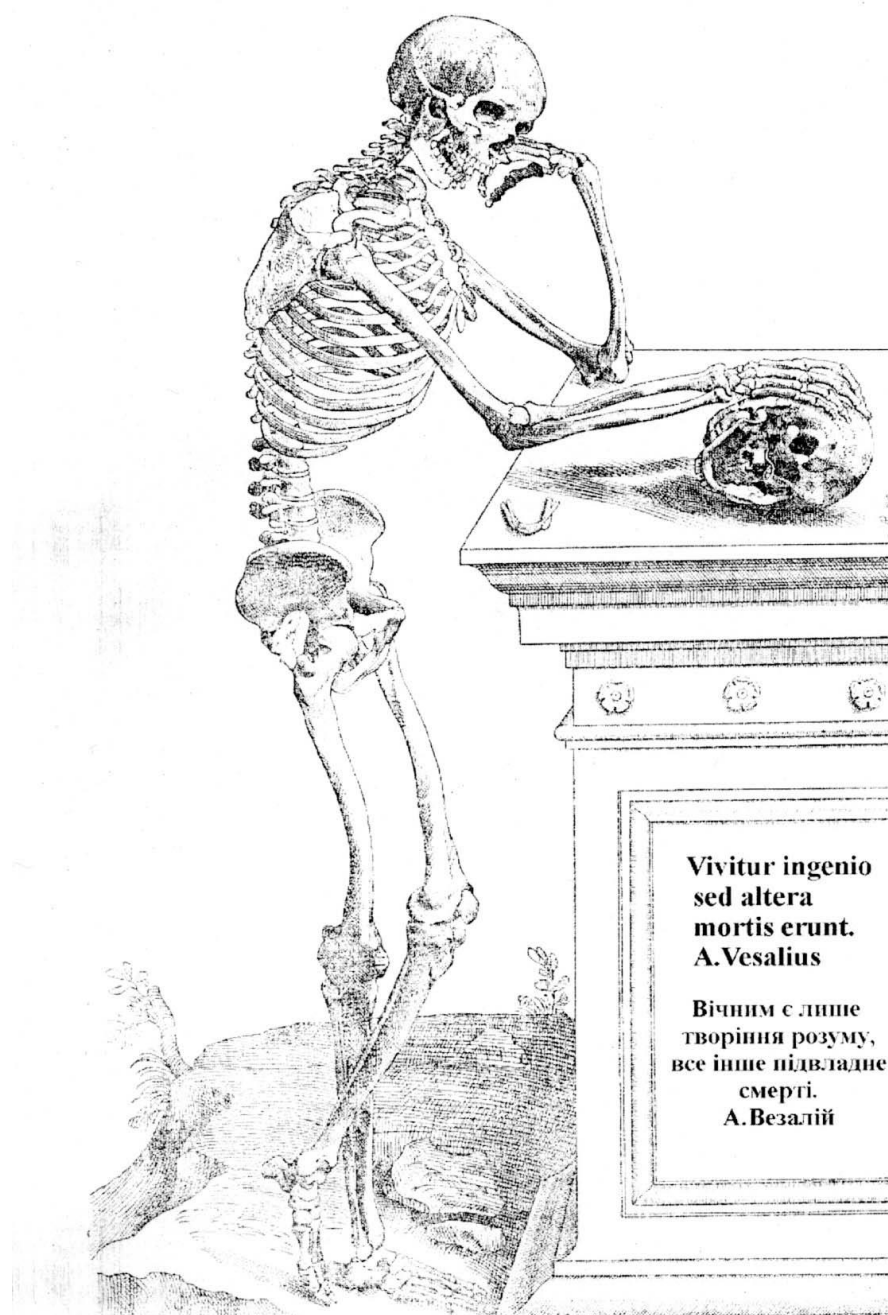


**МЕДИЧНА БІОЛОГІЯ,
АНАТОМІЯ,
ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЯ ЛЮДИНИ**

Я.І.Федонюк, С.І.Дубінін



НОВА КНИГА
Вінниця 2010

Міністерство охорони здоров'я України
Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти
Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського
Українська медична стоматологічна академія (м.Полтава)

Медична біологія, анатомія, фізіологія та патологі людини

За редакцією

засл. діяча науки і техніки України, проф. Я.І.Федонюка,
проф.С.І.Дубініна

Автори: Федонюк Я.І., Дубінін С.І., Кулікова Н.А., Котляренко Л.Т.
Білик Л.С., Федонюк Л.Я., Ющак М.В.

Рецензенти:

Малоштан Л.М. - доктор біол. наук, професор, завідувач кафедри фізіології з основами анатомії та біології Національної фармацевтичної академії.

Піскун Р.П. - доктор біол. наук, професор, завідувач кафедри медичної біології, паразитології і генетики Вінницького національного медичного університету.

Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти МОЗ України як навчальний посібник для студентів вищих медичних і фармацевтичних навчальних закладів та фармацевтичних факультетів вищих навчальних медичних закладів I - IV рівня акредитації (протокол №3 від 22.12.2009 р. засідання науково-методичної Комісії з медицини Міністерства освіти і науки України).

АВТОРСЬКИЙ КОЛЕКТИВ:

Федонюк Ярослав Іванович: д.мед.н, професор, професор кафедри анатомії людини Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, (0352) 25-26-61.

Дубінін Сергій Іванович: д.мед.н, професор, завідувач кафедри медичної біології, паразитології та генетики Української медичної стоматологічної академії, (0532) 56-40-97.

Кулікова Ніна Андріївна: д.біол.н., професор, професор кафедри медичної біології, мікробіології, вірусології та імунології Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського.

Котляренко Лідія Теодорівна: д.біол.н., доцент, професор кафедри медичної біології, мікробіології, вірусології та імунології Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, (0352) 25-25-84.

Білик Любомир Степанович: к.мед.н., Заслужений лікар України, директор Чортківського медичного коледжу, (035) 52-02-53.

Федонюк Лариса Ярославівна: к.мед.н., доцент, доцент кафедри медичної біології, генетики та гістології Буковинського державного медичного університету, (037) 25-25-342.

Ющак Михайло Васильович: к.мед.н., доцент кафедри анатомії людини Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, (0352) 25-26-61.

Передмова

Підручник написаний на основі діючих програм з медичної біології, гістології, анатомії людини, нормальної фізіології та патологічної анатомії, затверджених Міністерством охорони здоров'я України і призначений для студентів та викладачів фармацевтичних медичних закладів III-IV рівнів акредитації.

Матеріал підручника викладений за розділами. Перші два розділи охоплюють питання медичної біології та гістології. В них описуються біологічні основи життєдіяльності людини і біогеоценотичний рівень організації життя та місце людини в ньому. Наступні розділи підручника присвячені описанню окремих систем організму за загальним планом: анатомія, гістологія, фізіологія та найбільш поширені патологічні процеси. Такий план викладання, на наш погляд, є доцільним з точки зору клінічної логіки. У цих розділах акцентується увага на дії тих чи інших фармацевтичних препаратів на функцію органів. Останній розділ присвячений вищій нервовій діяльності людини і завершує описання окремих систем організму.

Деталізований зміст підручника дає можливість читачу швидко знайти потрібну інформацію. В кінці підручника поданий словник медико-біологічних термінів, що дає можливість зрозуміти їх сутність та краще орієнтуватись в тих темах, якими користуються лікарі та фармацевти. Ми свідомо пішли на більшу кількість позначень на малюнках, ніж є термінів у тексті, з метою поглиблення знань студентів поза навчальною програмою, під час їх самопідготовки.

Підручник охоплює такі фундаментальні дисципліни: медичну біологію, нормальну анатомію і фізіологію, гістологію та патологію. Така структура є істотно новою, всі ці предмети вперше об'єднані та зінтегровані в межах однієї праці. Колектив авторів сподівається, що засвоєння матеріалу, викладеного у підручнику, буде основою для глибокого сприйняття клінічних дисциплін та фармакогнозії в цілому.

Автори вдячні завідувачу курсу клінічної фармації фармацевтичного факультету, доктору біологічних наук, професору Кліщу Івану Миколайовичу за надання даному підручнику фармацевтичного спрямування.

Висловлюємо свою вдячність викладачу латинської мови професору Закалюжному Мирославу Миколайовичу за редакцію латинської термінології та філологу Федонюк Таїсії Михайлівні за літературну редакцію.

Авторський колектив із вдячністю прийме всі зауваження і побажання та врахує їх у подальшій роботі.

Від авторського колективу проф. Федонюк Я.І.

ВСТУП

МЕДИЧНА БІОЛОГІЯ

Біологія, медична біологія: предмет, завдання, методи

Біологія (грец. *bios* - життя, *logos* - наука) - наука про життя. Цей термін вперше в 1802 р. ввели незалежно французький учений Ж.Б. Ламарк і німецький учений Г. Тревіранус. *Предметом* вивчення біології є життя, як особлива форма існування матерії, в усіх його проявах і на всіх рівнях організації живого. Об'єктами вивчення біології є всі живі організми: віруси, бактерії, гриби, рослини, тварини і організм людини як біологічний об'єкт. Біологія досліджує їх будову, функціонування, розвиток, поширення, взаємозв'язки між собою та навколишнім середовищем. *Основне завдання* біології - вивчити закономірності життєдіяльності організмів з метою управління цими процесами. Біологію образно називають наукою номер один. З її успіхами пов'язують розв'язання глобальних проблем - продовольчих, екологічних, космічних, боротьби із збудниками захворювань і саме існування людства на Землі. Для реалізації цих завдань біологія застосовує комплекс *методів*, з них основними є: описовий, порівняльний, історичний, експериментальний. Історичний метод утвердив у науці англійський учений Ч. Дарвін (1809-1882).

Разом з фізикою і хімією біологія належить до природничих наук, тобто наук, які вивчають природу. Відмінність між ними існує та, що фізика і хімія вивчають неживу, а біологія - живу природу. Сучасна біологія являє собою комплекс наук про живу природу, кожна з яких має свій об'єкт, предмет і методи дослідження. Залежно від об'єкту дослідження в біології виділилися дві основні її галузі - ботаніка і зоологія. У ботаніці, як самостійні науки, оформилися альгологія (вивчає водорості), дендрологія (вивчає деревні рослини), фітопатологія (вивчає хвороби рослин і збудників цих хвороб). Передумовою для виникнення ботаніки як науки були спостереження людини над рослинами, *аптекарьські городи* та *ботанічні сади*, винайдення способу виготовлення *гербаріїв*. Остаточно ботаніка як наука сформувалася в 18 ст., коли шведський учений К.Лінней створив класифікацію рослин і тварин (1735), впровадивши *бінарну номенклатуру* (подвійна назва виду). Існує також багато зоологічних наук: протистологія (вивчає найпростіших), арахнологія (вивчає павукоподібних), ентомологія (вивчає комах), зоопаразитологія (вивчає паразитарні хвороби тварин і збудників цих хвороб). Відкриття мікроскопа започаткувало становлення мікробіології (вивчає мікроорганізми). Залежно від предмету дослідження виникли такі науки, як: систематика - вивчає класифікацію організмів, анатомія - будову, фізіологія - закономірності функціонування, ембріологія - зародковий розвиток, генетика - спадковість і мінливість, екологія - взаємозв'язки організмів та їхніх угруповань між собою та з навколишнім середовищем (довкіллям), ін.

Медична біологія - наука, яка вивчає біологічні закономірності життєдіяльності людини. Вона досліджує ті ж питання, що і загальна біологія, але стосовно людини з врахуванням її біосоціальної сутності. Закономірності розвитку людини як особистості і людського суспільства в цілому вивчаються соціологічними науками.

Сучасний етап розвитку загальної та медичної біології

Він характеризується поглибленням диференціації та інтеграції біологічних наук із суміжними науками, проникненням в усі її розділи молекулярно-генетичного рівня досліджень. У зв'язку з цим як самостійні науки сформувалися *молекулярна біологія*, *молекулярна генетика*, *біоніка* (застосовує принципи організації і функціонування живих організмів для розв'язання інженерних проблем), *радіаційна біологія*, *космічна біологія* (досліджує проблеми життя в космосі), *біоінформатика* (досліджує інформаційні процеси в живих системах), *біоетика* (вивчає проблеми моралі по відношенню до живих організмів і до життя в цілому), *біокібернетика* (вивчає принципи управління в живих системах), *геноміка* (вивчає інвентаризацію генів), відбувається становлення *протеоміки* (вивчає інвентаризацію білків). Раніше сформувалися такі науки як *біохімія* (досліджує хімічні реакції в живих організмах), *біофізика* (вивчає фізичні процеси в живих організмах). На сучасному етапі розвитку біології широко застосовуються фізико-хімічні методи дослідження.

Місце медичної біології в системі фармацевтичної освіти

Медична біологія - фундаментальна навчальна дисципліна, яка дає базові знання студентам про закономірності життєдіяльності організму людини на всіх рівнях організації. Біологічні знання необхідні для розуміння суті хвороб, впливу молекулярно-генетичних, клітинних, онтогенетичних, популяційних, екологічних факторів на здоров'я людини, взаємозв'язки в системі лікарські засоби -

людина, охорони здоров'я населення, наукового ставлення до природи та її охорони. Як фундаментальна дисципліна медична біологія є *теоретичною базою фармації*, основою підготовки майбутніх фармацевтів. Разом з іншими медико-біологічними дисциплінами (анатомія людини, фізіологія людини, патологічна фізіологія, гістологія, мікробіологія, медична ботаніка, фармакогнозія, фармація) вона формує науковий світогляд майбутнього фармацевта. Медична біологія важлива і в практичному відношенні, тому що володіє достатнім матеріалом для вироблення в студентів практичних навичок та умінь.

Для формування наукового світогляду студента важливе значення мають основні теоретичні узагальнення в біології, які утворюють єдність органічного світу - клітинна теорія Т.Шванна (1839), теорія еволюції Ч.Дарвіна(1859), закони Г.Менделя (1865), хромосомна теорія Т.Моргана.

Прогрес медицини і фармації тісно пов'язаний з відкриттями в біології. Досягнення генетичної інженерії застосовуються в біотехнології для одержання лікарських засобів (інсулін, соматотропін). Метод культури клітин використовують для мікосомального розмноження рослин. Суть методу полягає в тому, що з меристеми в контрольованих умовах можна швидко одержати цілі рослини, наприклад, субтропічні, тропічні, а також лікарські рослини (женьшень). Летючі речовини рослин - фітонциди, які відкрив Б.П.Токін, знайшли широке застосування в медицині.

Біосоціальна природа людини

Людина - живий організм і в цьому відношенні є об'єктом біологічних досліджень. Як і всі інші живі організми, людина народжується, розвивається, розмножується, старіє і вмирає. Проте людина має якісні особливості, які відрізняють її від усіх інших живих організмів. Ці особливості пов'язані із соціальною сутністю людини. Людина, лишаючись біологічним об'єктом і вищим етапом розвитку органічного світу, у той же час істота соціальна. Лише людині властиві членороздільна мова, абстрактне мислення, свідомість, праця, яка носить суспільний характер. Біологічні особливості людини (морфологічні, фізіологічні, біохімічні) успадковуються за генетичними законами, які властиві всім живим організмам. Людина народжується з біологічними передумовами соціальності (високорозвинений головний мозок), але соціальна сутність людини, її особистість формуються на основі певного генотипу через навчання, виховання в людському суспільстві, яке розвивається не за біологічними, а за соціальними законами. Єдність біологічного і соціального характеризує природу людину, її хвороби, механізм дії лікарських засобів, що необхідно враховувати лікарю і фармацевту в своїй практичній роботі. Лікар і фармацевт мають справу з хворим організмом, який підкоряється біологічним закономірностям, але цей організм належить соціальній істоті - особистості - з її неповторною індивідуальністю, рівнем культури, складними емоційними переживаннями, що відбивається на перебігу хвороби.

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ - НАУКИ, ЩО ВИВЧАЮТЬ СТРУКТУРИ ТА МЕХАНІЗМИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПОТРЕБ ЛЮДИНИ

Анатомія та її зв'язок з іншими дисциплінами

Анатомія є складовою частиною науки **морфології**. До морфології належать також гістологія (наука про тканини), цитологія (наука про клітину), ембріологія (наука про розвиток зародка).

Анатомія - це наука про форму і будову організму людини і його складових - органів та систем, а також про їх розвиток і функції.

Розрізняють анатомію описову (опис органів, які вивчали під час розтинів трупів), системну (вивчення організму за системами - кісткова, м'язова, внутрішні органи тощо), топографічну (вивчення взаємозв'язків між органами в певній ділянці тіла) і пластичну (вивчення пропорцій тіла і його форм). Остання має назву прикладної анатомії для художників і скульпторів.

Функціональна анатомія вивчає окремі органи і системи органів у зв'язку з їх функцією. Динамічна анатомія займається вивченням не лише будови опорно-рухового апарату, але й динаміки рухів, і має значення для правильного розуміння фізичного розвитку людини. Вікові зміни органів і тканин висвітлює вікова анатомія. І, нарешті, порівняльна анатомія порівнює будову тварин різних класів і людини.

Досить тісно з анатомією пов'язана антропологія, яка вивчає будову тіла людини в історичному аспекті.

Основним методом дослідження в нормальній анатомії є розтин і препарування. В сучасній анатомії застосовують багато інших методів дослідження з використанням сучасної оптики, рентгенівських променів, пластичних матеріалів та досягнень хімії і фізики.

Нормальну анатомію вивчають за системами:

I. Опорно-руховий апарат

1. Osteologia - вчення про кістки
2. Артросиндесмологія - вчення про з'єднання кісток
3. Міологія - вчення про м'язи

II. Спланхнологія (вчення про внутрішні)

1. Травна система
2. Дихальна система
3. Сечова система
4. Статева система

III. Серцево-судинна система (кардіоангіологія)

1. Серце
2. Артеріальна система
3. Венозна система
4. Лімфатична система

IV. Нервова система (неврологія)

1. Центральна соматична нервова система
2. Периферична соматична нервова система
3. Вегетативна нервова система

V. Органи кровотворення та імунна система

VI. Органи внутрішньої секреції (ендокринологія)

VII. Органи чуття (естезіологія)

Анатомія людини є абсолютно фундаментальною наукою для пізнання людського організму. Ми починаємо розуміти *хто* ми є, лише зрозумівши, *що* ми є. Всі зв'язки, які існують в організмі, можуть бути зрозумілими лише при зіставленні даних анатомії з даними суміжних дисциплін.

Людина є вищим продуктом розвитку живої матерії. Тому, щоб зрозуміти її будову, необхідно користуватися даними **біології**- науки про закони виникнення і розвитку живої природи. Як людина є частиною живої природи, так і наука, що вивчає її будову, тобто анатомія, є складовою біології.

Щоб зрозуміти будову організму з точки зору взаємозв'язку форми і функції, анатомія користується даними **фізіології**. Анатомія і фізіологія розглядають один і той же об'єкт- структуру живого, але з різних позицій: анатомія - з точки зору форми, організації живого, а фізіологія - з точки зору функції, процесів, що в ньому відбуваються. Це споріднені науки, які є альфою й омегою медичних знань.

Анатомія, яка вивчає не лише зовнішню, а й внутрішню форму, структуру органів за допомогою мікроскопа - це мікроскопічна анатомія. Вона тісно пов'язана з наукою про тканини - **гістологією**, яка вивчає закономірності будови і розвитку тканин та органів, а також з наукою про клітину - **цитологією**. Остання досліджує закономірності будови, розвитку і діяльності клітин, з яких побудовані тканини й органи. **Ембріологія** вивчає розвиток зародка.

Із винаходом електронного мікроскопа виникла можливість досліджувати субмікроскопічні структури і навіть молекули живої матерії, що є об'єктом вивчення **хімії**. На межі цитології й хімії розвинулась нова наука - **цитохімія**.

Отже, анатомія, гістологія, цитологія та ембріологія разом становлять науку про форму, будову і розвиток організму, яка має назву **морфологія**.

Предмет фізіології та її зв'язок з іншими дисциплінами **Нормальна фізіологія** - наука про функції організму і механізми їх регуляції. **Функція** - це діяльність органа чи систем організму. Під фізіологічною системою розуміють сукупність органів, що виконують певну функцію і мають загальні механізми регуляції. **Регуляція** - це зміна діяльності, що контролюється.

Вчення про фізіологічну регуляцію базується на принципі нервізму - визнанні провідної ролі нервової системи в регуляції будь-якої функції організму. Такий механізм регуляції називається нервовим чи рефлекторним. В його основі лежить рефлекс. Рефлексом називають реакцію-відповідь організму на подразнення при обов'язковій участі центральної нервової системи. Прикладом рефлекторного механізму регуляції може бути відсмикування руки при уколї пальця, звуження зіниці ока при дії світла.

Ще одним механізмом регуляції є нейрогуморальний, який опосередковується фізіологічно активними речовинами через кров і спинномозкову рідину (ліквор) мозку. Наприклад, при підвищенні концентрації адреналіну в крові підвищується сила і частота серцевих скорочень.

Одним із принципів фізіологічної регуляції є саморегуляція, що базується на зворотному зв'язку, який є рефлекторним механізмом регуляції: центральна нервова система отримує інформацію про те, чи виконав орган свою роботу і в якому обсязі. У центральній нервовій системі вона зіставляється із запрограмованим результатом, що очікувався.

У нейрогуморальній регуляції також важливу роль відіграє саморегуляція, яка відбувається за рахунок зворотного зв'язку. Наприклад, збільшення рівня цукру в крові вловлюється глюкозорцепторами, які сигналізують про цю зміну в центральну нервову систему. Це призводить до викиду в кров гормону підшлункової залози інсуліну, який зменшує концентрацію цукру.

Фізіологія і медицина тісно взаємопов'язані. Лікар оцінює важкість захворювання за ступенем функціональних порушень, за величиною відхилень фізіологічних функцій від норми. Крім цього, функціональні фізіологічні дослідження (наприклад, електрокардіографія, електроенцефалографія, дослідження крові, сечі та ін.) є основою клінічної діагностики, а також методом оцінки ефективності лікування і прогнозу захворювання. Мета, яку ставить перед собою лікар, проводячи обстеження і лікування хворого, полягає у поверненні функцій і механізмів їх регуляції до вихідної норми. Оскільки фізіологія вивчає функції і механізми їх регуляції у здоровому організмі, то саме вона є теоретичною основою медицини.

Вивчення фізіології необхідне для наукового обґрунтування і створення умов здорового способу життя, що попереджує захворювання. Збереження здоров'я людини - одне із першочергових завдань сучасної медицини. Виконання цього завдання базується на фізіологічних знаннях. Таким чином, фізіологія є основою профілактичного напрямку в медицині.

Фізіологія тісно пов'язана із суміжними науками: анатомією, гістологією, біологічною хімією, біологічною фізикою, кібернетикою та в цілому з біологією. Вона широко застосовує їх методи і досягнення при вивченні функцій організму і в першу чергу опирається на здобутки наук, які вивчають будову організму, тому що структура і функція діалектично пов'язані. Не можна зрозуміти функцію органа, не знаючи його морфологічних особливостей.

Фізіологія - наука експериментальна. Основні положення її базуються на фактах, здобутих шляхом досліду. Принципово новий метод вивчення фізіологічних процесів створений видатним фізіологом І.П. Павловим.

Протягом століть у фізіології використовували метод гострих експериментів над тваринами. Суть гострого досліду полягає в тому, що цілісність організму порушується, проводиться вівісекція (розтин живого організму). При цьому дослідник здійснює спостереження чи за діяльністю окремих органів оперованої тварини, чи за діяльністю органів, ізольованих з організму, які продовжують функціонувати в спеціально створених умовах. Після гострого експерименту тварина гине. Це метод аналітичного характеру.

І.П. Павлов різко критикував вівісекцію. Він застосував у фізіології новий метод хронічного експерименту - синтетичний метод досліджень. Хронічний дослід дає можливість вивчати фізіологічні процеси, не порушуючи цілісності організму. Суть цього методу полягає в тому, що наркотизованій тварині в умовах стерильності проводять хірургічне втручання. Наприклад, вставляється фістульна трубка в шлунок, через яку збирають шлунковий сік і вивчають механізми та регуляцію секреторної активності в шлунку. Лише після загоєння рани і одужання оперована тварина стає об'єктом спостереження протягом тривалого часу, іноді - багатьох років. Це відбувається в природних умовах поведінки і в цілісному організмі тварини.

Запропонований І.П. Павловим метод базується на вивченні фізіологічних процесів, які відбуваються у цілісному організмі, що знаходиться в нормальному зв'язку з навколишнім

середовищем, і є аналітико-синтетичним. Це основний метод, що використовується у сучасній фізіології.

У фізіології існує метод спостереження. При цьому дослідник, не втручаючись у перебіг життєвих процесів об'єкта, що спостерігається, виявляє причинно-наслідкові зв'язки фізіологічних процесів.

Поширений метод моделювання. Використовуючи модель, функціонально наближену до певного органа чи системи органів (штучне серце, штучна нирка тощо), вивчають функції органів і систем.

ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Предмет і завдання патології

Щоб пізнати сутність хвороби, запобігти її виникненню, потрібно вивчити характер, причину, механізм розвитку, зміни, які виникають при ній в організмі. Клінічних спостережень буває недостатньо, тому на допомогу приходить патологія.

Патологія - це медико-біологічна наука, що розглядає закономірності виникнення, розвитку і завершення захворювань. У широкому розумінні цей термін включає клініку захворювання, його етіологію (причину), патогенез (механізм розвитку), принципи лікування і профілактики, а також вивчення структурних змін в органах та тканинах.

Основу патології складають дві науки: патологічна фізіологія і патологічна анатомія. Вони якнайтісніше пов'язані між собою і понад сто років тому становили одну науку. Поділ її був зумовлений тим, що лише морфологічного аналізу для розуміння динаміки патологічного процесу було недостатньо. Функціональні зміни тісно пов'язані з морфологічними, проте між ними не завжди спостерігають сувору відповідність. Патологія містить два розділи: загальну патологію і спеціальну патологію. *Загальна патологія* вивчає загальні для різних хвороб закономірності і типові процеси, що лежать в їх основі (пошкодження, запалення, пухлини, порушення лімфо-, кровообігу, компенсаторні та пристосувальні процеси). *Спеціальна патологія* вивчає конкретні хвороби, їх причину, механізм розвитку і характер морфологічних змін, ускладнення та завершення.

Для вирішення своїх завдань патологія використовує патофізіологічні й патологоморфологічні методи.

Патологічна анатомія вивчає морфологічні зміни, які виникають в організмі хворої людини. Це клінічна дисципліна, тому патологоанатоми працюють у лікарнях. Вони створюють патологоанатомічну службу, яка використовує такі методи:

1. Розтин трупів померлих для визначення змін в органах і встановлення причини смерті (патологоанатомічний діагноз).

2. Прижиттєве дослідження кусочків тканин з діагностичною метою - біопсія (грец. bios - життя, orsis - зір). Цей метод дуже важливий у діагностиці пухлин. Він дає можливість виявити хворобу на ранніх стадіях її розвитку, коли ще немає чітких проявів захворювання.

3. Експерименти на тваринах.

Завдання патологічної анатомії:

- вивчення морфологічних проявів захворювань на різних етапах їх розвитку;
- вивчення морфології процесів пристосування організму до дії навколишнього середовища, яке постійно змінюється;
- вивчення структурних основ захворювань, що виникають у зв'язку зі змінами умов життя людини (патоморфоз), а також внаслідок лікувальних та діагностичних маніпуляцій (патологія терапії, ятрогенія);
- вивчення організації патологоанатомічної служби та її ролі в системі охорони здоров'я.

Патологічна фізіологія - експериментальна наука. Основним її методом є патофізіологічний експеримент, об'єктом вивчення - хворий організм, а предметом - хвороба. Завданням патологічної фізіології є вивчення функціональних змін у хворому організмі, пояснення закономірностей походження, виникнення та перебігу патологічних процесів, тобто є вивчення життєдіяльності організму під час хвороби. Патофізіологічний експеримент дозволяє відтворювати у тварин не лише певні захворювання, але й ізольовані симптоми і синдроми, які нерідко є однаковими для різних захворювань. Отримані результати переносять у клініку з великою обережністю.

Поняття про здоров'я та хворобу

У практичній діяльності медпрацівника часто зустрічаються такі поняття, як нормальна температура тіла, нормальний тиск крові тощо. При цьому мають на увазі середній результат вимірів тих чи інших показників у визначеній популяції. Показники, що зустрічаються найчастіше, приймаються за нормальні, а людина, яка їх має, вважається здоровою. Всесвітня організація охорони здоров'я ще в 1946 році прийняла таке визначення здоров'я: "Здоров'я - це стан повного фізичного, психічного і соціального благополуччя, а не тільки відсутність хвороб або фізичних дефектів". Це досить узагальнене визначення скоріше характеризує те, до чого слід прагнути, бачити бажане дійсним.

Здоров'я-це, насамперед, стан організму, в якому поєднуються відповідність структури і функції, а також властивість регулюючих систем підтримувати постійність внутрішнього середовища (гомеостаз). Здоров'я полягає в тому, що у відповідь на дію щоденних подразників виникають адекватні реакції, які за характером, силою, часом і тривалістю дії властиві більшості людей даної популяції. Висновок про здоров'я ґрунтується на антропометричних, морфологічних, фізіологічних і біохімічних дослідженнях, а також враховуються і соціальні критерії, передусім ступінь участі людини в трудовій і суспільній діяльності. Фізіологічною мірою здоров'я є норма.

Хвороба - це порушення нормальної життєдіяльності організму внаслідок дії на нього пошкоджуючих факторів, в результаті чого знижуються пристосувальні можливості. У хворобі співіснують два протилежні процеси: перший - це фізіологічний опір хворобі, другий, власне патологічний, - злам. Боротьба між цими процесами і творить хворобу.

Нозологія (грец. *nosos* - хвороба) - вчення про хвороби і їх класифікацію. Нозологія відповідає на питання: що таке хвороба, чим вона відрізняється від здоров'я, які причини і механізми розвитку хвороби, одужання або смерті. Нозологія включає три великих розділи: етіологію, патогенез і морфогенез хвороби.

Етіологія (грец. *aitia* - причина, *logos* - вчення) - вчення про причини й умови виникнення хвороб. Хвороби розвиваються під впливом комплексу факторів, серед яких є причина хвороби й умови її виникнення.

Причина хвороби - це патогенний фактор, що викликає хворобу і визначає її особливості. Кожна хвороба має свою певну причину. Так, бактерії туберкульозу викликають конкретне захворювання - туберкульоз, і без них воно розвинути не може.

Хвороботворні умови - фактори, які самостійно не викликають певного захворювання, але сприяють його виникненню. Сапрофіти (кишкова паличка) присутні у всіх людей на шкірі, слизових оболонках, у кишках, але в звичайних умовах хвороб вони не викликають. Вплив несприятливих умов (іонізуюче випромінювання, недостатність інсуліну) може спричинити тяжкі форми захворювань (коліт, фурункульоз, стоматит тощо).

Причини хвороб можуть бути зовнішніми (екзогенними) і внутрішніми (ендогенними). Екзогенні хвороботворні причини - це численні зовнішні фізичні, хімічні, біологічні, психогенні, патогенні дії. До ендогенних хвороботворних причин належать генетичні фактори та конституційні особливості.

Хвороботворними умовами можуть бути кліматичні та інші природні фактори, що знижують опірність організму, підвищують агресивність хвороботворної причини. Не менш важливими в розвитку хвороб є соціальні фактори.

Патогенез (грец. *pathos* - страждання, *genesis* - походження) - вчення про загальні закономірності розвитку, перебігу і завершення хвороби. Етіологія трактує питання, що стосується причин і умов виникнення хвороби, патогенез вивчає все те, що відбувається після дії причини. Іноді причина, здійснивши акт агресії, зникає (травма, опік, іонізуюче випромінювання). Тоді чітко можна вирізнити етіологію і патогенез в часовому аспекті: спочатку етіологія, потім патогенез, спочатку "чому", а потім "як, яким чином". Патогенез віддзеркалює суть пошкоджень, що виникають на різних рівнях життєдіяльності, механізми компенсаторно-пристосувальних реакцій і процеси одужання чи смерті хворого. Патогенез у цілому розглядають як ланцюг проявів, що змінюються в часі.

Морфогенез віддзеркалює динаміку змін морфологічних структур у процесі розвитку захворювання, одужання або смерті. Хвороба завжди має те чи інше морфологічне вираження. Існування поняття "функціональне захворювання" можна пояснити тим, що морфологічні ознаки її поки що не встановлені (наприклад, деякі розлади психіки). Про це свідчить і те, що кількість "функціональних" захворювань з часом зменшується.

Різноманітні пошкодження і пристосувальні реакції під час хвороби проявляються різними відхиленнями життєдіяльності від норми. Ці прояви хвороби отримали назву **симптомів**, а сукупність симптомів, що характеризують хворобу - **синдромів**.

У перебігу хвороби виділяють 4 періоди: 1) латентний (прихований, інкубаційний); 2) продромальний; 3) період розпалу; 4) завершальний період.

Латентний період (стосовно інфекційних хвороб - інкубаційний період) триває від моменту впливу причини до появи перших клінічних ознак захворювання. Цей період може бути коротким, як при дії бойових отруйних речовин, і досить тривалим, як при проказі (кілька років).

Продромальний період - відрізок часу від перших ознак хвороби до повного її прояву. Іноді цей період має яскраві клінічні прояви (крупозна пневмонія, дизентерія), в інших випадках є нечіткі симптоми, наприклад, безпричинна веселість (ейфорія) при гірській хворобі.

Період виражених проявів, або **розпалу хвороби** характеризується повним розвитком клінічної картини, появою специфічних симптомів і синдромів захворювання: судоми при недостатності прищитоподібних залоз, лейкопенія при променевої хворобі, типова тріада (гіперглікемія, глюкозурія, поліурія) у хворих на цукровий діабет.

Кінець хвороби може бути наступним: одужання (повне й неповне), рецидив, перехід у хронічну форму, смерть.

Одужання - процес відновлення порушеної життєдіяльності та формування нормальних взаємовідносин організму з довкіллям, для людини - насамперед відновлення її працездатності. При повному одужанні слідів хвороби не залишається, а при неповному - той чи інший дефект, наприклад, вада серця, зберігається, але він може бути протягом тривалого часу компенсованим.

Рецидив (повернення хвороби) - це новий прояв хвороби після удаваного або неповного її припинення. Наприклад, патогенний фактор (мікроорганізм) не знищений, а лише ослаблений (малярія, коліт).

При послабленні захисних сил організму хвороба може затягуватись, гострі її прояви зникають, але одужання не настає. Хвороба набуває **хронічного перебігу**. Для хронічних захворювань характерні періоди загострення і ремісії. **Ремісія** - тимчасове покращання стану хворого, яке проявляється частковим або повним зникненням клінічних проявів захворювання. Проте після покращання стану закономірно настає загострення хвороби (рецидив). Ремісія може продовжуватись від декількох днів до декількох років. Хвороба може закінчитись інвалідністю або смертю хворого.

БІОЛОГІЯ

РОЗДІЛ 1. БІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ЛЮДИНИ

1.1. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЖИТТЯ

Життя як космічне і природне явище

Земля виникла в космічному просторі понад 4,5 млрд. років тому назад. Життя, за теорією О.І.Опаріна, виникло на Землі в результаті хімічної еволюції й існує на ній вже понад 3,5 млрд. років. Розвиток життя - біологічна еволюція - відбувався в тісній єдності із земними і космічними процесами. Життя розвивалося від простого до складного, від нижчих форм до вищих. Стратегія життя полягає в тому, що біологічна еволюція в цілому має поступовий, пристосувальний, прогресивний і незворотний характер. Її результатами є явища, які всім кидаються у вічі - величезна різноманітність видів, пристосованість їх до середовища існування і надзвичайна складність будови багатьох з них. Область поширення живих організмів на Землі - *біосфера* - являє собою відкриту біологічну систему, яка постійно взаємодіє з Космосом. Життя всіх організмів на Землі, у тому числі і людини, у кінцевому результаті залежить від енергії космічного тіла - Сонця.

Пізнання сутності життя - одна з найскладніших біологічних проблем. *Життя* - якісно особлива форма існування матерії, яка є вищою в порівнянні з фізичною і хімічною формами її існування і являє собою біологічну форму руху матерії. Живі організми побудовані з тих же хімічних елементів, що і неживі тіла, але форма організації матерії у живому інша, ніж у неживій природі. Живе якісно відрізняється від неживого. Хімічний субстрат життя складають *біологічні макромолекули* - біополімери. Основні з них - білки і нуклеїнові кислоти. На Землі невідомо жодної живої істоти, яка б не містила в своєму складі білків і нуклеїнових кислот. Характерною рисою субстрату життя є його структурна організація, певна впорядкованість на молекулярному рівні. Ця впорядкованість веде до утворення ще більших комплексів молекулярних і надмолекулярних структур. Впорядкованість у просторі супроводжується впорядкованістю в часі, що забезпечує точну послідовність процесів в живих організмах.

Основні властивості життя

Життя існує у формі відкритих систем, які здатні до самооновлення, самовідтворення і саморегуляції. Ці фундаментальні властивості життя забезпечуються трьома потоками - речовин, енергії та інформації (стор. 38). Життя характеризується сукупністю властивостей, з них основні - обмін речовин та енергії, здатність протистояти наростанню ентропії, подразливість, спадковість і мінливість, розмноження, ріст і розвиток, дискретність і цілісність. Неживі об'єкти можуть проявляти одну або декілька з цих властивостей, але вони ніколи не проявляють сукупності всіх їх одночасно.

Обмін речовин та енергії. Обмін речовин (*метаболізм*) - сукупність хімічних процесів, які забезпечують життєдіяльність організмів. Він складається з катаболізму і анаболізму. Це два протилежні, але тісно пов'язані між собою процеси, які взаємно доповнюють один одного. *Катаболізм* (дисиміляція) - розпад складних органічних молекул до більш простих кінцевих продуктів з вивільненням енергії, необхідної для життєдіяльності. Частина енергії, що вивільнилася, йде на утворення АТФ. *Анаболізм* (асиміляція) - синтез складних органічних речовин, притаманних даному виду, з більш простих. Цей процес потребує використання енергії у формі АТФ. Обмін речовин безпосередньо пов'язаний з обміном енергії. Розрізняють *екзергонічні* (енергія вивільнюється) і *ендергонічні* (енергія поглинається) реакції.

Залежно від способу живлення розрізняють *автотрофні* і *гетеротрофні* організми. Автотрофні організми синтезують органічні речовини з атмосферного вуглекислого газу і води за допомогою енергії сонячного світла (фотосинтез) або енергії хімічних реакцій (хемосинтез). До фотосинтезуючих організмів належать зелені рослини, до хемосинтезуючих - деякі бактерії (сіркобактерії). Гетеротрофні організми живляться готовими органічними речовинами, синтезованими автотрофними організмами. Постійний обмін речовинами та енергією з навколишнім середовищем є головною ознакою життя. З припиненням обміну припиняється і життя. Обмін з навколишнім середовищем визначає стаціонарний термодинамічний стан біологічної системи та її здатність протистояти наростанню ентропії.

Здатність протистояти наростанню ентропії. Всі біологічні системи є відкритими термодинамічними системами, які підкоряються двом законам термодинаміки. Перший закон - закон збереження енергії, згідно з яким енергія не зникає і не виникає знову. Вона може лише переходити в іншу форму і перерозподілятися. Другий закон - система та її середовище, якщо будуть залишені самі по собі, наближаються до максимальної невпорядкованості. Мірою невпорядкованості системи є *ентропія*. Ентропія може зростати і зменшуватися. Усі живі системи руйнуються (зростає ентропія), якщо на підтримання їхньої впорядкованості не витрачається енергія. Особливість біологічної системи є властивість нагромаджувати вільну енергію, первинним джерелом якої є сонце, і протидіяти спонтанному зростанню ентропії. У живих системах, на відміну від неживих, ніколи не настає

вирівнювання енергії, а лише підтримується стаціонарний стан (t° , рН, концентрація іонів).

Спадковість - властивість організмів передавати свої ознаки і особливості розвитку потомству; властивість забезпечувати матеріальну і функціональну наступність між поколіннями (стор. 76).

Мінливість - властивість організмів набувати нових ознак або втрачати попередні в процесі розвитку. Мінливістю називають також відмінності між особинами того самого виду. Мінливість протилежна спадковості, але тісно пов'язана з нею (стор. 76).

Подразливість - здатність організмів вибірково реагувати на зміни внутрішнього і зовнішнього середовища і відповідати на них *збудливістю*. Одним з проявів подразливості є рух.

Розмноження (репродукція) - здатність живих організмів відтворювати собі подібних, чим забезпечується безперервність життя на Землі. Будь-який вид складається з особин, кожна з яких рано чи пізно перестає існувати, але завдяки репродукції життя виду не припиняється.

Ріст. Ріст характеризується збільшенням розмірів організму і маси органічної речовини протоплазми, яка вимірюється кількістю азоту або білка.

Розвиток - процес формування організму та його органів. Розрізняють індивідуальний розвиток, або *онтогенез*, та історичний розвиток, або *філогенез*. Вони взаємопов'язані.

Дискретність і цілісність. Дискретність (лат. discretus - переривчастість) - переривчастість організації. Будь-яка жива система одночасно - дискретна і цілісна. Дискретність, наприклад, проявляється в тому, що органічний світ складається з окремих одиниць- організмів, кожний організм - з органів, кожний орган - з тканин, кожна тканина - з клітин і т.д. У той же час органічний світ цілісний, існування одних організмів залежить від інших. Так само всі частини організму взаємопов'язані між собою і функціонують як єдине ціле. З дискретністю пов'язані різні рівні організації життя.

Рівні організації життя

У живій природі розрізняють наступні еволюційно зумовлені рівні організації - молекулярно-генетичний, клітинний, онтогенетичний (організмівий), популяційно-видовий, біогеоценотичний, біосферний. У кожному з цих рівнів виділяють елементарну одиницю й елементарне явище (табл. 1.1).

Таблиця 1.1. Рівні організації життя

№	Рівні	Елементарна одиниця	Елементарне явище
1	Молекулярно-генетичний	Ген	Конваріантна редуплікація (подвоєння молекули ДНК з можливими змінами генів, тобто з помилками)
2	Клітинний	Клітина	Реакції клітинного метаболізму
3	Онтогенетичний (організмівий)	Особина	Закономірні зміни в процесі індивідуального розвитку
4	Популяційно-видовий	Популяція	Стійкі зміни генофонду популяції
5	Біогеоценотичний і біосферний	Біогеоценоз	Кругообіг речовин та енергії в біогеоценозі

Рівні організації життя взаємно пов'язані між собою за принципом ієрархії (підпорядкованості). Система нижчого рівня обов'язково включається до складу рівня вищого порядку. Уявлення про еволюційно зумовлені рівні, з одного боку, поділяє живу природу на дискретні (окремі) одиниці, з іншого - вказує на її цілісність, єдність. Знання рівнів організації живого необхідні фармацевтам для з'ясування механізмів дії лікарських засобів на організм людини на різних рівнях організації - молекулярно-генетичному, клітинному, організмівому, популяційно-видовому.

Місце людини в системі органічного світу

У системі тваринного світу людина як біологічний вид належить до типу Хордові (Chordata), підтипу Хребетні (Vertebrata), класу Ссавці (Mammalia), підкласу Плацентарні ссавці (Eutheria), ряду Примати (Primates), родини Гомініди (Hominidae), роду Людина (Homo), виду Людина розумна (Homo sapiens). Людині як живому організму властиві основні ознаки, характерні для кожної з вищезазначених систематичних одиниць. Проте людина являє собою вищий етап еволюції тваринного світу. Своїми коріннями вона філогенетично пов'язана з тваринним світом, але в процесі еволюції набула нових, соціальних, ознак і виділилася з нього. Сутність людини складає її соціальність. Людина - частина природи, але не пасивна частина. Завдяки своїй соціальності вона активно впливає на природу своєю виробничою діяльністю, часто руйнуючи при цьому біогеоценотичні зв'язки, які склалися еволюційно.

1.2. КЛІТИНА. ТКАНИНИ. ПОНЯТТЯ ПРО ОРГАН, СИСТЕМУ ОРГАНІВ, ОРГАНІЗМ

Основи загальної цитології

Цитологія (грец. *cytos* - клітина, *logos* - наука) - наука про клітину. Розрізняють прокаріотичні (не мають морфологічно оформленого ядра) і еукаріотичні (мають морфологічно оформлене ядро) клітини. Відповідно існують дві групи організмів - прокаріоти (доядерні) і еукаріоти (ядерні). Людина належить до еукаріотів. Організм людини - багатоклітинний. Клітина - основна одиниця структури і функції людського організму. Неклітинні структури (симпласти, синцитії) є похідними клітини. З клітин утворюються тканини, з тканин - органи, з органів - системи органів.

Клітини різних тканин і органів людини дуже різноманітні за формою, розмірами, будовою, хімічним складом і характером обміну речовин (рис. 1.1). В організмі людини виділяють 200 типів клітин, загальна кількість яких становить 10^{14} - 10^{15} . Усі вони мають ядро. Безядерними є лише еритроцити, які втратили ядро в процесі розвитку.

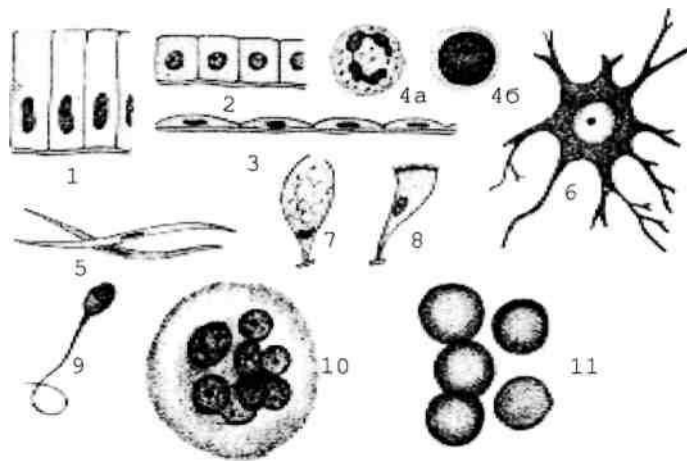


Рис. 1.1. Загальна будова та різні форми клітин: 1 - циліндричні клітини епітелію кишечника; 2 - кубічні клітини сечових каналців нирки; 3 - плоскі клітини мезотелію очеревини; 4 - круглі клітини крові: а - з посегментованим ядром (нейтрофільний лейкоцит); б - з округлим ядром (лімфоцит); 5 - веретеноподібна клітина з паличкоподібним ядром (гладка м'язова клітина); 6 - клітина з відростками (нервова клітина); 7 - келихоподібна клітина; 8 - клітина з війками; 9 - джгутикова клітина (сперматозоїд); 10 - мегакаріоцит (багатоядерна клітина); 11 - еритроцити (без'ядерні клітини).

Форма клітини знаходиться у неподільному зв'язку з функцією, яку вона виконує. Так, нервові клітини, які проводять імпульси, мають відростки.

Незважаючи на значну різноманітність, усі еукаріотичні клітини складаються з трьох основних частин: клітинної оболонки (плазмолемі), цитоплазми і ядра (рис. 1.2). Цитоплазма містить гіалоплазму (матрикс цитоплазми); органели - постійні утвори, що мають характерну структуру і специфічну функцію в клітині; включення - тимчасові утвори, що є продуктом діяльності клітини. Цитоплазма відмежована від середовища, що оточує клітину, і від сусідніх клітин плазмолемою - зовнішньою клітинною мембраною.

Цитоплазма включає в себе гіалоплазму, обов'язкові елементи клітини - органели, а також різноманітні непостійні структури - включення.

Гіалоплазма - внутрішнє середовище клітини, де відбуваються реакції проміжного обміну. Це найрідша частина цитоплазми, в якій знаходяться органели та включення. Вона містить цитозоль (вода з розчиненими у ній неорганічними та органічними речовинами) і цитоматрикс (сітка мікрофібрил білкової природи).

Органели поділяють на органели загального і спеціального призначення. До органел загального призначення належать: мітохондрії, рибосоми, ендоплазматична сітка, комплекс Гольджі, лізосоми, пероксисоми, клітинний центр. Ці органели є у всіх клітинах. Органели спеціального призначення є

лише у деяких клітинах, вони забезпечують виконання їх спеціалізованих функцій. До них належать джгутики, війки, нейрофібрили, міофібрили.

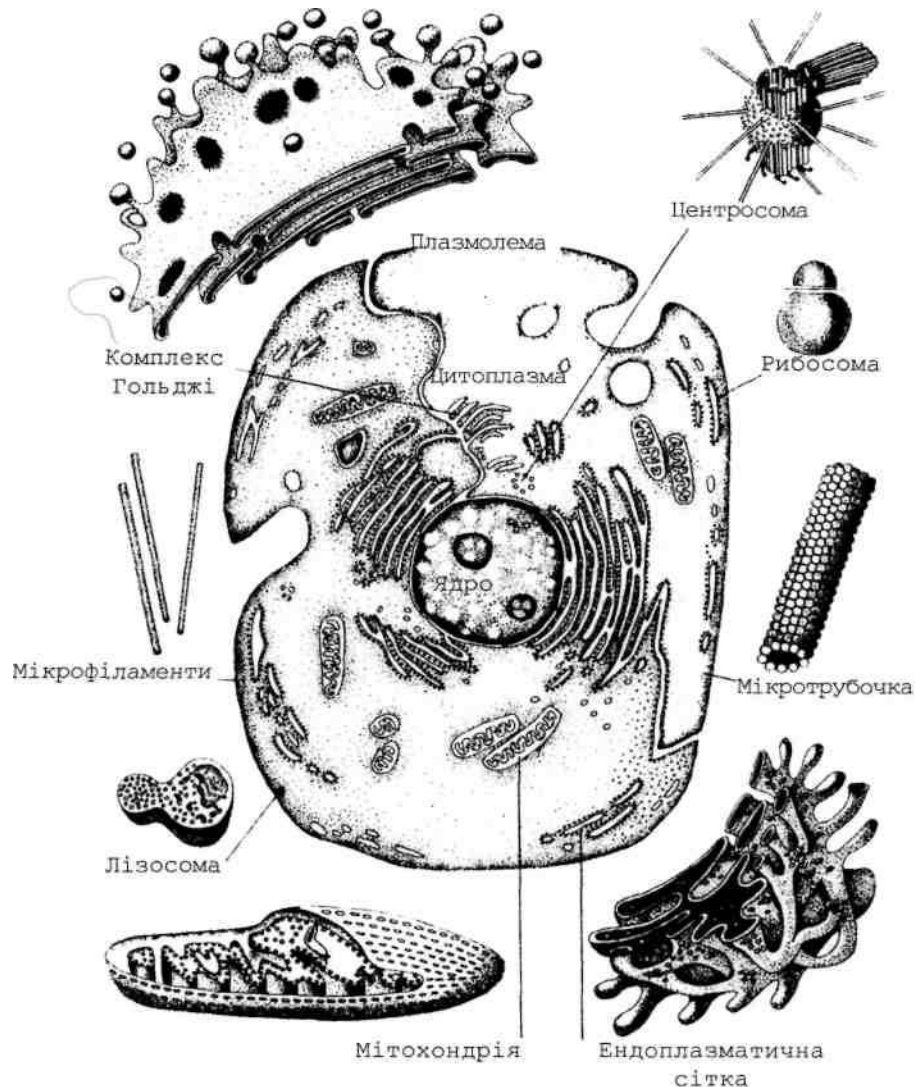


Рис. 1.2. Загальний план будови клітини.

Рибосома - субмікроскопічна немембранна органела загального призначення - гранула рибонуклеопроїєїну, що складається із двох субодиниць - великої та малої. Функція рибосом - синтез білка. Звичайно білок синтезується не на одній, а одночасно на групі рибосом (полісома), що зв'язані молекулою інформаційної РНК (і-РНК). Рибосоми та полісоми можуть бути вільними в цитоплазмі і продукувати білки для потреб самої клітини або фіксованими на мембранах ендоплазматичної сітки і синтезувати секрети - білки, що виділяються із клітини.

Ендоплазматична сітка - субмікроскопічна мембранна органела загального призначення - є системою каналців і сплюснених цистерн. Ендоплазматичну сітку, до зовнішньої поверхні мембран якої прикріплені рибосоми, називають гранулярною ендоплазматичною сіткою, а позбавлену рибосом - агранулярною ендоплазматичною сіткою.

Однією із основних функцій ендоплазматичної сітки є транспорт речовин. Крім того, для гранулярної ендоплазматичної сітки характерний синтез білків, для агранулярної - синтез і розщеплення глікогену, метаболізм ліпідів (зокрема, синтез стероїдних гормонів). У печінці вона бере участь у знешкодженні снодійних речовин, канцерогенів тощо.

Мітохондрії - мікроскопічні мембранні органели загального призначення - у світловому мікроскопі мають вигляд коротких паличок і ниточок. Головна функція мітохондрій - забезпечення клітини енергією. Мітохондрії також беруть участь у синтезі ряду білків і містять необхідні для цього компоненти: мітохондріальну ДНК, дрібні рибосоми, транспортну та інформаційну РНК, ферменти.

Комплекс Гольджі - мікроскопічна мембранна органела загального призначення - на препаратах, забарвлених азотнокислим сріблом, має вигляд сітки з переплетених темних ниток. Субмікроскопічно комплекс Гольджі являє собою сукупність пов'язаних між собою цистерн, сплюснених у центральній частині і розширених на периферії. Навколо цистерн у складі органели розташовані дрібні пухирці і вакуолі. Функції комплексу Гольджі полягають в упаковці, конденсації та виведенні білкових секретів, участі у синтезі вуглеводів і приєднанні їх до поліпептидних ланцюжків у процесі синтезу глікопротеїнів, формуванні лізосом.

Лізосоми - субмікроскопічні мембранні органели загального призначення - необхідні для внутрішньоклітинного ферментативного розщеплення як екзогенних речовин (які потрапили в клітини внаслідок ендоцитозу), так і ендогенних- видаленні органел і включень у ході нормального оновлення або у відповідь на патологічні зміни.

Пероксисоми - субмікроскопічні мембранні органели загального призначення - нагадують лізосоми, але не містять гідролітичних ферментів, характерних для лізосом. У них містяться оксидази амінокислот і каталаза, що руйнує перекиси. Каталаза пероксисом може відігравати захисну роль, руйнуючи перекис водню, що є токсичним для клітин.

Центросома (клітинний центр) - мікроскопічна немембранна органела загального призначення - розміщується в клітині парами (диплосома). Це циліндрики, що лежать під прямим кутом один до одного, стінки яких складаються з дев'яти триплетів мікротрубочок.

Центросома під час мітозу клітини бере участь у формуванні веретена поділу, а також мікротрубочок апаратів руху клітини - війок і джгутиків. Останні є виростами цитоплазми, в центрі яких знаходиться система мікротрубочок, що складається із двох центральних ниток і дев'яти дуплетів на периферії. В основі війки або джгутика лежить базальне тільце - видозмінена центріоль.

Функція мікротрубочок пов'язана з підтриманням і зміною форми клітини. Мікротрубочки побудовані із білка тубуліну.

Включення - необов'язкові компоненти клітини, що виникають і зникають залежно від її функціонального стану. Вони можуть складатись із хімічних речовин різноманітної природи: ліпідів, вуглеводів, білків, вітамінів. Включення поділяють на трофічні, секреторні, екскреторні та пігментні. Трофічні включення поділяють залежно від природи речовин, що накопичуються, на: ліпідні, вуглеводні, білкові.

Ядро - це обов'язковий компонент клітини, що містить генетичний матеріал - хромосоми (рис. 1.3).

Найчастіше ядро має сферичну форму, але може відповідати формі клітини. Розміри ядра залежать від типу клітин та її функціонального стану.

Ядро клітини, що не ділиться (інтерфазне ядро), оточене ядерною оболонкою (каріолемою), яка складається із зовнішньої та внутрішньої ядерних мембран і розміщеного між ними перинуклеарного простору. Ядро містить ядерце, хроматин і каріоплазму. У ядерній оболонці є пори, що забезпечують обмінні процеси між каріо- та цитоплазмою. Зовнішня мембрана ядерної оболонки містить на поверхні невелику кількість рибосом і має зв'язок з каналцями гранулярної ендоплазматичної сітки. Ядерна оболонка виконує бар'єрну функцію, яка полягає у відокремленні вмісту ядра від цитоплазми.

Каріоплазма - рідкий компонент ядра, що формує мікрооточення для структур ядра. Вона є аналогом гіалоплазми у цитоплазматичній частині клітини.

Хроматин - це основний структурний компонент інтерфазного ядра, аналог хромосом фіксованої та забарвленої клітини. Завдяки хімічному складу (ДНК, білки-гістони, РНК) хроматин добре сприймає основні барвники і зумовлює специфічний для кожного типу клітин хроматиновий малюнок. Розрізняють два типи хроматину: еухроматин та гетерохроматин. Еухроматин - це деконденсовані

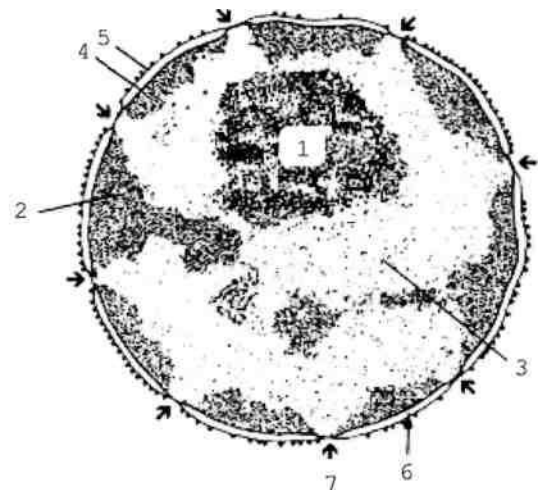


Рис. 1.3. Ядро клітини - загальний вигляд:
1 - ядерце; 2 - гетерохроматин; 3 - еухроматин; 4 - внутрішня мембрана; 5 - зовнішня мембрана; 6 - перинуклеарний простір; 7 - ядерна пора.

ділянки хромосом, які погано фарбуються (функціонально активний). Гетерохроматин - конденсовані ділянки хромосом, які добре забарвлюються (функціонально неактивний).

Ядерце - це найщільніша, кругла, добре забарвлена структура ядра, яка є похідною хромосом. Ядерце забезпечує утворення рибосомних РНК та рибосом.

Хромосоми - це щільні паличко- або ниткоподібні структури, які добре забарвлюються і виявляються в ядрі клітини під час мітотичного поділу. Кожний вид рослинних і тваринних організмів має специфіку кількості, розмірів та будови хромосом - свій каріотип. Каріотип людини характеризується наявністю 23 пар хромосом, серед яких дві пари аутомосом і одна пара статевих хромосом. Серед останніх розрізняють X- та Y-хромосоми. Кількість хромосомних наборів у клітині позначають терміном *плоїдність* і літерою *n*. Соматичні клітини мають диплоїдний набір хромосом (2*n*), а статеві клітини - гаплоїдний набір (*n*).

Здатність до самовідтворення є характерною особливістю живого. Розмноження клітин у багатоклітинному організмі відбувається шляхом поділу вихідної клітини. Увесь період існування клітини від поділу до поділу або від поділу до загибелі називають *клітинним циклом*. Клітини різних органів і тканин мають різну здатність до поділу і, таким чином, різний клітинний цикл. Поділові клітини перебувають у подвоєнні її хромосомного набору, яке відбувається у точно визначеному періоді інтерфази. Лише після цього процесу починається поділ клітини. Поділ клітини буває двох видів: непрямий (мітоз) і прямий (амітоз). Різновидом мітозу є мейоз.

Мітоз є універсальним способом розмноження клітин. У ньому розрізняють чотири фази: профазу, метафазу, анафазу, телофазу, під час яких внаслідок конденсації еухроматину в ядрі стають видимими вже подвоєні хромосоми, утворюється веретено поділу, яке бере участь у перенесенні хромосом до протилежних полюсів клітини, внаслідок чого настає поділ клітини навпіл (цитотомія, цитокінез). Мітоз характерний для поділу соматичних клітин, які мають подвійний (диплоїдний) набір хромосом (2*n*).

Амітоз - прямий поділ клітини, в якій ядро знаходиться в інтерфазному стані. При цьому не відбувається конденсації хромосом і не утворюється веретено поділу. Амітоз призводить до поділу ядра і появи двох- або багатоядерних клітин. Рідше відбувається поділ цитоплазми клітини.

Мейоз - своєрідна форма клітинного відтворення, яка характерна для процесу утворення статевих клітин. При мейозі відбувається два послідовних поділи генетичного матеріалу, внаслідок чого в ядрі статевої клітини залишається гаплоїдний набір хромосом.

Більш детальна характеристика еукаріотичних клітин, описана нижче в розділах 1.3.2, 1.3.3, 1.3.4.

Загальна характеристика та класифікація тканин

Тканина- це сформована в процесі філогенезу система організму, що складається із клітин і неклітинних структур, які мають спільне походження, будову та функції. Структурними компонентами тканин є клітини, клітинні похідні (симпласт, синцитій, постклітинні структури) та міжклітинна речовина.

Клітини - головні елементи будь-якої тканини, які зумовлюють їх основні властивості.

Постклітинні структури - похідні клітини, які в ході свого розвитку втратили окремі компоненти клітин (ядро, деякі органели), але набули ряд властивостей, які необхідні їм для виконання спеціалізованих функцій. До постклітинних структур у людини відносять еритроцити і тромбоцити (формені елементи крові), рогові лусочки епідермісу, волосся та нігті.

Симпласт - багатоядерна структура, що складається з великого об'єму цитоплазми з численними ядрами. Вона утворюється внаслідок злиття клітин або поділу ядер без поділу цитоплазми клітини. Прикладом симпласту може бути скелетне м'язове волокно.

Синцитій - структура, яка сформована внаслідок незавершеного цитокінезу при поділі клітин (розвиток чоловічих статевих клітин, пульпа емалевого органа).

Міжклітинна речовина складається з основної речовини та волокон (колагенові, еластичні, ретикулярні). Основна речовина за фізико-хімічним станом являє собою гель певної в'язкості та складу і може бути мінералізована (скелетні тканини).

Протягом усього життя організму в тканинах відбувається зношування та відмирання клітин і неклітинних елементів і заміна їх новими (фізіологічна регенерація). Відновлення тканин після ушкодження називається репаративною регенерацією.

Організм людини містить різноманітні тканини, які об'єднують у групи за ознаками подібності їх будови та функцій (морфо-функціональний принцип) або на основі спільного джерела їх розвитку (гістогенетичний принцип). Розрізняють наступні морфо-функціональні типи тканин: 1) епітеліальна; 2) тканини внутрішнього середовища (сполучна, кров і лімфа); 3) м'язова; 4) нервова.

Епітеліальна тканина і тканини внутрішнього середовища об'єднуються в групу тканин загального призначення. Нервова та м'язова тканини належать до тканин спеціального призначення.

ЕПІТЕЛІАЛЬНА ТКАНИНА

Епітеліальна тканина знаходиться на поверхні, на межі із зовнішнім середовищем. Вона вкриває тіло (епідерміс шкіри) і вистеляє слизові оболонки внутрішніх органів, а також утворює більшість залоз.

Епітеліальну тканину поділяють на дві великі групи: покривний епітелій і залозистий епітелій.

Покривний епітелій займає в організмі бар'єрне положення і виконує такі функції: розмежувальну (на межі із зовнішнім середовищем і тканинами, що лежать під ним), захисну (від механічних, фізичних, хімічних, інфекційних факторів), транспортну (обмін речовин, їх всмоктування і виділення), рецепторну (сприйняття подразнень, сигналів). Ці функції властиві епітелію шкіри, шлунка, легень, нирок тощо.

Залозистий епітелій виконує секреторну функцію, його епітеліоцити синтезують і виділяють речовини-секрети, які беруть участь у різних процесах в організмі.

1. Покривний епітелій

Морфологічна класифікація покривного епітелію залежить від кількості шарів та форми клітин. Тому, перш за все, епітелій поділяють на одно- та багат шаровий.

В одношаровому епітелії всі клітини розташовані на базальній мембрані. У багат шаровому на базальній мембрані лежить лише нижній базальний шар епітеліоцитів, а клітини, що розташовані вище, втрачають контакт із нею. Одношаровий епітелій поділяють на однорядний та багаторядний, а однорядний, в свою чергу, за формою клітин буває плоским, кубічним, призматичним. В однорядному епітелії всі клітини мають однакову форму і розмір, а їх ядра розташовуються на одному рівні. У багаторядному епітелії внаслідок різних видів, розмірів і форм клітин їх ядра лежать на різних рівнях, але всі епітеліоцити контактують з базальною мембраною (рис. 1.4).

Багат шаровий епітелій поділяється на плоский незроговілий, плоский зроговілий та перехідний. Такий поділ залежить від особливостей будови верхнього шару епітеліоцитів.

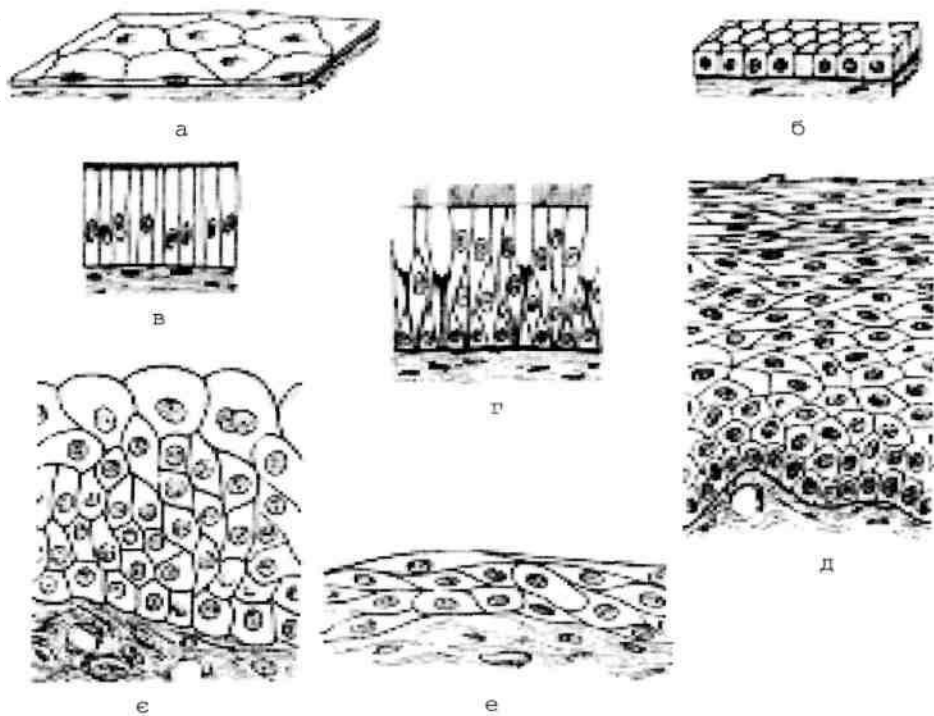


Рис. 1.4. Схема будови різних типів покривного епітелію: а - одношаровий плоский; б - одношаровий кубічний; в - одношаровий призматичний епітелій з облямівкою; г - багаторядний миготливий; д - багат шаровий плоский незроговілий; е - багат шаровий перехідний у розтягнутому стані; е - багат шаровий перехідний у звичайному стані.

2. Залозистий епітелій

Залозистий епітелій складається із залозистих клітин - гландулоцитів. Це спеціалізовані клітини, що пристосовані до синтезу, накопичення і виведення секрету.

Розрізняють залози внутрішньої секреції - ендокринні і залози зовнішньої секреції - екзокринні, відповідно, гландулоцити поділяють на ендокриноцити та екзокриноцити. Ендокринні залози становлять ендокринну систему, яка разом із нервовою системою регулює і координує роботу органів усього організму. Характерним для них є те, що свої секрети (гормони) вони виділяють безпосередньо в кров. До таких залоз належать гіпофіз, епіфіз, щитоподібна і прищитоподібні залози, надниркові залози, ендокринні відділи підшлункової та статевих залоз.

Екзокринні залози мають кінцеві секреторні відділи та вивідні протоки. Свій секрет вони виділяють у порожнини (наприклад, у порожнину шлунка) або на поверхню епітеліального пласту.

За кількістю клітин усі залози організму поділяють на одноклітинні та багатоклітинні. Останніх в організмі є велика кількість.

За розташуванням (відносно епітеліального пласту) розрізняють ендоепітеліальні та екзоепітеліальні залози, тобто ті, які лежать у межах епітелію або, відповідно, поза ним. Більшість залоз є екзоепітеліальними (рис. 1.5).

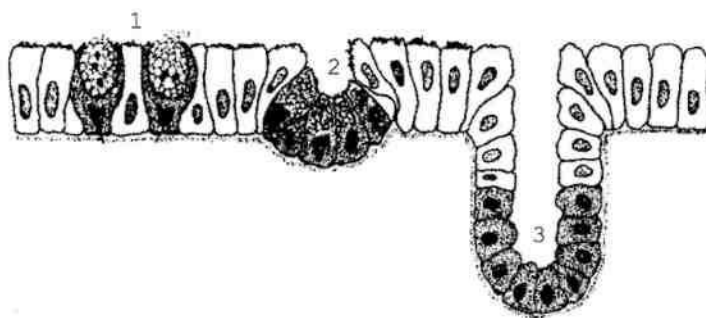


Рис. 1.5. Різні типи екзокринних залоз: 1 - одноклітинні ендоепітеліальні залози (келихоподібні клітини); 2 - багатоклітинна ендоепітеліальна залоза (слизової оболонки порожнини носа); 3 - багатоклітинна екзоепітеліальна залоза.

Екзокринні залози відрізняються між собою за будовою, способом секреції, складом секрету. За будовою кінцевих відділів і вивідних проток розрізняють декілька їх видів (рис. 1.6).

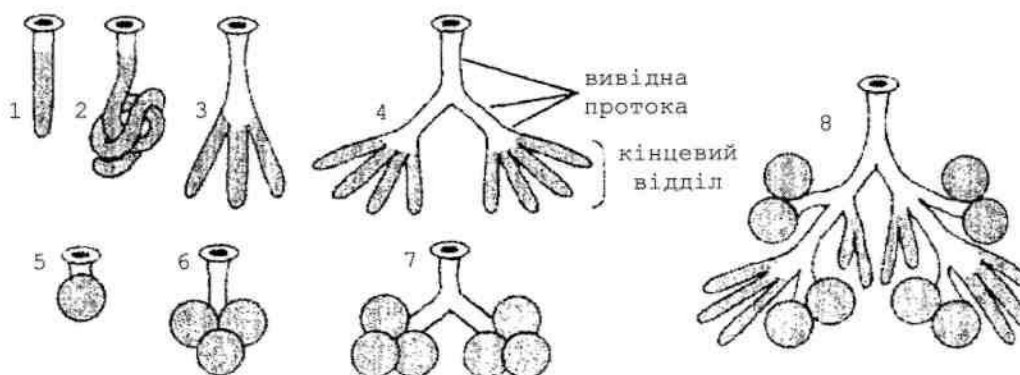


Рис. 1.6. Морфологічна класифікація екзокринних залоз залежно від будови їх кінцевих відділів і вивідних проток: 1 - проста нерозгалужена трубчаста залоза; 2 - проста нерозгалужена трубчаста залоза з кінцевим відділом у вигляді клубочка; 3 - проста розгалужена трубчаста залоза; 4 - складна розгалужена трубчаста залоза; 5 - проста нерозгалужена альвеолярна залоза; 6 - проста розгалужена альвеолярна залоза; 7 - складна розгалужена альвеолярна залоза; 8 - складна розгалужена альвеолярно-трубчаста залоза.

Проста залоза має нерозгалужену вивідну протоку. Цим вона відрізняється від складної залози, вивідна протока якої розгалужена. Для того, щоб розрізнити розгалужену і нерозгалужену залози, необхідно звернути увагу на їх секреторний відділ. Розгалужена залоза завжди має кілька кінцевих відділів. За формою секреторних відділів залози поділяються на трубчасті, альвеолярні та трубчасто-альвеолярні.

За способом виділення секрету із клітини залози поділяють на три типи: мерокринові, апокринові і голокринові (рис. 1.7). При мерокриновому типі секреції залозисті клітини не руйнуються. До мерокринових залоз належать: слинні залози, підшлункова залоза, більша частина потових залоз та ін. При апокриновому типі секреції апікальна частина клітини відокремлюється від неї разом із секретом. Прикладом апокринових залоз є молочні та потові залози пахвових ділянок. При голокриновій секреції руйнується вся клітина. Прикладом голокринової залози є сальна залоза шкіри.

За хімічним складом секрету розрізняють слизові, білкові, змішані (білковослизові), потові та сальні залози.

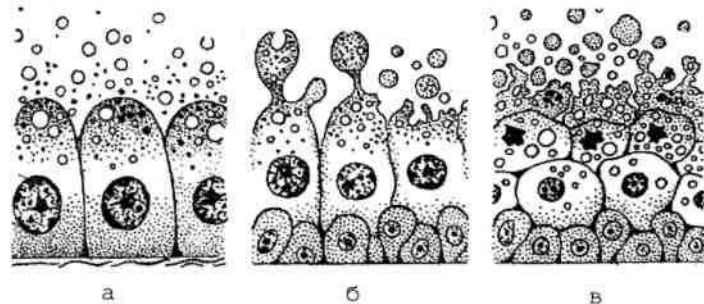


Рис. 1.7. Схематичне зображення типів секреції: а - мерокриновий; б - апокриновий; в - голокриновий.

СПОЛУЧНА ТКАНИНА

Сполучна тканина об'єднує велику групу тканин, які розвиваються із мезенхіми. Морфологічно вона характеризується добре розвинутою міжклітинною речовиною, яка складається з волокнистих структур та основної речовини. Для деяких видів сполучної тканини характерною є також різноманітність клітин. Фізико-хімічні властивості міжклітинної речовини та її будова значною мірою визначають функціональне значення різновидів сполучної тканини.

Сполучна тканина виконує ряд важливих функцій: механічну, опорну та формоутворювальну - вони формують капсулу і строму багатьох органів, зв'язки, сухожилки, хрящі, кістки; захисну, що здійснюється шляхом механічного захисту, фагоцитозу та вироблення імунних тіл; пластичну, що виражається в активній участі в процесах регенерації, загоєнні ран; трофічну, яка пов'язана з регуляцією живлення клітин та їх участю в обміні речовин; гомеостатичну - підтримання постійності внутрішнього середовища організму; регуляторну - впливає на діяльність інших тканин завдяки біологічно активним речовинам.

Сполучна тканина поділяється на волокнисту сполучну тканину, скелетну (хрящова, кісткова) та сполучну тканину із спеціальними властивостями. До останніх належать: ретикулярна, жирова, пігментна та слизова тканини.

1. Волокниста сполучна тканина

Волокниста сполучна тканина, залежно від вмісту волокнистих структур, є пухкою і щільною. Пухка містить порівняно більше клітин і основної речовини, а щільна багата волокнистими структурами.

Щільну волокнисту сполучну тканину, відповідно до розташування волокнистих структур, поділяють на оформлену і неоформлену: в оформленій волокна розташовані паралельно, а в неоформленій вони ідуть у різних напрямках.

Пухка волокниста сполучна тканина супроводжує нерви та кровоносні судини й утворює строму органів. Її міжклітинна речовина містить колагенові, еластичні та ретикулярні волокна. Колагенові волокна побудовані із білка колагену, еластичні - із білка еластину. Колагенові волокна дуже міцні, вони забезпечують механічні властивості сполучної тканини. Еластичні волокна надають тканині пружності, тобто можливості розтягуватись, а потім повертатись до попередніх розмірів.

Ретикулярні волокна виконують опорну функцію, утворюють сітки і особливо розвинені у кровотворних органах. Основна (аморфна) речовина, в яку занурені клітини і волокна сполучної тканини, - це гель певної в'язкості та хімічного складу. Вона складається з води, білків, ліпідів, полісахаридів, мінеральних речовин. Вміст і склад основної речовини неоднаковий у різних видів сполучної тканини.

Серед клітин пухкої сполучної тканини розрізняють: фібробласти, макрофаги, плазмоцити, тканинні базофіли, пігментні, адвентиційні, жирові та ретикулярні клітини, а також лейкоцити, які мігрують із крові (рис. 1.8).

Щільна волокниста сполучна тканина вирізняється високим вмістом волокон (переважно колагенових) та низьким вмістом аморфного компонента у складі міжклітинної речовини. Серед незначної кількості клітин переважають фіброцити. Ця особливість забезпечує високу механічну

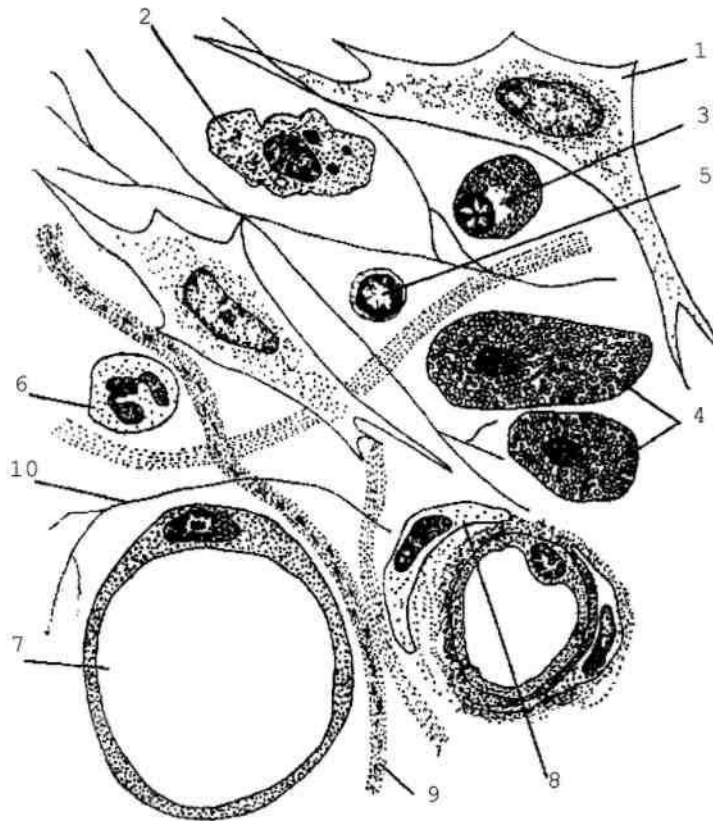


Рис. 1.8. Пухка волокниста сполучна тканина: 1 - фібробласт; 2 - макрофаг; 3 - плазмоцит; 4 - тканинний базофіл; 5 - лімфоцит; 6 - нейтрофільний гранулоцит; 7 - адипоцит; 8 - адвентиційна клітина; 9 - колагенове волокно; 10 - еластичне волокно.

міцність. Залежно від орієнтації волокон, розрізняють оформлену та неформлену щільну волокнисту сполучну тканину.

Оформлена щільна волокниста сполучна тканина знаходиться у складі фіброзних мембран, зв'язок, сухожилків. Останні, з'єднуючи м'язи з кістками, зазнають дії вектора сили переважно в одному напрямку. Вказаний фактор є причиною чітко паралельної орієнтації пучків колагенових волокон у просторі.

Прикладом *неоформленої щільної волокнистої сполучної тканини* може слугувати сітчастий шар дерми шкіри. У його складі товсті пучки колагенових волокон ідуть у різних напрямках, що забезпечує резистентність шкіри при найрізноманітніших напрямках дії механічних факторів.

2. Скелетні тканини

Скелетні сполучні тканини включають: хрящові та кісткові тканини, які виконують, перш за все, опорну, захисну, механічну функції, а також беруть участь у мінеральному і водно-сольовому обміні організму.

Ці тканини складають клітини і міжклітинну речовину, яка переважає за об'ємом. Міжклітинна речовина має значну пружність і механічну міцність, яку забезпечують волокна (хондринові, осейнові) та аморфний компонент (глікопротеїни, протеоглікани, неорганічні сполуки).

Хрящові тканини (рис. 1.9) мають клітинні елементи - хондробласти і хондроцити та міжклітинну речовину, в якій розміщені хондринові волокна - колагенові або еластичні. Особливістю основного компонента міжклітинної речовини є досить високий вміст води (75 %), органічних речовин (10-15 %) та неорганічних солей (5-8 %). Органічний компонент (хондромукоїд) представлений білками, ліпідами, глікозаміногліканами та протеогліканами і забезпечує пружність (тургор) міжклітинної речовини. Хрящові тканини не мають судин, тому за рахунок значної проникності міжклітинної речовини забезпечується дифузне поширення поживних речовин. Охрястя, яке оточує хрящі, має кровоносні судини і здійснює живлення тканини.

Існує три види хрящової тканини, які відрізняються один від одного в основному будовою міжклітинної речовини: 1) гіаліновий хрящ; 2) еластичний хрящ; 3) волокнистий хрящ.

Гіаліновий хрящ (рис. 1.10) - найбільш поширений в організмі вид хрящової тканини. Він є у складі скелета ембріона, на кінцях ребер, у

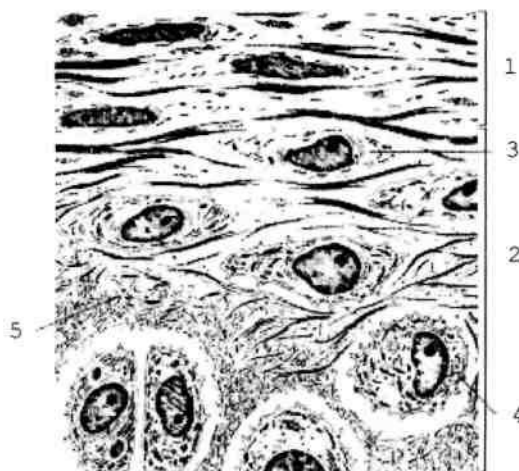


Рис. 1.9. Основні структури хряща: 1 - охрястя; 2 - хрящ; 3 - хондроблас 4 - хондроцит; 5 — міжклітинна речовина.

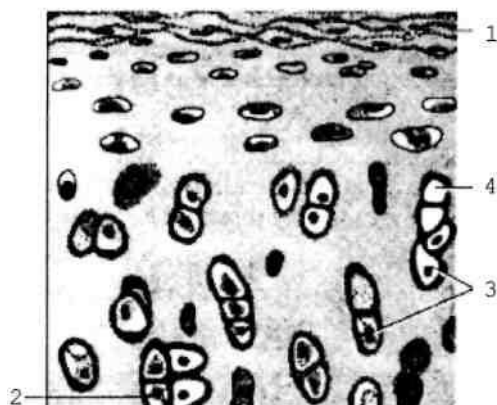


Рис. 1.10. Гіаліновий хрящ: 1 - охрястя; 2 - ізогенна група хрящових клітин; 3 - хондроцити в лакунах; 4 - лакуна без хондроцита.

стінках трахеї, бронхів, у хрящах носа, в метаепіфізарних пластинках росту кісток і покриває поверхні суглобів. Гіаліновий хрящ з віком здатний вапнуватись (накопичувати солі кальцію), втрачається його пружність, збільшується ламкість.

Еластичний хрящ (рис. 1.11) є в складі вушної раковини, зовнішнього слухового проходу, хрящів гортані. Він має жовтий колір і здатний розтягуватися. За загальним планом будови цей хрящ подібний до гіалінового.

Еластичному хрящу властива еластичність, тому що хондринові волокна являють собою велику кількість еластичних волокон. Волокна формують капсули навколо хондроцитів.

Волокнистий хрящ (рис. 1.12) розташований у місцях прикріплення сухожилків і зв'язок до кісток та гіалінових хрящів, формує міжхребцеві диски. Ця тканина має значну

механічну міцність, тому що у її міжклітинній речовині міститься багато колагенових волокон, які лежать паралельно товстими пучками. Хондроцити розташовані у вигляді рядів, своєрідних клітинних стовпчиків.

Кісткова тканина - це спеціалізований тип сполучної тканини, особливістю якої є високий ступінь мінералізації міжклітинної речовини (до 70 % неорганічних сполук, серед яких найбільше солей кальцію - гідрооксипатитів).

Кісткову тканину складають клітини (остеобласти, остеоцити, остеокласта) та міжклітинна речовина (осейнові волокна і осеомукоїд).

Кісткова тканина формує скелет організму, який відіграє роль опори і переміщення тіла у просторі - опорно-механічна функція. Завдяки значній міцності кісток скелета забезпечується захист внутрішніх органів і тканин від пошкоджень - захисна функція. Кісткова тканина є депо мінеральних речовин

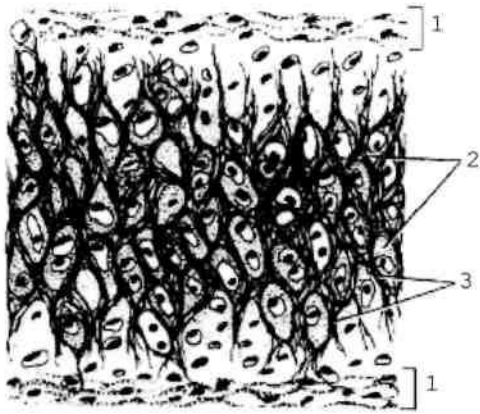


Рис. 1.11. *Еластичний хрящ*: 1 - охрястя; 2 - хондроцити; 3 - еластичні волокна

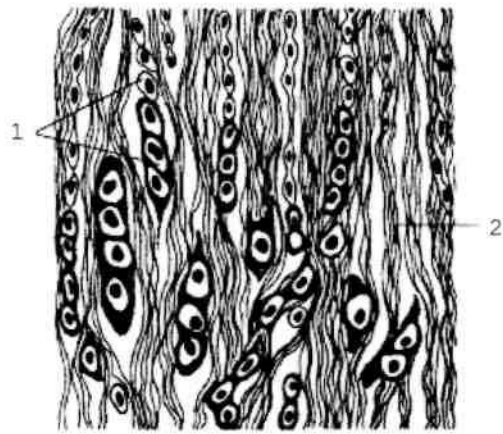


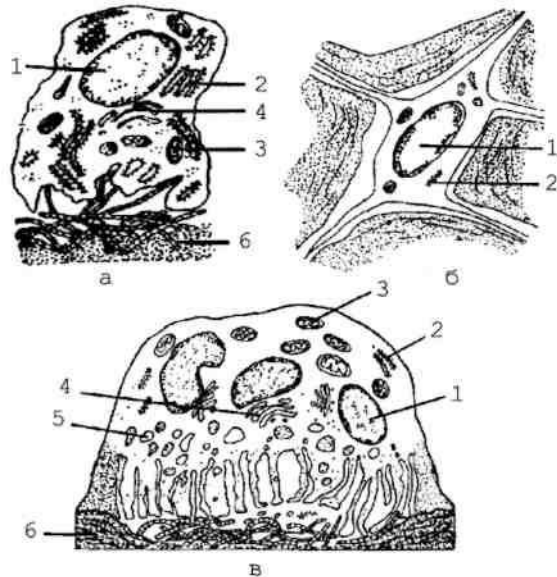
Рис. 1.12. *Волокнистий хрящ*
1 – хондроцити; 2 – колагенові волокна

(кальцію, фосфору та інших хімічних елементів) в організмі.

Кісткову тканину поділяють на два види: грубоволокнисту і пластинчасту, залежно від структурної організації та фізичних властивостей. Грубоволокниста кісткова тканина має неупорядковане розташування пучків осейових (колагенових) волокон, оточених осеомукідом, у лакунах якого залягають остецити. Ця тканина є в скелеті зародка (покропово замінюється на пластинчасту), а у дорослому організмі - лише в ділянці швів черепа та в місцях прикріплення сухожилків до кісток. Пластинчаста кісткова тканина має паралельне розташування колагенових волокон у сформованих кісткових пластинках. Залежно від орієнтації пластинок у просторі, виділяють компактну і губчасту частини цієї тканини. Компактна кісткова тканина є в складі діафізів трубчастих кісток, а губчаста- в плоских та епіфізах трубчастих кісток. Фактично з пластинчастої кісткової тканини побудована переважна більшість кісток (рис. 1.13).

Рис. 1.13. *Клітини кісткової тканини*:

а – остеобласт; б – остецит; в – остеокласт; 1 – ядро; 2 – гранулярна ендоплазматична сітка; 3 – мітохондрії; 4 – комплекс Гольджі; 5 – лізосоми; 6 – міжклітинна речовина кістки.



Сполучна тканина зі спеціальними властивостями поділяється на ретикулярну, жирову, слизову та пігментну. Для тканин цієї групи характерним є переважний розвиток певного різновиду клітин, а також певні особливості міжклітинної речовини.

Ретикулярна тканина утворює систему органів кровотворення (кістковий мозок, селезінка, лімфатичні вузли) і складає мікрооточення для формених елементів. Вона побудована з ретикулярних клітин і ретикулярних волокон, які переплітаються між собою й утворюють сітку (рис. 1.14).

Жирова тканина представлена клітинами-адипоцитами (рис. 1.15). Ця тканина має часточкову будову - адипоцити розташовані групами, між якими вона виконує функцію накопичення та обміну ліпідів. Розрізняють білу та буру жирову тканину. Біла розташована під шкірою, у сальнику, а також в інших жирових депо. Значна частина жиру з білої жирової тканини легко мобілізується при голодуванні, використовується для покриття енергетичних затрат організму і виконує амортизаційну функцію. Бура жирова тканина зустрічається у новонароджених. її функція - участь у терморегуляції. Біла жирова тканина побудована з адипоцитів, які містять одну велику краплю жиру, що відтиснула ядро на периферію. Бура жирова тканина побудована з адипоцитів, що містять у цитоплазмі велику

кількість дрібних жирових включень, і розташована між лопатками, на задній поверхні шиї, у пахвових ямках. Ядро в адипоцитах займає центральне положення.

Рис. 1.14. Ретикулярна тканина: 1 - ретикулярна клітина; 2 - відростки ретикулярних клітин; 3 - ретикулярні волокна.

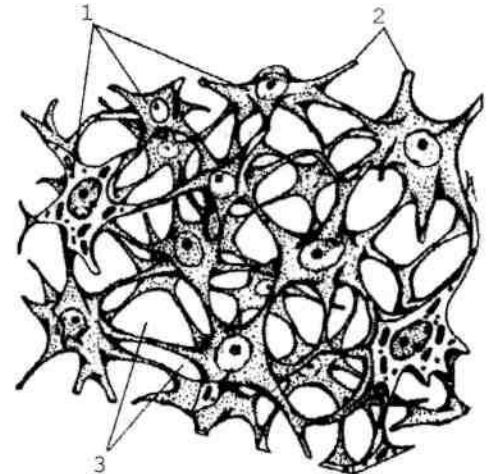
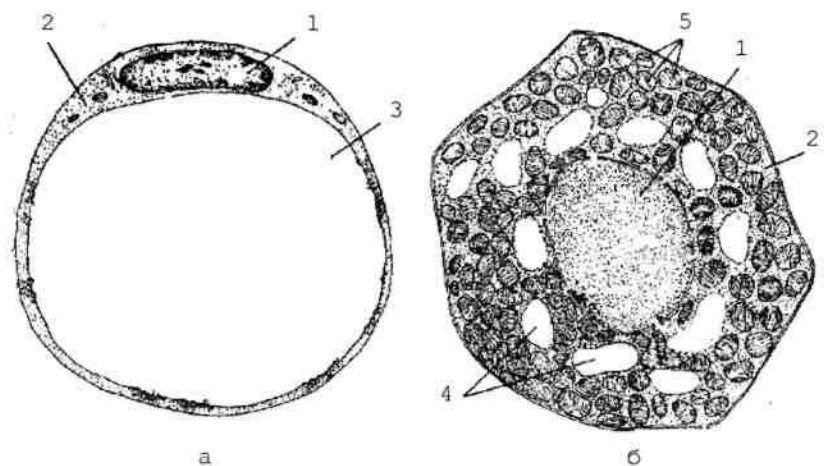


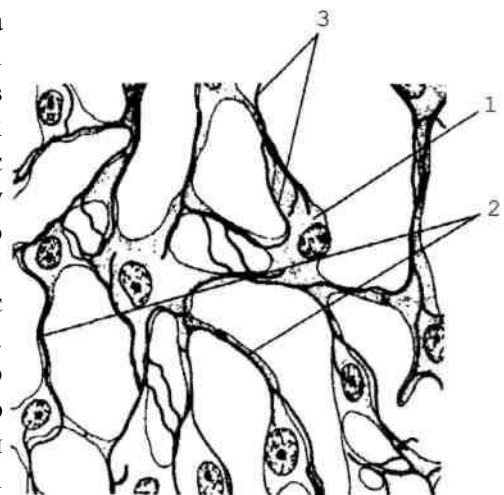
Рис. 1.15 Будова адипоцитів білої та бурої жирової тканин: а – адипоцит білої жирової тканини; б – адипоцит бурої жирової тканини: 1 – ядро; 2 – цитоплазма; 3 – велика крапля жиру; 4 – жирові включення; 5 – мітохондрії.



Пігментна тканина

складається зі скупчення пігментних клітин – меланоцитів. Вона представлена ділянками шкіри навколо сосків, у судинній та райдужній оболонках ока; родимих плямах. У зв'язку з високим вмістом меланіну, який може поглинати ультрафіолетові промені, пігментні клітини відіграють захисну роль щодо пошкоджувальної дії сонячної радіації.

Слизова тканина є видозміненою пухкою волокнистою сполучною тканиною з різким кількісним переважанням міжклітинної речовини, у якій практично немає волокнистих структур. Слизова тканина має драглисту консистенцію, не містить кровоносних і лімфатичних судин, нервів. Вона знаходиться у плода в складі пупкового канатика, де має назву "вартонових драглів" і завдяки високій пружності запобігає перетисненню пупкових судин. У дорослих подібну будову має тканина, що утворює склисте тіло очного яблука.



Джерелом виникнення клітин усіх сполучних тканин є ембріональна сполучна тканина - мезенхіма (рис. 1.16). Мезенхімальні клітини мають неправильну (зірчасту або веретеноподібну) форму з розгалуженими відростками, що формують сітку, драглистий позаклітинний матеріал складається майже виключно із основної речовини і мінімальної кількості ретикулінових волокон. Вона добре розвинута у плода.

КРОВ І ЛІМФА

Кров і лімфа є тканинами, що формують внутрішнє середовище організму. Вони мають рідку консистенцію.

КРОВ складається з клітин (формені елементи крові) та міжклітинної речовини (плазма).

Рис. 1.16. Мезенхіма: 1 - мезенхімальні клітини; 2 - відростки мезенхімальних клітин; 3 - міжклітинна речовина.

20

Основними функціями крові є транспортна, захисна та гомеостатична (див. розділ VI).

Плазма крові - це колоїдна система, яка містить від 90 до 93 % води і 7-10 % сухої речовини. Із сухої речовини близько 6,6-8,5 % складають білкові речовини, а 1,5-3,5 % - інші органічні та мінеральні сполуки.

У плазмі містяться білки, жири, вуглеводи та інші органічні сполуки, а також кінцеві продукти обміну - сечовина, сечова кислота, креатинін та ін., які потрапляють у кров із тканин і з током крові транспортуються до нирок і частково - до шкіри. До білків плазми належать: альбуміни, глобуліни і фібриноген, склад і кількість яких у крові є постійними. Більшість білків плазми виробляють клітини печінки. Фібриноген займає особливе місце серед білків крові, оскільки він має здатність ставати нерозчинним у певних умовах і набувати при цьому волокнистої структури, переходячи у фібрин. Цей процес називається згортанням крові. У плазмі містяться і мінеральні речовини - натрій, калій, кальцій, магній, хлор, фосфор, йод, цинк та ін., які переважно є зв'язаними з білком або з іншими органічними сполуками.

Формені елементи крові (рис. 1.17 - див. додаток). До формених елементів крові належать еритроцити, тромбоцити і лейкоцити. З них лише лейкоцити є справжніми клітинами. Еритроцити та тромбоцити — це неклітинні структури живої матерії.

Еритроцити (рис. 1.18) - червоні кров'яні тільця - найбільш чисельні формені елементи крові. У людини вони являють собою постклітинні структури, що втратили в процесі розвитку ядро і майже всі органели. Еритроцити утворюються у червоному кістковому мозку, період їхнього життя становить 100-120 діб. Вони утилізуються макрофагами селезінки і (в меншій мірі) печінки та червоного кісткового мозку.

Функції еритроцитів здійснюються в судинному руслі. До них належать:

1. Дихальна функція, яку забезпечує гемоглобін.

2. Транспортна функція - еритроцити адсорбують на поверхні плазмолемі ряд біологічно активних речовин (амінокислоти, імуноглобуліни, імунні комплекси, деякі ліки).

Зустрічаються еритроцити нетипових форм (пойкілоцити): сферичної форми (сфероцити), з плоскою поверхнею (паноцити) та клітини з шипами (ехіноцити). Коли у периферичній крові зустрічається до 20 % різноманітних форм еритроцитів, говорять про фізіологічний пойкилоцитоз. Коли їх кількість перевищує даний показник - про патологічний пойкилоцитоз (рис. 1.19-див. додаток).

Тромбоцити (кров'яні пластинки) - без'ядерні дрібні тільця округлої, овальної, веретеноподібної форми. Це постклітинні структури, які утворились внаслідок фрагментації цитоплазми гігантських клітин кісткового мозку - мегакаріоцитів. Це найменші формені елементи крові (2-3 мкм), які виконують функції як всередині судинного

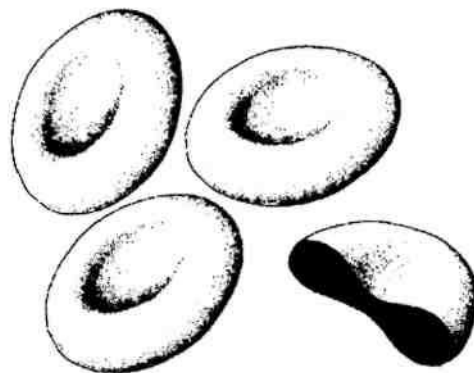


Рис. 1.18. Еритроцити (червоні кров'яні тільця).

русла, так і поза ним. Тромбоцити беруть участь у згортанні крові (їх фермент тромбопластин перетворює фібриноген у фібрин), утворюють тромб при пошкодженні судини (пластинки розпадаються, навколо них виникають нитки фібрину). Тромбоцити зменшують проникність стінки судин, мають речовини, які звужують судини при їх пошкодженні.

Період життя тромбоцитів складає 5-8 днів. Завдяки властивості склеюватися, в мазках крові тромбоцити зустрічаються групами.

Лейкоцити (білі кров'яні тільця) складає група морфологічно та функціонально різноманітних формених елементів, що циркулюють у крові й беруть участь у захисних реакціях організму. Всі

лейкоцити є ядерними структурами сферичної форми. Ці клітини мають здатність активно рухатись, що відбувається за допомогою псевдоподій (виростів цитоплазми), при цьому їх форма може змінюватись. Лейкоцити відіграють важливу роль у захисті організму від мікроорганізмів і чужорідних тіл, що проникають у кров або тканини. Якщо чужорідне тіло має малі розміри, то лейкоцити фагоцитують його і перетравлюють, розщеплюючи своїми ферментами. Крім того, лейкоцити беруть участь в утворенні імунних тіл.

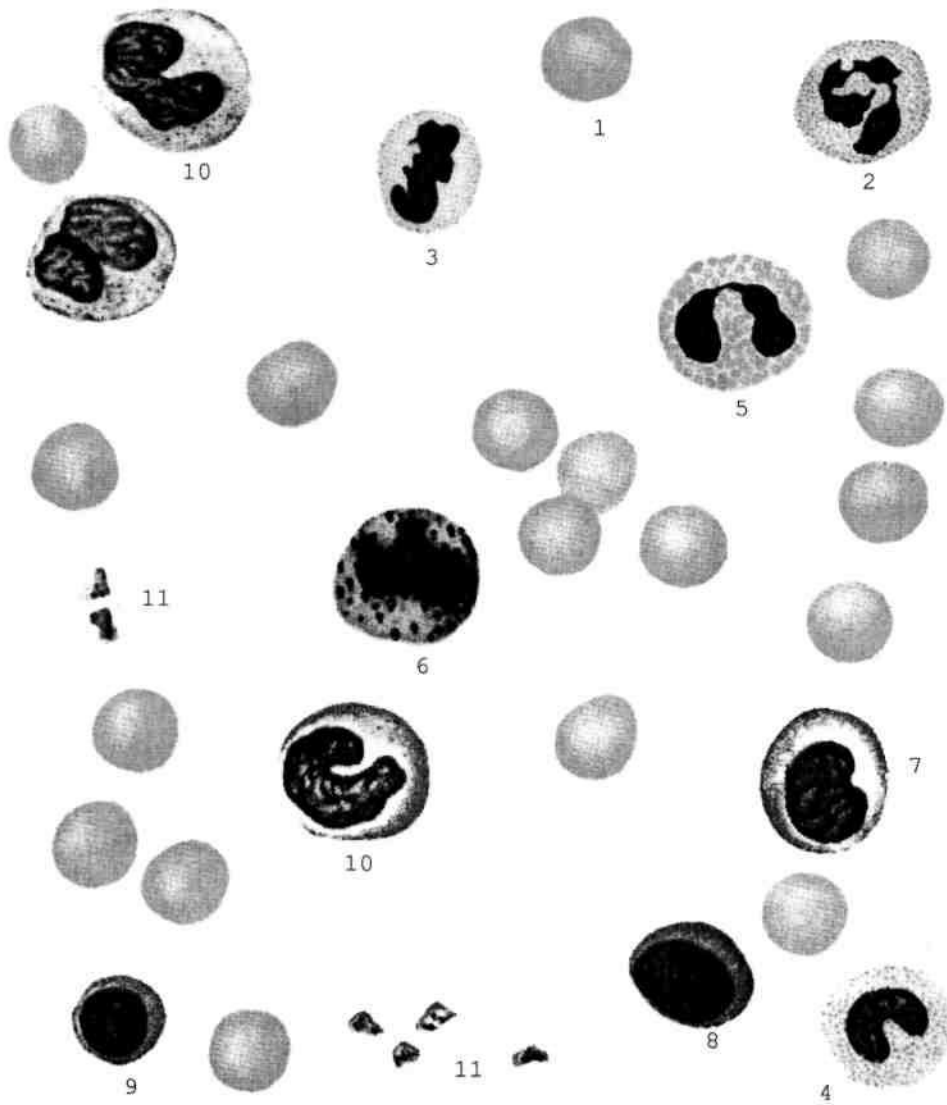


Рис. 1.17. Мазок крові людини (забарвлення за Романовським) X 900: 1 - еритроцит; 2 - сегментоядерний нейтрофільний лейкоцит; 3 - паличкоядерний нейтрофільний лейкоцит; 4 - юний нейтрофільний лейкоцит; 5 - еозинофільний лейкоцит; 6 - базофільний лейкоцит; 7 - великий лімфоцит; 8 - середній лімфоцит; 9 - малий лімфоцит; 10 - моноцити; 11 - кров'яні пластинки.

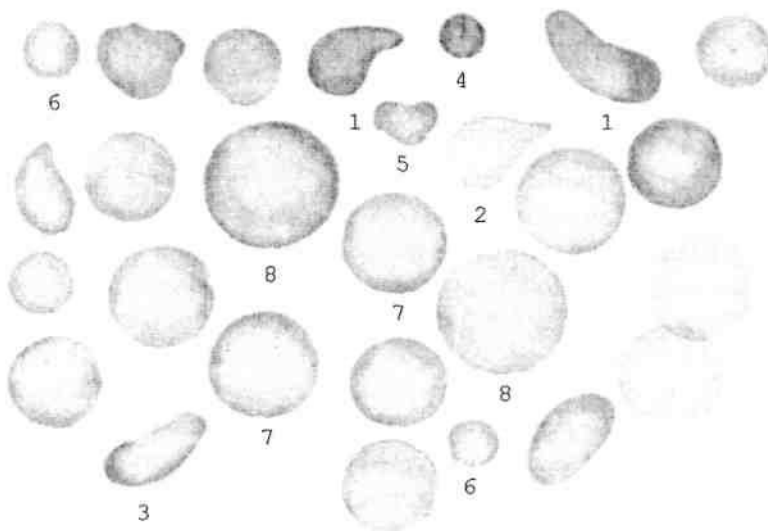


Рис. 1.19. Пойкілоцитоз та анізоцитоз (забарвлення за Романовським) X 900: 1, 2, 3, 5 - пойкілоцити; 4, 6 - мікроцити; 7 - нормоцити; 8 - макроцити.

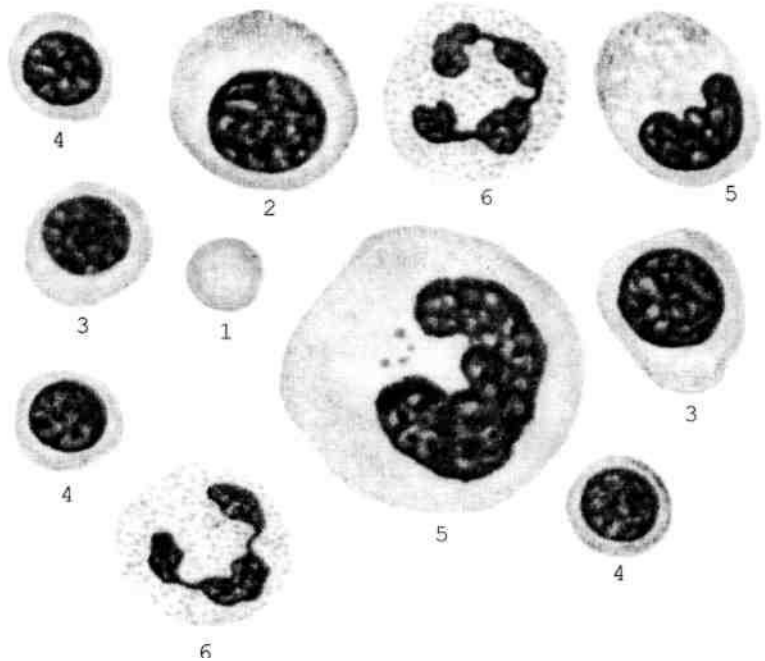
Класифікація лейкоцитів базується на ряді ознак, серед яких провідною є наявність у їх цитоплазмі специфічної зернистості. На основі цієї ознаки всі лейкоцити поділяють на гранулоцити та агранулоцити.

ЛІМФА являє собою злегка жовтувату рідину, що протікає у лімфатичних капілярах і судинах. Вона складається із лімфоплазми і формених елементів (рис. 1.20 -див. додаток). За хімічним складом лімфоплазма близька до плазми крові, але містить менше білка. Серед фракцій білка альбуміни переважають над глобулінами. Лімфоплазма містить також нейтральні жири, прості цукри і розчини мінеральних солей NaCl , Na_2CO_3 , а також різні сполуки, до складу яких входить кальцій, магній, залізо.

До формених елементів лімфи належать лімфоцити (98 %), моноцити та незначна кількість інших видів лейкоцитів. Еритроцити зустрічаються рідко.

Лімфа утворюється в лімфатичних капілярах тканин і органів шляхом всмоктування тканинної рідини. Із капілярів лімфа тече у периферійні лімфатичні судини, далі - у лімфатичні вузли, потім у великі лімфатичні судини і вливається у кров. У зв'язку з цим склад лімфи змінюється. Так, лімфа, що відтікає від шлунково-кишкового тракту, багата на жири, білки і цукри. Лімфа, що проходить через лімфатичні вузли, збагачується агранулоцитами тощо. Тому розрізняють периферичну лімфу (до лімфатичних вузлів), проміжну (після проходження через лімфатичні вузли) і центральну (лімфу грудної та правої лімфатичної проток).

Процес лімфоутворення тісно пов'язаний із надходженням води з крові у міжклітинний простір і утворенням тканинної рідини. За добу у людини виробляється близько 1,5 л лімфи.



КРОВОТВОРЕННЯ (ГЕМОПОЕЗ)

Гемопоезом називають розвиток крові. Розрізняють ембріональний гемопоез, який призводить до розвитку крові як тканини, і постембріональний гемопоез, який представляє собою процес фізіологічної регенерації крові (рис. 1.21 - див. додаток). Органи, в яких відбувається кровотворення, мають назву кровотворних. До них належать: червоний кістковий мозок плоских та епіфізів довгих трубчастих кісток, селезінка, лімфатичні вузли, тимус (загруднинна залоза).

Гемопоетичну тканину червоного кісткового мозку називають міелоїдною, а процес утворення еритроцитів, гранулоцитів, моноцитів і тромбоцитів позначають терміном мієлопоєз. Кровотворну тканину, яка розташована в селезінці, лімфатичних вузлах і тимусі (а також систему цих органів) називають лімфоїдною, а процес утворення у них лімфоцитів та плазмоцитів - лімфопоєзом.

Усі зрілі елементи крові походять з єдиної вихідної клітини, яку називають *стовбуровою кровотворною клітиною*. Стовбурова кровотворна клітина є поліпотентним попередником усіх клітин крові і відноситься до самопідтримуючої популяції клітин. У дорослих ссавців стовбурові кровотворні клітини скупчені головним чином у червоному кістковому мозку. Загальна їх кількість у людини становить приблизно 5×10^7 . Виникають стовбурові клітини крові в ембріональному періоді у жовтковому мішку і потім розселяються по всій кровотворній системі.

Існують такі види гемопоєзу:

- еритропоєз - розвиток еритроцитів;
- гранулоцитопоєз - розвиток гранулоцитів (нейтрофілів, еозинофілів, базофілів);

Рис. 1.20. Мазок лімфи (забарвлення за Романовським) $\times 900$: 1 - еритроцит; 2 - великий лімфоцит; 3 - середній лімфоцит; 4 - малий лімфоцит; 5 - моноцит; 6 - нейтрофільний гранулоцит.

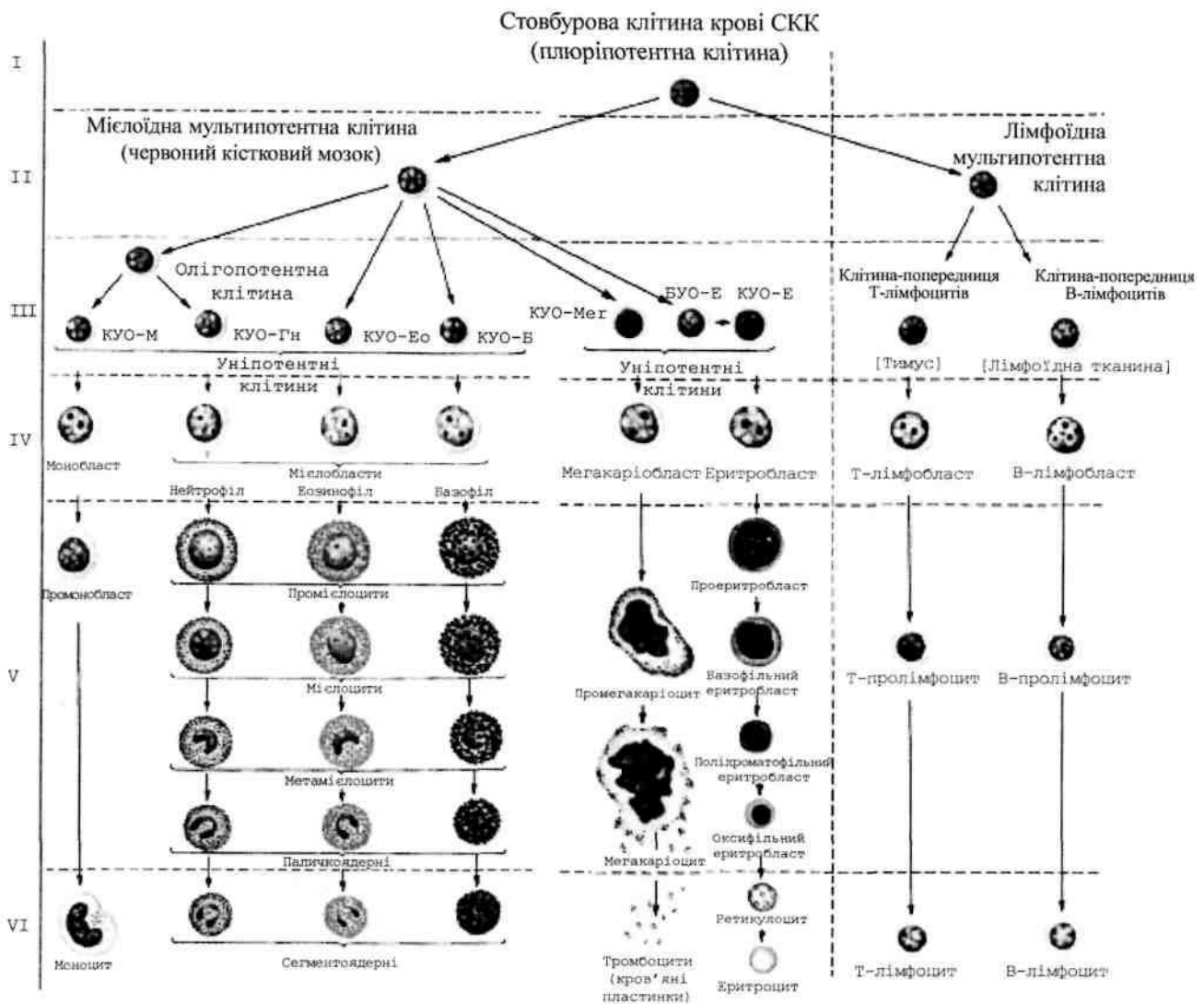


Рис. 1.21. Постембріональний гемопоєз, забарвлення азур П-еозином: I-IV - клітини, які морфологічно не диференціюються; V - клітини, які морфологічно диференціюються.

- лімфопоєз-розвиток Т- і В-лімфоцитів;
- моноцитопоєз - розвиток моноцитів;
- тромбоцитопоєз - розвиток кров'яних пластинок (тромбоцитів).

М'ЯЗОВА ТКАНИНА

М'язова тканина - це група тканин спеціального призначення, яка побудована зі структурних елементів, здатних до скорочення. Тому ця тканина здійснює переміщення організму і його частин в просторі, а також рухові процеси всередині організму (робота серця, інших органів, крово- і лімфообіг). Вона поділяється на гладку та посмуговану м'язові тканини.

1. Гладка м'язова тканина

Гладка м'язова тканина (рис. 1.22) розташовується у стінках судин і більшості порожнистих внутрішніх органів - стравоходу, шлунка, кишок, сечового міхура, матки та ін. Морфологічна

особливість гладкої м'язової тканини виражається у її клітинній будові і наявності скоротливого апарату у вигляді гладких міофібрил.

Із функціонального боку гладка м'язова тканина характеризується порівняно повільним скороченням і здатністю протягом тривалого часу перебувати у стані скорочення. При цьому вона витрачає відносно невелику кількість енергії і, відповідно, не так швидко втомлюється, як посмугована мускулатура. Такий тип скоротливої активності прийнято називати тонічним. Гладка м'язова тканина іннервується вегетативною нервовою системою і тому, на відміну від посмугованої мускулатури, не підпорядкована нашій волі, хоча перебуває під контролем кори великих півкуль, як і всі інші види скоротливих тканин.

Основною структурною одиницею гладкої м'язової тканини є гладка м'язова клітина-гладкий міоцит. Він має витягнуту веретеноподібну форму із загостреними кінцями. Для гладкої м'язової тканини характерним є дуже щільне розміщення її клітин.



Рис. 1.22. Гладкі м'язові клітини: 1 - гладкий міоцит; 2 - ядро клітини; 3 - серцеву; 4 - відростки клітини.

2. Посмугована м'язова тканина

Для структурних елементів посмугованої м'язової тканини характерною ознакою є наявність смугастих міофібрил, скорочення яких залежить від нашої волі.

Із цієї м'язової тканини складається скелетна мускулатура, що виконує функцію переміщення тіла в просторі, а також частина мускулатури, що забезпечує травну функцію (м'язи рота, язика, глотки і частково стравоходу, сфінктер відхідника); мимічна мускулатура; рухова мускулатура органів зору, слуху і дихання. Особливе місце займає серцева м'язова тканина.

Розрізняють посмуговану скелетну м'язову тканину та

посмугована скелетна м'язова тканина (рис. 1.23) є найпоширенішою м'язовою тканиною тіла людини.

Структурно-функціональною одиницею скелетної м'язової

тканини є м'язове волокно, що являє собою симпласт. Скоротливий апарат посмугованого м'язового волокна представлений посмугованими міофібрилами-спеціальними органелами, які мають вигляд ниток і проходять уздовж волокон. Основу феномена посмугованості міофібрил складає чергування світлих та темних ділянок з різноманітними фізико-хімічними та оптичними властивостями. До складу міофібрил входять тоненькі волокна - міофіламенти. Розрізняють тонкі міофіламенти, які містять білок актин, і товсті, які містять білок міозин.

Структурно-функціональною одиницею міофібрили є саркомер. У м'язовому волокні міститься специфічний мембранний апарат, що включає в себе агранулярну ендоплазматичну сітку (саркоплазматична сітка) і трубчасті елементи (поперечні Т-трубочки). Повноцінна регенерація

м'язових волокон можлива при їх незначних дефектах. Повноцінній регенерації на значно ушкодженій ділянці

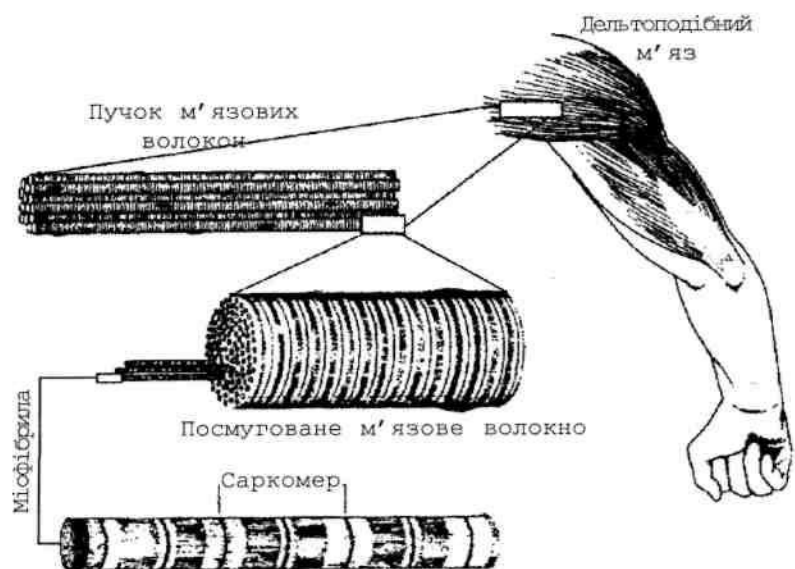


Рис. 1.23. Структурна організація скелетного м'яза.

м'яза перешкоджає розростання сполучної тканини (утворення рубця). Функція м'яза при цьому порушується.

Серцева м'язова тканина (рис. 1.24). Серцевий м'яз (міокард), що є основним конструктивним елементом серця як органа, побудований із посмугованої м'язової тканини (елементів гладких м'язів) і суттєво відрізняється від посмугованої скелетної м'язової тканини. Серцева м'язова тканина подібна до скелетної м'язової тканини лише за ознакою поперечної посмугованості, яка представлена чергуванням темних і світлих проміжків. На відміну від скелетної м'язової тканини, серцева м'язова тканина побудована із клітин - кардіоміоцитів. Основною функціональною особливістю даної тканини є здатність до спонтанних ритмічних скорочень.

НЕРВОВА ТКАНИНА

Нервова тканина є основним структурним компонентом нервової системи. Її елементи здатні сприймати подразнення, трансформувати це подразнення в нервовий імпульс, швидко його передавати, зберігати інформацію, продукувати біологічно активні речовини, завдяки чому нервова тканина забезпечує узгоджену діяльність органів і систем організму та його адаптацію до умов зовнішнього та внутрішнього середовища. Нервова тканина побудована з нервових клітин - нейронів та з допоміжних елементів, які об'єднуються під назвою нейроглії.

Нейрони (нейроцити) - основні структури нервової тканини, що сприймають подразнення, виробляють і передають імпульс.

У нейроциті розрізняють тіло та відростки. Найвність відростків є найхарактернішою ознакою нервових клітин. Існують два типи відростків: аксон та дендрит.

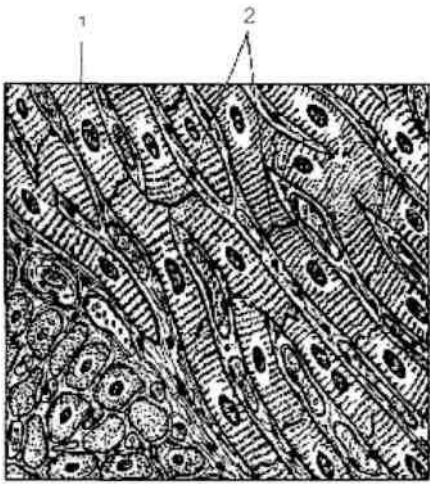


Рис. 1.24. Серцева м'язова тканина:
1 - кардіоміоцит; 2 - вставний диск;
3 - ядро.

Аксон - це довгий відросток клітини. Він лише один, не галузиться, проводить нервовий імпульс від тіла клітини, закінчується своїм кінцевим апаратом на іншому нейроні або

в робочому органі.

Дендрит - короткий відросток, який галузиться, проводить нервовий імпульс у напрямку до тіла клітини. Дендрити чутливих нейронів на своєму периферійному кінці мають рецептори (чутливі нервові закінчення). Кількість дендритів у клітині може бути різноманітною. За числом відростків нервові клітини поділяють на уніполярні - з одним відростком (аксоном), біполярні - з двома відростками (аксоном і дендритом) та мультиполярні - з трьома відростками і більше. Різновидом біполярних клітин є псевдоуніполярні нейрони (від тіла клітини відходить відросток, який на певній відстані від нього Т-подібно ділиться на аксон і дендрит) (рис. 1.25).

За функціональним значенням нервові клітини поділяють на рецепторні (аферентні) - чутливі, ефektorні (еферентні) - рухові, що передають імпульси на скоротливі або секреторні елементи робочого органа, і асоціативні (вставні) - внутрішні, які здійснюють зв'язок між нейронами.

Нейроглія являє собою середовище, в якому знаходяться нейрони. Нейроглія має клітинну будову (рис. 1.26). Вона забезпечує трофічну, секреторну та захисну функції.

Усі клітини нейроглії поділяють на макроглію та мікроглію. До макроглії відносять клітини-ендимиоцити, астроцити та олігодендроцити, а до мікроглії- гліальні макрофаги.

Ендимиоцити- клітини кубічної або циліндричної форми. На верхівці клітин є війки, які сприяють рухові спинномозкової рідини у порожнинах мозку. Від базального полюса клітини відходять довгі відростки. Дані клітини вистеляють порожнини шлуночків головного мозку і центрального каналу спинного мозку, беруть участь в утворенні спинномозкової рідини.

Астроцити- найбільші з гліальних клітин, які зустрічаються у всіх відділах нервової системи. Клітини мають зірчасту форму, від їх тіла відходить багато відростків, що йдуть у різні боки. Астроцити поділяють на дві групи: протоплазматичні та волокнисті. Протоплазматичні астроцити зустрічаються переважно у сірій речовині ЦНС. Клітини мають короткі, товсті, сильно розгалужені відростки.

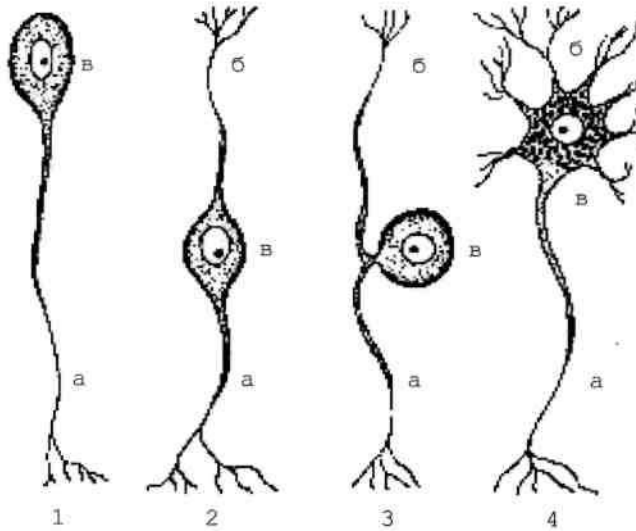


Рис 1.25. Класифікація нейроцитів за кількістю відростків: 1 - уніполярний нейроцит; 2 - біполярний нейроцит; 3 - псевдоуніполярний нейроцит; 4 - мультиполярний нейроцит; а - аксон; б - дендрит; в - тіло нейроцита.

Волокнисті астроцити локалізовані в основному у білій речовині ЦНС. Від їхнього тіла відходять довгі, прямі, слабо або зовсім не розгалужені відростки. Астроцити утворюють опорний каркас ЦНС.

Олігодендроцити - найчисельніша група гліоцитів - невеликі клітини з короткими відростками. Вони оточують тіла нейронів, входять до складу нервових волокон і нервових закінчень.

Мікроглія - це сукупність дрібних видовжених зірчастих клітин, які розташовуються переважно уздовж капілярів в ЦНС. На відміну від клітин макроглії, вони розвиваються безпосередньо з моноцитів. Функція мікроглії - захисна (в тому числі імунна). Клітини мікроглії розглядають як спеціалізовані макрофаги ЦНС - вони досить рухливі, активуються при запальних захворюваннях нервової системи, при цьому втрачають відростки, округлюються і фагоцитують залишки клітин, що загинули.

Нервові волокна являють собою відростки нервових клітин, які вкриті оболонками. У різних відділах нервової

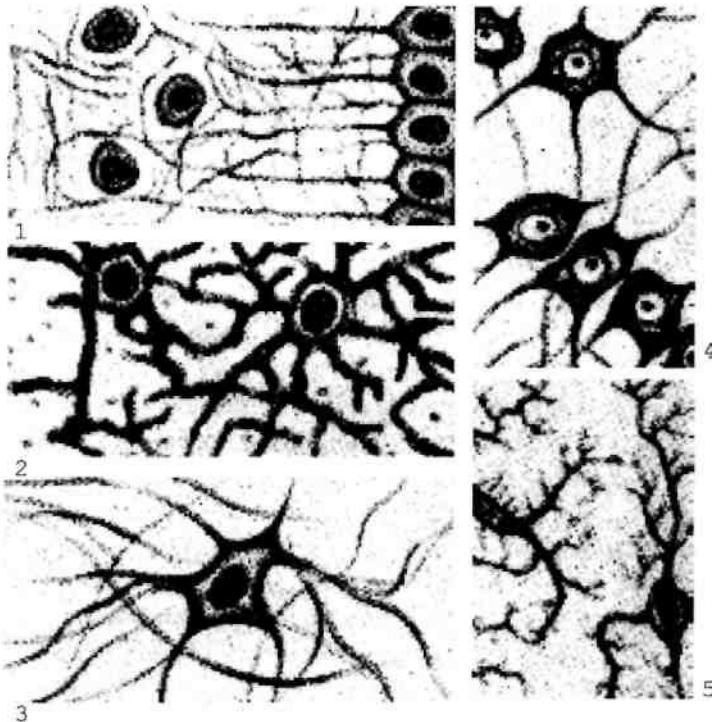


Рис. 1.26. Нейроглія: 1 - епендимоцити; 2 - протоплазматичні астроцити; 3 - волокнисті астроцити; 4 - олігодендроцити; 5 - мікроглія.

системи оболонки нервових волокон значно відрізняються одні від одних за своєю будовою, тому, відповідно до особливостей їх будови, всі нервові волокна поділяють на дві великі групи - мієлінові та безмієлінові. І ті, і інші складаються з відростка нервової клітини (аксона або дендрита), який лежить в центрі волокна і тому називається осьовим циліндром, і оболонки, утвореної клітинами олігодендроцитами, які тут називаються нейролемоцитами (лемоцитами, шванівськими клітинами).

Мієлінові нервові волокна зустрічаються у центральній та периферичній нервовій системі і характеризуються високою швидкістю проведення нервових імпульсів. Це товсті волокна, вони містять осьові циліндри великого діаметра. Осьовий циліндр безпосередньо оточений особливою мієліною оболонкою, навколо якої розташовується тонкий шар, що включає цитоплазму і ядро лемоцита - нейролема. Зовні волокно також вкрите базальною мембраною.

Безмієлінові нервові волокна належать до вегетативної (автономної) нервової системи і характеризуються низькою швидкістю проведення нервових імпульсів. Будова їх значно простіша. Безмієлінові волокна складаються з осевого циліндра, нейролеми і базальної мембрани. Нейролема утворена тяжем нейролемоцитів, які щільно прилягають один до одного. Прогинаючи оболонку нейролемоцитів, осевий циліндр глибоко занурюється у цей тяж, а гліальні клітини, як муфта, оточують відросток. Зовні безмієлінове нервово волокно вкрите базальною мембраною.

Пучки мієлінових та безмієлінових волокон, які вкриваються сполучнотканинною оболонкою, формують нервові стовбури (нерви).

Усі нервові волокна закінчуються кінцевим апаратом - **нервовими закінченнями**. За функціональним значенням нервові закінчення поділяють на три групи: 1) ефектори, 2) рецептори, 3) міжнейронні синапси.

Міжнейронні синапси - спеціалізовані контакти нервових клітин, що проводять імпульси в одному напрямку. За морфологічними ознаками серед них розрізняють: 1) аксосоматичні синапси (термінальні гілки аксона першого нейрона закінчуються на тілі другого); 2) аксодендритні синапси (термінальні гілки аксона першого нейрона вступають у синаптичний зв'язок з дендритом другого); 3) аксоаксонні синапси (термінальні гілки аксона одного нейрона закінчуються на аксоні другого).

За морфо-функціональними ознаками синапси поділяються на хімічні (міхурцеві) та електричні, які характеризуються щільним приляганням плазмолем двох нейроцитів (переважно їх дендритів або тіл). Хімічні синапси можуть бути збуджувальними або гальмівними.

1.3. МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИЙ І КЛІТИННИЙ РІВНІ ОРГАНІЗАЦІЇ ЖИТТЯ

1.3.1. Клітина - елементарна генетична і структурно-функціональна одиниця живого

Утворення клітин - якісний етап еволюції

Клітині належить унікальна роль у природі. З клітиною пов'язане життя на Землі. Поза клітиною життя не існує. Усі організми, які нині населяють Землю, є клітинними формами життя. Багатоклітинні організми складаються з багатьох клітин, в одноклітинних сам організм є клітиною. Неклітинними є лише віруси, але і віруси здатні відтворюватися лише в живих клітинах (стор. 29). Розвиток багатоклітинного організму починається з однієї клітини (*зиготи*). Сперматозоїди і яйцеклітини, за допомогою яких генетична інформація передається в ряді поколінь, - теж клітини. На рівні клітини відбувається збереження, реалізація і передача генетичної інформації з покоління в покоління.

Клітина - елементарна генетична і структурно-функціональна одиниця живого, яка лежить в основі будови і розвитку всіх живих організмів. Елементарною вона називається тому, що являє собою найменшу біологічну систему, якій притаманна сукупність всіх властивостей живого і яка здатна підтримувати ці властивості сама в собі і передавати їх у ряді поколінь. Утворення клітин - якісний етап еволюції. З появою клітини виник клітинний рівень організації матерії.

Клітинна теорія та її сучасний стан. Клітину вперше в 1665 р. відкрив англійський фізик Р.Гук (1635-1703) на зрізі корку під мікроскопом, описав її і дав їй таку назву. У 1839 р. німецький зоолог Т.Шванн (1810-1882), спираючись на дослідження німецького ботаніка М.Шлейдена (1804-1881), підсумував знання про клітину і сформулював основні положення клітинної теорії, згідно з якою клітини рослин і тварин подібні між собою. У 1858 р. вийшла праця німецького ученого Р.Вірхова (1821-1902) "Целюлярна патологія", в якій він привернув увагу до необхідності вивчення захворювань

людини на клітинному рівні і став засновником нової науки - целюлярної патології. Р.Вірхов доповнив клітинну теорію дуже важливим положенням про те, що кожна клітина походить від клітини - «omnis cellula e cellulae» ("кожна клітина з клітини"). Сучасний стан клітинної теорії характеризується наступними положеннями:

- 1) клітина - елементарна структурна та функціональна одиниця живих організмів;
- 2) клітини різних організмів гомологічні за своєю будовою;
- 3) розмноження клітин відбувається шляхом поділу материнської клітини;
- 4) багатоклітинні організми - це складні ансамблі клітин, які об'єднані в цілісні інтегровані системи тканин і органів, підпорядкованих і пов'язаних між собою міжклітинними, гуморальними і нервовими формами регуляції.

Значення клітинної теорії - утверджує єдність органічного світу єдністю будови. Значення клітинної теорії для медицини і фармації - на клітинному рівні досліджуються питання норми і патології в медицині, дія лікарських засобів на організм людини.

Неклітинні форми життя - віруси. На Землі існують неклітинні і клітинні форми життя. До неклітинних форм належать віруси, до клітинних - всі інші організми і людина в тому числі. Віруси - облігатні внутрішньоклітинні паразити, які можуть розмножуватися лише в живих клітинах. Поза живою клітиною вони перебувають у формі інертних часток - *віріонів* - і не проявляють ознак життя. Термін "вірус" означає "отрута".

Віруси мають дуже просту будову. Вірусна частка складається з однієї молекули нуклеїнової кислоти (ДНК чи РНК) і білкового футляра, що її оточує, - *капсида*. Разом вони формують *нуклеокапсид*. Форма вірусів - найрізноманітніша (паличкоподібна, сферична, кубоїдальна, нитчаста). Віруси значно менші від бактерій. Їх розмір коливається в межах 20-400 нм. Виявити їх можна за допомогою електронного мікроскопа, ультрацентрифугування, при фільтруванні через спеціальні фільтри. У світловий мікроскоп їх не видно. Віруси вперше в 1892 р. відкрив Д.Й. Івановський (1864-1920). Це був вірус мозаїчної хвороби тютюну. Тепер відомо понад 2000 видів. Зустрічаються в бактерій, рослин, грибів, тварин і людини. Переносять генетичну інформацію з клітини в клітину і тому мають значення для еволюції. На моделях вірусів були зроблені важливі генетичні відкриття. Віруси бактерій називаються *бактеріофагами*, або *фагами*. Більшість бактеріофагів має форму пуголовка (рис. 1.27).

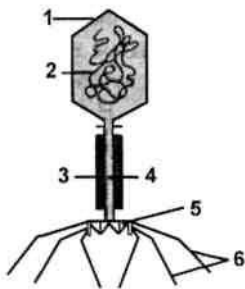


Рис 1.27 Схема будови бактеріофага:
1 - головка; 2 - ДНК;
3 - білковий чолик,
4 - порожнистий стержень;
5 - базальна пластинка;
6 - хвостові фібрили (рецептори).

У будові бактеріофага розрізняють: 1) головку, в якій міститься ДНК або РНК; 2) хвіст (порожнистий стержень, оточений білковим чоликом); 3) базальну пластинку з хвостовими фібрилами (рецепторами).

Адсорбується фаг на поверхні клітини за допомогою базальної пластинки і фібрил. Всередину бактеріальної клітини впорскується лише молекула нуклеїнової кислоти. Білковий чолик залишається назовні. Розрізняють вірулентні і помірні фаги. *Вірулентні фаги* проникають у клітину і спричиняють *лізис* (руйнування). При цьому фагова ДНК перебудовує метаболізм бактеріальної клітини, так що остання забезпечує реплікацію фагової нуклеїнової кислоти і синтез фагового білка, з яких збираються нові бактеріофаги. Бактеріальна клітина руйнується, фаги виходять з клітини і заражають інші клітини. *Помірні фаги*, проникаючи в бактеріальну клітину, не завжди викликають її лізис. ДНК фага при цьому вбудовується в бактеріальну ДНК, відтворюється разом з нею і передається її потомкам. Це може продовжуватися протягом багатьох поколінь. Фаг, вмонтований в ДНК клітини, називається *профагом*, а бактерії з профагом

...
- *лізогенними*. Під впливом зовнішніх факторів (іонізуюче, ультрафіолетове випромінювання) ДНК фага вивільнюється з ДНК бактерії і бактерія починає синтезувати фагові частки, які викликають її лізис. Помірні бактеріофаги використовують у генній інженерії як вектори

(стор. 60).

Віруси - збудники багатьох інфекційних хвороб людини. Механізм передачі різноманітний. Повітряно-крапельним шляхом передаються вірус грипу, вірус кору, вірус краснухи; трансмісивним шляхом - вірус тайгового (весняно-літнього) енцефаліту (через укуси кліщів), вірус японського енцефаліту (через укуси комарів); через укуси скажених тварин - вірус сказу; через заражені воду, продукти - вірус поліомієліту, вірус гепатиту А. До вірусних інфекційних захворювань належить

СНІД- синдром набутого імунodefіциту. Збудник-вірус імунodefіциту людини (ВІЛ). Найчастіше заражаються наркомани, гомосексуалісти, повії, хворі на гемофілію. Зараження відбувається при введенні наркотиків, при статевих контактах, через інфіковану кров, при медичних маніпуляціях.

Наука про віруси називається *вірусологією*. Однією з її проблем є пошук лікарських засобів у боротьбі з вірусними хворобами.

Клітинні форми життя: прокаріотичні та еукаріотичні клітини. Клітинні форми життя надзвичайно різноманітні, але основних типів клітинної організації в процесі еволюції виникли лише два - прокаріотичний та еукаріотичний типи. Відповідно розрізняють дві групи організмів - *прокаріоти* (доядерні) і *еукаріоти* (ядерні). До прокаріотів належать бактерії і синьо-зелені водорості, до еукаріотів - гриби, рослини, тварини, людина. Вважають, що прокаріоти були першими організмами, які з'явилися на Землі понад 3,5 млн. років тому в результаті хімічної еволюції.

Найсуттєвішою ознакою *прокаріотичної клітини* є відсутність морфологічно оформленого ядра. Її роль виконує *нуклеоїд* - ядерна речовина, яка дифузно розміщена в цитоплазмі і не відокремлена від неї ядерною оболонкою (рис. 1.28). Нуклеоїд складається з однієї молекули ДНК, ковалентно замкненої в кільце і позбавленої гістонових білків. Молекулярна маса нуклеоїда- $(1-3) \times 10^9$ дальтон і містить він до 8×10^6 пар нуклеотидів. Цитоплазматична ДНК локалізована в плазмідах. У прокаріотів відсутні ядрце, система внутрішніх цитоплазматичних мембран, такі органели, як мітохондрії, центросома, комплекс Гольджі, ендоплазматичний ретикулум, пластиди, мікротільця. Рибосоми прокаріотів менші (константа седиментації 70S) за рибосоми еукаріотів (константа седиментації 80S). Оболонка бактерій складається з плазматичної мембрани, клітинної стінки і капсули. Будова плазматичної мембрани в прокаріотів і еукаріотів подібна. Відмінність існує та, що в прокаріотів вона не має стеролів. Клітинна стінка містить пептидоглікани. Дихальні ферменти зосереджені в мезосомах - інвагінатах плазматичної мембрани. Рух цитоплазми не спостерігається, вакуолі зустрічаються рідко. Відсутні мітоз, мітотичний апарат поділу, мейоз.

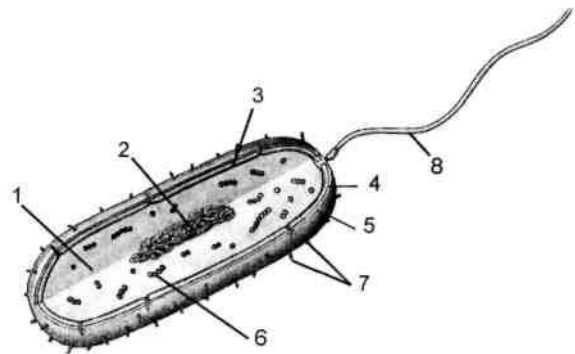


Рис. 1.28. Схема організації прокаріотичної клітини:

1 - цитоплазма; 2 - нуклеоїд (ДНК); 3 - плазмолема;

4 - клітинна стінка; 5 - капсула; 6 - рибосоми;
7 - вирости (пілі); 8 - джгутик.

Розміри прокаріотів невеликі (0,5-3,0 мкм у діаметрі). Прокаріоти характеризуються величезною біохімічною,

різноманітністю і швидкою зміною поколінь (поділяються кожні 20-30 хвилин),

що робить їх зручними об'єктами генетичних досліджень.

Еукаріотичні клітини мають морфологічно оформлене ядро (рис. 1.2, 1.29). Генетичний матеріал (ДНК) майже виключно знаходиться в хромосомах ядра і відмежований від цитоплазми ядерною оболонкою з двох мембран. Для еукаріотичних клітин характерна наявність системи внутрішніх цитоплазматичних мембран. У них є мембранні і немембранні органели. Еукаріотам властиві мітоз, мітотичний апарат поділу, мейоз. Цитоплазматична ДНК зосереджена в мітохондріях і пластидах. Дихальні ферменти розміщені на кристах мітохондрій. У багатьох випадках спостерігається рух цитоплазми (*циклоз*), є вакуолі. На відміну від прокаріотичних клітин, еукаріоти здатні до співіснування з іншими клітинами і можуть у зв'язку з цим утворювати тканини. Серед еукаріотів виділяють одноклітинні, колоніальні і багатоклітинні організми. У багатоклітинних організмів клітини спеціалізовані і утворюють тканини. Крім клітин, багатоклітинні організми містять неклітинні структури (симпласти, синцитій), але вони завжди є похідними клітини.

Спеціалізація та інтеграція клітин багатоклітинних організмів. Згідно з клітинною теорією, багатоклітинні організми являють собою складні ансамблі клітин, об'єднані в цілісні, інтегровані системи тканин і органів, підпорядкованих і пов'язаних між собою міжклітинними, гуморальними і нервовими формами регуляції. Який б вид діяльності багатоклітинного організму ми не розглядали (рух, реакція на подразнення), кожний з них виконується спеціалізованими клітинами. *Спеціалізація* клітин для виконання специфічних функцій виникла в процесі еволюції і пов'язана з диференційовкою. *Диференційовка* (диференціація) - виникнення відмінностей між клітинами, які походять з однорідного матеріалу, у результаті вибіркової активності різних генів в клітинах по мірі



Рис. 1.29. Схема будови тваринної клітини:

1 - плазмолема; 2 - піноцитозний пухирець; 3 - центріоль;
4 - цитоплазма; 5 - гранулярна ЕПС; 6 - ядро; 7 - ядерна оболонка; 8 - ядерні пори; 9 - ядерце; 10 -

розвитку багатоклітинного організму. Клітина - одиниця будови і функціонування в багатоклітинному організмі. Але клітини існують не самі по собі, вони об'єднані в тканини, органи, які знаходяться в тісних взаємозв'язках між собою. Об'єднання і узгодження структур і функцій на будь-якому рівні організації життя називають *інтеграцією*. Завдяки інтеграції багатоклітинний організм функціонує як єдине ціле.

1.3.2. функціональна організація еукаріотичних клітин

Методи вивчення клітин

Для вивчення структури і функціонування клітин цитологія застосовує *мікроскопічні* методи. Вони ґрунтуються на застосуванні мікроскопа. Залежно від стану досліджуваного об'єкта ці методи поділяють на вітальні (або суправітальні), коли вивчаються живі (або переживаючі) клітини, та

поствітальні, коли досліджують мертві об'єкти, спеціально вбиті шляхом фіксації. Клітини при цьому

можуть бути фарбованими або нефарбованими. Основний метод вивчення всіх клітин - метод

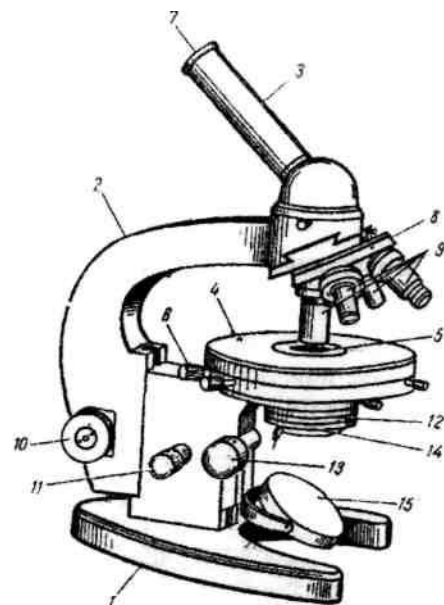
світлової мікроскопії за допомогою світлового мікроскопа (рис. 1.30). Для вивчення нефарбованих

клітин застосовують спеціальні методи світлової мікроскопії - фазоконтрастну, темнопольову,

флуоресцентну (люмінесцентну). Метод *фазоконтрастної мікроскопії* заснований на тому, що окремі

ділянки в цілому прозорі клітини відрізняються одна від одної за щільністю і світлозаломлюваністю. У фазоконтрастному мікроскопі в об'єтив вмонтована пластинка, при проходженні через яку світло зазнає додаткового зсуву фази коливань. Тим самим створюється світло-темне контрастне зображення об'єкта. Суть *флуоресцентного* методу полягає в тому, що цілий ряд речовин має властивість світитися при поглинанні ними світлової енергії. Власною флуоресценцією володіють деякі пігменти (хлорофіл), вітаміни (А, В₂), гормони. Якщо в флуоресцентний мікроскоп розглядати клітини рослин, то на темно-синьому фоні видно червоні зерна, що яскраво світаються, - хлоропласти.

При дослідженні живих клітин застосовують методи *мікрохірургії*. За допомогою приладу мікроманіпулятора клітини розрізають, вилучають з них частини, вводять речовини. Цим методом можна



пересаджувати ядра з однієї клітини в іншу і вивчати

зміни спадковості.

У сучасній цитології значного поширення набули гістохімічні, авторадіографічні, імуноморфологічні і цитоспектрофотометричні методи дослідження клітин.

Гістохімічний метод дає можливість визначити локалізацію тих чи інших хімічних речовин у різних структурних компонентах клітин і тканин. В основі

Рис. 1.30. Будова світлового мікроскопа:

1 - ніжка штатива; 2 - колонка штатива; 3 - тубус; 4 - предметний столик; 5 - отвір предметного столика; 6 - гвинти предметного сьолика; 7 - окуляр; 8 - револьвер; 9 - об'єктиви; 10 - макрометричний гвинт; 11 -

авторадіографічного методу лежить використання радіоактивних ізотопів і мічених ними сполук. Такі сполуки вводять в організм піддослідної тварини, а потім радіоактивні речовини виявляють у гістологічних зрізах за допомогою фотоемulsії, якою вкривають препарат і проявляють. У тих місцях, де фотоемulsія контактує з радіоактивними речовиною, лишаються засвічені ділянки - треки. *Імуногістохімічні* методи базуються на реакціях антиген-антитіло. *Цитоспектрофотометрія* - метод кількісного вимірювання вмісту різних речовин у клітині на основі вивчення спектрів поглинання ними світлових променів.

Великим кроком вперед було створення і застосування *електронного мікроскопа*. В електронному мікроскопі для "освітлення" об'єкта використовується потік електронів, який має набагато коротшу довжину хвилі порівняно з видимим світлом, яке використовується у світловому мікроскопі. Завдяки цьому, роздільна відстань, яка становить 1/3 довжини хвилі, для світлового мікроскопа дорівнює 0,2 мкм (теоретично), тоді як для електронного мікроскопа - 0,002 нм. Практично у кращих електронних мікроскопах роздільна відстань становить 0,1-0,7 нм.

Хімічні елементи клітин

У живих організмах виявлено понад 70 хімічних елементів періодичної системи, що зустрічаються також у складі неживої природи. Проте кількісний склад та розподіл хімічних елементів у живих організмах і в неживій природі суттєво відрізняються. У живих організмах у найбільшій кількості присутні лише чотири елементи: кисень, вуглець, водень та азот. Це так звані *органогенні елементи*, на частку яких припадає до 99 % атомів. Другу групу складають *макроелементи* (калій, натрій, кальцій, магній, фосфор, хлор, сірка). Їх вміст становить від 0,1 до 1 % маси тіла. Третя група - це *мікроелементи* (фтор, бром, йод, манган, кобальт, мідь, залізо, молібден, ін.). На них припадає від 0,001 до 0,010 % маси тіла. Четверту групу становлять *ультрамікроелементи*. Вміст їх знаходиться в межах 10^{-4} - 10^{-6} %. До них належать селен, титан, кадмій, нікель, хром. Усі хімічні елементи, що містяться в клітині, входять до складу органічних і неорганічних сполук або перебувають у вигляді іонів.

Значення води та водневих зв'язків у процесах життєдіяльності клітин

Серед неорганічних сполук особлива роль належить воді. Її вмісту більшості живих організмів становить 60-70 %, а в деяких (медузи)-до 98 %. При втраті більшої частини води багато організмів гине, а одноклітинні і навіть деякі багатоклітинні тимчасово втрачають всі ознаки життя (*анабіоз*). У вологому середовищі вони знову стають активними.

Вода визначає фізичні властивості клітини - об'єм, внутрішньоклітинний тиск (тургор). Вона має високу теплоємність і відносно високу для рідин теплопровідність. Завдяки цим властивостям вода підтримує теплову рівновагу в клітині й організмі. Молекула води (H_2O) - електронейтральна, але позитивний і від'ємний заряди знаходяться на різних полюсах. Та частина її, де знаходиться водень, несе позитивний заряд, а частина, де знаходиться кисень, - від'ємний. Тобто, молекула води полярна (*диполь*). Завдяки полярності молекули води здатні приєднуватися до різних молекул, які несуть заряд, і утворювати з ними *гідрати*. У рідкій воді поряд зі звичайними молекулами знаходять асоційовані, тобто з'єднані в більш складні агрегати $(H_2O)_x$. Причина асоціації-утворення водневих зв'язків. Наявністю водневих зв'язків між молекулами води пояснюються аномалії її фізичних властивостей: максимальна щільність при 4°C, висока температура кипіння, висока теплоємність. Водневі зв'язки слабші за ковалентні. З підвищенням температури вони рвуться.

Вода - універсальний розчинник. Всі речовини поділяють на *гідрофільні*, які добре розчиняються у воді (більшість солей, луги, кислоти), і *гідрофобні*, які нерозчинні в ній (майже всі ліпіди, багато білків). Вода - це основне середовище, де відбуваються хімічні реакції обміну речовин. Вода бере безпосередню участь у багатьох з них. Наприклад, розщеплення білків, вуглеводів та інших речовин відбувається в результаті взаємодії їх з водою при наявності каталізаторів. Такі реакції називаються реакціями *гідролізу*. Вода-джерело кисню, який виділяється при фотосинтезі. Вода-основний засіб пересування речовин в організмі (течія крові і лімфи, висхідні і нисхідні течії в рослин).

Солі неорганічних речовин

Вони перебувають у вигляді іонів або твердих сполук. З катіонів найбільш важливі K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , з аніонів - $H_2PO_4^-$, Cl^- і HCO_3^- . Вміст катіонів і аніонів у клітині значно відрізняється від вмісту їх у середовищі існування клітини. Так, концентрація K^+ всередині клітини дуже висока, а Na^+ - низька. У середовищі, що оточує клітини (кров), навпаки, дуже мало K^+ і відносно багато Na^+ .

Різна концентрація іонів калію та натрію зовні і всередині клітини зумовлює *різницю електричних потенціалів* на зовнішній і внутрішній поверхнях плазматичних мембран, що забезпечує передачу збудження в нервовій та м'язовій тканинах, транспорт речовин у клітину. Від концентрації солей всередині клітини залежать буферні властивості цитоплазми (здатність підтримувати певну концентрацію водневих іонів - рН). У клітині підтримується слабколужне середовище (рН 7,2).

Органічні сполуки - вуглецьвмісні речовини живих організмів

Багато органічних речовин, які входять до складу живих організмів, характеризуються великим розміром молекул і їх називають *макромолекулами*. Вони здебільшого складаються з повторюваних структурних одиниць *{мономерів}* і тому називаються *біополімерами*. До органічних речовин належать: білки та амінокислоти, нуклеїнові кислоти та окремі нуклеотиди, зокрема АТФ, вуглеводи, ліпіди, вітаміни, гормони.

Білки - біополімери, мономерами яких є амінокислоти, ковалентно з'єднані між собою пептидними зв'язками (-СО-NH-). Білки називають ще *протеїнами*. Амінокислот відомо 20. Білки входять до складу всіх живих організмів. Без білків життя не існує. Вони становлять у середньому 18-20 % загальної маси тіла і близько 50 % його сухої маси. Сполука з кількох амінокислот називається *пептидом*, з великого числа амінокислот - *поліпептидом*. Молекула білка може містити один або кілька поліпептидів. Білки - високомолекулярні речовини. Молекулярна маса інсуліну - 5700, рибонуклеази - 12700, піруваткінази - 240000 дальтонів. Розрізняють чотири рівні структурної організації білкових молекул - первинна, вторинна, третинна і четвертинна структури. *Первинною* структурою є поліпептидний ланцюг. *Вторинна* структура утворюється в результаті згортання поліпептидного ланцюга в спіраль. Спіральна конфігурація утримується водневими зв'язками між групами -СООН одного витка спіралі і групами -NH₂ іншого. Білок з вторинною структурою далі згортається в тримірному просторі, утворюючи *третинну* структуру, специфічну для кожного білка. Розрізняють глобулярні та фібрилярні білки. *Глобулярні* білки мають округлу форму, *фібрилярні* - витягнуту форму. Кілька поліпептидних ланцюгів об'єднуються і утворюють *четвертинну* структуру. Типовим представником білків, що мають четвертинну структуру є *гемоглобін*. Його молекула побудована з чотирьох попарно однакових структур - двох α- та двох β-поліпептидних ланцюгів, з'єднаних з небілковою сполукою - гемом.

Розрізняють також прості і складні білки. *Простими* називаються білки, які при гідролізі розщеплюються лише до амінокислот. До простих білків відносять гістони, протаміни, альбуміни, глобуліни, ін. *Складні* білки - це двокомпонентні сполуки, вони побудовані з простого білка та небілкового компонента (простетична група). Якщо небілковою частиною є нуклеїнова кислота, то такі складні білки називаються *нуклеопротеїнами*, якщо моно- або *олігосахарици* — *глікопротеїнами*, якщо ліпіди - *ліпопротеїнами*.

Функції білків: 1) *ферментативна* (каталітична): усі ферменти є білками або комплексами білків з низькомолекулярними небілковими сполуками;

2) *структурна*: білки входять до складу біомембран, цитоскелету;

3) *регуляторна*: білками є біорегулятори - гормони;

4) *рецепторна*: за участю спеціальних, так званих рецепторних білків плазмолемі, клітина сприймає хімічні сигнали від її мікрооточення. Для реалізації своєї дії на клітину біологічна речовина (наприклад, гормон) повинна зв'язатися з відповідним білком плазмолемі, причому визначальна роль у забезпеченні вибіркової (специфічної) цієї взаємодії належить структурі вуглеводного компонента (олігосахаридних ланцюгів) рецепторного білка.

5) *транспортна*: сироваткові альбуміни крові людини переносять жирні кислоти, лікарські та токсичні речовини; гемоглобін еритроцитів переносить кисень;

6) *скоротлива*: скорочення м'язів забезпечують білки актин, міозин;

7) *захисна*: імунний захист забезпечують імуноглобуліни, лімфокіни.

Нуклеїнові кислоти (розділ 1.2.3).

Вуглеводи - органічні речовини, до складу яких входять вуглець, кисень і водень, причому співвідношення кисню і водню таке саме, яку молекулі води: на два атоми водню приходиться один атом кисню. Звідси і назва - вуглеводи. Загальна формула вуглеводів - C_n(H₂O)_n, де n - не менше трьох. У тваринних організмів вміст вуглеводів відносно невисокий (1-2 % сухої маси), у рослин їх може бути до 90 % сухої маси (бульби картоплі). Вуглеводи розділяють на моносахариди і полісахариди. *Моносахариди* називаються простими цукрами. Вони складаються з однієї молекули,

солодкі на смак і розчиняються у воді. Моносахариди, які містять три атоми вуглецю називаються тріозами, 4 -тетрозами, 5 - пентозами, 6 - гексозами. Прикладами пентоз є *рибоза* і *дезоксирибоза*. Рибоза входить до складу РНК, дезоксирибоза - ДНК. До гексоз належать глюкоза, фруктоза, галактоза, які в організмі людини і тварин виконують енергетичні функції. Складні вуглеводи містять у своєму складі від двох-, трьох- (*олігосахариди*) до багатьох тисяч (*полісахариди*) мономерних залишків цукрів. Найважливіше значення для людини мають дисахариди *лактоза* (молочний цукор), *сахароза*, *мальтоза* і полісахарид *глікоген*. Функції вуглеводів: 1) енергетична; 2) структурна; 3) запас поживних речовин.

Ліпіди- органічні речовини, характерною ознакою яких є нерозчинність у воді й інших полярних розчинниках і здатність до розчинення в неполярних (гідрофобних) розчинниках (ефір, бензин, хлороформ). Під терміном "ліпіди" об'єднують жири і жироподібні речовини. Вони містяться в будь-яких клітинах. Їхній вміст невеликий (5-15 % сухої маси). Проте в клітинах жирової тканини жир складає майже 90 % сухої маси. За хімічною структурою ліпіди є складними ефірами вищих карбонових (жирних) кислот і спиртів. Розрізняють прості і складні ліпіди. Прості ліпіди при гідролізі розщеплюються на спирт і жирні кислоти. До молекул складних ліпідів може входити залишок фосфорної кислоти (фосфоліпіди), вуглевод (гліколіпіди), білок (ліпопротеїни).

Вітаміни- біоорганічні сполуки, які необхідні для нормальної життєдіяльності організмів. Не синтезуються в організмі людини і повинні надходити з їжею переважно рослинного походження.

Гормони- біологічно активні речовини, що виробляються ендокринними залозами і надходять у кров і лімфу. Беруть участь в ендокринних механізмах регуляції гомеостазу (с.)

Клітинні мембрани, принцип компартменталізації

Важливим компонентом еукаріотичної клітини є система клітинних мембран. *Клітинні (біологічні) мембрани* - це клітинні структури, що відокремлюють клітину від навколишнього середовища та розділяють внутрішньоклітинний простір на відсіки - *компартименти*. Останні різняться за формою, об'ємом, вмістом ферментів і функціональним призначенням. *Компартименталізація* зумовлює просторовий розподіл речовин і процесів у клітині. Завдяки компартменталізації в клітині одночасно можуть відбуватися різноманітні ферментативні процеси. Окремий компартмент представлений органою (наприклад, лізосома) або її частиною. До клітинних мембран тваринної клітини належать: плазматична мембрана, ядерна мембрана, мембрани ендоплазматичного ретикулуму, мітохондрій, комплексу Гольджі, лізосом, фагосом, пероксисом.

Електронно-мікроскопічні дослідження показали, що в основі будови будь-якої клітинної мембрани лежить модель *елементарної біологічної мембрани*. Біологічна мембрана складається з трьох шарів: двох шарів білків, між якими знаходиться подвійний шар ліпідів (білок-ліпіди-білок). Бішар ліпідів утворений двома рядами молекул ліпідів, які своєю гідрофільною "головкою" спрямовані назовні, а гідрофобними "хвостами" - всередину бішару. Серед ліпідів переважають фосфоліпіди і гліколіпіди. Білки представлені переважно ферментами, білками іонних каналів, рецепторними білками. Серед мембранних білків розрізняють інтегральні, периферійні і поверхневі білки. *Інтегральні білки* пронизують ліпідний бішар наскрізь, *периферійні* занурюються в нього, а *поверхневі* прилягають до його поверхні. Згідно із сучасною *рідинно-мозаїчною моделлю* Зінгера-Ніколсона (1972), основу біологічної мембрани складає полярний ліпідний бішар, в який занурені окремі білкові молекули. За умов нормальних температур ліпіди мембрани знаходяться в рідинному стані і в цьому "ліпідному озері" плавають мембранні білки, утворюючи своєрідну мозаїку (рис. 1.31).

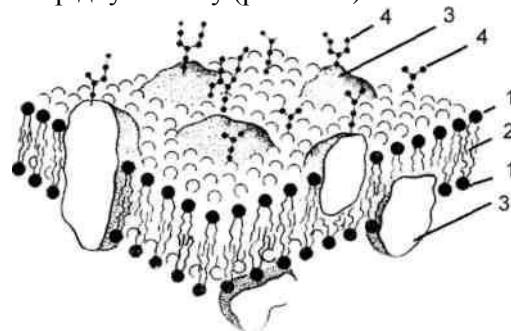


Рис. 1.31. Мозаїчна модель клітинної мембрани:

1 - гідрофільні головки ліпідів; 2 - гідрофобні кінці ліпідів;
3 - білкові молекули; 4 - молекули вуглеводів.

Плазматична мембрана і транспорт речовин крізь неї

Плазматична мембрана займає особливе місце серед клітинних мембран. Вона розміщена на поверхні цитоплазми і відмежовує останню від оточуючого середовища. Ця обставина зумовлює безпосередній зв'язок її з усіма речовинами, які діють на клітину. Плазматична мембрана настільки тоненька (10 нм), що її можна побачити лише в електронний мікроскоп. У тваринних клітинах над плазматичною мембраною розміщений глікокалікс, під мембраною - кортикальний шар. *Глікоксилікс* - надмембранний шар тваринних клітин товщиною 3-4 нм, утворений довгими галузистими молекулами олігосахаридів, зв'язаних з білками і ліпідами мембрани. *Кортикальний* шар утворений шаром цитоплазми, який безпосередньо прилягає до плазматичної мембрани. Він містить мікрофіламенти і мікротрубочки, які забезпечують цитоскелетні та локомоторні властивості поверхні клітини. Глікокалікс, плазматична мембрана і кортикальний шар разом утворюють клітинну оболонку тваринної клітини (плазмолему).

Принцип структурної організації плазматичної мембрани такий самий, як в інших клітинних мембран (тришарова будова). Функції плазматичної мембрани різноманітні, з них основні - бар'єрна і транспортна. Плазматична мембрана містить пори і характеризується вибірковою напівпроникністю. Вибірково пропускаючи одні речовини і затримуючи інші, вона регулює хімічний склад клітини, підтримуючи її гомеостаз. Розрізняють наступні види транспорту речовин крізь плазматичну мембрану: пасивний транспорт, активний транспорт і цитоз (екзо-та ендоцитоз).

Пасивний транспорт відбувається шляхом *осмосу* (рух води) і шляхом *дифузії*. Розрізняють два види дифузії - просту і полегшену. При *простій дифузії* через пори мембрани проходять гідрофільні речовини з малим розміром молекул - (CO_2 , O_2 , гліцерин, сечовина) за градієнтом концентрації (з місця нижчої концентрації до місця вищої) і без затрат енергії. При *полегшеній дифузії*, як і при простій дифузії, молекули речовин теж завжди переносяться за градієнтом концентрації. Цей процес також не потребує енергії, але здійснюється при допомозі переносників. Переносниками можуть бути білки-рецептори, що зв'язують гормони, вітаміни на поверхні клітини. Переносники називаються *пермеазами*.

Активний транспорт - переміщення речовин через мембрани проти градієнта концентрації за допомогою переносників з використанням енергії у вигляді АТФ або електрохімічних потенціалів, які створюються за рахунок різної концентрації іонів всередині клітині і поза клітиною. Прикладом активного транспорту може бути *натрій-калієвий насос*. Це білок, який пронизує мембрану наскрізь і який за рахунок енергії АТФ транспортує іони Na^+ з клітини назовні, де його і так багато, а іони K^+ навпаки - ззовні в клітину, де його багато.

Цитоз — переміщення через клітинну мембрану макромолекул або частинок (білки, уламки мембран, сторонні речовини). Розрізняють два види цитозу - екзо-та ендоцитоз. Якщо речовини переміщуються в клітину, то це буде *ендоцитоз*, якщо з клітини - *екзоцитоз*. Ендоцитоз здійснюється за допомогою фагоцитозу чи піноцитозу. *Фагоцитоз* — процес захоплення і поглинання клітиною твердих частинок. Фагоцитоз широко поширений в природі. Завдяки фагоцитозу захоплюють і перетравлюють їжу найпростіші (амеби), деякі нижчі безхребетні. У вищих тварин і людини фагоцитоз відіграє захисну роль. Лейкоцити за допомогою фагоцитозу захоплюють і перетравлюють патогенні мікроорганізми. Явище фагоцитозу відкрив вітчизняний учений І.І.Мечников - автор клітинної теорії імунітету (Нобелівська премія, 1908 р.). *Піноцитоз* - процес захоплення і поглинання клітиною крапельок рідини з розчиненими в ній речовинами. Фагоцитоз і піноцитоз - подібні процеси. В обох випадках речовини на поверхні клітини обволікаються плазматичною мембраною і у вигляді пухирців переміщуються всередину клітини. Піноцитозні чи фагоцитозні пухирці, які потрапили в клітину, зливаються з лізосомами, де під дією гідролітичних ферментів перенесені речовини перетравлюються. Фагоцитоз і піноцитоз потребують затрат енергії. Плазматична мембрана бере також участь у виведенні речовин з клітини - гормонів, полісахаридів, білків, крапель жиру (*екзоцитоз*). Речовини заключаються в пухирці, обмежані мембранами, і переміщуються до плазмолемі. Обидві мембрани зливаються і вміст пухирців попадає в середовище, яке оточує клітину. Екзо-та ендоцитоз пов'язані з рухом цитоплазми.

Крім бар'єрної і транспортної функцій, плазматична мембрана виконує й інші важливі функції: 1) утворює міжклітинні контакти, завдяки яким клітини обмінюються інформацією; 2) білки-рецептори мембрани сприймають хімічні і фізичні подразнення і передають сигнали всередину клітин; 3) приймає участь у примембранному травленні (епітелій ворсинок тонкого кишечника); 4) на мембранах утворюються електрохімічні потенціали; 5) відбуваються імунологічні реакції.

Зміна властивостей клітинної мембрани лежить в основі цілого ряду патологічних станів. Порушення функцій мембрани може бути як причиною, так і наслідком патологічних процесів. Розвиток таких захворювань як злоякісні пухлини, атеросклероз, променева та опікова хвороба, ураження імунної системи пов'язаний зі зміною структурних властивостей мембранних ліпідів, білків-рецепторів. Впровадження нових лікарських засобів у практичну медицину здійснюється лише після всебічної перевірки їх на взаємодію з клітинними мембранами.

Рецептори клітини

На поверхні клітини знаходяться спеціальні структури - *рецептори*, які сприймають подразнення. В якості рецепторів можуть бути білки плазматичної мембрани або елементи глікокалікса (полісахариди, глікопротеїни). Рецептори характеризуються специфічністю. Одні з них зв'язуються з біологічно активними речовинами - гормонами і передають сигнали всередину клітини, що активізує відповідний ферментативний процес. Інші рецептори реагують на хімічні речовини, у тому числі на лікарські препарати. Антигенно активні рецептори реагують з антитілами або імунними клітинами. Є рецептори, що сприймають фізичні подразнення.

Цитоплазма

Еукаріотична клітина складається з цитоплазми, ядра і клітинної оболонки. Цитоплазма і ядро разом утворюють живий вміст клітини - протоплазму. Клітинна оболонка є похідною цитоплазми.

Цитоплазма — обов'язкова складова частина клітини. Від зовнішнього середовища вона відокремлюється плазматичною мембраною. У цитоплазмі розрізняють гіалоплазму, органели і включення. *Гіалоплазма* (основна речовина, цитоплазматичний матрикс) - найрідша частина цитоплазми, в якій містяться органели і включення. Вона включає *цитозоль* і *цитоскелет* (*цитоматрикс*). До складу цитозоля входить вода з розчиненими в ній органічними і неорганічними речовинами. Цитозоль за своїм фізико-хімічним станом є *біоколоїдом*, який здатний переходити з більш густішого стану (гель) у менш густіший (золь) і навпаки (гель \pm ; золь), причому різні частини цитозоля одночасно можуть перебувати в більш або менш густішому стані за рахунок утворення або розпаду фібрилярних комплексів білкових молекул. Перехід частин цитозоля із стану гель у стан золь і навпаки зумовлює рух цитоплазми - *циклоз*. Завдяки циклозу в клітині відбувається переміщення органел, формування псевдоподій в амеб і лейкоцитів. У функціональному відношенні цитозоль - це внутрішнє середовище клітини, де відбувається перебіг численних реакцій обміну речовин (гліколіз). *Цитоскелет* - це сітка мікрофібрил білкової природи. До її складу входять мікротрубочки, мікрофіламенти і проміжні філаменти (стор. 38). Цитоскелет підтримує форму клітини, слугує опорою гіалоплазми, бере участь у її русі, зв'язує і закріплює в певних місцях ферменти.

Органели цитоплазми

Органели - постійні структури цитоплазми, які мають певну будову і виконують спеціалізовану функцію. Одні органели (мікроскопічні) видно в світловий мікроскоп, інші - лише в електронний (субмікроскопічні). За наявністю біологічної мембрани їх поділяють на *мембранні* і *немембранні*. До мембранних органел належать: ендоплазматична сітка, мітохондрії, лізосоми, комплекс Гольджі, пероксисоми; до немембранних - рибосоми, центросома, мікрофіламенти, мікротрубочки. Ці дев'ять органел називають органелами *загального призначення* затиєю ознакою, що вони присутні у всіх клітинах. Виділяють також органели спеціалізованих клітин — органели *спеціального призначення*: міофібрили м'язових клітин і волокон, нейрофібрили нервових клітин, війки епітелію трахей, бронхів та ін.

Ендоплазматична сітка (*вакуолярна сітка, ретикулум*) - субмікроскопічна органела загального призначення, яка являє собою систему мембран, що формує взаємопов'язану сітку каналців, мішечків і цистерн, які пронизують гіалоплазму в усіх напрямках, контактують з мембранами ядра і плазматичною мембраною, утворюючи єдину замкнену циркуляторну систему. *Основні функції* ендоплазматичної сітки - синтез і транспортування органічних речовин. Розрізняють *шорстку* (*гранулярну*) і *гладку* (*агранулярну*) ендоплазматичну сітку. На мембранах гранулярної ендоплазматичної сітки з боку гіалоплазми розміщені рибосоми, на мембранах гладкої ендоплазматичної сітки вони відсутні. На рибосомах синтезуються білки, які по каналах гранулярної ендоплазматичної сітки транспортуються в апарат Гольджі, де зазнають хімічних перетворень і мембранної упаковки. На мембранах гладкої ендоплазматичної сітки синтезуються ліпіди, вуглеводи

(глікоген). Вважають, що на агранулярному ретикулумі починається процес утворення біологічних мембран.

Рибосоми - субмікроскопічні немембранні органели загального призначення, в яких відбувається біосинтез білка. Діаметр рибосом - близько 20 нм. Вони вільно розміщуються в цитоплазмі або прикріплюються до мембран гранулярної ендоплазматичної сітки та ядра. Рибосома складається з двох субодиниць: великої і малої, які здатні до зворотної дисоціації (можуть саморозпадатися і самозбиратися). Кожна субодиниця побудована з єдиного рибонуклеопротеїнового тяжа. Під час синтезу білка рибосоми об'єднуються на молекулі ІРНК у комплекси - *полісоми* (*полірибосоми*).

Лізосоми (гр. *lisis* - розчинення, *soma* - тіло) - субмікроскопічні органели загального призначення, основною функцією яких є розщеплення біополімерів різного хімічного складу (клітинне травлення). Мають вигляд одномембранних замкнених мішечків діаметром 0,2-0,4 мкм з набором гідролітичних ферментів. У лізосомах перетравлюються чужорідні часточки, які надходять в клітину (*гетерофагія*), а також структури самої клітини, які відмерли або втратили своє функціональне призначення (*аутофагія*). У нормі процес травлення здійснюється всередині лізосом. У випадку руйнування стінки лізосом лізосомні ферменти виходять у цитоплазму і тоді вся клітина зазнає самоперетравлення і гине (*аутоліз*). Лізосоми бувають: прелізосоми, власне лізосоми і постлізосоми. *Прелізосоми* (*первинні лізосоми*) - це неактивні лізосоми, які містять ферменти і не містять субстрату для перетравлення. Первинні лізосоми формуються в комплексі Гольджі. *Власне лізосоми* (*вторинні лізосоми*) - це активні лізосоми, які містять ферменти і субстрат для розщеплення. Вони утворюються при злитті прелізосом і фагосом. *Фагосомами* називають піноцитозні, фагоцитозні та інші пухирці; усі вони містять субстрат для перетравлення. Вторинні лізосоми, в яких завершився процес травлення, називають *постлізосомами*, або *залишковими тільцями*; вони містять лише неперетравлені рештки. Одні залишкові тільця переміщуються до плазматичної мембрани, зливаються з нею і випорожнюються, інші лишаються в клітині. Недостатність чи відсутність того чи іншого лізосомного ферменту призводить до нагромадження в клітині неперетравлених речовин, що зумовлює розвиток так званих *лізосомних хвороб нагромадження*, вони переважно мають спадкову природу. З дефіцитом лізосомних ферментів пов'язують розвиток атеросклерозу, ожиріння.

Мітохондрії (грец. *mitos* - нитка, *chondros* - зернятко) - мікроскопічні мембранні органели загального призначення, основною функцією яких є вилучення енергії з органічних речовин шляхом їх окислення і нагромадження енергії, що звільнилася, в молекулах АТФ. У формі АТФ енергія використовується в життєдіяльності клітини. Розмір мітохондрій - 1-10 мкм. За формою вони бувають округлими, паличкоподібними, можуть змінювати форму, зливатися, переміщуватися, зосереджуючись при патологічних станах переважно біля ядра клітини.

Мітохондрії складаються з *матрикса* (основної речовини) і двомембранної стінки. Зовнішня мембрана має рівні контури, а внутрішня утворює гребені (*кристи*), спрямовані всередину (рис. 1.32). Кристи збільшують поверхню мембран і є місцем розташування ферментів дихального ланцюга (ланцюга перенесення електронів) і окислювального фосфорилування. Мітохондрії мають власну ДНК, розташовану в матриксі, і здатні до самовідтворення. Вони ніколи не виникають заново, а завжди утворюються лише в результаті поділу. Мітохондральна ДНК має форму кільця (як у прокариотів). Гени мітохондріальної ДНК кодують будову деяких мітохондріальних білків, автономний синтез яких відбувається на мітохондріальних рибосомах. Проте більша частина мітохондріальних білків синтезується поза мітохондріями під контролем ядерної ДНК. Рибосоми мітохондрій, як і рибосоми прокариотів, мають константу седиментації 70S. Існує гіпотеза, що мітохондрії в далекі часи були вільноживучими прокариотами, але за певних умов проникли в клітину і стали симбіонтами.

Комплекс Гольджі - мікроскопічна мембранна органела загального призначення, яка побудована з *диктіосом* числом від кількох сотень до кількох тисяч на клітину. Диктіосома являє собою сукупність пов'язаних між собою цистерн товщиною близько 25 нм, сплюснених у центральній частині і розширених на периферії. Від розширених країв цистерн відшнуровуються дрібні пухирці (пухирці Гольджі). Образно диктіосому порівнюють зі стосом тарілок, повернутих ввігнутих боком до ядра. У комплексі Гольджі нагромаджуються продукти внутрішньоклітинної секреції, які підлягають виведенню з клітини. Тут вони зазнають деяких хімічних перетворень, мембранної упаковки і в складі пухирців Гольджі транспортуються в цитоплазму або через плазматичну мембрану виводяться назовні (*екзоцитоз*). У комплексі Гольджі формуються первинні лізосоми, синтезуються полісахариди, утворюються комплекси цих сполук з білками (глікопротеїни) і жирами (гліколіпіди). Комплекс Гольджі розташований звичайно біля ядра.

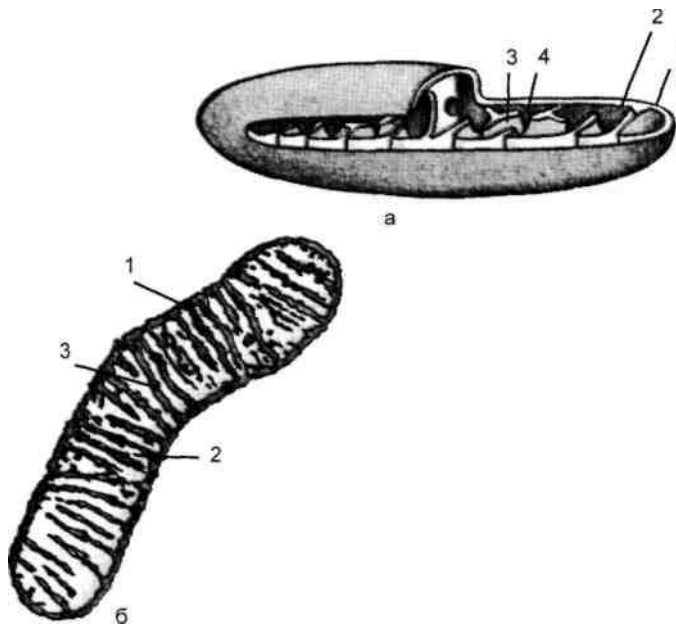


Рис. 1.32. Мітохондрія:

a - загальна схема будови: 1 - зовнішня мембрана; 2 - внутрішня мембрана; 3 - кристи; 4 - матрикс; *б* - схема внутрішньої будови: 1 - двомембранна оболонка; 2 - матрикс; 3 - кристи.

звільнення клітини від токсичних продуктів обміну речовин (*детоксикація*). Пероксисоми утилізують хімічно активний атомарний кисень, розщеплюють етиловий спирт, сечову кислоту, ін. Вони мають вигляд мішечків діаметром близько 0,2-0,5 мкм, заповнених ферментами, з них маркерним (визначальним) ферментом є каталаза.

Мікрофіламенти - субмікроскопічні немембранні органели загального призначення, які виконують роль цитоскелету, а також скоротливого апарату клітини. Являють собою тонкі волоконця діаметром близько 5 нм, які побудовані із скоротливих білків (актин, міозин, ін.). Вони розміщені переважно в кортикальній (підмембранній) зоні клітини та в складі її цитоплазматичних виростів. Функція - скоротлива-рухова. Існують також *проміжні мікрофіламенти* діаметром 10-15 нм. Білок, з якого вони побудовані, є суто специфічною ознакою клітин того чи іншого типу (наприклад, кератин є гістохімічним маркером клітин епітелію). Проміжні мікрофіламенти в основному відповідають за збереження клітиною своєї форми. В останні роки підтверджений їх зв'язок з регуляцією активності генома і процесами клітинної диференціації.

Мікротрубочки - субмікроскопічні немембранні органели загального призначення, які забезпечують рухливість органел клітини і входять до складу цитоскелету. Побудовані з білків тубулінів, молекули яких здатні до полімеризації і деполімеризації. Мікротрубочки є основою будови центросоми, веретена поділу, війок, джгутиків.

Включення, на відміну від органел, не є постійними структурними компонентами цитоплазми і не мають строго визначеної будови. Включеннями бувають переважно продукти клітинного метаболізму, які нагромаджуються у вигляді крапель, гранул, кристалів, вакуолей. За призначенням їх умовно поділяють на три групи: трофічні (жовток яйцеклітин, глікоген, краплі жиру), секреторні і спеціальні (гемоглобін).

Клітина як відкрита система. Організація потоку речовин, енергії та інформації у клітині

Клітина - відкрита біологічна система, здатна до самооновлення, самовідтворення і саморегуляції. Ці фундаментальні властивості живого забезпечуються *потокм речовин, енергії та інформації*.

Потік речовин. Потік речовин - це метаболічні шляхи розщеплення і синтезу вуглеводів, білків,

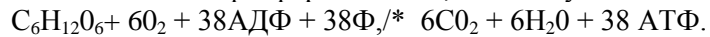
Центросома (клітинний центр) - мікроскопічна немембранна органела загального призначення, яка бере активну участь у поділі клітини. В інтерфазі розміщується близько ядра на одній осі з центром ядра і центром клітини; складається з двох *центріолей* і *центросфери* навколо них. При підготовці клітини до поділу кожна центріоля подвоюється. Під час поділу клітини подвоєні центріолі (*диплосоми*) розходяться до протилежних кінців і формують полюси клітини. Центріолі стимулюють тубулінових білків, що зумовлює утворення мікротрубочок веретена поділу. Центросому містять всі клітини тварин і людини, крім яйцеклітин, а також клітини нижчих рослин. Клітини вищих рослин центросоми не мають.

Пероксисоми - субмікроскопічні мембранні органели загального призначення, основною функцією яких є

Процес гліколізу малоефективний. Пояснюється це тим, що кінцеві продукти гліколізу ще містять чимало зв'язаної енергії. Основну роль у забезпеченні клітин енергією в формі АТФ відіграє окислювальне фосфорилування. Синтез АТФ при цьому здійснюється в мітохондріях. На внутрішніх мембранах мітохондрій відбувається аеробне дихання і окислювальне фосфорилування. При кисневому диханні (біологічному окисненні) вилучається енергія з органічних речовин. Ця система організована у вигляді ланцюга електронного транспорту, або *дихального ланцюга* мітохондрій. *Окислювальне фосфорилування* - процес, шляхом якого хімічна енергія, що вивільняється під час транспортування електронів упродовж дихального ланцюга мітохондрій, уловлюється та використовується для синтезу аденозинтрифосфату (АТФ) з аденозиндифосфату (АДФ) та неорганічного фосфату (Φ_n). Синтез АТФ з АДФ та неорганічного фосфату Φ що відбувається в мітохондріях, отримав назву *спряження дихання та окислювального фосфорилування*. У результаті окислювального фосфорилування утворюється 36 молекул АТФ:



Сумарне рівняння аеробного окислення глюкози, яке враховує АТФ, що утворилася в результаті гліколізу і в результаті окислювального фосфорилування, має наступний вигляд:



Енергія, акумульована в макроергічних зв'язках АТФ, стає доступною для її використання в усіх процесах життєдіяльності клітини. АТФ -універсальний акумулятор енергії.

Ядро - центральний інформаційний апарат клітини

Ядро (лат. nucleus, грец. karion - ядро) - обов'язкова частина еукаріотичної клітини, яка виконує *генетичні* функції і регулює всі процеси життєдіяльності клітини (*метаболичні* функції). Обидві функції пов'язані з ДНК хромосом ядра. ДНК - спадковий (генетичний) матеріал, носій спадкової інформації. Ядро забезпечує збереження, відтворення, реалізацію і передачу спадкової інформації дочірнім ядрам. В ядрі відбувається синтез всіх типів РНК (транскрипція), синтез субодиниць рибосом. Ядро контролює метаболізм клітини шляхом експресії (активності) відповідних генів. Ядро разом з цитоплазмою становить єдину взаємопов'язану систему, яка знаходиться в стані динамічної рівноваги. Кожний тип клітин має постійне ядерно-цитоплазматичне співвідношення (*індекс Гертвіга*). У разі його порушення клітина або поділяється або може загинути. За формою ядра бувають найчастіше сферичні, але можуть мати й іншу форму. Розмір ядра коливається від 3-4 до 40 мкм. Ядро вперше в 1831 р. відкрив англійський ботанік Р.Броун в клітинах рослин з родини орхідних.

Рівні організації спадкового матеріалу та його властивості

Розрізняють *три рівні* організації спадкового матеріалу (ДНК) - генний, хромосомний і геномний. Елементарною одиницею генного рівня організації є ген, хромосомного - хромосома, геномного - геном. *Ген* - функціональна одиниця спадкової (генетичної) інформації. У хімічному відношенні це ділянка молекули ДНК (у деяких вірусів РНК), яка містить інформацію про послідовність амінокислоту молекулі поліпептида (білка) або послідовність нуклеотидів у молекулі рибонуклеїнової кислоти (рРНК чи тРНК). У людини - 35 тис. генів (донедавна вважали - 50-100 тис). *Хромосоми* - структурні компоненти ядра клітини, в яких розміщені гени. Диплоїдний набір хромосом людини становить 46 хромосом, гаплоїдний - 23. *Геном* - сукупність генів у гаплоїдному наборі хромосом. Незважаючи на розподіл генів по різних хромосомах, весь спадковий матеріал функціонує як єдина, цілісна система, в якій всі рівні його організації взаємопов'язані між собою.

Властивості спадкового матеріалу - 1) збереження; 2) відтворення; 3) зміни; 4) репарація; 5) передача; 6) реалізація генетичної інформації.

Збереження генетичної інформації: первинний запис генетичної інформації зберігається в хромосомах ядра на молекулах ДНК. *Відтворення* генетичної інформації відбувається в ядрі клітини в S-періоді інтерфази перед кожним клітинним поділом шляхом самоподвоєння молекул ДНК (реплікація). *Зміни* генетичної інформації: трьом рівням організації спадкового матеріалу відповідають три види його змін (мутації) - генні, хромосомні, геномні. *Репарація* - відновлення первинної структури ДНК після пошкодження її мутагенами. *Передача* генетичної інформації: генетична інформація переписується з молекули ДНК на молекулу іРНК; іРНК переносить генетичну інформацію з місця її збереження (ядро) у місце біосинтезу білків (рибосоми в цитоплазмі). Наступному поколінню генетична інформація передається через статеві клітини (при статевому розмноженні). *Реалізація* генетичної інформації відбувається шляхом матричного біосинтезу білків.

Структура інтерфазного ядра

Ядро буває в двох станах - мітотичному (під час поділу) та інтерфазному (між поділами). Ядро, яке не поділяється (інтерфазне ядро), складається з ядерної оболонки, ядерця, каріоплазми і хроматину (рис. 1.33).

Ядерна оболонка має дві мембрани (зовнішню і внутрішню), які розділені перинуклеарним простором і містять отвори (ядерні пори). Зовнішня мембрана переходить у канали гранулярної ендоплазматичної сітки і так само, як вона, містить рибосоми. З внутрішньою мембраною зв'язані гетерохроматинові ділянки хромосом. Основні функції ядерної оболонки: 1) відокремлює вміст ядра від цитоплазми (бар'єрна функція); 2) регулює транспорт макромолекул між ядром і цитоплазмою. Так, білки (гістонові і негістонові) після синтезу в цитоплазмі транспортуються в ядро, а РНК і субодиниці рибосом, які синтезуються в ядрі, - у цитоплазму. У профазі мітозу ядерна оболонка розпадається на мембранні пухирці, а в телофазі утворюється знову.

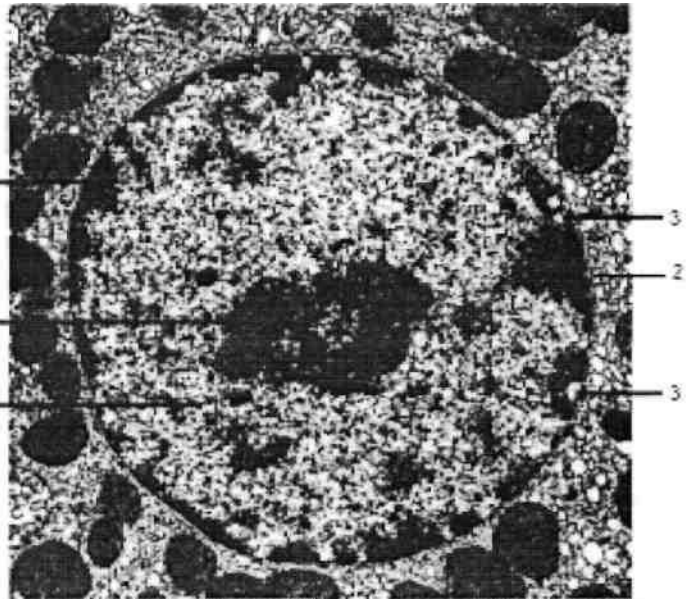


Рис. 1.33. Будова інтерфазного ядра:

1 - ядерце; 2 - ядерна оболонка; 3 - ядерні пори; 4 - еухроматин; 5 - гетерохроматин

Ядерце - місце синтезу рибосомних РНК і субодиниць рибосом. Це найбільш щільна структура ядра клітини, яка містить велику кількість РНК. Ядерця - не самостійні структури ядра, а похідні хромосом. На початку поділу клітини вони зникають, а в кінці його утворюються знову на ядерцевих організаторах хромосом, які розташовані в зоні вторинних перетяжок деяких хромосом. ДНК ядерцевих організаторів містить множинні (кілька сотень) копії генів рРНК.

Каріоплазма (каріолімфа, ядерний сік) - рідка частина ядра, яка відіграє важливу роль у процесах метаболізму і в підтриманні загальної структури ядра.

Хроматин: структурна організація, еухроматин і гетерохроматин

Хроматин - це комплекс ДНК і білків - дезоксирибонуклеопротеїн, який є інтерфазною формою існування хромосом. Самі хромосоми видно лише під час поділу клітини. Хімічний склад хроматину і хромосом однаковий. На ультраструктурному рівні хроматин складається з хромосомних фібрил (ниток) товщиною 20-25 нм, які, в свою чергу, побудовані з фібрил товщиною 10 нм. Основу структурної організації фібрил складають нуклеосоми (рис. 1.35).

Хроматин інтерфазного ядра поділяють на еухроматин і гетерохроматин, які відрізняються між собою за ступенем спіралізації та генетичною активністю. Еухроматин - деспіралізовані в інтерфазі ділянки хромосом. Це генетично активний хроматин, де розташовані структурні гени і відбувається транскрипція. Еухроматин не забарвлюється барвниками і його не видно в світловий мікроскоп. З початком мітозу весь еухроматин конденсується в складі хромосом і стає видимим. Гетерохроматин - сильно спіралізовані і сконденсовані ділянки хромосом, які знаходяться в генетично неактивному стані (не транскрибуються). Гетерохроматин поділяють на структурний і факультативний. Структурний (конститутивний) гетерохроматин - ділянки хромосом, які спіралізовані впродовж всього клітинного циклу (інтерфаза і мітоз). Він постійно займає однакові ділянки в обох гомологічних хромосомах - близько центромер, вторинних перетяжок, на кінцях хромосом (теломерах). Цей хроматин інтенсивно забарвлюється барвниками і його видно в світловий мікроскоп. Факультативний гетерохроматин локалізується в одній з двох гомологічних хромосом. В окремих випадках одна з них гетерохроматизується повністю. Приклад факультативного хроматину - X-статевий хроматин, або тільце Барра.

Статевий хроматин

Розрізняють X- та Y-статевий хроматин. X-статевий хроматин (тільце **Барра** вперше виявили в 1949 р. М.Барр і Ч.Бертрам у нервових клітинах кішки. Дослідники звернули увагу, що він міститься лише в ядрах клітин самок, а клітини самців його не мають. Природу тільця Барра встановила М.Лайон (1961). *X-статевий хроматин (тільце Барра)* - одна з двох X-хромосом особин жіночої статі (ссавці, людина), яка гетерохроматизується (щільно конденсується) на ранніх стадіях ембріогенезу і переходить у генетично неактивний стан. При цьому в одній частині клітин неактивна материнська X-хромосома, в іншій - батьківська. Процес гетерохроматизації X-хромосоми назвали лайонізацією на честь М.Лайон. Інактивація однієї з X-хромосом є механізмом, який вирівнює баланс генів статевих хромосом у клітинах організмів чоловічої (XY) і жіночої (XX) статей. Визначення X-статевих хроматину застосовують для експрес-діагностики числа X-хромосом у каріотипі, що необхідно для визначення генетичної статі людини на Олімпійських іграх, у судовій медицині, клініці, а також для діагностики спадкових хвороб, пов'язаних з порушенням числа статевих хромосом.

Y-хроматин (F-тільце) - це Y-хромосома в ядрах соматичних клітин чоловіків. Визначення X- та Y-статевих хроматину складає частину цитогенетичного методу (стор. 97.)

Морфофункціональна характеристика та класифікація хромосом людини

Хромосоми - структури ядра клітини, в яких знаходяться гени (ДНК). Це матеріальні носії спадковості. Хромосоми разом з позахромосомними структурами забезпечують збереження, відтворення, реалізацію і передачу генетичної інформації в ряді поколінь. Хромосоми здатні до самовідтворення. Перед кожним клітинним поділом вони подвоюються, а потім точно порівну розподіляються між дочірніми клітинами. Назву їм дав німецький гістолог В.Вальдейер (1888) за здатність інтенсивно забарвлюватися основними барвниками (грец. chroma- колір, soma-тіло).

Головні хімічні компоненти хромосом - ДНК, основні (гістонові) і кислі (негістонові) білки, частки яких складають відповідно 40 %, 40 % і близько 20 %. ДНК знаходиться не у вільному стані, а в комплексі з білками. Білки по всій довжині хромосоми - гістони. У хромосомах спермів деяких видів (лосось, оселедець) ДНК зв'язана не з гістонами, а з протамінами. Гістонові білки представлені п'ятьма головними фракціями (H1, H2A, H2B, H3, H4) і виконують структурну і регуляторну функції. Число фракцій негістонових білків перевищує 100. Серед них ферменти синтезу і процесингу РНК, редуплікації і репарації ДНК.

Хромосоми можуть знаходитися в двох структурно-функціональних станах: конденсованому (спіралізованому) і неконденсованому (деспіралізованому), які можуть взаємно переходити один в один. При цьому лінійні розміри (довжина, товщина) хромосом змінюються. Спіралізований стан властивий хромосомам під час мітозу (мітотичні хромосоми), деспіралізований - між поділами (інтерфазні хромосоми). *Мітотичні* хромосоми видно в світловий мікроскоп у вигляді ниток, паличок, які добре забарвлюються основними барвниками. Функція мітотичних хромосом - транспортна: точний розподіл і перенесення генетичного матеріалу в дочірні ядра. *Інтерфазні* хромосоми максимально деспіралізовані, індивідуально не розрізняються і займають весь об'єм ядра, утворюючи хроматин. Функція інтерфазних хромосом - синтетична: синтез ДНК (реплікація) і синтез РНК (транскрипція).

Будову хромосом вивчають у метафазі, коли вони найбільш конденсовані і їх добре видно в світловий мікроскоп. Метафазна хромосома складається з двох *сестринських хроматид*, які розташовані поруч і з'єднані між собою в ділянці первинної перетяжки (центромери). *Центромера* - звужена, незабарвлена і найменш спіралізована ділянка хромосоми. Вона містить *кінетохор* (грец. kinesis - рух, phoros - несучий), до якого прикріплюються мікротрубочки веретена поділу. Центромера поділяє хромосому на два плеча. Кінці плеч називаються *теломерами*. Це ділянки із щільно упакованою ДНК, які перешкоджають з'єднанню хромосом між собою або з їхніми фрагментами. Позбавлений теломери кінець хромосоми стає "липким" і легко приєднує фрагменти хромосом.

За положенням центромери розрізняють метацентричні, субметацентричні та акроцентричні хромосоми (рис. 1.34).

У *метацентричних хромосом* центромера знаходиться посередині хромосоми і плечі рівної або майже рівної довжини (рівноплечі хромосоми). *Субметацентричні* - нерівноплечі хромосоми, в яких центромера зміщена від середини і одне плече довге, а друге коротке. *Акроцентричні* - паличкоподібні хромосоми, в яких центромера розміщена близько до одного з кінців і одне плече довге, а друге дуже коротке і часто малопомітне. Можуть виникати і *телоцентричні* хромосоми в

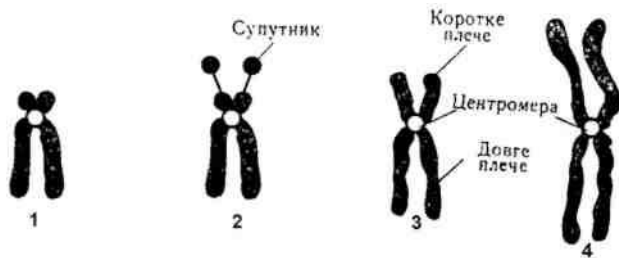


Рис. 1.34. Типи хромосом людини в залежності від положення центромери (стадія метафази): 1 - акроцентрична; 2 - акроцентрична із супутником; 3 - субметацентрична; 4 - метацентрична.

результаті втрати одного плеча, у них лишається тільки одне плече з центромерою на кінці. У нормі такі хромосоми не зустрічаються. Деякі хромосоми мають *вторинні перетяжки*, які знаходяться в прицентромерних районах довгих плечей (хромосоми 1,9, 16) і на кінцевих ділянках коротких плеч (хромосоми 13-15 і 21, 22). Вторинні перетяжки хромосом 13-15 і 21, 22 відокремлюють тонкою ниткою від основної частини невеликі кінцеві ділянки, які називаються *супутниками*, а самі хромосоми - супутниковими. У зоні вторинних перетяжок

деяких хромосом розташовані *ядерцеві організатори* - місце утворення ядерця.

Ультраструктурна організація хромосом. Однохроматидна хромосома містить одну суперспіралізовану молекулу ДНК. Рівнів спіралізації існує декілька. Елементарною структурою хромосоми, яку розрізняють в електронному мікроскопі, є нитка діаметром 10-13 нм ($1\text{ нм} = 10^{-3}\text{ мкм} = 10^{-6}\text{ мм}$), яка являє собою комплекс ДНК і гістонових білків (*нуклеогістон*). По її довжині, як намистини на нитці, розташовані *нуклеосоми*. Нуклеосома має серцевину, або ядро, яке складається з 8 молекул гістонів чотирьох класів (гістоновий октамер, гістоновий кор) по дві молекули кожного класу H2A, H2B, H3 і H4 (рис. 1.35). Біспіраль ДНК (146 пар нуклеотидів) робить 1,75 витків на ній і переходить на серцевину наступної нуклеосоми. Міжнуклеосомні ділянки ДНК (*лінкери*) з'єднуються гістоном H1. Закручування молекули ДНК на гістонові тільця зменшує довжину її біспіралі приблизно в 7 разів. На наступному рівні спіралізації виникає нитка діаметром 20-25 нм. Загальна довжина ДНК на цьому рівні зменшується в 40 разів. Шляхом наступної суперспіралізації з утворенням петель і багаторазового поздовжнього складування формуються мітотичні хромосоми. Пучки фібрил утворюють *хромонемі*. Вздовж хромонем розміщені ділянки (вузлики) більш щільної компактизації ДНК - *хромомери*. Завдяки суперспіралізації досягається щільна упаковка генетичного матеріалу, що дуже важливо при переміщеннях хромосом у мітозі. Про щільність упаковки свідчать наступні цифри. Довжина найбільшої, першої, хромосоми людини - 11 мкм, а довжина її молекули ДНК в розгорнутому вигляді - близько 7 см. У надкомпактному стані хромосоми неактивні: ферментам або білкам-регуляторам тяжко підійти до активних груп ДНК. Необхідною умовою експресії будь-якого району хромосом є його деконденсація.

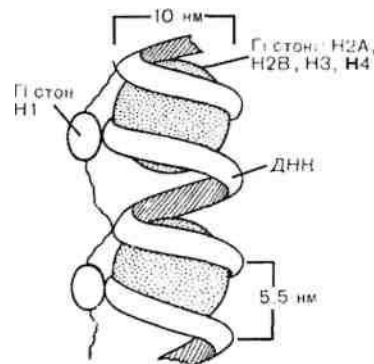


Рис. 1.35. Нуклеосомна організація елементарної нитки хромосоми.

Каріотип людини

Каріотипом називають диплоїдний набір хромосом клітини, який характеризується сукупністю ознак: кількість хромосом, їх розміри, форма, особливості будови. Цей термін увів у науку в 1924 р. український цитолог Г.А.Левитський (1878-1942). Каріотип є видовою ознакою і точно відтворюється з покоління в покоління завдяки мітозу і мейозу.

Диплоїдний (подвійний) набір хромосом властивий ядрам соматичних клітин і позначається 2п. У ньому всі хромосоми парні. Хромосоми однієї пари називають *гомологічними*, різних пар - *негомологічними*. Гомологічні хромосоми однакові за розмірами, формою, будовою, але одна з них походить з яйцеклітини (материнська), інша - із сперматозоїда (батьківська). Ядра статевих клітин мають вдвічі менший набір хромосом, який називається *гаплоїдним* (одинарним) і позначається п. У ньому з кожної пари диплоїдного набору міститься лише одна хромосома. Всі хромосоми гаплоїдного набору різні, негомологічні. При заплідненні статеві клітини зливаються і в зиготі відновлюється диплоїдний набір хромосом ($n+n=2n$). Хромосомні набори соматичних клітин чоловічих і жіночих особин того самого виду відрізняються між собою за однією парою хромосом. Ця пара визначає

стать організму і одержала назву *статевих хромосом* або *гетерохромосом*. Всі інші хромосоми однакові в обох статей і називаються *автосомами*. Інакше: автосоми - всі хромосоми, крім статевих.

Каріотипу притаманні сталість і специфічність. Кожний вид організмів має певний каріотип, який закріплений в процесі еволюції. Каріотипи різних видів відрізняються між собою за кількістю хромосом, їх розмірами, формою, особливостями будови, але всі соматичні клітини того самого виду мають однакові хромосомні набори і несуть повний об'єм генетичної інформації, властивий даному виду. Так у диплоїдному наборі дрозофіли - 8 хромосом, таргана - 48, кімнатної мухи - 12, кролика - 44, шимпанзе - 48. Число хромосом не залежить від рівня організації і розмірів організму. Найбільше число хромосом (1600) мають, наприклад, радіолярії (найпростіші), найменше (2) - аскарида коня (*Parascaris megaloccephala univalens*). Видова специфічність хромосом забезпечується здатністю хромосом до самовідтворення.

Нормальний каріотип людини - чоловіка і жінки - складається з 46 хромосом, з них 22 пари автосом і одна пара статевих хромосом: у жінки - XX, у чоловіка - XY. Нормальний каріотип жінки записують 46, XX, чоловіка - 46, XY. Нормальний каріотип - важлива умова формування здорової людини. Зміни числа і структури хромосом (мутації) спричиняють хромосомні хвороби.

Хромосомний аналіз

Вивчення каріотипу (*каріотипування*) проводять на мікрофотографіях метафазних пластинок, рідше - при безпосередньому мікроскопуванні. Для цього використовують клітини тканин, які інтенсивно поділяються мітозом. Найчастіше використовують культури клітин, які вирощують поза організмом на живильному середовищі, зокрема лейкоцити периферичної крові, фібробласти шкіри. До культури клітин додають рослинну отруту - *колхіцин*, який руйнує мікротрубочки веретена поділу і гальмує мітоз на стадії метафази, що забезпечує нагромадження метафазних пластинок. Перед забарвленням клітини обробляють гіпотонічним розчином, в якому хромосоми відокремлюються і на препаратах не накладаються одна на одну.

Для ідентифікації хромосом використовують наступні ознаки: розмір хромосом, положення центромери, *центромерний індекс* (відношення довжини короткого плеча до довжини всієї хромосоми, %), наявність вторинних перетяжок і супутників. У метацентричних хромосом центромерний індекс становить близько 50 %, у субметацентричних - менше 50 %. Розмір метафазних хромосом коливається від 11 до 2,3 мкм. Результат оформляють у вигляді ідіограми.

Ідіограма (каріограма) - розташування пар хромосом у порядку зменшення їх розмірів. Розроблена єдина міжнародна класифікація хромосом людини (Денвер, США, 1960), за якою всі пари хромосом пронумеровані і об'єднані в 7 груп (A, B, C, D, E, F, G). Найбільша пара хромосом має номер 1, наступна - номер 2 і т.д. Статеві хромосоми (XX і XY) на ідіограмі розташовують останніми (рис. 1.36, табл. 1.2).

Проте ідентифікація гомологічних пар хромосом всередині груп часто пов'язана з великими труднощами і лише для деяких з них може проводитись з абсолютною точністю (пари хромосом 1,2, 3, 16, 17, 18). З 1970 р. розроблені методи диференціального забарвлення хромосом (Q,G,R,C), в яких застосовуються флуорохроми, фарба Гімза. Ці методи дозволили виявити по довжині метафазних хромосом поперечну посмугованість сегментів, специфічну для кожної пари хромосом, що дозволяє абсолютно точно їх ідентифікувати. Темні смуги - забарвлені, світлі - незабарвлені. У 1971 р. в Парижі були розроблені карти лінійної диференціації хромосом людини і запропонована система їх позначень. Кожне плече (коротке p і довге q) розділяють на райони (нумерація їх здійснюється від центромери до теломери). Районів переважно 2-3, сегменти всередині району нумерують (рис. 1.37). Наприклад, запис 2p24 означає: 4-й сегмент 2-го району короткого плеча 2-ої хромосоми.

Метод флуоресцентної гібридизації in situ-FISH. Це новий метод, який дозволяє встановити точну локалізацію різних генів у хромосомах за допомогою гібридизації досліджуваних хромосом з клонованим зондом ДНК, здатним приєднувати флуорохром. Останній можна виявити в люмінесцентному мікроскопі. У сучасних умовах розвитку науки для ідентифікації хромосом застосовують оптико-електронний комплекс "Метаскан", оснащений комп'ютерними програмами, які забезпечують побудову каріотипу. Зображення метафазної пластинки, яка знаходиться під мікроскопом, через відеокамеру вноситься в комп'ютер. На моніторі кілька дослідників можуть одночасно вивчати каріотип, аналізувати зміни хромосом. Отриманий результат можна надрукувати на принтері з позначенням паспортних даних пацієнта.

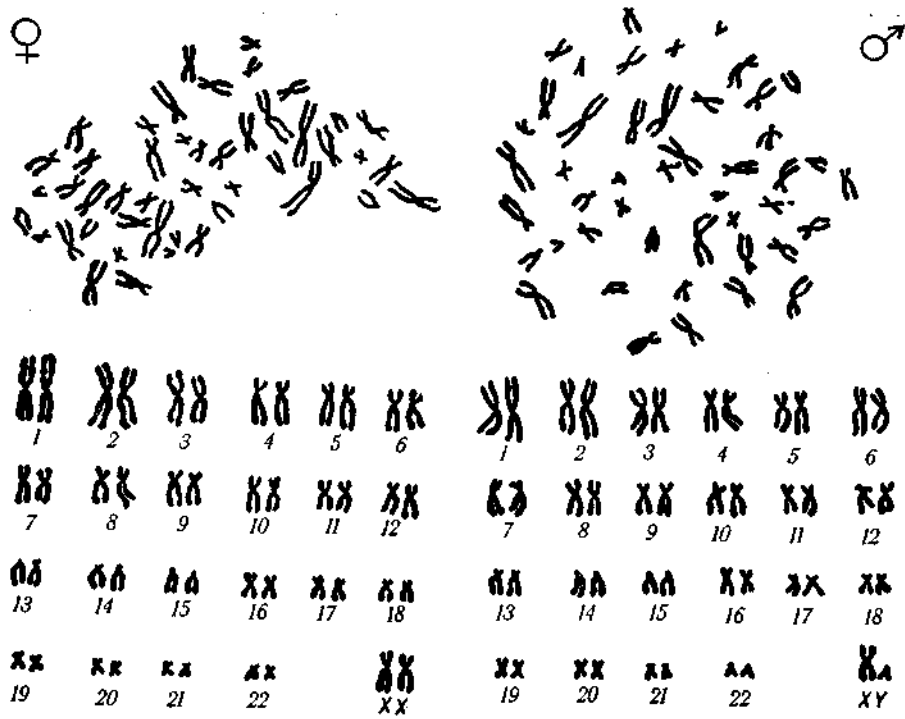


Рис. 1.36. Каріотип людини: ліворуч - жінки, праворуч — чоловіка: Зверху — метафазні пластинки, внизу - ідіограми. В ідіограмах хромосоми розташовані попарно в порядку зменшення довжини. Окремо виділені статеві хромосоми: у жінки - XX, у чоловіка - XY.

Таблиця 1.2.

Класифікація хромосом людини за розміром і положенням центромери

Групи хромосом	Номери пар хромосом	Характеристика хромосом
A (I)	1,2,3	1,3 - великі метацентричні, 2- велика субметацентрична
B (ii)	4,5	Великі субметацентричні
C (III)	6-12	Середні субметацентричні
D(IV)	13-15	Середні акроцентричні
E(V)	16-18	Малі субметацентричні
F(VI)	19,20	Найменші метацентричні
G (VII)	21,22	Найменші акроцентричні
X-хромосома (III група)	23	Середня метацентрична
Y-хромосома (VII група)	23	Маленька акроцентрична

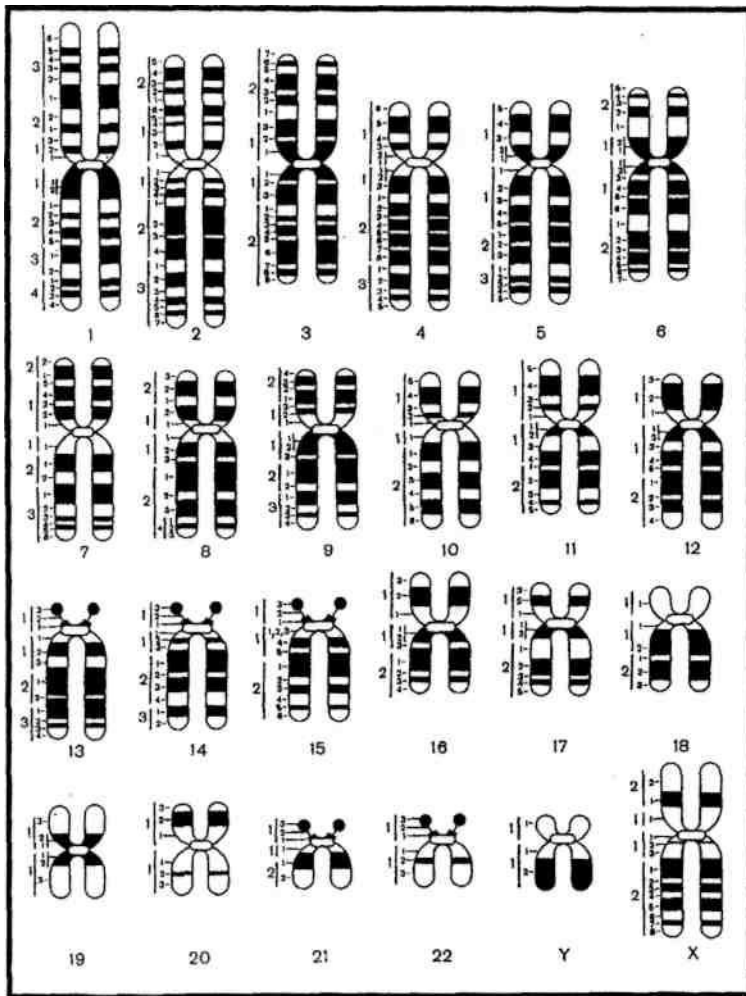


Рис. 1.37. Схематичне зображення диференціального G-зabarвлення хромосом.

1.3.3. Спадковий апарат еукаріотичних клітин і його функціонування - молекулярний рівень

Спадковий апарат еукаріотичних клітин представлений майже виключно хромосомами ядра. Молекулярний рівень функціонування спадкового матеріалу пов'язаний з нуклеїновими кислотами.

Нуклеїнові кислоти

Нуклеїнові кислоти - високомолекулярні органічні сполуки, біополімери, мономерами яких є нуклеотиди. Нуклеїнові кислоти вперше в 1869 р. виділив з тваринних клітин швейцарський біохімік Ф. Мішер (1844-1895). Вони містяться в усіх живих організмах і виконують унікальні біологічні функції, пов'язані зі збереженням, реалізацією і передаванням спадкової інформації в ряді поколінь. Існують два типи нуклеїнових кислот - дезоксирибонуклеїнова (ДНК) і рибонуклеїнові (РНК). У клітинах прокаріотів і еукаріотів містяться обидві нуклеїнові кислоти (ДНК і РНК), віруси мають лише одну з них (ДНК або РНК).

Докази генетичної ролі ДНК: трансформація, трансдукція

Той факт, що генетичним матеріалом, носієм генетичної інформації є ДНК (РНК у деяких вірусів) - загально визнаний у сучасній генетиці. Але так було не завжди. До 1944 р. генетики вважали, що речовиною спадковості є білок хромосом. Цю ідею в 20-х роках розвивав М.К. Кольцов (1872-1940). Генетична роль ДНК була встановлена на мікроорганізмах в явищах трансформації і трансдукції.

Трансформація (лат. *transformatio* - перетворення) - перенесення генетичної інформації від бактерії до бактерії за допомогою ізольованої ДНК. Явище трансформації вперше в 1928 р. відкрив англійський мікробіолог Ф. Гриффітс, який працював з двома штамми пневмококів (*Streptococcus pneumoniae*). Один з них (S) має полісахаридну капсулу, на агарі росте у вигляді гладеньких колоній

і вірулентний (викликає пневмонію), інший (R) - безкапсульний, на агарі утворює шорсткі колонії і авірулентний (не викликає захворювання). Здатність пневмококів-S спричинювати захворювання пов'язана з наявністю капсули, яка захищає їх в організмі від фагоцитозу. У серії дослідів на білих мишах Гриффітс одержав наступні результати:

- 1) при введенні живих безкапсульних пневмококів миші виживали;
- 2) при введенні живих капсульних пневмококів миші гинули від пневмонії;
- 3) при введенні капсульних пневмококів, вбитих нагріванням, миші виживали;
- 4) при введенні капсульних пневмококів, вбитих нагріванням, разом з живими безкапсульними пневмококами, більшість мишей гинула, а з їхньої крові висівалися живі капсульні пневмококи.

Результат останньої серії дослідів виявився несподіваним. Був зроблений висновок, що від вбитих нагріванням капсульних пневмококів виділився певний фактор, який надав живим безкапсульним пневмококам властивості утворювати полісахарид капсули, ставати вірулентними і ця нова ознака успадковувалася. Отже, відбулося перетворення (трансформація) авірулентного штама R у вірулентний S (R - S).

Хімічну природу трансформуючого фактору встановили в 1944 р. американські генетики О.Евері, К.Мак-Леод і М.Мак-Карті. Ним виявилася ДНК. Якщо ДНК капсульних пневмококів, вбитих нагріванням, зруйнувати ферментом дезоксирибонуклеазою, трансформація не відбувається. І навпаки, навіть у тому випадку, якщо очищену ДНК розвести $6 \cdot 10^8$ частинами води і додати до культури безкапсульних пневмококів, трансформація R S відбувається і безкапсульні пневмококи стають вірулентними для мишей.

Трансформація відбувається не в усіх клітин, а лише в тих, які здатні до неї. Такі клітини називаються *компетентними*. Механізм трансформації полягає в наступному: 1) дволанцюгова молекула ДНК бактерії-донора адсорбується на поверхні клітини-реципієнта; 2) поглинання клітиною-реципієнтом ДНК донора; 3) перетворення дволанцюгової ДНК донора в одностанцюгові фрагменти під дією нуклеаз клітини; 4) приєднання фрагмента одностанцюгової ДНК до хромосоми реципієнта; 5) експресія інтегрованого гена донора в клітині, внаслідок чого клітина набуває нових ознак, які успадковуються.

Трансдукція (лат. transductio - перенесення) - перенесення фрагментів ДНК від бактерії до бактерії за допомогою помірних бактеріофагів. Помірний бактеріофаг (стор. 29), вивільнюючись з бактерії, захоплює фрагмент ДНК бактерії-донора і переносить його в бактерію-реципієнт. Трансдукцію вперше в 1952 р. відкрили Н.Ціндер і Д.Ледерберг у сальмонел. Вона надзвичайно поширена серед бактерій. Трансдукція не тільки підтверджує генетичну роль ДНК, а використовується також для вивчення структури хромосом і генів, у генній інженерії.

ДНК: хімічний склад, просторова організація, роль у реалізації генетичної інформації

ДНК (дезоксирибонуклеїнова кислота) - високомолекулярна органічна сполука, біополімер, мономерами якого є нуклеотиди, з'єднані між собою в довгий полінуклеотидний ланцюг. Відносна молекулярна маса ДНК сягає 1500000 - 2000000 і більше. Число і порядок розташування нуклеотидів у ньому становить *первинну структуру* молекули ДНК. Кожний *нуклеотид* складається з трьох компонентів: 1) залишку фосфорної кислоти; 2) цукру пентози - дезоксирибози (звідси і назва цієї кислоти - дезоксирибонуклеїнова); 3) однієї з чотирьох азотистих основ: аденіну (А), гуаніну (Г), цитозину (Ц), тиміну (Т). Аденін і гуанін належать до класу пуринових, цитозин і тимін - до класу піримідинових основ. У складі нуклеотиду дезоксирибоза розташована посередині - між фосфорною кислотою і азотистою основою. Сполука азотистої основи і пентози (дезоксирибози) називається *нуклеозидом* (дезоксирибонуклеозидом). Нуклеотиди сполучаються між собою за допомогою фосфодієфірних зв'язків, які утворюються між 3г- і 5г- гідроксильними групами дезоксирибоз сусідніх нуклеотидів. У полінуклеотидному ланцюзі ДНК виділяють два кінці. Один кінець несе гідроксильну групу (-ОН), яка зв'язана з 3г-вуглецем цукру дезоксирибози, а на іншому кінці знаходиться залишок фосфорної кислоти в 5г-положенні цукру.

ДНК характеризується певними закономірностями, встановленими в 1950 р. американським біохіміком Е.Чаргаффом (народився в м.Чернівці). Правила Чаргаффа:

- 1) сума пуринових основ дорівнює сумі піримідинових основ: $A+G=T+C$;
- 2) кількість основ з кетогрупою в 6-му положенні дорівнює кількості основ з аміногрупою в 6-му положенні: $G+T=A+C$, або $(G+T)/(A+C)=1$;

3) вміст аденіну дорівнює вмісту тиміну, а вміст гуаніну дорівнює вмісту цитозину (правило еквівалентності): $A=T$, $G=C$. Згідно з правилами Чаргаффа, склад ДНК різних організмів може варіювати лише за відношенням $(A+T)/(G+C)$, але для організмів даного виду це відношення є постійним: у людини воно дорівнює 1,54, у бактерії кишкової палички - 1,0.

У 1953 р. американський біохімік Дж. Уотсон і англійський фізик Ф.Крік, працюючи в Кембриджському університеті, на основі даних хімічного і рентгеноструктурного аналізів запропонували модель *просторової структури* ДНК у вигляді *подвійної спіралі* (Нобелівська премія, 1962). За моделлю Уотсона-Кріка, молекула ДНК складається з двох полінуклеотидних ланцюгів, закручених вправо навколо спільної осі в подвійна спіраль. Два ланцюги в молекулі ДНК антипаралельні: один ланцюг має напрямок 5- \rightarrow 3', інший - 3 - \rightarrow 5'. Подвійна спіраль молекули ДНК утримується водневими зв'язками між основами протилежних ланцюгів. Спарювання основ здійснюється за принципом *комплементарності*: аденін одного ланцюга завжди з'єднаний з тиміном іншого (А-Т), а гуанін - з цитозином (Г-Ц). Між аденіном і тиміном утворюються два водневі зв'язки, між гуаніном і цитозином - три. Спарені основи розташовані між двома ланцюгами перпендикулярно загальній осі. Вся структура нагадує гвинтову драбину, бічні частини якої утворені цукрофосфатним каркасом, а сходи - спареними основами. Діаметр спіралі - 2 нм, відстань між азотистими основами впродовж осі спіралі - 0,34 нм, десять пар нуклеотидів утворюють один повний виток подвійної спіралі довжиною 3,4 нм (рис. 1.38, 1.39).



Уотсон Джеймс (народ. 1928 р.).

Крік Френсіс (народ. 1916 р.).

Існують різні форми подвійної спіралі ДНК (А, В, С, Т, Z). Вище описана В-форма. У живій клітині подвійна спіраль, що становить вторинну структуру ДНК, не має вигляду розгорнутої нитки, а додатково згорнута в просторі за допомогою гістонових білків, утворюючи суперспіраль - третинну структуру. Суперспіралізація забезпечує економну упаковку велетенської молекули ДНК у хромосомі. Крім ядерної ДНК, у клітинах еукаріотів є мітохондріальна ДНК (у рослин і тварин) і пластидна ДНК (у рослин). Мітохондріальні ДНК значно менші, ніж ядерні, мають структуру дволанцюгового кільця і не зв'язані з гістонами.

Молекули ДНК у різних рослин і тварин побудовані з одних і тих самих нуклеотидів чотирьох типів: аденінового, гуанінового, тимідилового і тимідилового (А, Г, Ц, Т), але відрізняються між собою і кількістю та порядком чергування нуклеотидів. Дана обставина ізначає *універсальність* і одночасно *унікальність* ДНК. ДНК кожного виду характеризується відносною зстійністю і *видовою специфічністю*. Принцип комплементарності - найважливіша особливість структури спіралі ДНК, яка забезпечує її здатність виконувати дві функції: 1) *токаталітичну (аутосинтетичну)* - синтез ДНК на матриці ДНК (реплікація) і 2) *гетерокаталітичну (гетеросинтетичну)* - синтез РНК на матриці ДНК (транскрипція). Обидві функції пов'язані з біологічною роллю ДНК як носія генетичної інформації - збереження, передавання і реалізація генетичної інформації

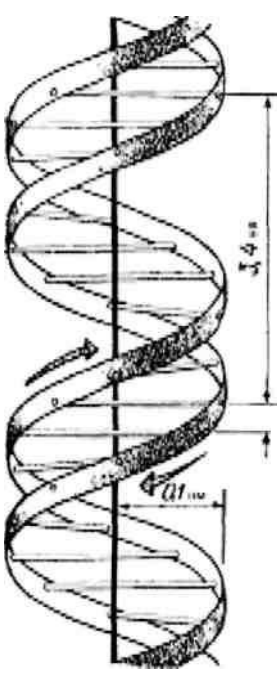


Рис. 1.38. Схема будови подвійної спіралі (біспіралі) молекули ДНК.

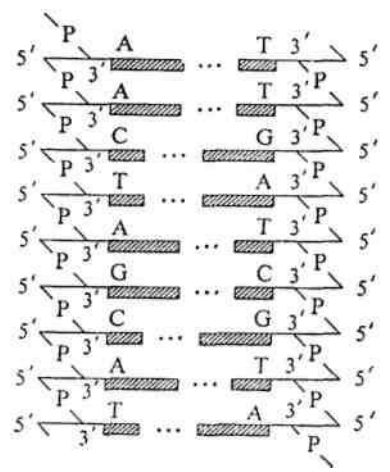


Рис. 1.39. Схема, яка ілюструє комплементарність (А—Т, Г—Ц) і антипаралельність двох ланцюгів молекули ДНК.

Реплікація ДНК

Реплікація (син.: самоподвоєння, самовідтворення, авторепродукція молекул ДНК) - синтез ДНК на матриці ДНК, який відбувається в S-періоді інтерфази; забезпечує точне копіювання генетичної інформації. Здатність до самоподвоєння - унікальна властивість ДНК, яка притаманна лише ДНК і не притаманна ніякій іншій хімічній речовині. Схему реплікації первинно запропонували Дж. Уотсон і Ф. Крік (рис. 1.40). За цією схемою, біспіраль материнської молекули ДНК розділяється на два ланцюги і кожен з них слугує матрицею для синтезу за принципом комплементарності нового ланцюга. У результаті з однієї материнської молекули ДНК утворюються дві дочірні, які є точними копіями материнської. Оскільки в кожній новоутвореній дочірній молекулі один ланцюг старий (материнський), а інший - новий, такий механізм реплікації одержав назву *напівконсервативного*. Процес забезпечується координованою роботою ряду ферментів. Синтез ДНК каталізує фермент ДНК-полімераза. Існує декілька типів ДНК-полімераз. Фермент ДНК-полімераза вперше в 1957 р. виділив з бактерії кишкової палички (*Escherichia coli*) А. Корнберг. З'ясувалося, що ДНК-полімераза не здатна почати синтез ланцюгів ДНК *de novo*, тому для її активності необхідна наявність у системі

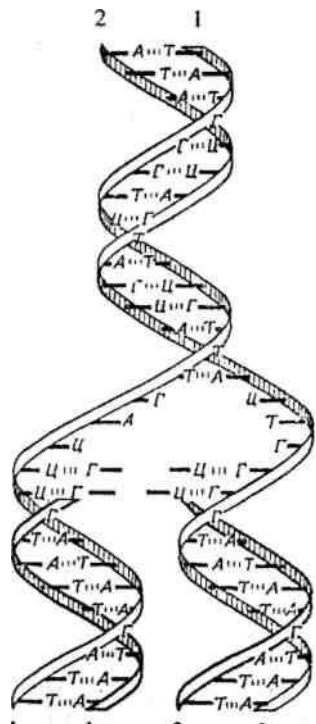


Рис. 1.40. Реплікація ДНК за схемою Дж. Уотсона і Ф. Кріка: 1,2- материнські ланцюги ДНК; 1а, 2а - дочірні ланцюги ДНК.

вже існуючої ДНК (так званої ДНК-затравки), тобто ланцюга ДНК, що має вільний 3'-ОН кінець. ДНК-полімераза забезпечує приєднання до 3'-ОН кінця ДНК-затравки дезокси-рибонуклеотидів. Наявність у цій системі ДНК-матриці визначає, які саме нуклеотиди повинні приєднатися до ДНК-затравки. За наявності ДНК-затравки і ДНК-матриці ДНК-полімераза забезпечує синтез дочірнього ланцюга ДНК, комплементарного одному з ланцюгів материнської ДНК. У системі *in vivo* роль ДНК-затравки виконує РНК-затравка (*РНК-праймер*).

Реплікація починається в точці огі (англ. origin - початок), де відбувається розкручування біспіралі ДНК, локальне розведення її ланцюгів, стабілізація одониткових ДНК, поява з двох розведених ланцюгів Y-подібної структури (реплікативної вилки), синтез РНК-праймера. Синтез нових ланцюгів відбувається лише в напрямку 5' — » 3'. Ініціації синтезу передують утворення *РНК-затравок* (*РНК-праймерів*), до 3'-ОН кінця яких фермент ДНК-полімераза приєднує дезоксинуклеозидмонофосфати, що утворюють новий ланцюг. Синтез РНК-праймерів каталізує фермент РНК-полімераза - *праймаза*. Оскільки ланцюги ДНК антипаралельні (5' — » 3' і 3' — * 5' \ а ДНК-полімераза приєднує вільні нуклеотиди лише до 3'-ОН кінця, синтез двох дочірніх ланцюгів здійснюється за різними механізмами.

Один ланцюг *лідуючий*) синтезується безперервно від РНК-праймера в напрямку руху реплікативної вилки, а другий (*відстаючий*) - переривчасто з утворенням коротких фрагментів, так званих *фрагментів Оказаки* (Р. Оказакі - японський учений, який вперше їх відкрив), у напрямку, протилежному руху реплікативної вилки (рис. 1.41). Кожен з фрагментів починається з відповідного РНК-праймера. Ці короткі ділянки новосинтезованого полінуклеотидного ланцюга пізніше з'єднуються між собою ферментом ДНК-лігазою в один ланцюг. Після завершення реплікації РНК-праймери видаляються, а на це місце вбудовуються нуклеотиди, комплементарні ДНК-матриці.

Ділянка ДНК, яка знаходиться під контролем однієї точки огі, називається одиницею реплікації (*репліконом*). У ДНК прокаріотів - одна точка огі і вся молекула подвоюється як один реплікон. У ДНК еукаріотів - багато точок огі і відповідно багато репліконів, що є необхідною умовою для того, щоб велетенські молекули ДНК еукаріотів встигли подвоїтися за період одного клітинного циклу.

Репарація ДНК

Клітини в процесі еволюції виробили певні механізми, які забезпечують стабільність спадкового матеріалу (ДНК), оберігають його від мутацій. Якби не було цих механізмів, організми загинули б від дії природних мутагенів, тому що частота генетичних пошкоджень ДНК висока. Більшість пошкоджень ДНК, які є потенціальним джерелом мутацій, усувається за допомогою кількох механізмів

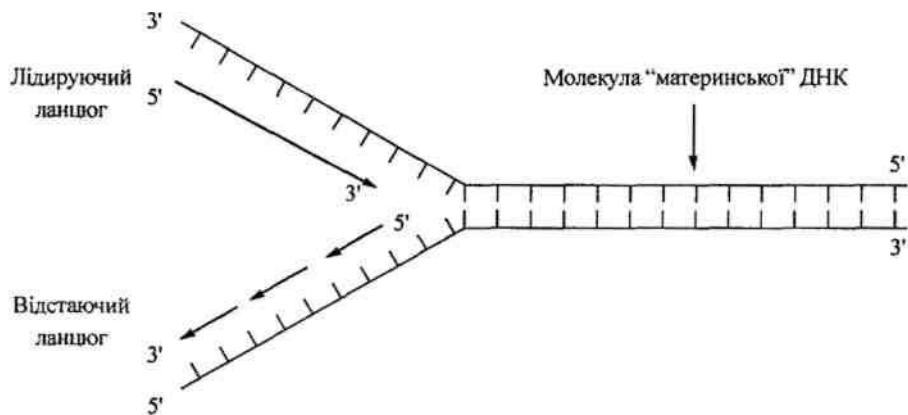


Рис. 1.41. Реплікація ДНК за схемою Р.Оказакі.

репарації. *Репарація* (лат. reparatio - відновлення) - процес відновлення первинної структури ДНК після пошкодження її мутагенами. Розрізняють світлову і темнову види репарації ДНК. Усі вони мають ферментативну природу, усувають лише одониткові пошкодження ДНК і контролюються спеціальними генами.

Світлова репарація (фотореактивація) відбувається за допомогою енергії видимого світла і усуває пошкодження, спричинені лише ультрафіолетовими променями. Цими пошкодженнями є *дгшери* - зчеплені між собою сусідні піримідинові основи (переважно Т-Т) того самого ланцюга ДНК. Механізм світлової репарації полягає в наступному: фермент з групи фотоліаз специфічно зв'язується з пошкодженою УФ-опроміненням ділянкою ДНК, активується квантами денного світла і відщеплюється; відщеплюючись, фермент одночасно роз'єднує димери; нормальна структура ДНК відновлюється. Найбільш ефективним для світлової репарації є світло в блакитній частині спектра.

Темнова (ексцизійна) репарація, на відміну від фотореактивації: 1) не потребує енергії видимого світла; 2) усуває пошкодження, зумовлені не лише ультрафіолетовими променями, але й іншими мутагенними факторами; 3) здійснюється шляхом вирізання пошкодженого фрагмента нитки ДНК (ексцизію - вирізати). Розрізняють наступні *етапи* темної репарації: 1) впізнання пошкодженої ділянки ДНК ендонуклеазою; 2) надрізування ендонуклеазою ланцюга ДНК близько пошкодження; 3) вирізування пошкодженої ділянки ДНК з розширенням пролому в обидва боки екзонуклеазою; 4) матричний синтез фрагмента ДНК ("латки") на місці пролому (репаративна реплікація); 5) зшивання новоутвореної ділянки з основною ниткою ДНК за допомогою фермента лігази (рис. 1.42).

Світлова і темнова репарації усувають пошкодження ДНК до її реплікації (*дореплікативна репарація*). У випадку, якщо ці механізми не спрацювали, пошкодження ліквідуються після реплікації в дочірніх ланцюгах ДНК (*постреплікативна репарація*).

При пошкодженні тих чи інших шляхів репарації виникають спадкові хвороби: пігментна ксеродерма, синдром Блюма, анемія Фанконі, юнацька прогерія (передчасне старіння).

Пігментна ксеродерма -спадкова хвороба, яка пов'язана з порушенням темної репарації ДНК. Проявляється вже в новонароджених світлобоязю.

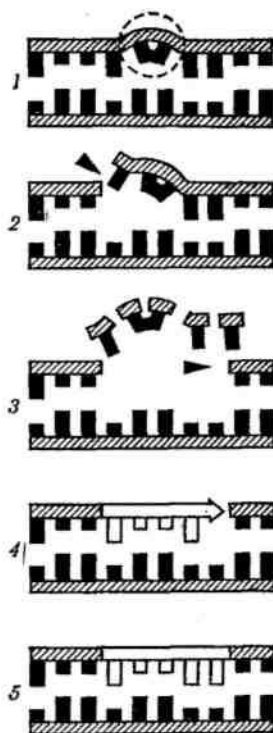


Рис. 1.42. Схема ексцизійної репарації ДНК:
1 - індуковане ультрафіолетовим світлом пошкодження молекули ДНК; 2 - розрізування одного ланцюга молекули ДНК дією ендонуклеаз; 3 - вирізування пошкодженої ділянки за допомогою екзонуклеаз; 4 - синтез нового ланцюга в результаті дії полімераз; 5 - зшивання новоутвореної ділянки за допомогою лігаз.

Характерна підвищена чутливість шкіри хворих до ультрафіолетових променів. Це спричинює атрофію відкритих ділянок шкіри, гіперпигментацію, може розвинутися рак шкіри. Виділяють кілька форм пігментної ксеродерми. Тип успадкування - автосомно-домінантний і автосомно-рецесивний (рис. 1.43).



Рис. 1.43. Пігментна ксеродерма.

РНК: будова, типи РНК, роль у реалізації генетичної інформації

РНК (рибонуклеїнова кислота) - біополімер, мономерами якого є нуклеотиди, з'єднані в полінуклеотидний ланцюг. На відміну від дволанцюгової молекули ДНК, молекула РНК складається з одного ланцюга. Він побудований так само, як один з ланцюгів ДНК. Нуклеотид РНК містить залишок фосфорної кислоти, пентозу і одну з чотирьох азотистих основ. Три азотисті основи такі самі як в ДНК (аденін, гуанін і цитозин), а замість тиміну міститься близька до нього піримідинова основа урацил (У). В якості пентози РНК містить рибозу (звідси назва цієї кислоти - рибонуклеїнова). Дволанцюгову структуру мають рибонуклеїнові кислоти РНК-вмісних вірусів, де вони є носіями спадкової інформації. Одноланцюгові РНК еукаріотів теж можуть мати ділянки з дволанцюговою структурою у вигляді "шпильок", які утворюються за рахунок водневих зв'язків між комплементарними основами того самого ланцюга (А-У, Г-Ц). Якщо вміст ДНК у клітині є постійним, то вміст РНК сильно коливається, особливо багато її в клітинах з інтенсивним синтезом білків. РНК міститься переважно в цитоплазмі клітини.

Розрізняють три типи РНК: інформаційна, або матрична, РНК (іРНК, мРНК), рибосомна РНК (рРНК) і транспортна РНК (тРНК). Усі три типи РНК синтезуються в ядрі клітини на одному з ланцюгів ДНК за матричним принципом (транскрипція) і всі три типи РНК беруть участь у біосинтезі білків. Усі типи РНК синтезуються у вигляді РНК-попередниць, які після транскрипції зазнають певних змін, перетворюючись у біологічно активні РНК. Цей процес називається *дозріванням*, або *процесингом* (див. нижче).

Рибосомна РНК (рРНК) має найбільшу довжину, містить до 3-4 тис. нуклеотидів, складає до 90 % усієї РНК клітини, входить до складу рибосом. Разом з рибосомними білками рРНК утворює структурний каркас рибосом для функціонування білоксинтезуючої системи клітини. рРНК утворюється в ядрі ядра клітини на ядерцевих організаторах хромосом. Оскільки рибосом у клітинах прокариотів і еукаріотів багато, гени, що кодують синтез рРНК, представлені багатьма копіями.

Транспортна РНК (тРНК) - найкоротша за розмірами, містить 70-90 нуклеотидів, складає 10-20 % загальної клітинної РНК, на відміну від інших РНК, розчинна. Транспортні РНК транспортують активовані амінокислоти до місця біосинтезу білків (рибосом) для включення їх в поліпептидний

ланцюг, що тут синтезується. Для кожної амінокислоти існує специфічна тРНК. Оскільки більшість амінокислот кодується кількома кодонами, число різних типів РНК перевищує число амінокислот (20).

Усі молекули тРНК мають вторинну структуру у вигляді листка конюшини (рис. 1.44). Три ділянки молекули мають форму петель, з них середня містить триплет нуклеотидів {антикодон}, комплементарний певному кодону іРНК. Загальна властивість усіх типів тРНК - на 3'-кінці {акцепторному} знаходиться триплет нуклеотидів ЦЦА. Кінцевий аденозин антикодона через 3'-ОН групу рибози акцептує (приєднує) активовану амінокислоту в процесі трансляції. Таким чином, тРНК у білоксинтезуючій системі клітини виконує *три функції*: 1) акцепторну; 2) транспортну і 3) адапторну, тобто тРНК слугують проміжними молекулами між іРНК і поліпептидом.

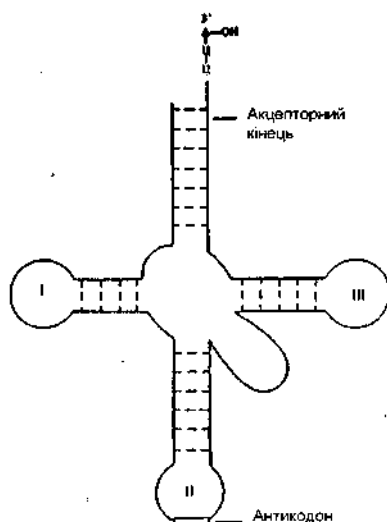


Рис. 1.44. Схема вторинної структури молекули тРНК типу листка конюшини

Інформаційна, або матрична, РНК (ІРНК, мРНК) складає 0,5-3 % загальної кількості клітинної РНК. Довжина її може бути різною - від 300 до 3000 нуклеотидів, що залежить від довжини гена. Функція - переносить генетичну інформацію про первинну структуру білка з ядра від ДНК у цитоплазму до рибосом. Інформаційну РНК називають ще *матричною РНК* (мРНК), тому що вона є матрицею (шаблоном), на якій будується поліпептид відповідно до інформації, яку вона містить.

Процесинг, сплайсинг

У клітинах прокариотів ІРНК синтезується відразу в зрілому вигляді і готова до виконання своєї біологічної функції. В еукаріотів спочатку утворюється *незріла ІРНК* (син.: первинний транскрипт, іРНК-попередниця або про-іРНК, ядерна гетерогенна РНК), яка зазнає посттранскрипційної модифікації- *процесингу* (дозрівання). Процесинг включає наступні етапи:

1) приєднання до 5'-кінця молекули про-іРНК «шапочки», або «кепа» (англ. cap - шапочка). «Кеп» являє собою метилгуанозин. Вважають, що він захищає ІРНК від руйнування клітинними нуклеазами і забезпечує розпізнавання її рибосомами;

2) приєднання до 3'-кінця молекули про-іРНК послідовності з 20-30 аденілових нуклеотидів ("хвоста"), яка надає молекулі стабільності;

3) структурні гени (ДНК) еукаріотів містять кодуєчі ділянки - *екзони* (коднують амінокислоти) і некодуєчі ділянки - *інтрони* (не коднують амінокислот). Оскільки про-іРНК є комплементарною копією гена (ДНК), вона теж містить екзони і інтрони. Під час процесинга інтрони за допомогою ферментів рестриктаз вирізаються з молекули про-іРНК, а екзони за допомогою ферментів лігаз зшиваються з утворенням зрілої ІРНК. Цей процес називається *сплайсингом*. Зріла ІРНК, зрозуміло, менша за розмірами від про-іРНК. Зріла ІРНК з «кепом» на 5'-кінці і поліаденіловою послідовністю (А-А-А -А-) на 3'-кінці через пори в ядерній оболонці виходить у цитоплазму (часто у вигляді комплексів з білками - *інформосом*). Білкові молекули захищають ІРНК від руйнування. Функціонувати вона починає тільки після звільнення від білка.

Процес дозрівання проходять також тРНК і рРНК.

Генетичний код

Генетичний код - система запису генетичної інформації в молекулі ДНК у вигляді послідовності азотистих основ нуклеотидів. Оскільки в процесі реалізації генетична інформація переписується з ДНК на ІРНК, генетичний код читається за ІРНК і записується за допомогою чотирьох азотистих основ (А, У, Г, Ц). Одиницею генетичної інформації є кодон. *Кодон* - послідовність трьох сусідніх нуклеотидів (триплет) в ДНК або ІРНК, яка кодує певну амінокислоту або початок і кінець трансляції.

Ідею триплетного генетичного коду вперше висунув американський фізик Г.Гамов (1954). Він виходив з того, що амінокислот існує 20 і для забезпечення їх кодування необхідно не менше 20 кодуєчих слів. Чотири основи, записані по одній, дозволяють закодувати чотири амінокислоти ($4^1 = 4$), по дві основи - 16 ($4^2 = 16$), по три основи - 64 ($4^3 = 64$). Отже, окрема амінокислота не може кодуватися менш ніж трьома нуклеотидами. Склад першого кодону розшифрували в 1961 р. американські генетики М.Ніренберг і Дж.Маттеї. Це був триплет УУУ, який кодував синтез амінокислоти фенілаланіну. Розшифровка генетичного коду - одне з найзначніших досягнень біології ХХ ст. Найвагомий вклад у цю справу зробив М.Ніренберг (Нобелівська премія, 1968).

Генетичний код складається з 64 кодонів (табл. 1.3), з них 61 кодон кодує 20 амінокислот. Три кодони (УАГ, УАА, УГА) називаються беззмистовними (нонсенс-кодонами). Вони не коднують жодної амінокислоти, для них немає транспортних РНК, а виконують роль сигналів завершення трансляції. Тому нонсенс-кодони називають стоп-кодонами або кодонами-термінаторами. Кодони АУГ і ГУГ визначають початок трансляції і називаються *ініціюючими, або стартовими, кодонами*. Вони вказують точку, з якої починається синтез поліпептида. Ці кодони розміщуються на межі регуляторної і структурної частин гена. Якщо ж вони розміщуються в структурній частині гена, то втрачають своє ініціююче значення і визначають включення відповідно метіоніну або валіну.

Генетичний код характеризується наступними ознаками:

1) Код - триплетний: кожна амінокислота кодується трьома сусідніми нуклеотидами (кодоном).

2) Код - універсальний: він єдиний для всіх організмів, одні і ті ж



Ніренберг Маршалл
(народ. 1927 р.)

триплети кодують одні і ті ж амінокислоти в різних організмів. Завдяки універсальності генетичного коду, гени спрямовують синтез відповідних білків навіть у чужих клітинах, якщо ці клітини включили їх у свої ДНК.

3) Код - вироджений: одна амінокислота може кодуватися більш ніж одним триплетом. Одним триплетом кодуються метіонін і триптофан, усі інші 18 з 20 амінокислот - кількома (2, 3, 4 і 6). Виродженість захищає генетичний код від мутаційних змін. Якщо в кодоні УГУ, який кодує аргінін, станеться заміна урацилу на аденін, то зміст спадкової інформації від цього не порушиться і в білковій молекулі не відбудеться жодних змін, оскільки кодон УГА також кодує аргенін.

4) Код не перекривається: кожний нуклеотид входить до складу лише одного триплету - ААГ-ТТА-ЦТГ.

5) Код не містить розділових знаків (код без ком).

6) Код має лінійний порядок зчитування і характеризується *колінеарністю* тобто послідовність розміщення кодонів у РНК визначає послідовність амінокислот у поліпептидному ланцюзі.

7) З трьох нуклеотидів кодона переважне значення мають два перші, третій може варіювати.

Про ефективність генетичного коду свідчать наступні дані. ДНК бактеріального вірусу **0X174**

таолиця 1.

Генетичний код

складається з 5400 нуклеотидів і містить 9 генів. Вірус можна побачити лише в електронному мікроскопі, а запис його генетичної інформації, яка закодована в 9 генах у вигляді лінійної послідовності за допомогою чотирьох літер займає цілу сторінку тексту. Запис у такому ж вигляді інформації, яка міститься в хромосомі тваринної клітини, складатиме книгу об'ємом понад 500 тис. сторінок.

Будова гена

Одним з основних положень генетики є положення про те, що всі ознаки і властивості організмів визначаються елементарними дискретними одиницями спадковості — генами (грец. *genos*-рід, походження). Гени передаються по спадковості, чим забезпечується структурно-функціональна наступність між поколіннями. Існування дискретних спадкових факторів вперше встановив Г. Мендель (1865). Датський генетик В. Йогансен назвав їх генами (1909).

Ген - функціональна одиниця генетичної інформації; ділянка молекули ДНК (у деяких вірусів РНК), яка містить інформацію про послідовність амінокислоту молекулі поліпептида (білка) або послідовність нуклеотидів у молекулі рибонуклеїнової кислоти (рРНК чи тРНК).

Наявність генів виявляється за присутністю білків в клітині або ознак в організмі. На можливий зв'язок гена і фермента вперше вказав англійський лікар А. Гаррод (1908) при вивченні успадкування алкаптонуриї (с). Дж. Бідл і Е. Тайтем у 40-х роках у дослідах на грибку (*Neurospora crassa*) експериментально обґрунтували гіпотезу «один ген - один фермент». У подальшому було встановлено, що чимало білків-ферментів складаються з кількох поліпептидних ланцюгів, синтез яких кодується окремими генами. Гіпотеза «один-ген - один фермент» одержала сучасний зміст: «один ген - один поліпептид». Найменшу функціональну одиницю генетичного матеріала, яка кодує синтез певного поліпептиду, американський генетик С. Бензер (1957) назвав *цистроном*. Один цистрон кодує один поліпептид. Терміни "цистрон" і "ген" вживаються практично як синоніми. Ген має складну будову і здатний до мутацій і рекомбінацій. Найменшу ділянку цистрона, зміна якої може спричинити мутацію, С. Бензер назвав *мутоном* (одиниця мутації), а найменшу ділянку, яка не ділиться шляхом рекомбінації-*реконом* (одиниця рекомбінації). Мутон, як і рекон, дорівнює одній парі нуклеотидів.

Перша основа	Друга основа				Третя основа
	У	Ц	А	Г	
У	Фен	Сер	Тир	Цис	У
	Фен	Сер	Тир	Цис	Ц
	Лей	Сер	Нонсенс	Нонсенс	А
	Лей	Сер	Нонсенс	Три	Г
Ц	Лей	Про	Пс	Арг	У
	Лей	Про	Пс	Арг	Ц
	Лей	Про	Глн	Арг	А
	Лей	Про	Глн	Арг	Г
А	Іле	Тре	Асп	Сер	У
	Іле	Тре	Асп	Сер	Ц
	Іле	Тре	Ліз	Арг	А
	Мет	Тре	Ліз	Арг	Г
Г	Вал	Ала	Асп	Глі	У
	Вал	Ала	Асп	Глі	Ц
	Вал	Ала	Глу	Глі	А
	Вал	Ала	Глу	Глі	Г

Гени, за хромосомною теорією спадковості, знаходяться в хромосомах. Кожний ген займає певне місце (*локус*). У хромосомах гени розташовані в певній послідовності в лінійному порядку (один за одним) і не перекриваються. З цього правила стали відомі винятки - *перекриваючі гени*. Явище перекривання генів ("ген всередині гена") виявлене в бактеріофага 0X174, інших вірусів.

Кожний ген складається приблизно з 1000 пар нуклеотидів. Набір нуклеотидів та їх послідовність у кожному гені унікальна, що зумовлює специфічність гена. Більшість генів в еукаріотів є унікальними і представлені в геномі лише однією копією. Поряд з цим існують гени (гени рРНК, тРНК, гістонові гени), які представлені блоками, що складаються з тандемно повторюваних (один за одним) ідентичних генів або груп генів (кластерів), об'єднаних спільними функціями. Між генами розташовані ділянки ДНК - *спейсери*, які не містять інформації про амінокислоти.

Класифікація генів

Залежно від функції гени поділяють на структурні, гени тРНК, гени рРНК і регуляторні. *Структурні гени* несуть інформацію про послідовність амінокислот певних поліпептидів. З цих генів транскрибується іРНК. Гени рРНК несуть інформацію про структуру рибосомних РНК і регулюють їх синтез. Гени тРНК містять інформацію про структуру транспортних РНК. *Регуляторні гени* контролюють активність структурних генів. В еукаріотів виявлені *псевдогени* - послідовності нуклеотидів ДНК, які схожі на структурні гени, але не кодують амінокислот.

Властивості генів

Властивості генів - дискретність, стабільність, поліалелізм, специфічність, плеiotропія. *Дискретність* - розвиток різних ознак контролюється різними генами, локалізація яких в хромосомах не співпадає. *Стабільність* - при відсутності мутацій ген передається в ряду поколінь у незміненому вигляді. *Поліалелізм* (множинний алелізм) - наявність у популяції більше двох алелей того самого гена (стор. 81). *Специфічність* - кожний ген зумовлює розвиток певної ознаки або групи ознак. *Плеiotропія* - здатність одного окремого гена контролювати розвиток кількох ознак (синдром Марфана, стор. 84).

Мобільні генетичні елементи

Мобільні (мігруючі) генетичні елементи (МГЕ) - це послідовності нуклеотидів ДНК, здатні до переміщення (*транспозиції*) всередині даного генома або між геномами. Вони виявлені в геномах вірусів, бактерій, дріжджів, дрозофіли, мишей, ін. З ними пов'язують виникнення мутацій і варіацій. Завдяки МГЕ організми можуть одержувати готові гени від інших організмів, що має значення для еволюції. МГЕ вперше виявила американський генетик Б.Мак-Клінток (1947) у кукурудзи і назвала їх "*контролюючими елементами*" (Нобелівська премія, 1983). Власного фенотипового вираження вони не мають і проявляються завдяки змінам тих генів, у локусах яких знаходяться або впливають на відстані. Вони зумовлюють, наприклад, зміну забарвлення насіння в кукурудзи. Вважають, що існує не менше двох способів переміщення МГЕ. Перший з них пов'язаний з вирізанням мобільного елемента в одному місці хромосоми і вбудовуванням його в іншому місці. При другому способі переміщення мобільний елемент зберігає своє вихідне положення, але утворює свою копію з наступним вбудовуванням її в іншому місці.

До МГЕ належать також IS-елементи і транспозони бактерій. *IS-елементи (вставні послідовності)* складаються в середньому з 1000 п.н. і не несуть інших генів, крім тих, що необхідні для транспозиції. Вони не здатні до самостійної реплікації і на кінцях мають інвертовані повтори, які індують усі види хромосомних перебудов. Гени IS-елементів кодують білок *транспозазу*. За допомогою транспозазу і інвертованих повторів IS-елементи вбудовуються в бактеріальну хромосому. *Транспозони (Тп-елементи)* - більш складні мобільні генетичні елементи, які утворюються з IS-елементів. Крім генів, що відповідають за транспозицію, вони можуть нести й інші гени, наприклад, гени стійкості до антибіотиків.

Екзонно-інтронна організація генів еукаріотів

Структурні гени еукаріотів мають мозаїчну будову. Вони містять екзони й інтрони. *Екзони* — інформативні, кодуючі ділянки (кодують амінокислоти), *інтрони* - неінформативні, некодуючі ділянки (не кодують амінокислоти). Іноді довжина суми інтронів у 10 і більше разів перевищує довжину суми екзонів. Всі інтрони й екзони транскрибуються в складі іРНК-попередниці, але потім інтрони

вирізаються, а екзони зшиваються в зрілу ІРНК (*процесинг, сплайсинг*). Гени прокаріотів не містять інтронів і відповідно мають менші розміри, ніж структурні гени еукаріотів.

Молекулярна організація генома еукаріотів

Вона характеризується надлишковою кількістю ДНК і наявністю в ній послідовностей різного ступеня повторності. Надлишкова ДНК у різних кількостях міститься практично в усіх еукаріотичних видів. Прокаріоти її не мають. Розмір генома (ДНК) людини- $3,5 \times 10^9$ пар нуклеотидів, що є достатнім для утворення близько 1,5 млн. генів. Разом з тим, за оцінками експертів, у геномі людини лише 35 тис. генів. Це означає, що більша частина ядерної ДНК не транскрибується в амінокислотну послідовність. За сучасними даними, тільки 2-3 % ДНК клітин людини містить інформацію для кодування білків організму.

У геномі еукаріотів розрізняють унікальні і повторювані послідовності нуклеотидів ДНК. *Унікальні послідовності* представлені в геномі однією єдиною копією. Вони складають основну частину генів і займають у людини половину генома. Повторювані послідовності представлені копіями (від 2 до 10^7). Виділяють помірно повторювані і високоповторювані послідовності. *Помірно повторювані* послідовності мають не більше 10^6 копій, чергуються з унікальними послідовностями нуклеотидів і характеризуються наявністю інвертованих повторів (паліндромів). *Високо повторювані* послідовності - це короткі ділянки довжиною від 5 до 500 пар нуклеотидів, які розташовані один за одним (тандемно). Такі послідовності утворюють кластери, що містять до 10 млн копій і складають фракцію *сателітної* (супутникової) ДНК. Ця фракція локалізована в районах конститутивного хроматину, переважно прицентромерного і теломерного, генетично інертна (не транскрибується), у людини займає 12 % генома.

Молекулярні механізми реалізації генетичної інформації в клітині (експресія генів)

Реалізація генетичної інформації відбувається шляхом матричного біосинтезу білків і здійснюється в два етапи. Перший етап - транскрипція, другий - трансляція. Біосинтез білків відбувається за схемою: ДНК(ген)-* про-іРНК—► ІРНК+ поліпептид -► білок.

Транскрипція

Транскрипція (лат. transcriptio - переписування) - синтез РНК на ДНК-матриці; переписування генетичної інформації з послідовності нуклеотидів ДНК на комплементарну послідовність нуклеотидів РНК. Як правило, лише один ланцюг ДНК (антикодуєчий) слугує матрицею для синтезу комплементарної молекули ІРНК. Протилежний ланцюг, послідовність нуклеотидів у якому співпадає з послідовностями нуклеотидів ІРНК, називається кодуєчим. Синтез ІРНК йде в напрямку $5' \rightarrow 3'$, тому він завжди починається з 3'-кінця антикодуєчого ланцюга. Транскрибується не вся молекула ДНК, а лише певна ділянка (ген чи група генів). Тому в молекулі ДНК є сигнальні послідовності нуклеотидів, які вказують на початок і кінець транскрипції. Транскрипція каталізується ферментами ДНК-залежними РНК-полімеразами (РНК-полімеразами). У прокаріотів існує один тип РНК-полімерази, який каталізує синтез всіх класів РНК. В еукаріотів існують три типи РНК-полімераз (I, II і III): I - каталізує синтез рРНК, II - синтез про-іРНК, III - синтез тРНК. У мітохондріях існує своя власна РНК-полімераза.

Розрізняють три етапи транскрипції- ініціацію, елонгацію і термінацію.

Ініціація транскрипції. Ініціація (початок синтезу РНК) починається з приєднання першого нуклеотиду. Перед цим РНК-полімераза розпізнає промотор - ділянку ДНК і зв'язується з нею. Послідовності нуклеотидів, які лежать вправо від стартового нуклеотиду, з якого починається синтез ІРНК, позначають цифрами зі знаком "+", а ті, що лежать ліворуч - зі знаком "-". Сигналами транскрипції слугують одні і ті ж послідовності. Вони найбільш вивчені в прокаріотів. З центром у положенні -35 (ліворуч на 35 нуклеотидів від точки ініціації) розташована послідовність ТТГАЦА, з якою, як вважають, взаємодіє сигма (σ)-фактор РНК-полімерази. З центром у положенні —10 (ліворуч на 10 нуклеотидів від точки ініціації) знаходиться послідовність ТАТААТ, відома як послідовність (ящик) Прибнова. На цій ділянці відбувається розплетення двох ланцюгів ДНК. Вважають, що цьому сприяє та обставина, що послідовність Прибнова багата на АТ-пари, зв'язані не трьома, як ГЦ-пари, а двома водневими зв'язками.

В еукаріотів більш детально вивчені промотори, які взаємодіють з РНК-полімеразою II. На відстані 19-27 послідовностей нуклеотидів ліворуч від стартової точки розташована послідовність

ТАТАА (або Т) АА (або Т), відома як послідовність ТАТА, або ящик Хогнеса. Вона нагадує ящик Прибнова. У положенні від -70 до -80 знаходиться послідовність ГТЦ (або Т) ЦААТЦТ (ящик ЦААТ). Вважають, що послідовність ТАТА контролює вибір стартового нуклеотиду, а ЦААТ - первинне зв'язування РНК-полімерази з ДНК-матрицею.

Елонгація (лат. *elongatio* - подовження) - нарощування ланцюга іРНК. Цей етап відбувається шляхом приєднання вільних рибонуклеозидмонофосфатів до 3'-кінця ланцюга з одночасним звільненням пірофосфата.

Термінація транскрипції. РНК-полімераза пересувається вздовж ДНК-матриці до досягнення нею *термінаторів* (стоп-кодонів). Термінатор містить *паліндроми*- інвертовані (зворотні) повтори. Паліндроми - це послідовність нуклеотидів, яка однаково читається в обидвох ланцюгах ДНК, але в протилежних напрямках. Наприклад,

5'ЦЦАТГГЗ'
ЗТГТАЦЦ5'

Паліндроми являють собою райони подвійної симетрії, оскільки вісь симетрії проходить так, що з кожного її боку знаходиться одна і та сама послідовність, але з протилежною орієнтацією. Коли РНК-полімераза досягає паліндрому, у РНК виникає "шпилька" (дволанцюгова структура), фермент зупиняється, а синтезована молекула РНК відділяється від матриці ДНК. Після завершення транскрипції і звільнення РНК двоспиральна структура ДНК відновлюється.

Трансляція

Трансляція (лат. *translatio* - переклад) - синтез поліпептидних ланцюгів білків на матриці іРНК; зчитування генетичної інформації і переведення її з послідовності кодонів іРНК у послідовність амінокислот поліпептида (декодування). Роль проміжних молекул (адапторів) між іРНК-матрицею і поліпептидом у процесі зчитування генетичної інформації виконують транспортні РНК.

На початку трансляції фермент аміноацил-тРНК-синтетаза за участю АТФ активує амінокислоту і приєднує її до акцепторного кінця тРНК. Комплекс тРНК з активованою амінокислотою називається *аміноацил-тРНК* (аа-тРНК). Кожна з 20 амінокислот має власну аміноацил-тРНК-синтетазу, яка здатна розпізнавати (*рекогніція*) певну амінокислоту і приєднувати її до відповідної тРНК.

Трансляція відбувається в цитоплазмі на рибосомах. Діюча *рибосома* еукаріотичної клітини складається з двох субодиниць - великої і малої, які здатні до дисоціації і самозбирання. Збирання субодиниць в рибосому відбувається на іРНК. До кожної іРНК приєднується одночасно декілька рибосом, які розташовуються вздовж її молекули як намистини на нитці. Такий трансляційний комплекс називають *полірибосомою* (полісомою). Його перевага полягає в тому, що на одній молекулі іРНК можливий одночасно синтез кількох поліпептидних ланцюгів. Під час трансляції рибосома рухається вздовж іРНК тільки в одному напрямі 5-+3' (зліва направо), зміщуючись на один триплет. Всередині рибосоми в кожний даний момент знаходиться лише два триплети іРНК. Рибосома має два центри для зв'язування з тРНК: 1) А-центр (аміноацильний) приєднує аміноацил-тРНК; 2) П-центр (пептидильний) зв'язаний з тРНК попередньої амінокислоти поліпептиду, що тут нарощується.

Етапи трансляції - ініціація, елонгація і термінація.

Ініціація трансляції. "Шапочка" (метилгуанозин) іРНК зв'язується з малою субодиницею рибосоми. Навпроти П-центру рибосоми розміщується ініціюючий кодон іРНК-АУГ, що відповідає першій ініціюючій амінокислоті - метіоніну. До нього прикріплюється антикодон мет-тРНК. Отже, синтез будь-якого поліпептиду починається з метіоніну. В А-центр рибосоми прибуває друга тРНК з активованою амінокислотою, яка відповідає першому значущому кодону іРНК. Між двома амінокислотами утворюється пептидний зв'язок.

Елонгація трансляції. Елонгація включає всі реакції від моменту утворення першого пептидного зв'язку до приєднання до поліпептиду, що синтезується, останньої амінокислоти. Як тільки утворився пептидний зв'язок, амінокислота з П-центру переноситься на амінокислоту в А-центрі. Транспортна РНК, що була сполучена з П-центром, вивільняється і повертається в цитоплазму. На її місце переміщується тРНК з двома амінокислотами (дипептид), яка займає П-центр. Одночасно рибосома пересувається впродовж ланцюга іРНК на один триплет вправо. Навпроти А-центру рибосоми розміщується наступний кодон іРНК, до якого прикріплюється антикодон відповідної аміноацил-тРНК і вищеписаний цикл повторюється (рис. 1.46).

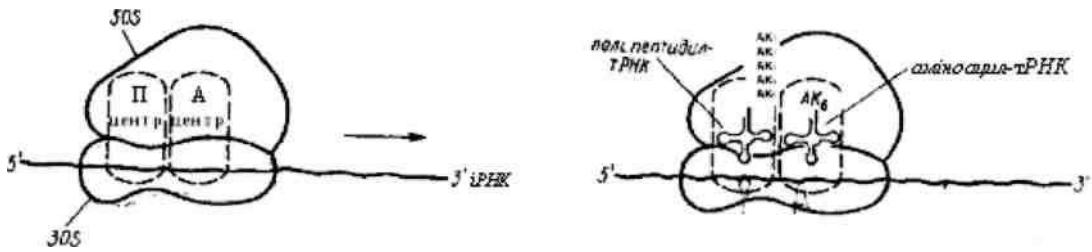


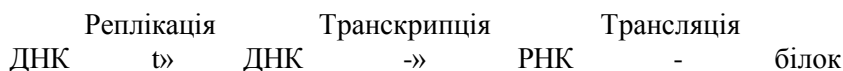
Рис. 1.46. Елонгація поліпептидного ланцюга: АК-АК-амінокислоти.

Термінація трансляції. Завершення трансляції відбувається, як тільки рибосома досягне одного з кодонів-термінаторів іРНК (УАА, УАГ або УГУ), для яких не існує тРНК. На цій стадії транслуючий комплекс розпадається: поліпептид відділяється від П-центру, тРНК переходить у вільну форму, рибосома дисоціює на дві субодиниці, здатні потім до нового самоскладання. Послідовність амінокислоту сформованому поліпептиду відповідає послідовності кодонів іРНК.

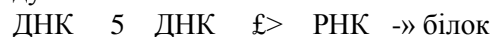
Після того як поліпептидний ланцюг відділився, він зазнає посттрансляційної модифікації і утворення притаманної йому унікальної просторової конформації (вторинна, третинна і четвертинна структури) білкової молекули. Надалі білки залежно від функції (ферментативна, структурна, регуляторна, захисна, ін.) забезпечують морфологічні особливості клітини. На цьому етапі завершується реалізація генетичної інформації.

Центральна догма молекулярної біології

Положення про те, що генетична інформація зберігається в ДНК і в такому вигляді в результаті реплікації передається від клітини до клітини в ряді поколінь і що вона реалізується в процесі біосинтезу білка шляхом передачі від ДНК до іРНК (транскрипція) і далі від іРНК до білка (трансляція), відоме як *центральна догма молекулярної біології*. Її запропонував у 1958 р. Ф.Крік. Вона може бути виражена у вигляді схеми:



Американські генетики Г.Темін і Д.Балтимор (1970) виявили в РНК-вмісних онкогенних вірусів фермент, який каталізує синтез ДНК на матриці іРНК (зворотна транскрипція). Цей фермент було названо РНК-залежна ДНК-полімераза, або зворотна транскриптаза - ревертаза (лат. *reversio* - повернення). У зв'язку з відкриттям зворотної транскрипції схема центральної догми молекулярної біології набула наступного вигляду:



Регуляція експресії генів у прокаріотів і еукаріотів

Усі соматичні клітини організму містять однаковий набір хромосом, однаковий набір генів і несуть повну генетичну інформацію, властиву даному виду. Проте клітини в одного і того самого організму різні за будовою, функцією, складом білків-ферментів. Основу цих відмінностей складає *експресія* (активність) різних частин генома. У клітині існують дві групи генів. Одні з них {конститутивні гени} експресуються постійно, тому що продукти, синтез яких вони кодуєть, клітині необхідні постійно (рибосомні білки, РНК-полімерази, молекули тРНК, рРНК, ін.). Інші гени "працюють" лише за певних умов, тоді, коли клітині необхідні ферменти, синтез яких вони кодуєть. Експресія цих генів регулюється генетичними і негенетичними факторами. Механізм регуляції експресії генів вперше в 1961 р. пояснили французькі мікробіологи Ф.Жакоб і Ж.Моно, які вивчали регуляцію синтезу ферментів у бактерії кишкової палички (*E.coli*). Цей механізм відомий як *гіпотеза оперона* (Нобелівська премія, 1968).

Оперон - генетична одиниця регуляції транскрипції генів у прокаріотів. Це послідовність нуклеотидів ДНК, яка об'єднує структурні гени, промотор, оператор і термінатор. Структурні гени тісно зчеплені між собою, розташовані один біля одного і несуть інформацію для синтезу ферментів

послідовних реакцій одного метаболічного циклу. Функціонують структурні гени одного оперону як одне ціле. До контрольних ділянок оперона належать промотор, оператор і термінатор. *Промотор* - ділянка ДНК оперона, до якої первинно прикріплюється РНК-полімераза і з якої починається транскрипція структурних генів. *Оператор* - ділянка ДНК оперона, яка розташована між промотором і структурними генами і з якою може зв'язуватися білок-репресор. Структурні гени синтезують матричну РНК, коли оператор включений, і припиняють синтез, коли оператор виключений. Оператор включається або виключається білком-репресором. Синтез білка-репресора кодується *геном-регулятором*, який може розміщуватися поруч з опероном або на відстані від нього. Білок-репресор може бути в двох формах- активній і неактивній. Перебуваючи в активній формі, репресор зв'язується з оператором і виключає його. Це виключає із функції весь оперон (транскрипція не відбувається). Включення оперона відбувається в тому випадку, коли білок-репресор знаходиться в неактивній формі і не здатний зв'язатися з оператором. У регуляції експресії генів беруть участь негенетичні фактори - *ефектори*. Ефектори - низькомолекулярні речовини, які взаємодіють з білками-репресорами і змінюють їх здатність зв'язуватися з оператором. Якщо комплекс (оператор+білок-регулятор) виключає транскрипцію, то такий контроль називається *негативним*, якщо включає - *позитивним*. Оперони працюють за типом *індукції* і за типом *репресії*.

Класичним прикладом роботи оперона за типом індукції є модель лактозного оперона (*lac*-оперона) бактерії кишкової палички. *Lac*-оперон містить три структурних гена, які кодують синтез трьох ферментів, необхідних для метаболізму *лактози* (рис. 1.47). Робота оперона знаходиться під контролем гена-регулятора, який кодує синтез *активного* білка-репресора. За умови відсутності лактози білок-репресор зв'язується з оператором, транскрипція не відбувається (негативний контроль). Якщо в культуральному середовищі з'являється лактоза (замість глюкози), вона проникає в клітину і зв'язується з білком-репресором, він стає неактивним і не може зв'язатися з оператором. Оператор звільняється від білка-репресора і структурні гени можуть працювати (транскрипція відбувається). Поки в середовищі знаходиться лактоза, до тих пір працює оперон і утворюються ферменти, необхідні для її розщеплення. Таким чином, лактоза виступає одночасно як субстрат розщеплення і як *індуктор* свого власного розщеплення. Негативний контроль роботи *lac*-оперона пояснює сутність феномену індукції: немає і н д у к т о р а (лактози) - оперон не працює, є індуктор(лактоза) - оперон активно працює.

Феномен *репресії* ферментів пояснює модель роботи триптофанового оперона. Триптофан, а, отже, і фермент для його синтезу (триптофансингетаз) потрібні клітині в нормальних умовах завжди. Триптофановий оперон переважно включений і транскрипція

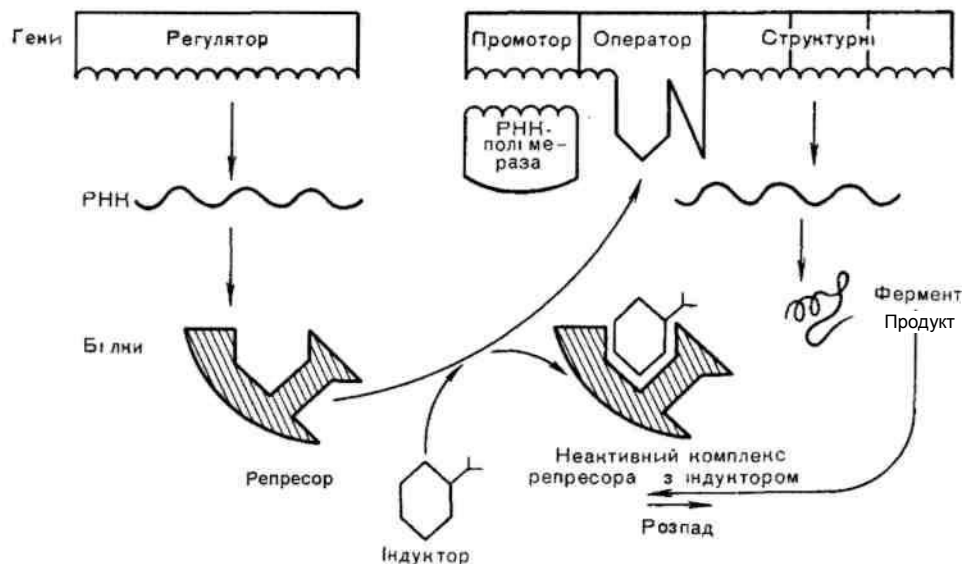


Рис. 1.47. Схема регуляції транскрипції структурних генів прокаріотичної клітини за типом індукції.

структурних генів відбувається за рахунок того, що ген-регулятор кодує синтез *неактивного* білка-репресора, який не може приєднатися до оператора і виключити його. Якщо в клітині з'являється надлишок триптофану (виникає потреба позбутися його), деяка кількість триптофану виступає як *корепресор*. Корепресор зв'язується з неактивним репресором і активує його. Комплекс (репресор+корепресор) приєднується до оператора і виключає його, що виключає весь оперон і синтез триптофансингетазу припиняється (негативний контроль).

Особливістю триптофанового оперона є наявність у ньому лідерної послідовності нуклеотидів ДНК (*аттенуатора*), яка розташована між промоторно-операторною ділянкою і першим структурним геном. Сутність феномену аттенуації полягає в тому, що навіть при незначному надлишку триптофана транскрипція обривається в ділянці аттенуатора РНК-полімеразою. Аттенуатори, таким чином, здійснюють більш економну регуляцію роботи оперона. Триптофанів оперон працює за типом зворотного зв'язку.

Описані системи регуляції структурних генів носять *приспосувальний* характер. У першому випадку синтез ферментів запускається надходженням у клітину субстрата розщеплення, в іншому-утворення фермента припиняється, як тільки зникає потреба в синтезі певної речовини. Регуляція біосинтезу білків здійснюється, крім транскрипції, на етапі трансляції, посттрансляційної модифікації, формування ознак організму.

Контроль експресії генів в еукаріотів значно складніший і ще мало вивчений. В еукаріотів відсутні оперони, подібні до оперонів бактерій. Гени, які кодують послідовні реакції біосинтезу, можуть знаходитися в різних ділянках однієї хромосоми або навіть у різних хромосомах. Первинний транскрипт (про-іРНК) зазнає посттранскрипційної модифікації (процесинг). Геном вищих еукаріотів значно складніший (у прокариотів - одна хромосома, у людини - 46). У клітинах еукаріотів ядерна оболонка просторово розділяє процеси транскрипції (в ядрі) і трансляції (у цитоплазмі). На експресію еукаріотичних генів впливає *ампліфікація* генів - багатократне збільшення числа копій однакових генів. На відміну від прокариотів гени еукаріотів мають інтрони. Ще одна особливість генома еукаріотів - наявність спеціальних "підсилюючих" сегментів ДНК - *енхансерів*. Активність генів в еукаріотів регулюється ендокринною системою. Багато гормонів є генетичними індукторами, тобто володіють здатністю включати і виключати різні гени.

Генна інженерія

Генна (генетична) інженерія - сукупність експериментальних методів, за допомогою яких переносять гени з одного організму в інший з метою спрямованого надання останньому нових спадкових ознак. Для генетичної інженерії не існує таксономічних бар'єрів. Вона дозволяє маніпулювати з генетичним матеріалом з різних джерел і за заданою програмою конструювати *in vitro* функціонально активні рекомбінантні (гібридні, хімерні) молекули ДНК, які не зустрічаються в природі. Префікс "ре" означає, що ДНК не створюється *de novo* (заново), а утворюється внаслідок об'єднання фрагментів вже існуючих молекул. Хімерними рекомбінантні молекули ДНК називаються тому, що можуть поєднувати, здавалось б, несумісні гени від різних організмів. Теоретичну основу генетичної інженерії складає універсальність генетичного коду.

Генетична інженерія включає наступні етапи: 1) одержання генів шляхом штучного (хімічного або матричного) синтезу або шляхом виділення їх з природних джерел; 2) включення гена у векторну молекулу ДНК, тобто створення рекомбінантних молекул ДНК; 3) введення векторної молекули ДНК з включеним геном у реципієнтну клітину; 4) створення умов для експресії перенесеного гена та його стабільного успадкування; 5) відбір клітин з діючим перенесеним геном - молекулярне клонування.

Штучний синтез гена хімічним шляхом вперше здійснив у 1969 р. індійський учений Г.Корана з співробітниками. Це був ген аланінової тРНК дріжджів з 77 пар нуклеотидів. Але синтезований ген не містив регуляторної частини і тому був функціонально не активним. Пізніше ці автори синтезували функціонально активний ген - ген супресорної тирозинової тРНК *E.coli* довжиною близько 200 пар нуклеотидів. Хімічному синтезу генів сприяла розробка методів встановлення первинної структури ДНК, тобто послідовності нуклеотидів в її молекулі (*секвенування*). Метод хімічного синтезу гена відкрив широкі можливості для штучного синтезу генів людини. Ген гормону росту людини (соматотропін), ген інсуліну людини одержані хімічним синтезом.

Штучний синтез гена матричним шляхом здійснюється за допомогою фермента зворотної транскриптази (ревертази). Фермент здатний будувати копії ДНК на різних РНК, включаючи синтетичні. Матричним шляхом можна синтезувати практично будь-який ген на матриці іРНК. Таким шляхом синтезований ген інтерферона людини - цінного лікарського препарату, який застосовується для боротьби з вірусними інфекціями.

Метод виділення гена з природної ДНК ґрунтується на інкубації тотальної ДНК з різними рестрикційними ендонуклеазами (рестриктазами). *Рестриктази* - це ферменти ("молекулярні ножиці"), які розрізають молекулу ДНК у специфічних сайтах на фрагменти (*рестрикція*). Фрагменти

розділяють методом електрофорезу, виділяють у чистому вигляді і визначають послідовність нуклеотидів.

Після одержання генів шляхом синтезу або виділення з природних джерел наступним етапом генної інженерії є включення необхідного гена у векторну молекулу ДНК. Роль векторів виконують плазмідни, бактеріофаги, деякі віруси, мітохондріальна ДНК. Найбільш часто в якості векторів застосовують плазмідни. *Плазмідни*- позахромосомні невеликі молекули ДНК кільцевої форми, здатні до автономної реплікації; вони розташовані в цитоплазмі бактеріальної клітини або інтегровані в її хромосому і тоді називаються *епісомами*. Епісоми відтворюються в складі хромосоми. Векторну молекулу ДНК кільцевої форми розрізають рестриктазами на лінійні фрагменти. Фрагменти векторної ДНК і фрагменти чужорідної* ДНК своїми комплементарними ("липкими") кінцями здатні об'єднуватися в одну рекомбінантну (гібридну) молекулу ДНК. Фосфодієфірні зв'язки між нуклеотидами утворюються за допомогою ферментів лігаз. Перенесення необхідних генів (*трансгеноз*) забезпечується різними способами: трансформацією (якщо вектор - плазміда), трансдукцією (вектор - бактеріофаг).

Методами генної інженерії одержані трансгенні рослини і тварини (організми з чужорідними генами). Трансгенні тварини використовуються в біомедицині як моделі захворювань людини (миші з геном раку, свині з людськими патологіями серця, корови з людськими імуноглобулінами в крові). Розв'язується проблема одержання людських білків крові в молоці трансгенних тварин.

Банки генів. Своїми успіхами генна інженерія в значній мірі зобов'язана створенню банків (бібліотек) генів. Банком генів називають набір генів, одержаний на основі рекомбінантних молекул. Генетик може відібрати в бібліотеці генів необхідні для дослідження гени за допомогою спеціально розроблених генетичних, біохімічних, радіоізотопних чи імунологічних методів. Створені банки генів дрозофіли, кишкової палички і багатьох інших організмів, у тому числі і людини.

Біобезпека. Генетична інженерія народилася в 1972 р., коли американські генетики П.Берг, Г.Бойер і С.Коен створили *in vitro* першу рекомбінантну ДНК, яка об'єднала в своєму складі генетичний матеріал з трьох різних джерел: повний геном онкогенного вірусу мавпи SV40, частину генома помірною бактеріофага X (лямда) і гени галактозного оперона кишкової палички (E.coli). Проте сконструйована рекомбінантна молекула не була досліджена на функціональну активність, оскільки в авторів виникли побоювання, що методи генної інженерії можуть привести до створення організмів, небезпечних для здоров'я людини. Втручання в генотип організму може привести до непередбачених наслідків для людини, рослин, тварин і довкілля в цілому. Наприклад, бактерія кишкової палички, нешкідлива в звичайних умовах, може перенести онкогенні віруси тварин у кишечник людини. Спеціально сконструйовані біологічні агенти, які уражають живе, розглядаються як *біологічна зброя*. На Міжнародній конференції з біобезпеки в м. Асилмарі (США) в 1975 р. були розроблені правила, дотримання яких усуває ймовірність шкідливих наслідків генної інженерії. У 1985 р. сформована Інформаційна робоча група з біобезпеки.

Біотехнологія

Біотехнологія (грец. bios - життя, techne - майстер, logos - наука) - наука, яка вивчає застосування живих організмів або біологічних процесів у промисловості. Біотехнологічні методи відомі людству давно. У таких галузях промисловості як виноробство, хлібопекарство, броварство (пивоваріння), сироваріння широко використовуються мікроорганізми. З метою одержання біологічно активних речовин (антибіотиків, гормонів, ферментів, вакцин), сучасна біотехнологія ґрунтується на застосуванні останніх досягнень генетичної інженерії в галузі створення рекомбінантних молекул ДНК. У фармацевтичній промисловості виникла нова галузь - індустрія ДНК. У мікробіологічній промисловості використовують трансгенні штами бактерії кишкової палички (E.coli), у геном яких методами генетичної інженерії введені гени людини, які кодують синтез інсуліну, інтерферону, соматотропіну людини. І бактерії в промислових умовах синтезують ці лікарські речовини. Мікробіологічний синтез - надзвичайно ефективний процес. Так, щоб одержати 5 мг соматотропіну (гормон росту), потрібно використати мозок 500 000 овець протягом 5 років, у той час як аналогічну кількість гормону дають 9 л бульйонної суспензії кишкової палички.

1.3.4. Організація клітин у часі

Одним з основних положень клітинної теорії є положення про те, що клітини не виникають заново, а утворюються при розмноженні від уже існуючих клітин. Це положення сформулював німецький патолог Р.Вірхов (1858): "кожна клітина з клітини". Розмноження клітин (проліферація) здійснюється шляхом поділу. Поділ відбувається в два етапи. Спочатку ділиться ядро (каріокінез), потім - цитоплазма (цитокінез). Основні типи поділу еукаріотичних клітин - *мітоз* і *мейоз*. Мітозом поділяються всі соматичні клітини. Мейоз відбувається при утворенні статевих клітин. Крім мітозу і мейозу, виділяють ще *амітоз* - прямий поділ соматичних клітин, коли ядро ділиться перетяжкою без утворення мітотичного апарату. Вважають, що цей тип поділу зустрічається в клітинах злоякісних пухлин.

Клітинний цикл

Клітинний цикл - період існування клітини від поділу до поділу або від поділу до смерті. У ньому виділяють *чотири періоди* - три періоди інтерфази (пресинтетичний G₁, синтетичний S, постсинтетичний G₂) і четвертий період - мітоз М (1.48).

Інтерфаза (лат. inter - між) - проміжок між двома мітозами. Це період підготовки клітини до наступного поділу, коли в ній відбуваються інтенсивні синтетичні процеси, з них основним є синтез ДНК. Інтерфаза починається з *пресинтетичного* періоду G₁. Клітина посилено росте, синтезує білки, нагромаджує енергію, збільшує кількість органел, готується до синтезу ДНК. У клітині диплоїдний набір хромосом (2n) і відповідна кількість ДНК (2c). Хромосоми - однохроматидні і кожна з них містить одну молекулу ДНК. У *синтетичному* періоді S відбувається синтез ДНК (реплікація, подвоєння молекули ДНК) і подвоєння хромосом. Кількість ДНК збільшується вдвічі (2c → 4c). Число хромосом 2n не збільшується, але кожна з них стає подвоєною, відтепер складається з двох ідентичних сестринських хроматид і відповідно з двох ідентичних молекул ДНК. Кількість гістонових білків, з якими зв'язується синтезована ДНК, теж достовірно подвоюється. Момент початку S-періоду називається *точкою рестрикції*. Синтез ДНК запускається

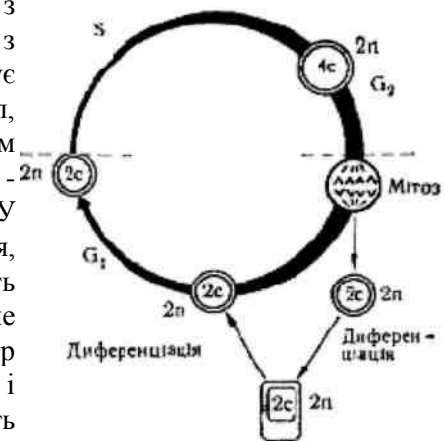


Рис. 1.48. Клітинний цикл.

з появою спеціальних сигнальних молекул білків-активаторів, які в кінці S-періоду руйнуються і клітина може вступити в постсинтетичний період. У *постсинтетичному* періоді G₂ синтез ДНК вже не відбувається, але клітина синтезує РНК, білки, у тому числі білки веретена поділу - тубуліни. Об'єм клітини збільшується вдвічі. Клітина, готова до поділу, вступає в мітоз. Генетична формула клітини в цей період - 2n4c. Ключовою подією в переході клітини до мітозу є активація специфічної *протеїнкінази*, яка після взаємодії з білком цикліном утворює каталітично активний комплекс, що фосфорилує численні клітинні білки, необхідна для реалізації мітотичного процесу.

Мітоз

Мітоз (каріокінез, непрямий поділ) - основний тип поділу еукаріотичних клітин, у результаті якого з однієї материнської клітини утворюються дві дочірні, генетично ідентичні материнській. Основу мітозу складає процес спіралізації-деспіралізації хромосом. Мітоз вперше в 1874 р. описав у рослин російський ботанік І.Д.Чистяков, у тварин у 1878 р.-український гістолог П.І.Перемежко. Виділяють чотири фази мітозу: профазу, метафазу, анафазу і телофазу (рис. 1.49).

Профаза. Зникає структура інтерфазного ядра. Хромосоми спіралізуються (конденсуються) і стають видимими в світловий мікроскоп. Вони ще слабо спіралізовані і мають вигляд довгих тонких переплетених ниток (стадія щільного клубка). Поява хромосом - найхарактерніша ознака початку мітозу, звідки він і одержав свою назву (грец. mitos - нитка). Кожна хромосома подвоїлася ще в S-періоді інтерфази, але ця подвоєність на початку профазу не виявляється, тому що хроматиди щільно прилягають одна до одної. Внаслідок подальшої спіралізації хромосоми вкорочуються, потовщуються і відокремлюються одна від одної (стадія пухкого клубка). Між хроматидами з'являється щілина.

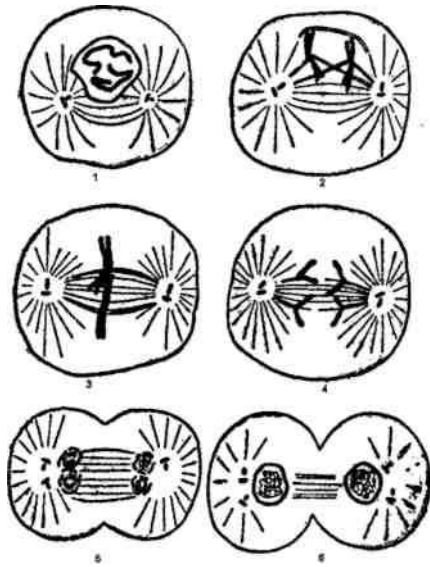


Рис. 1.49. Схема мітозу:

1 2 - профазя; 3 - метафазя; 4 - анафазя; 5 6 -

Друга важлива подія профазя - утворення мітотичного апарату: у тварин і нижчих рослин - з участю центріолей, у вищих рослин - без них (центріолі відсутні). Подвійні центріолі (диплосоми) розходяться і формують два протилежні полюси клітини. Навколо кожної з них утворюється промениста фігура (центросфера). По мірі розходження центріолей між ними виникають нитки веретена поділу. Одні з них (центральні) йдуть від полюса до екватора і далі до протилежного полюса, інші (кінетохорні) прикріплюються до кінетохорів центромер. Дві центросфери з подвійними центріолями всередині і веретено між ними складають *мітотичний апарат*, який забезпечує впорядкований рух хромосом в анафазі. Усі його структури побудовані з мікротрубочок шляхом полімеризації тубулінових та інших білків. У кінці профазя зникають ядерця, руйнується ядерна оболонка.

Метафазя починається рухом хромосом до екватора клітини (*метакінез*). Хромосоми (46) вишикуються в екваторіальній площині, утворюючи метафазну пластинку, або материнську зірку. При цьому центромери лежать точно в екваторіальній площині перпендикулярно осі веретена, плечі хромосом обернені до периферії. Конденсація хромосом досягає максимуму. Добре видно всі хромосоми, тому вивчення каріотипу (кількості, розмірів і форми хромосом) проводять саме в цій стадії. Плечі хромосом лежать паралельно, між ними добре видно щілину. Контакт зберігається лише в ділянці центромери.

Анафазя- найкоротша фаза мітозу. Центромери хромосом одночасно розділяються і хроматиди, яких вже ніщо не з'єднує між собою (їх тепер називають дочірніми хромосомами), синхронно, "як за командою", рухаються до протилежних полюсів. Від кожної хромосоми одна хроматида йде до одного полюса, інша - до протилежного. Рух хромосом забезпечують мікротрубочки веретена поділу. На полюсах клітини формуються два ідентичні диплоїдні набори хромосом (по 46). У клітині людини на цій стадії - 92 хромосоми. Хромосоми - однохроматидні. Генетична формула цієї стадії - $4n4c$. Якщо клітина вступить у наступний клітинний цикл, хромосоми стануть двохроматидними. Анафазя - дуже важлива фаза мітозу. Нерозходження хромосом веде до утворення клітин з аномальними каріотипами (мутації).

Телофазя - заключна фаза мітозу - починається із зупинки двох диплоїдних наборів хромосом на полюсах клітини. Процеси телофазя зворотні процесам профазя. Відтворюється структура інтерфазного ядра. Хромосоми деспіралізуються, видовжуються і їх вже неможливо розрізнити як окремі структури. Мікротрубочки веретена деполімеризуються і зникають. Навколо хромосом формується ядерна оболонка. З'являються ядерця. На цьому завершується поділ материнського ядра і настає поділ цитоплазми (*цитокінез*). Утворюються дві дочірні клітини. Генетична формула кожної з них $2n2c$.

У ссавців мітоз триває 1-1,5 годин, G_2 - 2-5 годин, S - 6-10 годин, тривалість G, коливається значно більше. У клітинному циклі виділяють ще G_g -період, коли клітини перестають розмножуватися, диференціюються і переходять до виконання спеціалізованих функцій. В одних випадках спеціалізовані клітини незворотно диференціюються і втрачають здатність до поділу (нейрони), в інших - клітини виходять з клітинного циклу, диференціюються, але в особливих випадках можуть знову включитися в клітинний цикл. Наприклад, більшість клітин печінки знаходиться в G_g -періоді, але якщо частину печінки видалити, то багато клітин вступає в 0,-період і починає ділитися.

Біологічне значення. Мітоз забезпечує точну передачу генетичної інформації від материнської клітини до дочірніх. Кожна з двох новоутворених дочірніх клітин одержує стільки хромосом, скільки їх мала материнська. Ці хромосоми є точними копіями материнських і містять повний об'єм генетичної інформації, властивий материнській клітині. Дочірні клітини генетично ідентичні материнській,

ідентичні вони і між собою. У зв'язку з цим стає зрозумілим, чому одна клітина з рослини може за певних умов дати цілу рослину. Мітоз підтримує сталість числа хромосом у соматичних клітинах і наступність їх у ряді клітинних поколінь. Завдяки мітозу збільшується кількість клітин, відбувається ріст, регенерація, а в багатьох видів він є формою безстатевого розмноження і веде до збільшення їхньої чисельності (найпростіші).

Ріст клітин, фактори росту

Після завершення мітозу, клітини вступають у ріст. Ріст клітин супроводжується збільшенням об'єма ядра, цитоплазми. Клітини інтенсивно нагромаджують енергію, синтезують білки для побудови органел, цитоплазматичних мембран. Ріст контролюється факторами росту. Розрізняють: 1) білковий фактор росту; 2) специфічні до нього клітинні рецептори; 3) білки, які регулюють надходження до клітин факторів росту. Білкові фактори росту входять до групи гормонів росту.

Поняття про мітотичну активність тканин

У багатоклітинних організмів окремі органи і тканини характеризуються різною мітотичною активністю. Розрізняють три види тканин - стабільні, ростучі та оновлюючі. У *стабільних* клітинних комплексах мітози не виявляються. До таких клітин належать нервові клітини (нейрони). У *ростучих* клітинних комплексах завжди зустрічаються окремі клітини, які знаходяться в стадії мітозу (нирки, деякі залози, м'язи). *Оновлюючі* клітинні комплекси - це групи однорідних клітин з великим числом мітозів. У таких комплексах число клітин, які гинуть, заповнює таке ж число клітин, які утворюються (клітини травної системи, епідерміс шкіри, сім'яники, кровотворні органи).

На мітотичну активність впливає ряд факторів. Так, встановлено добовий ритм мітотичної активності. У тварин, які ведуть нічний спосіб життя, у більшості органів максимум мітозів відбувається зранку, а мінімум - у нічний час, у денних тварин максимум - у вечірні години, мінімум - вдень. Це пов'язано як з ритмом активності, так і зі зміною факторів зовнішнього (світло, температура) і внутрішнього середовища. До факторів внутрішнього середовища, які регулюють мітози, відносяться нейрогуморальні механізми, які здійснюються нервовою системою і гормонами наднирників, гіпофізу, щитоподібної і статевих залоз. Стимулюючий вплив на мітози здійснюють також продукти розпаду тканин. Дія їх найбільш помітно виявляється на перебігу регенераційних процесів.

Порушення мітозу

Порушення мітозу пов'язані з пошкодженням: 1) структури хромосом; 2) мітотичного апарату; 3) цитокінезу. Існують різні види пошкоджень хромосом - фрагментація, склеювання, утворення хромосомних мостів, розриви, втрати ділянок. Мітотичний апарат особливо чутливий до зовнішніх факторів: радіації, хімічних речовин (у тому числі лікарських препаратів), алкоголю, вірусних інфекцій, високої температури, рослинних отрут (колхіцин). Це веде до гальмування мітозу, нерозходження хромосом і зміни числа хромосом у каріотипі дочірніх клітин. При порушенні цитокінезу утворюються дво- і багатоядерні клітини. Патологічні мітози часто спостерігаються при канцерогенезі, променевої хворобі, вірусних інфекціях. З патологією мітозу пов'язане виникнення соматичних мутацій. Якщо мітоз порушується при утворенні гамет, виникають генеративні мутації.

Життя клітин поза організмом, клонування клітин, значення методу культури клітин

Популяцію клітин, які вирощують у контрольованих умовах на живильному середовищі поза організмом (*in vitro*), називають *культурою клітин*. Сукупність генетично ідентичних (однакових) клітин, яка утворилася в результаті послідовних мітотичних поділів з однієї єдиної* клітини, називають клітинним *клоном*, а процес утворення клонів — *клонуванням*. Розрізняють первинні і перещеплювані культури.

Первинні культури. Клітини можна одержати з різних тканин і органів людини (шкіра, кістковий мозок, кров, тканини ембріонів). Найчастіше використовують клітини сполучної тканини (фібробласти) і лейкоцити периферичної крові. Клітини в культурі швидко розмножуються шляхом поділу. Проте кількість поділів обмежена. Для фібробластів ембріонів вона складає близько 50 поділів, після чого культура гине. Клітини, взяті з тканин дорослих організмів, здатні ділитися меншу кількість разів. Причину цього явища, яке назвали на честь ученого, що його відкрив, *феноменом Хейфліка*, багато учених вбачає в старінні клітин.

Перещеплювані культури - клітини злоякісних пухлин, які здатні давати необмежене число

поділів і їх можна роками підтримувати *in vitro*. З 1951 р. в багатьох лабораторіях культивується штам HeLa - тканина ракової пухлини матки. Штам названий за ініціалами хворої, від якої була взята пухлина.

Культури клітин застосовуються: для діагностики вірусних захворювань, вивчення каріотипу людини, діагностики хромосомних спадкових захворювань, вивчення механізмів старіння на клітинному рівні, визначення мутагенності хімічних речовин, одержання лікарських засобів. Так можна розмножувати віруси грипу, полімієліту, кліщового енцефаліту для одержання профілактичних сироваток. З культури клітин рослин, що тяжко вирощуються на плантаціях (женьшень), одержують рослинні лікарські засоби. Культури клітин становлять основу методу соматичної гібридизації, який застосовується для побудови карт хромосом (стор. 86).

1.4. ОНТОГЕНЕТИЧНИЙ РІВЕНЬ ОРГАНІЗАЦІЇ ЖИТТЯ

1.4.1. Розмноження

Розмноження, або репродукція - властивість організмів відтворювати собі подібних, що забезпечує наступність поколінь і безперервність життя. У процесі еволюції виникли різні форми розмноження, але всі їх можна об'єднати в дві основні форми: безстатеве і статеве розмноження.

Безстатеве розмноження

Безстатеве розмноження відбувається за допомогою нестатевих (соматичних) клітин. Ця форма розмноження поширена серед рослин і нижчих тварин. При цьому в одноклітинних організмів новий організм утворюється з однієї клітини, у багатоклітинних - з групи клітин. Але незалежно від рівня організації в безстатевому розмноженні бере участь одна особина, а потомство від цієї особини генетично однорідне.

Безстатеве розмноження в одноклітинних організмів - це поділ надвоє, множинний поділ (шизогонія), пупкування, ендогонія, спороутворення. При *поділі надвоє* з одного материнського організму утворюються два дочірні. Переважає в прокариотів і найпростіших, але зустрічається і в багатоклітинних (кільчасті черви, медузи). Множинний поділ (*шизогонія*): спочатку багаторазово ділиться ядро, потім навколо кожного ядра відокремлюється частина цитоплазми і клітина розпадається на декілька клітин (відповідно до числа ядер). Шизогонія має місце в життєвому циклі малярійного плазмодія. При розмноженні *пупкуванням* новий організм формується як виріст на тілі материнської клітини (дріжджові гриби). *Ендогонія* - внутрішнє пупкування, зустрічається в токсоплазм. *Спороутворення* - розмноження за допомогою спеціалізованих клітин (спор), зустрічається в споровиків. Спори утворюються і в бактерій, але слугують не для розмноження, а для переживання несприятливих умов.

Безстатеве розмноження в багатоклітинних організмів - це вегетативне розмноження, поліембріонія, спороутворення. *Вегетативне розмноження* дуже поширене в рослин; відбувається за допомогою вегетативних органів, їх метаморфозів та частин. При цьому з частини рослини відтворюється цілий організм. У тваринному світі вегетативне розмноження спостерігається в губок, кишковопорожнинних, плоских і кільчастих червів. Прикладом може бути пупкування в гідри. *Поліембріонія* - форма вегетативного розмноження в тварин, коли ембріон ділиться на декілька частин, кожна з яких розвивається в самостійний організм; зустрічається в ос (ізді), із ссавців - у броненосця. До цієї категорій явищ відноситься утворення монозиготних близнят у людини та інших ссавців. *Спорами* розмножуються водорості, гриби, мохи, папороті.

Статеве розмноження

Статеве розмноження відбувається за допомогою статевих клітин (гамет). Воно поширене в усіх типів рослинного і тваринного світу. Багато видів розмножується лише статевим шляхом, в інших відбувається чергування статевого і безстатевого розмноження. Універсальність статевого розмноження пояснюється утворенням генетично неоднорідного потомства, яке краще пристосоване до мінливих умов середовища, ніж генетично однорідне, що з'являється при безстатевому розмноженні. Генетична неоднорідність потомства досягається участю в статевому розмноженні двох батьківських особин. Статевий процес виник на ранніх стадіях еволюції у вигляді кон'югації і копуляції.

Кон'югація - форма статевого процесу, при якій дві особини тимчасово фізично контактують

для обміну генетичним матеріалом. Зустрічається в бактерій, інфузорій. Передача генетичного матеріалу між бактеріями-донорами та бактеріями-реципієнтами відбувається через особливі вирости (секс-пілі). За допомогою кон'югації передається фактор множинної лікарської резистентності (R), який зумовлює стійкість бактерій до багатьох антибіотиків. Іфузорії туфельки, наприклад, під час кон'югації з'єднуються передротовими заглибинами. Макронуклеус (велике ядро) кожної туфельки розчиняється, а мікронуклеус (мале ядро) двічі ділиться на чотири ядра. Три з них розчиняються, а четверте ділиться мітозом на два ядра-стаціонарне і міграційне. Туфельки обмінюються міграційними ядрами. У тілі кожної туфельки своє стаціонарне ядро і чуже міграційне зливаються, утворюючи *синкаріон*. Синкаріон ділиться з утворенням макронуклеуса і мікронуклеуса. Після кон'югації туфельки розходяться і починаються розмножуватися поділом.

Копуляція - статевий процес в одноклітинних організмів, при якому дві особини набувають статевих відмінностей, тобто перетворюються в гамети і повністю зливаються, утворюючи зиготу. *Форми копуляції*- ізогамія, анізогамія, овогамія. *Ізогамія* - злиття двох морфологічно однакових, але фізіологічно різних гамет. *Анізогамія* - злиття двох різних гамет. Одна з них велика жіноча (*макрогамета*), інша - менша чоловіча (*мікрогамета*). Обидві гамети рухливі. *Овогамія* - злиття двох неоднакових гамет: великої нерухливої яйцеклітини з маленьким рухливим сперматозоїдом. У багатоклітинних організмів при статевому розмноженні має місце лише овогамія.

Розвиток гамет у багатоклітинних організмів відбувається в статевих залозах - *гонадах* (грец. *gonе*-сім'я). Розрізняють два типи статевих клітин: чоловічі (сперматозоїди) і жіночі (яйцеклітини). Сперматозоїди розвиваються в сім'яниках, яйцеклітини - в яєчниках. Як правило, яйцеклітини і сперматозоїди, виробляються різними організмами — жіночими і чоловічими, самками і самцями. Вони відрізняються один від одного за рядом ознак. У цьому проявляється явище *статевого диморфізму*. Ознаки, за якими одна стать відрізняється від іншої, поділяють на первинні і вторинні. До *первинних* належать статеві залози, до *вторинних* - всі інші ознаки статевого диморфізму.

Якщо чоловічі і жіночі статеві клітини розвиваються в одній особині, такий організм називається *гермафродитом*. Гермафродитизм властивий багатьом тваринам, які стоять на порівняно низьких ступенях еволюції органічного світу: плоским і кільчастим червам, молюскам. Як патологічний стан істинний гермафродитизм зустрічається в людини. Він переважно розвивається в результаті порушення ембріогенезу при однаковому наборі статевих хромосом (XX або XY) в усіх соматичних клітинах. Описані випадки мозаїцизму за статевими хромосомами, коли в одних соматичних клітинах набір хромосом XX, в інших -XY.

Можливості клонування організмів

Стосовно організмів клоном називають організм або групу генетично однорідних організмів, які утворилися від одного спільного предка шляхом вегетативного розмноження. Можливості клонування організмів, які розмножуються статевим шляхом, ілюструють досліди англійського ембріолога Дж.Гердона, проведені в 1964-1966 рр. на жабі *Xenopus laevis*. Пересаджуючи ядра клітин кишкового епітелію, взятих у пуголовка жаби, в яйцеклітини жаби, ядра яких були попередньо убиті ультрафіолетовим опроміненням, і стимулюючи їх до дроблення, йому вдалося одержати нормальних дорослих жаб (рис. 1.50). Кожен з організмів-нащадків, одержаних у такий спосіб, можна розглядати як генетичний клон вихідного донорського організму.

У 1997 р. народилася вівця Доллі, яка була створена шляхом клонування (без участі статевих клітин барана). Для цього ядро соматичної клітини дорослої вівці учені перенесли в незапліднену яйцеклітину, яку взяли в іншій вівці. Зародок пізніше імплантували в матку вівці, яка стала сурогатною (небіологічною) матір'ю. Доллі прожила 6 років (середня тривалість життя тварин цього виду - 12 років). Механізм "створення" Доллі в принципі можна застосовувати для одержання клонів й інших ссавців, у тому числі і людини. Можливість клонування людини викликала ряд морально-етичних проблем. Наданий час дослідження, пов'язані з клонуванням людини, у багатьох країнах заборонені законодавчо.

Статеві клітини людини

Статеві клітини (гамети) - сперматозоїди і яйцеклітини - високоспеціалізовані клітини, які виконують унікальні функції: забезпечують передачу генетичної інформації з покоління в покоління

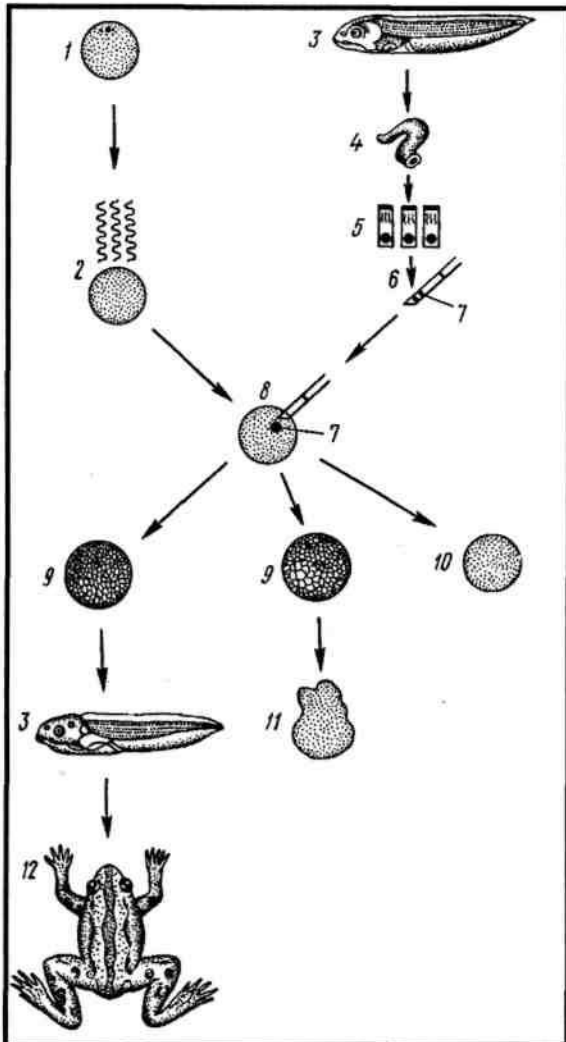


Рис. 1.50. Клонування жаби *Xenopus laevis* - розвиток дорослої особини з яйцеклітини, ядро якої замінено ядром із соматичної клітини кишкового епітелію пуголовка (досліди Дж.Гердона): 1 - незапліднена яйцеклітина; 2 - УФ-опромінення; 3 - пуголовок; 4 - кишечник пуголовка; 5 - клітини кишкового епітелію; 6 - мікропіпетка; 7 - ядро епітеліальної клітини; 8 - яйце-реципієнт; 9 - бластула; 10 - клітина, що не поділилася; 11 - ненормальний ембріон; 12-доросла жаба.

при статевому розмноженні. Від соматичних клітин вони відрізняються: 1) одинарним (гаплоїдним) набором хромосом; 2) різко зміненим ядерно-цитоплазматичним співвідношенням; в яйцеклітині ядерно-цитоплазматичне відношення низьке (багато цитоплазми), у сперматозоїдів - високе (цитоплазма майже відсутня); 3) зведенням до мінімуму обміну речовин; 4) відсутністю здатності до розмноження.

Сперматозоїди (спермії) - дуже дрібні (у людини до 70 мкм) рухливі чоловічі гамети, здатні до запліднення, за розмірами набагато менші від яйцеклітин. Утворюються у великій кількості (мільйони). Зрілий сперматозоїд складається з головки, шийки, проміжної (середньої) частини і хвоста (рис. 1.51). Головка майже повністю зайнята ядром. В ядрі міститься гаплоїдний набір хромосом (23), з них 22 аутосоми і одна статеві хромосома: X або Y. Над ядром розташована акросома з гідролітичними ферментами (гіалуронідаза, муциназа), які необхідні для руйнування оболонки яйцеклітини. У шийці знаходяться дві центріолі - проксимальна і дистальна.

Проксимальна (лежить ближче до ядра) бере участь в утворенні веретена поділу заплідненої яйцеклітини. Від дистальної центріолі починається осьова нитка хвоста. Проміжна частина розширена і містить мітохондрії, зібрані в спіраль навколо осьової нитки. Мітохондрії доставляють енергію для хвоста. За допомогою хвоста (джгутика) сперматозоїди рухаються, розвиваючи швидкість у сім'яній рідині людини до 5 см/год. Можуть рухатися проти течії рідини (*реотаксис*) і в напрямку речовин, які виділяє яйцеклітина (позитивний *хемотаксис*).

Яйцеклітина (яйце) - нерухома жіноча гамета, яка при заплідненні сперматозоїдом утворює зиготу, що дає початок новому поколінню. Яйцеклітина людини круглої форми, її діаметр - близько 130 мкм, оточена прозорою (блискучою) оболонкою (*zona pellucida*) і зернистою оболонкою (променистим вінцем) з фолікулярних клітин (*corona radiata*). Вона містить цитоплазму, ядро, цитоплазматичну мембрану

Рис. 1.51. Сперматозоїд ссавця

а) схема будови сперматозоїда за даними електронної мікроскопії: 1 - акросома; 2 - ядро; 3 - проксимальна центріоль; 4 - дистальна центріоль; 5 - осьова нитка; 6 - мітохондріальна спіраль; 7 - товсте волокно;

б) загальний вигляд: 8 - головка; 9 - шийка; 10 - проміжна частина; 11 - хвіст.

(плазмолему) і всі типові органоїди (рис. 1.52). В ядрі розташований гаплоїдний набір хромосом (23), з них 22 автосоми і одна Х-хромосома. По периферії цитоплазми розміщений кортикальний шар з гранул, вміст яких бере участь у формуванні оболонки запліднення. Яйцеклітини містять включення - жовток (поживний матеріал). Яйцеклітина людини вторинно *оліголецитальна* (мало жовтка) та *ізолецитальна* (жовток розподілений у цитоплазмі рівномірно).

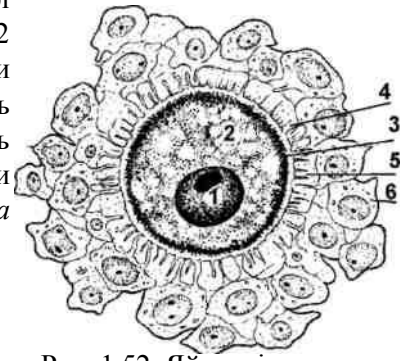


Рис. 1.52. Яйцеклітина ссавця.

Гаметогенез

Гаметогенез - процес утворення статевих клітин (гамет). Розрізняють сперматогенез і овогенез (рис. 1.53).

Сперматогенез — процес утворення сперматозоїдів. Він відбувається в чоловічих статевих залозах (сім'яниках). Сім'яник складається з численних сім'яних каналців. Сім'яний каналець у свою чергу складається з кількох шарів,

1 - ядро; 2 - цитоплазма; 3 - кортикальний шар; 4- плазмолема; 5 - прозора(блискуча) оболонка; 6 - променистий вінець.

які являють собою послідовні стадії розвитку сперматозоїдів (сперматогонії-сперматоцити першого порядку-сперматоцити другого порядку-сперматиди-сперматозоїди) (рис. 1.54). У сперматогенезі розрізняють чотири періоди: 1) розмноження; 2) ріст; 3) дозрівання; 4) формування. Вихідними клітинами сперматогенезу є сперматогонії - клітини округлої форми з відносно великим ядром, що містять диплоїдний набір хромосом (46). У першому періоді - періоді *розмноження* - сперматогонії інтенсивно розмножуються шляхом мітозу. Зона розмноження розташована по периферії сім'яного каналця. Частина сперматогоніїв переміщується в зону росту, яка розташована за зоною розмноження. Тут відбувається другий період сперматогенезу - період росту, коли сперматогонії перестають ділитися, збільшуються в розмірах і перетворюються в *сперматоцити першого порядку* (46). За зоною росту, ближче до просвіту каналця, розташована зона дозрівання. У ній відбувається третій період сперматогенезу- період дозрівання. Цей період характеризується двома поділами (мейоз). У першому мейотичному поділі (редукційному) сперматоцит першого порядку ділиться на два *сперматоцити другого порядку*, кожний з яких містить гаплоїдний набір хромосом (23). У другому мейотичному поділі сперматоцит другого порядку ділиться на дві *сперматиди*. Всього утворюється чотири сперматиди. Вони мають округлу форму, містять велику кількість цитоплазми. Сперматиди переміщуються ближче до просвіту каналця, де з них формуються сперматозоїди. На цій стадії сперматиди втрачають майже всю цитоплазму, так що головка зрілого сперматозоїда практично її немає. Це четвертий період сперматогенезу - період *формування*. У результаті сперматогенезу з одного

диплоїдного сперматогонія

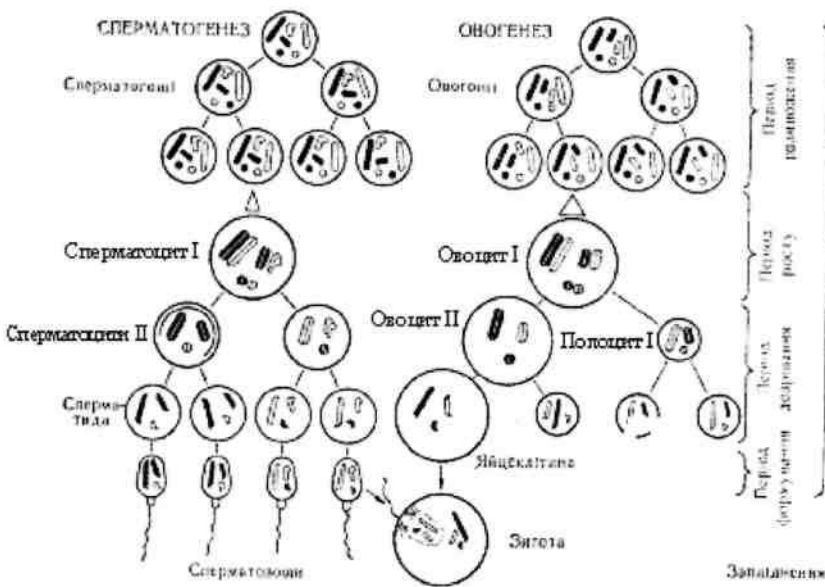


Рис. 1.53. Сперматогенез і овогенез (схема).

утворюються чотири гаплоїдні сперматозоїди (23).

Сперматогенез - процес неперервний, він починається з настанням статевої зрілості і продовжується протягом наступного життя чоловіка, сповільнюючись у старості. Сперматогенезу людини приблизно 70 днів.

Овогенез - процес утворення яйцеклітин. Відбувається в фолікулах жіночих статевих залоз-яєчників (рис. 1.55). Овогенез складається з трьох періодів: розмноження, ріст і дозрівання (стадія формування відсутня). Вихідними клітинами є диплоїдні клітини ембріональних яєчників - овогонії (46). У першому періоді - періоді *розмноження* - овогонії розмножуються мітозом. У другому періоді - *періоді росту*—овогонії і збільшуються в розмірах і перетворюються в *овоцити першого порядку* (46). Третій період - період *дозрівання*, коли відбуваються два мейотичні поділи; при першому мейотичному поділі (редукційному) овоцит першого порядку (46) ділиться на дві нерівні за розмірами клітини: великий *овоцит другого порядку*, який містить жовток і майже всю цитоплазму, і маленький *полоцит* {*перше редукційне, або напрямне, полярне тільце*), який містить майже тільки ядро; обидві ці клітини - гаплоїдні (23). При другому мейотичному поділі (екваційному) овоцит другого порядку (23) ділиться на дві і теж нерівні клітини: велику *яйцеклітину* (23), яка містить увесь жовток і цитоплазму, і маленький *другий полоцит* (23); перший полоцит теж може ділитися, утворюючи два *полоцити* з гаплоїдним набором хромосом у кожному. Таким чином, з однієї вихідної диплоїдної

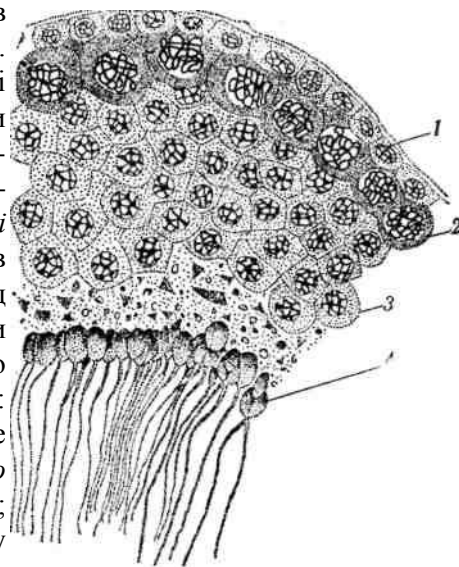


Рис. 1.54. Сперматогенез у морської свинки. Ділянка поперечного перерізу звивистого каналця сім'яника:

1 - сперматогонії; 2 - первинні

клітини (овогонія) в результаті овогенезу утворюються новоутворені сперматозоїди. чотири гаплоїдні клітини: одна велика яйцеклітина і три маленькі *полоцити*, які дегенерують. Поділ овоцитів на нерівні за розміром клітини має біологічне значення: у такий спосіб яйцеклітина одержує не лише гаплоїдний набір хромосом, а і весь жовток і цитоплазму, а разом з цитоплазмою і цитоплазматичну спадковість.

Особливості овогенезу. На відміну від сперматогенезу, який починається в чоловіків з настанням статевої зрілості, овогенез у жінки починається в ембріональних яєчниках ще до її народження. Під час внутрішньоутробного розвитку овогонії розмножуються мітозом, ростуть і перетворюються в овоцити першого порядку. Овоцит першого порядку вступає у перший мейотичний поділ, але не завершує його. Мейоз зупиняється на стадії диплономи профазі I; овоцити першого порядку не вступають у діакінез, а переходять у стадію *диктіотени*, яка властива лише овогенезу і не властива

сперматогенезу. На цій стадії мейоз переривається на багато років - від 12-15 до 45-50 років. Вважають, що саме це є причиною порушень нормального розходження хромосом при мейозі і підвищення частоти народження в матерів старшого віку дітей з хромосомними хворобами. На момент народження в яєчниках жінки міститься близько 2×10^6 фолікулів, в яких овоцити першого порядку знаходяться на стадії диктіотени. З настанням статевої зрілості під впливом лютеїнізуючого гормону гіпофізу

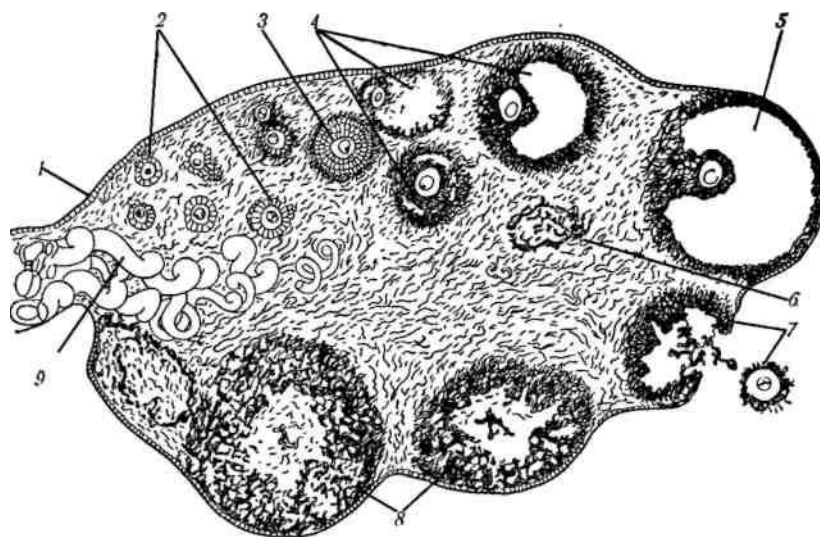


Рис. 1.55. Схема будови яєчника ссавця

1- поверхневий епітелій; 2 - первинний фолікул; 3 - вторинний пухирчастий фолікул; 4 - утворення попрожнини фолікула; 5 - зрілий фолікул (графів пухирець); 6 - фолікул, що гине; 7 - вихід яйцеклітини; 8 - жовте тіло; 9 - судини.

один з фолікулів кожного місяця дозріває. Під час дозрівання овоцит першого порядку виходить зі стадії диктіотени, вступає в

діакінез профазі I і завершує перерваний мейоз, утворюючи овоцит другого порядку і перший полоцит. На момент *овуляції* (розрив стінки фолікула та стінки яєчника і вихід овоцита в черевну порожнину), овоцит другого порядку знаходиться на стадії метафази II, але не продовжує її, поки не з'єднається у матковій трубі з сперматозоїдом. При заплідненні овоцит другого порядку завершує другий мейотичний поділ, утворюючи зрілу яйцеклітину і другий полоцит. За весь репродуктивний період жінки дозріває близько 450 фолікулів, інші дегенерують.

Мейоз

Мейоз (грец. meiosis - зменшення) - особливий тип клітинного поділу, який зменшує число хромосом у два рази ($2n \rightarrow n$), тому цей тип поділу називається редуційним (лат. reductio - зменшення). У мейозі спостерігається також перерозподіл (рекомбінація) спадкового матеріалу між гомологічними хромосомами. У результаті мейозу з однієї диплоїдної клітини утворюються чотири гаплоїдні. Мейоз відбувається при гаметогенезі на стадії дозрівання гамет і при спорогенезі. Він складається з двох послідовних поділів, які швидко йдуть один за одним: першого мейотичного і другого мейотичного поділів, з них лише перший є власне *редукційним*, а другий - *екваційний* (зрівняльний) - практично відбувається як звичайний мітоз. Кожний з цих поділів має 4 фази: профазу, метафазу, анафазу і телофазу (рис. 1.56). Фази першого мейотичного поділу позначають римською цифрою I, другого - римською цифрою II. Синтез ДНК відбувається один раз - в інтерфазі I, за якою настає профазу I. *Профаза I* - найбільш тривала і найбільш складна за процесами, що в ній відбуваються.

Виділяють 5 стадій профазі I: лептонему, зигонему, пахінему, диплонему і діакінез.

Лептонема - стадія тонких ниток. Хромосоми ще слабо спіралізовані і мають вигляд довгих тонких ниток, зібраних у клубок. По довжині хромосом видно хромери. Хромери - ділянки щільної компактизації ДНК, розміри і розташування яких видоспецифічно.

Зигонема - стадія з'єднаних ниток. Гомологічні хромосоми, одна з яких батьківська, а інша - материнська, тісно зближуються по всій своїй довжині і щільно прилягають одна до одної: бік у бік, хромера в хромеру. Цей процес називають *кон'югацією*, або *синапсисом* (контакт), а пару гомологічних хромосом, що кон'югують, - *бівалентом*.

Пахінема - стадія товстих ниток. Всі хромосоми з'єднані в біваленти, число яких дорівнює гаплоїдному (23). Біваленти вкорочуються і потовщуються за рахунок спіралізації хромосом. У пахінемі відбувається *кросинговер* (англ. crossing-over - перехрест) - взаємний обмін ділянками гомологічних хромосом. Цитологічну картину кросинговеру видно в світловий мікроскоп у диплонемі і діакінезі.

Диплонема - стадія подвійних ниток. Хромосоми бівалента частково розходяться одна від одної, ніби відштовхуються. Процес відштовхування починається з центромерних

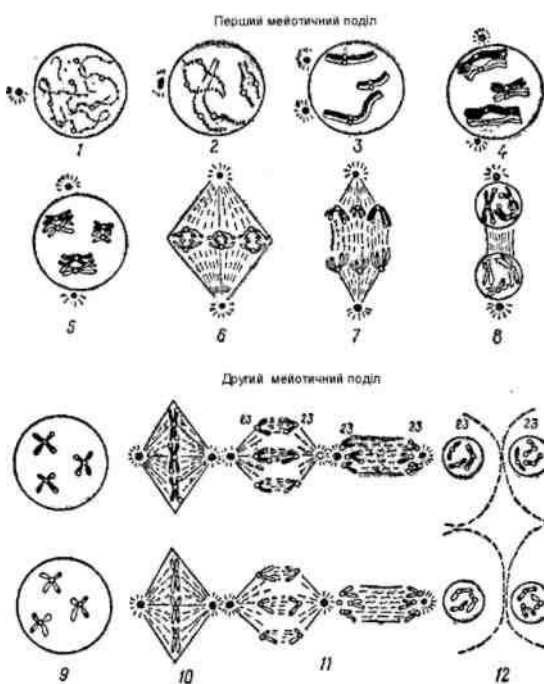


Рис. 1.56. Схема мейозу:

- 1 - лептонема; 2 - зигонема; 3 - пахінема;
- 4 - диплонема; 5 - діакінез; 6 - метафаза;
- 7 - анафаза; 8 - телофаза; 9 - інтеркінез;
- 10 - метафаза; 11 - анафаза; 12 - телофаза.

ділянок і поширюється до кінців. Чітко видно, що кожний бівалент складається з двох хромосом, а кожна хромосома - з двох хроматид. Бівалент містить чотири хроматиди і його називають *тетрадою*. У точках кросинговеру видно перехрещені хроматиди. Ділянка перехрестя хроматид має вигляд грецької літери χ і називається *хіазмою* (рис. 1.57). Число хіазм відповідає числу кросинговерів. Хіазми утримують гомологічні хромосоми в одному біваленті до анафази.

У *діакінезі* продовжується процес вкорочення і потовщення хромосом. Відбуваються й інші зміни: зникають ядерця, руйнується ядерна оболонка, формується веретено поділу.

Метафаза I. Біваленти (23) вишикуються в зоні екватора, утворюючи метафазну пластинку.

Центромери хромосом розташовуються на однаковій відстані від екватора - над і під ним. Центромера кожної хромосоми, на відміну від мітозу, з'єднана лише з одним полюсом клітини, але центромери гомологічних хромосом бівалента завжди зв'язані з протилежними полюсами.

Анафаза I. Центромери хромосом не розділяються. До полюсів розходяться не хроматиди від кожної хромосоми, як у мітозі, а цілі гомологічні хромосоми від кожного бівалента. На кожному полюсі формується гаплоїдний набір хромосом (23), тобто відбувається редукція числа хромосом. Хромосоми - двохроматидні.

Телофаза I. Утворюються дві дочірні клітини. В ядрі кожної з них гаплоїдний набір

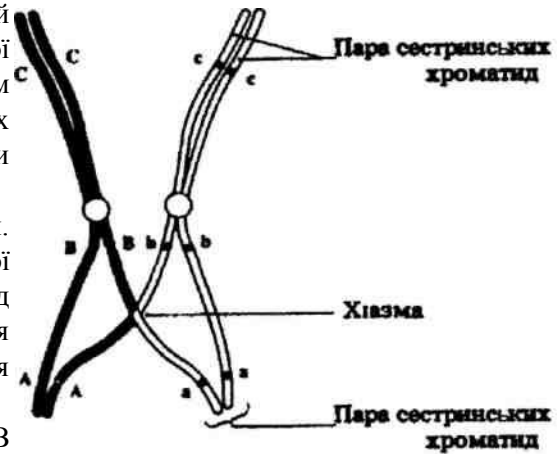


Рис. 1.57. Кросинговер під час профазі I.

хромосом (п), але оскільки хромосоми двохроматидні, кількість ДНК відповідає не гаплоїдному (с), а диплоїдному набору (2с).

Другий мейотичний поділ настає після короткої інтерфазі II, де синтез ДНК не відбувається, і приводить у відповідність число хромосом і кількість ДНК. Він проходить як мітоз. **Профаза II** дуже коротка. У **метафазі II** хромосоми (23) вишикуються в екваторіальній площині веретена. В **анафазі II** центромери розділяються, сестринські хроматиди стають дочірніми хромосомами і розходяться до протилежних полюсів. У **телофазі II** формуються чотири клітини. Кожна з них містить гаплоїдний набір хромосом і відповідну кількість ДНК (табл. 1.4).

Таблиця 1.4.

Порівняльна характеристика фаз мейозу I і мейозу II

Фази	Мейоз I	Мейоз II
Інтерфаза	Синтез ДНК відбувається	Синтез ДНК не
Профаза	Гомологічні хромосоми кон'югують і утворюють пари - біваленти (23). Відбувається кросинговер.	Гомологічні хромосоми не кон'югують, біваленти не утворюються, кросинговер не відбувається
Метафаза	На екваторі розміщені біваленти (23). Центромери розташовані над і під екватором. У біваленті 2 хромосоми і 4 хроматиди.	На екваторі розміщені хромосоми (23). Центромери розташовані в екваторіальній площині. У кожній хромосомі - 2 хроматиди.
Анафаза	Центромери хромосом не розділяються. До протилежних полюсів відходять цілі хромосоми з кожного бівалента. На кожному полюсі формується гаплоїдний набір (23) двохроматидних хромосом.	Центромери хромосом розділяються. До протилежних полюсів відходять хроматиди з кожної хромосоми. На кожному полюсі - гаплоїдний набір (23) однохроматидних хромосом.
Телофаза	Утворюються дві дочірні клітини. У кожній клітині гаплоїдний набір хромосом (п), але кількість ДНК відповідає ще	Утворюються чотири клітини. У кожній клітині гаплоїдний набір хромосом (п) і відповідна кількість ДНК (с).

Біологічне значення мейозу:

1. Мейоз підтримує з покоління в покоління постійне число хромосом виду, яке дорівнює диплоїдному, шляхом зменшення в два рази числа хромосом у гаметах. При злитті гаплоїдних гамет (заплідненні) у зиготі відновлюється диплоїдний набір ($p+p=2p$) і всі клітини організму, які утворюються з неї мітозом будуть мати диплоїдне число хромосом.

2. Мейоз забезпечує генетичну неоднорідність гамет. Механізмів цього забезпечення - два: 1) кросинговер у профазі I зумовлює нові комбінації алелей (генетичні рекомбінації) в хромосомах і відповідно в статевих клітинах; 2) внаслідок незалежного розходження негомологічних хромосом в анафазі I виникають різні комбінації батьківських і материнських хромосом у гаметах. Можливе

число таких комбінацій визначається формулою 2^n , де n - число пар хромосом. У людини воно становить $2^{23}=8388608$. Незалежне розходження негомологічних хромосом становить основу третього закону Г. Менделя і поряд з кросинговером є джерелом утворення комбінативної мінливості, яка має значення для еволюції.

Порушення мейозу. У результаті нормального мейозу утворюються гамети з нормальним гаплоїдним набором хромосом (23). При порушенні розходження хромосом число хромосом в гаметах змінюється (геномні мутації). Так, при нерозходженні хромосом однієї пари одна з гамет буде мати 24, інша - 22 хромосоми. Коли при заплідненні гамета, яка містить 23 хромосоми, зливається з гаметою, яка містить 24 або 22 хромосоми, утворюється організм з 47 хромосомами (трисомія) або з 45 хромосомами (моносомія). Нерозходження може відбутися під час мейозу I і під час мейозу II. Воно може зачепити як автосоми, так і статеві хромосоми. Як результат порушення мейозу виникають генеративні мутації (стор. 105). Причини - дія мутагенних факторів та ендогенних чинників на сперматогенез і овогенез. Частота порушень мейозу зростає з віком жінки (35 років і більше). Наслідки - мивовільні викидні, народження дітей з вадами розвитку: вади серця, нервової системи, заяча губа, вовча паща та інші. Ця залежність особливо простежується на прикладі хвороби Дауна (табл. 1.5), яка має хромосомну природу (трисомія 21, транслокація, мозаїцизм).

Таблиця 1.5.

**Ризик народження дитини з хворобою Дауна для жінок різних вікових груп
(ГЛ.Лазюк і співавт., 1991).**

Вік жінки, роки	Емпіричний ризик	Вік жінки, роки	Емпіричний ризик
До 19	1:1640	35-39	1:217
20-24	1:1986	40-44	1:84
25-29	1:1319	45 і більше	1:31
30-34	1:603		

Запліднення

Запліднення - процес злиття сперматозоїда і яйцеклітини, у результаті якого утворюється зигота (запліднена яйцеклітина), що дає початок новому організму. Значення запліднення полягає у відновленні в зиготі диплоїдного набору хромосом. Організм, що утворюється, несе ознаки обох батьків, що збільшує спадкову мінливість. Запліднення - важливий етап статевого розмноження.

Заплідненню передують *осіменіння*, яке забезпечує зустріч гамет у тварин. Розрізняють зовнішнє і внутрішнє осіменіння. *Зовнішнє осіменіння* зустрічається в багатьох тварин, які мешкають у воді. У цьому випадку яйця і сперматозоїди виділяються в зовнішнє середовище, де відбувається їх злиття. *Внутрішнє осіменіння* характерне для мешканців суші, де відсутні умови для збереження і зустрічі гамет у зовнішньому середовищі. При цій формі осіменіння сперматозоїди під час статевого акту вводяться в статеві шляхи самки.

У людини запліднення відбувається в ампулярній частині маткової труби. Ця частина труби є найширшою і лежить близько яєчника. Яйцеклітина після овуляції на стадії овоцита другого порядку заноситься в маткову трубу пасивно з течією рідини, що створюється присисними перистальтичними рухами маткової труби та їторочок (фімбрій), миготінню війок епітеліоцитів. Сперматозоїди досягають місця запліднення завдяки скороченням матки, маткової труби і власній здатності до руху. Сперматозоїд здатний запліднити яйцеклітину лише після того, як пробуде в статевих шляхах жінки кілька годин (7 год). За цей час відбувається його активація (*капацитация*). Мільйони сперматозоїдів вкривають поверхню овоцита - *контактна фаза запліднення*. Контакт сперматозоїдів і овоцита викликає з боку сперматозоїда акросомну реакцію, а з боку овоцита - кортикальну. З акросом сперматозоїдів викидаються ферменти (гіалуронідаза), які розчиняють контакти (гіалуронову кислоту) між фолікулярними клітинами променистого вінця і матеріал прозорої зони. Відбувається оголення плазмолемі овоцита. Один з багатьох сперматозоїдів проникає в овоцит (*моноспермія*), після чого дуже швидко за участю кортикальних гранул цитоплазми формується оболонка запліднення, яка захищає овоцит від проникнення інших сперматозоїдів (від *поліспермії*). З проникненням сперматозоїда овоцит завершує другий мейотичний поділ з утворенням зрілої яйцеклітини і другого полоцита, який дегенерує. Ядра сперматозоїда і яйцеклітини перетворюються відповідно в чоловічий і жіночий *пронуклеуси*, які рухаються назустріч один одному і зливаються (синкаріогамія). Редупліковані материнські і батьківські хромосоми утворюють спільну метафазну пластинку. Відбувається перший

мітотичний поділ зиготи, який веде до утворення двоклітинного зародка. З моменту запліднення настає вагітність.

Порушення запліднення. На процес запліднення впливає багато факторів. Здатність до запліднення сперматозоїди зберігають лише до 24-48 год. після сім'явипорскування (*еякуляції*). Під час статевих зносин у піхву жінки випорскується в середньому 3 мл сперми, що містить близько 350 млн. сперматозоїдів. Якщо кількість їх падає нижче 60 млн в 1 мл, запліднююча здатність сперми знижується. Порушення запліднення виникає при патологічних змінах морфології сперматозоїдів. На процес запліднення впливає рН середовища статевих шляхів жінки. У кислому середовищі сперматозоїди швидко втрачають здатність до руху і склеюються. Оптимальний час, протягом якого яйцеклітина може бути запліднена - приблизно 12-24 години.

Наслідком порушення запліднення є безплідність. Один із способів її подолання - *екстракорпоральне запліднення* людських яйцеклітин (поза організмом, "діти з пробірки"). Ооцити отримують хірургічним шляхом після гормональної суперовуляції яєчників. Після цього ооцит вміщують у культуральне середовище і додають сперму. Після запліднення зародок переносять у матку (приблизно через 48 годин), де триває подальший розвиток аж до народження. Ефективність цього методу становить близько 20 %.

Партеногенез

Партеногенез (грец. *partenos* - дівчина, *genos* - народження) - форма статевого розмноження, при якій новий організм розвивається без запліднення. Розрізняють наступні форми партеногенезу- андрогенез, гіногенез і педогенез. При *андрогенезі* ядро сперматозоїда розвивається в цитоплазмі яйцеклітини, яка втратила власне ядро (тутовий шовкопряд, деякі оси). Андрогенетичні особини несуть лише батьківські ознаки. *Гіногенез* — форма партеногенезу, коли ядро сперматозоїда проникає в яйцеклітину, але не зливається з ядром яйцеклітини і наступний розвиток зумовлений лише спадковою інформацією материнського організму. *Педогенез* (дитяче розмноження) - форма партеногенезу, при якій незапліднені яйцеклітини розвиваються в тілі личинки (деякі безхребетні). Партеногенез буває природним і штучним.

Природний партеногенез виник у процесі еволюції і має певне біологічне значення. Зустрічається в попелиць, дафній, бджіл, деяких риб, наскельної ящірки. У наскельних ящірок, які живуть у горах Кавказу, відомі тільки жіночі особини, які розмножуються без запліднення. З яєць розвиваються лише самки. У цих випадках кожна особина даного виду здатна залишити потомство. Природний партеногенез буває факультативним, облігатним і циклічним. При *факультативному* партеногенезі розвиваються запліднені і незапліднені яйцеклітини (бджоли, оси, мурашки). Бджолина матка, наприклад, відкладає як запліднені (диплоїдні) яйця, так і незапліднені (гаплоїдні). З диплоїдних яєць розвиваються самки, які залежно від годівлі стають робочими бджолами або маткою. З гаплоїдних яєць формуються трутні. При *облігатному* (обов'язковому) партеногенезі яйця розвиваються лише партеногенетично (нижчі ракоподібні). При *циклічному* партеногенезі має місце чергування партеногенетичних і двостатевих поколінь (дафнії, попелиця). У дафній виявляється залежність форми розмноження від сезону року. Дафнії протягом весни і літа розмножуються партеногенетично. Восени партеногенетичні самки відкладають два типи яєць: дрібні і великі. З перших розвиваються самці, з інших - самки. Самці запліднюють самок. Зигота вкривається щільною оболонкою і перезимовує. Весною із зиготи розвиваються самки, які до осені дають кілька поколінь партеногенетичних самок.

Партеногенез можна викликати *штучно*, діючи на незапліднені яйцеклітини деякими фізичними та хімічними чинниками. О.А.Тихомиров (1866) одержав розвиток незапліднених яєць тутового шовкопряду при подразненні їх тонким пензлем або при обробці протягом кількох секунд сірчаною кислотою. Б.Л.Астауров (1904-1974) розробив промисловий спосіб одержання партеногенетичного потомства в тутового шовкопряду. Ці дослідження показують, що для розвитку яйця необхідна його активація. Встановлена можливість штучного партеногенезу в ссавців (кролики). Незапліднені яйцеклітини, вилучені з тіла кролика, були активовані зниженою температурою. Після пересадки в матку іншої кролиці вони розвинулися в нормальних кроленят. Штучний партеногенез одержаний і в рослин (водорості, хлібні злаки, бобові, ін.). Він викликається подразненням приймочки маточки чужорідним або вбитим пилком, а також крейдою, тальком, ін.

Особливості репродукції людини в зв'язку з її біосоціальною суттю

Здатність до запліднення стає можливою після статевого дозрівання. Ознакою настання статевого

дозрівання в людини є перші *полюції* (мимовільне виділення сперматозоїдів) у хлопчиків (у віці 13-14 років) і перші *менструації* в дівчаток (у віці 12-13 років). Статева зрілість настає в осіб жіночої статі у віці 16-18 років, чоловічої-у 18-20 років. Здатність до репродукції зберігається у жінок до 45-50 років (в окремих випадках-довше), у чоловіків-до глибокої старості. Зрілий сім'яник безперервно виробляє велику кількість сперматозоїдів (млн), статевозрілий яєчник періодично (один раз у лунний місяць) виділяє яйцеклітину на стадії овоцита другого порядку. Особливості сперматогенезу і овогенезу в людини було розглянуто вище.

Власне репродуктивним (дітородним) періодом у жінки, за визначенням ВООЗ є період від 20 до 40 років, оскільки до 20 років жінка ще недостатньо готова фізично та психологічно до виконання функції народження та виховання дитини, а після 40 років виникає високий ризик розвитку вад плода. У людини довгий період ембріогенезу, що пов'язують з формуванням складної нервової системи. Після народження спостерігається тривалий контакт дитини з матір'ю, що дуже важливо для виховання. Тривалий період статевого дозрівання перешкоджає ранньому розмноженню і відволіканню сил на виховання потомства. У людини, таким чином, з'являється час для тривалого навчання. Ряд особливостей зумовлені соціальною сутністю людини. Людина контролює свої інстинкти, на статевій основі виникає почуття кохання, створюється сім'я. Людина, застосовуючи спеціальні засоби, навчилася контролювати і регулювати народжуваність. У медицині сформувався розділ - *репродуктивна медицина*.

1.4.2. Основи генетики людини

Генетика, генетика людини, медична генетика: предмет, завдання, методи

Генетика (грец. *genetikos* - який відноситься до походження, *logos* - наука) - наука про спадковість і мінливість. Термін "генетика" вперше в 1906 р. запропонував англійський учений УБетсон. Предметом вивчення генетики є спадковість і мінливість-дві фундаментальні властивості, які притаманні всім живим організмам (стор. 76). Основне завдання генетики - вивчити закономірності спадковості і мінливості з метою розробки способів управління ними в інтересах всього людства. Для здійснення цього завдання генетика застосовує *метод, гібридологічного аналізу*, який запропонував у 1865 р. Г.Мендель. Це суто генетичний метод, який властивий лише генетиці і не властивий іншим наукам. Гібридологічний метод-дуже точний метод, а генетика-точна наука.

Генетичні закономірності лежать в основі всіх біологічних явищ. Генетика є провідною наукою сучасного природознавства. Генетичні знання є складовою частиною всіх наукових програм з охорони природи і здоров'я людини. Генетика тісно пов'язана з медициною, адже близько 5% дітей народжуються з різними генетичними дефектами. Для медицини важливе значення мають усі генетичні науки. Це пов'язано з універсальністю законів генетики, які вперше були встановлені на експериментальних об'єктах, а потім виявилися прийнятними і для людини також. Дані експериментальної генетики застосовуються для діагностики, лікування і профілактики спадкових хвороб. За допомогою методів генетичної інженерії і біотехнології одержуть *in vitro* (поза організмом) лікарські засоби (інсулін, інтерферон, антибіотики), які необхідні практичній медицині.

Генетика людини - наука, яка вивчає спадковість і мінливість людини. Основне завдання генетики людини - вивчити закономірності спадковості і мінливості людини з метою збереження здоров'я нині існуючих і наступних поколінь. Гібридологічний метод - метод схрещування - для людини неприйнятний. Проте генетика людини успішно розвивається завдяки застосуванню інших методів - генеалогічного, близнюкового, цитогенетичного, гібридизації соматичних клітин, біохімічного, дерматогліфічного, популяційно-статистичного, молекулярно-генетичного (ДНК-аналіз), ін.

Спадковість людини як самостійний предмет дослідження вперше виділив у 1865 р. англійський біолог Ф.Гальтон. Він запропонував ряд методів генетичного аналізу людини (генеалогічний, близнюковий, статистичний, дерматогліфічний), вивчав успадкування властивостей людини (характер, інтелект, талановитість, працездатність) та їх кількісну оцінку. Ф.Гальтон створив особливий напрямок у генетиці - *євгеніку* (грец. *eu* - добрий, *genesis* - рід, походження) і визначив основну мету її - поліпшити людину і людський рід в цілому. Шляхи такого "поліпшення" він вбачав у вибіркового розмноженні одних людей (наприклад, обдарованих, талановитих) і обмеженні інших шлюбів.

Теоретично євгеніка ґрунтувалася на реальних фактах спадкової зумовленості нормальних і патологічних ознак, а практично здійснювалася в ряді країн (фашистська Німеччина) як антигуманне визнання окремих категорій населення неповноцінними, які в законодавчому порядку підлягали примусовій стерилізації ("расова гігієна"). Євгенічні програми надовго затримали розвиток генетики людини.

Медична генетика - наука, яка вивчає спадкову патологію людини. Предметом вивчення медичної генетики є спадкові хвороби людини і хвороби із спадковою схильністю. Медична генетика вивчає етіологію і патогенез спадкових хвороб, розробляє методи діагностики, лікування і профілактики, досліджує співвідносну роль спадкових і неспадкових факторів у розвитку хвороб із спадковою схильністю. Основне завдання медичної генетики - вивчення спадкових хвороб людини з метою попередження їх розвитку в ряді поколінь, охорона спадковості людини від шкідливих факторів середовища. Для досягнення цієї мети медична генетика застосовує ті ж методи, що і генетика людини. Об'єктом медичної генетики є людина із спадковою патологією, а також її сім'я, здорові і хворі родичі. Про актуальність вивчення спадкових хвороб свідчать наступні цифри. За каталогами V. McKusik, опублікованими за останні роки, у 1966 р. було відомо 1487, 1982 р. - близько 4000, 1994 р. - 6678 спадкових хвороб.

Медична генетика пов'язана з усіма клінічними науками. Розділом медичної генетики є *клінічна генетика*. Кінцева мета в них єдина - надати допомогу хворому, запобігти появі спадкових хвороб у поколіннях. Сучасна медична генетика і медицина в боротьбі за здоров'я людей у кожному поколінні орієнтуються насамперед на профілактику спадкових хвороб шляхом пренатальної (допологової) діагностики, медико-генетичного консультування, виявлення гетерозиготних носіїв патологічних генів, порад подружнім парам з підвищеним ризиком народження хворої дитини, розробці законодавчих актів, спрямованих проти забруднення довкілля мутагенами.

Вивчення спадкових хвороб започаткував англійський лікар А. Гаррод (1908). Досліджуючи родоводи хворих на алкаптонурию, він встановив спадковий характер цієї хвороби і запропонував генетичну гіпотезу походження спадкових хвороб обміну речовин як "уроджених помилок метаболізму", що виникають внаслідок генетично зумовленого дефіциту певного фермента.

Розвиток медичної генетики в Україні пов'язаний з діяльністю видатного російського невропатолога і генетика С.М. Давиденкова, який після закінчення Московського університету (1904) протягом кількох років працював практичним лікарем у психіатричних лікарнях Московської і Харківської губерній, а в 1912-1920 рр. після захисту докторської дисертації - професором Харківського жіночого медичного інституту. У 1925 р. у Харкові була надрукована його книга "Спадкові хвороби нервової системи". Він сформулював принцип генетичної гетерогенності спадкових хвороб, клінічного поліморфізму їх, обґрунтував необхідність класифікації спадкових хвороб не за клінічними, а генетичними закономірностями, організував у 20-х роках у Москві першу в світі медико-генетичну консультацію. В Україні



Давиденков Сергій
Миколайович

(1880-1961)

перша медико-генетична консультація була організована в 1968 р. на базі

Київського науково-дослідного інституту педіатри, акушерства і гінекології. *Людина як специфічний об'єкт генетичного аналізу.* Людина - складний і специфічний об'єкт генетичного аналізу. Як вже було зазначено, гібридологічний метод, який є основним методом вивчення спадковості та мінливості тварин і рослин і основу якого складає система експериментальних схрещувань, для людини неприйнятний. Експериментальні шлюби в людей неможливі. Генетичні експерименти на людях заборонені. Існують й інші особливості, які створюють труднощі при вивченні спадковості і мінливості людини. Основні з них такі: 1) повільна зміна поколінь (приблизно через 25-30 років); тривалість життя людини, як об'єкта спостережень, може перевищувати тривалість життя дослідника; 2) мала кількість дітей у сім'ї; 3) складний каріотип, який включає 46 хромосом (24 групи зчеплення - 22 пари автосом, X-, Y-хромосоми); для порівняння - у дрозофіли 8 хромосом (4 групи зчеплення); 4) людині властивий значний генотиповий поліморфізм, що, поряд з різними екологічними і соціальними умовами, зумовлює високу ступінь фенотипового поліморфізму. У той же час людина як генетичний об'єкт має і позитивні характеристики, зокрема добра вивченість фенотипу людини (анатомічна, фізіологічна, імунологічна, біохімічна, клінічна).

Етапи розвитку генетики

Генетика як наука сформувалася з потреб практики (сільськогосподарської, медичної). Перші генетичні уявлення виникли в глибоку давнину. Уже тоді люди застосовували властивості спадковості і мінливості для поліпшення ознак тварин, рослин, не маючи уявлення про природу цих властивостей. Основні закономірності успадкування ознак вперше відкрив Г. Мендель (1865).

Г. Мендель народився в с. Хайцендорф (Австро-Угорщина). У 1843 р. вступив до Августинського монастиря в м. Брюнне (тепер Чехія, м. Брно), де прийняв духовний сан. Два роки вивчав математику у Віденському університеті. Після повернення, працюючи один на невеликій ділянці (35х7м) в саду монастиря протягом 8 років, проводив досліди з гібридизації різних сортів посівного гороху (*Pisum sativum*). Г. Мендель встановив, що ознаки визначаються дискретними спадковими факторами, які датський генетик В.Йогансен назвав генами (1909). При схрещуванні ці фактори, поєднуючись у зиготі, не зливаються, не змішуються на зразок двох різнобарвлених рідин, як до того уявляли собі спадковість (гіпотеза зливої спадковості), і, не втрачаючи своєї індивідуальності, перерозподіляються в потомстві за певними статистичними закономірностями. Спадковість має дискретний характер.



Мендель Грегор Йоганн (1822-1884)

Про результати своїх дослідів Г. Мендель доповів у 1865 р. на засіданні Товариства природодослідників у м. Брно, а в 1866 р. в "Працях" цього ж товариства опублікував статтю "Досліди над рослинними гібридами". Стаття набагато випередила стан біологічної науки того часу і не привернула уваги сучасників. Визнання прийшло через 35 років, коли в 1900 р. троє учених незалежно один від одного на різних об'єктах і в різних країнах (Г. де Фріз у Голландії, К. Корренс у Німеччині і Е. Чермак в Австрії) вдруге відкрили закономірності успадкування, встановлені Г. Менделем на посівному гороші. *1900-й рік* - офіційна дата народження генетики. Виділяють три етапи її розвитку.

Перший етап розвитку генетики (1900-1910 рр.). Утверджене учення Г. Менделя про спадковість (менделізм): принцип дискретності в передачі спадкових ознак, гібридологічний метод вивчення спадковості, універсальність законів Г. Менделя для організмів, що розмножуються статевим шляхом. Голландський ботанік Г. де Фріз відкрив мутації в рослині енотери (*Eurothera lamarkiana*) і розробив теорію мутацій (1901). Перший етап пов'язаний з вивченням спадковості на *організмовому* рівні.

Другий етап розвитку генетики (1911-1953). Американський генетик Т. Морган і його школа у досліджах на плодовій мушці дрозофілі (*Drosophila melanogaster*) обґрунтували хромосомну теорію спадковості. М.Л. Вавилов сформулював закон гомологічних рядів спадкової мінливості (1920). Г.А. Надсон і Г.С. Філіппов вперше в 1925 р. одержали штучні мутації у дріжджових грибів під впливом променів радіо, а американський генетик Г. Меллер - у дрозофілі під дією променів Рентгена (1927). Ці відкриття поклали початок *радіаційній генетиці*. С.С. Четвериков (1926) встановив насиченість природних популяцій дрозофілі рецесивними мутаціями в гетерозиготному стані і заклав основи *популяційної генетики*. О.С. Серебровський і співавт. (1929) відкрили явище ступінчастого алеломорфізму в дрозофілі і сформулювали центрову теорію гена, за якою ген є подільним і має складну будову. Американські генетики О. Евері, К. Мак-Леод і М. Мак-Карті в явищі трансформації на пневмококах встановили, що генетичним матеріалом є не білок, як вважали раніше, а ДНК (1944). Другий етап в історії генетики характеризується вивченням спадковості на клітинному рівні і розвитком на цій основі *цитогенетики*.

Третій етап (з 1953 р.). Вирішальне значення на цьому етапі мали відкриття просторової структури молекули ДНК у вигляді подвійної спіралі (англійський біолог Дж. Уотсон і американський фізик Ф. Крік, 1953), розшифрування генетичного коду (М. Ніренберг, ін., 60-і роки), штучний синтез гена хімічним шляхом (Г. Корана, 1969), відкриття фермента ревертази, який каталізує процес зворотної транскрипції - синтез ДНК на матриці іРНК (Г. Темін і Д. Балтимор, 1970). У 1972 р. американські генетики П. Берг, Г. Бойер і С. Коен створили *in vitro* першу рекомбінантну молекулу ДНК. Народилася нова наука - *генна інженерія*. З'явилася можливість генотерапії і генохірургії. Третій етап розвитку генетики характеризується вивченням спадковості на *молекулярному рівні* і бурхливим розвитком *молекулярної генетики*. Своїми успіхами молекулярна генетика зобов'язана застосуванням мікроорганізмів в якості об'єктів генетики. Нові об'єкти мали ту перевагу, що давали величезні популяції, надзвичайно швидко розмножувалися, мали простий генетичний апарат (одна молекула ДНК), а їхні мутантні форми легко піддавалися клонуванню.

Вклад українських учета у розвиток генетики.

С.М.Гершензон (1906-1998) встановив властивість екзогенної ДНК спричинювати мутації (1939), розвинув уявлення про важливу еволюційну роль адаптивного генетичного поліморфізму. Всупереч пануючій думці про генетичну інертність гетерохроматинового району Х-хромосоми дрозофіли встановив число і локалізацію генів у цьому районі та з'ясував його роль в кон'югації статевих хромосом. Вперше отримав експериментальні дані про можливість зворотної передачі генетичної інформації від РНК до ДНК (1961). Пізніше це було доведено на онкогенних вірусах Г.Теміном і Д.Балтимором (1970). Результати цих та інших праць висунули С.М.Гершензона в число генетиків із світовим ім'ям. Зробив великий внесок у підготовку генетичних кадрів, працюючи в свій час на кафедрах генетики Московського і Київського університетів. На протязі багатьох років студенти вивчали генетику по книзі С.М.Гершензона "Основи сучасної генетики", яка була видана двічі і удостоєна Державної премії України.

Г.Д.Бердишев (нар. у 1930 р.) відомий своїми працями в галузі онтогенетики, геронтології та ювенології (його власний термін, що означає науку про продовження молодості), сформулював синтетичну теорію онтогенезу людини, в основі якої лежить принцип генетичної детермінації всіх етапів онтогенезу, у тому числі і фази старіння. У 1984-1987 рр. працював експертом з питань молекулярної біології і генетики у Всесвітній організації охорони здоров'я (ВООЗ). Автор навчальних посібників з медичної генетики, загальної і молекулярної генетики, за якими вчиться не одне покоління студентів України.

Основні поняття і терміни сучасної генетики

Предметом вивчення генетики є дві фундаментальні, але протилежні, властивості, які притаманні всім живим організмам.

Спадковість — властивість організмів передавати свої ознаки і особливості розвитку потомству; властивість забезпечувати матеріальну і функціональну наступність між поколіннями. Кожний вид організмів зберігає і відтворює собі подібне в ряді поколінь. Проте спадковість завжди супроводжується мінливістю. Діти завжди схожі на своїх батьків, але ніколи не бувають їх точними копіями. Вони відрізняються як від своїх батьків, так і між собою.

Мінливість — властивість організмів набувати нових ознак або втрачати попередні в процесі розвитку. Мінливістю називають також відмінності між особинами того самого виду. Мінливість забезпечує різноманітність форм органічного світу і пристосованість їх до мінливих умов середовища. Мінливість протилежна спадковості, але тісно пов'язана з нею. Разом вони становлять основу еволюції.

Генотип - сукупність усіх генів організму. Це спадкова основа (спадкова конституція) даного організму в цілому або по відношенню до даної спадкової ознаки.

Фенотип - сукупність всіх зовнішніх і внутрішніх ознак організму. Фенотип є результатом взаємодії генотипу і умов зовнішнього середовища. Фенотип ніколи не буває відображенням усього генотипу, а завжди відбиває лише ту частину його, яка реалізується за даних умов. Терміни "генотип" і "фенотип" вперше в 1909 р. запропонував датський генетик В.Йогансен

Алельні гени, алелі (лат. *allelus* - протилежний) - різні форми того самого гена, вони займають одне і те саме місце (локус) гомологічних хромосом і визначають альтернативні (взаємовиключаючі) стани однієї і тієї самої ознаки. Алельні гени, як і хромосоми, парні. У кожній клітині диплоїдного організму будь-який ген представлений двома алелями, один з яких організм одержав від батька, другий - від матері. Виняток становлять статеві клітини, в яких міститься лише один алель даного гена. Алельні гени бувають *домінантні* і *рецесивні*. Домінантний ген (алель) проявляється в фенотипі гетерозиготного організму. Рецесивний ген (алель) не проявляється в фенотипі гетерозиготного організму.

Гомозиготний організм - організм, в обох гомологічних хромосомах якого містяться однакові алелі певного гена (наприклад, AA або aa), він утворює один тип гамет за даним геном (A або a).

Гетерозиготний організм - організм, обидві гомологічні хромосоми якого містять різні алелі певного гена (Aa), він утворює два типи гамет за даним геном (A і a).

Гемізіготний організм (грец. *hemi* - напів) - організм, в якому ген представлений не двома, а одним алелем і цей алель завжди фенотипово проявляється, навіть рецесивний. Гемізіготним є гаплоїдний організм, а також диплоїдний гетерогаметний організм, але лише за тими генами, які локалізовані в статевих хромосомах. Наприклад, чоловіки (XY) є гемізіготними за генами гемофілії, дальтонізму, які локалізовані в негомологічній ділянці Х-хромосоми, оскільки в них лише одна Х-хромосома, а Y-хромосома цих генів не містить.

Організмний рівень успадкування ознак

Успадкуванням називають процес передачі генетичної інформації у ряді поколінь. Застосування терміну "успадкування ознак" є умовним. Успадковуються не ознаки самі по собі, а гени, які несуть інформацію про всі ознаки і властивості організму. Реалізація генетичної інформації відбувається в процесі розмноження та індивідуального розвитку за певних умов середовища.

Закономірності успадкування ознак на організмовому рівні вперше в 1865 р. встановив Г. Мендель у дослідях з гібридизації різних сортів посівного гороху. Ці закономірності відомі тепер як три закони Г. Менделя і закон чистоти гамет. Це основні закони генетики. Успіх сприяв Г. Менделю завдяки вдалому вибору об'єкта досліджень і застосуванню розробленого ним самим гібридологічного методу. Горох посівний (*Pisum sativum*) - самозапилююча рослина, і це дозволяє зберігати в чистоті досліджувані ознаки. Свої дослідження учений ретельно планував, вів точний кількісний облік і результати досліджень піддавав математичному аналізу. Методика проведення дослідів склала основу гібридологічного методу, який став основним методом класичної і сучасної генетики.

Гібридологічний метод - аналіз успадкування ознак шляхом гібридизації (схрещування). Гетерозиготний організм, який утворюється при цьому, називається гібридом, а потомство — гібридним. Основні положення гібридологічного методу: 1) для схрещування використовуються організми, які в попередніх дослідях не давали зміни ознак (гомозиготні); 2) організми, що схрещуються, чітко відрізняються між собою не за всім комплексом ознак, а лише за однією або небагатьма парами альтернативних ознак; 3) точний кількісний облік прояву кожної окремої пари альтернативних ознак у ряді поколінь; аналізується не тільки перше покоління від схрещування, але і потомство кожного гібрида зокрема. До Г. Менделя учені вивчали успадкування одночасно багатьох ознак і не змогли отримати очікуваних результатів.

Схрещування, в якому батьківські організми відрізняються за однією парою альтернативних ознак, називається *моногібридним*, за двома - *дигібридним*, за трьома і більше - *полігібридним*.

Заслугою Г. Менделя було також і те, що він запропонував алгебраїчні символи для позначення генетичних схем схрещувань, які з небагатьма доповненнями застосовуються і в сучасній генетиці. На схемах батьки умовно позначаються літерою P (лат. parentes - батьки), схрещування - знаком множення \times , жіноча стать - символом ♀ (дзеркало Венери), чоловіча ♂ (щит і спис Марса), домінуючий алель - великою літерою латинського алфавіту, рецесивний алель того самого гена - такою ж літерою, але маленькою, гібридне покоління - через F (лат. filii - діти) з цифровим індексом, який вказує на порядковий номер: F — перше покоління, F₂ — друге і т.д. У першому рядку схеми записують генотипи батьків (на перше місце переважно ставлять жіночий організм, на друге - чоловічий), у другому - типи гамет, які вони утворюють, у третьому - всі можливі генотипи дітей.

Закономірності успадкування при моногібридному схрещуванні. Перший і другий закони Г. Менделя

У дослідях Г. Менделя при запиленні чистосортного (гомозиготного) гороху з жовтим насінням AA пилком гороху з зеленим насінням aa усі гібриди першого покоління F₁ мали жовте насіння. На характер успадкування напрямок схрещування не впливав: у зворотному схрещуванні, коли горох із зеленим насінням був запилений пилком гороху з жовтим насінням, усі гібриди першого покоління теж мали жовте насіння. Аналогічні результати Г. Мендель одержав також у дослідях, де вивчалось успадкування інших пар альтернативних ознак (червоного і білого кольору квіток, гладенької і зморшкуватої форми насіння). В усіх випадках у гібридів першого покоління проявлялася лише ознака одного з батьків, ознака іншої батьківської форми не проявлялася. Явище прояву в гібридів першого покоління ознаки однієї з батьківських форм Г. Мендель назвав *домінуванням* (лат. dominancio - панування), ознаку, яка проявилася в гібридів першого покоління (жовтий колір) - *домінантною*, а протилежну ознаку (зелений колір), яка не проявилася в гібридів першого покоління - *рецесивною* (лат. recessum - відступ). Виявлена закономірність стала основою першого закону Г. Менделя - закону одноманітності гібридів першого покоління (закону домінування): *при схрещуванні гомозиготних особин, які відрізняються одна від одної за однією парою альтернативних ознак, усе потомство в першому поколінні одноманітне за фенотипом і генотипом*. За фенотипом усі особини мають домінуючу ознаку, за генотипом вони гетерозиготні (рис. 1.58).

Цитологічні основи цього закону: гомозиготні батьки (AA \times aa) в процесі мейозу утворюють гамети лише одного типу - A і a відповідно. Поєднання цих гамет при заплідненні дає зиготи лише одного типу - Aa.

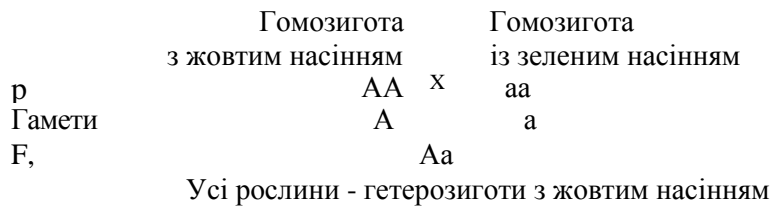


Рис. 1.58. Схема моногібридного схрещування, яка ілюструє перший закон Менделя - закон одноманітності гібридів першого покоління F₁.

Другий закон Г. Менделя.

При самозапиленні гібридів першого покоління F₁ у другому поколінні F₂ Мендель одержав 8023 горошин, з них 6022 горошини мали жовтий колір, а 2001 -зелений, що відповідало співвідношенню (3 жовтих : 1 зелений). Появу в другому поколінні F₂ особин з ознаками обох вихідних батьківських форм (домінантних і

рецесивних) називають *розщепленням*. Розщеплення підкоряється певним статистичним закономірностям і становить основу другого закону Менделя - закону розщеплення: *при схрещуванні двох гетерозиготних особин (гібридів), які аналізуються за однією парою альтернативних ознак, у потомстві спостерігається розщеплення за фенотипом у співвідношенні 3:1 і за генотипом 1:2:1*. За фенотипом 3/4 особин (75 %) мають домінуючу ознаку, а 1/4 (25 %) - рецесивну. За генотипом 1/4 особин (25 %) - домінуючі

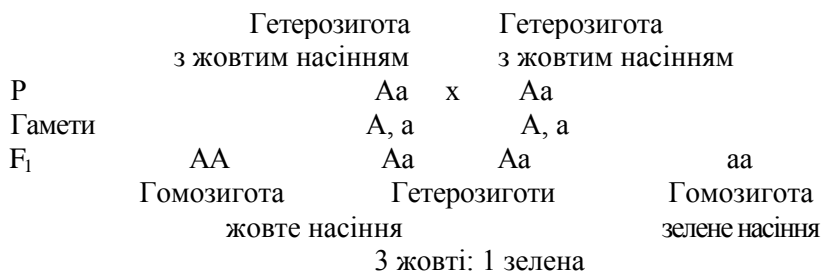


Рис. 1.59. Схема моногібридного схрещування, яка ілюструє другий закон Менделя - закон розщеплення за фенотипом 3:1 і за генотипом 1AA:2Aa:1aa.

яких при схрещуванні дає три типи зигот: AA, Aa і aa. Тому одноманітності в другому поколінні F₂ не може бути, бо в основі розщеплення лежить феномен незмішування алелей у гібридів (закон чистоти гамет).

Закон чистоти гамет

Той факт, що рецесивна ознака (зелений колір насіння), яка була відсутня в гібридів першого покоління F₁, знову з'явилася в 1/4 гібридів другого покоління F₂, Г.Мендель пояснив тим, що успадковуються не самі ознаки, а спадкові фактори (гени), які визначають їхній розвиток і що ці фактори дискретні. У гібридів F₁ (Aa) існує два спадкові фактори, один з них A відповідає за жовтий колір насіння, інший a - за зелений. *Алельні гени, знаходячись у гетерозиготному стані, не зливаються, не змінюють один одного і, не втрачаючи своєї індивідуальності, передаються в гамети. Гамети є "чистими": вони несуть лише один з двох алелей певного гена*. Ця закономірність одержала назву закону "чистоти гамет". Її цитологічною основою є мейоз, який був відкритий значно пізніше законів Г.Менделя. При мейозі в кожен гамету попадає лише одна з двох гомологічних хромосом і відповідно лише один алель з кожної пари.

Закономірності успадкування ознак при дигібридному і полігібридному схрещуванні.

Третій закон Г.Менделя

У дигібридному схрещуванні гомозиготного гороху з жовтим і гладеньким насінням AABB і гомозиготного гороху з зеленим і зморшкуватим насінням aabb усі гібриди першого покоління F₁ мали жовте і гладеньке насіння, тобто проявляється перший закон Г.Менделя - одноманітність гібридів першого покоління. Жовтий колір і гладенька форма насіння - домінуючі ознаки, зелений колір і зморшкувата форма насіння-рецесивні. При самозапиленні гібридів першого покоління F₁ у другому поколінні F₂ було одержано потомство чотирьох фенотипових класів у співвідношенні: 9 жовтих гладеньких : 3 жовтих зморшкуватих : 3 зелених гладеньких : 1 зелений зморшкуватий (9:3:3:1). Тобто, крім рослин з насінням, аналогічним батьківським формам, були одержані рослини, у насінні якого спостерігалися нові комбінації батьківських ознак. При подальшому аналізі Г.Мендель встановив,

що за однією, окремо взятою парою ознак, насіння розподілялося приблизно у співвідношенні 3:1, як у моногібридному схрещуванні. Отже, дигібридне схрещування є два незалежних моногібридних схрещувань, які ніби накладаються одне на одне.

Результати дослідів Г.Мендель пояснив незалежним розподілом генів, що контролюють колір і форму насіння. Ці гени спочатку об'єдналися в першому поколінні, а в другому розділилися незалежно один від одного. Тому кожна ознака успадковується незалежно від іншої ознаки так, ніби вона існує сама по собі (колір насіння успадковується незалежно від форми насіння). На цьому ґрунтується третій закон Менделя - закон незалежного комбінування ознак: *при схрещуванні гомозиготних особин, які відрізняються за двома (або більше) парами альтернативних ознак, у другому поколінні спостерігається незалежне успадкування і комбінування ознак, якщо гени цих ознак розташовані в різних парах гомологічних хромосом*. Цитологічною основою цього закону є мейоз. У мейозі негомологічні хромосоми розходяться незалежно і можуть комбінуватися в будь-яких поєднаннях.

Щоб зрозуміти сутність явищ, які мають місце в дигібридному схрещуванні, розглянемо його генетичну схему (рис. 1.60).

- A - домінуючий алель жовтого кольору насіння гороху;
- a — рецесивний алель зеленого кольору насіння;
- B - домінуючий алель гладенької форми насіння;
- b - рецесивний алель зморшкуватої форми насіння.

Гомозигота Гомозигота
 жовта гладенька зелена зморшкувата
 AABV x aabb
 AV ab
 AaBb
 Усі рослини - гетерозиготи жовті гладенькі

P AaBb x AaBb

? Гамети ?	AB	Ab	aB	ab
AB	AABV Жовтий гладенький	AABb Жовтий гладенький	AaBV Жовтий гладенький	AaBb Жовтий гладенький
Ab	AABb Жовтий гладенький	AAbb Жовтий зморшкуватий	AaBb Жовтий гладенький	Aabb Жовтий зморшкуватий
aB	AaBV Жовтий гладенький	AaBb Жовтий гладенький	aaBV Зелений гладенький	aaBb Зелений гладенький
ab	AaBb Жовтий гладенький	Aabb Жовтий зморшкуватий	aaBb Зелений гладенький	aabb Зелений зморшкуватий

Решітка Пеннета

Рис. 1.60. Схема дигібридного схрещування, яка ілюструє третій закон Г.Менделя - закон незалежного комбінування ознак.

Решітка Пеннета - це таблиця, яку запропонував генетик Р.Пеннет для визначення співвідношення фенотипових класів. Оскільки в дигібридному схрещуванні утворюється чотири типи гамет, кількість типів зигот дорівнює 16 (4x4). Стільки ж клітинок у решітці Пеннета.

Застосовуючи закони Г.Менделя, можна спрогнозувати розщеплення і для більш складних схрещувань: три-, тетрагібридного і т.д. В основі завжди лежатиме розщеплення при моногібридному схрещуванні.

Загальні формули гаметоутворення і розщеплення:

2" - кількість типів гамет;

4" - кількість комбінацій гамет при утворенні другого покоління F₂; (3:1)" - розщеплення за фенотипом у другому поколінні F₂; (1:2:1)" - розщеплення за генотипом у другому поколінні F₂; 2" - кількість класів за фенотипом; 3" - кількість класів генотипів у другому поколінні F₂; n - число генів (ознак) у гетерозиготному стані. Закономірності успадкування ознак, встановлені Г. Менделем, одержали сучасне трактування:

1. Кожна ознака в організмі контролюється парою алелей певного гена.

2. При мейозі кожна пара алелей розщеплюється і кожна гамета отримує по одному алелю з кожної пари.

3. При утворенні чоловічих і жіночих гамет у кожному з них може попасти будь-який алель з однієї пари разом з будь-яким алелем з іншої пари.

4. Кожний алель передається з покоління в покоління як дискретна незмінна одиниця спадковості.

5. Організм успадковує по одному алелю (для кожної ознаки) від кожної батьківської особини.

Менделюючі ознаки в людини, моногенні хвороби, моногенне успадкування

Ознаки, які успадковуються за закономірностями, встановленими Г. Менделем, називаються *менделюючими*. Деякі менделюючі ознаки людини перераховані в табл. 1.6. Загальна кількість їх складає понад 2300.

Таблиця 1.6

Менделюючі ознаки в людини

Домінантні	Рецесивні
	Но змальні
Карі очі	Блакитні очі
Темне волосся	Світле волосся
Косий розріз очей	Прямий розріз очей
Ніс з горбинкою	Прямий ніс
Широка щілина між різцями	Вузька щілина між різцями або відсутність її
Зуби великі, виступають вперед	Звичайна форма і положення зубів
Ямочки на щоках	Відсутність ямочок
Білий локон волосся	Рівномірна пігментація волосся
Наявність ластовиння	Відсутність ластовиння
Долька вуха вільна	Долька вуха приросла
Губи повні	Губи тонкі
Краще володіння правою рукою	Краще володіння лівою рукою
Кров резус-позитивна	Кров резус-від'ємна
Здатність згортати язик трубочкою	Нездатність згортати язик трубочкою
Здатність відчувати гіркий смак ФТК (фенілтіокарбаміду)	Нездатність відчувати гіркий смак ФТК
	Пато логічні
Карликова хондродистрофія	Нормальний розвиток скелета
Полідактилія (6 і більше пальців)	Нормальна кількість пальців
Брахідактилія (короткопалість)	Нормальна будова пальців
Синдактилія (зрощення пальців)	Нормальна будова пальців
Нормальне зсідання крові	Гемофілія (порушення зсідання крові)
Поліпоз товстої кишки	Відсутність пол і позу
Нормальне сприймання кольору	Дальтонізм (порушення сприймання кольорів)
Наявність пігментів у шкірі, волосся	Альбінізм (відсутність пігментів)
Нормальне засвоєння фенілаланіну	Феніл кетону рія (нездатність засвоювати фенілаланін)
Нормальне засвоєння лактози	Галактоземія (нездатність засвоювати лактозу)
Нормальне засвоєння фруктози	Фруктозурія
Нормальна будова молекули гемоглобіну	Серпоподібноклітинна анемія

Всі менделюючі ознаки дискретні і контролюються **моногенно**, тобто одним геном (*моногенне успадкування*). До менделюючих ознак належать *моногенні* хвороби, які теж контролюються одним геном. Розрізняють наступні типи моногенного успадкування: автосомно-домінантний, автосомно-рецесивний, Х-зчеплений (домінантний і рецесивний), Y-зчеплений. Ознаки цих типів успадкування виявляються за допомогою генеалогічного методу шляхом складання та аналізу родоводів (стор. 92).

Множинний алелізм

У дослідях Г.Менделя гени існували лише в двох формах - доміантній і рецесивній. Але більшість генів представлена не двома, а більшим числом алелей. Крім основних алелей (домінантного і рецесивного) існують ще проміжні алелі. Серію алелей (три і більше) одного гена називають множинними алелями, а саме явище - *множинним алелізмом*. Множинні алелі виникають внаслідок багаторазових мутацій одного і того самого локусу хромосоми. У генотипі диплоїдного організму представлені лише два алелі одного гена, у популяції число їх практично не обмежене. Особливість взаємодій між множинними алелями та, що їх можна розмістити в один послідовний ряд, в якому кожний член буде доміантним по відношенню до всіх наступних і рецесивним по відношенню до попередніх. Наприклад, у кроликів суцільне темне забарвлення зумовлене доміантним алелем А, гомозиготні рецесивні тварини (аа) - білі. Але існує ще кілька алелей цього гена, які мають свій власний фенотип у гомозиготному стані - шиншиловий ($a^{ch}a^{ch}$) і гімалайський (a^ha^h). Шиншилові кролики - сірі, гімалайські - білі, але кінчики вух, хвоста, ніг і носа забарвлені. Вся серія алелей може бути записана у вигляді послідовного ряду $A > a^{ch} > a^h > a$. Темний колір будуть мати кролики з генотипами АА, Aa^{ch} , Aa^h , Аа, шиншиловий - з генотипами $a^{ch}a^{ch}$, $a^{ch}a^h$, a^ha^h , гімалайський - з генотипами a^ha^h , a^ha .

Значення: множинний алелізм збільшує генофонд популяції, її генотиповий і фенотиповий поліморфізм, що має значення для еволюції.

Взаємодія генів

Генотип - не механічна сукупність генів, а єдина цілісна система взаємодіючих генів, яка склалася в процесі еволюції під контролем природного добору і в якій кожен ген впливає на всю систему і вся система впливає на кожен ген. Взаємодії генів відбуваються на кількох рівнях: безпосередньо у генетичному матеріалі клітин, між генними продуктами (рибонуклеїновими кислотами, поліпептидами, білками-ферментами одного метаболічного циклу). Взаємодія генів лежить в основі розвитку складних ознак. Розрізняють взаємодію алельних і неалельних генів.

Взаємодія алельних генів

Основні форми взаємодії алельних генів (генів однієї алельної пари) - повне домінування, неповне домінування, наддомінування і кодомінування.

Домінування (домінантність) — переважання в фенотипі гетерозиготного організму одного алеля (домінантного) над іншим (рецесивним) алелем того самого гена. Рецесивність - пригнічення в фенотипі гетерозиготного організму одного алеля (рецесивного) іншим алелем (домінантним) того самого гена. Домінування може бути повним і неповним. У випадку *повного домінування* доміантна гомозигота (АА) і гетерозигота (Аа) мають однаковий фенотип. Явище повного домінування спостерігалось в дослідях Г.Менделя, де один алельний ген завжди був доміантним, інший - рецесивним. Тому насіння гороху за кольором завжди було або жовтим, або зеленим і не мало іншого, наприклад, синього кольору. При повному домінуванні в схрещуванні гетерозигот (Аа x Аа,) розщеплення за фенотипом - 3:1, за генотипом - 1:2:1.

За типом повного домінування в людини успадковуються: ямочки на щоках, здатність згортати язик трубочкою, властивість загинати язик назад, вільна долька вуха, а також багато моногенних спадкових хвороб: полідактилія, бульозний епідермоліз, міопатія, кістозно-аденоїдна епітеліома, ахондроплазія, ін.

Неповне домінування - взаємодія алельних генів, коли в гетерозиготного організму доміантний алель не проявляє повністю своєї доміантності, а рецесивний алель того самого гена - своєї рецесивності. При неповному домінуванні фенотип гетерозиготи Аа є проміжним між фенотипом доміантної АА і рецесивної аа гомозигот. Так, у схрещуванні нічної красуні з червоними квітками (АА) і нічної красуні з білими квітками (аа), всі гібриди (Аа) першого покоління F₁ мали рожеве забарвлення квіток. У схрещуванні гібридів першого покоління F₁ між собою (Аа x Аа) у другому

покоління F_2 відбувається розщеплення за фенотипом у співвідношенні 1:2:1, яке співпадає із співвідношенням розщеплення за генотипом 1AA:2Aa:1aa, але відхиляється від розщеплення за фенотипом при повному домінуванні (3:1).

За типом неповного домінування в людини успадковуються цистинурія, пильгерова анемія, таласемія, атаксія Фрідрейха, ін. У гомозигот за рецесивним геном цистинурії aa в нирках утворюються цистинові камені, у гетерозигот Aa камені не утворюються, а спостерігається лише підвищений вміст цистину в сечі, гомозиготи AA - здорові.

Наддомінування - взаємодія алельних генів, при якій домінантний алель у гетерозиготному стані проявляється в фенотипі сильніше, ніж у гомозиготному (Aa > AA).

Кодомінування - взаємодія алельних генів, при якій у фенотипі гетерозиготного організму проявляються обидва алелі того самого гена. За типом кодомінування в людини успадковується четверта група крові (генотип $I^A I^B$). У людей цієї групи в еритроцитах крові одночасно наявні антиген А, який контролюється алелем I^A і антиген В - продукт експресії алеля I^B . Алелі I^A і I^B - кодомінантні.

Взаємодія неалельних генів

Основні форми взаємодії неалельних генів - комплементарність, епістаз і полімерія. Вони переважно видозмінюють класичну формулу розщеплення за фенотипом, встановлену Г. Менделем для дигібридного схрещування (9:3:3:1).

Комплементарність (лат. complementum - доповнення). Комплементарність-форма взаємодії неалельних генів, при якій один ген взаємодоповнює дію іншого, неалельного гена. При одночасній наявності в генотипі комплементарні гени зумовлюють розвиток нової ознаки (новоутворення). У запашного горошку забарвлення квіток зумовлене двома домінантними неалельними генами, з них один ген (А) забезпечує синтез безкольорового субстрату, інший (В) - синтез пігменту. Тому при схрещуванні рослин з білими квітками (AAbb x aaBB) всі рослини в першому поколінні F (AaBb) мають забарвлені квітки, а в другому поколінні F_2 відбувається розщеплення за фенотипом у співвідношенні 9:7, де 9/16 рослин мають забарвлені квітки і 7/16 - незабарвлені.

У людини нормальний слух зумовлений комплементарною взаємодією двох домінантних неалельних генів D і E, з них один визначає розвиток завитки, інший - слухового нерва. Люди з генотипами D-E- мають нормальний слух, з генотипами D-ee і ddE— глухі. У шлюбі, де батьки глухі (DDee x ddEE), всі діти будуть мати нормальний слух (DdEe).

Епістаз - взаємодія неалельних генів, при якій один ген пригнічує дію іншого, неалельного, гена. Перший ген називається *епістатичним*, або *супресором* (інгібітором), інший, неалельний, ген - *гіпостатичним*. Якщо епістатичний ген - домінантний, епістаз називають домінантним (A>B). І, навпаки, якщо епістатичний ген рецесивний, епістаз - рецесивний (aa>B або aa>bb). Взаємодія генів при епістазі протилежна комплементарності.

У курей домінантний алель С одного гена зумовлює розвиток забарвлення пір'я, але домінантний алель І іншого гена є його супресором. Тому кури з генотипом I-C—білі, аз генотипами iiCC і iiCc - забарвлені. У схрещуванні білих курей (IISS x iicc) гібриди першого покоління F, (IiCc) виявляються білими, але при схрещуванні F, між собою в другому поколінні F_2 відбудеться розщеплення за фенотипом у співвідношенні 13:3. З 16 особин 3 будуть забарвлені (iiCC, iiCc), тому що в них відсутній домінантний ген-супресор і є домінантний ген забарвлення. Інші 13 особин будуть білими. Даний приклад ілюструє явище домінантного епістазу.

Прикладом рецесивного епістазу може бути *бомбейський феномен* - незвичайне успадкування груп крові системи АВО, вперше виявлене в одній індійській сім'ї. У родині, де батько мав групу крові I (0), а мати - III (B), народилася дівчинка з групою I (0), вона одружилася з чоловіком з групою крові II (A) і в них народилося дві дівчинки: одна з групою крові IV (AB), інша - з I (0). Народження дівчинки з IV (AB) групою крові в родині, де батько мав II (A), а мати - I (0) було незвичайним. Генетики пояснили цей феномен так: дівчинка з групою IV (AB) успадкувала алель I^A від батька, а алель I^B - від матері, але в матері алель I^B фенотипово не виявлявся, тому що в її генотипі був присутній рідкісний рецесивний епістатичний ген s у гомозиготному стані, який пригнічував фенотиповий прояв алеля I^B (рис. 1.61, 1.62).

Гіпостаз - взаємодія неалельних генів, при якій домінантний ген однієї алельної пари пригнічується епістатичним геном з іншої алельної пари. Якщо ген А пригнічує ген В (A>B), то по відношенню до гена В взаємодія неалельних генів називається гіпостазом, а по відношенню до гена А - епістазом.

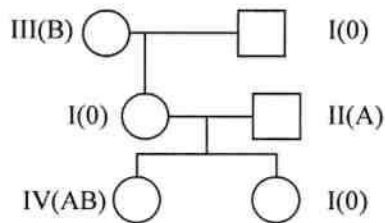


Рис. 1.61. Родовід родини з бомбейським феноменом. Позначено фенотипи за групами крові системи АВО

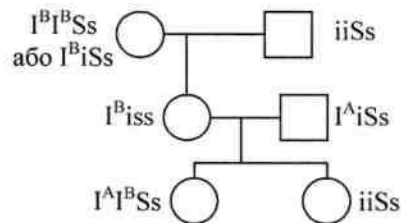


Рис. 1.62. Той самий родовід; позначено генотипи за групами крові системи АВО; s - епістатичний ген

Полімерія - взаємодія неалельних генів, при якій одну і ту саму ознаку визначають кілька домінуючих неалельних генів, які діють на цю ознаку однозначно, в однаковій мірі, підсилюючи її прояв. Такі однозначні гени називають *полімерними* (*множинними, полігенами*) і позначають однією літерою латинського алфавіту, але з різними цифровими індексами. Наприклад, домінуючі полімерні гени - A_1, A_2, A_3 і т.д., рецесивні - a_1, a_2, a_3 і т.д. Відповідно позначають генотипи - $A_1 A_2 A_3$; $a_1 a_2 a_3$. Ознаки, які контролюються кількома генами (полігенами), називають *полігенними*, а успадкування цих ознак - полігенним, на відміну від моногенного, де ознака контролюється одним геном. Явище полімерії вперше описав у 1908 р. шведський генетик Г. Нільссон-Еле при вивченні успадкування кольору зерна в пшениці.

Полімерія буває *кумулятивною* і *некумулятивною*. При кумулятивній полімерії кожний ген окремо має слабку дію (слабку дозу), але кількість доз всіх генів у кінцевому результаті сумується, так що ступінь вираження ознаки залежить від числа домінуючих алелей. Сумування доз полімерних генів (аддитивність) забезпечує існування неперервних рядів кількісних змін.

За типом полімерії в людини успадковуються ріст, маса тіла, колір шкіри, розумові здібності, величина артеріального тиску. Так, пігментація шкіри в людини визначається 4-6 парами полімерних генів. У генотипі корінних жителів Африки наявні переважно домінуючі алелі ($P_1 P_2 P_3 P_4$), у представників європеїдної раси - рецесивні ($p_1 p_2 p_3 p_4$). Від шлюбу негра і білої жінки народжуються діти з проміжним кольором шкіри - мулати ($P_1 p_1 P_2 p_2 P_3 p_3 P_4 p_4$). Якщо подружжя - мулати, то можливе народження дітей з пігментацією шкіри від максимально світлої до максимально темної.

Полігенно в типових випадках успадковуються кількісні ознаки. Проте в природі існують приклади полігенного успадкування якісних ознак, коли кінцевий результат не залежить від числа домінуючих алелей у генотипі - ознака або проявляється, або не проявляється (некумулятивна полімерія).

Експресивність і пенетрантність генів, плейотропія

Гени, які контролюють ті чи інші ознаки, можуть проявлятися в фенотипі не у всіх носіїв або можуть мати різну ступінь фенотипового прояву. Кількісний показник прояву гена в фенотипі характеризується пенетрантністю, якісний - експресивністю.

Пенетрантність - частота фенотипового прояву гена в популяції особин, які є носіями цього гена. Вона вимірюється відношенням кількості особин, в яких ген фенотипово проявився, до загального числа особин - носіїв цього гена (%). Якщо ген домінуючий - то він проявляється в гомозиготному AA і гетерозиготному стані Aa , якщо рецесивний - лише в гомозиготному aa . Якщо ген проявляється у всіх особин - носіїв гена, пенетрантність називають 100 %-ою, у решті випадків - неповною і вказують відсоток особин, в яких проявляється ген. Наприклад, при пенетрантності 20 % з 100 особин - носіїв цього гена, останній проявиться в фенотипі лише в 20 з них. З неповною пенетрантністю успадковується ряд спадкових захворювань: подагра (20 % у чоловіків), природжений вивих стегна (25 %), ретинобластома (60 %).

Експресивність (лат. *expressus* - явний, виразний) - ступінь фенотипового прояву гена, або вираженість дії гена. Один і той самий ген у різних умовах може бути виражений сильніше або слабше. Наприклад, полідактилія може проявитися на одній, на двох руках чи ногах, кількість пальців може бути 6 і більше. Спадкова хвороба фенілкетонурія має різну тяжкість прояву - від легкого ступеня розумової відсталості до глибокої недоумковатості.

Пенетрантність та експресивність залежать від природи даного гена, впливу генів-модифікаторів, умов середовища. Гени-модифікатори посилюють або послаблюють дію основного гена, який контролює дану ознаку.

Плейотропія. Здатність одного гена контролювати кілька ознак називають плейотропією або множинною дією гена. Наприклад, *синдром Мар ф ан а* - спадкова хвороба людини, яка характеризується в типових випадках тріадою ознак: 1) підвизихом кришталика ока; 2) аневризмою аорти; 3) змінами опорно-рухового апарата у вигляді "павучих пальців" (*арахнодактилія*), деформованою грудною кліткою, гіперрухомістю суглобів. Всі ці порушення сполучної тканини зумовлює мутація одного гена, який відповідає за синтез білка сполучнотканинних волокон - фібриліну. Локалізація гена фібриліну в хромосомі 15. Ген-домінантний.

Зчеплене успадкування генів

Гени, розташовані в одній хромосомі, називаються *зчепленими* і успадковуються переважно разом (*зчеплене успадкування*). Усі гени однієї хромосоми утворюють одну групу зчеплення. Ознаки, гени яких належать до однієї групи зчеплення, не підкоряються принципу незалежного розподілу при дигібридному схрещуванні ($AaBb \times AaBb$) у співвідношенні 9:3:3:1 і при дигібридному аналізуючому схрещуванні ($AaBb \times aabb$) у співвідношенні 1:1:1:1. Разом зчеплені гени передаються не завжди.

Явище зчеплення ознак відкрили в 1906 р. В. Бетсон і Р. Пеннет у дослідях із запашним горошком при схрещуванні двох його рас, які відрізнялися двома парами ознак - формою пилку та кольором квітів. Замість очікуваного розщеплення в другому поколінні F_2 (9:3:3:1) спостерігалось розщеплення в співвідношенні, близькому до 3:1. Ознаки, таким чином, не проявляли незалежного успадкування.

Явище зчеплення генів проаналізував і дав йому таку назву Т.Морган. У дрозофілі алель сірого кольору тіла (В) домінує над алелем чорного кольору тіла (b), алель нормальної* довжини крил (V) - над алелем зачаткових крил (v). Схрещування гомозиготної сірої мухи з нормальними крилами (BBVV) і чорної мухи із зачатковими крилами (bbvv) дало в першому поколінні F_1 гібридів з сірим тілом і нормальними крилами (BbVv), що підтверджувало закон одноманітності гібридів першого покоління, встановлений Г. Менделем. Результати досліду не залежали від статі рецесивної гомозиготи. Далі було проведено два аналізуючих дигібридних схрещування. У першому з них самець був дигібридом F, (сіре тіло і нормальні крила), а самка - гомозиготою за рецесивними алелями (чорне тіло і зачаткові крила). Від цього схрещування було одержано два фенотипових класи, аналогічні вихідним батьківським формам, у рівному співвідношенні: 50 % сірих з нормальними крилами (BbVv) і 50 % чорних із зачатковими крилами (bbvv). У другому дигібридному аналізуючому схрещуванні самка була дигібридом F. (сіра з нормальними крилами), а самець - рецесивною гомозиготою (чорний із зачатковими крилами). Від цього схрещування було одержано чотири фенотипових класи в співвідношенні:

- 1) сірі з довгими крилами (BbVv) 41,5 %;
- 2) сірі із зачатковими крилами (Bbvv) 8,5 %;
- 3) чорні з довгими крилами (bbVv) 8,5 %;
- 4) чорні із зачатковими крилами (bbvv) 41,5 %

Результати обидвох аналізуючих дигібридних схрещувань не співпадали з очікуваним співвідношенням фенотипів-25 % сірих з нормальними крилами, 25 % сірих із зачатковими крилами, 25 % чорних з нормальними крилами і 25 % чорних із зачатковими крилами, як це має місце при незалежному успадкуванні (Г.Мендель). Відхилення від очікуваного розщеплення (1:1:1:1) Морган пояснив тим, що гени досліджуваних ознак (В і V) розташовані в одній хромосомі і успадковуються разом (зчеплено). Сила зчеплення між генами обернено пропорційна відстані між ними в хромосомі (*правило або закон Моргана*).

Зчеплення генів може бути повним і неповним. У першому аналізуючому схрещуванні (Я bbvv x Я BbVv) мало місце повне зчеплення генів. У другому аналізуючому схрещуванні (Я BbVv x ^bbvv) число особин з фенотипами, які повторюють фенотипи батьків, переважало (83 %) і теж вказувало на тісне зчеплення алелей В і V. Появу в меншій кількості (17%) потомства з фенотипами, в яких поєднувалися ознаки обидвох батьків, Т.Морган, опираючись на відкриття хіазм у мейозі Ф. Янсенем (1909), пояснив порушенням зчеплення в результаті перехресту хромосом у точці між генами В і V. Процес перехресту Морган назвав *кросинговером*. Відмінності в результатах 1-го аналізуючого схрещування, коли дигібридом був самець, і 2-го аналізуючого схрещування, коли дигібридом була самка, пояснюються особливістю біології дрозофіли, яка полягає у відсутності кросинговеру в гаметогенезі самців. Тому дигібридний самець (BbVv) утворює тільки некросоверні гамет (BV і bv) двох сортів по 50 % кожного сорту, а дигібридна самка (BbVv) - 83 % некросоверних гамет двох

сортів (41,5 % BV і 41,5 % bv) і 17 % кросоверних гамет двох сортів (8,5 % Bv і 8,5 % bV). Кросоверними називаються гамети, в процесі утворення яких відбувся кросингвер, некросоверні гамети утворилися без кросингверу. Відповідно особини, які виникли з участю кросоверних гамет, називаються кросоверами, а утворені без них - некросоверами. Отже, в досліді Т.Моргана кросоверів у потомстві було 17 %, некросоверів - 83 %.

Кросингвер

Кросингвер (перехрест хромосом) - взаємний обмін ділянками гомологічних хромосом. Закономірно відбувається в профазі першого мейотичного поділу на стадії пахінеми при гаметогенезі (сперматогенезі та овогенезі). Гомологічні хромосоми (материнська і батьківська) профазі I найтісніше прилягають одна до одної (кон'югують). Кожна з них представлена двома хроматидами. Перед тим як розійтися, хроматида утворюють %-подібні фігури (*хіазми*), у точках перехресту хроматида відриваються, а потім воз'єднуються, але вже материнська не з материнською, а материнська з батьківською. Обмін генетичним матеріалом відбувається, як правило, між несестринськими хроматидами гомологічних хромосом, але може відбуватися і між сестринськими. Кросингвер порушує зчеплення генів. У результаті виникають *рекомбінантні* хромосоми з новими поєднаннями генів, нові групи зчеплення, що веде до появи потомства з новими комбінаціями батьківських генів. Кросингвер має значення для еволюції як один з механізмів виникнення комбінативної мінливості.

Крім мейотичного кросингверу, який закономірно відбувається в мейозі при утворенні гамет, іноді спостерігається обмін генетичним матеріалом між хроматидами гомологічних хромосом у соматичних клітинах (*мітотичний кросингвер*). Так, автосомно-рецесивна мутація людини, відома як *синдром Блюма*, супроводжується цитологічною картиною, яка нагадує кон'югацію гомологічних хромосом і навіть утворення хіазм.

Частоту кросингверу вимірюють відношенням числа кросоверів до загального числа особин у потомстві від аналізуючого схрещування і виражають у відсотках. *Частота кросингверу між генами прямо пропорційна відстані між ними*. Чим ближче між собою розміщені гени, тим менше між ними можливих точок кросингверу і, навпаки, чим далі між собою розміщені гени, тим більше між ними можливих точок кросингверу. Кросингвер між двома генами може відбуватися не тільки в одній, але і в двох (подвійний кросингвер) і навіть більшому числі точок.

Частота кросингверу відбиває ступінь зчеплення генів і для даних двох генів, за однакових умов, завжди постійна. Для інших генів цієї ж хромосоми частота кросингверу обов'язково інша, але теж постійна: від часток відсотку до майже 50 %. Постійність відсотку кросингверу між генами використовується як показник відносної відстані між ними. За одиницю відстані між генами прийнята одна *морганіда*. Вона відповідає відстані, на якій частота кросингверу дорівнює 1 %. У досліді Моргана кросоверів у потомстві було 17 %. Звідси, частота кросингверу між генами В і V дорівнює 17 %, відстань між генами - 17 морганід. На основі цих даних Т.Морган та його співробітники розробили положення про лінійне розміщення генів у хромосомах і запропонували принцип побудови хромосомних карт.



Морган Томас Гент
(1866-1945)

Основні положення хромосомної теорії спадковості

Хромосомну теорію спадковості сформулювали і експериментально обґрунтували в досліді на плодовій мушці дрозофілі (*Drosophila melanogaster*), проведених у 1910-1925 рр. американський генетик Т.Морган та його школа - А. Стертевант, Г. Меллер, К. Бріджес. Її основні положення:

1. Гени знаходяться в хромосомах. Гени, розташовані в одній хромосомі, утворюють групу зчеплення. Число груп зчеплення генів у кожного виду організмів дорівнює гаплоїдному числу хромосом.
 2. Кожний ген у хромосомі займає певне місце (локус). Гени в хромосомі розташовані по її довжині в лінійному порядку (один за одним).
 3. Алельні гени займають певні й ідентичні локуси гомологічних хромосом.
 4. У мейозі може відбуватися взаємний обмін ділянками гомологічних хромосом - кросингвер.
 5. Кожний біологічний вид характеризується специфічним набором хромосом - каріотипом.
- Значення: хромосомна теорія спадковості - основна теорія генетики, за якою матеріальними

тварин до дослідження геномів мікроорганізмів (у першу чергу патогенних). Ці роботи будуть мати величезне значення в боротьбі з інфекційними захворюваннями людини, тварин, рослин. Виникла наука - *протеоміка*, яка займається інвентаризацією білків, використовуючи для цього комбінацію методів: двомірного електрофорезу, мас-спектрофотометрії та біоінформатики. За допомогою цих методів можна створити карту білків будь-якого біологічного матеріалу, яка є фенотиповим проявом генома клітини, тканини, органу. Важливість інформаційних знань про білки визначається тим, що білки здійснюють всі основні біологічні функції.

Генетика статі; механізми генетичного визначення статі

З давніх-давен люди шукали відповіді на питання: чому в одних випадках народжуються хлопчики, в інших - дівчатка? Чим пояснити, що співвідношення статей в природі, як правило, становить 1:1, тобто на 100 самців, що народжуються, припадає 100 самок. Відповіді на ці питання дала хромосомна теорія

Рис. 1.64. Генетичні карти хромосом людини (V. McKusik, 1982)



спадковості, яка встановила роль статевих хромосом у визначенні статі. Стать, як і будь-яка інша ознака, генетично детермінована. У більшості роздільностатевих видів, у тому числі і в людини, стать визначається в момент запліднення (*сингамно*) і залежить від комбінації статевих хромосом від обидвох батьків у зиготі. Стать успадковується як менделююча ознака. Розщеплення за статтю відбувається як при аналізуючому моногібридному схрещуванні в співвідношенні 1 Я : 7I 1. Розрізняють гомогаметну і гетерогаметну стать. *Гомогаметна* - стать, в якій обидві статеві хромосоми однакові. *Гетерогаметна* - стать з різними статевими хромосомами. Гомогаметна стать утворює один тип гамет щодо статевих хромосом, гетерогаметна - два типи. У людини, ссавців, дрозоділі гомогаметною статтю є жіноча стать, гетерогаметною - чоловіча. Жінка (XX) в мейозі утворює один тип яйцеклітин (X), чоловік (XY) - два типи сперматозоїдів у рівному співвідношенні: половина сперматозоїдів містить X-хромосому, інша половина - Y-хромосому. У деяких організмів (птахи, метелики, плазуни) гетерогаметною є жіноча, а гомогаметною — чоловіча стать.

Стать майбутнього організму залежить від гетерогаметної батьківської особини, яка утворює два типи гамет: та з цих гамет, яка візьме участь у заплідненні, та і визначить стать нащадка. Народиться дівчинка чи хлопчик, залежить від типу сперматозоїда, бо яйцеклітини за статеву хромосому однакові. Можливі дві комбінації: 1) якщо яйцеклітину X запліднює X-сперматозоїд, у зиготі поєднуються дві X-хромосоми: з такої зиготи розвивається організм жіночої статі XX; 2) якщо яйцеклітину X запліднює Y-сперматозоїд, у зиготі поєднуються X- і Y-хромосоми: з такої зиготи

Гени ознак, *обмежених статтю*, можуть бути розташовані як в автосомах, так і в статевих хромосомах обох статей, але проявляються лише в одній з них. Наприклад, баритон і бас - проявляються лише в чоловіків; молочність і жирність молока - лише в корови; яйценоскість і розмір яєць - лише в курки.

Ознаки, залежні від статі. Один і той же алель може бути доміантним в особин однієї статі і рецесивним - в особин іншої статі, що залежить від специфічної дії статевих гормонів. Наприклад, лисина визначається доміантним алелем (А), її відсутність - рецесивним алелем (а) того самого гена. Однак жіночий статевий гормон пригнічує ген лисини, чоловічий ~ сприяє йому. Тому чоловіки лисі з генотипами АА і Аа, не мають лисини - з генотипом аа. Жінки з генотипом АА мають лисину, з генотипами Аа і аа - не мають.

Дози генів

Дія генів дозована. Алель, присутній в клітинах організму в одному екземплярі, забезпечує розвиток відповідної ознаки до певної кількісної межі. Паралельно збільшенню "доз" алеля зростає кількість ознаки. Так, синтез вітаміна А в клітинах ендосперму кукурудзи контролюється доміантним алелем Y. Оскільки клітини ендосперму містять потрібний набір хромосом, можливі чотири різні генотипи - ууу, Yуу, Yуу, Yуу, яким відповідає кількість вітаміна А (в одиницях активності) - 0,05; 2,25; 5,00; 7,50. Як видно з наведених даних, дія однієї дози доміантного гена відповідає приблизно 2,25 одиницям активності вітаміна А. Зі збільшенням дози гена його дія сумується, або кумулюється. Такий тип дії називають кумулятивним, або аддитивним. Деякі хромосомні хвороби людини виникають внаслідок зміни "доз" генів певних хромосом. До розвитку синдрому Шерешевського-Тернера (45, X0), наприклад, веде втрата клітинами організму однієї з пари статевих хромосом, тоді як при хворобі Дауна має місце наявність трьох "доз" генів хромосоми 21. У нормальному каріотипі жінки містяться дві X-хромосоми (46, XX), чоловіка - одна (46, XY). У Y-хромосомі локалізовано лише декілька генів, у X-хромосомі - близько 150. Компенсація (зниження) "доз" генів, розташованих в X-хромосомах жінки, досягається генетичною інактивацією однієї з двох X-хромосом, яка відбувається після 16 діб внутрішньоутробного розвитку шляхом її гетерохроматизації і перетворення в тільце Барра.

Генетика груп крові; успадкування груп крові системи АВО

Система груп крові АВО в людини успадковується за типом множинних алелей одного автосомного гена, локус якого позначається літерою I (від слова ізогемаглютиноген). Множинних алелей - три: I^A, I^B, i (алель i позначають також через I^o). Алелі I^A, I^B домінують над алелем i, а між собою вони кодомінантні. Алель I^A контролює синтез антигена А, алель I^B - антигена В, алель i - ніякого. Антигени містяться на поверхні еритроцитів та інших клітин (лейкоцити, тромбоцити, клітини тканин). Кожна людина може успадкувати будь-які алелі з трьох можливих, але не більше двох. Залежно від їхньої комбінації існують 4 групи крові (4 фенотипи), відмінності між якими пов'язані з наявністю чи відсутністю особливих речовин: аглютиногенів (антигенів) А і В на поверхні еритроцитів і аглютининів (антитіл) а і р у плазмі крові. Чотирьом фенотипам відповідають шість генотипів (табл. 1.7).

Таблиця 1.7.

Групи крові системи АВО

Групи крові (фенотипи)	Генотипи	Антигени еритроцитів	Антитіла плазми крові (аглютиніни)
I(0)	ii	немає	а, р
II (A)	I ^A I ^A , I ^A i	A	β
III (B)	iI ^B , i ^B i	B	α
IV (AB)	I ^A I ^B	A, B	немає

Разом антиген А і антитіло а не містяться ніколи, як і антиген В з антитілом β. При взаємодії антигенів з однойменними антитілами відбувається склеювання еритроцитів (*аглютинація*), що свідчить про несумісність крові донора і реципієнта. При переливанні крові необхідно, щоб антигени донора не зустрілися з однойменними антитілами реципієнта. Оскільки перша група не має антигенів,

то люди з такою кров'ю називаються *універсальними донорами*, а люди з четвертою групою - *універсальними реципієнтами*.

Успадкування двох алелей з трьох можливих підкоряється менделівським закономірностям. Групи крові II (A) і III (B) успадковуються за автосомно-домінантним типом, I (0) група-за автосомно-рецесивним. Якщо батьки мають групу крові II (A), то їхні діти можуть мати II (A) і I (0), але не III (B) і не IV (AB). Четверта група крові (AB) успадковується не за правилами Г. Менделя, а за типом кодомінування (стор. 82) Оскільки групи крові генетично зумовлені і не змінюються протягом життя, то їх визначення може допомогти у випадку спірного батьківства. При цьому необхідно пам'ятати, що за групою крові не можна встановити, що саме цей мужчина є батьком дитини. Можна лише сказати, що він міг бути батьком дитини чи батьківство виключене.

В осіб з IV (AB) групою крові в 0,1-0,2 % випадків спостерігається особливе положення генів - *цис-положення*, коли обидва гени I^A і I^B знаходяться в одній хромосомі. Тоді в шлюбі такої людини з особою, що має I (0) групу крові, можливе народження дітей з I (0) групою крові, що необхідно враховувати при медико-генетичному консультуванні, проведенні судово-медичної експертизи.

Виділяють понад 20 різних систем крові за наявністю антигенів, у тому числі за резус-фактором.

Успадкування резус-фактора

Резус-фактор - білок (антиген), названий так тому, що вперше (1940) був виділений з еритроцитів мавпи макака-резуса (*Macacus resus*), а потім у людини. Близько 85 % європейців здатні його синтезувати і становлять резус-позитивну групу (Rh^+), 15 % - нездатні і називаються резус-від'ємними (Rh^-). Резус-фактор зумовлений трьома домінантними тісно зчепленими генами (C, D, E), розміщеними в першій хромосомі. Успадковуються вони як при моногібридному схрещуванні. Основна роль належить антигену D, якщо він визначається, то кров належить до резус-позитивної (DD або Dd), якщо не визначається - то до резус-від'ємної(сисі). Резус-фактор необхідно враховувати при переливанні крові і трансплантації, тому що на нього в організмі виробляються антитіла. Резус-фактор може бути причиною резус-конфлікту між матір'ю і плодом. При шлюбі жінки, що має резус-від'ємну кров, з чоловіком, який є резус-позитивною гомозиготою, усі діти будуть резус-позитивними, а при його гетерозиготності - 50 % резус-позитивні і 50 % резус-від'ємні (рис. 1.67).

<p>1) P dd x DD гамети d D F, Dd Резус-позитивні 100%</p>	<p>2) P dd x Dd гамети d D, d F, Dd dd Резус-позитивні Резус- від'ємні " 50% 50%</p>
---	--

Рис. 1.67. Генетичні схеми, які ілюструють успадкування резус-фактора.

Конфлікт виникає в тому випадку, коли мати має резус-від'ємну кров, а дитина одержала домінантний алель D від батька і є резус-позитивною. Кров матері і плода не змішується. Тому перша вагітність завершується нормально. Але під час народження першої дитини, коли плацента відшаровується, еритроцити дитини попадають в організм матері, де на резус-антиген утворюються антитіла. При наступній вагітності ці антитіла через бар'єр плаценти проникають у кров плода, з'єднуються з резус-антигеном, викликаючи склеювання еритроцитів та їх лізис (*еритробластоз*, або *гемолітична хвороба новонароджених*). Причому з кожними наступними пологами захворювання в дітей виявляється в більш тяжкій формі. Якщо резус-від'ємній дівчині до шлюбу було зроблено переливання резус-позитивної крові, то вже перша дитина (якщо вона резус-позитивна) буде нежиттєздатною. Тому навіть одноразове переливання резус-позитивної крові дівчатам з резус-від'ємною кров'ю абсолютно не припустиме.

Гемолітична хвороба новонароджених описана понад 400 років назад. Вона виникає при несумісності не тільки за резус-системою, але й за системою АВ0: найбільш часто, коли в матері I (0) група, а в дитини II (A) або III (B).

Імуногенетика

Імуногенетика - наука, яка вивчає закономірності успадкування антигенної специфічності і генетичну зумовленість імунних реакцій. В організмі людини є *головний комплекс гістосумісності (Major Histocompatibility Complex - МНС)* - система антигенів, яка властива певній людині і зумовлює тканинну несумісність донора і реципієнта. Антигени МНС добре виражені на поверхні лейкоцитів периферичної крові, тому головний комплекс гістосумісності в людини одержав назву *HLA-система (Human Leucocyte Antigen - людські лейкоцитарні антигени)*. Синтез цих антигенів контролюється групою тісно зчеплених генів, які розміщені в 6-й парі хромосом. Тут є локуси А, В, С, D, D₂, R. Кожний ген має по декілька алелей. Відомо понад 20 алелей гена А, близько 50 алелей - гена В, 8 - гена С. Комбінація цих алелей створює різноманітність генотипів людей за антигенами в популяціях. Для визначення у людини HLA-антигенів використовуються панелі сироваток у мікротестах токсичності. Визначення антигенів гістосумісності має велике значення для пересадки органів і тканин, створення банків даних про антигени реципієнтів і донорських органів. Крім того, є дані про зв'язок між деякими захворюваннями і певними HLA-антигенами. Наприклад, антигени HLA-B27 зустрічаються в 70-100 % людей, хворих на анкілозуючий спондиліт, і в 3-12 % здорових. Гени головного комплексу гістосумісності контролюють функціонування імунної* системи, забезпечують утворення трансплантаційного імунітету.

Фармакогенетика

Фармакогенетика - наука, яка вивчає генетично зумовлені відмінності реакцій окремих людей на лікарські засоби і дію цих засобів на генетичний апарат. Про індивідуальну чутливість до лікарських засобів почали говорити в 1952 р., коли виявили тяжкий гемолітичний криз та анемію після прийому протималарійного препарату *примахіна*. Було встановлено, що ці реакції зумовлені дефіцитом фермента глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, синтез якого пов'язаний з геном, розміщеним в Х-хромосомі. Пізніше була виявлена індивідуальна чутливість людей і до інших лікарських засобів.

Щороку до 2 млн вже зареєстрованих хімічних сполук додаються 250000 нових, з них близько 500 впроваджуються в практику у вигляді лікарських засобів, харчових добавок, пестицидів, промислових сполук. Як показали експериментальні дослідження, частина цих речовин може індукувати мутації, проявляти тератогенний і канцерогенний ефект. У зв'язку зі збільшенням концентрації токсичних речовин у біосфері, а також ростом кількості фармакологічних засобів для лікування соматичних та інфекційних хвороб, порушення біохімічних процесів стали збільшуватися. Фармакопейним комітетом ставляться високі вимоги щодо контролю за новими лікарськими засобами.

Нехромосомна спадковість

Теорія спадковості Т.Моргана називається *хромосомною*. Цим підкреслюється провідна роль хромосом ядра в явищах спадковості. Проте спадковість пов'язана також і з цитоплазмою. На відміну від хромосомної (ядерної") ця форма спадковості називається *нехромосомною*, або *цитоплазматичною*. Вона забезпечується генами, які локалізовані поза ядром клітини - у мітохондріях і пластидах, які мають власну ДНК і здатні до автономної (незалежно від ядра) редуплікації. Сукупність генів цитоплазми називається *плазмомом*, а самі гени - *плазмагенами*. Плазмагени за своїми властивостями схожі з ядерними генами. Вони здатні до редуплікацій і мутацій. Цитоплазматична спадковість передається в одnobічному напрямі виключно по *материнській* лінії з цитоплазмою яйцеклітин. За материнським типом успадковуються стійкість до стрептоміцину в хламідомонад, напрямок завитки черепашки прісноводних молюсків (*Lymnaea*), ряболистість у декоративних рослин нічної красуні (*Mirabilis jalapa*), левових ротиків (*Antirrhinum majus*), цитоплазматична чоловіча стерильність у кукурудзи. У бактерій цитоплазматична спадковість пов'язана з плазмідами - позахромосомними невеликими молекулами ДНК кільцевої форми. Відомі різноманітні за своєю функцією плазміди. F-плазміди забезпечують здатність бактерій до кон'югації, R-плазміди - множинну резистентність до лікарських засобів, Col-плазміди - синтез коліцинів (білків з летальною активністю).

Основні форми цитоплазматичної спадковості - пластидна і мітохондріальна. Приклад *пластидної спадковості* - успадкування ряболистості в нічної красуні, інших рослин. Утому випадку, коли материнська рослина суцільно зелена, незалежно від забарвлення листя в батьківської рослини, з'являються лише зелені рослини. Від незабарвлених материнських рослин з'являються лише білі рослини, навіть якщо пилок було взято від зелених рослин. У тих випадках, коли материнська рослина буде ряболистою, незалежно від властивостей батьківської рослини, з'являються рослини трьох типів

- зелені, білі і ряболисті. Забарвлення листя визначається пластидами, з них головні - хлоропласти, які мають хлорофіл зеленого кольору. У ряболистих рослин частина пластид нездатна утворювати хлорофіл і має білий колір. Пластиди відтворюються в клітині автономно і випадково розподіляються між дочірніми клітинами. Оскільки єдиний спосіб проникнення пластид у зиготу - через цитоплазму яйцеклітини (спермії практично цитоплазми не містять), ряболистість успадковується по материнській лінії.

Мітохондріальна спадковість. Кожна мітохондрія має власну ДНК. У порівнянні з ядерними ДНК, мітохондріальні ДНК (шДНК) мають кільцеву форму, відносно невеликі розміри і відповідно невеликий набір генів, не містять інтронів. У людини тДНК містить 16569 пар нуклеотидів. Генетичний код мітохондріальних ДНК відрізняється від універсального: окремі триплетні кодуєть інші амінокислоти, неоднакові нуклеотидні послідовності формують стоп-кодони, частіше в третій позиції зустрічається аденін або цитозин. Більшість мітохондріальних білків кодується ядерними ДНК і синтезується в цитоплазмі, а потім надходить у мітохондрії. І лише приблизно 2 % мітохондріальних білків кодується плазмагенами і синтезується на мітохондріальних рибосомах. 3 мутаціями мітохондріальних генів пов'язані мітохондріальні хвороби (стор. 95).

Методи вивчення спадковості людини

Методи вивчення спадковості людини - генеалогічний, близнюковий, цитогенетичний, дерматогліфічний, популяційно-статистичний, біохімічний, молекулярно-генетичний (ДНК-аналіз), ін.

Генеалогічний метод

Термін "генеалогія" (genealogia) в перекладі з грецької означає "родовід". Генеалогічний метод - метод вивчення спадковості людини за її родами. Його запропонував англійський учений Ф. Гальтон (1865). Сутність методу полягає у встановленні родинних зв'язків і простеженні досліджуваної ознаки (хвороби) серед близьких і далеких, прямих і непрямих родичів. Генеалогічний метод - найбільш універсальний метод генетики людини. Технічно він складається з двох етапів: 1) складання родоводу і 2) генеалогічний аналіз родоводу.

Складання родоводу.

Складання родоводу починають від пробанда. *Пробанд* - це особа, родовід якої необхідно скласти і проаналізувати. Найчастіше це хворий або носій гена досліджуваної ознаки. Діти однієї батьківської пари називаються *сисами* (брати-сестри). Зазвичай родовід складається за однією або кількома ознаками. За всіма відомими ознаками він технічно не може бути складений. При складанні родоводу користуються символами, які запропонував у 1931 р. Г. Юст (рис. 1.68).

Правила складання родоводів: 1) пробанд на схемі родоводу позначають стрілкою; 2) особи одного покоління займають окремий рядок або коло; 3) покоління позначаються ліворуч римською цифрою; найстарше покоління розташовують зверху родоводу і позначають цифрою I, а наймолодше - внизу родоводу; 4) усі члени одного покоління

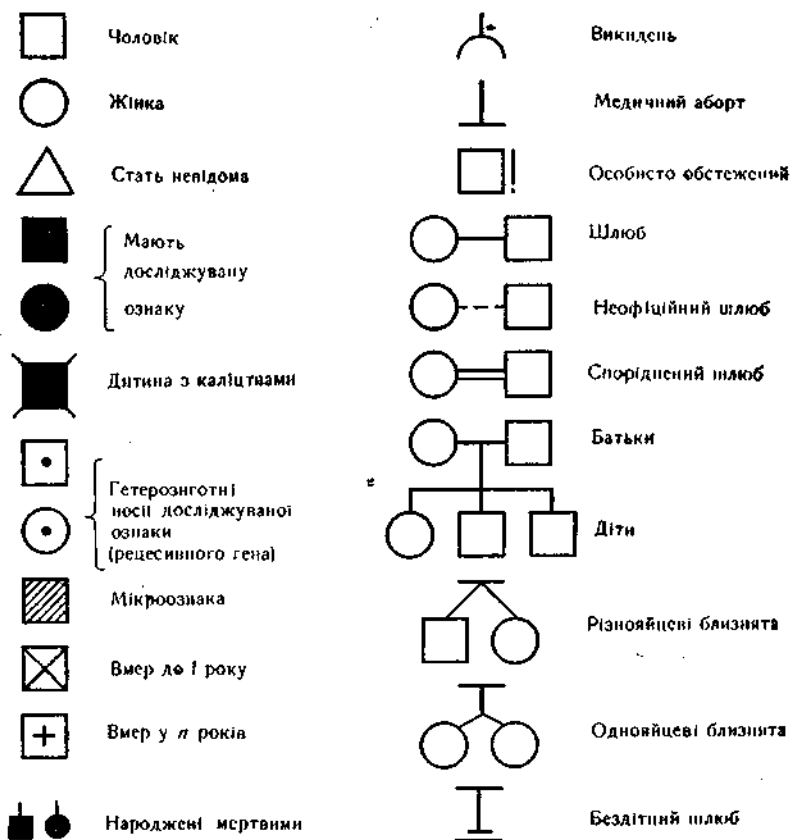


Рис. 1.68. Генетична символіка для складання схеми родоводу

розміщуються в порядку народження (зліва направо) по горизонталі і позначаються арабськими цифрами.

Для достовірності результатів аналізу слід охопити не менше 3-4-х поколінь. У родовід включають всіх членів сім'ї: здорових, хворих, мертвонароджених і викиднів, дефективних та розумово неповноцінних. Чим більше є достовірних відомостей про здоров'я родичів пробанда, тим інформативнішим буде генеалогічний аналіз. При посиленні на будь-якого члена сім'ї вказують спершу номер покоління, а потім члена сім'ї в тому ж поколінні: II-3 або III-7. До схеми родоводу обов'язково додається систематизований опис відомостей про пробанда та його родичів (*легенда*). У легенді повинні знайти відображення наступні дані: 1) результати клінічного і позаклінічного обстеження пробанда; 2) відомості про особистий огляд родичів пробанда; 3) співставлення результатів особистого огляду пробанда з даними опитування його родичів; 4) письмові відомості про родичів, які проживають в іншій місцевості.

Генеалогічний аналіз родоводу. Аналіз родоводу дозволяє встановити: 1) характер ознаки (спадкова чи неспадкова); 2) тип успадкування; 3) зиготність пробанда (гомо- чи гетерозигота) за досліджуваною ознакою; 4) імовірність ризику прояву спадкової ознаки в нащадків; 5) при наявності родоводу, що включає максимальну кількість родичів, можна також встановити пенетрантність гена, проаналізувати зчеплення генів, проводити картування хромосом, вивчати інтенсивність мутаційного процесу і механізми взаємодії генів.

Перше завдання генеалогічного аналізу - встановити: досліджувана ознака є спадковою чи неспадковою. Якщо досліджувана ознака (або хвороба) зустрічається в родоводі кілька разів, то можна думати про її спадкову природу. Однак необхідно виключити можливість фенкопій. Наприклад, якщо один і той же шкідливий фактор діяв на жінку під час усіх вагітностей, то в неї можуть народитися діти з однаковими аномаліями. Інший приклад: одні і ті самі професійні шкідливі фактори можуть спричинити схожі захворювання в членів однієї сім'ї. Після встановлення спадкового характеру ознаки (хвороби), необхідно встановити тип успадкування: автосомно-домінантний, автосомно-рецесивний, Х-зчеплений доміантний, Х-зчеплений рецесивний і Y-зчеплений.

Автосомно-домінантний тип успадкування зумовлений передачею в ряді поколінь доміантного гена, який локалізується в автосомі. Для цього типу успадкування характерні: 1) при достатній кількості потомків ознака (хвороба) проявляється в кожному поколінні (успадкування по вертикалі родоводу); 2) особи чоловічої і жіночої статі успадковують ознаку однаково часто; 3) обоє батьки в однаковій мірі передають ознаку дітям; 4) один або обоє батьки хворої дитини -хворі; 5) імовірність народження хворої дитини в сім'ї, де один з батьків хворий гетерозиготний, а інший здоровий (Aa x aa), складає 50% (табл. 1.8).

Таблиця 1.8.

Автосомно-домінантний тип успадкування

Генотипи батьків	Генотипи дітей	Здорові діти, %	Хворі діти, %
AAxAA	AA	-	100
AA x Aa	AA, Aa	-	100
Aa x Aa	AA, Aa, Aa, aa	25	75
Aa x aa	Aa, aa	50	50
aa x aa	aa	100	-

Автосомно-домінантний тип успадкування можна проілюструвати на прикладі брахідактилії (рис. 1.69). Якщо ген брахідактилії позначити А, ген норми - а, то можна зробити висновок, що всі члени родоводу з вкороченими пальцями - гетерозиготи і мають генотип Аа. Оскільки в аналізованому родоводі всі особи з брахідактилією вступали в шлюб з нормальними жінками або чоловіками, дані шлюби є прикладом менделівського аналізуючого схрещування Аа x аа. При підрахунку всіх осіб з брахідактилією та з нормальною довжиною пальців від таких шлюбів видно, що розщеплення за фенотипом близьке до 1:1. Даний родовід підтверджує можливість застосування законів Г. Менделя до людини.

Необхідно враховувати, що при автосомно-домінантному успадкуванні ознака може бути відсутня в одному поколінні. Це трапляється, коли захворювання проявляються не відразу, а в певному

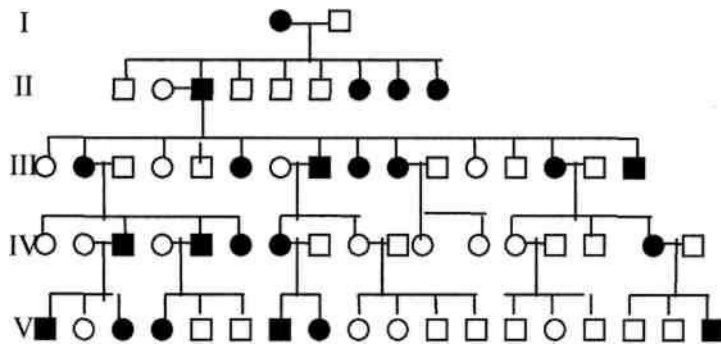


Рис. 1.69. Родовід з автосомно-домінантним типом успадкування (брахідактилія)

віці, як, наприклад, хорея Гентингтона - (середній вік 38-40 років). У випадку смерті в більш ранньому віці ніяких даних про можливу хворобу цього члена сім'ї не буде, але залишається ймовірність хвороби в нащадків. Існують стерті форми захворювань при малій експресивності мутантного гена, можливе пригнічення останнього якимось епістатичним геном.

Автосомно-рецесивний тип успадкування зумовлений передачею в

ряді поколінь рецесивного гена, який локалізований в автосомі. Типові ознаки цього типу: 1) навіть при достатній кількості потомків ознака (хвороба) проявляється не в кожному поколінні; 2) хворіють переважно сибси (брати-сестри) (успадкування по горизонталі), а не батьки-діти, як при автосомно-домінантному типі успадкування; 3) чоловіки і жінки успадковують ознаку однаково часто; 4) імовірність народження хворих дітей зростає в родинних шлюбах; 5) хворіють лише рецесивні гомозиготи (aa), гетерозиготи (Aa) не хворіють, але є носіями патологічного гена; 6) імовірність народження хворих дітей у здорових гетерозиготних батьків (Aa x Aa) складає 25 % (табл. 1.9).

Автосомно-рецесивний тип успадкування

Таблиця 1.9

Генотипи батьків	Генотипи дітей	Здорові діти, %	Хворі діти, %
AAxAA	AA	100	-
AA x Aa	AA, Aa	100	-
Aa x Aa	AA, Aa, Aa, aa	75	25
Aa x aa	Aa, aa	50	50
aa x aa	aa	-	100

Приклад родоводу при автосомно-рецесивному типі успадкування представлений на рис. 1.70. Аналіз родоводу свідчить, що фенілкетонурія успадковується як автосомно-рецесивна ознака. У здорових батьків третього покоління, які були двоюрідними сибсами, народилися хворі доньки. Отже, батьки були носіями хвороби - Aa, ген якої рецесивний - a.

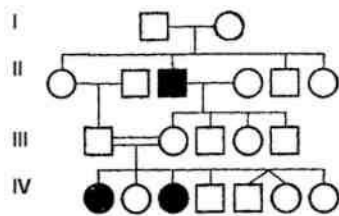


Рис. 1.70. Родовід сім'ї з автосомно-рецесивним типом успадкування (фенілкетонурія)

X-зчеплений домінантний тип успадкування зумовлений локалізацією домінантного гена в ділянці X-хромосоми, яка не має гомолога в Y-хромосомі. Для цього типу характерні: 1) у хворого батька ($X^A Y$) усі дочки будуть хворі, оскільки вони отримують батьківську X-хромосому з домінантним геном; усі сини народяться здоровими, оскільки успадковують материнську X-хромосому; 2) якщо мати гомозиготна за аномальним геном ($X^A X^A$), вона передасть ознаку (хворобу) всім дочкам і всім синам; 3) якщо мати гетерозиготна, вона передасть ознаку (хворобу) половині своїх дочок ($X^A X^a$) і половині синів ($X^A Y$); імовірність народження здорових дітей 50% незалежно від статі.

За X-зчепленим домінантним типом успадковуються: рахіт, який не піддається лікуванню вітаміном D (стор. 111), коричнева емаль зубів (рис. 1.71).

X-зчеплений рецесивний тип успадкування. Рецесивний ген ознаки локалізований у ділянці X-хромосоми, яка не має гомолога в Y-хромосомі. Типові ознаки цього типу успадкування: 1) хворіють переважно особи чоловічої статі; 2) відсутня передача ознаки (хвороби) від батька до сина; 3) жінка-носійка ($X^A X^a$) передає хворобу половині своїх синів, усі дочки - здорові, але половина з них - носії; 4) усі дочки хворого батька ($X^a Y$) будуть фенотипово здоровими, але гетерозиготними носіями;

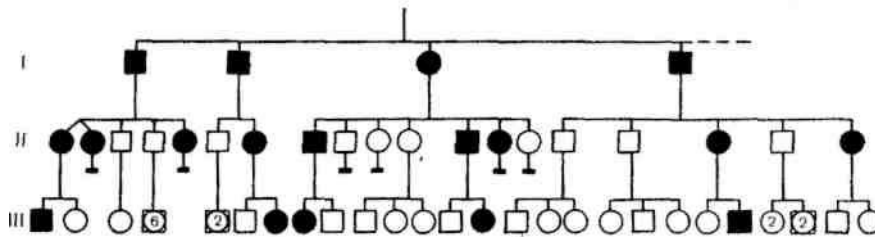


Рис. 1.71. Успадкування доміантної ознаки, зчепленої з X-хромосомою (рахіт, який не піддається лікуванню вітаміном D)

5) якщо мати гомозиготна (X^aX^a) за даним геном, всі сини будуть хворі.

За X-зчепленим рецесивним типом успадковуються: гемофілія (стор. 111), дальтонізм, м'язова дистрофія Дюшена, синдром Леша-Ніхана. У родовах з X-зчепленим рецесивним типом успадкування переважають хворі особи чоловічої статі (рис. 1.72).

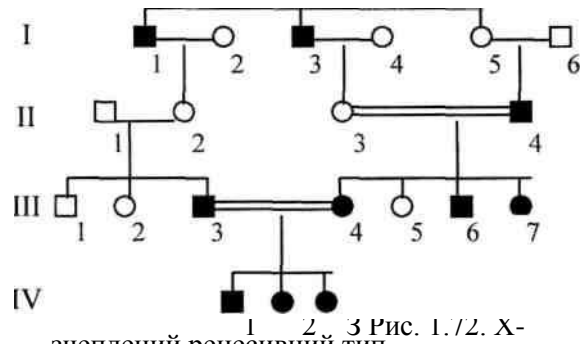


Рис. 1.72. X-зчеплений рецесивний тип успадкування (дальтонізм). Генотипи: III-3- X^aY ; III-4- X^aX^a ; IV-1- X^aY ; IV-2 і 3- X^dX^d .

Y-зчеплений тип успадкування (голандричне успадкування) зумовлений локалізацією гена в ділянці Y-хромосоми, яка не має гомолога в X-хромосомі. При цьому типі ознака успадковується виключно по чоловічій лінії з покоління в покоління - від батька до всіх його синів, бо лише синам батько передає Y-хромосому.

За Y-зчепленим типом успадковуються гіпертрихоз краю вухної раковини ("волосаті вуха"), іхтіоз (надмірна кератизація шкіри-"риб'яча луска"). Приклад родова представлений на рис. 1.73.

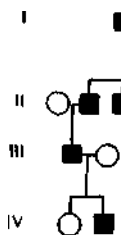


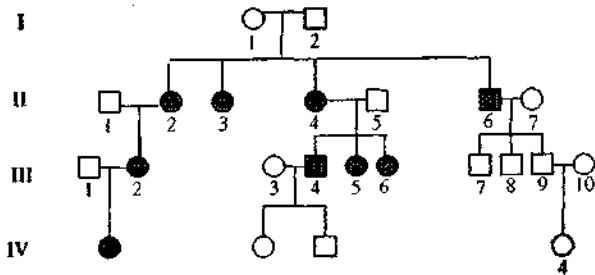
Рис. 1.73. Гіпотетичний родовід успадкування ознаки, зчепленої з Y-хромосомою

Мітохондріальний тип успадкування. Він пов'язаний з генами ДНК мітохондрій. Мітохондрії успадковуються тільки по материнській лінії з цитоплазмою яйцеклітин. Спермії цитоплазми майже не містять. Описані мутації різних генів мітохондрій. Генні мутації у мітохондріальній ДНК виявлені при *мітохондріальних хворобах* - спадковій атрофії зорового нерва Вебера, мітохондріальних міопатіях, при прогресуючих офтальмоплегіях, міокардіопатіях,

атаксії-сліпоті. Для мітохондріального типу характерні

наступні ознаки: 1) хвороба передається тільки від матері; хворі і дівчатка, і хлопчики; 3) хворі батьки не передають захворювання ні дочкам, ні синам (рис. 1.74).

Рис. 1.74. Родовід, який ілюструє успадкування



захворювання через мітохондрії.

Близнюковий метод

Цей метод запропонував у 1875 р. Ф.Гальтон. Сутність близнюкового методу полягає в порівнянні досліджуваних ознак у різних групах близнят, виходячи зі схожості або відмінності їх генотипів і середовища, в якому вони росли. *Близнятами* називають нащадків однієї матері, які сумісно розвивались і з'явилися у процесі одних пологів. Вони бувають монозиготними (МБ) і дизиготними (ДЗ). *Монозиготні* (однойцеві, ідентичні) близнята розвинулися з однієї зиготи внаслідок поділу її на 2, 3 і більшу кількість зародків, мають ідентичні генотипи (100 % однакових генів), завжди однакової статі і дуже схожі один на

одного. *Дизиготні* (двойайцеві, неідентичні) близнята розвинулися в одній вагітності з різних зигот (з двох або більше яйцеклітин, запліднених різними сперматозоїдами); вони можуть бути як одностатеві, так і різностатеві; мають приблизно 50 % однакових генів і схожі один на одного не більше братів і сестер, які народилися в різний час. Частота народження близнят у різних країнах дорівнює приблизно 1 на 86-88 пологів. Монозиготні близнята народжуються рідше, ніж дизиготні. У середньому на 2-3 пари ДБ припадає одна пара МБ. Дизиготні близнята частіше народжуються в жінок, які лікувалися гонадотропними гормонами, а також у віці 40-45 років. Схильність до народження близнят передається по материнській лінії.

Близнюковий метод найчастіше застосовують для: 1) оцінки співвідносної ролі спадковості і середовища в розвитку ознаки (хвороби); 2) встановлення спадкового характеру ознаки; 3) визначення експресивності і пенетрантності гена; 4) встановлення ефективності впливу на організм таких зовнішніх факторів, як лікувальні засоби, виховання, навчання.

При застосуванні цього методу проводиться порівняння: 1) монозиготних близнят з дизиготними; 2) партнерів монозиготних пар між собою; 3) даних аналізу близнят з популяцією в цілому.

Для встановлення зиготності (моно- чи дизиготності) близнят запропоновано ряд методів: 1) полісимптоматичний метод-вивчення симптомів фенотипу (пігментація волосся, очей, шкіри, форма волосся і особливості волосяного покриву, форма носа, губ і вушних раковин, пальцеві візерунки); 2) портретна ідентифікація; 3) анкетний метод (анкета містить 12 запитань для близнюків і 4 - для батьків); 4) імунологічні методи. Метод, яким можна встановити зиготність з 100 %-ною достовірністю - це трансплантація шматочка шкіри. Добре приживлення свідчить про монозиготність, відторгнення - про дизиготність. Сучасні методи встановлення зиготності - молекулярно-генетичні.

Для визначення ролі генотипу чи умов середовища в розвитку ознаки порівнюють *конкордантність* (*дискордантність*) партнерів за ознаками. Пару близнят називають конкордантною, якщо досліджувана ознака виявляється в обох партнерів, і дискордантною, якщо досліджувана ознака є лише в одного з них. Чим вище конкордантність, тим більшу роль у розвитку ознаки відіграє спадковість. Такі ознаки, як колір очей і волосся, групи крові повністю визначаються генотипом (табл. 1.10).

Таблиця 1.10

Конкордантність деяких ознак людини в однойцевих (ОБ) і двойайцевих (ДБ) близнят.

Ознаки	ОБ	ДБ
<i>Нормальні</i>		
Група крові (AB0)	100	46
Колір очей	99,5	28
Колір волосся	97	23
Папілярні лінії	92	40
<i>Патологічні</i>		
Клишоногість	32	3
Заяча губа	33	5
Природжений вивих стегна	41	3
Паралітичний полімієліт	36	6
Бронхіальна астма	19	4,8
Кір	94	98
Епідемічний паротит	82	74
Туберкульоз	37	15
Епілепсія	67	3
Шизофренія	70	13
Гіпертонія	26,2	10
Хвороба Дауна	89	7

Збіг значень конкордантності в парах моно- і дизиготних близнят свідчить про переважне значення в розвитку ознаки факторів середовища, як це має місце при деяких інфекційних захворюваннях, зараження на які залежить від контакту зі збудником (кір). Оскільки в монозиготних близнят ідентичні генотипи, то фенотипові відмінності між ними пояснюються факторами середовища. Дизиготні близнята

дозволяють проаналізувати інший варіант: умови середовища однакові, а генотипи в близнят різні.

За ступенем конкордантності можна визначити природу хвороби (спадкова чи неспадкова). Так, вивчення успадкування хвороби Дауна показало наступне: якщо один з монозиготних близнят хворів на хворобу Дауна, то й інший теж хворів на неї. У дизиготних близнят переважно хворів один з них, інший був здоровим. Пізніше цитологічними дослідженнями було доведено, що хвороба Дауна пов'язана зі зміною генотипу, тобто має спадкову природу.

Для кількісної оцінки ролі спадковості в розвитку досліджуваної ознаки (хвороби) визначають коефіцієнт спадковості за формулою німецького генетика К. Хольцингера (1929):

Коефіцієнт спадковості (Н) виражають у частках одиниці або відсотках. Якщо коефіцієнт

$\frac{\text{КМБ-КДБ}}{100\%-\text{КДБ}}$, де Н - коефіцієнт спадковості, КМБ - конкордантність монозиготних близнят (%), КДБ - конкордантність дизиготних близнят (%).

спадковості дорівнює одиниці, прояв ознаки повністю зумовлений генотипом. Якщо конкордантність монозиготних близнят дорівнює 1 (100 %), то незалежно від конкордантності дизиготних близнят, коефіцієнт спадковості також дорівнює 1, тобто реалізація ознаки цілком визначається генотипом. Якщо ж конкордантність монозиготних близнят менша 1, то при поступовому збільшенні різниці між конкордантністю моно- і дизиготних близнят зменшується коефіцієнт спадковості. При рівності конкордантності моно- і дизиготних близнят коефіцієнт спадковості дорівнює нулю, тобто реалізація ознаки повністю визначається фактором середовища.

Приклад. Конкордантність монозиготних близнят за захворюваністю на шизофренію дорівнює 70 %, а дизиготних - 13 %. Тоді:

$$H = \frac{70-13}{100-13} = 0,65, \text{ або } 65\%$$

В п л и в с е р е д о в и щ а визначають за формулою $C = 100\% - H$. Тоді: $C = 100\% - 65\% = 35\%$. Отже, у наведеному прикладі має місце переважаючий вплив спадковості, але суттєву роль відіграють і умови середовища.

Близнюковий метод складний, трудомісткий та довготривалий, але ефективний і об'єктивний, тому має застосування в медико-генетичному консультуванні і фармакогенетиці.

Цитогенетичний метод

Це метод генетики людини, який ґрунтується на вивченні хромосом людини за допомогою мікроскопа. Метод застосовується для: 1) вивчення каріотипів; 2) діагностики хромосомних хвороб людини; 3) складання карт хромосом; 4) вивчення мутаційного процесу в людських популяціях; 5) розв'язання деяких еволюційних питань.

Цитогенетичний метод включає: 1) вивчення каріотипу людини і 2) визначення статевого хроматину.

Вивчення каріотипу людини (каріотипування). З метою вивчення каріотипу людини досліджують мітотичні (метафазні), рідше - мейотичні (профазні і метафазні) хромосоми. Існують прямий і непрямий методи їх вивчення. При *прямому* методі свіжий біопсійний матеріал досліджують відразу після одержання (кістковий мозок, пухлини, ембріональні тканини, хоріон, клітини гонад), при *непрямому* - після попереднього культивування на поживних середовищах. У даний час каріотип людини найчастіше досліджують у культурі лейкоцитів периферичної крові. Одержують препарати метафазних пластинок.

Основним методом ідентифікації хромосом людини продовжує залишатися метод їх систематизації шляхом вирізання кожної хромосоми з мікрофотографії метафазної пластинки і наклеювання їх на папері згідно з Денверською класифікацією. Хромосоми розподіляють на 7 груп, у межах яких встановлюється пара гомологічних хромосом. Так одержують *ідіограму (каріограму)* хромосом (стор. 44).

Визначення статевого хроматину. Розрізняють Х- та Y-статевий хроматин (с). *X-статевий хроматин (тільце Барра)* - це одна з двох Х-хромосом жінки, яка гетерохроматизується на ранніх

стадіях ембріогенезу і переходить у генетично неактивний стан, що знижує дозу генів. Найчастіше Х-хроматин досліджують в ядрах клітин епітелію слизової оболонки ротової порожнини, де він має вигляд напівсферичної грудочки гетерохроматину, яка прилягає до внутрішньої мембрани ядра. Статевий хроматин виявляють також у нейтрофільних лейкоцитах у вигляді барабанної палички, що виступає на поверхні одного з сегментів ядра. Кількість грудочок статевого хроматину (або барабанних паличок) на одиницю менша від кількості Х-хромосом у соматичних клітинах, що виражається

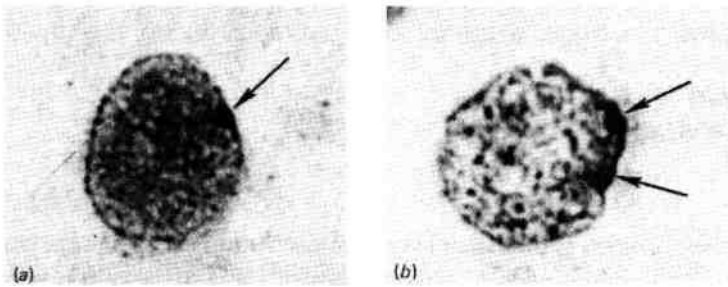


Рис. 1.75. Х-статевий хроматин в інтерфазному ядрі:
 а - одне тільце статевого хроматину в здоровій жінки (46, XX);
 б - два тільця статевого хроматину в жінки з каріотипом 47, XXX (синдром трипло-Х).

формулою: $a = n - 1$, де a - кількість грудочок Х-хроматину, n - кількість Х-хромосом. У здоровій жінки (XX) 60-70 % соматичних клітин містять одне тільце Барра, при трисомії за Х-хромосомою (XXX) - два тільця Барра, при моносомії за Х-хромосомою (X0) тільця Барра відсутні (рис. 1.75). У більшості здорових чоловіків (XY) в ядрах соматичних клітин немає жодного тільця Барра, однак у сучасних популяціях можуть зустрічатися до 8 %

Y-хроматин (F-тільце) - це Y-хромосома в ядрах соматичних клітин чоловіків. Для виявлення Y-хроматину

соматичні клітини забарвлюють флуорохромами і досліджують в люмінесцентному мікроскопі. Y-хромосома відрізняється від усіх інших хромосом інтенсивним зеленим світінням свого довгого плеча. В ядрі соматичної клітини здорового чоловіка видно одну ділянку флуоресценції, при полісомії Y (XYY) - дві і т. д.

Метод визначення статевого хроматину застосовують у наступних ситуаціях для: 1) визначення статі у випадку гермафродитизму; 2) визначення статі до народження дитини (при амніоцентезі); 3) діагностики спадкових хвороб, зумовлених дисбалансом статевих хромосом; 4) встановлення спадкової патології дітей з порушенням інтелекту; 5) виявлення спадкової патології при первинній і вторинній аменореї у жінок; 6) при безплідності в чоловіків і жінок; 7) у судово-медичній практиці (за дослідженнями плям крові можна встановити стать людини, якій належала ця кров).

Значення: визначення статевого хроматину дозволяє проводити без повного каріотипування, що потребує багато часу, *експрес-діагностику* числа статевих хромосом.

Біохімічний метод

Цей метод застосовують для діагностики спадкових хвороб обміну речовин (ензимопатії). Він дозволяє виявити нестачу певних сполук або надлишок їх попередників і опосередковано судити про експресію гена, оскільки біохімічні показники - це первинний білковий продукт гена. Біохімічна діагностика спадкових порушень обміну речовин проводиться в два етапи: 1) скринінг (просіювання) за допомогою простих тестів і 2) підтвердження або заперечення діагнозу хвороби за допомогою більш точніших методів дослідження.

Метод дерматогліфіки

Це метод генетики людини, який ґрунтується на вивченні рельєфу шкіри на пальцях, долонях і підшовних поверхнях стоп (грец. derma - шкіра, gliphe - малювати). На відміну від інших частин тіла, тут є шкірні гребені - лінійні потовщення епідермісу, які утворюють складні візерунки. Візерунки вивчають на відбитках, зроблених на папері після змазування шкіри друкарською фарбою. Дерматогліфічний малюнок генетично зумовлений, носить індивідуальний характер і не міняється протягом життя. Не існує двох людей з однаковими малюнками (крім монозиготних близнят). Дерматогліфічні дослідження мають важливе значення у визначенні зиготності близнят, у діагностиці деяких спадкових хвороб, у судовій медицині, для ідентифікації особистості в криміналістиці.

Дактилоскопія — розділ дерматогліфіки, який вивчає візерунки на пальцях. Гребені на пальцях рук відповідають сосочкам дерми, тому їх називають папілярними лініями (лат. papilla - сосочок). Виділяють три основні типи папілярних візерунків: 1) завитки W (англ. whorl - завиток); 2) петлі L (англ. loop - петля): радіальні Lr і ульнарні Lu і 3) дуги A (arch - дуга) (рис. 1.76).

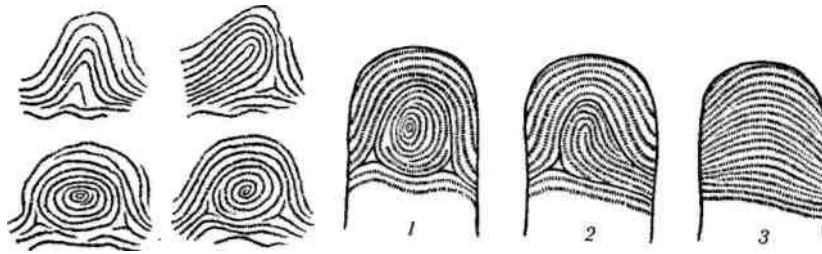


Рис. 1.76. Варіанти візерунків пальця:
а) відбитки; б) схематичне розташування гребінців ліній та трирадіусів:
1 - концентричний узор; 2 - петля; 3 - дуга.

Папілярні лінії різних потоків ніколи не пересікаються, але можуть зближуватися, утворюючи трирадіуси (дельти). Гребеневий рахунок - число папілярних ліній між дельтою і центром візерунка. У нормі він дорівнює в жінок 135, чоловіків - 151, для кожного пальця - 15-20. При синдромі Шерешевського-Тернера (45, X0) гребеневий рахунок високий (180), при синдромі Клайнфельтера (47, XXУ) - низький (до 50).

Пальмоскопія - розділ дерматогліфіки, який вивчає візерунки на долонях (рис. 1.77). На долоні розрізняють 14 полів і 11 подушечок (5 на нігтьових фалангах, 4 - в міжпальцевих проміжках, 1 - біля основи великого пальця (тенар), 1 - біля протилежного краю долоні (гіпотенар). Крім того, на долоні є трирадіуси в ділянках сходження потоків гребенів. Міжпальцеві подушечки оточують трирадіуси - а, b, c, d. їх проксимальні кінці утворюють головні лінії долоні - А, В, С, D. Поблизу складки, якою закінчується долоня, проходить головний долонний трирадіус t. Для клінічної практики має значення величина кута atd, який переважно складає 42-52°. Зміщення трирадіуса t, збільшення кута atd можуть опосередковано свідчити про наявність спадкової патології (рис. 1.78). На шкірі долоні відомо ще три великі складки: складка великого пальця, проксимальна і дистальна згинальні. Останні можуть зливатися, утворюючи одну 4-пальцеву, що є характерною ознакою деяких спадкових хвороб і синдромів (трисомії 13, 18, 21, частково 9).

Плантоскопія вивчає візерунки на підошві. При деяких хромосомних хворобах відмічена зміна типових дугових візерунків.

Популяційно-статистичний метод

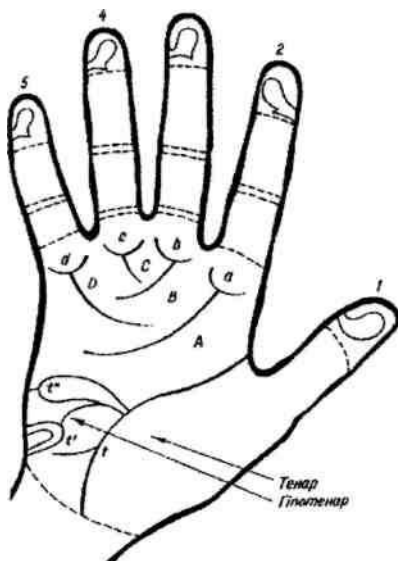


Рис. 1.77. Складки шкіри і візерунки долоні людини (пояснення в тексті).

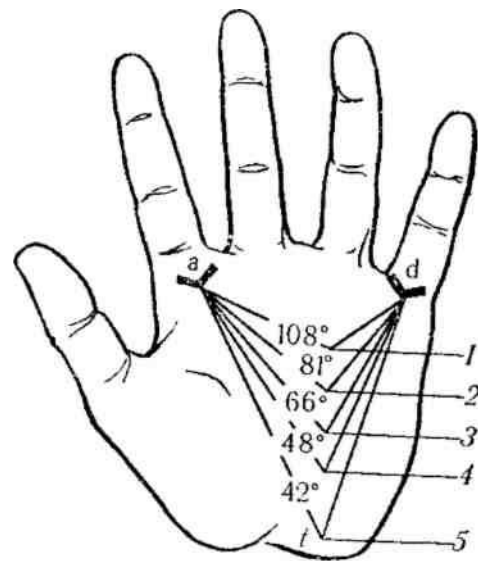


Рис. 1.78. Кут atd у нормі і при хромосомних аномаліях:
1 - синдром Патау; 2 - синдром Дауна; 3 - синдром Шерешевського-Тернера; 4 - норма; 5 - синдром Клайнфельтера.

Цей метод застосовують для вивчення генетичної структури популяцій людини - частоти тих чи інших генотипів, а також окремих алелей. *Частота* певного генотипу (алеля) - це відносне число особин у популяції з даним генотипом (алелем). Частоту виражають у відсотках або частках одиниці. Наприклад, частота блакитнооких людей у популяції - 49%, або 0,49.

Генетичну структуру популяції визначають за формулою Харді-Вайнберга: $(p+q)^2 = p^2+2pq+q^2=1$ (або 100 %), де

p - частота домінантного алеля (A), q - частота рецесивного алеля (a), p^2 - частота гомозигот з генотипом AA, q^2 - частота гомозигот з генотипом aa, 2pq - частоту гетерозигот (Aa). За цим рівнянням можна визначити генетичну структуру популяції без проведення спеціальних досліджень. Для цього треба знати лише частоту рецесивних гомозигот (aa) - q^2 . Це єдиний генотип, який можна визначити за фенотипом.

Приклад. У популяції частота рецесивних людей (aa) складає 15%. Визначити частоту рецесивних гомозигот (AA) і частоту рецесивних гетерозигот (Aa) в популяції.

Розв'язання. Частота генотипу aa (q^2) = 15% = 0,15. Звідси частота алеля a(q) = $\sqrt{0,15} = 0,387$. Частота гена A(p) = $1 - q = 1 - 0,387 = 0,613$. Частота генотипу AA (p^2) = $0,613^2 = 0,376$. Частота генотипу Aa (2pq) = $2 \times 0,613 \times 0,387 = 0,474$. Отже, рецесивних особин у популяції - 15 %, рецесивних - 85 % (серед них гомозигот - 37,6 %, гетерозигот - 47,4 %).

Молекулярно-генетичний метод (ДНК-аналіз)

Етапи методу: 1. Отримання зразків ДНК (або РНК) - вихідний початковий етап всіх методів.

Можливі два варіанти етапу:

- а) виділення всієї ДНК (тотальної або геномної) з клітин;
- б) нагромадження певних фрагментів, які можна аналізувати з допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

Джерелом геномної ДНК можуть бути будь-які ядровмісні клітини. На практиці частіше використовують лейкоцити периферичної крові, хоріон, амніотичні клітини, культури фібробластів. Іноді для діагностики хвороби чи гетерозиготного стану достатньо невеликого фрагменту ДНК, який необхідно примножити (*ампліфікувати*). Це можна вирішити з допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) - це метод ампліфікації ДНК в умовах *in vitro* за допомогою ДНК-полімерази, яка здійснює синтез взаємокомплементарних ланцюгів ДНК. Необхідною умовою ПЛР є знання нуклеотидної послідовності ампліфікованого фрагмента ДНК, до кінців якого приєднуються комплементарні олігонуклеотидні праймери (затравки). Синтез полінуклеотидних ланцюгів на досліджуваному фрагменті ДНК відбувається в межах між двома праймерами. Таким чином, можна отримати мільйони копій ДНК.

Рестрикція ДНК на фрагменти здійснюється ферментами рестриктазами. Вони розривають дволанцюгову ДНК у чітко визначених межах для кожного фрагмента послідовностей нуклеотидів довжиною 4-6 пар основ.

Електрофорез фрагментів ДНК забезпечує розділення цих фрагментів при їх розподілі на поверхні агарового або поліакриламідного геля. Після закінчення електрофорезу кожний фрагмент ДНК займає певне положення у вигляді дискретної смужки в конкретному місці геля. Довжину фрагмента порівнюють із стандартним зразком ДНК з відомими розмірами.

Візуалізація та ідентифікація фрагментів ДНК у гелі може бути кінцевим етапом діагностики або необхідним елементом наступного аналізу. Візуалізація фрагментів ДНК можлива в результаті різних методів забарвлення. Ідентифікація конкретних фрагментів більш складне завдання, яке вирішують з допомогою блот-гібридизації за Саузерном. Методика має такі етапи:

- 1) денатурація ДНК і отримання одноланцюгових фрагментів;
- 2) перенесення ДНК з геля на нітроцелюлозний або нейлоновий фільтр;
- 3) фіксація ниток ДНК на фільтрі;
- 4) гібридизація цих фрагментів із специфічним за нуклеотидною послідовністю і міченим радіонуклідом або флуоресцентною міткою олігонуклеотидним синтетичним зондом, або клонованим фрагментом ДНК;

5) експонування фільтра з рентгеновською плівкою, що виявляє радіоактивно помічені ділянки; нерадіоактивна ідентифікація здійснюється з допомогою люмінесцентної мікроскопії за флуоресценцією

забарвленої ділянки або опосередковано за допомогою антитіл.

Мінливість у людини як властивість життя й генетичне явище

Особини будь-якого виду відрізняються між собою за багатьма ознаками. І людина в цьому відношенні не є винятком. Люди різні за кольором шкіри, очей, волосся, масою і лінійними розмірами тіла та органів, кількістю клітин крові, величиною артеріального та венозного тисків, антигенами еритроцитів (групи крові, резус-система), активністю ферментів, комплексом гістосумісності. Ці та інші відмінності визначають індивідуальність людини, що необхідно враховувати в трансплантаційній хірургії, трансфузіології, судово-медичній практиці, медико-генетичному консультуванні.

Відмінності зумовлені генетичними факторами і факторами середовища. Обидва фактори однаково важливі. Але співвідносна роль їх у розвитку ознак неоднакова. Будь-які ознаки генетично детерміновані. Але одні з них мають виключно генетичну природу, тобто за всіх умов середовища, сумісних з життям, даний генотип дає однаковий фенотип (групи крові). Інші відмінності теж генетично детерміновані, але на ступінь їх фенотипового прояву впливає середовище. Так, кількість еритроцитів у периферичній крові часто пов'язана з висотою місцевості над рівнем моря, хоч сама здатність організму змінювати у певних межах цю кількість залежно від парціального тиску кисню в атмосфері визначається генотипом. Є багато відмінностей, які зумовлені і спадковістю, і середовищем. Ріст людини контролюється кількома домінантними неалельними генами (полігенами), а також залежить від характеру харчування.

Відмінності між особинами того самого виду називають *мінливістю*. Розрізняють дві форми мінливості - спадкову і неспадкову. До неспадкової мінливості належить фенотипова (*модифікаційна*), до спадкової-*генотипова* мінливість. Генотипову мінливість поділяють на *мутаційну* і *комбінативну*. При всіх формах мінливості змінюється фенотип, але при генотиповій мінливості зміни фенотипу зумовлені змінами генотипу, при фенотиповій мінливості - факторами середовища.

Модифікаційна мінливість

Модифікаційна мінливість - це неспадкові зміни фенотипу, які зумовлені факторами середовища. Генотип при модифікаційній мінливості не змінюється. Оскільки генотип не змінюється, модифікаційні зміни (модифікації) не успадковуються. Проте вони виникають на певній генетичній основі і обмежені нормою реакції. *Норма реакції* - діапазон модифікаційної мінливості, у межах якого один і той самий генотип може давати різні фенотипи в різних умовах середовища. Норма реакції ознаки генетично зумовлена і успадковується. Окрема модифікаційна зміна ознаки не успадковується. Одні ознаки мають широку норму реакції (кількість жиру в організмі, маса тіла), інші - вузьку (маса серця, головного мозку).

Модифікаційна мінливість характеризується наступними ознаками:

1. Модифікації носять масовий, груповий характер. Під впливом певного фактора організми змінюються в одному напрямі (збільшення маси тіла при повноцінному харчуванні).

2. Модифікації широко поширені в природі. Вони мають пристосувальне значення, адекватні змінам середовища і є відповіддю на ці зміни.

3. Більшість модифікацій є нестійкими, короточасними; вони не передаються навіть наступному поколінню і часто зникають після того, як припинилася дія відповідного фактора. Так, під дією ультрафіолетових променів шкіра в людей темнішає, з'являється загар (у деяких лише почервоніння), який взимку поступово зникає. В альпіністів, які піднімаються в гори, під впливом зниження парціального тиску кисню в повітрі кількість еритроцитів у периферичній крові збільшується, а з поверненням у низинну місцевість цей показник нормалізується.

4. Модифікації кількісних ознак утворюють неперервний ряд значень від мінімуму до максимуму і формують варіаційний ряд. Більшість особин групується біля середнього значення ознаки, яке зустрічається частіше за інші. Для вивчення мінливості кількісних ознак застосовують математичні (статистичні) методи.

5. У природі відомі тривалі модифікації, які успадковуються протягом кількох поколінь, а потім зникають. Вони зумовлені змінами ДНК мітохондрій цитоплазми яйцеклітин і передаються по материнській лінії.

Фенокопії - неспадкові зміни фенотипу, які зумовлені впливом середовища, але схожі зі змінами фенотипу генетичної природи (мутаціями). Фенокопії виникають на ранніх стадіях ембріогенезу, різко змінюють фенотип, зберігаються протягом життя, але не передаються наступному поколінню.

Так, у жінок, які на ранніх стадіях вагітності перенесли інфекційне захворювання (наприклад, краснуху), часто народжуються глухонімі діти або діти з катарактою (помутніння кришталика) і ці вади розвитку нічим не відрізняються від таких самих вад, але зумовлених мутантними генами. Кретинізм спричиняється як мутацією гена, так і дефіцитом йоду в їжі. Фенокопіями є талідомідні ембріопатії (народження дітей з частковою або повною втратою кінцівок), які спричинені вживанням матерями на ранніх стадіях вагітності лікарського препарату талідоміду (рис. 1.88).

Причинами виникнення фенокопій можуть бути: гіпоксія, підвищення температури, авітамінози, алкоголь, нікотинний дим, деякі лікарські препарати, інфекційні та інвазійні захворювання матері на ранніх стадіях вагітності (краснуха, токсоплазмоз). Лікар і фармацевт повинні знати, що фенокопії - це модифікації і вони не успадковуються, а патології генетичної природи (мутації) успадковуються. Тому дуже важливо з точки зору прогнозу ймовірності народження хворих дітей диференціювати фенокопії і мутації.

Комбінативна мінливість

Це спадкова мінливість, зумовлена новими поєднаннями алелей в генотипах потомства. Закономірно виникає при статевому розмноженні. Існують три механізми її виникнення, два з них пов'язані з мейозом: 1) кросинговер в профазі першого мейотичного поділу; 2) незалежне розходження негомологічних хромосом в анафазі першого мейотичного поділу і 3) випадкове поєднання гамет при заплідненні. Ці три механізми є невичерпним джерелом різноманітних комбінацій генів (генетичних рекомбінацій), а, отже, і ознак, що контролюються цими генами. Самі гени при цьому не змінюються, нові ознаки не виникають, але генотипи і фенотипи потомства в кожному поколінні різні. У будь-яких шлюбних діти, що народжуються, характеризуються комбінативною мінливістю. Комбінативна мінливість надзвичайно поширена в природі. У мікроорганізмів мейоз відсутній, але генетичні рекомбінації у них теж виникають завдяки процесам трансформації, трансдукції і кон'югації. Комбінативна мінливість збільшує спадкову різноманітність популяцій і має значення для еволюції. Проте первинним і єдиним джерелом нових спадкових змін є мутації.

Мутаційна мінливість, класифікація мутацій

Мутація — раптова, стрибкоподібна зміна спадкової ознаки, зумовлена зміною генетичного матеріалу. *Мутагенез* - процес виникнення мутацій. *Мутант* - організм, що змінив свій фенотип внаслідок мутації. Мутації вперше описав у рослині енотери (*Oenothera lamarckiana*) і ввів цей термін у науку голландський ботанік Г. де Фріз (1901) - один з трьох учених, які перевідкрили закономірності успадкування ознак, встановлені Г. Менделем. З мутаційною мінливістю пов'язана еволюція - процес утворення нових видів, сортів, порід. Мутації відомі в усіх класів тварин, рослин, вірусів. Саме мутаціями зумовлений поліморфізм людських популяцій: різна пігментація шкіри, волосся, колір очей, форма носа, губ і т.д. Клінічно мутації проявляються як спадкові хвороби.

На відміну від модифікацій:

1. Мутації виникають раптово, стрибкоподібно, без перехідних станів у порівнянні з вихідною формою ознаки.
2. Нові ознаки стійкі й успадковуються в ряді поколінь.
3. Це якісні, дискретні зміни; вони не утворюють неперервних рядів і не групуються біля середнього значення ознаки.
4. Мутації відбуваються в різних напрямках і можуть виникати повторно.
5. Мають індивідуальний характер, тобто з'являються в будь-якої однієї особини, яка перебуває в однакових умовах з іншими особинами того самого виду.
6. Мутації не адекватні впливу факторів зовнішнього середовища і переважно не мають пристосувального значення.

Існує кілька класифікацій мутацій. За походженням мутації бувають *спонтанні* та *індуковані*. Спонтанні (природні) мутації виникають в природних умовах без втручання експериментатора. Частота їх низька, причини не встановлені. Індуковані (штучні) мутації виникають при дії на організм встановлених факторів. Частота їх на кілька порядків вища, ніж спонтанних. Мутації можуть виникати як у соматичних (*соматичні* мутації), так і в статевих (*генеративні* мутації) клітинах. За локалізацією в клітині виділяють *ядерні* мутації, що виникають в хромосомах ядра клітини, і *цитоплазматичні*, які виникають в органелах цитоплазми, що мають власну ДНК (мітохондрії, пластиди). За характером змін мутації поділяють на *морфологічні*, *фізіологічні* і *біохімічні*. За впливом на життєдіяльність

розрізняють *корисні, шкідливі та нейтральні* мутації. Більшість мутацій шкідлива. Серед них існують летальні, напівлетальні та умовно летальні мутації. *Летальні* - мутації, які не сумісні з життям; вони викликають загибель організму до народження. *Напівлетальні* — мутації, які знижують життєдіяльність організму і він гине в період від народження до статевого дозрівання. *Умовно летальні*—мутації, які проявляють летальну дію за певних умов. За напрямом мутації бувають прямі і зворотні. *Прямі* мутації переводять дикий (нормальний) алель в мутантний (А а), *зворотні* - повертають мутантний алель до вихідного типу (а А). Процес зворотного переходу називають *реверсією*. За величиною генетичного матеріалу, залученого в мутаційний процес, мутації поділяють на великі (*макромутації*) і малі (*мікромутації*). За рівнем організації генетичного матеріалу розрізняють *геномні, хромосомні та генні* мутації.

Геномні мутації

Вони зумовлені зміною числа хромосом. Види геномних мутацій - поліплоїдія, гетероплоїдія і гаплоїдія. *Поліплоїдія* - геномна мутація, зумовлена збільшенням числа гаплоїдних наборів хромосом у порівнянні з диплоїдним (2n). Наприклад, триплоїдія (3n), тетраплоїдія (4n), пентаплоїдія (5n) і т.д. Організм з нормальним набором хромосом називається *еуплоїдом*, з поліплоїдним - *поліплоїдом* (триплоїдом, тетраплоїдом, пентаплоїдом і т.д.). В основі виникнення поліплоїдії лежать три процеси: 1) редуплікація хромосом в клітинах, що не поділяються; 2) злиття соматичних клітин або їх ядер; 3) нерозходження хромосом при мейозі.

Поліплоїдні форми часто зустрічаються серед рослин, що пояснюється поширенням в рослинному світі вегетативного розмноження. Більшість культурних рослин - це поліплоїди. Поліплоїди, як правило, мають більші розміри клітин і відповідно більшу масу. Крім того, вони більш резистентні до несприятливих умов і здатні існувати в більш суворому кліматі. Серед тварин (крім тих, що розмножуються шляхом партеногенезу) поліплоїдія зустрічається рідко, що пов'язано з порушенням хромосомного механізму визначення статі в зв'язку зі збільшенням числа статевих хромосом.

У людини поліплоїдія проявляється як триплоїдія (3n) ембріонів: - 69, XXX або 69, XXY. Триплоїдні ембріони складають від 4 до 20 % усіх спонтанних абортусів. Описані поодинокі випадки народження триплоїдних дітей. Триплоїдні новонароджені гинуть у перші години або дні життя, в окремих випадках живуть до 4-7 міс. У них спостерігається цілий комплекс вад розвитку: гіпоплазія (недорозвинення органів), мікрофтальмія (малі розміри ока), розщелини губи і піднебіння, синдактилія (зрощення пальців кисті чи стопи), гідроцефалія (водянка головного мозку), ін.

Гетероплоїдія (анеуплоїдія) - геномна мутація, зумовлена зміною числа окремих хромосом. Основна причина виникнення гетероплоїдії - нерозходження хромосом у мітозі і мейозі. Основні види гетероплоїдії- трисомія, моносомія і нулісомія. При *трисомії* в парі хромосом не дві, а три гомологічні хромосоми; диплоїдний набір хромосом при цьому збільшується на одну хромосому (2n+1). Такий організм називається трисоміком. Втрата однієї хромосоми з пари в диплоїдному наборі називається *моносомією*, а організм - моносоміком (2n-1). За відсутності двох різних хромосом у диплоїдному наборі організм називається подвійним моносоміком (2n-2), обидвох гомологічних хромосом - нулісоміком. Моносомії за будь-якою з 22-х пар автосом у людини спричиняють загибель плода у внутрішньоутробному періоді.

Гетероплоїдії викликають велику групу хромосомних хвороб людини - синдром Дауна (трисомія 21), синдром Едварса (трисомія 18), синдром Патау (трисомія 13), синдром Клайнфельтера (47, XXY), синдром Шерешевського-Тернера (45, X0). Характеристика синдромів розглядається нижче.

Гаплоїдія - зменшення числа хромосомних наборів соматичних клітин у порівнянні з диплоїдним. Гаплоїдні організми розвиваються з однієї клітини з генотипом гамети, обминаючи запліднення. Вони зустрічаються в основному серед рослин, у тому числі вищих (блекота, пшениця, кукурудза). Гаплоїдні рослини відрізняються від диплоїдних меншими розмірами, що пов'язане зі зниженою вдвічі дозою генів. Оскільки в гаплоїдів одинарний набір хромосом, в їхньому фенотипі проявляються не тільки домінуючі, але і всі рецесивні гени. Гаплоїдія в людини несумісна з життям.

Хромосомні мутації

Хромосомні мутації (хромосомні перебудови, аберації) зумовлені змінами структури хромосом. Деякі з таких мутацій настільки змінюють морфологію хромосом, що їх видно в світловий мікроскоп на метафазних пластинках. Механізми виникнення хромосомних мутацій різні, але в усіх випадках має місце розрив хромосоми з можливим з'єднанням фрагментів. Розрізняють наступні хромосомні

перебудови - делеції, дуплікації, інверсії і транслокації. *Делеція* — втрата ділянки хромосоми. *Дуплікація* - подвоєння ділянки хромосоми. *Інверсія* - поворот ділянки хромосоми на 180°. Делеції і дуплікації ведуть до зміни дози генів. При інверсіях змінюється послідовність розміщення генів в інвертованій ділянці (рис. 1.79).

a b c d e f - норма
a b c e f - делеція ділянки d
a b c d d e f - подвоєння ділянки d
a b e d c f - інверсія ділянки c d e

Рис. 1.79. Схема, яка ілюструє види хромосомних перебудов.

Транслокація - переміщення ділянки хромосоми в інше місце на тій самій хромосомі (внутрішньохромосомні транслокації) або на іншу хромосому, що буває найчастіше (міжхромосомні транслокації). *Симетрична* транслокація - центрична ділянка (з центромерою) однієї хромосоми з'єднується з ацентричним (без центромери) фрагментом іншої. *Асиметрична* транслокація - з'єднання центричних ділянок з центричними, ацентричних - з ацентричними. Центричне злиття - один з найпоширеніших видів хромосомних перебудов у людини. При цьому утворюються хромосоми з двома, трьома центромерами (*дицентрики*, *трицентрики*). *Робертсонівська* транслокація - центричне сполучення між собою довгих плечей акроцентричних хромосом. Саме так виникає транслокаційний синдром хвороби Дауна (транслокація зайвої хромосоми 21 на одну з хромосом групи D або G). У результаті з'єднання плечей хромосоми, яка втратила теломери, виникають *кільцеві хромосоми*, замкнені у вигляді кільця. В результаті горизонтального поділу центромери виникають моноцентричні хромосоми з двома генетично однаковими плечима- *ізохромосоми*. Для прогнозу потомства важливо з'ясувати вид даної мутації, що досягається дослідженням каріотипу хворого та його батьків.

Правила запису нормальних і аномальних каріотипів людини:

1. На самому початку генетичної формули каріотипу вказують загальне число хромосом, потім записують склад статевих хромосом. Наприклад: 46, XX - нормальний каріотип жінки; 46, XY - нормальний каріотип чоловіка; 47, XXY- каріотип чоловіка з синдромом Клайнфельтера; 45, XO - каріотип жінки з синдромом Шерешевського-Тернера.

2. Додаткова автосома позначається відповідним номером і знаком "+". Запис 47, XY, +21 означає: чоловічий каріотип з додатковою хромосомою 21 (хвороба Дауна). Втрата цілої хромосоми позначається через "-". Тоді, запис 45, XY, -21 означає: чоловічий каріотип з моносомією хромосоми 21.

3. Хромосомні плечі позначають через "p" (коротке плече) і "q" (довге плече).

4. Транслокація позначається через "t" з розшифровкою в дужках. Наприклад: 45, XX, t (14+21) - жінка-носійка збалансованої транслокації 14/21.

5. Мозаїцизм позначається через дріб. Формула 45, XO/46, XX означає: жінка-мозаїк за синдромом Шерешевського-Тернера.

Із структурними порушеннями хромосом пов'язані хромосомні хвороби людини:

1) *синдром крику кішки (5p-)* - делеція короткого плеча хромосоми 5: численні вади розвитку поєднуються з неправильним формуванням гортані, внаслідок чого плач дитини нагадує крик кішки;

2) *синдром Орбелі (13q-)* - делеція довгого плеча хромосоми 13: мікроцефалія (малий розмір мозку), широка спинка носа, виступаюча верхня щелепа, птоз (опущення повіки).

Генні мутації

Це зміни хімічної структури гена (ДНК). Якщо зміни торкаються лише окремого нуклеотида в ДНК, то такі мутації називаються точковими. Генні мутації не помітні під мікроскопом і виявляються за появою в потомстві зміненої ознаки, яку контролює мутантний ген. Мутації цього типу утворюються найбільш часто. Вони зумовлюють появу нових алелей, збільшують генофонд популяцій і мають значення для еволюції.

Основні види генних мутацій - заміни, вставки (інсерції), випадіння (делеції), подвоєння (дуплікації) пар нуклеотидів. В усіх випадках вони змінюють послідовність нуклеотидів ДНК. Ці зміни транскрибуються на молекулу РНК і часто ведуть до утворення зміненого поліпептиду. Найбільш типовими генними мутаціями є заміни основ і мутації зі зсувом рамки зчитування. Останні пов'язані

з випадінням, вставкою одного або кількох нуклеотидів. Мутації, при яких відбувається заміна пуринової основи на пуринову ($A \rightleftharpoons G$) або піримідинової основи на піримідинову ($T \rightleftharpoons C$), називаються *транзціями*. За умови заміни пуринової основи на піримідинову і навпаки мутації називаються *трансверсіями* ($A \rightleftharpoons T$, $A \rightleftharpoons C$, $G \rightleftharpoons C$ і $G \rightleftharpoons T$). Мутації заміни основ ведуть до появи міссенс- і нонсенс-мутацій. *Міссенс*-мутація - заміна нуклеотиду в кодуєчій системі гена, яка може спричинити заміну амінокислоти в молекулі білка, *Нонсенс*-мутація - заміна нуклеотиду в кодуєчій частині гена, що веде до утворення нонсенс (стоп)-кодону. Існують мутації, коли заміна нуклеотиду в кодуєчій частині гена не змінює зміст генетичного коду за рахунок його надлишку. Але у випадку серпоподібноклітинної анемії це не так (рис. 1.80).

Серпоподібноклітинна

вродженої анемії. Її назв; серпоподібноклітинною (СК тому що в мазках крові знаході еритроцити в формі сер Пізніше було встановлено, захворювання є генною мутац і успадковується за автосом рецесивним типом. При цьом еритроцитах міститься звичайний гемоглобін Hb^A аномальний гемоглобін Hb^S . Білкова частина молекули гемоглобіну дорослої людини складається з чотирьох поліпептидних ланцюгів (двох α -хворих на ланцюгів і двох β -ланцюгів). Кожний α -ланцюг містить 141



Рис. 1.80. Серпоподібноклітинна анемія:

а - нормальні еритроцити в нормальних гомозиготах Hb^A ; б - серпоподібні еритроцити (частина) в гетерозигот $Hb^A Hb^S$; в - серпоподібні еритроцити в гомозигот $Hb^S Hb^S$, хворих на ланцюгів і двох β -ланцюгів). серпоподібноклітинну анемію. Кожний α -ланцюг містить 141

амінокислоту, а кожний β -ланцюг - 146. Ці ланцюги кодуються різними генами. Аномальний гемоглобін Hb^S відрізняється від нормального Hb^A заміною лише однієї амінокислоти (у β -ланцюзі глутамінова кислота в шостому положенні замінена валіном - Глу Вал). Ціла молекула складається з 574 амінокислот. Відмінність лише за двома амінокислотами (по одній у кожному з двох β -ланцюгів). Ця єдина відмінність між Hb^A і Hb^S пояснюється заміною однієї основи у відповідному триплеті гена. Глутамінова кислота кодується двома кодонами - ГАА і ГАГ, валін - чотирма: ГУУ, ГУЦ, ГУА і ГУГ, тобто відбулася мутація - заміна другої основи кодону ($A \rightarrow U$). Ця, здавалося б, дуже мала відмінність, спричинює фатальні наслідки. Еритроцити з аномальним гемоглобіном замість звичайної форми двовогнутих дисків набувають форми серпа, стають крихкими, швидко руйнуються і не здатні виконувати транспорт кисню. У гомозигот $Hb^S Hb^S$ розвивається тяжка СКА, вони вмирають у ранньому дитячому віці. Гетерозиготи $Hb^A Hb^S$ клінічно здорові, але в умовах дефіциту кисню (високогір'я, підводні роботи, авіація) у них проявляються ознаки анемії. Це пояснюється тим, що значна частина еритроцитів гетерозигот містить аномальний гемоглобін (рис. 1.80).

Генні мутації спричинюють також гемофілію, дальтонізм, альбінізм, фенілкетонурію, алкаптонурию, галактоземію. Ці хвороби називаються генними, або *молекулярними*, оскільки зумовлені зміною структури гена (молекули ДНК).

Соматичні та генеративні мутації, мозаїцизм

Мутації виникають в клітинах будь-яких тканин багатоклітинного організму і на різних стадіях його розвитку. Залежно від типу клітин розрізняють соматичні і генеративні мутації. *Соматичні мутації* - це мутації, які виникають у соматичних (нестатевих) клітинах. Механізм виникнення їх пов'язаний з порушеннями мітозу. Розрізняють генні, хромосомні і геномні соматичні мутації. Ефект соматичної мутації залежить від віку організму: чим раніше вона виникла, тим більшу шкоду може нанести. У деяких випадках утворюються клітини з підвищеною швидкістю росту і поділу. Ці клітини можуть дати початок пухлинам - доброякісним, які не впливають особливо на весь організм, або злоякісним, які ведуть до злоякісних захворювань.

Соматичні мутації не успадковуються при статевому розмноженні, але успадковуються при вегетативному, причому передаються тільки тим клітинам, які виникли шляхом мітозу від мутантної клітини. Соматичні мутації при вегетативному розмноженні використовуються в селекції рослин. Так

І.В. Мічуріном був створений сорт яблуні Антонівка 600-грамова.

Соматичні мутації часто ведуть до мозаїцизму. *Мозаїцизм* — поява генетично різних клітинних ліній. Організм тоді називається *мозаїком*. У мозаїків змінена лише та частина організму, яка розвинулася в результаті поділу мутантної клітини. Мозаїками є люди, в яких колір одного ока відрізняється від кольору іншого. Мозаїцизм має місце при хворобі Дауна, коли одна частина клітин має нормальний каріотип (46), інша - аномальний (47).

Генеративні {гаметичні} - мутації, які виникають в гаметах або в клітинах, з яких вони утворюються. Основний механізм їх виникнення - порушення мейозу (стор. 71). Генеративні мутації успадковуються при статевому розмноженні. Домінантні мутації проявляються вже в першому поколінні. Рецесивні мутації в першому поколінні не проявляються, тому що знаходяться в гетерозиготному стані (Aa), а можуть проявитися в другому і наступних поколіннях, коли перейдуть у гомозиготний стан (aa).

Спонтанні та індуковані мутації

Спонтанні (природні) мутації виникають самовільно в природних умовах. Серед спонтанних мутацій найбільше еволюційне значення мають генні мутації. Вони збільшують число алелей певного локуса і, отже, генофонд популяції, її гетерозиготність і внутрішньопопуляційну мінливість. Здатність мутувати (*мутабельність*) - характерна ознака гена. Мутувати може будь-який ген, у будь-який момент, у різних напрямках і з невстановлених причин. У цьому відношенні спонтанні мутації називаються *випадковими*. Середня частота спонтанних мутацій низька - 10^{-4} - 10^{-6} на один локус за одне покоління у вищих організмів. Але генів у геномі багато, тому загальне число мутацій велике. Якщо припустити, що середня частота мутацій в людини становить 10^{-5} , то кожна людина є носієм від 1 до 10 мутацій, яких не було в жодного з її батьків. Різні гени того самого організму змінюються з неоднаковою частотою, але для даного гена середня частота мутацій є більш або менш постійною. Мутація в людини, яка веде до карликовості, зустрічається в 5-13 гаметах на мільйон, м'язової дистрофії - в 8-11, мікроцефалії - в 27. Найменша частина гена, здатна до мутацій, називається *мутоном*. Вона може дорівнювати одній парі нуклеотидів. Оскільки нуклеотидів в одному гені багато, то теоретично число мутацій одного гена може бути значним. За даними міжнародного Консорціуму з генетичного аналізу фенілкетонурії до 2000 р. було ідентифіковано понад 400 мутацій гена фенілаланінгідроксилази, у тому числі 255 міссенс-мутацій, 22 нонсенс-мутацій, 47 мутацій сайтів сплайсингу, ін.

Спонтанні мутації виникають незалежно від їх адаптивного значення і бувають корисними, шкідливими і нейтральними. Більшість мутацій шкідлива. Це пояснюється тим, що мутації виникають в інтегрованій і коадаптованій (взаємоприспосованій) генетичній системі, де кожен ген впливає на всю систему і система впливає на кожний ген. Ця генетична система сформувалася в процесі еволюції під контролем природного добору і забезпечує оптимальну пристосованість популяції до середовища. Тому будь-яка зміна в генетичній системі виявиться скоріше шкідливою, ніж корисною. Шкідливі мутації у разі їх фенотипового вияву підпадають під контроль природного добору і елімінуються (усуваються) шляхом загибелі або зниження плодючості носіїв цих мутацій. Елімінуюча дія природного добору в людини особливо помітна на ранніх стадіях ембріонального розвитку. Якщо 41,5 % всіх вагітностей переривається спонтанними абортами, то в зв'язку з хромосомними порушеннями - 5-6 %, що в 10 разів більше від кількості дітей, що народилися живими з хромосомними синдромами (0,5-0,6 % серед живонароджених). Спонтанна частота мутацій залежить від віку батьків, особливо чоловіків. У жінок після 35 років різко підвищується ймовірність народження дітей з хворобою Дауна (стор. 71).

Мутації бувають домінантні і рецесивні. Домінантні мутації за умови повного домінування і повної пенетрантності виявляються вже в першому поколінні і відразу починається їх позитивний або негативний добір. Більшість мутацій рецесивна, поширена в популяції в гетерозиготному стані, фенотипово не проявляється і прихована від контролю природного добору до того часу, поки не перейде в гомозиготний стан (aa). Рецесивні мутації в гетерозиготному стані становлять резерв спадкової мінливості, який використовується в кожному поколінні при статевому розмноженні для утворення нових комбінацій генів (нових генотипів). Поняття "шкідливість" мутацій у певній мірі є відносним. Рецесивний алель може бути летальним у гомозиготному стані, а в гетерозиготному сприяти виживанню організмів.

До ендогенних факторів спонтанного мутагенезу належать: 1) помилки реплікації ДНК; 2) помилки репарації ДНК; 3) помилки рекомбінації ДНК; 4) дія генів мутаторів і антимутаторів; 5) транспозиція мігруючих генетичних елементів (МГЕ).

Індуковані (штучні) мутації спричинює людина, діючи на організми в експерименті мутагенами, які свідомо перевищують допустимі дози. Частота індукованих мутацій на кілька порядків вища від частоти спонтанних мутацій. Штучний мутагенез є важливим джерелом утворення вихідного матеріалу в селекції рослин, мікроорганізмів.

Мутагени

Мутагени (мутагенні фактори) - це чинники, які викликають мутації. Багато з них є канцерогенами, тобто здатні викликати злоякісні пухлини. Розрізняють наступні види мутагенів - фізичні, хімічні, біологічні.

До *фізичних мутагенів* відносять всі види іонізуючого випромінювання (гамма- і рентгенівські промені, електрони, позитрони, протони, нейтрони), ультрафіолетове випромінювання, високу і низьку температуру. Найбільш небезпечним є іонізуюче випромінювання (іонізуюча радіація). Усі види іонізуючого випромінювання мають високу проникність і характеризуються біологічною дією. Проникаючи через тканини людського організму, вони передають свою енергію атомам цих тканин, викликаючи їх збудження та іонізацію. Особливо чутливими є проліферуючі тканини - лімфоїдні і кровотворні. Іонізуюче випромінювання діє на всі компоненти клітини, але особливо вразливими є хромосоми ядра. У молекулах ДНК виникають розриви, з'являються хромосомні аберації, точкові мутації. Індукція мутацій відбувається при дії будь-яких доз, а зі збільшенням дози пропорційно зростає число мутацій. Генетичний ефект малих доз сумується. Будь-яке застосування іонізуючого випромінювання потребує додержання правил радіаційної безпеки і протипроменевого захисту пацієнтів і медперсоналу.

Ультрафіолетові промені не викликають іонізації, а лише збуджують електронні оболонки атомів, що збільшує їхню реакційну здатність і може призвести до мутацій. Найбільшу мутагенну активність мають УФ-промені з довжиною хвилі близько 260 нм, оскільки ДНК поглинає якраз цю частину спектра.

Хімічні мутагени ~ різноманітні хімічні речовини, які використовуються в сільському господарстві як гербіциди (гідрозид малеїнової кислоти), пестициди (ДДТ), медицині як лікарські препарати (цитостатичні і антимітотичні засоби), промисловості (бензол, важкі метали: кадмій, ртуть, свинець, нікель) у тому числі харчовій (харчові добавки), у побуті (лаки, фарби). З метою профілактики мутагенезу кожна хімічна сполука, яку передбачають застосовувати, випробовується на мутагенність.

Найбільш сильні мутагени (супермутагени) - етиленамін, діети л сульфат, нітрозоетилсечовина, нітрозометилсечовина, перекис водню, іприт. Другу групу складають речовини, які близькі за будовою до азотистих основ нуклеїнових кислот і діють на них: 5-бромурацил, 5-фтордезоксипуридин, 5-бромдезоксипуридин. До третьої групи відносять акридини та їхні похідні: акридиновий жовтий, етидид броміду. У четверту групу входять азотиста кислота, формальдегід, гідроксиламін.

Біологічні мутагени - віруси, живі вакцини, токсини ряду організмів, особливо плісневих грибів. *Живі вакцини* - це біологічні препарати, виготовлені з бактерій або вірусів зі зниженою вірулентністю.

Генетичний моніторинг; засоби зниження ризику виникнення мутацій

Стан атмосферного повітря, води і ґрунту в багатьох регіонах України незадовільний. Встановлено, що багато забруднюючих речовин здатні індукувати генні мутації в дослідках на тест-штамах сальмонел. У ряді випадків генотоксичною виявилася вода, призначена для питних цілей. Незадовільна екологічна ситуація, яка склалася в Україні, особливо посилилася в зв'язку з катастрофою на Чорнобильській АЕС (1986). Демографічна ситуація в Україні набула форми гострої кризи. З 1991 р. смертність стала переважати над народжуваністю. Зросла кількість осіб з генетичними порушеннями в результаті сумісної дії хімічних і фізичних мутагенів. Збільшився генетичний вантаж популяціях. Обтяжена спадковість стала суттєвим чинником, що негативно впливає на здоров'я населення. Пошкодження спадкового матеріалу соматичних клітин може призвести до різкого збільшення злоякісних захворювань, передчасному старінню, ослабленню захисних сил організму. Усе це зменшує народжуваність населення і веде до біологічного регресу. Пошкодження спадкового матеріалу статевих клітин може спричинити поступове виродження і навіть загибель окремих популяцій.

Демографічна ситуація і стан здоров'я населення в Україні вимагають прийняття негайних заходів на рівні держави щодо захисту генофонду населення. Президент своїм Указом схвалив Цільову комплексну програму *генетичного моніторингу* (генетичного стеження, генетичного контролю) в

Україні. Один з найважливіших підрозділів цієї програми - створення державної служби генетичного моніторингу. Мета генетичного моніторингу - аналіз мутагенного стану довкілля, спостереження за мутагенними змінами в популяціях людей.

З метою зниження ризику мутацій: 1) проводять перевірку всіх нових хімічних речовин, лікарських засобів на мутагенність; 2) застосовують антимутагени. *Антимутагени* — фактори, які знижують частоту мутацій. Вони нейтралізують мутаген до його реакції з молекулою ДНК, або знімають пошкодження ДНК, які зумовлені мутагеном. Антимутагенну дію мають вітаміни, глутамін, серотонін, резерпін, а також деякі фізичні фактори (денне світло).

Спадкові хвороби, їх класифікація

Залежно від ролі спадковості і середовища всі хвороби можна розділити на три групи: 1) спадкові хвороби; 2) хвороби зі спадковою схильністю (мультифакторіальні) і 3) неспадкові хвороби. *Спадкові хвороби* — хвороби, причиною яких є генна, хромосомна або геномна мутація. Прояв патологічної дії мутації практично не залежить від середовища. Останнє може лише міняти вираженість симптомів і тяжкість їх перебігу. *Хвороби зі спадковою схильністю* розвиваються в людей з певним генотипом під дією факторів середовища. *Неспадкові хвороби* - хвороби, причиною яких є фактори зовнішнього середовища (травми, опіки, інфекційні хвороби). Але і при цих захворюваннях спадковість впливає на перебіг патологічного процесу.

Термін "спадкові хвороби" слід відрізнити від термінів "уроджені хвороби" і "сімейні хвороби". Вони не є синонімами. *Уродо/сені* - всі хвороби, які наявні вже при народженні дитини, а зумовлені вони можуть бути як спадковими, так і неспадковими факторами. Спадкові хвороби - гемофілія, ахондроплазія (вкорочення довгих трубчастих кісток), які проявляються вже при народженні, - уроджені хвороби. Спадкові хвороби - міопатії, прогерія (передчасне старіння), які проявляються в юнацькому віці, хорея Гентингтона (середній вік початку якої становить 38-40 років), не є уродженими в повному розумінні цього поняття. *Сімейні*- всі хвороби (спадкові і неспадкові), які зустрічаються в членів однієї сім'ї. Неспадкові сімейні хвороби виникають під впливом однакового шкідливого фактора, який діє в цій сім'ї (наприклад, професійна шкідливість).

Розрізняють генетичну і клінічну класифікацію спадкових хвороб. В основу генетичної класифікації покладений етіологічний принцип, а саме: тип мутації і характер взаємодії із середовищем. Всю *спадкову* патологію можна розділити на 5 груп: 1) генні хвороби; 2) хромосомні хвороби; 3) хвороби зі спадковою схильністю (мультифакторіальні); 4) генетичні хвороби соматичних клітин; 5) хвороби генетичної несумісності матері і плода. Власне спадкові хвороби поділяються на дві великі групи: генні і хромосомні.

Генні хвороби - хвороби, зумовлені генними мутаціями. Вони передаються в ряді поколінь за законами *Г. Менделя*. *Хромосомні* хвороби зумовлені хромосомними і геномними мутаціями. Більшість хромосомних хвороб, зумовлених анеуплодією, взагалі не успадковується (летальний ефект), а структурні перебудови хромосом передаються з додатковими перекомбінаціями, що виникають у мейозі носія аберації. *Хвороби із спадковою схильністю* можуть бути моногенними і полігенними. Для їх реалізації необхідна не лише відповідна генетична конституція індивідуума, але і фактор або комплекс факторів середовища, які відіграють роль пускових моментів у формування патології. *Генетичні хвороби соматичних клітин* пов'язані з виникненням при онкологічних новоутвореннях у соматичних клітинах специфічних хромосомних аберацій, які викликають активацію онкогенів. До цих хвороб відносять ретинобластому, пухлину Вільмса (рак нирок). *Хвороби генетичної несумісності матері і плода* розвиваються в результаті імунної реакції матері на антигени плода (гемолітична хвороба новонароджених).

Спадкова патологія настільки різноманітна, що зустрічається в практиці медика будь-якої спеціальності. Відповідно до медичних спеціальностей існує *клінічна класифікація* спадкових хвороб. В її основі лежить системний і органний принцип. Розрізняють: спадкові хвороби нервової системи; спадкові хвороби внутрішніх органів; спадкові хвороби шкіри; спадкові хвороби очей, інших органів. Дуже мало спадкових хвороб, при яких вибірково уражається лише одна система. Більшість спадкових хвороб проявляється у вигляді комплексу патологічних ознак - *синдромів* (синдром Дауна, синдром Клайнфельтера). Принципи діагностики спадкових хвороб ґрунтуються на даних клінічного діагнозу, який уточнюється за допомогою генетичних методів при проведенні медико-генетичного консультування.

Хромосомні хвороби

Хромосомні хвороби - це спадкові хвороби, які зумовлені геномними (зміна числа хромосом) і хромосомними (зміна структури хромосом) мутаціями. Вони, як правило, не передаються потомству і зустрічаються в сім'ях спорадично. Хромосомні хвороби виникають заново внаслідок мутацій в гаметах одного із здорових батьків або в зиготі на перших стадіях дроблення. Якщо мутація виникла в гаметах, це повна форма хвороби, якщо на стадії дроблення зиготи - мозаїчна форма хвороби. При повній формі зміни хромосом наявні в усіх клітинах нащадка. На відміну від генних, хромосомні мутації охоплюють значно більший об'єм генетичного матеріалу і характеризуються множинними ураженнями, які проявляються летальністю і природженими вадами розвитку. Хворі на хромосомні хвороби займають майже 25 % ліжкового фонду всього світу. Для діагностики хромосомних хвороб застосовують цитогенетичний метод. Кількісні і структурні порушення хромосом видно під мікроскопом.

Геномні мутації, які пов'язані зі збільшенням або зменшенням гаплоїдних наборів хромосом, несумісні з життям людини. У клініці зустрічаються лише гетероплоїдії - трисомії, рідше тетра- і пентасомії, один варіант моносомії, нулісомія несумісна з життям. Розрізняють хромосомні хвороби, зумовлені зміною числа автосом, і хромосомні хвороби, пов'язані з порушенням числа статевих хромосом. Хромосомні хвороби, зумовлені зміною числа автосом: синдром Дауна, синдром Едвардса, синдром Патау.

Синдром Дауна (трисомія - 21). Клінічну картину синдрому вперше в 1866 р. описав англійський лікар Л. Даун. У 1959 р. французький учений І.Лежен виявив у каріотипі хворих зайву хромосому 21. Каріотипи хворих - 47, XX, +21 або 47, XY, +21. Частота 1:1100, а в деяких регіонах - 1:700-1:800 новонароджених. Ризик народження дітей з синдромом Дауна зростає з віком матері (стор. 71). На частоту їх народження не впливають статеві, расові, географічні і популяційні відмінності. Комплекс природжених вад розвитку, характерних для синдрому Дауна, зумовлює клінічну картину "всі діти з однієї сім'ї".

Клінічні діагностичні ознаки: низький зріст, різні ступені розумової відсталості, черепно-лицеві аномалії: косий розріз очей, коротка шия, епікант (нависаюча складка шкіри біля внутрішнього кута ока), плоске обличчя, маленький короткий ніс, великий язик, маленькі деформовані вуха (рис. 1.81). Характерні також м'язова гіпотонія, розхитаність суглобів, поперечна складка на долонях, клинодактилія (викривлення) мізинця. Вроджені вади внутрішніх органів (серця), знижений імунітет часто є причиною смерті цих дітей.

Цитогенетичні варіанти синдрому різноманітні. Основну частку (94 %) складають випадки повної трисомії 21 як результат нерозходження хромосом у мейозі. При цьому внесок материнського нерозходження

складає 80 %, батьківського - 20 %. Приблизно 4 % хворих мають транслокаційну форму (транслокація хромосоми 21 найчастіше на хромосоми 13 або 22) і 2 % - мозаїцизм внаслідок мітотичного нерозходження, коли одна частина клітин має нормальну кількість хромосом (46), а інша - анеуплоїдну (47). Транслокаційна форма не залежить від віку матері, тому є високий ризик повторного

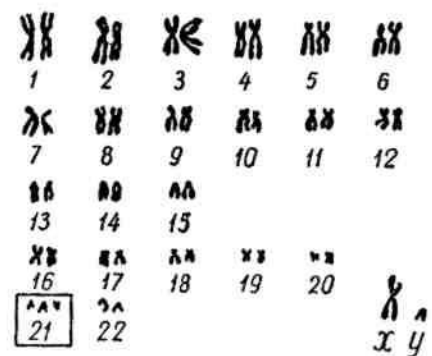


рис. 1.81. Синдром Дауна (трисомія 21) і каріограма хворого. народження хворої дитини в сім'ї.

Синдром Патау (трисомія-13). Каріотип 47, XX, +13 або 47, XY, +13. Частота 1:5000 - 1:7000 новонароджених. Клінічні діагностичні ознаки: щілини верхньої губи і піднебіння, зменшений об'єм черепа, перекошений, низький лоб, мікрофтальмія (малий розмір очного яблука), анофтальмія (відсутність одного або обох очних яблук), перенісся запале, деформовані вушні раковини, полідактилія, вроджені вади серця, інших внутрішніх органів. Більшість дітей вмирає в перші тижні або місяці. Вирішальним у діагностиці є цитогенетичне дослідження.

Синдром Едвардса (трисомія-18). Каріотип 47, XX, +18 або 47, XY, +18. Частота 1:5000-1:7000. Співвідношення хлопчиків і дівчаток дорівнює 1:3. Причини переважання хворих дівчаток поки

що невідомі. Клінічні діагностичні ознаки: доліхоцефалічний череп (переважання поздовжнього діаметра голови над поперечним), малі рот і нижня щелепа, очні щілини вузькі, вушні раковини деформовані, флексорне положення кистей, аномальна стопа ("стопа-качалка"). Для синдрому характерні вроджені вади серця, скелетної системи, нирок, статевих органів. Діти переважно вмирають до 2 місяців. Діагностика - цитогенетичне дослідження.

Хромосомні хвороби, зумовлені зміною числа статевих хромосом - синдром Шерешевського-Тернера, синдром Клайнфельтера, синдром трипло-Х, синдром дисомії за Y-хромосоною.

Синдром Шерешевського-Тернера (моносомія -X). Каріотип 45, XO. У клітинах відсутні тільця статевого хроматину. Частота 1:2000-1:5000. Синдром описали російський клініцист М.А.Шерешевський (1925) і Г.Тернер (1938). Клінічні діагностичні ознаки: синдром виявляється в жінок; низький зріст, коротка шия з надлишком шкіри і крилоподібними складками (шия сфінкса), низька межа росту волосся на потилиці, грудна клітка щитоподібної форми з широко розставленими сосками, недорозвинення яєчників (рис. 1.82).

Синдром Клайнфельтера. Каріотип 47, XXУ. Частота 1:400. Синдром виявляється лише в осіб чоловічої статі переважно при статевому дозріванні. Клінічні діагностичні ознаки: високий зріст, довгі кінцівки, свнухоїдизм, гінекомастія (збільшення молочних залоз), відсутність сперматогенезу, недорозвинення статевих залоз. Тільця статевого хроматину виявляються в 80 % випадків. Інколи хворі з синдромом Клайнфельтера мають 48 і 49 хромосом (48, XXXУ; 49, XXXХУ). Чим більше Х-хромосом у каріотипі, тим вища ймовірність розвитку розумової відсталості.

Синдром трипло-Х (трисомія -X). Каріотип 47, XXX. Переважна більшість таких жінок мають нормальний фізичний та розумовий розвиток і виявляються випадково при обстеженні. Лише в деяких з них порушена репродуктивна функція. Більшість жінок мають нормальну плідність, хоча зростає ризик мимовільних викиднів і хромосомних аберацій у нащадків. У клітинах - по два тільця статевого хроматину (рис. 1.75). При збільшенні



числа Х-хромосом наростає ступінь відхилення від норми. У жінок з тетра- і пентасомією описані (45, X0): низька межа росту волосся на розумова відсталість, черепно-лицеві аномалії, потилиці.

аномалії зубів, скелета і статевих органів. Однак жінки навіть з тетрасомією по Х- хромосомі мають нащадків.

Синдром дисомії за Y-хромосоною. Каріотип 47, ХУУ Частота 1:1000. Синдром виявляється в осіб чоловічої статі. За своїм розумовим і фізичним розвитком такі чоловіки не відрізняються від нормальних осіб. Помітних відхилень у статевому і гормональному статусі не виявлено. Проте деякі клініцисти вказували на підвищений ступінь агресивності в окремих з них.

Генні (молекулярні) хвороби

Генними називаються спадкові хвороби, які зумовлені генними мутаціями. Причини - порушення хімічної структури гена (молекули ДНК). Тому генні хвороби називають *молекулярними*. Класичні генні мутації успадковуються як менделюючі ознаки. Вони зумовлені мутацією одного гена (моногенні хвороби). Генеративні мутації розглядаються як повні форми. Відомі також мозаїчні форми, коли мутації виникають на ранніх стадіях дроблення зиготи в одній клітині. Такий організм буде мозаїчним за даним геном: частина клітин міститиме нормальний алель, частина - мутантний. Діагностувати мозаїчні форми генних хвороб можна сучасними молекулярно-генетичними методами.

Розрізняють моногенні і полігенні хвороби. *Моногенні* хвороби зумовлені дією одного мутантного гена. *Полігенні* хвороби визначаються множинними генами, прояв яких залежить від факторів зовнішнього середовища. Моногенні хвороби успадковуються згідно із законами Г.Менделя. Залежно від типу успадкування розрізняють такі моногенні хвороби - автосомно-домінантні, автосомно-рецесивні,

X-зчеплені доміантні, X-зчеплені рецесивні, Y-зчеплені.

Автосомно-доміантні хвороби зумовлені мутацією доміантного гена в автосомі, тип успадкування - автосомно-доміантний (стор. 93). Патологічна ознака зустрічається в кожному поколінні. Ген фенотипово проявляється як у гомозиготному AA, так і гетерозиготному Aa станах за умови повної пенетрантності та експресивності. У гомозигот перебіг хвороби більш тяжчий, ніж у гетерозигот. Рецесивні гомозиготи aa не хворіють. До автосомно-доміантних хвороб належать: синдром Марфана, ахондроплазія, хорея Гентингтона, поліпоз нирок, аніридія (відсутність райдужної оболонки), гіперхолестеринемія, хвороба Штейнерта, полідактилія (6 і більше пальців), брахідактилія (короткопалість).

Автосомно-рецесивні хвороби зумовлені мутацією рецесивного гена в автосомі. Тип успадкування - автосомно-рецесивний (стор. 94). Хворіють лише рецесивні гомозиготи (aa), гетерозиготи (Aa) не хворіють, але є носіями патологічного гена. До цієї групи спадкових хвороб належать: фенілкетонурія, галактоземія, муковісцидоз, спінальна м'язова атрофія, первинний гемохроматоз, амавротична ідіотія та ін.

Муковісцидоз (кістозний фіброз) - спадкова автосомно-рецесивна хвороба, пов'язана з порушенням транспорту іонів Cl^- і Na^+ через клітинні мембрани. Хвороба зумовлена мутацією гена (хромосома 7), який детермінує синтез білка трансмембранного регулятора провідності хлоридів в епітеліальних клітинах. Це веде до надлишкового виділення хлоридів, яке зумовлює гіперсекрецію густого слизу в клітинах ендокринної частини підшлункової залози, епітелію бронхів, слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. У потовій рідині відмічається підвищена концентрація іонів Cl^- і Na^+ , що є основним діагностичним тестом. Розрізняють чотири клінічні форми муковісцидозу: кишкова, бронхолегенева, змішана, які виявляються в ранньому дитячому віці, і вроджена - меконіальний ілеус новонароджених (повна кишкова непрохідність).

X-зчеплені доміантні хвороби зумовлені мутацією доміантного гена в X-хромосомі. Особливість - у хворого батька (X^AY) всі дочки будуть хворі, а всі сини - здорові (стор. 94). До цієї групи хвороб належать: гіпофосфатемія (вітамін D-резистентний рахіт), Гольца синдром (дермальна гіпоплазія фокальна), Коффіна-Лоурі синдром (розумова відсталість і кістково-хрящові аномалії).

Вітамін D-резистентний рахіт (гіпофосфатемія) - рахіт, який не піддається лікуванню вітаміном D. Гіпофосфатемію можна виявити відразу після народження, а ознаки рахіту з'являються в кінці першого-на початку другого року життя, коли діти починають ходити. Найбільш вираженими є зміни нижніх кінцівок-викривлення довгих трубчастих кісток. Характерні низький зріст, обмеження рухомості у великих суглобах, доліхоцефалія, дисплазія (порушення формування) нігтів. Захворювання зумовлене зниженням реабсорбції фосфатів в каналцях нирок.

X-зчеплені рецесивні хвороби зумовлені мутацією рецесивного гена в X-хромосомі. Тип успадкування - X-зчеплений рецесивний (стор. 94). До цієї групи хвороб належать: гемофілія, дальтонізм, м'язова дистрофія Дюшена, синдром Леша-Ніхана, ін.

Гемофілія є класичним прикладом X-зчепленого рецесивного аномального гена, який проявляється фенотипово в чоловіків. У жінок-гетерозигот його дія пригнічується доміантним алелем нормального зсідання крові. Батьки-гемофіліки ніколи не передають ген гемофілії синам. Тому їхні діти здорові, але всі дочки народжуються носіями хвороби. Розрізняють різні клінічні прояви гемофілії - від легких кровотеч до масових крововиливів. Імовірно, це залежить від різних мутацій одного гена. Найбільш поширені дві форми гемофілії- А і В. Вони характеризуються відсутністю в плазмі крові різних антигемофільних глобулінів. Частотне співвідношення гемофілії А і В становить 5:1. Обидві форми гемофілії зустрічаються з частотою 1:5000 новонароджених хлопчиків.

Дальтонізм є однією з найпоширеніших спадкових хвороб, що успадковуються з X-хромосою. Характеризується порушенням сприймання кольорів (переважно червоного і зеленого). Принципи його успадкування такі самі, як гемофілії.

Y-зчеплені хвороби. Мутантний ген локалізований у негомологічній ділянці Y-хромосоми. Успадкування - виключно по чоловічій лінії (стор. 95). Приклади - гіпертрихоз, іхтіоз.

Ферментопатії

Найбільш численну групу генних хвороб складають ферментопатії (ензимопатії) - хвороби обміну речовин, зумовлені дефектами ферментів. Молекулярною основою спадкових ензимопатій є дефекти ферментів внаслідок мутацій генів, що контролюють синтез цих ферментів. Фермент або

змінює свою структуру і функціональні властивості, або зовсім не утворюється. У такому випадку, біохімічна реакція, що відбувається за участю даного фермента, блокується. При цьому може мати місце: 1) недостатнє утворення продуктів даної реакції або більш віддалених продуктів його перетворення; 2) нагромадження в організмі субстрату блокованої реакції або його попередників; 3) зміна основного напрямку в перебігу реакції і підвищене утворення продуктів, які в нормі є в незначних кількостях.

Класифікація спадкових порушень метаболізму ґрунтується на груповій належності речовин.

Розрізняють:

- 1) спадкові хвороби обміну амінокислот- феніл кетону рія, альбінізм, алкаптонурия, хвороба "кленового сиропу", гомоцистинурия;
- 2) спадкові хвороби обміну вуглеводів- галактоземія, фруктоземія, глікогенози;
- 3) спадкові хвороби обміну ліпідів - плазматичний ліпоїдоз, хвороба Тея-Сакса (амавротична ідіотія);
- 4) спадкові хвороби обміну пуринів і піримідинів - хвороба Леша-Ніхана;
- 5) спадкові хвороби обміну металів.

Діагностика ензимопатій здійснюється за допомогою біохімічних методів. Рання діагностика та медикаментозна чи дієтична корекція дають можливість лікувати та запобігти розвитку цих спадкових хвороб.

Фенілкетонурия — спадкова хвороба - ферментопатія, зумовлена генетичним дефіцитом фермента фенілаланінгідроксилази, який необхідний для перетворення амінокислоти фенілаланіну в тирозин. Це веде до нагромадження фенілаланіну, фенілпірувату та фенілацетату у крові, спинномозковій рідині, тканинах і їх токсичної дії на ЦНС. Діти народжуються здоровими, але з надходженням в організм фенілаланіну з молоком матері поступово розвивається розумова відсталість. Оскільки порушення обміну фенілаланіну веде до зниження рівня тирозину, у хворих спостерігається зменшення пігментації шкіри, волосся, райдужної оболонки. Частота фенілкетонурії в європейських популяціях складає в середньому 1:10000 новонароджених. Тип успадкування автосомно-рецесивний. Ген фенілаланінгідроксилази розташований у хромосомі 12.

Клінічні діагностичні ознаки: світле волосся, блакитні очі, шкіра без пігменту, "мишачий" запах (внаслідок виділення із сечею фенілаланіну); після 6 місяців-сонливість, кволість, втрата всіх набутих психомоторних функцій, судоми, формування розумової відсталості аж до ідіотії.

Діагноз ставиться на основі клінічного обстеження та результатів біохімічного виявлення фенілпірувату в сечі і фенілаланіну в крові. Лікування -дієтотерапія: виключення з раціону продуктів, що містять фенілаланін (яйця, м'ясо, молоко). Рання діагностика і дієтотерапія попереджають розвиток клінічної картини хвороби.

Альбінізм - спадкова хвороба - ферментопатія, зумовлена недостатністю фермента тирозинази, що каталізує реакції, необхідні для утворення чорних пігментів - меланінів. Відсутність меланінів у меланоцитах шкіри проявляється недостатньою (або відсутньою) пігментацією шкіри, волосся, підвищеною чутливістю шкіри до сонячного світла, порушенням зору. Тип успадкування — автосомно-рецесивний.

Алкаптонурия - спадкова хвороба автосомно-рецесивного типу успадкування, яка спричинюється генетично детермінованою недостатністю фермента оксидази гомогентизинової кислоти. Характерним проявом захворювання є надмірне виділення гомогентизинової кислоти з сечею, яка при додаванні лугів набуває темного забарвлення. Гомогентизинова кислота нагромаджується в сполучній тканині. Суглобові хрящі набувають жовто-оранжового кольору (охроноз), хрящі вушних раковин і носа темніють, розвиваються артрити.

Хвороби зі спадковою схильністю

Хвороби зі спадковою схильністю (мультифакторіальні хвороби) зумовлені комбінацією генетичних і негенетичних факторів. Останні пов'язані із зовнішнім середовищем. Для реалізації цих хвороб необхідна не лише відповідна генетична конституція індивідуума, але і фактор або комплекс факторів середовища, які відіграють роль пускових моментів у формуванні патології. До таких захворювань відносяться: атеросклероз, подагра, ревматизм, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, епілепсія, виразкова хвороба шлунка і 12-палої кишки, цироз печінки, цукровий діабет, бронхіальна астма, туберкульоз, псоріаз, шизофренія, ін.

Характерні ознаки мультифакторіальних хвороб: 1) великий поліморфізм клінічних форм та

індивідуальних проявів; існування перехідних форм від здорових людей до хворих, від субклінічних форм до тяжкого перебігу; 2) висока частота в популяції (на цукровий діабет страждає 5 % людей земної кулі, на алергічні захворювання - понад 10 %, на шизофренію - 1 %, на гіпертонію - близько 30 %); 3) невідповідність успадкування законам Г. Менделя; 4) різний вік хворих.

По спадковості передається схильність до певного захворювання. Для деяких клінічних форм роль спадкового (сімейного) фактору є вирішальною. Ступінь ризику для родичів хворого залежить від частоти хвороби в популяції і зростає з тяжкістю перебігу в нього. Чим ближче ступінь спорідненості з хворим у родичів, тим більша ймовірність народження в них хворої дитини. У ряді випадків спостерігається неоднакова частота патології залежно від статі. Наприклад, уроджена дисплазія кульшового суглоба частіше зустрічається в дівчаток, а пілоростеноз - у хлопчиків.

Хвороби зі спадковою схильністю можуть бути *моногенними* і *полігенними*. Основу складає пол і ген не успадкування і часто гетерозиготність. При полігенному успадкуванні ознаку зумовлюють кілька неалельних генів, але прояв їх залежить від умов середовища. При гетерозиготному носійстві патологічний рецесивний ген у гетерозиготному стані не проявляється, але може проявитися за несприятливих умов життя. Оскільки хвороби зі спадковою схильністю визначаються поєднанням спадкових і зовнішніх факторів, їх відносять до захворювань з пенетрантністю, яка в значній мірі залежна від умов середовища. Змінюючи умови середовища, можна значно змінити прояв таких хвороб і навіть попередити їх.

Система шлюбів, медико-генетичні аспекти сім'ї

У людини алельний склад генотипів нащадків залежить від системи шлюбів. Розрізняють невивіркові і вивіркові шлюби, аутбридинг, інбридинг, інцестні шлюби. При *невивіркових* шлюбах (*панміксії*) існує однакова ймовірність вступу в шлюб будь-якого індивідуума з будь-яким індивідом протилежної статі. *Вивіркові* (асортативні) шлюби - це шлюби між людьми зі схожими фенотипами. Розрізняють позитивні і від'ємні асортативні шлюби. У першому випадку має місце більш частіший, а в другому - більш рідкіший вступ в шлюб індивідуумів, схожих за фенотипом. Так, шлюби між глухонімими, а також між людьми, схожими за ростом або розумовими здібностями, спостерігаються частіше, ніж можна було б чекати при панміксії. Навпаки, рудоволосі чоловіки і жінки уникають вступати в шлюби один з одним. *Аутбридинг* - неспоріднені шлюби, *інбридинг* - *споріднені* шлюби. *Інцестні (заборонені)* шлюби - форма інбридингу, шлюби між родичами першого ступеню спорідненості (батько—дочка, брат-сестра). В історії людства така форма інбридингу як система існувала в династії Птолемеїв, які правили в Єгипті в 305-30 рр. до н.е. У даний час такі шлюби заборонені майже повсюдно. У багатьох державах заборонені шлюби племінниця (племінник)-дядя (тітка). У США більше як у третині штатів заборонені шлюби між двоюрідними братами і сестрами. У високогірських селах Швейцарії, єврейських общинах багатьох міст Германії частота шлюбів між двоюрідними родичами складає 6-12%. Висока частота споріднених шлюбів є типовою для малих за розмірами груп людей, ізольованих через географічні, економічні, релігійні, національні і расові особливості.

Медико-генетичне значення різних систем шлюбів: 1) інбридинг збільшує гомозиготність, у тому числі за патологічними генами; у близькоспоріднених шлюбах збільшується дитяча смертність; збільшується ймовірність появи спадкових хвороб з автосомно-рецесивним типом успадкування; 2) аутбридинг підтримує високий рівень гетерозиготності, що може обумовити підвищення життєздатності.

Медико-генетичні аспекти сім'ї. Останніми роками істотно змінилася структура захворюваності населення. Природжені вади розвитку і спадкові захворювання стали переважати, а в структурі дитячої смертності займають перше місце. Близько 5 % дітей народжуються з різними генетичними дефектами. В ідеалі кожна сімейна пара повинна пройти повне медико-генетичне обстеження до зачаття, лише тоді планувати народження дітей. При цьому за допомогою лікаря формується правильне ставлення до контрацепції, вагітності, сімейного життя, догляду за дитиною. На сучасному етапі можливе запліднення поза організмом *in vitro* з наступною імплантацією зародка в матку, що збільшує ймовірність репродукції.

Медико-генетичне консультування

Медико-генетичне консультування (МГК) - один з видів спеціалізованої допомоги населенню, спрямований головним чином на попередження появи в сім'ї хворих зі спадковою та природженою патологією. Основні завдання МГК: 1) встановлення точного діагнозу спадкової хвороби; 2)

встановлення типу успадкування захворювання в даній сім'ї; 3) розрахунок ризику повторення спадкової хвороби в сім'ї; 4) визначення найбільш ефективного способу профілактики; 5) пояснення тим, хто звернувся за допомогою, змісту зібраної інформації, медико-генетичного прогнозу і методів профілактики.

МГК проводиться в чотири етапи: 1) встановлення діагнозу; 2) складання прогнозу; 3) висновки або заключення; 4) порада сім'ї щодо профілактики народження хворої дитини.

На *першому* етапі проводиться уточнення клінічного діагнозу за допомогою генетичних методів. На *другому* - складається прогноз імовірності народження хворої дитини (генетичний ризик). Складання прогнозу залежить від типу успадкування. Для менделюючих (моногенних) хвороб оцінка генетичного ризику проводиться шляхом розрахунків на основі законів Г. Менделя; для полігенних хвороб — переважно на основі емпіричних даних, тобто на фактичних спостереженнях. На *третьому* - лікар-генетик дає заключення з рекомендаціями щодо ступеня генетичного ризику. Генетичний ризик до 5 % розцінюється як низький і не вважається протипоказанням до дітонародження в даній сім'ї. Ризик від 6 до 20 % вважається середнім. У цьому випадку рекомендації залежать від величини генетичного ризику, а також від медичних і соціальних наслідків даної патології, можливості пренатальної діагностики. Якщо генетичний ризик перевищує 20 %, то при відсутності методів пренатальної діагностики даної патології подальше народження дітей не рекомендується. На *четвертому* - лікар-генетик дає поради щодо профілактики народження хворої дитини.

Принципово важливе завдання МГК-знайти прості і доступні методи *виявлення гетерозиготних носіїв мутантного гена*, провести диференційну діагностику з фенкопіями, новими мутаціями. Практично кожна сімейна пара повинна пройти МГК до планування народження дітей (*проспективно*) і обов'язково після народження хворої дитини (*ретроспективно*). Обов'язкове МГК повинно проводитись у сім'ях, що належать до групи ризику за такими показаннями:

- 1) народження дитини з природженою вадою розвитку;
- 2) встановлена спадкова хвороба або підозра на неї у сім'ї;
- 3) затримка фізичного розвитку або розумова відсталість у дитини;
- 4) повторні мимовільні викидні, мертвонароджені;
- 5) кровноспоріднені шлюби;
- 6) вплив тератогенів або підозрілих на тератогенність факторів у перші три місяці вагітності;
- 7) несприятливий перебіг вагітності.

Для надання медико-генетичного консультування в Україні існує структурний підрозділ у системі охорони здоров'я (при поліклініках, лікарнях) - *медико-генетична служба*. До її складу входять: 53 міжрайонних медико-генетичних кабінети (ММГК) і один міський, 18 обласних медико-генетичних консультацій (ОМГК), 7 міжобласних медико-генетичних центрів - ММГЦ (Київський, Львівський, Харківський, Криворізький, Кримський, Донецький, Одеський). У 1992 р. створений Український науковий центр медичної генетики МОЗ і Академії медичних наук України. Йому і Львівському науково-дослідному інституту спадкової патології доручено координацію всіх розділів роботи медико-генетичної служби України. Керує роботою всієї медико-генетичної служби Координаційна рада з медичної генетики при Міністерстві охорони здоров'я (МОЗ) України і головний спеціаліст МОЗ України. Спеціалізовану допомогу хворим із спадковими хворобами надають також спеціалісти профільних науково-дослідних інститутів МОЗ України, кафедр медичних вищих наукових закладів та інститутів удосконалення лікарів.

Пренатальна діагностика спадкової патології

Пренатальна (допологова) діагностика дає можливість діагностувати природжені вади розвитку або спадкові захворювання плода на ранніх стадіях його розвитку. Рання діагностика допомагає або прийняти рішення щодо переривання вагітності, або підготувати родину до народження хворої дитини. Методи допологової діагностики можна розділити на *три групи*: 1) просіюючі; 2) неінвазивні і 3) інвазивні.

Просіюючі методи. Вони дозволяють виділити жінок, які мають підвищений ризик народження дитини із спадковою або природженою патологією. До цих методів відносяться лабораторні методи визначення рівнів а (альфа)-фетопротейну, хоріонічного гонадотропіну, некон'югованого естріолу. *Альфа-фетопротейн* (а-ФП) - білок плодового походження. Він продукується спочатку жовтковим мішком, а з кінця I триместру - печінкою плода. Його вміст змінюється протягом вагітності, а також залежить від екологічних умов. Визначення вмісту а-ФП проводять у сироватці крові матері та в

амніотичній рідині в період 16-18 тижнів вагітності. Підвищення рівня а-ФП може свідчити про вади розвитку нервової трубки, черевної стінки, інших систем. Зниження рівня а-ФП спостерігається при хромосомній патології (хвороба Дауна, синдром Едвардса), смерті плода. Доволі ефективним методом для діагностики синдрому Дауна є визначення рівня *хоріонічного гонадотропіну* в сироватці матері. Після першого триместру вагітності він повинен знижуватись. Коли мати виношує плід з хромосомною патологією, концентрація даного гормону залишається незмінною. При синдромі Дауна значно нижчим є рівень *некон'югованого естріолу* в сироватці крові вагітної.

Неінвазивні методи - це методи, які не потребують оперативного втручання. Найбільш часто використовується ультразвукове дослідження.

Ультразвукове дослідження (УЗД, ехографія, ультрасонографія). Метод заснований на пропусканні через черевну порожнину ультразвукових хвиль, які після відображення від поверхні тканин плода вловлюються і посилюються, що дозволяє отримати зображення обрисів плаценти і органів плода. Джерелом і приймачем ультразвукових хвиль є датчик. При неускладненому перебігу вагітності УЗД проводиться два рази: на 20-24 і 28-32 тижні. Під час УЗД виявляють вади розвитку плода, патологію з боку центральної нервової системи: гідроцефалія (водянка головного мозку), мікроцефалія (малий розмір головного мозку), аненцефалія (відсутність головного мозку); шлунково-кишкового тракту, нирок: агенезія (відсутність) або гіпоплазія (недорозвинення), гідронефроз, полікістоз; органів дихання, серцево-судинної системи, аномалії скелета, пухлини плода та ін. Існують застереження щодо застосування УЗД у ранні строки вагітності, оскільки ніхто не довів як шкідливого, так і нешкідливого впливу ультразвуку на організм плода.

Інвазивні методи. До інвазивних методів пренатальної діагностики спадкових хвороб відносять: біопсію ворсин хоріона, амніоцентез, кордоцентез, біопсію тканин плода, фетоскопію.

Біопсія ворсин хоріона і дослідження трофобласта проводиться в першому триместрі вагітності (9-11-й тиждень) під контролем УЗД. Процедура здійснюється трансабдомінальним або трансцервікальним шляхом. Отримані клітини хоріона досліджують для визначення хромосомного набору, ДНК, ферментів, статі плода, наявності гемоглобінопатій (серпоподібноклітинна анемія, Р-таласемія).

Амніоцентез — вилучення навколоплодових вод за допомогою тонкої голки для отримання і дослідження клітин плода, які в них знаходяться (рис. 1.86). Найпоширенішим є трансабдомінальний метод (через стінку черевної порожнини). Проводиться під

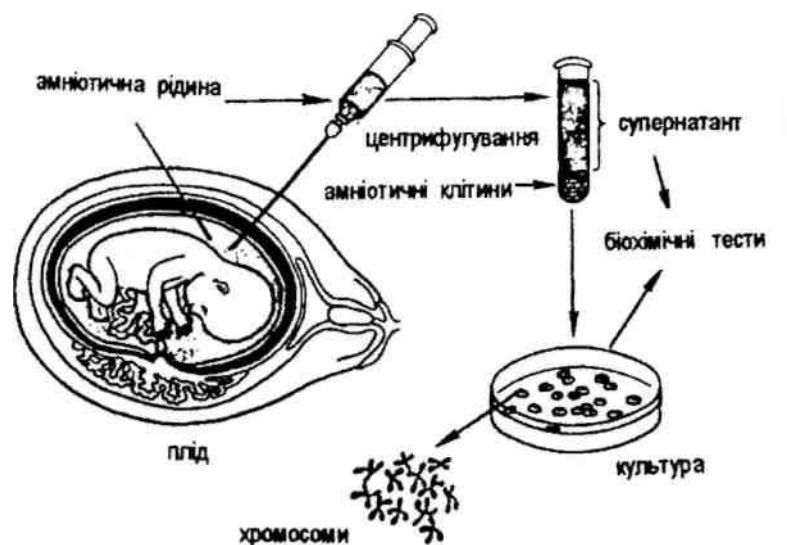


Рис. 1.83. Амніоцентез-метод пренатальної діагностики спадкових хвороб.

ультразвуковим контролем у період 12-18 тижнів вагітності. Клітини плода досліджують або відразу, або культивують протягом 2-4 тижнів для наступних цитогенетичних, молекулярно-генетичних, біохімічних досліджень. Метод дає можливість виявити хромосомні аномалії, порушення обміну речовин.

Кордоцентез - пункція судин пуповини плода для забирання крові. Проводиться під ультразвуковим контролем. Зразки крові використовуються для таких же цілей, як і при амніоцентезі. Однак кордоцентез має ту перевагу, що кров є більш зручним об'єктом для досліджень, ніж клітини амніотичної рідини. Клітини крові культивуються швидше (протягом 2-3 днів) і надійніше, ніж амніоцити.

Біопсія тканин плода здійснюється в 2-му триместрі вагітності під контролем УЗД без фетоскопії. Для діагностики спадкових хвороб шкіри (іхтіоз, бульозний епідермоліз) роблять біопсію шкіри. Матеріал досліджують під світловим або електронним мікроскопом. Для діагностики м'язової дистрофії Дюшена роблять біопсію м'язів з наступним дослідженням імунофлуоресцентним методом, який виявляє білок дистрофін. У хворих такий білок відсутній, оскільки не функціонує нормальний ген, який його виробляє.

Фетоскопія - візуальне дослідження плода за допомогою *ендоскопа (фетоскопа)*. Ендоскоп, введений в амніотичну порожнину (через передню черевну стінку або задне склепіння) дає можливість оглянути частини плода, провести забір крові, біопсію шкіри для аналізу. Метод дозволяє діагностувати видимі природжені вади (полідактилія, ахондроплазія тощо), виявити при дослідженні біоптатів шкіри іхтіоз, бульозний епідермоліз. За цим методом також можна діагностувати спадкові гемоглобінопатії, еритроцитарні ензимопатії, імунодефіцитні стани. Проводиться лише у випадках особливих показань на 18-23-му тижнях вагітності під контролем УЗД. У 7-8% випадків після фетоскопії зареєстровані викидні.

Останніми роками розвивається гіпотеза про *преконцептивну профілактику*. Вона починається за кілька місяців до зачаття і продовжується протягом ранніх строків розвитку зародка. Підготовка організму матері (вітамінізація, антиоксидантна терапія, підвищення імунітету, відсутність стресів) до зачаття і дотримання даних умов на ранніх строках розвитку зародка (до 10 тижнів) сприяє зменшенню частоти природжених вад розвитку мультифакторної природи. За даними М.П. Бочкова (1997), у жінок, яким проводилась додаткова вітамінізація, частотність повторного народження дитини з вадами нервової трубки зменшувалась від 4,6 до 0,7 %.

Скринінг-програми новонароджених для виявлення спадкових порушень обміну речовин

Проводять за допомогою біохімічних методів у два етапи. Перший етап - скринінг (просіювання). Він полягає в тому, що за допомогою простих тестів відбирають підозрілі або передбачені випадки захворювання. Для цього використовують прості якісні реакції, наприклад: 1) тест з хлоридом заліза для виявлення фенілкетонурії. На другому етапі за допомогою більш точніших методів підтверджується або заберечується хвороба. Показаннями для проведення біохімічної діагностики в новонароджених є такі симптоми, як: судоми, кома, блювота, гіпотонія, жовтяниця, специфічний запах сечі і поту, зупинка росту, ін. Біохімічні дослідження необхідно проводити як можна раніше - зразу після пологів або на першому році життя для прийняття, де це можливе, необхідних лікувальних заходів.

Перспективи генотерапії

Генна терапія - це метод введення фрагмента ДНК у клітини хворої людини з метою заміщення функції мутаційного гена і лікування спадкових хвороб. Ще в кінці 60-х років виявили, що клітини тварин і людини здатні поглинати екзогенну ДНК, вбудовувати її в свій геном, після чого проявляється експресія введених генів, зокрема у вигляді синтезу відсутніх раніше білків і ферментів. Були розроблені методи доставки ДНК у клітини за допомогою вірусів та інших носіїв.

Перша спроба генної терапії в клініці була здійснена М.Клайном у 1983 р., коли він ввів нормальний р-глобіновий ген хворим р-таласемією. Пізніше була розроблена методика генної терапії спадкової недостатності аденозиндезамінази (тяжкий імунодефіцит): нормальний ген був введений у клітини кісткового мозку хворого і після їх ретрансплантації відновилась активність ферменту, так що стан хворого поліпшився. Проведені клінічні експерименти з генотерапії раку. У лейкоцити хворих на злоякісну меланому і пізні стадії раку були введені гени, які мітили (маркували) злоякісні клітини, щоб їх могла розпізнати імунна система. У половини хворих розміри пухлин зменшились у два рази і більше. Для 40 хвороб розроблені методи генної терапії. У найближчий час цей метод буде поширюватись, оскільки розшифрований геном людини.

1.4.3. Біологія індивідуального розвитку

Онтогенез і його періодизація

Онтогенез (грец. *ontos* - істота, *genesis* - розвиток), або індивідуальний розвиток, - розвиток особини від моменту запліднення і утворення зиготи (при статевому розмноженні) і до смерті. Його основу складає реалізація генетичної інформації на всіх стадіях онтогенезу за певних умов середовища. Онтогенез тісно пов'язаний з філогенезом (історичним розвитком). Закономірності індивідуального розвитку вивчає наука - *біологія розвитку*. Розрізняють *два типи онтогенезу* - непрямий і прямий. Непрямий розвиток існує в личинковій формі, прямий - у неличинковій і внутрішньоутробній.

Непрямий розвиток. Непрямий, або личинковий, розвиток зустрічається у видів, яйця яких бідні на жовток. Ці організми в своєму розвитку мають одну або декілька личинкових стадій, які за будовою більше чи менше відрізняються від дорослої форми. Личинки ведуть активний спосіб життя, у більшості випадків самі добувають їжу, але в деяких видів (переважно паразитичних) мають лише органи розселення (мірацидії і церкарії сисунів, корацидії ряду стьожкових черв'яків). Для здійснення життєвих функцій у личинок є ряд провізорних (тимчасових) органів, які відсутні в дорослому стані. Цей тип розвитку супроводжується перетворенням - метаморфозом.

Прямий розвиток. *Неличинкова* форма прямого розвитку має місце у видів, яйця яких багаті на жовток і його достатньо для завершення онтогенезу (риби, рептилії, птахи). Особина, яка з'являється на світ, має будову, характерну для дорослої форми, але відрізняється меншими розмірами, незрілістю органів і систем. *Внутрішньоутробна форма* прямого розвитку характерна для вищих ссавців і людини. Яйцеклітина при цьому типі розвитку майже не містить поживного матеріалу. Всі життєві функції зародка здійснюються через материнський організм за допомогою провізорного органу - *плаценти*. Цей, найбільш пізній у філогенетичному відношенні тип онтогенезу, найкращим чином забезпечує виживання зародка, але новонароджений організм не здатний до самостійного життя, тому що потребує специфічного живлення секретом молочних залоз материнського організму - молоком.

Періоди онтогенезу- ембріональний, або зародковий, і постембріональний, або післязародковий. У вищих тварин і людини прийнятий поділ на пренатальний або антенатальний (до народження) і постнатальний (після народження) періоди. Крім ембріонального і постембріонального періодів, в онтогенезі виділяють ще передзиготний період.

Передзиготний період онтогенезу

Передзиготний період онтогенезу - це період утворення статевих клітин (гаметогенез). Яйцеклітини і сперматозоїди розвиваються з первинних статевих клітин. У людини вони з'являються в стінці жовткового мішка через 24 доби після запліднення. У 4-тижневого зародка ці клітини виявляються в брижі задньої кишки, а ще через тиждень - у зачатку статевої залози. Утворення остаточних статевих клітин відбувається в процесі мейозу.

У передзиготний період в яйці відбуваються процеси, пов'язані із забезпеченням ранніх стадій розвитку зародка. До цих процесів належать: 1) *ампліфікація* (утворення копій) генів рРНК; 2) нагромадження «про запас» рРНКта ІРНК для біосинтезу білків після запліднення; 3) нагромадження поживного матеріалу - жовтка.

Хромосоми, де відбувається синтез ІРНК в овогенезі, набувають вигляду «*лампових щіток*». Вони мають чітко виражену хромомерну будову. З хромомерів витягнуті у вигляді петель ДНК-ві осі хромосом. Петлі - це ділянки з інтенсивною транскрипцією. У них легко розрізняється тонкий кінець, де починається транскрипція, і товстий кінець, де транскрипція закінчується (рис. 1.84).

В яйці створюється запас поживного матеріалу-жовтка. Залежно від його кількості і характеру розподілу розрізняють наступні типи яєць. *Алецитальні* яйця не містять жовтка. *Ізолецитальні* яйця містять небагато жовтка і він розміщений рівномірно по всій клітині (голкошкірі, ланцетник, ссавці). У *телолецитальних* яйцях жовтка багато і він зосереджений на одному з полюсів - *вегетативному*. Протилежний полюс, який містить ядро і цитоплазму без жовтка, називається *анімальним*. *Телолецитальні* яйця характерні для молюсків, земноводних, рептилій, птахів. У *центролецитальних* яйцях жовток знаходиться в центрі клітини, а цитоплазма - на периферії (яйця комах).

Ембріональний період онтогенезу, його стадії

Ембріональний період (ембріогенез) починається з утворення зиготи і завершується виходом із яйцевих оболонок (при личинковій формі розвитку) або виходом із зародкових оболонок (при неличинковій

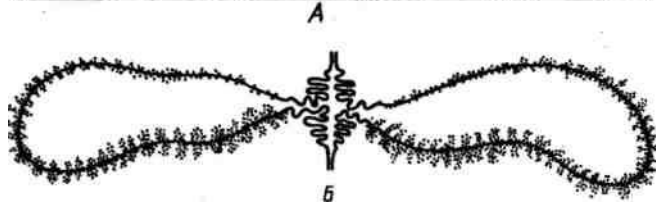
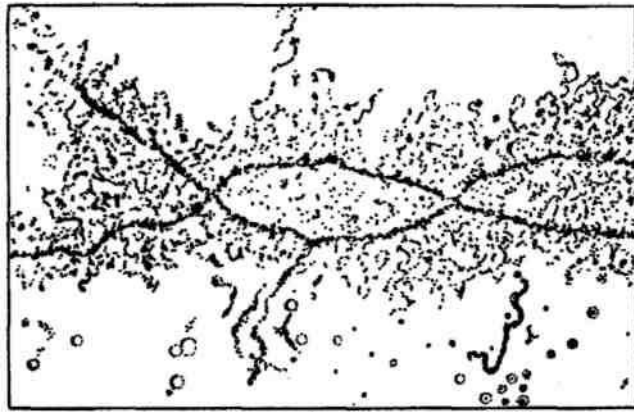


Рис. 1.84. Хромосоми типу "лампових щіток" в ооцитах тритона: А - мікрофотографія хромосом; Б - схематичне зображення будови хромомера і транскрипції в петлях хромосом типу "лампових щіток".

формі розвитку). Наука, яка вивчає ембріонального розвитку, називається *ембріологією*.

Стадії ембріонального періоду - зигота, дроблення, гаструляція, гісто- і органогенез (рис. 1.85). *Зигота* -

одноклітинна ембріонального розвитку, яка утворюється в результаті злиття сперматозоїда і яйцеклітини (запліднення). *Дробленням* називають ряд мітотичних поділів зиготи, які швидко йдуть один за одним. Ріст клітин при цьому не спостерігається, збільшується лише їх кількість. З кожним поділом

дочірні клітини (бластомери) стають все меншими і меншими, тому бластула, яка утворюється в

результаті дроблення, майже не відрізняється за розміром від зиготи. Залежно від типу яєць дроблення може бути повним і неповним, рівномірним і нерівномірним, синхронним і асинхронним. Дроблення завершується утворенням бластули.

Бластула - одношаровий багатоклітинний зародок, який зовні нагадує пухирець переважно з порожниною всередині. Шар клітин, який утворює стінку бластули, називають *бластодермою*, а порожнину бластули - *бластоцелем* або *первинною порожниною*. Починаючи з бластули, клітини зародка прийнято називати не бластомерами, а ембріональними клітинами.

Гаструляція. У всіх багатоклітинних тварин за бластулою настає гаструляція (утворення гаструли), яка являє собою складний процес переміщення ембріонального матеріалу з утворенням зародкових листків. У зародків нижчих багатоклітинних (губки, кишковопорожнинні) утворюються два зародкові листки - *ектодерма* і *ентодерма*. Ці тварини дістали назву *двошарових*. У решти тварин між екто- і ентодермою закладається ще третій зародковий листок - *мезодерма*. Ці тварини називаються *тришаровими*. У результаті гаструляції з одношарового зародка (бластули) утворюються *чотири типи*, або способи, гаструляції - імміграція, інвагінація, епіболія і делямінація (рис. 1.86).

Імміграція (вселення) - найдавніший спосіб гаструляції, який поширений у

губок і кишковопорожнинних. Окремі клітини бластодерми іммігрують [вселяються] в бластоцель і утворюють тут внутрішній шар - ентодерму, який підстилає зовнішній шар - ектодерму. Зародок стає двошаровим, бластула перетворюється в гаструлу.

Інвагінація (впинання) - найпоширеніший спосіб гаструляції. Зустрічається, наприклад, у ланцетника. Вегетативна частина бластули *впинається* всередину бластоцеля, у результаті чого утворюється двошаровий зародок - гаструла. У будові гаструли розрізняють: 1) стінка гаструли, яка

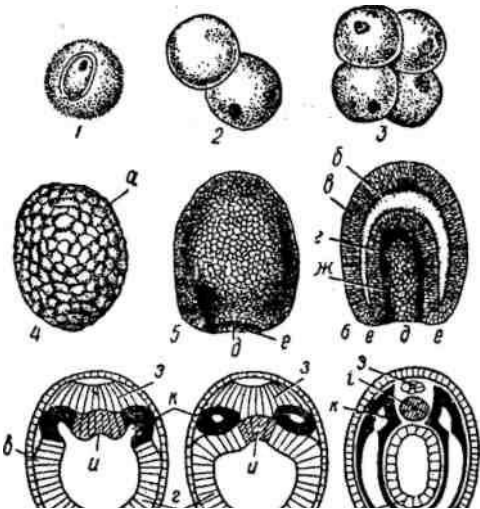


Рис. 1.85. Ранні стадії розвитку ланцетника:

1 - зигота; 2 - стадія двох бластомерів; 3 - стадія чотирьох бластомерів; 4 - бластула; 5 - гаструла та її поздовжній розріз (б), розміщені в верх анімальному полюсом; 7-9 - схематичний поперечний розріз через зародок ланцетника: а - бластодерма; б - утворюється гаструла - спочатку двошарова, а потім бластоцель; в - ектодерма; г - ентодерма; д - рот гаструли (бластопор); е - губи бластопора; ж - первинний кишечник; з - утворення нервової трубки; і - утворення хорди; к - утворення мезодерми.

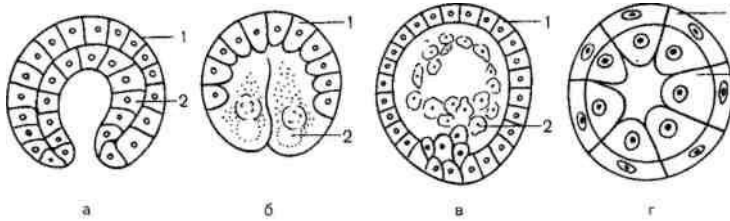


Рис. 1.86. Типи гастрляції:
 а - інвагінація; б - епіболя; в - імміграція; г -
 делямінація: 1 - ектодерма; 2 - ентодерма.

складається з зовнішнього {ектодерми) і внутрішнього {ентодерми) зародкових листків; 2) порожнина, яка називається гастроцелем, або первинною кишкою і 3) бластопор, або первинний рот — спочатку дуже широкий, а потім звужується до невеликого отвора, який сполучає гастроцель із зовнішнім середовищем. Краї бластопора називаються губами. У

первинноротих (більшість типів безхребетних) бластопор перетворюється в *дефінітивний (остаточний) рот*, у вторинноротих (голкошкірі, хордові) з нього формується анальний отвір або він заростає, а рот утворюється на протилежному кінці тіла.

Епіболя (обростання) зустрічається в тварин, які мають телолецитальні яйця. При цьому способі гастрляції клітини анімального полюса (не містять жовтка) бластули діляться швидше, чим клітини вегетативного полюса (перевантажені жовтком). У зв'язку з цим дрібні клітини анімального полюса поступово зовні наповзають на великі клітини вегетативного полюса, обростаючи їх і утворюючи ектодерму, а клітини вегетативного полюса формують ентодерму.

При *делямінації (розшаруванні)* клітини зародка діляться паралельно його поверхні, утворюючи зовнішній і внутрішній зародкові листки (кишковопорожнинні). Часто зустрічається змішаний тип гастрляції, коли одночасно відбуваються впинання, обростання й імміграція (земноводні).

Основні способи утворення мезодерми - телобластичний і ентоцельний. При *телобластичному* способі початок мезодермі дають дві клітини (телобласти), які симетрично розташовані по боках первинної кишки між ектодермою та ентодермою (молюски, черви, членистоногі). *Ентоцельним* способом мезодерма утворюється в голкошкірих, хордових. З двох боків від первинної кишки (ентодерми) утворюються випинання - кишечні (целомічні мішки). В середині кишечнів знаходиться порожнина, яка є продовженням первинної кишки (гастроцеля). Целомічні мішки повністю відшнуровуються від первинної кишки і розростаються між ектодермою і ентодермою. Клітини стінки мішків дають початок мезодермі, порожнина - вторинній порожнині (целому). Дорзальний відділ мезодерми, який лежить по боках від нервової трубки і хорди, розчленований на сегменти - *соміти*. Вентральний її відділ утворює суцільну бічну пластинку, яка знаходиться по боках кишкової трубки. Соміти диференціюються на три відділи - медіальний {склеротом), центральний {міотом) і латеральний {дерматом). У вентральній частині мезодермальної закладки розрізняють *нефрогонотом* (ніжка соміта) і *спланхнотом*. Закладка спланхнотом розділяється на два листки, між якими утворюється порожнина. На відміну від гастроцеля вона отримала назву *вторинної порожнини*, або *целома*. Вісцеральний листок {спланхноплевра) межує з ентодермальною кишковою трубкою, парієтальний {соматоплевра) лежить безпосередньо під ектодермою.

Першими відомостями про зародкові листки наука зобов'язана російським академікам К.Ф.Вольфу, Х.І.Пандеру і К.М.Беру. Численні дослідження з вивчення ранніх стадій розвитку тварин належать О.О.Ковалевському і І.І.Мечникову. Засновником сучасної теорії зародкових листків по праву вважається О.О.Ковалевський, який встановив схожість зародкових листків у різних типів тварин не лише за походженням, але й за похідними, що з них утворюються (1901).

Гістогенез і органогенез. Гістогенез - процес утворення тканин, органогенез - процес формування органів. В органогенезі виділяють дві фази: 1) нейруляція - утворення осевих органів (нервова трубка, хорда) і 2) побудова решти органів. Зародок на стадії нейруляції називається *нейрулою*. Початок всім тканинам і органам дають зародкові листки. З ектодерми розвиваються: нервова система, епідерміс шкіри та його похідні (пір'я, волосся, нігті, шкірні й молочні залози), епітелій ротової порожнини, емаль зубів, сприймаючі клітини органів зору, слуху, нюху. Похідними ентодерми є епітелій шлунково-кишкового тракту і залоз-залозистої частини печінки, підшлункової залози, слинних залоз, а також епітелій органів дихання та їх залоз. На початок стадії органогенезу мезодерма представлена сомітами. Дерматом утворює сполучнотканинний компонент шкіри (дерму), склеротом бере участь в утворенні скелетних структур, міотом дає початок скелетній мускулатурі, нефрогонотом - органам виділення і статевим залозам, спланхнотом - сполучній тканині внутрішніх органів, кровоносним

судинам, гладкій мускулатурі кишок, дихальних і сечостатевих шляхів. Матеріал спланхо- і соматоплеври використовується для розвитку статевої, серцево-судинної і лімфатичної систем, плеври, очеревини, перикарда.

Механізми росту і морфогенезу

В ембріогенезі відбувається інтенсивний ріст і морфогенез. Основу росту складає поділ клітин, який збільшує число клітин, і збільшення маси органічної речовини, головним чином білків. Морфогенез виражається в утворенні тканин, органів, завдяки чому організм у цілому та його окремі частини набувають форми, типової для дорослих станів. Морфогенез - процес незворотний. Він відбувається лише за певних умов. Основні механізми морфогенезу - детермінація і диференційовка клітин. Експерименти показали, що ізольовані бластомери на ранніх стадіях дроблення *тотіпотентні* (рівноспадкові), тобто кожний з них розвивається в повноцінний організм. У багатьох гідромедуз клітини тотіпотентні до стадії 32, у тритона - до стадії 16, у кроликів - до стадії 2 бластомерів. Про існування подібної тотіпотентності бластомерів у людини свідчать випадки народження двох, трьох, чотирьох і, навіть, семи монозиготних близнят.

На стадії бластули зародкові клітини втрачають тотіпотентність. Починається *диференціювання* - процес утворення відмінностей між клітинами, які походять з відносно однорідного матеріалу зародка. У процесі диференційовки клітини ембріональних закладок перетворюються в певний елемент дорослого організму. Вище було показано, що міотом дає початок скелетній мускулатурі, дерматом утворює дерму шкіри і т.д. Отже, кінцевий результат розвитку окремих ембріональних закладок визначений. Процес визначеності, зумовленості розвитку клітини лише в певному напрямку називають *детермінацією*. На стадії бластули клітини, хоч і втрачають тотіпотентність, але здатні ще до перевизначеності (*трансдетермінації*) шляху подальшого розвитку. Досліди на зародках амфібій показали, що перехресні пересадки певних ділянок ведуть до зміни подальшого розвитку відповідно до їх нового положення. Результати аналогічних пересадок на стадії гастрული свідчать про втрату здатності клітинного матеріалу до трансдетермінації. Таким чином, *лабільна* детермінація шляхів розвитку, яка спостерігається на ранніх стадіях, змінюється на *стабільну*. По мірі проходження зародком послідовних стадій ембріогенезу відбувається обмеження або навіть втрата окремими зачатками потенцій змінюватися в кількох напрямках, тобто має місце *каналізація* розвитку. Диференціація й детермінація відбуваються на фоні інтеграції. *Інтеграція* — об'єднання і узгодження структур і функцій багатоклітинного організму в процесі ембріогенезу. На всіх стадіях зародок функціонує як єдиний цілісний організм, в якому всі процеси взаємопов'язані і взаємозумовлені.

Методами експериментальної ембріології були точно визначені ділянки бластули, з яких у процесі гастрულიзації виникають зародкові листки, а потім ембріональні зачатки. Були складені *презюмтивні карти* ембріональних зачатків у багатьох тварин і показано, що детермінація існує вже на стадії заплідненої яйцеклітини.

Ембріональна індукція

Ембріональною індукцією називають вплив однієї частини зародка, що виникла раніше, на спрямований розвиток іншої частини, яка виникає пізніше. Основу ембріональної індукції складає взаємодія між частинами зародка. Початок вивченню цього явища поклав дослід Г.Шпемана і Г.Мангольда (1924). У ньому при нормальному розвитку тритона ектодерма, яка знаходиться на спинному боці зародка, дає початок нервовій трубці. Проте, якщо на більш пізній стадії гастрულიзації видалити ділянку верхньої губи бластопора, яка прилягає до ектодерми на спинному боці зародка, то нервова трубка не утворюється. Якщо ж спинну губу бластопора пересадити під ектодерму черевного боку, то тут виникає спочатку нервова трубка, інші осьові органи (хорда, соміти), а потім формується додатковий зародок. Спостереження за розподілом пігментованих і непігментованих клітин показали, що тканини формуються виключно з клітинного матеріалу реципієнта. Ділянка зародка, яка визначає розвиток іншої ділянки в певному напрямку, була названа *організаційним центром* (*організатором, індуктором*). Дорзальна губа бластопора є *первинним індуктором* (організатором) в амфібій. У риб йому відповідає дорзальний край бластодиска, у птахів - первинний вузлик. Спинна губа має здатність організовувати, запускати розвиток зародка. Ніякі інші клітини цією здатністю не володіють. За відсутності спинної губи розвиток не відбувається. Губа індукує розвиток нервової трубки, а сама диференціюється в хорду і соміти. *Первинна ембріональна індукція* - перший крок у ланцюгу послідовних (вторинних, третинних) індукційних процесів у подальшому

розвитку. Зачаток майже будь-якого органу проходить у своєму розвитку дві фази. У фазі *залежної диференційовки* його доля залежить від дії індуктора і зовнішнього середовища - пересадка в нове місце приведе до трансдиференціювання (пересадка губи бластпора в будь-яке місце викликає там розвиток нервової трубки); у фазі *незалежної диференційовки* - не приведе до зміни шляху розвитку. Подальші дослідження проблеми ембріональної індукції йшли в напрямку визначення природи індукторів. Х.Тидеман у 1970 р. виділив із зародків курчат індуктори білкової природи. Один з них індукує структури нервової системи і органів чуттів, інший - м'язову систему. Індуктори входять в ядро і призводять до прояву активності відповідних генів.

Генетичний контроль розвитку

Загальні закономірності онтогенезу багатоклітинних пояснюються гіпотезою *диференціальної активності генів*. На різних етапах розвитку активними є різні структурні гени. Вони зумовлюють диференційовку клітин. Головний механізм клітинної диференційовки зводиться до вибіркового блокування-деблокування (інактивація-активація) окремих генів або їх груп, що добре можна спостерігати на велетенських політенних хромосомах личинок дрозофіли, інших двокрилих. Активні зони таких хромосом - здуття (*пуфи*) - в залежності від стадії розвитку пересуваються по довжині хромосоми, число їх змінюється. Ці ділянки - місця активного синтезу іРНК; вони відповідають генам, які включаються на певних стадіях життєвого циклу (рис. 1.87).

З 40 тисяч генів морського їжака на стадії бластули активні 30 тисяч, гастрული і личинки - 12-15 тисяч, у дорослих тварин - 3-5 тисяч генів. У клітинах дорослої людини приблизно 90 % генів не "працюють". Багато з них виконали свою функцію на різних етапах онтогенезу і знаходяться в заблокованому стані. Гени в процесі диференційовки соматичних клітин не втрачаються. Окремі групи генів втрачають лише свою активність. Гени, які при спеціалізації клітини втратили свою активність, можуть знову "запрацювати" після пересадки ядра в яйцеклітину, про що свідчать досліди англійського ембріолога Дж.Гердона (стор. 65).

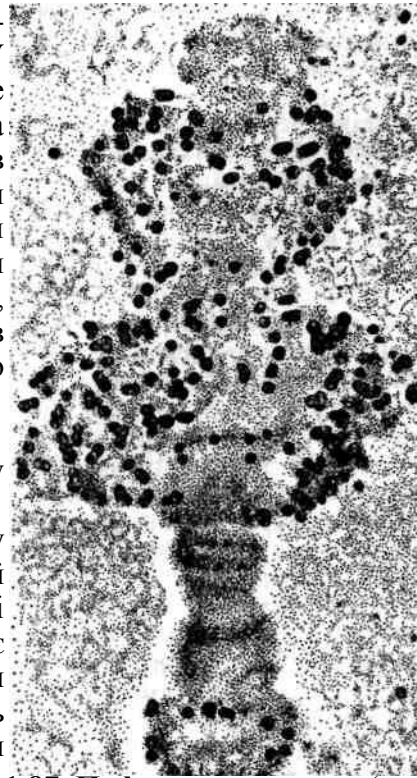


Рис. 1.87. Пуфи в хромосомах (за Дубиніним):

У пренатальному (до народження) розвитку людини виділяють *три періоди*: 1) початковий (преембріональний); 2) зародковий (ембріональний) і 3) плодовий (фетальний). *Початковий період* триває після запліднення протягом першого тижня вагітності. *Зародковий період* (2-8-й тижні) називають періодом органогенезу. Протягом цього періоду три зародкові листки (екто-, енто- і мезодерма) дають початок всім тканинам і системам органів. Процеси органогенезу дуже чутливі до ушкоджувальної дії генетичних факторів і факторів зовнішнього середовища. Протягом цього періоду виникає більшість великих вад розвитку. Наприкінці цього періоду ембріон стає плодом з характерними для дитини обрисами тіла. *Пловий період* (від 9-го тижня вагітності до народження) характеризується швидким ростом тіла і дозріванням систем органів.

Критичні періоди - це періоди, коли зародок найбільш чутливий до впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища. Поняття про критичні періоди розвитку було введено в 1921 р. К.Стоккардом і розвинуте П.Г.Светловим. У розвитку людини виділяють наступні критичні періоди: 1) імплантація (6-7 доба після зачаття); 2) плацентарна (кінець 2-го тижня вагітності) і

3) перинатальний (пологи). З останнім критичним періодом в організмі новонародженого пов'язані різкі зміни умов існування і перебудова діяльності всіх систем організму (змінюється характер кровообігу, газообміну, живлення). Крім цього, встановлені критичні періоди розвитку окремих органів протягом життя людського ембріона.

Тератогенні фактори

Тератогенні фактори, або тератогени (грец. *teratos* - виродок, потвора) - це фактори середовища, які порушують ембріогенез і зумовлюють природжені вади розвитку. Процес виникнення природжених вад розвитку називають *тератогенезом*, а науку про тератогени і тератогенез - *тератологією*. Розрізняють фізичні, хімічні та біологічні тератогени.

До *фізичних тератогенів* належать: іонізуюче випромінювання, висока і низька температура, механічні чинники (тиск, струс, механічні травми). До *хімічних тератогенів* відносять хімічні речовини (у тому числі деякі лікарські препарати): антагоністи фолієвої кислоти (аміноптерин), валпроєва кислота, андрогени, кумаринові антикоагулянти, ретинол (надлишок), свинець, органічні сполуки ртуті, тетрациклін, талідомід, триметадіон, алкоголь, кокаїн, ін. Прикладів впливу хімічних речовин на виникнення природжених вад розвитку багато. Так, в Японії народилося багато дітей з неврологічними симптомами, які нагадували церебральний параліч. Було встановлено, що риба, яку вживали матері цих дітей, містила високий рівень органічних сполук ртуті, які потрапляли з промисловими відходами в затоку Мінамата. Хвороба одержала назву *хвороба Мінамата*. Подібні випадки зафіксовані в США, коли зерном кукурудзи, обробленим фунгіцидом, що містив ртуть, годували свиней, а їхнє м'ясо споживали вагітні жінки. У 60-х роках у Західній Європі народилося понад 7000 дітей з амелією та меромелією (повна або часткова відсутність кінцівок), вадами серця. З'ясувалося, що причиною був *талідомід* (снодійний препарат і засіб проти нудоти), який матері цих дітей приймали на ранніх стадіях вагітності (рис. 1.88). В усіх розвинутих країнах після трагічної історії з талідомідом були прийняті законодавчі акти, згідно з якими кожний новий лікарський препарат перед тим, як його застосовувати в клініці, повинен пройти випробування на зародках тварин на тератогенність.

Частою причиною природжених вад є вживання матір'ю *алкоголю*. Комплекс цих вад описаний як *алкогольний синдром плода* (вузькі очні щілини, гіпоплазія верхньої щелепи, серцеві вади, розумова відсталість). Частота алкогольного синдрому плода - 1-2 випадки на 1000 новонароджених. Шкідливим є навіть помірно вживання спиртних напоїв під час вагітності. Небезпеку становить тютюнопаління. Компоненти *тютюнового диму* пригнічують розвиток плода, призводять до зменшення маси тіла новонародженого, передчасним пологам, а деякі з них є тератогенами. Шкідливим є і "пасивне паління": у сім'ях, де палить батько, вади розвитку в дітей реєструються в 2 рази частіше, ніж у родинях, в яких батько не палив.

Біологічні тератогени - це збудники інфекційних та інвазійних захворювань (TORCH-інфекція): вірус краснухи (*rubeola*), цитомегаловірус, вірус простого герпесу, вірус вітряної віспи, токсоплазма (*Toxoplasma gondii*), збудник сифілісу, вірус вітряної віспи. Так, під впливом вірусу краснухи виникає катаракта, глаукома, серцеві вади, глухота. Цитомегаловірус спричинює мікроцефалію, сліпоту, розумову відсталість, смерть плода. При зараженні збудником Ріс. 1.88. Талідомідна ембріопатія токсоплазмозу розвивається гідроцефалія (водянка головного мозку), мозкові кальцифікати, мікрофтальмія (малий розмір ока). (вживання талідоміду). Тератогенний вплив мають деякі порушення метаболізму в матері

(цукровий діабет, фенілкетонурія). Ризик виникнення природжених вад розвитку в дітей від матерів, хворих на цукровий діабет, фенілкетонурію, вищий порівняно з потомством від здорових матерів.

Дія тератогенів залежить: 1) від генотипу матері і плода; 2) від стадії розвитку: більшість великих вад розвитку виникає протягом третього-восьмого тижнів вагітності (тератогенний період), коли формуються органи. Проте зародок чутливий до тератогенів до і після нього. Тому практично не



існує періодів вагітності, безпечних щодо дії на ембріон і плід тератогенів; 3) від дози і тривалості дії тератогенів.

Природжені вади розвитку, їх класифікація

Природжені вади розвитку - це стійкі відхилення в будові органа або цілого організму, які виникають внаслідок порушення морфогенезу у внутрішньоутробному періоді (інколи після народження дитини). За даними ВООЗ, частота природжених вад розвитку в окремих країнах складає від 2,7 до 16,3 %. За різними даними, природжені вади розвитку становлять 20 % серед причин дитячої смертності. Серед дітей першого року життя від природжених вад гине в Україні понад 1000 малюків щорічно. Більшість вад розвитку виникають при моногенних і мультифакторіальних захворюваннях. Приклади деяких вад розвитку: *аплазія* - відсутність органа; *гіпоплазія* - недорозвинення органа; *гетеротопія* - нетипова локалізація органа; *стеноз* — звуження отвору; *атрезія* - відсутність отвору.

Залежно від причини всі природжені вади поділяють на спадкові, екзогенні і мультифакторіальні. *Спадкові вади* розвитку зумовлені мутаціями в гаметах батьків, екзогенні - дією на ембріон і плід факторів зовнішнього середовища (тератогенів), *мультифакторіальні* — поєднанням екзо- та ендогенних чинників. Залежно від стадії, на якій виникають порушення ембріогенезу, розрізняють гаметопатії, бластопатії, ембріопатії та фетопатії. *Гаметопатії* виникають на стадії утворення гамет, *бластопатії* - на стадії бластули, *ембріопатії* - у період від двох до 8 тижнів, *фетопатії* - від 9-го тижня внутрішньоутробного розвитку. Вади розвитку бувають первинними і вторинними. *Первинні* вади зумовлені безпосередньою дією тератогенного фактора, *вторинні* є ускладненням первинних і завжди патогенетично з ними пов'язані.

Усі природжені вади розвитку поділяють на філогенетично зумовлені і нефілогенетичні. *Філогенетично зумовлені* - це природжені вади розвитку, які за будовою нагадують ознаки предків або сучасних груп хордових тварин. До них належать: незростання дужок хребців, шийні або поперекові ребра, незарощення твердого піднебіння. Філогенетично зумовлені вади розвитку показують генетичний зв'язок людини з іншими хребетними. *Нефілогенетичні* - це такі вади розвитку, які не мають аналогів у сучасних хребетних тварин або їх предків: наприклад, зрощені (сіамські) близнята.

Анцестральні (атавістичні) вади розвитку, або атавізми - прояв ознак далеких предків. До таких вад належать: надмірне оволосіння, багатососковість, збереження подовженого куприка (хвоста). Вивчення тератогенних факторів і природжених вад розвитку вказує на необхідність охорони матері і дитини від шкідливих факторів середовища, особливо в тератогенному періоді (другий - восьмий тижні вагітності).

Постембріональний період онтогенезу, його періодизація

Постембріональним називають період онтогенезу від моменту народження (або після виходу з яйцевих і зародкових оболонок) і до смерті. Його поділяють на три періоди - ювенільний, зрілий і період старості. *Ювенільний* - період до статевого дозрівання; *зрілий* - період дорослого, зрілого стану; за зрілим періодом настає період *старості*, якій закінчується смертю. За іншою класифікацією, у постембріональному періоді виділяють *дорепродуктивний*, *репродуктивний (дитородний)* і *пострепродуктивний* періоди.

Співвідношення процесів росту та диференціювання в постнатальному періоді

Ріст проявляється в прогресивному збільшенні розмірів і маси організму за рахунок приросту органічної речовини. Розрізняють наступні типи росту: ізометричний, алометричний, обмежений і необмежений. *Ізометричним* називають ріст, при якому певний орган росте з тією ж швидкістю, як й інші частини тіла. У таких випадках пропорції тіла в різні вікові періоди однакові. Такий тип росту має місце в риб. *Алометричним* називають ріст, при якому певний орган росте з іншою швидкістю, ніж решта частин тіла. При цьому ріст організму веде до зміни його форми і пропорцій (савці). *Необмежений* ріст продовжується протягом усього життя (молюски, земноводні, рептилії), *обмежений* — до досягнення певного віку (комахи, птахи, савці). Для людини характерний алометричний, обмежений ріст (рис. 1.89).

В онтогенезі відбувається чергування періодів росту і диференціювання. Періоди депресії росту супроводжуються посиленням диференціювання і навпаки. У процесі індивідуального розвитку показники росту змінюються. У людини після народження найбільш інтенсивний ріст спостерігається

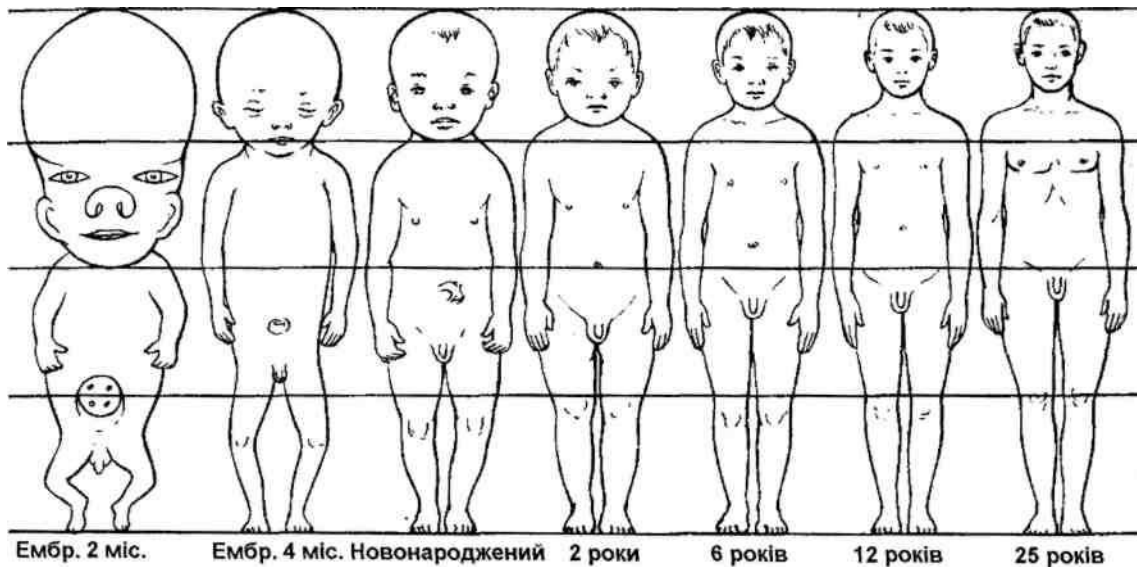


Рис. 1.89. Ріст у людини - алометричний (пропорції тіла в різні вікові періоди різні), обмежений.

на першому році життя, коли довжина тіла дитини збільшується в середньому на 23-25 см. На другому році життя темп росту сповільнюється, але лишається ще високим (10-11 см). Потім ріст уповільнюється. З 11-12 років у дівчат і з 13-14 років у хлопчиків до 16-17 років спостерігається останнє різке збільшення росту (7-8 см у рік) - *пубертатний (підлітковий) стрибок*, пов'язаний з процесом статевого дозрівання.

Ріст - кількісна ознака, яка контролюється кількома генами (полігенне успадкування), а також залежить від умов, в яких відбувається розвиток. Про наявність генетичного контролю росту свідчить той факт, що розміри організмів є видовою ознакою. Встановлена пряма залежність росту від харчування. У "голодні" роки спостерігається затримка росту. На ріст і розвиток впливає весь комплекс соціально-економічних факторів, які оточують дитину. Існують статеві і расові відмінності в реакції на зміну умов життя. Так, ріст у дівчаток більш стійкий до недоїдання, ніж у хлопчиків. Тривале голодування в дитинстві веде в європейця до зменшення довжини тіла без порушення пропорцій. В японців за тих самих умов відбувається відносно подовження тулуба і вкорочення ніг, в африканців - навпаки.

Нейрогуморальна регуляція процесів росту і розвитку

Ріст регулюється гормоном росту - *соматотропним гормоном* (СТГ або соматотропіном), який виробляється передньою долею гіпофізу. При зниженій функції передньої долі гіпофізу в дитячому віці розвивається гіпофізарна карликовість (*нанізм*), пропорції тіла при цьому не порушуються. Зниження синтезу СТГ веде до статевого недорозвинення. У таких карликів дитячі риси обличчя, недорозвинені вторинні статеві ознаки. Підвищення секреції передньої долі гіпофізу веде до збільшенням *росту - гігантизму* (у чоловіків понад 2 м). Припинення секреції соматотропного гормону співпадає із статевим дозріванням. Якщо ж цей гормон виділяється в зрілому віці, то спостерігається *акромегалія* - патологічний ріст окремих органів (розростання кісток кисті, стопи та обличчя) (див. також стор. 355-357).

Для нормального росту і розвитку необхідні також гормони щитоподібної залози - *тироксин, трийодтиронін*. У людини при недостатній функції щитоподібної залози в дитячому віці розвивається *кретинізм*, який характеризується психічним недорозвиненням, затримкою росту, статевим розвитком, порушенням пропорцій тіла (трубчасті кістки - короткі і товсті) (див. також стор. 346-347).

Статеві залози утворюють ряд статевих гормонів (*сексгормонів*) - чоловічих і жіночих. Чоловічі статеві гормони (*андрогени*, з них основний - *тестостерон*) синтезуються в інтерстиціальних клітинах сім'яників. Забезпечують розвиток вторинних статевих ознак, репродуктивну функцію чоловічого організму (сперматогенез). Жіночі статеві гормони (*естрогени, прогестагени*) утворюються в фолікулах яєчників, забезпечують розвиток вторинних статевих ознак, беруть участь у реалізації репродуктивної функції жіночого організму (роблять можливим запліднення, розвиток зародка, нормальне протікання вагітності та пологів) (див. також стор. 354).

Системні механізми гомеостазу в людини на рівні організму

Гомеостаз — властивість живих організмів підтримувати відносно динамічну сталість свого внутрішнього середовища, незважаючи на мінливість умов навколишнього середовища. Основу гомеостазу складають механізми, які виникли в процесі еволюції і тому закріплені генетично. Ефективність гомеостазу багато залежить від генотипів особин, різноманітність яких у межах генофонду виду пояснює індивідуальні відмінності норми реакції на одну і ту ж зміну навколишнього середовища.

Живі організми є відкритими саморегульованими системами. Вони автоматично включають і виключають процеси, які підтримують гомеостаз. Взаємозв'язок між окремими ланками системи здійснюється за допомогою *сигналів*. Сигналом є зміна, що виникла в якійсь ланці системи. У відповідь на сигнал включається певний процес, що відновлює порушену властивість системи. Принципи існування саморегульованих систем вивчає наука- *кібернетика*. Ідеї кібернетики глибоко проникли в біологію (біокібернетика). Механізми регуляції гомеостазу в живих системах ґрунтуються на *від'ємних зворотних зв'язках* (вони ведуть до змін, які зменшують залежність реакції від подразника). Система від'ємного зворотного зв'язку передбачає наявність *детектора*, який фіксує зміни в стабільній системі, *інтегруючого центра*, який сприймає сигнали від детектора і регулює активність, і *ефектора*, який безпосередньо бере участь у відновленні гомеостазу системи. Кожна система органів бере участь у забезпеченні гомеостазу. Розглянемо ендокринні, нервові й імунні механізми гомеостазу.

Ендокринні механізми гомеостазу. Ендокринна система складається із залоз внутрішньої секреції (ендокринних). Ці залози виробляють хімічні сигнали - гормони. Гормони безпосередньо надходять у кров і лімфу і розносяться по всьому організму, але реагують на них лише компетентні клітини, які мають рецептори до цих сигналів. Центральною ендокринною залозою організму людини та вищих тварин є гіпофіз, який контролює ендокринну діяльність більшості підпорядкованих (периферичних) залоз. Так, при підвищенні в крові рівня тиреоїдного гормону пригнічується тиреотропна (збуджує щитоподібну залозу) функція гіпофіза і зменшується активність щитоподібної залози. Бувають випадки, коли в організмі збільшується активність щитоподібної залози (гіперфункція), підвищується основний обмін, підсилюються окислювальні процеси, але від'ємний зворотний зв'язок не виникає, гіпофіз не реагує на надлишок гормону щитоподібної залози і не гальмує її активність. У результаті гомеостаз не відновлюється і розвивається відхилення від норми - тиреотоксикоз. У свою чергу функціональна активність гіпофізу регулюється нейроендокринними клітинами спеціальних ядер гіпоталамуса.

Нервові механізми гомеостазу. Нервова система регулює функції організму, узгоджує між собою роботу клітин, тканин, органів та їхніх систем, забезпечує взаємозв'язок організму з навколишнім середовищем. Принцип роботи нервової системи-рефлекторний. Нейрони-рецептори сприймають сигнали, кодуєть їх у формі електричних імпульсів і передають до інших клітин і органів, які здатні відповідати на них. Нервова і ендокринна система діють координовано. Центрами координації є гіпоталамус і гіпофіз.

Імунні механізми гомеостазу. У процесі еволюції організм виробив неспецифічні і специфічні механізми захисту від бактерій, вірусів, найпростіших, гельмінтів - збудників захворювань людини. До неспецифічних захисних механізмів належать: бар'єрні властивості неушкодженої шкіри і слизових оболонок, антимікробні властивості лізоциму слини, фагоцитоз, відкритий І.І.Мечниковим (стор. 364). Специфічні захисні реакції забезпечуються імунною системою. Імунна система найбільш повно вивчена в ссавців і людини. До її складу входять: виличкова залоза (тимус), кістковий мозок, селезінка, лімфатичні вузли, лімфоїдні скупчення. Основним діючим елементом цієї системи є лімфоцит (різновид лейкоцитів). Функція імунної системи -захист організму від генетично чужорідної інформації, підтримання *імунологічного гомеостазу*. Імунна система розпізнає "своє" і "чуже" і знищує "чуже". Спосіб захисту організму від генетично чужорідної інформації називають *імунітетом*. Приклади імунітету- несприйнятливості до інфекційних захворювань, відторгнення трансплантата при пересадках органів і тканин (трансплантаційний імунітет). Носіями чужорідної генетичної інформації можуть бути як зовнішні агенти (бактерії та їх токсини, віруси, гельмінти та їх токсини, інші організми та їх клітини, деякі синтетичні полімери), так і власні мутантні соматичні клітини (наприклад, клітини злоякісних пухлин). Усі вони несуть антигени. *Антигени* - високомолекулярні сполуки, які є генетично чужорідними для даного організму і здатні викликати імунну відповідь. Антигени вибірково взаємодіють з рецепторами лімфоцитів, викликають синтез антитіл і специфічно реагують з ними.

Формування системи імунного захисту починається з утворення Т- і В-лімфоцитів. *Т-лімфоцит* утворюється в тимусі з клітини-попередниці з кісткового мозку. *В-лімфоцит* також формується з клітинних елементів кісткового мозку. Основна властивість Т- і В-лімфоцитів - здатність до специфічного розпізнавання антигена. Специфічна імунна відповідь має два типи - клітинний і гуморальний (клітинний і гуморальний імунітет). *Клітинний тип* полягає в тому, що імунна відповідь забезпечується переважно активністю Т-клітин. Розрізняють декілька видів Т-клітин (субпопуляцій): 1) *Т-хелпери (помічники)*; 2) *Т-супресори* (^пригнічують імунну відповідь,)/ 3) *Т-ефектори, або Т-кілери* (лімфоцити-"вбивці", які виробляють цитотоксичні речовини); 4) *Т-контрсупресори* (їхня дія протилежна дії Т-супресорів). Головними елементами гуморальної імунної відповіді є антитіла. *Антитіла*- це *імуноглобуліни (Ig)*, які специфічно зв'язуються з антигенами. Антитіла синтезуються плазмочитами, що походять від В-клітин. Ця форма реакції має місце в основному при антибактеріальному імунітеті. Імуноглобуліни (антитіла) зв'язують своїми активними центрами бактеріальні антигени і перешкоджають їх розмноженню або нейтралізують бактеріальні токсини. Імуноглобуліни належить до сироваткових розчинних білків. Вони являють собою глікопротеїни, білкова частина яких складається з чотирьох поліпептидних ланцюгів. У кожній молекулі імуноглобулінів є два важких Н-ланцюга і два легких L-ланцюга, які попарно однакові. Відомо п'ять класів імуноглобулінів людини - IgM, IgG, IgA, IgE, IgD. Наука, яка вивчає закономірності успадкування антигенної специфічності і генетичну зумовленість імунних реакцій, називається *імуногенетикою* (стор. 91).

Поняття про біоінформатику

Для пояснення багатогранності регуляторних процесів у живому організмі нервових, ендокринних, імунних та інших механізмів недостатньо. Увагу дослідників все більше привертають біоінформативні механізми. Всі біоінформаційні процеси здійснюються за законами електромагнітних випромінювань. Значна частина їх відбувається в межах скерованих високочастотних хвильових процесів: від світлооптичних інформаційних каналів в межах феномену надслабкого світіння до біорезонансних явищ у мікрохвильовому спектральному діапазоні. Останні пов'язують з фундаментальними властивостями біомолекул, клітин і тканин випромінювати і резонансно сприймати електромагнітні коливання в мікрохвильовому (міліметровому) спектральному діапазоні. Наука, яка вивчає інформаційні процеси в біологічних системах, називається *біоінформатикою*.

Особливості постнатального періоду розвитку людини в зв'язку з її біосоціальною організацією

У процесі ембріонального розвитку людина підкоряється біологічним законам і з'являється на світ як особливо організована істота із сукупністю біологічних передумов (високорозвинений головний мозок) для розвитку її соціальної сутності. У соціальному відношенні діти в минулому швидше дозрівали (раніше вступали в суспільне виробництво для здобування їжі). З вступом у соціальні взаємозв'язки формується свідомість. Якщо генетично повноцінні діти попадають після народження в джунглі, де вони знаходяться серед звірів, вони лишаються позбавленими соціальних рис, у тому числі мови, свідомості (в Індії описано близько 40 випадків). У той же час глухонімі і сліпі від народження (мають лише дотик, нюх і смак) у результаті виховання, праці і навчання в людському суспільстві стають повноцінними людьми.

Старість як завершальний етап онтогенезу людини

Старість - закономірний етап онтогенезу, який завершується смертю. Стан старості досягається в процесі старіння. *Старіння* - процес прогресуючого незворотного зниження життєздатності організму після досягнення ним зрілості. Біологічна роль старіння заключається в тому, що воно робить неминучою смерть, без якої не було б зміни поколінь - однієї з головних передумов еволюційного процесу. Старіння зачіпає всі рівні структурної організації особини - молекулярний, субклітинний, клітинний, тканинний, органний. *Зовнішні ознаки старості*: згорблена постать, сивина, облісіння, шкіра тоншає і втрачає еластичність, випадають зуби, послаблюються працездатність і пам'ять. *Внутрішні ознаки старості*: зменшуються розміри внутрішніх органів, знижується функціональна здатність всіх систем (нервової, ендокринної, серцево-судинної, деградація сполучної тканини), обмін речовин, ферментативна і функціональна активність, звужується норма реакції і як наслідок - зменшується здатність організму адаптуватися до навколишнього середовища.

У міокарді і нервових тканинах нагромаджується пігмент старіння — *ліпофусцин*.

Геронтологія (грец. geron - стара людина) - наука про старіння. *Геріатрія*, або *геріатрична медицина* (грец. iatros -лікар) - розділ геронтології, який вивчає хвороби людей похилого і старечого віку.

Проблема старіння багатогранна. Біологічні аспекти старіння пов'язані з роллю спадковості і середовища в процесах старіння; медичні аспекти-з множинним проявом патологій у людей похилого і старечого віку, які одночасно хворіють на кілька хвороб. Соціальні аспекти старіння пов'язані зі зміною демографічної структури населення в бік зростання числа осіб похилого віку, збільшення відсотку непрацюючих.

Теорії старіння

Існує понад 200 теорій і гіпотез старіння. *І.І.Мечников* вважав, що причина старіння - інтоксикація всього організму і особливо нервової системи отруйними продуктами життєдіяльності гнильних бактерій товстої кишки. Для продовження життя він рекомендував вживати в їжу болгарське кисле молоко, яке містить молочнокислі бактерії, які повинні витіснити гнильні бактерії кишечника. Теорія *І.І.Мечникова* має значення для боротьби з передчасним старінням, але вона не розкриває механізми фізіологічного старіння. Крім того, вона не пояснює причин старіння організмів, які не мають товстої кишки. Згідно з теорією *О.О.Богомольця* (1881-1946), основне значення в процесах старіння має стан сполучної тканини, яка, на його думку, забезпечує фізіологічну активність всього організму. Для стимуляції функції сполучної тканини він запропонував антирекуляторну цитотоксичну сироватку (АЦС). Велике поширення набули теорії, які вважали причиною старіння затухання функцій ендокринних залоз. Прихильником ендокринної теорії старіння був французький фізіолог *Ш.Броун-Секар* (1889), який головну роль у процесах старіння відводив статевим залозам. Для омолодження старих організмів робили пересадку статевих залоз від молодих організмів (*С.О.Воронов*, ін.). Але цей прийом не виправдав себе, тому що трансплантат розсмоктувався і ознаки старіння з'являлися знову. *І.П.Павлов* та його учні вважали, що на процеси старіння впливає центральна нервова система і особливо кора головного мозку. Експериментально було доведено, що нервове перенапруження і "зриви" нервової діяльності в собак викликають передчасне старіння. *В.В.Фролькис* розробив адаптаційно-регуляторну теорію старіння. У процесі старіння відбувається мобілізація важливих адаптаційних механізмів, спрямованих на збереження життєдіяльності організму і збільшення тривалості життя. Проявом таких процесів є підвищення чутливості клітин до дії медіаторів і гормонів в умовах зниження синтезу цих речовин у старечому організмі. Спостерігається збільшення інтенсивності гліколізу, гіпертрофія деяких клітин, виникнення в них поліплоїдії, багатоядерності (клітини печінки).

Процес старіння регулюється генами. На користь генетичного контролю старіння говорить те, що максимальна тривалість життя є видовою ознакою. У людини виявлена позитивна кореляція між тривалістю життя нащадків і батьків, особливо матері. Описані спадкові хвороби з передчасним старінням. Наприклад, при *синдромі Хатчінсона-Гілфорда* (юнацька *прогерія*, або передчасне старіння в дитячому віці) уже на першому році життя спостерігається затримка росту, у дітей стареча зовнішність, рідке сиве волосся, пропорційний карликовий зріст, рано починається облісіння, на шкірі з'являються морщини, розвивається атеросклероз. Статева зрілість, як правило, не досягається, смерть настає у віці до 30 років. Тип успадкування хвороби - автосомно-рецесивний.

Гіпотези, які пояснюють механізми старіння можна об'єднати в дві групи - стохастичні і програмні. Згідно із *стохастичними* гіпотезами в основі старіння лежить нагромадження "помилки" і пошкоджень, які випадково (*стохастично*) виникають у процесі життєдіяльності індивідуума на різних рівнях його структурної організації. Прихильники різних варіантів таких гіпотез підкреслюють першорядну роль пошкоджень у генетичному апараті (гіпотеза нагромадження соматичних мутацій) або пошкодження біологічних молекул, включаючи РНК, ядерні і цитоплазматичні білки, ліпіди клітинних мембран (вільнорадикальна гіпотеза, гіпотеза пошкодження структури ферментів).

Згідно з *програмними гіпотезами* старіння генетично детерміноване, тобто інформація про початок і зміст його представлена в геномі клітин. На користь запрограмованості старіння говорить наявність у природі видів, в яких за розмноженням інтенсивно відбуваються зміни, що приводять тварин до загибелі. Так, після нересту гинуть тихоокеанські лососі (горбуша, нерка). Програмові гіпотези старіння ґрунтуються на припущенні, що в організмі функціонує своєрідний "годинник", у відповідності з яким здійснюються вікові зміни, механізм такого годинника точно не встановлений.

Підтвердженням наявності генетично закодованої "програми життя" є дослідження Л.Хейфліка (1965) на культурах фібробластів ембріонів. Ці культури дають стійке число генерацій (50 ± 10 поділів клітин), після чого культура неминуче гине. Необмеженою здатністю до проліферації характеризуються лише клітини зі зміненим спадковим апаратом (ракові клітини). Запрограмований час прояву деяких спадкових хвороб. Так, хорея Геттингтона (танець святого Вітта), типовим симптомом якої є сильний тремор (дрижання) голови і кінцівок, проявляється в середньому у віці 38-40 років, причому в чоловіків пізніше, ніж у жінок.

Гіпотеза теломерази. Теломери - це кінці плеч хромосом, які перешкоджають злипанню хромосом між собою і відповідають за правильну орієнтацію хромосом під час поділу клітини. З кожним поділом клітини довжина теломер зменшується в результаті втрати кінцевих ділянок ДНК і клітина втрачає здатність до поділу. У дітей, хворих на прогерію, довжина теломер настільки мала, що клітини дуже швидко втрачають здатність до поділу, а це, у свою чергу, прискорює процес старіння. В експерименті вчені змогли змінити хід процесу старіння в клітинах шляхом введення в ДНК генів, які відповідають за утворення фермента теломерази, який відіграє важливу роль у синтезі теломера. Теломераза (*ДНК-нуклеотидилекзотрансфераза*) - фермент, який відновлює кінці лінійних молекул ДНК хромосом короткими послідовностями (у хребетних ТTAGGG), що повторюються. Теломераза стільки в гаметах і в плода, дорослі організми її не мають. У зв'язку зі зменшенням довжини теломер соматичні клітини ссавців мають обмежене число поділів і вступають у стан незворотного спокою, який називається "*проліферативним старінням*". Це спричинює сповільнення оновлення клітин, що зумовлює старіння організму.

Досліди з вивчення впливу на процес старіння умов життя дали позитивну відповідь. Середня тривалість життя збільшується в деяких безхребетних (планарія, дафнія) і хребетних при обмеженні харчового раціону. Загальний висновок про вплив умов життя полягає в тому, що фактори, які сповільнюють розвиток, сприяють збільшенню тривалості життя.

Тривалість життя й проблеми довголіття

Тривалість життя окремих видів генетично детермінована. Які б ідеальні умови не були створені для лабораторних мишей, вони живуть не більше 3-3,5 років, причому є лінії короткоживучих і довгоживучих. На середню тривалість життя фактори впливають суттєво, тоді як максимальну тривалість життя змінити дуже важко. Середня тривалість життя людини в різні епохи відрізнялася. Судячи по скелетах, близько 40 % неандертальців вмирили у віці до 14 років, 15 % — від 15 до 20 років і тільки 5 % — у віці близько 40 років і більше. Рідко доживали до 50 років і люди кам'яного віку. Протягом тисячоліть люди вмирили, не досягнувши старості. Рання дитяча смертність, масові епідемії, голод, тяжкі умови життя скорочували і в наступні століття середню тривалість життя. У даний час середня тривалість життя в економічно розвинутих країнах складає 71,1, у країнах, що розвиваються - 52,2 років. Причому жінки живуть у середньому на 3-5 років довше. Хоч середня тривалість життя в результаті успіхів медицини, покращання соціально-гігієнічних умов життя в економічно розвинутих країнах майже подвоїлася, максимальна тривалість життя лишилася майже незмінною.

Розрізняють *хронологічний (календарний)* і *біологічний (фізіологічний)* вік. Людей, хронологічний вік яких досяг 60-74 років, називають людьми похилого віку, 75-89 років - старечого віку, понад 90 років - довгожителами. Біологічний вік часто не відповідає календарному. Його оцінка ґрунтується на сукупності тестів (стан серцево-судинної, дихальної і нервової систем, здатність переносити фізичні навантаження тощо). Тривалість життя є результатом взаємодії зовнішніх і внутрішніх (генетичних) факторів. Враховуючи складний характер впливу генетичних і середовищних факторів на процес старіння, нелегко дати відповідь, як довго може жити людина. Якщо в розрахунках виходити з того, що середня тривалість життя ссавців у 5-8 разів перевищує тривалість дорепродуктивного періоду і прийняти тривалість дорепродуктивного періоду людини за 20-25 років, то біологічна тривалість життя може перевищувати 100 років і навіть наближатися до 150-200 років.

Завдання біології і медицини заключається в пошуках шляхів попередження зниження функціональної активності і підтримки здоров'я людини, яка переступила віковий рубіж 55-60 років. Це завдання може бути розв'язане не лише на біологічній основі, але і з врахуванням соціальних факторів, які для людини мають велике значення. До факторів, які збільшують тривалість життя належать: 1) фізична активність (помірна фізична праця, заняття фізичною культурою і спортом), серед довгожителів немає лінивих людей; 2) раціональне харчування, зменшення калорійності їжі; 3) застосування антиоксидантів - речовин, які гальмують розвиток вікової патології, зменшують

число мутацій (вітаміни Е, А, групи В, Р, амінокислоти: глютамінова, цистеїн, метіонін, інші речовини); 4) здоровий" спосіб життя, основу якого складає визнання нерозривної єдності Природи і Людини; 5) заміна хворих органів або клітинних комплексів.

Клінічна та біологічна смерть

Індивідуальний розвиток неминує завершується *смертю* - незворотним припиненням життєдіяльності організму. У вищих тварин і в людини розрізняють природну і передчасну смерть. *Природна*, або *фізіологічна*, смерть настає в результаті природного старіння організму, *передчасна*, або *патологічна*, смерть — внаслідок хвороби чи нещасного випадку. Смерть внаслідок нещасного випадку може бути на будь-якій стадії онтогенезу. Смерть складається з двох етапів: 1) клінічна смерть і 2) біологічна смерть. Ознаки *клінічної* смерті - втрата свідомості, відсутність серцебиття і дихання. Проте більшість клітин і органів лишаються ще живими, їхній метаболізм ще впорядкований. Після клінічної смерті настає *біологічна* смерть, при якій метаболізм стає невпорядкованим, починається *аутоліз* клітин (самоперетравлення) і розкладання. Ці процеси відбуваються в різних тканинах з неоднаковою швидкістю. Першою гине кора головного мозку, незворотні зміни в якій настають через 5-7 хвилин з моменту клінічної смерті. Волосся, нігті ростуть ще кілька днів. Оскільки між життям і біологічною смертю існує клінічна смерть, то в цей проміжок часу можлива *реанімація* (оживлення організму) у випадку передчасної смерті, коли залишилися неушкодженими життєво важливі органи. Реанімація включає: штучне дихання, переливання крові, масаж серця, яке зупинилося. З метою продовження періоду клінічної смерті застосовують загальне охолодження організму (гіпотермія). Наука про оживлення організму називається *реаніматологією* (стор. 215).

Регенерація

Регенерація (грец. regeneratio - відновлення) - відновлення організмом пошкоджених, зношених або втрачених структур. Регенерація підтримує цілісність організму, його гомеостаз. Розрізняють фізіологічну, репаративну і патологічну регенерацію.

Фізіологічна регенерація - відновлення структур, втрачених у процесі нормальної життєдіяльності організму. Наприклад, еритроцити живуть 120 днів і кожної секунди відмирає 4 млрд. цих клітин і стільки ж утворюється нових в органах кровотворіння.

Репаративна регенерація — відновлення структур, пошкоджених або втрачених внаслідок патологічних змін, травм. Репаративна регенерація може бути *типовою*, коли відновлений після втрати орган не відрізняється від непошкодженого, і *атиповою*, коли відновлений орган за формою або структурою відрізняється від нормального. Типова регенерація називається *гомоморфозом*, атипова-*гетероморфозом*. Прикладом типової регенерації може бути відновлення кінцівки в тритона, аксолотля, атипової - утворення замість кінцівки в деяких ящірок хвостоподібного придатка.

Способи репаративної регенерації — епіморфоз, морфалаксис, ендоморфоз.

Епіморфоз - відростання втраченого органа від поверхні рани. Шляхом епіморфозу відновлюються кінцівки в тритона і аксолотля, хвіст в ящірки. Процес регенерації при цьому починається з розсмоктування тканин, прилеглих до рани, та інтенсивного розмноження клітин, з яких утворюється регенераційний зачаток (*бластема*). Подальше розмноження клітин веде до збільшення зачатка, а диференційовка клітин - до формування органа. До епіморфозу відноситься і рубцювання, при якому відбувається закриття рани, але без відновлення втраченого органа.

Морфалаксис- відновлення цілого організму або органа шляхом перебудови і перегруповування клітин частини тіла, що залишилася. Організм або орган, що утворюються при цьому, мають менші розміри, але потім вони збільшуються. Шляхом морфалаксису з частини тіла відновлюється ціла планарія, ціла гідра, з променя - ціла морська зірка.

Ендоморфоз (*регенераційна гіпертрофія*) - регенерація всередині органу, при якій відновлюється не форма, а маса (об'єм) органа. Шляхом ендоморфозу в ссавців регенерують печінка, легені, нирки, наднирники, підшлункова, слинні, щитоподібна залози. Так, після видалення 2/3 печінки в щура в експерименті поверхня рани гоїться рубцем, видалена частина не відростає і форма органа не відновлюється. Разом з тим завдяки збільшенню числа клітин та їх розмірів маса органа та його функція наближаються до норми (рис. 1.90).

До регенераційної гіпертрофії близька *компенсаторна гіпертрофія*, коли після пошкодження або видалення одного з парних органів відбувається збільшення розмірів і посилення функції того органа, що залишився (нирки, яєчники, легені).

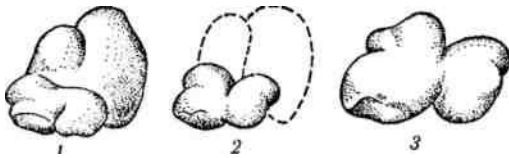


Рис. 1.90. Відновлення печінки в шура шляхом регенераційної гіпертрофії (за Ліознером):

1 – печінка до операції; 2 - печінка після видалення лівої і центральної долей (штрихом позначена відділена частина органу); 3 - печінка після регенерації.

Автотомія (самоскалічення) - мимовільне відкидання тваринами частин тіла здебільшого при різкому подразненні їх. У подальшому втрачені частини тіла відновлюються. Автотомія є переважно пристосуванням для пасивного захисту від ворогів.

Вона властива багатьом безхребетним. Наприклад, гідроїдні поліпи відкидають щупальця, морські зірки - промені, голотурії - щупальця, нутрощі, деякі ракоподібні-клевашні, павуки - ніжки. Серед хребетних автотомія спостерігається лише в ящірок, які відломлюють власний хвіст. Хвіст, який відділився від тіла, відволікає увагу ворога, що дозволяє ящірці

утекти від останнього. Автотомія - одна з форм репаративної регенерації.

Патологічна регенерація - відновлення тканин, не ідентичних здоровим тканинам органа. Наприклад, на місці глибоких опіків може бути масивне розростання щільної сполучної тканини, а нормальна шкіра не відновлюється.

Рівні регенерації - внутрішньоклітинний, надклітинний. Внутрішньоклітинна регенерація охоплює процеси відновлення макромолекул і клітинних органел. Період існування молекул білків складає в середньому 12-20 годин, після чого відбувається заміна їх новосинтезованими. Збільшення числа органел цитоплазми досягається, залежно від їхньої будови, шляхом утворення нових або шляхом поділу тих, що лишилися (мітохондрії). Відновлення на надклітинних рівнях (тканинний, органний, організмівий) забезпечується шляхом новоутворення клітин, внутрішньоклітинної регенерації або поєднання обидвох названих механізмів.

Особливості регенераційних процесів у людини. У людини проліферація клітин складає основу фізіологічної і репаративної регенерації епідермісу шкіри, епітелію кишечника, кровотвірної тканини. У нервовій системі в зв'язку з втратою нервовими клітинами здатності до поділу відновні процеси здійснюються майже виключно шляхом збільшення кількості внутрішньоклітинних структур (внутрішньоклітинна регенерація). З віком здатність до внутрішньоклітинної регенерації в нервових клітинах поступово зменшується. Клітини печінки, нирок, легень зберігають здатність до проліферації, яка особливо збільшується у випадку травми органа. Разом з тим у відновних процесах у цих органах має місце і внутрішньоклітинна регенерація.

Еволюція регенераційної здатності. Фізіологічна регенерація властива всім організмам. Здатність до репаративної регенерації у філогенезі варіює навіть у межах одного типу. Так, у кишковопорожнинних високу регенераційну здатність мають гідри. Але медузи, які теж належать до цього типу, майже не здатні до відновлення. У цілому губкам, кишковопорожнинним, червам властива висока здатність до регенерації, яка нерідко здійснюється в повному об'ємі - з частини тіла відновлюється цілий організм. Ряд біологів (Б.П.Токін, 1958) виділяють цю форму репаративної регенерації в окреме явище - *соматичний ембріогенез* - і розглядають його як варіант вегетативного розмноження. У планарії, наприклад, цілий організм відновлюється з 1/10 частини вихідного, у гідри - з 1/200. У рослин цілий організм за певних умов можна відновити з однієї соматичної клітини.

У членистоногих і молюсків спостерігається лише регенерація окремих органів. Представники нижчих хордових здатні відновлювати цілий організм з його частини (асцидії). У хребетних у цілому здатність до регенерації зменшується. Проте у земноводних, особливо в хвостатих амфібій, вона добре виражена. Так, у тритонів відростають відірвана кінцівка, хвіст, можуть регенерувати й очі. У рептилій (ящірок) відбувається регенерація хвоста. Птахи і ссавці відновлюють шкіру, кістки, м'язи, внутрішні органи.

Регуляція і стимуляція процесів регенерації

Експериментальне вивчення регенерації дозволило встановити фактори, які стимулюють цей процес. Основу складають молекулярно-генетичні і внутрішньоклітинні процеси. Регенерація подібна до ембріогенезу. Тільки при ембріогенезі органи утворюються вперше, а при регенерації - вдруге. При регенерації активізуються ті ж гени, що були активними в ембріональному періоді. При цьому припиняється синтез специфічних білків, тобто йде процес дедиференційовки. У регуляції відновних процесів беруть участь нервова, гуморальна, імунна системи.

1. Роль нервової системи в регенераційних процесах велика. Так, денервація органа припиняє регенерацію, збереження іннервації, навпаки, стимулює цей процес. Якщо нерв кінцівки тритона

відвести під шкіру основи кінцівки, то може утворитися додаткова кінцівка.

2. Стимулюючий вплив на регенерацію справляє функціонування регенеруючого органа. Так, відновлення м'язів кінцівок відбувається інтенсивніше за умови їх вправ.

3. Гормони щитоподібної залози і гіпофіза прискорюють регенерацію, кастрація, навпаки, гальмує цей процес. Стимулює процес регенерації гормон кори наднирників - альдостерон. Для регенарційних процесів важливе значення має повноцінне харчування, наявність в їжі вітамінів, особливо вітамінів С і D.

4. Прискорюють регенерацію різні метаболіти, продукти розпаду тканин. Встановлена наявність в крові травмованих тварин речовин-стимуляторів. Відомий хірург-окуліст В.П.Філатов показав, що підсадка тканин в регенеруючий орган стимулює відновні процеси.

Вивчення проблем регенерації має значення для практичної медицини. Регенерація лежить в основі загоєння ран, зростання кісток після переломів, пластичної хірургії, нормалізації внутрішніх органів після патологічних станів (інфаркт ділянки міокарда, інсульт). Біологічні стимулятори регенерації (алоє, скловидне тіло) застосовуються для тканинної терапії ряду хвороб. Для відновлення деяких внутрішніх органів практична медицина застосовує заміщення видалених ділянок органів гомо- і гетеротрансплантатом, по якому йде регенераційний процес. У ряді випадків регенерація успішно відбувається при використанні спеціальних *протезів*. Протез слугує ніби каркасом, по якому розростається регенеруюча тканина. З цією метою найчастіше застосовують пластмасові пористі каркаси (*каркасна регенерація*). Клітини проростають через пори і цілісність органа відновлюється. Регенерацією по каркасу вдалося відновити ділянки крупних кровоносних судин, трахеї, бронхів після їх операційного висічення.

Пухлинний ріст

Клітини різних тканин і органів постійно розмножуються, що пов'язано з ростом, розвитком, регенерацією і цей процес контролюється регуляторними системами (нейрогуморальною, імунною). Проте при деяких патологічних станах у тому чи іншому органі починається інтенсивне розмноження (проліферація) клітин, яка веде до розростання тканин і утворення пухлин. Пухлину називають *бластою*. Розрізняють злоякісні і доброякісні пухлини (стор. 231-236).

Доброякісні пухлини ростуть, як правило, повільно, не руйнують оточуючі тканини і не проростають в них, а лише відсувають їх (*експансивний ріст*), метастаз вони не утворюють. Їхні контури чітко окреслені, іноді вони зовні вкриті капсулою. Клітини доброякісних тканин переважно мало відрізняються від здорових клітин. Доброякісну пухлину, яка утворилася із сполучної тканини, називають *фібромою*, а з м'язової - *міомою*.

Злоякісні пухлини не мають чітких контурів, швидко ростуть, проростають в оточуючі тканини і руйнують їх (*інфільтруючий ріст*), здатні до метастазування. Суть *метастазування* полягає в тому, що клітини злоякісних пухлин можуть заноситися течією крові і лімфи в інші органи. Розмножуючись у новому місці, вони можуть дати початок вторинним пухлинним вузлам. Злоякісні пухлини, які утворилися з епітеліальних тканин, називаються *раком* (cancer) або *карциномою*, зі сполучної тканини - *саркомою*. Процес перетворення нормальної клітини в ракову (*малігнізація*) вивчений недостатньо. Ракові клітини відрізняються від нормальних комплексом ознак; з них основна - здатність до необмеженого неконтрольованого розмноження, що веде до необмеженого росту пухлини.

Фактори, які зумовлюють утворення пухлин, називають *бластомогенними* або *канцерогенними*. Розрізняють три групи канцерогенних факторів-фізичні, хімічні і біологічні. До фізичних факторів належать іонізуюче випромінювання (гамма- і рентгенівські промені, електрони, протони, ін.), ультрафіолетові промені; до хімічних- продукти переробки кам'яного вугілля, нафти, вихлопні гази, смоли; до біологічних - онкогенні віруси. Онкогенні віруси - це РНК-вмісні віруси з родини ретровірусів. Характерною рисою ретровірусів є наявність ферменту - зворотної транскриптази (ревертази), яка забезпечує зчитування генетичної інформації з РНК на ДНК. Онкогенні віруси викликають онкологічні захворювання в тварин, зокрема в птахів. У людини онкогенні віруси спричиняють Т-клітинний лейкоз дорослих людей. З генетичної точки зору виникнення злоякісних пухлин пов'язують із соматичними мутаціями. Пухлинні клітини мають специфічні, не властиві даному організму антигени, тому імунна система сприймає їх як генетично чужорідні і знищує. При ослабленні імунних реакцій організм не може їх знищити.

Трансплантація органів і тканин

Трансплантація (грец. *transplantatio* - пересадка) - пересадка органів і тканин. Орган або тканина, яку пересаджують, називають *трансплантатом*. *Донор* - організм, від якого беруть трансплантат. *Реципієнт* - організм, якому пересаджують трансплантат. Розрізняють ауто-, ало- і ксенотрансплантацію. При *аутотрансплантації* донором і реципієнтом є один і той же організм. Аутотрансплантат не має генетично чужорідних речовин і добре приживлюється на новому місці. Цей вид трансплантації широко застосовується у відновній хірургії. Наприклад, при значних пошкодженнях обличчя використовують шкіру рук або живота того самого хворого. Шляхом аутотрансплантації створюють штучний стравохід, пряму кишку, піхву. При *алотрансплантації* донор і реципієнт належать до різних особин одного і того ж виду. Прикладом алотрансплантації в людини може бути переливання *{трансфузія}* крові. Успіх алотрансплантації залежить від *антигенної сумісності* тканин донора і реципієнта. Антитіла реципієнта реагують з антигенами трансплантата і викликають його розсмоктування або відторгнення. У людини повна сумісність антигенів спостерігається в однойцевих близнят, оскільки вони розвиваються з однієї зиготи і в генетичному та імунологічному відношенні ідентичні. Донор і реципієнт при *ксенотрансплантації* належать до різних видів. У вищих тварин при таких пересадках, як правило, відбувається розсмоктування трансплантата. У рослин прищепи (трансплантат) успішно приживлюються і в тих випадках, якщо їх взято від рослин іншого виду, роду або навіть родини.

Трансплантація й система імунітету

Можна вважати, що хірургічний етап пересадки органів і тканин вирішений. Хірурги технічно можуть пересадити будь-який орган або тканину. Однак в усіх випадках, крім аутотрансплантації, настає відторгнення трансплантата через тканинну несумісність донора і реципієнта. Відторгнення трансплантата відбувається за рахунок імунних реакцій, які розвиваються у відповідь на його антигени. Отже, причини відторгнення - генетичні, механізми відторгнення — імунні. Реакція відторгнення трансплантата полягає у формуванні Т-ефекторів (Т-кілерів), які виділяють цитотоксичні речовини. У цьому полягає трансплантаційний імунітет, який знищує "чуже".

Проте в певних випадках організм може сприймати чужі антигени як свої власні і не виробляти проти нього антитіл. Таке явище назване *імунологічною толерантністю*. Імунологічна толерантність була відкрита в 1953 р. на різних об'єктах незалежно двома вченими - чеським ембріологом М.Гашеком і англійським зоологом П.Медаваром. Проведені ними експерименти показали: якщо на ембріональному етапі розвитку ввести в організм чужорідні білки (антигени), то надалі дорослі тварини будуть сприймати їх як свої власні. Організм буде до них толерантний. Ці дослідження підтвердили гіпотезу Ф.Берета (1949) про те, що створення імунологічного гомеостазу відбувається в ранній період розвитку організму в процесі закладання і формування лімфоїдної тканини. Таким тваринам можна пересаджувати трансплантат, не побоюючись за його відторгнення. Також можливим є утворення в організмі полівалентної толерантності до всіх тканинних антигенів даного виду. Для цього необхідно вводити в організм відразу суміш антигенів від великої кількості тварин. Метод полівалентної толерантності демонструє можливість подолання імунологічної несумісності, а це відкриває нові перспективи для медицини.

Шляхи подолання тканинної несумісності:

1. Підбір донора і реципієнта за HLA-системою. Проблема підбору донора і реципієнта - надзвичайно складна. Для її розв'язання створені спеціальні міжнародні організації, куди поступає інформація про імунологічний, гематологічний і клінічний статус людей, які потребують пересадки. Створені також банки донорських органів, тканин, клітин.

2. Пригнічення імунітету *{імунодепресія}* шляхом: а) опромінення; б) застосування антиметаболітів, які пригнічують синтез нуклеїнових кислот (імуран та ін.) або блокують білковий синтез (глюкокортикоїди); в) застосування антилімфоцитарної сироватки; г) застосування гепарину, який покращує мікроциркуляцію.

Найважливіше завдання сучасної імунології- пригнічення не імунітету взагалі, а пригнічення саме трансплантаційного імунітету при збереженні функції захисту організму від інфекційних чинників.

Досягнення трансплантології

Трансплантологія - наука, яка вивчає проблеми трансплантації, розробляє методи консервування органів і тканин, створення штучних органів. Найбільш часто пересаджують нирки. У клінічних умовах проводять пересадку легень, серця, печінки. Добрі результати одержано при пересадці ендокринних залоз, зокрема яєчників, щитоподібної і вилочкової залоз. Перший орган, який вдалося пересадити від людини до людини, була нирка. Першу пересадку нирки здійснив у 1933 р. український вчений Ю.Ю.Вороний. Донором був 60-річний чоловік з переломом черепа, який помер у приймальному відділенні лікарні. Трупна нирка була пересаджена 26-річній хворій з отруєнням сулемою. Операція була виконана в звичайній лікарні м. Херсона. Хвора, проживши з пересадженою ниркою 48 годин, померла. Значення першої пересадки органу - вперше був подоланий трансплантаційний імунітет. Нині в світі виконано понад 400 тисяч пересадок нирок. Кількість таких операцій невідомо зростає з кожним роком і досягає 30 тисяч на рік. Максимальний термін спостережень після трансплантації нирок перевищує 25 років.

Першу операцію з пересадки серця людині виконав у 1967 р. південноафриканський хірург Крістіан Барнард у госпіталі м. Кейптаун. Серце взяли у молодій жінки, яка загинула в автомобільній катастрофі. Пацієнт прожив менше місяця і помер від ускладнень, пов'язаних з імунною реакцією. Тепер пересадку серця роблять в багатьох медичних центрах США, Європи. Максимальна тривалість життя людей з пересадженим серцем - 12 років.

Для трансплантації використовують тканини і органи людей, які загинули в результаті травм або раптово померли, наприклад, від інфаркту міокарда. Забір тканин і органів здійснюють за умови додержання як медичних, так і юридичних правил. Біоматеріал ретельно відмивають, а потім консервують. Консервовані тканини і органи зберігають у спеціальних контейнерах і при потребі доставляють з лабораторії в клініку.

Методи консервації - різні: 1) консервування в розчинах; при цьому клітини, тканини, органи зберігають здатність до пересадки 24-48 годин; 2) швидке заморожування до температури -196°C у рідкому азоті; у такий спосіб консервують клітини крові, сперму, рогівку, шкіру, хрящ, кістки; біоматеріал, заморожений у розчинах *криопротекторів* (гліцерин), може зберігатися протягом кількох років; 3) заморожування з наступним висушуванням у вакуумі (*ліофілізація*) застосовують для зберігання кісток, мікроорганізмів.

У ряді випадків застосовують органи, частини тіла, які зроблено з небіологічних матеріалів, - *штучні органи*. Наприклад, фарфорові або пластикові зуби, металеві або пластикові кістки, штучні клапани серця, пластикові протези крупних судин, штучний кришталік ока, штучна шкіра, штучні протези суглобів. Життя багатьох людей вдалося спасти, імплантуючи мініатюрні електрокардіостимулятори. Апарати штучного дихання, кровообігу, апарат "штучна нирка" теж розглядаються як штучні фізіологічні системи людини.

Експлантація — культивування ізолюваних тканин і органів. Ізолювані органи (пальці, вушні раковини, залози) місяцями "живуть" поза організмом у штучно створених умовах. Для їх живлення застосовують спеціальні фізіологічні розчини, насичені киснем, які поступають у кровоносні судини ізолюваних органів.

Вперше роботу ізолюваного серця теплокрової тварини спостерігали І.П.Павлов та І.Я.Чистяков (1887). У 1902 р. О.О.Кулябко "оживив" ізолюване серце дитини, що померла від пневмонії. У 1928 р. у Москві на з'їзді фізіологів, фармакологів і біохіміків С.М.Чечюлін та С.С.Брюхоненко демонстрували дослід з "оживленням" ізолюваної голови собаки. Відрізана від тулуба голова лежала на блюді. За допомогою штучного кровообігу в артерію голови нагніталась свіжа, насичена киснем кров, а з вен відсмоктувалась венозна. Через кілька хвилин після початку штучного кровообігу голова собаки ожила: кліпала повіками, язиком облизувала губи, насторожувала вуха при голосних звуках, намагалась вкусити палець експериментатора. Голова залишалась живою декілька годин.

Культури ізолюваних органів використовують для вивчення фізіології і фармакологічної дії на них різноманітних лікарських засобів.

РОЗДІЛ 2. БІОГЕОЦЕНОТИЧНИЙ РІВЕНЬ ОРГАНІЗАЦІЇ ЖИТТЯ І МІСЦЕ ЛЮДИНИ В НЬОМУ

2.1. ОСНОВИ ЕКОЛОГІЇ ЛЮДИНИ

Екологія, екологія людини: предмет, завдання, методи

Екологія (грец. *oikos* - житло, *logos* - наука) - біологічна наука, яка вивчає взаємозв'язки організмів та їхніх угруповань між собою та середовищем. Їх вивчення і складає предмет екології. Термін "екологія" вперше в 1866 р. запропонував німецький учений-дарвініст Е.Геккель (1834-1919). До основних методів екології відносять: польові спостереження, експерименти в природних умовах, моделювання процесів і ситуацій, які зустрічаються в популяціях і біогеоценозах, за допомогою математичних методів.

Екологія людини - наука, яка вивчає взаємозв'язки людей з навколишнім середовищем. Термін "екологія людини" запропонували в 1921 р. Р.Парк і Е.Бюргес. Предмет вивчення екології-взаємозв'язки людини з навколишнім середовищем на рівні організму і популяцій. Взаємозв'язки людського суспільства з навколишнім середовищем вивчає соціоекологія.

Збільшення чисельності населення, бурхливий розвиток виробництва, призвели до забруднення природного середовища, спустошення ландшафту, знищення багатьох видів рослин і тварин, збіднення генофонду. У зв'язку з цим виникла проблема надзвичайного значення - *охорона природи і здоров'я населення, раціональне використання природних ресурсів*. Розв'язати цю проблему можна на основі вивчення структури і функціонування популяцій, біогеоценозів і біосфери в цілому, оскільки біологічний вид Людина розумна (*Homo sapiens*) існує в формі популяцій, і людські популяції входять до складу біогеоценозів і біосфери. Ці питання досліджує екологія. Усвідомлення людиною необхідності розв'язання екологічних проблем, які мають величезне значення для кожного жителя планети, привернуло увагу до екології, крім біологів, також спеціалістів з різних галузей науки, широкої громадськості. Особливо підвищився інтерес до екології серед молоді. У цих умовах актуальним є *екологізація* навчального процесу. Його метою є виховання в майбутніх фахівців *екологічного мислення* — глибокого розуміння нерозривної єдності людини і природи, залежності благополуччя людей від стану навколишнього середовища. У системі підготовки лікаря і фармацевта роль екології зростає, що пояснюється тісним зв'язком екології з сучасними проблемами медицини і фармації.

Середовище як екологічне поняття

Середовище - обов'язковий компонент усіх живих систем. Організм і середовище знаходяться в тісній взаємодії і функціонують як єдине ціле. Поза середовищем організм не існує. *Середовищем* називають сукупність усіх зовнішніх елементів, які діють на живий організм у місці його існування. *Види середовищ* - наземно-повітряне, водне, ґрунт, а також живі організми як особливе середовище існування. Елементи середовища, що здійснюють певний вплив на організми, називаються *екологічними факторами*. Розрізняють абіотичні, біотичні і антропогенні екологічні фактори. Абіотичні - це фактори неживої природи (вологість, тепло, світло, ґрунт, рельєф), біотичні - фактори живої природи, антропогенні (антропогенні) - вплив людини. На організм одночасно діє багато факторів, але лише деякі з них є життєво важливими. Такі фактори називаються *обмежувальними*, їх відсутність або наявність нижче або вище критичних рівнів унеможливорює існування організму. Кожний екологічний фактор характеризується *інтенсивністю дії*. Інтенсивність фактора, найбільш сприятлива для життєдіяльності, називається *оптимумом*. Значення інтенсивності дії екологічного фактора, за якими існування організму неможливе, називають *нижньою і верхньою межами витривалості* (критичні точки мінімуму і максимуму). Діапазон пристосованості виду до умов середовища називають *екологічною валентністю*. Види з великою екологічною валентністю здатні витримувати значні коливання зовнішніх умов, з малою існують лише у вузьких їх межах. Перших називають *евритопними* (грец. *eurus* - широкий), інших - *стенотопними* (грец. *stenos* - вузький). Один і той же вид до одних факторів може бути евритопним, до інших - стенотопним.

Біогеоценоз як екологічна система

У природі популяції організмів різних видів завжди утворюють біоценози. *Біоценоз* — історично сформована сукупність популяцій тварин, рослин, мікроорганізмів, які займають ділянку земної поверхні з однотипними абіотичними умовами. Сукупність тварин біоценозу називають *зооценозом*, рослин - *фітоценозом*, мікроорганізмів - *мікробіоценозом*. Межі біоценозу визначаються переважно

фітоценозом. Наприклад, біоценоз соснового лісу. Ділянку земної поверхні (суші чи водойми) з однотипними абіотичними умовами, яку займає певний біоценоз, називають *біотопом*. Біоценоз і біотоп разом утворюють біогеоценоз. *Біогеоценоз - історично сформований комплекс живих і неживих компонентів певної ділянки земної поверхні, пов'язаних між собою обміном речовин та енергії*. Біоценоз - жива частина біогеоценозу, біотоп - нежива. Термін "біогеоценоз" вперше в 1940 р. ввів у науку російський вчений В.М.Сукачов. Він близький до терміну "*екосистема*", який запропонував раніше в 1935 р. англійський ботанік А.Теслі. Відмінність між ними та, що екосистема - більш широке поняття. Екосистеми не мають визначеного об'єму і можуть охоплювати простір різної протяжності: від краплі води або акваріуму до океана чи всієї поверхні планети. На відміну від екосистеми, межі біогеоценозу визначені переважно фітоценозом.

Біогеоценоз - елементарна структурна одиниця біосфери. Він утворює біогеоценотичний рівень організації живої матерії. Закономірності функціонування біогеоценозу, його структуру, продуктивність, динаміку, межі, кругообіг речовин та енергії вивчає наука *біогеоценологія*. Окремі біогеоценози можуть включати збудників хвороб, носіїв і переносників. Тому вивчення біогеоценозів має велике значення для медицини і фармації, розуміння суті природних осередків хвороб.

До складу неживої частини біогеоценозу (біотопу) входять неорганічні речовини, рельєф, ґрунт, мікроклімат, газовий склад повітря тощо. Жива частина біогеоценозу (біоценоз) включає три обов'язкові групи організмів- 1) продуценти; 2) консументи і 3) редуценти. *Продуценти* (виробники) - автотрофні організми, які синтезують органічні речовини з неорганічних (зелені рослини). *Консументи* (споживачі) - гетеротрофні організми, які не здатні синтезувати органічні речовини з неорганічних, а живляться готовими органічними речовинами, але не мінералізують їх. *Редуценти* (руйнівники, деструктори) - гетеротрофні організми, які руйнують органічні рештки мертвих рослин і тварин і переводять їх в мінеральні речовини (наприклад, бактерії-сапрофіти).

Біогеоценоз - відкрита система. Функція біогеоценозу - кругообіг речовин та енергії. У нього поступає енергія Сонця, мінеральні речовини ґрунту, гази атмосфери, вода, а з нього виділяється тепло, кисень, вуглекислий газ, біогенні речовини. Кругообіг речовин та енергії в біогеоценозі здійснюється по трофічних ланцюгах. *Трофічний ланцюг* (ланцюг живлення) - це послідовний ряд живих організмів, пов'язаних між собою трофічними (харчовими) зв'язками. Будь-який ланцюг живлення складається з кількох *трофічних рівнів*. На кожному з них одночасно може існувати багато видів організмів. Трофічна структура ланцюга відбиває напрямок перенесення енергії в ньому.

Первинним джерелом енергії, від якої залежить існування всіх організмів на Землі, є Сонце. Першу ланку (перший трофічний рівень) ланцюга живлення складають зелені рослини (продуценти), які в процесі фотосинтезу поглинають сонячну енергію і перетворюють її в потенціальну енергію органічних речовин, які вони синтезують. При цьому лише незначна частина (близько 1 %) сонячної енергії, яка досягає Землі, зв'язується в процесі фотосинтезу, інша розсіюється у вигляді тепла. Тварини (консументи першого порядку), які поїдають зелені рослини теж засвоюють для побудови своєї біомаси лише незначну частину енергії своєї їжі (10-20 %), а решта розсіюється у вигляді тепла, витрачаючись на процеси життєдіяльності. Вони утворюють другий трофічний рівень. Те ж можна сказати про хижаків (консументи другого порядку), які живляться травоядними тваринами. Вони утворюють третій трофічний рівень. Отже, з кожним наступним трофічним рівнем кількість асимільованої енергії в ланцюгу живлення прогресивно зменшується. Цю закономірність називають *правилом екологічної піраміди*. Зменшення кількості енергії на кожному наступному трофічному рівні супроводжується зменшенням біомаси і чисельності особин. Ця обставина обмежує число ланок у ланцюгу (переважно їх буває не більше чотирьох-п'яти). Приклади ланцюгів живлення: 1) планктонні водорості-планктонні тварини-рачки-риби-рибоїдні птахи і ссавці; 2) рослини-комахи-комахоїдні птахи-хижі птахи. *Екологічна піраміда* - графічне зображення у вигляді діаграми послідовності трофічних рівнів у ланцюгу живлення. Розрізняють піраміду енергії, піраміду біомаси, піраміду чисельності.

У біогеоценозі формується багато ланцюгів живлення, які взаємопереплітаються, оскільки один і той самий вид може бути ланкою різних ланцюгів. Переплітаючись, ланцюги живлення утворюють *трофічну сітку*. Її існування забезпечує відносну стійкість біогеоценозу. Якщо чисельність якого-небудь виду зменшується або він випадає, рівновага в системі не порушується, оскільки види, які харчувалися ним, переключаються на інші джерела їжі. Чим більша видова різноманітність біогеоценозу, тим він стійкіший.

Біогеоценоз характеризують наступні показники: різноманітність видів, щільність популяцій, біомаса, біологічна продуктивність. *Біологічна продуктивність* - це біомаса, що створюється за одиницю часу. Розрізняють первинну і вторинну продуктивність. *Первинна* продуктивність - це біомаса, створена за одиницю часу автотрофними організмами, *вторинна* продуктивність - біомаса, створена гетеротрофними організмами за одиницю часу. Продуктивність природних біогеоценозів не може забезпечити людство необхідними продуктами. Людина створює штучні біогеоценози - *агробіогеоценози* (поля, пасовиська, городи, плодові сади, водосховища). Вони більш продуктивні, але без постійного догляду з боку людини існувати не можуть і приречені на швидку заміну природними біогеоценозами.

Екологічний гомеостаз, коадаптація

Між всіма компонентами біогеоценозу існує певна динамічна рівновага - *екологічний гомеостаз*. Збільшення чисельності якого-небудь виду організмів веде до масової появи його споживачів. Так, масове розмноження гризунів супроводжується збільшенням чисельності хижаків (наприклад, лисиць) і поширенням серед гризунів захворювань. Вони зменшують чисельність популяцій гризунів. За цим зменшується чисельність хижаків, тому що вони починають гинути від голоду. Таким чином, динамічна рівновага в біогеоценозі самовідновлюється.

Еволюція будь-якого виду відбувалася в межах певного біогеоценозу. Це привело до взаємоприспосованості (*коадаптації*) видів, які існують разом. Система коадаптації виробляється під контролем природного добору. У біогеоценозі вид займає певне, лише йому властиве місце, - екологічну нішу. Під терміном "*екологічна ніша*" розуміють не тільки територію, а цілий комплекс абіотичних і біотичних факторів середовища, який відповідає екологічним потребам виду і до яких у нього еволюційно виробився набір адаптацій.

Екологічна сукцесія

Біогеоценоз - стійка динамічна саморегульована система. Проте стійкість біогеоценозу не є абсолютною. Біогеоценоз здатний змінюватися й еволюціонувати. Спрямовані послідовні зміни в біогеоценозі називають *екологічною сукцесією*. Вони можуть привести до заміни одного біогеоценозу на інший. Прикладом такої сукцесії є заростання невеликого озера з наступною появою на його місці болота, а потім лісу. Головна роль у розвитку сукцесії належить рослинам, при цьому відбувається заміна одних видів рослин на інші. Паралельно змінюється і видовий склад тварин. Сукцесії бувають первинними і вторинними. Розвиток рослинності в місцях, де її раніше не було, називають *первинною сукцесією* (оселення лишайників на скелях, заселення вищими рослинами піщаних дюн), а в місцях з попереднім рослинним покривом, але зруйнованим внаслідок певних причин, - *вторинною сукцесією* (відновлення лісів після пожеж, вирублення). Сукцесія завершується *клімаксом* - утворенням стійкого угруповання, видовий склад якого в подальшому змінюється незначно. Для завершення більшості сукцесій потрібні сотні й тисячі років. Швидкість сукцесії по мірі наближення до клімаксу зменшується. Сукцесія припиняється, якщо поява нових видів у ньому або виключення існуючих не веде до порушення рівноваги. Клімаксні угруповання, таким чином, характеризуються станом відносно стійкої рівноваги.

Соціальні та біологічні аспекти адаптації населення до умов існування

Адаптаціями називають пристосування організмів до конкретних умов середовища: вони забезпечують виживання і розмноження організмів у цих умовах. Під адаптаціями розуміють також процес вироблення пристосованості до конкретних умов середовища. Адаптації до певних умов середовища розвиваються на основі спадкової* програми під контролем природного добору і завжди мають відносний характер. Усі організми мають адаптивні можливості змінюватися в межах норми реакції, зберігаючи при цьому свій гомеостаз.

Доісторична людина перший час продовжувала пристосовуватися до зовнішніх умов шляхом зміни своїх морфофізіологічних функцій. У подальшому на зміну біологічній адаптації прийшла соціальна адаптація, основу якої складає праця. *Соціальна адаптація* - це активне відношення людини до середовища свого існування. Якщо тварина пристосовує свій організм до середовища, то людина за допомогою праці пристосовує середовище до свого існування. При цьому рівень і діапазон адаптації визначається рівнем розвитку виробництва.

Середовище людини включає природний і соціальний компоненти, або *природне і штучне середовища*. Елементи природного і штучного середовищ переплітаються і взаємодіють. Комплекс

цих елементів має свої особливості в різних природно-географічних і економічних регіонах планети. За інтегральний критерій якості середовища щодо придатності для існування людини, згідно з Уставом Всесвітньої організації охорони здоров'я (1968), прийнятий стан здоров'я населення. *Здоров'я* визначають як стан повного фізичного, духовного і соціального благополуччя, а не тільки відсутність хвороб і фізичних дефектів.

У середовищі людини переважають елементи штучного середовища. Завдяки створенню навколо себе штучного середовища людина, на відміну від інших видів, які мають лише певний ареал, змогла розселитися по всій планеті. Природне середовище входить до складу середовища людини в менш чи більш олюдненому вигляді, пристосованому до потреб людини. Практично все середовище, в якому існують популяції людей, являє собою штучні, створені людиною, екосистеми. Їх називають *антропогенними екосистемами*, або *антропобіогеоценозами*. Найважливіші антропогенні екосистеми - міста, сільські поселення, транспортні комунікації.

Фактори природного і штучного середовищ постійно впливають на людину. Адаптації створюються до факторів як природного, так і штучного середовища, тому вони завдяки біосоціальної природі людини носять як біологічний, так і соціальний характер. У даний час переважне значення для освоєння людиною нових середовищ існування і створення кращих умов в уже існуючих мають соціальні механізми адаптації, які забезпечуються *санітарно-гігієнічними заходами* — будівництво житла та інших приміщень, конструювання відповідного одягу, організація харчування і водопостачання, раціональний режим праці і відпочинку. Оскільки людина має соціальну сутність і являє собою індивідуальність, соціальні адаптації доповнюються психологічними адаптаціями. Індивідуальні і популяційні адаптації людини забезпечують поряд з виживанням і відтворенням потомства виконання соціальних функцій, з них головна - суспільнокорисна і високопродуктивна праця.

Адаптивні екотипи людей

У результаті дії природних факторів, які відрізняються в різних районах планети, протягом історії становлення людства сформувалися певні адаптивні типи людей, які існують і нині. *Адаптивний тип* - комплекс ознак (морфофункціональних, біохімічних, імунологічних), які забезпечують оптимальну біологічну пристосованість людини до певного фізичного середовища. Наявність різних адаптивних типів свідчить про значну екологічну мінливість людини, яка, як вважають, була однією з передумов всесвітнього розселення людей. Адаптивні типи людей формувалися незалежно від раси в зв'язку з конкретними екологічними завданнями на основі відповідного генофонду. Процес полягав в утворенні популяцій, генофонди яких відповідали місцевим умовам краще, ніж генофонд виду в цілому. Розрізняють наступні *адаптивні типи людей*- арктичний, тропічний, адаптивний тип помірної поясу, адаптивний тип пустелі, високогірський.

Арктичний адаптивний тип сформувався як пристосування до вологого, холодного клімату і кисневої недостатності. Йому властиві відносно сильний розвиток кістково-мускульного компонента тіла, великі розміри грудної клітки, високий рівень гемоглобіну, відносно великий простір, який займає кістковий мозок, підвищений вміст мінеральних речовин у кістках, високий вміст у крові білків, холестерину, підвищена здатність окислювати жири. Аборигени Арктики мають більшу масу, ніж жителі півдня. Більша маса сприяє кращому збереженню тепла, таку саму роль відіграє і шар підшкірного жиру. У пропорціях тіла спостерігається зменшення довжини ніг у порівнянні з довжиною рук. У цілому арктичний тип характеризується підвищеним енергетичним обміном, якому властива стабільність показників в умовах переохолодження. Існують і особливості механізмів терморегуляції. Так, при однаковому ступені охолодження в канадських індіців різко падає температура шкіри, але рівень обміну речовин змінюється незначно, а в прибулому білому населенні спостерігається менша ступінь зниження шкірної температури, але з'являється сильне дрижання, тобто інтенсифікується обмін.

Тропічний адаптивний тип. У субтропічній і тропічній областях спостерігається виключно широка мінливість груп населення. Тут проживають як найнижкорослі, так і найвисокорослі популяції. Тим не менше, екологічні фактори, особливо кліматичний, сприяли виробленню певних ознак тропічного адаптивного типу. У негроїдів- видовжена форма тіла, знижена маса м'язів, відносно зменшення маси тіла при збільшенні довжини кінцівок, зменшення окружності грудної клітки, більш інтенсивне потовиділення за рахунок підвищеної кількості потових залоз на 1 см² шкіри, низькі показники основного обміну і синтезу жирів, знижена концентрація холестерину.

Адаптивний тип помірної поясу за соматичними показниками займає проміжне становище

між корінними жителями арктичного і тропічного регіонів.

Адаптивний тип пустель. За даними ЮНЕСКО, пустелі складають близько однієї п'ятої площі всіх континентів. До екологічних факторів, під впливом яких сформувався адаптивний екотип людей пустель належать: велика інтенсивність сонячної радіації (температура в тіні досягає +50°C), невелика кількість опадів, сухість повітря. За умов, коли організм одержує велику кількість тепла, основне фізіологічне завдання - підвищення тепловіддачі для збереження гомеостазу. Це завдання розв'язується шляхом випаровування води. Кожний грам рідини, що випарувався, вносить 2,43 кДж (0,58 ккал) тепла. Аборигени Центральної Африки, Південної Індії, інших районів з жарким і сухим кліматом відрізняються довгими худорлявими кінцівками, невеликою масою тіла, які мають більшу поверхню по відношенню до об'єму, а чим більша поверхня, тим більша тепловіддача. Для компенсації втрат води, які зумовлені посиленням потовиділенням, виникає необхідність у збільшенні кількості води, що випивається. Місцеве населення більше адаптоване до цих умов. Воно споживає менше води, ніж люди, які приїхали з помірної поясу. За умов високих температур потреба в білках і жирах зменшується, тому що ця їжа має високу енергетичну цінність і, крім цього, посилює спрагу. Харчування з переважним вмістом вуглеводів збільшує витривалість організму.

Гірський адаптивний тип. Умови високогір'я для людини в багатьох відношеннях є екстремальними. Вони характеризуються низьким атмосферним тиском, зниженим парціальним тиском кисню, холодом, відносною одноманітністю їжі. Основним екологічним фактором, під впливом якого сформувався цей екотип людини, була, як вважають, гіпоксія. У жителів високогір'я незалежно від кліматичної зони, расової та етнічної належності, спостерігаються наступні ознаки - підвищений рівень основного обміну, відносно подовження довгих трубчастих кісток скелета, широка грудна клітка, підвищення кисневої ємності крові за рахунок збільшення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіна і відносної легкості його переходу в оксигемоглобін.

Екогенетика

Розділ генетики, який вивчає вплив факторів навколишнього середовища на спадковість і мінливість організмів, називається *екологічною генетикою*. Несприятливі фактори середовища можуть змінювати експресію генів, спричинювати пошкодження генетичного матеріалу (мутації). Клінічно ці зміни проявляються в формі *екогенетичних захворювань*. У результаті зменшується пристованість людських популяцій до середовища. Проблеми екогенетики людини стали особливо актуальними в зв'язку з появою в середовищі нових факторів (промислові відходи, викиди транспорту, пестициди, ліки, харчові добавки), з якими людина не зустрічалася раніше і до яких вона не адаптована. Екогенетичний вплив цих факторів може бути непередбаченим.

Екологічна ситуація в Україні

Екологічна ситуація в світі з кожним роком ускладнюється. Це стосується й України. Промислові джерела щорічно викидають в атмосферу понад 10 млн т токсичних хімічних сполук, скидають у водойми 2, 5 млрд м³ забруднених стічних вод. У 43 містах, де проживає 30 % населення країни, рівень забруднення повітряного басейну значно перевищує граничні концентрації. Щорічно в ґрунти України вноситься 170 тис т пестицидів, 150 тис т мінеральних добрив. З ними в ґрунт надходить 1800 т свинцю, 400 т кадмію, 2200 т цинку, 200 т міді. Занепокоєння викликає і забруднення водойм. Багато хімічних забруднювачів мають канцерогенні і мутагенні властивості. Стан здоров'я населення погіршився. Екологічна ситуація особливо загострилася в зв'язку з аварією на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС), яка сталася в 1986 р. Аварія серйозно відбилася на здоров'ї населення. Відчуття шоку, страху поширилося по всьому світі. В Україні під вплив наслідків аварії на ЧАЕС потрапило 3 млн 427 тис осіб, у тому числі 1 млн 260 тис дітей. Більше як 36 тис га території України забруднено радіонуклідами з щільністю за цезієм-137 понад 1 кюрі на км². Основними захворюваннями, які визнаються як такі, що пов'язані із наслідками аварії на ЧАЕС, переважно є онкологічні захворювання, а також захворювання кровоносної і нервової систем. Смертність населення, потерпілого від аварії на ЧАЕС, збільшилася в 3 рази, захворюваність - у 6 разів.

Пошук лікарських засобів з метою медикаментозної корекції негативного впливу факторів довкілля на організм людини - одне із завдань екологічної фармації. Необхідною умовою збереження здоров'я населення є екологічне нормування - забезпечення *екологічної безпеки*, спрямованої на створення екологічно чистої їжі, екологічно чистої питної води, екологічно чистого середовища.

Адаптації людей до екстремальних умов, поняття про стрес

Основа адаптації людини до умов існування складають соціальні адаптації. Проте важлива роль належить і біологічним адаптаціям, які залежать від стану захисних механізмів. Вони особливо проявляються в екстремальних умовах, як природних (Арктика, високогір'я), так і штучних, наприклад, у великих містах із забрудненим повітрям, шумом, вібрацією, великою щільністю населення. Так, люди, які прибули на роботу в Заполяр'я із помірного поясу, тривалий час відчувають хворобливі стани, які посилюються, наприклад, при зміні полярних дня і ночі. Вони проявляються в підвищенні артеріального тиску, прискоренні пульса, а потім артеріальний тиск знижується, іноді до 70/30 мм рт. ст. Ці явища ведуть до зниження працездатності. Через певний час в одних людей функціональні показники нормалізуються, в інших лишуються зміненими, але працездатність і самопочуття відновлюються, тобто відбувається *акліматизація* людей до нових умов. Критерієм акліматизації людини слугує відновлення високого рівня її працездатності.

Адаптація людей до екстремальних умов може набувати форми стресу. Широко відома теорія канадського вченого Ганса Сельє про стрес (стор. 237). *Стрес* - комплекс адаптивних реакцій організму, спрямованих на подолання шкідливої дії екстремальних чинників і підвищення на деякий час його неспецифічної стійкості. Фактори, які викликають стрес, можуть бути різними: м'язове і нервово перенапруження, емоціональне збудження, травма, інфекція, різка зміна умов середовища. Кожний з цих факторів викликає специфічну реакцію, а крім цього, неспецифічну стереотипну відповідь у формі стресу. *Загальний стрес* має три стадії розвитку: 1) стадія *тривоги*, при якій відбувається мобілізація сил організму; 2) стадія підвищення *резистентності* і 3) стадія *виснаження* захисних сил організму.

У *першій* стадії- стадії тривоги - відбувається подразнення рецепторів, збуджується симпатико-адреналова система, підсилюється виділення адреналіну мозковою речовиною наднирників. Це відразу викликає сильний вплив на організм: підвищується рівень цукру в крові, посилюється скорочення серця, зростає артеріальний тиск. Все це підвищує активність рухових реакцій, зокрема інтенсивну діяльність. У *другій* стадії- стадії підвищення резистентності - адреналін, діючи через гіпоталамус, стимулює вироблення спеціальними клітинами нейрогормону (*ліберину*). Цей нейрогормон впливає на передню долю гіпофізу, яка виділяє адренокортикотропний гормон (АКТГ) і посилює продукцію гормонів кори наднирників, які підвищують стійкість організму до дії стресорних подразників: активуються обмінні процеси, мобілізується жир з жирових депо, у крові зростає вміст амінокислот і глюкози. *Третя* стадія - виснаження - настає при дії інтенсивного подразника чи тривалій дії слабкого подразника, а також при недостатній дії адаптаційних механізмів захисту; при цьому напруження настільки високе, що, не дивлячись на гіпертрофію, кора наднирників не в стані дати необхідну кількість гормону і стрес набуває патогенного характеру, тобто відбувається зрив гомеостазу.

Валеологія

Валеологія (лат. valeo - бути здоровим; грец. logos - наука) - наука про здоров'я людини. Цей термін вперше в 1980 р. ввів учений І.І.Брехман. Визначення терміну "здоров'я" дано вище (стор. 137.). Валеологія являє собою комплекс профілактичних і оздоровчих знань про структуру і функціонування людського організму, про його природні захисні механізми у взаємодії з біосферою і космосом, про їх розвиток і удосконалення, ефективного застосування як у нормальних, так і екстремальних умовах. В основі валеології лежить перевірена досвідом ідея про те, що завдяки визнанню нерозривної єдності Природи і Людини і відповідного способу життя людина здатна забезпечити собі довге і активне творче життя.

2.2. БІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПАРАЗИТИЗМУ І ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ У ЛЮДИНИ

Паразитизм - форма антагоністичного співжиття організмів різних видів, з яких один (*паразит*) використовує іншого (*хазяїна*) як джерело живлення і як місце проживання та завдає йому шкоди, але не настільки значної, щоб викликати його загибель. Явище паразитизму надзвичайно поширене в природі. Паразитичними формами є всі віруси, багато бактерій, грибів, тварин, деякі рослини.

Паразитологія (грец. parasitos - дармоїд, logos - наука) - наука, яка вивчає явище паразитизму, біологію та екологію паразитів, захворювання, які вони викликають, і заходи боротьби з ними. Медична паразитологія вивчає ці ж питання, але стосовно організму людини. Вона складається з трьох розділів: 1) медичної протозоології; 2) медичної гельмінтології і 3) медичної арахноентомології. *Медична протозоологія* вивчає паразитів людини з підцарства Найпростіші (Protozoa); *медична гельмінтологія* досліджує паразитичних червів (гельмінтів) людини; *медична арахноентомологія* -

представників типу Членистоногі (Arthropoda), які мають медичне значення.

Класифікація паразитів. Залежно від місця локалізації розрізняють екто- і ендопаразитів. *Ектопаразити* (зовнішні паразити) живуть на поверхні тіла хазяїна (шкіра, волосся). Наприклад, воші. *Ендопаразити* (внутрішні паразити) живуть у внутрішніх органах, тканинах, порожнинах, клітинах тіла хазяїна (амеба дизентерійна, аскарида). Залежно від тривалості контакту з хазяїном, паразити бувають тимчасові й постійні. *Тимчасові* паразити з хазяїном зв'язані, як правило, лише на період живлення, а більшу частину свого життя проводять у зовнішньому середовищі (комарі, аргасові кліщі). Серед постійних паразитів розрізняють *відносно постійних* (проводять на хазяїні тільки певну стадію свого розвитку) і *безумовно постійних*, які все своє життя проводять на тілі або всередині хазяїна і не можуть існувати на жодній стадії свого розвитку в зовнішньому середовищі (малярійні плазмодії, воші). Одні паразити (*моноксенні*) пристосовані до життя в організмі одного хазяїна (аскарида людська - паразит лише людини), інші (*гетероксенні*) - в організмі багатьох видів (трихінела - паразит понад 100 видів ссавців).

Класифікація хазяїнів. Хазяїни бувають остаточними, проміжними і резервуарними. *Остаточний* (кінцевий, дефінітивний) хазяїн - організм, в якому паразит знаходиться в статевозрілій стадії і розмножується статевим шляхом. *Проміжний* хазяїн - організм, в якому паразит знаходиться в личинковій стадії або розмножується безстатевим шляхом. Якщо проміжних хазяїнів два, другого називають *додатковим*. *Резервуарний* хазяїн - організм, в якому паразит зберігає життєздатність, нагромаджується, але не розвивається.

Паразитарна система - це популяція паразита разом з усіма популяціями хазяїнів, які безпосередньо підтримують його існування.

Взаємовідносини в системі паразит—хазяїн. *Патогенність* — потенціальна здатність даного виду паразита викликати інвазійний процес, паразитарне захворювання. Патогенність є специфічною ознакою, тобто даний паразит викликає лише певне паразитарне захворювання (волосоголовець спричиняє трихоцефалоз). *Інвазійний процес* — сукупність усіх захисних і патологічних реакцій організму, які виникають у відповідь на проникнення і дію паразита. *Вірулентність* - це ступінь патогенності. Інвазійна (паразитарна) хвороба - це крайній ступінь розвитку інвазійного процесу, що проявляється певними клінічними ознаками. Вплив паразита на хазяїна - механічний, токсичний, живиться за рахунок хазяїна. *Екстенсивність* інвазії- відносне число особин, заражених паразитом, у популяції. *Інтенсивність* інвазії- кількість паразитів в одній особині, органі, клітині.

З боку хазяїна у відповідь на проникнення паразита розвивається комплекс захисних реакцій. Встановлено, що паразитарне захворювання розвивається не завжди. На сприйнятливості до інвазії впливають вік, фізіологічний стан організму, стан імунної системи. Вплив хазяїна на паразита - клітинна реакція, тканинна реакція, гуморальна реакція. Організм хазяїна для паразита - *середовище першого порядку* (Є.Н.Павловський). Зовнішнє середовище, в якому існує хазяїн, - *середовище другого порядку*. Зовнішнє середовище впливає на паразита біотичними і абіотичними факторами не безпосередньо, а через організм хазяїна.

В організмі хазяїна можуть існувати паразити різних видів. Сукупність паразитів, які одночасно живуть в організмі хазяїна чи в окремих його органах, називають *паразитоценозом*. Цей термін запропонував Є.Н.Павловський (1952). Паразити різних видів вступають між собою в певні взаємовідносини, підсилюючи чи послаблюючи сумісну шкідливу дію на організм хазяїна. Так, бактеріальна дизентерія в хворих, які страждають на аскаридоз та інші гельмінтози, перебігає більш тяжко і погано піддається лікуванню. Фармацевту важливо знати взаємозв'язки в паразитоценозах. Сукупність організмів (паразитів і непаразитів) разом з організмом хазяїна український паразитолог О.П.Маркевич назвав *симбіогеоценозом*.

Морфофізіологічні адаптації до паразитизму: 1) наявність у паразитів органів фіксації (присоски, гачечки, присисні щілини); 2) збільшення об'єму харчотравної системи за рахунок появи сліпих виростів кишечника (медична п'явка, кліщі); 3) висока плодючість за рахунок розвитку статевої системи; 4) спрощення організації за рахунок зникнення або недорозвинення ряду органів (відсутність органів руху, харчотравної системи в стьожкових черв'як, крил у вошей, бліх).

Життєвий цикл паразита - сукупність стадій розвитку, по завершенні яких паразит досягає статевої зрілості і стає здатним давати початок наступному поколінню. *Паразитиносії* — людина або тварина, в організмі яких паразити живуть, але клінічних проявів хвороби не викликають. *Джерело збудника* (паразита) - організм, який є місцем його природного перебування і розмноження. Це

свого роду резервуар, в якому відбувається процес природного накопичення збудників і звідси вони можуть виділятися й заражати сприйнятливую людину або тварину (Л.В.Громашевський). *Механізм передачі збудника* (проникнення паразитів в організм хазяїна)- це спосіб, за допомогою якого збудник переміщується від зараженого до сприйнятливого організму. Основні механізми передачі збудника: 1) фекально-оральний (якщо фактор зараження їжа-аліментарний); 2) трансмісивний; 3) контактний. *Аутоінеазія* - розвивається в організмі хазяїна без виходу в зовнішнє середовище. *Реінвазія* - повторне зараження людини паразитами, якими раніше була інвазована і перехворіла, або хворіла. *Лутореінвазія* - повторне самозараження: людина заражається повторно власними паразитами.

Класифікація хвороб. Існує велика група хвороб, збудниками яких є живі організми. Це група заразних хвороб. Серед них виділяють інфекційні та інвазійні хвороби. Збудниками *інфекційних* хвороб є організми нетваринної природи - віруси, бактерії, рикетсії, гриби; збудниками *інвазійних*, або *паразитарних*, хвороб (*паразитози*) - організми тваринної природи: найпростіші, паразитичні черви, членистоногі. Назва паразитарних хвороб утворюється шляхом додавання до основи назви виду (або роду) суфіксів "аз", "оз", "ез" (амебіаз, трихінельоз, скабієз). Серед інфекційних й інвазійних хвороб розрізняють антропонози і зоонози. *Антропонози* - хвороби, властиві лише людині (амебіаз). *Зоонози* (антропозонози, зооантропонози) - хвороби, збудники яких вражають як тварин, так і людину (лейшманіози, ехінококоз).

Трансмісивні хвороби. Збудники трансмісивних хвороб як інфекційних, так і інвазійних передаються від одного хазяїна до іншого за допомогою переносників. Розрізняють облігатно-трансмісивні і факультативно-трансмісивні хвороби. Збудники *облігатно-трансмісивних* хвороб передаються лише через переносника (малярія, висипний і поворотний тифи). Збудники *факультативно-трансмісивних* хвороб передаються як за допомогою переносника, так і без нього, іншими шляхами (чума, туляремія). Збудник чуми може передаватися людині трансмісивно (через укуси бліх), а також контактним шляхом (при знятті шкур з промислових інфікованих гризунів), повітряно-крапельним (при легеневої формі чуми). Переносники бувають специфічні і механічні. *Специфічними (облігатними)* називають переносників, в організмі яких збудник проходить цикл розвитку. Ними переважно є кровосисні членистоногі. Наприклад, малярійний комар-специфічний переносник збудника малярії. В організмі *механічних* переносників збудник не проходить цикл розвитку, а лише переміщується з їх допомогою в просторі. Так, на покривах тіла, лапках, у кишечнику хатньої мухи можуть знаходитися збудники різних захворювань.

Природно-осередкові хвороби - це інфекційні та інвазійні хвороби, які можуть тривалий час існувати на певних територіях незалежно від людини. Учення про природно-осередкові хвороби розробив у 30-х роках академік Є.Н. Павловський. *Природний осередок* - це ділянка території з певним біоценозом, обов'язковими компонентами якого є: 1) збудник захворювання; 2) природний резервуар збудника - дикі тварини; 3) переносник збудника. Природний осередок - потенційно небезпечний для людини. Якщо людина опиняється на його території (під час експедицій, на полюванні), вона може заразитися збудником. Спочатку природна осередковість була встановлена для трансмісивних хвороб: тайговий (весняно-літній) енцефаліт, кліщовий поворотний тиф, лейшманіоз. Пізніше з'ясувалося, що природно-осередковими є й нетрансмісивні хвороби, у тому числі гельмінтози (опісторхоз, парагоніоз, дифілоботріоз, трихінельоз, альвеококоз). Крім природних осередків, існують синантропні (сільські, селищні, міські) і природно-синантропні осередки інвазійних та інфекційних хвороб. Учення про природну осередковість включене до програми заходів ВООЗ щодо боротьби з паразитарними захворюваннями. При розробці таких заходів враховуються біологічні особливості збудника, переносника і тварин, які є резервуарами збудника.

Паразитарні хвороби (паразитози) є одними з найбільш масових захворювань. За даними ВООЗ, число хворих на аскаридоз у світі досягає 1000 млн чоловік. Друге місце займають анкілостомідози - 900 млн, а в окремих осередках уражено 90 % населення. Практично повсюдно поширені трихоцефаліоз (500 млн хворих), амебіаз (400 млн), лямбліоз (370 млн), ентеробіоз (350 млн).

Профілактика паразитарних хвороб. Заходи профілактики визначаються наступними напрямками: 1) пряме або опосередковане знищення паразитів та їх зародків у навколишньому середовищі і в організмі людини; 2) припинення можливості зараження людини тими чи іншими паразитами; 3) підвищення загальної санітарної культури.

Профілактичні заходи можуть бути забезпечені точними знаннями: 1) фауни паразитів людини; 2) біології і умов життя (екології) паразитів; 3) впливу паразитів на організм хазяїна і організму

хазяїна на паразитів; 4) впливу лікарських засобів на паразитів; 5) шляхів передачі збудників паразитарних захворювань.

Методи профілактики паразитарних захворювань-біологічні, імунологічні, екологічні, суспільні. Біологічні - використання організмів у боротьбі з паразитами, їхніми переносниками. Так, для знищення личинок малярійних комарів застосовують рибок гамбузій. Імунологічні методи профілактики паразитарних захворювань людини розроблені недостатньо. Екологічні - охорона навколишнього середовища від забруднення інвазійними стадіями паразитів (наприклад, від забруднення фекаліями людей, де можуть бути цисти найпростіших, яйця гельмінтів). Суспільні методи профілактики - це лікувальні і санітарно-гігієнічні міроприємства: виявлення і лікування хворих, організація системи санітарного нагляду за джерелами водопостачання, технологією приготування їжі, ветеринарно-санітарна експертиза. Ефективність профілактичних заходів залежить від участі в них населення, додержання правил особистої гігієни.

2.3. МЕДИЧНА ПРОТОЗООЛОГІЯ

Це - розділ паразитології, який вивчає паразитів людини з підцарства Найпростіші (Protozoa), захворювання, які вони викликають (протозоози) і заходи боротьби з ними.

Підцарство Найпростіші (Protozoa)

Найпростіші - одноклітинні тваринні організми. Переважна більшість має мікроскопічні розміри. Загальне число видів - 20-25 тисяч. Поширені в різноманітних середовищах - прісній і морській воді, ґрунті. Багато видів веде паразитичний спосіб життя.

Тіло найпростіших складається з цитоплазми, ядра і зовнішньої мембрани. У цитоплазмі розрізняють два шари: 1) зовнішній, прозорий, більш щільний шар (*ектоплазма*) і 2) внутрішній, зернистий (*ендоплазма*). В ендоплазмі знаходяться органоїди загального призначення (мітохондрії, ендоплазматична сітка, рибосоми тощо) і органоїди спеціального призначення, які виконують функції руху (псевдоподії, джгутики, війки), травлення (травні вакуолі), виділення (скоротливі або пульсуючі вакуолі), захисту (трихоцисти в інфузорій). Через скоротливі вакуолі виділяється надлишок води, рідкі продукти дисиміляції, підтримується осмотичний тиск на постійному рівні, здійснюється постачання клітини киснем. Ядер у найпростіших одне або кілька. Ядро має типову будову ядра еукаріотичної клітини. Розмножуються найпростіші безстатевим і статевим способами. У деяких видів має місце чергування безстатевого і статевого розмноження (*метагенез*).

Найхарактерніша властивість найпростіших-здатність утворювати при несприятливих умовах цисти (*інцистування*). При цьому найпростіші перестають рухатися, набувають кулястої форми, втрачають органоїди руху або втягують їх всередину тіла і вкриваються щільною оболонкою. Процеси обміну в цисті уповільнюються. В інцистованому стані найпростіші можуть переносити різкі зміни умов середовища (підсушування, охолодження, вплив хімічних речовин), зберігаючи життєздатність. При поверненні сприятливих умов цисти розкриваються (*ексцистування*) і найпростіші виходять з них у вигляді активних вегетативних форм. Клітина найпростішого в період активної життєдіяльності називається *трофозоїтом*.

Класифікація Protozoa. Відповідно до рекомендації Міжнародного комітету з таксономії найпростіших (1980) усі вони об'єднані в підцарство Найпростіші, яке включає 7 типів. Паразитичні найпростіші людини належать до трьох типів: тип Саркодджугутикові (Sarcodmastigophora), тип Апікомплекса (Apicomplexa) і тип Війчасті, або Інфузорії (Ciliophora). За основу класифікації взято будову органоїдів руху і особливості розмноження.

Тип Саркодджугутикові (Sarcodmastigophora)

Клас Справжні амеби (Lobozea)

Амеби - найбільш просто організовані найпростіші. Цитоплазма відмежована від зовнішнього середовища лише мембраною, тому тіло не має постійної форми. Органоїдами руху і захоплення їжі є псевдоподії (несправжні ніжки). Спосіб захоплення і перетравлення їжі називається *фагоцитозом*. Розмножуються переважно безстатевим способом - поділом на дві частини. При несприятливих умовах утворюють цисти. Медичне значення має ряд Амеби, який включає патогенну дизентерійну амебу і кілька видів непаразитичних амеб (кишкова, ротова, ін.).

Амеба дизентерійна (*Entamoeba histolytica*). Амеба дизентерійна (*Entamoeba histolytica*) - збудник амебіазу, або амебної дизентерії. Відкрита петербурзьким ученим Ф.О. Лешем у 1875 р.

Єдине джерело зараження - людина.

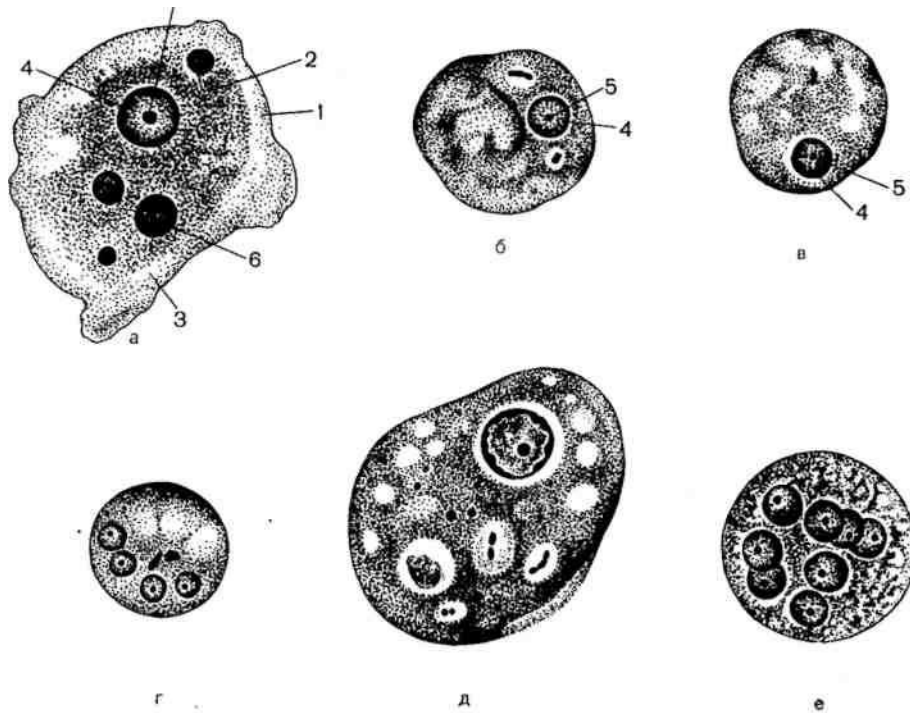


Рис. 2.1. Дизентерійна (*Entamoeba histolytica*) і кишкова (*Entamoeba coli*) амеби:

a - *Entamoeba histolytica* forma magna з фагоцитованими еритроцитами; *б, в* - *Entamoeba histolytica* forma minuta; *г* - чотириядерна циста дизентерійної амеби; 1 - ектоплазма; 2 - ендоплазма; 3 - псевдоподії; 4 - ядро; 5 - каріосома; 6 — фагоцитовані еритроцити в травних вакуолях; *Entamoeba coli*: вегетативна форма (*д*) та її восьмиядерна циста (*е*).

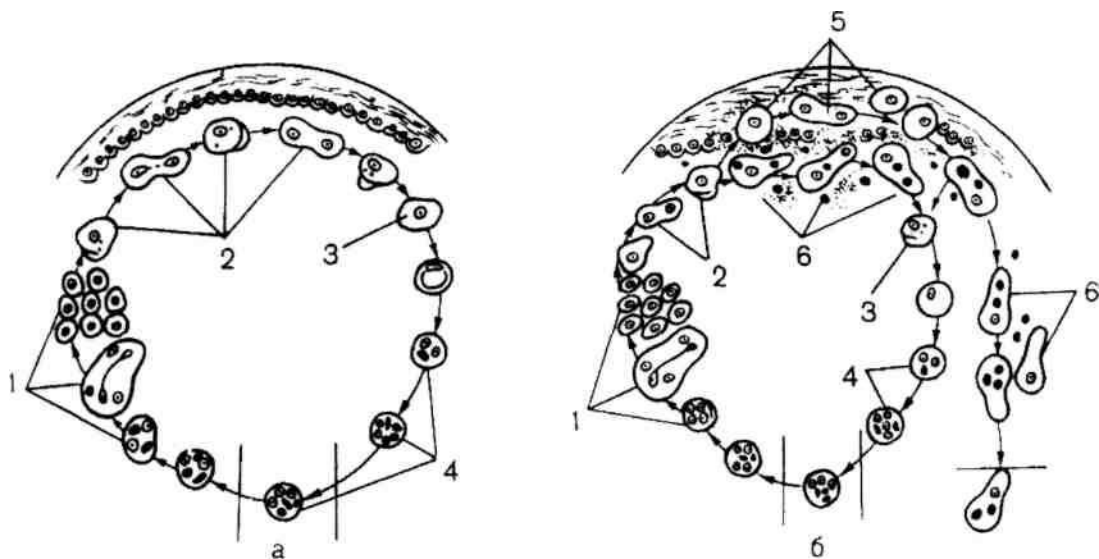


Рис. 2.2. Життєвий цикл дизентерійної амеби (*Entamoeba histolytica*):
а - здоровий носій; *б* - хворий на амебіаз: 1 - перетворення цисти після попадання через рот у шлунково-кишковий тракт у вегетативну форму; 2, 3 - дрібна вегетативна форма; 4 - цисти; 5 -тканинна форма у слизовій оболонці товстої кишки; 6 - велика вегетативна форма з проковтнутими еритроцитами.

Локалізація - товста кишка.

Географічне поширення - повсюдно, але частіше в країнах з жарким кліматом.

Морфологічна характеристика і життєвий цикл. Паразитує лише в людини. У життєвому циклі зустрічаються наступні форми: 1) циста; 2) дрібна вегетативна форма (*forma minuta*); 3) велика вегетативна форма (*forma magna*) і 4) тканинна форма (рис. 2.1, 2.2).

В зовнішнє середовище цисти виділяються з фекаліями заражених людей. В організм людини вони попадають через рот (фекально-оральний механізм зараження) з некип'яченою водою, немитими овочами і фруктами, через забруднені руки, поширюються мухами, тарганами (механічні переносники). Інвазійною стадією є циста. У кишечнику людини оболонка цисти розчиняється і з неї виходить 4-ядерна амеба, яка швидко поділяється на чотири одноядерні дрібні вегетативні форми - *f. minuta* (7-15 мкм у діаметрі), які живуть у просвіті товстої кишки, живляться переважно бактеріями, захворювання не викликають (непатогенні). У нижніх відділах кишечника вони інцистуються. Зріла циста має *чотири ядра*. Іноді заражена людина роками виділяє цисти, не проявляючи ознак хвороби. Таких людей називають *цистоносіями*. Вони являють собою дуже велику небезпеку, тому що слугують джерелом зараження оточуючих. За добу один цистоносій виділяє до 600 млн цист.

Проте в деяких людей за певних умов (переохолодження, перегрівання, авітамінози, інфекції, гельмінтози) *f. minuta* проникає в стінку кишечника, де інтенсивно розмножується. Амеби, які локалізуються в тканинах стінки кишечника, являють собою *тканинну* форму дизентерійної амеби. Вона патогенна, викликає ураження слизової оболонки з утворенням виразок (амебіаз). При цьому руйнуються стінки кровоносних капілярів і виникають кровотечі в порожнину кишечника. Проникнення амеб у слизову кишечника та її руйнування пов'язують із здатністю дизентерійної амеби виділяти протеолітичні ферменти, які розчиняють тканинні білки.

При появі амебних уражень кишечника дрібні вегетативні форми, які знаходяться в просвіті кишечника, перетворюються у велику вегетативну форму (*f. magna*), яка живиться еритроцитами. Вона характеризується великими розмірами (30-40 мкм) і будовою ядра: хроматин ядра утворює радіальні структури, у центрі ядра розміщується велика грудочка хроматину - *каріосома*. Для великої вегетативної форми характерні тупі широкі псевдоподії і пересування поштотвами. Припинення кровотечі і відповідно неможливість жити еритроцитами веде до перетворення великої вегетативної форми в дрібну, яка починає інцистуватися.

Патогенна дія. Амебіаз - антропоноз, гостре протозойне захворювання, що переходить у хронічну стадію. Джерело зараження - хвора людина або цистоносій. При амебії спостерігаються часті випорожнення (до 10-20 разів на добу) з домішками крові і слизу. Проникаючи в кровоносні судини, амеби можуть з кров'ю потрапляти в печінку, легені, мозок, утворюючи там *абсцеси* (нагноєння). Хвороба без лікування може закінчитися смертю.

Лабораторна діагностика. Матеріал - фекалії, які повинні бути свіжими. Під мікроскопом досліджують мазки. Виявляють велику вегетативну форму з фагоцитованими еритроцитами при гострому амебії і чотириядерні цисти при хронічному амебії і в практично здорових цистоносій. Розмір цист - 10-15 мкм.

Профілактика. Особиста - миття рук перед прийманням їжі і після відвідування туалету; термічна обробка їжі і питної води, ретельне миття овочів і фруктів, які використовуються в їжу в сирому вигляді; оберігання продуктів і води від потрапляння пилу і від мух. *Громадська-санітарний* нагляд за джерелами водопостачання, харчовими підприємствами і продовольчими магазинами, місцями загального користування, боротьба з мухами, обстеження на цисти працівників громадського харчування, лікування хворих на амебіаз і цистоносій.

Амеба кишкова (*Entamoeba coli*). Непатогенна, коменсал, захворювання не викликає, живе в просвіті товстої кишки, морфологічно подібна до амеби дизентерійної. Вона також утворює вегетативні форми і цисти, але протеолітичного ферменту не виділяє і в стінку кишки не проникає. Живиться бактеріями, рештками їжі. Фагоцитованих еритроцитів в її цитоплазмі не спостерігають. В ендоплазмі - багато вакуолей. Циста містить звичайно 8 ядер, розмір цист - 13-25 мкм (рис. 2.1).

Амеба ротова (*Entamoeba gingivalis*). Перша паразитична амеба, яку знайшли в людини. Часто зустрічається в каріозних зубах і в білому наліпанні, що вкриває зуби. Живиться бактеріями і лейкоцитами. Патогенне значення - сумнівне.

Вільноживучі амеби. Серед вільноживучих водяних амеб (*Naegleria*, *Acanthamoeba*, *Hartmannella*) зустрічаються мутантні форми, які при попаданні в організм людини викликають захворювання центральної нервової системи (менінгоенцефаліти).

Тип Саркоджгутикові (Sarcostigophora)

Клас Тваринні Джгутикові (Zoomastigophorea)

Крім зовнішньої мембрани, тіло джгутикових вкрите оболонкою (пелікулою) і має сталу форму. Органоїди руху - джгутики (один і більше), які розташовані на передньому кінці тварини, а також ундулююча мембрана (у деяких видів). Джгутик - ниткоподібний виріст цитоплазми. Прикріплюється до базального зернятка, яке знаходиться в ектоплазмі. Якщо джгутиків кілька, один з них може бути спрямований назад. Інколи між ним і пелікулою утворюється хвилеподібна цитоплазматична перетинка - *ундулююча мембрана*. Остання робить хвилеподібні рухи і є додатковим органоїдом руху. Розмножуються переважно безстатевим способом (поздовжній поділ). У деяких видів зустрічається статеве розмноження. Паразитами людини є трипаносоми, лейшманії, трихомонади, лямблія.

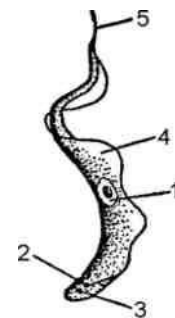
Trypanosoma brucei gambiense - збудник африканського трипаносомозу (сонної хвороби).

Локалізація - плазма крові, лімфа, лімфатичні вузли, спинномозкова рідина, тканини спинного і головного мозку, серозні порожнини.

Географічне поширення - Західна і Центральна Африка.

Морфологічна характеристика. Розміри від 13 до 39 мкм. Тіло зігнуте, сплюснуте в одній площині, звужене на обох кінцях (рис. 2.3). Посередині тіла міститься ядро. Джгутик - один. Є ундулююча мембрана.

Життєвий цикл. Паразит людини і ссавців. Механізм передачі - трансмісивний. Специфічний переносник - кровосисна муха цеце (*Glossina palpalis*). За межами ареалу мухи цеце африканський трипаносомоз не зустрічається. Джерело зараження - хворі людина і тварини (велика і дрібна рогата худоба, свині, собаки, а також дикі тварини). Зараження здійснюється через укуси мух цеце. Збудник розвивається зі зміною хазяїнів. Перша частина життєвого циклу трипаносоми проходить у травному каналі мухи цеце, друга - в організмі людини і ссавців. За останніми даними, саме людина - основний резервуар збудника.



Патогенна дія і лабораторна діагностика. Трипаносомоз -

трансмісивне природно-осередкове тропічне захворювання, яке супроводжується лихоманкою, м'язовою слабкістю, виснаженням, стомлюваністю, сонливістю. Хворобливий стан триває 7-10 років і при відсутності лікування закінчується смертю. Матеріал для лабораторної діагностики - кров, пунктати лімфатичних вузлів і спинномозкової рідини. Під мікроскопом виявляють вегетативні форми трипаносом.

Профілактика. *Особиста* - захист від укусів мух цеце, приймання лікарських препаратів, які можуть запобігти зараженню. *Громадська* - знищення мухи цеце.

Trypanosoma brucei rhodesiense - збудник африканського трипаносомозу (сонної хвороби). Зустрічається в східних районах Африки. Морфологічно не відрізняється від описаного вище виду. Біологічною особливістю є те, що основним резервуаром є дикі тварини, найчастіше антилопи, а переносником - інший вид мухи цеце (*Glossina morsitans*), яка живе в посушливих районах саван. Цей джгутиконосець більш патогенний, хвороба триває тільки 3-7 місяців і переважно закінчується смертю.

Trypanosoma cruzi - збудник американського трипаносомозу, або хвороби Чагаса. Географічне поширення - Південна і Центральна Америка. Основний природний резервуар - броненосці, а також опосуми, мурашкоїди. Механізм передачі - трансмісивний. Переносник - поцілунковий клоп (*Triatoma infestans*) (стор. 192). Хвороба Чагаса в значній кількості випадків закінчується смертю.

Лейшманії - внутрішньоклітинні паразити, збудники лейшманіозів. Лейшманіози - природно-осередкові трансмісивні захворювання. Виділяють дві групи видів лейшманій: 1) дерматотропні (локалізуються в шкірі) і 2) вісцератропні (локалізуються у внутрішніх органах). Відповідно розрізняють шкірний і вісцеральний лейшманіози. Збудника шкірного лейшманіозу (син.: пендинська виразка, хвороба Боровського) вперше відкрив і описав у 1898 р. у Ташкенті військовий лікар П.Ф.Боровський. Збудники вісцерального лейшманіозу відкриті на 5 років пізніше англійськими лікарями У.Лейшманом і Ч.Донованом.

Рис. 2.3. Трипаносома:

1 - ядро; 2 - базальне зерно; 3 - кінетопласт; 4 - ундулююча мембрана;

Збудники шкірного лейшманіозу - дерматотропні види лейшманій: *Leishmania tropica minor*, *L. tropica major* і *L. tropica mexicana*.

Локалізація - клітини шкіри.

Географічне поширення - країни Європи, Азії, Америки, які мають субтропічний клімат.

Морфологічна характеристика і життєвий цикл. Дуже дрібні (2-4 мкм, іноді до 8 мкм) внутрішньоклітинні паразити. У життєвому циклі проходять дві стадії: 1) безджгутикову (*амастигота*, або лейшманіальна стадія) округлої форми - в організмі людини та інших хребетних і 2) джгутикову (*промастигота*, або лептомонадна стадія) видовженої форми - в організмі комах-переносників (рис. 2.4). Джгутикові форми утворюються також у культурі на живильному середовищі. Природний резервуар для *L. tropica minor* - людина, для *L. tropica major* - гризуни (піщанки, ховрахи, хом'яки, ін.), які заражені в природних умовах іноді до 70 %. Джерело інвазії - заражені тварини, людина. Передача здійснюється двокрилими кровосисними комахами - москітами роду *Phlebotomus* (специфічний переносник). Зараження відбувається через укуси москітів.

Патогенна дія. На місці укусу (на відкритих частинах тіла, переважно на обличчі) утворюються болючі виразки, які довго не заживають (близько року), після заживання залишаються рубці (рис. 2.5). У людини, яка перехворіла, виробляється стійкий імунітет на все життя. Захворювання в тварин також проявляються у вигляді шкірних виразок.

Лабораторна діагностика - виявлення лейшманій під мікроскопом у мазках виділень з виразок на шкірі.

Профілактика. *Особиста* - захист від укусів москітів, профілактичні щеплення штамів шкірного лейшманіозу від тварин на закриті ділянки шкіри. *Громадська* - боротьба з москітами, знищення природних резервуарів (гризунів) на територіях, прилеглих до населених пунктів.

Збудник шкірно-слизового (американського) лейшманіозу - дерматотропні лейшманії (*L. brasiliensis*). *Поширений* у Центральній і Південній Америці. Природні резервуари - лісні гризуни. Переносник - москіти. Передача - через укуси інвазованого москіта. На місці укусу утворюється невелика виразка, яка заживає, залишаючи характерний рубець. Через кілька тижнів або місяців з'являються множинні метастатичні виразки на слизових оболонках носової порожнини, рота, глотки, гортані. Виразки збільшуються і поступово руйнують не лише м'які тканини, але і хрящі (ніс). Без лікування процес триває роками, а внаслідок приєднання вторинної інфекції завершується летально.

Діагноз встановлюють за

виявленням лейшманій в матеріалі біопсії або в мазках виділень з виразок. *Профілактика* - захист від укусів москітів, виявлення і лікування хворих, знищення природних резервуарів і переносників.

Збудники вісцерального лейшманіозу (син.: кала-азар, чорна хвороба) - вісцеротропні лейшманії (*Leishmania donovani*, *L. infantum*).

Локалізація - клітини печінки, селезінки, кісткового мозку, лімфатичних вузлів, ретикулоендотеліальні клітини підшкірної клітковини.

Географічне поширення - країни Середземномор'я, Азії, деякі райони тропічної Африки і Південної Америки, Середня Азія і Закавказзя.

Морфологічна характеристика і життєвий цикл. За морфологією і циклом розвитку майже не відрізняються від дерматотропних лейшманій. Існують у лейшманіальній і лептомонадній формах. Переносники - москіти роду *Phlebotomus*, які заражаються від хворих на лейшманіоз людей

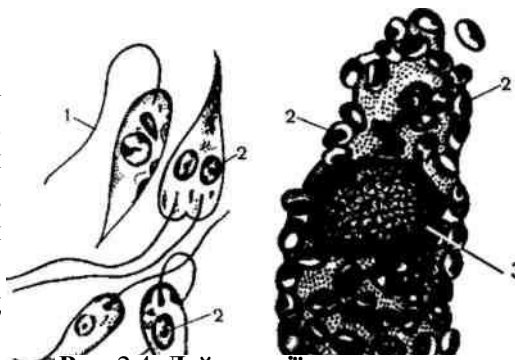


Рис. 2.4. Лейшманії:

а) лептомонадна (джгутикова) форма; б) лейшманіальна (безджгутикова) форма; 1 - джгутик; 2 - ядро; 3 - ядро тканинної клітини ураженої лейшманіями



Рис. 2.5. Шкірний лейшманіоз.

і собак, а в дикій природі - від шакалів, піщанок, інших тварин з родини собачих і родини гризунів.

Патогенна дія. Вісцеральний лейшманіоз супроводжується лихоманкою, збільшенням селезінки і печінки, де розмножуються лейшманії, внаслідок чого помітно виступає живіт (рис. 2.6). Розвивається анемія і виснаження хворого. Смертність дуже висока. Хворіють переважно діти, тому що в них слабка імунна система.

Лабораторна діагностика. З метою діагностики роблять пункцію грудунини для одержання кісткового мозку, інколи - лімфатичних вузлів. З пунктів готують мазки, які досліджують під мікроскопом. Діагноз ставлять за знаходженням лейшманій.

Профілактика. *Особиста* - індивідуальний захист від укусів москітів. *Громадська* - виявлення і лікування хворих, боротьба з москітами, лікування (або знищення) хворих собак, санітарно-освітня робота.

Рід Трихомонади (Trichomonas). В організмі людини зустрічаються три види трихомонад: трихомонада кишкова (Trichomonas hominis), трихомонада ротова (T.elongata sin: T. tenax) і трихомонада піхвова (T. vaginalis).

Трихомонада кишкова (Trichomonas hominis) - збудник кишкового трихомонозу.

Локалізація — товста кишка.

Географічне поширення - повсюдне.

Морфологічна характеристика. Розмір 5-15 мкм, овальної форми, із загостреним виростом на задньому кінці. Від переднього кінця відходять 3-4 вільних джгутика, які спрямовані вперед, і один, який спрямований назад і зв'язаний з ундулюючою мембраною. Посередині тіла проходить опорний стержень (аксостиль), кінець якого виступає на задньому кінці тіла. Ядро одне (рис. 2.7, а). Живиться бактеріями, які ковтає клітинним ротом, а також осмотично - рідкими речовинами. Розмножується поздовжнім поділом. Утворення цист не встановлене. Зараження відбувається через їжу і воду, які забруднені вегетативними формами трихомонад.

Патогенна дія. Патогенна дія не встановлена. Зустрічається як в здорових людей, так і в людей, хворих на кишкові захворювання.

Лабораторна діагностика. Матеріал для дослідження - фекалії. У мазках фекалій під мікроскопом виявляють вегетативні форми.

Профілактика — така сама, як при амєбіазі.

Трихомонада піхвова (T.vaginalis) - збудник урогенітального (сечостатевого) трихомонозу.

Локалізація — сечостатеві шляхи жінок і чоловіків.

Географічне поширення — повсюдне.

Морфологічна характеристика. Розмір значно більший, ніж розмір трихомонади

кишкової (7-30 мкм). Тіло найчастіше грушоподібної форми, має 4 джгутики, ундулюючу мембрану, яка доходить лише до середини тіла і аксостиль, який виступає на задньому кінці тіла у вигляді шипа (рис. 2.7, б). Живиться бактеріями і лейкоцитами. Розмножується шляхом поділу. Цист не утворює. Паразит лише людини.

Патогенна дія. Викликає запальні процеси в статевих шляхах. У жінок при гострому перебігу характерні надмірні рідкі виділення, свербіж і печія в ділянці зовнішніх статевих органів і в піхві. У

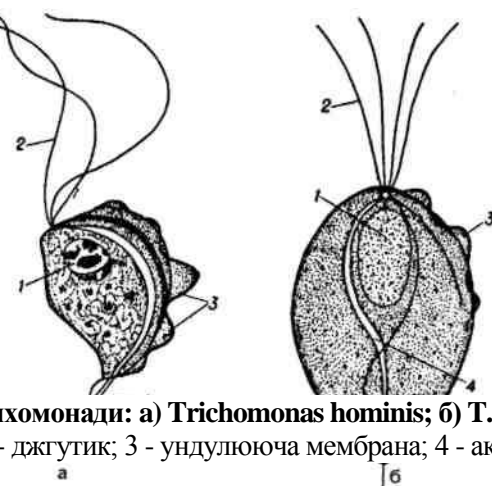


Рис. 2.7. Трихомонади: а) Trichomonas hominis; б) T.vaginalis: 1 — ядро; 2 - джгутик; 3 - ундулююча мембрана; 4 - аксостиль.

чоловіків захворювання переважно має безсимптомний перебіг. Джерело інвазії - хвора людина. Передача збудника відбувається статевим шляхом, а також при користуванні загальною білизною і предметами особистої гігієни. Можливе зараження при огляді гінекологом через недостатньо стерильний гінекологічний інструментарій і рукавички.

Лабораторна діагностика. Матеріал для дослідження - виділення із сечостатевих шляхів хворої людини. Основний метод дослідження-мікроскопія нативного мазка. Виявляють вегетативні форми.

Лямблія (*Lambliia intestinalis*) - збудник лямбліозу. Відкрита професором Харківського університету Д.Ф. Лямблем у 1859 р.

Локалізація - дванадцятипала кишка, може проникати в жовчні шляхи.

Географічне поширення - повсюдне.

Морфологічна характеристика. Розміри від 10 до 18 мкм. Форма тіла нагадує половинку розрізаної вздовж груші; передній кінець розширений і закруглений, задній звужений і загострений. Характерна особливість - двобічна симетрія тіла. Усі органіди парні. Джгутиків - чотири пари. Через середину тіла проходять дві опорні нитки - аксостилі; по боках від них симетрично розташовані два ядра. На вентральній поверхні тіла знаходиться заглиблення - присмоктувальний диск, яким паразит прикріплюється до слизової оболонки кишки (рис. 2.8). Живиться осмотично речовинами, які нагромаджуються в зоні пристінного травлення. Розмножується поздовжнім поділом. У нижніх відділах кишки утворює цисти, які з фекаліями виносяться в зовнішнє середовище.

Патогенна дія. Паразити порушують пристінне травлення і всмоктування, особливо жирів і жиророзчинних вітамінів, сприяють розвитку авітамінозу. Перебіг лямбліозу може бути гострим, хронічним, часто безсимптомним. У хворих - нудота, відригування, біль в епігастральній ділянці, метеоризм, пронос. Джерело зараження - хвора людина або цистоносій. Зараження відбувається при проковтуванні цист. Основними факторами передачі є брудні руки, забруднені цистами овочі, фрукти, вода.

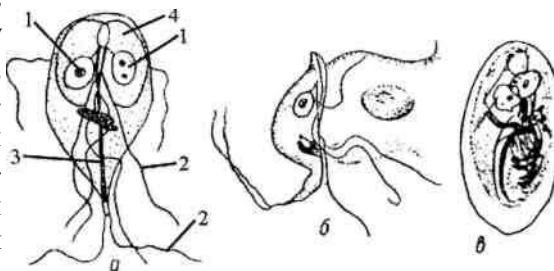


Рис. 2.8. Лямблія (*Lambliia intestinalis*):

а) вигляд з черевного боку: 1 - два ядра; 2 — джгутики; 3 - два аксостилі; 4 - присмоктувальний диск; б) вигляд збоку (на поверхні епітеліальної клітини); в) циста.

Лабораторна діагностика.

Виявляють цисти в фекаліях або вегетативні форми у вмісті дванадцятипалої кишки, який одержують при зондуванні.

Профілактика. Особиста - ретельно мити овочі, фрукти, які вживаються в їжу сирими; термічна обробка їжі і питної води; боротьба з мухами, які розносять цисти; мити руки перед вживанням їжі. *Громадська* - виявлення і лікування хворих, санітарний нагляд за джерелами водопостачання, закладами громадського харчування, санітарно-освітня робота.

Тип Apicomplexa. Клас Споровики (Sporozoa)

Виключно паразитичні найпростіші, які пристосувалися до життя в порожнинах тіла або всередині клітин людини і тварин. У зв'язку з паразитичним способом життя організація споровиків надзвичайно спрощена: відсутні травні, пульсуючі вакуолі і, як правило, органіди руху. При розмноженні в більшості випадків утворюють спори (зародки з щільною оболонкою) - звідси назва класу. Життєвий цикл характеризується зміною хазяїнів, чергуванням безстатевого (шизогонії, ендогонії), статевого розмноження і спорогонії (утворення спор і спорозоїтів). Паразити людини належать до ряду Кров'яні споровики і ряду Кокцидії.

Ряд Кров'яні споровики (Наемоспоридія). На певній стадії розвитку живуть в еритроцитах хребетних і людини. Стадія спор відсутня, оскільки кров'яні споровики передаються від одного хазяїна до іншого, не потрапляючи в зовнішнє середовище. Паразитами людини є малярійні плазмодії.

Малярійні плазмодії. Малярійні плазмодії- збудники малярії. Відомо понад 100 видів малярійних плазмодіїв - паразитів рептилій, птахів, ссавців. У людини паразитують 4 види: 1) *Plasmodium vivax* - збудник триденної малярії; 2) *Pl.malariae* - збудник чотириденної малярії; 3) *Pl.falciparum* - збудник тропічної малярії; 4) *Pl.ovale* - збудник малярії типу триденної.

Малярія - трансмісивне захворювання, антропоноз. Джерело інвазії - хвора людина. Механізм передачі, збудника - трансмісивний. Переносник - самка малярійного комара роду *Anopheles* яка заражається при ссанні крові зараженої людини. Людина заражається через укуси інвазованого комара

Локалізація - внутр.шньоклітинні паразити, у людини - в еритроцитах і клітинах печінки

Географічне поширення - Африка, Азія, Америка, Європа. Малярія особливо поширена в жаркому кліматі, але спостерігається і в помірному. Її поширення пов'язане з поширенням комара *Anopheles*. При цьому вирішальне значення має температура навколишнього середовища. Температурний мінімум для *P.vivax* складає $+16^{\circ}\text{C}$. При більш низькій температурі розвиток плазмодія в заражених комарах припиняється. Тому в місцевостях з коротким і холодним літом місцевих випадків малярії не буває. У тропічних країнах на малярію хворіє понад 300 млн людей, з них один мільйон переважно, діти помирають від малярії щорічно. Активізація міждержавної міграції населення за останні роки загострила проблему поширення багатьох заразних хвороб, у тому числі і малярії. Завезені випадки малярії реєструються в Україні. Небезпека полягає в тому, що до завезених штамів *P.vivax* в Україні сприйнятливий малярійний комар.

Життєвий цикл (рис. 2.9). Проміжний хазяїн - людина, остаточний - самка малярійного комара роду *Anopheles*. У життєвому циклі малярійних плазмодіїв виділяють три стадії- 1) *шизогонія* - безстатеве розмноження, яке здійснюється шляхом множинного поділу, відбувається в організмі людини в клітинах печінки (прееритроцитарна шизогонія) і в еритроцитах (еритроцитарна шизогонія)- 2) *статеве розмноження*; утворення гамет починається в еритроцитах людини, а завершується в організмі самки малярійного комара *Anopheles*, де відбувається копуляція і утворення зиготи- 3) *спорогонія* - утворення спорозоїтів (в організмі комара).

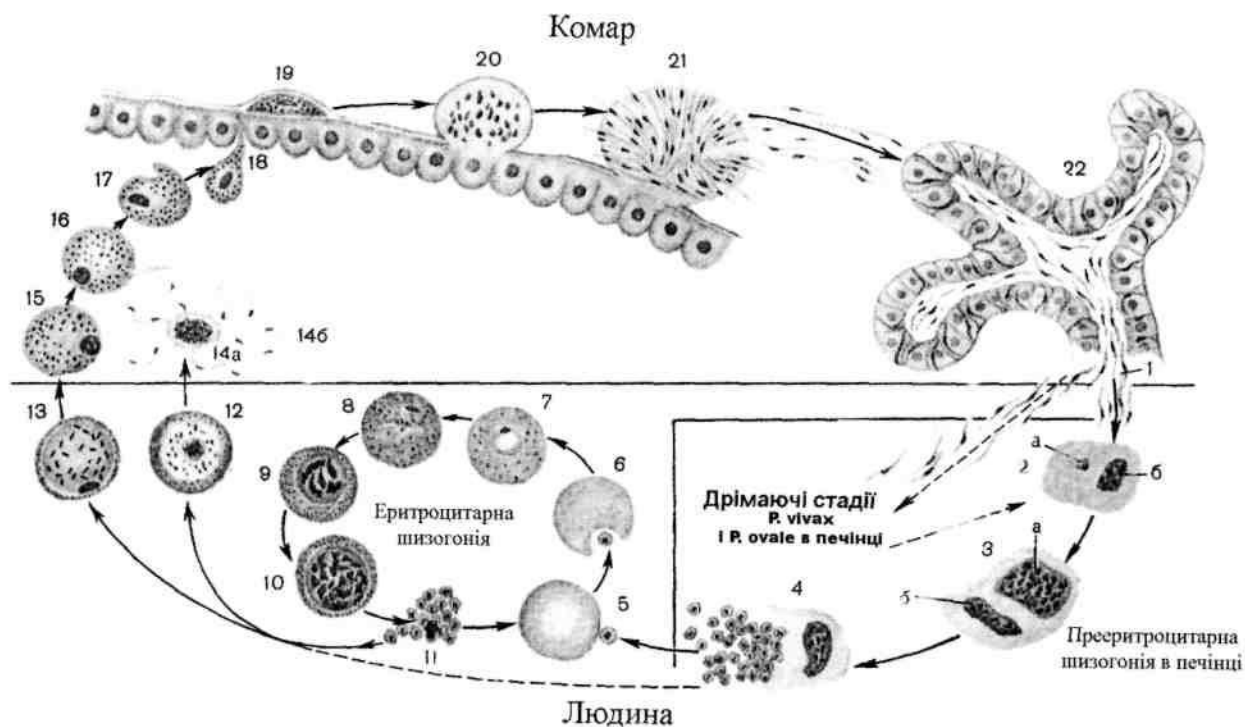


Рис. 2.9. Життєвий цикл *Plasmodium vivax* і *P. ovale*:

1 - вихід спорозоїта з протоки слинної залози і проникнення його в клітину печінки; 2 - трофозоїт в клітині печінки: а - трофозоїт; б - ядро клітини печінки; 3 - шизонт у клітині печінки: а - шизонт; б - ядро клітини; 4 - вихід тканинних мерозоїтів з клітини печінки в плазму крові; 5 - прикріплення мерозоїта до еритроцита; 6 - проникнення мерозоїта в еритроцит; 7 - трофозоїт на стадії кільця; 8 - юний трофозоїт в еритроциті; 9 - незрілий еритроцитарний шизонт; 10 - зрілий еритроцитарний шизонт; 11 - еритроцитарні мерозоїти; 12 - чоловічий гаметоцит (мікрогаметоцит); 13 - жіночий гаметоцит (макрогаметоцит); 14а - утворення чоловічих гамет; 14б - чоловіча гамета; 15 - жіноча гамета; 16-17 - запліднення; 18 - оокинета; 19-20 - утворення ооцисти і розвиток спорозоїтів; 21 - вихід спорозоїтів з ооцисти в порожнину тіла комара; 22 - спорозоїти в слинній залозі комара.

Прееритроцитарна шизогонія. Під час укусу разом із слиною комар вводить у кров людини збудника малярії на стадії *спорозоїта* (інвазійна стадія для людини). З током крові спорозоїти заносяться в клітини печінки, де вони проходять прееритроцитарну (тканинну) шизогонію. З кожного

шизонти утворюється велика кількість (від 1000 до 5000) тканинних мерозоїтів. Прееритроцитарний цикл здійснюється однократно. У *Pl. falciparum* він триває 6, *Pl. vivax* - 8, *Pl. ovale* - 9, у *Pl. malariae* - 15 діб. Доведено, що в разі чотириденної і тропічної малярії після закінчення тканинної шизогонії мерозоїти повністю виходять з печінки в кров. При триденній малярії внаслідок гетерогенності спорозоїтів (етахі- і брадиспорозоїти) тканинна шизогонія може відбуватися як безпосередньо після укусу комара (попадання тахіспорозоїтів), так і через 1,5-2 роки після нього (попадання брадиспорозоїтів), що є причиною тривалого інкубаційного періоду та віддалених рецидивів хвороби, зумовлених так званими "дрімаючими" стадіями паразита. *Інкубаційний період* — це період від моменту проникнення збудника в організм людини до появи клінічних проявів хвороби.

Еритроцитарна шизогонія. Тканинні мерозоїти попадають у кров і проникають в еритроцити. Починається еритроцитарна частина життєвого циклу малярійного плазмодія. Мерозоїти, що проникли в еритроцити, збільшуються, біля ядра мерозоїта утворюється вакуоль, яка витісняє ядро на периферію, і паразит за формою нагадує перстень (*стадія кільця*). Потім вакуоля зменшується, утворюються псевдоподії (*стадія амєбоподібного трофозоїта*). Поступово плазмодій заповнює весь еритроцит, набуває кулястої форми, ядро розміщується в центрі (*стадія зрілого трофозоїта*). На стадії шизогонії трофозоїт містить від 6 до 24 ядер. Навколо ядер відокремлюються грудочки цитоплазми - формуються *еритроцитарні мерозоїти*. Потім оболонка еритроцита розривається, мерозоїти і токсичні продукти життєдіяльності плазмодіїв поступають у кров. З цим процесом співпадають приступи малярії. Мерозоїти, які вийшли в плазму, проникають у нові еритроцити і цикл повторюється, утворюючи нову генерацію мерозоїтів. Цей процес повторюється багаторазово. Цикл еритроцитарної шизогонії у *Plasmodium vivax*, *Pl. falciparum* і *Pl. ovale* триває 48 год, у *Pl. malariae* - 72 год. Саме стільки тривають інтервали між нападами малярії.

Після ряду еритроцитарних шизогоній частина мерозоїтів, яка проникла в еритроцити, розвивається не в шизонти, а в незрілі статеві форми (*гаметоцити*) — *макрогаметоцити* (незрілі жіночі статеві форми) і *мікрогаметоцити* (незрілі чоловічі статеві форми). Для подальшого розвитку гаметоцити повинні потрапити в шлунок остаточного хазяїна - самки комара роду *Anopheles*, де відбувається процес статевого розмноження і спорогонія. Гаметоцити - інвазійна стадія малярійного плазмодія для малярійного комара. У шлунок самки малярійного комара вони попадають у процесі її живлення кров'ю хворої людини (самці кров'ю не живляться).

Статеве розмноження і спорогонія. У шлунку самки малярійного комара з макрогаметоцитів утворюються зрілі жіночі статеві клітини—*макрогамети*. Мікрогаметоцити при дозріванні декілька разів діляться і утворюють зрілі чоловічі статеві клітини — *мікрогамети*. Мікро- і макрогамета зливаються (запліднення) і утворюється зигота. Вона рухлива, звідси її назва - *оокінета*. Оокінета проникає під епітелій шлунка комара, сильно збільшується в розмірах і перетворюється в *ооцисту*. Всередині ооцисти відбувається багаторазовий поділ ядра і цитоплазми (*спорогонія*). При цьому утворюється велика кількість (до 10000) спорозоїтів. Оболонка ооцисти руйнується і спорозоїти виходять у гемолімфу, звідки попадають у слинні залози комара. При укусі разом із слиною комара в кров людини попадають спорозоїти, які потім проникають у клітини печінки.

Патогенна дія. Малярія -тяжке захворювання, яке супроводжується періодичними нападами лихоманки, пов'язаними з одномоментним виходом з еритроцитів великої кількості мерозоїтів і токсичних продуктів їх життєдіяльності. Кожний напад включає стадії пропасниці і підвищення температури до 40° С і триває до 6-12 год. Характерним є збільшення печінки і селезінки, анемія. Можливі смертельні випадки.

Лабораторна діагностика. Матеріал - кров. Методи дослідження - мікроскопування мазка і товстої краплі крові. Кров беруть під час приступу або зразу ж після нього, до початку специфічного лікування. Виявляють шизонти і гаметоцити.

Профілактика. Особиста -захист від укусів комарів, приймання профілактичних лікарських препаратів. *Громадська*- виявлення і лікування хворих і паразитиносіїв, знищення дорослих комарів та їхніх личинок.

Ряд Кокцидії (*Coccidia*). Найбільше медичне значення має токсоплазма.

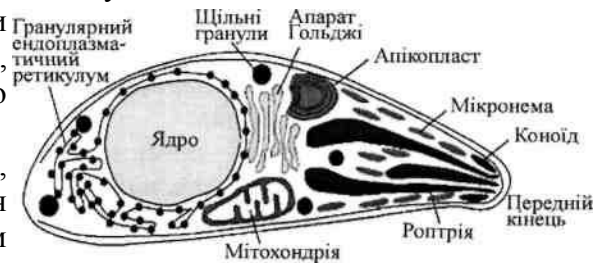
Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*) - збудник токсоплазмозу.

Географічне поширення - повсюдне.

Локалізація -лімфатичні вузли, печінка, селезінка, легені, головний мозок, матка, очі, скелетні м'язи, міокард.

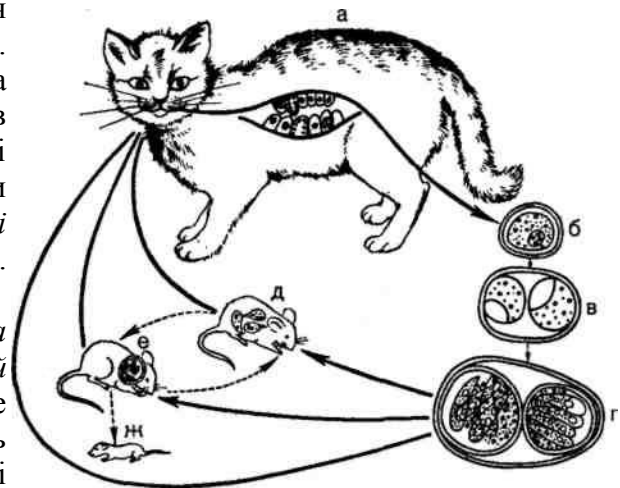
Морфологічна характеристика. Токсоплазма-облігатний внутрішньоклітинний паразит. Токсоплазми, які локалізуються всередині клітини хазяїна, називаються *ендозоїдами*. Ендозоїд має форму апельсинової дольки або півмісяця (звідси назва від грец. *тохон* - арка). Передній кінець тіла звужений, задній-розширений і закруглений. Довжина- 5-7 мкм, ширина-2-4 мкм. Під електронним мікроскопом на передньому кінці видно *коноїд*, який виконує опорну функцію при проникненні токсоплазми в клітину (рис. 2.10).

Життєвий цикл пов'язаний зі зміною хазяїнів і чергуванням безстатевого і статевого розмноження. Остаточні хазяїни - свійська кішка та інші представники родини котячих; проміжні -птахи і ссавці (всього близько 350 видів), а також людина. В організмі проміжного хазяїна відбувається безстатеве розмноження шляхом поздовжнього поділу та ендогонії (внутрішнє пупкування). У результаті багаторазових поділів у клітині нагромаджується велике число токсоплазм. Скупчення токсоплазм під клітинною мембраною називається *псевдоцистою*. При



хронічному токсоплазмозі, крім псевдоцист, утворюються цисти. Циста вкрита товстою оболонкою і містить кілька сотень паразитів. В організм остаточного хазяїна (кішка), де відбувається статеве розмноження токсоплазм, паразити попадають з м'ясом проміжних хазяїнів, яке містить псевдоцисти з ендозоїдами. При цьому в епітелії тонкої кишки з

одних ендозоїдів утворюються спочатку *макрогаметоцити*, а потім *макрогамети*, аз інших-*мікрогаметоцити*, а потім *мікрогамети*; після *копуляції* утворюється *зигота*, яка вкривається щільною оболонкою. Така форма називається *ооцистою*. Вона виділяється з випорожненнями кішки в зовнішнє середовище. При температурі вищій за +20° С всередині ооцисти відбувається *спорогонія* і утворюються *дві спори з чотирма спорозоїтами* в кожній (рис. 2.11).



Механізми передачі збудника токсоплазмозу: 1) *через рот -аліментарний* (фактори передачі - термічно необроблене м'ясо, молочні продукти, яйця, що містять псевдоцисти з ендозоїдами, забруднені ооцистами руки); 2) *перкутанний* - через

Рис. 2.11. Життєвий цикл токсоплазми:

а - кішка (остаточний хазяїн); б, в, г - стадії розвитку ооцисти в зовнішньому середовищі (зріла ооциста містить дві спори по чотири спорозоїти в кожній); д, е - миша (проміжний хазяїн); ж - новонароджене мишеня, трансплацентарно заражене збудником зараження плода через плаценту).

Патогенна дія. Набутий токсоплазмоз проявляється гарячкою, збільшеними лімфатичними вузлами, ураженням центральної нервової системи, очей, міокарда, скелетних м'язів. Природжений токсоплазмоз, що є наслідком трансплацентарної передачі збудника при зараженні жінки під час вагітності, характеризується вадами розвитку плода (тріада Сербіна: хоріоретиніт, гідроцефалія, і кальцифікат мозку), ураженням ЦНС, гарячкою, жовтяницею, висипкою. Можливі викидні або мертвонародження.

Лабораторна діагностика. Матеріал - шматочки тканин при біопсії, пунктати органів і лімфатичних вузлів, спинномозкова рідина, кров. У гострій стадії захворювання збудника можна знайти як в органах, так і в крові.

Методи лабораторної діагностики: 1) серологічні реакції (виявлення антитіл до токсоплазм); 2) мікроскопія мазків крові, цереброспінальної рідини, пунктата лімфатичних вузлів, навколоплідної рідини, оболонок плода; 3) біологічна проба (внутрішньочеревне зараження білих мишей емульсією досліджуваних органів); 4) внутрішньошкірна проба з токсоплазміном (ефірний екстракт перитонеального ексудату білих мишей, заражених токсоплазмами).

Профілактика. Особиста - вживати тільки термічно оброблене м'ясо, мити руки перед вживанням їжі. *Громадська* - санітарно-освітня робота, передусім серед вагітних.

Тип Війчасті, або Інфузорії (Ciliophora, Infusoria)

Клас Litostomatea

Органоїди руху інфузорій - війки. Інша особливість - наявність двох різних ядер: великого (*макронуклеус*) і малого (*мікронуклеус*). Макронуклеус (вегетативне ядро) регулює процеси життєдіяльності, мікронуклеус (генеративне ядро) відіграє важливу роль при статевому розмноженні. Більшість інфузорій мешкає у водному середовищі. Є і паразитичні види. *Медичне значення* має балантидій кишковий.

Балантидій кишковий (*Balantidium coli*) - збудник балантидіазу.

Локалізація - товста кишка.

Географічне поширення - повсюдне.

Морфологіологічна характеристика, життєвий цикл. Єдина паразитична інфузорія людини. Розміри порівняно великі - 30-200 x 20-70 мкм, форма тіла овальна або яйцеподібна. Органоїди руху - війки, є дві пульсуючі вакуолі, два ядра (мікронуклеус і макронуклеус бобоподібної форми), на передньому кінці знаходиться *перистом* (передротова заглибина), який переходить у *цитостом* (клітинний рот) і *цитофаринкс* (клітинна глотка) (рис. 2.12). Живиться

залишками неперетравленої їжі, еритроцитами. Неперетравлені рештки викидаються через анальну пору на задньому кінці тіла. Розмножується безстатевим (поперечний поділ) і статевим (кон'югація) способами. *Інвазійна стадія* для людини - циста. Зараження відбувається при проковтуванні цист із забрудненою водою, їжею, з рук. Цисти розносяться мухами. У травному тракті з цист утворюються вегетативні форми. Основним джерелом зараження вважаються свині, в яких балантидії легко інцистуються. Хвора на балантидіаз людина або паразитоносій джерелом зараження буває в рідких випадках, тому що в організмі людини цисти утворюються рідко. Переважно заражаються люди, які працюють на свинофермах, м'ясокомбінатах.

Патогенна дія та лабораторна діагностика. Паразитує у товстій і особливо часто в сліпій кишках. Іноді довго живуть, не виявляючи патогенної дії. Але в ряді випадків проникають в стінки кишок, де викликають кровотечні виразки. При гострій формі

- сильні болі в животі, нудота, блювота, часті рідкі випорожнення з домішками слизу і крові. Без лікування можлива смерть. Матеріал для діагностики - свіжі фекалії. Під мікроскопом виявляють цисти і вегетативні форми.

Профілактика. Особиста - мити руки перед вживанням їжі і після відвідування туалету, ретельно мити овочі і фрукти, які вживають у сирому вигляді, для пиття вживати кип'ячену воду. *Громадська* - боротьба із забрудненням ґрунту фекаліями свиней, а також людей, відповідна організація умов праці на свинофермах, виявлення і лікування хворих, санітарно-освітня робота.

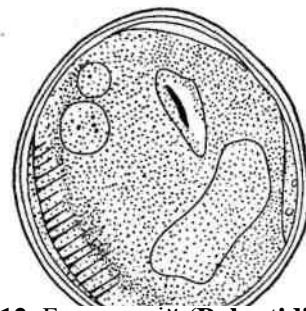
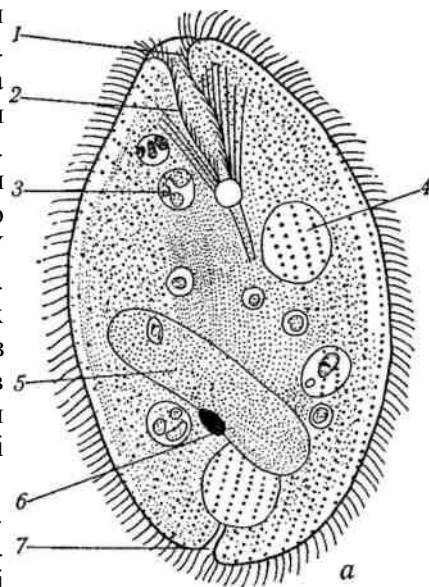


Рис. 2.12. Балантидій (*Balantidium coli*): *a* - вегетативна форма; *б* - циста; 1 - цитостом; 2 - цитофаринкс; 3 - травна вакуоля; 4 - видільна (скоротлива) вакуоля; 5 - макронуклеус; 6 - мікронуклеус; 7 - анальна пора.

2.4. МЕДИЧНА ГЕЛЬМІНТОЛОГІЯ

Медична гельмінтологія - розділ медичної паразитології, який вивчає паразитичних червів (*гельмінтів*) людини, захворювання, які вони викликають, а також заходи боротьби з ними. Захворювання, збудниками яких є гельмінти, називаються *гельмінтозами*. Гельмінти, розвиток яких відбувається з обов'язковою участю проміжного хазяїна, називаються *біогельмінтами* (сисун котячий, ціп'як незброєний). *Геогельмінти* розвиваються без проміжних хазяїнів (аскарида, волосоголовець). Для розвитку їх яєць найбільш сприятливим середовищем є ґрунт, від чого і походить назва "геогельмінти" (грец. гео - земля). Розподіл гельмінтів на біо- і геогельмінтів запропонували К.І.Скрябін і Р.С.Шульц (1931). Відповідно гельмінтози поділяють на *біогельмінтози* і *геогельмінтози*. Людина, інвазована, тобто заражена біо- чи геогельмінтами, не заразна безпосередньо для оточуючих. Проте є декілька гельмінтів (карликовий ціп'як, гострик), яйцями яких можна заразитися безпосередньо від хворої людини, переважно через забруднені яйцями руки. На цій підставі виділена група *контактних гельмінтозів* (гіменолепідоз, ентеробіоз).

Паразитичні черви людини належать до двох типів: 1) тип Плоскі черви (Plathelminthes) і 2) тип Круглі черви (Nemathelminthes).

Тип Плоскі черви (Plathelminthes)

Тип Плоскі черви об'єднує близько 7300 видів. У процесі еволюції плоскі черви виникли від кишковопорожнинних і в свою чергу дали початок круглим і кільчастим червам. Для тварин цього типу характерні: 1) тришаровість (розвиток екто-, енто- і мезодерми в ембріонів); 2) наявність шкірно-мускульного мішка (покриви тіла зростаються з м'язами); 3) відсутність порожнини тіла (простір між органами заповнений паренхімою); 4) білатеральна (двобічна) симетрія тіла; 5) форма тіла сплющена в спинно-черевному (дорзо-вентральному) напрямі; 6) наявність розвинених систем органів: м'язової, травної, видільної, нервової і статевої; 7) відсутні кровоносна і дихальна системи.

Медичне значення мають паразитичні плоскі черви людини, які належать до двох класів: 1) клас Сисуни (Trematoda) і 2) клас Стьожкові черви (Cestoidea).

Клас Сисуни (Trematoda)

Клас об'єднує близько 3 тис. видів. Усі сисуни - паразитичні організми. Тіло непочленоване, здебільшого листоподібної форми, сплюснуте в спинно-черевному напрямі. Характерна ознака - наявність присосок, яких переважно дві: ротова і черевна (звідси і назва класу). Присоски-це органи фіксації паразита до тіла хазяїна. Стінка тіла - це шкірно-мускульний мішок, який складається з тегумента (зовнішнього покриву) і м'язів, які зрослися з ним. М'язи представлені трьома шарами - кільцеві, діагональні і поздовжні. Травна система має ектодермальну передню кишку (рот, глотку, стравохід) і дві гілки (розгалужені чи нерозгалужені) ендодермальної середньої кишки, які закінчуються сліпо. Анального отвору немає. Неперетравлені рештки їжі викидаються через рот. Видільна система протонефридального типу. Нервова система має типову для плоских червів будову (*ортогон*). Вона складається з навколوجلоткового нервового кільця, від якого відходять три пари нервових стовбурів, з них найбільш розвинені бічні. Нервові стовбури зв'язані між собою перемичками. Нервова система в цілому нагадує решітку.

Майже всі сисуни - *гермафродити*. Чоловіча статевая система складається з двох *сім'яників*, двох *сім'япроводів*, які зливаються в *сім'явипорскувальний канал*, і копулятивного органа (*цируса*). Цирус розміщений у *цирусній сумці*, яка знаходиться над червеною присоскою. Жіноча статевая система складна. *Яєчник*, *жовточник*, *сім'яприймальник* відкриваються в оотип, де здійснюється запліднення і остаточне формування яєць. Сюди ж надходить з жовточників поживний матеріал для яєць і виділення спеціальних залоз (тілець Меліса). З оотипу яйця переміщуються в матку і виводяться назовні через статевий отвір, що розміщений поруч із чоловічим. У деяких сисунів запліднення відбувається в *сім'яприймальнику*. Запліднення звичайно перехресне. Рідше спостерігається самозапліднення.

Життєвий цикл - зі зміною хазяїнів і кількома поколіннями личинок. Остаточні хазяїни - хребетні і людина, проміжний - обов'язково молюск. Деякі трематоди, крім того, мають другого проміжного хазяїна. Характерна особливість життєвого циклу - розмноження личинкових стадій шляхом *партеногенезу* (без запліднення). Статевозріла форма сисунів називається *маритою*.

Медичне значення. У людини паразитує кілька видів сисунів. Захворювання, збудниками яких є сисуни (трематоди), називаються *трематодозами*.

Сисун печінковий (*Fasciola hepatica*) - збудник

фасціольозу.

Локалізація - жовчні протоки печінки, жовчний міхур, підшлункова залоза.

Морфологічна характеристика. Розмір 3-5 см, передній кінець витягнутий у формі конуса (рис. 2.13). Черевна присоска розміщена недалеко від ротової. Безпосередньо за червеною присоскою знаходиться багатолопатева матка, за маткою лежить яєчник, всю середню частину тіла займають сім'яники. Два канали кишечника мають численні відгалуження. Яєчник і сім'яники також розгалужені. По боках тіла розташовані численні жовточники. Є оотип і тільце Меліса.

Життєвий цикл. Сисун печінковий - біогельмінт. Розвиток - зі зміною хазяїнів (рис. 2.14). Остаточні хазяїни - травоядні ссавці, велика і дрібна рогата худоба, коні, свині, кролі, зрідка людина. Проміжний хазяїн один - молюск ставковик малий *Limnea (Galba) truncatula*. З фекаліями остаточного хазяїна яйця виділяються в зовнішнє середовище і повинні попасти у воду. Тут в яйці розвивається личинка - мірацидій, вкрита війками. Кришечка яйця на світлі відкривається і мірацидій покидає яйцеві оболонки. Деякий час він вільно плаває у воді, потім активно занурюється в

тіло молюска, проникає в печінку і перетворюється в *спороцисту*, в якій із зародкових клітин партеногенетично (без запліднення) розвиваються *редії*. Редії виходять із спороцисти і продовжують розвиток. Із зародкових клітин редій партеногенетично утворюється наступне покоління личинок - *церкарій*. Церкарій має довгий мускулистий хвіст, який забезпечує поступальний рух. Церкарій залишає молюска, активно плаває у воді, потім прикріплюється до водяних рослин або інших предметів, відкидає хвіст, вкривається оболонкою і перетворюється в *адолескарій*. Худоба поїдає рослини і при цьому проковтує адолескаріїв. Людина заражається при питті сирієї води з відкритих, особливо стоячих, водойм або при споживанні немитих овочів і зелені (найчастіше салату), які поливалися водою з річки чи озера, де знаходяться адолескарії. У кишечнику людини оболонка адолескаріїв розчиняється і з них виходять фасціоли, які проникають у печінку хазяїна. Таким чином, у життєвому циклі фасціоли інвазійною стадією для проміжного хазяїна (молюска) служить мірацидій, для остаточних хазяїнів - адолескарій. **Патогенна дія.** Фасціольоз

- біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання, зооноз. Фасціоли впливають на хазяїна механічно, продукти їхньої життєдіяльності токсичні і мають алергічну дію. При тривалій інвазії - запалення жовчних шляхів з розростанням фіброзної тканини, цироз печінки.

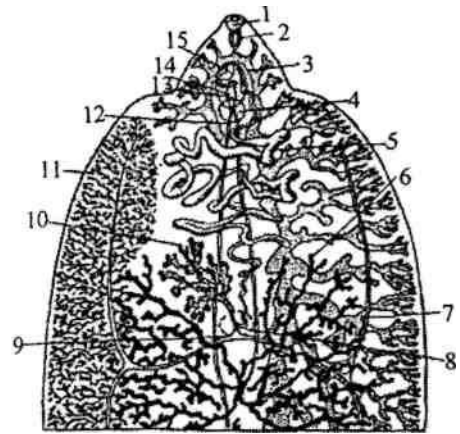


Рис. 2.13. Печінковий сисун (передня третина тіла з червеного боку):

1 - ротова присоска; 2 - глотка; 3 - кишечник; 4 - черевна присоска; 5 - матка; 6 - сім'яники; 7 - жовточна протока; 8 - тільце Меліса; 9 - лаурерів канал; 10 - яєчник; 11 - жовточні протоки; 12 - сім'япроводи; 13 - сім'яний міхурець; 14 - цирусна сумка; 15 - цирус. Жовточні протоки показано лише з лівого боку, кишечник - з правого.

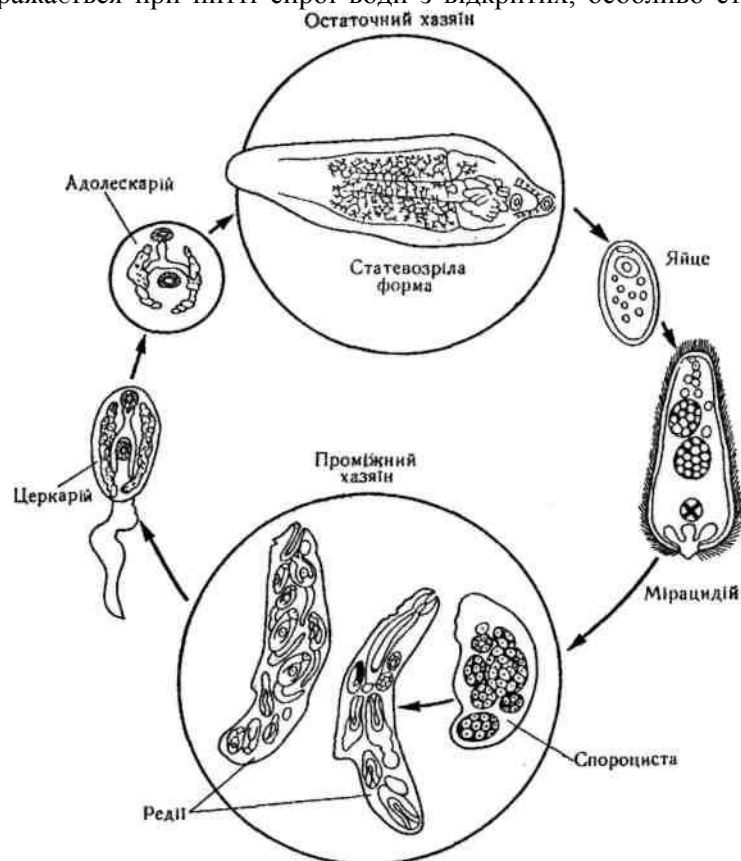


Рис. 2.14. Життєвий цикл печінкового сисуна (*Fasciola hepatica*).

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини. Яйця великі (135 x 80 мкм), овальної форми, жовтаво-брунатні, на одному з полюсів мають кришечку. Яйця можуть бути виявлені і в здорової людини, якщо вона їла печінку заражених фасціолами тварин {транзитні яйця}. Щоб уникнути помилок, слід виключити з раціону хворого печінку і повторити аналіз.

Профілактика. *Особиста-но*, пити сиру воду з відкритих водойм, особливо стоячих, ретельно мити овочі, які вживаються в їжу сирими. *Громадська-* ветеринарні заходи: лікування хворих тварин (дегельмінтизація), зміна пасовищ, санітарно-освітня робота.

Сисун ланцетоподібний (*Dicrocoelium lanceatum*) - збудник дикроцеліозу.

Локалізація - жовчні протоки печінки, жовчний міхур, підшлункова залоза.

Географічне поширення - повсюдне.

Морфологіологічна характеристика. Тіло ланцетоподібної форми, розмір - 8-10 мм. Присосок дві - ротова і черевна. Дві нерозгалужені гілки кишечника тягнуться по боках тіла до заднього кінця, де закінчуються сліпо. Два круглястих сім'яники розташовані ззаду черевної присоски. Жіночий статевий апарат складається з маленького круглястого яєчника, який знаходиться ззаду від сім'яників, парних жовточників, що лежать по боках тіла і сильно розвиненої матки, яка займає задню частину тіла (рис. 2.15, а).

Життєвий цикл. Сисун ланцетоподібний - біогельмінт. Життєвий цикл - зі зміною хазяїнів. Остаточні хазяїни - дрібна і велика рогата худоба, інші травоядні ссавці, зрідка людина. Проміжних хазяїнів два: перший - наземні молюски родів *Helicella*, *Zebrina*, другий - мурашки. Яйця з випороженнями остаточного хазяїна виділяються в зовнішнє середовище і повинні бути проковтнуті молюском. В яйці вже міститься мірацидій. У молюску мірацидій звільняється з яйцевих оболонок, проникає в печінку і перетворюється в спороцисту першого порядку, в якій розвиваються спороцисти другого порядку, а в них - церкарії. Стадія редій відсутня. Церкарії виходять із спороцист і проникають у легені молюска, де інцистуються, склеюються по кілька разом, утворюючи збірні цисти. Останні із слизов виділяються назовні і потрапляють на рослини. Якщо їх з'їсть другий проміжний хазяїн

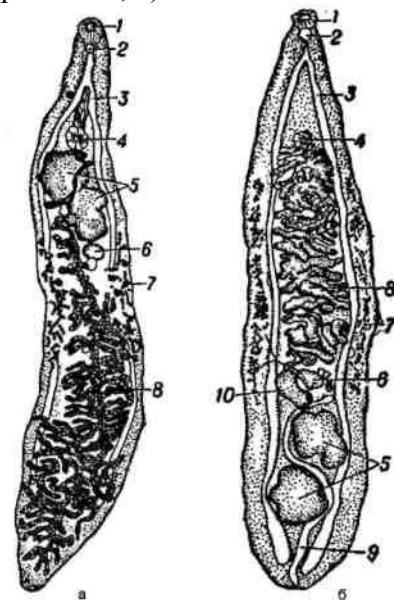


Рис. 2.15. Будова ланцетоподібного (*Dicrocoelium lanceatum*) і котячого (*Opisthorchis felineus*) сисунів:

а - ланцетоподібний; б - котячий: 1 - ротова присоска; 2 - глотка; 3 - мурашок з метацеркаріями. Людина заражається кишечник; 4 - черевна присоска; 5 - випадково, але також при проковтуванні мурашок, сім'яники; 6 - яєчник; 7 - жовточники; 8 - матка; 9 - видільний канал; 10 - першого проміжного хазяїна (молюска) - яйце з мірацидієм, для другого проміжного (мурашка) - церкарій, для остаточних хазяїнів - метацеркарій.

Патогенна дія. Дикроцеліоз - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання, зооноз. Супроводжується розладами функції печінки, запальними процесами, після яких може наступити цироз. Печінка болюча, збільшена. Закупорка жовчних протоків може викликати жовтяницю.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини. Яйця видовжені, асиметричні, на звуженому кінці - кришечка, колір - від жовтуватого до темно-брунатного. Можливі транзитні яйця.

Профілактика. Основні заходи - ветеринарні: лікування хворих тварин (дегельмінтизація), зміна пасовищ.

Сисун котячий, або сибірський (*Opisthorchis felineus*) - збудник опісторхозу. Захворювання вперше в 1891 р. описав К.Н. Виноградов у Сибіру.

Локалізація - жовчні протоки печінки, жовчний міхур, підшлункова залоза.

Географічне поширення - по берегах річок Західного Сибіру, особливо Об-Іртишського басейну. Окремі осередки зареєстровані в Прибалтиці, у басейнах Ками, Волги, Дніпра, Південного Бугу.

Морфофізіологічна характеристика. Передній кінець тіла вужче заднього. Розмір - 8-13 мм. Гілки кишечника не розгалужені, закінчуються не доходячи до заднього кінця тіла. Матка займає середню частину тіла. Позаду неї розташований круглястий яєчник і бобоподібний сім'яприймач. У задній частині тіла розташовані два сім'яники розеткоподібної форми, між якими видно S-подібний канал видільної системи. Жовточники знаходяться між каналами кишечника і краєм тіла (рис. 2.15, б).

Життєвий цикл (рис. 2.16).

Котячий сисун - біогельмінт, розвиток зі зміною хазяїнів. Остаточні хазяїни - людина, кіт, собака, лисиця, видра, ондатра та інші ссавці, що живляться рибою. Проміжних хазяїнів два: перший - прісноводний молюск *Vithunia leachi*, другий - коропові риби (в'язь, плітка, сазан, вобла, ін.). Яйця паразита з випорожненнями остаточного хазяїна виводяться в зовнішнє середовище, повинні попасти у воду і бути проковтнуті молюском. У молюску *мірацидії* виходить з яйця, проникає в печінку і перетворюється в *спороцисту*. У спороцисті партеногенетично розвиваються *редії*, а в них, і теж партеногенетично, - *церкарії*. Останні виходять з молюска у воду, плавають у ній, а потім прикріплюються до тіла риби або проковтуються нею і активно проникають у підшкірну клітковину і м'язи. Тут вони інцистуються і перетворюються в *метацеркарії*. Людина заражається при вживанні в їжу недостатньо термічно обробленої, сирої чи в'яленої риби з метацеркаріями. В організмі остаточного хазяїна личинки попадають у травний канал, під дією травних соків звільняються від оболонок, проникають у жовчний міхур і печінку, де стають статевозрілими.

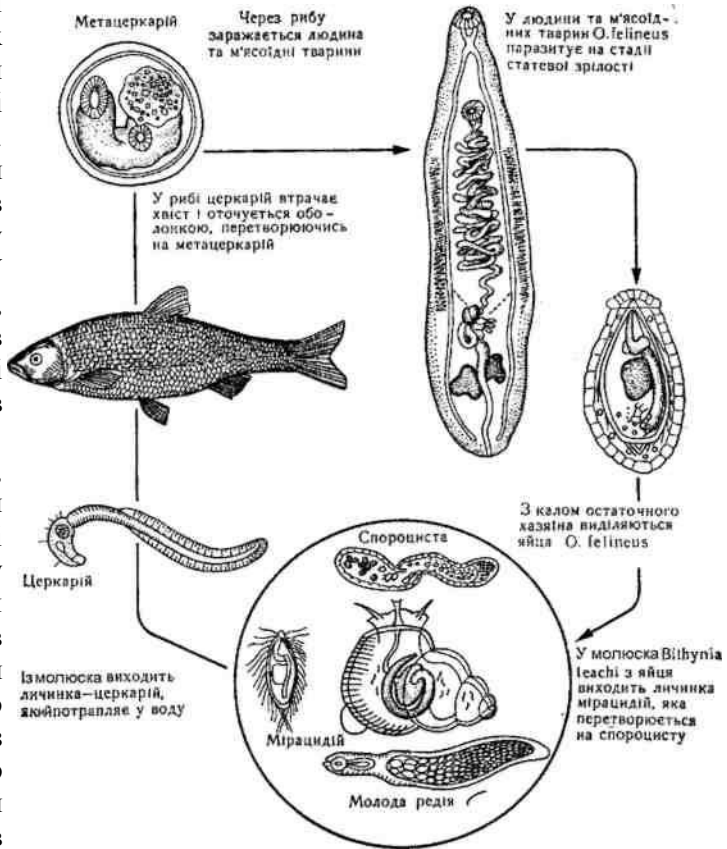


Рис. 2.16. Життєвий цикл сисуна котячого.

Інвазійні стадії: для першого проміжного хазяїна (молюска) - яйце з мірацидієм, для другого проміжного хазяїна (коропові риби) - церкарій, для остаточного (людина, кішка, ін.) - метацеркарій.

Патогенна дія. Опісторхоз - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання, зооноз. Збудник хвороби особливо поширений у тих районах, де існує звичай вживати в їжу сиру свіжоморожену рибу (Сибір). У ранній фазі опісторхозу - алергія, лихоманка, болі в печінці, еозінофілія. При скупченні паразитів - застій жовчі, цироз печінки. Ускладнення опісторхозу - жовчний перитоніт, первинний рак печінки або підшлункової залози. При тяжкому перебігу можлива смерть.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях або вмісті дванадцятипалої кишки хворої людини. Яйця дуже дрібні (23-34 x 10-19 мкм), овальної форми, дещо асиметричні, звужені на передньому полюсі, жовтого кольору. На звуженому полюсі - кришечка, на протилежному - добре помітний горбик, оболонка товста, двоконтурна, вміст-дрібнозернистий, є мірацидій.

Профілактика. *Особиста-ве* вживати в їжу сиру, недоварену або недосмажену річкову рибу. *Громадська-* контроль затехнологією приготування кулінарних виробів з риби, виявлення і лікування (дегельмінтизація) хворих, охорона водойм від фекального забруднення, не годувати свійських собак і котів сиророю рибою, санітарно-освітня робота.

Сисун легеневий (*Paragonimus ringeri*, син. *P. westermani*) - збудник парагонімозу.

Локалізація - легені.

Географічне поширення - Східна Азія, Далекий Схід.

Морфофізіологічна характеристика. Тіло яйцеподібної форми, червоно-коричневого кольору, вкрите шипиками, розмір-7,5-12 x 4-6 мм (рис. 2.17).

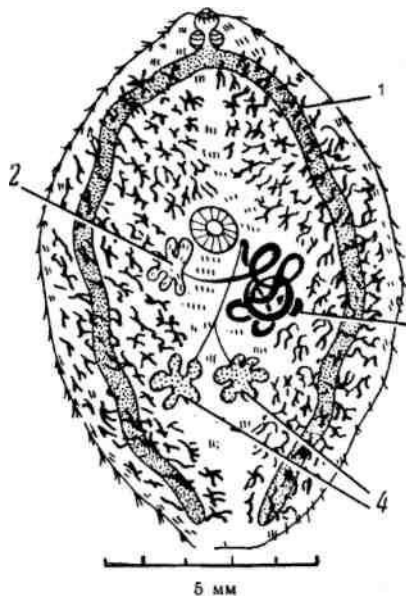


Рис. 2.17. Легеневий сисун (*Paragonimus ringed*):

1 - жовточники; 2 - яєчник; 3 - матка; 4 - сім'яники.

Життєвий цикл. Сисун легеневий - біогельмінт. Розвиток зі зміною хазяїнів. Остаточні хазяїни - людина, кішка, собака, свиня. Проміжних хазяїнів два: перший - прісноводні молюски роду *Meiopia*, другий - прісноводні раки і краби. Яйця паразита виділяються з мокротинням і фекаліями остаточного хазяїна в зовнішнє середовище. Для подальшого розвитку вони повинні попасти у воду. З яйця виходить мірацидій, який активно проникає в молюска, де послідовно розвиваються личинкові стадії - *спороцисти*, *редії*, *церкарії*. Церкарій залишає тіло молюска і активно проникає в організм другого проміжного хазяїна (прісноводні раки і краби), де перетворюються в *метацеркарій*. Людина заражається при вживанні в їжу недостатньо термічно оброблених прісноводних раків і крабів, уражених метацеркаріями.

(прісноводні раки і краби) - церкарій, для остаточних хазяїнів - метацеркарій.

Патогенна дія. Парагонізмоз - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання, зооноз. У легенях парагонімути викликають запалення, крововиливи, утворення кістозних порожнин. З'являється кашель з мокротинням і домішками крові, що може нагадувати туберкульоз. Бувають випадки позалегенової локалізації паразита. При мозковому парагонізмозі часто розвивається сліпота, паралічі, судомні припадки, психічні розлади.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць в мокротинні або фекаліях. Яйця порівняно великі (0,1 мм), золотисто-брунатного кольору, з кришечкою.

Профілактика. Особиста - не вживати в їжу сирих прісноводних раків і крабів. *Громадська* - охорона водойм від фекального забруднення, санітарно-освітня робота. **Клонорхіс китайський** (*Clonorchis sinensis*) - збудник клонорхозу. *Локалізація* - жовчні протоки печінки, жовчний міхур, підшлункова залоза. *Географічне поширення* — Далекий Схід, Китай, Японія, Корея.

Морфологічна характеристика і життєвий цикл дуже близькі до сисуну котячого. Остаточні хазяїни - людина, собака, кішка, свиня, інші ссавці. Перший проміжний хазяїн - прісноводні молюски. Другий проміжний хазяїн - риби (переважно коропові) і прісноводні раки, при вживанні яких заражаються остаточні хазяїни. Людина заражається при вживанні в їжу недостатньо термічно оброблених риби і прісноводних раків, уражених метацеркаріями клонорхіса.

Патогенна дія. Клонорхоз - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання, зооноз. Скупчення паразитів викликають застій жовчі, цироз печінки. Тривалість життя в організмі людини - до 25-40 років.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини. Яйця практично не відрізняються від яєць котячого сисуну.

Профілактика. Особиста - не вживати в їжу недостатньо термічно оброблену рибу, прісноводних раків. *Громадська* - виявлення і лікування хворих, охорона водойм від фекального забруднення, контроль за технологією приготування кулінарних виробів з риби, не годувати свійських собак і котів сирою рибою, санітарно-освітня робота.

Nanophyetus salmincola schikhobalowi - збудник нанофістозу.

Локалізація - тонка кишка.

Географічне поширення - Далекий Схід (басейн Амуру), північна частина о. Сахалін.

Морфологічна характеристика. Найдрібніша трематода людини, розмір 0,6 x 0,4 мм, майже округлої форми (рис. 2.18, а).

Життєвий цикл. Остаточні хазяїни - людина, кішка, собака, різні дикі ссавці. Яйця виділяються з фекаліями остаточного хазяїна. Проміжних хазяїнів два. Перший - червононогі молюски, другий - прісноводні риби. Людина заражається при вживанні в їжу термічно недостатньо обробленої риби, зараженої личинками нанофіста.

Патогенна дія. Нанофістоз - один з найпоширеніших гельмінтозів на Далекому Сході. Захворювання проявляється розладами травлення.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини. Яйця овальні, сірого або жовтуватого кольору, мають кришечку, дуже схожі на яйця широкого стьожака.

Профілактика. Як при опісторхозі.

Metagonimus yokogawai - збудник метагоніозу.

Локалізація - тонка кишка.

Географічне поширення - Японія, Китай, Південна Корея, Індонезія, Приамур'є. В Україні зустрічається в басейнах Дніпра, Дністра, Дунаю.

Морфологічна характеристика. Довжина- 1-2,5 мм, ширина- 0,4-0,7 мм. Тіло вкрите дрібними шипиками. Ротова присоска значно менших розмірів, ніж черевна. Гілки кишечника доходять до заднього кінця тіла, де знаходяться два сім'яники округлої форми. Жовточники локалізуються з боків тіла в задній третині сисуна (рис. 2.18, б).

Життєвий цикл.

Метагонімус - біогельмінт.

Остаточні хазяїни - людина, собака, кішка, лисиця, пелікани, баклани, ін.

Проміжних хазяїнів два. З фекаліями остаточного хазяїна яйце виділяється в навколишнє середовище і повинно попасти у воду. Тут з нього виходить мірацидій, який проникає в тіло першого проміжного хазяїна - молюска роду *Meiapia*, де розвивається до стадії церкарія. Церкарії виходять

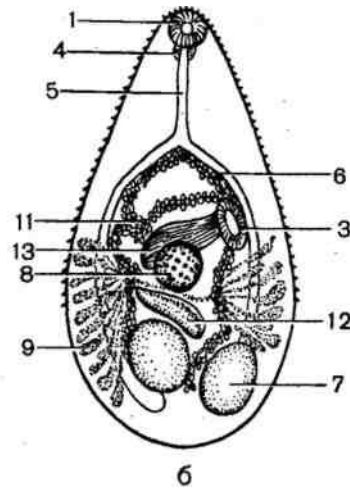
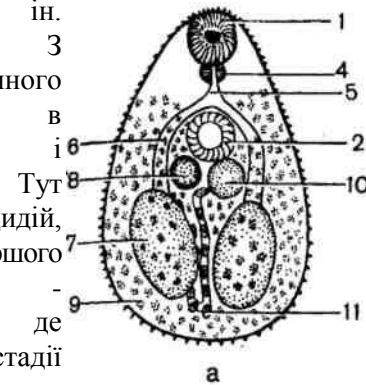


Рис. 2.18. Nanophyetus salmincola schikhobalowi, Metagonimus yokogawai

а) *Nanophyetus salmincola schikhobalowi*; б) *Metagonimus yokogawai*: 1 - ротова присоска; 2 - черевна присоска; 3 - статеві присоски; 4 - глотка; 5 - стравохід; 6 - кишечник; 7 - сім'яники; 8 - яєчник; 9 - жовточники; 10 - матка з яйцями; 11 - сім'яприймач; 12 - сім'яний пухирець.

у воду і активно проникають в тіло другого проміжного хазяїна - різних видів корошових і лососьових риб, у м'язах яких, а також на лусках і плавцях перетворюються в метацеркарії. Людина заражається при вживанні в їжу недовареної чи недосмаженої, а також сирової і в'яленої риби, ураженої метацеркаріями метагонімуса. Інвазійні стадії: для молюска - мірацидій, для риб - церкарій, для людини та інших остаточних хазяїнів - метацеркарій.

Патогенна дія. Метагоніоз - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання, зооноз. Супроводжується кишковими розладами. Личинки роблять ходи в слизовій оболонці кишки, викликаючи запальні процеси.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини. Яйця світло-брунатні, лимоноподібні, з кришечкою на одному полюсі і горбиком на протилежному, розмір - 26-28 x 15-17 мкм.

Профілактика. *Особиста* - не споживати сиру, в'ялену і недостатньо термічно оброблену рибу. *Громадська* - охорона водойм від забруднення фекаліями, санітарно-освітня робота.

Сисуні кров'яні, або шистосоми - збудники шистосомозів.

Локалізація - просвіт кровоносних судин, як правило, вен.

Географічне поширення - країни з тропічним і субтропічним кліматом.

Морфологічна характеристика. Шистосоми, на відміну від інших трематод, роздільностатеві. Тіло вузьке, циліндричної форми. Самець значно коротший і ширший від самки. На його черевній частині проходить жолоб - *гінекофорний* канал, в якому при заплідненні розміщується самка. Два канали кишечника на середині тіла з'єднуються в один непарний, який сліпо закінчується близько заднього кінця паразита.

Життєвий цикл. Остаточний хазяїн - людина і різні ссавці, проміжний - прісноводні молюски. У життєвому циклі є два покоління спороцист (I і II порядку), редії відсутні. Інвазійна стадія для

остаточних хазяїнів - церкарій. Зараження відбувається шляхом активного проникнення церкарій через шкіру або слизові при дотику з водою. Яйця мають шип. У людини паразитують види: *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum* (рис. 2.19).

Schistosoma haematobium - збудник сечостатевого шистосомозу (більгарціозу).

Локалізація - вени кишечника, органів сечостатевої системи.

Географічне поширення - Африка, країни Близького Сходу, Центральної і Південної Америки.

Морфологічна характеристика. Розмір самця - 10-15 мм у довжину, самки - до 20 мм.

Тіло вкрите шипами (рис. 2.19).

Життєвий цикл. Остаточні хазяїни - людина, мавпи. Проміжні хазяїни - молюски родів *Bullinus*, *Planorbis*. Статевозрілі особини розмножуються в основному у венах сечового міхура. Запліднена самка залишає гінекофорний канал

самця і відкладає в дрібних венулах яйця. Яйце, яке на полюсі має гострий шип, проколює стінку судини, проникає в порожнину сечового міхура і разом з сечею виділяється назовні. Для подальшого розвитку яйце повинно

попасти у воду, де з нього виходить мірацидій, який проникає в тіло проміжного хазяїна - молюска, де розвиваються два покоління спороцист і церкарій. Людина заражається під час перебування у воді. Церкарії активно проникають через шкіру при купанні, пранні білизни, обробці рисових полів. По лімфатичних і кровоносних судинах церкарії через правий шлуночок довга тонка самка.

попадають у легені, а потім у вени печінки. Статевозрілі форми мігрують у вени брижі, стінки кишечника, сечового міхура. Можливе зараження і при питті води з церкаріями. В організмі хазяїна живуть до 40 років.

Патогенна дія. У місці проникнення церкарій виникають точкові крововиливи і папули, які супроводжуються свербіжем шкіри і набряком уражених тканин. Яйця своїми гострими шипами руйнують тканини заражених органів, розвивається запальний процес, виразки.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у сечі. Яйця паразита потрапляють у сечу тільки в жаркий час доби, коли ймовірність потрапляння їх у воду більша. Це слід враховувати і при діагностиці: у ранковій сечі хворого яйця шистосом не виявляються.

Профілактика. Особиста - в осередках шистосомозу не купатися в заражених водоймах, не пити сиру воду і не вмиватися нефільтрованою водою. *Громадська* - охорона водойм від забруднення сечею, знищення молюсків, санітарно-освітня робота.

Schistosoma mansoni - збудник кишкового шистосомозу.

Локалізація - вени брижі, кишечника і система ворітної вени.

Географічне поширення - Африка і Південна Америка (особливо Бразилія).

Морфологічна характеристика. За будовою подібний до *Sch. haematobium*. За розмірами дещо менший: самець до 10 мм у довжину, самка - до 15 мм. Тіло вкрите дещо більшими шипами (рис. 2.19). Яйце має крупний шип, який розміщений не на полюсі, а збоку.

Життєвий цикл. Остаточний хазяїн - людина, проміжні хазяїни - молюски родів *Planorbis* і *Bullinus*. Запліднені самки відкладають яйця в дрібних венулах кишечника, звідки проходять у порожнину кишки і виносяться з фекаліями.

Патогенна дія. Яйця своїми шипами руйнують стінку кишечника, утворюються виразки, поліпозні розростання. Тяжке ускладнення пізнього періоду хвороби - ураження печінки занесеними туди яйцями шистосоми.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях.

Профілактика. Така ж, як при сечостатевому шистосомозі.

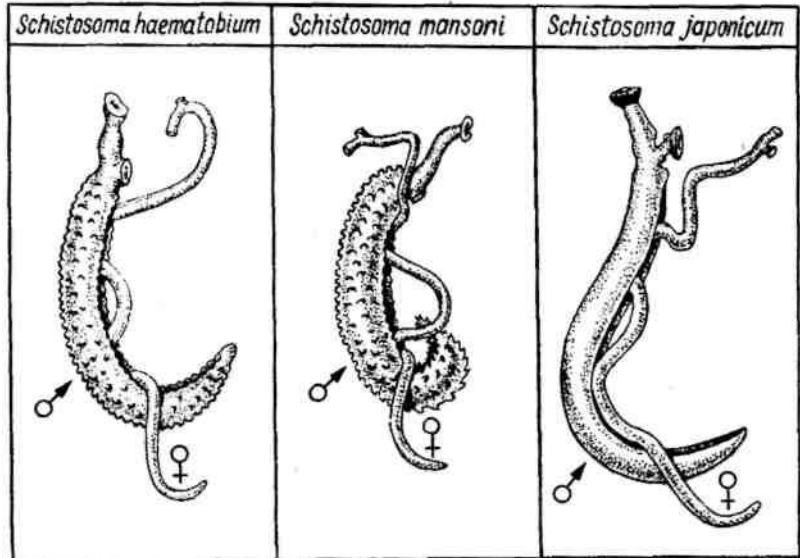


Рис. 2.19. Шистосоми. В особливому каналі самця міститься

Schistosoma japonicum - збудник японського шистосомозу.

Локалізація - вени кишечника, брижі, система ворітної вени.

Географічне поширення - Китай, Південна - Японія, Філіппінські острови.

Морфологічна характеристика. Відрізняється від інших шистосом гладенькою поверхнею тіла, позбавленою шипів. Розмір самця - до 20 мм, самки - до 26 мм (рис. 2.19). Яйця округлі, рудиментарний шип у вигляді горбика розміщений збоку.

Життєвий цикл. Остаточні хазяїни - людина, а також свійські та дикі тварини (велика рогата худоба, коні, свині, собаки, щури, ін.). Проте основне джерело інвазії-людина. Проміжний хазяїн - моллюск роду *Oncomelania*. Розвиток не має суттєвих відмінностей від інших шистосом.

Патогенна дія. У порівнянні з іншими шистосомозами японський шистосомоз характеризується злякисним перебігом і високою летальністю (хвороба Катаями).

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях.

Профілактика. Така ж, як при інших шистосомозах.

Клас стьожкові черви (Cestoidea)

Стьожкові черви - облігатні ендопаразити, у статевозрілій стадії паразитують у кишечнику людини і хребетних тварин, викликають захворювання, які називаються *цестодозами*. Тіло сплющене у спинно-черевному напрямі і має форму стрічки. На передньому кінці знаходиться головка (сколекс), далі - шийка, потім стробіла, яка складається з члеників (проглотид). На головці знаходяться органи фіксації: присоски (звичайно 4) або присисні щілини (ботрії). У багатьох, крім присосок, на вершині сколекса є ще хоботок з кутикулярними гачками. Шийка є зоною росту гельмінта. Саме тут утворюються нові членики. Нові членики поступово відсувають членики, які утворилися раніше, назад. Тому в передній частині тіла знаходяться наймолодші членики, а в задній - найстаріші, або зрілі, які відриваються від стробіли. Тіло зовні вкрите *шкірно-мускульним мішком*, поверхневий шар якого-тегумент- містить ряд травних ферментів і антипротейолітичний фермент, який запобігає перетравленню паразита в кишках хазяїна. Під тегументом залягають три шари м'язів - зовнішній (кільцевий), внутрішній (поздовжній) і між ними - діагональний.

Травна система відсутня. Поживні речовини, які є в кишечнику хазяїна, всмоктують осмотично всією поверхнею тіла. Клітини тегументу виділяють травні ферменти, що сприяє перетравленню і засвоєнню їжі. *Органи виділення* - протонефридії. Головних видільних каналів два; вони розміщені по боках стробіли по всій її довжині і відкриваються екскреторними порами в задньому членику. У кожній проглотиді поздовжні канали з'єднані поперечним. *Нервова система* ортогонального типу. *Кровоносна і дихальна системи* відсутні. *Статева система* у порівнянні з іншими системами органів надзвичайно розвинена і дуже складна. Цестоди - *гермафродити*. У кожному членику повторюються комплекси чоловічих і жіночих статевих органів. Завдяки цьому стьожкові черви характеризуються величезною плодючістю. У наймолодших члениках, які лежать безпосередньо за шийкою, статеві системи ще відсутні, потім з'являються органи чоловічої статевої системи, а по мірі відсування цих проглотид ще далі назад у них розвиваються і жіночі статеві органи, після чого членик стає *гермафродитним*, або незрілим. У подальшому в багатьох видів частина статевих органів у члениках редукується, лишається лише матка, яка містить яйця з онкосферою. Такий членик називається *зрілим*. Він може відриватися від стробіли і виділятися назовні. Чоловіча статеві системи-численні сім'яники, сім'яносні протоки яких з'єднуються в загальний сім'япровід, який відкривається чоловічим статевим отвором у статевої клоаці. Дистальний кінець сім'япроводу виконує функцію копулятивного органа - цируса. Жіноча статеві системи - яєчник, жовточник, піхва, оотип і матка. Піхва (вагіна) - спеціальний орган для надходження чоловічих статевих клітин. Одним кінцем вона з'єднана з оотипом, іншим - відкривається в статевої клоаку поруч з чоловічим статевим отвором. Матка в багатьох видів цестод не має зовнішнього отвору. У цих випадках вона по мірі надходження яєць збільшується в розмірах, поступово заповнює весь членик, інші частини гермафродитної статевої системи частково атрофуються. За будовою матки встановлюють вид цестод. Запліднення в цестод відбувається, як правило, між різними члениками тієї самої особини або між різними особинами.

Життєвий цикл характеризується зміною хазяїнів і наявністю кількох личинкових стадій. Остаточний (дефінітивний) хазяїн - хребетні тварини і людина, проміжний - переважно хребетні, але можуть бути і безхребетні. У циклі розвитку всіх цестод обов'язково є дві личинкові стадії-онкосфера і фіна. *Онкосфера*, або перша личинкова стадія, розвивається в яйці, коли воно ще знаходиться в членику, має кулясту форму і шість гачків. У кишечнику проміжного хазяїна онкосфера звільняється з яйця, за допомогою гачків проникає в кровоносні судини і з кров'ю пасивно розноситься в різні

органи, де перетворюється в другу личинкову стадію - фіну. Розрізняють такі фіни: цистицерк, ценур, цистицеркоїд, ехінокок, плероцеркоїд. Як правило, фіна являє собою міхур, наповнений рідиною, всередину якого ввернута одна або більше головок. Розвиток фін у статевозрілу стадію відбувається в кишково-слизовій оболонці остаточного хазяїна, де головка під впливом травних соків ввертається і прикріплюється до стінки кишки, а міхур руйнується.

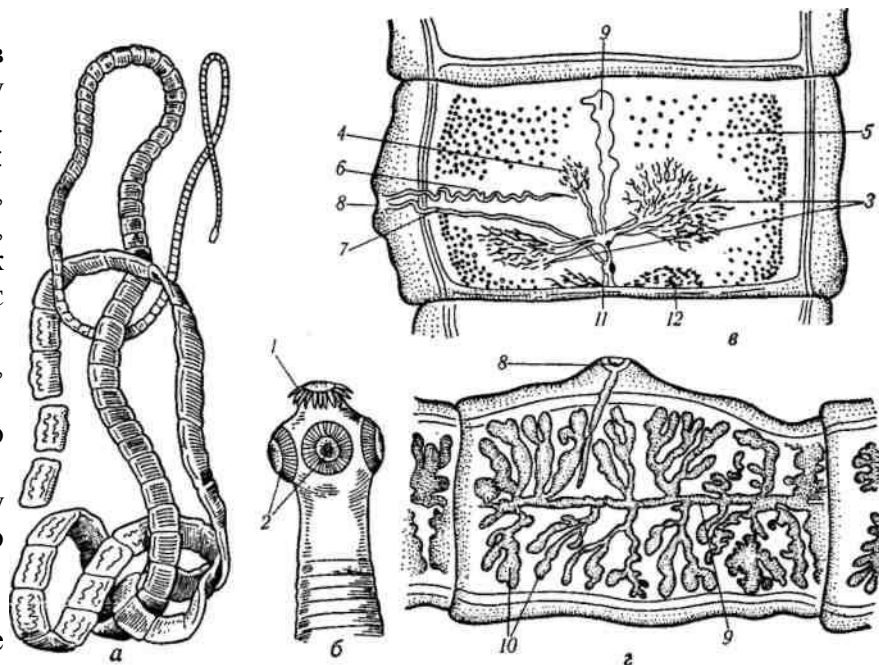


Рис. 2.20. Ціп'як озброєний (Taenia solium):

a - стробіла; *б* - сколекс; *в* - гермафродитна проглотила; *г* - зріла проглотила; 1 - гачки на сколексі; 2 - присоски; 3 - яєчник; 4 - третя (додаткова) частка яєчника; 5 - сім'яники; 6 - сім'япровід; 7 - піхва; 8 - цирсусна сумка; 9 - головний стовбур матки; 10 - бічні гілки матки;

Медичне значення. Декілька видів стьожкових черв'яків є збудниками цестодозів людини.

Ціп'як озброєний, або свинячий (Taenia solium). У статевозрілій стадії викликає теніоз, у стадії личинки (фіна - цистицерк) - цистицеркоз.

Локалізація. Статевозріла форма паразитує в тонкій кишці, фіни - у різних органах, найчастіше - у м'язах, центральній нервовій системі.

Географічне поширення - повсюдне, де розвинуте свинарство.

Морфологічна характеристика. Тіло стрічкоподібне, білого кольору, довжиною 2-3 м. Головка мікроскопічна (2-3 мм), несе 4 присоски і подвійний віночок гачків (звідси назва - озброєний ціп'як). За головою розміщена непочленована шийка (рис. 2.20).

У стробілі до 1000 і більше члеників. Гермафродитні членики квадратної форми. Матка сліпо замкнена. Яєчник має три частки - дві великі і третю маленьку (додаткову), що є видовою ознакою. Під яєчником розміщений жовточник. Сім'яники знаходяться в бічних частинах проглотили. Статеві клоака розташована в одному членику з лівого боку, у наступному - з правого. У зрілих члениках матка утворює 7-12 відгалужень з кожного боку (діагностична ознака).

Життєвий цикл. Ціп'як озброєний - біогельмінт. Розвиток зі зміною хазяїнів (рис. 2.21). Остаточний хазяїн - лише людина, проміжний - свиня, зрідка - людина. Хвора на теніоз людина виділяє з фекаліями зрілі членики, які містять яйця з онкосферами. Свині риються в нечистоті і можуть проковтнути членики або окремі яйця. У шлунку свині з яйця виходить шестигачкова личинка

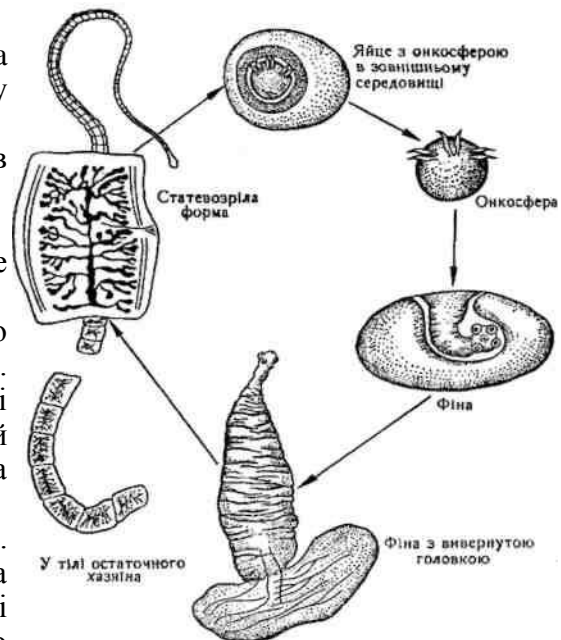


Рис. 2.21. Цикл розвитку ціп'яка озброєного.

- *онкосфера*. За допомогою гачків онкосфери проникають у кровоносні судини і з кров'ю заносяться

в різні внутрішні органи (печінку, м'язи, мозок), де через 2 місяці перетворюються в фіну - *цистицерк*.

Фіну можна бачити неозброєним оком. Вона являє собою невеликий пухирець (діаметром до 10 мм), заповнений рідиною, всередину якого ввернута одна головка. Людина заражається при вживанні в їжу сирової або недостатньо термічно обробленої свинини, інвазованої цистицерками. Під дією травних соків із цистицерка вивертається сколекс, який прикріплюється до стінки тонкої кишки, потім від шийки починають відростати проглотики і через 2-3 місяці гельмінт досягає статевої зрілості. Тривалість життя в організмі людини - 10 років і більше. Таким чином, інвазійною стадією для проміжного хазяїна є яйця з онкосферами, для остаточного - фіна (цистицерк).

Патогенна дія. Теніоз - біогельмінтоз, зооноз. Патогенний вплив зумовлений механічною дією, використанням перетравленої їжі хазяїна і токсичною дією продуктів життєдіяльності збудника теніозу. Спостерігаються розлади травлення, недокрів'я, загальна слабкість. Ціп'як озброєний небезпечний ще і тим, що людина може бути проміжним хазяїном при випадковому проковтуванні яєць або в результаті аутоінвазії, коли в хворих на теніоз при блювоті проглотики можуть потрапити в шлунок. Тут з них виходять онкосфери, які з кров'ю заносяться в різні органи, де перетворюються в цистицерки. Небезпечною є локалізація цистицерків у головному мозку, що іноді може стати причиною смерті, а також в органі зору, що може призвести до сліпоти. Лікування цистицеркозу лише хірургічне.

Лабораторна діагностика теніозу. Виявлення зрілих члеників у фекаліях хворої людини. Наявність 7-12 бічних відгалужень матки свідчить про теніоз. Матка не має вивідного отвору, тому яйця в фекаліях трапляються рідко.

Лабораторна діагностика цистицеркозу. Рентгенологічні дослідження, імунологічні реакції.

Профілактика теніозу. *Особиста* - не споживати свиняче м'ясо, яке не пройшло ветсанекспертизу. *Громадська* - виявлення і лікування хворих, особливо працюючих у тваринництві; ветсанекспертиза м'яса свиней; охорона ґрунту від забруднення людськими фекаліями; закриття утримання свиней.

Профілактика цистицеркозу. *Особиста* - дотримуватися правил особистої гігієни, громадська - санітарно-освітня робота.

Ціп'як неозброєний, або бичачий (*Taeniarrhynchus saginatus*) - збудник теніаринхозу.

Локалізація - тонка кишка.

Морфологічна

характеристика. Один з найбільших гельмінтів людини, довжина 4-7 м (окремі екземпляри до 10 і навіть 18 м). За будовою подібний до свинячого ціп'яка (рис. 2.22). Відрізняється від нього відсутністю гачків на сколексі (звідси назва неозброєний) і третьою (додатковою) частки яєчника в гермафродитному членику (яєчник має лише дві частки). Крім цього, у зрілому членику матка має значно більше бічних відгалужень (17-35). Зрілі членики, відриваючись від стробіли, можуть самостійно виповзати з анального отвору і пересуватися по тілу і білизні хворого. Зрілі членики ціп'яка озброєного такої здатності не мають.

Життєвий цикл. Ціп'як неозброєний - біогельмінт. Розвиток зі зміною хазяїнів. Остаточний хазяїн - лише людина, проміжний - велика рогата худоба. Хвора на теніаринхоз людина виділяє з фекаліями зрілі членики, які містять яйця з онкосферами. Якщо членики або яйця попадуть у травний тракт великої рогатої худоби, оболонка

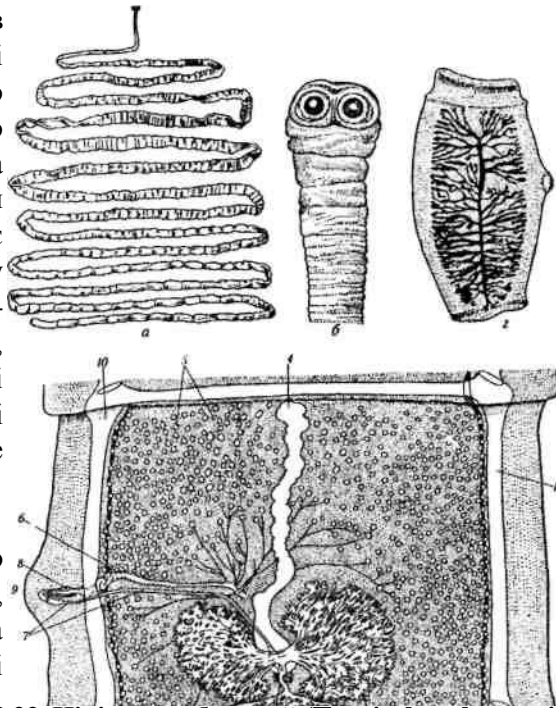


Рис. 2.22. Ціп'як неозброєний (*Taeniarrhynchus saginatus*): а-загальний вигляд; б-головка; в-гермафродитний членик; г - дозрілий членик; 1 - яєчник; 2 - жовточник; 3 - тільце Меліса; 4 - матка; 5 - сім'яник; 6 - сім'япровід; 7 - піхва; 8 - циррусна сумка; 9 - статеві клоака; 10 - канал видільної системи; 11 - нервовий стовбур.

онкосфера проникає через стінку кишечника в кровоносні судини і з кров'ю заноситься в різні органи хазяїна. Тут онкосфера втрачає гачки і перетворюється в фіну - цистицерк. У м'язах цистицерки можуть жити роками, але не розвиваються. Подальший розвиток можливий лише в кишечнику остаточного хазяїна - людини. Людина заражається при вживанні в їжу недостатньо термічно обробленого м'яса великої рогатої худоби, ураженого цистицерками. У кишечнику людини головка цистицерка вивертається, прикріплюється до стінки тонкої кишки, після чого від шийки починається ріст стробіли. Таким чином, *інвазійна стадія* для проміжного хазяїна (свиня) - яйце з онкосферою, для остаточного (людина) - фіна (цистицерк).

Патогенна дія. За перебігом теніаринхоз подібний до теніозу.

Лабораторна діагностика. Виявлення зрілих члеників у фекаліях хворої людини. Матка в зрілому членику має 17-35 відгалужень з кожного боку. Матка в незброєного ціп'яка теж замкнена, тому яєць у фекаліях хворого часто не знаходять. Якщо і знаходять (у зіскобах з перианальних складок), то вони морфологічно не відрізняються від яєць ціп'яка свинячого.

Профілактика. Особиста-непоживати м'ясо, яке не пройшло ветсанекспертизу. Громадська - виявлення і лікування хворих; ветсанекспертиза м'яса великої рогатої худоби; охорона ґрунту від забруднення людськими фекаліями; санітарно-освітня робота.

Ціп'як карликовий (*Hymenolepis nana*) - збудник гіменолепідозу.

Локалізація - тонка кишка людини.

Географічне поширення - повсюдне.

Морфологічна характеристика. Розміри, у порівнянні з іншими цестодами, невеликі: довжина- 1,5- 2 см, рідше до 5 см (звідси назва-карликовий). Сколекс грушоподібної форми, несе чотири присоски і втяжний хоботок з гачками. Шийка довга і тонька (рис. 2.23). У стробілі 100-200 члеників. Статеві отвори всіх члеників розташовані на одному боці. Задні членики з мішкоподібною маткою дуже ніжні. Відриваючись від стробіли, вони швидко руйнуються, і яйця з онкосферами попадають у просвіт тонкої кишки.

Життєвий цикл. У життєвому циклі карликового ціп'яка людина - остаточний і проміжний хазяїн, єдине джерело зараження. Від неї яйця паразита разом з фекаліями потрапляють у зовнішнє середовище. Вони вже інвазійні. Зараження відбувається через рот. Основним фактором передачі збудника гіменолепідозу слугують брудні руки. У кишечнику з яєць виходять онкосфери, які проникають у ворсинки тонкої кишки і перетворюються в фіну -цистицеркоїд. Останній являє собою пухирець з ввернутою всередину головкою і хвостоподібним придатком. Цистицеркоїд росте, руйнує ворсинку і випадає в просвіт кишки. Під впливом травних соків головка цистицеркоїда вивертається, прикріплюється до стінки тонкої кишки і починається ріст члеників. Через 14-15 днів формується статевозріла особина. Вважають, що при гіменолепідозі можлива *аутоінвазія* (розвиток яєць паразита в кишечнику без виходу в зовнішнє середовище). За таких умов інвазія триває довго. Людина, хвора на гіменолепідоз, при недодержанні правил особистої гігієни може заносити в рот яйця власних паразитів (*ауторе інвазія*).

Патогенна дія. Гіменолепідоз -контагіозний біогельмінтоз, антропоноз. Джерело зараження - хвора людина. Механізм передачі - фекально-оральний, здійснюється через проковтування яєць. Заражаються переважно діти дошкільного віку. Паразит

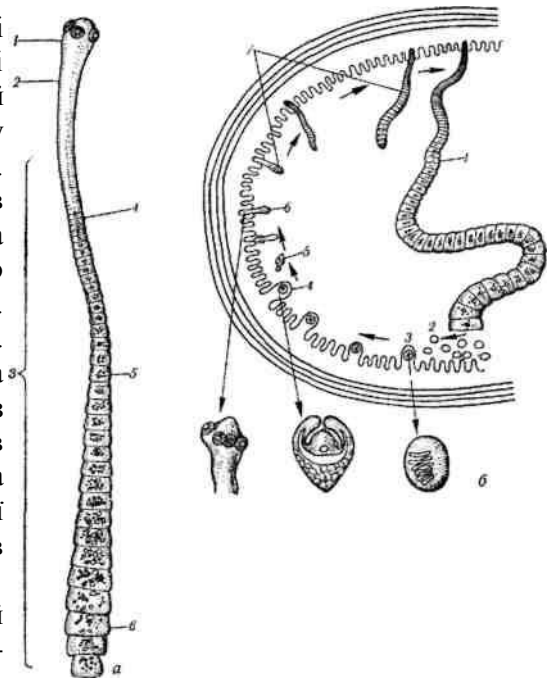


Рис. 2.23. Ціп'як карликовий (*Hymenolepis nana*):

а-загальний вигляд; 1 -головка; 2-шийка; 3—тіло; 4 — незрілий членик; 5 - гермафродитний членик;

163⁶ - зрілий членик; б- цикл розвитку в кишках людини: 1 - тіло статевозрілого черв'яка; 2 - яйця; 3 - онкосфери, які вийшли з яєць, у ворсинках слизової оболонки; 4

зустрічається у великій кількості (до 1500 екземплярів), чим зумовлена значна патогенна дія на організм хазяїна, яка полягає в руйнуванні ворсинок кишки і токсичній дії продуктів життєдіяльності гельмінтів. При гіменолепідозі спостерігаються головний біль, болі в животі, порушення діяльності травної та нервової систем, загальна слабкість і швидка стомлюваність. Діти стають вередливими і дратівливими.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини.

Профілактика. *Особиста*- найсуворіше дотримання правил особистої гігієни, прищеплення гігієнічних навичок дітям, миття рук перед вживанням їжі і після відвідування туалету. *Громадська* - виявлення і дегельмінтизація хворих; у дитячих колективах необхідно ізолювати хворих від здорових; санітарно-освітня робота серед батьків і працівників дитячих установ; боротьба з гризунами, оскільки вважають, що людина може заражатися карликовими цип'яками мишей і щурів.

Ехінокок (*Echinococcus granulosus*) - збудник ехінококозу.

Локалізація. У людини, на відміну від інших цестод, паразитує в фінозній стадії, уражає печінку, легені, мозок, трубчасті кістки, але може зустрічатися в будь-якому органі.

Географічне поширення - повсюдне, але нерівномірне. В Україні зустрічається переважно в південних областях.

Морфологічна характеристика. Тіло статевозрілого паразита має в довжину 3-6 мм. На сколексі 4 присоски і хоботок з подвійним віночком гачків. Шийка коротка. Стробіла складається з 3-4 члеників (рис. 2.24, а). Передостанній з них - гермафродитний, останній - зрілий, містить матку, яка має бічні вирости і заповнена яйцями з онкосферами.

Життєвий цикл. Ехінокок - біогельмінт. Розвиток - зі зміною хазяїнів. Статевозрілі особини паразитують у тонкій кишці собак, вовків, шакалів, які є остаточними хазяїнами. Проміжні хазяїни - людина, велика і дрібна рогата худоба, свині, верблюди, кролики та багато інших травоядних ссавців. Останній членик відривається від стробіли і виділяється разом з фекаліями або самостійно виповзає з анального отвору остаточного хазяїна, переважно собаки, і активно повзає по шерсті, виділяючи при цьому яйця. Членики, які виділилися з фекаліями, переповзають на траву. Свійські травоядні тварини поїдають траву і одночасно заковтують яйця ехінокока (рис. 2.25).

У кишечнику проміжних хазяїнів з яйця виходить онкосфера, яка проникає в кровеносні судини. По ворітній вені вона попадає в печінку (перше місце за частотою ураження). Онкосфери, які не осіли в печінці, через праве серце попадають у легені. Часто онкосфери заносяться кров'ю в головний мозок та інші органи. Тут онкосфера перетворюється в фіну - *ехінокок однокамерний, або гідатидозний*. Останній являє собою міхур складної будови. Стінка міхура складається з двох оболонок - внутрішньої (зародкової) і зовнішньої (кутикулярної). Поверх останньої формується щільна фіброзна капсула. Порожнина міхура заповнена рідиною. Із зародкової оболонки утворюються виводкові камери із

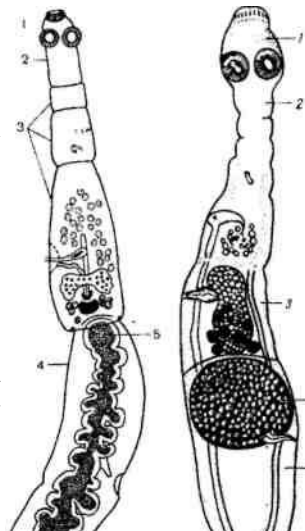


Рис. 2.24. Ехінокок і альвеокок: а - ехінокок; б - альвеокок; 1 - головка; 2 - шийка; 3 - гермафродитні членики; 4 - зрілий членик; 5 - матка, наповнена яйцями.

виводковими камерами всередині. У порожнині міхура можуть знаходитися дочірні міхури, які також мають виводкові капсули із сколексами. Фіна росте повільно і може досягати великих розмірів - у тварин описана фіна масою 64 кг, а в людини - розміром з голову новонародженої дитини. Фіни в тілі проміжного хазяїна живуть роками. Для подальшого розвитку вони повинні потрапити в кишечник остаточного хазяїна. Зараження собак та інших остаточних хазяїнів відбувається при поїданні уражених ехінококом органів проміжних хазяїнів. У кишечнику остаточного хазяїна з фіни утворюється велике число стьожкових форм. *Інвазійні стадії:* для остаточних хазяїнів - фіна, для проміжних - яйця з онкосферами.

Людина найчастіше заражається збудником ехінококозу при недодержанні правил особистої гігієни від хворих собак, на шерсті яких знаходяться яйця. Через немиті руки яйця попадають в рот. Можливе зараження від вівців, до шерсті яких прилипають яйця ехінокока від хворих сторожових собак. Збудник ехінококозу передається також через немиті овочі, городину, забруднені випорожненнями хворих собак. Людина є біологічним тупиком (сліпою гілкою) у життєвому циклі

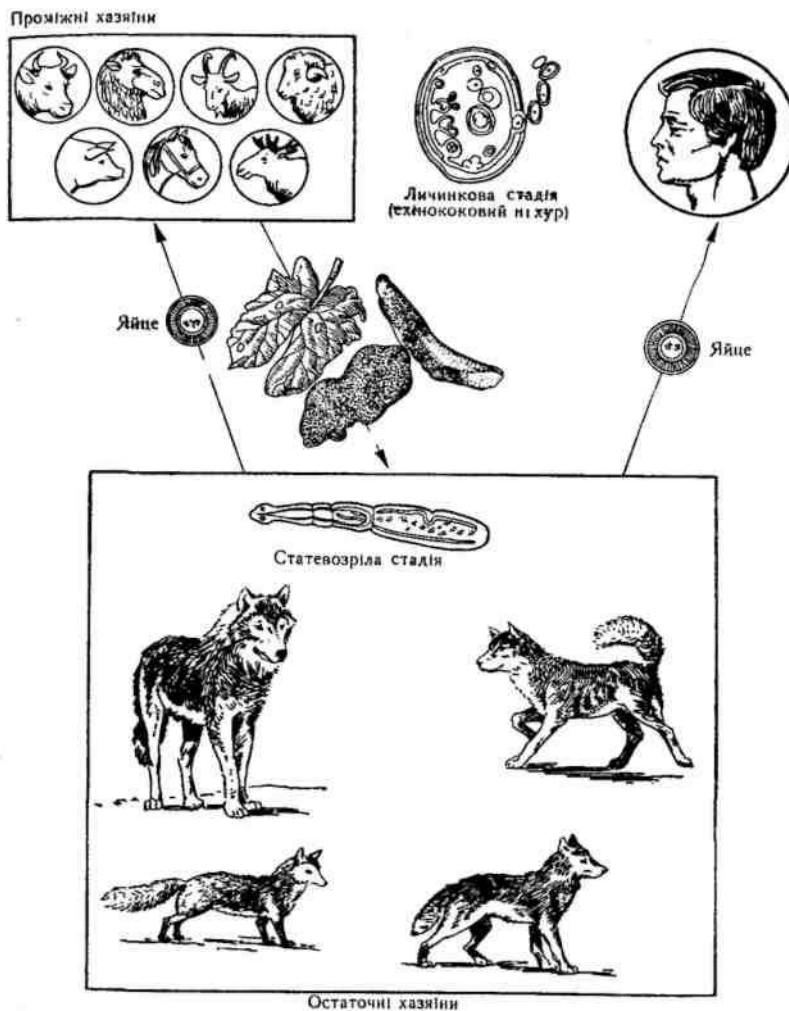


Рис. 2.25. Цикл розвитку ехінокока. рідини з фіни зі сколексами при хірургічному лікуванні ехінококозу.

Лабораторна діагностика. Діагноз ставиться на підставі імунологічних реакцій. Застосовують також рентгенологічні дослідження. Для виявлення хворих собак досліджують їхні фекалії, в яких містяться яйця ехінокока.

Профілактика. *Особиста* - мити руки після контакту з собаками, дотримуватися правил особистої гігієни. *Громадська* - боротьба з бродячими собаками; виявлення і дегельмінтизація хворих службових собак, особливо тих, які охороняють вівців; ветсанекспертиза туш великої і дрібної рогатої худоби, свиней у місцях забою; не згодовувати ехінококозні органи тварин собакам; ці органи підлягають знищенню.

Альвеокок (*Alveosoccus multilocularis*) - збудник альвеококозу.

Локалізація - в основному така ж, як при ехінококозі, але первинно уражається переважно печінка, в інших органах зустрічається рідко.

Географічне поширення. Осередки альвеококозу реєструється значно рідше, ніж ехінококоз.

Морфологічна характеристика. Стюжкова форма альвеокока подібна до цип'яка ехінокока (рис. 2.24, б). Відрізняються вони кількістю гачків на сколексі, формою матки (в альвеокока вона куляста, бічні випини відсутні; в ехінокока - з бічними випинами), статевий отвір в альвеокока розташований у передній частині бічного краю членика, в ехінокока - в задній. За будовою фіни альвеокока різко відрізняється від ехінокока. Фіна типу альвеокока являє собою сукупність дрібних міхурів, об'єднаних у спільну сполучнотканинну капсулу (струму). Міхурі не містять рідини, брунькуються назовні і поступово проростають у тканини подібно до зляжисних пухлин, утворюючи метастази.

Життєвий цикл. Альвеокок - біогельмінт. Розвиток зі зміною хазяїнів. Остаточні хазяїни - лисиця, песець, вовк, собака, іноді-кішка; проміжні-мишовидні гризуни, зрідка людина. Життєвий

ехінокока, тому що фіна після смерті людини звичайно не передається тваринам, а гине.

Патогенна

Ехінококоз - біогельмінтоз, природно-осередкова інвазія, зооноз. Перші ознаки хвороби з'являються через значний проміжок часу після зараження, коли ехінокові міхурі досягають певних розмірів. Прояви захворювання залежать від локалізації міхура, фази розвитку паразита. Патогенна дія зумовлена токсичністю рідини міхура і його механічним впливом на тканини, що порушує функцію органа. Лікування тільки хірургічне. Дуже небезпечним є розрив ехінококового міхура, тому що токсична рідина, яка міститься в ньому, може викликати шок і миттєву смерть. Крім того, при розриві обсіменіння порожнини сколексами і розвиток множинного ехінококозу. Іноді обсіменіння настає в результаті попадання

цикл подібний до ехінокока. З фекаліями остаточних хазяїнів назовні виводяться яйця з онкосферами. Людина заражається при споживанні лісових ягід, забруднених яйцями альвеокока; при обробці шкур хворих лисиць, песців, собак; при контакті з хворими собаками або предметами, забрудненими випорожненнями собак, в яких містяться яйця альвеокока.

Патогенна дія. Альвеококоз - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання, зооноз. Первинна локалізація паразита в людини зустрічається переважно в печінці. Альвеококоз печінки тривалий час (іноді роками) перебігає безсимптомно. Болі виникають на більш пізніх стадіях. Захворювання характеризується злоякісним перебігом. Метастатичні вузли можуть утворюватися в легенях, головному мозку. Лікування — тільки хірургічне.

Лабораторна діагностика. Для встановлення діагнозу застосовують імунологічні реакції. Діагноз звичайно ставиться на пізніх стадіях, коли оперативне втручання ускладнене або неможливе.

Профілактика. *Особиста* - дотримання правил особистої гігієни при контакті з собаками, при обробці шкур лисиць, песців, собак. *Громадська* - організація спеціального приміщення для зняття шкурок; санітарно-освітня робота.

Стьожек широкий (*Diphyllobothrium latum*) - збудник дифілоботріозу.

Локалізація - тонка кишка.

Географічне поширення. Збудник дифілоботріозу зустрічається серед населення, яке займається рибальством, зокрема в Карелії, Прибалтиці, по берегах Волги, Дністра.

Морфологічна характеристика. Найбільший гельмінт людини (довжина 8-10 м, окремі екземпляри - до 20 м). Сколекс видовженої форми, замість присосок несе дві поздовжні присисні щілини - *ботріг*. Проглотиди мають характерну форму-їхня ширина в кілька разів більше довжини. У будові і розміщенні органів статевої системи існують відмінності в порівнянні з ціп'яками, що має діагностичне значення. Статева клоака знаходиться не збоку, а на вентральному боці членика близько його переднього краю. Жовточники розташовані в бічних частинах членика вентрально від сім'яників. Матка має власний вивідний отвір, через який яйця виділяються по мірі надходження, і не утворює бічних гілок. Вона згорнута в петлі у вигляді розетки (рис. 2.26).

Життєвий цикл. Стьожек широкий - біогельмінт. Розвиток зі зміною хазяїнів (рис. 2.27).

Остаточні хазяїни - людина і м'ясоїдні ссавці (кіт, лисиця, песець, собака, ведмідь). Проміжних хазяїнів два: перший - рачок циклоп, другий - прісноводні риби (щука, налим, судак, ін.). Остаточні хазяїни виділяють з фекаліями яйця, які повинні попасти у воду. З яйця виходить личинка - *корацидій*, який має війки і деякий час вільно плаває у воді, поки не буде проковтнутим циклопом. В організмі циклопа з *корацидія* виходить *онкосфера*, яка за допомогою гачків проникає через стінку кишечника в порожнину тіла і перетворюється в фіну *процеркоїд*. Циклопа поїдає риба. У шлунку другого проміжного хазяїна циклоп перетравлюється, а *процеркоїд* проникає в м'язи і перетворюється в *плероцеркоїд*. Плероцеркоїд - червоподібна личинка білого кольору, довжиною близько 6 мм, на передньому кінці має дві присисні щілини. Якщо заражену рибу з'їсть інша хижа риба, плероцеркоїд зберігає свою життєздатність. Людина заражається при вживанні в їжу сирової, в'яленої чи недостатньо термічно обробленої риби з плероцеркоїдами. В організмі остаточного хазяїна плероцеркоїд прикріплюється ботріями до стінок кишечника і перетворюється в статевозрілу стадію. Живе стьожек широкий в організмі людини до 28 років. **Інвазійні стадії:** для циклопа - *корацидій*, для риби - *процеркоїд*, для остаточного хазяїна (людина, ін.) - *плероцеркоїд*.

Патогенна дія. Дифілоботріоз - біогельмінтоз, природно-осередкове

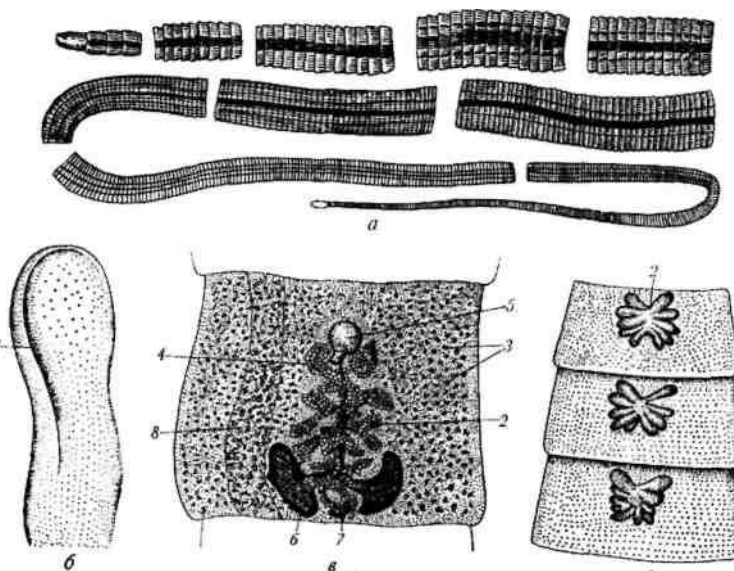


Рис. 2.26. Стьожек **широкий** (*Diphyllobothrium latum*): а-тіло; б-головка (видно ботрії- 1); в-гермафродитний членик; 2 - зрілі членики; 2 - матка; 3 - жовточник; 4 - петлі матки; 5 - цирусний мішок; 6 - яєчник; 7 - тільце Меліса; 8 - сім'яники.

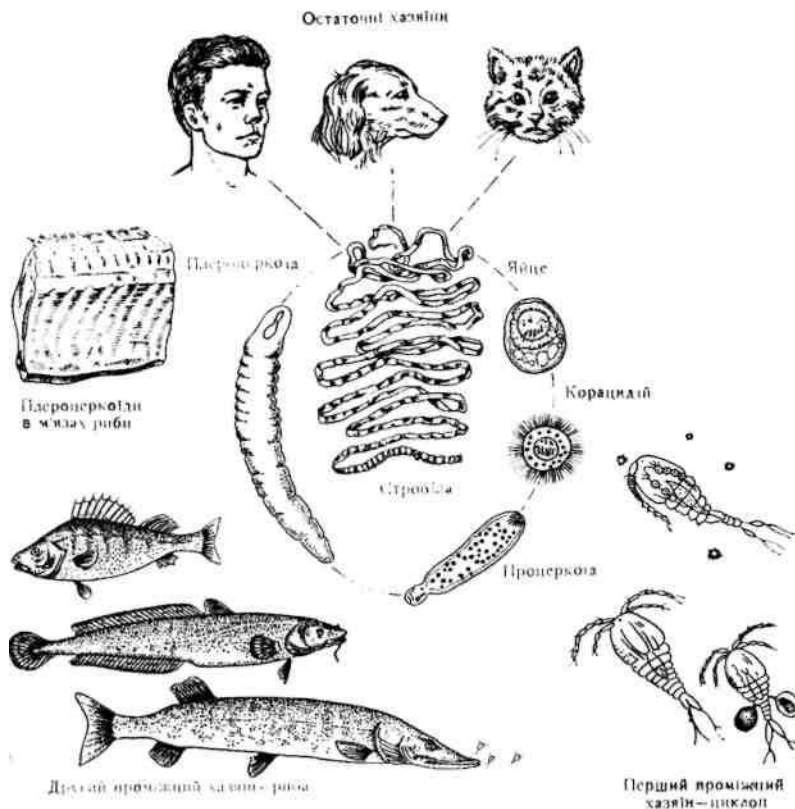


Рис. 2.27. Цикл розвитку стьожака широкого, розміщеною

розеткоподібною маткою вказує на дифілоботріоз.

Профілактика. *Особиста* - не вживати в їжу сиру і напівсиру рибу або ікру. *Громадська* - виявлення і дегельмінтизація хворих; санітарний благоустрій кораблів, населених пунктів; охорона водойм від забруднення людськими фекаліями; санітарний контроль за дотриманням правил переробки рибної продукції; санітарно-освітня робота.

Тип Круглі черви (Nemathelminthes)

Основні ознаки типу: 1) тіло нечленисте (несегментоване), циліндричної або веретеноподібної форми, на поперечному розрізі кругле; 2) всередині шкірно-мускульного мішка є первинна порожнина тіла; 3) на відміну від плоских червів, більшість круглих червів роздільностатеві; 4) кровоносна і дихальна системи відсутні; 5) видільна система або протонефридального типу, або представлена видозміненими шкірними залозами; 6) у травній системі, на відміну від плоских червів, з'являється третій (задній) відділ, який закінчується анальним отвором.

Всі круглі черви, які паразитують у людини, належать до класу Власне круглі черви.

Клас Власне круглі черви (Nematoda)

Покриви тіла і апарат руху. Шкірно-мускульний мішок утворений кутикулою, гіподермою і мускулатурою. Кутикула має складну багатшарову будову і виконує функцію зовнішнього скелета, до якого прикріплюються м'язи, захищає від механічних і хімічних факторів; вона не чутлива до дії травних соків. Під кутикулою розміщена гіподерма, що утворює чотири валики, які глибоко вдаються в порожнину тіла. За гіподермою лежить один шар поздовжніх м'язів, розділених валиками гіподерми. Рухи нематод обмежені, здійснюються лише в дорзальній площині. Всередині шкірно-мускульного мішка розташована первинна порожнина тіла (псевдоцель), яка містить порожнинну рідину і внутрішні органи. Особливість цієї порожнини та, що вона не вистелена мезодермальним епітелієм. Порожнинна рідина знаходиться під великим тиском, що створює опору для м'язового мішка (гідроскелет). У деяких нематод вона токсична.

Травна система являє собою трубку, яка починається ротом і закінчується анальним отвором. Ротовий отвір розташований на передньому кінці тіла і оточений трьома губами. Розрізняють передній, середній і задній відділи травної трубки. Передній і задній відділи ектодермального походження,

захворювання, Присисними щілинами паразит пошкоджує слизову оболонку кишки, що призводить до відмирання тканини. Скупчення паразитів може викликати кишкову непрохідність. У хворого нерідко розвивається тяжка анемія, пов'язана з дефіцитом ціанокобаламіну (вітамін В₁₂), який паразит вибірково адсорбує на своїй поверхні із вмісту кишок.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини. Яйця широкі, овальні, з гладенькою прозорою двоконтурною оболонкою, жовтуватого або сірого кольору, є кришечка, розмір до 70 мкм. Нерідко діагноз підтверджується при виявленні в фекаліях фрагментів стробіли різної довжини. Широка стробіла з короткими члениками і центрально

середній - ентодермального. Задній відділ закінчується анальним отвором, який відкривається на задньому кінці тіла з черевного боку.

Видільна система представлена 1-2 одноклітинними шкірними залозами. Від залози відходять вирости у вигляді двох бічних каналів, які лежать у бічних валиках гіподерми. Ззаду канали закінчуються сліпо, а в передній частині сполучаються в один непарний канал, який відкривається назовні видільною порою позаду губ. Функція виділення властива і особливим *фагоцитарним* клітинам, які розташовані вздовж видільних каналів. У клітинах нагромаджуються нерозчинні продукти дисиміляції, а також інеродні тіла, які потрапляють у порожнину тіла.

Кровоносна і дихальна системи відсутні.

Нервова система складається з навкологлоткового кільця, від якого відходять нервові стовбури - спинний, черевний і 4 бічні. Стовбури сполучені між собою комісурами. Органи чуттів розвинені слабо.

Статева система. Розмноження лише статеве. Нематоди, як правило, роздільностатеві. Статеві органи трубчастої будови. У більшості самців статеві трубка непарна. Початковий, вузький, відділ трубки - сім'яник, який переходить у сім'япровід, а він - у сім'явивпорскувальний канал. Останній відкривається в задню кишку. Жіноча статеві система звичайно складається з двох трубок. Початковий, найбільш вузький, сліпо замкнений відділ являє собою яєчник. Тут утворюються яйцеклітини. Яєчник поступово переходить у більш широкий відділ - яйцепровід, а останній - у найбільш широку частину трубки - матку. Дві матки з'єднуються між собою і утворюють непарну вагіну, яка відкривається назовні на передньому кінці тіла. У деяких видів самка має лише одну статеву трубку. Нематодам властивий статевий диморфізм - самці і самки відрізняються за зовнішніми ознаками. Самці мають менші розміри, задній кінець тіла в деяких з них закручений на черевний бік.

Життєвий цикл. Більш простий, ніж у плоских червів: перетворення однієї личинкової форми в іншу, як правило, відсутнє. Більшість нематод належить до *геогельмінтів*, розвиток прямий, без зміни хазяїнів. Запліднені яйця починають розвиватися в матці, але остаточне формування личинки відбувається тільки в зовнішньому середовищі без участі проміжного хазяїна. Для розвитку личинки потрібні певні умови - наявність тепла, вологості, вільного кисню. Розвиток інших видів нематод (біогельмінтів) відбувається з участю проміжного хазяїна. Личинкам багатьох нематод властива міграція в тілі хазяїна. Деякі види нематод - живородящі, тобто яйце розвивається до стадії личинки ще в статевих шляхах самки й з організму самки виходять вже живі личинки.

Медичне значення. Багато представників класу Власне круглі черви є паразитами людини. Захворювання, які викликаються круглими червами (нематодами), називаються *нематодозами*.

Аскарида людська (*Ascaris lumbricoides*) - збудник аскаридозу.

Локалізація — тонка кишка.

Географічне поширення - повсюдне.

Морфологічна характеристика. Аскариди жовтого кольору з рожевим відтінком. Веретеноподібне видовжене тіло вкрите міцною блискучою кутикулою, звужене до обох кінців. Довжина самок до 40 см, самців - 15-25 см. Задній кінець самки конічно загострений, у самця - зігнутий на черевний бік. Рот оточений трьома кутикулярними губами - дорзальною і двома вентральними. Кишечнику вигляді прямої трубки (рис. 2.28). Статева система самки містить парні яйцеклітини, яйцепроводи і матки, які переходять у непарну вагіну. Статева система самця непарна: складається з сім'яника, сім'япроводу і

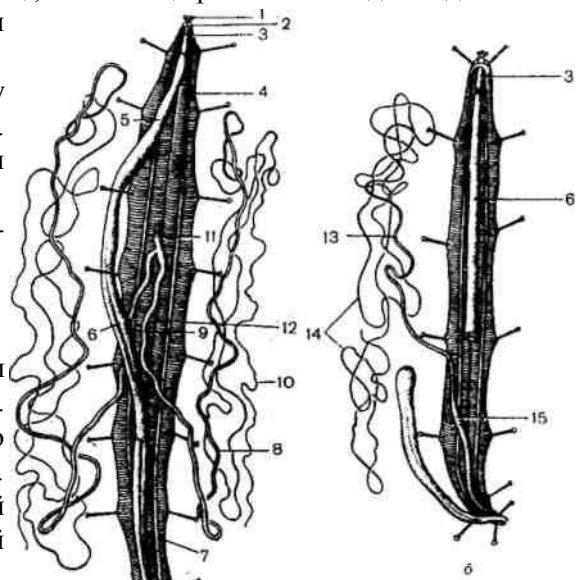
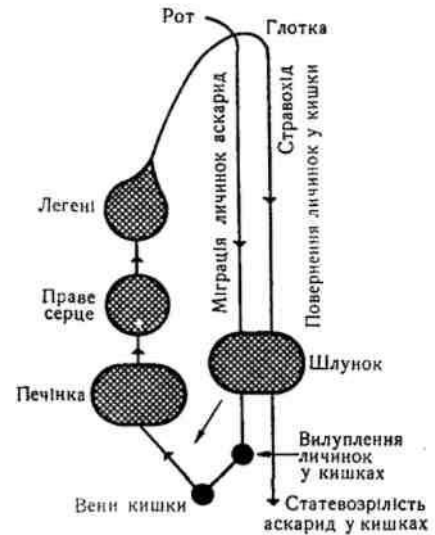


Рис. 2.28. Внутрішня будова аскариди:

a - самка; *б* - самець; 1 - губи; 2 - нервові кільця; 3 - глотка; 4 - фагоцитарні клітини; 5 - стравохід; 6 - середня кишка; 7 - бічний валик гіподерми з видільним каналом; 8 - яйцепровід; 9 - матка; 10 - яєчник; 11 - піхва; 12 - черевний валик гіподерми; 13 - сім'япровід; 14 - сім'яник; 15 - сім'явивпорскувальний канал.

сім явипорскувального каналу.

Життєвий цикл. Аскарида - геогельмінт, паразитує в тонкому кишечнику людини. Тут самка відкладає до 240 тис. яєць за добу. Вони неінвазійні. Разом з фекаліями хворої людини яйця виділяються в зовнішнє середовище, де при сприятливих умовах (вільний кисень, тепло, вологість) відбувається їх розвиток. Найсприятливіші умови для дозрівання яєць - вологий ґрунт. У ґрунті при оптимальній вологості і температурі +24-25°C в яйці приблизно через 24 дні розвивається рухлива личинка і воно стає інвазійним. Людина заражається через рот, проковтуючи інвазійні яйця. Яйця заносяться в рот з немитими овочами, фруктами, через забруднені руки. У кишечнику з яйця вилуплюється личинка, яка проникає в слизову кишки, кровосносні судини і з кров'ю мігрує по організму людини (рис. 2.29).



Шлях міграції: кишечник-печінка-праве серце-легені. Для подальшого розвитку личинкам аскариди необхідний вільний кисень. Вони руйнують кровосносні капіляри і послідовно проникають в альвеоли, бронхіоли, бронхи, трахею, гортань і ротову порожнину. Зі слиною личинки повторно проковтуються, попадають знову в тонку кишку і перетворюються в статевозрілі форми. Міграція триває близько двох тижнів. Загальна тривалість розвитку аскариди від моменту зараження до статевої зрілості - 70-75 днів. Тривалість життя дорослих аскарид в кишечнику людини - близько року.

Яйця аскариди резистентні до несприятливих умов зовнішнього середовища і можуть зберігати життєздатність до 6 років і більше. Вони стійкі до різних хімічних речовин, але швидко гинуть під дією високої температури. Температура +60°C вбиває їх протягом 1-2 хв., при +70°C - за кілька секунд. Певну роль у поширенні яєць відіграють мухи (механічні переносники).

Патогенна дія. Аскаридоз - геогельмінтоз, антропоноз. Єдине джерело зараження - хвора людина. Механізм передачі збудника-фекально-оральний. Характерні симптоми аскаридозу - алергія, порушення функції травної системи. Міграційна фаза часто протікає у вигляді катару верхніх дихальних шляхів, грипу, бронхіту. Мігруючі личинки аскарид порушують цілісність альвеол і відкривають тим самим "ворота" бактеріям і вірусам. У легенях спостерігаються множинні осередки крововиливів і запалення (пневмонія). В експерименті тварини при зараженні великою дозою яєць аскариди гинуть від пневмонії на 6-10 добу. Під час кишкової фази спостерігається слиновиділення, нудота, зниження апетиту, болі в області пупка, розлади стільця. Продукти життєдіяльності аскарид є токсичними для організму людини. З боку нервової системи відмічаються головний біль, підвищена розумова втомлюваність, з боку серцево-судинної системи - зниження артеріального тиску. При аскаридозі можливі ускладнення - непрохідність кишечника, аскаридозний апендицит, перфоративний перитоніт, аскаридоз печінки, легень. Описані випадки виявлення аскарид у лобних пазухах, порожнині середнього вуха, гортані та інших атипових місцях локалізації паразита.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини. Яйця можуть бути запліднені і незапліднені. Запліднене яйце аскариди овальної форми, з зовнішньою горбкуватою білковою оболонкою жовто-коричневого кольору. Білкова оболонка товста, непрозора. Розмір яєць - 50-70 x 40-50 мкм. У міграційній фазі аскаридозу досліджують мокротиння на еозинофілі, еритроцити, іноді на наявність личинок аскарид і застосовують імунологічні реакції, які доводять наявність у сироватці крові хворого специфічних антитіл.

Профілактика. Особиста - мити руки перед вживанням їжі. Овочі та ягоди, які споживають сирими, рекомендується піддавати термічній обробці. При цьому необхідно добре помити рослинні продукти спочатку чистою холодною водою, потім опустити їх на 2-3 с в оцріп або на 8-10 с у гарячу воду (70-76° С) і після цього промити холодною водою. Тоді овочі, ягоди, фрукти та інша зелень будуть повністю знезаражені від яєць аскарид, волосоголовців та інших геогельмінтів. **Громадська** - санітарний благоустрій населених місць, охорона ґрунту від фекального забруднення, боротьба з мухами. Не слід угноювати городи і ягідники свіжими людськими фекаліями і випорожненнями свиней. Угноєння городів фекаліями допустиме тільки після їхнього компостування протягом одного

року (не менше). Хоч аскарида свиняча не паразитує в кишках людини, міграція личинок може проходити в її організмі і викликати хворобливий стан.

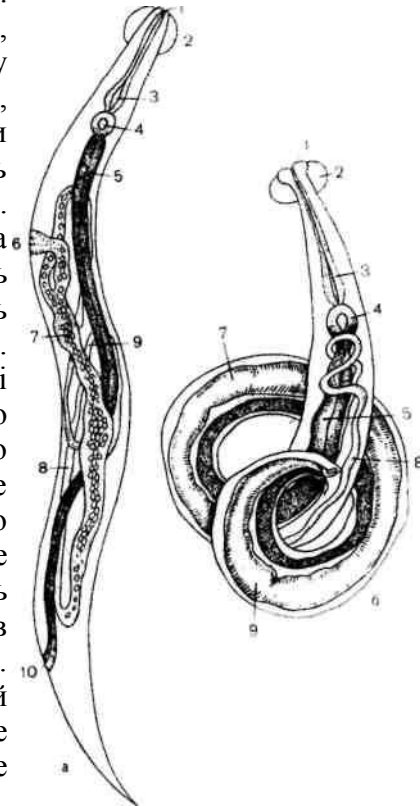
Гострик дитячий (*Enterobius vermicularis*) - збудник ентеробіозу.

Локалізація. Нижній відділ тонкої і початковий відділ товстої кишки.

Географічне поширення - повсюдне.

Морфологіологічна характеристика. Гострик - невеликий черв'як білого кольору. Довжина самок близько 10 мм, самців - 2-5 мм. Задній кінець тіла самця закручений на черевний бік, у самки - шилоподібно загострений. На передньому кінці тіла знаходиться здуття кутикули - *везикула*, яка оточує ротовий отвір і бере участь у фіксації гельмінта до стінок кишечника. У задній частині стравоходу знаходиться кулясте здуття - *бульбус*. Кишечник у вигляді прямої трубки. Статева система має типову для нематод будову (рис. 2.30).

Життєвий цикл. Гострик - паразит тільки людини. Самка в кишечнику яєць не відкладає. Запліднена самка, перепоплнена яйцями, спускається до анального отвору переважно вночі, коли слабне тонус його сфінктера, виходить назовні і відкладає на шкіру промежини людини від 10 до 15 тисяч яєць, після чого гине. Самці гинуть раніше, безпосередньо після запліднення самок. Оптимальними умовами для розвитку яєць є температура 34-36° С і висока вологість 70-90 %. Яйця гострика стають інвазійними через 4-6 год. Самки, повзаючи, викликають подразнення шкіри. Людина відчуває сильний свербіж. Хворі на ентеробіоз під час сну розчухують сверблячі місця. Яйця потрапляють на пальці, особливо нагромаджуючись під нігтями, а також розсіюються по білизні. З рук вони можуть бути занесені в рот самим же хворим (особливо при звичці гризти нігті, що часто зустрічається в дітей). Так відбувається повторне самозараження (*аутореінвазія*). З проковтнутих яєць вилуплюються личинки, які в кишечнику перетворюються в статевозрілі форми. Міграція личинок не відбувається. Тривалість життя гострика - близько 1 місяця. Якщо в цей період не настане нове зараження, можливе самовилікування. Гострик - контактний гельмінт. Єдине



джерело зараження - хвора на ентеробіоз людина. На **Рис. 2.30. Гострик (*Enterobius vermicularis*):** а-самка; б-самець; 1 -рот; 2-везикула; 3 - стравохід; 4 - бульбус; 5 - середня кишка; 6 - отвір піхви; 7-9 - частини статевої системи.

Патогенна дія. Ентеробіоз - контагіозний геогельмінтоз, антропоноз, який супроводжується свербіжем уночі в області заднього проходу. Відмічаються порушення з боку шлунково-кишкового тракту і нервової системи: нудота, втрата апетиту, біль у животі, іноді головний біль,

недосипання, судомні припадки в дітей. У випадку проникнення в червоподібний відросток (апендикс) гострики можуть стати причиною його запалення. Гострики можуть сприяти виникненню тріщин, дерматитів, екземи в ділянці промежини, а також заповзати у піхву, викликаючи вульвовагініти.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у зіскобах з періанальних складок шкіри. Яйця гострика безбарвні, асиметричні (один бік опуклий, інший - сплюснений), оболонка гладенька, прозора. Розмір - 50-60 x 20-30 мкм. Іноді в фекаліях видно гостриків, які вийшли.

Профілактика. Ретельне дотримання правил *особистої* гігієни, підтримування в чистоті житлового приміщення. Особливо важливо прищеплювати гігієнічні навички дітям, слідкувати за чистотою їхніх рук і нігтів, коротко стригти нігті. Хворим дітям на ніч рекомендується надівати трусики, які ранком необхідно прати і вологими прасувати гарячою праскою. *Громадська* профілактика полягає в проведенні масового обстеження дітей, особливо в дитячих колективах, з наступною дегельмінтизацією. У приміщеннях слід проводити вологе прибирання. Іграшки необхідно періодично обробляти кип'ятком. Велике значення має проведення санітарно-освітньої роботи, підвищення медичної грамотності населення.

Волосоголовець людський (*Trichocephalus trichiurus*) - збудник трихоцефальозу.

Локалізація — сліпа кишка, верхні відділи товстої кишки.

Географічне поширення - повсюдне.

Морфологічна характеристика. Волосоголовець - 3-5 см завдовжки. Передня частина тіла звужена і має вигляд нитки або волосини (звідси назва), у ній проходить довгий стравохід. Усі інші органи розміщуються в задній, розширеній, частині тіла (рис. 2.31).

Життєвий цикл. Волосоголовець — геогельмінт, паразит тільки людини. Джерело зараження - хвора на трихоцефальоз людина. Механізм передачі - фекально-оральний. Яйця волосоголовця з фекаліями хворого виносяться в зовнішнє середовище. В яйці розвивається личинка, яка досягає інвазійної зрілості при температурі 25-30° С приблизно за 25-30 днів. Зараження відбувається при проковтуванні інвазійних яєць з немитими овочами, ягодами, фруктами, з водою. Під дією шлункового соку яйцеві оболонки розчиняються, з яєць виходять личинки, які, на відміну від личинок аскариди, міграції не роблять. Вони проникають у ворсинки тонкого кишечника і там розвиваються від трьох до десяти діб. Ворсинка руйнується, а личинки знову попадають у просвіт кишечника, спускаються і фіксуються на стінці сліпої або товстої кишки. Переднім ниткоподібним кінцем паразит глибоко проникає в стінку кишки, ніби прошнуровуючи її, і живиться кров'ю (*гематофаг*). Через 1-1,5 місяця після зараження самка починає відкладати яйця. Тривалість життя волосоголовця - 5-6 років, самка виділяє близько 60 тис. яєць щодоби.

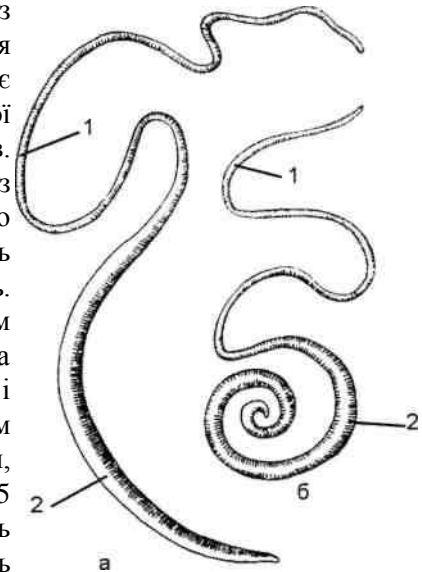


Рис. 2.31. Волосоголовець
(*Trichocephalus trichiurus*):

Патогенна дія. Трихоцефальоз - геогельмінтоз, антропоноз, який супроводжується приступоподібними болями внизу живота, особливо праворуч, втратою апетиту, розладами травлення, запамороченням, епілептичними нападами в дітей. У картині крові - еозинофілія. Волосоголовці можуть викликати запалення червоподібного відростка. При лікуванні трихоцефальозу необхідно мати на увазі, що препарати, які вводяться в просвіт кишечника, на волосоголовця не діють, оскільки він є гематофагом і не живиться вмістом кишечника.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини. Яйця бочечкоподібної форми, зі світлими коркоподібними утворами на полюсах. Розмір - 50-54 x 22-23 мкм.

Профілактика. Особиста - не вживати в їжу немиті овочі, ягоди, фрукти; мити руки після відвідування туалету; захищати продукти від мух, тарганів, які є механічними переносниками яєць гельмінтів. *Громадська* - санітарно-освітня робота; не угноювати некомпостованими людськими фекаліями городів; побудова туалетів за санітарно-гігієнічними нормами; боротьба з мухами, тарганами.

Кривоголовка дванадцятипала (*Ancylostoma duodenale*) - збудник анкілостомозу.

Локалізація - дванадцятипала кишка.

Географічне поширення - переважно в країнах з субтропічним і тропічним кліматом, зустрічається на Закавказзі, у Середній Азії. У помірному, і навіть холодному, кліматі осередки анкілостомозу можуть виникати в шахтах, де зберігаються постійно порівняно висока температура і вологість.

Морфологічна характеристика. Дрібні паразити червонуватого кольору. Головний кінець зігнутий начеревний бік (звідси назва-кривоголовка). Довжина самки- 10-18 мм, самця-8-10 мм. У самців задній кінець розширений у вигляді дзвону (статева бурса). На головному кінці розташована ротова капсула з 4 зубцями (рис. 2.32). Капсулою кривоголовка захоплює ділянку слизової оболонки кишки і, прикріплюючись до неї, живиться кров'ю (*гематофаг*).

Життєвий цикл. Кривоголовка- геогельмінт, паразит лише людини. Запліднені яйця з фекаліями хворої людини виводяться в зовнішнє середовище. При сприятливій температурі (25-27 °С) вже через добу з яєць виходять *рабдитні личинки*. Вони неінвазійні. Характеризуються наявністю двох розширень (*бульбусів*) стравоходу. Личинки 2 рази линяють. При другому линянні кутикула відшаровується, але не скидається, личинка залишається ніби в чохлі. Водночас відбувається

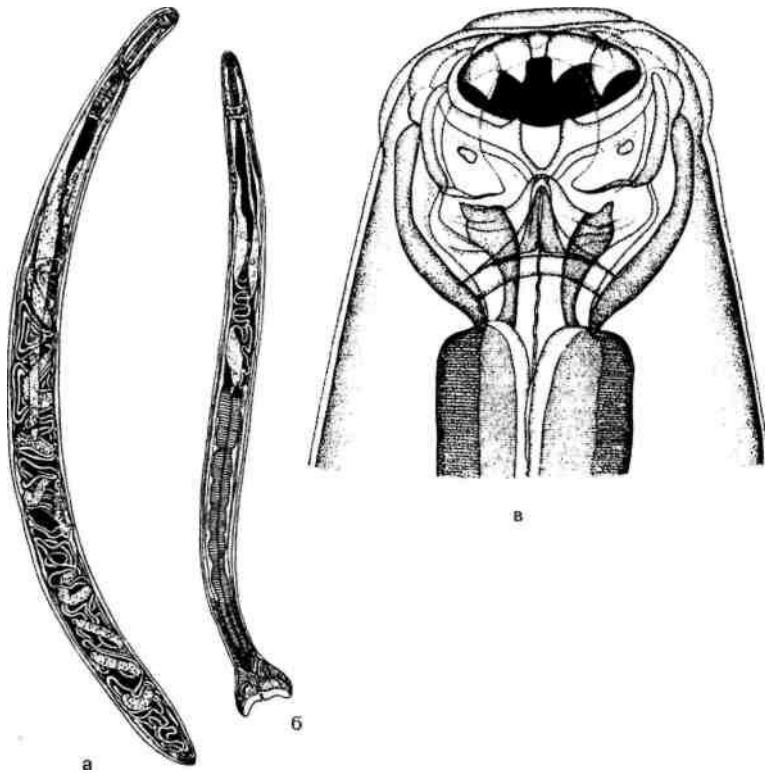


Рис. 2.32. Анкілостома (*Ancylostoma duodenale*):
a - самка; *б* - самець; *в* - головний кінець (у ротовій капсулі видно кутикулярні зубці).

слиною і потрапляють у стравохід, шлунок, дванадцятипалу кишку, де стають статевозрілими. У кишечнику живуть 5-6 років. Якщо личинка проникає в організм людини через рот, то міграція, як правило, не відбувається. Вважають, що зараження через рот зустрічається рідше. Основний шлях зараження - активне проникнення личинок через шкіру. Джерелом зараження є хвора на анкілостомоз людина. Хворіють найчастіше люди, які постійно контактують з землею: працівники чайних плантацій, городники, землекопи, а також шахтарі.

Патогенна дія. Анкілостомоз - геогельмінтоз, антропоноз, який характеризується хронічним перебігом, прогресуючою слабкістю, головним болем, схудненням, залізодефіцитною хлоранемією, набряками. Хвороботворна дія анкілостом зумовлена втратою крові, якою вони живляться, та інтоксикацією продуктами життєдіяльності паразита.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях і вмісті дванадцятипалої кишки. Яйце за формою і розміром подібне до яйця аскариди, але оболонка гладенька, тонка і прозора. Знаходиться на стадії 4-8 кулястих бластомерів.

Профілактика. Особиста - в осередках анкілостомозу не ходити без взуття, не лягати роздягнутим на ґрунт. Не вживати в їжу немиту городину, дотримуватися правил особистої гігієни. **Громадська** - виявлення і лікування хворих; з метою попередження занесення анкілостом у шахти здійснюють копрологічне дослідження на яйця гельмінтів всіх осіб, які приймаються на підземні роботи; виявлених хворих лишають на надземних роботах до повного звільнення від анкілостом; при виявленні личинок у шахтах, гірську породу обробляють кухонною сіллю. У шахтах України осередків анкілостомозу немає.

Некатор (*Necator americanus*) - збудник некаторозу, який клінічно не відрізняється від анкілостомозу. У зв'язку з цим їх об'єднують в одну групу хвороб - анкілостомідозів. Поширений некатор у тропічному і субтропічному кліматі, переважно в Азії і Південній Америці. Морфологічно і біологічно дуже подібний до анкілостоми, але розміри його дещо менші, довжина самки 8-13 мм, самця - 5-10 мм. У ротовій порожнині замість зубів є 2 гострі пластинки. Яйця морфологічно не відрізняються від яєць кривоголовки. Діагноз ставиться, як при анкілостомозі. Профілактика, як при анкілостомозі.

перебудова стравоходу, який набуває циліндричної форми. Рабдитна перетворюється філярієподібну. Флярієподібні личинки є інвазійними. Вони концентруються переважно в поверхневих шарах ґрунту і можуть також підніматися по зволжених стеблах рослин. Зараження відбувається двома шляхами: 1) через шкіру при контакті оголених ділянок тіла з ґрунтом, забрудненим інвазійними личинками анкілостом (коли людина ходить без взуття або лежить на землі, в шахтах) і 2) через рот із забрудненою личинками анкілостом городиною або водою. Личинки, які проникли в організм людини через шкіру, здійснюють

послідовно потрапляючи в праву частину серця, легеневі артерії, альвеоли, бронхіоли, бронхи, трахею, глотку, проковтуються зі

Угриця кишкова (*Strongyloides stercoralis*) - збудник стронгілоїдозу.

Локалізація - тонка кишка.

Географічне поширення. Переважно в тропічних і субтропічних країнах, але зустрічається і в помірному поясі.

Морфологічна характеристика. Дуже дрібні круглі черви: довжина самки 2-3 мм, самця - 0,7 мм.

Життєвий цикл. Угриця кишкова - геогельмінт, паразитує тільки в людини. Життєвий цикл пов'язаний з існуванням вільноживучого і паразитичного поколінь. У кишечнику людини з яєць виходять рабдитні личинки, які разом з фекаліями виносяться в зовнішнє середовище. Подальший розвиток рабдитних личинок може відбуватися двома шляхами: 1) якщо рабдитна (неінвазійна) личинка зустрічає в ґрунті несприятливі умови, вона линяє і швидко перетворюється в філярієподібну (інвазійну) личинку, яка активно проникає в шкіру людини і мігрує, як і личинки кривоголовки, через праве серце, легені, дихальні шляхи, глотку, потім проковтується і потрапляє в кишечник. Під час міграції личинки перетворюються в статевозрілі форми. Запліднення може відбуватися в легенях і в кишечнику; 2) якщо рабдитні личинки в зовнішньому середовищі знаходять сприятливі умови (тепло, вологість, кисень), вони перетворюються в самців і самок вільноживучого покоління, які живуть у ґрунті, живлячись органічними речовинами, що розкладаються. Із відкладених самкою яєць виходять рабдитні личинки, які знову при сприятливих умовах перетворюються в статевозрілих особин. При несприятливих умовах рабдитні личинки вільноживучого покоління перетворюються в філярієподібні личинки, які здатні заражати людину і давати початок паразитичному поколінню; 3) існує ще третій шлях розвитку - *аутоінвазія*, або внутрішньокишкове зараження (розвиток паразитів у кишечнику людини без виходу в зовнішнє середовище). Джерело інвазії - хвора на стронгілоїдоз людина. Шляхи зараження - як при анкілостомозі. Найчастіше заражаються люди, які працюють із землею. Описані епідемії стронгілоїдозу в шахтах.

Патогенна дія. Стронгілоїдоз - геогельмінтоз, антропоноз, який супроводжується порушенням функції травної системи. У результаті проникнення личинок через шкіру на ній можуть виникати запальні процеси.

Лабораторна діагностика. Виявлення личинок (*ларвоскопія*) у фекаліях, які повинні бути свіжими, ще теплими.

Профілактика - така ж, як при анкілостом ідозах.

Трихінела (*Trichinella spiralis*) - збудник трихінельозу. Личинки трихінел вперше в 1835 р. відкрив англійський студент-медик Дж.Педжет (пізніше відомий англійський хірург) у м'язах трупа людини.

Локалізація. Статевозрілі особини - у стінці тонкої і верхній частині товстої кишок, личинки — у поперечносмугастих м'язах, крім м'яза серця.

Географічне поширення. На всіх материках, крім Австралії та Антарктиди.

Морфологічна характеристика. Дрібні ниткоподібні черви. Довжина самки 3-4 мм, самця - 1,4-1,6 мм (рис. 2.33). Самки трихінел живородящі.

Життєвий цикл. Трихінела - біогельмінт.

Паразитує в організмі людини і

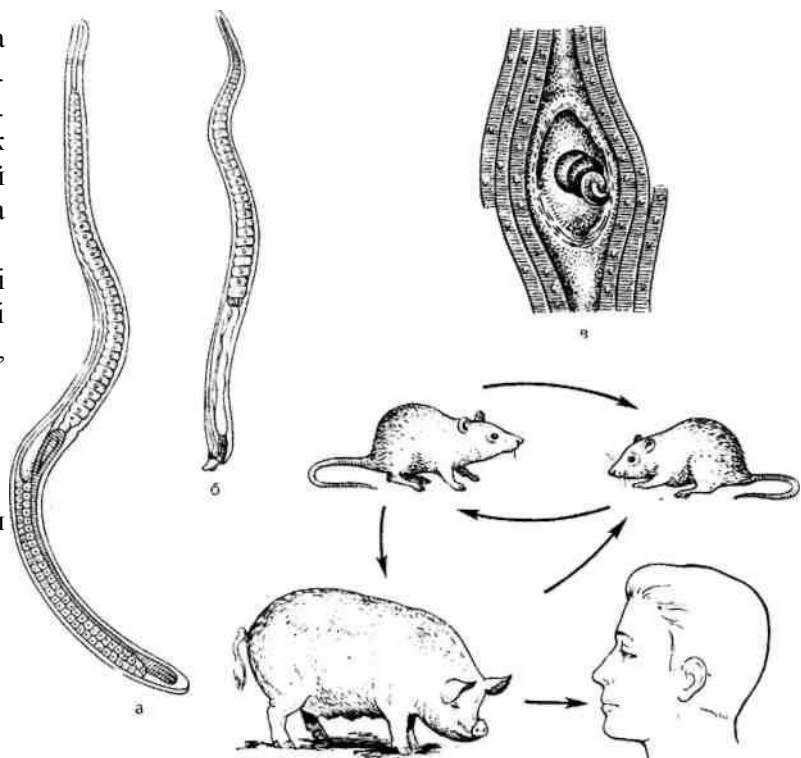


Рис. 2.33. Трихінела (*Trichinella spiralis*):

а - самка; б - самець; в - інкапсульована личинка в м'язовому волокні;

г - основний шлях циркуляції трихінел у синантропних осередках.

багатьох ссавців. Організм хазяїна є одночасно і остаточним, і проміжним. Зараження відбувається аліментарним шляхом при вживанні в їжу м'яса з личинками трихітел. Під дією шлункового соку м'ясо і стінка капсули, яка оточує личинки, перетравлюються. Личинки вивільняються з капсул, проникають у слизову оболонку тонкої кишки і перетворюються в статевозрілі форми. Останні своїми передніми кінцями проникають під епітелій, а задні кінці їх лежать між ворсинками. У кишечнику людини і тварин статевозрілі трихітели паразитують протягом короткого часу (у людини не більше 42-56 днів). За цей час самка відроджує (починаючи з 4-ої доби після зараження) до 2000 личинок (0,1 мм). Юні трихітели з течією лімфи і крові заносяться в усі органи і тканини (мігрують), але осідають лише в скелетних м'язах. Найчастіше уражаються діафрагма, міжреберні, жуйні м'язи. Личинки проникають під сарколему м'язового волокна, ростуть, спірально скручуються. На 20-23-й день після зараження навколо спірально згорнутої личинки і ділянки саркоплазми з'являється тоненька сполучнотканинна капсула.

В інкапсульованому стані личинки залишаються живими та інвазійними протягом дуже тривалого часу (практично до кінця життя хазяїна). Іноді в капсулі міститься кілька личинок (рис. 2.34, 2.35, 2.36, 2.37). Поступово стінка капсули потовщується і просочується солями кальцію (обвапнюється), але личинки всередині капсули лишаються живими протягом багатьох років.

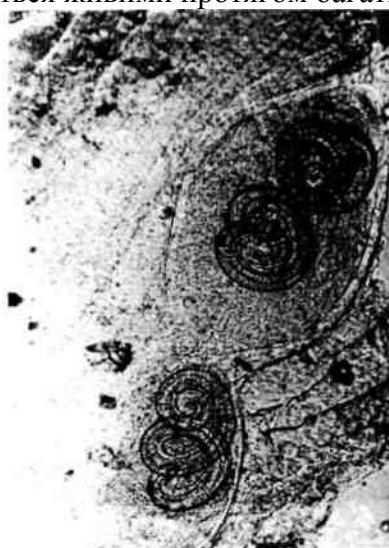


Рис. 2.34. Інкапсульована личинка трихітел в м'язах трупа людини.

Гістологічний зріз. Личинку в капсулі оточує ділянка саркоплазми. Ок. 7, об. 40 (ориг.)

Рис. 2.35. Інкапсульовані личинки трихітел у роздавненому зрізі з м'язів свині:

Форма капсули лимоноподібна. Ок. 6, об. 8

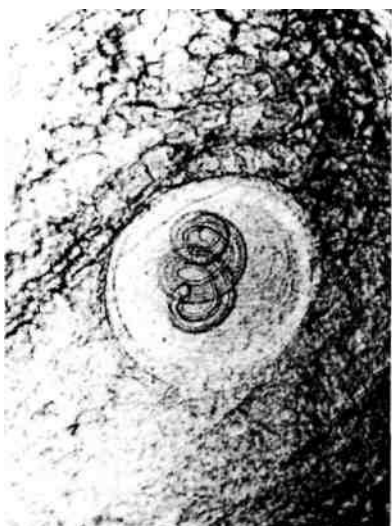


Рис. 2.36. Інкапсульована личинка трихітел у роздавненому зрізі з м'язів лисиці (*Vulpes vulpes*).

Форма капсули округла. Ок. 6, об. 8 (ориг.)

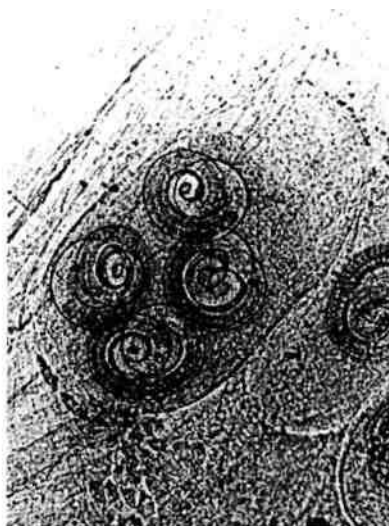


Рис. 2.37. Чотири личинки трихітел в роздавненому зрізі з м'язів щура (*Rattus norvegicus*).

Ок. 6, об. 8 (ориг.)

Для перетворення личинок у статевозрілу форму вони повинні потрапити в шлунково-кишковий тракт іншого хазяїна. Це відбувається в тому випадку, якщо м'ясо зараженої тварини з'їсть тварина того самого або іншого виду. Наприклад, щура з'їсть інший щур або свиня. У життєвому циклі трихінел людина є біологічним тупиком, оскільки після її смерті паразити не передаються іншим хазяїнам і гинуть (рис. 2.33). Людина заражається при вживанні інвазованого м'яса свиней, виробів з нього (ковбаса, шинка, сало з прожилками м'яса), м'яса диких тварин (кабан, ведмідь, борсук, нутрія, ін.).

Трихінельоз - природно-осередкове захворювання. Циркуляція трихінел у природних осередках підтримується харчовими зв'язками між багатьма видами ссавців, переважно хижаків (вовк, лисиця, ін.), тому що вони живляться м'ясом. У населених пунктах можуть формуватися синантропні осередки трихінельозу, якщо порушуються протитрихінельозні заходи. У синантропних осередках циркуляція трихінел відбувається між свійськими тваринами (свиня, собака, кішка) і синантропними гризунами (щури, миші). Поширенню трихінел сприяє вільне випасання свиней, згодовування свійським тваринам сирих субпродуктів, тушок тварин, відстріляних на полюванні.

В Україні трихінели в свиней зустрічаються переважно в Хмельницькій і Вінницькій областях. Тут зареєстровано і найбільше число місцевих випадків трихінельозу серед населення. Джерелом зараження служили інвазовані свині. Зареєстровані захворювання людей на трихінельоз від зараженого м'яса дикого кабана (Закарпатська, Херсонська області).

Патогенна дія. Трихінельоз - гостроголячковий біогельмінтоз, який супроводжується алергічними проявами. Захворювання людей носять груповий і сімейний характер, що пов'язане з наявністю спільного джерела зараження. Основних клінічних симптомів — чотири: 1) набряк повік і обличчя; 2) біль у м'язах; 3) лихоманка і 4) висока (до 40 %) еозинофілія. При інтенсивній інвазії спостерігаються ускладнення: ураження міокарда, легень, головного мозку. Трихінельоз з ускладненнями може закінчитися смертю.

Лабораторна діагностика. Діагноз ставиться за клінічними ознаками, зазначеними вище, і підтверджується: 1) виявленням личинок трихінел у м'ясі, яке могло бути причиною зараження; 2) імунологічними реакціями. У рідких випадках для підтвердження діагнозу проводять біопсію м'яза хворого (хірург вирізає шматочок м'яза розміром 3 x 1,5 см). Роздавлені в компресорії зрізи м'язів досліджують під мікроскопом (трихінелоскопія).

Профілактика. Особиста - не вживати в їжу м'ясо, яке не пройшло ветсанекспертизу. Слід пам'ятати, що м'ясо погано проводить тепло, тому при звичайній кулінарній обробці трихінели всередині шматків м'яса лишаються життєздатними і можуть викликати інвазію. *Громадська* - ветсанекспертиза м'яса свиней і диких тварин, сприйнятливих до трихінельозу (дикий кабан, борсук, ведмідь, нутрія) шляхом мікроскопічного дослідження роздавлених у компресорії зрізів м'яса (трихінелоскопія) або перетравлення в штучному шлунковому соці з наступним мікроскопуванням. Ветсанекспертизу здійснюють у місцях забою свиней, а також на м'ясонтольних станціях на ринках. Уражені трихінелами туші свиней, субпродукти, відстріляні на полюванні дикі тварини, а також трупи собак і котів, синантропних гризунів підлягають вилученню та спалюванню.

Ришта (*Dracunculus medinensis*) - збудник д ракун кул ьозу.

Локалізація. Підшкірна клітковина, біля суглобів переважно нижніх кінцівок.

Географічне поширення. Ірак, Індія, тропічна Африка та ряд інших країн. Вогнище дракункульозу існувало в Середній Азії в Бухарі, але протягом 1923-1932 рр. було ліквідоване завдяки дослідницькій і практичній діяльності Л. М. Ісаєва (1886-1964).

Морфологічна характеристика. Одна з найбільших нематод людини (рис. 2.38). Форма тіла ниткоподібна. Самка досягає довжини від 30 до 150 см при товщині 1-1,7 мм. Самці менші, довжина 12- 29 мм, товщина - 0,4 мм. Живородяща. Зовнішній статевий отвір замкнений, тому личинки виходять через розрив матки і кутикули на головному кінці.

Життєвий цикл. Ришта - біогельмінт. Життєвий цикл пов'язаний зі зміною хазяїнів. Дефінітивний хазяїн - людина, інколи собака, проміжний - прісноводний рачок циклоп. У підшкірній клітковині зустрічаються тільки запліднені самки (копуляція відбувається на більш ранніх стадіях розвитку паразита). Знаходячись у підшкірній клітковині остаточного хазяїна, ришта утворює шнуроподібний валик, на кінці якого формується пухир. Після розриву пухиря через утворену ранку висувається головний кінець ришти. При обмиванні пухиря водою матка черв'яка тріскається і звільнені личинки (мікрофілярії) викидаються у воду. Подальший розвиток личинок відбувається тоді, коли вони потраплять у водойму і будуть проковтнуті циклопом. Людина заражається, проковтуючи циклопів з мікрофіляріями при питті сирової непрофільтрованої води. У шлунку людини циклоп перетравлюється, а

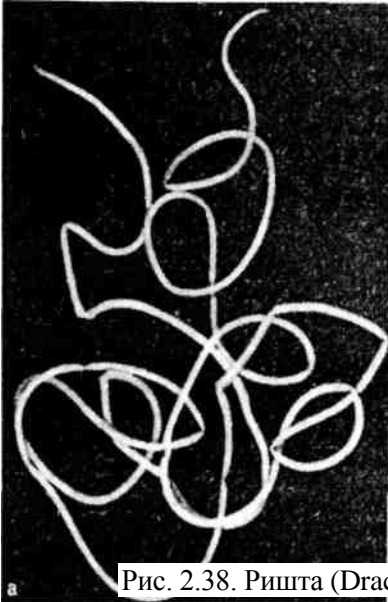


Рис. 2.38. Риштя (*Dracunculus medinensis*):



мікрофілярії ришти пронизують стінку кишки і мігрують у підшкірну клітковину. Цикл розвитку ришти встановив російський зоолог і мандрівник О. П. Федченко (1868).

Патогенна дія і діагностика. Дракункульоз проявляється у вигляді свербіжу і затвердіння в місцях локалізації паразита. При локалізації біля суглобів хворий не може ходити. Виразки болючі; крім того, вони можуть супроводжуватися вторинною інфекцією. У пізній фазі захворювання до появи виразок діагноз може бути встановлений при наявності добре помітних звивистих валиків під шкірою в місцях локалізації паразита.

Профілактика. Особиста - в осередках дракункульозу не пити сиру

непрофільтровану воду. *Громадська* - виявлення і лікування хворих; осушування водойм, де можуть бути заражені циклопи; санітарно-освітня робота.

Філярії (*Filaria*) - збудники філяріозів. Під цією назвою об'єднуються нематоди ниткоподібної форми (грец. *filus* - нитка), які поширені в тропічних і субтропічних країнах. Самки народжують живих личинок - мікрофілярій. Механізм зараження - трансмісивний. Переносниками є кровосисні двокрилі комахи. До філярій належать *Wuchereria Bancrofti*, *Brugia malaji*, *Onchocerca volvulus* і *O. coecutiens*, *Loa loa*.

Вухерерія банкрофта (*Wuchereria Bancrofti*) - збудник вухереріозу.

Локалізація. Дорослі нематоди паразитують у лімфатичній системі, сполучній тканині, личинки - у кровоносній.

Географічне поширення. Азія (Китай, Японія, країни Індокитайського півострова, Індія, Цейлон, Філіппіни, Індонезія), деякі країни Африки та Південної Америки.

Морфологіологічна характеристика. Розмір самки близько 80-100 мм, самця - близько 40 мм. Самка живородяща.

Життєвий цикл. Дефінітивний хазяїн-тільки людина, проміжний хазяїн і переносник-комарі родів *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*. У лімфатичних судинах і вузлах остаточного хазяїна самці й самки зазвичай переплітаються між собою, утворюючи клубок. Самки народжують мікрофілярій, які мігрують з лімфатичної системи в кровоносну. При цьому вдень личинки знаходяться у великих кровоносних судинах (аорта, сонна артерія) і судинах внутрішніх органів або м'язів, а вночі виходять у периферичні кровоносні судини. Тому личинок називають нічними мікрофіляріями (*Microfilaria posturna*). Добову міграцію пояснюють синхронізацією циклів паразита і переносника. Переносники (комарі) нападають на людину переважно в нічні години. З кров'ю зараженої людини личинки попадають в шлунок комара. З травного тракту вони мігрують у грудні м'язи, а потім у хоботок. Тривалість циклу розвитку в комара залежно від температурних умов коливається від 8 до 35 днів. У момент укусу комаром людини мікрофілярії розривають оболонку хоботка, попадають на шкіру і активно проникають у неї. Потім вони заносяться в той чи інший відділ лімфатичної системи і там розвиваються в статевозрілі форми. Тривалість життя в організмі людини близько 17 років.

Патогенна дія. Вухереріоз-трансмісивний біогельмінтоз, антропоноз. Скупчуючись у клубки, вухерерії можуть закупорювати просвіт лімфатичних судин, що порушує нормальний рух лімфи. У результаті об'єм ураженого органу різко збільшується, досягаючи іноді величезних розмірів. У зв'язку з цим вухереріоз відомий під назвою "слонової хвороби", або *елефантизму* (рис. 2.39). Найбільш часто уражаються нижні кінцівки, статеві органи, молочні залози. Іноді хвороба ускладнюється приєднанням вторинної інфекції.

Лабораторна діагностика. Матеріал для дослідження - кров, яку беруть вночі. Під мікроскопом виявляють мікрофілярій. Застосовуються також імунологічні реакції.



Профілактика. Особиста - захист від укусу комарів. *Громадська* — виявлення і лікування хворих, знищення комарів на всіх стадіях розвитку, санітарно-освітня робота.

Brugia malaji - збудник бругіозу. За будовою і життєвим циклом подібний до *W.bancrofti*. Відрізняється дещо меншим розміром - до 5 см.

Географічне поширення. Більш обмежене, зустрічається лише в країнах Азії (Індонезія, Індія, В'єтнам, ін.).

Життєвий цикл. Остаточний хазяїн - людина, але можуть бути й кішки, собаки, мавпи. Проміжні - ті ж види комарів, але найчастіше комарі роду *Mansonia*. Личинки також виявляються в периферичній крові вночі, але в інші години.

Лабораторна

диференціальног

о діагнозу має значення будова

Рис. 2.39. Слонова хвороба, спричинена заднього кінця тіла мікрофілярій. Під кутикулою просвічує шар добре забарвлених ядер.

Профілактика. Така ж, як при вухереріозі.

Onchocerca volvulus і **Onchocerca coecutiens** - збудники онхоцеркозу.

Географічне поширення. *Onchocerca volvulus* поширений в країнах Африки, *O. coecutiens* - у країнах Америки.

Локалізація. Дорослі паразити знаходяться під шкірою у вузлах розміром від горошини до голубиноного яйця. При африканському онхоцеркозі вузли розміщуються переважно в пахвових ямках, близько суглобів (колінний, стегновий), на ребрах, близько хребта, при американському - на голові, нерідко в окісті кісток черепа. Личинки обох видів поширюються в шкірі і можуть уражати органи зору.

Морфологічна характеристика. Тіло ниткоподібне, білого кольору, загострене з обох боків. Розмір самок-до 50 см, самці значно менші-2,5-4 см. Самки відроджують дрібних личинок (мікрофілярій) до 0,03 мм у довжину.

Життєвий цикл. Дефінітивний хазяїн - людина, проміжний - мошки роду *Simulium*. Дорослі особини знаходяться в підшкірних сполучнотканинних вузлах. У кожному вузлі міститься декілька особин (самок і самців), сплєтених у клубок. Самки після запліднення відроджують личинок, які розміщуються по периферії вузла або поширюються в поверхневих шарах шкіри, а також можуть проникати в лімфатичні вузли. Зараження відбувається через укус мошки (рис. 2.40).

Патогенна дія. Онхоцеркоз -трансмисивний біогельмінтоз. Симптоми захворювання залежать від місця локалізації вузлів з паразитами та інтенсивності інвазії. В одного хворого буває 1 -3 вузли, але може бути і більше (до 50). Тяжким ускладненням є ураження органів зору личинками онхоцерків, що часто веде до повної сліпоти. Американський онхоцеркоз характеризується більш злоякісним перебігом у порівнянні з африканським: частіше настає сліпота, у зв'язку з розміщенням вузлів в окісті можлива перфорація кісток черепа, порушення функції нервової системи. Лікування хірургічне.

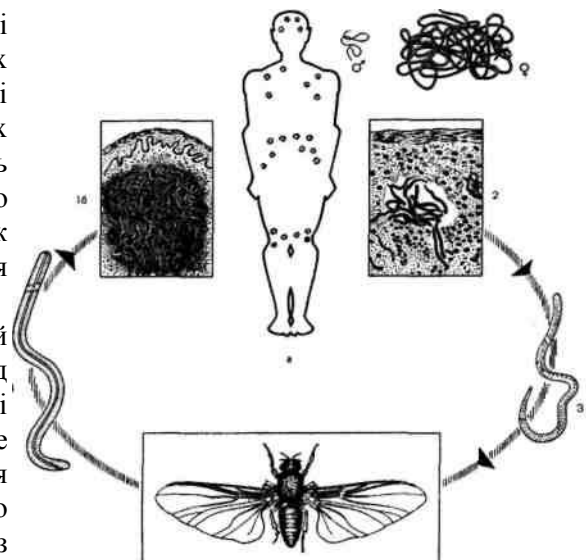


Рис. 2.40. Життєвий цикл *Onchocerca volvulus*: а - остаточний хазяїн (людина): праворуч зверху - самець і самка паразита; б - розріз підшкірного вузла з онхоцерками; 2 - мікрофілярії з підшкірної сполучної тканини; 3 — мікрофілярії в крові; б — проміжний хазяїн (мошка *Simulium damnosum*); 4 - інвазійні личинки з хоботка проміжного хазяїна.

Лабораторна діагностика. Якщо діагноз шляхом зовнішнього огляду утруднений, проводять розсічення і гістологічне дослідження вузла.

Профілактика. Особиста - захист від укусів мошок. *Громадська* - виявлення і лікування хворих, знищення мошок в місцях їх виплоду. Найчастіше це порожисті гірські струмки з швидкою течією.

Loa loa - збудник лоаозу.

Локалізація. Дорослі філярії паразитують в підшкірній сполучній тканині та під серозними оболонками, де вони мігрують зі швидкістю 12,5 мм за одну хвилину і особливо часто виявляються під кон'юнктивою. Звідси вони переміщуються в склисте тіло, у глибину орбіти і знову повертаються в передню камеру ока. Паразит в оці добре помітний неозброєним оком, рухи його швидкі.

Географічне поширення - екваторіальна Африка, зона вологих тропічних лісів.

Морфологічна характеристика. Тіло ниткоподібне, напівпрозоре, білого або жовтуватого кольору, вкрите численними округлими горбиками. Самець довжиною 30 мм, товщиною - 0,43 мм, самка досягає довжини 50-70 мм і товщини - 0,50 мм.

Життєвий цикл. Остаточний хазяїн - людина, мавпи. Проміжний - гедзі роду *Chrysops*. Запліднені самки відроджують мікрофілярій, які по лімфатичних і кровоносних судинах досягають капілярів легень і через кілька тижнів систематично мігрують у периферичні кровоносні судини. Для мікрофілярій цього виду характерна денна періодичність, тому вони носять назву *Microfilaria diurna* (денні). Це зумовлено біологічними особливостями гедзів, яким властива денна активність. Гедзі заражаються, кусаючи хвору людину. В організмі гедзя через 7-10 днів личинки проникають у голову гедзя. При нападі на здорову людину мікрофілярії переходять на шкіру і швидко проникають в її товщу.

Патогенна дія. Лоаоз - трансмісивний біогельмінтоз. Дія паразита на організм людини - токсична, механічна. Ранній і постійний симптом лоаозу - раптово виникаючий, щільний набряк шкіри і підшкірної клітковини (так званий калабарський набряк).

Лабораторна діагностика. Мікроскопічне дослідження крові, імунологічні реакції.

Профілактика. Особиста - захист від укусів гедзів. *Громадська* - виявлення і лікування хворих, знищення гедзів, санітарно-освітня робота.

Личинки аскаридат тварин - збудники шкірної та вісцеральної форм *larva migrans*. Личинки деяких аскаридат тварин, які в організмі облігатних хазяїнів мігрують, здатні здійснювати міграцію і в організмі людини аналогічно аскариді людській, але в невласивому для них хазяїні не здатні пройти повний цикл розвитку. Клінічний синдром цього явища називають *larva migrans*. Розрізняють шкірну і вісцеральну форми цього синдрому.

У людини найбільш часто зустрічається *ларвальний токсокароз*, який викликають личинки аскаридат роду *Toxosaga*: *Toxosaga canis* і *T. mystax*. *T. canis* паразитує в кишечнику родини собачих (собака, вовк, лисиця, песець), *T. mystax* - у кишечнику родини котячих (свійська кішка, дикі котяті), які є облігатними хазяїнами. Людина є факультативним хазяїном, у якому ці гельмінти паразитують у личинковій стадії. Зараження відбувається при попаданні інвазійних яєць в шлунково-кишковий тракт. Яйця заносяться в рот переважно забрудненими руками, що найбільш часто відбувається в дітей під час ігор на землі, а також з немитими овочами і фруктами. Личинки, які вийшли з яєць, мігрують по різних органах і тканинах, осідають в них, не втрачаючи своєї життєздатності протягом кількох років. Поступово вони оточуються гранульомами, потім фіброзною тканиною і гинуть. Міграція може здійснюватися до 10 років (експерименти на приматах).

Токсокароз спостерігається переважно в дітей у віці від 1,5 до 4 років. Його основні симптоми: алергія, кропив'янка, набряк легень, збільшення розмірів печінки, еозинофілія. Можуть з'являтися на шкірі висипання різного характеру, невеликі вузлики. Багато інвазованих дітей мають спотворений апетит, намагаються їсти землю, вапно, крейду. Часто виявляються ознаки ураження центральної нервової системи-дратівливість, порушення сну, поведінки, а також енцефаліти і менінгіти. Одним із варіантів токсокарозу є очний токсокароз, при якому уражаються сітківка, кристалик, райдужна оболонка. Очний токсокароз може призвести до втрати зору. Остаточний діагноз токсокарозу ставлять при виявленні личинок у біоптатах тканин.

Профілактика: охорона городів, дитячих майданчиків, скверів від забруднення фекаліями тварин, обстеження і лікування котів і собак, дотримання правил особистої гігієни.

Лабораторна діагностика гельмінтозів

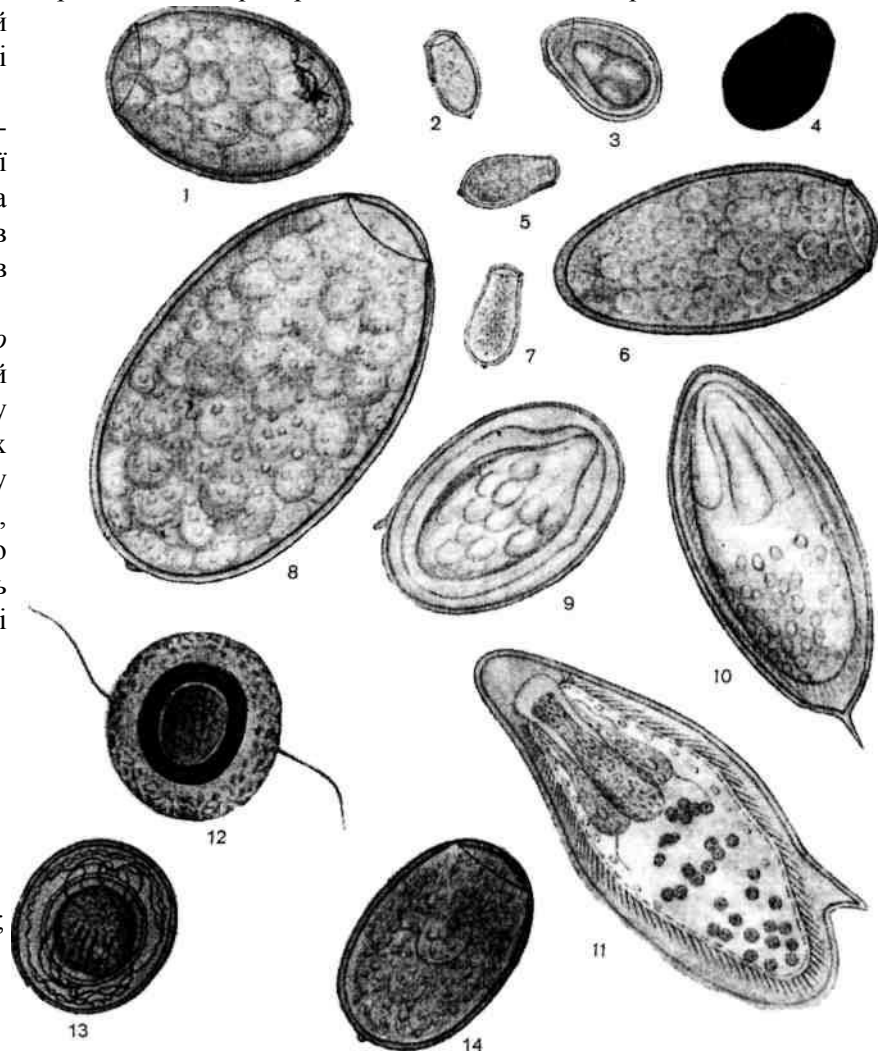
Статевозрілі гельмінти, які знаходяться всередині організму хазяїна, постійно відкладають яйця або личинки, які, залежно від локалізації гельмінтів, або виділяються в зовнішнє середовище, або нагромаджуються в крові, лімфі, інших тканинах. Виявлення тих чи інших гельмінтів, їх яєць або личинок складає суть лабораторної діагностики гельмінтозів. У зовнішнє середовище яйця або личинки гельмінтів виділяються найчастіше з фекаліями (калом). Тому дослідження фекалій або копрологічний аналіз (грец. κοπρος - фекалії) проводять найчастіше. Для цього застосовують наступні методи - гельмінтоскопію, гельмінтоовоскопію і гельмінтоларвоскопію.

Гельмінтоскопія. Гельмінтоскопія — метод лабораторної діагностики гельмінтозів на основі виявлення цілих екземплярів гельмінтів або їх фрагментів. Цей метод є макроскопічним, його проводять без мікроскопа і лише при необхідності застосовують лупу. Макроскопічний перегляд фекалій застосовують або з метою виявлення гельмінтів, які відходять після дегельмінтизації, або для виявлення члеників чи фрагментів стьожкових червів, які періодично відриваються від тіла гельмінта і разом з фекаліями виділяються в зовнішнє середовище.

Техніка гельмінтоскопічного дослідження полягає в наступному. Невеликі порції кала перемішують з водою і, переглядаючи при доброму освітленні в скляних ванночках з підкладеним під них чорним папером, виймають гельмінтів і всі підозрілі утвори білого кольору пінцетом або піпеткою для подальшого вивчення. Частіше при гельмінтоскопії застосовують метод послідовного відстоювання фекалій. Для цього всю порцію фекалій розмішують з водою в скляних циліндрах, відстоюють (кілька хвилин), рідину зливають, а осад знову заливають водою і розмішують. Так повторюють кілька разів. Коли рідина стане прозорою, її зливають, а осад переглядають невеликими порціями в скляній ванночці або чашці Петрі на темному фоні

Гельмінтоовоскопія - метод лабораторної діагностики гельмінтозів на основі виявлення в фекаліях яєць гельмінтів (рис. 2.70, 2.71).

Метод нашивного мазка. Частинку фекалій розміром з горошину розміщують на склі (6 x 9 см) у 50 % водному розчині гліцерину, розміщують дерев'яною паличкою, видаляють нерозчинні крупичі і переглядають без покривного скельця під мікроскопом. У нативному мазку можна виявити яйця гельмінтів всіх видів. Проте цей метод недостатньо



1 - нанофіет; 2 - сисун котячий; 3, 4 - сисун ланцетоподібний (незріле і зріле); 5 — ефективний тому що при

сисун^н китайський; 6 - сисун легеневий; 7 - метагонім; 8 - фасціола; 9 - шистосома

... ! .. японська; 10 - шистосома кров'яна; 11 - шистосома Мансона; 12 - теніди; 13 - невеликій кількості яєць; 14 - стьожак карликовий; 14 - стьожак широкий.

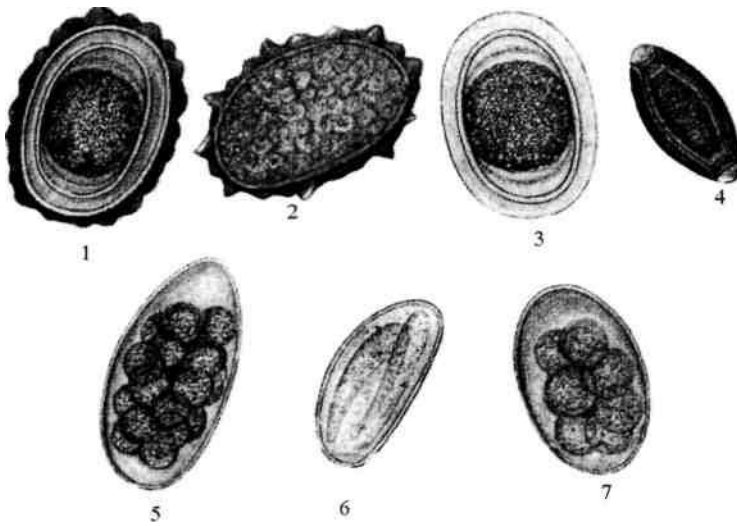


Рис. 2.71. Яйця нематод:

аскарида: 1 - запліднене, з білковою оболонкою; 2 - незапліднене, з білковою оболонкою; 3 - запліднене, без білкової оболонки; 4 - волосоголовець; 5,6 - гострик: свіжевиділене і з личинкою; 7 - анкілостоміди.

час, внаслідок різниці в питомій вазі, яйця, як більш легкі, вспливають і знаходяться в поверхневій плівці, а крупні нерозчинні частинки фекалій осаджуються. За допомогою дротової петлі, зігнутою під прямим кутом, плівку знімають і струшують на предметне скло, накривають покривним склом і переглядають під мікроскопом. Готують не менше чотирьох препаратів. Петлю прожарюють на спиртовці. Метод ефективний, але яйця трематод, тенійд, стьожака широкого (як більш важкі), незапліднені яйця аскариди (оболонка проникна для солей) не вспливають у даному розчині. Тому необхідно досліджувати, крім поверхневої плівки, також і осад, що ускладнює метод.

Метод Калантарян являє собою дещо видозмінений метод Фюллеборна. Замість насиченого розчину кухонної солі готують насичений розчин нітрату натрію (питома вага 1,38). При дослідженні вспливають також яйця стьожака широкого і незапліднені яйця аскариди. Недоліком методу є більш висока вартість нітрата натрію, ніж вартість кухонної солі.

Існують методи гельмінтовоскопії, засновані на принципі осаджування яєць в розчині, питома вага якого менша, ніж питома вага яєць.

Гострики відкладають свої яйця в перианальній зоні, тому для лабораторної діагностики ентеробіозу застосовують специфічний метод — метод *перинатального зіскобу*. Ватним тампончиком, туго намотаним на дерев'яну паличку і змоченими 50 % водним розчином гліцерину, обережно роблять зіскрібання з перианальних складок. Паличку з тампоном кладуть у суху пробірку і доставляють у лабораторію. Тут з тампона змивають яйця 1-2 краплями 50 % водного розчину гліцерину і готують 4 препарати на двох предметних склах. Замість ватного тампона можна використовувати дерев'яний шпатель (зачищений сірник), змочений 50 % водним розчином гліцерину або липку поліетиленову плівку. Крім яєць гострика, цим методом виявляють також яйця ці'яка бичачого.

Гельмінтоларвоскопія - метод виявлення личинок гельмінтів. При деяких гельмінтозах (стронгілоїдоз) з фекаліями виділяються не яйця, а личинки, для виявлення яких застосовують *метод Бермана*. Метод заснований на здатності личинок гельмінтів мігрувати в напрямку до тепла. Скляну лійку, на вузький кінець якої надіта гумова трубка із затискачем, ставлять у штатив. 5-10 г фекалій кладуть на ситечко з марлею, складеною в два шари. Ситечко опускають у лійку, яку заповнюють підігрітою водою (40-45° С) так, щоб нижня частина ситечка була занурена у воду. Личинки з фекалій активно мігрують в теплу воду і концентруються в гумовій трубці. Через 4 год воду з трубки випускають у центрифужну пробірку і центрифугують. Надосадову рідину зливають, а осад досліджують під мікроскопом.

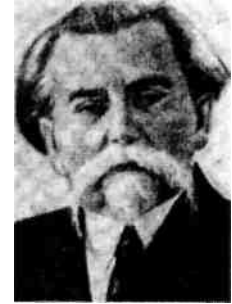
не завжди вдається знайти. Більш точними є методи, які ґрунтуються на концентрації яєць, що містяться в пробі, у невеликому об'ємі (так звані методи збагачення). До них належить метод Фюллеборна, метод Калантарян та ін.

Метод Фюллеборна. Цей метод заснований на вспливанні яєць гельмінтів у насиченому розчині хлориду натрію (питома вага 1,2). У фарфоровий чи скляний високий стаканчик (50-100 мл) вносять 2,5-5 г фекалій і, поступово додаючи насичений розчин хлориду натрію, ретельно розмішують фекалії. Розчин наливають майже доверху. Для розмішування найзручніше користуватися дерев'яними паличками, кожного разу новими. Крупні частинки, які всплили на поверхню розчину, видаляють і залишають розчин стояти 45 хв. За цей

Учення К.І.Скрябіна про дегельмінтизацію і девастацію

К.І.Скрябін - російський гельмінтолог, засновник школи гельмінтологів СРСР, організував перший у світі спеціалізований інститут гельмінтології (м. Москва), який з 1939 р. носить його ім'я. Створив унікальну 25-томну монографію "Трематоди тварин і людини", перші 12 томів якої були удостоєні Державної премії (1957). Разом з учнями створив 25 томів "Основ нематодології". Герой Соціалістичної праці, 1958.

К.І.Скрябін розробив основні методи боротьби з гельмінтозами - принцип дегельмінтизації (1925) і принцип девастації (1944). Протигельмінтозні заходи складаються з лікувальних і профілактичних. Лікувальні міроприємства здійснюються шляхом *дегельмінтизації* - застосування спеціальних лікувальних препаратів (*антигельмінтиків*), які звільняють організм людини чи тварини від гельмінтів. Рациональна профілактика гельмінтозів полягає не лише в масовій і планомірній дегельмінтизації населення, але і в проведенні комплексу заходів з охорони навколишнього середовища від забруднення його інвазійним матеріалом. Успіх оздоровчих міроприємств багато залежить від стану санітарної культури населення, впровадження в його побут гігієнічних



Скрябін Костянтин
Іванович
1878-1972

навичок і свідомого відношення до вимог особистої профілактики. *Девастація* - система заходів, спрямована на знищення гельмінтів на всіх стадіях розвитку і в усіх місцях їх проживання (організм хазяїна, зовнішнє середовище). *Тотальна девастація* - повне знищення окремих видів гельмінтів на певній території. Приклад - повна ліквідація збудника дракунульозу в Узбекистані (м. Стара Бухара) під керівництвом Л.М.Ісаєва в 1923-1932 рр. *Парціальна девастація* - не повне знищення, а різке зниження захворюваності на деякі гельмінтози в окремих районах. Приклад-ліквідація осередку анкілостомозу в шахті.

Актуальні проблеми медичної гельмінтології в Україні

Паразитарні хвороби в Україні є масовою патологією. Щороку ними інвазується близько 20 % населення. До числа найбільш поширених гельмінтозів людини належать геогельмінтози (аскаридоз, трихоцефалоз) і ентеробіоз. Серед біогельмінтозів надзвичайно небезпечними є трихінельоз і ехінококоз. У 1960-1980 рр. в Україні на трихінельоз захворіло 770 осіб, причому 37 % місцевих захворювань виникло у Вінницькій і Хмельницькій областях. Основним джерелом захворювання на трихінельоз були свійські свині. Комплекс протигельмінтозних заходів, який проводився в Україні, сприяв певному зниженню захворюваності на основні гельмінтози. Проте в 90-х роках у зв'язку з соціально-економічною нестабільністю епідемічна ситуація щодо паразитарних хвороб значно погіршилася. В останній час активізувалися осередки трихінельозу. Тепер вони зареєстровані також у південних і центральних областях, де раніше не зустрічалися. Джерелом інвазії є, крім свійської свині, дика свиня (Закарпатська, Херсонська області). На півдні України зросла захворюваність населення на ехінококоз, летальність від якого становить 40 % від загальної летальності, зумовленої паразитами. В Україні існують природні осередки опісторхозу, при-чому в басейні р. Дніпро та його притоків ураженість населення коливається від 4,3 до 61,1 %, молюсків - від 0,6 до 2 %, риб - до 20-60 %, кішок - до 70 %. Охорона водойм, присадибних ділянок від фекального забруднення (яйцями гельмінтів, цистами найпростіших) особливо актуальна для північно-західних областей України, де захворюваність на геогельмінтози перевищує середньоукраїнський рівень в 2-4 рази. Становлять небезпеку щодо поширення паразитарних хвороб людини міграційні процеси, які в останній час активізувалися на міждержавному і внутрішньодержавному рівнях.

2.5. МЕДИЧНА АРАХНОЕНТОМОЛОГІЯ

Медицина арахноентомологія - розділ медичної паразитології, що вивчає представників типу Членистоногі, які мають медичне значення.

Тип Членистоногі (Arthropoda)

Тип Членистоногі (Arthropoda) - найчисленніший тип тваринного світу, який об'єднує понад 1 млн. видів. У процесі еволюції членистоногі виникли від кільчастих червів. Характерні ознаки типу: 1) гетерономна сегментація тіла; 2) подібні сегменти зливаються і утворюють відділи тіла; 3) наявність членистих кінцівок, які складаються з кількох члеників, що рухомо з'єднуються при допомозі суглобів; 4) тіло вкрите хітиновою кутикулою, яка виконує захисну функцію і функцію зовнішнього скелета; 5) мускулатура представлена окремими м'язами, не утворює суцільного шкірно-мускульного мішка, м'язи - поперечносмугасті; 6) у процесі ембріонального розвитку формується змішана порожнина тіла (міксоцель), в якій розміщуються внутрішні органи; 7) травна система складається з трьох відділів - передньої, середньої і задньої кишок, з відділами зв'язані залози, які виділяють травні ферменти; 8) кровоносна система характеризується появою пульсуючого органу-серця; кровоносна система - незамкнута; кровоносну систему і порожнину тіла заповнює гемолімфа, яка виконує функцію крові; 9) органи дихання різноманітні (зябра, легені, трахеї); 10) нервова система складається з парного головного мозку, навкологлоткових конективів і червеного нервового ланцюжка; 11) видільна система - видозмінені целоמוдукти, які гомологічні метанефридіям кільчастих червів, або особливі органи, які виникли в членистоногих - мальпігієві судини; 12) розмноження лише статеве, більшість видів роздільностатева, може бути зовнішній статевий диморфізм.

Медичне значення. Серед членистоногих є паразити людини, збудники захворювань, резервуари збудників, переносники збудників захворювань (інфекційних та інвазійних), проміжні й остаточні хазяїни в життєвих циклах паразитів, отруйні тварини.

Класифікація. Тип Членистоногі поділяється на кілька класів, з них медичне значення мають: клас Ракоподібні (Crustacea), клас Павукоподібні (Arachnoidea) і клас Комахи (Insecta).

Клас Ракоподібні (Crustacea)

Клас включає близько 25 тис. видів, які живуть переважно в морських і прісних водоймах. Клас поділяється на два підкласи - підклас Нижчі раки (Entomostraca) і підклас Вищі раки (Malacostraca).

Нижчі раки (дафнії, циклопи, діаптомуси) живуть у товщі води і входять до складу планктону. Характерною особливістю є довгі гіллясто розгалужені антенули, які підтримують тіло рачків у воді і слугують для пересування, наявність лише непарного простого ока (рис. 2.41). Вони мають важливе значення як основна пожива для багатьох риб і китоподібних, а також беруть участь у самоочищенні водойм від забруднюючих речовин. *Медичне значення:* циклопи і діаптомуси - проміжні хазяїни гельмінтів: стьожака широкого (*Diphyllobothrium latum*) і ришти (*Dracunculus medinensis*).

Вищі раки - мешканці морських і прісних водойм (річковий рак, краби, омари, лангусти, креветки, раки-самітники). На суші живуть лише стонози та деякі раки (краб-злодій пальмовий). *Медичне значення:* прісноводні раки і краби в країнах Східної Азії і на Далекому Сході - проміжні хазяїни легеневого сисуна (*Paragonimus ringeri*).

Клас Павукоподібні (Arachnoidea)

Клас об'єднує близько 35 тис. видів, пристосованих до життя на суші. Вони дихають за допомогою легень і трахей, які відкриваються назовні дихальними отворами I - око; 2 - антенула; 3 - антена; 4 - (дихальцями, або стигмами). Тіло складається з двох відділів - головогрудей і черевця. Ступінь розчленування відділів неодинаковий. Найбільш розчленоване тіло мають

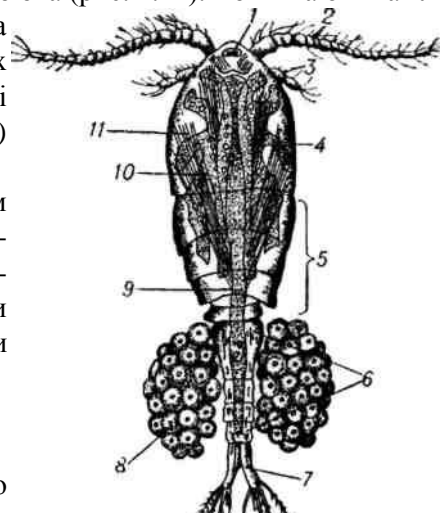


Рис. 2.41. Циклоп (*Cyclops strenuus*) самка: I - око; 2 - антенула; 3 - антена; 4 - (дихальцями, або стигмами). Тіло складається з двох відділів - головогрудей і черевця. Ступінь розчленування відділів неодинаковий. Найбільш розчленоване тіло мають II - поздовжні м'язи грудей.

фаланги. У скорпіонів сегментоване лише черевце, у павуків черевце вже не сегментоване, а в більшості кліщів тіло суцільне. Характерна особливість - шість пар кінцівок: дві перші пари {хеліцери і педипальпи} пристосовані для захоплення і подрібнення їжі, інші чотири пари - ходильні кінцівки. Найважливішими рядами павукоподібних є ряд Фаланги (Solpugae), ряд Скорпіони (Scorpiones), ряд Павуки (Aranei) і ряд Кліщі (Acari).

Ряд Фаланги, або сольпуги (Solpugae). Сольпуги належать до павукоподібних з найбільш розчленованим тілом. Хеліцери нагадують клешні, а педипальпи, які виконують функцію щупалець, подібні до ніг і беруть участь у ходьбі. Фаланги - хижаки. Знаряддями нападу є добре розвинені хеліцери. Отруйних залоз фаланги не мають, але укуси болючі і можуть ускладнюватися запальними процесами, бо ранки від укусів забруднюються залишками їжі, які прилипають до опушених хеліцер. Органи дихання - трахеї. Ведуть нічний спосіб життя. Поширені в Середній Азії, на Кавказі, в Криму, Молдові. Фаланга (*Galeodes araneoides*), яка зустрічається в Криму і на Кавказі, має до 5 см у довжину (рис. 2.42).

Ряд Скорпіони (Scorpiones). Відомо понад 1500 видів. Живуть у спекотних і теплих районах земної кулі. В Україні на півдні Криму мешкає один ендемічний вид - скорпіон кримський (*Euscorpis taugicus*); розмір - 5-10 см. Тіло складається з несегментованих головогрудей і довгого сегментованого черевця. Педипальпи клешнеподібні. Черевце має широке передньочеревце і вузьке задньочеревце, яке неправильно називають "хвостом". Останній членок черевця закінчується здутим тельсоном, який містить дві отруйні залози і несе гострий кігтеподібний шип - (фаланга) жало (рис. 2.43).

Протоки отруйних залоз відкриваються на вершині жала. Отруйний апарат слугує для умертвіння здобичі і для захисту від ноги ворогів. Хижаки. Вдень ховаються під камінням, у тріщинах будинків, під корою дерев, а вночі виходять на пошуки здобичі, яку убивають уколом жала, перегинаючи при цьому задньочеревце через спину до жертви, яку тримають педипальпами. Живляться переважно членистоногими. Більшість видів живородящі, при цьому самка деякий час носить молодь на собі.

Медичне значення. Скорпіони - отруйні тварини. Укуси скорпіонів, які живуть в Україні, для людини, як правило, не смертельні, але викликають сильний біль, набряк, який може поширитися на значну відстань. При тяжких отруєннях розвивається інтоксикація - важко дихати, ковтати, з'являється нудота і навіть судоми. Усі ці явища тривають кілька днів. Укуси великих тропічних видів (17 см) можуть призводити до смерті. З лікувальною метою застосовують специфічну протискорпіонну сироватку.

Профілактика. При ночуванні в палатках необхідно уважно оглядати постіль, взуття, витряхувати одягу.

Ряд Павуки (Aranei). Відомо понад 20000 видів. Розміри - від 0,8 до 11 см. Самці переважно менші від самок. Тіло складається з несегментованих головогрудей і черевця, з'єднаних між собою вузьким стебельцем. Кінцівок шість пар: хеліцери, педипальпи і чотири пари ходильних ніг. Хеліцери закінчуються рухомим кігтеподібним членком, близько вершини якого знаходиться отвір протоки отруйної залози. Педипальпи в самців виконують роль копулятивних органів. На задньому кінці черевця розташовані три пари павутинних бородавок, де відкриваються павутинні залози. Органи травлення пристосовані для живлення напіврідкою їжею. Розвиток прямиий. Після парування самка часто з'їдає самця, якщо той не встигне втекти. Павуки - хижаки, живляться членистоногими. Здобич вбивають

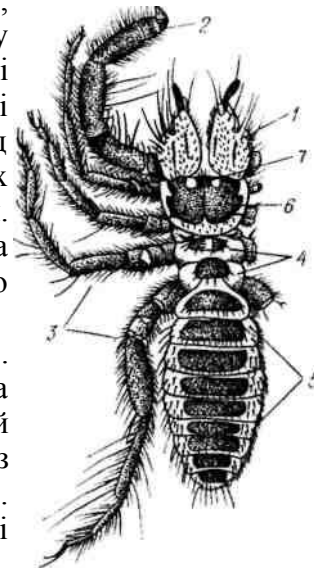


Рис. 2.42. Сольпуга (*Galeodes araneoides*):

1 - хеліцера; 2 - педипальпа; 3 - ходильні ноги; 4 - задні сегменти черевця; 5 - тельсон; 6 - один із членків переднього черевця; 7 - один із членків заднього черевця.

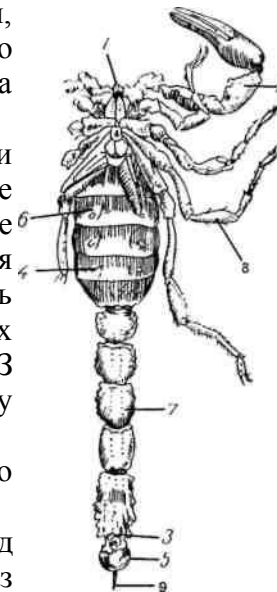


Рис. 2.43. Скорпіон (*Buthus eupeus*); вигляд з черевного боку:

1 - хеліцери; 2 - педипальпа; 3 - анальний отвір; 4 - стигма; 5 - тельсон; 6 - один із членків переднього черевця; 7 - один із членків заднього черевця.

отрутою. *Медичне значення* мають каракурт і тарантул.

Каракурт (*Lathroedectus tredecimguttatus*).

Каракурт - смертельно отруйний павук. В Україні зустрічається в Одеській, Миколаївській областях, у степах Криму. Самка завдовжки 1,5-2 см. Черевце її має кулясту форму, оксамитно-чорного кольору з червоними плямами. Самець менший - не більше 1 см. Черевце його видовжене, з яскраво-білими плямами та червонуватими крапками в центрі (рис. 2.44).

Самка відкладає яйця в кокони (5-6) на поверхні землі і знаходиться поблизу. Молодь виходить з яєць всередині кокона, але не покидає його до весни. Статевої зрілості досягають в червні і розселюються по території. Друге розселення (друга міграція) відбувається після копуляції. Під час міграцій особливо небезпечні.

Медичне значення. Укуси каракурта смертельні для людини і тварин (верблюди, коні, велика рогата худоба). Проте вівці й свині поїдають каракуртів без шкоди для себе, тому їх можна використовувати для знищення каракуртів на пасовищах. Отрута має нейротоксичну дію. Укушена людина відчуває гострий біль, який швидко поширюється по всьому тілу. М'язи червного преса напружені, хворі знаходяться в характерній зігнутій позі. Симптоми загального отруєння - задуха, серцебиття, прискорення пульсу, головний біль, блювання, пітливість; у хворих - затримка сечовипускання і дефекації. Характерним є спочатку збудження, а потім глибока депресія, слабне свідомість, виникає почуття страху, іноді галюцинації. Отрута каракурта токсичніша за отруту гримучої змії в 15 разів. Для лікування вводять протикаракуртну сироватку, яка швидко припиняє інтоксикацію.

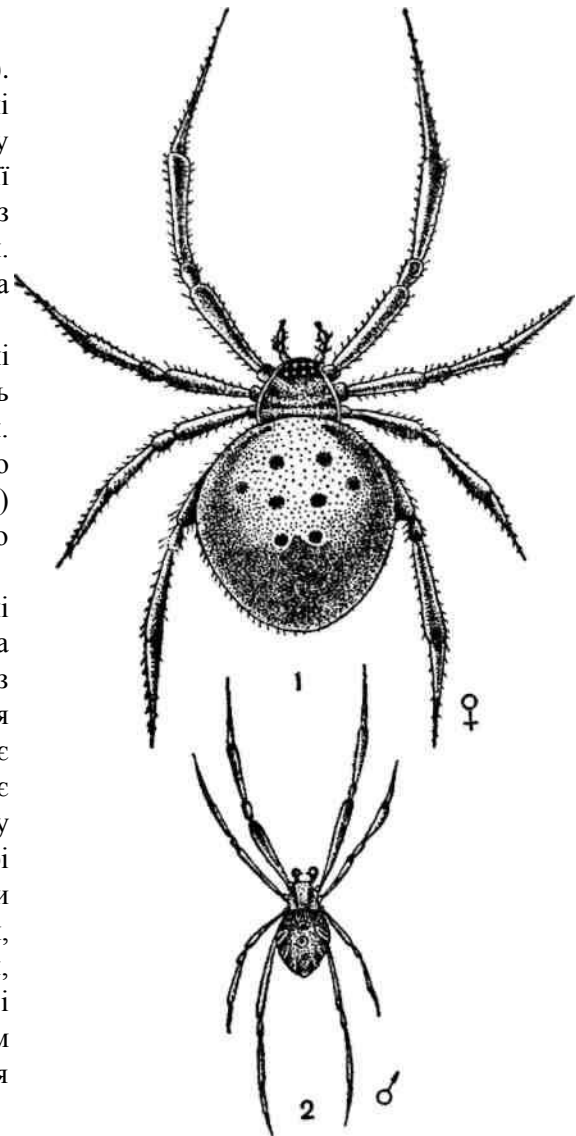
Профілактика. Намагатися не ночувати під відкритим небом в місцях існування каракуртів, особливо в період їхньої міграції. У населених пунктах рекомендується знищувати бур'яни в дворах, уздовж трамвайних шляхів, де каракурти знаходять сховище.

Тарантул (*Lycosa singoriensis*). Отруйний павук. Розміри 3-4 см у довжину. Тіло жовто-бурого кольору. Живе в землі, риє глибокі вертикальні нори (до 30 см). Укус болочий, але небезпеки для людини не становить. У місці укусу виникає гіперемія, іноді набряк значних розмірів. Біль зберігається протягом доби і, на відміну від укусу каракурта, відсутній в інших частинах тіла.

Ряд Кліщі (*Acarina*). Кліщі - численна група класу павукоподібних. Серед цієї групи значне місце займають кровосисні кліщі, які паразитують на тваринах і людині. Кліщі мають дрібні, іноді мікроскопічні розміри. Тіло в більшості видів не розчленоване на відділи і не сегментоване. Мають шість пар кінцівок. Перші дві пари (хеліцери і педипальпи) перетворилися в хоботок (ротовий апарат), інші чотири пари-ходильні ноги. Ротовий апарат колючо-сисного або гризучо-сисного типу. Дихають за допомогою трахей, у деяких видів органи дихання редуковані. Травна система кровосисних видів сильно розгалужена, особливо в самок.

Розвиток відбувається з метаморфозом (перетворенням) (рис. 2.45). Запліднена самка відкладає яйця, з яких вилуплюються личинки з трьома парами ніг. Личинка линяє і перетворюється в німфу, яка, як і доросла форма, має чотири пари ніг, але не має статевого отвору. Німфальних стадій може бути декілька. Після останнього линяння німфа перетворюється в статевозрілу форму (імаго).

Найбільше медичне значення мають коростяний свербун, залозниця вугрова, що відносяться



до акариформних кліщів (Acariformes) та іксодові, аргасові і гамазові кліщі, які належать до паразитоформних кліщів (Parasitiformes).

Коростяний свербун, або коростяний кліщ (*Acarus siro*, син: *Sarcoptes scabiei*) - збудник корости (scabies) - внутрішньошкірний паразит.

Локалізація - роговий шар епідермісу шкіри.

Географічне поширення - повсюдне.

Морфологічна характеристика і життєвий цикл. Дуже дрібний кліщ: самка - близько 0,4 мм, самець - близько 0,3 мм завдовжки. Тіло овальне, з поперечними складками, несе на собі лусочки і довгі щетинки, спрямовані назад. Ноги дуже вкорочені, що пов'язано з пристосуванням до життя в ходах всередині шкіри. Очі відсутні (рис. 2.46).

Дихання здійснюється через усю поверхню тіла.

Для проникнення в шкіру свербуни вибирають найніжніші ділянки (між пальцями, під пахвами, на животі). Довжина ходу, який самка буравить за день, досягає 2-3 мм (самці ходів не роблять). По довжині ходу самки роблять вентиляційні отвори. У ходах

самка відкладає яйця - 20 і більше за життя (40-45 днів). Самка розміщується переважно в головному (сліпому) кінці коростяного ходу. З яєць за 3-5 днів виходять личинки. Личинки линяють і перетворюються в німфи. Німфи виходять на поверхню шкіри, линяють і перетворюються в статевозрілі форми. Після запліднення самці гинуть, а самки вгризаються в шкіру.

Діяльність кліщів посилюється вночі, коли зігрівається поверхня тіла; людина відчуває при цьому свербіж. При розчісуванні розкриваються ходи. Кліщі, їхні личинки і німфи розселяються по тілі хворого, розсіваються по білизні і навколишніх предметах. Джерело зараження на коросту - хвора людина. Механізм передачі збудника - контактний побутовий.

Відбувається при безпосередньому контакті з хворим або при користуванні його речами, на яких можуть бути кліщі. Свійські й дикі ссавці також хворіють на коросту, збудниками якої є інші види коростяних кліщів. На людині можуть паразитувати коростяні кліщі коней, собак, свиней, овець, кіз, верблюдів, вовків та інших тварин.

Патогенна дія. Короста -

паразитарне захворювання, антропоноз,

характеризується ураженням епідермісу шкіри і сильним свербіжем. На шкірі видно ходи у вигляді прямих або звивистих ліній, які нагадують подряпини, що гояться.

Лабораторна діагностика - виявлення коростяного свербуна при мікроскопуванні вмісту ходів кліща.

Профілактика. Особиста - підтримання чистоти тіла, білизни, житла, ретельне дотримання санітарних правил після контакту з хворими людьми і тваринами. *Громадська* - виявлення і лікування хворих, санітарний нагляд за гуртожитками, лазнями, санітарно-освітня робота.

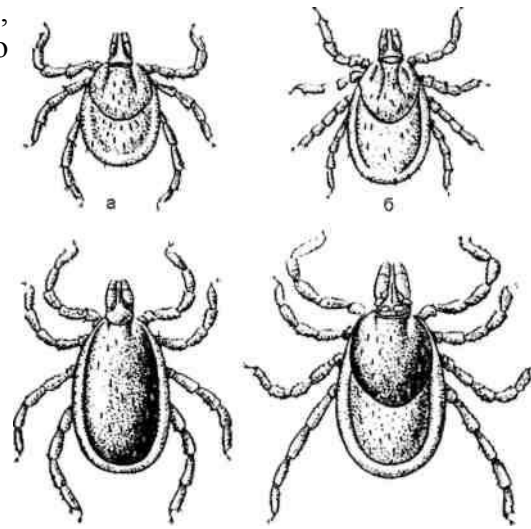


Рис. 2.45. Стадії розвитку кліщів (тайговий кліщ):

a - личинка; *б* — німфа; *в* — імаго (самець із спинного боку); *г* — імаго

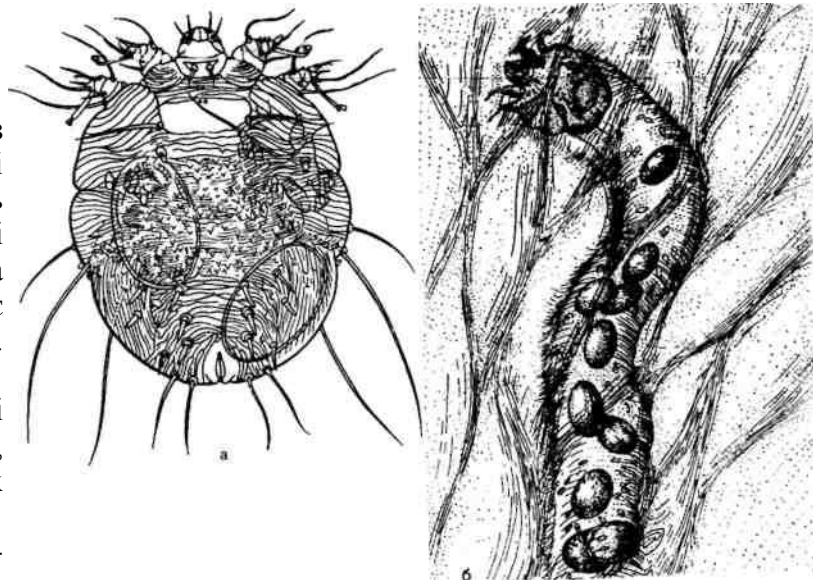


Рис. 2.46. Коростяний свербун:

a - самка, вигляд із спинного боку, містить 2 яйця; *б* - хід

кліща в шкірі людини, видно яйця на різних стадіях розвитку і епідермісу шкіри і сильним свербіжем. На шкірі видно ходи у вигляді прямих або звивистих ліній, які нагадують подряпини, що гояться.

Залозниця вугрова (*Demodex folliculorum*) - збудник демодекозу.

Локалізація - сальні залози, волосяні фолікули.

Морфологічна характеристика. Залозниця має видовжене, червоподібне, покреслене в поперечному напрямку тіло, на його передньому кінці розміщені 4 пари коротких членистих ніг (рис. 2.47). Розмір кліщів - 0,2-0,5 мм. В одній сальній залозі може бути до 200 екземплярів кліщів. Джерело зараження - хвора людина. Механізм передачі - контактнопобутовий: при контакті з хворою людиною, через постіль, рушники, одяг, на яких знаходиться залозниця вугрова.

Патогенна дія. На шкірі з'являються вугрі, висипки, запальні гнійні місця, себорея, дерматити.

Лабораторна діагностика - виявлення залозниці вугрової при мікроскопуванні вмісту вугрів.

Профілактика. Особиста - дотримуватися правил особистої гігієни, не користуватися чужими рушниками. *Громадська* — виявлення і лікування хворих, санітарно-освітня робота.

Родина Іксодові кліщі (*Ixodidae*). Іксодові кліщі - тимчасові ектопаразити тварин і людини. Мешкають переважно в лісовій, лісостеповій і степовій зонах. Багато видів є переносниками збудників інфекційних хвороб людини і тварин. Крім того, під час живлення кліщі вводять в організм хазяїна (*живителя*) разом зі слиною токсичні речовини, які викликають місцеву, а іноді і загальну реакцію організму.

Розмір голодних дорослих кліщів - 4-5 мм. Самки після живлення кров'ю досягають 10 мм і більше. У самця на спині знаходиться щиток, який закриває всю верхню частину тіла. У самок, німф і личинок щиток закриває лише передню частину тіла. Позаду цього щитка тіло вкрите тонким хітином, який легко розтягується. Це дає можливість самці поглинати велику кількість крові, яка в 200-400 разів перевищує її масу в голодному стані. Самці поглинають крові значно менше. Ротовий апарат, що містить гіпостом, хеліцери, футляри хеліцер і пальпи, розміщений термінально на передньому кінці тіла. Гіпостом має гострі зубці, спрямовані назад. Хеліцери несуть потужні гачки. Завдяки цим пристосуванням ротовий апарат кліща міцно тримається в шкірі живителя (рис. 2.48).

Здобич кліщі очікують у відкритій природі, що спричинило появу в них особливих пристосувань. Так, кліщі можуть довго голодувати, але присмоктавшись до хазяїна, тривало, інколи кілька днів, смокчуть кров. Процес кусання кліщів безболісний (на всіх стадіях розвитку), бо кліщі виділяють особливі анестезуючі речовини, завдяки чому присмоктування їх залишається непоміченим.

Розвиток з метаморфозом і включає 4 фази: яйце, личинку, німфу, імаго. Зміна фаз у кровосисних

одно-, дво- і трихазяїнові кліщі. В *однохазяїнових*

кліщів можлива лише після живлення кров'ю. Серед іксодових кліщів є

кліщів усі стадії розвитку проходять на одному хазяїні, у *двохазяїнових* кліщів личинка і німфа живляться на одному хазяїні, а імаго - на іншому. У *трихазяїнових* кліщів (тайговий кліщ) кожна стадія шукає собі нового хазяїна.

На всіх стадіях розвитку спостерігається масова загибель кліщів. Проте самки характеризуються високою плодючістю (можуть відкласти до 17 000 тисяч яєць). Яйця відкладають на землю один раз

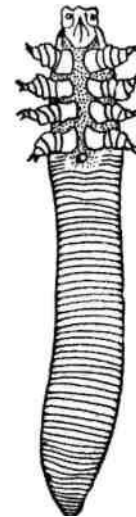


Рис. 2.47. Залозниця вугрова.

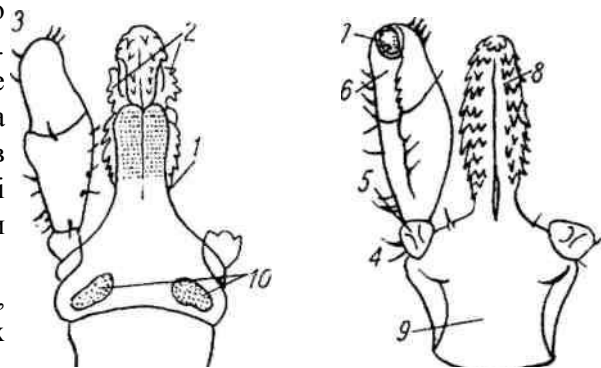


Рис. 2.48. Ротовий апарат (хоботок) самки собачого кліща (*Ixodes ricinus*):

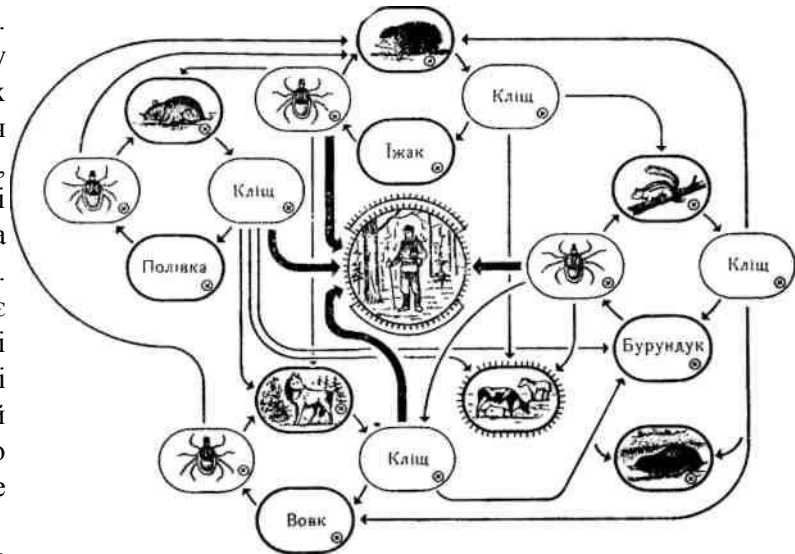
ліворуч - зі спинного боку; праворуч - з черевного боку; 1 - футляр хеліцер; 2 - гачки хеліцер; 3 - пальпа; 4-7 - членики пальпи; 8 - гіпостом; 9 - основа хоботка; 10 - порові поля (органи чуття).

за життя, після чого гинуть. Після живлення вони також відвалюються, линяють і перетворюються в імаго. Дорослі кліщі нападають на великих ссавців, де смокчуть кров, після чого запліднюються. Запліднена самка відвалюється на землю і приступає до відкладання яєць. Після цього вона гине.

Найбільше медичне значення мають іксодові кліщі родів *Ixodes*, *Dermacentor*.

Тайговий кліщ (*Ixodes persulcatus*) - тимчасовий ектопаразит, переносник і природний резервуар збудника (весняно-літнього) тайгового енцефаліту. Тайговий кліщ поширений переважно в тайзі на схід від Уралу, але виявлений і в Європі. Розмір самця - 2,5 мм, самки - до 4 мм. Забарвлення коричневе. Трихазіяновий кліщ.

Кожна стадія метаморфозу живиться кров'ю на живителях різних видів. Личинка живиться на дрібних хребетних (гризуни, їжаки, птахи), потім іде в ґрунт і там линяє. Нимфи живляться на бурундуках, білках, зайцях. Живителями дорослих форм є велика рогата худоба, лосі, олені (рис. 2.49). Дорослі кліщі нападають і на людину. Повний цикл розвитку від яйця до статевозрілої стадії триває не менше трьох років.



Тайговий енцефаліт - тяжке

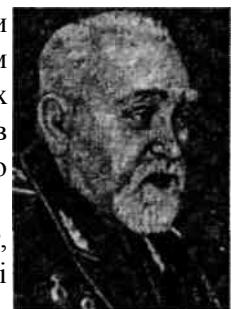
вірусне природно-осередкове трансмісивне захворювання, яке супроводжується ураженням головного мозку, високою смертністю. Передача вірусу між тваринами, а від них до людини відбувається через укуси зараженого тайгового кліща. Заражена самка кліща передає вірус своєму потомству через яйця - *трансоваріально*. Зберігаючи вірус у своєму організмі і передаючи його потомству в ряді поколінь, кліщі відіграють роль не лише переносника, а й природного резервуара збудника тайгового енцефаліту.

Рис. 2.49. Циркуляція вірусу тайгового енцефаліту в природі:

вірус - збудник тайгового енцефаліту, на малюнку позначений хрестиками; переносники вірусу - тайговий кліщ, дикі ссавці і птахи, які населяють тайгу, є компонентами природного осередку. Людина і великі тварини заражаються при укусах заражених кліщів.

У 30-х роках учасники спеціальних експедицій під керівництвом академіка Є.Н.Павловського з'ясували роль тайгового кліща в епідеміології енцефаліту і розробили заходи профілактики. Вірусологи - учасники цих експедицій - під керівництвом Л.О.Зільбера, відкрили збудника (вірус) тайгового енцефаліту. На підставі цих робіт була створена запобіжна вакцина. Відкриття природних осередків тайгового енцефаліту дозволило Є.Н.Павловському обґрунтувати вчення про природну осередковість трансмісивних хвороб.

Профілактика. Особиста - захист від укусів кліщів (спеціальний одяг, відлякуючі засоби - репеленти), огляд одягу і тіла з метою видалення кліщів, які



**Павловський Євген
Никанорович
(1884-1965)**

прикріпилися. *Громадська* - знищення кліщів у місцях масового їх існування, які часто відвідуються людьми, за допомогою отрут (акарицидів), запобіжні щеплення.

Собачий кліщ (*Ixodes ricinus*). Собачий кліщ-тимчасовий ектопаразит, переносник збудників туляремії, весняно-літнього енцефаліту. Паразитують на сільськогосподарських тваринах, а також на диких. Може напасти на людину. Поширений у лісовій і лісостеповій зонах Європи. За розмірами, будовою і циклом розвитку подібний до тайгового кліща.

Dermacentor pictus - тимчасовий ектопаразит, переносник збудників туляремії. Поширений в лісовій зоні.

D.marginatus - тимчасовий ектопаразит, переносник збудників туляремії, бруцельозу. Поширений у степовій зоні.

Родина Аргасові кліщі (*Argasidae*). Аргасові кліщі поширені переважно в напівпустельних і пустельних місцевостях. На відміну від іксодових кліщів, не мають щитків. Тіло вкрите нерівним хітином з характерним рантом по всьому краю тіла. Ротовий апарат розміщений вентрально в особливій заглибині і його не видно зі спинного боку (рис. 2.50). Живуть у закритих біотопах (печерах, норах, глинобитних будівлях). Вони більш захищені від несприятливих умов, менше гинуть, ніж іксодові кліщі, тому в них немає пристосувань до інтенсивного розмноження. Самка відкладає тільки сотні, а інколи десятки яєць. З іншого боку, цим кліщам доводиться задовольнятися здобиччю, яка потрапляє в сховище, і коло їх хазяїнів дуже широке (хребетні від рептилій до людини). У них з'явилася властивість насичуватися швидко, доки живитель знаходиться в сховищі. Смоктання крові триває від 3 до 30 хвилин. Оскільки живлення менш багате, яєць дозріває менше, але самка відкладає їх кілька разів за життя. Внаслідок того що біотоп може тривалий час не відвідуватися живителями, кліщі можуть роками голодувати, тому розвиток їх, як показав Є.Н.Павловський, затягується до 20-28 років. Цикл розвитку включає кілька стадій німф (від 2 до 7). Найбільше медичне значення має селищний кліщ.

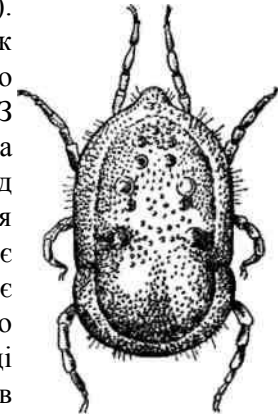


Рис. 2.50. Селищний кліщ: самець (вигляд зверху).

Селищний кліщ (*Ornithodoros papillipes*) - тимчасовий ектопаразит, переносник збудників кліщового поворотного тифу (спірохет). Кліщовий поворотний тиф - природно-осередкове трансмісивне захворювання, зооноз. Природними резервуарами спірохет є різні види гризунів, кажани, а також селищний кліщ, який тимчасово паразитує на них і самка якого здатна передавати збудника тифу своєму потомству трансваріально. Людина заражається через укуси заражених кліщів.

Географічне поширення - Середня Азія, Афганістан, Іран, Індія.

Морфологічна характеристика. Селищний кліщ темно-сірого кольору. Довжина самки 8,2 мм, самця 5,8 мм. Очей немає. Дорослі кліщі можуть голодувати до 13 років.

Профілактика кліщового поворотного тифу. *Особиста* - необхідно оберегти себе від укусів кліщів, не знаходитися довго в печерах, глинобитних будівлях та інших біотопах кліщів, застосовувати репеленти. *Громадська* - знищення кліщів і гризунів. Найкращий ефект дає знесення старих глинобитних будівель, які заселені кліщами. Їх замінюють будинками європейського типу.

Родина Гамазові кліщі (*Gamasoidea*). Численна група дрібних кліщів довжиною 0,3-4 мм. Деякі гамазові кліщі постійні, інші - тимчасові ектопаразити птахів і ссавців. Медичне значення мають гамазові кліщі, які паразитують на птахів (ластівки, стрижі, кури, голуби) і гризунах. Від них кліщі передають збудників вірусних хвороб людині.

Клас Комахи (Insecta)

Найбільш численний клас типу Членистоногі, який об'єднує всіх трахейнодихаючих членистоногих з трьома парами кінцівок. Звідси інша назва класу - Шестиногі (*Hexapoda*). Наука про комах називається *ентомологією*.

Тіло комах поділяється на три відділи - голову, груди і черевце. На голові - пара членистих вусиків, ротовий апарат, пара складних (фасеткових) очей, часто є прості очка. Груді складаються з трьох члеників, до кожного з них прикріплюється по парі ніг. У літаючих комах до другого і третього або тільки до другого членика грудей прикріплені крила. *Покриви тіла* представлені хітинізованою кутикулою, гіподермою і базальною мембраною. Мускулатура дуже диференційована і утворена поперечносмугастими м'язами. Порожнина тіла-місоцель, заповнена гемолімфою. *Травна система* складається з ротової порожнини зі слинними залозами, глотки, стравоходу, вола, жуваального шлунка, середньої кишки (часто з пілоричними придатками) і задньої кишки з анальним отвором. *Органи виділення* - мальпігіїв судини (впадають у задню кишку), жирове тіло (нагромаджує токсичні речовини). *Органи дихання* - трахеї (система розгалужених трубочок різного діаметру), відкриваються дихальними отворами (*стигмами*). Кінцеві трубочки (трахеоли) проникають навіть всередину окремих клітин. Таким чином, дихальна система виконує функцію кровоносної системи щодо транспортування кисню до тканин. *Кровоносна система* в зв'язку з особливостями органів дихання розвинена порівняно слабо. Незамкнута. Серце і аорта розташовані на спинному боці. По кровоносній системі циркулює

гемолімфа. *Нервова система* складається з надглоткового й підглоткового гангліїв та навкологлоткових комісур, що разом утворюють навкологлоткове кільце, і черевного нервового ланцюжка. Особливого розвитку досягає надглотковий ганглії, який часто називають головним мозком. Органи чуттів - дотику, нюху, зору, смаку, слуху - досягають високого рівня розвитку. Кохам властиві складні форми поведінки, в основі яких лежать інстинкти. *Розмножуються* лише статевим способом, роздільностатеві, добре виражений статевий диморфізм (відмінності між самками і самцями). Постембріональний розвиток - прямий (нижчі комахи) і з метаморфозом (перетворенням): неповний метаморфоз (яйце-личинка-імаго), повний метаморфоз (яйце-личинка-лялечка-імаго).

Медичне значення. Серед комах відомі: 1) переносники збудників хвороб, у тому числі масових (епідемій); 2) ектопаразити; 3) отруйні комахи; 4) збудники хвороб. Найбільше медичне значення мають наступні ряди: ряд Воші, ряд Блохи; Ряд Клопи; ряд Тарганові; ряд Двокрилі.

Ряд Воші (Anoplura). Безкрилі кровосисні комахи. Специфічні паразити ссавців. Кожний вид паразитує на певному хазяїні і не переходить на особини інших видів. На тілі людини паразитують головна, одяжна і лобкова воші (рис. 2.51).

Головна воша (Pediculus humanus capitis).

Локалізація - волосиста частина голови.

Морфологічна характеристика. Комахи сірого кольору. Довжина самця 2-3 мм, самки - 3-4 мм. Тіло сплюснуте в дорзо-вентральному напрямі, складається з голови, грудей і черевця. На голові - пара коротких, товстих вусиків, пара простих очей (іноді відсутні), колючо-сисний ротовий апарат, який у спокійному стані втягнутий всередину голови і його не видно зовні. Грудні сегменти злиті, несуть три пари ніг. Лапка має рухомий кігтик, за допомогою якого воші чіпляються за волосся. Крила відсутні. По боках черевця глибокі вирізки. Останній членик черевця в самки роздвоєний, у самця - заокруглений. У самців в кінці черевця видно копулятивний апарат.

Життєвий цикл. Розвиток з неповним метаморфозом (яйце-личинка-імаго). Яйця (гниди) приклеюють до волосся секретом клейових залоз. Весь розвиток відбувається на тілі людини. З

яйця виходить личинка, яка після трьох линянь перетворюється в імаго. Личинка й імаго живляться кров'ю. Тривалість життя дорослої воші, самець; в - гнида одяжно-ї воші; е - воші 27-38 днів. За цей час самка відкладає до 150 яєць. Розвиток від яйця до статевозрілої стадії триває 2-3 тижні.

Медичне значення. Головна воша - постійний ектопаразит людей, збудник педикульозу (вошивості). Укуси вошей супроводжуються свербіжем, розчісами і подразненнями шкіри. При сильній інвазії може утворитися так званий *ковтун* (склеювання волосся). Проте основне медичне значення головної воші в тому, що вона є специфічним переносником збудників епідемічних (вошивих) поворотного і висипного (рідше) тифів. Збудники ендемічних поворотного та висипного тифів переносяться кліщами.

Профілактика. Особиста - для попередження педикульозу необхідно регулярно мити тіло з одночасною зміною білизни, підтримувати в чистоті одяг і житло. *Громадська* - виявлення і лікування педикульозу, санітарний нагляд за місцями масового перебування людей: вокзали, готелі, потяги, пароплави, бані, перукарні. Для знищення головної воші застосовують інсектицидне мило, для знищення гнид - спеціальні засоби. Механічні засоби - стрижка і гоління волосся та ін.

Одяжна воша (Pediculus humanus humanus).

Локалізація - натільна білизна, одяг, при живленні кров'ю переходить на тіло.

Морфологічна характеристика і життєвий цикл. За зовнішнім виглядом і розвитком

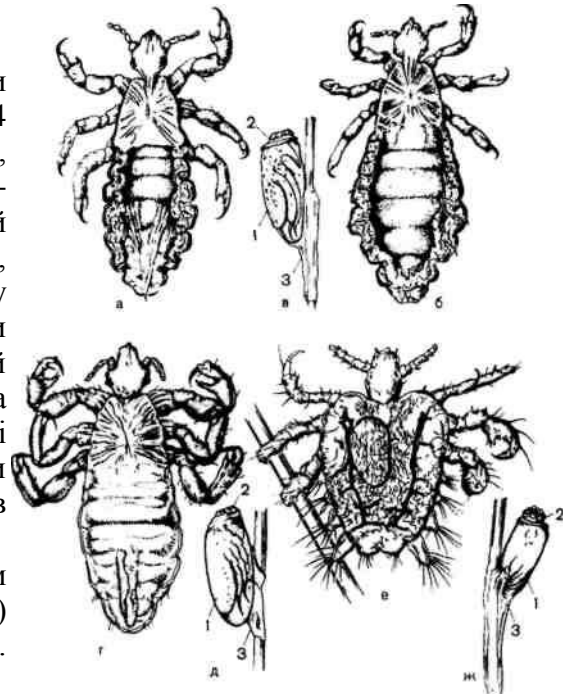


Рис. 2.51. Воші людини:

а — головна воша, самець; б - самка; в - гнида (яйце) головної воші; г — одяжна воша, самець; д - гнида одяжно-ї воші; е - воші 27-38 днів. За цей час самка відкладає до 150 яєць. Розвиток від яйця до статевозрілої стадії триває 2-3 тижні.

уже схожа з *P.humanus carpitis*. У даний час їх відносять до різних підвидів одного виду *P.humanus*. Має більші розміри: самець завдовжки 2,1-3,75 мм, самка 2,2-4,75 мм. Тіло світло-сірого або білуватого кольору. Відмінні зовнішні ознаки - менш глибокі вирізки по краю черевця, менш виражена пігментація бічних сегментів черевця, вусики на голові тонші і довші. Розвиток з неповним метаморфозом (яйце-личинка-імаго). Яйця приклеює до поверхні одягу. Всі стадії розвитку відбуваються на людині. Тривалість життя до 48 днів. За цей час самка відкладає 300 яєць - у два рази більше, ніж головна. Цикл розвитку триває до 16 днів.

Медичне значення. Одежна воша - постійний ектопаразит людини, збудник педикульозу, специфічний переносник збудників епідемічних (вошивих) висипного і поворотного тифів. Роль одяжною воші як специфічного переносника збудника висипного тифу встановив у 1909 р. французький бактеріолог і паразитолог Ш.Ніколь (Нобелівська премія, 1928).

Епідемічні поворотний і висипний тиф - облигатно-трансмисивні захворювання, антропонози, які можуть приймати характер епідемій, охоплюючи великі маси людей. У 1874 р. Г.М.Мінх і в 1881 р. І.І. Мечников дослідами на собі довели, що кров хворих на епідемічний поворотний тиф є заразною. У 1876 р. О.О. Мочутковський дослідами на собі встановив, що кров хворих на епідемічний висипний тиф теж є заразною.

Збудник поворотного (спірохети Обермейєра) і збудник висипного (рикетсії Провачека) тифів передаються від хворої людини через вошей, які насмоктавшись крові, здатні заражати людей протягом усього життя. Спосіб зараження людини має певні особливості, які пов'язані з біологією збудників. Спірохети з кишечника воші проникають у гемолімфу, де розмножуються і нагромаджуються. Рикетсії проникають в клітини кишкового епітелію воші, де інтенсивно розмножуються. При цьому клітини епітелію руйнуються, рикетсії попадають у порожнину кишечника воші, а потім виділяються з її випорожненнями. У слинні залози воші спірохети і рикетсії не попадають. Укус зараженої воші сам по собі не заразний. Але супроводжується свербіжем і розчісами шкіри. На поворотний тиф людина заражається при роздавленні заражених вошей під час чухання і втиранні їх гемолімфи разом зі спірохетами в ранки від укусів або розчіси шкіри. Такий спосіб зараження називається *контомінацією*. На висипний тиф людина заражається, втираючи випорожнення зараженої воші разом з рикетсіями в ранки від укусів або розчіси (контомінація).

Профілактика - як при головній воші.

Лобкова воша, або площниця (*Phthirus pubis*).

Локалізація - волосяний покрив на лобку, інколи на бровах, повіках, під пахвами.

Морфологічна характеристика та життєвий цикл. Лобкова воша менша, ніж головна і одяжна: самці довжиною близько 1 мм, самки - 1,5 мм. Тіло коротке, широке, груди і черевце майже не відмежовані. Тривалість життя імаго лобкової воші 17-26 днів. За цей час самка відкладає близько 50 яєць. Розвиток з неповним перетворенням.

Медичне значення - постійний ектопаразит, збудник фтиріазу (вошивості). Збудників захворювань не переносить.

Профілактика. Така ж, як при інших видах вошей.

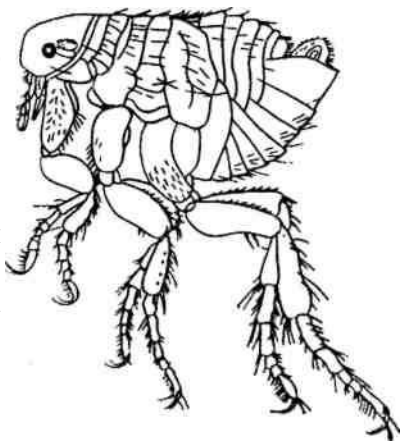
Ряд Блохи (*Aphaniptera*). Блохи - безкрилі кровосисні комахи, ектопаразити людини і тварин. Типовими представниками є людська блоха і щуряча блоха.

Людська блоха (*Pulex irritans*). Тіло сплюснуте з боків. На голові - пара простих очей, короткі вусики, колючо-сисний ротовий апарат. Крил немає. Задня пара ніг довша від інших, стрибального типу. Черевце складається з 10 сегментів, у самців кінчик черевця загнутий наверх. На поверхні тіла є волоски, щетинки, зубчики і зубці, які мають значення для систематики (рис. 2.52).

Розвиток з повним метаморфозом (яйце-личинка-лялечка-імаго). Яйця відкладають у приміщеннях (щілини, тріщини підлоги, сухе сміття), у природних умовах - у норах гризунів. З яйця виходить безнога червоподібна личинка білого кольору, яка живиться органічними речовинами, що розкладаються, а також випорожненнями бліх. Личинка утворює кокон і перетворюється в лялечку (рис. 2.53).

Доросла блоха живе до 1,5 років, живиться кров'ю. **Рис.**

2.52. Людська блоха (*Pulex irritans*).



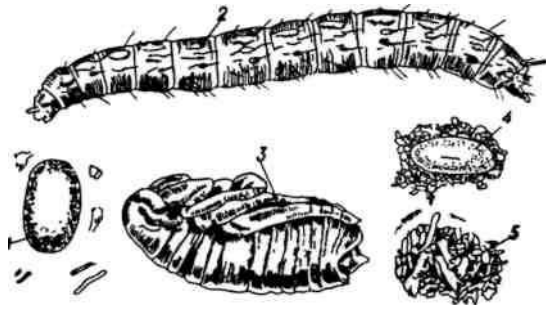


Рис. 2.53. Розвиток блохи:

1 - яйце; 2 - личинка; 3 - лялечка; 4 - кокон, очищений гризуні: щури, тарбагани, ховрахи, хом'яки, від сторонніх частинок; 5 - звичайний вигляд кокона. піщанки, полівки. Найбільш небезпечні щуряча (*Xenopsyllacheopsis*), тарбаганова (*Oropsylla silantievi*), інші блохи. Людська блоха теж передає збудника чуми. Блохи заражаються при ссанні крові заражених тварин. Збудник чуми розмножується в шлунку блохи, утворюючи пробку, яка закриває його просвіт {"чумний блок"}. Коли блоха хоче знову ссати кров, блок заважає проходженню крові, тоді блоха відригує його в ранку від укусу і вносить в організм хазяїна велику кількість бактерій. Можливе також зараження, коли людина втирає фекалії заражених бліх разом з бактеріями чуми в ранки від укусів або в розчіси на шкірі. Існують й інші шляхи зараження (с), тому чума належить до факультативно-трансмісивних захворювань. Крім чуми, блохи можуть передавати збудників ендемічних висипнотифозних лихоманок, а також збудника туляремії.

Профілактика. Підтримання чистоти в приміщеннях, вологе прибирання, ліквідація місць виплоду бліх - щілин, тріщин у підлозі. Для знищення бліх у приміщеннях або на одязі застосовують інсектициди. У природних умовах знищують гризунів (і разом з ними бліх) у норах за допомогою отрутохімікатів.

Ряд Напівтвердокрилі або Клопи (Hemiptera sin. Heteroptera). Передні крила наполовину жорсткі, до вільних кінців перетинчасті. Більшість видів живиться соками рослин. Деякі клопи перейшли до паразитичного способу життя. Медичне значення мають постільна блошиця і поцілунковий клоп.

Постільна блошиця (*Cimex lectularius*). *Географічне поширення* - повсюдне у житлах людей.

Морфофізіологічна характеристика. Тіло червоно-бурого кольору, сплюснуте в спинно-черевному напрямі. Довжина самок - 6 мм, самців 5 мм. На голові - довгі членисті вусики, пара складних очей, колючо-сисний ротовий апарат. Груді складаються з трьох сегментів, кожний з яких несе по парі ніг. На верхньому боці другого сегмента розташована пара рудиментарних надкрил, позаду третьої пари - пахучі залози, які видають специфічний запах. Сегментоване черевце самки має округлу форму, у самця воно більш вузьке і задній кінець черевця самця асиметричний внаслідок наявності тут вирізки, в якій розміщується серпоподібно зігнутий копулятивний орган (рис. 2.54).

Життєвий цикл. Розвиток з неповним метаморфозом. Самка відкладає яйця в ті ж місця, де мешкає сама - у щілини ліжок, меблів, стін, шви матраців, під шпалери, рами картин.

Розмножуються дуже швидко. За один день самка може відкласти до 12 яєць, а за все життя до 500. Личинки клопів проходять 5 стадій; останню п'яту називають німфою, Личинка, яка тільки що вийшла з яйця, схожа на дорослого клопа. Личинки і дорослі живляться кров'ю. Нападають на людину переважно вночі. Можуть довго (по кілька місяців) голодувати. Стійко переносять низьку температуру; при температурі - 17° С лишаються живими близько доби. Поширюються

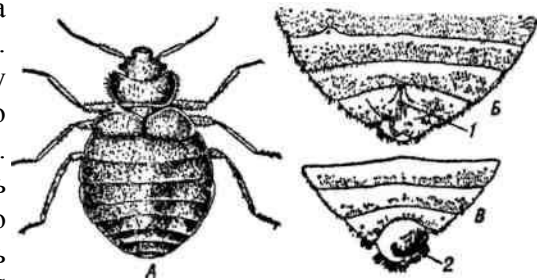


Рис. 2.54. Постільна блошиця (*Cimex lectularius*):

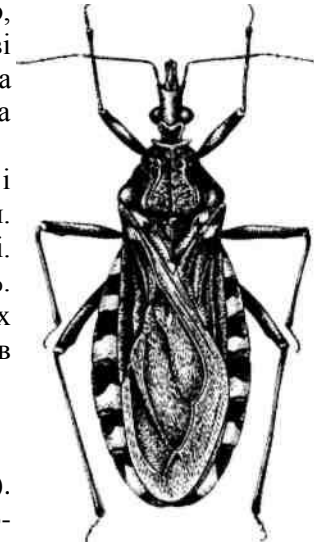
a - самка; б - задній кінець тіла самки; в - задній кінець тіла самця; 1 - отвір копулятивної сумки; 2 - копулятивний орган.

антисанітарних умовах їх утримання.

Медичне значення. Тимчасовий ектопаразит людини. Слина блощиці містить отруйний секрет, тому укуси її болючі. На місці укусу виникає почервоніння і набряк. Своїми укусами порушують нормальний сон людини, що відбивається на її здоров'ї. Перенесення блощицею збудників трансмісивних хвороб не встановлено.

Профілактика. Яйця блощиць знищують механічним способом, личинок і дорослих - за допомогою інсектицидів.

Клоп поцілунковий (*Triatoma infestans*) - переносник трипаносоми (*Tripanosoma cruzi*) - збудника американського трипаносомозу (хвороби Чагаса). Належить до родини Reduviidae, роду *Triatoma*. Розміри великі - від 1,5 до 3,5 см (рис. 2.55). Ведуть нічний спосіб життя. Живуть у норах диких тварин, гніздах птахів. Деякі види тісно пов'язані з людиною, зустрічаються в глинобитних будинках, очеретяних дахах. Тимчасові ектопаразити тварин і людини. Живляться кров'ю. Нападаючи на людину, клопи кусають її близько очей або в губи там, де шкіра переходить у слизову оболонку (звідси назва - поцілунковий). Наславшись крові, клоп розвертається на 180° і випускає на місці укусу краплю фекалій, яка містить трипаносом. Вони проникають або в ранку від укусу, або в розчіси на шкірі. Ураженість клопів в осередках трипаносомозу складає до 50 %. Основний захід профілактики - покращання соціально-побутових умов (побудова будинків сучасного типу). Знищення клопів ускладнено тим, що вони паразитують на різних тваринах.



Ряд Тарганові (Blattoidea). Відомо понад 300 видів, в Україні - близько 20 видів. Медичний інтерес являють синантропні види - чорний тарган (*Blatta orientalis*) і рудий, або прусак (*Blatta germanica*).

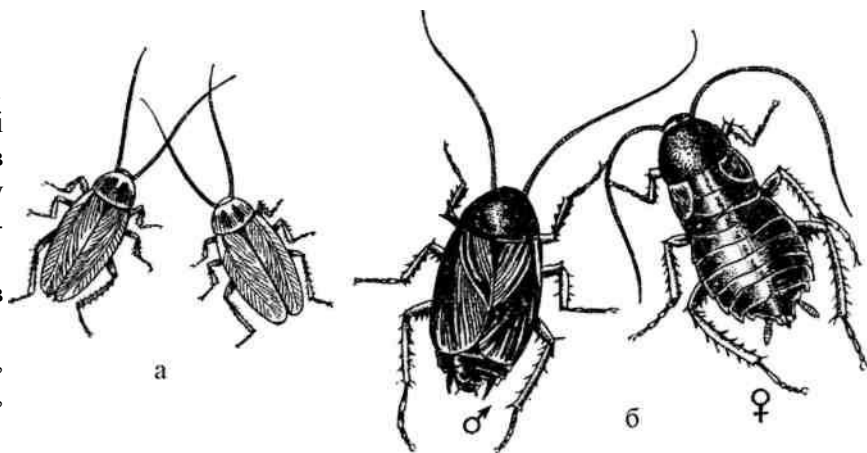
Розмір першого - 20-26 мм, іншого - 8-11 мм. Тіло сплюснуте в спинно-черевному напрямку. Голова спрямована ротовими органами донизу і майже цілком прикрита зверху великою щитоподібною (Triatoma **infestans**). передньоспинкою. Вусики - щетинкоподібні, багаточленикові. Ноги - бігальні. Крил - дві пари.

Передні крила - шкірясті, задні - перетинчасті (у спокійному стані сховані під надкрилами). У самців чорного таргана передні крила розвинені, у самок редуковані (рис. 2.56).

У самців і самок рудого таргана крила розвинені. Постембріональний розвиток відбувається з неповним перетворенням. Живуть у житлах людей, особливо в кухнях, сміттепроводах. Живляться харчовими продуктами, які вживають люди, різноманітними відходами. Часто зустрічаються в їдальнях.

Вдень ховаються в щілини, вночі виходять на пошуки їжі.

Медичне значення.
Таргани - механічні переносники збудників захворювань, у першу чергу - шлунково-кишкових. Можуть переносити збудників черевного тифу, туляремії, дифтерії, яйця гельмінтів, цисти найпростіших



Ряд Двокрилі (Diptera). Двокрилі **Рис. 2.56. Синантропні таргани:** а - прусак (*Blatta germanica*); б - чорний тарган (*Blatta orientalis*).

характеризуються наявністю тільки однієї (передньої) пари крил. Задня пара видозмінена в невеликі придатки - дзижчальця, які виконують функцію рівноваги.

Родина Комарі справжні (Culicidae). В Євразії найбільш часто зустрічаються три роди комарів:

Anopheles (малярійний комар), Culex і Aedes (немалярійні комари). Кровосисними є лише самки. Комарі Anopheles передають людині збудників малярії. Деякі види Алісєв передають збудників туляремії, японського енцефаліту, лімфоцитарного хориомеєнігїту, жовтої пропасниці, пропасниці Денге, сибїрки; деякі види Culex - збудників японського енцефаліту, туляремії. Комарів роду Anopheles в Євразії налічується близько 10 видів, з них найпоширеніший - комар звичайний малярійний (A. maculipennis). Біологія комарів найбільш повно вивчена В.М.Беклемішевим (1890-1962) і його учнями.

Морфологічна характеристика. На всіх стадіях розвитку малярійні і немалярійні комарі відрізняються між собою (рис. 2.57). Яйця комарів Anopheles відрізняються від яєць Culex і Aedes не тільки за формою, але й за способом відкладання.

Anopheles відкладають яйця розкидано, поодиночі на поверхні води. Кожне з них облямоване увігнутим пояском і має плавальну камеру. Яйця Culex не мають пояса і камер, відкладаються на поверхню води купками у вигляді човника. Яйця Aedes відкладаються на сиру землю біля пересихаючих водойм і рідше на поверхню води як купками, так і розкидано.

Личинки Culex і Aedes мають дихальний сифон у вигляді трубки на передостанньому членнику черевця. Тому у воді розташовуються під кутом, прикріплюючись сифоном до її поверхні. Личинки Anopheles не мають дихального сифона і розташовуються на воді горизонтально.

Лялечки мають форму коми, відрізняються будовою дихальних трубочок (сифональні відділ; ріжки). У Anopheles

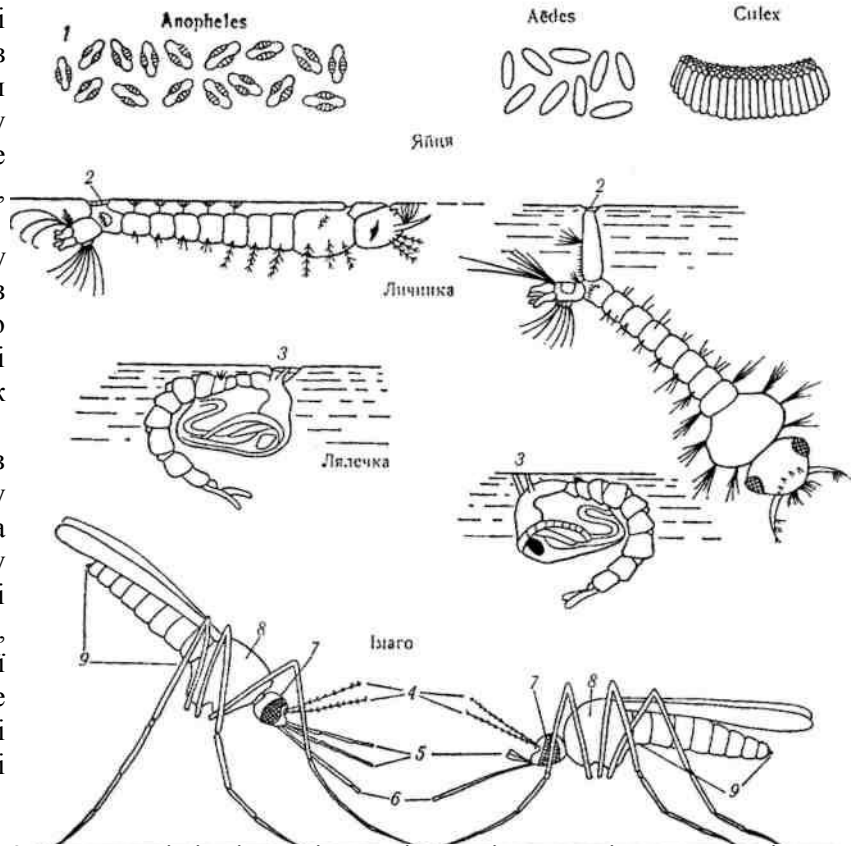


Рис. 2.57. Головні відмінності малярійного і немалярійного комарів:

1 - поплавки яєць анофелес; 2 - дихальця личинок; 3 - дихальні трубки лялечок; 4 - вусики (антени); 5 - нижні щелепні щупики; 6 - хоботок; 7 - очі; 8 - грудний відділ; 9 - черевце дорослого комара.

У Anopheles дихальні трубочки конічної форми, у Culex - циліндричної.

На імагінальній стадії є відмінності в будові придатків голови, кольорі крил і посадці. У самок Anopheles нижньощелепні щупики за довжиною приблизно рівні з хоботком, у немалярійних комарів - короткі, складають 1/3-1/4 довжини хоботка. У самців Anopheles нижньощелепні щупики за довжиною рівні з хоботком, з булавоподібними потовщеннями на кінці, у немалярійних комарів - звичайно довші від хоботка, без булавоподібного потовщення. По боках ротового апарату комарів знаходяться вусики. У самців вони покриті довгими волосками, у самок - короткими (рис. 2.58). Жилки крил вкриті лусками, які можуть утворювати малюнок з плям. A. maculipennis у середній частині крила має 4 темні плями, у комарів Culex такі плями відсутні. При посадці комарі Anopheles тримають черевце піднятим і знаходяться під кутом до поверхні. В інших комарів тіло при посадці зігнуто, черевце нахилене до субстрату або паралельне до нього.

Життєвий цикл і біологічні особливості. Розвиток з повним метаморфозом (яйце-личинка-лялечка-імаго). Яйця, личинки і лялечки розвиваються у воді. Молодий окрилений комар-анофелес спочатку знаходиться поблизу водойм у прибережній рослинності. У цей час комарі (самки і самці) живляться тільки соками рослин. Через кілька днів при настанні сутінків самці утворюють рої. Самка влітає в рій і залишає його з одним із самців. Після запліднення самка шукає здобич і ссе кров

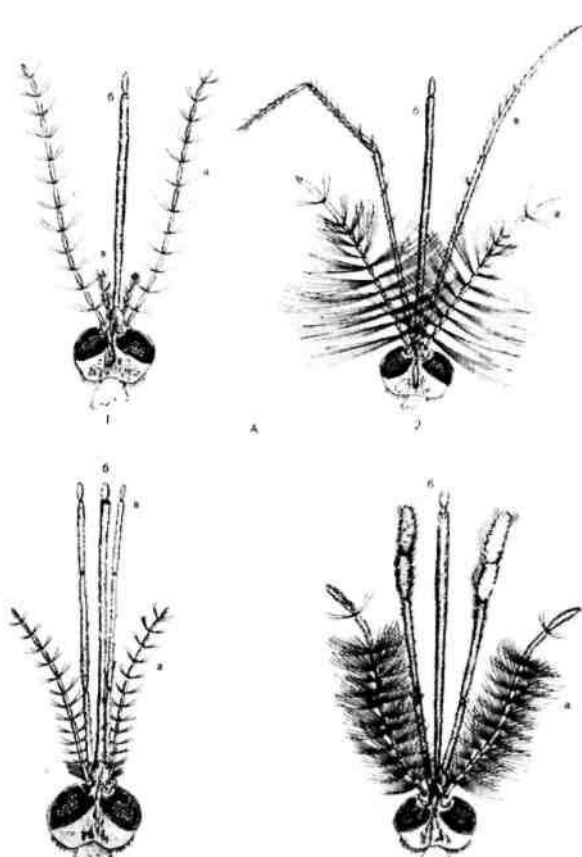


Рис. 2.58. Будова голови малярійного (*Anopheles*) і немалярійного (*Culex*) комарів:
 А - *Culex*; Б - *Anopheles*; 1 - самка; 2 - самець; а - вилуплюються личинки, які дихають атмосферним повітрям; б - хоботок; в - щупики.

чистих або майже чистих водоймах. Водойми зі значною кількістю органічних речовин і завислих частинок, як і затінені, для них непридатні. Тому у боротьбі з комарами *A. maculipennis* добрий ефект дає обсаджування берегів водойм деревами з великою і розлогою кроною. Тривалість розвитку личинки залежить від температури води. Розвиток починається при температурі не нижче $+10^{\circ}\text{C}$. Оптимальна температура $+25^{\circ}\text{C}$. Мінімальний період розвитку личинки 15 днів. Живляться личинки бактеріями і рослинними рештками, для чого фільтрують воду і заковтують всі частки, які можуть пройти в ротовий отвір. Ця біологічна особливість личинок комарів використовується для знищення їх шляхом розпилення на поверхні водойм порошкоподібних отруйних речовин. Личинки перетворюються в лялечок, лялечки - в імаго. Найпоширеніший в нашій країні комар *A. maculipennis* вважався одним видом. На сьогодні відомо, що він включає 6 видів-двійників, які відрізняються рядом біологічних особливостей, зокрема характером зимування. У всіх видів-двійників *A. maculipennis* зимують запліднені самки. Місцями зимування для одних з них служать підвали, де вони впадають у діапаузу, для інших - хліви, де вони живляться кров'ю тварин усю зиму. Самці гинуть восени.

Комарі роду Алсієз за біологічними особливостями відрізняються від анофелесів. Місцями виплоду більшості видів Алсієз є тимчасові водойми: калюжі, канали, заболочені місця. Личинки деяких видів можуть розвиватися в невеликих посудинах, у тому числі у відрах, діжках, консервних банках тощо. Гниючі органічні речовини їм не шкодять. Характерною рисою комарів Алсієз є неодноразове вилуплення личинок з яєць однієї кладки, воно розтягується на тижні і навіть місяці. Це пристосування до життя в періодично пересихаючих водоймах. Якщо водойма пересихає до завершення розвитку личинок і вони гинуть, то при новому затопленні личинки вилуплюються з яєць, що залишилися. Це забезпечує існування виду. Для одних видів Алсієз, яких називають *моноциклічними*, властивий розвиток за літо однієї генерації, для інших - *поліциклічних* - кілька генерацій. Дорослі комарі найбільш активні увечері, але можуть нападати на здобич і вдень, особливо в хмарну погоду. Вдень вони ховаються в траві, кущах, ямах поблизу водойм. Зимують комарі Алсієз

людини чи тварин. Кров необхідна для розвитку яєць.

Для живлення кров'ю в самок є колючо-сисний ротовий апарат. У самця ротові органи пристосовані для живлення соками рослин. Самки *Anopheles* живляться переважно в приміщеннях, тому від водойм летять до населених пунктів. Зона поширення комарів навколо анофелогенних водойм досягає приблизно 3 км. Насавшись крові, самка відлітає в якийсь притулок і лишається в ньому, поки не завершиться перетравлення крові і одночасно дозрівання запліднених яєць. Потім самка летить до водойми і відкладає яйця. Описаний цикл життя самки від початку живлення кров'ю до відкладання яєць дістав назву *голотрофічного* циклу (грец. *gonos* -сім'я, *staveva* клітина, *trophe* -живлення). Після відкладання яєць самка знову шукає здобич, живиться кров'ю. Таких циклів протягом літа може бути 2-3-6. Тривалість життя самки в літній період близько 1 місяця. Самці незабаром після спаровування гинуть; тривалість їх життя дорівнює кільком дням.

Для відкладання яєць *Anopheles* використовують водойми зі стоячою або повільнопроточною водою. Кількість яєць в одній кладці коливається від 60 до 350. З яєць

на стадії яйця.

Профілактика і заходи боротьби. *Особиста* - захист від укусів комарів. *Громадська* - знищення комарів на всіх стадіях розвитку. Боротьба з комарами включає ряд заходів: 1) знищення дрібних резервуарів з водою, які не використовує людина; 2) розпилювання у водоймах, які слугують місцями виплоду, отрутохімікатів; 3) нафтування водойм, що перешкоджає доступу кисню; 4) очищення водойм від рослинності; 5) осушення місцевості - меліорація; 6) біологічні методи боротьби: розведення рибок гамбузій, які живляться личинками комарів (але гамбузія може жити при температурі води не нижче +5° С); використання природних ворогів (наприклад, приваблювання кажанів), збудників грибкових, бактеріальних і вірусних хвороб комарів; генетичних методів (випускання в природу стерильних самців); 7) зоопрофілактика-про проектуванні поселень між потенціальними місцями виплоду комарів і жилими будинками розміщують тваринницькі ферми, тому що комарі охоче живляться кров'ю тварин; 8) знищення окрилених форм у місцях зимівлі (підвали, горища, хліви) за допомогою інсектицидів. Всі інсектициди застосовують так, щоб вони не нанесли шкоди живій природі.

Родина Метелівкові (Psychodidae). Москіти роду *Phlebotomus* - тимчасові ектопаразити, специфічні переносники збудників лейшманіозів, гарячки папатачі. *Морфологічна характеристика.* Дрібні комахи з довгими ніжками, яскраво-жовтого, сірого або брунатного кольору, довжина тіла 1,3-3,5 мм. Тіло і крила сильно опушені волосками (рис. 2.59). Нападають вночі та в сутінках. Зустрічаються як поблизу житла людини, так і в дикій природі, де живуть у печерах, норах гризунів та інших тварин.

Життєвий цикл. Розвиток з повним метаморфозом. Личинки розвиваються в гниючому смітті. Живляться органічними речовинами. Лялечки не живляться. Самці живляться соком рослин, самки ссуть кров людини і тварин. При оптимальних температурах від кладки яєць до розвитку імаго проходить 46 днів. Окрилені москіти тримаються поблизу місць виплоду.

Заходи боротьби з москітами - очищення територій від сміття, застосування контактних інсектицидів у житлових приміщеннях, знищення гризунів у норах.

Родина Справжні мухи (Muscidae). З цієї родини медичне значення мають синантропні мухи - механічні переносники збудників хвороб (муха хатня, муха-жигалка) і збудники міазів.

Муха хатня (*Musca domestica*) - механічний переносник збудників інфекційних й інвазійних хвороб. Рис. 2.59. **Москіт (*Phlebotomus papatasi*)**. Довжина тіла самок 5,8-7,5 мм.

Самці дещо менші. Ротовий апарат лижучо-сисний. Виділяючи багато слини з ферментами, муха розмочує тверду їжу і ссе її. На лапках є кігтики і клейкі подушечки, густо вкриті волосками, що дозволяє мухам пересуватися по стелі і вертикальним поверхням. Ноги також вкриті волосками. На волосках муха може переносити збудників різних інфекцій, яйця гельмінтів, цисти найпростіших. Особливо небезпечна наявність мух у приміщеннях, де знаходяться хворі на туберкульоз, черевний тиф, дизентерію. На тілі мухи знаходили до 6 млн бактерій, а в кишках-до 28 млн. Спалахи епідемій кишкових хвороб припадають на літній період, коли чисельність мух досягає максимуму.

Розвиток з повним метаморфозом. Самка відкладає яйця всюди, де є гниючі органічні рештки (гній, фекалії людини, контейнери для сміття, сміттєзвалища). За один раз відкладає 100-150 яєць і таких кладок може бути 5-6. Личинка вилуплюється з яйця через 12-36 годин. її форма червоподібна, колір білий, ніг немає, голова редукована. Оляльковуються личинки в землі, куди вони закопуються на глибину більше 30 см. Лялечки нерухомі. Цикл розвитку від яйця до імаго триває 10-26 днів. Живе муха в середньому 30-35 днів. Боротьба з мухами в населених пунктах включає наступні заходи: захист харчових продуктів від мух; благоустрій населених пунктів; проведення санітарних заходів, які забезпечують збір сміття і покидьок, своєчасне очищення території від них; компостування гною; личинок знищують в місцях виплоду мух інсектицидами, окрилені мух - за допомогою механічних і хімічних засобів.



Муха-жигалка, **або жигалка осіння** (*Stomoxys calcitrans*) - механічний переносник збудників сибірки і сепсису. Поширена скрізь. За біологією і морфологією близька до кімнатної мухи. Колір тіла сірий з темними смугами на грудях і плямами на черевці. Хоботок дуже видовжений і на кінці має пластинки з хітиновими "зубами". Тертям хоботка по шкірі муха зіскоблює епідерміс і живиться кров'ю, одночасно впускаючи отруйну слину і викликаючи сильне подразнення. Самки і самці нападають переважно на тварин, але інколи і на людину. Заходи боротьби, як з хатньою мухою.

Вольфартова муха (*Wohlfartia magnifica*). Живородяща. Личинки викликають хворобу міаз. Муха зустрічається в середній смузі і південній частині Європи. Дорослі комахи - жителі полів, живляться нектаром квітів. Личинки (120-150) самка відкладає під час польоту у відкриті порожнини: очі, ніс, вуха, а також на раневі і виразкові поверхні ссавців, а інколи і людей, особливо дітей, які сплять під відкритим небом. Личинки дуже рухливі. За допомогою спеціальних пристосувань вони швидко заглиблюються в тканини, роз'їдають їх аж до кісток, роблять ходи, руйнують кровоносні судини (рис. 2.60).

Клінічні прояви міазу - нагноєння, кровотечі, гангренозні процеси, сильний біль. Ураження очей може викликати сліпоту. Відомі смертельні випадки. Тривалість паразитування личинок у тварин - до 3-5 діб. Оляльковуються в ґрунті, закопуючись на глибину до 32 см. Заходи боротьби з личинками мух ускладнюються тим, що вони дуже глибоко проникають у тканини. Видаляють їх хірургічно пінцетом з відповідною обробкою рани.

Муха цеце (*Glossina palpalis*) - переносник збудника африканського трипаносомозу (сонної хвороби) - трипаносома (*Trypanosoma brucei gambiense*). Живородяща. Поширена в західних районах Африки. Розмір- 10-13,5 мм. Тривалість життя 3-6 місяців. За цей час самка 6-12 разів відкладає по одній живій личинці на поверхню ґрунту. У ґрунті личинки перетворюються в лялечок, з яких через 3-4 тижні виходять дорослі мухи. Живуть здебільшого в заростях кущів по берегах річок і озер, поблизу житла людини. Живляться переважно кров'ю людини, рідше - кров'ю свійських і диких тварин. Для боротьби з мухами вирубують кущі й дерева по берегах водойм, біля житла людини, уздовж доріг. Використовують також інсектициди.

Гнус та його компоненти. Під назвою "гну́с" об'єднують всіх кровосисних двокрилих комах, які масово нападають на людину і тварин (комарі, москити, мокрецеві, мошки, гедзі, деякі види кровосисних мух) (рис. 2.61).

Місця виплоду гнусу - переважно пойми і дельти рік, райони штучного зрошення, рисосіяння, стоячі водойми. Видовий склад гнусу залежить від ландшафтно-географічної зони. У сибірській тайзі тундрі, інших місцях з являються у



Рис. 2.60. Ураження покривів голови личинками вольфартової мухи.

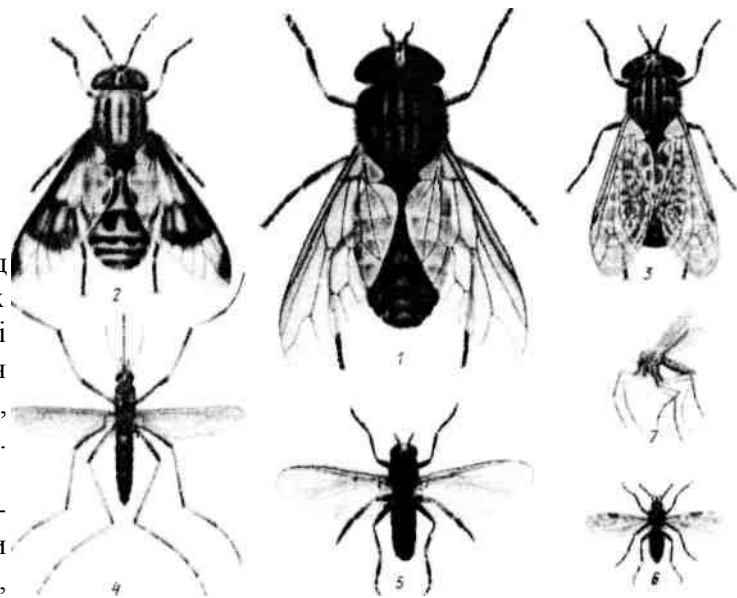


Рис 2.61. Основні компоненти гнусу:

1 - гедзь (*Tabanus bromis*); 2 - гедзь златоочка (*Chrysops flavipes*);
3 - гедзь Доцівка (*Haematopota pluvialis*); 4 - комар (*Aedes communis*); 5 - мошка (*Simulium sp.*); 6 - мокрець (*Culicoides nubeculosus*); 7 - москіт (*Phlebotomus papatasi*).

величезній кількості, хмарами нападають на тварин і людину і завдають їм великої шкоди. В окремих випадках виникає *сенсibiliзація* (підвищена чутливість) до наступних укусів, що може привести до тяжкого стану, навіть до анафілактичного шоку (стор. 242). Люди позбавляються нормального відпочинку, знижується працездатність. Для індивідуального захисту застосовують сітки Павловського, захисний одяг з спеціальної сітчастої тканини (тоді хоботок кровососа не досягає поверхні шкіри), репеленти (диметилфталат, ін.).

Родина Мокрецеві (Geratopogonidae). Основна маса кровосисних мокреців належить до роду *Culicoides*. Це найдрібніші з літаючих кровосисних комах (рис. 2.61, 6). Довжина тіла 1-2,5 мм. Самки нападають на людину і тварин у ранкові й вечірні години. Личинки і лялечки розвиваються у вологому ґрунті, лісовій підстилці, дуплах дерев, невеликих стоячих водоймах. Мокреці - механічні переносники збудника туляремії, а в тропіках - специфічні переносники і проміжні господарі нематод (філярій).

Родина Мошки (Simuliidae). За зовнішнім виглядом подібні до дрібних мух (рис. 2.61, 5). Довжина тіла-2,5-4,5 мм. Самки більшості видів ссуть кров. Нападають тільки на відкритому повітрі в світлий період доби. Розвиток відбувається в річках і струмках. Мошки - механічні переносники збудника туляремії, а в тропіках мошки роду *Simulium* - специфічні переносники філярій (*Onchocerca volvulus*, *O.coecutiens*).

Родина Гедзі (Tabanidae). За зовнішнім виглядом і розмірами нагадують велику муху (рис. 2.61, 1-3). На великій голові розташовані яскраво забарвлені очі. Розвиток з повним метаморфозом. Самці живляться соком рослин. Самки теж живляться соком рослин, але після запліднення для розвитку яєць їм потрібно насатися крові. Нападають у жарку погоду. При польоті дзижчать. Укус гедзя болючий. Він неприсмний ще і тим, що комаха може зробити 8-10 уколів хоботком. Слина гедзів токсична. З ранки довго тече кров, тому що в ранку вводиться гемолізін. Більшість видів відкладає яйця на листках прибережної рослинності. Гедзі - механічні переносники збудників туляремії і сибірської виразки, а гедзі роду *Chrysops* в Африці передають філярій (*Loa loa*).

2.6. ОТРУЙНІ ДЛЯ ЛЮДИНИ ОРГАНІЗМИ

Отруйність - широко поширене явище в живій природі, зустрічається в грибів, рослин, тварин. Інтерес до отруйних організмів не випадковий. Він пояснюється не лише властивостями отрути, яка є дуже токсичною, але й використанням її для виготовлення лікарських засобів.

Отруйні рослини

Отруйні рослини при попаданні в організм тварини або людини викликають отруєння, яке може призвести до захворювань і навіть до смерті. Найбільше отруйних рослин серед покритонасінних (родини: жовтецеві, макові, лілейні, пасльонові, молочайні), але зустрічаються вони і серед голонасінних, хвощів і папоротей. Отруєння людини отруйними рослинами відбувається різними шляхами, найбільш часто - при вживанні окремих органів (плодів, насіння, коренів, кореневищ, листя). Деякі рослини (вовче лико, жовтець) можуть викликати сильні опіки при доторканні людини з корою чи квітками. При тривалому вдиханні речовин, що виділяють квітки черемхи, магнолії, мака, лілій, у багатьох людей спостерігаються ознаки отруєння - головний біль, запаморочення. Отруєння людей можливі також при вживанні м'яса і молока тварин, які поїдають на пасовиськах отруйні рослини. Наприклад, кози можуть поїдати молочай без токсичних проявів для себе, тому що в них є природний імунітет до цієї рослини, але їх молоко викликає отруєння. Кури без шкоди для свого організму можуть поїдати плоди конвалії, беладонни, але м'ясо таких курей може спричинити отруєння людей.

Особливо часті отруєння людей, переважно дітей, при споживанні тих отруйних рослин, які за своїми морфологічними ознаками схожі з деякими культурними і дикорослими. Так, діти часто отруються при поїданні насіння *блекоти*, яке схоже з насінням маку, плодів *беладонни*, які схожі з ягодами вишні. Усі частини цих рослин містять алкалоїди (атропін, скополамін, гіосціамін). Характерні ознаки отруєння - розширення зіниць, блиск очей, сухість шкіри, хриплість голосу, ослаблення серцевої діяльності, може настати параліч дихального центру. Подібні симптоми спричиняє *дурман*. Випадки отруєння можуть бути як від поїдання насіння, так і при перебуванні дітей близько рослини, що цвіте. Насіння гіркої мигдалю, персика, вишні містить глюкозид *амігдалін*, у якому знаходиться синільна кислота - дуже сильна отрута. При приготуванні настоянок з кісточкових та їх тривалому зберіганні отрута переходить у спирт. Вживання таких напоїв веде до тяжкого отруєння синільною кислотою, аж до смерті. Сильна рослинна отрута *стрихнін* міститься в корі південно-американської рослини *стрихноса*. Цією отрутою користувалися індійці для змазування стріл (*кураре*), отрута

викликає зупинку дихання і смерть. В Африці для цієї мети використовували *строфант*. Є рослини, які хоч і не відносяться до отруйних, але можуть стати такими. Наприклад, при тривалому зберіганні картоплі спостерігається позеленіння бульб і нагромадження в них отруйного глікоалкалоїда {соланін}, який викликає розлади травлення, задуху, прискорення серцебиття.

Слід відзначити, що багато отруйних рослин є лікарськими (беладонна, дурман, блекота, конвалія, ін.). З екстрактів цих рослин приготують цінні лікарські засоби. Так, атропін у певних терапевтичних дозах застосовують при лікуванні деяких захворювань очей (протипоказаний при глаукомі) і як заспокійливий засіб.

Отруйні гриби

В Україні відомо до 80 видів отруйних грибів, проте частіше отруєння викликають 20-25 їх видів. До отруйних шапинкових грибів належать: біла поганка (зелена, біла та жовта), строчок звичайний, павутинник оранжево-червоний, опеньок несправжній сірчано-жовтий, опеньок несправжній цегляно-червоний, печериця темнолуската, печериця отруйна, мухомор червоний, мухомор пантеровий, ін. У літньо-осінній період найбільш часті й тяжкі отруєння викликає біла поганка.

Біла поганка (*Amanita phalloides*) - смертельно отруйний гриб, належить до класу Базидіальні (*Basidiomycetes*), роду Мухомори (*Amanita*). До цього роду належить також смертельно отруйний гриб *мухомор смердючий* (*A. virosa*). Біла поганка зустрічається з червня до глибокої осені в листяних і хвойних лісах, іноді на узліссі. Шапинка до 7-11 см в діаметрі, її забарвлення варіює - може бути білою, зеленуватою, жовто-зеленою. Пластинки не зростаються з ніжкою і завжди білі. Ніжка довжиною 8-15 см, біла або зеленувата з ніжним півчастим кільцем. Внизу ніжка бульбоподібно потовщена, з комірцем, м'якоть біла (рис. 2.62).

На сьогодні з білої поганки виділено дві групи отруйних речовин - фаллотоксини і аманітатоксини. Це надзвичайно токсичні отрути. Вони стійкі до температури і висушування. Найбільш чутливими до дії токсинів є клітини, які характеризуються високою швидкістю білкового синтезу - гепатоцити, епітелій тонкої кишки, клітини нирок. Перша допомога - промивання шлунка і негайна госпіталізація.

Отруєння білою поганкою характеризуються латентним періодом біля 6 год і більше, симптомами ураження травного каналу (нудота, блювота, біль у животі), печінки (її збільшення, болючість, жовтяниця), нирок (гостра ниркова недостатність) та центральної нервової системи (судоми, запаморочення, непритомність). Смерть - через 2-6 діб.

Профілактика. Практично всі випадки отруєння отруйними грибами виникають в результаті збирання грибів людьми, які не знають або недостатньо знають відмінні ознаки їстівних, умовно їстівних і



Рис. 2.62. Біла поганка

отруйних грибів. Тому в профілактиці отруєнь отруйними грибами великого значення надається санітарно-освітній роботі. Випадки отруєння білою поганкою відбуваються через її схожість з шампиньонами (печерицями), які відрізняються блідо-рожевою пластинкою, яка швидко темніє, ніжкою без бульбоподібного потовщення. У смертельно-отруйної білої поганки пластинки завжди білого кольору.



До первинноотруйних належать тварини, які виробляють отруту в спеціальних залозах або отруйними є продукти їх метаболізму. Як правило, отруйність первинноотруйних є видовою ознакою і зустрічається у всіх особин даного виду. Вторинноотруйні самі отруту не виробляють, але здатні акумулювати екзогенні отрути. Наприклад, молюски, риби нагромаджують отруту синьо-зелених водоростей, комахи - отруту рослин, якими живляться. Свою токсичність ці тварини проявляють лише при вживанні їх в їжу. Активноотруйні - це первинноотруйні тварини, які мають спеціальний апарат для вироблення отрути. Пасивноотруйні тварини не мають такого апарату. В озброєних активноотруйних тварин отруйний апарат має пристрій для введення отрути (зуби змій, жало комах, колючки і шипи риб), у незброєних активноотруйних - такого пристрою немає (шкірні залози амфібій, анальні залози комах). Отруйні секрети останніх виявляють свою токсичну дію при контакті з покривами тіла жертви.

Недивлячись на те, що отруйні тварини небезпечні для людини, вони самі потребують охорони з її боку. Чисельність змій скорочується не лише через звичку знищувати їх, але і внаслідок інтенсивного відлову їх для одержання отрути. Чисельність отруйних комах скорочується через застосування інсектицидів, які знищують не лише шкідливу, але й корисну фауну.

Отруйні тварини зустрічаються серед багатьох типів тваринного світу.

Тип Кишковопорожнинні (Coelenterata). Тип об'єднує близько 9000 видів. Кишковопорожнинні ведуть виключно водний і в більшості випадків морський спосіб життя. Найхарактерніша ознака типу - наявність жалких клітин, які виробляють отруту і слугують зброєю нападу і захисту. Кожна жалка клітина складається з жалкої капсули, заповненої рідиною. Всередині капсули міститься скручена в спіраль порожниста нитка. На поверхні клітини є чутливий волосок - *кнідоциль*. Дотикання до нього спричиняє подразнення, внаслідок якого викидається випрямлена як стріла нитка. Уколи нитки отруйні і можуть паралізувати дрібних тварин. Для людини небезпечними є медузи, особливо тропічні. Тіло медуз має форму перевернутого дзвона або зонтика. Край дзвону несе різну кількість щупалець, на яких жалких клітин особливо багато.

В Японському морі, у берегів Приморського краю і Сахаліну зустрічається медуза *хрестовичок* (*Gonionemus vertens*) діаметром до 17-25 мм. При дотиканні до неї у людини спостерігається атонія, тонус м'язів падає, уражаються і дихальні м'язи, можлива смерть. Серед тропічних медуз найнебезпечнішою є *хіронекс* (*Chironex fleckeri*), або "морська оса", діаметром до 45 мм. При контакті з її щупальцями у людини виникають судоми, параліч і смерть. У Чорному і Азовському морях поширена медуза *корнерот* (*Rhizostoma pulmo*), яка викликає опіки, але вони швидко проходять.

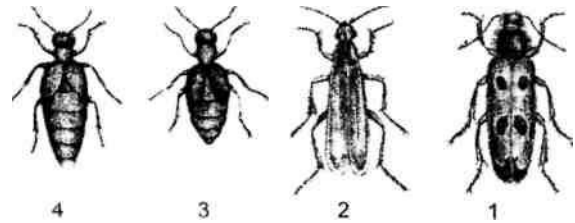
Профілактика. Не купатися в зонах існування медуз у ранкові і вечірні години. При масовій появі медуз купання в цих місцях взагалі заборонено. Неможна виловлювати медуз руками. Під час робіт у воді застосовують гідрокостюми, маски, окуляри, взуття з товстою підошвою, рукавички.

Тип Членистоногі (Arthropoda). Серед членистоногих отруйними є представники класу Павукоподібні і класу Комахи. До отруйних павукоподібних належать скорпіони і павуки (стор. 183, 184).

Клас Комахи (Insecta). Отруйними комахами є представники рядів перетинчастокрилих і твердокрилих.

Ряд Перетинчастокрилі (Hymenoptera). Отруйними є бджоли, оси, джмелі. Серед бджіл найбільш небезпечною є *медоносна бджола* (*Apis mellifera*). Загрозу становлять множинні укуси, коли на людину нападає рій. Проте відомі випадки, коли смерть потерпілої людини наступала через одиничний укусу внаслідок алергії до отрути. Жалючи людину, бджола занурює в її тіло зазубрене жало, після чого намагається злетіти. Жало разом з отруйними залозами і останнім ганглієм червеного нервового ланцюжка відривається і залишається в тілі людини, отрута продовжує виділятися. Бджола після цього швидко гине. Основні симптоми отруєння - біль і набряк. Набряк особливо небезпечний при ураженні слизової рота і дихальних шляхів, що може призвести до задухи. Хворі вмирають від параліча дихальних м'язів. При попаданні в організм масових доз отрути спостерігається ураження внутрішніх органів, особливо нирок, які виводять отруту. Отрута бджіл — *анітоксин* — має гемотропну і нейротропну дію. Вона збільшує судинну проникність і викликає гемоліз еритроцитів, має болезаспокійливу і протизапальну дію. Входить до складу лікарських засобів.

Ряд Твердокрилі, або Жуки (Coleoptera). До отруйних жуків належать родина Наривники або Майкові (*Meloidae*) і родина Стафілініди (рис. 2.63). Отруйною є гемолімфа цих жуків. Гемолімфа може потрапити на поверхню шкіри людини, якщо жука роздавити, і спричинити дерматит. Небезпечним є попадання гемолімфи в очі. Діюча речовина отрути майкових - *кантаридин*. В експериментальних тварин розвиваються паралічі.



Профілактика - жуків не брати в руки і не роздавлувати.

Рис. 2.63. Жуки-наривники:

1 - рід Наривники (*Mylabris*); 2 – рід *Epicanta*; 3-4 – рід Майки (*Meloe*).

Клас Риби

Існують активноотруйні і пасивноотруйні риби. Активноотруйні отруту вводять переважно при уколах променями (колючками) плавців або шипами, які розміщені на зябрових покришках, хвості або в основі спинного плавця.

У Чорному морі під назвою *нокотниця* зустрічається звичайна колюча акула або *катран* (*Squalus acanthias*). Довжина близько 1 м. Промисловий вид. Отруйними є колючки. Отруйні залози знаходяться під колючками. Отрута викликає біль, гіперемію, набряк.

До отруйних риб належать *скати-хвостоколи* (рис. 2.64). Це типові мешканці дна. Поширені в помірних і теплих морях. У Чорному та Азовському морях живе скат *морський кіт*. Довжина сягає 1 м. Промисловий вид. Тіло закінчується довгим бичеподібним хвостом. У середній частині хвоста на спинному боці знаходиться зазубрений з двох боків шип (до 30 см). Отрута накопичується в жолобах шипа. Захищаючись, скат завдає цим шипом сильного удару. Шип здатний проколоти одяг, взуття. Симптоми отруєння: гострий жагучий біль, гіперемія, пізніше розвивається набряк, біль поширюється, слабкість, втрата свідомості, судоми, порушення дихання. Укол у груди або живіт може призвести до смерті.

У Балтійському та Чорному морях поширені *морські дракончики*. Тіло дуже стиснуте з боків, очі знаходяться на спинній поверхні голови, сильно зближені. Розміри 30-45 см. Отруйними є промені першого спинного плавця і шипи зябрових покришок. Отрута містить нейро- і гемотоксини. Уколи не смертельні, але викликають сильний біль, набряк, некроз ураженої ділянки. У тяжких випадках - паралічі, дихальні і гемодинамічні розлади.

У *морських йоржів, морських окунів* отруйними є промені плавців (рис. 2.65).

Пасивноотруйні риби отруту не виробляють, але отруйними є деякі їх органи. Наприклад, у *фуги* (тетродона), яка зустрічається в Тихому океані біля берегів Японії, отруйними є ікра, печінка і кров. Найбільш небезпечний вид фуги - *куля-риба*, її отрута (тетродотоксин) веде до смерті внаслідок параліча дихальних м'язів. За механізмом дії вона схожа з отрутою кураре. До пасивноотруйних риб належить також середньоазіатська риба *маринка*, м'ясо якої їстівне і смачне, а статеві продукти і очеревина - отруйні. Відомі випадки масових тяжких отруєнь.

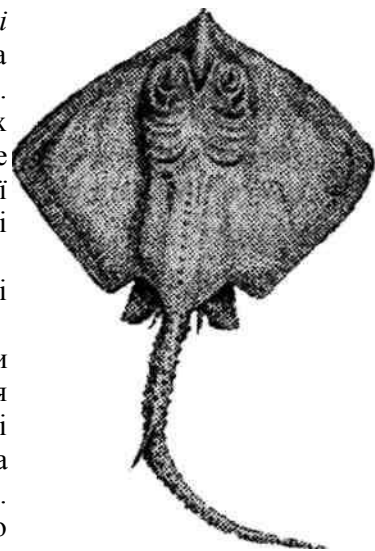


Рис. 2.64. Скат-хвостокол.

Клас Земноводні (Amphibia). Отруйні земноводні (ропухи, саламандри, джерелянки) належать до незроєних активноотруйних тварин.

Пристосувань для введення отрути вони не мають. Найбільш відома отруйність ропух. У шкірі ропух знаходяться численні бородавчасті отруйні залози, з них дві великі - надлопаткові залози (*паротиди*). Секрет цих залоз ропухи можуть випорскувати на відстань до 1 м. Діяльність отруйних залоз захищає амфібій від хижаків. Завдяки їм жаби,



рис. 2.65. Морський йорш.

наприклад, хоч і пересуваються повільно, рідко зазнають нападу звірів і птахів. Отруєння тварин, найчастіше собак (коли вони захоплюють ропух в рот), характеризується виділенням слини, тахікардією, аритмією, набряками легень, судомами і смертю. У людини попадання отрути на слизові, очі викликає сильне подразнення, біль, кон'юнктивит, кератит. Отрута жаб має нейротоксичну і серцево-судинну дію. В Японії, Індії на основі отрути ропух виготовляють лікарські засоби. Серед тропічних південноамериканських форм відома дуже отруйна колумбійська деревна жаба (*Dendrobates tinetorius*). Її отрута застосовувалася індіями для отруєння наконечників стріл. Попадання отрути в ранку чи подряпину на шкірі веде до параліча м'язів і смерті.

Клас Плазуни (Reptilia). Отруйні рептилії належить до підряду Змії. Серед ящірок отруйними є лише отрутозуби (Північна Америка). Видів змій на Землі близько 2000, з них отруйними вважаються 270. Отруйні змії- озброєні активноотруйні тварини. Отруту вводять за допомогою отруйних зубів. Отруйні залози розміщені позаду очей; це видозмінені слинні залози. Отруйних зубів -два (рис. 2.66). Вони мають внутрішні канали або борозни для виведення отрути. Борозни проходять по передньому боці зубів і відкриваються, не доходячи до кінця зуба. Канали також відкриваються на передній поверхні зубів, близько вершини. У верхній отвір каналів і борозн відкриваються протоки отруйних залоз. Отруйні зуби відрізняються від інших більшою довжиною. У стані спокою вони підігнуті під край верхніх щелеп і займають відносно горизонтальне положення. Готуючись до укусу, змія розкриває пащу, отруйні зуби приймають вертикальне положення і при укусі вводяться в тіло жертви. У цей момент скорочуються вискові м'язи, вони здавлюють отруйні залози і отрута виштовхується в протоки.

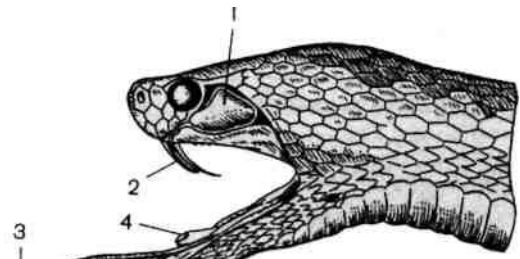


Рис. 2.66. Отруйний апарат гадюки:
1 - отруйна залоза; 2 - отруйні зуби; 3 - язик;
4 - отвір гортані.

Індійська або очкова кобра (Naja naja) - отруйна змія довжиною понад 2 м. На півдні Туркменії зустрічається *сіра кобра ((Naja oxiana)* завдовжки до 1,5 м. Для кобр характерна здатність припіднімати верхню частину тулуба і розширяти шию за рахунок розсування шийних ребер. Таку позу кобри приймають у збудженому стані. Отрута кобр містить *нейротоксин*. Смерть настає від параліча дихального центру.

До отруйних змій належить родина Гадюкові (*Viperidae*). В Україні зустрічається *гадюка звичайна (Vipera berus)*. Довжина до 75 см. Забарвлення сірувате з темною зигзагоподібною смугою на спинному боці (рис. 2.67). Яйцеживородяща часто гріється на сонці, вночі полює на гризунів, жаб, комах. На зиму гадюки збираються в підземних сховищах (зміїні осередки). Збуджена гадюка шипить, робить загрозливі кидки, нападає миттєво. Укуси гадюки болючі, але смертельні випадки спостерігаються рідко.

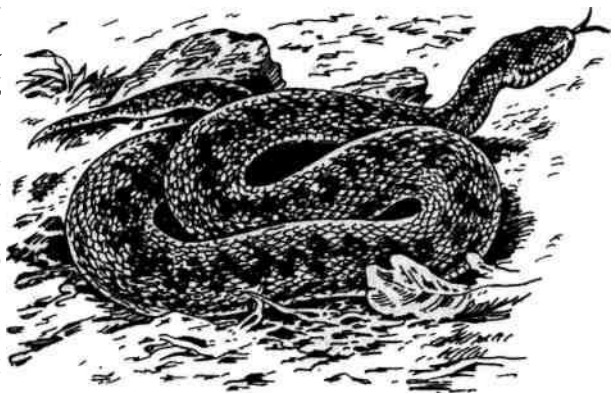


Рис. 2.67. Звичайна гадюка (*Vipera berus*).

У Середній Азії, на Закавказзі живе дуже близька до гадюки *гюрза (Vipera lebetina)*. Довжина її досягає 2 м. Зустрічається в сухих степах і невисоких горах. Укус дуже небезпечний. У південній частині Середньої Азії, а також в Африці поширена *піщана ефа (Echis carinatus)* - невелика гадюка завдовжки до 70 см (рис. 2.68). Укус ефи небезпечний.

Щитомордник (Ancistrodon halys) поширений від Заволжя до Далекого Сходу, включаючи Середню Азію і Південний Сибір. Довжина тіла до 75 см. Живе в заростях густої рослинності. Хвіст різко вкорочений. До гадюкових належить американська *гримуча змія (Crotalus horridus)*. Свою назву дістала в зв'язку з наявністю особливого «брязкальця», яким є рухомо з'єднані рогові сегменти на хвості. Змія робить хвостом коливальні рухи, які і спричинюють звучання «брязкальця». Укус дуже небезпечний.

Рис. 2.68. Піщана ефа.



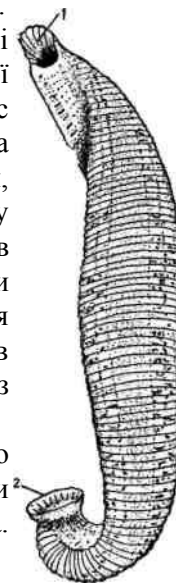
Отрута гадюкових містить *гемотоксин*. Симптоми отруєння - місцевий біль, набряк, слабкість, запаморочення, порушення серцевої діяльності, гемоліз еритроцитів, крововиливи. Крововиливи у внутрішніх органах небезпечні для життя. У тяжких випадках смерть може настати навіть через декілька днів після укусу.

Профілактика. Перебуваючи в місцевостях, де багато змій, необхідно носити високі чоботи, неможна руками розсувати траву, перевертати каміння, розбирати повалені стовбури дерев. Лікування потерпілих повинно бути негайним. Найкращий спосіб лікування - введення антитоксичної сироватки, яка нейтралізує дію отрути.

2.7. ІНШІ ПОШИРЕНІ ТВАРИНИ З РІЗНИХ ТАКСОНІВ, ЩО МАЮТЬ МЕДИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Медична п'явка (*Hirudo medicinalis*). Відноситься до типу Кільчасті черви (Annelida), класу П'явки (Hirudinea), ряду Щелепні п'явки (Gnathobdellida). Живе в ставках, озерах і болотах. Веде напівхижацький, напівпаразитичний спосіб життя. Живиться кров'ю хребетних. Нападає на них у воді. Кількість висмоктаної крові в 2-3 рази перевищує масу самої п'явки.

Морфологічно-фізіологічна характеристика. Тіло витягнуте в довжину, сплюснуте в спинно-черевному напрямі, 15-20 см завдовжки (рис. 2.69). Має дві присоски - передню і задню. Пароподії і щетинки відсутні. Пересуваються за допомогою присосок. Зовнішня кільчастість тіла не відповідає внутрішнім сегментам. На один внутрішній сегмент припадає 5 зовнішніх кілець. Шкірно-мускульний мішок складається з кутикули, під нею лежить епітелій і два шари м'язів. порожнина тіла редукована і витіснена паренхімою; є лише синуси і органи. *Травна система* складається з передньої, середньої і задньої ротовій порожнині є три щелепи з хітиновими зубчиками. Під час щелепи п'явки прорізують шкіру хазяїна, утворюється трипромениста п'явка ссе кров. У глотку відкриваються одноклітинні слинні залози, *гірудин*, який перешкоджає згортанню крові. Цим пояснюється, чому кровоточить. За глоткою розміщений стравохід, який відкривається в Вона утворює 10-11 пар бічних випинань - *кишень*, або *мішків*. Вони резервуаром, в якому кров протягом кількох місяців лишається незгорнутою, ніби законсервованою. З кишень середньої кишки кров задню кишку, де перетравлюється. *Нервова система* складається з навкологлоткового нервового кільця і черевного ланцюжка. *Дихають* п'явки всією *Кровоносна система* редукована, функцію її виконують залишки *Видільна система* метанефридального типу, але сильно видозмінена. система гермафродитна.



Вторинна щілини між кишок. У живлення ранка, з якої які виділяють ранка довго середню кишку. слугують незмінною і поступає в поверхню тіла. целому. *Статева*

Життєвий цикл. Розвиток прямиий. Яйця розвиваються в коконі.

Патогенна дія. П'явки - тимчасові

Рис. 2.69. Медична п'явка (*Hirudo medicinalis*):

1 - передня присоска; 2 - задня присоска.

ектопаразити. Можуть паразитувати в порожнині носа, глотці, гортані, трахеї, куди потрапляють при питті води безпосередньо з водойми. Виділяючи гірудин, викликають тривалі кровотечі. При попаданні в трахею можуть спричинити задуху, тому що при смоктанні крові їх розмір збільшується.

Застосування медичної п'явки в медицині. Здатність медичної п'явки смоктати кров, причому кров відтікає від внутрішніх органів, здавна використовується в медицині. Медичних п'явок спеціально розводять і потім розсилають у лікарні. Застосовуються п'явки при очних захворюваннях, пов'язаних

із збільшенням внутрішньоочного тиску (глаукома), захворюваннях кровоносних судин, які супроводжуються утворенням тромбів, при гіпертонії, передінсультних станах *{гірудотерапія}*). Зі слинних залоз добувають гірудин - цінний лікарський засіб.

Клас Земноводні (Amphibia). Нечисленна група хребетних (близько 2000 видів), які поєднують ознаки водяних і наземних тварин. У життєвому циклі обов'язково є наявність водяної личинки. Дорослі форми для нормальної життєдіяльності потребують постійного зволоження шкіри, тому мешкають поблизу водойм або в місцях з високою вологістю. Земноводні — важливий компонент екосистем, регулюють чисельність багатьох безхребетних, знищують шкідливих комах, а також комах, які є переносниками трансмісивних хвороб (комарі). У багатьох країнах м'ясо деяких жаб людина вживає в їжу. Жаби використовуються як лабораторні тварини, класичний об'єкт фізіології. Яйця (ікра) деяких земноводних - класичний об'єкт експериментальної ембріології. Шкіра земноводних (ропуха, ін.) містить отруйні залози, секрет яких небезпечний для людини (розділ 2.6.3). Чисельність ряду видів земноводних катастрофічно скорочується в зв'язку із забрудненням водойм.

Клас Плазуни (Reptilia). Перші суто наземні хребетні тварини. Хоч існують види, які живуть у воді (черепахи, крокодили), але всі вони є прикладами вторинного пристосування до водного середовища. Відомо понад 4000 сучасних видів. Разом з птахами і ссавцями складають групу вищих хребетних - *амніот*. Всі амніоти є справжніми наземними хребетними тваринами. Завдяки зародковим оболонкам (амніон, алантоїс, серозна) вони в своєму розвитку не пов'язані з водою. Плазуни - важлива ланка в еволюції, є предками птахів і ссавців. Переважна більшість плазунів корисна. Вони знищують шкідливих комах та гризунів. М'ясо багатьох видів черепах, деяких змій, варанів у ряді країн вживається в їжу. Шкіра крокодилів, змій, панцир черепах використовуються для виготовлення різних виробів.

Медичне значення. Укуси отруйних змій небезпечні для людини. Зміна отрута - цінна фармакологічна сировина.

Клас Птахи (Aves). Птахи являють собою спеціалізовану групу вищих хребетних, які пристосувалися до польоту. Клас включає понад 8000 видів. Відіграють велику роль у біогеоценозах і мають важливе практичне значення. Птахи - джерело м'яса, яєць, пуху, пір'я. Вони знищують шкідливих комах, гризунів, насіння бур'янів. Велика кількість птахів служить об'єктами промислового і спортивного полювання. Розведення свійських птахів є важливою галуззю сільського господарства.

Медичне значення. Багато видів диких і свійських птахів хворіють на орнітодози - вірусні хвороби, які можуть передаватися і людині. Людина заражається при контакті з птахами під час догляду за ними, при обробці тушок. Деякі види птахів є проміжними хазяїнами токсоплазми, природними резервуарами збудників тайгового, японського енцефалітів.

Клас Ссавці (Mammalia). Ссавці - найбільш високоорганізований клас хребетних тварин. Основними прогресивними рисами ссавців є: 1) високий розвиток центральної нервової системи, в якій особливо розвинута сіра кора півкуль великого мозку - центр вищої нервової діяльності; у зв'язку з цим пристосувальні реакції ссавців на умови середовища дуже складні і досконалі; 2) живородіння і вигодовування малят продуктом материнського організму - молоком; 3) здатність до терморегуляції. Ці та інші риси організації обумовили широке поширення ссавців по всій земній кулі. Ссавці - джерело м'яса, жиру, молока, шкір, хутра і вовни, а також робоча сила.

Медичне значення. Для виготовлення лікарських засобів застосовують панти оленів, мускус, спермацет кашалотів, ендокринні залози свійських тварин. З баранячих кишок виготовляють кетгут для потреб хірургії. Органи ссавців використовуються для культивування тканин. Від деяких ссавців одержують лікувальні і профілактичні сироватки. Багато ссавців є лабораторними тваринами, на яких випробовується фармакологічна дія лікарських засобів, перебіг інфекційного чи інвазійного процесів.

Ссавці - джерело зараження людей збудниками інфекційних та інвазійних хвороб. Від собак можна заразитися на сказ, токсоплазмоз, ехінококоз. Вони є також хазяїнами ряду гельмінтів (клонорхіс, парагонімус, трихінела). У котів і собак зустрічається опісторхоз. Від великої рогатої худоби можливе зараження на бруцельоз, туберкульоз, сибірську виразку, ящур, теніаринхоз, від коней - на сап, від свиней - на теніоз і трихінельоз. Багато диких ссавців є природними резервуарами збудників захворювань. Велике медичне значення має ряд Гризуни *{Rodentia}*. Це найчисленніший ряд ссавців. Природними резервуарами чуми є бабаки, ховрахи, піщанки, щури; туляремії - водяна полівка, звичайна полівка, хатня миша, ховрахи; лейшманій - піщанки, тонкопалий ховрах. Багато видів мишовидних гризунів (особливо полівка) є проміжними хазяїнами альвеокока.

2.8. БІОСФЕРА І ЛЮДИНА

Біосфера

Біосфера (грец. bios - життя, sphere - куля) - частина оболонки Землі (атмосфера, гідросфера, літосфера), яка населена живими істотами і активно перетворюється ними. Термін "біосфера" ввів австрійський геолог Е.Зюсс. Учення про біосферу розробив академік В.І.Вернадський (1863-1945). До складу біосфери входять: 1) жива речовина, яка утворена сукупністю організмів; 2) біогенна речовина, яка створюється і перетворюється в процесі життєдіяльності організмів (гази атмосфери, кам'яне вугілля, нафта, сланці, вапняки та ін.); 3) косна речовина, яка утворюється без участі живих організмів (продукти тектонічної діяльності, метеорити); 4) біокосна речовина, яка являє собою спільний продукт життєдіяльності організмів і абіогенних процесів (грунт).

Межі біосфери визначаються областю поширення організмів в геоболонках Землі - атмосфері, гідросфері і літосфері. Верхня межа біосфери проходить приблизно на висоті 20 км. Лімітуючим фактором розселення в атмосфері є наростаюча з висотою інтенсивність ультрафіолетової радіації. Практично все живе, яке проникає вище озонового шару атмосфери, гине. У гідросферу біосфера проникає на всю глибину Світового океану, що підтверджується виявленням живих організмів і органічних покладів до глибини 10-11 км. У літосфері живі організми виявлені до глибини приблизно 7,5 км.

Сукупність всіх живих організмів на Землі називають *живою речовиною* (за термінологією В.І.Вернадського). Жива речовина за біомасою складає лише близько 0,01 % маси земної кори, але відіграє провідну роль у біогеохімічних процесах. Кисень, яким ми дихаємо, озоновий екран, який захищає нас від згубної дії космічного опромінення, створюються живими організмами; організмами створюються і запаси необхідної зеленим рослинам вуглекислоти в атмосфері. У результаті фотосинтезу щорічно утворюється 115×10^9 т сухої органічної речовини і 123×10^9 т кисню. У процесі фотосинтезу залучається також протягом року 6×10^9 т азоту, 2×10^9 т фосфору та інші елементи. Наведені цифри показують, що жива речовина виконує величезну геохімічну роботу, сприяючи перетворенню атмосфери, гідросфери і літосфери в геологічному масштабі часу.

Крім присутності живих організмів, інша найважливіша риса біосфери - наявність *біотичних кругообігів* (*біогеохімічних циклів*) хімічних елементів, у першу чергу тих, яких називають біогенними. Завдяки обміну речовин і енергії, розмноженню і широкому розселенню живі організми зумовлюють *біогенну міграцію атомів*. За час існування біосфери атоми більшості елементів багаторазово пройшли через тіла живих організмів. Діяльність організмів визначає склад атмосфери, склад і структуру ґрунтів, склад багатьох речовин у гідросфері. *Глобальний біотичний кругообіг* здійснюється за участю всіх організмів, які населяють планету. Він заключається в циркуляції речовин між ґрунтом, атмосферою, гідросферою і живими організмами. Використовуючи неорганічні речовини, зелені рослини за рахунок енергії Сонця створюють органічну речовину, якою живляться гетеротрофи-споживачі. Інші гетеротрофні організми руйнують органічну речовину мертвих тіл, перетворюючи її в мінеральні речовини, які використовують рослини для нових органічних синтезів. Отже, головна функція біосфери - здійснення кругообігу речовин і енергії.

Еволюція людини, становлення людського суспільства відбувалося в тісному зв'язку з навколишнім середовищем. Людина-частина біосфери і відділити її від біосфери неможливо. Проте вона являє собою новий, особливий, фактор. Людина внесла в біосферу розум, працю, науку. Вона стала геологічною силою, яка активно перетворює біосферу. Людина усвідомила це, головним чином тоді, коли стали відчутними не лише позитивні, але і від'ємні результати її діяльності щодо біосфери.

Новий стан біосфери, який полягає в розумному регулюванні взаємовідносин між людиною і природою, називають *ноосферою* (грец. по -розум). Термін "ноосфера" вперше в 1927 р запропонували французькі філософи Е.Леруа і П.Т. де Шарденон. Учення про ноосферу створив В.І.Вернадський. У процесі становлення ноосфери В.І.Вернадський надавав великого значення науці. Впровадити наукові ідеї про біосферу і ноосферу в свідомість студентів - одне з важливих завдань медичної біології як навчальної дисципліни.

Медико-біологічні аспекти впливу біосфери та окремих її факторів на здоров'я людини

Стан здоров'я людини залежить від якості навколишнього середовища. Усім відомий цілющий вплив природного середовища на хвору людину або таку, яка відновлює сили після тяжкої хвороби.

Тому здавна лікувальні та оздоровчі заклади намагалися розмістити саме в місцях, якомога менше порушених діяльністю людини. Результативність такого підходу сприяла поступовому формуванню галузі медицини - курортології. Переважна більшість людей для відпочинку від своїх проблем вибирає "відпочинок на лоні природи", адже ніщо не заспокоює так, як шелест листя, запах трави, спів пташок.

У навколишньому середовищі є ряд факторів, зміни яких впливають на рівень здоров'я людини. Вони становлять фактори ризику. 30-70 % людей відчувають зміну погоди. Це особливо діти до одного року, а також люди, які перенесли інсульт, гіпертонію, мали травми опорно-рухового апарату.

Особливо впливає на здоров'я людей забруднення навколишнього середовища хімічними, фізичними чинниками. Численними гігієнічними дослідженнями встановлена кореляційна залежність між забрудненням ґрунту важкими металами, пестицидами і захворюваністю населення. Зареєстровані випадки отруєння серед дітей і дорослих в населених пунктах, ґрунт яких забруднений техногенними викидами свинцево-плавильних заводів, вихлопними газами автомобільного транспорту. За даними ЮНЕП (Програма ООН з навколишнього середовища, 1986), щорічно в світі жертвами отруєння пестицидами стає близько 1 млн осіб, з яких понад 20 тис гинуть. Такі забруднювачі атмосферного повітря, як оксиди сірки і азоту, різні органічні речовини, подразнюючі слизову оболонку, є причиною виникнення великої кількості запальних захворювань очей і органів дихання. Багато хімічних забруднювачів мають канцерогенні і мутагенні властивості. Серед населення, що проживає в умовах забрудненої атмосфери міст, частіше зустрічаються несприятливий перебіг вагітності та пологів, народження дітей з природженими вадами розвитку. Чужорідні речовини (*ксенобіотики*), потрапляючи в організм людини, включаються в обмін речовин, що призводить до несприятливих наслідків. Живий організм значною мірою адаптований до мінливих умов навколишнього середовища, але при тривалій дії токсикантів настає виснаження і дезадаптація.

Існують і біологічні чинники, які теж становлять фактори ризику для здоров'я населення. Так, з природними біогеоценозами пов'язані природно-осередкові хвороби (чума, тайговий енцефаліт, лейшманіози, трипаносомози, шистосомози, альвеококоз). Ці осередки протягом багатьох століть існували і тепер існують незалежно від людини, але попадання людини в ці осередки нерідко стає причиною спалахів захворюваності серед населення.

Поняття про біологічні ритми

Біологічні ритми- періодично повторювані циклічні зміни інтенсивності й характеру біологічних процесів і явищ. Вони виникли в процесі еволюції як пристосування організмів до циклічних змін неживої природи, тобто мають адаптивне значення. Зустрічаються майже в усіх організмів, у тому числі і в людини, і на всіх рівнях організації живого - від молекулярно-генетичного до біосферного. Прикладом можуть бути добові рухи листків і пелюсток в рослин. Біологічні ритми властиві й окремим біохімічним ферментативним реакціям. З біологічними ритмами пов'язане явище "*біологічного годинника*" - здатність організмів орієнтуватися в часі. Наприклад, в один і той же час співають півні, вилітають на полювання кажани.

Розрізняють добові, місячні, припливно-відпливні, сезонні, річні, багаторічні біологічні ритми. Найбільш вивчені *добові (циркадні)* ритми. Вони пов'язані зі зміною дня і ночі в результаті обертання Землі навколо своєї осі. Періодичного коливання протягом доби зазнають близько 300 фізіологічних функцій людини. Так, протягом доби ритмічно змінюється температура тіла: вдень вона підвищена (максимальне значення - у 18 год), вночі знижується. Найнижчий рівень - між 1 год ночі і 5 год ранку, амплітуда коливань становить 0,6-1,3°. Температура тіла залежить від швидкості перебігу біохімічних процесів. У денний час обмін речовин відбувається більш інтенсивно і це визначає велику активність людини. Частота серцевих скорочень максимальна в 15-16 год, частота дихання - у 13-15, рівень систолічного артеріального тиску - у 15-18, кількість еритроцитів крові - у 11-12, лейкоцитів — у 21-23 години. При патології спостерігається порушення багатьох ритмів. Наприклад, у хворих на гіпертонічну хворобу вночі відбувається не зниження, а, навпаки, підвищення артеріального тиску.

Виділяють групи людей ранкового і вечірнього типів. Перші ("жайворонки") рано ввечері засинають і рано вранці просипаються. Навпаки, інші ("сови") засинають пізно і відповідно пізніше прокидаються. Люди вказаних різних типів відрізняються за своєю працездатністю в ранкові й вечірні години. Існують також групи людей, які не підпадають під ці типи ("голуби").

Біоритми організму різко не узгоджуються з добовим біоритмом, якщо людина перебуває в іншому годинному поясі. Тоді порушується координація тих чи інших біоритмів, що сприяє виникненню своєрідного патологічного стану - *десинхронозу*. У людини знижується працездатність.

При зміщенні на 12-годинний пояс організм пристосовується до нових умов протягом 10-15 днів. Зміщення біоритму на 2 год дає мінімальний негативний вплив.

Лунно-місячні біоритми (28 діб) зумовлені обертанням Місяця навколо Землі. Вони найбільш виражені в мешканців моря (припливно-відпливні біоритми). У людини цьому ритму підпорядковується менструальний цикл у жінок; тривалість вагітності в акушерстві вимірюють лунними місяцями. В організмі тварин і людини спостерігаються і сезонні коливання, пов'язані зі збільшенням світлового дня весною і зменшенням його восени і взимку. Біоелектрична активність мозку і м'язової системи вища весною і влітку, взимку-нижча. Описана сезонна динаміка загострень деяких хвороб - туберкульозу, гіпертонічної хвороби, ревматизму.

На живі організми впливають ритмічні зміни сонячної активності, які повторюються в середньому через 11,1 роки. Коли на Сонці збільшується число плям (активних ділянок), на Землю поступають потужні потоки випромінювання, які діють на її магнітне поле та іоносферу. Деякі учені одержали дані, що число хворих, які поступають у психіатричні клініки, різко зростає в дні посиленої сонячної активності. Збільшується також частота серцево-судинних захворювань і ускладнень.

У кінці XIX ст. чеський психолог Г.Свобода і німецький лікар В.Флейс висловили гіпотезу, що у кожної людини з моменту народження існують три цикли, пов'язані з фізіологічною (23 дні), емоційною (28 днів) і інтелектуальною (33 дні) активністю. Посередині кожного циклу є критичний, або нульовий, день. Перша половина циклу (перед критичним днем), вважається *позитивним* періодом (підйом працездатності, фізичного, емоційного та інтелектуального станів). Друга половина - це *від'ємний* період, протягом якого стан погіршується. Є спостереження, що в нульові дні фізичного циклу частіше відбуваються нещасні випадки, емоційного циклу - емоційні зриви, інтелектуального - погіршення розумової роботи. Співпадіння всіх критичних днів буває один раз на рік. Гіпотеза про наявність вищевказаних біоритмів не знайшла загального визнання.

Треба відмітити, що в людини на біологічні ритми великий вплив становлять соціальні фактори, трудовий розпорядок (соціальні датчики часу). Перебудова ритмів, пов'язана зі зміною режиму праці і відпочинку, спостерігалась при тривалому перебуванні в ізолюваному середовищі (сурдокамері).

Хронобіологія (грец. *chronos* - час) - розділ біології, який вивчає біоритми. Медичне значення хронобіології: 1) вибір часу призначення ліків, проведення операцій; 2) вибір оптимального режиму активності людини; так, нічна праця в режимі "12-годинна зміна, 24-годинний відпочинок" менш сприятлива, ніж багатотижнева нічна праця, яка вкладається в добовий ритм; 3) сезонні курси профілактичного лікування виразкової хвороби, ревматизму, ангіни; 4) прогнозування попередження загострення деяких хвороб, нещасних випадків; 5) вибір часу спортивних тренувань. Вважається більш раціональним рекомендувати відпочинок і лікування хворим у стадії выздоровлення (зокрема, при серцево-судинній патології) у санаторіях того ж регіону. Пояснюється це тим, що людина, яка прибула з іншого годинного поясу перші декілька днів знаходиться в стані десинхронізації, те ж спостерігається при поверненні - перебудова біоритмів у зворотному порядку.

Поняття про біополя

Біополе - сукупність фізичних полів, які є навколо живого організму і які продукуються його органами і системами. За допомогою біополей здійснюється міжсистемна регуляція функцій і формування цілісних дій організму. Біополе непостійне в просторі і в часі. Воно може різко змінюватися залежно від перебування людини в *салюберогенних* (корисних для здоров'я) і патогенних зонах, залежно від ступеня дії космічних променів і магнетизму, від емоційного стану і способу життя. Існування біополя науково доведено.

Теорію біополя розробляв А.Г.Гурвич (1874-1954). У 1944 р. вийшла його книга "Теорія біологічного поля", в якій він розвинув уявлення про елементарні анізотропні клітинні поля, які синтезуються в поле цілого за правилами складання векторів. Поняття "поля" використовується для пояснення проблем морфогенезу в онтогенезі.

Антропогенний вплив на біосферу

Вплив людини на біосферу принципово відрізняється від впливу інших організмів, що пов'язано не з біологічною, а з виробничою діяльністю людини, яка спрямовується її розумом. Він може бути як позитивним, так і від'ємним. Позитивний вплив полягає в створенні культурних біогеоценозів, виведенні нових порід тварин, сортів культурних рослин, штамів мікроорганізмів. Проте особливу

увагу привертає від'ємний вплив діяльності людини на біосферу. Спочатку вплив людини на навколишнє середовище не відрізнявся від впливу інших організмів. Засоби існування, які людина використовувала з природи, відновлювалися природним шляхом, а продукти життєдіяльності надходили в загальний кругообіг речовин. Біосферний гомеостаз не порушувався. Ріст чисельності населення, все зростаюче використання природних ресурсів людським суспільством, розвиток промисловості стали значним екологічним фактором, який порушив колишню рівновагу в біосфері. В епоху неоліта чисельність населення складала приблизно 5 млн, у період появи міст - 20-40 млн; у часи Римської імперії на початок нової ери - 200 млн; до 1600 р. - 500 млн; у 1800 р. - 1 млрд; у 1970 р. - 3,6 млрд; у 1990 р. - 5,3 млрд; а у 2030 р., як прогнозують вчені, досягне 9 млрд населення. Справжній демографічний вибух спостерігався за останні 50 років, коли чисельність населення зросла вдвічі. Стрімке зростання чисельності населення загострило проблему забезпечення його харчовими продуктами. Мільйони населення в слаборозвинених країнах відчувають гостру нестачу продовольства.

На сучасному етапі найбільші перетворення в біосфері здійснює саме людина. Її діяльність відбивається на кліматі, ландшафті місцевості, складі атмосфери, видовому і чисельному складі фауни і флори. За останні 30 років Земля втратила майже половину своїх лісів, щорічно їх зникає 10-20 млн га. Наслідки цих порушень - змивання ґрунту, повені, селі, ерозія ґрунтів, зміна клімату. Осушування боліт веде до обміління річок, засихання лісів. Зменшилися запаси питної води. Використання атомної енергії, випробовування ядерної зброї привели до нагромадження радіоактивних речовин в атмосфері, воді, ґрунті. Добуваючи з надр руду і спалюючи вугілля, нафту, газу, виплавляючи метали, створюючи синтетичні речовини, яких не існувало в природі, людина значно підсилює біогенну міграцію елементів. Промислові відходи, пестициди, які застосовуються для боротьби з шкідниками сільськогосподарських культур, забруднюють природне середовище (с). Починаючи з 1600 р. людиною знищено понад 160 видів і підвидів птахів, не менше як 100 видів ссавців. Зникли дикий бик (тур), дикий кінь (тарпан), морська (стеллерова) корова, сумчастий вовк, нелітаючий голуб (дронт). Близько 600 видів хребетних знаходяться на грані повного знищення. За останні 300 років біомаса планети зменшилася приблизно на чверть. Людина змінює структуру земної поверхні, забираючи територію природних біогеоценозів під сільськогосподарські угіддя, будівництво населених пунктів, комунікацій, водосховищ. Небезпеку становить потепління клімату внаслідок збільшення концентрації вуглекислого газу в атмосфері, що спричинило так званий парниковий ефект. Якщо цей процес буде тривати і надалі, це може призвести до танення льодовиків, підйому рівня Світового океану на 1-2 м, затоплення понижених місцевостей. Існує і багато інших прикладів від'ємного впливу людини на біосферу. Від'ємні наслідки втручання людини в природні екосистеми - забруднення навколишнього середовища, дефіцит питної води, чистого повітря - входять в причини хвороб людини.

Регулювання взаємовідносин людини і природи, раціональне природокористування

Людина і людське суспільство як частина природи можуть існувати лише в постійній взаємодії з нею. Все, що необхідно людині, вона одержує з природи: повітря, воду, їжу, сировину для промисловості. Сукупність всіх природних об'єктів і явищ, які використовуються для прямого чи непрямого споживання, називається *природними ресурсами*. Природні ресурси поділяють на вичерпні і невичерпні. Вичерпні поділяють на відновлювані (рослинні, тваринні, ґрунтові, ландшафтні) та невідновлювані (корисні копалини). До невичерпних ресурсів відносять космічні, кліматичні, водні. При нераціональному використанні відновлювані ресурси виснажуються, що може викликати непоправні зміни в біосфері.

У 1948 р. був створений Міжнародний союз охорони природи (МСОП), який тоді охопив 32 країни. МСОП підготував "Всесвітню стратегію охорони природи", яка була проголошена в 1980 р. в багатьох країнах, у тому числі в колишньому СРСР. Основні завдання охорони природи в "Стратегії" сформульовані так: 1) підтримка головних екологічних процесів і екосистем; 2) збереження генетичного різноманіття живих організмів; 3) довгострокове раціональне використання видів і екосистем, при якому вони зберігаються і відтворюються.

З метою обліку видів тварин і рослин, які потребують охорони, з 1966 р. почали видавати окремі випуски Міжнародної Червоної книги, а також Червоні книги на рівні окремих держав. В Україні перше видання Червоної книги вийшло в світ у 1980 р., наступне в 1994 р. (тварини) і 1996 р. (рослини). Збереження генетичного фонду рослин і тварин має велике значення для медицини і фармації: дикорослі лікарські рослини є основною сировиною для добування лікарських засобів.

Основні напрямки охорони навколишнього середовища і раціонального використання природних

ресурсів: 1) екологізація технологій у промисловості та енергетиці; 2) очищення промислових і побутових стічних вод від забруднюючих речовин; 3) охорона ґрунту і повітря; 4) відновлення лісового фонду; 5) застосування біологічних методів боротьби з шкідниками лісового і сільського господарства; 6) створення природоохоронних територій (заповідників, національних природних парків, заказників, пам'яток природи).

Захист біосфери в міжнародних і національних програмах

Ріст народонаселення і ще в більшій мірі технічний прогрес заставляють вчених задуматися над наслідками неконтрольованого використання природних багатств і систематичного забруднення планети шкідливими для організмів речовинами. За прогнозами вчених, екологічна ситуація, яка складеться на Землі, дійсно приховує в собі небезпеку серйозних і, можливо, незворотних порушень біосфери, якщо людина в своїй діяльності не буде враховувати закономірності розвитку природи. Щоб уникнути екологічної кризи, необхідно об'єднати зусилля всіх країн у справі захисту біосфери. У 1964 р. була створена спеціальна організація - Міжнародна біологічна програма (МБП) терміном на 8 років. Завдання МБП - визначити біологічну продуктивність природних і створених людиною наземних і водних рослинних і тваринних угруповань. Після завершення МБП Міжнародний союз біологічних наук, як її продовження, розробив нову програму "Біосфера і людина" (англ. "Man and Biosphere" - скорочено МАВ). Завдання МАВ - поєднати зусилля природодослідників, соціологів та інших спеціалістів для оцінки наслідків діяльності людини щодо природних і створених нею екологічних систем. Кінцева мета МАВ - прогнозування наслідків теперішніх методів господарювання людини для майбутнього, розробка рекомендацій з раціонального використання і збереження ресурсів біосфери.

Питання стану навколишнього середовища та його покращання знаходяться під контролем спеціалізованих установ ООН: ЮНЕСКО, Продовольчої і сільськогосподарської організації (ФАО), Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), Міжнародної організації з радіологічного захисту (МАГАТЕ). За ініціативою ООН в 1972 р. встановлений Всесвітній день охорони довкілля - 5 червня. Найважливіші міжнародні угоди з питань охорони навколишнього середовища — "Конвенція про запобігання забруднення моря скидами відходів та інших матеріалів" (1975), "Конвенція про оперативне сповіщення у випадку ядерної аварії" (1986), "Конвенція ООН про біологічне різноманіття" (1992).

Питання охорони навколишнього середовища і раціонального використання природних ресурсів регулюються законодавчими документами. В Україні це: Конституція України (1997), "Закон України про охорону навколишнього природного середовища" (1991), "Закон України про охорону атмосферного повітря" (1992), "Закон України про тваринний світ" (1993), "Кодекс України про надр", "Водний кодекс України", "Лісовий кодекс України". Як член ООН, Україна є суверенною стороною багатьох міжнародних угод з питань захисту біосфери і активно працює з іншими країнами над врятуванням нашого рідного дому - планети Земля.

АНАТОМІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ, ПАТОЛОГІЯ

РОЗДІЛ 1. ОРГАН. СИСТЕМА ОРГАНІВ. ОРГАНІЗМ

ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ

1. Загальні поняття про органи, їх системи та організм у цілому

Тканини, поєднуючись між собою, утворюють органи. **Орган** є цілісним анатомічним утвором, який має певні, притаманні лише йому форму, будову, функцію, розвиток і положення в організмі. До складу одного органа входить, як правило, декілька тканин. Одна з них виконує основну функцію (наприклад, м'язова- в скелетній мускулатурі), а інші-додаткові функції (наприклад, сполучна тканина - в м'язах).

Основну тканину, яка забезпечує функцію органа, називають паренхімою, а сполучну тканину, яка покриває його зовні і пронизує в різних напрямках - стромою. В стромі проходять судини і нерви, що живлять орган. До паренхіматозних органів належать легені, печінка, нирки, селезінка та ін. Відрізняють також порожнисті органи, наприклад, шлунок, тонка і товста кишка, сечовий міхур та ін. їхні стінки побудовані з різних тканин.

Для виконання ряду функцій одного органа замало, тому виникають комплекси органів - **системи**. Система органів - це сукупність однорідних органів, які подібні за будовою, функцією, розвитком. Наприклад, кісткова система, м'язова система, травна система тощо. Виділяють також апарати органів.

Апарат органів - це органи, які виконують спільну функцію, але мають різне походження (опорно-руховий апарат, ендокринний апарат).

Усі системи та апарати органів взаємопов'язані і об'єднані в єдине ціле - **організм**.

Організм - це окрема жива істота, яка розглядається як цілісна біологічна система, що складається із взаємозалежних елементів.

В організмі людини розрізняють такі системи і апарати органів:

1. Опорно-руховий апарат- забезпечує опору, захист і переміщення тіла та його частин у просторі.
2. Травна система забезпечує функцію перетравлювання і всмоктування речовин, що надходять в організм ззовні, та виведення із організму неперетравлених залишків.
3. Дихальна система забезпечує обмін газів між кров'ю і зовнішнім середовищем.
4. Видільна система забезпечує виведення з організму відпрацьованих продуктів.
5. Статева система слугує для збереження виду.
6. Кровоносна система об'єднує серце і судини, в яких кров циркулює по всьому тілу.
7. Лімфатична система - система трубок, по яких з органів і тканин лімфа тече в напрямку до вен.
8. Система органів чуття сприймає подразнення з зовнішнього та внутрішнього середовища.
9. Система органів (залоз) внутрішньої секреції- забезпечує хімічний зв'язок і регуляцію всіх процесів в організмі.
10. Нервова система забезпечує зв'язок органів і систем між собою та із зовнішнім середовищем.

2. Зв'язок організму із довкіллям

Організм - це жива біологічна цілісна система, яка має здатність до самооновлення, самовідтворення і саморегуляції. Ця цілісність забезпечується наступними факторами: 1) структурним об'єднанням усіх частин організму (клітин, тканин, органів, рідин та ін.); 2) взаємозв'язком між усіма частинами організму за допомогою: а) рідин, що циркулюють у його судинах, порожнинах і просторах (гуморальний зв'язок, лат. humor - рідина), б) нервової системи, яка регулює усі процеси в організмі (нервова регуляція).

Таким чином, цілісність організму, по-перше, досягається завдяки діяльності нервової системи, яка пронизує своїми розгалуженнями всі органи та тканини тіла і є матеріальним анатомічним субстратом об'єднання (інтеграції) організму в єдине ціле разом із гуморальним зв'язком.

По-друге, цілісність організму полягає в єдності вегетативних (рослинних) та анімальних (тваринних) процесів у ньому. Анімальні нерви іннервують посмуговані м'язи, тобто виконують тваринну функцію (рух), в той час як вегетативні нерви, розгалужуючись у гладких м'язах судин, забезпечують їх трофічну іннервацію, тобто виконують рослинні функції (обмін речовин, живлення).

По-третє, цілісність організму полягає в єдності духу і тіла, тобто в єдності психічного і соматичного, тілесного. Єдність і цілісність організму неможливі без його зв'язку з навколишнім середовищем. Цей зв'язок є основою еволюції органічних форм. Зміни навколишнього середовища призводять до змін організму, який живе в цьому середовищі і постійно пристосовується до нього. І

навпаки, під впливом організму, що розвивається, до певної міри змінюється середовище, що оточує його. Для тварин - це біологічне середовище, а для людини, крім біологічного, вирішальне значення має антропогенне середовище.

3. Конституція. Значення типів будови тіла в походженні захворювань

При великій різноманітності індивідуальних особливостей організму людини практична медицина виділяє кілька типів будови тіла, або конституцій.

Конституція - це комплекс досить стійких морфологічних, функціональних, у тому числі й психічних, особливостей організму, що визначають його реактивність і склалися на спадковій основі під впливом факторів довкілля.

Конституція визначає індивідуальну реактивність організму, його адаптаційні особливості, своєрідність перебігу фізіологічних і патологічних процесів, патологічну схильність. Перебіг будь-якого захворювання, його прогноз і лікування залежать не тільки від характеру і сили патогенного впливу, а й від індивідуальних особливостей організму.

З морфологічної точки зору виділяють три типи конституції (за М.В. Чорноруцьким) (рис. 1.1):

1. Гіперстенічний - тулуб відносно довгий, а кінцівки короткі. Голова, груди та живіт мають значний об'єм. Розміри живота переважають над грудною кліткою і поперечні розміри - над поздовжніми. їм притаманний ріст в ширину, масивність.

2. Астенічний - переважний ріст у довжину, стрункий, але слабкий у загальному фізичному розвитку. Кінцівки переважають над відносно коротким тулубом, грудна клітка - над животом і поздовжні розміри - над поперечними.

3. Нормостенічний - середній, проміжний тип будови тіла.

Кожному з конституційних типів - астенічному, гіперстенічному й нормостенічному М.В. Чорноруцький дав характеристику з огляду на основні функції й обмін речовин. Так, в осіб астенічного типу знижений артеріальний тиск і всмоктувальна здатність кишок, підвищений обмін речовин, для гіперстенічного характерними є більш високий артеріальний тиск, сповільнені процеси обміну, зниження толерантності до

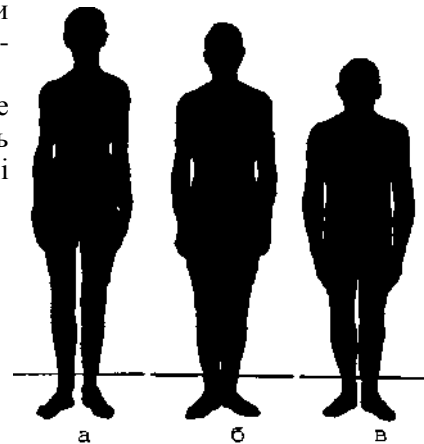


Рис. 1.1. Схема конституцій людини

вуглеводів, повільне виведення продуктів обміну, схильність до ожиріння.

Реактивність - це властивість організму реагувати на фактори зовнішнього середовища змінами своєї життєдіяльності, що забезпечує той або інший ступінь його пристосування до зовнішнього середовища. Реактивність організму може бути біологічною, груповою та індивідуальною.

Біологічна реактивність (видова) включає в себе найбільш характерні особливості фізіологічної та патологічної реактивності, що притаманні даному виду тварин. Наприклад, вона проявляється сезонними змінами життєдіяльності (анабіоз, зимова чи літня сплячка, міграція риб і птахів під час зміни пори року, розмноження), різними видовими властивостями при продукції специфічних антитіл і відтворенні алергічних реакцій у різних тварин.

Групова реактивність формується на тлі видової (біологічної). У людей та вищих тварин особливості цього виду реактивності обумовлені конституційними відмінностями, зокрема різними типами нервової системи.

Індивідуальна реактивність організму залежить від конституції, статі, віку, умов існування індивідуума. На характер індивідуальної реактивності впливають також притаманні даному організму фізіологічні властивості - тип нервової системи, особливості ендокринних залоз та інших функціональних систем.

Патологічна реактивність виникає при дії на організм "надзвичайних" шкідливих факторів, які можуть призвести до перевищення діапазону фізіологічних коливань, характерних для особин даного виду. Вона характеризується виникненням хворобливих розладів та загальним зниженням компенсаторно-приспосувальних можливостей організму. Ця реактивність відіграє значну роль в патогенезі багатьох захворювань і обумовлює специфічні відповідні реакції на дію патогенних агентів, які формують в кожному окремому випадку певну картину хвороби (ревматизм, гіпертонічна хвороба, бронхіальна астма тощо).

4. Загальні дані про розвиток організму людини

Розвиток організму людини - **онтогенез** - поділяється на два періоди: пренатальний (внутрішньоутробний) та постнатальний (позаутробний).

Пренатальний період триває від моменту запліднення яйцеклітини до народження дитини і складається з двох фаз: ембріональної (перших 2 місяці) і фетальної (плідної), яка триває від 3-го до 9-го місяця.

В момент запліднення виникає **зигота**, яка має властивості обох статевих клітин. В подальшому, протягом першого тижня, зигота ділиться, внаслідок чого утворюється багато клітин - **бластомерів**, які формують багатоклітинну бластулу. З неї утворюється міхурець - **бластоциста**, яка складається з внутрішньої групи клітин - **ембріобласта** та із периферійної групи клітин - **трофобласта**. Між ембріобластом і трофобластом є порожнина, яка заповнена позазародковою мезенхімою. При цьому зародок починає укорінюватися в слизову оболонку матки (імплантація). Клітини трофобласта дають вирости - ворсинки, які перетворюються у ворсинчасту оболонку - **хоріон**. З хоріона та слизової оболонки матки, що прилягає до нього, розвивається **плацента** (дитяче місце). З ембріобласта формується **ембріон**.

На 2-му тижні життя зародка клітини ембріобласта розділяються на два шари, з яких формуються два міхурці: **ектобластичний**, або амніотичний (із зовнішнього шару клітин) та **ентобластичний**, або жовтковий (із внутрішнього шару клітин).

3-й тиждень життя зародка - це період гастрულляції (процес утворення тришарового зародка), при якому утворюється мезодерма (середній зародковий листок), ектодерма (зовнішній зародковий листок), ентодерма (внутрішній зародковий листок) та хорда (спинна струна). Остання є похідним мезодерми, тягнеться від головного до хвостового кінця зародка і знаходиться між зовнішнім та внутрішнім його листками.

Схема розвитку органів із зародкових листків:



Постнатальний період триває від народження до смерті індивідуума і поділяється на періоди:

- новонародженості (1-10 днів);
- грудний (10 днів-1 рік);
- раннє дитинство (1-3 роки);
- перше дитинство (4-7 років);
- друге дитинство (8-12 років);
- підлітковий (пубертатний) (13-16 років);
- юнацький (17-21 рік);
- зрілий - I період (22-35 років), II період (36-60 років);
- літній (61-74 роки);
- старечий (75-90 років);
- довголіття (90 років і більше).

СМЕРТЬ, її ФОРМИ, СТАДІЇ, ОЗНАКИ. СПОСОБИ ОЖИВЛЕННЯ ОРГАНІЗМУ

Смерть - це припинення життя, під яким розуміють незворотну зупинку функцій організму, що робить неможливим його існування. Причини і механізми смерті вивчає спеціальна наука-танатологія. Смерть не супроводжується одночасним припиненням функцій усіх органів. Виділяють період між смертю організму як цілого і припиненням життєдіяльності окремих тканин і органів - суправітальний період. Він триває в середньому 20 год (18-24 год, залежно від температури навколишнього середовища). Це дозволяє використати органи для трансплантації (пересадки живим людям). Вивченням цього питання займається наука трансплантологія.

Види смерті. Розрізняють смерть природну (фізіологічну), насильницьку і ненасильницьку (смерть від хвороб). Природна смерть настає в старечому віці від фізіологічного припинення функцій організму. Насильницька смерть є результатом нещасних випадків (травма, отруєння, вбивство). Ненасильницька смерть, або смерть від хвороб, виникає в результаті несумісних із життям змін в організмі. Вона може настати раптово на фоні прихованого перебігу патологічних процесів. Таку смерть називають раптовою, або наглою смертю. її причиною можуть бути гострі порушення мозкового кровообігу (інсульт), кровотечі з аорти при розриві її аневризми тощо.

Смерті передуює процес *умирання* - це стадійний процес у живому організмі з певною зворотною. І в цьому процесі можна виділити декілька стадій (термінальних станів): преагонію, агонію, клінічну і біологічну смерть.

Преагонія характеризується різною тривалістю (години, доби). У цей період спостерігають розлади дихання, падіння артеріального тиску, послаблення діяльності серця, затьмарення свідомості. Преагонія поступово переходить в агонію.

Агонія (грец. agonos - боротьба) - поступове виключення всіх функцій організму, крайня напруга захисних пристосувань організму, які втрачають свою цілеспрямованість (судоми, термінальне дихання). Вона триває 2-4 хв, інколи більше.

Клінічна смерть - це зворотний етап умирання, для якого характерна відсутність дихання і скорочень серця. При цьому протягом деякого часу зберігається обмін речовин в мозку з можливим відновленням його життєдіяльності.

За клінічною смертю розвивається біологічна. Момент смерті - зупинка діяльності кори головного мозку, на електроенцефалограмі реєструється пряма лінія.

Біологічна смерть - це незворотний етап умирання, що характеризується припиненням метаболізму в мозку, а пізніше і в інших органах, в тканинах яких розвиваються незворотні, несумісні з життям зміни. Біологічна смерть має ряд ознак, які поділяють на відносні і абсолютні.

Відносні (ймовірні) ознаки смерті: пасивне, нерухоме положення тіла; блідість шкіри; відсутність свідомості, дихання, серцебиття, пульсу; не визначаються сухожилкові рефлексії; холодні кінцівки.

Абсолютні ознаки смерті - це трупні явища, тобто зміни, що відбуваються у мертвому тілі. Ранні трупні ознаки розвиваються протягом першої доби. До них належать: охолодження, висихання, трупні плями, автоліз, трупне залякання. Пізні трупні ознаки з'являються через 1-2 доби і можуть тривати роками. Це гниття і руйнування трупа рослинами і тваринами - руйнуючі явища, або муміфікація, торф'яне дублення, збереження трупа в певних середовищах - консервуючі явища.

Через деякий час після зупинки дихання і кровообігу починається охолодження трупа до температури навколишнього середовища. Це відбувається в зв'язку з припиненням обміну речовин, утворення тепла й енергії. При кімнатній температурі охолодження трупа відбувається на 1 °С за 1 год.

Раптова смерть життєздатної людини у всі часи була приводом для намагання оживити організм. Задовго до нашої ери в біблійних легендах зустрічаються описи спроб оживлення вдунанням повітря з рота в рот. В II ст. до н.е. була описана трахеотомія під час асфіксії.

В епоху Відродження один із засновників сучасної анатомії Андреас Везалій запропонував метод штучної вентиляції легень, що полягає у вдунанні повітря в легені за допомогою міха через трубку, вставлену в трахею. Видатний англійський фізіолог Вільям Гарвей в дослідках з оживлення птахів використовував прийом, що нагадує зовнішній масаж серця. На витках становлення анатомії і фізіології з'явилися прийоми оживлення організму, близькі до сучасних.

Реаніматологія (від. лат. re - знову, animare - оживляти) - сучасна наука про оживлення організму, патогенез, профілактику і лікування термінальних станів, під якими розуміють стани, що знаходяться на межі життя і смерті. Реаніматологія довела можливість відновлення діяльності серця, що зупинилось. Раніше це було синонімом смерті. Реаніматологія є самостійною галуззю медицини, яка розробляє питання теорії і практики захисту організму від надзвичайних впливів (агресії). З цією метою використовують методи штучного заміщення або керування життєво важливими функціями і системами організму.

ПОШКОДЖЕННЯ

Під **пошкодженням** або **альтерацією** розуміють зміну структури клітин, міжклітинної речовини, тканин, органів, що супроводжується порушенням їх життєдіяльності. Пошкодження можуть викликатися найрізноманітнішими причинами і діяти на клітинні та тканинні структури безпосередньо або через гуморальні та рефлекторні механізми. Характер і ступінь пошкодження залежить від сили і природи патогенного чинника, структурно-функціональних особливостей органа або тканини, а також реактивності організму. В одних випадках виникають поверхневі зворотні зміни, які стосуються лише ультраструктури, в інших - глибокі, незворотні, які закінчуються загибеллю не тільки клітин і тканин, але й цілих органів. Серед пошкоджень найбільше значення мають дистрофія, некроз і атрофія.

1. Дистрофія

Дистрофія - це складний патологічний процес, в основі якого лежить порушення тканинного метаболізму, що призводить до структурних змін. Тому дистрофію розглядають як один із видів пошкодження. В основі пошкодження лежить порушення трофіки або процесів живлення. Трофіку клітин і тканин забезпечують клітинні та позаклітинні механізми. Клітинні — це авторегуляція самої клітини. Позаклітинні - це транспортні (кров, лімфа) та регуляторні (нервові, ендокринні) фактори. Таким чином, зрозуміло, що безпосередньою причиною розвитку дистрофій можуть стати розлади обох названих механізмів.

Серед механізмів, що призводять до дистрофії, розглядають інфільтрацію, декомпозицію, спотворений синтез і трансформацію.

Інфільтрація - накопичення в клітинах або позаклітинному середовищі різноманітних речовин, які не можуть утилізуватися внаслідок порушення ферментативних систем (наприклад, інфільтрація холестерином стінок артерій при атеросклерозі, поява краплин жиру в гепатоцитах при жировому гепатозі тощо).

Декомпозиція - це розпад ультраструктур клітин і міжклітинної речовини, що супроводжується накопиченням у них продуктів розпаду. Наприклад, розпад при гіпоксії мембран внутрішньоклітинних структур, що складаються із жиру-білкових комплексів, призводить до появи в клітині надлишкової кількості або білка, або жиру. Виникає білкова або жирова дистрофія.

Спотворений синтез - це синтез у клітинах або в міжклітинному матриксі речовин, які не зустрічаються в нормі (амілоїд, алкогольний гіалін).

Трансформація - це процес, при якому внаслідок певних причин замість продуктів одного виду утворюються речовини, властиві іншому виду обміну, наприклад, білки трансформуються в жири або вуглеводи.

Залежно від глибини розладу обміну речовин і вираженості морфологічних змін, дистрофії можуть бути зворотними і незворотними. В останньому випадку патологічний процес буде прогресувати аж до загибелі (некрозу) клітини або тканини. Відповідно наслідком незворотних дистрофій є некроз.

Класифікація дистрофій ґрунтується на певних принципах.

I. Залежно від локалізації процесу:

- 1) паренхіматозні (клітинні);
- 2) мезенхімальні (стромально-судинні, позаклітинні);
- 3) змішані.

II. За перевагою порушень того чи іншого виду обміну:

- 1) білкові;
- 2) жирові;
- 3) вуглеводні;
- 4) мінеральні.

III. За дією генетичних факторів:

- 1) набуті;
- 2) спадкові.

IV. За поширенням процесу:

- 1) загальні;
- 2) місцеві.

Паренхіматозні дистрофії виникають у клітинах і характеризуються накопиченням у їх цитоплазмі білків, жирів та вуглеводів, що супроводжується зниженням їх функції та появою певних структурних змін.

Залежно від виду порушеного обміну речовин, серед паренхіматозних дистрофій виділяють білкові, жирові і вуглеводні.

Мезенхімальні дистрофії виникають при розладах обміну речовин у проміжній сполучній тканині, яка утворює струму органів і входить до складу судинних стінок. При патологічних змінах білкового обміну в сполучній тканині розвивається декілька видів *білкових дистрофій (диспротейнозів): мукоїдне і фібриноїдне набухання, гіаліноз, амілоїдоз.*

Патологічні зміни в обміні нейтрального жиру або холестерину і його ефірів призводять до виникнення *мезенхімальних жирових дистрофій (ліпідозів).*

Мезенхімальні вуглеводні дистрофії пов'язані в основному з порушенням обміну глікопротеїдів і проявляються розвитком густої слизоподібної маси замість сполучної тканини, хрящів, жирової клітковини.

При *змішаних дистрофіях* розлади обміну речовин спостерігаються одночасно і в клітинах, і в міжклітинній речовині. Цей вид дистрофії є наслідком поломки в ланцюгу обміну складних білків і мінералів. Складні білки - це сполуки, що складаються з білка і зв'язаних з ним речовин небілкової природи. В хромопротеїдах білок зв'язаний із барвниками - пігментами, в нуклеопротеїдах - з нуклеїновими кислотами, в ліпопротеїдах - з ліпідами, в глікопротеїдах - з вуглеводами. Серед розладів обміну складних білків головну роль відіграють порушення обміну хромопротеїдів, або ендогенних пігментів. Наприклад, відхилення в системі обміну білірубіну призводять до виникнення жовтяниці.

Порушення мінерального обміну виникають на фоні неадекватного надходження солей в організм, або при патології їх виведення чи розподілу іонів між внутрішньоклітинним і позаклітинним середовищем.

2. Атрофія

Атрофією називають зменшення об'єму органа і зниження його функцій, що відбувається протягом нормального життя або в результаті захворювань. Вроджений недорозвиток органа називається *гіпоплазією*, а повна вроджена відсутність органа - *агенезією*. *Аплазією* називається недорозвиненість органа, який має вигляд раннього зачатка. При гіпоплазії органи не лише зменшені в розмірах, але й зберігають ембріональну будову. Іноді у людей зустрічається часточкова нирка ("ведмежа нирка") або часточкова селезінка, дворога матка. Вроджена відсутність або гіпоплазія одного із парних органів звичайно не впливає на функцію всієї системи, тому що другий орган бере її на себе. Іноді зустрічається гіпоплазія цілої системи, наприклад, статевої. Відсутність або недорозвиток непарного органа супроводжується різким порушенням життєдіяльності організму, а іноді призводить до смерті. Так, гіпоплазія головного мозку завжди поєднується із недоумством, а тяжка гіпоплазія або аплазія мозку несумісна із життям.

Ознаки атрофії. При атрофії органи зменшені в об'ємі, головним чином, за рахунок зменшення об'єму клітин паренхіми. В клітинах зменшується кількість і розміри мітохондрій, а також ультраструктур, що виконують спеціалізовані функції (міофібрили в міоцитах); зменшується об'єм цитоплазми. В атрофованих клітинах можуть з'являтися включення у вигляді гранул ліпофусцину, що надають органу бурого кольору. В таких випадках говорять про буру атрофію органа, наприклад, серця або печінки. Одночасно з атрофією клітин розростається строма органа, а нерідко і жирова тканина. Остання заміщує атрофовану паренхіму органа і за рахунок цього створюється враження, що орган збільшується в об'ємі (несправжня гіпертрофія).

Як правило, атрофований орган виглядає зменшеним в об'ємі, він ущільнений за рахунок розростання строми, тому його поверхня стає дрібнозернистою.

Атрофія може бути фізіологічною і патологічною. **Отологічна атрофія** органів супроводжує нормальне життя людини. Так, після народження атрофуються пупкові артерії; при досягненні молодими людьми статевої зрілості атрофується тимус. У людей старечого віку поступово атрофуються м'язи, статеві залози.

Патологічна атрофія пов'язана із захворюваннями і розвивається в будь-якому віці. Патологічна атрофія може торкатися всього організму (загальна атрофія) або його окремих частин (місцева атрофія).

Загальна атрофія, або *виснаження*, може розвиватися при голодуванні (аліментарна кахексія), при злоякісних пухлинах, особливо травного тракту (ракова кахексія). Кахексією називають крайній ступінь виснаження організму з атрофією багатьох органів.

Причиною виснаження можуть бути захворювання центральної нервової й ендокринної систем, церебральна і гіпофізарна кахексії, хронічні інфекційні захворювання (туберкульоз, хронічна дизентерія).

Причиною місцевої атрофії (атрофії окремих органів або частин тіла) найчастіше є розлади

кровообігу (недокрів'я) або іннервації. Найчастіше розвивається атрофія від бездіяльності. Вона виникає в органі в результаті зниження його функції, наприклад, при імобілізації кінцівки після перелому атрофуються її м'язи, після видалення зуба-зубна альвеола. При атрофії від бездіяльності дотканий притікає менше крові, обмін речовин у них знижений, клітини зменшуються в об'ємі.

Атрофію від недостатності кровопостачання найчастіше спостерігають при атеросклерозі судин у людей похилого віку.

Нейротична атрофія розвивається при порушенні іннервації, найчастіше скелетних м'язів. Прикладом може бути ураження спинного мозку при поліомієліті чи травм.

Атрофія від дії фізичних і хімічних факторів виникає під впливом променевої енергії у кістковому мозку і статевих залозах. Радіоактивний йод викликає атрофію щитоподібної залози. Тривале лікування кортикостероїдами призводить до атрофії кори наднирникових залоз.

Якщо атрофія виражена помірно, то при усуненні її причини відновлюється структура ураженого органа.

3. Некроз

Некроз, або місцева смерть - це загибель окремих клітин, ділянок тканин, частини органа чи цілого органа в живому організмі. При цьому в них повністю і незворотно припиняється обмін речовин, внаслідок чого вони втрачають усі функції. Цей процес проходить декілька стадій:

- 1) паранекроз - зміни ще можуть бути зворотними;
- 2) некробіоз - незворотні зміни;
- 3) смерть клітини;
- 4) автоліз - розпад мертвого субстрату під дією гідролітичних ферментів.

Причини некрозу різноманітні. Загибель тканин може бути викликана механічними (травма), термічними (опіки, відмороження) факторами; іонізуючим випромінюванням, хімічними речовинами (кислоти, луги), порушенням нервової і судинної трофіки тканин. До некрозу може призвести вплив токсинів при інфекційних (дифтерія, туберкульоз) і неінфекційних захворюваннях та патологічних станах (уремія).

Основними ознаками некрозу є незворотні зміни ядер і цитоплазми клітин. У процесі некробіозу клітини втрачають воду, ядра зморщуються й ущільнюються - розвивається каріопікноз. Нуклеїнові кислоти у вигляді окремих грудочок виходять з ядер в цитоплазму, ядро розпадається (каріорексис). Нарешті ядерна речовина розчиняється - настає каріолізіс. В некротизованих клітинах ядер нема, і це є однією з основних ознак некрозу.

Ідентична динаміка некротичних змін спостерігається і в цитоплазмі - в ній розвиваються плазморексис і плазмоліз. Нарешті, розчиняється вся клітина - відбувається цитоліз. При некротизі інтерстиціальної тканини її основна речовина набрякає і розплавляється, волокнисті структури ущільнюються або також розплавляються. Утворені в результаті загибелі тканин з білкових та жирових зерняток, залишків ядерної субстанції, безструктурні гомогенні некротичні маси мають назву некротичного детриту. Некротизовані тканини відрізняються від навколишніх за консистенцією, кольором, запахом.

За зовнішніми ознаками розрізняють: -

- сухий (коагуляційний) некротиз;
- вологий (колікваційний) некротиз;
- гангрену;
- секвестр;
- інфаркт.

При *сухому некротизі* змертвілі ділянки сухі, ущільнені, глинисто-жовтого або сіро-жовтого кольору. Мікроскопічно спостерігають каріопікноз, каріорексис, плазморексис. Сухий некротиз характерний для туберкульозу, сифілісу, лімфогрануломатозу, ревматичних захворювань.

При *вологодому некротизі* змертвілі ділянки розчиняються з перетворенням їх у дрібнозернисту емульсію або рідку непрозору масу. Прикладами вологого некротизу може бути сіре розм'якшення мозку (ішемічний інсульт, змертвіння тканин плода при його антенатальній смерті - мацерація).

При *гангрені* змертвілі тканини, що перебувають у контакті з навколишнім середовищем, набувають сіро-бурого або навіть чорного кольору (залежно від змін кров'яного пігменту).

Волога гангрена є наслідком проникнення в змертвілі тканини мікроорганізмів. Розпад тканин викликається банальною гноєрідною флорою (стафілококи, стрептококи), а також анаеробними мікроорганізмами.

Волога гангрена (рис. 1.2 а, б - див. додаток) найчастіше розвивається в тканинах, багатих рідиною. Її виникненню передують порушення кровообігу (венозний застій) та лімфообігу (набряк, лімфостаз). Ця гангрена ускладнює запальні процеси в легенях, кишках при обструкції артерій брижі (тромбоз, емболія), а також у дітей, хворих на кір (нома).

Особливою формою є *анаеробна гангрена* - самостійне інфекційне захворювання, яке викликається групою певних мікроорганізмів. Вона виникає найчастіше при вогнепальних та інших пораненнях з масивною деструкцією м'язів та розтрощенням кісток.

Суха гангрена, або муміфікація, виникає в тих випадках, коли змертвілі тканини, що розташовані на поверхні тіла, віддають вологу в навколишнє середовище, висихають, стають ущільненими. При цьому кров дифундує в навколишні змертвілі тканини, кров'яний пігмент в них розкладається і в присутності сірководню перетворюється в сірчасте залізо. Саме тому змертвілі тканини набувають чорного кольору (рис. 1.2 в, г - див. додаток). Прикладами сухої гангрені можуть бути змертвіння кукси пупкового канатика у новонародженого, марантична (стареча) гангрена. Найчастіше суха гангрена виникає на кінцівках в результаті ішемічного коагуляційного некрозу.

Різновидом гангрені є *пролежень* — змертвіння ділянок тіла (шкіра, м'які тканини) в результаті їх тривалого стискування. Пролежні з'являються в ділянці крижів, остистих відростків хребта, великого вертлюга стегнової кістки у важких хворих при серцево-судинних, інфекційних або нервових захворюваннях. За своїм генезом це трофоневротичний некроз, тому що стискаються судини і нерви.

Секвестр - це ділянка змертвілої тканини, що не розплавляється під дією ферментів, не заміщується сполучною тканиною і вільно розташовується серед живих тканин. Найчастіше він виникає при остеомієліті: утворюється секвестральна порожнина, виповнена гноем, у якій міститься кістковий фрагмент (секвестр). Секвестрація можлива і в м'яких тканинах (легені, нирки), однак ці секвестри швидко розплавляються.



Рис. 1.2. Гангрена: а - волога гангрена шкіри стегна; б - волога гангрена шкіри стопи; в - суха гангрена стопи; г - суха гангрена передпліччя і кисті.

РЕГЕНЕРАЦІЯ

Регенерація - це відновлення структурних елементів тканини замість пошкоджених або загиблих. У біологічному аспекті вона є пристосувальним процесом, сформованим у ході еволюції, який притаманний усьому живому і спрямований на відновлення структури та функції тканини. Значення регенерації полягає в матеріальному забезпеченні гомеостазу на різних рівнях структурної організації живої матерії.

Розрізняють дві форми регенерації:

1. Внутрішньоклітинна - молекулярна, внутрішньоорганічна та органічна регенерації.
2. Клітинна регенерація - в основі має прямий та непрямий поділ клітин.

Види регенерації:

1. Фізіологічна регенерація.
2. Репаративна регенерація.
3. Патологічна регенерація.

Фізіологічна регенерація відбувається протягом усього життя організму і характеризується оновленням клітин слизових, серозних оболонок, внутрішніх органів, різних тканин, залежно від зміни умов їх існування в процесі виконання тих або інших функцій. Подібна регенерація постійно відбувається, наприклад, у покривному епітелії, в якому періодично спостерігається десквамація зроговілих клітин із заміною їх клітинами глибших шарів, що розмножуються; аналогічним чином відбувається також розмноження та дозрівання в кістковому мозку еритроцитів, лейкоцитів тощо.

У високодиференційованих клітинах, де регенерація за рахунок клітинного поділу неможлива, цей процес характеризується періодичним оновленням тих або інших внутрішньоклітинних органел (головний мозок, серце тощо).

Репаративна (відновна) регенерація є по суті посиленою фізіологічною регенерацією у хворому організмі. Іншими словами, під час захворювання фізіологічна регенерація "трансформується" в репаративну, яка після одужання хворого знову повертається в рамки фізіологічної.

Репаративна регенерація буває у двох формах. У першому випадку некроз, що є наслідком патологічного процесу, поступово заміщується тканиною, ідентичною тій, що загинула, і місце пошкодження зникає безслідно. Такий вид регенерації називають повним, або реституцією. Подібна форма особливо характерна для тих органів і тканин, в яких регенерація відбувається тільки в клітинній формі (кістковий мозок, епідерміс, епітелій слизових оболонок та ін.).

В інших випадках нормалізація порушених функцій забезпечується за рахунок гіперплазії клітин (та внутрішньоклітинних структур) не в місці пошкодження, а в навколишніх тканинах. Сама ж ділянка некрозу поступово заповнюється сполучною тканиною, яка в подальшому трансформується в рубець. Така форма називається неповною регенерацією, або субституцією. Цей вид регенерації найчастіше відбувається в органах, де переважає внутрішньоклітинна її форма (центральна нервова система, серце).

Патологічна регенерація (тобто така, що перебігає не так, як у звичайних умовах) виникає при спотворенні ходу регенераторного процесу. Це спостерігається при порушенні харчування (білкова, вітамінна недостатність), нервової регуляції, гормональних розладах, пригніченні імунних реакцій і характеризується сповільненням або спотворенням регенерації. У цих випадках загоєння рани, перелому кістки затримується і набуває в'ялого перебігу, виникають виразки, що не загоюються, келоїдні рубці, несправжні суглоби та ін. Патологічна регенерація спостерігається, як правило, при відсутності загальних та місцевих умов. Основними загальними умовами є вік і стан хворого. В молодому віці репаративні процеси перебігають значно інтенсивніше, ніж у похилому і старечому. В ослабленої, виснаженої хворобою людини процеси репарації є в'ялими і нерідко набувають форми патологічної регенерації. І навпаки, у фізично здорових людей звичайно спостерігають інтенсивний перебіг процесів відновлення тканин. Велику роль в цьому відіграє повноцінна регуляція репаративних процесів нейроендокринною системою. Серед місцевих умов, що визначають перебіг процесу регенерації, слід назвати характер пошкоджуючого агента і особливості пошкодження тканини.

ГІПЕРТРОФІЯ І ГІПЕРПЛАЗІЯ

Гіпертрофією називають збільшення об'єму органа, тканини, клітини або внутрішньоклітинних структур, що супроводжується посиленням їх функції. **Гіперплазією** називають збільшення кількості клітин, внутрішньоклітинних структур та інтерстиціальної тканини. Обидва процеси нерідко

перебігають разом. Гіпертрофія і гіперплазія мають виражене пристосувальне значення, спрямоване на компенсацію функцій пошкодженого або надмірно функціонуючого органа чи системи.

Враховуючи співвідношення процесів пристосування (адаптації) та компенсації, розрізняють гіпертрофію **адаптивного** характеру (нейрогуморальна форма, гіпертрофічні розростання) та **компенсаторного** характеру (робоча компенсаторна форма та вікарна, або замісна, форма).

Нейрогуморальна (гормональна) гіпертрофія може мати загальний або вогнищевий характер. У першому випадку вона стосується організму, в другому - окремих органів або тканин. Прикладом гіпертрофії загального характеру є акромегалія - захворювання, при якому на фоні порушеного живлення одночасно спостерігають збільшення об'єму, розмірів виступаючих частин обличчя (носа, нижньої щелепи, надбрівних дуг) та периферичних частин кінцівок. Якщо захворювання виникає у молодому віці, то розвиваються прояви загального гігантизму (акромегалічний гігантизм). Морфологічно в основі даної гіпертрофії лежить розростання всіх тканин, що входять до складу частин, які збільшуються, в тому числі і розміри внутрішніх органів. Спричиняє захворювання підвищення функції передньої частки гіпофіза із зайвою продукцією соматотропного гормону.

Прикладом гіпертрофії вогнищєвого характеру може бути *гінекомастія* (від грец. *gune* - жінка, *mastos* - груди), яка найчастіше виникає в результаті атрофії яєчок, а також залозиста гіперплазія ендометрія. В основі останньої лежить значне (у 5 разів вище від норми) потовщення слизової оболонки матки.

Гіпертрофічні розростання стосуються однієї або кількох тканин, що розміщуються поряд. Ці розростання спостерігають при хронічному запаленні (поліпи на слизових оболонках), при порушенні току лімфи в нижніх кінцівках та її застої (слоновість). До цього типу патологічного процесу належать також несправжня та вакатна гіпертрофія.

При **несправжній гіпертрофії** об'єм органа збільшується за рахунок розростання інтерстиціальної тканини. При цьому функція органа не компенсується. Більше того, нерідко при несправжній гіпертрофії спеціалізована паренхіма органа може атрофуватися, а функція його - знижуватися. Так, при атрофії м'язових волокон має місце значне розростання жирової тканини, яке в цілому створює враження загального збільшення об'єму м'язів.

Вакатна гіпертрофія являє собою розростання сполучної або жирової тканини при атрофії паренхіми внутрішніх органів, при розростанні жиру навколо атрофованих нирок, розростанні кісткової тканини черепа при атрофіях головного мозку.

До групи компенсаторних процесів належать переважно два види гіпертрофії: робоча компенсаторна гіпертрофія та вікарна (замісна) гіпертрофія.

Робоча (компенсаторна) гіпертрофія виникає в умовах недостатності функції тієї або іншої тканини, органа і передбачає її компенсацію за тих чи інших патологічних процесів або захворювань. Фізіологічним прототипом такої гіпертрофії є збільшення об'єму соматичних м'язів в осіб фізичної праці, у спортсменів (гімнасти, борці). Гіпертрофію лівого шлуночка серця спостерігають при звуженні гирла аорти внаслідок запального процесу. Аналогічні зміни розвиваються при гіпертонічній хворобі, атеросклерозі. При звуженнях стравоходу його м'язовий шар стає товстим у відділах, що розташовані вище.

Вікарна (замісна) гіпертрофія спостерігається при загибелі або оперативному видаленні одного з парних органів. За цих умов орган, що залишився, компенсує порушення функції шляхом посиленої роботи (нирки, легені, яєчко).

Регенераторна гіпертрофія виникає при загибелі частини тканини або органа. Так, регенераторна гіпертрофія збереженої м'язової тканини виникає при інфаркті міокарда. При цьому ділянка некрозу (інфаркт) заміщується рубцевою тканиною, а в основі гіпертрофії кардіоміоцитів лежить гіперплазія їх внутрішньоклітинних структур.

ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ

Нормальний притік крові, що забезпечує тканини киснем і поживними речовинами, та її відтік, що супроводжується звільненням тканин від вуглекислоти та інших шкідливих речовин, є головною умовою нормального функціонального стану тканин організму.

Порушення одного із факторів нормального кровообігу (зміна скоротливої діяльності серця, пошкодження структури судин, зміна хімічного складу крові та її реологічних властивостей тощо) призводить до розладів кровообігу, які можуть мати загальний або місцевий характер. Загальні порушення стосуються всього організму, місцеві - наявні в межах його частин: окремих органів та

тканин. До загальних порушень кровообігу належать такі, в основі яких лежать розлади діяльності серця, функції стінок судин або всієї судинної системи, загальні для всього організму зміни в кількості та якості крові, стан соматичних м'язів, клапанного апарату вен, а також наявність від'ємного тиску у венах грудної порожнини.

Причинами загальних порушень кровообігу є також захворювання судинної системи (атеросклероз, гіпертонічна хвороба), легень (пневмосклерози різного походження), розлади центральної нервової системи (наприклад, при шоку, колапсі).

Місцеві порушення кровообігу в окремих частинах організму або органах супроводжуються змінами кровонаповнення в даній тканині (місцеве повнокрів'я та малокрів'я), виходом крові з просвіту судин (крововиливи), підвищенням згортання крові (тромбоз), переносом з током крові різноманітних частинок (емболія), зупинкою кровотоку (стаз), виникненням інфарктів.

1. ГІПЕРЕМІЯ

Гіперемія (грец. *huper-* надмірно, *haima-* кров) - це надлишковий вміст циркулюючої крові в тій або іншій ділянці судинної системи. Прийнято розрізняти артеріальну та венозну гіперемію, загальну та місцеву. Загальна гіперемія має назву *плетори*.

1.1. АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЕМІЯ

Артеріальна гіперемія характеризується більшим, ніж нормі, надходженням крові, тоді як відтік її є нормальним. Розрізняють фізіологічну та патологічну артеріальну гіперемію, загальну та місцеву.

Фізіологічна гіперемія виникає при активному функціонуванні органа, наприклад, у працюючих м'язах, вагітній матці, кишках під час травлення. При цьому в тканини надходить більше кисню і поживних речовин, продукти їх розпаду краще виводяться. Ефект артеріальної гіперемії використовується в медичній практиці; для його отримання використовують гірчичники, грілку, зігрівальні компреси, втирання в шкіру спиртових розчинів.

До **патологічної артеріальної гіперемії** належать: ангіоневротична (нейрогуморальна), колатеральна, гіперемія після анемії (постанемічна), вакатна, запальна, гіперемія на тлі артеріовенозної нориці.

Ангіоневротична гіперемія виникає внаслідок підвищення тону судинорозширювальних нервів і характеризується почервонінням, підвищенням температури на окремих ділянках шкіри, слизових оболонках. Вона спостерігається при мігрені, коли спочатку блідне, а потім червоніє одна половина голови і відчувається сильний головний біль.

Колатеральна гіперемія виникає у тих випадках, коли перекривається просвіт магістральної артерії і кров перепоповнює колатералі.

Гіперемія після асцитів виникає в результаті втрати судинами їхнього тону внаслідок тимчасової відсутності в них крові (гіперемія судин черевної порожнини після швидкого випускання з неї рідини при асциті).

Вакатна гіперемія (лат. *vacuum* - пустий) виникає в зв'язку зі зменшенням барометричного тиску на будь-якій ділянці тіла (наприклад, накладання банок на шкіру).

Запальна гіперемія виникає як результат дії на судини факторів, що викликають запалення.

Наслідки артеріальної гіперемії найчастіше бувають сприятливими, враховуючи короткий термін самої гіперемії. У деяких випадках, навпаки, вони можуть мати негативний характер і навіть призводити до смертельних випадків (розрив зміненої стінки судини при гіпертонічній хворобі).

Гіперемія на тлі артеріовенозної нориці буває вродженою або виникає внаслідок травм.

1.2. ВЕНОЗНА ГІПЕРЕМІЯ

Венозне повнокрів'я (гіперемія) може мати загальний та місцевий характер. Загальну венозну гіперемію спостерігають при серцевій недостатності. Вона характеризується ціанозом, тобто синюшністю шкіри, слизових оболонок, що особливо помітно на периферійних частинах тіла (акроціаноз) - кінчиках пальців, носі, губах. Ціаноз подібного типу супроводжується набряком клітковини тулуба, кінцівок, появою водянок порожнин (асцит- порожнини очеревини, гідроторакс - плевральної порожнини, гідроперикардіум - порожнини перикарда).

Місцеве венозне повнокрів'я спостерігається при затримці відтоку венозної крові у зв'язку з перекриттям просвіту вени (тромб, ембол) або перетисненні її зовні (лігатура, пухлина, розростання сполучної тканини). Якщо застій венозної крові виникає дуже швидко, то наслідком його можуть бути некрози на фоні не тільки різкого ціанозу, але й інфільтрації тканин кров'ю - так званий

геморагічний, або застійний, інфаркт. Такі інфаркти можна спостерігати при перекритті просвіту брижових вен (застійний інфаркт та гангрена кишки). Поступове перекриття просвіту венозних стовбурів може і не мати важких наслідків.

2. СТАЗ

Стаз (від грец. stasis - зупинка, стояння на місці). Стазом називають такі розлади кровообігу (головним чином у капілярному руслі), коли припиняється рух крові, і капіляри, а також дрібні вени різко розширюються, виповнюються еритроцитами, які при цьому склеюються між собою, втрачають значну частину гемоглобіну, набрякають, плазма з гемоглобіном виходить за межі судин, і може зафарбовувати тканини в мідно-червоний колір. У ділянці стазу судини заповнені ущільненою еритроцитарною масою, бідною гемоглобіном.

Стаз відносно часто спостерігають у клініці. Він виникає при судинних кризах (гіпертонічна хвороба, атеросклероз), при гострих формах запалення, при шоку. Поширені стази у ділянках запалення можуть призводити до змертвіння тканин, що ускладнює розвиток цього процесу (гангрена легень при пневмонії). У більшості випадків усунення причин, що викликали стаз, призводить до поступового відновлення кровотоку.

3. ІШЕМІЯ (МІСЦЕВЕ МАЛОКРІВ'Я)

Ішемія (місцеве малокрів'я) - це зменшення кровонаповнення тканини чи органа внаслідок недостатнього притоку до них крові, що супроводжується розвитком гіпоксії, тобто кисневим голодуванням. Малокрів'я може мати загальний або місцевий характер. В основі загального малокрів'я лежить втрата організмом крові різного походження (кровотеча, анемія та ін.).

Місцеве малокрів'я має такі форми:

1. Ангіоспастична ішемія.
2. Обтураційна ішемія.
3. Компресійна ішемія.
4. Ішемія внаслідок перерозподілу крові (дисциркуляторна ішемія).

В основі *ангіоспастичної ішемії* лежить спазм артерій (ангіоспазм) як результат підвищення тону судинозвужувальних нервів, що можна спостерігати при дії низьких температур, деяких хімічних речовин (адреналін) і ін.

Обтураційна ішемія найчастіше зумовлена атеросклерозом, тромбозом або емболією, а також змінами в самих стінках судин як наслідок запального процесу, коли їх стінки потовщуються і звужується просвіт. *Компресійна ішемія* виникає в результаті накладання джгута, перев'язки судин, стиснення їх зовні пухлиною та ін. *Дисциркуляторна ішемія* спостерігається у випадках гіперемії після анемії, наприклад, випускання рідини при асциті супроводжується малокрів'ям головного мозку.

У зоні ішемії спостерігають блідість тканин, послаблення пульсації артерій, зниження температури. В артеріальних судинах знижується кров'яний тиск, зменшується швидкість кровотоку. Хворий відчуває парестезії: оніміння, поколювання, повзання "мурашок", іноді - сильний біль.

4. КРОВОТЕЧА

Кровотеча - це вихід крові за межі судин і камер серця. Накопичення її в тканинах називається крововиливом, або геморагією. Залежно від локалізації крововиливів або джерела кровотечі, розрізняють гемоторакс (кровотеча в порожнину плеври), метрорагію (кровотеча з порожнини матки), гематурію (кровотеча із сечових шляхів), гемоптоє (кровотеча з дихальних шляхів), гемартроз (крововилив у порожнину суглоба) тощо.

Існують два основних механізми кровотечі: розрив стінки судини (геморагія per rhexin) та діapedез (геморагія per diapedesin); різновидом першого механізму може бути геморагія в результаті роз'їдання стінки судин гноєм, власними секретами та ферментами (геморагія per diabrosin).

При діapedезі морфологічні зміни в стінках капілярів відсутні. У цих випадках мова йде про своєрідні зміни проникності мікросудин, причому вибірково для еритроцитів та плазми крові, бо виходу лейкоцитів при цьому не спостерігають. Діapedезні кровотечі спостерігаються при важких пошкодженнях, наприклад, при пухлинах, енцефаліті, опіковій хворобі. Патологічний стан, при якому має місце загальна схильність організму до кровотеч, вважають геморагічним діатезом. Для нього характерні численні крововиливи в шкіру, слизові, серозні оболонки, м'язи і ін. Результатом може бути важке загальне малокрів'я.

5. ІНФАРКТ

Інфаркт - це судинний (ішемічний) некроз, який є наслідком гострого порушення кровотоку. Інфаркти виникають у внутрішніх органах. Розрізняють три види інфарктів, залежно від зовнішнього вигляду: білий (ішемічний), червоний (геморагічний) та змішаний.

При **білому (ішемічному) інфаркті** мертвіла тканина не насичена кров'ю. Це пояснюють тим, що після припинення притоку артеріальної крові, викликаного закриттям артеріальної гілочки, рефлекторно виникає спазм судин як у ділянці розгалуження закритої артерії, так і в сусідніх частинах. Найчастіше такі інфаркти зустрічаються в селезінці, нирках (рис 1.2 __, а, г, д - див. додаток).

Геморагічний інфаркт виникає, як правило, в умовах венозного застою, наприклад, в легенях при серцевій недостатності, в селезінці при тромбозі її вен. Відведення крові з ділянки, в яку припинилось надходження артеріальної крові, не відбувається; більше того, кров у цій ділянці накопичується в надлишковій кількості як результат її надходження по капілярних анастомозах із суміжних частин. Виникає стаз крові з діapedезними крововиливами (рис 1.2 __ б, в - див. додаток).

Змішаний інфаркт інакше називається ішемічним інфарктом з геморагічним вінчиком. Він виникає на фоні венозного застою в органі, для якого характерним є білий інфаркт наприклад, у нирках. При цьому в частинах тканини, що оточують інфаркт по периферії рефлекторний спазм судин швидко змінюється

розширенням, переповненням кров'ю їх просвітів; виникненням стазу, появою діapedезних крововиливів.

Наслідки інфаркту бувають різними, залежно від локалізації, розмірів реактивних можливостей організму і ін. Це, як правило організація, тобто виникнення на їх місці сполучнотканинного рубця. Інфаркт головного мозку закінчується утворенням кіст. Приєднання інфекції супроводжується нагноєнням інфаркту, що в окремих випадках призводить до розвитку гангрені: наприклад інфаркти кишків, які завжди контактують з їх вмістом можуть закінчуватись гнильним розпадом тканини у вигляді вологої гангрені.



Рис. 1.2. Інфаркт:

а - білі (ішемічні) інфаркти селезінки (вказані стрілками); б - червоні (геморагічні) інфаркти легень (вказані стрілками); в - мікроскопічна картина геморагічного інфаркту легень:

зона некрозу просочена кров'ю (вказано стрілками). Забарвлення гематоксилином і еозином; г - ішемічні інфаркти нирки (вказано стрілками); д - мікроскопічна картина ішемічного інфаркту нирки: зона некрозу (нижня стрілка) відмежована від збереженої тканини зоною різкого повнокрів'я і лейкоцитарної інфільтрації (верхня стрілка). Забарвлення гематоксилином і еозином.

6. ТРОМБОЗ

Тромбоз (грец. thrombos - кров, що згорнулась) - це процес прижиттєвого згортання крові в просвіті судини або в порожнині серця, що перешкоджає її току.

Умови тромбоутворення можуть мати загальний та місцевий характер. Серед загальних факторів головна роль належить взаємозв'язкам згортальної та антизгортальної систем, **чим** забезпечується рідкий стан крові в судинній системі. Крім того, важливе значення має зміна якісного складу крові, зокрема, збільшення вмісту фібриногену, ліпідів, зміна реологічних властивостей крові **при** атеросклерозі, автоімунних захворюваннях.

Серед місцевих факторів тромбоутворення виділяють зміну стінок судин і сповільнення току крові. Зміна структури стінки судини супроводжується зміною поверхні інтими (внутрішньої оболонки судинної стінки), що сприяє прилипанню тромбоцитів, а також порушенням ламінарної течії крові в ділянках пошкодження.

Тромбоз є процесом прижиттєвим, він відрізняється від посмертного процесу згортання крові наступними ознаками: тромби завжди фіксовані біля стінок судин, мають ущільнену консистенцію, характерну поверхню та колір. Основну масу тромбу становить фібрин, у переплетеннях ниточок якого розташовуються тромбоцити, еритроцити, лейкоцити. Залежно від переважання одного із структурних компонентів та зовнішнього вигляду, розрізняють *білий, червоний та змішаний тромби*.

Білий тромб складається з фібрину, тромбоцитів та лейкоцитів, він утворюється повільно при прискореному кровотоці (найчастіше в артеріях).

Червоний тромб складається із сітки фібрину, в якій розташовані еритроцити з невеликою кількістю лейкоцитів. Він утворюється частіше у просвіті вен.

Змішаний тромб являє собою сукупність білого та червоного тромбів. У ньому розрізняють головку (білий тромб), тіло (власне змішаний тромб) і хвіст (червоний тромб).

Тромби бувають пристінкові, що зменшують просвіт судин, і закупорювальні, що закривають просвіт судин.

Наслідки тромбозу:

1. Розм'якшення тромбу - це розрідження щільної білкової маси ферментами, в яких знаходяться лейкоцити. Тромб розпадається, перетворюючись у дрібнозернисту масу, що складається з білкових та жирових зерняток.

2. Організація тромбу - це заміщення його молодією сполучною тканиною з поступовою появою щілин, які виповнюються ендотелієм - каналізація тромбу.

3. Петрифікація тромбу характеризується відкладанням у ньому солей вапна.

4. Гнійне розплавлення виникає в результаті того, що тромб утворився після запального процесу і вже від самого початку був інфікованим. В інших випадках мова йде про проникнення до тромбу мікроорганізмів, які є в крові при сепсисі. Зазначений наслідок тромбозу є небезпечним для організму, бо супроводжується генералізацією інфекції.

5. Тромбоемболія характеризується відривом частини тромбу, яка розноситься з током крові по організму.

Значення тромбозу для організму визначається швидкістю його виникнення, локалізацією, поширеністю процесу та наслідками. Останні можуть бути сприятливими (асептичне розм'якшення, організація, петрифікація) та несприятливими (гнійне розплавлення тромбу, тромбоемболія).

7. ЕМБОЛІЯ

Емболія - це перенос з током крові (або лімфи) тих або інших частинок, що потрапили в неї, з подальшою закупоркою судин дрібного калібру. Ці частинки називають емболами.

Залежно від напрямку руху крові, розрізняють *ортоградну, ретроградну та парадоксальну емболії*. У першому випадку мова йде про пересування ембола в напрямку руху крові, у другому - в протилежному напрямку, в третьому - якщо ембол з вен великого кола кровообігу переходить в артерії цього ж кола, минаючи мале коло кровообігу (при уродженому незарощенні міжпередсердної чи міжшлуночкової перегородки).

Залежно від якісного складу ембола, розрізняють: тромбоемболію, жирову, повітряну, газову, тканинну та мікробну емболії, емболію сторонніми тілами.

При *тромбоемболії* найбільше значення має емболія малого кола кровообігу, в першу чергу легеневого стовбура і його основних гілок. Ця емболія є однією з найчастіших причин раптової смерті, особливо у прооперованих хворих. Емболія основного стовбура легеневої артерії або її обох гілок

може призвести до раптової смерті внаслідок припинення надходження крові через легені до лівої половини серця. Закінчується смертю не лише повне перекриття просвіту легеневого стовбура, але й зменшення кровотоку в ньому на 3/4 (рис. 1.3 - див. додаток). Подразнення рецепторів внутрішньої оболонки легеневої артерії, навіть невеликим тромбоемболом, призводить до раптової зупинки серця внаслідок спазму легеневої артерії, бронхів і коронарних судин (пульмокоронарний рефлекс). При захворюваннях легень (запалення, туберкульоз, пневмосклероз) для смертельного наслідку є достатнім і значно менший об'єм крові, що не проходить через легені.

При жировій емболії краплі жиру проникають в кров'яне русло найчастіше при переломах трубчастих кісток, оперативних втручаннях та ін. Особливо загрозовим є пошкодження кісток після 25-30 років, коли кістковий мозок трубчастих кісток стає переважно жировим.

Повітряна емболія найчастіше виникає при пошкодженні вен шії (травма, оперативні втручання). Це пояснюється наявністю від'ємного тиску крові в цих венах, а також тим, що стінки їх фіксовані і не спадаються. Спричинити її може також неправильне проведення внутрішньовенних ін'єкцій (введення повітря разом із вмістом шприця). З місця свого проникнення пухирці повітря поширюються по венах до правої половини серця та легених артерій, де й затримуються, створюючи перешкоду для кровотоку в малому колі кровообігу. Смерть може настати від асфіксії у зв'язку із закупоркою повітрям гілок легеневої артерії або основної маси капілярів (2/3) малого кола кровообігу, внаслідок



Рис. 1.3. Тромбоемболія легеневої артерії: 1 - тромбоембол; 2 - легенева артерія; 3 - легень.

пошкодження центральної нервової системи, міокарда, тобто від емболії життєво важливих органів.

Газова емболія виникає при швидкому переході людини із зони високого до нормального барометричного тиску (барокамери, кесонні і водолазні роботи) або із зони нормального до пониженого барометричного тиску (розгерметизація літальних апаратів). При цьому у кров звільняється азот, вуглекислота, частково кисень. Пухирці цих газів закупорюють капіляри великого кола кровообігу. Особливо небезпечна закупорка капілярів головного та спинного мозку. В окремих випадках газова емболія може спостерігатись при анаеробній (газовій) гангрені.

Тканинна (клітинна) емболія спостерігається при пошкодженні тканин у результаті їх травми або розвитку патологічного процесу, наприклад, перенос з током крові часточок кісткового мозку при переломах кісток, часточок клапанів серця при виразковому ендокардиті, компонентів амніотичної рідини під час пологів, окремих груп клітин злоякісних пухлин (метастазування).

Мікробна або паразитарна емболія виникає при переносі згустків, що складаються із склеєних мікробів, грибів, найпростіших або тваринних паразитів. Це призводить не лише до розладів кровообігу, але й до виникнення ділянок гнійного розплавлення тканин, наприклад, емболічного гнійного нефриту.

Емболія сторонніми тілами виникає при потраплянні в просвіт великих судин куль, осколків снарядів чи інших предметів. Завдяки великій масі чужорідних тіл така емболія часто буває ретроградною.

Емболія має негативне значення для організму. Вона може призводити до швидкої смерті, генералізації гнійних процесів, інфарктів органів. Доведена роль емболії у розвитку метастазів злоякісних пухлин.

ЗАПАЛЕННЯ

Запалення - це типовий патологічний процес, який виникає при ушкодженні тканин і характеризується порушенням кровообігу, зміною крові та сполучної тканини у вигляді *альтерації, ексудації і проліферації*. На цей, переважно місцевий процес, тією чи іншою мірою реагує увесь організм, і передусім такі системи, як імунна, ендокринна та нервова.

Класичними клініко-морфологічними проявами запалення є ті, що вперше були описані римським вченим-енциклопедистом А. Цельсом (близько 25-30 р. до н.е. - 50 р. н.е.) у його трактаті "Про медицину": - це почервоніння (*rubor*), пухлина (*tumor*), жар (*calor*) та біль (*dolor*). Пізніше римський лікар та природознавець К. Гален додав п'яту ознаку - порушення функції (*functio laesa*).

Етіологія. Будь-який пошкоджувальний агент, що за силою і тривалістю дії переважає адаптаційні можливості тканин, може спричинити запалення. *Всі патогенні фактори прийнято поділяти на зовнішні (екзогенні) і внутрішні (ендогенні)*. До зовнішніх належать мікроорганізми (бактерії, віруси, гриби); тваринні організми (найпростіші, черв'яки, комахи); хімічні речовини (кислоти, луги); механічні (сторонні тіла, тиск, розрив) і термічні (холод, теплота) впливи, іонізуюче та ультрафіолетове випромінювання.

До внутрішніх факторів належать ті, що виникають в організмі внаслідок іншого захворювання. Наприклад, запалення може виникнути як реакція на пухлину, жовчні або сечові камені, тромб, що утворився в судинах. Причиною запалення можуть стати комплекси антиген-антитіло, які фіксовані в будь-якому органі.

1. СТАДІЇ І МЕХАНІЗМИ ЗАПАЛЕННЯ

У класичній патології прийнято поділяти запалення на три стадії: 1) альтерації; 2) ексудації; 3) проліферації. Цей поділ зберігається і нині.

Стадія I (стадія альтерації). Запалення завжди починається з ушкодження тканини - альтерації. Після впливу пошкоджувального фактора в клітинах виникають структурні, а також метаболічні зміни, характер яких залежить від сили ушкодження, виду клітин (ступеня зрілості) тощо. Одні клітини гинуть, інші залишаються життєздатними, треті навіть активуються, починають виробляти біологічно активні речовини, залучаючи в процес запалення нові клітини як у зоні запалення, так і поза нею. Це так звані клітини запалення.

Основні клітини запалення. Макрофаги. Активні макрофаги синтезують особливу речовину, що має назву інтерлейкіну-I. Виділений макрофагами інтерлейкін-I поширюється в організмі, де знаходить свої мішені, якими є клітини м'язової, кісткової, нервової та інших тканин. Дія його виявляється при будь-якому запальному захворюванні, причому на ранніх етапах. Є підстави думати, що ранні симптоми захворювання (головний біль, біль у м'язах і суглобах, сонливість, гарячка, лейкоцитоз) пояснюються саме дією інтерлейкіну-I.

Тканинні базофіли (тучні клітини) при ушкодженні виділяють гістамін і гепарин, що містяться у їх гранулах. А оскільки велика кількість цих клітин знаходиться у стінці судин, то і дія гістаміну та гепарину позначиться передусім на судинах (гіперемія).

Нейтрофільні гранулоцити. Головною функцією цих клітин є фагоцитоз. Надійшовши з кісткового мозку в кров, вони емігрують із судин і у великій кількості скупчуються в осередку запалення.

Тромбоцити - це найбільш постійні й універсальні клітини запалення. До їх складу входять речовини, які впливають на проникність стінки судин, їх еластичність, на ріст і розмноження клітин, а головне - на здатність крові згортатись.

Фібробласти виявляють себе в останню стадію запалення, накопичуючись в осередку запалення і збільшуючи синтез колагену та глікозаміногліканів.

Медіатори запалення - це біологічно активні речовини, які синтезуються в клітинах або рідинах організму і чинять безпосередній вплив на запальний процес. Основною причиною появи (або збільшення кількості) цих речовин є альтерація. Саме внаслідок ушкодження клітин вивільняються та активуються л ізосомні ферменти, які, в свою чергу, активують інші ферменти, втому числі й ті, що містяться в плазмі крові, внаслідок чого виникають біохімічні реакції.

Медіатори запалення. Гістамін знаходиться у гранулах тканинних базофілів у неактивній формі. У вільному стані він спричиняє розширення дрібних судин (капілярів, венул), збільшуючи проникність їх стінок. У малих дозах гістамін розширює артеріоли, у великих - звужує венули. 224

Другим клітинним медіатором є *серотонін*, який виділяється при руйнуванні клітин і спричинює підвищення проникності судин.

Роль *гепарину* полягає в тому, що він перешкоджає утворенню фібрину на внутрішній оболонці капілярів і спричинює підвищення проникності їх стінок. У клітинах крові (лейкоцитах, тромбоцитах) утворюються простагландини, лейкотрієни, циклічні нуклеотиди, які відіграють важливу роль у динаміці запалення.

Гуморальні медіатори запалення синтезуються в плазмі крові та тканинній рідині внаслідок дії певних ферментів. Серед них найбільше значення мають кініни.

Стадія II (стадія ексудації). Запалення характеризується порушенням місцевого крово- і лімфообігу, передусім мікроциркуляції. *Мікроциркуляцією* прийнято називати рух крові в термінальному судинному руслі (в артеріолах, капілярах і венулах), а також транспорт різних речовин крізь стінку цих судин.

В осередку запалення спочатку виникає артеріальна гіперемія. Вона є результатом утворення великої кількості вазоактивних речовин - *медіаторів запалення*, які розслаблюють м'язові елементи стінок артеріол. Це зумовлює посилення притоку артеріальної крові, прискорює її рух, відкриває капіляри, які раніше не функціонували, підвищує у них тиск.

За артеріальною гіперемією розвивається венозна. При цьому швидкість руху крові зменшується і змінюється характер її течії.

Однією з характерних ознак запалення є ексудація та еміграція лейкоцитів.

Ексудація - це вихід рідкої частини крові, електролітів, білків і клітин із судин у тканини. Вихід лейкоцитів (еміграція) займає в цьому процесі особливе місце. Рідина (ексудат), яка виходить із судин, просочує запалену тканину або зосереджується в порожнині, наприклад, у перикардіальній, у передній камері ока.

Основною причиною ексудації є підвищення проникності стінок судин, насамперед капілярів і венул. Якщо стінка судин порушена незначно, то в ексудат, як правило, проникають альбуміни і глобуліни. При значному розладі проникності з плазми в тканину виходить білок з великою молекулярною масою (фібриноген). Поступово проникність судинної стінки збільшується настільки, що крізь неї починають проходити не лише білки, але й клітини. Цьому сприяє те, що при венозній гіперемії лейкоцити розміщуються уздовж внутрішньої оболонки дрібних судин, більш або менш міцно прикріплюючись до ендотелію (феномен крайового стояння лейкоцитів).

Еміграція - це вихід лейкоцитів з просвіту судин крізь їхню стінку в оточуючу тканину. Цей процес відбувається і в нормі, однак у разі запалення він набуває значно більших масштабів. Суть еміграції полягає в тому, що в осередку запалення накопичується достатня кількість клітин, які відіграють певну роль у його розвитку.

У ділянці запалення головною функцією лейкоцитів є поглинання і перетравлення сторонніх частинок (*фагоцитоз*).

Усі клітини, що мають здатність до фагоцитозу, І.І. Мечніков поділив на макро- і мікрофаги. Мікрофаги (поліморфноядерні нейтрофіли) фагоцитують мікроорганізми, макрофаги (моноцити, гістіоцити) поглинають і більші частинки, в тому числі й клітини та їхні фрагменти. Під час фагоцитозу значно підвищується споживання кисню. Це явище отримало назву "респіраторного вибуху".

Порушення обміну речовин в осередку запалення. Запалення завжди починається з підвищення обміну речовин. Цим значною мірою пояснюється одна з кардинальних ознак процесу - підвищення температури тіла. Для характеристики метаболізму в осередку запалення здавна застосовують термін "пожежа обміну": обмін речовин різко підвищений, "горіння" відбувається не до кінця, а з утворенням недоокислених продуктів. Надалі інтенсивність метаболізму знижується, а разом з тим змінюється і його спрямованість. Якщо спочатку, тобто в гострий період запалення, переважають процеси розпаду, то надалі - процеси синтезу. Розмежувати їх за часом практично неможливо.

Порушення тканинного окислення і накопичення в тканинах недоокислених продуктів призводить до розвитку ацидозу. Концентрація іонів водню тим вища, чим інтенсивніше запалення. Поряд із підвищеною кислотністю у запаленій тканині підвищується осмотичний тиск. Ацидоз зумовлює набухання елементів сполучної тканини. Підвищення осмотичного тиску збільшує ексудацію і місцевий набряк. Цим пояснюються основні ознаки запалення - припухлість і біль, який також спричинює натяг тканини, що виникає при цьому.

Стадія III (стадія проліферації). Руйнівні процеси поступово припиняються і змінюються відновними. Передусім, це розмноження клітин і компенсування дефекту. Одночасно із розмноженням клітин, і навіть дещо випереджаючи його, відбувається припинення запального процесу: інгібіція ферментів, розщеплення і виведення токсичних продуктів. Активність клітин запалення також пригнічується. Клітини перестають виробляти одні медіатори і починають синтезувати інші.

Фагоцитарна активність до кінця запалення зростає. Завдяки цьому зона запалення звільняється від некротизованих клітин, чужорідних і токсичних речовин.

Коли запальний фактор знешкоджений або локалізований, подальші процеси спрямовуються на те, щоб цю зону відмежувати від решти тканин, а потім замінити її новою, здоровою тканиною. Це досягається шляхом розмноження життєздатних клітин, що залишилися (клітини-резиденти), атакою клітин, які емігрували із сусідніх зон (клітини-емігранти).

При незначних ушкодженнях тканин, ранах, які гояться первинним натягом, запальний процес закінчується повним відновленням. У разі загибелі значної кількості клітин зона ушкодження заміщується сполучною тканиною з наступним утворенням рубця. Цим запалення звичайно і закінчується. Однак у деяких випадках спостерігається надмірне утворення рубцевої тканини, яка може деформувати орган і порушувати його функцію. Це особливо небезпечно при запаленні клапанів серця, мозкових оболонок тощо.

2. КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАПАЛЕННЯ

Залежно від характеру домінуючого місцевого процесу (альтерація, ексудація або проліферація), розрізняють три види запалення: *альтеративне, ексудативне та проліферативне (продуктивне)*.

При **альтеративному запаленні** переважає пошкодження: дистрофія, некроз. Воно спостерігається переважно в паренхіматозних органах у разі інфекційних захворювань, які супроводжуються вираженою інтоксикацією (казеозний розпад надниркових залоз або легень у хворих на туберкульоз).

Ексудативне запалення характеризується значним порушенням кровообігу з явищами ексудації та еміграції лейкоцитів. За характером ексудату розрізняють:

1. Серозне запалення.
2. Фібринозне запалення.
3. Гнійне запалення.
4. Катаральне запалення.
5. Геморагічне запалення.
6. Гнильне запалення.
7. Змішані форми.

Серозне запалення характеризується утворенням серозного ексудату, до складу якого входить до 2 % білка та невелика кількість клітинних елементів. Серозний ексудат може проникати дифузно в тканину органа, призводячи до розвитку запального набряку, може накопичуватися в тій або іншій порожнині (плеври, перикарда, очеревини) або перебувати на поверхні слизових оболонок. Причинами серозного запалення можуть бути термічні фактори (опікова хвороба), інфекційні агенти (мікобактерії туберкульозу, диплококи, менінгококи), автоінтоксикації. Серозне запалення має найчастіше гострий перебіг. За своїм значенням для організму воно сприятливе, бо є легкою формою запального процесу. Інколи наслідком серозного запалення у внутрішніх органах може бути розвиток склерозу.

При *фібринозному запаленні* характерним є утворення ексудату, який має властивість згортатись внаслідок утворення фібрину. Залежно від глибини некрозу, розрізняють крупозну та дифтеритичну форми запалення.

Крупозне запалення спостерігають тоді, коли некроз захоплює лише поверхневі відділи тих або інших покривів. Найчастіше це має місце на серозних оболонках (плеврит, перикардит), на слизових оболонках, особливо дихальних шляхів (трахеїт, бронхіт) та в легнях (крупозна пневмонія).

Зовні на серозних та слизових оболонках ексудат має вигляд сірувато-білої плівки, що легко знімається, інколи вона може перекривати просвіт, зокрема трахеї, бронхів. Поверхня тканини в зоні запалення гіперемована, тьмяна.

Дифтеритичне запалення вирізняється глибшим некрозом, який захоплює не тільки поверхневі відділи, а й проникає углиб тканин. Змертвілі ділянки просочуються фібринозним ексудатом і утворюється плівка, яка щільно з'єднується з запаленими тканинами органів. При відокремленні

плівки утворюються виразки (рис. 1.4 -див. додаток).

При *гнійному запаленні* характерним є утворення гнійного ексудату, що складається з великої кількості лейкоцитів, білка, залишків некротизованих тканин, живих і загиблих мікроорганізмів. Гнійний ексудат, або гній, являє собою густу масу жовто-зеленого кольору з неприємним запахом. Гнійне запалення локалізується на слизових оболонках (гнійний бронхіт, уретрит), серозних оболонках (гнійний плеврит, емпієма плеври, перикардит), у внутрішніх органах (міокардит, гепатит, нефрит).

Гнійне запалення може мати гострий, підгострий і хронічний перебіг. Воно викликається гноєрідними мікроорганізмами: різними коками, синьогнійною, кишковою паличками, деякими рикетсіями. Разом з тим, можливий розвиток асептичного гнійного запалення без участі мікроорганізмів, наприклад, при введенні в тканини деяких речовин (скипидару).

Значення гнійного запалення для організму визначається його локалізацією, поширенням і ускладненнями. Якщо абсцес розміщений у тканині головного мозку або серця, то це надзвичайно небезпечно для життя. У випадку прориву гною в кров'яне русло і поширення мікробів по організму при певних змінах його реактивності можливий розвиток сепсису. Разом з тим, своєчасно розпочате лікування, в тому числі хірургічне, прискорює вилікування хворого.

Катаральним називають запалення, при якому ексудат, що виходить на поверхню слизових оболонок, стікає з них, до його складу примішується слиз, що є продуктом діяльності слизових залоз. Слиз надає ексудату в'язкості, у ньому містяться лейкоцити, десквамований епітелій. Слизова оболонка при цьому потовщена, набрякла.

Катаральне запалення буває: серозне, слизове, гнійне.

Воно може мати також хронічний перебіг (гіпертрофічний та атрофічний катар).

Геморагічне запалення розвивається в разі наявності в ексудаті значної кількості еритроцитів і є характерним для сибірки, чуми, грипу тощо.

Гнильне, або іхорозне, запалення є наслідком проникнення гнильної мікрофлори у вогнище гнійного запалення, що призводить до некрозу тканин. Як правило, таке запалення спостерігається в ослаблених хворих з поширеними, незагоєними ранами або хронічними абсцесами. Морфологічно воно характеризується прогресуючим некрозом тканин без тенденції до відмежування. Некротизовані тканини мають неприємний запах, при цьому зростає інтоксикація організму, і процес часто закінчується смертю хворих.

Часто гострі ексудативні запалення мають *змішаний* характер (наприклад, гнійно-фібринозне).

Продуктивне (проліферативне) запалення характеризується розмноженням клітинних та тканинних елементів, які викликають розвиток вогнищевих та дифузних клітинних інфільтратів. Ексудату утворюється дуже мало.

Розрізняють такі види продуктивного запалення:

- інтерстиціальне;
- грануломатозне;
- гіперпластичні розростання запальної природи.

При *інтерстиціальному запаленні* клітинний інфільтрат міститься в інтерстиції внутрішніх органів. Тривалий процес призводить до розвитку склерозу, в основі якого лежить розростання сполучної тканини з ознаками атрофії паренхіми органів (цироз печінки, кардіосклероз).

В основі *грануломатозного запалення* лежить формування вузлика (гранульоми) в тканинах як прояв проліферації та трансформації клітин.

Грануломатозне запалення лежить в основі грануломатозних захворювань. Найчастіше це *специфічні гранульоми* інфекційного походження, що характерні для туберкульозу, сифілісу, прокази



Рис. 1.4. Дифтеритичне запалення: дифтеритична ангіна, крупозний ларингіт і трахеїт.

(лепри), риносклероми та сапу.

Неспецифічні гранульоми не мають характерних ознак. Вони зустрічаються при гострих інфекційних захворюваннях (висипний тиф, черевний тиф), а також захворюваннях неінфекційного походження (силікоз, азбестоз, гранульоми стороннього тіла).

Гіперпластичні розростання запальної природи спостерігаються на слизових оболонках та плоскому епітелії, який межує з ними. Для нього характерне утворення сосочкоподібних виростів, які називаються поліпами (на слизових) або гострокінцевими кондиломами (на перехідному епітелії).

ПУХЛИНИ

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПУХЛИН

Пухлина - це надмірне некоординоване організмом розростання клітин, яке характеризується безперервним їх розмноженням, порушенням процесів росту та диференціювання, що зумовлено змінами в їх генетичному апараті. Наука, завданням якої є вивчення пухлин, називається онкологією (від грец. *oncos* - пухлина).

1. ВЛАСТИВОСТІ ПУХЛИН

У процесі свого росту клітини набувають нових, не притаманних їм у нормі властивостей, зокрема таких, як автономність, безконтрольний ріст, анаплазія або катаплазія.

Автономність, безконтрольний ріст - це невідповідність регуляторним механізмам, які обмежують або прискорюють ріст нормальних клітин. Процес росту пухлини завершується лише зі смертю організму. В культурі тканини ріст підтримується нескінченно довго, на відміну від нормальної тканини, що пов'язано із відсутністю "ліміту Хейфліка" (у ядрі кожної клітини закладений механізм старіння, який обмежує кількість поділів клітин. У разі трансформації клітин у пухлинні цей механізм втрачається).

Анаплазія, або катаплазія - це втрата пухлинними клітинами характерної для диференційованих (зрілих) нормальних клітин здатності утворювати специфічні тканинні структури і виробляти специфічні речовини.

Клітини і строма пухлини відрізняються від нормальних структур тієї тканини, з якої виник новоутвір. Ця відмінність пухлини від тканини, з якої вона утворилася, називається **атипізмом**. Морфологічно атипізм може бути тканинним та клітинним. Також може бути біохімічний та антигенний атипізм.

Тканинний атипізм характеризується порушенням тканинних співвідношень, притаманних даному органу. Мова йде про співвідношення паренхіми та строми, особливості їх розташування в пухлинні.

Клітинний атипізм характеризується змінами в клітинах паренхіми. Вони втрачають здатність до дозрівання і диференціювання. Інколи зміни клітин такі значні, що встановити структуру материнської тканини важко. Коли морфологічна катаплазія досягає крайнього ступеня, будова пухлини стає простішою, мономорфною. Внаслідок цього анапластичні пухлини різних органів дуже схожі одна на одну. Клітинний атипізм характерний для злоякісних пухлин.

Біохімічний атипізм свідчить про переважання в пухлинні анаеробних процесів над окисними. Значні анаеробні процеси призводять до накопичення молочної кислоти. Це підсилює схожість пухлини із зародковою тканиною, в якій теж переважають явища безкисневого метаболізму. За цих умов клітини стають більш чутливими до дії цитостатичних препаратів, рентгено терапії тощо.

Антигенний атипізм пухлини проявляється в тому, що кожна пухлина має притаманний лише їй склад антигенів. У недиференційованих злоякісних пухлинах відбувається антигенне спрощення, яке полягає у тому, що кількість антигенів, які синтезує клітина, зменшується у декілька разів.

2. ОСОБЛИВОСТІ РОСТУ ПУХЛИН

Ріст пухлини характеризується різноманітністю. Загалом вона завжди росте за рахунок розмноження власних клітин.

Пухлини можуть рости, не руйнуючи тканин, що їх оточують, а відштовхуючи їх, це призводить

до колапсу стромы й ущільнення навколишніх тканин, що нагадує капсулу (псевдокапсула). Такий вид росту має назву *експансивного*. Він притаманний більшості зрілих пухлин і характеризує їх доброякісність.

В інших випадках пухлина вростає в тканини, що її оточують. Цей тип росту називають *інфільтративним*, він притаманний більшості зрілих пухлин і характеризує їх злоякісність. Внаслідок інфільтруючого росту злоякісні пухлини часто бувають злучені з тканинами, що їх оточують (і тому нерухомі), при оперативних втручаннях їх межа визначається важко і навіть після операції можливий розвиток *рецидиву* - розвитку пухлини на місці видаленої.

Швидкість росту пухлин визначається, в основному, ступенем їх зрілості. Винятком із цього правила є окремі види пухлин з дуже повільним темпом росту (більше 10-12 років), зокрема, хоріонепітеліома.

Пухлини можуть мати *екзофітний* та *ендофітний типи* росту. При екзофітному типі пухлина росте, переважно, в просвіт порожнистого органа, при ендофітному - проростає, в основному, його стінку.

Пухлини можуть бути доброякісними і злоякісними з точки зору їх морфології та клінічного перебігу (табл. 1.1).

Таблиця 1.1. Порівняльна характеристика доброякісних та злоякісних пухлин

<i>Доброякісні зрілі пухлини</i>	<i>Злоякісні незрілі пухлини</i>
Однорідність складу	Гетерогенність складу
Експансивний ріст	Інфільтративний ріст
Чітке відмежування від навколишньої тканини	Нечітке відмежування або відсутність його
Метастазів не дають	Дають метастази
Рецидиви не характерні	Дають рецидиви
Вторинні зміни спостерігаються не завжди	Вторинні зміни, як правило, виникають
Кахексія не характерна	Кахексія характерна
Можлива стабілізація процесу або малігнізація	Пухлина прогресує з летальним наслідком

Доброякісні пухлини характеризуються: тканинним атипізмом, експансивним повільним ростом, відсутністю метастазів та загального негативного впливу на організм. Разом з тим, при певній локалізації і доброякісні пухлини можуть мати клінічно несприятливий перебіг. Так, доброякісна пухлина твердої мозкової оболонки, збільшуючись в об'ємі, стискає головний мозок, що спричинює тяжкі неврологічні розлади. Доброякісні пухлини можуть набувати характеру злоякісних, тобто малігнізуватися.

Злоякісні пухлини супроводжуються клітинним і тканинним атипізмом, інфільтруючим (інвазивним) ростом, метастазуванням і рецидивуванням, а також вираженим негативним впливом пухлини на організм в цілому.

Метастазування - (грец. meta - середина і stasis - положення) є основним способом поширення ракових клітин від основного вогнища і найхарактернішою ознакою злоякісних пухлин (раки, саркоми). У результаті метастазування утворюються нові вогнища росту пухлини.

Метастази виникають внаслідок переносу клітин пухлини з током крові (гематогенні метастази), лімфи (лімфогенні метастази), по периневральних просторах (периневральні метастази), по серозних або слизових оболонках, що стикаються з пухлинним вузлом (контактні метастази). При метастазах мова йде про два явища, які відбуваються послідовно одне за одним: це клітинна емболія та імплантація клітин у місці їх зупинки. Саме тому метастаз пухлини є її автотрансплантатом, що зумовлено ходом розвитку пухлин, її біологічними особливостями, а також особливостями тканини в місці локалізації метастазу.

Метастази бувають внутрішньоорганними, регіонарними та віддаленими.

3. МОРФОГЕНЕЗ ПУХЛИН

Морфогенез пухлини характеризується двома стадіями: стадією передпухлинних змін та стадією формування і росту пухлини.

Серед *передпухлинних* розрізняють такі фонові зміни: *дистрофію, атрофію, склероз, розвиток гіперплазії, метаплазії, дисплазії*. Передракові зміни характеризуються розвитком факультативного та облігатного передраку, а також так званого латентного періоду, який для окремих пухлин може становити 30-40 років.

До передраків облігатного характеру належать патологічні процеси та стани, які майже завжди спричинюють виникнення новоутворів. Такими облігатними передраками є вроджений поліпоз товстої кишки, пігментна ксеродерма, нейрофіброматоз, цироз печінки.

До передраків факультативного характеру можна віднести всі тривало існуючі дефекти шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів, незалежно від особливостей їх виникнення і формування: ерозії шийки матки, поліпи шлунка, жовчнокам'яна хвороба.

4. ЕТИОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ ПУХЛИН

Причинами розвитку пухлини є різні фактори, які здатні спричинити перетворення нормальної клітини в пухлинну. Вони називаються **канцерогенними**, або **бластомогенними**. Канцерогенами можуть виступати хімічні, фізичні та біологічні чинники, які мають наступні властивості.

1. Мутагенна дія - здатність прямо чи опосередковано впливати на геном клітини, що призводить до мутацій.

2. Здатність проникати через шкіру та внутрішні бар'єри. Наприклад, пухлину викликають лише ті хімічні речовини, які, потрапивши на шкіру, можуть проникати через зроговілий епітелій.

3. Дозована дія канцерогенних факторів, яка дає можливість клітині вижити. Невелике збільшення дози призводить до збільшення кількості пухлин, скорочення терміну їх розвитку, а подальше зростання дози може спричинити загибель організму скоріше, ніж розвинеться пухлина.

4. В окремих органах і тканинах створюються оптимальні умови для прояву канцерогенності певних чинників. Цим можна пояснити існування органотропних канцерогенів.

У патогенезі пухлинного росту розрізняють три етапи: трансформацію нормальної клітини в пухлинну (ініціація), промоцію ("підбурювання") та прогресію пухлини.

Трансформація полягає в тому, що вихідна нормальна клітина набуває здатності необмежено розмножуватися і передавати цю здатність дочірнім клітинам у спадок.

У геномі пухлинних вірусів є онкогени, які здатні захоплювати нормальні гени клітини, що беруть участь у регуляції її поділу. Ці вірусні онкогени не підпорядковуються нормальним регуляторним взаємовідносинам, отже, для такої інфікованої клітини характерним є безмежний неконтрольований поділ.

Промоція (активація) є другим етапом канцерогенезу. Трансформовані клітини можуть залишатися в тканині у неактивній формі тривалий час (навіть роками). Додаткова дія канцерогенного фактора стимулює клітини до розмноження, вони починають ділитися, утворюючи пухлинний вузол.

Прогресія (третій етап канцерогенезу) полягає у тому, що в процесі росту пухлини відбуваються її якісні зміни. З практичної точки зору важливо, що прогресія у більшості випадків призводить до малігнізації та прискорення росту пухлини.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПУХЛИН

Сучасна класифікація пухлин значною мірою базується на морфологічному принципі, хоча й має змішаний характер, бо в першу чергу враховує гістогенез пухлин, а також морфологічну будову, локалізацію, особливості структури в окремих органах (органоспецифічність), доброякісність або злоякісність. Це є міжнародна класифікація, за якою виділяють 7 груп пухлин, що об'єднують понад 200 найменувань:

1. Епітеліальні пухлини без специфічної локалізації (органонеспецифічні).
2. Пухлини екзо- та ендокринних залоз, а також епітеліальних покривів (органоспецифічні).
3. Мезенхімальні пухлини.

4. Пухлини з мелан і нутворюючої тканини.
5. Пухлини нервової системи та оболонок мозку.
6. Пухлини системи крові.
7. Тератоми (дизембріональні пухлини).

Ця класифікація охоплює більшість різноманітних пухлин у людини і дає можливість отримати базисний рівень з онкоморфології.

Пухлини 1-ої і 2-ої груп розвиваються з різних видів епітелію і можуть бути як доброякісними, так і злоякісними. Пухлини 2-ої групи, розвиваючись із специфічної епітеліальної тканини екзо- і ендокринних залоз, звичайно не тільки зберігають їх функцію, але і супроводжуються відповідними клінічними проявами.

1. ЕПІТЕЛІАЛЬНІ ПУХЛИНИ БЕЗ СПЕЦИФІЧНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

Органоспецифічні пухлини розвиваються з плоского або залозистого епітелію, який не виконує будь-якої специфічної функції.

До **доброякісних пухлин** цієї групи належать папіломи й аденоми.

Папіломи розвиваються із покривного епітелію в шкірі, слизовій оболонці глотки, голосових зв'язок, сечового міхура, сечоводів і ниркових мисок. Вони мають вигляд сосочка або цвітної капусти, можуть бути поодинокими або множинними, іноді мають ніжку. Для них характерний експансивний ріст і тканинний атипізм, який проявляється в тому, що в папіломі зазвичай більше стромі, ніж паренхіми.

Аденома розвивається із залозистого епітелію. Вона подібна до тканини органа, в якому виникла, і має вигляд інкапсульованого вузла. За співвідношенням між паренхімою і стромою розрізняють просту аденому (паренхіма переважає над стромою) та фіброаденому (строма домінує над паренхімою).

Злоякісна пухлина, що розвивається із малодиференційованих або недиференційованих клітин епітелію, називається раком (cancer).

Рак, який розвивається в шкірі та слизових оболонках, покритих плоским або перехідним епітелієм, називається плоскоклітинним (епідермальним), а з призматичного епітелію слизових оболонок і епітелію залоз - аденокарцинома (залозистий рак). Рак може розвиватись у будь-якому органі, де є епітеліальна тканина і є найбільш поширеною формою злоякісної пухлини.

Більшість інших форм раку макроскопічно мають форму вузла з нечіткими межами, що зливаються з тканиною, яка його оточує. Іноді ракова пухлина проростає орган, який при цьому ущільнюється, стінки порожнистих органів стають товстішими, просвіт порожнини зменшується. Нерідко ракова пухлина виразкується, внаслідок чого можуть виникати кровотечі.

2. ОРГАНСПЕЦИФІЧНІ ПУХЛИНИ

Органоспецифічні пухлини характеризуються тим, що вони розвиваються із клітин певного органа і зберігають морфологічні, а іноді і функціональні риси, характерні для даного органа.

3. МЕЗЕНХІМАЛЬНІ ПУХЛИНИ

Із мезенхіми розвиваються сполучна, жирова, м'язова тканини, кровоносні і лімфатичні судини, синовіальні оболонки, хрящі та кістки. В кожній із цих тканин можуть виникати доброякісні та злоякісні пухлини. Серед мезенхімальних пухлин важливе значення має група пухлин м'яких тканин і група первинних кісткових пухлин.

3.1. ПУХЛИНИ М'ЯКИХ ТКАНИН

Доброякісні мезенхімальні пухлини. Із зрілої волокнистої сполучної тканини найчастіше розвивається *фіброма*. Вона може зустрічатися в будь-якому органі, але частіше - в шкірі, молочній залозі, матці. Фіброма характеризується тканинним атипізмом, який проявляється хаотичним розміщенням волокон сполучної тканини і нерівномірним розподілом судин. Пухлина росте експансивно, має капсулу. Значення фіброми залежить від її локалізації: фіброма шкіри не спричиняє особливого занепокоєння хворого, а фіброма в спинномозковому каналі може викликати важкі порушення нервової діяльності.

Ліпома - пухлина із зрілої жирової тканини, росте експансивно у вигляді поодинокого або множинних вузлів, звичайно має капсулу. Частіше розміщується в підшкірно-жировій клітковині. Іноді ліпома може досягати дуже великих розмірів.

Міома - пухлина з м'язової тканини. Розрізняють лейоміому - з гладких м'язів та рабдоміому - з посмугованих м'язів. Тканинний атипізм полягає в неоднаковій товщині м'язових пучків, що йдуть в різних напрямках і утворюють вихори. Пухлини, в яких переважає строма, називаються фіброміомами. Лейоміоми найчастіше зустрічаються в матці, де досягають іноді значних розмірів. Рабдоміома - більш рідкісна пухлина, може виникати в м'язах язика, в міокарді та інших органах, що містять посмуговану м'язову тканину.

Гемангіоми - група пухлин із судин. Залежно від того, з яких судин виникає пухлинний ріст, розрізняють капілярну, венозну та кавернозну гемангіоми. Капілярна гемангіома, як правило, буває вродженою, локалізується в шкірі у вигляді червоно-бурих плям з нерівною поверхнею. Венозна ангіома складається із судинних порожнин, що нагадують вени. Кавернозна гемангіома складається із судинних порожнин різної величини і форми, із стінками неоднакової товщини. У судинних порожнинах нерідко утворюються тромби. При травмі кавернозна гемангіома може давати значну кровотечу. Венозна і кавернозна ангіоми зустрічаються найчастіше в печінці, м'язах, іноді в кістках і головному мозку.

Злоякісні мезенхімальні пухлини. Ці пухлини мають загальну назву сарком, тому що на розрізі нагадують рибаче м'ясо (грец. *sarcos* - м'ясо). Вони супроводжуються тканинним і клітинним атипізмом, а також гематогенним метастазуванням, внаслідок чого метастази з'являються досить рано і є розповсюдженими. З цих причин саркоми мають дуже злоякісний перебіг. Вони розвиваються з тих же тканин (похідних мезенхіми), що і доброякісні мезенхімальні пухлини. Виділяють декілька видів сарком м'яких тканин.

Фібросаркома виникає із волокнистої сполучної тканини, має вигляд вузла з нечіткими межами, інфільтрує тканини, що її оточують, і характеризується досить злоякісним перебігом.

Ліпосаркома розвивається з незрілих жирових клітин. Вона може досягати великих розмірів і довго не давати метастазів.

Міосаркоми, залежно від виду м'язової тканини, поділяються на лейоміосаркоми (рис. 1.5 - див. додаток), які розвиваються із гладкої м'язової тканини, і рабдоміосаркоми, які розвиваються із посмугованих м'язів (рис. 1.6 - див. додаток). Клітини цих пухлин характеризуються атипізмом і поліморфізмом, нерідко повністю втрачають схожість з м'язовою тканиною, у зв'язку з чим визначення початкової тканини можливе лише за допомогою електронного мікроскопа.

Ангіосаркома - це злоякісна пухлина судинного походження. Вона має надзвичайно злоякісний перебіг і рано дає гематогенні метастази.



Рис. 1.5. Лейоміосаркома: гладком'язові клітини різноманітної форми, серед них видно атипові клітини з ядрами неправильної форми (а). У верхній частині рисунка ділянка некрозу (б) і скупчення лейкоцитів (в). Забарвлення гематоксилином і еозином.

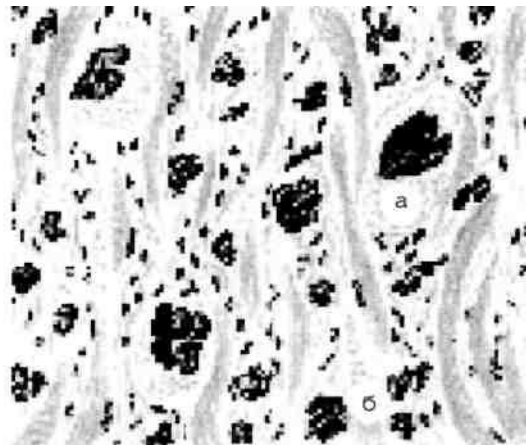


Рис. 1.6. Рабдоміосаркома: серед поліморфних елементів пухлини видно гігантські розмірів атипові клітини із зернистою цитоплазмою (а) і витягнуті клітини з поперечною смугастістю (б). Забарвлення гематоксилином і еозином.

3.2. ПЕРВИННІ ПУХЛИНИ КІСТОК

Доброякісні первинні пухлини кісток. До цієї групи належать хондрома і остеома.

Хондрома - це пухлина із гіалінового хряща, росте у вигляді щільного одного або декількох вузлів у ділянці суглобів кисті, стопи, хребта, таза.

Остеома виникає частіше в кістках черепа. Гістологічно вона складається з непорядковано розташованих кісткових балок, між якими проростає сполучна тканина. Особливість остеоми полягає в тому, що вона руйнує кістку, але не дає метастазів.

Злоякісні первинні пухлини кісток. До цієї групи належать саркоми кісток і хрящів.

Остеосаркома виникає в кістках, часто після їх травми. Пухлина швидко руйнує кістку, дає множинні гематогенні метастази, особливо в печінку і легені.

Хондросаркома складається з атипичних хрящових клітин, тканина її нерідко ослизнюється і некротизується. Ця пухлина росте відносно повільно і метастазує пізніше, ніж інші саркоми.

4. ПУХЛИНИ З МЕЛАНШПРОДУКУЮЧОЇ ТКАНИНИ

Пухлини цієї групи розвиваються з клітин нейрогенного походження (меланоцитів), що продукують меланін та мелатонін. Меланоцити можуть бути родоначальниками справжніх пухлин - меланом, а також пухлиноподібних утворів — невусів.

Невус найчастіше спостерігається в ділянці обличчя і тулуба у вигляді виступів над поверхнею шкіри.

Меланома - одна з найбільш злоякісних пухлин. Зустрічається, головним чином, у віці від 30 до 50 років, переважна її локалізація - шкіра спини, голови, шиї, тулуба у чоловіків, у жінок - частіше це стегна та голіжки. Рідше меланома розвивається в пігментній оболонці ока, мозкових оболонках, надниркових залозах. Вона має вигляд плями або вузла різних відтінків чорного кольору. Меланоми виникають або з невусів (частіше), або без попередніх змін.

Меланома росте у всіх напрямках, має схильність до рецидивування після оперативного видалення і до раннього, поширеного, переважно гематогенного, метастазування. Самолікування, часто через косметичні незручності, або біопсія посилюють агресивні властивості пухлини.

Пухлини нервової системи та оболонок мозку, пухлини системи крові описані в наступних розділах.

Тератоми - це особливий вид пухлин, які виникають із зародкових клітин.

ЗАГАЛЬНІ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ НА УШКОДЖЕННЯ

У житті людини нерідко виникають ситуації, коли на її організм діють дуже сильні патогенні фактори, що викликають поширені зміни більшості чи навіть всіх фізіологічних систем або органів. Такі зміни можуть закінчитися смертю людини. Тому при виникненні подібних ситуацій в організмі розвиваються різноманітні загальні реакції, які найчастіше проявляються у **формі стресу, шоку і коми**.

1. СТРЕС

Одним із досягнень сучасної медицини є розкриття важливої ролі ендокринних залоз, зокрема системи гіпоталамус - гіпофіз - надниркові залози, в адаптації організму до дії патогенних факторів. Широко відома теорія канадського вченого Ганса Сельє про стрес.

Терміном "**стрес**" (від англ. stress - напруження) позначають неспецифічну реакцію організму, що виникає під впливом будь-яких сильних подразників (стресорів) і супроводжується перебудовою захисних сил організму. Сельє звернув увагу на те, що, незважаючи на розмаїття стресорів (травма, інфекція, переохолодження, інтоксикація, наркоз, м'язове навантаження, сильні емоції тощо), всі вони зумовлюють однотипні зміни у вилочковій, надниркових залозах, у лімфатичних вузлах, складі крові та обміні речовин. У досліджах на щурах він спостерігав типову тріаду: гіпертрофію кіркової речовини надниркових залоз, інволюцію вилочково-лімфатичного апарату і геморагічні виразки на слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки.

Стрес проявляється у вигляді загального адаптаційного синдрому, який проходить три послідовні стадії: реакцію тривоги, стадію резистентності та стадію виснаження. Реакція тривоги означає негайну мобілізацію захисних сил організму. Вона складається з фази шоку і протишоку. У фазі шоку спостерігається гіпотонія м'язів і артеріальна гіпотензія, гіпотермія, гіпоглікемія, згущення крові. Зміни в організмі свідчать про переважання процесів катаболізму. Фаза протишоку характеризується

змiнами у зворотному напрямку (пiдвищення артерiального тиску, м'язового тонусу, вiмiсту глюкози в кровi), що зумовлюють розвиток наступної стадiї - резистентностi. Основною патогенетичною ланкою фази протипокоу є стiйке пiдвищення секрецiї кортикотропiну i кортикостероiдiв.

У стадiї резистентностi кiркова речовина надниркових залоз гiпертрофується i секретує значну кiлькiсть гормонiв, активуються анаболiчнi процеси.

У разi тривалої дiї ушкоджувального агента адаптацiя порушується. Рiзке зниження функцiональних резервiв та атрофiя кiркової речовини надниркових залоз, зниження артерiального тиску, розпад бiлкових речовин характеризують перехiд стадiї резистентностi в стадiю виснаження.

Наслiдки стресу залежать вiд сили й тривалостi дiї стресора та потенцiйних можливостей захисних сил органiзму.

Бiологiчне значення адаптацiйного синдрому полягає не лише в тому, що у другiй, найбільш тривалiй стадiї, пiдвищується опiрнiсть органiзму щодо фактора, який спричинив стан стресу, але й у тому, що не дуже сильний i тривалий стрес здатний створити чи пiдвищити неспецифiчну резистентнiсть органiзму до iнших несприятливих факторiв. Наприклад, кровопусканням (стресор) можна послабити запалення, зумовлене внутрiшньошкiрним введенням формалiну.

Кортикотропiн i кортикостероiди вiдiграють провiдну роль у формуваннi неспецифiчної резистентностi, тому їх називають адаптивними гормонами. Систематичний вплив на органiзм слабких i помiрних подразникiв (наприклад, холодний душ, фiзичнi вправи) пiдтримує готовнiсть ендокринної системи до адаптивних реакцiй.

2. ШОК

Шок (вiд англ. shock - удар, струс) - це типовий патологiчний процес, що має фазовий перебiг i виникає внаслiдок розладу нейрогуморальної регуляцiї. Його розвиток зумовлений впливом екстремальних чинникiв i рiзким зменшенням кровопостачання тканин. Загальними ознаками шоку є гостра прогресуюча недостатнiсть мiкроциркуляцiї, що призводить до розвитку гiпоксiї, розладiв метаболiзму i, врештi, до морфологiчних змiн. Критичне зменшення капiлярного кровотоку в уражених органах створює небезпеку для життя.

У середнi вiки термiном "шок" користувалися для визначення стану оглушення, в який впадали лицарi, зiткнувшись у турнiрах. Як медична назва патологiчного процесу i дiагноз цей термiн запроваджений французьким вiйськовим хiрургом Ландраном, який у 1741 р. в Амстердамі видав трактат на цю тему.

Вiдповiдно до сучасних уявлень про основнi етiологiчнi фактори i механiзми розвитку видiляють гiповолемiчний, геморагiчний, травматичний (i, зокрема, опiковий), дегiдратацiйний, анафiлактичний та iншi (всього понад 100 найменувань) види шоку.

1. Первинний гiповолемiчний шок. Виникнення гiповолемiчного шоку пов'язане з зовнiшньою чи внутрiшньою втратою кровi (травма, у тому числi i пiсляоперацiйна, пошкодження судин у патологiчно змiнених органах, порушення процесу згортання кровi); втратою плазми (опiк, роздроблення тканин); втратою рiдини й електролiтiв (непрохiднiсть кишок, панкреатит, перитонiт, ентероколит, перегрiвання); перерозподiлом кровi (тромбоз та емболiя магiстральних вен).

Дефiцит об'єму кровi при цьому спричинює зменшення величини венозного повернення до серця та об'єму серцевого викиду, зниження артерiального тиску. За рахунок стимуляцiї адренергiчних рецепторiв периферичних судин збiльшується частота серцевих скорочень, пiдвищується периферичний опiр судин, що сприяє нормалiзацiї артерiального тиску i кровопостачання, передусiм серця i головного мозку.

Недостатнiсть зазначених механiзмiв, як i негативнi наслiдки звуження судин, супроводжується рiзким зменшенням кровопостачання органiв i тканин та характерними ознаками шоку.

2. Травматичний шок виникає при значних травмах кiсток, м'язiв та внутрiшнiх органiв, завжди супроводжується пошкодженням нервових закiнчень, стовбурiв i сплетень. Травматичний шок ускладнюється кровотечею та iнфiкуванням ран. У його перебiгу спостерiгають двi стадiї: збудження (або ерективна стадiя - вiд лат. erectus - напружений) i гальмування (або торпiдна стадiя - вiд лат. torpidus - зацiпенiлий).

Перша стадiя короточасна, для неї характерний стан збудження центральної нервової системи, наслiдком якого є посилення функцiї системи кровообiгу, дихання, деяких ендокринних залоз з вивiльненням у кров надлишкової кiлькостi так званих стресових гормонiв, якi пiдвищують обмiн речовин i стимулюють дiяльнiсть органiв.

Друга стадiя бiльш тривала (вiд кількох годин до доби). Вона характеризується розвитком у

центральної нервової системі процесів гальмування та зниженням функцій життєво важливих органів і систем.

При наростанні явищ шоку виникають "шокові" паренхіматозні органи. Так, про важкість шоку свідчить кількість виділеної сечі: якщо за 1 год виділяється менше 30 мл сечі, функція нирок несумісна із життям ("шокова нирка").

У механізмі виникнення і розвитку травматичного шоку певну роль відіграє токсемія, зумовлена надходженням у кров продуктів розпаду нежиттєздатних тканин. Значення цього фактора довів В. Кеннон на прикладі "турнікетного" шоку, який виникає через 4 години і пізніше після знімання джгута або після припинення тривалого стискання частин тіла під час обвалів шахт, копалень, внаслідок землетрусів, бомбардувань тощо.

3. Кардіогенний шок спостерігається у разі зниження насосної функції серця (інфаркт міокарда, міокардит), тяжких порушень ритму серця, тампонади серця (випіт або кровотеча в порожнину перикарда).

Провідним механізмом розвитку кардіогенного шоку є зменшення продуктивності роботи серця у зв'язку з порушенням насосної функції або з наявністю перешкод для заповнення шлуночків. Як і в разі гіповолемічного шоку, внаслідок збудження адренергічних рецепторів спостерігається тахікардія та збільшення периферичного опору судин, які лише ускладнюють порушення гемодинаміки.

4. Судинні форми шоку. До них належать септичний та анафілактичний шок. Загальним у розвитку судинних форм шоку є первинне порушення судинного тонусу, що призводить до розладів мікроциркуляції.

Септичний, або інфекційно-токсичний, шок можуть викликати найрізноманітніші мікроорганізми: віруси, рикетсії, паразити, найпростіші, анаеробна флора, але найчастіше - це грамнегативна мікрофлора. Ця патологія може бути наслідком інфекції сечових, жовчовивідних шляхів, особливо в ослаблених і літніх хворих, інфекцій дихальних шляхів (особливо в умовах наявності трахеостоми), як ускладнення септичних пологів, септичного аборту і при перитоніті будь-якого походження. В механізмі розвитку септичного шоку поряд із порушенням кровообігу велику роль відіграє токсемія, що призводить до ураження печінки, нирок і серця. За частотою інфекційно-токсичний шок йде після гіповолемічного і кардіогенного шоків, але за летальністю він займає перше місце (50-80 %).

Анафілактичний шок розвивається внаслідок підвищеної чутливості організму до речовин антигенної природи. В якості антигенів найчастіше можуть бути різні білкові препарати, сироватки і вакцини, що містять білки, анатоксин, екстракти з органів, отрути комах і тварин. Із лікарських препаратів анафілактичний шок викликають в основному пеніцилін, стрептоміцин, сульфаніламіди, препарати йоду, місцеві анестетики (новокаїн) і аспірин. Патогенез шоку зумовлений переміщенням величезних мас крові на периферію як наслідок зниження судинного тонусу; втрат частини плазми внаслідок підвищення проникності судинної стінки; порушенням дихання внаслідок спазму бронхіол. Клінічна картина має гострий, іноді блискавичний перебіг: шок може тривати буквально хвилини і закінчитися смертю.

Отже, термін "шок" є збірним поняттям, яке об'єднує екстремальні стани життєво важливих функцій організму, що виникають в результаті надзвичайного за силою або тривалістю впливу або розладу, зовнішнього чи внутрішнього, і проявляється цілим комплексом розладів діяльності фізіологічних систем, головним чином кровообігу, метаболізму і центральної нервової системи. Іноді він об'єднує стани, далекі за етіологічними, патогенетичними і клінічними ознаками. Проте цей термін правильно орієнтує нас на надзвичайність і небезпечність ситуації, в якій знаходиться хворий.

Попередні захворювання (променева хвороба, анемія, голодування тощо) знижують опірність організму до шоку. Особливо чутливий до шоку дитячий організм, що зумовлено його фізіологічними особливостями, а саме: високим рівнем обміну рідини, великою частотою скорочень серця, малим ударним об'ємом серця, недостатністю регуляції тонусу судин та терморегуляції.

3. КОЛАПС

Колапс - це гостра судинна недостатність, що характеризується різким зниженням судинного тонусу і(або) зменшенням об'єму циркулюючої крові. Він проявляється різким зниженням артеріального і венозного тиску, короткочасною втратою свідомості, ознаками гіпоксії головного мозку та пригніченням життєво важливих функцій. В основі розвитку колапсу лежить невідповідність між об'ємом циркулюючої рідини і ємністю судинного русла. Причинами можуть бути як раптове зменшення об'єму крові (крововтрата, зневоднення), так і раптове розширення судинного ложа —

вазомоторний колапс при підвищенні тонусу блукаючого нерва, при порушенні ендокринної системи, ортостатичній дисрегуляції.

Колапс слід відрізнити від шоку, що часто є нелегким завданням. Тут орієнтиром може бути наявність і наростання при шоку розладів клітинного і тканинного метаболізму. Для колапсу характерними є лише короточасні розлади гемодинаміки, вони зникають спонтанно, однак у частині випадків можуть ускладнюватись явищами шоку.

4. КОМА, її ВИДИ

Кома (грец. kota - глибокий сон) - стан глибокого пригнічення функцій центральної нервової системи, що супроводжується втратою свідомості, відсутністю реакцій на зовнішні подразники і глибокими розладами регуляції життєво важливих функцій організму. Кома є тяжким і небезпечним для життя станом, для якого типовим є прогресуючий перебіг.

Кома, що виникає під впливом різних патогенних факторів навколишнього середовища, називається екзогенною. Вона може бути *травматичною* (пошкодження головного мозку), *термічною* (тепловий, сонячний удар), *токсичною* (отруєння алкоголем, грибами, чадним газом, медикаментами), *аліментарною* (голодування), *променевою*, *інфекційно-токсичною*, *гіпоксичною* тощо. Якщо кома спричинена різноманітними захворюваннями, то говорять про *ендогенну кому*. До неї належать *апоплексична* (при порушенні мозкового кровообігу), *анемічна* (при пригніченні еритропоезу, гемолізі еритроцитів, крововтраті), *уремічна* (при недостатності функції нирок), ендокринні коми.

У виникненні коматозних станів є декілька загальних механізмів. Найважливіший з них - інтоксикаційний - пов'язаний із впливом екзогенних отрут або продуктів метаболізму, що піддаються видаленню з організму. З другого боку, розвиток коми зумовлений кисневим і енергетичним голодуванням головного мозку. І третьою спільною для різних видів коматозних станів патогенетичною ланкою є порушення кислотно-основного, електролітного і водного балансів організму.

Порівняно часто розвиваються коматозні стани у хворих з ендокринною патологією, особливо при цукровому діабеті як фінал порушення обміну речовин. При несвоєчасній діагностиці і лікуванні коматозний стан загрожує життю хворого.

При ендокринній патології коми можуть виникати внаслідок недостатньої або надлишкової продукції гормонів. До першої групи належать: *гіперглікемічна* (недостатність інсуліну), *гіпотиреоїдна* (недостатність гормонів щитоподібної залози), *гіпокортикоїдна* (недостатність гормонів кори надниркових залоз), *гіпонітуїтарна* (недостатність гормонів передньої частки гіпофіза).

При надлишковій продукції гормонів або передозуванні гормональних препаратів розвиваються *тиреотоксична та гіпоглікемічна коми*.

Гіперкетонемічна (діабетична) кома може бути спричинена припиненням або зменшенням введення інсуліну, приєднанням інфекційних захворювань, хірургічними втручаннями, стресовими ситуаціями у хворих на цукровий діабет. Патогенетичною основою коматозного стану є прогресуюче порушення усіх видів обміну (див. цукровий діабет).

Гіперосмолярна кома зустрічається у 0,23 % хворих на цукровий діабет і, незважаючи на інтенсивну терапію, смертність при ній досягає 50 % (Н.Т. Старкова). Гіперосмолярна кома звичайно розвивається на фоні захворювань, які супроводжуються значною втратою рідини (при опіках, блюванні, діареях різного генезу), а також надлишкового введення вуглеводів, кортикостероїдних препаратів, сечогінних засобів. Патогенез гіперосмолярної коми вивчений недостатньо. Загальноприйнятим є те, що кома розвивається як наслідок підвищення осмолярності позаклітинної рідини. Причиною останньої є висока гіперглікемія (в середньому 56 ммоль/л) та *гіпернатріємія* (підвищений вміст натрію в плазмі крові). Висока осмолярність позаклітинної рідини призводить до втрати вологи клітинами. У більшості хворих кетоацидоз не виявляють. Рівень рН крові нормальний, а концентрація калію звичайно знижена. В сечі визначається значна глюкозурія, знижений вміст натрію. Діурез може зменшуватися аж до анурії.

Гіпоглікемічна кома являє собою реакцію-відповідь організму на швидке сповільнення утилізації глюкози головним мозком. Вона виникає у хворих на цукровий діабет, як правило, внаслідок передозування інсуліну, порушення режиму харчування (голодування), вживання у великих дозах спиртних напоїв, при інфекційних захворюваннях, що супроводжуються високою температурою тіла. Комі звичайно передують відчуття голоду (як наслідок збудження таламічних центрів), тахікардія (результат гіперпродукції адреналіну), значне потовиділення, слабкість, дратівливість, можливі судоми.

Під **печінковою комою** розуміють нервово-психічні розлади, що виникають при захворюваннях печінки із вираженими порушеннями її функцій.

Виділяють три патогенетичних варіанти печінкової коми.

1. Ендогенна, зумовлена в основному масивним некрозом чи значною дистрофією гепатоцитів.
2. Екзогенна, спричинена наявністю порто-кавальних анастомозів, через які токсичні продукти, що утворюються в кишках, обминаючи печінку, досягають мозку і викликають нервово-психічні розлади різного ступеня.
3. Змішана (виникає при поєднанні некрозу печінкової паренхіми з виявленим колатеральним кровообігом).

Ендогенна кома спостерігається при захворюваннях печінки, які супроводжуються значною дистрофією і некрозом гепатоцитів, що викликає як зменшення їх кількості, так і пригнічення їх функції. До таких захворювань належать тяжкі форми гострого вірусного гепатиту, термінальні стадії великої та малої цирозу печінки, гострий токсичний гепатит, що розвивається внаслідок впливу різноманітних гепатотоксичних речовин: деяких лікарських препаратів (аміазину, тетрациклінів), отруйних грибів, алкоголю, чотирихлористого вуглецю тощо. Ураження мозку виникає гуморальним шляхом під впливом багатьох ендогенних токсичних сполук — фенолів, ароматичних та сірковмісних амінокислот, низькомолекулярних жирних кислот, кількість яких у крові підвищена. Важливими, хоч і не основними, ушкоджувальними факторами є водно-електролітні порушення і метаболічний ацидоз.

Екзогенна кома виникає переважно при цирозі печінки з високим тиском крові в системі ворітної вени і наявністю анастомозів між гілками ворітної вени і порожнистими венами. В кишках внаслідок життєдіяльності бактерій утворюються токсичні продукти розпаду білка, головним чином аміак. За наявності колатералей між системою ворітної і нижньої порожнистої вен аміак, минаючи печінку, надходить у загальний кровотік і негативно впливає передусім на центральну нервову систему. Набагато менше значення у розвитку коми має зниження функції гепатоцитів (їх ушкодження при цьому відносно невелике).

Уремична кома. При гострій або хронічній недостатності видільної функції нирок ті токсичні продукти метаболізму, які в нормі виводяться із сечею, накопичуються в крові і викликають отруєння організму. Цей стан називається уремією (від лат. *urina* - сеча і грец. *haima* - кров).

Причиною уремії можуть бути: шок, гломерулонефрит, гіпертонічна хвороба, пухлини нирок і сечовивідних шляхів, полікістоз нирок, амілоїдоз та багато інших патологічних станів. Незважаючи на велику різноманітність етіологічних факторів, морфологічний субстрат, що лежить в основі уремичної коми, подібний. Це зменшення кількості діючих нефронів, яке в термінальній стадії знижується до 10 % і менше, порівняно з нормою. Основні прояви уремії зумовлені передусім азотемією внаслідок зниження виведення кінцевих продуктів азотистого обміну. Ступінь азотемії відображає ступінь зменшення маси діючих нефронів. Виявлено понад 200 токсичних речовин, накопичення яких у крові зумовлює наростаючу інтоксикацію, розлади дихання, прогресуючу анемію. При високій концентрації сечовини в крові включаються компенсаторно-приспосувальні реакції, що полягають у виведенні її всіма залозами організму, які не пристосовані для цієї функції. В більшості органів, що виводять сечовину, розвивається запалення: уремичний перикардит, міокардит, плеврит, артрит.

АЛЕРГІЯ

Алергія (від грец. *alios* - інший, *ergon* - дію) є якісно зміненою реакцією організму на дію речовин антигенної природи, яка призводить до різних порушень в організмі - запалення, спазму бронхів, некрозу, шоку та ін. Отже, **алергія** - це комплекс порушень, які виникають в організмі під час гуморальних і клітинних імунних реакцій.

Причиною алергії можуть бути найрізноманітніші речовини з антигенними властивостями - алергени, які спричинюють в організмі імунну відповідь гуморального або клітинного типу.

Проявом зміни гуморального імунітету є алергічні реакції негайного типу, а проявом зміни клітинного імунітету є алергічні реакції сповільненого типу.

Алергени поділяють на *екзо-* й *ендогенні*. Останні утворюються з молекул організму під впливом фізичних факторів (холод, тепло, іонізуюче випромінювання) чи хімічних речовин.

Алергени можуть бути повні - *антигени* й неповні - *гаптени*.

Різноманітні за клінічними проявами алергічні реакції мають спільні патогенетичні механізми. Розрізняють три стадії алергічних реакцій: імунологічну, біохімічну (патохімічну) й патофізіологічну, або стадію функціональних і структурних порушень.

Імунологічна стадія починається при першому зіткненні організму з алергеном і закінчується

взаємодією антитіла з антигеном. У цей період відбувається *сенсibiliзація організму*, тобто підвищення чутливості і бурхливе реагування на повторне введення антигену. Перше введення алергену називається сенсibiliзуючим, а повторне, яке безпосередньо спричинює прояв алергії, - завершальним.

Суть **біохімічної стадії** полягає в утворенні або активації біологічно активних речовин (БАР), що починається вже з моменту сполучення антигену з антитілом.

Функціональні і структурні розлади в органах, які характерні для третьої стадії алергії, в системах організму виявляються по-різному.

Система кровообігу. Під час алергії змінюється робота серця, знижується артеріальний тиск, різко підвищується проникність стінок судин, внаслідок чого з'являється набряк.

Органи дихання. Під впливом БАР скорочується непосмугована м'язова тканина бронхів, спазм яких призводить до порушення вентиляції легень, кисневого голодування.

Система крові. При алергії активується як система згортання крові, так і протизгортальна. Сумарний ефект цих розладів неоднаковий на різних рівнях кровоносного русла. Кров в аорті та великих судинах згортається погано, тоді як у капілярах спостерігається тромбоз.

Нервова система. Біологічно активні речовини - аміни за нормальних умов є медіаторами больової чутливості. Навіть у дуже малих кількостях вони викликають біль, печію, свербіння.

Морфологічним виявом алергічних реакцій є **імунне запалення** — *судино-мезенхімальна* реакція на імунне пошкодження. Це запалення виникає в сенсibiliзованому організмі, має схильність до "самопідтримання" та безперервного перебігу з появою періодів загострення та ремісії.

В алергічних реакціях негайного типу розвивається гостре імунне запалення, при якому переважають альтеративно-ексудативні зміни над репаративними процесами. Характерним для цього типу реакції є фібринозний або фібринозно-геморагічний ексудат.

В алергічних реакціях сповільненого типу беруть участь два види клітин: сенсibiliзовані лімфоцити і макрофаги. Морфологічним проявом цієї реакції може бути грануломатозне запалення (див. Запалення).

1. АЛЕРГІЧНІ РЕАКЦІЇ НЕГАЙНОГО ТИПУ

Анафілактичний шок. Механізм анафілактичного шоку полягає в тому, що після введення сенсibiliзуючої дози антигену виробляються і поширюються антитіла (імуноглобуліни). Антитіла осідають на клітинах органів і тканин, насамперед на тканинних базофілах, викликаючи їх масову дегрануляцію і викид біологічно активних речовин. Клінічно анафілактичний шок проявляється спазмом бронхів, порушенням легеневої вентиляції, зниженням артеріального тиску і температури тіла, порушенням здатності крові згортатися.

Бронхіальна астма. При цьому захворюванні у відповідь на дію алергену розвивається спазм і набряк слизової оболонки бронхіол, спостерігається гіперсекреція в'язкого слизу, який накопичується в їх просвіті. Порушується вентиляція легень і газообмін, виникає тяжка ядуха.

Поліноз (від лат. *pollen* - пилок) - це сінна гарячка і сінна астма. Алергенами є пилок і ефірні олії рослин.

Сироваткова хвороба. Під цією назвою Пірке і Шик описали патологічні явища, що виникають інколи у хворих після парентерального введення чужорідної сироватки з лікувальною метою.

Ідіосинкразія (від грец. *idios+synkrosis* — своєрідна суміш соків). Під ідіосинкразією розуміють особливу чутливість деяких людей до окремих харчових речовин або лікарських засобів.

2. АЛЕРГІЧНІ РЕАКЦІЇ СПОВІЛЬНЕНОГО ТИПУ

Велике значення мають алергічні реакції сповільненого типу при інфекційній алергії. Класичним прикладом гіперчутливості сповільненого типу є **туберкулінова реакція**. У місці введення туберкуліну ознаки реакції з'являються лише через кілька годин, досягаючи максимуму через 24-48 год. Розвивається запалення, можливий некроз тканин.

Алергічні реакції сповільненого типу спостерігаються також при сифілісі, мікотичних, паразитарних захворюваннях, вірусних інфекціях. Реакції сповільненого типу можуть бути зумовлені хімічними речовинами. Внаслідок їх контакту зі шкірою розвивається контактний дерматит.

Імунні реакції проти трансплантата. Відторгнення трансплантата відбувається внаслідок того, що антигени пересаженої тканини відрізняються від антигенів, до яких в організмі реципієнта сформувалась толерантність.

РОЗДІЛ 2. ОПОРНО-РУХОВИЙ АПАРАТ (ПРОЦЕС РУХУ)

Основною відмінністю тварин від рослин є їх пристосування до навколишнього середовища шляхом переміщення в просторі.

У тваринному світі існує три види руху: 1) амебоїдний (за допомогою протоплазми - амеби); 2) миготливий (за допомогою війок - інфузорії); 3) м'язовий (за допомогою спеціальних м'язових елементів, що мають здатність скорочуватися). У людини збереглися всі ці три види руху: амебоїдний рух лейкоцитів, коливання війок миготливого епітелію і скорочення м'язових волокон, які становлять м'язи.

Опорно-руховий апарат складається з кісток, їх з'єднань та м'язів. Кістки та їх з'єднання становлять пасивну частину, а м'язи - активну частину опорно-рухового апарату. Кістки виконують функцію важелів, а м'язи змінюють положення кісток.

ОСІ ТА ПЛОЩИНИ ТІЛА ЛЮДИНИ

Для визначення характеру рухів у суглобах та положення органа в просторі існують такі поняття, як площина і вісь.

Площин є три: сагітальна, фронтальна та горизонтальна (рис. 2.1).

Сагітальна площина (стрілоподібна) спрямована спереду назад і поділяє тіло на ліву та праву частини. Таких площин через тіло можна провести безліч. Площина, що поділяє тіло на дві симетричні половини, називається *серединною*. Таку площину провести через тіло можна лише одну.

Фронтальна площина (лобова) проходить справа наліво (паралельно до лоба) і ділить тіло на передню та задню частини. Таких площин через тіло можна провести безліч.

Горизонтальна площина проходить паралельно до земної поверхні і поділяє тіло на верхню і нижню частини. Таких площин через тіло теж можна провести безліч.

Осей теж є три: сагітальна, фронтальна і вертикальна.

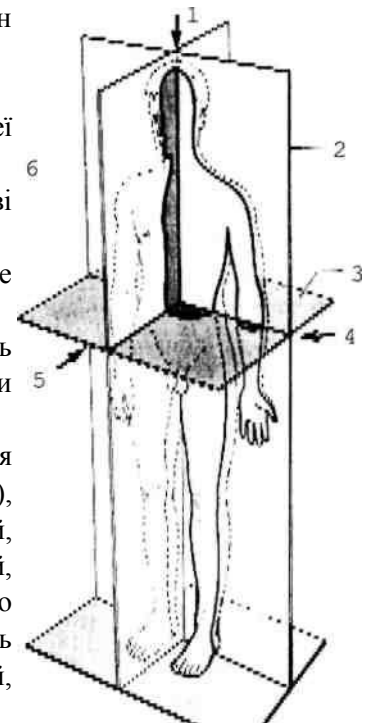
Сагітальна вісь проходить спереду назад, як стріла. Навколо неї можливі такі рухи як відведення і приведення, нахили вліво і вправо.

Фронтальна вісь проходить справа наліво, і навколо неї можливі згинання та розгинання.

Вертикальна вісь проходить зверху вниз, і навколо неї можливе обертання назовні і всередину, вправо і вліво.

Рухи, при яких відбувається перехід з однієї осі на іншу, мають назву колових. Наприклад, дистальна частина верхньої кінцівки при цьому описує конус.

Для визначення положення органа в просторі користуються такими термінами, як: зовнішній, внутрішній, вентральний (передній), дорзальний (задній), проміжний, середній, глибокий, поверхневий, проксимальний (той, що знаходиться ближче до тіла), дистальний (той, що знаходиться даліше від тіла), верхній, нижній, медіальний (той, що лежить ближче до серединної площини), латеральний (той, що лежить далі від серединної площини), поздовжній, краніальний (черепний-той, що лежить ближче до головного кінця), каудальний (хвостовий - той, що лежить ближче до хвостового кінця), лівий, правий, поперечний.



Вю. 2.1. Оселе осей та площину тіла людини:

- 1 - вертикальна (поздовжня) вісь; 2 - фронтальна площина;
- 3 - горизонтальна площина;
- 4 - поперечна площина;
- 5 - сагітальна вісь; 6 - сагітальна площина.

ВЧЕННЯ ПРО КІСТКИ ТА ЇХ З'ЄДНАННЯ (ОСТЕОЛОГІЯ І АРТРОСИНДЕСМОЛОГІЯ) ЗАГАЛЬНІ ДАНІ ОСТЕОЛОГІЇ ТА АРТРОСИНДЕСМОЛОГІЇ

Остеологія - вчення про кістки.

Скелет (skeleton) - це комплекс щільних утворів, які розвиваються із мезенхіми. Увесь скелет людини складається з кісток голови, тулуба, верхніх та нижніх кінцівок (рис. 2.2).

Скелет виконує наступні функції:

- 1) опори (внаслідок прикріплення м'яких тканин до різних частин скелета);
- 2) рухів (завдяки будові кісток у вигляді важелів);
- 3) захисну (шляхом формування кісткових каналів і порожнин - череп, грудна клітка, таз);
- 4) обміну речовин (особливо мінеральний обмін, тому що кістка є депо мінеральних солей - фосфору, калію, кальцію, заліза тощо);
- 5) кровотворну (кістковий мозок, який знаходиться в кістках);
- 6) діагностичну (за допомогою радіоактивних ізотопів рентгенівських променів).

Класифікація кісток (рис. 2.3):

1. Довгі кістки - мають тіло (діафіз) і кінці (епіфіз - проксимальний та дистальний). Між діафізом та епіфізом є "зона росту" - метафіз, за рахунок чого кістка росте у довжину.
2. Короткі кістки - наприклад, фаланги пальців.
3. Плоскі кістки - широкі, мають захисну функцію (наприклад, лопатка).
4. Змішані кістки - мають елементи плоских і губчастих кісток (наприклад, хребці).
5. Повітроносні кістки - мають порожнину, яка заповнена повітрям (наприклад, верхня щелепа).
6. Сесамоподібні кістки (наприклад, наколінки).

Кістка як орган. Кістка (os) як орган складається із різних тканин: основної - власне кісткової, а також хрящової, кровотворної, жирової, її пронизують судини і нерви. Кісткова

тканина складається і клітинних елементів

га

^ міжклітинної

речовини (див. розділ

2). Серед усіх тканин

організму

міжклітинна

речовина кістки вирізняється високим вмістом неорганічних

речовин, що забезпечує механічну міцність скелета.

Знежирена, відбілена та висушена кістка (мацерована) на

1/3 складається з органічних речовин, які отримали назву

'осейн", і на 2/3 - з неорганічних (макро- та мікроелементи). У

живому організмі кістка містить до 50 % води,

28,15 % органічних речовин, в тому числі 15,75 % жиру і

21,85 % неорганічних речовин, які представлені сполуками

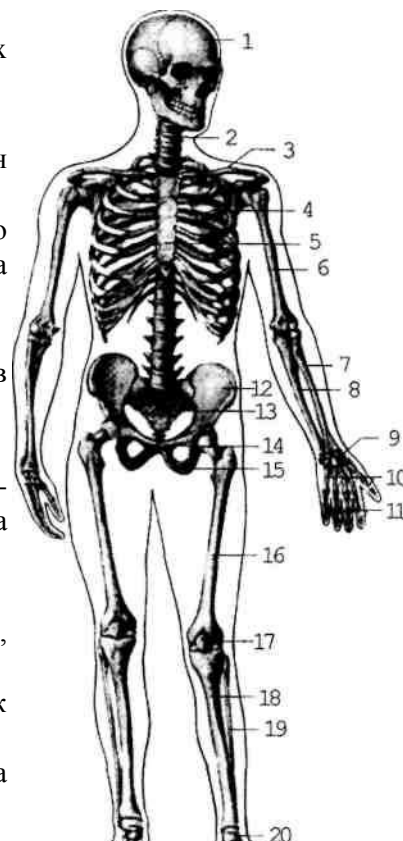
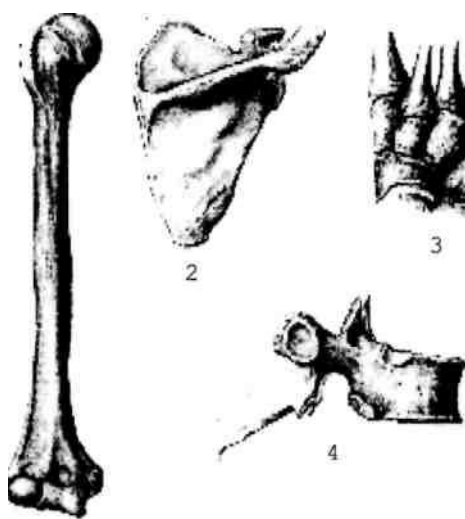


Рис 2.2. Скелет людини; вигляд спереду.

1 - череп; 2 - шийний стовп; 3 - ключиця; 4 - ребро; 5 - грудина; 6 - плечова кістка; 7-грушева кістка; 8-ліктьова кістка; 9 - кістки зап'ястка; 10 - кістки п'ястка; 11 - фаланги пальців кисті; 12 - клубова кістка; 13 - крижова кістка; 14 - лобкова кістка; 15 - сіднича кістка; 16 - стегнова кістка; 17 - наколінж; 18 - великогомілкова кістка; 19-малогомілкова кістка; 20-кісткизаплюска; 21 - кістки підошви; 22 - фаланги пальців стопи.



i

Вис. 2.3. Форми кісток: 1 - довга кістка; 2 - плоска кістка; 3 - короткі кістки; 4 - сесамідна кістка.

кальцію, фосфору, магнію та інших елементів.

Якщо опустити кістку в кислоту, то солі розчиняться, а органічна речовина залишиться. Таку кістку можна зав'язати у вузол, і вона не зламається. Якщо кістку спалити, то органічна речовина згорить, а солі залишаться, і така кістка буде твердою, але крихкою. Саме наявність як органічних, так і неорганічних речовин одночасно спричинює міцність та пружність кісток

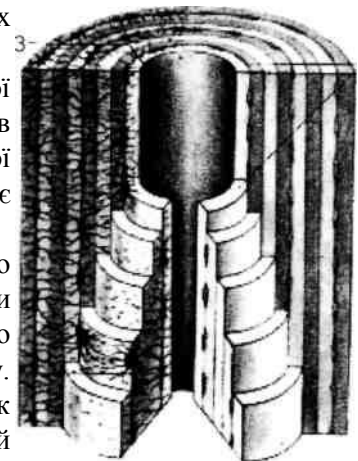
Таким чином, міцність кістки (механічні властивості) забезпечується фізико-хімічною єдністю органічних та неорганічних речовин, а також конструкцією кісткової тканини.

Кожна кістка складається із компактної та губчастої кісткової речовини, співвідношення яких є різним у різних кістках і навіть в межах однієї кістки. Універсальною структурною одиницею зрілої кісткової тканини є пластинка, яка в губчастій речовині формує трабекули, а в компактній - остеони.

Остеон утворений концентричними пластинками, що обмежують центральний канал, в якому проходять судини і нерви (рис. 2.4). Остеони в компактній речовині розміщуються впорядковано та орієнтовані відповідно до найбільшого навантаження на кістку. Компактна кісткова речовина розміщується завжди на поверхні кісток і утворює товстий шар в діяфізах довгих кісток та тонкий зовнішній шар в їх епіфізах, а також в губчастих і плоских кістках. Губчаста кісткова речовина зазвичай розміщена всередині кістки. У цій речовині кісткові пластинки формують трабекули, що мають різний напрямок та обмежують комірочки, які заповнені червоним кістковим мозком. Всередині довгих кісток є кістково-мозковий канал, який у внутрішньоутробному періоді та в новонароджених заповнений червоним кістковим мозком, а в подальшому він замінюється на жовтий кістковий мозок.

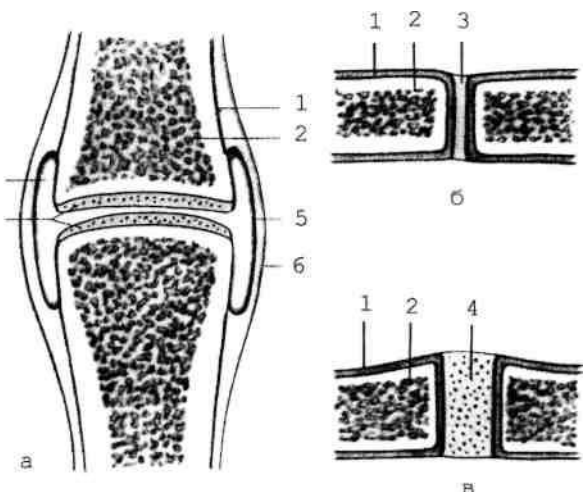
Зовні кістка, за винятком суглобових поверхонь, покрита окістям. **Окістя** складається з поверхневого волокнистого шару, утвореного пучками колагенових волокон, та глибокого остеогенного шару (в ньому розміщені остеобласти та остеокласти). За рахунок окістя, яке пронизане судинами, здійснюється живлення кісткової тканини; клітинні елементи остеогенного шару забезпечують ріст кістки у ширину та її регенерацію. Суглобові поверхні кістки покриті **суглобовим хрящем**. Між епіфізом та діяфізом трубчастих кісток знаходиться хрящова пластинка росту (епіфізарна), за рахунок якої кістка росте в довжину.

Артросиндесмологія - наука про з'єднання кісток. З'єднання кісток об'єднують кістки скелета в єдине ціле. Ці з'єднання мають різноманітну будову і такі фізичні властивості, як міцність, пружність та рухомість. Ці властивості залежать від функції даного з'єднання. Розрізняють такі види з'єднань між кістками (рис. 2.5).



Вис. 2.4. Будова остеона в розрізі (CV-BVB):

1 - пластинка; 2 - кісткові клітини; 3 - центральний канал (канал остеона).



а - суглоб; **б** - синлесмзз; **в** - синхондроз; **г** - сиуфіз (гаїартроз); 1 - окістя; 2 - кістка; 3 - волокниста сполучна тканина; 4 - хрящ; 5 - синовіальна іїї«Срана; 6 - фіброзна мз>£рана; 7 - суглобовий хрящ; 8 - суглобова порожнина; 9 - щілина уміжсуглсбоЕа^/ диску; 10 - мьісуглобовий диск.

1. Неперервні (синартрози). Між кістками є прошарок сполучної тканини, хряща або м'яза. Вони нерухомі або малорухомі.

2. Перервні (діартрози, суглоби) (articulatio). Вони характеризуються наявністю порожнини між кістками. За функцією вони більш рухомі.

3. Напівсуглоби (симфізи). Це перехідна форма між неперервними і перервними з'єднаннями. В цьому випадку в сполучній тканині (хрящі), що знаходиться між кістками, є щілина.

Неперервних з'єднань є чотири види:

1. *Синдесмоз* - якщо в проміжку між кістками після народження залишається сполучна тканина. Наприклад, міжкісткова мембрана на передпліччі.

2. *Синхондроз* - якщо в проміжку між кістками сполучна тканина переходить у хрящ. Наприклад, між I ребром і грудниною.

3. *Синостоз* - якщо в проміжку між кістками сполучна тканина переходить у кісткову. Наприклад, тазова кістка.

4. *Синсаркоз*-з'єднання між кістками за допомогою посмугованих м'язів. Наприклад, з'єднання лопатки з хребтом та ребрами; черепа з під'язиковою кісткою.

Перервні з'єднання (суглоби) утворюються лише тоді, коли для цього є чотири необхідні компоненти, а саме: наявність двох суглобових поверхонь, капсули, синовіальної рідини і порожнини. Синовіальна рідина змочує суглобові поверхні для зменшення тертя під час рухів, а капсула герметично оточує суглобову порожнину.

Крім цих чотирьох обов'язкових складових суглоба, в деяких зчленуваннях є додаткові елементи. А саме: синовіальні ворсинки, синовіальні складки, сумки; жирові складки, диски, меніски, внутрішньосуглобові зв'язки, сесамоподібні кістки.

Усі ці додаткові елементи виникають у суглобах, на які припадає велике функціональне навантаження.

Усі суглоби класифікуються за кількістю суглобових поверхонь, за формою та функцією.

За кількістю суглобових поверхонь розрізняють суглоби:

1. Прості (якщо в утворенні суглоба бере участь дві кістки). Наприклад, міжфалангові суглоби.

2. Складні (якщо в утворенні суглоба бере участь більше ніж дві кістки). Наприклад, ліктьовий суглоб.

3. Комплексні (якщо всередині суглоба є диски, меніски). Наприклад, колінний суглоб.

4. Комбіновані (якщо суглоб складається з двох анатомічно відокремлених суглобів, які функціонують одночасно). Наприклад, скронево-нижньощелепний.

За функцією розрізняємо суглоби:

1. Одноосьові - коли в суглобі можливі рухи лише навколо однієї осі.

2. Двохосьові - коли в суглобі можливі рухи навколо двох осей.

3. Багатоосьові - коли в суглобі можливі рухи навколо трьох осей.

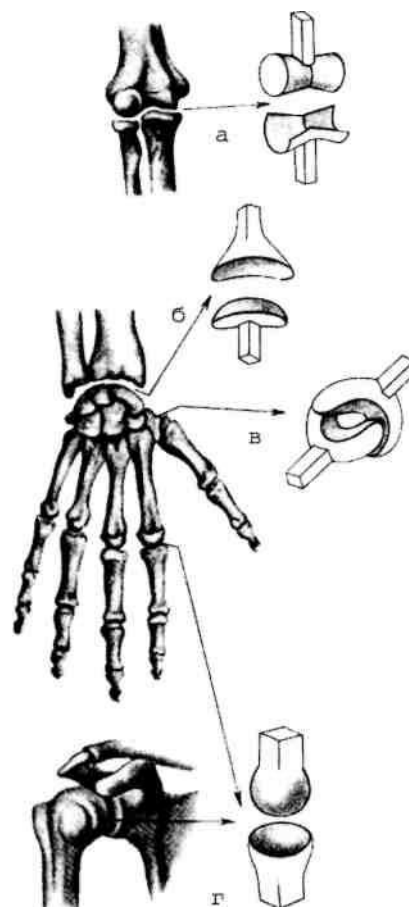
За формою одноосьові суглоби бувають блокоподібними та циліндричними; двохосьові - еліпсоподібними, виростковими та сідлоподібними; багатоосьові - кулястими, плоскими, чашоподібними (рис. 2.6).

Залежно від будови поверхонь, які зчленовуються (форма, розмір і т. ін.), у суглобах можливі рухи навколо різних осей. В біомеханіці суглобів розрізняють такі осі: фронтальну, сагітальну і вертикальну.

Навколо фронтальної осі відбуваються такі рухи, як згинання і розгинання; навколо сагітальної осі - приведення та відведення; навколо вертикальної осі - обертання, тобто кістка рухається навколо своєї поздовжньої осі.

94?

Коловий рух - це послідовний рух навколо всіх трьох осей,



В*з. 2.6. Форми суглобових поверхонь

a - блокоподібна;
б - еліпсоподібна;
в - сідлоподібна; г - куляста.

при якому вільний кінець кістки або кінцівки (наприклад, кисть) описує коло.

Величина об'єму рухів у суглобах залежить від форми суглоба, кількості та розташування зв'язок, що укріплюють суглоб, від розташування та ступеня розтягування м'язів, які оточують суглоб.

СКЕЛЕТ ГОЛОВИ. ЧЕРЕП

Кістки голови в сукупності становлять череп (cranium). Він є вмістилищем для головного мозку і деяких органів чуття (зору, нюху, смаку) (рис. 2.7). Крім того, кістки черепа є опорою для початкових відділів дихальних шляхів (порожнина носа) та травної системи (порожнина рота). Внаслідок цього череп поділяють на мозковий і лицевий. Мозковий череп утворюють дві парні кістки - скронева і тім'яна та чотири непарні - лобова, решітчаста, клиноподібна і потилична. До кісток лицевого черепа належить шість парних кісток - верхня щелепа, носова, слізна, вилична і піднебінна кістки, а також нижня носова раковина та дві непарні - нижня щелепа і леміш. До лицевих кісток відносять і під'язикову кістку.

Більшість кісток черепа за будовою досить складні, вони мають багато отворів та каналів, через які проходять судини і нерви. Деякі кістки всередині містять порожнини або комірочки, які заповнені повітрям (синуси). Форма черепа залежить від розвитку головного мозку і жувального апарату. У людини мозковий череп є більшим від лицевого.

1. КІСТКИ МОЗКОВОГО ЧЕРЕПА

Потилична кістка (os occipitale). Вона має такі частини: луску, основну і бічні частини. Всі ці частини обмежують великий потиличний отвір, який з'єднує порожнину черепа з хребетним каналом (рис. 2.8).

На нижній поверхні основної частини розташований горловий горбик, а на верхній поверхні - схил. На зовнішній поверхні бічних частин знаходяться: потиличний виросток, виросткова ямка (або канал), яремний відросток та яремна вирізка;

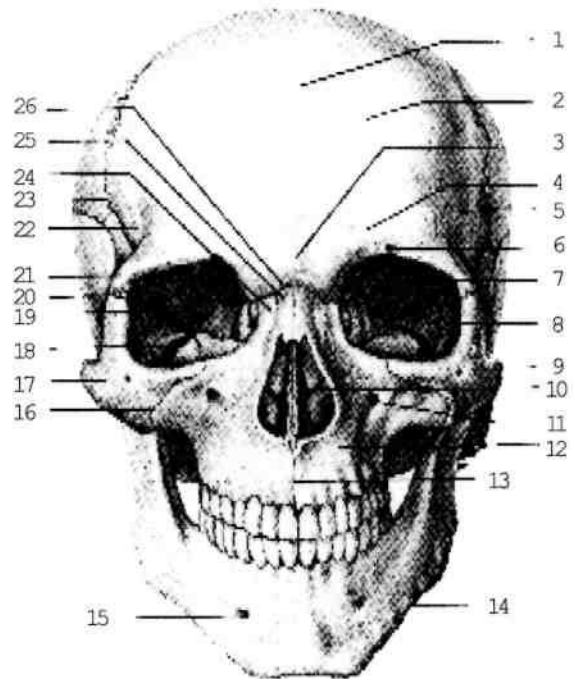
на їх внутрішній поверхні розмінена борозна сигмоподібної пазухи. Через

бічну частину проходить під'язиковий канал. На зовнішній поверхні потиличної луски помітні: зовнішній потиличний виступ та каркові лінії (найвища, верхня і нижня). На внутрішній її поверхні - внутрішній потиличний виступ, хрестоподібне підвищення, борозни верхньої сагітальної, поперечної та сигмоподібної пазух (синусів).

Тім'яна кістка (os parietale) - чотирикутна ввігнута кісткова пластинка, яка має чотири краї, чотири кути, внутрішню і зовнішню поверхні (рис. 2.9).

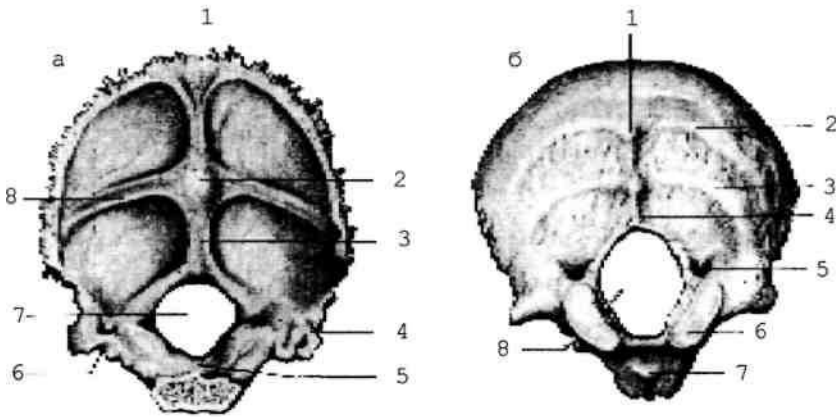
Розрізняють лобовий, потиличний, лусковий та сагітальний краї; лобовий, потиличний, клиноподібний та соскоподібний кути; на зовнішній поверхні знаходяться верхня та нижня скроневі лінії, а на внутрішній - борозни верхньої сагітальної та сигмоподібної пазух, артеріальні борозни і тім'яний отвір.

Лобова кістка (os frontale) складається з луски, парних очноямкових частин і непарної носової. Кістка є повітроносою, тому що в ній міститься лобовий синус, запалення якого має назву "фронтит" (рис. 2.10).



Вс. 2.7. Череп; ЕНПЛЯД спереду.

1 - лобова кістка; 2 - лобовий горб; 3 - надперенісся; 4 - надбрівна луга; 5 - скронева яука; 6 - напчнояуковий отвір; 7 - очноямкова частина лобової кістки; 8 - кти-огодібно-вил'нне ивз; 9 - вилична кістка; 10 - хрящоподібний отвір; 11 - гтдочнояуковий отвір; 12 - верхня щелепа; 13 - міжверхньщалеппе шво; 14 - нижня щелепа; 15 - гтдбсрідний отвір; 16 - вилично-верхньщалеппе шво; 17 - вилична кістка; 18 - нижня очноямкова щілина; 19 - зоровий канал; 20 - верхня очноямкова щілина; 21 - виличний відросток лобової кістки; 22 - скронева лінія; 23 - вінцеве шво; 24 - носо-верхньщалеппе шво; 25 - носова кістка; 26 - лсСово-нссове шво.



VUG. 2.8. Потилічна кістка: а - вигляд спереду і зверху: 1 - борозна в'язної сирігсційної пазухи; 2 - внутрішній потиличний виступ; 3 - внутрішній потиличний гребінь; 4 - борозна сигалзпсіабної пазухи; 5 - основна частина; 6 - яремна вирізка; 7 - великий отвір; 8 - Серозна поперечної пазухи; б - вигляд ззаду і знизу: 1 - зовнішній потиличний виступ (гсрСише); 2 - верхня каркова лінія; 3 - нижня каркова лінія; 4 - зовнішній потиличний гребінь; 5 - великий отвір; 6 - потиличний виросток; 7 - глотковий горбик; 8 - зонд, введений в під*язиковий канал.

VUG. 2.8. Потилічна кістка:

а - вигляд спереду і зверху: 1 - борозна верхньої стрілоподібної пазухи; 2 - внутрішній потиличний виступ; 3 - внутрішній потиличний іребінь; 4 - борозна СИПУПОДІСНОЇ пазухи; 5 - основна частина; б - яремна вирізка; 7 - великий отвір; 8 - береза поперечної пазухи; 6 - вигляд ззаду і знизу: 1 - зовнішній потиличний виступ (горбише); 2 - верхня каркова лінія; 3 - нижня каркова лінія; 4 - зовнішній потиличний іребінь; 5 - великий отвір; 6 - потиличний виросток; 7 - глотковий гербик; 8 - зонд, введений в пііф язиковий канал.

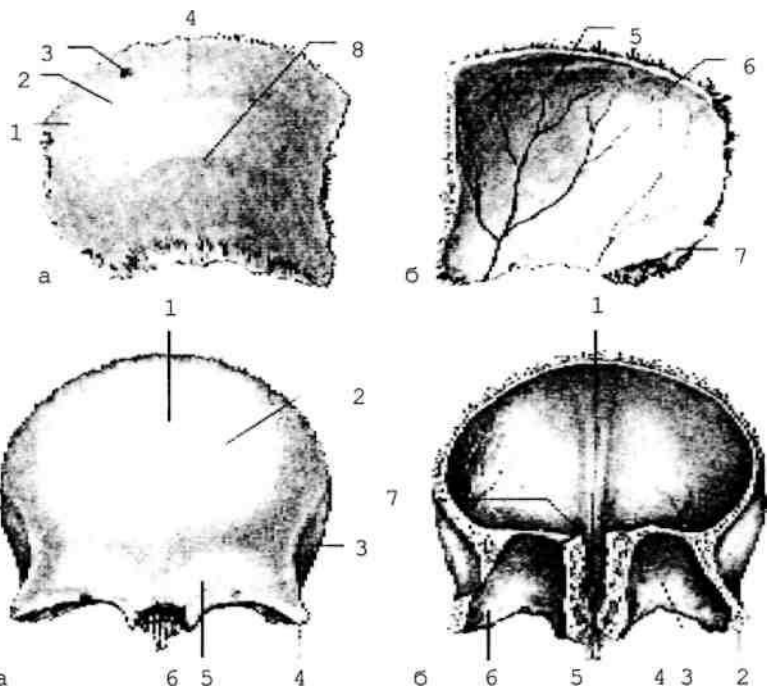


Рис. 2.10. Лобова кістка: а - вигляд спереду: 1 - лобова луска; 2 - лобовий горб; 3 - скронева лінія; 4 -вличний відросток; 5 - надбрівна дуга; 6 -носова частина; б - вигляд ззаду і знизу: 1 -борозна верхньої стрілоподібної пазухи; 2 -вличний відросток; 3 -очномкова частина; 4 - надочномкова вирізка; 5 - отвір (вхід) лобової пазухи; 6 - ямка слізної залози; 7 - лобовий гребінь.

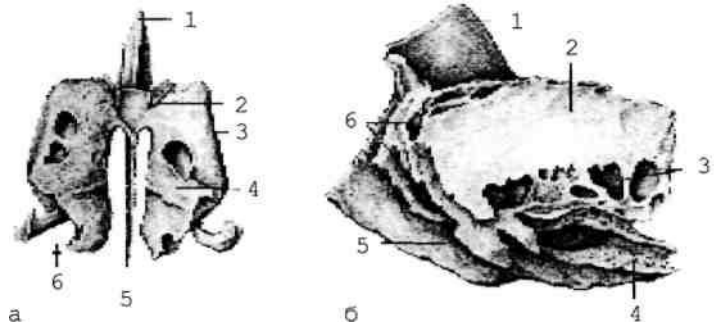
На носовій частині знаходяться: носова ость, решітчаста вирізка та лобова пазуха (синус). Очномкова частина містить ямку слізної залози, блокову ямку. На зовнішній поверхні лобової луски є лобовий горб, надбрівна дуга, надперенісся, надочномкові край та отвір (або вирізка). На скроневій поверхні луски знаходяться скронева лінія та вличний відросток. Внутрішня поверхня луски містить борозну верхньої сагітальної пазухи (синуса) та сліпий отвір.

Решітчаста кістка (os ethmoidale) лежить в глибині черепа і бере участь в утворенні носової порожнини і очних ямок. Вона складається з перпендикулярної, очномкової і решітчастої пластинок. По боках від перпендикулярної пластинки знаходяться решітчасті лабіринти, які містять решітчасті комірки, заповнені повітрям. Із внутрішньої поверхні лабіринтів звисають у носову порожнину верхня та середня носові раковини (рис. 2.11). На решітчастій пластинці знаходиться півнячий гребінь та решітчасті отвори.

Рис. 2.11. Решітчаста кістка: а -

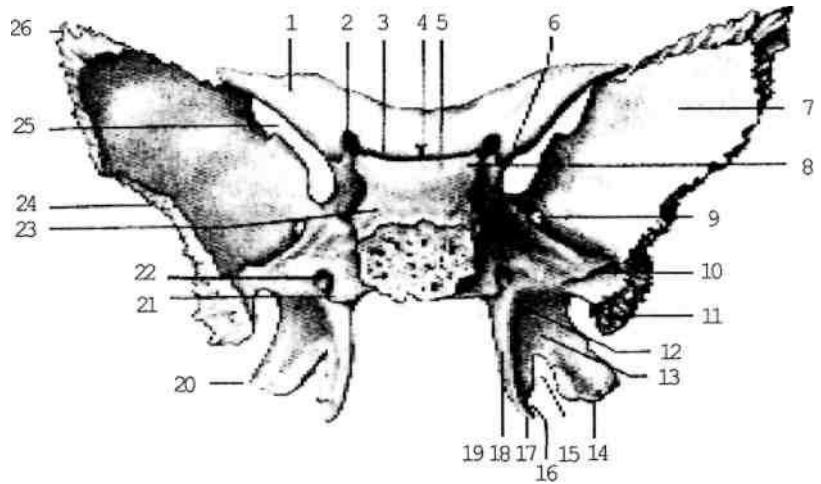
вигляд ззаду: 1 - півнячий гребінь; 2 - решітчаста пластинка; 3 - очноямкова пластинка; 4 - верхня носова раковина; 5 - перпендикулярна пластинка; 6 - решітчастий лабіринт;

б - вигляд збоку: 1 - півнячий гребінь; 2 - очноямкова пластинка; 3 - задні решітчасті комірки; 4 - середня носова раковина; 5 - перпендикулярна пластинка; 6 - передні решітчасті комірки.



Клиноподібна кістка (os sphenoidale) розташована між потиличною і лобовою кістками на основі мозкового черепа. Вона складається з тіла і трьох парних відростків: великих крил, малих крил і крилоподібних відростків (рис. 2.12). Між великими і малими крильми розташована верхня очноямкова щілина, через яку проходять судини і нерви.

В*з. 2.12. *Клиноподібна кістка; тплиця ззаду.* 1 - мале крило; 2 - зоровий канал; 3 - передлехрестна борозна; 4 - гіпофізарна яма; 5 - спинка сідла; 6 - передній нахилений відросток; 7 - мозкова поверхня; 8 - задній нахилений відросток; 9 - круглий отвір; 10 - борозна слухової труби; 11 - ость клиноподібної кістки; 12 - човникоподібна ямка; 13 - крилоподібна ямка; 14 - латеральна (бічна) пластинка крилоподібного відростка; 15 - крилоподібна вирізка; 16 - борозна крилоподібного гачка; 17 - крилоподібний гачок; 18 - медіальна пластинка крилоподібного відростка; 19 - сонна борозна; 20 - крилоподібний відросток; 21 - крилоподібний язичок; 22 - крилоподібний канал; 23 - тіло; 24 - велике крило; 25 - верхня очноямкова щілина; 26 - тім'яний кут.

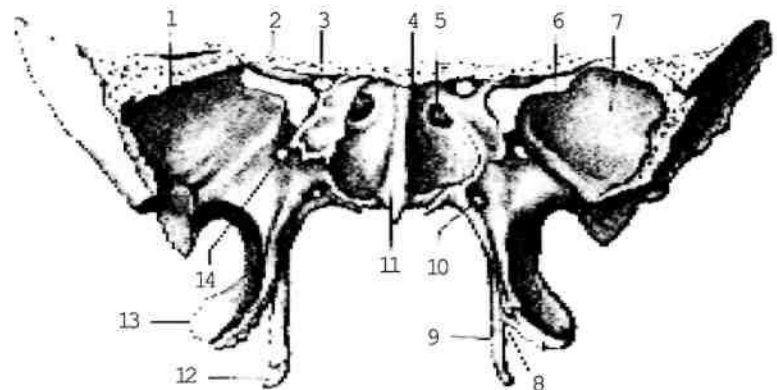


РЕ. 2.13. *Клиноподібна кістка; вигляд*

СПЗОЄДу.

1 - велике крило; 2 - мале крило; 3 - очний канал; 4 - клиноподібна раковина; 5 - отвір (апертура) клиноподібної пазухи;

6 - верхня очноямкова щілина; 7 - очноямкова поверхня; 8 - крилоподібна вирізка; 9 - медіальна пластинка крилоподібного відростка; 10 - крилоподібний канал; 11 - клиноподібний гребінь; 12 - крилоподібний гачок; 13 - латеральна пластинка крилоподібного відростка; 14 - круглий отвір



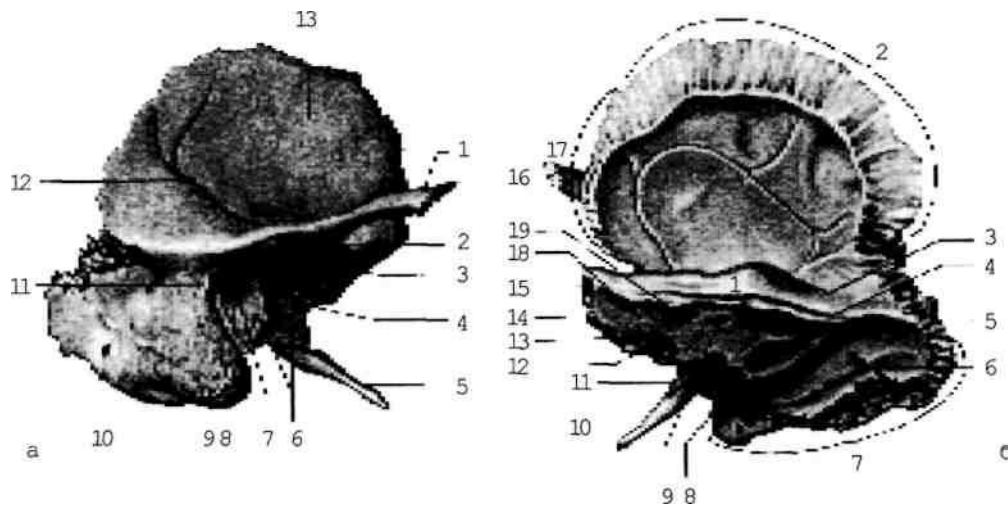
Великі крила мають мозкову, очноямкову, верхньощелепну та скроневу поверхні; на останній знаходиться підскроневиий гребінь. В основі великих крил знаходяться три отвори: круглий, овальний та остистий. Через круглий та овальний отвори з порожнини черепа виходять нерви, а через остистий в порожнину черепа входить артерія.

В основі малого крила проходить зоровий канал.

Крилоподібний відросток має латеральну та медіальну пластинки, на ньому знаходяться крилоподібна та човноподібна ямки, крилоподібний канал і вирізка.

Тіло на верхній поверхні має заглибину, яку називають турецьким сідлом, яке складається з гіпофізарної ямки та спинки сідла. У ньому знаходиться така важлива залоза внутрішньої секреції, як гіпофіз. У тілі знаходиться клиноподібний синус (рис. 2.13).

Скронева кістка (*os temporale*) - парна кістка, яка входить до складу основи і бічної стінки черепа та вирізняється складною будовою. У скроневій кістці розрізняють три частини: 1) лускова частина, *pars squamosa*; 2) барабанна частина, *pars tympanica*; 3) кам'яниста частина, *pars petrosa*. У скроневій кістці міститься середнє і внутрішнє вухо (рис. 2.14).



Вс. 2.14. *Скронева кістка, трава; а - внутрішня поверхня, б - зовнішня поверхня.*

а: 1 - виличний відросток; 2 - суглобовий горбик; 3 - нижньощелепна ямка; 4 - кам'янисто-барабанна щілина; 5 - шилоподібний відросток; 6 - барабанна частина; 7 - зовнішній слуховий прохід; 8 - барабанно-соскоподібна щілина; 9 - соскоподібний відросток; 10 - соскоподібний отвір; 11 - надкрайова ость; 12 - борозна середньої скроневої артерії; 13 - лускова частина.

б: 1 - дугове підвищення; 2 - тім'яний край; 3 - дах барабанної порожнини; 4 - борозна верхньої кам'янистої пазухи; 5 - борозна сигмоподібної пазухи; 6 - соскоподібний отвір; 7 - потиличний край; 8 - зовнішня апертура (отвір) водопроводу присінки; 9 - піддугова ямка; 10 - шилоподібний відросток; 11 - піхва шилоподібного відростка; 12 - зовнішня апертура (отвір) каналця завитки; 13 - борозна нижньої кам'янистої пазухи; 14 - верхівка кам'янистої частини; 15 - кам'яниста частина; 16 - виличний відросток; 17 - клиноподібний край; 18 - задня поверхня кам'янистої частини; 19 - внутрішній слуховий отвір.

Лускова частина, *pars squamosa*, бере участь в утворенні бічних стінок черепа. Вона являє собою опуклу назвнї пластинку, яка розміщується вертикально і має заокруглений край, який накладається на відповідний край тім'яної кістки у вигляді риб'ячої луски. Від лускової частини відходить виличний відросток, який з'єднується з скроневим відростком виличної кістки й утворює виличну дугу. На лусковій частині розрізняють мозкову та скроневу поверхні. На останній знаходиться борозна середньої скроневої артерії, нижньощелепна ямка та суглобовий горбик.

Барабанна частина, *pars tympanica*, є невеликою вигнутою пластинкою, яка з трьох сторін обмежує *зовнішній слуховий отвір*. Продовженням цього отвору є *зовнішній слуховий хід*. У новонароджених барабанна частина і зовнішній слуховий прохід ще не сформовані, що пояснює високу частоту захворювань барабанної порожнини у дітей раннього віку. Від інших частин вона відмежована барабанно-соскоподібною, барабанно-лусковою, кам'янисто-барабанною та кам'янисто-лусковою щілинами.

Кам'яниста частина (піраміда), *pars petrosa*, має форму тригранної піраміди. У ній розрізняють три поверхні: нижню, яку видно на зовнішній основі черепа, передню та задню, які обернені в порожнину черепа, атакожтри краї: верхній, заднійта передній. Зовнішній рельєф піраміди складний і зумовлений її будовою як вмістилища для середнього (барабанна порожнина) та внутрішнього вуха (кістковий та перетинчастий лабіринт), а також проходженням нервів і судин.

На передній поверхні піраміди є дах барабанної порожнини та трійчасте втиснення.

На задній поверхні піраміди знаходиться *внутрішній слуховий отвір*, який веде у *внутрішній слуховий прохід*.

На нижній поверхні кам'янистої частини знаходяться яремна ямка та кам'яниста ямочка, шилососкоподібний та зовнішній сонний отвори.

Основа піраміди продовжується у *соскоподібний відросток (processus mastoideus)*, який містить повітроносні комірки, що сполучаються з барабанною порожниною (рис. 2.15).

Піраміда скроневої кістки містить канали і каналці, через які проходять судини і нерви. Найбільшим є *сонний канал*, через який проходить внутрішня сонна артерія. Він починається своїм зовнішнім отвором на нижній поверхні піраміди і відкривається внутрішнім отвором біля верхівки піраміди.

Лицевий канал починається в глибині внутрішнього слухового проходу і закінчується шило-соскоподібним отвором, що знаходиться на нижній поверхні піраміди.

М'язово-трубний канал починається біля верхівки піраміди і направляє в барабанну порожнину. Він ділиться на два півканали: півканал слухової труби та півканал м'яза-натягача барабанної перетинки.

Сонно-барабанні каналці починаються на стінці сонного каналу і закінчуються в барабанній порожнині.

Каналець барабанної струни - починається вище шилососкоподібного отвору і відкривається у барабанну порожнину.

Соскоподібний каналець - починається в яремній ямці і відкривається у барабанно-соскоподібній щілині.

Барабанний каналець - починається у кам'янистій ямочці і закінчується розтвором каналу малого кам'янистого нерва.

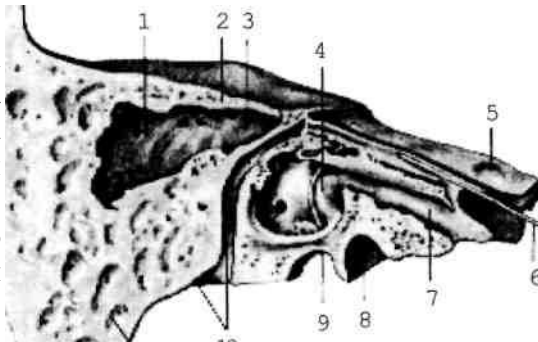


Рис. 2.15. Скронева кістка, грава; вертикальний розпил паралельно до осі пірамідки:

1 - соскоподібна печера; 2 - дах барабанної порожнини; 3 - виступ латерального півкологового каналу; 4 - барабанна порожнина; 5 - трійчасте втиснення; 6 - зонд, уведений в барабанний каналець; 7 - напівканалець слухової труби; 8 - сонний канал; 9 - ярахна яука; 10 - лицевий канал і шийтк-соскоподібний отвір; 11 - соскоподібні ксмірки.

2. КІСТКИ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА

До кісток лицевого черепа відносяться: нижня носова раковина, слізна кістка, носова кістка, леміш, вилична кістка, піднебінна кістка, верхня щелепа, нижня щелепа, під'язикова кістка.

Нижня носова раковина (concha nasalis inferior) - парна самостійна кісткова пластинка, яка звисає в порожнину носа з бічної його стінки і складається з тіла та трьох відростків (рис. 2.16).

Слізна кістка (os lacrimale) - парна тонка і крихка пластинка чотирикутної форми, розташована на медіальній стінці очної ямки. Бере участь в утворенні носо-слізного каналу (рис. 2.17).

Носова кістка (os nasale) парна, має форму витягнутої у довжину чотирикутної пластинки. Утворює кісткову основу спинки носа.

Леміш (vomer) - непарна кісткова пластинка трапецієподібної форми, яка бере участь в утворенні кісткової перегородки носової порожнини (рис. 2.18).

Піднебінна кістка (os palatinum) - парна, складається з перпендикулярної і горизонтальної пластинок, які беруть участь в утворенні стінок носової та ротової порожнин, очної ямки та крилоподібно-піднебінної ямки (рис. 2.19).

Вилична кістка (os zygomaticum) - з'єднує кістки мозкового і лицевого черепа (лобову, скроневу і верхню щелепу), укріплюючи лицевий череп. Вона має бічну, скроневу та очну поверхні і два відростки: лобовий і скроневий.



Рис. 2.16. Нижня носова раковина; права; бічна (латеральна) сторона:

1 - решітчастий відросток; 2 - слізний відросток; 3 - верхньощелепний відросток.

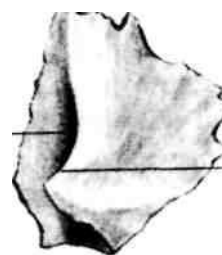


Рис. 2.17. Слізна кістка, грава; вигляд зовні: 1 - слізна борозна; 2 - задній слізний гребінь.



Вис. 2.18. Леміш; вигляд збоку:
1 - крила лемеша.

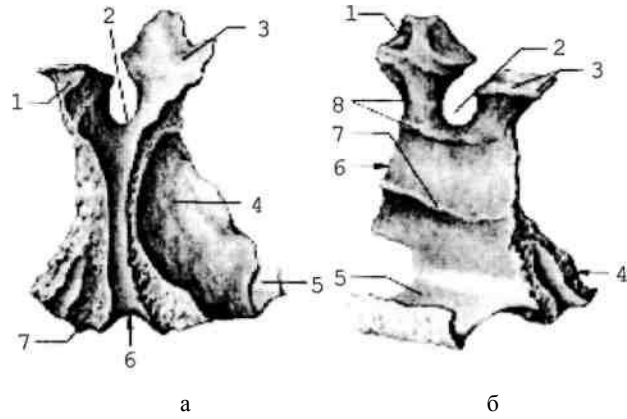
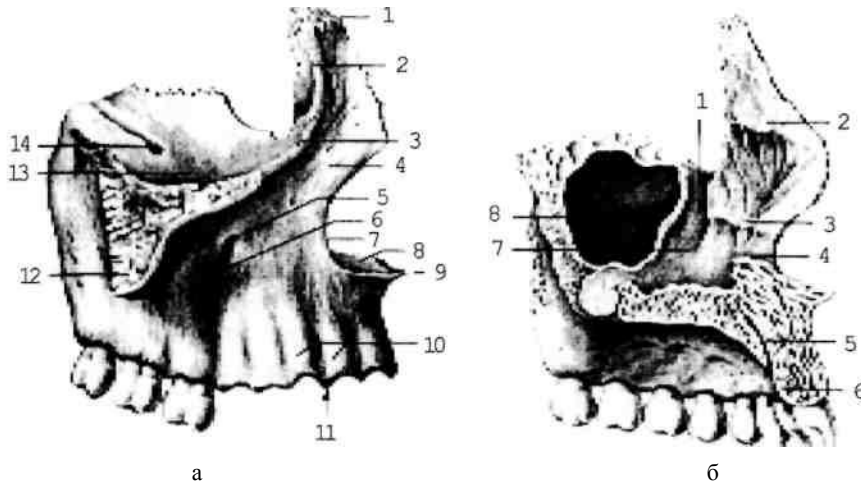


Рис. 2.19. Ліддайінш кістка, грээз:
а - вигляд зовні: 1 - клиноподібний відросток; 2 - клино-піднебінна вирізка; 3 - очноямковий відросток; 4 - перпендикулярна пластинка; 5 - горизонтальна пластинка; 6 - велика піднебінна борозна; 7 - пірамідальний відросток;
б - вигляд зсередини: 1 - очноямковий відросток; 2 - клино-піднебінна вирізка; 3 - клиноподібний відросток; 4 - пірамідальний відросток; 5 - горизонтальна пластинка; 6 - перпендикулярна пластинка; 7 - раковинний гребінь; 8 - решітчастий гребінь.



Ебс. 2.20. Верхня щелепа:

а-вигляд з латеральної сторони: 1 - лобовий відросток; 2 - передній слізний гребінь; 3 - гтп.почноямковий край; 4 - передня поверхня; 5 - підчочноямковий отвір; 6 - іклова (собача) ямка; 7 - носова вирізка; 8 - піднебінний відросток; 9 - передня носова ость; 10 - альвеолярні випини; 11 - альвеолярний відросток; 12 - виличний відросток; 13 - очноямкова поверхня; 14 - підчочноямкова борозна, яка переходить у підчочноямковий ка-ал;

б - вигляд з медіального боку: 1 - слізна борозна; 2 - решітчастий гребінь; 3 - раковинний гребінь; 4 - носовий гребінь; 5 - різцевий канал; 6 - альвеолярний відросток; 7 - носова поверхня; 8 - верхньощелепний розтвір.

Верхня щелепа (maxilla) - парна кістка, має тіло і чотири відростки (лобовий, виличний, альвеолярний і піднебінний). В тілі знаходиться гайморова пазуха (її запалення має назву "гайморит"), яка через верхньощелепний розтвір сполучається з носовою порожниною. На тілі верхньої щелепи розрізняють очноямкову, передню, підскроневу та носову поверхні (рис. 2.20).

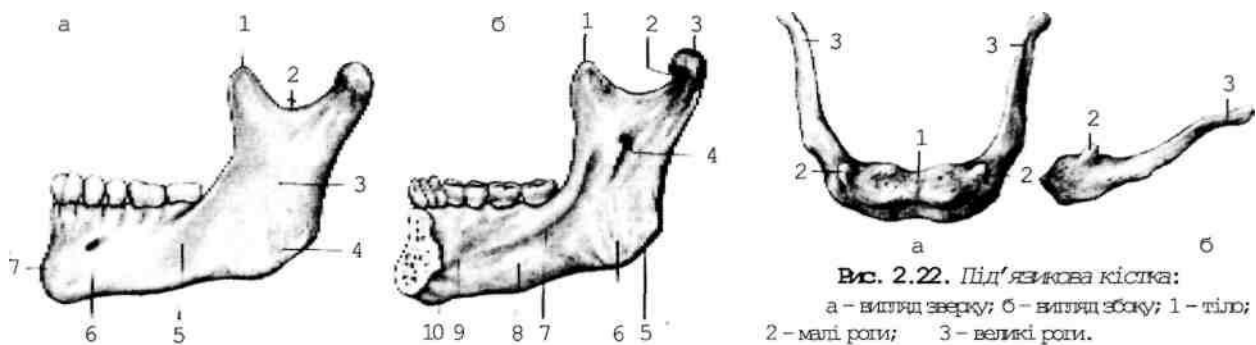
На очноямковій поверхні знаходяться підчочноямковий край та підчочноямковий канал; на передній поверхні - підчочноямковий отвір, іклова ямка і носова вирізка; на підскроневої - альвеолярні отвори та канали і горб верхньої щелепи; на носовій поверхні - слізна борозна, верхньощелепний розтвір, велика піднебінна борозна.

На піднебінному відростку знаходиться різцевий канал. Альвеолярний відросток має альвеолярну дугу, зубні альвеоли (тут розташовуються зуби), які розмежовуються міжальвеолярними перегородками, а ближче до передньої поверхні тіла щелепи помітні альвеолярні підвищення.

Нижня щелепа (*mandibula*) - непарна, єдина кістка черепа, яка рухається. Вона має тіло і дві гілки. Кожна гілка закінчується вінцевим і виростковим відростками, між якими знаходиться вирізка. На останньому розташована головка нижньої щелепи. З внутрішньої поверхні гілок знаходиться канал нижньої щелепи, який відкривається підборідним отвором на зовнішній поверхні тіла кістки. Тіло несе альвеолярний відросток, де в комірках розташовуються зуби нижньої щелепи, між комірками знаходяться міжальвеолярні перегородки (рис. 2.21).

Тіло нижньої щелепи має основу, на зовнішній поверхні якої знаходяться підборідні виступ та отвір, коса лінія, а на внутрішній поверхні - двочеревцева ямка, підборідна ость, щелепно-під'язикова лінія, під'язикова та нижньощелепна ямки. В місці відходження гілки від тіла знаходиться кут нижньої щелепи. На його зовнішній поверхні розташована жувальна, а на внутрішній - крилоподібна горбистість, де прикріплюються одноіменні жувальні м'язи.

Під'язикова кістка (*os hyoideum*) знаходиться в передній ділянці шиї між нижньою щелепою та гортанню і складається з тіла та двох пар рогів - великих та малих (рис. 2.22).



Вис. 2.21. Нижня щелепа:

а - вигляд зовні (ліва половина): 1 - вінцевий відросток; 2 - вирізка нижньої щелепи; 3 - гілка нижньої щелепи; 4 - жувальна горбистість; 5 - тіло нижньої щелепи; 6 - підборідний отвір; 7 - підборідний виступ;

б - вигляд зсередини (права половина): 1 - вінцевий відросток; 2 - крилоподібна ямка; 3 - виростковий відросток; 4 - отвір нижньої щелепи; 5 - кут нижньої щелепи; 6 - щелепно-під'язикова лінія; 7 - крилоподібна горбистість; 8 - щелепно-під'язикова лінія; 9 - під'язикова ямка; 10 - двочеревцева ямка.

Вис. 2.22. Під'язикова кістка:

а - вигляд зверху; б - вигляд збоку; 1 - тіло; 2 - малі роги; 3 - великі роги.

3. З'ЄДНАННЯ КІСТОК ЧЕРЕПА

Між кістками черепа є неперервні з'єднання у вигляді швів (в старечому віці більшість з них зазнає скостеніння) і перервні (суглоби).

Розрізняють три види швів: 1. Зубчасте шво: а) вінцеве, знаходиться міжлобовою та тім'яними кістками; б) стрілоподібне - між тім'яними кістками; в) лямбдоподібне - між потиличною і тім'яними кістками. 2. Лускоподібне шво - між скроневою і тім'яною кістками. 3. Гладке шво - між лицевими кістками.

Скроне-нижньощелепний суглоб (*articulatio temporomandibularis*) утворений головкою нижньої щелепи і суглобовою ямкою скроневої кістки. Всередині суглоба є диск, який розділяє суглобову порожнину на два поверхи (верхній та нижній). За будовою він є комбінованим, за формою - виростковим, за функцією - двохосьовим, але внаслідок наявності диска в ньому можливі такі рухи нижньої щелепи, як опускання і піднімання, рухи вправо і вліво, вперед і назад. Усі ці рухи відбуваються під час акту жування та при членороздільній мові (рис. 2.23).

4. ЧЕРЕП У ЦІЛОМУ

Як уже зазначалось вище, череп поділяється на мозковий та лицевий. Внутрішня поверхня кісток зкогого черепа називається мозковою. На ній помітні підвищення і втиснення, які відображають рельєф головного мозку. Туттакож добре помітні борозни, які утворилися внаслідок прилягання венозних синусів (пазух) твердої мозкової оболонки, і артеріальні борозни-сліди прилягання артерій.

У черепі розрізняють його верхню частину - склепіння і нижню частину - основу.

Склепіння черепа утворюють тім'яні кістки, луска лобової, потиличної, скроневої кісток і частина великих крил клиноподібної кістки.

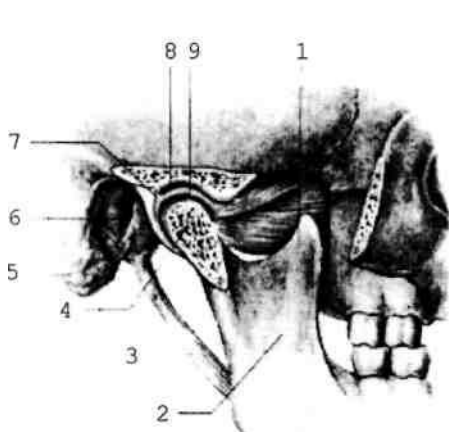
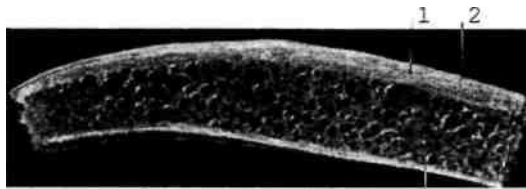


Рис. 2.23. Сконе-нижньощелепний суглоб (сагітальний розпил); вигляд справа:

1 - вінецький відросток; 2 - гілка нижньої щелепи; 3 - шило-нижньощелепна зв'язка; 4 - голівка нижньої щелепи; 5 - соскоподібний відросток; 6 - зовнішній слуховий отвір; 7 - суглобова капсула; 8 - ямка нижньої щелепи; 9 - суглобовий диск.



Ве. 2.24. Тітсрзлілрзрїсклатїнняцзгв: 1 - зовнішня пластинка; 2 - диплоє; 3 - внутрішня пластинка.

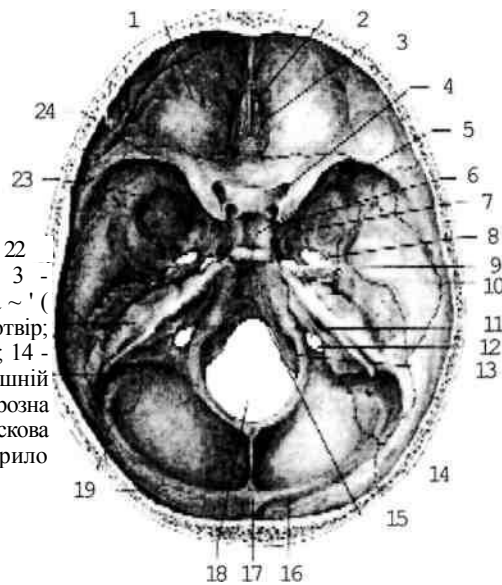
Кістки склепіння черепа складаються з двох пластинок, між якими розташовується шар губчастої речовини (диплоє). У кістках склепіння черепа губчаста речовина має назву диплоє і знаходиться між зовнішньою і внутрішньою пластинками (рис. 2.24). Внутрішня має назву склистої, бо при ушкодженнях черепа вона ламається легше, ніж зовнішня. **Основа черепа**

(basis cranium) має внутрішню і зовнішню поверхні. На внутрішній поверхні розрізняють передню, середню і задню черепні ямки. В них знаходяться отвори - канали, через які проходять судини та нерви (рис. 2.25).

Передня черепна ямка відмежується від середньої заднім краєм малих крил і горбиком сидла клиноподібної кістки; середня черепна ямка від задньої відмежується верхнім краєм піраміди скроневої кістки та спинкою турецького сидла клиноподібної кістки.

Етс. 2.25. Внутрішня основа черепа:

1 - очноямкова частина лобової кістки; 2 - півнячий гребінь; 3 - решітчаста пластинка; 4 - зоровий канал; 5 - гіпсфізарна ямка; 6 - спинка ~' (сідла); 7 - круглий отвір; 8 - овальний отвір; 9 - рваний отвір; 10 - естжгай отвір; 11 - внутрішній слуховий отвір; 12 - яремний отвір; 13 - під'язиковий канал; 14 - лямЗдоподібне шво; 15 - схил; 16 - борозна поперечної пазухи; 17 - внутрішній потиличний виступ; 18 - великий отвір; 19 - потилична луска; 20 - серозна сигмоподібної пазухи; 21 - кам'яниста частина скроневої кістки; 22 - лускова частина скроневої кістки; 23 - велике крило клиноподібної кістки; 24 - мале крило клиноподібної кістки.

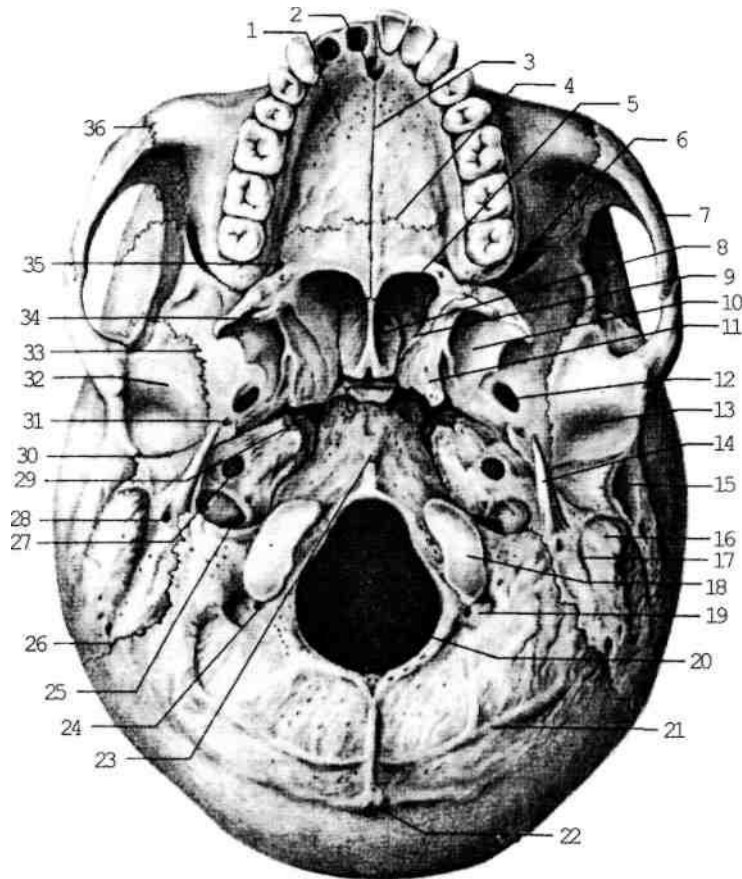


В передній черепній ямці є наступні анатомічні утвори: сліпий отвір, півнячий гребінь, решітчаста пластинка.

В середній черепній ямці - зоровий канал, верхня очноямкова щілина, передперехресна і сонна борозни, турецьке сидло, гіпофізарна ямка та круглий, овальний, остистий і рваний отвори.

В задній черепній ямці - великий (потиличний) отвір, схил, яремний та внутрішній слуховий отвори, лицевий та під'язиковий канали, внутрішній потиличний виступ, борозни верхньої та нижньої кам'янистих пазух, а також борозни верхньої сагітальної, сигмоподібної та поперечної пазух.

На зовнішній основі черепа є наступні основні анатомічні утвори: альвеолярна дуга, кісткове піднебіння; **отвори** - різцевий, великий та малий піднебінні, рваний, овальний, остистий, яремний, шилососкоподібний, великий (потиличний); **канали** - різцевий, великий та малий піднебінні, крилоподібний, сонний, під'язиковий; **відростки** - крилоподібний, шилоподібний, соскоподібний; **ямки** - нижньощелепна, яремна, виросткова; леміш, хоани, зовнішній потиличний виступ, потиличний виросток, горловий горбик, соскоподібна вирізка, борозна потиличної артерії.



Ве. 2.26. Зовнішня оюова черега :

1 - піднебінний відросток верхньої щелепи; 2 - різцевий отвір; 3 - серединний піднебінний шов; 4 - поперечний піднебінний шов; 5 - хоана; 6 - нижня очноямкова щілина; 7 - вилична кістка; 8 - крило леуни; 9 - клиноподібний відросток піднебінної кістки; 10 - крилоподібна ямка; 11 - крилоподібний відросток; 12 - овальний отвір; 13 - нижньощелепна ямка; 14 - ііипопсдібний відросток; 15 - зовнішній слуховий отвір; 16 - соскоподібний відросток; 17 - соскоподібна вирізка; 18 - потиличний виросток; 19 - виросткова ямка; 20 - великий отвір; 21 - нижня каркова лінія; 22 - зовнішній потиличний виступ; 23 - глотковий горбик; 24 - виростковий канал; 25 - яремний отвір; 26 - потилично-соскоподібне шво; 27 - сонний канал; 28 - пмло-пподібний отвір; 29 - рваний отвір; 30 - кам'янисто-барабанна щілина; 31 - остистий отвір; 32 - суглобовий горбик; 33 - клино-лускове шво; 34 - крилоподібний гачок; 35 - великий піднебінний отвір; 36 - вилично-верхньощелепне шво.

В ділянці лицевого черепа знаходиться ряд анатомічних утворів, в яких розташовані важливі органи. На передній його поверхні - очна ямка (орбіта), порожнина носа, порожнина рота; на бічній поверхні-підскронева та крилопіднебінна ямки (рис. 2.26).

При розгляді черепа спереду видно очні ямки, а між ними - вхід у порожнину носа.

Очна ямка (orbіта) слугує вмістилищем для очного яблука, його допоміжного апарату та слізної залози. Вона має чотири стінки: верхню, нижню, латеральну та медіальну, які утворені кістками черепа. В ній розрізняють верхню очноямкову щілину і зоровий канал, які відкриваються в середню черепну ямку. Нижня очноямкова щілина веде в крилопіднебінну ямку, а носослізний канал - в нижній носовий хід (рис. 2.27 - див. додаток).

Порожнина носа (cavum nasi) займає центральне положення в лицевому черепі, є початковим відділом дихальних шляхів і містить орган нюху. Має вхідний отвір і два вихідних (хоани). Кісткова перегородка складається із лемеша та перпендикулярної пластинки решітчастої кістки і ділить порожнину носа на дві половини (рис. 2.28). У порожнині носа розрізняють верхню, нижню, медіальну та латеральну стінки. Медіальну стінку становить носова перегородка. На латеральній стінці знаходяться верхня, середня та нижня носові раковини. Під кожною з раковин утворюється верхній, середній, нижній та загальний носові ходи.

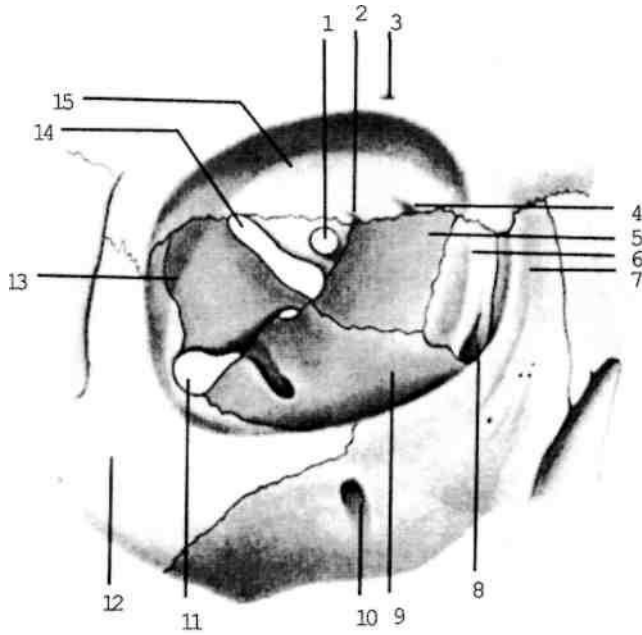
Верхній носовий хід знаходиться між верхньою та середньою носовими раковинами (під верхньою носовою раковиною). Він сполучається з крилопіднебінною ямкою (через клинопіднебінний отвір), з

передньою черепною ямкою (через решітчасту пластинку), з клиноподібною та решітчастою пазухами (зокрема, із задніми решітчастими комірками), з очною ямкою (через задній решітчастий отвір).

Середній носовий хід розташований між нижньою і середньою носовими раковинами (під середньою носовою раковиною). В нього відкриваються верхньощелепна (гайморова) та лобова пазухи, середні та передні комірки решітчастої кістки.

Нижній носовий хід обмежований кістковим піднебінням і нижньою носовою раковиною (знаходиться під нижньою носовою раковиною). Він сполучається з очною ямкою через носо-слізний канал.

Загальний носовий хід - це простір у вигляді вузької сагітальної щілини, який знаходиться між раковинами і кістковою перегородкою носа. Він сполучається з порожниною рта через різцевий канал (рис. 2.29).



R*; 2.27. Сина ямка (орбіта) права; вигляд спереду:

1 - зоровий канал; 2 - задній рзтїтчастий отвір; 3 - надочно ямковий отвір; 4 - передній решітчастий отвір; 5 - очно-якустапассінгараїтчасіої кіскої; 6-слїзнакістка;

7

- лобовий відросток верхньої щелепи; 8 - слїзна борозна; 9 - очноямкова поверхня верхньої щелепи; 10 - підочноямковий отвір; 11 - нижня очноямкова щїлина; 12 - вилична кістка; 13 - велике крило клиноподїбної кістки;

15 14 13 12

Рис. 2.29. Сагітальний розпил лицевого черепа. Іктзральна

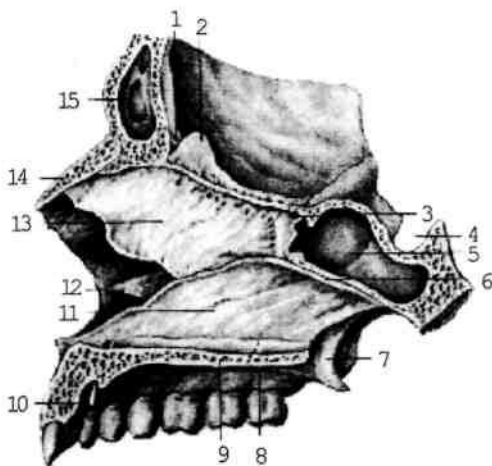
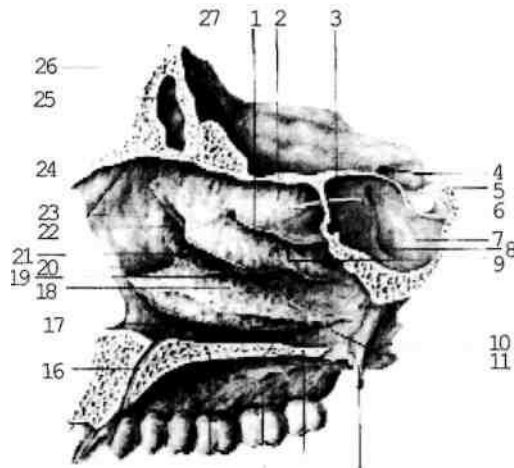


Рис. 2.28. Сагі тальний розпил лицевого черепа. Кісткова перегородка порожнини носа; вигляд зліва:

1 - слїпий отвір; 2 - півнячий гребїнь; 3 - клиноподїбний гребїнь; 4 - гіпофізарна ямка; 5 - клиноподїбна пазуха; 6 - крило лемаша; 7 - крилоподїбний відросток; 8 - горизонтальна пластинка піднебїнної кістки; 9 - піднебїнний відросток верхньої щелепи; 10 - зонд, уведений в різцевий канал; 11 - лемїш; 12 - нижня носова раковина; 13 - пергвндакулярна пластинка решітчастої кістки; 14 - носова кістка; 15 - лобова пазуха.



стінка порожнини носа:

1 - середня носова раковина; 2 - верхня носова раковина; 3 - зонд, уведений в отвір клиноподїбної пазухи; 4 - зоровий канал; 5 - спинка сїдла; 6 - турецьке сїдло; 7 - клиноподїбна пазуха; 8 - клинопіднебїнний отвір; 9 - верхній носовий хїд; 10 - латеральна пластинка крилоподїбного відростка; 11 - перпендикулярна пластинка піднебїнної кістки; 12 - медіальна пластинка крилоподїбного відростка; 13 - горизонтальна пластинка піднебїнної кістки; 14 - альвеолярний відросток верхньої щелепи; 15 - піднебїнний відросток верхньої щелепи; 16 - різцевий канал; 17 - нижній носовий хїд; 18 - нижня носова раковина; 19 - решітчастий відросток нижньої носової раковини; 20 - середній носовий хїд; 21 - слїзний відросток нижньої носової раковини; 22 - слїзна кістка; 23 - лобовий відросток верхньої щелепи; 24 - носова кістка; 25 - лобова пазуха; 26 - лобовий гребїнь; 27 - півнячий гребїнь.

Порожнина рота (cavum oris). Вона має верхню кісткову (тверде піднебіння), передню і бічну (альвеолярні відростки щелеп та зуби) стінки.

На бічній поверхні черепа розрізняють парні ямки: скроневу, підскроневу та крилопіднебінну. Межею між скроневою і підскроневою ямками є вилична дуга (латерально) і підскроневий гребінь (медіально). Підскронева переходить в крилопіднебінну ямку. Остання сполучається з порожниною черепа, очною ямкою, порожнинами носа і рота (рис. 2.30).

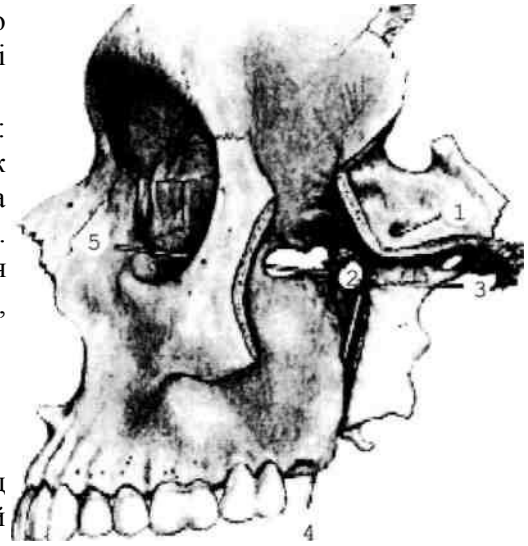


Рис. 2.30. Триггс-тубебит яма. В отвори і канали введені зонди: велике крило клиноподібної кістки частково видалені.

5. ВІКОВІ ТА СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ ЧЕРЕПА

Мозковий череп новонародженого у 8 разів більший від лицевого, в той час як у дорослого він переважає лицевий лише у два рази внаслідок повного розвитку жувального апарату.

Особливістю черепа у новонароджених і дітей грудного віку є залишки перетинчастого черепа-тім'ячка (fonticuli) (рис. 2.31). Розрізняють переднє, заднє і парні бічні - клиноподібне і соскоподібне тім'ячка. Переднє тім'ячко - найбільше, воно розташоване між лобовою і тім'яними кістками і заростає на 2-му році життя. При наростанні внутрішньочерепного тиску тім'ячко стає опуклим, а при захворюваннях, які викликають різке зневоднення організму (наприклад, дизентерія), западає. Заднє тім'ячко заростає до 2-го місяця життя. Бічні тім'ячка у доношених новонароджених часто відсутні, а якщо вони є, то заростають на 2-3-му місяці життя.

Другою особливістю черепа новонароджених є наявність хрящових прошарків між частинами кісток основи черепа.

Третя особливість-нерозвинуті повітроносні синуси, горби, відростки, немає зубів, слабо розвинуті щелепи, спостерігається широка очна ямка, лобова кістка складається з двох половин, надбрівні дуги відсутні. Шви черепа формуються на 3-5-му році життя. Ріст черепа закінчується на 25-30-му році життя. Розвиток, ріст і форма черепа знаходяться в тісному взаємозв'язку з розвитком головного мозку та м'язів, які виконують модельюючу дію на молоді кісткову тканину. Якою б мінливою не була форма черепа, ці зміни не впливають на розумові здібності людини.

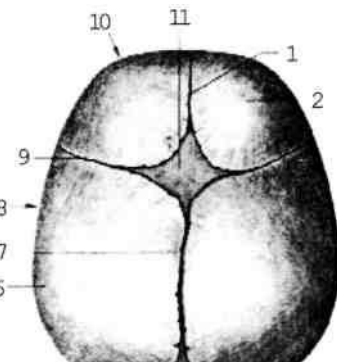


Рис. 2.31. Череп новонародженого; вигляд зверху. 1 - лобове шво; 2 - лобовий горб; 3 - заднє тім'ячко; 4 - потилична кістка; 5 - лямбдоподібне шво; 6 - тім'яний горб; 7 - стрілоподібне (сагітальне) шво; 8 - тім'яна кістка; 9 - вінцеве шво; 10 - лобова кістка; 11 - переднє тім'ячко.

Чоловічий череп відносно більший від жіночого.

Жіночий зберігає деякі риси дитячого черепа, а на черепі чоловіка легше побачити ті риси, які були притаманні нашим предкам. В цілому статеві відмінності черепа у людей незначні.

Старечі зміни характеризуються розсмоктуванням гребенів, губчастої кісткової речовини. Череп стає легким і ламким.

На форму черепа впливають також і конституційні особливості.

СКЕЛЕТ ТУЛУБА

До скелета тулуба належить хребетний стовп та кістки, що утворюють грудну клітку.

1. ХРЕБТОВИЙ СТОВП

Хребетний стовп (хребет, *columna vertebralis*) виконує функцію опори тіла, тобто він витримує тягар голови, тулуба та верхніх кінцівок і переносить його на таз та нижні кінцівки, є гнучкою віссю тулуба.

Форма хребта дорослої людини зумовлена вертикальним положенням тіла.

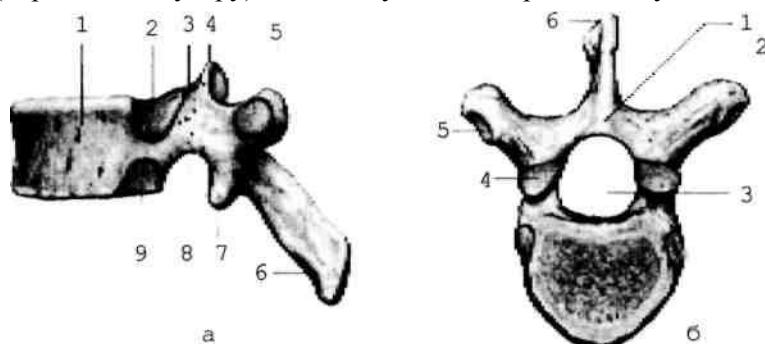
У людини хребетний стовп складається з 33-34 хребців (*vertebrae*). Останні 9 хребців зростаються і утворюють крижову та куприкову кістки.

Розрізняють такі відділи хребта; шийний (складається з 7 хребців), грудний (з 12), поперековий (з 5), крижовий (з 5), куприковий (з 4-5).

1.1. БУДОВА ХРЕБЦІВ

Усі хребці, за винятком I та II шийних, мають однакову будову, а саме: кожен хребець має тіло, спрямоване вперед, від якого відходить дуга (рис. 2.32). Тіло і дуга обмежують хребцевий отвір. При накладанні хребців один на другий ці отвори формують хребетний канал, в якому розташовується спинний мозок. Канал сполучається з порожниною черепа через великий потиличний отвір у потиличній кістці. Дуга кожного хребця за допомогою ніжок дуги хребця прикріплюється до тіла, де знаходяться верхні та нижні вирізки. Останні утворюють міжхребцеві отвори, через які проходять спинномозкові нерви. Від дуги кожного хребця відходять відростки: угору і униз - верхні та нижні суглобові (парні), назад - остисті (непарні), в сторони - поперечні (парні).

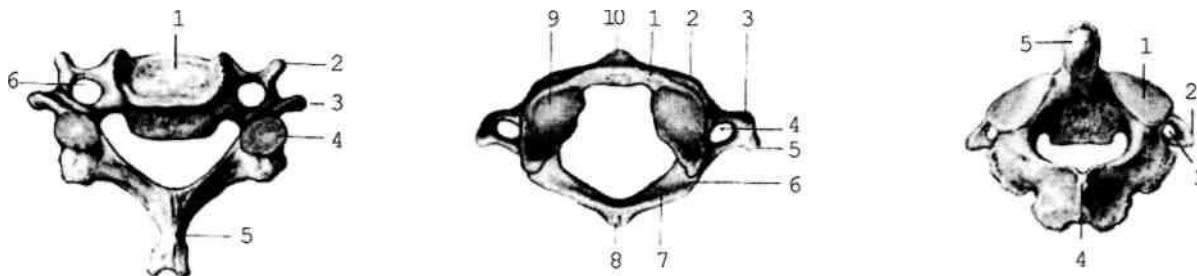
Шийні хребці (*vertebrae cervicales*). Характерною ознакою шийних хребців є наявність отвору в поперечних відростках, а остистий відросток розщеплений (крім VII) (рис. 2.33). Перший шийний хребець називається атлантом (*atlant*), не має тіла і остистого відростка, а лише дві дуги (передню і задню) та бічні маси, на яких є суглобові ямки (верхня і нижня) для зчленування з потиличною кісткою та II шийним хребцем (рис. 2.34). II шийний хребець (осьовий) (*axis*) вже має тіло, на якому розташований зуб (спрямований угору) для зчленування з передньою дугою атланта (рис. 2.35).



Р*с. 2.32. Грудний хребець:

а - вигляд збоку: 1 - тіло хребця; 2 - верхня реберна Ячка; 3 - верхня хребцева вирізка; 4 - верхній суглобовий відросток; 5 - поперечний відросток; 6 - остистий відросток; 7 - нижній суглобовий відросток; 8 - нижня хребцева вирізка; 9 - нижня реберна ямка.

б - вигляд згори: 1 - дуга хребця; 2 - поперечний відросток; 3 - хребцевий отвір; 4 - верхній суглобовий відросток; 5 - поперечна реберна ямка; 6 - остистий відросток.



РЕ. 2.33. Шийний хребець; вигляд збоку; Р*с. 2.34. Шийний хребець - атлант; Р*с. 2.35. Другий шийний

ШІПШІ ЗВЦру.

>рзши£-ось&ФІ>ребець; вигляд згори.

1 - тіло хребця; 2 - реберний відросток; 3 - поперечний відросток; 4 - верхній суглобовий відросток; 5 - остистий відросток; 6 - отвір поперечного відростка.

1 - передня дуга; 2 - бічна маса; 3 - реберний відросток; 4 - отвір поперечного відростка; 5 - поперечний відросток; 6 - борозна хребетної артерії; 7 - задня дуга; 8 - задній горбик; 9 - верхня суглобова ямка; 10 - передній горбик.

1 - верхня суглобова поверхня; 2 - поперечний відросток; 3 - отвір поперечного відростка; 4 - остистий відросток; 5 - зуб.

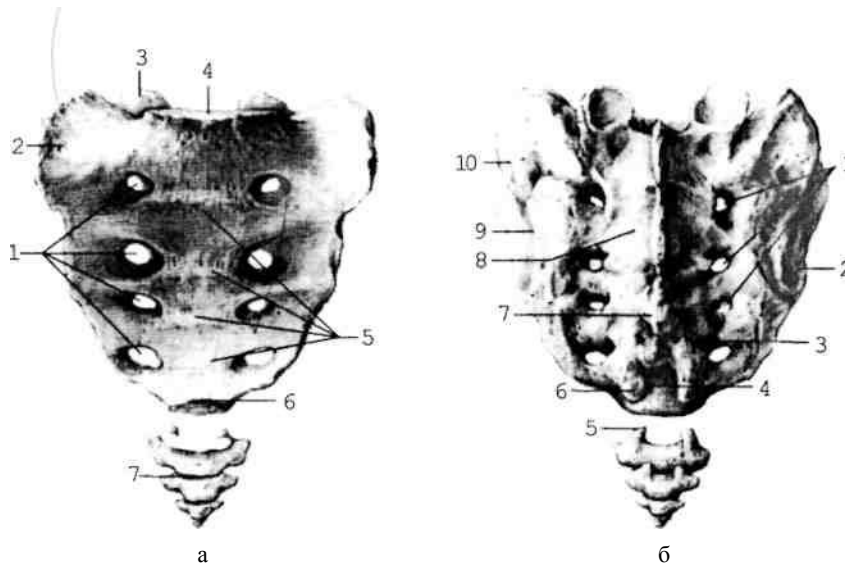
VII шийний хребець (виступний) має довгий, нерозщеплений остистий відросток, який слугує для відрахунку хребців при пункції підпаутинного простору для одержання спинномозкової рідини, субдуральної анестезії.

Грудні хребці (vertebrae thoracicae). Характерною ознакою грудних хребців є наявність суглобових ямок на бічних поверхнях тіла та поперечних відростках для зчленування з головкою і горбиком ребра.

Поперекові хребці (vertebrae lumbales). Поперекові хребці мають масивне тіло, тому що вони несуть велике навантаження і мають додаткові відростки.

Крижові хребці (vertebrae sacrales) отримали назву несправжніх, тому що вони зрослися в одну крижову кістку. На ній розрізняють: передню (тазову) і задню (спинну) поверхні, основу (обернену угору), верхівку (обернену униз) (рис. 2.36). Назадній поверхні є п'ять гребенів: серединний, парні медіальний та латеральний. Вони утворилися внаслідок зрощення остистих, поперечних та суглобових відростків. На тазовій поверхні верхній край тіла I крижового і нижній край тіла V поперекового хребців утворюють виступ - мис, яким користуються акушери для визначення розмірів таза. Всередині крижової кістки проходить канал, який утворився при зростанні крижових хребців. Бічні частини крижової кістки мають вушкоподібну суглобову поверхню для зчленування з тазовою кісткою.

Куприкові хребці (vertebrae coccygeae): куприковий відділ хребта людини відповідає хвосту хребетних тварин. Куприкові хребці теж зростаються в одну кістку - куприк. Іноді народжуються діти з хвостоподібним придатком.



Вжз. 2.36. Врияюва кістка і куприк: а - вигляд спереду: 1 - тазові крижові отвори;

2 - бічна частина; 3 - верхній суглобовий відросток; 4 - основа кряеєої кістки; 5 - поперечні лінії; 6 - верхівка крижової кістки; 7 - куприкова кістка;

б - вигляд ззаду: 1 - дорзальні крижові отвори; 2 - вушкоподібна поверхня; 3 - проміжний крижовий гребінь; 4 - крижовий розтвір; 5 - різки куприка; 6 - крижові різки; 7 - серединний крижовий гребінь; 8 - дорзальна (спинна) поверхня; 9 - бічний (латеральний) крижовий гребінь; 10 - крижова горСистість.

1.2. ВИДИ З'ЄДНАНЬ МІЖ ХРЕБЦЯМИ

Між хребцями є всі види з'єднання, а саме (рис. 2.37): синдесмози - наприклад, передня та задня поздовжні зв'язки, а також жовта зв'язка між дугами хребців (синеластоз); синхондрози - це диски між тілами хребців; синостози - це крижові хребці, які зрослися в одну крижову кістку; діартрози - це суглоби, які утворені при зчленуванні верхніх суглобових відростків хребця, що лежить нижче, з нижніми суглобовими відростками хребця, що розташований вище. За будовою ці суглоби комбіновані, за формою плоскі, за функцією багатоосьові, але малорухомі.

Тіла двох сусідніх хребців з'єднуються між собою за допомогою *міжхребцевих дисків*. Кожен диск має форму опуклоїлінзи, периферична частина якої утворена волокнистим хрящем; його волокна утворюють *фіброзне кільце*, а центральна частина складається з еластичної речовини, яку називають *драглистим ядром* (рис. 2.38). За допомогою фіброзного кільця тіла сусідніх хребців з'єднуються між собою. Драглисте ядро, яке знаходиться всередині фіброзного кільця і стискується тілами сусідніх хребців, виконує роль амортизатора.

Уздовж хребетного стовпа тіла хребців і міжхребцеві диски з'єднані передньою та задньою поздовжніми зв'язками. Короткими зв'язками з'єднані поперечні відростки (міжпоперечні зв'язки), остисті відростки (міжостисті зв'язки). Над верхівками остистих відростків проходить довга надостиста зв'язка, яка в шийній частині переходить у так звану каркову зв'язку (вона добре розвинена у копитних тварин) (рис. 2.39).

Між I шийним хребцем і потиличною кісткою утворюються правий та лівий атлантопотиличні суглоби - комбіновані за будовою, еліпсоподібні за формою і двохосові за функцією (рис. 2.40). В них можливі рухи: навколо фронтальної (згинання і розгинання голови) і сагітальної (відведення і приведення) осей. У циліндричному атланта-осьовому суглобі відбуваються повороти голови вправо і вліво. При цьому атлант обертається навколо зуба II шийного хребця разом із черепом.

1.3. ХРЕБЕТ У ЦІЛОМУ

Хребет дорослої людини має вигини. Розрізняють вигини фізіологічні та патологічні. До фізіологічних належать: 1) лордоз - вигин, обернений опуклістю вперед. Лордоз є шийний і поперековий. Вони виникають у дитини, коли вона починає тримати голову і ходити; 2) кіфоз - вигин, обернений опуклістю назад. Кіфоз є грудний та крижовий. Вони виникають, коли дитина починає сидіти (рис. 2.41).

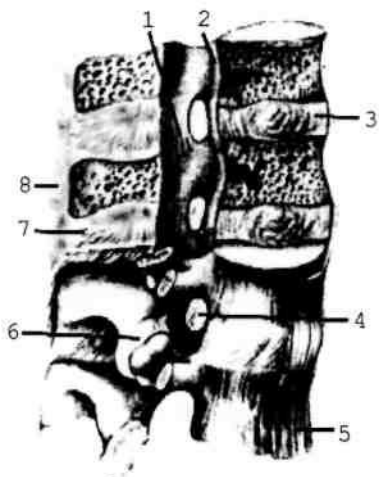
У людей в нормі є також невеликий вигин хребта вбік - сколіоз. Він виникає внаслідок більшого розвитку мускулатури однієї половини тіла (у правші - справа, у лівші - зліва). В старшому віці збільшується грудний кіфоз. При хворобливих (патологічних) змінах можливе утворення горба (гібус).

Вигини хребта пом'якшують поштовхи та струси тіла при ходінні, бігові, стрибках.

Незважаючи на незначну рухомість міжхребцевих суглобів, в хребті в цілому можливі такі рухи, як згинання і розгинання, відведення і приведення (нахили в боки) та так зване скручування. Досить рухомими є шийний та поперековий відділи хребта. До якого рівня можна розвинути гнучкість хребта, видно з досягнень гімнастів і циркових артистів.

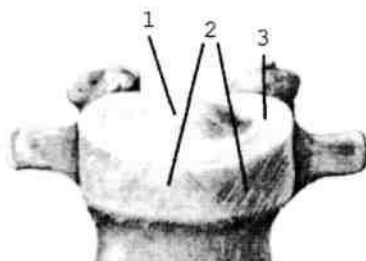
2. ГРУДНА КЛІТКА

Грудна клітка формується 12-ма парами ребер, непарною грудною кісткою (грудниною) та грудними хребцями (рис. 2.42).



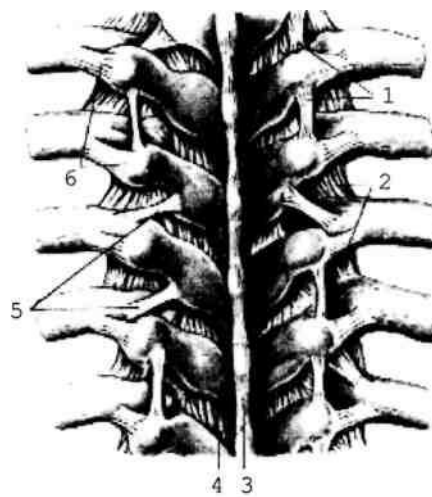
Віг. 2.37. З'єднання між хребцями (поперековий відділ, частина хребетного каналу розтята):

1 - жсвта зв'язка; 2 - задня поздовжня зв'язка; 3 - міжхребцевий диск; 4 - міжхребцевий отвір; 5 - передня поздовжня зв'язка; 6 - міжхребцевий отвір; 7 - жсвта зв'язка; 8 - надостиста зв'язка.



В*з. 2.38. Міжхребцевий хрящ:

1 - драглисте ядро; 2, 3 - фібрззш кільце.



В*з. 2.39. Зв'язки грудного відділу хребетного стовпа (збережені задні кіціребер); вигляд ззаду.

1 - міжпоперечні зв'язки; 2 - реберно-поперечні зв'язки; 3 - надостиста зв'язка; 4 - жсвта зв'язка; 5 - верхня реберно-поперечна зв'язка; 6 - бічна (латеральна) реберно-поперечна зв'язка.

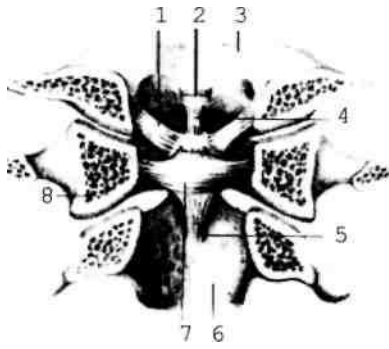


Рис. 2.40. Зв'язки середнього атлантососьового суглоба; вигляд ззаду (фронтальний зріз на рівні бічних мас атланта), налісхематично:

1 - крилоподібна зв'язка; 2, 5 - поздовжній пучок; 3 - потилична кістка; 4 - зв'язка верхівки зуба; 6 - осьовий хрестець; 7 - поперечна зв'язка атланта; 8 - бічна маса атланта (розпил).

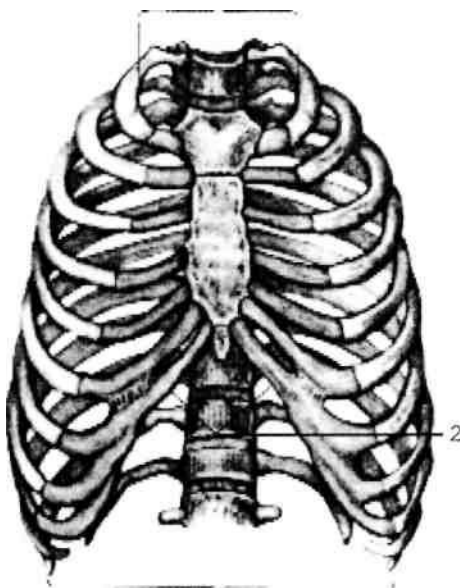


Вс. 2.41.)ребетнийстовп: а - вигляд збоку; б - вигляд спереду; I - шийний відділ; II - грудний відділ; III - поперековий ВІДДІЛ; IV - крижовий відділ; V - куприковий відділ; 1,3 - шийний і поперековий лордоз; 2,4- грудний і крижовий кіфози.

2.1. РЕБРА

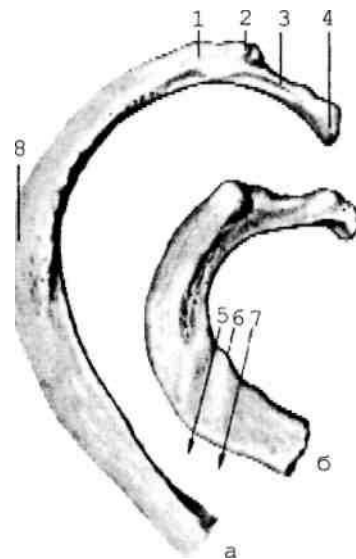
Ребра (*costae*) являють собою вузькі, довгі, вигнуті плоскі кістки. Розрізняють справжні ребра (верхніх сім), вони самостійно переднім кінцем прикріплюються до груднини; несправжні ребра (VIII, IX, X) - вони своїми хрящами з'єднуються з хрящем попереднього ребра і лише тоді досягають груднини; коливальні ребра (XI, XII) - їх передні кінці вільно закінчуються в м'язах передньобічної стінки живота.

У кожному ребрі розрізняють задню - кісткову частину і передню - реберний хрящ. Кісткова частина має головку, шийку і тіло. Між шийкою і тілом у верхніх 10-ти парах ребер знаходиться горбик ребра. На тілі розміщені зовнішня та внутрішня поверхні, верхній і нижній краї. На внутрішній поверхні нижнього краю помітна борозна ребра, де прилягають судини і нерви (рис. 2.43 а). Тому голку при пункції плевральної порожнини потрібно вводити по верхньому краю ребра.



Вс. 2.42. Грудна клітка; вигляд спереду.

1 - верхня апертура (отвір) грудної клітки; 2 - підгрудничний кут; 3 - нижня апертура (отвір) грудної клітки.



Вс. 2.43. Друге граве ребро (а) і шість граве ребро (б), вигляд зверху.

1 - кут ребра; 2 - горбик ребра; 3 - шийка ребра; 4 - головка ребра; 5 - борозна підключичної артерії; 6 - горбик переднього зубчастого м'яза; 7 - борозна підключичної вени; 8 - тіло ребра.

Перше ребро, на відміну від усіх інших, має верхню та нижню поверхні, зовнішній та внутрішній краї. На верхній поверхні є драбинчастий горбик (місце прикріплення драбинчастого м'яза). Позаду від горбика знаходиться борозна підключичної артерії, попереду - борозна підключичної вени (рис. 2.43 б).

2.2. ГРУДНИНА

Груднина (*sternum*) - це плоска кістка, яка складається з трьох частин - ручки (верхня частина), тіла та мечоподібного відростка (рис. 2.44). Тіло з'єднане з ручкою під тупим кутом. На верхньому краї ручки знаходиться яремна вирізка, по боках від якої - ключичні вирізки. На бічних краях ручки і тіла груднини помітні реберні вирізки.

2.3. З'ЄДНАННЯ КІСТОК ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Своїми задніми кінцями (головками) ребра зчленовуються з грудними хребцями і утворюють суглоб головки ребра (рис. 2.45). Горбики ребер зчленовуються з поперечними відростками і утворюють суглоб горбика ребра. Ці суглоби комбіновані, в них відбувається піднімання та опускання ребер. Сім пар верхніх ребер своїми передніми кінцями зчленовуються з грудниною. Перше ребро з грудниною утворює синхондроз, а останніх 6 - суглоби (діартрози). **VIII, IX, X** ребра між собою з'єднуються за допомогою синхондрозів і утворюють реберну дугу.

2.4. ГРУДНА КЛІТКА В ЦІЛОМУ

Грудна клітка (thorax) обмежує грудну порожнину, в якій розташовуються внутрішні органи: серце, легені, трахея, стравохід, судини і нерви. Форма грудної клітки залежить від статі, віку, будови тіла і фізичного розвитку. Вона може бути широкою і короткою, довгою і вузькою, але завжди, на відміну від тварин, у людини передньо-задній розмір грудної клітки менший від поперечного.

Верхній отвір грудної клітки обмежений тілом I грудного хребця, першою парою ребер і верхнім краєм ручки груднини. Нижній отвір обмежений тілом XII грудного хребця, реберними дугами і мечоподібним відростком. Він закритий діафрагмою. У жінок грудна клітка коротша, ніж у чоловіків.

Права і ліва реберні дуги утворюють підгруднинний кут, відкритий донизу. Між ребрами є міжреберні простори.

На форму грудної клітки впливають перенесені захворювання. Наслідком рахіту буває так звана куряча грудна клітка, коли кут груднини виступає вперед у вигляді кіля птахів. Якщо

людина переносить захворювання, які впливають на функцію дихання, то у неї може сформуватися бочкоподібна грудна клітка тощо.

Рухи грудної клітки при диханні відбуваються нерівномірно. Причиною є те, що нижні ребра довші і більш вигнуті, а верхні - коротші і менш вигнуті. У верхніх відділах грудної клітки спостерігається так зване реберне дихання, коли під час вдиху вона розширюється

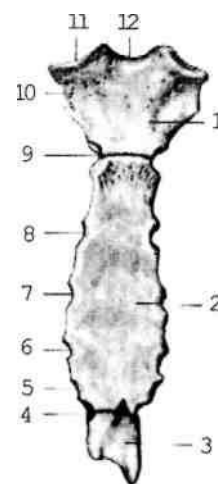


Рис. 2.44. Груднина; вигляд спереду.

1 - ручка груднини; 2 - тіло груднини; 3 - мечоподібний відросток; 4 - реберна вирізка VII; 5 - реберна вирізка VI; 6 - реберна вирізка V; 7 - реберна вирізка IV; 8 - реберна вирізка III; 9 - реберна вирізка II; 10 - реберна вирізка I; 11 - ключична вирізка; 12 - яремна вирізка.

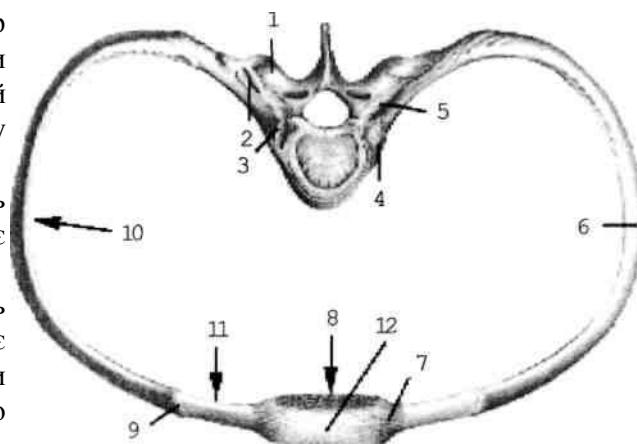


Рис. 2.45. Зв'язки і сусуглоби ребер, хребців і груднини, вигляд зверху.

1 - поперечний відросток; 2 - реберно-поперечний суглоб (розкритий); 3 - головка ребра; 4 - капсула суглоба головки ребра; 5 - реберно-поперечна зв'язка; 6 - тіло ребра; 7 - груднино-реберна промениста зв'язка; 8 - мембрана груднини; 9 - кінець кісткового ребра; 10 - кісткова частина ребра; 11 - реберний хрящ; 12 - тіло груднини.

в сагітальному напрямку. Одночасно з цим нижні відділи розширюються в поперечному напрямку (черевне дихання). Перше ребро взагалі дуже малорухоме, а тому верхівки легень вентилуються недостатньо. Це в певних умовах призводить до розвитку патологічного процесу (наприклад, туберкульозу) в першу чергу на верхівках легень.

На зовнішній поверхні грудної клітки розрізняють наступні умовні лінії: передня серединна лінія, пригруднинна лінія, середньоключична (соскова) лінія; передня, середня і задня пахвові лінії; лопаткова лінія, прихребтова лінія та задня серединна лінія.

СКЕЛЕТ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ З'ЄДНАННЯ КІСТОК ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

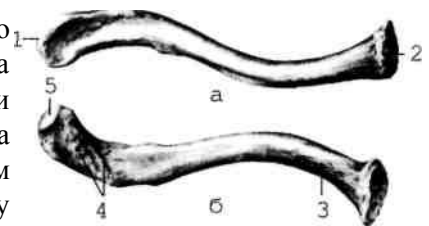
Скелет верхньої кінцівки складається з **пояса і вільної кінцівки**. Пояс складається з двох кісток - ключиці і лопатки. Вільна кінцівка має відділи: плече (плечова кістка), передпліччя (променева та ліктьова кістки) і кисть. Кисть поділяється на: зап'ясток (складається з 8 кісток), п'ясток і фаланги пальців.

1. КІСТКИ ПЛЕЧОВОГО ПОЯСА ТА ЇХ З'ЄДНАННЯ

Ключиця (*clavicula*) - це S-подібно вигнута кістка, яка розміщується між ключичною вирізкою груднини і акроміальним відростком лопатки. В ключиці розрізняють тіло округлої форми та два кінці: потовщений груднинний і сплющений зверху вниз акроміальний (рис. 2.46). Вона зумовлює рухи верхньої кінцівки, відстаючи плечовий суглоб на потрібну відстань від грудної клітки.

Лопатка (*scapula*) - плоска, трикутної форми кістка. Вона має верхній, нижній та латеральний кути, передню і задню поверхні, медіальний, латеральний та верхній краї. На латеральному куті знаходиться суглобова западина для головки плечової кістки. У верхній частині задньої поверхні розташована ость, яка в латеральному напрямку закінчується плечовим відростком - акроміоном. Над верхнім краєм лопатки, поблизу суглобової западини, знаходиться дзьобоподібний відросток (рис. 2.47). Над остю розташована надостьова ямка, під остю - підостьова.

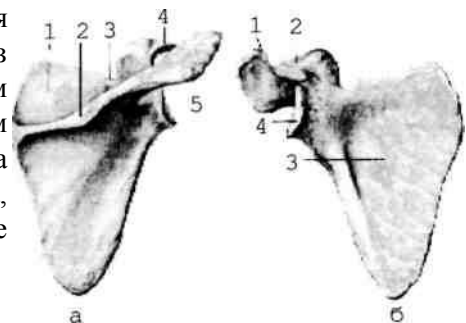
З'єднання кісток плечового пояса. Груднинний кінець ключиці зчленується з грудниною й утворює груднино-ключичний суглоб сидлоподібної форми (рис. 2.48). Всередині суглоба є хрящовий диск, внаслідок чого він функціонує як кулястий. У ньому можливі рухи ключиці навколо сагітальної (угору і вниз), вертикальної (уперед і назад) осей та обертання навколо власної осі. Зовнішній кінець ключиці з'єднується з акроміальним відростком лопатки плоским малорухомим суглобом (рис. 2.49). Між дзьобоподібним та акроміальним відростками лопатки натягнута міцна дзьобо-акроміальна зв'язка, яка виконує функцію склепіння плечового суглоба, перешкоджаючи підняттю верхньої кінцівки вище горизонтальної лінії.



В*з. 2.46. Ключиця, трава:

а - вигляд зверху; б - вигляд знизу.

- 1 - акроміальний кінець;
- 2 - груднинний кінець;
- 3 - втиснення реберно-ключичної зв'язки;
- 4 - конусоподібний горбок і трапецієподібна лінія;
- 5 - акроміальна (плечова) суглобова поверхня.



Вс. 2.47. Лопатка:

а-вигляд ззаду (црвагьнапсвркня): 1-нац-стсьсва ямка; 2 - пил (ость) лопатки; 3 - вирізка лопатки; 4 - дзьобоподібний відросток; 5 - акроміон (плечовий відросток).

б - вигляд спереду (реберна поверхня): 1 - акроміальна (плечова) суглобова западина; 2 - дзьобоподібний відросток; 3 - підлопаткова ямка; 4 - суглобова западина.

2. КІСТКИ ВІЛЬНОЇ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ ТА ЇХ З'ЄДНАННЯ

Плечова кістка (*humerus*) - належить до довгих кісток. Вона має тіло і два кінці - проксимальний та дистальний. На проксимальному кінці розрізняють головку, анатомічну шийку, нижче - хірургічну шийку (місце найчастіших переломів). На тілі спіралеподібно проходить борозна променевого нерва. Дистальний кінець несе на собі виросток для з'єднання з кістками передпліччя і два надвиростки - латеральний та

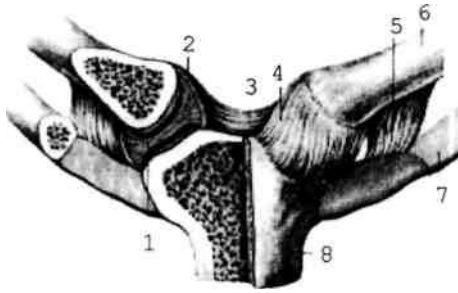


Рис. 2.48. Груднино-клісничні суглоби (гравій суглоб розтягтий); вигляд спереду.

1 - суглобовий диск;
2 - суглобова капсула;
3 - міжключична зв'язка;
4 - передня груднино-ключична зв'язка; 5 - реберно-ключична зв'язка; 6 - ключиця; 7 - перше ребро; 8 - ручка груднини.

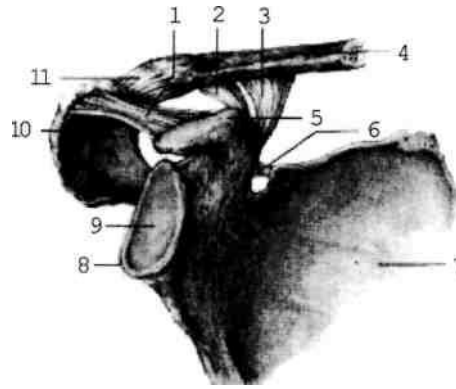


Рис. 2.49. Акрсмильню-ктжничний суглб (гравій), зв'язки лопатки:

1 - дзьобо-акроміальна зв'язка; 2 - трапецієподібна зв'язка; 3 - конусоподібна зв'язка; 4 - акрсмильний кінець ключиці; 5 - дзьобоподібний відросток; 6 - верхня поперечна зв'язка лопатки; 7 - лопатка; 8 - суглобова губа; 9 - суглобова западина; 10 - акроміон; 11 - акрсмильда-ключичний суглб (видно ОДНОЙМЕННУ зв'язку).

медіальний (у дітей його переломи бувають частіше). Над виростком спереду знаходиться вінцева ямка, ззаду - ямка ліктьового відростка (рис. 2.50).

Ліктьова кістка (ulna) розташована з медіальної сторони передпліччя з боку V пальця (мізинця). Це довга кістка, яка на верхньому (проксимальному) кінці має два відростки - ліктьовий та вінцевий, а між ними розташована блокоподібна вирізка. Нижній (дистальний) кінець несе на собі головку і шилоподібний відросток (рис. 2.51).

Променева кістка (radius) розташована з латеральної сторони передпліччя (з боку великого пальця). Вона теж належить до довгих трубчастих кісток. Її верхній (проксимальний) кінець представлений головкою, під якою знаходиться шийка. На нижньому (дистальному) кінці розрізняють зап'ясткову суглобову поверхню, ліктьову вирізку та шилоподібний відросток. Тіла обох кісток передпліччя мають тригранну форму, а загострені краї, що повернуті один до одного, називаються міжкістковими.

Кістки зап'ястка розташовані у два ряди (рис. 2.52). У верхньому (проксимальному), рахуючи від великого пальця, лежать: човникоподібна, півмісяцева, тригранна і горохоподібна кістки. У нижньому (дистальному) ряді розрізняємо кістку-трапецію, трапецієподібну, головчасту і гачкувату кістки. Долонна поверхня зап'ястка увігнута і утворює борозну, а зв'язка, що натягнута над борозною, перетворює її на канал зап'ястка, в якому з передпліччя на кисть проходять сухожилки м'язів, судини та нерви.

Кістки п'ястка представлені п'ятьма короткими кістками, кожна з яких має основу, тіло і головку.

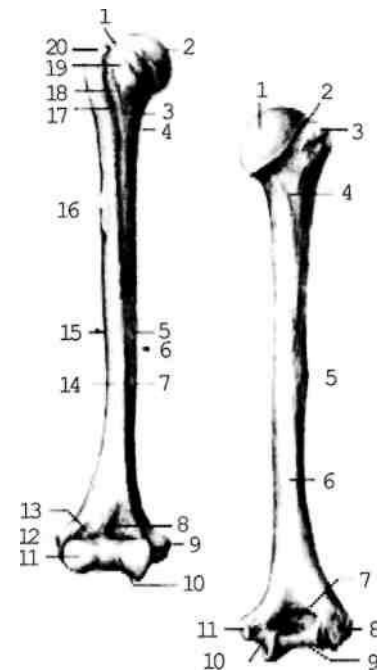


Рис. 2.50. Плечова кістка, права:

а - вигляд спереду: 1 - анатомічна шийка; 2 - головка плечової кістки; 3 - гребінь малого горбика; 4 - хірургічна шийка; 5 - живильний отвір; 6 - мигдальний край; 7 - передньо-медіальна поверхня; 8 - вінцева ямка; 9 - медіальний надвиросток; 10 - блок; 11 - головка плечової кістки; 12 - латеральний надвиросток; 13 - променева ямка; 14 - передньо-латеральна поверхня; 15 - латеральний (бічний) край; 16 - дельтоподібна горбистість; 17 - гребінь великого горбика; 18 - міжгорбикова борозна; 19 - малий горбик; 20 - великий горбик;
б - вигляд ззаду: 1 - головка плечової кістки; 2 - анатомічна шийка; 3 - великий горбик; 4 - хірургічна шийка; 5 - борозна променевого нерва; 6 - задня поверхня; 7 - ямка ліктьового відростка; 8 - латеральний (бічний) надвиросток; 9 - блок; 10 - борозна ліктьового нерва; 11 - медіальний надвиросток.

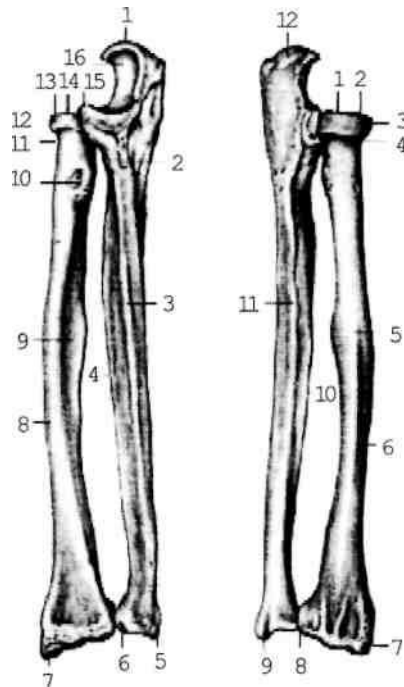


Рис. 2.51. Ліктьова та променева кістки, граві:

а - вигляд спереду: 1 - ліктьовий відросток; 2 - горбистість ліктьової кістки; 3 - передній край ліктьової кістки; 4 - міжкістковий край ліктьової кістки; 5 - шилоподібний відросток ліктьової кістки; 6 - суглобовий обвід ліктьової кістки; 7 - шилоподібний відросток променевої кістки; 8 - латеральна (бічна) поверхня променевої кістки; 9 - передня поверхня променевої кістки; 10 - горбистість променевої кістки; 11 - шийка променевої кістки; 12 - суглобовий обвід променевої кістки; 13 - головка променевої кістки; 14 - суглобова ямка головки променевої кістки; 15 - вінцевий відросток; 16 - блокоподібна вирізка;

б - вигляд ззаду: 1 - суглобова ямка головки променевої кістки; 2 - головка променевої кістки; 3 - суглобовий обвід променевої кістки; 4 - шийка променевої кістки; 5 - задній край променевої кістки; 6 - задня поверхня; 7 - шилоподібний відросток променевої кістки; 8 - ліктьова вирізка променевої кістки; 9 - шилоподібний відросток ліктьової кістки; 10 - міжкістковий край; 11 - задній край ліктьової кістки; 12 - ліктьовий відросток.

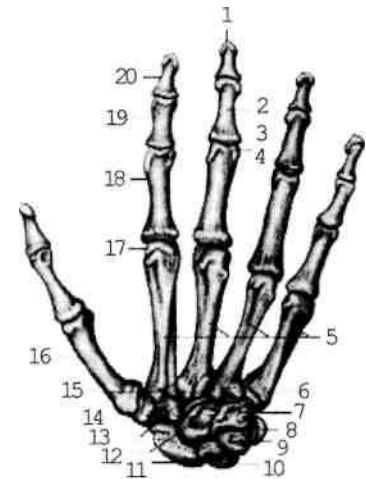


Рис. 2.52. Кістки правої кисті, тильна поверхня:

1 - горбистість дистальної фаланги; 2 - тіло; 3 - основа фаланги; 4 - блок фаланги; 5 - кістки п'ястка II-V; 6 - основа; 7 - гачкувата кістка; 8 - горохоподібна кістка; 9 - тригранна кістка; 10 - півмісяцева кістка; 11 - човникоподібна кістка; 12 - головчаста кістка; 13 - трапецеоподібна кістка; 14 - кісіка-трапеція; 15 - іілоподібний відросток III зал' ясткової кістки; 16 - перів п'ястквса кістка; 17 - головка; 18 - прасиувльна фаланга; 19 - середня фаланга; 20 - дистальна фаланга.

Фаланги пальців - це короткі кістки, які теж мають основу, тіло і головку. Головка несе блокоподібну поверхню. Фаланги позначаються як I, II, III, або як проксимальна, середня і дистальна. Кожний палець, за винятком великого, складається з трьох фаланг, а великий має лише проксимальну і дистальну фаланги.

Кістки вільної верхньої кінцівки з'єднуються між собою за допомогою суглобів: плечового, ліктьового та суглобів кисті.

Плечовий суглоб (*articulatio humeri*) утворений головою плечової кістки та суглобовою западиною лопатки, яка доповнюється хрящовою суглобовою губою (рис. 2.53). Це типовий кулястий суглоб, в якому можливі такі рухи, як згинання і розгинання, відведення та приведення, обертання всередину та назовні (пронація та супінація), а також периферичне обертання (циркумдукція). Суглобова капсула досить вільна й укріплюється лише однією дзьобо-плечовою зв'язкою. Через порожнину суглоба проходить сухожилок довгої головки двоголового м'яза плеча.

В утворенні **ліктьового суглоба** (*articulatio cubiti*) бере участь три кістки: плечова, ліктьова та променева (рис. 2.54). Тому за будовою він є складним. Цей суглоб складається з трьох суглобів: плечоліктьового, плечопроменевого та проксимального променеліктьового. Ці три суглоби мають спільну капсулу, яка підкріплюється бічними зв'язками. Ліктьовий суглоб за формою є гвинтоподібним, і в ньому можливі такі рухи, як згинання та розгинання навколо фронтальної осі.

Кістки передпліччя з'єднуються між собою двома видами з'єднань: 1) синдесмозом (за допомогою міжкісткової перетинки) та 2) проксимальним і дистальним променеліктьовими суглобами,

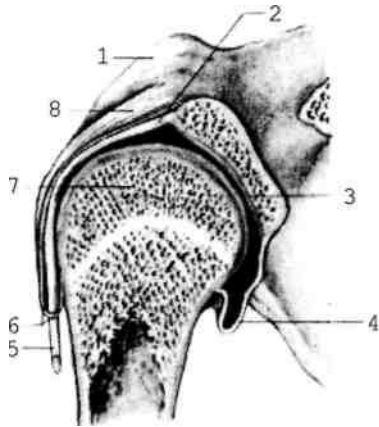


Рис. 2.53. Плечовий суглоб (фронтальний розпил):
 1 - дзьобошпичний відросток; 2, 5 - сухожилок двоголового м'яза;
 3 - суглобова западина; 4 - суглобова капсула; 6 - міжгорбикова синовіальна піхва; 7 - головка плечової кістки; 8 - дзьосоппечова зв'язка.

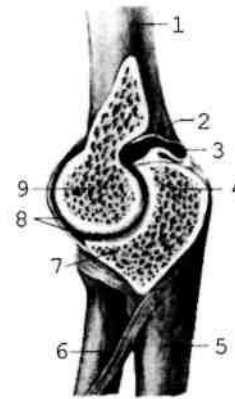


Рис. 2.54. Ліктювий суглоб (сагітальний розпил):
 1 - плечова кістка; 2 - суглобова порожнина; 3 - суглобова капсула; 4 - ліктювий відросток; 5 - ліктюва кістка; 6 - променева кістка; 7 - вінцевий відросток; 8 - суглобовий хрящ; 9 - блок плечової кістки.

які функціонують як єдиний комбінований циліндричний суглоб. При цьому відбувається обертання променевої кістки разом з кистю назовні (супінація) і всередину - (пронація) навколо вертикальної осі. Ліктюва кістка при цьому залишається нерухомою (рис. 2.55).

Променезап'ястковий суглоб (articulatio radiocarpea) утворений шляхом зчленування дистального кінця променевої кістки з трьома кістками першого ряду зап'ястка (рис. 2.56). За будовою цей суглоб складний, за формою - еліпсоподібний. У ньому можливі такі рухи, як згинання і розгинання, відведення та приведення, колові рухи. Капсула підкріплюється бічними зв'язками.

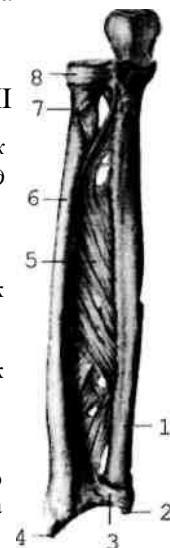
З'єднання кісток кисті. Середній зап'ястковий суглоб знаходиться між I і II рядом кісток зап'ястка, а між окремими кістками зап'ястка утворюються плоскі міжзап'ясткові суглоби. Разом з плоскими малорухомими зап'ястково-

п'ястковими суглобами (з II по V) вони утворюють тверду основу кисті. Зап'ястково-п'ястковий суглоб великого пальця є сідлоподібним за формою, в ньому можливі такі рухи, як відведення та приведення, згинання та розгинання, а також протиставлення великого пальця мізинцю (опозиція) і зворотний рух (репозиція), що характерно лише для людини. П'ястково-фалангові суглоби за формою кулеподібні, а міжфалангові - типові блокоподібні. Капсули всіх цих суглобів підкріплюються бічними зв'язками (рис. 2.57).

Особливості будови суглобів надають кисті надзвичайну рухомість, яка потрібна в процесі трудової діяльності.

Рис. 2.55. З'єднання кісток передпліччя (правого); вигляд спереду.

1 - ліктюва кістка;
 2 - шилоподібний відросток ліктювої кістки;
 3 - суглобовий диск;
 4 - шилоподібний відросток променевої кістки;
 5 - міжкісткова перетинка;
 6 - променева кістка;
 7 - сухожилок двоголового м'яза плеча; 8 - кільцева



СКЕЛЕТ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ З'ЄДНАННЯ КІСТОК НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

Скелет нижньої кінцівки складається з **тазового пояса і вільної кінцівки**. До пояса належить парна масивна тазова кістка. У свою чергу, вільна кінцівка поділяється на стегно (представлене стегновою кісткою), гомілку (представлена великою і малою гомілковими кістками) і стопу. Стопа має три відділи: заплесно, плесно і фаланги пальців.

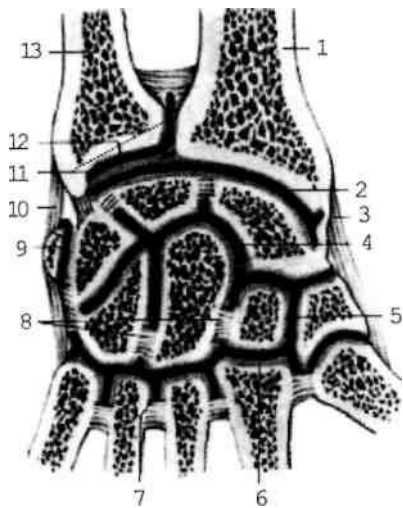


Рис. 2.56. Суглоби та зв'язки кисті (фронтальний розпил лівого промене-зап'ясткового суглоба і суглобів зап'ястка, напівсхематично), вигляд спереду.

1 - променева кістка; 2 - промене-зап'ястковий суглоб; 3 - колатеральна (бічна) променева зв'язка зап'ястка; 4 - середньо-зап'ястковий суглоб; 5 - міжзап'ястковий суглоб; 6 - зап'ястково-п'ястковий суглоб; 7 - міжп'ястковий суглоб; 8 - між-зап'ясткові міжкісткові зв'язки; 9 - суглоб горохоподібної кістки; 10 - колатеральна (бічна) ліктьова зв'язка зап'ястка; 11 - дистальний променеліктьовий суглоб; 12 - суглобовий диск; 13 - ліктьова кістка.

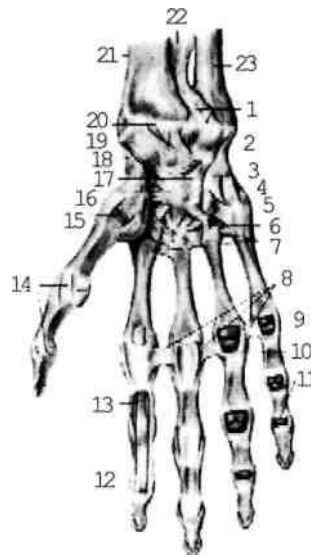


Рис. 2.57. Суглоб та зв'язки кисті; вигляд оцциу.

1 - детальний прсмэнезап'ястковий суглоб; 2 - колатеральна (бічна) ліктьова зв'язка зал'язка; 3 - горохо-гачкувата зв'язка; 4 - горохо-п'ясткова зв'язка; 5 - гачок гачкуватої кістки; 6 - долонні ззд'яоїкозо-п'ястквіз'язки; 7 - долонні п'ясткові зв'язки; 8 - глибокі поперечні зв'язки п'ястка; 9 - п'ястково-фаланговий суглоб (розкритий); 10 - фіброзна піхва пальців кисті (розкриті); 11 - міжфалангові суглоби (розкриті); 12 - сухожилок глибокого м'язу згинача пальців; 13 - сухожилок поверхнього м'язу згинача пальців; 14 - колатеральні (бічні) зв'язки; 15 - зал'язково-п'ястковий суглоб великого пальця; 16 - головчаста кістка; 17 - промениста зв'язка зал'язка; 18 - колатеральна (бічна) провоза зв'язка зал'язка; 19 - долонна промене-зап'ясткова зв'язка; 20 - півмісяцева кістка; 21 - проувнева кістка; 22 - міжкісткова перетинка передпліччя; 23 - ліктьова кістка.

1. КІСТКИ ТАЗОВОГО ПОЯСА ТА ЇХ З'ЄДНАННЯ

Тазова кістка (*os coxae*) до 16 років складається з окремих кісток: клубової, лобкової та сідничої. Після 16 років вони зростаються своїми тілами і в цьому місці формують кульшову суглобову западину, куди входить головка стегнової кістки (рис. 2.58).

Клубова кістка (*os ilium*) складається з тіла і крила. Крило розширене й обернене вгору, закінчується гребенем. На гребені спереду є передні верхня та нижня ості, а ззаду - задні верхня та нижня ості. На тазовій поверхні крила є заглибина, що має назву клубової ямки. Позаду від неї знаходиться вушкоподібна суглобова поверхня для зчленування з однойменною поверхнею крижової кістки. На зовнішній поверхні крила розташовані сідничні лінії - місця прикріплення сідничних м'язів. Крило від тіла відмежовується дугоподібною лінією.

Сіднична кістка (*os ischii*) має тіло і гілку, яка потовщується й утворює сідничний горб. Вище від горба знаходиться сіднична ость. Над остю розрізняють велику сідничу вирізку, а під остю - малу сідничу вирізку.

У лобковій кістці (*os pubis*) розрізняють тіло, верхню та нижню гілки. У тому місці, де гілки переходять одна в одну, утворюється суглобова поверхня лобкового симфізу. Тіла всіх цих трьох кісток, гілки сідничої та лобкової кісток обмежують затульний отвір.

Кістки тазового пояса з'єднані ззаду з крижовою кісткою малорухомим парним крижово-клубовим суглобом, плоским за формою (рис. 2.59). Він утворений вушкоподібними поверхнями крижової і клубової кісток. Спереду утворюється непарний напівсуглоб - лобковий симфіз. У ньому лобкові кістки з'єднані між собою за допомогою хряща, у товщі якого є невелика щілина, заповнена ридиною.

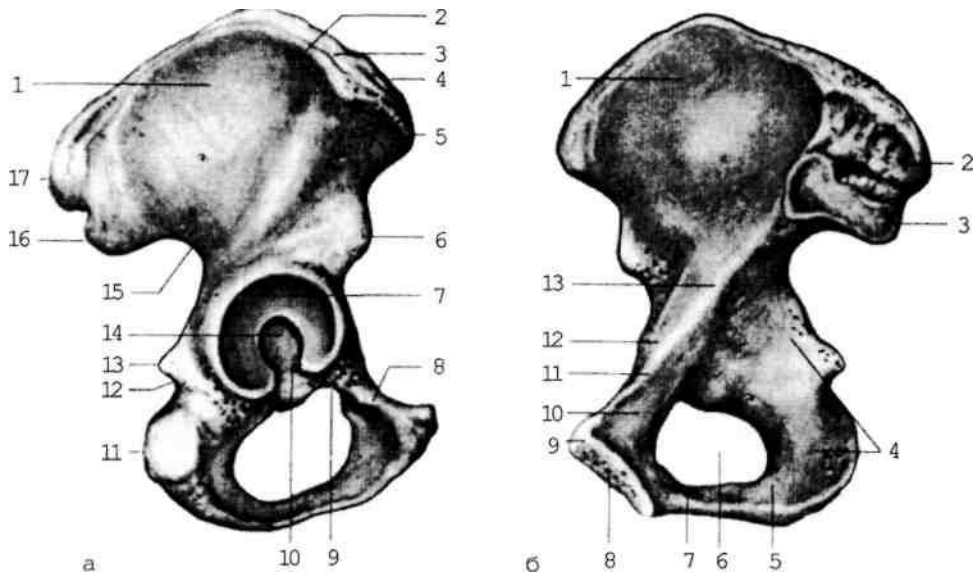
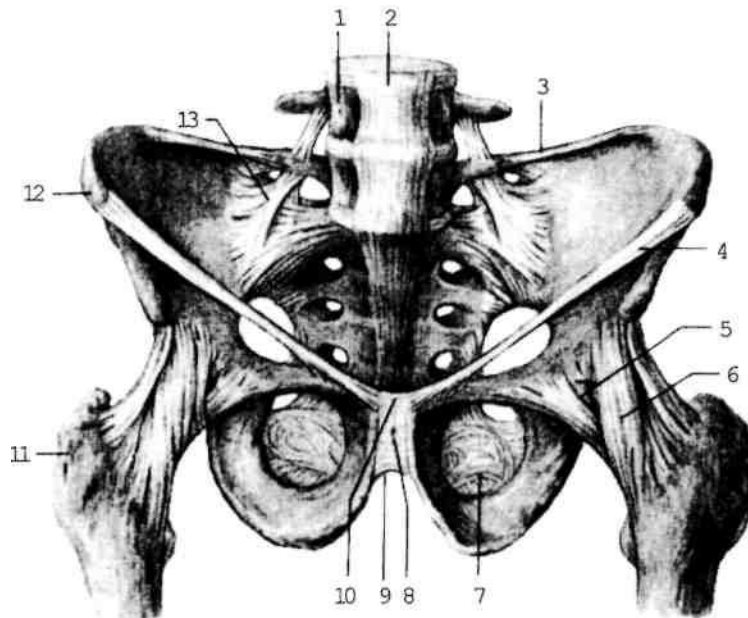


Рис. 2.58. Тазова кістка; грава:

а - зовнішня поверхня: 1 - клубова кістка; 2 - зовнішня губа; 3 - проміжна лінія; 4 - внутрішня губа; 5 - передньо-верхня клубова ость; 6 - гтередньо-нижня клубова ость; 7 - півмісяцева поверхня; 8 - затульний гребінь; 9 - затульна Серозна; 10 - кульшова вирізка; 11 - сідничий горб; 12 - шла сіднична вирізка; 13 - сіднична ость; 14 - кульшова ямка; 15 - велика сіднична вирізка; 16 - задньо-нижня клубова ость; 17 - задньо-верхня клубова ость;

б - внутрішня поверхня: 1 - клубова ямка; 2 - клубова горбистість; 3 - вушкоподібна поверхня; 4 - тіло сідничої кістки; 5 - гілка сідничої кістки; 6 - затульний отвір; 7 - нижня гілка лобкової кістки; 8 - симфізальна поверхня; 9 - лобкова кістка; 10 - верхня гілка лобкової кістки; 11 - гребінь лобкової кістки; 12 - клубово-лобкове підвищення; 13 - дугоподібна лінія.



Ре. 2.59. Зв'язки таза і кульшового суглоба; вигляд егврея. 1 - IV поперековий хребць; 2 - передня поздовжня зв'язка; 3 - клуСово-псперекова зв'язка; 4 - пахвинна зв'язка; 5 - суглобова капсула; 6 - клуСово-стегнова зв'язка; 7 - затульна перетинка; 8 - лобковий симфіз (зрошення); 9 - дугоподібна лобкова зв'язка; 10 - верхня лобкова зв'язка; 11 - великий вертлюг; 12 - передньо-верхня клубова ость; 13 - вентральна (передня) крижово-клубова зв'язк.

До власних зв'язок таза належать крижово-горбова та крижово-остиста. Вони замикають сідничі вирізки, внаслідок чого утворюються малий та великий сідничні отвори (рис. 2.65). Через ці отвори проходять м'язи, судини та нерви.

2. ТАЗ У ЦІЛОМУ

Таз (*pelvis*) утворений тазовими і крижовою кістками, куприком та їх зчленуваннями.

Розрізняють великий і малий таз. Межею між ними є так звана погранична лінія, яка проходить від мису по дугоподібних лініях клубових кісток, потім по верхніх гілках лобкових кісток і верхньому краю лобкового симфізу.

Великий таз утворений розгорнутими крилами тазових кісток і слугує опорою для внутрішніх органів черевної порожнини.

Малий таз утворений тазовими поверхнями крижової кістки і куприка, сідничими та лобковими кістками (рис. 2.60). У ньому розрізняють верхню і нижню апертури (вхід і вихід) та порожнину. Малий таз містить сечовий міхур, пряму кишку і внутрішні статеві органи (матку, маткові труби і яєчники у жінок, передміхурову залозу, сім'яні міхурці і сім'явиносні протоки у чоловіків).

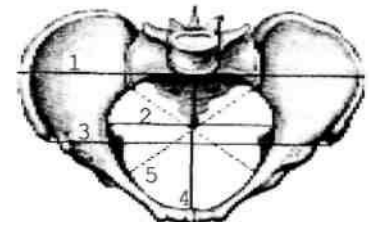
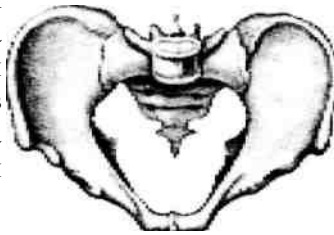
Жіночий таз ширший і коротший, ніж чоловічий. У ньому крила клубових кісток розгорнуті ширше. Крім того, підлобковий кут тупий (у чоловіків гострий), крижова кістка коротка, широка і плоска. Ці особливості зумовлені значенням жіночого таза як пологового каналу.

В акушерській практиці застосовують вимірювання розмірів великого і малого таза.

Розрізняють наступні розміри жіночого таза (середні величини) (рис. 2.60 а, 2.61).

Великий таз:

1) остиста дистанція - відстань між передніми верхніми остями клубових кісток (26 см); 2) гребенева дистанція - відстань між найбільш віддаленими точками гребенів клубових кісток (29 см); 3) вертлюгова дистанція - відстань між великими вертлюгами стегнових кісток (30 см).



Малий таз:

1. Зовнішня кон'югата-відстань між лобковим симфізом і мисом (20 - 21 см);

2. Діагональна кон'югата -відстань між нижнім краєм симфізу і мисом (12,5-13 см);

3. Гінекологічна кон'югата (істинна) - відстань між найбільш виступаючою частиною лобкового симфізу і мисом (10,5-11 см).

4. Прямий розмір виходу із малого таза - відстань між нижнім краєм лобкового симфізу і верхівкою куприка (10 см). Під час пологів цей розмір збільшується на 1-1,5 см внаслідок відхилення куприка назад.

5. Кут нахилу таза- це кут, який утворений горизонтальною площиною і входом в порожнину малого таза.

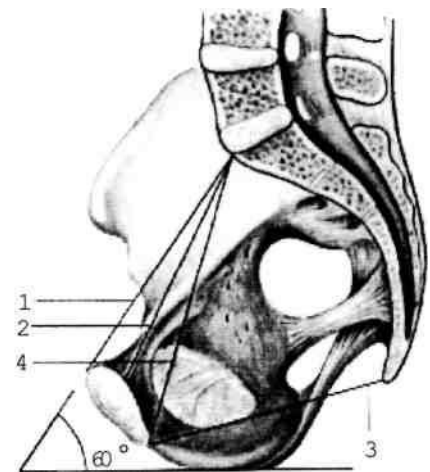
Вс. 2.60. Таз ЧОЛОВІЧИЙ (а) і ЖІНОЧИЙ (б). Вказані лінії розмірів великого таза і входу в малий таз:

1 - гребенева відстань (дистанція); 2 - поперечний розмір входу в малий таз; 3 - остиста відстань (дистанція); 4 - істинна (гінекологічна) кон'югата; 5 - косий діаметр.

3. КІСТКИ ВІЛЬНОЇ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ТА ЇХ З'ЄДНАННЯ

Стегнова кістка (*femur*) - найбільша довга кістка нашого скелета (рис. 2.62 а, б). На її верхньому кінці знаходиться головка, за нею - шийка, вгорі та внизу від якої помітні великий та малий вертлюги. Задня поверхня тіла кістки містить шоретку лінію, яка складається з внутрішньої та зовнішньої губ. Нижній кінець кістки потовщений завдяки наявності тут медіального та латерального виростків, на яких розташовані однойменні надвиростки. Між виростками спереду знаходиться наколінкова поверхня, а ззаду - міжвиросткова ямка.

колінок (*patella*) - округлої форми кістка, на задній поверхні якої є суглобова поверхня для зчленування із стегновою кісткою (рис. 2.62 в, г).



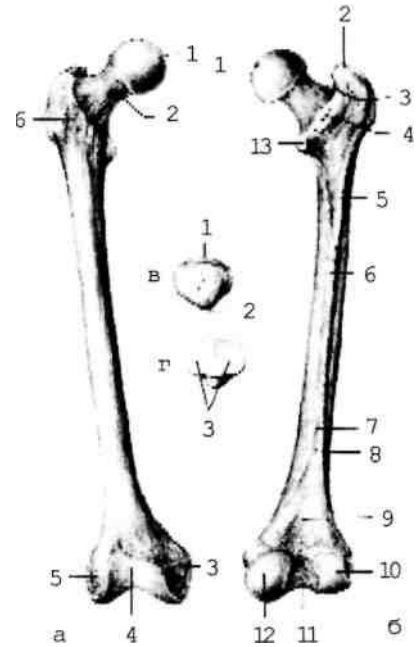
Вс. 2.61. Лінії розмірів жіночого таза (сагітальний розпил):

1 - анатомічна кон'югата; 2 - істинна (гінекологічна) кон'югата; 3-прямий розмір (вихід з таза); 4 - діагональна кон'югата; 60° - кут нахилу таза.

Великогомілкова

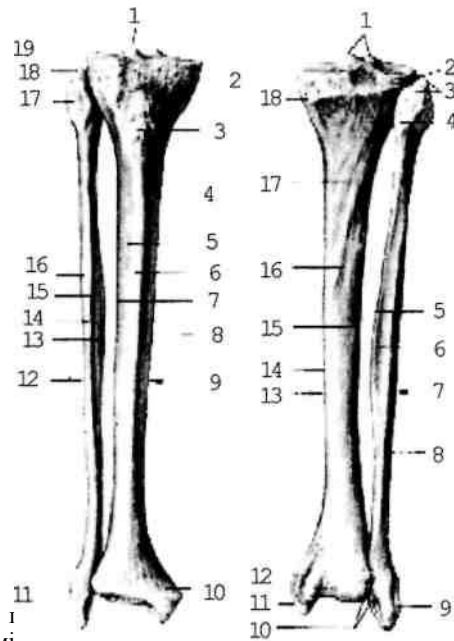
кістка (*tibia*) Ве. 2.62. *Стегнова кістка (права):* а - вигляд спереду: 1 - явка головки стегнової кістки; 2 - шийка стегнової кістки; 3 - медіальний надвиросток; 4 - наколінкова поверхня; 5 - латеральний (бічний) нащкроток; 6 - міжвертлюгова лінія; б - вигляд ззаду: 1 - головка стегнової кістки; 2 - великий вертлюг; 3 - вертлюгова ямка; 4 - міжвертлюговий гребінь; 5 - сіднична горбистість; 6 - шорстка лінія; 7 - медіальна губа; 8 - латеральна губа; 9 - підколінна поверхня; 10 - латеральний виросток; 11 - міжвиросткова ямка; 12 - медіальний виросток; 13 - малий вертлюг; в, г - наколінок: вигляд спереду (в), вигляд ззаду (г): 1 - основа наколінка; 2 - верхівка наколінка; 3 - суглобова поверхня.

на дп'ятковою (таранною) кісткою) і медіальну щиколотку.



Малогомілкова

кістка (*fibula*) Вю. 2.63. *Великогаш-пківз і рвлэгслюкова кістки; траві:* а - вигляд спереду: 1 - міжвиросткове підвищення; 2 - медіальний виросток; 3 - горбистість великогомілкової кістки; 4 - медіальна поверхня; 5 - латеральна поверхня; 6 - передній край великогомілкової кістки; 7 - міжкістковий край великогомілкової кістки; 8 - медіальний край; 9 - великогомілкова кістка; 10 - медіальна щиколотка; 11 - латеральна щиколотка; 12 - малогомілкова кістка; 13 - міжкістковий край малогомілкової кістки; 14 - передній край малогомілкової кістки; 15 - медіальна поверхня; 16 - латеральна поверхня; 17 - головка малогомілкової кістки; 18 - верхівка; 19 - латеральний виросток; б - вигляд ззаду: 11 - міжвиростковий латеральний та медіальний виросток; 4 - головка малогомілкової кістки; 5 - медіальна задня поверхня; 7 - малогомілкова кістка; 8 - латеральна поверхня; 9 - латеральна щиколотка; 10 - суглобова поверхня щиколотки; 11 - медіальна щиколотка; 12 - шиклоптова серозна; 13 - великогомілкова кістка; 14 - медіальний край; 15 - міжкістковий край великогомілкової кістки; 16 - задня поверхня; 17 - лінія камбалоподібного м* язв; 18 - медіальний виросток.



Кістки

заплесна б - вигляд ззаду: 11 - міжвиростковий латеральний та медіальний виросток; 4 - головка малогомілкової кістки; 5 - медіальна задня поверхня; 7 - малогомілкова кістка; 8 - латеральна поверхня; 9 - латеральна щиколотка; 10 - суглобова поверхня щиколотки; 11 - медіальна щиколотка; 12 - шиклоптова серозна; 13 - великогомілкова кістка; 14 - медіальний край; 15 - міжкістковий край великогомілкової кістки; 16 - задня поверхня; 17 - лінія камбалоподібного м* язв; 18 - медіальний виросток.

З а п л е с н о складається з таких кісток: надп'яткової, п'яткової, кубоподібної, човникоподібної та клиноподібних - медіальної, проміжної і латеральної (рис. 2.64).

Надп'яткова кістка має головку із суглобовою поверхнею (спрямована вперед), за якою іде шийка, а за нею-тіло. На тілі зверху розташований блок для зчленування з великогомілковою кісткою, а на нижній поверхні - суглобові поверхні для зчленування з п'ятковою кісткою.

П'яткова кістка лежить під надп'ятковою і має тіло та шореткий горб, спрямований назад і вниз. На тілі розташовані суглобові поверхні для зчленування з надп'ятковою та кубоподібною кістками.

Кістки плесна

Плесно складається з п'яти коротких кісток, в яких розрізняють головку, тіло та основу.

Фаланги пальців

Кожен палець, крім великого, має три фаланги:

проксимальну, середню та дистальну. Великий палець має лише проксимальну та дистальну фаланги.

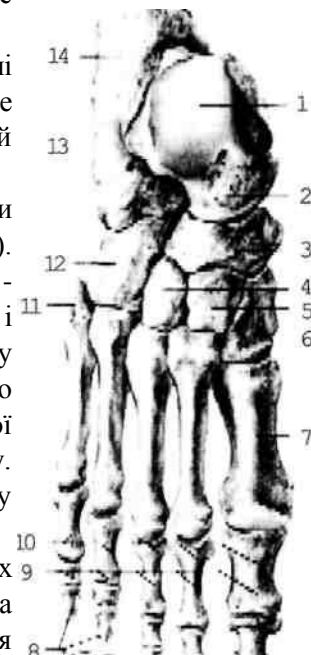
Між кістками вільної нижньої кінцівки є як неперервні (синдесмози), так і перервні з'єднання (суглоби). Найбільше практичне значення мають кульшовий, колінний та надп'ятковий (гомілковостопний) суглоби.

Кульшовий суглоб утворений суглобовою поверхнею головки стегнової кістки та кульшовою западиною тазової кістки (рис. 2.65). За будовою - це простий, за формою -чашоподібний, за функцією - багатоосьовий суглоб. Він являється різновидом кулястого суглоба і в ньому можливі рухи навколо всіх осей, але дещо в обмеженому об'ємі. Всередині суглоба знаходиться хрящова губа (для кращого охоплення суглобової поверхні головки) і зв'язка головки стегнової кістки, в якій проходять судини та нерви, що живлять головку. Найбільш міцною зв'язкою, яка підкріплює суглоб і витримує вагу до 300 кг, є клубово-стегнова зв'язка.

Колінний суглоб утворений внаслідок зчленування трьох кісток: виростків великогомілкової та стегнової кісток і наколінка (рис. 2.66). Це досить складний суглоб, всередині якого знаходяться медіальний та латеральний меніски, передня та задня хрестоподібні зв'язки, а капсула утворює багато виворотів (сумок). Деякі сумки сполучаються з порожниною колінного суглоба, що має практичне значення при запальних процесах. За будовою суглоб складний, за формою - виростковий, за функцією - двоосьовий. В ньому можливі згинання та розгинання і при зігнутому коліні обертання навколо вертикальної осі (внаслідок розслаблення бічних зв'язок, які підкріплюють капсулу).

З'єднання кісток гомілки між собою. Верхні кінці великогомілкової та малогомілкової кісток утворюють плоский малорухомий суглоб. Тіла кісток гомілки з'єднані за допомогою синдесмозу (міжкісткової мембрани), а нижні кінці - теж за допомогою синдесмозу (зв'язки).

Надп'ятковий суглоб (гомілковостопний), *articulatio talocruralis*, утворений нижніми кінцями малогомілкової та великогомілкової кісток, суглобові поверхні яких, як вилка, охоплюють надп'яткову кістку. За будовою цей суглоб складний, за формою - блокоподібний, за функцією -

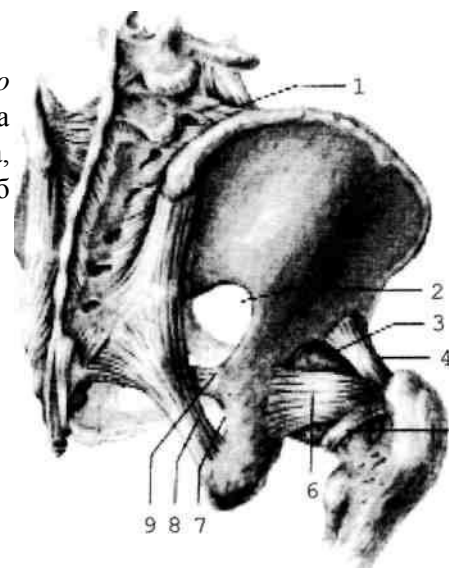


Вс. 2.64. Кістки стогни; вигляд зверху.

- 1 - надп'яткова кістка;
- 2 - головка надп'яткової кістки;
- 3 - чашкоподібна кістка;
- 4 - проміжна клиноподібна кістка;
- 5 - медіальна клиноподібна кістка;
- 6 - I кістка плесна;
- 7 - II кістка плесна;
- 8 - III кістка плесна;
- 9 - середні фаланги;
- 10 - проксимальні фаланги;
- 11 - дистальні фаланги;
- 12 - кубоподібна кістка;
- 13 - V кістка плесна;

Вю. 2.65. З'єднання кісток таза і гравий кульшовий суглоб (капсула частково випалена), вигляд ззаду і збоку.

- 1 - клубово-поперекова зв'язка;
- 2 - великий сідегжй отвір;
- 3 - головка стап-свої кістки;
- 4 - клубово-стегнова зв'язка;
- 5 - колова зона;
- 6 - одничз-стегнова зв'язка;
- 7 - шлий сідничий отвір;
- 8 - кр'жово-горбзва зв'язка;
- 9 - крлзово-оотьсва зв'язка.



2
6
7

Етс 2.66. Колінний суглоб, гравий; взгляд сгцоену (суглобова капсула випалена, наколінок із сухожилком чотиригодового м'яза стегна відтягнутий виз):

1 - стегнова кістка; 2 - задня хрестоподібна зв'язка; 3 - передня хрестоподібна зв'язка; 4 - медіальний меніск; 5 - поперечна зв'язка коліна; 6 - колатеральна великогомілкова зв'язка; 7 - глибока піднаколінкова сумка; 8 - зв'язка наколінка; 9 - суглобова поверхня наколінка; 10 - сухожилок чотиригодового м'яза стегна; 11 - міжкісткова перетинка гомілки; 12 - великогомілкова кістка; 13 - малогомілкова кістка; 14 - передня зв'язка головки малогомілкової кістки; 15 - колатеральна малогомілкова зв'язка; 16 - латеральний (бічний) меніск; 17 - латеральний суглобовий виросток; 18 - наколінкова поверхня.

одноосьовий. У ньому можливі згинання і розгинання стопи навколо фронтальної осі (рис. 2.67).

Кістки заплесна зчленовуються суглобами, капсули яких підкріплюються короткими зв'язками як із підошовної, так і з дорзальної поверхонь стопи. Рухи в цих суглобах доповнюють рухи в надп'ятковому суглобі.

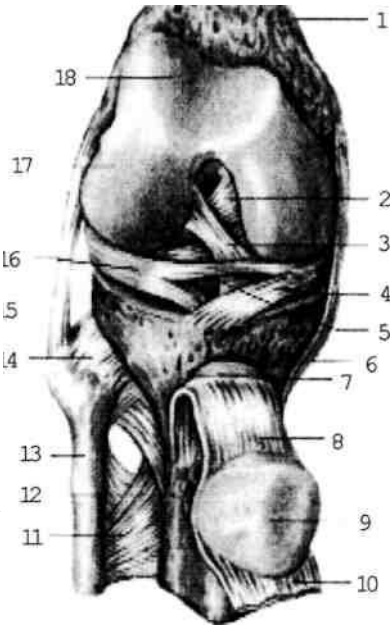
Із суглобів заплесна практичне значення мають надп'ятково-човникоподібний і п'ятково-кубоподібний, які хірурги об'єднують в один поперечний суглоб заплесна - суглоб Шопара (рис. 2.68). По лінії цього суглоба можна ампутувати стопу, попередньо перерізавши міжкісткову зв'язку, яка йде до човникоподібної і кубоподібної кісток. Цю зв'язку називають "ключем" суглоба Шопара.

Кістки заплесна з'єднуються з основами плеснових кісток і утворюють плоскі малорухомі заплесно-плеснові суглоби. В хірургії вони відомі як суглоб Лісфранка. Його "ключем" є медіальна заплесно-плеснова міжкісткова зв'язка.

Плеснофалангові та міжфалангові суглоби за своєю будовою і рухами подібні до аналогічних суглобів кисті.

Стопа як ціле

Стопа (pes, pedis) виконує функцію опори під час стояння і ходьби. Внаслідок вертикального положення тіла людини і збільшення навантаження на стопу при прямоходінні, її кістки утворили пружне склепіння. Розрізняють п'ять поздовжніх склепінь (відповідно до п'яти променів стопи) і одне поперечне. Всі поздовжні склепіння починаються на п'ятковій кістці і звідси їх лінії прямують вперед уздовж плеснових кісток. В поперечному напрямку всі п'ять склепінь мають неоднакову висоту. Тому в ділянці найвищих точок формується поперечне склепіння. Укріплюють склепіння зв'язки, м'язи та фасції. При ослабленні цього апарату (наприклад, в старшому віці) склепіння опускається, що призводить до розвитку плоскостопості.

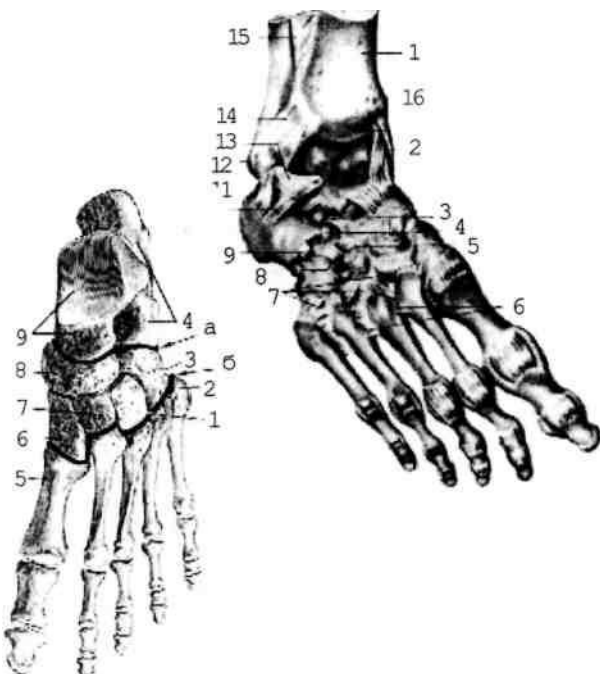


Вс. 2.67. ^язки суглоби СТОПИ; грввої:

1 - великогомілкова кістка; 2 зв'язка (дельтоподібна); 3 човникоподібна зв'язка; 4 - п'ятково-кубоподібна зв'язка; 5 - дорзальні клино-човникоподібні зв'язки; 6 - міжкісткові плеснові зв'язки;

7 - дорзальні заплесново-плеснові зв'язки; 8 - дорзальна клино-кубоподібна зв'язка; 9 - дорзальна п'ятково-кубоподібна зв'язка; 10 - латеральна надп'ятково-п'яткова зв'язка; 11 - п'ятково-малогомілкова зв'язка; 12 - латеральна щиколотка; 13 - передня надп'ятково-малогомілкова зв'язка; 14 - передня великогомілково-малогомілкова зв'язка; 15 - міжкісткова мембрана гомілки; 16 - медіальна щиколотка.

17 - латеральний суглобовий виросток; 18 - наколінкова поверхня.



Етс 2.68. Скелет стопи з лініями Шогцоового (а) і Лісфоанкового (б) суглобів:

1 - бічна клиноподібна кістка; 2 - горСистість плеснової кістки V;

3 - кубоподібна кістка; 4 -

п'якхва кістка; 5 - плеснова кістка I; 6 - медіальна клиноподібна кістка; 7 - проміжна клиноподібна кістка; 8 - чозніколздібна кістка; 9 - надп'яткова (таранна) кістка.

ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ АНАТОМІЇ ТА ФІЗІОЛОГІЇ М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ

ЗАГАЛЬНА МІОЛОГІЯ

М'яз як орган. Кожний м'яз (*musculus*) складається із пучків посмугованих м'язових волокон, які з'єднуються за допомогою пухкої сполучної тканини в пучки першого порядку, а вони - в пучки другого порядку і т.д., утворюючи черевце. На кінцях кожного черевця сполучнотканинні прошарки переходять у сухожилок м'яза. Отже, черевце є активною складовою м'яза, а сухожилок - пасивною, за допомогою якої він прикріплюється до кісток.

Основною функцією м'язів є їх здатність до скорочення. При скороченні м'язів відбувається зближення двох точок, до яких вони прикріплюються. Отже, точка, яка є нерухоною - це місце початку м'яза, а точка, з якої починається скорочення м'яза, називається місцем його прикріплення. Ці точки можуть мінятися місцями, і тоді змінюється функція м'яза. Кожний рух в будь-якому суглобі є результатом дії м'язів-антагоністів, тобто м'язів, що виконують протилежну функцію (наприклад, при скороченні м'яза-згинача скорочується і м'яз-розгинач, утримуючи його від надмірного скорочення). М'язи, які виконують однакову функцію, називаються синергістами.

Класифікація м'язів. За формою м'язи бувають: довгі, короткі і широкі. Деякі довгі м'язи можуть мати не одне черевце, а декілька, тому розрізняють дво-, три-, чотириголові м'язи (рис. 2.69). У них також може бути не один сухожилок. Так, згиначі та розгиначі пальців верхньої та нижньої кінцівок мають по 4 сухожилки, тому скорочення одного черевця дає руховий ефект на декілька пальців, забезпечуючи економію в роботі м'язів.

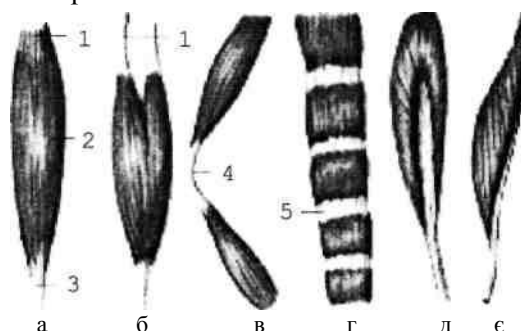


Рис. 2.69. Форма м'язів: а - веретинотподібний; б - дваголовий; в - двочеревцевий; г - стрічкоподібний; д - двоперий; е - одноперий; 1 - головка; 2 - чревіце; 3 - хвіст; 4 - пресміжний сухожилок; 5 - сухожилкові перетинки.

Широкі м'язи тулуба мають широкі сухожилки, які називаються апоневрозами.

Зустрічаються м'язи квадратні, круглі, трикутні, пірамідальні, дельтоподібні, зубчасті, камбалоподібні і т.ін.

За напрямком волокон м'язи поділяються на прямі, косі, поперечні, колові тощо.

За функцією м'язи поділяють на згиначі і розгиначі; пронатори і супінатори (які обертають, наприклад, кисть всередину і назовні); привідні і відвідні.

За відношенням до суглобів, через які (один, два чи декілька) перекидаються м'язи, їх називають одно-, дво- або багатосуглобовими.

За топографією м'язи бувають поверхневі і глибокі, зовнішні і внутрішні, латеральні і медіальні, передні і задні.

До допоміжного апарату м'язів належить їх оболонка з волокнистої сполучної тканини, яка називається фасцією. Фасції слугують опорою для органів, м'язів, судин, нервів, захищаючи їх від ушкоджень. Фасції бувають поверхневі і глибокі.

ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗІВ

1. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗБУДЛИВИХ ТКАНИН

Будь-якій живій тканині (нервова, м'язова, залозиста) притаманна збудливість. **Збудливість** - це основна фізіологічна властивість тканини, яка полягає у здатності приходити в стан збудження при дії подразника. Подразником може бути будь-яка зміна зовнішнього чи внутрішнього середовища. Збудливість різних тканин - різна. Нервова тканина більш збудлива, ніж м'язова чи залозиста. Одна

і та ж тканина у різних функціональних станах може мати різноманітну збудливість.

Збудження - це фізіологічний процес, який розвивається у збудливій тканині при дії подразника і полягає у зміні перебігу процесів обміну речовин у тканині, що викликає характерну для даної тканини діяльність. Наприклад, м'яз починає скорочуватись, залоза секретувати.

Якщо тканина не проявляє своєї функції, то в даний момент вона знаходиться у стані відносного спокою. В цей час у тканині проходять біохімічні процеси, але невеликої інтенсивності, яка є недостатньою для забезпечення специфічної діяльності тканини.

Мембранний потенціал спокою. Збудлива тканина постійно генерує електричний струм. Усі живі клітини мають поляризовану клітинну мембрану, тобто в стані спокою її зовнішня поверхня має позитивний заряд, а внутрішня - негативний. Між внутрішньою і зовнішньою поверхнями клітинної мембрани в стані спокою завжди виникає електричний струм, який називається мембранним потенціалом спокою. У різних клітинах він коливається від 50 до 90 мВ.

Потенціал дії- це швидке коливання мембранного потенціалу, яке виникає при збудженні клітин. Головною причиною розвитку потенціалу дії є зміна проникності мембрани для іонів. Виникнувши у місці подразнення, потенціал дії поширюється уздовж нервового чи м'язового волокна, завдяки чому відбувається передача інформації у нервовій системі. В м'язових клітинах потенціал дії призводить до скорочення м'яза. Потенціал дії має декілька фаз, під час яких змінюється його величина (рис. 2.70): деполяризації, реполяризації, слідових потенціалів.

Зміна збудливості. Збудження, яке виникло в нерві або м'язі, розповсюджується по тканині. Під час збудження змінюється збудливість тканини. Під час максимального розвитку збудження тканина на деякий час стає незбудливою. Цей період незбудливості тканини називається рефрактерним періодом. Розрізняють абсолютну і відносну рефрактерність.

У фазу абсолютної рефрактерності подразнення будь-якої сили, яке діє в цей момент на м'яз чи нерв, не може викликати ніякого ефекту.

У міру зниження збудження тканини, її збудливість підвищується. Настає фаза відносної рефрактерності. Подразнення порогової сили (порог подразнення - це мінімальна сила, яка викликає збудження) в цю фазу неефективне, але подразнення більшої сили спроможне викликати збудження.

Услід за відотною рефрактерністю збудливість тканини підвищується і досягає максимуму - фаза екзальтації або супернормальної збудливості. Порогові подразники викликають у цій фазі збудження тканини. Після фази екзальтації збудливість тканини знову знижується (рис. 2.71).

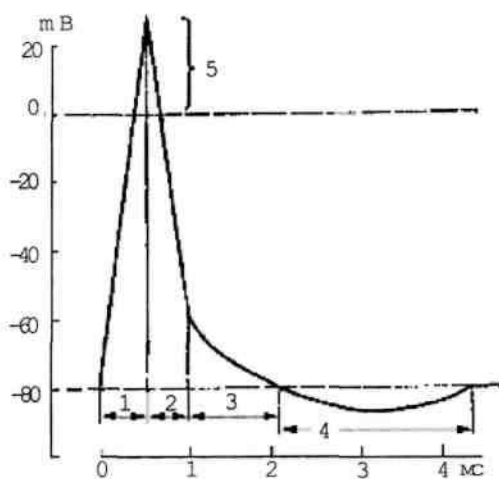


Рис. 2.70. Фази потенціалудії:

1 - фаза деполяризації; 2 - фаза реполяризації; 3 - слідовий деполяризаційний потенціал; 4 - слідовий гіперполяризаційний потенціал; 5 - овершут.

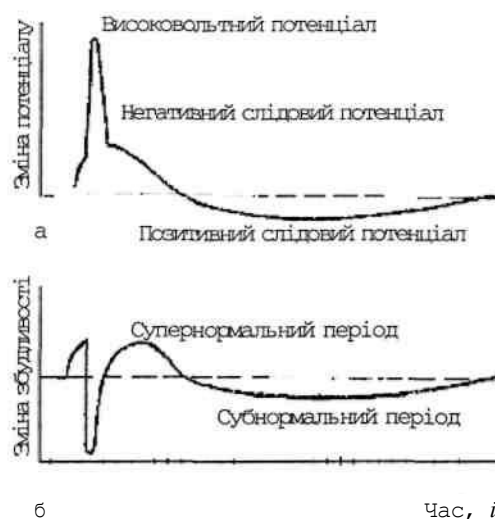


Рис. 2.71. Зміна збудливості нервового волокна у різні фазирозвміку потенціалудії і слідових змін мембранного потенціалу:

Для наочності перших двох фаз на кожній кривій дещо збільшена амплітуда. Пунктиром позначений: а - потенціал спокою, б - вихідний рівень збудливості.

2. ОСНОВНІ ВЛАСТИВОСТІ М'ЯЗІВ

М'язи, як будь-яка жива тканина, мають здатність переходити в стан збудження при подразненні. Ця особливість м'язів має назву збудливість. Збудження - це стан активності м'яза, який характеризується зміною процесів обміну у ньому і виникненням потенціалу дії. Збудження м'яза розповсюджується по ньому завдяки такій фізіологічній властивості, як провідність. Збудження проявляється діяльністю м'яза - скороченням. Таким чином, третьою фізіологічною властивістю м'яза є скоротливість.

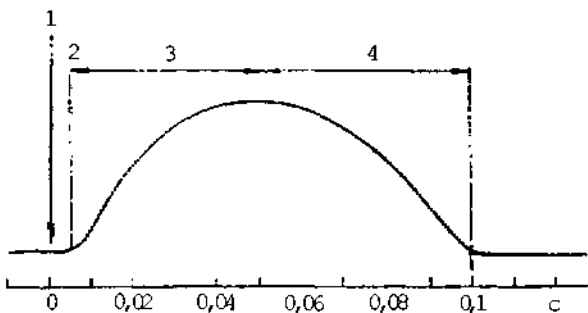
В основі м'язового скорочення лежить взаємне ковзання актинових та міозинових білкових ниток, з яких складаються м'язові волокна. Причиною ковзання є хімічна взаємодія між актином та міозином в присутності іонів Ca^{2+} і енергії АТФ. Спостерігається хімічне "зубчасте колесо", яке ніби протягує одну групу ниток по іншій. Актино-міозинові поперечні містки відіграють роль з'єднувальних ланок, які забезпечують взаємодію актинових центрів білків.

У відповідь на поодинокі подразнення порогової сили виникає поодинокі скорочення. Отримавши через нерв один імпульс, м'яз скорочується один раз і знову розслаблюється. Поодинокі скорочення складається з трьох періодів: 1) латентного, 2) скорочення і 3) розслаблення (рис. 2.72).

В нормальних умовах з центральної нервової системи до м'язів надходить не один імпульс, а ціла їх серія. Коли м'яз отримує ряд імпульсів, які надходять з великою частотою один за одним, то поодинокі скорочення додаються і виникають тривалі скорочення м'яза - тетанічні скорочення, або тетанус. Обов'язковою умовою для виникнення тетанусу є нанесення наступного подразнення тоді, коли скорочення, викликане попереднім подразненням, ще не закінчилось. Розрізняють зубчастий та гладкий (суцільний) тетанус (рис. 2.73). Зубчастий тетанус виникає у випадку дії наступного подразнення в період розслаблення, а гладкий - коли наступне подразнення надходить у період скорочення.

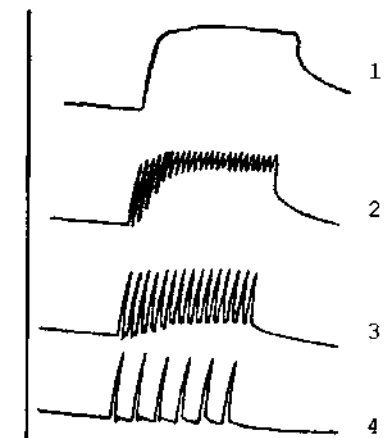
Тетанічні скорочення сильніші від поодиноких. Фізіолог Н.Е. Введенський пояснив це тим, що кожне наступне подразнення приходить до м'яза, який знаходиться у фазі підвищеної збудливості - фазі екзальтації.

У цілісному організмі тетанусом скорочуються скелетні м'язи. М'язу серця притаманні лише поодинокі скорочення, а тетанічні в нормі для нього неможливі. Це пояснюється рефрактерністю міокарда - великим періодом абсолютної незбудливості. Якщо в цей період надходить додаткове подразнення, м'яз не здатен збуджуватись, а значить, і скорочуватись.



В*: 2.72. Поодинокі скорочення м'яза:

1 - момент подразнення; 2 - латентний період; 3 - період скорочення; 4 - період розслаблення.



Віс. 2.73.

і - поодинокі скорочення; 2 - період; 3 - період скорочення; розслаблення.

3. ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЛАДКИХ ТА ПОСМУГОВАНИХ М'ЯЗІВ

До посмугованих (скелетних) м'язів належать м'язи кінцівок, тулуба, дихальні. Скелетні м'язи підтримують тіло людини у певному положенні, здійснюють рухи тіла, в результаті їх скорочення в організмі виробляється тепло. Скелетні м'язи легко збуджуються, проводять збудження по м'язовому волокну з великою швидкістю і швидко скорочуються.

До гладких м'язів належать м'язи внутрішніх органів, кровоносних судин. Їх фізіологічні властивості відрізняються від властивостей скелетних м'язів тим, що вони менш збудливі. Збудження по гладких м'язах проводиться повільніше, ніж по скелетних. Їх скорочення розвивається також повільніше і зберігається протягом тривалого часу. Для того, щоб викликати збудження гладкого м'яза, необхідно діяти на нього подразненням більшої сили. Характерною особливістю гладких м'язів є їх здатність до спонтанної автоматичної діяльності, тобто здатність скорочуватися під впливом імпульсів, які виникають в них самих.

Гладкі м'язи за своєю будовою є функціональним синцитієм, тобто збудження з однієї м'язової клітини може вільно переходити на іншу. Це пояснює залучення в процес збудження і скорочення усього м'яза, якщо навіть нервовий імпульс надійшов до незначної кількості м'язових волокон.

Скорочення гладких м'язів відбуваються повільніше і триваліше, латентний період у них значно довший. Гладкі м'язи здатні приходити в стан тривалого скорочення при дуже незначних затратах енергії, в результаті чого вони не втомлюються. Ці скорочення називаються тонічними. Деякі м'язи протягом усього життя людини знаходяться у тонусі (гладкі м'язи судин).

Гладкій мускулатурі притаманні пластичність і здатність до розтягування. Ці властивості мають значення для нормального функціонування порожнистих органів. Наприклад, завдяки пластичності гладких м'язів тиск у порожнині сечового міхура майже не змінюється, незалежно від ступеня його наповнення.

Характерною особливістю гладких м'язів є їх висока чутливість до хімічних подразників медіаторної природи: адреналіну, ацетилхоліну, гістаміну, серотоніну, брадикініну.

На відміну від скорочень скелетних м'язів, скорочення гладких м'язів є мимовільними. Гладкі м'язи іннервуються вегетативними нервами. Симпатична і парасимпатична іннервація має протилежні ефекти.

Від фізіологічних властивостей гладких м'язів залежать функції внутрішніх органів, а саме моторна функція травного тракту, сечостатевої та судинної систем. Від тонусу м'язів стінок артерій залежить величина їх просвіту, а тому і рівень артеріального тиску, кровопостачання органів і попередження виходу вмісту з них.

4. РОБОТА М'ЯЗІВ. М'ЯЗОВА ВТОМА

Скорочуючись, м'язи виконують певну роботу навіть утому випадку, коли людина знаходиться у спокої. В цих умовах м'язи діють на суглоби нашого тіла, підтримуючи певне положення.

Розрізняють динамічну та статичну роботу. Для обчислення динамічної роботи величину піднятого м'язом вантажу множать на висоту підйому. Робота вимірюється в кілограмометрах, джоулях і кілокалоріях. При виконанні цієї роботи необхідно враховувати правило середніх навантажень: максимальна робота буває лише при середніх навантаженнях, а при незначних навантаженнях і при надмірних величинах робота зменшується.

Робота, при якій м'язи скорочуються, не змінюючи своєї довжини, а лише збільшуючи напругу (ізометрично), називається статичною. Наприклад, утримання вантажу в певному положенні. Ця робота визначається множенням піднятої ваги на час її утримання.

Робота, яка виконується м'язом, залежить від його сили. Розрізняють максимальну та абсолютну силу. Максимальну силу визначають максимальним вантажем, який здатен підняти м'яз. Ця сила знаходиться в прямо пропорційній залежності від поперечного перерізу м'яза. Але фізіологічний поперечний переріз (сума поперечних перерізів усіх м'язових волокон) співпадає з геометричним лише в м'язах з поздовжнім ходом волокон, а в м'язів із косим розташуванням волокон сума поперечних перерізів кожного волокна може значно перевищувати геометричний поперечний переріз. Тому м'язи з косо розташованими волокнами сильніші за м'язи з поздовжніми волокнами.

Для порівняння сили м'язів вираховують абсолютну силу- відношення максимальної сили до площі фізіологічного перерізу. Наприклад, абсолютна сил а литкового м'яза-5,9 кг/см², жувального

- 10 кг/см² триголового м'яза плеча- 16,8 кг/см².

Тимчасове зниження працездатності в результаті роботи називають **втомою**. Для пояснення механізмів розвитку втоми було висунуто декілька теорій. За теорією "виснаження", втома розвивається внаслідок втрати м'язом енергетичних запасів - глікогену, АТФ, креатинфосфату, які потрібні для його скорочення. Теорія "засмічення" базується на тому, що в процесі роботи у м'язі накопичуються продукти метаболізму (фосфорна, молочна кислоти), які знижують його працездатність. Теорія "удушення" пояснює розвиток втоми внаслідок гіпоксії (зменшення кисню), яка виникає в процесі роботи.

5. ЗНАЧЕННЯ ФІЗИЧНОГО ТРЕНУВАННЯ

Систематичне фізичне тренування призводить до збільшення м'язової сили і працездатності. Це досягається завдяки розвитку м'язів і в результаті стійких змін у серцево-судинній та дихальній системах.

М'язи, що тренуються, збільшуються в об'ємі, зростає їх маса. Це явище називається робочою гіпертрофією м'язів. У гіпертрофованому м'язі відбувається активація синтезу білків та нуклеїнових кислот, зростають запаси глікогену та АТФ. Гіпертрофії м'язів сприяє (в більшості випадків) статична робота. Динамічна м'язова робота, яка виконується без зусиль, м'язової гіпертрофії не викликає.

Протилежним станом є м'язова атрофія від бездіяльності. Наприклад, при іммобілізації кінцівки гіпсовою пов'язкою, тривалому перебуванні в ліжку тощо.

У процесі фізичного тренування підвищуються показники діяльності серцево-судинної, дихальної та інших систем. Дихання стає нечастим, але глибоким, тому легенева вентиляція зростає і може досягти 120 л/хв. У тренуваних людей збільшується життєва ємність легень.

Поглиблене дихання у тренуваних людей сприяє кращому насиченню крові киснем.

У процесі систематичних тренувань частота серцевих скорочень зменшується, а систолічний об'єм крові збільшується. Хвилинний об'єм крові значно зростає при більш економній роботі серця.

Тренування є єдиним способом підвищення витривалості, загартовування організму, підвищення працездатності.

М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ ЧАСТИН ТІЛА М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ ГОЛОВИ

М'язи голови поділяються на м'які та жувальні.

М'які м'язи - це тонкі м'язові пучки, які не мають фасцій, вплітаються в шкіру і розташовуються, як правило, навколо природних отворів обличчя і в окремих випадках починаються від кісток.

Нижче описуються лише найважливіші м'язи (рис. 2.74).

1. **Надчерепний м'яз** має широку сухожилкову частину або сухожилковий шолом, який зростається із шкірою, переднє (лобове) і заднє (потилічне) черевця. Функція: підіймає брови, зміщує шкіру чола вгору і назад, утворюючи на ньому складки ("м'яз здивування").

2. **М'яз-зморщувач брови** - зводить брови ("м'яз сердитий").

3. **Коловий м'яз ока** складається з циркулярних м'язових пучків, які оточують очну ямку і вплітаються в шкіру повік. Він розширює слізний мішок, змикає повіки, тягне брови вниз, а шкіру щок - угору.

4. **Коловий м'яз рота** залягає у вигляді циркулярних м'язових пучків під шкірою губ і навколо них. Закриває рот, витягує губи в трубочку ("м'яз поцілунку").

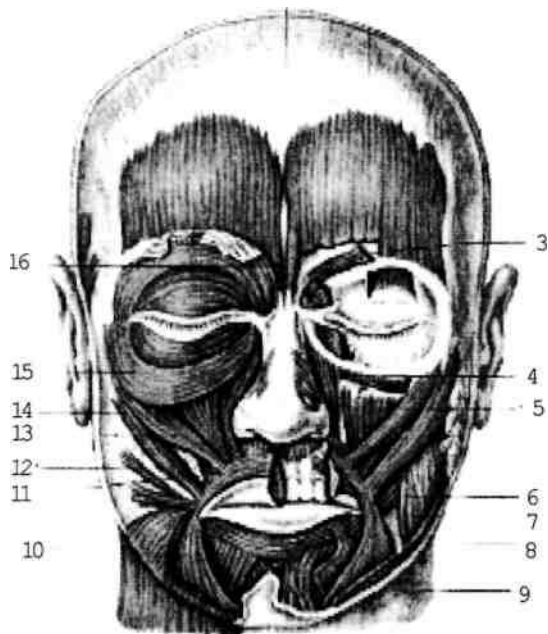
5. **М'яз-опускач кута рота** тягне кут рота вниз.

6. **М'яз-підіймач кута рота** - м'яз доброго (веселого) настрою ("маска комедії").

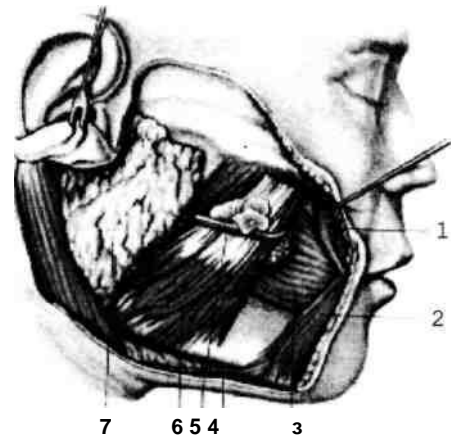
7. **Щічний м'яз** - утворює бічну стінку ротової порожнини, зростаючись із її слизовою. При скороченні притискає щоку до зубів, бере участь в акті смоктання. Над ним розташована жирова клітковина (краще розвинута у дітей і жінок).

До м'яких м'язів належать також інші, наприклад великий і малий виличні, м'яз "сміху", гордіїв м'яз, підборідний тощо.

Жувальні м'язи представлені чотирма парами м'язів. Спільним для них є те, що вони починаються на кістках черепа, а прикріплюються на різних ділянках нижньої щелепи і діють на



Вє. 2.74. М'язилтя; вигляд спереду, зліва частина м'язів випалена: 1 - сухаяилковий (апоневрстичний) июлем; 2 - лобове черевце ПОТИЛИЧНО-лобовогом'яза; 3-м'яз-змрцувачфів; 4 -м"яз-гїгїймачверхньоїїу>і; 5-м"яз-підїуач куга рота; 6-щїчнїйм'яз; 7-яувальнїйм'яз; 8-м'яз-спуа<ачкугарота; 9 -гтцОфїднїйм'яз; 10-м"яз-<х^а<ачї*иньїюгу&і; 11-колонїйм'яз рота; 12-м'яз смїху; 13-малїйм'яз; 14-великїйм'яз; 15-юг&їйм'яз ока; 16-тгрдїїв'яз.



В«з. 2.75. М'язилтя; вигляд страва. ІкЕєрхневі м'язи і фасції випаленї:

1 - великїйм'яз; 2-м¹яз-спускач куга рота; 3 - щїчнїйм'яз; 4 - підшкїрнїйм'яз Еїї (вїдрїзанїй); 5 - протока грлвїної слїнної залози; 6-жувальнїйм'яз; 7 - привушна слїнна залоза.

скроне-нижньощелепнїй суглоб.

1. Жувальнїйм'яз починаєтьсє від вилїчної дуги і прикрїплюєтьсє до зовнїшньої поверхнї куга нижньої щелепи (рис. 2.75). Функція: піднімає нижню щелепу.

2. Скроневїйм'яз починаєтьсє від усїєї скроневої ямки і прикрїплюєтьсє до вїнцевого вїдростка нижньої щелепи. Функція: піднімає нижню щелепу, заднї її волокна тягнуть щелепу назад (акт жування).

3. Латеральнїй крилоподїбнїйм'яз лежить у підскроневої ямцї (рис. 2.76). Починаєтьсє від крилоподїбного вїдростка клиноподїбної кїстки і прикрїплюєтьсє до суглобового вїдростка нижньої щелепи. Функція: при двосторонньому скороченнї нижня щелепа висуваєтьсє вперед; при односторонньому - щелепа рухаєтьсє в протилежнїй бїк.

4. Медїальнїй крилоподїбнїйм'яз починаєтьсє від ямки крилоподїбного вїдростка і прикрїплюєтьсє до однойменної шорсткої горбистостї на внутрїшнїй поверхнї куга нижньої щелепи. Функція: разом із власне жувальнїйм'язом утворює фізіологїчну м'язову петлю, що дає можливїсть мїцного притискання нижньої щелепи до верхньої.



Рис. 2.76. Крилоподїснї м'язи; вигляд зліва. Вїнцевїй вїдросток нижньої щелепи випаленїй:

1 - скроневїйм'яз (вїдрїзанїй); 2 - латеральнїй крилоподїбнїйм'яз; 3 - медїальнїй крилоподїбнїйм'яз; 4 - щїчнїйм'яз; 5 - протока привушної залози (вїдрїзана).

М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ ШИЇ

М'язи шиї подїляютьсє на поверхневі і глибокі. Крім того, окрему групу поверхневих м'язів становлять м'язи, що прикрїплюютьсє до під'язикової кїстки - надпід'язиковї і підпід'язиковї.

Поверхні м'язи шиї (рис. 2.77):

1. Підшкірний м'яз шиї, плятизма, (*m. platysma*) - тонка м'язова пластинка, яка знаходиться під шкірою. Починається від фасції грудей нижче ключиці і прикріплюється в ділянці нижньої щелепи. Функція: тягне униз кут рота і піднімає шкіру шиї'.

2. Груднино-ключично-сосковий м'яз (*m. sternocleidomastoideus*)- починається двома ніжками від ключиці та груднини і прикріплюється до соскоподібного відростка скроневої кістки. Функція: при односторонньому скороченні нахляє шийний відділ хребта у свій бік з одночасним поворотом голови в протилежний бік; при двосторонньому скороченні підтримує голову в вертикальному положенні, а при максимальному скороченні - закидає її назад.

3. Підпід'язикові м'язи (рис. 2.78):

а) **двочеревцевий м'яз**: переднє черевце йде від нижньої щелепи, заднє - від вирізки соскоподібного відростка скроневої кістки. При переході одного черевця в друге знаходиться сухожилок, який прикріплюється до під'язикової кістки. Функція: піднімає під'язикову кістку, а з нею - гортань, бере участь в акті ковтання і членороздільної мови. Якщо під'язикова кістка зафіксована, то цей м'яз опускає нижню щелепу і бере участь в акті жування;

б) **щелепно-під'язиковий м'яз** тягнеться від дуги нижньої щелепи до під'язикової кістки і утворює дно (діафрагму) рота. Функція така ж, як і в попереднього м'яза;

в) **підборідно-під'язиковий м'яз** йде від підборідної ості нижньої щелепи до під'язикової кістки. Функція: при зафіксованій під'язиковій кістці опускає нижню щелепу, а при змиканні щелеп піднімає під'язикову кістку разом з гортанню (акт жування, ковтання, мова);

г) **шило-під'язиковий м'яз** йде від шилоподібного відростка скроневої кістки до під'язикової кістки. Функція така ж, як і у попередніх м'язів, але він не опускає нижньої щелепи.

4. Підпід'язикові м'язи (рис. 2.78):

а) **груднино-під'язиковий м'яз** починається від груднини і прикріплюється до під'язикової кістки. Тягне її вниз;

б) **лопатково-під'язиковий м'яз** йде від лопатки до під'язикової кістки, опускаючи її при скороченні. Має верхнє і нижнє черевця;

в) **груднино-щитоподібний м'яз** йде від груднини до зовнішньої поверхні щитоподібного хряща; опускає щитоподібний хрящ, а з ним - гортань і під'язикову кістку;

г) **щито-під'язиковий м'яз** є продовженням попереднього, тягнеться від щитоподібного хряща до під'язикової кістки; при зафіксованій під'язиковій кістці піднімає гортань.

Глибокі м'язи шиї: сюди належать *драбинчасті м'язи* (передній, середній і задній), а також *передхребцеві м'язи* (довгі м'язи голови і шиї, передній та бічні прямі м'язи голови).

Перед переднім драбинчастим м'язом є переддрабинчастий простір, між переднім і середнім - міждрабинчастий простір, де проходять судини і нерви.

Фасції шиї. За новими даними на шиї є одна фасція, в якій розрізняють три листки, або пластинки (рис. 2.79 -див.

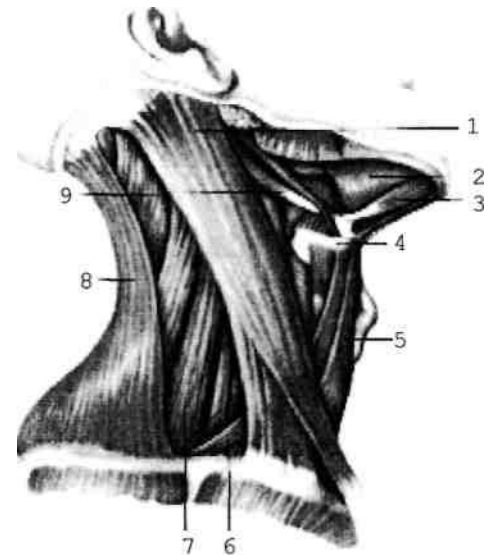


Рис. 2.77. М'язи шиї; вигляд збоку.

1 - груднино-ключично-соскоподібний м'яз; 2 - щелепно-під'язиковий м'яз; 3 - двочеревцевий м'яз (переднє черевце); 4 - під'язикова кістка; 5 - груднино-під'язиковий м'яз; 6 - лопатково-під'язиковий м'яз; 7 - передній та середній драбинчасті м'язи; 8 - трапеїдоподібний м'яз; 9 - двочеревцевий м'яз (заднє черевце).

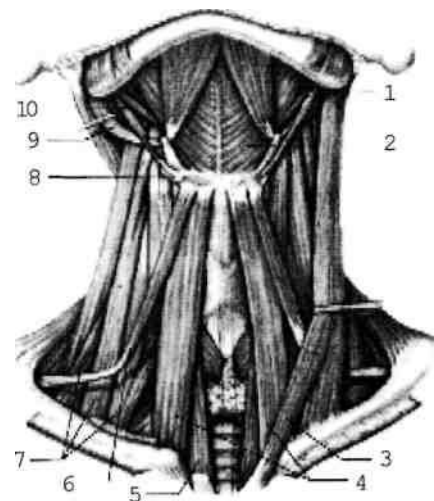
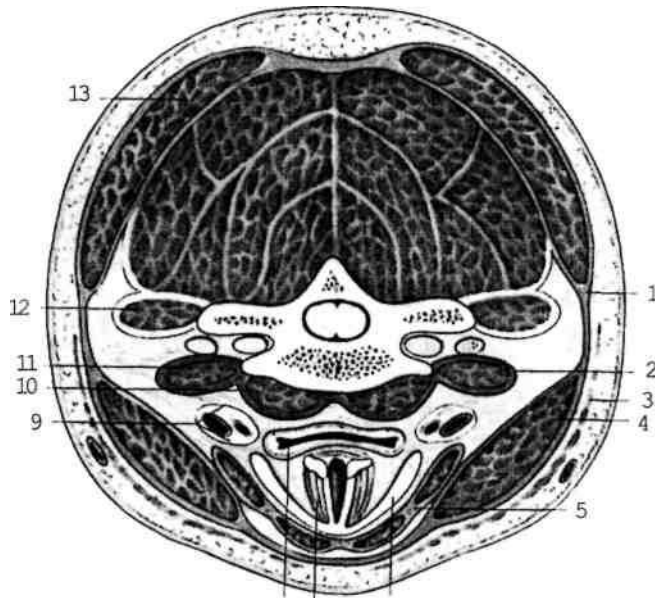


Рис. 2.78. М'язи шиї; вигляд спереду. Справа груднино-ключично-соскоподібний м'яз випалений.

1 - двочеревцевий м'яз (переднє черевце); 2 - щелепно-під'язиковий м'яз; 3 - груднино-ключично-соскоподібний м'яз (відтягнутий); 4 - під'язикова кістка; 5 - груднино-щитоподібний м'яз; 6 - лопатково-під'язиковий м'яз; 7 - драбинчасті м'язи (передній, середній та задній); 8 - під'язикова кістка; 9 - двочеревцевий м'яз (заднє черевце); 10 - щитоподібний язиковий м'яз.

додаток): поверхневий, передтрахеальний і передхребетний. Поверхнева пластинка розташована під плятизмою і утворює піхву для трапецієподібного і груднино-ключично-соскоподібного м'язів. Передтрахеальна пластинка натягнута між лопатково-під'язиковими м'язами і утворює піхву для підпід'язикових м'язів. Передхребетна пластинка покриває передхребетні та драбинчасті м'язи, утворюючи для них піхви.



йіс. 2.79. Розташування пластинок шийної фасції (поперечний розтин на рівні щитоподібної залози):

1 -
п
о
в
е
р
х
н
е
в
а
п
л
а

стинка;
2 - передхребтова пластинка;
3 - підшкірний м'яз шиї; 4 - груднино-ключично-соскоподібний м'яз;
5 - передтрахеальна пластинка;
6 - щитоподібна залоза; 7 - гортань;
8 - глотка; 9 - сонна піхва; 10 - довгий іт'яз шиї; 11 - передній драбинчастий м'яз;
12 - задній драбинчастий м'яз;
13 - трапецієподібний м'яз.

8 7 6

ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ УТВОРИ ШИЇ

На шиї розрізняють такі ділянки:

1. Передня - має вигляд трикутника, який вгорі обмежений основою нижньої щелепи, знизу - яремною вирізкою груднини, з боків - передніми краями груднино-ключично-соскоподібних м'язів.

2. Груднино-ключично-соскова - відповідає зовнішній поверхні однойменного м'яза.

3. Латеральна - має вигляд трикутника, який обмежений заднім краєм груднино-ключично-соскового м'яза, ключицею та латеральним краєм трапецієподібного м'яза.

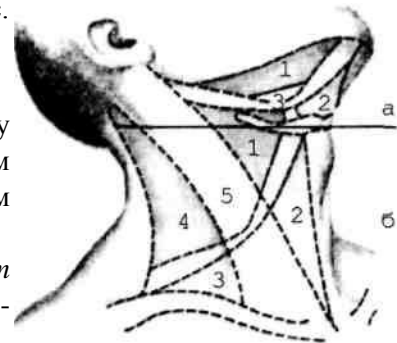
4. Задня-вгорі обмежена верхніми карковими лініями, внизу-поперечною лінією, що проходить через остистий відросток 7 шийного хребця, з боків - латеральними краями трапецієподібних м'язів.

У межах передньої та латеральної ділянок шиї виділяють ряд трикутників, які мають важливе практичне значення (рис. 2.80).

У передній ділянці:

1. Сонний трикутник, *trigonum caroticum*, обмежений ззаду переднім краєм груднино-ключично-соскового м'яза, вгорі - заднім черевцем двочеревцевого м'яза, внизу - верхнім черевцем лопатково-під'язикового м'яза.

2. Лопатково-трахеальний трикутник, *trigonum omotracheale*, розташований між переднім краєм лопатково-під'язикового м'яза і передньою серединною лінією.



3. **Піднижньощелепний трикутник**, *trigonum submandibulare*, обмежений двома черевцями двочеревцевого м'яза і тілом нижньої щелепи. В ділянці цього трикутника лежить однойменна слинна залоза. В ньому також виділяють ще один трикутник - язиковий - *trigonum linguale*, який обмежений заднім краєм щелепно-під'язикового м'яза, заднім черевцем двочеревцевого м'яза і під'язиковим нервом. Цей трикутник має назву трикутника Пирогова, в якому проходить язикова артерія.

У латеральній ділянці:

Рис. 2.80. Трикутники у ділянці шиї

a - надпід'язикова ділянка: 1 - підборідний трикутник; 2 - підборідний трикутник Пирогова; 3 - трикутник Пирогова; *б* - підпід'язикова ділянка: 1 - сонний трикутник; 2 - лопатково-трахеальний трикутник; 3 - легитково-клічний трикутник; 4 - лопатково-трапецієподібний трикутник

1. **Лопатково-трапецієподібний трикутник**, *trigonum omotrapezoideum*, обмежений заднім краєм груднино-ключично-соскового м'яза, латеральним краєм трапецієподібного м'яза і нижнім черевцем лопатково-під'язикового м'яза.

2. **Лопатково-ключичний трикутник**, *trigonum omoclaviculare*, знаходиться між ключицею, нижнім черевцем лопатково-під'язикового м'яза, заднім краєм груднино-ключично-соскового м'яза.

М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ ТУЛУБА

1. М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ СПИНИ

М'язи спини поділяються на поверхневі та глибокі.

Поверхневі м'язи спини (рис. 2.81):

1. **Трапецієподібний м'яз** починається від потиличної кістки, каркової зв'язки і остистих відростків усіх грудних хребців. Прикріплюється до зовнішньої третини ключиці, акроміального відростка і ості лопатки. Функція: верхня частина м'яза піднімає лопатку, нижня - опускає її, середня - наближає лопатку до хребта. При скороченні всього м'яза лопатка приводиться до середньої лінії, а при фіксованих лопатках відбувається розгинання голови.

2. **Найширший м'яз спини** починається від остистих відростків шести нижніх грудних і всіх поперекових хребців, від попереково-грудної фасції і гребеня клубової кістки. Прикріплюється до гребеня малого горбика плечової кістки. Функція: тягне плече і руку назад, обертаючи її всередину.

3. **Ромбоподібні м'язи** (великий і малий) лежать під трапецієподібним. Починаються від остистих відростків двох нижніх шийних і чотирьох верхніх грудних хребців і прикріплюються до медіального краю лопатки. Функція: піднімають лопатку, наближають її до середньої лінії. При

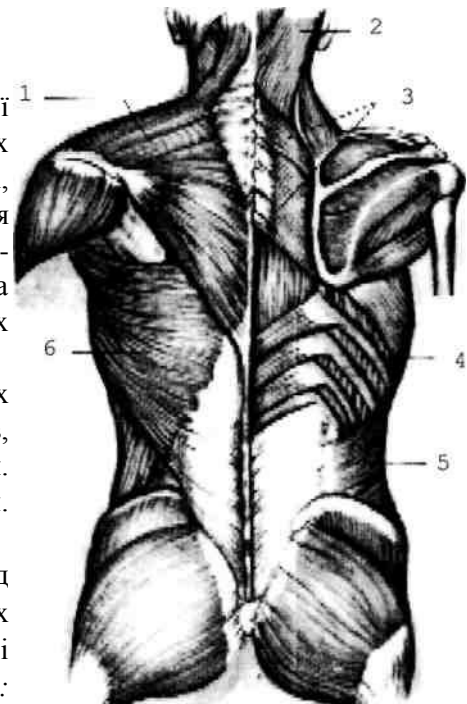


Рис. 2.81. Поверхневі м'язи спини:
ОДНОЧАСНОМУ СКОРОЧЕННІ ОБОХ М'ЯЗІВ (ЛІВОГО І ПРАВОГО) ЛОПАТКИ
НАБЛИЖАЮТЬСЯ ОДНА ДО ОДНОЇ.

1 - трапецієподібний м'яз; 2 -
ремінний м'яз голови; 3 - великий та
малий ромбоподібні м'язи; 4 - задньо-нижній
зубчастий м'яз; 5 - грудо-поперекова фасція;

4. **М'яз-підіймач лопатки** починається від поперечних

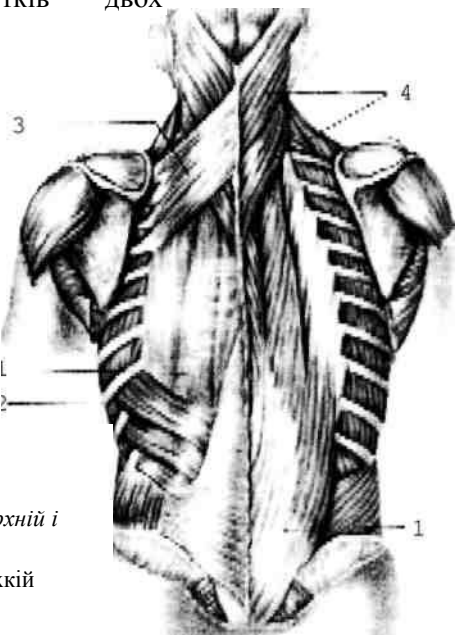
ВІДРОСТКІВ ЧОТИРЬОХ ВЕРХНІХ ШИЙНИХ ХРЕБЦІВ І ПРИКРІПЛЮЄТЬСЯ найширший м'яз спини.
до верхнього кута лопатки. Функція: піднімає лопатку.

5. **Задній верхній зубчастий м'яз**, лежить під ромбоподібним. Починається від остистих відростків двох нижніх шийних і двох верхніх грудних хребців. Прикріплюється до II-V ребер. Функція: піднімає ребра.

6. **Задній нижній зубчастий м'яз** розташований під найширшим м'язом спини. Починається від остистих відростків двох нижніх грудних і двох верхніх поперекових хребців. Прикріплюється до чотирьох нижніх ребер. Функція: опускає ребра.

Глибокі м'язи спини (рис. 2.82).

Глибокі м'язи спини утворюють латеральний і медіальний тракти, які знаходяться по боках від хребта і тягнуться від потиличної кістки до крижової. Латеральний тракт більш поверхневий, він формує м'яз, що випрямляє тулуб. М'язи



Вс. 2.82. Глибокі м'язи СИНУТ (зліва, за м'язом-вигоряччям щхбга, збережені верхній і
нижній задні зубчасті м'язи, оправа вони видалені):

1 - м'яз-випрямляч хребта; 2 - задньо-нижній зубчастий м'яз; 3 - задньо-верхній
зубчастий м'яз; 4 - ремінні м'язи голови і шиї.

медіального тракту (поперечно-остисті) лежать глибше і являють собою групи коротких м'язових пучків, які перекидаються через 5-6, 3-4 або 1 хребець.

У задній ділянці шиї поверх цих трактів лежать ремінні м'язи голови і шиї.

Усі ці м'язи при скороченні розвивають велику силу, утримуючи у вертикальному положенні хребет, який слугує опорою для голови, ребер, верхніх та нижніх кінцівок.

Фасції спини

Поверхнева фасція покриває трапецієподібний і найширший м'язи спини. Попереково-грудна фасція відокремлює поверхневі м'язи спини від глибоких, утворюючи футляр (піхву) для м'яза-випрямляча тулуба.

2. М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ ГРУДЕЙ

М'язи грудей поділяються на дві групи: 1) м'язи, що діють на суглоби плечового пояса; 2) власні м'язи грудей. До першої групи належать:

1. Великий грудний м'яз починається від зовнішньої частини ключиці, груднини і хрящів II-VII ребер. Прикріплюється до гребеня великого горбика плечової кістки (рис. 2.83). Функція: приводить руку до тулуба, обертаючи її всередину. Ключична частина м'яза піднімає руку вперед. При фіксованій верхній кінцівці піднімає ребра, беручи участь в акті вдиху.

2. Малий грудний м'яз починається від II-V ребер і прикріплюється до дзьобоподібного відростка лопатки (рис. 2.84). Функція: тягне лопатку вперед і вниз. При фіксованій лопатці піднімає ребра.

3. Підключичний м'яз протягається від I ребра до ключиці. Функція: тягне ключицю вниз і медіально.

4. Передній зубчастий м'яз починається від дев'яти верхніх ребер. Прикріплюється до нижнього кута і медіального краю лопатки. Функція: тягне лопатку вперед, повертаючи її нижній кут назовні.

Усі ці м'язи при фіксованому плечовому поясі і верхній кінцівці беруть участь в акті дихання. Цим пояснюється вимушена поза хворих при бронхіальній астмі. Вони сидять, міцно тримаючись за спинку ліжка чи стільця. В такому положенні скорочення м'язів грудей підсилює дихання і полегшує ядуху.

До другої групи належать зовнішні і внутрішні міжреберні м'язи, які знаходяться в міжреберних проміжках. Перші піднімають ребра (вдих), а другі опускають їх (видих).

Фасції грудей

1. Грудна фасція має поверхневий і глибокий листки.

2. Внутрішня грудна фасція вистеляє зсередини грудну клітку і переходить на діафрагму.

Діафрагма (diaphragma) - це тонкий плоский м'яз, який відокремлює грудну порожнину від черевної. Його м'язові пучки починаються від груднини, ребер і поперекових хребців (рис. 2.85). Отже, в діафрагмі розрізняють груднинну, реберну та поперекову частини. М'язові волокна цих частин прямують до середини діафрагми і переходять у сухожилкове розтягнення, утворюючи сухожилковий центр, в якому є отвір для нижньої порожнистої вени.

Поперекова частина найміцніша. Вона починається медіальною та латеральною ніжками. Медіальні ніжки обмежують отвори, через які проходять стравохід та аорта.

Рис. 2.84. М'язи грудей і плеча:

1 - малий грудний м'яз; 2 - підключичний м'яз; 3 - довга головка двоголового м'яза плеча; 4 - коротка головка двоголового м'яза плеча; 5 - дзьобо-плечовий м'яз; 6 - найширший м'яз спини; 7 - великий круглий м'яз; 8 - плечовий м'яз; 9 - передній зубчастий м'яз.

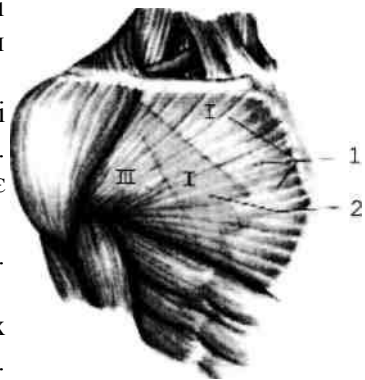
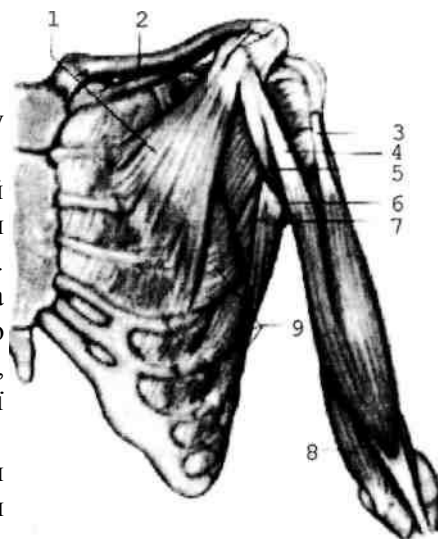


Рис. 2.83. Великий грудний м'яз (1) і контури малого грудного м'яза (2), які формують передню стінку порожнини;

проекція ключично-грудного трикутника (I), грудний трикутник (II) і



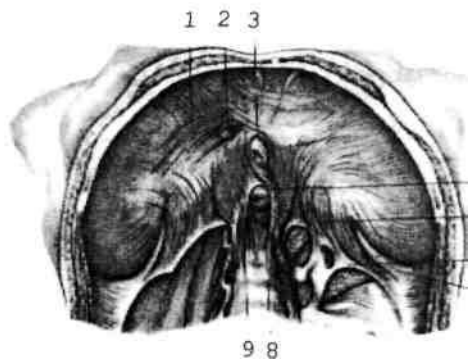


Рис. 2.85. Діафрагма; вигляд знизу.

1 - сухожилковий центр; 2 - отвір порожнистої вени; 3 - стравохідний розтвір; 4 - аортальний розтвір; 5 - медіальна дугоподібна зв'язка; 6 - латеральна дугоподібна зв'язка; 7 - попереково-реберний трикутник; 8 - ліва ніжка; 9 - права ніжка.

Між поперековою і реберною, реберною і груднинною частинами є ділянки, де відсутні м'язові волокна. Ці ділянки мають форму трикутників - попереково-реберний та груднино-реберний. Вони парні і в їх межах можуть утворюватися діафрагмальні грижі, тому ці трикутники назвали слабкими місцями діафрагми.

Діафрагма - головний дихальний м'яз. При скороченні вона опускається, об'єм грудної клітки збільшується і відбувається вдих. При розслабленні діафрагма піднімається у вигляді купола, легені спадають, відбувається видих.

3. М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ ЖИВОТА

М'язи живота поділяються на передню, бічну і задню групи.

До передньої групи належать прямий та пірамідальний м'язи живота.

Прямий м'яз живота починається від мечоподібного відростка груднини і хрящів V і VI ребер. Прикріплюється до лобкової кістки (рис. 2.86).

Функція: згинання тулуба вперед.

Пірамідальний м'яз є редукованим, він добре розвинений у сумчастих, а у людини натягує білу лінію живота.

До бічної групи належать зовнішній та внутрішній косі м'язи і поперечний м'яз живота.

Зовнішній косий м'яз живота починається від восьми нижніх ребер. Задні пучки прикріплюються до гребеня клубової кістки, а передні переходять у широкий плоский сухожилко-апоневроз. Нижній край апоневрозу скручується, утворюючи пахвинну (пупартову) зв'язку. Вона іде від передньо-верхньої ості клубової кістки до горбика лобкової кістки. *Функція:* повороти тулуба в сторони.

Внутрішній косий м'яз живота починається від попереково-грудної фасції, гребеня клубової кістки і пахвинної зв'язки. Задні пучки прикріплюються до нижніх ребер, а передні переходять в апоневроз. *Функція:* повороти тулуба в сторони.

Поперечний м'яз живота починається від внутрішньої поверхні шести нижніх ребер, попереково-грудної фасції, гребеня клубової кістки і пахвинної зв'язки. М'язові пучки йдуть поперечно і переходять в апоневроз (рис. 2.87). *Функція:* повороти тулуба в сторони.

До задньої групи належить квадратний м'яз попереку.

Квадратний м'яз попереку починається від гребеня клубової кістки. Прикріплюється до XII ребра і поперечних відростків поперекових хребців.

Функція: нахиляє тулуб в сторони.

Всі м'язи живота беруть участь в утворенні стінок черевної порожнини. Під час їх скорочення підвищується внутрішньочеревний тиск, вони утворюють черевний прес,

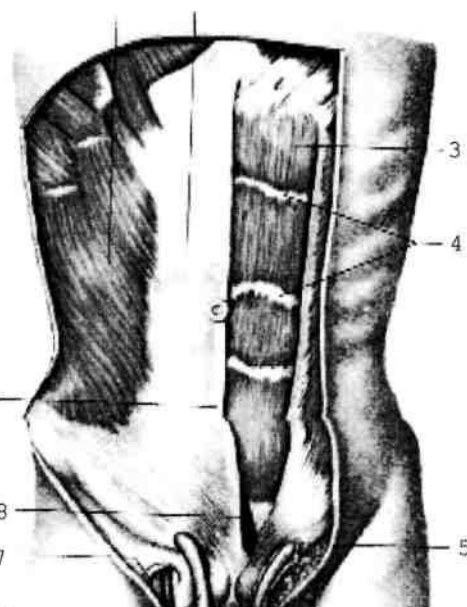


Рис. 2.86. М'язи живота, зліва передня пластинка піхви прямого м'яза живота випалена.

1 - зовнішній косий м'яз живота; 2 - передня пластинка піхви прямого м'яза живота; 3 - прямий м'яз живота; 4 - сухожилкові перетинки; 5 - поверхнєве пахвинне кільце; 6 - сім'яний канатик; 7 - підшкірний розтвір; 8 - пірамідальний м'яз; 9 - біла лінія.

який утримує нутрощі в певному положенні. М'язи черевного преса, крім того, допомагають в спорожненні кишок, сечового міхура, а у жінок-народженні плода під час пологів. Прикріплюючись до ребер, ці м'язи беруть участь у диханні.

Фасції живота

Під шкірою знаходиться зовнішня фасція живота, яка є продовженням зовнішньої фасції грудей. Стінки черевної порожнини зсередини покриті очеревиною (серозною оболонкою). Назовні від очеревини знаходиться поперечна фасція.

4. ТОПОГРАФІЯ ПЕРЕДНЬОЇ СТІНКИ ЖИВОТА

Біла лінія живота (linea alba abdominis) являє собою щільну світлу сухожилкову стрічку, яка тягнеться від мечоподібного відростка груднини до лобкового симфізу. Вона утворюється внаслідок перехресту сухожилкових волокон апоневрозів косих і поперечних м'язів живота.

Проміжки міжсухожилковими волокнами білої лінії можуть стати ширшими, ніж у нормі (вагітність, післяопераційний період, хвороба, пов'язана з перебуванням в ліжку протягом тривалого часу, підвищення внутрішньочеревного тиску під час плачу та крику дитини і т.і.). Вони стають слабкими місцями передньої черевної стінки, через які під шкіру можуть випинатися нутрощі, тобто утворюються грижі білої лінії живота.

Майже посередині білої лінії живота знаходиться пупок (umbilicus) - ямка, оточена пупковим кільцем із рубцевої тканини. У внутрішньоутробному періоді через це кільце проходить пупковий канатик. При певних умовах пупкове кільце може стати місцем утворення пупкових гриж.

Пахвинний канал (canalis inguinalis) розташований над медіальною половиною пахвинної зв'язки і має вигляд щілини, через яку в чоловіків проходить сім'яний канатик (рис. 2.88 - див. додаток), а у жінок - кругла зв'язка матки. Довжина каналу - близько 5 см. Поверхнєве (підшкірне) пахвинне кільце обмежене волокнами пахвинної зв'язки в ділянці її прикріплення до лобкової кістки. Глибоке пахвинне кільце знаходиться на задній поверхні передньої черевної стінки, на 2 см вище від середини пахвинної зв'язки. Передньою стінкою пахвинного каналу є апоневроз зовнішнього косого м'яза живота; нижньою - жолоб, утворений пахвинною зв'язкою; верхньою - нижні вільні краї внутрішнього косого і поперечного м'язів живота; задньою - поперечна фасція.

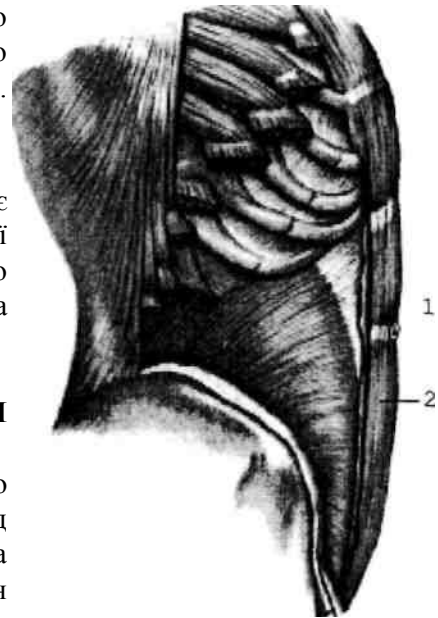
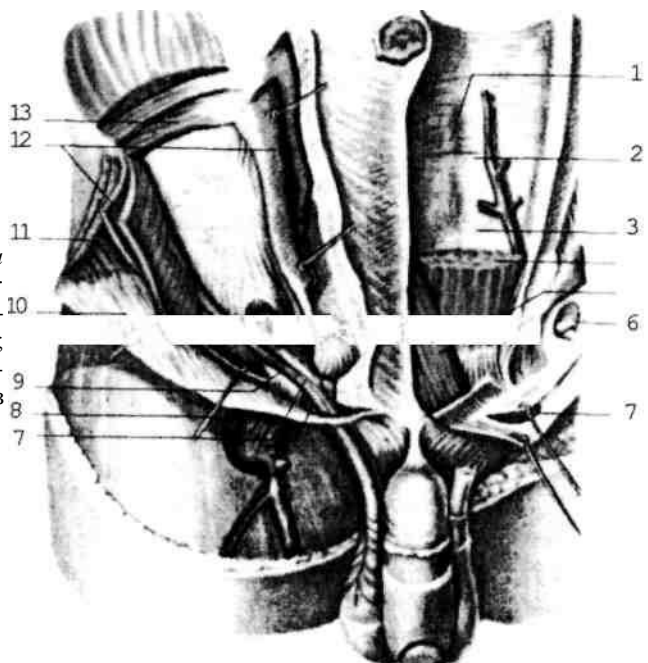


Рис. 2.87. М'язи живота; вигляд збоку. Зовнішній косий м'яз живота і передня пластинка піхви прямого м'яза живота видалені: 1 - внутрішній косий м'яз живота; 2 - прямий м'яз живота.

4
5

Рис. 2.88. М'язи живота. Справа розтягнуті і відвернуті. Зліва відкрита піхва прямого м'яза живота, який частково видалений: 1 - задня пластинка піхви прямого м'яза живота; 2 - дугоподібна лінія; 3 - поперечна фасція; 4 - прямий м'яз живота; 5 - пірамідальний м'яз; 6 - глибоке пахвинне кільце; 7 - поверхнєве пахвинне кільце; 8 - сім'яний канатик; 9 - м'яз-підіймач яєчка; 10 - апоневроз зовнішнього косого м'яза живота; 11 - зовнішній косий м'яз живота; 12 - внутрішній косий м'яз живота; 13 - поперечний м'яз живота.



М'ЯЗИ І ФАСЦІЇ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

М'язи верхньої кінцівки поділяються на м'язи плечового пояса і м'язи вільної верхньої кінцівки. М'язи вільної частини верхньої кінцівки поділяються на м'язи плеча, передпліччя і кисті.

1. М'ЯЗИ ПЛЕЧОВОГО ПОЯСА

М'язи плечового пояса оточують плечовий суглоб, забезпечуючи рухи в ньому. Всі м'язи цієї групи починаються на кістках плечового пояса і прикріплюються до плечової кістки (рис. 2.89).

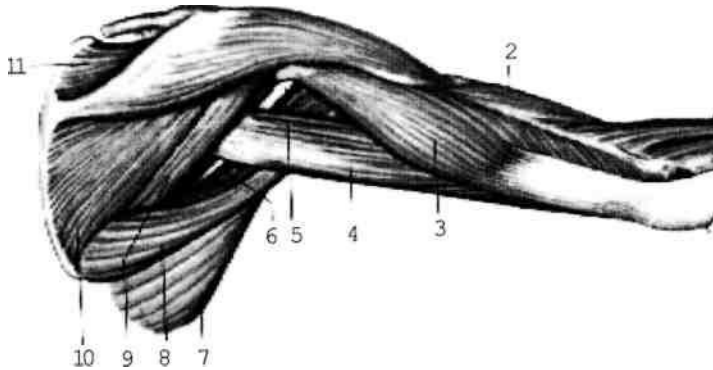


Рис. 2.89. М'язи плечового пояса і плеча; вигляд ззаду, права верхня кінцівка:

1 - дельтоподібний м'яз; м'яз; 3 - латеральна головка триголового м'яза плеча; 4 - довга головка триголового м'яза плеча; 5 - чотиристоронній отвір; 7 - найширший м'яз спини; 8 - великий круглий м'яз; 9 - малий круглий м'яз; 10 - підостьовий м'яз; 11 - надостьовий м'яз.

1. Дельтоподібний м'яз починається від лопатки та ключиці і прикріплюється до дельтоподібної горбистості плечової кістки. *Функція:* відводить руку, передні волокна м'яза виконують згинання, а задні - розгинання плеча.

2. Надостьовий м'яз починається в однойменній ямці лопатки і прикріплюється до великого горбика плечової кістки. *Функція:* відводить руку (плече).

3. Підостьовий м'яз починається в однойменній ямці лопатки і прикріплюється до великого горбика плечової кістки, обертає плече назовні (супінує плече).

4. Малий круглий м'яз починається від тильної поверхні лопатки і прикріплюється до великого горбика плечової кістки; обертає плече назовні (супінація)

5. Великий круглий м'яз йде від нижнього кута лопатки і прикріплюється до малого горбика плечової кістки; обертає плече всередину (пронація), розгинає і приводить руку (плече).

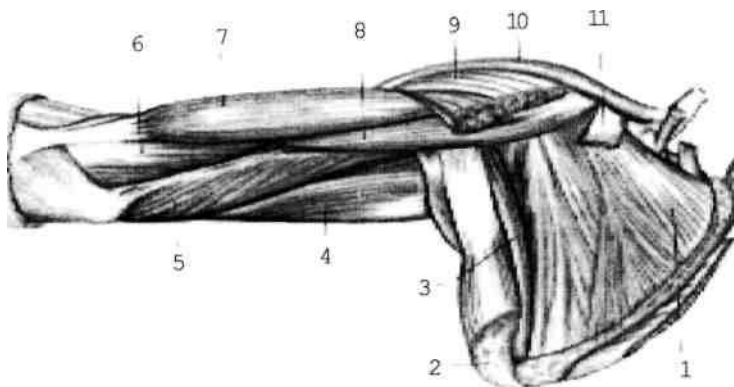
6. Підлопатковий м'яз починається в однойменній ямці лопатки і прикріплюється до малого горбика плечової кістки; обертає плече всередину (пронація), приводить руку (плече).

2. М'ЯЗИ ВІЛЬНОЇ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

М'язи плеча поділяються на передню (згиначі) і задню (розгиначі) групи (рис. 2.90).

До передньої групи належать: двоголовий м'яз плеча, плечовий та дзьобо-плечовий м'язи.

1. Двоголовий м'яз плеча (біцепс), *m. biceps brachii*, починається двома головками: довгою - від верхнього краю суглобової западини лопатки і короткою - від дзьобо-подібного відростка лопатки. Прикріплюється до горбистості променевої кістки. *Функція:* згинає плече і передпліччя.



Віз. 2.90. М'язи плечового пояса і плеча; ВИГЛЯД спереду, великий і малий грудні м'язи випалені:

1 - підлопатковий м'яз; найширший м'яз спини; 3 - великий круглий м'яз; 4 - довга головка триголового м'яза плеча; 5 - медіальна головка триголового м'яза плеча; 6 - плечовий м'яз; 8 - дзьобо-плечовий м'яз; 9 - великий грудний м'яз (відрізаний); 10 - дельтоподібний м'яз; 11 - малий грудний м'яз (відрізаний).

2. Плечовий м'яз {*m. brachialis*) починається від плечової кістки і прикріплюється до горбистості ліктьової кістки. Функція: згинає передпліччя.

3. Дзьобо-плечовий м'яз (*m. coracobrachialis*) йде від дзьобоподібного відростка лопатки і прикріплюється до плечової кістки. Функція: згинає і приводить плече.

До задньої групи належать: триголовий м'яз плеча та ліктьовий м'яз.

Триголовий м'яз плеча (*m. triceps brachii*) має три головки: медіальну, латеральну (вони починаються від плечової кістки) і довгу {починається від нижнього краю суглобової западини лопатки). Спільним сухожилком прикріплюється до ліктьового відростка ліктьової кістки. Функція: розгинає передпліччя.

Ліктьовий м'яз невеликий, може бути відсутнім. Функція: разом з попереднім м'язом розгинає передпліччя.

М'язи передпліччя поділяються на передню (згиначі) і задню (розгиначі) групи. М'язи передньої групи поділяються на поверхневі та глибокі. Поверхневі починаються в основному від медіального надвіростка плечової кістки. Глибокі починаються від різних точок променевої і ліктьової кісток.

За функцією всі м'язи передньої групи є згиначами кисті і пальців та пронаторами.

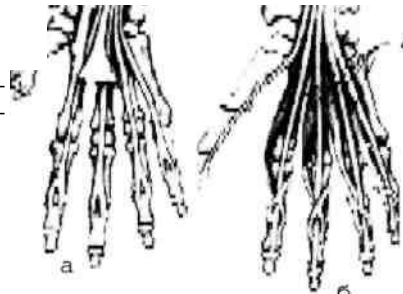
До передньої групи належать

Поверхневий

Рис. 2.91. Поверхневий (а) та

глибокий (б) шари м'язів передньої поверхні передпліччя, права рука:

а: 1 - плечопроменевий м'яз; 2 - круглий пронатор; 3 - променевий згинач зап'ястка; 4 - довгий долонний м'яз; 5 - ліктьовий



1) круглий пронатор;

2) променевий згинач

3) ліктьовий згинач зап'ястка;

4) поверхневий згинач пальців;

5) довгий долонний м'яз;

6) плечопроменевий м'яз.

Глибокий шар (рис. 2.91 б):

7) глибокий згинач пальців;

8) квадратний пронатор;

9) довгий згинач великого

М'язи задньої групи

латерального надвіростка плечової

точок променевої і ліктьової кісток

поділяються на розгиначі кисті і

пальців та супінатори.

Поверхневі м'язи (рис. 2.92): 1) довгий і короткий променеві розгиначі зап'ястка; 2) спільний розгинач пальців; 3) ліктьовий розгинач зап'ястка.

Глибокі м'язи: 1) супінатор; 2) довгий відвідний м'яз великого пальця; 3) короткий і довгий розгиначі великого пальця; 4) розгинач вказівного пальця.

М'язи кисті розташовані лише на долонній поверхні. Вони поділяються на три групи: м'язи підвищення великого пальця, м'язи підвищення мізинця і м'язи долонної западини (рис. 2.93 -див. додаток).

М'язи підвищення великого пальця: 1) короткий згинач великого пальця; 2) короткий відвідний м'яз великого пальця; 3) протиставний м'яз великого пальця (протиставляє великий палець усім іншим); 4) привідний м'яз великого пальця.

М'язи підвищення мізинця: 1) привідний м'яз мізинця; 2) короткий згинач мізинця і 3) протиставний м'яз мізинця.

Середня група (долонної западини) представлена чотирма червоподібними м'язами (згинають основні фаланги і розгинають середні та нігтьові) і міжкістковими. Останні заповнюють міжп'ясткові проміжки і поділяються на долонні та тильні. Долонні наближають усі пальці до середнього, тильні - розводять пальці.

3. ФАСЦІЇ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

Фасції плечового пояса, плеча, передпліччя і кисті переходять одна в другу, покриваючи м'язи, і віддають міжм'язові перетинки, що відокремлюють одну групу м'язів від іншої.

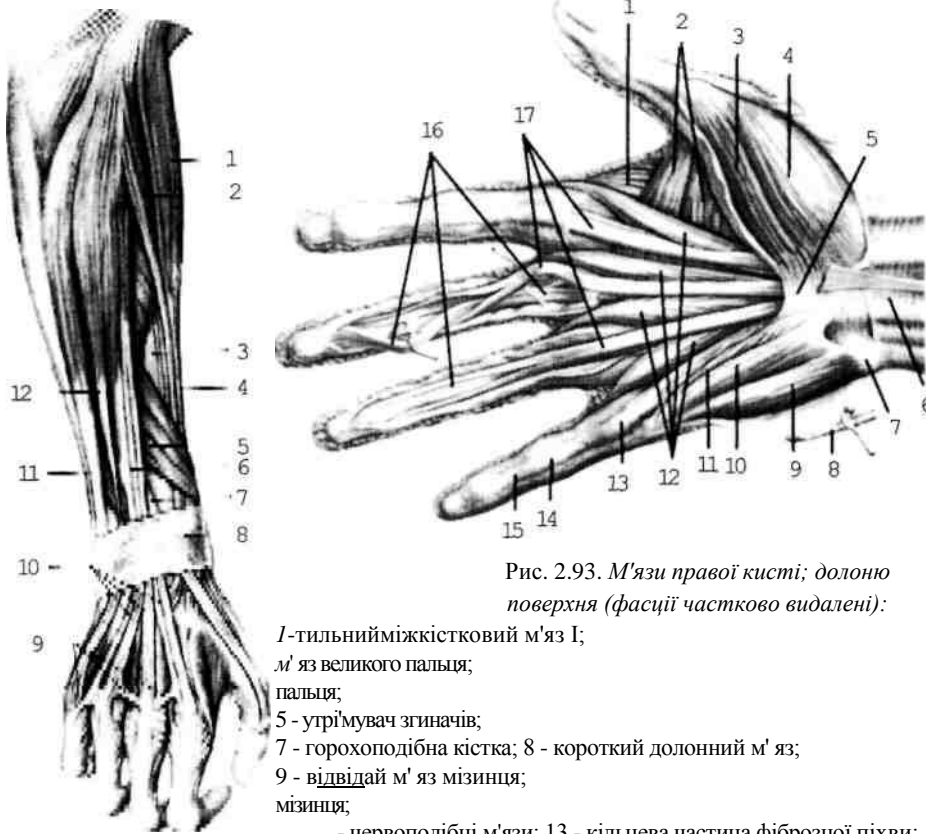


Рис. 2.93. М'язи правої кисті; долоню поверхня (фасції частково видалені):

- 1- тильний міжкістковий м'яз I;
- м'яз великого пальця;
- пальця;
- 5 - утримувач згиначів;
- 7 - горохоподібна кістка; 8 - короткий долонний м'яз;
- 9 - відвід м'яз мизинця;
- мизинця;
- червоподібні м'язи; 13 - кільцева частина фіброзної піхви; 14 - фіброзна піхва сухожилка мизинця; 15 -

Рис. 2.92. М'язи задньої поверхні передпліччя, грава верхня кінцівка

- 1 - плечопроменевий м'яз; 2 - довгий променевий розгинач зап'ястка; 3 - короткий променевий розгинач зап'ястка; 4 - довгий відвідний м'яз великого пальця; 5 - короткий розгинач великого пальця; 6 - розгинач пальців; 7 - довгий розгинач великого пальця; 8 - утримувач розгиначів; 9 - міжсухожилкові з'єднання; 10 - сухожилки розгинача пальців; 11 - ліктьовий розгинач зап'ястка; 12 - розгинач мизинця.

Фасція плеча-тонка, але щільна пластинка, яка покриває м'язи плеча і своїми перегородками відокремлює передню групу від задньої (рис. 2.94).

Фасція передпліччя охоплює м'язи передпліччя і віддає міжм'язові перетинки (рис. 2.95).

На межі з кистю вона потовщується й утворює утримувач розгиначів, від якого до кісток передпліччя йдуть відростки, утворюючи шість кістково-фіброзних каналів. У них проходять до кисті сухожилки м'язів-розгиначів, які оточені синовіальними піхвами. Синовіальна рідина, що знаходиться в цих піхвах, полегшує ковзання сухожилків при рухах. На долонній поверхні кисті фасція переходить у щільний долонний апоневроз, який є сухожилковим розтягненням довгого долонного м'яза (рис. 2.96). Під апоневрозом знаходиться утримувач згиначів, який замикає канал зап'ястка. В ньому лежать дві синовіальні піхви, які оточують сухожилки м'язів-згиначів.

Фасція кисті утворює піхви для всіх трьох груп м'язів кисті.

На долонній поверхні пальців апоневротичні пластинки фасції зростаються з окістям фаланг і утворюють кістково-фіброзні канали, в яких проходять сухожилки згиначів пальців

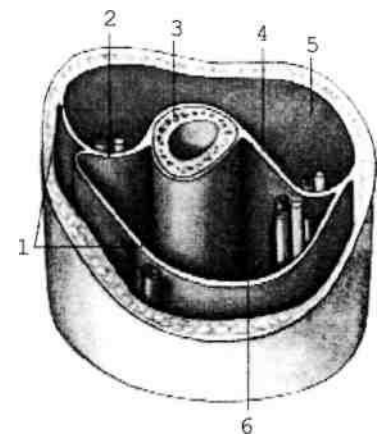
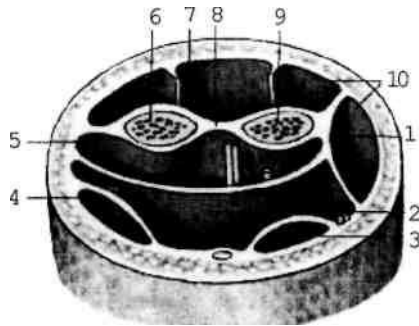


Рис. 2.94. Осеве кістково-фасціальних піхв для м'язів нижньої третини гравато плеча:

- 1 - плечова фасція; 2 - латеральна міжм'язова перегородка плеча; 3 - плечова кістка; 4- медіальна міжм'язова перегородка плеча; 5 - кістково-фасціальна піхва розгиначів плеча; 6 - кістково-фасціальна піхва згиначів плеча.



Вс. 2.95. Схема фасціальних піхв для м'язів верхньої третини лівого передпліччя:

1 - фасціальна піхва променевого розгиначів зап'ястка; 2 - поверхнева фасціальна піхва згиначів; 3 - фасціальна піхва променевого згинача зап'ястка; 4 - фасціальна піхва ліктьового згинача зап'ястка; 5 - глибока фасціальна піхва згиначів; 6 - ліктьова кістка; 7 - фасціальна піхва розгиначів; 8 - міжкісткова перетинка передпліччя; 9 - променева кістка; 10 - фасція передпліччя.

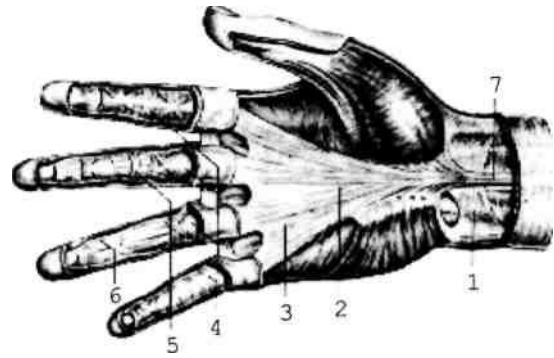


Рис. 2.96. Долонний апоневроз правої кисті: фіброзні піхви пальців кисті.

1 - утримувач згиначів; 2 - долонний апоневроз (сухожилок); 3 - поперечна фасція; 4 - фіброзні піхви пальців кисті; 5 - кільцева частина фіброзної піхви; 6 - хрестоподібна частина фіброзної піхви; 7 - сухожилок довгого долонного м'яза.

(рис. 2.97 -див. додаток). II-IV пальці мають ізольовані синовіальні піхви, що тягнуться до зап'ястка. При цьому синовіальна піхва V пальця сполучається із загальною піхвою сухожилків згиначів пальців. Тому під час забору крові для аналізу ніколи не можна проколувати мізинець: у випадку попадання інфекції вона може поширитися на всю долоню. Саме з цієї причини гнійні процеси в ділянці мізинця досить небезпечні.

При відведенні верхньої кінцівки помітна пахвова ямка (рис. 2.98), а на межі плеча з передпліччям знаходиться ліктьова ямка. Ці анатомічні утвори мають практичне значення. Під шкірою пахової ямки знаходиться пахвова порожнина. Вона має чотири стінки: передню (великий та малий грудні м'язи), задню (найширший м'яз спини, великий круглий та підлопатковий м'язи), медіальну (передній зубчастий м'яз) і латеральну (дзьобо-плечовий м'яз і коротка головка біцепса). Порожнина заповнена жировою клітковиною, в якій знаходяться лімфатичні вузли, важливі судини та нерви. На задній стінці пахової порожнини є два отвори - тристоронній та чотиристоронній (рис. 2.89). Через них проходять судини і нерви.

Ліктьова ямка розташована в ділянці ліктьового згину. Її дно утворює плечовий м'яз. Під шкірою цієї ямки розміщені поверхневі вени, які використовуються для внутрішньовенних ін'єкцій лікарських препаратів і переливання крові. Глибше тут проходять нерви та артерії.

М'ЯЗИ І ФАСЦІЇ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

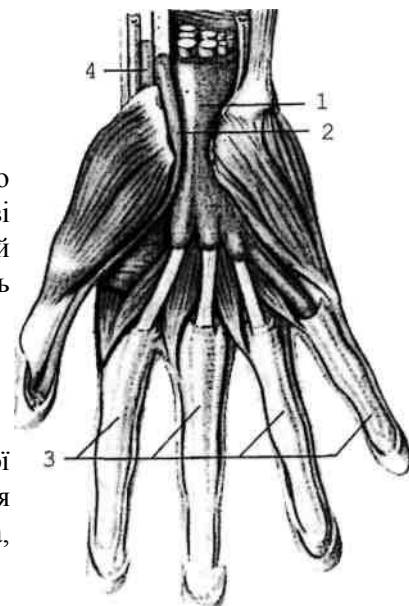
М'язи нижньої кінцівки поділяються на м'язи пояса нижньої кінцівки і м'язи вільної нижньої кінцівки. М'язи пояса поділяються на зовнішню і внутрішню групи, а вільної кінцівки - на м'язи стегна, гомілки і стопи.

1. М'ЯЗИ ТАЗОВОГО ПОЯСА

Розрізняють внутрішні та зовнішні м'язи тазового пояса.

Внутрішня група м'язів таза

1. *Клубово-поперековий м'яз* складається з двох м'язів • великого поперекового (починається від поперекових хребців)



Вс. 2.97. Спільна синовіальна піхва згиначів і синовіальні піхви сухожилків пальців правої кисті: 1 - спільна синовіальна піхва згиначів; 2 - піхва сухожилка довгого згинача великого пальця; 3 - синовіальні піхви і фіброзні сухожилки пальців кисті; 4 - піхва сухожилка променевого згинача зап'ястка.

і клубового (починається від однойменної ямки тазової кістки) (рис. 2.99). Обидва м'язи з'єднуються в один, який виходить через м'язову лакуну і прикріплюється до малого вертлюга стегнової кістки. Функція: згинає стегно, при фіксованих кінцівках згинає тулуб.

2. **Грушоподібний м'яз** починається на тазовій поверхні крижової кістки, виходить з порожнини таза через великий сідничний отвір, поділяючи його на два - надгрушоподібний і підгрушоподібний. Прикріплюється до великого вертлюга стегнової кістки. Функція: обертає стегно назовні (супінація).

3. **Внутрішній затульний м'яз** починається від внутрішнього краю затульного отвору, виходить через малий сідничний отвір і прикріплюється до великого вертлюга. Функція: обертає стегно назовні (супінація).

Зовнішня група м'язів таза (рис. 2.100)

1. **Великий сідничний м'яз** починається від зовнішньої поверхні клубової кістки і прикріплюється до сідничної горбистості стегнової кістки. Функція: розгинає стегно, при фіксованих кінцівках розгинає тулуб, забезпечуючи так звану "військову статуру".

2. **Середній і малий сідничні м'язи** лежать один під одним. Починаються від зовнішньої поверхні клубової кістки і прикріплюються до великого вертлюга. Функція: відводять стегно.

3. **Зовнішній затульний м'яз** починається від зовнішнього краю затульного отвору і прикріплюється до великого вертлюга. Функція: обертає стегно назовні.

4. **Квадратний м'яз стегна** починається від сідничного горба і прикріплюється до великого вертлюга. Функція: обертає стегно назовні.

5. **М'яз-натягач широкої фасції** тягнеться від передньо-верхньої клубової ості і вплітається в потовщену частину широкої фасції стегна. Функція: натягує фасцію і бере участь у згинанні стегна.

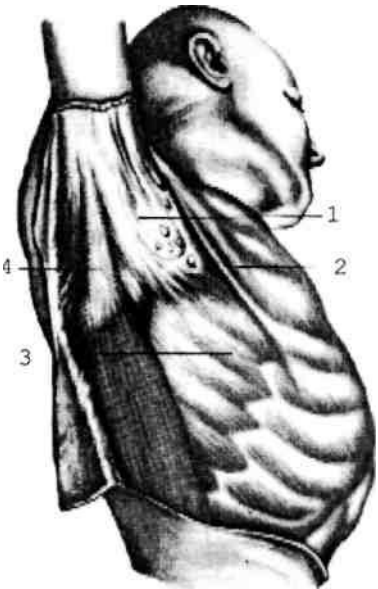
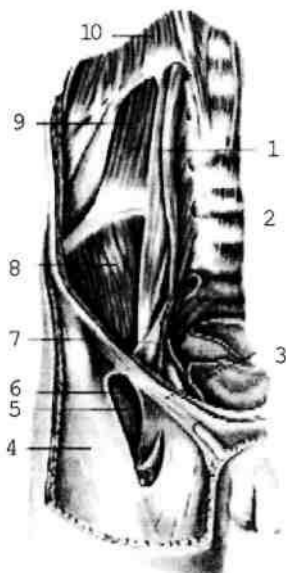
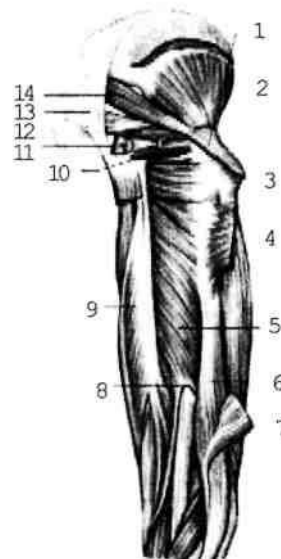


Рис. 2.98. Пахвова ямка: 1 - пахвова ямка; 2 - великий грудний м'яз; 3 - передній зубчастий м'яз; 4 - найширший м'яз спини.



Ве. 2.99. М'язи і фасції задньої черевної стінки та верхньої третини стегна, травма сторона:

1 - великий поперековий м'яз; 2 - малий поперековий м'яз; 3 - пахвинна зв'язка; 4 - широка фасція (частково випалена); 5 - клубово-пспереківий м'яз; 6 - клубово-гребінна дуга; 7 - клубова фасція (частково видалена); 8 - клубовий м'яз; 9 - квадратний м'яз попереку; 10 - поперекова частина діафрагми.



Ве. 2.100. Глибокі м'язи сідничної ділянки і задньої поверхні стегна:

1 - середній сідничний м'яз (відрізаний); 2 - малий сідничний м'яз; 3 - квадратний м'яз стегна; 4 - великий сідничний м'яз (відрізаний); 5 - великий привідний м'яз; 6 - коротка головка двоголового м'яза стегна; 7 - довга головка двоголового м'яза стегна (відрізана); 8 - сухожилкова щілина; 9 - напівперетинчастий м'яз; 10 - нижній близнюковий м'яз; 11 - внутрішній затульний м'яз (відрізаний); 12 - верхній близнюковий м'яз; 13 - крижово-горбова зв'язка; 14 - грушоподібний м'яз.

2. М'ЯЗИ ВІЛЬНОЇ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

М'язи стегна поділяються на три групи - передню, задню та медіальну.

Передня група м'язів стегна (рис. 2.101)

1. **Чотириголовий м'яз стегна** складається з чотирьох головок (прямого м'яза, латерального, медіального і проміжного широких м'язів), які починаються від передньо-нижньої ості клубової кістки (прямий) та шорсткої лінії стегнової кістки (медіальний, латеральний і проміжний широкі) і прикріплюється сильним сухожилком до горбистості великогомілкової кістки. Функція: розгинає гомілку, згинає стегно.

2. **Кравецький м'яз** тягнеться косо зверху вниз від передньоверхньої ості клубової кістки і прикріплюється до горбистості великогомілкової кістки. Функція: згинає гомілку і стегно.

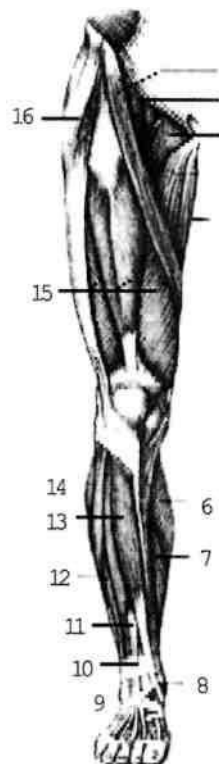
Задня група (рис. 2.102)

1. **Півсухожилковий і напівперетинчастий м'язи** розташовані медіально, починаються від сідничного горба і прикріплюються до великогомілкової кістки. Функція: розгинають стегно і згинають гомілку.

2. **Двоголовий м'яз стегна** починається двома головками: довгою - від сідничного горба і короткою - від стегнової кістки. Прикріплюється до головки малогомілкової кістки. Функція: розгинає стегно і згинає гомілку.

До медіальної групи належить п'ять м'язів: **гребінчастий, стрункий** (ніжний) і **привідні** (великий, довгий і короткий). Усі вони починаються від лобкової і сідничної кісток і прикріплюються до стегнової кістки (крім нижнього, який прикріплюється до великогомілкової кістки). Функція: приводять стегно.

М'язи гомілки поділяються на передню, задню та латеральну групи. Всі м'язи гомілки прикріплюються на стопі.



До передньої групи належать м'язи: **передній великогомілковий, довгий розгинач великого пальця і довгий розгинач пальців**. Функція: розгинають пальці і стопу.

До задньої групи належить **триголовий м'яз литки** (поверхневий шар), **задній великогомілковий, довгий згинач пальців та довгий згинач великого пальця** (глибокий шар). Триголовий м'яз сильним сухожилком (ахіловим) прикріплюється до п'яточного горба і бере участь у подошвовому згинанні стопи. Глибокі м'язи прикріплюються до кісток заплесна, плесна і фалангів пальців, виконуючи функцію згинання стопи та пальців.

Латеральну групу становлять **довгий та короткий малогомілкові м'язи**, які згинають стопу і пронують її (опускають медіальний край і піднімають латеральний).

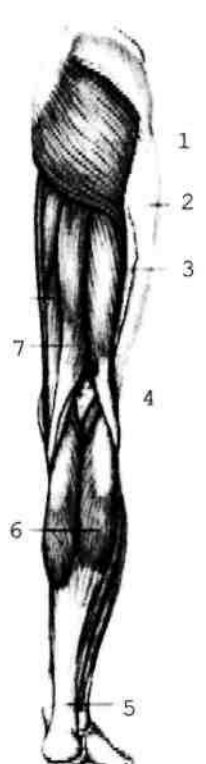
М'язи стопи поділяються на тильну і подошвову групи. Подошвова група-м'язи підвищення великого пальця, м'язи підвищення малого пальця і м'язи середньої групи (рис. 2.103).

Рис. 2.101. М'язи передньої нижньої кінцівки; Ш4гтяд сгцзецу.

1-кравецький м'яз; 2-кл'оово-п'єрзков'їм'яз;
4-д-Фу/їт гув'їдой м'яз; 5-тонкий м'яз;
6-ждсв'ї м'яз (м'яз пі апына

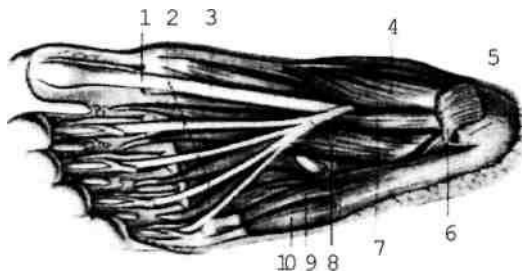
головка); 7 - камзалопоподобний м'яз; 8 - довгий розгинач великого пальця; 9 - нижній утримувач розгиначів; 10 - верхній утримувач розгиначів; 11 - довгий розгинач пальців;

12 - короткий магогсмілковий м'яз; 13 - передній великогомілковий м'яз; 14 - довгий малогомілковий м'яз; 15 - чотириголовий м'яз стегна; 16-м'яз-натягувач ніркої фасції.



Re. 2.102. М'язлгсЕОї нижньої кінцівки; шп'ядззадг.

1 - великий сідничний м'яз; 2 - клубзво-великогсмілковий тракт (пасмо); 3 - двоголовий м'яз стегна; 4 - підколінна ямка; 5 - п'ятковий сухожилок; 6 - литковий м'яз; 7-півсухожилковий м'яз; 8 - напівперетинчастий м'яз.



Ве. 2.103. Підшові м'язи аюти:

- 1 - сухожилок довгого згинача великого пальця; 2 - червоподібні м'язи; 3 - короткий згинач великого пальця; 4 - відвідний м'яз великого пальця
 5 - підшовий апоневроз (сухожилок, відрізаний)
 6 - короткий згинач пальців (відрізаний)
 7 - квадратний м'яз підшови; 8 - сухожилок довгого згинача пальців; 9 - згинач мизинця стопи; 10 - відвідний м'яз мизинця стопи.

М'язи підвищення великого пальця - це **відвідний м'яз, привідний м'яз і короткий згинач великого пальця**.

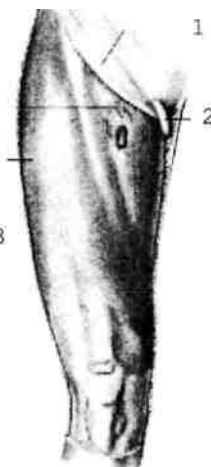
М'язи підвищення малого пальця - це **відвідний м'яз мизинця, короткий згинач і протиставний м'яз мизинця**.

Середню групу складають **короткий згинач пальців, квадратний м'яз підшови, чотири червоподібних м'язи**; вони згинають пальці. Міжкісткові м'язи: три підшових- наближують пальці один до одного, а чотири тильних - розводять їх.

3. ФАСЦІЇ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

Внутрішні м'язи таза покриті клубовою фасцією, яка є частиною загальної внутрішньочеревної фасції. Переходячи на стегно, клубова фасція продовжується в широку фасцію стегна.

Широка фасція стегна - найщільніша фасція тіла людини (рис. 2.104). Вона покриває всі м'язи стегна і віддає три міжм'язові перегородки, які, прикріплюючись до окістя стегнової кістки, утворюють для м'язів міцні фасціальні піхви. На латеральній поверхні стегна широка фасція ще більше ущільнюється й утворює клубово-великогомілкове пасмо. На передній поверхні стегна фасція, навпаки, стає тоншою, її тут пронизує значна кількість судин і нервів, тому ця її ділянка отримала назву решітчастої фасції. Серпоподібний край цієї фасції обмежує підшкірне (зовнішнє) кільце стегнового каналу (hiatus saphenus).



Фасція гомілки є продовженням широкої фасції стегна і покриває м'язи гомілки, утворюючи для них піхви. У ділянці надп'яtkового суглоба і над ним фасція ущільнюється, формуючи утримувачі сухожилків розгиначів, згиначів та малоогомілкових м'язів. Як і на кисті, тут утворюються синовіальні піхви. Спереду є три синовіальні піхви для сухожилків розгиначів, позаду медіальної щиколотки - теж три синовіальні піхви для сухожилків згиначів (рис. 2.105 -див. додаток) і позаду латеральної щиколотки - спочатку дві, а потім одна спільна піхва для короткого і довгого малоогомілкових м'язів (рис. 2.106-див. додаток).

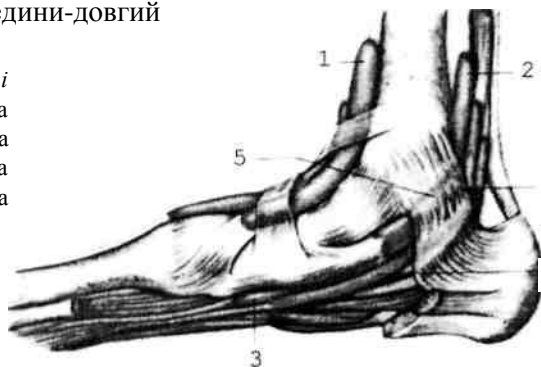
Рис. 2.104. Широка фасція, праве стегно: 1 - пахвинна зв'язка; 2 - сім'яний канатик; 3 - широка фасція; 4 - клубово-великогомілкове пасмо (тракт); 5 - решітчаста фасція.

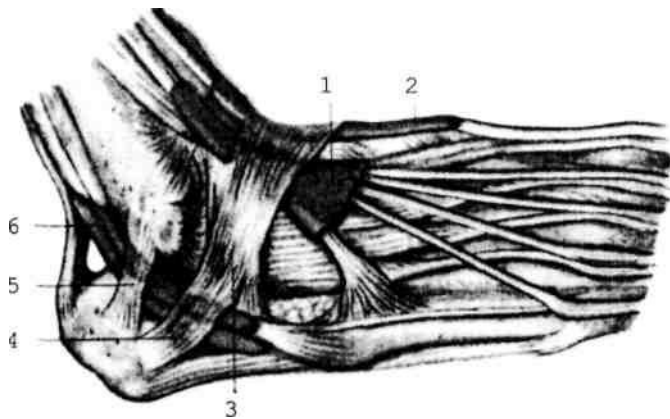
Фасція тилу стопи тонка і прозора, а на підшові вона утворює підшовий апоневроз.

4. ТОПОГРАФІЯ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

Із практичних міркувань на передньомедіальній поверхні стегна розглядається **стегновий трикутник**, у межах якого розташовані важливі кровоносні судини і нерви - стегнові артерія, вена і нерв. Зверху його обмежує пахвинна зв'язка, зовні -кравецький м'яз, зсередини-довгий привідний м'яз.

Рис. 2.105. Синовіальні піхви сухожилків згиначів пальців стопи і великогомілкових м'язів; вигляд з медіальної сторони: 1 - піхва сухожилка переднього великогомілкового м'яза; 2 - синовіальна піхва сухожилка заднього великогомілкового м'яза; 3 - синовіальна піхва сухожилка довгого згинача великого пальця; 4 - піхва сухожилка довгого згинача пальців стопи; 5 - утримувач м'язів-згиначів.

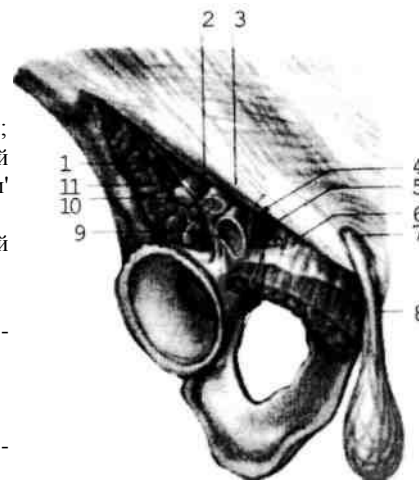




Ве. 2.106. *алювіальні піхви сухожилків розгиначів пальців стопи і малоюмілкових м'язів; вигляд з сцхдньо-латдральной сторони:*

1 - піхва сухожилка довгого розгинача пальців стопи;
2 - піхва сухожилка довгого

розгинача великого пальця;
3 - нижній утримувач м'язів-розгиначів;
4 - нижній утримувач малоюмілкових м*язів; 5 - верхній утримувач малоюмілкових м'язів; 6 - спільна синовіальна піхва малоюмілкових м'язів.



Re. 2.107. *М'язова і судинна лакуни; поверхнєве пахвинне кільце. Права сторона:*

1 - м'язова лакуна; 2 - клубаво-грзбінна дуга; 3 - пахвинна зв'язка; 4 - судинна лакуна; 5 - стегнове кільце; 6 - лакунарна зв'язка; 7 - поверхнєве пахвинне кільце; 8 - сім'яний канатик; 9 - степ-гві арідрія і вав; 10 - сіеп-с»й нерв; 11 - клубово-поперековий м'яз.

Стегновий канал в нормі відсутній, він утворюється при виникненні стегнових гриж.

Простір позаду пахвинної зв'язки відростком клубової фасції, який іде від пахвинної зв'язки до клубово-лобкового підвищення, ділиться на дві щілини-лакуни (рис. 2.107—див. додаток): **м'язову**, яка розташована латерально (через неї проходить клубово-поперековий м'яз і стегновий нерв), і **судинну**, яка розташована медіально (через неї проходять стегнова артерія та вена). Саме через судинну лакуну внутрішні органи при утворенні гриж випинаються з порожнини таза чи черевної порожнини під широку фасцію стегна. В цих випадках і утворюється стегновий канал. Його стінками будуть: латерально - стегнова вена, позаду - глибокий листок широкої фасції стегна, спереду - пахвинна зв'язка. В медіальному куті судинної лакуни розташоване стегнове кільце (внутрішнє кільце стегнового каналу, або вхідний отвір). Воно обмежене латерально стегнвою веною, спереду і зверху-пахвинною зв'язкою, медіально-лакунарною зв'язкою, ззаду-гребінною зв'язкою. Зовнішнім (вихідним) кільцем є підшкірний розтвір, описаний вище.

Привідний канал з'єднує передню поверхню стегна з підколінною ямкою. Медіальною стінкою цього каналу є великий привідний м'яз, латерально-медіальний широкий м'яз, передньою-фіброзна пластинка, що перекидається між названими м'язами. Цей канал сполучає передню ділянку стегна з підколінною ямкою. В ньому проходять стегнові артерія та вена і підшкірний нерв.

Підколінна ямка має форму ромба. Під фасцією знаходяться жирова клітковина, лімфатичні вузли, підколінні артерія і вена, нерви.

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ ЛЮДИНИ, ЩО ПОВ'ЯЗАНІ З ВЕРТИКАЛЬНИМ ПОЛОЖЕННЯМ ТІЛА

Вертикальне положення тіла людини в просторі і переміщення його по поверхні, різноманітні види рухів (ходьба, біг, стрибки) з'явилися в процесі тривалої еволюції разом із становленням людини як виду. В процесі антропогенезу весь організм людини, його окремі частини і органи зазнали досить

складних змін. Верхня кінцівка втратила свою опорно-рухову функцію і стала знаряддям праці. Це призвело до змін у будові всіх складових частин верхньої кінцівки: лопатка бере участь у всіх видах рухів, які здійснює ключиця; в плечовому суглобі можливі рухи навколо всіх трьох осей; пальці кисті виконують досить складні, диференційовані рухи.

Нижня кінцівка набула функції опори для всього тіла, її вільна частина міцно з'єдналася із кістками таза. Стопа має поперечні і поздовжні склепіння, що надає їй можливості виконувати роль гнучкого

важеля під час рухів тіла. М'язи нижньої кінцівки зазнають значних як статичних, так і динамічних навантажень, тому вони мають велику масу. Хребет є опорою для голови, верхніх кінцівок, тулуба, нижніх кінцівок. В ньому з'явилися згини і розвинулися сильні дорзальні (спинні) м'язи. Завдяки значному розвитку випрямляча спини та його антагоністів - м'язів передньо-бічної стінки черевної порожнини, груднино-ключично-соскоподібного м'яза, людина знаходиться у вертикальному положенні, не втомлюючись. Мавпи теж можуть знаходитися у вертикальному положенні певний час, але це продовжується недовго, вони втомлюються і опускаються на передні кінцівки. Лише людина може проспати на спині всю ніч, не змінюючи пози.

Чим нижче розташований центр ваги тіла, тим стійкішим є тіло. Оскільки центр ваги у людини знаходиться досить високо (на рівні II крижового хребця), а площа опори підошов незначна, тіло повинно падати назад. Цьому перешкоджають добре розвинуті зв'язки та м'язи, що укріплюють кульшові суглоби.

Тенденції тіла впасти вперед при стоянні запобігають добре розвинуті м'язи на задній поверхні гомілки.

ПАТОЛОГІЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

1. ПЕРЕЛОМИ КІСТОК

Перелом кістки (*fractura ossis*) - це порушення цілісності кістки в поперечному або косому напрямках, яке настало раптово під впливом зовнішньої сили або внаслідок певних захворювань кістки і супроводжується пошкодженням м'яких тканин.

Одним із видів неповного перелому є *тріщина*, яка являє собою порушення цілісності кістки не на всьому її протязі.

У дитячому віці переломи мають свою особливість. У дітей добре розвинене окістя. При переломах воно, як правило, повністю не пошкоджується і зберігає свій зв'язок з уламками кістки, завдяки чому останні зміщуються переважно під кутом. Такі переломи називають підокісними, або переломами за типом зеленої гілки.

За етіологією виділяють два основних види переломів: *травматичні*, які виникають під дією зовнішньої сили, і *патологічні*, причиною яких є хворобливий стан кісткової тканини - ураження її пухлиною, остеомієлітом, остеодистрофією, остеопорозом тощо.

Залежно від супровідного пошкодження м'яких тканин і шкіри, переломи поділяють *незакриті* і *відкриті*. При закритих переломах шкіра не пошкоджується. Якщо над переломом кістки знаходиться рана, то такий перелом називають відкритим. Ця рана може проникати або не проникати до кісткових уламків. При відкритих переломах найбільшу небезпеку для життя становлять кровотеча і шок, а в подальшому-розвиток інфекції у рані.

Загоєння переломів кісток відбувається шляхом регенерації кісткової тканини - утворення кісткового мозоля. У ділянці перелому кістки в процесі загоєння утворюється кістковий мозоль зі всіма специфічними елементами і гістологічною структурою кісткової тканини.

2. НЕСПРАВЖНІЙ СУГЛОБ

Несправжній суглоб (псевдоартроз) - це стійка рухомість у будь-якій ділянці діафіза кістки. Несправжні суглоби поділяють на дві групи: *уродженіа набуті*. Утворення уроджених псевдоартрозів пов'язане із внутрішньоутробною патологією і зустрічається рідко. Набуті несправжні суглоби виникають як наслідок переломів, частіше відкритих. При цьому між кістковими уламками не сформований кістковий мозоль. Відмічається безболісна рухомість між уламками кісток у передньо-задньому і бічних напрямках, атрофія навколишніх м'язів, іноді деформація сегмента кінцівки і функціональна її непридатність. Основними причинами розвитку набутих псевдоартрозів є помилка в лікуванні перелому, розвиток посттравматичного остеомієліту, який часто виникає на фоні загальних захворювань (ендокринних, інфекційних, порушення електrolітного обміну).

3. ВИВИХИ

Вивихом (luxatio) називається повне зміщення суглобових кінців кісток, при якому втрачається дотик їх суглобових поверхонь у ділянці сполучення. *Підвивихом* називають неповне зміщення суглобових поверхонь.

За етіологією виділяють *травматичні* та *патологічні* вивихи. Травматичні вивихи виникають раптово під дією зовнішньої сили і супроводжуються розривом тканин суглоба (капсули, зв'язок, судин тощо). Патологічний вивих є наслідком руйнування суглобових поверхонь та інших структур суглоба хворобливим процесом (туберкульоз, сифіліс, пухлина, гнійне запалення суглоба). Такі вивихи розвиваються поступово під впливом тяги м'язів і навантажень.

4. ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ М'ЯЗІВ

Ушкодження м'язів можуть бути *закритими* і *відкритими*. Відкриті ушкодження м'язів супроводжуються порушенням цілісності шкіри і виявляються при первинному огляді рани.

Закриті ушкодження м'язів виникають у результаті прямої дії тупої травми або є наслідком різкого напруження м'язів. Наприклад, розрив чотириголового м'яза стегна може бути наслідком раптового скорочення м'яза, який знаходився у розтягнутому стані. Така ситуація виникає, коли людина намагається втримати рівновагу під час падіння на спину і різко випрямляє ногу в колінному суглобі. Розрив м'яза може відбутися в ділянці його черевця, або, частіше, у місці переходу м'яза у сухожилок. Цьому сприяють дегенеративні зміни, які виникають у м'язовій тканині осіб віком понад 30 років.

ЗАХВОРЮВАННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

1. УРОДЖЕНІ ДЕФОРМАЦІЇ

Уроджені вади організму людини - цікава і разом з тим важка галузь практичної і теоретичної медицини та генетики. Наука про вади називається тератологією (від грець *teros* - потворність). Менш виражені вади називають аномалією (від грець, *anomalos* - неправильний). Вони об'єднують різні за ступенем і якістю відхилення, які виникають у процесі розвитку організму - різні деформації апарату руху й опори.

Уроджені деформації апарату руху й опори виникають у результаті дефектів розвитку зародкової тканини. Причиною їх виникнення може бути вплив несприятливих факторів зовнішнього середовища (радіаційне опромінення, хімічне забруднення води, продуктів харчування тощо), захворювання та шкідливі звички матері, вживання деяких медикаментозних препаратів у період вагітності, порушення механізму передачі генетичної інформації.

Однією із найчастіших деформацій опорно-рухового апарату є **уроджений вивих стегна**. Звичайно він розвивається на фоні дисплазії (недорозвитку) кульшової западини. При цій патології кульшова западина плоска, порожнина її виповнена жировою тканиною, внаслідок чого головка стегна легко зміщується і виявляється за межами суглобової западини - розвивається вивих стегна. Поступово змінюється форма головки стегна, вона стає овальною і втрачає округлість. При повному вивиху у тазових кістках формується нова западина на місці втиснення головки. Паралельно проходять патологічні зміни у суглобовій сумці, зв'язках, м'язах.

Серед деформацій опорно-рухового апарату часто зустрічається **уроджена клишоногість**. При даній патології положення стопи характеризується такими основними ознаками: 1) підшвова згинання; 2) поворот підшвової поверхні досередини, головним чином п'ятки і заплесна; 3) приведення стопи у її передньому відділі (рис. 2.108). Якщо вроджену клишоногість не лікувати, то стійкі зміни настають не лише у кістках і м'яких тканинах стопи, але й в інших ділянках скелета. Гомілка повертається досередини, обмежується рухомість над'яточного суглоба, м'язи гомілки розвиваються погано і тому виглядають тоншими. Колінні суглоби випрямляються, постава тулуба стає прямою, а хода - невпевненою і мало пластичною. Опорною поверхнею стопи стає її зовнішньо-тильна поверхня, на якій формується "натоптень" - груба мозолистість.

Третє місце серед захворювань опорно-рухового апарату займає **уроджена м'язова кривошия**. Причиною захворювання є відставання в рості і рубцеві зміни груднино-ключично-соскоподібного м'яза.



Рис. 2.108. Уроджена клишоногість.

2. ВАДИ ПОСТАВИ. СКОЛІОЗ

Нормальна постава характеризується прямим положенням голови і хребта, симетричним розміщенням сідничних складок, горизонтальним рівнем гребенів клубових кісток, правильними згинами хребта у сагітальній площині, однаковою довжиною нижніх кінцівок та правильним положенням стоп.

Найбільш типовими є наступні вади постави (рис. 2.109).

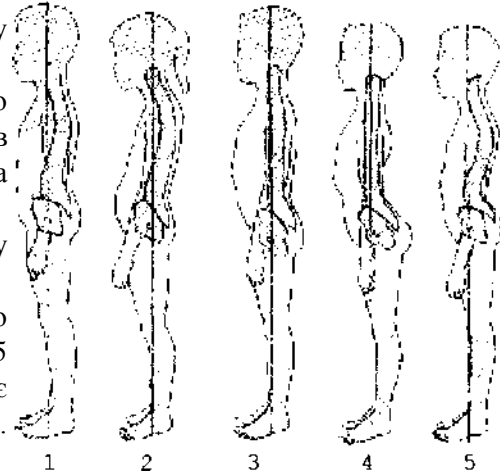
Сутула спина - збільшення фізіологічного кіфозу в грудному відділі хребта; поперековий лордоз і нахил таза є незначними.

Кругла спина - збільшення грудного кіфозу поєднується із збільшенням поперекового лордозу.

Плоска спина - повне згладжування поперекового лордозу, слабо виражені згини шийного і грудного відділів хребетного стовпа. При цій патології постави є найбільша схильність до сколіотичної деформації.

Кіфоз - значний задній прогин грудного відділу хребта, верхівкою якого є VII грудний хребець.

Сколіоз - це стійке бічне викривлення хребетного стовпа. Розвивається переважно у дітей віком від 1 до 15 років, частіше у дівчат. Для сколіозу характерним є прогресування, пов'язане з віком і ростом дитини.



Найчастіше сколіоз зустрічається у грудному відділі хребта. При тотальному сколіозі деформуються всі відділи хребетного стовпа. Деформація може бути однобічною (викривлення вправо чи вліво), S-подібною, С-подібною і кіфосколіотичною, при якій, крім бічного викривлення

хребта, є реберний горб. Поступово у процес втягуються міжхребцеві диски, зв'язковий апарат, м'язи спини, нервова система, а також кістки таза (виникає його асиметрія), нижні кінцівки, внутрішні органи (зміщується середостіння, порушується функція серцево-судинної та дихальної систем у результаті зміщення їх органів).

Враховуючи таку поширеність патологічного процесу на весь організм хворого, говорять не про сколіоз як місцевий прояв патологічного процесу хребетного стовпа, а про *сколіотичну хворобу*, яка уражає життєво важливі органи людини.

Сколіоз поділяють на *уроджений* та *набутий*. Причиною уродженого сколіозу є аномалії розвитку хребетного стовпа. Набутий сколіоз часто розвивається на фоні рахіту, уражень суглобів нижніх кінцівок (наприклад, вроджений вивих стегна), міопатії, поліомієліту та інших захворювань. Найбільш поширеним є ідіопатичний сколіоз, причина якого на сьогоднішній день не встановлена.

3. ОСТЕОПОРОЗ. ОСТЕОПЕНІЧНІ СТАНИ

Остеопороз - це захворювання скелета, яке характеризується порушенням рівноваги між процесами утворення і руйнування кісткової тканини і супроводжується її розрідженням, тобто зменшенням маси на одиницю об'єму (густини), що призводить до підвищення ламкості кістки.

Зниження кісткової маси з віком є природним наслідком старіння, тому окремо виділяють *віковий остеопороз*, який часто виявляють в осіб віком понад 45 років і є майже універсальною ознакою старіння організму. У довгожителів остеопороз виявляють у 100 % випадків.

Крім того, виділяють патологічну втрату кісткової тканини, яка виникає без видимої причини (*первинний, ідіопатичний остеопороз*) або на фоні інших захворювань (*вторинний остеопороз*). На сьогоднішній день причина розсмоктування кісткової тканини при остеопорозі не відома, проте виявлено багато факторів, які можуть провокувати його розвиток.

Остеопороз може виникати на фоні інших захворювань (шлунково-кишкового тракту, порушення функцій ендокринних залоз), а також на фоні застосування деяких лікарських препаратів (глюкокортикоїдів, антагоністів кальцію, пероральних контрацептивів).

Остеопороз - надзвичайно поширене захворювання, яким страждають близько 210 млн. людей у світі. Проблема остеопорозу є актуальною, оскільки рання діагностика здійснюється лише за допомогою спеціальних приладів - кісткових денситометрів, якими забезпечені далеко не усі медичні

заклади. Ще один аспект проблеми остеопорозу, який має виняткове значення для України - це **пострадіаційні остеопорози**, кількість яких зросла у зв'язку з аварією на Чорнобильській АЕС.

Остеопороз слід відрізняти від інших остеопенічних станів.

Остеомаляція - це зменшення мінеральної частки кісткової тканини, що призводить до розм'якшення кісток і деформації скелета. Остеомаляція спостерігається при рахіті - захворюванні, спричиненому нестачею вітаміну Д, що призводить до порушення обміну мінеральних речовин, насамперед кальцію та фосфору. Найчастіше на рахіт хворіють діти першого року життя.

Остеоліз - це локальне (місцеве) розсмоктування кістки, яке не супроводжується заміщенням іншою тканиною.

Остеодистрофія - це дистрофія кісткової тканини, яка зумовлена розладами внутрішньокісткового обміну речовин і характеризується заміщенням кісткової тканини фіброзною тканиною або остеїдом. **Остеодисплазія** - це спадкові системні захворювання скелета, характерним для яких є порушення або спотворення формоутворення кісткової тканини. Проявом цих захворювань може бути загальна недостатність кісткоутворення, підвищення щільності кісткової тканини внаслідок надмірної мінералізації, поява у кістках вогнищ недорозвиненої кістки, що нагадує ембріональну.

Остеонекроз - це загибель ділянки кісткової тканини, що супроводжується відокремленням та інкапсуляцією ділянок кістки з утворенням секвестрів, що спостерігається при запальних захворюваннях кісток (різних формах остеомієліту).

4. ОСТЕОХОНДРОЗ

Остеохондроз (міжхребцевий хондроз) - це тяжка форма дегенеративного ураження хребетного стовпа, спричинена патологією міжхребцевих дисків, дрібних суглобів хребта та тіл хребців.

Захворювання розвивається повільно. Драглисте ядро міжхребцевого диска в нормі містить рідину, що нагадує синовіальну, має високу гідрофільність і виконує роль амортизатора. У випадку розвитку остеохондрозу драглисте ядро втрачає рідину, його розміри зменшуються, і воно набуває здатності переміщатися в межах диска, при цьому зменшується висота міжхребцевого проміжку. Тіла суміжних хребців постійно травмуються внаслідок патологічної рухомості драглистого ядра і відсутності амортизації, що призводить до склеротичних змін кісткової тканини хребців і появи кісткових розростань (остеофітів).

Дегенеративно змінений міжхребцевий диск може випинатися, спричинюючи перетиснення нервових корінців і спинного мозку. Виникає біль у ділянці іннервації даного корінця, а у випадку порушення провідності - корінцевий параліч. Біль призводить до компенсаторного напруження м'язів спини та викривлення хребетного стовпа. Крім того, при остеохондрозі виникають підвивихи хребців, порушення кровообігу та лімфоциркуляції, набряк і розростання сполучної тканини навколо корінців. Навіть за відсутності зміщення диска такий корінець є дуже чутливим до подразнення, наприклад, при рухах у хребті.

РОЗДІЛ 3. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ САМОРЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ

НЕРВОВІ МЕХАНІЗМИ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ

Людина живе у трьох середовищах: зовнішньому, внутрішньому і соціальному. У середовищах відбуваються постійні зміни, до яких організм адаптується (приспосовується), тільки завдяки цьому можлива нормальна життєдіяльність людини. Крім цього, людський організм складається з багатьох функціональних систем (серцево-судинної, дихальної, травної та ін.), функції яких в кожній конкретній ситуації повинні бути узгоджені між собою. Діяльність центральної нервової системи, яка забезпечує узгодженість функцій організму і взаємозв'язок його із середовищами існування, називають координаційною. Таким чином, центральна нервова система інтегрує (об'єднує) організм у єдине ціле. Координаційна (інтегративна) функція здійснюється на основі надходження інформації про зміни в середовищах від рецепторів по аферентних нервах до центральної нервової системи, де ця інформація аналізується і синтезується. Аналіз полягає у виділенні та диференціюванні різних подразників середовища. Синтез проявляється в узагальненні подразнень. Синтезована відповідь у вигляді збудження передається еферентними нервами від центральної нервової системи до органів-ефекторів. Центральна нервова система регулює всі функції органів і систем організму. Ця регуляція називається рефлекторною або нервовою. Координаційна діяльність здійснюється за рахунок двох фізіологічних процесів у центральній нервовій системі - збудження і гальмування.

Збудження і гальмування у центральній нервовій системі

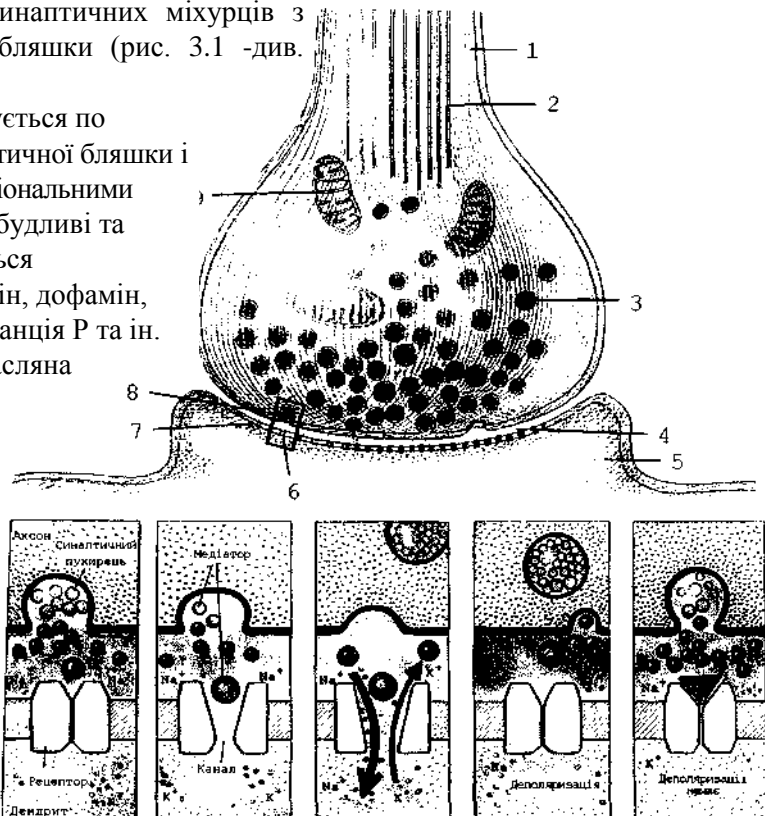
Морфо-функціональною одиницею центральної нервової системи є нейрон. Саме нейрони виконують складні функції центральної нервової системи. Нервові клітини об'єднуються за допомогою синаптичних контактів. Кількість синапсів величезна, а на тілі пірамідного нейрону кори великих півкуль може досягати кількох тисяч. Синапси утворюються між структурами нейронів (центральні синапси), а також між аксонами нейрону й ефекторами (м'язові чи залозисті клітини) - периферичні синапси. Синапс складається з синаптичної бляшки (закінчення відростка нейрона), пресинаптичної мембрани, субсинаптичної мембрани (ділянка мембрани на тілі іншого нейрона), синаптичної щілини між цими мембранами і синаптичних міхурців з медіатором всередині синаптичної бляшки (рис. 3.1 -див. додаток).

Потенціал дії, який розповсюджується по нервовому волокну, доходить до синаптичної бляшки і сприяє виходу з неї медіатора. За функціональними проявами медіатори поділяються на збудливі та гальмівні. До збудливих відносяться катехоламіни - адреналін, норадреналін, дофамін, серотонін, а також ацетилхолін, субстанція Р та ін. Гальмівні медіатори - гаммааміномасляна кислота (ГАМК) і гліцин.

Медіатор

Рис. 5.1. Схема викиду медіатора і процесів, що проходять у гіпотетичному центральному синапсі:

- 1 - аксон; 2 - мікротрубочки;
- 3 - синаптичний пухирець;
- 4 - синаптична щілина; 5 - дендрит;
- 6 - рецептор для медіатора;
- 7 - субсинаптична мембрана;
- 8 - пресинаптична мембрана;
- 9 - мітохондрії.



виділяється в синаптичну щілину і зв'язується з хеморецепторами (речовина білкової природи) на субсинаптичній мембрані. Медіатори призводять до зміни іонної проникності субсинаптичної мембрани, внаслідок чого під впливом збудливого медіатора виникає збудження, а під впливом гальмівного медіатора - гальмування. Збудження може далі поширюватися, це пов'язано із збудливими синапсами та збудливими медіаторами. Гальмування не здатне до розповсюдження, що пов'язано з існуванням специфічних гальмівних синапсів і гальмівних медіаторів; воно проявляється пригніченням іншого збудження. Прикладом гальмівних нейронів у спинному мозку є вставні нейрони Реншоу, а в головному мозку - грушоподібні нейрони Пуркінє кори мозочка.

Мозаїка і динаміка процесів збудження та гальмування лежить в основі інтегративної і регуляторної функцій центральної нервової системи.

Синапси (центральні - між нейронами в мозку і периферичні - між нервом і м'язом чи нервом і залозою) проводять збудження тільки в одному напрямку - від нерва до м'яза чи від нерва до залози. Через синапс збудження проходить однобічно: від пресинаптичної мембрани до субсинаптичної.

Іншою особливістю проведення збудження є синаптична затримка проведення протягом 2-3 мс.

Перші збуджувальні імпульси, що надійшли в синапс, підвищують його збудливість. Цим полегшується подальша передача збудження через нього. Це явище має назву полегшення.

Нервовий центр і його властивості

Сукупність нервових клітин, які розташовані в певних відділах центральної нервової системи і регулюють одну й ту ж функцію організму, називається **нервовим центром**. Наприклад, дихальний, слиновидільний, сечостатевиий та інші центри. Нервові клітини в центрі об'єднуються через синапси.

Однобічне проведення збудження. У нервовому центрі розвиваються процеси збудження (якщо інформація проходить через збуджувальні синапси) і гальмування. Збудження передається лише в одному напрямку від пре- до субсинаптичної мембрани, що пояснюється рухом медіатора із синаптичної бляшки.

Трансформація ритму збудження. Нервові центри здатні змінювати ритм імпульсів, які приходять до них. Ця властивість називається трансформацією ритму збуджень. Нервовий центр ніколи не посилає по нервах на периферію до робочого органа один імпульс збудження. Завжди надсилається цілий ряд імпульсів, що йдуть один за одним з частотою від 50 до 200 за секунду. Цим можна пояснити той факт, що скелетні м'язи в організмі скорочуються завжди тетанічно.

Сумація збудження. Наступною особливістю нервових центрів є явище сумачії збудження в них, відкрите І.М. Сеченовим. Якщо нанести на рецептор (наприклад, на шкірі) поодинокі допорогові подразнення, то збудження в нервовому центрі не виникає і, відповідно, не буде проявлятися діяльність робочого органа. Якщо ж нанести швидко декілька послідовних допорогових подразнень або кілька одночасно діючих допорогових подразнень, але з різних рецепторних полів, то в нервовому центрі розвинеться збудження і внаслідок цього розпочнеться діяльність робочого органа. Це явище отримало назву сумачії збудження. Сумація пояснюється тим, що кожне збудження, яке поступило в нервовий центр, підвищує збудливість нервового центру. Наступні подразнення надходять в період підвищеної збудливості і, сумуючись, стають достатніми для виникнення збудження нервового центру.

Втомлюваність нервових центрів. Нервовий центр дуже швидко втомлюється, на відміну від нервів, які практично не відчують втоми.

Нервові центри надзвичайно чутливі до нестачі кисню - гіпоксії. Вони найбільше в організмі потребують кисню: 100 г головного мозку собаки за 1 хвилину використовує 10 мл кисню, а така ж кількість печінки - в 10 разів менше, м'язів - у 22 рази менше.

Гіпоксія швидко призводить до зниження збудливості, а потім до загибелі нейронів. Діяльність нервових центрів, таким чином, залежить від нормального мозкового кровообігу. При його порушенні втрачається збудливість нервових клітин, людина втрачає свідомість.

Змінюють збудливість нервових центрів і нервові отрути, що діють переважно на мозок. Наприклад, стрихнін, який підвищує збудливість нейронів. Якщо в лімфатичний мішок жаби ввести стрихнін, то навіть стук по столу, на якому вона лежить, викликає у неї судому.

Нервовими отрутами є і наркотичні речовини, алкоголь, хлороформ, ефір та ін. Вони викликають спочатку підвищення, а потім різке пригнічення збудливості нервових центрів, особливо великих півкуль.

Рефлекс як акт нервової діяльності

Основним механізмом регуляції будь-якої функції організму є нервовий або рефлекторний. В основі рефлекторної регуляції лежить рефлекс. Рефлекс - це реакція-відповідь організму на зміни зовнішнього або внутрішнього середовища при обов'язковій участі центральної нервової системи.

Шлях, по якому проходить збудження при здійсненні рефлексів, називається **рефлекторною дугою**.

До складу рефлекторної дуги входять рецептор, аферентний шлях, нервовий центр, еферентний шлях, ефектор, зворотний зв'язок (рис. 3.2).

Рецептори - це чутливі структури, які сприймають зміни зовнішнього або внутрішнього середовища. Сукупність рецепторів, подразнення яких викликає певний рефлекс, називається рецепторним полем рефлексу. В рецепторному полі можуть знаходитись різні за функцією рецептори. Наприклад, згинальний рефлекс можна викликати подразненням як тактильних рецепторів шкіри, так і пропріорецепторів м'язів.

Аферентний шлях формується чутливими нервами, які приносять збудження від рецепторів у центральну нервову систему. Ці нерви називають доцентровими.

Нервовий центр рефлекторної дуги являє собою скупчення нейронів на певному рівні центральної нервової системи. В ньому відбувається обробка інформації, що надходить від рецепторів, про зміни середовища. Нервові центри можуть бути розміщені на будь-якому рівні центральної нервової системи.

Залежно від цього, розрізняють наступні рівні регуляції: спінальний, бульбарний (довгастий мозок), мезенцефальний (середній мозок), дієнцефальний (проміжний мозок), мозочковий, стріопалідарний (базальні ядра мозку), кірковий (кора великих півкуль).

Еферентний шлях являє собою або рухові, або вегетативні нерви. По ньому передається збудження від центральної нервової системи до робочого виконавчого органа.

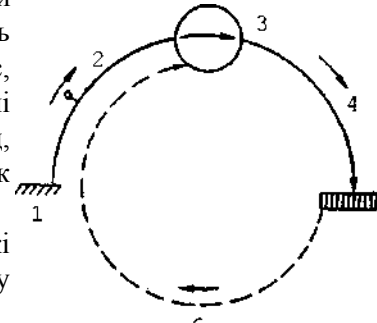
Ефектор, або робочий орган, отримує збудження-"наказ", що надійшов із центру, і здійснює або, навпаки, припиняє виконання роботи. Ефектором можуть бути скелетні та гладкі м'язи, серцевий м'яз, залози.

У будь-якій рефлекторній дузі розрізняють **зворотний зв'язок**. Це аферентне волокно йде від ефектора до нервового центру. По зворотному зв'язку ефектор сповіщає центр, чи виконаний "наказ", що прийшов із центру. Таким чином, завдяки зворотному зв'язку, рефлекторна дуга замикається в рефлекторне кільце. Необхідною умовою для здійснення рефлексу є цілісність усіх ланок рефлекторної дуги. Найпростіша рефлекторна дуга - моносинаптична (проста), тобто має лише два нейрони в центрі: аферентний, з якого збудження відразу переключиться через синапс на еферентний. Прикладом моносинаптичних рефлексів є сухожилкові рефлекси: колінний, ліктювий, ахілів, які мають важливе клінічне значення.

Якщо в нервовому центрі рефлекторної дуги є кілька послідовних нейронів (вставних), з'єднаних синаптичними контактами, тоді рефлекторна дуга називається полісинаптичною (складною).

За характером реакції розрізняють рухові (ефектор - скелетні м'язи) і вегетативні (ефектор - внутрішні органи, судини, залози) рефлекси.

Вивчення рефлексів людини (наприклад, сухожилкових, зіничних, шкірних тощо) має велике клінічне значення, оскільки дає можливість встановити наявність тих чи інших уражень в центральній нервовій системі.



Ве. 3.2. Схемарефлекторної дуги:

1 - рецептор; 2 - аферентний нейрон; 3 - центральні нейрони (центр); 4 - еферентний нейрон; 5 - ефектор; 6 - зворотний зв'язок (зворотна аферентація).

ФУНКЦІОНАЛЬНА АНАТОМІЯ НЕРОВОЇ СИСТЕМИ

Нервова система умовно ділиться на два відділи - **соматичну** (або **анімальну**) нервову систему і **вегетативну** (або **автономну**). Соматична нервова система здійснює зв'язок організму із зовнішнім середовищем шляхом подразнення рецепторів і скорочення скелетної мускулатури. Внаслідок того,

що функції сприйняття подразнень рецепторами і функції руху притаманні тваринам і відрізняють їх від рослин, ця частина нервової системи має назву анімальної (тваринної). Вегетативна нервова система впливає на процеси рослинного життя, що є спільним для тварин і рослин (обмін речовин, дихання тощо), тому вона і називається вегетативною - рослинною. Обидві системи тісно пов'язані між собою, хоч діяльність вегетативної нервової системи не залежить від нашої волі. Вегетативну нервову систему називають автономною. Вона ділиться на дві частини: **симпатичну і парасимпатичну**.

У нервовій системі виділяють центральну частину (головний і спинний мозок) - **центральна нервова система** і периферичну (спинномозкові та черепномозкові нерви) - **периферична нервова система**.

На розрізі мозку видно, що він складається із сірої та білої речовин.

Сіра речовина - це скупчення тіл нервових клітин. Окремі ділянки скупчень сірої речовини, які виконують одну функцію, називають ядрами.

Біла речовина представлена нервовими волокнами.

Нервові волокна в головному і спинному мозку утворюють **провідні шляхи**.

Периферичні нерви, залежно від того, з яких волокон (чутливих чи рухових) вони складаються, діляться на **чутливі, рухові та змішані**. Тіла нейронів чутливих нервів лежать в нервових вузлах поза мозком. Тіла рухових нейронів лежать у передніх рогах спинного мозку або рухових ядрах головного мозку.

Тіла нейронів симпатичної частини вегетативної нервової системи знаходяться в бічних рогах спинного мозку на рівні сегментів від восьмого шийного до II-III поперекових (C_уjj-L_{jj}.jjj), а парасимпатичної частини - в головному мозку і є ядрами черепномозкових нервів та у бічних рогах спинного мозку на рівні другого-четвертого крижових сегментів (S_{rj}.jy).

СПИННИЙ МОЗОК

1. БУДОВА СПИННОГО МОЗКУ

Спинний мозок (*medulla spinalis*) лежить у хребтовому каналі і являє собою тяж довжиною 41-45 см (у дорослого). Вгорі він безпосередньо через великий потиличний отвір переходить у головний мозок, а внизу на рівні II поперекового хребця закінчується звуженням, що має назву **мозкового конуса**. Від останнього відходить **термінальна нитка**, яка є атрофованою нижньою частиною спинного мозку. Під час внутрішньоутробного розвитку спинний мозок повністю заповнює хребетний канал, а потім внаслідок швидкого росту хребта відстає у рості і переміщується вгору. У новонародженого його нижня межа сягає III поперекового хребця, а тому нервові корінці, що відходять від спинного мозку, мають косий нахил.

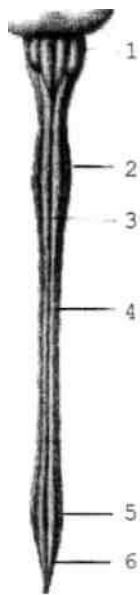
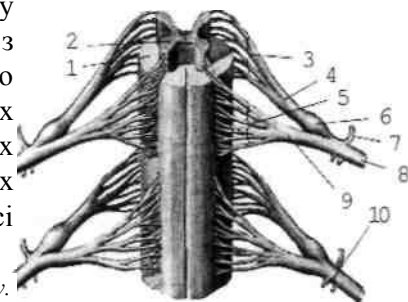


Рис. 3.3. Спинний мозок; передня поверхня:

1 - довгастий мозок; 2 - шийне потовщення; 3 - вентральна (передня) серединна щілина; 4 - вентро-латеральна (передньо-латеральна) борозна; 5 - попереково-крижове потовщення; 6 - мозковий конус.

Зовнішня будова. Спинний мозок має два потовщення: **шийне і поперекове** (рис. 3.3), де відходять нерви до верхньої та нижньої кінцівок. По передній поверхні спинного мозку проходить **передня серединна щілина**, а по задній - **задня серединна борозна**, які ділять спинний мозок на дві симетричні половини.

Між борозною і щілиною з кожного боку знаходяться передня та задня бічні борозни, з яких виходять передні та задні корінці, що формують спинномозкові нерви (рис. 3.4). Таких нервів є 31 пара: 8 шийних (C_j-C_g), 12 грудних (Th₁-Th₂), 5 поперекових (L₁-L₅), 5 крижових (S_J-S₅) і 1 куприковий. За своєю функцією усі вони є змішаними. Відрізок спинного мозку, від



Вс. 3.4. <і>рзгмент спинного мозку; вигляд спереду.

1 - біла речовина; 2 - сіра речовина; 3 - дорзальні (задні) корінці; 4 - задній корінець спинномозкового нерва; 5 - вентральні (передні) корінці; 6 - спинномозковий вузол; 7 - задня гілка спинномозкового нерва; 8 - передня гілка спинномозкового нерва; 9 - передній корінець спинномозкового нерва; 10 - сірі та білі з'єднувальні гілки.

якого відходить пара спинномозкових нервів, називається **сегментом** (рис. 3.5). Таких сегментів) спинному мозку є 31.

Кожний корінець спинномозкового нерва із каналу виходить через свій відповідний отвір. Внаслідок того, що довжина хребтного каналу не відповідає довжині спинного мозку і корінці набувають косоного напрямку, в поперековому відділі утворюється пучок, який називається **кінським хвостом** (рис. 3.6).

Внутрішня будова спинного мозку. Спинний мозок побудований із сірої та білої речовин (рис. 3.7).

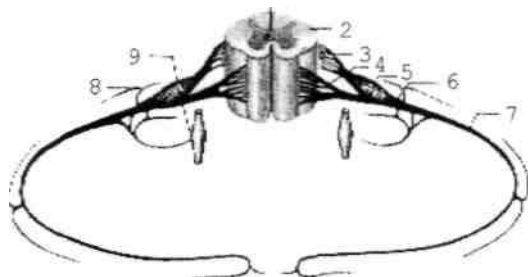
Сіра речовина представлена тілами нервових клітин і знаходиться всередині. По периферії сірої речовини знаходиться біла речовина-це відростки нервових клітин. На горизонтальному зрізі у сірій речовині розрізняють передній, бічний та задній роги. В них закладені асоціативно-чутливі або вставні (в задньому розі), вегетативні (в бічному розі) та рухові (в передньому розі) ядра. Біла речовина має вигляд **канатиків**, що розташовуються між щілинами та борознами. Розрізняють передній, задній та бічний канатики. Канатики утворені в основному поздовжніми нервовими волокнами, які об'єднуються у пучки - **провідні шляхи**. У задніх канатиках знаходяться висхідні (чутливі) шляхи, у передніх - рухові (низхідні) і у бічних - і чутливі, і рухові шляхи. Усі вони з'єднують спинний мозок із головним (рис. 3.8 - див. додаток).

Оболонки спинного мозку. Спинний мозок покритий трьома оболонками: твердою, павутинною і м'якою (судинною).

Тверда оболонка спинного мозку (*dura mater spinalis*) покриває його ззовні. Між нею та окістям хребтного каналу знаходиться **епідуральний** (надтвердооболонний) **простір**, в якому міститься жирова клітковина і венозне сплетення.

Павутинна оболонка спинного мозку (*arachnoidea spinalis*) - це тонка, прозора, безсудинна пластинка, яка прилягає до твердої мозкової оболонки, відокремлюючись від неї субдуральним (підтвердооболонним) простором, який заповнений тонкими пучками сполучнотканинних волокон.

М'яка оболонка спинного мозку (*pia mater spinalis*) прилягає до спинного мозку і містить судини, які проникають в речовину спинного мозку і живлять його. Між павутинною і м'якою

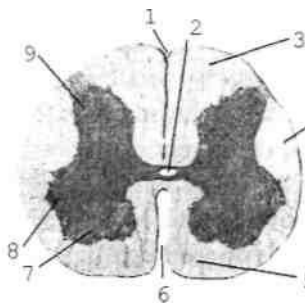


Вю. 3.5. Сегмент спинного мозку.

1 - сіра речовина; 2 - біла речовина;
3 - дорзальні (задні) корінці; (передній) корінець; 4 - вентральний спинномозковий вузол;
5 - вентральна (передня) гілка; 6 - спинномозковий нерв; 7 - гілка; 8 - дорзальна (задня) вузол. 9 - симпатичний

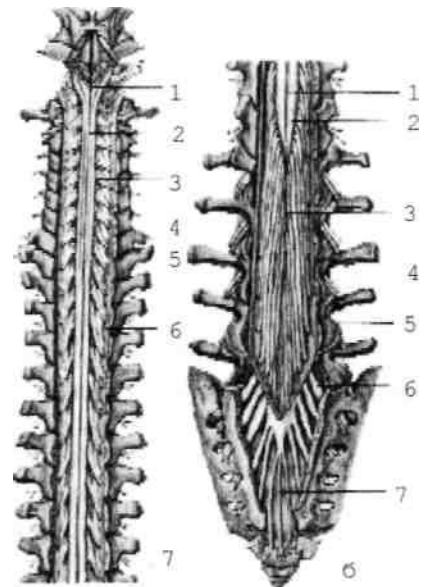
Вс 3.7. Поперечний зріз спинного трупного

1 - борозна; 2 - задній канатик; 3 - передня передній 9 - задній



Поперечний зріз мозку на рівні XII сегмента:

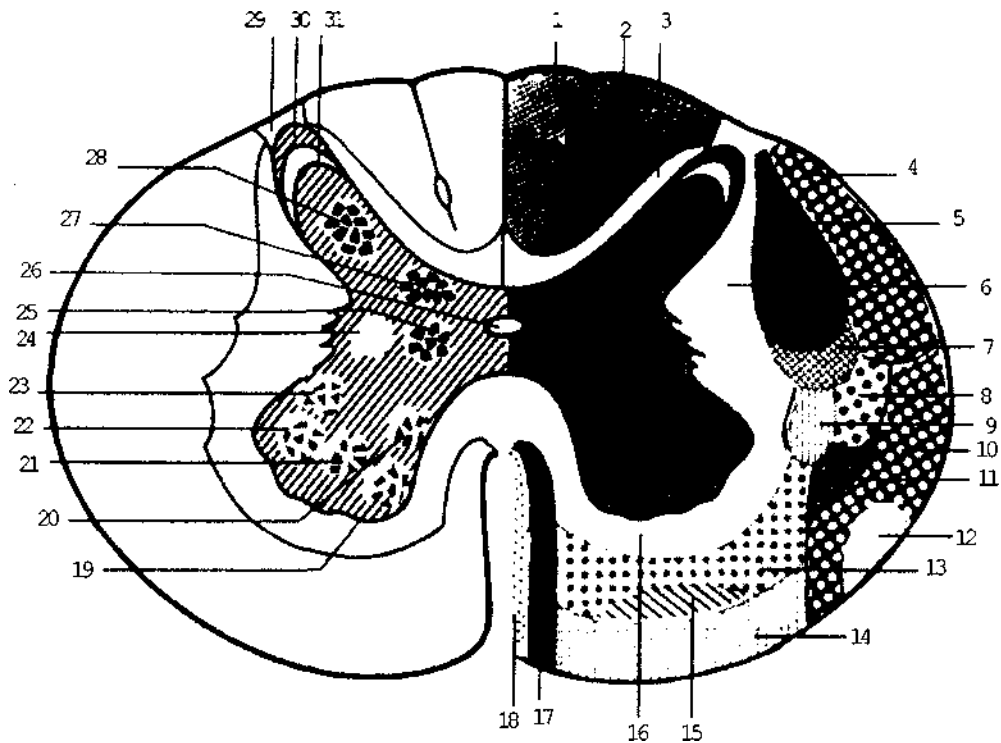
1 - задня середина; 2 - центральний канал; 3 - канатик; 4 - бічний передній канатик; 5 - середина щілина; 6 - риг; 7 - бічний риг; 8 - риг; 9 - риг.



Вю. 3.6. Спинне мозок в'хребтовому каналі (розтягтий); вигляд ззаду:

а: 1 - довгастий мозок; 2 - задня середина борозна; 3 - шийне потовщення; 4 - дорзо-латеральна борозна; 5 - зубчаста зв'язка; 6 - тверда оболонка; 7 - попереково-крижове потовщення;

б: 1 - задня середина серозна; 2-мозковий кснус; 3 - кінцева нитка; 4 - кінський хвіст; 5 - тверда оболонка; 6 - спинномозковий вузол; 7 - спинномозкова нитка.



В*з. 3.8. Схематичне зображення ядер сірої речовини (19-28) і ґровідних шляхів білої речовини (1-18) на поперечном/розтині спинного мозку:

I - тонкий пучок; 2 - клинподібний пучок; 3 - власний дорсальний (задній) пучок; 4 - дорсальний (задній) спинномозково-мозочковий шлях; 5 - латеральний кірково-спинномозковий (пірамідний) шлях; 6 - власний латеральний пучок; 7 - червоноядерно-спинномозковий шлях; 8 - латеральний спинномозково-таламічний (згінний) шлях; 9 - дорсальний (задній) присінково-спинномозковий шлях; 10 - вентральний (передній) спинномозково-і«озочковий шлях; II - спинномозково-покришковий шлях; 12 - оливо-спинномозковий шлях; 13 - вентральний (передній) сітчастогінномозковий шлях; 14 - присінково-спинномозковий шлях; 15 - вентральний (передній) спинномозково-таламічний (згінний) шлях; 16 - вентральний (передній) власний пучок; 17 - вентральний (передній) кірковспинномозковий (пірамідний) шлях; 18 - покришко-спинномозковий шлях; 19 - вентро-медіальне ядро; 20 - дорсомедіальне ядро; 21 - центральне ядро; 22 - вентролатеральне ядро; 23 - дорсолатеральне ядро; 24 - проміжний латеральний стовп; 25 - проміжне медіальне ядро; 26 - центральний канал; 27 - грудний стовп; 28 - власне ядро заднього рогу; 29 - межова зона; 30 - губчаста зона; 31 - драглиста речовина.

оболонками знаходиться підпаутинний (субарахноїдальний) простір, заповнений **спинномозковою рідиною**. Цей простір має розширення в ділянці кінського хвоста. В цьому місці (нижче II поперекового хребця) найбільш зручно шляхом проколу голкою (без ризику пошкодити речовину спинного мозку) отримати для дослідження спинномозкову рідину.

2. ФУНКЦІЇ СПИННОГО МОЗКУ

Розрізняють дві функції спинного мозку - рефлекторну і провідникову.

Рефлекторна діяльність спинного мозку зв'язана з рефлекторними дугами, які замикаються на рівні нервових центрів спинного мозку. Рефлекси спинного мозку мають сегментарний характер, вони порівняно прості. Є рухові, вегетативні рефлекси спинного мозку. У спинному мозку розміщені нервові центри, які регулюють рухові функції. Наприклад, у передніх рогах шийних сегментів знаходяться скупчення мотонейронів, від яких відходить діафрагмальний нерв, що бере участь у диханні; у шийному і грудному відділах рухові центри верхніх кінцівок, м'язів грудей, спини, живота; у поперековому відділі - рухові центри нижніх кінцівок. Через рефлекторні дуги, які замикаються в цих рухових центрах, спинний мозок регулює рухову активність. Розрізняють тонічні та фазні рефлекси спинного мозку.

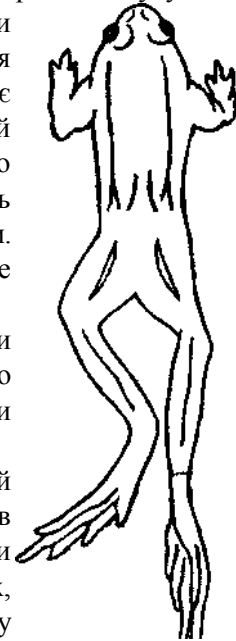
Прикладом тонічного рефлексу може бути регуляція спинним мозком м'язового тону. наявність рефлекторної природи м'язового тону була доведена в експерименті на спінальній жабі (видалено головний мозок). Спінальну жабу підв'язують до штатива і звертають увагу на її задні лапки. Вони

хоча* і звисають, але знаходяться у дещо зігнутому положенні. Якщо перерізати задні корінці з одного боку, лапка з цього боку, в результаті зникнення тонусу, звисає (рис. 3.9). Це свідчить про пошкодження рефлекторної дуги. Рефлекторний тонус має значення при збереженні положення тіла, підтриманні пози при ходьбі. Збереження протягом тривалого часу певного положення тіла, наприклад, нахил голови під час письма або читання, можливе тільки за наявності рефлекторного тонусу м'язів.

До фазних спінальних рефлексів належать сухожилкові. Вони виникають при швидкому розтягненні м'язів. При цьому подразнюються пропріорецептори м'яза, збудження по рефлекторній дузі досягає ефектора і викликає скорочення. Прикладом може бути колінний рефлекс, який виникає при легкому ударі неврологічним молоточком по сухожилку чотириголового м'яза стегна. До фазних рефлексів належать шкірні рефлекси, що виникають при подразненні рецепторів шкіри. Наприклад, при подразненні шкіри стопи спостерігається її підшвове згинання. Це підшвовий рефлекс.

Рефлекторна діяльність спинного мозку корегується вищими центрами, які знаходяться в головному мозку. Морфологічною основою цієї діяльності є висхідні і низхідні шляхи, які зв'язують нервові центри спинного мозку з головним і навпаки.

Провідникова функція пов'язана з проходженням через спинний мозок провідних шляхів - висхідних і низхідних. Вони розташовані в канатиках і формують білу речовину спинного мозку. Висхідні шляхи несуть інформацію від рецепторів шкіри -екстерорецепторів (тактильних, температурних, больових), м'язів (пропріорецепторів) через задні корінці у спинний мозок, де мають свої нейрони, і далі - до нервових центрів головного мозку. Таким чином, висхідні шляхи є чутливими. Розрізняють спинномозково-згірний шлях (шлях тактильної, больової і температурної чутливості), спинномозково-мозочкові тракти (шляхи пропріоцептивної м'язово-суглобової чутливості).



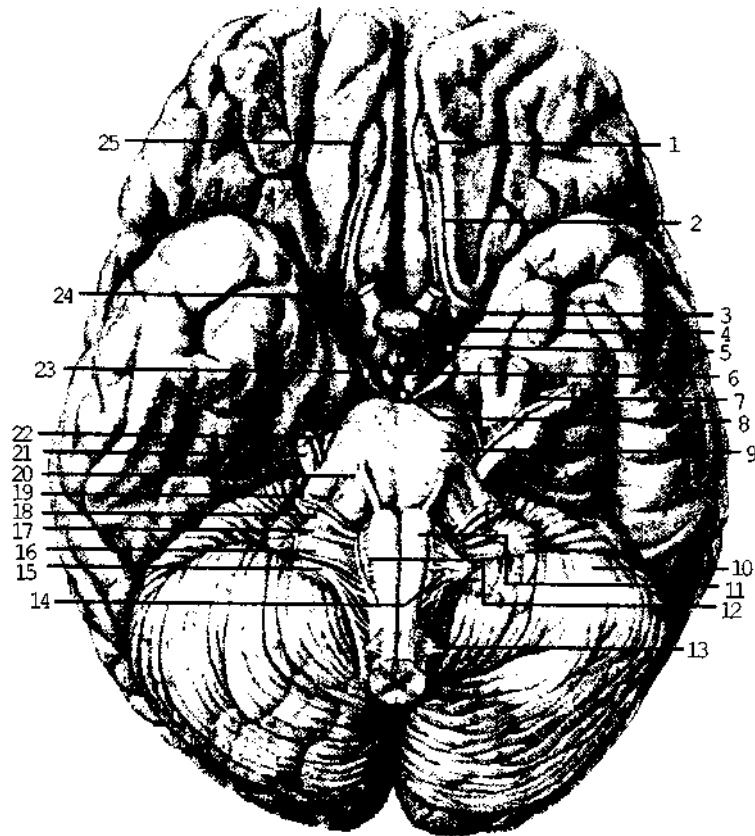
Низхідні шляхи спинного мозку проводять збудження від нервових центрів головного мозку до мотонейронів передніх рогів спинного мозку і далі - до скелетних м'язів. Це рухові тракти. Основний із них - пірамідний або кірково-спинномозковий шлях, що йде від клітин Беца (рухових зон кори великих півкуль) до мотонейронів передніх рогів спинного мозку. Це основний шлях регуляції свідомої, довільної рухової активності. Розрізняють також присінково-спинномозковий, червоноядерно-спинномозковий, сітчасто-спинномозковий шляхи. По цих трактах підтримується м'язовий тонус. Спинний мозок має сегментарну будову. Від кожного спинномозкового сегмента відходить дві пари задніх (дорсальних) і передніх (вентральних) корінців. Дослідами фізіологів.

ГОЛОВНИЙ МОЗОК

Головний мозок (*encephalon*) знаходиться у порожнині черепа. Він складається із двох **півкуль** (найновіша частина в еволюційному розвитку) і стовбура (довгастий мозок, міст, ніжки мозку) з мозочком. Верхньолатеральна поверхня головного мозку опукла, а нижня (основа) - нерівна, тут від головного мозку відходить 12 пар черепномозкових нервів (рис. 3.10).

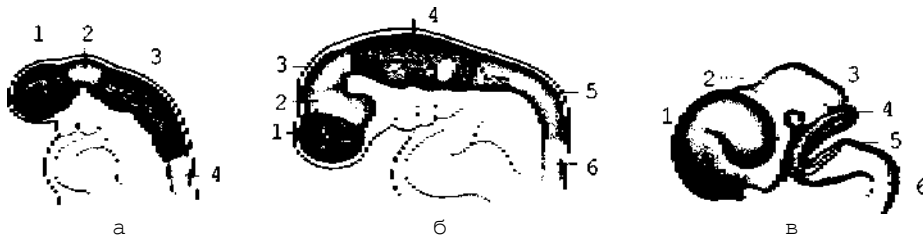
Маса мозку дорослої людини становить 1245-1375 г, новонародженого - 330-340 г. В ембріональному періоді і в перші роки життя головний мозок росте досить інтенсивно, але лише до 20 років сягає своєї сталої величини.

Головний і спинний мозок розвиваються із зовнішнього зародкового листка (ектодерми). На дорсальній стороні зародка формується нервова трубка з розширенням у головній частині. Спочатку це розширення представлене трьома мозковими міхурцями: переднім, середнім та заднім (ромбоподібним) (рис. 3.11 а). У подальшому передній і задній міхурці діляться й утворюються п'ять мозкових міхурців: довгастий, задній, середній, проміжний та кінцевий (рис. 3.11 б, в). Стінки мозкових



В*2. 3.10. СГПРРІ тлпрпнт ыгнку і пухін керяіп іі=р=>пних н=рз7я:

1 - нюхова цибулина; 2 - нюховий шлях; 3 - передня пронизана речовина; 4 - сірий горб; 5 - зоровий шлях; 6 - сосочкові тіла; 7 - трійчастий вузол; 8 - задня (міжніжкова) пронизана речовина; 9 - міст; 10 - мозочок; 11 - піраміда; 12 - олива; 13 - спинномозкові нерви; 14 - під'язиковий нерв; 15 - додатковий нерв; 16 - блукаючий нерв; 17 - язиково-глотковий нерв; 18 - присінково-завитковий нерв; 19 - лицевий нерв; 20 - відвідний нерв; 21 - трійчастий нерв; 22 - блоковий нерв; 23 - окоруховий нерв; 24 - зоровий нерв; 25 - нюхові нерви.



В*з. 3.11. Головний мээок амфіонз жіцинина стадіях трьох (а - 3,5 тижня) і п'яти (6-4 тижні, в - 8 тижнів) МШРВИХ пц/р ; і в:

а: 1 - передній мозковий піхурець; 2 - середній мозковий піхурець; 3 - ромбоподібний мозковий піхурець; 4 - спинний мозок;

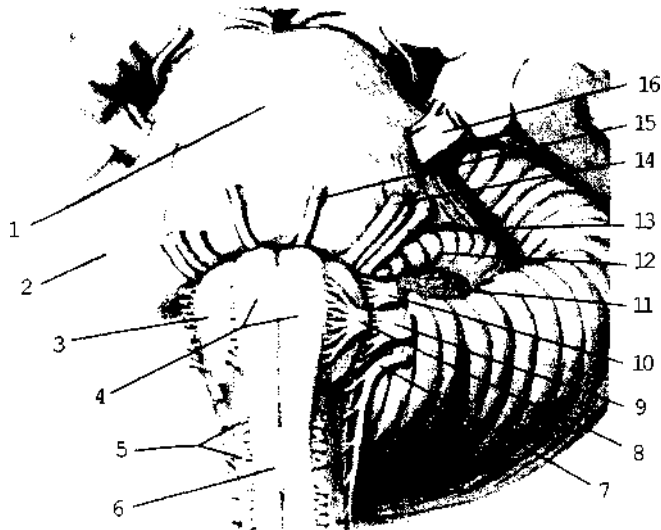
б, в: 1 - кінцевий мозок; 2 - проміжний мозок; 3 - середній мозок; 4 - задній мозок; 5 - довгастий мозок; б - спинний мозок.

міхурців ростуть нерівномірно: вони то потовщуються, то залишаються досить тонкими, проникаючи у порожнину мозкових міхурців і утворюючи судинні сплетення шлуночків. Залишки порожнин мозкових міхурців і нервової трубки мають назву шлуночків головного мозку і центрального каналу спинного мозку, які заповнені спинномозковою рідиною. З кожного мозкового міхурця розвиваються певні відділи головного мозку.

1. ДОВГАСТИЙ МОЗОК

Довгастий мозок (*myelencephalon*) розвивається із довгастого мозкового міхура. Межею між довгастим і спинним мозком є вихід з останнього корінців перших шийних спинномозкових нервів або рівень потиличного отвору. Вгорі він межує із мостом. Довгастий мозок на вентральній поверхні має два потовщення - **піраміди** (лежать медіально) і **оливи** (лежать латерально) (рис. 3.12 -див. додаток). На дорсальній поверхні довгастого мозку є тонкий та клиноподібний пучки, що тягнуться сюди із

Ре 3.12. Міст і довгастий мозок; вигици спарсню:



- 1 - міст; 2 - середня мозочкова ніжка; 3 - опит; 4 - пірзупда; 5 - передні керінці спиннемззкпвого нерва I; 6 - пересррег пірамід; 7 - додатковий нерв (XI); 8 - під'язиковий нерв (XII); 9 - блукакний нерв (X); 10 - язико-тлотковий нерв (IX); 11 - судинне сплетення IV шлуночка; 12 - ямуток мозочка; 13 - пржінково-завитковий нерв (VIII); 14 - лицевий нерв (VII); 15 - відвідний нерв (VI); 16 - трійчастий нерв (V).

спинного мозку і закінчуються однойменними горбиками, в яких знаходяться однойменні ядра. На дорсальній поверхні довгастого мозку, яка утворює частину дна IV шлуночка (ромбоподібної ямки), знаходяться ядра IX-XII пар черепномозкових нервів. Відростки цих ядер виходять ззаду від оливи, а також між оливою і пірамідою.

Довгастий мозок виконує рефлекторну і провідникову функції. У ньому розміщені життєво важливі центри - дихальний і серцево-судинний. Бульбарна тварина (перерізаний мозок над довгастим мозком) може самостійно дихати і підтримувати артеріальний тиск. Найменше пошкодження цієї ділянки мозку призводить до важких порушень життєдіяльності і навіть до смерті.

У довгастому мозку знаходяться нервові центри травних рефлексів: смоктального, слиновидільного, секреторного підшлункової і шлункових залоз, жування, ковтання. При уколї в певні ділянки довгастого мозку з'являється цукор в сечі і порушується водно-сольовий обмін, що доводить наявність центрів обміну речовин на бульбарному рівні.

У довгастому мозку також локалізуються центри блювання, чхання, кашлю і слюзовиділення, тобто на бульбарному рівні замикаються рефлекторні дуги захисних рефлексів.

У здійсненні рефлексів беруть участь 12 пар черепномозкових нервів, які входять до складу їх рефлекторних дуг.

У довгастому мозку замикаються рефлекторні дуги рухових рефлексів: рефлексів положення тіла, зміни тонуусу шийних м'язів і тулуба. Бульбарна жаба зберігає позу, яка дозволяє перебороти гравітаційну силу землі. Для підтримки пози необхідний перерозподіл тонуусу м'язів-розгиначів. Центри регуляції тонуусу розміщені у задньому мозку: вестибулярне ядро, ядра ретикулярної формації. Значення цих рефлексів полягає в тому, що при зміні положення голови зберігається рівновага тіла.

На бульбарному рівні здійснюються статокінетичні рефлексі, спрямовані на збереження пози та орієнтацію у просторі при зміні швидкості руху. Наприклад, при різкій зупинці автобуса відбувається перерозподіл тонуусу м'язів, їх скорочення спрямовані на подолання прискорення, яке діє на людину.

2. ЗАДНІЙ МОЗОК

Із заднього мозку розвиваються міст та мозочок.

2.1. МІСТ

Міст (*pons*) ззаду межує з довгастим мозком, а спереду - з ніжками мозку. Від бічних його відділів відходять середні ніжки мозочка (рис. 3.12 - див. додаток). На вентральній поверхні моста знаходиться основна борозна, в якій лежить однойменна артерія. Сіра речовина вентральної поверхні формує власні ядра моста. Дорсальна поверхня моста утворює верхню (передню) частину дна IV шлуночка (ромбоподібної ямки). В дорсальній частині моста розташовані ядра верхньої оливи, V-VIII пар черепномозкових нервів і ретикулярна формація. Відростки клітин ядер черепномозкових нервів виходять на основі мозку збоку від моста і позаду від нього на межі з мозочком і довгастим мозком. Біла речовина моста - це висхідні та низхідні системи волокон.

2.2. МОЗОЧОК

Мозочок (*cerebellum*) лежить дорсально від моста і довгастого мозку. В ньому розрізняють дві півкулі і середню частину - **черв'як** (рис. 3.13). Поверхня мозочка покрита шаром сірої речовини (кора мозочка), що утворює вузькі звивини, між якими знаходяться борозни. Борозни ділять поверхню мозочка на часточки. Центральна частина мозочка складається з білої речовини, в якій знаходяться скупчення сірої речовини - **ядра мозочка** (рис. 3.14). Найбільше з них - **зубчасте ядро**. Мозочок має три пари ніжок: верхні (з'єднують його із середнім мозком); середні (з мостом) та нижні (з довгастим мозком). У ніжках проходять пучки волокон, які з'єднують мозочок з різними відділами головного та спинного мозку.

Спинний мозок та стовбур головного мозку регулюють м'язовий тонус, забезпечують підтримку пози і виконання локомоторних актів, але для здійснення складних, координованих, швидких, точних рухів необхідний мозочок. Його функції вивчено на тваринах, у яких повністю або частково видалено мозочок. Таке втручання відбивалось на руховій активності тварини.

Можна виділити чотири групи змін рухової активності при ураженні мозочка.

По-перше, зміни м'язового тону. Тонус м'язів різко падає (атонія).

По-друге, розвивається швидка втомлюваність м'язів (астенія). Тварина після незначних рухів настільки втомлюється, що лягає відпочивати.

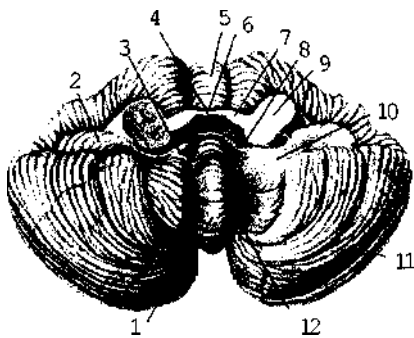
По-третє, з'являється тремтіння кінцівок і голови (астазія). Тварина не може міцно тримати голову без тремтіння. Собака після видалення мозочка не може відразу підняти лапи, а робить перед тим кілька коливальних рухів.

По-четверте, порушується координація рухів (атаксія). Рухи такої тварини неточні, не адекватні за силою, незграбні. Лапи при ходінні вона піднімає дуже високо, ("півняча" хода) і широко їх розставляє. Тварина спотикається часто падає (рис. 3.15). Подібні порушення спостерігаються і в людини при ураженні мозочка.

Результати експериментів з видаленням мозочка свідчать про його вплив на координацію рухів. Мозочок корегує діяльність рухових зон кори, внаслідок чого довільні рухи стають чіткішими, точнішими, з певною силою і швидкістю. Цей відділ мозку регулює також рівновагу і м'язовий тонус. Крім того, як було встановлено фізіологом Л.А. Орбелі, мозочок відіграє важливу роль у регуляції вегетативних функцій, зокрема обміну речовин.

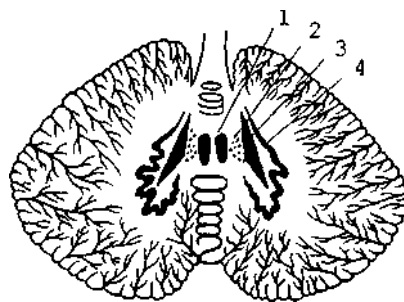
3. ПЕРЕШИЙОК РОМБОПОДІБНОГО МОЗКУ

Перешийок ромбоподібного мозку є межею між заднім та середнім мозком. До нього належать верхні ніжки мозочка, верхній мозковий парус, що лежить між ніжками, та трикутник петлі, який знаходиться латерально від верхніх ніжок мозочка.



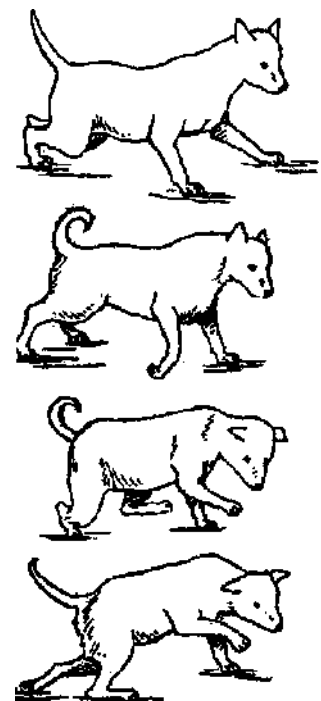
Ве. 3.13. М'ясяж; тптицспзрпузіацг.

1, 5, 12 - черв'як мозочка; 2 - клаптик; 3 - нижній мозковий парус; 4 - верхній мозковий парус; 6 - язичок мозочка; 7 - верхня мозочкова ніжка; 8 - нижня мозочкова ніжка; 9 - середня мозочкова ніжка; 10 - ніжка клаптика; 11 - горизонтальна щілина мозочка.



&E. 3.14. Ягз мазочка (схема):

1 - ядро шатра; 2 - кулясте ядро; 3 - пробксподібне ядро; 4 - зубчасте ядро.



Ве. 3.15. Хода собаки після видалення мазочка. Різні мж&нт ходи.

3-
302

4. ЧЕТВЕРТИЙ ШЛУНОЧОК

Четвертий шлуночок (*ventriculus quartus*) є порожниною ромбоподібного мозку (заднього мозкового міхура). Він має дах і дно. Дно утворене дорсальними поверхнями довгастого мозку і моста, а дах - верхнім та нижнім мозковими парусами. Шлуночок заповнений спинномозковою рідиною і сполучається із III шлуночком за допомогою водопроводу мозку (водопровід Сільвія), з центральним каналом і з підпаутинним простором - за допомогою парного латерального отвору (Люшка) і непарного серединного (Мажанді). Дно IV шлуночка становить так звану **ромбоподібну ямку**, в якій проєктуються ядра черепномозкових нервів (від V до XII пар). Ямка вгорі обмежена верхніми ніжками мозочка, а внизу - нижніми ніжками мозочка (рис. 3.16).

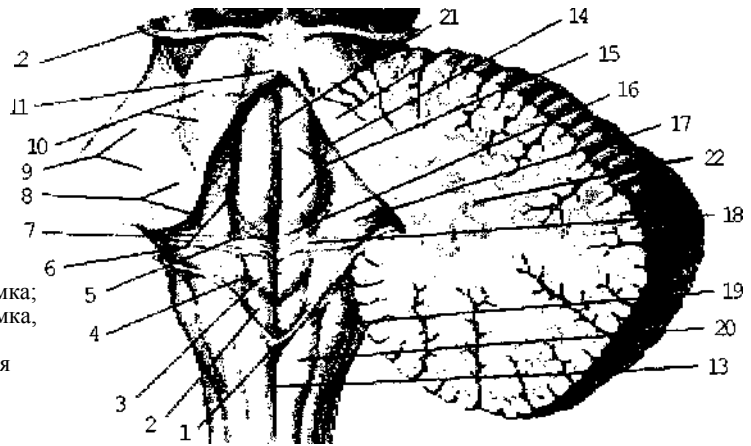
Рис. 3.16.

Ромбоподібна ямка:

1 - засувка; блукаючого нерва; під'язикового нерва; 5 - межова борозна; 7 - бічна кишеня; 8 - ніжка; 9 - середня 10, 14 11

2 - трикутник
3 - трикутник
4 - нижня ямка;
6 - верхня ямка,
- нижня мозочкова

мозочкова ніжка; верхній мозковий парус;
12 - блоковий нерв; 13, 21 - задня серединна борозна; 15 - блакитне місце; 16 - серединне підвищення; 17 - присінкове поле; 18 - мозкові смуги; 19 - клиноподібний горбик; 20 - тонкий (нижній) горбик; 22 - зубчасте ядро мозочка.



5. СЕРЕДНІЙ МОЗОК

Із третього мозкового міхура (*mesencephalon*) розвивається середній мозок. До нього належать **ніжки мозку і покрив середнього мозку**. Порожниною є водопровід мозку (Сільвія), який сполучає III шлуночок із IV. Покрив складається із двох верхніх і двох нижніх горбиків, які, відповідно, є підкірковими центрами зору та слуху (рис. 3.17).

На поперечному розрізі середнього мозку можна бачити покрив і ніжки мозку. Ніжки мозку складаються із **покришки і основи**, між якими знаходиться **чорна речовина** (інтернейрони з пігментом) (рис. 3.18 - див. додаток). Через

основу ніжок проходять пірамідні провідні шляхи та шляхи, що з'єднують кору великих півкуль з ядрами моста і мозочка. Покришка містить сіру і білу речовини. Сіра речовина - це червоне ядро, сітчаста речовина і ядра III та IV пар черепномозкових нервів. Біла речовина представлена волокнами висхідних (чутливих) шляхів, які тут утворюють **медіальну та латеральну** (слухову) петлі.

Середній мозок виконує рефлекторну функцію. На рівні горбиків покриву середнього мозку здійснюються орієнтовні зорові та слухові рефлекси.

Особливої уваги при розгляді рефлекторних функцій середнього мозку заслуговує децеребраційна ригідність - різке підвищення тону м'язів-розгиначів кінцівок, голови і тулуба при перетині мозку (в експерименті)

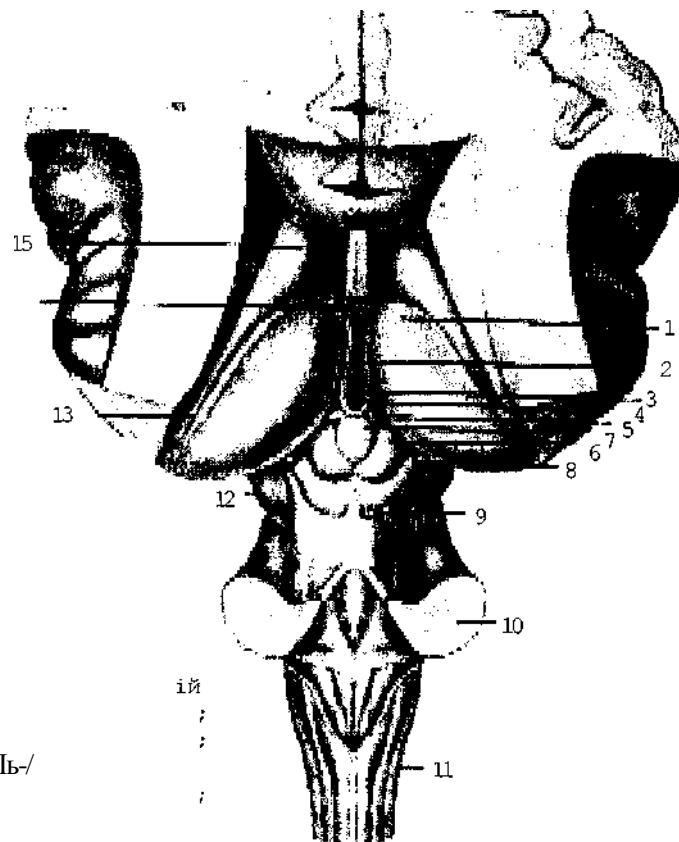


Рис. 3.17. *Стовбур мозку; вигляд зверху і ззаду* 1 - згір'я; 2 - міжзгірне злипання; 3 - тре шуночок; 4 - мозкова смуга згір'я; 5 - трикутник повідців б - повідець; 7 - епіфіз; 8 - медіальне колінчасте тіло 9 - пластинка покриву; 10 - середні ніжки мозочка 11 - довгастий мозок; 12 - ніжки мозку; 13 - межова смуга 14 - стовп склепіння; 15 - хвостате ядро.

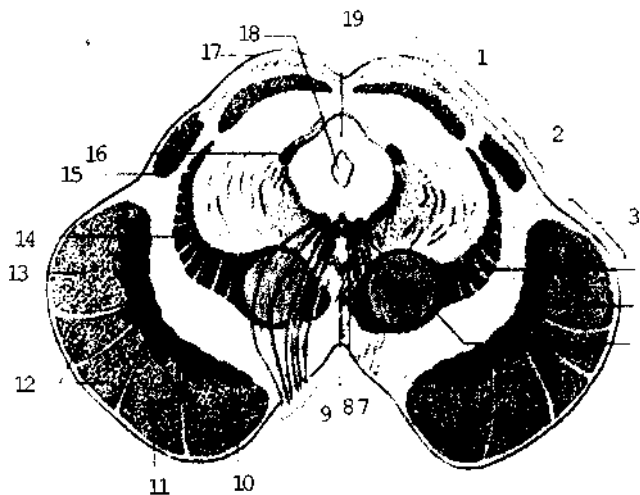


Рис. 3.18. Поперечний розтин середнього мозку нарівні щічних сусівок (схов):

1 - дах середнього мозку; 2 - покришка середнього мозку; 3 - основа ніжок мозку; 4 - червоне ядро; 5 - чорна речовина; 6 - ядро ококорухового дарва; 7 - додаткове ядро ококорухового нерва; 8 - перехрестя покришки; 9 - ококоруховий нерв; 10 - лобово-мостовий шлях; 11 - кірково-ядерний шлях; 12 - кірково-спинномозковий (пірамідний) шлях; 13 - потилично-скроне-тім'яно-мостовий шлях; 14 - медіальна петля; 15 - ручка нижнього горбика; 16 - чутливе ядро трійчастого нерва; 17 - верхній горбик; 18 - водопровід середнього мозку; 19 - центральна сіра речовина.

під червоними ядрами. Якщо таку тварину поставити на лапи, то вона буде стояти, як іграшкова: кінцівки витягнуті, голова закинута назад, хвіст піднятий (рис. 3.19).

6. ПРОМІЖНИЙ МОЗОК

6.1. БУДОВА ПРОМІЖНОГО МОЗКУ

Проміжний мозок (*diencephalori*) знаходиться під мозолистим тілом. Він складається з таких частин, як згір'я, підзгір'я, а порожниною є III шлуночок (рис. 3.20).

Таламус (згір'я) - це парне скупчення сірої речовини, яке поділяється на власне згір'я (таламус), зазгір'я (метаталамус) та надзгір'я (епіталамус). У власне таламусі розрізняють передні, латеральні та медіальні групи ядер. В латеральних ядрах відбувається перемикування усіх чутливих шляхів, які прямують до кори головного мозку. Крім того, передній відділ таламуса має назву переднього горбика, а задній - **подушки**, де знаходяться підкіркові центри зору. Медіальні поверхні власне згір'я утворюють латеральні стінки III шлуночка.

До **метаталамуса** належать медіальне та латеральне колінчасті тіла, які, відповідно, є підкірковими центрами слуху та зору. Медіальне колінчасте тіло за допомогою нижніх ручок, а латеральне - за допомогою верхніх ручок з'єднані з нижніми та верхніми горбиками покриву середнього мозку.

Надзгірна ділянка (епіталамус) складається з **епіфіза** (шишкоподібне тіло), який розташований між верхніми горбиками покриву середнього мозку. Від епіфіза йдуть **повідці**, які утримують його в даному положенні. Повідці, прямуючи до таламуса, розширюються і утворюють трикутники повідців.

Підзгірна ділянка (гіпоталамус) знаходиться вентральніше від власне згір'я і складається із власне підталамічної ділянки та цілого ряду утворів, що розташовані на основі мозку (рис. 3.21, 3.22). Сюди належать: кінцева пластинка, зоровий перехрест, сірий горб, лійка, на якій знаходиться гіпофіз, та соскоподібні тіла. В підталамічній ділянці є ядра з нервовими клітинами, що мають здатність виділяти секрет (нейросекрет). Останній

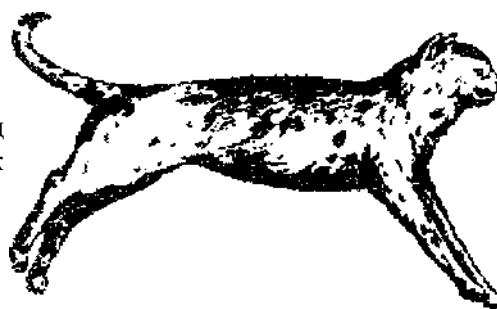


Рис. 3.19. Юцхбраїрїнарїгїднїсть.

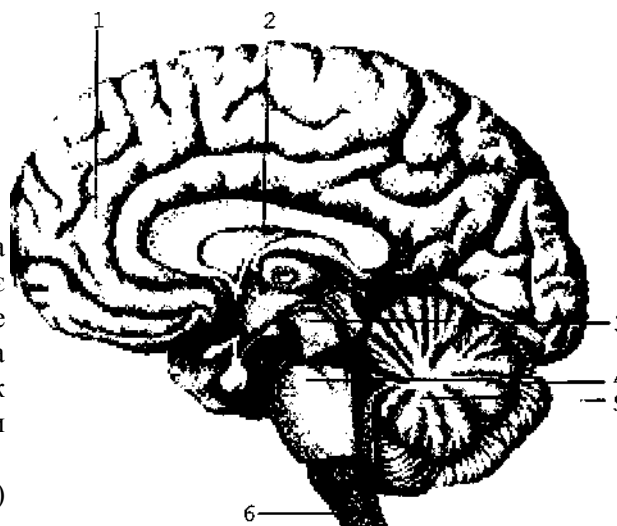


Рис. 3.20. Проміжний мозок і його співвідношення з іншими відділами головного мозку; сагітальний розріз (напівсхематично):

1 - кінцевий мозок; 2 - проміжний мозок; 3 - середній мозок; 4 - міст; 5 - мозочок (задній мозок); 6 - довгастий мозок.

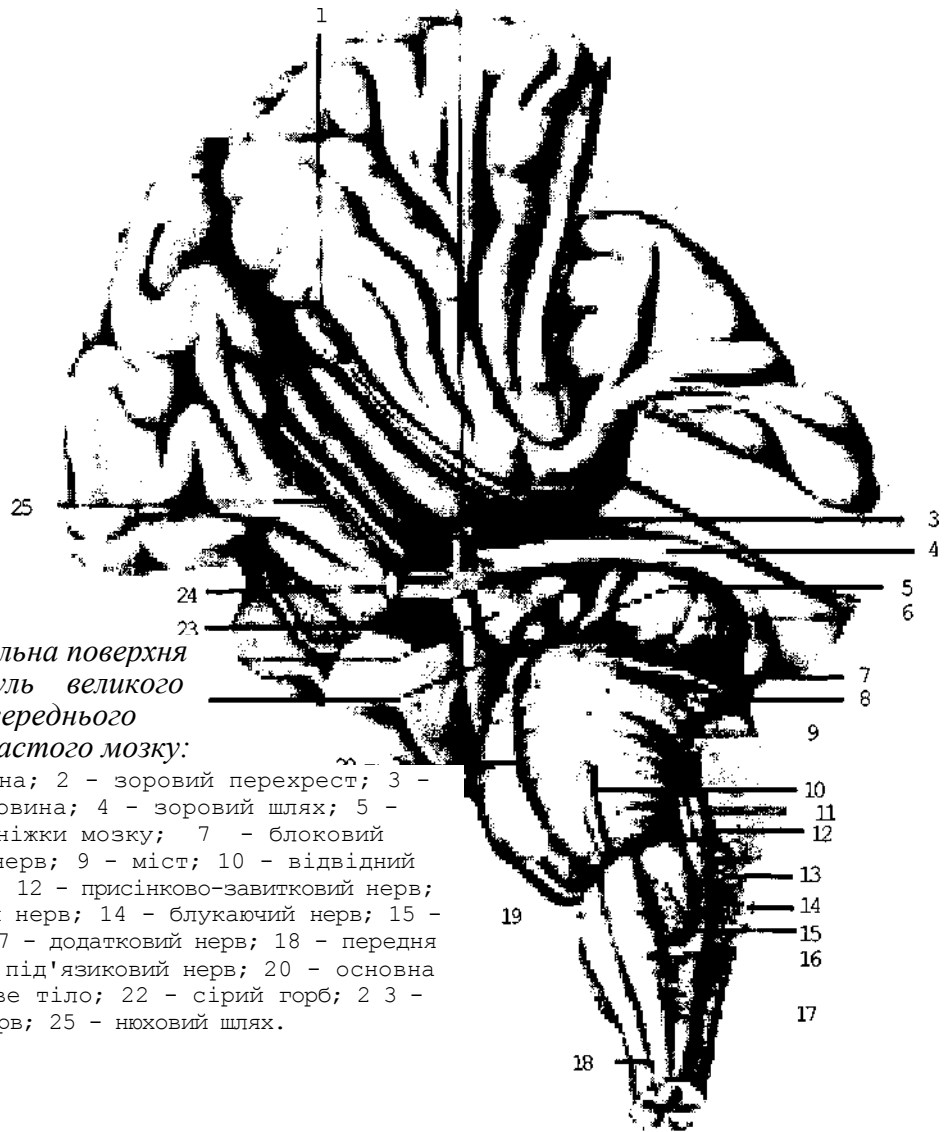
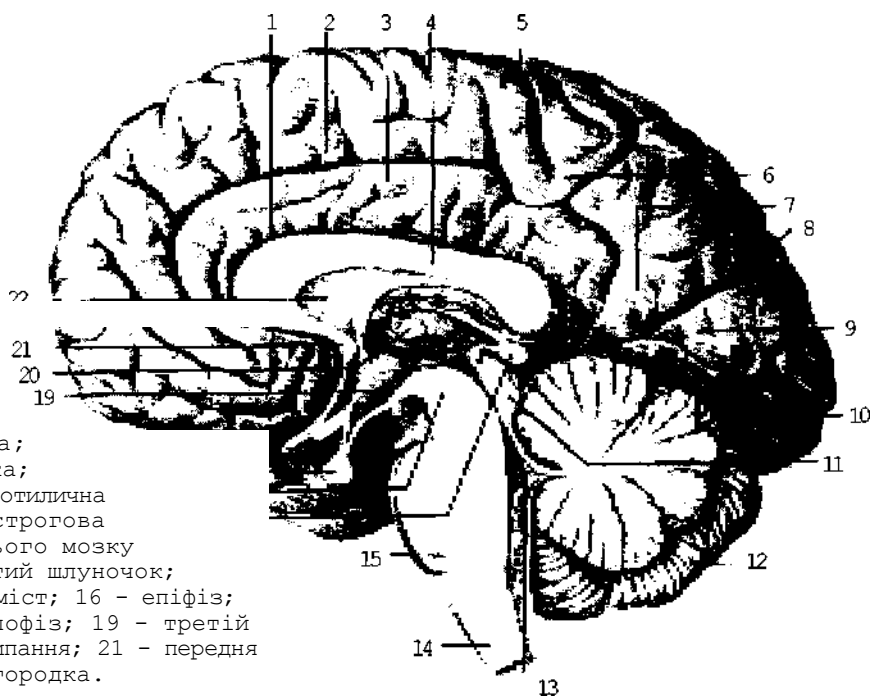


Рис. 3.21. *Вентральна поверхня лобових часток півкуль великого мозку, проміжного і середнього мозку, мосту та довгастого мозку:*

1 - нюхова цибулина; 2 - зоровий перехрест; 3 - передня пронизана речовина; 4 - зоровий шлях; 5 - окоруховий нерв; 6 - ніжки мозку; 7 - блоковий нерв; 8 - трійчастий нерв; 9 - міст; 10 - відвідний нерв; 11 - лицевий нерв; 12 - присінково-завитковий нерв; 13 - язиково-плотковий нерв; 14 - блукаючий нерв; 15 - олива; 16 - піраміда; 17 - додатковий нерв; 18 - передня серединна щілина; 19 - під'язиковий нерв; 20 - основна борозна; 21 - сосочкове тіло; 22 - сірий горб; 23 - лійка; 24 - зоровий нерв; 25 - нюховий шлях.

Рис. 3.22. *Головний мозок (сагітальний розтин):*

1 - борозна мозолистого тіла; 2 - поясна борозна; 3 - поясна звивина; 4 - мозолисте тіло; 5 - центральна борозна; 6 - прицентрально-часточка; 7 - передклин; 8 - тім'яно-потилична борозна; 9 - клин; 10 - острогова борозна; 11 - дах (середнього мозку); 12 - мозочок; 13 - четвертий шлуночок; 14 - довгастий мозок; 15 - міст; 16 - епіфіз; 17 - ніжки мозку; 18 - гіпофіз; 19 - третій шлуночок; 20 - міжзгірне злипання; 21 - передня спайка; 22 - прозора перегородка.



по аксонах нервових клітин надходить у задню частку гіпофіза, а потім у кров. Передня частка гіпофіза за допомогою особливої системи кровоносних судин пов'язана із ядрами заднього відділу підзгірної ділянки.

Третій шлуночок являє собою вузьку щілину, бічні стінки якої утворені медіальними поверхнями власне згір'я (рис. 3.22). Передня стінка III шлуночка утворена стовпами склепіння і передньою спайкою, задня - епіталамічною ділянкою, нижня - утворами підталамічної ділянки і верхня - судинним сплетенням, яке продукує спинномозкову рідину. III шлуночок сполучається з бічними шлуночками за допомогою міжшлуночкового отвору і з IV шлуночком - за допомогою водопроводу мозку.

6.2. ФІЗІОЛОГІЯ ПРОМІЖНОГО МОЗКУ

У таламусі (згір'я) розрізняють близько 40 ядер - скупчень тіл нейронів. Із функціональної точки зору розрізняють специфічні та неспецифічні ядра.

Специфічні ядра чутливі. До них надходить сенсорна інформація від рецепторів по чутливих висхідних шляхах і обробляється тут, перш ніж досягти кори великих півкуль. Єдиний чутливий тракт проходить "транзитом" через таламус до кори - це шлях нюхової чутливості. Таламус образно називають колектором чутливості.

Неспецифічні ядра згір'я - це ядра ретикулярної формації. Від них відходять висхідні шляхи, які віялоподібно закінчуються на нейронах різних відділів кори, підвищуючи їхню збудливість. Ушкодження неспецифічних ядер таламуса призводить до порушень свідомості.

У метаталамусі (ззгір'я) група специфічних ядер утворює медіальні та латеральні колінчасті тіла. Нейрони медіального тіла сприймають і опрацьовують звукову інформацію від слухових ядер довгастого і середнього мозку. Тут локалізується підкірковий центр слуху. Латеральні колінчасті тіла є підкірковими центрами зору.

Гіпоталамус (підзгір'я) складається із скупчення ядер, що являють собою вищі підкіркові вегетативні центри, які регулюють функції всіх внутрішніх органів і сталість внутрішнього середовища організму.

В експерименті, подразнюючи ядра задньої частини гіпоталамуса, одержують ефекти активації симпатичної нервової системи: підвищується артеріальний тиск, прискорюється і посилюється діяльність серця, частішим стає дихання, збільшується легенева вентиляція в результаті розширення бронхів; пригнічується моторика, секреція і всмоктування в шлунково-кишковому тракті, збільшується рівень глюкози в крові, підвищується обмін речовин і енергії.

При подразненні ядер передньої частини гіпоталамуса спостерігаються протилежні ефекти, характерні для парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи.

У середній ділянці гіпоталамуса локалізуються хемочутливі нейрони, які сприймають зміни осмотичного тиску, концентрації глюкози, температури тіла, крові та ліквору III шлуночка. Вони ніби "стежать" за станом внутрішнього середовища організму. Таким чином підзгір'я регулює гомеостаз внутрішнього середовища.

Гіпоталамус регулює всі види обміну речовин, температуру тіла, функції ендокринних залоз, діяльність всіх систем - серцево-судинної, дихальної, травної, сечостатевої.

У гіпоталамусі розміщені центри, пов'язані з поведінковими реакціями: статевими, оборонними таїн.

Гіпоталамус регулює емоційну поведінку. У гіпоталамусі розміщені центри насичення, голоду, спраги. Підзгір'я бере участь у процесах сну, бадьорості і безпосередньо пов'язане з ендокринною системою. Нейросекреторні нейрони задньої частини гіпоталамуса виробляють гормони: антидіуретичний, що регулює водно-сольовий обмін, і окситоцин, що регулює скорочення матки і функцію молочних залоз. У передній частині гіпоталамуса виробляються попередники гормонів передньої частки гіпофіза.

7. РЕТИКУЛЯРНА ФОРМАЦІЯ

У стовбурі *головного мозку є скупчення нейронів* із досить розгалуженими відростками, які утворюють густу сітку. Ця система нейронів має назву "сіткоподібної" (або ретикулярної) формації. Від нейронів ретикулярної формації починаються неспецифічні шляхи. Вони піднімаються угору до кори головного мозку та підкіркових ядер і опускаються до нейронів спинного мозку.

Ретикулярна формація є регулятором функціонального стану спинного та головного мозку, а також регулятором тону м'язів. Вона має зв'язки з усіма ділянками головного мозку: клітинами

кори півкуль, вегетативними підкірковими центрами, мозочком, ядрами рухових нервів та рецепторами.

Отже, через стовбур головного мозку в кору проходить дві системи: одна - специфічна (це чутливі шляхи, що несуть імпульси від усіх рецепторів - інтеро-, екстеро-, пропріорецепторів). Вона закінчується в 4-му шарі кори. Друга - неспецифічна, яка утворена ретикулярною формацією і закінчується на дендритах усіх шарів кори.

Ретикулярна формація стовбура головного мозку підвищує активність вегетативних нервових центрів.

8. КІНЦЕВИЙ МОЗОК

Кінцевий мозок (*telencephalon*) розвивається з переднього мозкового міхура і складається із правої та лівої півкуль. Півкулі розмежовані поздовжньою щілиною, в глибині якої лежить **мозолисте тіло**. Воно побудоване з волокон, які з'єднують півкулі між собою. Під мозолистим тілом знаходиться **склепіння**, яке представлене двома волокнистими тяжами. В середній частині тяжі з'єднуються, а спереду і ззаду розходяться, утворюючи **стовпи і ніжки** (рис. 3.23). Спереду від стовпів знаходиться **передня спайка мозку**. Між передньою частиною мозолистого тіла і склепінням натягнута тонка пластинка мозкової тканини - **прозора перегородка**. Вона належить до нюхового мозку.

Кожна півкуля утворена білою та сірою речовинами. Сіра речовина - це кора головного мозку (плащ), яка утворює борозни та звивини. Скупчення сірої речовини всередині півкуль - це **базальні ядра**.

Отже, до кінцевого мозку належать: плащ, нюховий мозок, базальні ядра, а його порожнину становлять бічні шлуночки.

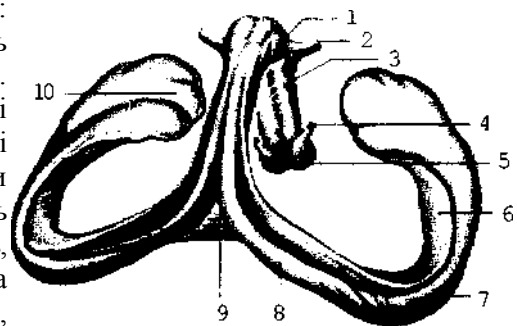
У кожній півкулі розрізняють три поверхні: верхньолатеральну, нижню і медіальну. Поверхня півкуль має численні борозни і підвищення між ними - звивини. Величина і форма борозен та звивин має індивідуальні особливості, проте існує декілька постійних борозен, які досить добре помітні в усіх індивідуумів. Ними користуються і для поділу півкуль на частки. Розрізняють лобову, тім'яну, скроневу, потиличну частки та острівцеву, який знаходиться на дні бічної борозни. Скронева частка відокремлена від інших **бічною борозною** (Сільвія), лобова - **центральною борозною** і потилична - **тім'яно-потиличною**.

У лобовій частці паралельно до центральної борозни проходить **передцентральна борозна**. Перпендикулярно від неї відходять верхня та нижня лобові борозни, які відокремлюють **верхню, середню і нижню лобові звивини**. Між центральною та

передцентральною борознами знаходиться

Рис. 3.24. Борозни та звивини верхньолатеральної поверхні півкуль великого мозку:

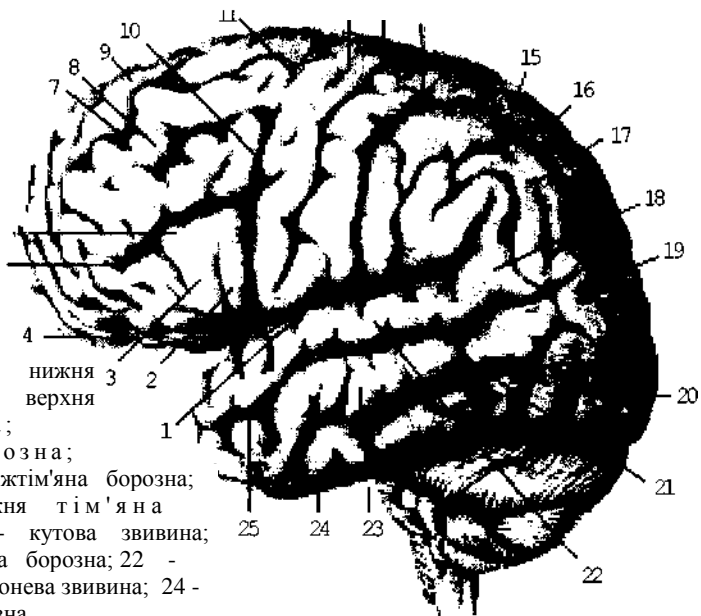
1 - латеральна (бічна) борозна; 2 - покривчаста частина; 3 - трикутна частина; 4 - очноямкова частина; 5 - нижня лобова борозна; 6 - нижня лобова звивина; 7 - верхня лобова борозна; 8 - середня лобова звивина; 9 - верхня лобова звивина; 10 - передцентральна борозна; 11 - передцентральна борозна; 12 - передцентральна звивина; 13 - центральна борозна; 14 - зацентральна борозна; 15 - міжтім'яна борозна; 16 - верхня тім'яна часточка; 17 - нижня тім'яна часточка; 18 - надкрайова звивина; 19 - кутова звивина; 20 - потиличний полюс; 21 - нижня скронева борозна; 22 - верхня скронева звивина; 23 - середня скронева звивина; 24 - нижня скронева звивина; 25 - верхня скронева борозна.

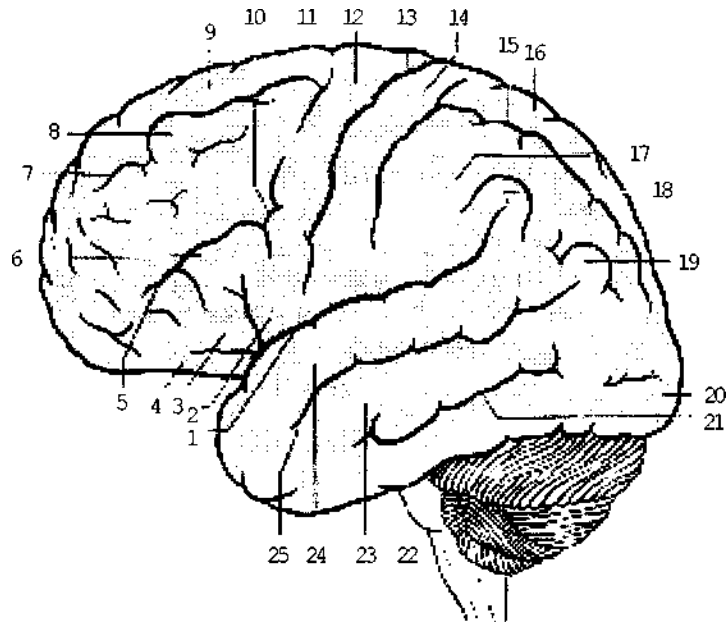


Вс. 3.23. Склепіння:

1 - тіло склепіння; 2 - передня спайка; 3 - стовп склепіння; 4 - сосочково-згінний пучок; 5 - сосочкове тіло; 6 - торочки гіпокампа; 7 - гіпокамп; 8 - ніжка склепіння; 9 - спайка склепіння; 10 - ніжка гіпокампа.

12





В«з. 3.25. Сконе *бразен* і звивинвфхньалагерзльдаї гпверхні *лівої півкулі великого мзку*.

1 - латеральна (бічна) Серозна; 2 - покрішкова частина; 3 - трикутна частина; 4 - очноямкова частина; 5 - нижня лобова борозна; 6 - нижня лобова звивина; 7 - верхня лобова борозна; 8 - середня лобова звивина; 9 - верхня лобова звивина; 10 - нижня передцентральна борозна; 11 - верхня передцентральна борозна; 12 - передцентральна звивина; 13 - центральна борозна; 14 - зацентральна звивина; 15 - міжгім'яна борозна; 16 - верхня тім'яна часточка; 17-нижня тім'яна часточка; 18 - надкрайова звивина; 19 - кутова звивина; 20 - потиличний полюс; 21 - нижня скронева борозна; 22 - нижня скронева звивина; 23 - середня скронева звивина; 24 - верхня скронева звивина; 25 - верхня скронева борозна.

передцентральна звивина (рис. 3.24, 3.25).

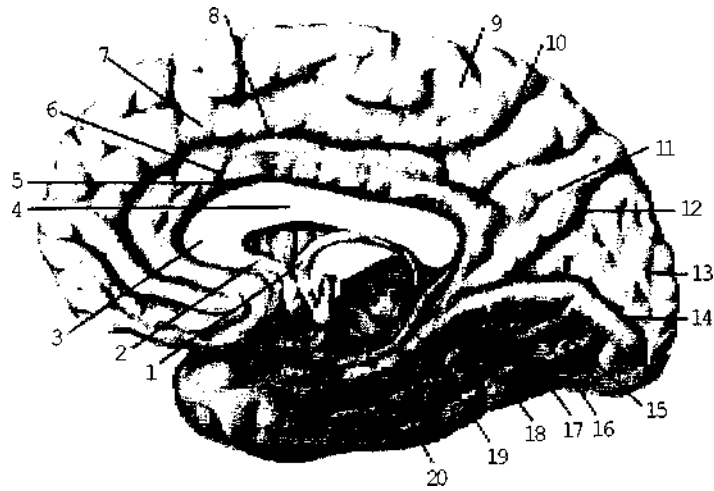
У тім'яній частці паралельно до центральної борозни проходить **зацентральна** борозна. Перпендикулярно від неї відходить **внутрішня тім'яна** борозна, яка ділить частку на верхню та нижню тім'яні часточки. У нижній часточці вирізняють надкрайову (знаходиться ближче до бічної борозни) і **кутову** звивини. Між центральною та зацентральною борознами знаходиться **зацентральна** звивина.

У скроневої частці паралельно до бічної борозни проходять **верхня та нижня** скроневі борозни, які розмежовують **верхню, середню і нижню** скроневі звивини.

У потиличній частці є поперечні потиличні борозни та звивини.

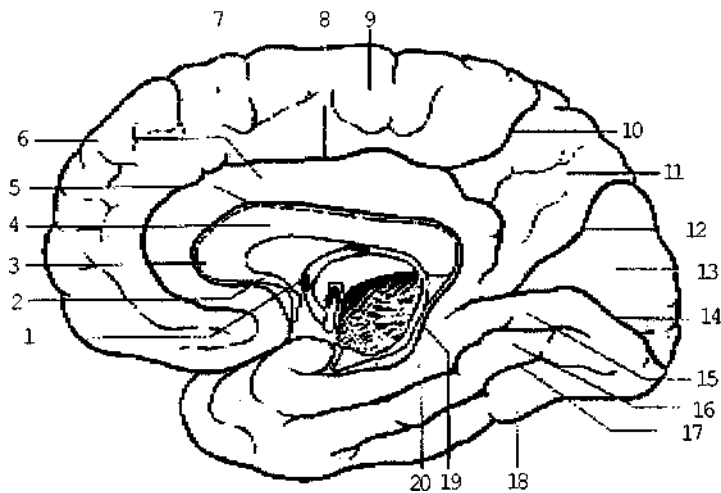
На медіальній поверхні кожної півкулі над мозолистим тілом знаходиться **борозна мозолистого тіла** (рис. 3.26, 5.27), над якою і паралельно до неї проходить **поясна борозна**. Ці дві борозни обмежують **поясну** звивину, яка входить до складу **звивини склепіння**. Остання, крім поясної, включає **перешийок, звивину біля ноги морського коника та гачок**. Потилична частка від тім'яної на медіальній поверхні відмежована досить глибокою **тім'яно-потиличною борозною**, від якої відходить **острогова** борозна. Ділянка між ними має назву **клина**, а ділянка попереду тім'яно-потиличної борозни - **передклина**. За остроговою борозною знаходиться **язикова** звивина.

Острівець теж має численні борозни та звивини.



R*2. 3.26. Борозни і звивини медіальної та нижньої поверхонь правої півкулі великого мозку.

1 - склепіння; 2 - кіль мозолистого тіла; 3 - коліно мозолистого тіла; 4 - стовбур мозолистого тіла; 5 - борозна мозолистого тіла; 6 - поясна звивина; 7 - верхня лобова звивина; 8,10 - поясна борозна; 9 - прицентрально часточка; 11 - передклин; 12 - тім'яно-потилична борозна; 13 - клин; 14 - острогова борозна; 15 - язикова звивина; 16 - медіальна потилично-скронева звивина; 17 - пшотично-скронева борозна; 18 - латеральна (бічна) гошлично-скронева звивина; 19 - борозна гіпскамта; 20 - пригіпокамтальна звивина.



В*з. 3.27. Осам борозен та звивин медіальної і нижньої поверхонь правої півкулі великого мозку: 1-склепіння; 2 - кіль мозолистого тіла; 3 - коліно мозолистого тіла; 4-стовбур мозолистого тіла; 5 - борозна мозолистого тіла; 6 - поясна звивина; 7 - верхня лобова звивина; 8,10 - поясна борозна; 9 - прицентрально часточка; 11 - передклин; 12 - тім'яно-потилична борозна; 13 - клин; 14 - острогова борозна; 15 - язикова звивина; 16 - медіальна потилично-скронева звивина; 17 - гогилично-скрснева серозна; 18 - латеральна (бічна) пш^лично-скронева звивина; 19 - серозна гіпокамта; 20 - пригіпокаміальна звивина.

8.1. КОРА ПІВКУЛЬ ВЕЛИКОГО МОЗКУ

Сіра речовина поверхні великих півкуль має товщину від 3 до 5 мм і утворена понад 50 мільярдами нервових клітин. За морфологічними ознаками нейрони кори великих півкуль поділяють на пірамідні та непірамідні клітини. Пірамідні клітини мають характерну форму піраміди, а група непірамідних нейронів включає ряд різновидів: кошикоподібні, зірчасті, веретеноподібні та ін.

Кора великих півкуль має шість шарів: молекулярний, зовнішній зернистий, пірамідний, внутрішній зернистий, гангліонарний та шар поліморфних клітин.

Нейроцити (нейрони) та їх відростки у складі кори головного мозку розміщені у вигляді нечітко розділених шарів, або пластинок. Пошарове розташування нейроцитів має назву **цитоархітекτονіки**. Відростки нервових клітин у межах кори формують окремі тангенціальні пучки, так звані смужки, розміщені між шарами нервових клітин. Пошарове розміщення тангенціальних пучків нервових волокон (смужок) у межах кори великих півкуль має назву **міелоархітекτονіки** (рис. 3.28).

І.П. Павлов розглядав кору півкуль великого мозку як сукупність кіркових кінців аналізаторів.

Таким чином, кору півкуль схематично можна собі уявити як сукупність ядер різних аналізаторів, між якими знаходяться розсіяні елементи цих аналізаторів.

Сучасна наука дотримується теорії динамічної локалізації функцій у корі, висунутої І.П. Павловим. За цією теорією, окремі ділянки кори мають різне функціональне значення. Однак між ними не існує чітко виражених меж. Клітини з одного функціонального центру переходять у сусідні ділянки. Тобто кожний нервовий центр у корі має ядро - скупчення тільки йому притаманних нейронів, і периферію - менш спеціалізовані нервові клітини. Периферичними частинами сусідні центри перекриваються.

Отже, розглянемо топографію деяких кіркових кінців різних аналізаторів (ядер) відносно часток і звивин півкуль великого мозку у людини.

1. У корі зацентральної звивини знаходиться ядро кіркового аналізатора загальної чутливості (больової, температурної, тактильної) і пропріоцептивної. Причому, у верхній її частині знаходиться проекція нижніх кінцівок і тулуба, нижче - верхніх кінцівок і зовсім внизу - голови.

Головна функція сенсорної зони кори полягає в інтегративній критичній оцінці чутливої інформації, яка надходить з таламуса. Кора оцінює інтенсивність відчуттів, визначає просторові взаємозв'язки ділянок тіла, що подразнюються.

Оскільки висхідні чутливі шляхи перехрещуються на шляху до кори, то при ураженні кори однієї з півкуль порушується чутливість протилежної половини тіла.

2. Ядро рухового аналізатора розташоване в передцентральної закрутці. Звідси від пірамідних клітин Беца починається кірково-спинномозковий шлях. На рівні довгастого мозку цей руховий тракт перехрещується і закінчується на мотонейронах передніх рогів спинного мозку, а потім уже по їхніх волокнах надходить до скелетних м'язів.

Внаслідок перехресту цього тракту при ураженні однієї з півкуль головного мозку настає парез (часткове випадання рухів) або параліч (повна відсутність рухів) протилежної половини тіла. Морфофункціональна організація рухового центру кори має свої особливості. Центри різних м'язових груп представлені неоднаково і займають нерівномірні ділянки. Найбільша регуляторна ділянка у звивині відведена м'язам голови (язик, голосовий апарат, мимічні м'язи) і кисті руки (рис. 3.29).

3. Ядро аналізатора співдружного повороту голови та очей в протилежний бік залягає у задніх відділах середньої лобової звивини.

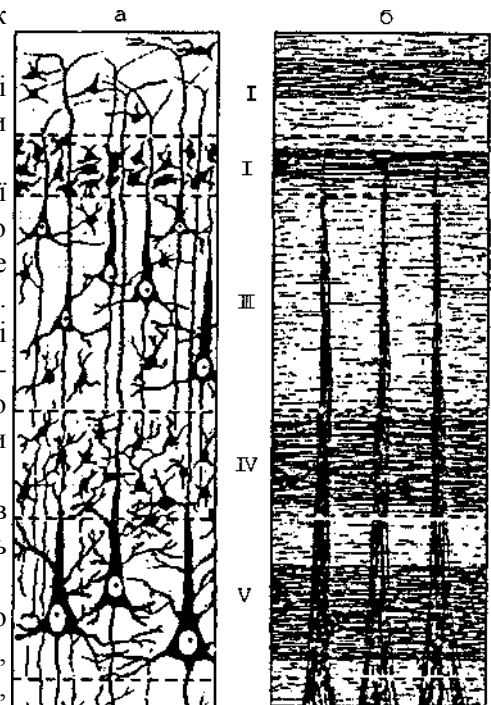


Рис. 3.28. Цитоархітектоніка (а) та міелоархітектоніка (б) кори півкуль головного

в мозку.
I - молекулярний шар; II - зовнішній зернистий шар; III - пірамідний шар; IV - внутрішній зернистий шар; V - гангліонарний шар; VI - шар поліморфних клітин.

4. Ядро рухового аналізатора письмових знаків ("центр письма") розташоване у задніх відділах середньої лобової звивини.

5. Ядро рухового аналізатора артикуляції мови (центр Брока) знаходиться у задніх відділах нижньої лобової звивини зліва.

6. Ядро аналізатора стереогнозії (упізнавання предметів на дотик) залягає у верхній тім'яній часточці.

7. Ядро рухового аналізатора цілеспрямованих координованих рухів, набутих у процесі трудової діяльності (центр праксії) знаходиться в надкрайовій закрутці.

8. Ядро зорового аналізатора письмових знаків (центр читання) розташоване в кутовій звивині.

9. Ядро кіркового аналізатора зору залягає по "берегах" острогової борозни у язиковій звивині та клині. В цю зону надходить зорова інформація від фоторецепторів (паличок та колбочок) сітківки у складі зорових трактів.

10. Ядро кіркового аналізатора слуху знаходиться у звивині Гешля (середній відділ на медіальній поверхні верхньої скроневої звивини). У цьому кірковому центрі звукові сигнали, що приходять із завитки внутрішнього вуха по слухових шляхах, сприймаються як звуки, що відрізняються за тоном, якістю і гучністю.

11. Ядро слухового аналізатора мовних сигналів знаходиться у задніх відділах верхньої скроневої звивини (центр Верніке).

12. Ядро кіркового аналізатора нюху та смаку розташоване у гачку, зубчастій звивині, гіпокампі.



РІС. 3.29. Представництво тіла людини в руховій ділянці передньої центральної звивини великого мозку.

8.2. НЮХОВИЙ МОЗОК

Нюховий мозок у людини представлений рудиментарними утворами, що становлять найстаріші ділянки кори півкуль. Вони добре розвинуті у тварин. Розрізняють периферичний відділ нюхового мозку і центральний. До периферичного відділу належить нюхова цибулина, нюховий шлях, нюховий трикутник та передня пронизана речовина; до центрального - поясна, парагіпокампальна, зубчаста звивини та гачок. Усі ці відділи є складовими частинами **лімбічної системи**, яка разом з усією підкіркою є джерелом енергії для кори і відповідає за основні життєво важливі реакції людини, регулює діяльність усіх внутрішніх органів. Цю систему називають "вісцеральним мозком", тому що сюди надходить інформація від внутрішніх органів. Лімбічній системі підпорядковані відчуття голоду і спраги, сприйняття звуків і запахів, тут закладені механізми пам'яті.

8.3. БАЗАЛЬНІ ЯДРА

Базальні ядра являють собою скупчення сірої речовини всередині півкуль (рис. 3.30). До них належать: **смугасте тіло**, що складається із хвостатого (розташоване збоку від згір'я) та сочевицеподібного (знаходиться латеральніше від згір'я і хвостатого ядра) ядер, **мигдалеподібне тіло** (знаходиться у передніх відділах скроневої частки) та **огорожа**. Між базальними ядрами знаходяться прошарки білої речовини, які становлять **внутрішню, зовнішню та найбільш зовнішню** капсули. У внутрішній капсулі розрізняють переднє і заднє стегно, а між ними - коліно. Через внутрішню капсулу проходять провідні шляхи. Базальні ядра відповідають за автоматичні, звичні рухи (біг, ходьба), тонус м'язів. Це підкіркові рухові центри.



В*. 3.30. Горизонтальний розгин головного мозку. Базальні ядра:

1 - кора головного мозку; 2 - коліно мозолистого тіла; 3 - лобовий ріг бічного шлуночка; 4 - внутрішня капсула; 5 - зовнішня капсула; 6 - огорожа; 7 - крайня капсула; 8 - лущина; 9 - біла куля; 10 - третій шлуночок; 11 - потиличний ріг бічного шлуночка; 12 - згір'я; 13 - кора острівця; 14 - головка хвостатого ядра; 15 - порожнина прозорої перегородки.

Базальні ганглії (вузли) відіграють велику роль у регуляції складних рухів, наприклад, рук хірурга, піаніста, рухи під час письма, танців, тобто таких, які потребують попереднього навчання і тренувань.

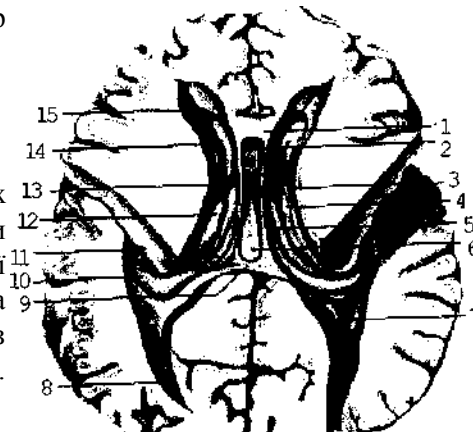
Базальні ядра регулюють певні рухові моделі, зокрема швидкість і величину рухів. При ураженні смугастого тіла з'являються насильницькі рухи - гіперкінези (хорея, тік, тремор, атетоз), а при ураженні білого ядра, навпаки - гіпокінези.

8.4. БІЧНІ ШЛУНОЧКИ

Бічні шлуночки (правий та лівий) є порожнинами кінцевого мозку. Вони складаються із переднього, заднього, нижнього рогів та центральної частини (рис. 3.31). Передній ріг знаходиться у лобовій частці, задній - у потиличній, нижній - у скроневої, а центральна частина - у тім'яній. Стінки рогів утворені білою речовиною півкуль та хвостатим ядром. Шлуночок заповнений спинномозковою рідиною і через міжшлуночковий отвір сполучається із III шлуночком.

8.5. БІЛА РЕЧОВИНА ПІВКУЛЬ

Біла речовина півкуль займає простір між корою і базальними ядрами. Вона складається з численних нервових волокон, що йдуть у різних напрямках. Виділяють три системи волокон півкуль; асоціативні (з'єднують різні ділянки однієї півкулі), комісуральні (з'єднують симетричні ділянки лівої та правої півкуль) і проєкційні (з'єднують кору півкуль з іншими відділами головного мозку та спинним мозком). Останні отримали назву провідних шляхів.



Вжз. 3.31. Бічні шлуночки великого мозку (розтяті); горизонтальний розтин: 1 - прозора перегородка; 2 - порожнина прозорої перегородки; 3 - межова смуга; 4 - центральна частина бічного шлуночка; 5 - ніжка склепіння; 6 - спайка склепіння; 7 - пташина острога; 8 - потиличний ріг (задній); 9 - валик (мозолистого тіла); 10 - гіпокамп; 11 - скроневий ріг (нижній); 12 - згір'я; 13 - міжшлуночковий отвір; 14 - головка хвостатого ядра; 15 - лобовий ріг (передній) бічного шлуночка.

8.6. СПИНОМОЗКОВА РІДИНА: ЗАГАЛЬНІ ДАНІ, ПРАКТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Спинномозкова рідина (*liquor cerebrospinalis*) міститься у підпаутинному просторі, шлуночках і центральному каналі спинного мозку. У дорослої людини кількість спинномозкової рідини становить 120-150 мл, вона виробляється судинними сплетеннями шлуночків головного мозку. Спинномозкова рідина циркулює у всіх напрямках. З бокових шлуночків вона надходить через міжшлуночкові отвори у порожнину третього шлуночка, а потім (через водопровід середнього мозку) у порожнину четвертого. Звідси через серединний (Мажанді) та бічний (Люшке) отвори частина спинномозкової рідини потрапляє у підпаутинний простір головного та спинного мозку, частина її по центральному каналу спинного мозку поширюється у каудальному напрямку, у розширення підпаутинного простору в ділянці кінського хвоста. Далі вона потрапляє у підпаутинний простір спинного мозку і рухається вгору до головного мозку. Відтік (всмоктування) спинномозкової рідини відбувається у венозну систему через грануляції павутинної оболонки.

Функції спинномозкової рідини різноманітні: вона є амортизатором для головного та спинного мозку, що оберігає його від механічних ушкоджень; бере участь у живленні та метаболічних процесах нервової тканини; у захисті від водно-осмотичних зрушень, забезпечує нормальний кровообіг у порожнині черепа.

В спинномозковій рідині знаходяться фізіологічно активні речовини, які можуть дифундувати до нервових центрів, змінюючи їх активність. Через цей механізм опосередковується регуляторна функція ліквору.

У клінічній практиці велике значення має вивчення її при різних захворюваннях нервової системи, а також можливість ендолюмбального введення лікарських речовин, обминаючи гематоенцефалічний бар'єр як для його зміцнення, так і для безпосереднього впливу на патологічний процес.

Найчастіше ліквор одержують за допомогою поперекової (люмбальної) пункції, яку проводять звичайно між II і IV або IV і V поперековими хребцями (щоб не пошкодити речовину спинного

мозку).

З діагностичною метою у підпаутинний простір можна вводити контрастні речовини, з терапевтичною - антибіотики чи інші засоби, а також певні анестетики з метою знеболювання.

ПРОВІДНІ ШЛЯХИ ГОЛОВНОГО ТА СПИННОГО МОЗКУ

Проекційні волокна поділяються на дві групи: **висхідні** (чутливі) шляхи, які несуть в кору головного мозку подразнення від опорно-рухового апарату, органів чуття, судин, внутрішніх органів, і **низхідні** (рухові), по яких імпульс передається від кори головного мозку до робочих органів. Провідні шляхи утворені ланцюжком нейронів. Чутливі шляхи, як правило, складаються з трьох нейронів, а рухові - з двох. Перший нейрон усіх чутливих шляхів розташовується у спинномозкових вузлах. Останній нейрон рухових шляхів завжди представлений клітинами ядер передніх рогів сірої речовини спинного мозку або клітинами рухових ядер черепних нервів.

1. ЧУТЛИВІ (ВИСХІДНІ) ШЛЯХИ

Спинний мозок проводить чотири види чутливості: тактильну (відчуття дотику і тиску), температурну, больову та пропріоцептивну (від рецепторів м'язів та сухожилків, так зване суглобово-м'язове відчуття, відчуття положення і руху тіла та кінцівок). Основна маса висхідних шляхів проводить пропріоцептивну чутливість.

Шлях больової і температурної чутливості - латеральний спинномозково-таламічний шлях. Тіло першого нейрона цього шляху знаходиться у спинномозковому вузлі. Периферичні відростки клітин цього вузла входять до складу спинномозкових нервів і починаються від рецепторів, а центральні в складі задніх корінців прямують до задніх рогів сірої речовини спинного мозку, де знаходиться тіло другого нейрона. Відростки клітин другого нейрона йдуть на протилежний бік через передню сіру спайку і в складі бічного канатика спинного мозку доходять до довгастого мозку, проходять через міст, ніжки мозку, закінчуючись в латеральному ядрі таламуса, де знаходиться тіло третього нейрона. Відростки клітин третього нейрона проходять через задню ніжку внутрішньої капсули і закінчуються в корі зацентральної звивини.

Передній спинномозково-таламічний шлях - шлях тактильної чутливості - має три нейрони, які розташовуються там же, де і нейрони попереднього шляху, але він йде в складі переднього канатика спинного мозку.

Шляхи м'язово-суглобового відчуття прямують і до кори великих півкуль, і до мозочка.

До мозочка йде два шляхи: *передній та задній спинномозково-мозочкові*.

Передній спинномозково-мозочковий шлях (Говерса) починається від клітин спинномозкового вузла, де знаходяться тіла перших нейронів (рис. 3.32 б). Периферичні відростки цих клітин починаються пропріорецепторами і йдуть в складі спинномозкових нервів, а центральні - в складі заднього корінця закінчуються в ядрі заднього рога сірої речовини спинного мозку, де знаходиться тіло другого нейрона. Відростки клітин другого нейрона йдуть на протилежний бік через передню сіру спайку спинного мозку (перший перехрест) і в складі бічного канатика досягають верхнього мозкового паруса, де відбувається другий перехрест. Закінчується цей шлях у корі черв'яка мозочка своєї сторони.

Задній спинномозково-мозочковий шлях (Флексіга) (рис. 3.32 а) теж має два нейрони, які розташовані в тих же анатомічних утворах, що і в попередньому шляху, але волокна від тіл другого нейрона цього шляху ніде не перехрещуються і через нижні ніжки мозочка доходять до кори черв'яка мозочка.

До кори великих півкуль йде два пропріоцептивні шляхи - це **ніжний (Голля)** і **клиноподібний (Бурдаха) пучки**, які проводять імпульси від пропріорецепторів тулуба та кінцівок (рис. 3.33). Перший нейрон цих шляхів знаходиться у спинномозковому вузлі, нервові волокна від нього йдуть в складі заднього канатика спинного мозку до однойменних ядер довгастого мозку, де знаходяться тіла других нейронів. Аксони клітин другого нейрона утворюють перехрест у довгастому мозку і доходять до латерального ядра таламуса, де знаходиться тіло третього нейрона. Закінчується цей шлях в зацентральної звивині.

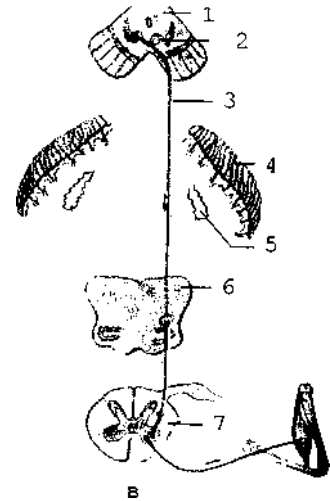
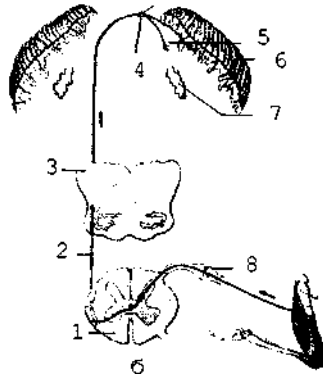
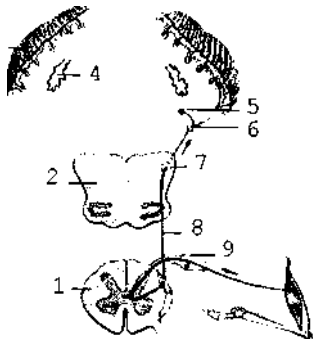


Рис. 3.32.

Задній (а) і передній (б) спинномозок в о-мозочковій та червоно ядерно-спинномозковій (в) провідні шляхи:

а: 1 - поперечний розтин спинного мозку; 2 - поперечний розтин довгастого мозку; 3 - мозочка; 4 - зубчасте ядро; 5 - кіркоподібне ядро; 6 - синапс у корі черв'яка мозочка; 7 - кора ніжка мозочка; 8 - задній спинномозково-мозочковий шлях; 9 - спинномозковий вузол;
 б: 1 - поперечний розтин спинного мозку; 2 - передній спинномозково-мозочковий шлях; 3 - поперечний розтин довгастого мозку; 4 - синапс в корі черв'яка мозочка; 5 - кулясте ядро; 6 - кора мозочка; 7 - зубчасте ядро; 8 - спинномозковий вузол;
 в: 1 - розтин середнього мозку; 2 - червоне ядро; 3 - червоноядерно-спинномозковий шлях; 4 - мозочка; 5 - зубчасте ядро; 6 - розтин довгастого мозку; 7 - розтин спинного мозку. - кора

2. РУХОВІ ШЛЯХИ Рухові шляхи

діляться на дві групи:

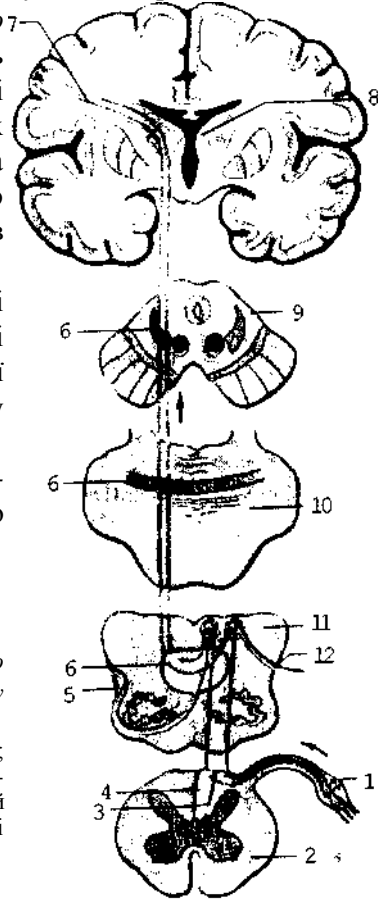
1) **пірамідні (кірково-спинномозковий і кірково-ядерний)** шляхи, що проводять імпульси від кори до рухових клітин спинного і довгастого мозку;

2) **екстрапірамідні шляхи**, що належать до екстрапірамідної системи.

Пірамідний (кірково-спинномозковий) шлях починається від гігантських пірамідних клітин (Беца) передцентральної звивини, де знаходиться тіло першого нейрона (рис. 3.34). Відростки клітин першого нейрона проходять через внутрішню капсулу, ніжки мозку, міст, піраміди довгастого мозку. Тут частина волокон перехрещується і має назву *бічного пірамідного шляху*, а волокна, що не перехрещуються, становлять *передній пірамідний шлях*. Бічний пірамідний шлях йде в складі бічного канатика спинного мозку і закінчується в клітинах переднього рога сірої речовини спинного мозку, де знаходяться тіла других нейронів. Відростки клітин других нейронів прямують до м'язів. Передній пірамідний шлях перехрещується посегментно в ділянці білої спайки спинного мозку.

Кірково-ядерний шлях починається в нижній третині передцентральної звивини, йде через коліно внутрішньої капсули і закінчується на клітинах рухових ядер черепних нервів протилежної сторони. Відростки клітин рухових ядер утворюють рухову частину відповідного нерва.

До **екстрапірамідних рухових шляхів** належать *червоноядерно-спинномозковий (рубростігматичний) шлях* (рис. 3.32 в) - від червоного ядра середнього мозку, *тектосігматичний шлях*



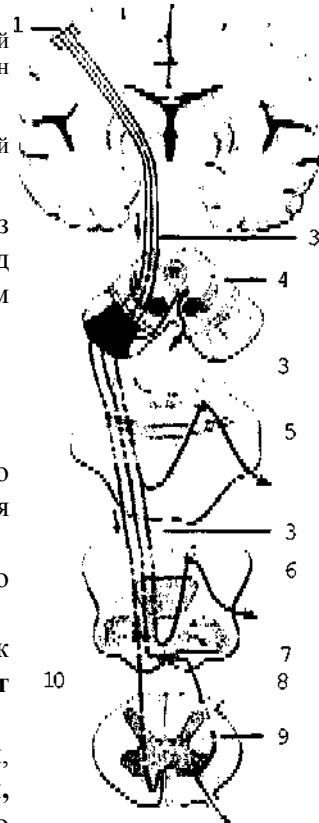
В*з. 3.33. Схема провідного шляху пропріоцептивної чутливості кіркового напрямку (до кори півкуль великого мозку). Стрілками вказані напрямки руху нервових імпульсів:

1 - спинномозковий вузол; 2 - поперечний розтин спинного мозку; 3 - клиноподібний пучок; 4 - тонкий пучок; 5 - зовнішні передні дугоподібні волокна; 6 - медіальна петля; 7 - згірно-тім'яні волокна; 8 - згір'я; 9 - поперечний розтин середнього мозку; 10 - поперечний розтин мосту; 11 - поперечний розтин довгастого мозку; 12 - зовнішні задні дугоспадіні волокна.

Рис. 3.34. Пірамідний шлях. Стрілками вказані напрямки руху нервових імпульсів:

1 - передцентральна звивина; 2 - згір'я; 3 - кірково-ядерний шлях; 4 - поперечний розтин середнього мозку; 5 - поперечний розтин мосту; 6 - поперечний розтин довгастого мозку; 7 - перехрестя пірамід; 8 - латеральний (бічний) кірково-спинномозковий (пірамідний) шлях; 9 - поперечний розтин спинного мозку; 10 - передній кірково-спинномозковий (пірамідний) шлях.

- від ядер горбиків пластинки даху середнього мозку (він пов'язаний із слуховими та зоровими сприйняттями) і *вестибулоспінальний* - від вестибулярних ядер ромбоподібної ямки (пов'язаний із підтриманням рівноваги тіла).



ОБОЛОНКИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Оболонки головного мозку є продовженням оболонок спинного мозку. **Тверда мозкова оболонка** (*dura mater encerephali*) відрізняється від твердої оболонки спинного мозку такими ознаками:

1. Вона є окістям кісток черепа, отже, тут немає епідурального простору.

2. У деяких місцях вона утворює ряд відростків, які заходять між частинами мозку - це **серп великого мозку**, **серп мозочка**, **намет мозочка**, **діафрагма турецького сідла** (рис. 3.35).

3. Відростки розщеплюються, прикріплюються до країв борозен, що знаходяться на кістках черепа, і утворюють **венозні пазухи**, заповнені венозною кров'ю. Венозна кров із пазух відтікає у внутрішню яремну вену (рис. 3.36).

Павутинна оболонка (*arachnoidea encerephali*) тонка і прозора, судин не має. Вона перекидається через борозни і заглибини на поверхні мозку. В ділянці цих заглибин утворюються розширення підпавутинного простору, які називаються **цистернами**. Вони заповнені спинномозковою рідиною. Найбільші цистерни розташовані між мозочком і довгастим мозком та на основі мозку.

Павутинна оболонка утворює дрібні зернистості (Пахіонові грануляції), які проникають у венозні пазухи, завдяки чому спинномозкова рідина відтікає до кров'яного руслу.

М'яка оболонка (*pia mater encerephali*) містить судини, заходить у всі щілини та борозни головного мозку. Вона бере участь в утворенні **судинних сплетень шлуночків**.

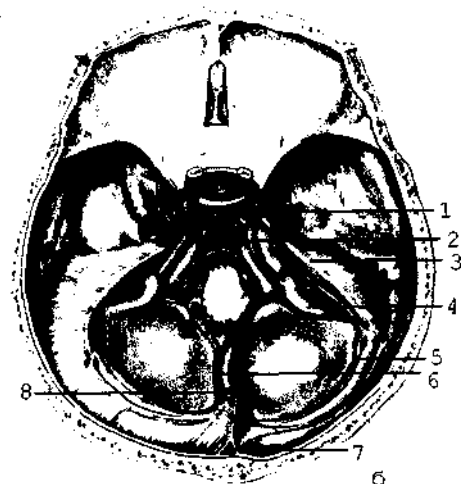
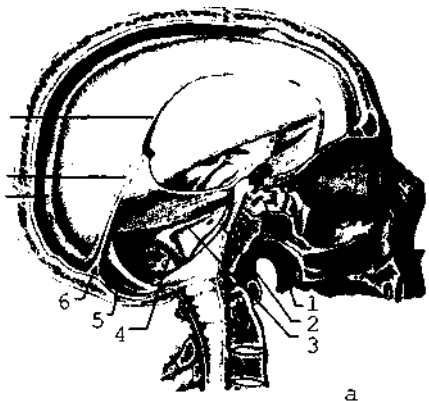


Рис. 3.35. Тверда мозкова оболонка головного мозку.

1 - серп мозку; 2 - пряма пазуха; 3 - намет мозочка; 4 - діафрагма турецького сідла; 5 - зоровий нерв та внутрішня сонна артерія.

Рис. 3.36. Пазухи твердої мозкової оболонки:

а - вигляд збоку; б - вигляд зверху:



пазуха;
2 - нижня кам'яниста пазуха; 3 - верхня кам'яниста пазуха; 4 - сигмоподібна пазуха; 5 - поперечна пазуха; 6 - потилична пазуха; 7 - верхня стрілоподібна пазуха; 8 - пряма пазуха;

9 - нижня стрілоподібна
пазура.

Міжоболонкові простори є такі ж, як і між оболонками спинного мозку, крім надтвердооболонного (рис. 3.37).

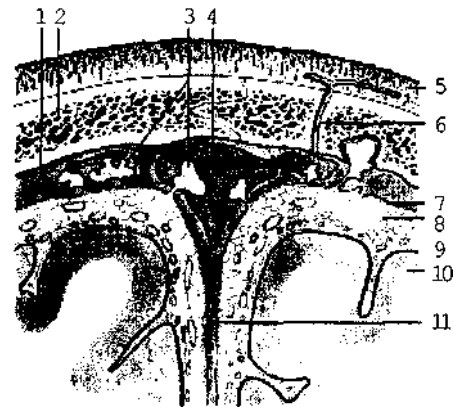


Рис. 3.37. Схема взаємовідношень оболонок мозку та верхньої стрілоподібної пазухи із скелінням черепа і лоберхнео головного мозку на фронтальному розтині:

I - тверда оболонка головного мозку; 2 - скеління; 3 - павутинні грануляції; 4 - верхня стрілоподібна пазуха; 5 - шкіра; 6 - випускна вена; 7 - павутинна оболонка; 8 - підпавутинна порожнина; 9 - м'яка оболонка; 10 - головний мозок; 11 - серпомозку.

КРОВОПОСТАЧАННЯ ГОЛОВНОГО ТА СПИННОГО МОЗКУ

Головний мозок кровопостачається в основному внутрішньою сонною артерією, а спинний - хребтовою (рис. 3.38).

Хребтова артерія відходить від підключичної, проходить через отвори у поперечних відростках шийних хребців і досягає великого потиличного отвору. Тут ліва та права хребетні артерії з'єднуються і утворюють **основну артерію**, що йде по однойменній борозні мосту і через свої гілки анастомозує з гілками внутрішньої сонної артерії, утворюючи коло Вілізія в ділянці турецького сідла. Від хребтної артерії відходять передня та задня спинномозкові артерії, що кровопостачають спинний мозок.

У ділянці турецького сідла на основі мозку знаходиться внутрішня сонна артерія, від якої відходять гілки, що кровопостачають головний мозок.

Вени головного мозку поділяються на глибокі та поверхневі. Поверхневі впадають у венозні пазухи твердої мозкової оболонки, а глибокі вени зливаються в ділянці верхньої стінки III шлуночка і утворюють найбільшу вену мозку (Галена), яка впадає у пряму пазуху твердої мозкової оболонки. З пазух венозна кров відтікає у внутрішню яремну вену.

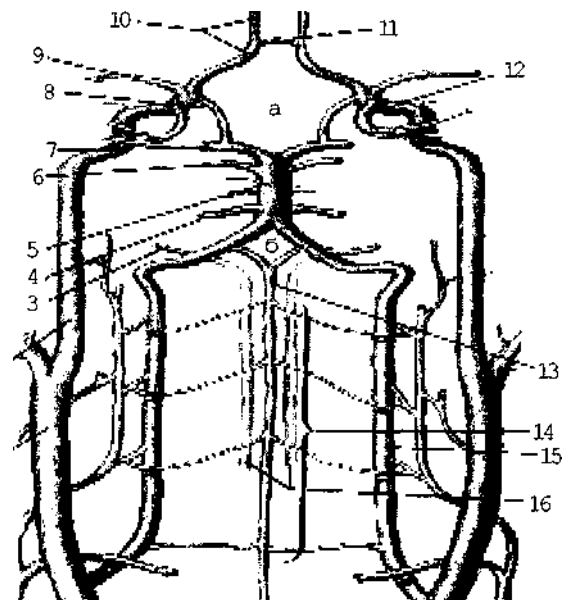


Рис. 3.38. Артерії головного та спинного мозку (схематично):

1 - загальна сонна артерія; 2 - внутрішня сонна артерія; 3 - задня нижня мозочкова артерія; 4 - передня нижня мозочкова артерія; 5 - основна артерія; 6 - верхня мозочкова артерія; 7 - задня мозочкова артерія; 8 - задня сполучна артерія; 9 - середня мозочкова артерія; 10 - передня мозочкова артерія; 11 - передня сполучна артерія; 12 - очна артерія; 13 - передня спинномозкова артерія; 14 - спинномозкові гілки; 15 - хребтова артерія; 16 - задні спинномозкові артерії. а - коло Вілізія; б - коло Захарченка.

КОРА ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ І ВИЩА НЕРВОВА ДІЯЛЬНІСТЬ

Кора великих півкуль у вигляді тонкого шару нервових клітин з'явилась у плазунів і птахів. Чим більше високоорганізована тварина, тим більшого розвитку у неї досягла кора. Найбільш розвинута вона у людини.

Із появою кори відбувається кортикалізація функцій, тобто кора починає контролювати всі підкіркові центри регуляції, а значить - усю нижчу нервову діяльність людини.

Крім цього, кора великих півкуль є основою вищої нервової діяльності людини (психіки, свідомості, мислення). Вчення про вищу нервову діяльність створене І.П. Павловим.

передніх рогах спинного мозку. Отже, спинномозковий нерв за своєю функцією є змішаним. Таких нервів є 31 пара, що відповідає кількості сегментів спинного мозку: 8 пар шийних, 12 пар грудних, 5 пар поперекових, 5 пар крижових, 1 пара куприкових. Тобто, від кожного сегмента відходить одна пара спинномозкових нервів. Кожний спинномозковий нерв при виході із міжхребцевого отвору ділиться на гілки: 1) передню (вентральну) - до передньої стінки тулуба і кінцівок; 2) задню (дорсальну) - до шкіри і м'язів спини та потилиці; 3) білу з'єднувальну - до вузлів симпатичного стовбура; 4) оболонну (менінгеальну) - до оболонок спинного мозку.

1. ЗАДНІ ГІЛКИ

Задні гілки спинномозкових нервів містять чутливі і рухові волокна, крім I шийного. Вони прямують до шкіри і м'язів спини та потилиці. Серед них виділяють задню гілку першого шийного нерва - **підпотиличний нерв** (іннервує короткі м'язи потилиці) і задню гілку другого шийного нерва - **великий потиличний нерв** (іннервує глибокі м'язи спини та шкіру потилиці). Чутливі волокна задніх гілок поперекових і крижових нервів іннервують шкіру верхніх та середніх відділів сідниці і називаються **верхніми та середніми нервами сідниці**. Інші задні гілки спинномозкових нервів спеціальних назв не мають.

2. ПЕРЕДНІ ГІЛКИ

Передні гілки спинномозкових нервів, як і задні, мають у своєму складі чутливі та рухові волокна. Вони переплітаються між собою і утворюють сплетення (шийне, плечове, поперекове та крижове), за винятком передніх гілок грудних нервів, які йдуть сегментарно у міжреберних проміжках.

2.1. ШИЙНЕ СПЛЕТЕННЯ

Шийне сплетення (*plexus cervicalis*) утворене передніми гілками чотирьох верхніх шийних спинномозкових нервів (рис. 3.39). Воно лежить збоку від поперечних відростків верхніх шийних хребців між м'язами, його гілки виходять з-під заднього краю груднино-ключично-соскоподібного м'яза і поділяються на три групи: **шкірні гілки** (чутливі), **м'язові** (рухові) і **змішані**.

До **чутливих** гілок належать нерви: **1) малий потиличний; 2) великий вушний; 3) поперечний нерв шиї; 4) надключичні нерви**. Всі вони іннервують шкіру потилиці, вушної раковини, зовнішнього слухового проходу, шиї.

М'язові (рухові) гілки іннервують глибокі м'язи шиї, і, з'єднуючись з гілкою під'язикового нерва (XII пара черепних нервів), утворюють **шийну петлю**, яка іннервує підпід'язикові м'язи шиї.

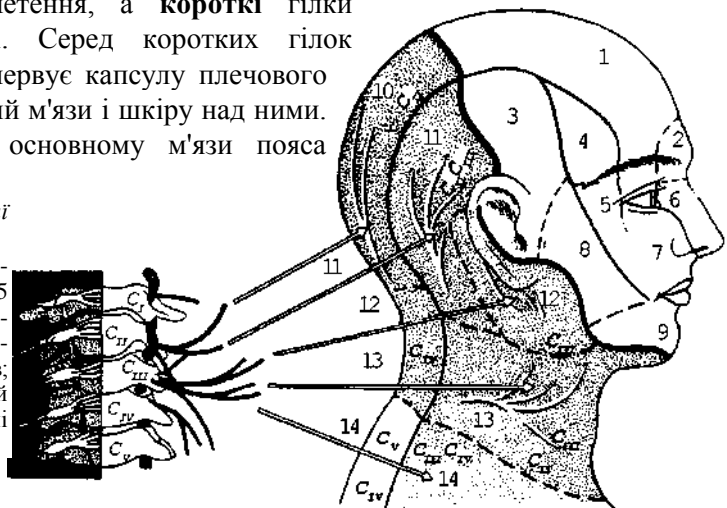
Змішаною гілкою шийного сплетення є **діафрагмальний нерв**, який проходить у грудну порожнину й іннервує діафрагму, плевру, перикард, а правий діафрагмальний нерв - печінку.

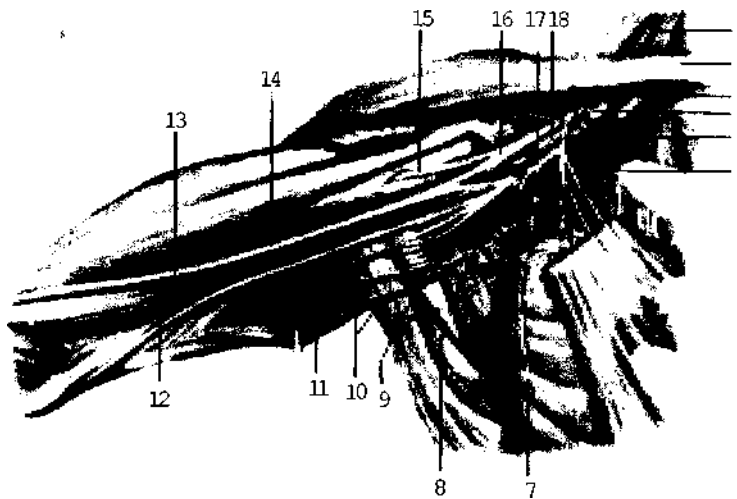
2.2. ПЛЕЧОВЕ СПЛЕТЕННЯ

Плечове сплетення (*plexus brachialis*) утворене передніми гілками чотирьох нижніх шийних і частиною 1-го грудного спинномозкового нерва. Воно спочатку знаходиться в ділянці надключичної ямки в міждрабинчастому просторі (між переднім та середнім драбинчастими м'язами), потім спускається в пахвову ямку й утворює три пучки навколо пахвової артерії (рис. 3.40). Від цих пучків відходять **довгі** гілки плечового сплетення, а **короткі** гілки знаходяться в надключичній частині. Серед коротких гілок найбільшим є **пахвовий нерв**, який іннервує капсулу плечового суглоба, дельтоподібний та малий круглий м'язи і шкіру над ними. Решта коротких гілок іннервують в основному м'язи пояса верхньої кінцівки.

Рис. 3.39. Схема іннервації ГОЛОВИ та шиї шийними нервами:

1 - надочноямковий нерв; 2 - надблоковий нерв; 3 - вушноскроневий нерв; 4 - вилично-скроневий нерв; 5 - вилично-лищевий нерв; 6 - підблоковий нерв; 7 - підочноямковий нерв; 8 - щічний нерв; 9 - підборідний нерв; 10 - великий потиличний нерв; 11 - малий потиличний нерв; 12 - великий вушний нерв; 13 - поперечний нерв шиї; 14 - надключичні нерви.





Вис. 3.40. Нерви плечового сплетення:
 1 - плечове сплетення; 2 - кпдаиця; 3 - пахвова вена; 4 - пахвова артерія; 5 - медіальний та латеральний грудні нерви; 6 - м'язоерно-плечовий нерв; 7 - довгий грудний нерв; 8 - грудо-сгінний нерв; 9 - пахвовий нерв; 10 - медіальний шкірний нерв плеча; 11 - променеви нерв; 12 - ліктвовий нерв; 13 - медіальний шкірний нерв передпліччя; 14 - серединний нерв; 15 - м'язово-шкірний нерв; 16 - латеральний (бічний) пучок; 17 - іудіальний пучок; 18 - задній пучок.

До довгих гілок плечового сплетення належать такі нерви:

- 1) медіальний шкірний нерв плеча - до шкіри медіальної поверхні плеча;
- 2) медіальний шкірний нерв передпліччя - до шкіри медіальної поверхні передпліччя;
- 3) м'язово-шкірний нерв - до м'язів передньої групи плеча і шкіри латеральної поверхні передпліччя;
- 4) серединний нерв - до м'язів передньої групи передпліччя (крім ліктвового згинача зап'ястка і медіальної половини глибокого згинача пальців), м'язів підвищення великого пальця (крім привідного і частини короткого згинача великого пальця), I і II червоподібних м'язів та шкіри долонної поверхні I, II і половини IV пальців;
- 5) ліктвовий нерв - до м'язів передньої групи передпліччя, які не іннервуються серединним нервом, м'язів підвищення мізинця, III і IV червоподібних м'язів та шкіри долонної поверхні V і половини IV пальців, а на дорсальній поверхні кисті - до шкіри V, IV і половини III пальців;
- 6) променеви нерв - до м'язів задньої групи плеча і передпліччя та шкіри тильної поверхні I, II і половини III пальців.

Передні гілки грудних спинномозкових нервів сплетень не утворюють, а йдуть в міжреберних проміжках. Вони називаються **міжреберними нервами**, іннервують власні м'язи грудей, м'язи передньо-бічної стінки живота та шкіру над цими м'язами (рис. 3.41).

2.3. ПОПЕРЕКОВЕ СПЛЕТЕННЯ

Поперекове сплетення (*plexus lumbalis*) утворене передніми гілками трьох верхніх поперекових спинномозкових нервів, частково - 12-го грудного і 4-го поперекового. Нерви поперекового сплетення виходять з латерального і медіального боків великого поперекового м'яза, а також із його товщі (рис. 3.42).

До них належать:

- 1) клубово-підчеревний нерв - до м'язів і шкіри живота;
- 2) клубово-пахвинний нерв — до шкіри живота над пахвинною зв'язкою, шкіри статевих губ, калитки;
- 3) статево-стегновий нерв - до вмісту пахвинного каналу та шкіри стегна під пахвинною зв'язкою;

Рис. 3.41. Міжреберні нерви (зовнішні міжреберні і косі м'язи живота видалені):

1 - міжреберні нерви; 2 - передні шкірні гілки міжреберних нервів; 3 - поперечний м'яз живота; 4 - клубово-пахвинний нерв; 5 - клубово-підчеревний нерв; 6 - підреберний (12-й міжреберний) нерв; 7 - XII ребро; 8 - латеральна шкірна гілка міжреберного нерва; 9 - I ребро.

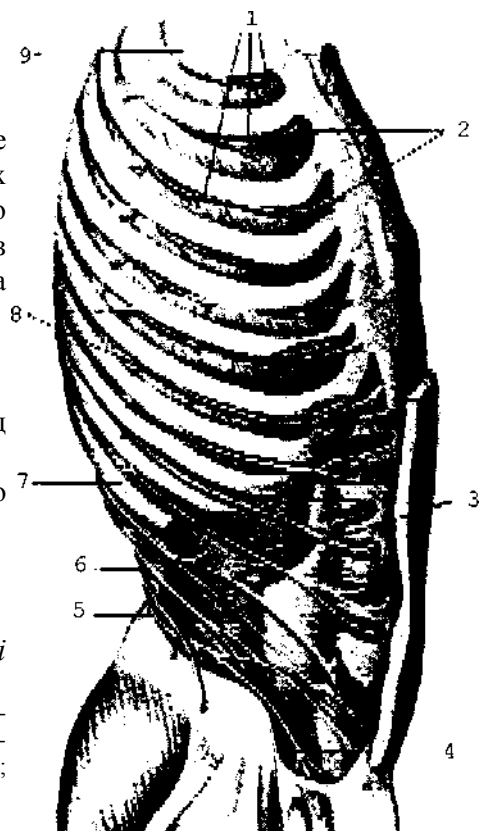


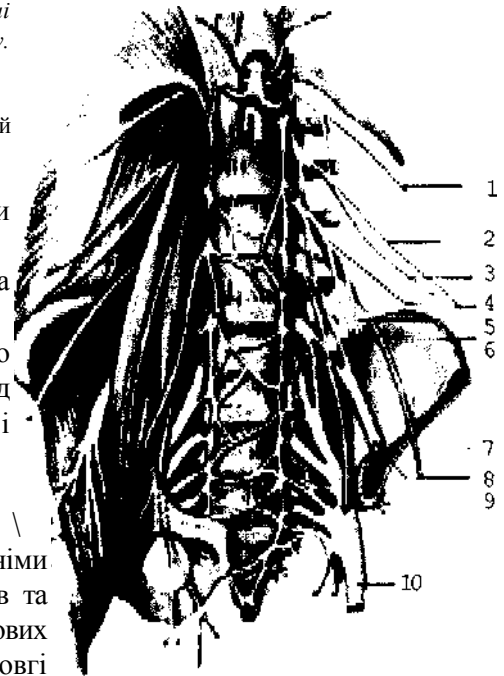
Рис. 3.42. Поперекове і крижове сплетення (на лівій половині препарату м'язи і частина кісток таза видалені); вигляд спереду.

1 - гідраберний шце; 2 - клубово-гидчервний нерв; 3 - кпуово-пахвинн'й нерв; 4 - статево-стегновий нерв; 5 - статева гілка сіатевз-ствгнового нерва; 6 - стегнова гілка статево-стегнового нерва; 7 - латеральний шкірний нерв стегна; 8 - стегноей нерв; 9 - затульний нерв; 10 - сідничний нерв.

4) *латеральний шкірний нерв стегна* - до шкіри відповідної ділянки стегна;

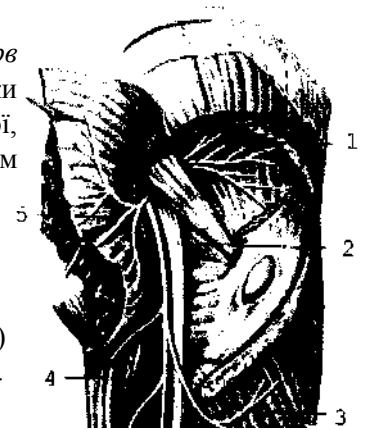
5) *затульний нерв* - до медіальної групи м'язів стегна та шкіри над ними;

6) *стегновий нерв* - найбільший нерв поперекового сплетення, іннервує м'язи передньої групи стегна, шкіру над ними та шкіру медіальної поверхні стегна, голілки і медіального краю стопи.



2.4. КРИЖОВЕ СПЛЕТЕННЯ

Крижове сплетення (*plexus sacralis*) утворене передніми гілками усіх крижових, куприкових спинномозкових нервів та частково передніми гілками 4-го і 5-го поперекових спинномозкових нервів. У ньому розрізняють короткі та довгі гілки. Короткі гілки іннервують м'язи таза і сідничної ділянки. До довгих гілок належать *задній шкірний нерв стегна та сідничний нерв* (рис. 3.43). Сідничний нерв є найбільшим нервом нашого тіла, гілки якого іннервують м'язи задньої групи стегна, м'язи та шкіру задньої, латеральної і передньої поверхні голілки, м'язи і шкіру стопи, крім медіального краю, а також шкіру та м'язи промежини.



ЧЕРЕПНІ НЕРВИ

Від головного мозку відходить 12 пар черепних (черепномозкових) нервів. Рис. 3.43. *Нерви СІДНИЧНОЇ* нервів. Кожна пара має свій номер та назву.

спинномозкових нервів, які є змішаними, частина черепномозкових нервів є чисто руховими (IV, VI, XI, XII), частина - чутливими (I, II, VIII пари) і частина - змішаними (III, V, VII, IX, X пари).

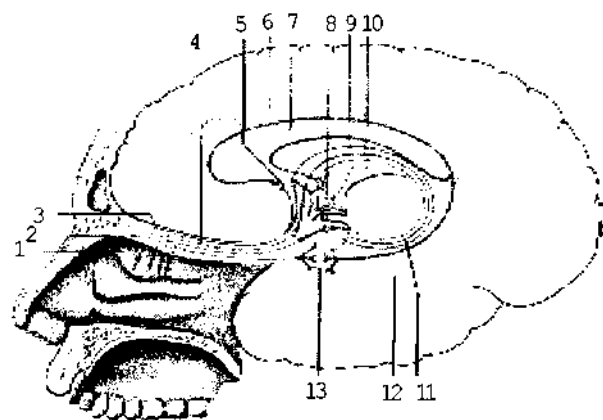
В складі черепних нервів є і парасимпатичні волокна, що іннервують гладкі м'язи та залози (III, VII, IX і X пари).

I пара - нюхові нерви (*nn. olfactorii*) - це сукупність тонких нюхових ниток, які являються відростками нервових нюхових клітин, що знаходяться у слизовій оболонці верхнього носового ходу, верхньої носової раковини та перегородки носа. Вони проходять через решітчасту пластинку решітчастої кістки, підходять до нюхової цибулини, де знаходяться тіла других нейронів нюхового шляху. Звідси нервові імпульси по нюховому шляху передаються у кору півкуль (рис. 3.44).

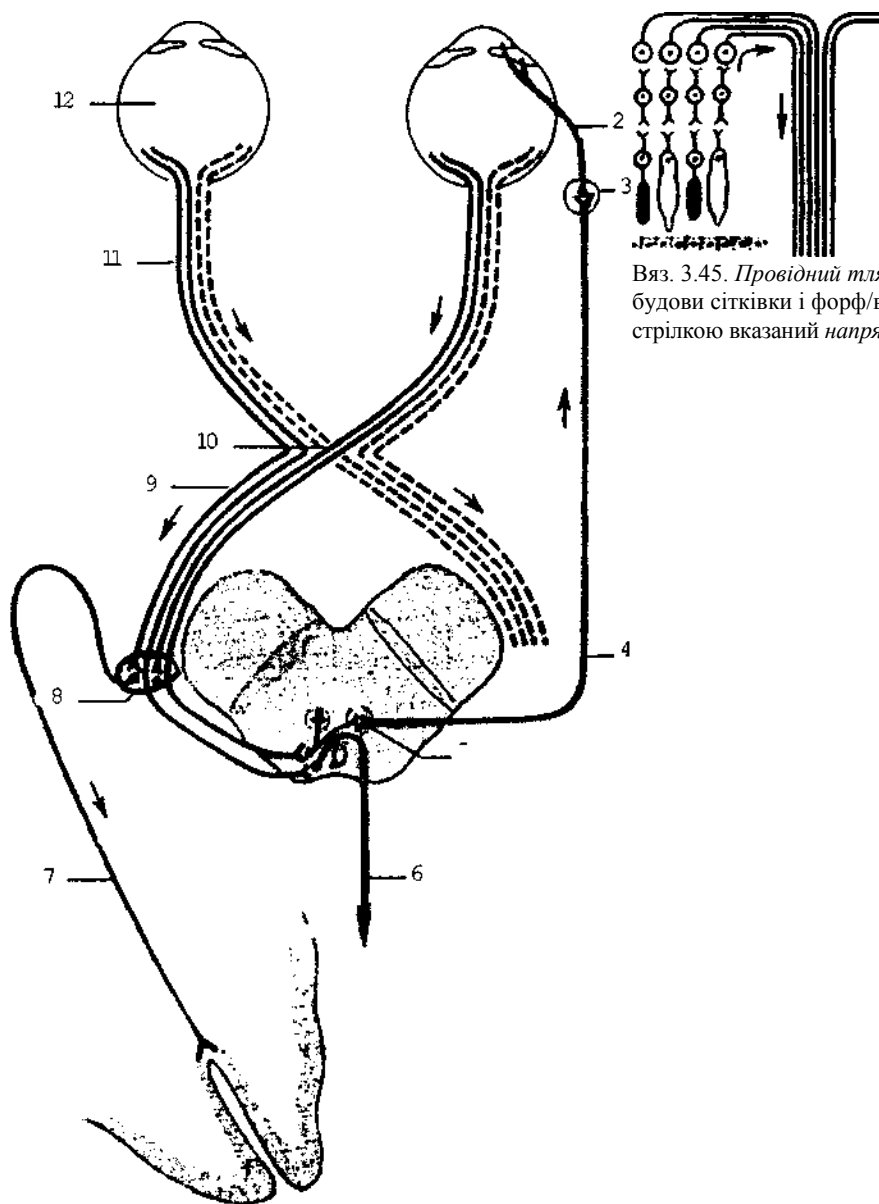
II пара - зоровий нерв (я. *opticus*) утворений відростками нервових клітин сітчастої оболонки ока, виходить з орбіти через зоровий канал і в ділянці турецького сідла утворює неповний перехрест. На відміну від ділянки (*великим сідничний м'яз*

перерізаний і відсрнутмл угору,

Рис. 3.44. *Провідний шлях органа нюху:* 1 - верхня носова раковина; 2 - нюхові нерви; 3 - нюхова цибулина; 4 - нюховий шлях; 5 - підмозолисте поле; 6 - поясна звивина; 7 - мозолисте тіло; 8 - сосочкове тіло; 9 - склепіння; 10 - згір'я; 11 - зубчаста звивина; 12 - пригіпокампальна звивина; 13 гачок.



частина середнього сідничного м'яза видалена): 1 - верхній сідничний нерв; 2 - сідничний нерв; 3 - нижній нерв сідничний; 4 - задній шкірний нерв стегна; 5 - нижній сідничний нерв.



Вяз. 3.45. Провідний тлях зорового аналізатора: 1 - схещ будови сітківки і форф/вання зорового нерва (довгою стрілкою вказаний напрямок світла в сітківці); 2

- короткі
війкові
нерви; 3 -
війковий
вузол;

- окоруховий нерв; 5 -
ядро окорухового нерва
(додаткове) ; 6 -
покришко-
спинномозковий шлях; 7
- зорове с'яво; 8 -
латеральне колінчасте
тіло; 9 - зоровий шлях;
10 - зоровий перехрест;

11 - зоровий нерв; 12 - очне яблуко. Короткі стрілки вказують напрямок руху нервових ім'дсьів.

3 (перехрещуються лише медіальні волокна), переходячи у **зоровий шлях** (рис. 3.45 -див. додаток). Волокна останнього підходять до латеральних колінчастих тіл, верхніх горбиків середнього мозку і подушки зорових горбів, де знаходяться підкіркові центри зору. Звідси волокна прямують до кори півкуль, де закінчуються по "берегах" острогової борозни в потиличній частці. Тут знаходиться кірковий аналізатор зору.

III пара - окоруховий нерв (*n. oculomotorius*), його рухове та парасимпатичне ядра розташовані на дні водопроводу мозку на рівні верхніх горбиків середнього мозку. Через верхню очноямкову щілину нерв проходить в орбіту, де рухові волокна іннервують верхній, нижній та медіальний прямі м'язи ока, нижній косий м'яз ока та м'яз, що піднімає верхню повіку. Парасимпатичні волокна забезпечують іннервацію м'яза-звужувача зіниці та війкового м'яза.

IV пара - блоковий нерв (*n. trochlearis*), його рухове ядро знаходиться на дні водопроводу мозку на рівні нижніх горбиків середнього мозку. Через верхню очноямкову щілину нерв проходить в орбіту та іннервує верхній косий м'яз ока.

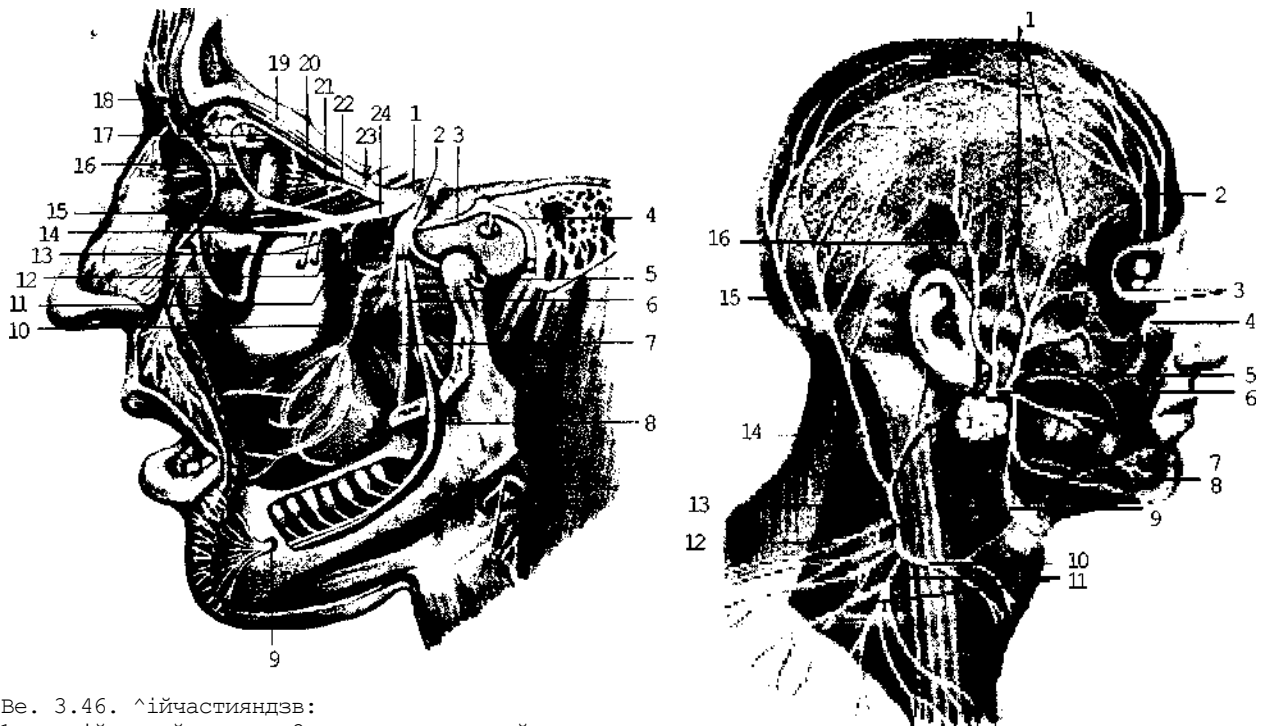
V пара - трійчастий нерв (*n. trigeminus*), змішаний (рис. 3.46). Має одне рухове і три чутливих ядра. Відростки клітин чутливих ядер формують три гілки трійчастого нерва: *очний, верхньоощелепний та нижньоощелепний* нерви. Відростки клітин рухового ядра йдуть в складі нижньоощелепного нерва. **Очний нерв** проходить в орбіту через верхню очноямкову щілину та іннервує оболонки очного

яблука, шкіру лоба, слизову носової порожнини, слізну залозу, лобову та клиноподібну пазухи, комірки решітчастої кістки.

Верхньощелепний нерв виходить з черепа через круглий отвір, потрапляє в крилопіднебінну ямку і віддає гілки, які іннервують зуби верхньої щелепи, слизову носової порожнини, м'якого та твердого піднебіння, шкіру обличчя від медіального кута ока до кута рота. З цим нервом пов'язаний парасимпатичний крилопіднебінний вузол, постгангліонарні волокна якого забезпечують секреторну іннервацію слізної залози.

Нижньощелепний нерв виходить з черепа через овальний отвір і віддає гілки, які іннервують зуби нижньої щелепи, слизову щоки, передніх 2/3 язика, привушну слинну залозу, шкіру підборіддя, скроневої ділянки та вушної раковини, жувальні м'язи, переднє черевце двочеревцевого м'яза, щелепно-під'язиковий м'яз, м'яз-натягач піднебінної завіски та м'яз-натягач барабанної перетинки.

З цим нервом пов'язані парасимпатичні вузли: вушний, під'язиковий та підщелепний.



Ве. 3.46. ^ійчастияндзв:

1 - трийчастий вузол; 2 - нижньощелепний нерв;
 3 - великий кам'янистий нерв; 4 - лицевий нерв;
 5 - вушно-скроневиий нерв; 6 - язиковий нерв; 7 - щичний нерв; 8 - нижній альвеолярний нерв; 9 - підборідний нерв; 10 - нерв крилоподібного каналу; 11 - крило-піднебінний вузол; 12 - вузлові гілки; 13 - верхні альвеолярні гілки; 14 - підчочномковий нерв; 15 - виличний нерв; 16 - з'єднувальна гілка (до виличного нерва); 17 - слізний нерв; 18 - надчочномковий нерв; 19 - лобовий нерв; 20 - короткі вийчасті нерви; 21 - вийчастий вузол; 22 - носо-вийчастий корінець; 23 - очний нерв; 24 - верхньощелепний нерв.

Рис. 3.47. Поверхневі нерви голови та шиї:

1 - а<рснзві гілки; 2-щичкіМС>йшв; 3 - вигичні гілки; 4 - пцгнюаяуксей нерв; 5 - щичні гілки; 6 - лицевий нерв; 7 - підборідний нерв; 8 - крайова гілка нижньої щелепи; 9 - шийна гілка; 10 - ппдзечний нерв піи; 11 - надкпккиичні нерви; 12 - додаггежй нерв; 13 - хапкий вчений нерв; 14 - малий гоїличний нерв; 15 - есликий потиличний нерв; 16 - вушно-скроневиий нерв.

Постгангліонарні волокна від вушного вузла забезпечують секреторну іннервацію привушної слинної залози, а від під'язикового та підщелепного вузлів - секреторну іннервацію однойменних слинних залоз.

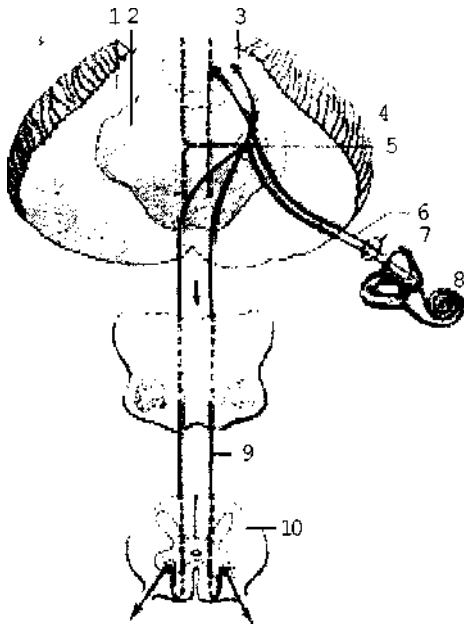
VI пара - відвідний нерв (*n. abducens*), руховий, починається від клітин ядра, яке розташоване в ромбоподібній ямці на дорсальній поверхні моста. Через верхню очноямкову щілину проходить в орбіту, де іннервує зовнішній прямий м'яз ока.

VII пара - лицевий нерв (*n. facialis*), руховий (рис. 3.47), але в його складі проходить так звана XIII пара черепних нервів (проміжний нерв, *n. intermedius*), яка є змішаною, тому деякі автори вважають, що VII пара є змішаною.

Лицевий нерв починається від клітин ядра, яке розташоване в мості, там же знаходяться чутливе та парасимпатичне ядра XIII пари нервів. Ці два нерви йдуть через внутрішній слуховий хід у канал лицевого нерва. Лицевий нерв виходить з черепа через шило-соскоподібний отвір та іннервує мимічну мускулатуру. Чутливі волокна проміжного нерва іннервують разом із нижньощелепним слизову передніх 2/3 язика, а парасимпатичні секреторні - слізу, підщелепну і під'язикову слинні залози та залози носової порожнини.

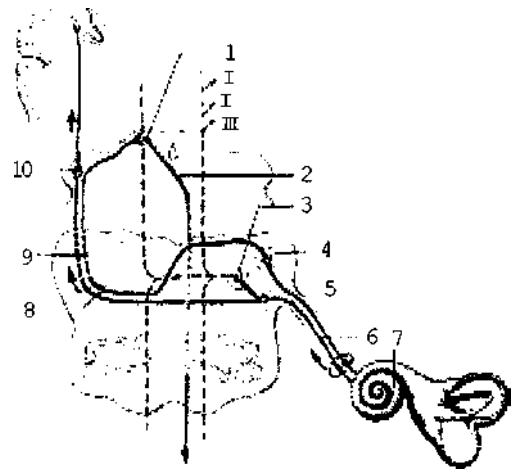
VIII пара - присінково-завитковий нерв (*n. vestibulocochlearis*) складається з двох частин: присінкової та завиткової. Присінкова частина проводить відчуття від статичного апарату, який знаходиться в присінку і півколових каналах лабіринту внутрішнього вуха, а завиткова частина проводить слухові відчуття від спірального кортієвого органа, який знаходиться в завитці (рис. 3.48 і 3.49). Обидві частини мають нервові вузли, що складаються із біполярних клітин і лежать в піраміді скроневої кістки. У внутрішньому слуховому ході ці дві частини з'єднуються, утворюючи присінково-завитковий нерв. Останній входить у мозок і підходить до ядер, які розташовані в мості на межі з довгастим мозком.

IX пара - язиковорловий нерв (*n. glossopharyngeus*), змішаний, має рухові, чутливі та парасимпатичні волокна. Його ядра розташовані в довгастому мозку. Нерв виходить з черепа через



Вжз. 3.48. *Схема провідних шляхів вестибулярного апарату:*

1 - мозочок; 2 - міст; 3 - ядро шатра; 4 - задній поздовжній пучок; 5 - вестибулярні ядра; 6 - присінкова частина присінково-завиткового нерва (VIII пара); 7 - присінковий вузол; 8 - внутрішнє вухо; 9 - присінково-спинномозковий шлях; 10 - розтин спинного мозку.



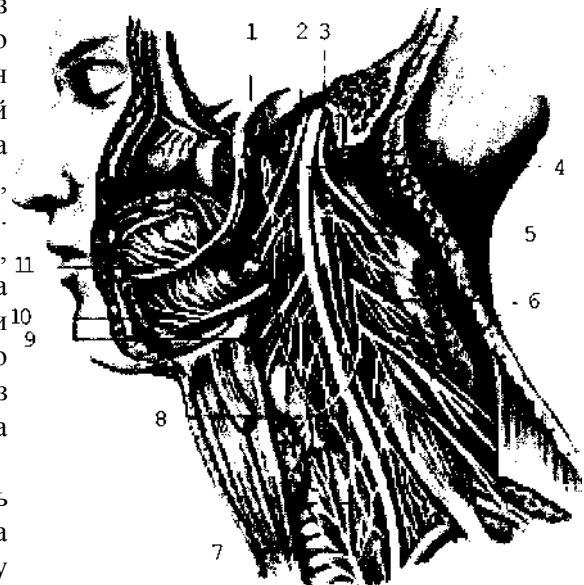
Ейс. 3.49. *Провідний шлях слухового аналізатора:* 1 - нижній горбик; 2 - покришково-спинномозковий шлях; 3 - ядро ірапещеподібного тіла; 4 - заднє завиткове ядро; 5 - переднє завиткове ядро; 6 - завиткова частина присінково-завиткового нерва; 7 - завитка; 8 - трапецієподібне тіло; 9 - латеральна петля; 10 - мдіальнє колінчасте тіло; III, IV, VI - черепні нерви. Стрілками вказані шляхи поширення нервових ім^льсів.

яремний отвір. Його чутливі волокна іннервують задню третину слизової язика, слизову горла, мигдалики, середнє вухо. Рухові волокна іннервують шило-горловий м'яз та м'язи горла (разом з X парою). Парасимпатичні секреторні волокна забезпечують іннервацію привушної слинної залози (рис. 3.50).

X пара - блукаючий нерв (*n. vagus*), змішаний, найдовший нерв із черепномозкових. Його рухове, чутливе та парасимпатичне ядра лежать у довгастому мозку. З черепа блукаючий нерв виходить через яремний отвір і в ділянці шії лежить поряд із внутрішньою яремною веною та загальною сонною артерією. Через верхній грудний отвір він проходить у грудну порожнину, де лівий знаходиться на передній поверхні стравоходу, а правий - на задній і, анастомозуючи між собою, вони утворюють стравохідне сплетення. Проходячи через діафрагму в черевну порожнину, блукаючі нерви формують передній (лівий) та задній (правий) блукаючі стовбури. Кінцеві гілки блукаючих нервів у черевній порожнині йдуть до вузлів **червеного (сонячного) сплетення** і разом із симпатичними нервами, утворюючи сплетення на артеріях, підходять до органів.

Рухові волокна блукаючих нервів іннервують посмуговані м'язи горла, м'якого піднебіння та гортані, парасимпатичні - гладку мускулатуру внутрішніх органів, серцевий м'яз та залози; В*з. 3.50. *Нерви голови і шії; вигляд зліва; (м'язи, судини, чутливі волокна проводять чутливість від бічна стінка основи черепа і ліва половина нижньої мозкової оболонки і зовнішнього вуха.*

Отже, блукаючий нерв має чотири відділи: черепний, шийний, грудний та черевний. В



1 - трійчастий вузол; 2 - язико-горловий нерв; 3 - додатковий нерв; 4 - блукаючий нерв; 5 - верхній шийний вузол; 6 - шийне сплетення; 7 - нижній гортанний нерв; 8 - шийна петля; 9 - верхній шийний нерв; 10 - гілка язиковий нерв; 11 - язиковий нерв.

кожному із цих відділів від нерва відходять гілки, які іннервують органи дихання, більшу частину травного тракту (доходячи до низхідного відділу ободової кишки), печінку, підшлункову залозу, нирки, а також гілки до серця і початку аорти.

XI пара - додатковий нерв (*n. accessorius*), руховий. Його ядра лежать у довгастому мозку і верхніх шийних сегментах спинного мозку. Він виходить із черепа через яремний отвір разом з IX і X парами. Додатковий нерв іннервує груднино-ключично-соскоподібний та трапецієподібний м'язи.

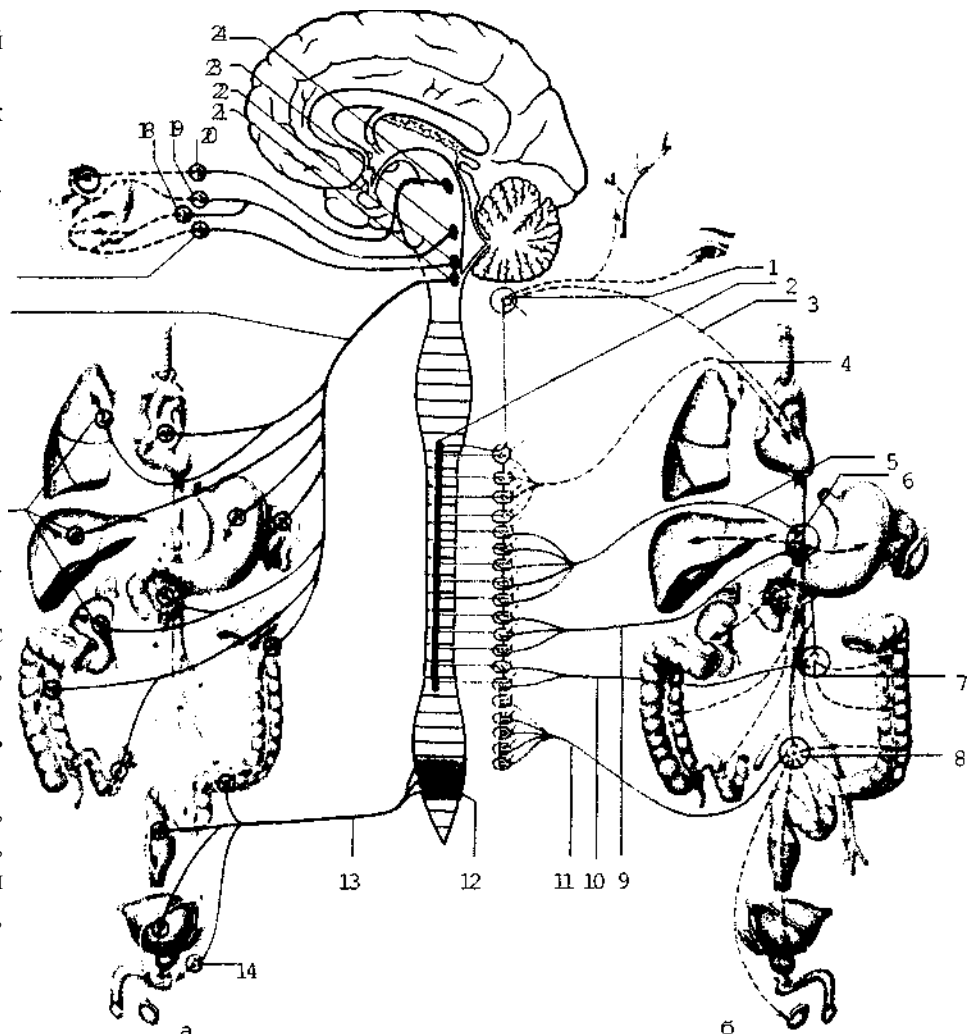
XII пара - під'язиковий нерв (*n. hypoglossus*), руховий. Його ядро розташоване в довгастому мозку. З черепа нерв виходить через канал під'язикового нерва потиличної кістки й іннервує м'язи язика. Разом з волокнами шийного сплетення утворює шийну петлю, гілки якої іннервують підпід'язикову групу м'язів шиї.

АВТОНОМНА ЧАСТИНА ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Як було сказано вище, єдина нервова система умовно ділиться на дві частини: соматичну (анімальну) та вегетативну. Вегетативна (автономна) нервова система складається з двох частин: **симпатичної і парасимпатичної**, вона іннервує всі органи і тканини: залози, гладкі м'язи судин та в н у т р і ш н і х

органів, серцевий м'яз, органи відчуття, а також головний і спинний мозок (рис. 3.51 - див. додаток).

Більшість органів в 16 іннервується як симпатичним, так і парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи. Парасимпатичний відділ не іннервує посмуговані м'язи, гладкі м'язи матки, більшість кровоносних судин, сечоводи, потові залози, волосяні фолікули шкіри, селезінку, надниркові залози



Всз. 3.51.

Сх&т вегетативної (автономної) інновації внутрішніх органів: а - парасимпатична частина; б - симпатична частина;

1 - верхній шийний вузол; 2 - проміжний латеральний стовп; 3 - верхній шийний серцевий нерв; 4 - серцеві та легеневі грудні нерви; 5 - великий нутряний нерв; 6 - сонячне сплетення; 7 - нижнє брижове сплетення; 8 - верхнє підчеревне і нижнє підчеревне сплетення; 9 - малий нутряний нерв; 10 - поперекові нутряні нерви; 11 - крижові нутряні нерви; 12 - крижові парасимпатичні ядра; 13 - тазові нутряні нерви; 14 - тазовий вузол; 15 - парасимпатичний вузол (в складі органних сплетень); 16 - блукаючий нерв; 17 - вушний вузол; 18 - піднижньощелепний вузол; 19 - крило-піднебінний вузол; 20 - війчастий вузол; 21 - дорзальне ядро блукаючого нерва; 22 - нижнє слиновидільне ядро; 23 - верхнє слиновидільне ядро; 24 - додаткове ядро окорухового нерва.

слізної залози, слинних залоз, залоз слизової оболонки глотки, гортані, язика та м'яза-розширювача зиніці. Від усіх трьох вузлів відходять **серцеві нерви**, вони в грудній порожнині разом з блукаючим нервом утворюють *поверхнє та глибоке серцеве сплетення*, від яких йдуть нерви до стінки серця.

Грудна частина складається з 10-12 вузлів, від яких відходять гілки до аорти, серця, легень, бронхів, стравоходу. Найбільшими нервами, які йдуть від V-IX та X-XI грудних вузлів є **великі і малі нутряні нерви**. Вони проходять через діафрагму в черевну порожнину і беруть участь в утворенні черевного(сонячного)сплетення.

Поперекова частина складається з 3-5 вузлів. Від них йдуть гілки, що утворюють вегетативні нервові сплетення черевної порожнини та таза (рис. 3.53).

Крижова частина складається з чотирьох вузлів, що знаходяться на передній поверхні крижової кістки. Внизу ланцюжки вузлів лівого та правого симпатичних стовбурів з'єднуються в ділянці одного непарного *куприкового* вузла. Всі ці утвори об'єднуються в **тазову частину симпатичних стовбурів**. Від них йдуть гілки, що утворюють вегетативні сплетення таза.

2. ПАРАСИМПАТИЧНА ЧАСТИНА

Парасимпатична частина вегетативної нервової системи теж має центральний та периферичний відділи. Центральний відділ представлений парасимпатичними ядрами, які лежать в середньому, задньому і довгастому мозку та крижових сегментах спинного мозку. Периферійний відділ представлений вузлами та волокнами, що входять до складу III, VII, IX, X пар черепних та тазових нервів.

У середньому мозку поряд з руховим ядром III пари нервів лежить парасимпатичне додаткове ядро (**Якубовича**), відростки клітин якого входять до складу окорухового нерва. Вони переключаються у війковому вузлі, що лежить в очній ямці, і іннервують м'яз-звужувач зиніці та війковий м'яз.

У ромбоподібній ямці поряд з ядром лицевого нерва лежить **верхнє слиновидільне ядро**. Відростки його клітин належать до проміжного нерва, який іде в складі лицевого. Разом із гілками лицевого і трійчастого нервів постгангліонарні парасимпатичні волокна входять у слізну залозу, залози слизової оболонки носової та ротової порожнин, піднижньощелепну і під'язикову слинні залози. Ці волокна перериваються у крилопіднебінному, піднижньощелепному та під'язиковому вузлах.

Від **нижнього слиновидільного ядра** йдуть парасимпатичні волокна в складі IX пари нервів до привушної слинної залози. Ці волокна перериваються у вушному вузлі.

Найбільша кількість парасимпатичних волокон проходить у складі блукаючого нерва. Вони починаються від його парасимпатичного **дорсального ядра** й іннервують всі органи ший, грудної та черевної порожнин до поперечної ободової кишки. У грудній та черевній порожнинах волокна блукаючих нервів підходять до симпатичних сплетень і разом з ними входять в органи. Парасимпатичні волокна блукаючого нерва перериваються в інтрамуральних (розташовані в стінках орган(а) або бшаортанни-х вузлах).

Низхідна та сигмоподібна ободові кишки, а також усі органи малого таза парасимпатичні волокна одержують від **тазових нутряних нервів**, що відходять від крижового відділу спинного мозку. Вони утворюють вегетативні нервові сплетення таза і перериваються у вузлах сплетень тазових органів.

У грудній, черевній і тазовій порожнинах симпатичні та парасимпатичні волокна утворюють змішані сплетення. Найбільшим сплетенням черевної порожнини є *черевне (сонячне) сплетення*, яке розташоване на передній поверхні черевної аорти (рис. 3.54 - див. додаток). До його складу входять два *черевні нервові вузли* і *верхній брижовий вузол*. Прегангліонарні волокна до них несуть

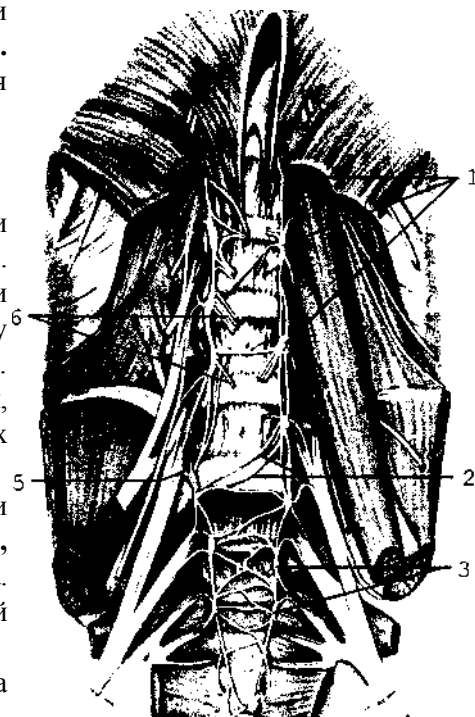


Рис. 3.53. Поперекова та крижова частини симпатичного стовбура: 1 - поперекові вузли; 2 - з'єднувальні гілки (поперекові); 3 - крижові вузли; 4 - непарний вузол; 5 - з'єднувальна гілка (сіра); 6 - поперекові нутряні нерви.

великий і малий нутряні нерви. Постгангліонарні волокна, утворюючи сплетення уздовж судин, розповсюджуються у всі боки до органів. До черевного сплетення підходять і гілки блукаючих нервів, які вже в складі сонячного сплетення прямують до органів. Уздовж черевної аорти вниз тягнеться досить велике вегетативне нерве сплетення, яке в ділянці мису формує *верхнє підчеревне сплетення*. Воно опускається у порожнину малого таза, переходить у *праве та ліве нижні підчеревні сплетення*, до яких приєднуються тазові парасимпатичні нерви. Усі ці гілки, переплітаючись, біля кожного органа таза утворюють сплетення, забезпечуючи їхню іннервацію.



В*2. 3.54. Уравне сплетення: 1 - лівий черевний вузол; 2 - надниркове сплетення; 3 - лівий аорто-нирковий вузол; 4 - верхній брижовий вузол; 5 - м'ябрикове сплетення; 6 - лівий аорто-нирковий вузол; 7 - ниркове сплетення; 8 - правий черевний вузол; 9 - задній блукаючий стовбур; 10 - великий нутряний нерв; 11 - передній блукаючий стовбур.

ФІЗІОЛОГІЯ АВТОНОМНОЇ ЧАСТИНИ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

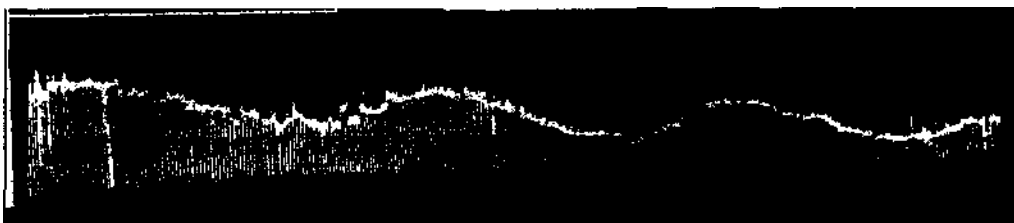
Функції організму поділяють на соматичні і вегетативні. До соматичних відносять чуттєве сприйняття подразнень і рухові реакції, що здійснюються скелетними м'язами. До вегетативних - функції, від яких залежить обмін речовин в організмі (кровообіг, дихання, травлення, виділення і т.ін.), а також ріст і розмноження.

Соматична нервова система забезпечує сенсорні і моторні функції організму, а вегетативна - регуляцію діяльності внутрішніх органів, потових залоз, обміну речовин. Таким чином, вегетативна нервова система підтримує гомеостаз.

Крім цього, вегетативна нервова система виконує адаптаційно-трофічну роль. Це показали Л.А. Орбелі та А.Г. Гінецинський у експерименті на нервово-м'язовому препараті жаби (рис. 3.55). Вони подразнювали електричним струмом руховий нерв, при цьому м'яз скорочувався до розвитку втоми. Після цього до подразнення рухового нерва приєднали подразнення симпатичного нерва, який теж іннервує цей м'яз. При цьому м'яз відновлював свою працездатність і знову починав скорочуватись.

Відповідно до теорії Орбелі-Гінецинського, симпатична нервова система виконує трофічну функцію, яка полягає у збільшенні обмінних процесів у тканинах і підвищенні їх працездатності.

Адаптаційний (приспосувальний) вплив симпатичної нервової системи полягає в тому, що під її дією організм готується до роботи в нових, змінених умовах.



Вуз. 3.55. Вплив подразнення симпатичного нервового волокна на працездатність втомленого литкового м'яза жаби.

Існує взаємозв'язок між емоційним станом і активністю симпатичної нервової системи. Стан гніву, люті або, навпаки, радості викликає підвищення діяльності симпатичної нервової системи і, як наслідок - викид адреналіну мозковим шаром надниркових залоз у кров. Відбувається активація так званої симпато-адреналової системи, яка діє як єдине ціле.

У більшості органів, що іннервуються вегетативною нервовою системою, подразнення симпатичних і парасимпатичних волокон викликає протилежний ефект.

При подразненні **симпатичних нервів** поліпшується кровообіг, звужуються кровonosні судини (крім судин серця, мозку і скелетних м'язів, що працюють), зростає рівень артеріального тиску, розширюються бронхи, збільшується частота і глибина дихання, зростає легенева вентиляція, покращується постачання систем організму поживними речовинами. Симпатична частина підвищує обмін речовин, енергії та рівень глюкози в крові. Симпатичні нерви гальмують секрецію, моторику і всмоктування в шлунково-кишковому тракті і викликають розширення зіниці ока. Діяльність симпатичної частини збільшує резервні можливості кожної з функціональних систем.

При подразненні **парасимпатичних нервів** зменшується сила і частота серцевих скорочень, розширюються судини, падає артеріальний тиск, дихання стає нечастим і поверхневим, звужуються бронхи, зменшується легенева вентиляція, звужується зіниця. З боку шлунково-кишкового тракту збільшується секреція, моторика і всмоктування в ньому, розслаблюються сфінктери і скорочується мускулатура травного каналу. Парасимпатична частина зменшує обмін речовин і енергії, знижує рівень глюкози в крові.

Незважаючи на протилежні ефекти симпатичної і парасимпатичної частин вегетативної нервової системи, вони являють собою єдине ціле. В регуляції функцій цілісного організму важливою є діяльність як однієї, так і другої частини. Тільки узгоджена діяльність обох частин вегетативної нервової системи зумовлює нормальне функціонування організму.

ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ АНАТОМІЇ ТА ФІЗІОЛОГІЇ СЕНСОРНИХ СИСТЕМ

Органи чуття (*organa sensuum*) - це анатомічні утвори, які сприймають енергію зовнішнього подразнення, трансформують її в нервовий імпульс і передають його в мозок, де цей імпульс аналізується.

Процес чуттєвого пізнання у людини відбувається по п'ятьох каналах: дотик, слух, зір, смак, нюх. Відповідно до цього існують органи чуття: око, вухо, шкіра, слизова оболонка носа, язик.

Розвиток органів чуття має велике значення для пристосування до умов існування. Наприклад, собака досить тонко сприймає запах незначних концентрацій органічних кислот, що виділяються тілом тварин (запах слідів), і майже не сприймає запаху рослин, які не мають для неї біологічного значення.

Сприйняття подразнень із зовнішнього та внутрішнього середовища відбувається за допомогою **рецепторів** (спеціалізованих утворів), які трансформують енергію подразнення в нервовий імпульс. Розрізняють: 1) **екстерорецептори** - несуть інформацію в центральну нервову систему про зміни зовнішнього середовища; 2) **пропріорецептори** - несуть інформацію про положення тіла в просторі; 3) у внутрішніх органах знаходяться **інтерорецептори**, які уловлюють найтонші зміни внутрішнього середовища організму; 4) **хеморецептори** - реагують на зміни хімічного та газового складу крові; 5) **осморецептори** - сприймають зміни осмотичного тиску крові; 6) **терморецептори** - сприймають зміни температури; 7) **волюмрецептори** - сприймають об'єм крові, що протікає до лівого передсердя; 8) **механорецептори** - реагують на тиск та розтягування органа.

Для того, щоб виникало відчуття, потрібні такі ланки одного процесу, як: 1) утвори, що сприймають подразнення, 2) нерви, по яких передається це подразнення і 3) мозок, де воно *перетворюється* у факт свідомості. Увесь цей апарат І.П. Павлов назвав **аналізатором**. В кірковому кінці аналізатора відбувається аналіз та синтез отриманої інформації.

Виходячи із вчення І.П. Павлова про дві сигнальні системи, всі аналізатори можна поділити на дві групи:

I. Аналізатори першої сигнальної системи (конкретно - споглядальне мислення)

A. Аналізатори зовнішнього світу: 1. Екстерорецептори (органи шкірного відчуття, слуху, зору, смаку, нюху).

Б. Аналізатори внутрішнього світу організму:

1. Пропріорецептори, що несуть подразнення від органів тваринного життя (м'язово-суглобове відчуття).

2. Інтерорецептори, що несуть подразнення від органів рослинного життя (нутрощі, судини).

II. Аналізатори другої сигнальної системи (абстрактно-логічне мислення):

1. Аналізатори усної мови.

2. Аналізатори письмової мови.

Аналізатори першої та другої сигнальних систем анатомічно відрізняються одна від одної. Аналізатори першої сигнальної системи мають усі три компоненти: рецептор, кондуктор і кірковий кінець. Аналізатори другої сигнальної системи мають лише кірковий кінець (кіркові кінці мовних аналізаторів). Вони сприймають свої сигнали (другі сигнали) на основі перших сигналів, що становлять першу сигнальну систему, без якої вони не функціонують.

Поняття "органи чуття" і "аналізатори" відмінні. Органи чуття - це око, вухо, шкіра, язик, ніс, у яких знаходиться лише периферична частина відповідного аналізатора, а значить відбувається сприйняття сенсорних подразнень.

Ще Арістотель описав п'ять відчуттів - зір, слух, смак, нюх, дотик. Відповідно до них розрізняють аналізатори - зоровий, слуховий, смаковий, нюховий, дотиковий. Крім того, виділяють сенсорну систему болю, сприйняття положення тіла і його окремих частин у просторі. Відомі різноманітні сенсорні системи у внутрішніх органах, які сприймають хімічне подразнення, тиск, розтягування.

Робота аналізаторів починається зі сприйняття рецепторами фізичної чи хімічної енергії, які потім трансформуються у нервові імпульси. По чутливих (аферентних) шляхах імпульси проводяться до відповідних сенсорних зон кори головного мозку, де формується специфічне відчуття - зорове, слухове, тактильне тощо.

Для розвитку інтелекту людини, її психічної діяльності потрібна інформація, що надходить із зовнішнього середовища і яку організм отримує завдяки функціонуванню аналізаторів. Внаслідок аналізу сенсорної інформації виникає суб'єктивне відображення об'єктивної реальності. Це дає можливість живому організму пристосуватись до умов середовища.

Інформація, яка надходить із внутрішнього середовища організму, має значення у механізмах фізіологічної регуляції функцій.

ШКІРА (ОРГАН ВІДЧУТТЯ ДОТИКУ, ТЕМПЕРАТУРИ ТА БОЛЮ)

1. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ШКІРИ

Шкіра (*cutis, derma*) утворює загальний покрив тіла, який захищає організм від впливу зовнішнього середовища. Вона є важливим органом, який виконує ряд функцій: теплорегуляцію, виділення секретів (піт, сало), а з ними - і шкідливих речовин, дихання (обмін газів), депо енергетичних запасів (підшкірна клітковина), сприйняття подразнень зовнішнього середовища (тиск, дотик, температура тощо).

Площа шкірного покриву дорослого становить близько 1,5-2 м².

Шкіра людини складається із двох шарів (рис. 3.56 - див. додаток):

1. **Епідерміс** (*epidermis*) - поверхневий шар, що побудований із зроговілого багат шарового плоского епітелію.

2. **Власне шкіра** - глибокий шар - дерма (*corium, dermis*), побудований із волокнистої сполучної тканини, незначної кількості еластичних та непосмугованих м'язових волокон.

Власне шкіра має два шари: верхній щільний та нижній.

Верхній щільний шар (сосочковий) вдається в епідерміс і утворює сосочки, всередині яких проходять кровоносні та лімфатичні капіляри, нервові закінчення. Сосочки на поверхні шкіри утворюють і своєрідний рельєф у вигляді гребінців і борозенок. На гребінцях відкриваються отвори потових залоз. На долоні і підшві гребінці та борозни утворюють складний



Рис. 3.56. *Будова шкіри*: I - епідерміс; II - дерма (власне шкіра); III - підшкірна основа. 1 - волосина; 2 - сальна залоза; 3 - вивідна протока потової залози; 4 - корінь волосини; 5 - потова залоза.

малюнок, притаманний лише певному індивідууму. Це використовують у кримінології та судовій медицині для визначення особи, якщо у неї попередньо були взяті відбитки пальців (тобто проведена дактилоскопія).

Нижній шар переходить у *підшкірну основу*, яка представлена пухкою сполучною тканиною з жировими клітинами. Жирова клітковина бере участь у терморегуляції. В тих ділянках, які зазнають великого тиску (підшва - при стоянні, сидиця - при сидінні), підшкірний жировий шар розвинутий досить добре у вигляді еластичної підстилки.

Колір шкіри залежить від кількості пігменту (меланіну), що знаходиться в глибокому шарі епідермісу.

2. ПОХІДНІ ШКІРИ

Похідними шкіри є волосся, нігті, сальні, потові та молочні залози.

Волосся є похідним епідермісу. В ньому розрізняють *стрижень*, який знаходиться над поверхнею шкіри, і *корінь*. Останній закінчується розширенням - *волосяною цибулиною*, за рахунок якої росте волосся. Корінь знаходиться у товщі шкіри в сполучнотканинній сумці, в яку відкривається протока сальної залози. Колір волосся залежить від наявності пігменту. При зникненні пігменту і появі повітря у товщі волосся воно стає сивим.

Нігті - це рогова пластинка, яка лежить в сполучнотканинному нігтьовому ложі. В нігті розрізняють корінь, що знаходиться в нігтьовій щілині, тіло і вільний край, який виступає за межі нігтьового ложа.

Сальні залози знаходяться між двома шарами дерми. Їх протоки відкриваються у волоссяний мішечок. Там, де немає волосся (перехідна частина губ, головка статевого члена), протоки сальних залоз відкриваються безпосередньо на поверхню шкіри. На долонях і підшвах сальні залози відсутні. Шкірне сало змащує шкіру, волосся і захищає їх від надмірної вологи, мікроорганізмів.

Потові залози розташовані в глибокому шарі дерми. Їхні протоки відкриваються на поверхні шкіри. Потові залози разом із водою виділяють продукти обміну речовин: сечовину, деякі солі, сечову кислоту. Їх багато в пахвовій та пахвинній ділянках.

Молочна залоза (*mamma*) - парний орган, за походженням є видозміненою потовою залозою, знаходиться на рівні від III до VI ребра на фасції, що покриває великий грудний м'яз. У дитячому віці молочна залоза недорозвинена, а у чоловіків вона залишається такою протягом усього життя. У жінок в період статевого дозрівання починається її інтенсивний розвиток. Це пов'язано з гормональною функцією яєчників. У клімактеричному періоді (45-55 років), коли гормональна діяльність яєчників послаблюється, залозиста тканина залози замінюється жировою. У період статевої зрілості молочна залоза у жінок складається з 15-20 часток, що подібні на маленькі залози і радіально розходяться від соска, який знаходиться на передній поверхні залози, дещо нижче від її середини. Між цими маленькими залозами розташована сполучна та жирова тканини. Протоки залози відкриваються на верхівці соска, утворюючи розширення - синуси. Повного розвитку молочна залоза досягає під час вагітності. Шкіра соска та навколо нього (яка пігментована) містить досить значну кількість кровоносних судин, нервових закінчень та гладкі м'язові клітини. В регуляції діяльності молочної залози велику роль відіграють гормони гіпофіза, яєчників та інших залоз внутрішньої секреції, а також нервові рефлекторні механізми.

3. ФУНКЦІ ШКІРИ

Шкіра виконує видільну, терморегуляційну, чутливу та захисну функції.

Видільна функція. Процес виділення має важливе значення для гомеостазу. Він забезпечує звільнення організму від продуктів метаболізму, чужорідних і токсичних речовин, а також від надлишку води, солей та органічних сполук. Видільну функцію шкіри виконують потові та сальні залози. З потом виділяється вода, солі, сечовина, аміак, сечова та молочна кислоти. Отже, шкіра бере участь у регуляції водно-сольового обміну, збереженні осмотичного тиску і реакції крові. Однак повністю замінити функції нирок вона не може.

Потовиділення відбувається рефлекторно, подразником є температура навколишнього середовища. У дорослої здорової людини за добу виділяється близько 500 мл поту, який зразу випаровується, тому шкіра не є вологою. Посилене потовиділення спостерігається при напруженому емоційному стані, при інтенсивній роботі, сильному болю.

Шкірне сало (за добу його виділяється близько 20 г) змащує волосся і шкіру, пом'якшуючи її.

Терморегуляційна функція. Від температури зовнішнього середовища залежить інтенсивність тепловіддачі. На холоді кровоносні судини звужуються, що призводить до зменшення тепловіддачі. При підвищенні температури повітря судини шкіри розширюються, збільшуючи об'єм крові, що сприяє тепловіддачі. Важливим, а при однаковій температурі тіла та середовища - єдиним механізмом тепловіддачі є випаровування поту з поверхні шкіри.

Захисна функція. Шкіра як поверхневий покрив організму має захисну функцію. Ця функція забезпечується її високою механічною міцністю, еластичністю, електричною опірністю, малою проникністю та бактерицидними властивостями. Також шкіра відіграє роль депо крові.

Чутлива функція. Існує чотири види шкірної чутливості: відчуття дотику (тиску), тепла і холоду, болю.

Тактильний аналізатор. За реальністю показників у людини на першому місці стоїть тактильний аналізатор. Тактильні рецептори відносяться до механорецепторів і представлені рецепторами дотику, тиску і вібрації. Рецептори дотику знаходяться у поверхневому шарі шкіри, а тиску - глибше. Поверхневі рецептори здатні легко адаптуватися, що звільняє нас від відчуття тривалого дотику, наприклад, одягу. Рецептори тиску відносяться до повільно адаптивних, що також має своє значення: ми тримаємо в руках чашку до того часу, поки відчуваємо її в руках, якщо відчуття зникає, ми випускаємо її з рук.

Загальна кількість рецепторів перевищує 600 тис, проте на шкірі голови вона досягає 200-300 на 1 см² а на гомілці є всього 10-12 рецепторів дотику. Подразником тактильних рецепторів є механічна деформація шкіри. Рівномірний тиск на шкіру не відчувається, бо відбувається адаптація рецепторів. Нервовий імпульс прямує до спинного та головного мозку, досягаючи задньої центральної звивини у корі великих півкуль.

Температурний аналізатор. Температурні рецептори розташовані на шкірі, слизових оболонках. Є також центральні терморекцептори у спинному мозку та гіпоталамусі. Температурні коливання сприймаються двома видами рецепторів. Одні з них збуджуються холодом, інші - теплом. Температурні рецептори можуть бути збуджені і неадекватним подразником. Так, холодіві рецептори можуть бути збуджені теплом. Цим можна пояснити відчуття холоду при зануренні кінцівки у гарячу воду. Температурні рецептори адаптуються до температури середовища. Провідниковим відділом температурного аналізатора є нервові волокна, які йдуть у спинний і головний мозок у складі спинномозково-таламічного шляху. Температурна чутливість досліджується за допомогою термоестезіометра дотиканням до шкіри нагрітого або охолодженого дротика.

Больовий аналізатор. Із фізіологічної точки зору, біль - це афективне, емоційне забарвлення відчуття, зумовлене ударом, теплом, холодом, уколом. "Біль - сторожовий пес здоров'я", - казали у Древній Греції. Біль необхідний до певних меж. У багатьох випадках він дозволяє оцінити ступінь і характер порушень цілісності організму. Разом з тим, біль - жорстокий ворог людини, який забирає у неї сили, пригнічуючи психіку.

До того часу, поки біль попереджує про небезпеку, про хворобу, він потрібний і корисний. Як тільки інформація врахована, і біль перетворюється у страждання, його необхідно усунути.

Сьогодні більшість дослідників схильні визнавати біль самостійним видом відчуття з больовими рецепторами, власною системою провідників і центрами. Це підтверджується тим, що перерізка чи блокада анальгетиками певних нервових провідників призводить до зникнення болю при повному збереженні відчуття дотику, тепла, холоду.

Больові рецептори називаються ноцицепторами. Загальна їх кількість становить 4 000 000. Від рецептора волокно йде до спинного мозку. Далі імпульс передається до головного мозку у підкіркові та кіркові центри.

В організмі існує і протибольова (антиноцицептивна) система. До неї належать фізіологічно активні речовини: енкефаліни і ендорфіни, які виробляються у мозку. Ендорфіни мають ефект знеболювання у 100 разів сильніший, ніж морфій. Такі лікувальні заходи, як голковколівання, гіпноз, самонавіювання стимулюють антиноцицептивну систему людини.

ОРГАН ЗОРУ

Орган зору (*organum visus*) у людини уловлює картини зовнішнього світу, трансформує світлове подразнення у нервовий імпульс, вищий аналіз якого відбувається в корі півкуль головного мозку.

1. ОКО ТА ЙОГО ДОДАТКОВІ СТРУКТУРИ

Орган зору* (*organum visus*), або око знаходиться в очній ямці і охоплює специфічні рецепторні утвори, що сприймають світло й колір.

Око (*oculus*) складається із очного яблука, зорового нерва та додаткових структур.

Очне яблуко має не зовсім правильну кулясту форму, розташоване у передній частині очної ямки (орбіти). Очне яблуко складається з ядра та оболонки.

Оболонки очного яблука. Очне яблуко має три оболонки: зовнішню (фіброзну), середню (судинну) і внутрішню (сітківку) (рис. 3.57).

Зовнішня, **фіброзна** оболонка, складається з двох частин - непрозорої білкової оболонки - склери і прозорої - рогівки, яка вкриває передній полюс очного яблука. Місце переходу склери в рогівку називається лімбом. Склера виконує захисну і опорну функції. Завдяки особливій будові та хімічному складу рогівка є прозорою. Вона багата нервовими закінченнями, але не містить кровоносних судин.

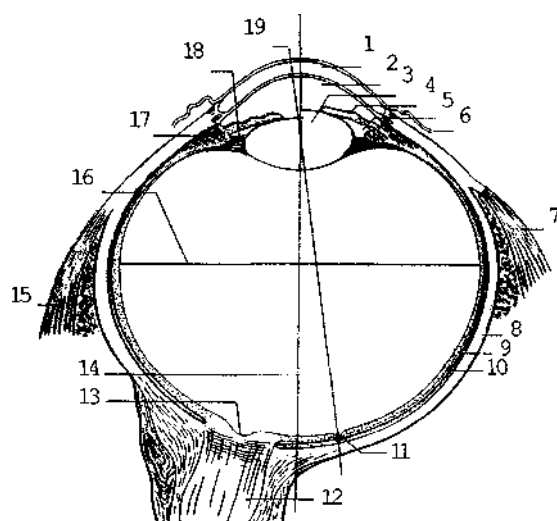
Середня оболонка, **судинна**, прилягає до склери і поділяється на три частини: *власне судинна оболонка, війкове тіло і райдужка*.

Власне судинна оболонка вистеляє більшу частину склери, містить велику кількість кровоносних судин.

Війкове (ціліарне) тіло являє собою середній потовщений відділ судинної оболонки, що розташований у вигляді кругового валика в ділянці переходу рогівки у склеру. Епітеліальні клітини, що вкривають ціліарне тіло і його відростки, беруть участь в утворенні водянистої вологи. У товщі війкового тіла знаходиться **війковий м'яз**, при скороченні якого відбувається акомодация ока.

Райдужка - це передня частина судинної оболонки, епітеліальні клітини якої містять пігмент. Залежно від кількості пігменту, райдужка має різне забарвлення. При наявності великої кількості пігменту колір очей темний (карий); якщо пігменту мало, то райдужка буде мати світло-сірий або світло-голубий колір; при відсутності пігменту (альбінози) райдужка має червонуватий відтінок за рахунок просвічування кровоносних судин.

Отвір, що знаходиться в центрі райдужки, має назву **зіниці**. Діаметр зіниці непостійний, він звужується при сильному освітленні і розширюється в темноті, виконуючи роль діафрагми очного яблука. Зміна діаметра зіниці відбувається завдяки діяльності м'язів, що лежать у товщі райдужки: м'яза-розширювача та м'яза-звужувача зіниці.



В*з. 3.57. Горизонтальній розтин очного яблука (схви). Показано зміну кривизни кришталика при скороченні і розслабленні війкового м'яза: 1 - рогівка; 2 - передня камера ока; 3 - кришталик; 4 - райдужка; 5 - задня камера ока; 6 - кіон'кнктивна; 7 - латеральний прямий м'яз ока; 8 - склери; 9 - судинна оболонка; 10 - сітківка; 11 - центральна шка; 12 - зоровий нерв; 13 - заглиблення диска зорового нерва; 14 - зовнішня вісь ока; 15 - м'язи альний прямий м'яз ока; 16 - поперечна вісь очного яблука; 17 - війчасте тіло; 18 - війчастий поясик; 19 - зорова вісь.



В*з. 3.58. Офтальмологічна картина

очного дна; задня частина сітківки:

1 - жовта пляма; 2 - центральна ямка; 3 - диск зорового нерва; 4 - кровоносні судини.

Внутрішня оболонка - **сітківка** (рис. 3.58) - це світлочутлива частина ока, яка зсередини покриває судинну оболонку. Вона має досить складну будову і містить фоторецептори (палички та колбочки). У центрі сітківки містяться центральна ямка, у якій є тільки колбочки, та сліпа пляма - місце виходу зорового нерва. Сліпа пляма не має фоторецепторів.

Ядро очного яблука складається з кришталіка, склистого тіла та водянистої вологи передньої і задньої камер ока. Разом з рогівкою всі ці утвори є світлозаломлюючим середовищем органа зору.

Кришталік має форму двоопуклої лінзи, що розташована позаду камер очного яблука. Речовина кришталіка безбарвна, прозора, щільна, не містить судин і нервів.

Позаду кришталіка знаходиться **склисте тіло** - прозора драглиста маса, яка розташована в порожнині між кришталіком і сітківкою, не містить судин і нервів.

Порожнина між рогівкою і райдужкою має назву **передньої камери ока**, а між райдужкою і кришталіком - **задньої камери ока**. Вони заповнені прозорою рідиною - **водянистою вологою**, яка виробляється війками війкового тіла і відтікає у венозну систему. Передня камера із задньою сполучається за допомогою зіниці.

Додатковий апарат органа зору складається із захисних утворів (брови, повіки та вії), слізного та рухового апаратів.

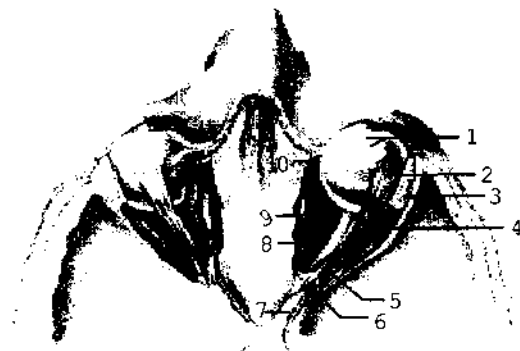
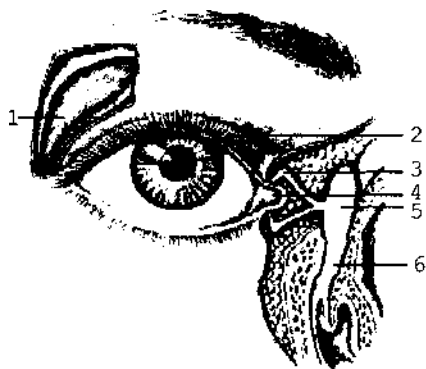
Брови слугують для захисту очей від поту, що стікає з лоба.

Основу **повік** становить сполучнотканинна пластинка, що нагадує хрящ. Зовні вона покрита шкірою, а зсередини **кон'юнктивою** - прозорою слизовою оболонкою, епітеліальні клітини якої секретують слиз. Остання переходить з повік на очне яблуко, утворюючи кон'юнктивальний мішок, який має верхнє та нижнє склепіння.

Вії знаходяться на вільних краях верхньої та нижньої повік і захищають око від пилу, снігу, дощу тощо.

Слізний апарат представлений слізною залозою і слъзовивідними шляхами (рис. 3.59). **Слізна залоза** розміщена у латеральному куті на межі верхньої та бічної стінок орбіти. Вона утворюється з кількох груп складних альвеолярно-трубчастих залоз, серозних за типом секретії. Декілька її вивідних проток відкриваються у кон'юнктивальний мішок. Секрет залози - слъза, слізна рідина - омиває передню частину очного яблука. Потім вона потрапляє у **слізне озеро**, що знаходиться у медіальному куті ока. Звідси через слізні точки, які розташовані на медіальних кінцях країв повік, слъза потрапляє спочатку у слізні каналці (верхній та нижній), а потім - у **слізний мішок**. Останній переходить в **носослізний канал**, по якому слъза проходить у нижній носовий хід.

Руховий апарат. Кожне око має шість м'язів, які починаються від сухожилкового кільця орбіти навколо зорового нерва і прикріплюються до очного яблука (рис. 3.60). Розрізняють верхній, нижній, медіальний і латеральний прямі та верхній і нижній косі м'язи ока. Ці м'язи скорочуються довільно і дають можливість розглядати предмети обома очима. Від загального сухожилкового кільця починається м'яз-підіймач верхньої повіки, який закінчується у товщі останньої.



В*; 3.59. Слізний апарат правого ока: Вс. 3.6Э. М'язи очного яблука (вдзняг стійка очної ямки випалена); 1 - слізна залоза; 2 - верхня повіка; 3 - слізний мішок (вид зверху); 4 - слізне озеро; 5 - слізний мішок; 6 - носослізний канал.

1 - очне яблуко; 2 - верхній прямий м'яз ока; 3 - слізна залоза; 4 - латеральний прямий м'яз ока; 5 - м'яз-підіймач верхньої повіки (відрізаний); 6 - спільне сухожилкове кільце; 7 - зоровий нерв; 8 - медіальний прямий м'яз ока; 9 - верхній косий м'яз ока; 10 - блок.

2. ФІЗІОЛОГІЯ ЗОРОВОЇ СЕНСОРНОЇ СИСТЕМИ

Зоровий аналізатор надає мозку більше 90 % інформації від усіх рецепторів.

Електромагнітне випромінювання у діапазоні від 400 до 750 нм сприймається людиною, як світло. Основним джерелом світла є сонце. Спектральні компоненти з більшою довжиною хвилі здаються нам червоним кольором, а з меншою - синьо-фіолетовим. Предмети нашого оточення відбивають світло у різних напрямках. Основу зору складає сприйняття не абсолютної яскравості, а контрасту між світлим і темним.

Зорове сприйняття - складний багатоступеневий акт, який починається формуванням зображення на сітківці і завершується виникненням зорового образу у вищих відділах системи зору.

Система зору складається із периферійного відділу, до якого належить око з його основними апаратами: оптичним, сітчастим та окооруховим; підкіркового відділу - верхні горбки чотиригорбикового тіла, бічне колінчасте тіло, подушка згір'я та зорова кора.

2.1. ОПТИЧНА СИСТЕМА ОКА

На шляху до світлочутливої оболонки - сітківки - промені світла проходять через оптичну систему ока, яка є складною лінзовою системою, що формує на сітківці дійсне перевернуте і зменшене зображення зовнішнього світу. Діоптричний апарат складається із прозорої рогівки, передньої та задньої камер з водянистою вологою, кришталика і склистого тіла.

Вузлова точка у редукованому оці - точка оптичної системи, крізь яку промені проходять, не заломлюючись, - розташована на відстані 7,5 мм від верхівки рогівки і 15 мм від сітківки (довжина нормального ока складає 22,5 мм).

Для побудови зображення у редукованому оці потрібно від двох крайніх точок предмета провести два промені через вузлову точку. Ці промені проходять через вузлову точку без заломлення і називаються напрямними, а кут, утворений ними - кутом зору. Зображення на сітківці виходить дійсне, перевернуте і зменшене. Але, оскільки діяльність цих органів перевіряється іншими, і для людини "низ" там, куди спрямована сила земного тяжіння, ми бачимо предмети у прямому вигляді. У нормальному оці (еметропічному) паралельний пучок від дуже віддаленого джерела (зірки) сходиться на сітківці (тобто там знаходиться фокус). Якщо об'єкт спостереження розташований не дуже далеко і промені від нього не паралельні, то у дію включається апарат акомодатії.

Акомодатія - це здатність ока до чіткого бачення різновіддалених предметів. Суть акомодатії полягає у зміні кривизни кришталика, а значить - його заломлювальної здатності. Кришталик розташований у капсулі, яка за допомогою війчастої зв'язки прикріплена до війчастого м'яза. При розгляданні близьких предметів війчастий м'яз скорочується, зв'язка розслаблюється, еластичний кришталик стає більш опуклим, його заломлювальна сила збільшується. При розгляданні далеких предметів війчастий м'яз розслаблюється, зв'язка натягується, еластичний кришталик потоншується, його заломлювальна сила зменшується.

І в першому, і в другому випадках зображення предмета завдяки акомодатії фокусується на сітківці.

Акомодатія регулюється парасимпатичними волокнами окоорухового нерва. Введення в око атропіну викликає порушення передачі нервового імпульсу до війчастих м'язів і обмежує акомодатію при розгляданні близьких предметів.

Для еметропічного ока молоді людини дальня точка чіткого бачення (дві точки розрізняються як дві, а не зливаються в одну) лежить у нескінченності. Далекі предмети така людина розглядає без напруження акомодатії. Близня точка чіткого бачення знаходиться на відстані 7-ми см від ока.

З віком зменшується еластичність кришталика, а отже - і акомодатійна здатність ока, що перешкоджає чіткому баченню на близькій відстані. Найближча точка чіткого бачення відсувається від ока. Вікова далекозорість (пресбіопія) розвивається після 40 років.

Під **рефракцією** ока розуміють оптичні властивості ока без акомодатійних змін. Відомо, що в нормальному, еметропічному оці головний фокус знаходиться на сітківці, і тому людина чітко бачить предмет. Розрізняють такі аномалії рефракції як далекозорість (гіперметропія) і короткозорість (міопія). **Аномалії рефракції** найчастіше є наслідком неправильного розвитку ока, зокрема, його довжини (рис. 3.61).

При **міопії** поздовжня вісь ока видовжена, тому головний фокус знаходиться перед сітківкою, а не на сітківці. На сітківці замість точки виникає коло розсіяного світла. Дальня точка чіткого бачення знаходиться не у нескінченності, а на дуже близькій відстані (25 см). Віддалені предмети видно

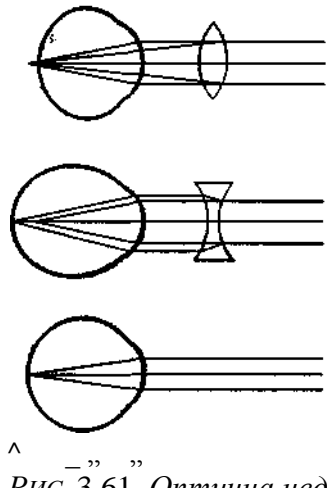


РИС. 3.61. Оптична недоско-
налість очей та їх корекція за
допомогою лінз:

1 - гіперметропія;
2 - міопія; 3 - норма.

нечітко. Для виправлення короткозорості необхідні двоякоопукнуті лінзи. При вкороченні очного яблука виникає *гіперметропія*. Головний фокус знаходиться позаду сітківки, тому зображення на сітківці розпливчасте. У далекозорих людей ближня точка чіткого бачення віддаляється від ока у порівнянні з еметропами. Тому для читання гіперметропи користуються окулярами з двоякоопуклими лінзами, які посилюють заломлення променів.

До оптичних "фізіологічних" недосконалостей ока відносяться сферична аберація, хроматична аберація, дифузне розсіювання світла та астигматизм. **Сферична аберація** виникає в результаті того, що фокусна відстань рогівки та кришталика неоднакова для різних ділянок - у центральній частині вона більша, ніж на периферії.

Хроматична аберація пояснюється тим, що оптичний апарат ока

заломлює світло з коротшою довжиною хвилі (наприклад, синій колір) сильніше, ніж з довшою (червоний колір). Саме тому сині предмети нам видаються віддаленішими, ніж червоні. **Дифузне розсіювання** світла відбувається внаслідок проходження світла через склисте тіло, яке містить структуровані білки. **Астигматизм** виникає в результаті того, що кривизна рогівки у вертикальній площині більша, ніж у горизонтальній. Це викликає зміни заломлювальної сили. Якщо ця різниця не перевищує 0,5 D, то такий астигматизм називається "фізіологічним".

2.2. ЗІНИЧНІ РЕАКЦІЇ

Через зіницю світлові промені проходять всередину ока. Зіниця сприяє чіткому зображенню предметів на сітківці, пропускаючи лише центральні промені. Таким чином вона зменшує *сферичну аберацію*. У молодих людей діаметр зіниці може змінюватись від 1,5 до 8 мм, що призводить до зміни рівня освітленості сітківки у 30 разів. При зниженні інтенсивності зовнішнього освітлення зіниця рефлекторно розширюється, а при збільшенні - звужується, що сприяє адаптації ока. Якщо освітити одне око, то його зіниця звужиться - пряма реакція зіниці на світло. При цьому звужиться і зіниця неосвітленого ока - співдружна реакція зіниці на світло.

Зіничні реакції - процес рефлекторний. Парасимпатичні нерви іннервують сфінктер зіниці, який звужує її, а симпатичні нерви іннервують м'яз-розширювач зіниці, який її розширює.

При збудженні симпатичної нервової системи (емоції, біль) зіниці розширюються. Розширення зіниці - важливий симптом при розвитку больового шоку. Зіниці розширюються при гіпоксії мозку, тому розширення зіниці під час глибокого наркозу сигналізує про гіпоксію, небезпечну для життя.

Аналізатор зору складається із периферійного, провідникового та центрального відділів і слугує для сприйняття, передачі та аналізу зорової інформації. Периферійний відділ представлений рецепторним апаратом сітківки, який складається у людини із 120 млн паличок і 6 млн колбочок. Для колбочок щільність розміщення є максимальною у центрі сітківки - центральній ямці, паличок там немає.

Колбочки - рецептори денного кольорового бачення. Вони мають малу світлову чутливість, але більшу роздільну здатність і більшу швидкість відповіді, порівняно з паличками. **Палички** - рецептори сутінкового зору.

У фоторецепторах містяться зорові пігменти: у паличках - родопсин, у колбочках - йодопсин. Це забарвлені білки, які складаються із білкової частини - опсину і речовини, яка поглинає світло - хромофору. Наприклад, у склад паличок входить білок опсин і хромофор ретинол - альдегід вітаміну А.

При поглинанні пігментом фоторецептора кванту світла у ньому виникає електричне явище - рецепторний потенціал, який у біомембранах клітини перетворюється у нервовий імпульс.

2.3. ГОСТРОТА ЗОРУ

Під гостротою зору розуміють граничну здатність ока розрізняти окремі предмети. Її визначають за найменшою відстанню між двома точками, які око бачить окремо.

Гострота зору залежить, перш за все, від розмірів колбочок - чим вони дрібніші, тим більша гострота зору. Максимальна гострота зору є у центральній ямці, а до периферії сітківки вона знижується.

Для окремого бачення двох точок необхідно, щоб між двома збудженими колбочками знаходилась, як мінімум, одна незбуджена. Оскільки діаметр колбочки становить 3 мкм, то окреме бачення можливе за умови, що зображення на сітківці є не меншим 4 мкм. Така величина зображення отримується, якщо кут зору дорівнює одній кутовій хвилині. Для визначення гостроти зору користуються таблицями Сивцева, яка складається із двох таблиць - одна з літерними знаками (оптотипами) і друга - з кільцями Ландольта (незамкнуті кільця різних розмірів). Кожна таблиця побудована із 12 рядів оптотипів.

2.4. СПРИЙНЯТТЯ КОЛЬОРУ

В аналізі кольору беруть участь рецептори ока і центральна нервова система. Сприйняття кольору забезпечується колбочками. У сутінках, коли функціонують тільки палички, відрізнити кольори складно.

Порушення сприйняття кольору - **дальтонізм**, звичайно передається за спадковістю. Ним страждають близько 8 % чоловіків і 0,5 % жінок. Розрізняють три види часткової кольорової сліпоти: протонопія, дейтеронопія і тританопія, - кожна з яких характеризується відсутністю сприйняття одного з трьох кольорів. **Протонопи** не сприймають червоного кольору, плутаючи його з чорним, темно-сірим, коричневим. **Дейтеронопи** не розрізняють зелені кольори від темно-червоних і голубих. **Тританопи** не сприймають синього кольору.

У 0,01 % всіх людей зустрічається повна кольорова сліпота - **ахромазія**.

2.5. АДАПТАЦІЯ ОКА

Якщо сумарне освітлення змінюється, то зорова система пристосовується до нових умов, змінюючи свою чутливість.

Розрізняють світлову і темнову адаптацію ока.

Світлова адаптація - зниження чутливості рецепторів ока до світла при виході з темного приміщення в світле. Світлова адаптація закінчується протягом перших 4-6 хвилин.

Темнова адаптація - збільшення чутливості рецепторів ока до світла при переході від яскравого освітлення до темноти. Темнова адаптація закінчується через 40-50 хвилин.

Зміна чутливості рецепторів пов'язана із зміною рівноваги між тим, що руйнується і синтезується.

У механізмі адаптації ока беруть участь і реакції зіниці: звуження її при яскравому світлі і розширення в темноті, внаслідок чого використовується певна кількість фоторецепторів, на які діє світло.

ПРИСІНКОВО-ЗАВИТКОВИЙ ОРГАН

Присінково-завитковий орган складається з двох аналізаторів: 1) аналізатор рівноваги і 2) аналізатор слуху. Кожний з них має свої рецептори, кондуктори і кіркові кінці. Основна частина органа слуху та рівноваги знаходиться в пірамідці скроневої кістки.

1. БУДОВА ОРГАНА СЛУХУ

Орган слуху поділяється на зовнішнє, середнє та внутрішнє вухо (рис. 3.62).

Зовнішнє вухо (*amis externa*) складається з вушної раковини і зовнішнього слухового ходу. Воно слугує для уловлювання і проведення звукових коливань.

Вушна раковина в своїй основі містить еластичний хрящ, який покритий шкірою. В ній розрізняють **завиток**, що утворений вільним загнутим краєм хряща, і **протизавиток**, який йде паралельно до завитка. Внизу вушна раковина закінчується складкою шкіри - вушною часточкою, де немає хряща, а лише жирова клітковина.

Зовнішній слуховий хід складається із хрящової та кісткової частин. Хрящова частина - це продовження хряща вушної раковини, а кісткова - це кістковий канал скроневої кістки. В ділянці переходу однієї частини в іншу знаходиться звуження і вигин. Для вирівнювання вигину і огляду барабанної перетинки, яка є межею між зовнішнім і середнім вухом, вушну раковину потрібно відтягнути вгору і назад (у дорослого). Зовнішній слуховий хід вистелений шкірою, яка містить волосся і залози, що виробляють вушну сірку.

Барабанна перетинка має овальну форму і являє собою фіброзну пластинку, що втягнута всередину барабанної порожнини. Зовні вона покрита шкірою, а зсередини - слизовою оболонкою.

Середнє вухо (*auris media*) знаходиться в пірамідці скроневої кістки і складається з барабанної

Перетинчаста протока завитка на розрізі має трикутну форму (рис. 3.66 і 3.67). Одна її стінка зростається із стінкою кісткового каналу завитки, дві інші відділяють її від перилімфатичного простору і називаються **основною і присінковою мембранами**. Протока завитка ділить перилімфатичний простір її каналу на дві драбини: барабанну, яка сліпо закінчується біля вікна завитки, і **присінкову**, яка сполучається із перилімфатичним простором присінка.

В ампулах півколових каналів знаходяться **гребінці**, а в ділянці мішечка і маточки - **плями**, які є рецепторними ділянками **вестибулярного (статичного) апарату**. В рецепторних ділянках вестибулярного апарату закінчуються периферичні відростки клітин вестибулярного вузла, що знаходиться у внутрішньому слуховому ході. Ці клітини являються I нейроном вестибулярного шляху. Центральні відростки клітин вестибулярного вузла утворюють присінкову частину присінково-завиткового (VIII пара) нерва і підходять в його складі до ядер, які розташовані в ромбоподібній ямці (II нейрон). Ці ядра мають чисельні зв'язки з руховими ядрами стовбура мозку, мозочком і спинним мозком. Відростки клітин вестибулярних ядер підходять до зорового горба (III нейрон), а потім - у кору півкуль.

У ділянці протоки завитки, на її основній пластинці, що складається з фіброзних волокон різної довжини, розташований **спіральний (кортіїв) орган**, який є рецепторним апаратом органа слуху.

2. ФІЗІОЛОГІЯ СЛУХОВОГО АНАЛІЗАТОРА

Слуховий аналізатор (слухова сенсорна система) стоїть на другому місці за значенням і об'ємом інформації. Це пов'язано із виникненням у людини мови. Слуховий аналізатор проводить сприйняття звуків. З точки зору фізики, звук - це коливання повітря. Залежно від фізичних параметрів звукової хвилі, людина сприймає той чи інший звук. Розрізняють висоту, силу і тембр звуку. Висота звуку визначається частотою коливань повітря. Низькі тони мають меншу частоту, а високі - більшу частоту коливань. Сила звуку (гучність) залежить від амплітуди коливання. При більшій амплітуді коливання

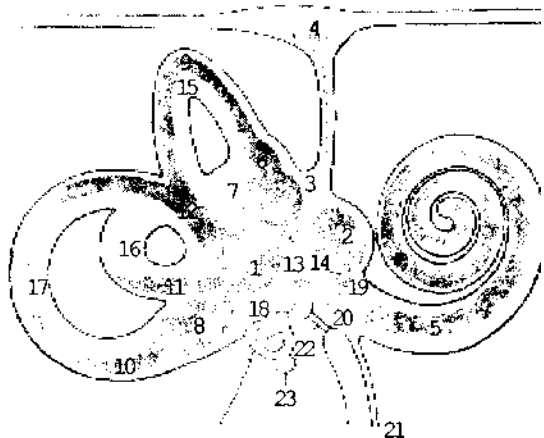
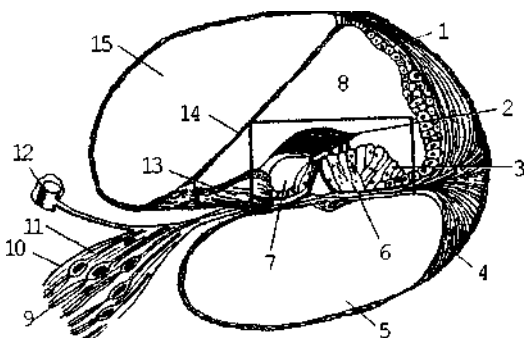
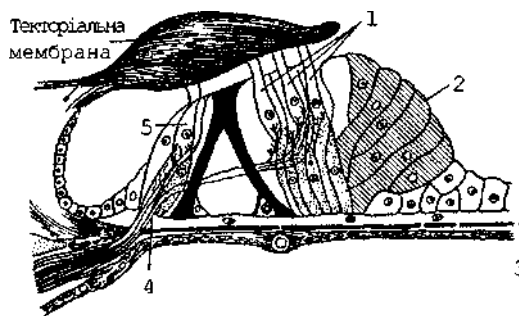


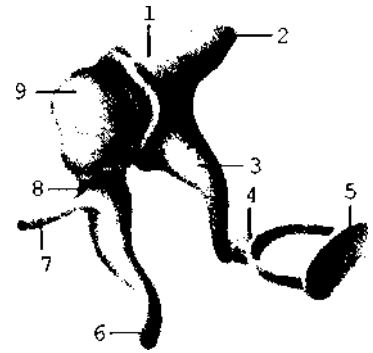
Рис. 3.65. Схематичне зображення кісткового та перетинчастого лабіринту: 1 - матдака; 2 - мішечок; 3 - ендолімфатична протока; 4 - ендолімфатичний мішечок; 5 - канал завитки; 6 - передня перетинчаста ампула; 7 - латеральна перетинчаста ампула; 8 - задня перетинчаста ампула; 9 - передня півколова протока; 10 - задня півколова протока; 11 - латеральна півколова протока; 12 - спільна перетинчаста ніжка; 13 - маточко-мішечкова протока; 14 - з'єднувальна протока; 15 - передній півколовий канал; 16 - латеральний півколовий канал; 17 - задній півколовий канал; 18 - присілок; 19 - драбина присінка; 20 - барабанна драбина; 21 - канадць завитки; 22 - вторинна барабанна перетинка; 23 - стреміше.



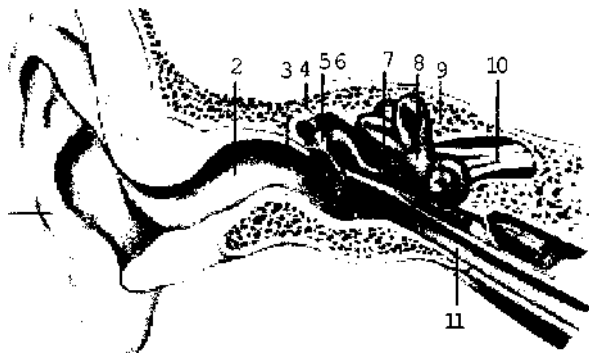
В*з. 3.66. Погізничний розріз завитки із зближенням частиною спірального (кортієвою) органа (всвіднено прямокутником): 1 - секреторний епітелій; 2 - текторіальна мембрана; 3 - спіральний (кортіїв) орган; 4 - спіральна зв'язка; 5 - барабанна драбина; 6 - основна мазана; 7 - внутрішня спіральна борозна; 8 - перетинчастий канал; 9 - шар мієліну; 10 - капсула гвинтію; 11 - спіральний ганглії; 12 - спіральна артерія; 13 - вестибулярна мембрана; 14 - вестибулярна пластинка; 15 - драбина присінка.



В*з. 3.67. Спіральний, (кортіїв) орган: 1 - зовнішні волоскові клітини; 2 - решітчаста пластинка; 3 - основна мембрана; 4 - нервові волокна, по йдуть до волоскових клітин; 5 - внутрішня волоскова клітина.



Вкз. 3.63. *Слухові кісточки*: 1 - тіло ковадла; 2 - коротка ніжка ковадла; 3 - довга ніжка ковадла; 4 - головка стремінця; 5 - основа стремінця; 6 - руків'я молоточка; 7 - передній відросток молоточка; 8 - шийка молоточка; 9 - головка молоточка.



Ре. 3.62. *Присінкотю-завиткзвш орган (орган слуху і рівноваги)* :
 I - вушна раковина; 2 - зовнішній слуховий хід; 3 - барабанна перетинка; 4 - барабанна порожнина; 5 - молоточок; 6 - ковадло; 7 - стремінець; 8 - пржікж; 9 - завиток; 10 - гр/єінково-завитковий нерв;
 II - слухова труба.

порожнини та слухової (евстахієвої) труби, яка з'єднує середнє вухо з носоглоткою.

Барабанна порожнина (рис. 3.63) лежить між зовнішнім слуховим ходом і внутрішнім вухом. В ній розрізняють верхню, нижню, передню, задню, латеральну та медіальну стінки. Барабанна порожнина заповнена повітрям і вистелена слизовою оболонкою. Сюди відкриваються комірки соскоподібного відростка скроневої кістки і барабанний отвір слухової труби. В барабанній порожнині знаходиться ланцюжок слухових кісточок: молоточок, ковадло і стремінець, які з'єднані між собою суглобами, що дає можливість передачі коливання барабанної перетинки на внутрішнє вухо.

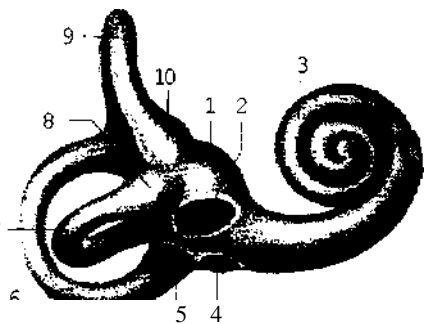


Рис. 3.64. *Кістковий лабіринт*: 1 - присінок; 2 - вікно присінка; 3 - завиток; 4 - вікно завитка; 5 - задня кісткова ампула; 6 - задній півколовий канал; 7 - латеральний півколовий канал; 8 - латеральна кісткова ампула; 9 - передній півколовий канал; 10 - передня кісткова ампула.

Слухова (евстахієва) труба має кісткову та хрящову частини. Кісткова частина є нижнім півканалом м'язово-трубного каналу скроневої кістки, а хрящова - це еластичний хрящ, який укріплений на зовнішній основі черепа і підходить до бічної стінки носоглотки. Отже, одним кінцем труба відкривається в носоглотку, а другим - у барабанну порожнину, вирівнюючи таким чином тиск у барабанній порожнині з атмосферним тиском.

Внутрішнє вухо (*auris interna*) знаходиться між барабанною порожниною і внутрішнім слуховим ходом. До нього належать **кістковий та перетинчастий лабіринти**.

Кістковий лабіринт складається з трьох частин: **присінка, завитка та півколових каналів** (рис. 3.64).

Присінок є середньою частиною кісткового лабіринту і сполучається з півколовими каналами позаду та каналом завитка попереду. На зовнішній його стінці, яка обернена до барабанної порожнини, є **овальне вікно**, що закрито стремінцем. **Кругле вікно** знаходиться біля початку каналу завитка, воно закрито вторинною барабанною перетинкою.

Кісткові півколові канали розташовані у трьох взаємно перпендикулярних площинах. Розрізняють передній, задній та латеральний канали. Кожний з них має по дві ніжки, які біля присінка розширюються, утворюючи ампули.

Завиток складається із кісткового стрижня - *веретена*, навколо якого спіральний канал утворює 2 42 обороти. Основа завитка обернена до внутрішнього слухового ходу. В порожнину каналу завитка від веретена відходить кісткова спіральна пластинка, в основі якої знаходиться **спіральний канал**.

Перетинчастий лабіринт розташований всередині кісткового і повторює його обриси (рис. 3.65). Він являє собою систему каналів, заповнених рідиною - **ендолімфою**. До перетинчастого лабіринту належать: маточка і мішечок, що знаходяться в присінку, півколові перетинчасті канали і перетинчаста протока завитка. Між кістковим і перетинчастим лабіринтами знаходиться рідина - **перилімфа**. Стінки перетинчастого лабіринту побудовані із тонкої сполучнотканинної пластинки.

ми відчуваємо сильніший звук.

Завдяки темброві звуку ми впізнаємо гру різних музичних інструментів (навіть якщо вони однакової сили та висоти), голоси різних людей.

Людина може сприймати звуки з частотою коливань від 16 до 20 000 Гц. З віком верхня межа сприйняття висоти звуків зменшується до 15 000 Гц. Мовні звуки мають частоту 150-2 500 Гц.

Мінімальну силу звуку, яку чує людина у половині випадків, називають абсолютною слуховою чутливістю. Пороги чутливості залежать від частоти звуків. Слух людини має максимальну чутливість у частотному діапазоні від 1000 до 4000 Гц.

Однією з важливих характеристик звуку є його гучність, яка визначається взаємодією сили і висоти звуку. У практиці одиницею гучності є децибел (дБ). Максимальний рівень гучності, коли звук викликає больові відчуття, дорівнює 120-140 дБ.

Перш ніж звукові коливання досягнуть внутрішнього вуха, вони проходять через зовнішнє і середнє вухо. Вушна раковина сприймає звукові коливання і спрямовує їх через зовнішній слуховий хід до барабанної перетинки. Барабанна перетинка, сприймаючи звукові коливання, передає їх на систему кісточок середнього вуха (молоточок, ковадло, стремінце), які посилюють коливання звукової хвилі, але знижують її амплітуду. Тому тиск звукової хвилі на мембрані овального отвору посилюється у 22 рази.

Завдяки наявності у стінці внутрішнього вуха двох вікон - овального та круглого, є можливими коливання перилімфи. Коливання перилімфи передаються на ендолімфу та основну мембрану, на якій розташовані рецепторні клітини. У кортієвому органі є близько 2400 волоскових (рецепторних) клітин, над якими розташована рухома покривна мембрана. Внаслідок коливань у рецепторних клітинах виникає рецепторний потенціал. Збудження рецепторів кортієвого органа передається по нервових волокнах у підкіркові, а потім - у кіркові центри слуху (середні відділи верхньої скроневої звивини). Тільки у корі великих півкуль з'являється відчуття певного звуку.

3. ВІДЧУТТЯ ПОЛОЖЕННЯ ТА РУХУ ТІЛА (АНАЛІЗАТОР РІВНОВАГИ)

У людини орієнтація у просторі здійснюється вестибулярною сенсорною системою, зоровим аналізатором, а також системами пропріоцептивної і тактильної чутливості. Вестибулярний аналізатор відіграє провідну роль у просторовій орієнтації, оскільки сприймає інформацію про прискорення чи сповільнення прямолінійного чи обертового руху, а також про зміну положення голови у просторі. При цьому виникають рефлексорні скорочення м'язів, які сприяють випрямленню тіла і збереженню пози. Периферійним відділом вестибулярного аналізатора є вестибулярний орган, який складається із отолітового апарату і трьох півколових каналів. Руїнування вестибулярного органа спричинює втрату відчуття рівноваги.

Війчасті рецепторні клітини вестибулярного органа містяться в ампулах півколових каналів і плямах мішечка та маточки внутрішнього вуха. При зміні швидкості руху, при нахилах голови у війчастих клітинах виникає рецепторний потенціал, який перетворюється у нервовий імпульс і проходить по вестибулярному нерву. Подразником для рецепторів півколових каналів є кутове прискорення при обертанні у трьох взаємно перпендикулярних площинах.

Волокна вестибулярного нерва прямують у довгастий мозок. Далі нервовий імпульс поширюється у стовбурові структури головного мозку, мозочок, у спинний мозок, де містяться центри рефлексорної регуляції положення тіла, підтримки пози тіла та рівноваги. Контакт вестибулярних ядер із окоруховими є причиною виникнення **ністагму** (ритмічного руху очей, що змінюється зворотним стрибком). Виникнення очного ністагму - важливий показник стану вестибулярної системи і широко застосовується в авіаційній, морській медицині та клініці.

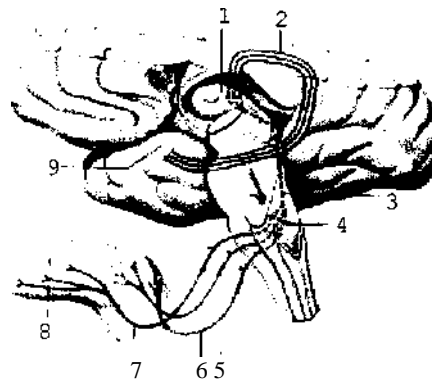
При інтенсивному подразненні вестибулярних центрів виникають вестибуло-вегетативні реакції (зміна частоти серцевих скорочень, звуження і розширення судин, посилене потовиділення, нудота, запаморочення). При значних навантаженнях на вестибулярний апарат виникає патологічний симптомокомплекс - морська хвороба.

ОРГАН НЮХУ

У людини орган нюху розташований у верхній частині носової порожнини. Нюхова ділянка слизової оболонки носа знаходиться у слизовій оболонці, що покриває верхню носову раковину і верхню частину перегородки носа. Рецепторний шар слизової оболонки представлений нюховими нейросенсорними клітинами, які сприймають запахи. Периферичні відростки цих клітин мають нюхові волоски, а центральні формують 15-20 нюхових нервів, які через решітчасту пластинку решітчастої кістки потрапляють у порожнину черепа і підходять до нюхової цибулини. Звідси вже як нюховий шлях волокна через певні анатомічні утвори головного мозку досягають кіркового кінця (гачок, парагіпокампальна звивина), де відбувається аналіз.

ОРГАН СМАКУ

Смакові рецептори є хеморецепторами, чутливими до хімічного складу їжі. Вони розташовані в слизовій оболонці язика (грибоподібні, листоподібні і валикоподібні сосочки), м'якого піднебіння, задньої стінки глотки. 10-15 рецепторних клітин, що мають волоски, утворюють смакову бруньку. Кожна смакова брунька складається із смакових і підтримуючих клітин. На базальній поверхні смакових клітин знаходяться нервові закінчення, по яких в складі черепномозкових нервів (VII, IX, X), що мають одне спільне чутливе ядро в ромбоподібній ямці, подразнення передається в кору головного мозку, де знаходиться кірковий кінець смакового аналізатора - гачок, парагіпокампальна звивина (рис. 3.68).



Вис. 3.68. Провідний шлях органа смаку: 1-агі/я; 2-вагсма, ірз'єщ,юієзгір'яііафк; 3-югта, др з' ещнуюгь яцх> поодинокого шляху і згір' я; 4 - ядро госданого шляху; 5 - овмзві волокна в складі, вдзкнього ітріаКхоhQEа; 6-оаксвівагп<щвскладяЗ'Ю-:игтскго щжа; 7 - онксві вапскга в складі- сарзбанної струна; 8 -язк; 9-га«к.

ЗАЛОЗИ ВНУТРІШНЬОЇ СЕКРЕЦІЇ ТА ЇХ ПАТОЛОГІЯ

ЗАГАЛЬНА УЯВА ПРО ЕНДОКРИННІ ЗАЛОЗИ. ГОРМОНИ. ГОРМОНАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ

Залозами внутрішньої секреції, або ендокринними, називаються такі залози, які не мають вивідних проток і секрет (інкрет, гормон) яких надходить безпосередньо у кров або лімфу.

Процес синтезу і виділення у внутрішнє середовище фізіологічно активних речовин ендокринними залозами називають внутрішньою секрецією, а ці речовини - гормонами.

До ендокринних залоз відносяться: **гіпофіз, епіфіз, прищитоподібні, щитоподібна, загруднинна, надниркові залози.** Підшлункова та статеві залози є змішаними, в них виробляються і гормони, і продукти зовнішньої секреції.

Крім ендокринних залоз, існують **паракринні** залози і клітини, які розміщені в органах (шлунок, сечівник, нирки) серед інших тканин і секретують тканинні гормони.

Найбільш поширеною класифікацією залоз внутрішньої секреції вважають класифікацію за Альошиним, згідно з якою всі ендокринні залози поділяють на чотири групи: 1) аденогіпофіз і залежні від нього ендокринні залози (щитоподібна, яечко, яєчники, кірковий шар надниркових залоз); 2) незалежні від аденогіпофіза (паращитоподібні, загруднинна, мозкова речовина надниркових залоз, панкреатичні острівці підшлункової залози); 3) "нервового походження" (гіпоталамус, кишкові та шлункові клітини); 4) нейрогліального походження (епіфіз, нейрогіпофіз).

Залежно від походження із різних видів епітелію ендокринні органи поділяють на п'ять груп (Заварзін О.О., Щелкунов С.І.).

1. Залози ентодермального походження, які розвиваються із епітеліальної вистилки глоткової кишки - так звана бранхіогенна група. Це щитоподібна та прищитоподібні залози.

2. Залози ентодермального походження - із епітелію кишкової трубки - ендокринна частина підшлункової залози (панкреатичні ostrivci).

3. Залози мезодермального походження - інтерреналова система, кіркова речовина надниркових залоз та інтерстиціальні клітини статевих залоз.

4. Залози ектодермального походження - похідні переднього відділу нервової трубки (неврогенна група) - гіпофіз та шишкоподібне тіло (епіфіз мозку).

5. Залози ектодермального походження - похідні симпатичної частини вегетативної нервової системи. До цієї групи належать мозкова речовина надниркових залоз та параганглії.

Гормони - це фізіологічно активні речовини, які синтезуються спеціалізованими клітинами ендокринних залоз. Вони надходять безпосередньо в кров і проявляють свою дію лише на складні клітинні структури - клітинні мембрани, ферментні системи.

За хімічною структурою розрізняють стероїдні гормони (кортикостероїди, андрогени, естрогени), білкові (інсулін і глюкагон), похідні тирозину (тироксин, норадреналін), похідні жирних кислот (простагландини).

Гормони опосередковують свої дії через рецептори органів-мішеней. Розрізняють два типи гормональної рецепції: внутрішньоклітинний і поверхневий мембранний. У першому випадку гормони легко проникають у клітину через мембрану і зв'язуються з рецептором у цитоплазмі, а далі комплекс гормон-рецептор транспортується у ядро і вступає у взаємодію з хроматином. При цьому активується синтез РНК, моделюються процеси транскрипції ДНК і РНК, проходить довготривала перебудова клітинного метаболізму.

Другий шлях рецепції - це зв'язок гормонів з рецепторами на поверхні клітини. При цьому відбувається утворення із АТФ гормонального посередника- циклічного 3,5-аденозинмонофосфату. Останній діє на ферменти клітини і таким чином змінює її метаболізм та проникність.

Впливаючи на синтез білка в клітинах, гормони регулюють фізичний, статевий і розумовий розвиток, обмін речовин і енергії, сприяють підтриманню гомеостазу організму (рівня глюкози, електролітів, осмотичного тиску, артеріального тиску), забезпечують адаптацію активності фізіологічних систем. Вони впливають на поведінку і психіку людини. Під дією гормонів проходять зміни не тільки фізіологічних процесів, а й морфологічних.

Синергізм - це дія в одному напрямку. З точки зору кібернетики - це прояв принципу дублювання, надлишковості, яка забезпечує високу надійність у підтримуванні гомеостазу. Наприклад, гормон мозкового шару надниркових залоз адреналін і гормон підшлункової залози глюкагон активують розпад глікогену печінки до глюкози і викликають підвищений рівень цукру в крові.

Антагонізм - це дія в протилежних напрямках. Прикладом може бути гормон підшлункової залози інсулін, який знижує рівень цукру в крові, і гормон кори надниркових залоз адреналін, який підвищує рівень цукру. Але діючи антагоністично, ці гормони в кінцевому результаті сприяють покращанню вуглеводного живлення тканин.

Суть **пермисивної дії** полягає в тому, що гормон, не викликаючи фізіологічного ефекту, створює умови для реакції органа на дію другого гормону. Наприклад, глюкокортикоїди не впливають на тонус судин, однак створюють умови, при яких надпорогові концентрації адреналіну підвищують артеріальний тиск.

Діяльність ендокринних залоз регулюється нервовою системою. Є два шляхи такої регуляції. По-перше, через гіпоталамо-гіпофізарну систему: нейросекреторні клітини гіпоталамуса продукують рилізінг-гормони. Останні потрапляють у передню частку гіпофіза через його ворітну систему вен і стимулюють (ліберини) чи гальмують (статини) вивільнення його гормонів. Ці гормони надходять у загальний кровотік, досягають щитоподібної залози, кори надниркових залоз і сприяють секреції гормонів цими залозами.

По-друге, центральна нервова система через еферентні впливи вегетативної нервової системи регулює діяльність підшлункової залози, мозкового шару надниркових залоз.

Регуляція функції ендокринних залоз, як і будь-яка регуляція, має принцип саморегулювання, який відбувається на основі зворотного зв'язку. Це забезпечує стабілізацію активності залоз внутрішньої секреції. Наприклад, збільшення рівня цукру в крові призводить до підвищення концентрації інсуліну.

ПРИЧИНИ ТА МЕХАНІЗМИ РОЗЛАДІВ ЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ

Серед численних етіологічних факторів ендокринних порушень можна виділити основні: психічну травму, некроз, пухлину, запальний процес, бактеріальні та вірусні інфекції, інтоксикації, місцеві розлади кровообігу (крововилив, тромбоз), аліментарні порушення (дефіцит йоду й кобальту в їжі та питній воді, надлишкове вживання вуглеводів), іонізуюче випромінювання, уроджені хромосомні та генні аномалії.

У виникненні ендокринних порушень велика роль належить спадковим факторам, які часто виявляються під час медико-генетичного обстеження, наприклад, хворих на цукровий діабет та їхніх родичів.

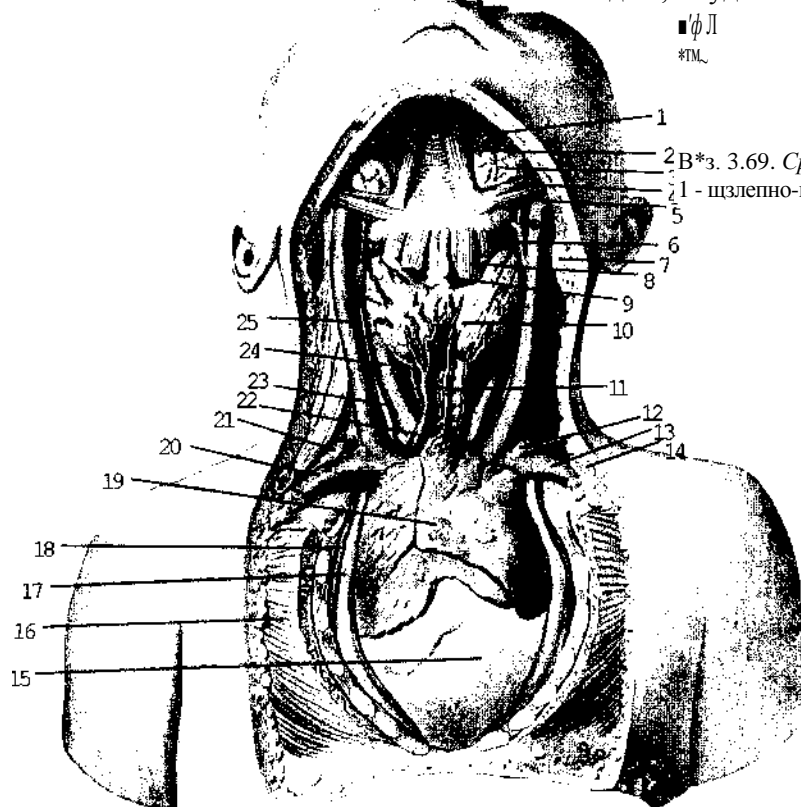
Провідне значення у патогенезі більшості ендокринних розладів має недостатня (гіпофункція) або підвищена (гіперфункція) активність ендокринних залоз.

ЩИТОПОДІБНА ЗАЛОЗА

1. БУДОВА ТА ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ Щитоподібна залоза (*glandula thyroidea*) знаходиться в передній ділянці шиї на рівні V-VII шийних хребців, попереду гортані та трахеї (рис. 3.69). Маса залози у дорослої людини становить близько 30-40 г. У жінок вона дещо більша, ніж у чоловіків, і іноді періодично збільшується (під час менструації). Під час статевого дозрівання щитоподібна залоза росте досить інтенсивно і до 20 років її маса збільшується в 20 разів.

Залоза складається з двох часток - правої та лівої, які з'єднуються між собою перешийком (рис. 3.70 - див. додаток). Від перешийка або від однієї з часток відходить вгору пірамідальна частка. Залоза вкрита фіброзною капсулою, від якої йдуть відростки (трабекули), що ділять її на часточки. Часточки складаються з численних міхурців - фолікулів, стінки яких зсередини вистелені епітеліальними фолікулярними клітинами кубоподібної форми. Порожнина фолікулів заповнена в'язкою масою - колоїдом, що містить гормони, які складаються в основному з білків та йодовмісних амінокислот.

Щитоподібна залоза продукує **йодовані гормони {тироксин і трийодтиронін}** і **кальцитонін**. Утворення тироксину і трийодтироніну відбувається за умови, що в організм надходить достатня кількість йоду. Йод людина одержує переважно з питною водою, а туди він потрапляє внаслідок

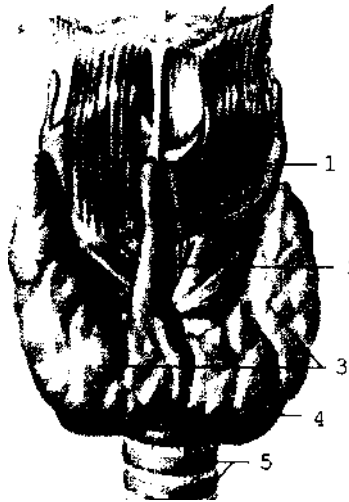


■ фЛ
*ТМ.

розчинити йод, який є у ґрунті, і

В*з. 3.69. Сргани в ділянці пмі:

- 1 - щзлепно-під'язиковий м'яз;
- 2 - двочеревцевий м* яз (передне черевце);
- 3 - піднижньощелепна слинна залоза;
- 4 - двочеревцевий м' яз (задне черевце);
- 5 - шилопід'язиковий м' яз;
- 6 - лопатково-під'язиковий м'яз;
- 7 - груднино-кшнично-гіскспвдійний м* яз (відрізаний);
- 8 - груднино-під'язиковий м'яз;
- 9 - пірамідальна частка щитоподібної залози;
- 10 - щдстній в затза;
- 11 - зовнішня яремна вена;
- 12 - підключична вена;
- 13 - ключиця;
- 14 - г^икард;
- 15 - сонна артерія;
- 16 - плевра;
- 17 - внутрішня грудна артерія;
- 18 - вилокочова залоза;
- 19 - підключична артерія;
- 20 - вена;
- 21 - сонна артерія;
- 22 - внутрішня яремна вена;
- 23 - сонна артерія;
- 24 - внутрішня яремна вена;
- 25 - сонна артерія;



Вис. 3.70. Щитоподібна залоза ; виггици спереду: 1 - щитоподібний хрящ; 2 - пірзмідальна частка; 3 - права та ліва частки; 4 - перешийок щитоподібної залози; 5-трахея.

тому організм не отримує достатньої кількості йоду, а люди внаслідок цього хворіють на ендемічний зоб.

У таких ендемічних районах йод додають до харчової солі, що в значній мірі запобігає захворюванню щитоподібної залози. Йодовані гормони стимулюють ріст і розвиток організму, статеве дозрівання, а також підвищують рівень усіх обмінних процесів в організмі: обмін білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, водно-електролітний обмін, основний обмін, теплопродукцію. Під впливом цих гормонів зменшуються запаси глікогену у печінці, внаслідок чого збільшується цукор у крові. Вони стимулюють розпад білків і як наслідок- збільшується кількість азоту, який виводиться нирками.

Важливим показником діяльності щитоподібної залози є рівень основного обміну, оскільки йодовмісні гормони підвищують основний обмін.

Гормони щитоподібної залози необхідні для розвитку мозку, діяльності центральної і вегетативної нервової системи. Вони підвищують активність симпатичної нервової системи, що проявляється в наростанні збудливості, емоційності, прискорення серцевих скорочень, частоти дихання, потовиділення, а також зменшенні секреції і моторики шлунково-кишкового тракту.

Кальцитонін регулює обмін кальцію: знижує рівень кальцію у крові й активує функцію остеобластів, які сприяють утворенню кісткової тканини з одночасним пригніченням діяльності остеокластів, що руйнують кісткову тканину.

Регуляція діяльності щитоподібної залози опосередковується гіпоталамо-гіпофізарною системою. Нейросекреторні клітини гіпоталамуса виділяють тироліберин, під впливом якого у аденогіпофізі секретується тиреотропний гормон. Він виділяється у кров і стимулює синтез та інкрецію гормонів щитоподібної залози.

2. ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Ураження щитоподібної залози серед ендокринних захворювань займають друге місце. Серед хвороб щитоподібної залози розрізняють зоб (струма), тиреоїдити та пухлини.

Зоб (струма) - це патологічне збільшення щитоподібної залози.

Залежно від причини, функціональних та клінічних особливостей розрізняють дифузний токсичний зоб (тиреотоксичний зоб, хвороба Базедова, Грейвса), ендемічний та спорадичний зоб, гіпотиреоз.

Одним з найчастіших патологічних станів щитоподібної залози є тиреотоксикоз, яким проявляється дифузний токсичний зоб, токсичний вузловий зоб, автономна аденома, а також іноді рак щитоподібної залози.

2.1. ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

Дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова, Грейвса) - захворювання, в основі якого лежить гіперфункція щитоподібної залози, її гіперплазія та гіпертрофія. Зміни в інших органах і тканинах зумовлені впливом тиреоїдних гормонів.

Захворювання характеризується типовим симптомокомплексом: збільшенням щитоподібної залози, екзофтальмом (витрішкуватість), підвищенням основного обміну, посиленням теплопродукції, тахікардією, тремтінням пальців рук, підвищенням психічної збудливості. Ці та багато інших патологічних явищ зумовлені токсичним впливом тироксину і трийодтироніну, які виробляються в надлишковій кількості.

У даний час дифузний токсичний зоб розглядається як генетичне автоімунне захворювання. Розвиток хвороби нерідко провокують емоційні перенавантаження.

Змінена залоза складається із гіперплазованих фолікулів, багатих рідким колоїдом (рис. 3.71 - див. додаток). Призматичний епітелій перетворюється в циліндричний і проліферує, утворюючи сосочки. Сполучнотканинна струма залози багато васкуляризована, інфільтрована лімфоїдними

клітинами, які формують лімфатичні фолікули із зародковими центрами.

2.2. ГІПОТИРЕОЗ

Гіпотиреоз - стан, зумовлений зниженням функціональної активності щитоподібної залози і нестачею її гормонів в організмі.

Причинами первинного гіпотиреозу можуть бути уроджена аплазія або гіпоплазія залози, генетично зумовлені порушення біосинтезу тироїдних гормонів, ураження залози запальним або аутоімунним процесом, оперативне втручання на залозі, рентгенівське опромінення, застосування тиреостатичних препаратів. Вторинний гіпотиреоз виникає при нестачі тиреотропного гормону, внаслідок ураження гіпофіза, при розладі гіпоталамічної регуляції.

Для гіпотиреозу характерна в'ялість, загальмованість, ослаблення розумової діяльності. При уродженій аплазії або гіпоплазії щитоподібної залози розвивається кретинізм, який проявляється відставанням в розумовому і фізичному розвитку, сповільненням появи точок скостеніння, можливі глухонімота і органічні ураження нервової системи.

Зовнішній вигляд хворих характеризується набряком обличчя, потовщенням губ і носа, звуженням очних щілин. Периферичний кровообіг недостатній, трофіка порушена; шкіра щільна, в складку не збирається, ямок при натискуванні немає. Цей тип набряку, зумовлений просочуванням тканин муцином, і дав назву захворюванню - "мікседема" (від грец. глуха - слиз, oedema - набряк). Збільшення маси тіла зумовлене затримкою води. Спостерігаються ламкість, стоншення і випадання волосся, ламкість нігтів, карієс зубів. Температура тіла й обмін речовин знижені, температурна реакція при запальних захворюваннях обмежена.

2.3. ЕНДЕМІЧНИЙ ЗОБ

Ендемічний зоб - збільшення щитоподібної залози, викликане нестачею йоду в ґрунті та воді.

У відповідь на тривалу недостатність йоду в організмі розвивається зоб, який містить ряд механізмів адаптації. Знижується синтез тироглобуліну та тироїдних гормонів, підвищується перетворення тетраїодтироніну у трийодтиронін у периферичних тканинах. Збільшується секреція тиротропного гормону гіпофізом, результатом якої є гіпертрофія та гіперплазія щитоподібної залози, яка на початкових стадіях захворювання може бути компенсаторною, а далі розвивається зобна трансформація щитоподібної залози. Якщо зоб розвивається в ранньому дитячому віці, то проявом його є *ендемічний кретинізм*.

Макроскопічно зоб поділяють на *дифузний, вузловий і змішаний*. Гістологічно розрізняють *паренхіматозний і колоїдний* зоб. Паренхіматозний зоб характеризується мікрофолікулярною будовою з невеликим вмістом колоїду та проліферацією фолікулів. Він зустрічається в місцях виражених ендемій, має схильність до утворення паренхіматозних функціонуючих вузлів. Колоїдний зоб побудований з фолікулів. В одних випадках фолікули значно збільшені, переповнені колоїдом, із сплосченим фолікулярним епітелієм і зниженою гормональною активністю (макрофолікулярний зоб), в інших - фолікули дрібні (мікрофолікулярний зоб). Іноді поряд з великими фолікулами зустрічаються дрібні (макро-мікрофолікулярний зоб). При цих формах частіше спостерігаються кістозне переродження, вогнища крововиливів і звапнень.

2.4. СПОРАДИЧНИЙ ЗОБ

Спорадичний зоб з'являється в юнацькому або зрілому віці. Він може мати будову дифузного, вузлового або змішаного колоїдного, або паренхіматозного. Помітного загального впливу на організм він не виявляє, але при значному збільшенні стискає сусідні органи (стравохід, трахею, глотку), порушуючи їх функцію.

Тиреоїдити - це група захворювань аутоімунного походження, серед яких найбільш важливе

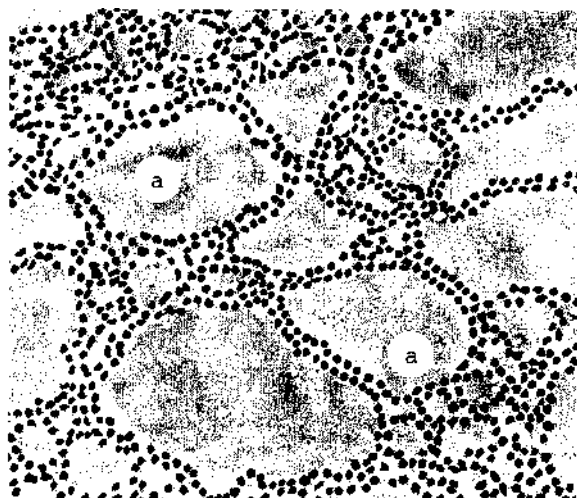


Рис. 3.71. Колоїдна дистрофія щитоподібної залози (колоїдний зоб): у фолікулах залози, розміри яких збільшені, накопичення колоїдних мас (а). Забарвлення гематоколінсма і еозинсма.

значення має **тиреоїдит Хасімото**. Автоімунізація пов'язана з появою автоантитіл до мікросомального антигену, поверхневих антигенів тиреоцитів та тиреоглобуліну. Автоімунний процес призводить до дифузної лімфоцитарної та плазмоцитарної інфільтрації тканини залози. Згодом паренхіма залози гине і заміщується сполучною тканиною.

Тиреоїдит Риделя характеризується первинним розростанням в залозі грубоволокнистої сполучної тканини. Фолікулярний епітелій атрофується, а сама залоза при цьому стає твердою ("залізний" або "кам'яний" зоб).

Пухлини щитоподібної залози можуть бути доброякісними і злоякісними, як з епітелію (аденома, рак), так із сполучної тканини (фіброма, саркома).

ПРИЩИТОПОДІБНІ ЗАЛОЗИ

Прищитоподібні залози (*glandulae parathyroideae*) розташовані на задніх поверхнях часток щитоподібної залози (рис. 3.72 - див. додаток). Розрізняють дві верхні та дві нижні прищитоподібні залози. Форма їх округла або овальна, а загальна маса становить близько 0,9 г. Кожна прищитоподібна залоза вкрита власною фіброзною капсулою. Ендокриноцити - паратироцити формують трабекули і контактують з гемокапілярами.

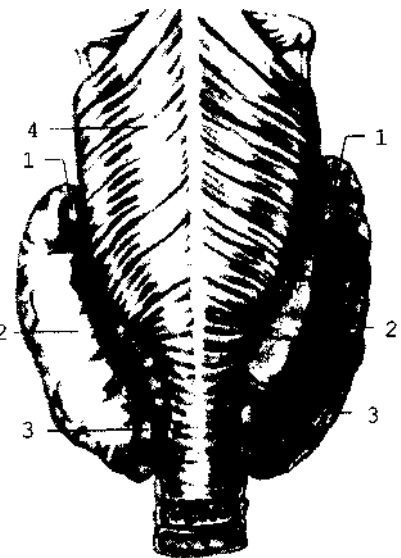
Прищитоподібні залози виробляють **паратгормон**, який є антагоністом кальцитоніну щитоподібної залози. Вони регулюють обмін кальцію в організмі. Паратгормон сприяє вивільненню кальцію із кісткової тканини і зворотному всмоктуванню його із дистальних каналців нефрона нирок. Це сприяє підвищенню рівня кальцію у плазмі крові. Кальцій відіграє важливу роль у функції збудливих структур. У нормі вміст кальцію у крові дорівнює 2,25-2,75 ммоль/л. Концентрація паратгормону, в свою чергу, залежить від рівня кальцію в крові: при його зниженні продукція паратгормону збільшується, а при підвищенні - зменшується. Секреція паратгормону стимулюється симпатичною нервовою системою.

Розрізняють такі порушення функції прищитоподібних залоз: гіпарпаратиреоз (зниження функції) і гіперпаратиреоз (підвищення функції).

Гіпарпаратиреоз - це захворювання, пов'язане із недостатньою секрецією паратиреоїдного гормону і залози;

характеризується вираженими порушеннями фосфорно-кальцієвого обміну. Типовими для гіпарпаратиреозу є напади тетанії - мимовільні болючі тонічні судоми м'язів, при яких втягуються симетричні групи згиначів кінцівок, у важких випадках - м'язи обличчя. Кисті рук при судомних нападах стискаються, руки зводяться. Спастичні скорочення дихальних і глоткових м'язів можуть призвести до ядухи. Крім судомних явищ, відмічається руйнування зубів, випадання волосся, схуднення.

При **гіперпаратиреозі** спостерігають мобілізацію (вимивання) мінеральних солей з кісток та відкладання кальцію в судинах, нирках і серці. Внаслідок гіперкальціємії (збільшення вмісту кальцію у крові) і метастатичного звапнення міокарда розвивається сповільнення серцевих скорочень аж до зупинки серця. Процеси резорбції кісток переважають над новоутворенням, внаслідок чого вони стають м'якими, деформованими, іноді ламкими.



ЕНДОКРИННА ЧАСТИНА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

1. ГОРМОНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Підшлункова залоза детально була описана в розділі "спланхнологія". Ендокринна частина - панкреатичні острівці (острівці Лангерганса) розташовуються, в основному, в ділянці хвоста цієї залози.

Бета-клітини (70 %) острівців Лангерганса підшлункової залози синтезують гормон **інсулін**; альфа-клітини (20 %) - **глюкагон**; дельта-клітини (10 %) - **соматостатин**.

Інсулін регулює вуглеводний, білковий, жировий обміни. Підвищуючи проникність клітинних мембран (крім клітин головного мозку) для глюкози, він знижує рівень глюкози у крові. Інсулін також стимулює синтез глікогену в печінці та м'язах і знижує утворення глюкози із амінокислот.

У регуляції білкового обміну інсулін виступає як анаболічний гормон: стимулює синтез білка з амінокислот і транспорт їх із крові у клітину. Регулюючи обмін жиру, інсулін підсилює утворення жирних кислот із продуктів вуглеводного обміну і накопичення резервів жиру.

Глюкагон є антагоністом інсуліну, він підвищує рівень глюкози у крові.

Регуляція виділення гормонів підшлункової залози залежить від рівня глюкози у крові. При її підвищенні (**гіперглікемія**) збільшується секреція інсуліну, при зниженні концентрації глюкози (**гіпоглікемія**) - знижується виділення інсуліну у кров. Рівень глюкози в крові залежить від її взаємодії з глюкозорецепторами, які розміщені у судинах, підшлунковій залозі та гіпоталамусі. При подразненні парасимпатичних нервів збільшується секреція інсуліну і може виникнути гіпоглікемія. Збудження симпатичної нервової системи призводить до гіперглікемії.

Нормальна концентрація глюкози у крові становить 3,33-5,55 ммоль/л. При такій концентрації глюкоза не фільтрується нирками і у сечі цукор відсутній.

При інсуліновій недостатності острівцевого апарату підшлункової залози виникає важке захворювання - цукровий діабет.

2. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Цукровий діабет - це синдром хронічної гіперглікемії, що розвивається під впливом генетичних та екзогенних факторів.

Поширеність цукрового діабету досягає 1-3 %. На сьогоднішній день більше 60 млн. чоловік страждає на це захворювання і кожні 10-15 років число хворих подвоюється.

Переконливо доведеною є не лише генетична, але й патофізіологічна гетерогенність цукрового діабету. Відповідно до класифікації захворювання, запропонованої Комітетом експертів ВООЗ (1981), виділяють дві основні патогенетичні форми захворювання: діабет I типу (інсулінозалежний) і діабет II типу (інсулінонезалежний).

Діабет I типу зумовлений наявністю мутантних діабетичних генів у хромосомі 6, які пов'язані із системою HLA (людського лейкоцитарного антигену). Ця система визначає індивідуальну, генетично зумовлену відповідь організму на різні антигени. Відповідно до патогенетичних особливостей, діабет I типу поділяють на два підтипи: I_a та I^A .

Підтип I_a пов'язаний із дефектом противірусного імунітету, тому основним патогенетичним фактором є вірусна інфекція. Вважають, що аденовірус, вірус віспи та деякі інші мають тропність до тканини панкреатичних острівців.

Таблиця 3.1. Характеристика цукрового діабету I типу

Критерії	Ознаки	
Клінічні прояви	Ювенільний тип, виникає переважно у дітей і підлітків, інсулінозалежний	
Етіологічні фактори	Асоціація з HLA, порушення імунної відповіді на віруси, яким властива тропність до (3-клітин	
Патогенез	Деструкція Р-клітин, недостатня регенерація	
	<i>Тип I_a</i>	<i>Тип I_b</i>
Етіологія	Віруси	Порушення органоспецифічного імунітету
Загальна поширеність діабету, %	10	1
Стать	Співвідношення рівне	Переважають жінки
Поєднання з автоімунними захворюваннями	Нема	Часте
Час першого виявлення антитіл до тканини острівців	Після перенесеної вірусної інфекції	За декілька років до перших клінічних проявів діабету

Підтип I_b , розглядають як прояв автоімунного захворювання, що підтверджується частим поєднанням діабету \ з іншими автоімунними ендокринними та неендокринними захворюваннями: автоімунним тиреоїдитом, токсичним зобом, ревматоїдним артритом. Патогенез I^A підтипу діабету пов'язують із генетично обумовленим дефектом системи імунологічного нагляду, тобто з неповноцінністю Т-лімфоцитів-супресорів, які в нормі перешкоджають утворенню клонів Т-лімфоцитів, активність яких спрямована проти білків власного організму. У крові хворих виявляють циркулюючі автоантитіла ще до появи перших симптомів захворювання.

Таким чином, підтип I_a діабету зумовлений порушенням імунної відповіді організму на деякі екзогенні антигени (віруси), а підтип I[^], є органоспецифічним аутоімунним захворюванням (табл. 3.1).

Ураження острівцевого апарату підшлункової залози змінюються залежно від тривалості цукрового діабету. Із збільшенням терміну захворювання у хворих на діабет I типу зменшується кількість b-клітин на фоні незміненого вмісту a-клітин. Цей процес є наслідком інфільтрації острівців лімфоцитами і має назву *інсуліту*. Інсуліт є наслідком первинного або вторинного (на фоні вірусних інфекцій) аутоімунного ураження підшлункової залози. Для інсулінодефіцитного діабету характерним є також дифузний фіброз острівцевого апарату підшлункової залози (рис. 3.73 - див. додаток), особливо у випадку поєднання діабету з іншими аутоімунними захворюваннями. На ранніх стадіях захворювання виявляються вогнища регенерації b-клітин, які повністю зникають із збільшенням давності хвороби.

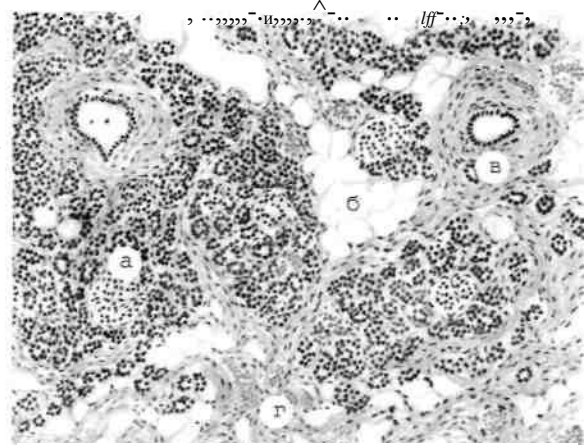
а умовах абсолютного дефіциту інсуліну вуглеводи (глюкоза), що надходять з їжею, в меншій мірі, ніж у здорових людей, метаболізуються в печінці та інсулінозалежних тканинах. Для синтезу глюкози в печінці використовуються амінокислоти (аланін). Джерелом амінокислот є тканинні білки, які посилено розпадаються. Таким чином, у хворих виникають *гіперглікемія* (підвищення рівня глюкози в крові) та *аміноацидемія* (підвищений вміст амінокислот у крові). Підвищене використання амінокислот та тканинних білків супроводжується негативним азотистим балансом і є однією з причин схуднення хворих. Коли концентрація глюкози у крові перевищує нирковий поріг (9,5-10 ммоль/л), виникає *глюкозурія* (виділення глюкози з сечею). Збільшується осмотичний тиск сечі, що є причиною *поліурії* (збільшення добового діурезу). Втрата рідини з сечею, яка може досягати 3-6 л/добу, спричинює зневоднення організму та *полідипсію* (посилену спрагу). При зменшенні внутрішньосудинного об'єму крові знижується артеріальний тиск та збільшується гематокритне число.

В умовах дефіциту інсуліну основним джерелом енергії для м'язової тканини є вільні жирні кислоти, які утворюються в жировій тканині в результаті посиленого ліполізу. Наслідком останнього є надмірне надходження в кров гліцерину та вільних жирних кислот. Останні, окислюючись у печінці, слугують джерелом кетонових тіл (ацетону, бета-оксимасляної та ацетооцтової кислот), які накопичуються в крові, що є причиною *кетоацидозу*. При кетоацидозі зменшується рН крові та виникає тканинна гіпоксія. Частково вільні жирні кислоти використовуються в печінці для синтезу тригліцеридів, які викликають жирову інфільтрацію печінки, а також надходять у кров. Надлишковий вміст тригліцеридів та вільних жирних кислот у крові є основою *гіперліпідемії при цукровому діабеті*.

Діабет II типу (інсулінонезалежний) характеризується високою частотою сімейних форм захворювання і взаємозв'язком з надмірною масою тіла. Оскільки цей тип діабету поєднується з високим вмістом інсуліну у крові, то у таких хворих переважають процеси ліпогенезу, які сприяють ожирінню. З другого боку, ожиріння є фактором ризику цієї форми діабету. Інсулінонезалежний тип цукрового діабету також є патогенетично неоднорідним.

Незалежно від типу цукрового діабету, одним із найважчих його проявів є діабетична *макро- і мікроангіопатія* та *нейропатія*. У їх патогенезі основну роль відіграє гіперглікемія. У судинах мікроциркуляції виявляють потовщення базальної мембрани, зумовлене надлишковим відкладанням у ній білків із зміненою структурою. До цих білків судинної стінки можуть утворюватися аутоантитіла (імунні комплекси). У патогенезі діабетичної мікроангіопатії має значення також підвищення активності згортальної системи крові та розлади мікроциркуляції. Усі ці процеси завершуються склерозом і гіалінозом.

Стереотипні зміни мікросудин найчастіше спостерігаються в нирках (діабетичний гломерулосклероз), сітківці ока (діабетична ретинопатія), шкірі, скелетних м'язах, підшлунковій залозі, головному мозку.



Вхс. 3.73. Цукровий діабет, атрофія підшлункової залози: часточки залози з атрофічними острівцями Лангер-ганса (а), оточені розростанням жирової (б) і ахшучної (в) тканини; розростання сполучної тканини навколо вивідних проток (г). Забарвлення

Діабетична макроангіопатія проявляється атеросклерозом артерій еластичного та м'язово-еластичного типів.

Патологічні зміни судин обумовлюють такі часті ускладнення цукрового діабету як гангрена нижніх кінцівок, інфаркт міокарда, сліпота, ниркова недостатність.

Для діабетичної нейропатії характерною є сегментарна демієлінізація нервових волокон та дегенеративні зміни в аксонах.

Характерною для цукрового діабету є *діабетична нефропатія* - вузликочий гломерулосклероз та канальцевий нефроз. Інші захворювання нирок не є специфічними для цукрового діабету.

НАДНИРКОВІ ЗАЛОЗИ

1. БУДОВА ТА ФУНКЦІЇ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Надниркові залози (*glandulae suprarenales*) знаходяться в заочеревинному просторі над верхнім полюсом кожної нирки на рівні XI-XII грудних хребців (рис. 3.74). Маса однієї залози становить 12-13 г. Зовні кожна надниркова залоза вкрита фіброзною капсулою. До фіброзної капсули, прилягає кіркова, а в центрі надниркової залози знаходиться мозкова речовина.

Кірковий і мозковий шари надниркових залоз можна розглядати як окремі ендокринні залози, що продукують різні гормони, виконують різні функції і мають різні механізми регуляції.

При видаленні надниркових залоз тварина досить швидко гине.

Кора надниркових залоз має клубочкову, пучкову та сітчасту зони, які продукують три групи гормонів: **мінералокортикоїди, глюкокортикоїди, статеві гормони**. За хімічним складом вони є стероїдами і для їх синтезу необхідні холестерин та аскорбінова кислота.

До **глюкокортикоїдів** відносяться **кортизон, кортикостерон і гідрокортизон**. Фізіологічні ефекти глюкокортикоїдів дуже різноманітні. Вони регулюють обмін білків, жирів і вуглеводів організмі, а саме: сприяють розпаду білків, мобілізують жири із жирової тканини й проявляють антагоністичну дію щодо інсуліну.

Глюкокортикоїди використовують у клініці для лікування хворих з важким перебігом запальних процесів, оскільки вони мають здатність пригнічувати розвиток запального процесу.

Вони мають імуносупресивну дію, яка полягає у пригніченні вироблення антитіл. Цей ефект використовують для лікування алергічних захворювань (бронхіальна астма, ревматизм, анафілактичний шок). Вони є адаптивними гормонами, тому що підтримуючи м'язову активність і працездатність головного мозку, сприяють пристосуванню організму до дії несприятливих подразників (емоційне напруження, різкі коливання температури, кисневе голодування тощо).

Мінералокортикоїди (альдостерон) регулюють водно-електролітний обмін організму. Вони підсилюють зворотне всмоктування Na^+ , а значить і води в дистальних канальцях нефронів нирок і полегшують транспорт K^+ і H^+ у протилежному напрямку.

Альдостерон регулює рівень артеріального тиску, опосередковуючи дію через збільшення тону судин чи збільшення об'єму рідини.

Статеві гормони (андрогени, естрогени, прогестерон) сприяють у дитячому віці розвитку статевих органів і появі вторинних статевих ознак. Для чоловіків - це ріст бороди і вусів, волосся на тілі, зміна голосу, форми тіла, психіки і поведінки. Для жінок - розвиток молочних залоз, поява волосся в певних ділянках тіла, зміна його форми, психіки і поведінки.

Крім цього, естрогени мають сильний антисклеротичний ефект, а андрогени, стимулюючи синтез білка в організмі, сприяють збільшенню маси тіла й органів.

Синтез і виділення гормонів корою надниркових залоз регулюються гіпоталамо-гіпофізарною системою шляхом секреції АКТГ (адrenокортикотропний гормон).

При гіпофункції кори надниркових залоз виникає бронзова хвороба (див. аддісонова хвороба).

Мозкова речовина надниркових залоз продукує **катехоламіни - адреналін (80 %) і норадреналін**

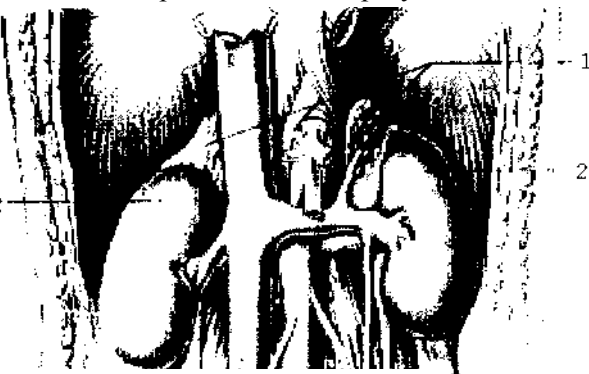


Рис. 3.74. Надниркові залози:

1 - надниркова залоза; 2 - нирка.

(20 %). Дія адреналіну на організм подібна до дії симпатичної нервової системи, а саме: під впливом адреналіну збільшується частота і сила серцевих скорочень, зростає хвилинний об'єм крові, підвищується провідність і збудливість серцевого м'яза, звужуються кровоносні судини, за винятком судин серця, мозку, судин працюючих скелетних м'язів, які під дією адреналіну розширюються. Звуження артеріол призводить до підвищення артеріального тиску. Адреналін гальмує секрецію, моторику і всмоктування в шлунково-кишковому тракті, а також розслаблює бронхіальні м'язи, внаслідок чого бронхи розширюються, тому його застосовують при лікуванні бронхіальної астми. Він покращує працездатність скелетних м'язів, підсилюючи їх трофіку. Втоmlений м'яз відновлює свою працездатність за коротший час під впливом адреналіну.

Адреналін викликає скорочення радіальних м'язів райдужки і таким чином розширює зіниці. Ось чому при проявах сильних емоцій (гнів, страх, радість), при інтенсивному болю у людини зіниці розширюються: "У страху очі великі".

Адреналін впливає на обмін вуглеводів, жирів, білків. Він сприяє перетворенню глікогену печінки у глюкозу. При емоційному напруженні може виникнути **адреналінова гіперглікемія** - збільшення вмісту глюкози у крові.

Адреналін проявляє ліполітичну дію, внаслідок чого підвищується концентрація у крові жирних кислот, які використовуються як джерело додаткової енергії в процесі утворення тепла в організмі. Основний обмін під впливом адреналіну може збільшитися на 30 %.

2. ХРОНІЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ (ХВОРОБА АДІСОНА)

Хронічна недостатність кори надниркових залоз - це захворювання, яке зумовлене двобічним ураженням кори надниркових залоз і супроводжується недостатнім утворенням гормонів. Вперше ця патологія була описана англійським клініцистом Томасом Аддісоном у 1855 році.

Хронічна недостатність кори надниркових залоз може бути зумовлена безпосереднім ураженням їх кори (первинний гіпокортицизм) або розвиватися як наслідок патологічного процесу в гіпофізарній ділянці із зменшенням вироблення кортикотропіну з наступною гіпофункцією, гіпоплазією і атрофією кори надниркових залоз (вторинний гіпокортицизм).

У результаті патологічних процесів в корі надниркових залоз порушується утворення мінералокортикоїдів, глюкокортикоїдів і андрогенів. Дефіцит гормонів викликає складні і різноманітні розлади обмінних процесів, що в свою чергу призводить до порушення функції багатьох органів і систем.

При аддісоновій хворобі спостерігається гіперпигментація шкіри та слизових оболонок у зв'язку з гіперпродукцією АКТГ та меланоцитостимулюючого гормону, атрофія міокарда, звуження аорти та магістральних судин, адинамія, стійка гіпотонія.

Недостатня продукція андрогенів, поряд з розладами функції статевих залоз, призводить до пригнічення анаболічних процесів. Зменшення насичення м'язів глікогеном, їх атрофія і гіпоплазія, а також анорексія (відсутність апетиту) призводять до прогресуючої втрати маси тіла.

Гіперфункція надниркових залоз пов'язана із розвитком гормонально-активних пухлин, які виникають з клітин як кіркової (альдостерома, кортикостерома), так і мозкової речовини (феохромочитома).

ВИЛ ОЧКОВА ЗАЛОЗА

Вилочкова залоза (зобна залоза, загруднинна залоза), *thymus*, є центральним органом імуногенезу. В ній попередники Т-лімфоцитів, які надходять сюди із кісткового мозку з током крові, пройшовши ряд стадій, перетворюються в Т-лімфоцити. Вилочкова залоза знаходиться у верхній частині верхнього середостіння, між правою та лівою медіастинальною плеврами. Верхня її частина іноді заходить у шийну ділянку. Передня поверхня залози прилягає до задньої поверхні руків'я та тіла груднини, нижні відділи сягають III-IV ребер (іноді V) у дітей, а у дорослих - II міжребер'я.

Залоза складається із двох асиметричних часток - лівої та правої, які покриті зовні сполучнотканинною капсулою (рис. 3.75). Від капсули відходять перетинки, які поділяють паренхіму вилочкової залози на часточки. Кожна часточка складається із кіркової і мозкової речовини.

Строма тимуса утворена ретикулоепітеліоцитами. В петлях сітки, утвореної ретикуліновими волокнами і відростками клітин, розміщені лімфоцити тимуса (тимоцити). Тимоцити у кірковій

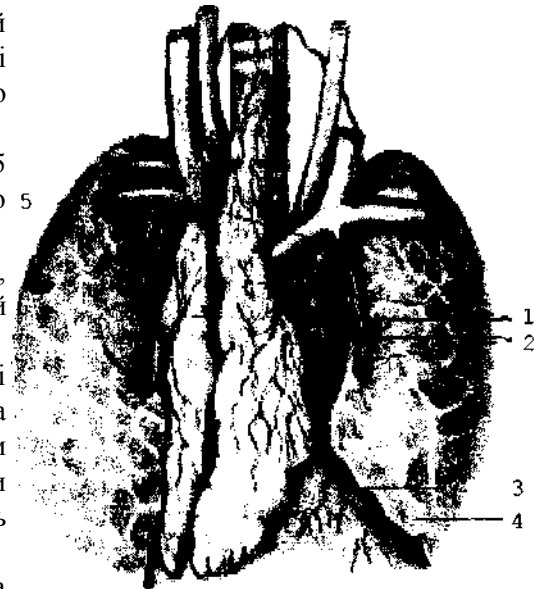
речовині розміщені щільніше, ніж у мозковій. У мозковій речовині є *тільца тимуса (тільца Гассаля)* - щільні утвори, у яких концентрично розміщуються сильно сплюснені епітеліальні клітини.

Максимального розвитку залоза досягає в 10-15 років, а з віком поступово заміщується жировою тканиною.

Залоза утворює та інкретує гормони тимозин, тимопоетин I, тимопоетин II, гомеостатичний тимусний гормон і тимусний гормональний фактор.

Існує певний взаємозв'язок між віком і функціонуванням за груднинної залози. Залоза найактивніша у дитячому віці, а далі її вплив на організм зменшується. До періоду статевого дозрівання гормони тимуса пригнічують функцію статевих залоз і сприяють росту організму.

Вважають, що крім цього, за груднинна залоза регулює мінеральний, а саме кальцієвий обмін. Після



Після Ca^{2+} втрата з залозою (тимус):

ВИДАЛЕННЯ ТИМУСА КІСТКИ СТАЮТЬ М'ЯКИМИ, ЛЕГКО БІЛЬШІ (ГРАВАТАШ БАЧАСІКИ); 2-ЕВДРШНІ ІРЬДА, П'ЯТІ І ВАВ; 3-ЩЕФАРЦІ; 4-ЛША.ШГЕНЯ; ЛАМАЮТЬСЯ, З'ЯВЛЯЄТЬСЯ М'ЯКІСТЬ І ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ. 5-ЛІВА ПДА ЧОГАШ ВШВЕНА

Гормони тимуса відіграють велику роль у розвитку захисних імунологічних реакцій організму. Доведено, що розмноження і диференціація Т-лімфоцитів - клітин, які беруть участь у створенні клітинного імунітету, відбувається саме в за груднинній залозі.

Функціонування тимуса регулюється гіпоталамо-гіпофізарною системою через соматотропний гормон.

У дітей при збільшенні тимуса виникає дуже небезпечний стан - тиміко-лімфатичний статус, який може несподівано проявитися різким зниженням артеріального тиску і навіть гострою серцевою недостатністю, що є небезпекою для життя.

При гіпертрофії за груднинної залози можливе виникнення захворювань системи крові: лейкозу і анемії.

СТАТЕВІ ЗАЛОЗИ

У статевих залозах (див. розділи "Яєчка" та "Яєчник") виділяють дві частини: екзо- і ендокринну. Ендокринна частина яєчка - це інтерстиціальні клітини (клітини Лейдіга), які знаходяться між покрученими сім'яними каналцями. Ендокринна частина яєчника знаходиться у дозріваючому фолікулі, а також в клітинах інтерстицію яєчника.

Статеві залози належать до змішаних залоз із секреторною і інкреторною функцією. Секреція полягає в утворенні та виведенні назовні чоловічих статевих клітин - сперматозоїдів і жіночих - яйцеклітин. Інкреторна функція пов'язана із синтезом і викидом у кров статевих гормонів. Розрізняють чоловічі та жіночі статеві гормони. І ті, й інші виробляються як у жінок, так і у чоловіків, але в різних концентраціях: у чоловіків в основному чоловічі статеві гормони і в низькій концентрації - жіночі, а у жінок - навпаки.

До чоловічих статевих гормонів належать **андрогени** (основний представник - тестостерон). До жіночих статевих гормонів належать **естрогени** (естрадіол, естрон) і **прогестини** (прогестерон).

Чоловічі статеві залози починають синтезувати андрогени ще на 3-му місяці ембріонального розвитку, внаслідок чого статеві органи набувають будови, характерної для чоловічої статі. Після народження хлопчика синтез андрогенів припиняється і відновлюється тільки під час статевого дозрівання (12-16 років).

У дівчаток інкреторна функція статевих залоз починається тільки в період статевого дозрівання. Під впливом естрогенів у дівчаток і андрогенів у хлопчиків ростуть і дозрівають статеві органи, тобто проходить розвиток первинних статевих ознак. Крім того, ці гормони сприяють появі вторинних статевих ознак - тих характерних особливостей статевозрілого організму, які відрізняють чоловіка від жінки (форма тіла, оволосіння, тембр голосу, психіка, поведінка).

Андрогени необхідні для нормального розвитку і рухливості сперматозоїдів. Вони регулюють певний емоційний стан, впливають на психіку. Добре відома анаболічна дія цих гормонів, яка полягає в активації синтезу білка, за рахунок чого інтенсивно ростуть м'язи, органи, зростає маса тіла.

Під впливом андрогенів збільшується кількість еритроцитів у крові, зростає основний обмін, зменшується вміст жиру в органах.

Естрогени також впливають на психічний, емоційний стан жінки і формують її статеву поведінку. Крім того, під їх дією періодично з'являється менструація. Ці гормони сприяють скороченню м'язів матки.

Прогестерон - це гормон вагітності, він утворюється у жовтому тілі і впливає на процеси, які пов'язані з появою і нормальним перебігом вагітності. Він викликає розростання слизової оболонки матки, що сприяє імплантації заплідненої яйцеклітини в матці. Діючи на м'язи стінок матки, прогестерон гальмує їх скорочення і зменшує їх чутливість до окситоцину. Прогестерон підсилює ріст молочних залоз під час вагітності. Цей гормон перешкоджає дозріванню і овуляції фолікулів, а значить і виходу яйцеклітини.

Регуляція утворення статевих гормонів відбувається через гіпоталамо-гіпофізарну систему гонадотропними гормонами - фолікулостимулюючим і лютеїнізуючим.

ПАРАГАНГЛІЇ

Параганглії (paraganglia) - це додаткові симпатичні органи, що перебувають у тісному взаємозв'язку із симпатичною нервовою системою (рис. 3.76). Вони розташовуються в ділянці розгалуження аорти, загальної сонної артерії та великих судин. Параганглії мають хромафінні клітини, функція яких подібна до функції мозкової речовини надниркових залоз.

ГІПОФІЗ

1. БУДОВА ТА ФУНКЦІЇ ГІПОФІЗА

Гіпофіз (hypophysis) лежить на дні гіпофізарної ямки турецького сідла клиноподібної кістки і відокремлений від порожнини черепа відростком твердої мозкової оболонки, який утворює діафрагму сідла. Через отвір в цій діафрагмі гіпофіз з'єднаний з лішкою гіпоталамусу проміжного мозку. Зовні гіпофіз покритий капсулою. Його маса становить не більше 0,6 г. Гіпофіз складається із передньої та задньої часток (рис. 3.77). В передній частці виділяють дистальну частину, яка займає передній відділ гіпофізарної ямки, проміжну частину, яка розташована на межі з задньою часткою і горбову частину, яка з'єднується з лішкою гіпоталамусу. Паренхіма передньої частки складається із залозистих клітин, а задньої - із нейрогліальних клітин (пітуїцитів), нервових волокон, що ідуть від нейросекреторних ядер гіпоталамусу в нейрогіпофіз та до нейросекреторних тілець. Передня частка-аденогіпофіз-виробляє тропні гормони, які регулюють активність ендокринних залоз. Задня частка має назву нейрогіпофіза.

Гіпофіз займає особливе місце серед залоз внутрішньої секреції, що пов'язане з функцією спеціальних тропних гормонів, які регулюють діяльність інших ендокринних залоз.

Аденогіпофіз продукує дві групи гормонів. До першої групи належать гормони, які впливають на процеси обміну, регулюють ріст та розвиток організму. Це соматотропін, або гормон росту, ліпопротеїни і пролактин. Друга група включає тропні гормони. Їх основна роль полягає у регуляції

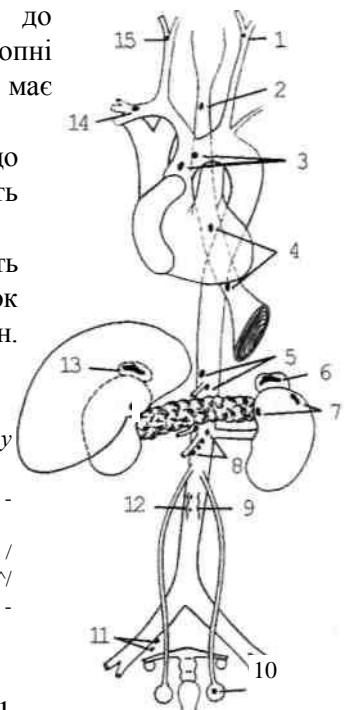


Рис. 3.76. Схема розташування тимчасових і постійних хромафінних парагангліїв у тілі людини:

1,15 - міжсонні параганглії; 2,4 - постійні параганглії в нервоЕО/у стегенні стравоходу; 5 - параганглії в чаревноу слгетенні; 6,13 - надниркові параганглії (мозкова речовина надниркової залоз); 7 - постійні гвраганглії в нирксо/у сплетенні; 8 - постійні параганглії / верхньоу Орижова«у сплетенні; 9,12 - пспереково-асртальний параганглії (у ранньоу/ дитяча^/ зіні); 10 - постійний параганглії в яєчку; 11 - постійні параганглії в шдаэравнау сплетенні; 14 - негостійний параганглії у зірчсся^ вузлі.

функції периферичних залоз. До них належать: аденокортикотропін, тиреотропін, гонадотропні (лютеїнізуючий і фолікулостимулюючий) гормони.

Ефекти гормонів. *Соматотропний гормон*, чи *гормон росту*, сприяє синтезу білка і нуклеїнових кислот у клітині, зумовлюючи лінійний ріст, загальні розміри тіла, його масу, розміри окремих органів.

Пролактин стимулює ріст молочних залоз і секрецію молока. Після пологів посилюється секреція гіпофізом пролактину, внаслідок чого настає лактація - утворення і виділення молока. У чоловіків також є пролактин. У них він стимулює ріст і розвиток передміхурової залози та сім'яних міхурців.

Ліпопротеїни стимулюють мобілізацію жиру із жирових депо.

Меланоцитостимулюючий гормон регулює пігментний обмін і сприяє перерозподілу пігменту меланіну у шкірі, сітківці ока, волоссі, райдужці.

Аденокортикотропний гормон (АКТГ) сприяє синтезу і секреції кортикостероїдів - гормонів надниркових залоз.

Тиреотропний гормон стимулює синтез і виділення гормонів щитоподібної залози. При екстирпації гіпофіза у тварин настає атрофія щитоподібної залози, а при введенні тиреотропного гормону спостерігають розростання її тканини.

До гонадотропних гормонів відносять фолікулостимулюючий і лютеїнізуючий. Ці гормони є і у чоловіків, і у жінок. У чоловіків фолікулостимулюючий гормон впливає на утворення чоловічих статевих клітин. У жінок цей гормон сприяє росту везикулярного фолікула і секреції фолікулярної рідини. Лютеотропний гормон стимулює синтез жіночих статевих гормонів естрогенів і чоловічих-андрогенів. Крім цього, у жінок завдяки цьому гормону яйцеклітини виходять з фолікула яєчника і утворюється жовте тіло на місці фолікула, що розірвався.

Гіпофункція передньої частки гіпофіза зупиняє розвиток статевого апарату. При гіперфункції, навпаки, спостерігається раннє статеве дозрівання.

Таким чином, діяльність передньої частки гіпофіза тісно пов'язана з діяльністю інших залоз внутрішньої секреції і в свою чергу регулюється гіпоталамусом через рилізінг-гормони.

Інкреторні клітини ядер гіпоталамуса продукують *антидіуретичний гормон* і *окситоцин*. Ці гормони транспортуються по аксонах, що становлять гіпоталамо-гіпофізарний тракт, до задньої частки гіпофіза (*нейрогіпофіза*). Звідси ці гормони потрапляють у кров.

Антидіуретичний гормон сприяє підсиленому зворотному всмоктуванню води в дистальних канальцях нирок, у зв'язку з чим зменшується виділення сечі і вона стає більш концентрованою.

При збільшенні концентрації в крові антидіуретичний гормон має пресорну дію - звужує артеріоли, що призводить до підвищення артеріального тиску.

Окситоцин посилює скорочення матки і під час пологів забезпечує нормальний їх перебіг, а після пологів сприяє виділенню молока.



Рис. 3.77. *Гіпофіз (схиа)*: 1 - третій шлуночок; 2 - ніжка гіпофіза; 3 - передня частка (аденогіпофіз); 4 - проміжна частка; 5 - нейрогіпофіз (задня частка).

2. ПАТОЛОГІЯ АДЕНОГІПОФІЗА

2.1. АКРОМЕГАЛІЯ

Акромегалія - це захворювання, зумовлене надлишковою продукцією гормону росту - соматотропіну і проявляється посиленням ростом скелета, органів і тканин.

В основі механізму розвитку захворювання лежить підвищена продукція соматотропіну ацидофільними клітинами аденогіпофіза на фоні ацидофільної аденоми гіпофіза. Основний метаболічний ефект гормону росту полягає в збільшенні синтезу білка. Під його впливом посилюються анаболічні процеси, що проявляється інтенсивним ростом кісток скелета, збільшенням об'єму м'язів (акромегалія) і внутрішніх органів (спланхномегалія).

При цьому захворюванні збільшуються кістки кінцівок і обличчя з одночасним ростом м'яких тканин: губи і щоки стають виключно товстими, язик не вміщується у роті (рис. 3.78). Крім цього, у

Андрогени необхідні для нормального розвитку і рухливості сперматозоїдів. Вони регулюють певний емоційний стан, впливають на психіку. Добре відома анаболічна дія цих гормонів, яка полягає в активації синтезу білка, за рахунок чого інтенсивно ростуть м'язи, органи, зростає маса тіла.

Під впливом андрогенів збільшується кількість еритроцитів у крові, зростає основний обмін, зменшується вміст жиру в органах.

Естрогени також впливають на психічний, емоційний стан жінки і формують її статеву поведінку. Крім того, під їх дією періодично з'являється менструація. Ці гормони сприяють скороченню м'язів матки.

Прогестерон - це гормон вагітності, він утворюється у жовтому тілі і впливає на процеси, які пов'язані з появою і нормальним перебігом вагітності. Він викликає розростання слизової оболонки матки, що сприяє імплантації заплідненої яйцеклітини в матці. Діючи на м'язи стінок матки, прогестерон гальмує їх скорочення і зменшує їх чутливість до окситоцину. Прогестерон підсилює ріст молочних залоз під час вагітності. Цей гормон перешкоджає дозріванню і овуляції фолікулів, а значить і виходу яйцеклітини.

Регуляція утворення статевих гормонів відбувається через гіпоталамо-гіпофізарну систему гонадотропними гормонами - фолікулостимулюючим і лютеїнізуючим.

ПАРАГАНГЛІЇ

Параганглії (paraganglia) - це додаткові симпатичні органи, що перебувають у тісному взаємозв'язку із симпатичною нервовою системою (рис. 3.76). Вони розташовуються в ділянці розгалуження аорти, загальної сонної артерії та великих судин. Параганглії мають хромафінні клітини, функція яких подібна до функції мозкової речовини надниркових залоз.

ГІПОФІЗ

1. БУДОВА ТА ФУНКЦІЇ ГІПОФІЗА

Гіпофіз (hypophysis) лежить на дні гіпофізарної ямки турецького сідла клиноподібної кістки і відокремлений від порожнини черепа відростком твердої мозкової оболонки, який утворює діафрагму сідла. Через отвір в цій діафрагмі гіпофіз з'єднаний з лішкою гіпоталамусу проміжного мозку. Зовні гіпофіз покритий капсулою. Його маса становить не більше 0,6 г. Гіпофіз складається із передньої та задньої часток (рис. 3.77). В передній частці виділяють дистальну частину, яка займає передній відділ гіпофізарної ямки, проміжну частину, яка розташована на межі з задньою часткою і горбову частину, яка з'єднується з лішкою гіпоталамуса. Паренхіма передньої частки складається із залозистих клітин, а задньої - із нейрогліальних клітин (пітуїцитів), нервових волокон, що ідуть від нейросекреторних ядер гіпоталамуса в нейрогіпофіз та до нейросекреторних тілець. Передня частка - аденогіпофіз - виробляє тропні гормони, які регулюють активність ендокринних залоз. Задня частка має назву нейрогіпофіза.

Гіпофіз займає особливе місце серед залоз внутрішньої секреції, що пов'язане з функцією спеціальних тропних гормонів, які регулюють діяльність інших ендокринних залоз.

Аденогіпофіз продукує дві групи гормонів. До першої групи належать гормони, які впливають на процеси обміну, регулюють ріст та розвиток організму. Це соматотропін, або гормон росту, ліпопротеїни і пролактин. Друга група включає тропні гормони. Їх основна роль полягає у регуляції

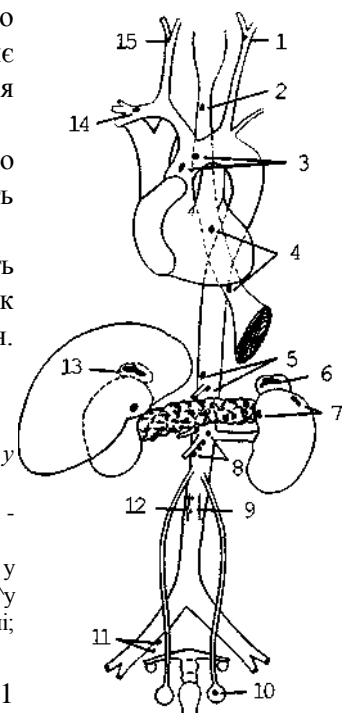


Рис. 3.76. Схема розташування тимчасових і постійних хромафінних паратангліїв у тілі людини:

1,15 - міжгітні паратанглії; 2,4- постійні паратанглії в нервово-сплетенні стравнопу; 5 - паратанглії в черевно-сплетенні; 6,13 - надниркові паратанглії (мзкша речовина надоркесві залоз); 7 - постійні паратанглії в н/р-ізвзу сплетенні; 8- постійні шряпанпії у верхньо-ерижовау сплетенні; 9,12 - пслерково-асрталний паратанглії (у ранньому датячо-у віці); 10 - постійні паратанглії в жнку; 11 - постійні паратанглії в підзревньсь' сплетенні; 14 - негтхотійний паратанглії у зр-асшсм/вузлі.

таких хворих порушується статева функція, спостерігається м'язова слабкість, значне сечовиділення.

2.2. ГІГАНТИЗМ

Гігантизм характеризується прискореним пропорційним ростом підлітків, тобто осіб з незавершеним фізіологічним ростом. При цьому захворюванні ріст перевищує верхню межу норми, що відповідає даній статі і віку. Патологічним вважають ріст понад 200 см у чоловіків і 190 см - у жінок.

Як і при акромегалії, основною причиною гігантизму є ацидофільна аденома гіпофіза, яка секретує надлишок соматотропіну, внаслідок чого відбувається пропорційний надмірний ріст кісток у довжину, оскільки в підлітковому віці скостеніння епіфізарних хрящів не завершено. З роками з'являються ознаки диспропорції скелета (довгі кінцівки, короткий тулуб, зменшена голова). Стимулюючий вплив соматотропіну поширюється і на м'які тканини, а також на внутрішні органи - розвивається гіпертрофія та гіперплазія тканин, спланхномегалія.



Вс. 3.78. Акромегалія.

2.3. ГІПОФІЗАРНИЙ НАНІЗМ (ГІПОФІЗАРНА КАРЛИКОВІСТЬ)

Гіпофізарний нанізм - захворювання, що характеризується карликовим ростом (у чоловіків - до 130 см, у жінок - до 120 см) у зв'язку з абсолютною або відносною недостатністю соматотропіну.

Причиною гіпофізарного нанізму може бути генетичний дефект синтезу гормону росту, інтоксикація, травма в пренатальному періоді, судинна патологія або пухлина гіпоталамо-гіпофізарної системи.

Затримка росту і розвитку стає помітною у віці 2-х - 5-ти років. Будова тіла при цьому пропорційна протягом всього життя. Шкіра в дитинстві тонка і ніжна, в дорослому віці - бліда, зморшкувата, з жовтуватим відтінком. М'язова система недорозвинена, сила м'язів знижена. Волосся на голові тонке, рідке, на інших ділянках тіла оволошіння відсутнє. Підшкірна клітковина розвинена слабо. Характерним є відставання кісткового (рентгенологічного) віку від паспортного, особливо у віці 17-20 років.

Інтелект звичайно не страждає, але відмічається швидка фізична і розумова втомлюваність. Статеві органи недорозвинені (яєчники, матка, піхва зменшені), молочні залози розвинені слабо, звичайно спостерігається аменорея. У чоловіків яєчка не опущені в калитку (крипторхізм), статевий член і калитка мають дитячі розміри. До статевого життя хворі не здатні, нащадки бувають дуже рідко.

2.4. ХВОРОБА ІЦЕНКО-КУШИНГА

Хвороба Іценко-Кушинга - це важке нейроендокринне захворювання, в основі патогенезу якого лежить порушення регуляторних механізмів у гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковій системі.

Від хвороби Іценко-Кушинга слід відрізнити *синдром Іценко-Кушинга*. Останній термін застосовують у випадках гормонально активних пухлин надниркових залоз (доброякісних чи злоякісних), клітини яких продукують в основному глюкокортикоїди.

Найчастіше причиною хвороби Іценко-Кушинга є базофільна аденома гіпофіза. Проте в даний час не доведено, чи є ці пухлини первинним ураженням, чи їх розвиток пов'язаний із патологією вищих відділів центральної нервової системи.

В основі патогенезу хвороби Іценко-Кушинга лежить надлишкова продукція аденокортикотропного гормону гіпофізом, що стимулює виділення кортизолу, кортикостерону, альдостерону, андрогенів корою надниркових залоз - розвивається симптомокомплекс гіперкортицизму. Хвороба частіше спостерігається у жінок. Її проявами є прогресуюче ожиріння за верхнім типом (обличчя та тулуб), артеріальна гіпертензія, стероїдний цукровий діабет та вторинна дисфункція яєчників. Внаслідок порушення білкового обміну виникає атрофія м'язів та з'являються червоні смуги на шкірі. Швидке відкладання жиру та порушення синтезу колагену спричиняють появу смуг розтягнення (стрії) на шкірі живота і стегон. Катаболічний вплив глюкокортикоїдів на кісткову тканину спричинює виникнення остеопорозу. Нирками виводиться велика кількість кальцію, що сприяє утворенню в них каменів, розвитку вторинного пієлонефриту та ниркової недостатності.

3. ПАТОЛОГІЯ НЕЙРОГІПОФІЗА

3.1. НЕЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Нецукровий діабет розвивається внаслідок абсолютного або відносного дефіциту вазопресину.

Патогенетичною основою захворювання є ураження гіпоталамо-гіпофізарної системи.

Вазопресин утворюється переважно в супраоптичних і частково паравентрикулярних ядрах гіпоталамуса і накопичується в нейрогіпофізі. Вазопресин посилює реабсорбцію води в ниркових каналцях, у зв'язку з чим він і названий антидіуретичним гормоном. При ушкодженні будь-якої ланки гіпоталамо-гіпофізарної системи (ядер, портальної системи, нейрогіпофіза) виникає абсолютний дефіцит вазопресину, внаслідок чого розвивається основний симптом нецукрового діабету - **поліурія**. Зневоднення організму, що супроводжується зниженням осмотичного тиску плазми крові, є адекватним подразником центру спраги в гіпоталамусі. В результаті розвивається полідипсія (посилена спрага). Інші симптоми захворювання зумовлені зневодненням організму.

ЕПІФІЗ

Епіфіз, або шишкоподібне тіло (*corpus pineale*), належить до проміжного мозку і знаходиться між верхніми горбиками покришки середнього мозку (рис. 3.17). Його маса становить близько 0,2 г.

Від переднього кінця шишкоподібного тіла до медіальної поверхні правого та лівого таламусів натягнуті повідці. Зовні епіфіз покритий сполучнотканинною капсулою, від якої відходять перегородки (трабекули), що ділять паренхіму залози на часточки. В паренхімі знаходяться спеціалізовані залозисті клітини - пінеалоцити і в меншій кількості - гліальні клітини - гліоцити. В старечому віці іноді зустрічаються відкладення - пісочні тіла (мозковий пісок), які надають залозі вигляду шишки.

Епіфіз гальмує вироблення гормонів практично у всіх ендокринних залозах. Це здійснюється через гіпоталамо-гіпофізарну систему, з якою шишкоподібна залоза контактує через ліквор III мозкового шлуночка. Вважають, що епіфіз, гіпофіз і гіпоталамус входять в єдину функціональну систему, яка регулює функцію статевих залоз і ріст організму.

Епіфіз виробляє **мелатонін, аденогломерулотропін, серотонін**.

Мелатонін є антагоністом меланоцитстимулюючого гормону аденогіпофіза і бере участь у регуляції пігментного обміну. Мелатонін гальмує розвиток статевих функцій у дитячому віці і дію гонадотропних гормонів - у дорослому. Він також гальмує вироблення гормону росту аденогіпофізом.

Діяльність епіфіза залежить від добового ритму. При збільшенні освітлення гальмується секреція мелатоніну, що при більшій тривалості світлового дня сприяє виділенню гонадотропних гормонів, зумовлює ріст статевих залоз, утворення статевих гормонів і стимулює статеву активність.

Через аденогломерулотропін опосередковується участь епіфіза в регуляції водно-електролітного обміну.

Епіфіз бере участь в адаптивно-приспосувальних реакціях організму в ролі "біологічного годинника".

РОЗДІЛ 4. СИСТЕМА КРОВІ

Кров - це рідка тканина організму, що циркулює у системі замкнених трубок - кровоносних судинах. Міжклітинна речовина її перебуває у рідкому стані і називається *плазмою*. У ній містяться формені елементи: *еритроцити* (червоні кров'яні тільця), *лейкоцити* (білі кров'яні тільця), *тромбоцити* (кров'яні пластинки). За об'ємом плазма становить 55-60 % від усієї циркулюючої крові, а формені елементи - 40-45 %. **Гематокрит** - це відношення об'єму клітинних елементів до об'єму крові.

Об'єм циркулюючої крові є однією із констант внутрішнього середовища організму і залежить від віку, статі, функціонального стану людини. У дорослих кількість крові становить 6-8 % від маси тіла. Так, в організмі молодої людини вагою 70 кг циркулює 5-6 л крові. В організмі дітей відносна кількість крові більша, ніж у дорослих і становить у новонароджених 15 % від маси тіла, а у дітей до року - 11 %. У фізично тренуваних індивідуумів є значно більше крові, ніж у людей, що ведуть малорухомий спосіб життя. В нормальних умовах 75 % всієї крові циркулює в судинах, а 25 % її знаходиться в кров'яних депо (селезінка, печінка, шкіра). Звідси кров може надходити в судинне русло при потребі збільшення об'єму циркулюючої крові.

ПЛАЗМА КРОВІ

Плазма крові містить 91 % води і 9 % сухого залишку - це органічні сполуки (білки, глюкоза, амінокислоти, сечовина, сечова кислота та ін.) та неорганічні солі.

Білковий склад плазми крові:

Білки плазми {альбуміни, глобуліни (альфа-, бета-, гаммаглобуліни) та фібриноген) становлять близько 7 % об'єму плазми (65-85 г/л). Найбільшу частку складають альбуміни - 40 г/л.

Білки плазми крові виконують наступні функції:

1. Альбуміни створюють онкотичний тиск, регулюють об'єм циркулюючої крові та інтенсивність утворення сечі.
2. Альбуміни є білковим резервом організму, з якого утворюються амінокислоти.
3. Альбуміни та глобуліни (альфа- і бета-) виконують транспортну функцію, переносячи гормони, залізо, ліпіди тощо.
4. Гамма-глобуліни є антитілами, вони виконують захисну функцію, беручи участь в забезпеченні імунітету (стійкість організму до інфекційних захворювань).
5. Білки крові підтримують її в'язкість, а це призводить до підтримання тиску в судинах.
6. Білки мають буферні властивості, тобто зберігають сталість реакції крові.
7. Фібриноген бере участь у згортанні крові і, таким чином, зупинці кровотечі.

Кількість глюкози у крові коливається в межах 3,33-5,55 ммоль/л. Вона є основним, а для нейронів мозку - єдиним джерелом енергії. При зменшенні концентрації глюкози нижче 2,22 ммоль/л у людини виникає гіпоглікемічна кома, яка супроводжується втратою свідомості, порушенням кровообігу та дихання.

У **плазмі крові** знаходяться мінеральні солі, в основному Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- , HPO_4 . Їх концентрація становить близько 0,9 % маси плазми. Такі мікроелементи, як мідь та залізо містяться в досить малій кількості.

Постійність концентрації іонів у плазмі має важливе значення для життєдіяльності організму, і тому прискіпливо контролюється регуляторними системами. Порушення цієї регуляції є небезпечним для життя.

ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ КРОВІ

1. ОСМОТИЧНИЙ ТИСК КРОВІ

1. ОСМОТИЧНИЙ ТИСК КРОВІ

Осмотичним називається такий тиск, який створюється речовинами, що розчинені у плазмі та формених елементах крові. В основному осмотичний тиск створюється солями плазми. В нормі він становить 7,5 атм (9300 мосм/л). Незважаючи на те, що білки в плазмі становлять 7-8 %, а солі - 1 %, тиск білків становить 0,03-0,04 атм (25-30 мм рт. ст.). Цю частину тиску називають **онкотичним**. Осмотичний та онкотичний тиски відіграють велику роль у забезпеченні водного обміну між плазмою та тканинами. Вони також регулюють обмін води між плазмою та форменими елементами крові, тому при зміні цих констант змінюються не лише функції клітин, а й їх цілісність.

Якщо еритроцити помістити у розчин з вищим, ніж у крові, осмотичним тиском (такий розчин називається гіпертонічним), то вони втрачають воду і зморщуються. А у розчині з меншим, ніж у крові, осмотичним тиском (гіпотонічний) еритроцити внаслідок входу в них води набухають, їх розмір збільшується, і вони руйнуються. Гемоглобін при цьому виходить з еритроцитів, розчиняється в плазмі, а кров набуває вигляду "лакової". Руйнування еритроцитів у гіпотонічному розчині називається *осмотичним гемолізом*. Гемоліз може настати і при введенні у кров токсичних речовин (наприклад, ефіру, бензину, хлораміну, аміаку). Тоді говорять про *хімічний гемоліз*. При дії на еритроцити зміїної отрути, отрути бджіл та скорпіонів говорять про *біологічний гемоліз*. Гемоліз також спостерігається при повторному введенні тварині одного виду еритроцитів тварини іншого виду, а також при переливанні людині несумісних груп крові. При цьому в крові з'являються гемолізини, які руйнують ті еритроцити, що вводяться. *Механічний гемоліз* може виникнути при перемішуванні чи порушенні правил транспортування. Гемолізована кров непридатна для переливання.

2. РЕАКЦІЯ КРОВІ

Реакція крові (рН) зумовлена співвідношенням в ній водневих та гідроксильних іонів. В нейтральному середовищі рН становить 7,0, в кислому - менше 7,0, а в лужному - більше 7,0. Реакція крові є слабколужною. В артеріальній крові рН становить 7,4, а у венозній - 7,36. Гомеостатичність рН крові жорстко запрограмована. Життя можливе лише при зміщенні у вузькому діапазоні рН, а саме - від 7,0 до 7,8. Якщо ці коливання будуть більшими, то метаболізм клітин порушується, тому що ферменти, які є каталізаторами біохімічних реакцій, можуть функціонувати лише при певній реакції середовища.

Однак у здоровому організмі, навіть при значному надходженні у кров кислот та лугів, її реакція не виходить за межі норми. Це можливе завдяки наявності буферних систем, які зв'язують гідроксильні та водневі іони і забезпечують постійність рН. *До буферних речовин належать гемоглобін, бікарбонати, фосфати та білки. Найпотужнішим є гемоглобіновий буфер.*

Збереженню сталості рН сприяє функціонування легень, нирок, шлунка, кишок, потових залоз. Через нирки та потові залози виводиться надлишок лугів і кислот.

При інтенсивній м'язовій роботі виділяється багато молочної кислоти, яка надходить у кров. Це призводить до зростання рН крові в кислу сторону. Після припинення роботи величини рН повертаються до норми. Деякі захворювання теж викликають зміщення рН крові в кислу сторону. Зміщення рН крові ближче до кислого середовища називається *ацидозом*, а до лужного - *алкалозом*.

Реакція крові зміщується в лужну сторону при посиленому диханні, коли значна кількість вуглекислоти виділяється з неї.

3. ГУСТИНА ТА В'ЯЗКІСТЬ КРОВІ

Густина крові вища від щільності води за рахунок розчинених у ній речовин. Густина плазми становить 1,025-1,034 г/см³, цільної крові - 1,05-1,06 г/см³, еритроцитів - 1,09 г/см³.

Величину в'язкості крові визначають відносно в'язкості води, яка береться за 1. **В'язкість крові** становить 5,0, а плазми - 1,7-2,3 і визначається тертям крайніх шарів плазми до стінки судин. Вміст у крові формених елементів, особливо еритроцитів, білкових молекул збільшує в'язкість крові. За рахунок в'язкості кров створює опір кровотоку.

ФУНКЦІЇ КРОВІ

Дихальна функція: проходячи через капіляри легень, кров віддає вуглекислий газ і забирає кисень; проходячи через капіляри органів, кров віддає їм кисень і забирає вуглекислий газ.

Трофічна функція: в процесі травлення в кров надходять поживні речовини і розносяться по всіх органах, до кожної клітини.

Екскреторна функція: в процесі життєдіяльності в клітинах та тканинах утворюються кінцеві продукти обміну речовин, що є шкідливими для організму. Через міжтканинну рідину вони надходять у кров і транспортуються нею до органів виділення: нирок, потових залоз.

Терморегуляторна функція: підтримує сталість температури тіла. Це відбувається наступним чином: кров нагрівається в енергоємних органах (печінка, м'язи) і переносить тепло до менш енергоємних органів та до шкіри, через яку іде тепловіддача.

Регулююча функція: через кров опосередковується один із механізмів регуляції всіх функцій організму - *гуморальна регуляція*. Суть її полягає в тому, що в кров потрапляють гормони та інші фізіологічно активні речовини. Вони розносяться кров'ю по всьому організму і таким чином діють на органи, змінюють їх функціональну діяльність.

Захисна функція полягає у захисті організму від бактерій, вірусів, генетично чужих клітин та речовин. Кров бере участь у створенні імунітету - здатності організму протистояти інфекційним захворюванням. До захисної функції крові належить її здатність до згортання, яке зупиняє кровотечу.

Перераховані функції крові спрямовані на підтримання гомеостазу організму.

ТРАНСПОРТ ГАЗІВ КРОВ'Ю

1. ХАРАКТЕРИСТИКА ЕРИТРОЦИТІВ Еритроцити людини являють собою круглі двояковвігнуті без'ядерні "клітини" з діаметром

близько 7,5 мкм. Мембрана цих клітин досить пружна, завдяки чому еритроцит може легко змінювати свою форму і проходити через найдрібніші капіляри, де відбувається газообмін. У цитоплазмі еритроцитів знаходиться гемоглобін, який у чоловіків становить 36-37 пг, а у жінок - 32-33 пг, що дає можливість еритроцитам транспортувати (3/4 та CO₂- Цей транспорт буде відбуватися лише тоді, якщо гемоглобін знаходиться в клітині. При *гемолізі*, коли гемоглобін виходить у плазму крові, ця функція втрачається.

Крім газів, еритроцити переносять біологічно активні речовини. Останні зв'язуються з рецепторами, що знаходяться на мембрані еритроцитів.

Еритроцити утворюються у червоному кістковому мозку і циркулюють у крові, виконуючи свої функції протягом 120 днів, після чого руйнуються в клітинах ретикулоендотеліальної системи (печінка, селезінка).

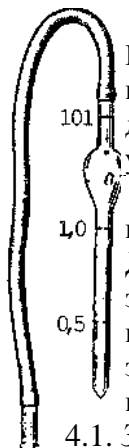
У нормі в крові здорового чоловіка знаходиться $(4,5-5,0) \cdot 10^{12} \text{ л}^{-1}$ у жінок - $(4,0-4,5) \cdot 10^{12} \text{ л}^{-1}$ еритроцитів.

Підвищення концентрації еритроцитів понад норму називається еритроцитозом, а зниження - *еритропенією*. Ці коливання спостерігаються при різних захворюваннях. Проте еритроцитоз може виникати і при деяких фізіологічних станах: під час інтенсивної м'язової роботи, при перебуванні людини на великих висотах. Цей процес пояснюється пристосуванням організму до нестачі кисню.

2. МЕТОДИКА ПІДРАХУНКУ ЕРИТРОЦИТІВ У КАМЕРІ ГОРЯЄВА

Розвести кров у 200 разів 3 % розчином NaCl. Це можна зробити двома способами: по-перше, набрати кров у змішувач (меланжер) для еритроцитів (рис. 4.1) до позначки 0,5 і заповнити його до позначки 101 гіпертонічним розчином NaCl. Струшуючи змішувач, перемішати розчин крові.

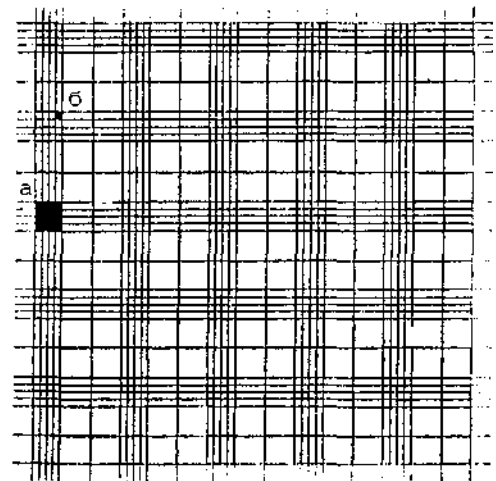
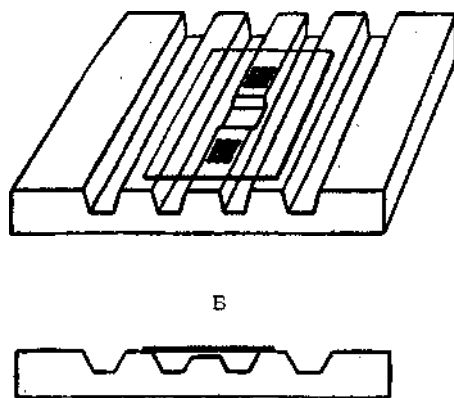
По-друге, набрати у суху чисту пробірку 4 мл гіпертонічного розчину NaCl і додати туди 0,02 мл крові.



Краплю розчину крові помістити в підготовлену камеру Горяєва (рис. 4.2 А). Підготовка камери полягає в тому, що виступаючі бруски камери потрібно покрити покривним скельцем (рис. 4.2 Б). Рухаючи покривне скельце по бруску, притерти його до появи кольорових кілець у місцях контакту. При цьому між бруском і скельцем утворюється простір в 0,1 мм.

Перші дві краплі розчину зі змішувача видути на ватку, а наступні - помістити в камеру під покривне скельце. Через 1-2 хвилини можна підрахувати еритроцити. Для цього при малому збільшенні мікроскопа слід знайти сітку камери в затемненому полі зору (рис. 4.2 В), а потім в першому верхньому ряді лівого кута - великий квадрат, розділений на 16 малих квадратів. Перевести мікроскоп на велике збільшення (об'єктив 40^x) і рахувати еритроцити по діагоналі сітки у 5-ти великих квадратах, розділених на 16 малих. Кількість еритроцитів множать на 10⁴ л⁻¹. йкз.

4.1. Змішувач для Червоші ерві.



Вю. 4.2. Лічильна кацж (А, Б) із сітжю Гсряєва (В): а - великий квадрат; б - малий квадрат.

3. ГЕМОГЛОБІН

В еритроцитах знаходиться речовина червоного кольору - **гемоглобін**. Молекула гемоглобіну містить 1 молекулу білка глобіну і 4 молекули гему, до складу якого входить атом заліза, що має здатність приєднувати та віддавати кисень. При цьому валентність заліза залишається постійною (двовалентний).

Гемоглобін зв'язується з газами, утворюючи наступні сполуки:

Оксигемоглобін (HbC>2) - це сполука гемоглобіну з киснем, вона є нестійкою. В капілярах легень, де парціальний тиск кисню вищий, ніж у крові, гемоглобін насичується киснем. Таким чином гемоглобін транспортує в організм кисень.

Дезоксигемоглобін, або відновлений гемоглобін - це гемоглобін, з якого кисень перейшов у тканини.

Карбгемоглобін (HbCC>2) - це транспортна форма глобіну та вуглекислого газу. Таким чином глобін переносить вуглекислий газ від тканин до легень.

Метгемоглобін (МШв) - це сполука гемоглобіну з киснем, в якому залізо перетворюється у тривалентне під дією сильних окисників.

Карбоксигемоглобін (HbCO) - це сполука гемоглобіну з чадним газом. На противагу оксигемоглобіну, вона є досить стійкою, віддає чадний газ повільно, протягом тривалого часу і лише за умови вдихання чистого повітря.

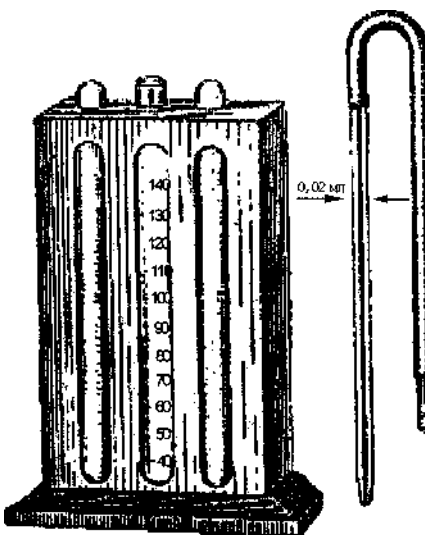
Спорідненість гемоглобіну з СО в сотні разів переважає спорідненість його до C>2. Саме тому можливість транспорту кисню різко погіршується, а отруєння чадним газом є небезпечним для життя.

У нормі в крові здорового чоловіка міститься 130-160 г/л, а у жінки - 120-140 г/л гемоглобіну.

4. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ ГЕМОГЛОБІНУ ЗА ДОПОМОГОЮ ГЕМОМЕТРА САЛІ

В основі методу лежить порівняння кольору досліджуваного розчину крові із стандартним. Гемометр Салі (рис. 4.3) складається із штатива з трьома пробірками: у крайніх запаяних міститься стандартний розчин солянокислого гематину (16,67 %).

У середню градуйовану пробірку внести капіляром 0,1 н НС1 до нижньої мітки. Туди ж додати 0,02 мл крові за допомогою капіляра. Вміст перемішати скляною паличкою і залишити на 4-5 хвилин до перетворення гемоглобіну в хлорид гематину (колір розчину з червоного стане коричневим). Додавати піпеткою по краплі дистильовану воду доти, поки колір розчину не стане таким, як у стандартних пробірках. Зафіксувати рівень розчину у градуйованій середній пробірці. Це й буде величина, що характеризує кількість гемоглобіну в крові.



Вис. 4.3. Гемсмэзр Салі та капіляр до дна циліндра. Під

5. ШВИДКІСТЬ ОСІДАННЯ ЕРИТРОЦИТІВ. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ

У нормальних умовах еритроцити у плазмі знаходяться у вигляді емульсії. Якщо із судини взяти кров, додати до неї лимоннокислого натрію і помістити її в циліндр, то через деякий час можна спостерігати, як еритроцити осідають на мікроскопом ці еритроцити мають вигляд так званих "монетних стовпчиків".

Здатність еритроцитів осідати одержала назву **швидкості осідання еритроцитів - ШОЕ**. Величина ШОЕ залежить від білкового складу плазми: гаммаглобуліни та фібриноген збільшують, а альбуміни - зменшують ШОЕ. В нормі у чоловіків ШОЕ становить 1-10 мм/год, а у жінок - 2-15 мм/год.

ШОЕ зростає при таких фізіологічних станах, як вагітність, менструація за рахунок підвищення концентрації фібриногену в плазмі крові.

Висока ШОЕ спостерігається при запальних, інфекційних та онкологічних захворюваннях, що пояснюється підвищенням кількості гамма-глобулінів.

ШОЕ визначають за допомогою апарата Панченкова (рис. 4.4). Для цього необхідно капіляром набрати 5 % розчин цитрату натрію до відмітки Р, видути його у фарфорову чашечку. Потім двічі набрати кров до позначки капіляра К і внести до розчину цитрату натрію. Перемішати. Капіляр

заповнити сумішшю до позначки К і встановити у чітко вертикальне положення в апараті Панченкова. Через 1 годину визначити висоту стовпчика плазми над осілими еритроцитами у градуйованому капілярі.

ЗАХИСНІ ФУНКЦІЇ КРОВІ

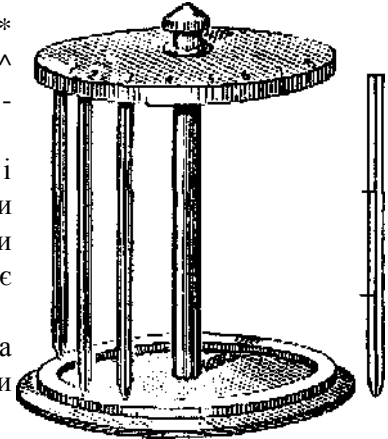
1. ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕЙКОЦИТІВ

Лейкоцити, або білі кров'яні тільця, є повноцінними клітинами, що містять ядро та інші клітинні структури. На відміну від еритроцитів, вони мають здатність до амебоїдного руху, що дає їм можливість виходити з кров'яного руслу і функціонувати у сполучній тканині органів. Місцем утворення лейкоцитів є червоний кістковий мозок, а в лімфатичних вузлах та селезінці вони дозрівають. Їх життєздатність становить 8-12 діб.

В 1 л крові дорослої людини знаходиться $(4-9) \cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$ лейкоцитів. Збільшення кількості лейкоцитів понад $9 \cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$ називається *лейкоцитозом*, а зменшення нижче $4 \cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$ - *лейкопенією*.

Розрізняють фізіологічний (перерозподільчий) лейкоцитоз і патологічний. **Фізіологічний лейкоцитоз** може виникати при інтенсивному фізичному навантаженні (м'язовий лейкоцитоз), при надмірному споживанні їжі (травний лейкоцитоз). Фізіологічним є лейкоцитоз новонароджених - до $(10-30) \cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$.

Патологічний лейкоцитоз виникає при запальних та інфекційних захворюваннях. Лейкопенія спостерігається лише при патологічних станах. Вона є постійним симптомом променевої



Йс. 4.4. Апарат Панченкова з

хвороби.

Лейкоцити за властивостями цитоплазми діляться на дві групи: *іліарам4*. зернисті (гранулоцити) і незернисті (агранулоцити). До *гранулоцитів* належать нейтрофіли (метамієлоцити, паличкоядерні та сегментоядерні), еозинофіли та базофіли. До *агранулоцитів* належать лімфоцити і моноцити.

Процентне співвідношення між окремими видами лейкоцитів називається **лейкоцитарною формулою**.

При певних захворюваннях відбуваються зміни у співвідношенні окремих форм лейкоцитів, тому визначення лейкоцитарної формули має важливе значення в клініці.

Лімфоцити - це найменші (6-14 мкм) лейкоцити, їхня цитоплазма незерниста, ядро округле і виповнює майже всю клітину.

Моноцити - це найбільші (13-25 мкм) лейкоцити, їхня цитоплазма теж незерниста, а ядро має бобоподібну форму.

Гранулоцити фарбуються різними фарбами; нейтрофіли - нейтральними, еозинофіли - кислими, базофіли - основними, що спричинює їх різний колір у мазку крові. За ступенем зрілості нейтрофіли діляться на юні, паличкоядерні та сегментоядерні. Юні нейтрофіли мають овальне ядро, паличкоядерні - у вигляді палички, а ядра сегментоядерних складаються із декількох сегментів.

ТАБЛИЦЯ 4.1

Лейкоцитарна формула

Вид лейкоцита	Гранулоцити					Агранулоцити	
	нейтрофіли			еозинофіли	базофіли	лімфо- цити	МОНОЦИТИ
	метаміє- лоцити /юні/	паличко- ядерні	сегмен- тоядерні				
Традиційні одиниці, %	0-1	1-6	47-72	0,5-5,0	0-1	18-37	3-11
Одиниці SI: - умовні	0-0,01	0,01-0,06	0,47-0,72	0,005-0,050	0-0,01	0,18-0,37	0,03-0,11
- абсолютні { <i>Tin</i> ; 10^9 л^{-1} }	0-0,06	0,06-0,36	2,82-4,32	0,03-0,30	0-0,06	1,08-2,22	0,18-0,66

2. МЕТОДИКА ПІДРАХУНКУ ЛЕЙКОЦИТІВ

Розвести кров у 20 разів 3 % розчином оцтової кислоти з генціанвіолетом. Це можна зробити двома способами: по-перше, набрати кров у змішувач для лейкоцитів (рис. 4.5) до позначки 0,5 і набрати в нього до позначки 1,0 оцтової кислоти; по-друге, у суху чисту пробірку налити 0,4 мл 3 % розчину оцтової кислоти, забарвленої генціанвіолетом, а потім додати мікропіпеткою 0,02 мл крові.

Краплю розчину крові помістити у підготовлену (як і для підрахунку еритроцитів) камеру Горяєва. Лейкоцити підрахувати під малим збільшенням мікроскопа у 100 великих квадратах, згрупованих по 4, в затемненому полі зору.

Кількість лейкоцитів множать на 5 л \

3. ФАГОЦИТОЗ

Велике значення у неспецифічному захисті організму відіграє явище фагоцитозу, яке вперше було описане видатним ученим І.І. Мечниковим.

Фагоцитоз (від лат. phagos - той, що пожирає) - це здатність клітин наблизитися, захоплювати і перетравлювати чужорідний об'єкт (мікроорганізми, сторонні тіла, продукти розпаду тканин).

Здатністю до фагоцитозу володіють два типи клітин - мікро- і макрофаги. До **мікрофагів** відносять поліморфноядерні нейтрофіли. Вони належать до так званих "професійних фагоцитів". Поліморфноядерні лейкоцити - це нетривало існуюча популяція клітин, яка першою з'являється у вогнищі запалення. Гранулоцити виробляють більше 10 ферментів, достатніх для деградації більшості ліпідів, полісахаридів і білків чутливих бактерій.

Макрофаги утворюють моноцитарно-фагоцитарну систему фагоцитів. Ця система розміщена у різних органах і тканинах: у сполучній тканині, навколо базальних мембран кровоносних судин, у легенях (альвеолярні макрофаги), в печінці (клітини Купфера). Макрофаги здатні до міграції та цілеспрямованого хемотаксису. Речовини, що визначають напрямок руху макрофагів, називають хемоатрактантами. До них належать лімфокіни, продукти деградації фібрину, колагену, клітин тощо. Поступове підключення різних хемоатрактантів забезпечує постійний приплив нових макрофагів із судинного русла. Велике значення для знешкодження чужорідного агента мають фактори, які гальмують міграцію макрофагів і затримують їх у вогнищі запалення: інтерферон, імунні комплекси, гепарин, глюкокортикоїди. Підсилюють міграцію макрофагів нуклеїнат натрію, левамізол.

Щоб відбувся фагоцитоз, мікроорганізм повинен адсорбуватися на поверхні нейтрофіла або макрофага. Частинка, яка адсорбувалася на мембрані фагоцита, започатковує фазу поглинання, яка починається з утворення псевдоподій навколо неї. Плазматична мембрана насувається на чужорідне тіло, поки воно не опиниться у вакуолі (фагосомі). Після того протягом хвилини плазматичні гранули клітини зливаються з фагосоною і вприскують у неї свій вміст.

Таким чином, у **фагоцитозі виділяють такі основні стадії:**

1. Наближення фагоцита і мікроба в результаті позитивного хемотаксису.
2. Адгезія мікроорганізму на поверхні фагоцита.
3. Утворення псевдоподій та поглинання мікроорганізму.
4. Внутрішньоклітинне перетравлення чужорідної частинки і виділення продуктів розпаду за межі клітини.

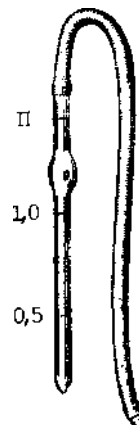
4. ІМУНІТЕТ

Імунітет - це спосіб захисту організму від живих тіл і речовин, які несуть на собі ознаки чужорідної генетичної інформації. Розрізняють клітинні та гуморальні механізми імунітету.

Завдяки **клітинному імунітету** відбувається знищення мікроорганізмів та вірусів, а також тих клітин, які внаслідок мутацій (порушення передачі спадковості) стали для організму чужорідними. Реакції клітинного імунітету виконують різні типи лімфоцитів: *клітини-кіллери*, *хелпери* і *супресори*.

Гуморальні механізми імунітету опосередковуються через імунні антитіла (?-глобуліни), лізоцим, інтерферон, систему комплементу та ін., що знаходяться в крові.

У запуску гуморальних механізмів імунітету беруть участь лімфоцити. У відповідь на попадання в організм чужорідного білка (антигену) в лімфоїдних органах починається проліферація лімфоцитів. Антиген взаємодіє з моноцитами-макрофагами. Фагоцити руйнують чужорідні речовини.



В*з. 4.5. Змішувач для

Фрагменти цих речовин залишаються на мембрані моноцита в сполучі зі специфічними рецепторами. Т-лімфоцити "впізнають" чужорідні об'єкти. Антитіла проти цих антигенів синтезуються В-лімфоцитами.

Імунітет до інфекційних захворювань можна створити штучно за допомогою щеплень. При цьому в організм вводиться мінімальна доза токсину (отрута, що виробляється бактеріями), який являється **антигеном**. У відповідь на це введення організм виробляє **антитіла**.

З лікувальною метою використовується введення сироватки крові людей, що перехворіли певними захворюваннями. В такій сироватці знаходяться антитіла, які будуть боротися з антигенами.

Розлад функції імунної системи може проявлятися гіпер-, дис- та гіпофункцією, зміною толерантності до антигенів.

Гіперфункція імунної системи розвивається при перенапруженні цієї системи антигеном, зокрема при надходженні в організм стимуляторів імунної відповіді. Особливе місце займає гіперфункція при формуванні пухлин із клітин імунокомпетентної тканини. При цьому спостерігається збільшення кількості клітин та імуноглобулінів одного типу, що відображає втрату пухлинними імуноцитами контролю над процесами синтезу і розмноження. До гіперфункції може призвести зменшення гальмування всередині імунної системи (зниження функції супресорів), а також ззовні - недостатня функція гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи. Ці умови є сприятливими для розвитку алергії.

Дисфункція імунної системи може розвиватись, наприклад, у разі зниження функції Т-лімфоцитів, що призводить до недостатньої стійкості організму проти інфекції, особливо вірусів і грибів. У таких випадках може бути збільшена реакція В-лімфоцитів і надмірне вироблення антитіл.

Імунодефіцитні синдроми характеризуються дефектом гуморальної або клітинної ланки імунітету.

Вони можуть бути *первинними* (спадковими та набутими), а також *вторинними*, які розвиваються при різноманітних захворюваннях.

В останні роки актуальною є проблема синдрому набутого імунного дефіциту, або СНІДу.

Стан **імунної толерантності** характеризується відсутністю видимої реакції імунної системи на антиген.

Імунна толерантність може бути фізіологічною, патологічною і штучною (лікувальною).

Фізіологічна імунна толерантність проявляється в тому, що імунна система не реагує на білки свого організму. В основі такої толерантності лежить клонально-селекційний механізм або "запам'ятовування" клітинами імунної системи білкового складу свого організму. Порушення фізіологічної толерантності може виникати внаслідок мутацій клітин імунної системи і пригнічення так званих заборонених клонів імунних клітин, а також в результаті пошкодження гістогематичних бар'єрів тканин, до яких не сформувалася в нормі імунна толерантність (тканина мозку, щитоподібної залози, внутрішніх статевих органів, кришталика ока). Ці розлади проявляються *автоімунними захворюваннями*.

Прикладом *патологічної імунної толерантності* є відсутність реакції організму на пухлини. У цьому випадку імунна система слабо реагує на чужі, за білковим складом, ракові клітини, з чим пов'язують не лише ріст пухлини, але і її виникнення.

Штучна (лікувальна) імунна толерантність створюється за допомогою чинників, які здатні знижувати активність органів імунної системи, наприклад, імунодепресанти, іонізуюче випромінювання. Вивчення штучної імунної толерантності має важливе практичне значення у зв'язку з розвитком трансплантології, оскільки дає можливість попередити відторгнення пересаджених органів і тканин.

ГЕМОСТАЗ

Система гемостазу забезпечує збереження крові у рідкому стані, запобігає кровотечі і відповідає за структуру стінок кровоносних судин. У разі ушкодження судин завдяки цій системі швидко зупиняється кровотеча. Рідкий стан крові забезпечується рівновагою **згортальної** (коагулянтної) та **антизгортальної** (антикоагулянтної) систем.

1. ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОМБОЦИТІВ Тромбоцити, або кров'яні пластинки, являють собою без'ядерні, бліді формені елементи крові, що мають розміри 2-3 мкм. їх кількість становить $(200-400) \cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$. Тромбоцити циркулюють у крові і частково знаходяться у депо (селезінці, легенях, печінці). Звідси при потребі вони виходять у

кровоносне русло. Кількість тромбоцитів збільшується під час приймання їжі, м'язової роботи. Основною функцією тромбоцитів є їх участь у згортанні крові (*гемокоагуляція*) і припиненні кровотечі завдяки наступним їх властивостям: по-перше, на мембрані і в гранулах цитоплазми тромбоцити містять біологічно активні речовини, які і призводять до згортання крові. Це такі речовини, як серотонін, адреналін, кальцій, фібриноген, ректрактозим, попередник тромбопластину. По-друге, тромбоцити мають здатність прилипати до ушкодженої стінки судини і склеюватися, формуючи таким чином згусток крові.

Тромбоцити виконують і ангіотрофічну функцію, яка полягає у живленні ними ендотелію судин.

При тромбоцитопенії (зменшення кількості тромбоцитів) ця функція тромбоцитів порушується, тому еритроцити виходять через ендотеліальні клітини судин і утворюються крововиливи.

2. ЗГОРТАЛЬНА СИСТЕМА КРОВІ

Згортання крові - це захисна реакція організму, яка попереджує значну втрату крові. Кров, яка вийшла із кровоносного русла, згортається протягом 3-4 хв і з рідкого стану переходить у драглистий згусток, закриваючи таким чином місце пошкодження судин. Згортання крові - досить складний ферментативний процес, в якому беруть участь тромбоцити і так звані фактори згортання плазми. Факторів згортання плазми нараховують тринадцять і їх позначають римськими цифрами: **I, II, III, ... XIII.**

У механізмі згортання крові виділяють три стадії. **Перша стадія** характеризується звільненням тканинної і кров'яної протромбокінази. Тканинна протромбокіназа виходить із мембран пошкоджених тканин і стінок судин, а кров'яна утворюється із мембран пошкоджених тромбоцитів та еритроцитів. Для успішного завершення цієї стадії потрібні іони Ca^{+} і чисельні фактори плазми. Закінчується перша стадія активацією X фактора.

Недостатня кількість антигемофільного глобуліну призводить до різкого гальмування утворення протромбокінази, а це, в свою чергу - до гальмування згортання крові. Таке захворювання називається *гемофілією*. При ньому навіть незначне пошкодження пальця супроводжується втратою великої кількості крові.

У **другій стадії** білок плазми протромбін за участю протромбокінази, яка утворилась в першій стадії, перетворюється в активний фермент тромбін. Для нормального перебігу цієї стадії теж потрібні іони Ca^{+} . Протромбін утворюється в печінці, а для його синтезу необхідна присутність вітаміну К.

У **третьій стадії** розчинений білок крові фібриноген під дією тромбіну, що утворився в другій стадії, перетворюється в нерозчинний фібрин. Для цієї реакції теж потрібні іони Ca^{+} та фактори плазми. Фібрин має вигляд ниток, що утворюють густу сітку. Під дією тромбостеніну, який виходить із пошкоджених еритроцитів, відбувається *ретракція* (стиснення) згустка крові. Внаслідок цього згусток не пропускає навіть сироватку крові.

Якщо видалити із крові фібриноген, то вона не буде згортатися. Така кров називається *дефібринованою*. Кров не здатна згортатися і при відсутності іонів Ca^{+} . Попередити згортання крові можна за допомогою лимоннокислого натрію. Така кров називається цитратною і широко використовується для переливання.

3. ПРОТИЗГОРТАЛЬНА СИСТЕМА КРОВІ

До антикоагулянтної системи належать антикоагулянти, наприклад, антитромбін III. Гладка поверхня судин теж сповільнює згортання крові.

В крові існує також система, яка може розчинити фібрин, що утворюється під час згортання. До неї належить плазмін, а процес розщеплення фібрину називається **фібринолізом**.

Більшість людей помирає від захворювань, що пов'язані із підвищеним згортанням крові. Підвищення згортання крові називається *гіперкоагуляцією*, а зниження - *гіпокоагуляцією*.

Гіперкоагуляція супроводжується прискореним утворенням тромбів, а гіпокоагуляція - кровотечею. Гіперкоагуляція спостерігається при стресових ситуаціях, що пов'язано з надмірним виділенням адреналіну.

ГОМЕОСТАЗ

Людина є метаболічною системою, тобто основу життя становить обмін речовин. Для нормального функціонування клітини, органа чи будь-якої системи організму необхідні певні стабільні умови, завдяки яким можливий обмін речовин.

Людина живе у трьох середовищах: **зовнішньому, соціальному і внутрішньому**. У перших

двох відбуваються різноманітні зміни. Внутрішнє середовище організму, до якого належать кров, лімфа, міжклітинна рідина та ліквор, характеризується сталістю своїх параметрів (температура, реакція, концентрація речовин, осмотичний тиск і т. ін.).

В середині XIX ст. французький фізіолог Клод Бернар створив вчення про **гомеостаз** - постійність внутрішнього середовища організму. Його суть полягає в тому, що постійність внутрішнього середовища є обов'язковою умовою для вільного, в певній мірі незалежного від зовнішнього середовища, життя.

Параметри гомеостазу знаходяться на певному сталому рівні, який може коливатися. Якщо ці коливання будуть значно перевищувати середні величини параметрів, гомеостаз може бути порушений, що призведе до загибелі клітин, органа і навіть всього організму. Деякі параметри мають досить незначні коливання. Наприклад, середнє значення рН крові становить 7,4, а його відхилення, при яких не ушкоджується клітина, - в межах 7,0-7,8. В той же час діапазон температурних коливань тіла досить широкий: клітина може витримати температуру до 41 °С при нормі 36,6 °С.

Отже, всі функції крові спрямовані на підтримку гомеостазу, що забезпечує нормальне функціонування усіх систем організму. Тобто існує взаємозалежність між органами та кров'ю: кров впливає на нормальну діяльність усіх органів, а нормальне функціонування органів впливає на склад та параметри крові. Аналізуючи константи крові, можна зробити висновки про стан органів (див. також стор. 125).

ГРУПИ КРОВІ

СИСТЕМА АВО

На мембрані еритроцитів знаходяться антигени. Відомо більше 400 антигенів. Найбільше значення з них мають антигени *системи АВО*.

Саме *антигенна специфіка* зумовлює *групи крові*. В системі АВО розрізняють *три антигени*: А, В, Н. Вони називаються **аглютиногенами**. В системі АВО міститься два антитіла: ? (альфа) і ? (бета). Вони називаються **аглютинінами**.

Ще в давнину проводилися спроби переливання крові від тварин людині або від людини людині. Однак, майже завжди це призводило до смерті хворого. Причиною загибелі людей після переливання такої крові було склеювання еритроцитів у судинах (аглютинація) з наступним гемолізом і закупоркою капілярів і, як наслідок, розвивався так званий *гемотрансфузійний шок* (гемо - кров, трансфузія - переливання).

Що ж є причиною аглютинації еритроцитів? **Аглютинація** відбувається за рахунок реакції аглютиноген-аглютинін. Аглютинація з наступним гемолізом спостерігається лише при зустрічі однойменних аглютининів і аглютиногенів - ? і А, ? і В. До аглютиногену Н у сироватці крові аглютинину немає. У крові одного індивідуума ніколи не зустрічаються однойменні аглютиногени і аглютиніни.

За наявністю тих чи інших аглютиногенів та аглютининів кров людини у системі АВО (з поваги до першовідкривача аглютиногенів Ландштейнера в сучасній назві системи залишений "0-антиген" замість "Н") поділяють на чотири групи: I (0) - в еритроцитах знаходиться "0"-аглютиноген, а у плазмі - ?? і ??-аглютиніни; II (А) - в еритроцитах є аглютиноген А, а у плазмі - аглютинін ?; III (В) - в еритроцитах є аглютиноген В, а у плазмі - аглютинін ?; IV (АВ) - в еритроцитах міститься аглютиногени А і В, а у плазмі аглютиніни відсутні (див. також стор. 89).

РЕЗУС-ФАКТОР. РЕЗУС-КОНФЛІКТ

У 85 % людей на мембрані еритроцитів є так званий **резус-фактор**. Він визначається наявністю в мембрані еритроцитів антигенів С, Д, Е.

Домінантним є Д-аглютиноген: якщо він присутній в еритроцитах, то така кров вважається **резус-позитивною (Rh⁺)**, а при його відсутності - **резус-негативною (Rh⁻)**.

На відміну від аглютиногенів системи АВО, резус-фактор плазми крові не має ні аглютининів, ні антирезусних антитіл. Однак, якщо резус-негативному індивідууму повторно переливають резус-позитивну кров, то у відповідь на резус-аглютиноген, що вводиться, виробляються специфічні антирезус-аглютиніни. При цьому відбувається взаємодія аглютиноген-аглютинин і, як наслідок - аглютинація еритроцитів та їх гемоліз. Це призводить до розвитку **гемотрансфузійного шоку**.

Резус-фактор має велике значення для нормального перебігу вагітності. Якщо у резус-негативної

матері розвивається резус-позитивний плід, то резус-аглютиногени плода проникають у кров матері, що призводить до утворення у крові матері антирезус-аглютинінів. Зазвичай це відбувається під час пологів, коли порушується плацентарний бар'єр. Перша дитина може народитися здоровою за умови, що титр антитіл не зростає під час вагітності. Але при повторній вагітності антирезус-аглютиніни з крові матері через плаценту потрапляють у кров плода і призводять до аглютинації та гемолізу його еритроцитів. При цьому плід народжується з гемолітичною жовтяницею або може навіть загинути (див. також стор. 90).

ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ

1. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ

Люди, що здають кров, називаються **донорами**, а люди, яким переливають кров - **реципієнтами**. Під час переливання крові важливо, щоб аглютиногени еритроцитів донора не аглютинувалися аглютинінами крові реципієнта, що призводить до гемолізу і закупорки капілярів, порушень кровообігу і навіть смерті. Внаслідок цього при переливанні невеликої кількості крові вважали, що кров I групи, в якій немає аглютиногенів, може бути перелита людям з будь-якою групою крові: I, II, III, IV. Тому людей з I групою крові називали **універсальними донорами**. Кров II групи можна перелити лише людям, що мають II або IV групи. Кров III групи - людям з III або IV групою. Кров IV групи, в якій знаходяться обидва аглютиногени, можна переливати лише людям з IV групою крові. Тому індивідуумів з IV групою крові називали **універсальними реципієнтами**.

На сучасному етапі в клініці, коли рекомендації до переливання крові обмежені і зазвичай вводиться (під час операцій, травми) значний об'єм крові, *потрібно переливати лише однострунну кров*.

Для забезпечення потреб практичної медицини кров'ю широко застосовують донорство. **Донорство** - це задача невеликої кількості крові людьми для використання її з лікувальною метою. Це не шкодить здоров'ю донорів, а, навпаки, стимулює процеси кровотворення.

В медичній практиці для часткового заміщення крові або відновлення гемодинамічних констант використовують переливання **кровозамінників**. З цією метою використовують лише ізотонічні та ізоонкотичні розчини (розчини, що мають такий же осмотичний та онкотичний тиск, як і плазма крові).

Найпростішим кровозамінником є фізіологічний розчин - це 0,9 % розчин кухонної солі. Він є ізотонічним. Складнішим є розчин Рінгера, який містить таку ж концентрацію NaCl, CaCl₂, KCl, NaHCO₃, що і плазма. Розчин Рінгера-Локка ще більше наближається за своїм складом до плазми, бо він містить 15 % глюкози. Є кровозамінники, до складу яких входять не лише солі та глюкоза, а й білки. Такі розчини переливають людині з метою нормалізації кров'яного тиску. З плазми крові роблять сироватку. **Сироватка** - це дефібринована (тобто не містить фібрину) плазма. Саме тому сироватка не згортається.

2. МЕТОДИКИ ВИЗНАЧЕННЯ ГРУП КРОВІ

2.1. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ ГРУП КРОВІ В СИСТЕМІ АВО ЗА СТАНДАРТНИМИ СИРОВАТКАМИ

На чисту білу площину нанести стандартні сироватки першої, другої, третьої груп крові двох серій. У кожену краплю сироватки кутом чистого скла (кожний раз міняючи) внести у десять разів меншу кількість крові (рис. 4.6). За появою аглютинації необхідно спостерігати протягом 5 хвилин, потім встановити групу крові. Якщо у сироватках I, II і III груп аглютинації немає, значить це кров I групи; якщо аглютинація відбулася в сироватці I і III груп, значить це кров II групи; якщо аглютинація відбувається в сироватці I і II груп і відсутня в сироватці III групи, значить це кров III групи; якщо аглютинація відбувається в сироватці I, II і III груп, то це свідчить про те, що досліджувана кров IV групи. В цьому випадку для виключення помилки провести додаткове



дослідження із стандартною сироваткою IV групи.

В*з. 4.6. Реакція аглютинації' цм взаємодії специфічний сироваток і

2.2. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ ГРУП КРОВІ В СИСТЕМІ АВО ЗА ЦОЛІКЛОНАЛЬНИМИ АНТИТІЛАМИ

На сухій фарфоровій тарілці на 4 сектори склографом зробити написи "анти-А", "анти-В", нанести у відповідний сектор по 1 краплі цоліклонів анти-А і анти-В. Куточком предметного сухого скла внести в десять разів меншу кількість крові в обидві краплі цоліклонів. Погойдуючи тарілку, спостерігати за перебігом реакції протягом 2,5 хвилини.

Результат: якщо аглютинації немає ні з цоліклоном анти-А, ні з цоліклоном анти-В, то кров належить до першої групи; якщо аглютинація відбулася лише з цоліклоном анти-А, кров належить до другої групи; якщо аглютинація відбулася лише з цоліклоном анти-В, кров належить до третьої групи. При аглютинації еритроцитів в обох краплях з цоліклоном кров буде належати до четвертої групи.

2.3. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ ГРУПИ КРОВІ ЗА СИСТЕМОЮ СДЕ (РЕЗУС-ФАКТОР) ПРОБІРКОВИМ МЕТОДОМ

У три відалівські пробірки за допомогою пастерівської піпетки внести по 1 краплі желатину і крові. У дві з них додати по краплі анти-резус сироватки однойменної групи певної серії. А в третю пробірку анти-резус сироватку не вносити - вона є контрольна. Усі пробірки помістити у водяну баню (47-48 °С) на 5 хвилин, після цього долити (3/4 об'єму) теплої фізіологічного розчину. Перемішати. Дивитися на розчин у пробірках у прохідному світлі. Якщо у двох перших пробірках є аглютинація, то кров резус-позитивна, якщо немає - резус-негативна.

2.4. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ СУМІСНОСТІ КРОВІ

У пробірку внести 1 мл крові реципієнта, процентрифугувати для розділення плазми і формених елементів. Взяти краплю плазми і додати в 10 разів менше крові донора, змішати. Результат оцінити через 5 хвилин: відсутність аглютинації вказує на індивідуальну сумісність крові донора і реципієнта.

ПАТОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ

КІЛЬКІСНІ ЗМІНИ КРОВІ

Збільшення об'єму циркулюючої крові називається **гіперволемією**, зменшення - **гіповолемією**. Якщо при цьому співвідношення між форменими елементами і плазмою змінюється в сторону збільшення клітин (еритроцитів), то така гіпер- або гіповолемія має назву **поліцитемічної**. Якщо переважає плазма - **олігоцитемічної**.

Поліцитемічна гіперволемія зустрічається як компенсаторне явище в умовах гіпоксії у жителів високогірних районів, при захворюваннях легень, вадах серця. Найвищих цифр кількість еритроцитів досягає при *істинній поліцитемії* або *еритремії* - захворюванні крові пухлинного походження, в основі якого лежить гіперплазія червоного відростка кісткового мозку.

Олігоцитемічна гіперволемія виникає після переливання кровозамінників (поліглюкін, реополіглюкін тощо), при гострій спадковій недостатності в стадії олігоанурії.

Поліцитемічна гіповолемія спостерігається при зневодненні організму внаслідок блювання, проносу, нецукрового діабету.

Олігоцитемічна гіповолемія виникає після гострих кровотеч, коли об'єм крові починає відновлюватися за рахунок переміщення тканинної рідини в судинне русло.

Кількісні зміни білого відростка стосуються лейкоцитів і тромбоцитів. Вміст лейкоцитів в крові може збільшуватися (*лейкоцитоз*) або зменшуватися (*лейкопенія*). Збільшення кількості тромбоцитів має назву **тромбоцитозу**, зменшення - **тромбоцитопенії**.

Зміни плазми крові найчастіше зумовлені збільшенням кількості її білків (*гіперпротеїнемія*) або їх зменшенням (*гіпопротеїнемія*); зміна співвідношення між білками і складом самих білків називається **диспротеїнемією**.

Патологія системи крові включає велику групу різноманітних захворювань. Проте найбільше значення мають анемії, пухлинні хвороби (гемобластози), тромбоцитопенії та тромбоцитопатії.

1. АНЕМІЇ

Анемія - це захворювання, яке характеризується зменшенням кількості еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові. Як правило анемії супроводжуються якісними змінами еритроцитів: в периферичній крові з'являються еритроцити різних розмірів (*пойкілоцитоз*) і різної форми (*анацитоз*); іноді в них знаходять базофільні зерна-включення (*тільця Жолі*) або базофільні кільця (*кільця Кабо*). При деяких анеміях з'являються ядерні форми еритроцитів (еритробласти, мегалобласти, нормобласти) і незрілі форми (поліхроматофіли). Еритроцити можуть мати різне забарвлення, зумовлене збільшенням чи зменшенням в них вмісту гемоглобіну (*гіперхромія* та *гіпохромія*).

За етіологією і патогенозом анемії поділяються на три групи:

- 1) внаслідок крововтрати, або постгеморагічні;
- 2) внаслідок порушення кровотворення;
- 3) внаслідок підвищеного кроворуйнування, або гемолітичні.

За регенераторною здатністю кісткового мозку анемії можуть бути *регенераторними*, *гіперрегенераторними*, *гіпорегенераторними*, *апластичними*.

Вивчення пунктату кісткового мозку дає можливість встановити тип еритропоезу: *нормобластичний*, *мегалобластичний*, *еритробластичний*.

1.1. АНЕМІЇ ВНАСЛІДОК КРОВОВТРАТИ (ПОСТГЕМОРАГІЧНІ)

Постгеморагічні анемії поділяються на гострі та хронічні.

Гострі постгеморагічні анемії виникають після масивних кровотеч внаслідок розриву судин при травмах або роз'їданні їх стінки при виразці шлунка, позаматковій вагітності, туберкульозі.

Хронічні постгеморагічні анемії розвиваються внаслідок поступової втрати крові протягом тривалого часу із пухлин, що розпадаються, при гемофілії, у хворих з гемороем, виразковою хворобою, у жінок із матковими кровотечами тощо. Такі анемії завжди є гіпохромними внаслідок зниження запасів заліза.

1.2. АНЕМІЇ ВНАСЛІДОК ПОРУШЕНОГО КРОВОТВОРЕННЯ

Анемії внаслідок порушеного кровотворення поділяють на дефіцитні, гіпопластичні і апластичні.

Дефіцитні анемії виникають при недостатності заліза, вітаміну В₁₂, фолієвої кислоти.

Найчастіше зустрічаються **залізодефіцитні** анемії. Причиною їх може бути недостатнє надходження заліза з їжею (аліментарна залізодефіцитна анемія), підвищена потреба організму при вагітності, у жінок, які годують немовлят, у дівчаток в період статевого дозрівання (ювенільний хлороз), а також порушення всмоктування заліза після резекції шлунка (агастральна анемія) і кишечника (анентеральна анемія). Усі залізодефіцитні анемії є гіпохромними - кольоровий показник знижується до 0,5-0,6; змінюється якісний склад еритроцитів: з'являється анізоцитоз та пойкилоцитоз.

В¹²-фолієводефіцитні (перніціозні) анемії виникають внаслідок дефіциту гастромукопротеїну (внутрішній фактор Кастла), ураження тонкого кишечника і конкурентного поглинання вітаміну кишечними паразитами.

Внутрішній фактор Кастла - гастромукопротеїн - синтезується парієтальними клітинами фундальних залоз шлунка і забезпечує всмоктування вітаміну В₁₂ в кров, який відкладається в печінці і активує фолієву кислоту. Присутність вітаміну В₁₂ і фолієвої кислоти в кістковому мозку зумовлює нормальний еритропоез. Випадання секреції гастромукопротеїну може бути пов'язане із спадковою неповноцінністю фундальних залоз, аутоімунними процесами, оперативними втручаннями на шлунку. Найбільш яскраві зміни спостерігаються у кістковому і спинному мозку та шлунково-кишковому тракту.

Кістковий мозок плоских і трубчастих кісток набуває яскравого малиново-червоного кольору (вигляд малинового желе). Еритропоез відбувається за мегалобластичним типом, а процеси кроворуйнування переважають над кровотворенням.

В шлунково-кишковому тракту спостерігаються генералізовані атрофічні зміни, зокрема язик стає гладким, блискучим ("полірований язик") з червоними плямами.

В задніх та бічних стовпах спинного мозку розпадається мієлін, що проявляється зниженням тактильної чутливості. Такі дегенеративні процеси нервових волокон мають назву *фунікулярного мієлозу*.

В₁₂-фолієводефіцитна анемія є гіперхромною, кольоровий показник при цьому досягає 1,3 і більше. 366

Гіпо- і апластичні анемії виникають внаслідок пригнічення функції кісткового мозку іонізуючою радіацією, деякими отрутами (бензол, солі важких металів) і медикаментами (цитостатики, сульфаніламід). Деякі анемії мають спадкове походження.

1.3. АНЕМІЇ ВНАСЛІДОК ПІДВИЩЕНОГО КРОВОРУЙНУВАННЯ (ГЕМОЛІТИЧНІ)

Гемолітичні анемії, в залежності від місця руйнування еритроцитів, або гемолізу, розподіляють на внутрішньосудинні та позасудинні.

Внутрішньосудинні гемолітичні анемії виникають при тяжких опіках, деяких інфекційних хворобах (сепсис, малярія), отруєннях, переливаннях несумісної крові, імунопатологічних процесах. **Внутрішньоклітинні** гемолітичні анемії в основному є спадковими (сімейними). Руйнування еритроцитів відбувається в макрофагах, переважно селезінки. Для цих анемії характерною є тріада змін - спленомегаля (збільшення селезінки), жовтяниця і анемія. Анемії цієї групи зумовлені патологією еритроцитів (*еритроцитопатії*), яка проявляється зміною розмірів і форми еритроцитів (мікросфероцитоз, овалоцитоз), дефіцитом або порушенням активності еритроцитарних ферментів (*еритроцитоферментопатії*) та порушенням синтезу гемоглобіну (*гемоглобінопатії або гемоглобінози*).

2. ПУХЛИНИ СИСТЕМИ КРОВІ АБО ГЕМОБЛАСТОЗИ

Пухлини системи крові розподіляють на дві групи:

- 1) лейкози - системні пухлинні захворювання кровотворної тканини;
- 2) лімфоми - регіонарні пухлинні захворювання кровотворної і лімфатичної тканин.

2.1. ЛЕЙКОЗИ

Лейкоз або **лейкемія** - це захворювання, яке характеризується розростанням кровотворних клітин пухлинного походження. Такі клітини називаються *лейкозними*. Спочатку лейкозні клітини розростаються у кістковому мозку, а згодом, з током крові виселяються в інші органи і тканини, де утворюють *лейкозні інфільтрати*.

Така лейкозна інфільтрація обумовлює збільшення багатьох внутрішніх органів, їх дистрофію і атрофію. Невпинне розростання лейкозних клітин пригнічує еритропоез і клітинний імунітет. Тому при лейкозах розвиваються тяжкі анемії, кровотечі, виразково-некротичні зміни, сепсис, які і стають причиною смерті хворих на лейкоз.

Існує багато факторів, які здатні викликати переродження (мутацію) нормальних клітин крові в пухлинні. Такі фактори називаються **мутагенами**. До них відносяться віруси, іонізуюче випромінювання, деякі хімічні речовини.

Залежно від кількості лейкоцитів і лейкозних клітин в периферичній крові, розрізняють **лейкемічні** (сотні і десятки тисяч лейкоцитів в 1 мкл крові), **сублейкемічні** (не більше 15-25 тисяч в 1 мкл крові), **лейкопенічні** (лейкоцитів менше норми, але лейкозні клітини виявляються) і **алейкемічні** (лейкозні клітини в крові відсутні) варіанти лейкозу.

За ступенем диференціації (зрілості) клітин і характером перебігу всі лейкози ділять на гострі і хронічні.

Гострі лейкози характеризуються розростанням незрілих мало- або недиференційованих клітин - *бластів*. Тому вони називаються "бластними". Диференціація кровотворних клітин не йде далі IV класу клітин. А оскільки все кровотворення на цьому рівні поділяється на два ростки: мієлобластний і лімфобластний, то і гострі лейкози також розділяють на *мієлобластні* та *лімфобластні*.

Хронічні лейкози характеризуються розростанням диференційованих (зрілих) клітин, відносно доброякісним перебігом і називаються "цитарними". Вони поділяються на *мієлобластні* та *лімфобластні*. В перебігу хронічних лейкозів виділяють дві стадії:

- 1) доброякісна або моноклонова - триває роки і легко піддається медикаментозній корекції;
- 2) злоякісна або поліклонова-хронічний лейкоз трансформується в гострий, з'являються бласти.

Перехід в другу стадію відбувається раптово і називається **бластним кризом**.

2.2. ЛІМФОМИ

Лімфоми - регіонарні пухлинні захворювання кровотворної та лімфатичної тканини. До цієї групи захворювань відносять **лімфосаркому, грибоподібний мікоз, хворобу Сезарі, ретикулосаркому, лімфогрануломатоз** або **хворобу Ходжкіна**. Лімфоми не мають будь-яких

особливостей у порівнянні з лейкозами. Часто вони завершують термінальну стадію лейкозу (лімфо-і ретикулосаркома) або самі трансформуються в лейкоз.

Джерелом лімфом є клітини лімфоїдного ряду, ретикулярні клітини; клітинне походження деяких з них ще до кінця не з'ясоване.

Кожна лімфома має свої особливості.

3. ТРОМБОЦИТОПЕНІЇ ТА ТРОМБОЦИТОПАТІЇ

Тромбоцитопенії- група захворювань, які характеризуються зниженням кількості тромбоцитів в крові. Причиною таких станів може бути підвищене руйнування або споживання тромбоцитів, а також їх недостатнє утворення. Розрізняють набуті та спадкові тромбоцитопенії.

Набуті тромбоцитопенії можуть бути зумовлені автоімунною агресією, механічною травмою при спленоmegалії, пригніченням кістково-мозкового кровотворення при радіаційному або хімічному ушкодженні, підвищеною потребою тромбоцитів (тромбоз при ДВЗ-синдромі) тощо.

В основі **спадкових** тромбоцитопеній лежать зміни різних властивостей тромбоцитів - тромбоцитопатії.

Тромбоцитопатії - група захворювань і синдромів, які характеризуються якісною неповноцінністю або дисфункцією тромбоцитів.

Морфологічним проявом тромбоцитопеній та тромбоцитопатій є *геморагічний діатез* - схильність до повторних кровотеч, які виникають самовільно або після незначних травм.

РОЗДІЛ 5. ПРОЦЕС КРОВООБІГУ ТА ЛІМФООБІГУ. ЙОГО ПАТОЛОГІЯ

ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ АНАТОМІЇ ТА ФІЗІОЛОГІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

У серцево-судинній системі виділяють **серце** - центральний орган кровообігу, ритмічні скорочення якого зумовлюють рух крові, і **судини** - систему трубочок, по яких рухається рідина. Залежно від характеру рідини, розрізняють кровоносні та лімфатичні судини.

Кровоносні судини - це артерії, артеріоли, капіляри та венули і вени. По артеріях кров рухається від серця на периферію (до тканин), а по венах кров рухається з периферії (від тканин) до серця. Артерії за током крові галузяться на дрібніші судини аж до артеріол, що розпадаються на систему найдрібніших судин - капілярів. Капіляри мають просвіт діаметром близько 8 мкм, що майже відповідає діаметру червоних кров'яних тілець. Від капілярів починаються дрібні вени (венули), які поступово зливаються, стають більшими, і до серця кров тече по найбільших венах.

Артеріоли регулюють кількість крові, яка протікає через орган. І.М. Сеченов ці судини назвав "кранами кровоносної системи". Вони мають досить добре розвинутий м'язовий шар, завдяки чому їх просвіт може розширюватися і звужуватися (залежно від потреб органа). Стінка капілярів побудована із одного шару плоских ендотеліальних клітин, тому через неї легко проходять різноманітні речовини, що розчинені в рідині, і гази, тобто ці судини виконують обмінну функцію.

Артерії являють собою циліндричної форми трубки, по яких кров транспортується від серця до органів і тканин. Їхня стінка досить товста і має три шари: зовнішній (адвентиція) - сполучнотканинна оболонка; середній (медія) - м'язова оболонка з гладкими м'язовими волокнами; внутрішній (інтіма) - ендотеліальна оболонка, на якій в деяких судинах є ще внутрішня еластична мембрана, що надає стінкам судин міцності та пружності.

Капіляри - це мікроскопічні судини, що знаходяться в тканинах і сполучають артерії з венами. Саме в них відбувається обмін речовин. Капіляри знаходяться майже в усіх органах і тканинах, крім епідермісу, рогівки, кришталика, волосся, нігтів, емалі та дентину зубів. Товщина їхньої стінки становить близько 1 мкм, а довжина - 0,2-0,7 мм. Довжина всіх капілярів становить приблизно 100000 км, тобто якщо їх витягнути в одну трубочку, то нею можна охопити по екватору земну кулю 2,5 рази.

Вени мають здатність спадатися, тому що їхня стінка тонша за артеріальну і містить менше гладких м'язових та еластичних волокон. Але, на відміну від артерій, вени мають клапани, які перешкоджають зворотному рухові крові в цих судинах.

Між артеріальними та венозними судинами існують сполучення, які мають назву **анастомозів**. Якщо з якоїсь причини (травма, пухлина, атеросклероз) порушений кровообіг по основних (магістральних) судинах, анастомози беруть на себе їх функцію. При цьому той чи інший орган кровопостачається завдяки так званому **колатеральному** кровообігу. Розрізняють такі типи анастомозів: 1) поперечні, косі, дугоподібні між двома судинами; 2) артеріальні та венозні дуги; 3) артеріальні та венозні сплетення; 4) артеріальні та венозні сітки.

Серцево-судинна система (система кровообігу) забезпечує обмін речовин між тканинами організму і зовнішнім середовищем, а також підтримує сталість внутрішнього середовища. Функціями системи кровообігу є транспорт поживних речовин, газів, гормонів, захисних речовин до тканин і продуктів клітинного обміну від тканин до органів виділення.

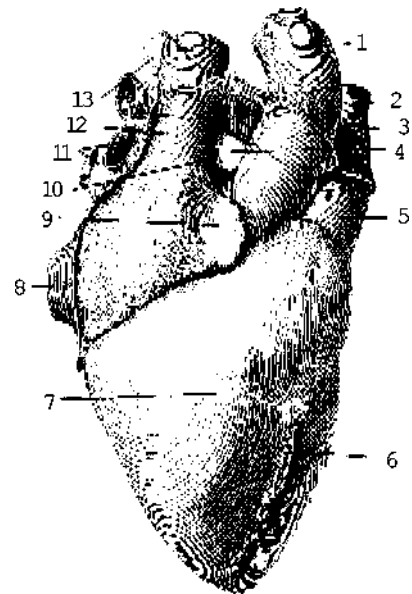
СЕРЦЕ: БУДОВА, ТОПОГРАФІЯ

1. БУДОВА СТІНКИ СЕРЦЯ. КАМЕРИ СЕРЦЯ

Серце (*cor*) - це непарний порожнистий м'язовий орган, що розташований у лівій половині грудної порожнини (2/3 органа) в передньому середостінні. За формою серце нагадує конус (рис. 5.1). Його звужена частина - верхівка - спрямована вниз, вперед і вліво, а розширена - основа - спрямована вгору і назад. Серце має передню (груднино-реберну), нижню (діафрагмальну) і медіастинальну (легеневу) поверхні. На поверхні серця розрізняють вінцеву борозну, яка розміщується поперечно і є межею між передсерддями і шлуночками. На передній поверхні серця проходить передня

Рис. 5.1. Серце; вигляд справа:

1 - дуга¹ аорти; 2 - ліва легенева артерія; 3 - висхідна аорта; 4 - поперечна пазуха перикарда; 5 - легеневий стовбур; 6 - лівий шлуночок; 7 - правий шлуночок; 8 - нижня порожниста вена; 9 - вушко правого передсердя; 10 - передня стінка лівого передсердя; 11 - праві легеневі вени; 12 - верхня порожниста вена; 13 - права легенева артерія.



міжшлуночкова борозна, а на нижній - задня міжшлуночкова борозна. Ці борозни з'єднуються між собою в ділянці верхівки серця.

Стінка серця побудована із трьох шарів: *ендокарда* (внутрішнього), *міокарда* (середнього) та *епікарда* (зовнішнього).

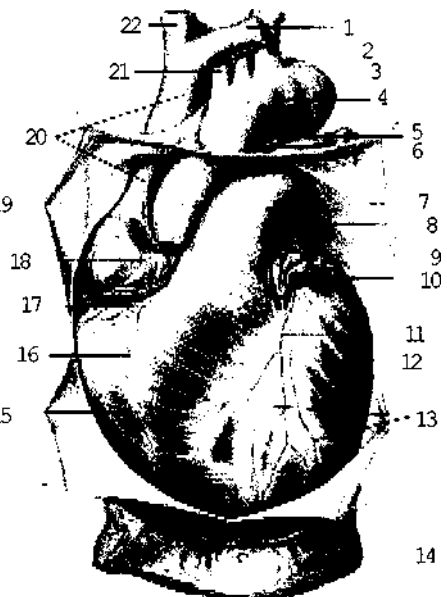
Ендокард (*endocardium*) вистеляє всі камери серця й утворює його клапани.

Міокард (*myocardium*) складається із особливої серцевої пошмугованої м'язової тканини. її скорочення не залежить від нашої волі. Розрізняють міокард передсердь і міокард шлуночків, м'язові пучки яких між собою не сполучаються. Почерговість і ритмічність скорочення шлуночків і передсердь відбувається за рахунок **провідної системи серця**, яка представлена м'язовими волокнами особливої будови, що утворюють пучки і вузли.

Епікард (*epicardium*) утворений тонкою пластинкою сполучної тканини та шаром клітин епітеліального характеру і є вісцеральним листком навколосерцевої серозної оболонки - **перикарда**. Крім серця, епікард покриває початкові частини великих судин, що виходять або входять у серце: аорти, легеневого стовбура, нижньої та верхньої порожнистих вен.

Перикард (*pericardium* - осердя) - це тонкий і разом з тим міцний фіброзно-серозний мішок, в якому лежить серце (рис. 5.2). Він складається із двох шарів: зовнішнього - фіброзного і внутрішнього - серозного. Зовнішній шар - фіброзний перикард - біля основи серця переходить в адвентицію великих судин. Серозний перикард має дві пластинки - парієтальну, яка вистеляє з внутрішньої сторони фіброзний перикард, і вісцеральну, яка покриває серце і є його зовнішньою оболонкою - епікардом. Між цими двома пластинками знаходиться щілиноподібна порожнина, заповнена 1-2 мл серозної рідини, яка зменшує тертя під час серцевих скорочень.

Серце людини чотирикамерне, воно поздовжньою міжпередсердною та міжшлуночковою перегородкою розділене на дві половини - ліву і праву, які між собою в нормі не сполучаються (рис. 5.3 - див. додаток). У верхній частині обох половин знаходяться передсердя - праве і ліве, а в нижній - правий та лівий шлуночки. Кожне передсердя сполучається з відповідним шлуночком через передсердно-шлуночковий отвір. Ззовні близько кожного передсердя є праве та ліве вушка. М'язовий шар лівого шлуночка товстіший за аналогічний шар правого шлуночка. На внутрішній поверхні шлуночків є вирости міокарда - сосочкові м'язи (справа-два, зліва-три). У ліве передсердя впадають чотири легеневі вени, що несуть артеріальну кров



Вс. 5.2. Серце (ірицмуребврів. гсцжст), порожнина серцевої сумки розкрита:

1 - ліва плечоголова вена; 2 - ліва підп'якнична артерія; 3 - ліва загальна сонна артерія; 4 - дуга асртл; 5 - ліва легенева вена; 6 - артеріальна зв'язка (Боталоза); 7 - перикард; 8 - легшого'й сгоаОір; 9 - лівепередодфля; 10 - віщзвза серозна; 11 - велика вена серия; 12 - лів'ий шлуночок; 13 - низхідна гілка лі юї, він-гаї арідрії; 14 - діафрагм; 15 - правий шлуночок; 16 - передня вена серия; 17 - артеріальний конус; 18 - праве передсердя; 19 - висхідна аорта; 20 - верхня порожниста вена; 21 - плечоголовний стовбур; 22 - права плечоголова вена.

Вжз. 5.3. Сігце (поздовжній розтин) ; вигляд сперону:

I - ліве вушко; 2 - клапан аорти; 3 - аортальний отвір; 4 - передня стулка лівого передсердно-шлуночкового клапана; 5 - задня стулка лівого передсердно-шлуночкового клапана; 6 - сосочкові м'язи; 7 - міжшлуночкова перегородка (м'язова частина); 8 - перзгородкова стулка правого передсердно-шлуночкового клапана; 9 - задня стулка правого передсердно-шлуночкового клапана; 10 - міжшлуночкова перегородка (перетинчаста частина); II - праве вушко; 12 - висхідна частина аорти; 13 - верхня порожниста вена; 14 - легеневий стовбур; 15 - ліві легеневі вени.

із легень. У праве передсердя впадають верхня та нижня порожнисті вени, що несуть венозну кров від усіх частин тіла (рис. 5.1,5.2).

Із лівого шлуночка виходить аорта, яка несе артеріальну кров через велике коло кровообігу до всіх органів і тканин.

Із правого шлуночка виходить легеневий стовбур, яким починається мале коло кровообігу. Він несе венозну кров до легень.

Отже, в правій половині серця знаходиться венозна кров, у лівій - артеріальна.

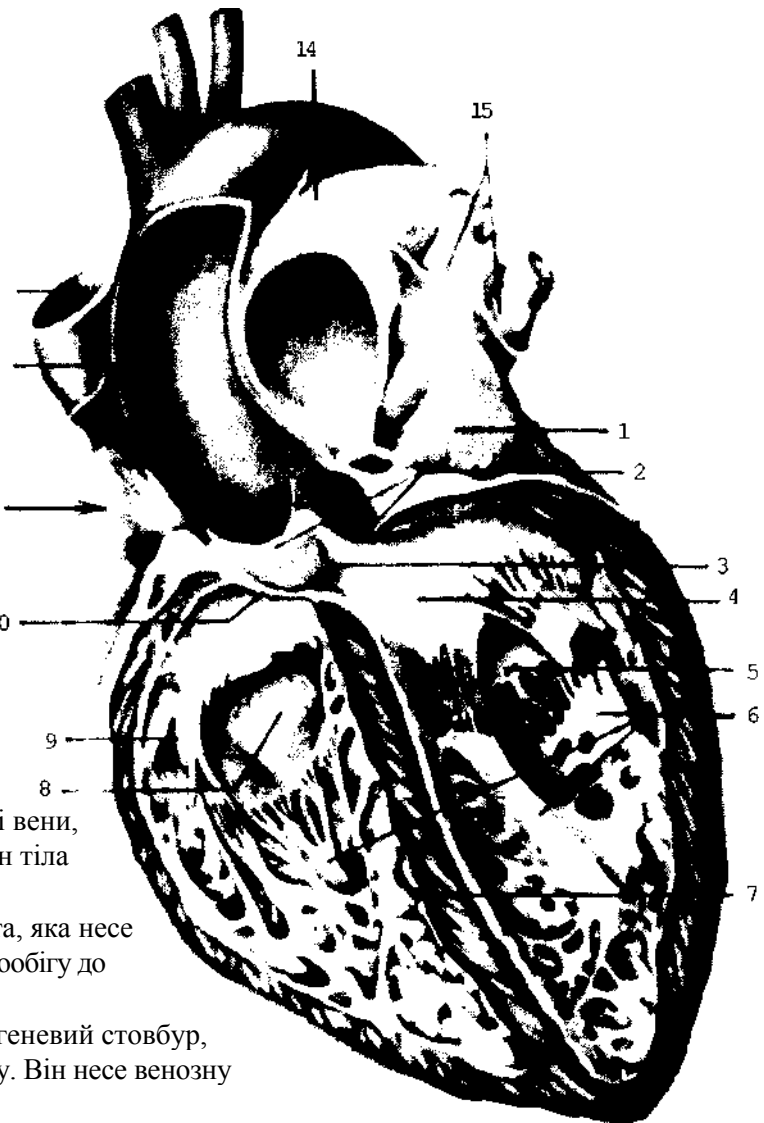
Клапани серця утворені складками ендокарда. Передсердно-шлуночкові отвори закриваються передсердно-шлуночковими (атріоventрикулярними) клапанами. Клапан між правими передсердям і шлуночком називається тристулковим клапаном (має три стулки) (рис. 5.3 - див. додаток). У лівій половині серця є двостулковий клапан - мітральний (рис. 5.4 - див. додаток). Стулки клапанів за допомогою сухожилкових ниток з'єднуються із сосочковими м'язами (рис. 5.5 - див. додаток), тому вони не вивертаються із шлуночків в передсердя при скороченні (систолі) шлуночків. Отже, і кров із шлуночків при їх скороченні не потрапляє назад у передсердя. При ушкодженні стулок (ревматизм, сифіліс) передсердно-шлуночкові отвори не закриваються повністю, робота серця порушується, і виникають вади серця.

Отвори легеневого стовбура та аорти теж мають клапани з півмісяцевими стулками (рис. 5.4 - див. додаток). При розслабленні (діастолі) шлуночків ці стулки заповнюються кров'ю і закривають отвори судин, перешкоджаючи зворотному току крові в шлуночки.

2. ПРОЕКЦІЯ СЕРЦЯ НА ПЕРЕДНЮ СТІНКУ ГРУДНОЇ ПОРОЖНИНИ

Серце в передньому середостінні розташоване асиметрично: більша його частина знаходиться зліва від серединної лінії, справа залишаються лише праве передсердя й обидві порожнисті вени.

На передню грудну стінку серце проектується так: **верхня** його межа відповідає верхньому краю хрящів III пари ребер; **нижня** межа йде від верхнього краю хряща V правого ребра до верхівки серця; **верхівка** знаходиться в лівому V міжребер'ї, на 1-2 см медіальніше від лівої середньоключичної лінії; **права** межа проходить на 2 см вправо від правого краю груднини; **ліва** межа йде від хряща III лівого ребра до верхівки серця (рис. 5.6 - див. додаток).



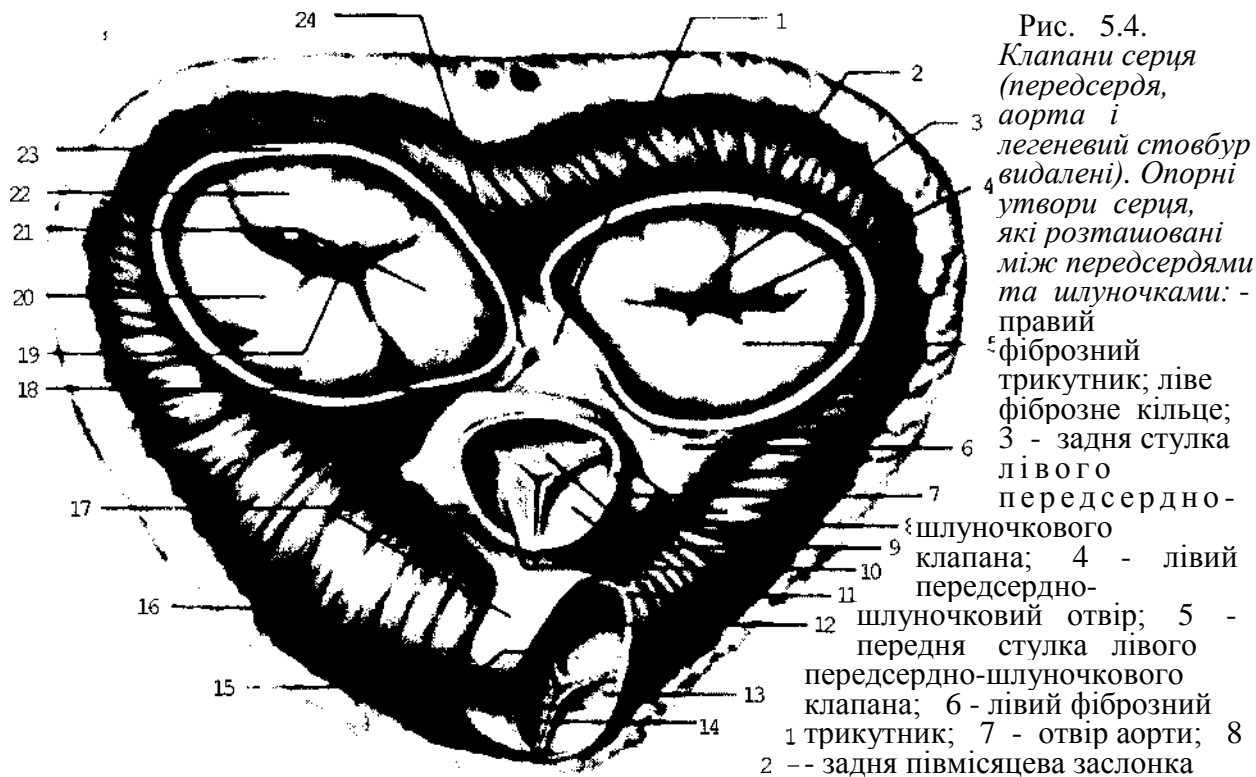
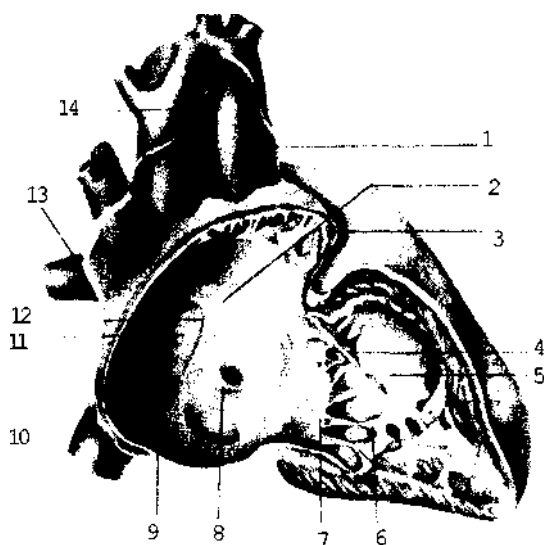


Рис. 5.4. Клапани серця (передсердя, аорта і легеневий стовбур видалені). Опорні утвори серця, які розташовані між передсерддями та шлуночками: - правий фіброзний трикутник; ліве фіброзне кільце; 3 - задня стулка лівого передсердно-шлуночкового клапана; 4 - лівий передсердно-шлуночковий отвір; 5 - передня стулка лівого передсердно-шлуночкового клапана; 6 - лівий фіброзний трикутник; 7 - отвір аорти; 8 - задня півмісяцева заслонка

клапана аорти; 9 - ліва півмісяцева заслонка клапана аорти; 10 - права півмісяцева заслонка клапана аорти; 11 - отвір легеневого стовбура; 12 - ліва півмісяцева заслонка клапана легеневого стовбура; 13 - передня півмісяцева заслонка клапана легеневого стовбура; 14 - права півмісяцева заслонка клапана легеневого стовбура; 15 - вузлики півмісяцевих заслонок; 16 - міокард шлуночків; 17 - фіброзні волокна, що оточують отвори легеневого стовбура та аорти; 18 - передсердно-шлуночковий пучок; 19 - правий передсердно-шлуночковий отвір; 20 - передня стулка правого передсердно-шлуночкового клапана; 21 - перегородкова стулка правого передсердно-шлуночкового клапана; 22 - задня стулка; 23 - праве фіброзне кільце; 24 - перетинчаста частина міжшлуночкової перегородки.



Вжз. 5.5. Праві передсердя та шлуночок (розтяті); вигляд справа:

1 - висхідна частина аорти; 2 - міжпередсердна перегородка; 3 - праве вушко; 4 - передня стулка правого передсердно-шлуночкового клапана; 5 - міжшлуночкова перегородка; 6 - перегородкові сосочкові м'язи; 7 - перегородкова стулка правого передсердно-шлуночкового отвору; 8 - клапан вінцевої пазухи; 9 - клапан нижньої порожнистої вени; 10 - нижня порожниста вена; 11 - овальна ямка; 12 - край овальної ямки; 13 - праві легеневі вени; 14 - верхня порожниста вена.

Рис. 5.6. Проекція отворів серця, стулкових і т.т. темісяцевих клапанів на передню поверхню грудної клітки:

1 - отвір легеневого стовбура; 2 - лівий передсердно-шлуночковий отвір; 3 - верхівка серця; 4 - правий передсердно-шлуночковий отвір; 5 - отвір аорти.

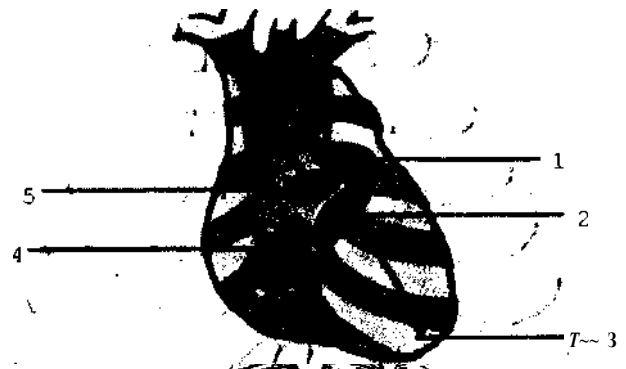
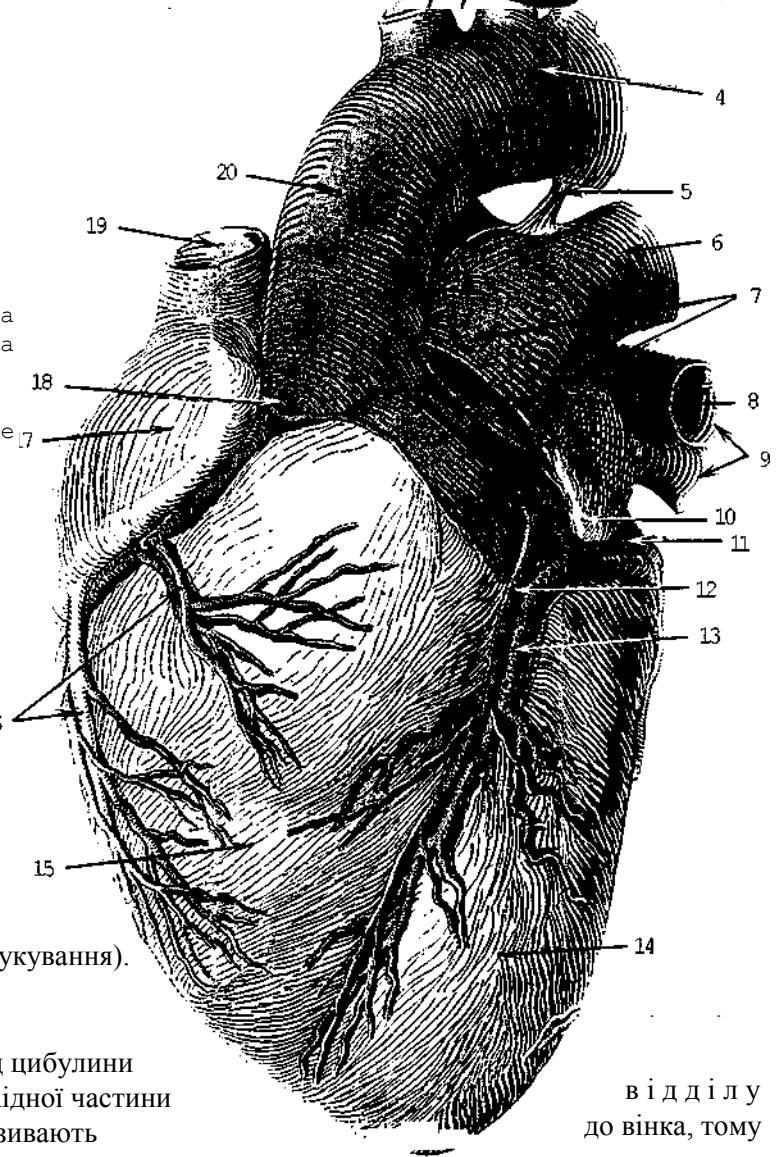


Рис. 5.7. Судини серця, вигляд спереду:

1 - плечоголовний стовбур; 2 - ліва загальна сонна артерія; 3 - ліва підключична артерія; 4 - дуга аорти; 5 - артеріальна зв'язка; 6 - права легенева артерія; 7 - легеневий стовбур; 8 - ліва вінцева артерія; 9 - ліві легеневі вени; 10 - ліве передсердя; 11 - огинаюча гілка; 12 - передня міжшлуночкова гілка; 13 - велика вена серця; 14 - лівий шлуночок; 15 - правий шлуночок; 16 - передні серцеві судини; 17 - праве передсердя; 18 - права вінцева артерія; 19 - верхня порожниста вена; 20 - висхідна аорта.



Межі серця залежать від віку, статі, конституції тіла людини, захворювань.

У медичній практиці проекція меж серця на передню грудну стінку визначається методом перкусії (вистукування).

3. СУДИНИ СЕРЦЯ

Артерії серця беруть початок від цибулини аорти (початкового розширеного висхідної частини аорти) і оточують серце подібно їм називають вінцевими артеріями.

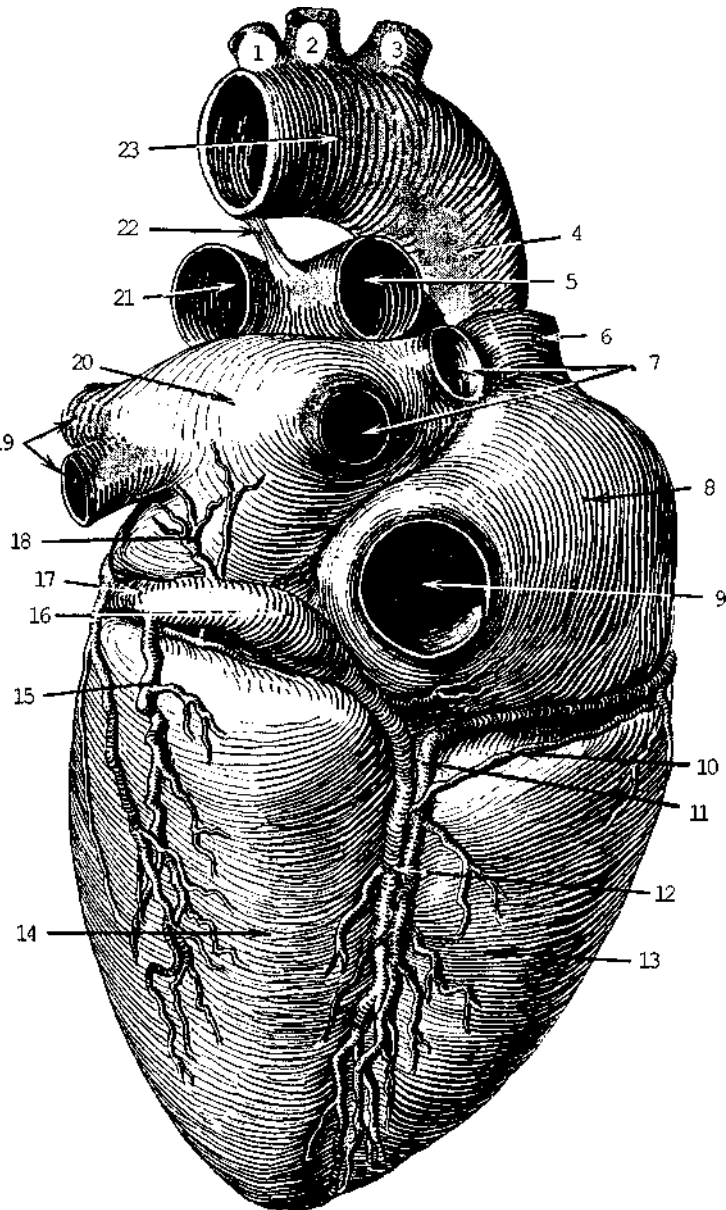
Права вінцева артерія, a. coronaria dextra, проходить у вінцевій борозні, де анастомозує із огинаючою гілкою лівої вінцевої артерії (рис. 5.7-див. додаток). Найбільшою гілкою правої вінцевої артерії є задня міжшлуночкова артерія, яка проходить в однойменній борозні серця (рис. 5.8 - див. додаток).

Ліва вінцева артерія, a. coronaria sinistra, поділяється на дві гілки (рис. 5.7 - див. додаток): передню міжшлуночкову й огинаючу. Остання є продовженням основного стовбура артерії, проходить у вінцевій борозні, де анастомозує з правою вінцевою артерією. Передня міжшлуночкова артерія

в і д д і л у
до вінка, тому

Рис. 5.8. Судини серця;
вигляд ззаду:

- 1 - ліва підключична артерія;
2 - ліва загальна сонна артерія;
3 - плечоголовний стовбур;
4 - висхідна аорта; 5 - права легенева артерія; 6 - верхня порожниста вена; 7 - праві легеневі вени; 8 - праве передсердя;
9 - нижня порожниста вена;
10 - мала вена серця; 11 - низхідна гілка правої вінцевої артерії;
12 - середня вена серця;
13 - правий шлуночок; 14 - лівий шлуночок; 15 - задня вена лівого шлуночка; 16 - вінцева пазуха;
17 - велика вена серця; 18 - коса вена лівого передсердя.



(рис. 5.7 - див. додаток) проходить в однойменній борозні серця і в ділянці його верхівки анастомозує із задньою міжшлуночковою артерією (гілкою правої вінцевої артерії).

Вени серця є більш чисельними, ніж артерії. Більшість із них збираються в одну широку венозну судину - вінцеву пазуху (рис. 5.8-див. додаток), яка розміщена на задній поверхні серця, у вінцевій борозні, і відкривається в праве передсердя.

Серце також має вени, які відкриваються безпосередньо у праве передсердя.

ВЕЛИКЕ І МАЛЕ КОЛА КРОВООБІГУ

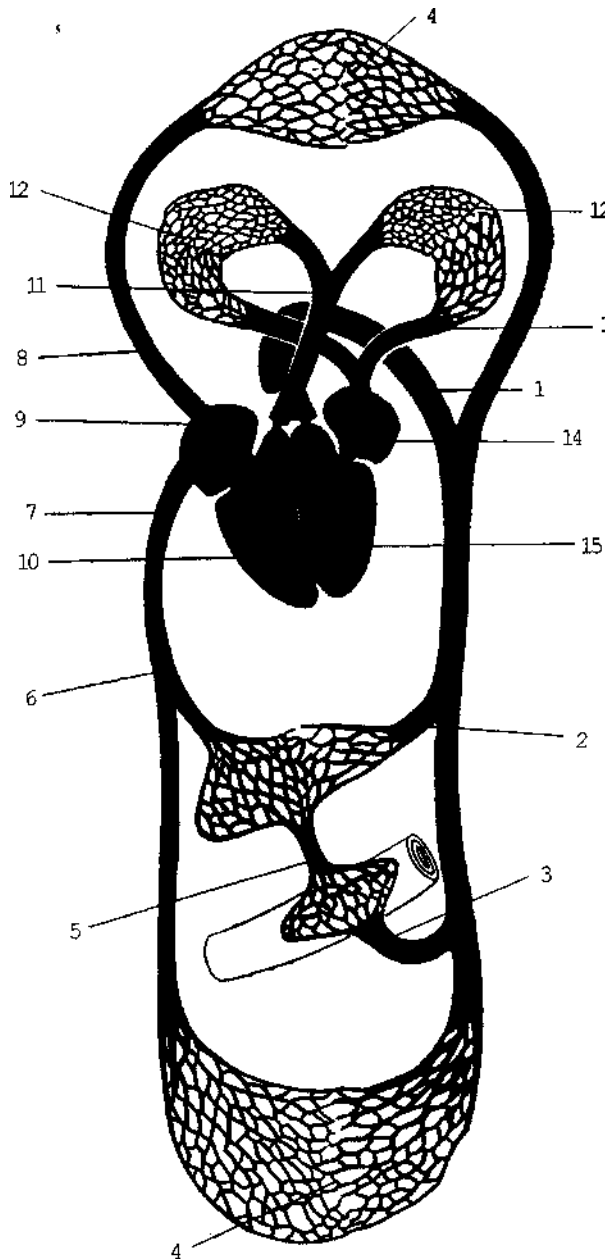
На початку ХХ століття видатний учений Вільям Гарвей довів, що серцево-судинна система складається з великого і малого кіл кровообігу. Таким чином, артеріальна і венозна системи не є ізольованими, а зв'язані між собою як єдина система кровонесних судин.

Серце ссавців, в тому числі і людини, являє собою порожнистий чотирикамерний м'язовий орган. Воно поділяється на два передсердя і два шлуночки.

Велике коло кровообігу починається від лівого шлуночка і закінчується правим передсердям (рис. 5.9 - див. додаток). Скорочуючись, лівий шлуночок викидає артеріальну кров в аорту, а потім, проходячи через артерії, артеріоли, капіляри всього тіла, вона надходить у венули. Останні збираються спочатку в дрібні, а потім зливаються у великі вени і впадають в нижню та верхню порожнисті вени, які несуть венозну кров у праве передсердя. З фізіологічної точки зору велике коло кровообігу є обмінним, чи метаболічним, тому що кров, циркулюючи по ньому, несе до клітин необхідні поживні речовини і забирає від них продукти метаболізму.

Мале коло кровообігу починається від правого шлуночка і закінчується лівим передсердям. Від правого шлуночка венозна кров по легеневій артерії надходить у капіляри легень, а звідти артеріальна кров через легеневі вени повертається в ліве передсердя. З фізіологічної точки зору мале коло кровообігу є газообмінним, тому що при проходженні через легеневі капіляри кров віддає вуглекислий газ і насичується киснем.

Серцеве коло кровообігу починається з цибулини аорти (висхідна її частина) і закінчується в правому шлуночку; воно забезпечує кров'ю і дронує (через вени) серце.



В*з. 5.9. Схема кровообігу людини:

1 - аорта; 2 - печінкова артерія; 3 - кишкова артерія; 4 - капілярна сітка великого кола; 5 - ворітна вена; 6 - печінкова вена; 7 - порожниста вена; 8 - праве передсердя; 9 - шлуночок; 10 - легенева артерія; 11 - капілярна сітка легеневого кола; 12 - лівий шлуночок; 13 - аорта; 14 - печінкова артерія; 15 - кишкова артерія.

Гемоциркуляторне русло здійснює перехід крові з артерій у вени і забезпечує обмін речовин. Воно складається з артеріоли, прекапілярної артеріоли, капіляра, посткапілярної венули та венули.

РОБОТА СЕРЦЯ

1. ФАЗИ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Серце, скорочуючись, виштовхує кров у артерії. Цю функцію виконують шлуночки серця.

Праве та ліве передсердя є резервуаром для крові, що надходить до них, тому вони виконують роль тимчасового депо.

Клапани серця слугують для того, щоб кров рухалася в одному напрямку.

Діяльність передсердь і шлуночків складається з їх систоли (скорочення) і діастоли (розслаблення). Циклічна зміна систоли і діастоли відділів серця називається **серцевим циклом**. При частоті скорочень серця 75 ударів за 1 хвилину тривалість серцевого циклу становить 0,8 с

Скорочення серця починаються із **систоли передсердь**, що триває 0,1 с. В цей час стулкові клапани відкриті в напрямку до шлуночків, і кров надходить із передсердь у шлуночки. Під час систоли передсердь кров не може повернутися назад у вени, тому що гирла вен при цьому стискаються кільцевими м'язами. За систолою передсердь настає їх діастола з одночасною систолою шлуночків, що триває 0,33 с

Систола шлуночків поділяється на два періоди: напруження та виштовхування крові. На початку систоли шлуночків росте їх м'язовий тонус, атріовентрикулярні клапани закриваються, а півмісяцеві клапани аорти і легеневої артерії були закриті раніше - період напруження. Тиск крові в шлуночках внаслідок цього стає вищим від тиску в аорті і легеневій артерії, тому півмісяцеві клапани відкриваються, і кров прямує в судини - **період виштовхування крові**.

Після систоли шлуночків починається їх **діастола**, яка складається з **періодів розслаблення і наповнення**. Під час періоду розслаблення м'язовий тонус шлуночків падає, півмісяцеві клапани закриваються (внаслідок підвищення тиску крові в аорті та легеневій артерії). Атріовентрикулярні клапани ще не відкрилися. Це призводить до зниження тиску крові в шлуночках, результатом чого є відкриття атріовентрикулярних клапанів і надходження крові з передсердь знову в шлуночки. *В працюючому серці діастола передсердь частково співпадає з діастолою шлуночків*. Це називається **паузою**. В період паузи кров надходить з порожнистих вен у праве передсердя і з легеневих вен - у ліве передсердя. За паузою йде систола передсердь, під час якої у шлуночках відбувається фаза активного наповнення кров'ю.

Суворо послідовність систоли і діастоли передсердь та шлуночків і клапанний апарат серця сприяють рухові крові в одному певному напрямку.

2. ТОНИ СЕРЦЯ

Робота серця супроводжується характерними звуками, які називаються **тонами серця**. Розрізняють чотири тони серця. Два з них (перший і другий) можна прослухати за допомогою фонендоскопа.

Усі чотири тони можна зареєструвати на фотопапері, який рухається, якщо до грудей обстежуваного прикласти мікрофон, з'єднаний з осцилографом. Ця методика називається **фонокардіографією**.

Перший тон називається **систолічним**, тому що він виникає під час систоли шлуночків. Він з'являється внаслідок закриття стулок атріовентрикулярних клапанів, тремтіння сухожилкових ниток і вібрації стінок шлуночків в період їх напруження. Його звук протяжливий, глухий і низький. Перший тон пов'язаний із діяльністю мітрального клапана, вислуховується на верхівці серця, у V міжребер'ї зліва, на 1,0-1,5 см ближче до груднини від лівої середньоключичної лінії. Перший тон, який пов'язаний з діяльністю тристулкового клапана, вислуховується на груднині у місці прикріплення до неї IV і V ребер.

Другий тон називається **діастолічним**, тому що виникає під час діастоли шлуночків. Він формується при закриванні півмісяцевих клапанів, а також вібрації аорти і легеневої артерії. Другий тон, пов'язаний з діяльністю півмісяцевих клапанів аорти, вислуховується в II міжребер'ї вправо від груднини. Цей же тон, що вислуховується у II міжребер'ї, але вліво від груднини, відображає закривання півмісяцевих клапанів легеневої артерії.

При різних вадах серця, порушеннях стану міокарда тони серця змінюються. Наприклад, клапани закриваються не досить щільно, і частина викинутої крові з серця через проміжки, що залишилися, повертається назад. Саме цей фактор створює додатковий звук - **шум**. Вислуховування тонів і шумів серця має велике діагностичне значення.

3. ВЕРХІВКОВИЙ ПОШТОВХ

Якщо прикласти руку в V міжребер'ї зліва, на 1 см вправо від лівої середньоключичної лінії, то в момент скорочення серця відчувається його поштовх. Поштовх серця залежить від зміни положення органа при систолі. При скороченні верхівка серця підіймається і притискається до передньої грудної стінки. Цей тиск відчувається у вигляді поштовху.

4. ЧАСТОТА СЕРЦЕВИХ СКОРОЧЕНЬ

У дорослої здорової людини серце за хвилину скорочується в середньому 70 разів. Частота серцевих скорочень залежить від численних факторів. Цей параметр різко збільшується при фізичному навантаженні, емоційному напруженні, підвищенні температури тіла.

Частота серцевих скорочень підвищується у молодих людей під час вдиху - **дихальна аритмія**. На частоту серцевих скорочень впливає положення тіла: у вертикальному положенні вона найвища, у сидячому - нижча, а у горизонтальному серце скорочується ще повільніше.

Частота серцевих скорочень залежить від віку. У новонароджених вона досягає 140 ударів за хвилину, у дітей 1 року - 100-120, в 10 років - 80, в 20 років - 60-80, а у людей старечого віку знову збільшується до 90-95 ударів.

Збільшення частоти серцевих скорочень називається **тахікардією**, а зменшення - **брадикардією**. Брадикардія найчастіше буває у спортсменів у спокої - 40-50 ударів за хвилину ("наполеонівський пульс").

Частота скорочень серця регулюється нервовою системою і гормонами. Так, вона збільшується під впливом симпатичних нервів і гормону щитоподібної залози - тироксину. Парасимпатичний нерв (блужаючий) сповільнює діяльність серця.

Кора великих півкуль теж впливає на частоту серцевих скорочень. Цим можна пояснити передстартову тахікардію у спортсменів.

5. СИСТОЛІЧНИЙ ТА ХВИЛИННИЙ ОБ'ЄМ СЕРЦЯ

Кількість крові, що викидається шлуночком серця при кожному скороченні, називається **систолічним (СО)**, або ударним об'ємом. В середньому він становить 60-70 мл крові. Кількість крові, що викидається правим і лівим шлуночками, однакова.

Знаючи частоту серцевих скорочень (ЧСС) і систолічний об'єм, можна визначити **хвилинний об'єм кровообігу (ХОК)**, або серцевий викид:

$$\text{ХОК} = \text{СО} \cdot \text{ЧСС}$$

У стані спокою у дорослої людини хвилинний об'єм кровотоку в середньому складає 5 л. При фізичних навантаженнях систолічний об'єм може збільшуватися вдвоє, а серцевий викид досягати 20-30 л.

Систолічний об'єм і серцевий викид характеризують *нагнітальну функцію серця*.

Якщо об'єм крові, що надходить у камери серця, збільшується, то відповідно зростає і його сила скорочення. Збільшення сили серцевих скорочень залежить від розтягування серцевого м'яза. Чим більше розтягнутий серцевий м'яз, тим сильніше він скорочується. Фізіолог Старлінг встановив "*закон серця*" (*закон Франка-Старлінга*): при підвищенні наповнення серця кров'ю під час діастолі і, відповідно, при збільшенні розтягування серцевого м'яза сила серцевих скорочень зростає.

6. ОСНОВНІ ВЛАСТИВОСТІ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА

Серцевий м'яз (міокард) за своїми функціональними властивостями займає проміжне місце між посмугованими і гладкими м'язами. Міокард подібний до посмугованих скелетних м'язів здатністю швидко та інтенсивно скорочуватися, а до гладких м'язів - здатністю до мимовільної активності і чутливістю до впливу вегетативних нервів і гормонів.

Міокард має такі фізіологічні властивості: *збудливість, провідність, скоротливість, рефрактерність і автоматизм*. Вони притаманні йому завдяки наявності кардіоміоцитів, що мають здатність скорочуватись, і волокон провідної системи.

6.1. АВТОМАТИЗМ

Серце, видалене з організму, продовжує ритмічно скорочуватися. Це дає можливість зробити висновок, що в самому серці є причини, які викликають його скорочення.

Збудження, що виникло в серці спонтанно і зумовлює його скорочення, називається **автоматизмом серця**.

6.2. ПРОВІДНІСТЬ. ПРОВІДНА СИСТЕМА СЕРЦЯ

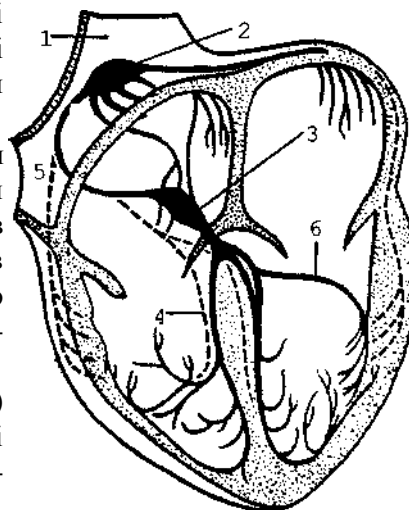
Між кардіоміоцитами розташована система клітин і відростків, які виконують функції генерації збудження і проведення його до кардіоміоцитів. Це і є **провідна система серця**. Вона являє собою специфічну атипову м'язову тканину, бідну міофібрилами, багату саркоплазмою, і нагадує ембріональну м'язову тканину (рис. 5.10).

Провідна система серця складається із синусного і передсердно-шлуночкового вузлів, синусно-перегородкового і передсердно-шлуночкового (пучка Гіса) пучків та волокон Пуркін'є.

Синусний вузол міститься в правому передсерді між гирлами верхньої та нижньої порожнистих вен. Цей вузол називається **водієм ритму**, тому що саме тут автоматично виникає збудження в серці, яке є причиною серцевих скорочень з частотою в середньому 60-70 ударів за 1 хвилину. Збудження від синусного вузла передається до лівого передсердя і до передсердно-шлуночкового вузла.

Передсердно-шлуночковий вузол (Ашоф-Тавара) розташований у товщі міжпередсердної перегородки на межі передсердь і шлуночків. Від цього вузла відходить передсердно-шлуночковий **пучок Гіса**, що проходить через передсердно-шлуночкову перегородку і розгалужується на *праву і ліву ніжки*, які йдуть уздовж міжшлуночкової перегородки. В ділянці верхівки серця ніжки пучка Гіса завертають угору і переходять у **волоконна Пуркін'є**, що охоплюють робочий міокард шлуночків.

Кожному відділу провідної системи притаманний **автоматизм**. При цьому спостерігається градієнт автоматизму: зменшення здатності до автоматизму ділянок провідної системи, пучка Гіса, які більш віддалені від синусного вузла.



Вжз. 5.10. Схема провідної системи

- 1 - верхня порожниста вена;
- 2 - синусний вузол;
- 3 - передсердно-шлуночковий вузол;
- 4 - права ніжка пучка Гіса;
- 5 - нижня порожниста вена;
- 6 - передня гілка лівої ніжки пучка Гіса.

6.3. РЕФРАКТЕРНІСТЬ

Серцевий м'яз здатний приходити в стан збудження при дії подразника. Характерною особливістю збудження серця є **рефрактерність**. Під час збудження м'яза його збудливість постійно змінюється. Внаслідок цього розрізняють декілька фаз збудливості, серед яких є **фаза абсолютної рефрактерності** або **абсолютної незбудливості**. Вона характеризується відсутністю відповіді (розвитку процесу збудження, а слідом за ним і скорочення м'яза) на подразник будь-якої сили.

7. ЕЛЕКТРИЧНІ ЯВИЩА В СЕРЦІ

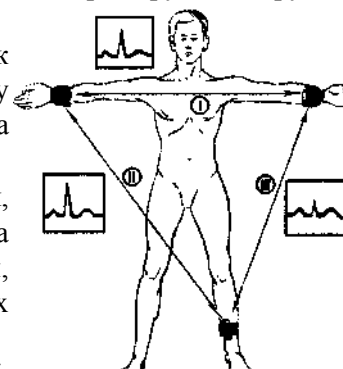
Діяльність серця супроводжується електричними явищами. Всі збудливі тканини в спокої мають **позитивний електричний заряд**. При виникненні збудження заряд збудженої ділянки змінюється на від'ємний. Це відбувається і в серці: при збудженні виникає різниця потенціалів - **струм дії**. Збудження, що виникло в серці, поширюється. Таким чином, все нові й нові ділянки стають електронегативними, а отже, і в нових ділянках виникає **різниця потенціалів**. Серце стає могутнім електрогенератором. Тканини тіла, маючи здатність до електропровідності, дозволяють реєструвати електричні потенціали серця з поверхні тіла.

Методика дослідження електричної активності серця отримала назву **електрокардіографії**, а крива, що відтворює виникнення, поширення і стихання процесу збудження в серці, називається **електрокардіограмою (ЕКГ)**.

Для запису діяльності серця людини використовують **електрокардіограф**. З метою реєстрації ЕКГ проводять відведення потенціалів від кінцівок і поверхні грудної клітки. При цьому використовують не менше 12-ти відведень. Існує три стандартних відведення від кінцівок (рис. 5.11), при яких два активних електроди накладаються на кінцівки: I відведення - права рука-ліва рука; II відведення - права рука-ліва нога; III відведення - ліва рука-ліва нога.

При реєстрації трьох підсилених відведень від кінцівок записується різниця потенціалів між однією з кінцівок, на яку накладають активний електрод, і об'єднаним електродом Гольдбергера від двох інших кінцівок.

Шість грудних відведень, запропонованих Вільсоном, характеризуються переміщенням одного з електродів (активного) на поверхні грудної клітки в спеціальних шести точках. Інший, "об'єднаний" електрод Вільсона, включає в себе електрод від трьох кінцівок (рис. 5.12).



5.11.

Електрокардіограма у всіх здорових людей є постійною і **ВЕ**. характеризується наявністю п'яти зубців, які позначаються буквами Р, Q, R, S, Т (рис. 5.13). **Накпання електронів при зубці Р** відповідає збудженню передсердь, а стандартних відведеннях зубці Q, R, S, Т - збудженню шлуночків. Аналізуючи ЕКГ, визначають електрокардіограма та висоту зубців у мілівольтах, а тривалість зубців та інтервалів між ними - криві, що отримують при в секундах.

Навіть незначні зміни в нормальній діяльності серця відображаються змінами на ЕКГ. Тому метод електрокардіографії широко використовується при діагностиці патологічних змін у серці.

8. РЕГУЛЯЦІЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Іннервація серця здійснюється вегетативною нервовою системою. Симпатичні волокна (серцеві нерви) до нього йдуть від шийних і грудних вузлів симпатичного стовбура. Парасимпатична іннервація відбувається за рахунок блукаючого нерва, що сприяє зменшенню частоти і сили серцевих скорочень, а значить і серцевого викиду. Активація симпатичних нервів серця посилює серцеву діяльність.

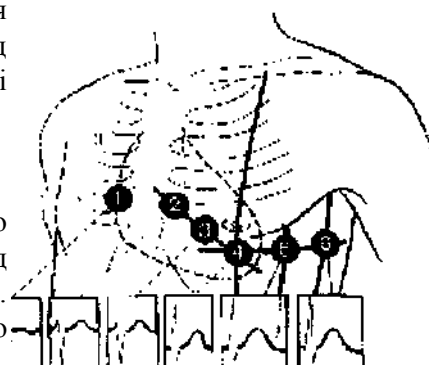


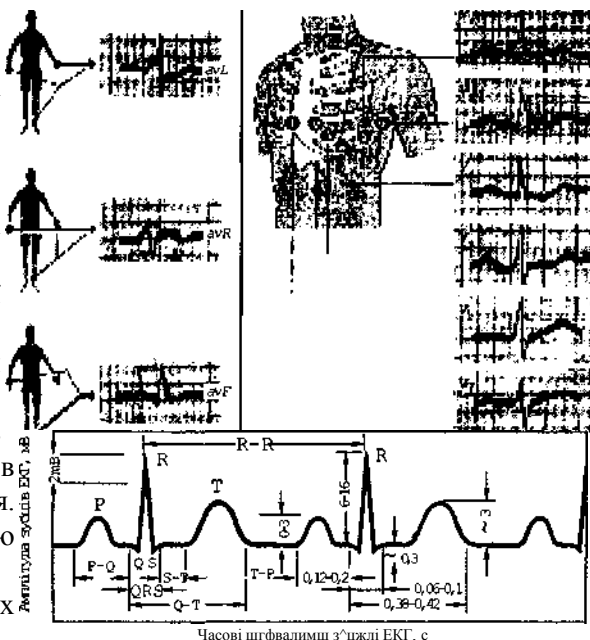
Рис. 5.12. Схема грудних відведень електрокардіограми та криві, що отримують при

При подразненні барорецепторів (тиском крові) і хеморецепторів (хімічними агентами) рефлексогенних зон виникають рефлекторні зміни у діяльності серця. Особливе значення мають рефлексогенні зони, що розташовані в дузі аорти, в ділянці розгалуження загальної сонної артерії, у порожнистих венах. Одним з основних серцевих рефлексів

є рефлекс з дуги аорти (Щіона-Людвіга).

При збільшенні тиску крові в дузі аорти подразнюються барорецептори, від них імпульсація йде до парасимпатичного депресорного центру довгастого мозку, внаслідок чого його тонус підвищується. Такий самий механізм зміни в діяльності серця через барорецептори, що знаходяться в ділянці розгалуження загальної сонної артерії (рефлекс Герінга).

До серцевих рефлексів відноситься рефлекс Бейнбріджа. Суть його полягає в наступному: барорецептори в порожнистих венах розташовані в ділянці їх впадання в праве передсердя. При надмірному наповненні вен кров'ю барорецептори збуджуються, імпульсація від них йде до симпатичних серцевих центрів, що знаходяться у спинному мозку. При цьому останні збільшують свою активність і по симпатичних нервах викликають підвищення діяльності серця. Серцевий викид при цьому зростає, відбувається розвантаження серця і відтік крові відповідає його притоку.



Вяз. 5.13. Електрокардіограми здорової людини: а - підсилені відведення; б - грудні відведення; в та амплітудна характеристики серцевого циклу.

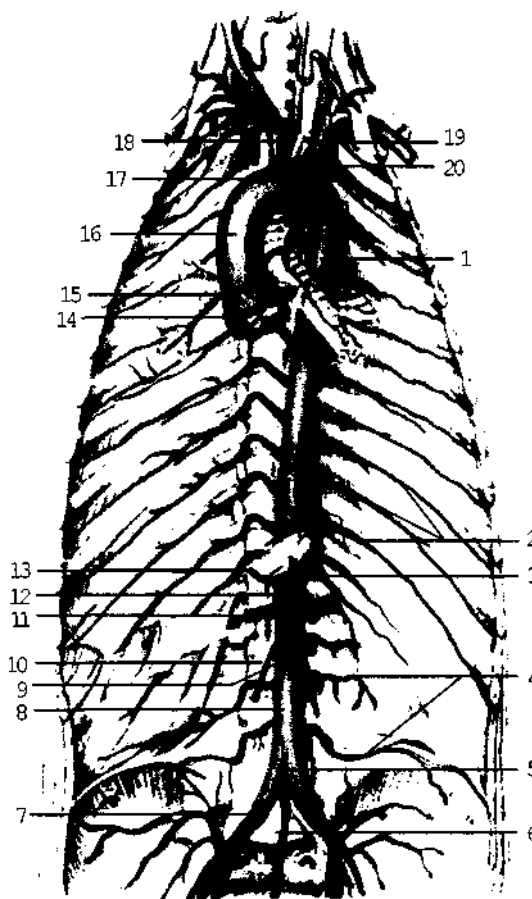
СУДИНИ МАЛОГО КОЛА КРОВООБІГУ

Легеневий стовбур (*truncus pulmonalis*) несе венозну кров із серця в легені. Він починається із правого шлуночка серця і на рівні IV-V грудних хребців ділиться на праву та ліву **легеневі артерії** (а. *pulmonalis dextra*, а. *pulmonalis sinistra*), які прямують до воріт легень. У легенях легеневі артерії розгалужуються до капілярів, які оплітають альвеоли. Тут відбувається газообмін. Із капілярної сітки формуються притоки легневих **вен** (vv. *pulmonales*), які несуть артеріальну кров у ліве передсердя. З кожної легені виходить по дві легеневі вени.

СУДИНИ ВЕЛИКОГО КОЛА КРОВООБІГУ

1. АОРТА

Аорта (*aorta*) - це найбільша судина тіла. Вона виходить із лівого шлуночка і ділиться на такі відділи: 1) висхідна частина аорти; 2) дуга аорти; 3) низхідна частина аорти, яка в свою чергу, має грудну та черевну частини (рис. 5.14).



Вс. 5.14. Аорта та її гілки:

1 - грудна частина аорти; 2 - задні міжреберні артерії; 3 - черевний стовбур; 4 - поперекові артерії; 5 - роздвоєння аорти; 6 - середина крижова артерія; 7 - права загальна клубова артерія; 8 - черевна частина аорти; 9 - нижня бригова артерія; 10 - права яечкова артерія; 11 - права ниркова артерія; 12 - верхня бригова артерія; 13 - права нижня дтафрагмальна артерія; 14 - лівий стовбур аорти; 15 - права вінцева артерія; 16 - шзодна частина аорти; 17 - дуга аорти; 18 - шшчо-гогавний стовбур; 19 - ліва загальна сонна артерія; 20 - ліва підключична артерія.

Висхідна частина аорти (*pars ascendens aortae*) починається розширенням - *цибулиною аорти*, де знаходиться клапан аорти. Від цієї частини аорти відходять права та ліва вінцеві артерії, які кровопостачають серце. На рівні ручки груднини вона переходить в дугу аорти. *Дуга аорти* на рівні IV грудного хребця продовжується у **низхідну частину аорти** (*pars descendens aortae*). Остання лежить в задньому середостінні, проходить через аортальний отвір діафрагми в черевну порожнину, де на рівні IV поперекового хребця ділиться на праву та ліву загальні клубові артерії.

1.1. ГІЛКИ ДУГИ АОРТИ

Від опуклої сторони дуги відходять: 1) плечоголовний стовбур; 2) ліва загальна сонна артерія; 3) ліва підключична артерія (рис. 5.15 - див. додаток).

Від увігнутої сторони дуги відходять тонкі артерії до трахеї та бронхів, а також артеріальна зв'язка. Остання є залишком боталової протоки у плода, яка з'єднує аорту з легенеvim стовбуром або лівою легеневою артерією.

1. Плечоголовний стовбур (*truncus brachiocephalicus*) на рівні правого груднино-ключичного суглоба розгалужується на дві гілки: праву загальну сонну артерію і праву підключичну артерію.

2. Загальна сонна артерія (*arteria carotis communis*) - парна судина, яка зліва відходить безпосередньо від дуги аорти, а справа - від плечоголового стовбура. Обидві артерії прямують

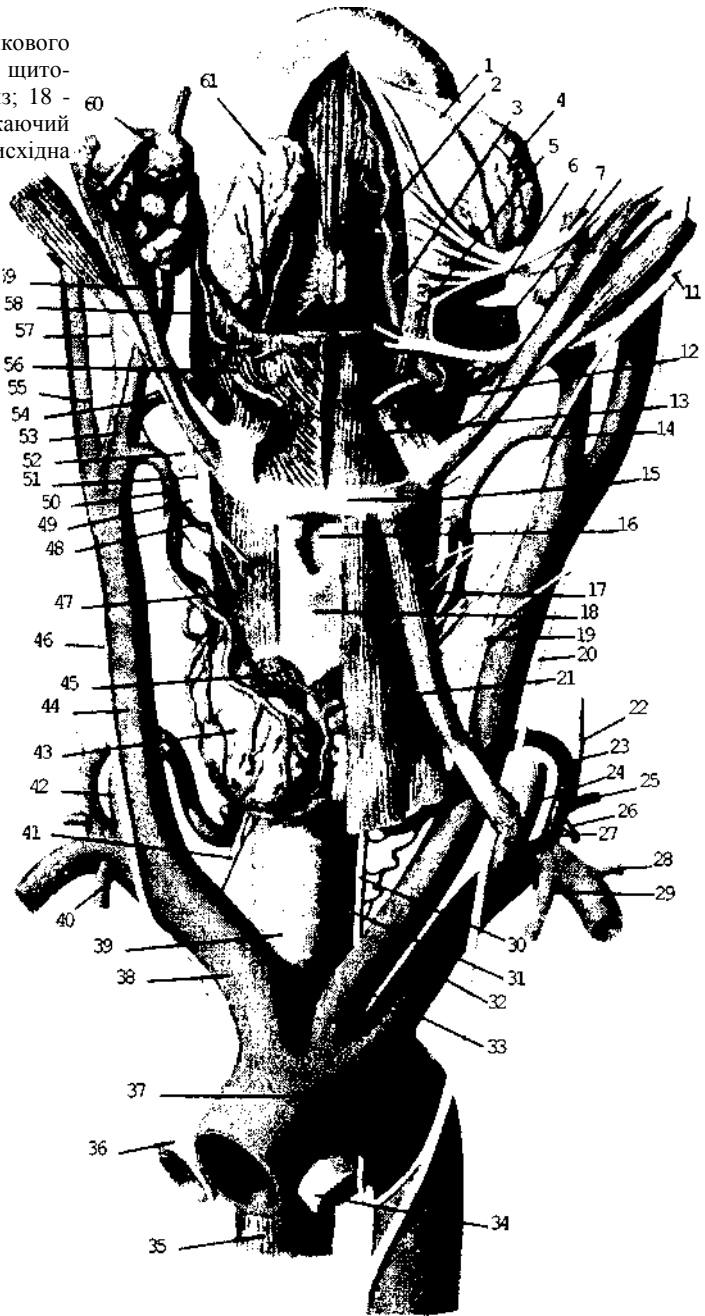
Рис. 5.15. *Дуга аорти та судини від неї:*

I - вивідна протока піднижньощелепної слинної залози; 2, 13 - підборідно-під'язиковий м'яз; 3 - язикова артерія; 4, 61 - під'язикова слинна залоза; 5 - під'язиковий нерв; 6 - шило-язиковий м'яз; 7 - язиковий нерв; 8 - шило-глотковий м'яз; 9 - шило-під'язиковий м'яз; 10 - заднє черевце двочеревцевого м'яза;

II - під'язиковий нерв; 12 - переднє черевце двочеревцевого м'яза; 14 - низхідна гілка під'язикового нерва; 15 - під'язикова кістка; 16 - серединна щито-під'язикова зв'язка; 17 - лопатково-під'язиковий м'яз; 18 - щитоподібний хрящ; 19 - шийна петля; 20, 4 6 - блукаючий нерв; 21 - груднино-під'язиковий м'яз; 22 - висхідна шийна артерія; 23 - нижня щитоподібна артерія; 24, 42 - хребетна артерія; 25 - поверхнева шийна артерія; 26 - поперечна артерія шиї; 27 - щитошийний стовбур; 28 - поперечна артерія шиї; 2 9 - внутрішня грудна артерія; 30 - нижній гортанний нерв; 31, 35 - стравохід; 32 - ліва підключична артерія; 33 - ліва загальна сонна артерія; 34 - лівий бронх; 36 - правий бронх; 37 - дуга аорти; 38 - плечоголовний стовбур; 39 - трахея; 40 - права підключична артерія; 41 - поворотний гортанний нерв; 43 - щитоподібна залоза; 44 - загальна сонна артерія; 45 - персне-щитоподібний м'яз; 47 - щито-під'язиковий м'яз; 4 8 - верхня гортанна артерія; 49 - верхній гортанний нерв; 50 - верхня щитоподібна артерія; 51 - щито-під'язикова гілка; 52 - під'язиковий нерв; 53 - зовнішня сонна артерія; 54 - язикова артерія; 55 - внутрішня сонна артерія; 56 - щелепно-під'язиковий м'яз; 57 - висхідна глоткова артерія; 58 - підпідборідна артерія; 59 - верхньощелепна артерія; 60 - піднижньощелепна слинна залоза; 61 - під'язикова слинна залоза.

ЩО ВІДХОДЯТЬ

.8 9ю



уголу з боків від трахеї та стравоходу і на рівні верхнього краю щитоподібного хряща діляться на внутрішню та зовнішню сонні артерії.

3. Зовнішня сонна артерія (*arteria carotis externa*) кровопостачає зовнішні відділи голови та шиї. Вона має передню, задню, медіальну та кінцеву групи гілок.

Передня група (рис. 5.16 -див. додаток):

- *верхня щитоподібна артерія* - кровопостачає щитоподібну залозу та гортань;
- *язикова артерія* - кровопостачає язик і під'язикову слинну залозу;
- *лицева артерія* - перегинається через край нижньої щелепи і кровопостачає піднебіння з мигдаликами, піднижньощелепну слинну залозу, підборіддя, верхню і нижню губи, корінь носа.

Задня група (рис. 5.17 -див. додаток):

- *груднино-ключично-соскоподібна артерія* - кровопостачає однойменний м'яз;
- *потилична артерія* - кровопостачає потиличну ділянку;
- *задня вушна артерія* - кровопостачає зовнішнє

та середнє вухо.

Медіальна група:

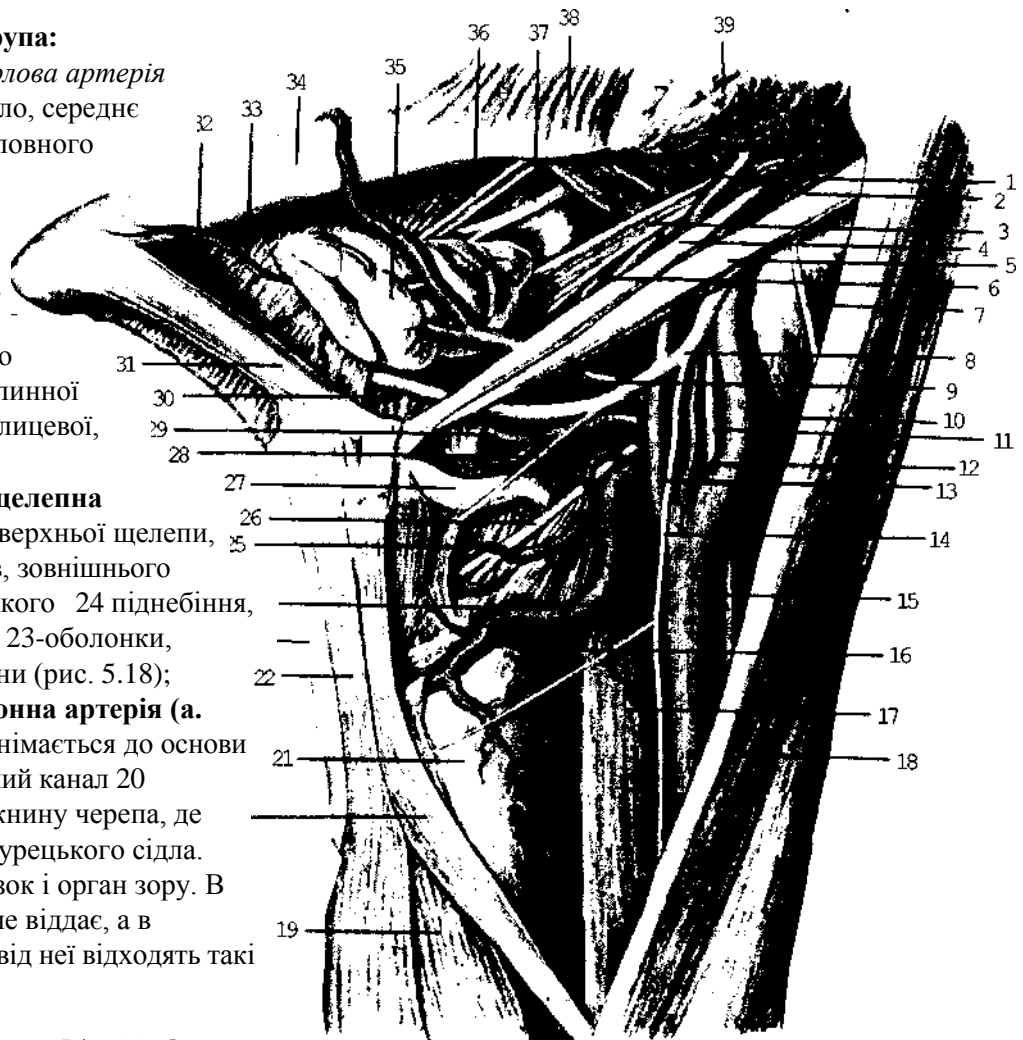
- *висхідна горлова артерія* кровопостачає горло, середнє вухо, оболонки головного мозку.

Кінцеві гілки:

- **поверхнева скронева артерія** йде до зовнішнього вуха, привушної слинної залози, скроневої, лицевої, тім'яної ділянок;

- **верхньощелепна артерія** - до зубів верхньої щелепи, жувальних м'язів, зовнішнього вуха, твердого і м'якого піднебіння, твердої мозкової оболонки, носової порожнини (рис. 5.18);

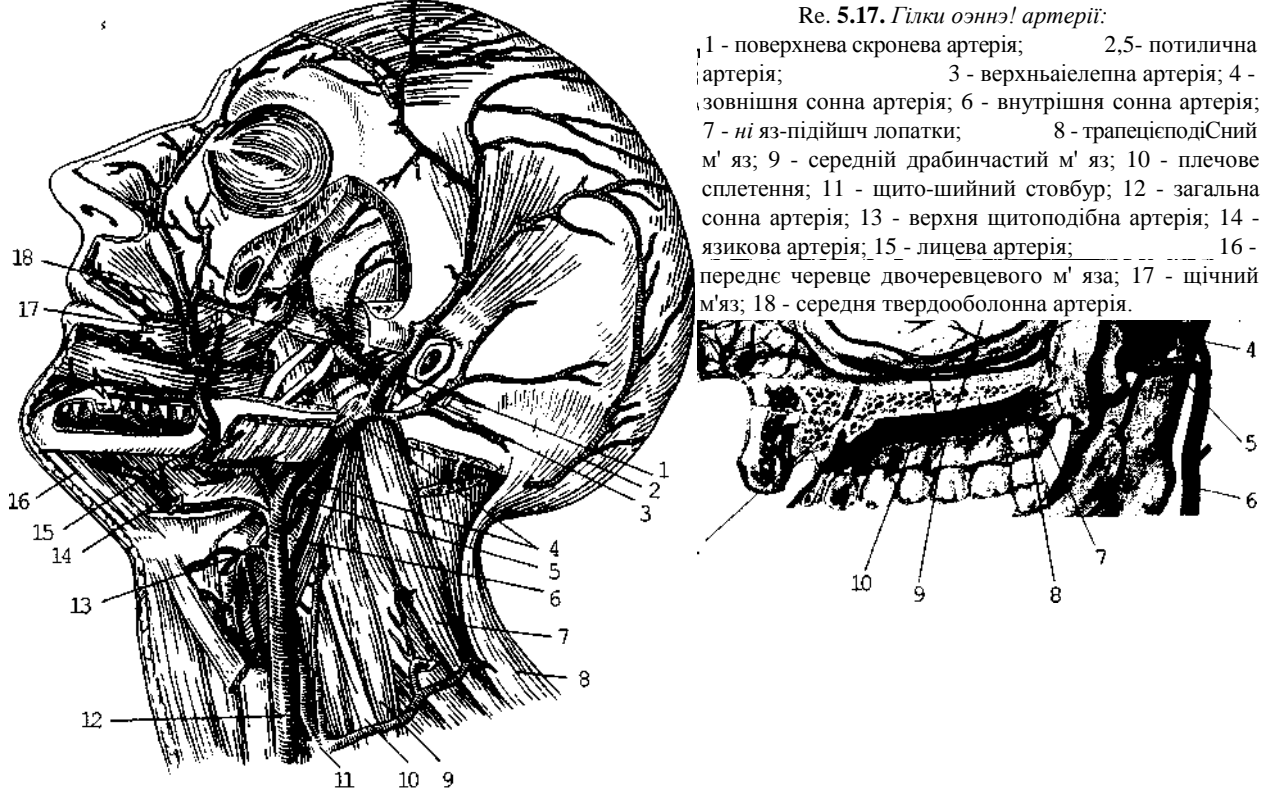
Внутрішня сонна артерія (*a. carotis interna*) піднімається до основи черепа і через сонний канал 20 проходить в порожнину черепа, де лежить збоку від турецького сідла. Кровопостачає мозок і орган зору. В ділянці шиї гілок не віддає, а в порожнині черепа від неї відходять такі судини:



В*з. 5.16. Зовнішня

сонна артерія (широця група гілок) :

- 1 - медіальний крилоподібний м'яз; 2 - потилична артерія; 3 - пило-язиковий м'яз; 4 - шило-гтід'язиковий м*яз; 5 - заднє черевце двочеревцевого м'яза; 6 - низхідна піднебінна артерія; 7 - додатковий нерв; 8 - під'язиковий нерв; 9 - верхньощелепна артерія; 10 - внутрішня сонна артерія; 11 - блукакий нерв; 12 - висхідна глоткова артерія; 13 - зовнішня сонна артерія; 14 - низхідна гілка під'язикового нерва; 15 - загальна сонна артерія; 16 - глотка; 17 - драбинчасті м'язи; 18, 19 - груднинно-клкчично-ссскоподібний м'яз; 20 - лопатково-під'язиковий м'яз; 21 - щитоподібна залоза; 22 - іруднинно-під'язиковий м'яз; 23 - гортань; 24 - верхня щитоподібна артерія; 25 - верхня гортанна артерія; 26 - верхній гортанний нерв; 27 - під'язикова кістка; 28 - шито-під'язикова гілка; 29 - язикова артерія; 30 - під'язиково-язиковий м'яз; 31 - переднє черевце двочеревцевого м'яза; 32 - шелепно-під'язиковий м'яз; 33 - пілпідборідна артерія; 34 - нижня шелепа; 35 - піднижньощелепна слинна залоза; 36 - шелепно-під'язиковий нерв; 37 - язиковий нерв; 38 - жувальний у'яз; 39 - під'язикова слинна залоза.



1 - поверхнева скронева артерія; 2,5- потилична артерія; 3 - верхняіелепна артерія; 4 - зовнішня сонна артерія; 6 - внутрішня сонна артерія; 7 - ні яз-підійшч лопатки; 8 - трапецієподіСний м' яз; 9 - середній драбинчастий м' яз; 10 - плечове сплетення; 11 - щито-шийний стовбур; 12 - загальна сонна артерія; 13 - верхня щитоподібна артерія; 14 - язикова артерія; 15 - лицева артерія; 16 - переднє черевце двочеревцевого м' яз; 17 - щічний м'яз; 18 - середня твердооболонна артерія.

Рис. 5.18. Кінцеві розгалуження верхньощелепно, артерії:

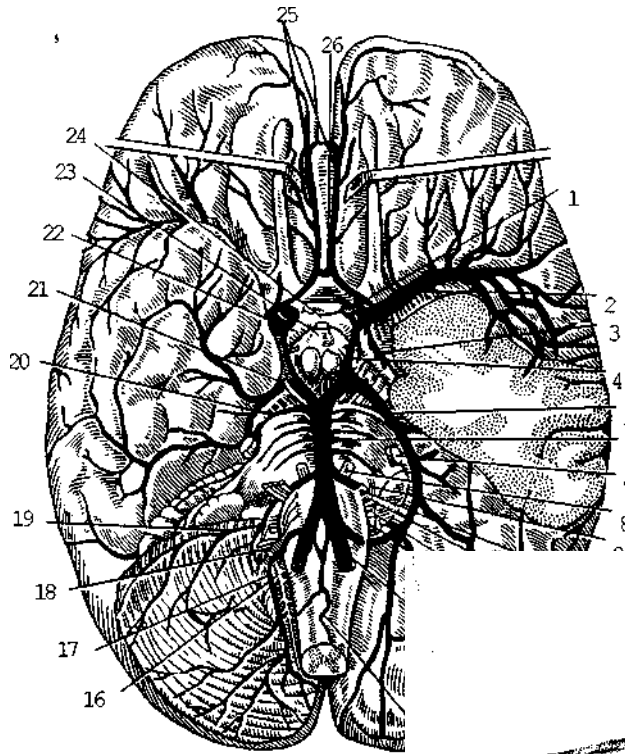
1 - задня перегородкова гілка крилопіднебінної артерії; 2 - кржіопіднебінна артерія; 3 - крилогтіднебінний отвір; 4 - задні бічні носові гілки крилопіднебінної артерії; 5 - верхньощелепна артерія; 6 - зовнішня сонна артерія; 7 - малий піднебінний отвір і артерія; 8 - великий тдчзбїН'яагаірїфБЗрїя; 9-бічнанхсеастїнка; 10-вегика піднебінна артерія; 11 - анастомоз між задньою перагородковоо гілкою коягтїдазоїнної артерії та великою піднебінною артерією; 12 - гілки бічної носової артерії (з лицевої артерії); 13 - зовнішні носові гілки передньої решітчастої артерії; 14 - передня бічна гілка передньої решітчастої артерії; 15 - передня перагородкова гілка передньої решітчастої артерії; 16-схе^втлчн-йрозгсм; 17 - перегородкові і бічні носові гілки задньої решітчастої фшрїї.

- **очна артерія** - разом із зоровим нервом проходить в очну ямку, де кровопостачає вміст очної ямки, а також тверду мозкову оболонку і слизову порожнини носа;
 - **передня мозкова артерія (парна)** - кровопостачає медіальні поверхні півкуль головного мозку. Ліва і права артерії з'єднуються між собою передньою сполучною артерією;
 - **середня мозкова артерія (парна)** - до дорсолатеральної поверхні півкуль головного мозку;
 - **задня сполучна артерія** анастомозує із задньою мозковою артерією (гілка основної артерії).
- Передні, середні і задні мозкові артерії, передня і задня з'єднувальні артерії на основі мозку утворюють замкнуте артеріальне кільце - артеріальне коло великого мозку (коло Вілізія) (рис. 5.19).

Підключична артерія (*a. subclavida*) - права відходить від плечоголового стовбура, ліва - від дуги аорти, залишає грудну порожнину через верхню апертуру, лягає в однойменну борозну на I ребрі в міждрабинчастому просторі, де знаходиться разом із плечовим сплетенням. Нижче латерального краю I ребра підключична артерія проходить в пахвинну порожнину, де продовжується під назвою пахвинної артерії.

Гілки підключичної артерії (рис. 5.20):

- **хребетна артерія** - проходить угору через отвори в поперечних відростках шийних хребців, через великий потиличний отвір входить у порожнину черепа, де з'єднується з однойменною артерією

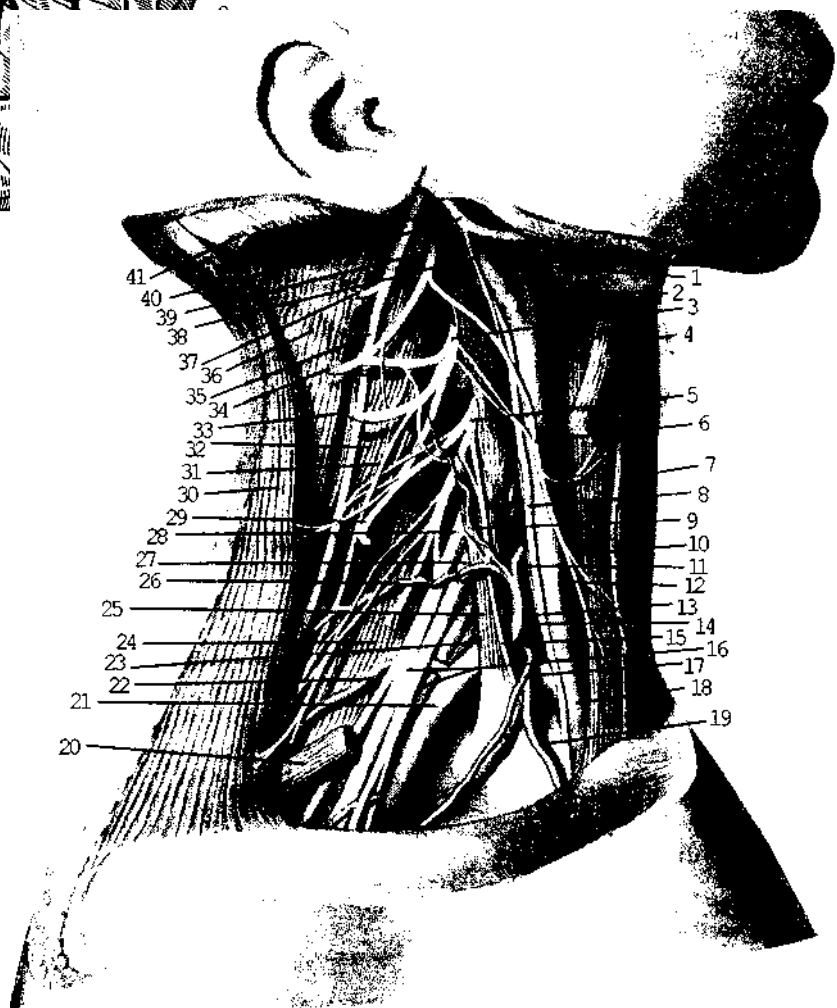


Вє. 5.19. /ризії головногомозку, виглядзнизу. Ліва півкуля мозочка і частина лівої скроневої частки випалені:

1 - внутрішня сонна артерія; 2 - середня мозкова артерія; 3 - павутинна артерія; 4 - задня сполучна артерія; 5 - задня мозкова артерія; 6 - основна артерія; 7 - трійчастий нерв; 8 - відвідний нерв; 9 - проміжний нерв; 10 - лицевий нерв; 11 - присінково-завитковий нерв; 12 - язико-глотковий нерв; 13 - блукаючий нерв; 14 - хребетна артерія; 15 - передня спинномозкова артерія; 16,18 - додатковий нерв; 17 - задня нижня мозочкова артерія; 19 - передня нижня мозочкова артерія; 20 - верхня мозочкова артерія; 21 - окоруховий нерв; 22 - зоровий шлях; 23 - лійка; 24 - зорове перехрестя; 25 - передня мозкова артерія; 26 - передня сполучна артерія.

В*з. 5.20. Підключична арція та їїгіри.

1 - зовнішня сонна артерія; 2 - внутрішня сонна артерія; 3 - III шийний нерв; 4 - лопатково-під'язиковий м'яз (верхнє черевце); 5 - IV шийний нерв; 6 - шийна петля; 7 - іруцино-під'язиковий м'яз; 8 - блукаючий нерв; 9 - висхідна шийна артерія; 10-грулниво-іщоподібний м'яз; 11 - нижня щитоподібна артерія; 12 - загальна сонна артерія; 13 - шитишийний стовбур; 14 - хребетна артерія; 15 - діафрагмальний нерв; 16 - плечове сплетення; 17 - поперечна артерія лопатки; 18 - плечоголовний стовбур; 19 - внутрішня грудна артерія; 20 - лопатково-під'язиковий VI яз (нижнє черевце); 21 - підключична артерія; 22 - подпячна артфія шлі; 23 - VII шийний нерв; 24 - середній драбинчастий м'яз; 25 - передній драбинчастий м'яз; 26 - поверхнева артерія шиї; 27 - VI шийний нерв; 28 - V шийний нерв; 29 - поперечний нерв шиї; 30 - трапецієподібний м'яз; 31 - трапецієподібна гілка; 32 - м'яз-пільйич лопатки; 33 - малий потиличний нерв; 34 - великий вушний нерв; 35 - додатковий нерв; 36 - ремінний м'яз голови; 37 - груднино-ключично-сескотодібна гілка; 38 - низхідна гілка під'язикового нерва; 39 - II шийний нерв; 40 - під'язиковий нерв; 41 - груднино-ключично-соскоподібний м'яз (відрізаній).



протилежної сторони й утворює основну артерію. Кінцевими гілками хребетної артерії є **задні мозкові артерії** (права та ліва), які беруть участь у формуванні артеріального кола Вілізія і кровопостачають потиличні та скроневі частки півкуль головного мозку. Протягом всієї хребетної артерії від неї відходять гілки, що кровопостачають спинний, довгастий мозок, мозочок, внутрішнє вухо;

- **щитошийний стовбур** - кровопостачає щитоподібну залозу, гортань, м'язи шиї та спини;

- **внутрішня грудна артерія** - спускається по задній поверхні передньої грудної стінки і кровопостачає вилочкову, молочну залози, міжреберні м'язи, перикард, діафрагму;

- **реберношийний стовбур** - кровопостачає м'язи шиї і верхніх двох міжреберних проміжків;

- **поперечна артерія шиї** - кровопостачає м'язи і шкіру спини.

Підключична артерія продовжується у пахвову артерію.

Пахвова артерія (*a. axillaris*) лежить у пахвовій порожнині і переходить на плече, де має назву *плечової артерії*. Вона віддає гілки до м'язів плечового пояса, капсули плечового суглоба, м'язів I і II міжреберних проміжків, поверхневих м'язів спини.

Плечова артерія (*a. brachialis*) лежить у борозні з внутрішнього боку двоголового м'яза плеча разом із довгими гілками плечового сплетення і венами плеча. По своєму ходу віддає ряд гілок, які кровопостачають плечову кістку, м'язи та шкіру плеча, ліктьовий суглоб (рис. 5.21). У ділянці ліктьової ямки вона ділиться на *ліктьову та променево* артерії.

Ліктьова та променево артерії на передпліччі лежать в однойменних борознах і кровопостачають кістки, м'язи і шкіру передпліччя. Променево артерія в нижній третині передпліччя лежить поверхнево і тут легко можна її пропальпувати для визначення пульсу (рис. 5.22). Переходячи на кисть, обидві артерії та їх гілки з'єднуються між собою і утворюють *поверхнево* та *глибоку* долонні артеріальні дуги, які кровопостачають кістки та м'які тканини кисті.

1.2. ГІЛКИ НИЗХІДНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ

Як було сказано вище, низхідна аорта, залежно від порожнини, в якій вона проходить, поділяється на **грудну та черевну**.

Грудна частина аорти (*pars thoracica aortae*) лежить зліва від хребетного стовпа, в задньому середостінні (рис. 5.23). Проходячи через грудну порожнину, вона кровопостачає своїми гілками стравохід, трахею, бронхи, перикард, діафрагму та стінки грудної порожнини. Через аортальний отвір у діафрагмі вона переходить в черевну порожнину і має назву черевної частини аорти.

Черевна частина аорти (*pars abdominalis aortae*) лежить на задній стінці черевної порожнини, спереду від хребта (рис. 5.24). Справа від неї розташована нижня порожниста вена. Гілки черевної частини аорти поділяються на вісцеральні та парієтальні, а вісцеральні - на парні та непарні.

Непарні вісцеральні гілки черевної частини аорти:

- **черевний стовбур** (*tr. coeliacus*) - це короткий стовбур, який відходить від аорти на рівні XII грудного хребця і поділяється на три досить великі гілки: *ліву шлункову артерію, загальну печінкову артерію і селезінкову артерію*, які кровопостачають шлунок, дванадцятипалу кишку, печінку, селезінку, головку підшлункової залози;

- **верхня брижова артерія** (*a. mesenterica superior*) відходить від аорти на рівні I поперекового хребця. Її гілки кровопостачають тонку кишку, червоподібний відросток із сліпою кишкою, висхідну ободову і праву половину поперечної ободової кишки, підшлункову залозу;

- **нижня брижова артерія** (*a. mesenterica inferior*) відходить від аорти на рівні III поперекового хребця і кровопостачає ліву половину поперечної ободової кишки, низхідну ободову, сигмоподібну і верхній відділ прямої кишки.

Парні вісцеральні гілки черевної частини аорти йдуть до парних органів черевної порожнини:

- середні надниркові артерії - до надниркових залоз;

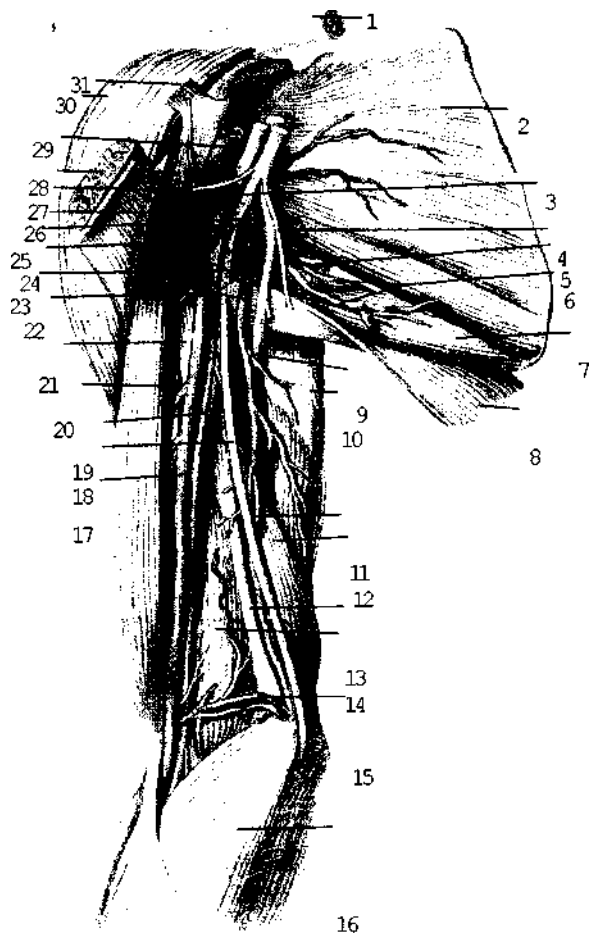
- ниркові артерії - до нирок;

- яєчкові (яєчникові) артерії - до статевих залоз.

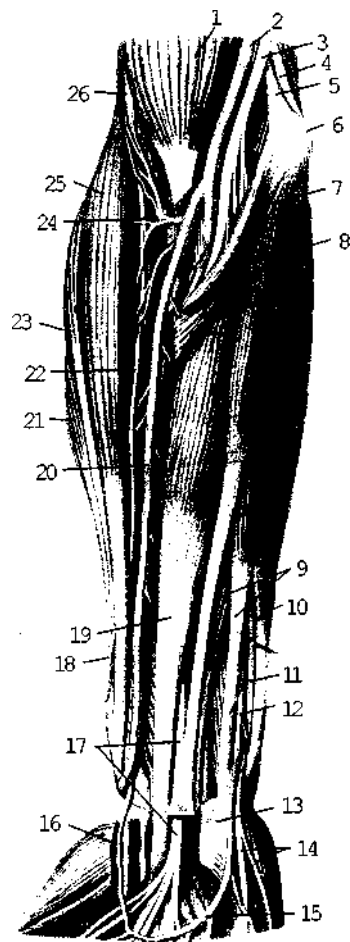
Пристінкові гілки черевної частини аорти, як правило, є парними. Вони кровопостачають діафрагму, м'язи задньої черевної стінки (чотири пари поперекових артерій).

Від аорти в малий таз відходить серединна крижова артерія, яка іде по тазовій поверхні крижової кістки.

На рівні IV поперекового хребця черевна аорта ділиться на праву та ліву **загальні клубові артерії** (*a. iliaca communis*), а вони - на **внутрішню та зовнішню клубові артерії**.



Вис. 5.21. *Плечова арція та її гілки:* 1 - ключиця; 2 - підлопатковий м'яз; 3 - підлопаткова артерія; 4 - медіальний шкірний нерв передпліччя; 5 - огинаюча артерія лопатки; 6 - грудно-спинна артерія; 7 - великий круглий м'яз; 8 - найширший м'яз спини; 9 - променеви нерв; 10 - довга головка триголового м'яза; 11 - верхня колатеральна ліктьова артерія; 12 - медіальна головка триголового м'яза; 13 - середня між'язова зв'язка; 14 - плечовий м'яз; 15 - нижня колатеральна ліктьова артерія; 16 - м'язи передпліччя; 17 - плечова артерія; 18 - ліктьовий нерв; 19 - серединний нерв; 20 - м'язово-шкірний нерв; 21 - дзьобоплечовий м'яз; 22 - глибока артерія плеча і верхня колатеральна ліктьова артерія; 23 - задня огинаюча артерія плеча; 24 - коротка головка двоголового м'яза; 25 - пахвовий нерв; 26 - пахвова артерія; 27 - медіальний шкірний нерв плеча; 28 - великий грудний м'яз (відрізаний); 29 - пахвова артерія; 30 - дельтоподібний м'яз; 31 - малий грудний м'яз (відрізаний).

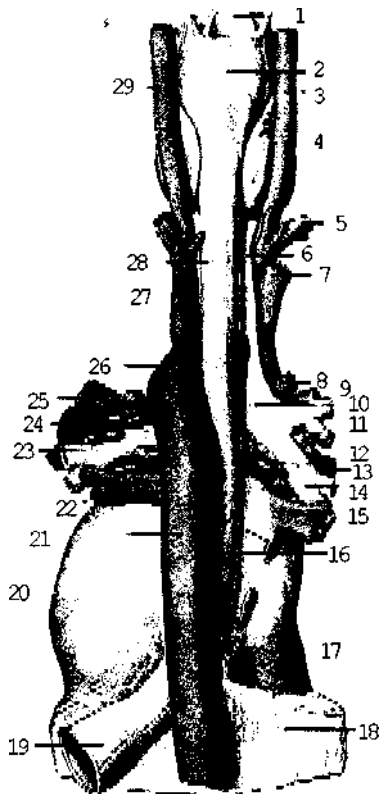


Вис. 5.22. *Ліктьова та променева артерії:* 1 - двоголовий м'яз п'явча; 2 - плечова артерія; 3 - серединний нерв; 4 - ліктьовий нерв; 5 - медіальна між'язова перетинка; 6 - медіальний надвиросток; 7 - круглий пронатор; 8 - довгий долонний м'яз; 9 - поверхневий згинач пальців; 10 - ліктьовий згинач зал' ястка; 11 - ліктьовий нерв (долсна гілка); 12 - ліктьова артерія; 13 - уір*фкач згиначів (відрізаний); 14 - поверхнева гілка ліктьового нерва; 15 - поверхнева долсна дуга; 16 - поверхнева гілка променевої артерії; 17 - серединний нерв; 18, 22 - поверхнева гілка променевого нерва; 19 - променеви згинач зал' ястка; 20 - променева артерія; 21 - короткий променеви розгинач зал' ястка; 23 - довгий короткий променеви розгинач зал' ястка; 24 - поворотна променева артерія; 25 - плечо-прсманевий ит яз; 26 - прсмгневий нерв.

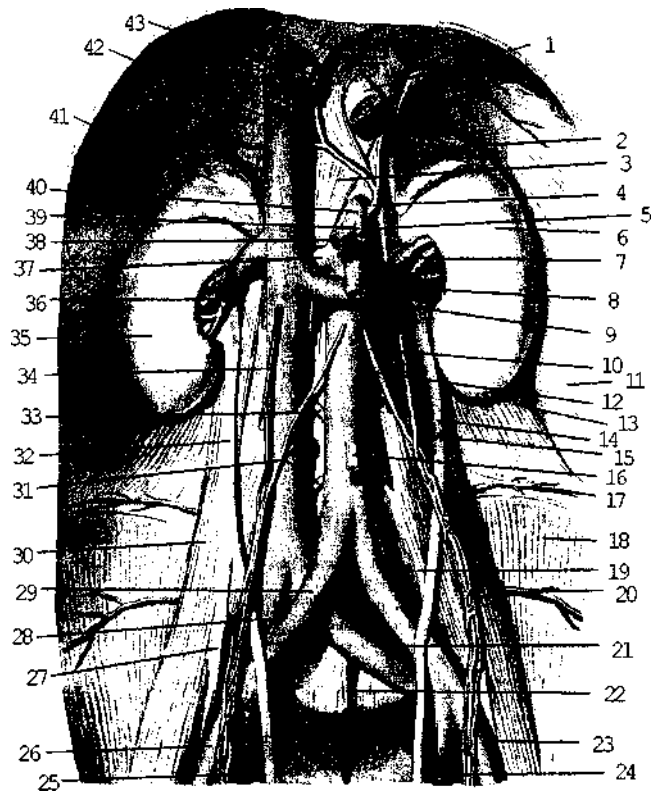
Внутрішня клубова артерія (*a. iliaca interna*) спускається в малий таз, її гілки поділяються на парієтальні та вісцеральні (рис. 5.25). Парієтальні гілки кровопостачають стінки малого таза та м'язи промежини, медіальну групу м'язів стегна, м'язи тазового пояса, кульшовий суглоб. Вісцеральні гілки кровопостачають середній і нижній відділи прямої кишки, сечовий міхур, сечовід, а також матку та піхву (у жінок), передміхурову залозу, сім'яні міхурці, сім'явиносну протоку і статевий член (у чоловіків).

Зовнішня клубова артерія (*a. iliaca externa*) (рис. 5.26) проходить по внутрішньому краю великого поперекового м'яза і віддає гілки до передньої черевної стінки. Вийшовши на стегно під пахвинною зв'язкою, вона має назву **стегнової артерії**.

Стегнова артерія (*a. femoral is*) під пахвинною зв'язкою лежить латерально від однойменної вени (рис. 5.27), на стегні проходить по передній борозні стегна, а потім через привідний канал потрапляє в підколінну ямку, де має назву **підколінної артерії**. Від стегнової артерії у верхній третині



Суд. 5.23. Трута аорти: 1 - надгортанник; 2 - глотка; 3 - права загальна сонна артерія; 4 - щитоподібна залоза; 5 - права підключична артерія; 6 - трахея; 7 - верхня порожниста вена; 8 - непарна вена; 9 - верхня права легенева вена; 10 - правий бронх; 11 - верхній частковий бронх; 12 - лімфатичні вузли; 13 - права легенева артерія; 14 - нижній частковий бронх; 15 - нижня права легенева вена; 16 - міжреберна артерія; 17 - нижня порожниста вена; 18 - діафрагма; 19 - кардіальна частина шлунка; 20 - перикард; 21 - грудна частина аорти; 22 - нижня ліва легенева вена; 23 - лівий бронх; 24 - ліва легенева артерія; 25 - верхня ліва легенева вена; 26 - дуга аорти; 27 - ліва підключична артерія; 28 - стравохід; 29 - ліва загальна сонна артерія.



Вяз. 5.24. Черевна частина аорти:

1 - стравохід; 2 - ліва надниркова залоза; 3 - діафрагма (сухожилковий центр); 4 - нижня діафрагмальна артерія; 5 - селезінкова артерія; 6 - ліва нирка; 7 - ліва ниркова артерія; 8 - верхня брѣгова артерія; 9 - ліва ниркова вена; 10 - ліва яєчкова артерія; 11 - поперечний м'яз живота; 12 - черевна аорта; 13 - квадратний м'яз попереку; 14 - лівий сечовід; 15 - ліва нижня сільня вена; 16 - нижня брижова артерія; 17 - поперекова артерія IV; 18 - клубовий м'яз; 19 - ліва загальна клубова артерія; 20 - клубово-поперекова артерія, поперечна гілка; 21 - ліва загальна клубова вена; 22 - серединна крижова артерія; 23 - ліва зовнішня клубова артерія; 24 - ліва внутрішня клубова артерія; 25 - права внутрішня клубова артерія; 26 - права зовнішня клубова артерія; 27 - малий поперековий м'яз; 28 - права загальна клубова вена; 29 - права загальна клубова артерія; 30 - великий поперековий м'яз; 31 - поперекова артерія; 32 - прашій сечовід; 33 - права яєчкова артерія; 34 - права яєчкова вена; 35 - права нирка; 36 - права ниркова вена; 37 - права ниркова артерія; 38 - печінкова артерія; 39 - ліва шлункова артерія; 40 - черевний стовбур; 41 - права надниркова залоза; 42 - нижня порожниста вена; 43 - печінкові вени.

стегна відходить **глибока артерія стегна**, яка кровопостачає стегнову кістку, м'язи та шкіру стегна. В цій же ділянці від неї йдуть гілки, що кровопостачають зовнішні статеві органи і передню черевну стінку.

Підколінна артерія (а. *poplitea*) віддає гілки, які утворюють артеріальну сітку колінного суглоба разом з гілками стегнової та великогомілкової артерій (рис. 5.28).

Підколінна артерія на рівні верхнього краю камбалоподібного м'яза поділяється на передню та задню великогомілкової артерії.

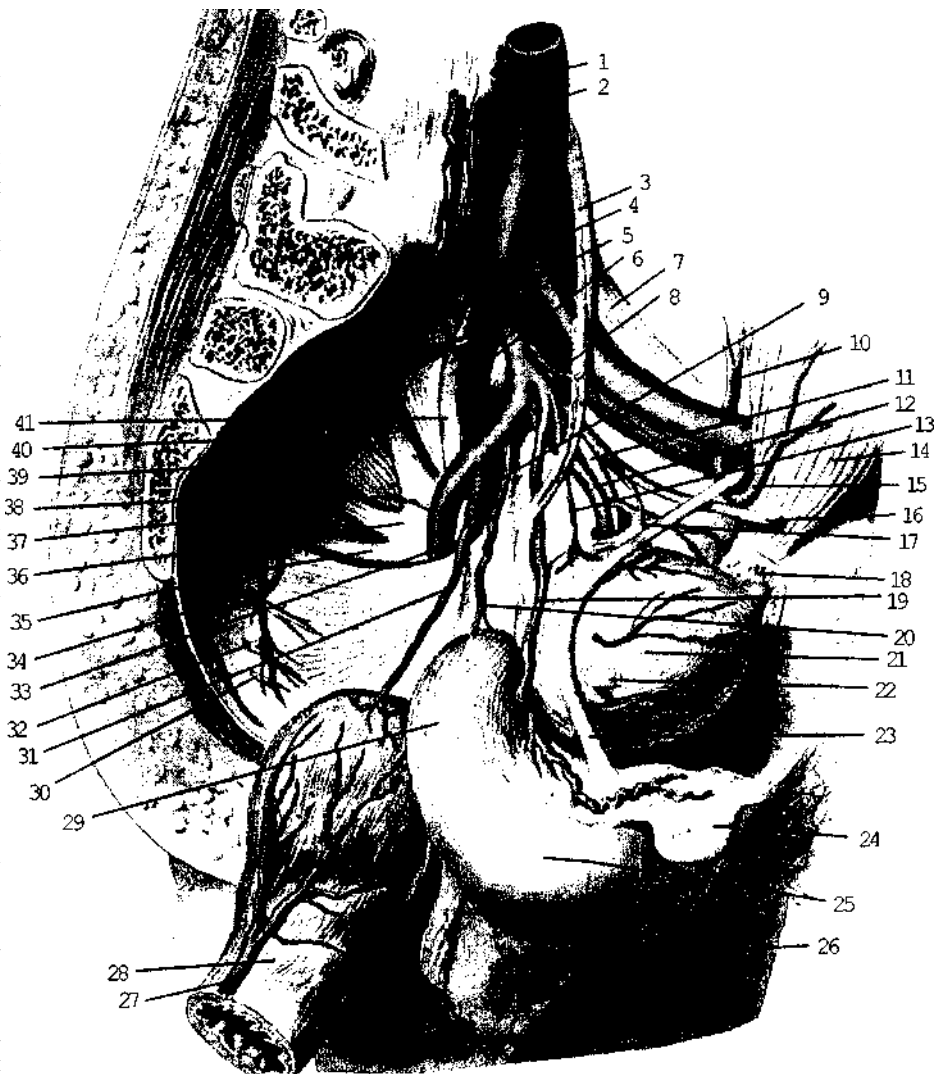
Передня великогомілкова артерія проходить через отвір у міжкістковій перетинці на передню поверхню гомілки і кровопостачає передню групу м'язів гомілки. Переходячи на стопу, вона має назву **тильної артерії стопи** (рис. 5.29).

Задня великогомілкова артерія проходить між поверхневими та глибокими м'язами задньої групи м'язів гомілки і кровопостачає їх. Від неї відходить **малогомілкова артерія**, що кровопостачає малогомілкову кістку та латеральну групу м'язів гомілки (рис. 5.30).

Рис. 5.25. Внутрішня клубова арція та її гілки:

I - ліва загальна клубова артерія; 2 - серединна крижова артерія; 3 - лівий сечовід; 4 - внутрішня клубова артерія; 5 - зовнішня клубова артерія; 6 - верхня сіднична артерія; 7 - великий поперековий м'яз; 8 - маткова гілка; 9 - внутрішня соромітна артерія; 10 - глибока огинаюча клубова артерія;

II - затульний нерв; 12 - затульна артерія; 13, 17 - верхня міхурова артерія; 14 - прямий м'яз живота; 15 - нижня надчеревна артерія; 16 - латеральна пупкова зв'язка; 18 - лобковий симфіз; 19 - маткова артерія; 20 - піхвова артерія; 21 - сечовий міхур; 22 - правий сечовід; 23 - кругла зв'язка матки; 24 - яєчник; 25 - тіло матки; 26 - широка зв'язка матки; 27 - верхня прямокишкова артерія; 28 - пряма кишка; 29 - піхва; 30 - куприковий нерв; 31 - середня прямокишкова артерія; 32 - V крижовий нерв; 33 - нижня прямокишкова артерія; 34 - IV крижовий нерв; 35 - III крижовий нерв; 36 - крижове сплетення; 37 - грушоподібний м'яз; 38-40-1



латеральна крижова артерія; 39 - II крижовий нерв; 41 - попереково-крижовий стовбур.

Задня великогомілкова артерія позаду латеральної щиколотки переходить на підшву, де поділяється на **медіальну та латеральну підшовві артерії** (рис. 5.31 - див. додаток), які разом із тильною артерією стопи кровопостачають кістки та м'які тканини стопи.

У деяких місцях артерії розташовуються поверхнево (тильна артерія стопи, променева артерія) і можуть промацуватися з метою визначення пульсу або притискатися до кісток для зупинки кровотечі.

2. ВЕНИ ВЕЛИКОГО КОЛА КРОВООБІГУ

З усіх органів і тканин кров відтікає у **верхню та нижню порожнисті вени** (рис. 5.32 - див. додаток), які впадають у праве передсердя. Виділяють окремо систему **ворітної вени**.

2.1. СИСТЕМА ВЕРХНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ

Верхня порожниста вена (*v. cava superior*) збирає кров з голови, шиї, верхніх кінцівок, стінок грудної порожнини. Вона утворюється при злитті правої та лівої **плечоголовних вен** на рівні з'єднання I ребра з грудниною. В неї впадає **непарна вена**.

Плечоголовні вени (права і ліва) формуються кожна внаслідок злиття **підключичної та внутрішньої яремної вен**. У плечоголовні вени впадають вени щитоподібної залози та внутрішні грудні.

Вени голови та шиї вливаються у три основні парні стовбури: внутрішню, зовнішню та передню яремні вени.

Р*жз. 5.26. Зовнішня клубова артерія:

I - поперекова артерія; 2 - поперекова вена; 3 - яєчквіва (яєчниксва) вена,
 4 - яєчксва (яєчниксва) артерія; 5 - черевна асрта; 6 - нижня гтрсинсіа
 вена; 7 - нижня брижова артерія; 8 - великий поперековий м'
 яз;
 9 - статево-стегнський нерв; 10 - ліва загальна клубова артерія;
 II - ліва загальна клубова вена; 12 - права загальна клубова
 артерія; 13 - права загальна клубова вена; 14 - серединна
 крижова артерія; 15 - внутрішня клубова артерія;
 16 - внутрішня клубова вена; 17 - верхня сіднична артерія;
 18 - нижня сіднична артерія; 19 - крижове сплетення;
 20 - внутрішня соромітна артерія; 21 - затульний нерв;
 22 - верхня міхурова артерія; 23 - латеральна пупкова
 зв'язка; 24 - затульна артерія; 25 - сім'яносна протока;
 26 - нижня надчеревна артерія; 27 - прямий м'яз
 живота; 28 - зовнішня клубова вена; 29 - зовнішня
 клубова артерія; 30 - статева гілка сянзевз-стегнового
 нерва; 31 - ітоїска артерія, по огинає клубову кістку;
 32 - стегновий нерв; 33 - стегнова гілка статево-
 стегнового нерва; 34 - клуйжійм'яз; 35 - латеральний
 шкірний нерв стегна; 36 - клубово-поперекта артерія;
 37 - клубово-пахвинний нерв; 38 - великий
 поперековий м* яз; 39 - клубов>підчеревний нерв;
 40 - квадратний м'яз попереку; 41 - підреберний
 нзрз.

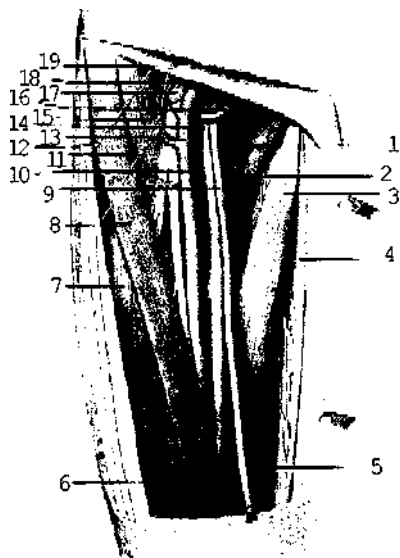
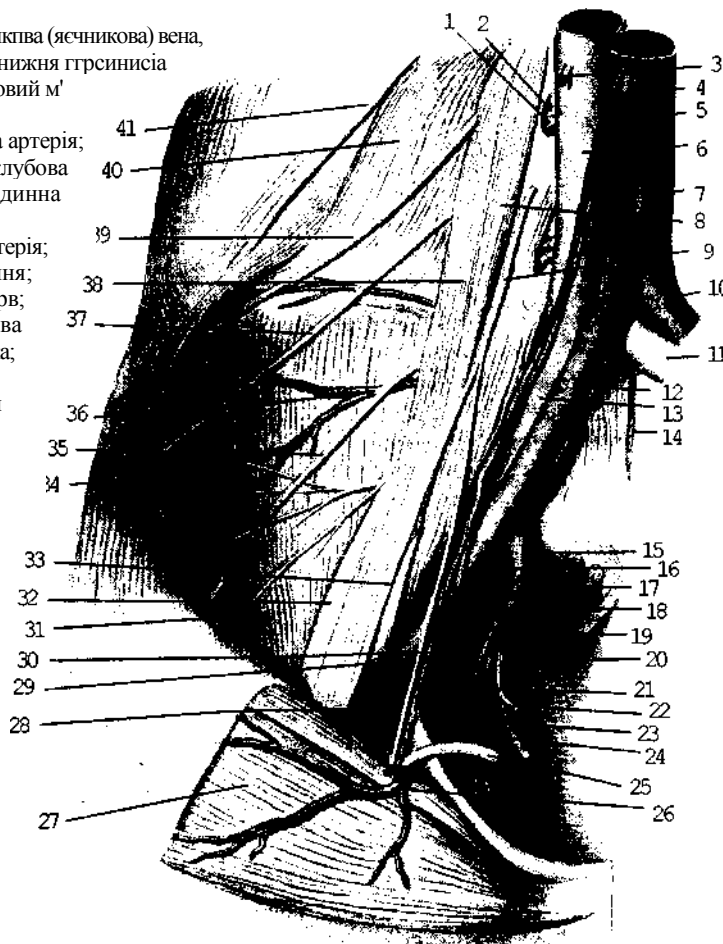
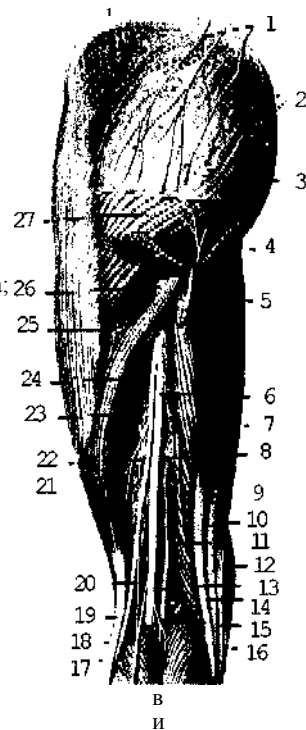


Рис. 5.28. Судини та нерви задньої поверхні стегна:

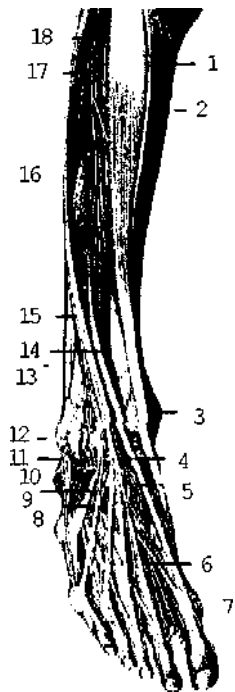
1 - верхні нерви сідниці;
 2 - середні нерви сідниці;
 3 - сіднична фасція;
 4 - нижні нерви сідниці;
 5 - задній шкірний нерв стегна;

Рис. 5.27. Судини та нерви передньої поверхні стегна:

1 - гребінчастий м'яз; 2 - затульний нерв; 3 -
 довгий привідний м'яз; 4 - нижній м'яз; 5 -
 великий привідний м'яз; 6 - прямий м'яз
 стегна;
 7 - латеральний широкий м'яз;
 8 - кравецький м'яз; 9 - велика підшкірна
 вена; 10 - глибока вена стегна; 11, 12 - шкірні
 гілки; 13 - стегнова артерія; 14 - стегнова вена;
 15 - клубово-поперековий м'яз;
 16 - нижня надчеревна артерія;
 17 - стегновий нерв; 18 - пахвинна
 зв'язка (Пупартова); 19 - поверхнева
 надчеревна артерія.

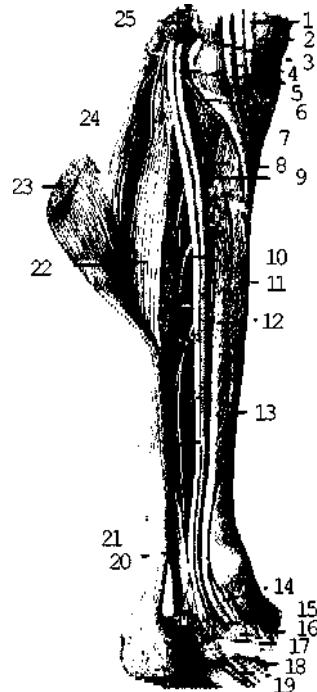


й нерв; 7 - півсухожилковий м'яз; 8 - нижній отвір привідного каналу (сухожилкова щілина); 9 - нижній м'яз; 10 - півперетинчастий м'яз; 11 - підколінна артерія; 12 - кравецький м'яз; 13 - підколінна вена; 14 - медіальна верхня колінна артерія; 15 - литкові гілки; 16 - медіальна головка литкового м'яза; 17 - латеральна головка литкового м'яза; 18 - литковий нерв; 19 - присередній шкірний нерв литки; 20 - бічний шкірний нерв литки; 21 - загальний малоомілковий нерв; 22 - III пронизна артерія; 23 - II пронизна артерія; 24 - двоголовий м'яз стегна (відведений латерально); 25-1 пронизна артерія; 26 - сідничий нерв; 27 - великий сідничний м'яз.



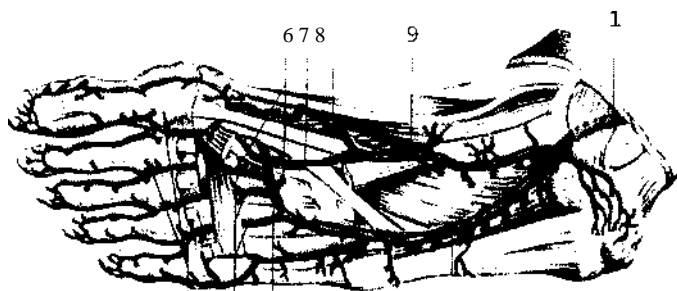
В*г. 5.29. Суцям та нершігомліки:

I - великогомілкова кістка; 2 - передній великогомілковий м'яз; 3 - медіальна щиколотка; 4 - медіальний шкірний нерв тильної поверхні стопи; 5 - тильна артерія стопи; 6 - глибокий малоомілковий нерв; 7-I тильна плеснова артерія; 8 - короткий розгинач пальців; 9 - короткий малоомілковий м'яз; 10 - проміжний шкірний нерв тильної поверхні стопи; II - латеральний шкірний нерв тильної поверхні стопи; 12 - латеральна щиколотка; 13 - довгий малоомілковий м'яз; 14 - довгий розгинач великого пальця стопи; 15 - поверхневий малоомілковий нерв; 16 - довгий розгинач пальців стопи; 17 - глибокий малоомілковий нерв; 18 - передня великогомілкова артерія.



Етс. 5.30. Гл^Єокі судини та м'язигсмілки (задняповерхня):

1 - сухожилок кравецького м'яза; 2 - сухожилок ніжного м'яза; 3 - глжЕрегінчастай м'яз; 4 - півсухожилковий м*яз; 5 - підколінна артерія; 6 - верхня медіальна артерія коліна; 7 - підколінний м'яз; 8 - передня великогомілкова артерія; 9 - великогомілковий нерв; 10 - малоомілкова артерія; 11, 22 - камоагпхі.бнийм'яз (розрізаний); 12 - задня великагсмілизе артерія; 13 - довгий згинач пальців оголи; 14 - задній великогомілковий м'яз; 15 - медіальна підшвова артерія; 16 - утрффшч згиначів; 17 - латеральна підшвова артерія; 18 - медіальний підшвовий нерв; 19 - латеральний підшвовий нерв; 20 - довгий згинач великого пальця стопи; 21 - сухожилок (Ахїлпа); 23, 25-литковийм'яз (медіальнаголовка) розрізаний; 24 - липовий м'яз (латеральнаголовка).



Vs/sc. 5.31. Ариції підсиви стопи:

1 - задня великогомілкова артерія; 2 - бічна підшвова артерія; 3 - підшвова дуга; 4 - підшвові плеснові артерії; 5 - загальні підшвові пальцеві артерії; 6 - пронизні гілки; 7 - глибока гілка медіальної пі линвової артерії; 9 - медіальна підшвова артерія.

Внутрішня яремна вена збирає кров із порожнини черепа, а також із зовнішньої поверхні голови та від язика, глотки, щитоподібної залози. Вона починається в ділянці яремного отвору і на шії проходить у складі судинно-нервового пучка.

Зовнішня яремна вена збирає кров з потиличної ділянки, вушної раковини. Вона впадає в підключичну вену.

Передня яремна вена збирає кров з передньої ділянки шії над під'язиковою кісткою і впадає у зовнішню яремну або підключичну вену.

Вени верхньої кінцівки. Розрізняють поверхневі та глибокі вени верхньої кінцівки (рис. 5.33). Поверхневі вени - це **головна вена** (латеральна) і **основна вена** (медіальна). У ділянці ліктьової ямки вони з'єднуються короткою **проміжною веною ліктя**. Головна вена впадає в пахвову, а основна - у плечову. Ці вени формуються на кисті.

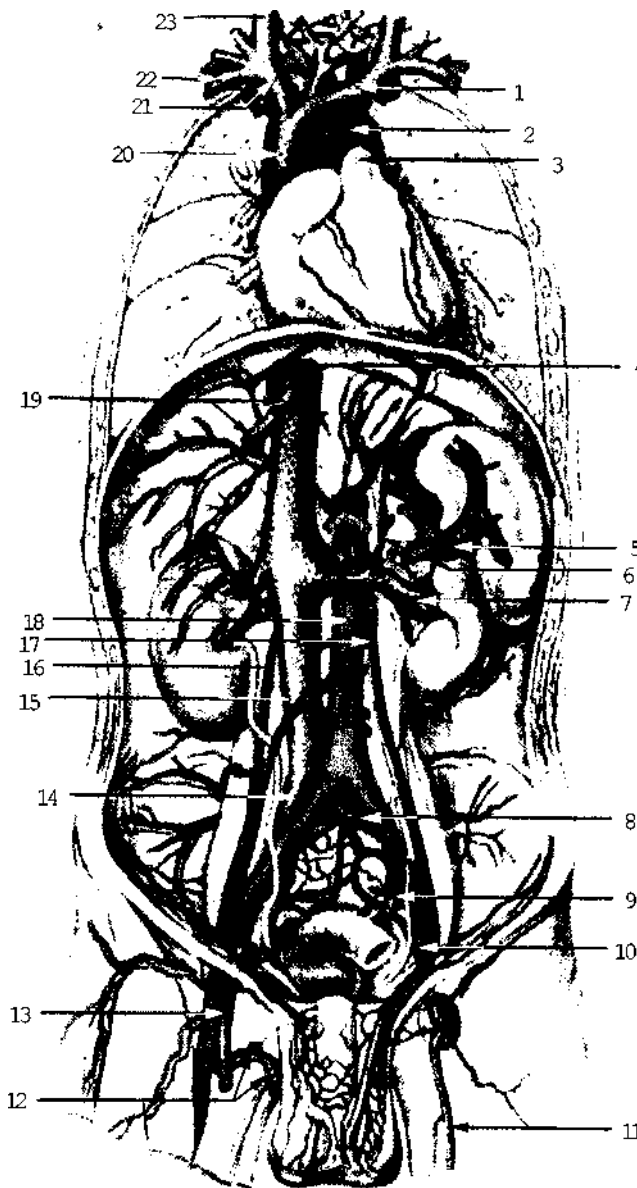


Рис. 5.32. Верхня і нижня порожнисті вени та їх притоки:

I
 стовбур; 4 - нижня діафрагмальна вена; 5 - селезінкова вена (відрізана); 6 - ліва надниркова вена; 7 - ліва ниркова вена; 8 - ліва загальна клубова вена; 9 - ліва внутрішня клубова вена; 10 - ліва зовнішня клубова вена;
 II
 13 - стегнова вена;
 вена; 15 - нижня порожниста вена; 16 - права яечкова вена; 17 - ліва яечкова вена;
 частина аорти; 19 - печінкові вени; 20 - верхня порожниста вена; 21 - права плечоголовна вена; 22 - права підключична вена; 23 - права внутрішня ярами вена.

- ліва плеч

- велика
14 - прав
18 - чере

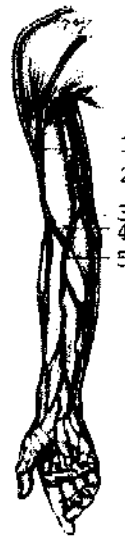


Рис. 5.33. Поверхні (підшкірні) вени глибокої верхньої кінцівки:

1 - гегсвна вена; 2 - сасвна вена; 3 - сагеш проміжна вена;

11

Глибокі ВЕНИ верхньої КІНЦІВКИ Супроводжують артерії »« 5-ітхмжевашлшта(с^вд»в
 \ т- . ВЗЕЛКШ).

(переважно по дві вени одну артерію). Ліктьові та променеві вени формують дві плечові вени, які утворюють одну пахвову вену. Пахвова вена продовжується в підключичну вену.

Підключична вена лежить на верхній поверхні I ребра, попереду від однойменної артерії. Зливаючись із внутрішньою яремною веною, вона формує плечоголовну вену. Ліва та права плечоголовні вени, зливаючись, утворюють верхню порожнисту вену.

Вени грудної порожнини представлені непарною та напівнепарною венами, які збирають кров із стінок і органів правої та лівої половин грудної порожнини. Вони лежать у задньому середостінні, напівнепарна вена впадає у непарну, а остання - у верхню порожнисту вену.

На передній стінці грудної порожнини розташовані внутрішні грудні вени. Вони супроводжують однойменні артерії і впадають у плечоголовну вену.

2.2. СИСТЕМА НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ

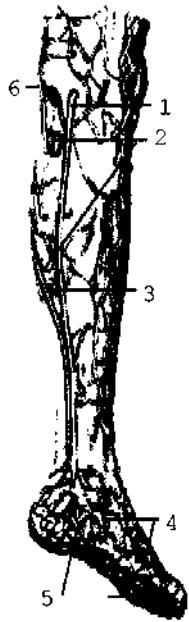
Нижня порожниста вена (*v. cava inferior*) лежить на задній стінці черевної порожнини, справа від аорти. Вона формується на рівні IV поперекового хребця при злитті правої та лівої загальних клубових вен, проходить через діафрагму в грудну порожнину і впадає у праве передсердя. Нижня порожниста вена має такі притоки: поперекові, нижні діафрагмальні, ниркові, надниркові, праві яечкові (яєчникові), печінкові вени.

Вени нижньої кінцівки, як і вени верхньої кінцівки, поділяються на поверхневі та глибокі.

Др поверхневих вен належать мала та велика підшкірні (заховані) вени.

Мала захована вена (рис. 5.34) починається із вен внутрішнього краю стопи, піднімається по задній поверхні гомілки, де в ділянці підколінної ямки впадає у підколінну вену.

Велика захована вена (рис. 5.35), починаючись від венозного сплетення тильної поверхні стопи, проходить по медіальній поверхні гомілки та стегна і по передній поверхні його досягає розтворю захованої вени, де й впадає у стегнову вену.



Глибокі вени нижньої кінцівки на стопі та гомілці попарно супроводжують однойменні артерії. В підколінній ямці вони, зливаючись, утворюють **підколінну вену**. Остання переходить у стегнову вену. **Стегнова вена** проходить під пахвинною зв'язкою в черевну порожнину і продовжується у зовнішню клубову вену. **Зовнішня клубова вена** на рівні крижово-клубового суглоба зливається із внутрішньою клубовою веною, яка збирає кров із органів і стінок малого таза, і утворює **загальну клубову вену**. Ліва та права загальні клубові вени формують нижню порожнисту вену.



2.3. СИСТЕМА ВОРІТНОЇ ВЕНИ

Ворітна вена (печінки) v. portae (hepatis) формується із вен непарних органів черевної порожнини: шлунка, тонкої і товстої кишок (за винятком відхідникового каналу), селезінки, підшлункової залози. Основними притоками ворітної вени є верхня та нижня брижові і селезінкова вени (рис. 5.36 - див. додаток), які зливаються між собою позаду

В*з. 5.34. Мала підшкірна (захована) вена правої нижньої кінцівки і її притоки:

1 - шла підшкірна вена; 2 - підшкірна венозна сітка; 3 - гілка, цр з'єднує шлу і велику підшкірні вени; 4 -дорсальна венозна сітка стопи; 5 - пішивова венозна сітка; 6 - велика підшкірна вена.

Рис. 5.35. Велика підшкірна (захована) вена правої нижньої кінцівки і її притоки в ділянці гомілки та стопи: 1 - велика підшкірна вена; 2 - п'яткова венозна сітка; 3 - гілка, цр з'єднує підшкірні (поверхневі) вени з глибок**! (кофнікантна вена); i - тильні пальнет венлісисти; 5-тильнавензнадугастсги; 6-тильна венозна сітка стопи.

головки підшлункової залози. Ворітна вена розміщена в товщі печінково-дуоденальної зв'язки позаду печінкової артерії і загальної жовчної протоки. У складі цієї зв'язки вона проходить у ворота печінки, де поділяється на праву та ліву гілки, які у паренхімі печінки розпадаються на дрібні гілки, що дають початок синусоїдним капілярам (див. "Печінка"). Венозна кров від печінки відтікає у нижню порожнисту вену по печінкових венах.

2.4. КАВО-КАВАЛЬНІ ТА ПОРТО-КАВАЛЬНІ АНАСТОМОЗИ

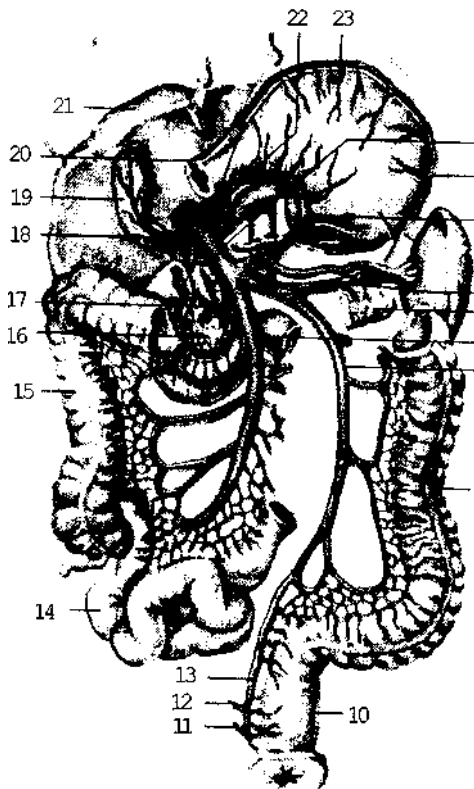
Притоки ворітної вени анастомозують з притоками вен, які належать до систем верхньої та нижньої порожнистих вен, утворюючи так звані порто-кавальні анастомози (рис. 5.37), які мають практичне значення.

Порто-кавальні анастомози є в ділянці черевної частини стравоходу між коренями лівої шлункової вени, яка впадає у ворітну вену та стравохідними венами системи верхньої порожнистої вени.

У нижній частині прямої кишки є анастомози між верхньою прямокишковою веною, яка через верхню брижову вену впадає у ворітну вену та середньою прямокишковою веною - гілкою внутрішньої клубової артерії системи нижньої порожнистої вени.

В умовах, коли створюються перешкоди току крові в системі ворітної вени (цироз печінки, перетиснення ворітної вени пухлиною тощо), кров по анастомозах прямуватиме від стравоходу і прямої кишки у систему верхньої та нижньої порожнистих вен, що спричинить розширення і перепоповнення кров'ю анастомозів. У таких випадках легко виникають кровотечі з кардіального відділу стравоходу та із прямої кишки.

У товщі передньої черевної стінки, навколо пупка, анастомозують навколупупкові вени, які є притоками ворітної вени, із верхньою надчеревною веною системи нижньої порожнистої вени.

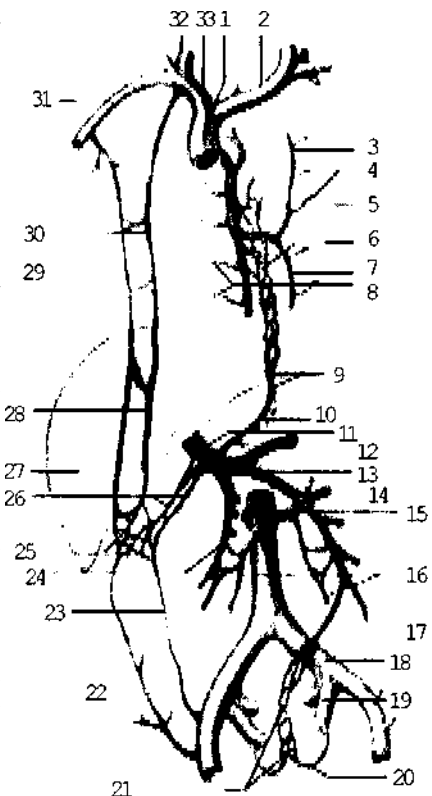


В*з. 5.36. *Ворітна вена і її ґритоки:*

1 - ворітна вена; 2 - ліва шпунново-сальніюва вена; 3 - ліва шлункова артерія; 4 - селезінка; підшлункової залози; 7 - верхня брижова вена; 8 - нижня брижова вена; 9 - низхідна ободова кишка; 10 - пряма кишка; 11 - нижня прямокишкова вена; 12 - середня прямокишкова вена; 13 - верхня прямокишкова вена; 14 - клубова кишка; 15 - висхідна ободова кишка; 16 - головка підшлункової залози; 17 - права шлуново-сальніюва вена; 18 - жовчноміхурова артерія; 19 - жовчний міхур; 20 - дванадцятипала кишка (відрізана і відгорнута); 21 - печінка; (відгорнутий).

Рис. 5.37. *Схема анастомозів між ворітною, верхньою і нижньою порожнистими венами:*

1 - верхня порожниста вена; 2 - ліва плечоголовна вена; 3 - додаткова півнепарна вена; 4 - ліві задні міжреберні вени; 5 - непарна вена; 6 - стравохідне венозне сплетення; 7 - півнепарна вена; 8 - праві задні



міжреберні вени; 9 - анастомоз між ворітною і верхньою порожнистою венами; 10 - ліва шлункова вена; 11 - ворітна вена; 12 - селезінкова вена; 13 - нижня брижова вена; 14 - ліва ниркова вена; 15 - нижня порожниста вена; 16 - яєчкові вени (яєчникові); 17 - верхня прямокишкова вена; 18 - ліва загальна клубова вена; 19 - ліва внутрішня клубова вена; 20 - середні прямокишкові вени; 21 - прямокишкове венозне сплетення (з'єднує систему нижньої порожнистої вени з ворітною); 22 - поверхнева надчеревна вена; 23 - нижня надчеревна вена; 24 - верхня брижова вена; 25 - анастомоз між верхньою та нижньою порожнистими і ворітною венами; 26 - припупкові вени; 27 - печінка; 28 - верхня надчеревна вена; 29 - грудочеревна вена; 30 - внутрішня грудна вена; 31 - права підключична вена; 32 - права внутрішня яремна вена; 33 - правий плечоголовний стовбур.

Утворюється порто-кавальний анастомоз.

В умовах затруднення проходження крові по системі ворітної вени ці анастомози розширюються, хід вен стає видимим через шкіру. Рисунок розширених, звивистих вен у навколопупкової ділянці отримав назву "голови медузи".

У ділянці задньої черевної стінки є каво-кавальний анастомоз між поперековими венами - із системи нижньої порожнистої вени та висхідними поперековими венами, які дають початок непарній та півнепарній венам.

МЕТОДИ ЗУПИНКИ КРОВОТЕЧ

Для тимчасової зупинки кровотечі використовують пальцеве притискання великих судин до кісток, а саме: сонної, підключичної, плечової, стегнової та ін. Сонну артерію притискають пальцем до поперечного відростка VI шийного хребця, що відповідає середині довжини груднино-ключично-соскоподібного м'яза з його внутрішнього боку. Підключичну артерію притискають до I ребра в місці, що знаходиться над ключицею, назовні від точки прикріплення груднино-ключично-соскоподібного м'яза до руків'я груднини. Пахову артерію можна притиснути до головки плечової

кістки в пахвовій ямці. Плечову артерію притискають до внутрішньої поверхні плечової кістки близько внутрішнього краю двоголового м'яза плеча. Стегнову артерію найлегше притиснути до горизонтальної гілки лобкової кістки нижче пахвинної (пупартової) зв'язки, посередині між передньою верхньою остю і лобковим симфізом.

Пальцеве притискання для тимчасової зупинки кровотечі використовують рідко. Ним користуються в разі надання невідкладної допомоги або при проведенні ампутації, коли накладання джгута небажане (атеросклероз, газова гангрена та ін.). Далі при найменшій нагоді пальцеве притискання замінюють накладанням джгута або проводять кінцеву зупинку кровотечі.

Накладанням джгута досягають стиснення м'яких тканин кінцівки разом із кровоносними судинами і притиснення їх до кістки. Існує багато модифікацій джгута (звивина, джгут із пілотом, еластичний джгут та ін.). Найчастіше використовується джгут Есмарха - товста гумова трубка довжиною 1,5 м, на одному кінці якої закріплений металевий ланцюжок, а на іншому - гачок. Він використовується для зупинки кровотечі тільки із судин кінцівок.

Техніка накладання джгута наступна. Навколо проксимального кінця піднятої кінцівки накладають сильно розтягнутий джгут, яким обмотують кінцівку 2-3 рази, після чого зав'язують його або закріплюють гачком до ланцюжка. З метою попередження перетискання шкіри під джгут підкладають рушник і кріплять записку, де вказують дату і час (годину і хвилини) накладання джгута. Джгут накладають при пораненні артерії вище місця пошкодження так, щоб він повністю перетиснув артерію. При правильно накладеному джгуті пульс на периферичних артеріях нижче місця накладання не визначається. Залишають джгут накладеним не більше 2-х годин, протягом яких відпускають джгут 2-3 рази на декілька хвилин, замінивши зупинку кровотечі пальцевим притисканням.

ОСОБЛИВОСТІ КРОВООБІГУ ПЛОДА

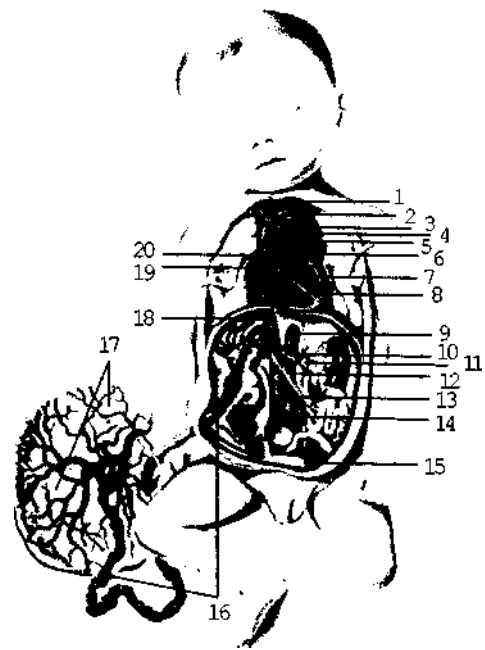
Кисень і всі поживні речовини плід одержує із крові матері через плаценту, від якої йде пупкова вена з артеріальною кров'ю і входить у тіло плода в ділянці пупка (рис. 5.38 - див. додаток). Близько воріт печінки вона ділиться на дві гілки: одна з них несе артеріальну кров у печінку, а друга (венозна протока) впадає у нижню порожнисту вену. Отже, у нижній порожнистій вені після цього є змішана кров, яка потрапляє у праве передсердя. З правого передсердя змішана кров через овальний отвір в міжпередсердній перегородці надходить у ліве передсердя. З лівого передсердя - в лівий шлуночок, а з нього - в аорту, обходячи легеневе коло кровообігу, яке ще не функціонує.

Крім нижньої порожнистої вени, у праве передсердя впадає верхня порожниста вена, венозна кров з якої потрапляє у правий шлуночок, а з нього - у легеневий стовбур. Проте в паренхімі легень ця кров надходить в дуже малій кількості, тому що легені ще не функціонують як дихальний орган. Основна частина крові з легеневого стовбура через артеріальну протоку переходить в аорту, а звідси - до всіх органів і тканин, в капілярах яких відбувається обмін речовин.

Оновлення крові плода відбувається через пупкові артерії, по яких при скороченні серця кров надходить у плаценту. Тут вона звільняється від вуглекислоти та інших продуктів обміну, стає артеріальною і через пупкові вени повертається до плода.

Отже, верхня половина тіла одержує кров, яка більше насичена киснем і поживними речовинами. Саме тому вона розвивається краще, ніж нижня половина тіла.

Після народження перев'язується пупковий канатик, кров із плаценти вже не надходить, в організмі



В*з. 5.38. *фавообіггот:*

1 - верхня порожниста вена; 2 - дуга аорти; 3 - артеріальна протока; 4 - ліва легенева артерія; 5 - нижня частина аорти; 6 - ліве передсердя; 7 - лівий шлуночок; 8 - правий шлуночок; 9 - черевна частина аорти; 10 - ліва ниркова артерія; 11 - ліва ниркова вена; 12 - ворітна вена; 13 - аорта; 14 - ліва загальна клубова артерія; 15 - ліва пупкова артерія; 16 - пупкова вена; 17 - плацента; 18 - венозна протока; 19 - овальний отвір; 20 - легеневий стовбур.

новонародженого накопичується вуглекислота, яка подразнює дихальний центр. Це призводить до вдиху і розправлення легень. Починається кровообіг по малому і великому колах, як у дорослого. Овальний отвір закривається, а артеріальна і венозна протоки спадаються і з них формуються однойменні зв'язки.

ФІЗІОЛОГІЯ КРОВОНОСНИХ СУДИН

1. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ГЕМОДИНАМІКИ

Наука, що вивчає рух крові по судинах, отримала назву **гемодинаміки**. За її законами рух крові визначається градієнтом тиску, який є різницею між тиском в лівому шлуночку при його систолі та тиском в правому передсерді при його діастолі. Наприклад, в кінці систоли в лівому шлуночку створюється тиск величиною 120-130 мм рт. ст., в цей час в правому передсерді, що знаходиться в діастолі, тиск падає до 0 мм рт. ст. Таким чином виникає градієнт тиску величиною 120-130 мм рт. ст.

Серце викидає в судини 70-80 мл крові тільки під час систоли, але кров по судинах тече безперервно. Безперервний потік крові зумовлений пружністю артеріальних судин. Після систоли шлуночків тиск в артеріях різко підвищується і стінки артерій розтягуються. Під час діастолі тиск крові в артеріях падає і стінки судин завдяки пружності повертаються до попереднього стану. Вони тиснуть на кров, проштовхують її далі і забезпечують рівномірний рух по судинах. Безперервному рухові крові сприяють **амортизуючі судини** - аорта й артерії.

Рух крові по судинах залежить від *загального периферичного опору судин*. Опір судин знаходиться в прямо пропорційній залежності від в'язкості крові і в обернено пропорційній - від радіуса судини. Основний опір рухові крові виникає в резистивних судинах - артеріолах.

Наступним показником гемодинаміки є **лінійна швидкість кровотоку**, яка є відображенням швидкості руху частинок крові уздовж судини. Цей гемодинамічний показник залежить від площі поперечного перерізу судини: чим більша площа перерізу, тим меншою є швидкість, з якою протікає кров по цій судині. Саме тому в аорті, площа перерізу якої становить 2,5 см² лінійна швидкість найбільша - 20 см/с, а в капілярах, сумарна поперечна площа яких складає 2500 см² лінійна швидкість дуже мала - 0,03-1,05 см/с.

Об'ємна швидкість кровотоку - це кількість крові, яка протікає через поперечний переріз судини за одиницю часу. Об'єм крові, що протікає через кожний відділ судинного русла за одиницю часу, завжди однаковий, тобто за 1 хвилину через аорту або легеневі артерії, або сумарний поперечний розріз на будь-якому рівні артерій, вен, капілярів, протікає однакова кількість крові. Ця кількість крові є **хвилинним об'ємом крові**.

2. АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК КРОВІ. МЕТОДИ ВИМІРЮВАННЯ

Величина кров'яного тиску в основному залежить від роботи серця і опору судинної системи рухові крові.

Розрізняють систолічний, або максимальний, діастолічний, або мінімальний, і пульсовий тиск.

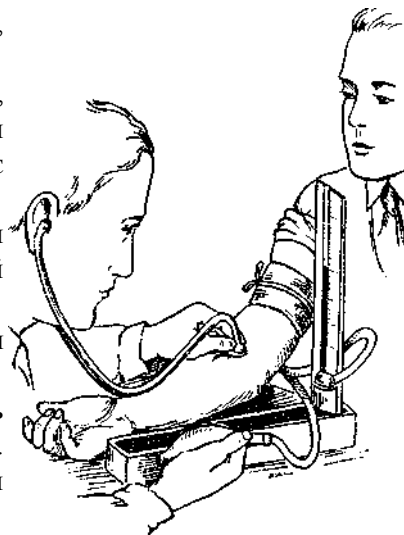
Під час систоли кров викидається лівим шлуночком в аорту, тиск зростає і стає максимальним. Цей тиск називається **систолічним**. У дорослої людини середнього віку він дорівнює 110-125 мм рт. ст.

При діастолі артеріальний тиск різко падає і називається **діастолічним**. У здорових людей середнього віку діастолічний тиск в середньому дорівнює 60-80 мм рт. ст.

Пульсовий тиск - це різниця між систолічним і діастолічним тиском. В середньому він складає 35-50 мм рт. ст.

Для вимірювання **артеріального тиску** використовують метод, запропонований російським лікарем Н.С. Коротковим (рис. 5.39). При цьому користуються або ртутним сфігмоманометром Ріва-Роччі, або металевим тонометром.

При вимірюванні артеріального тиску манжету від [^] 5 39. *вмірювання* ов'яною сфігмоманометра накладають на руку пацієнта вище ліктя, *чиску у ЛЮПІНИИ.*



Одночасно прикладають фонендоскоп до ліктьової ямки, де можна вислухати рух крові в артерії до периферії від манжети. Поки в манжету не накачали повітря, кров в артерії тече безшумно, тони не вислуховуються. Потім в манжету накачують повітря і доводять тиск, який утворюється накачуванням повітря, до такого рівня, щоб стиснути артерію і зупинити в ній рух крові. За допомогою спеціального вентиля з манжети повільно випускають повітря. В момент, коли тиск в артерії стане дещо нижчим від рівня систолічного артеріального тиску, кров при систолі проходить стиснуту ділянку. Удар до стінки артерії порції крові у стиснутій ділянці утворює звук, який досліджувач вислуховує нижче манжети. В цей момент відмічають висоту ртутного стовпчика в міліметрах на шкалі сфігмоманометра (або цифру на табло тонометра) і позначають її як величину систолічного тиску.

Для визначення діастолічного тиску продовжують випускати повітря з манжети. В той момент, коли тиск в ній, зрівнявшись з мінімальним тиском крові, дещо зменшиться, кров почне текти безперервною цівкою і звук зникне. При цьому відмічають висоту ртутного стовпчика, що відповідає діастолічному тиску.

3. АРТЕРІАЛЬНИЙ ПУЛЬС

Під час кожної систоли лівий шлуночок під великим тиском викидає в аорту в середньому 70 мл крові, яка розтягує стінки аорти. Під час діастоли пружні стінки аорти повертаються до попереднього стану, щоб знову розтягнутися при наступній систолі. Якщо прикласти палець до тих ділянок тіла, де артерії підходять до його поверхні, то можна відчутти ці коливання.

Артеріальний пульс - це ритмічне коливання стінок артерій у зв'язку з діяльністю серця.

Пульсова хвиля поширюється по артеріях з великою швидкістю - 9 м/с, потім поступово слабшає і закінчується в капілярній сітці.

Артеріальний пульс свідчить про **нагнітальну функцію** серця. Визначаючи властивості пульсу, ми можемо скласти деяку уяву про роботу серця.

Існує два методи визначення властивостей артеріального пульсу: **пальпаторне** дослідження і графічний запис - **сфігмограма**.

Пальпаторно артеріальний пульс визначають, як правило, на променевої артерії, притиснувши її до променевої кістки. Шляхом пальпації можна виявити пульсацію будь-якої артерії, що лежить поверхнево: скроневої, пахвинної, сонної.

Пальпаторно визначають такі властивості артеріального пульсу, як його частоту, ритм, напруженість і наповнення.

Частота пульсу - це кількість пульсових коливань стінки артерії за 1 хвилину. В нормі вона звичайно співпадає з частотою серцевих скорочень. У дорослої людини в стані спокою це становить 60-80 ударів/хв (70 ± 10).

Ритм пульсу визначають за тривалістю інтервалів між сусідніми пульсовими коливаннями. Якщо ці інтервали однакові, говорять **про ритмічний пульс**, якщо ні - **пульс аритмічний**.

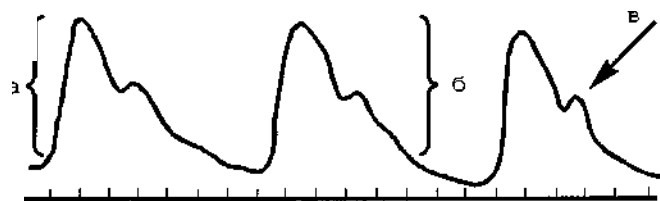
Напруженість пульсу визначають тією силою, яку необхідно прикласти до артерії, щоб зупинити пульсову хвилю. Напруженість пульсу відтворює такий гемодинамічний показник, як **артеріальний тиск**.

Сфігмографія - це запис артеріального пульсу. На сфігмограмі розрізняють анакроту, катакроту і дикротичний підйом (рис. 5.40).

Анакрота відповідає систолі лівого шлуночка, коли кров, що надходить в аорту, розтягує її стінки. Зниження тиску в аорті під час діастоли лівого шлуночка відтворюється у вигляді спуску на сфігмограмі - **катакрати**.

Дикротичний підйом виникає в результаті

зниження тиску крові в шлуночках під час їх діастоли. При цьому частина крові з аорти старасться повернутися назад у серце. Однак потрапити в серце вона не може, тому що півмісяцеві клапани закрилися. Внаслідок цього кров вдаряється в півмісяцеві клапани, викликаючи утворення дикротичного підйому на сфігмограмі.



Вил. 5.40. Сфігмограма:

а — анакрота; б — катакрота; в — дикротичний підйом.

4. КРОВООБІГ

Час, протягом якого певна кількість крові проходить через велике і мале кола кровообігу, називається **швидкістю кровообігу**. Швидкість кровообігу у людини при частоті серцевих скорочень 60-80 за хвилину дорівнює 20-23 секунди, що складає 27 систол серця. Причому, 1/5 цього часу припадає на мале, а 4/5 - на велике кола кровообігу.

4.1. КРОВООБІГ У КАПІЛЯРАХ

Значення капілярів полягає в тому, що через їх стінки кисень проникає в тканини, а вуглекислий газ переходить з тканин у кров. Перехід поживних речовин із крові в тканини і перехід кінцевих продуктів обміну в кров відбувається також через капілярну стінку.

Капіляри, як частина **мікроциркулярного русла** за своїм функціональним значенням належать до **метаболических судин**. Вони є одним із найважливіших ланцюгів серцево-судинної системи. Усі інші, в тому числі і серце, частини цієї системи забезпечують певний рівень тиску в капілярах, що сприяє проходженню процесів **фільтрації** і **реабсорбції**. Цю функцію капіляри виконують завдяки будові своєї стінки. Вона складається з одного шару ендотеліальних клітин, між якими є щільні контакти. Через ці щілини можуть проходити молекули невеликих розмірів.

Діаметр просвіту капіляра в середньому становить 5-10 мкм, що приблизно відповідає діаметру еритроцитів. Це дає можливість еритроцитам проходити по капіляру один за одним і створює сприятливі умови для максимальної віддачі кисню кожним еритроцитом. Цьому ж сприяє і досить незначна **швидкість кровотоку в капілярах**, яка становить 0,3 мм/с, внаслідок чого еритроцит перебуває в капілярі до 3-х секунд.

Загальна кількість капілярів досить велика. Сумарна їх довжина в організмі людини складає 100 000 км. Ниткою такої довжини можна було б тричі оперезати земну кулю уздовж екватора.

У тканинах, де відбувається інтенсивний обмін речовин, капіляри розташовані досить щільно. Так, на 1 мм² міокарда припадає в 2 рази більше капілярів, ніж на цю ж площу скелетного м'яза.

4.2. РУХ КРОВІ ПО ВЕНАХ

У венозній частині судинного русла знаходиться 75-80 % усієї циркулюючої крові. Тому **вени** називають **ємнісними судинами**.

Ємнісна функція вен (депонування крові) зумовлена, насамперед, будовою їх стінок. Порівняно зі стінками артерій, вони досить тонкі і легко розтягуються. Особливо ємнісними є такі відділи венозного русла, як вени печінки, селезінки, підшкірної клітковини. Вони становлять головні **депо крові**.

Тиск крові у венах досить низький: він коливається від 10-20 мм рт. ст. в дрібних венах, падаючи до 0 і навіть набуваючи від'ємного значення (нижче атмосферного) в порожнистих венах близько правого передсердя.

Венозний тиск у людини можна виміряти шляхом введення в поверхневу вену (ліктьову, підключичну) порожнистої голки, з'єднаної з манометром. Тиск венозної крові в ліктьовій вені дорослої людини дорівнює 50-100 мм водного стовпа.

Основною рушійною силою, що забезпечує притік венозної крові до серця, є **градієнт тисків** між початковим відділом венозної системи (венули - до 20 мм рт. ст.) і тиском в порожнистих венах при впаданні в праве передсердя (0 і менше). Під час вдиху розширення грудної порожнини призводить до розширення вен, що знаходяться в ній, венозний тиск падає, стає нижчим від атмосферного, внаслідок чого збільшується притік венозної крові до серця. Це явище отримало назву **присмоктувальної дії грудної клітки**.

Важливим фактором, що сприяє руху крові по венах, є скорочення скелетних м'язів. Рух венозної крові до серця забезпечується **клапанним апаратом вен**. Майже всі великі вени мають півмісяцеві клапани, які відкриваються в бік серця. Ця особливість клапанів дає можливість рухатися крові до серця і запобігає її рухові в зворотному напрямку.

5. РЕГУЛЯЦІЯ КРОВООБІГУ

5.1. ІННЕРВАЦІЯ СУДИН

Зміна просвіту судин залежить від впливу нервової системи. Розрізняють нервові волокна, що розширюють судини (**вазодилататори**) і волокна, що звужують судини (**вазоконстриктори**).

В 1852 р. Клод Бернар провів класичний дослід: на шиї кролика він перерізав симпатичний нерв. Це призвело до розширення судин на оперованому боці шиї, про що свідчило почервоніння і потепління вуха. При подразненні нерва вухо ставало блідим і холодним. Таким чином була встановлена судинозвужувальна дія симпатичних нервів і їх вплив на підвищення артеріального тиску

Проте судини головного мозку, скелетних м'язів і коронарні судини під дією симпатичних нервів розширюються. Дія парасимпатичних нервів, на відміну від симпатичних, призводить до розширення більшості судин. При подразненні периферичних відрізків задніх корінців спинного мозку, до складу яких входять аферентні чутливі волокна, судини розширюються.

5.2. СУДИНОРУХОВИЙ ЦЕНТР

У 1871 р. В.Ф. Овсянніков встановив, що в довгастому мозку знаходиться скупчення нервових клітин, які забезпечують певний ступінь звуження судин - тонус артерій. Це судиноруховий центр. Він перебуває в стані постійного збудження і підтримує постійний тонус артеріальних судин через судинорухові нерви.

Більш детальний аналіз показав, що в судиноруховому центрі є два відділи - **пресорний** і **депресорний**. Подразнення першого викликає звуження артерій і підвищення артеріального тиску, а подразнення другого викликає зворотний ефект.

Судиноруховий центр у довгастому мозку є життєво важливим, його пошкодження призводить до різкого зниження артеріального тиску, несумісного із життям.

Крім судинорухового центру, в довгастому мозку на стан тонусу судин, а значить і рівень артеріального тиску, мають регуляторний вплив нервові центри спинного мозку (бічні роги грудних і верхніх поперекових сегментів), гіпоталамуса, кори великих півкуль.

5.3. РЕФЛЕКТОРНА РЕГУЛЯЦІЯ СУДИННОГО ТОНУСУ

Артеріальний тиск у здоровому організмі підтримується на постійному рівні. Якщо з певної причини (психоемоційна напруга, фізичні навантаження тощо) артеріальний тиск підвищується, то досить швидко він нормалізується рефлекторно за принципом саморегуляції.

Розглянемо, як це відбувається. У судинній системі є **рефлексогенні зони** - скупчення барорецепторів, що реагують на зміну рівня артеріального тиску. Особливо важливими є рефлексогенні зони дуги аорти, ділянки поділу загальної сонної артерії (каротидний синус), ділянки впадання порожнистих вен у праве передсердя. *Рефлекс із барорецепторів дуги аорти* отримав назву **рефлексу Ціона-Людвіга**. Коли кров'яний тиск в аорті підвищується, стінки її розтягуються і барорецептори подразнюються. Виникає збудження, яке від барорецепторів передається депресорним нервом у довгастий мозок. Тут рефлекторно підвищується тонус ядер блукаючих нервів і знижується тонус судинозвужувального центру. Далі по волокнах блукаючого нерва збудження доходить до серця, викликаючи сповільнення його діяльності, і одночасно - розширення судин. Внаслідок цього артеріальний тиск знижується.

Така рефлекторна саморегуляція величини кров'яного тиску відбувається безперервно і має велике фізіологічне значення. Вона оберігає організм від різких коливань артеріального тиску. Рефлекс Ціона-Людвіга - це основний рефлекс, який регулює рівень артеріального тиску.

Рефлексогенна зона каротидного синуса має таке ж фізіологічне значення, як і зона дуги аорти. Оскільки барорецептори каротидного синуса знаходяться на вході в головний мозок, то через них опосередковується рефлекторна регуляція мозкового кровотоку. Останній характеризується вражаючою постійністю при значних коливаннях в діяльності центральної гемодинаміки.

Судинні рефлекси можна викликати шляхом подразнення не лише барорецепторів рефлексогенних зон, а й хеморецепторів, що досить чутливі до змін газового складу крові. Такі **хеморецептори** знаходяться в аортальному і каротидному тільцях. Вони особливо чутливі до гіпоксії, підвищення концентрації вуглекислоти, нікотину, ціанідів. Від цих рецепторів збудження по аферентних нервах передається до судинорухового центру і викликає підвищення його тонусу. Внаслідок цього судини звужуються, артеріальний тиск підвищується.

Збудження з хеморецепторів аорти і сонної артерії викликає **пресорні рефлекси**, а подразнення з барорецепторів цих рефлексогенних зон - **депресорні рефлекси**.

5.4. ВПЛИВ ПРАЦІ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ

У зв'язку з тим, що для забезпечення підвищеної потреби в крові функціонуючих м'язів попереднього **хвилинного об'єму кровотоку (ХОК)** вже не досить, швидко підвищується діяльність серця. При цьому ХОК може збільшуватися в 5-6 разів і досягати 20-30 л/хв. З цього об'єму до 80-85 % надходить до функціонуючих скелетних м'язів. Якщо в стані спокою через м'язи проходить 0,9-1,0 л/хв (15-20 % від ХОК у 5 л/хв) крові, то під час скорочення м'язи можуть одержувати до 20 л/хв і більше. Інтенсифікація діяльності серця при м'язовому скороченні відбувається на тлі пропорційного підсилення кровотоку через коронарні судини. Автономна регуляція забезпечує збереження мозкового кровотоку на попередньому рівні. Кровообезпечення інших органів залежить від навантаження.

5.5. ГУМОРАЛЬНІ ВПЛИВИ НА СУДИНИ

Речовини, що циркулюють у крові і викликають зміни просвіту судин, поділяються на дві групи: **розширювачі судин і звужувачі судин**.

До гуморальних речовин, що **звужують** судини, належать *адреналін і норадреналін, вазопресин, серотонін, ангіотензин-II, альдостерон*. До гуморальних речовин, що **розширюють** судини, належать *простагландини, медулін, брадикінін, ацетилхолін, гістамін*.

Адреналін і норадреналін, гормони мозкового шару надниркових залоз звужують артеріоли та артерії органів черевної порожнини, легень, шкіри. Коронарні ж артерії та судини мозку під їх дією розширюються. Адреналін і норадреналін проявляють судинозвужувальну дію в досить малих концентраціях ($1 \cdot 10^{-7}$ г/мл). Артеріальний тиск під їх впливом різко підвищується.

Вазопресин, гормон задньої частки гіпофіза, має здатність звужувати в основному артеріоли та капіляри.

Серотонін продукується нейронами головного мозку і в слизовій кишечника, а також утворюється при розпаді тромбоцитів. Він звужує судини, особливо при їх ураженні під час кровотечі.

Ренін утворюється в нирках при зменшенні їх кровопостачання (наприклад, при падінні рівня артеріального тиску нижче 100 мм рт. ст., при звуженні артеріол нирки). Сам ренін не діє на судини, але, потрапивши у кров, він сприяє перетворенню неактивного білка плазми ангіотензиногену в ангіотензин-I. Останній перетворюється в досить активну речовину ангіотензин-II, що має здатність звужувати судини. Крім цього, ангіотензин-II призводить до виходу з кори надниркових залоз в кров гормону альдостерону, який також здатний до пресорного ефекту. Існує поняття *проренін-ангіотензин-альдостеронову систему*, що регулює рівень артеріального тиску.

Ацетилхолін належить до судинорозширювальних речовин. Він утворюється в закінченнях парасимпатичних нервів і швидко руйнується в крові. Саме він має місцеву судинозвужувальну дію на артеріоли.

Гістамін утворюється в стінках шлунка та кишечника, в скелетних м'язах, у шкірі. Він розширює артеріоли, при цьому збільшується наповнення капілярів кров'ю і різко знижується рівень артеріального тиску.

Ті зміни, що виникають в організмі при введенні великих доз гістаміну, називають **гістаміновим шоком**. Він супроводжується різким порушенням кровообігу, яке має такий самий перебіг, як і при значній втраті крові.

ФУНКЦІОНАЛЬНА АНАТОМІЯ ЛІМФАТИЧНОЇ ТА ІМУННОЇ СИСТЕМ

ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ

Лімфатична система є частиною судинної системи. Лімфа рухається в напрямку до великих вен ший, де потрапляє у венозну кров. **Лімфатична система** - це розгалужена система судин із лімфатичними вузлами, які розташовуються по ходу кровоносних судин (рис. 5.41 -див. додаток).

Разом з венозною системою лімфатична система забезпечує всмоктування з тканин води з розчиненими у ній речовинами, а також колоїдних розчинів, білків, жирів, чужорідних частинок (бактерій, продуктів розпаду клітин і т.ін.), які не всмоктуються в кровоносні капіляри. Крім того, у ній відбувається **лімфопоез**, що має велике значення для імунологічних реакцій.

Лімфатична система починається замкненими **ендотеліальними трубками - капілярами**, які утворюють в органах сітки. Капіляри знаходяться в усіх органах, крім головного і спинного мозку,

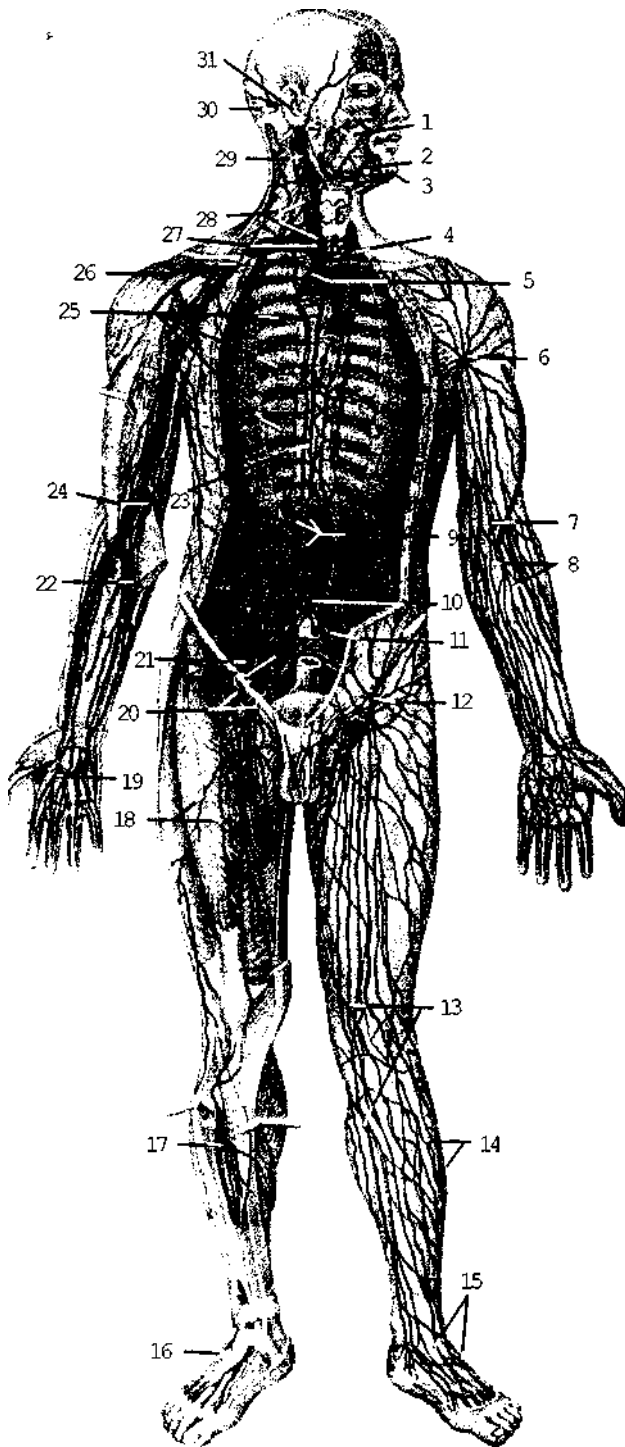


Рис. 5.41. Лімфатична система людини:

1
2
3

грудної протоки; 5 - передні середостінні лімфатичні вузли; 6 - пахвові лімфатичні вузли; 7 - поверхневий ліктювий лімфатичний вузол; 8 - поверхневі лімфатичні судини верхньої кінцівки;
9

10 - підаортальний лімфатичний вузол;
11 - загальні клубові лімфатичні вузли;
12 - поверхневі пахвинні лімфатичні вузли;
13 - медіальна група поверхневих лімфатичних судин гомілки; 14 - латеральна група поверхневих лімфатичних судин гомілки; 15 - поверхневі лімфатичні судини стопи; 16 - глибокі лімфатичні судини стопи; 17 - глибокі лімфатичні судини гомілки; 18 - глибокі лімфатичні судини стегна; 19 - глибокі лімфатичні судини долоні; 20 - глибокі пахвинні лімфатичні вузли; 21 - зовнішні та внутрішні клубові лімфатичні вузли; 22 - глибокі лімфатичні судини передпліччя; 23 - грудна протока; 24 - глибокий ліктювий лімфатичний вузол; 25 - міжреберні лімфатичні вузли; 26 - підключичний стовбур; 27 - яремний стовбур; 28 - глибокі шийні лімфатичні вузли; 29 - двочеревцево - яремний

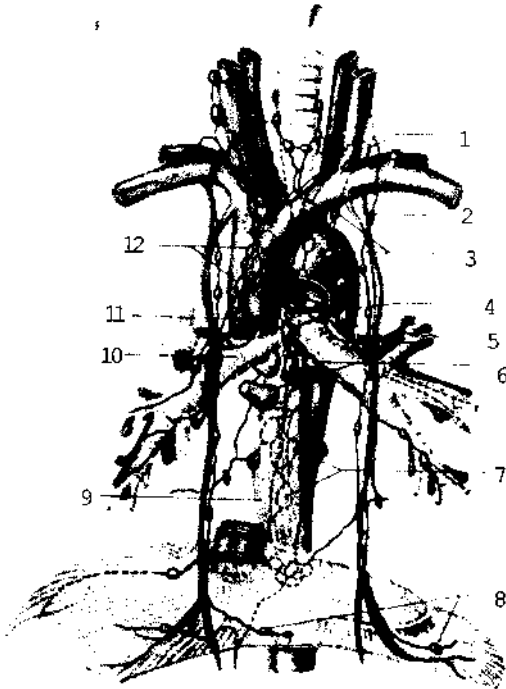
лімфатичний вузол; 30 - соскоподібні вузли;
31 - передвушні лімфатичні вузли.

очного яблука, внутрішнього вуха, епітеліального покриву шкіри і слизових оболонок, хрящів, паренхіми селезінки, кісткового мозку і плаценти. Від капілярів починаються **лімфатичні судини**, які мають досить багато клапанів. Клапани забезпечують просування лімфи в одному напрямку. Лімфатичні судини, що йдуть від органів, прямують до **регіонарних лімфатичних вузлів**. Судини, що відходять від тонкої кишки, несуть лімфу, яка містить краплі жиру. Вони надають лімфі білого кольору, тому ці судини назвали молочними. Отже, лімфатична система у своєму складі має:

- 1) замкнені лімфатичні капіляри, що утворюють в органах сітку;
- 2) внутрішньоорганні судини, що виходять з лімфокапілярної сітки і утворюють свою сітку;
- 3) вивідні судини, що виходять з органа і перериваються на своєму шляху у лімфатичних вузлах;
- 4) великі лімфатичні судини, що вливаються у лімфатичні стовбури. Розрізняють **поперекові,**

кишкові, підключичні, яремні та бронхомедіастинальні стовбури. Стовбури зливаються у дві лімфатичні протоки, які впадають у великі вени шиї (рис. 5.42 -див. додаток).

Грудна протока (ductus thoracicus) утворюється в черевній порожнині внаслідок злиття двох поперекових стовбурів. Вона проходить через діафрагму, лежить у задньому середостінні, піднімається в ділянку шиї і впадає у лівий венозний кут. Ця протока збирає лімфу із нижніх кінцівок, органів і стінок таза, черевної та лівої половини грудної порожнини, лівої верхньої кінцівки та лівої половини голови і шиї.



ЛІМФАТИЧНІ ОРГАНИ

Органи, в яких утворюються і дозрівають лімфоцити, називаються **лімфоїдними**, а тканина, яка становить цей орган - **лімфоїдною тканиною**. До лімфоїдних органів належать: кістковий мозок, вил очкова (загруднинна) залоза, лімфоїдні групові та поодинокі вузлики травної та дихальної систем, лімфатичні вузли, селезінка.

Кістковий мозок і вилочкова залоза є **центральними органами кровотворення**. У кістковому мозку є стовбурові клітини, які шляхом поділу і перетворень стають елементами крові: еритроцитами, лейкоцитами, тромбоцитами. Із стовбурових клітин розвиваються також і клітини **імунної системи**: лімфоцити та плазмоцити. **Імунна система** об'єднує органи та тканини, які захищають організм від генетично чужорідних клітин чи речовин, що утворюються в організмі або потрапляють в організм зовні. Органи імунної системи виробляють *імунокомпетентні клітини*, які забезпечують **імунітет** - несприйнятність до речовин з антигенними властивостями. Центральним органом імунної системи є **вилочкова залоза**, в якій стовбурові клітини, що потрапляють сюди із током крові, перетворюються у Т-лімфоцити (див. розділи "Ендокринні залози", "Гемоцитопоез").

Лімфатичні вузли (nodī lymphaticī) - це утвори різноманітної форми (округлої, овальної, бобоподібної та ін.), розміром від 1 до 20 мм, які беруть участь у захисних реакціях організму і регулюють рух лімфи.

Лімфатичний вузол з одного боку має втиснення - ворота, через які в нього входять артерії та нерви, а виходять вени та виносні лімфатичні судини (рис. 5.43). Приносні судини підходять до вузла з його опуклої сторони. Лімфатичний вузол покритий щільною сполучнотканинною капсулою, від якої відходять перетинки (трабекули), що ділять вузол на часточки. Паренхіма вузла побудована з кіркової та мозкової речовин.

Лімфоїдна тканина досить чутлива до зовнішніх проявів. Так, під дією рентгенівських променів лімфоцити швидко гинуть.

Селезінка (lien, splen) належить до лімфоїдних органів. Вона є "кладовищем еритроцитів", тому що тут відбувається їх розпад. Поряд з печінкою, шкірою селезінка може накопичувати значну

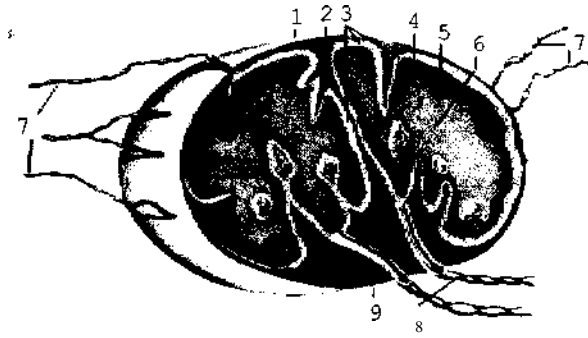


Рис. 5.43. Схема будови лімфатичного вузла:

1 - капсула; 2 - трабекула; 3 - пазухи; 4 - кіркова речовина; 5 - лімфоїдний вузлики; 6 - мозкова речовина; 7 - приносні лімфатичні судини; 8 - виносні лімфатичні судини; 9 - ворота лімфатичного вузла.



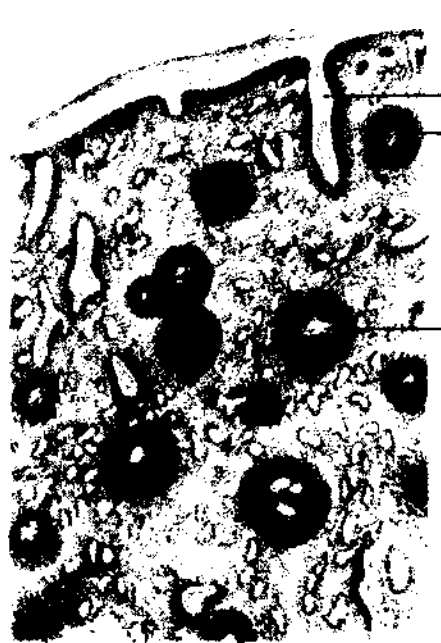
В*з. 5.44. Селезінка; вісцеральна поверхня:

1 - верхній край; 2 - задній кінець; 3 - шпінтний край; 4 - верста озшзінки (виноно кровоносні судини); 5 - передній кінець.

кількість крові (депо крові).

Селезінка розташована в черевній порожнині у лівому підребер'ї на рівні IX-XI ребер (рис. 5.44). У ній розрізняють діафрагмальну та вісцеральну поверхні (до останньої прилягають шлунок, ліва нирка, хвіст підшлункової залози). На вісцеральній поверхні знаходяться **ворота селезінки** - місце входу та виходу судин і нервів. Селезінка покрита очеревиною з усіх боків (лежить інтраперитонеально). Під очеревиною знаходиться сполучнотканинна капсула, від якої всередину органа відходять перетинки (**трабекули**). Між трабекулами розташована м'якоть селезінки - **пульпа**. Пульпа селезінки побудована із ретикулярної тканини, між петлями якої знаходиться значна кількість лімфоцитів та еритроцитів. Розрізняють **червону** та **білу пульпу**. У червоній знаходяться еритроцити,

лейкоцити, лімфоцити, макрофаги. Біла пульпа утворена лімфоїдними вузликами,



що складаються із лімфоцитів та інших клітин лімфоїдної тканини. Через кожний вузлик проходить центральна вена (рис. 5.45 - див. додаток).

3 ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ ОКРЕМИХ ДІЛЯНОК ТІЛА

Лімфатичні судини тулуба, голови і кінцівок поділяються на **поверхневі** та **глибокі**. Межею між ними є власна фасція даної ділянки. Тобто, до поверхневих будуть належати судини шкіри, підшкірної клітковини, а до глибоких - усі решта, які лежать під фасцією. Глибокі лімфатичні судини йдуть у складі судино-нервових пучків, а потім вливаються у великі судини даної ділянки, які прямують у регіонарні лімфатичні вузли.

1. ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

На нижній кінцівці розрізняють такі вузли:

- 1) підколінні лімфатичні вузли - сюди тече лімфа із латерального краю стопи і нижньо-латеральної поверхні гомілки (рис. 5.46 б);
- 2) пахвинні лімфатичні вузли - поверхневі та глибокі

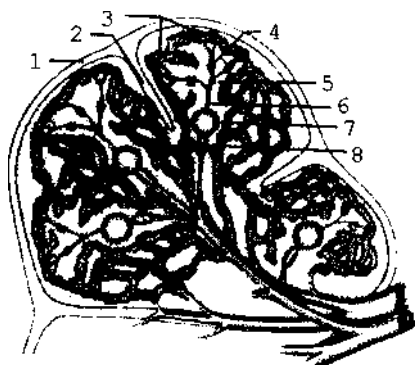
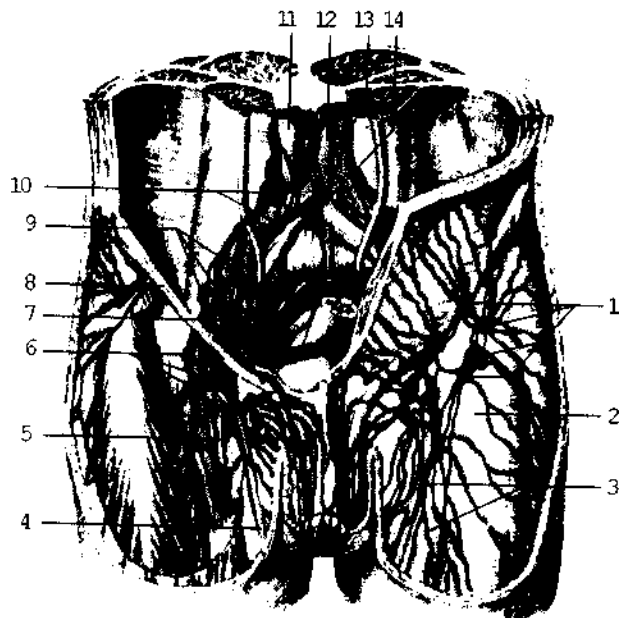


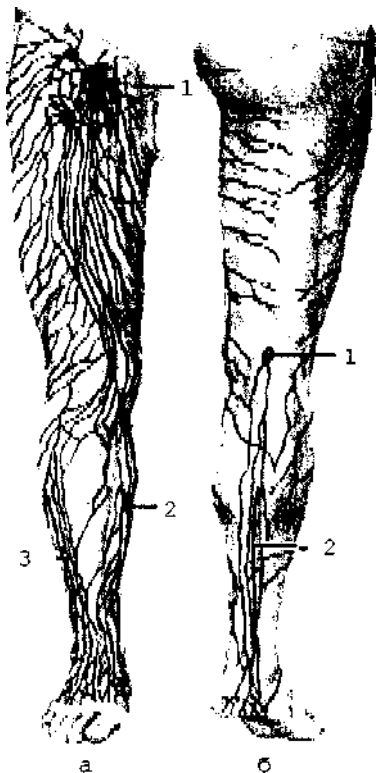
Рис. 5.45. Мікроскопічна будова селезінки: а: 1 - капсула; 2 - селезінкова трабекула; 3 - селезінковий лімфатичний вузол; 4 - центральна артерія;

б: 1 - капсула ; 2 - селезінкова трабекула; 3 - венозна пазуха; 4 - артеріальна гільза; 5 - артеріола пульпи; 6 - центральна артерія; 7 - селезінковий лімфатичний вузол; 8 - лімфатична періартеріальна піхва.



В*з. 5.47. Поверхнєві (ліві) ітьСоки (праві) гахданні лїмфатичні вузли та їх зв'язки:

1 - поверхнєві пахвинні лїмфатичні вузли; 2 - широка фасція;
 3 - поверхнєві лїмфатичні судини; 4 - велика підшкірна вена; 5 - стегнова вена; 6 - глибокі пахвинні лїмфатичні вузли; 7 - зовнішня клубова вена; 8 - пахвинна зв'язка; 9 - зовнішні клубові лїмфатичні вузли; 10 - загальні клубові лїмфатичні вузли; 11 - нижня порожниста вена; 12 - черевна частина аорти; 13 - поперекові лїмфатичні вузли; 14 - підаортальні лїмфатичні вузли.



Вю. 5.46. Поверхнєві лїмфатичні судини нижньої кінцівки (схема): а - вигляд спереду: 1 - пахвинні лїмфатичні вузли; 2 - медіальні лїмфатичні судини; 3 - латеральні лїмфатичні судини; б - вигляд ззаду: 1 - підколінний лїмфатичний вузол; 2 - задні лїмфатичні судини.

(рис. 5.46 а, 7.47 - див. додаток) - збирають лїмфу з решти ділянок нижньої кінцівки, а також із сідниці, передньої стінки живота та зовнішніх статевих органів. Цим пояснюється реакція пахвинних вузлів (збільшення і біль) при гнійному запаленні шкіри, наприклад, нігтьової фаланги великого пальця.

2. ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ ТАЗА

У порожнині таза розрізняють такі вузли:

1) загальні клубові; 2) зовнішні клубові; 3) внутрішні клубові; 4) крижові. Усі ці вузли розташовуються уздовж кровоносних судин і збирають лімфу з органів малого таза.

3. ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Із верхніх відділів передньої черевної стінки лімфа відтікає у пахвові вузли, а із нижніх відділів - у пахвинні.

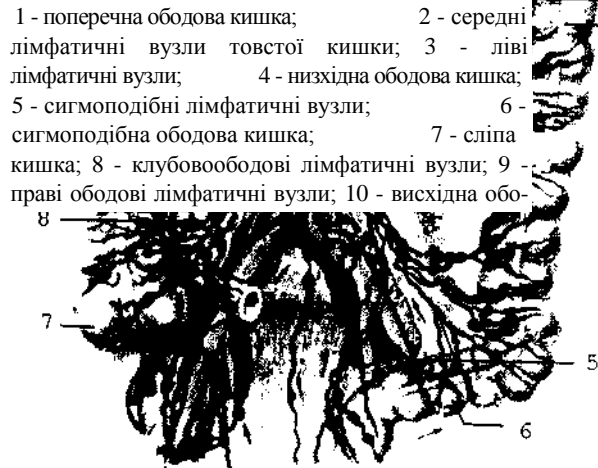
У черевній порожнині розрізняють **парістальні вузли**, що знаходяться навколо аорти і нижньої порожнистої вени, та **вісцеральні вузли**, які розташовані уздовж гілок черевного стовбура та брижових артерій, у товщі брижі тонкої і товстої кишок.

Тонка кишка має особливу систему лімфатичних судин, вони називаються молочними судинами, тому що транспортують жир, який всмоктується і надає лімфі вигляду молочної емульсії (хілус).

Із брижових вузлів лімфа тече до поперекових вузлів, а звідти - у лівий поперековий стовбур і, нарешті, у грудну протоку.

Від **товстої кишки** лімфовідтік відбувається у клубово-сліпокишкові, ободові праві та ліві, медіальні, брижові нижні лімфатичні вузли (рис. 5.48 -див. додаток).

Рис. 5.48. Лімфатичні судини та вузли товстої кишки. Стрілками показані напрямки току лімфи (схема):



1 - поперечна ободова кишка; 2 - середні лімфатичні вузли товстої кишки; 3 - ліві лімфатичні вузли; 4 - низхідна ободова кишка; 5 - сигмоподібні лімфатичні вузли; 6 - сигмоподібна ободова кишка; 7 - сліпа кишка; 8 - клубовоободові лімфатичні вузли; 9 - праві ободові лімфатичні вузли; 10 - висхідна обо-

Рис. 5.49. Лімфатичні судини молочної залози:

1 - молочна залоза; 2 - пригруднинні лімфатичні вузли; 3 -

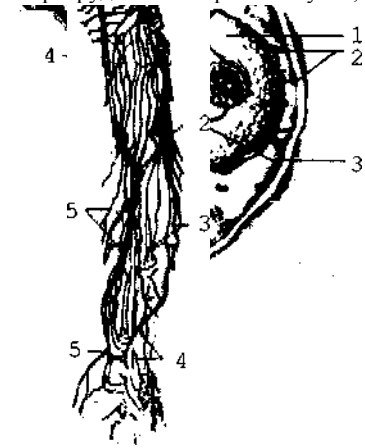


Рис. 5.50. Поверхневі лімфатичні судини та вузли правої верхньої кінцівки (схема):

а - вигляд спереду:
1 - пахвові лімфатичні вузли; 2 - поверхневі ліктьові лімфатичні вузли; 3 - медіальні лімфатичні судини; 4 - серединні лімфатичні судини; 5 - латеральні лімфатичні судини; б - вигляд ззаду:
1 - латеральні лімфатичні судини; 2 - медіальні лімфатичні судини.

а

б

4. ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ ГРУДНОЇ ПОРОЖНИНИ

У грудній порожнині розрізняють теж парієтальні та вісцеральні лімфатичні вузли.

Парієтальні вузли розташовані на задній стінці грудної клітки (передхребетні, міжреберні) і на передній стінці (молочної залози, пригруднинні, діафрагмальні).

Вісцеральні вузли утворюють три групи: передні середостінні, задні середостінні та трахеобронхіальні верхні та нижні. Вони збирають лімфу від органів переднього та заднього середостіння.

Від молочної залози лімфатичні судини йдуть до пригруднинних, пахвових, надключичних вузлів (рис. 5.49).

5. ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

Лімфатичні судини верхньої кінцівки, як і нижньої, поділяються на поверхневі та глибокі. **Глибокі** збирають лімфу з кісток, суглобів, м'язів та фасцій і несуть її у пахвові лімфатичні вузли. **Поверхневі** лімфатичні судини збирають лімфу зі шкіри, підшкірної клітковини і несуть її у ліктьові та пахвові лімфатичні вузли (рис. 5.50). У пахвові лімфатичні вузли відтікає лімфа і від прилягаючих ділянок грудей та спини, молочної залози. Виносні судини пахвових вузлів формують правий та лівий підключичні стовбури, з яких лівий впадає у грудну протоку, а правий - у праву лімфатичну протоку.

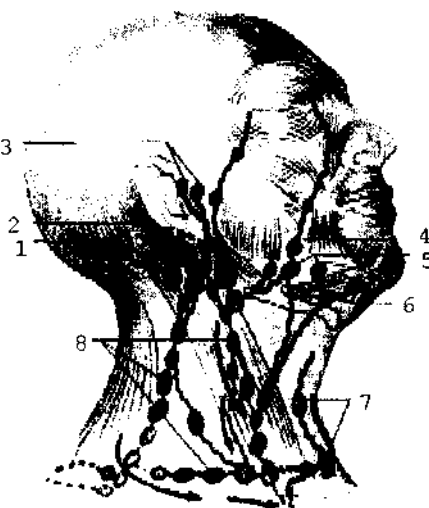
6. ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ ГОЛОВИ ТА ШИЇ

Поверхневі та глибокі лімфатичні судини голови і шиї знаходяться уздовж кровоносних судин і несуть лімфу зверху униз. Розрізняють потиличні, задні вушні, поверхневі шийні лімфатичні вузли.

Від м'яких тканин обличчя лімфа прямує у щічні, привушні, підборідні та піднижньощелепні лімфатичні вузли (рис. 5.51).

У підборідні та піднижньощелепні лімфатичні вузли лімфа тече від ясен, зубів, язика, слизової оболонки ротової та носової порожнин.

У глибокі шийні лімфатичні вузли лімфа надходить від глотки, гортані, верхніх відділів стравоходу та трахеї, щитоподібної залози. Ці вузли лежать уздовж судинно-нервового пучка шиї. У нижній частині шиї виносні судини як поверхневих, так і глибоких лімфатичних вузлів об'єднуються і утворюють правий та лівий яремні стовбури. Лівий стовбур впадає у грудну протоку, а правий - у праву лімфатичну протоку.



В*з. 5.51. Лімфатичні супини і вузли голови та шиї. Стрілками показаний напрямок току лімфи:

1 - потиличні лімфатичні вузли; 2 - соскоподібні лімфатичні вузли; 3 - глибокі привушні лімфатичні вузли; 4 - нижньощелепний лімфатичний вузол; 5 - піднижньощелепні лімфатичні вузли; 6 - підборідні лімфатичні вузли; 7 - поверхневі передні шийні лімфатичні вузли; 8 - глибокі латеральні шийні лімфатичні вузли.

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

ПОНЯТТЯ ПРО АРТЕРІАЛЬНУ ГІПО- ТА ГІПЕРТЕНЗІЮ

Стани, що супроводжуються відхиленням від норми артеріального тиску, називають артеріальною гіпер- та гіпотензією.

Артеріальна гіпертензія, за визначенням Комітету експертів ВООЗ, -це постійно підвищений систолічний та/чи діастолічний артеріальний тиск.

Відповідно до останніх рекомендацій ВООЗ та Міжнародного товариства гіпертензії (МТГ) (1999 р.), виділяють декілька рівнів артеріального тиску (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем артеріального тиску (ВООЗ/МТГ, 1999)

Категорії	Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	Діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.
Оптимальний	< 120	<80
Нормальний	< 130	<85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія:	140-159	90-99
1 ступінь (м'яка АГ)	140-149	90-94
підгрупа: погранична	160-179	100-109
2 ступінь (помірна АГ)	> 180	> 109
3 ступінь (тяжка АГ)		
Ізольована систолічна гіпертензія	> 140	<90
Підгрупа: погранична	140-149	<90

Згідно з цією класифікацією, **артеріальною гіпертензією** є підвищення систолічного артеріального тиску до 140 мм рт. ст. і вище або діастолічного артеріального тиску до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто спостерігається при повторних вимірюваннях артеріального тиску (не менше ніж 2-3 рази у різні дні протягом 4 тижнів).

За походженням розрізняють артеріальну гіпертензію первинну і вторинну. **Вторинне підвищення** артеріального тиску є симптомом (симптоматична гіпертензія), наслідком будь-якого іншого захворювання (гломерулонефрит, звуження гирла аорти, аденома гіпофіза тощо).

Первинну гіпертензію називають есенціальною гіпертензією, або гіпертонічною хворобою, що вказує на нез'ясованість її походження.

Артеріальна гіпотензія є сталим зниженням систолічного та діастолічного артеріального тиску (нижче 100 і 60 мм рт. ст.), зумовлена переважно зниженням тонуусу резистивних судин. Вона спостерігається частіше в осіб астеничної конституції і проявляється зниженням фізичного розвитку і живлення, загальною адинамією, швидкою втомлюваністю, тахікардією, задишкою, запамороченням, головним болем, непритомністю.

ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА

Гіпертонічна хвороба, або есенціальна артеріальна гіпертензія, - захворювання, при якому підвищення артеріального тиску не пов'язане з первинними органічними ураженнями органів або систем. Гіпертонічна хвороба - одне з найбільш поширених захворювань серцево-судинної системи.

Артеріальні гіпертонії, що виникають в результаті різних патологічних процесів як симптом інших захворювань, називаються **вторинними**, або **симптоматичними**. При цьому артеріальна гіпертонія, будучи наслідком основного захворювання, часто визначає важкість його перебігу. В даний час нараховують більше 50 захворювань, що перебігають із симптомом артеріальної гіпертензії. Серед них виділяють три основних групи: гіпертонії, викликані ураженням центральної нервової системи, нирок і магістральних судин.

Виділяють три **стадії** гіпертонічної хвороби.

I стадія - доклінічна ("функціональна"), коли відмічається лише епізодичне підвищення артеріального тиску (транзисторна гіпертонія). В цій стадії хвороби знаходять гіпертрофію м'язового шару і еластичних структур артеріол та дрібних артерій, помірну гіпертрофію лівого шлуночка серця.

II стадія - розповсюджених змін артерій - характеризує період стійкого підвищення артеріального тиску.

Найтиповішою ознакою гіпертонічної хвороби є зміни в артеріолах, які проявляються плазматичним просочуванням їх стінок з наступним гіалінозом та склерозом.

III стадія - вторинних змін органів у зв'язку зі змінами артерій і порушення органного кровообігу.

На основі переважання судинних, геморагічних, некротичних і склеротичних змін в серці, нирках, головному мозку при гіпертонічній хворобі виділяють наступні **клініко-морфологічні форми**: серцеву, мозкову, ниркову.

Серцева форма гіпертонічної хвороби проявляється різними формами ішемічної хвороби серця: інфаркт міокарда, стенокардія, кардіосклероз.

Мозкова форма проявляється різними видами порушення мозкового кровообігу. Частіше зустрічаються крововиливи в мозок (геморагічний інсульт), рідше - ішемічні інсульти. Хронічна гіпоксія призводить до атрофії нейронів із заміщенням їх клітинами глії.

Ниркова форма гіпертонічної хвороби характеризується як гострими проявами, до яких відносяться інфаркт нирки і артеріолонекроз нирки, так і хронічними, зокрема, гіаліноз артеріол, артеріолосклероз.

За характером прогресування симптомів і тривалості гіпертонічної хвороби виділяють наступні варіанти її перебігу:

- а) доброякісну гіпертонічну хворобу (повільно прогресуюча і непрогресуюча);
- б) злоякісну гіпертонічну хворобу (швидко прогресуюча).

Злоякісна артеріальна гіпертензія, або злоякісна фаза артеріальної гіпертензії - це синдром, який характеризується високим рівнем артеріального тиску (як правило, більше 220/120 мм рт. ст.) з крововиливами та ексудатами в сітківці, часто з набряком зорового нерва. Характерним (але не обов'язковим) є ураження нирок з розвитком уремії.

У патогенезі злоякісної артеріальної гіпертензії велике значення має надмірна активація системи ренін-ангіотензин-альдостерон, а також натрійурез та гіповолемія.

Причини розвитку гіпертонічної хвороби все ще залишаються невідомими.

Пусковою ланкою патогенезу гіпертонічної хвороби є гіперактивність нервових центрів регуляції артеріального тиску, що розвивається під впливом названих вище факторів, головним із яких є психоемоційний.

Зростання активності симпатико-адреналової системи є основним фактором підвищення артеріального тиску в початковому періоді гіпертонічної хвороби. В цьому періоді формується гіперкінетичний тип кровообігу, для якого характерним є підвищення серцевого викиду з незначними змінами периферичного опору.

У період стабілізації гіпертонічної хвороби, особливо на пізніх стадіях її розвитку, істотною стає роль ниркового механізму. Ішемія нирок призводить до постійної стимуляції продукції реніну в юктагломерулярному комплексі. Ренін з'єднується з ангіотензиногеном крові і утворюється поліпептид ангіотензин I. З часом у процес включаються амінокислоти й утворюється антипептид - ангіотензин II, який має пресорну дію і тому отримав назву гіпертензину.

Гіперсекреція альдостерону викликає затримку натрію в стінках артеріол, що сприяє підвищенню їх чутливості до дії пресорних факторів. Крім того, разом із натрієм у клітину дифундує кальцій, підвищений вміст якого призводить до подовження стану напруження гладкої м'язової тканини (підвищується її тонус).

Патологоанатомічна картина визначається стадіями гіпертонічної хвороби і характером її перебігу та ускладнень.

Основними анатомічними ознаками гіпертонічної хвороби є гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (рис. 5.52 - див. додаток) та збільшення м'язової маси переважно дрібних артерій із зовнішнім діаметром 100 мкм і менше. Відмічають три види ураження артерій: артеріальний гіаліноз, артеріосклероз, фібриноідний некроз. Основним ураженням артерій еластичного типу є атеросклероз.

При макроскопічному обстеженні нирки щільні, зменшені у розмірах, складають до 0,25 % своєї нормальної маси, мають зернисту поверхню (первинно зморщена нирка). При мікроскопічному дослідженні виявляють склеротичні зміни артеріол нирки, серця, мозку.

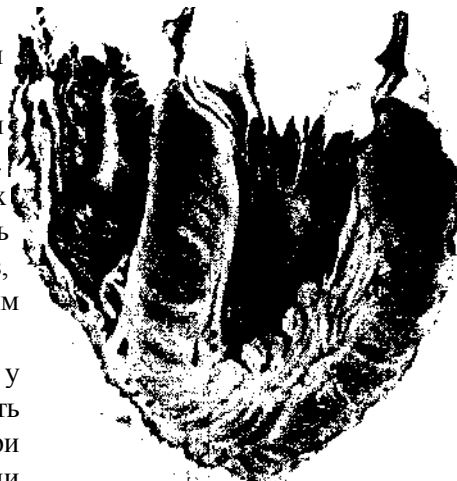


Рис. 5.52.
Гіпертрофія

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз - хронічне захворювання, при якому відбувається системне ураження артерій, що виражається у відкладаннях ліпідів і солей кальцію у внутрішній оболонці з наступним ущільненням та звуженням просвіту судин.

Визначення ВООЗ: "атеросклероз охоплює різні поєднання змін внутрішньої оболонки артерій, що виявляються у вигляді осередкового відкладання ліпідів, складних сполук вуглеводів, елементів крові та циркулюючих у ній речовин, утворення сполучної тканини і відкладання кальцію".

Склеротично змінені судини (найчастіша локалізація - аорта, артерії серця, головного мозку, нижніх кінцівок) вирізняються підвищеною щільністю і ламкістю. Внаслідок зниження еластичних властивостей вони не можуть адекватно змінювати свій просвіт, залежно від потреби органа чи тканини в кровопостачанні.

Різко виражений атеросклеротичний процес, як правило, супроводжується звуженням і навіть повним закриттям просвіту артерій. У разі повільного склерозування артерій в органах з порушеним кровопостачанням відбуваються атрофічні зміни з поступовим заміщенням функціонально активної паренхіми сполучною тканиною.

Швидке звуження або повне перекриття просвіту артерії (у випадку тромбозу, тромбоемболії або крововиливу в бляшку) зумовлює омертвіння ділянки органа з порушеним кровообігом, тобто інфаркт. Інфаркт міокарда - найбільш часте і тяжке ускладнення атеросклерозу вінцевих артерій.

Сутність процесу полягає в тому, що в інтимі артерії з'являється кашкоподібний жиробілковий детрит (athero) і осередкове розростання сполучної тканини (sclerosis), що призводить до формування атеросклеротичної бляшки. Найчастіше уражаються артерії еластичного і м'язово-еластичного типів.

Для атеросклеротичного процесу характерна стадійність перебігу із зміною макроскопічної та мікроскопічної характеристики.

При макроскопічному дослідженні виділяють такі види атеросклеротичних змін, що відображають динаміку процесу: 1) жирові плями або смуги; 2) фіброзні бляшки; 3) ускладнені ураження у вигляді фіброзних бляшок з появою виразок, крововиливами і напластуваннями тромботичних мас; 4) кальциноз або атерокальциноз.

Жирові плями - це ділянки жовтого або жовто-сірого кольору (рис. 5.53 а - див. додаток), які зливаються між собою й утворюють *смуги*. Жирові плями та смуги вміщують ліпіди, не виступають над поверхнею інтими судини, у першу чергу з'являються на задній стінці аорти та в місцях відходження її гілок.

Фіброзні бляшки - це щільні, овальної або округлої форми, білого або біло-жовтого кольору утвори (рис. 5.53 б), що підіймаються над поверхнею інтими і до складу яких входять ліпіди. Часто фіброзні бляшки зливаються між собою, зумовлюючи горбистість внутрішньої поверхні судини та спричинюючи звуження її просвіту (*стенозуючий атеросклероз*).



Рис. 5.53. Атеросклероз (аорта):

а - жирові плями і аюги (судановий препарат); б - фіброзні бляшки (нативний препарат); в - фіброзні бляшки з виразкуванням і кальциноз (нативний препарат); г - фіброзні бляшки, кальциноз, трауСи (нативний препарат) .

Ускладнені ураження характеризуються деструкцією покришки бляшки, появою виразок, на місці яких можуть відкладатися тромботичні маси, крововиливами у товщу бляшки (рис. 5.53 в, г, д). Із ускладненими ураженнями пов'язані: емболія атероматозними масами, тромбоемболія судин із можливим розвитком інфаркту органа, утворення аневризми судини, артеріальна кровотеча внаслідок роз'їдання судинної стінки виразкою.

Кальциноз, або атерокальциноз - це завершальна фаза атеросклерозу, яка характеризується відкладанням у фіброзні бляшки солей кальцію, тобто їх звапненням. Бляшки набувають кам'янистої консистенції, у цьому місці судинна стінка різко деформується.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Ішемічна хвороба серця (ІХС) - гострий або хронічний патологічний процес в міокарді, зумовлений неадекватним його кровопостачанням внаслідок органічного ураження коронарних артерій, або, значно рідше, внаслідок їх функціональних змін (спазм,

недостатнє збільшення кровотоку при зростаючому навантаженні). Тому ішемічна хвороба - це коронарна хвороба серця.

Основними формами ішемічної хвороби серця вважають інфаркт міокарда, стенокардію, постінфарктний і дифузний кардіосклероз.

Інфаркт міокарда належить до гострих форм ІХС; стенокардія (певні форми), а також постінфарктний (рис. 5.54 а) і дифузний кардіосклероз (рис. 5.54 б - див. додаток) - до хронічних її форм.

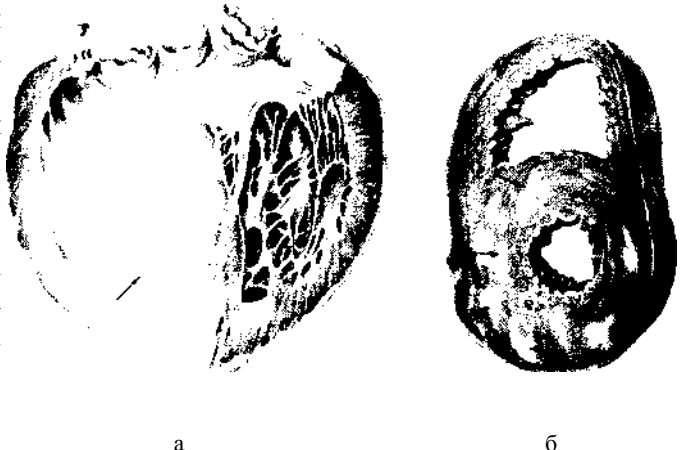


Рис. 5.54. Хронічна ішемічна хвороба серця.

Кардіосклероз:

а - постінфарктний великовогнищевий кардіосклероз (вказано стрілкою); б - розсіяний вогнищевий кардіосклероз (рубці вказані

1. ГОСТРА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА

ІНФАРКТ МІОКАРДА

Інфаркт міокарда (ІМ) - гостре захворювання, зумовлене виникненням

одного або декількох вогнищ ішемічного некрозу в серцевому м'язі у зв'язку з абсолютною або відносною недостатністю коронарного кровотоку. Безпосередніми причинами є тривалий спазм, тромбоз або тромбоемболія коронарних артерій і функціональна перенапруга в умовах атеросклеротичної оклюзії цих артерій.

Інфаркт міокарда поділяють із врахуванням величини і локалізації некрозу.

Залежно від величини некрозу розрізняють **великовогнищевий** та **дрібновогнищевий** інфаркт міокарда.

Із врахуванням поширення некрозу в глибину серцевого м'яза виділяють наступні форми інфаркту міокарда:

- **трансмуральний** (ураження поширюється на всю товщу міокарда);
- **інтрамуральний** (некроз розвивається внутрішньостінково, не досягаючи ендокарда й епікарда).

При дрібновогнищевих інфарктах міокарда виділяють такі форми:

- **субепікардіальний** (ураження шарів міокарда, що прилягають до епікарда);
- **субендокардіальний** (некроз в шарі міокарда, що прилягає до ендокарда).

У патогенезі ІМ провідна роль належить припиненню притоку крові до ділянки серцевого м'яза, що призводить до пошкодження міокарда, його некрозу, погіршення життєдіяльності періинфарктної зони.

Некроз міокарда викликає тривалий больовий синдром, може проявлятися розвитком аритмій і блокад серця, а трансмуральний некроз - розривами серця або гострою аневризмою.

Некроз міокарда, порушення стану періинфарктної зони сприяє зниженню ударного і хвилинного об'ємів серця. Клінічно це проявляється розвитком гострої лівошлуночкової недостатності - набряком легень і (або) кардіогенним шоком. Останній супроводжується різким зниженням кровопостачання життєво важливих органів, що призводить до порушення мікроциркуляції, тканинної гіпоксії і накопичення продуктів обміну. Зниження коронарного кровотоку ще більше сприяє зниженню нагнітальної функції серця і погіршує перебіг кардіогенного шоку, набряку легень - головних причин смерті при інфаркті міокарда.

Метаболічні порушення в міокарді є причиною важких розладів ритму серця, які нерідко закінчуються фібриляцією шлуночків.

Морфологічне дослідження серця у хворих, що померли від інфаркту міокарда, підтверджує атеросклероз вінцевих судин різної вираженості.

Можна виділити три основних зони змін при інфаркті міокарда: вогнище некрозу, пренекротичну зону і ділянку серцевого м'яза, віддалену від зони некрозу. Через 6-8 год після початку захворювання з'являється набряк проміжної тканини і м'язових волокон, розширення капілярів із стазом крові в них. Через 10-12 год ці зміни стають чіткішими. До них приєднуються крайове стояння лейкоцитів та еритроцитів у судинах, діapedезні крововиливи по периферії ураженої ділянки.

Вже через 3-5 год після розвитку інфаркту міокарда в серцевому м'язі настають важкі, незворотні зміни структури м'язових волокон з їх загибеллю.

Наслідком некрозу міокарда є утворення сполучнотканинного рубця.

2. ХРОНІЧНА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Хронічна ішемічна хвороба серця включає захворювання із хронічним перебігом: стабільну стенокардію, дифузний атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз. В основі розвитку хронічної ішемічної хвороби серця лежить коронарна недостатність - результат порушення рівноваги між потребою міокарда в кисні і можливістю його доставки з кров'ю. При недостатньому доступі кисню до міокарда виникає його ішемія. Патогенез ішемії різний при змінених і незмінених коронарних артеріях.

Основним механізмом виникнення коронарної недостатності при морфологічно незмінених судинах є спазм артерій, до якого призводять порушення нейрогуморальних регуляторних механізмів.

Ішемія міокарда клінічно проявляється нападами стенокардії (грудної жаби), а також різними ектопічними аритміями і поступовим розвитком атеросклеротичного кардіосклерозу. При кардіосклерозі заміщення м'язових волокон сполучною тканиною поступово призводить до зниження скоротливої функції міокарда і розвитку серцевої недостатності.

Розрізняють три варіанти кардіосклерозу: **ішемічний** (атеросклеротичний), що розвивається повільно, з дифузним ураженням серцевого м'яза; **постнекротичний** (постінфарктний) - у формі великого вогнища фіброзу на місці колишнього некрозу; **перехідний, або змішаний варіант**, при якому на фоні повільного дифузного розвитку сполучної тканини періодично утворюються фіброзні вогнища після повторних інфарктів міокарда.

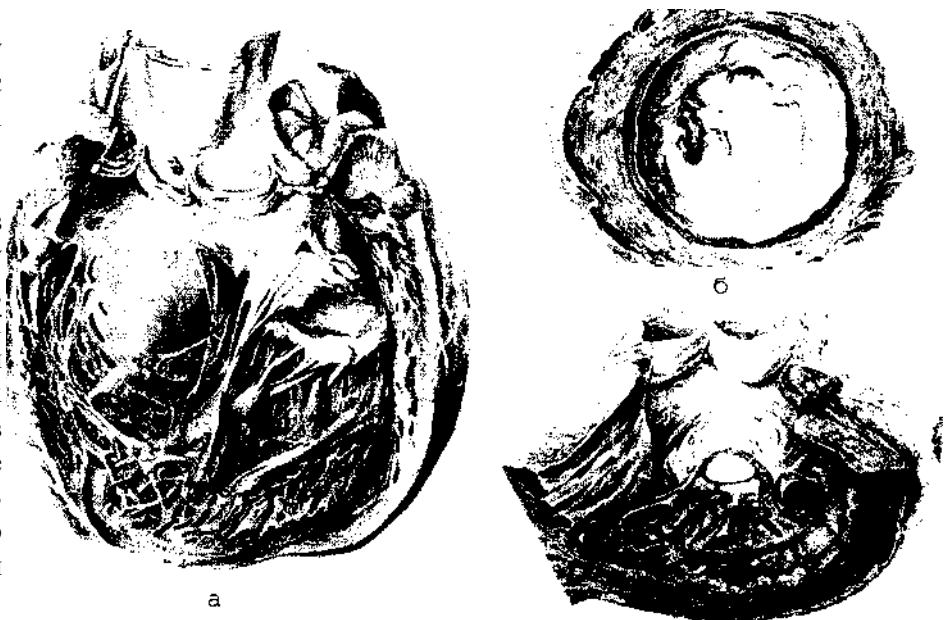
ВАДИ СЕРЦЯ

Терміном **вада серця** віддавна означували вроджені або набуті морфологічні зміни клапанного апарату, перегородок серця або магістральних судин, що відходять від нього.

Уроджені вади серця об'єднують захворювання серця і великих судин, що характеризується аномалією положення і морфологічної структури внаслідок порушення або незавершення їх утворення у внутрішньоутробному, рідше в постнатальному періоді розвитку. Ця патологія належить до поширених і тяжких серцево-судинних захворювань.

Набуті вади серця - це стани, що розвиваються протягом життя хворого в результаті захворювань або травматичних пошкоджень серця. Причини розвитку набутих вад серця дуже різноманітні, проте найчастішою з них є ревматизм (не менше 90 % усіх випадків) (рис. 5.55 - див. додаток).

При деяких вадах серця на шляху відтоку крові виникає перешкода у вигляді звуження (шлюзу), наприклад, стеноз мітрального отвору або гирла аорти, звуження грудної частини аорти при коарктації. В таких випадках кров проходить через дуже вузький отвір. В результаті у хворого із стенозом при фізичному навантаженні хвилинний об'єм серця майже збільшується, оскільки серце не може подолати різко збільшений опір.



В*з. 5.55. Рентгичні вади серця; - не аортальна; б, в - мітральна (б - вигляд з боку передсердя;

в - вигляд з боку шлуночка).

При **недостатності клапанів** механізми порушення гемодинаміки інші. В результаті неповного змикання стулок клапана частина крові під час систоли повертається назад: при недостатності мітрального або тристулкового клапана - із шлуночків в передсердя, а при недостатності аортального клапана і клапана легеневої артерії - із судин у відповідний шлуночок. Величина зворотного потоку крові визначається різницею тиску між камерами і розмірами отвору, що залишається після змикання стулок клапана.

Отже, при стенозі надлишкова робота серця використовується на подолання опору, що здійснюється шляхом підвищення тиску. При недостатності клапана підвищення енергетичних затрат серця зумовлене перекачуванням додаткової кількості крові. *Таким чином, при стенозі спостерігається систолічне перевантаження, або ізометрична гіперфункція, а при недостатності клапана - діастолічне перевантаження, або ізотонічна гіперфункція.*

Особливо несприятливими є порушення гемодинаміки при комбінації стенозу і недостатності клапана. В цьому випадку під час систоли частина крові викидається назад в передсердя, а потім ця ж частина крові повинна знову пройти через звужений отвір. Створюються ще складніші умови, ніж при ізольованій ваді - стенозі або недостатності.

Зміна гемодинаміки при багатьох уроджених вадах зумовлена порушенням сполучення між великим і малим колами кровообігу, а також між камерами серця (при дефектах перегородок) або магістральними судинами (при відкритій артеріальній протоці, аорто-пульмональній нориці). Якщо у з'єднаних відділах серцево-судинної системи тиск різний, то відбувається скид (шунт) крові, тобто перехід її з однієї камери в іншу.

У лівих половинах серця знаходиться артеріальна кров, в правих - венозна. *Домішування артеріальної крові до венозної називається скидом зліва направо, а венозної до артеріальної - скидом справа наліво.*

При існуванні скиду хвилинний об'єм крові, що циркулює у великому і малому колах кровообігу,

буде різним. При скиді зліва направо хвилинний об'єм крові великого кола менший, ніж малого, а при шунті справа наліво - більший.

Скиди крові впливають на навантаження серця, яке в цих умовах виконує надлишкову (некорисну) роботу.

Додаткова робота призводить до гіпертрофії органа. При вадах серця спостерігається гіпертрофія тих камер, на які падає підвищене навантаження, і деяка атрофія відділів, що виконують меншу роботу.

У певних межах гіпертрофія міокарда є корисним процесом, але при надмірному її розвитку виникають склеротичні зміни і його скоротлива здатність зменшується. Крім того, при дуже великому потовщенні міокарда амплітуда його скорочень падає, стінка серця стає ригідною. Знижується її здатність розширюватися під час діастолі і зменшувати об'єм порожнини при систолі. Ці явища пояснюють клінічний перебіг вад, при яких спочатку порушення гемодинаміки компенсуються, а потім настає їх декомпенсація з розвитком недостатності кровообігу.

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Серцева недостатність розвивається при невідповідності навантаження на серце і його здатності виконувати роботу і обумовлена порушенням нагнітальної функції одного або обидвох шлуночків чи збільшенням опору серцевому викиду. За цих умов серце не може перекачати в артерії всю кров, що надійшла венами.

1. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ

Раптова м'язова недостатність шлуночків серця спричинює *гостру недостатність кровообігу*. Раптова серцева слабкість може закінчитися смертю.

Основними клінічними проявами гострої недостатності кровообігу є кардіогенний шок, серцева астма (інтерстиціальний набряк легень), альвеолярний набряк легень.

Кардіогенний шок розвивається при фібриляції шлуночків, пароксизмальній тахікардії, інфаркті міокарда, міокардиті. В його основі лежить порушення скоротливої функції лівого серця з недостатнім наповненням кров'ю артеріальної системи. У відповідь на надходження в судини меншого об'єму крові відбувається рефлекторний викид катехоламінів, зростає периферичний опір у судинах шкіри, м'язів, внутрішніх органів. Порушується мікроциркуляція, що призводить до гіпоксії органів і розвитку метаболічного ацидозу, що викликає розвиток ішемії головного мозку з важкими змінами його функцій, нерідко втратою свідомості та судомами.

При **серцевій астмі** спостерігається вихід рідкої частини крові з легеневих капілярів у перибронхіальні та периваскулярні простори. Це погіршує умови обміну, сприяє підвищенню опору в легеневих судинах і в бронхах.

Проникнення рідкої частини крові з капілярів у тканину легень може бути спричинене підвищенням гідростатичного тиску в малому колі кровообігу при недостатності лівого шлуночка (аортальні вади серця, дифузний кардіосклероз, інфаркт міокарда). Коли тиск у легеневих судинах перевищує певну граничну межу (30 мм рт. ст.), то починається активне проникнення плазми в альвеоли легень. Підвищення тиску в судинах малого кола може бути також зумовлене різким збільшенням легеневого судинного опору внаслідок механічної перешкоди руху крові, наприклад при тромбоемболії.

Подальше проникнення рідини із судин в тканину легень призводить до накопичення її в просвіті альвеол і розвитку **альвеолярного набряку легень**. Це найтяжча форма гострої серцевої недостатності.

2. ХРОНІЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ

Хронічна недостатність кровообігу розвивається при різноманітних захворюваннях, які призводять до ураження серця і порушення його нагнітальної функції.

Основним пусковим механізмом серцевої недостатності є зниження серцевого викиду, внаслідок чого зменшується кровонаповнення органів на шляхах відтоку. Водночас внаслідок нездатності серця перекачати всю кров, що надходить до нього, розвивається застій на шляхах припливу крові, тобто у венах. Оскільки об'єм венозного русла приблизно у 10 разів перевищує об'єм артеріального, у венах накопичується значна кількість крові.

У разі порушення роботи одного шлуночка серця недостатність кровообігу набуває деяких специфічних ознак і називається, відповідно, **недостатністю за лівошлуночковим чи правошлуночковим типом**. У випадку недостатності за лівошлуночковим типом розвивається застій у венах малого кола кровообігу, що може призвести до набряку легень. При недостатності за правошлуночковим типом застій переважає у венах великого кола кровообігу, при цьому збільшується

печінка, з'являються набряки на ногах, накопичується рідина в черевній порожнині (асцит).

Серце здатне швидко пристосуватись до підвищеного навантаження і, виконуючи посилену роботу, певний час компенсує розлади кровообігу.

Компенсаторним механізмом може бути прискорення скорочень серця - *тахікардія*. З енергетичної точки зору це найменш вигідний механізм компенсації, оскільки він супроводжується, по-перше, витрачанням великої кількості кисню, а по-друге, значним скороченням діастолі - періоду відновлення і відпочинку міокарда.

Пристосувальним явищем є *гіпертрофія міокарда*, яка спрямована на виконання підвищеної роботи без істотного збільшення навантаження на одиницю його м'язової маси.

У гіпертрофованого серця значно знижений діапазон адаптаційних можливостей, тобто здатність пристосовуватися до зміни навантаження.

Виникають патологічні зміни в інших органах і системах. Порушення кровообігу в легенях зумовлює підвищення кількості відновленого гемоглобіну в крові, внаслідок чого шкіра і слизові оболонки набувають характерного синюшного кольору (*ціаноз*). Внаслідок сповільнення течії у великому колі тканини отримують недостатню кількість кисню - виникає *гіпоксія*, яка призводить до накопичення недоокислених продуктів обміну і вуглекислого газу - розвивається *ацидоз*. Ацидоз і гіпоксія зумовлюють порушення регуляції дихання, виникає задишка. Щоб компенсувати гіпоксію, стимулюється еритроцитопоез, проте підвищується в'язкість крові і погіршуються її гемодинамічні властивості.

Внаслідок підвищення тиску у капілярах розвивається *набряк* тканин.

Ці явища характерні для термінальної стадії недостатності кровообігу. У поєднанні зі значним порушенням функції травного каналу прогресуюча недостатність кровообігу призводить до важкого виснаження організму - *серцевої кахексії*.

У клініці сьогодні користуються класифікацією недостатності кровообігу, запропонованою М.Д. Стражеско і В.Х. Василенко. Згідно з цією класифікацією розрізняють три стадії:

Стадія I - початкова: прихована недостатність кровообігу, що проявляється появою задишки, серцебиття і втоми лише при фізичному навантаженні. В спокої ці явища зникають. Гемодинаміка в спокої не порушена.

Стадія II - період А: ознаки недостатності кровообігу в спокої виражені помірно, толерантність до фізичного навантаження знижена. Є ознаки порушення гемодинаміки у великому або малому колах кровообігу, вираженість їх помірна; період Б: виражені ознаки серцевої недостатності в спокої, важкі гемодинамічні розлади і у великому, і у малому колах кровообігу.

Стадія III - кінцева: дистрофічна стадія з вираженими порушеннями гемодинаміки, розладами обміну речовин і незворотними змінами в структурі органів і тканин.

ТАМПОНАДА СЕРЦЯ

Причинами стиснення (тампонади) серця можуть бути кровотечі із камер серця в порожнину серцевої сорочки при пораненнях чи розриві серця внаслідок трансмурального інфаркту, поранення судин перикарда чи коронарних судин. Розвиток тампонади серця при невеликій рані перикарда пов'язаний із закупоркою її згустком або чужорідним тілом. Ці моменти перешкоджають відтоку крові із серцевої сумки назовні або у плевральну порожнину. У свою чергу наростаюче скупчення крові призводить до порушення серцевої діяльності аж до її зупинки. Остання звичайно виникає при підвищенні тиску в порожнині перикарда понад 27 мм вод. ст., що відповідає накопиченню крові (гемоперикарда) більше 200 мл.

ВАРИКОЗНЕ РОЗШИРЕННЯ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

Варикозним розширенням вен нижніх кінцівок називають захворювання вен, що супроводжується збільшенням довжини і наявністю змієподібної звивистості підшкірних вен, мішкоподібним розширенням їх просвіту. Це дуже поширена патологія судин, якою страждають 17-25 % населення, жінки в 3 рази частіше, ніж чоловіки (М.І. Кузін).

Передумовою для виникнення варикозного розширення вен нижніх кінцівок є вроджені або набуті зміни вен; наявність нефункціонуючих артеріоло-венулярних анастомозів; нейроендокринні розлади, які спричинюють зниження тонуусу стінок вен. До цього захворювання призводять фактори, які викликають підвищення тиску у венах нижніх кінцівок і утруднення відтоку венозної крові (професії, що вимагають тривалого перебування на ногах - продавці, хірурги, вантажники, а також тривалі закрепи, кашель, вагітність).

РОЗДІЛ 6. ПРОЦЕС ДИХАННЯ ТА ЙОГО ПАТОЛОГІЯ

ВЧЕННЯ ПРО НУТРОЩІ - СПЛАНХНОЛОГІЯ

Спланхнологія (*splanchnologia*) - вчення про нутрощі. **Нутрощі** - *splanchna* (гр.), *viscera* (лат.) - це внутрішні органи, які лежать у порожнинах тіла (ротовій, порожнині шиї, грудній, черевній, тазовій) і забезпечують в організмі обмінні процеси із зовнішнім середовищем, а статеві органи мають функцію розмноження. Внутрішні органи - більш широке поняття. Це всі утвори, які лежать під шкірою.

Нутрощі об'єднуються в системи: дихальну, травну, сечостатеву.

Грудна і черевна порожнини вистелені серозною оболонкою, яка частково фіксує внутрішні органи. Ця оболонка складається із сполучної тканини, зовнішня поверхня якої вкрита одношаровим плоским епітелієм. Вона зменшує тертя між органами під час їх рухів. У тих місцях, де немає серозної оболонки, органи покриваються волокнистою сполучною тканиною - адвентицією. За адвентицією (чи серозною оболонкою) розміщуються: м'язова оболонка, підслизова основа і слизова оболонка.

Слизова оболонка вистеляє зсередини порожнисті органи. Вона містить залози і окремі епітеліальні клітини, які виділяють слиз, а лімфоїдні фолікули, що теж знаходяться тут, виконують захисну функцію. М'язова оболонка частіше має два шари: внутрішній циркулярний і зовнішній поздовжній.

АНАТОМІЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Дихальна система (*systema respiratorium*) забезпечує насичення організму киснем і виведення вуглекислоти. До органів дихання належать: носова порожнина, гортань, трахея, бронхи та легені. В дихальній системі виділяють повітроносні шляхи (носова порожнина, гортань, трахея і бронхи) та дихальну частину (респіраторний відділ), що представлена паренхімою легень, в альвеолах легень відбувається газообмін між повітрям і кров'ю.

Внаслідок того, що дихальна система розвивається з вентральної стінки передньої кишки, вона має зв'язок з травною системою, а саме: верхній отвір гортані відкривається в глотку. Тобто, як було сказано вище, повітря в гортань проходить не лише через порожнину носа, а й може потрапляти через порожнину рота і глотку. Отже, дихальні шляхи можна поділити на верхні (носова порожнина, носова частина глотки, ротова частина глотки) та нижні (гортань, трахея, бронхи).

Дихальні шляхи - це система трубок, які мають хрящову основу, а слизова оболонка містить миготливий епітелій. Хрящова основа попереджує спадання стінок дихальних шляхів, а миготливий епітелій виводить назовні разом із слизом сторонні частинки, що потрапляють в організм із повітрям.

НІС

1. ЗОВНІШНІЙ НІС

Зовнішній ніс має основу, корінь, спинку, кінчик і крила. Він сполучається із зовнішнім середовищем через ніздрі.

2. ПОРОЖНИНА НОСА

Порожнина носа (або внутрішній ніс) (*cavitas nasi*) виконує функції проведення повітря і є органом нюху. Крім того, тут повітря зволожується, очищується і зігрівається.

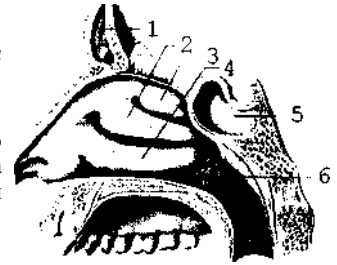
Перегородкою носова порожнина ділиться на дві половини, які мають вхідний отвір (грушоподібний) і вихідний (хоани). Перегородка становить медіальну стінку порожнини носа. Крім неї, є ще латеральна, верхня і нижня стінки. Вони утворені кістками та хрящами і вистелені слизовою оболонкою, яка легко набрякає під впливом різноманітних подразників. Найбільшими хрящами є хрящ перегородки носа, бічні хрящі та крилоподібні хрящі, що утворюють крила носа (рис. 6.1).

Із латеральної стінки звисають три носові раковини: верхня, середня і нижня. Верхня і середня є похідними решітчастої кістки, а нижня - самостійною кісткою (рис. 6.2). Між цими раковинами знаходяться носові ходи: верхній носовий хід (між верхньою і середньою раковинами), середній носовий хід (між середньою і нижньою раковинами), нижній носовий хід (між нижньою носовою раковиною і твердим піднебінням). У кожному із цих носових ходів відкриваються пазухи повітроносних кісток, а саме: у верхній - задні та середні комірочки решітчастої кістки і пазуха



Рис. 6.1. Кістковий та хрящовий скелет зовнішнього носа: 1 - малий крилоподібний хрящ носа; 2 - великий крилоподібний хрящ носа; 3 - латеральний хрящ носа; 4 - хрящ перегородки носа.

Рис. 6.2. Ла теральна стінка носа: 1 - лобова пазуха; 2 - середня носова раковина; 3 - верхня носова раковина; 4 - нижня носова раковина; 5 - клиноподібна пазуха; 6 - глотковий отвір слухової труби.



клиноподібної кістки; в середній - передні комірочки решітчастої кістки, лобова і гайморова (пазуха верхньої щелепи) пазухи; в нижній - носослизний та різцевий канали. Ділянка порожнини носа, яка відповідає верхньому носовому ходу, є нюховою. Тут закладені нервові закінчення нюхового нерва - нюхові клітини, які становлять рецептор нюхового аналізатора. Середній і нижній носові ходи є дихальними.

ГОРТАНЬ

Гортань (*larynx*) знаходиться в ділянці шії на рівні IV-VI шийних хребців, нижче під'язикової кістки. У дітей гортань розташована вище (на рівні IV шийного хребця), у старшому віці внаслідок ослаблення зв'язок вона опускається до рівня VII хребця. Спереду до гортані прилягають підпід'язикові м'язи і верхній полюс часток щитоподібної залози. Позаду до неї прилягає глотка, а по боках - судинно-нервовий пучок шії.

Скелет гортані утворений парними і непарними хрящами (рис. 6.3). До непарних належать: щитоподібний (утворює передньобічні стінки), перснеподібний (розташований у нижньому відділі органа) та надгортанний (прикриває вгору вхід у гортань) хрящі. У чоловіків на щитоподібному хрящі виражений гортанний виступ - "Адамово яблуко" - вторинна чоловіча ознака. Ззаду знаходяться дрібніші парні хрящі: черпакуваті, ріжкуваті, клиноподібні. Всі хрящі з'єднуються між собою суглобами та зв'язками і можуть змінювати своє розташування відносно один одного завдяки м'язам.

Порожнина гортані зсередини вистелена слизовою оболонкою з війковим епітелієм і ділиться на верхній, середній та нижній відділи (рис. 6.4 - див. додаток). Найскладніше побудований середній відділ, де на бічних стінках знаходиться дві пари складок: верхні (присінкові) і нижні (голосові). Між ними утворюється заглибина - шлуночки гортані. У товщі голосових складок лежать однойменні зв'язки. Проміжок між правою і лівою голосовими складками називається голосовою щілиною. Голосові зв'язки натягнуті між щитоподібним та черпакуватим хрящами і слугують для голосоутворення, яке відбувається наступним чином: скорочення м'язів призводить до зміни положення хрящів, внаслідок чого ширина голосової щілини і напруження голосових зв'язок теж змінюються. Повітря, що видихається, коливає голосові зв'язки, і виникають звуки. У членороздільній мові беруть участь також язик, губи, порожнина рота і носа. Розширює голосову щілину задній персне-черпакуватий м'яз, а звужують - поперечний та косий черпакуваті, бічний персне-черпакуватий м'язи (рис. 6.5 - див. додаток). Під час розмови, співу, кашлю гортань зміщується.

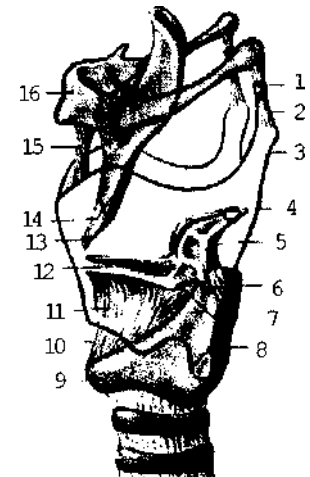
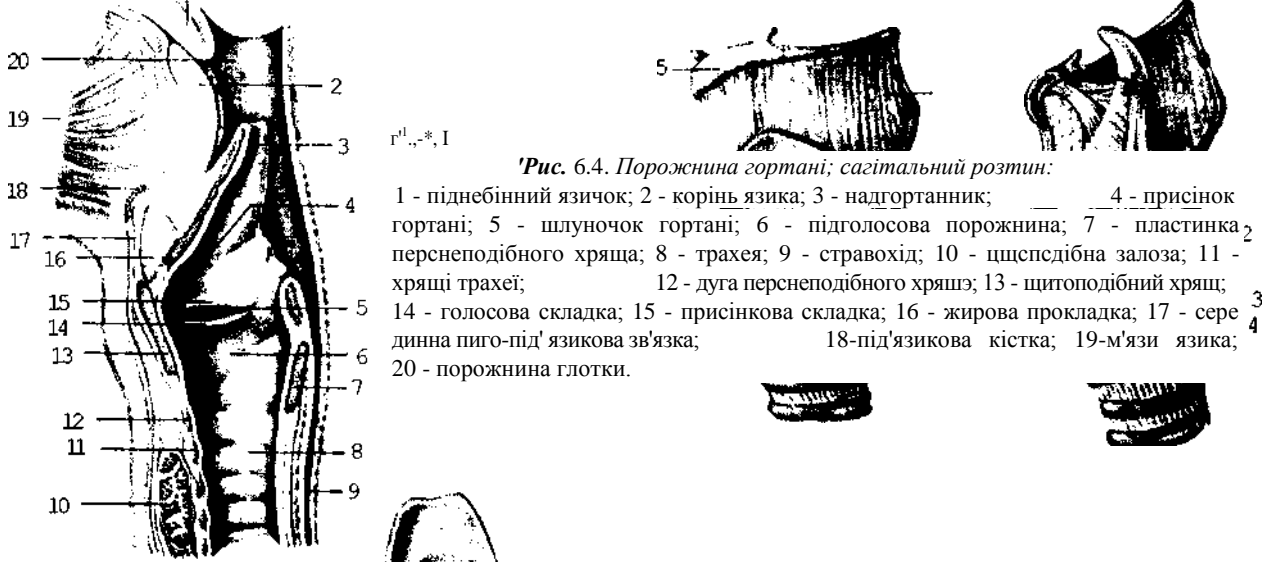


Рис. 6.3. Хрящі та зв'язки гортані; вигляд збоку, щитоподібний хрящ позначений суцільною лінією:

- 1 - зерноподібний хрящ;
- 2 - латеральна (бічна) щитоподібна зв'язка; 3 - верхній ріг;
- 4 - ріжкуватий хрящ;
- 5 - черпакуватий хрящ;
- 6 - м'язовий відросток;
- 7 - голосовий відросток;
- 8 - нижній ріг;
- 9 - перснеподібний хрящ;
- 10 - персне-щитоподібна зв'язка; 11 - еластичний конус; 12 - голосова зв'язка; 13 - щитонадгортанна зв'язка;
- 14 - стебельце надгортанника;
- 15 - середина щитоподібна зв'язка;
- 16 - під'язикова кістка.



Г^л,-*, I

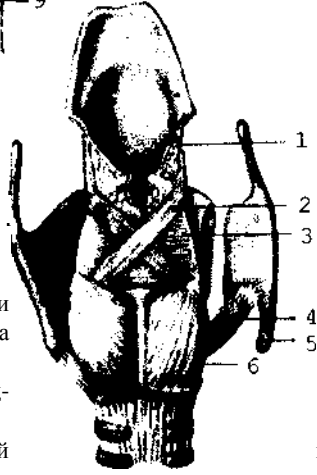
Рис. 6.4. Порожнина гортані; сагітальний розтин:

1 - піднебінний язичок; 2 - корінь язика; 3 - надгортанник; 4 - присінок гортані; 5 - шлуночок гортані; 6 - підголосова порожнина; 7 - пластинка перснеподібного хряща; 8 - трахея; 9 - стравохід; 10 - щіпсідібна залоза; 11 - хрящі трахеї; 12 - дуга перснеподібного хряща; 13 - щитоподібний хрящ; 14 - голосова складка; 15 - присінкова складка; 16 - жирова прокладка; 17 - середина піго-під'язикова зв'язка; 18 - під'язикова кістка; 19 - м'язи язика; 20 - порожнина глотки.

Рис. 6.5. М'язи гортані:

а - вигляд ззаду

[частина пластинки щитоподібного хряща відгорнута):
1 - черпакуватонадгортанний м'яз;
2 - косий черпакуватий поперечний м'яз;
б



м'яз; 3 - черпакуватий

а

4 - перснещитоподібний

м'яз; 5 - персне-щитоподібний суглоб (суглобова поверхня); 6 м'яз;

задній персне-черпакуватий

б - вигляд спереду і дещо збоку: 1 - щито-під'язикова перетинка; 2 - персне-щитоподібний м'яз (пряма та коса частини); 3 - персне-щитоподібна зв'язка; 4 - щитоподібний хрящ;

5 - під'язикова кістка;

в - вигляд збоку (пластинка щитоподібного хряща видалена): 1 - щито-надгортанний м'яз; 2 - щито-черпакуватий м'яз; 3 - латеральний персне-черпакуватий м'яз; 4 - задній персне-черпакуватий м'яз; 5 - персне-щитоподібний м'яз.

ТРАХЕЯ

Трахея (*trachea*) - дихальне горло - є продовженням гортані і тягнеться від VI шийного хребця до V грудного, де ділиться на два головних бронхи. Це місце називається біфуркацією трахеї. Стінка трахеї складається з 16-20 хрящових півкілець, між якими знаходяться зв'язки. Задня стінка перетинчаста, містить гладкі м'язові волокна. Слизова оболонка вистелена миготливим епітелієм і багата лімфоїдною тканиною. Довжина трахеї становить 8-12 см. У шийному відділі спереду до неї прилягає перешийок щитоподібної залози, ззаду - стравохід, а з боків - сонні артерії.

У грудному відділі спереду трахеї знаходиться груднина, а в дітей - вил очкова залоза (або її залишки у дорослих) і великі судини.

ГОЛОВНІ БРОНХИ

Трахея на рівні V грудного хребця ділиться на два головні бронхи - правий і лівий, які підходять до воріт легені. Правий бронх широкий, але коротший від лівого, в ньому нараховується 6-8 хрящових кілець, а в лівому - 9-12. Він має більш вертикальне положення і є ніби продовженням трахеї. Слизова оболонка бронхів і трахеї має однакову будову.

Легені (*pulmones*) (від грецького - *пнеїтон*, звідки запалення легень - пневмонія) знаходяться в грудній порожнині по боках від серця, покриті серозною оболонкою - плеврою, яка утворює навколо них два замкнених плевральних мішки. Легені мають форму конуса (рис. 6.6), основа якого обернена до діафрагми, а верхівка виступає на 2-3 см над ключицею в ділянці шиї. В легенях виділяють три поверхні: реберну (опукла, прилягає до ребер), діафрагмальну (основа, прилягає до діафрагми), середостінну (внутрішня, обернена до органів, що розташовані в середостінні). На середостінній поверхні знаходяться ворота легені, куди входять головний бронх, легенева артерія і нерви, а виходять по дві легеневі вени, лімфатичні судини. Всі ці утвори формують корінь легені.

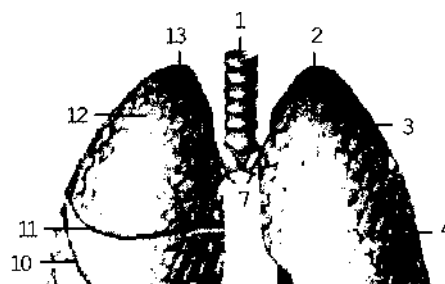


Рис 6.6. Трахея, головні фони та

Кожна легеня щілинами поділяється на частки. В лівш . латні: грава (а), ліва (б); виглядсгшецл %То ■ 2, ю ZZ7

ЛЕГЕНІ Є ОДНА КОСА ЩІЛИНА, яка ПОДІЛЯЄ її на ДВІ ЧаСТКИ: верхню І НИЖНЮ. В правій легені Є ДВІ ЩІЛИНИ - КОСа І горизонтальна, Вони поділяють праву легеню на три частки: верхню, середню І нижню. На передньому краї лівої легені знаходиться серцева вирізка - місце прилягання перикарда (серцевої сорочки).

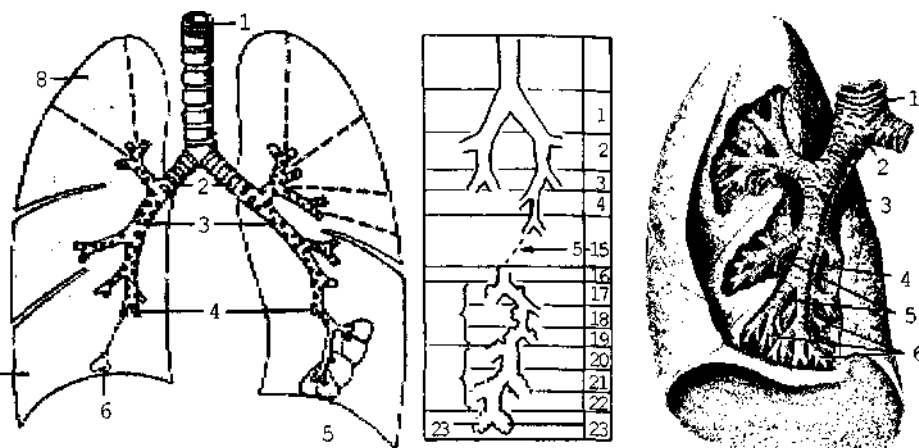
латні: грава (а), ліва (б); виглядсгшецл %То ■ 2, ю ZZ7

1 -трахея; 2,13-верхівка легені; 3, 12 -верхня шсткзлегені; 4,10-коса щісна; 5, 9-«я частка легені; 6 -серцева вирізка; 7 - головні бронхи; 8 - середня частка (права легеня); 11 - горизонтальна щілина.

ЛЕГЕНІ

1. БРОНХІАЛЬНЕ ДЕРЕВО

Головні бронхи, підходячи до воріт легень, відповідно до часток, поділяються на часткові (рис. 6.7): лівий ділиться на два (верхній і нижній), а правий - на три (верхній, середній і нижній) бронхи. Часткові бронхи в паренхімі легені діляться на бронхи третього порядку - сегментарні, тому що вони вентилюють певні ділянки легень, які мають назву сегментів. Всього в кожній легені є по 10 сегментів. Сегментарні бронхи діляться дихотомічно (кожний на два) на дрібніші часточкові бронхи. Кожний часточковий розгалужується



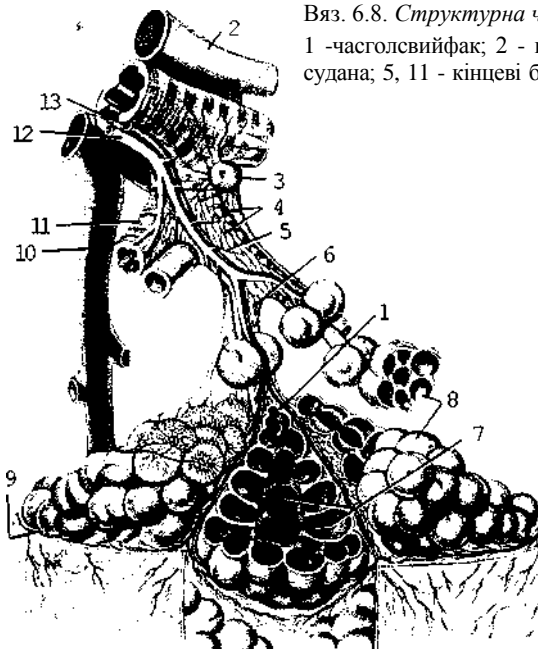
Ве. 6.7. Схст розгалуження бронхів у гравій ів лівій легенях (а, б) та бронхіальне дерево (натвсхеитяно) (в) :

всередині часточки на кінцевих бронхіол, які не мають вже хряща і залоз. Бронхіальне дерево слугує для проведення повітря при вдиху і видиху.

а: 1 - трахея; 2 - головні бронхи; 3 - часткові бронхи; 4 - сегментарні бронхи; 5 - часточка; 6 - ацинус; 7 - нижня частка правої легені; 8 - сегмент; б: 1 - головні бронхи; 2,3,4 - часткові та сегментарні бронхи; 5-15 - гілки сегментарних бронхів, часточковий бронх і його розгалуження (не показані); 16 - кінцева бронхіола; 17-19 - дихальні бронхіоли (три порядки розгалужень) ; 20-22 - альвеолярні ходи (три порядки розгалужень); 23 - альвеолярні мішечки; в: 1 - трахея; 2 - роздвоєння (біфуркація) трахеї; 3 - лівий головний бронх; 4 - лівий нижній частковий бронх; 5 - сегментарні бронхи; 6 - розгалуження сегментарних бронхів.

2. АЛЬВЕОЛЯРНЕ ДЕРЕВО

Альвеолярне дерево є функціонально-структурною одиницею легені (ацинус), де відбувається газообмін між кров'ю, що знаходиться в капілярах легені, і повітрям, яке заповнює легеневі альвеоли (рис. 6.8).



Вяз. 6.8. Структурна часточка легені:

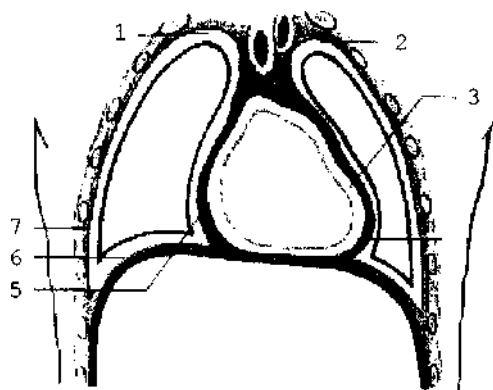
1 - часгольсвийфак; 2 - пілка легеневої аріої; 3-легенева дш^аоичний вузол; 4 - лімітчна судана; 5, 11 - кінцеві бронхіоли; 6 - дихальні бронхіоли; 7,8- легеневі альвеоли; 9 - плевра; 10-грпока легеневої вени; 12 - гілка бронхіальної артрдрі; 13 - притока бронхіальної вени.

Отже, **ацинус** складається з: дихальних (респіраторних) бронхіол, які є дихотомічним розгалуженням кінцевих (термінальних) бронхіол, альвеолярних ходів (відходять радіарно від кожної дихальної бронхіоли) і альвеолярних мішечків, якими закінчуються ходи. Стінки альвеолярних ходів і альвеолярні мішечки побудовані з міхурців -альвеол. Внутрішня поверхня альвеол вистелена одношаровим плоским респіраторним епітелієм, що лежить на базальній мембрані. З іншого боку до неї прилягають кровоносні капіляри. В легенях дорослого є від 300 до 500 млн. альвеол, дихальна поверхня яких складає близько 100 м².

У легеню входить легенева артерія, яка несе венозну, бідну на кисень кров з правого шлуночка серця. Легенева артерія галузиться в паренхімі легень відповідно до бронхів і утворює капілярну сітку навколо альвеол. Тут відбувається газообмін: кисень з повітря переходить у кров, а вуглекислота - з крові в повітря, що знаходиться в альвеолах. Кров насичується киснем і стає артеріальною. Вона по легеневиx венах прямує до лівого передсердя.

ПЛЕВРА

Плевра (*pleura*) - серозна оболонка, яка покриває легені з усіх боків і в ділянці кореня переходить на стінки грудної порожнини, утворюючи навколо легень замкнений плевральний мішок, окремий для кожної легені (рис. 6.9). Листок плеври, що вистеляє стінки грудної порожнини, має назву парієтального (пристінкового). Залежно від того, яку ділянку він покриває, розрізняють реберну, діафрагмальну та середостінну (медіастинальну) плевру. Плевра, що покриває легені і зростається з їх поверхнею, називається вісцеральною (легеневою) плеврою. Між цими двома листками знаходиться плевральна порожнина, в якій є 1-2 мл серозної рідини для зменшення тертя між листками під час дихання. В ділянках, де одна частина парієтальної плеври переходить в іншу, утворюються синуси (простори) плеври: реберно-середостінний, реберно-діафрагмальний, діафрагмально-середостінний. Вони заповнюються легеньми при глибокому вдиху. В спокійному стані їхні стінки щільно прилягають одна до одної. Найбільшим є реберно-діафрагмальний синус.



Вяз. 6.9. Схема плевральних і перикардіальної порожнин (фронтальний розріз).

Серце та легені видалені:

1 - права плевральна порожнина; 2 - ліва плевральна порожнина; 3 - перикардіальна порожнина; 4 - серозний перикард (парієтальна пластинка); 5 - середостінна плевра; 6 - діафрагмальна плевра; 7 - реберна плевра.

МЕЖІ ПЛЕВРАЛЬНИХ МІШКІВ І ЛЕГЕНЬ

Для визначення меж органів грудної і черевної порожнин користуються наступними основними лініями: 1) середньоключична (проходить через середину ключиці); 2) середня пахвова (опускається із середини пахвової ямки); 3) лопаткова (проходить через нижній кут лопатки); 4) прихребетна (проходить уздовж реберних головок).

Межі легень. Верхня межа обидвоx легень визначається на 2-3 см вище I ребра (1-2 см над ключицею); передня межа правої легені по пригруднинній лінії іде до VI ребра, лівої-до IV ребра,

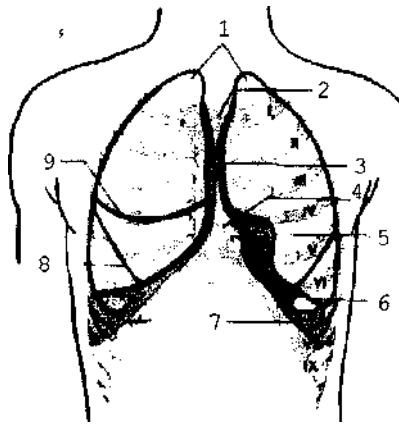


Рис. 6.10. Проекція легень і парієтальної плеври; вигляд спереду. Римськими цифрами позначені ребра:

1 - верхівки легень; 2 - верхнє міжплевральне поле; 3 - передній край легень; 4 - нижнє міжплевральне поле; 5 - серцева вирізка (лівої легені); 6 - нижній край легені; 7 - нижня межа парієтальної плеври; 8 - коса щілина; 9 - горизонтальна щілина (правої легені).

5 де край легені утворює серцеву вирізку і продовжується до середньоключичної лінії. Тут починається нижня межа легень. Для правої легені це VI ребро, для лівої-VII. По середній пахвовій лінії нижня межа правої легені проектується на VIII ребро, лівої - на IX, по лопатковій правої і лівої- X ребро. Задня межа по прихребетній лінії обидвох легень іде до XI ребра (рис. 6.10).

Межі плеври. Верхня і передня межі парієтальної плеври співпадають з межами легень, але нижня і задня межі проходять на одне ребро нижче від аналогічних меж легень.

СЕРЕДОСТІННЯ

Середостіння (*mediastinum*) - це комплекс органів, які розташовані між двома середостінними (медіастинальними) плеврами. Воно займає простір між грудниною спереду, грудним відділом хребта ззаду, діафрагмою знизу, середостінними плеврами з боків. Вгорі середостіння відкривається верхньою апертурою грудної клітки і сполучається з міжфасціальними просторами шиї (див. топографію шиї). Умовна фронтальна площина, що проходить позаду коренів легень і трахеї, ділить середостіння на два відділи: передній і задній. За Паризькою анатомічною номенклатурою його ділять на верхнє і нижнє. Останнє в свою чергу ділиться на переднє, середнє і заднє. Верхнє середостіння обмежене лінією, яка проводиться від місця з'єднання руків'я груднини з тілом до міжхребцевого диска між тілами IV-V грудних хребців. У ньому знаходиться вилочкова залоза (тимус), трахея, верхній відділ стравоходу та великі судини (аорта, верхня порожниста вена тощо).

У передньому середостінні проходять внутрішня грудна артерія і вени, лежать передні середостінні вузли.

Середнє середостіння представлене серцем з перикардом, діафрагмальними нервами.

До органів заднього середостіння належать стравохід, низхідна частина аорти, грудна лімфатична протока, симпатичні стовбури, великі вени.

ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ

ПРОЦЕС ДИХАННЯ

Диханням називається сукупність процесів, що забезпечують потреби організму у кисні і виділенні вуглекислого газу.

Надходження кисню необхідне для окислення органічних речовин, в результаті чого звільняється енергія, що потрібна для життєдіяльності організму. Вуглекислий газ, як кінцевий продукт, повинен бути видалений з організму.

Крім газообмінної функції, дихання сприяє підтриманню найважливішої константи внутрішнього середовища - рН рідин і тканин. Так, при зсуві рН в кислу сторону, за допомогою прискорення дихання виводиться більше вуглекислого газу.

Дихання також бере участь у підтриманні температури тіла на постійному рівні.

Дихання складається з наступних процесів:

1) зовнішнє дихання, або вентиляція легень - обмін газів між організмом і зовнішнім середовищем;

2) обмін газів у легенях відбувається між альвеолярним повітрям і кров'ю капілярів малого кола кровообігу;

3) транспорт газів, що полягає в переносі кров'ю кисню від легень до тканин і вуглекислого газу від тканин до легень;

4) обмін газів між кров'ю великого кола кровообігу і клітинами тканин;

5) внутрішнє або тканинне дихання - це біологічне окислення в мітохондріях клітин.

ВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ

Вентиляція легень забезпечує зміну повітря в альвеолах. Вона відбувається в результаті періодичних змін об'єму грудної порожнини під час вдиху (inspiratio) і видиху (expiratio). Вдих і видих, що періодично йдуть один за одним, складають **дихальний цикл**. Збільшення об'єму грудної клітки забезпечує вдих, зменшення - видих. Вдих є результатом скорочення інспіраторних м'язів. Спокійний видих відбувається пасивно, а видих при глибокому диханні - при скороченні експіраторних м'язів.

1. МЕХАНІЗМ ВДИХУ ТА ВИДИХУ

Під час спокійного вдиху скорочуються зовнішні міжреберні м'язи, що призводить до підймання ребер, а груднина рухається вперед. Внаслідок цього збільшується об'єм грудної клітки у фронтальній і сагітальній площинах. Під час спокійного вдиху також скорочується діафрагма, її купол стає більш плоским, об'єм грудної клітки збільшується у вертикальному напрямку.

Під час глибокого вдиху, крім діафрагми, скорочуються допоміжні дихальні м'язи грудної клітки і живота.

Під час спокійного дихання видих здійснюється пасивно, за рахунок еластичної енергії, що накопичилась під час попереднього вдиху.

У форсованому видиху беруть участь внутрішні міжреберні м'язи, черевний прес тощо.

2. РЕГУЛЯЦІЯ ДИХАННЯ

Для функціонування всіх фізіологічних систем організму необхідне постійне надходження кисню через зовнішнє дихання. Зупинка дихання навіть на 3-5 хв неминуче призводить до смерті. Тому регуляторний механізм дихання, який сформувався в процесі еволюції, забезпечує високу надійність дихання.

На всіх рівнях центральної нервової системи, починаючи від спинного мозку і закінчуючи корою великих півкуль, є нейрони, які беруть участь у регуляції дихання.

В експериментах на тваринах методом перерізування мозку в різних частинах встановили, що найбільш важливі структури дихального центру знаходяться в довгастому мозку. Це **бульбарний дихальний центр**. При його ушкодженні настає зупинка дихання. Дихальний центр довгастого мозку складається з двох ядер: дорсального і вентрального. У дорсальному ядрі розташовані інспіраторні нейрони, збудження яких забезпечує вдих. У вентральному ядрі є як інспіраторні, так і експіраторні нейрони, що запускають видих. Збудження нейронів дорсального ядра гальмує експіраторні нейрони вентрального.

Інформація, на основі притоку якої працює дихальний центр, надходить від хеморецепторів. Хеморецептори знаходяться в каротидних синусах в місці біфуркації загальних сонних артерій і в дузі аорти. Ці **хеморецептори** називаються **периферичними** і реагують на зміну напруги тазів крові та концентрації в ній водневих іонів. Особливо чутливі вони до гіпоксії - зниження напруги кисню в крові. Ці рецептори подразнюються також при гіперкапнії - підвищенні напруги вуглекислого газу і зниженні рН крові. На вентральній поверхні довгастого мозку локалізуються **центральні хеморецептори**, які найкраще сприймають зниження рН спинномозкової рідини. При цьому імпульсація від периферійних і центральних хеморецепторів досягає нейронів бульбарного дихального центру, збільшується частота і глибина дихання.

Механорецептори розташовані у гладких м'язах трахеї і бронхів. Ці рецептори реагують на розтягнення при глибокому вдиху. Імпульсація від них по блукаючому нерву досягає інспіраторних нейронів дихального центру і гальмує їх, сприяючи таким чином зупинці вдиху. Рефлекс із механорецепторів називається **рефлексом Герінга-Брейера**, він запобігає перерозтягненню легень при вдиханні більше 1,5 л повітря. **Іритантні рецептори** знаходяться в епітеліальному шарі повітроносних шляхів. Вони подразнюються частинками пилу, слизом, парами їдких речовин (аміак, тютюновий дим), холодним повітрям, біологічно активними речовинами (гістамін). Подразнення іритантних рецепторів верхніх дихальних шляхів викликає захисні рефлексорні реакції - кашель, чхання, які полягають у скороченні видиху і видаленні чужорідних частинок. Центри цих рефлексів знаходяться в довгастому мозку. Подразнення іритантних рецепторів через блукаючий нерв може призвести до скорочення гладких м'язів бронхів (бронхоспазму). Це спостерігається, наприклад, під час подразнення іритантних рецепторів гістаміном при бронхіальній астмі.

У мості розташований **пневмотаксичний центр**, що зумовлює зміну дихальних фаз, тривалість вдиху і видиху, періодичну діяльність дихального центру.

ЛЕГЕНЕВІ ОБ'ЄМИ І ЖИТТЄВІ ЄМНОСТІ ЛЕГЕНЬ

Зовнішнє дихання характеризують такі показники, як дихальний об'єм, резервні об'єми вдиху і видиху, життєва ємність легень.

Дихальний об'єм (ДО) - це та кількість повітря, яку людина вдихає і видихає при спокійному диханні. У дорослої людини він складає в середньому 500 мл.

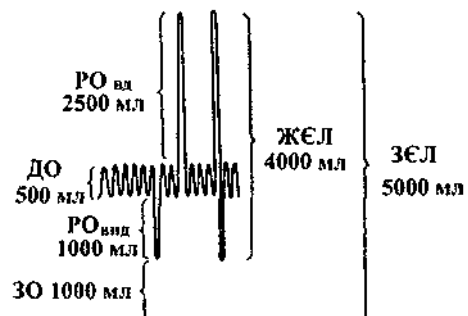
Резервний об'єм вдиху (РО_{вдиху}) - це та максимальна кількість повітря, яку людина може додатково вдихнути після спокійного вдиху. Це приблизно 2500 мл.

Резервний об'єм видиху (РО_{видиху}) - це та кількість повітря, яку людина може додатково видихнути після спокійного видиху. Він складає в середньому 1000 мл.

Якщо додати ці три легеневі об'єми, то отримаємо **життєву ємність легень (ЖЄЛ)**. ЖЄЛ трохи вища у чоловіків і становить 4000-4500 мл, а у жінок - 3000-3500 мл. Крім того, ЖЄЛ залежить від віку, зросту, маси, тренуваності людини.

Легеневі об'єми і життєва ємність легень реєструються методом **спірографії**. На Рис. 6.11 представлена спірограма.

Не все повітря, що знаходиться в дихальній системі, бере участь в процесі газообміну. Газообмін між повітрям і кров'ю відбувається в альвеолах. Повітря, яке знаходиться в повітроносних шляхах (ніс, носоглотка, гортань, трахея, бронхи), не бере участі в газообміні. Це повітря називається **анатомічним мертвим простором** і складає 150 мл. Таким чином, якщо при спокійному диханні людина вдихнула 500 мл повітря, то лише 350 мл будуть брати участь у



газообміні в альвеолах. Однак, анатомічний мертвий простір відіграє важливу роль. Тут повітря зігрівається, очищується, зволожується.

У видихуваному повітрі більше вуглекислого газу і менше кисню, ніж у вдихуваному. Найнижчий вміст вдиху; РО_{вид} кисню і найвищий вміст вуглекислого газу знаходиться в об'єм альвеолярному повітрі (табл. 6.1).

Рис. 6.11. Статичні показники зовнішнього дихання:

ДО - дихальний об'єм; ЖЄЛ - життєва ємність легень; РО_в - резервний об'єм вдиху;

ЗЄЛ ~ залишковий

ТАБЛИЦЯ 6.1

Склад вдихуваного, видихуваного й альвеолярного повітря

Повітря	O ₂ (%)	CO ₂ (%)	N ₂ та інертні гази (%)
Атмосферне	20,93	0,03	79,04
Видихуване	16,0	4,5	79,5
Альвеолярна газова	14,0	5,5	80,5

ДИХАННЯ ЗА РІЗНИХ УМОВ

1. ДИХАННЯ ПРИ ФІЗИЧНОМУ НАВАНТАЖЕННІ

Фізичне навантаження потребує підвищеної кількості кисню для забезпечення м'язів енергією. При м'язовій роботі вентиляція легень збільшується в 10-20 разів.

Під час фізичної роботи підвищується чутливість центральних хеморецепторів дихального центру і периферичних хеморецепторів каротидного синуса та дуги аорти до гіпоксії, гіперкапнії і зниження рН. При інтенсивному фізичному навантаженні особливо знижується рН внаслідок накопичення молочної кислоти, що посилено утворюється у працюючих м'язах.

2. ДИХАННЯ ПРИ ЗНИЖЕНОМУ АТМОСФЕРНОМУ ТИСКУ

При підніманні на висоту (альпіністи, парашутисти) людина опиняється в умовах зниженого тиску, внаслідок цього в організм надходить менше кисню, розвивається гіпоксія.

Вже на висоті 2,5-3 км над рівнем моря розвивається гіпоксія, яка стимулює каротидні хеморецептори. При цьому настає **гіпервентиляція** - дихання глибоке і часте.

При подальшому підніманні на 4-5 км відбувається зниження атмосферного тиску і розвивається **висотна хвороба**, причиною якої є різке зниження напруги вуглекислого газу в крові (він інтенсивно виводиться при гіпервентиляції). Оскільки вуглекислий газ є подразником хеморецепторів, при його зниженні глибина дихання різко зменшується. Гіпоксія призводить до слабкості, підвищення артеріального тиску, головного болю, втрати свідомості. Дихання чистим киснем через маску дозволяє людині зберегти працездатність навіть на висоті 11-12 км.

При тривалому перебуванні в гірській місцевості розвивається **акліматизація** до гіпоксії. У таких людей збільшується кількість еритроцитів і гемоглобіну в крові, підвищується стійкість нервових клітин до гіпоксії, збільшується вентиляція легень.

3. ДИХАННЯ ПРИ ПІДВИЩЕНОМУ АТМОСФЕРНОМУ ТИСКУ

В умовах підвищеного тиску повітря працюють водолази. При зануренні під воду збільшується кількість газів, розчинених у крові. Підвищення рівня кисню в крові може призвести до кисневого отруєння, яке супроводжується судомами. Тому при зануренні на великі глибини застосовуються гелієво-кисневі суміші.

Особливої уваги потребує підйом водолазів від високого тиску на глибині до нормального на поверхні. При швидкому підйомі може розвинути **кесонна хвороба**, зумовлена виходом азоту із тканин і закупоркою дрібних судин бульбашками азоту в крові- газовою емболією, що порушує циркуляцію крові і може призвести до смерті. Для лікування кесонної хвороби потерпілого поміщають в камери з високим тиском і цим викликають розчинення бульбашок азоту.

4. ШТУЧНЕ ДИХАННЯ

При відсутності самостійного дихання застосовують штучне дихання для забезпечення вентиляції легень. Штучне дихання застосовують також у хворих при оперативних втручаннях на органах грудної порожнини.

Штучне дихання можна здійснювати періодичним нагнітанням повітря в легені через повітроносні шляхи. Для цього в трахею вводять через рот трубку, по якій надходить повітря в легені із балона під постійним тиском.

В екстрених умовах для надання першої медичної допомоги застосовують штучне дихання методом "рот в рот". При цьому людина, що надає допомогу, періодично вдуває своє видихане повітря в рот потерпілого.

Наступний спосіб проведення штучного дихання полягає в ритмічному розширенні і стисненні руками грудної клітки потерпілого. При стисканні повітря виходить, а при розслабленні грудної клітки повітря потрапляє в легені.

ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

РОЗЛАДИ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ

У нормальних умовах робота дихального центру забезпечує певну частоту, глибину і ритм дихання. Людина у спокої дихає без будь-яких видимих зусиль, здебільшого не помічаючи цього процесу. Такий стан називають дихальним комфортом, а дихання має назву еупное.

Під впливом певних чинників може змінюватися ритм дихання, його глибина і частота, виникає задишка. Ці зміни можуть бути проявом компенсаторних реакцій, спрямованих на підтримання сталості газового складу крові, або можуть виникати як наслідок розладів регуляції дихання і призводити до порушення альвеолярної вентиляції та недостатності дихання.

Брадипное - нечасте дихання. Рефлекторне зменшення частоти дихання спостерігається під час підвищення артеріального тиску, в разі гіпероксії. Причиною брадипное може бути збільшення опору рухові повітря у верхніх дихальних шляхах - стенотичне дихання, безпосередній вплив на

дихальний центр патогенних факторів, що знижують його збудливість - наркотиків, барбітуратів.

Тахіпноє - часте поверхнєве дихання. Тахіпноє може спостерігатися у разі гарячки, функціональних змін у центральній нервовій системі (істерія), ураженні легень (ателектаз, пневмонія, застійні явища). Крім того, до розвитку тахіпноє може призвести біль певної локалізації (грудна клітка, черевна стінка, плевра). Біль обмежує глибину дихання і збільшує його частоту (щадне дихання).

Гіперпноє - глибоке часте дихання. За фізіологічних умов гіперпноє виникає як дихальна реакція, спрямована на покращання оксигенації крові та виведення надлишкової кількості вуглекислого газу, наприклад, під час м'язової роботи.

Найвищий ступінь збудження дихального центру проявляється у вигляді дихання Кусмауля, яке здебільшого спостерігається в хворих у стані діабетичної коми. Воно являє собою гучне прискорене дихання, коли після глибокого вдиху йде посилений видих за активною участю експіраторних м'язів.

Апноє дослівно перекладається як відсутність дихання, але звичайно цим словом позначають тимчасову зупинку дихання. Апноє може викликатися зміною газообміну в організмі, важкість якого залежить від частоти виникнення й тривалості зупинки дихання. Апноє може з'являтися під час наркозу як наслідок зменшення напруженості CS_2 в артеріальній крові і припиняється відразу після нормалізації вмісту $C(>)$.

Періодичним диханням називають таке порушення ритму дихання, яке характеризується чергуванням періодів дихання з періодами апноє. Існує два типи періодичного дихання - дихання Чейна-Стокса і дихання Біота.

Дихання Чейна-Стокса характеризується наростанням амплітуди дихання до вираженого гіперпноє, а потім зменшенням її до апноє, після чого знову наростає цикл дихальних рухів, які закінчуються також апноє.

Дихання Біота відрізняється від дихання Чейна-Стокса тим, що дихальні рухи, які характеризуються постійною амплітудою, так само раптово припиняються, як і починаються.

Апнейстичне дихання характеризується тривалим судомним зусиллям вдихнути, що зрідка переривається видихом.

Гаспінг-дихання (від. англ. gasp - ловити повітря, задихатися) - це поодинокі "зітхання", що зменшуються за частотою та силою і спостерігаються під час агонії. Таке дихання називають також термінальним або агональним. Зазвичай "зітхання" виникають після тимчасової зупинки дихання (претермінальної паузи).

Задишка, або диспноє. При недостатності дихання та деяких інших патологічних процесах у людини може виникнути відчуття нестачі повітря і пов'язана з ним потреба посилити дихання. Це явище має назву задишки. Відчуваючи нестачу повітря, людина не лише мимовільно, а й свідомо збільшує активність дихальних рухів, намагаючись усунути це відчуття, наявність якого і є найсуттєвішою відмінністю задишки від інших видів порушення дихання. Тому в людини, яка втратила свідомість, задишки не буває.

У здорової людини задишка може виникнути під час виконання важкої м'язової роботи, якщо вона потребує великих зусиль на межі фізичних можливостей.

У патологічних умовах задишку можуть спричинити:

1. Недостатня оксигенація крові в легенях (зниження парціального тиску кисню в повітрі, порушення легеневої вентиляції та кровообігу в легенях).
2. Порушення транспорту газів кров'ю (анемія, недостатність кровообігу).
3. Утруднення рухів грудної клітки та діафрагми.
4. Функціональні та органічні ураження центральної нервової системи (сильні емоційні впливи, істерія, енцефаліт, порушення мозкового кровообігу тощо).

Дихання під час задишки, як правило, часте і глибоке. Посилюється як вдих, так і видих, який має активний характер і здійснюється за участю експіраторних м'язів. Проте в деяких випадках може переважати або вдих, або видих, і тоді говорять про *інспіраторну* (посилений вдих) або *експіраторну* (посилений видих) задишку. **Інспіраторна** задишка спостерігається, наприклад, у першій стадії асфіксії, під час загального збудження центральної нервової системи, фізичного навантаження у хворих з недостатністю кровообігу, при пневмотораксі. **Експіраторна** задишка зустрічається рідше, переважно у хворих на бронхіальну астму, емфізему, коли під час видиху збільшується опір потоку повітря у нижніх дихальних шляхах.

У разі перешкоди проходженню повітря по верхніх дихальних шляхах виникає **стенотичне дихання**.

РИНІТ

Гострий риніт (*rhinitis acuta*) - це гостре неспецифічне запалення слизової оболонки порожнини носа. Це захворювання належить до найчастіших як у дітей, так і в дорослих.

Патологоанатомічні зміни в слизовій оболонці порожнини носа відповідають класичній картині розвитку гострого запалення. В перші години (рідко 1-2 дні) захворювання слизова оболонка гіперемована і суха, потім утворюється рясний серозний ексудат і вона стає вологою та набряклого. Епітелій і підслизовий шар просочуються лімфоцитами, циліндричний епітелій втрачає війки, в ексудаті збільшується кількість слизу, відмічається злущування епітелію і виникають ерозії слизової оболонки.

Основні форми **хронічного риніту** (*rhinitis chronica*) - *катаральна, гіпертрофічна і атрофічна* - є неспецифічним запальним процесом слизової оболонки порожнини носа.

Виникнення хронічного нежитю, як правило, пов'язане з частими гострими запаленнями в порожнині носа, подразнювальними впливами зовнішнього середовища, найчастіше пилу, газу, сухого або вологого повітря, коливання його температури тощо.

При *хронічному катаральному риніті* морфологічні зміни в основному локалізуються в поверхневих шарах слизової оболонки. Миготливий епітелій втрачає війки, які можуть відновлюватися при покращанні стану хворого. Місцями епітеліальний покрив порушений або інфільтрований лейкоцитами, слизова оболонка дещо набрякла, судини її розширені.

Для *хронічного гіпертрофічного риніту* характерні: рясний слизовий або слизово-гнійний ексудат, розростання і потовщення слизової оболонки порожнини носа. Слизова оболонка звичайно гіперемована: яскраво-червона або багряно-синя, покрита слизом. Задні кінці нижніх раковин часто гіпертрофовані, перетискають глоткові гирла слухових труб, викликаючи тим самим евстахеїт (отосальпінгіт). Різке потовщення передніх відділів нижньої раковини може перетискати отвір носослізного каналу, що викликає сльозотечу, запалення слізного мішка і кон'юнктивіт. У зв'язку з атрофією нюхових клітин настає незворотна аносмія (втрата нюху). У деяких хворих спостерігають поліпозне переродження слизової оболонки, якому сприяє алергізація організму.

Хронічний атрофічний риніт характеризується дифузною або місцевою атрофією слизової оболонки порожнини носа. Виникнення його звичайно пов'язують з тривалим впливом пилу (особливо мінерального, тютюнового), газів, пари тощо.

ГАЙМОРИТ

Серед запальних процесів слизової оболонки і кісткових стінок придаткових пазух носа найчастіше зустрічається гайморит - запалення верхньощелепної пазухи.

Причинами **гострого гаймориту** найчастіше є гострі респіраторні захворювання, грип, переохолодження, загальні мікробні інфекції, травми.

Хронічний гайморит виникає в результаті затяжного перебігу або частого повторення гострого процесу під впливом різних загальних і місцевих несприятливих факторів, таких, як зниження реактивності і загальне ослаблення організму, порушення відтоку з пазух при гіпертрофії або поліпозі слизової оболонки, викривлення носової перегородки, а також захворювання зубів.

Патологоанатомічні зміни при гострому гаймориті можуть мати форму катарального або гнійного запалення. *Катаральне запалення* характеризується серозним просочуванням і різким набряком слизової оболонки, за рахунок якого вона може потовщуватися в десятки разів, іноді виповнюючи всю пазуху.

При гострому *гнійному гаймориті* більше виражена лейкоцитарна інфільтрація слизової оболонки, набряк її невеликий, поверхня покрита гнійним ексудатом. Запальний процес часто поширюється на окістя, а у важких випадках - і на кістку. Періостит сприяє затяжному перебігу гнійного гаймориту, а запалення кістки-остеомієліт-має хронічний перебіг і небезпечний місцевими та загальними ускладненнями.

При хронічному гаймориті розрізняють ексудативні, продуктивні, альтеративні і змішані типи морфологічних змін слизової оболонки. Характерною ознакою *ексудативних форм* хронічного гаймориту є різного виду і якості ексудат, який накопичується в пазусі і стікає в порожнину носа порціями при певних положеннях голови. *Продуктивні процеси* характеризуються гіпертрофією, інколи з утворенням поліпів слизової оболонки гайморової пазухи, у їх розвитку провідне місце

посідає алергія. *Альтеративні зміни* розвиваються при атрофічному та некротичному гайморитах. У практиці найчастіше зустрічаються змішані форми морфологічних змін.

ЛАРИНГІТ

Ларингіт - запалення слизової оболонки гортані. За перебігом він може бути гострим і хронічним.

Гострий ларингіт звичайно спостерігається в поєднанні з гострим фарингітом, трахеїтом або катаром верхніх дихальних шляхів.

Патоморфологічні зміни при *гострому катаральному ларингіті* полягають у гіперемії, набряку слизової оболонки гортані. Інфільтрація лейкоцитами в епітеліальному і підепітеліальному шарах вказує на патологічні зміни гострого характеру. Виникають окремі ділянки заміщення циліндричного миготливого епітелію плоским.

Хронічний ларингіт може бути продовженням гострого ларингіту. Цілий ряд факторів, а саме: постійне дихання ротом, вживання алкоголю, куріння, сприяють переходові гострого процесу в хронічний. Велике значення в розвитку хронічного ларингіту має порушення місцевої та загальної реактивності організму.

Розрізняють три форми хронічного ларингіту: катаральну, гіпертрофічну й атрофічну.

Катаральна форма зустрічається найчастіше. Патологоморфологічні зміни характеризуються гіперемією і рівномірним потовщенням слизової оболонки гортані, особливо голосових складок, з осіданням на них тонкого шару слизу. Епітелій метаплазується з циліндричного в плоский і злущується.

При *гіпертрофічній формі* хронічного ларингіту на *гіперемованій слизовій оболонці гортані* виявляють окремі потовщення, виражені більше в тій чи іншій частині гортані. Часто потовщуються голосові складки. Краї їх нерівні, зазубрені або мають вигляд валикоподібних потовщень, симетричних і несиметричних. Нерідко спостерігають гіпертрофію гортанних шлуночків.

При *атрофічній формі* хронічного ларингіту слизова оболонка гортані суха, блискуча. Гортанні шлуночки розширені внаслідок атрофії слизової оболонки і підслизової основи. Засохлий слиз погано відокремлюється, під кірками нерідко утворюються поверхневі кровоточиві виразки. Внаслідок атрофічного процесу голосові складки стоншені, при фонації між ними залишається щілина, що призводить до перенапруження м'язів гортані, коли хворий говорить.

ТРАХЕЇТ

Трахеїт - запалення слизової оболонки трахеї - може мати гострий та хронічний перебіг.

Гострий трахеїт рідко буває ізольованим, переважно він є продовженням гострого риніту, фарингіту і ларингіту. Однією з найчастіших причин розвитку гострого трахеїту є вірусна інфекція на фоні загального переохолодження організму. Морфологічні зміни в трахеї характеризуються набряком, інфільтрацією лейкоцитами та гіперемією слизової оболонки.

Хронічний трахеїт зустрічається рідко. Морфологічно він буває у вигляді двох форм: гіперпластичної і атрофічної.

Крупозне або дифтеритичне запалення в трахеї може виникнути під впливом отруйних речовин, таких як фосген, іприт, а також при дифтерії. Специфічне ураження трахеї спостерігається при туберкульозі.

БРОНХІТ

1. ГОСТРИЙ БРОНХІТ

Гострий бронхіт - гостре запалення слизової оболонки бронхів. Гострий бронхіт є одним із найчастіших уражень органів дихання і складає не менше третини всіх захворювань респіраторного тракту.

Основне значення в розвитку гострого бронхіту належить інфекційним агентам: вірусам, бактеріям; захворювання можуть спричинити також різноманітні фізичні (вдихання холодного або гарячого повітря) або хімічні пошкоджувальні фактори (вдихання окису азоту, сірководню, аміаку, випарів хлору, бромів чи інших токсичних речовин). Втягнення в патологічний процес трахеї і бронхів часто спостерігається у хворих з гострими респіраторними захворюваннями вірусної етіології (грип, парагрип, аденовіруси).

Під впливом названих пошкоджувальних факторів запальний процес може локалізуватися в трахеї та великих бронхах (трахеобронхіт), бронхах середнього калібру або дрібних бронхах (bronхіт) і бронхіолах (bronхіоліт). Запальні зміни слизової оболонки в поєднанні з підвищенням утворення слизу нерідко призводять до порушення бронхіальної прохідності, що є одним із факторів, що сприяють переходу гострого бронхіту в хронічний.

У легких випадках зміни обмежуються слизовою оболонкою, а у важких - захоплюють усі шари бронхіальної стінки. Слизова оболонка при цьому набрякла, гіперемована, з наявністю слизового, слизово-гнійного або гнійного ексудату на поверхні. При важких формах захворювання нерідко з'являються крововиливи в слизову оболонку, ексудат може набувати геморагічного характеру. В окремих випадках можлива повна обтурація секретом просвіту дрібних бронхів і бронхіол.

2. ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ

Хронічний бронхіт - це дифузне запалення слизової оболонки бронхіального дерева і глибших шарів бронхіальної стінки, що характеризується тривалим перебігом з періодичними загостреннями.

Хронічний бронхіт поділяється на первинний і вторинний.

Первинний хронічний бронхіт є самостійним захворюванням, для нього характерним є дифузне ураження бронхіального дерева.

Вторинний хронічний бронхіт розвивається на фоні інших захворювань: легеневих (туберкульоз, бронхоектатична хвороба та ін.) і позалегенових (уремія, хронічна серцева недостатність). Для нього більш характерним є сегментарне (локальне) ураження.

Під впливом екзогенних і за участю ендогенних факторів в трахеобронхіальному дереві виникає ряд патологічних процесів. Вони торкаються в першу чергу слизової оболонки і проявляються її набряком, метаплазією та атрофією епітелію, підвищенням секреції слизу і змінами його властивостей (секрет стає в'язким, густим і засмоктує війки миготливого епітелію). Запалення слизової оболонки спричинюють різні подразнювальні речовини в поєднанні з інфекцією (вірусною і бактеріальною). Воно супроводжується утворенням слизового, слизово-гнійного, а потім гнійного секрету.

Запалення слизової оболонки призводить до рефлекторного спазму бронхів, а поширення запального процесу на дистальні відділи бронхіального дерева порушує вироблення сурфактанту (поверхнево-активної речовини, що продукується альвеолярними клітинами і запобігає спаданню стінок альвеол).

Наслідком запального процесу може бути колапс дрібних бронхів і облітерація бронхіол. Це спричинює перерозтягнення альвеол на видиху, порушення еластичних структур альвеолярних стінок і розвиток емфіземи легень. Усі розглянуті зміни сприяють прогресуванню процесу. В результаті розвитку емфіземи і пневмосклерозу виникає нерівномірна вентиляція легень з ділянками гіпер- і гіповентиляції. В поєднанні з місцевими запальними змінами це призводить до порушення газообміну, появи дихальної недостатності, недостатнього насичення артеріальної крові киснем, підвищення тиску в легеневій артерії з наступним розвитком правошлуночкової недостатності - основної причини смерті хворих на хронічний бронхіт.

БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА

Бронхоектатична хвороба - набуте (в окремих випадках уроджене) захворювання, що характеризується хронічним гнійним процесом у незворотно змінених (розширених, деформованих) і функціонально неповноцінних бронхах, переважно нижніх відділів легень.

Основним морфологічним субстратом патологічного процесу є регіонарні розширення бронхіального дерева (bronхоектази).

Зниження (уроджене чи набуте) стійкості стінок бронхів до впливу так званих бронхорозширювальних сил (підвищення внутрішньобронхіального тиску при кашлі, розтягнення бронхів при накопиченні в них ексудату, ателектази частин легень) призводить до стійкого розширення просвіту бронхів. При цьому в бронхах виникає запалення, прогресування якого спричинює незворотні зміни в стінках бронхів: перебудова слизової оболонки з повною або частковою загибеллю миготливого епітелію і порушенням очисної функції бронхів; дегенерація хрящових пластинок, гладкої м'язової тканини (із заміною фіброзною тканиною). Внаслідок цих факторів розвиваються регіонарні розширення бронхів - бронхоектази.

Бронхоектазія призводить до порушення механізму відкашлювання, застою та інфікування секрету в розширених бронхах і розвитку хронічного, з періодичними загостреннями гнійного процесу, що є другим важливим фактором патогенезу бронхоектатичної хвороби. Нагноєння сформованих

бронхоектазів є основою бронхоектатичної хвороби.

Змінений секрет накопичується в нижніх відділах бронхіального дерева (вільно стікає під силою тяжіння). Цим пояснюється переважна локалізація патологічного процесу в нижніх відділах легень.

Бронхоектатична хвороба характеризується тривалим перебігом з рецидивами загострень у весняний та осінній періоди. Загострення найчастіше провокуються переохолодженням, грипом чи респіраторними інфекціями. Поступово розвиваються і прогресують склеротичні зміни в легенях, емфізема (внаслідок супровідного дифузного бронхіту), що призводить до розвитку легеневої недостатності, симптомів правошлуночкової недостатності.

ПНЕВМОНІЯ

1. ГОСТРІ ПНЕВМОНІЇ

Гостра пневмонія - це запальний процес інфекційної природи з переважним ураженням альвеол. Найчастішими збудниками пневмонії є пневмококи. Захворювання можуть викликати також стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, респіраторні віруси та ін.

Інфекція найчастіше проникає в легеневу тканину шляхом інгаляції збудників і аспірації вмісту носоглотки, рідше - гематогенним шляхом із вогнищ інфекції.

За клініко-морфологічними ознаками гострі пневмонії поділяють на **крупозні** (часткові), **вогнищеві** (бронхопневмонії) та **проміжні** (інтерстиціальні).

Класичний опис **крупозної пневмонії** включає 4 послідовних стадій.

1. Стадія приливу. Характеризується гіперемією легеневої тканини, порушенням прохідності капілярів, наростанням запального набряку. В набряковій рідині визначається значна кількість мікроорганізмів. Ця стадія триває від 12 год до 3-х діб.

2. Стадія червоного опечікування. Внаслідок діapedезу формених елементів крові (в основному еритроцитів) і ексудації білків плазми (перш за все фібриногену) в альвеоли і дрібні бронхи уражена ділянка легені стає безповітряною, щільною, червоного кольору, з характерною зернистістю на розрізі. Тривалість цієї стадії - від 1-ї до 3-х діб.

3. Стадія сірого опечікування. Альвеоли заповнюються великою кількістю лейкоцитів (еритроцити зустрічаються відносно рідко, тому легеня на розрізі має сіро-жовтий колір), зберігається виражена зернистість (рис. 6.12- див. додаток). Тривалість стадії - від 2-х до 6-ти діб.

4. Стадія розрешення. Характеризується поступовим розчиненням фібрину. При повному розсмоктуванні ексудату легеня стає м'якою, але еластичність її повністю не відновлюється. Тривалість цієї стадії залежить від поширеності процесу, проведеного лікування, особливостей реактивності організму, вірулентності збудника.

При **вогнищевих пневмоніях** запальний процес охоплює часточки або групи часточок в межах одного або декількох сегментів.

Оскільки процес часто починається з бронхів, вогнищеві пневмонії називають також бронхопневмоніями. В ураженій легені спостерігається чергування вогнищ запалення з темними ділянками ателектазу і світлими зонами замісної емфіземи, що надає легені характерного строкатого вигляду. Ексудат найчастіше має серозний рJС. е. 12. *фупазт пневмонія, характер, проте може бути гнійним, геморагічним або змішаним. сіре опечікування верхньої частини легені.*



Проміжні (інтерстиціальні) пневмонії характеризуються розвитком запального процесу в стромі легень.

2. ХРОНІЧНІ ПНЕВМОНІЇ.

Хронічна пневмонія - запальний процес у легеневій тканині, що виникає як наслідок невилікованої гострої пневмонії і характеризується тривалим перебігом із періодами загострень і ремісій.

У розвитку хронічної пневмонії особливого значення набуває порушення дренажної функції бронхів внаслідок спазму, деформації, метаплазії миготливого епітелію. В результаті цього

порушуються механізми, що відповідають за "самоочищення" легень, виникає затримка слизово-гнійних секретів у бронхіальному дереві, утворюються дрібні ателектази легеневої тканини, що сприяє розвитку автоінфекції та прогресуванню запального процесу.

В ураженій частині легені розвивається пневмосклероз, внаслідок чого вона ущільнюється, виявляються ознаки ендобронхіту, бронхи деформуються, нерідко розвиваються бронхоектази. В сусідніх ділянках має місце вікарна (замісна) емфізема.

ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНЬ

Терміном "**емфізема легень**" (від грецького *emphysae* - вдувати, роздувати) називаються патологічні процеси в легенях, що характеризуються підвищеним вмістом повітря в легеневій тканині.

Розрізняють первинну і вторинну емфізему. В розвитку первинної емфіземи значну роль відіграють спадкові фактори, зокрема, спадковий дефіцит ферменту альфа-1 -антитрипсину. Вторинна емфізема зустрічається частіше, її причиною є хронічні обструктивні захворювання легень (гострі та хронічні бронхіти, бронхіальна астма тощо).

До розвитку емфіземи легень призводять фактори, що підвищують бронхіальний та альвеолярний тиск і викликають здуття легень (тривалий кашель, перенапруження апарату зовнішнього дихання у складувів, музикантів, що грають на духових інструментах, співаків тощо), зміни еластичності легеневої тканини і рухливості грудної клітки з віком (стареча емфізема).

Втрата еластичності, запальні, фіброзні зміни легеневої тканини, бронхоспазм викликають порушення дифузії газів через альвеолярно-капілярні мембрани з розвитком артеріальної гіпоксії. Рефлекторно підвищується тиск у легневих судинах, з часом розвивається склероз гілок легеневої артерії, легеневі капіляри стають порожніми.

Поєднання циркуляторних розладів зі змінами вентиляційної функції легень порушує процеси дифузії газів, а це, в свою чергу, призводить до розвитку дихальної недостатності.

Легені при цьому збільшені в об'ємі, мають м'яку консистенцію, і, як правило, дещо спадаються при розкритті грудної порожнини. На поверхні легень часто виявляються міхурці зі злитих між собою альвеол (булли), які при розриві можуть спричинити спонтанний пневмоторакс.

Мікроскопічно характерним є розширення альвеол, стоншення альвеолярних перетинок з наявністю в них дефектів, розривів, атрофії еластичних волокон.

РАК ЛЕГЕНЬ

Основними факторами, що сприяють розвитку раку легень, є шкідливі впливи на слизову оболонку бронхіального дерева різних речовин, які потрапляють в дихальні шляхи. Вони зумовлюють розвиток хронічного бронхіту, метаплазію миготливого епітелію бронхів у плоский і наступне його злоякісне переродження.

До речовин, що мають канцерогенний вплив, відносять продукти, які утворюються при згорянні нафти, кобальт, нікель, миш'як. Особливе місце займають продукти згорання тютюну - бензпірени. Доведено, що в осіб, які палять протягом тривалого часу, рак легень розвивається в 20 разів частіше.

Рак легень розвивається із метаплазованого епітелію бронхів і бронхіальних залоз. Виділяють три його основних гістологічних види:

- 1) плоскоклітинний рак (із зроговінням, без зроговіння, недиференційований);
- 2) залозистий рак різного ступеня диференціювання;
- 3) недиференційований рак (великоклітинний, дрібноклітинний).

На ранніх стадіях рак легені виявляють у вигляді бляшки або поліпоподібного виросту на слизовій оболонці бронха. В подальшому пухлина може поширюватися в трьох напрямках:

- 1) у просвіт бронха, утворюючи екзофітні розростання;
- 2) інфільтрує стінку бронха, поширюючись по ньому як в напрямку більших, так і дрібніших бронхів;

3) проростаючи між хрящовими кільцями, поширюється потім перибронхіально і утворює пухлинний вузол або розгалужується по ходу бронхіальних гілок і судин.

За локалізацією рак легень поділяють на центральний, що походить із головного, часткового або сегментарного бронхів (рис. 6.13 -див. додаток) і периферичний, який походить із дрібніших бронхів (рис. 6.14 - див. додаток).



Вис. 6.13. Прикреслений рак легені, що походить із верхнього часткового фронка. Поліпозна ендобронхіальна форма. Ателектаз нижньої частки.



Вис. 6.14. Периферійний рак легені. Вузлова перибронхіальна форма.

ПЛЕВРИТ

Плеврит - це запалення листків плеври з утворенням на їх поверхні фібрину або накопиченням у плевральній порожнині ексудату.

Плеврит, як правило, є не самостійним захворюванням, а ускладненням різних процесів як у легенях, так і в прилеглих до плеври структурах (грудна стінка, середостіння, діафрагма, піддіафрагмальний простір). Іноді плеврит є проявом загальних (системних) захворювань.

Характер ексудату визначається не лише різноманітністю етіологічних чинників, але і співвідношенням між накопиченням і всмоктуванням випоту, тривалістю його існування:

- помірний ексудат і задовільне всмоктування - фібринозний, або сухий плеврит;
- швидкість ексудації перевищує можливості всмоктування ексудату - серозний або серозно-фібринозний плеврит;
- інфікування ексудату гноєрідною мікрофлорою - серозно-гнійний або гнійний плеврит (емпієма плеври);
- швидкість всмоктування перевищує швидкість ексудації-утворення шварт при розсмоктуванні.

ПНЕВМОТОРАКС

Пневмоторакс - це накопичення повітря в плевральній порожнині. Його причиною може бути травма, прорив у плевральну порожнину емфізематозної булли, абсцесу або кісти легені, руйнування стінки бронха при розпаді пухлини або туберкульозного вогнища тощо.

За характером сполучення із зовнішнім середовищем розрізняють закритий і відкритий пневмоторакс. Як особливі форми виділяють клапанний і напружений пневмоторакс.

Якщо повітря, яке потрапило в плевральну порожнину, не сполучається з атмосферним повітрям, **пневмоторакс** називають **закритим**.

При **відкритому пневмотораксі** є вільне сполучення плевальної порожнини з атмосферним повітрям. Стиснення легені атмосферним повітрям на боці пневмотораксу зумовлює розвиток так

званого парадоксального дихання. Під час вдиху повітря в неушкоджену легеню потрапляє не лише із зовнішнього середовища, але й із легені на боці пошкодження; під час видиху частина повітря із здорової легені потрапляє в ушкоджену легеню, дещо роздуваючи її. Таким чином, при відкритому пневмотораксі уражена легеня здійснює слабкі дихальні рухи, зворотні здоровій легені.

Клапанний пневмоторакс виникає при такому виді каналу рани або пошкодження легені, коли повітря входить у плевральну порожнину, але вийти з неї не може, тому що канал рани під час видиху прикривається тканинами її країв (при зовнішньому клапанному пневмотораксі) або тканиною легені (при внутрішньому клапанному пневмотораксі). В результаті цього в плевральній порожнині накопичується повітря, тиск в ній поступово зростає, що призводить до розвитку **напруженого пневмотораксу**, який супроводжується стисненням легені, вен середостіння, зміщенням середостіння в здоровий бік, важкими розладами дихання і гемодинаміки.

ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

Дихальна недостатність - це типовий патологічний процес, що розвивається внаслідок порушення зовнішнього дихання, при якому не забезпечується підтримання газового складу артеріальної крові, адекватного потребам організму, у стані спокою або під час фізичного навантаження.

Основний механізм розвитку недостатності дихання базується на порушенні процесів вентиляції. Альвеолярна вентиляція полягає в регулярному оновленні альвеолярних газів відповідно до потреб організму.

Усі патологічні процеси, що обмежують рухливість грудної клітки, зменшують розтягнення легень і порушують альвеолярну вентиляцію. До них належать деформації ребер і хребетного стовпа, асцит, метеоризм, ожиріння, травми тощо.

Вентиляція альвеол може змінюватись при ураженні легеневої тканини і повітроносних шляхів. Залежно від механізмів, що спричиняють порушення вентиляції, розрізняють два види легеневої недостатності - обструктивну і рестриктивну.

Обструктивна недостатність дихання виникає внаслідок звуження повітроносних шляхів (від лат. obstructio - перешкода) та підвищення опору рухові повітря. Перешкоди рухові повітря можуть виникати як у верхніх дихальних шляхах, так і в нижніх.

Внаслідок звуження просвіту дихальних шляхів утруднюються і подовжуються як вдих, так і видих, значно зростає навантаження на дихальні м'язи. Постійне напруження м'язів у спокої обмежує можливість подальшого збільшення хвилинного об'єму дихання під час фізичного навантаження.

Рестриктивна недостатність дихання пов'язана зі зміною вентиляції альвеол внаслідок зменшення розтягування легень (від лат. restrictio - обмеження, зменшення), що призводить до обмеження їх здатності розправлятися. Щоб компенсувати це і досягти потрібної зміни об'єму легень під час вдиху, затрачається більша робота дихальних м'язів. Тому дихання стає утрудненим, особливо під час фізичного навантаження.

Зміну розтягування легень можуть спричинити такі патологічні стани:

1. Запальні та застійні явища в легенях.
2. Надмірне розростання сполучної тканини на місці паренхіматозних елементів - фіброз легень.
3. Порушення сурфактантної системи легень.
4. Ателектаз - патологічний процес, при якому припиняється вентиляція альвеол і вони спадаються внаслідок розсмоктування в них повітря.

Недостатність дихання є однією з причин розвитку гіпоксії та ацидозу.

ГІПОКСІЯ

Гіпоксія, або кисневе голодування - це типовий патологічний процес, який виникає внаслідок недостатнього постачання тканин киснем або порушення використання його тканинами.

Як і будь-який інший патологічний процес, гіпоксія проходить дві стадії розвитку - компенсації та декомпенсації. Спочатку, завдяки компенсаторно-приспосувальним реакціям, підтримується нормальне постачання тканин киснем, всупереч порушенню його надходження. При виснаженні приспосувальних механізмів розвивається стадія декомпенсації, або власне кисневе голодування.

Під час гіпоксії розвиваються наступні компенсаторно-приспосувальні реакції:

1. Збільшення легеневої вентиляції, що відбувається рефлекторно у відповідь на зміну хімічного складу крові: накопичення CO₂ та іонів водню.

2. Посилення кровообігу, спрямоване на покращання постачання крові тканинам. В умовах гіпоксії має місце також перерозподіл крові в бік переважного кровопостачання життєво важливих органів (головного мозку, серця) за рахунок зменшення кровопостачання шкіри, м'язів, кишок.

3. Збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну спочатку за рахунок викиду крові з депо, в подальшому - посилення еритропоезу в кістковому мозку.

4. Підвищення здатності молекули гемоглобіну приспівувати кисень у легенях і віддавати його тканинам.

Нестача кисню є причиною енергетичного голодування тканин, що лежить в основі всіх змін при гіпоксії. Порушується обмін речовин і накопичуються продукти неповного окислення, значна кількість яких є токсичними. У печінці і м'язах, наприклад, зменшується кількість глікогену, глюкоза окислюється не до кінця. Молочна кислота, що при цьому утворюється, змінює кислотно-основну рівновагу в бік ацидозу.

Знижуються синтетичні процеси. Накопичуються проміжні продукти білкового обміну, встановлюється негативний азотистий баланс.

Найбільш чутливою до впливу гіпоксії є нервова система. Ще до появи симптомів кисневого голодування виникає ейфорія. Цей стан характеризується емоційним і руховим збудженням, відчуттям власної сили, неадекватністю поведінки, або, навпаки, втрачається інтерес до навколишнього. Тяжкими симптомами кисневого голодування є судоми і втрата свідомості.

За чутливістю до нестачі кисню друге місце після нервової тканини займає серцевий м'яз. Порушується збудливість, провідність і скоротливість міокарда, що клінічно проявляється тахікардією та аритмією. Недостатність серця, а також зниження тону судин призводять до гіпотензії і загального порушення кровообігу. Змінюється ритм дихання, набуваючи часто характеру дихання Чейна-Стокса (див. "Порушення зовнішнього дихання"), розвиваються застійні явища в легенях. Пригнічується рухова функція травного каналу, знижується секреція шлунка, кишок і підшлункової залози.

Первинна поліурія змінюється порушенням фільтраційної здатності нирок.

У важких випадках гіпоксії температура тіла падає, що пояснюється зниженням обміну речовин і розладами терморегуляції.

РОЗДІЛ 7. ПРОЦЕС ЖИВЛЕННЯ ТА ЙОГО ПАТОЛОГІЯ

Травна система поділяється на травний канал і залози. Вона забезпечує приймання, механічну та хімічну обробку їжі, всмоктування продуктів її розщеплення й вилучення неперетравлених залишків.

У людини травний канал має довжину 8-10 м і складається з ротової порожнини, глотки (горла), стравоходу, шлунка, тонкої і товстої кишок.

До травних залоз належать великі і малі слинні залози, підшлункова залоза і печінка.

Травлення - складний фізіологічний процес, під час якого їжа, що потрапила в травний канал, підлягає механічним і хімічним перетворенням, а поживні речовини, які в ній містяться, після деполімеризації всмоктуються в кров і лімфу. У процесі травлення бере участь функціональна система травлення, яка являє собою органи травлення і нервово-гуморальні механізми регуляції. У кожному відділі травної системи послідовно виконуються всі три функції: секреторна, моторна, всмоктування, їжа поступово видозмінюється у кожному відділі, між якими існує функціональний взаємозв'язок. Порушення в будь-якому з них призводить до погіршення травлення у наступному.

Поживні речовини - білки, жири, вуглеводи, мінеральні солі, вода і вітаміни, що входять до складу їжі, необхідні для життєдіяльності організму. Вони є джерелом енергії та будівельним матеріалом.

Поживні речовини у тому вигляді, в якому вони вживаються з їжею, не можуть всмоктуватись і використовуватись організмом. Тільки вода, мінеральні солі та вітаміни всмоктуються і засвоюються у вихідному вигляді.

У травному тракті білки, жири і вуглеводи зазнають фізичних перетворень, які полягають у механічній обробці, подрібненні, набуханні і розчиненні. Поживні речовини зазнають і хімічних змін, що відбуваються під впливом **ферментів**, які містяться в **секретах травних залоз**: слинних, шлунковому, підшлунковому і кишковому соках. Це **секреторна функція** шлунково-кишкового тракту. Ферменти, які розщеплюють білки - *протеази*, жири - *ліпази*, вуглеводи - *карбогідрази*. Кількість і співвідношення ферментів у секретах відповідає кількості і характеру спожитої їжі. Наприклад, під час приймання багатой на білки їжі в секреті підшлункової залози більше протеаз. У результаті ферментативного розщеплення білків утворюються *амінокислоти*, жирів - *жирні кислоти*, *гліцерин* і *моногліцериди*, вуглеводів - *моносахариди*. Кінцеві продукти хімічної обробки поживних речовин всмоктуються в кров та лімфу і використовуються клітинами організму як енергетичний і пластичний матеріал. Ця функція шлунково-кишкового тракту називається *всмоктуванням*. Крім кінцевих продуктів гідролізу поживних речовин, всмоктуються: вода, вітаміни, солі. У кожному відділі травного тракту виконується **моторна функція**. Вона здійснюється м'язовими волокнами тракту і забезпечує жування, ковтання, перемішування їжі із секретами, пересування її, а також видалення з організму неперетравлених решток їжі, деяких токсичних речовин і бактерій.

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

РОТОВА ПОРОЖНИНА

Ротова порожнина (*cavitas oris*) має дві частини: 1) присінок; 2) власне ротова порожнина (рис. 7.1 -див. додаток).

1. ПРИСІНОК ТА ВЛАСНЕ ПОРОЖНИНА РОТА

Присінок ротової порожнини- це щілина, яка розташована між губами і щоками ззовні (спереду), а також зубами і яснами зсередини (ззаду). Він при закритому роті сполучається із власне ротовою порожниною простором, який розташований позаду великих кутніх зубів. Ротовий отвір обмежений верхньою та нижньою губами. Губи утворені коловим м'язом рота, який зовні вкритий шкірою, а зсередини - слизовою оболонкою. Слизова оболонка, переходячи на альвеолярні відростки щелеп, утворює вуздечки верхньої і нижньої губ. В ділянці альвеолярних відростків слизова оболонка щільно зростається з окістям, утворюючи ясна.

У товщі щік лежить щічний м'яз і жирова клітковина. У дітей жирове тіло щік розвинуте дуже добре. Воно сприяє зменшенню тиску з боку атмосфери під час акту ссання.

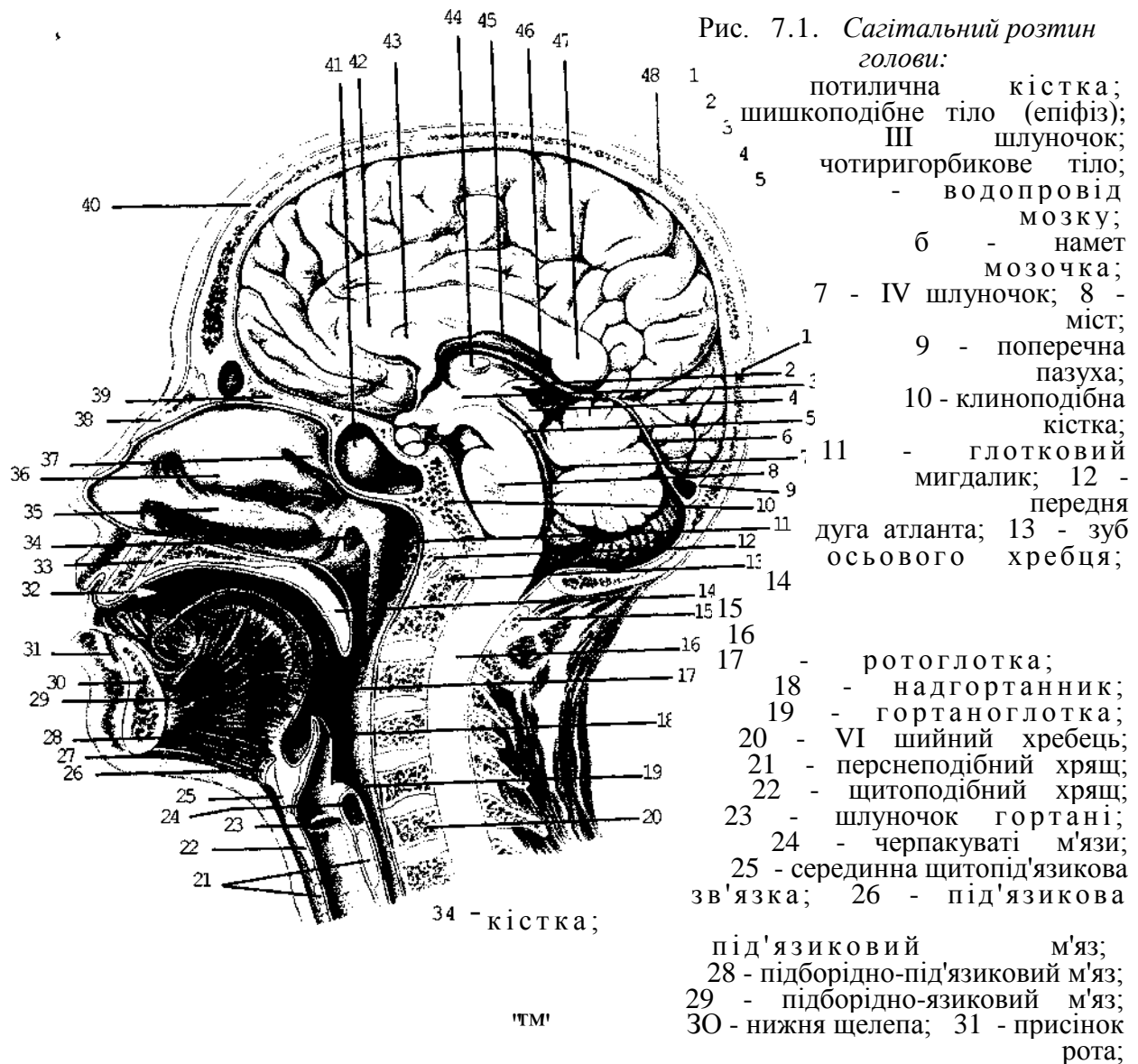


Рис. 7.1. Сагітальний розтин голови:

- 1 - потилична кістка;
- 2 - шишкоподібне тіло (епіфіз);
- 3 - III шлуночок;
- 4 - чотиригорбикове тіло;
- 5 - водопровід мозку;
- 6 - намет мозочка;
- 7 - IV шлуночок; 8 - міст;
- 9 - поперечна пазуха;
- 10 - клиноподібна кістка;
- 11 - глотковий мигдалик; 12 - передня дуга атланта; 13 - зуб осьового хребця;
- 14 - ротоглотка;
- 15 - надгортанник;
- 16 - гортаноглотка;
- 17 - VI шийний хребець;
- 18 - перснеподібний хрящ;
- 19 - щитоподібний хрящ;
- 20 - шлуночок гортані;
- 21 - черпакуваті м'язи;
- 22 - серединна щитопід'язикова зв'язка; 23 - під'язиковий м'яз;
- 24 - підборідно-під'язиковий м'яз;
- 25 - підборідно-язиковий м'яз;
- 26 - нижня щелепа; 27 - присінок рота;
- 28 - порожнина рота; 29 - різцевий канал; 30 - глотковий отвір слухової труби; 31 - нижня носова раковина; 32 - середня носова раковина; 33 - верхня носова раковина; 34 - носова кістка; 35 - решітчаста кістка; 36 - лобова кістка; 37 - клиноподібна пазуха; 38 - коліно мозолистого тіла; 39 - прозора перегородка; 40 - міжталамічне злипання; 41 - склепіння; 42 - велика мозкова вена; 43 - валик мозолистого тіла; 44 - тім'яна кістка.

32 - порожнина рота; 33 - різцевий канал; глотковий отвір слухової труби; 35 - нижня носова раковина; 36 - середня носова раковина; 37 - верхня носова раковина; 38 - носова кістка; 39 - решітчаста кістка; 40 - лобова кістка; 41 - клиноподібна пазуха; 42 - коліно мозолистого тіла; 43 - прозора перегородка; 44 - міжталамічне злипання; 45 - склепіння; 46 - велика мозкова вена; 47 - валик мозолистого тіла; 48 - тім'яна кістка.

Власне порожнина рота спереду і з боків обмежена зубами і яснами, а ззаду переходить у глотку. Верхню стінку порожнини утворює м'яке і тверде піднебіння, нижню - діафрагма рота (щелепно-під'язиковий м'яз). На нижній поверхні ротової порожнини лежить язик, який при закритому роті майже повністю заповнює її і своєю верхньою поверхнею прилягає до піднебіння. Під язиком, по боках від середньої лінії, знаходяться сосочки, на яких відкриваються протоки піднижньощелепної і під'язикової слинних залоз (рис. 7.2).

Піднебіння складається з двох частин. Передня його частина утворена відростками верхньої щелепи та піднебінної кістки і називається твердим піднебінням. Задня частина - це м'яке піднебіння. Воно утворене м'язами і фіброзною тканиною. Задній край м'якого піднебіння вільно звисає вниз і має посередині виступ - язичок. Піднебіння відділяє ротову порожнину від порожнини носа і глотки. По боках м'яке піднебіння переходить у дужки. Передня з них йде до бічної поверхні язика, а задня - до бічної поверхні глотки (рис. 7.3).

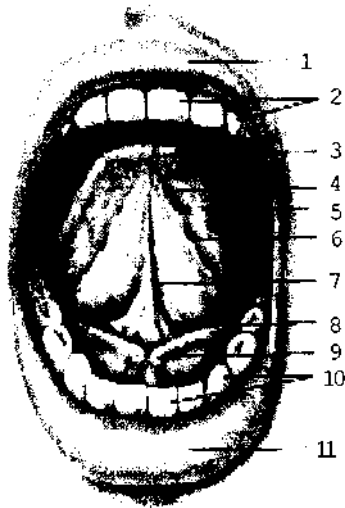
Між дужками в заглибині розташовані піднебінні мигдалики. До складу м'якого піднебіння і дужок входять м'язи, найбільшими з яких є м'яз-підйомач піднебінної завіски і м'яз-напрягач піднебінної завіски.

Ротова порожнина сполучається з глоткою за допомогою отвору, який має назву зів. Зів обмежений вгорі м'яким піднебінням, по боках - піднебінними дужками, внизу - коренем язика.

2. ЯЗИК

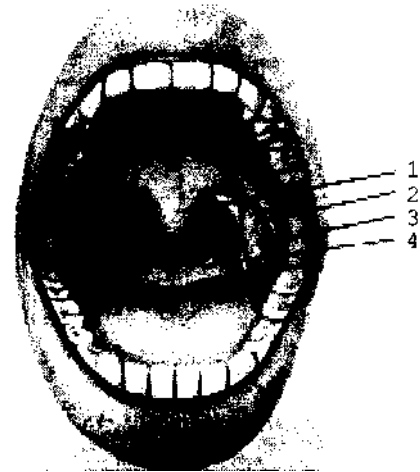
Язик (*lingua*) - це м'язовий орган, який бере участь у механічній обробці їжі, формуванні харчової грудки, акті ковтання; він є органом смаку і мови. На язиці розрізняють тіло, верхівку, корінь (рис. 7.4).

Віс. 7.3. Порожнина рота: 1 - язичок; 2



Віс. 7.2. *Ўшня тверхня яз4ка і пiд'язикова дiлянка:*

1 - вджня губа; 2 - в^кнi зуои; 3 - вджiвка язика; 4 - нижня гкверхня язика; 5 - край язика; 6 - торочкова складка; 7 - вуздзчка язика; 8 - пiд'язикова складка; 9-пiд'язикове м'ясце; 10 - нижнi зуби; 11 -нижня губа.

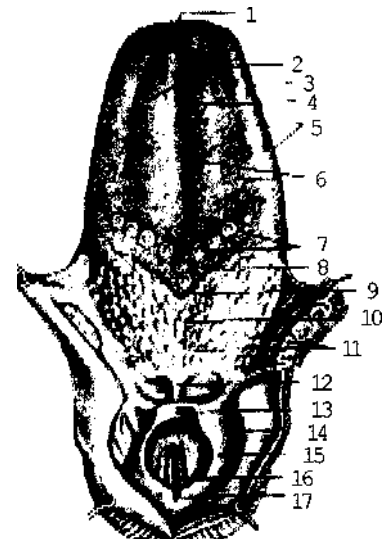


- пiднебiнно-язикова дужка; 3 - пiднебiнний мигдалик; 4 - пiднебiнно-глоткова дужка.

Верхня поверхня його називається спинкою і складається з двох частин: передня лежить в порожнині рота, а задня спрямована до глотки. На межі між ними знаходиться ямка - сліпий отвір. На слизовій оболонці язика розташовані сосочки, завдяки чому він має бархатний вигляд. Розрізняють ниткоподібні і конусоподібні сосочки (вони знаходяться на кінчику язика і виконують функцію больової, тактильної і температурної чутливості). На межі із заднім відділом язика лежать валикоподібні, а на кінчику, спинці і краях язика розрізняють грибоподібні та листоподібні сосочки. Вони мають смакові цибулини. На корені язика і задньому відділі спинки знаходяться лімфоїдні фолікули, які формують язиковий мигдалик.

М'язи язика поділяються на скелетні та власні. До скелетних належать підборідно-язиковий, під'язиково-язиковий та шилоязиковий м'язи, які зміщують язик в різні сторони.

Власні м'язи язика представлені пучками волокон, які переплітаються у взаємно перпендикулярних напрямках і при скороченні змінюють його форму.



Віс. 7.4. Язик, гортанна частина глотки; вигляд зверху.

1 - вджiвка язика; 2 - тiло язика; 3 - край язика; 4 - м-пiяпкт борозна язика; 5-л^сiспзцi&i сосочки;

3. ЗУБИ

Зуби (*dentes*) розташовані в комірках альвеолярних відростків верхньої та нижньої щелепи. Розрізняють молочні та постійні зуби.

Кожний зуб складається з коронки, шийки і кореня. Коронка знаходиться над яснами, шийка охоплюється яснами, а корінь вставлений у зубну альвеолу. Через отвір на верхівці кореня в зуб входять судини та нерви. В середині зуба знаходиться порожнина, заповнена пульпою. Корені зростаються з поверхнею альвеоли за допомогою окістя, яке багате кровоносними судинами. Основну масу зуба складає дентин, емаль покриває коронку, а корінь покритий цементом. За формою коронки розрізняють такі зуби: різці, ікла, малі та великі кутні зуби (рис. 7.5).

Різці мають долотоподібну коронку і один корінь (їх є по чотири на кожній щелепі).

Ікла мають конусоподібну коронку і один корінь (їх є по два на кожній щелепі).

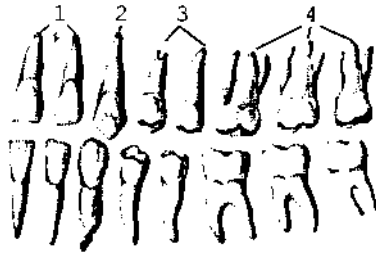
Малі кутні зуби на жувальній поверхні коронки мають два горбики і один корінь, який на кінці може бути роздвоєний (їх є по чотири на кожній щелепі).

6

- грибоподібні сосочки;
- вагікоподібні сосочки;

7 -
8 -

межова борозна; 9 - сліпий отвір; 10 - д^яшгсдїбний заступ; 15 -
корінь язика; 11 - язиковий черітакувато-надгортанна складка; 16 -
мигдалик; 12 - серединна голосова щілина; 17 - міжчерпакувата
язико-надгортанна складка; 14 - вирізка.
13 - надгортанник;



Вис. 7.5. Постійні зуґм, права сторона; язикова поверхня: 1-ріяї,і; 2 -іґо; 3-шлікуїніа^Єи; 4 -великі куші зу54.

Великі кутні зуби мають кубоподібну коронку, на жувальній поверхні якої є 3-4 горбики. Верхні зуби мають три корені, нижні - два.

Співвідношення зубів верхньої і нижньої щелеп називається прикусом.

Прорізування молочних зубів починається на 7-му місяці життя. Першими прорізаються медіальні нижні різці. До року прорізається 8 зубів (усі різці). При деяких захворюваннях, наприклад, при рахіті, прорізування зубів затримується. Закінчується прорізування молочних зубів у кінці 2-го року життя. Молочних зубів є 20. На кожній половині верхньої і нижньої щелеп є по 5 зубів: 2 різці, 1 ікло і 2 великих кутніх зуби. Формула молочних зубів на половині кожної щелепи виглядає так:

2.1.0.2 [2.1.0.2] Після 6-ти років у дітей молочні зуби замінюються на постійні. Прорізування починається з появи першого великого кутнього зуба і закінчується до 12-13 років. Третій великий кутній зуб називається зубом мудрості і він прорізається у віці 18-20 років. Формула постійних зубів на одній половині верхньої і нижньої щелепи представлена у вигляді дробу:

2.1.2.3 / 2.1.2.3 (2 різці, 1 ікло, 2 малих і 3 великих кутніх зуби), всього 32 зуби.

4. СЛИННІ ЗАЛОЗИ

У слизовій оболонці порожнини рота є дрібні слинні залози, які отримали назву за місцем їх розташування. Розрізняють губні, щічні, піднебінні і язикові залози. Крім цього, в порожнину рота відкриваються протоки трьох пар великих слинних залоз: привушної, піднижньощелепної і під'язикової (рис. 7.6).

Привушна залоза лежить на бічній поверхні обличчя, спереду і дещо нижче вушної раковини й 10 заповнює занижньощелепну ямку. Її вивідна протока довжиною 5-6 см проходить по зовнішній поверхні жувального м'яза, пронизує щічний м'яз і відкривається в присінок рота на слизовій оболонці щоки на рівні другого верхнього великого кутнього зуба.

Піднижньощелепна залоза знаходиться в піднижньощелепному трикутнику, дещо нижче тіла В*з. 7.6. Великі слинні залози. Ліва половина нижньої щелепи видалена: 1 - привушна слинна залоза; 2 - протока привушної слинної залози; 3 - жувальний м'яз (відрізаний); 4 - підщелепна залоза; 5 - протока підщелепної залози; 6 - щелепно-під'язиковий м'яз (відрізаний); 7 - нижня щічна залоза; 8 - щічний м'яз (відрізаний); 9 - язик; 10 - щічний м'яз (відрізаний).

Під'язикова залоза лежить в під'язиковій складці на дні порожнини рота. Головна вивідна протока проходить разом з протокою піднижньощелепної залози і відкривається поряд з нею або спільним отвором. Малі вивідні протоки відкриваються безпосередньо в під'язиковій складці.



5. ЗМІНА ЇЖИ У ПОРОЖНИНІ РОТА

У ротовій порожнині відбувається апробація їжі, в результаті чого вона або береться, або видаляється з рота.

Жування. У результаті жувальних рухів відбувається подрібнення їжі зубами. Жування здійснюється жувальними м'язами. Старанне пережовування має велике значення для перетравлювання, оскільки добре подрібнена їжа підлягає подальшій хімічній обробці. Жування - рефлекторний акт. Їжа в роті подразнює рецептори, по аферентних волокнах трійчастого нерва подразнення передається в центр жування у довгастому мозку, а звідти по еферентних волокнах трійчастого нерва - до жувальних м'язів.

Слиновиділення. У ротову порожнину слинними залозами секретується слина. До її складу входить 99 % води і 1 % неорганічних (солі кальцію, калію) і органічних речовин. До органічних

речовин належить білок, муцин і ферменти. **Муцин** відіграє роль при ковтанні їжі: завдяки муцину харчова грудка стає слизькою і легко проходить через стравохід.

Ферменти слини - амілаза і мальтаза. Амілаза в слабколужному середовищі слини розщеплює крохмаль (полісахарид) до мальтози (дисахариду). Мальтаза розщеплює мальтозу до глюкози.

Харчова грудка знаходиться в ротовій порожнині всього 15-18 с. За такий короткий проміжок часу ферменти не встигають розщепити крохмаль. Їх дія продовжується при надходженні харчової грудки в шлунок, яка знаходиться в ньому до того моменту, поки не просякне кислим вмістом шлунка (20-30 хв).

Слина, що виділяється привушними залозами, серозна, тобто в ній немає муцину. Під'язикова залоза секретує слизову слину, а підщелепна має змішаний секрет. *Кількість і якість слини, що виділилась, залежить від характеру їжі.* Чим сухіша їжа, тим більше слини секретується. Наприклад, більше слини виділяється при споживанні сухарів, ніж хліба. Найменше виділяється слини при споживанні рідких продуктів (молоко і ін.). Інтенсивне слиновиділення спостерігається при потраплянні в рот неїстівних несприйнятних речовин, наприклад, кислоти.

За добу у людини виділяється 600-800 мл слини. У людей, на відміну від тварин, слиновиділення відбувається безперервно, а не лише при вживанні їжі. Це пояснюється актом мови, при "сухій" ротовій порожнині він ускладнюється.

Регуляція слиновиділення. Слинні залози мають як парасимпатичну, так і симпатичну іннервацію. Якщо в експерименті перерізати парасимпатичний нерв, а потім подразнювати його кінець, що йде до залози, то спостерігається сильне виділення рідкої слини. Якщо таке зробити з симпатичним нервом - це призведе до виділення невеликої кількості, але густої слини. Секреція слини - рефлексорний акт. Слиновиділення починається **умовнорефлекторно**, тобто при дії **умовних подразників** (запах, вигляд їжі, розмова або навіть думка про їжу) ще до потрапляння їжі в рот. Рефлекторна дуга умовного рефлексу замикається в корі великих півкуль.

Із моменту потрапляння їжі в рот починається **безумовно-рефлекторна регуляція**. Їжа подразнює рецептори в порожнині рота, збудження по аферентних волокнах трійчастого, лицевого, язикового та блукаючого нервів передається в парасимпатичний центр слиновиділення, який розташований у довгастому мозку. Звідси збудження по еферентних волокнах, що входять до складу тих самих нервів, направляється до слинних залоз.

Симпатична іннервація слинних залоз здійснюється від бічних рогів II-IV грудних сегментів спинного мозку.

Ковтання. В результаті процесів жування і слиновиділення формується харчова грудка. Рухом язика вона просувається до його кореня. Потім грудка притискається до твердого піднебіння й пересувається в глотку. Подразнюються рецептори, в результаті чого скорочуються м'язи, які піднімають м'яке піднебіння, закриваючи сполучення з носом. Потім піднімається під'язикова кістка і гортань, язик натискає на надгортанник і закриває вхід у гортань. Таким чином харчова грудка не може потрапити в дихальні шляхи. Не може вона повернутися і в рот, тому що цьому заважає корінь язика, який на той час піднявся. Грудка потрапляє в стравохід, який, скорочуючись, проштовхує її до шлунка. Тверда їжа по стравоходу рухається протягом 8-ми с, а рідка - 3-х с.

Ковтання - **рефлекторний акт**. Центр ковтання знаходиться в довгастому мозку.

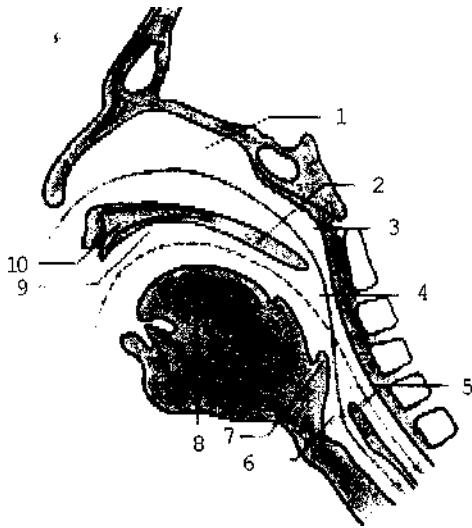
ГЛОТКА

Глотка (*pharynx*) - це частина травного каналу, який з'єднує порожнину рота із стравоходом, а також частина дихальної трубки, що з'єднує порожнину рота з гортанню. У порожнині глотки відбувається перехрест травного і дихального шляхів (рис. 7.7).

Глотка лежить позаду носової, ротової порожнин та гортані і попереду основної частини потиличної кістки і перших шести шийних хребців. Відповідно до цього, воно поділяється на три частини: носову (або носоглотку), ротову (або ротоглотку) та гортанню (або гортаноглотку).

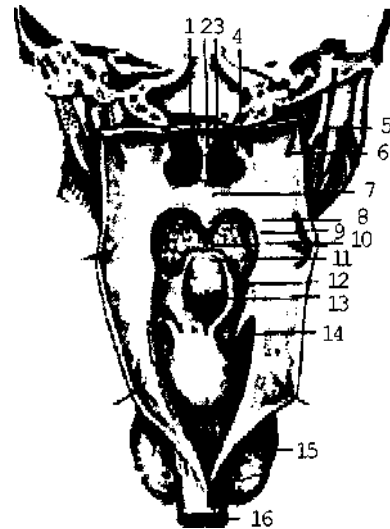
Порожнина глотки (рис. 7.8) сполучається:

- 1) з порожниною носа через хоани;
- 2) з барабанною порожниною (середнє вухо) через отвори слухових (євстахієвих) труб, які знаходяться на бічній стінці глотки;
- 3) з порожниною рота через зів;
- 4) з гортанню через вхід у гортань;
- 5) із стравоходом (глотка безпосередньо продовжується у стравохід).



Ве. 7.7. Схема дихального (позначено суцільною лінією) і травного (позначено пунктиром) шляхів у ділянці глотки та їх перехрест:

1 - порожнина носа; 2-яке піднебіння; 3 - носова частина глотки; 4 - ротова частина глотки; 5 - гортанна частина глотки; 6 - порожнина гортані; 7 - надгортанник; 8 - язик; 9 - порожнина рота; 10 - тверде піднебіння.



Вис. 7.8. Порожнина глотки; вигляд ззаду. Задня стінка глотки розтягута:

1 - склепіння глотки; 2 - перегородка носа; 3 - хоани; 4 - трубний валик; 5 - шило-глотковий м'яз; 6 - бічна стінка глотки; 7 - верхня поверхня м'якого піднебіння; 8 - язичок; 9 - піднебінно-глоткова дужка; 10 - корінь язика; 11 - надгортанник; 12 - черпакувато-надгортанна складка; 13 - вхід у гортань; 14 - грушоподібний закуток;

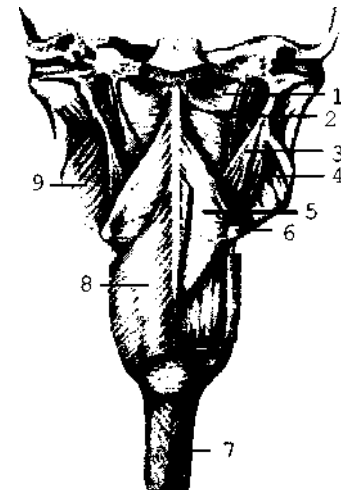
У ділянці горла є скупчення лімфоїдної тканини, яка формує мигдалики. Вони розташовуються при вході в горло й утворюють майже повне кільце, назване кільцем Пирогова-Вальдейера. Сюди належать: глотковий (1), трубні (2), піднебінні (2) і язиковий (1) мигдалики.

Основу стінки горла становить фіброзна пластинка, яка зверху прикріплюється до зовнішньої основи черепа. Зовні ця пластинка покрита м'язами, а зсередини - слизовою оболонкою. М'язи горла поділяються на поздовжні та циркулярні (рис. 7.9). До поздовжніх належать шило-глотковий та піднебінно-глотковий м'язи, які піднімають горло. До циркулярних належать три м'язи-стискачі: верхній, середній та нижній. При їх скороченні харчова грудка проштовхується до стравоходу.

Зовні м'язовий шар покритий пухкою сполучною тканиною - адвентицією.

СТРАВОХІД

Стравохід (*oesophagus*) - це вузька довга трубка, довжиною 25 см, яка з'єднує глотку зі шлунком (рис. 7.10). Він починається на рівні VI-VII шийних хребців і закінчується в черевній порожнині на рівні XI грудного хребця. В стравоході розрізняють, таким чином, шийний, грудний та черевний відділи. Стравохід має анатомічні звуження (рис. 7.11 - див. додаток): 1) на його початку (VI шийний хребець); 2) на рівні розгалуження трахеї (IV грудний хребець); 3) при переході стравоходу через діафрагму. На своєму шляху він утворює ряд вигинів. У шийному відділі стравохід відхиляється вліво, потім цей вигин поступово випрямляється і на рівні V грудного хребця йде по серединній лінії. Нижче стравохід знову відхиляється вліво і проходить через діафрагму.



Вю. 7.9. М'язи глотки; вигляд ззаду; справа видалений нижній стискач глотки, зліва - двочеревцевий і шило-під'язиковий м'язи: 1 - глотково-основна фасція; 2 - верхній стискач глотки; 3 - шило-глотковий м'яз; 4 - шило-під'язиковий м'яз; 5 - середній стискач глотки; 6 - під'язикова кістка; 7 - стравохід; 8 - нижній стискач глотки; 9 - медіальний крило подібний м'яз.

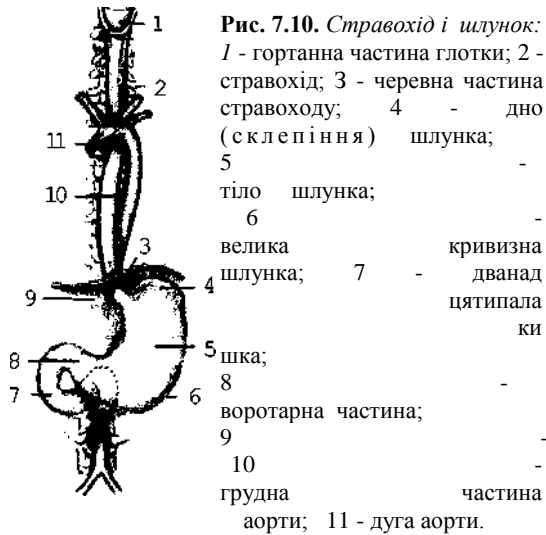
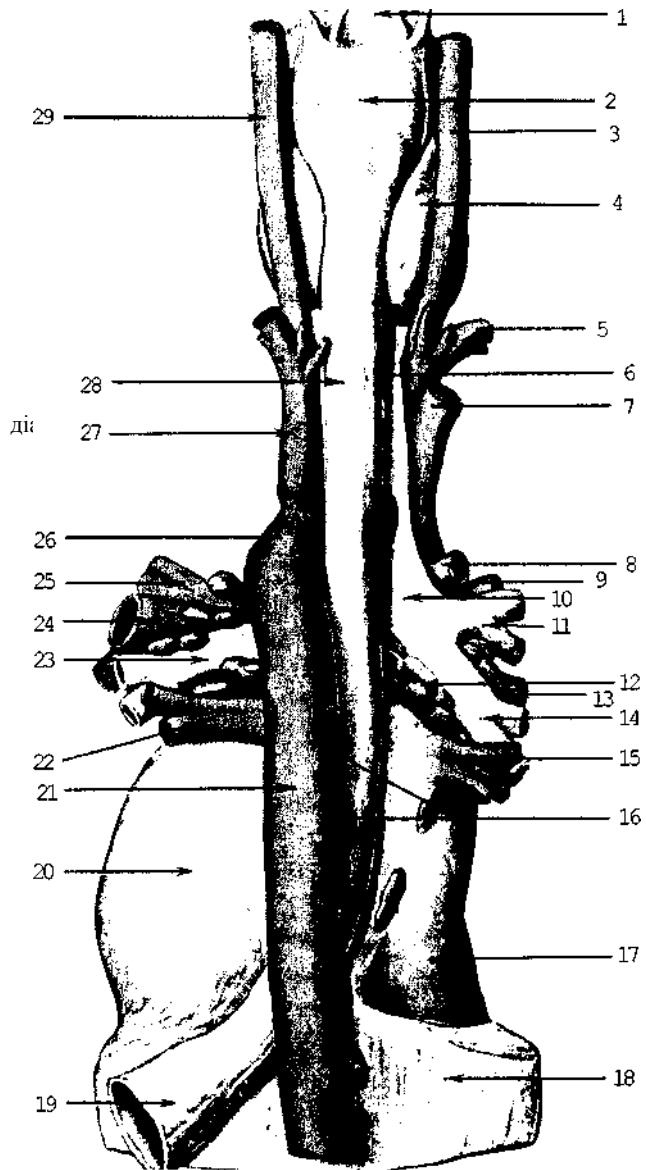


Рис. 7.10. Стравохід і шлунок:
 1 - гортанна частина глотки; 2 - стравохід; 3 - черевна частина стравоходу; 4 - дно (склепіння) шлунка; 5 - тіло шлунка; 6 - велика кривизна шлунка; 7 - дванадцятипала кишка; 8 - воротарна частина; 9 - грудна частина аорти; 10 - дуга аорти; 11 - дуга аорти.

Вжз. 7.11. Топографія стравоходу:

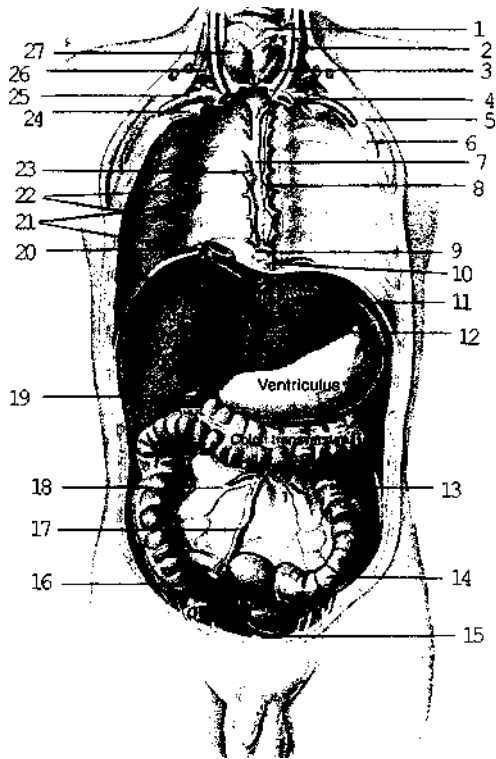
1 - надгортанник; 2 - глотка; 3 - права загальна сонна артерія; 4 - щитоподібна залоза; 5 - права підкльнична артерія; 6 - трахея; 7 - верхня порожниста вена; 8 - непарна вена; 9 - права верхня легенева вена; 10 - правий бронх; 11 - частковий бронх; 12 - лімфатичні вузли; 13 - права легенева артерія; 14 - сегментарні бронхи; 15 - права нижня легенева вена; 16 - м'які реброві артерії; 17 - нижня порожниста вена; 18 - діафрагма; 19 - кардіальна частина стравоходу; 20 - перикард; 21 - грудна аорта; 22, 25 - ліві легеневі вени; 23 - лівий бронх; 24 - права легенева артерія; 26 - дуга аорти; 27 - ліва підкльнична артерія; 28 - стравохід; 29 - ліва загальна сонна артерія.



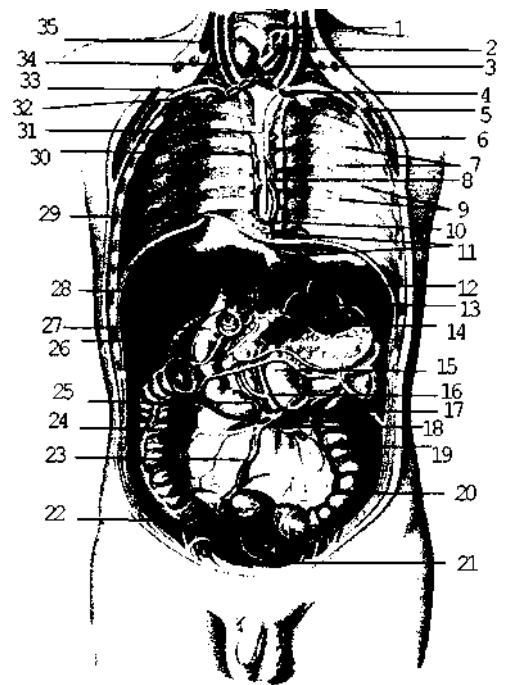
Стінка стравоходу складається із слизової оболонки, яка утворює поздовжні складки, підслизової основи, м'язової оболонки (із зовнішнім поздовжнім і внутрішнім циркулярним шарами). У верхній третині стравоходу м'язи посмуговані, а в нижній - гладкі. Зовні стравохід покритий пухкою сполучною тканиною - адвентицією, яка дає можливість змінювати величину поперечного діаметра при проходженні харчової грудки різних розмірів.

ЧЕРЕВНА ПОРОЖНИНА ТА ПОРОЖНИНА ОЧЕРЕВИНИ

Черевна порожнина - це порожнина, яка обмежена вгорі діафрагмою, внизу переходить в порожнину таза, бічні і задні її стінки представлені поперековим відділом хребта і м'язами, а передня - широкими м'язами живота та їхніми сухожилковими розтягами (апоневрозами). У черевній порожнині розташовані такі органи, як шлунок, тонка і товста кишки, печінка, підшлункова залоза, селезінка, а також органи сечостатевої системи (рис. 7.12, 7.13). Зсередини черевна порожнина вистелена серозною оболонкою - **очеревиною**, яка складається з двох листків: парієтального (прістінкового, він покриває стінки порожнини) і вісцерального (нутрянного, він в тій чи іншій мірі покриває внутрішні органи). Якщо вісцеральний листок покриває орган з усіх сторін, говорять про його **інтраперитонеальне** положення (шлунок); якщо орган покритий очеревиною з трьох сторін, то він знаходиться в **мезоперитонеальному** положенні (висхідна та низхідна ободові кишки); і, нарешті, якщо орган покритий очеревиною лише з однієї сторони, то він лежить **екстраперитонеально** (підшлункова залоза). Між вісцеральним і парієтальним листками є система щілин, яка заповнена серозною рідиною (1-2 мл) і становить порожнину очеревини. Гладка зволожена



Ваз. 7.12. Група та черевні порожнини:
 1 - гортань; 2 - внутрішня яремна вена;
 3 - загальна сонна артерія; 4 - ліва плечоголова вена;
 5 - великий грудний м'яз; 6 - малий грудний м'яз;
 7 - грудна протока; 8 - напівнепарна вена;
 9 - низхідна аорта; 10 - стравохід; 11 - діафрагма;
 12 - серпоподібна зв'язка печінки; 13 - низхідна ободова кишка;
 14 - сигмоподібна кишка; 15 - пряма кишка;
 16 - сліпа кишка; 17 - корінь брижі тонкої кишки;
 18 - висхідна ободова кишка; 19 - жовчний міхур;
 20 - нижня порожниста вена; 21 - міжреберні м'язи;
 22 - ребра; 23 - непарна вена; 24 - ребро;
 25 - підключична вена; 26 - передній драбинчастий м'яз;
 27 - щетподібна залоза.



Ви. 7.13. Група та черевна порожнина, видалені печінка, шлунок, поперечна ободова кишка:

1 - гортань; 2 - щитоподібна залоза; 3 - передній драбинчастий м'яз;
 4 - права плечоголова вена; 5 - малий грудний м'яз; 6 - великий грудний м'яз;
 7 - ребра; 8 - напівнепарна вена; 9 - міжреберні м'язи;
 10 - низхідна частина аорти; 11 - стравохід; 12 - висцеральна поверхня селезінки;
 13 - ліва надниркова залоза; 14 - ліва нирка; 15 - дванадцятипало-клубовий згин;
 16 - верхня брижова артерія; 17 - верхня брижова вена; 18 - нижня брижова артерія;
 19 - низхідна ободова кишка; 20 - сигмоподібна кишка; 21 - пряма кишка;
 22 - сліпа кишка; 23 - корінь брижі тонкої кишки; 24 - висхідна ободова кишка;
 25 - висхідна частина дванадцятипалої кишки; 26 - права нирка;
 27 - верхня частина дванадцятипалої кишки; 28 - права надниркова залоза;
 29 - діафрагма; 30 - непарна вена; 31 - грудна протока; 32 - підключична вена;
 33 - щетподібна залоза; 34 - загальна сонна артерія; 35 - внутрішня яремна вена.

очеревина полегшує переміщення органів відносно один одного, зменшуючи тертя між листками.

Крім того, органи черевної порожнини, розвиваючись між очеревиною і задньою черевною стінкою, відходять від стінки і тягнуть за собою серозну оболонку так, що утворюються серозні складки, на яких підвішуються органи. Ці складки складаються з двох листків очеревини і називаються брижами.

Переходячи з органа на орган або із стінки на орган, очеревина утворює зв'язки і чепці (сальники). Розрізняють великий і малий чепці (сальники). Великий звисає з великої кривизни шлунка, як фартух, і складається з чотирьох листків очеревини, між якими знаходиться жир. Малий чепець (сальник) представлений двома зв'язками: печінково-шлунковою і печінково-дванадцятипалою. Вони складаються з двох листків очеревини. Між листками печінково-дванадцятипалої зв'язки проходять важливі анатомічні утвори: печінкова артерія, загальна жовчна протока і ворітна вена. Позаду малого чепця (сальника) і шлунка знаходиться **сальникова сумка**, яка є частиною порожнини очеревини. Вона обмежена органами і зв'язками.

ШЛУНОК

1. БУДОВА ШЛУНКА

Шлунок (*ventriculus, gaster*) - розширена частина травного каналу. Він розташований у верхньому поверсі черевної порожнини - в надчеревній та лівій підреберній ділянках (рис. 7.14). Величина шлунка залежить від індивідуальних особливостей та його наповнення. Розміри шлунка новонародженого становлять до 5 см в довжину, а дорослого - 25 см. В ньому розрізняють передню та задню стінки. Ввігнутий край, який спрямований вправо і вгору, називається малою кривизною, а опуклий край, спрямований вниз і вліво, - великою кривизною (рис. 7.15). Частина шлунка, яка прилягає до місця входження в нього стравоходу, має назву кардіальної. Зліва від цієї частини утворюється куполоподібне випинання - дно шлунка (або склепіння). Середня частина становить тіло органа, а ділянка шлунка, яка переходить у дванадцятипалу кишку - його пілоричну (воротарну) частину.

При рентгенологічному дослідженні виявляють такі форми шлунка: форма гачка (коли шлунок лежить майже вертикально, а його пілорична частина спрямована вгору, вправо і назад), форма рога (коли шлунок лежить майже горизонтально), форма панчохи (шлунок лежить вертикально).

Стінка шлунка має такі шари: слизова оболонка, підслизова основа, м'язова і серозна оболонки. Слизова оболонка має багато складок, які розташовані в різних напрямках (рис. 7.16). На малій і великій кривизнах ці складки поздовжні. Між складками знаходяться підвищення - шлункові поля, в яких розташовані ямки. В ямки відкриваються вивідні протоки залоз шлунка, кінцевий секреторний відділ яких залягає у слизовій оболонці шлунка.

Розрізняють три види залоз шлунка: власні, кардіальні та пілоричні.

Власні залози шлунка розміщені у ділянці його тіла і дна. Ці залози побудовані із п'яти видів клітин, які секретують наступні продукти:

- *пепсиноген* - профермент, який у порожнині шлунка перетворюється на активну форму фермента - *пепсин*, що має здатність гідролізувати (розщеплювати) білки;

- *хімозин* - розщеплює білки молока, виробляється переважно у дитячому віці;

- H^+ -іони, які створюють кисле середовище у шлунку;

- *слиз*;

- *біологічно активні речовини*, які регулюють (посилюють або послаблюють) синтез і секрецію шлункового соку, моторику та кровопостачання шлунка, а також регулюють діяльність прилеглих до

Вс. 7.16. *Внутрішня поверхня задньої стінки шлунка; передня стінка видалена.*

1 - складки слизової оболонки шлунка; 2 - отвір воротаря; 3 - слизова оболонка дванадцятипалої кишки; 4 - слизова оболонка стравоходу.

Вас. 7.14. *Проекція шлунка на передню поверхню черевної стінки:* Пунктиром позначено контури шлунка і діафрагма при вертикальному положенні тіла людини; безперервною лінією - шлунок при полсиєнні на правому боці; при положенні на лівому боці - заштрихований.

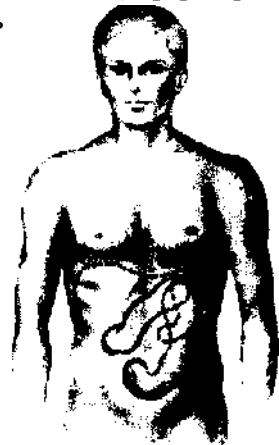


Рис. 7.15. *Шлунок; вигляд спереду:*

1 - кардіальна частина;
2 - дно (склепіння) шлунка;
3 - тіло шлунка;
4 - велика кривизна шлунка;
5 - воротарна частина;
6 - низхідна частина дванадцятипалої кишки;
7 - верхня частина дванадцятипалої кишки;
8 - мала



шлунка органів. Ці речовини секретуються ендокринними клітинами, які належать до дисоційованої ендокринної системи шлунково-кишкового тракту, або APUD-системи.

Кардіальні і пілоричні залози розміщені в однойменних ділянках шлунка. Їх клітини продукують *слиз* та *ферменти-дипептидази*. До складу кардіальних та пілоричних залоз входить також значна кількість ендокринних клітин APUD-системи.

М'язова оболонка має три шари: поздовжній, циркулярний і косий. В пілоричній частині циркулярний шар м'язів потовщується і формує м'яз-стискач пілоруса, а слизова оболонка в цьому місці утворює пілоричну заслонку. Під час скорочення м'яза-стискача вона повністю відокремлює порожнину шлунка від порожнини дванадцятипалої кишки.

Зовнішнім шаром шлунка є серозна оболонка (очеревина), якою орган покритий з усіх боків, тобто лежить інтраперитонеально.

2. ТРАВЛЕННЯ В ШЛУНКУ

Травними функціями шлунка є депонування їжі, її механічна і хімічна обробка, порційна евакуація харчового хімусу в кишечник.

Харчовий хімус знаходиться в шлунку протягом декількох годин. За цей час він набухає, розріджується, гідролізується ферментами слини (всередині харчової грудки) і шлункового соку.

2.1. СКЛАД І ВЛАСТИВОСТІ ШЛУНКОВОГО СОКУ

За добу секретується 2,0-2,5 л шлункового соку. Він виробляється залозами шлунка: головними, парієтальними (обкладковими) і додатковими. Чистий шлунковий сік - безколірна, прозора рідина, яка містить соляну кислоту. Його рН становить 1,5-1,8.

Шлунковий сік містить ферменти. **Пепсин** виробляється головними glanduloцитами. Цей фермент розщеплює білок. Він активний тільки в кислому середовищі. Під впливом пепсину білок в шлунку розщеплюється до поліпептидів.

Шлунковий сік дорослої людини має невелику ліполітичну активність. **Ліпаза** шлункового соку має велике значення в гідролізі жирів грудного молока під час вигодовування дітей.

Фермент **хімозин** викликає звурдження молока. **Желатиназа** розщеплює білок сполучної тканини - желатин.

Слиз, що входить до шлункового соку, містить мукоїди, які захищають слизову оболонку шлунка від хімічних і механічних подразнень, а **соляна кислота** надає йому бактерицидні властивості.

2.2. РЕГУЛЯЦІЯ ВИДІЛЕННЯ ШЛУНКОВОГО СОКУ

Шлункова секреція регулюється нервовими і гуморальними механізмами.

Розрізняють *три фази секреції*: мозкову, шлункову та кишкову.

Мозкова фаза - складнорефлекторна, тобто шлунковий сік виділяється умовно- і безумовнорефлекторно. Мозкова фаза запускається **умовними рефлексами**, які викликаються виглядом, запахом, словом про їжу. Потім, при потраплянні їжі в рот, включаються **безумовнорефлекторні механізми**: їжа подразнює рецептори порожнини рота, збудження надходить у довгастий мозок, а звідти по блукаючому нерву - до шлунка, стимулюючи виділення шлункового соку. Цей сік був названий І.П. Павловим "апетитним", "запальним".

Шлункова фаза секреції починається з моменту надходження харчової грудки в шлунок, вона зумовлена **нервовими і гуморальними механізмами**.

Харчовий хімус, заповнюючи шлунок, подразнює механорецептори слизової, імпульсація по аферентних волокнах **блукаючого нерва** передається в секреторний центр довгастого мозку і звідти по еферентних волокнах в складі того ж блукаючого нерва повертається до залоз шлунка, стимулюючи їх діяльність.

Під час шлункової фази до нервових приєднуються гуморальні механізми. Гуморальними подразниками є **гастрин, ацетилхолін**. Гастрин виробляється клітинами слизової шлунка і активується тільки в кислому середовищі. Із шлунка цей гормон всмоктується в кров і через неї діє на залозистий апарат шлунка, активуючи його. Вивільнення гастрину посилюється продуктами гідролізу білків, екстрактивними речовинами м'яса й овочів.

Стимулююче значення для шлункової секреції має **гістамін**, який утворюється в слизовій шлунка. Його виділення посилюється в присутності ацетилхоліну і гастрину. Дія гістаміну опосередковується також через кров, тобто гуморальним шляхом.

Кишкова фаза шлункової секреції починається з моменту надходження першої порції кислого хімусу в дванадцятипалу кишку. Стимулюючі та гальмівні впливи з кишки на шлункову секрецію здійснюються нервовими і гуморальними механізмами. Нервові впливи з механо- і хеморецепторів кишки через секреторний блукаючий нерв рефлекторно посилюють шлункову секрецію і сприяють травленню хімусу, який залишився в шлунку.

Однак найбільше значення в цій фазі мають не рефлекторні, а гуморальні механізми, які регулюються гормонами шлунково-кишкового тракту.

Так, при надходженні кислого вмісту шлунка в дванадцятипалу кишку в ній знижується рН (із слабколужного стає кислим). У цих умовах слизова кишки виділяє секретин і холецистокінін-панкреозимін, які всмоктуються в кров і, надходячи до залоз шлунка, гальмують їх секрецію, але стимулюють виділення пепсиногену.

Продукти, що утворюються при гідролізі жиру, мають здатність підвищувати виділення холецистокініну-панкреозиміну, що також гальмує шлункову секрецію в кишковій фазі.

Гальмівний вплив проявляють і такі гормони, як ентогастрин, серотонін, бульбогастрон, соматостатин. При всмоктуванні в кров продуктів гідролізу білків, навпаки, настає стимуляція шлункової секреції.

Гальмування виділення шлункового соку спостерігається також при негативних емоціях, больових подразниках, посиленій фізичній роботі. Реалізація цих впливів здійснюється через симпатичну нервову систему.

2.3. МОТОРНА ФУНКЦІЯ ШЛУНКА

Моторна функція шлунка полягає у скороченні його гладких м'язів. Ця функція забезпечує депонування в шлунку прийнятої їжі, перемішування її із шлунковим соком, пересування до виходу в кишечник і порційну евакуацію хімусу в дванадцятипалу кишку.

Розрізняють тонічні скорочення шлунка, які підтримують постійний внутрішньопорожнинний тиск і відповідність об'єму шлунка до об'єму їжі. Скорочення стінок шлунка починаються на великій кривизні в ділянці входження в нього стравоходу, а потім розповсюджуються уздовж стінок у напрямку до пілоричної частини.

Моторику шлунка стимулює блукаючий нерв. Симпатичний нерв, навпаки, гальмує рухову активність шлунка. Існують і гуморальні механізми регуляції моторики. Такі гормони шлунково-кишкового тракту, як мотилін і гастрин підсилюють, а холецистокінін-панкреозимін, шлунково-інгібуючий пептид та бульбогастрон гальмують її. Продукти гідролізу жиру, що надходять у кров, також гальмують моторику шлунка.

Залежно від консистенції, харчовий хімус знаходиться в шлунку протягом 3-Ю год. Найдовше затримується жирна їжа, а білкова затримується довше, ніж вуглеводна.

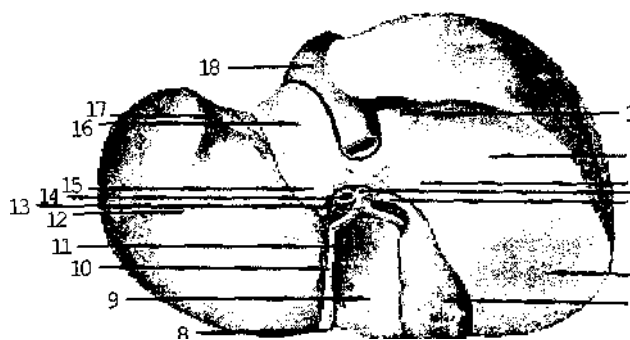
Перехід харчової кашки зі шлунка в дванадцятипалу кишку відбувається не безперервно, а порціями, при рефлекторному розслабленні пілоричного сфінктера. Внаслідок того, що в шлунку є кисле середовище, при його скороченні кислий хімус підходить до пілоруса і подразнює рецептори слизової. Збудження йде в центральну нервову систему і звідти -до пілоричного сфінктера, який при цьому відкривається: таким чином порція кислого хімусу потрапляє у лужне середовище дванадцятипалої кишки. Перехід хімусу відбувається доти, поки реакція в дванадцятипалій кишці не стане кислою. Кислота подразнює рецептори слизової кишки і сфінктер рефлекторно закривається. Він залишається закритим до того часу, поки реакція в кишці не стане знову лужною завдяки її нейтралізації жовчю та кишковим соком. Тоді сфінктер знову відкривається і пропускає чергову порцію хімусу з шлунка. Цей рефлекторний акт називається **пілоричним затульним рефлексом**.

ПЕЧІНКА

Печінка (*hepar*) - це залозистий орган масою близько 1500 г, який має наступні *функції*: 1) травну (виробляє жовч); 2) бар'єрну (нейтралізує отруйні продукти білкового обміну); 3) фагоцитарну (знешкодження непотрібних для організму речовин, які всмоктуються в кишечнику); 4) обмінну (вуглеводи, що всмоктуються в кишечнику, в печінці перетворюються в глікоген, створюючи "депо" глікогену); 5) кровотворну (в ембріональному періоді виробляє еритроцити). Таким чином, печінка є одночасно органом травлення, кровообігу, усіх видів обміну речовин, деякі автори вказують на її гормональну функцію.

Печінка розташована у верхньому відділі черевної порожнини: в основному в правому підребер'ї, в надчеревній ділянці і незначна її частина - в лівому підребер'ї. У новонароджених печінка займає ^{бШЬ} 7[^]22Г жотТ[^]отокуж_{овч}, що виробляється печінкою, надходить у дванадцятипалу

Печінка має верхню (діафрагмальну) опуклу поверхню, яка прилягає до ^{^^^}1 тМГ (вісцеральну) (рис. 7.17), яка обернена вниз і прилягає до органів. Ці поверхні відокремлені одна від одноТ[^]едаімгострим краєм, задній край тупий і нагадує своєю формою поверхню. Він прилягає до діафрагми.



Вю. 7.17. Вісцеральна *поверхня печінки*:

1 -напирниковзнадання; 2-нирковевменения; 3-дванадцятипале втиснення; міхдозва протока; 6 - ободове втиснення; 7 - жовчний міхдо; 8 - щілина васаса зв'язки; 9-кваіраша частка; 10-кругла зв'язка; Ц-ігігрмешиязння; 12-ліга частка; 13 -далмеш артаріж 14 -воротна вена; 15 - сосочксей (пипкуватий) відросток; 16 -хвостата частка; 17 - стравохідне втиснення; 18 - нижня порожниста вена.

У печінці розрізняють дві частки: праву - більшу і ліву - меншу, які на діафрагмальній поверхні відокремГЗдібною зв'язкою печінки. У вільній частині цієї зв'язки знаходиться кругла зв'язка ГчіГи яка є залишком пупкової вени плода. На вісцеральній поверхні межею між правою і лівою частками є ліва поздовжня борозна, в якій спереду лежить кругла зв'язка печінки, а ззаду - венозна

зв^{ТМ^}

попер чною борознами ділиться ще на квадратну і хвостату частки. В ^{^^}Р^{^^} ^{^^} поздовжньої борозни лежить жовчний міхур, а в задньому - нижня порожниста вена. Поперечна

боГ^

судини та загальна жовчна про-тока. Квадратна частка лежить спереду ^{ТМ^ТМТМ*^Z} - ззаду Органи, які прилягають до вісцеральної поверхні печінки (рис. 7.18) утворюють на ши ^{етиснен^}

Гчі^{ТМ}жить меГоперитонеально (не покрита лише задня поверхня, яка прилягає до діафрагми).

В Глянц" воріт печінки очеревина переходить на малу кривизну шлунка і дванадцятипалу кишку утворюючи Оповідні зв'язки, що формують малий чепець (сальник). Під очеревиною знаходиться

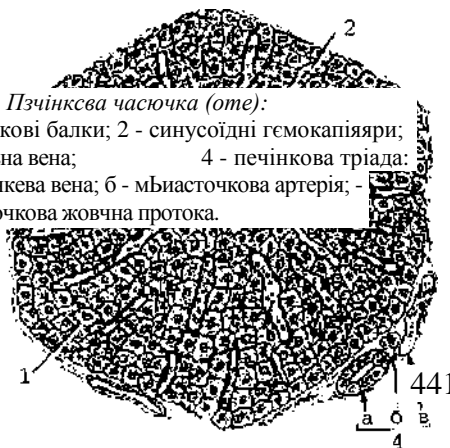


Рис. 7.18.

Вісцеральна *поверхня печінки та внутрішні органи, що прилягають неї:*

Вс. 7.19. Пзчінкспа частючка (оте):

1 - печінкові балки; 2 - синусоїдні гемокапіяри; центральна вена; 4 - печінкова тріада: міжасгочкева вена; б - м'ясточкова артерія; міжчасточкова жовчна протока.



квадратна частка печінки; 2 - воротарна частина шлунка; 3 - кругла зв'язка печінки; 4 - шлунок; 5 - стравохід; 6 - хвостата частка печінки; 7 - нижня порожниста вена; 8 - права надниркова залоза; 9 - права нирка; 10 - поперечна ободова кишка; 11 - дванадцятипала кишка; 12 - жовчний міхур.

тонка фіброзна капсула (гліссонова капсула).

Структурно-функціональною одиницею печінки, згідно з класичними уявленнями, є *печінкова часточка* (рис. 7.19).

Печінкові часточки мають форму шестигранних призм із плоскою основою та опуклою вершиною, з шириною до 1,5 мм і дещо більшою висотою. У печінці людини часточки відокремлені одна від одної лише у кутах, де проходять кровоносні судини та жовчна протока (так звані порталні тракти), оточені невеликою кількістю сполучної тканини. Отже, у печінці людини, де в нормі сполучної тканини дуже мало, часточки до певної міри є уявною структурою, на відміну від печінки деяких тварин, наприклад, свійської свині, де часточки відокремлені виразними прошарками сполучної тканини і їх можна добре розрізнити.

Кровоносна система печінки тісно пов'язана з її будовою, тому розглядається разом з описанням печінкової часточки. Особливістю кровопостачання печінки є те, що вона отримує кров з двох великих судин, які входять у її ворота. Це ворітна вена та печінкова артерія. *Ворітна вена* збирає кров від усіх непарних органів черевної порожнини і приносить у печінку речовини, що всмокталися в кишках, і є необхідними для її життєдіяльності. *Печінкова артерія* несе від аорти кров, багату на кисень. Ці дві судини розташовані поруч і в паренхімі печінки розгалужуються на більш дрібні судини: часткові, сегментарні, міжчасточкові, навколочасточкові, міжчасточкові вени та артерії. Міжчасточкова вена та артерія супроводжується жовчними протоками і разом вони утворюють так звану *печінкову триаду*.

Міжчасточкові вени та артерії йдуть уздовж бічних граней часточок, а навколочасточкові оперізують часточки на різних рівнях і дають початок гемокапілярам. Венозні й артеріальні гемокапіляри на периферії часточки зливаються, утворюючи *синусоїдні капіляри*, по яких тече змішана кров у напрямку від периферії до центру часточок. Синусоїдні капіляри йдуть радіально між тяжами печінкових клітин - печінковими балками - і зливаються в центральну вену. Кров виходить з часточок і впадає у збірні або підчасточкові вени, які розміщуються між печінковими часточками, але, на відміну від міжчасточкових вен, не супроводжуються артеріями та жовчними протоками. Підчасточкові вени, зливаючись між собою, формують гілки печінкових вен, які у кількості трьох-чотирьох виходять з печінки і впадають у нижню порожнисту вену.

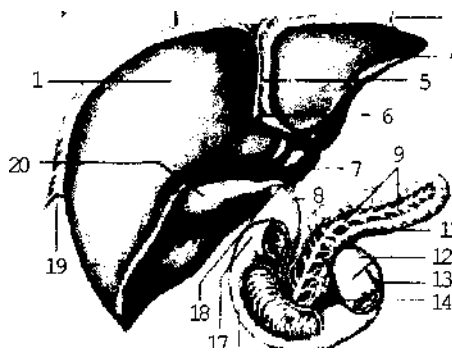
Отже, часточкові гемокапіляри в печінці розташовані між гілками двох венозних систем - системи ворітної вени (навколочасточкові вени) та системи печінкових вен (центральні вени). Такі гемокапіляри називають *чудесною венозною капілярною сіткою*. Паренхіма печінки містить велику кількість капілярів, внаслідок чого кров у часточках тече дуже повільно. Це сприяє проходженню обмінних процесів між кров'ю і клітинами печінки. Крім того, у судинах печінки може депонуватися велика маса крові.

Печінкові клітини - *гепатоцити* - становлять 60 % усіх клітинних елементів печінки і беруть участь у реалізації майже всіх її функцій. Гепатоцити мають багатогранну форму, часто містять два ядра. Два ряди гепатоцитів, між якими розташовані жовчні капіляри, утворюють *печінкові балки*. Кожний гепатоцит у печінковій балці має дві робочі поверхні: *біліарну*, що обернена до просвіту жовчного капіляра, якою клітини секретують жовч, і *васкулярну*, що обернена до гемокапіляра, якою клітини виділяють глюкозу, білки, сечовину та інші речовини. Кров у класичній часточці тече від периферії до центру, а жовч - у зворотному напрямку, тобто від центру до периферії.

Жовчні капіляри не мають власної стінки. Їх стінка утворена плазмолемою біліарної поверхні двох сусідніх гепатоцитів. Просвіт жовчного капіляра відокремлений від міжклітинного простору, і жовч у нормальних умовах не потрапляє у цей простір і далі у кров. При захворюваннях, пов'язаних із пошкодженням і загибеллю частини печінкових клітин, жовч надходить у кровоносні капіляри, розноситься кров'ю по всьому організму і забарвлює його тканини у жовтий колір - виникає жовтяниця (див. "Захворювання печінки").

ЖОВЧНИЙ МІХУР

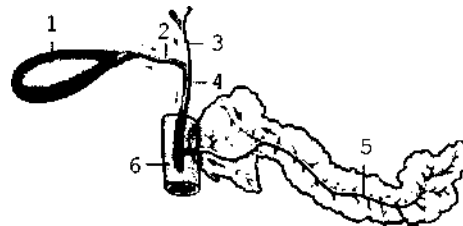
Жовчний міхур (*vesicafelled*) має грушоподібну форму. Він розташований у передньому відділі правої поздовжньої борозни печінки (рис. 7.20). Його розширена частина-дно дещо виходить з-під переднього краю печінки. Дно продовжується у тіло міхура, яке звужується в його шийку. З шийки виходить міхурова протока довжиною близько 3,5 см (рис. 7.21). Вона зливається із загальною печінковою протокою, утворюючи загальну жовчну протоку. Остання відкривається в нижню частину дванадцятипалої кишки разом з протокою підшлункової залози, де утворюється розширення -



Ве. 7.20. Печінка, дванадцятипала кишка (розтягнута) і підшлункова залоза:
 1 - права частка печінки; 2 - вінцева зв'язка; 3 - ліва трикутна зв'язка;
 4 - серпоподібна зв'язка печінки; 5 - кругла зв'язка печінки; 6 - загальна печінкова протока; 7 - загальна жовчна протока; 8 - протока підшлункової залози; 9 - хвіст підшлункової залози; 10 - тіло підшлункової залози; 11 - дванадцятипало-порожній згин; 12 - висхідна частина дванадцятипалої кишки; 13 - головка підшлункової залози; 14 - горизонтальна частина (нижня) дванадцятипалої кишки; 15 - нижня частина дванадцятипалої кишки; 16 - верхня частина дванадцятипалої кишки; 17 - міхурова протока; 18 - права трикутна зв'язка; 19 - жовчний міхур; 20 - жовчний міхур.

Всз. 7.21. Схема вивідних проток печінки, підшлункової залози. Напрямок руху секрету позначено стрілками:

1 - жовчний міхур; 2 - міхурова протока; 3 - загальна печінкова протока; 4 - загальна жовчна протока; 5 - протока підшлункової залози; 6 - дванадцятипала кишка.



печінково-підшлункова ампула. Загальна жовчна протока має довжину близько 7 см і проходить разом з печінковою артерією і ворітною веною між листками печінково-дванадцятипалої зв'язки. Циркулярний шар м'язових волокон стінки жовчної протоки утворює м'яз-стискач, який регулює надходження жовчі в кишку. В ділянці ампули є ще м'яз-стискач ампули. Лише нижня поверхня жовчного міхура покрита очеревиною. Його дно прилягає до передньої черевної стінки в ділянці стикування правого прямого м'яза живота і реберної дуги. Стінку його становить також м'язовий і слизовий шари. Останній має численні складки.

Проекція печінки на поверхню тіла. Верхня та нижня межі печінки, які проектується на передньо-бічну стінку живота, сходяться справа в десятому міжребер'ї по середній пахвовій лінії. Верхня межа печінки співпадає з проекцією діафрагми. По середньоключичній лінії вона проектується в четвертому міжребер'ї. Нижня межа іде справа по десятому і дев'ятому міжреберних проміжках, не виходячи з-під реберної дуги, потім близько переднього кінця цих ребер перетинає реберну дугу, йде косо вгору, перетинає ліву реберну дугу на рівні сьомого реберного хряща і по лівій середньоключичній лінії зустрічається з верхньою межею на рівні приєднання VIII реберного хряща до VII.

ПІДШЛУНКОВА ЗАЛОЗА

Підшлункова залоза (*pancreas*) - непарний орган, який розташований позаду шлунка на задній черевній стінці на рівні I-II поперекових хребців і складається з головки, тіла та хвоста. Головка лежить справа в підкові дванадцятипалої кишки, тіло прилягає до задньої стінки шлунка, а хвіст заходить в ліве підребер'я і стикається із вісцеральною поверхнею селезінки (рис. 7.22 -див. додаток). Довжина залози близько 12-15 см. Відносно очеревини лежить екстраперитонеально (покрита очеревиною спереду і знизу). Зовні залоза покрита сполучнотканинною капсулою. Вона побудована із часточок, клітини яких виділяють підшлунковий (панкреатичний) сік, що через вивідну протоку потрапляє в низхідний відділ дванадцятипалої кишки. Внутрішньосекреторна частина підшлункової залози представлена клітинами, які закладені у вигляді острівців (Лангерганса), що виділяють гормони безпосередньо в кров (див. "Залози внутрішньої секреції"). Отже, підшлункова залоза є залозою змішаної секреції.

ТОНКА КИШКА

1. ВІДДІЛИ ТОНКОЇ КИШКИ

Тонка кишка (*intestinum tenue*) починається від пілоричного відділу шлунка на рівні I поперекового хребця і, утворивши на своєму шляху ряд вигинів, закінчується в правій клубовій ямці, де переходить в сліпу кишку (рис. 7.23). Довжина тонкої кишки у трупа становить 5-7 м і перевищує довжину тіла в 4,1 раза, а у живої людини - 2,7 м і залежить від віку, статі, фізичного розвитку індивіда.

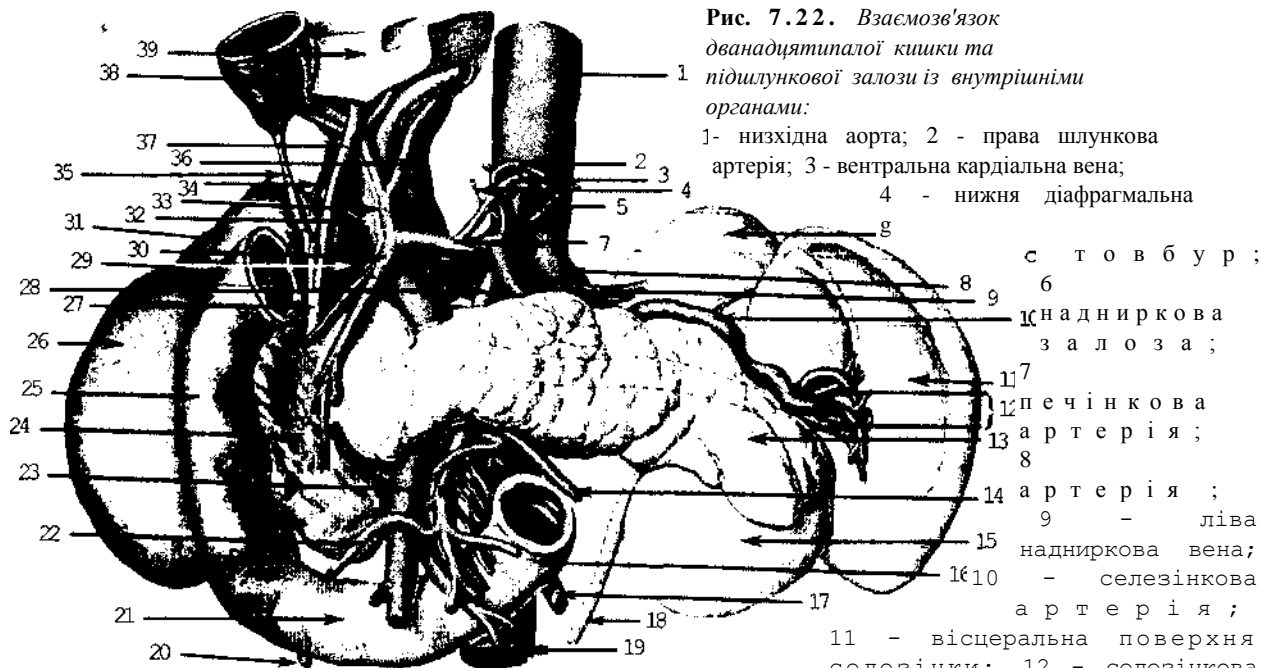


Рис. 7.22. Взаємозв'язок дванадцятипалої кишки та підшлункової залози із внутрішніми органами:

1- низхідна аорта; 2 - права шлункова артерія; 3 - вентральна кардіальна вена; 4 - нижня діафрагмальна

стовбур; 5 - загальна жовчна протока; 6 - надниркова залоза; 7 - печінкова артерія; 8 - артерія; 9 - ліва надниркова вена; 10 - селезінкова артерія; 11 - вісцеральна поверхня селезінки; 12 - селезінкова вена; 13 - хвіст підшлункової залози; 14 - нижня брижова вена; 15 - ліва нирка; 16 - дванадцятипало-клубовий згин; 17 - нижня брижова артерія; 18 - лівий сечовід; 19 - черевна аорта; 20 - правий сечовід; 21 - горизонтальна частина дванадцятипалої кишки; 22 - права ободова артерія; 23 - верхня брижова вена; 24 - головка підшлункової залози; 25 - низхідна частина дванадцятипалої кишки; 26 - права нирка; 27 - загальна жовчна протока; 28 - верхня брижова артерія; 29 - права ниркова вена; 30 - шлунково-дванадцятипала артерія; 31 - права надниркова залоза; 32 - ворітна вена; 33 - власна печінкова артерія; 34 - права надниркова вена; 35 - міхурова протока; 36 - нижня порожниста вена; 37 - печінкова протока; 38 - печінка.

39 - жовчний міхур;

Вис. 7.23. Розташування органів учеревної порожнині (схема): 1 - печінка; 2 - жовчний міхур; 3 - загальна жовчна протока; 4 - кардіальна частина шлунка; 5 - дно (склепіння) шлунка; 6 - мала кривизна шлунка; 7 - тіло шлунка; 8 - селезінка; 9 - велика кривизна шлунка; 10 - поперечна ободова кишка; 11 - порожня кишка; 12 - низхідна ободова кишка; 13 - сигмоидна сбопова кишка; 14 - пряма кишка; 15 - червоподібний відросток; 16 - сліпа кишка; 17 - сліпа кишка; 18 - вжхїдаобсяїаї<изга; 19 - дванадцятипала кишка; 20 - всротарна частина шлунка.

Петлі тонкої кишки лежать нижче шлунка і печінки, займаючи пупкову ділянку і частково спускаючись в порожнину малого таза.

Тонка кишка ділиться на три відділи: 1) дванадцятипалу кишку (довжиною 25-30 см); 2) порожню кишку і 3) клубову кишку. Чіткої анатомічної межі між порожньою і клубовою кишками немає. Вважають, що приблизно 2/5 становить порожня, 3/5 - клубова кишка.

Дванадцятипала кишка (duodenum) - це початковий відділ тонкої кишки, який підковоподібно огинає головку підшлункової залози (рис. 7.22 -див. додаток). У ній розрізняють такі частини: верхню, низхідну, нижню горизонтальну і висхідну. На рівні I-II поперекових хребців зліва вона утворює різкий вигин і переходить у порожню кишку. Початковий і кінцевий відділи дванадцятипалої кишки покриті очеревиною з усіх боків, а більша частина її лежить екстраперитонеально (покрита очеревиною лише спереду).

Порожню (jejunum) і клубову кишки (ileum) об'єднують під назвою брижової частини тонкої кишки, тому що вони покриті очеревиною з усіх боків і підвішені на брижі, між листками якої проходять судини, нерви і лежать лімфатичні вузли.

Слизова оболонка тонкої кишки має бархатний вигляд внаслідок наявності в ній численних

ворсинок, що збільшують поверхню всмоктування. Вони являють собою вирости слизової оболонки, в центрі яких знаходиться лімфатичний синус, а по периферії- кровоносні капіляри й окремі гладкі м'язові клітини. У верхніх відділах тонкої кишки слизова оболонка товстіша, в ній більше ворсинок і кровоносних судин. На всій площині вона утворює циркулярні складки. В нижхідній частині дванадцятипалої кишки, крім циркулярних складок, є одна поздовжня, яка закінчується великим сосочком дванадцятипалої кишки (фатерів сосочок). На цьому сосочку відкриваються загальна жовчна протока і протока підшлункової залози. Іноді є додатковий малий сосочок, на якому відкривається додаткова протока підшлункової залози. Слизова містить також залози, які виділяють кишковий сік, а в дванадцятипалій кишці знаходяться більш складно побудовані дванадцятипалі (бруннерові) залози. Лімфоїдна тканина слизової оболонки формує поодинокі та групові (пейєрові бляшки) фолікули. Останні зустрічаються лише в клубовій кишці в кількості 20-30.

М'язова оболонка складається із зовнішнього поздовжнього і внутрішнього циркулярного шарів гладких м'язових клітин.

Серозною оболонкою порожня та клубова кишки покриті інтраперитонеальне (з усіх боків).

2. ТРАВЛЕННЯ У ДВНАДЦЯТИПАЛІЙ КИШЦІ

Харчовий хімул у дванадцятипалій кишці перетравлюється під дією травних соків підшлункової залози, а також жовчі. В результаті білки, жири і вуглеводи підлягають розщепленню до речовин, які надалі можуть всмоктуватися в кров і лімфу.

2.1. СКЛАД, ВЛАСТИВОСТІ, РЕГУЛЯЦІЯ ВИДІЛЕННЯ ПІДШЛУНКОВОГО СОКУ

Підшлунковий сік - безколірна рідина, має лужну реакцію і містить ферменти, які розщеплюють білки, жири і вуглеводи. Лужна реакція створюється гідрокарбонатами.

Протеолітичні ферменти (трипсин, хемотрипсин, карбоксиполіпептидаза) розщеплюють білки до пептидів і амінокислот. Ці ферменти виробляються підшлунковою залозою в неактивному стані. Трипсиноген (неактивна форма ферменту) переходить у трипсин (активна форма ферменту) під впливом ентерокинази, яка утворюється слизовою кишкою. Трипсин активує хемотрипсиноген, перетворюючи його в хемотрипсин. Протеолітичні ферменти підшлункового соку діють тільки в лужному середовищі, на відміну від пепсину шлункового соку.

Ліполітичні ферменти (ліпаза, фосфоліпаза) розщеплюють жири і фосфоліпіди до жирних кислот і гліцерину. Ці ферменти діють тільки в лужному середовищі і розщеплюють жири, які раніше були емульговані жовчю.

Амілолітичні ферменти (амілаза, мальтаза, лактаза) гідролізують вуглеводи. Амілаза розщеплює полісахарид крохмаль до дисахаридів. Мальтаза розщеплює дисахарид мальтозу до глюкози. Лактаза розщеплює молочний цукор до моносахариду глюкози.

Секреція панкреатичного соку починається з умовних подразників, ще до потрапляння їжі в рот: запаху, вигляду страви і навіть у людини при розмові про їжу. Посилюється соковиділення при дії їжі на рецептори порожнини рота. Секреторним нервом є блукаючий нерв. Центр соковиділення знаходиться в довгастому мозку. Симпатичні нерви гальмують виділення соку підшлункової залози. Тому негативні емоції, біль та інші стани, які збуджують симпатичну нервову систему, гальмують секрецію.

Із моменту потрапляння хімулу в дванадцятипалу кишку панкреатична секреція є максимальною і опосередковується нейрогуморальними механізмами. Це можна довести експериментальним шляхом: підшлункова залоза продовжує секретувати і після перерізу нервів, що її іннервують. *Гуморальними стимуляторами панкреатичної секреції є гормони секретин і холецистокінін-панкреазимін, які виробляються слизовою дванадцятипалою кишкою. Ці гормони утворюються тільки при потрапленні кислого хімулу в лужне середовище кишки. Далі активні гормони всмоктуються в кров і доставляються до підшлункової залози, стимулюючи її нервово-залозистий апарат і викликаючи соковиділення.*

Якщо в хімулі міститься багато жиру, це сприяє утворенню значної кількості холецистокінін-панкреазиміну.

2.2. ЖОВЧ. ПРОЦЕСИ ЖОВЧОУТВОРЕННЯ ТА ЖОВЧОВИДІЛЕННЯ

Крім підшлункового соку, в дванадцятипалу кишку виділяється жовч. Жовч утворюється гепатоцитами печінки постійно (800-1000 мл на добу) і накопичується в жовчному міхурі, звідки

надходить у дванадцятипалу кишку тільки в процесі травлення при наявності в ній жирної їжі.

Розрізняють міхурову і печінкову жовч, які відрізняються густиною і концентрацією. У міхурі відбувається часткове всмоктування води, тому міхурова жовч гущіша і має темніше забарвлення. До складу жовчі входить вода, жовчні кислоти і жовчні пігменти, а також холестерин, лецитин. Пігменти жовчі утворюються з гемоглобіну, який вивільнився після руйнування еритроцитів. Реакція жовчі слабколужна.

Тільки в присутності жовчі відбувається гідроліз і всмоктування жирів. Жовчні кислоти емульгують жири, тобто зменшують поверхневий натяг хімусу, жир розпадається на дрібненькі частинки, утворюється жирова емульсія. В такому емульгованому вигляді жир гідролізується ліпазою соку підшлункової залози на гліцерин і жирні кислоти. Жовч активує ліпазу. Далі жовчні кислоти утворюють комплекси з жирними кислотами і в такому вигляді жирні кислоти всмоктуються у кишечнику. Таким чином жовч сприяє і розщепленню, і всмоктуванню жиру.

Солі жовчних кислот стимулюють моторику кишечника, що покращує пересування харчової кашки.

Жовч, маючи лужну реакцію, нейтралізує кислий хімус, що надходить зі шлунка. В складі жовчі з організму виводяться через шлунково-кишковий тракт холестерин, жовчні пігменти.

Такі гормони, як *секретин і холецистокінін-панкреазимін посилюють утворення жовчі.* Речовинами, які викликають утворення жовчі, є продукти розщеплення білків.

Виділення жовчі - це процес її виходу в кишечник із жовчного міхура. На **умовні подразники** - запах, вигляд їжі виділяється незначна кількість жовчі. При надходженні хімусу в дванадцятипалу кишку вмикаються **безумовні рефлексі**: імпульси від механорецепторів слизової кишки йдуть у довгастий мозок до ядра блукаючого нерва, а від нього по блукаючому нерву - до гладких м'язів стінок жовчного міхура і до сфінктера спільної жовчної протоки. При цьому м'язи міхура скорочуються, а сфінктер розслаблюється, в результаті чого відбувається жовчовиділення. Однак основним регуляторним механізмом виділення жовчі є **гуморальний**. Він опосередковується гормонами *секретином і холецистокінін-панкреазиміном*, які виробляються слизовою дванадцятипалою кишкою при надходженні до неї кислого хімусу шлунка. Ось чому кислі продукти, наприклад, яблучний, томатний соки (кислішим буде хімус) стимулюють жовчовиділення. Цей процес активує і жирна їжа, яка стимулює утворення холецистокінін-панкреазиміну. Далі секретин і панкреазимін надходять у кров і досягають жовчного міхура, сприяючи скороченню його гладких м'язів при одночасному розслабленні сфінктерів.

3. ТРАВЛЕННЯ У ТОНКІЙ КИШЦІ

У тонкій кишці під впливом кишкового соку відбувається остаточний гідроліз усіх харчових речовин до стадії мономерів і всмоктування їх в кров і лімфу. Травлення в тонкій кишці відбувається спочатку в її порожнині - **порожнинне травлення**, а потім в зоні кишкового епітелію за допомогою ферментів, які фіксуються на мікрворсинках кишкового епітелію - **пристінкове або мембранне травлення**.

3.1. КИШКОВА СЕКРЕЦІЯ

Кишкові залози знаходяться в слизовій оболонці дванадцятипалої і всієї тонкої кишки. Ці залози секретують **кишковий сік** - мутну, в'язку слабколужну рідину. За добу утворюється близько 1,8 л соку. Кишковий сік містить такі ферменти, як пептидази, ліпаза, амілаза, мальтаза, лактаза. Пептидази розщеплюють поліпептиди до амінокислот. Таким чином, у кишечнику відбувається остаточне розщеплення білка до амінокислот.

Кишковий сік містить до 20 ферментів, які беруть участь у завершальному етапі гідролізу.

Крім травної функції, кишковий сік захищає слизову оболонку, підтримує хімус у рідкому стані, сприяє лужній реакції кишкового вмісту. **Кишковий сік виділяється рефлекторно тільки під час потрапляння хімусу в кишечник** при подразненні механо- і хеморецепторів слизової.

Місцеве механічне і хімічне подразнення (продукти гідролізу білка, жиру, кислоти) слизової кишки хімусом викликає рефлекторне соковиділення в кишечнику. Секреторними нервами є парасимпатичні нерви. Виділення кишкового соку посилюється гуморальними механізмами, а саме такими гормонами, як секретин, холецистокінін-панкреазимін, мотилін.

3.2. ВСМОКТУВАННЯ

Всмоктування - це перехід поживних речовин з порожнини травного тракту у внутрішнє середовище організму - кров і лімфу. Всмоктування відбувається в будь-якому відділі шлунково-кишкового тракту, але в основному - в тонкій кишці.

У ротовій порожнині всмоктуються лікарські форми (валідол, нітрогліцерин), в шлунку - алкоголь, в товстій кишці - вода і закінчується всмоктування невеликої кількості продуктів гідролізу білків, жирів, вуглеводів, які не всмоктались в тонкій кишці. Стінки тонких кишок спеціально пристосовані для всмоктування. Завдяки наявності в стінці кишечника складок, ворсинок і мікрворсинок загальна поверхня, на якій відбувається всмоктування, складає 200 м².

Ворсинка є структурною основою всмоктування. На мембранах мікрворсинок відбувається кінцевий гідроліз речовин - **мембранне травлення**. Кожна ворсинка має артеріолу, яка розпадається на капіляри, і вену, а також лімфатичний капіляр і гладком'язові клітини, завдяки яким ворсинки скорочуються. При цьому вміст лімфатичного капіляра витискується в більшу лімфатичну судину, а потім м'язи розслаблюються і лімфатичний капіляр знову присмоктує розчин з порожнини кишечника. Таким чином, рух ворсинок є важливим у процесі всмоктування.

За добу в тонкій кишці всмоктується до 8 л води, 100 г електролітів, 100 г білка, 100 г жиру і декілька сотень грамів вуглеводів.

Рухова активність ворсинок стимулюється продуктами розпаду харчових речовин, такими як амінокислоти, глюкоза, а також жовчні кислоти. Гормони слизової кишечника **мотилін** і **вілікінін** посилюють рух ворсинок, а отже, і саме всмоктування.

Розрізняють два механізми всмоктування - *пасивний транспорт* без затрат енергії (дифузія, осмос, фільтрація) і *активний транспорт* - із затратами енергії та молекулами-переносниками.

Всмоктування солей і води. За добу в кишечник надходить до 6-8 л рідини (враховуючи травні соки), а виводиться з калом тільки 150 мл. Решта води всмоктується в кров. Вода всмоктується в шлунку, в тонкій і товстій кишках, основна її кількість - у тонкій кишці. Вода переходить із кишечника в кров за осмотичним градієнтом. Тому всмоктування глюкози, амінокислот і особливо мінеральних солей сприяє одночасному надходженню води. Разом з водою всмоктуються і водорозчинні вітаміни. Мінеральні солі всмоктуються в основному в кишечнику і пасивним, і активним транспортом.

Всмоктування продуктів гідролізу вуглеводів. Вуглеводи всмоктуються у вигляді моносахаридів (глюкози, галактози, фруктози) в тонкій кишці. Глюкоза переходить у кров активним транспортом за допомогою білка-переносника, який приєднує до себе натрій і глюкозу. За відсутності натрію всмоктування глюкози сповільнюється в 100 разів.

Моносахариди, що всмоктались, потрапляють у ворітну вену, яка несе венозну кров із непарних органів черевної порожнини у печінку. Частина глюкози затримується печінкою і з неї синтезується глікоген - вуглеводне депо. Інша частина глюкози попадає в загальний кровотік, розноситься по всьому організму і використовується як основний енергетичний матеріал.

Всмоктування продуктів гідролізу білків. Продукти гідролізу білків всмоктуються у вигляді амінокислот, ди- і трипептидів в тонкій кишці. Всмоктування відбувається активним транспортом за участю молекули-переносника із затратою енергії у формі АТФ.

Всмоктавшись у кров, амінокислоти потрапляють по системі ворітної вени в печінку, де значна частина їх використовується для синтезу білків крові. Рознесені кров'ю з печінки амінокислоти виконують пластичну функцію: будівельний матеріал клітин, гормонів, ферментів, гемоглобіну та ін. Амінокислоти використовуються клітинами і для енергетичних цілей.

Всмоктування продуктів гідролізу жирів. Продукти гідролізу жиру - жирні кислоти, моногліцериди, фосфоліпіди, холестерин - найактивніше всмоктуються в дванадцятипалій і порожній кишці. Всмоктування жиру залежить від емульгування їх жовчю.

Продукти гідролізу жиру в порожнині кишки з'єднуються з жовчними кислотами, утворюючи міцели. Міцели за механізмом активного транспорту проникають в кишкові епітеліоцити, де солі жовчних кислот залишають міцелу, виконавши транспортну роль. В епітеліоцитах відбувається синтез нових тригліцеридів, властивих даному організму. Тут утворюються хіломікрони, до складу яких входять знову утворені тригліцериди, фосфоліпіди і холестерин. Хіломікрони шляхом піноцитозу всмоктуються в лімфатичні судини. До 90 % жиру всмоктується з кишечника в лімфу. Тому через 3-4 години після приймання жирної їжі лімфатичні судини заповнені лімфою, яка за кольором нагадує молоко.

Невелика кількість (10-20 %) жиру всмоктується відразу в кров разом із жиророзчинними

вітамінами.

Всмоктавшись у лімфу і кров, жири потрапляють у загальний кровотік. Більша частина жиру відкладається в жирових депо, звідки використовується для енергетичних і пластичних цілей.

3.3. МОТОРИКА ТОНКОЇ КИШКИ

Основним видом моторики кишечника є **перистальтика**, яка виникає при узгодженому скороченні циркулярних і поздовжніх м'язових шарів кишкової стінки. При цьому вище харчового хімусу утворюється звуження, а нижче - розширення порожнини кишки. Харчова кашка витискується в розширену частину кишечника. Хвилеподібні рухи, які відбуваються один за одним, проходять уздовж усього кишечника, внаслідок чого харчова кашка проштовхується до прямої кишки.

Подразниками перистальтичних рухів є місцеве механічне подразнення харчовим хімусом. Ось чому груба їжа викликає посилення перистальтики кишечника. Це рефлекторний акт. *Парасимпатичні нерви активізують моторику кишечника, а симпатичні — пригнічують*. Посилають моторику і гормони: мотилін, гастрин, гістамін, брадикінін, а також продукти гідролізу, кислоти і луги.

Кишечник має здатність періодично самостійно скорочуватись під впливом імпульсів, які

генеруються в його гладком'язових клітинах. Це явище має назву автоматизму. Якщо вирізати в експерименті кусок кишки і помістити її в живильний розчин, то вона буде скорочуватись, незважаючи на те, що зв'язок з організмом перерваний.

ТОВСТА КИШКА

1. ВІДДІЛИ ТОВСТОЇ КИШКИ

Товста кишка (*intestinum crassum*) є безпосереднім продовженням тонкої кишки, довжина її становить 1,5-2 м. Вона починається сліпою кишкою, яка знаходиться в правій клубовій ямці. Від сліпої кишки відходить червоподібний відросток - апендикс. Вона продовжується в ободову кишку, яка має висхідний, поперечний на низхідний відділи. Низхідний відділ (низхідна ободова кишка) переходить у сигмоподібну кишку і закінчується прямою кишкою, яка відкривається назовні анальним отвором. Характерними ознаками товстої кишки є не лише її більший, порівняно з тонкою, діаметр, а й наявність трьох стрічок, що утворені поздовжніми волокнами м'язової оболонки (рис. 7.24).

Внаслідок того, що довжина кишки більша за довжину стрічок, на ній утворюються випинання, які називаються гаустрами. Крім того, протягом усієї товстої кишки є відростки серозної оболонки, що містять жир. Ці ознаки відсутні у прямій кишці.

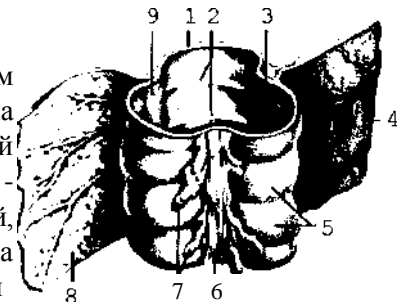
Слизова оболонка товстої кишки має півмісяцеві складки і не має ворсинок. Лімфоїдна тканина утворює лише поодинокі лімфоїдні фолікули.

М'язова оболонка побудована з двох шарів: внутрішній циркулярний і зовнішній поздовжній, який утворює три стрічки.

Сліпа кишка (*caecum*) - це ділянка товстої кишки, яка розташована нижче місця впадання в неї тонкої кишки в правій клубовій ямці. Її довжина становить близько 6 см. Від внутрішньозадньої поверхні сліпої кишки відходить червоподібний відросток - апендикс (рис. 7.25). Він може займати різне положення: 1) низхідне, при якому кінець його досягає входу в порожнину малого таза; 2) латеральне, коли відросток відхилений латерально; 3) висхідне, коли відросток розташований позаду сліпої кишки паралельно до неї і піднімається вгору. Просвіт червоподібного відростка може частково або повністю заростати. Його отвір прикритий складкою слизової оболонки - заслонкою червоподібного відростка. Слизова оболонка апендикса містить багато лімфоїдної тканини, тому його називають мигдаликом черевної порожнини. Очеревиною він покритий з усіх сторін і має брижу.

Перехід тонкої кишки в товсту має назву клубово-сліпокишкового (ілеоцекального кута). В цьому місці на слизовій оболонці утворюється клапан (Баугінієва заслонка), яка перешкоджає поверненню вмісту товстої кишки в тонку.

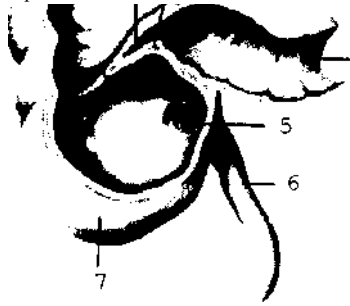
Висхідна ободова кишка (*colon ascendens*) є продовженням сліпої. Вона піднімається вгору



Віс. 7.24. Фрагмент поперечної ободової кишки:

- 1 - кишкова стінка;
- 2 - півмісяцеві складки ободової кишки;
- 3 - брижова стрічка;
- 4 - брижа;
- 5 - випини ободової кишки;
- 6 - вільна стрічка;
- 7 - сальникові відростки;
- 8 - великий сальник (чепець);
- 9 - сальникова стрічка.

В*з. 7.26. Товста кишка. Порожня і клубова кишка видалені: 1 - сліпа кишка; 2 - висхідна ободова кишка; 3 - правий ободовий згин; 4 - випини ободової кишки; 5 - поперечна ободова кишка; 6 - лівий ободовий згин; 7 - низхідна ободова кишка; 8 - сальникові відростки; 9 - сигмоподібна кишка; 10 - вільна 1 стрічка.



до нижньої поверхні печінки, де утворює згин (правий ЗГИН) і переходить у поперечну ободову кишку (рис. 7.26). Висхідна ободова кишка покрита очеревиною з трьох сторін і брижі не має.

Поперечна ободова кишка (*colon transversum*) має брижу і лежить інтраперитонеальне, тягнеться від правого згину до нижнього кінця селезінки, де робить лівий згин і переходить у низхідну ободову кишку.

Низхідна ободова кишка (*colon descendens*) прямує униз і на рівні гребеня клубової кістки переходить у сигмоподібну кишку. Покрита очеревиною з трьох сторін і брижі не має.

Сигмоподібна ободова кишка (*colon sigmoideum*) тягнеться до рівня III крижового хребця, де переходить у пряму кишку. Очеревиною покрита з усіх боків (лежить інтраперитонеальне) і має брижу.

Пряма кишка (*rectum*) є кінцевим відділом товстої кишки. Вона знаходиться в порожнині малого таза й утворює два згини: крижовий та промежинний. Кінцевий її відділ пронизує тазове дно і закінчується анальним отвором.

У верхньому відділі прямої кишки знаходиться розширення - ампула (рис. 7.27). У цьому місці слизова оболонка утворює три поперечні складки, які відповідають згинам кишки. Нижній відділ кишки звужений і називається анальним каналом. Тут знаходяться поздовжні складки - анальні стовпи, між якими розташовані анальні пазухи. Простір між пазухами і анальним отвором має назву гемороїдальної зони, де скупчені венозні сплетення.

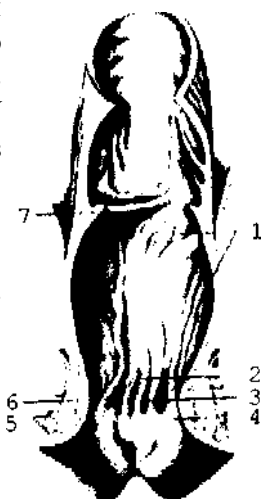
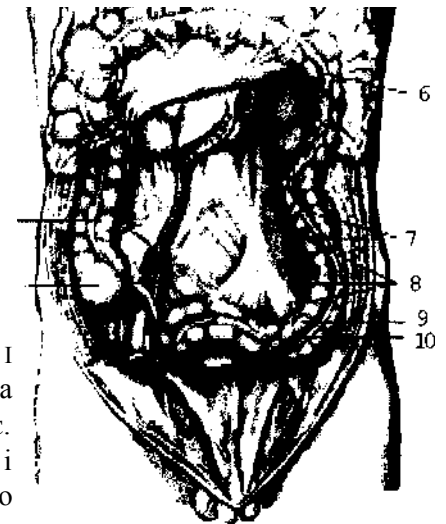
М'язова оболонка прямої кишки складається з поздовжнього і поперечного шарів. Останній у ділянці анального отвору потовщується й утворює внутрішній сфінктер прямої кишки (мимовільний). Зовні навколо анального отвору посмуговані циркулярні м'язові волокна формують зовнішній сфінктер прямої кишки, скорочення якого залежать від нашої волі. У верхній частині пряма кишка з усіх сторін покрита очеревиною, в середній - з трьох і в нижній - зовсім виходить за межі порожнини очеревини.

2. ТРАВЛЕННЯ В ТОВСТІЙ КИШЦІ

У процесі перетравлювання їжі товста кишка відіграє невелику роль, оскільки їжа майже повністю перетравлюється і всмоктується в тонкій кишці,

Рис. 7.27. Пряма кишка. Передня стінка видалена: 1 - ампула прямої кишки; 2 - анальні стовпи; 3 - анальна пазуха; 4 - анально-прямокишкова лінія; 5 - зовнішній м'яз-стискач відхідника; 6 - внутрішній м'яз-стискач відхідника; 7 - поперечна складка прямої кишки.

остком. Передня стінка видалена: 1 - ілокийікоЕий клапан; 3 - висхідна ободова відростка; 6 - червоподібний відросток; 7 -



за винятком рослинної клітковини. Незначна кількість хімусу підлягає гідролізу в товстій кишці під впливом ферментів, які надходять сюди з тонкої кишки, і соку товстої кишки. Сік товстої кишки виділяється лише при надходженні до неї хімусу у відповідь на механічні і хімічні подразнення.

Велику роль у травленні відіграє мікрофлора товстої кишки. Під її дією відбувається бродіння вуглеводів і гниття білків. Рослинна клітковина розкладається під дією бактерій. Вивільнені при цьому речовини перетравлюються ферментами кишкового соку і всмоктуються.

Мікрофлора кишечника бере участь у синтезі вітамінів групи В і К. За участю бактерій товстої кишки відбувається обмін білків, фосфоліпідів, жовчних і жирних кислот, білірубину, холестерину.

У товстій кишці відбувається кінцеве всмоктування води, внаслідок чого рідкий хімус ущільнюється. Формуванню калу сприяють також грудки слизу кишкового соку.

До складу калу входять неперетравлені частинки, слиз, злуцнені клітини епітелію кишечника, пігменти, що розклалися (вони надають калу коричневого кольору), бактерії.

3. АКТ ДЕФЕКАЦІЇ

Дефекація - випорожнення кишечника - є **рефлекторним актом** і настає внаслідок подразнення механорецепторів прямої кишки каловими масами. Сфінктери (внутрішній і зовнішній) закривають вихід із кишки. При перистальтичному скороченні гладких м'язів прямої кишки і розслабленні м'язів-сфінктерів кал виходить назовні. Центр дефекації локалізується в попереково-крижовому відділі спинного мозку. Через парасимпатичні нерви тонус сфінктерів зменшується, а перистальтика збільшується, симпатичні впливи протилежні. Це мимовільний рефлекс. Однак на спинальні центри впливають розташовані вище центри головного мозку, включаючи кору великих півкуль, що робить акт дефекації довільним.

4. ПОНЯТТЯ ПРО ШЛУНКОВЕ ТА ДУОДЕНАЛЬНЕ ЗОНДУВАННЯ, ГАСТРОСКОПІЮ, РЕКТОРОМАНОСКОПІЮ І КОПРОГРАМУ

Шлункове зондування - це метод обстеження, при якому шлунковий зонд вводять через рот (або нижній носовий хід) і стравохід у порожнину шлунка. Показаннями для цього є аспірація вмісту шлунка, взяття шлункового соку, декомпресія, промивання шлунка, годування хворого.

При **дуоденальному зондуванні** дуоденальний зонд вводять через рот і стравохід у дванадцятипалу кишку. Дану маніпуляцію проводять для визначення кількості і якості жовчі в порціях А, В, С, слизу, мікроорганізмів, лейкоцитів, еритроцитів, кристалів холестерину, білірубину.

Гастроскопію виконують за допомогою гнучкого гастроскопа із загубником, увівши його через рот і стравохід у шлунок. Цей метод обстеження застосовують при підозрі на новоутвори шлунка, злоякісне переродження виразки чи поліпа, уточнення діагнозу виразкової хвороби. Гастроскопія дає змогу детально оглянути передню і задню стінки, велику і малу кривизну, склепіння шлунка.

Ректороманоскопію виконують за допомогою приладу - ректороманоскопа, який вводять через задній прохід у просвіт прямої кишки. Обстеження виконують з метою отримання об'єктивних даних про стан слизової оболонки прямої і сигмоподібної кишок, при підозрі на злоякісний новоутвір, поліпи, виразковий процес.

Копрограму отримують при мікроскопічному дослідженні кишкових випорожнень. Вона містить дані про наявність м'язових волокон, сполучної тканини, жирних кислот і мил, рослинної клітковини, крохмалю, детриту, епітелію, еритроцитів, лейкоцитів, одноклітинних організмів, гельмінтів та їх яєць.

ОБМІН РЕЧОВИН І ЕНЕРГІЇ. ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ

*В основі життя людини лежить обмін речовин і енергії. В органах, тканинах, клітинах безперервно відбуваються два взаємопов'язаних процеси: **асиміляція** - утворення складних речовин і **дисиміляція** - їх розпад.*

Асиміляція і ріст клітин можливі лише при надходженні в організм поживних речовин, які є пластичним матеріалом для синтезу живої тканини. До *поживних речовин належать білки, жири, вуглеводи, мінеральні солі, вітаміни і вода*. Крім будівельного матеріалу, поживні речовини є джерелом енергії для організму.

ОБМІН БІЛКІВ

Білки - це складні високомолекулярні сполуки, до складу яких входить азот. У травному тракті білки розщеплюються до амінокислот, які всмоктуються в кров і далі потрапляють в клітини. З цих амінокислот у клітинах організму синтезуються білки, що мають видову специфічність.

Із відомих 20-ти амінокислот не всі мають однакову цінність для організму. Розрізняють 12 замінних амінокислот, які можуть синтезуватися в організмі (глікол, аланін, цистеїн та ін.) і 8 незамінних амінокислот (аргінін, лейцин, лізин, триптофан та ін.), які не синтезуються в організмі і обов'язково повинні надходити з їжею.

Білки, до складу яких входять усі необхідні для організму амінокислоти, називають повноцінними. Найбільш повноцінними за амінокислотним складом є білки тваринного походження (яйця, м'ясо, молоко).

Білки є основним будівельним матеріалом для клітин організму. В цьому полягає їх **пластична функція**. Вони виконують також **енергетичну функцію**: при окисненні 1 г білка виділяється 4,1 ккал тепла. Крім цього, білки беруть участь у забезпеченні більшості функцій організму. Так, вони входять до складу ферментів, що прискорюють хімічні реакції в організмі, підтримують онкотичний тиск, регулюючи цим водний обмін; білок фібриноген зумовлює згортання крові; гемоглобін транспортує кисень і вуглекислий газ; білки імуноглобуліни захищають організм від інфекції.

Кількість білка, що потрібна організмові, залежить від віку, статі, професії, фізіологічного стану. Нормою споживання добової кількості білка для здорової дорослої людини вважається в середньому 100 грамів (1,5 г на 1 кг маси). Для грудної дитини-3-3,5 г на 1 кг маси; для людини, що займається важкою фізичною працею, норма білка збільшується до 130-140 г на добу.

Баланс азоту. Про кількість білка, що розпався в організмі, можна зробити висновок за кількістю виведеного з організму азоту, оскільки він є складовою частиною білка. Вивчаючи обмін азоту, ми можемо скласти уяву про обмін білків. У білку знаходиться 16 % азоту, тобто 1 г азоту в 6,25 г білка. Це **білковий коефіцієнт**.

Кількість білка, що розщепився в організмі, визначають за вмістом азоту в сечі. Перемножуючи кількість азоту в сечі на 6,25, визначають затрати білка.

Розрізняють 3 види азотистого балансу: азотиста рівновага, позитивний азотистий баланс і від'ємний азотистий баланс.

Азотиста рівновага - це стан, при якому кількість виведеного азоту дорівнює кількості азоту, що надійшов. Азотиста рівновага спостерігається у дорослої здорової людини.

Позитивний азотистий баланс - це стан, при якому кількість азоту, що надходить, переважає над кількістю виведеного азоту. Позитивний азотистий баланс - це нормальний стан для організму, що росте. Діти потребують більшої кількості білка для процесів росту, нормального фізичного і розумового розвитку. Позитивний азотистий баланс спостерігається в нормі у вагітних жінок, а також у спортсменів, в яких іде ріст м'язової маси (культуристи). Цей стан характерний також для людей у період одужання після важких інфекційних захворювань або після тривалого голодування, коли білок витрачається на відновлення тканин.

Негативний азотистий баланс - це стан, при якому кількість виведеного азоту переважає над кількістю азоту, що надходить в організм. Він розвивається при білковому голодуванні, коли кількість білка на добу становить нижче 30 г. До цього може призводити надходження в організм неповноцінних, в основному рослинних білків, а також розпад власних тканин, який спостерігається у виснажених людей.

Розглядаючи норми потреб білка, необхідно орієнтуватися не на білковий мінімум, а на білковий оптимум. **Білковий мінімум** - це та кількість спожитого добового білка, що підтримує азотисту рівновагу. Це становить 30-40 г білка.

Білковий оптимум - це та кількість спожитого добового білка, що забезпечує не тільки азотисту рівновагу, а й високу працездатність, відмінне самопочуття, високі захисні сили організму, а для дітей - нормальний фізичний і розумовий розвиток. Це становить 100 г білка.

Кінцевими продуктами обміну білків є сечовина та сечова кислота, які виводяться із сечею і потом.

Центральна нервова система регулює обмін білків, впливаючи на секрецію гормонів ендокринними залозами. Стимулюють синтез білка соматотропний гормон передньої частки гіпофіза і тироксин щитоподібної залози. Розпад білка забезпечується глюкокортикоїдами кори надниркових залоз.

ОБМІН ВУГЛЕВОДІВ

Розрізняють складні і прості **вуглеводи**. До складних належать **полісахариди** (крохмаль та глікоген) і **дисахариди** (молочний, буряковий, тростинний цукор), а до простих - **моносахариди** (глюкоза, фруктоза, галактоза). Вуглеводи надходять в організм з їжею у вигляді полісахаридів і дисахаридів. У шлунково-кишковому тракті вони розщеплюються до моносахаридів, які всмоктуються в кров. Глюкоза окислюється до вуглекислого газу і води зі звільненням енергії. При згоранні 1 г вуглеводів виділяється 3,75 ккал енергії. *Людина отримує найбільше енергії за рахунок вуглеводів*, оскільки ми споживаємо їх більше (300-400 г на добу), ніж білків та жирів. Нейрони ж мозку працюють виключно на енергії глюкози.

Норма цукру крові становить 4,44-6,66 ммоль/л. Стан, коли цей рівень опускається нижче 4,44 ммоль/л, називається **гіпоглікемією**, а підвищення понад 6,66 ммоль/л - **гіперглікемією**. При гіпоглікемії (рівень глюкози становить 2,8 ммоль/л) порушуються в першу чергу функції нервових клітин, аж до втрати свідомості і судом.

При надходженні в організм надмірної кількості цукру (150-200 г) його рівень в крові різко підвищується і розвивається аліментарна, чи харчова, гіперглікемія. Але нирки починають швидко виводити надмірний цукор, в сечі з'являється глюкоза - **глюкозурия**, рівень глюкози в крові швидко нормалізується.

Моносахариди, що всмокталися в кишечнику, з рухом крові потрапляють у печінку і м'язи, де частина їх перетворюється в глікоген. **Глікоген** є резервом вуглеводів в організмі. В середньому його відкладається до 350 г. При зниженні рівня цукру в крові (фізичне чи надмірне емоційне напруження) глікоген розщеплюється до глюкози і надходить у кров. Синтез глікогену стимулюється **інсуліном** - гормоном підшлункової залози. При цукровому діабеті утворення глікогену зменшується, а рівень цукру в крові підвищується і значна його кількість виводиться із сечею. Лікують цукровий діабет введенням інсуліну.

Гормон інсулін зменшує рівень глюкози в крові. Усі інші гормони, що регулюють вуглеводний обмін, являються антагоністами інсуліну, тобто підвищують рівень глюкози в крові. До них належать: гормон підшлункової залози - глюкагон, гормони кори надниркових залоз - глюкокортикоїди, гормон щитоподібної залози-тироксин, гормон передньої частки гіпофіза-соматотропін і мозкового шару надниркових залоз - адреналін.

ОБМІН ЖИРІВ

До жирів (ліпідів) належать нейтральні жири, що складаються із гліцерину і жирних кислот та ліпоїди (лецитин і холестерин). Жири виконують в організмі пластичну і енергетичну функції. При окисленні 1 г жиру виділяється 9,3 ккал тепла. Це **енергетична функція** жиру.

Пластична функція полягає в тому, що жир входить до складу оболонки і протоплазми клітин. Загальна кількість жиру в організмі становить 10-30 % маси тіла. При порушенні жирового обміну кількість відкладеного жиру доходить до 50 % ваги людини.

У травному тракті жири розщеплюються на гліцерин і жирні кислоти. При проходженні через клітини слизової оболонки кишечника з них синтезується жир, властивий даному організмові, який всмоктуються в лімфу і в меншій кількості - відразу в кров.

Крім виконання енергетичної і пластичної функцій, **жир є розчинником для жиророзчинних вітамінів**, які не можуть всмоктатися у внутрішнє середовище в іншому вигляді.

Жир синтезується в організмі не тільки із спожитого жиру, але й із білків і особливо - вуглеводів. Регулюють обмін жирів нервова та ендокринна системи. Синтезу жирів в організмі сприяють глюкокортикоїди кори надниркових залоз, інсулін підшлункової залози, діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Діяльність симпатичної нервової системи, адреналін мозкового шару надниркових залоз, тироксин щитоподібної залози, соматотропний гормон гіпофіза активізують згорання жирів.

ОБМІН ЕНЕРГІЇ

Обмін речовин і енергії є єдиним процесом. Під час обміну речовин відбувається перетворення енергії. При окисленні харчових речовин енергія, яка в них міститься, вивільняється і перетворюється в теплову, механічну, електричну. Енергія не може народжуватися або зникати, вона постійно видозмінюється: механічна може перетворитися в теплову, тепла - в механічну, електрична

- в теплому і так постійно. Всі види енергії в кінцевому результаті переходять в навколишнє середовище переважно у вигляді теплової енергії.

1. ОСНОВНИЙ ОБМІН

Основним обміном називають енергетичні затрати організму в умовах спокою. Основний обмін визначають у стандартних умовах: дослідження проводять вранці натще (протягом 12-ти годин до цього не приймають їжі) в стані фізичного і психоемоційного спокою, в горизонтальному положенні, при температурі комфорту (25-26 °С). За таких умов виключаються фактори, які можуть впливати на інтенсивність обмінних процесів.

Основний обмін, в середньому, у дорослого здорового чоловіка вагою 70 кг буде дорівнювати 1700 ккал, а в жінки - на 10 % менше.

Основний обмін залежить від статі, віку, маси і зросту людини.

Величина основного обміну на 1 кг маси у дітей значно більша, ніж у дорослих.

Основний обмін у віці 20-40 років зберігається на досить постійному рівні. Після 40 років він починає зменшуватися.

2. ЗАГАЛЬНИЙ ОБМІН

Фізична робота, психоемоційне навантаження, приймання їжі, зміни температури зовнішнього середовища збільшують інтенсивність обміну речовин. Рівень обміну в звичайних, а не стандартних умовах, називають **загальним обміном**.

Інтенсивність обмінних процесів найбільш помітно зростає під час трудової діяльності. Чим важча м'язова робота, тим більше енергії втрачає людина. При розумовій праці втрачається незначна кількість енергії. Однак, коли розумова робота супроводжується емоційним збудженням (лектор, артист, хірург і т.ін.), енергетичні затрати різко зростають.

Підвищення обміну речовин і затрат енергії після приймання їжі називається **специфічно-динамічною дією їжі**. Цей вплив особливо виражений при надходженні в організм білкової їжі. При цьому обмін збільшується на 30 %. При надходженні жирів і вуглеводів обмін також збільшується, але лише на 15 %.

3. РЕГУЛЯЦІЯ ОБМІНУ ЕНЕРГІЇ

Регуляція обміну енергії відбувається за рахунок нервових і ендокринних механізмів. Рівень енергетичного обміну може змінюватися під впливом кори головного мозку. Наприклад, у спортсмена в передстартовому стані різко збільшується споживання кисню, і, отже, обмін енергії.

Особлива роль у регуляції обміну належить гіпоталамусу. Тут знаходяться центри регуляції обмінних процесів, рефлекторний вплив яких реалізується через вегетативні нерви: підвищення активності симпатичних нервів призводить до збільшення інтенсивності обмінних процесів.

Особливо помітно обмін енергії підсилюють гормони щитоподібної залози - тироксин і трийодтиронін та гормон мозкового шару надниркових залоз - адреналін.

ТЕМПЕРАТУРА ТІЛА ТА ЇЇ РЕГУЛЯЦІЯ

Температура тіла людини підтримується на відносно постійному рівні, незалежно від коливання температури зовнішнього середовища.

Ця постійність температури називається **ізотермією**. Ізотермія властива тільки теплокровним, або *гомойотермним*, тваринам. Вона відсутня у холоднокровних, або *пойкілотермних* тварин, температура тіла яких залежить від зміни температури зовнішнього середовища.

Ізотермія необхідна для нормального функціонування органів людини. При зміні температури організму змінюються структура і функції білків, нуклеїнових кислот, швидкість ферментативних реакцій, проникність клітинних мембран.

Перегрівання організму, коли температура тіла стає вищою 37 °С, називається гіпертермією, а охолодження, коли температура тіла стає нижчою 35 °С - гіпотермією.

Для людини поріг верхньої, вже смертельної, температури складає 43 °С. Нижньою межею є температура 26 °С, при якій зупиняється серце.

У гомойотермних організмах температура різних частин тіла є різною.

Температура шкіри залежить від температури зовнішнього середовища і коливається від 28 °С

в дистальних відділах кінцівок до 33-34 °С на шкірі тулуба і голови. Температура м'язів і внутрішніх органів характеризується постійністю, і вона є вищою. Найвища температура зафіксована в печінці - 38 °С.

На практиці температуру тіла визначають у пахвовій ямці (36,6 °С), у порожнині рота (36,7-37 °С), в прямій кишці (37,3-37,6 °С). Температура тіла коливається протягом доби. Найнижча температура спостерігається о 3-4-ій годині ночі, потім вона поступово підіймається, доходячи до найвищого рівня о 16-й годині, і знову починає знижуватися. Коливання добових температур становить $\pm 1,0$ °С. Температура тіла може різко підвищуватися до 38-39 °С при м'язовій роботі, залежно від інтенсивності навантажень. Після закінчення роботи температура тіла швидко падає і доходить до нормальних величин.

Ізотермія у людини може зберігатися лише завдяки рівновазі між теплоутворенням і тепловіддачею всього організму. Це досягається за допомогою фізіологічних механізмів терморегуляції (нервових і ендокринних).

Прийнято поділяти терморегуляцію на хімічну і фізичну.

1. ХІМІЧНА ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ

Хімічна терморегуляція відбувається за рахунок змін рівня теплоутворення під дією зовнішнього середовища. *Основним джерелом теплоутворення в організмі є клітинний метаболізм.* У клітинах і органах проходять окисні процеси, які супроводжуються вивільненням енергії. Найбільш інтенсивне теплоутворення відбувається в м'язах. У спокої в скелетних м'язах виробляється 20 % тепла. Незначна рухова активність збільшує теплоутворення на 50-80 %, а важка м'язова робота - на 400-500 %. В умовах холоду теплоутворення в м'язах збільшується рефлекторно.

У хімічній терморегуляції значну роль відіграють печінка і нирки. В стані спокою на частку печінки припадає близько 20 % загальної теплопродукції. При охолодженні тіла теплопродукція в печінці зростає.

При підвищенні температури повітря теплопродукція в організмі зменшується.

2. ФІЗИЧНА ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ

Фізична терморегуляція відбувається шляхом зміни тепловіддачі організмом.

Розглядаючи механізми тепловіддачі, ми повинні враховувати *два потоки тепла в організмі:*

1) внутрішній: від внутрішніх ділянок тіла до зовнішніх; 2) зовнішній: від поверхні тіла у зовнішнє середовище.

Внутрішній потік тепла опосередковується кров'ю за рахунок її високої теплоємності.

Зовнішній потік тепла забезпечується теплопровідністю, конвекцією, радіацією і випаровуванням.

Теплопровідність відбувається шляхом нагрівання навколишніх предметів, з якими стикається тіло. Таким чином організм віддає 31 % тепла.

Конвекція - це перенесення тепла через більш холодні шари повітря. Рушійною силою конвекції є різниця між середньою температурою шкіри і повітря.

Радіація - це тепловіддача у вигляді інфрачервоного випромінювання від шкіри. 44 % тепла віддається шляхом радіації. Чим більша поверхня шкіри і вища її температура, тим інтенсивніше відбувається тепловіддача.

Перенесення тепла шляхом **випаровування** в нейтральних температурних умовах складає близько 20 %. Якщо ж температура зовнішнього середовища вища, ніж температура тіла, то тепловіддача випаровуванням складає 100 %. При випаровуванні 1 л води організм втрачає 2400 кДж тепла. Розрізняють залозисту і позазалозисту втрату води. Позазалозиста втрата води проходить через шкіру і слизові (з легень, із сечею). Залозиста втрата води опосередковується функцією потових залоз і є рефлекторним актом. Випаровування води залежить від вологості повітря. Чим вища вологість повітря, тим менше випаровується води. Тому при високій вологості атмосфери висока температура переноситься важче, ніж при низькій вологості.

Велику роль у тепловіддачі відіграє рефлекторне розширення і звуження судин шкіри. Під впливом холоду кровоносні судини, в першу чергу артеріоли, спочатку дещо розширюються, а потім звужуються. Внаслідок цього кровопостачання шкіри зменшується, що призводить до зменшення тепловіддачі шляхом випромінювання.

У тепловіддачі бере участь дихання. Тепло використовується на випаровування води легенями і на зігрівання повітря, яке вдихається. Холод сприяє рефлекторному сповільненню дихання, а при

високій температурі дихання стає частим, з'являється теплова ядуха.

Тепловіддачу гальмує підшкірний жир. Тому товсті люди легше переносять холод, ніж худі, а спеку - навпаки.

3. ЦЕНТР ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ

Центр терморегуляції знаходиться в гіпоталамусі. Якщо довгою голкою зробити укол у задні відділи гіпоталамуса, то спостерігається підвищення температури тіла. Такий укол був названий тепловим. В ядрах заднього відділу гіпоталамуса знаходиться **центр теплопродукції**. При зниженні температури сюди надходить інформація від холодкових рецепторів. Потім через симпатичний відділ вегетативної нервової системи йдуть імпульси, спрямовані на підвищення клітинного метаболізму, звуження судин шкіри, збільшення м'язової активності. Таким чином температура тіла залишається постійною. Підвищують теплопродукцію в організмі гормони - адреналін, тироксин.

Центр тепловіддачі знаходиться в ядрах переднього відділу гіпоталамуса. При підвищенні температури інформація до цього центру надходить від теплових рецепторів. Звідси йдуть імпульси, що сприяють розширенню судин шкіри, підвищенню потовиділення, зниженню інтенсивності клітинного метаболізму.

РОЗЛАДИ ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ

1. ГАРЯЧКА

Гарячка є захисно-приспосувальною реакцією організму, що виникає у відповідь на дію пірогенних подразників і виражається у перебудові терморегуляції на підтримання вищої, ніж у нормі, температури тіла. Розрізняють інфекційні та неінфекційні причини гарячки. В процесі еволюційного розвитку гарячкова реакція склалася насамперед як відповідь на проникнення в організм мікроорганізмів та їх токсинів. У той же час гарячку можуть спричинювати і неінфекційні чинники, наприклад, при переливанні крові, введенні білків і ліпідів з метою парантерального харчування.

Шрогенними (жаронесучими) речовинами називають речовини, які, потрапивши в організм зовні або утворюючись всередині нього, спричинюють гарячку. За походженням пірогенні речовини поділяють на екзогенні (бактеріальні, небактеріальні) й ендогенні (лейкоцитарні). Екзогенні інфекційні антигени проникають в організм разом з інфекційними агентами і являють собою бактеріальні токсини, паразити, віруси. Екзогенними неінфекційними пірогенними речовинами можуть бути різноманітні сироватки, які вводять в організм для отримання пасивного імунітету (дифтерійна, протиправцева), вакцини, що застосовують для отримання активного імунітету, а також перелита кров, отрута змій, секрет деяких комах. Ендогенні антигени утворюються в самому організмі, незалежно від бактерій (гарячка при переломі кісток, інфаркті міокарда). Причиною утворення цих речовин є ушкодження або руйнування власних тканин організму. Усі названі речовини є етіологічними факторами, або *первинними пірогенами*, які гарячку не спричинюють, а сприяють синтезу *вторинних антигенів*. Під впливом первинних пірогенів на макрофаги й нейтрофільні гранулоцити у цих клітинах синтезуються інтерлейкін-1 - гормоноподібний білок, який специфічно впливає на деякі системи, в тому числі й нервову. Під його впливом на рівні мозкових судин синтезуються простагландини E₁ і E₂, які впливають на центр терморегуляції, що розміщений у гіпоталамусі. В результаті змінюється установлювальна точка цього центру і він підтримує температуру тіла на вищому рівні протягом усього часу, коли триває синтез інтерлейкіну-1.

У гарячковому процесі розрізняють три **стадії**: підвищення температури; збереження температури на підвищеному рівні; зниження температури до вихідного рівня.

Стадія підвищення температури. У першій стадії відбувається перебудова терморегуляції: теплопродукція перевищує тепловіддачу. Тепловіддача зменшується внаслідок звуження периферичних судин, зменшення припливу крові до тканин, скорочення м'язів волосяних цибулин, що проявляється появою "гусячої шкіри". Теплопродукція збільшується за рахунок активізації обміну речовин у м'язах і появи м'язового тремтіння. Терморекцептори збуджуються, виникає відчуття холоду - озноб.

Стадія збереження температури на підвищеному рівні. Збереження температури на підвищеному рівні у другій стадії пояснюється зміною установлювальної точки центру терморегуляції. При цьому збільшується тепловіддача внаслідок розширення периферичних судин; бліда досі шкіра стає гіперемійованою, гарячою на дотик. Виникає відчуття жару.

Стадія зниження температури до вихідного рівня. У третій стадії центр терморегуляції

набуває попереднього стану, установлювальна точка повертається до нормального рівня. Теплота, що накопичилась в організмі, виводиться за рахунок розширення судин шкіри, значного потовиділення і швидкого дихання. Зниження температури може бути поступовим, *літичним* (протягом кількох діб), або швидким, *критичніш*. У разі критичного зниження температури можливе досить різке розширення судин, що може спричинити небезпечний для життя колапс.

Типи температурних кривих. Температурна крива під час гарячки складається з трьох частин - підвищення, стояння і зниження, однак кожна з них, як і крива в цілому, може мати свої особливості, які дають інформацію про стан хворого, а також про природу фактора, що спричинив лихоманку.

Виділяють *постійну* гарячку, при якій добові коливання температури не перевищують 1 °С. Спочатку температурна крива різко підвищується, досягає свого максимуму і утримується 7-9 днів, а потім різко знижується. Такий тип температурної кривої характерний для крупозної пневмонії, черевного тифу.

При *ремітуючій* гарячці добові коливання температури складають 1-2 °С. Вона виникає при пневмонії, туберкульозі.

При сепсисі виникає *гектична* гарячка, при якій температура тіла досягає 41 °С, а добові коливання складають 3-5 °С.

Інтермітуюча гарячка виникає у хворих на малярію. Наприклад, при триденній малярії напади гарячки виникають через день. Під час нападу температура тіла різко підвищується і утримується на високому рівні від 30 хв до 2-3 год, а потім знижується до вихідного рівня або навіть нижче.

Поворотний тип температурної кривої характеризується більш тривалими періодами підвищення температури (5-8 днів) та відсутністю чіткої регулярності у виникненні пароксизмів і спостерігається у хворих на поворотний тиф.

Слід зазначити, що останнім часом, внаслідок широкого застосування антибіотиків, температурні криві значною мірою втратили свою типовість.

2. ГІПЕРТЕРМІЯ

Гіпертермія, або перегрівання, характеризується підвищенням температури тіла вище від нормальних величин, яке не пов'язане із дією пірогенних речовин. Розрізняють екзогенну й ендогенну гіпертермію. При *екзогенній* гіпертермії температура тіла підвищується в результаті затримки тепла в організмі на виробництвах з високою температурою зовнішнього середовища або в районах із гарячим кліматом. Перегріванню у цих умовах сприяє м'язова робота, теплий одяг, висока вологість.

При *ендогенній* гіпертермії температура тіла підвищується без впливу факторів зовнішнього середовища, внаслідок порушення роботи центру терморегуляції: при патології головного мозку, пухлинах, травмах, крововиливах тощо.

3. ГІПОТЕРМІЯ

Гіпотермія - порушення теплового балансу, що характеризується зниженням температури тіла нижче нормальних величин.

Виділяють екзогенну й ендогенну гіпотермію. *Екзогенна* гіпотермія виникає при зниженні температури навколишнього середовища (в холодну пору року, під час операцій з використанням льоду, холодної води, охолодженого повітря). *Ендогенна* гіпотермія виникає при тривалому знерухомленні, деяких ендокринних захворюваннях (гіпотиреоз, недостатність кори надниркових залоз), введенні деяких лікарських препаратів.

ВІТАМІНИ ТА ЇХ ФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Вітаміни не мають суттєвого енергетичного і пластичного значення, однак, становлячи складову частину молекули ферментів, помірно впливають на фізіологічний стан організму.

Джерелом вітамінів є харчові продукти рослинного і тваринного походження. Деякі вітаміни синтезуються мікрофлорою кишечника. За розчинністю вітаміни поділяються на дві групи: водорозчинні (вітаміни групи В, вітамін С, вітамін Р) і жиророзчинні (вітаміни А, Д, Е, К).

При відсутності в їжі вітамінів розвиваються захворювання, які отримали назву **авітамінозів**. При недостатньому надходженні вітамінів в організм розвивається **гіповітаміноз** - захворювання, що має легший перебіг, ніж авітаміноз. Гіповітаміноз окремого вітаміну проявляється властивими лише йому симптомами.

Авітамінози і гіповітамінози можуть виникати і при достатньому споживанні організмом вітамінів з їжею, але при поганому їх всмоктуванні, тобто при захворюваннях шлунково-кишкового тракту.

Потреба у вітамінах підвищується під час росту у дітей, у вагітних жінок, у спортсменів при інтенсивних навантаженнях, у хворих, що приймають тривалий час антибіотики.

При надмірному надходженні вітамінів в організм може розвинутися хворобливий стан - **гіпервітаміноз**. Гіпервітамінози не менш небезпечні, ніж авітамінози.

Вітамін С (аскорбінова кислота) бере участь в окисно-відновних процесах, укріплює судинну стінку, підвищує антитоксичну функцію печінки, забезпечує опірність організму до інфекцій. Добова доза вітаміну С становить 50-100 мг. Вітамін С у великій кількості знаходиться в лимонах, перці, капусті, чорній смородині, цибулі, шипшині, картоплі і ін. При термічній обробці продуктів вітамін С руйнується. Авітаміноз призводить до розвитку такого захворювання, як цинга. При цьому зазнають змін стінки кровоносних судин, з'являється кровоточивість ясен, крововиливи.

Гіповітаміноз вітаміну С частіше спостерігається у весняний період.

Вітамін Р (біофлавоноїди). Лікування цинги лише вітаміном С достатнього ефекту не дає. При споживанні натуральних соків хворий швидко одужує. Виявилося, що у фруктах і овочах, крім аскорбінової кислоти, міститься вітамін Р, відсутність якого в раціоні також призводить до кровоточивості.

Таким чином, цинга виникає не лише при відсутності в їжі вітаміну С, але і вітаміну Р. Вітамін Р укріплює разом з вітаміном С судинну стінку, зменшує проникність капілярів. Добова доза вітаміну Р становить 50 мг. Вітамін Р міститься у чорній смородині, шипшині, горобині, гречці, чайному листку, вишнях.

Вітамін В₁ (тіамін) відіграє велику роль в обміні вуглеводів, білків, жирів. Він бере участь у проведенні нервового збудження, впливає на діяльність центральної нервової системи, зокрема кори головного мозку. Вітамін В₁ підвищує рухову і секреторну активність шлунково-кишкового тракту. Добова потреба дорослої людини вітаміну В₁ становить 1,4-2,4 мг.

Вітаміном В₁ багаті зернові і бобові культури, яловича печінка, серце. Вітамін В₁ при термічній обробці продуктів зберігається, однак температура 120 °С призводить до повного його руйнування.

При авітамінозі В₁ виникає хвороба бері-бері, проявами якої є порушення рухів аж до паралічів, ураження нервів, розлади діяльності серця і шлунково-кишкового тракту.

Вітамін В₂ (рибофлавін) входить до складу клітин і бере участь у клітинному диханні. Він впливає на ріст і розвиток плода і дитини. Добова доза вітаміну В₂ становить 2-3 мг. Ним багаті зернові і бобові культури, печінка, серце, молоко, яйця, шпинат, цвітна капуста. Рибофлавін руйнується під дією сонячних променів і в лужному середовищі.

Гіповітаміноз вітаміну В₂ призводить до затримки росту і зниження ваги. Виникає характерна клінічна картина: поперечні тріщини на блідих губах, біля кутів рота ці тріщини вкриті кірочками; язик при цьому має зернистий вигляд і по краях залишаються сліди від зубів. Шкіра лица червоніє, капіляри розширюються. Волосся знебарвлюється і випадає.

Вітамін В₆ (піридоксин) бере участь в обміні і синтезі амінокислот, зменшує накопичення холестерину в стінках артерій, забезпечує використання заліза в організмі, впливає на кровотворення.

У людини вітамін В₆ синтезується кишковими бактеріями, але, незалежно від цього, його в організм повинно щодобово надходити 1,5-3 мг.

Вітамін В₆ міститься в печінці, яєчному жовтку, яловичому м'ясі, бобових і зернових рослинах, дріжджах.

При авітамінозі вітаміну В₆ розвивається анемія (малокрів'я), можуть спостерігатися судомні скорочення м'язів.

Вітамін В₁₂ (ціанкобаламін) ще називають зовнішнім фактором Кастла. Цей вітамін всмоктується, з'єднавшись з білком шлункового соку (внутрішнім фактором Кастла). При порушенні цього процесу розвивається анемія, затримується утворення еритроцитів і тромбоцитів.

Багатими на вітамін В₁₂ є печінка тварин, особливо теляча, печінка риб, яєчний жовток, сир, молоко. Цей вітамін синтезується мікрофлорою кишечника. Добова потреба вітаміну В₁₂ становить 2 мкг.

Вітамін РР (нікотинова кислота) бере участь у клітинному диханні, нормалізує секреторну і моторну функції шлунково-кишкового тракту, впливає на обмін речовин. Під впливом нікотинової кислоти підсилюються процеси гальмування в корі головного мозку.

Нікотиновою кислотою багаті висівки, зернові і бобові рослини, печінка тварин, арахіс, дріжджі.

Вітамін РР відкладається в організмі про запас, однак при захворюваннях печінки цього не відбувається.

Добова потреба ніотинової кислоти становить 15 мг.

За відсутності вітаміну РР розвивається захворювання, що має назву пелагри, характерними ознаками якої є дерматит (запалення шкіри), діарея (пронос) і деменція (недоумство).

Вітамін А (ретинол) має специфічний вплив на функції зору і розмноження. Він забезпечує нормальний фізичний розвиток і ріст. Якщо з їжі видалити вітамін А, то ріст тварин гальмується. Додавання в їжу невеликої кількості коров'ячого масла, що містить вітамін А, відновлює ріст. Ретинол бере участь у синтезі гормонів кори надниркових і статевих залоз. При авітамінізмі А може спостерігатися порушення зору в сутінках, яке називається курячою сліпотою. Відсутність ретинолу може бути причиною ушкодження рогівки ока: ксерофтальмії (сухість ока) і кератомалачії (помутніння й утворення більма - полуди).

Вітамін А утворюється в організмі з каротину - жовтого рослинного пігменту. Цей процес відбувається в печінці. Однак 1/3 добової потреби вітаміну А людина повинна отримувати у вигляді готового вітаміну. Добова доза становить 1,5 мг (5000 МО).

Вітамін А міститься у тваринних жирах, особливо у рибному, у вершковому маслі, ячному жовтку, молоці. Каротину багато в овочах та фруктах, що мають жовтий колір: абрикоси, морква, диня, банани.

Вітамін Д (кальциферолі) регулює обмін кальцію і фосфору. Цей вітамін важливий для нормального розвитку дитини.

За відсутності вітаміну Д в ранньому дитячому віці виникає рахіт. У таких дітей порушується процес кісткоутворення внаслідок зменшення вмісту солей кальцію і фосфору. Кістки (особливо кінцівок) стають м'якими і під вагою тіла викривляються, набуваючи форми літери О чи Х. На ребрах з'являються потовщення - вервиця, грудна клітка змінює форму.

Доведено, що вітамін Д утворюється з неактивної речовини ергостерину, який знаходиться в шкірі, під впливом ультрафіолетових променів. Цим пояснюється позитивний вплив літнього сонця на дітей.

Джерелом вітаміну Д є риб'ячий жир, печінка тріски, ячні жовтки. Його добова доза становить 2,5мкг(100МО).

Вітамін Е г(токоферолі) бере участь в окисно-відновних процесах, обміні білків, укріпленні судинної стінки, біохімічних процесах при м'язовому скороченні.

Цей вітамін широко розповсюджений у природі. Він міститься в ячному жовтку, печінці, зародках пшениці, неочищених рослинних маслах, зелених листках овочів, бананах, яблуках.

За відсутності в їжі вітаміну Е слабне статеві функція, неможливе розмноження. Спостереження над щурами показали, що хоч запліднення відбувається і настає вагітність, але вона швидко переривається і закінчується викиднем.

Добова потреба вітаміну Е становить 12 мг.

Вітамін К (філохіноні) сприяє нормальному згортанню крові. Добова доза вітаміну становить 0,3 мг. Багаті вітаміном К шпинат, салат, капуста, помідори, морква. Крім цього, він синтезується мікрофлорою кишечника.

Авітаміноз вітаміну К призводить до зниження здатності крові згортатися. Процес згортання крові порушується внаслідок зменшення протромбіну в крові. А протромбін в організмі утворюється тільки за наявності вітаміну К.

ПАТОЛОГІЯ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Печія, згага (*pyrosis*) - неприємні відчуття в надчеревній ділянці і за грудниною внаслідок закидання кислого шлункового вмісту в стравохід. Печію спричинює послаблення функції шлунково-стравохідного з'єднання (нижнього стравохідного сфінктера).

Відрижка (*eructatio*) - вихід із шлунка в порожнину рота повітря чи газів, що утворилися в результаті бродіння або гниття їжі (СО₂, сірководень, метан тощо).

Нудота (*nausea*) - відчуття зворотного руху вмісту шлунка внаслідок антиперистальтики.

Блювання (*vomitus*) - це форсований зворотний викид вмісту шлунка чи стравоходу назовні,

викликаний подразненням глотки, травного каналу, жовчовивідних шляхів, очеревини або нервових центрів. Часто воно супроводжується нудотою, болем, а також низкою вегетативних симптомів (підвищенням виділення слини, брадикардією, зниженням артеріального тиску, запамороченням). Блювання може виникати у різний термін після приймання їжі чи незалежно від нього.

Захворювання головного мозку супроводжується церебральним блюванням, при цьому нудота відсутня; часто таке блювання поєднується з головним болем і не залежить від приймання їжі.

Існують інші численні причини блювання: стресові ситуації, зокрема, огидні видовища, істеричні реакції, вагітність, вживання деяких лікарських засобів, алкоголю. Особливої уваги потребує криваве блювання, яке спостерігається при виразковій хворобі, раку шлунка та стравоходу, ерозивному гастриті, цирозі печінки.

Діарея (пронос) - це збільшення частоти дефекацій за добу (понад 3) і середньої маси випорожнень (більше 250 г), а також кількості рідини в них (понад 80 %).

Виникнення проносу зумовлюється гіпергідратацією випорожнень і прискоренням просування їх по кишках. Збільшення кількості рідини у випорожненнях спостерігається в разі її надмірної секреції при запальних процесах у кишках, підвищенні продукування травних ферментів.

Виділяють гострий та хронічний пронос. Гостра діарея триває найчастіше 4 доби, рідше - до 2 тижнів; хронічна - може спостерігатися упродовж місяців і навіть років.

ПАТОЛОГІЯ ПОРОЖНИНИ РОТА

Порожнина рота - перший відділ травного каналу, що контактує з їжею, - особливо багата на рецептори, які реагують на фізичні властивості та хімічний склад харчових продуктів. Ці рецептори є джерелом рефлексів, які не лише регулюють травлення в порожнині рота, а й впливають на функції тих відділів системи травлення, що розташовані нижче.

У порожнині рота їжа подрібнюється зубами і змочується слиною. Розлад акту жування виникає внаслідок ушкодження або відсутності зубів, порушення функції жувальних м'язів чи скроне-нижньощелепних суглобів, захворювання слизової оболонки порожнини рота. Причиною ушкодження або втрати зубів здебільшого є карієс і пародонтит.

Карієс зубів - патологічний процес, що характеризується прогресуючою деструкцією твердих тканин зуба (емалі й дентину) з утворенням дефекту у вигляді порожнини. Поширеність карієсу зубів у деяких районах земної кулі досягає 100 %.

Пародонтит спостерігається у всьому світі у 30-50 % людей у віці після 30 років. Це запально-дистрофічний процес, що уражає тканини пародонта (тобто тканини, що оточують корінь зуба - періодонт, кісткова тканина зубної комірки, ясна, окістя). Проявом пародонтиту є резорбція зубних комірок, гноетеча з ясенних закутків, розхитування і випадання зубів.

Порушення функції слинних залоз також спричинює розлади обробки їжі в порожнині рота. Підвищене слиновиділення - *гіперсалівація* - виникає внаслідок запалення слизової оболонки порожнини рота (стоматит, гінгівіт). На процес слиноутворення рефлекторно можуть впливати зуби, уражені патологічним процесом. Гіперсалівація може супроводжувати захворювання органів травлення, а також блювання, вагітність, може виникати під впливом фосфорорганічних та бойових отруйних речовин. Зниження секреції слини - *гіпосалівація* - виникає під час інфекційних захворювань і гарячкових станів, при зневодненні, під впливом атропіну, а також у зв'язку із запальним процесом у слинних залозах. Гіпосалівація утруднює акт жування і ковтання, сприяє виникненню запальних процесів у слизовій оболонці порожнини рота і проникненню інфекції у слинні залози, а також розвитку карієсу зубів.

1. АНГІНА

До захворювань, що побічно порушують роботу системи травлення, належить ангіна або тонзиліт.

Ангіною називають загальне гостре інфекційне захворювання, при якому місцеве гостре запалення уражає лімфоїдну тканину різних мигдаликів глотки, найчастіше піднебінних.

У патогенезі ангін певну роль відіграють зниження адаптації організму до холоду, різкі сезонні коливання зовнішнього середовища (температура, вологість, харчування), травма мигдаликів, конституційна схильність, стан центральної і вегетативної нервової систем. Ангіна може бути самостійним захворюванням, викликаним стрептококами, стафілококами, аденовірусами. Вона супроводжується лихоманкою і може набувати характеру епідемії. В інших випадках ангіна

розвивається як прояв деяких захворювань (грип, кір, скарлатина, дифтерія, лейкоз).

Форми ангін. *Гостра катаральна ангіна* проявляється почервонінням мигдаликів, піднебінних дужок, зівя і горла, їх набряком, просоченням серозним ексудатом.

При *фолікулярній* ангіні приєднуються глибші зміни в паренхімі мигдаликів. Виникають лейкоцитарні інфільтрати у фолікулах, в деяких із них з'являється некроз. Ті з фолікулів, які розміщуються під епітелієм, просвічуються через нього у вигляді жовтих "просяних" точок. Злиття таких нагнійних фолікулів призводить до утворення численних дрібних абсцесів.

При *лакунарній* ангіні в криптах накопичується спочатку серозно-слизовий, а потім гнійний ексудат, який поступово виходить на поверхню мигдаликів у вигляді білувато-жовтих точкових нальотів. Ці нальоти можуть зливатися між собою, утворюючи зливні нашарування, які легко, без пошкодження слизової, знімаються шпателем.

При *флегмонозній* ангіні (інтратонзиллярний абсцес) порушується дренаж лакун, паренхіма мигдаликів інфільтрується лейкоцитами, гнійно-некротичні маси фолікулів, зливаючись, утворюють гнійник. Якщо такий абсцес локалізований близько до поверхні мигдалика, він може прорватися в порожнину рота.

Фібринозна ангіна характеризується утворенням на поверхні мигдаликів сірого фібринозного нальоту, який важко знімається шпателем, залишаючи ерозовану поверхню. Ця форма ангіні характерна для дифтерії.

При *некротичній* ангіні переважають некротичні зміни в мигдаликах з утворенням виразок. Вона може переходити в гангренозну ангіну.

Гангренозна ангіна характерна тим, що некроз має гнильний характер, наліт на виразках набуває брудно-зеленого кольору. Некротична і гангренозна ангіні спостерігаються при скарлатині і гострих лейкозах.

При *герпетичній* ангіні серозний ексудат утворює підепітеліальні невеликі міхурці, які під час розривів залишають дефекти епітеліальної вистилки. Звичайно такі ж міхурці з'являються на слизовій оболонці м'якого піднебіння, щік і губ.

Серед мигдаликів лімфатичного глоткового кільця хронічне запалення піднебінних мигдаликів зустрічається значно частіше, ніж інших, тому під терміном **хронічний тонзиліт** звичайно мають на увазі хронічний запальний процес у піднебінних мигдаликах. Хронічні тонзиліти зазвичай виникають як наслідок частих, повторних гострих ангін.

2. СТОМАТИТ

Стоматит - запальне захворювання слизової оболонки порожнини рота.

За етіологічними факторами розрізняють травматичні, симптоматичні, інфекційні і специфічні стоматити.

Причинами виникнення **травматичних стоматитів** можуть бути механічне, хімічне або фізичне пошкодження слизової оболонки порожнини рота, професійні шкідливості.

Симптоматичні стоматити розвиваються у результаті загального захворювання (травного тракту, серцево-судинної системи, нервової, ендокринної систем і ін.).

До *інфекційних стоматитів* належать ураження слизової оболонки порожнини рота при кору, скарлатині, дифтерії, малярії, грипі тощо.

До **специфічних стоматитів** належать ушкодження слизової оболонки порожнини рота при сифілісі, туберкульозі, грибкових ураженнях а також променеві, медикаментозні і токсичні.

У перших трьох групах перебіг стоматитів спостерігається як гострий, так і хронічний. В групі специфічних стоматитів перебіг звичайно хронічний.

За характером морфологічних змін стоматити поділяють на катаральні, виразкові, афтозні.

Найвірогіднішою причиною *катарального стоматиту* є місцеві фактори: негігієнічний стан порожнини рота, рясні зубні відкладення, наявність зруйнованих зубів. Морфологічно він характеризується набряком, гіперемією, інфільтрацією слизової оболонки порожнини рота, яка покривається спочатку білим, а потім коричневим нальотом. Ясенні сосочки збільшені, легко кровоточать.

Виразковий стоматит може розвиватися як із запущеної стадії катарального, так і самостійно. Найчастіше він виникає на фоні виразкової хвороби або хронічного ентериту.

Характерною ознакою виразкового стоматиту є утворення некротичних виразок, які іноді проникають глибоко в тканини. Некротичні ділянки можуть зливатися, утворюючи великі виразкові

поверхні. В окремих випадках некротичний процес може поширюватися на кістки щелепи і викликати розвиток остеомієліту.

Афтозний стоматит розвивається найчастіше на фоні захворювань шлунково-кишкового тракту і може мати гострий та хронічний перебіг.

Гострий афтозний стоматит характеризується появою поодиноких або множинних афт на слизовій оболонці порожнини рота. Афти звичайно бувають овальної або округлої форми, розміром не більше сочевичного зерна, з чіткими межами у вигляді вузької червоної облямівки, сіруватим щільним нальотом у центрі (відкладення фібрину). Після самостійного відторгнення фіброзної плівки на місці афти настає загоєння без утворення рубця.

Хронічний рецидивний афтозний стоматит відрізняється від гострого відсутністю загальної реакції організму, появою поодиноких (1-3) афт і періодичним повторенням загострення, особливо у весняний і осінній періоди року.

3. ФАРИНГІТ

Гострий фарингіт, або гостре запалення слизової оболонки глотки, рідко має ізольований характер. Частіше це захворювання зустрічається при гострому катарі верхніх дихальних шляхів, а також при деяких інфекційних захворюваннях - при кору, скарлатині, грипі тощо.

Морфологічні зміни при цьому характеризуються набряком та інфільтрацією клітинними елементами слизової оболонки глотки, розширенням її судин, злущуванням епітелію, гіперемією, яка може поширюватися на слизову оболонку слухових труб. Запальна реакція звичайно найбільше виражена в місцях скупчення лімфоїдної тканини - в склепінні носоглотки і гирлах слухових труб.

Хронічний фарингіт виникає в результаті частих гострих фарингітів, які не лікували, або які повторюються під впливом виробничих і побутових факторів. Перебування довгий час у вологому і холодному приміщенні, куріння, вживання алкоголю й охолоджених напоїв, вплив професійних шкідливих факторів (пил, пара, гази та ін.) можуть сприяти виникненню хронічного фарингіту.

Хронічний фарингіт може бути катаральним, гіпертрофічним і атрофічним. Гіпертрофічний фарингіт звичайно передує атрофічному.

Простий хронічний катаральний фарингіт морфологічно характеризується гіперемією, помірним набряком і потовщенням слизової оболонки глотки; окремі ділянки задньої стінки вкриті прозорим або дещо мутним слизом.

Гіпертрофічна форма фарингіту характеризується потовщенням і набряковим розпушуванням сполучнотканинної основи слизової оболонки та підслизової основи. Серозний ексудат, що просочує слизову оболонку, поступово організовується і замінюється клітинними елементами. Слизова оболонка потовщується й ущільнюється. Кровоносні і лімфатичні судини розширені, часто оточені лімфоцитарними клітинами. Залози глотки збільшені, секреція їх підвищена, лімфоїдні утвори значно потовщені й розширені. Епітелій, що покриває слизову, потовщується за рахунок збільшення кількості рядів клітин.

При *атрофічному фарингіті* слизова оболонка стоншена, її лімфоїдна тканина частково заміщена сполучнотканинними волокнами. Кількість і розміри слизових залоз зменшені. Чисельність судин також зменшена, стінки їх потовщені, а просвіти звужені. Покривний епітелій переважно зроговілий, в окремих місцях десквамований.

ПАТОЛОГІЯ СТРАВОХОДУ

1. ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ

Функціональні розлади - це зміна проведення їжі з порожнини глотки в шлунок без видимих органічних уражень стравоходу. У зв'язку з цим, основні порушення функції стравоходу повинні бути пов'язані зі зміною його моторної діяльності.

Загальноприйнятним є поділ моторних розладів стравоходу на **гіперкінетичні** і **гіпокінетичні** варіанти (відповідно, на підвищення і зниження моторної діяльності стравоходу).

Функціональні розлади стравоходу - захворювання поліетіологічне. Воно може спостерігатися як самостійне (первинне) захворювання, так і поєднуватися з іншими патологічними процесами в стравоході, тобто бути вторинним.

Первинне порушення функції стравоходу може бути зумовлене спадковою аномалією нервово-м'язового апарату, зміною нервової і гормональної регуляції системного характеру.

Вторинні функціональні розлади стравоходу можуть бути безпосередньо пов'язані як із його захворюваннями (дивертикули, езофагіти, новоутвори, грижі стравохідного отвору діафрагми), так і з патологією інших органів травлення (виразкова хвороба, хронічні холециститу тощо).

2. ЕЗОФАГІТ

Захворювання стравоходу відносно нечисельні, найчастіше зустрічаються запалення слизової оболонки - езофагіт і рак стравоходу.

Езофагіт має гострий і хронічний перебіг. **Гострий езофагіт** виникає при дії хімічних, термічних, механічних і бактеріальних (дифтерія, скарлатина) факторів. Найчастіше зустрічаються хімічні опіки стравоходу, серед яких найтяжчими є опіки лугами. Малоконцентровані розчини кислот та лугів і слабкий термічний вплив звичайно спричинюють катаральне запалення (еритему) слизової, що, як правило, закінчується повним видужанням без залишкових рубцевих змін. У тих випадках, коли некротичне ураження обмежується слизовою оболонкою, виникають поверхневі рубці, які не порушують еластичності стінки стравоходу. При ураженні некрозом м'язового шару стравоходу утворюються глибокі рубцеві зміни всієї товщі стінки органа, в результаті чого в ділянці пошкодження різко обмежується еластичність та здатність його стінок розтягуватися.

Хронічний езофагіт розвивається при постійному подразненні стравоходу алкоголем, гарячою їжею, продуктами куріння. Він може бути наслідком порушення кровообігу в стравоході при застійних явищах у ньому, зумовлених хронічною серцевою недостатністю, цирозом печінки, портальною гіпертензією.

3. РАК СТРАВОХОДУ

Рак стравоходу складає близько третини випадків раку травного тракту, частіше зустрічається у віці 45-65 років, переважно у чоловіків. Факторами ризику розвитку раку стравоходу є систематичний контакт з канцерогенними речовинами, хронічний променевий вплив, куріння, тривале механічне, термічне або хімічне подразнення слизової оболонки стравоходу. Його різновиди: кільцеподібний, сосочковий та виразковий. Пухлина частіше локалізується в ділянках природних звужень стравоходу, особливо біфуркаційного (на рівні біфуркації трахеї) і діафрагмального. Серед мікроскопічних форм раку стравоходу найчастіше зустрічається плоскоклітинний, аденокарцинома, плоскоклітинно-залозистий.

Рак стравоходу слід підозрювати у всіх випадках прогресуючої дисфагії (розладу ковтання), особливо в поєднанні з анорексією (відсутність апетиту), появою відрази до м'ясної їжі, схудненням.

ПАТОЛОГІЯ ШЛУНКА

1. ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЙ ШЛУНКА

Порушення секреції шлункового соку (за нормальних умов виробляється близько 2 л шлункового соку на добу) проявляється її підвищенням (гіперсекреція) і зниженням (гіпосекреція).

Гіперсекреція шлункового соку характеризується звичайно не тільки збільшенням кількості секрету, а й підвищенням утворення хлороводневої кислоти (*гіперхлоргідрія*). Гіперсекреція спостерігається при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, окремих формах гастриту, при пілороспазмі і пілоростенозі, під впливом охолодження, вживання алкоголю, гарячої їжі та деяких лікарських засобів (ацетилсаліцилова кислота, інсулін, бутадіон, гідрокортизон тощо).

Оскільки гіперсекреція супроводжується підвищенням кислотності і здатності шлункового соку перетравлювати їжу, на цьому фоні можливе ушкодження слизової оболонки шлунка - від невеликих дифузних змін до утворення ерозій і виразок.

Гіпосекреція шлункового соку звичайно поєднується зі зниженням кислотності шлункового вмісту (*гіпохлоргідрія*). Гіпосекреція шлунка спостерігається при гострому і хронічному гастриті, пухлинах шлунка, зневодненні організму. Про анацидний стан говорять тоді, коли шлунковий сік не містить вільної хлороводневої кислоти (*ахлоргідрія*). Якщо залози шлунка втрачають здатність виділяти хлороводневу кислоту і ферменти, то говорять про *ахілію* (відсутність соку).

Гіпосекреція в поєднанні з гіпохлоргідрією спричинює зниження перетравлювальної здатності шлункового соку. Внаслідок зниження бактерицидної дії хлороводневої кислоти можливий розвиток процесів бродіння і гниття.

Розлад рухової функції шлунка проявляється у зміні його перистальтики (гіпер- і гіпокінез) та м'язового тонусу (гіпер- і гіпотонія). Ці порушення супроводжуються сповільненням чи прискоренням евакуації харчових мас із шлунка.

Зниження перистальтики шлунка -*гіпокінез*- здебільшого спостерігається при гастриті, значному схудненні, ослабленні загального тонусу організму, під впливом неприємних смакових відчуттів, страху, печалю.

Гіперкінез звичайно супроводжується підвищенням тонусу шлунка - *гіпертонія*, а гіпокінез - зниженням його тонусу - *гіпотонія*. Можлива повна втрата тонусу шлунка - *атонія*.

2. ГАСТРИТ

Гастрит - запалення шлунка, яке найчастіше обмежується його слизовою оболонкою. Гастрит може мати гострий і хронічний перебіг. При хронічному гастриті запальні зміни слизової оболонки шлунка супроводжуються явищами її структурної перебудови й атрофії.

Патогенез **гострого гастриту** полягає у дистрофічно-некротичному пошкодженні поверхневого епітелію та залозистого апарату слизової оболонки шлунка і розвитку запальних змін у ньому.

Розрізняють наступні основні форми гострого гастриту: 1) простий (катаральний); 2) корозивний; 3) флегмонозний; 4) фібринозний.

Гострий катаральний гастрит розвивається внаслідок дії різних подразнювальних речовин на слизову оболонку шлунка або при виділенні через слизову оболонку токсичних речовин із крові (наприклад, при уремії, опіках, переливанні несумісної крові). При гострому катаральному гастриті слизова оболонка потовщена, набрякла, складки широкі, поверхня покрита слизом. На верхівці складок помітна запальна гіперемія, інколи мають місце дрібні дефекти - ерозії (ерозивний гастрит).

Корозивний гастрит розвивається в результаті потрапляння в шлунок концентрованих кислот, лугів, солей важких металів і є наслідком їх безпосереднього некротизуючого впливу на його слизову оболонку. Ця форма гастриту характеризується некротичними запальними змінами, що поширюються з поверхні слизової оболонки шлунка до глибших її шарів, залежно від ступеня хімічного опіку. В тяжких випадках виникає некроз усіх шарів стінки шлунка і її перфорація.

Флегмона шлунка {*флегмонозний гастрит*) є одним із найтяжчих і найнебезпечніших різновидів гастриту, коли гнійне запалення, яке виходить із підслизової основи, поширюється на всі шари стінки шлунка аж до серозної оболонки. Серед факторів, що сприяють виникненню флегмони шлунка, найсуттєвішими є травми слизової оболонки рибними кістками, оболонкою зерна і випадково проковтнутими гострими предметами, а також опіки слизової оболонки кислотами та лугами, рак шлунка.

При **фібринозному гастриті** на поверхні потовщеної слизової утворюється фібринозна плівка сірого або жовто-сірого кольору.

Хронічний гастрит характеризується хронічним рецидивним вогнищевим або дифузним запаленням слизової оболонки шлунка, порушенням її фізіологічної регенерації і внаслідок цього - розвитком прогресуючої атрофії залозистого епітелію і секреторної недостатності, а також розладом моторної і нерідко інкреторної функцій шлунка, що лежить в основі порушення травлення, обміну речовин і зниження працездатності.

Існують численні класифікації хронічного гастриту. В основу нової, 1990 року, класифікації хронічного гастриту покладені різні патогенетичні механізми розвитку захворювання.

1. **Автоімунний** хронічний гастрит (тип А) - захворювання, в основі якого лежить утворення автоантитіл до клітин шлунка, що виробляють хлороводневу кислоту, і внутрішнього фактора. Результатом цих процесів є ахлоргідрія, порушення всмоктування ціанокобаламіну і виникнення В \ 2~ дефіцитної анемії.

2. **Бактеріальний** або НР-асоційований (асоційований з *Helicobacter pylori*) хронічний гастрит (тип В) є найпоширенішим (до 80 % усіх випадків хронічного гастриту), спостерігається у всіх випадках виразкової хвороби, тому його розглядають як одну з причин утворення виразки. Хронічний гастрит типу В розвивається в осіб молодого віку. Секреторна функція при цьому не порушена або навіть підвищена на початку захворювання.

3. **Змішана** форма хронічного гастриту (тип АВ), якій властиві ознаки як автоімунного, так і НР-асоційованого гастриту, частіше зустрічається в термінальних стадіях при дифузній атрофії слизової оболонки.

4. Хімічний хронічний гастрит (істинний лужний рефлюкс-гастрит - тип С) зумовлений закиданням у шлунок кишкового вмісту. Такий гастрит нерідко розвивається як наслідок резекції шлунка.

За результатами гістологічного дослідження слизової оболонки шлунка виділяють морфологічні форми хронічного гастриту.

1. Поверхнева (катаральна).
2. Інтерстиціальна (ураження залоз без атрофії).
3. Атрофічна без перебудови епітелію.
4. Атрофічна з ознаками перетворення епітелію за пілоричним або кишковим типом.
5. Атрофічно-гіперпластична (змішана).
6. Гіперпластична.
7. Змішана.

3. ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

Виразкова хвороба - це хронічне захворювання з циклічним перебігом і схильністю до прогресування, яке характеризується утворенням дефекту у слизовій оболонці шлунка чи дванадцятипалої кишки внаслідок зниження її захисних властивостей або підвищення агресивності шлункового вмісту.

Виразкова хвороба уражає людей найактивнішого, творчого віку, часто зумовлюючи тимчасову, а іноді і стійку втрату працездатності.

Визначаючи етіологію цього захворювання, слід взяти до уваги наступні чинники.

1. Тривале і часте нервово-емоційне перевантаження.
2. Генетична схильність, в тому числі стійке підвищення кислотності шлункового соку конституційного характеру (у хворих на виразкову хворобу значно частіше, порівняно з загальною популяцією, зустрічається група крові А (I)).
3. Наявність хронічного гастриту, дуоденіту, порушення функції шлунка і дванадцятипалої кишки гіперстенічного типу (передвиразковий стан).
4. Порушення режиму харчування.
5. Куріння.
6. Вживання міцних алкогольних напоїв, деяких лікарських засобів (ацетилсаліцилова кислота, бутадіон, індометацин і ін.).

Морфологічно розрізняють просту (гостру) і кальозну (хронічну) пептичні виразки, що локалізуються в шлунку або дванадцятипалій кишці. *Проста виразка* має м'які краї без виражених рубцевих змін у них; *кальозна виразка* характеризується різким сполучнотканинним потовщенням країв і запально-рубцевими змінами навколо.

Найчастіше виразки локалізуються в цибулині дванадцятипалої кишки. Виразки шлунка знаходяться переважно на малій кривизні, близько кута шлунка і в ділянці воротаря, рідше в кардіальному відділі і на великій кривизні. Рідко виразка локалізується поза цибулиною дванадцятипалої кишки.

Виразка відрізняється від ерозії тим, що уражає не лише слизову оболонку, але і підслизову основу, інколи проникаючи в глибші шари стінки шлунка або дванадцятипалої кишки (рис. 7.28 - див. додаток). Глибока виразка, проникаючи через шари стінки безпосередньо в сусідній орган (печінку, підшлункову залозу, сальник тощо) називається *пенетруючою*. Якщо при прогресуванні некрозу виразка відкривається безпосередньо в черевну порожнину, вона називається *перфоративною*.

Дно виразки звичайно виповнене некротичною або грануляційною (в період рубцювання) тканиною; її поверхня прикрита плівкою, що складається із некротизованої тканини, фібрину, лейкоцитів і еритроцитів.

При загоюванні виразки виникає рубець. При тривалому перебігу і при великих виразках утворені рубці деформують шлунок, цибулину дванадцятипалої кишки. Грубе рубцювання виразки вихідного відділу шлунка супроводжується розвитком стенозу воротаря. Якщо в ділянці

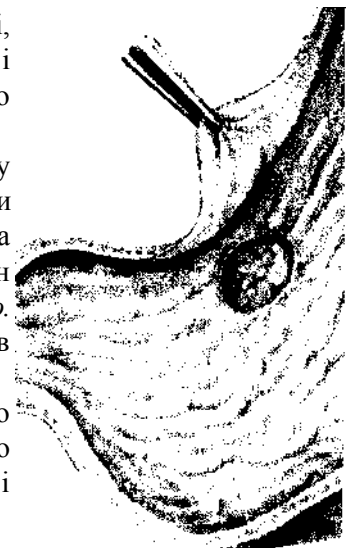


рис. 7.28. хронічна в-разт шлунка.

дна виразки розташована велика кровоносна судина, то ерозія її стінки внаслідок прогресуючого некрозу призводить до тяжкого ускладнення - профузної кровотечі.

4. РАК ШЛУНКА

Більше 60 % усіх пухлинних захворювань складає рак шлунка, розвитку якого передують такі зміни, як хронічна виразка, поліпоз слизової оболонки шлунка, хронічний гастрит. Ці стани розглядаються як передракові процеси. Локалізація пухлини співпадає з локалізацією виразки, що підтверджує її роль у виникненні раку. Найчастіше пухлини розміщуються на малій кривизні і в антральному відділі. Патогенетично всі форми раку шлунка є аденогенні, тобто розвиваються із залозистого епітелію.

За зовнішнім виглядом розрізняють такі форми раку шлунка:

1. **Бляшкоподібний (маленький) рак** має форму бляшки білуватого кольору, розміщується в слизовій оболонці і підслизовій основі. Метастази при ньому розвиваються рідше, ніж при інших формах. Ця форма раку характеризується безсимптомним перебігом, часто переходить в поліпозний чи грибоподібний.

2. **Поліпозний (фунгозний) рак.** Він росте із слизової у вигляді вузлика на ніжці (рис. 7.29 а - див. додаток). При утворенні додаткових сосочкових виростів такий вузол нагадує цвітну капусту і являє собою наступну фазу екзофітного росту бляшкоподібного раку (рис. 7.29 б - див. додаток).

3. **Грибоподібний рак** має вигляд вузлуватого утвору, який розташований на короткій широкій основі. На поверхні пухлинного вузла нерідко зустрічаються ерозії та крововиливи.

4. **Виразковий (вкритий виразками) рак.** Являє собою рак, що розвивається з вкритого виразками вузла. На поверхні слизової розміщується кругла виразка з підвищеними краями - форма тарілки (рис. 7.30 - див. додаток). Часто пухлина розвивається в краях хронічної виразки шлунка і тоді його називають виразкою - раком, оскільки їй властиві ознаки пухлини і одночасно виразки. Він метастазує найчастіше лімфогенно.

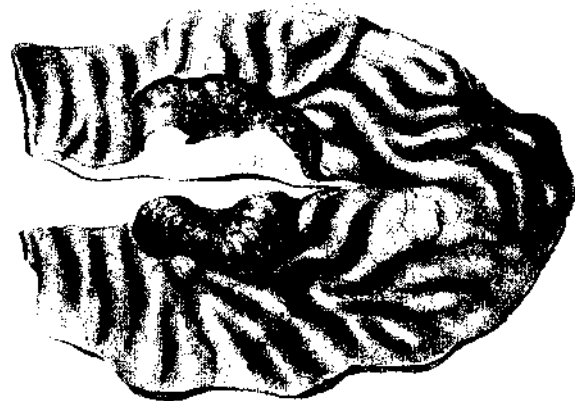
5. **Дифузний (інфільтративний) рак** характерний тим, що при ньому немає окремого вузла пухлини. Він дифузно проростає всі шари шлунка на всьому протязі, які в результаті стають щільними, нерівномірними, просвіт порожнини шлунка зменшується (рис. 7.31 - див. додаток). Морфологічно пухлина малодиференційована, дуже злоякісна, швидко інфільтрує навколишні органи. Метастазує лімфогенно, часто в ретроградному напрямку в яєчники, надключичні лімфовузли, параректальну клітковину.

Гематогенні метастази найчастіше поширюються в печінку, легені, підшлункову залозу.

Ускладнення раку шлунка пов'язані з розпадом пухлини: кровотечі, перфорації, флегмони.



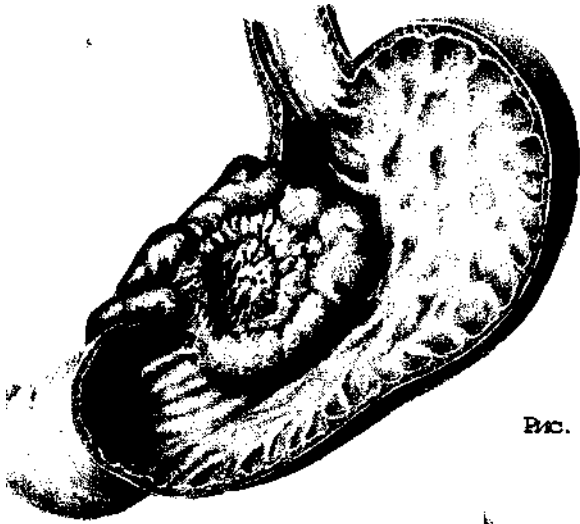
а



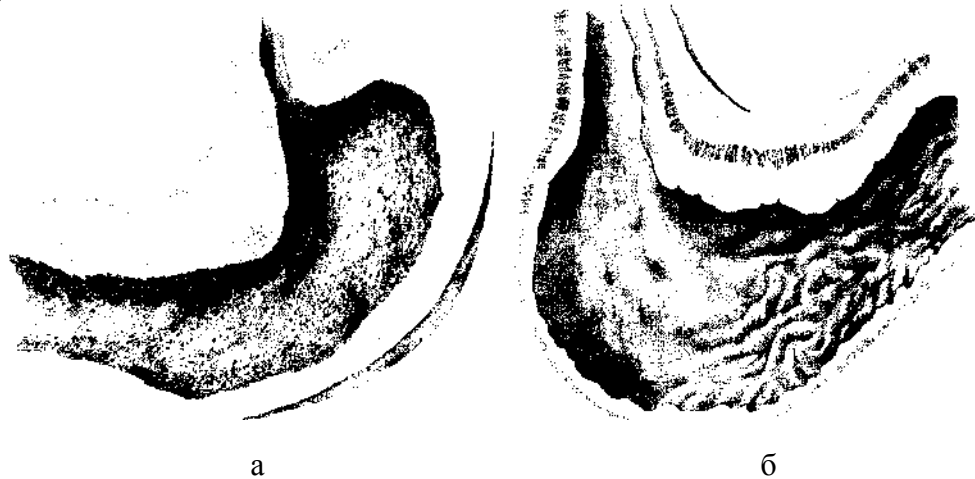
Вю. 7.29. Ферми екзофітного раку шлунка: а - поліпозний рак, що розвинувся із поліпа шлунка; б - фунгозний рак з початком виразкування в центрі пухлини.

ПАТОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ

Захворювання печінки надзвичайно різноманітні. При дистрофічних і некротичних ураженнях печінки говорять про *гепатози*. Якщо переважають запальні процеси в паренхімі і стромі органа, тоді говорять про *гепатити*. Дисрегенераторні процеси, що призводять до склерозу і перебудови печінкової тканини, лежать в основі *цирозу печінки*, на фоні якого нерідко розвивається *рак печінки*.



Вис. 7.30. Блюдцеподібний рак шлунка.



Вис. 7.31. Дифузний рак шлунка з ^ршіями в слизевт сбстонці (а) і грсростанням її пухлинзо (б).

1. НЕДОСТАТНІСТЬ ПЕЧІНКИ

Недостатність печінки - стан, при якому функціональна діяльність органа не забезпечує підтримання гомеостазу.

Недостатність печінки може бути абсолютною (якщо зниження функції зумовлене її ураженням) і відносною (якщо функціональна активність не відповідає потребам організму).

Залежно від особливостей патогенезу, виділяють такі різновиди недостатності печінки: 1) печінково-клітинну (при дистрофічних і некротичних ураженнях гепатоцитів); 2) екскреторну або холестатичну (внаслідок порушення жовчоутворювальної і жовчовидільної функцій печінки); 3) судинну (при порушенні кровообігу в печінці). Проте, як правило, спостерігається поєднання кількох механізмів у процесі розвитку функціональної недостатності печінки. Так, холестаза може супроводжуватися печінково-клітинною та судинною недостатністю печінки.

За ступенем порушення функцій недостатність печінки буває тотальною (порушені всі функції) та парціальною (порушені окремі функції); за клінічним перебігом - гострою і хронічною.

Недостатність печінки проявляється порушенням діяльності центральної нервової системи та розладами різних видів обміну речовин. Наслідком недостатнього засвоєння вітамінів є гемералопія (порушення сутінкового бачення), хейлоз, глосити, периферичні неврити, анемія.

Гарячка може бути зумовлена як основним процесом, так і недостатньою інактивацією в печінці пірогенних речовин.

Жовтяниця і гіпербілірубінемія є наслідком функціональної недостатності гепатоцитів. Наслідком портальної гіпертензії є асцит і набряки. Геморагічний синдром зумовлений недостатністю деяких факторів згортання крові і зменшенням кількості тромбоцитів у крові.

При хронічній недостатності печінки поступово виявляються ендокринні зміни. У чоловіків - ознаки фемінізації (атрофія яєчок, гінекомастія, оволосіння за жіночим типом), у жінок - маскулінізації (атрофується матка, молочні залози, порушується менструальний цикл). Ці зміни пояснюються недостатністю інактивації статевих гормонів у печінці.

2. ГЕПАТОЗ

Гепатоз - захворювання печінки, яке характеризується дистрофією і некрозом гепатоцитів; він може бути як спадковим, так і набути, мати гострий (токсична дистрофія печінки) чи хронічний (жировий гепатоз) перебіг.

Спадкові гепатози розвиваються у зв'язку з порушенням обміну жирів (ліпідози), вуглеводів (глікоgenoзи), пігментів і мінералів. Багато із спадкових гепатозів є хворобами накопичення і закінчуються цирозом печінки.

Токсична дистрофія печінки - гостре (рідко хронічне) захворювання, в основі якого лежить прогресуючий масивний некроз печінкових клітин, який зумовлює швидкоплинну гостру печінкову недостатність. Масивний некроз печінки розвивається найчастіше під впливом екзогенних (отруєння грибами, недоброякісною їжею, хімічними речовинами, ліками) і ендогенних інтоксикацій (токсикоз вагітності, тиреотоксикоз).

Патологоанатомічні зміни печінки неоднакові в різні періоди захворювання, яке триває звичайно близько трьох тижнів. На початку захворювання печінка збільшується, набуває яскраво-жовтого забарвлення внаслідок жирової дистрофії гепатоцитів, а до кінця другого тижня розміри її зменшуються. В цей час мікроскопічно визначається зміна жирової дистрофії гепатоцитів некрозом і автолізом з утворенням жиру-білкового детриту (стадія жовтої атрофії печінки). Потім строма спадається, синусоїди переповнюються кров'ю (стадія червоної атрофії). У розпалі хвороби виникає жовтяниця, крововиливи в шкірі, слизових оболонках. Хворі помирають від печінкової або печінково-ниркової недостатності. Наслідком токсичної дистрофії є постнекротичний цироз печінки.

Жировий гепатоз (жирова дистрофія печінки) - хронічне захворювання печінки, що характеризується підвищеним накопиченням жиру в клітинах печінки.

Основне значення в розвитку жирового гепатозу має хронічна алкогольна інтоксикація.

Печінка при жировому гепатозі збільшена, має жовтий або червоно-коричневий колір, поверхня її гладка. В гепатоцитах визначається жир. При різкій жировій інфільтрації печінкові клітини гинуть, жирові краплі зливаються і утворюють жирові кісти, які розміщуються всередині клітин, навколо останніх виникає клітинна реакція, розростається сполучна тканина (рис. 7.32 — ДИВ додаток)

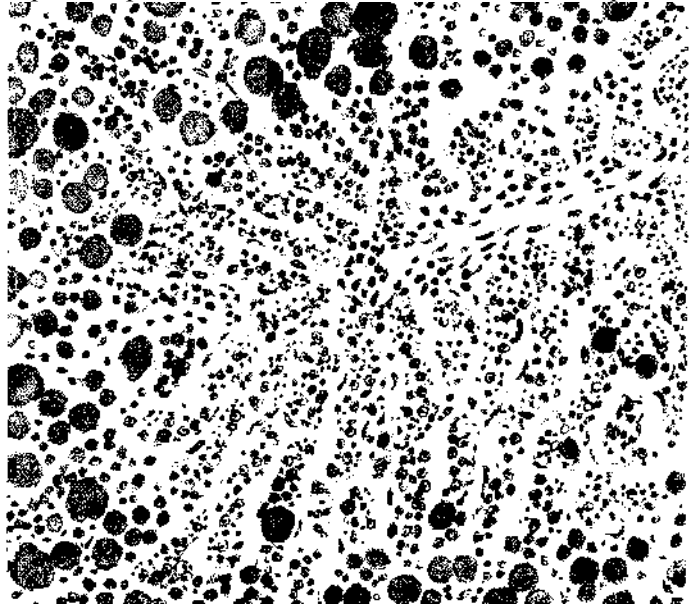


рис. 7.32. Літрова дистрофія печінки.

В цитоплазмі гепатоцитів, особливо периферійних відділів, видно краплі жиру. Забарвлення Суданом III.

3. ГЕПАТИТ

Гепатит - захворювання печінки, в основі якого лежить її запалення, а проявом є дистрофія і некроз гепатоцитів та клітинна інфільтрація проміжної тканини.

Як самостійне захворювання (первинний гепатит) виникає в зв'язку з дією вірусу (вірусний гепатит), алкоголю (алкогольний гепатит) або ліків (медикаментозний гепатит). Як вторинне захворювання (вторинний гепатит) виникає при інфекційних захворюваннях, інтоксикаціях, ураженнях травного тракту.

Гепатит може мати гострий і хронічний перебіг.

Гострий гепатит може бути ексудативним і продуктивним. Залежно від характеру ексудату, розрізняють серозний (наприклад, при тиреотоксикозі) і гнійний гепатити. Серозний ексудат просочує строми печінки, а гній може дифузно інфільтрувати портальні тракти (наприклад, при гнійному холангіті і холангіоліті) або утворювати гнійники (абсцеси). Часто абсцеси мають метастатичний характер, ускладнюючи перебіг апендициту, амебної дизентерії. Вміст гнійника може прориватись через капсулу печінки і бути джерелом гнійних запалень сусідніх органів, гнійного перитоніту. Ця форма гепатиту нерідко закінчується цирозом печінки.

Гострий продуктивний гепатит характеризується дистрофією та некрозом гепатоцитів і утворенням клітинних інфільтратів, до складу яких входять зірчасті ретикулоендотеліоцити (купферівські клітини), ендотелій, кров'яні елементи.

При хронічному гепатиті печінка збільшена в розмірах, щільна, з дистрофією гепатоцитів, є дифузне запаленою, інфільтрованою екссудатом строю, склерозом і явищами регенерації. Залежно від поєднання цих змін, виділяють хронічний активний (агресивний), хронічний персистуючий (з безперервним перебігом) і холестатичний гепатит. При активному гепатиті виражені дистрофія і некроз клітин, а при персистуючому гепатиті - вогнищева інфільтрація строми і портальних трактів, Холестатичний гепатит характеризується зупинкою жовчі в жовчних капілярах, вогнищевою інфільтрацією проміжної тканини і дистрофією клітин.

При незначному ураженні печінки гепатит може закінчитись повним одужанням, а при важкому ураженні, з некрозом тканин, гепатит переходить у цироз печінки.

3.1. ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

Вірусні гепатити - це група захворювань з фекально-оральним або кровно-контактним механізмом зараження, що супроводжуються інтоксикацією і переважним ураженням печінки, нерідке жовтяницею.

Розрізняють вірусні гепатити А, В, С, D і Е, кожний з яких має свого збудника.

Вірусний гепатит А - типова кишкова інфекція, джерелом якої є хвора людина, переважно в початковому періоді хвороби. Найбільшу епідеміологічну небезпеку становлять хворі з субклінічною і безжовтяничною формами хвороби. Зараження відбувається фекально-оральним шляхом. Після перенесеної хвороби залишається стійкий імунітет.

При гепатиті В джерелом інфекції є хворі з різними клінічними формами гострого, хронічного вірусного гепатиту і цирозу печінки, а також здорові носії інфекції. Основний шлях передачі збудника - парентеральний, який найчастіше реалізується при переливанні донорської крові та її препаратів, при операціях, ін'єкціях ліків, користуванні спільною бритвою, манікюрним набором. Можливе зараження статевим шляхом, а в тропічних країнах - трансмісивно.

Вірусний гепатит С передається парентерально, рідше статевим шляхом. Основним фактором передачі є донорська кров та її компоненти.

Вірусний гепатит D спричинюється дельта-вірусом, який є дефектним. Для формування своєї оболонки він використовує поверхневий антиген вірусу гепатиту В, тому уражає людей, які вже інфіковані вірусом гепатиту В. Збудник передається переважно з кров'ю, тому найвищу інфікованість виявлено у наркоманів. Імунітет до гепатиту В захищає і від інфікування дельта-вірусом.

Вірусний гепатит Е має фекально-оральний механізм передачі збудника. Характеризується високим рівнем захворюваності та епідемічними спалахами в районах з незадовільним водопостачанням.

Розрізняють наступні клініко-морфологічні форми вірусного гепатиту:

- циклічну жовтяничну;
- безжовтяничну;
- злякисну або блискавичну (вірусний гепатит з масивним некрозом печінки);
- хронічну;
- холестатичну і холангіолітичну.

Циклічна жовтянична форма епідемічного гепатиту має переджовтяничний і жовтяничний періоди. В переджовтяничний період печінка збільшена, червоного кольору внаслідок гіперемії судин і набряку проміжної тканини. В жовтяничний період настає білкова дистрофія, а потім некроз гепатоцитів, розвивається застій жовчі в жовчних капілярах і виникає жовтяниця.

При **безжовтяничній формі** вірусного гепатиту зміни у печінці аналогічні тим, що зустрічаються в переджовтяничний період циклічної жовтяничної форми.

Злякисна, або блискавична форма вірусного гепатиту характеризується масивним некрозом печінки, яка швидко зменшується в розмірах, капсула її зморщується, а тканина забарвлюється в яскраво-жовтий колір.

Хронічна активна форма вірусного гепатиту розвивається на фоні склеротичних змін в печінці, які переважають над процесами відновлення, і тому ця форма часто закінчується цирозом.

При **хронічній персистуючій формі** вірусного гепатиту в гепатоцитах спостерігається лише білкова дистрофія. Відмічаються процеси регенерації.

При двох останніх формах захворювання печінка спочатку збільшена, щільна, з загостреним краєм, потім зменшується, стає горбистою, що вказує на проходження в ній склеротичних змін.

При холестатичній і холангіолітичній формах переважають явища холестазу. Вони проявляються розширенням жовчних капілярів і утворенням "жовчних тромбів" в їх просвітах, накопиченням жовчних пігментів у печінкових клітинах.

Позапечінкові зміни при вірусному гепатиті проявляються жовтяницею і множинними крововиливами в шкірі, серозних і слизових оболонках, збільшенням лімфатичних вузлів, особливо брижових, селезінки.

3.2. АЛКОГОЛЬНИЙ ГЕПАТИТ

Алкогольний гепатит - гостре або хронічне захворювання печінки, спричинене алкогольною інтоксикацією.

Алкоголь (етанол) є гепатотропною отрутою і при певній концентрації викликає некроз печінкових клітин.

Гострий алкогольний гепатит має такі морфологічні ознаки: печінка збільшена, щільна, блідо-коричневі ділянки чергуються з буро-червоними. У гепатоцитах розвивається вогнищевий некроз і з'являється алкогольний гіалін (тільця Маллорі). Алкогольний гіалін являє собою фібрилярний білок, що синтезується гепатоцитами під впливом етанолу, що викликає загибель печінкових клітин.

При багаторазовому прийманні алкоголю гострий алкогольний гепатит переходить в хронічний, який мало чим відрізняється від інших хронічних гепатитів. Розпізнавальною ознакою є знаходження алкогольного гіаліну в клітинах печінки і виражена жирова дистрофія. Алкогольний гепатит часто закінчується цирозом печінки.

4. ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Цироз печінки - хронічне захворювання, для якого характерна прогресуюча печінкова недостатність у зв'язку із рубцевим зморщуванням і перебудовою органа. Морфологічні ознаки цирозу: 1) дистрофія, некроз гепатоцитів; 2) спотворена регенерація; 3) дифузний склероз; 4) структурна перебудова; 5) деформація печінки.

Печінка стає щільною, горбистою, звичайно зменшується в розмірах. Залежно від величини і характеру вузлів, розрізняють дрібновузловий, великовузловий і змішаний (дрібновеликовузловий) цироз. Вузли-регенерати можуть захопити фрагменти однієї часточки (монолобулярний цироз) або декілька часточок (мультилобулярний цироз).

На основі особливостей морфогенезу виділяють **постнекротичний** (великовузловий), **портальний** (дрібновузловий, септальний), **біліарний** і **змішаний цирози** (рис. 7.33 -див. додаток). При постнекротичному цирозі провідними морфогенетичними ознаками є некроз паренхіми. Некроз розсмоктується, строма печінки ущільнюється, і в цих ділянках розростається сполучна тканина (рис. 7.34 - див. додаток). При портальному цирозі (септальному) вузлова гіперплазія печінкової тканини визначається розростанням фіброзних відростків (септ) у печінкові часточки, розділяючи їх на



на маленькі несправжні часточки. При цьому навкруги зберігається запальна інфільтрація. Це картина дрібновузлового цирозу печінки. Біліарний цироз

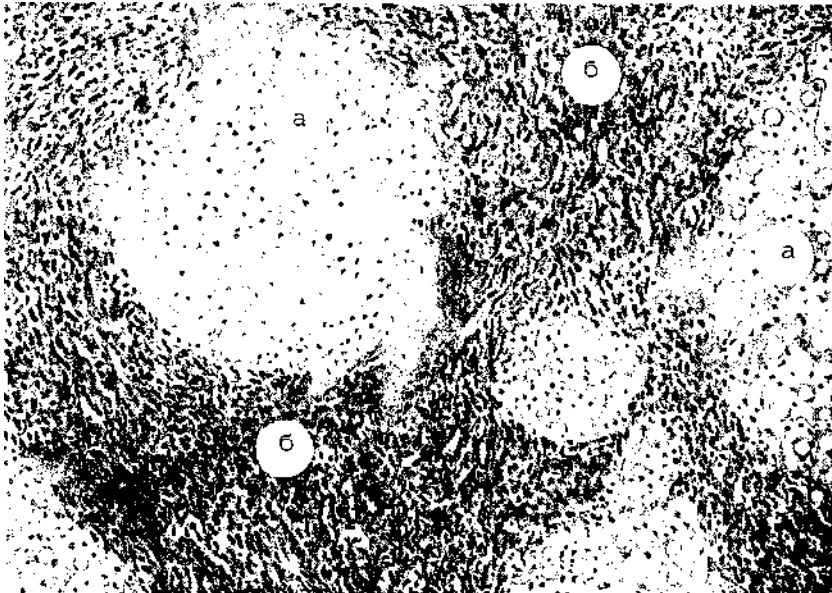
застоєм жовчі в Ж жовчних шляхах, *?! дистрофічними і, «Д» змінами в них і в ~'r -3/4 гепатоцитах, ;Жіл склерозом



В

Р*3. 7.33. *Іррєсвєчінки*: а - біліарний; б - дрібновузловий (портальний); в - великовузловий (постнекротичний).

жовчних шляхів.



Вис. 7.34. Постнекротичний цироз печінки:

а - вузли-регенерати (несправжні часточки) різних розмірів; б - широкі поля сполучної тканини, що об'єднують декілька триад. Забарвлення пірофуксином за Ван-Гізеном.

При цирозі печінки перипортальні склеротичні зміни і склероз печінкових вен зумовлюють розвиток портальної гіпертензії - підвищення тиску в системі ворітної вени. Це призводить до розвитку позапечінкових порто-кавальних анастомозів, завдяки яким ворітна вена розвантажується. Поява анастомозів супроводжується розширенням вен стравоходу, шлунка, гемороїдальних вен і вен передньої стінки живота. Останні отримали образну назву "голова медузи". Розширені вени можуть розриватися, що призводить до кровотечі, нерідко профузної, небезпечної для життя. Внаслідок портальної гіпертензії і порушень кровообігу в черевну порожнину через стінку судин проходить рідина, інколи до 7-10 літрів. Живіт збільшується в об'ємі. Це явище називається **асцитом**.

5. РАК ПЕЧІНКИ

Рак печінки може бути первинним і вторинним - метастатичним. Первинний рак печінки виникає із печінкових клітин (гепатоцелюлярний) та з епітелію жовчних шляхів (холангіоцелюлярний) і зустрічається дуже рідко. Гепатоцелюлярний рак звичайно розвивається на фоні цирозу і рідко - в нормальній печінці. Інколи пухлина росте із поодинокого вузла. Новоутвір побудований з атипових печінкових клітин (дрібних і великих), розміщених або суцільною масою, або у вигляді балок. У цих клітинах часто зберігається здатність виробляти жовч як в основному вузлі, так і в метастазах. Метастази спостерігаються в межах самої печінки і рідше - в інші органи.

ПАТОЛОГІЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

1. ДИСКІНЕЗІЯ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

Під дискінезією жовчовивідних шляхів розуміють безладні, несвоєчасні, недостатні чи надмірні скорочення жовчного міхура і сфінктерів жовчних шляхів. Якщо вона спостерігається за відсутності органічних змін жовчного міхура та жовчних шляхів, а також інших органічних захворювань, то її позначають терміном "первинна дискінезія жовчовивідних шляхів". У тому разі, коли дискінезія виникає на тлі органічних захворювань жовчних шляхів або інших органів, її розглядають як вторинну.

Тривала первинна дискінезія жовчовивідних шляхів може зумовити застій жовчі у жовчному міхурі і створити передумови для розвитку запального процесу й утворення каменів.

2. ЖОВТЯНИЦЯ

За механізмом утворення розглядають три форми жовтяниці: гемолітичну, паренхіматозну і механічну (застійну).

Гемолітична жовтяниця (надпечінкова) розвивається при гемолізі (руйнуванні) еритроцитів.

Паренхіматозна жовтяниця (печінкова) виникає при дії шкідливих факторів на печінку, які порушують її функції. Вона спостерігається при гепатитах, сепсисі, отруєннях.

Механічна (підпечінкова, обтураційна) жовтяниця розвивається в результаті часткової або повної непрохідності жовчовивідних шляхів з порушенням пасажу жовчі в кишечник. Механічна

жовтяниця найчастіше зумовлена каменями жовчних шляхів, стриктурою великого дуоденального сосочка, пухлиною головки підшлункової залози і жовчовивідних шляхів.

Шкіра набуває жовтувато-зеленого забарвлення, а у випадку обтурації жовчовивідних шляхів пухлиною - характерного землистого відтінку. При досить тривалій механічній жовтяниці шкіра стає червонувато-бронзовою.

Особливості клінічного перебігу жовтяниці визначаються основним захворюванням, на фоні якого вона виникла. При обтураційній жовтяниці, зумовленій жовчнокам'яною хворобою, на початку захворювання з'являються характерні напади болю за типом печінкової коліки, іноді жовтяниця з'являється на фоні гострого холециститу. При пухлинах пенкреатодуоденальної зони жовтяниця виникає без попередніх больових відчуттів.

Визначення в клініці загального білірубіну, а також його фракцій має важливе значення при диференційній діагностиці жовтяниць.

ТАБЛИЦЯ 7.1

Диференційна діагностика різних типів жовтяниць

Жовтяниця	Сеча	Кал		Кров	
	білірубін	уробіліноген	стеркобіліноген	прямий білірубін	непрямий білірубін
Гемолітична	0	знижений або нормальний	підвищений	нормальний	підвищений
Печінкова	+	підвищений	нормальний або знижений	підвищений	підвищений
Обтураційна	+	знижений або нормальний	знижений або відсутній	підвищений	підвищений

3. ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Жовчнокам'яна хвороба є поширеним захворюванням, що уражає найчастіше людей віком понад 40 років. Частіше хворіють жінки.

Морфологічним субстратом жовчнокам'яної хвороби є камені жовчного міхура і жовчовивідних шляхів. Жовчні камені складаються із звичайних компонентів жовчі - білірубіну, холестерину, кальцію. Найчастіше зустрічаються змішані камені, що містять в різних пропорціях вказані інгредієнти. При значному переважанні одного із компонентів говорять про холестеринові, пігментні або вапнякові камені.

У більшості хворих жовч є інфікованою. Інфекція спричинює пошкодження стінки жовчного міхура, злущування епітелію. При цьому виникають так звані первинні ядра преципітації (бактерії, грудочки слизу, клітини епітелію), які є основою для випадання в кристалічний стан основних складових частин жовчі.

Тривалий застій жовчі полегшує випадання в кристали складових частин майбутнього каменя, їх тривале знаходження в просвіті жовчного міхура.

Жовчнокам'яна хвороба може мати безсимптомний перебіг і камені жовчного міхура виявляють як випадкову знахідку при обстеженні хворих з приводу іншого захворювання або на розтині. Клінічним проявом жовчнокам'яної хвороби є напад печінкової (жовчної) коліки.

4. ХОЛЕЦИСТИТ І ХОЛАНГІТ

Основними причинами розвитку запального процесу в стінці жовчного міхура є наявність мікрофлори в просвіті міхура і порушення відтоку жовчі.

При **гострому** холециститі розглядають такі види запалення: гостре катаральне, гостре гнійне, флегмонозно-виразкове і дифтеритичне.

Хронічний холецистит розвивається як наслідок гострого. Патологоанатомічно він характеризується атрофією слизової оболонки, інфільтрацією, склерозом, нерідко звапненням стінки жовчного міхура.

У жовчних протоках запалення характеризується такими ж змінами. Холангіти звичайно супроводжуються жовтяницею. Інколи на тлі гнійного холангіту розвиваються холангітичні абсцеси. Холецистит і холангіт можуть поєднуватись, але розвиваються незалежно один від другого.

Крім запальних, у жовчному міхурі і його протоках зустрічаються дискінетичні процеси, при яких просвіт жовчного міхура розширюється і розтягується жовчю ("застійний жовчний міхур").

Гострий холецистит майже завжди супроводжується обструкцією каменем шийки або протоки жовчного міхура. Іноді обструкція може бути спричинена слизом, паразитом або пухлиною. У 10 % хворих обструкції не знаходять, і тоді використовується термін "гострий безкаменевий холецистит".

ПАТОЛОГІЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Захворювання підшлункової залози можуть мати запальний або дистрофічний характер з порушеннями кровообігу. До перших належать панкреатити, а до других - гострий геморагічний некроз і жирові некрози залози, рак залози.

1. ПАНКРЕАТИТ

Панкреатит - запалення підшлункової залози - може мати гострий та хронічний перебіг. Частіше він виникає вторинно при різних захворюваннях шлунково-кишкового тракту. 50 % випадків гострих панкреатитів пов'язані із захворюваннями жовчовивідних шляхів, 20 % - з алкоголізмом, у 20 % випадків походження є невідомим.

Морфологічно розрізняють **гострий** панкреатит з незначною лейкоцитарною інфільтрацією стромі і гострий **катарально-гнійний** панкреатит із скупченням в протоках слизово-гнійного ексудату. Більш тяжким за своїми наслідками є **гнійний** панкреатит, при якому розвивається флегмона тканин залози або утворюються окремі гнійники. В залозі спостерігається набряк ацинарних та протокових клітин з інфільтрацією. Секреція панкреатичних ферментів призводить до утворення хибних кіст, які з'єднуються з протокою і можуть збільшуватися у розмірах внаслідок продовження панкреатичної секреції. Бактеріальна інфекція може призвести до утворення панкреатичного абсцесу.

Хронічний панкреатит - це безперервне запальне захворювання підшлункової залози, яке характеризується незворотними морфологічними змінами, що виникають після атаки гострого панкреатиту або розвиваються на фоні цирозу печінки. В ураженій залозі розростається сполучна тканина, прогресують атрофічні процеси, які можуть призвести до ураження острівкового апарату і розвитку цукрового діабету.

2. РАК ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Карцинома підшлункової залози найбільш поширена у чоловіків віком від 60 до 70 років і уражає найчастіше її головку, рідше тіло і хвіст. На тому місці залози, де росте пухлина, звичайно помічають ущільнення, а на розрізі відсутній рисунок часточок. Гістологічно новоутвір є аденокарциномою, яка походить із проток залози, або пухлиною залозистої паренхіми залози. В обох випадках звичайно спостерігається розростання сполучної тканини.

Рак тіла і хвоста залози часто протягом тривалого часу має безсимптомний перебіг. Рак головки переходить на дванадцятипалу кишку, перетискає жовчну протоку, що зумовлює її непрохідність і появу жовтяниці. Він може проростати у ворітну вену і метастазувати в печінку.

Інсуломи - це пухлини, що походять з інсулоцитів підшлункової залози. Вони можуть бути доброякісними та злоякісними. У більшості випадків інсуломи призводять до надмірного рівня інсуліну. Рівень виживання від інсуломи протягом 5-ти років становить близько 40 %.

РОЗЛАДИ КИШКОВОГО ТРАВЛЕННЯ

Процеси, що відбуваються в кишці (секреція, всмоктування, моторика і виділення) тісно пов'язані між собою і порушення одного процесу відбивається на інших. В цих процесах значна роль належить секрету підшлункової залози, печінки і залозам тонкої кишки.

Жовч, яка надходить у дванадцятипалу кишку, емульгує жири, активує панкреатичну ліпазу, сприяє всмоктуванню жирних кислот, жиророзчинних вітамінів, пригнічує гнильні мікроби. Якщо припиняється надходження жовчі в кишку, настає ахолія, порушується розщеплення та всмоктування жирів, сповільнюється перистальтика кишок і посилюються процеси гниття та бродіння.

Тяжкі розлади травлення спричинюються зміною панкреатичної секреції, оскільки підшлункова залоза виробляє всі основні ферменти травлення. У разі відсутності панкреатичного соку значна частина жирів не перетравлюється і виділяється з калом (стеаторея). Розлади перетравлювання білків виникають внаслідок недостатності пептидаз, що виробляються підшлунковою залозою, а також

у разі порушення їх активації. Внаслідок зниження панкреатичної секреції порушується гідроліз нуклеїнових кислот хімусу, дещо менше страждає розщеплення крохмалю.

Із всмоктувальною функцією кишок тісно пов'язана видільна функція. Через кишки виділяється багато продуктів обміну гемоглобіну, холестерину, солей металів, молочна кислота, гормони, феноли. При недостатності нирок виділяються азотисті шлаки (сечовина, сечова кислота).

ЗАХВОРЮВАННЯ КИШОК

Серед захворювань кишечника клінічне значення мають запальні процеси і пухлини. Запалення тонкої кишки називається ентеритом, товстої кишки - колітом, усіх відділів - ентероколітом.

1. ЕНТЕРИТ

Залежно від відділу тонкої кишки, де знаходиться запальний процес, розглядають запалення дванадцятипалої кишки - дуоденіт, порожньої кишки - єюніт, клубової кишки - ілеїт. Кожне захворювання може мати гострий і хронічний перебіг. Причинами ентериту можуть бути різні інфекції: дизентерія, холера, черевний тиф, вірусна інфекція, ботулізм, сальмонельоз, а також отруєння грибами, хімічними речовинами.

Гострий ентерит, як правило, є проявом чи ускладненням інфекційного захворювання. Розрізняють наступні форми гострого ентериту. *Гострий катаральний ентерит* характеризується просякненням слизової і підслизової оболонок слизово-серозним ексудатом, дистрофією епітелію, його злуццуванням, збільшенням кількості клітин, що продукують слиз, появою ерозій.

При фібринозному ентериті виникає некроз слизової оболонки (крупозний ентерит) чи підслизового шару і м'язової стінки (дифтеритичний ентерит), при відторгненні ексудату утворюються виразки.

Гнійний ентерит - рідша форма, яка характеризується просоченням стінки кишки гнійним ексудатом.

Некротично-виразковий ентерит. При ньому некрозу піддаються пейсрові бляшки (черевний тиф) або виразкові дефекти мають поширений характер. Відмічається, незалежно від характеру запалення, гіперплазія лімфатичного апарату кишки і лімфовузлів брижі.

Звичайно гострий ентерит закінчується одужанням або може перейти в хронічний.

Хронічний ентерит розвивається при інфекціях, інтоксикаціях, вживанні деяких лікарських засобів, порушенні обміну речовин. В його основі лежать зміни процесів регенерації епітелію. Спочатку виникає хронічний ентерит без атрофії слизової оболонки. Поступово він переходить в атрофічний ентерит, який характеризується деформацією, вкороченням і дистрофією ворсинок. Порушується ферментативна активність епітелію, що погіршує мембранне травлення.

2. КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ

Кишкова непрохідність - захворювання, яке характеризується частковим або повним порушенням просування вмісту по шлунково-кишковому тракту. Класифікація кишкової непрохідності

I. За походженням:

1. Уроджена.
2. Набута.

II. За клінічним перебігом:

1. Гостра.
2. Хронічна.

III. За механізмом виникнення:

1. Динамічна:
 - а) спастична;
 - б) паралітична.
2. Механічна:
 - а) обтураційна;
 - б) странгуляційна (заворот, вузлуотворення);
 - в) змішана (інвагінація).

Механічна кишкова непрохідність

Обтураційна кишкова непрохідність виникає при закупорці кишки пухлинами, що походять із стінки кишки; рубцевими звуженнями просвіту кишки; жовчними чи каловими каменями; клубками аскарід; проковтнутими чужорідними тілами. Обтураційна кишкова непрохідність може виникати також внаслідок стиснення кишки зовні злуками, пухлинами чи кістами сусідніх органів.

Странгуляційна кишкова непрохідність з розладами кровообігу в судинах брижі виникає в результаті завороту кишкової петлі навколо своєї осі, утворення вузла між декількома петлями кишок, защемлення кишкових петель у грижових воротах.

До поєднаної кишкової непрохідності належить **інвагінація** - вторгнення однієї кишки в іншу. При цьому одна кишка закупорює просвіт іншої (має місце обтурація). Поряд із закупоркою просвіту кишки відбувається також і перетиснення судин брижі кишки, яка інвагується (странгуляція).

Динамічна кишкова непрохідність характеризується або стійким спазмом, або стійким парезом кишок. В основі функціональних розладів, що спричинюють динамічну непрохідність, лежать гострі запальні процеси в черевній порожнині (холецистит, панкреатит, апендицит, перитоніт) і заочеревинної клітковини (паранефрит); травми і травматичні операції; інтоксикації, гострі порушення кровообігу в органах черевної порожнини.

Загальні патофізіологічні розлади при гострій кишковій непрохідності викликані в основному втратою значної кількості води, електролітів, білка, ферментів, змінами кислотно-лужної рівноваги, інтоксикацією і дією бактеріального чинника.

Відомо, що протягом доби у здорової людини в просвіт шлунка і кишок виділяється від 8 до 10 л травних соків, які містять багато ферментів, білка і електролітів. В нормальних умовах більша їх частина реабсорбується у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту. В умовах кишкової непрохідності ця рідина накопичується у так званому "третьому" просторі, викликаючи важку дегідратацію і створюючи надмірне механічне навантаження на кишкову стінку. Якщо вчасно не провести декомпресію, в стінці кишки розвинуться некробіотичні зміни і може відбутися перфорація.

Патологоанатомічні зміни в стінках кишки найбільш виражені при странгуляційній кишковій непрохідності й зумовлені, в першу чергу, порушенням крово- і лімфовідтоку. В результаті венозного стазу відбувається трансудація в стінку кишки і в її просвіт. Некротичні зміни в стінці кишки починаються із слизової оболонки. З часом патологоанатомічні зміни прогресують. Уражена кишка має синьо-чорний колір, серозна оболонка її тьмяна, спостерігаються множинні субсерозні крововиливи. Кишка в'яла, не перистальтує, судини брижі не пульсують. Некротичні зміни супроводжуються гангреною стінки кишки, перфорацією і розвитком перитоніту.

Зміни у внутрішніх органах при гострій кишковій непрохідності неспецифічні і відображають явища гіповолемічного шоку, метаболічних розладів та перитоніту.

3. КОЛІТ

Коліт - запалення товстої кишки. Залежно від локалізації процесу виділяють: тифліт - запалення сліпої кишки, трансверзит - поперечно-ободової, сигмоїдит - сигмоподібної кишки, проктит - прямої кишки, ураження всієї товстої кишки - панколіт. Коліт може мати гострий і хронічний перебіг.

3.1. ГОСТРИЙ КОЛІТ

Гострий коліт часто є наслідком інфекційних захворювань (дизентерія, черевний тиф, сепсис, туберкульоз) та інтоксикацій (уремія, отруєння сулемою, ліками).

Гострий катаральний коліт характеризується поширенням запалення на слизову і підслизову. В ексудаті багато слизу.

Гострий фібринозний коліт викликає загибель клітин слизової і злушення їх у просвіт кишки. На слизовій утворюється фібриозна плівка, настає некроз слизової, інколи і м'язової оболонки, спостерігаються помірні крововиливи, виразки.

Флегмонозний коліт характеризується гнійним ексудатом.

Некротичний коліт характеризується змертвінням тканин, яке поширюється на слизовий і підслизовий шари, а при відторгненні некротичних мас виникає виразковий коліт.

Гострі коліти звичайно проходять при одужанні від основного захворювання.

3.2. ХРОНІЧНИЙ КОЛІТ

Хронічний коліт - хронічне запально-дистрофічне захворювання товстої кишки, що призводить до морфологічних змін слизової оболонки і порушення моторної, секреторної, всмоктувальної та інших функцій кишечника.

Для захворювання характерні запальні зміни слизової оболонки (набряк, помірно виражена інфільтрація слизової оболонки лейкоцитами, ерозії") з наступним розвитком атрофічних і склеротичних процесів. Одночасно уражаються кровоносні капіляри і лімфатичні судини кишки, а також внутрішньостінкові нервові сплетення. Дистрофічні зміни виявляють також в соляному сплетенні і пограничних симпатичних стовбурах. Причини розвитку хронічного коліту дуже різноманітні.

У результаті впливу різних ушкоджуючих факторів у кишках проходять наступні патологічні процеси.

Пошкодження кишкової стінки спричинює запальний процес слизової оболонки і нервового апарату кишок. Виникає дисбактеріоз - порушення у співвідношенні бактерій в різних відділах кишечника. Так, у просвіті кишок збільшується кількість бактерій, число яких в нормі є обмеженим (патогенний стафілокок, гемолітичний стрептокок, протей), і зменшується кількість бактерій, що переважають у нормальному кишечнику (біфідобактерії, лактобактерії). Дисбактеріоз, порушення синтезу травних ферментів призводять до розладів кишкового травлення і переважання процесів бродіння або гниття, а також сенсibiliзації організму до власної мікрофлори. При тяжких ураженнях можливий синтез антитіл до антигенів слизової оболонки кишки (автоагресія). Результатом описаних процесів є порушення моторної функції товстої кишки і кишкового травлення, процесів всмоктування, спостерігаються кишкова ексудация та інтоксикація.

3.3. НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ

Неспецифічний виразковий коліт - гостре або хронічне запалення всієї або окремих частин товстої кишки неспецифічного характеру з виразкуванням слизової оболонки, нагноєнням, геморагіями і виходом стінки кишки в склеротичну деформацію. Перебіг захворювання може бути хвилеподібним, з рецидивами і ремісіями.

Гостра форма супроводжується набряком, повнокров'ям слизової оболонки кишки з численними ерозіями і виразками неправильної форми, які можуть зливатися. При **хронічній** формі процеси репарації і склерозування переважають над запально-некротичними. Відбувається грануляція і рубцювання виразок, але епітелізація їх неповна внаслідок утворення великих рубцевих полів і продовження хронічного запалення, яке має переважно продуктивний характер. Кишка різко деформована, вкорочена, стінка її потовщена, ущільнена, її просвіт дифузно або сегментарно звужений.

Перебіг захворювання може бути гострим, хронічним неперервним і хронічним рецидивним. **Гостра** (блискавична) форма вирізняється важкістю загальних і місцевих проявів, раннім розвитком ускладнень. Процес, як правило, захоплює всю товсту кишку. **Хронічна** форма характеризується безперервним, тривалим, виснажливим перебігом з поступовим наростанням симптоматики. **Рецидивна** форма зустрічається найчастіше. Для неї характерні ремісії тривалістю 3-6 міс. і більше, що змінюються загостреннями різного ступеня важкості.

Найчастішими ускладненнями є рубцево-запальні звуження товстої кишки, перфорація кишки з розвитком гнійного перитоніту, метастатичні абсцеси печінки, тромбофлебії, кишкові кровотечі, залізодефіцитна анемія. Частіше, ніж у здорових, розвивається рак товстої кишки.

4. АПЕНДИЦИТ

Апендицит - запалення червоподібного відростка сліпої кишки, яке супроводжується характерним клінічним синдромом. Апендицит є одним з найчастіших захворювань травної системи, в багатьох випадках вимагає хірургічного втручання. Виділяють гостру і хронічну форми захворювання. Хворіють люди будь-якого віку, частіше діти і підлітки.

Викликає захворювання різноманітна бактеріальна флора, частіше кишкова паличка, значно рідше - найпростіші, іноді - гельмінти. Схильність до захворювання спричинюють застій вмісту в апендиксі (щільний вміст, фруктові кісточочки, калові камені), порушення моторики чи кровопостачання відростка, переважно білкове харчування.

При **гострому** апендициті в різних випадках виявляють запалення або лише слизової оболонки червоподібного відростка, або всієї його стінки. Виділяють наступні морфологічні форми гострого апендициту: 1) простий; 2) поверхневий; 3) деструктивний. **Простий** апендицит розвивається через

декілька годин після появи перших клінічних ознак захворювання, характеризується порушенням кровообігу в стінці відростка - стаз у капілярах, повнокров'я судин, набряк, іноді дрібні крововиливи. Потім розвивається серозне запалення і з'являється ділянка деструкції слизової оболонки - первинний афект, який є початком розвитку *гострого поверхневого* апендициту. Стінки відростка набряклі, тьмяні, судини переповнені кров'ю. До кінця доби розвивається деструктивний апендицит, який має декілька стадій. Запальний ексудат набуває гнійного характеру, дифузно просякає всю стінку відростка - така картина характеризує *флегмонозний* апендицит. Якщо до флегмони приєднується виразкування слизової оболонки - говорять про *флегмонозно-виразковий* апендицит. Причиною *гангренозного* апендициту є поширення запалення на брижу відростка з наступним тромбозом апендикулярної артерії. Відросток при цьому потовщений, брудно-зеленого кольору, покритий гнійно-фібринозними нашаруваннями, в його просвіті знаходиться гній.

Найчастішим ускладненням гострого апендициту є його перфорація з наступним розвитком перитоніту. При гангренозному апендициті може відбутися самоампутація відростка, яка також спричинює запалення очеревини. Серед інших ускладнень спостерігається апендикулярний інфільтрат, апендикулярний абсцес, сепсис, гнійний тромбофлебіт гілок ворітної вени.

При *хронічному* апендициті в стінці червоподібного відростка знаходять склеротичні зміни, має місце часткова або повна облітерація його просвіту, навколо відростка є злуки. На цьому фоні можливі загострення захворювання з розвитком флегмони або гангрені червоподібного відростка.

5. ГЕМОРОЙ

Геморой - розширення кавернозних тіл прямої кишки. Це надзвичайно поширене захворювання, яким страждає більше 10 % усього дорослого населення (Кузін М.І.).

Геморой звичайно виникає в осіб з вираженими групами кавернозних тіл. Має значення також уроджена функціональна недостатність сполучної тканини, порушення нервової регуляції венозної стінки, підвищення венозного тиску в результаті закріпів, тривалої роботи в положенні сидячи або стоячи, тяжкої фізичної праці, вагітності. При тривалому впливі несприятливих факторів виникає гіперплазія кавернозних тіл і формується власне гемороїдальний вузол.

Клінічно геморой проявляється кровотечею, болем, випаданням гемороїдальних вузлів. До ускладнення захворювання належать тромбоз і защемлення гемороїдальних вузлів.

6. РАК ПРЯМОЇ КИШКИ

У виникненні раку прямої кишки велика роль належить передраковим захворюванням, до яких відносяться поліпи, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, парапроктит.

Рак прямої кишки може локалізуватися в анальному каналі, ампулярному, ректосигмоподібному відділах. За типом росту рак прямої кишки буває екзофітним, ендофітним і змішаним.

Екзофітні пухлини мають чіткі контури, ростуть у просвіт прямої кишки. До них належать: поліпозний рак - пухлина знаходиться на широкій або вузькій основі, виступаючи в просвіт кишки (рис. 7.35 а, б - див. додаток); бляшкоподібний - пухлина на широкій основі, з плоскою поверхнею, незначно виступає в просвіт кишки (рис. 7.3 5 в - див. додаток); ворсинчасто-папілярний рак (горбиста пухлина часточкової будови).

Ендофітний рак характеризується внутрішньостінковим ростом пухлини, яка уражає стінку прямої кишки на більшій чи меншій площі, в різних ступенях проникаючи в її товщу (дифузно-інфільтративний рак) і звужуючи її просвіт (рис. 7.35 г - див. додаток). Межі пухлини чітко не визначаються. На окремих ділянках можуть виникати виразкування (ендофітно-виразковий рак). Стінка кишки стає ригідною.

Змішаний тип росту раку прямої кишки характеризується тим, що пухлина поряд з ростом в просвіт кишки, інфільтрує її стінку на відносно великій площі. Змішаним ростом характеризується блюдцеподібний рак, який являє собою овальної або округлої форми виразкування із щільними, горбистими, валикоподібно піднятими краями.

Гістологічна структура раку прямої кишки буває різною, проте у більшості хворих пухлина є аденокарциномою, рідше - слизовим (звичайно росте ендофітно), солідним, плоскоклітинним, недиференційованим (має інфільтруючий ріст) або фіброзним (скір) раком. Особливо злоякісними є слизовий, солідний і недиференційований раки.



а

б

в

г

Унс. 7.35. Рак грядзі кишки:

а - паліпозний; б - поліпозний з вираженими вторинними змінами (некроз, запалення);
визражуванням; г - циркулярний.

в - фунгозний з

ДИСБАКТЕРІОЗ

У кишках людини, особливо в товстій та нижній частині клубової, знаходиться різноманітна мікрофлора, яка представлена в основному бактероїдами, біфідобактероїдами, кишковою паличкою, молочнокислими бактеріями. Нормальна мікрофлора відіграє певну захисну роль, гальмуючи розвиток патогенних мікроорганізмів і сприяючи виробленню природного імунітету, що довели дослідники і на гнотобіотах (безмікробних тваринах). Мікрофлора кишків синтезує вітаміни.

Дисбактеріозом називається патологічна зміна складу і розподілу мікрофлори в кишках, що супроводжується порушенням бар'єрних функцій та інтоксикацією організму. Кишковий дисбактеріоз розвивається за екстремальних умов, при ослабленні організму, а іноді під впливом антибактеріальних препаратів.

ПЕРИТОНІТ

Перитоніт - гостре або хронічне запалення очеревини, що супроводжується як загальними, так і місцевими симптомами захворювання, тяжкими розладами діяльності органів і систем організму.

За характером проникнення мікрофлори в черевну порожнину виділяють первинні і вторинні перитоніти. При **первинних** перитонітах мікрофлора потрапляє в черевну порожнину гематогенним, лімфогенним шляхом або через маткові труби. Первинні перитоніти зустрічаються рідко, що становить приблизно 1 % усіх спостережень. **Вторинні** перитоніти зумовлені проникненням мікрофлори із запально змінених органів черевної порожнини (апендикс, жовчний міхур тощо), при перфорації порожнистих органів, проникних пораненнях живота.

За етіологічним фактором виділяють мікробні і асептичні перитоніти. **Мікробні** перитоніти можуть викликатися мікрофлорою кишкового тракту (кишкова паличка, протей, ентерококи тощо) і збудниками, що не мають відношення до травного тракту (гонококи, мікобактерії туберкульозу, пневмококи та ін.); **асептичні** перитоніти розвиваються при проникненні в черевну порожнину різних неінфекційних агентів, які мають агресивний вплив на очеревину (кров, сеча, жовч, панкреатичні ферменти).

За характером ексудату виділяють *серозний, фібринозний, фібринозно-гнійний, гнійний, геморагічний і гнилісний перитоніти*.

Залежно від поширення запального процесу по поверхні очеревини виділяють загальні та обмежені перитоніти.

Обмежений перитоніт (абсцес) не має тенденції до подальшого поширення на інші відділи черевної порожнини, від яких він чітко відмежований злуками, фібринозними нашаруваннями, великим сальником або петлями кишок.

Дифузний перитоніт не має чітких меж і тенденцій до відмежування. Дифузний перитоніт, який локалізується безпосередньо близько джерела інфекції і займає лише одну анатомічну ділянку живота, називають місцевим. Дифузний перитоніт, що займає декілька анатомічних ділянок живота, називають поширеним. Ураження всієї очеревини називають *загальним* перитонітом.

У патогенезі перитоніту орієнтовно виділяють три стадії.

Стадія I (реактивна) - реакція організму на виникнення вогнища інфекції в черевній порожнині. Вона характерна для першої доби з початку розвитку перитоніту. Ця стадія чітко виражена при раптовому інфікуванні черевної порожнини (перфорація порожнистого органа). Потраплення на очеревину мікроорганізмів викликає запальну реакцію з типовими ознаками: гіперемія, підвищення проникності капілярів, набряк, ексудація. Ексудат спочатку має серозний характер, а із накопиченням у ньому бактерій і лейкоцитів стає гнійним.

Стадія II (токсична) - реакція організму у відповідь на надходження в загальний кровотік екзотоксинів і ендотоксинів, продуктів білкової природи, що утворюються при розпаді клітин. Вона розвивається через 24-72 год від початку захворювання.

Стадія III (термінальна) розвивається через 72 год після початку захворювання. В цій стадії часто спостерігається септичний шок. Місцеві і загальні механізми захисту організму виявляються неефективними. Якщо на першій стадії перитоніту можлива локалізація інфекції і навіть вилікування від перитоніту, то в термінальній стадії захворювання такий наслідок неможливий без хірургічного втручання й інтенсивної терапії.

Перитоніт, почавшись як локальне захворювання, досить швидко викликає небезпечні для життя порушення діяльності всіх органів і систем організму.

Зміни гемодинаміки, характерні для реакції організму на стресорні впливи (прискорення пульсу, підвищення артеріального тиску, збільшення серцевого викиду тощо), відбуваються на початку розвитку захворювання. В термінальній стадії захворювання гіпертензія змінюється гіпотензією, збільшується тахікардія, виникають глибокі зміни в серцево-судинній системі.

Порушення функції нирок розвиваються в результаті спазму судин, що виникає в реактивній стадії, а в подальшому - внаслідок гіпотонії, порушення мікроциркуляції, зменшення об'єму циркулюючої крові. В результаті знижується діурез, наростає азотемія, розвивається гостра ниркова або печінково-ниркова недостатність.

РОЗДІЛ 8. ПРОЦЕС СЕЧОВИДІЛЕННЯ ТА ЙОГО ПАТОЛОГІЯ

До сечових органів належать нирки, які продукують сечу, і органи, що накопичують і виводять сечу: сечоводи, сечовий міхур та сечівник.

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ СЕЧОВИХ ОРГАНІВ

МАКРО- ТА МІКРОСКОПІЧНА БУДОВА НИРКИ

Нирка (*gen*) - це парний орган, який знаходиться в поперековій ділянці на задній стінці черевної порожнини, розташований позаочеревинно. Права та ліва нирки лежать на рівні XII грудного - I-II поперекових хребців. Права нирка розташована дещо нижче від лівої (рис. 8.1).

Зовнішня будова. Нирка має бобоподібну форму. В ній розрізняють опуклу передню поверхню(рис. 8.2) і плоску задню(рис. 8.3), заокруглений верхній і гострий нижній кінці, ввігнутий медіальний і опуклий латеральний краї. На медіальному краї знаходяться ворота нирки, через які в орган входять ниркова артерія, нерви, а виходять сечовід, ниркова вена, лімфатичні судини. Всі ці анатомічні утвори формують ниркову ніжку, яка фіксує орган в певному анатомічному положенні. Крім неї, до фіксуючого апарату належать: фіброзна оболонка, що прилягає до паренхіми нирки, за нею знаходиться жирова капсула і ззовні - ниркова фасція, яка має передній та задній листки. Нирка лежить у м'язовому ложі, що утворене великим поперековим м'язом і квадратним м'язом попереку.

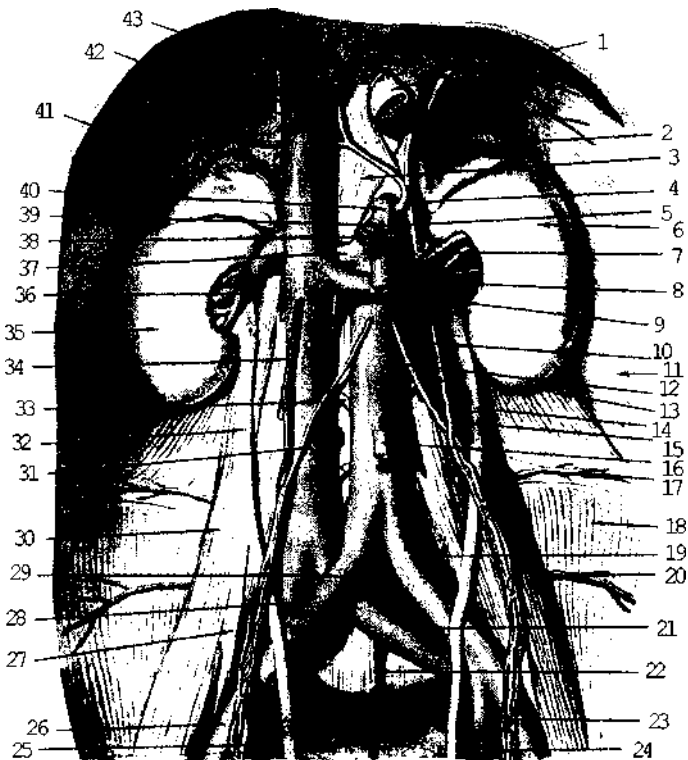
На фронтальному зрізі нирки видно, що в ділянці її медіального краю знаходиться ниркова пазуха. Вона заповнена судинами, нервами, жировою клітковиною; крім того, тут є малі та великі чашечки, що відкриваються в ниркову миску.

Паренхіма нирки побудована з кіркової речовини (рис. 8.4), що знаходиться по периферії, і мозкової, яка має вигляд ниркових пірамід. Основами піраміди обернені до поверхні нирки, а верхівками - в пазуху. Верхівки пірамід з'єднуються по дві або декілька і утворюють підвищення - сосочки. Всього в нирці є близько 12 сосочків, кожний з яких має отвори, через які сеча виділяється в малі чашечки. Ниркова речовина заходить поміж піраміди й утворює ниркові стовпи. Мозкова речовина заходить в кіркову в ділянці основи пірамід і утворює мозкові промені.

Мікроскопічно нирка являє собою складну трубчасту залозу, трубочки якої мають назву ниркових (сечових) каналців. Сліпий кінець кожного ниркового каналця у вигляді двостінної чашечки - капсули

Рис. 8.1. Топографія нирок:

1 - стравохід; 2 -ліва надниркова залоза; 3 - поперекова частина діафрагми; 4 - нижня діафрагмальна артерія; 5 - селезінкова артерія; 6 - ліва нирка; 7 - ліва ниркова артерія; 8 - верхня брижова артерія; 9 - ліва ниркова вена; 10 - ліва яєчкова артерія; 11 - поперечний м'яз живота; 12 - черевна частина аорти; 13 - квадратний м'яз попереку; 14 - лівий сечовід; 15 - ліва яєчкова вена; 16 - нижня брижова артерія; 17 - IV поперекова артерія; 18-клубовий м'яз; 19-ліва загальна клубова артерія; 20 - клубово-поперекова артерія; 21 - ліва загальна клубова вена; 22 - середина крижова артерія; 23 -ліва зовнішня клубова артерія; 24 -ліва внутрішня клубова артерія; 25 - права внутрішня клубова артерія; 26 - права зовнішня клубова артерія; 27 - малий поперековий м'яз; 28 - права загальна клубова вена; 29 - права загальна клубова артерія; 30 - великий поперековий м'яз; 31 - поперекові артерії; 32 - правий сечовід; 33 - права яєчкова артерія; 34 - права яєчкова вена; 35 - права нирка; 36 - права ниркова вена; 37 - права ниркова артерія; 38 - загальна печінкова артерія; 39 - ліва шлункова артерія; 40 - черевний стовбур; 41 - права надниркова залоза; 42 - нижня порожниста вена; 43 - печінкові вени.



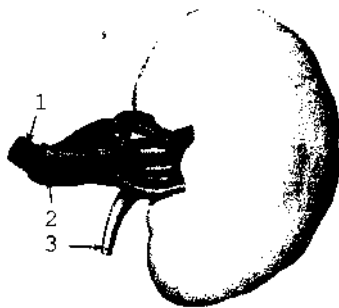
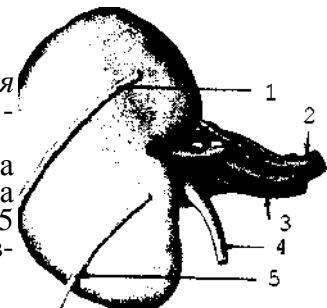


Рис. 8.2.
Передня поверхня
нирки:
1 - ниркова
артерія;
2 - ниркова
вена;
3 - сечовід;

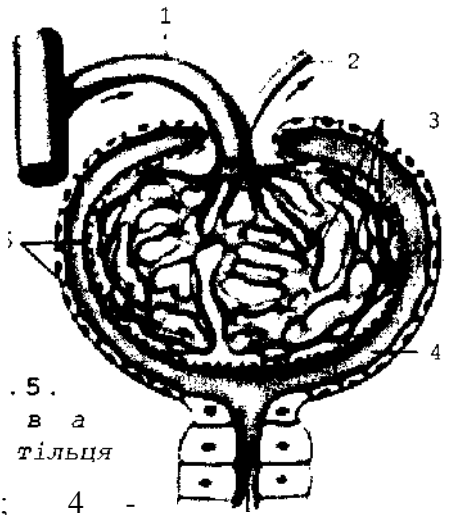
Рис. 8.
Було ниркового

Рис. 8.3. Задня
поверхня нирки: 1 -
підреберний
нерв; 2 - ниркова
артерія; 3 - ниркова
вена; 4 - сечовід; у 5
- клубово-підчерв-
ний нерв.



(схема):

1 -
приносна
артеріола
клубочка;
2 -
виносна
артеріола
клубочка;
3 -
капілярна
сітка



. 5 .
в а
тільця

клубочка; 4 -
порожнина капсули;
5 - проксимальна частина канальця
нефрона;
6 - капсула клубочка.

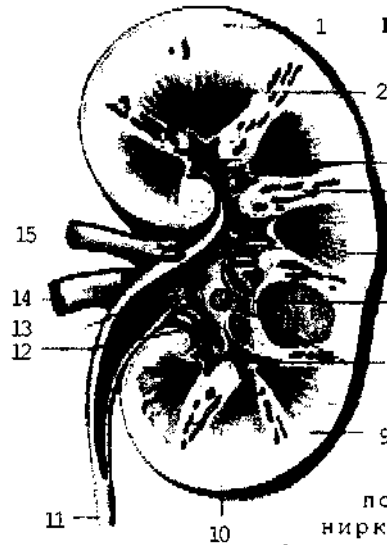


Рис. 8.4.
Фронтальний
розріз
нирки:

1 - кіркова
речовина
нирки;
2 - мозкова
речовина
нирки;
3 - ниркові
сосочки;
4 - ниркові
стовпи;
5 - основа
піраміди;
6 - решітчасте
поле; 7 - малі
ниркові чашечки;
8 - промениста частина;
9 - згорнута (клубочкова) частина;
10 - фіброзна капсула; 11 - сечовід;
12 - велика ниркова чашечка; 13 - ниркова
миска; 14 - ниркова вена; 15 - ниркова
артерія.

клубочка (Шумлянського-Боумена) - охоплює клубочок кровоносних капілярів і щільно до них прилягає (рис. 8.5). Це дає можливість воді і речовинам, що розчинені в ній, легко проходити в порожнину капсули. Клубочок разом з капсулою становить ниркове тільце, яке знаходиться в кірковій речовині нирки. Структурною морфо-функціональною одиницею нирки є нефрон (рис. 8.6 - див. додаток). Він складається з ниркового тільця, від якого відходить проксимальний відділ нефрона, петля нефрона (петля Генле), дистальний відділ. Нефрон є місцем утворення сечі. Дистальні відділи нефрона впадають у збірні трубочки. Ці канальці лежать у пірамідах і вони виводять сечу в малі чашечки, відкриваючись на верхівці пірамід. Далі сеча потрапляє у великі чашечки, з них - у ниркову миску. Миска продовжується у сечовід, а він впадає в сечовий міхур.

Кровообіг у нирці. Артеріальну кров до нирки несе ниркова артерія (рис. 8.7 - див. додаток), яка у воротах ділиться на 4-5 гілок. Кожна гілка кровопостачає певну ділянку, що має назву сегмента. Від цих гілок відходять міжчасткові артерії, які на межі кіркової та мозкової речовини утворюють дуги. Від останніх починаються короткі приносні судини, що утворюють клубочки капілярів. З кожного клубочка виходять виносні судини, які навколо канальців формують капілярну сітку. З цієї сітки беруть початок вени. Вони йдуть поряд із однойменними артеріями, потім зливаються в ниркові вени, які впадають в нижню порожнисту вену. Отже, в нирці існує дві капілярні сітки. Кров з артерії потрапляє в капіляри, а потім - знову в артерію. Ця особливість розгалуження артеріальних судин отримала назву "чудесної сітки" нирки.

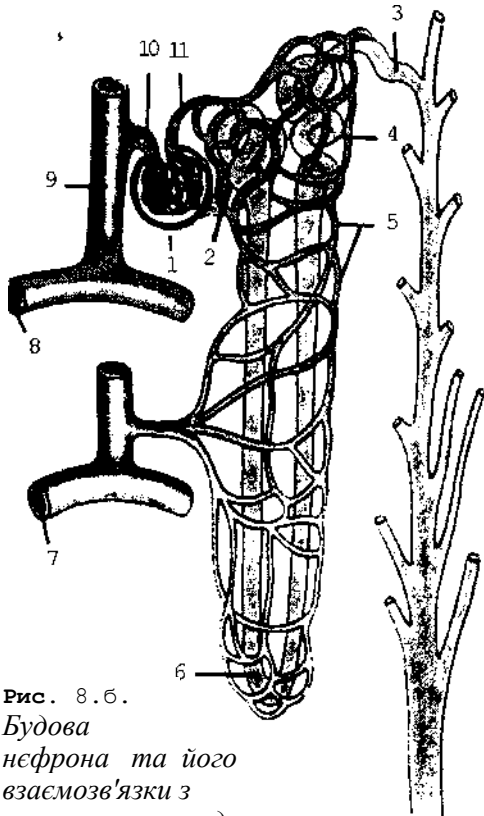


Рис. 8.6.
Будова
нефрона та його
взаємозв'язки з
кровоносними судинами
(схема) :

1 - ниркове (мальпігієве) тільце;
2 - проксимальні звивисті канальці;
3 - збірна ниркова трубочка;
4 - дистальні звивисті канальці;
5 - капілярна сітка ниркових канальців; 6 - петля нефрона (Генле);
7 - дугоподібна вена; 8 - дугоподібна артерія; 9 - міжчасточкова артерія;
10 - принося судина; 11 - виносна судина.



Рис. 8.7.
Судини нирки
(схема) : 1 -
дугові артерія
та вена; 2 - міжчасточкова
вену; 3 - регіонарний
лімфатичний вузол; 4 - ниркова
вена; 5 - ниркова
артерія; 6 - кровоносні та
лімфатичні судини сечоводу;
7 - ниркові тільця.

МЕХАНІЗМ СЕЧОУТВОРЕННЯ

Згідно із сучасними уявленнями, сечоутворення є результатом 3-х процесів: фільтрації, реабсорбції, секреції.

1. ФІЛЬТРАЦІЯ

Початковий етап - **фільтрація** - відбувається у ниркових тільцях і закінчується утворенням первинної сечі. Загальна поверхня кровоносних капілярів клубочка досягає $1,5 \text{ м}^2/100 \text{ г}$ нирки. Фільтраційний бар'єр, що знаходиться на шляху рідини із просвіту капіляра в порожнину капсули ниркового тільця, складається з 3-х шарів: ендотелію, базальної мембрани і епітеліальних клітин. За допомогою електронної мікроскопії виявили, що всі ці шари мають пори - "вікна", через які проходить вода і більшість розчинених у плазмі речовин. Проте ці "вікна" не пропускають формених елементів крові і білків.

Таким чином, у нормі склад первинної сечі подібний до плазми крові, за винятком білків з молекулами великих розмірів.

За добу утворюється 150-180 л первинної сечі. Протягом доби плазма крові очищується нирками 60 разів. Кількість фільтрату і швидкість його утворення залежить від ефективного фільтраційного тиску (ЕФТ), який залежить від гідростатичного тиску крові капілярів клубочка (P_k), онкотичного тиску крові (P_0) і гідростатичного тиску ультрафільтрату капсули (P_y)

$$\text{ЕФТ} = P_k - (P_0 + P_y)$$

У нормі ЕФТ дорівнює 20 мм рт. ст. - [70 мм рт. ст. - (30 мм рт. ст. + 20 мм рт. ст.)]. Фільтрація здійснюється лише у тому випадку, якщо тиск крові у капілярах клубочків перевищує суму онкотичного тиску крові та тиску ультрафільтрату в капсулі ниркового тільца.

2. РЕАБСОРБЦІЯ

Зворотне всмоктування різних речовин із первинної сечі у кров називається **реабсорбцією** і відбувається вона у канальцях нефрона. Це стосується таких речовин, як вода, глюкоза, амінокислоти, солі.

Завдяки реабсорбції із 180 л первинної сечі залишається 1 -1,5 л вторинної сечі, яка виділяється із організму.

Реабсорбція забезпечується активним і пасивним транспортом. *Пасивний транспорт* відбувається за електрохімічним, концентраційним і осмотичним градієнтами.

Таким чином потрапляють назад у кров вода, вуглекислий газ, деякі іони, невелика кількість сечовини.

Активний транспорт проходить проти електрохімічного і концентраційного градієнтів. Для його здійснення необхідна енергія АТФ та спеціальні переносники і обов'язково приєднані до них іони Na^+ . Активно транспортуються глюкоза, амінокислоти, Na^+ .

3. СЕКРЕЦІЯ

Секреція - це виділення речовин із крові через клітини канальців у сечу. Секреція може відбуватися активно, за рахунок використання молекул-переносників та енергії АТФ, і пасивно. Секретуються сечова кислота, слабкі органічні кислоти (парааміногіпурова) і основи, аміак, H^+ та K^+ , деякі лікарські препарати (пеніцилін та ін.).

РЕГУЛЯЦІЯ ДІЯЛЬНОСТІ НИРОК

1. НЕРВОВА РЕГУЛЯЦІЯ

Нирки іннервуються численними волокнами вегетативної нервової системи - симпатичними та парасимпатичними.

Сечоутворення нирок тісно пов'язане з їх кровопостачанням: чим інтенсивніше кровопостачання, тим більше сечі фільтрується у капсулах клубочків.

Дію симпатичного нерва можна спостерігати в експерименті при подразненні черевного нерва. При цьому зменшується сечовиділення. Це відбувається внаслідок звуження симпатичним нервом кровоносних судин, які приносять кров до нирок. Кількість крові, що притікає, зменшується, падає тиск у клубочках, зменшується фільтрація і утворення первинної сечі. Симпатичні нерви підвищують реабсорбцію натрію і води.

Різка зниження сечовиділення до повного припинення (**анурія**) спостерігається при больовому подразненні. Це відбувається внаслідок рефлекторного звуження симпатичними нервами судин нирки, що призводить до різкого зменшення ниркового кровотоку і, як наслідок, фільтрації.

Посилення сечоутворення спостерігається в експерименті при уколі в мозочок, зоровий горб і у дно IV шлуночка.

2. ГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ

Діяльність нирок змінюється під впливом гормонів. **Антидіуретичний гормон** задньої частки гіпофіза стимулює реабсорбцію води у канальцях нирок. За відсутності цього гормону сечоутворення може збільшуватися до 25 л за добу.

Гормон надниркових залоз адреналін зменшує сечоутворення.

Гормон кори надниркових залоз - **альдостерон**, збільшуючи реабсорбцію Na^+ , сприяє зворотному осмотичному всмоктуванню води, а звідси - і зменшенню сечоутворення.

У передсердях при перерозтягненні їх кров'ю утворюється **натрійуретичний гормон**. Він сприяє зменшенню реабсорбції Na^+ , а значить і води, тобто підвищує виділення сечі.

Гормони передньої частки гіпофіза збільшують сечовиділення. Посилення сечоутворення викликає також гормон щитоподібної залози - тироксин.

СЕЧОВІД

Сечовід (*ureter*) - це трубка довжиною близько 30 см (рис. 8.8, 8.9). Він починається від ниркової миски, йде вниз по задній черевній стінці і підходить під гострим кутом до дна сечового міхура. Сечовід має черевну і тазову частини, окремо вирізняють ту його ділянку, що знаходиться всередині стінки сечового міхура. Стінка сечовода побудована із слизової, м'язової і зовнішньої сполучнотканинної (адвентиція) оболонок. М'язова оболонка складається з двох шарів: зовнішнього і внутрішнього (циркулярного). Їх скорочення просуває сечу до сечового міхура.

СЕЧОВИЙ МІХУР

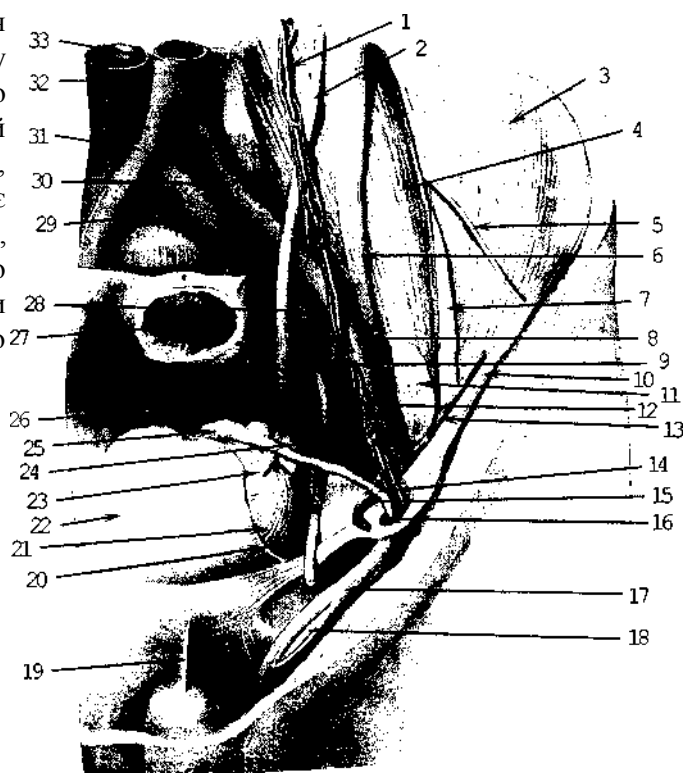
Сечовий міхур (*vesica urinaria*) - непарний порожнистий орган, який є резервуаром для сечі. Остання виводиться з нього через сечівник. Порожній сечовий міхур лежить в порожнині малого таза за лобковим симфізом і відокремлений від нього шаром пухкої клітковини (рис. 8.10). При наповненні сечею він піднімається вище лобка. Ззаду від сечового міхура у чоловіків знаходяться сім'яні міхурці та пряма кишка, а у жінок - матка і піхва.

Зовнішня будова. У сечовому міхурі розрізняють такі частини: дно (нижня частина), тіло (середня частина), верхівку (верхня, загострена частина). Очеревиною порожній сечовий міхур покритий екстраперитонеально, а наповнений, піднімаючись над лобком, піднімає очеревину, яка покриває його з трьох сторін, залишаючи його передню поверхню непокритою. Це дає можливість робити прокол сечового міхура через передню черевну стінку, не заходячи в порожнину



Вс. 8.8. Гехстрли, н/р/кляі мипкм 7 чагрчкм (двосюронняітелогрвфія) :

1-малі ниркові чашечки; 2 - великі »р<сві чашечки;
3 -нирвоамлска; 4-сечовід



Вс. 8.9. Топографія сечовода-

1 - яєчкова артерія; 2 - сечовід; 3 - клубовий м'яз;
4 - великий поперековий м'яз; 5 - латеральний шкірний нерв стегна; 6 - малий поперековий м'яз; 7 - стегновий нерв; 8 - зовнішня клубова артерія; 9 - зовнішня клубова вена; 10 - пахвинна зв'язка; 11 - лімфатичний вузол; 12 - латеральна пупкова зв'язка; 13 - глибока огинаюча клубова артерія; 14, 18 - сім'яносна протока; 15 - нижня надчеревна артерія; 16 - поверхнєве пахвинне кільце; 17 - сім'яний канатик; 19 - зв'язка-підтримував статевого члена; 20 - очеревина (відрізана); 21 - м'язова оболонка сечового міхура; 22 - очеревина; 23 - впадання сечовода; 24 - сім'яний міхурець; 25 - ампула сім'яносної протоки; 26 - прямокишково-міхурова заглибина; 27 - пряма кишка; 28 - ліва внутрішня клубова артерія; 29 - ліва загальна клубова вена; 30 - ліва загальна клубова артерія; 31 - права загальна клубова артерія; 32 - нижня порожниста вена; 33 - черевна частина аорти.

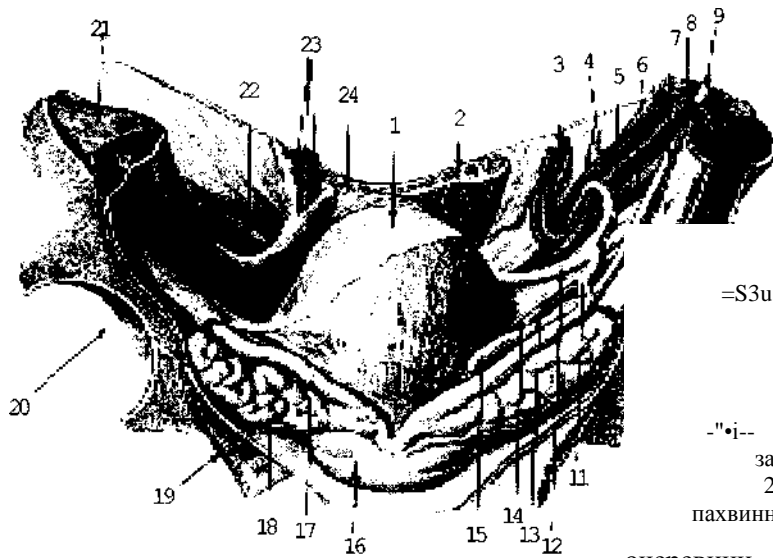
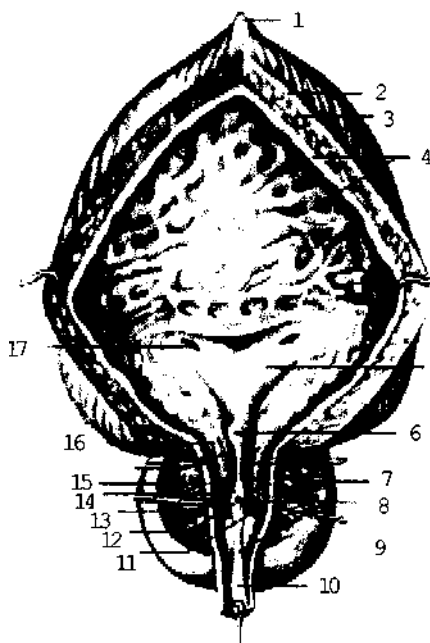


Рис. 8.10. Топографія сечового міхура: 1 - сечовий міхур; 2 - прямий м'яз живота; 3 - нижня надчеревна артерія; 4 - яєчкові судини, 5 - зовнішня клубова артерія; 6 - зовнішня клубова вена; 7, 24 - очеревина; 8 - загальна клубова артерія; 9, 15 - сечовід; 10 - загальна клубова вена; 11 - сім'яносна протока; 12 - латеральна пупкова зв'язка; 13 - затульна артерія; 14 - затульний нерв; 16 - передміхурова залоза; 17 - ампула сім'яносної протоки; 18 - сім'яний міхурець; 19 - внутрішній затульний м'яз; 20 - кульшова западина; 21 - клубово-поперековий м'яз; 22 - латеральна пахвинна грижа; 23 - нижні надчеревні судини.



В*з. 8.11. Сечовий міхур, передміхурова частина чоловічого сечівника ... та передміхурова залоза (у розрізі):

1 - середина пупкова зв'язка; 2 - м'язова оболонка (зовнішній поздовжній шар); 3 - м'язова оболонка (циркулярний шар); 4 - слизова оболонка; 5 - трикутник міхура; 6 - язочокміхура; 7 - паренхіма залози; 8 - гребінь сечівника; 9 - перадуохуреза залоза; 10 - перетинчаста частина сечівника; 11 - передміхурові проточки (отвори); 12 - маточка; 13 - сім'янигруксупальна протока (отвір); 14 - сім'яний гербж; 15 - передміхурова частина сечівника; 16 - внутрішнє вічко (отвір) сечівника; 17 - отвір сечсвода.

знаходиться внутрішній отвір сечівника. Позаду цього отвору помітний трикутник міхура, де немає складок. Його верхні кути утворені отворами сечоводів. М'язова оболонка має три шари, які формують м'яз, що виштовхує сечу. Циркулярні м'язові волокна навколо сечівника утворюють стискач (сфінктер)

сечового міхура.

Сеча із ниркової миски по сечоводах потрапляє у сечовий міхур. Пересуванню сечі по сечоводах сприяють їх перистальтичні рухи. Утворення сечі проходить безперервно, а сечовий міхур вивільняється періодично, в міру наповнення.

У ділянці переходу сечового міхура у сечівник знаходяться два сфінктери.

Один із них - це сфінктер сечового міхура, закриває вихід із нього. Другий сфінктер закриває сечівник. За відсутності сечовипускання сфінктери закриті, сеча збирається у сечовому міхурі.

У нормі в сечоводи сеча не надходить, оскільки при наповненні міхура м'язовий шар його стінок стискається і закриває отвори сечоводів.

Сечовий міхур іннервується симпатичними і парасимпатичними нервами. При збудженні симпатичних нервів перистальтика сечоводів підсилюється, стінки сечового міхура розслаблюються, а стиснення сфінктерів ще більше підсилюється. Симпатичний відділ нервової системи сприяє накопиченню сечі у сечовому міхурі, а парасимпатичний відділ - навпаки.

Стінки сечового міхура при збудженні парасимпатичних нервів скорочуються, сфінктер розслаблюється, відбувається сечовипускання. Сечовипускання - рефлекторний акт, який починається

із подразнення барорецепторів сечового міхура при розтягненні сечею його стінок. Подразнення від барорецепторів по аферентних нервах передається до центру сечовипускання у крижовому відділі спинного мозку. Звідси по парасимпатичних нервах подразнення переходить до сечового міхура, викликаючи сечовипускання. Спінальний центр регулюється вищими відділами центральної нервової системи: кора великих півкуль і середній мозок гальмують, а задній відділ гіпоталамуса стимулює його активність. Стійкий кортикальний контроль сечовипускання формується під кінець другого року життя дитини.

СЕЧА. КІЛЬКІСНИЙ І ЯКІСНИЙ СКЛАД НОРМАЛЬНОЇ СЕЧІ

Виділення і виведення з організму сечі має назву **діурезу**. В середньому за добу діурез людини становить 1,5 л. Кількість сечі підвищується після більшого надходження в організм води, вживання більшої кількості білка, продукти розпаду якого підсилюють діяльність нирок. Діурез зменшується при обмеженому вживанні рідини, низькому споживанні білка, а також при посиленому потінні.

Денний діурез інтенсивніший від нічного, оскільки вночі у зв'язку із пониженням артеріального тиску знижується фільтраційний тиск, а значить і фільтрація у клубочках нирки. В нормі відношення денного діурезу до нічного визначають за **пробою Зимницького** і воно становить 2:1.

На діурез впливають фізичні навантаження. При тривалому фізичному навантаженні кількість сечі зменшується внаслідок перерозподілу крові: більше крові надходить у розширені судини працюючих м'язів і при цьому зменшується кровопостачання нирок. Крім того, значна кількість води виділяється із потом.

Колір сечі. В нормі сеча - це прозора рідина світло-жовтого кольору. Колір сечі залежить від діурезу та екскреції пігментів, які утворюються із білірубіну. У відстояній сечі утворюється осад, який складається із солей і слизу.

Реакція сечі. Сеча має слабкокисло реакцію. Вона змінюється залежно від харчування. При харчуванні білковою їжею реакція сечі стає кислою, при харчуванні рослинною їжею - залужнюється.

Відносна густина сечі. В середньому відносна густина сечі дорівнює $1,018 \text{ г/см}^3$ і визначається у пробі за Зимницьким. Значне вживання води викликає зниження відносної густини, а обмежене - її збільшення.

Склад сечі. До складу сечі входить вода, а також речовини, що містяться у плазмі крові і синтезуються у самій нирці.

Із сечею виділяються електроліти. В середньому за добу виділяється 60 г солей.

У сечі знаходяться кінцеві продукти білкового обміну, до яких належать: азот, аміак, сечова кислота, креатинін. Азот виділяється переважно (90 %) у складі сечовини, добова екскреція сечовини досягає 25-35 г.

У нормі в сечі білка немає, оскільки він не фільтрується через стінки капілярів. Поява білка у сечі свідчить про захворювання нирок.

У звичайних умовах глюкози у сечі немає. При надлишковому вживанні цукру, коли глюкоза у крові перевищує 10 ммоль/л, а також при гіперглікемії в умовах патології спостерігається виділення глюкози із сечею. Це явище має назву **глюкозурії**.

У сечі знаходяться фізіологічно активні речовини і продукти їх розпаду, завдяки чому можна зробити висновок про функції деяких ендокринних залоз (надниркових, статевих). До них належать гормони кори надниркових залоз, антидіуретичний гормон задньої частки гіпофіза, естрогени, катехоламіни, а також вітаміни і ферменти.

ПАТОЛОГІЯ НИРОК ТА СЕЧОВОГО МІХУРА

СКЛАД ПАТОЛОГІЧНОЇ СЕЧІ

1. КІЛЬКІСНІ ЗМІНИ СЕЧІ

Поліурія - збільшення кількості сечі, виділеної за добу. Добовий діурез при цьому досягає 2-5 л, іноді становить понад 10 л. Поліурія спостерігається не лише при урологічних захворюваннях (хронічний пієлонефрит, аденома передміхурової залози, ускладнена хронічною недостатністю нирок тощо), а й при цукровому та нецукровому діабетах. Вона буває й у здорових людей, які вживають велику кількість рідини.

Опсіурія - сповільнене, пізнє виділення великої кількості сечі (через добу і більше) після надмірного вживання рідини; спостерігається при гіперглікемії, недостатності серця, нирок та ін.

Олігурія - зменшення кількості сечі, що виділяється нирками (менше 500 мл/д). Спостерігається при надмірному потовиділенні, проносі, блюванні, кровотечі, лихоманці, різкому обмеженні в раціоні рідини, а також у разі захворювань серця в стадії декомпенсації. Функція нирок не порушена, відносна густина сечі висока.

При урологічних захворюваннях олігурія є симптомом недостатності нирок, супроводжується низькою густиною сечі.

Анурія - відсутність сечі. Цей термін застосовують, коли добовий діурез становить 5 % норми.

У разі анурії в сечовому міхурі сечі немає. Це зумовлено двома причинами: а) нирки не виробляють сечу - ренальна, справжня анурія; б) вироблена нирками сеча не доходить до сечового міхура - постренальна, або несправжня, анурія.

Секреторна анурія може бути спричинена відсутністю обох нирок (уроджена агенезія, видалення єдиної нирки); припиненням кровопостачання нирки, наприклад, внаслідок тромбозу ниркової артерії, зневоднення організму; а також є одним із перших тяжких симптомів гострої недостатності нирок.

До причин порушення прохідності обох сечоводів (або сечовода єдиної нирки) належать конкременти, перетиснення новоутворами, що спостерігається у хворих на рак шийки матки, сечового міхура, передміхурової залози.

2. ЯКІСНІ ЗМІНИ СЕЧІ

Протягом доби здорова людина виділяє із сечею близько 60 г твердої речовини - органічних і неорганічних солей. Вони розчинені у сечі й визначають її відносну густину. У різні періоди доби вона коливається в межах 1,010-1,025 при рН 6-7. Підвищення відносної густини до 1,03 0 і більше називається **гіперстенурією**, зниження до 1,005 і менше - **гіпостенурією**, монотонна відносна щільність - **ізостенурією**. Причину гіперстенурії (в усіх порціях сечі відносна щільність перевищує 1,025) слід шукати за межами нирок. Це можуть бути цукровий діабет, гіперпаратиреоз, тривала втрата організмом рідини. Гіпостенурія спостерігається при надмірному вживанні рідини, недостатності нирок. Ізостенурія (відносна густина сечі становить 1,013-1,015) свідчить про початок недостатності нирок, оскільки вказує на неспроможність їх адаптуватись до умов протягом доби. **Гіпоізостенурія** (відносна густина 1,002-1,004) - ознака термінальної недостатності нирок.

Реакція сечі у нормі слабкокисло. Ступінь кислотності залежить від рівня в ній Н-іонів. У нормі рН сечі коливається від 5 до 7. Основна (лужна) реакція сечі спостерігається при запальних процесах.

Запах. Сеча, що деякий час стояла на повітрі, має запах аміаку. При наявності процесів гниття та міхурово-кишкової нориці сеча має запах калу.

Колір сечі (прозорість, каламутність) залежить від наявності в ній гною, солей, бактерій. Помутніння свідчать про наявність у сечі патологічних елементів.

Червоний колір сечі свідчить про наявність у ній крові (**гематурія**). Іноді сеча набуває червоного відтінку внаслідок приймання деяких лікарських засобів (антипірину, фенолфталеїну та ін.), великої кількості буряків, моркви.

Червоний колір сечі може також бути наслідком **міоглобінурії** - накопичення у ній червоно-бурого пігменту, яке спостерігається при травматичному токсикозі (синдромі роздавлювання).

Коли домішки крові видимі оком, йдеться про **макрогематурію**, якщо ж кров виявляють лише під мікроскопом - про **мікрогематурію** (еритроцитурію).

Гемоглобінурія зумовлена наявністю у сечі пігменту крові гемоглобіну у вільному вигляді. Як і при гематурії, сеча має червоний колір, проте зберігає прозорість.

Протеїнурія - збільшення кількості протеїну в сечі понад 0,033 г/л. При урологічних захворюваннях протеїнурія належить до категорії **несправжньої**, оскільки є наслідком домішок крові та гною. Під час ураження нефронів спостерігається **справжня протеїнурія**, яка є результатом порушення фільтрації та реабсорбції протеїнів плазми.

Лейкоцитурія (наявність лейкоцитів у сечі) - ознака запального процесу в нирках або сечових шляхах. Поодинокі лейкоцити виявляють і в сечі здорових людей.

Лейкоцити, здатні до броунівського руху в нативному мазку, отримали назву **активних**, а ті, що змінили свої властивості внаслідок зниження осмологічної густини сечі, - **клітин Штернгеймера-Мальбіна**.

При помутнінні сечі внаслідок великої кількості лейкоцитів говорять про *піурію* (гній у сечі).

"Помутніння сечі може зумовлюватись наявністю в ній великої кількості бактерій - *бактеріурією*. Для визначення ролі бактерій підраховують їх в 1 мл сечі. Якщо висіюється понад 10 бактерій, йдеться про *справжню бактеріурію*, менше цієї кількості - *несправжню*.

Помутніння сечі часто зумовлюється наявністю в ній розчинених солей. Високий вміст солей сечової кислоти (уратів) - *уратурія*. Білий колір сечі спостерігається при високій концентрації карбонатів - *карбонатурія*.

Сеча може мати колір і консистенцію молока. Це явище отримало назву *хілурії*. Воно зумовлюється домішками лімфи.

Сеча буває каламутною при запальних процесах у нижніх сечових шляхах внаслідок наявності у ній ниток чи плівок фібрину - *фібринурія*.

Пневматурія - виділення із сечею повітря або газу, яке спричинюється випадковим проникненням газу в сечові шляхи при цистоскопії, катетеризації сечовода, наявністю зовнішньої нориці сечових шляхів. Газ утворюється під час бродіння й розкладання сечі в сечовому міхурі, а також при гнильних процесах, зумовлених розпадом злоякісної пухлини сечового міхура та ін.

Наявність циліндрів у сечі - *циліндурія* - є симптомом ураження каналців нефронів, хоча деяка їх кількість міститься в сечі і при інших захворюваннях.

Лінідурія (лінурія) - поява в сечі жирових речовин; спостерігається при жировій емболії капілярів нирок внаслідок перелому трубчастих кісток, цукрового діабету, нефротичного синдрому.

Гідаїдурія (ехінококурія) - поява в сечі дрібних ехінококових міхурців. Вони потрапляють у сечові шляхи з ураженої ехінококом нирки.

Ферментурія характеризується появою в сечі ферментів.

Сперматурія - наявність в осаді сечі елементів сперми. Спостерігається при деформації задньої частини сечівника та сім'яного горбика, атонії внутрішніх статевих органів.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ СЕЧОВИПУСКАННЯ

ЕНУРЕЗ

Нічне нетримання сечі (енурез) - мимовільне сечовипускання уві сні при відсутності органічних змін у сечовій та нервовій системах.

У дітей віком до двох років при відсутності вад розвитку і захворювань сечостатевих органів нічне нетримання сечі є фізіологічним, а в старшому віці - патологічним. Частіше енурез спостерігається у хлопчиків. Протягом дня, коли дитина рухається, внутрішньочеревний тиск, що впливає на внутрішньоміхуровий, підвищується при кожному навантаженні, і сеча утримується. У стані спокою (вночі) сеча виділяється мимоволі.

ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК

Нирки відіграють важливу роль у підтриманні гомеостазу, який у нормі характеризується сталістю об'єму рідин (ізvoleмією), їх осмотичної концентрації (ізотонією), іонного складу (ізоіонією), концентрації іонів водню (ізогідрією). У зв'язку з цим, ті чи інші порушення діяльності нирок можуть викликати вторинні зміни зазначених показників.

Не менш важливою є роль нирок щодо виведення з організму продуктів азотистого обміну, чужорідних речовин. Відповідно порушення екскреції речовин є одним із основних проявів недостатності нирок у разі їх безпосереднього ушкодження, а також внаслідок дії позаниркових факторів.

Нирки є найважливішим не тільки екскреторним, а й інкреторним органом, що бере участь у регуляції тону судин (ренін-ангіотензинова система, простагландини) та еритропоезу (еритропоетин, інгібітор еритропоезу). З цим пов'язана висока частота розвитку і важкий перебіг гіпертензивного й анемічного синдромів в умовах патології нирок.

Нарешті, сеча може бути живильним середовищем для мікроорганізмів. Якщо врахувати, що опірність нирок щодо патогенних мікроорганізмів незначна, виникнення деяких захворювань органа часто може бути пов'язане з гематогенною або висхідною інфекцією (гострий та хронічний пієлонефрит).

Захворювання нирок різної природи спостерігаються у 1,5-2 % населення і характеризуються

затяжним перебігом і високою смертністю.

Керуючись структурно-функціональним принципом, можна виділити дві основні групи захворювань нирок, або нефропатій, - гломерулопатії і тубулопатії, які можуть бути як набутими, так і уродженими.

В основі **гломерулопатій**, або захворювань нирок з первинним і переважним ураженням клубочкового апарату, лежать порушення клубочкової фільтрації.

До *набутих гломерулопатій* належать гломерулонефрит, ідіопатичний нефротичний синдром (амілоїдоз нирок, діабетичний і печінковий гломерулосклероз та ін.), а до *спадкових* - спадковий нефрит з глухотою, форми сімейного нефротичного амілоїдозу.

Тубулопатії - це захворювання, зумовлені стійким порушенням транспорту різних речовин у ниркових каналцях і характеризуються порушенням концентраційної, реабсорбційної та секреторної функцій нирок.

Розвиток *первинної* (спадкової) тубулопатії можливий у разі зміни структури мембранних білків-носіїв, недостатності ферментів, які забезпечують активний мембранний транспорт, порушення структури клітинних мембран.

Вторинна (набута) тубулопатія - наслідок ушкодження продуктами метаболізму транспортних систем ниркових каналців при спадкових або набутих хворобах обміну. До набутих тубулопатій належать: ниркова недостатність, "мієломна" і "подагрична" нирки.

1. ГЛОМЕРУЛОПАТІЇ

1.1. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефрит - захворювання нирок з переважним ураженням судин клубочків, що розвивається на тлі порушення функції імунної системи, він може мати гострий або хронічний перебіг. Значно рідше зустрічається підгострий дифузний гломерулонефрит, який характеризується бурхливим прогресуванням і швидким переходом у ниркову недостатність.

Гострий (дифузний) гломерулонефрит розвивається, як правило, після стрептококових інфекцій - ангін, тонзилітів, захворювань верхніх дихальних шляхів чи стрептококових шкірних інфекцій. До антигенів стрептококу виробляються антитіла, які за участю комплементу утворюють імунні комплекси. Ці комплекси спочатку циркулюють у крові, а згодом відкладаються на базальній мембрані капілярів клубочків, спричинюючи імунне запалення.

Хронічний (дифузний) гломерулонефрит - тривале прогресуюче захворювання, яке характеризується дифузним двостороннім ураженням нирок запальної природи, неоднорідне за походженням, клінічними проявами і патогенезом. Наслідком захворювання є прогресуюча загибель клубочків, артеріальна гіпертензія і ниркова недостатність.

Хронічний нефрит може бути як наслідком гострого нефриту, так і первинно-хронічним, без попередньої гострої атаки. У розвитку захворювання найбільшу вагу відіграють імунологічні механізми.

Морфологічно для хронічного гломерулонефриту характерним є ураження клубочків, яке має інтракапілярний характер (на відміну від підгострого, якому властиве екстракапілярне ураження). Гістологічно спостерігаються ті чи інші зміни каналцевого епітелію: дистрофія, дегенерація, атрофія, а також пошкодження проміжної тканини.

У термінальній стадії гломерулонефриту нирки значно зменшені в розмірах, мають зернисту поверхню, стоншений кірковий шар - вториннозморщені нирки. При гістологічному дослідженні виявляють запустілі клубочки, розростання на їх місці сполучної тканини і атрофію відповідних каналців.

2. ТУБУЛОПАТІЇ

2.1. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ НИРОК

Гостра недостатність нирок - раптове різке порушення всіх або майже всіх функцій нирок, в основі яких лежить некроз епітелію каналців (некронефроз).

Характерним проявом гострої ниркової недостатності є насамперед різке зменшення виділення сечі (аж до повної анурії), внаслідок чого в організмі накопичується надмірна кількість продуктів азотистого обміну, спостерігаються розлади водно-електролітної і кислотно-основної рівноваги тощо. У неускладнених випадках ці процеси зворотні. Рациональне і своєчасне лікування є ефективним.

Будь-яке ускладнення призводить до важких функціональних і морфологічних змін у всіх системах організму, і хворий гине.

Ниркову недостатність викликають преренальні (передниркові), ренальні (ниркові) і постренальні (післяниркові) чинники.

У початковій стадії гострої ниркової недостатності страждає функція органа як наслідок розладу кровообігу й обмінних процесів у нирці. Згодом розвиваються морфологічні зміни, головним чином у каналцях нефронів. Нерідко ці зміни в нирках людей, померлих від гострої ниркової недостатності, зовсім незначні або не відповідають клінічним проявам.

Макроскопічно нирки збільшені, пухкі, м'які. Волокниста капсула легко відходить від них, кіркова речовина знекровлена, а ниркові піраміди наповнені кров'ю ("шокова нирка").

При гістологічному дослідженні виявляють сплющення епітелію каналців нефронів, інфільтрацію і набряк проміжної тканини, ділянки некрозу. Ці зміни при анурії, зумовленій різними причинами, однотипні.

У гострій нирковій недостатності розрізняють чотири стадії: а) початкову чи шоківу; б) олігоанурії (добовий діурез становить менше 300 мл); в) відновлення діурезу (добовий діурез становить понад 300 мл); г) видужання (нормалізація рівня азоту в крові).

При гострій недостатності нирок більшість хворих гине на висоті стадії олігоанурії. При сприятливому перебігу захворювання через 5-7 днів настає стадія відновлення діурезу і поліурії. Підвищення клубочкової фільтрації зумовлене як відновленням цього процесу в діючих нефронах (на початку поліурії), так і наступним (через кілька місяців) збільшенням маси діючих нефронів. Поступово відновлюються й інші функції нирок.

3. ПІСЛОНЕФРИТ

Пієлонефрит - неспецифічний інфекційно-запальний процес, при якому одночасно чи послідовно уражаються ниркова миска, чашечки і ниркова паренхіма, головним чином проміжна (інтерстиціальна) її тканина.

Частіше хворіють жінки до 40 років, особливо під час вагітності. Часто пієлонефрит виникає у дитячому віці.

Передумовою для виникнення і розвитку пієлонефриту є порушений стан макроорганізму, зниження його імунітету.

Виділяють первинний і вторинний пієлонефрит. При первинному пієлонефриті не порушується відтік сечі, вторинний процес виникає в умовах уростаю.

Виникненню пієлонефриту сприяють: цукровий діабет, подагра, недостатній вміст калію, зловживання анальгетиками, позаниркові вогнища запалення.

За перебігом розрізняють гострий і хронічний пієлонефрит.

У разі **гострого** пієлонефриту патоморфологічні зміни залежать від стадії серозного просякання і нагноєння. У I стадії (серозний пієлонефрит) спостерігається збільшення нирок, набрякання навколишньої клітковини. Мікроскопічно виявляють множинні запальні інфільтрати. При II стадії (гнійному пієлонефриті) утворюються дрібні гнійні осередки (гноячки). Під апостематозним нефритом розуміють виникнення множинних дрібних гнійних осередків під капсулою нирки в ділянці кіркового шару. Гнійні інфільтрати поширюються до ниркових сосочків. Злиття дрібних гнійних осередків призводить або до некрозу - карбункула нирки, або до утворення широкої порожнини - абсцесу. Формування карбункула пов'язане з виникненням септичного ембола, який закриває просвіт судини.

Для хронічного пієлонефриту характерні осередковість і різноманітність (поліморфність) змін у нирковій тканині; при двосторонньому процесі - асиметрія ураження різного ступеня. Різноманітність змін проявляється в тому, що поруч з ділянками неураженої паренхіми містяться ділянки з активним запальним процесом або зі зморщуванням тканин. Уражена ділянка "оздоровлюється" шляхом заміщення паренхіми нирки склеротичною сполучною тканиною, що призводить до зморщення ураженої нирки (пієлонефротична зморщена нирка). У разі двостороннього зморщення прогресує хронічна ниркова недостатність.

4. СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Сечокам'яна хвороба характеризується утворенням каменів у ниркових мисках, чашечках і сечоводах.

Причини сечокам'яної хвороби на сьогоднішній день остаточно не з'ясовані.

Камені можуть утворюватися в одній або в обох нирках. Якщо камінь розміщується в нирковій мисці і перешкоджає відтоку сечі, миска розтягується сечею, тканина нирки поступово атрофується, і орган перетворюється в тонкостінний мішок, заповнений сечею - розвивається *гідронефроз*. Камінь, що обтурує чашечку, сприяє атрофії та склерозу лише певної частини паренхіми нирки. При проходженні каменя через сечовід виникає напад різкого болю, порожнина сечовода, розміщена вище каменя, розширюється, розтягується і ниркова миска, виникає *гідроуретеронефроз*.

Потрапляння мікробів у нирку при наявності в ній конкрементів нерідко ускладнює сечокам'яну хворобу розвитком запалення сечовода і нирки. В нирковій мисці виникає *пієліт*, в паренхімі нирки - *пієлонефрит*. Гідронефроз стає *піонефрозом*, оскільки в атрофованій нирці накопичується гній. Запалення може поширитися на навколониркову клітковину - *паранефроз*. При двосторонньому ураженні нирок може розвинути хронічна ниркова недостатність, яка є причиною смерті хворих із сечокам'яною хворобою.

5. ХРОНІЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ НИРОК

Хронічна недостатність нирок - симптомокомплекс, який розвивається внаслідок поступового відмирання значної кількості нефронів при прогресуючих захворюваннях. Нефрони при цьому не здатні виконувати екскреторні та інкреторні функції-розвивається нефросклероз (зморщені нирки).

Хронічна ниркова недостатність розвивається при різноманітній патології нирок. Найчастіше це хронічний гломерулонефрит, гломерулосклероз, аномалії нирок, сечоводів, амілоїдоз, подагра тощо.

Незважаючи на численність етіологічних чинників, морфологічні зміни в нирках при хронічній нирковій недостатності однотипні, вони полягають у заміщенні функціонуючих нефронів сполучною тканиною, гіпертрофії тих нефронів, що залишилися, і втраті морфологічної своєрідності первинного процесу.

Клінічно виражена картина хронічної ниркової недостатності розвивається в разі зниження маси діючих нефронів до 50-30 % від вихідного рівня, а подальше їх зменшення (нижче 10 %) призводить до *уремії* (термінальна стадія недостатності нирок).

У початковій стадії хронічної ниркової недостатності діурез дещо підвищений за рахунок зниження реабсорбції води в ниркових каналцях, а зниження концентраційної здатності нирок спричинює зменшення питомої ваги сечі. Олігурія характерна лише для термінальної стадії хронічної ниркової недостатності. У разі поліурії можливий розвиток зневоднення. Більш постійними є зниження в крові вмісту калію та кальцію, з дефіцитом останнього пов'язують розвиток остеодистрофії та остеомалачії. В оліго-ануричній стадії хронічної ниркової недостатності розвивається клінічна картина водного отруєння: накопичення рідини в серозних порожнинах, набряк головного мозку, легень, підшкірної клітковини, в крові підвищується вміст калію, виявляються ознаки його токсичного впливу.

6. РАК НИРОК

Близько 90 % злоякісних пухлин нирки становить рак. Він розвивається з епітелію різних відділів нефрона і збірних трубочок.

Серед епітеліальних злоякісних новоутворів нирки домінує світлоклітинний рак - 80-90 %.

Частота ураження правої та лівої нирки однакова; двосторонній процес спостерігається у 0,5-1,5 % випадків. Пухлина локалізується у різних відділах нирки. Розміри її- від кількох міліметрів до 20-30 см і більше в діаметрі. Форма кругла або овальна, поверхня - часто горбиста, рідше гладенька, консистенція - м'якоеластична, інколи щільна.

Розвиток пухлини може супроводжуватись розпадом тканин, внаслідок чого утворюються кістозні порожнини різної величини. У стінках кіст, а також у самій пухлині часто відкладаються солі кальцію. На розрізі пухлина має різне забарвлення: жовтувато-сіре, сірувато-червоне, біле, оранжеве та ін. Ділянки некрозів та крововиливів спостерігаються досить часто.

За морфологічною будовою розрізняють залозисту, папілярну та солідно-клітинну форми раку нирки.

Головні шляхи метастазування - гематогенний, лімфогенний, лімфогематогенний. Найчастіше метастази локалізуються в паракавальних, парааортальних лімфатичних вузлах, у легенях, печінці, головному мозку, діафізах трубчастих кісток. Нерідко симптоми метастазу проявляються раніше від основного новоутвору.

Прогноз при раку нирки несприятливий. У більшості випадків виживання не перевищує 15-27 %.

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОВОГО МІХУРА

1. ЦИСТИТ

Цистит - запалення слизової оболонки сечового міхура. Виділяють *первинний цистит*, що розвивається у первинно здоровому органі, і *вторинний*, який ускладнює будь-яке захворювання чи аномалію органів сечостатевої системи.

Залежно від перебігу захворювання, розрізняють гострий і хронічний цистит.

У разі *гострого циститу* патоморфологічні зміни найчастіше обмежуються слизовою оболонкою сечового міхура. У випадку катарального запалення спостерігають набряк та інфільтрацію стромы, розширення і переповнення капілярів.

При важких формах циститу запальний процес поширюється на підслизову основу, зумовлюючи її набряк і потовщення з утворенням гнійних інфільтратів. Згадані інфільтрати можуть поширюватись і на м'язову тканину. У ряді випадків ділянки слизової оболонки вкриваються виразками, фібринозними плівками.

Морфологічна картина *хронічного циститу* поліморфна.

При *катаральному циститі* слизова оболонка помірно гіперемована, набрякла, але гладенька.

При *геморагічному циститі* на фоні різкої дифузної гіперемії виявляються окремі ділянки крововиливів, на слизовій оболонці - поверхневі ерозії.

При *фібринозному циститі* на ураженій запальним процесом слизовій оболонці помітні фібринозно-гнійні утвори у вигляді білуватих чи темно-багряних фібринових плівок. У міру наростання запальних змін слизова оболонка стає складчастою (як мозкові звивини), у важких випадках настає бульозний набряк - *бульозний цистит*.

Позбавлені епітелію ділянки слизової оболонки можуть інкрустуватись солями - *інкрустуючий цистит*.

2. РАК СЕЧОВОГО МІХУРА

Рак сечового міхура становить 4 % серед злоякісних пухлин і 35-50 % - серед злоякісних новоутворів органів сечової системи та чоловічих статевих органів.

Папілярний рак розвивається з перехідного епітелію і є найчастішою формою раку сечового міхура. Пухлина звичайно має широку основу, за поверхнею нагадує папілому. Ворсинки грубі, короткі та товсті, часто спостерігаються виразки, некроз, кровотечі. Слизова оболонка навколо пухлини набрякла, гіперемійована, інфільтрована. Пухлина може бути поодинокую чи множинною.

Солідний рак спостерігається у двох формах. Одна з них на початку розвитку має вигляд горбистого випинання в просвіт міхура, вкритого потовщеною набряклогою слизовою оболонкою. В основі воно ширше від вершини, інфільтрує стінку сечового міхура й проростає в навколишні тканини. На пухлині швидко утворюються виразки, вона розпадається, вкривається гнійно-некротичними тканинами. Друга форма солідного раку вже на початку розвитку відрізняється бурхливим інфільтруючим (ендофітним) ростом. Тому пухлина мало виступає в просвіт сечового міхура, має вигляд плоского, щільного новоутвору, вкритого виразками, фібриновими плівками й некротичними тканинами. З ростом пухлини ємність сечового міхура зменшується.

Залозистий рак (аденокарцинома) становить 5-8 % злоякісних новоутворів сечового міхура.

Локалізується він переважно близько верхівки міхура й нерідко росте із залишків сечової протоки, супроводжується циститом, тому в його розвитку певну роль відіграє метаплазія епітелію слизової оболонки.

РОЗДІЛ 9. ПРОЦЕС РЕПРОДУКЦІЇ

АНАТОМІЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

ЧОЛОВІЧІ СТАТЕВІ ОРГАНИ

До внутрішніх статевих чоловічих органів належать яєчка з їхніми оболонками, сім'яносні протоки, сім'яні піхурці, передміхурова залоза (простата), бульбоуретральні (куперові) залози; до зовнішніх - статевий член і калитка.

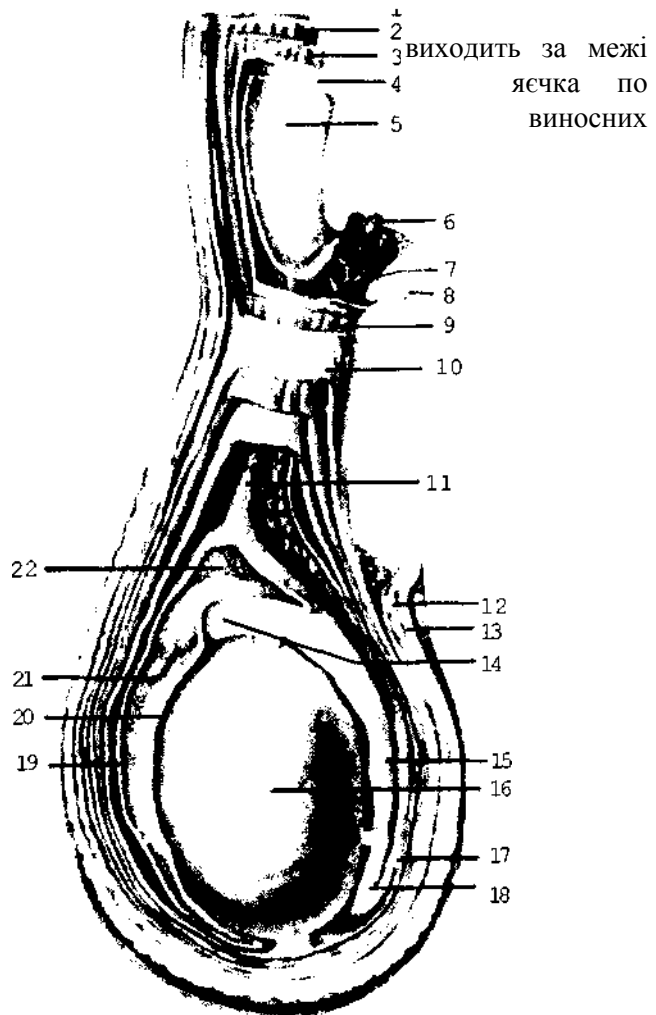
1. ЯЄЧКО

Яєчко (*testis*) - парний орган, знаходиться в калитці. В середньому його довжина становить 4 см, ширина - 3 см і вага - 25 г. В ньому розрізняють медіальну та латеральну поверхні, передній і задній краї, верхній та нижній кінці. Ліве яєчко опущене дещо нижче від правого. На задньому краї яєчка розташований придаток яєчка, в якому розрізняють головку, тіло і хвіст (рис. 9.1 - див. додаток).

Вжз. 9.1. Оболонки яєчка та сім'яного канатика (схви):

1 - зовнішній косий м'яз живота; 2 - внутрішній косий м'яз живота; 3 - поперечний м'яз живота; 4 - поперечна фасція; 5 - очеревина; 6 - яєчкова артерія; 7 - лзвогдісне важенесплэгнення; 8 - сім'яносна протока; 9 - м'яз-підіймач яєчка; 10 - зовнішня сім'яна фасція; 11 - залишок піхвового відростка; 12 - м'ясиста оболонка; 13 - шкіра; 14 - головка придатка яєчка; 15 - тіло придатка яєчка; 16 - яєчко; 17 - сім'яносна протока; 18 - хвіст придатка яєчка; 19 - піхвова оболонка (парієтальна пластинка); 20 - піхвова оболонка (вісцеральна пластинка); 21 - присінок і придатка яєч-

Яєчко ззовні покрите щільною фіброзною оболонкою - білковою, яка прилягає до його паренхіми. На задньому краї ця оболонка утворює потовщення - середостіння яєчка (рис. 9.2). Від середостіння відходять фіброзні перетинки, які розділяють яєчко на часточки. Паренхіма яєчка складається із звивистих і прямих сім'яних трубочок. У звивистих трубочках продукуються чоловічі статеві клітини - сперматозоїди. Прямі сім'яні трубочки відкриваються в сітку яєчка, яка розміщена в його середостінні. Звідси сім'я



проточках, які формують придаток яєчка (його часточки). Виносні проточки відкриваються в

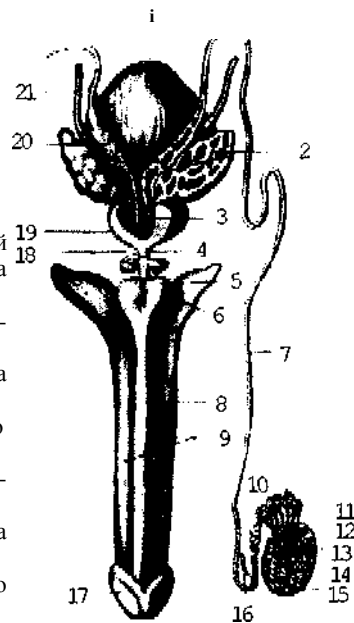
протоку придатка, який тягнеться від головки до хвоста і

Рис. 9.2.

Внутрішні та зовнішні чоловічі статеві органи (схема):

1 - сечовий міхур;
 2 - сім'яний піхурець (справа на розрізі);
 3 - сім'явипорскувальна протока;
 4 - перетинчаста частина сечівника;
 5 - ніжка статевого члена;
 6 - цибулина статевого члена;
 7 - сім'яносна протока;
 8 - губчасте тіло статевого члена;
 9 - печеристе тіло статевого члена;

10 - придаток яєчка; 11 - виносні протоки яєчка; 12 - сітка яєчка; 13 - прямі сім'яні трубочки; 14 - звивисті сім'яні трубочки; 15 - білкова оболонка; 16 - нижні проточки, що відхиляються; 17 - головка статевого члена; 18 - цибулино-сечівникові залози; 19 - передміхурова залоза; 20 - ампула сім'яносноної протоки; 21 - сечовід.



переходить у сім'явиносну протоку. Крім сперматозоїдів, яєчко виробляє чоловічі статеві гормони, які впливають на розвиток вторинних статевих ознак.

2. СІМ'ЯВИНОСНА ПРОТОКА

Сім'явиносна протока (*ductus deferens*) довжиною близько 40 см, має форму трубки, яка входить до складу сім'яного канатика, проходить через пахвинний канал і в ділянці внутрішнього його кільця відокремлюється від судин яєчка, йде косо униз і назад до бічної стінки сечового міхура і підходить до передміхурової залози. Тут вона утворює розширення - ампулу сім'явиносної протоки. Стінка протоки складається із слизової, що утворює поздовжні складки, м'язової і фіброзної оболонки.

3. СІМ'ЯНІ ПІХУРЦІ

Сім'яні міхурці (*vesiculae seminales*) (рис. 9.2) - парні органи, що розташовані латерально від сім'явиносних проток, між сечовим міхуром і прямою кишкою. Довжина кожного піхурця - близько 5 см. Нижній загострений його кінець переходить у вузьку вивідну протоку, яка з'єднується з сім'явиносною протокою й утворює сім'явипорскувальну протоку, що проходить через товщу передміхурової залози і відкривається в передміхурову частину сечівника.

4. ПЕРЕДМІХУРОВА ЗАЛОЗА

Передміхурова залоза (*prostate*) - залозисто-м'язовий орган, який охоплює початковий відділ сечівника. Вона розташована в порожнині таза, під сечовим міхуром. У залозі розрізняють праву і ліву частки, між якими знаходиться перешийок. Через перешийок проходить сечівник. З практичної точки зору перешийок (середня частка) має значення в клініці, тому що його збільшення (гіпертрофія) призводить до порушення сечовипускання. Залоза побудована із залозистої тканини і гладких м'язових клітин. Її протоки (20-30) відкриваються на задній стінці сечівника, виводячи сюди секрет, що є складовою частиною сперми.

5. БУЛЬБОУРЕТРАЛЬНІ ЗАЛОЗИ

Будьбоуретральні (цибулино-сечівникові) залози (*glandulae bulbourethrales*) (парні органи) мають кулясту форму, лежать у ділянці промежини. Вивідні протоки (3-4) відкриваються у перетинчасту частину сечівника. Вони виробляють тягучу рідину, яка змашує сечівник, захищаючи його слизову від подразнення сечею.

6. СІМ'ЯНИЙ КАНАТИК

До складу **сім'яного канатика** (*funiculus spermaticus*) входять: сім'явиносна протока, яєчкові венозні сплетення та артерія, лімфатичні судини, нерви. Сім'яний канатик тягнеться від внутрішнього пахвинного кільця, де від судин відокремлюється сім'явиносна протока. Він утворюється після опускання яєчка в калитку з поперекового відділу черевної порожнини, де яєчко розвивається. До початку народження дитини яєчка повинні опуститися в калитку. Відсутність яєчок в калитці має назву крипторхізму.

7. КАЛИТКА

Калитка (*scrotum*) - це шкірний утвір, поділений перетинкою на дві половини, в кожній з яких лежить яєчко з оболонками, придатком і нижнім відділом сім'яного канатика. По середній лінії калитки проходить її шов, який тягнеться від нижньої поверхні статевого члена до анального отвору.

При опусканні яєчко тягне за собою різні шари черевної стінки, які оточують у калитці яєчко і сім'яний канатик. Отже, яєчко і сім'яний канатик оточені такими оболонками (рис. 9.1 - див. додаток): 1) шкіра; 2) м'ясиста оболонка - видозмінена підшкірна сполучна тканина з гладкими м'язовими клітинами; 3) зовнішня сім'яна фасція - похідне поверхневої фасції живота; 4) фасція м'яза-підіймача яєчка; 5) м'яз-підіймач яєчка-похідне поперечного і внутрішнього косоного м'язів живота; 6) внутрішня сім'яна фасція - похідне поперечної фасції живота; 7) піхвова оболонка- відросток очеревини (серозна оболонка), який складається з парієтального і вісцерального листків. Вісцеральний листок зростається з білковою оболонкою яєчка. Між цими двома листками є порожнина, в якій знаходиться 1-2 мл серозної рідини. Після опускання яєчка відросток очеревини у верхній частині заростає, тому яєчко лежить у власній серозній порожнині. Якщо відросток не заростає, то залишається канал, через який можуть виходити вроджені грижі.

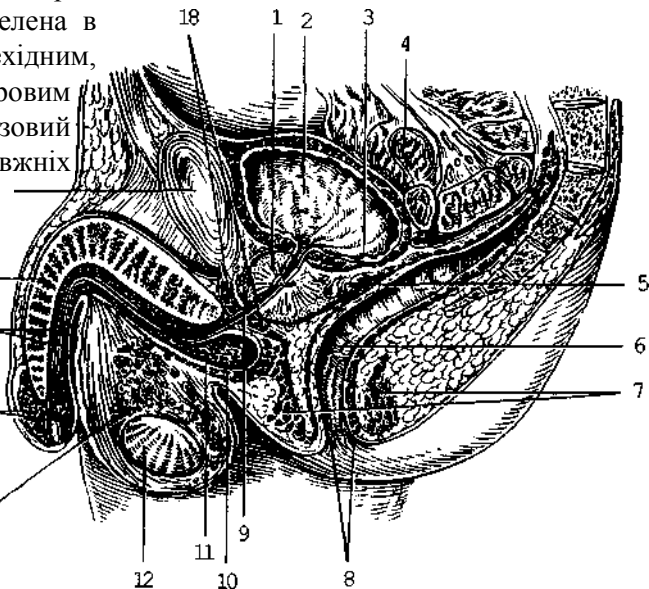
8. СТАТЕВИЙ ЧЛЕН. ЧОЛОВІЧИЙ СЕЧІВНИК

Статевий член (*penis*) складається з двох кавернозних (печеристих) і одного губчастого тіла. Губчасте тіло лежить знизу від печеристих тіл і пронизане сечівником. Задня частина статевого члена має назву кореня, передня потовщена - головки. Середня частина - це тіло статевого члена. На головці знаходиться зовнішній отвір сечівника. Шкіра біля головки утворює складку - передню шкірочку. На її внутрішній поверхні розташовані сальні залози, секрет яких має назву смегми. Зовнішньою оболонкою печеристих тіл є фіброзна білкова оболонка, від якої всередину відходять численні перекладки. Проміжки між перекладами заповнені кров'ю. Величина статевого члена змінюється залежно від кількості крові в печеристих тілах.

Чоловічий сечівник (*urethra masculina*) - непарний орган, має форму трубки довжиною близько 16-22 см з діаметром 0,5-0,7 см (рис. 9.3). Він слугує для виведення сечі й сімені. Сечівник тягнеться від сечового міхура до його зовнішнього отвору на головці статевого члена. В ньому розрізняють три частини: передміхурову (проходить через перешийок передміхурової залози), перетинчасту (проходить через сечостатеву діафрагму) і губчасту. Оточена губчастим тілом статевого члена передміхурова частина є найширшою, а перетинчаста - найвужчою. Сечівник вигнутий S-подібно. При введенні катетера в сечівник його передня кривизна випрямляється і залишається лише задня, більш фіксована. Слизова оболонка сечівника вистелена в різних ділянках різними видами епітелію: перехідним, багат шаровим циліндричним, одношаровим циліндричним і багат шаровим плоским. М'язовий шар побудований із циркулярних¹⁷ і поздовжніх м'язових волокон.

Рис. 9.3. Середній сагітальний розтин чоловічого таза:

1 - передміхурова заява; 2 - сечовий міхур; 3 - отвори сечоводів; 4 - тонка кишка; 5 - сім'яні міхурці; 6 - прявий кишка; 7 - зовнішній м'яз-сідкач відхідника; 8 - відхідник; 9 - сечівник (перетинчаста частина); 10 - 14 шийка сечівника; 11 - цибулина статевого члена; 12 - яєчко; 13 - лозоподібне сплетення; 14 - головка статевого члена; 15 - губчасте тіло статевого члена; 16 - печеристе тіло; 17 - лобковий симфіз; 18 - сечостатєва діафрагма.



ЖІНОЧІ СТАТЕВІ ОРГАНИ

До внутрішніх жіночих статевих органів належать яєчники, маткові труби (яйцеводи), матка, піхва; до зовнішніх - великі та малі соромітні губи, клітор, лобок, дівоча перетинка, цибулина присінка.

1. ЯЄЧНИК

Яєчник (*ovarium*) - парний орган довжиною близько 2,5 см (рис. 9.4). Він знаходиться в порожнині малого таза, на задній поверхні широкої зв'язки матки. Належить до залоз змішаної секреції, яка виділяє гормони, що впливають на розвиток вторинних статевих ознак, та жіночі статеві клітини - яйцеклітини.

В яєчнику розрізняють верхній (трубний) кінець, обернений до маткової труби, і нижній (матковий), який з'єднаний з маткою за допомогою власної зв'язки; дві поверхні - медіальну і латеральну; два краї - вільний (задній) і брижовий (передній). Останній за допомогою складки очеревини (брижі яєчника) прикріплюється до широкої зв'язки матки. В ділянці цього краю в яєчник через його ворота входять судини і нерви. До верхнього (трубного) кінця прикріплюється зв'язка, що підтримує яєчник.

Яєчник лежить у порожнині очеревини, але очеревиною не покритий, він покритий шаром зародкового епітелію (рис. 9.5 -див. додаток). Під епітелієм розташована сполучнотканнна капсула, яка має назву білкової оболонки. Під білковою оболонкою знаходиться кіркова речовина яєчника, в якій відбувається дозрівання жіночих статевих клітин і виробляються жіночі статеві гормони. Глибше розташовується мозкова речовина, яка побудована в основному із сполучної тканини. В кірковій речовині є численні примордіальні (первинні) фолікули. Кожний фолікул складається із зачаткової яйцеклітини, навколо якої знаходиться шар фолікулярних клітин. 494

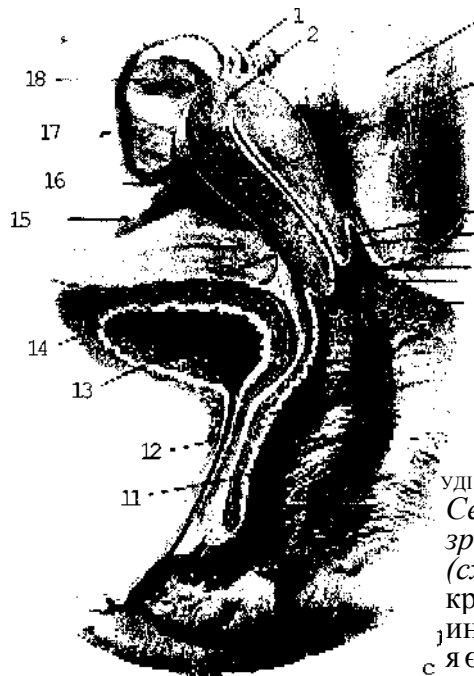


Рис. 9.4. Сагітальний розтин жіночих тазових нутрощів:

1 - лійка маткової труби; 2 - дно матки; 3 - пряма кишка; 4 - порожнина матки; 5 - задне склепіння піхви; 6 - задня губа маткового вічка; 7 - очеревина; 8 - маткове вічко; 9 - передня губа маткового вічка; 10 - передне склепіння піхви; 11 - слизова оболонка піхви; 12 - сечівник; 13 - порожнина сечового міхура; 14 - очеревина; 15 - кругла зв'язка матки; 16 - перешийок 8 маткової труби; 17 - ампула маткової труби; 18 - яєчник.

Рис. 9.5.

Серединний зріз яєчника (схема):

кровоносні

ини

яєчника; 2 - зародковий епітелій;

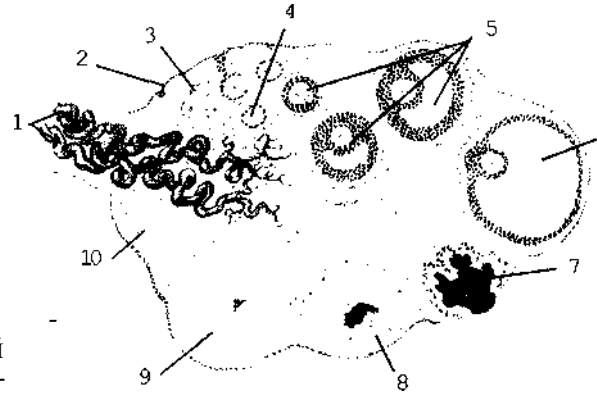
3 - при-мордіальні фолікули;

4 - первинний фолікул; 5 - вторинні фолікули; 6 - зрілий фолікул (граафів міхурець); 7 - крововилив при розриві зрілого фолікула;

8 - жовте тіло;

9 - жовте тіло у стадії розквіту;

10 - білясте тіло.



2. МАТКОВА ТРУБА

Маткова труба (*tuba uterina, salpinx*) має форму трубки довжиною близько 11-12 см і знаходиться в порожнині малого таза (рис. 9.6). Яйцеклітина з поверхні яєчника під час овуляції по матковій трубці виводиться в матку. В трубці розрізняють маткову частину, перешийок (звужена частина), за ним іде розширена частина - ампула, яка продовжується у лійку. Краї лійки мають відростки - торочки, одна з торочок сягає яєчника. Маткова труба має два отвори - матковий і черевний. Стінка її побудована із таких оболонок: серозної (очеревиною покрита труба інтраперитонеальне), м'язової (з поздовжніми і циркулярними волокнами), слизової з миготливим епітелієм. Частина широкої зв'язки матки, яка звисає з маткової труби, має назву брижі маткової труби.

3. МАТКА

Матка (*uterus, metra*) - непарний порожнистий орган грушоподібної форми, що знаходиться в порожнині малого таза між сечовим міхуром спереду і прямою кишкою ззаду (рис. 9.6). У ній розрізняють дно (верхня опукла частина), тіло і шийку (звужена нижня частина матки), яка зовнішнім своїм кінцем входить у піхву. Крім цього, у матці є передня (міхурова), задня (кишкова) поверхні та два краї (лівий і правий). Правильне положення матки - антеверзіо (коли дно матки нахилене вперед), антефлексіо (коли тіло матки з шийкою утворює кут, відкритий вперед).

Очеревиною матка вкрита мезоперитонеально (ззаду та з боків). Переходячи з матки на сечовий міхур і пряму кишку, очеревина утворює дві заглибини: міхурово-маткову і прямокишково-маткову. Остання має назву кишені Дугласа, яку використовують у клініці для діагностики позаматкової вагітності.

По краях матки очеревина з передньої і задньої поверхонь переходить на бічні стінки таза й утворює **широкі зв'язки матки**. У верхній частині широкої зв'язки закладені маткові труби, на задній її поверхні укріплені яєчники, а по передній поверхні (між її двома листками) проходить кругла зв'язка матки. Ця зв'язка проходить через пахвинний канал і закінчується в сполучній тканині лобка та великих статевих губ.

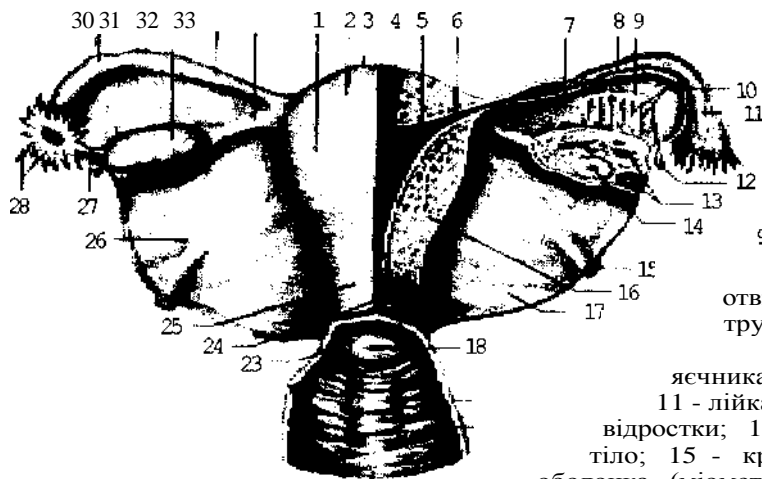


Рис. 9.6. Внутрішні статеві органи; вигляд ззду.

- 1 - тіло матки; 2 - серозна оболонка (периметрій); 3 - дно матки; 4 - порожнина матки; 5 - слизова оболонка (ендометрій); 6 - матковий отвір труби; 7 - брижа маткової труби; 8 - трубні складки; 9 - поздовжня протока придатка яєчника; 10 - поперечні проточки; 11 - лійка маткової труби; 12 - міхурчасті відростки; 13 - фолікули яєчника; 14 - жовте тіло; 15 - кругла зв'язка матки; 16 - м'язова оболонка (міометрій); 17 - широка зв'язка матки; 18 - вічко матки; 19 (задній листок видалений); 20 - м'язова оболонка піхви; 21 - передні стовпи зморшок (складок) піхви; 22 - зморшки (складки) піхви; 23 - піхвова частина матки; 24 - канал шийки матки; 25 - шийка матки (надпіхвова частина); 26 - широка зв'язка матки (задній листок); 27 - торочка труби; 29 - ампула маткової труби; 30 - маткова труба; 31 - яєчник;

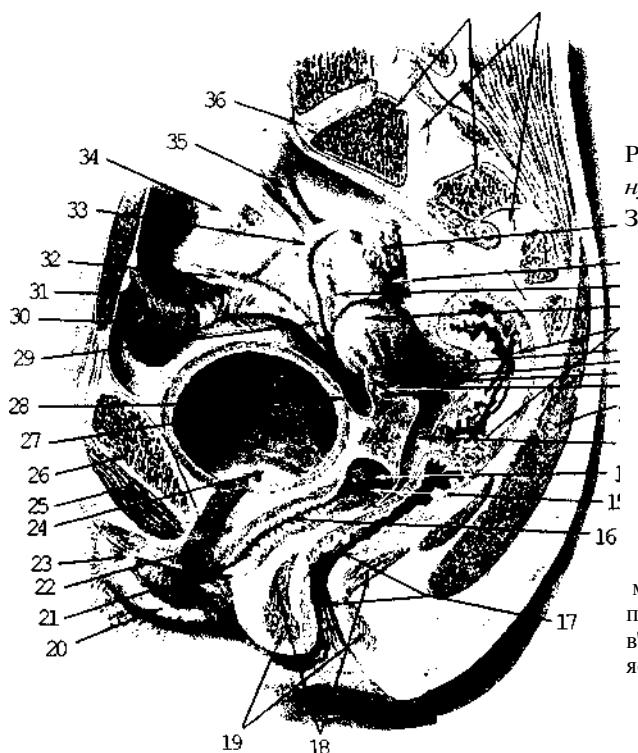


Рис. 9.7. Сагітальний розріз жіночого таза з нутроцями в нормальному положенні (права сторона):

- 1 - кригові хребці; 2 - кретсві нерви; 3 - лійка маткової труби; 4 - вільний край яєчника; 5 - Срисв'ї край яєчника; 6 - дно матки; 7 - крижовий згин прямої кишки; 8 - ліва маткова труба; 9 - ліва кругла зв'язка матки; 10 - права прямошшово-матксва складка; 11 - ліва власна зв'язка яєчника; 12 - великий сідничний м*яз; 13 - прямокишково-маткова заглибина; 14 - піхвова частина шийки матки; 15 - зовнішнє вічко; 16 - піхва; 17 - тазовий згин прямої кишки; 18 - и/вр-тн пі/яч ні лу/пі/ткя; 19 - звнішній стноач відхідника; 20 - велика соромітна губа; 21 - малі соромітні гуси; 22 - сечівник; 23 - головка клітора; 24 - внутрішнє вічко сечівника; 25 - довгий привідний м'яз; 26 - лобкова кістка; 27 - міхурово-маткова заглибина; 28 - порожнина сечового міхура; 29 - перешийок маткової труби; 30 - серединна пупкова зв'язка; 31 - латеральна пупкова зв'язка; 32 - кругла в'язка матки; 33 - ампула маткової труби; 34 - зовнішня клубова яєря; 35 - лідвішукча зв'язка яєчника; 36 - млс.

Стінка матки складається з таких шарів:

- 1) *периметрій* - серозна оболонка (очеревина);
- 2) *міометрій* - м'язова оболонка, що складається із двох поздовжніх і одного циркулярного шару;

3) *ендометрій* - слизова оболонка з миготливим епітелієм. Під час і після статевого дозрівання слизова оболонка періодично зазнає змін, пов'язаних з овуляцією і утворенням жовтого тіла в яєчнику. В тій ділянці, де тіло матки переходить у шийку, лежить приматкова жирова клітковина - *параметрій*. У ній проходять судини, нерви, зв'язки матки та сечоводи.

Порожнина матки має трикутну щілиноподібну форму. На основі трикутника відкриваються маткові труби, а на його верхівці порожнина матки переходить у **канал шийки**.

Місце переходу порожнини матки в канал шийки має назву **перешийка** чи **внутрішнього вічка** матки (рис. 9.7). Канал шийки відкривається в порожнину піхви отвором - зовнішнім вічком матки. У жінок, які не народжували, зовнішнє вічко має круглу або поперечно-овальну форму; у жінок, які народжували, воно має вигляд поперечної щілини. Зовнішнє вічко матки обмежене передньою і задньою губами. Задня губа тонша за передню.

4. ПІХВА

Піхва (*vagina*) - непарний орган у вигляді трубки, довжиною близько 8 см, який розташований в порожнині малого таза між сечівником спереду і прямою кишкою ззаду. Верхнім своїм кінцем піхва охоплює шийку матки, а нижнім відкривається в присінок піхви. Очеревиною піхва покривається лише у верхній частині. Частина піхви, що охоплює шийку матки, називається склепінням піхви. Розрізняють передне і більш глибоке задне склепіння. Отвір піхви у дівчат закритий складкою слизової оболонки - дівочою перетинкою (*hymen*), яка залишає невеликий отвір. У жінок, які народжували, від дівочої перетинки залишаються лише незначні колові підвищення.

Стінки піхви мають сполучнотканинний, м'язовий і слизовий шари. На слизовій оболонці є поперечні складки.

5. ЖІНОЧА СОРОМІТНА ДІЛЯНКА

До жіночої соромітної ділянки відносять лобкове підвищення, великі та малі соромітні губи, присінок піхви.

Великі соромітні губи (*labia majora pudendi*) - це складки шкіри, які містять багату жиром сполучну тканину. Спереду і ззаду вони з'єднуються між собою передньою і задньою спайками. Щілиноподібний простір між ними називається соромітною щілиною (рис. 9.8).

Спереду від лобкового симфізу є підвищення, яке утворене жировою клітковиною і має назву **лобкового підвищення** (*mons pubis*).

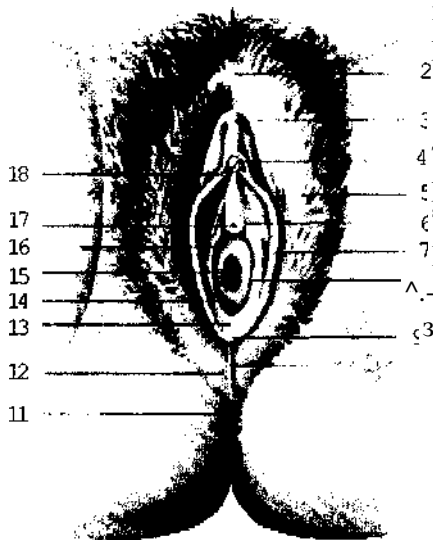
Латеральна поверхня великих статевих губ і лобок вкриті волоссям. Медіальна поверхня губ вкрита тонкою шкірою, яка своїм виглядом подібна до слизової оболонки.

Малі соромітні губи (*labia minora pudendi*) теж утворені двома поздовжніми складками шкіри і знаходяться в щілині між великими губами. Передні кінці малих губ охоплюють клітор і утворюють його шкірочку та вуздечку. Простір, який знаходиться між малими губами, є присінком піхви. В присінок відкриваються: сечівник, піхва та **великі присінкові залози** (бартолінійові). Ці залози є невеликими утворами овальної форми діаметром близько 1 см. Їхні протоки відкриваються в борозні між основою малих губ і дівочою перетинкою.

Крім великих присінкових залоз, є малі залози присінка піхви, вивідні протоки яких відкриваються на слизовій оболонці між отворами піхви і сечівника.

Ці залози продукують тягучу рідину, яка змачує слизову оболонку присінка піхви.

Цибулина присінка - це густе венозне сплетення, яке подібне до кавернозної тканини і являє собою парний орган, що розташовується з обидвох боків піхви і сечівника.



6. КЛІТОР Клітор (*clitoris*) (рис. 9.9) є аналогом печеристих тіл статевого члена, довжиною близько 3 см. У ньому розрізняють тіло, головку і ніжки, які прикріплюються до нижніх гілок лобкових кісток. Клітор покритий шкірою, якою містить численні нервові закінчення.

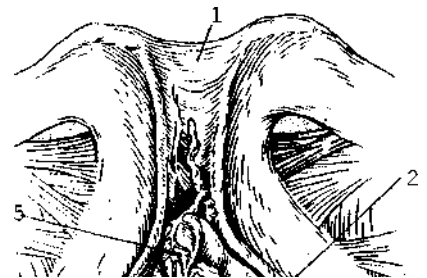


Рис. 9.9. Печеристі утвори жіночих статевих органів:

1 - лобковий горб; 2 - печеристе тіло; 3 - ділянка, де проходить сечівник; 4 - цибулина присінка; 5 - клітор.

Рис. 9.8. Зовнішні жіночі статеві органи: 1 - лобкове підвищення; 2 - передня спайка губ; 3 - шкірочка клітора; 4 - головка клітора; 5 - цибулина присінка; 6 - великі соромітні (статеві) губи; 7 - парауретральна протока; 8 - малі соромітні (статеві) губи; 9 - протока великих залоз присінка (гирло); 10 - вуздечка соромітних (статевих) губ; 11 - задня спайка губ; 12 - промежина; 13 - ямка присінка піхви; 14 - дівоча перетинка; 15 - отвір (вічко) піхви; 16 - присінок піхви; 17 - зовнішній отвір сечівника; 18 - вуздечка клітора.

7. ЖІНОЧИЙ СЕЧІВНИК Жіночий сечівник (*urethra feminina*) являє собою трубку довжиною близько 3,5 см. Він дещо вигнутий, огинає знизу лонний симфіз і пронизує сечостатеву діафрагму, де його оточують волокна зовнішнього м'яза-стискача сечівника. Зовнішній отвір сечівника відкривається в присінок піхви. Його стінки мають сполучнотканинну, м'язову, підслизову і слизову оболонки. Слизова оболонка утворює поздовжні складки і містить уретральні залози, протоки яких відкриваються по боках від зовнішнього отвору сечівника.

ПРОМЕЖИНА

Промежина (*perineum*) - це комплекс м'яких тканин, які закривають вихід з порожнини малого таза. У вузькому розумінні - це ділянка, яка розташована між зовнішніми статевими органами й анусом. Промежина знаходиться між лобковим симфізом - спереду, куприком - ззаду і сідничними горбами - з боків. Лінія, яка з'єднує сідничні горби, ділить промежину на два трикутники: сечостатевий (передній) і анальний (задній). Сечостатевий трикутник знаходиться між нижнім краєм симфізу і гілками лобкових та сідничних кісток, він закритий сечостатевою діафрагмою. Анальний трикутник закритий тазовою діафрагмою. Через сечостатеву діафрагму проходить сечівник, а в жінок ще й піхва. Через тазову діафрагму проходить як у чоловіків, так і у жінок пряма кишка (рис. 9.10 - див. додаток).

Сечостатева діафрагма представлена глибокими м'язами однойменного трикутника (глибокий поперечний м'яз промежини, м'яз-стискач сечівника), які покриті верхньою та нижньою фасціями сечостатевої діафрагми.

Діафрагма таза представлена глибокими м'язами анального трикутника (куприковий м'яз, м'яз-підіймач відхідника), які покриті верхньою та нижньою фасціями тазової діафрагми. Поверхневі м'язи промежини функціонально пов'язані із зовнішніми статевими органами та анальним відділом прямої кишки.

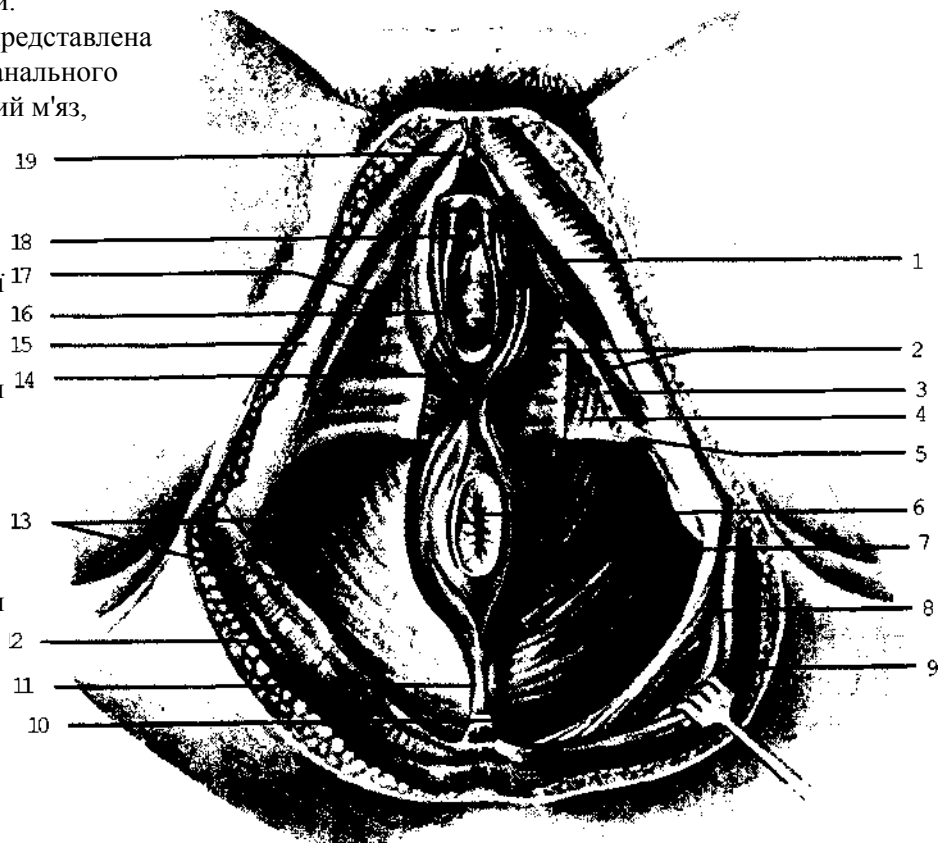


Рис. 9.10. М'язи і фасції жіночої промежини. Зліва фасції випалені і сечостатева діафрагма частково розтята:

1 - сіднично-печеристий уяз; 2 - нижня фасція сечостатевої діафрагми; 3 - глибокий поперечний м'яз промежини; 4 - верхня фасція сечостатевої діафрагми; 5 - поверхневий поперечний м'яз промежини; 6 - відхідник; 7 - зовнішній сфінктер відхідника; 8 - криново-горбова зв'язка; 9 - великий сідничний id'яз; 10 - м'яз-підіймач відхідника; 11 - відхідниково-куприкова зв'язка; 12 - сіднична фасція; 13 - нижня фасція діафрагми таза; 14 - цибулино-губчастий м'яз; 15 - широка фасція стегна; 16 - отвір піхви; П - поверхнева фасція промежини; 18 - зовнішній отвір сечівника; 19 - головка клітора.

СТАТЕВІ КЛІТИНИ

1. СПЕРМАТОЗОЇДИ. СПЕРМА

Чоловічі статеві клітини - **сперматозоїди**, або спермії, утворюються у звивистих сім'яних трубках яєчка чоловіка. Процес розвитку чоловічих статевих клітин називається **сперматогенезом**. Розмір сперматозоїдів сягає 70 мкм і вони мають здатність до активних рухів. Швидкість їх руху становить 50 мкм/с.

У зрілому сперматозоїді людини розрізняють головку, шийку, хвіст. Головка сперматозоїда містить гаплоїдний набір хромосом, у якому 22 автосоми і 1 статевий хромосома. Остання буває X або Y. У зв'язку з цим, сперматозоїди поділяють на два різновиди: андроспермії (22a+Y), які дають початок організмові чоловічої статі, та гінекоспермії (22a+X), які при заплідненні започатковують жіночі організми.

Сперма - це сім'яна рідина, яка має тягучу, в'язку консистенцію з характерним запахом. Вона складається із секрету сім'яних піхурців, цибулино-сечівникових та передміхурової залоз, в якому знаходяться сперматозоїди у кількості 3×10^6 . Здатність до запліднення у жіночих статевих органах сперматозоїди зберігають до двох діб.

2. ЯЙЦЕКЛІТИНА

Яйцеклітина - це жіноча статевий клітина, яка розвивається у яєчнику жінки. Має округлу форму, нерухома, величина - 130-140 мкм. Яйцеклітина містить ядро, цитоплазму і оболонки. В ядрі яйцеклітини міститься гаплоїдний набір хромосом: 22 автосоми і 1 статевий X-хромосома.

Процес розвитку жіночих статевих клітин має назву **овогенезу**. Розрізняють три періоди овогенезу: розмноження, росту і дозрівання. Період розмноження відбувається під час ембріонального розвитку. Період дозрівання завершується після овуляції.

СТАТЕВИЙ ЦИКЛ ЖІНКИ

Жіночі статеві клітини починають розвиватися в період статевої зрілості (13-16 років). При статевому дозріванні у дівчаток виникають періодичні коливання кількості естрогенів у крові та сечі, відповідно до періодичних коливань діяльності статевих залоз, які забезпечують жіночий статевий цикл. Під час одного із чергових підвищень рівня естрогенів проходить **овуляція** - розрив одного із яєчникових фолікулів і вихід найбільш зрілої яйцеклітини. Через декілька днів після цього починається перша менструація. У дівчаток статеві цикли нерегулярні. Статевий цикл настає у повній мірі лише тоді, коли цикли стають регулярними і овуляторними.

Статевий цикл жінки в середньому триває 27-28 днів. За цей період дозріває фолікул, а наприкінці терміну відбувається **овуляція**. Яйцеклітина по маткових трубах пересувається у матку. Якщо відбулося запліднення, яйцеклітина закріплюється у стінці матки, якщо ж не відбулося - видаляється із організму.

На місці фолікула утворюється **жовте тіло**, що продукує гормон - прогестерон, який протидіє стимулюючому впливу естрогенів на скорочення м'язів матки та труб. При заплідненні яйцеклітини і настанні вагітності жовте тіло зберігається і розростається, якщо ж запліднення не відбулося - зникає. Зникнення жовтого тіла створює умови для дозрівання наступного фолікула.

Із періодичним дозріванням фолікула і овуляцією пов'язане витікання крові із матки - **менструація**. Вона настає циклічно через кожні 27-28 днів, якщо запліднення не відбулося. Менструація (менархе) пов'язана із змінами у слизовій оболонці матки. Остання набрякає і розростається, готуючись до прийняття заплідненої яйцеклітини; якщо запліднення не відбулося, слизова оболонка руйнується і видаляється із матки. Видалення супроводжується витіканням крові. Менструація триває 3-5 днів, при цьому втрачається від 50 до 250 мл крові. Настання менструації відбувається завдяки зменшенню у цей період концентрації у крові гормонів яєчників, що призводить до тонічних скорочень матки. Після менструації слизова оболонка регенерується. Весь цикл знову повторюється.

У віці після 50-ти років у жінок починається **клімактеричний період**, який характеризується втратою статевих функцій. Статеві цикли стають нерегулярними, безовуляторними, настає **аменорея** - припинення менструацій.

У чоловіків клімакс настає після 60-ти років і характеризується втратою рухливості сперматозоїдів, втратою здатності до запліднення, до еякуляції - сім'явивипорскування.

Настання клімаксу індивідуальне і залежить від способу життя, перенесених захворювань, клімату, харчування.

СТАДІЇ РОЗМНОЖЕННЯ

Розмноження являє собою комплекс процесів, які включають статеве дозрівання, формування статевих мотивацій, статеву поведінку, статевий акт, запліднення, вагітність, пологи, лактацію і виховання потомства.

СТАТЕВЕ ДОЗРІВАННЯ

У період статевого дозрівання відбувається виділення гамет у індивідів чоловічої і жіночої статі і продукція гормонів, які створюють умови (морфологічні, метаболічні, поведінкові) гаметам для їх злиття при заплідненні з утворенням яйцеклітини.

Основний регуляторний механізм статевого дозрівання - нейрогуморальний. Він розпочинається із збільшення секреції гонадотропних гормонів аденогіпофізом під впливом стимулюючих впливів із гіпоталамуса.

Гонадотропні гормони викликають виділення у кров більшої кількості статевих гормонів. Під впливом естрогенів у дівчаток і андрогенів у хлопчиків ростуть і дозрівають статеві органи, а також формуються вторинні статеві ознаки. Тестостерон у чоловічому організмі сприяє сперматогенезу, а естрогени у жіночому організмі стимулюють проліферацію епітелію яєчників.

У період статевої зрілості статева функція повноцінно розвинута і робить можливим розмноження.

СТАТЕВІ МОТИВАЦІЇ ТА ЇХ РЕАЛІЗАЦІЯ

Статева поведінка базується на підставі статевої мотивації. **Мотивація** - це емоційно забарвлене збудження, яке виникає на різних рівнях мозку у відповідь на потребу організму. Статева мотивація формується на рівні гіпоталамуса лімбічної системи, а також передніх відділів великих півкуль.

1. СТАТЕВІ РЕАКЦІЇ У ЧОЛОВІКІВ

До статевих реакцій у чоловіків належать ерекція статевого члена, емісія сперми і секретів додаткових статевих залоз у задні відділи сечівника та еякуляція їх із передніх його відділів.

Ерекція - це збільшення статевого члена, підвищення його пружності, які зумовлені наповненням кров'ю печеристих тіл під час статевого збудження. Ерекція забезпечує змогу виконання статевого акту.

Ерекція - це рефлекторний акт. Нервові центри розміщені в крижових сегментах S2-S4. Адекватне подразнення механорецепторів головки статевого члена виникає при **фрикціях** (ковзних рухах) статевого члена у піхві під час статевого акту.

Завдяки рефлекторному збудженню симпатичних волокон скорочується придаток яєчка, сім'явиносна протока, сім'яні міхурці та передміхурова залоза. Внаслідок цього сім'яна рідина (сперма і секреті додаткових статевих залоз) викидаються у задні відділи сечівника, тобто відбувається **емісія** сім'яної рідини.

Далі, завдяки ритмічним скороченням м'язів, які межують із печеристими та губчастими тілами, а також м'язів тазового дна, сім'яна рідина викидається в передні відділи сечівника і потрапляє в піхву та шийку матки. Цей процес називається еякуляцією.

На рівні таламуса міститься вищий чутливий центр **оргазму** - пристрасних відчуттів, якими супроводжується еякуляція. На перебіг статевих реакцій великий вплив мають і психоемоційні фактори, які опосередковуються через кору та лімбічну систему.

2. СТАТЕВІ РЕАКЦІЇ У ЖІНОК

Під впливом психоемоційних чинників, а також рефлекторним шляхом внаслідок подразнення рецепторів статевих органів і **ерогенних зон** відбувається статеве збудження у жінок. Нервові центри розміщені на сакральному рівні S2-S4, а також у корі та лімбічній системі. **Статеве збудження** супроводжується змінами в зовнішніх статевих органах: статеві губи наповнюються кров'ю, розходяться, набрякає клітор, який має велику кількість механорецепторів і є ерогенною зоною. Відбувається виділення слизової рідини через епітелій піхви. Змінюється положення матки в тазі:

вона піднімається, збільшується, шийка відхиляється від задньої стінки піхви, створюється порожнина. Для прийому сперми.

3. ФІЗІОЛОГІЯ СТАТЕВОГО АКТУ

Статевий акт є парним фізіологічним процесом, який починається із введення статевого члена у піхву і закінчується еякуляцією і оргазмом.

Статевий акт чоловіків складається з наступних складових: введення чоловічого статевого члена у піхву, періодів **фрикції** (рухи статевого члена під час статевого акту), еякуляції і оргазму. Статевому акту *передують підготовчий період (період взаємних пестощів)*.

Статевий акт має такі послідовні фази: збудження, найбільшого статевого напруження (плато), оргазм, спад.

Фаза збудження зумовлена фізіологічними подразненнями з ерогенних, зон і психоемоційними стимулами. Виникає статеве напруження, яке поступово збільшується.

Фаза оргазму триває кілька секунд і являє собою результат взаємодії ряду структурних утворів на різних рівнях центральної нервової системи (спінальному, дienceфальному, кірковому). **Оргазм** - це вищий ступінь пристрасних відчуттів насолоди.

Фаза спаду характеризується зменшенням статевого збудження, але в жінок під час цієї фази при подразненнях може настати повторний оргазм, що неможливо у чоловіків (рефрактерність, тобто незбудливість).

Тривалість статевого акту становить від 1,5 до 4 хвилин. Статевий акт супроводжується бурхливими вегетативними реакціями - збільшенням артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, частоти дихання, розширенням зіниць тощо.

ЗАПЛІДНЕННЯ

Запліднення відбувається при злитті яйцеклітини із сперматозоїдом у статевих шляхах жінки. Сперматозоїди, які потрапили у піхву, рухаються зі швидкістю 3-4 мм/с, вони проходять по шийці матки, її порожнині, проникають у верхні відділи маткових труб і там з'єднуються із яйцеклітиною. Запліднення може навіть відбутися на поверхні яєчника. Яйцеклітина запліднюється лише одним сперматозоїдом, а при кожному статевому акті викидається близько 350 млн. сперматозоїдів (див. також стор. 71).

Запліднена яйцеклітина опускається у матку та імплантується у слизову оболонку. У цей період збільшується продукція жовтим тілом прогестерону, що перешкоджає руйнуванню і видаленню слизової матки.

Прогестерон сприяє збереженню плода в матці, перешкоджає дозріванню чергового фолікула протягом усієї вагітності і впливає на ріст молочних залоз, готуючи їх до вигодовування дитини.

ВАГІТНІСТЬ

Вагітність починається з моменту утворення зиготи та її імплантації в слизову оболонку матки. Цей процес зумовлений впливами гормонів: *хоріонічним гонадотропіном* і *плацентарним лактогеном*. Під впливом цих гормонів плацента збільшується. Секреція прогестерону жовтим тілом перешкоджає руйнуванню й видаленню слизової матки.

Жовте тіло в кінці першого місяця вагітності підлягає зворотному розвитку, а плацента починає виробляти **прогестерон** і **естроген**, необхідні для нормального перебігу вагітності. Прогестерон знижує збудливість м'язів матки.

Плацента синтезує й естрогени. Під впливом естрогенів м'язи матки гіпертрофуються, збільшується кровопостачання матки. Прогестерон і естрогени сприяють розвитку молочних залоз.

Під час вагітності відбуваються зміни у всіх функціональних елементах організму жінки.

ПОЛОГИ

Під час росту плода розтягуються м'язові волокна матки і збільшується їх збудливість, скорочення матки посилюються.

Пологи настають через 270 діб після зачаття. В основі виникнення пологів лежать рефлекторні та нейрогуморальні механізми. Нервові центри рефлекторних дуг безумовних рефлексів розміщені у поперековому відділі спинного мозку. Пологовий акт перебуває також під рефлекторними впливами вищих відділів ЦНС, особливо кори великих півкуль.

Початок пологів зумовлює збільшення секреції **глюкокортикоїдів** корою надниркових залоз плода в кінці вагітності. Ці речовини стимулюють синтез естрогену з прогестерону в плаценті, *концентрація прогестерону падає, а естрогену - підвищується*. Збільшується чутливість матки до **окситоцину**, що стимулює її скорочення. Скорочення матки призводить до розширення шийки матки (період розкриття). У цей період відбувається входження голівки плода в таз.

Далі настає період вигнання, який супроводжується частими скороченнями м'язів матки, живота і діафрагми і підвищенням тиску в черевній порожнині. Внаслідок цього плід проштовхується через піхву назовні.

Через 20-30 хвилин після народження дитини настає третій період - післяпологовий, при якому завдяки скороченням м'язів матки видаляється назовні плацента.

ЛАКТАЦІЯ

Секреція молока починається після пологів під дією гормону пролактину.

Лактація - рефлекторний акт виділення із молочних залоз молока у відповідь на механічне подразнення під час смоктання. Крім цього, під час смоктання стимулюється секреція окситоцину нейрогіпофізом. **Окситоцин** сприяє скороченню стінок альвеол молочної залози.

Дуже важливим для організму немовляти являється вигодовування саме материнським молоком, а не коров'ячим чи сумішами, тому що разом із молоком матері в організм дитини надходять не лише поживні речовини, а й імуноглобуліни, що сприяють утворенню імунного захисту.

ПАТОЛОГІЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ

ПОЗАМАТКОВА ВАГІТНІСТЬ

Вагітність називають позаматковою, або несвоємісною, коли запліднена яйцеклітина імплантується не в порожнині матки, а десь в іншому місці, звідки немає природного виходу для народження плода. Позаматкова вагітність може розвиватися у матковій трубі, у черевній порожнині, в яєчнику; до цієї ж патології вагітності належить і вагітність, яка розвивається в замкнутому рудиментарному розі матки. Найчастіше (в 99,5 % випадків) буває трубна вагітність.

Розрізняють також первинну і вторинну черевну вагітність.

При позаматковій вагітності запліднена яйцеклітина імплантується в ложі (плодовмістилище - труба, яєчник, черевна порожнина), яке не пристосоване для подальшого розвитку вагітності. У зв'язку з цим позаматкова вагітність, як правило, переривається достроково, що може зумовити виникнення небезпечної для життя хворої внутрішньої кровотечі.

Найчастіше позаматкова вагітність переривається в ранні строки (до 5-6-ти тижнів); значно рідше вдається розпізнати ще не перервану, прогресуючу позаматкову вагітність.

Як правило, трубна вагітність переривається не пізніше як на 5-6 тижні.

Залежно від місця заглиблення плідного яйця та способу переривання трубної вагітності розрізняють дві форми: розрив труби і трубний аборт.

Розрив труби може статись у верхньому півколі труби, він супроводжується виходом плідного яйця та значним крововиливом у вільну черевну порожнину. При розриві в нижньому півколі труби плідне яйце і гематома локалізуються між листками широкої маткової зв'язки. В інших випадках плідне яйце, що імплантувалося в лійковій частині труби або в її ампулі, відшаровується від стінки труби в результаті її скорочень, його оточують згустки крові і воно відмирає або викидається в черевну порожнину - *трубний аборт*.

Наслідок при розриві труби здебільшого несприятливий - ембріон відмирає; значно рідше, коли амніон залишається цілим і не порушуються зв'язки плаценти з трубою, вагітність може прогресувати.

Черевна вагітність зустрічається дуже рідко - в 0,4-0,11 % випадків. Вона може бути первинною і вторинною. Первинною черевною називають таку вагітність, коли запліднена яйцеклітина імплантується безпосередньо в черевній порожнині (на очеревині, сальнику, кишечнику, печінці, шлунку, селезінці); при цьому ні труби, ні яєчники, ні широкі зв'язки не змінені. Така вагітність буває дуже рідко, і її описують як казуїстичне спостереження.

Частіше черевна вагітність є вторинною і виникає після переривання трубної вагітності. При цьому плацента імплантується близько до труби - в широкій матковій зв'язці, і плодовмістилице складається з амніону, прилеглих відділів сальника, кишкових петель.

Кінець такої вагітності несприятливий: у будь-який момент може статись розрив плодовмістилиця, що супроводжується значною кровотечею. Життя жінки при цьому наражається на смертельну небезпеку.

Яєчникова вагітність зустрічається дуже рідко (в 0,1-0,2 % усіх випадків). Вона може бути справжньою, так званою інтрафолікулярною, і перифолікулярною. При першому виді запліднена яйцеклітина заглиблюється всередину фолікула, який розірвався, а при другому - яйцеклітина імплантується до поверхні фолікула. Як правило, яєчникова вагітність переривається в ранні терміни.

БЕЗПЛІДНІСТЬ

Безплідністю (sterilitas) називають відсутність здатності до запліднення у жінок (жіноча безплідність) і у чоловіків (чоловіча безплідність). Вона зустрічається у 10-20 % усіх шлюбів (Л.Н. Василевська) і є не лише важливою медичною, але і соціальною проблемою. Шлюб вважається безплідним, якщо вагітність не настає протягом двох років нормального статевого життя, тобто без застосування протизаплідних засобів.

1. ЖІНОЧА БЕЗПЛІДНІСТЬ

Жіноча безплідність може бути абсолютною або відносною. Вона вважається абсолютною, якщо є причини, які повністю виключають можливість зачаття (відсутність матки, яєчників). Відносною називається безплідність, якщо причина, що її викликала, може бути повністю усунена.

Безплідність поділяють на первинну і вторинну. Первинна безплідність характеризується відсутністю у жінки вагітності протягом 1-2 років регулярного статевого життя. Про вторинну безплідність говорять тоді, коли у жінки раніше була хоча б одна вагітність.

Прийнято розрізняти наступні основні форми безплідності жінок:

- 1) трубна безплідність;
- 2) ендокринна безплідність;
- 3) безплідність, зумовлена переважними анатомічними порушеннями в репродуктивній системі;
- 4) імунологічна безплідність.

Трубна безплідність звичайно буває вторинною і розвивається в основному в результаті запального процесу, який призводить до закриття просвіту труб внаслідок інфільтрації стінок; облітерації порожнини труб; перегинів, зумовлених навколотрубними зрощеннями.

Ендокринна безплідність - це збірне поняття, оскільки мова іде про численні ендокринні захворювання, що мають різноманітну етіологію, патогенез і клінічну картину. Для ендокринної безплідності характерні розлади функції ендокринної системи, що призводять до порушення процесу овуляції.

Безплідність, пов'язана з анатомічними порушеннями в репродуктивній системі (травми, пухлини, аномалії розвитку). Хірургічне видалення матки, маткових труб, яєчників призводить до втрати репродуктивної функції жінки. Безплідність часто зустрічається при сечостатевих норицях, при утворенні в матці злук (синехій) в результаті травматичного вишкрібання.

Імунологічна безплідність характеризується тим, що у дружини або чоловіка розвивається реакція клітинного і гуморального імунітету до спермальних антигенів. Встановлено, що антигенною активністю наділені не лише сперматозоїди, але і сім'яна плазма. Жіноча яйцеклітина також має антигенні властивості, але їх значення в патогенезі безплідності не доведене.

2. ЧОЛОВІЧА БЕЗПЛІДНІСТЬ

Чоловіча безплідність - це відсутність у чоловіків здатності до запліднення (*impotensio generandi*), незважаючи на нормальний статевий акт. Кількість безплідних шлюбів у світі становить близько 15 %, причому 40-50 % з них зумовлені безплідністю чоловіків (О.Ф. Возіанов). Вона виникає внаслідок патологічних процесів в організмі, які зумовлюють дистрофічні зміни в сім'яних каналцях та інтерстиціальній тканині яєчок, призводячи до патології сім'яної рідини і порушення секреції статевими органами.

Причини, які призводять до чоловічої безплідності, можна поділити на три групи: а) ендокринні розлади, уроджені порушення статевої диференціації, імунологічні порушення й психоневрологічні захворювання; б) аномалії та захворювання чоловічих статевих органів, що спричинюють розлади сперматогенезу, повне чи часткове порушення виділення еякуляту або його компонентів; в) відносна (ідіопатична) безплідність, коли запліднення не настає, хоча і чоловік, і дружина здорові.

У чоловіків, що страждають від безплідності, незалежно від її причини, морфологічні зміни ідентичні: ураження сперматогенного епітелію завжди відбувається з порушенням гематотестикулярного бар'єра. Грубе його пошкодження зумовлює безплідність, при якій неефективне ні консервативне, ні хірургічне лікування.

ПРОСТАТИТ

Простатит - запалення передміхурової залози. Інфекція найчастіше проникає із задньої частини сечівника, рідше - гематогенним шляхом чи з осередку запалення зовнішніх статевих органів. Гематогенне занесення можливе при будь-якому інфекційному захворюванні. Збудниками простатиту є різні бактерії — стафілококи, кишкова і синьогнійна палички, протей та ін. Простатит часто є ускладненням трихомонозу. Перебіг простатиту може бути гострим і хронічним.

КРИПТОРХІЗМ

Крипторхізм - незавершене опущення яєчка. Він спостерігається більш як у 30 % новонароджених (О.Ф. Возіанов), але протягом першого року життя майже у 70 % дітей яєчко самостійно опускається в калитку.

Виникнення крипторхізму пояснюють двома чинниками: механічними перешкодами і дисфункцією ендокринних залоз матері і плода, які регулюють розвиток статевих залоз. Анатомо-механічні чинники частіше зумовлюють односторонній крипторхізм, а гормональні - двосторонній.

Яєчка можуть затримуватися як у черевній порожнині, так і за її межами. У зв'язку з цим розрізняють черевну і пахвинну форми крипторхізму.

У разі черевного крипторхізму яєчко звичайно локалізується в порожнині таза близько входу в пахвинний канал, при пахвинному - у пахвинному каналі.

Крипторхізм може ускладнюватися заворотом, защемленням яєчка, що не опустилося, злоякісним його переродженням.

РОЗДІЛ 10. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ (ПСИХІЧНОЇ) ДІЯЛЬНОСТІ

ТИПИ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Вчення про типи вищої нервової діяльності створене І.П. Павловим.

В основу виділення типів вищої нервової діяльності він поклав три властивості двох фізіологічних процесів у корі - **збудження** і **гальмування**. До цих властивостей належать сила, урівноваженість, рухливість. Від працездатності кіркових нейронів залежить сила збудження та гальмування.

Урівноваженість нервових процесів - це співвідношення між збудженням і гальмуванням. *Рухливість збудження і гальмування* визначається швидкістю зміни одного процесу іншим.

І.П. Павлов виділив **чотири типи вищої нервової діяльності**:

- сильний, неурівноважений, рухливий (нестримний тип);

- сильний, врівноважений, рухливий (живий тип);

- сильний, врівноважений, інертний (спокійний тип);

- слабкий (тут все слабке: і сила, і врівноваженість, і рухливість). Ці типи були виведені експериментально на собаках. Однак, вони притаманні і людині. Тільки у людини не буває стовідсоткового переважаючого будь-якого з типів.

І.П. Павлов встановив співпадання між його класифікацією типів вищої нервової діяльності і чотирма темпераментами за Гіппократом.

Нестримний тип відповідає **холеричному темпераменту**, живий - **сангвінічному**, спокійний - **флегматичному** і слабкий - **меланхолічному**.

ПЕРША ТА ДРУГА СИГНАЛЬНІ СИСТЕМИ

Перша сигнальна система - це аналіз і синтез корою великих півкуль тих сигналів (подразень), що надходять сюди із рецепторів організму. Ця система є спільною для тварин і людини.

Формування в корі тимчасових зв'язків першої сигнальної системи у дитини починається через кілька днів після народження.

Роль першої сигнальної системи полягає у відображенні мозком навколишньої дійсності. Діяльність першої сигнальної системи призводить до *конкретно-чуттєвого відображення об'єктивного світу*, який включає в себе найпростіші форми пізнання: відчуття, сприйняття і уявлення.

За сприйняття, переробку, аналіз і синтез сигналів першої сигнальної системи відповідає права півкуля. Людей з переважанням функціонування правої півкулі і як наслідок - логічного конкретно-образного мислення І.П. Павлов назвав "**художнім**" типом. У них переважає перша сигнальна система.

Разом з тим у людини в процесі трудової діяльності і соціального суспільного розвитку з'явилась і розвинулась *друга сигнальна система*, пов'язана із словесним сигналом, що вимовляється, чується і бачиться. Слово І.П. Павлов назвав "сигналом сигналів".

Утворення *умовних рефлексів* у людини на основі слова є якісною особливістю вищої діяльності людини.

Перші ознаки розвитку другої сигнальної системи з'являються у дитини в другій половині 1-го року життя. Людина позначає словами все те, що вона сприймає рецепторами. Слово дозволяє відволіктися від конкретних предметів та явищ і є основою абстрактного мислення людини, яке проявляється логічним мисленням.

Абстрактне відображення включає в себе більш складні, характерні тільки для людини, форми пізнання об'єктивної реальності - поняття, судження, висновки.

Абстрактне мислення - продукт діяльності лівої півкулі мозку. І.П. Павлов людей з переважанням другої сигнальної системи назвав "**розумовим**" типом.

Перша та друга сигнальні системи знаходяться у людини в тісному взаємозв'язку.

ФОРМИ ПСИХІЧНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

1. МОВА

Мова - це прояв вищої нервової діяльності людини, вона спрямована на відображення об'єктивної реальності. За допомогою мови можливе спілкування між людьми. Мова є основою понятійного, абстрактного і логічного мислення. Інтелектуальна діяльність людини неможлива без мови.

У корі великих півкуль локалізуються центри мови. В лівій півкулі в нижній лобовій звивині розміщений *моторний центр мови Брока*. Його ушкодження призводить до **афазії**: хворі розуміють мову, але говорити не можуть.

У задніх відділах верхньої скроневої звивини локалізується *сенсорний центр мови Верніке*. При його ураженні людина не розуміє мови, але зберігає здатність спонтанно розмовляти плутаною мовою. Існують також центри письма (у потиличній частці) і читання (задній відділ лобової частки).

Розташування центрів мови в лівій півкулі свідчить про тісний взаємозв'язок виникнення мови з трудовою діяльністю людини.

2. ПАМ'ЯТЬ

Пам'ять є функцією вищої нервової діяльності і проявляється збереженням інформації про подразник після припинення його дії. За проявами розрізняють наступні **види пам'яті**: 1) *образну* - відтворює образ об'єкта; 2) *емоційну* - коли у людини виникають певні емоції при згадці про події, що відбувалися раніше, або при аналогічній ситуації в даний час; 3) *логічну* - яка викликає міркування і думки. За якістю подразника розрізняють зорову, рухову, тактильну, нюхову та інші види пам'яті.

За часом збереження пам'ять є *короткочасна* і *довготривала*. Ці види мають різні механізми виникнення. Механізм короткочасної пам'яті (наприклад, запам'ятовування номера телефону, який тільки-що сказали) полягає у циркуляції нервових імпульсів по замкнених колах нейронних ланцюгів. Короткочасна пам'ять може легко порушуватися дією сторонніх сильних подразників, нейронними отрутами (алкоголь, нікотин), наркозом, гіпоксією.

В основі довготривалої пам'яті лежать складні процеси, що пов'язані з активністю синтезу білкових молекул у нейронах великого мозку. Кандидатами на "молекули пам'яті" є такі біохімічні компоненти нервової тканини, як нуклеїнові кислоти (ДНК і РНК) та білки і їх комплекси з цукрами та ліпідами. Вони беруть участь у кодуванні значного об'єму інформації. Кора великих півкуль є основним місцем тривалого збереження інформації. До довготривалої пам'яті мають безпосереднє відношення лобові, скроневі і скронево-тім'яні ділянки кори.

Центри пам'яті розташовані у лімбічній системі мозку (гіпокамп) та деяких ядрах таламуса. Ретикулярна формація стовбура мозку також бере участь у процесах пам'яті.

3. СВІДОМА ПОВЕДІНКА

Поведінка є функцією вищої нервової діяльності, без якої неможлива адаптація організму до постійних змін середовища, в яких живе людина. Поведінковий акт складається з наступних послідовних стадій: аферентного синтезу, прийняття рішення, акцептора результату дії, формування поведінкової дії, поведінкової діяльності, оцінки досягнутого результату.

У процесі аферентного синтезу вирішуються такі питання: "що робити?", "як робити" (включається пам'ять) і "коли робити?". Вся ця стадія триває лише мить.

Прийняття рішення базується на аферентному синтезі. Механізм його відбувається в лобових частках.

Формування акцептора результату дії дозволяє прогнозувати ознаки потрібного в даний момент майбутнього наслідку дії і поведінки їх із параметрами реального наслідку. Це дозволяє людині миттєво виправити помилку поведінки за частку секунди.

Наступним етапом поведінки є поведінкова дія, у виконанні якої беруть участь соматична та вегетативна нервова система. Поведінкова дія має емоційне забарвлення.

У регуляції поведінкового акту беруть участь передні відділи нової кори, лімбічна система, гіпоталамус та ретикулярна формація.

4. СВІДОМІСТЬ ТА ПІДСВІДОМІСТЬ

Вища нервова діяльність людини здійснюється на двох рівнях - свідомості та підсвідомості.

Свідомість є відображенням об'єктивної дійсності. Вона регулює взаємозв'язки особистості з навколишнім середовищем і еволюційно сформувалась у людини в процесі загальної трудової діяльності.

Свідомість є умовнорефлекторним процесом. **Інтуїція**, "передчуття", "творче натхнення", здогадки є *підсвідомими реакціями*. На рівні підсвідомості відбувається умовно-рефлекторна діяльність внутрішніх органів. Підсвідомі реакції проходять автоматично, вони швидші та "економніші", ніж свідомі.

Підсвідомість не знаходиться в конфлікті зі свідомістю. Вона є першим ступенем усіх реакцій організму і підпорядкована свідомості. Лише свідомість є найвищим регулятором поведінки людини.

5. СОН

Сон є фізіологічною потребою організму. Третина життя людини проходить у стані періодичного сну. Дорослі люди повинні спати не менше 8-ми годин на добу, новонароджені -20 годин.

За *І.П. Павловим*, сон є *внутрішнє гальмування, іррадійоване, розповсюджене на всю масу півкуль і на нижчі відділи головного мозку*. Тривала робота нейронів призводить до розвитку втоми, яка переходить у виснаження. Це може викликати серйозні порушення нормального функціонування нейронів кори і навіть їх загибель.

У відповідь на втому в корі головного мозку виникає процес гальмування, який поширюється на всю кору та підкіркові відділи (проміжний і середній мозок).

Під час сну втрачається зв'язок організму з навколишнім середовищем. При цьому органи чуття не сприймають нормальних подразнень, розслаблюються м'язи, дихання стає нечастим і глибоким, уповільнюється робота серця, знижуються артеріальний тиск, температура тіла, діяльність нирок. Сон є періодичним. Найбільш глибоким він є в перші дві години, потім настає спокійний сон, під час пробудження від якого людина може сповістити про сновидіння, пов'язані з переробкою інформації із зовнішнього середовища у збуджених ділянках кори - "**сторожових пунктах**". Оскільки аналітично-синтетична діяльність кори різко знижена через гальмування, що охопило її значну частину, то часто результат такої діяльності представлений у ірреальних картинах.

Крім фізіологічного сну, розрізняють наркотичний, патологічний і гіпнотичний.

Наркотичний сон виникає при дії наркотичних речовин, які спричинюють гальмування у корі.

Патологічний сон настає при порушенні кровообігу в головному мозку, руйнуванні ділянок мозку.

Гіпнотичний сон викликає гіпнотизер. Основою цього виду сну є також внутрішнє гальмування кори великих півкуль, але з вогнищем збудження, через яке гіпнотизер може нав'язати потребу в тих або інших діях. Гіпнотичний сон часто використовують з лікувальною метою.

ЗВ'ЯЗОК ПСИХІЧНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ТА СОМАТИЧНОГО СТАНУ ОРГАНІЗМУ

У багатьох випадках патологічні зміни функціональної діяльності внутрішніх органів виникають у людей не внаслідок ушкодження самих органів, а як результат розбалансування нервових регуляторних механізмів при перенапруженні психічної діяльності людини. Невротичні стани, при яких виникає порушення *мозаїки і динаміки процесів збудження і гальмування в корі великих півкуль*, призводять, наприклад, до виникнення болю в серці, які імітують біль ішемічної хвороби.

Відомі випадки виникнення так званих "стресових виразок", цукрового діабету, інфаркту міокарда і багатьох інших хвороб при негараздах в психічній діяльності людини.

Психічна діяльність без емоцій не існує. **Емоції**- це реакції організму на подразники зовнішнього, внутрішнього середовища і соціальної сфери, що мають яскраво виражене суб'єктивне забарвлення і включають усі види відчуттів.

Емоційна напруга супроводжується змінами функцій органів, інколи такими значними, що виражають собою "вегетативну бурю".

Емоції, з одного боку, дуже корисні для життєдіяльності людини. В процесі еволюції вони сформувались як механізм адаптації. Крім того при емоційному підйомі покращується пам'ять, більш тонко працює інтелектуальна сфера, значно збільшуються і фізичні можливості людини. В основі цього лежить активація симпато-адреналової системи.

Однак, з іншого боку, надмірні емоційні реакції, **астенічні негативні емоції** (страх, нудьга, переляк) можуть призвести до виникнення багатьох захворювань. "Страх, нудьга, сум - руйнують тіло, відкриваючи тим самим доступ до нього всіляким захворюванням" - говорив І.П. Павлов.

Позитивні емоції важливі для збереження високої працездатності і здоров'я людини.

І недарма латиняни говорили: "Bonus animus in mala re dimidium est mali" (Добрий настрій у біді наполовину зменшує біду).

Зміст

ВСТУП

МЕДИЧНА БІОЛОГІЯ

Біологія, медична біологія: предмет, завдання, методи

Сучасний етап розвитку загальної та медичної біології

Місце біології в системі фармацевтичної освіти

БІОСОЦІАЛЬНА ПРИРОДА ЛЮДИНИ АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ - НАУКИ, ЩО ВИВЧАЮТЬ СТРУКТУРИ ТА МЕХАНІЗМИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПОТРЕБ ЛЮДИНИ

Анатомія та її зв'язок з іншими дисциплінами

Предмет фізіології та її зв'язок з іншими дисциплінами

ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ*

Предмет і завдання патології Поняття

про здоров'я та хворобу

БІОЛОГІЯ

РОЗДІЛ 1. БІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ЛЮДИНИ

1.1. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЖИТТЯ

Життя як космічне і природне явище

Основні властивості життя

Рівні організації життя

Місце людини в системі органічного світу

1.2. КЛІТИНА. ТКАНИНИ. ПОНЯТТЯ ПРО ОРГАН, СИСТЕМУ ОРГАНІВ, ОРГАНІЗМ

Основні загальної цитології

Загальна характеристика та класифікація тканин

ЕПІТЕЛІАЛЬНА ТКАНИНА

1. Покривний епітелій

2. Залозистий епітелій

СПОЛУЧНА ТКАНИНА

1. Волокниста сполучна тканина

2. Скелетні тканини

3. Сполучна тканина зі спеціальними властивостями КРОВ І

ЛІМФА

КРОВОТВОРЕННЯ (ГЕМОПОЕЗ)

М'ЯЗОВА ТКАНИНА

1. Гладка м'язова тканина

2. Посмугована м'язова тканина

НЕРВОВА ТКАНИНА

1.3. МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИЙ І КЛІТИННИЙ РІВНІ ОРГАНІЗАЦІЇ ЖИТТЯ

1.3.1. Клітина - елементарна генетична і структурно-функціональна одиниця живого

Утворення клітин - якісний етап еволюції

Клітинна теорія та її сучасний стан

Неклітинні форми життя - віруси

Клітинні форми життя: прокаріотичні та еукаріотичні клітини

Спеціалізація та інтеграція клітин багатоклітинних організмів

1.3.2. Структурно-хімічна і функціональна організація еукаріотичних клітин

Методи вивчення клітин

Хімічні елементи клітин

Значення води та водневих зв'язків у процесах життєдіяльності клітин

Солі неорганічних речовин

Органічні сполуки - вуглецьмісні речовини живих організмів

Клітинні мембрани, принцип компартменталізації

Плазматична мембрана і транспорт речовин крізь неї

Рецептори клітини *

Цитоплазма Органели

цитоплазми

Клітина як відкрита система. Організація потоку речовин, енергії та інформації у клітині

Енергетичне забезпечення клітини: АТФ, окислювальне фосфорилування

Ядро - центральний інформаційний апарат клітини

Рівні організації спадкового матеріалу та його властивості

Структура інтерфазного ядра

Хроматин: структурна організація, еухроматин і гетерохроматин

Статевий хроматин

Морфофункціональна характеристика та класифікація хромосом людини

Каріотип людини

Хромосомний аналіз

1.3.3. Спадковий апарат еукаріотичних клітин і його функціонування - молекулярний рівень

Нуклеїнові кислоти

Докази генетичної ролі ДНК: трансформація, трансдукція

ДНК: хімічний склад, просторова організація, роль у реалізації генетичної
інформації

Реплікація ДНК

Репарація ДНК

РНК: будова, типи РНК, роль у реалізації генетичної інформації

Процесинг, сплайсинг

Генетичний код

Будова гена

Класифікація генів

Властивості генів

Мобільні генетичні елементи

Екзонно-інтронна організація генів еукаріотів

Молекулярна організація генома еукаріотів

Молекулярні механізми реалізації генетичної інформації в клітині (експресія генів)

Транскрипція

Трансляція

Центральна догма молекулярної біології

Регуляція експресії генів у прокариотів і еукаріотів

Генна інженерія

Біотехнологія

1.3.4. Організація клітин у часі

Клітинний цикл

Мітоз

Ріст клітин, фактори росту Поняття про мітотичну

активність тканин Порушення мітозу

Життя клітин поза організмом, клонування клітин, значення методу культури тканин

1.4. ОНТОГЕНЕТИЧНИЙ РІВЕНЬ ОРГАНІЗАЦІЇ ЖИТТЯ

1.4.1. Розмноження

Безстатеве розмноження

Статеве розмноження

Можливості клонування організмів

Статеві клітини людини
Гаметогенез
Мейоз
Порушення мейозу
Запліднення
Партеногенез
Особливості репродукції людини в зв'язку з її біосоціальною суттю

1.4.2. Основи генетики людини

Генетика, генетика людини, медична генетика: предмет, завдання, методи
Етапи розвитку генетики
Основні поняття і терміни генетики
Організмний рівень успадкування ознак
Закономірності успадкування при моно гібридному схрещуванні. Перший і другий закони Г. Менделя
Закономірності успадкування при дигібридному і полігібридному схрещуванні. Третій закон Г. Менделя
Менделюючі ознаки в людини, моногенні хвороби, моногенне успадкування
Множинний алелізм
Взаємодія генів
Взаємодія алельних генів
Взаємодія неалельних генів
Експресивність і пенетрантність генів, плейотропія
Зчеплене успадкування генів
Кросинговер
Основні положення хромосомної теорії спадковості
Генетичні карти хромосом людини, методи картування хромосом людини
Сучасний стан досліджень генома людини
Генетика статі; механізми генетичного визначення статі
Ознаки, зчеплені із статтю, залежні від статі та обмежені статтю
Дози генів
Генетика груп крові: успадкування груп крові системи АВО
Успадкування резус-фактора
Імуногенетика
Фармакогенетика
Нехромосомна спадковість
Методи вивчення спадковості людини
Генеалогічний метод
Близнюковий метод
Цитогенетичний метод
Біохімічний метод
Метод дерматогліфіки
Популяційно-статистичний метод
Молекулярно-генетичний метод (ДНК-аналіз)
Мінливість у людини як властивість життя й генетичне явище
Модифікаційна мінливість
Комбінативна мінливість
Мутаційна мінливість, класифікація мутацій
Геномні мутації
Хромосомні мутації
Генні мутації
Соматичні та генеративні мутації, мозаїцизм
Спонтанні та індуковані мутації
Мутагени
Генетичний моніторинг, засоби зниження ризику виникнення мутацій

Спадкові хвороби, їх класифікація
Хромосомні хвороби Генні
(молекулярні) хвороби Ферментопатії
Хвороби зі спадковою схильністю Система шлюбів,
медико-генетичні аспекти сім'ї Медико-генетичне
консультування Пренатальна діагностика спадкової
патології
Скринінг-програми новонароджених для виявлення спадкових порушень обміну

речовин

Перспективи генотерапії

1.4.3. Біологія індивідуального розвитку

Онтогенез і його періодизація

Передзиготний період онтогенезу

Ембріональний період онтогенезу, його стадії

Механізми росту і морфогенезу

Ембріональна індукція

Генетичний контроль розвитку

Особливості пренатального періоду розвитку людини, критичні періоди

Тератогенні фактори

Природжені вади розвитку, їх класифікація

Постембріональний період онтогенезу, його періодизація

Співвідношення процесів росту та диференціювання в постнатальному періоді

Нейрогуморальна регуляція процесів росту і розвитку

Системні механізми гомеостазу в людини на рівні організму

Поняття про біоінформатику

Особливості постнатального періоду розвитку людини у зв'язку з її

біосоціальною організацією

Старість як завершальний етап онтогенезу людини

Теорії старіння

Тривалість життя й проблеми довголіття

Клінічна та біологічна смерть

Регенерація

Регуляція і стимуляція процесів регенерації

Пухлинний ріст

Трансплантація органів і тканин

Трансплантація й система імунітету

Досягнення трансплантології

РОЗДІЛ 2. БІОГЕОЦЕНОТИЧНИЙ РІВЕНЬ ОРГАНІЗАЦІЇ ЖИТТЯ І МІСЦЕ ЛЮДИНИ В НЬОМУ

2.1. ОСНОВИ ЕКОЛОГІЇ ЛЮДИНИ

Екологія, екологія людини: предмет, завдання, методи

Середовище як екологічне поняття

Біогеоценоз як екологічна система

Екологічний гомеостаз, коадаптація

Екологічна сукцесія

Соціальні та біологічні аспекти адаптації людини до умов існування

Адаптивні екотипи людей

Екогенетика

Екологічна ситуація в Україні

Адаптація людей до екстремальних умов, поняття про стрес

Валеологія

2.2. БІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПАРАЗИТИЗМУ І ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ У ЛЮДИНИ

2.3. МЕДИЧНА ПРОТОЗООЛОГІЯ

Підцарство Найпростіші (Protozoa)

Тип Саркоджгутикові (Sarcomastigophora). Клас Справжні амеби (Lobozoa) Тип Саркоджгутикові (Sarcomastigophora). Клас Тваринні Джгутикові (Zoomastigophorea)

Тип Арісомплекса. Клас Споровики (Sporozoea)

Тип Війчасті, або Інфузорії (Ciliophora). Клас Litostomatea

2.4. МЕДИЧНА ГЕЛЬМІНТОЛОГІЯ

Тип Плоскі черви (Plathelminthes)

Клас Сисуни (Trematoda)

Клас стьожкові черви (Cestoidea)

Тип Круглі черви (Nemathelminthes)

Клас Власне круглі черви (Nematoda)

Лабораторна діагностика гельмінтозів

Учення К.І.Скрябіна про дегельмінтизацію і девастацію

Актуальні проблеми медичної гельмінтології в Україні

2.5. МЕДИЧНА АРАХНОЕНТОМОЛОГІЯ

Тип Членистоногі (Arthropoda) Клас

Ракоподібні (Crustacea) Клас

Павукоподібні (Arachnoidea) Клас

Комахи (Insecta)

2.6. ОТРУЙНІ ДЛЯ ЛЮДИНИ ОРГАНІЗМИ

Отруйні рослини

Отруйні гриби

Отруйні тварини

Отруйні риби

2.7. ІНШІ ПОШИРЕНІ ТВАРИНИ З РІЗНИХ ТАКСОНІВ, ЩО МАЮТЬ МЕДИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

2.8. БІОСФЕРА І ЛЮДИНА

Біосфера

Медико-біологічні аспекти впливу біосфери та окремих її факторів на здоров'я людини

Поняття про біологічні ритми

Поняття про біополя

Антропогенний вплив на біосферу

Регулювання взаємовідносин людини і природи, раціональне природокористування

Захист біосфери в міжнародних і національних програмах

АНАТОМІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ, ПАТОЛОГІЯ

РОЗДІЛ 1. ОРГАН. СИСТЕМА ОРГАНІВ. ОРГАНІЗМ ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ

1. Загальні поняття про органи, їх системи та організм у цілому
2. Зв'язок організму із довкіллям
3. Конституція. Значення типів будови тіла в походженні захворювань
4. Загальні дані про розвиток організму людини

СМЕРТЬ, її ФОРМИ, СТАДІЇ, ОЗНАКИ. СПОСОБИ ОЖИВЛЕННЯ ОРГАНІЗМУ ПОШКОДЖЕННЯ

1. Дистрофія
2. Атрофія
3. Некроз

РЕГЕНЕРАЦІЯ

ГІПЕРТРОФІЯ І ГІПЕРПЛАЗІЯ

ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ

1. ГІПЕРЕМІЯ

1.1. АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЕМІЯ

1.2. ВЕНОЗНА ГІПЕРЕМІЯ

2. СТАЗ
3. ШЕМІЯ (МІСЦЕВЕ МАЛОКРІВ'Я)
4. КРОВОТЕЧА
5. ІНФАРКТ
6. ТРОМБОЗ
7. ЕМБОЛІЯ

ЗАПАЛЕННЯ

1. СТАДІЇ І МЕХАНІЗМИ ЗАПАЛЕННЯ
2. КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАПАЛЕННЯ

ПУХЛИНИ

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПУХЛИН

1. ВЛАСТИВОСТІ ПУХЛИН
2. ОСОБЛИВОСТІ РОСТУ ПУХЛИН
3. МОРФОГЕНЕЗ ПУХЛИН
4. ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ ПУХЛИН

КЛАСИФІКАЦІЯ ПУХЛИН

1. ЕПІТЕЛІАЛЬНІ ПУХЛИНИ БЕЗ СПЕЦИФІЧНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ
2. ОРГАНСПЕЦИФІЧНІ ПУХЛИНИ
3. МЕЗЕНХІМАЛЬНІ ПУХЛИНИ

3.1. ПУХЛИНИ М'ЯКИХ ТКАНИН

3.2. ПЕРВИННІ ПУХЛИНИ КІСТОК

4. ПУХЛИНИ З МЕЛАНІНПРОДУКУЮЧОЇ ТКАНИНИ

ЗАГАЛЬНІ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ НА УШКОДЖЕННЯ

1. СТРЕС
2. ШОК
3. КОЛАПС
4. КОМА, її ВИДИ

АЛЕРГІЯ

1. АЛЕРГІЧНІ РЕАКЦІЇ НЕГАЙНОГО ТИПУ
2. АЛЕРГІЧНІ РЕАКЦІЇ СПОВІЛЬНЕНОГО ТИПУ

ОПОРНО-РУХОВИЙ АПАРАТ (ПРОЦЕС РУХУ)

ОСІ ТА ПЛОЩИНИ ТІЛА ЛЮДИНИ

ВЧЕННЯ ПРО КІСТКИ ТА ЇХ З'ЄДНАННЯ (ОСТЕОЛОГІЯ І АРТРОСИНДЕСМОЛОГІЯ)

ЗАГАЛЬНІ ДАНІ ОСТЕОЛОГІ ТА АРТРОСИНДЕСМОЛОГІЇ
СКЕЛЕТ ГОЛОВИ. ЧЕРЕП

1. КІСТКИ МОЗКОВОГО ЧЕРЕПА
2. КІСТКИ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА
3. З'ЄДНАННЯ КІСТОК ЧЕРЕПА
4. ЧЕРЕП У ЦІЛОМУ
5. ВІКОВІ ТА СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ ЧЕРЕПА

СКЕЛЕТ ТУЛУБА

1. ХРЕБТОВИЙ СТОВП
- 1.1. БУДОВА ХРЕБЦІВ
- 1.2. ВИДИ З'ЄДНАНЬ МІЖ ХРЕБЦЯМИ
- 1.3. ХРЕБЕТ У ЦІЛОМУ
2. ГРУДНА КЛІТКА
- 2.1. РЕБРА
- 2.2. ГРУДНИНА
- 2.3. З'ЄДНАННЯ КІСТОК ГРУДНОЇ КЛІТКИ
- 2.4. ГРУДНА КЛІТКА В ЦІЛОМУ СКЕЛЕТ
ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ З'ЄДНАННЯ КІСТОК
ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

1. КІСТКИ ПЛЕЧОВОГО ПОЯСА ТА ЇХ З'ЄДНАННЯ
2. КІСТКИ ВІЛЬНОЇ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ ТА ЇХ З'ЄДНАННЯ СКЕЛЕТ

НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

З'ЄДНАННЯ КІСТОК НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

1. КІСТКИ ТАЗОВОГО ПОЯСА ТА ЇХ З'ЄДНАННЯ
2. ТАЗ У ЦІЛОМУ
3. КІСТКИ ВІЛЬНОЇ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ТА ЇХ З'ЄДНАННЯ ЗАГАЛЬНІ

ПИТАННЯ АНАТОМІЇ ТА ФІЗІОЛОГІЇ М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ

ЗАГАЛЬНА МІОЛОГІЯ

ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗІВ

1. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗБУДЛИВИХ ТКАНИН
2. ОСНОВНІ ВЛАСТИВОСТІ М'ЯЗІВ
3. ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЛАДКИХ ТА ПОСМУГОВАНИХ М'ЯЗІВ
4. РОБОТА М'ЯЗІВ. М'ЯЗОВА ВТОМА
5. ЗНАЧЕННЯ ФІЗИЧНОГО ТРЕНУВАННЯ М'ЯЗИ

ТА ФАСЦІЇ ЧАСТИН ТІЛА

М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ ГОЛОВИ

М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ ШИЇ

ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ УТВОРИ ШИЇ М'ЯЗИ

ТА ФАСЦІЇ ТУЛУБА

1. М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ СПИНИ
2. М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ ГРУДЕЙ
3. М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ ЖИВОТА
4. ТОПОГРАФІЯ ПЕРЕДНЬОЇ СТІНКИ ЖИВОТА

М'ЯЗИ І ФАСЦІЇ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

1. М'ЯЗИ ПЛЕЧОВОГО ПОЯСА
2. М'ЯЗИ ВІЛЬНОЇ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ
3. ФАСЦІЇ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ М'ЯЗИ І

ФАСЦІЇ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

1. М'ЯЗИ ТАЗОВОГО ПОЯСА
2. М'ЯЗИ ВІЛЬНОЇ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ
3. ФАСЦІЇ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ
4. ТОПОГРАФІЯ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ ЛЮДИНИ, ЩО
ПОВ'ЯЗАНІ З ВЕРТИКАЛЬНИМ ПОЛОЖЕННЯМ ТІЛА

ПАТОЛОГІЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

1. ПЕРЕЛОМИ КІСТОК
2. НЕСПРАВЖНІЙ СУГЛОБ
3. ВИВИХИ
4. ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ М'ЯЗІВ

ЗАХВОРЮВАННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

1. УРОДЖЕНІ ДЕФОРМАЦІЇ
2. ВАДИ ПОСТАВИ. СКОЛІОЗ
3. ОСТЕОПОРОЗ. ОСТЕОПЕНІЧНІ СТАНИ
4. ОСТЕОХОНДРОЗ

РОЗДІЛ 3. АНАТОМОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ САМОРЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ

НЕРВОВІ МЕХАНІЗМИ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ

Збудження і гальмування у центральній нервовій системі
Нервовий центр і його властивості Рефлекс як акт нервової діяльності

ФУНКЦІОНАЛЬНА АНАТОМІЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

СПИННИЙ МОЗОК

1. БУДОВА СПИННОГО МОЗКУ
2. ФУНКЦІЇ СПИННОГО МОЗКУ

ГОЛОВНИЙ МОЗОК

1. ДОВГАСТИЙ МОЗОК
2. ЗАДНІЙ МОЗОК

2.1. МІСТ

2.2. МОЗОЧОК

3. ПЕРЕШІЙОК РОМБООПІДІБНОГО МОЗКУ
4. ЧЕТВЕРТИЙ ШЛУНОЧОК
5. СЕРЕДНІЙ МОЗОК
6. ПРОМІЖНИЙ МОЗОК

6.1. БУДОВА ПРОМІЖНОГО МОЗКУ

6.2. ФІЗІОЛОГІЯ ПРОМІЖНОГО МОЗКУ

7. РЕТИКУЛЯРНА ФОРМАЦІЯ
8. КІНЦЕВИЙ МОЗОК

8.1. КОРА ПІВКУЛЬ ВЕЛИКОГО МОЗКУ

8.2. НЮХОВИЙ МОЗОК

8.3. БАЗАЛЬНІ ЯДРА

8.4. БІЧНІ ШЛУНОЧКИ

8.5. БІЛА РЕЧОВИНА ПІВКУЛЬ

8.6. СПИННОМОЗКОВА РІДИНА: ЗАГАЛЬНІ ДАНІ, ПРАКТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПРОВІДНІ ШЛЯХИ ГОЛОВНОГО ТА СПИННОГО МОЗКУ

1. ЧУТЛИВІ (ВИСХІДНІ) ШЛЯХИ
2. РУХОВІ ШЛЯХИ ОБОЛОНКИ

ГОЛОВНОГО МОЗКУ

КРОВОПОСТАЧАВАННЯ ГОЛОВНОГО ТА СПИННОГО МОЗКУ КОРА

ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ І ВИЩА НЕРВОВА ДІЯЛЬНІСТЬ ПОНЯТТЯ ПРО

УМОВНІ ТА БЕЗУМОВНІ РЕФЛЕКСИ

ФУНКЦІОНАЛЬНА АНАТОМІЯ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

СПИННОМОЗКОВІ НЕРВИ

1. ЗАДНІ ГІЛКИ
2. ПЕРЕДНІ ГІЛКИ

2.1. ШИЙНЕ СПЛЕТЕННЯ

2.2. ПЛЕЧОВЕ СПЛЕТЕННЯ

2.3. ПОПЕРЕКОВЕ СПЛЕТЕННЯ

2.4. КРИЖОВЕ СПЛЕТЕННЯ

ЧЕРЕПНІ НЕРВИ

АВТОНОМНА ЧАСТИНА ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

АНАТОМІЧНА БУДОВА АВТОНОМНОЇ ЧАСТИНИ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

1. СИМПАТИЧНА ЧАСТИНА

2. ПАРАСИМПАТИЧНА ЧАСТИНА

ФІЗІОЛОГІЯ АВТОНОМНОЇ ЧАСТИНИ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ АНАТОМІЇ ТА ФІЗІОЛОГІЇ СЕНСОРНИХ СИСТЕМ ШКІРА (ОРГАН ВІДЧУТТЯ ДОТИКУ, ТЕМПЕРАТУРИ ТА БОЛЮ)

1. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ШКІРИ

2. ПОХІДНІ ШКІРИ

3. ФУНКЦІЇ ШКІРИ

ОРГАН ЗОРУ

1. ОКО ТА ЙОГО ДОДАТКОВІ СТРУКТУРИ

2. ФІЗІОЛОГІЯ ЗОРОВОЇ СЕНСОРНОЇ СИСТЕМИ

2.1. ОПТИЧНА СИСТЕМА ОКА

2.2. ЗІНИЧНІ РЕАКЦІЇ

2.3. ГОСТРОТА ЗОРУ

2.4. СПРИЙНЯТТЯ КОЛЬОРУ

2.5. АДАПТАЦІЯ ОКА ПРИСІНКОВО-

ЗАВИТКОВИЙ ОРГАН

1. БУДОВА ОРГАНА СЛУХУ

2. ФІЗІОЛОГІЯ СЛУХОВОГО АНАЛІЗАТОРА

3. ВІДЧУТТЯ ПОЛОЖЕННЯ ТА РУХУ ТІЛА (АНАЛІЗАТОР РІВНОВАГИ)

ОРГАН НЮХУ

ОРГАН СМАКУ

ЗАЛОЗИ ВНУТРІШНЬОЇ СЕКРЕЦІЇ ТА ЇХ ПАТОЛОГІЯ

ЗАГАЛЬНА УЯВА ПРО ЕНДОКРИННІ ЗАЛОЗИ. ГОРМОНИ. ГОРМОНАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ

ПРИЧИНИ ТА МЕХАНІЗМИ РОЗЛАДІВ ЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ

ЩИТОПОДІБНА ЗАЛОЗА

1. БУДОВА ТА ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

2. ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

2.1. ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

2.2. ГІПОТИРЕОЗ

2.3. ЕНДЕМІЧНИЙ ЗОБ

2.4. СПОРАДИЧНИЙ ЗОБ

ПРИЩИТОПОДІБНІ ЗАЛОЗИ

ЕНДОКРИННА ЧАСТИНА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

1. ГОРМОНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

2. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

НАДНИРКОВІ ЗАЛОЗИ

1. БУДОВА ТА ФУНКЦІЇ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

2. ХРОНІЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ (ХВОРОБА А

ДД ІС ОНА)

ВИЛОЧКОВА ЗАЛОЗА

СТАТЕВІ ЗАЛОЗИ

ПАРАГАНГЛІЇ ГІПОФІЗ

1. БУДОВА ТА ФУНКЦІЇ ГІПОФІЗА

2. ПАТОЛОГІЯ АДЕНОГІПОФІЗА

2.1. АКРОМЕГАЛІЯ

2.2. ГІГАНТИЗМ

2.3. ГІПОФІЗАРНИЙ НАНІЗМ (ГІПОФІЗАРНА КАРЛИКОВІСТЬ)

2.4. ХВОРОБА ЩЕНКО-КУШИНГА

* 3. ПАТОЛОГІЯ НЕЙРОГІПОФІЗА 3.1.

НЕЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЕПІФІЗ

**РОЗДІЛ 4. СИСТЕМА КРОВІ ПЛАЗМА
КРОВІ ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ
КРОВІ**

1. ОСМОТИЧНИЙ ТИСК КРОВІ
2. РЕАКЦІЯ КРОВІ
3. ГУСТИНА ТА В'ЯЗКІСТЬ КРОВІ

ФУНКЦІЇ КРОВІ

ТРАНСПОРТ ГАЗІВ КРОВ'Ю

1. ХАРАКТЕРИСТИКА ЕРИТРОЦИТІВ
2. МЕТОДИКА ПІДРАХУНКУ ЕРИТРОЦИТІВ У КАМЕРІ ГОРЯЄВА
3. ГЕМОГЛОБІН
4. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ ГЕМОГЛОБІНУ ЗА ДОПОМОГОЮ

ГЕМОМЕТРА САЛІ

**5. ШВИДКІСТЬ ОСІДАННЯ ЕРИТРОЦИТІВ. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ
ЗАХИСНІ ФУНКЦІЇ КРОВІ**

1. ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕЙКОЦИТІВ
2. МЕТОДИКА ПІДРАХУНКУ ЛЕЙКОЦИТІВ
3. ФАГОЦИТОЗ
4. ІМУНІТЕТ

ГЕМОСТАЗ

1. ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОМБОЦИТІВ
2. ЗГОРТАЛЬНА СИСТЕМА КРОВІ
3. ПРОТИЗГОРТАЛЬНА СИСТЕМА КРОВІ

ГОМЕОСТАЗ

ГРУПИ КРОВІ

СИСТЕМА АВО

РЕЗУС-ФАКТОР. РЕЗУС-КОНФЛІКТ

ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ

1. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ
2. МЕТОДИКИ ВИЗНАЧЕННЯ ГРУП КРОВІ

2.1. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ ГРУП КРОВІ В СИСТЕМІ АВО ЗА СТАНДАРТНИМИ СІРОВАТКАМИ

2.2. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ ГРУП КРОВІ В СИСТЕМІ АВО ЗА ЦОЛІКЛОНАЛЬНИМИ АНТИТІЛАМИ

2.3. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ ГРУПИ КРОВІ ЗА СИСТЕМОЮ СДЕ (РЕЗУС-ФАКТОР) ПРОБІРКОВИМ МЕТОДОМ

2.4. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ СУМІСНОСТІ КРОВІ

ПАТОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ

КІЛЬКІСНІ ЗМІНИ КРОВІ

1. АНЕМІЇ

- 1.1. АНЕМІЇ ВНАСЛІДОК КРОВОВТРАТИ (ПОСТГЕМОРАГІЧНІ)
- 1.2. АНЕМІЇ ВНАСЛІДОК ПОРУШЕНОГО КРОВОТВОРЕННЯ
- 1.3. АНЕМІЇ ВНАСЛІДОК ПІДВИЩЕНОГО КРОВОРУЙНУВАННЯ (ГЕМОЛІТИЧНІ)

2. ПУХЛИНИ СИСТЕМИ КРОВІ АБО ГЕМОБЛАСТОЗИ

- 2.1. ЛЕЙКОЗИ
- 2.2. ЛІМФОМИ

3. ТРОМБОЦИТОПЕНІЇ ТА ТРОМБОЦИТОПАТІЇ РОЗДІЛ 5. ПРОЦЕС КРОВООБИГУ ТА ЛІМФООБИГУ. ЙОГО ПАТОЛОГІЯ ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ АНАТОМІЇ ТА ФІЗІОЛОГІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

СЕРЦЕ: БУДОВА, ТОПОГРАФІЯ

- 1. БУДОВА СТІНКИ СЕРЦЯ. КАМЕРИ СЕРЦЯ**
- 2. ПРОЕКЦІЯ СЕРЦЯ НА ПЕРЕДНЮ СТІНКУ ГРУДНОЇ ПОРОЖНИНИ**
- 3. СУДИНИ СЕРЦЯ**

**ВЕЛИКЕ І МАЛЕ КОЛА КРОВООБИГУ
РОБОТА СЕРЦЯ**

- 1. ФАЗИ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ**
- 2. ТОНІ СЕРЦЯ**
- 3. ВЕРХІВКОВИЙ ПОШТОВХ**
- 4. ЧАСТОТА СЕРЦЕВИХ СКОРОЧЕНЬ**
- 5. СИСТОЛІЧНИЙ ТА ХВИЛИННИЙ ОБ'ЄМ СЕРЦЯ**
- 6. ОСНОВНІ ВЛАСТИВОСТІ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА**

6.1. АВТОМАТИЗМ

6.2. ПРОВІДНІСТЬ. ПРОВІДНА СИСТЕМА СЕРЦЯ

6.3. РЕФРАКТЕРНІСТЬ

- 7. ЕЛЕКТРИЧНІ ЯВИЩА В СЕРЦІ**
- 8. РЕГУЛЯЦІЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ**

**СУДИНИ МАЛОГО КОЛА КРОВООБИГУ СУДИНИ
ВЕЛИКОГО КОЛА КРОВООБИГУ**

1. АОРТА

1.1. ГІЛКИ ДУГИ АОРТИ

1.2. ГІЛКИ НИЗХІДНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ

2. ВЕНИ ВЕЛИКОГО КОЛА КРОВООБИГУ

2.1. СИСТЕМА ВЕРХНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ

2.2. СИСТЕМА НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ

2.3. СИСТЕМА ВОРІТНОЇ ВЕНИ

2.4. КАВО-КАВАЛЬНІ ТА ПОРТО-КАВАЛЬНІ АНАСТОМОЗИ

МЕТОДИ ЗУПИНКИ КРОВОТЕЧ

ОСОБЛИВОСТІ КРОВООБИГУ ПЛОДА

ФІЗІОЛОГІЯ КРОВОНОСНИХ СУДИН

1. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ГЕМОДИНАМІКИ

2. АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК КРОВІ. МЕТОДИ ВИМІРЮВАННЯ

3. АРТЕРІАЛЬНИЙ ПУЛЬС

4. КРОВООБИГ

4.1. КРОВООБИГ У КАПІЛЯРАХ

4.2. РУХ КРОВІ ПО ВЕНАХ

5. РЕГУЛЯЦІЯ КРОВООБИГУ

5.1. ІННЕРВАЦІЯ СУДИН

5.2. СУДИНОРУХОВИЙ ЦЕНТР

5.3. РЕФЛЕКТОРНА РЕГУЛЯЦІЯ СУДИННОГО ТОНУСУ

5.4. ВПЛИВ ПРАЦІ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ

5.5. ГУМОРАЛЬНІ ВПЛИВИ НА СУДИНИ

ФУНКЦІОНАЛЬНА АНАТОМІЯ ЛІМФАТИЧНОЇ ТА ІМУННОЇ СИСТЕМ

ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ

ЛІМФАТИЧНІ ОРГАНИ

ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ ОКРЕМИХ ДІЛЯНОК ТІЛА

1. ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

2. ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ ТАЗА

3. ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

4. ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ ГРУДНОЇ ПОРОЖНИНИ

5. ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ ' 6.
ЛІМФАТИЧНІ СУДИНИ ТА ВУЗЛИ ГОЛОВИ ТА ШИЇ
ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПОНЯТТЯ ПРО
АРТЕРІАЛЬНУ ГІПО- ТА ГІПЕРТЕНЗІЮ ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА
АТЕРОСКЛЕРОЗ ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

1. ГОСТРА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ (ІНФАРКТ МІОКАРДА)
2. ХРОНІЧНА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ ВАДИ

СЕРЦЯ

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

1. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ
2. ХРОНІЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ

2.1. ТАМПОНАДА СЕРЦЯ

2.2. ВАРИКОЗНЕ РОЗШИРЕННЯ ВЕН

РОЗДІЛ 6. ПРОЦЕС ДИХАННЯ ТА ЙОГО ПАТОЛОГІЯ

ВЧЕННЯ ПРО НУТРОЩІ - СПЛАНХНОЛОГІЯ

АНАТОМІЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

НІС

1. ЗОВНІШНІЙ НІС
2. ПОРОЖНИНА НОСА

ГОРТАНЬ

ТРАХЕЯ

ГОЛОВНІ БРОНХИ

ЛЕГЕНІ

1. БРОНХІАЛЬНЕ ДЕРЕВО
2. АЛЬВЕОЛЯРНЕ ДЕРЕВО

ПЛЕВРА

МЕЖІ ПЛЕВРАЛЬНИХ МІШКІВ І ЛЕГЕНЬ

СЕРЕДОСТІННЯ

ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ

ПРОЦЕС ДИХАННЯ

ВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ

1. МЕХАНІЗМ ВДИХУ ТА ВИДИХУ
2. РЕГУЛЯЦІЯ ДИХАННЯ

ЛЕГЕНЕВІ ОБ'ЄМИ І ЖИТТЄВІ ЄМНОСТІ ЛЕГЕНЬ

ДИХАННЯ ЗА РІЗНИХ УМОВ

1. ДИХАННЯ ПРИ ФІЗИЧНОМУ НАВАНТАЖЕННІ
2. ДИХАННЯ ПРИ ЗНИЖЕНОМУ АТМОСФЕРНОМУ ТИСКУ
3. ДИХАННЯ ПРИ ПІДВИЩЕНОМУ АТМОСФЕРНОМУ ТИСКУ
4. ШТУЧНЕ ДИХАННЯ ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ

ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ РОЗЛАДИ ЗОВНІШНЬОГО

ДИХАННЯ

РИНІТ

ГАЙМОРИТ

ЛАРИНГІТ

ТРАХЕЇТ

БРОНХІТ

1. ГОСТРИЙ БРОНХІТ
2. ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ

БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА

ПНЕВМОНІЯ

1. ГОСТРІ ПНЕВМОНІЇ
2. ХРОНІЧНІ ПНЕВМОНІЇ.

ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНЬ

РАК ЛЕГЕНЬ

ПЛЕВРИТ

ПНЕВМОТОРАКС

ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

ГІПОКСІЯ

РОЗДІЛ 7. ПРОЦЕС ЖИВЛЕННЯ ТА ЙОГО ПАТОЛОГІЯ

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

РОТОВА ПОРОЖНИНА

1. ПРИСІНОК ТА ВЛАСНЕ ПОРОЖНИНА РОТА

2. ЯЗИК

3. ЗУБИ

4. СЛИННІ ЗАЛОЗИ

5. ЗМІНА ЇЖИ У ПОРОЖНИНІ РОТА

ГЛОТКА

СТРАВОХІД

ЧЕРЕВНА ПОРОЖНИНА ТА ПОРОЖНИНА ОЧЕРЕВИНИ

ШЛУНОК

1. БУДОВА ШЛУНКА

2. ТРАВЛЕННЯ В ШЛУНКУ

2.1. СКЛАД І ВЛАСТИВОСТІ ШЛУНКОВОГО СОКУ

2.2. РЕГУЛЯЦІЯ ВИДІЛЕННЯ ШЛУНКОВОГО СОКУ

2.3. МОТОРНА ФУНКЦІЯ ШЛУНКА

ПЕЧІНКА

ЖОВЧНИЙ МІХУР

ПІДШЛУНКОВА ЗАЛОЗА

ТОНКА КИШКА

1. ВІДДІЛИ ТОНКОЇ КИШКИ

2. ТРАВЛЕННЯ У ДВНАДЦЯТИПАЛІЙ КИШЦІ

2.1. СКЛАД, ВЛАСТИВОСТІ, РЕГУЛЯЦІЯ ВИДІЛЕННЯ ПІДШЛУНКОВОГО СОКУ

2.2. ЖОВЧ. ПРОЦЕСИ ЖОВЧОУТВОРЕННЯ ТА ЖОВЧОВИДІЛЕННЯ

3. ТРАВЛЕННЯ У ТОНКІЙ КИШЦІ

3.1. КИШКОВА СЕКРЕЦІЯ

3.2. ВСМОКТУВАННЯ

3.3. МОТОРИКА ТОНКОЇ КИШКИ

ТОВСТА КИШКА

1. ВІДДІЛИ ТОВСТОЇ КИШКИ

2. ТРАВЛЕННЯ В ТОВСТІЙ КИШЦІ

3. АКТ ДЕФЕКАЦІЇ

4. ПОНЯТТЯ ПРО ШЛУНКОВЕ ТА ДУОДЕНАЛЬНЕ ЗОНДУВАННЯ,

ГАСТРОСКОПІЮ, РЕКТОРОМАНОСКОПІЮ І КОПРОГРАМУ ОБМІН

РЕЧОВИН І ЕНЕРГІЇ. ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ

ОБМІН БІЛКІВ ОБМІН

ВУГЛЕВОДІВ ОБМІН

ЖИРІВ ОБМІН

ЕНЕРГІЇ

1. ОСНОВНИЙ ОБМІН

2. ЗАГАЛЬНИЙ ОБМІН

3. РЕГУЛЯЦІЯ ОБМІНУ ЕНЕРГІЇ

ТЕМПЕРАТУРА ТІЛА ТА ЇЇ РЕГУЛЯЦІЯ

1. ХІМІЧНА ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ

2. ФІЗИЧНА ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ

3. ЦЕНТР ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ

РОЗЛАДИ ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ

1. ГАРЯЧКА
2. ГІПЕРТЕРМІЯ
3. ГІПОТЕРМІЯ

ВІТАМІНИ ТА ЇХ ФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

ПАТОЛОГІЯ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

ПАТОЛОГІЯ ПОРОЖНИНИ РОТА

1. АНГІНА
2. СТОМАТИТ
3. ФАРИНГІТ

ПАТОЛОГІЯ СТРАВОХОДУ

1. ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ
2. ЕЗОФАГІТ
3. РАК СТРАВОХОДУ

ПАТОЛОГІЯ ШЛУНКА

1. ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЙ ШЛУНКА
2. ГАСТРИТ
3. ВИРАЗКОВА ХВОРОБА
4. РАК ШЛУНКА

ПАТОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ

1. НЕДОСТАТНІСТЬ ПЕЧІНКИ
2. ГЕПАТОЗ
3. ГЕПАТИТ

3.1. ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

3.2. АЛКОГОЛЬНИЙ ГЕПАТИТ

4. ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ
5. РАК ПЕЧІНКИ

ПАТОЛОГІЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

1. ДИСКІНЕЗІЯ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ
2. ЖОВТЯНИЦЯ
3. ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА
4. ХОЛЕЦИСТИТ І ХОЛАНГІТ

ПАТОЛОГІЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

1. ПАНКРЕАТИТ
2. РАК ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

РОЗЛАДИ КИШКОВОГО ТРАВЛЕННЯ

ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКА

1. ЕНТЕРИТ
2. КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ
3. КОЛІТ

3.1. ГОСТРИЙ КОЛІТ

3.2. ХРОНІЧНИЙ КОЛІТ

3.3. НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ

4. АПЕНДИЦИТ
5. ГЕМОРОЙ
6. РАК ПРЯМОЇ КИШКИ

ДИСБАКТЕРІОЗ ПЕРИТОНІТ

РОЗДІЛ 8. ПРОЦЕС СЕЧОВИДІЛЕННЯ ТА ЙОГО ПАТОЛОГІЯ

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ СЕЧОВИХ ОРГАНІВ

МАКРО- ТА МІКРОСКОПІЧНА БУДОВА НИРКИ

МЕХАНІЗМ СЕЧОУТВОРЕННЯ

1. ФІЛЬТРАЦІЯ
2. РЕАБСОРБЦІЯ

3. СЕКРЕЦІЯ РЕГУЛЯЦІЯ
ДІЯЛЬНОСТІ НИРОК

1. НЕРВОВА РЕГУЛЯЦІЯ
2. ГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ

СЕЧОВІД
СЕЧОВИЙ МІХУР
СЕЧА. КІЛЬКІСНИЙ І ЯКІСНИЙ СКЛАД НОРМАЛЬНОЇ СЕЧІ
ПАТОЛОГІЯ НИРОК ТА СЕЧОВОГО МІХУРА
СКЛАД ПАТОЛОГІЧНОЇ СЕЧІ

1. КІЛЬКІСНІ ЗМІНИ СЕЧІ
2. ЯКІСНІ ЗМІНИ СЕЧІ ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ

СЕЧОВИПУСКАННЯ ЕНУРЕЗ
ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК

1. ГЛОМЕРУЛОПАТІЇ 1.1.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

2. ТУБУЛОПАТІЇ

2.1. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ НИРОК

3. ПІЄЛОНЕФРИТ
4. СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА
5. ХРОНІЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ НИРОК
6. РАК НИРОК ЗАХВОРЮВАННЯ

СЕЧОВОГО МІХУРА

1. ЦИСТИТ
2. РАК СЕЧОВОГО МІХУРА

РОЗДІЛ 9. ПРОЦЕС РЕПРОДУКЦІЇ
АНАТОМІЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

ЧОЛОВІЧІ СТАТЕВІ ОРГАНИ

1. ЯЄЧКО
2. СІМ'ЯВИНОСНА ПРОТОКА
3. СІМ'ЯНІ ПІХУРЦІ
4. ПЕРЕДМІХУРОВА ЗАЛОЗА
5. БУЛЬБОУРЕТРАЛЬНІ ЗАЛОЗИ
6. СІМ'ЯНИЙ КАНАТИК
7. КАЛИТКА
8. СТАТЕВИЙ ЧЛЕН. ЧОЛОВІЧИЙ СЕЧІВНИК ЖІНОЧІ

СТАТЕВІ ОРГАНИ

1. ЯЄЧНИК
2. МАТКОВА ТРУБА
3. МАТКА
4. ПІХВА
5. ЖІНОЧА СОРОМІТНА ДІЛЯНКА
6. КЛІТОР
7. ЖІНОЧИЙ СЕЧІВНИК

ПРОМЕЖИНА
СТАТЕВІ КЛІТИНИ

1. СПЕРМАТОЗОЇДИ. СПЕРМА
2. ЯЙЦЕКЛІТИНА

СТАТЕВИЙ ЦИКЛ ЖІНКИ
СТАДІЇ РОЗМНОЖЕННЯ
СТАТЕВЕ ДОЗРІВАННЯ
СТАТЕВІ МОТИВАЦІЇ ТА ЇХ РЕАЛІЗАЦІЯ

1. СТАТЕВІ РЕАКЦІЇ У ЧОЛОВІКІВ
2. СТАТЕВІ РЕАКЦІЇ У ЖІНОК

**3. ФІЗІОЛОГІЯ СТАТЕВОГО АКТУ
ЗАПЛІДНЕННЯ ВАГІТНІСТЬ ПОЛОГИ
ЛАКТАЦІЯ
ПАТОЛОГІЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ
ПОЗАМАТКОВА ВАГІТНІСТЬ БЕЗПЛІДНІСТЬ**

- 1. ЖІНОЧА БЕЗПЛІДНІСТЬ**
- 2. ЧОЛОВІЧА БЕЗПЛІДНІСТЬ**

ПРОСТАТИТ КРИПТОРХІЗМ

**РОЗДІЛ 10. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ
(ПСИХІЧНОЇ) ДІЯЛЬНОСТІ**

ТИПИ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

ПЕРША ТА ДРУГА СИГНАЛЬНІ СИСТЕМИ

ФОРМИ ПСИХІЧНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

- 1. МОВА**
- 2. ПАМ'ЯТЬ**
- 3. СВІДОМА ПОВЕДІНКА**
- 4. СВІДОМІСТЬ ТА ПІДСВІДОМІСТЬ**
- 5. СОН**

ЗВ'ЯЗОК ПСИХІЧНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ТА СОМАТИЧНОГО СТАНУ ОРГАНІЗМУ

Л і Tzf^Zf*'

Акомодація - це здатність ока до чіткого бачення різновіддалених предметів. Суть акомодатії полягає у зміні кривизни кришталика, а значить - його заломлювальної здатності.

Аксон - це довгий відросток, який відходить від тіла нервової клітини і передає нервовий імпульс від тіла клітини до інших нейронів або робочих органів.

Алергія (від грец. *alios* - інший, *ergon* - дію) підвищена чутливість організму на дію різних речовин антигенної природи, яка призводить до порушень в організмі - запалення, спазму бронхів, некрозу, шоку та ін.

Алкалоз - підвищення лужності крові та інших рідких середовищ організму.

Альбінос - організм, в якого відсутня пігментація.

Альбуміни - це білки плазми крові, що створюють онкотичний тиск, регулюють об'єм циркулюючої крові та інтенсивність утворення сечі, виконують транспортну функцію, мають буферні властивості.

Альтерація (пошкодження) - це зміна структури клітин, міжклітинної речовини, тканин, органів, що супроводжується порушенням їх життєдіяльності.

Аменорея - це відсутність менструацій.

Амілаза - це фермент, що розщеплює полісахарид крохмал до дисахаридів.

Амілаза слини - це фермент, який у слаболужному середовищі слини розщеплює крохмаль (полісахарид) до мальтози (дисахариду).

Амінокислоти замінні - це 12 амінокислот, які можуть синтезуватися в організмі (аланін, цистеїн та ін.).

Амінокислоти незамінні - це 8 амінокислот, які не синтезуються в організмі і обов'язково повинні надходити з їжею (аргінін, лейцин, лізин, триптофан та ін.).

Амітоз - прямий поділ клітини, в якій ядро знаходиться в інтерфазному стані, при якому не відбувається конденсації хромосом і не утворюється веретено поділу. Амітоз призводить до поділу ядра і появи двох- або багатоядерних клітин.

Ампула прямої кишки - це розширена початкова частина прямої кишки.

Анакрота - це ділянка сфігмограми, що відповідає систолі лівого шлуночка.

Аналізатор - це складний нервовий механізм, який складається із рецепторного сприймаючого апарату, провідників нервових імпульсів і мозкового центру, де відбувається аналіз усіх тих подразників, які надходять із зовнішнього середовища і організму людини.

Аналізатор вестибулярний (статичний) відіграє провідну роль у просторовій орієнтації, оскільки сприймає інформацію про прискорення чи сповільнення прямолінійного чи обертового руху, а також про зміну положення голови у просторі.

Аналізатор зору складається із периферійного, провідникового та центрального відділів і служить для сприйняття, передачі й аналізу зорової інформації.

Аналізатор слуху складається із периферійного, провідникового та центрального відділів і служить для сприйняття, передачі і аналізу звукової інформації. Межі сприйняття слухового аналізатора - від 20 до 20000 Гц.

Анаплазія, або катаплазія, - це втрата пухлинними клітинами характерної для диференційованих (зрілих) нормальних клітин здатності утворювати специфічні тканинні структури і виробляти специфічні речовини.

Анастомоз. 1. Сполучення між артеріальними та венозними судинами. 2. Співустя, що накладається під час операції для відновлення прохідності кишкового тракту та ін.

Анастомози кава-кавальні - це сполучення між судинами - притоками верхньої та нижньої порожнистих вен.

Анастомози порто-кавальні - це сполучення між судинами - притоками ворітної вени та притоками верхньої та нижньої порожнистих вен. Можуть бути причиною кровотеч у випадку підвищення тиску в системі ворітної вени.

Анатомія - це наука про форму і будову організму людини і його складових - органів та систем, а також про їх розвиток і функції.

Анатомія вікова - розділ анатомії, що вивчає вікові зміни органів і тканин.

Анатомія динамічна - розділ анатомії, що займається вивченням опорно-рухового апарату в аспекті фізичного розвитку людини.

Анатомія екологічна - розділ анатомії, що вивчає особливості будови органів та систем, які виникають під впливом факторів зовнішнього середовища.

Анатомія експериментальна - розділ анатомії, що вивчає будову органів та систем у зв'язку з впливом екзогенних та ендогенних факторів, моделюючи їх на тваринах.

Анатомія описова - розділ анатомії, що проводить опис органів, які спостерігали під час розтинів трупів.

Анатомія патологічна - клінічна дисципліна, що вивчає морфологічні зміни, що виникають в організмі хворої людини.

Анатомія порівняльна - розділ анатомії, що порівнює будову тварин різних класів і людини.

Анатомія системна - розділ анатомії, що проводить вивчення організму за системами - кісткова, м'язова, внутрішні органи тощо.

Анатомія топографічна - розділ анатомії про будову, форму і взаємне розміщення органів і тканин у різних ділянках тіла людини.

Анатомія функціональна - розділ анатомії, що вивчає окремі органи і системи органів у зв'язку з їх функцією.

Анафаза - наступна стадія поділу клітини після метафази, під час якої хромосоми розходяться до протилежних полюсів з утворенням дочірніх зірок, переходить у телофазу.

Анацидний стан (ахлоргідрія) - це відсутність вільної хлороводневої кислоти у шлунковому соку.

Ангіна - це загальне гостре інфекційне захворювання, при якому місцеве гостре запалення уражає лімфоїдну тканину різних мигдаликів глотки, найчастіше піднебінних.

Ангіна гангренозна характерна тим, що некроз має гнильний характер, наліт на виразках набуває брудно-зеленого кольору.

Ангіна гостра катаральна проявляється почервонінням мигдаликів, піднебінних дужок, слизових зіва і глотки, їх набряком, просоченням серозним ексудатом.

Ангіна лакуарна характеризується накопиченням у криптах мигдаликів спочатку серозно-слизового, а потім гнійного ексудату, який поступово виходить на поверхню мигдаликів у вигляді білувато-жовтих точкових нальотів.

Ангіна некротична характеризується переважанням некротичних змін у мигдаликах з утворенням виразок.

Ангіна флегмонозна характеризується злиттям некротичних мас фолікул з утворенням гнійників.

Ангіна фолікулярна характеризується утворенням лейкоцитарних інфільтратів у фолікулах мигдаликів.

Ангіосаркома - це злоякісна пухлина судинного походження.

Ангіотензин-I - це неактивна речовина, попередник ангіотензину-II, що утворюється із білка плазми ангіотензиногену за участю реніну.

Ангіотензин-II (гіпертензин) - це пресорний агент, що циркулює в крові, має здатність звужувати судини і призводить до виходу гормону альдостерону з кори надниркових залоз у кров.

Ангіотензиноген (гіпертензиноген) - це неактивний білок плазми крові (П2-глобулін), попередник ангіотензину-I.

Андроспермії - це сперматозоїди із хромосомним набором (22n+Y), які дають початок організмові чоловічої статі.

Анемія - зменшення кількості еритроцитів та гемоглобіну в крові.

Анізоцитоз - наявність у крові формених елементів крові (переважно еритроцитів), розміри яких виходять за межі їх фізіологічної норми.

Аномалія (від грець, *anomalos* - неправильний) - це уроджена вада організму, яка сумісна із нормальною життєдіяльністю.

Анорексія - відсутність апетиту.

Антеверзіо - це положення матки, при якому дно її нахилене вперед.

Антефлексіо - це положення матки, при якому тіло її з шийкою утворює кут, відкритий уперед.

Антиген - це білок, що несе чужорідну для організму інформацію.

Антикоагулянти - це речовини, що перешкоджають згортанню крові.

Антитіла - складні білки - імуноглобуліни плазми крові, які синтезуються клітинами лімфоїдної тканини при дії різноманітних антигенів.

Антропологія - це наука, яка вивчає людину в її історичному аспекті розвитку.

Анурія - відсутність сечі. Цей термін застосовують, коли добовий діурез становить 5 % від норми.

Анурія несправжня (постренальна) - зменшення добового діурезу менше 5 % від норми, при якому вироблена нирками сеча не доходить до сечового міхура.

Анурія справжня (ренальна) - зменшення добового діурезу менше 5 % від норми за умови, що нирки не виробляють сечу.

Аорта (*aorta*) - це найбільша судина тіла, яка дає початок великому колу кровообігу.

Апендицит - це запалення червоподібного відростка.

Апендицит гангренозний - це запалення червоподібного відростка, причиною якого є поширення запалення на брижу відростка з наступним тромбозом апендикулярної артерії.

Апендицит простий - це запалення червоподібного відростка, що розвивається через декілька годин після появи перших клінічних ознак захворювання, характеризується порушенням кровообігу в стінці відростка - стаз у капілярах, повнокров'я судин, набряк, іноді дрібні крововиливи.

Апендицит флегмонозний - це запалення червоподібного відростка, при якому запальний екссудат набуває гнійного характеру, дифузно просякає всю стінку відростка.

Аплазія - це повне уроджене нерозвиття ембріонального зачатку органа.

Апноє - дослівно перекладається як відсутність дихання, але зазвичай цим словом позначають тимчасову зупинку дихання.

Апоневроз - це широкий плоский сухожилок м'яза.

Апоневроз долонний - це сухожилок довгого долонного м'яза.

Аритмія - відсутність ритму чи порушення нормального ритму серцевої діяльності.

Артерії - це судини, по яких кров рухається від серця на периферію (до тканин).

Артерії вінцеві (коронарні) - це артерії, що беруть початок від цибулини аорти і кровопостачають серце.

Артерії коронарні - див. **Артерії вінцеві**.

Артеріоли - це артерії дрібного калібру, м'язового типу, що знаходяться перед капілярами і регулюють кількість крові, яка протікає через орган.

Артерія пупкова - це парна судина, що проходить у пупковому канатику, через яку венозна кров потрапляє від плода до плаценти.

Артросиндесмологія - наука про з'єднання кісток.

Асиміляція - це процес утворення складних речовин в організмі із більш простих.

Аспірація - відсмоктування.

Астигматизм - це зміна заломлювальної сили ока, яка виникає в результаті того, що кривизна рогівки у вертикальній площині більша, ніж у горизонтальній. Якщо ця різниця не перевищує 0,5 D, то такий астигматизм називається "фізіологічним".

Астма кишкова - див. **Пронос алергічний**.

Астма серцева (набряк легень інтерстиціальний) - це гостра недостатність кровообігу, при якій спостерігається вихід рідкої частини крові з легневих капілярів в навколобронхіальні та навколосудинні простори.

Астроцити - гліальні клітини зірчастої форми, мають багато відростків. Астроцити

поділяють на дві групи: протоплазматичні та волокнисті.

Асфіксія (*ядуха*) - стан, який виникає при порушенні процесів надходження ($\frac{1}{2}$ та виділення CO₂ через дихальні шляхи.

Асцит - це накопичення рідини у черевній порожнині.

Атерокальциноз - це завершальна фаза атеросклерозу, яка характеризується відкладанням у фіброзні бляшки солей кальцію, тобто їх звапнення.

Атеросклероз - це хронічне захворювання, при якому відбувається системне ураження артерій, що виражається у відкладаннях ліпідів і солей кальцію у внутрішній стінці з наступним ущільненням та звуженням просвіту судин.

Атипізм - це відмінність пухлини від тканини, з якої вона утворилася.

Атипізм клітинний - це зміни в клітинах паренхіми, при яких вони втрачають здатність до дозрівання і диференціювання.

Атипізм тканинний - це порушення тканинних співвідношень, притаманних даному органу.

Атлант (*atlas*) - перший шийний хребець.

Атонія - повна втрата тону м'язів, зниження активності нервово-м'язових структур.

Атрофія - це зменшення об'єму органа і зниження його функцій, що відбувається протягом нормального життя або в результаті захворювань.

Аутоагресія - це синтез антитіл до антигенів власних тканин.

Афазія - симптом, що характеризується порушенням мовних функцій.

Афазія моторна - порушення рухової функції мови: хворі розуміють мову, але говорити не можуть.

Афазія сенсорна - порушення функції мови: людина не розуміє мови, але зберігає здатність спонтанно розмовляти плутаною мовою.

Афти - болючі поверхневі виразки на слизовій оболонці ротової порожнини.

Ахілія - це стан, при якому залози шлунка втрачають здатність виділяти хлороводневу кислоту і ферменти.

Ахлоргідрія - див. **Анацидний стан**.

Ахромазія - це повна кольорова сліпота. Вона зустрічається в 0,01 % випадків. При цьому в колбочках замість пігменту, що сприймає колір, міститься родопсин.

Ацетилхолін - це медіатор парасимпатичної нервової системи, що утворюється в закінченнях парасимпатичних нервів і швидко руйнується в крові.

Ацидоз - це зміщення рН крові в кислу сторону внаслідок накопичення недоокислених продуктів обміну і вуглекислого газу.

Ацинус - це функціонально-структурна одиниця легені, яка складається з дихальних (респіраторних) бронхіол, альвеолярних ходів і альвеолярних мішечків. В ньому відбувається газообмін.

Базофіли тканинні - тучні клітини - це клітини, що синтезують, накопичують і секретують ряд біологічно активних речовин: гепарин, серотонін, гістамін, дофамін і ін. Для морфології тучних клітин характерна наявність в їх цитоплазмі специфічної зернистості, яка за будовою і складом вмісту гранул подібна на базофіли.

Бактеріурія - це наявність у сечі великої кількості бактерій.

Бактеріурія несправжня - це наявність в 1 мл сечі менше 10 бактерій.

Бактеріурія справжня - це наявність в 1 мл сечі більше 10 бактерій.

Баланс азоту - це величина, що характеризує білковий обмін в організмі і обчислюється як різниця між білком, що надійшов з їжею, і білком, що виділився з калом.

Барорецептори - це рецептори стінок судин, що є чутливими до змін тиску крові.

Безпліддя (*sterilitas*) - це відсутність здатності до запліднення у жінок (жіноче безпліддя) і у чоловіків (чоловіче безпліддя).

Безпліддя відносне (ідіопатичне) - це відсутність запліднення за умови, що і чоловік, і дружина здорові.

Безпліддя жіноче абсолютне - це безпліддя, спричинене факторами, які повністю

виключають можливість зачаття (відсутність матки, яєчників).

Безпліддя жіноче відносне - це безпліддя, при якому причина, що його викликала, може бути повністю усунена.

Безпліддя жіноче вторинне - це безпліддя, при якому у жінки раніше була хоча б одна вагітність.

Безпліддя жіноче ендокринне - це безпліддя, спричинене розладами ендокринної системи, що призводять до порушення процесу овуляції.

Безпліддя жіноче первинне - це безпліддя, що характеризується відсутністю у жінки вагітності протягом 1-2 років регулярного статевого життя. **Безпліддя ідіопатичне** - див.

Безпліддя відносне.

Безпліддя імунологічне - це безпліддя, яке характеризується тим, що у дружини або чоловіка розвивається реакція клітинного і гуморального імунітету до спермальних антигенів. Жіноча яйцеклітина також має антигенні властивості, але їх значення в патогенезі безплідності не доведене.

Безпліддя трубне - це зазвичай вторинне безпліддя, яке розвивається в основному внаслідок запального процесу, що призводить до закриття просвіту труб або їх перегинів, зумовлених навколотрубними зрощеннями.

Безпліддя чоловіче - це відсутність у чоловіків здатності до запліднення (*impotensio generandi*), незважаючи на нормальний статевий акт.

Безплідний шлюб - це шлюб, у якому вагітність не настає протягом двох років нор-

мального статевого життя, тобто без застосування протизаплідних засобів. **Бері-бері хвороба** - це захворювання, що виникає при авітамінозі Ві, проявляється порушенням рухів аж до паралічів, ураженням нервів, розладами діяльності серця і шлунково-кишкового тракту.

Біла лінія живота (*linea alba abdominis*) - це щільна сухожилкова стрічка, яка тягнеться від мечоподібного відростка груднини до лобкового симфізу і утворюється внаслідок перехресту сухожилкових волокон апоневрозів косих і поперечних м'язів живота. **Біла речовина головного та спинного мозку** - це скупчення нервових волокон.

Білірубін - це пігмент, який утворюється при розпаді гемоглобіну в клітинах макрофагів, виділяється з жовчю і тому називається жовчним пігментом. **Білірубін кон'югований** - див. **Білірубін прямий**. **Білірубін некон'югований** - див. **Білірубін непрямий**.

Білірубін непрямий (некон'югований) - це нерозчинний у воді пігмент, дає непрямую реакцію з діазореактивом, тобто реакція відбувається лише після попередньої обробки спиртом.

Білірубін прямий (кон'югований) - це з'єднаний (кон'югований) з глюкуроновою кислотою глюкуронід білірубіну, який розчиняється у воді і дає пряму реакцію з діазореактивом.

Білірубіну глюкуронід - див. **Білірубін прямий**.

Білки - це складні високомолекулярні сполуки, до складу яких входить азот. **Білки повноцінні** - це білки, до складу яких входять усі необхідні для організму амінокислоти.

Білковий коефіцієнт - це коефіцієнт, що вказує на вміст азоту в білку (у білку знаходиться 16 % азоту, тобто 1 г азоту в 6,25 г білка).

Білковий оптимум - це та кількість спожитого добового білка, що забезпечує не тільки азотисту рівновагу, а й високу працездатність, відмінне самопочуття, високі захисні сили організму, а для дітей - нормальний фізичний і розумовий розвиток. **Біологія** - наука про закони виникнення і розвитку живої природи. **Біофлавоноїди** - див. **Вітамін Р**.

Біфуркація трахеї - це місце поділу трахеї на два головних бронхи.

Бластомогенні фактори - див. **Канцерогенні фактори**.

Близорукість - див. **Міопія**.

Блювання (*vomitus*) - рефлекторний зворотний викид вмісту шлунка чи стравоходу назовні, викликаний подразненням глотки, травного каналу, жовчовивідних шляхів, очеревини або нервових центрів.

Блювання церебральне - це блювання, яке виникає при захворюваннях головного мозку, часто поєднується з головним болем і не залежить від приймання їжі. **Бляшки фіброзні** - це атеросклеротичні зміни внутрішньої оболонки судин; це щільні, овальної або округлої форми, білого або біло-жовтого кольору утвори, які підіймаються над поверхнею внутрішньої оболонки і містять ліпіди. **Брадикардія** - зменшення частоти скорочень серця нижче 60 ударів за 1 хв. **Брадипное** - це зменшення частоти дихальних рухів за одиницю часу. **Брижа** - це дуплікатура очеревини, на якій підвішуються органи. **Бронхіола** - це кінцеве розгалуження бронха, у стінці якого немає хряща. **Бронхіола дихальна (респіраторна)** - є дихотомічним розгалуженням кінцевих (термінальних) бронхіол, яка входить до складу легеневого ацинуса і бере участь у газообміні.

Бронхіола респіраторна - див. **Бронхіола дихальна**. **Бронхіт гострий** - це гостре запалення слизової оболонки бронхів.

Бронхіт хронічний - це дифузне запалення слизової оболонки і глибших шарів бронхіальної стінки, що характеризується тривалим перебігом з періодичними загостреннями.

Бронхіт хронічний вторинний розвивається на фоні інших захворювань, як легеневих (туберкульоз, бронхоектатична хвороба та ін.), так і позалегевених (уремія, хронічна серцева недостатність). Для нього більш характерним є сегментарне (локальне) ураження.

Бронхіт хронічний первинний - це самостійне захворювання, для нього характерне дифузне ураження бронхіального дерева. **Бронхоектазії** - це регіонарні розширення бронхів.

Бронхоектатична хвороба - набуває (в окремих випадках уроджене) захворювання, що характеризується хронічним гнійним процесом в незворотно змінених (розширених, деформованих) і функціонально неповноцінних бронхах, переважно нижніх часток легень.

Бульбогастрон - це гормон шлунково-кишкового тракту, що має здатність гальмувати моторику шлунка.

Вагітність несвоємісна - див. **Вагітність позаматкова**.

Вагітність позаматкова (несвоємісна) - це вагітність, при якій запліднена яйцеклітина імплантується не в порожнині матки, а в іншому місці, звідки немає природного виходу для народження плода.

Вагітність починається з імплантації яйцеклітини в слизову оболонку матки і закінчується народженням плода.

Вагітність трубна - це позаматкова вагітність, що розвивається у матковій трубі. Трапляється у 99,5 % випадків позаматкової вагітності.

Вагітність черевна - це позаматкова вагітність, при якій запліднена яйцеклітина імплантується в черевній порожнині. Трапляється дуже рідко - в 0,4-0,11 % випадків.

Вагітність черевна вторинна - це позаматкова вагітність, яка виникає після переривання трубної вагітності. При цьому плацента імплантується близько труби - в широкій зв'язці матки, а плодовмістилище при цьому складається з амніону, прилеглих відділів сальника, кишкових петель.

Вагітність черевна первинна - це позаматкова вагітність, при якій запліднена яйцеклітина імплантується безпосередньо в черевній порожнині (на очеревині, сальнику, стінці кишки, печінці, шлунку, селезінці); при цьому ні труби, ні яєчники, ні широкі зв'язки не змінені.

Вагітність яєчникова - це позаматкова вагітність, при якій запліднена яйцеклітина імплантується в яєчнику. Зустрічається дуже рідко (в 0,1-0,2 % усіх випадків). **Вагітність яєчникова перифолікулярна** - це позаматкова вагітність, при якій запліднена

яйцеклітина імплантується на поверхні фолікула.

Вагітність яєчникова справжня (інтрафолікулярна) - це позаматкова вагітність, при якій запліднена яйцеклітина імплантується всередині фолікула, який розірвався. **Вада серця** - це уроджені або набуті морфологічні зміни клапанного апарату, перегородок серця або магістральних судин, що відходять від нього.

Вади серця уроджені - захворювання серця і великих судин, що характеризуються аномалією положення і морфологічної структури внаслідок порушення або незавершення їх утворення у внутрішньоутробному, рідше в постнатальному періоді розвитку. **Вади серця набуті** - це стани, що розвиваються протягом життя хворого в результаті захворювань або травматичних пошкоджень серця. **Вазодилататори** - це нервові волокна, що розширюють судини. **Вазоконстриктори** - це нервові та гуморальні фактори, що звужують судини. **Вазопресин** - це гормон задньої частки гіпофіза.

Варикозне розширення вен нижніх кінцівок - це захворювання вен, що супроводжується збільшенням довжини і наявністю змієподібної звивистості підшкірних вен, мішкоподібним розширенням їх просвіту.

Вена ворітна (печінки) *v.portae (hepatis)* - це судина, що входить у ворота печінки і збирає кров від усіх непарних органів черевної порожнини, крім печінки. **Вена пупкова** - це непарна судина, що проходить у пупковому канатику, і через неї артеріальна кров надходить від плаценти до плода.

Вени - це судини, по яких кров рухається з периферії (від тканин) до серця.

Вени комунікантні - це анастомози між поверхневими і глибокими венами.

Вентиляція легень - див. **Дихання зовнішнє**.

Венули - це вени невеликого діаметра, що знаходяться близько капілярів. **Вестибулярний орган** - це периферійний відділ вестибулярного аналізатора, який складається з отолітового апарату і трьох півколових каналів. Руйнування вестибулярного органа спричинює втрату відчуття рівноваги.

Вивих (*luxatio*) - це повне зміщення суглобових кінців кісток, при якому втрачається дотик їх суглобових поверхонь у ділянці сполучення.

Вивих патологічний є наслідком руйнування суглобових поверхонь та інших структур суглоба хворобливим процесом (туберкульоз, сифіліс, пухлина, гнійне запалення суглоба). Такі вивихи розвиваються поступово під впливом тяги м'язів і навантажень. **Вивих травматичний** виникає раптово під дією зовнішньої сили і супроводжується розривом тканини суглоба (капсули, зв'язок, судин тощо).

Виразка-рак - це злоякісна пухлина, що розвивається в краях хронічної виразки шлунка.

Виразка - це дефект тканини, що поширюється на підслизову основу (у випадку ураження слизової облонки) або власне дерму (при ураженні шкіри). **Виразка кальозна** - це дефект слизової оболонки з проникненням у підслизову основу, а інколи і в глибші шари стінки органа, що характеризується різким сполучнотканинним потовщенням країв і запально-рубцевими змінами навколо.

Виразка пенетруюча - це глибока виразка шлунка чи дванадцятипалої кишки, яка проникає через шари стінки безпосередньо в сусідній орган (печінку, підшлункову залозу, сальник тощо).

Виразка перфоративна - це виразка шлунка чи дванадцятипалої кишки, яка при прогресуванні некрозу відкривається безпосередньо в черевну порожнину. **Виразка проста** — це дефект слизової оболонки з проникненням у підслизову основу, що має м'які краї без виражених рубцевих змін у них.

Виразкова хвороба - це хронічне захворювання з циклічним перебігом і схильністю до прогресування, яке характеризується утворенням дефекту у слизовій оболонці шлунка чи дванадцятипалої кишки внаслідок зниження її захисних властивостей або підвищення агресивності шлункового вмісту. **Вирізка серцева** - це місце прилягання перикарда (серцевої сорочки) до лівої легені.

Відрижка (*eructatio*) - це вихід із шлунка в порожнину рота повітря чи газів, що утворилися в результаті бродіння або гниття їжі.

Відросток червоподібний відходить від внутрішньо-задньої поверхні сліпої кишки, а його слизова містить багато лімфоїдної тканини, тому його називають мигдаликом черевної порожнини.

Вілікінін - це гормон слизової оболонки кишки.

Вільна кінцівка верхня - частина скелета, утворена плечем (плечова кістка), передпліччям (променева та ліктьова кістки) та кистю (має три частини: зап'ясток, п'ясток, фаланги пальців).

Вільна кінцівка нижня - частина скелета, утворена стегном (стегнова кістка), гомілкою (велика і мала гомілкові кістки) і стопою (має три відділи: заплесно, плесно і фаланги пальців).

Вітамін А (ретинол) має специфічний вплив на функції зору і розмноження, забезпечує нормальний фізичний розвиток і ріст.

Вітамін В1 (тіамін) відіграє велику роль в обміні вуглеводів, білків, жирів. Він бере участь у проведенні нервового збудження, впливає на діяльність центральної нервової системи, зокрема кори головного мозку.

Вітамін В12 (ціанокобаламін) ще називають зовнішнім фактором Кастла. Він всмоктується, з'єднавшись із білком шлункового соку (внутрішнім фактором Кастла). При порушенні цього процесу розвивається анемія, затримується утворення еритроцитів і тромбоцитів.

Вітамін В2 (рибофлавін) входить до складу клітин і бере участь у клітинному диханні, впливає на ріст та розвиток плода і дитини.

Вітамін В6 (піридоксин) бере участь в обміні та синтезі амінокислот, зменшує накопичення холестерину в стінках артерій, забезпечує використання заліза в організмі, впливає на кровотворення.

Вітамін Д (кальциферол) регулює обмін кальцію і фосфору. Цей вітамін важливий для нормального розвитку дитини.

Вітамін Е (токоферол) бере участь в окисно-відновних процесах, обміні білків, укріпленні судинної стінки, біохімічних процесах при м'язовому скороченні.

Вітамін К (філохінони) сприяє нормальному згортанню крові.

Вітамін Р (біофлавоноїди) разом з вітаміном С укріплює судинну стінку, зменшує проникність капілярів.

Вітамін С (аскорбінова кислота) бере участь в окисно-відновних процесах, укріплює судинну стінку, підвищує антиоксидантну функцію печінки, забезпечує опірність організму до інфекцій.

Вітаміни - це активні речовини, які надходять в організм у дуже малих кількостях та беруть участь в усіх видах обміну речовин, становлячи собою частину молекул ферментів.

Включення - необов'язкові компоненти клітини, що виникають і зникають залежно від її функціонального стану. Вони можуть складатись із хімічних речовин різноманітної природи: ліпідів, вуглеводів, білків, вітамінів.

Водяниста волога - це рідина, яка виповнює камери ока, виробляється війками ціліарного тіла і відтікає у венозну систему.

Волокна еластичні - різновид волокон сполучної тканини, які побудовані з білка еластину.

Волокна колагенові - різновид волокон сполучної тканини, які побудовані з білка колагену.

Волокна нервові - загальна назва відростків нервових клітин, оточених гліальною оболонкою. Бувають мієлінові та безмієлінові.

Волокна нервові безмієлінові - різновид нервових волокон, які не мають мієлінової оболонки, характеризуються низькою швидкістю проведення нервових імпульсів. Складаються з осьового циліндра, нейролеми і базальної мембрани.

Волокна нервові мієлінові - різновид нервових волокон, що характеризуються високою швидкістю проведення нервових імпульсів. Складаються з осьового циліндра, оточеного мієліновою оболонкою та шванівською оболонкою. Складають переважну більшість нервових волокон.

Волокна Пуркінє - це волокна провідної системи серця, що охоплюють робочий міокард шлуночків.

Волюмрецептори - це рецептори, які сприймають об'єм крові, що протікає до лівого передсердя.

Ворота легень - це місце на середостінній поверхні легень, куди входять головний бронх, легенева артерія і нерви, а виходять по дві легеневі вени, лімфатичні судини. **Ворота нирки** - це заглибина, що знаходиться посередині увігнутого краю нирки, обмежена передньою і задньою губою, через яку в паренхіму органа входить ниркова артерія і нерви, а виходять ниркова вена, сечовід, лімфатичні судини. **Ворота органа** - це місце входу та виходу його судин і нервів.

Ворота печінки - це глибока поперечна борозна на вісцеральній поверхні печінки, через яку в печінку входять власна печінкова артерія та ворітна вена.

Всмоктування - це перехід поживних речовин з порожнини травного тракту у внутрішнє середовище організму - кров і лімфу.

Втома - це тимчасове зниження працездатності в результаті роботи.

Вузли лімфатичні (*nodi lymphatici*) - це утвори різноманітної форми (округлої, овальної, бобоподібної та ін.), розміром від 1 до 20 мм, які беруть участь у захисних реакціях організму і регулюють рух лімфи.

Вузол передсердно-шлуночковий (Ашоф-Тавара) - це складова частина провідної системи серця, розташований у товщі міжпередсердної перегородки на межі передсердь і шлуночків.

Вузол синусний - це так званий водій ритму, що розташований у правому передсерді між гирлами верхньої та нижньої порожнистих вен і генерує збудження, яке є причиною серцевих скорочень із частотою в середньому 60-70 ударів за 1 хвилину. **Вушко передсердя** - це додаткова порожнина передсердь.

В'язкість крові - це відносна величина, яку порівнюють із в'язкістю води. Остання береться за 1. В'язкість крові становить 5,0, а плазми - 1,7-2,3 і визначається тертям крайніх шарів плазми до стінки судин.

Гайморит - це запалення верхньощелепної (гайморової) пазухи.

Гайморит гострий - це неспецифічне гостре (катаральне або гнійне) запалення слизової оболонки верхньощелепної (гайморової) пазухи.

Гайморит гострий гнійний характеризується вираженою інфільтрацією слизової оболонки верхньощелепної пазухи та невеликим її набряком.

Гайморит гострий катаральний характеризується серозним просочуванням і різким набряком слизової оболонки верхньощелепної пазухи, за рахунок якого вона може потовщуватися в десятки разів, іноді виповнюючи всю пазуху.

Гайморит хронічний - це неспецифічне хронічне (ексудативне, продуктивне або альтеративне) запалення слизової оболонки верхньощелепної (гайморової) пазухи.

Гайморит хронічний альтеративний характеризується розвитком атрофії або некрозу слизової оболонки гайморової пазухи.

Гайморит хронічний ексудативний характеризується появою різного виду і якості ексудату, який накопичується в пазусі і стікає в порожнину носа порціями при певних положеннях голови.

Гайморит хронічний продуктивний характеризується гіпертрофією, інколи з утворенням поліпів слизової оболонки гайморової пазухи, у їх розвитку провідне місце займає алергія.

Гамма-глобуліни - це білки плазми крові, що є антитілами, які виконують захисну функцію і беруть участь у забезпеченні імунітету.

Ганглії базальні - див. **Ядра базальні**.

Гангрена - це вид некрозу, при якому змертвілі тканини, що перебувають у контакті з навколишнім середовищем, набувають сіро-бурого або навіть чорного кольору (залежно від змін кров'яного пігменту).

Гангрена **анаеробна** - це самостійне інфекційне захворювання, яке викликається групою певних мікроорганізмів, що розмножуються без доступу кисню.

Гангрена волога розвивається у випадку розмноження патогенної чи умовно патогенної мікрофлори у змертвілих тканинах. **Гангрена суха** - див. **Муміфікація**.

Гарячка - це захисно-приспосувальна реакція організму, що виникає у відповідь на дію пірогенних подразників і виражається у перебудові терморегуляції на підтримання температури тіла вищої, ніж у нормі.

Гарячка гектична - це підвищення температури тіла до 41 °С, при якій добові коливання температури складають 3-5°С.

Гарячка інтермітуюча виникає у хворих на малярію. Під час нападу температура тіла різко підвищується і утримується на високому рівні від 30 хв до 2-3 год, а потім знижується до вихідного рівня або навіть нижче.

Гарячка постійна - це підвищення температури тіла, при якій добові коливання температури не перевищують 1°С. Вона характерна для крупозної пневмонії, черевного тифу.

Гарячка ремітуюча - це підвищення температури тіла, при якій добові коливання температури складають 1-2°С. Вона виникає при пневмонії, туберкульозі. Гаспінг-дихання (від. англ. *gasp* - ловити повітря, задихатися) - це поодинокі "зітхання", що зменшуються за частотою та силою і спостерігаються під час агонії. Таке дихання називають також термінальним або атональним.

Гастрин - це гормон, що виробляється клітинами слизової оболонки шлунка, всмоктується в кров і через неї діє на залозистий апарат шлунка, активуючи його. **Гастрит** - це запалення шлунка, яке найчастіше обмежується його слизовою оболонкою. **Гастрит гострий** - це дистрофічно-некротичне пошкодження поверхневого епітелію та залозистого апарату слизової оболонки шлунка і розвиток запальних змін у ньому. **Гастрит гострий катаральний** характеризується потовщенням, запальною гіперемією і набряком слизової оболонки шлунка.

Гастрит корозивний - це форма гастриту, що є наслідком безпосереднього некротизуючого впливу на слизову оболонку шлунка концентрованих кислот, лугів, солей важких металів. Він характеризується некротичними запальними змінами, що поширюються з поверхні слизової оболонки шлунка до глибших її шарів, залежно від ступеня хімічного опіку.

Гастрит флегмонозний - див. **Флегмона шлунка**.

Гастрит хронічний - це хронічне рецидивне вогнищеве або дифузне запалення слизової оболонки шлунка, порушення її фізіологічної регенерації, наслідком чого є розвиток прогресуючої атрофії залозистого епітелію і секреторної недостатності, а також розлади моторної і нерідко інкреторної функцій шлунка, що лежить в основі порушення травлення, обміну речовин і зниження працездатності.

Гастрит хронічний автоімунний (тип А) - це захворювання, в основі якого лежить утворення автоантитіл до клітин шлунка, що виробляють хлороводневу кислоту, і внутрішнього фактора.

Гастрит хронічний бактеріальний або **НР-асоційований** (асоційований з *Helicobacter pylori*) **хронічний гастрит (тип В)** - це захворювання шлунка, в основі якого лежить бактеріальна інвазія слизової оболонки мікроорганізмами *Helicobacter pylori*. Він є найпоширенішим (до 80 % усіх випадків хронічного гастриту), спостерігається у більшості випадків виразкової хвороби. **Гастрит хронічний змішаний (тип АВ)** - це захворювання шлунка, якому властиві

ознаки як аутоімунного, так і НР-асоційованого гастриту, частіше зустрічається в термінальних стадіях при дифузній атрофії слизової оболонки.

Гастрит хронічний хімічний (істинний лужний рефлюкс-гастрит) - це ураження шлунка, зумовлене закиданням у його порожнину кишкового вмісту. Нерідко розвивається як наслідок резекції шлунка.

Гастроскопія - це метод обстеження, при якому гнучкий гастроскоп із оптичною системою вводять у порожнину шлунка та оглядають слизову оболонку органа.

Гемангіоми - група пухлин судинного походження.

Гемартроз - це крововилив у порожнину суглоба.

Гематокрит - це відношення об'єму клітинних елементів до об'єму крові.

Гематурія - це наявність крові у сечі.

Гемоглобін - це речовина червоного кольору, що міститься в еритроцитах, складається з однієї молекули білка глобіну та чотирьох молекул гему. До складу гему входить атом заліза, що має здатність приєднувати та віддавати кисень.

Гемоглобін відновлений - див. **Дезоксигемоглобін**.

Гемоглобінурія - це наявність у сечі пігменту крові гемоглобіну у вільному вигляді.

Гемодинаміка - це наука, що вивчає рух крові по судинах.

Гемоліз - це руйнування еритроцитів, при цьому гемоглобін виходить з еритроцитів, розчиняється в плазмі, а кров набуває вигляду "лакової".

Гемоліз біологічний - це руйнування еритроцитів внаслідок дії на них зміїної отрути, отрути бджіл та скорпіонів.

Гемоліз механічний - це руйнування еритроцитів внаслідок перемішування чи порушення правил транспортування донорської крові. Гемолізована кров непридатна для переливання.

Гемоліз осмотичний - це руйнування еритроцитів у гіпотонічному розчині.

Гемоліз хімічний - це руйнування еритроцитів внаслідок введення у кров токсичних речовин (наприклад, ефіру, бензину, хлораміну, аміаку).

Гемометр Салі - це лабораторний прилад, що служить для визначення частки гемоглобіну в крові. Він складається із штатива з трьома пробірками: у крайніх запаяних міститься стандартний розчин солянокислого гематину (16,67 %). В основі методу лежить порівняння кольору досліджуваного розчину крові із стандартним.

Гемоперикард - це накопичення крові в порожнині перикарда.

Гемопоез - процес утворення формених елементів крові.

Гемоптоє - це кровотеча з дихальних шляхів.

Геморагія (крововилив) - це накопичення крові в тканинах.

Геморой - це розширення кавернозних тіл прямої кишки.

Гемостаз - зупинка кровотечі.

Гемоторакс - це кровотеча в порожнину плеври.

Гемофілія - це спадкове захворювання системи крові, зумовлене недостатньою кількістю антигемофільного глобуліну та зниження в наслідок цього згортувальності крові.

Гепарин - природний антикоагулянт, який виключає можливість згортання крові. Утворюється у базофілах та тучних клітинах.

Гепатит - це захворювання печінки, в основі якого лежить її запалення, а проявом є дистрофія і некроз гепатоцитів та клітинна інфільтрація проміжної тканини.

Гепатит агресивний - див. **Гепатит активний**.

Гепатит активний (агресивний) - це запальне захворювання печінки, при якому переважають дистрофія і некроз клітин.

Гепатит персистуючий - це запальне захворювання печінки, при якому переважає вогнищева інфільтрація стромі і портальних трактів.

Гепатит холестатичний - це запальне захворювання печінки, що характеризується зупинкою жовчі в жовчних капілярах, вогнищевою інфільтрацією проміжної тканини і дистрофією клітин.

Гепатити вірусні - це група захворювань із фекально-оральним і рановим механізмом зараження, що супроводжуються інтоксикацією і переважним ураженням печінки, нерідко жовтяницею.

Гепатоз - це дистрофічне і некротичне ураження печінки.

Гепатоз жировий (жирова дистрофія печінки) - це хронічне захворювання печінки, що характеризується підвищенням накопиченням жиру в клітинах печінки.

Гепатоз спадковий - це захворювання печінки, яке характеризується дистрофією та некрозом гепатоцитів і розвивається у зв'язку з порушенням обміну жирів (ліпоїдозу), вуглеводів (глікогенози), пігментів і мінералів.

Гіалін алкогольний (тільца Маллорі) - це фібрилярний білок, що синтезується гепатоцитами під впливом етанолу і призводить до загибелі печінкових клітин.

Гіалоплазма - матрикс цитоплазми, в якій містяться органели та включення і відбуваються обмінні процеси.

Гідатидурія (ехінококурія) - це поява в сечі дрібних ехінококових міхурців. Вони потрапляють у сечові шляхи з ураженої ехінококом нирки.

Гідронефроз - це розтягнення ниркової миски при obturaції сечовода, яка стискає ниркову паренхіму та спричинює її атрофію. Орган перетворюється в тонкостінний мішок, заповнений сечею.

Гідроуретеронефроз - це розширення і розтягнення ниркової миски сечею.

Гінекоспермії - це сперматозоїди із хромосомним набором (22a+X), які при заплідненні започатковують жіночі організми.

Гіпервітаміноз - це захворювання, що розвивається при надмірному надходженні вітамінів в організм.

Гіперглікемія - це стан, коли рівень цукру крові є вищим ніж 6,66 ммоль/л.

Гіперглікемія аліментарна (харчова) - це підвищення рівня глюкози в крові, що розвивається при надходженні в організм надмірної кількості цукру (150-200 г).

Гіперемія (грец. *hyper* - надмірно, *haima* - кров) - це надлишковий вміст циркулюючої крові в тій або іншій ділянці судинної системи.

Гіперемія ангіоневротична - це гіперемія, що виникає внаслідок підвищення тонуусу судинорозширювальних нервів і характеризується почервонінням, підвищенням температури на окремих ділянках шкіри, слизових оболонках.

Гіперемія вакатна (лат. *vacuum* - пустий) - це гіперемія, що виникає в зв'язку зі зменшенням барометричного тиску на будь-якій ділянці тіла (наприклад, накладання банок на шкіру).

Гіперемія запальна — це гіперемія, що виникає як результат дії на судини факторів, які викликають запалення.

Гіперемія колатеральна - це гіперемія, що виникає у випадках закупорки просвіту магістральної артерії і переповнення колатералей кров'ю.

Гіперемія після анемії - це гіперемія, що виникає в результаті втрати судинами тонуусу під час тимчасової відсутності в них крові (гіперемія судин черевної порожнини після швидкого випускання з неї рідини при асциті).

Гіперкоагуляція - це підвищення згортання крові. Гіперкоагуляція призводить до прискорення утворення тромбів.

Гіперметропія (далекозорість) - це аномалія рефракції, зумовлена неправильним розвитком ока, а саме, його довжини: поздовжня вісь ока вкорочена, тому головний фокус знаходиться позаду сітківки, а не на сітківці, зображення на сітківці розпливчасте. У далекозорих людей ближня точка чіткого бачення віддаляється від ока, порівняно з еметропами.

Гіперплазія - це збільшення кількості клітин, внутрішньоклітинних структур та інтерстиціальної тканини внаслідок їх надмірного утворення.

Гіперпноє - це глибоке часте дихання.

Гіперсалівація - це підвищене слиновиділення.

Гіперсекреція шлункового соку - це збільшення кількості секрету шлунка, що поєднується із підвищенням утворення хлороводневої кислоти (гіперхлоргідрією).

Гіперстенурія - це підвищення відносної густини сечі до 1,030 і більше. **Гіпертензин** - див. **Ангіотензин-II**. **Гіпертензиноген** - див. **Ангіотензиноген**.

Гіпертензія артеріальна - це, за визначенням Комітету експертів ВООЗ, постійно підвищений систолічний та/чи діастолічний артеріальний тиск.

Гіпертензія артеріальна вторинна (симптоматична) - це постійне підвищення артеріального тиску, що є наслідком будь-якого іншого захворювання (гломерулонефрит, аденома гіпофіза тощо).

Гіпертензія артеріальна злаякісна - це синдром, який характеризується високим рівнем артеріального тиску (як правило, більше 220/120 ммрт. ст.) з крововиливами та ексудатами в сітківці, часто з набряком зорового нерва. Характерним (але не обов'язковим) є ураження нирок з розвитком уремії.

Гіпертензія артеріальна первинна (гіпертензія есенціальна, або гіпертонічна хвороба) - це постійне підвищення артеріального тиску нез'ясованої етіології.

Гіпертензія артеріальна симптоматична - див. **Гіпертензія артеріальна вторинна**.

Гіпертензія есенціальна - див. **Гіпертензія артеріальна первинна**. **Гіпертензія портальна** - це підвищення тиску в системі ворітної вени. **Гіпертермія (перегрівання)** - це підвищення температури тіла вище від нормальних величин, яке не пов'язане із дією пірогенних речовин.

Гіпертермія екзогенна - це підвищення температури тіла вище від нормальних величин у результаті затримки тепла в організмі на виробництвах з високою температурою зовнішнього середовища або в районах із гарячим кліматом.

Гіпертермія ендогенна - це підвищення температури тіла вище від нормальних величин без впливу факторів зовнішнього середовища, внаслідок порушення роботи центру терморегуляції: при патології головного мозку, пухлинах, травмах, крововиливах тощо.

Гіпертонія шлунка - підвищення тонуусу шлунка, що звичайно супроводжує гіперкінез.

Гіпертрофія - це збільшення об'єму органа, тканини, клітини або внутрішньоклітинних структур, що супроводжується посиленням їх функції.

Гіпертрофія вакатна - це розростання "ex vaso" (лат. *vasum* - пустий) сполучної або жирової тканини (наприклад, атрофія паренхіми внутрішніх органів, розростання жиру навколо атрофованих нирок, розростання кісткової тканини черепа при атрофіях головного мозку).

Гіпертрофія вікарна (замісна) - це гіпертрофія, що спостерігається при загибелі або оперативному видаленні одного з парних органів. За цих умов орган, що залишився, компенсує порушення функції шляхом посиленої роботи (нирки, легені, яєчко).

Гіпертрофія несправжня - це збільшення об'єму органа за рахунок розростання інтерстиціальної тканини.

Гіпертрофія регенераторна - це гіпертрофія, що виникає при загибелі частини органа або тканини. Так, регенераторна гіпертрофія збереженої м'язової тканини виникає при інфаркті міокарда.

Гіпертрофія робоча (компенсаторна) - це гіпертрофія, що виникає в умовах недостатності функції тієї або іншої тканини, органа і передбачає її компенсацію за тих чи інших патологічних процесів або захворювань.

Гіперфункція імунної системи - це перенапруження цієї системи антигеном, зокрема при надходженні в організм стимуляторів імунної відповіді.

Гіперфункція міокарда ізометрична - це систолічне перевантаження серцевого м'яза, що виникає при недостатності клапана, коли підвищення енергетичних затрат серця зумовлене перекачуванням додаткової кількості крові.

Гіперфункція міокарда ізотонічна - це діастолічне перевантаження серцевого м'яза, що виникає при стенозі, коли надлишкова робота серця використовується на подолання опору

шляхом підвищення тиску.

Гіперхлоридризм - це підвищення утворення хлороводневої кислоти в шлунку.

Гіповітаміноз - це захворювання, що розвивається при недостатньому надходженні вітамінів в організм.

Гіповолемія - це зменшення об'єму циркулюючої крові.

Гіпоглікемія - це стан, коли рівень цукру у крові є нижчим ніж 4,44 ммоль/л.

Гіпоізостенурія - це монотонно знижена відносна щільність сечі, є ознакою термінальної недостатності нирок.

Гіпокінез - це зниження перистальтики.

Гіпокоагуляція - це зниження згортання крові. Гіпокоагуляція супроводжується кровотечами.

Гіпоксія - кисневе голодування, типовий патологічний процес, який виникає внаслідок недостатнього постачання тканин киснем або порушення використання його тканинами.

Гіпоплазія - це уроджений недорозвиток органа. При гіпоплазії органи не лише зменшені в розмірах, але й зберігають ембріональну будову.

Гіпосалівація - це зниження секреції слини.

Гіпосекреція шлункового соку - це зменшення кількості секрету шлунка, що звичайно поєднується із зниженням утворення хлороводневої кислоти (гіпохлоргідрією).

Гіпостенурія - це зниження відносної густини сечі до 1,005 і менше.

Гіпотензія артеріальна є сталим зниженням систолічного та діастолічного артеріального тиску (нижче 100 і 60 ммрт. ст.), зумовлена переважно зниженням тонуусу судин, крововтратою.

Гіпотермія - це порушення теплового балансу, що характеризується зниженням температури тіла нижче нормальних величин (нижче 35°C).

Гіпотермія екзогенна - це зниження температури тіла нижче нормальних величин при зниженні температури навколишнього середовища (в холодну пору року, під час операцій із використанням льоду, холодної води, охолодженого повітря).

Гіпотермія ендогенна - це зниження температури тіла нижче нормальних величин, що виникає при тривалій гіподинамії, деяких ендокринних захворюваннях (гіпотиреоз, недостатність кори надниркових залоз), введенні деяких лікарських препаратів.

Гіпотиреоз - це стан, зумовлений зниженням функціональної активності щитоподібної залози і нестачею її гормонів в організмі.

Гіпотиреоз вторинний - зниження функціональної активності щитоподібної залози, що виникає при нестачі тиреотропного гормону, внаслідок ураження гіпофіза, при розладі гіпоталамічної регуляції.

Гіпотиреоз первинний - зниження функціональної активності щитоподібної залози і нестача її гормонів в організмі, причинами якого можуть бути уроджена аплазія або гіпоплазія залози, генетично зумовлені порушення біосинтезу тиреоїдних гормонів, ураження залози запальним або автоімунним процесом, оперативне втручання на залозі, рентгенівське опромінення, застосування тиреостатичних препаратів.

Гіпотонія шлунка - зниження тонуусу шлунка, що звичайно супроводжує гіпокінез.

Гіпохлоргідрія - це зниження утворення хлороводневої кислоти в шлунку.

Гістамін - це тканинний гормон, що утворюється в стінках шлунка та кишечника, в скелетних м'язах, у шкірі, базофілах.

Глікогенози - це спадкові захворювання, зумовлені порушенням обміну вуглеводів в організмі.

Глобуліни (альфа-, бета-, гамма-глобуліни) - це білки плазми крові.

Гломерулонефрит - це захворювання нирок із переважним ураженням судин клубочків, що розвивається на тлі порушення функції імунної системи.

Гломерулопатії - це захворювання нирок із первинним і переважним ураженням клубочкового апарату, в основі яких лежать порушення клубочкової фільтрації.

Глотка (*pharynx*) - це частина травного каналу, яка з'єднує порожнину рота із страво-

хрдом, а також частина дихальної трубки, що з'єднує порожнину рота з гортанню.

Глюкозурія - це поява глюкози в сечі.

Голова медузи - це рисунок розширених, звивистих вен у навколупупкової ділянці. Є симптомом портальної гіпертензії.

Голотопія - це проекція внутрішніх органів на поверхню тіла.

Гомеостаз - це постійність внутрішнього середовища організму.

Гормони - це фізіологічно активні речовини, які синтезуються спеціалізованими клітинами ендокринних залоз. Вони надходять безпосередньо в кров і проявляють свою дію на складні клітинні структури - клітинні мембрани, рецептори, ферментні системи.

Гортань (*larynx*) - це орган складної будови, що виконує функції проведення повітря та голосоутворення, знаходиться в ділянці шиї на рівні IV-VI шийних хребців, нижче під'язикової кістки.

Горяєва камера - це прилад для підрахунку формених елементів крові (еритроцитів, лейкоцитів).

Гострота зору - це гранична здатність ока розрізняти окремі предмети. Її визначають за найменшою відстанню між двома точками, які око бачить окремо.

Градiєнт тиску - це величина, що визначає рух крові по судинах і обчислюється різницею між тиском у лівому шлуночку при його систолі та тиском у правому передсерді при його діастолі.

Гранулоцити - це лейкоцити, що характеризуються наявністю в їх цитоплазмі специфічних гранул, що мають різне забарвлення (базофільне, оксифільне чи нейтрофільне). Це, в свою чергу, дозволяє поділити гранулоцити на базофільні, оксифільні (еозинофільні) і нейтрофільні.

Гранулоцити базофільні - різновид гранулоцитів, цитоплазма яких містить базофільну специфічну зернистість з гепарином та гістаміном. Останні регулюють процес згортання крові та впливають на проникність стінки гемокапілярів.

Гранулоцити еозинофільні - різновид гранулоцитів, що містять у цитоплазмі еозинофільну специфічну зернистість.

Гранулоцити нейтрофільні - різновид гранулоцитів, специфічна зернистість яких забарвлюється кислими і основними барвниками.

Гранулоцитопоез - процес утворення гранулоцитів, який після народження відбувається у червоному кістковому мозку.

Грудна клітка бочкоподібна - це циліндрична форма грудної клітки, що розвивається у людей, які тривалий час хворіть на бронхіальну астму, емфізему легень.

Грудна клітка куряча - форма грудної клітки, при якій кут груднини виступає вперед у вигляді кіля птахів.

Грудна протока (*ductus thoracicus*) - це лімфатична судина, що збирає лімфу із нижніх кінцівок, органів і стінок таза, черевної та лівої половини грудної порожнини, лівої верхньої кінцівки та лівої половини голови і шиї.

Далекозорість - див. **Гіперметропія**.

Дальтонізм - це порушення сприйняття кольору, зазвичай є спадковим захворюванням. Ним страждають близько 8 % чоловіків і 0,5 % жінок.

Дезоксигемоглобін (або відновлений гемоглобін) - це гемоглобін, з якого кисень перейшов у тканини.

Дейтеронопи - це люди, що страждають частковою кольоровою сліпотою і не відрізняють зелені кольори від темно-червоних і голубих.

Дейтеронопія - це вид часткової кольорової сліпоти із порушенням сприйняття зеленого, темно-червоного та блакитного кольорів.

Декомпозиція - це розпад ультраструктур клітин і міжклітинної речовини, що супроводжується накопиченням у них продуктів розпаду.

Декомпресія - стан після стиснення.

Дендрит - короткий відросток, який відходить від тіла нервової клітини, має здатність галузитись, проводить нервовий імпульс у напрямку до тіла клітини.

Дерево альвеолярне - це функціонально-структурна одиниця легені, де відбувається газообмін між кров'ю, що знаходиться в капілярах легені, і повітрям, яке заповнює легеневі альвеоли.

Дерево бронхіальне - це розгалуження головних бронхів на часткові, сегментарні, часточкові і т.д., яке слугує для проведення повітря при вдиху і видиху.

Дерево життя - це загальна картина розподілу білої і сірої речовини на розрізі черв'яка мозочка, яка нагадує дерево.

Дерма (*corium, dermis*) - глибокий шар шкіри, побудований з волокнистої сполучної тканини, незначної кількості еластичних та непосмугованих м'язових волокон.

Дефекація - це рефлекторний акт випорожнення кишечника, що настає внаслідок подразнення механорецепторів прямої кишки каловими масами.

Децеребраційна ригідність - це різке підвищення тону м'язів-розгиначів кінцівок, голови і тулуба при перетині мозку (в експерименті) під червоними ядрами. Якщо таку тварину поставити на лапи, то вона буде стояти, як іграшкова: кінцівки витягнуті, голова закинута назад, хвіст піднятий.

Джгут Есмарха - це товста гумова трубка довжиною 1,5 м, на одному кінці якої закріплений металевий ланцюжок, а на іншому - гачок. Він використовується для зупинки кровотечі тільки із судин кінцівок.

Дикротичний підйом - це ділянка сфігмограми, що відповідає удару крові в півмісяцеві клапани.

Диплоє - таку назву має губчаста речовина в кістках склепіння черепа, яка знаходиться між їх зовнішньою та внутрішньою пластинками.

Дисбактеріоз - це патологічна зміна складу і розподілу мікрофлори в кишках, що супроводжується порушенням травлення, бар'єрних функцій та інтоксикацією організму.

Дисиміляція - це процес розпаду складних речовин в організмі.

Дискінезія жовчовивідних шляхів - це безладні, несвоєчасні, недостатні чи надмірні скорочення жовчного міхура і м'язів жовчних шляхів.

Дискоцити - еритроцити, що мають форму двояковигнутого чи ввігнутого диска.

Дисоційована ендокринна система шлунково-кишкового тракту, або APUD-система, - це ендокринні клітини, які синтезують біологічно активні речовини, що регулюють синтез і секрецію шлункового соку, моторику та кровопостачання шлунка, а також регулюють діяльність прилеглих до шлунка органів (підшлункова залоза, печінка).

Дисплазія кульшової западини - це уроджений недорозвиток кульшової западини, при якій форма останньої є плоскою, порожнина її вповнена жировою тканиною, що є передумовою уродженого вивиху стегна.

Диспное - див. **Задишка**.

Дистальна - ділянка (частина органа), яка найбільш віддалена від середини тіла чи органа.

Дистанція вертлюгова (*distantia trochanterica*) - розмір великого жіночого таза, що дорівнює відстані між великими вертлюгами стегнових кісток (у середньому - 31 см).

Дистанція гребенева (*distantia cristarum*) - це розмір великого жіночого таза, що дорівнює відстані між найбільш віддаленими точками гребенів клубових кісток (у середньому - 29 см).

Дистанція остиста (*distantia spinarum*) - це розмір великого жіночого таза, що дорівнює відстані між передніми верхніми остями клубових кісток (у середньому - 26 см).

Дистрофія - це складний патологічний процес, в основі якого лежить порушення тканинного метаболізму, що призводить до структурних змін. Дистрофію розглядають як один із видів пошкодження.

Дистрофія змішана - це розлади обміну речовин одночасно і в клітинах, і в міжклітинній речовині.

Дистрофія мезенхімальна - це розлади обміну речовин у проміжній сполучній тканині, яка утворює строму органів і входить до складу судинних стінок.

Дистрофія паренхіматозна виникає у клітинах і характеризується накопиченням у їх цитоплазмі білків, жирів та вуглеводів, що супроводжується зниженням їх функції та появою певних структурних змін.

Дистрофія печінки жирова - див. **Гепатоз жировий**.

Дистрофія печінки токсична - це гостре (рідко хронічне) захворювання, в основі якого лежить прогресуючий масивний некроз печінкових клітин, що зумовлює швидкоплинну гостру печінкову недостатність.

Дисфункція імунної системи - це порушення співвідношення між різними ланками імунітету, зокрема, порушення співвідношення між функціональною активністю Т- та В-лімфоцитів.

Диференціація - виникнення відмінностей між однорідними клітинами в процесі розвитку.

Дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова, Грейвса) - захворювання, в основі якого лежить гіперфункція щитоподібної залози, її гіперплазія та гіпертрофія. Зміни в інших органах і тканинах зумовлені впливом тиреоїдних гормонів.

Дихальна недостатність - це типовий патологічний процес, що розвивається внаслідок порушення зовнішнього дихання, при якому не забезпечується підтримання газового складу артеріальної крові, адекватного потребам організму у стані спокою або під час фізичного навантаження.

Дихальна недостатність обструктивна (від лат. *obstructio* - перешкода) виникає внаслідок звуження повітроносних шляхів та підвищення опору рухові повітря.

Дихальна недостатність рестриктивна (від лат. *restrictio* - обмеження, зменшення) пов'язана зі зміною вентиляції альвеол внаслідок зменшення розтягування легень, що призводить до обмеження їх здатності розправлятися.

Дихальний об'єм - це та кількість повітря, яку людина вдихає і видихає при спокійному диханні. У дорослої людини він складає в середньому 500 мл.

Дихальний центр бульбарний - це сукупність нервових клітин у довгастому мозку, що складають дорсальне і вентральне ядра; вони забезпечують ритмічність та почерговість дихальних рухів.

Дихання парадоксальне розвивається на стороні відкритого пневмотораксу. При цьому уражена легеня здійснює слабкі дихальні рухи, зворотні здоровій легені.

Дихання - це сукупність процесів, що забезпечують потреби організму у кисні і виділенні вуглекислого газу.

Дихання агональне - див. **Гаспінг-дихання**.

Дихання апнейстичне характеризується тривалим судомним зусиллям вдихнути, що зрідка переривається видихом.

Дихання Біота - це періодичне дихання, що характеризується чергуванням періоду дихальних рухів постійної амплітуди з періодами апное.

Дихання внутрішнє (тканинне) - це біологічне окислення в мітохондріях клітин.

Дихання зовнішнє (вентиляція легень) - це обмін газів між альвеолами легень і зовнішнім середовищем.

Дихання періодичне - це таке порушення ритму дихання, яке характеризується чергуванням періодів дихання з періодами апное. Існує два типи періодичного дихання - дихання Чейна-Стокса і дихання Біота.

Дихання стенотичне - це дихання, що виникає в умовах збільшення опору рухові повітря у верхніх дихальних шляхах.

Дихання термінальне - див. **Гаспінг-дихання**.

Дихання тканинне - див. **Дихання внутрішнє**.

Дихання Чейна-Стокса - це періодичне дихання, що характеризується зростанням глибини вдиху до максимуму, а потім поступовим зменшенням до апное, після чого цикл

повторюється.

Діаліз - метод компенсації недостатньої роботи нирок шляхом штучного виведення із крові продуктів метаболізму.

Діарея (пронос) - це збільшення частоти дефекацій за добу (понад 3) і середньої маси випорожнень (більше 250 г), а також кількості рідини в них (понад 80 %).

Діартроз (суглоб, *articulatio*) - перервне з'єднання, що характеризується наявністю порожнини між поверхнями кісток, суглобової капсули, синовіальної рідини в порожнині суглоба.

Діастола - розслаблення передсердь та шлуночків, під час якого серце наповнюється кров'ю.

Діафіз - тіло трубчастої кістки.

Діафрагма (*diaphragma*) - це тонкий, плоский м'яз, який відокремлює грудну порожнину від черевної.

Діафрагма сечостатева представлена глибокими м'язами промежини (глибокий поперечний м'яз промежини, м'яз-стискач сечівника), які покриті верхньою та нижньою фасціями сечостатевої діафрагми.

Діафрагма таза представлена глибокими м'язами промежини (куприковий м'яз, м'яз-підймач відхідника), які покриті верхньою та нижньою фасціями тазової діафрагми.

Діурез - це виділення з організму сечі.

Доброякісний - термін використовується для позначення пухлини, яка не розповсюджується на інші органи і тканини, і тому зазвичай не створює значної небезпеки для життя.

Донор - це людина, що здає тканини, органи для трансплантації (в тому числі кров для переливання) .

Дугласа кишеня (простір) - це заглибина очеревини в малому тазу жінки, утворена при переході очеревини з матки на пряму кишку.

Дуоденіт - це запалення дванадцятипалої кишки.

Дуплікатура - подвоєння.

Езофагіт - це запальне захворювання слизової оболонки стравоходу.

Екзоцитоз - це транспорт речовин із клітини через клітинну оболонку.

Екскреція - виділення токсичних або шкідливих продуктів метаболізму, які підлягають виведенню за межі організму.

Експансивно - різко, нестримно.

Екстерорецептори - це рецептори, що несуть інформацію в центральну нервову систему про зміни зовнішнього середовища.

Ексудація - це вихід рідкої частини крові, електролітів, білків і клітин із судин у тканини.

Електрокардіограма (ЕКГ) - це крива, що відтворює виникнення, поширення і стихання процесу збудження в серці.

Електрокардіограф - це прилад, що використовують для запису електричної діяльності серця людини.

Електрокардіографія - це методика дослідження електричної активності серця.

Елементи крові формені - загальна назва еритроцитів, тромбоцитів і лейкоцитів.

Емболія - це перенос з током крові (або лімфи) тих або інших частинок, що потрапили в неї, з подальшою закупоркою судин дрібного калібру. Ці частинки називають **емболами**.

Еметропія - це нормальна рефракція ока.

Еміграція - це вихід лейкоцитів з просвіту судин крізь їхню стінку в навколишню тканину.

Емоції - це реакції організму на подразники зовнішнього, внутрішнього середовища і соціальної сфери, що мають яскраво виражене суб'єктивне забарвлення і охоплюють усі види відчуттів.

Емпієма - накопичення гною в будь-якій порожнині тіла.

Емпієма плеври - це запальний процес у плеврі, для якого характерним є інфікування

ексудату гнійною мікрофлорою.

Емфізема легень (від грець, *emphysae* - вдувати, роздувати) - це патологічні процеси в легенях, що характеризуються підвищеним вмістом повітря в легеневої тканині. **Емфізема легень вторинна** - це підвищена повітряність легеневої тканини, причиною якої є хронічні обструктивні захворювання легень (гострі та хронічні бронхіти, бронхіальна астма та ін.).

Емфізема легень первинна - це підвищена повітряність легеневої тканини, в основі якої лежать спадкові фактори, зокрема, спадковий дефіцит ферменту α -1-антитрипсину.

Емфізема стареча - це емфізема легень, що розвивається внаслідок зміни еластичності легеневої тканини і рухливості грудної клітки у похилому віці.

Ендемічний зоб - збільшення щитоподібної залози, викликане нестачею йоду в ґрунті та воді. Окрім йодної недостатності, у розвитку ендемічного зоба істотну роль відіграють зобогенні речовини (тіоцианати та ін., що містяться в окремих видах овочів). Надходження в організм йоду у недоступній для всмоктування формі, генетичні порушення біосинтезу тироїдних гормонів, знижений вміст у біосфері окремих мікроелементів (кобальту, міді, цинку).

Ендокард (*endocardium*) - це внутрішній шар стінки серця, що вистеляє всі камери серця й утворює його клапани.

Ендолімфа - це рідина, що заповнює перетинчастий лабіринт внутрішнього вуха.

Ендометрій - це слизова оболонка матки.

Ендоскоп - тонкий освітлювальний прилад, що використовується для огляду порожнистих органів і судин. Із різними пристосуваннями може бути використаний для забору тканин на аналіз (біопсія), а також при різних хірургічних втручаннях. **Ендоцитоз** - це транспорт речовин у клітину через клітинну оболонку. **Ентерит** - це запалення тонкої кишки.

Ентерит атрофічний - це запалення тонкої кишки, яке характеризується деформацією, вкороченням і дистрофією ворсинок, що призводить до порушення ферментативної активності епітелію, погіршення мембранного травлення.

Ентерит гнійний - рідкісна форма запалення тонкої кишки, яка характеризується просоченням стінки кишки гнійним ексудатом.

Ентерит гострий дифтеритичний - це різновид фібринозного запалення тонкої кишки, при якому виникає некроз підслизового прошарку і м'язової стінки, після відторгнення ексудату утворюються виразки.

Ентерит гострий катаральний - це запалення тонкої кишки, що характеризується просякненням слизової оболонки і підслизового прошарку слизово-серозним ексудатом, дистрофією епітелію, його злущуванням, збільшенням кількості клітин, що продукують слиз, появою ерозій.

Ентерит гострий крупозний - це різновид фібринозного запалення тонкої кишки, при якому виникає некроз слизової оболонки.

Ентерит гострий фібринозний - це запалення тонкої кишки, при якому виникає некроз слизової оболонки (крупозний ентерит), чи підслизового прошарку і м'язової оболонки (дифтеритичний ентерит); при відторгненні ексудату утворюються виразки. **Ентерит некротично-виразковий** - це запалення тонкої кишки, при якому некрозу піддаються пейєрові пляшки (черевний тиф) або виразкові дефекти мають поширений характер. Відмічається, незалежно від характеру запалення, гіперплазія лімфатичного апарату кишки і лімфовузлів брижі.

Ентерит хронічний - це запалення тонкої кишки, в основі якого лежать порушення процесів регенерації епітелію. Розвивається при інфекціях, інтоксикаціях, вживанні деяких лікарських засобів, порушенні обміну речовин.

Ентерокиназа - це фермент, що утворюється слизовою оболонкою тонкої кишки та активує перетворення трипсиногену у трипсин. **Ентероколіт** - це запалення усіх відділів тонкої та товстої кишки.

Енурез - це мимовільне сечовипускання уві сні при відсутності органічних змін у сечовій та нервовій системах.

Епендимоцити - клітини нейроглії, що вистеляють порожнини шлуночків головного мозку і центрального каналу спинного мозку, беруть участь в утворенні спинномозкової рідини.

Епідерміс (*epidermis*) - поверхневий шар шкіри, що побудований із плоского багат шарового епітелію.

Епікард (*epicardium*) - це зовнішній шар стінки серця, являє собою вісцеральний листок навколосерцевої серозної оболонки - перикарда, покриває зовні серце та початкові частини великих судин.

Епітелій - тканина, що вкриває поверхню і вистеляє порожнини тіла, відмежовує тканини організму від зовнішнього середовища (покривний епітелій) або забезпечує виділення необхідних для життєдіяльності речовин (залозистий епітелій).

Епітелій багат шаровий плоский зроговілий - покриває поверхню шкіри, утворюючи її епідерміс. Характерною особливістю цього епітелію є те, що клітини поверхневих шарів підлягають зроговінню і злущенню.

Епітелій багат шаровий плоский незроговілий - найбільш характерний для слизових оболонок ротової порожнини, стравоходу, зовнішнього шару рогівки. Клітини цього різновиду епітелію не підлягають зроговінню.

Епітелій багат шаровий - складається з кількох шарів клітин, що лежать один на одному, при цьому лише нижній (базальний) шар контактує із базальною мембраною. **Епітелій залозистий** - складається із залозистих клітин - гландулоцитів, що спеціалізуються на синтезі та секретії необхідних для життєдіяльності організму речовин, входить до складу залоз.

Епітелій одно шаровий - утворений одним шаром клітин, що лежать на базальній мембрані.

Епітелій одно шаровий багаторядний (псевдобагат шаровий) - різновид одно шарового епітелію, що складається з клітин, різних за формою та функцією. Всі клітини лежать на базальній мембрані, ядра цих клітин розташовані на різних рівнях стосовно базальної мембрани, що створює враження його багат шаровості.

Епітелій одно шаровий кубічний утворений одним шаром клітин кубічної форми. Він вистеляє ниркові каналці, секреторні відділи і вивідні протоки багатьох залоз. **Епітелій**

одно шаровий однорядний - різновид одно шарового епітелію, утворений клітинами однакової форми, ядра клітин лежать на одному рівні відносно базальної мембрани.

Епітелій одно шаровий плоский - складається із одного ряду плоских клітин, що мають полігональну форму і нерівні краї. Різновидами є мезотелій та ендотелій. Мезотелій вкриває листки плеври, очеревини і серцевої сумки. Ендотелій вистеляє просвіт судин і камер серця.

Епітелій одно шаровий призматичний утворений одним шаром клітин циліндричної або призматичної форми. Розрізняють: залозистий (вистеляє зсередини стінку шлунка), миготливий (вистеляє канал шийки матки) та з облямівкою, який вистилає тонку та товсту кишки.

Епітелій перехідний - характерний для сечовивідних шляхів (ниркові миски, сечоводи, сечовий міхур), тобто органів, які здатні розтягуватися (при наповненні) і скорочуватися (при випорожненні).

Епіфіз (проксимальний та дистальний) - кінці трубчастої кістки (ближній та дальній).

Ергостерин - це неактивна речовина, що міститься в шкірі і під впливом ультрафіолетових променів перетворюється у вітамін Д.

Ерекція - це збільшення статевого члена, підвищення його пружності, які зумовлені наповненням кров'ю печеристих тіл під час статевого збудження. Ерекція забезпечує змогу виконання статевого акту.

Еритропенія - це зниження концентрації еритроцитів у плазмі крові.

Еритропоез - процес утворення еритроцитів, який відбувається у постнатальному періоді в червоному кістковому мозку.

Еритроцити (червоні кров'яні тільця) - це формені елементи крові, що являють собою круглі двояковвігнуті без'ядерні клітини з діаметром близько 7,5 мкм. У людини вони являють собою постклітинні структури, що втратили в процесі розвитку ядро і майже всі органели.

Еритроцитоз - це підвищення концентрації еритроцитів у плазмі крові понад норму.

Ерозія - це поверхневий дефект слизової обонки, що не проникає у підслизовий прошарок.

Етіологія (грец. *aitia* - причина, *logos* - вчення) - вчення про причини й умови виникнення хвороб.

Еупное - це стан, коли людина у спокої дихає без будь-яких видимих зусиль, здебільшого не помічаючи цього процесу.

Ефектор - робочий орган. Це можуть бути скелетні та гладкі м'язи, серцевий м'яз, залози.

Ехінококурія - див. **Гідатидурія**.

Ехіноцити - еритроцити, плазмолема яких утворює остисті вирости.

Еякуляція - це сім'явиверження.

Єюнїт - це запалення слизової оболонки порожньої кишки.

Желатиназа - це фермент, що розщеплює білок сполучної тканини желатин.

Житцева ємність легень - це сума трьох легневих об'ємів: дихального об'єму (ДО), резервного Об'єму ВДИХу (РОцдиху) та резервного Об'єму ВИДИХУ (РОВидиху)-

Жовте тіло утворюється на місці фолікула в яєчнику, продукує гормон - прогестерон, який протидіє стимулювальному впливу естрогенів на скорочення м'язів матки та труб.

Жовтяниця - це забарвлення шкіри і слизових оболонок у жовтий колір внаслідок підвищення рівня білірубину в крові та відкладання його у покривних тканинах.

Жовтяниця гемолітична (надпечінкова) - це жовтяниця, що розвивається при гемолізі (руйнуванні) еритроцитів.

Жовтяниця механічна (підпечінкова, обтураційна) - це жовтяниця, що розвивається в результаті часткової або повної непрохідності жовчовивідних шляхів з порушенням надходження жовчі в кишечник; найчастіше вона зумовлена каменями жовчних шляхів, стриктурою великого сосочка дванадцятипалої кишки, пухлиною головки підшлункової залози і жовчовивідних шляхів.

Жовтяниця надпечінкова - див. **Жовтяниця гемолітична**.

Жовтяниця обтураційна - див. **Жовтяниця механічна**.

Жовтяниця паренхіматозна (печінкова) - це жовтяниця, що виникає при дії шкідливих факторів на печінку, які порушують її функції. Вона спостерігається при гепатитах, сепсисі, отруєннях.

Жовтяниця печінкова - див. **Жовтяниця паренхіматозна**.

Жовтяниця підпечінкова - див. **Жовтяниця механічна**.

Жовч - це травний сік, що безперервно утворюється печінкою, до її складу входить вода, жовчні кислоти і жовчні пігменти, а також холестерин, лецитин.

Жовчний міхур (*vesica felled*) - це порожнистий орган, що виконує функцію резервуара жовчі, розташований у передньому відділі правої поздовжньої борозни печінки.

Жовчнокам'яна хвороба - це захворювання, морфологічним субстратом якого є камені жовчного міхура і жовчовивідних шляхів.

Жування - це рефлекторний акт, у результаті якого відбувається подрібнення їжі зубами.

Задишка (диспное) - це суб'єктивне відчуття нестачі повітря і пов'язана з ним потреба посилити дихання, що виникає у людини при деяких патологічних станах, а також при виконанні важкої м'язової роботи.

Задишка експіраторна - це задишка, при якій переважно посилюється видих.

Задишка інспіраторна - це задишка, при якій переважно посилюється вдих.

Закінчення нервові - кінцеві апарати відростків нервових клітин, що забезпечують їх зв'язок з іншими клітинами або тканинними структурами. Розрізняють рецепторні (чутливі) та ефекторні (рухові).

Закінчення нервові вільні - різновид чутливих нервових закінчень, утворених лише розгалуженням дендритів рецепторних нейронів. **Закон серця** - див. **Закон Франка-Старлінга**.

Закон Франка-Старлінга ("закон серця"): при підвищенні наповнення серця кров'ю під час діастоли і, відповідно, при збільшенні розтягування серцевого м'яза сила серцевих скорочень зростає.

Залоза альвеолярна - екзокринна залоза, кінцеві секреторні відділи якої мають форму мішечків.

Залоза вилочкова (зобна, загруднинна, тимус) - це центральний орган імунної системи, в якій стовбурові клітини, що потрапляють сюди із током крові, перетворюються у Т-лімфоцити.

Залоза нерозгалужена - екзокринна залоза, у якої вивідна протока закінчується лише одним кінцевим секреторним відділом.

Залоза підшлункова (*pancreas*) - непарний орган, який розташований позаду шлунка на задній черевній стінці на рівні I-II поперекових хребців, функціонально є залозою змішаної (зовнішньої та внутрішньої) секреції.

Залоза проста - екзокринна залоза, що містить одну нерозгалужену вивідну протоку.

Залоза розгалужена - екзокринна залоза, кожна вивідна протока якої закінчується кількома кінцевими секреторними відділами.

Залоза складна - екзокринна залоза, що містить декілька розгалужених вивідних проток.

Залоза трубчаста - екзокринна залоза, кінцеві секреторні відділи якої мають форму трубочок.

Залози бартолінові - це невеликі утвори овальної форми, вивідні протоки яких відкриваються в борозні між основою малих соромітних губ і дівочою перетинкою.

Залози білкові - екзокринні залози, серед секреторних продуктів яких переважають білки.

Залози бруннерові - це залози слизової оболонки дванадцятипалої кишки. **Залози**

бульбоуретральні (цибулиносечівникові) (*glandule bulbourethrales*) - це парні органи, лежать в ділянці промежини, виробляють тягучу рідину, яка змащує сечівник, захищаючи його слизову від подразнення сечею.

Залози внутрішньої секреції, або ендокринні залози, - це залози, які не мають вивідних проток і секрет (інкрет, гормон) яких надходить безпосередньо у кров або лімфу. **Залози**

ендокринні - див. **Залози внутрішньої секреції**. **Залози слизові** - екзокринні залози, секреторним продуктом яких є слиз. **Залози слизисто-білкові** - екзокринні залози, що продукують змішаний (білково-слизовий) секрет з переважанням слизового компонента.

Запалення - це типовий патологічний процес, який виникає при ушкодженні тканин і характеризується порушенням кровообігу, зміною крові та сполучної тканини у вигляді альтерації, ексудації і проліферації.

Запалення геморагічне - це різновид запалення, що розвивається в разі наявності в ексудаті значної кількості еритроцитів і є характерним для сибірки, чуми, грипу тощо.

Запалення гнильне, або їхорозне, - це різновид катарального запалення, що є наслідком проникнення гнильної мікрофлори у вогнище гнійного запалення і призводить до некрозу тканин. Морфологічно воно характеризується прогресуючим некрозом тканин без тенденції до відмежування.

Запалення гранулематозне - це запалення, в основі якого лежить формування вузлика (гранульоми) в тканинах як прояв проліферації та трансформації клітин. **Запалення**

дифтеритичне - це різновид фібринозного запалення, при якому некроз охоплює не тільки поверхневі відділи, а й проникає вглиб тканин. Змертвілі ділянки

просочуються фібринозним ексудатом і утворюється плівка, яка щільно з'єднується із запаленими тканинами органів. При відокремленні плівки утворюються виразки.

Запалення катаральне - це вид запалення, при якому ексудат, що виходить на поверхню слизових оболонок, стікає з них; він містить слиз, що є продуктом діяльності слизових залоз.

Запалення крупозне - це різновид фібринозного запалення, при якому некроз охоплює лише поверхневі відділи тих або інших покривів.

Запалення продуктивне (проліферативне) - це запалення, характерною ознакою якого є розмноження клітинних та тканинних елементів, що викликають розвиток вогнищевих та дифузних клітинних інфільтратів.

Запалення серозне - це вид запалення, для якого характерним є утворення серозного ексудату, до складу якого входить до 2 % білка та невелика кількість клітинних елементів.

Запалення фібринозне - це вид запалення, для якого характерним є утворення ексудату, що має властивість згортатись внаслідок утворення фібрину.

Заплесно - частина стопи, що складається з таких кісток: надп'яtkової, п'яtkової, кубоподібної, човникоподібної та клиноподібних кісток - присередньої, проміжної і бічної.

Запліднення - це злиття яйцеклітини із сперматозоїдом у статевих шляхах жінки.

Захворювання автоімунні - це прояв порушення фізіологічної імунної толерантності, яка може розвиватися внаслідок мутацій клітин імунної системи і пригнічення так званих заборонених клонів імунних клітин, а також в результаті пошкодження гістогематичних бар'єрів тканин, до яких не сформувалася в нормі імунна толерантність (тканина мозку, щитоподібної залози, внутрішніх статевих органів, кришталика ока).

Збудження - це фізіологічний процес, який розвивається у збудливій тканині при дії подразника і полягає у зміні перебігу процесів обміну речовин у тканині, що викликає характерну для даної тканини діяльність.

Збудливість - це основна фізіологічна властивість тканини, яка полягає у здатності приходити в стан збудження при дії подразника.

Зв'язка венозна - це зв'язка печінки, яка є залишком венозної протоки плода.

Зв'язка печінки кругла - це зв'язка печінки, яка є облітерованою пупковою веною плода.

Зв'язки голосові - це зв'язки гортані, які натягнуті між щитоподібним та черпакуватим хрящами і слугують для голосоутворення.

Згага - див. **Печія**.

Згортання крові - це захисна реакція організму, яка попереджує значну втрату крові.

Здоров'я - це, насамперед, стан організму, в якому поєднуються відповідність структури і функції, а також властивість регулювальних систем підтримувати постійність внутрішнього середовища (гомеостаз). За визначенням ВООЗ (1946): "Здоров'я - це стан повного фізичного, психічного і соціального благополуччя, а не тільки відсутність хвороб або фізичних дефектів".

Зів - це отвір, за допомогою якого ротова порожнина сполучається з глоткою.

Злуки - це аномальні злипання тканин в різних частинах і органах тіла, спричинені запаленням, які призводять до формування рубців.

Зона гемороїдальна - це простір між анальними пазухами й анальним отвором, де скупчені венозні сплетення.

Зондування дуоденальне - це введення дуоденального зонда через рот (або нижній носовий хід) і стравохід у дванадцятипалу кишку з метою визначення кількості і якості жовчі в порціях А, В, С, слизу, мікроорганізмів, лейкоцитів, еритроцитів, кристалів холестерину, білірубину.

Зондування шлункове - це введення шлункового зонда через рот (або нижній носовий хід) і стравохід у порожнину шлунка з метою аспірації вмісту шлунка, взяття шлункового соку, декомпресії, промивання шлунка, годування хворого.

Ідіосинкразія (від грец. *Idios* + *synkrasis* - своєрідна суміш соків) - це особлива чутливість деяких людей до окремих харчових або лікарських засобів.

Ізоволемія - це сталість об'єму рідин внутрішнього середовища.

Ізогідрія - це сталість концентрації іонів водню в рідинах внутрішнього середовища.

Ізоіонія - це сталість іонного складу рідин внутрішнього середовища.

Ізостенурія - це монотонна відносна щільність сечі.

Ізотермія - це постійність температури тіла, яка властива теплокровним, або гомойотермним, тваринам.

Ізотонія - це сталість осмотичної концентрації рідин внутрішнього середовища.

Ілеїт - це запалення клубової кишки.

Ілеус - див. **Кишкова непрохідність**.

Ілеусний крик - це симптом странгуляційної кишкової непрохідності, який полягає у виникненні сильного болю, зумовленого перетисненням брижі із судинами і нервами, може супроводжуватися втратою свідомості, криком.

Імунітет - це спосіб захисту організму від живих тіл і речовин, які мають ознаки чужорідної генетичної інформації.

Імунітет активний - це імунітет до захворювання, що створюється шляхом введення в організм мінімальної дози токсину або ослабленого (атенуйованого) штаму збудника, який є антигеном. У відповідь на це введення організм виробляє антитіла.

Імунітет гуморальний - це ланка імунітету, що опосередковується через імунні антитіла (□ -глобуліни), лізоцим, інтерферон, систему комплементу та ін., що знаходяться в крові.

Імунітет клітинний - це ланка імунітету, що забезпечується різними типами лімфоцитів: клітинами - кілерами, хелперами і супресорами.

Імунітет пасивний - це імунітет до захворювання, що створюється шляхом введення в організм сироватки крові людей, які перехворіли. У такій сироватці знаходяться антитіла, які будуть боротися з антигенами.

Імунітет штучний - це імунітет до інфекційних захворювань, що створюється штучно за допомогою щеплень.

Імунна толерантність - це стан, що характеризується відсутністю видимої реакції імунної системи на антиген.

Імунна толерантність патологічна - це відсутність видимої реакції імунної системи на чужі за білковим складом речовини, наприклад, на ракові клітини при пухлинних захворюваннях.

Імунна толерантність фізіологічна - це відсутність видимої реакції імунної системи на білки свого організму.

Імунна толерантність штучна (лікувальна) - це відсутність видимої реакції імунної системи на чужі за білковим складом речовини, яка створюється за допомогою чинників, що здатні знижувати активність органів імунної системи, (імунодепресанти, іонізуюче випромінювання).

Імунодефіцитні синдроми - це патологічні стани організму, що характеризуються дефектом гуморальної або клітинної ланки імунітету.

Імунодефіцитні синдроми вторинні - це дефекти гуморальної або клітинної ланки імунітету, що розвиваються при різноманітних захворюваннях.

Імунодефіцитні синдроми первинні - це спадковий чи набутий дефект гуморальної або клітинної ланки імунітету, що не пов'язаний з інфекційними захворюваннями.

Інвагінація - це поєднана кишкова непрохідність, при якій одна кишка закупорює просвіт іншої (обтурація) і відбувається перетиснення судин брижі кишки, яка інвагінується (странгуляція).

Інвазія - проникнення.

Інкубаційний період - див. **Латентний період**.

Інсуломи - це пухлини, що походять з інсулоцитів підшлункової залози. Вони можуть бути доброякісними та злоякісними. У більшості випадків інсуломи призводять до

надмірного підвищення рівня інсуліну.

Інтерорецептори - це рецептори, які знаходяться у внутрішніх органах та уловлюють найтонші зміни внутрішнього середовища організму.

Інтерфаза - стадія життєвого циклу між двома послідовними мітотичними поділами.

Інфантилізм - це порушення розвитку статевих органів, при якому дозрівання статевих органів зупиняється на певному етапі.

Інфаркт - це судинний (ішемічний) некроз, який є наслідком гострого порушення кровотоку.

Інфаркт міокарда - це гостре захворювання, зумовлене виникненням одного або декількох вогнищ ішемічного некрозу в серцевому м'язі у зв'язку з абсолютною або відносною недостатністю коронарного кровотоку.

Інфаркт міокарда інтрамуральний - це форма інфаркту міокарда, при якій некроз серцевого м'яза розвивається внутрішньостінково, не досягаючи ендокарда й епікарда.

Інфаркт міокарда субендокардіальний - це форма дрібновогнищцевого інфаркту міокарда, при якій некроз серцевого м'яза захоплює шари міокарда, що прилягають до ендокарда.

Інфаркт міокарда субепікардіальний - це форма дрібновогнищцевого інфаркту міокарда, при якій некроз серцевого м'яза захоплює шари міокарда, що прилягають до епікарда.

Інфаркт міокарда трансмуральний - це форма інфаркту міокарда, при якій некроз поширюється на всю товщу міокарда.

Інфільтрація - накопичення в клітинах або позаклітинному середовищі різноманітних речовин, які не можуть утилізуватися внаслідок порушення ферментативних систем (наприклад, інфільтрація холестерином стінок артерій при атеросклерозі).

Інфузія (від лат. *infusio* - вливання) - внутрішньовенне або підшкірне введення великих доз рідини (фізіологічного розчину, глюкози і т.і.) з додаванням лікарських речовин.

ІХС - див. **Ішемічна хвороба серця**.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) - це гострий або хронічний патологічний процес у міокарді, зумовлений неадекватним його кровопостачанням внаслідок органічного ураження коронарних артерій, або, значно рідше, внаслідок їх функціональних змін (спазм, недостатнє збільшення кровотоку при зростаючому навантаженні).

Ішемія (місцеве малокрів'я) - це зменшення кровонаповнення тканини чи органа внаслідок недостатнього притоку до них крові, що супроводжується розвитком гіпоксії, тобто кисневим голодуванням.

Йодопсин - це зоровий пігмент, що міститься у колбочках. Він являє собою забарвлений білок, який складається із білкової частини - опсину і речовини, яка поглинає світло - хромофору.

Калитка (*scrotum*) - це шкірний утвір, поділений перетинкою на дві половини, в кожній з яких лежить яєчко з оболонками, додатком і нижнім відділом сім'яного канатика.

Кальциферол - див. **Вітамін Д**.

Канал анальний - це звужений дистальний відділ прямої кишки.

Канал кістково-мозковий - порожнина всередині трубчастих кісток, яка у внутрішньоутробному періоді та у новонароджених заповнена червоним кістковим мозком, що в подальшому замінюється на жовтий кістковий мозок.

Канал пахвинний (*canalis inguinalis*) - це щілинний проміжок, розташований над пахвинною зв'язкою, через який в чоловіків проходить сім'яний канатик, а у жінок - кругла зв'язка матки.

Канал підколінний (груберів) - щілиноподібний утвір між м'язами гомілки, через який проходять задні великогомілкові судини і великогомілковий нерв.

Канал привідний (гунтерів) - це щілиноподібний утвір, що проходить між м'язами нижньої кінцівки від верхівки стегнового трикутника до підколінної ямки та містить судини, нерви.

Канал стегновий - у нормі не існує; утворюється на шляху випинання стегнової грижі.
канцерогенні (бластомогенні) фактори - це різноманітні чинники, які здатні спричинити перетворення нормальної клітини в пухлинну.

Капіляри "чергові" - це частина капілярів (до 10 %), які залишаються відкритими у випадку функціонального спокою органа.

Капіляри кровоносні - це кінцеві розгалуження кровоносних судин, стінка яких побудована із одного шару плоских ендотеліальних клітин, що забезпечує виконання ними обмінної функції.

Капіляри лімфатичні - це замкнені ендотеліальні трубки, які утворюють в органах сітки та дають початок лімфатичним судинам.

Капсула гліссонова - це тонка фіброзна капсула печінки, що знаходиться під очеревиною.

Капсула Шумлянського-Боумена - це двостінна капсула ниркового тільця.

Карбгемоглобін (HbCOg) - це транспортна форма глобіну та вуглекислого газу. Таким чином глобін переносить вуглекислий газ від тканин до легень.

Карбогідрازی - це ферменти, які розщеплюють вуглеводи.

Карбоксигемоглобін (HbCO) - це сполука гемоглобіну з чадним газом. Є значно стійкішою, ніж оксигемоглобін.

Карбоксиполіпептидаза - це фермент підшлункової залози, що розщеплює білки до пептидів та амінокислот.

Карбонатурія - це високий вміст карбонатів у сечі.

Карбункул - гостре гнійне некротичне запалення групи волосяних фолікул і сальних залоз з утворенням некрозу шкіри і підшкірної клітковини.

Карбункул нирки - це гнійний осередок в нирці, утворений в результаті злиття дрібних гнійників.

Кардіоміцити - клітини, з яких побудовані м'язові волокна серцевого м'яза. Клітини прямокутної форми, у центральній частині яких розміщується 1-2 ядра овальної або видовженої форми. Цитоплазма багата на міофібрили, які займають периферійну частину. Характерною морфологічною ознакою серцевого м'яза є контакти двох сусідніх міоцитів - вставний диск.

Кардіосклероз - це ураження серцевого м'яза, при якому м'язові волокна замінюються сполучнотканинними, що призводить до зниження скоротливої функції міокарда.

Кардіосклероз ішемічний (атеросклеротичний) - це дифузне ураження серцевого м'яза, при якому м'язові волокна замінюються сполучнотканинними як результат хронічної гіпоксії міокарда при атеросклеротичному ураженні вінцевих судин.

Кардіосклероз перехідний, або змішаний - це ураження серцевого м'яза, при якому на фоні повільного дифузного розвитку сполучної тканини періодично утворюються фіброзні вогнища після повторних інфарктів міокарда.

Кардіосклероз постінфарктний - див. **Кардіосклероз постнекротичний**.

Кардіосклероз постнекротичний (постінфарктний) - це ураження серцевого м'яза у формі великого вогнища фіброзу на місці колишнього некрозу.

Карієс зубів - це патологічний процес, що характеризується прогресуючою деструкцією твердих тканин зуба (емалі й дентину) з утворенням дефекту у вигляді порожнини.

Каріоплазма - рідкий компонент ядра, в якому розміщені ядерні структури.

Каріотип - сукупність морфологічних ознак хромосомного набору соматичної клітини.

Каротин - це жовтий рослинний пігмент, з якого в організмі утворюється вітамін А.

Катакрота - це ділянка сфігмограми, що відповідає зниженню тиску в аорті під час діастолі лівого шлуночка.

Катаплазія - див. **Анаплазія**.

Каудально (лат. *cauda* - хвіст) - у напрямку до ніг, до хвостової частини тулуба.

Кахексія - це виснаження організму.

Кахексія серцева - це виснаження організму, характерне для термінальної стадії

недостатності кровообігу.

Кератомаліяція - це помутніння рогівки і утворення більма - полуди.

Кислота аскорбінова - див. **Вітамін С**.

Кишка дванадцятипала (*duodenum*) - це початковий відділ тонкої кишки, в яку відкриваються вивідні протоки печінки та підшлункової залози.

Кишка клубова (*jejunum*) - це брижова частина тонкої кишки, що знаходиться між порожньою та сліпою кишками.

Кишка ободова висхідна (*colon ascendens*) - це частина товстої кишки, що є продовженням сліпої і переходить у поперечну ободову кишку.

Кишка ободова низхідна (*colon descendens*) - це частина товстої кишки, спрямована донизу і на рівні гребеня клубової кістки переходить у сигмоподібну кишку.

Кишка ободова поперечна (*colon transversum*) - це частина товстої кишки, що тягнеться від правого згину до нижнього кінця селезінки, де переходить у низхідну ободову кишку.

Кишка ободова сигмоподібна (*colon sigmoideum*) - це частина товстої кишки, тягнеться до рівня III крижового хребця, де переходить в пряму кишку.

Кишка порожня (*Jejunum*) - це брижова частина тонкої кишки, що знаходиться між дванадцятипалою та клубовою кишками.

Кишка пряма (*rectum*) є передостаннім відділом товстої кишки. Вона знаходиться в порожнині малого таза, пронизує тазове дно і закінчується відхідником.

Кишка сліпа (*caecum*) - це ділянка товстої кишки, яка розташована нижче місця впадання в неї тонкої кишки в правій клубовій ямці.

Кишка товста (*intestinum crassum*) - це частина шлунково-кишкового тракту, яка є безпосереднім продовженням тонкої кишки, починається сліпою та закінчується прямою кишкою.

Кишка тонка (*intestinum tenue*) - це частина шлунково-кишкового тракту, що починається від пілоричного відділу шлунка на рівні I поперекового хребця і, утворивши на своєму шляху ряд вигинів, закінчується в правій клубовій ямці, де переходить у сліпу кишку.

Кишкова непрохідність (ілеус) - це захворювання, яке характеризується частковим або повним порушенням просування вмісту по шлунково-кишковому тракту.

Кишкова непрохідність динамічна - це різновид кишкової непрохідності, що характеризується або стійким спазмом, або стійким парезом кишок.

Кишкова непрохідність обтураційна - це різновид кишкової непрохідності, що виникає у разі механічної перешкоди просуванню вмісту по шлунково-кишковому тракту (наприклад, обтурація просвіту кишки пухлинами, жовчними чи каловими каменями; клубками аскарид тощо).

Кишкова непрохідність странгуляційна - це різновид кишкової непрохідності, що супроводжується розладами кровообігу в судинах брижі; виникає в результаті завороту кишкової петлі навколо своєї осі, утворення вузла між декількома петлями кишок, защемлення кишкових петель у грижових воротах.

Кільце Пирогова-Вальдесра - це скупчення лімфоїдної тканини при вході в глотку, до якого належать глотковий (1), трубні (2), піднебінні (2) і язиковий (1) мигдалики.

Кісткова пластинка - універсальна структурна одиниця зрілої кісткової тканини, яка в губчастій речовині формує трабекули, а в компактній - остеони.

Кісткова речовина губчаста - вид кісткової тканини, в якому кісткові пластинки формують трабекули, що мають різний напрямок та обмежують комірочки, які заповнені червоним кістковим мозком.

Кісткова речовина компактна - структурна основа кістки, яка завжди розміщується на її поверхні й утворює товстий шар у діяфізах трубчастих кісток та тонкий зовнішній шар в їх епіфізах, а також у губчастих і плоских кістках. Остеони в компактній речовині розміщуються впорядковано та орієнтовані відповідно до найбільшого навантаження на кістку.

Кіфоз патологічний - це вада постави, що характеризується значним заднім прогином грудного відділу хребта, верхівкою якого є VII грудний хребець.

Кіфоз фізіологічний - це вигини хребтового стовпа дозад, що сформувалися внаслідок вертикального положення людини (кіфоз грудний, крижовий).

Клазматоз - видалення за межі клітини окремих її структурних компонентів.

Клапан двостулковий (мітральний) - це клапан, що закриває лівий передсердно-шлуночковий отвір.

Клапан мітральний - див. **Клапан двостулковий**.

Клапани атріо-вентрикулярні (передсердно-шлуночкові) - це складки ендокарда, що закривають правий та лівий передсердно-шлуночкові отвори.

Клишоногість уроджена - це уроджена деформація опорно-рухового апарату, при якій стопа знаходиться у підшвовому згинанні; при цьому її підшвова поверхня повернута всередину і спостерігається її приведення у передньому відділі.

Клімактеричний період (клімакс) - це віковий період, пов'язаний із втратою статевих функцій. У жінок він починається після 50 років: при цьому статеві цикли стають нерегулярними, безовуляторними, настає аменорея. У чоловіків клімакс настає після 60-ти років і характеризується втратою рухливості сперматозоїдів, втратою здатності до запліднення, до еякуляції.

Клітина - це елементарна жива система, що здатна до самовідтворення, побудована із ядра, цитоплазми та оболонки (плазмолемі).

Клітина кровотворна стовбура - поліпотентний попередник усіх клітин крові, здатна до самопідтримання і диференціації в напрямку до зрілих клітин.

Клітини адвентиційні - клітини, які формують зовнішній шар стінки гемокапіляра, охоплюючи його своїми відростками. У процесі диференціації ці клітини можуть перетворюватися у фібробласти й адипоцити.

Клітини жирові - адипоцити, специфічною функцією яких є накопичення жиру.

Клітини нюхові - це нервові закінчення нюхового нерва, які становлять рецептор нюхового аналізатора.

Клітини пігментні - меланоцити, їх цитоплазма вміщує пігмент меланін. Вони мають відросткову форму і поділяються на два види - меланоцити, які виробляють пігмент, і меланофори, які можуть лише накопичувати його в цитоплазмі.

Клітини Штернгеймера-Мальбіна - це лейкоцити сечі, які змінили свої властивості внаслідок зниження осмотичної густини сечі. Їх виявляють при забарвленні осаду сечі водно-спиртовою сумішшю генціанвіолету чи сафраніну.

Клітор (*clitoris*) - це зовнішній статевий орган жінки, який є аналогом печеристих тіл статевого члена.

Клонально-селекційний механізм - це "запам'ятовування" клітинами імунної системи білкового складу свого організму.

Клони - ряд поколінь спадково однорідних спадкоємців, які утворюються шляхом нестатевого розмноження.

Ключ суглоба Лісфранка - це присередня заплесно-плеснова міжкісткова зв'язка.

Ключ суглоба Шопара - роздвоєна зв'язка, яка йде від над'яткової кістки до човникоподібної і кубоподібної кісток.

Ковтання - це рефлекторний акт, у результаті якого харчова грудка із ротової порожнини потрапляє в стравохід.

Колапс - це гостра судинна недостатність, що характеризується різким зниженням судинного тону і/або зменшенням об'єму циркулюючої крові. Він проявляється різким зниженням артеріального і венозного тиску, короткочасною втратою свідомості, ознаками гіпоксії головного мозку та пригніченням життєво важливих функцій.

Колбочки - це фоторецептори денного кольорового бачення. Вони мають малу світлову чутливість, але велику роздільну здатність і велику швидкість відповіді. У них міститься зоровий пігмент йодопсин.

Коліт - це запалення товстої кишки.

Коліт гострий - це гостре запалення товстої кишки.

Коліт гострий катаральний - це гостре запалення товстої кишки, що характеризується поширенням запалення на слизову і підслизову. В ексудаті багато слизу.

Коліт гострий фібринозний - це гостре запалення товстої кишки, при якому гинуть клітини слизової і злущуються в просвіт кишки, на слизовій утворюються фібриозна плівка, після відторгнення якої спостерігаються помірні крововиливи, виразки.

Коліт некротичний - це запалення товстої кишки, що характеризується змертвінням тканин, яке поширюється на слизову оболонку і підслизовий прошарок, а при відторгненні некротичних мас утворюються виразки.

Коліт неспецифічний виразковий - це гостре або хронічне запалення всієї або окремих частин товстої кишки неспецифічного характеру з виразкуванням слизової оболонки, нагноєнням, геморагіями і переходом у склеротичну деформацію.

Коліт хронічний - це хронічне запально-дистрофічне захворювання товстої кишки, що призводить до морфологічних змін слизової оболонки і порушення моторної, секреторної, всмоктувальної та інших функцій кишечника.

Коло кровообігу - це шлях, по якому кров іде від серця по артеріальних судинах і до серця - по венозних судинах.

Коліка жовчна - див. **Коліка печінкова**.

Коліка печінкова (жовчна) - це клінічний прояв жовчнокам'яної хвороби, що характеризується певним характером, локалізацією та іррадіацією больових відчуттів.

Кома (грец. *кота* - глибокий сон) - стан глибокого пригнічення функцій центральної нервової системи, що супроводжується втратою свідомості, відсутністю реакцій на зовнішні подразники і глибокими розладами регуляції життєво важливих функцій організму. Кома є тяжким і небезпечним для життя станом.

Кома гіперкетонемічна (діабетична) - виникає у хворих на цукровий діабет, патогенетичною основою є накопичення кетонових тіл і порушення всіх видів обміну.

Кома гіперосмолярна - виникає у хворих на цукровий діабет, в основі її лежить висока гіперглікемія та гіпернатріємія.

Кома гіпоглікемічна - це реакція-відповідь організму на швидке зниження утилізації глюкози головним мозком. Може розвинути в результаті передозування інсуліну при лікуванні цукрового діабету.

Кома печінкова - це нервово-психічні розлади, що виникають при захворюваннях печінки із вираженими порушеннями її функцій.

Кома уремічна є результатом накопичення в організмі речовин, які в нормі виводяться із сечею.

Комплекс Гольджі - мікроскопічна мембранна органела загального призначення; на препаратах, оброблених азотнокислим сріблом, виглядає, як скупчення переплетених темних ниток. Забезпечує накопичення, дозрівання та виведення секреторних речовин.

Кон'югата гінекологічна (істинна) - розмір малого жіночого таза, що дорівнює відстані між найбільш виступаючою частиною лобкового симфізу і мисом (10,5 см).

Кон'югата діагональна - розмір малого жіночого таза, що дорівнює відстані між нижнім краєм симфізу і мисом (12,5-13 см).

Кон'югата зовнішня - розмір малого жіночого таза, що дорівнює відстані між лобковим симфізом і заглибиною, що утворюється V поперековим і I крижовим хребцями (20-21 см).

Кон'юнктива - прозора слизова оболонка, яка покриває повіки та очне яблуко.

Конвекція - це тепловіддача шляхом перенесення тепла через більш холодні шари повітря.

Конституція - це комплекс морфологічних, функціональних, у тому числі й психічних, особливостей організму, досить стійких, що визначають його реактивність і склалися на спадковій основі під впливом факторів довкілля.

Копрограма - це результати мікроскопічного дослідження кишкових випорожнень.

Корінь легень - це утвори, які входять у ворота легень (головний бронх, легенева артерія і нерви, дві легеневі вени, лімфатичні судини).

Коронарний (вінцевий) - той, що відноситься до корони. Наприклад, коронарні артерії, розгалуження яких утворюють своєрідну корону над серцем.

Краніальний (лат. *cranium* - череп) - відноситься до черепа, черепний.

Кретинізм - захворювання, яке розвивається при вродженій аплазії або гіпоплазії щитоподібної залози, проявляється відставанням у розумовому і фізичному розвитку, сповільненням появи точок скостеніння, можливі глухонімота й органічні ураження нервової системи.

Крипторхізм - це незавершене опущення яєчка в калитку.

Кришталік - частина очного яблука, має форму двоопуклої лінзи, що розташована позаду камер очного яблука. Речовина кришталіка безбарвна, прозора, щільна, не містить судин і нервів.

Кров - рідка тканина організму, що циркулює в системі замкнених трубок - судин. Складається з рідкої частини (плазми) та формених елементів крові (еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів). Разом із лімфою та всіма різновидами сполучної тканини належить до тканин внутрішнього середовища.

Кров "лакова" - це кров, у плазмі якої розчинений гемоглобін внаслідок руйнування еритроцитів.

Кров дефібринована - це кров, із якої видалено фібриноген. Така кров не здатна згортатися.

Кров резус-негативна (Rh⁻) - на мембрані відсутні еритроцити Д-аглютиногену. Останній є доміантним у системі груп крові СДЕ.

Кров резус-позитивна (Rh⁺) - на мембрані наявні еритроцити Д-аглютиногену.

Кров нитратна - це кров, яка не здатна згортатися внаслідок додавання до неї лимоннокислого натрію.

Крововилив - див. Геморагія.

Кровозамінники - ізотонічні та ізоонкотичні розчини (розчини, що мають такий самий осмотичний та онкотичний тиск, як і плазма крові), що в медичній практиці використовують для часткового заміщення крові або відновлення гемодинамічних констант.

Кровообіг колатеральний - це рух крові по обхідних (колатеральних) судинах, що звичайно виникає у випадку порушення прохідності магістральних судин.

Кровотеча - це вихід крові за межі судин.

Ксерофтальмія - це сухість кон'юнктиви ока.

Кульшова суглобова западина - анатомічний утвір на тазовій кістці, що знаходиться у місці зрощення тіл клубової, лобкової та сідничної кісток, куди входить головка стегнової кістки.

Кут ілеоцекальний (клубово-сліпокишковий) - це перехід тонкої кишки в товсту.

Лактаза - це фермент, що розщеплює молочний цукор до моносахариду глюкози.

Лактація - це рефлекторний акт виділення із молочних залоз молока у відповідь на механічне подразнення під час смоктання.

Лакуна м'язова - анатомічний утвір між пахвинною зв'язкою і кістками таза, через який проходить клубово-поперековий м'яз і стегновий нерв.

Лакуна судинна - простір між пахвинною зв'язкою і кістками таза, через який проходять стегнові артерія і вена з порожнини таза на стегно.

Лангерганса острівці - це внутрішньосекреторна частина підшлункової залози, клітини якої виділяють гормони (інсулін та глюкагон) безпосередньо в кров.

Ларингіт - це запалення слизової оболонки гортані.

Ларингіт гострий - це гостре запалення слизової оболонки гортані, в етіології якого мають значення переохолодження, перенапруження голосу (професійні шкідливості).

Ларингіт хронічний - це хронічне неспецифічне запалення слизової оболонки гортані, в якому розрізняють три форми: катаральну, гіпертрофічну й атрофічну.

Латентний період (стосовно інфекційних хвороб - інкубаційний період) триває від моменту впливу причини до появи перших клінічних ознак захворювання.

Легеневий стовбур (*truncus pulmonalis*) - це судина, що починається із правого шлуночка серця і несе венозну кров із серця до легень.

Лейкопенія - це зменшення кількості лейкоцитів у крові нижче 4×10^9 /л.

Лейкоцити - білі кров'яні тіลця - складають групу морфологічно та функціонально різноманітних формених елементів, що циркулюють у крові і беруть участь у захисних реакціях організму після міграції у сполучну тканину. Усі лейкоцити є ядерними формами. Ці клітини мають здатність активно рухатись. Їх пересування відбувається за допомогою виростів цитоплазми (псевдоподій). Лейкоцити поділяють на гранулоцити та агранулоцити.

Лейкоцити активні - це лейкоцити, які здатні до броунівського руху в нативному мазку сечі.

Лейкоцитоз - це збільшення кількості лейкоцитів у крові понад 9×10^9 /л.

Лейкоцитоз м'язовий - це збільшення кількості лейкоцитів у крові, що виникає при інтенсивному фізичному навантаженні.

Лейкоцитоз новонароджених - це фізіологічне збільшення кількості лейкоцитів у крові новонароджених до $10-30 \times 10^9$ /л.

Лейкоцитоз патологічний - це збільшення кількості лейкоцитів у крові, що виникає при запальних та інфекційних захворюваннях.

Лейкоцитоз перерозподільний - див. **Лейкоцитоз фізіологічний**.

Лейкоцитоз травний - це збільшення кількості лейкоцитів в крові, що виникає при надмірному споживанні їжі.

Лейкоцитоз фізіологічний (перерозподільний) - це збільшення кількості лейкоцитів у крові, що виникає при інтенсивному фізичному навантаженні (м'язовий лейкоцитоз), при надмірному споживанні їжі (травний лейкоцитоз). Фізіологічним є лейкоцитоз новонароджених (до $10-30 \times 10^9$ /л).

Лейкоцитурія - це наявність лейкоцитів у сечі.

Лейоміома - це доброякісна пухлина з гладких м'язів.

Лейоміосаркома - це злоякісна мезенхімальна пухлина, що виникає із гладкої м'язової тканини.

Ліберини - це рилізінг-гормони, які продукуються нейросекреторними клітинами гіпоталамуса та стимулюють вивільнення гормонів аденогіпофіза.

Лізосоми - субмікроскопічні мембранні органели загального призначення - обмежені мембраною пухирці - необхідні для внутрішньоклітинного травлення.

Ліквор (спинномозкова рідина, liquor cerebrospinalis) - це рідина, що циркулює у підпаутинному просторі, шлуночках і каналах головного та спинного мозку, є амортизатором для головного та спинного мозку, бере участь у живленні та метаболічних процесах нервової тканини, у захисті від водно-осмотичних зрушень, забезпечує нормальний кровообіг у порожнині черепа.

Лімфа - аналог тканинної рідини або плазми крові з великим вмістом білку, протікає у лімфатичних судинах. Вона складається із лімфоплазми і формених елементів, серед яких переважають лімфоцити та моноцити.

Лімфоїдна тканина - кровотворна тканина, яка розташована в селезінці, лімфатичних вузлах і тимусі, в ній відбувається розмноження та дозрівання лімфоцитів.

Лімфопоез - процес утворення та диференціації попередників лімфоїдних клітин, внаслідок якого утворюються зрілі Т- та В-лімфоцити.

Меланома - пухлина з меланінпродукуючої тканини, одна з найбільш злоякісних пухлин, що розвивається з невусів (частіше), або без попередніх змін.

Меланофори - пігментні клітини, які не здатні виробляти пігмент, а лише накопичують його в цитоплазмі.

Меланоцити - див. **Клітини пігментні**.

Мембранний потенціал спокою - електричний струм, що виникає між внутрішньою і зовнішньою поверхнями клітинної мембрани в стані спокою. У різних клітинах він коливається від 50 до 90 мВ. **Менархе** - це перша менструація.

Менструація - це періодичне витікання крові із матки, пов'язане із дозріванням фолікула і овуляцією.

Мертвий простір анатомічний - це повітря, яке знаходиться в повітроносних шляхах (ніс, носоглотка, гортань, трахея, бронхи) і не бере участі в газообміні. **Метаболізм** - обмін речовин.

Метастазування (грец. *meta* ~ середина і *stasis* - положення) - це імплантація пухлинних клітин у тканини організму. Метастазування властиве злоякісним пухлинам.

Метастазування гематогенне - це перенесення пухлинних клітин з током крові.

Метастазування лімфогематогенне - це перенесення пухлинних клітин із током крові та лімфи.

Метастазування лімфогенне - це перенесення пухлинних клітин з током лімфи.

Метастазування периневральне - це перенесення пухлинних клітин по периневральних просторах.

Метафаза - наступна фаза поділу клітини після профазы, в якій хромосоми збираються на екваторі клітин, формуючи материнську зірку, переходить у анафазу.

Метафіз - проксимальна или дистальна часть тела трубчастой кістки, що розміщена між епіфізом і діафізом, хрящ цієї зони забезпечує її ріст у довжину.

Метгемоглобін (МШв) - це сполука гемоглобіну з киснем, в якому залізо перетворюється у тривалентне під дією сильних окисників. **Метрорагія** - це кровотеча з порожнини матки.

Механорецептори - це рецептори, які реагують на тиск та розтягування органа.

Мигдалики - це скупчення лімфоїдної тканини у стінці глотки.

Мислення абстрактне - продукт діяльності другої сигнальної системи. Властиве лише людині, проявляється логічним мисленням.

Мислення конкретне - продукт діяльності першої сигнальної системи, є конкретно-чуттєвим відображенням об'єктивного світу, який включає в себе найпростіші форми пізнання: відчуття, сприйняття й уявлення.

Міслоархітектоніка - це поширене розміщення тангенціальних пучків нервових волокон (смужок) у межах кори великих півкуль головного мозку.

Міслопоез - процес утворення еритроцитів, гранулоцитів, моноцитів і тромбоцитів у червоному кістковому мозку.

Мікрогематурія - це домішки крові у сечі, які виявляють лише під мікроскопом.

Мікроглія - це сукупність гліальних макрофагів, які мають моноцитарне походження і виконують захисну функцію.

Мікроскопія світлова - метод дослідження, що базується на розгляданні збільшених зображень об'єктів, з використанням при цьому світлового мікроскопа. **Мікрофаги** - це клітини, що мають здатність до фагоцитозу. До мікрофагів належать поліморфноядерні нейтрофіли. Вони належать до так званих "професійних фагоцитів". **Мікроцити** - це еритроцити, діаметр яких становить менше 6 мкм.

Мікседема - це тип набряку, зумовлений просочуванням тканин муцином (від грец. *муха* - слиз, *oedema* - набряк). Він дав назву захворюванню, що виникає при гіпофункції щитоподібної залози (гіпотиреоз).

Міоглобінурія - це накопичення у сечі червоно-бурого пігменту, яке спостерігається при травматичному токсикозі (синдромі стискання).

Міокард (*myocardium*) - це середній шар стінки серця, що складається із особливої серцевої позмугованої м'язової тканини. **Міома** - це доброякісна пухлина з м'язової тканини. **Міометрій** - це м'язова оболонка матки.

Міопія (близорукість) - це аномалія рефракції, зумовлена неправильним розвитком ока, а саме, його довжини: поздовжня вісь ока видовжена, тому головний фокус знаходиться перед сітківкою, а не на сітківці. Для виправлення короткозорості необхідні двояковвігнуті лінзи.

Міосаркома - це злоякісна мезенхімальна пухлина, що виникає із м'язової тканини. **Міосателітоцити** - одноподібні малодиференційовані клітини, що лежать по периферії позмугованого м'язового волокна, між його плазмолемою та базальною мембраною.

Міоцити гладкі - клітини веретеноподібної форми, що є структурно-функціональними елементами гладкої м'язової тканини.

Мітоз - основний спосіб розмноження клітин. У ньому розрізняють чотири фази: профазу, метафазу, анафазу, телофазу. Мітоз характерний для поділу соматичних клітин, які мають подвійний (диплоїдний) набір хромосом.

Мітохондрії - мікроскопічні мембранні органели загального призначення - у світловому мікроскопі виглядають як короткі палички і ниточки. Вони здійснюють синтез АТФ, забезпечують клітину енергією.

Мова - це звуковий прояв вищої нервової діяльності людини, яка спрямована на відображення об'єктивної реальності та робить можливим спілкування між людьми.

Моноцитарно-фагоцитарна система фагоцитів - це сукупність макрофагів в організмі, які розташовані в різних органах та тканинах: у сполучній тканині, навколо базальних мембран кровоносних судин, у легенях (альвеолярні макрофаги), в печінці (клітини Купфера).

Моноцити - лейкоцити, що належать до агранулоцитів. Мають найбільші розміри серед клітин крові, базофільну цитоплазму, бобоподібне ядро; вийшовши за межі судин, перетворюються у макрофаги. **Моноцитопоез** - процес утворення моноцитів.

Морська хвороба - це патологічний симптомокомплекс, що проявляється при значних навантаженнях на вестибулярний апарат.

Морфогенез - це динаміка змін морфологічних структур у процесі розвитку захворювання, одужання або смерті.

Морфологія - наука про форму, будову і розвиток організму, до складу якої входять анатомія, гістологія, цитологія та ембріологія.

Мотивація - це емоційно забарвлене збудження, яке виникає на різних рівнях мозку у відповідь на потребу організму.

Мотилін - це гормон шлунково-кишкового тракту, що має здатність підсилювати моторику шлунка.

Муміфікація - це суха гангрена, яка виникає в тих випадках, коли змертвілі тканини, що розташовані на поверхні тіла, віддають вологу в навколишнє середовище, висихають, стають ущільненими. При цьому кров дифундує в навколишні змертвілі тканини, в яких кров'яний пігмент розкладається і перетворюється в сірчате залізо, надаючи змертвілим тканинам чорного кольору.

Мутагенна дія — це здатність певних чинників прямо чи опосередковано впливати на геном клітини, що призводить до мутацій.

Мутація - зміна спадкових ознак внаслідок порушень в генетичному матеріалі організму.

Набір хромосом гаплоїдний - набір хромосом, що міститься в статевих клітинах. Включає половину хромосом, утворюється в результаті мейотичного поділу (22 ауто-соми і одна статева хромосома).

Набір хромосом диплоїдний - подвійний набір хромосом. Характерний для соматичних клітин. Включає 22 пари аутосом і одну пару статевих хромосом.

Набряк легень альвеолярний - це найтяжча форма гострої серцевої недостатності, що розвивається як наслідок серцевої астми, коли подальше проникнення рідини із судин у тканину легень призводить до накопичення її в просвіті альвеол.

Набряк легень інтерстиціальний - див. **Астма серцева**.

Напівсуглоб (симфіз) - це перехідна форма між неперервними і перервними з'єднаннями, при якій у сполучній тканині (хрящі), що знаходиться між поверхніми кісток, є щілина.

Напруженість пульсу - це та сила, яку необхідно прикласти до артерії, щоб зупинити пульсову хвилю.

Нативний - той, що знаходиться в природному стані.

Натоптень - груба мозолистість на підошві.

Натрійурез - це виділення іонів натрію з сечею.

Невус - пухлиноподібний утвір, що розвивається із меланоцитів, найчастіше спостерігається в ділянці обличчя і тулуба у вигляді виступів над поверхнею шкіри.

Недостатність кровообігу гостра - це раптова м'язова недостатність шлуночків серця, основними клінічними проявами якої є кардіогенний шок, серцева астма (інтерстиціальний набряк легень), альвеолярний набряк легень.

Недостатність кровообігу за лівошлуночковим типом - це порушення роботи лівого шлуночка, внаслідок чого розвивається застій у венах малого кола кровообігу, що може призвести до набряку легень.

Недостатність кровообігу за правошлуночковим типом - це порушення роботи правого шлуночка, внаслідок чого застійні явища переважають у венах великого кола кровообігу, при цьому збільшується печінка, з'являються набряки на ногах, накопичується рідина в черевній порожнині (асцит).

Недостатність кровообігу хронічна - це порушення нагнітальної функції серця, яка розвивається при його різноманітних захворюваннях. Основним пусковим механізмом серцевої недостатності є зниження серцевого викиду, внаслідок чого зменшується кровонаповнення органів на шляхах відтоку.

Недостатність нирок - захворювання, при якому порушуються всі функції нирок, а саме: виведення з організму продуктів азотистого обміну, водно-електролітний баланс, кислотно-основний стан, еритропоез та інші процеси.

Недостатність нирок гостра - це раптове різке порушення всіх або майже всіх функцій нирок.

Недостатність нирок транзиторна - див. **Недостатність нирок функціональна**.

Недостатність нирок функціональна (транзиторна) - це скороминучий зворотний стан порушення функцій нирок.

Недостатність нирок хронічна - це симптомокомплекс, який розвивається внаслідок поступового відмирання значної кількості нефронів при прогресуючих захворюваннях.

Недостатність печінки - це стан, за якого функціональна діяльність органа не забезпечує підтримання гомеостазу.

Недостатність печінки абсолютна - це зниження функції органа, зумовлене його ураженням.

Недостатність печінки відносна - це стан, за якого функціональна активність органа не відповідає потребам організму.

Недостатність печінки екскреторна (холестатична) - це зниження функції органа, що виникає внаслідок порушення жовчоутворювальної і жовчовидільної функцій печінки.

Недостатність печінки парціальна - це порушення окремих функцій органа.

Недостатність печінки печінково-клітинна - це зниження функції органа, зумовлене дистрофічним і некротичним ураженням гепатоцитів.

Недостатність печінки судинна - це зниження функції органа, що виникає внаслідок

порушення кровообігу в ньому.

Недостатність печінки тотальна - це порушення усіх функцій органа.

Недостатність печінки холестатична - див. **Недостатність печінки екскреторна**.

Недостатність серцева - це невідповідність навантаження на серце його здатності виконувати роботу, яка зумовлена порушенням нагнітальної функції одного або обидвох шлуночків чи збільшенням опору серцевому викиду.

Нейроглія - додаткові клітини нервової тканини. Забезпечують трофічну, секреторну та захисну функції. Розрізняють макроглію, що включає епендимоцити, астроцити та олігодендроцити, та мікроглію (гліальні макрофаги).

Нейрони (нейроцити) - основні структурно-функціональні елементи нервової тканини, що сприймають подразнення, генерують і передають імпульс.

Некроз {місцева смерть} - це загибель окремих клітин, ділянок тканин, частини органа чи цілого органа в живому організмі.

Нексус - щільний міжклітинний контакт, що забезпечує метаболічний зв'язок між цитоплазмами клітин.

Нерв депресорний - це нерв, подразнення якого викликає розширення артерій і зниження артеріального тиску.

Нерв пресорний - це нерв, подразнення якого викликає звуження артерій і підвищення артеріального тиску.

Нерви відцентрові - це рухові (секреторні) нервові волокна, по яких збудження від центральної нервової системи передається до робочих органів.

Нерви доцентрові - це чутливі нервові волокна, по яких збудження від рецепторів передається у центральну нервову систему.

Нервова система - сукупність нейронів та клітин глії, що інтегрує органи та системи у єдиний організм і забезпечує його взаємодію з навколишнім середовищем.

Нервова система автономна (або вегетативна) - це відділ нервової системи, який впливає на процеси рослинного життя, що є спільним для тварин і рослин (обмін речовин, дихання і т.п.), тому вона і називається вегетативною - рослинною.

Нервова система анімальна (або соматична) - це відділ нервової системи, що забезпечує зв'язок організму із зовнішнім середовищем шляхом подразнення рецепторів і скорочення посмугованої мускулатури. Внаслідок того, що функції сприйняття подразнень рецепторами і функції руху притаманні тваринам і відрізняють їх від рослин, ця частина нервової системи отримала назву анімальної (тваринної).

Нервова система вегетативна - див. **Нервова система автономна**.

Нервова система периферична - це частина нервової системи, що включає спинномозкові та черепномозкові нерви, вузли, сплетення.

Нервова система соматична - див. **Нервова система анімальна**.

Нервова система центральна - центральна частина нервової системи, що включає головний і спинний мозок.

Нервовий центр - сукупність нервових клітин, які розташовані в різних відділах центральної нервової системи і регулюють одну й ту ж функцію організму.

Нервовий центр рефлекторної дуги - це скупчення нейронів на певному рівні центральної нервової системи, в якому відбувається обробка інформації, що надходить від рецепторів.

Нервові закінчення ефекторні - закінчення аксонів ефекторних нейронів у робочих органах. їх поділяють на рухові та секреторні.

Нервові закінчення капсульовані - різновид чутливих нервових закінчень, у формуванні яких бере участь сполучнотканинна капсула. До цього виду нервових закінчень належать пластинчасті тільця Фатер-Пачіні, дотикові тільця Мейснера, кінцеві колби Краузе, нервово-м'язові веретена і нервово-сухожилкові веретена та тільця Руффіні.

Нефрон - це структурна морфо-функціональна одиниця нирки, що складається з ниркового тільця, від якого відходить проксимальний відділ нефрона, петля нефрона

(петля Генле), дистальний відділ.

Нирка (*gen*) - це парний орган, який знаходиться в поперековій ділянці на задній стінці черевної порожнини, бере участь в утворенні сечі та регуляції гомеостазу.

Нирки вториннозморщені - це морфологічні зміни нирок, характерні для термінальної стадії гломерулонефриту. При цьому нирки значно зменшені в розмірах, мають зернисту поверхню, стоншену кіркову речовину.

Ніздрі - це отвори, через які носова порожнина сполучається із зовнішнім середовищем.

Ністагм (від гр. *nevía&noz* - дрімота) - це несвідомі, швидкі рухи очей з однієї сторони в іншу (рідше - колові або угору і вниз) при деяких захворюваннях центральної нервової системи та внутрішнього вуха. Причиною виникнення ністагму є контакт вестибулярних ядер із окоруховими.

Нозологія (грец. *noσoσ* - хвороба) - вчення про хвороби та їх класифікацію.

Норадреналін - це гормон мозкового шару надниркових залоз.

Нудота (*natea*) - це неприємне відчуття в ділянці надчерев'я та глотці; часто є попередником блювання. Виникає при споживанні неякісної їжі, захворюваннях органів черевної порожнини, ЦНС та ін.

Нутрощі - *zriacstna* (гр.), *мінсега* (лат.) - це внутрішні органи, які лежать у порожнинах тіла (ротовій, порожнині шиї, грудній, черевній, тазовій) і забезпечують в організмі обмінні процеси із зовнішнім середовищем, а статеві органи виконують функцію розмноження.

Облітерація - зарощення, знищення просвіту.

Обмін загальний - це енергетичні затрати організму у звичайних умовах.

Обмін основний - це енергетичні затрати організму в умовах спокою.

Оболонка серозна - це сполучнотканинна оболонка, зовнішня поверхня якої вкрита одношаровим плоским епітелієм. Вона вистеляє грудну та черевну порожнини, частково фіксує внутрішні органи.

Оболонки мозкові - три оболонки, що оточують головний і спинний мозок - м'яка, павутинна і тверда.

Обструкція - перешкода.

Обтурація - закриття, закупорка.

Овогенез - це процес розвитку жіночих статевих клітин.

Овуляція - це розрив одного із яєчникових фолікул і вихід найбільш зрілої яйцеклітини у черевну порожнину.

Одужання - процес відновлення порушених функцій організму.

Озноб - це відчуття холоду.

Окістя - покриває зовні кістку (крім суглобових поверхонь), складається з поверхневого волокнистого шару, утвореного пучками колагенових волокон, та глибокого остеогенного шару (в ньому розміщені остеобласти та остеокласти). За рахунок окістя, яке пронизане судинами та нервами, здійснюється живлення кісткової тканини; клітинні елементи остеогенного шару забезпечують ріст кістки у ширину та її регенерацію.

Око редуковане - це спрощена модель, яка використовується для побудови зображення в оці і у якій всі середовища мають однаковий показник заломлення і єдину сферичну поверхню.

Оксигемоглобін (HbO_г) - це сполука гемоглобіну з киснем, є нестійкою, виконує функцію транспорту кисню в організмі.

Олігодендроцити - найчисельніша група гліоцитів - невеликі клітини з короткими відростками. Вони обмежують тіла нейронів, входять до складу нервових волокон і нервових закінчень.

Олігурія - це зменшення кількості сечі, що виділяється нирками (менше 500 мл на добу).

Онкологія (від грец. *oncos* - пухлина) - це наука, завданням якої є розробка методів розпізнавання, лікування та профілактики пухлин.

Опір судин - це гемодинамічний показник, що впливає на рух крові по судинах та

знаходиться в прямо пропорційній залежності від в'язкості крові і в обернено пропорційній - від радіуса судини.

Опсіурія - це сповільнене, пізнє виділення великої кількості сечі (через добу і більше) після надмірного вживання рідини; спостерігається при гіперглікемії, недостатності серця, нирок та ін.

Оптична система ока є складною лінзовою системою, що формує на сітківці дійсне перевернуте і зменшене зображення зовнішнього світу. Вона складається із прозорої рогівки, передньої та задньої камер з водянистою вологою, кришталика і склистого тіла.

Орғазм - це пристрасні відчуття, якими супроводжується еякуляція.

Органели - структури цитоплазми, які мають певну будову і виконують спеціалізовану функцію. Їх поділяють на органели загального та спеціального призначення, мікроскопічні та субмікроскопічні, мембранні та немембранні. **Органи внутрішні** - це всі утвори, які лежать під шкірою. **Органи лімфоїдні** - це органи, в яких утворюються і дозрівають лімфоцити. **Органи чуття** (*organa aetiuit*) - це анатомічні утвори, які сприймають енергію зовнішнього подразнення, трансформують її в нервовий імпульс і передають його у центральну нервову систему.

Організм - це жива біологічна цілісна система, яка має здатність до самовідтворення, саморозвитку і самокерування.

Ортогнатія - варіант прикусу, при якому верхні і нижні різці змикаються вільними краями.

Осердя - див. **Перикард**.

Осморецептори - це чутливі нервові закінчення в різних органах та тканинах, які реагують на зміну осмотичного тиску.

Остеобласти - це молоді клітини кісткової тканини, які синтезують міжклітинну речовину. Локалізуються у глибоких шарах окістя; перетворюються в остеоцити.

Остеодисплазія - це спадкові системні захворювання скелета, характерним для яких є порушення або спотворення формоутворення кісткової тканини.

Остеодистрофія - це дистрофія кісткової тканини, яка зумовлена розладами внутрішньокісткового обміну речовин і характеризується заміщенням кісткової тканини фіброзною тканиною або остеїдом. **Остеодистрофія деформуюча** - див. **Хвороба Педжета**.

Остеокласти - це великі багатоядерні клітини з гофрованою облямівкою, які беруть участь у резорбції кістки.

Остеоліз - це локальне (місцеве) розсмоктування кістки, яке не супроводжується заміщенням іншою тканиною. **Остеологія** - вчення про кістки. **Остеома** - пухлина із кісткової тканини.

Остеомаляція - це зменшення мінеральної частки кісткової тканини, що призводить до розм'якшення кісток і деформації скелета. Остеомаляція спостерігається при рахіті.

Остеон - структурно-функціональна одиниця компактної кісткової речовини. Він утворений концентричними пластинками, що обмежують центральний канал, в якому проходять судини і нерви.

Остеонекроз - це загибель ділянки кісткової тканини, що супроводжується відокремленням та інкапсуляцією ділянок кістки з утворенням секвестрів.

Остеопороз - це патологічний стан скелета, що характеризується порушенням рівноваги між процесами утворення і руйнування кісткової тканини і супроводжується її розрідженням, тобто зменшенням маси на одиницю об'єму (густини), що призводить до підвищення ламкості кістки.

Остеопороз віковий - це розрідження кісткової тканини у людей похилого та старечого віку.

Остеопороз вторинний - це патологічна втрата кісткової тканини, яка виникає на фоні інших захворювань.

Остеопороз первинний (ідіопатичний) - це патологічна втрата кісткової тканини, яка виникає без видимої причини.

Остеосаркома - це злоякісна пухлина із кісткової тканини.

Остеофіт - кісткові розростання на поверхні кісткової тканини внаслідок скостеніння окістя або інших тканин, що прилягають до кістки.

Остеохондроз (міжхребцевий хондроз) - це тяжка форма дегенеративного ураження хребтового стовпа, спричинена патологією міжхребцевих дисків, дрібних суглобів хребта та тіл хребців.

Остеоцити - це зрілі клітини кісткової тканини, що утворюються із остеобластів, мають відросткову форму, лежать в кісткових лакунах.

Отвір овальний - 1. Отвір у міжпередсердній перегородці, через який у внутрішньо-утробному періоді змішана кров надходить у ліве передсердя. 2. Отвір у крилі крилоподібної кістки.

Очеревина - це серозна оболонка, яка вистеляє порожнину живота, черевну порожнину і в тій чи іншій мірі покриває внутрішні органи.

Очеревина вісцеральна - це листок очеревини, що покриває внутрішні органи черевної порожнини.

Очеревина парієтальна - це листок очеревини, що покриває стінки черевної порожнини.

Пазуха вінцева - це широка венозна судина, розміщена на задній поверхні серця, у вінцевій борозні, у яку впадає більшість вен серця.

Палички - це фоторецептори сутінкового зору. Вони мають велику світлову чутливість. У них міститься зоровий пігмент родопсин.

Пам'ять - це функція вищої нервової діяльності, яка проявляється збереженням інформації про подразник після припинення його дії. **Панколіт** - це запалення всієї товстої кишки. Панкреатит - це запалення підшлункової залози.

Панкреатит гострий - це захворювання підшлункової залози, в основі якого лежать дегенеративно-запальні процеси, викликані автолізом її тканини власними ферментами.

Панкреатит хронічний - це прогресуюче запалення підшлункової залози з періодичними загостреннями і ремісіями, пов'язане з процесом автолізу і з розвитком фіброзу органа та високим ризиком малігнізації.

Папілома - це доброякісна пухлина, що розвивається із покривного епітелію в шкірі, слизовій оболонці глотки, голосових зв'язок, сечового міхура, сечоводів і ниркових мисок.

Паракринні залози і клітини - це залози та клітини, які розміщені в органах (шлунок, сечівник, нирки) серед інших тканин і секретують тканинні гормони. **Параметрій** - це близькоматкова жирова клітковина. **Паранефрит** - це запалення навколонирикової клітковини.

Парантеральне введення - це введення внутрішньовенне, внутрішньом'язове та підшкірне.

Парез - неповний параліч, послаблення свідомих рухів. **Паренхіма** - це основна тканина, яка забезпечує функцію органа.

Пародонтит - це запально-дистрофічний процес, що уражає тканини пародонта (тобто тканини, що оточують корінь зуба - періодонт, кісткова тканина зубної комірки, ясна, окістя). Проявом пародонтиту є резорбція зубних комірок, гноєтеча з ясенних закутків, розхитування і випадання зубів.

Патогенез (грец. *раїкоз* - страждання, *^генезіс* - походження) - вчення про загальні закономірності розвитку, перебігу і завершення хвороби.

Патологія - це розділ медико-біологічних знань, що розглядає закономірності виникнення, розвитку і завершення захворювань.

Патологія загальна - наука, яка вивчає загальні для різних хвороб закономірності і типові процеси, що лежать в їх основі (атрофію, дистрофію, запалення, лихоманку, порушення лімфо-, кровообігу тощо).

Патологія спеціальна - розділ науки патології, який вивчає конкретні хвороби, їх причину, механізм розвитку, ускладнення та завершення.

Пейєрові бляшки - це групові лімфоїдні фолікули слизової оболонки клубової кишки.

Пепсин - це фермент, що виробляється головними glanduloцитами і має здатність гідролізувати (розщеплювати) білки.

Пепсиноген - це профермент, який у порожнині шлунка перетворюється на активну форму фермента - пепсин.

Передраки облігатні - це патологічні процеси та стани, які майже завжди спричинюють виникнення злоякісних новоутворів.

Передраки факультативні - це патологічні процеси та стани, які можуть (необов'язково) спричинити виникнення злоякісних новоутворів (наприклад, тривало існуючі дефекти шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів, ерозії шийки матки, поліпи шлунка, жовчнокам'яна хвороба).

Передсердя - це камери серця, що приймають кров із судин та виштовхують її у шлуночки.

Перелом кістки (*/gaciuга оиз*) - це порушення цілісності кістки, яке настало раптово під впливом зовнішньої сили і супроводжується пошкодженням м'яких тканин.

Перелом кістки відкритий - це порушення цілісності кістки, при якому над переломом знаходиться рана.

Перелом кістки закритий - це порушення цілісності кістки, при якому шкірні покриви залишаються неушкодженими.

Перелом патологічний - це перелом, що спричинений хворобливим станом кісткової тканини - ураженням її пухлиною, остеомієлітом, остеодистрофією, остеопорозом тощо.

Перелом підокісний (або **перелом за типом зеленої гілки**) - це різновид переломів з неушкодженим окістям, що зустрічається у дітей, оскільки в них воно добре розвинене.

Перелом травматичний - це перелом, що виникає під дією надпорогової зовнішньої сили.

Перикард (*pericardiium*) (осердя) - це навколосерцева серозна оболонка, що складається із двох шарів: зовнішнього - фіброзного і внутрішнього - серозного.

Перилімфа - це рідина, що знаходиться між кістковим і перетинчастим лабіринтами внутрішнього вуха.

Периметрій - це серозна оболонка матки (очеревина).

Перистальтика - це моторика порожнистого органа, яка виникає при узгодженому скороченні циркулярних і поздовжніх м'язових шарів його стінки.

Перитоніт - це гостре або хронічне запалення очеревини, що супроводжується як загальними, так і місцевими симптомами захворювання, тяжкими розладами діяльності органів і систем організму.

Перитоніт абактеріальний - див. **Перитоніт асептичний**.

Перитоніт асептичний (абактеріальний) - це запалення очеревини, що розвивається при проникненні в черевну порожнину різних неінфекційних агентів, які мають агресивний вплив на очеревину (кров, сеча, жовч, панкреатичні ферменти).

Перитоніт вторинний - це запалення очеревини, зумовлене проникненням мікрофлори із запально змінених органів черевної порожнини (апендикс, жовчний міхур тощо), внаслідок перфорації порожнистих органів, проникних поранень живота.

Перитоніт мікробний - це запалення очеревини, викликане мікрофлорою кишкового тракту (кишкова паличка, протей, ентерококи тощо) або позакишковими збудниками (гонококи, мікобактерії туберкульозу, пневмококи та ін.).

Перитоніт первинний - це запалення очеревини, при якому мікрофлора потрапляє в черевну порожнину гематогенним, лімфогенним шляхом або через маткові труби.

Пероксисоми - субмікроскопічні мембранні органели загального призначення, нагадують лізосоми, забезпечують утилізацію атомарного кшжю, детоксикацію клітин..

Перфорація - отвір, утворений ерозією стінки органа чи судини.

Перша сигнальна система - це аналіз і синтез корою великих півкуль тих сигналів (подразнень), що надходять сюди із рецепторів організму. Ця система є спільною для тварин і людини.

Петля Генле - це петля нефрона.

Печінка (*кераг*) - це залозистий орган масою близько 1500 г, який розташований у верхньому поверсі черевної порожнини та виконує численні функції (у т. ч. виробляє жовч).

Печія, згага (*ругояія*) - це неприємні відчуття в надчеревній ділянці і за грудниною внаслідок закидання кислого шлункового вмісту в стравохід.

Пігмент жовчний - див. **Білірубін**.

Підвивих - це неповне зміщення суглобових поверхонь кісток.

Пієліт - це запалення ниркової миски.

Пієлонефрит - це неспецифічний інфекційно-запальний процес, при якому одночасно чи послідовно уражаються ниркова миска, чашечки і ниркова паренхіма, головним чином проміжна (інтерстиціальна) її тканина.

Пілорус - див. **Частина шлунка пілорична**.

Піноцитоз - поглинання рідини клітиною за участю плазмолемі.

Піонефроз - це накопичення гною в атрофованій нирці, що є наслідком інфікування гідронефрозу.

Шридоксин - див. **Вітамін В6**.

Шрогени - див. **Речовини пірогенні**.

Пірогени первинні - це речовини, які утворюються в організмі внаслідок ушкодження або руйнування власних тканин і не викликають гарячки, а сприяють синтезу вторинних антигенів.

Піурія - це помутніння сечі, спричинене домішками великої кількості лейкоцитів (гній у сечі).

Плазма крові - колоїдний розчин, у якому в завішеному стані знаходяться формені елементи крові. Вона містить від 90 до 93% води і 7-10% сухої речовини. Із сухої речовини близько 6,6-8,5% складають білкові речовини, а 1,5-3,5% - інші органічні та мінеральні сполуки.

Плазмоцити - похідні В-лімфоцитів, беруть участь у реакціях гуморального імунітету, виробляючи антитіла (імуноглобуліни) проти чужорідних білків, мікроорганізмів і їх токсинів.

Плевра (*рієуга*) - серозна оболонка, яка покриває легені з усіх боків і в ділянці кореня переходить на стінки грудної порожнини, утворюючи навколо легень замкнений плевральний мішок, окремий для кожної легені.

Плевра вісцеральна (легенева) - це листок плеври, що покриває легені і зростається з їх поверхнею.

Плевра парієтальна (пристінкова) - це листок плеври, що вистеляє стінки грудної порожнини.

Плевра пристінкова - див. **Плевра парієтальна**.

Плеврит - це запалення листків плеври з утворенням на їх поверхні фібрину або з накопиченням в плевральній порожнині ексудату.

Плеврит інфекційний - це запалення листків плеври, викликане впливом на неї того чи іншого збудника (бактерії, віруси, рикетсії тощо).

Плеврит неінфекційний (асептичний) - це запальний процес у плеврі, який виникає без прямої дії патогенних мікроорганізмів. Найчастішими причинами є пухлини, системні захворювання сполучної тканини, травма і оперативні втручання.

Плеврит серозний або серозно-фібринозний - це запальний процес у плеврі, при якому

швидкість ексудації перевищує можливості всмоктування ексудату.

Плеврит сухий - див. **Плеврит фібринозний**.

Плеврит фібринозний (сухий) - це запалення листків плеври, для якого характерний помірний ексудат і задовільне всмоктування.

Плодовмістилище - це орган, у який імплантується запліднена яйцеклітина. При фізіологічній вагітності це є матка, при позаматковій вагітності може бути маткова труба, яєчник, черевна порожнина.

Плоїдність - кількість хромосомних наборів у клітині, позначають літерою *n*.

Плями жирові - це атеросклеротичні зміни інтими судин, що являють собою ділянки жовтого або жовто-сірого кольору, які зливаються між собою і утворюють смуги. Жирові плями та смуги вміщують ліпіди, не виступають над поверхнею інтими судини.

Пневматизація (гр. *pneuma* - дихання) - збагачення повітрям.

Пневматурія - це виділення із сечею повітря або газу.

Пневмонія вогнищева - це гостра пневмонія, при якій запальний процес захоплює часточки або групи часточок в межах одного або декількох сегментів.

Пневмонія гостра - це запальний процес інфекційної природи з переважним ураженням альвеол, найчастішими збудниками якого є пневмококи.

Пневмонія крупозна - це гостра пневмонія, при якій запальний процес захоплює цілі частки легені.

Пневмонія хронічна - це запальний процес у легеневій тканині, що виникає як наслідок невилікуваної гострої пневмонії і характеризується тривалим перебігом з періодами загострень та ремісій.

Пневмоторакс - це накопичення повітря в плевральній порожнині.

Пневмоторакс відкритий - це пневмоторакс, при якому є вільне сполучення плевральної порожнини з атмосферним повітрям.

Пневмоторакс закритий - це пневмоторакс, при якому повітря, яке потрапило в плевральну порожнину, не сполучається з атмосферним повітрям.

Пневмоторакс клапанний виникає при такому виді каналу рани або пошкодженні легені, коли повітря входить в плевральну порожнину, але вийти з неї не може, тому що канал рани під час видиху прикривається тканинами її країв або тканиною легені.

Пневмоторакс напружений - це пневмоторакс, який супроводжується стисненням легені, вен середостіння, зміщенням середостіння в здорову сторону, важкими розладами дихання і гемо динаміки.

Поживні речовини - білки, жири, вуглеводи, мінеральні солі, вода і вітаміни, що входять до складу їжі, необхідні для життєдіяльності організму. Вони є джерелом енергії та будівельним матеріалом

Пойкілоцитоз патологічний - стан, при якому кількість різноманітних форм еритроцитів перевищує 20 %.

Пойкілоцитоз фізіологічний - наявність у крові до 20 % різноманітних форм еритроцитів.

Поліноз (від лат. *polioen* - пилок) - це алергічні реакції, при яких алергенами є пилок і ефірні олії рослин (сінна гарячка і сінна астма).

Поліпи - доброякісні утвори з епітелію слизової оболонки.

Поліурія - це збільшення кількості сечі, виділеної за добу, понад 2 л.

Положення органа екстраперитонеальне - це положення органа в черевній порожнині, при якому вісцеральний листок очеревини покриває його лише з однієї сторони.

Положення органа інтраперитонеальне - це положення органа в черевній порожнині, при якому вісцеральний листок очеревини покриває його з усіх сторін.

Положення органа ретроперитонеальне - це положення органа поза черевною порожниною, при якому одна стінка його покрита її паріетальним листком.

Положення органа мезоперитонеальне - це положення органа в черевній порожнині, при якому вісцеральний листок очеревини покриває його з трьох сторін.

Полуда - це більмо ока.

Поріг подразнення - це мінімальна сила, яка викликає збудження тканини. **Порожнина очеревини** - це система щілин, розташована між вісцеральним і парієтальним листками очеревини, в якій міститься серозна рідина (1-2 мл). **Порожнина плевральна** - це щілиноподібний простір, що знаходиться між вісцеральним та парієтальним листками плеври, в якому є 1-2 мл серозної рідини для зменшення тертя між листками під час дихання.

Порожнина тазова - безпосереднє продовження черевної порожнини донизу, обмежена з боків кістками і м'якими тканинами, що розміщені нижче межової лінії, а знизу - тазовою і сечостатевою діафрагмами.

Порожнина черевна - це порожнина, яка обмежена угорі діафрагмою, внизу переходить в порожнину таза, бічні і задні її стінки представлені поперековим відділом хребта і м'язами, а передня - широкими м'язами живота та їхніми сухожилковими розтягами (апоневрозами). **Постнатальний** - післяпологовий.

Потенціал дії - це швидке коливання мембранного потенціалу, яке виникає при збудженні клітин.

Поштовх верхівковий - це тиск, який можна відчуту у вигляді поштовху, приклавши руку в V міжребер'ї зліва, на 1 см вправо від лівої середньоключичної лінії. Він створюється, коли в момент скорочення серця його верхівка підіймається і притискається до передньої грудної стінки.

Права лімфатична протока (*сіусіт Іутркаііси сіехтег*) - це лімфатична судина, що збирає лімфу з правої половини голови, шиї, грудної порожнини та правої верхньої кінцівки і впадає у праву підключичну вену. Утворюється при злитті правих підключичного, яремного та бронхосередостінного стовбурів.

Пресбіопія - це вікова далекозорість, що розвивається після 40 років, при якій найближча точка чіткого бачення поступово віддаляється від ока.

Преципітація - імунна реакція осідання комплексу антигену з антитілом. Цю реакцію застосовують для діагностики інфекційних захворювань та в судовій медицині. **Прикус** - це співвідношення зубів верхньої і нижньої щелепи.

Прилад Панченкова - це прилад для визначення величини ШОЕ (швидкості осідання еритроцитів), який складається з градуйованих капілярних піпеток, що знаходяться у вертикальному положенні на штативі.

Присінок ротової порожнини - це щілина, яка розташована між губами і щоками ззовні (спереду), а також зубами і яснами зсередини (ззаду).

Причина хвороби - це патогенний фактор, що викликає хворобу і визначає особливості її перебігу.

Провідна система серця - це система клітин і відростків, які розташовані між кардіоміоцитами та забезпечують почерговість і ритмічність скорочення шлуночків та передсердь.

Провідні шляхи головного та спинного мозку - це пучки нервових волокон та нейронів, що з'єднують між собою різні ділянки нервової системи.

Провідні шляхи головного та спинного мозку асоціативні - це пучки нервових волокон, що з'єднують між собою окремі ділянки однієї півкулі головного мозку.

Провідні шляхи головного та спинного мозку висхідні (аферентні) - це пучки чутливих нервових волокон, що проводять нервові імпульси з периферії до центральної нервової системи.

Провідні шляхи головного та спинного мозку комісуральні - це пучки нервових волокон, що з'єднують між собою симетричні ділянки правої та лівої півкуль. **Провідні шляхи головного та спинного мозку низхідні (еферентні)** - це пучки рухових нервових волокон, що несуть інформацію від розташованих вище нервових центрів на периферію.

Провідні шляхи головного та спинного мозку проєкційні - це пучки нервових волокон, що з'єднують між собою функціонально однорідні відділи нервової системи, які знаходяться на різних ієрархічних рівнях (від периферії до кори головного мозку).

Провідність - це властивість серцевого м'яза, що полягає у його здатності проводити імпульси, генеровані "водієм ритму", до усіх ділянок міокарда. **Прогенія** - варіант прикусу, при якому нижні різці розміщені попереду верхніх. **Прогнатія** - це фізіологічний вид прикусу, при якому верхні різці виступають над відповідними зубами нижньої щелепи і частково покривають їх.

Продромальний період - відрізок часу від перших ознак хвороби до повного її прояву.

Проктит - це запалення прямої кишки.

Пролежень - це різновид гангрені, при якому змертвіння ділянок тіла (шкіра, м'які тканини) відбувається в результаті їх тривалого стискування. Пролежні з'являються в крижовій ділянці, ділянці остистих відростків хребта, великого вертлюга стегнової кістки у важких хворих при серцево-судинних, інфекційних або нервових захворюваннях.

Проліферація - збільшення кількості клітин у результаті їх розмноження. **Промежина** (*regiment*) - це комплекс м'яких тканин та органів, які закривають вихід із порожнини малого таза.

Промені рентгенівські - це короткохвильове випромінювання, яке використовується в медицині для проникнення в тканини тіла з діагностичною (для отримання рентгенівських знімків) або терапевтичною (для знищення пошкодженої тканини) метою. **Пронація** - обертальний рух досередини. **Пронос** - див. **Діарея**.

Пронос алергічний ("астма кишкова") - це збільшення частоти дефекацій за добу, зумовлене споживанням деяких харчових продуктів.

Пропріорецептори - це рецептори, що несуть інформацію про положення тіла в просторі.

Простатит - це запалення передміхурової залози. **Протеази** - це ферменти, які розщеплюють білки. **Протез** - це штучне пристосування, що замінює частину тіла чи орган. **Протеїнурія** - це збільшення кількості протеїну в сечі понад 0,033 г/л. **Протеїнурія несправжня** - це збільшення кількості протеїну в сечі, зумовлене появою домішок крові та гною.

Протеїнурія справжня - це збільшення кількості протеїну в сечі внаслідок порушення фільтрації та реабсорбції протеїнів плазми.

Протока артеріальна (*Боталова протока*) - це судина, яка функціонує лише у внутрішньоутробному періоді розвитку та через яку основна частина крові з легеневого стовбура переходить в аорту, а звідси - до всіх органів і тканин. Після облітерації судини формується однойменна зв'язка.

Протока венозна (*Аранцієва протока*) - це судина, яка функціонує лише у внутрішньоутробному періоді розвитку та несе артеріальну кров від пупкової вени до нижньої порожнистої вени. Після облітерації судини формується однойменна зв'язка.

Протока сім'явиносна (*йисіув* (*ie/egem*)) - це трубка довжиною близько 40 см, яка входить до складу сім'яного канатика і продовжується від протоки придатка яєчка до з'єднання із протокою сім'яного піхурця.

Протока сім'явипорскувальна - утворюється після з'єднання сім'явиносної протоки із протокою сім'яного піхурця.

Протонопи - це люди, що страждають на часткову кольорову сліпоту та плутають червоний колір з чорним, темно-сірим, коричневим.

Протонопія - це вид часткової кольорової сліпоты, що характеризується відсутністю сприйняття червоного кольору.

Протромбокіназа - це фермент, що утворюється у першій стадії згортання крові і за участю якого білок плазми протромбін перетворюється в активний фермент тромбін.

Профаза - перша фаза поділу клітини, в якій спіралізуються хромосоми та зникає ядерна

оболонка.

Прямий розмір виходу із малого таза - розмір малого жіночого таза, що дорівнює відстані між нижнім краєм лобкового симфізу і верхівкою куприка (10 см). **Псевдоартроз** - див. **Несправжній суглоб**. **Пульпа** - це м'якоть (селезінки, зуба).

Пульпа селезінки - м'якоть селезінки, що розташована між трабекулами. **Пульс "наполеонівський"** - це брадикардія у спокої (40-50 ударів за хвилину), яка найчастіше буває у спортсменів.

Пульс аритмічний - це пульс, що характеризується різними інтервалами між сусідніми пульсовими коливаннями.

Пульс артеріальний - це ритмічне коливання стінок артерій у зв'язку з діяльністю серця.

Пульс ритмічний - це пульс, що характеризується однаковими інтервалами між сусідніми пульсовими коливаннями.

Пупок (*umbilicus*) - це ямка, розташована на передній черевній стінці в ділянці білої лінії живота, яка оточена пупковим кільцем із рубцевої тканини і заповнена жиром. У внутрішньоутробному періоді через це кільце проходить пупковий канатик. **Пухлина** - це надмірне некоординоване організмом розростання клітин, яке характеризується безперервним їх розмноженням, порушенням процесів росту та диференціювання, що зумовлено змінами в їх генетичному апараті.

Пухлини злоякісні - це пухлини, що супроводжуються клітинним і тканинним атипізмом, інфільтруючим (інвазивним) ростом, метастазуванням і рецидивуванням, а також вираженим негативним впливом на організм в цілому.

Пучок Гіса - це волокна провідної системи серця, що проходять через передсердно-шлуночкову перегородку та йдуть уздовж міжшлуночкової перегородки, ділячись на праву та ліву ніжки.

Рабдоміома - це доброякісна пухлина із посмугованих м'язів.

Рабдоміосаркома - це злоякісна мезенхімальна пухлина, що виникає із посмугованих м'язів.

Райдужка (*iris*) - це передня частина судинної оболонки ока, епітеліальні клітини якої містять пігмент. Залежно від кількості пігменту райдужка має різне забарвлення. **Рак (*carcema*)** - це злоякісна пухлина, що розвивається із мало диференційованих або недиференційованих клітин епітелію.

Рак бляшкоподібний (маленький) - це злоякісна пухлина, що росте із слизової оболонки, має форму бляшки білуватого кольору, розміщується в слизовій оболонці і підслизовому прошарку. **Рак грибоподібний** - див. **Рак поліпозний**.

Рак дифузний (інфільтративний) - це злоякісна пухлина, що не має окремого вузла, а дифузно проростає всі шари органа. **Рак інфільтративний** - див. **Рак дифузний**.

Рак легень периферійний - це злоякісна пухлина легень, що походить із дрібних бронхів.

Рак легень центральний - це злоякісна пухлина легень, що походить із головного, часткового або сегментарного бронхів.

Рак нирок - це злоякісна пухлина, що розвивається з епітелію різних відділів нефрона і збиральних трубочок.

Рак печінки вторинний - це метастатичне ураження печінки.

Рак печінки первинний - це злоякісна пухлина із печінкових клітин та з епітелію жовчних шляхів.

Рак поліпозний (грибоподібний, фунгозний) - це злоякісна пухлина, що росте із слизової оболонки у вигляді вузлика на ніжці; при утворенні додаткових соскоподібних виростів такий вузол нагадує цвітну капусту і схожий на гриб. **Рак фунгозний** - див. **Рак поліпозний**.

Рахіт - це захворювання, спричинене нестачею вітаміну Д в організмі, що призводить до порушення обміну мінеральних речовин, насамперед кальцію та фосфору. Найчастіше на рахіт хворіють діти першого року життя.

Реабсорбція - це етап сечоутворення, при якому відбувається зворотне всмоктування різних речовин (вода, глюкоза, амінокислоти, солі) із первинної сечі у кров.

Реакція крові (рН) - співвідношення у крові водневих та гідроксильних іонів.

Реаніматологія (від. лат. *re* - знову, *animare* - оживляти) - сучасна наука про оживлення організму, патогенез, профілактику і лікування термінальних станів, під якими розуміють стани, що межують між життям і смертю.

Регенерація - це відновлення структурних елементів тканини замість пошкоджених або загиблих.

Регенерація репаративна - відновлення організмом пошкоджених в результаті травми або патологічного процесу клітин або тканин.

Регенерація фізіологічна - відновлення організмом тканинних елементів, що змінюються або відмирають в процесі нормальної життєдіяльності.

Резервний об'єм вдиху (РОВдиху) - це та максимальна кількість повітря, яку людина може додатково вдихнути після спокійного вдиху. Це приблизно 2500 мл.

Резервний об'єм видиху (РОВидиху) - це та кількість повітря, яку людина може додатково видихнути після спокійного видиху. Він складає в середньому 1000 мл.

Резорбція - розсмоктування.

Резус-фактор - міститься на мембрані еритроцитів у 85 % людей і визначається наявністю в мембрані еритроцитів антигенів С, Д, Е.

Рекреція - видалення з клітин речовин, які не змінюють своєї хімічної структури в процесі внутрішньоклітинного метаболізму (вода, мінеральні солі).

Ректороманоскопія - це метод обстеження, при якому за допомогою приладу ректороманоскопа, який вводять через анальний отвір, оглядають слизову оболонку прямої та сигмоподібної кишки на висоті до 35 см.

Ремісія - тимчасове послаблення або зникнення проявів хвороби.

Ренін - це речовина, що утворюється в нирках при зменшенні їх кровопостачання та бере участь в регуляції артеріального тиску, сприяючи перетворенню неактивного білка плазми ангіотензиногену в ангіотензин-І.

Ретикулярна (сітчаста) формація - це скупчення нейронів у стовбурі головного мозку із досить розгалуженими відростками, які утворюють густу сітку.

Ретинол - див. **Вітамін А.**

Ретракція - це стиснення згустка крові під дією тромбостеніну.

Рефлекс - це реакція-відповідь організму на подразнення за обов'язкової участі центральної нервової системи. Прикладом рефлексорного механізму регуляції може бути відсмикування руки при уколі пальця, звуження зіниці ока при дії світла.

Рефлекс Бейнбріджа - рефлекс, який виникає при надмірному наповненні вен кров'ю та збудженні барорецепторів, розташованих у порожнистих венах у ділянці їх впадання в праве передсердя. При цьому збільшують свою активність симпатичні серцеві центри, що знаходяться у спинному мозку, і по симпатичних нервах викликають підвищення діяльності серця.

Рефлекс Герінга-Бресера - це рефлекс із механорецепторів, які розташовані у гладеньких м'язах трахеї і бронхів. Він запобігає перерозтягненню легень при вдиханні більше 1,5 л повітря.

Рефлекс Герінга - рефлекс, який виникає при збільшенні тиску та подразненні барорецепторів, які знаходяться в ділянці розгалуження загальної сонної артерії; це призводить до підвищення тонулу блукаючого нерва і як наслідок - зменшення сили і частоти серцевих скорочень.

Рефлекс з дуги аорти - див. **Рефлекс Ціона-Людвіга.**

Рефлекс пілоричний затульний - це рефлексорний акт, який забезпечує порційне

проходження хімусу із шлунка у дванадцятипалу кишку.

Рефлекс Ціона-Людвіга (рефлекс з дуги аорти) - рефлекс, який виникає при збільшенні тиску крові в дузі аорти та подразненні барорецепторів, що призводить до підвищення тону блукаючого нерва і як наслідок - зменшення сили і частоти серцевих скорочень.

Рефлекс-гастрит істинний лужний - див. **Гастрит хронічний хімічний**.

Рефлекси безумовні - це рефлекси, що сформувались і закріпились у процесі еволюції, закодовані генетично і передаються нащадкам.

Рефлекси умовні - це рефлекси, що з'являються, закріплюються, згасають і зникають протягом життя конкретної людини, тобто є індивідуальними на основі "життєвого досвіду".

Рефлекторна дуга - це шлях, по якому проходить збудження при здійсненні рефлексів.

Рефрактерний період - це проміжок часу, протягом якого під час максимального розвитку збудження тканина на деякий час стає незбудливою.

Рефрактерність - максимальне збудження тканини, при якому вона на деякий час стає незбудливою.

Рефрактерність абсолютна - це період незбудливості тканини, під час якого подразнення будь-якої сили, яке діє в цей момент на м'яз чи нерв, не може викликати ніякого ефекту.

Рефрактерність відносна - це період незбудливості тканини, під час якого подразнення порогової сили неефективне, але подразнення більшої сили спроможне викликати збудження.

Рефракція ока - це оптичні властивості ока без акомодацийних змін.

Рецептори - це кінцеві апарати дендритів чутливих нейронів, які пристосовані до сприйняття подразнень, що надходять до організму. Розрізняють екстерорецептори, які сприймають подразнення із зовнішнього середовища, пропріорецептори, подразнення до яких надходять від власних тканин організму, та інтерорецептори, подразнення до яких надходять від внутрішніх органів.

Рецептори іритантні - це рецептори, що знаходяться в епітеліальному шарі повітряно-носних шляхів та подразнюються частинками пилу, слизом, парами їдких речовин (аміак, тютюновий дим), холодним повітрям, біологічно активними речовинами (гістамін). їх подразнення викликає захисні рефлекторні реакції - кашель, чхання.

Рецептори смакові - це хеморецептори, які є чутливими до хімічного складу їжі. Вони розташовані в слизовій оболонці язика (грибоподібні, листоподібні і валикоподібні сосочки), м'якого піднебіння, задньої стінки глотки.

Рецепторне поле рефлексу - це сукупність рецепторів, подразнення яких викликає певний рефлекс.

Рецидив (повернення хвороби) - це новий прояв хвороби після удаваного або неповного її припинення.

Реципієнт - це людина, якій пересаджують донорські органи, тканини (в тому числі переливають кров).

Речовина міжклітинна - продукт діяльності клітин, являється структурним компонентом сполучних тканин і складається з волокон та основної аморфної речовини.

Речовина основна - аморфний компонент міжклітинної речовини сполучної тканини, що створює мікрооточення для клітин та волокнистих структур.

Речовини жаронесучі - див. **Речовини пірогенні**.

Речовини пірогенні (жаронесучі), пірогени - це речовини, які, потрапивши в організм зовні або утворюючись всередині нього, спричинюють гарячку.

Рибосома - субмікроскопічна немембранна органела загального призначення - гранула рибонуклеопроतेїну, що складається із двох субодиноць - великої та малої.

Рибофлавін - див. **Вітамін В₂**.

Риніт гострий (*rhinitis acuta*) - це гостре неспецифічне запалення слизової оболонки порожнини носа.

Риніт хронічний (*gkiniIII skgonica*) - це неспецифічний дистрофічний процес слизової оболонки порожнини носа, що проявляється трьома основними формами: катаральною, гіпертрофічною і атрофічною.

Риніт хронічний атрофічний - процес, який характеризується дифузною або місцевою атрофією слизової оболонки порожнини носа.

Риніт хронічний гіпертрофічний - процес, який характеризується такими ознаками: рясний слизовий або слизово-гнійний ексудат, розростання і потовщення слизової оболонки порожнини носа.

Риніт хронічний катаральний характеризується морфологічними змінами в основному в поверхневих шарах слизової оболонки.

Ритм пульсу - це тривалість інтервалів між сусідніми пульсовими коливаннями.

Робота м'яза динамічна - це робота, при якій м'язи скорочуються, змінюючи свою довжину.

Робота м'яза статична - це робота, при якій м'язи скорочуються, не змінюючи своєї довжини, а лише збільшуючи напругу (ізометрично).

Родопсин - це зоровий пігмент, що міститься у паличках. Являє собою забарвлений білок, який складається із білкової частини - опсину і речовини, яка поглинає світло - хромофору ретинолу-альдегіду вітаміну А.

Розмноження - це комплекс процесів, які включають статеве дозрівання, формування статевих мотивацій, статеву поведінку, статевий акт, запліднення, вагітність, пологи, лактацію і виховання нащадків.

Розчин гіпертонічний - це розчин з більшим, ніж у крові, осмотичним тиском.

Розчин гіпотонічний - це розчин з меншим, ніж у крові, осмотичним тиском.

Розчин Рінгера-Локка - це розчин для інфузій, який за своїм складом близький до плазми, бо він містить таку ж концентрацію NaCl , CaCl_2 , KCl , NaHCO_3 , що і плазма, а також 15 % глюкози.

Розчин Рінгера - це розчин для інфузій, який містить таку ж концентрацію NaCl , CaCl_2 , KCl , NaHCO_3 , що і плазма крові.

Русло мікроциркулярне - проміжна ланка кровоносного русла між артеріями та венами, що складається з артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул та забезпечує обмінну і трофічну функції.

Сагітальний - розміщений в передньо-задньому напрямку (стрілоподібний).

Сальник (чепець) великий - це складка вісцеральної очеревини, яка вільно звисає у вигляді "чепця" у черевній порожнині, починається від шлунка і покриває петлі кишок, утворена 4 листками очеревини.

Сальник **малий** утворений очеревиною, яка в ділянці воріт печінки переходить на малу кривизну шлунка і дванадцятипалу кишку, утворюючи печінково-дванадцятипалу та печінково-шлункову зв'язки.

Сапрофіти - нехвороботворні мікроорганізми, які при зниженні опірності організму можуть викликати захворювання.

Саркоми - це злоякісні мезенхімальні пухлини. На розрізі вони нагадують риб'яче м'ясо (грец. *sarxos* - м'ясо).

Свідомість - це відображення об'єктивної дійсності, що регулює взаємовідносини особистості з навколишнім середовищем; еволюційно сформувалась у людини в процесі загальної трудової діяльності.

Секвестр - це ділянка змертвілої тканини, що не розплавляється під дією ферментів, не заміщується сполучною тканиною і вільно розташовується серед живих тканин.

Секретин - це гормон, що виробляється клітинами слизової кишки, всмоктується в кров і, надходячи до залоз шлунка, гальмує їх секрецію, але стимулює виділення пепсиногену.

Секреція - виділення клітиною продуктів її синтетичної діяльності, які необхідні для нормального функціонування органів та систем організму. 2. Етап сечоутворення, при якому відбувається виділення речовин із крові через клітини канальців у сечу.

Середостіння (*mesothorax*) - це комплекс органів, які розташовані між двома середостінними (медіастинальними) плеврами.

Серотонін - це гуморальна речовина, що продукується нейронами головного мозку і в слизовій оболонці кишок, а також утворюється при розпаді тромбоцитів.

Серце (*cor*) - це непарний порожнистий м'язовий орган середостіння, що розташований в лівій половині грудної порожнини (2/3 органа), діяльність якого забезпечує рух крові по судинах.

Серцевий викид - див. **Хвилиний об'єм кровообігу**.

Сечовий міхур (*vesica urinaria*) - це непарний порожнистий орган, який є резервуаром для сечі.

Сечовипускання - рефлекторний акт, який починається із подразнення барорецепторів сечового міхура при розтягненні сечею його стінок.

Сечовід (*ureter*) - трубка довжиною близько 30 см, по якій сеча потрапляє із ниркової миски у сечовий міхур.

Сечокам'яна хвороба - патологічний процес, який характеризується утворенням каменів в ниркових мисках, чашечках і сечоводах.

Сивцева таблиця - це таблиця, якою користуються для визначення гостроти зору. Вона складається із двох таблиць - одна з літерними знаками (оптотипами) і друга - з кільцями Ландольта (незамкнуті кільця різних розмірів).

Сигмоїдит - це запалення сигмоподібної кишки.

Сила м'яза абсолютна - це відношення максимальної сили до площі фізіологічного перерізу м'яза.

Сила м'яза максимальна - визначається максимальним вантажем, який здатен підняти м'яз.

Симпласт - багатоядерна неклітинна структура, що складається з великого об'єму цитоплазми з численними ядрами і утворюється внаслідок злиття клітин. Прикладом симпласту може бути посмуговане м'язове волокно.

Симфіз - див. **Напівсуглоб**.

Синапс - спеціалізований контакт між двома нервовими клітинами, нервового волокна з м'язом, який забезпечує односторонню передачу нервового імпульсу.

Синартроз - неперервне з'єднання між кістками, при якому між їхніми поверхнями є прошарок сполучної хрящової або кісткової тканини.

Синдесмоз - вид неперервного з'єднання між кістками, при якому в проміжку між ними після народження залишається сполучна тканина (наприклад, міжкісткова мембрана на передпліччі).

Синергізм - це дія в одному напрямку. З точки зору кібернетики - це прояв принципу дублювання, надлишковості, яка забезпечує високу надійність у підтримуванні гомеостазу.

Синовіальна оболонка - це оболонка, що вистеляє суглобові поверхні кісток або оточує сухожилки і за участю синовільної рідини забезпечує вільні рухи в суглобі.

Синовіальна рідина - це рідина, що заповнює порожнину суглоба та змочує суглобові поверхні для зменшення тертя під час рухів.

Синостоз - вид неперервного з'єднання між кістками, при якому в проміжку між ними сполучна тканина переходить в кісткову (наприклад, тазова кістка).

Синхондроз - вид неперервного з'єднання між кістками, при якому в проміжку між ними сполучна тканина переходить у хрящ (наприклад, між I ребром і грудниною).

Синцитій - сукупність клітин, зв'язаних між собою цитоплазматичними містками. Утворюється при незавершеному поділі гаметогоній.

Сироватка - це дефібринована (тобто не містить фібрину) плазма. Саме тому сироватка не згортається.

Сироваткова хвороба - це патологічні явища, що виникають інколи у хворих після парентерального введення чужорідної сироватки з лікувальною метою.

Система гемостазу - це система, що забезпечує збереження крові у рідкому стані, запобігає кровотечі і відповідає за структуру стінок кровоносних судин.

Система дихальна (*зусіета гезрїгаїогіум*) - це система, що забезпечує насичення організму киснем і виведення з нього вуглекислоти.

Система імунна - це система, що об'єднує органи та тканини, які захищають організм від генетично чужорідних клітин чи речовин, які утворюються в організмі або надходять зовні.

Система кровоносна - сукупність артерій, вен, мікроциркуляторного русла, що забезпечує циркуляцію крові в організмі.

Система лімфатична - це розгалужена система судин із лімфатичними вузлами, які забезпечують циркуляцію лімфи в організмі.

Система органів - це сукупність однорідних органів, які подібні за будовою, функцією, розвитком.

Система ренін-ангіотензин-альдостеронова - це складний комплекс речовин, взаємодія яких регулює рівень артеріального тиску.

Система сечовидільна - сукупність органів, які забезпечують вироблення (нирки) та виділення (сечовидільні шляхи) з організму сечі.

Система серцево-судинна - інтегруюча система організму, що включає в себе серце, артерії, вени, мікроциркуляторне русло та забезпечує циркуляцію крові.

Система статева - сукупність зовнішніх і внутрішніх статевих органів, які забезпечують репродуктивну функцію.

Система фізіологічна - це сукупність органів, що виконують певну функцію і мають загальні механізми регуляції.

Системи буферні - це речовини крові, які зв'язують гідроксильні та водневі іони і забезпечують постійність її рН. До буферних речовин належать гемоглобін, бікарбонати, фосфати та білки.

Систола - скорочення передсердь та шлуночків серця, під час якого кров виштовхується в артерії.

Систолічний (ударний) об'єм - це кількість крові, що викидається лівим шлуночком серця при кожному скороченні. В середньому він становить 60-70 мл крові.

Сік панкреатичний - це безколірна рідина, що виробляється підшлунковою залозою, має лужну реакцію і містить ферменти, які розщеплюють білки, жири і вуглеводи.

Сік шлунковий - це багата ферментами, безколірна, прозора рідина, яка містить соляну кислоту. Він виробляється залозами шлунка: головними, парієтальними (обкладковими) і додатковими. За добу секретується 2,0-2,5 л шлункового соку.

Сім'яна рідина - це сперма і секреті додаткових статевих залоз.

Сім'яний канатик (*унісіімз зрегматісу*) - анатомічний утвір, що тягнеться від внутрішнього пахвинного кільця до яєчка, до складу якого входять сім'явиносна протока, яєчкові венозні сплетення та артерія, лімфатичні судини, нерви.

Сім'яні піхурці (*увесііае яетіпаїея*) - парні внутрішні чоловічі статеві органи, що розташовані латерально від сім'явиносних проток, між сечовим міхуром і прямою кишкою.

Сіра речовина головного та спинного мозку - це скупчення тіл нервових клітин.

Сітка ендоплазматична - субмікроскопічна мембранна органела загального призначення - являє собою систему каналців і сплюснених цистерн.

Сітківка - світлочутлива оболонка ока.

Скелет (*зсеїєіон*) - це комплекс щільних утворів, які розвиваються із мезенхіми і мають механічне значення (сукупність кісток організму).

Скелетотопія - це розміщення внутрішніх органів відносно кісток скелета.

Складки голосові - це складки слизової гортані, в товщі яких є голосові зв'язки.

Скliste тіло - прозора драглиста маса, яка розташована в ядрі ока між кришталиком і сітківкою, не містить судин і нервів.

Сколіоз - це стійке бічне викривлення хребтового стовпа.

Сколіоз уроджений - це бічне викривлення хребетного стовпа, що виникає в результаті аномалії розвитку хребетного стовпа.

Сколіоз набутий - це бічне викривлення хребетного стовпа, що виникає в процесі життя частіше на фоні рахіту, уражень суглобів нижніх кінцівок, міопатії, поліомієліту та інших захворювань.

Сколіотична хвороба - це комплекс патологічних зрушень в організмі, що виникають в результаті сколіотичного викривлення хребетного стовпа. **Сліпота куряча** - це порушення зору в сутінках при авітамінозі А.

Смакова брунька утворена 10-15 смаковими рецепторними клітинами, що мають волоски. Кожна смакова брунька складається із смакових і підтримуючих клітин. **Смерть** - це припинення життя, під яким розуміють незворотну зупинку функцій організму, що робить неможливим його існування.

Смерть біологічна - це незворотний етап умирання, що характеризується припиненням метаболізму в мозку, а пізніше і в інших органах, в тканинах яких розвиваються незворотні, несумісні з життям зміни.

Смерть клінічна - це зворотний етап умирання, для якого характерна відсутність дихання і скорочень серця. При цьому протягом деякого часу зберігається обмін речовин в мозку з можливим відновленням його життєдіяльності.

Сон - це внутрішнє гальмування, іррадійоване, поширене на всю масу півкуль і на нижчі відділи головного мозку (за І.П. Павловим).

Сон гіпнотичний - це сон, що викликає гіпнотизер. Основою цього виду сну є також внутрішнє гальмування кори великих півкуль, але з вогнищем збудження, через яке гіпнотизер може нав'язати потребу в тих або інших діях.

Сон наркотичний - це сон, що виникає при дії наркотичних речовин, які спричиняють гальмування у корі головного мозку.

Сон патологічний - це сон, що настає при порушенні кровообігу в головному мозку, руйнуванні ділянок мозку.

Соромітні губи великі (*Labia majora puerilis*) - це складки шкіри, які містять багату жиром сполучну тканину та оточують статеву щілину.

Соромітні губи малі (*Labia minora puerilis*) - це складки шкіри, які знаходяться в щілині між великими соромітними губами.

Сосочок малий дванадцятипалої кишки - це сосочок дванадцятипалої кишки, на якому відкривається додаткова протока підшлункової залози.

Сосочок великий (*фатерів*) - сосочок дванадцятипалої кишки, на якому відкриваються загальна жовчна протока і протока підшлункової залози.

Сперма - це сім'яна рідина, яка має тягучу, в'язку консистенцію, складається із секрету сім'яних міхурців, цибулино-сечівникових та передміхурової залоз, в якому знаходяться сперматозоїди у кількості 3×10^6 .

Сперматогенез - це процес розвитку чоловічих статевих клітин.

Сперматозоїди (спермії) - це чоловічі статеві клітини, які розмножуються і дозрівають у звивистих сім'яних трубочках яєчка чоловіка. **Сперматурія** - це наявність в осаді сечі елементів сперми. **Спермії** - див. **Сперматозоїди**.

Специфічно-динамічна дія їжі - це підвищення обміну речовин і затрат енергії після приймання їжі.

Спина кругла - це вада постави, що характеризується збільшенням грудного кіфозу у поєднанні із збільшенням поперекового лордозу.

Спина плоска - це вада постави, що характеризується повним згладжуванням поперекового лордозу, слабо вираженими згинами шийного і грудного відділів хребтового стовпа. **Спина сутула** - вада постави, для якої характерним є збільшення фізіологічного кіфозу в

грудному відділі хребта; поперековий лордоз і нахил таза є незначними.

Спіральний (кортіїв) орган - це рецепторний апарат органа слуху.

Спірограма - це графічний запис легеневих об'ємів та життєвої ємності легень.

Спірографія - це метод реєстрації легеневих об'ємів та життєвої ємності легень.

Спланхнологія (*aplanchnologia*) - вчення про нутрощі.

Спотворений синтез - це синтез у клітинах або в міжклітинному матриксі речовин, які не зустрічаються в нормі (амілоїд, алкогольний гіалін).

Стаз (від грец. *stasis* - зупинка, стояння на місці) - це такі розлади кровообігу (головним чином у капілярному руслі), при яких припиняється рух крові, і капіляри, а також дрібні вени різко розширюються, виповнюються еритроцитами, які при цьому склеюються між собою, втрачають значну частину гемоглобіну, набрякають, плазма з гемоглобіном виходить за межі судин і може зафарбовувати тканини в мідно-червоний колір.

Статевий акт - це парний фізіологічний процес, який починається із введення статевого члена у піхву і закінчується еякуляцією і оргазмом.

Статини - це рилізінг-гормони, які продукуються нейросекреторними клітинами гіпоталамуса та гальмують вивільнення гормонів аденогіпофіза.

Стеноз - звуження.

Стенокардія (грудна жаба) - це клінічний прояв ішемії міокарда, типовим для якої є напад загруднинного болю.

Стеркобілін - це кінцева форма перетворення білірубіну, що утворюється при окисленні стеркобіліногену в прямій кишці та виділяється з калом, надаючи йому коричневого кольору.

Стеркобіліноген - це відновлена форма білірубіну, що утворюється у товстій кишці із мезобіліногену за участю анаеробної мікрофлори.

Стілець ахолічний - це кал кольору білої глини внаслідок відсутності жовчних пігментів.

Стовбур плечоголовний (*Truncus Bicuspidatus*) - гілка дуги аорти.

Стовбур черевний (*Truncus Coeliacus*) - непарна вісцеральна гілка черевної аорти.

Стоматит - це запальне захворювання слизової оболонки порожнини рота.

Стоматит афтозний характеризується появою поодиноких або множинних афт на слизовій оболонці порожнини рота.

Стоматит інфекційний - це запалення слизової оболонки порожнини рота при кору, скарлатині, дифтерії, малярії, грипі тощо.

Стоматит катаральний характеризується набряком, гіперемією, інфільтрацією слизової оболонки порожнини рота, яка покривається спочатку білим, а потім коричневим нальотом.

Стоматит некротичний характеризується утворенням некротичних виразок на слизовій оболонці порожнини рота, які іноді проникають глибоко в тканини.

Стоматит симптоматичний - це запалення слизової оболонки порожнини рота, що розвивається у результаті загального захворювання (травного тракту, серцево-судинної системи, нервової, ендокринної систем і ін.).

Стоматит специфічний - це запалення слизової оболонки порожнини рота при сифілісі, туберкульозі, грибкових ураженнях, а також променевої, медикаментозної і токсичної.

Стоматит травматичний - це запалення слизової оболонки порожнини рота, спричинене її механічним, хімічним або фізичним пошкодженням.

Стравохід (*oesophagus*) - це вузька довга трубка, довжиною 25 см, яка з'єднує глотку зі шлунком.

Странгуляція - перетиснення.

Стрес (від англ. *stress* - напруження) - це неспецифічна реакція організму, що виникає під впливом будь-яких сильних подразників (стресорів) і супроводжується перебудовою захисних сил організму.

Стриктур - стиснення, звуження.

Строма - це сполучна тканина, яка покриває орган ззовні і пронизує його в різних напрямках.

Структура мікроскопічна - об'єкт, який можна побачити лише за допомогою світлооптичного мікроскопа.

Структури організму неклітинні - сукупність компонентів органів і тканин, що не мають клітинної будови. Розрізняють ядерні (симпласт, синцитій) і без'ядерні (міжклітинна речовина).

Суглоб (*agīscūiatio*), або діартроз, - первне з'єднання, що характеризується наявністю суглобних поверхонь, порожнини між ними, суглобової капсули, синовіальної рідини в порожнині.

Суглоб колінний утворений внаслідок зчленування трьох кісток: виростків великогомілкової та стегнової кісток і наколінка.

Суглоб кульшовий утворений суглобовою поверхнею головки стегнової кістки та кульшовою западиною тазової кістки.

Суглоб Лісфранка - це суглоб заплесна, виділений з практичних міркувань (дистальна ампутація стопи), який утворюють плоскі малорухомі заплесно-плеснові суглоби. **Суглоб надп'ятковий (гомілковостопний)** утворений нижніми кінцями малогомілкової та великогомілкової кісток, суглобові поверхні яких, як вилка, охоплюють надп'яткову кістку.

Суглоб несправжній (псевдоартроз) - це стійка рухомість у будь-якій ділянці діафіза кістки. Псевдоартрози бувають уроджені та набуті.

Суглоб Шопара (поперечний суглоб заплесна) - це суглоб заплесна, виділений з практичних міркувань (проксимальна ампутація стопи), який утворюють надп'ятково-човникоподібний і п'ятково-кубоподібний суглоби.

Судини колатеральні - це судини, що забезпечують кровопостачання певної ділянки тіла чи органа за умови порушення кровотоку по магістральній судині.

Судини кровоносні - це артерії, артеріоли, капіляри, вени та венули, по яких рухається кров.

Судиноруховий центр - це скупчення нервових клітин в довгастому мозку, які забезпечують певний ступінь звуження судин - тонус артерій.

Сумка сальникова - це частина порожнини очеревини, яка знаходиться позаду малого чепця і обмежена органами та зв'язками.

Сурфактант - це поверхнево-активна речовина, що продукується альвеолярними клітинами і запобігає спаданню стінок альвеол.

Сухожилок м'яза - це пасивна частина м'яза, за допомогою якої останній кріпиться до кісток.

Сфероцити - еритроцити, що мають кулясту форму.

Сфігмограма - це графічний запис артеріального пульсу.

Сфігмографія - це запис артеріального пульсу.

Сфігмоманометр Ріва-Роччі - це прилад, що використовується для вимірювання артеріального тиску. Він складається з порожнистої гумової манжети, з'єднаної з гумовою грушею і ртутним манометром, що має шкалу.

Таз (*peBіз*) - частина скелета, утворена тазовими, крижовою кістками, куприком та їх зчленуваннями; вмістище для статевих органів, прямої кишки. **Таз великий** - частина скелета, утворена розгорнутими крилами тазових кісток. **Таз малий** - частина скелета, утворена тазовими поверхнями крижової кістки і куприка, сідничими та лобковими кістками

Тазова кістка (*оз сохае*) до 16 років складається з окремих кісток: клубової, лобкової та сідничої, які в подальшому зростаються своїми тілами в одну кістку. **Тазовий пояс** - частина скелета, утворена парною тазовою кісткою. **Тампонада серця** - це стиснення серця, причиною якого можуть бути кровотечі із рани серця в порожнину серцевої сорочки, поранення судин перикарда чи коронарних судин.

Тангенціальний - дотиковий.

Тахікардія - це прискорення скорочень серця понад 100 ударів за хвилину.

Тахіпное - це часте поверхнєве дихання.

Тварини гомойотермні (теплокровні) - це тварини, які здатні підтримувати постійну температуру тіла.

Тварини пойкилотермні (холоднокровні) - це тварини, температура тіла яких залежить від зміни температури зовнішнього середовища.

Телофаза - остання фаза мітозу, під час якої формуються ядра дочірніх клітин і відбувається поділ клітинного тіла.

Теплопровідність - це тепловіддача шляхом нагрівання навколишніх предметів, з якими стикається тіло.

Тератологія (від грець. *τερος* - потворність) - це наука про уроджені вади організму.

Терморегуляція фізична - це забезпечення постійної температури тіла шляхом зміни тепловіддачі організмом.

Терморегуляція хімічна - це забезпечення постійної температури тіла за рахунок змін рівня теплоутворення під дією зовнішнього середовища. **Терморцептори** - це рецептори, які сприймають зміни температури. **Тетанус (тетанічне скорочення м'яза)** - тривале скорочення м'яза, яке виникає у випадку, коли м'яз отримує ряд імпульсів, що надходять з великою частотою один за одним, і поодинокі скорочення додаються.

Тетанус гладкий - це тривалі скорочення м'яза, що виникають у випадку, коли дія наступного подразнення виникає в період скорочення м'яза.

Тетанус зубчастий - це тривалі скорочення м'яза, що виникають у випадку, коли наступне подразнення діє на м'яз в період його розслаблення. **Тимус** - див. **Залоза вилочкова**.

Тип секреції апокриновий - тип секреції, при якому апікальна частина клітини відривається разом із секретом. Прикладом апокринових залоз є молочні та частина потових залоз.

Тип секреції голокриновий - тип секреції, що супроводжується повним руйнуванням клітин і включенням їх компонентів до складу секрету. Прикладом голокринової залози є сальна залоза шкіри.

Тип секреції мерокриновий - тип секреції, при якому залозисті клітини виділяють секрет без пошкодження апікальної ділянки цитоплазми.

Тиск діастолічний - це мінімальний тиск, що виникає під час діастоли лівого шлуночка. У здорових людей середнього віку діастолічний тиск в середньому дорівнює 60-80 мм рт. ст.

Тиск крові онкотичний - це тиск, що створюють білки плазми крові. **Тиск крові осмотичний** - це такий тиск, що створюється розчиненими у плазмі та формених елементах крові речовинами. В нормі він становить 7,5 атм 9300 мосм/л. **Тиск пульсовий** - це різниця між систолічним і діастолічним тиском. В середньому він складає 35-50 мм рт. ст.

Тиск систолічний - це максимальний тиск крові у судинах, який виникає під час систоли, коли кров викидається лівим шлуночком в аорту. У дорослої людини середнього віку він дорівнює 110-125 мм рт. ст. **Тифліт** - це запалення сліпої кишки. **Тіамін** - див. **Вітамін В₁**.

Тільце Барра - тільце статевого хроматину - є конденсованою однією з двох X хромосом. У нейтрофільних гранулоцитах має вигляд барабанної палички, характерне для жіночого організму. **Тільця Маллорі** - див. **Гіалін алкогольний**.

Тім'ячка (*loniscyii*) - залишки перетинчастого черепа у новонароджених і дітей грудного віку.

Тканина - це сформована в процесі філогенезу система організму, що складається із клітин і неклітинних структур, які мають спільне походження, будову та функції.

Тканина жирова - різновид сполучної тканини із спеціальними властивостями, представлена клітинами - адипоцитами, які, залежно від будови, утворюють білу та буру жирові тканини.

Тканина кісткова - різновид скелетної сполучної тканини, для якої характерний високий ступінь мінералізації міжклітинної речовини, що зумовлює значну міцність. Розрізняють грубоволокнисту та пластинчасту її форми.

Тканина лімфоїдна - це тканина, яка утворює лімфоїдні органи.

Тканина м'язова гладка - різновид м'язової тканини, яка утворена сукупністю клітин - гладких міоцитів. Розташовується у стінках судин і більшості порожнистих внутрішніх органів - стравоходу, шлунка, кишок, сечового міхура, матки.

Тканина м'язова посмугована - різновид м'язової тканини, яка побудована з м'язових волокон, у складі яких під світловим мікроскопом можна розрізнити характерну поперечну посмугованість.

Тканина м'язова посмугована серцева - різновид посмугової м'язової тканини, з якої побудований серцевий м'яз (міокард). Серцева м'язова тканина утворена клітинами - кардіоміоцитами, які розташовуються у вигляді серцевих м'язових волокон, що з'єднані між собою анастомозами.

Тканина м'язова посмугована скелетна. Структурно-функціональною одиницею цієї тканини є м'язове волокно - симпласт. З неї побудовані скелетні м'язи.

Тканина мієлоїдна - так називають гемопоетичну тканину червоного кісткового мозку, в якій утворюються еритроцити, гранулоцити, моноцити та тромбоцити.

Тканина нервова - тканина, яка побудована з клітин-нейроцитів, що здатні проводити нервовий імпульс, та допоміжних клітинних елементів - нейроглії.

Тканина ретикулярна - різновид сполучної тканини із спеціальними властивостями, створює мікрооточення для кровотворних елементів в органах кровотворення. Вона складається з ретикулярних клітин і ретикулярних волокон, які переплітаються між собою і утворюють сітку.

Тканина слизова - різновид сполучної тканини із спеціальними властивостями (ембріональна), міжклітинна речовина якої має драглисту консистенцію.

Тканина сполучна волокниста щільна - різновид волокнистої сполучної тканини, що характеризується високим вмістом волокон (переважно колагенових) та низьким вмістом основного аморфного компонента у складі міжклітинної речовини.

Тканина сполучна волокниста щільна неоформлена - у її складі товсті пучки колагенових волокон ідуть у різних напрямках. Зустрічається в сітчастому шарі дерми шкіри.

Тканина сполучна волокниста щільна оформлена - різновид волокнистої сполучної тканини, в міжклітинній речовині якої волокна лежать паралельними пучками. Знаходиться у складі фіброзних мембран, зв'язок, сухожилків.

Тканина сполучна - група тканин, які разом із кров'ю і лімфою складають внутрішнє середовище організму. До неї належать волокнисті сполучні тканини (пухка та щільна), скелетні (хрящова та кісткова) та сполучні тканини із спеціальними властивостями (жирова, пігментна, слизова та ретикулярна). Для сполучної тканини характерний високий вміст міжклітинної речовини.

Тканина сполучна пігментна - різновид сполучної тканини із спеціальними властивостями, що містить пігментні клітини - меланоцити.

Тканина хрящова - різновид скелетної сполучної тканини, яка складається з клітин (хондроцитів, хондробластів), що знаходяться у міжклітинній речовині. Остання може містити або колагенові, або еластичні волокна.

Тканини м'язові - це група тканин, що забезпечує рухові процеси в організмі. Це відбувається за допомогою скоротливих структур - міофіламентів. Розрізняють гладку та

посмуговану м'язові тканини. **Токофероли** - див. **Вітамін Е**. **Токсин** - це отрута, що виробляється бактеріями. **Толерантність** - здатність переносити негативні впливи середовища. **Тонзиліт хронічний** - це хронічний запальний процес в піднебінних мигдаликах. **Тони серця** - це звукові явища, які супроводжують роботу серця. **Тонометр** - це прилад, що використовується для вимірювання артеріального тиску. **Трабекули** - це сполучнотканинні перегородки, що ділять орган на часточки. **Травлення** - це складний фізіологічний процес, під час якого їжа, що потрапила в травний канал, підлягає механічним і хімічним перетворенням, а поживні речовини, які в ній містяться, після деполімеризації всмоктуються в кров і лімфу.

Травлення мембранне (пристінкове) - це кінцевий гідроліз речовин у зоні кишкового епітелію за допомогою ферментів, які фіксуються на мікрворсинках кишкового епітелію.

Травлення порожнинне - це розщеплення поживних речовин у порожнині шлунково-кишкового тракту.

Травлення пристінкове - див. **Травлення мембранне**.

Трансверзит - це запалення поперечної ободової кишки.

Трансформація - це процес, при якому внаслідок певних причин замість продуктів одного виду утворюються речовини, властиві іншому виду обміну, наприклад, білки трансформуються в жири або вуглеводи. **Трахеїт** - це запалення слизової оболонки трахеї.

Трахея (*ігаскеа*) - дихальне горло - є продовженням гортані і тягнеться від VI шийного хребця до V грудного, де ділиться на два головних бронхи.

Трикутник стегновий (скарпівський) - анатомічна ділянка передньої поверхні верхньої третини стегна, яку виділяють з практичних міркувань. **Трипсин** - це фермент, що розщеплює білки до пептидів та амінокислот. **Трипсиноген** - це неактивна форма ферменту трипсину, що виробляється підшлунковою залозою і під впливом ентерокинази переходить у трипсин (активна форма ферменту). **Тританопи** - це люди, що страждають на часткову кольорову сліпоту та не сприймають синього кольору.

Тританопія - це вид часткової кольорової сліпоти, що характеризується порушенням сприйняття синього кольору.

Тріщина кістки - це один із видів неповного перелому, який являє собою порушення цілісності кістки не на всьому її протязі.

Тромбоз (грец. (*κθотΒοz* - кров, що згорнулась) - це процес прижиттєвого згортання крові в просвіті судини або в порожнині серця, що перешкоджає її току.

Тромбоцити - кров'яні пластинки - постклітинні структури, які утворились із фрагменту цитоплазми гігантської клітини кісткового мозку - мегакаріюцита. Це найменші формени елементи крові (2-3 мкм).

Тромбоцитопенія - це зменшення кількості тромбоцитів у крові нижче 180×10^9 /л.

Тромбоцитопоез - процес утворення тромбоцитів, який після народження відбувається у червоному кістковому мозку.

Тубулопатії - це захворювання нирок, зумовлені стійким порушенням транспорту різних речовин у ниркових каналцях.

Тютюноконіоз - це дифузний пневмосклероз, спричинений тривалим курінням.

Ударний об'єм - див. **Систолічний об'єм**.

Уратурія - це високий вміст солей сечової кислоти (уратів) у сечі.

Уремія (від лат. *urina* - сеча і грец. *Haima* - кров) - це стан, що виникає при гострій або хронічній недостатності видільної функції нирок і при якому токсичні продукти метаболізму, які в нормі виводяться із сечею, накопичуються в крові і викликають отруєння організму. **Уробіліноген** - див. **Мезобіліноген**.

Уроджений - захворювання чи вади, наявні з моменту народження.

Уроджений вивих стегна - це уроджена деформація опорно-рухового апарату, що розвивається на фоні дисплазії кульшової западини та характеризується зміщенням головки стегнової кістки відносно кульшової западини.

Фагосома - це вакуоля, що утворюється в цитоплазмі макрофага, оточена плазматичною мембраною і містить чужорідне тіло.

Фагоцитоз - поглинання клітиною твердих частинок шляхом обволікання їх ділянкою плазмолемми з наступним втягненням всередину цитоплазми.

Фагоцитоз (від лат. *phago* - той, що пожирає) - це здатність клітин наближатися, захоплювати і переварювати чужорідний об'єкт (мікроорганізми, сторонні тіла, продукти розпаду тканин).

Фактор Кацла внутрішній - це білок шлункового соку, який бере участь у всмоктуванні вітаміну В₁₂.

Фактор Кацла зовнішній - див. **Вітамін В₁₂**.

Фактори згортання плазми - це речовини, що беруть участь у згортанні крові. Їх нараховують тринадцять, вони позначаються римськими цифрами: I, II, III... XIII.

Фарингіт гострий - це гостре запалення слизової оболонки глотки, рідко має ізольований характер. Частіше це захворювання зустрічається при гострому катарі верхніх дихальних шляхів, а також при деяких інфекційних захворюваннях - при кору, скарлатині, грипі та ін.

Фарингіт хронічний - це хронічне запалення слизової оболонки глотки. **Фарингіт хронічний атрофічний** характеризується стоншенням слизової оболонки глотки, частковим заміщенням її лімфоїдної тканини сполучнотканинними волокнами. **Фарингіт хронічний гіпертрофічний** характеризується потовщенням і набряковим розпушуванням сполучнотканинної основи слизової оболонки та підслизового прошарку глотки.

Фарингіт хронічний простий катаральний характеризується гіперемією, помірним набряком і потовщенням слизової оболонки глотки.

Фасція - оболонка із волокнистої сполучної тканини, що покриває групи м'язів.

Фемінізація - це поява вторинних жіночих ознак в осіб чоловічої статі (атрофія яєчок, гінекомастія, оволосіння за жіночим типом) в результаті ендокринних розладів в організмі.

Ферменти ліполітичні - це ферменти, що розщеплюють жири і фосфоліпіди до жирних кислот та гліцерину.

Ферменти протеолітичні - це ферменти, що розщеплюють білки до пептидів та амінокислот.

Ферментурія - це поява в сечі ферментів.

Фібриноген - це розчинений білок плазми крові, що бере участь у згортанні крові.

Фібриноліз - це процес розщеплення фібрину. **Фібринурія** - це домішки плівок фібрину в сечі.

Фібробласти - найбільш поширені і функціонально ведучі клітини пухкої волокнистої сполучної тканини. Мають відросткову форму, базofilьну цитоплазму з добре розвиненою гранулярною ендоплазматичною сіткою та елементами комплексу Гольджі, продукують міжклітинну речовину сполучної тканини. **Фіброз** - розростання волокнистої сполучної тканини.

Фіброма - це доброякісна пухлина, що розвивається із зрілої волокнистої сполучної тканини.

Фібросаркома - це злоякісна мезенхімальна пухлина, що виникає із волокнистої сполучної тканини.

Фізіологія нормальна - наука про функції організму і механізми їх регуляції. **Фізіологія патологічна** - експериментальна наука, основним методом якої є патофізіологічний експеримент, об'єктом вивчення - хвороба.

Філохінони - див. Вітамін К.

1. **Фільтрація** - це початковий етап сечоутворення, який відбувається у ниркових клубочках

і закінчується утворенням первинної сечі.

Флегмона шлунка (гастрит флегмонозний) - це один із найтяжчих і найнебезпечніших різновидів гастриту, коли гнійне запалення, що виходить з підслизового прошарку, поширюється на всі шари стінки шлунка аж до серозної оболонки.

Фолікул - міхурець в органах тварин та людини, який виконує різні функції. Наприклад, зрілий фолікул яєчника містить яйцеклітину.

Фонендоскоп - це невелика капсула, обтягнута мембраною, за допомогою якої вислуховують тони серця, дихальні, перистальтичні шуми тощо. Від капсули відходять гумові трубки з наконечниками. При вислуховуванні капсулу прикладають до грудей, а гумові трубки вставляють у вуха.

Формені елементи крові - це клітини крові, що містяться в плазмі: еритроцити (червоні кров'яні тіลця), лейкоцити (білі кров'яні тілця), тромбоцити (кров'яні пластинки).

Формула лейкоцитарна - процентне співвідношення різних видів лейкоцитів у мазку периферійної крові.

Фосфоліпаза - це ліполітичний фермент, що розщеплює фосфоліпіди.

Фрикції - це ковзні рухи статевого члена у піхві під час статевого акту.

Фронтальний (лобовий) - той, що належить до передньої сторони тіла або частини тіла.

Функціональні розлади стравоходу - це зміна проведення їжі з порожнини глотки в шлунок без видимих органічних уражень стравоходу.

Функція - це діяльність органа чи систем організму.

Фурункул - гостре гнійне запалення волосяного фолікула і навколишніх тканин.

Хвилинний об'єм кровообігу (ХОК), або серцевий викид, - це величина, що характеризує нагнітальну функцію серця та визначається за формулою: $ХОК = CO$ (систоличний об'єм) \cdot ЧСС (частота серцевих скорочень). В стані спокою у дорослої людини хвилинний об'єм кровотоку в середньому складає 5 л.

Хвороба - це порушення нормальної життєдіяльності організму внаслідок дії на нього пошкоджувальних факторів, в результаті чого знижуються пристосувальні можливості.

Хвороба базедова - див. Дифузний токсичний зоб.

Хвороба висотна - це симптомокомплекс, що розвивається при підніманні на висоту 4-5 км, його причиною є різке зниження напруги вуглекислого газу в крові (він інтенсивно виводиться при гіпервентиляції).

Хвороба гіпертонічна - див. Гіпертензія артеріальна первинна.

Хвороба Грейвса - див. Дифузний токсичний зоб.

Хвороба кесонна - це симптомокомплекс, що розвивається при швидкому підйомі водолазів від високого тиску на глибині до нормального на поверхні. Вона зумовлена виходом азоту із тканин і закупоркою дрібних судин бульбашками азоту в крові - газовою емболією, що порушує циркуляцію крові і може призвести до смерті.

Хвороба Педжета (остеодистрофія деформуюча) - захворювання кісток скелета, що зустрічається переважно у чоловіків віком понад 40 років. Характеризується дистрофічними змінами та характерною перебудовою кісткової тканини. Кістки кінцівок деформуються, часто виникають переломи, кістки черепа потовщуються, спричинюючи перетискання різних утворів і центрів головного мозку. Захворювання є невиліковним і повільно прогресує до кінця життя.

Хвороба серця ішемічна хронічна - це захворювання, в основі розвитку якого лежить коронарна недостатність - результат порушення рівноваги між потребою міокарда в кисні і можливістю його доставки з кров'ю. Вона включає захворювання із хронічним перебігом: стабільну стенокардію, дифузний атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз.

Хвороботворні умови - фактори, які самостійно не викликають певного захворювання, але сприяють його виникненню.

Хелікобактер пілорі - це мікроорганізм, якому на сучасному етапі надають великого значення як етіологічному фактору виразкової хвороби. Зокрема, його виявляють майже у 100 % хворих з виразковим ураженням дванадцятипалої кишки і у 50-70 % хворих з виразковою хворобою шлунка.

Хемоантрактанти - це речовини, що визначають напрямок руху макрофагів. До них належать лімфокініни, продукти деградації фібрину, колагену, клітин тощо.

Хеморецептори - це рецептори стінок судин, що є чутливими до змін газового складу крові.

Хемотаксис - це рух клітин у певному напрямку, який визначається певними хімічними речовинами - хемоатрактантами.

Хемотрипсин - це активна форма ферменту, що розщеплює білки до пептидів та амінокислот.

Хемотрипсиноген - це неактивна форма ферменту хемотрипсину, що виробляється підшлунковою залозою і під впливом трипсину переходить в хемотрипсин (активна форма ферменту).

Хілурія - це домішки лімфи в сечі, що надає їй кольору та консистенції молока.

Хімозин - це фермент, який розщеплює білки молока, виробляється переважно у дитячому віці.

Хімум харчовий - це харчова кашка, що складається із їжі та травних соків.

Хоани - це отвори, через які носова порожнина сполучається із носоглоткою.

Холецистит - це запалення стінки жовчного міхура.

Холецистокінін-панкреозимін - це гормон, що виробляється клітинами слизової кишки, всмоктується в кров і, надходячи до залоз шлунка, гальмує їх секрецію, але стимулює виділення пепсиногену.

Хондробласти - молоді клітини, які можна зустріти у глибокому шарі охрястя. Ці клітини виробляють міжклітинну речовину хряща і перетворюються у хондроцити. За їх допомогою відбувається периферійний ріст хряща.

Хондрома - це доброякісна пухлина із гіалінового хряща, росте у вигляді щільного одного або декількох вузлів у ділянці суглобів кисті, стопи, хребта, таза.

Хондросаркома - злоякісна пухлина, що складається з атипових хрящових клітин, тканина її нерідко ослизнюється і некротизується.

Хондроцити - зрілі клітини хрящової тканини, які розташовані ізогенними групами.

Хорди сухожилкові - це сухожилкові нитки, які з'єднують стулки клапанів із сосочковими м'язами.

Хроматин - це структура ядра, яка добре фарбується основними барвниками, спіралізована неактивна ділянка хромосоми.

Хромосоми - це щільні паличко- або ниткоподібні тільця, які добре виражені в ядрі клітини під час мітотичного поділу.

Хрящ волокнистий - розташований у складі міжхребцевих дисків. У міжклітинній речовині волокнистого хряща міститься велика кількість колагенових волокон, які лежать товстими пучками.

Хрящ гіаліновий - напівпрозорий, голубувато-білого кольору. Зустрічається у ребрових хрящах, хрящах трахеї та бронхів.

Хрящ еластичний - утворює вушну мушлю, деякі хрящі гортані. Містить велику кількість еластичних волокон, ніколи не звапнюється.

Центр мови Брока - центральний аналізатор усної мови (моторний), розміщений у лівій півкулі в нижній лобовій звивині. Його ушкодження призводить до моторної афазії: хворі розуміють мову, але говорити не можуть.

Центр мови Верніке - центральний аналізатор усної мови (сенсорний), розміщений у задніх відділах верхньої скроневої звивини. При його ураженні людина чує, але не розуміє мови і зберігає здатність спонтанно розмовляти плутаною мовою.

Центр пневмотаксичний - це нервовий центр, що розташований у мості і зумовлює

зміну дихальних фаз, тривалість вдиху і видиху, періодичну діяльність дихального центру.

Центр судиноруховий - це скупчення нервових клітин в довгастому мозку, які забезпечують певний ступінь звуження судин - тонус артерій.

Центросома - (клітинний центр) - мікроскопічна немембранна органела загального призначення, утворена двома центріолями, які являють собою циліндрики, що лежать під прямим кутом один до одного. Стінка циліндрика складається із дев'яти триплетів мікротрубочок. Під час мітозу або мейозу забезпечують рівномірний розподіл генетичного матеріалу.

Цибулина присінка - це густе венозне сплетення, яке подібне до кавернозної тканини і являє собою парний орган, що розташовується з обидвох боків піхви і сечівника. **Цикл дихальний** - це вдих і видих, що періодично йдуть один за одним. **Циліндрурія** - це наявність циліндрів у сечі.

Цинга - це захворювання, що розвивається при авітамінізії С. При цьому зазнають змін стінки кровоносних судин, з'являється кровоточивість ясен, крововиливи. **Циркумдукція** - периферійне обертання, що описує конус.

Цироз печінки - це хронічне захворювання, для якого характерна прогресуюча печінкова недостатність у зв'язку із рубцевим зморщуванням і перебудовою органа. **Цироз печінки біліарний** - це різновид цирозу печінки, який характеризується застоєм жовчі в жовчних шляхах, дистрофічними змінами в них і в гепатоцитах, склерозом жовчних шляхів.

Цироз печінки великовузловий - див. **Цироз печінки постнекротичний**. **Цироз печінки дрібновузловий** - див. **Цироз печінки портальний**. **Цироз печінки змішаний** - це різновид цирозу печінки, який має ознаки портального і постнекротичного.

Цироз печінки портальний (дрібновузловий) - це різновид цирозу печінки, при якому вузлова гіперплазія печінкової тканини визначається розростанням фіброзних відростків (септ) в печінкові часточки, розділяючи їх на маленькі несправжні часточки. При цьому навкруги зберігається запальна інфільтрація.

Цироз печінки постнекротичний (великовузловий) - це різновид цирозу печінки, при якому провідною морфогенетичною ознакою є некроз паренхіми. Некроз розсмоктується, строма печінки ущільнюється, і в цих ділянках розростається сполучна тканина. **Цистит** - це запалення слизової оболонки сечового міхура.

Цитоархітектоніка - це пошарове розташування нейронів у складі кори головного мозку.

Ціанкобаламін - див. **Вітамін В₁₂**

Ціаноз - це характерне синюшне забарвлення шкіри і слизових оболонок, зумовлене підвищенням кількості відновленого гемоглобіну в крові внаслідок порушення кровообігу в легенях.

Цукровий укол Клода Бернара - це експериментальна модель французького вченого: після уколу голкою в дно IV шлуночка (на рівні довгастого мозку) кролика у тварини виникає підвищення концентрації цукру в крові і його поява в сечі.

Частина шлунка кардіальна - це частина шлунка, яка прилягає до місця входження в нього стравоходу.

Частина шлунка пілорична (пілорус, воротар) - це ділянка шлунка, яка переходить в дванадцятипалу кишку.

Частота пульсу - це кількість пульсових коливань стінки артерії за 1 хвилину. **Черевце м'яза** - активна частина м'яза, яка складається із пучків посмугованих м'язових волокон, що з'єднуються за допомогою пухкої сполучної тканини.

Чудесна сітка нирки - це назва розгалуження судин нирки, у якій існує дві капілярні сітки: кров з артерії потрапляє в капіляри, а потім - знову в артерію.

Швидкість кровообігу - це час, протягом якого певна кількість крові проходить через велике і мале кола кровообігу.

Швидкість кровотоку лінійна - це гемодинамічний показник, що є відображенням швидкості руху частинок крові уздовж судини і залежить від площі її поперечного перерізу: чим більша площа перерізу, тим меншою є швидкість, з якою протікає кров по цій судині.

Швидкість кровотоку об'ємна - це кількість крові, яка протікає через поперечний переріз судини за одиницю часу.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) - це здатність еритроцитів осідати на дно циліндра після додавання до крові лимоннокислого натрію. Величина ШОЕ залежить від білкового складу плазми: гамма-глобуліни та фібриноген збільшують, а альбуміни - зменшують ШОЕ. В нормі у чоловіків ШОЕ становить 1-10мм/год, а у жінок - 2-15 мм/год.

Шкіра гусяча - так проявляється скорочення м'язів волосяних цибулин, метою якого є зменшення тепловіддачі.

Шлунково-інгібууючий пептид - це гормон шлунково-кишкового тракту, що має здатність гальмувати моторику шлунка.

Шлунок (*yeShgicuit, &a\$1e2*) - це розширена частина травного каналу, розташована у верхньому поверсі черевної порожнини.

Шлуночки гортані - це заглибина, розташована у порожнині гортані між верхніми (присінковими) та нижніми (голосовими) складками.

Шлуночки мозку - порожнини головного мозку, заповнені спинномозковою рідиною.

Шлуночки серця - камери серця, що забезпечують нагнітання крові в судини.

Шляхи повітроносні - це система трубок (носова порожнина, гортань, трахея і бронхи), по якій повітря із зовнішнього середовища потрапляє в легеневі альвеоли.

ШОЕ - див. **Швидкість осідання еритроцитів**.

Шок (від англ. *акоск* - удар, струс) - це типовий патологічний процес, що має фазовий перебіг і виникає внаслідок розладу нейрогуморальної регуляції. Його розвиток зумовлений впливом надмірних ушкоджуючих чинників і різким зменшенням кровопостачання тканин, що призводить до гіпоксичного ушкодження клітин.

Шок анафілактичний - це алергічна реакція негайного типу у відповідь на з'єднання антигенів різного походження з антитілами, фіксованими на клітинних мембранах.

Шок гемотрансфузійний (гемо - кров, трансфузія - переливання) - це патологічна реакція організму, що виникає у відповідь на переливання несумісної крові.

Шок гіповолемічний - гостра серцево-судинна недостатність, яка розвивається в результаті значної втрати крові, плазми, рідин організму.

Шок гістаміновий - це зміни, що виникають в організмі при введенні великих доз гістаміну.

Шок кардіогенний - це гостра недостатність кровообігу, в основі якої лежить порушення скоротливої функції лівого серця, зниження серцевого викиду артеріальної крові.

Шок септичний - поліорганна недостатність на мікробні антигени, в тому числі на власні мікробні сапрофіти.

Шок травматичний виникає при дії на організм механічної травми.

Штам - це група мікроорганізмів, що утворилися шляхом поділу однієї клітини.

Штам атенуований - це ослаблена жива культура мікроорганізмів, що втратили патогенні властивості, але зберігають антигенні.

Шум серцевий - це додатковий звук, який вислуховують разом із серцевим тоном при різних вадах серця, порушеннях стану міокарда.

Щілина голосова - це проміжок між правою і лівою голосовими складками.

Ядерце є структурою ядра, що формує рибосоми. Це найщільніша структура ядра, яка добре фарбується.

Ядра (ганглії, вузли) базальні - це скупчення сірої речовини усередині півкуль головного мозку.

Ядро - це обов'язковий компонент клітини кулястої форми, що містить увесь генетичний матеріал.

Ячко (*ієзііз*) - це парний орган, знаходиться в калитці. Є чоловічою статеву залозу зовнішньої та внутрішньої секреції, яка продукує сперматозоїди та гормон тестостерон.

Яєчник (*оуагіум*) - це парний орган, що належить до залоз змішаної секреції, яка виділяє гормони, що впливають на розвиток вторинних статевих ознак, та жіночі статеві клітини - яйцеклітини.

Язик (*ліціа*) - це м'язовий орган, який бере участь у механічній обробці їжі, формуванні харчової грудки, акті ковтання; він є органом смаку і мови.

Яйцеклітина - це жіноча статеві клітина, яка розвивається у яєчнику жінки.

Ямка ліктьова розміщена на згинальній поверхні однойменної ділянки верхньої кінцівки, має форму ромба, вивпнена клітковиною.

Ямка овальна - це заглибина у міжпередсердній перегородці, що залишається після закриття овального отвору у постнатальному періоді.

Ямка пахвова розміщена в однойменній ділянці верхньої кінцівки, за формою нагадує піраміду, обернену верхівкою угору, основою - униз; має 4 стінки: передню, задню, присередню, бічну.

Ямка підколінна контурується на тильній поверхні колінного суглоба при згинанні стегна і обмежена вгорі сухожилками м'язів задньої групи стегна, внизу - головками литкового м'яза.

ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Анатомия человека / Под ред. М.Р. Сапина - М.: Медицина, 1986. - Т.1 -287 с, Т. 2 - 480 с.
3. Анатомія та фізіологія з патологією / Під ред. Я.І.Федонюка. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. - 680 с.
4. Анатомія людини у запитаннях та відповідях /Під ред. Я.І.Федонюка - Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - Т.1 - 811 с.
5. Анатомія людини у запитаннях та відповідях /Під ред. Я.І.Федонюка - Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. - Т.2 - 506 с.
6. Бердишев Г.Д., Криворучко И.Ф. Медицинская генетика: Учеб. пособие. - К.:Вища школа, 1990.-336 с.
7. Біологія: Учебник. 1-2 том /Под ред. В.Н.Ярыгіна. -М: Вьішая школа, 1999.
8. Боднар Я.Я., Файфура В.В. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини: Підручник. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. - 494 с.
9. Бочков Н.П. Клиническая генетика: Учебник. - М: Медицина, 1997. -288 с.
10. Бьіков В.Л. Цитология и общая гистология (функциональная морфология клеток и тканей человека). - СПб.: СОТИС, 1998.
6. Возіанов О.Ф., Люлько О.В. Урологія: Підручник. - К: Вища шк., 1993. - 711 с.
7. Воробьев Е.А., Губарь А.В., Сафьянникова Е.Б. Анатомия и физиология. - М.: Медицина, 1981, - 416 с.
8. Гаврилов Л.Ф., Татаринов В.Г. Анатомия: Учебник. - М.: Медицина, 1986. - 368 с.
9. Гистология (введение в патологию) /Под ред. З.Г. Улумбекова, Ю.А. Чельішева. - М.: ГЗОТАР Медицина, 1998. - 960 с.
10. Гистология / Под ред. Ю.И. Афанасьева и Н.А. Юриной, 4-е изд. - М.: Медицина, 1989.
- П. Грин Н., Стаут У., Тейлор Д. Биология: 1-2-3 т./Под ред. Сопера Р. - М.: Мир, 1990.

12. Губський Ю.І. Біологічна хімія: Підручник. - Київ-Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. -508 с.
13. Елецкий Ю.К., Дубовая Т.К. Цитология. - Москва, 1980.
14. Елисеєв В.Г., Афанасьєв Ю.И., Котовский Е.Ф. Атлас микроскопического и ультрамикроскопического строения клеток, тканей и органов. - М.: Медицина, 1970.
15. Зенгбуш П. Молекулярная и клеточная биология: 1-2-3 т.: Пер. с нем. - М.: Мир, 1982.
16. Иваницкий М.Ф. Анатомия человека. - М.: Физкультура и спорт, 1985. - 544 с.
17. Иванова А.И., Чайковський Ю.Б., Луцик О.Д. Міжнародна гістологічна та ембріологічна номенклатура.- Львів: Львівський медичний інститут, 1993. - 176 с.
18. Кирпатовский М.Д., Бочаров В.Я. Рельефная анатомия человека. - М.: Медицина, 1974.-158 с
19. Козлов В.И. Анатомия человека. - М.: Физкультура и спорт, 1985. - 464 с.
20. Коробков А.В., Чеснокова С.А. Атлас по нормальной физиологии: Пособие для студ. мед. и биол. - спец. вузов / Под ред. Н.А. Агаджаняна. - М.: Высш. шк., 1986. - 351 с.
21. Кравчук СЮ. Анатомія людини. Чернівці, 2003. - 599 с.
22. Кривошеина Г.Н., Брусиловский А.И, Богадельников И.В., Кривошей Ю.С. Генетика для практического врача: Учеб. Пособие. - Симферополь, 1996 - 205 с.
23. Ленц В. Медицинская генетика: Пер. с нем. - М. Медицина, 1984. -448.
24. Луцик О.Д., Иванова А.Й., Кабак К.С. Гістологія людини. - Львів: Мир, 1992. - 400 с.
25. Маркосян А.А. Физиология. - М.: Медицина, 1975, - 350 с.
26. Матеріали до історії української медицини /В. Марчук, П. Пундій, Р. Осіпчук, А. Хрептовський /За ред. П. Джуля. - Чикаго, 1988. - Том 2. - 298 с.
27. Міжнародна анатомічна номенклатура /За ред. І.І.Бобрика, В.Г.Ковешнікова- Київ: Здоров'я, 2001.-328 с.
28. Мислицький В.Ф., Пішак В.П., Проняєв В.І. Спадкові синдроми: Епонімічний словник-довідник. - Чернівці: Прут, 1998. - 339 с
29. Морфология человека /Под ред. Б.А. Никитюка, В.П. Чтецова. - Москва, 1991.
30. Немцова Ю.М. Методы лабораторных клинических исследований. - М.-Медицина, 1972. - 424 с.
31. Нормальна фізіологія / В.І. Філімонова. - К.: Здоров'я, 1994. - 608 с.
32. Патологічна анатомія (Загальнопатол. процеси) / За ред. В.М. Благодарова та П.І. Червяка. -К.: Генеза, 1997. -512 с.
33. Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. - К.: Вища шк., 1995.-615 с
34. Пелешук А.П., Передерій В.Г., Свінцицький А.С. Гастроентерологія. - Київ: Здоров'я, 1995.-304 с
35. Петров В., Гагин Ю. Механика спортивных движений. - М.: Физкультура и спорт, 1974.-232с.
36. Пішак В.П., Мещишен І.Ф., Пішак О.В., Мислицький В.Ф. Основи медичної генетики. - Чернівці: Мед академія, 2000. - 248 с
37. Посібник з нормальної фізіології /За ред. В.Г. Шевчука, Д.П. Наливайка. - К.: Здоров'я, 1995.-368 с
38. Практикум по гистологии, цитологии и эмбриологии /Под ред. Н.А. Юриной, А.И. Радостина. - М.: Изд-во УДН, 1989. - 253 с.
39. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. - М.: Медицина, 1985, - 672 с.
40. Руководство к практическим занятиям по физиологии: Учебное пособие / Под ред. П.И. Косицкого, В.А. Полянцева. -М.: Медицина, 1988 - 288 с.
41. Руководство по клинической эндокринологии / Под. ред. Н.Т. Старковой - СПб: Санкт-Петербург, 1996 - 544 с.
42. Садлер Томас В. Медична ембріологія за Лангманом. - Львів: Наутілус, 2001. - 550 с.
43. Свиридов О.І. Анатомія людини. - К.: Вища школа, 2000. - 399 с.

44. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. В 3 т. - М.: Медицина, - 1979.
45. Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. Патологическая анатомия. Атлас. - М.: Медицина - 1986. - 368 с.
46. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. - М.: Медицина, 1985. - 656 с.
47. Тонков В.Н. Учебник нормальной анатомии человека. - Ленинград: Медгиз, 1962, -763 с.
48. Физиология человека / С.А. Георгиева, Н.В. Белинина, Л.И. Прокофьева и др. - М.: Медицина, 1981.-480 с.
49. Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. - М.: Медицина, 1985. - 544 с.
50. Хем А., Кормак Д. Гистология. В 5 т. - М.: Мир, 1983.
51. Шубникова Е.А. Функциональная морфология тканей. - М.: Изд-во МГУ, 1981.
52. Atlas of human anatomy. Frank H. Netter, M.D., Sharon Colacino, Ph.D., consulting Editor, Ciba-Geigy corporation, Summit, New Jersey, 1994, 514 p.
53. Di Fiore M.S. Atlas of Human Histology. 6 th edit. - Philadelphia - L., Lea and Febiger, 1989.
54. Fawcett D.W., Blood and Fawcett's Textbook of Histology, 11 th edition, Philadelphia: WB Saunders Company, 1986.
55. Histologie. Hees H, Sinowatz F, Heidelberg: Deutscher Artte Verlad, 1992.
56. Yartner L.P., Hyatt J.L., Strun J.M., Cell biology and histology. 2 d ed. Baltimore, Harvard Publishing, 1993.

