

Міністерство охорони здоров'я України
Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти
Тернопільська державна медична академія
ім. І.Я. Горбачевського

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ З ПАТОЛОГІЄЮ

**За редакцією засл. діяча науки і техніки України,
проф. Я.І. ФЕДОНЮКА, засл. лікаря України,
к.м.н. Л.С. БЛИКА, доц. Н.Х. МИКУЛИ**

*Рекомендовано Центральним
методичним кабінетом з вищої
медичної освіти МОЗ України
як підручник для студентів
вищих медичних закладів освіти
I-II рівнів акредитації*

Тернопіль
„Укрмедкнига”
2001

ББК 28.86+28.903я723
УДК 611+612(075.3)

Авторський колектив:

*Я.І. Федонюк, К.С. Волков, Н.Х. Микула, Л.С. Білик,
А.В. Луцик, В.О. Гомон, В.Д. Волошин, М.М. Микула, І.М. Бензар,
Т.К. Головата, Л.Я. Федонюк, Г.А. Солоденко, І.І. Боймиструк*

Рецензенти:

Шутка Б.В. – доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри нормальної анатомії Івано-Франківської медичної академії.

Пасечко Н.В. – доктор медичних наук, професор кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб № 1, хірургії та сестринської справи, декан факультету бакалаврату та молодших спеціалістів медицини Тернопільської державної медичної академії.

Семенюта М.М., Бондарчук Т.І. – викладачі вищої та II категорії з предмета “Анатомія, фізіологія та патологія” Львівського державного медичного коледжу.

Анатомія та фізіологія з патологією / За ред. Я.І. Федонюка, Л.С. Білика, Н.Х. Микули. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 680 с.
ISBN 966-7364-85-2

Підручник містить короткі сучасні дані про будову організму людини, викладені у функціональному та прикладному (для медицини) аспектах.

Його особливістю є те, що він охоплює такі фундаментальні дисципліни, як нормальна анатомія, гістологія, нормальна фізіологія та патологія. Така структура є істотно новою, вперше об'єднані усі ці предмети в межах однієї праці.

У ході написання підручника використані власні дослідження кафедр анатомії людини, гістології, нормальної фізіології Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського та досвід викладання Чортківського медичного училища.

Підручник написаний на основі діючих програм, затверджених Міністерством охорони здоров'я і призначений для студентів та викладачів вищих медичних закладів освіти I та II рівнів акредитації.

ББК 28.86+28.903я723
УДК 611+612(075.3)

ISBN 966-7364-85-2

© Я.І. Федонюк, Л.С. Білик,
Н.Х. Микула та ін., 2001

ПЕРЕДМОВА

Підручник написаний на основі програми 1998 року і призначений для студентів навчальних закладів I та II рівнів акредитації.

Матеріал підручника викладений за розділами. Перші три розділи охоплюють загальні питання анатомії, гістології, фізіології та патології, а також завдання, предмет вивчення, історію становлення та найбільш загальні поняття цих дисциплін. IV-XI розділи присвячені описанню окремих систем організму за загальним планом: анатомічна та гістологічна структура, фізіологія системи та найбільш поширені патологічні процеси. Такий план викладення, на наш погляд, є доцільним з точки зору клінічної логіки. Розділ XII присвячений вищій нервовій діяльності людини і завершує описання окремих систем організму.

В кінці підручника поданий словник медико-біологічних термінів, що дає можливість зрозуміти їх сутність і краще орієнтуватись в тих термінах, якими користуються лікарі.

У ході написання підручника використані матеріали та ілюстрації підручників, атласів, окремих монографій українських та зарубіжних авторів, перелік яких додається, а також власні дослідження кафедр анатомії людини, гістології, нормальної фізіології Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського та досвід викладання Чортківського медичного училища. Латинські терміни подані відповідно до Міжнародної анатомічної номенклатури 1999 р.

Ми свідомо пішли на більшу кількість позначень під малюнками, ніж є термінів у тексті, з метою поглиблення знань студентів поза навчальною програмою, під час їх самопідготовки.

Підручник охоплює 4 фундаментальні дисципліни: нормальну анатомію, гістологію, фізіологію і патологію. Така структура є істотно новою, всі ці предмети вперше об'єднані в межах однієї праці. Колектив авторів сподівається, що засвоєння матеріалу, викладеного у підручнику, буде основою для глибокого сприйняття клінічних дисциплін.

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

Від авторського колективу проф. Я.І. Федонюк

Розділ 1. АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ЯК 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. Остеологія – вчення про кістки
2. Артросиндесмологія – вчення про з'єднання кісток
3. Міологія – вчення про м'язи

II. Спланхнологія (вчення про нутрощі)

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 глюкозорецепторами, 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.



І.П. ПАВЛОВ
(1849-1936)

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.

КОРОТКИЙ ІСТОРИЧНИЙ ОПИС РОЗВИТКУ АНАТОМІЇ ТА ФІЗІОЛОГІЇ

1. Етапи становлення анатомії як науки

Правильне розуміння значення сучасної анатомії можливе лише на тлі знання її становлення.

Лікуванням людей почали займатися раніше, ніж були відомі якісь дані про будову і функцію органів. Розтин тіла тварин у давнину проводили під час приготування їжі та поклоніння ідолам, а людини – при бальзамуванні фізичних тіл осіб царського походження, пораненнях на війні. Техніка препарування при цьому була примітивною.

В античній Греції медицина для того часу була досить добре розвинутою. Лікарі користувалися великою повагою. Існував культ бога медицини – Асклепія (Ескулапа, сина Аполлона), а лікарів називали асклепіадами.

Найбільш правильні дані про будову тіла тварин і людини зустрічаються в працях знаменитого лікаря і мислителя Гіппократа (460-377 рр. до н.е.).

Вперше описав серце як орган, що приводить у рух кров, Арістотель (384-322 рр. до н.е.). Але його поняття про рух крові було вкрай заплутаним.

В Олександрії дозволялося робити розтини фізичних тіл людей після їх смерті з науковою метою, тому анатомія тут набула особливого розвитку. Серед учених цієї школи відзначались Герофіл (народ. в 304 р. до н.е.) та Еразистрат (народ. близько 300 р. до н.е.). Вони в своїх працях об'єднали всі знання з анатомії людини, а Еразистрат досить точно для того часу описав печінку та жовчні шляхи.



ГІППОКРАТ
(460-377 рр. до н.е.)

Видатним лікарем початку нашої ери є Клавдій Гален (130-201 рр. н.е.). Він створив теорію кровообігу, за якою печінку вважали центральним кровотворним і кровоносним органом, а серце – центральним органом циркуляції “життєвої пневми” в організмі. Протягом тринадцяти століть медики навчалися за його працями. Релігійні догми того часу не давали можливості уточнити і перевірити дані його праць.

Видатний вчений арабського світу, справжній енциклопедист своєї епохи, Абу Алі Ібн-Сіна, латинізоване ім'я Авіценна (980-1037), вивчав організм людини як в умовах нормального функціонування, так і при лікуванні захворювань. Перевага Авіценни перед ученими-сучасниками полягала в тому, що він був не лише лікарем-практиком, філософом, але й анатомом, неперевершеним у свій час знавцем людського тіла. Взявши краще із робіт своїх попередників (Галена, Арістотеля), він написав чимало творів, що стосуються різних галузей людських знань, найбільш відомим із яких є "Канон медицини". У цій книзі Ібн-Сіна описує анатомію людини, різноманітні захворювання, методи їх лікування і навіть дає косметичні поради. "Канон медицини" був перекладений латинською мовою, витримав понад 30 видань і до кінця XVII ст. був основним підручником не лише для студентів, але й для лікарів.

В епоху Відродження з'явилися вчені, які зруйнували схоластичну анатомію Галена і побудували фундамент наукової анатомії. Започаткував цю титанічну працю Леонардо да Вінчі, продовжив Везалій, а завершив Гарвей.

Леонардо да Вінчі (1452-1519) одним із перших почав робити розтини фізичних тіл людей і став новатором у дослідженні будови організму. В своїх малюнках він вперше правильно зобразив органи тіла людини і є засновником пластичної анатомії.



АНДРЕАС ВЕЗАЛІЙ
(1514-1564)

Андреас Везалій (1514-1564) – це засновник сучасної анатомічної науки. Він систематизовано вивчив будову тіла людини і видав досконало ілюстрований посібник "Про будову тіла людини в семи книгах" (1543).

У XVIII ст. Україна потрапила в кабалу до Російської імперії. З України переселяють у Московщину найкращих діячів науки. Тому серед викладачів та вчених у перших вищих школах Росії, в тому числі й медичних, бачимо величезну кількість українців.

Києво-Могилянська академія, що світила, як справжня *Alma Mater*, промінням науки на цілий слов'янський світ, мала в той час уже вікову історію. Коли в Московщині відкрили медичні школи, з України направили туди найкращих учнів. Багато з них стали видатними.

З їх числа згадаємо лікаря, акушера, засновника мікроскопічної анатомії Олександра Михайловича Шумлянського (1748-1795). У 1782 р. він захистив докторську дисертацію на тему "Про будову нирки". О.М. Шумлянський довів, що описані М. Мальпігі ниркові тільця є не залозами, а сплетеннями артеріальних капілярів, оточених "деякою кільцеподібною межею". Це було описання капсули

Розділ 1. Анатомія та фізіологія як науки

клубочка, яку на 60 років пізніше побачив англійський гістолог Боумен. Сьогодні капсулу клубочка називають капсулою Шумлянського-Боумена.

Петро Андрійович Загорський (1764-1846) – академік, автор оригінального посібника “Скорочена анатомія ...” в двох книгах, яка витримала п’ять видань. Він є засновником анатомічної школи в Петербурзі.

У 1828 році видатний вітчизняний хірург і анатом І.В. Буяльський, учень П.А. Загорського, видає в Петербурзі атлас “Анатомо-хірургічні таблиці”, за яким навчалися студенти багатьох країн Європи. В США атлас був нагороджений Золотою медаллю.



І.В. БУЯЛЬСЬКИЙ
(1789-1866)



П.А. ЗАГОРСЬКИЙ
(1764-1846)

Атлас І.В. Буяльського – це історична цінність. Як навчальний посібник він відіграв велику роль у розвитку медичної освіти і відобразив розвиток анатомії на початку ХІХ ст. Особливо цінною є ця праця також тому, що підручник з анатомії П.А. Загорського не мав ілюстрацій. І.В. Буяльський розробляв методи бальзамування трупів, запропонував нові способи виготовлення тонких корозивних анатомічних препаратів. Він є автором визначних монографій: “Краткая общая анатомия тела человеческого” (1844), “Анатомические записки для обучающихся живописи и скульптуре в имперской академии художеств” (1860).

Основоположником топографічної анатомії є М.І. Пирогов (1810-1881), який розробив метод розтину заморожених трупів для вивчення топографії органів. Вся його діяльність – це ціла епоха у розвитку медицини й анатомії. Останні роки свого життя він провів



М.І. ПИРОГОВ
(1810-1881)



В.О. БЕЦ
(1834-1905)

у с. Вишня в Україні, де побудував лікарню для бідних, лікував їх безкоштовно і допомагав матеріально. Після смерті його тіло було забальзамоване і зберігається на Вінничині.

Видатним анатомом в Україні був В.О. Бец (1834-1894), який розробив принцип клітинної будови кори головного мозку.

Анатомія XIX століття пов'язана з іменем П.Ф. Лесгафта (1837-1909), який розробив основи функціональної анатомії, показав формоутворююче значення функції, а також стверджував, що здоров'я людини багато в чому визначається її фізичною діяльністю.

Досягнення ембріології, гістології та порівняльної анатомії дали можливість вивчати форму і будову організму під мікроскопом і неозброєним оком у процесі їх індивідуального та видового розвитку.

Морфологія XX століття характеризується як наука, що накопичує, синтезує і систематизує факти про будову і розвиток організмів, які були отримані завдяки досконалим методам дослідження і техніки. Цьому сприяли праці в галузі біології та анатомії І.І. Мечнікова, В.М. Бехтерева та ін.

Серед відомих дослідників анатомії людини XX століття слід назвати Д.М. Зернова, В.П. Воробйова, Ф.О. Стефаніса, Г.М. Іосифова, В.М. Тонкова, В.М. Шовкуненка, Г.Ф. Іванова, Д.А. Жданова, В.В. Купріянова, М.Г. Прівеса та багатьох інших.

Упродовж XIX і на початку XX століть в Україні були медичні факультети лише в Харківському (заснований у 1805 р.), Київському (1841 р.), Одеському (1900 р.) та Дніпропетровському (1916 р.) університетах. Нечисленні наукові кадри, слабке оснащення теоретичних кафедр не могли сприяти розробці значних наукових проблем медицини.

Згодом медичні інститути були створені в інших містах України.

Видатними представниками Харківської школи анатомів був акад. В.П. Воробйов (1876-1937), який досліджував вегетативну нервову систему. Він видав п'ятитомний "Атлас анатомии человека". В.П. Воробйов запропонував новий метод макро-мікроскопічного дослідження в анатомії та оригінальну теорію бальзамування, завдяки чому харківська школа анатомів одержала світове визнання. Його учнями були Вікт.В. Бобін, Р.Д. Синельников та багато інших. Вчені цієї школи вивели анатомічну науку на рівень передових, реформували методологію анатомічних досліджень. За ініціативою В.П. Воробйова розширилися зв'язки нормальної анатомії із суміжними дисциплінами – патологічною та топографічною анатомією, гістологією і фізіологією.

Із 1971 р. кафедрою анатомії Харківського медінституту керував Вол.В. Бобін (1924), очолюваний ним колектив продовжував наукові дослідження з макро-мікроскопічної анатомії периферичної нервової системи.

Нині завідувачем кафедри є проф. В.М. Лупир (1938).

Учні В.П. Воробйова успішно продовжували розвивати його наукові ідеї. В Одеському медичному інституті завідувачами кафедри анатомії працювали проф. М.С. Кондратьєв, проф. Ф.А. Волинський. Із 1941 р. цю посаду обіймає проф. І.І. Ільїн (1931), під керівництвом якого почалися експериментальні дослідження розладів центральної нервової системи в умовах тривалого плавання на суднах з метою знайти способи, за допомогою яких можна було б зменшити вплив на організм несприятливих чинників.

У Сімферополі велику роль у становленні кафедри анатомів відіграв учень акад. В.П. Воробйова – проф. Вікт.В. Бобін, який очолював цю кафедру з 1930 по 1970 рр.

Другим великим центром розвитку анатомічної науки в Україні стала кафедра нормальної анатомії Київського медичного інституту, яку в 1930 році очолив учень акад. В.М. Тонкова – проф. М.С. Спіров (1892-1973). Він вивчав лімфатичну систему, разом із своїми учнями продовжував дослідження видатних представників київської анатомічної школи: В.О. Беца (1834-1894), М.А. Тихомирова (1848-1902), Ф.А. Стефаніса (1865-1917). Ці праці узагальнені в монографіях та докторських дисертаціях А.А. Сушко, І.Є. Кефелі, А.І. Свиридова, А.А. Архіповича та багатьох інших.

Із 1978 р. керівником кафедри анатомії Національного медичного університету став проф. І.І. Бобрик (1925), головним напрямком наукової діяльності якого є вивчення вікових змін в організмі людини під час її розвитку в пренатальному онтогенезі. Очолюваний ним колектив працює над питаннями розвитку гемо- та лімфомікроциркуляторного русла органів ендокринної, травної та дихальної систем на макроскопічному, мікроскопічному та електронномікроскопічному рівнях.

Кафедрою анатомії Львівського медичного інституту з 1939 р. керував проф. А.П. Любомудров – учень В.П. Тонкова, а з 1972 р. – проф. В.Ф. Вільховий (1918).

Першим завідувачем кафедри анатомії Ворошиловградського медичного інституту (нині Луганський медичний університет) була учениця М.С. Спірова – проф. І.І. Чайковська, а з 1984 р. – проф. В.Г. Ковешніков.

Провідними морфологами на Україні є також проф. Д.Б. Беков (м. Луганськ), проф. Г.С. Кір'якулов (м. Донецьк), проф. Ю.А. Максимук (м. Полтава) та багато інших.

Кафедра анатомії Тернопільського медичного інституту була організована в 1957 р. доц. А.А. Верисоцьким. З 1959 по 1971 рр. кафедрою керував проф. М.Я. Полянкін, під керівництвом якого проводились дослідження кровоносного русла внутрішніх органів. З 1971 р. цю посаду обіймав проф. В.Г. Ковешніков,

який спрямував зусилля працівників кафедри на вивчення впливу внутрішніх та зовнішніх факторів на ріст і формоутворення скелета. Після призначення проф. В.Г. Ковешнікова ректором Луганського медичного інституту кафедру у 1984 р. очолив його учень, проф. Я.І. Федонюк, під керівництвом якого колектив кафедри продовжив наукові пошуки, започатковані проф. В.Г. Ковешніковим.

Започаткували розвиток науки на кафедрі такі морфологи, як доц. С.К. Гордієнко, асистент К.Ю. Кондрашов, доц. А.В. Український, доц. І.С. Штабровський, проф. В.З. Сікора, а також доц. П.І. Москаленко, ст. викл. К.І. Сухінський, доц. В.О. Гомон, доц. Н.Х. Микула, які і досі працюють на кафедрі.

2. Роль видатних учених у розвитку фізіології

Фізіологія як самостійна наука, що ґрунтується на експериментальному методі дослідження, бере свій початок від робіт Уільяма Гарвея (1578-1657), який математично розрахував і експериментально обґрунтував теорію кровообігу.

В. Гарвей (1578-1657) перший подав думку, що тварини в своєму онтогенезі повторюють філогенез. Це відкриття мало значення не лише для анатомії і фізіології, але й для всієї біології та медицини.

У XVII-XVIII ст. вчені намагалися пояснити роботу рухового апарату, механізми вентиляції легень, функції нирок і ін. з точки зору законів механіки. Великою популярністю користувалася концепція тварин-автоматів, розвинена Рене Декартом, який переніс принципи механічного руху і на нервову систему тварин. Використовуючи закони оптики, Декарт намагався пояснити роботу ока людини.

Відкриття біоелектричних явищ італійським анатомом і фізіологом Луїджі Гальвані (1737-1798) поклало початок експериментальній медицині. Французький фізіолог Франсуа Мажанді (1783-1855) довів окреме існування чутливих (задні корінці) і рухових (передні корінці спинного мозку) нервових волокон,



І.М. СЕЧЕНОВ
(1829-1905)

що стверджувало взаємовідповідність структури та функції (закон Белла-Мажанді).

Німецький фізіолог Іогане Мюллер сформулював "Основні положення рефлекторної теорії", які в подальшому були розвинені у працях І.М. Сеченова та І.П. Павлова.

Німецький фізик, математик і фізіолог Герман Гельмгольц (1821-1894), якому належать великі відкриття в галузі фізіологічної акустики і фізіології зору, вивчав процеси скорочення м'язів, явище тетанусу і вперше виміряв швидкість проведення збудження по нерву жаби.

Розвиток фізіології тісно пов'язаний з іменами видатних фізіологів І.М. Сеченова і І.П. Павлова.

Відкриття, зроблені цими великими вченими, увійшли в науковий фонд світової медицини.

Надзвичайно важливі відкриття були зроблені І.М. Сеченовим у галузі фізіології центральної нервової системи. І.М. Сеченов був першим фізіологом у світі, який теоретично обґрунтував, що психічна діяльність людини відбувається рефлекторно, а не на основі духовного початку. В 1863 р. була опублікована його знаменита праця “Рефлекси головного мозку”, в якій учений стверджує, що наше мислення, духовне життя закономірно формується під впливом зовнішнього середовища і мозок є органом, який відображає ці впливи. Наше психологічне життя – це закономірний підсумок умов виховання, дії середовища та генетичних факторів.

І.М. Сеченов теоретично обґрунтував механізми мозкової діяльності. І.П. Павлов розробив метод умовних рефлексів, який дозволяє експериментально досліджувати фізіологічні механізми, що лежать в основі психічної діяльності і поведінки. Метод об’єктивного вивчення поведінкових реакцій, введений І.П. Павловим, створив нову науку – фізіологію вищої нервової діяльності. Ця наука є теоретичною основою для розуміння сутності механізмів психічної діяльності людини.

І.П. Павлов уперше в історії науки показав вплив слова на психіку людини і стан нормального функціонування фізіологічних систем організму. Слово – це система сигналів, яка закономірно змінює психіку, поведінку, функціонування органів. І.П. Павлов вклав у руки медика могутню зброю в боротьбі за здоров’я людини, надавши йому можливість правильно користуватись словом як моральним впливом на людину для успішного лікування.

Ідея нервізму – це визнання провідної ролі нервової системи в регуляції функцій. Вона пронизує всі дослідження І.П. Павлова. Його роботи в галузі фізіології травлення були оцінені на світовому рівні: вчений був нагороджений Нобелівською премією.

Майже 20 років І.П. Павлов присвятив вивченню фізіології травлення. Запропоновані ним методи накладання фістул на різні відділи шлунково-кишкового тракту сприяли видатним відкриттям у галузі травлення.

Великими відкриттями І.П. Павлов збагатив фізіологію кровообігу. Він описав закономірності, пов’язані із саморегуляцією артеріального тиску, відкрив симпатичний підсилювальний нерв серця, підтвердив адаптаційно-трофічну дію симпатичних нервів на міокард.

І.П. Павлов завжди турбувався про молодь. Він залишив лист – науковий заповіт молоді. Великий учений писав: “Що б я хотів побажати молоді? По-перше, послідовності. Ще на початку своєї роботи привчіть себе до суворої послідовності в накопиченні знань. Вивчіть ази науки, перш ніж зійти на її вершину. Ніколи не беріться за наступне, не засвоївши попереднього.

По-друге – скромності. Ніколи не думайте, що ви вже все знаєте. І як би високо не оцінювали Вас, завжди майте мужність сказати собі: я неук.

Не дозволяйте гордині заволодіти вами. Через неї ви будете чинити опір там, де потрібно погодитися, через неї ви відмовитеся від корисної поради і дружньої допомоги, через неї ви втратите міру об'єктивності.

По-третє – пристрасті. Пам'ятайте, що наука вимагає від людини всього її життя. І якби у вас було два життя, то їх би не вистачило вам. Значного напруження і великої пристрасті вимагає наука від людини. Будьте пристрасні у вашій роботі і у ваших пошуках”.

В галузі фізіології багато і плідно працювали вчені медичних шкіл України. Засновником експериментальної фізіології в Харківському університеті був І.П. Щолков, який керував кафедрою фізіології з 1863 р. У своїх працях головну увагу він приділяв фізіології нервової системи та вивченню газообміну. І.П. Щолков (1833-1900) написав посібник з фізіології. У його лабораторії виконав свою першу наукову роботу В.Я. Данилевський (1852-1939), який пізніше протягом майже півстоліття очолював фізіологічну науку в Харкові.

Проблематика досліджень академіка В.Я. Данилевського різноманітна й переважно стосується питань нейрофізіології та ендокринології. Йому належить розв'язання проблеми рефлексорного гіпнозу. Академік Данилевський розгортає роботу інституту експериментальної ендокринології і розбудовує інсулінову фабрику, яка постачає інсуліном медичні заклади СРСР.

Засновником експериментальної фізіології в Києві був учень віденського фізіолога Карла Людвіга, його асистент, чех за національністю В.Б. Томса. Він очолював кафедру з 1865 по 1883 рр. Його послідовником був С.І. Чир'єв – учень видатного вченого, академіка П.В. Овсянникова. С.І. Чир'єв надав роботі кафедри Київського медичного факультету електрофізіологічного і неврологічного спрямування, що й досі певною мірою визначає характер її діяльності. Найвизначніші праці з цієї проблеми належать академіку В.Ю. Чаговцю (1873-1941).

Кафедру фізіології медичного факультету Одеського університету очолював проф. Б.Ф. Веріго (1860-1925), якому належать важливі праці з електрофізіології.

Широкі дослідження будови і функції нервової системи, легень, печінки, нирок, судин шкіри проводив спочатку в Харківському, а згодом – в Київському університеті Н.А. Хржонщевський (1863-1909). З його ініціативи у Києві вперше у світі почали проводити народні медичні читання.

Особливо важливого теоретичного і практичного значення набули дослідження І.О. Соколянського в Українському Інституті Експериментальної Дефектології. І досі його дослідженням приділяють належну увагу в англійській медичній літературі. І.О. Соколянський заперечував надмірну психологізацію та соціологізацію людини в концепціях Маркса, Енгельса і їх російських послідовників. Такі погляди стали причиною розгрому інституту, ув'язнення та висилки вченого з України.

Академік В.П. Протопопів – психіатр і нейрофізіолог, представник харківської школи, визначний діяч української науки і культури післяреволюційного

періоду. Його фізіологічні погляди зумовлені впливом Сеченова та Павлова. Протопопів поширює в Україні ідеї об'єктивного вивчення діяльності людини. Він був засновником Центрального дослідного Психіатричного Інституту, який згодом перетворився в Українську Психоневрологічну Академію, а також Інституту Експериментальної Медицини. Він не належав до комуністичної партії і йому не дозволяли очолювати ті установи, які він створював.

В.П. Протопопів розгорнув відділ фізіології вищої нервової діяльності. Оскільки психологія в тих напрямках, які тоді були поширені в Україні, не забезпечувала знання природних властивостей дитини, він виготовив прелімінарний “Курс науки про поведінку”, який базувався на засадах нейрофізіології. Проте психологія усувається як предмет дослідження і викладання в Україні. Учений вивчав також складні форми вищої нервової діяльності на собаках та мавпах і видав монографію “Движні навички у тварин”. Доповідь із зафільмованими (ілюстрована фільмами) матеріалами була зачитана на 8-му Міжнародному Фізіологічному Конгресі.

Кафедра нормальної фізіології Тернопільської медичної академії була заснована в 1957 році. Її фундатором є доктор медичних наук, професор Костянтин Васильович Кованов, який очолював колектив кафедри протягом 34-х років. Він розробив наступні пріоритетні наукові дослідження з фундаментальних проблем серцево-судинної системи: лімфатична система як регулятор кров'яного тиску (1952); про роль лімфатичних судин в кровообігу (1952); зміна загального та місцевого тонуусу кровоносних судин при подразненні моторної зони кори головного мозку; фізіологічні фактори ризику кардіопатології у молодих здорових індивідуумів (1980); про роль інтегративності центральних синоптичних і прямих впливів в регуляції гемодинаміки (1982).

В останнє десятиріччя проф. Кованов К.В. вивчав і розробив наступні пріоритетні дослідження: сутність ноосферного рівня сучасного інтелектуала; механізми виникнення слабкості синусного вузла; взаємозалежність функціональних об'ємів серця; механізми діастолічно-систолічної взаємодії передсердь і шлуночків серця; наочні структурно-логічні схеми механізмів дії законів В. Вернадського в розвитку ноо-, біо-, гео-, техносфери; обґрунтовані висновки впливу типу погоди на працездатність людини без виявлення типу її вищої нервової діяльності, біоритму (“сови” та “жайворонки”), прагнення до певної діяльності – неможливі. На наукові роботи проф. Кованова К.В. є посилання у вітчизняних і закордонних монографіях та підручниках. Він винайшов метод поетики для використання його з метою посилення прагнень до знань та ефективності навчального процесу.

Проф. Кованов К.В. продовжує працювати на кафедрі, проводить пошуки ефективних методів первинної профілактики кардіопатології у здорових людей, особливо дітей.

З 1991 року завідувачем кафедри став проф. Вадзюк С.Н.

Розділ 2. КЛІТИНА. ТКАНИНИ. ПОНЯТТЯ ПРО ОРГАН, СИСТЕМУ ОРГАНІВ, ОРГАНІЗМ

ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ЦИТОЛОГІЇ

У процесі еволюції живих істот виникли спочатку доклітинні форми життя (віруси та ін.), потім – клітинні форми (одноклітинні та найпростіші багатоклітинні організми). При подальшому розвитку окремі частини організмів почали спеціалізуватися на виконанні певних функцій, внаслідок чого організм пристосовувався до умов свого існування. Таким чином із клітинних та неклітинних структур почали виникати спеціалізовані тканини, органи і, нарешті, комплекси органів – системи. Організм людини складають різноманітні тканини, органи і системи.

Основою будови всіх еукаріотичних організмів є клітина.

Клітина – це обмежена активною мембраною, структурно впорядкована система біополімерів, які утворюють ядро і цитоплазму, беруть участь у єдиній сукупності процесів метаболізму і забезпечують підтримання і відтворення системи в цілому.

Клітини різних органів і тканин людини дуже різноманітні за формою, розмірами, будовою, хімічним складом і характером обміну речовин (рис 2.1).

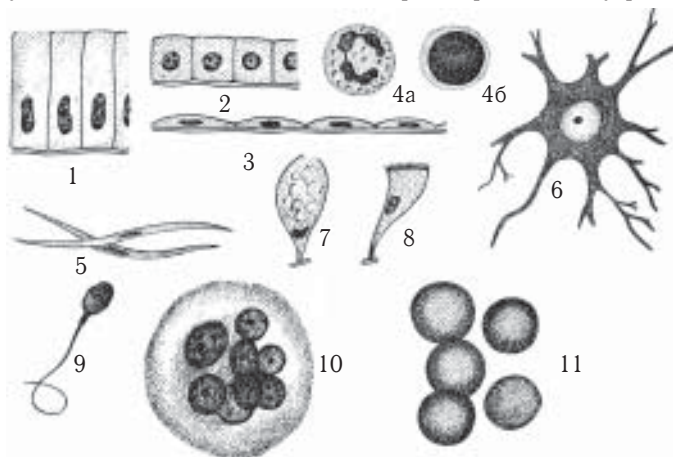


Рис. 2.1. Загальна будова та різні форми клітин:

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 клітини складаються з трьох основних частин: клітинної оболонки (плазмолема), цитоплазми і ядра (рис. 2.2). Цитоплазма містить гіалоплазму (матрикс цитоплазми); органили – 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.

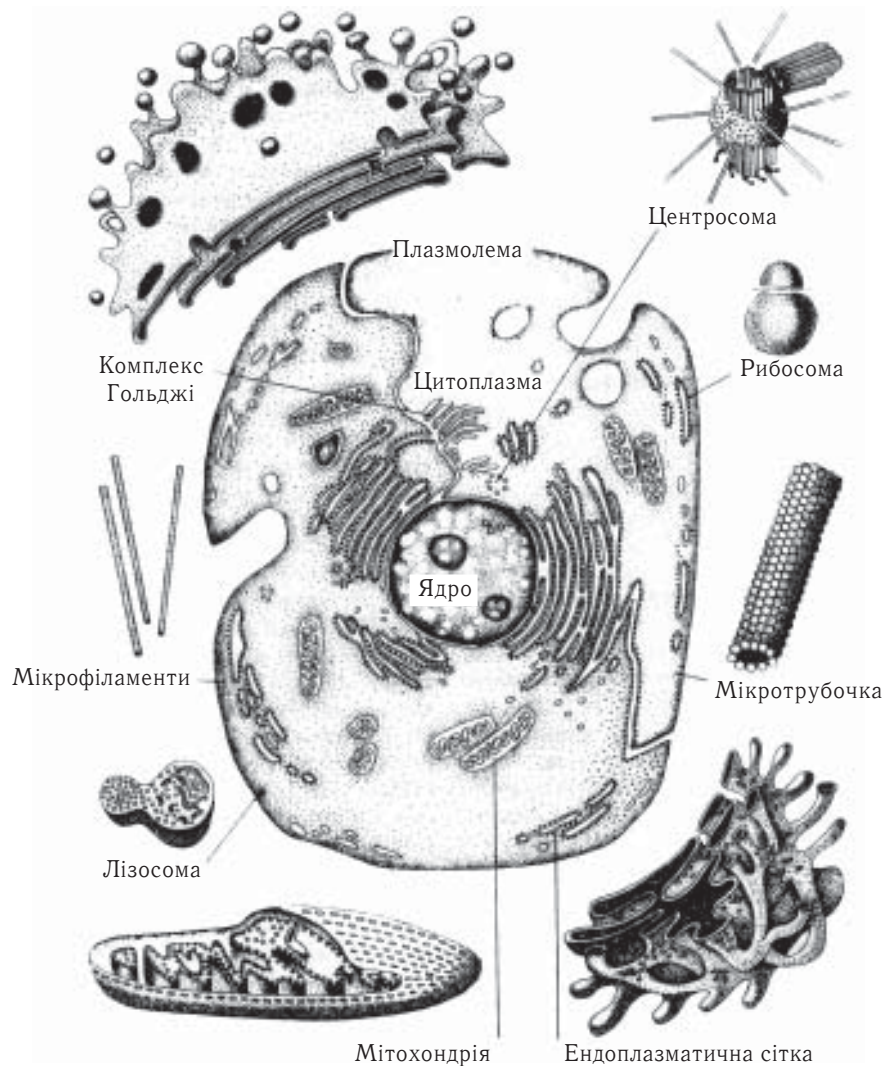


Рис. 2.2. Загальний план будови клітини.

В основі будови **плазмолем** (клітинної оболонки) лежить елементарна біологічна мембрана, яку складає ліпопротеїновий комплекс, що містить ліпідний бішар, в який занурені молекули білків. Виступаючи над зовнішньою поверхнею клітинної мембрани, вуглеводні компоненти гліколіпідів формують глікокалікс плазмолем. З боку внутрішнього вмісту клітини з мембраною контактує кортикальний шар плазмолем, який складають мікрофіламенти та мікротрубочки. Товщина плазмолем складає 10 нм (нанометр – 10^{-9} м). Така особливість будови клітинної оболонки забезпечує виконання наступних функцій: розмежувальну, бар'єрну, захисну, транспортну, рецепторну. Через клітинну оболонку здійснюється транспорт речовин, який іде у двох напрямках: у клітину (ендоцитоз) і з неї (екзоцитоз). Поглинання матеріалу клітиною здійснюється шляхом обволікання його ділянкою плазмолем з наступним втягненням утвореного мішечка всередину цитоплазми. Процес поглинання твердих частинок називається фагоцитозом, поглинання частинок рідини – піноцитозом.

Екзоцитоз поділяється на ряд різновидів: секрецію – виділення клітиною продуктів її синтетичної діяльності, які необхідні для нормального функціонування органів та систем організму; екскрецію – виділення токсичних або шкідливих продуктів метаболізму, які підлягають виведенню за межі організму; рекрецію – видалення з клітин речовин, які не змінюють своєї хімічної структури в процесі внутрішньоклітинного метаболізму (вода, мінеральні солі); клазма-тоз – видалення за межі клітини окремих її структурних компонентів.

Виконуючи транспортну функцію, плазмолема забезпечує пасивний і активний транспорт речовин. Плазмолема також бере активну участь в утворенні спеціальних структур – міжклітинних контактів, що забезпечують міжклітинну взаємодію. Розрізняють наступні види міжклітинних контактів: адгезивні (зв'язуючі), ізолюючі та комунікаційні. До адгезивних контактів належать: простий адгезивний контакт, контакт за типом замка та десмосомний контакт. До групи ізолюючих контактів належить щільний замикаючий контакт. Щілинний контакт (нексус) та синаптичний контакт (синапс) належать до комунікаційних міжклітинних контактів.

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.

До складу багатьох органел входить елементарна біологічна мембрана, тому їх поділяють на мембранні та немембранні. До мембранних органел належать мітохондрії, ендоплазматична сітка, комплекс Гольджі, лізосоми, пероксисоми; до немембранних органел – рибосоми, клітинний центр, війки, мікроторсинки, джгутики. Органели, видимі під світловим мікроскопом, називають мікроскопічними; органели, які можна побачити лише за допомогою електронного мікроскопа, називають субмікроскопічними.

Рибосома – субмікроскопічна немембранна органела загального призначення – гранула рибонуклеопротеїну, 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 сплющених 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. Під електронним мікроскопом видно зовнішню і внутрішню мітохондріальні мембрани, між якими знаходиться міжмембранний простір. Площа внутрішньої мембрани збільшена за рахунок утворених нею крист, які мають форму складок, а іноді – трубочок. Простір, обмежений внутрішньою мембраною, заповнений мітохондріальним матриксом. На кристах внутрішньої мембрани знаходяться мітохондріальні субодиниці. 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, сплющених 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. Виділяють чотири основних різновиди лізосом: первинні лізосоми, вторинні лізосоми (фаголізосоми), автофагосоми та залишкові тільця. Первинні лізосоми – це маленькі, округлі, оточені мембраною тільця. Вони є резервом гідролітичних ферментів, які ще не взяли участі в перетравленні. Фаголізосоми утворюються від злиття первинної лізосоми з фагосоною. При цьому починається гідролітичне розщеплення вмісту останньої. Автофагосоми призначені для видалення уражених компонентів самої клітини. Органела, призначена для видалення, оточується мембраною, і з утвореною автофагічною вакуолею зливається первинна лізосома. Залишкові тільця вповнені рештками неперетравленого матеріалу. Вони здатні зливатися і утворювати великі конгломерати або пігмент ліпофусцин.

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. 2.3).

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

Ядерець – це найщільніша, кругла, добре забарвлена структура ядра, яка є похідною хромосом. Ядерець 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 аутосом і одна пара статевих хромосом. Серед останніх розрізняють Х- та Y-хромосоми. Кількість хромосомних наборів у клітині позначають терміном *плоїдність* і літерою *n*. Соматичні клітини мають диплоїдний набір хромосом ($2n$), а статеві клітини – гаплоїдний набір (n).

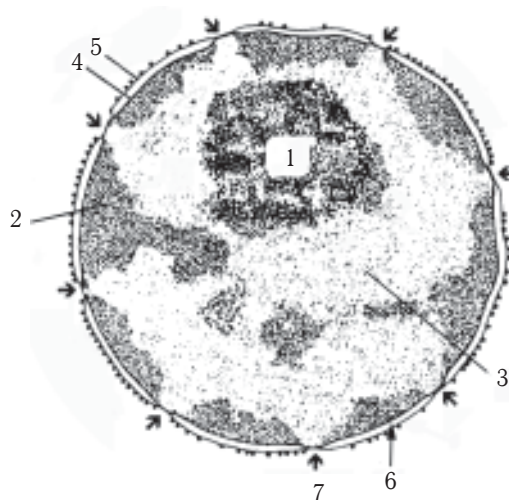


Рис. 2.3. Ядро клітини – загальний вигляд: 1 – ядерець; 2 – гетерохроматин; 3 – еухроматин; 4 – внутрішня мембрана; 5 – зовнішня мембрана; 6 – перинуклеарний простір; 7 – ядерна пора.

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 переує подвоєння 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 (2n).

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. Амітоз спостерігається у всіх тканинах живого організму.

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.

Клітини в людському організмі постійно перебувають під впливом найрізноманітніших факторів. Ці фактори можуть викликати ушкодження однієї або декількох клітинних структур, що, в свою чергу, призводить до функціональних розладів. Залежно від інтенсивності уражень, доля клітини може бути різноманітною. Змінені в результаті пошкодження клітини можуть адаптуватись до ушкоджуючого чинника, можуть відновитись після припинення дії ушкоджуючих агентів або загинути внаслідок незворотних змін.

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.

Незважаючи на різноманітність функцій, для всіх епітеліальних тканин характерний ряд морфологічних ознак. Ці тканини побудовані лише з клітин і практично не містять міжклітинної речовини. Клітини, з'єднані між собою різними типами контактів, утворюють суцільний пласт. Пласт епітеліальних клітин лежить на базальній мембрані, яка відмежовує епітелій від пухкої сполучної тканини, що завжди знаходиться під ним, виконуючи таким чином бар'єрну функцію. Крім того, базальна мембрана сприяє живленню епітелію. Епітеліальні тканини не містять судин, і саме через базальну мембрану здійснюється їх живлення за рахунок судин пухкої сполучної тканини. Завдяки своєму розташуванню епітеліальні клітини або пласт в цілому мають полярну диференціацію. Це означає наявність у епітеліоцитів двох полюсів – апікального, оберненого до зовнішнього середовища, та базального, що лежить на базальній мембрані. Апікальний та базальний полюси мають різні гістологічні ознаки. На апікальній поверхні клітин можуть бути мікроворсинки, війки тощо. Епітеліальні тканини мають високу здатність до фізіологічної і репаративної регенерації.

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. 2.4).

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

Одношаровий плоский епітелій складається із одного шару плоских клітин, які лежать на базальній мембрані, мають полігональну форму і нерівні краї. На апікальній поверхні епітеліоцитів є поодинокі мікроворсинки. Така будова характерна для ендотелію судин, мезотелію, який покриває листки плеври, перикард та інші серозні оболонки.

Одношаровий кубічний епітелій утворений клітинами кубічної, а в площині – квадратної форми. Він вистеляє окремі каналці та збірні трубочки нирки, утворює стінку фолікулів щитоподібної залози, жовчних проток печінки.

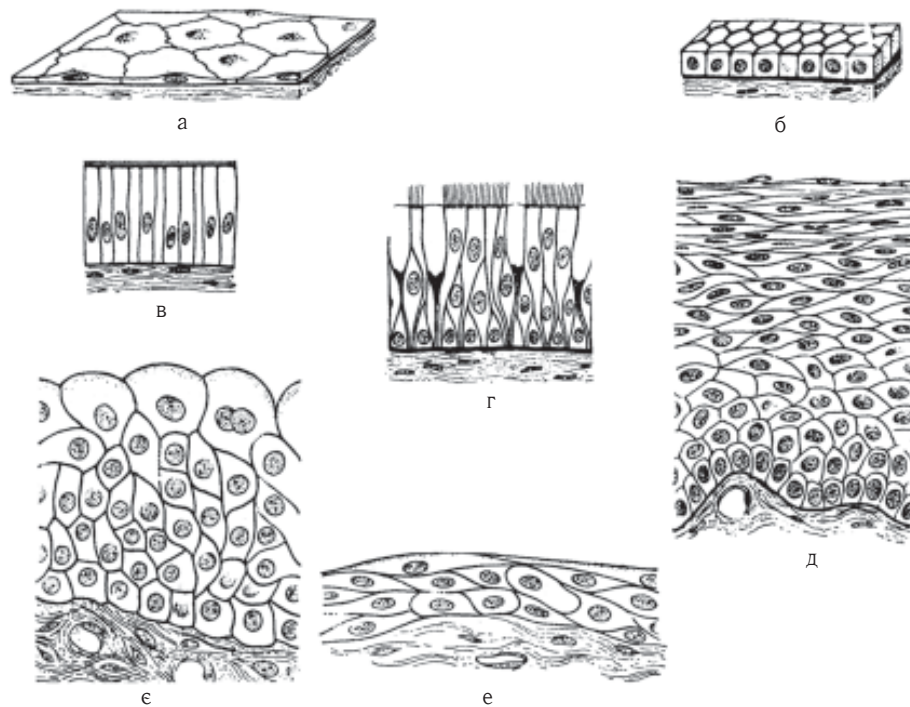


Рис. 2.4. Схема будови різних типів покривного епітелію:

а – одношаровий плоский; б – одношаровий кубічний; в – одношаровий призматичний епітелій з облямівкою; г – багаторядний миготливий; д – багатшаровий плоский незроговілий; е – багатшаровий перехідний у розтягнутому стані; е – багатшаровий перехідний у звичайному стані.

Одношаровий призматичний (циліндричний, або стовпчастий) епітелій вистеляє слизові оболонки стінки шлунка, тонкої і товстої кишок, матки. Для одношарового призматичного епітелію з облямівкою характерна наявність на апікальній поверхні епітеліоцитів чисельних мікроворсинок. Такий епітелій виконує функцію всмоктування і характерний для тонкої та товстої кишок, а також жовчного міхура, проток печінки і підшлункової залози.

Багаторядний (псевдобагатшаровий) призматичний війчастий епітелій вистеляє повітроносні шляхи, а також маткові труби і сім'яносні протоки. В ньому є декілька типів клітин (війчасті, базальні, келихоподібні), але всі вони лежать на базальній мембрані. Проте не всі епітеліоцити досягають поверхні, що створює враження його багатшаровості.

Багатшаровий плоский незроговілий епітелій найбільш характерний для слизових оболонок ротової порожнини, стравоходу, зовнішнього шару рогики, покриває також частину надгортанника, вистеляє піхву. Він складається з трьох шарів епітеліоцитів: базального, остистого та шару плоских клітин.

Багатошаровий плоский зроговілий епітелій покриває поверхню шкіри, утворюючи її епідерміс. Характерною особливістю цього епітелію є наявність п'яти шарів: базального, остистого, зернистого, блискучого, рогового. Зовнішній роговий шар складається з рогових лусочок, які утворюються в процесі кера-тинізації епідермоцитів (відкладання в цитоплазмі клітин рогової речовини – кератину).

Перехідний епітелій вистеляє сечовивідні шляхи (ниркові миски, чашечки, сечоводи, сечовий міхур), тобто органи, які здатні розтягуватися (при наповненні) і скорочуватися (при випорожненні). За різних морфо-функціональних станів органа змінюється форма і товщина епітеліального пласту – особливо поверх-невого шару епітеліоцитів.

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 ендоепітелі-альні та екзоепітеліальні залози, тобто ті, які лежать у межах епітелію або, відповідно, поза ним. Більшість залоз є екзоепітеліальними (рис. 2.5).

Екзокринні залози відрізняються між собою за будовою, способом секреції, складом секрету. За будовою кінцевих відділів і вивідних проток розрізняють декілька їх видів (рис. 2.6).

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

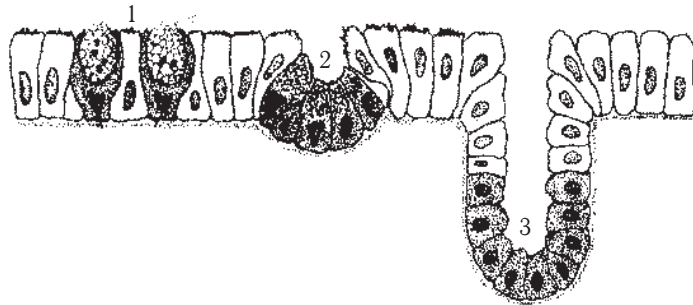


Рис. 2.5. Різні типи екзокринних залоз:

1 – одноклітинні ендоепітеліальні залози (келихоподібні клітини); 2 – багатоклітинна ендоепітеліальна залоза (слизової оболонки порожнини носа); 3 – багатоклітинна екзоепітеліальна залоза.

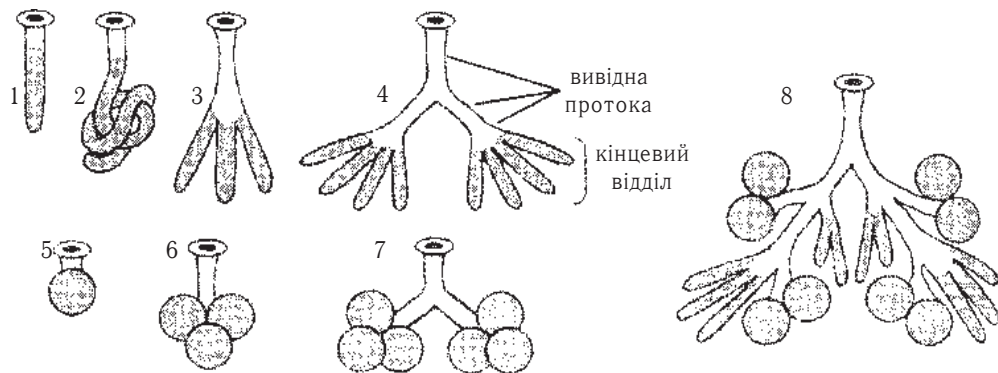


Рис. 2.6. Морфологічна класифікація екзокринних залоз залежно від будови їх кінцевих відділів і вивідних проток:

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.

секреторних відділів залози поділяються на трубчасті, альвеолярні та трубчато-альвеолярні.

За способом виділення секрету із клітини залози поділяють на три типи: мерокринові, апокринові і голокринові (рис. 2.7). 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.

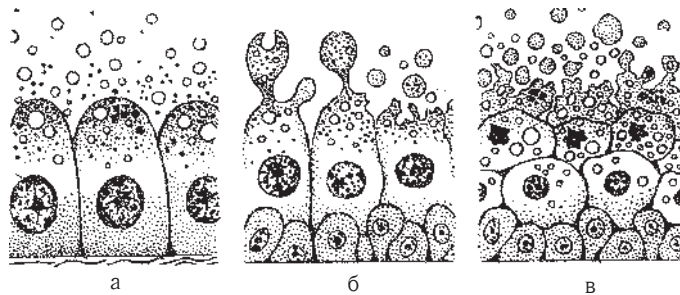


Рис. 2.7. Схематичне зображення типів секреції:
а – мерокриновий; б – апокриновий; в – голокриновий.

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

СПОЛУЧНА ТКАНИНА

Сполучна тканина об'єднує велику групу тканин, які розвиваються із мезенхіми. Морфологічно вона характеризується добре розвиненою 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 неформлену: в оформленій волокна розташовані паралельно, а в неформленій 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. 2.8).

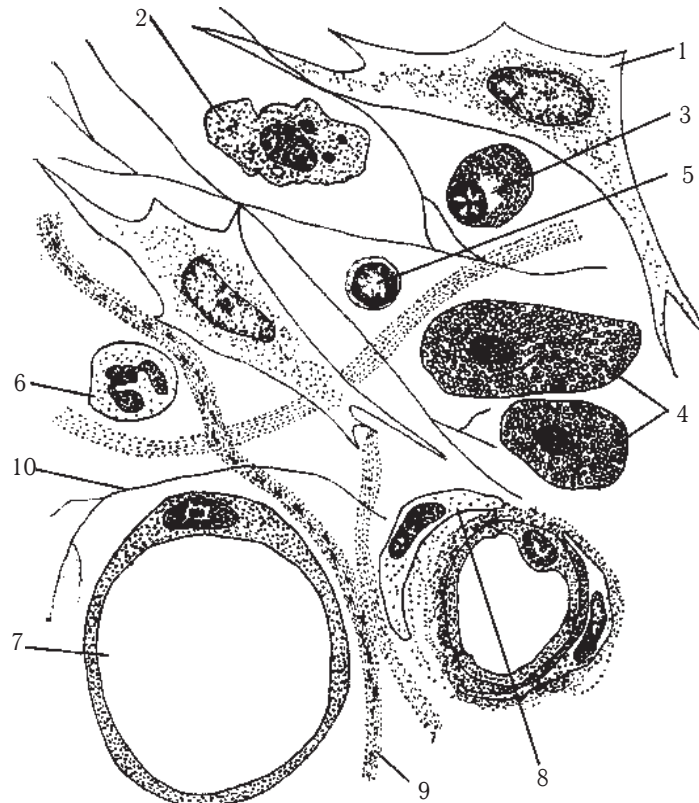


Рис. 2.8. Пухка волокниста сполучна тканина:

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.

Фібробласти – клітини, які синтезують сполуки, що формують волокна і основну речовину сполучної тканини. Це найбільш поширені і функціонально основні клітини пухкої волокнистої сполучної тканини. Зрілі фібробласти мають подовгасту форму, відростки, нечіткі межі і світле ядро. Цитоплазма характеризується нечітким поділом на внутрішню, більш щільну частину, що оточує ядро, – ендоплазму і периферичну, порівняно світлішу – ектоплазму. Фібробласту властива рухливість, можливість змінювати форму. В цитоплазмі фібробласта добре розвинута гранулярна ендоплазматична сітка і комплекс Гольджі (рис. 2.9). За ступенем диференціювання і функціональної активності фібробласти поділяють на ряд видів: малодиференційовані, юні, зрілі (клітини, що інтенсивно продукують колаген), фіброцити.

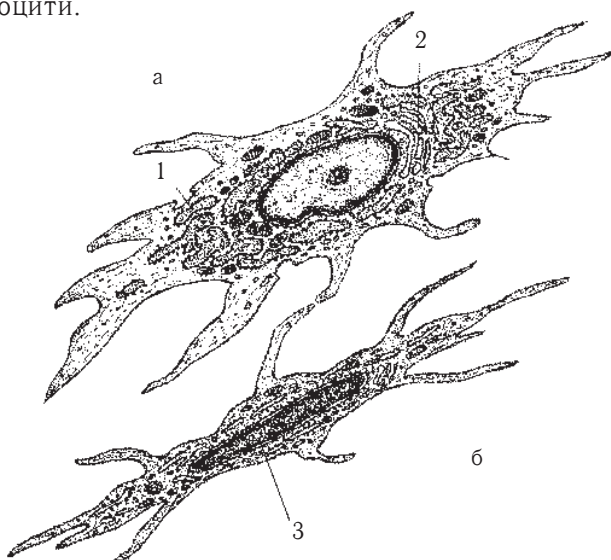


Рис. 2.9. Структурна організація фібробласта і фіброцита:

а – фібробласт; б – фіброцит; 1 – гранулярна ендоплазматична сітка; 2 – комплекс Гольджі; 3 – ядро.

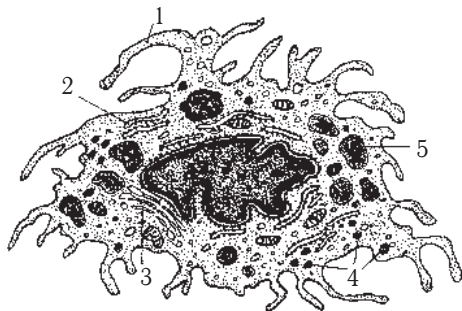


Рис. 2.10. Структурна організація макрофага:

1 – псевдоподії; 2 – гранулярна ендоплазматична сітка; 3 – комплекс Гольджі; 4 – лізосоми; 5 – фаголізома.

Макрофаги (гістіоцити) – другі за чисельністю (після фібробластів) клітини пухкої волокнистої сполучної тканини. Вони утворюються з моноцитів після їх міграції в сполучну тканину із просвіту кровоносних судин. Функція макрофагів: фагоцитоз і участь у реакціях природного і набутого імунітету. Для макрофагів характерною є велика кількість лізосом у цитоплазмі і численні мікрровирости цитоплазми (рис. 2.10).

Тканинні базофіли (тучні клітини) – це клітини, що синтезують, накопичують ряд біологічно активних речовин: гепарин, серотонін, гістамін, дофамін тощо. Для морфології тучних клітин характерною є наявність у їх цитоплазмі специфічної зернистості, яка за будовою і хімічним складом подібна до гранул базофілів крові (рис. 2.11).

Плазматичні клітини походять з В-лімфоцитів, вони забезпечують гуморальний імунітет, виробляючи антитіла (гамма-глобуліни). Плазмоцит – невелика клітина округлої форми, має округле ядро, розвинені гранулярну ендоплазматичну сітку та комплекс Гольджі (рис. 2.12).

Жирові клітини (адипоцити) здатні до накопичення в цитоплазмі резервного жиру, який забезпечує трофіку, енергоутворення та метаболізм води.

Пігментні клітини (меланоцити) містять у цитоплазмі пігмент меланін. Пігментні клітини мають відростки і поділяються на два види – меланоцити, які виробляють пігмент, і меланофори, які можуть лише накопичувати його в цитоплазмі.

Адвентиційні клітини – це невеликі, веретеноподібної форми, малодиференційовані клітини, що супроводжують дрібні судини. У процесі диференціації ці клітини можуть перетворюватися у фібробласти й адипоцити.

Лейкоцити різних видів (гранулоцити, агранулоцити) мігрують із кровеносних судин і виконують у сполучній тканині захисні функції. Лімфоцити, на відміну від інших видів лейкоцитів, можуть із сполучної тканини через лімфу, що відтікає, знову потрапляти в кров.

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

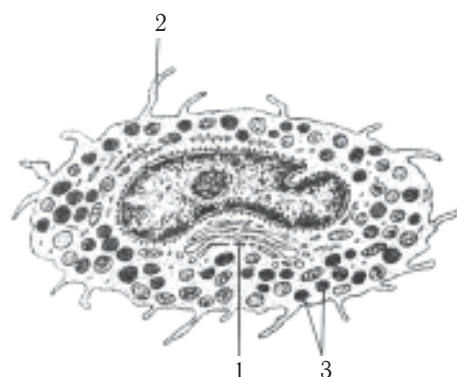


Рис. 2.11. Структурна організація тканинного базофіла:

1 – комплекс Гольджі; 2 – мікрворсинки; 3 – гранули.

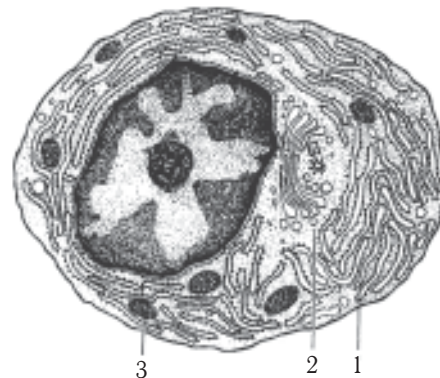


Рис. 2.12. Структурна організація плазмоцита:

1 – гранулярна ендоплазматична сітка; 2 – комплекс Гольджі; 3 – мітохондрії; 4 – гетерохроматин.

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 неформленої 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).

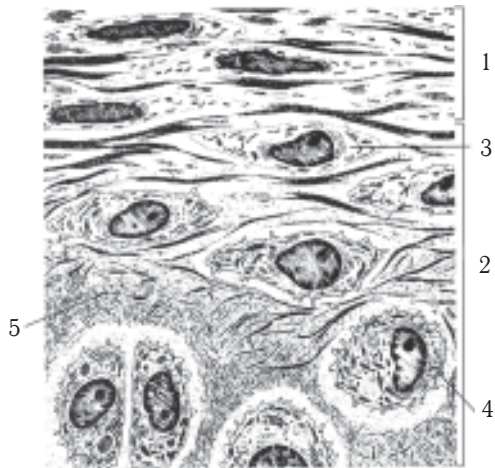


Рис. 2.13. Основні структури хряща: 1 – охрястя; 2 – хрящ; 3 – хондробласт; 4 – хондроцит; 5 – міжклітинна речовина.

Хрящові тканини (рис. 2.13) 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.

Хондроцити – основний тип клітин, який виробляє сполуки для побудови та оновлення міжклітинної речовини хрящової тканини. Вони мають округлу або полігональну форму, розташовані поодиночки ізольовано або групами з двох-чотирьох клітин (ізогенні групи) в своєрідних порожнинах міжклітинної речовини – лакунах.

Хондробласти – молоді, малодиференційовані клітини подовгастої форми, які здатні до проліферації та синтезу міжклітинної речовини. Вони розташовані у глибокому шарі охрястя і забезпечують периферійний ріст хрящової 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. 2.14) – найбільш поширений в організмі вид хрящової тканини. Він є у складі скелета ембріона, на кінцях ребер, у стінках трахеї, бронхів, у хрящах носа, в метаепіфізарних пластинках росту кісток і покриває поверхні суглобів. Візуально гіаліновий хрящ біло-голубого кольору, виглядає прозорим. На гістологічних препаратах у його складі розрізняють охрястя та власне хрящ. Охрястя має поверхневий волокнистий шар із судинами та глибокий клітинний шар з хондробlastами, за рахунок якого відбувається регенерація та периферійний (опозиційний) ріст хряща. Власне хрящ складається з поодиноких хондроцитів біля охрястя та ізогенних груп у товщі хряща. В хондромукоїд міжклітинної речовини занурені тоненькі хондринові (колагенові) волокна. Волокна щільніше розташовуються навколо ізогенних груп хондроцитів, утворюючи своєрідну капсулу, що забарвлюється базofilно. Гіаліновий хрящ з віком здатний вапнуватись (накопичувати солі кальцію), втрачається його пружність, збільшується ламкість.

Еластичний хрящ (рис. 2.15) 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.

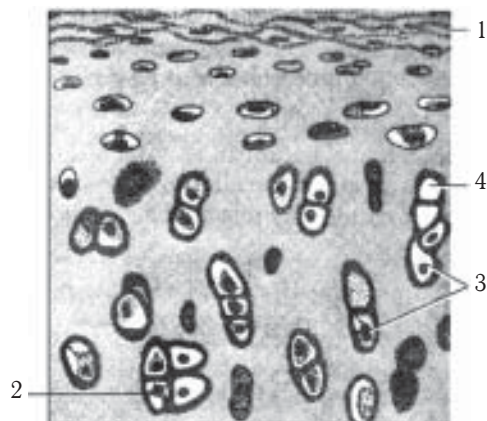


Рис. 2.14. Гіаліновий хрящ:

1 – охрястя; 2 – ізогенна група хрящових клітин; 3 – хондроцити в лакунах; 4 – лакуна без хондроцита.

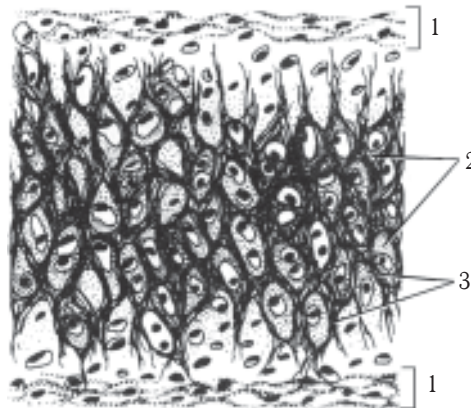


Рис. 2.15. Еластичний хрящ:

1 – охрястя; 2 – хондроцити; 3 – еластичні волокна.

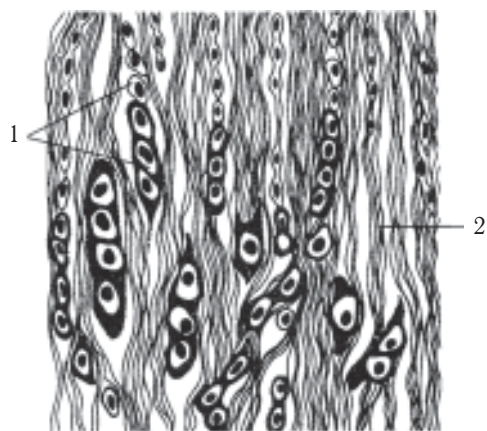


Рис. 2.16. Волокнистий хрящ:
1 – хондроцити; 2 – колагенові волокна.

Волокнистий хрящ (рис. 2.16) 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 – гідроксиапатитів).

Кісткову тканину складають клітини (остеобласти, остецити, остеокласти) та міжклітинна речовина (осеїнові 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 (кальцію, фосфору та інших хімічних елементів) в організмі.

Остеобласти – молоді, малодиференційовані клітини, за рахунок яких утворюється кісткова тканина. Вони розташовуються у місцях новоутворення тканини, а у дорослому організмі – в окісті та місцях регенерації кістки. Остеобласти мають неправильну полігональну форму, одне ядро, гранулярну ендоплазматичну сітку і комплекс Гольджі, що синтезують глікопротеїни та протеоглікани осеомукоїду.

Остеоцити – це основні високодиференційовані клітини кісткової тканини, що розвиваються з остеобластів. Вони мають подовгасту форму, відростки, лежать у кісткових порожнинах (лакунах), що повторюють форму клітини. Від порожнини відходять кісткові канальці, які анастомозують між собою і містять відростки остеоцитів. По цих канальцях відбуваються обмінні процеси між остеоцитами і судинами через тканинну рідину. Остеоцити підтримують нормальний стан міжклітинної речовини (кісткового матриксу), але рівень синтетичних процесів у них нижчий порівняно з остеобластами.

Остеокласти – це великі багатоядерні клітини з мікрворсинками у вигляді гофрованої облямівки. Вони беруть участь у руйнуванні і розсмоктуванні кісткової тканини з утворенням навколо них кісткових порожнин. Остеокласт є спеціалізованим макрофагом, попередником якого може бути моноцит крові.

Кісткову тканину поділяють на два види: грубоволокнисту і пластинчасту, залежно від структурної організації та фізичних властивостей. Грубоволокниста кісткова тканина має неупорядковане розташування пучків осейнових (колагенових) волокон, оточених осеомукоедом, у лакунах якого залягають остецити. Ця тканина є в скелеті зародка (поступово 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. 2.17).

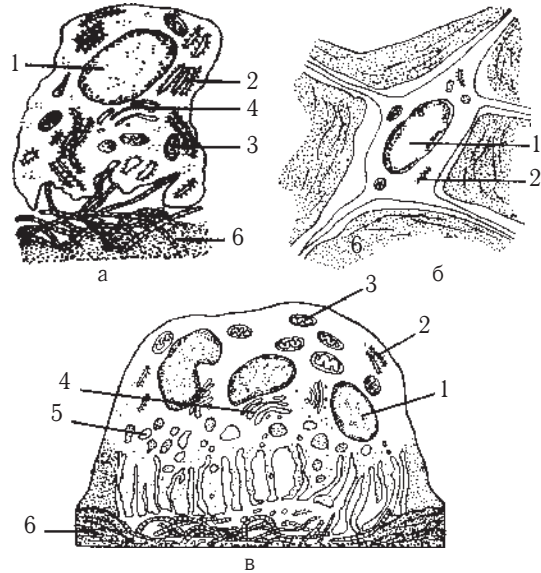


Рис. 2.17. Клітини кісткової тканини: а – остеобласт; б – остецит; в – остеокласт; 1 – ядро; 2 – гранулярна ендоплазматична сітка; 3 – мітохондрії; 4 – комплекс Гольджі; 5 – лізосоми; 6 – міжклітинна речовина кістки.

Живлення кісткової тканини відбувається за рахунок судин, які йдуть від окістя через живильні каналці та центральні канали остеонів. Остеон – це кісткова трубка, в центральному каналі якої лежить так звана живильна судина і локалізовані остеобласти та остеокласти. Остеон є морфо-функціональною одиницею компактної частини діафаза трубчастої кістки.

Регенерація кістки відбувається за рахунок малодиференційованих клітин окістя і ендоста. Ендост – це тонковолокниста сполучна тканина, збагачена остеобластами і остеокластами, яка обмежує кістковомозкову порожнину.

3. Сполучна тканина зі спеціальними властивостями

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

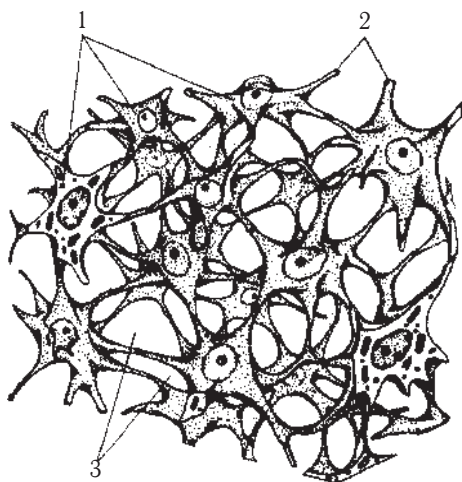


Рис. 2.18. Ретикулярна тканина:
1 – ретикулярна клітина; 2 – відростки ретикулярних клітин; 3 – ретикулярні волокна.

елементів. Вона побудована з ретикулярних клітин і ретикулярних волокон, які переплітаються між собою й утворюють сітку (рис. 2.18).

Жирова тканина представлена клітинами-адипоцитами (рис. 2.19). 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.

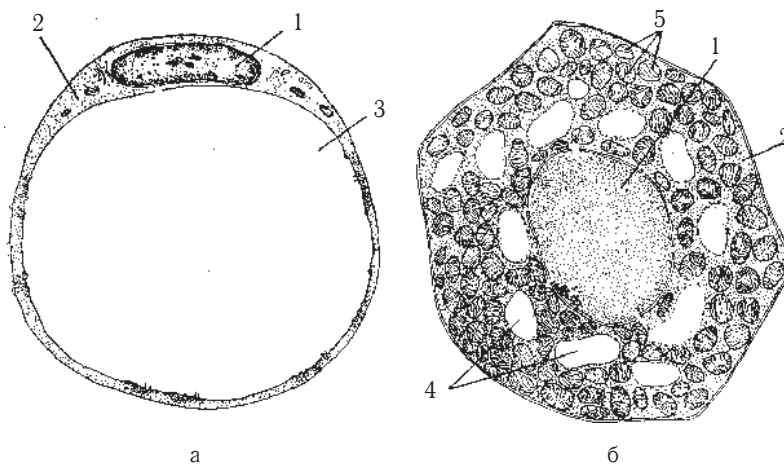


Рис. 2.19. Будова адипоцитів білої та бруї жирової тканини:

а – адипоцит білої жирової тканини; б – адипоцит бруї жирової тканини; 1 – ядро; 2 – цитоплазма; 3 – велика крапля жиру; 4 – жирові включення; 5 – мітохондрії.

Пігментна тканина складається зі зкупчення 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. 2.20). 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.



Рис. 2.20. Мезенхіма:

1 – мезенхімальні клітини; 2 – відростки мезенхімальних клітин; 3 – міжклітинна речовина.

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).

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. 2.21 – 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.

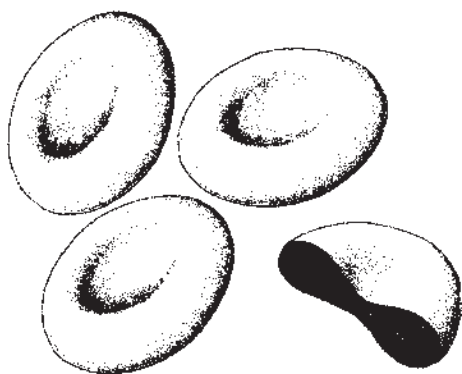


Рис. 2.22. Еритроцити (червоні кров'яні тільця).

Еритроцити (рис. 2.22) – 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).

У нормі більша частина (80 %) еритроцитів має форму двояковгнутого диска – дискоцити. Це визначає світліше забарвлення їх центральної частини, порівняно з периферійною. Під світловим мікроскопом у мазках крові еритроцити мають вигляд безструктурних округлих дисків, які забарвлюються оксифільно. Їх цитоплазма містить гемоглобін – складний білок, побудований з білкової частини – глобіну та небілкової групи – гему, що містить залізо. Гемоглобін є пігментом, який надає крові червоного кольору.

Середній діаметр еритроцита складає 7,1-7,9 мкм. У міру старіння еритроцитів їх розміри дещо зменшуються. Окремі еритроцити можуть мати діаметр 6 мкм і менше (мікроцити) і, навпаки, коли діаметр перевищує 8 мкм, еритроцити називаються макроцитами. Якщо кількість макро- і мікроцитів перевищує 25 %, це явище має назву анізоцитозу.

Зустрічаються еритроцити нетипових форм (пойкілоцити): сферичної форми (сфероцити), з плоскою поверхнею (планоцити) 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. 2.23 – 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 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.

Кожна пластинка (тромбоцит) оточена плазмолемою і включає в себе периферійну зону – гіаломер та центральну зону – грануломер, який має вигляд базофільних зерняток у центрі пластинки. Гіаломер є основою пластинки і забарвлюється слабооксифільно. У ньому містяться мікротрубочки, які допомагають тромбоциту підтримувати форму. Кров'яні пластинки мають випинання плазмолеми (вусики), якими вони зчіплюються одна з одною. Цей процес відбувається при згортанні крові.

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.

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.

Гранулоцити (зернисті лейкоцити) характеризуються наявністю в їх цитоплазмі специфічних гранул, що мають різне забарвлення (базофільне, оксифільне). Це, в свою чергу, дозволяє поділити гранулоцити на базофільні, оксифільні (еозинофільні) і нейтрофільні. У гранулоцитах є й інший тип гранул – неспецифічні, або азурофільні (забарвлюються азуром і є лізосомами). Ядра гранулоцитів звичайно сегментовані, менш зрілі їх види, що циркулюють у крові, мають паличкоподібне або бобоподібне ядро.

Нейтрофіли (нейтрофільні гранулоцити) – найбільш поширений вид лейкоцитів. Вони потрапляють у кров із червоного кісткового мозку, циркулюють у ній 6-10 год, потім мігрують у тканини, де функціонують протягом 1-2 діб.

Функції нейтрофілів полягають у знищенні мікроорганізмів і дрібних частинок, їх фагоцитозі і перетравленні. Вони здатні активно рухатись і мігрувати у вогнище запалення. Тому І.І. Мечніков назвав нейтрофіли мікрофагами.

Цитоплазматичні гранули нейтрофілів поділяють на первинні і вторинні. Первинні (азурофільні, або неспецифічні) гранули не є специфічними для нейтрофілів, оскільки зустрічаються і в лейкоцитах інших типів. Ці гранули більших розмірів, мають вигляд округлих або овальних мембранних структур. Вторинна (специфічна) зернистість дрібна, при забарвленні за методом Романовського набуває рожево-фіолетового кольору. Кількість специфічних гранул збільшується в міру дозрівання клітини.

Цитоплазма нейтрофілів слабооксифільна, в ній містяться слаборозвинені органели. Характерна наявність включень – глікогену, дрібних ліпідних крапель. Ядро нейтрофільних гранулоцитів має неоднакову будову в клітинах різного ступеня зрілості. Юні нейтрофіли мають бобоподібне ядро. Ядра паличкоядерних нейтрофілів мають вигляд зігнутої палички або букви S. Ядра зрілих нейтрофілів складаються з 2-5 сегментів, що зв'язані перетинкою (сегментоядерний нейтрофіл). Ядерні сегменти містять компактний хроматин (гетерохроматин). Від одного із сегментів ядра нейтрофіла може відходити невеликий виріст, що має у жінок форму барабанної палички – це тільце статевого хроматину (тільце Барра).

Базофіли (базофільні гранулоцити) – найменш чисельні серед лейкоцитів. Вони потрапляють у кров з червоного кісткового мозку, циркулюють у ній від 6 год до 1 доби, після чого мігрують у тканини. Базофіли менш рухливі порівняно з нейтрофілами, вони майже не здатні до фагоцитозу. Функція базофільних гранулоцитів полягає у синтезі та секреції біологічно активних речовин, таких як гепарин та гістамін, завдяки цьому вони беруть участь у регуляції процесу згортання крові та в алергічних реакціях.

Цитоплазма базофільних гранулоцитів забарвлюється слабооксифільно. Специфічні (базофільні) гранули – великі, різноманітної (часто сферичної) форми, забарвлюються метакроматично (фарбуються у колір, який не є характерним для даного барвника) – у темний червоно-фіолетовий колір. Азурофільні гранули порівняно малочисельні, є лізосомами. Ядра базофільних гранулоцитів сегментовані або S-подібні, відносно щільні, але світліші, ніж у нейтрофілів та еозинофілів. Їх нерідко важко розрізнити, оскільки вони маскуються яскраво забарвленими цитоплазматичними гранулами.

Еозинофіли (еозинофільні гранулоцити) містяться в крові у невеликій кількості, утворюються у червоному кістковому мозку, звідки потрапляють у кров, циркулюють у ній 3-8 год. Після цього вони покидають кровоносне русло і розміщуються в тканинах (переважно в шкірі, слизових оболонках дихального, травного і статевого трактів), де функціонують.

Форма еозинофілів округла, іноді цитолема має невеликі випинання. У харкотинні і носовому слизі зустрічаються еозинофіли у вигляді “клітин-медуз”. Їх цитоплазма забарвлюється слабобазофільно, містить розвинені органели, включення глікогену і гранули двох видів. Специфічні (еозинофільні) гранули забарвлюються у яскраво-рожевий колір, мають овальну форму, великі розміри. На субмікроскопічному рівні зрілі гранули містять щільні кристалоїдні структури, що розташовані уздовж гранул і занурені у дрібнозернистий матрикс. Азурофільні (неспецифічні, первинні) гранули малочисельні, округлої форми, середніх розмірів, є лізосомами, що містять у собі ферменти. Вміст цих гранул зменшується у міру дозрівання клітини. Ядра еозинофільних гранулоцитів частіше сегментовані.

Еозинофіли відрізняються від нейтрофілів дещо меншою рухливістю і слабшою фагоцитарною активністю, разом з тим вони беруть участь у захисних реакціях організму на сторонній білок, алергічних реакціях, у знешкодженні паразитів (гельмінти і найпростіші).

Агранулоцити (незернисті лейкоцити) не містять у цитоплазмі гранул, лише окремі клітини мають неспецифічні (азурофільні) гранули, а специфічні гранули відсутні. Їх ядро має звичайно округлу або бобоподібну форму. До агранулоцитів належать *моноцити* і *лімфоцити*.

Моноцити – найбільші серед лейкоцитів клітини, округлої форми. Вони утворюються у червоному кістковому мозку, звідки потрапляють у кров, де знаходяться від 36 год до 3-4 діб і є ще незрілими клітинами. У тканинах під впливом мікрооточення і стимулюючих факторів моноцити перетворюються у різноманітні види макрофагів. Тому моноцити належать до макрофагічної системи організму.

Функції моноцитів у значній мірі пов'язані з їх перетворенням у макрофаги після міграції із судин у тканини, хоча частково вони можуть реалізуватися і самими моноцитами ще до цього перетворення. До них належать:

1. Захист і внутрішньоклітинне перетравлення різних загиблих клітин, клітин, що старіють, постклітинних структур (в тому числі формених елементів крові), а також їх фрагментів.
2. Забезпечення реакцій неспецифічного захисту організму проти мікробів, пухлинних і заражених вірусами клітин.
3. Участь у специфічних (імунних) захисних реакціях.

Цитоплазма моноцитів займає велику частину клітини, слабобазофільна і забарвлюється в голубувато-сірий колір. У цитоплазмі видно дрібні неспецифічні азурофільні гранули – лізосоми. Ядро моноцитів досить велике, розташоване ексцентрично, бобоподібної або підковоподібної форми, світле, з одним або двома дрібними ядерцями. Моноцити рухливі, але здатні до адгезії.

Лімфоцити – один із основних видів лейкоцитів. Вони зустрічаються не лише у крові, їх особливо багато в лімфі. Джерелом розвитку лімфоцитів є червоний кістковий мозок і лімфоїдні органи, із яких вони потрапляють у кров

і лімфу. Тривалість життя різних субпопуляцій лімфоцитів суттєво відрізняється і може бути від декількох годин до багатьох років.

Функції лімфоцитів:

1. Забезпечення реакцій імунітету – специфічного захисту від чужорідних і змінених власних антигенів. Лімфоцити є головними клітинами імунної системи.

2. Регуляція діяльності клітин інших типів в імунних реакціях, процесах росту, регенерації тканин.

Розміри лімфоцитів коливаються в широких межах. Виділяють три їх групи, які відрізняються за своїми морфологічними і функціональними особливостями: малі, середні і великі лімфоцити.

Малі лімфоцити – найчисельніша група. Їх вважають зрілими клітинами. Ядро малих лімфоцитів – кругле, овальне або бобоподібне, займає до 90 % площі клітини. Цитоплазма, що оточує ядро у вигляді вузького обвідка, забарвлюється базофільно. Вона містить порівняно слаборозвинені органели – рибосоми, полісоми, гранулярну ендоплазматичну сітку, центріолі, мітохондрії, азурофільні гранули – лізосоми, включення глікогену, окремі вакуолі.

Середні лімфоцити в крові людини складають близько 10 % усіх лімфоцитів. Морфологічно вони подібні до малих лімфоцитів, проте їх ядро світліше (містить менше гетерохроматину), цитоплазма займає відносно більший об'єм у клітині.

Великі лімфоцити у значній кількості зустрічаються лише у лімфоїдній тканині і відсутні у крові. Вони характеризуються відносно світлим (з переважанням еухроматину) ядром округлої або бобоподібної форми з чіткими ядерцями, великою слабобазофільною цитоплазмою з порівняно добре розвиненими органелами.

Залежно від виду імунних реакцій розрізняють Т-лімфоцити та В-лімфоцити. Т-лімфоцити утворюються в тимусі і можуть у лімфовузлах та селезінці диференціюватися у Т-кілери (клітини-вбивці), які беруть участь в клітинному імунітеті – знищують генетично чужорідні клітини (трансплантовані, пухлинні); Т-хелпери і Т-супресори, які беруть участь у регуляції гуморального імунітету; Т-лімфоцити – клітини пам'яті, які зберігають інформацію про антиген.

В-лімфоцити забезпечують гуморальний імунітет, здатні перетворюватись в ефекторні клітини – плазмоцити. При потрапленні в організм чужорідних речовин, антигенів, плазмоцити виробляють специфічні білки – імуноглобуліни (антитіла), які знешкоджують ці чужорідні агенти. В-лімфоцити живуть недовго (тижні, місяці) і становлять близько 20 % усіх лімфоцитів крові.

ЛІМФА являє собою злегка жовтувату рідину, що протікає у лімфатичних капілярах і судинах. Вона складається із лімфоплазми і формених елементів (рис. 2.24 – 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, Na₂CO₃, 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. 25 – 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 мієлоїдною, а процес утворення еритроцитів, гранулоцитів, моноцитів і тромбоцитів позначають терміном мієлопоез. 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 – лімфопоезом.

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

Існують такі види гемопоезу:

- еритропоез – розвиток еритроцитів;
- гранулоцитопоез – розвиток гранулоцитів (нейтрофілів, еозинофілів, базофілів);

- лімфопоез – розвиток Т- і В-лімфоцитів;
- моноцитопоез – розвиток моноцитів;
- тромбоцитопоез – 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 пошмуговану м'язові тканини.

1. Гладка м'язова тканина

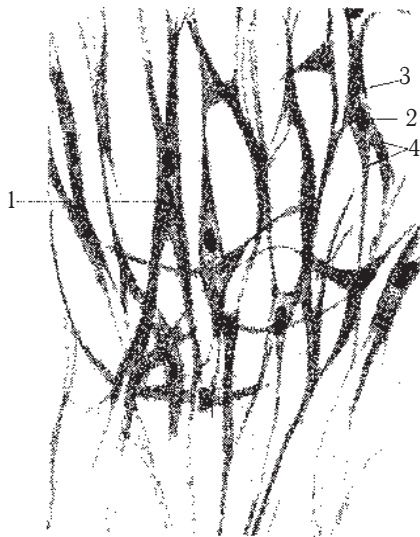


Рис. 2.26. Гладкі м'язові клітини:
1 – гладкий міоцит; 2 – ядро клітини; 3 –
цитоплазма; 4 – відростки клітини.

Гладка м'язова тканина (рис. 2.26) 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 затрачає відносно невелику кількість енергії і, відповідно, не так швидко втомлюється, як пошмугована мускулатура. Такий тип скоротливої активності прийнято називати тонічним. Гладка м'язова тканина іннервується вегетативною нервовою системою і тому, на відміну від пошмугової

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. Ядро гладкої м'язової клітини має витягнуту еліпсоподібну форму і звичайно розміщується у центрі клітини. При скороченні клітини форма ядра значно змінюється, особливо при перистальтичних скороченнях стінок

кишечника. Витягнуті в довжину ядра у скороченій клітині скручуються гвинто-подібно. При розслабленні клітини ядра знову набувають еліпсоподібної форми.

Енергетичний апарат гладких міоцитів представлений мітохондріями, а також включеннями, що містять субстрати, розщеплення яких забезпечує енергетичні потреби клітин.

Фізіологічна регенерація гладкої м'язової тканини відбувається шляхом оновлення клітинних елементів на субклітинному рівні. Можливість повноцінного заміщення пошкодженої тканини визначається об'ємом пошкодження. При достатньо великих зонах пошкодження на місці гладкої м'язової тканини, що загинула, розвивається волокниста сполучна тканина, в якій поступово збільшується вміст колагенових волокон, внаслідок чого вона з пухкої волокнистої перетворюється у щільну (рубцеву).

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); мімічна мускулатура; рухова мускулатура органів зору, слуху і дихання. Особливе місце займає серцева м'язова тканина.

Розрізняють посмуговану скелетну м'язову тканину та серцеву.

Посмугована скелетна м'язова тканина (рис. 2.27) є найпоширенішою м'язовою тканиною тіла людини. Структурно-функціональною одиницею скелетної м'язової тканини є м'язове волокно, що являє собою симпласт. Крім того, є особливі клітини – міосателітоцити, які розглядаються як камбіальні елементи цієї тканини. Вони лежать між плазмолемою м'язового волокна і його базальною мембраною. Ці клітини активуються при пошкодженні м'язових волокон і забезпечують їх репаративну регенерацію. Скоротливий апарат посмугованого м'язового волокна представлений посмугованими міофібрилами – спеціальними органами, 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).

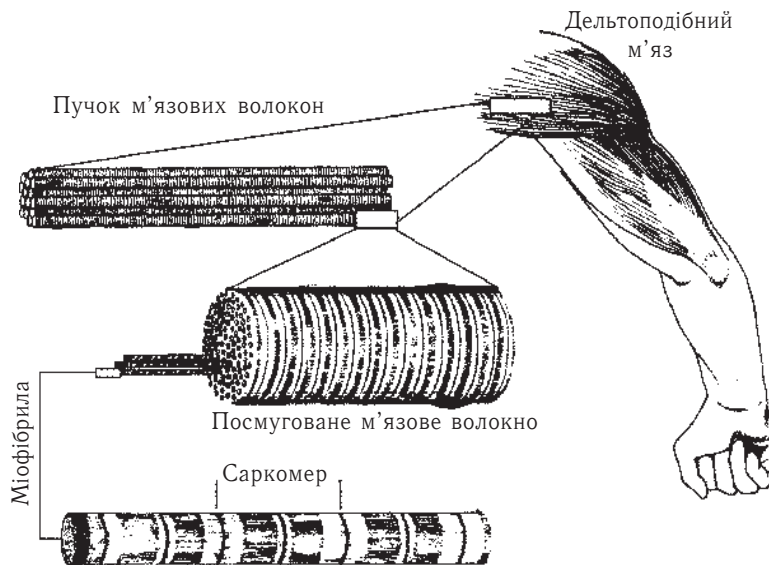


Рис. 2.27. Структурна організація скелетного м'яза.

Повноцінна регенерація м'язових волокон можлива при їх незначних дефектах. Повноцінній регенерації на значно ушкодженій ділянці м'яза перешкоджає розростання сполучної тканини (утворення рубця). Функція м'яза при цьому порушується.

Серцева м'язова тканина (рис. 2.28). Серцевий м'яз (міокард), що є основним конструктивним елементом серця як органа, побудований із посмугової м'язової тканини (елементів гладких м'язів) і суттєво відрізняється від посмугової скелетної м'язової тканини. Серцева м'язова тканина подібна до

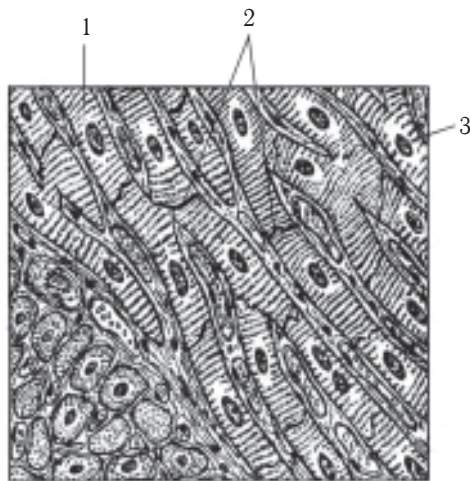


Рис. 2.28. Серцева м'язова тканина: 1 – кардіоміоцит; 2 – вставний диск; 3 – ядро.

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.

Кардіоміоцити – клітини майже прямокутної форми. У центральній частині міоцита розміщується 1-2 ядра овальної або видовженої форми. Міофібрили займають периферійну частину цитоплазми. Характерною морфологічною ознакою серцевого м'яза є контакти

двох сусідніх міоцитів. Межі з'єднаних кінець-у-кінець кардіоміоцитів утворюють вставний диск.

Для серцевої м'язової тканини характерна велика кількість мітохондрій, що розташовуються біля ядра. З цим пов'язана здатність серця до безперервної діяльності, оскільки мітохондрії – носії великої кількості ферментів, що беруть участь в окисно-відновних процесах.

Фізіологічна регенерація серцевої м'язової тканини відбувається на внутрішньоклітинному рівні з високою інтенсивністю, тому що для кардіоміоцитів характерне швидке їх зношування. Активність цього процесу посилюється при підвищеному навантаженні на серцеву м'язову тканину (наприклад, при виконанні важкої механічної роботи). У вказаних умовах відбувається різко виражена гіпертрофія кардіоміоцитів із збільшенням їх діаметра в два рази. Репаративна регенерація на тканинному і клітинному рівнях у дорослої людини не відбувається. При виражених пошкодженнях цієї тканини (наприклад, при інфаркті міокарда, що розвивається внаслідок припинення кровопостачання певної його ділянки) кардіоміоцити гинуть, а на їхньому місці в подальшому розростається сполучна тканина, що формує рубець.

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. Наявність відростків є найхарактернішою ознакою нервових клітин. Існують два типи відростків: аксон та дендрит.

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. 2.29).

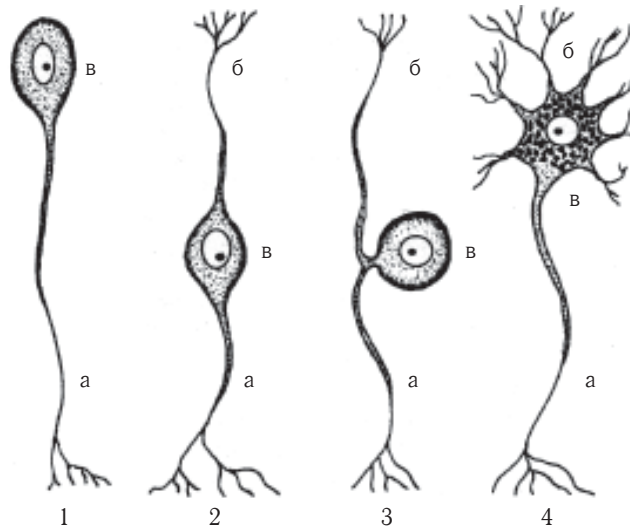


Рис 2.29. Класифікація нейроцитів за кількістю відростків:

1 – уніполярний нейроцит; 2 – біполярний нейроцит; 3 – псевдоуніполярний нейроцит; 4 – мультиполярний нейроцит; а – аксон; б – дендрит; в – тіло нейроцита.

Цитоплазма нервової клітини містить загальні органели, включення глікогену, пігментних речовин та спеціальні органели. До спеціальних органел відносять хроматофільну субстанцію та нейрофібрили. Хроматофільна субстанція являє собою накопичення гранулярної ендоплазматичної сітки. Вона є показником функціонального стану нейрона (зникає при виснаженні нервової клітини). Нейрофібрили являють собою пучки нейрофіламентів.

У центрі тіла нервової клітини знаходиться одне велике кругле ядро з світлою цитоплазмою і одним або кількома ядечцями.

За функціональним значенням нервові клітини поділяють на рецепторні (аферентні) – чутливі, ефекторні (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. 2.30). Вона забезпечує трофічну, секреторну та захисну функції.

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

Епендімоцити – 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. 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 системи оболонки нервових волокон

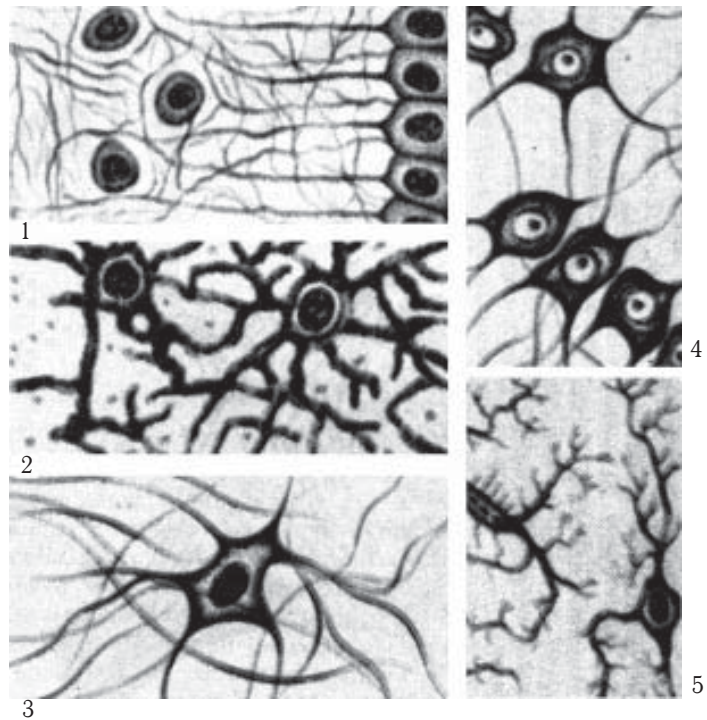


Рис. 2.30. Нейроглія:

1 – епендімоцити; 2 – протоплазматичні астроцити; 3 – волокнисті астроцити; 4 – олігодендроцити; 5 – мікроглія.

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 мієліновою 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 осьового циліндра, нейролеми і базальної мембрани. Нейролема утворена тяжем нейролемоцитів, які щільно прилягають один до одного. Прогинаючи оболонку нейролемоцитів, осьовий 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 сполучно-тканинною 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.

Ефекторні нервові закінчення (ефектори) залежно від функції органа, що іннервується, поділяють на рухові та секреторні. Рухові закінчення є у поспругованих та гладких м'язах, секреторні – у залозах. За участю ефекторів нервовий імпульс передається на тканини робочих органів.

Рухові закінчення у поспругованих м'язах називаються нервово-м'язовими (аксо-м'язовими) синапсами, або *моторними бляшками*. Вони являють собою закінчення аксонів клітин передніх рогів спинного мозку або моторних ядер головного мозку. Аксо-м'язовий синапс складається з нервового полюса, що являє собою кінцеве розгалуження осьового циліндра нервового волокна, і м'язового полюса – спеціалізованої ділянки м'язового волокна. Плазмолемі термінальних гілок аксона розділені синаптичною щілиною. Термінальні гілки нервового волокна у даному синапсі характеризуються великою кількістю мітохондрій і чисельними синаптичними міхурцями, що містять характерний для цього виду закінчень медіатор – ацетилхолін.

Рецептори (чутливі нервові закінчення) – це кінцеві апарати дендритів чутливих нейронів. Рецептори пристосовані до сприйняття подразнень, що

надходять до організму. Розрізняють екстерорецептори, які сприймають подразнення із зовнішнього середовища, та інтерорецептори, подразнення до яких надходять від власних тканин організму. Різновидом інтерорецепторів є пропріорецептори – чутливі нервові закінчення у м'язах і сухожилках, які беруть участь у регуляції рухів і положення тіла в просторі. Залежно від природи подразнень, які викликають збудження чутливих нервових закінчень, останні поділяють на терморецептори (сприймають зміни температури), механорецептори (сприймають дію механічних подразників), ноцірецептори (сприймають больові подразнення).

Залежно від будови, існують вільні та невідільні нервові закінчення. Вільні нервові закінчення складаються лише з розгалужень осевого циліндра. Невідільні рецептори, крім осевого циліндра, включають також клітини нейроглії. Якщо невідільні нервові закінчення оточує сполучнотканинна капсула, вони отримують назву капсульованих; ті невідільні рецептори, які не мають сполучнотканинної капсули, називають некапсульованими. Рецепторні закінчення у складі епітеліальної, сполучної та м'язової тканин мають ряд особливостей будови.

Вільні чутливі нервові закінчення зустрічаються в епітелії, а також у сполучній тканині. Проникаючи в епітеліальний пласт, нервові волокна втрачають мієлінову оболонку і нейролему, а базальна мембрана їх лемоцитів зливається з епітеліальною.

Невідільні некапсульовані нервові закінчення складаються з розгалужень дендритів, оточених лемоцитами. Вони зустрічаються у сполучній тканині шкіри (дермі), а також у власній пластинці слизових оболонок.

Невідільні капсульовані нервові закінчення дуже різноманітні, але мають єдиний загальний план будови: їх основу складають розгалуження дендрита, які безпосередньо оточені лемоцитами і зовні покриті особливою сполучнотканинною капсулою. До цього виду нервових закінчень відносять пластинчасті тільця (Фатер-Паччіні), дотикові тільця (Мейснера), кінцеві колби Краузе, нервово-м'язові веретена і нервово-сухожилкові веретена (сухожилкові органи Гольджи).

Пластинчасті тільця Фатер-Паччіні зустрічаються у сполучній тканині внутрішніх органів і шкіри. Вони мають вигляд округлих утворів, сприймають тиск і вібрацію. Структурними компонентами тільця є: внутрішня колба (цибулина), яка утворена видозміненими сплющеними лемоцитами і в яку проникають одне або кілька нервових волокон; зовнішня колба – пошарова сполучнотканинна капсула, яка складається із фібробластів і колагенових волокон.

Дотикові тільця Мейснера розміщені переважно у сосочковому шарі дерми і є рецепторами.

Кінцеві колби Краузе зустрічаються у кон'юнктиві ока, сполучній тканині язика, власній пластинці слизової оболонки порожнини рота, надгортанника. Колби Краузе є механорецепторами, і, можливо, холодowymi рецепторами.

Нервово-м'язові веретена сприймають зміну довжини посмугованих м'язів. Це складні капсульовані нервові закінчення, яким властива як чутлива, так і

рухова іннервація. Кількість веретен у м'язі залежить від його функції: чим точніший рух виконує м'яз, тим більшою є їх кількість.

Нервово-сухожилкові веретена, сухожилкові органи Гольджі (рецептори розтягнення) – це веретеноподібні капсульовані структури, що розташовуються в ділянці з'єднання волокон посмугованих м'язів з колагеновими волокнами сухожилків. Вони є механорецепторами, які сприймають взаємне зміщення колагенових волокон і зміну їхнього положення щодо оточуючих тканин.

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.

ОРГАН. СИСТЕМА ОРГАНІВ. ОРГАНІЗМ

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 ззовні 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. Вирізняють 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 самовідтворення, саморозвитку і самокерування. 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.

Важливою умовою існування для людини є праця. Трудові процеси пов'язані із певною роботою нервової та м'язової систем, яка залежить від характеру даної професії. Професійна спеціалізація призводить до більшого розвитку тих частин організму, з функцією яких пов'язана дана спеціальність. Отже, певний фах має вплив на будову тіла людини. Прикладом може слугувати перебудова скелета людини, яка тривалий час займається спортом.

Крім праці, на організм людини впливають інші умови її існування: харчування, одяг, житло, побутові умови. Умови праці і побуту є складовими соціального середовища, яке має великий і різноманітний вплив на організм людини.

3. Вплив біологічних і соціальних факторів на діяльність організму

Життєдіяльність організму людини зумовлена цілим рядом біологічних та соціальних факторів. Біологічна еволюція на рівні людини була ніби знята новою якістю – соціальним розвитком. Результатом соціального розвитку була зміна біології людини вже на організмовому рівні та глибока трансформація всіх надорганізованих рівнів життєдіяльності людини – популяційно-видового, біоценотичного, біосферного. Під впливом соціальної життєдіяльності людини, а також трудової діяльності, біологічні зв'язки її отримали соціальне опосередкування і включилися в загальну систему соціально-екологічних зв'язків, у якій соціальне та природне взаємно детерміновані і включені в єдиний процес розвитку. Для людини характерна здатність через систему активної соціальної діяльності пристосовувати середовище до своїх соціальних і біологічних потреб.

4. 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. 2.31):

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 вуглеводів, повільне виведення продуктів обміну, схильність до ожиріння.

Згідно з класифікацією Е. Кречмера, існує три конституційних типи: *астенічний, атлетичний і пікнічний*. Е. Кречмер, психіатр за спеціальністю, намагався пов'язати морфологічні особливості людини не тільки з особливостями характеру, психіки й темпераменту, а й із схильністю до певних психічних захворювань. Серед хворих на шизофренію особи астенічного типу зустрічаються частіше, ніж інші типи, хворі на епілепсію – переважно атлетичного, а на маніакально-депресивний психоз – пікнічного типу.

Вивчення слабких, найбільш уразливих сторін конституції дає змогу вчасно виявляти схильність до захворювання, передбачити перебіг хвороби, призначити



Рис. 2.31. Схема конституції людини (за М.В. Чорноруцьким): а – астенічний тип конституції; б – нормостенічний тип конституції; в – гіперстенічний тип конституції.

індивідуальне лікування і рекомендувати найбільш сприятливі умови життя і діяльності для людини.

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).

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 гастрულიзації (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.

В кінці 3-го тижня зародок вже має осьовий комплекс зачатків (нервову трубку, хорду, мезодерму, а справа і зліва від них – ентодерму та ектодерму), а також позаембріональні органи (хоріон, амніон, алантоїс, жовтковий мішок). Алантоїс – це пальцеподібної форми випинання між ентодермою і позазародковою мезенхімою. По ходу алантоїса від зародка до ворсинок хоріона проростають кровоносні пупкові судини, оточені пупковим канатиком.

На 4-му тижні життя зародка починається формування зачатків органів. Ентодермальний листок зародка утворює трубку – первинну кишку, замкнену в передньому і задньому відділах. Поза зародком залишається жовтковий мішок, сполучений з первинною кишкою. Первинна кишка спереду закрита ротогорловою мембраною, яка відділяє просвіт кишки від ектодермальної ротової бухти. Ззаду первинна кишка закрита клоакальною мембраною, яка відділяє просвіт кишки від ектодермальної клоакальної бухти (клоаки).

В мезодермі розрізняють вентральну (несегментовану), дорсальну (сегментовану) і проміжну мезодермальні ніжки. З вентральної мезодерми розвиваються епітелій серозних оболонок та мезенхіма. З мезенхіми розвиваються стінки органів травної та дихальної систем. Дорсальна мезодерма розташована справа і зліва від хорди і поділена на такі соміти: склеротом (з нього розвиваються кістки осьового скелета), міотом (з нього розвиваються скелетні м'язи) та дерматом (з нього розвивається основа шкіри – дерма). З проміжної мезодерми розвиваються сечові та статеві органи.

На 8-му тижні закінчується закладка органів і з 9-го тижня (початок 3-го місяця) зародок набуває вигляду людини і називається плодом. Плідний період триває аж до моменту народження дитини. Він характеризується формуванням органів (органогенез).

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).

Розділ 3. 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 приходять патологія.

Патологія – це розділ медико-біологічних знань, 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. Це відбувається, зокрема, тому, що кожен орган має компенсаторні можливості, і його функція при зміні структури може бути не порушена. Тому деякі питання клініки не могли бути розв'язані при розтині трупа з наступним мікроскопічним дослідженням матеріалу. Таку можливість давало лише спостереження за розвитком патологічного процесу в живому організмі, передусім в експерименті, широке використання якого відрізняє патологічну фізіологію від патологічної анатомії.

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, *opsis* – 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 дисципліна. Основним її методом є патофізіологічний експеримент, об'єктом вивчення – 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.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНА СЛУЖБА

На сучасному етапі в країні функціонує **патологоанатомічна служба**. У кожній лікарні є патологоанатомічне відділення, яким керує лікар-патологоанатом (завідувач відділення). У великих містах створені центральні патологоанатомічні лабораторії. Усі померлі в лікарнях або клініках медичних вузів підлягають патологоанатомічному розтину, що допомагає встановити правильність клінічного діагнозу, виявити помилки в обстеженні та лікуванні хворого. З метою обговорення виявлених у ході патологоанатомічного розтину лікарських помилок, а також для розробки заходів, спрямованих на поліпшення лікувальної роботи, проводять **клініко-анатомічні конференції**.

Роботу патологоанатомів регламентують положення та накази Міністерства охорони здоров'я України і контролює головний патологоанатом країни.

СТАНОВЛЕННЯ ПАТОЛОГІЇ ЯК НАУКИ

Історія розвитку патології своїми коренями сягає в глибину історії розвитку народної медицини. Причини виникнення, сутність, механізми розвитку захворювань завжди цікавили людей, і вони намагалися вирішити ці запитання відповідно до рівня суспільного розвитку. Зокрема, лікарі античності (Гіппократ, Демокріт) робили сміливі спроби створити теорію патології, спираючись на власні спостереження та досвід народної медицини.

Про необхідність вивчення анатомії не лише здорового, але й хворого організму писав ще Френсіс Бекон – видатний англійський філософ, який, не будучи лікарем, багато в чому визначив шляхи розвитку медицини.

Початок патологічної анатомії як науки заклав італійський анатом і лікар Джованні Баттіста Морганьї (1682-1771). У віці 19-ти років він став доктором медицини, а у 24 роки очолив кафедру анатомії Болонського університету. Проводячи розтини померлих, Дж.Б. Морганьї показав, що кожна хвороба викликає певні морфологічні зміни в конкретному органі. Наблизивши анатомію до клінічної медицини, він створив першу науково обґрунтовану класифікацію захворювань.

Французький анатом, фізіолог і лікар Марі Франсуа Ксав'є Біша (1771-1802) вперше довів, що життєдіяльність окремого органа складається із життя різних тканин і що патологічний процес уражає не увесь орган, як вважав Морганьї, а лише окремі його тканини. Не використовуючи мікроскопічну техніку, яка на той час була ще недосконалою, він заклав основи вчення про тканини – гістології.

Карл Рокитанський (1804-1878), віденський патолог, чех за національністю, створив першу в Європі кафедру патологічної анатомії. Основною причиною хворобливих змін він вважав порушення складу рідин (соків) організму. У той же час місцевий патологічний процес К. Рокитанський розглядав як прояв загального захворювання. Розуміння хвороби як загальної реакції організму було позитивною стороною його концепції.

Принципи морфологічного методу в патології заклав Рудольф Вірхов (1821-1902) – німецький лікар і патолог. Він вперше застосував теорію клітинної будови до вивчення хворого організму і створив теорію целюлярної (клітинної) патології. За Вірховим, життя цілого організму є сумою життів автономних клітинних територій; матеріальним субстратом хвороби є клітина; вся патологія є патологією клітин.

В Україні патологічна анатомія виникла: клінічна (шпитальна) 1737 року в Ізюмі, започаткував її Е.Х. Егіді, і клініко-науково-дослідницька 1784 року – у м. Кременчуці, започаткована Д.С. Самойловичем.

Пізньої осені 1737 р., під час війни Росії й Австрії проти Туреччини, у російському війську в Криму поширювалася епідемія “моровой язвы” –

справжньої чуми. Лікар Едгар Христіан Егіді, який упродовж епідемії працював в Ізюмському госпіталі (південь Харківської губернії), розтинав трупи хворих, що померли на другий або третій день захворювання. Він зазначив, що “вся вісцера зовні мала натуральний вигляд, серце виповнене згустками крові, селезінка подібна до печеної крові, ухопиш – “розвалюється”, у жовчному міхурі багато лімфи гангренозного кольору, брижові лімфатичні вузли з заблокованою функцією”.

Для ліквідації епідемії чуми, яка у 1770 р. поширювалась на сході Європи, на запрошення князя Г.О. Потьомкіна в Харків прибув доктор медицини Данило Самійлович Самойлович. Досвідченого лікаря і допитливого вченого цікавили і наукові питання, а саме механізм передачі “чумної зарази”, розвиток хвороби, а найбільше – збудник чуми. Згодом лікаря Самойловича “виписали” в Кременчук, на той час адміністративний центр півдня України, де до його наукових прагнень поставилися дуже уважно і схвально. Він отримав мікроскоп конструкції Деллебарра, у палаті для хворих на чуму обладнав за перегородкою з дощок лабораторію, де проводив автопсії трупів хворих, які померли від чуми. Результати патологоанатомічних досліджень чуми Д.С. Самойлович подав у монографії «Краткое описание микроскопических исследований яду язвенного, которые проводилъ въ Кременчуге Данила Самойлович...» Це перший науково-літературний твір, у якому якнайповніше для того часу висвітлено патоморфологічні зміни при чумі.

Патологічна фізіологія як самостійна наука виникла 125 років тому. В Україні найстаріша кафедра патологічної фізіології організована у 1869 році на медичному факультеті Київського університету. Очолив її проф. Н.А. Хржонщевський – вихованець Казанського університету. З 1888 року керівництво кафедрою здійснював В.В. Підвисоцький, якого справедливо вважають засновником української школи патофізіологів. Безпосередніми учнями В.В. Підвисоцького були два майбутніх президенти АН України – Д.К. Заболотний і О.О. Богомолець.

В.В. Підвисоцький є автором посібника для лікарів “Основи загальної патології” (1894 р.), який на той час був одним із кращих, багаторазово видавався сімнадцятьма мовами світу, в тому числі грецькою і японською. Лише небагатьом книгам подібного спрямування випала така висока честь. У лабораторії В.В. Підвисоцького панувала особлива атмосфера самовідданого служіння праці. Наприклад, Д.К. Заболотний, І.Г. Савченко та студент П.І. Статкевич провели героїчний дослід самозараження живою культурою холерного вібріона після попередньої імунізації вакциною з убитих мікробів. Цим дослідом уперше в світі було доведено, що пероральне введення холерної вакцини запобігає захворюванню людини на холеру.

Олександр Богомолець (1881-1946) – президент Академії Наук УРСР і директор патологічно-фізіологічного інституту при академії, один із найбільш

визначних українських патофізіологів. О.О. Богомолець був народжений у Київській тюрмі від матері, засудженої за революційну діяльність. Медичну освіту він здобув у Новоросійському університеті. Ще будучи студентом, О.О. Богомолець під керівництвом В.В. Підвисоцького виконав дві наукових роботи, у 1909 році захистив докторську дисертацію з питань патології надниркових залоз. Одним із його опонентів був І.П. Павлов. О.О. Богомолець проводив дослідження у багатьох галузях. Він вивчав ретикуло-ендотеліальну систему, проблеми старості й довголіття, перебіг інфекційних і психічних захворювань. Академік О.О. Богомолець залишив після себе велику наукову спадщину. Його учні стали організаторами та керівниками самостійних науково-дослідних інститутів: геронтології (акад. М.М. Горев), ендокринології та обміну речовин (акад. В.П. Комісаренко), проблем онкології (акад. Р.Є. Кравецький).

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. posos – 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.

Правильне розуміння етіології захворювань необхідне для їх профілактики та терапії.

В останній час у медичній практиці широко застосовують термін “фактори ризику”. Так, під час аналізу причин розвитку атеросклерозу називають ожиріння, куріння, гіподинамію, спадкові дефекти ферментів, стрес, цукровий діабет. Це допомагає із величезної кількості внутрішніх і зовнішніх факторів виділити такі, які найбільше впливають на формування даного захворювання. В той же час слід мати на увазі, що до факторів ризику належать такі, які є причинами, умовами або ланками патогенезу даного захворювання, що вимагають подальшого диференціювання і самостійного аналізу.

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-приспосувальних 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. Змінюється і поняття про морфологічний субстрат хвороби. Спочатку труп досліджували, розтинаючи його ножом, потім застосували мікроскоп. Тепер морфологи користуються складними оптичними й електронними мікроскопами, фіксують зміни не лише на клітинному, але й на субклітинному рівнях. Інтенсивно розвивається молекулярна патологія (деякі хвороби є результатом дефектів макромолекул).

Різноманітні пошкодження і приспосувальні 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 променевій 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.

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 зворотністю. 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 рефлекси; 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.

Трупне висихання починається в результаті віддачі вологи в навколишнє середовище. Настає помутніння рогівки очей, на шкірі з'являються коричнево-жовті “пергаментні” плями. Через 3-5 год відбувається перерозподіл крові – ліві камери серця порожні, а в правих утворюються згустки крові червоного або жовтого кольору. Артерії також порожніють, а вени в нижніх частинах тіла переповнені кров'ю і тут з'являються оранжево-фіолетові плями – трупні гіпостазии, які зникають при натискуванні. Потім розвивається гемоліз еритроцитів, плазма крові, яка містить гемоглобін, виходить з вен в навколишні тканини і трупні гіпостазии стають трупними плямами, які не зникають при натискуванні.

Через 2-6 год після смерті розвивається трупне залякання. Воно починається з м'язів обличчя і, поступово поширюючись на тулуб і кінцівки, за добу охоплює всю мускулатуру. Через 2-3 доби залякання зникає, в тканинах, що загинули, розвивається посмертний автоліз і трупне розкладання. Ці зміни виникають спочатку в залозистих органах, багатих ферментами – печінці, підшлунковій залозі, шлунку. Починаються гнильні процеси, з'являється неприємний запах, гази роздувають труп. Ці ознаки класифікуються як трупне розкладання.

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 досліджах з оживлення птахів використовував прийом, що нагадує зовнішній масаж серця. На вищоках 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.

Вирішити проблему оживлення організму – не означає перемогти смерть взагалі. Смерть від невиліковних захворювань і від старості – процес природний і незворотний. Завдання полягає в тому, щоб боротися з передчасною смертю, коли організм не вичерпав усіх життєвих сил. Це стосується, перш за все, раптової смерті, спричиненої тяжкою травмою, гострою крововтратою, ураженням електричним струмом та іншими нещасними випадками. Ось тут і не можна допустити, щоб після того, як перестало битися серце, настав той незворотний стан, який ми називаємо смертю.

Ще в давнину люди говорили про три брами смерті. Вони мали на увазі припинення кровообігу, дихання і згасання свідомості. Але організм гине не відразу. Найшвидше припиняє свою роботу головний мозок. Максимальний термін, протягом якого може жити кора головного мозку після припинення серцевої діяльності і дихання в звичайних температурних умовах становить 5-6 хв. Потім у корі настають незворотні зміни, і навіть якщо вдається оживити організм людини, він вже не може бути працездатним і повноцінним. Це важливий момент, тому що відновити діяльність серця можна і в значно пізніші терміни, але функція клітин кори головного мозку буде повністю і незворотно втрачена. Це буде означати настання соціальної смерті.

Характер реанімаційних заходів і послідовність їх застосування багато в чому визначаються видом смерті, тобто фактором, що спричинив її. Проте у всіх випадках, коли виникає необхідність у застосуванні певних методів реанімації, успіх залежить від того, як швидко вони будуть розпочаті; тут нерідко вирішальну роль відіграють секунди.

Найбільш поширеними методами оживлення, які застосовують як у лікарняних умовах, так і поза лікарнею (при дорожніх пригодах, утопленні, нещасних випадках на виробництві тощо), є штучне дихання і зовнішній або непрямий масаж серця (без розтину грудної клітки).

Штучне дихання необхідно розпочинати негайно, як тільки припинилося самостійне дихання. Найчастіше для надання допомоги потерпілому в позалікарняних умовах вентиляцію легень здійснюють шляхом вдування повітря з рота реаніматора в рот або ніс потерпілого – штучне вдихання “з рота в рот” або “з рота в ніс”.

У випадку зупинки серця звичайні лікувальні заходи виявляються неефективними. Лише проводячи масаж серця, тобто штучно заміщаючи систолічне стиснення серця, можна відновити кровообіг по коронарних судинах.

Як відомо, серце в організмі виконує роль центральної помпи, яка протискує кров до всіх клітин і тканин організму. Ця робота серця може здійснюватися лише за умови, що всі волокна, з яких складається серцевий м'яз, скорочуються одночасно. Бувають випадки, коли окремі волокна (фібрили) перестають працювати синхронно, а скорочуються в різний час і незалежно одне від одного. Це явище називається **фібриляцією**. Зовні серце в момент фібриляції нагадує брижі на поверхні води у вітряну погоду. При фібриляції серце не скорочується і в ньому не створюється тиск, необхідний для нагнітання крові в судини. Відновити ефективну роботу серця можна дефібрилятором – приладом, який припиняє фібриляцію за допомогою постійного струму, що пропускається через грудну клітку.

Нерідко ефективною є електростимуляція серця, що зупинилося.

Не потребує доказів твердження, що значно доцільніше не чекати припинення функцій кровообігу і дихання, щоб лише тоді розпочати реанімаційні заходи. При будь-якому тяжкому захворюванні, травмі, отруєнні тощо потрібно негайно застосувати методи штучного заміщення або керування порушеними функціями життєво важливих органів у поєднанні із засобами етіопатогенетичної терапії.

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 жиробілкових 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. Суть паренхіматозних білкових дистрофій (диспротеїнозів) полягає в тому, що під впливом певного патогенного фактора білки клітини або ущільнюються, або стають рідкими. В останньому випадку в клітині підвищується онкотичний тиск, що спричинює надмірне надходження в неї води. Паренхіматозні білкові дистрофії розвиваються досить часто при гіпоксії, різних інфекційних захворюваннях, інтоксикаціях. Але ступінь пошкодження клітин при цьому не однаковий, тому білкові дистрофії можуть бути зворотними (якщо усунений причинний фактор) і незворотними.

Жири (ліпіди і ліпоїди) входять до складу жиरो-білкових комплексів мембран клітин і внутрішньоклітинних структур. Зміни в обміні цитоплазматичного жиру полягають або в накопиченні незвичного для даної клітини жиру, або в утворенні ліпідів в тих клітинах, які в нормі їх не містять. Як правило, паренхіматозна жирова дистрофія розвивається в серці, печінці, нирках. Однією із основних причин цього виду дистрофій є гіпоксія.

Порушення обміну вуглеводів пов'язане або з накопиченням у клітинах і тканинах білково-полісахаридних комплексів (глікоген, глікопротеїди), або з утворенням цих речовин у клітинах, що в нормі їх не містять, або зі зміною їх хімічного складу.

Мезенхімальні дистрофії виникають при розладах обміну речовин у проміжній сполучній тканині, яка утворює строму органів і входить до складу судинних стінок. При патологічних змінах білкового обміну в сполучній тканині розвивається декілька видів *білкових дистрофій (диспротеїнозів)*: *мукоїдне і фібриноїдне набухання, гіаліноз, амлоїдоз*.

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 нуклеопро-теїдах – з нуклеїновими кислотами, в ліпопротеїдах – з ліпідами, в глюкопро-теїдах – з вуглеводами. Серед розладів обміну складних білків головну роль відіграють порушення обміну хромопротеїдів, або ендогенних пігментів. Наприк-лад, відхилення в системі обміну білірубину призводять до виникнення жовтяниці.

Порушення мінерального обміну виникають на фоні неадекватного надхо-дження 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 ущільне-ний за рахунок розростання строми, тому його поверхня стає дрібнозернистою.

Атрофія може бути фізіологічною і патологічною. **Фізіологічна 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).

Для хворих із виснаженням характерне різке схуднення, землистий колір обличчя, запалі очі і щоки, майже повна відсутність підшкірно-жирової клітковини, внаслідок чого шкіра стає тонкою, зморщеною. При розтині померлих у стані кахексії спостерігають атрофію м'язів і внутрішніх органів. Серце і печінка звичайно бурого кольору (бура атрофія). В жирових депо майже немає жирової тканини. При гістологічному дослідженні органів виявляють дистрофічні зміни в клітинах і розростання строми. Кістки стають ламкими внаслідок остеопорозу.

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 іммобілізації кінцівки після перелому атрофуються її м'язи, після видалення зуба – зубна альвеола. При атрофії від бездіяльності до тканин притікає менше крові, обмін речовин у них знижений, клітини зменшуються в об'ємі.

Атрофія від тиску розвивається при стисненні органа пухлиною, рубцевими злуками, аневризмою судини. Наприклад, при обтурації (закупорці) сечовода каменем сеча накопичується в нирковій мисці, стискає паренхіму нирки, яка поступово атрофується, заміщується сполучною тканиною – виникає гідронефроз.

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 ядра в цитоплазму, ядро розпадається (каріорексис). Нарешті ядерна речовина розчиняється – настає каріолісис. 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 некрозі 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) некроз;
- вологий (колікваційний) некроз;
- гангрену;
- секвестр;
- інфаркт.

При **сухому некрозі** змертвілі ділянки сухі, ущільнені, глинисто-жовтого або сіро-жовтого кольору. Мікроскопічно спостерігають каріопікноз, каріорексис, плазморексис. Сухий некроз характерний для туберкульозу, сифілісу, лімфогрануломатозу, ревматичних захворювань.

При **вологодому некрозі** змертвілі ділянки розчиняються з перетворенням їх у дрібнозернисту емульсію або рідку непрозору масу. Прикладами вологого некрозу може бути сіре розм'якшення мозку (ішемічний інсульт, змертвіння тканин плода при його антенатальній смерті – мацерація).

При **гангрени** 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.

Деякі з гнильних бактерій утворюють у тканинах гази, які проникають як у мертві, так і в живі тканини. У цих випадках при пальпації відчують характерне потріскування – крепітацію (газова гангрена).

Волога гангрена (рис. 3.1 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 сірчате залізо. Саме тому змертвілі тканини набувають чорного кольору (рис. 3.1, в, г – див. додаток). Прикладами сухої гангрени можуть бути змертвіння кукси пупкового канатика у новонародженого, марантична (стареча) гангрена. Найчастіше суха гангрена виникає на кінцівках в результаті ішемічного коагуляційного некрозу.

Різновидом гангрени 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 гноєм, у якій міститься кістковий фрагмент (секвестр). Секвестрація можлива і в м'яких тканинах (легені, нирки), однак ці секвестри швидко розплавляються.

Наслідки некрозу

Наслідками некрозу може бути повне відновлення структури материнської тканини; зустрічається це рідко, тільки в окремих тканинах і при незначному їх пошкодженні. У більшості ж випадків спостерігають розростання молоді сполучної тканини (грануляційна тканина), що поступово заміщує (частково або повністю) змертвілу масу (організація).

При вологих некрозах, наприклад у головному мозку, на місці змертвіння утворюється порожнина, оточена оболонкою, яка розростається із гліозної та сполучної тканин (формування кісти).

Якщо мертва маса зсихається і в подальшому не розчиняється, то можливе обростання її сполучною тканиною (інкапсуляція), причому в суху змертвілу масу можуть випадати солі вапна (петрифікація). При змертвінні зовнішніх частин тіла, наприклад кінцівок, демаркаційне запалення може супроводжуватися самостійним відторгненням змертвілих частин тіла (мутиляція).

Некроз у життєво важливих органах (серце, головний мозок) може закінчуватися смертю. Небезпечним у клініці є гнійне розплавлення некрозу, що може бути причиною гнійного запалення серозних оболонок, кровотечі, сепсису.

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.). Але в окремих випадках вона може спостерігатись і там, де репаративна регенерація відбувається як шляхом поділу клітин, так і за рахунок гіперплазії внутрішньоклітинних структур. Ці зміни зникають безслідно при одужанні хворого, причому структура окремих клітин та тканин не відрізняється від норми.

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). Так, наприклад, в міокарді ділянки некрозу завжди організуються з формуванням кардіосклерозу, а відновлення скоротливої функції серцевого м'яза забезпечується збільшенням кількості ядерних та цитоплазматичних ультраструктур у життєздатних клітинах, які таким чином гіпертрофуються.

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 гормона.

Прикладом гіпертрофії вогнищєвого характеру може бути *гінекомастія* (від грец. *gynē* – 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, яечко).

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. Наприклад, зниження діяльності серця супроводжується застоєм венозної крові в тканинах, зміною структури стінок мікросудин, появою крововиливів, підвищеним згортанням крові (тромбоз) та ін., тобто ознаками серцевої недостатності, яка, як правило, має загальний характер. Серцева недостатність спостерігається при ревматизмі, ішемічній хворобі серця (гострий інфаркт міокарда). В її основі лежать зміни міокарда, ендокарда, нервового апарату серця, а також вади серця різного походження.

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), підвищеним згортанням крові (тромбоз), переносом з током крові різноманітних частинок (емболія), зупинкою кровотоку (стаз), виникненням інфарктів.

1. Гіперемія

Гіперемія (грец. *hyper* – 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 у 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 судино-розширювальних 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 переповнює колатералі.

Гіперемія після анемії виникає в результаті втрати судинами їхнього тонуусу внаслідок тимчасової відсутності в них крові (гіперемія судин черевної порожнини після швидкого випускання з неї рідини при асциті).

Вакатна гіперемія (лат. vacuit – 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) – кінчиків 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. Малоокрів'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), гемопное (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 гноем, 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** змертвіла 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 3.2, 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 3.2 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 оточує інфаркт по периферії, рефлекторний спазм судин швидко змінюється їх розширенням, переповненням кров'ю їх просвітів з 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 гангрени: наприклад, інфаркти кишок, які завжди контактують з їх вмістом, можуть закінчуватись гнильним розпадом тканини у вигляді вологої гангрени.

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. Такі передумови виникають при інфекційних захворюваннях (висипний тиф, сифіліс), атеросклерозі, гіпертонічній хворобі, злоякісних новоутворах, оперативних втручаннях, накладаннях джгутів та лігатур.

Сповільнення току крові має значення для збільшення терміну формування згустка крові, який легше фіксується на поверхні внутрішнього шару стінки судин. У зв'язку з цим, тромби у венах зустрічаються в п'ять разів частіше, ніж в артеріях, а у венах тих частин тіла, що знаходяться нижче діафрагми – в три рази частіше, ніж у венах, розташованих вище діафрагми.

Тромби можуть формуватись і в передсердях. У цьому випадку вони набувають кулястої форми, часто мають ніжку, яка фіксується на міжпередсердній перегородці. Інколи відбувається відрив ніжки, і тромби починають вільно рухатись у порожнині. Найчастіше такі тромби спостерігаються в лівому передсерді при мітральному стенозі, вони можуть повністю перекрити передсердно-шлуночковий отвір.

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 сіточки 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 артерію 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. 3.3 – 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 загрозливим є пошкодження кісток після 25-30 років, коли кістковий мозок трубчастих кісток стає переважно жировим.

Повітряна емболія найчастіше виникає при пошкодженні вен шиї (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 шприца). З місця свого проникнення пухирці повітря поширюються по венах до правої половини серця та легневих 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 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.

Виникнувши на ранніх стадіях еволюції, цей процес поступово змінював свій характер, ускладнювався, однак у ньому завжди можна було виявити дві сторони. Одна – це ушкодження із загрозою для органа і навіть для організму, друга – стимуляція захисних механізмів, які допомагають організму в боротьбі за виживання. Отже, запалення в історії тваринного світу сформувалось як двоєдиний процес, у якому є і завжди діють елементи захисту й елементи ушкодження, що потребують втручання лікаря.

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 лізосомні ферменти, які, в свою чергу, активують інші ферменти, в тому числі й ті, що містяться в плазмі крові, внаслідок чого виникають біохімічні реакції. Спочатку вони мають хаотичний характер (“пожежа обміну”), а продукти розщеплення не мають фізіологічного значення і нерідко є токсичними. Однак, в цьому процесі є певний біологічний сенс. Виявляється, що одні з медіаторів впливають переважно на судини, підвищуючи проникність їхніх стінок, другі – на еміграцію лейкоцитів, треті – на розмноження клітин.

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.

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. Зазнають змін реологічні властивості крові. Вона стає густішою і більш в'язкою, еритроцити набухають, утворюючи агрегати – безладно з'єднані між собою скупчення еритроцитів, які повільно рухаються або зовсім зупиняються в судинах з малим діаметром. Рух крові може зовсім припинитись, що викликає розвиток стазу. Наслідком стазу можуть бути незворотні зміни крові та тканин.

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. Тепер на той самий медіатор клітина може дати зовсім іншу відповідь, оскільки на її поверхні з’являються зовсім інші рецептори, а попередні йдуть усередину.

В інактивації клітин запалення, крім місцевих, велику роль відіграють загальні фактори, в тому числі ендокринні. Гормон кори надниркових залоз гідрокортизон гальмує синтез вазоактивних речовин у клітинах, спричинює лімфопенію, стабілізує мембрани лізосом.

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), а також клітин, які емігрували із сусідніх зон (клітини-емігранти). Як еміграція, так і проліферація відбуваються за рахунок мезенхімальних клітин строми. Починають розмножуватися стовбурові клітини сполучної тканини, з яких утворюються зрілі фібробласти, фіброцити, плазматичні клітини, виникають нові капіляри. Зрілі фібробласти синтезують колаген і глікозаміноглікани, які потім заповнюють міжклітинний простір.

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 легенях (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. 3.4 – див. додаток).

Наслідком фібринозного запалення може бути повне розсмоктування фібрину, заміщення його сполучною тканиною (організація ексудату) із розвитком склерозу органа і порушенням його функції, утворенням синехій (зрощень) між листками плеври, епікардом і перикардом, звапненням ексудату. Дифтеритичне запалення має місце при дифтерії, уремії.

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).

Гнійний ексудат може розташовуватися між тканинними елементами, дифузно їх пронизуючи (гнійна інфільтрація), що визначається як флегмона. В інших випадках гнійне запалення обмежене окремою ділянкою, в якій кількість лейкоцитів зростає за рахунок еміграції їх з просвіту судин, виникає некроз і розчинення тканинних елементів під впливом ферментів та мікроорганізмів; поступово зона запалення перетворюється на порожнину, заповнену гноем (абсцес). Накопичення гнійного ексудату в порожнинах або порожнистих органах називається емпіємою (емпієма червоподібного відростка, емпієма плеври).

При накопиченні гною в абсцесі або порожнині може утворюватися канал, через який виходить гній (випорожнення абсцесу, емпієми). При хронічному перебігу гнійного запалення такий канал вистеляється грануляційною тканиною і перетворюється в постійну норицю, через яку гнійний ексудат відтікає або назовні, або в сусідні порожнини. Нерідко для ліквідації нориці необхідне оперативне втручання.

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 їхорозне, 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 (лепри), риносклероми та сапу.

При туберкульозному запаленні спочатку спостерігають альтерацію, тобто пошкодження тканини у вигляді казеозного некрозу. У подальшому виникає ексудативна реакція (вихід із судин рідини, лейкоцитів, лімфоцитів), а потім уже розмноження клітинних елементів у зоні запалення з формуванням вузлика, або туберкули.

При сифілітичному запаленні збудником захворювання є бліда спірохета, що проникає в організм найчастіше статевим шляхом. У його розвитку розрізняють: первинний, вторинний та третинний періоди. У первинному періоді зміни виникають у місці проникнення блідої трепонеми; для вторинного перебігу характерне поширення (рання генералізація) інфекції з переважанням ексудативних реакцій; у третинному періоді (пізньої генералізації) має місце поява ізольованих, переважно продуктивного типу, вогнищевих змін з утворенням специфічної гранульоми (гуми). Гуми уродженого характеру невеликі за розмірами, мають вигляд сірих крапок або вузликів (міліарні гуми); при набутому сифілісі у дорослих частіше зустрічаються солітарні гуми у вигляді вузлів до 3 см і більше. Характерним для гуми є ранній розвиток склерозу з утворенням грубого зірчастого рубця.

Крім гуми, в третинному періоді сифілісу у великих судинах і у внутрішніх органах виникають дифузні продуктивно-некротичні процеси, або так звані гумозні інфільтрати. У печінці, підшлунковій залозі, надниркових залозах, легенях наслідком їх є розвиток склерозу або цирозу.

При риносклеромі запальний процес найчастіше розпочинається у місці переходу слизової оболонки носа в шкіру і поширюється вниз по дихальних шляхах: носові ходи, горло, гортань. Просвіти їх значно звужуються, і смерть настає від асфіксії в результаті стенозу гортані. Типовими для цих гранулом є клітини великих розмірів (клітини Мікуліча), в яких міститься паличка риносклероми.

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 конділомами (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 пухлині.

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 пухлині 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, тобто 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.

Яким би шляхом не відбувався ріст пухлини, в ній завжди виникають зміни вторинного характеру: набряк, крововиливи, некроз, утворення виразок, склероз, деформація та ін. Змертвіння та розпад пухлинної тканини постійно спостерігаються, як правило, при злоякісних новоутворах. Некрози можуть мати досить поширений характер і захоплювати більшу частину пухлини; при раку шлунка, зокрема, це призводить до формування виразок, пухлини шлунково-кишкового тракту можуть при своєму розпаді давати перфорацію, смертельну кровотечу; приєднання гнильної мікрофлори супроводжується розвитком гангрени (в ділянці обличчя, порожнини рота та ін.).

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. 3.1).

Таблиця 3.1. 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 внутрішньоорганными, регіонарними та віддаленими. Внутрішньоорганны метастази виникають в разі появи групи клітин, які відділилися від пухлини, в різних відділах тканини або органа, де росте пухлина. Частіше таке метастазування відбувається лімфогенним шляхом. Регіонарними називаються метастази, які містяться в лімфатичних вузлах, що розташовані поблизу органа, в якому росте пухлина. Віддалені метастази виникають далеко за межами первинної локалізації пухлини, в інших органах та тканинах. Як правило, віддалені метастази виникають по ходу току лімфи, крові, рідини в порожнинах організму. При розладах зазначеного току метастази можуть мати ретроградний характер, що можна спостерігати при раку шлунка, хоріонепітеліомі матки.

Метастази тривалий період можуть бути клінічно латентними. Звідси й вимоги рахувати термін, що свідчить про успішність лікування раку, наприклад, при оперативному видаленні, упродовж не менше 5 років. Але і цей термін буває недостатнім. Так, після радикального видалення раку молочної залози метастази можуть виявитися клінічно навіть через 10-20 років.

3. Вплив пухлин на організм

Залежно від локалізації пухлини та її метастазів, можуть виникати різноманітні патологічні процеси в організмі. Так, пухлини органів травної системи

викликають тяжкі порушення травлення і живлення. Рак шлунка супроводжується пригніченням його секреторної функції. Внаслідок недостатнього надходження і засвоєння їжі розвивається голодування організму.

З пухлин надходять недоокислені продукти обміну, деякі токсичні речовини, що викликають зміни обміну речовин, які нерідко призводять до глибокого виснаження організму – ракової кахексії.

Особливі зміни в організмі спостерігаються при пухлинах, у яких відбувається безконтрольний синтез гормонів або інших біологічно активних речовин. У разі синдрому Золлінгера-Еллісона в пухлині підшлункової залози спостерігається інтенсивний синтез гастрину (гормону слизової оболонки шлунка, активного стимулятора секреції шлункового соку). Безперервна стимуляція шлункової секреції пухлинним гормоном призводить до розвитку виразок шлунка. Аналогічно у феохромоцитомі секретується адреналін, що спричинює розвиток артеріальної гіпертензії.

4. 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, метаблазії, 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.

На питання про ступінь факультативності (або облігатності) зазначених вище процесів поки що неможливо дати однозначну відповідь. Той факт, що в більшості клінічних випадків передрак не переходить у рак, дає підставу стверджувати: діагноз факультативного передраку повинен насторожувати, але він не зобов'язує вживати радикальних заходів. Так, можливо, недоцільно робити резекцію шлунка при поодиноких поліпах його або операцію екстирпації матки при наявності атипової гіперплазії залоз ендометрія.

5. Етіологія 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.

Хімічні канцерогени. У середовищі існування людини дуже поширеними є поліциклічні ароматичні вуглеводні, які є продуктами неповного згоряння і містяться в тютюновому димі і смолі, у пересмаженій олії і копчених продуктах, а також у нафті, асфальті, вихлопних газах. У літературі зустрічаються описи канцерогенного впливу численних хімічних сполук. Наприклад, випадки раку сечового міхура у працівників анілінової промисловості, раку шкіри – у робітників парафінових виробництв, раку легень – у робітників кобальтових копалень.

Останнім часом виявлено багато **канцерогенів біологічного походження**. Вони виробляються в організмі, зустрічаються в складі продуктів харчування та сполук, які використовуються в медицині і на виробництві. Наприклад, у дощове літо увесь урожай земляних горіхів (арахісу) буває заражений грибом, який продукує афлатоксин – речовину з різко вираженими канцерогенними властивостями. Власні гормони, якщо вони утворилися в надмірній кількості, можуть спричинити утворення пухлини в органі-мішені. Доведено, що причиною розвитку пухлин можуть бути пухлинотворні віруси, переважно РНК-вмісні. Встановлено зв'язок вірусів з виникненням деяких поширених пухлин людини: наприклад, вірусу герпесу і раку шийки матки, вірусу гепатиту В і гепатоцелюлярної карциноми (рак печінки, що походить із гепатоцитів), аденовірусу і пухлин епітелію верхніх дихальних шляхів.

Серед **фізичних канцерогенів** найбільше значення мають іонізуюче та ультрафіолетове випромінювання.

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. В нормальній клітині існує власна система регуляції поділу, що складається із спеціальних регуляторних генів. Під впливом канцерогенних речовин відбуваються мутації генів даної регуляторної системи і під час поділу цієї клітини утворюється родина клітин, здатних до безмежного неконтрольованого поділу. Очевидно, це і є пухлинні клітини.

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 меланінутворюючої тканини.
5. Пухлини нервової системи та оболонки 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

Органонеспецифічні 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 строми, 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. Йому властиві всі ознаки злоякісних новоутворів – клітинний і тканинний атипізм, інфільтруючий ріст, метастазування, несприятливий вплив на організм. Винятком є своєрідна форма раку – “рак на місці”, для якого не характерний інфільтративний ріст, але чітко виражений клітинний атипізм. Ріст пухлини відбувається в межах епітеліального шару без порушення цілісності базальної мембрани. Ця пухлина не має макроскопічних проявів, і її можна діагностувати лише під мікроскопом. Клінічні спостереження свідчать про те, що протягом кількох років майже у половини хворих “рак на місці” як неінвазивна форма переходить в інвазивну карциному.

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 товстшими, просвіт порожнини зменшується. Нерідко ракова пухлина виразкується, внаслідок чого можуть виникати кровотечі.

2. Органоспецифічні 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, кровonosні 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 риб'яче 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. 3.5 – див. додаток), які розвиваються із гладкої м'язової тканини, і рабдоміосаркоми, які розвиваються із посмугованих м'язів (рис 3.6 – 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.

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 меланінпродукуючої 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 гомілки. 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 оболонки 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 змінами у зворотному напрямку (підвищення артеріального тиску, м'язового тону, вмісту глюкози в крові), що зумовлюють розвиток наступної стадії – резистентності. Основною патогенетичною ланкою фази протишоку є стійке підвищення секреції кортикотропіну і кортикостероїдів.

У стадії резистентності кіркова речовина надниркових залоз гіпертрофується і секретує значну кількість гормонів, активуються анаболічні процеси.

У разі тривалої дії ушкоджувального агента адаптація порушується. Різне зниження функціональних резервів та атрофія кіркової речовини надниркових залоз, зниження артеріального тиску, розпад білкових речовин характеризують перехід стадії резистентності в стадію виснаження.

Наслідки стресу залежать від сили й тривалості дії стресора та потенційних можливостей захисних сил організму.

Біологічне значення адаптаційного синдрому полягає не лише в тому, що у другій, найбільш тривалій стадії, підвищується опірність організму щодо фактора, який спричинив стан стресу, але й у тому, що не дуже сильний і тривалий стрес здатний створити чи підвищити неспецифічну резистентність організму до інших несприятливих факторів. Наприклад, кровопусканням (стресор) можна послабити запалення, зумовлене внутрішньошкірним введенням формаліну.

Кортикотропін і кортикостероїди відіграють провідну роль у формуванні неспецифічної резистентності, тому їх називають адаптивними гормонами. Систематичний вплив на організм слабких і помірних подразників (наприклад, холодний душ, фізичні вправи) підтримує готовність ендокринної системи до адаптивних реакцій.

2. Шок

Шок (від англ. shock – удар, струс) – це типовий патологічний процес, що має фазовий перебіг і виникає внаслідок розладу нейрогуморальної регуляції. Його розвиток зумовлений впливом екстремальних чинників і різким зменшенням

кровопостачання тканин. Загальними ознаками шоку є гостра прогресуюча недостатність мікроциркуляції, що призводить до розвитку гіпоксії, розладів метаболізму і, врешті, до морфологічних змін. Критичне зменшення капілярного кровотоку в уражених органах створює небезпеку для життя.

У середні віки терміном “шок” користувалися для визначення стану оглушення, в який впадали лицарі, зіткнувшись у турнірах. Як медична назва патологічного процесу і діагноз цей термін запроваджений французьким військовим хірургом Ландраном, який у 1741 р. в Амстердамі видав трактат на цю тему.

Відповідно до сучасних уявлень про основні етіологічні фактори і механізми розвитку виділяють гіповолемічний, геморагічний, травматичний (і, зокрема, опіковий), дегідратаційний, анафілактичний та інші (всього понад 100 найменувань) види шоку.

1. Первинний гіповолемічний шок. Виникнення гіповолемічного шоку пов’язане із зовнішньою чи внутрішньою втратою крові (травма, у тому числі і післяопераційна, пошкодження судин у патологічно змінених органах, порушення процесу згортання крові); втратою плазми (опік, роздроблення тканин); втратою рідини й електролітів (непрохідність кишок, панкреатит, перитоніт, ентероколіт, перегрівання); перерозподілом крові (тромбоз та емболія магістральних вен).

Дефіцит об’єму крові при цьому спричинює зменшення величини венозного повернення до серця та об’єму серцевого викиду, зниження артеріального тиску. За рахунок стимуляції адренергічних рецепторів периферичних судин збільшується частота серцевих скорочень, підвищується периферичний опір судин, що сприяє нормалізації артеріального тиску і кровопостачання, передусім серця і головного мозку.

Недостатність зазначених механізмів, як і негативні наслідки звуження судин, супроводжується різким зменшенням кровопостачання органів і тканин та характерними ознаками шоку.

2. Травматичний шок виникає при значних травмах кісток, м’язів та внутрішніх органів, завжди супроводжується пошкодженням нервових закінчень, стовбурів і сплетень. Травматичний шок ускладнюється кровотечею та інфікуванням ран. У його перебігу спостерігають дві стадії: збудження (або ерекційна стадія – від лат. *erectus* – напружений) і гальмування (або торпідна стадія – від лат. *torpidus* – заціпенілий).

Перша стадія короткочасна, для неї характерний стан збудження центральної нервової системи, наслідком якого є посилення функції системи кровообігу, дихання, деяких ендокринних залоз з вивільненням у кров надлишкової кількості так званих стресових гормонів, які підвищують обмін речовин і стимулюють діяльність органів.

Друга стадія більш тривала (від кількох годин до доби). Вона характеризується розвитком у центральній нервовій системі процесів гальмування та зниженням функцій життєво важливих органів і систем.

Вперше яскраву клінічну картину травматичного шоку описав великий російський хірург М.І. Пирогов (1865). Спочатку хворий блідий, кричить, жестикулює, метушиться, зіниці розширені, частота серцевих скорочень збільшена, артеріальний тиск підвищений. Реакції на будь-які впливи посилюються внаслідок підвищення збудливості ЦНС. В подальшому наростає пригнічення мовної та рухової активності, виникає байдуже ставлення до дійсності. На будь-які подразники, в тому числі больові, хворий не реагує. Діяльність серцево-судинної системи ослаблюється – знижується серцевий викид, артеріальний тиск падає. Порушується мікроциркуляція і змінюються властивості крові, можуть з'являтися тромби в судинах і розвиватися внутрішньосудинне її згортання. 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 тону, 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, сульфаніламід, препарати йоду, місцеві анестетики (новокаїн) і аспірин. Патогенез шоку зумовлений переміщенням величезних мас крові на периферію як наслідок зниження судинного тонуусу; 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 тонуусу судин та терморегуляції.

3. Колапс

Колапс – це гостра судинна недостатність, що характеризується різким зниженням судинного тонуусу 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 тонуусу 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 короткочасні розлади гемодинаміки, вони зникають спонтанно, однак у частині випадків можуть ускладнюватись явищами шоку.

4. Кома, її види

Кома (грец. кома – 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 підлягають 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), *гіпопітуїтарна* (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). Метаболічні розлади і наростання кетоацидозу посилюють тканинне зневоднення, спричинюють зменшення об'єму циркулюючої крові, зміни реологічних властивостей крові з тенденцією до розвитку синдрому внутрішньосудинного згортання крові, погіршується кровопостачання,

виникає гіпоксія та набряк кори головного мозку: розвивається діабетична кома. Різке зменшення ниркового кровотоку може спричинити некроз ниркових каналців та розвиток гострої ниркової недостатності.

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 великовузлового цирозу печінки, гострий токсичний гепатит, що розвивається внаслідок впливу різноманітних гепатотоксичних речовин: деяких лікарських препаратів (аміназину, 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. *allos* – 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*.

Різнманітні 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+synkrasis* – 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 пересащеної тканини відрізняються від антигенів, до яких в організмі реципієнта сформувалась толерантність.

Розділ 4. 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.

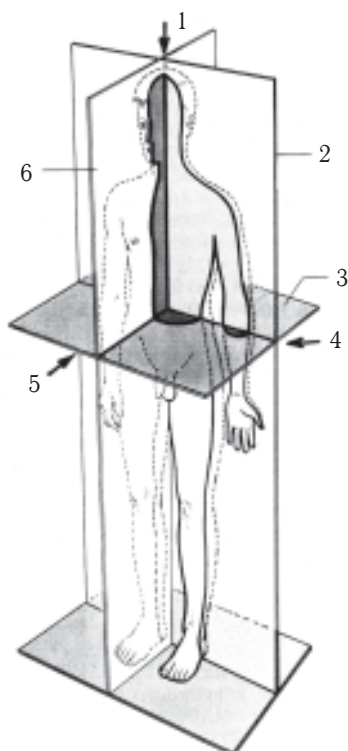


Рис. 4.1. Схема осей та площин у тілі людини:

1 – вертикальна (поздовжня) вісь; 2 – фронтальна площина; 3 – горизонтальна площина; 4 – поперечна площина; 5 – сагітальна вісь; 6 – сагітальна площина.

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. 4.1).

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 далі 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.

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. 4.2).

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. 4.3):

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).

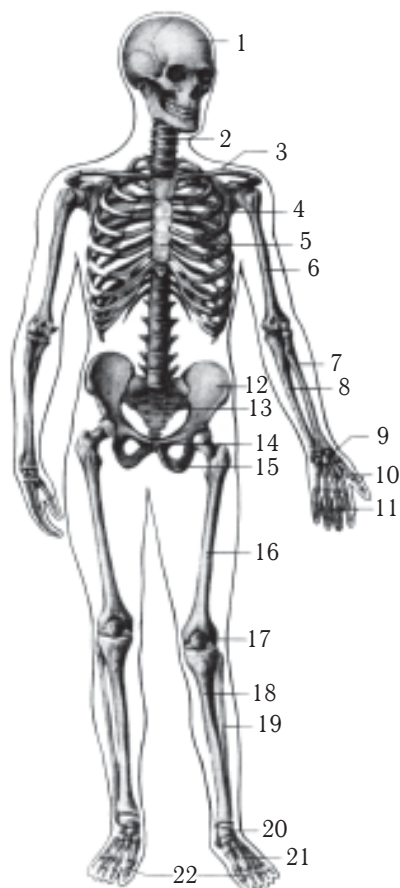


Рис 4.2. Скелет людини; вигляд спереду:

1 – череп; 2 – хребетний стовп; 3 – ключиця; 4 – ребро; 5 – груднина; 6 – плечова кістка; 7 – променева 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 – наколінок; 18 – великогомілкова кістка; 19 – малогомілкова кістка; 20 – кістки заплесна; 21 – кістки плесна; 22 – фаланги пальців стопи.

6. Сесамоподібні кістки (наприклад, наколінок).

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 з клітинних елементів та основної (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 "осеїн", і на 2/3 – з неорганічних (макро- та мікроелементи).

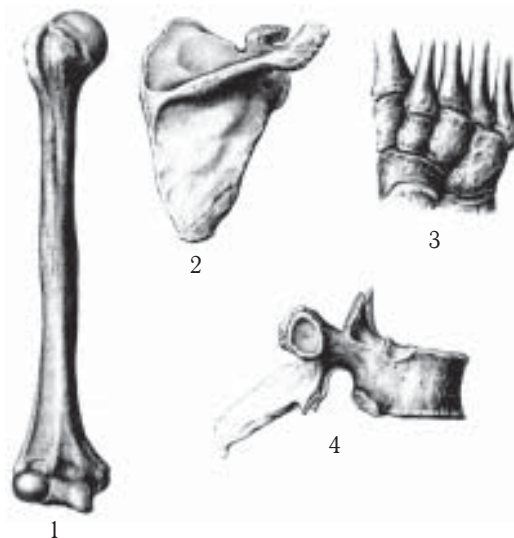


Рис. 4.3. Форми кісток:

1 – довга кістка; 2 – плоска кістка; 3 – короткі кістки; 4 – змішана кістка.

Розділ 4. Опорно-руховий апарат (процес руху)

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 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. 4.4). Остеони в компактній речовині розміщуються в порядку та орієнтовані відповідно до найбільшого навантаження на кістку. Компактна кісткова речовина розміщується завжди на поверхні кісток і утворює товстий шар в діафізах 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 комірки, які заповнені червоним кістковим мозком. Всередині довгих кісток є кістковомозковий канал, який у внутрішньо-утробному 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 діафізом трубчастих кісток знаходиться хрящова пластинка росту (епіфізарна), за рахунок якої кістка росте в довжину.

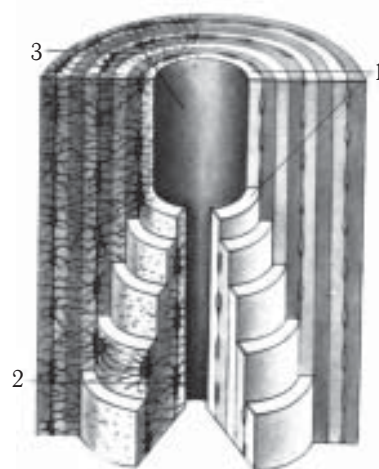


Рис. 4.4. Будова остеона в розрізі (схема): 1 – пластинка; 2 – кісткові клітини; 3 – центральний канал (канал остеона).

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. 4.5).

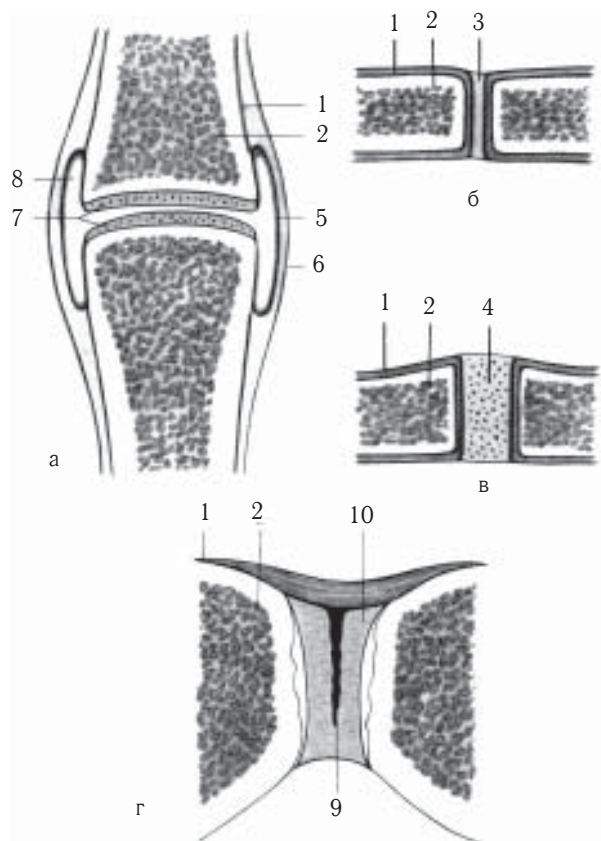


Рис. 4.5. Види з'єднань між кістками (схеми): а – суглоб; б – синдесмоз; в – синхондроз; г – симфіз (геміартроз); 1 – окістя; 2 – кістка; 3 – волокниста сполучна тканина; 4 – хрящ; 5 – синовіальна мембрана; 6 – фіброзна мембрана; 7 – суглобовий хрящ; 8 – суглобова порожнина; 9 – щілина у міжсуглобовому диску; 10 – міжсуглобовий диск.

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.

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.

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. 4.6).

Залежно від будови поверхонь, які зчленовуються (форма, розмір і т. ін.), у суглобах можливі рухи навколо різних осей.

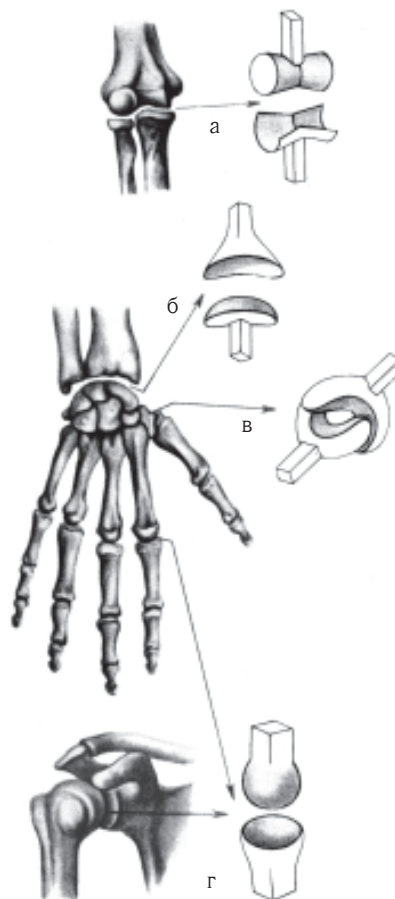


Рис. 4.6. Форми суглобових поверхонь (схеми):

а – блокоподібна; б – еліпсоподібна; в – сідлоподібна; г – куляста.

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.

Коловий рух – це послідовний рух навколо всіх трьох осей, 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. 4.7). Крім

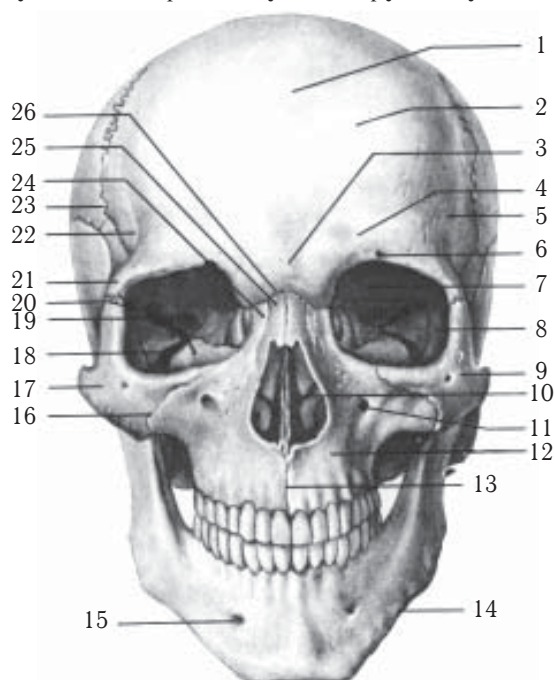


Рис. 4.7. Череп; вигляд спереду:

1 – лобова кістка; 2 – лобовий горб; 3 – надперенісся; 4 – надбрівна дуга; 5 – скронева ямка; 6 – надочнямковий отвір; 7 – очнямкова частина лобової кістки; 8 – клиноподібно-вличне шво; 9 – влична кістка; 10 – грушоподібний отвір; 11 – підочнямковий отвір; 12 – верхня щелепа; 13 – міжверхньощелепне шво; 14 – нижня щелепа; 15 – підборідний отвір; 16 – влично-верхньощелепне шво; 17 – влична кістка; 18 – нижня очнямкова щілина; 19 – зоровий канал; 20 – верхня очнямкова щілина; 21 – вличний відросток лобової кістки; 22 – скронева лінія; 23 – вінцеве шво; 24 – носо-верхньощелепне шво; 25 – носова кістка; 26 – лобово-носове шво.

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 комірки, 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. 4.8).

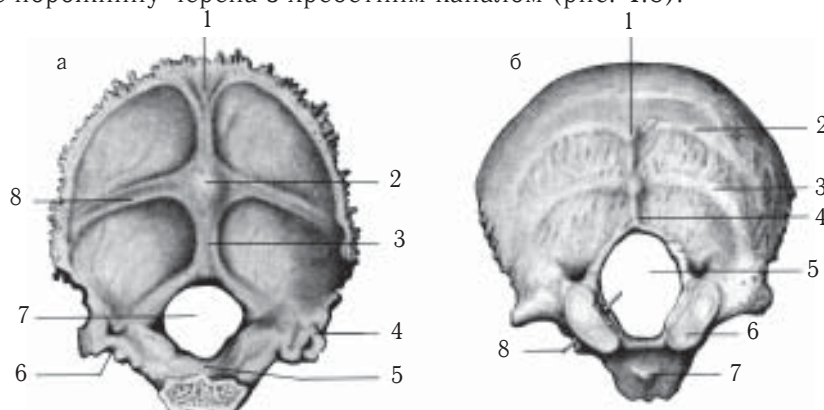


Рис. 4.8. Потилична кістка:

а – вигляд спереду і зверху: 1 – борозна верхньої стрілоподібної пазухи; 2 – внутрішній потиличний виступ; 3 – внутрішній потиличний гребінь; 4 – борозна сигмоподібної пазухи; 5 – основна частина; 6 – яремна вирізка; 7 – великий отвір; 8 – борозна поперечної пазухи;

б – вигляд ззаду і знизу: 1 – зовнішній потиличний виступ (горбище); 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.

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 розміщена 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. 4.9).

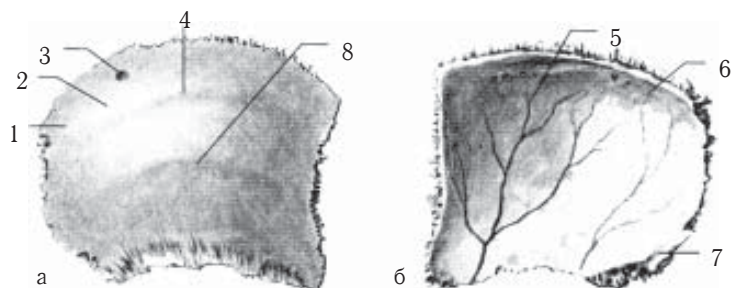


Рис. 4.9. Тім'яна кістка:

а – зовнішня поверхня правої кістки; б – внутрішня поверхня правої кістки; 1 – зовнішня поверхня; 2 – тім'яний горб; 3 – тім'яний отвір; 4 – верхня скронева лінія; 5 – внутрішня поверхня; 6 – борозна верхньої стрілоподібної пазухи; 7 – борозна сигмоподібної пазухи; 8 – нижня скронева лінія.

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. 4.10).

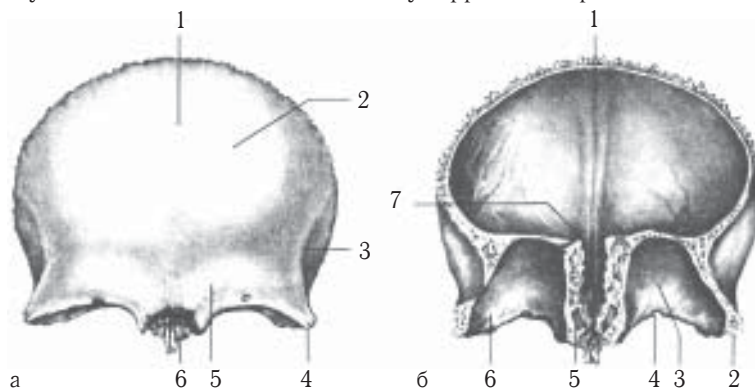


Рис. 4.10. Лобова кістка:

а – вигляд спереду: 1 – лобова луска; 2 – лобовий горб; 3 – скронева лінія; 4 – виличний відросток; 5 – надбрівна дуга; 6 – носова частина;

б – вигляд ззаду і знизу: 1 – борозна верхньої стрілоподібної пазухи; 2 – виличний відросток; 3 – очноямкова частина; 4 – надочноямкова 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). Очноямкова частина містить ямку слізної залози, блокову ямку. На зовнішній поверхні лобової луски є лобовий горб, надбрівна дуга, надперенісся, надочноямковий край та отвір (або вирізка). На скроневій поверхні луски знаходяться скронева лінія та виличний 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, очноямкової і решітчастої пластинок. По боках від перпендикулярної пластинки знаходяться решітчасті лабіринти, які містять решітчасті комірочки, заповнені повітрям. Із внутрішньої поверхні лабіринтів звисають у носову порожнину верхня та середня носові раковини (рис. 4.11). На решітчастій пластинці знаходиться півнячий гребінь та решітчасті отвори.

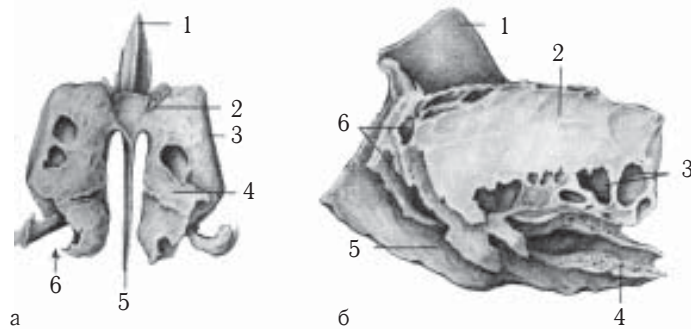


Рис. 4.11. Решітчаста кістка:

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 комірочки; 4 – середня носова раковина; 5 – перпендикулярна пластинка; 6 – передні решітчасті комірочки.

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. 4.12). Між великими і малими крильми розташована верхня очноямкова щілина, через яку проходять судини і нерви.

Великі крила мають мозкову, очноямкову, верхньощелепну та скроневу поверхні; на останній знаходиться підскроневи́й 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, крилоподібні 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. 4.13).

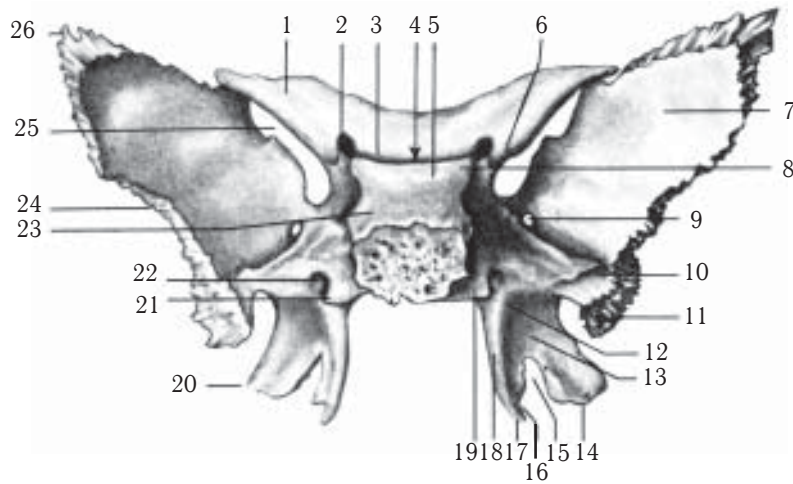


Рис. 4.12. Клиноподібна кістка; вигляд ззаду:

1 – мале крило; 2 – зоровий канал; 3 – передперехрестна борозна; 4 – гіпофізарна ямка; 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.

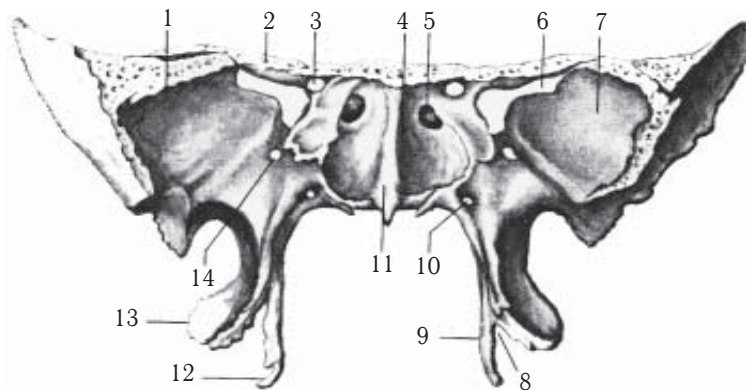


Рис. 4.13. Клиноподібна кістка; вигляд спереду:

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.

Скронева кістка (*os temporale*) – парна кістка, яка входить до складу основи і бічної стінки черепа та вирізняється складною будовою. У скроневої кістці розрізняють три частини: 1) лускова частина, *pars squamosa*; 2) барабанна частина, *pars tympanica*; 3) кам'яниста частина, *pars petrosa*. У скроневої кістці міститься середнє і внутрішнє вухо (рис. 4.14).

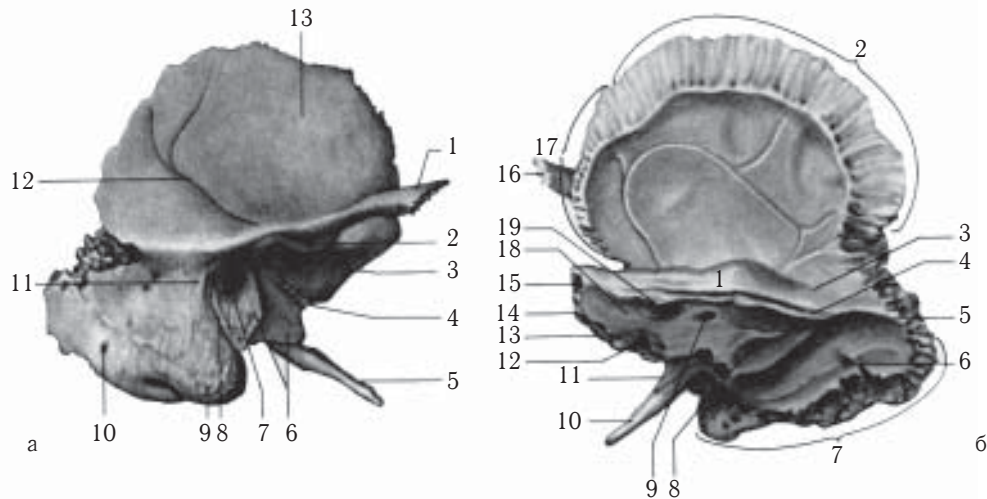


Рис. 4.14. Скронева кістка, права; а – внутрішня поверхня, б – зовнішня поверхня.
 а: 1 – виличний відросток; 2 – суглобовий горбик; 3 – нижньощелепна ямка; 4 – кам'янисто-барабанна щілина; 5 – шилоподібний відросток; 6 – барабанна частина; 7 – зовнішній слуховий прохід; 8 – барабанно-соскоподібна щілина; 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 присінка; 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 назовні 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, а також три краї: верхній, задній та 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.

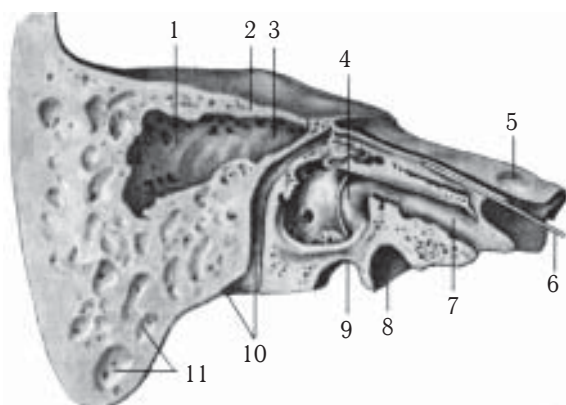


Рис. 4.15. Сконева кістка, права; вертикальний розпил паралельно до осі пірамідки:

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 – яремна ямка; 10 – лицевий канал і шило-соскоподібний отвір; 11 – соскоподібні комірочки.

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 направляється 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.

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 комірочки, що сполучаються з барабанною порожниною (рис. 4.15).

Піраміда скроневої кістки містить канали і каналці, через

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.

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. 4.16).

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. 4.17).



Рис. 4.16. Нижня носова раковина; права; бічна (латеральна) сторона: 1 – решітчастий відросток; 2 – слізний відросток; 3 – верхньощелепний відросток.

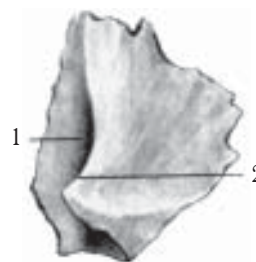


Рис. 4.17. Слізна кістка, права; вигляд зовні: 1 – слізна борозна; 2 – задній слізний гребінь.

Носова кістка (*os nasale*) парна, має форму витягнутої у довжину чотирикутної пластинки. Утворює кісткову основу спинки носа.

Леміш (*vomere*) – непарна кісткова пластинка трапецієподібної форми, яка бере участь в утворенні кісткової перегородки носової порожнини (рис. 4.18).

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. 4.19).

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.

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. 4.20).



Рис. 4.18. Леміш; вигляд збоку:
1 – крила лемеша.

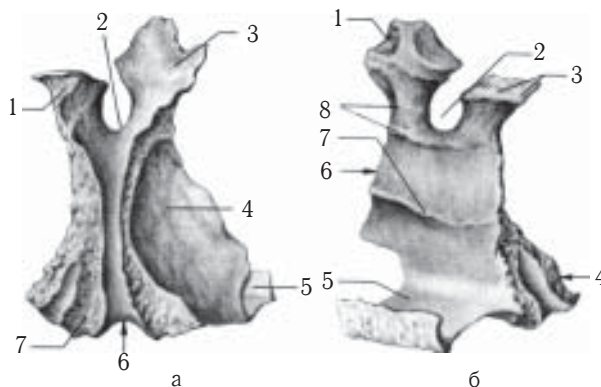


Рис. 4.19. Піднебінна кістка, права:
а – вигляд зовні: 1 – клиноподібний відросток; 2 – клино-піднебінна вирізка; 3 – очноямковий відросток; 4 – перпендикулярна пластинка; 5 – горизонтальна пластинка; 6 – велика піднебінна борозна; 7 – пірамідальний відросток;
б – вигляд зсередини: 1 – очноямковий відросток; 2 – клино-піднебінна вирізка; 3 – клиноподібний відросток; 4 – пірамідальний відросток; 5 – горизонтальна пластинка; 6 – перпендикулярна пластинка; 7 – раковинний гребінь; 8 – решітчастий гребінь.

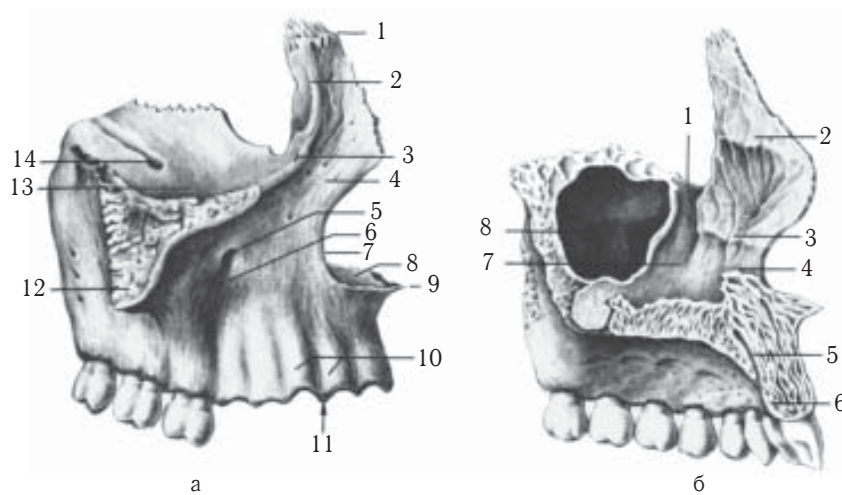


Рис. 4.20. Верхня щелепа:
а – вигляд з латеральної сторони: 1 – лобовий відросток; 2 – передній слізний гребінь; 3 – підочноямковий край; 4 – передня поверхня; 5 – підочноямковий отвір; 6 – іклова (собача) ямка; 7 – носова вирізка; 8 – піднебінний відросток; 9 – передня носова ость; 10 – альвеолярні випини; 11 – альвеолярний відросток; 12 – виличний відросток; 13 – очноямкова поверхня; 14 – підочноямкова борозна, яка переходить у підочноямковий канал;
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.

Розділ 4. Опорно-руховий апарат (процес руху)

На очноямковій поверхні знаходяться підочноямковий край та підочноямковий канал; на передній поверхні – підочноямковий отвір, іклова ямка і носова вирізка; на підскроневій – 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 розмежуються 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. 4.21).

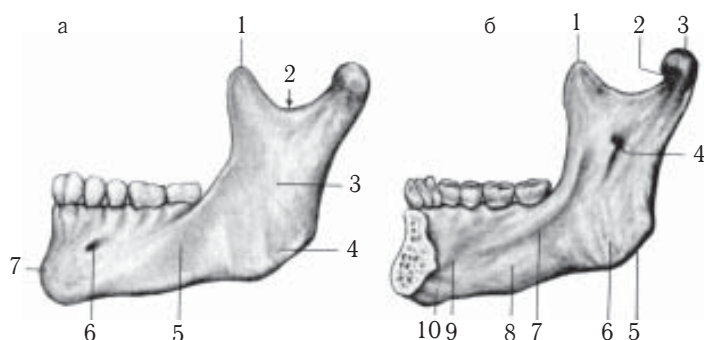


Рис. 4.21. Нижня щелепа:

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 – крилоподібна горбистість; 7 – щелепно-під'язикова лінія; 8 – нижньощелепна ямка; 9 – під'язикова ямка; 10 – двочеревцева ямка.

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.

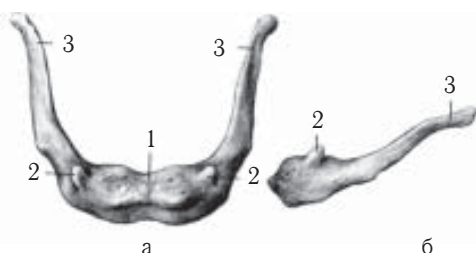


Рис. 4.22. Під'язикова кістка:
а – вигляд зверху; б – вигляд збоку; 1 – тіло;
2 – малі роги; 3 – великі роги.

Під'язикова кістка (*os hyoideum*) знаходиться в передній ділянці ший між нижньою щелепою та гортанню і складається з тіла та двох пар рогів – великих та малих (рис. 4.22).

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 між лобовою та тім'яними кістками; б) стрілоподібне – між тім'яними кістками;

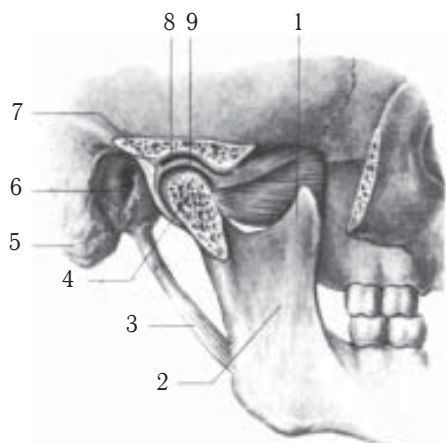


Рис. 4.23. Сконе-нижньощелепний суглоб (сагітальний розпил); вигляд справа: 1 – вінцевий відросток; 2 – гілка нижньої щелепи; 3 – шило-нижньощелепна зв'язка; 4 – головка нижньої щелепи; 5 – соскоподібний відросток; 6 – зовнішній слуховий отвір; 7 – суглобова капсула; 8 – ямка нижньої щелепи; 9 – суглобовий диск.

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. 4.23).

4. Череп у цілому

Як уже зазначалось вище, череп поділяється на мозковий та лицевий. Внутрішня поверхня кісток мозкового черепа називається мозковою. На ній помітні підвищення і втиснення, які відображають рельєф головного мозку. Тут також 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.

Кістки склепіння черепа складаються з двох пластинок, між якими розташовується шар губчастої речовини (диплое). У кістках склепіння черепа губчаста речовина має назву диплое і знаходиться між зовнішньою і внутрішньою пластинками (рис. 4.24). Внутрішня має назву склистої, бо при ушкодженнях черепа вона ламається легше, ніж зовнішня.

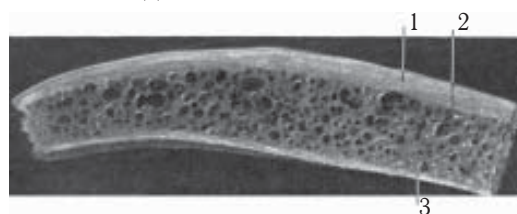


Рис. 4.24. Поперечний розріз склепіння черепа:

1 – зовнішня пластинка; 2 – диплое; 3 – внутрішня пластинка.

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. 4.25).

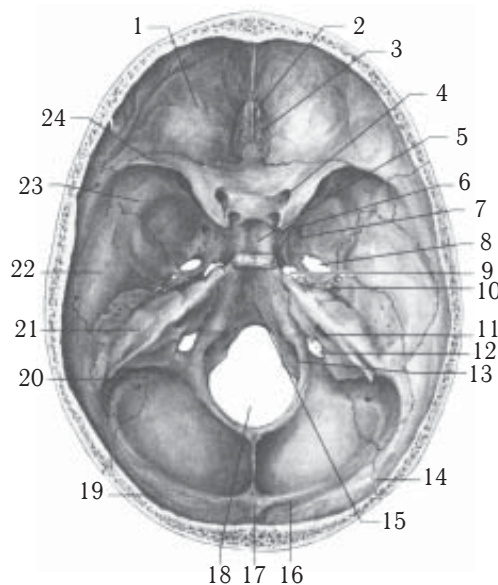


Рис. 4.25. Внутрішня основа черепа:

1 – очноямкова частина лобової кістки; 2 – півнячий гребінь; 3 – решітчаста пластинка; 4 – зоровий канал; 5 – гіпофізарна ямка; 6 – спинка сідла; 7 – круглий отвір; 8 – овальний отвір; 9 – рваний отвір; 10 – остистий отвір; 11 – внутрішній слуховий отвір; 12 – яремний отвір; 13 – під'язиковий канал; 14 – лямбдоподібне шво; 15 – схил; 16 – борозна поперечної пазухи; 17 – внутрішній потиличний виступ; 18 – великий отвір; 19 – потилична луска; 20 – борозна сигмоподібної пазухи; 21 – кам'яниста частина скроневої кістки; 22 – лускова частина скроневої кістки; 23 – велике крило клиноподібної кістки; 24 – мале крило клиноподібної кістки.

Передня черепна ямка відмежується від середньої заднім краєм малих крил і горбиком сідла клиноподібної кістки; середня черепна ямка від задньої відмежується верхнім краєм пірамід скроневої кістки та спинкою турецького сідла 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 сідло, 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: альвелярна 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.

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. 4.26).

При розгляді черепа спереду видно очні ямки, а між ними – вхід у порожнину носа.

Очна ямка (orbita) 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. 4.27 – 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. 4.28). 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.

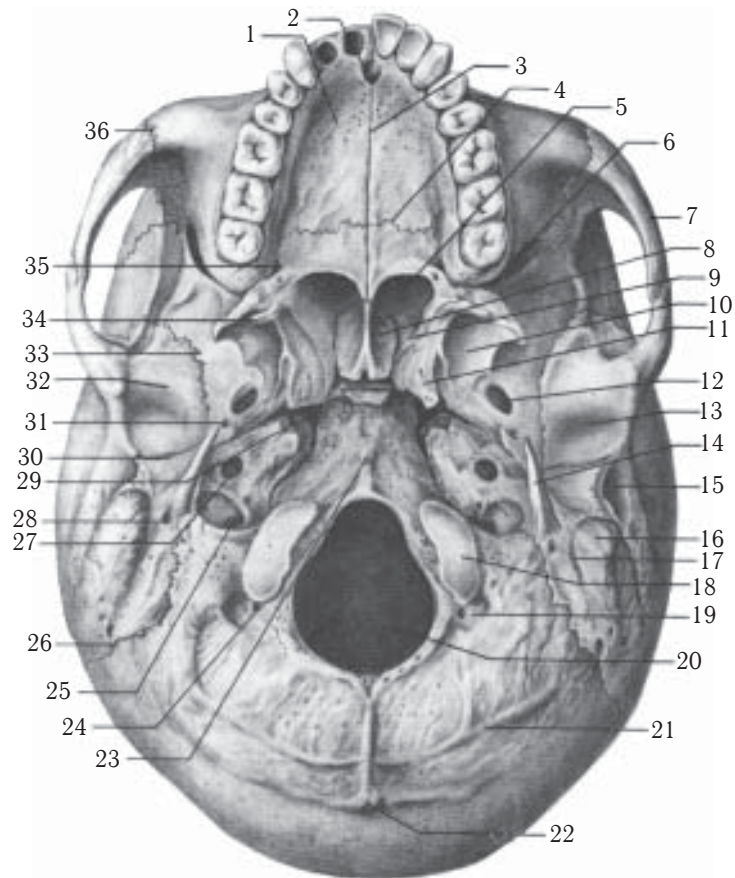


Рис. 4.26. Зовнішня основа черепа:

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 лемеша; 9 – клиноподібний відросток піднебінної кістки; 10 – крилоподібна ямка; 11 – крилоподібний відросток; 12 – овальний отвір; 13 – нижньощелепна ямка; 14 – шилоподібний 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 – шило-соскоподібний 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.

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 комірочки 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 рота через різцевий канал (рис. 4.29).

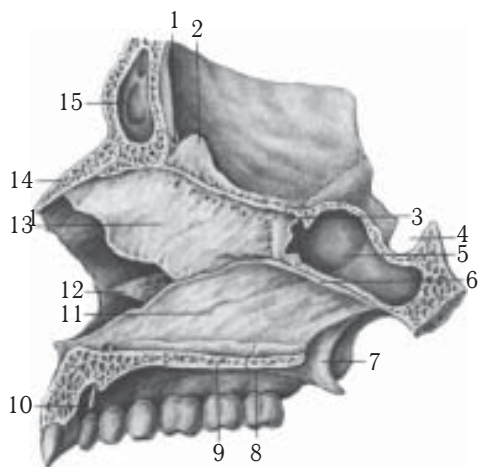


Рис. 4.28. Сагітальний розпил лицевого черепа. Кісткова перегородка порожнини носа; вигляд зліва:

1 – сліпий отвір; 2 – півнячий гребінь; 3 – клиноподібний гребінь; 4 – гіпофізарна ямка; 5 – клиноподібна пазуха; 6 – крило лемеша; 7 – крилоподібний відросток; 8 – горизонтальна пластинка піднебінної кістки; 9 – піднебінний відросток верхньої щелепи; 10 – зонд, уведений в різцевий канал; 11 – леміш; 12 – нижня носова раковина; 13 – перпендикулярна пластинка решітчастої кістки; 14 – носова кістка; 15 – лобова пазуха.

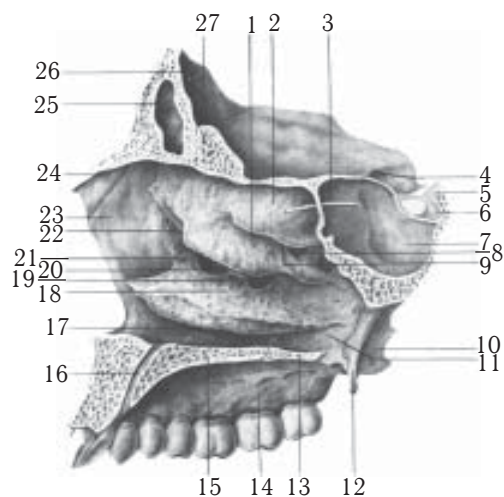


Рис. 4.29. Сагітальний розпил лицевого черепа. Латеральна стінка порожнини носа:

1 – середня носова раковина; 2 – верхня носова раковина; 3 – зонд, уведений в отвір клиноподібної пазухи; 4 – зоровий канал; 5 – спинка сидла; 6 – турецьке сидло; 7 – клиноподібна пазуха; 8 – клинопіднебінний отвір; 9 – верхній носовий хід; 10 – латеральна пластинка крилоподібного відростка; 11 – перпендикулярна пластинка піднебінної кістки; 12 – медіальна пластинка крилоподібного відростка; 13 – горизонтальна пластинка піднебінної кістки; 14 – альвеолярний відросток верхньої щелепи; 15 – піднебінний відросток верхньої щелепи; 16 – різцевий канал; 17 – нижній носовий хід; 18 – нижня носова раковина; 19 – решітчастий відросток нижньої носової раковини; 20 – середній носовий хід; 21 – слізний відросток нижньої носової раковини; 22 – слізна кістка; 23 – лобовий відросток верхньої щелепи; 24 – носова кістка; 25 – лобова пазуха; 26 – лобовий гребінь; 27 – півнячий гребінь.

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. 4.30).

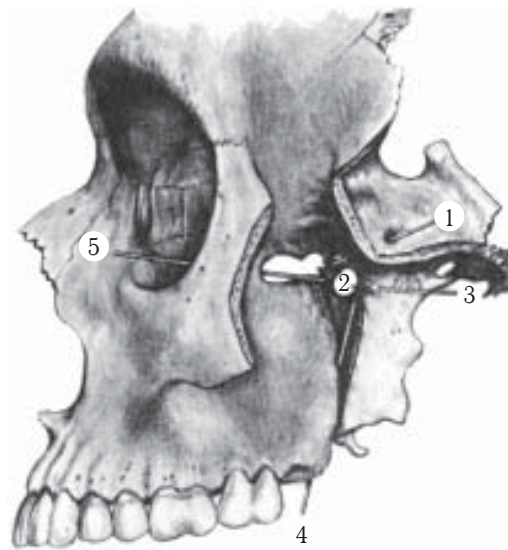


Рис. 4.30. Крило-піднебінна ямка. Вилична кістка і велике крило клиноподібної кістки частково видалені. В отвори і канали введені зонди:

1 – круглий отвір; 2 – клино-піднебінний отвір; 3 – крилоподібний канал; 4 – великий піднебінний канал; 5 – нижня очною ямкова щілина.

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. 4.31). 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.

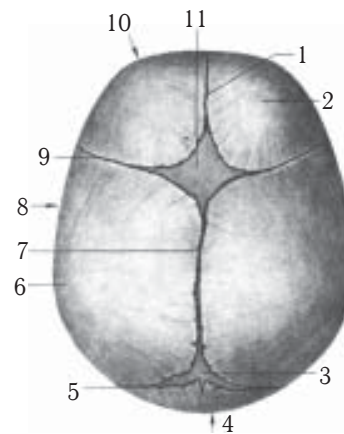


Рис. 4.31. Череп новонародженого; вигляд зверху:

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.

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 моделюючу дію на молоді кісткову тканину. Якою б мінливою не була форма черепа, ці зміни не впливають на розумові здібності людини.

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. Хребетний 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. 4.32). 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).

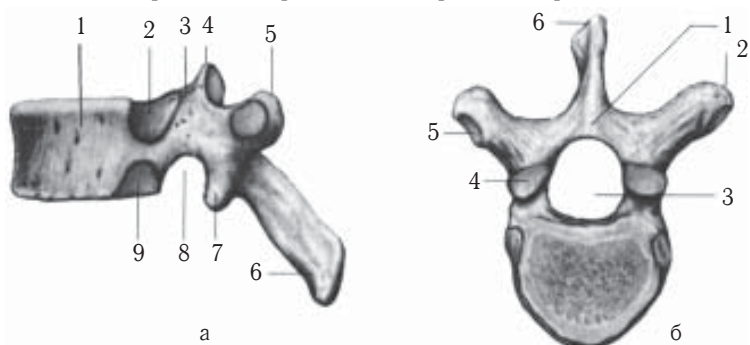


Рис. 4.32. Грудний хребець:

а – вигляд збоку: 1 – тіло хребця; 2 – верхня реберна ямка; 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.

Шийні хребці (vertebrae cervicales). Характерною ознакою шийних хребців є наявність отвору в поперечних відростках, а остистий відросток розщеплений (крім VII) (рис. 4.33). 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. 4.34). II шийний хребець (осьовий) (axis) вже має тіло, на якому розташований зуб (спрямований угору) для зчленування з передньою дугою атланта (рис. 4.35). VII шийний хребець (виступний) має

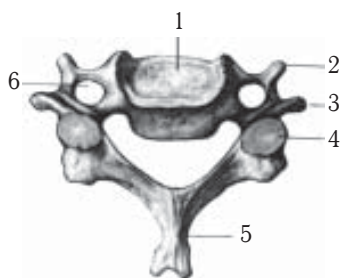


Рис. 4.33. Шийний хребець; вигляд зверху:

1 – тіло хребця; 2 – реберний відросток; 3 – поперечний відросток; 4 – верхній суглобовий відросток; 5 – остистий відросток; 6 – отвір поперечного відростка.

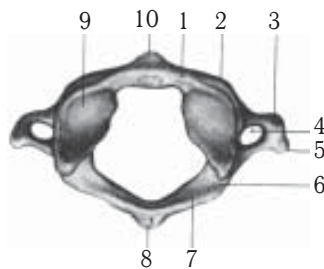


Рис. 4.34. Перший шийний хребець – атлант; вигляд зверху:

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.



Рис. 4.35. Другий шийний хребець – осьовий хребець; вигляд ззаду:

1 – верхня суглобова поверхня; 2 – поперечний відросток; 3 – отвір поперечного відростка; 4 – остистий відросток; 5 – зуб.

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 головою 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. 4.36). На задній 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.

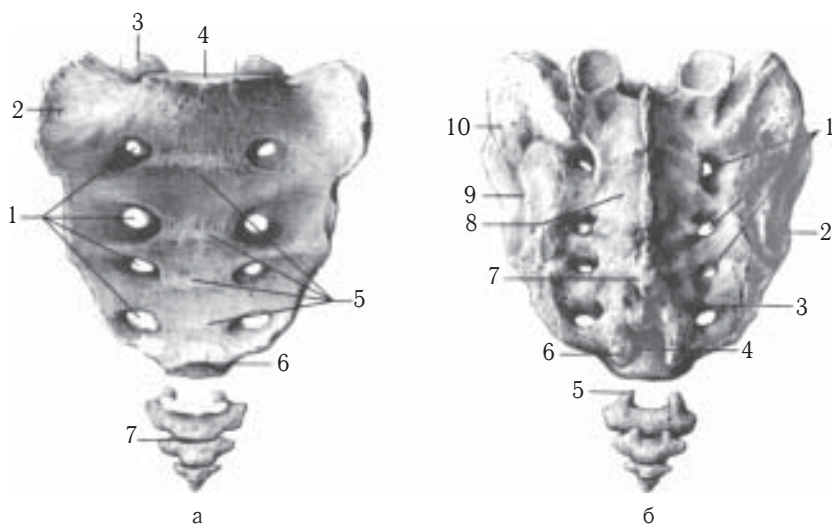


Рис. 4.36. Крижова кістка і куприк:

а – вигляд спереду: 1 – тазові крижові отвори; 2 – бічна частина; 3 – верхній суглобовий відросток; 4 – основа крижової 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 – ріжки куприка; 6 – крижові ріжки; 7 – серединний крижовий гребінь; 8 – дорзальна (спинна) поверхня; 9 – бічний (латеральний) крижовий гребінь; 10 – крижова горбистість.

Куприкові хребці (vertebrae cossygeae): куприковий відділ хребта людини відповідає хвосту хребетних тварин. Куприкові хребці теж зростаються в одну кістку – куприк. Іноді народжуються діти з хвостоподібним придатком.

1.2. Види з'єднань між хребцями

Між хребцями є всі види з'єднання, а саме (рис. 4.37): 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 опуклої лінзи, периферична частина якої утворена волокнистим хрящем; його волокна утворюють **фіброзне кільце**, а центральна частина складається з еластичної речовини, яку називають **драглистим ядром** (рис. 4.38). За допомогою фіброзного кільця тіла сусідніх хребців з'єднуються між собою. Драглисте ядро, яке знаходиться всередині фіброзного кільця і стискається 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. 4.39).

Між I шийним хребцем і потиличною кісткою утворюються правий та лівий атлантопотиличні суглоби – комбіновані за будовою, еліпсоподібні за формою і двохосьові за функцією (рис. 4.40). В них можливі рухи: навколо фронтальної (згинання і розгинання голови) і

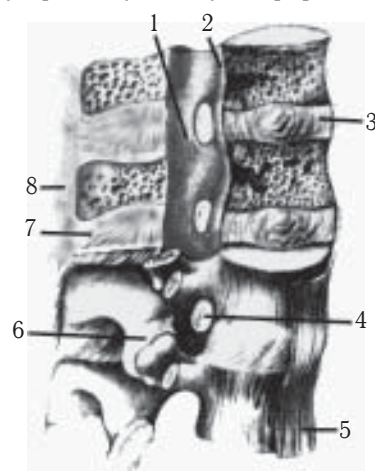


Рис. 4.37. З'єднання між хребцями (поперековий відділ, частина хребетного каналу розчиста):

1 – жовта зв'язка; 2 – задня поздовжня зв'язка; 3 – міжхребцевий диск; 4 – міжхребцевий отвір; 5 – передня поздовжня зв'язка; 6 – міжхребцевий суглоб; 7 – міжостиста зв'язка; 8 – надостиста зв'язка.

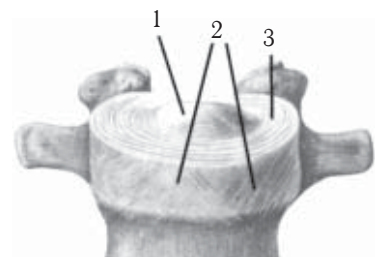


Рис. 4.38. Міжхребцевий хрящ: 1 – драглисте ядро; 2, 3 – фіброзне кільце.

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.

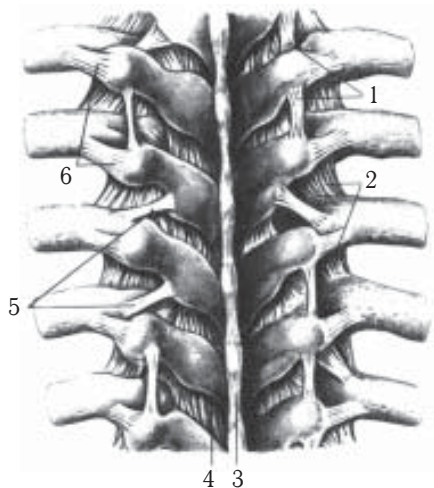


Рис. 4.39. Зв'язки грудного відділу хребетного стовпа (збережені задні кінці ребер); вигляд ззаду:

1 – міжпоперечні зв'язки; 2 – реберно-поперечні зв'язки; 3 – надостиста зв'язка; 4 – жовта зв'язка; 5 – верхня реберно-поперечна зв'язка; 6 – бічна (латеральна) реберно-поперечна зв'язка.

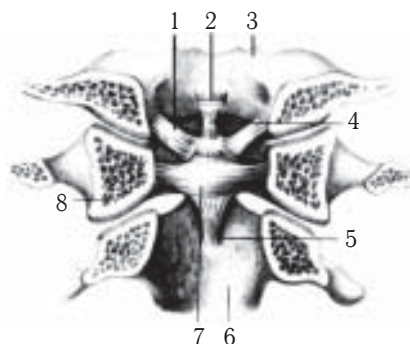


Рис. 4.40. Зв'язки середнього атланта-осьового суглоба; вигляд ззаду (фронтальний зріз на рівні бічних мас атланта), напівсхематично:

1 – крилоподібна зв'язка; 2, 5 – поздовжній пучок; 3 – потилична кістка; 4 – зв'язка верхівки зуба; 6 – осьовий хребець; 7 – поперечна зв'язка атланта; 8 – бічна маса атланта (розпил).

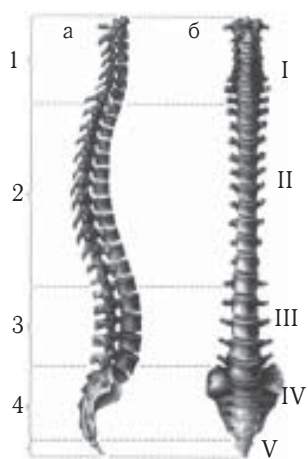


Рис. 4.41. Хребетний стовп:

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.

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. 4.41).

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. 4.42).

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 розмішені зовнішня та внутрішня поверхні, верхній і нижній краї. На внутрішній поверхні нижнього краю помітна борозна ребра, де прилягають судини і нерви (рис. 4.43, а). Тому голку при пункції плевральної порожнини потрібно вводити по верхньому краю 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. 4.43, б).

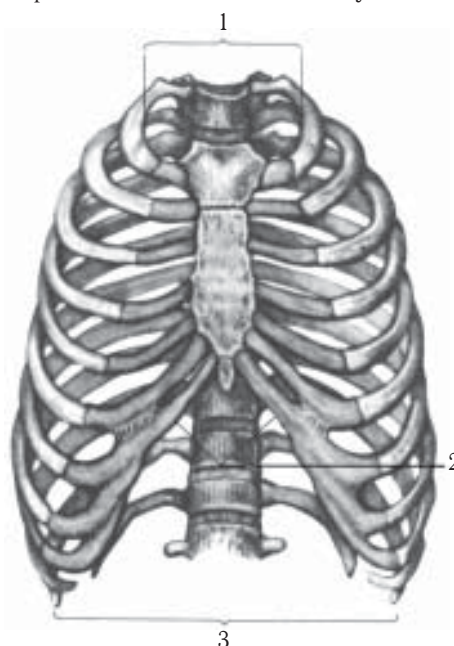


Рис. 4.42. Грудна клітка; вигляд спереду:

1 – верхня апертура (отвір) грудної клітки; 2 – підгрудинний кут; 3 – нижня апертура (отвір) грудної клітки.

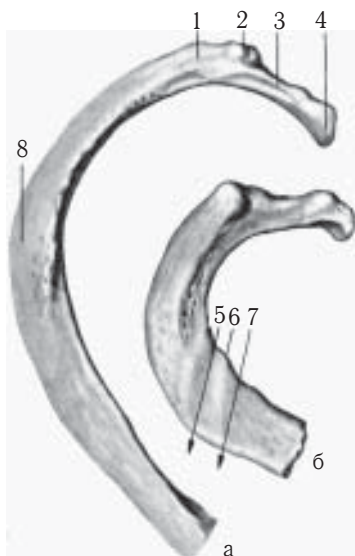


Рис. 4.43. Друге праве ребро (а) і перше праве ребро (б), вигляд зверху:

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.

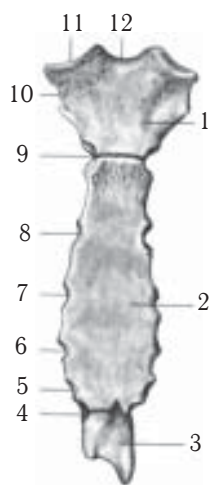


Рис. 4.44. Груднина; вигляд спереду:

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.

2.2. Груднина

Груднина (sternum) – це плоска кістка, яка складається з трьох частин – ручки (верхня частина), тіла та мечоподібного відростка (рис. 4.44). 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.

Будова груднини відрізняється від інших кісток значним вмістом червоного кісткового мозку. Стернальна пункція (пункція груднини) виконується для отримання певної частини кісткового мозку. Отриманий пунктат наносять на предметне скло і роблять мазки, які досліджують мікроскопічно. Ця маніпуляція призначається пацієнтам із захворюваннями крові, а також для пересадки кісткового мозку при лікуванні променевої хвороби.

Груднина містить багато ніжної губчастої речовини із досить розвинутою кровоносною сіткою, що дає можливість проводити внутрішньогруднинне переливання крові.

2.3. З'єднання кісток грудної клітки

Своїми задніми кінцями (головками) ребра зчленовуються з грудними хребцями і утворюють суглоб головки ребра (рис. 4.45). Горбики ребер зчленовуються з поперечними відростками і утворюють суглоб горбика ребра. Ці суглоби комбіновані, в них відбувається підняття 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 в сагітальному напрямку. Одночасно з цим нижні відділи розширюються в поперечному напрямку (черевне дихання). Перше ребро взагалі дуже малорухоме, а тому верхівки легень вентилюються 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 середина лінія, пригруднинна лінія, середньоключична (соскова) лінія; передня, середня і задня пахвові лінії; лопаткова лінія, прихребтова лінія та задня середина лінія.

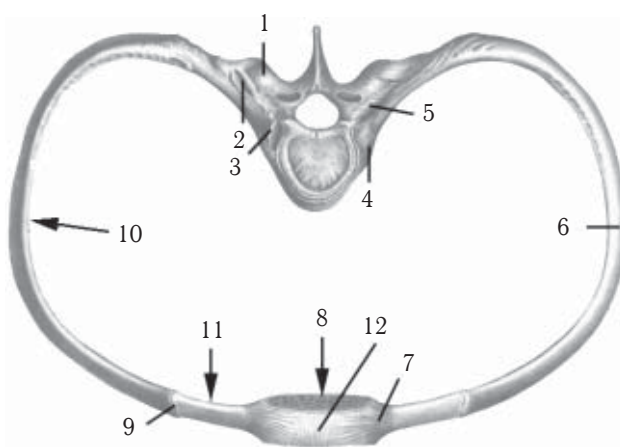


Рис. 4.45. Зв'язки і суглоби ребер, хребців і груднини, вигляд зверху:

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.

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

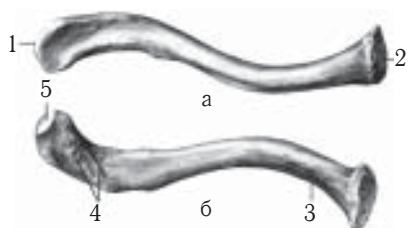


Рис. 4.46. Ключиця, права:
а – вигляд зверху; б – вигляд знизу.
1 – акроміальний кінець; 2 – груднинний кінець; 3 – втиснення реберно-ключичної зв'язки; 4 – конусоподібний горбик і трапецієподібна лінія; 5 – акроміальна (плечова) суглобова поверхня.

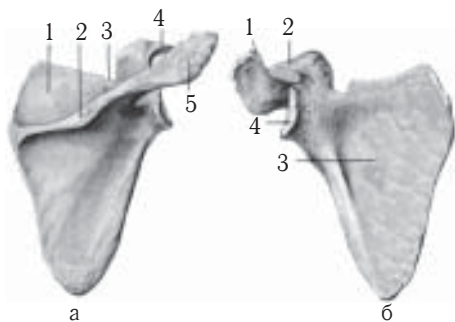


Рис. 4.47. Лопатка:
а – вигляд ззаду (дорзальна поверхня): 1 – надостьова ямка; 2 – шип (ость) лопатки; 3 – вирізка лопатки; 4 – дзьобоподібний відросток; 5 – акроміон (плечовий відросток).
б – вигляд спереду (реберна поверхня): 1 – акроміальна (плечова) суглобова западина; 2 – дзьобоподібний відросток; 3 – підлопаткова ямка; 4 – суглобова западина.

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 сплюснений зверху вниз акроміальний (рис. 4.46). 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. 4.47). Над остю розташована надостьова ямка, під остю – підостьова.

З'єднання кісток плечового пояса. Груднинний кінець ключиці зчленується з грудниною й утворює груднино-ключичний суглоб сідлоподібної форми (рис. 4.48). Всередині суглоба є хрящовий диск, внаслідок чого він функціонує як кулястий.

У ньому можливі рухи ключиці навколо сагітальної (угору і униз), вертикальної (уперед і назад) осей та обертання навколо власної осі. Зовнішній кінець ключиці з'єднується з акроміальним відростком лопатки плоским малорухомим суглобом (рис. 4.49). 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.

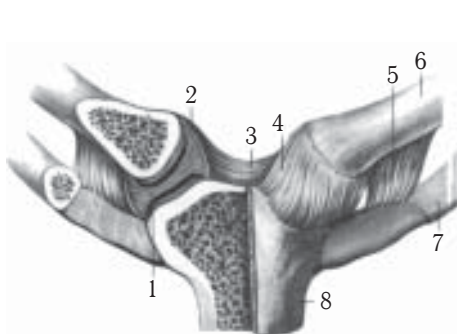


Рис. 4.48. Груднино-ключичні суглоби (правий суглоб розтягтий); вигляд спереду:

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.

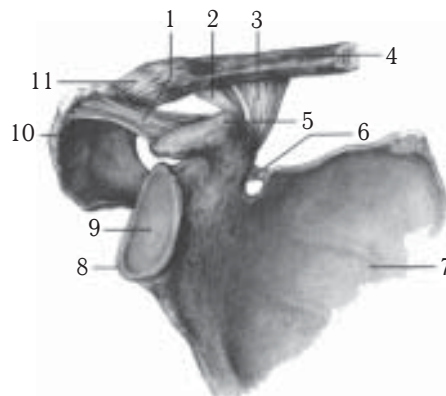


Рис. 4.49. Акроміально-ключичний суглоб (правий), зв'язки лопатки:

1 – дзьобо-акроміальна зв'язка; 2 – трапецієподібна зв'язка; 3 – конусоподібна зв'язка; 4 – акроміальний кінець ключиці; 5 – дзьобоподібний відросток; 6 – верхня поперечна зв'язка лопатки; 7 – лопатка; 8 – суглобова губа; 9 – суглобова западина; 10 – акроміон; 11 – акроміально-ключичний суглоб (видно однойменну зв'язку).

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 медіальний (у дітей його переломи бувають частіше). Над виростком спереду знаходиться вінцева ямка, ззаду – ямка ліктьового відростка (рис. 4.50).

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. 4.51).

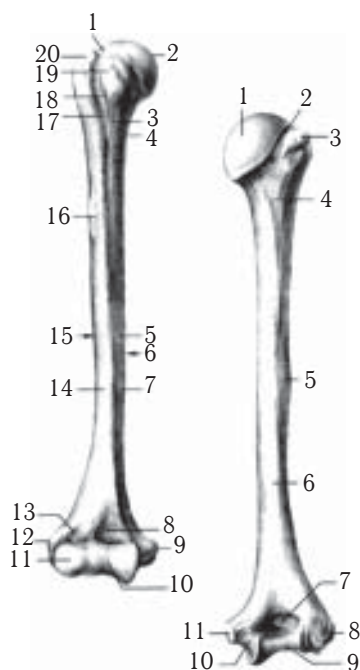


Рис. 4.50. Плечова кістка, права:
 а – вигляд спереду: 1 – анатомічна шийка; 2 – головка плечової кістки; 3 – гребінь малого горбика; 4 – хірургічна шийка; 5 – живильний отвір; 6 – медіальний край; 7 – передньо-медіальна поверхня; 8 – вінцева ямка; 9 – медіальний надвиросток; 10 – блок; 11 – головка 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.

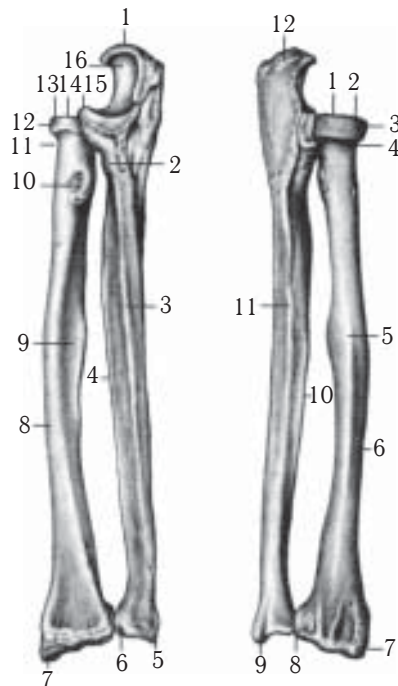


Рис. 4.51. Ліктьова та променева кістки, праві:
 а – вигляд спереду: 1 – ліктьовий відросток; 2 – горбистість ліктьової кістки; 3 – передній край ліктьової кістки; 4 – міжкістковий край ліктьової кістки; 5 – шилоподібний відросток ліктьової кістки; 6 – суглобовий обвід ліктьової кістки; 7 – шилоподібний 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.

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. 4.52). 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.

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 головкою плечової кістки та суглобовою западиною лопатки, яка доповнюється хрящовою суглобовою губою (рис. 4.53). 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.

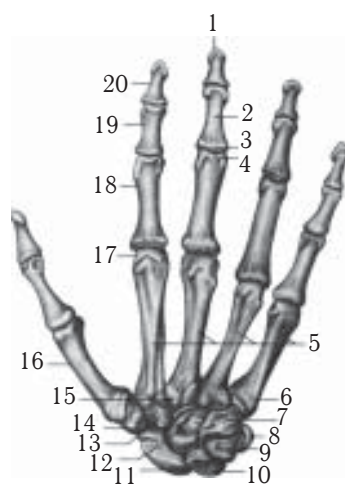


Рис. 4.52. Кістки правої кисті, тильна поверхня:

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 – трапецієподібна кістка; 14 – кістка-трапеція; 15 – шилоподібний відросток III зап'ясткової кістки; 16 – перша п'ясткова кістка; 17 – головка; 18 – проксимальна фаланга; 19 – середня фаланга; 20 – дистальна фаланга.

В утворенні **ліктьового суглоба** (*articulatio cubiti*) бере участь три кістки: плечова, ліктьова та променева (рис. 4.54). 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.

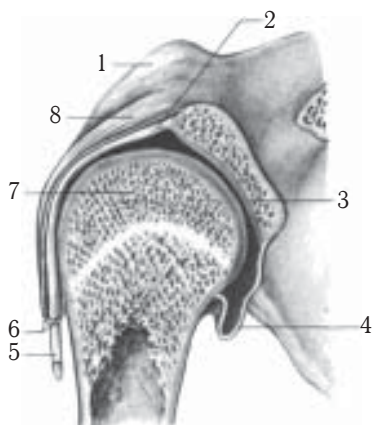


Рис. 4.53. Плечовий суглоб (фронтальний розпил):

1 – дзьобоподібний відросток; 2, 5 – сухожилок двоголового м'яза; 3 – суглобова западина; 4 – суглобова капсула; 6 – міжгорбикова синовіальна піхва; 7 – головка плечової кістки; 8 – дзьобоплечова зв'язка.

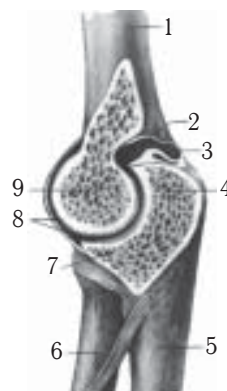


Рис. 4.54. Ліктьовий суглоб (сагітальний розпил):

1 – плечова кістка; 2 – суглобова порожнина; 3 – суглобова капсула; 4 – ліктьовий відросток; 5 – ліктьова кістка; 6 – променева кістка; 7 – вінцевий відросток; 8 – суглобовий хрящ; 9 – блок плечової кістки.

Кістки передпліччя з'єднуються між собою двома видами з'єднань: 1) синдесмозом (за допомогою міжкісткової перетинки) та 2) проксимальним і дистальним променеліктьовими суглобами, які функціонують як єдиний комбінований циліндричний суглоб. При цьому відбувається обертання променевої кістки разом з кистю назовні (супінація) і всередину – (пронація) навколо вертикальної осі. Ліктьова кістка при цьому залишається нерухомою (рис. 4.55).

Променезап'ястковий суглоб (*articulatio radiocarpea*) утворений шляхом зчленування дистального кінця променевої кістки з трьома кістками першого ряду зап'ястка (рис. 4.56). 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

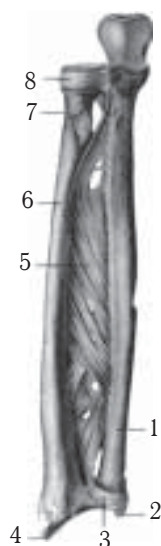


Рис. 4.55. З'єднання кісток передпліччя (правого); вигляд спереду:

1 – ліктьова кістка; 2 – шилоподібний відросток ліктьової кістки; 3 – суглобовий диск; 4 – шилоподібний відросток променевої кістки; 5 – міжкісткова перетинка; 6 – променева кістка; 7 – сухожилок двоголового м'яза плеча; 8 – кільцева зв'язка променевої кістки.

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. 4.57).

Особливості будови суглобів надають кисті надзвичайну рухомість, яка потрібна в процесі трудової діяльності.

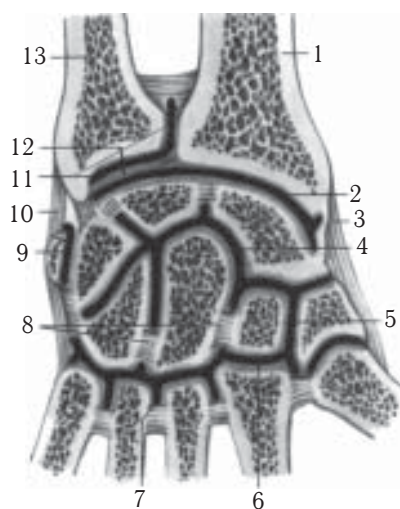


Рис. 4.56. Суглоби та зв'язки кисті (фронтальний розпил лівого променево-зап'ясткового суглоба і суглобів кісток зап'ястка, напівсхематично), вигляд спереду:

1 – променева кістка; 2 – променево-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 – міжзап'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.

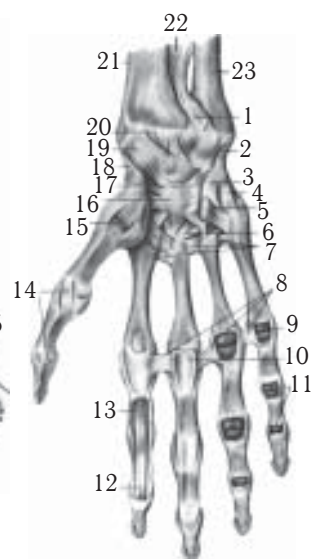


Рис. 4.57. Суглоби та зв'язки кисті; вигляд спереду:

1 – дистальний променево-зап'ястковий суглоб; 2 – колатеральна (бічна) ліктьова зв'язка зап'ястка; 3 – горохо-гачкувата зв'язка; 4 – горохо-п'ясткова зв'язка; 5 – гачок гачкуватої кістки; 6 – долонні зап'ястково-п'ясткові зв'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 (розкрита); 11 – міжфалангові суглоби (розкриті); 12 – сухожилок глибокого м'яза-згинача пальців; 13 – сухожилок поверхнього м'яза-згинача пальців; 14 – колатеральні (бічні) зв'язки; 15 – зап'ястково-п'ястковий суглоб великого пальця; 16 – головчаста кістка; 17 – промениста зв'язка зап'ястка; 18 – колатеральна (бічна) променева зв'язка зап'ястка; 19 – долонна променево-зап'ясткова зв'язка; 20 – півмісяцева кістка; 21 – променева кістка; 22 – міжкісткова перетинка передпліччя; 23 – ліктьова кістка.

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.

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. 4.58).

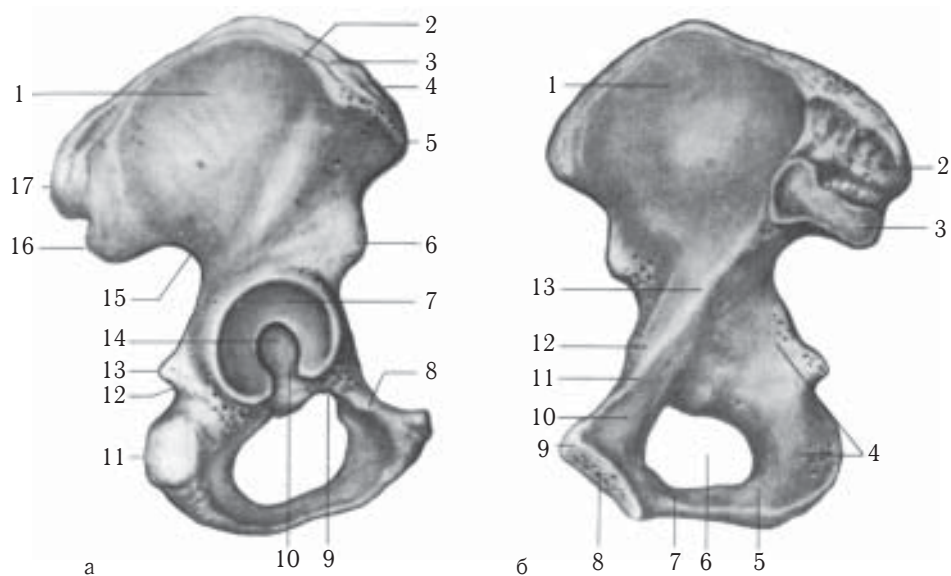


Рис. 4.58. Тазова кістка; права:

а – зовнішня поверхня: 1 – клубова кістка; 2 – зовнішня губа; 3 – проміжна лінія; 4 – внутрішня губа; 5 – передньо-верхня клубова ость; 6 – передньо-нижня клубова ость; 7 – півмісяцева поверхня; 8 – затульний гребінь; 9 – затульна борозна; 10 – кульшова вирізка; 11 – сідничий горб; 12 – мала 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.

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 сідничної та лобкової кісток обмежують затульний отвір.

Кістки тазового пояса з'єднані ззаду з крижовою кісткою малорухомим парним крижово-клубовим суглобом, плоским за формою (рис. 4.59). 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,

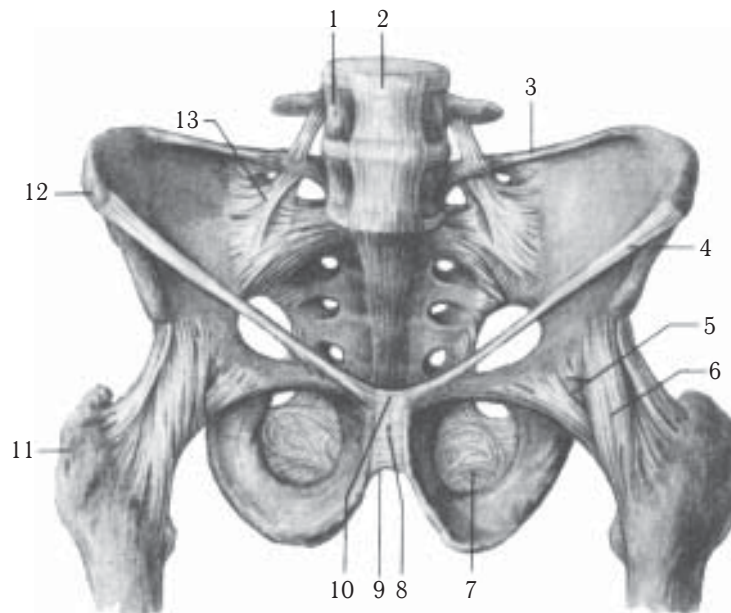


Рис. 4.59. Зв'язки таза і кульшового суглоба; вигляд спереду:

1 – IV поперековий хребець; 2 – передня поздовжня зв'язка; 3 – клубово-поперекова зв'язка; 4 – пахвинна зв'язка; 5 – суглобова капсула; 6 – клубово-стегнова зв'язка; 7 – затульна перетинка; 8 – лобковий симфіз (зрощення); 9 – дугоподібна лобкова зв'язка; 10 – верхня лобкова зв'язка; 11 – великий вертлюг; 12 – передньо-верхня клубова ость; 13 – вентральна (передня) крижово-клубова зв'язка.

заповнена рідиною. До власних зв'язок таза належать крижово-горбова та крижово-остиста. Вони замикають сідничні вирізки, внаслідок чого утворюються малий та великий сідничні отвори (рис. 4.65). 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, сідничними та лобковими кістками (рис. 4.60). 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'яносні протоки у чоловіків).

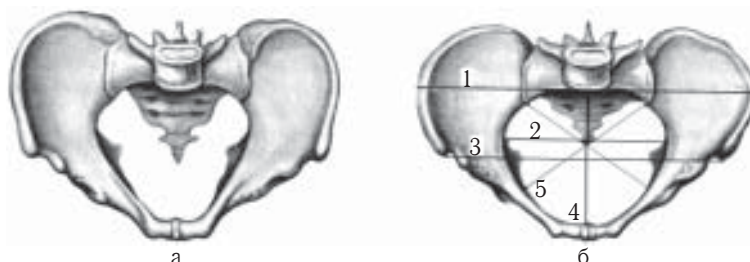


Рис. 4.60. Таз чоловічий (а) і жіночий (б). Вказані лінії розмірів великого таза і входу в малий таз:

1 – гребенева відстань (дистанція); 2 – поперечний розмір входу в малий таз; 3 – остиста відстань (дистанція); 4 – істинна (гінекологічна) кон'югата; 5 – косий діаметр.

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. 4.60, а, 4.61).

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 -21см);

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.

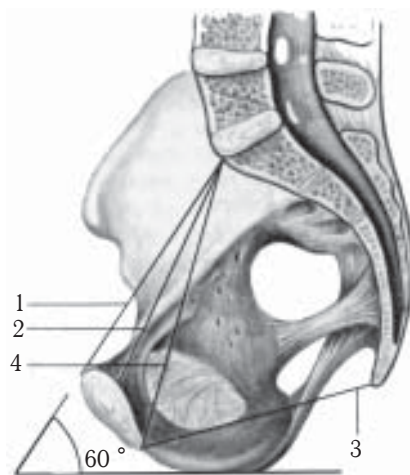


Рис. 4.61. Лінії розмірів жіночого таза (сагітальний розпил):

1 – анатомічна кон'югата; 2 – істинна (гінекологічна) кон'югата; 3 – прямий розмір (вихід з таза); 4 – діагональна кон'югата; 60° – кут нахилу таза.

3. Кістки вільної нижньої кінцівки та їх з'єднання

Стегнова кістка (*femur*) – найбільша довга кістка нашого скелета (рис. 4.62, 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 шорстку 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.

Наколінок (*patella*) – округлої форми кістка, на задній поверхні якої є суглобова поверхня для зчленування із стегною кісткою (рис. 4.62, в, г).

Великогомілкова кістка (*tibia*) (рис. 4.63) на гомілці лежить медіально. Верхній кінець несе латеральний та медіальний виростки, на яких знаходяться суглобові поверхні для зчленування із стегною кісткою. Тіло має тригранну форму з гострим переднім краєм. Нижній кінець містить нижню суглобову поверхню (для зчленування з над'яtkовою (таранною) кісткою) і медіальну щиколотку.

Малогомілкова кістка (*fibula*) (рис. 4.63) на гомілці лежить латерально. Верхній кінець несе головку із суглобовою поверхнею (для зчленування з великогомілковою кісткою). Нижній кінець має латеральну щиколотку, на якій знаходиться суглобова поверхня для зчленування з над'яtkовою кісткою.

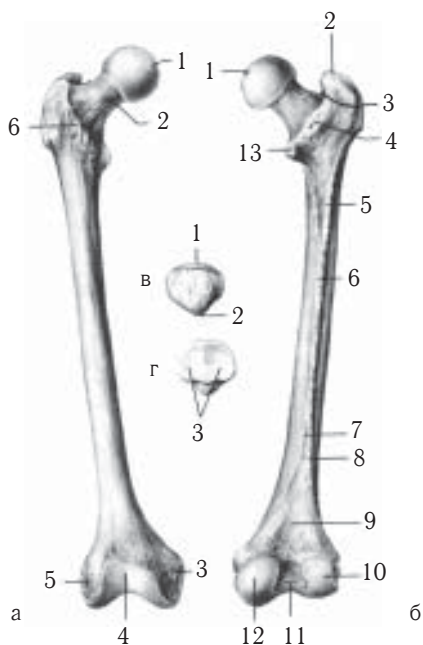


Рис. 4.62. Стегнова кістка (права):
 а – вигляд спереду: 1 – ямка головки стегнової кістки; 2 – шийка стегнової кістки; 3 – медіальний надвиросток; 4 – наколінкова поверхня; 5 – латеральний (бічний) надвиросток; 6 – міжвертлюгова лінія;
 б – вигляд ззаду: 1 – головка стегнової кістки; 2 – великий вертлюг; 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.

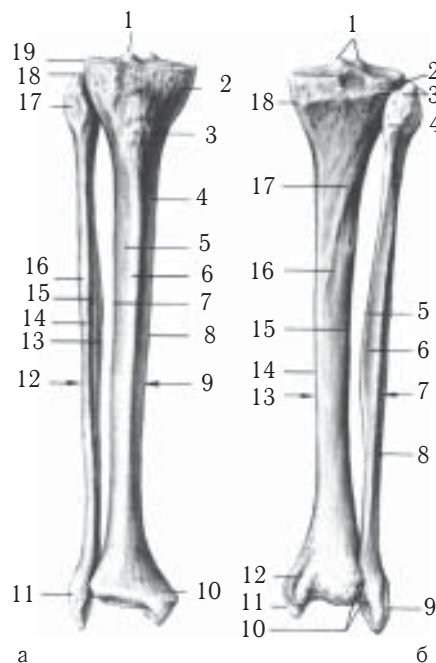


Рис. 4.63. Великоомілкova і малоомілкova кістки; праві:
 а – вигляд спереду: 1 – міжвиросткове підвищення; 2 – медіальний виросток; 3 – горбистість великоомілкovaї кістки; 4 – медіальна поверхня; 5 – латеральна поверхня; 6 – передній край великоомілкovaї кістки; 7 – міжкістковий край великоомілкovaї кістки; 8 – медіальний край; 9 – великоомілкova кістка; 10 – медіальна щиколотка; 11 – латеральна щиколотка; 12 – малоомілкova кістка; 13 – міжкістковий край малоомілкovaї кістки; 14 – передній край малоомілкovaї кістки; 15 – медіальна поверхня; 16 – латеральна поверхня; 17 – головка малоомілкovaї кістки; 18 – верхівка; 19 – латеральний виросток;
 б – вигляд ззаду: 1 – міжвиросткові латеральний та медіальний горбики; 2 – латеральний виросток; 3 – верхівка; 4 – головка малоомілкovaї кістки; 5 – міжкістковий край малоомілкovaї кістки; 6 – задня поверхня; 7 – малоомілкova кістка; 8 – латеральна поверхня; 9 – латеральна щиколотка; 10 – суглобова поверхня щиколотки; 11 – медіальна щиколотка; 12 – щиколоткова борозна; 13 – великоомілкova кістка; 14 – медіальний край; 15 – міжкістковий край великоомілкovaї кістки; 16 – задня поверхня; 17 – лінія камбалоподібного м'яза; 18 – медіальний виросток.

Кістки заплесна

Заплесно складається з таких кісток: надп'яtkової, п'яtkової, кубоподібної, човникоподібної та клиноподібних – медіальної, проміжної і латеральної (рис. 4.64).

Надп'яtkова 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'яtkовою кісткою.

П'яtkова кістка лежить під надп'яtkовою і має тіло та шорсткий горб, спрямований назад і вниз. На тілі розташовані суглобові поверхні для зчленування з надп'яtkовою 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 (синдесмоси), так і перервні з'єднання (суглоби). Найбільше практичне значення мають кульшовий, колінний та надп'яtkовий (гомілковостопний) суглоби.

Кульшовий суглоб утворений суглобовою поверхнею головки стегнової кістки та кульшовою западиною тазової кістки (рис. 4.65). 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. В середині 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.

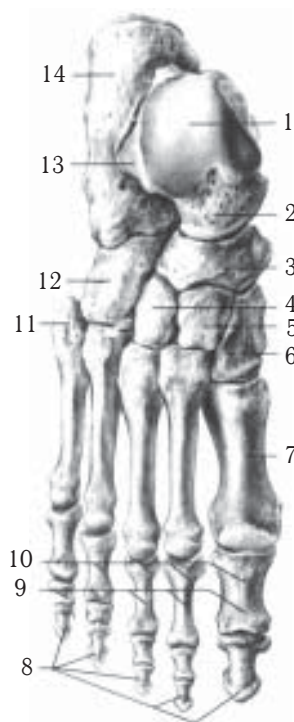


Рис. 4.64. Кістки стопи; вигляд зверху: 1 – надп'яtkова кістка; 2 – головка надп'яtkової кістки; 3 – човникоподібна кістка; 4 – латеральна клиноподібна кістка; 5 – проміжна клиноподібна кістка; 6 – медіальна клиноподібна кістка; 7 – I кістка плесна; 8 – дистальні фаланги; 9 – середні фаланги; 10 – проксимальні фаланги; 11 – горбистість V плеснової кістки; 12 – кубоподібна кістка; 13 – латеральний відросток надп'яtkової кістки; 14 – п'яtkова кістка.

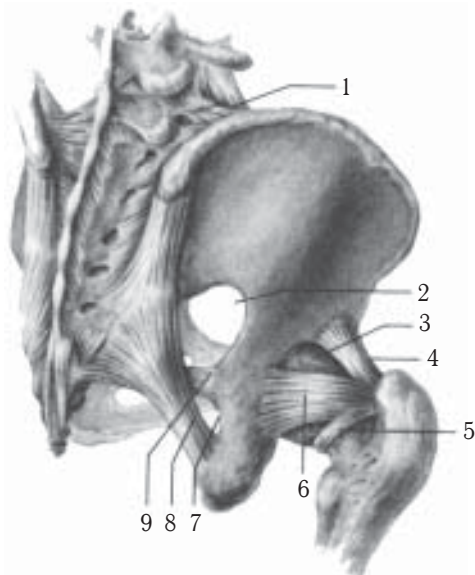


Рис. 4.65. З'єднання кісток таза і правий кульшовий суглоб (капсула частково видалена), вигляд ззаду і збоку:

1 – клубово-поперекова зв'язка; 2 – великий сідничний отвір; 3 – головка стегнової кістки; 4 – клубово-стегнова зв'язка; 5 – колова зона; 6 – сіднично-стегнова зв'язка; 7 – малий сідничний отвір; 8 – крижово-горбова зв'язка; 9 – крижово-остъова зв'язка.

Колінний суглоб утворений внаслідок зчленування трьох кісток: виростків великогомілкової та стегнової кісток і наколінка (рис. 4.66). 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

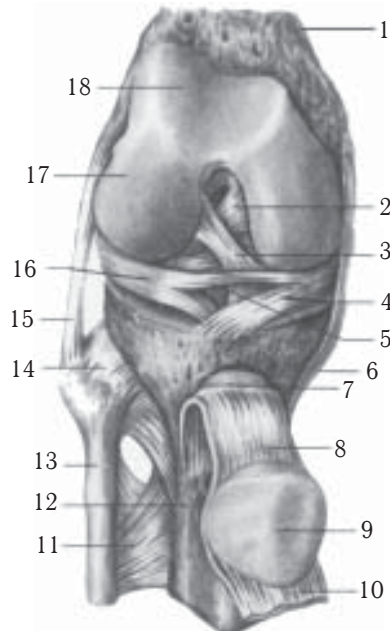


Рис. 4.66. Колінний суглоб, правий; вигляд спереду (суглобова капсула видалена, наколінник із сухожилком чотириголового м'яза стегна відтягнутий вниз):

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 чотириголового 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.

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 – одноосьовий. У ньому можливі згинання і розгинання стопи навколо фронтальної осі (рис. 4.67).

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'яtkово-човникоподібний і п'яtkово-кубоподібний*, які хірурги об'єднують в один поперечний суглоб заплесна – *суглоб Шопара* (рис. 4.68). По лінії цього суглоба можна ампутувати стопу, попередньо перерізвавши міжкісткову зв'язку, яка йде до човникоподібної і кубоподібної кісток. Цю зв'язку називають “ключем” суглоба Шопара.

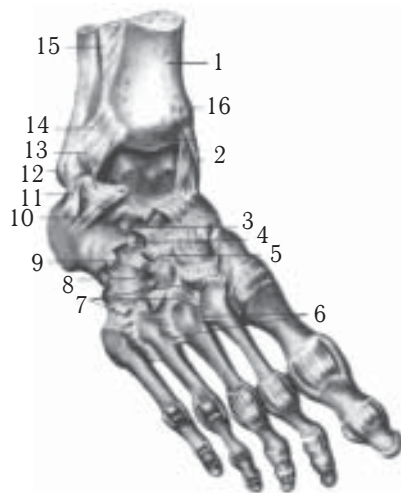


Рис. 4.67. Зв'язки і суглоби стопи; правої: 1 – великогомілкова кістка; 2 – медіальна зв'язка (дельтоподібна); 3 – п'яtkово-човникоподібна зв'язка; 4 – п'яtkово-кубоподібна зв'язка; 5 – дорзальні клино-човникоподібні зв'язки; 6 – міжкісткові плеснові зв'язки; 7 – дорзальні заплесново-плеснові зв'язки; 8 – дорзальна клино-кубоподібна зв'язка; 9 – дорзальна п'яtkово-кубоподібна зв'язка; 10 – латеральна надп'яtkово-п'яtkова зв'язка; 11 – п'яtkово-малогомілкова зв'язка; 12 – латеральна щиколотка; 13 – передня надп'яtkово-малогомілкова зв'язка; 14 – передня великогомілково-малогомілкова зв'язка; 15 – міжкісткова мембрана гомілки; 16 – медіальна щиколотка.

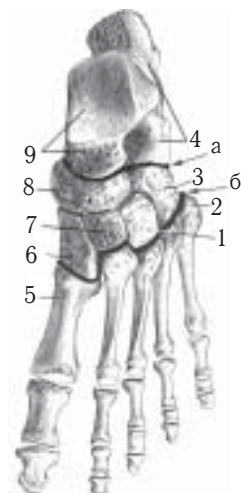


Рис. 4.68. Скелет стопи з лініями Шопарового (а) і Лісфранкового (б) суглобів: 1 – бічна клиноподібна кістка; 2 – горбистість плеснової кістки V; 3 – кубоподібна кістка; 4 – п'яtkова кістка; 5 – плеснова кістка I; 6 – медіальна клиноподібна кістка; 7 – проміжна клиноподібна кістка; 8 – човникоподібна кістка; 9 – надп'яtkова (таранна) кістка.

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.

ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ АНАТОМІЇ ТА ФІЗІОЛОГІЇ М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ

ЗАГАЛЬНА МІОЛОГІЯ

Розвиток м'язів. М'язи тулуба розвиваються із мезенхіми, яка розташована по боках спинної струни і нервової трубки. Мезодерма поділяється на сегменти, з яких потім розвиваються міотомі, які, зливаючись, дають початок м'язовим волокнам. З дорсальних міотомів розвивається дорсальна (спинна) мускулатура, а із вентральних – вентральна (яка розташовується на передній та бічній сторонах тулуба). В кожний міотом вростають гілки однойменного спинномозкового нерва, тобто м'язи, які розвинулися з декількох міотомів, іннервуються декількома нервами (наприклад, прямий м'яз живота).

М'язи кінцівок розвиваються з мезенхіми бруньок кінцівок. Ці м'язи досить диференційовані у вищих форм внаслідок того, що у них кінцівки перетворилися в складні важелі, які виконують складні рухи.

М'язи голови виникають частково з головних сомітів та з мезодерми зябрових дуг.

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 нерухомою – 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. 4.69). 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.

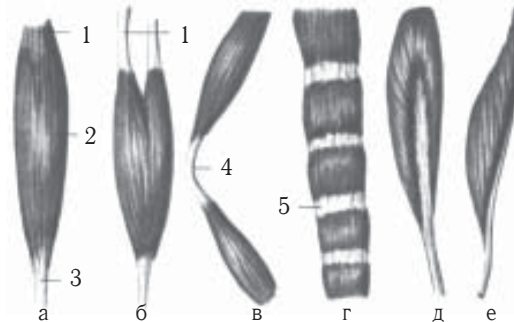


Рис. 4.69. Форма м'язів:

а – веретеноподібний; б – двоголовий; в – двочеревцевий; г – стрічкоподібний; д – двоперий; е – одноперий; 1 – головка; 2 – черевце; 3 – хвіст; 4 – проміжний 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. 4.70): 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. 4.71).

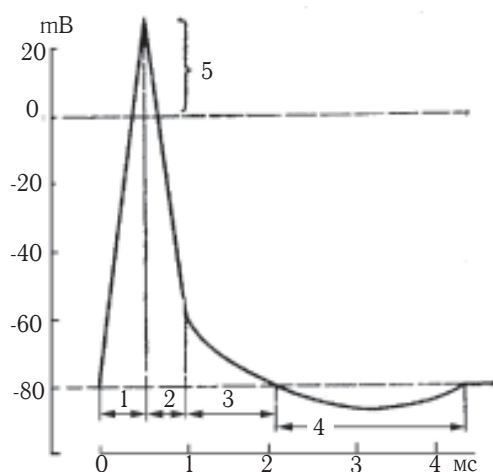


Рис. 4.70. Фази потенціалу дії:
1 – фаза депольоризації; 2 – фаза реполяризації;
3 – слідовий депольоризаційний потенціал; 4 –
слідовий гіперполяризаційний потенціал; 5 –
овершут.

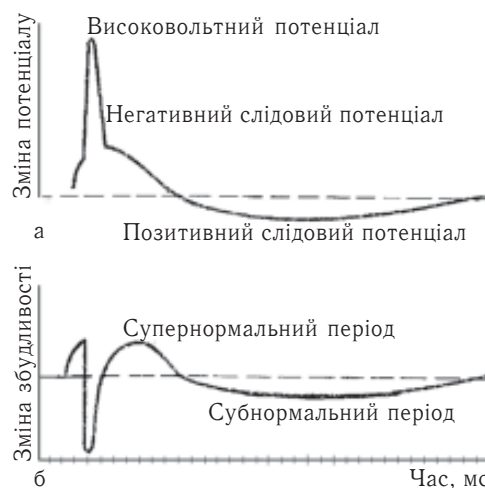


Рис. 4.71. Зміна збудливості нервового
волокна у різні фази розвитку потенціалу
дії і слідових змін мембранного потенці-
алу:

Для наочності перших двох фаз на кожній кривій
дещо збільшена амплітуда. Пунктиром позначений:
а – потенціал спокою, б – вихідний рівень збуд-
ливості.

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. 4.72).

Латентний період починається з моменту нанесення подразнення до початку скорочення м’яза. В цей час м’яз знаходиться у локальному збудженні, яке не здатне розповсюджуватись. Період скорочення триває від видимого скорочення до максимуму, а період розслаблення – від максимуму до вихідного рівня. Тривалість поодинокі скорочення неоднакова для різних м’язів людини. Наприклад, у м’язів, пристосованих до швидких рухів (окорухові), це скорочення триває 0,01 с, у камбалоподібному – 0,1 с. Тривалість і вираженість поодинокі скорочення залежить також від втоми м’яза, температури навколишнього середовища.

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. 4.73). Зубчастий тетанус виникає у випадку дії наступного подразнення в період розслаблення, а гладкий – коли наступне подразнення надходить у період скорочення.

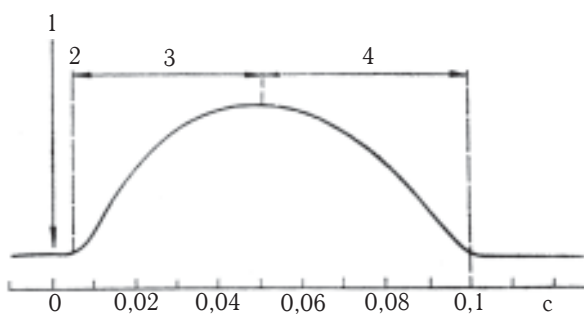


Рис. 4.72. Поодинокі скорочення м’яза: 1 – момент подразнення; 2 – латентний період; 3 – період скорочення; 4 – період розслаблення.

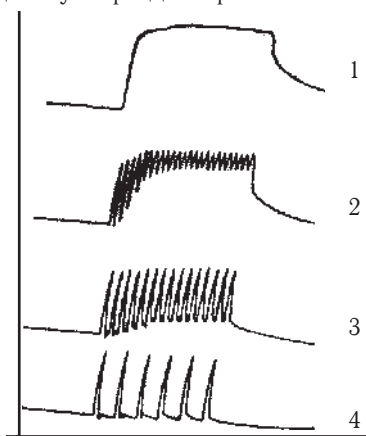


Рис. 4.73. Форми тетанусу при підвищенні частоти подразнення: 1 – поодинокі скорочення; 2 – латентний період; 3 – період скорочення; 4 – період розслаблення.

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.

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, кровеносних 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. Спонтанні скорочення спостерігаються при дослідженні гладких м'язів шлунка, кишок, нирок, жовчного міхура та ін. Якщо денервовані стрічки цих органів помістити в теплий розчин Рінгера, насичений киснем, вони здатні тривалий час автоматично скорочуватись.

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 тону 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 у тому 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 сила 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 енергетич-

Розділ 4. Опорно-руховий апарат (процес руху)

них 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.

В цілому організмі втома залежить не лише від процесів, що проходять у м’язах, але й від процесів в нервовій системі, яка регулює м’язову активність.

Дослідженнями І.М. Сеченова, І.П. Павлова, М.Є. Введенського і О.О. Ухтомського було доведено, що в тривалому збереженні працездатності і розвитку втоми головну роль відіграє центральна нервова система.

М.Є. Введенський спостерігав у досліді втому м’яза при рефлекторному впливі, що досягалось подразненням одного з відцентрових нервів. Після цього наносили подразнення іншому відцентровому нерву. На це подразнення м’яз відповідав скороченням з попередньою силою. Очевидно, що втома настає спочатку не в м’язі, а в центральній нервовій системі (периферичні нерви практично невтомні).

Вплив вегетативної нервової системи (симпатичних нервів) на роботу м’язів було показано на класичному досліді Орбеллі і Гінецинським. Експеримент проводився на нервово-м’язовому препараті жаби. Електричним струмом подразнювали спочатку руховий нерв литкового м’яза; при цьому м’яз скорочувався до того часу, поки не наставала втома. Після цього подразнювали симпатичний нерв, що іннервував цей м’яз, і спостерігали відновлення його працездатності. Таким чином, зробили висновок, що симпатичний відділ вегетативної нервової системи відіграє трофічну роль і збільшує інтенсивність обмінних процесів у м’язі, що призводить до підвищення його працездатності.

Без сумніву, кора великих півкуль має вплив на працездатність і розвиток втоми. В експерименті, коли досліджуваному, який виконував значну роботу, навіювалось, що він виконує легку роботу, затрата енергії зменшувалась, а інтенсивність роботи не знижувалась, і втома наставала пізніше.

Поширена думка, що найкращим засобом відновлення працездатності є цілковитий спокій. Але дослідження І.М. Сеченова довели, що працездатність відновлюється швидше при активному відпочинку, тобто зміні одного виду діяльності іншим.

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'язи мімічні та жувальні.

Мімічні 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 мімічні м'язи (рис. 4.74).

1. **Надчерепний м'яз** має широку сухожилкову частину або сухожилковий шолом, який зростається із шкірою, передне (лобове) і задне (потиличне) 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 униз, а шкіру щоки – 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 скроне-нижньощелепний суглоб.

1. **Жувальний м'яз** починається від виличної дуги і прикріплюється до зовнішньої поверхні кута нижньої щелепи (рис. 4.75). *Функція:* піднімає нижню щелепу.

2. **Скроневий м'яз** починається від усієї скроневої ямки і прикріплюється до вінцевого відростка нижньої щелепи. *Функція:* піднімає нижню щелепу, задні її волокна тягнуть щелепу назад (акт жування).

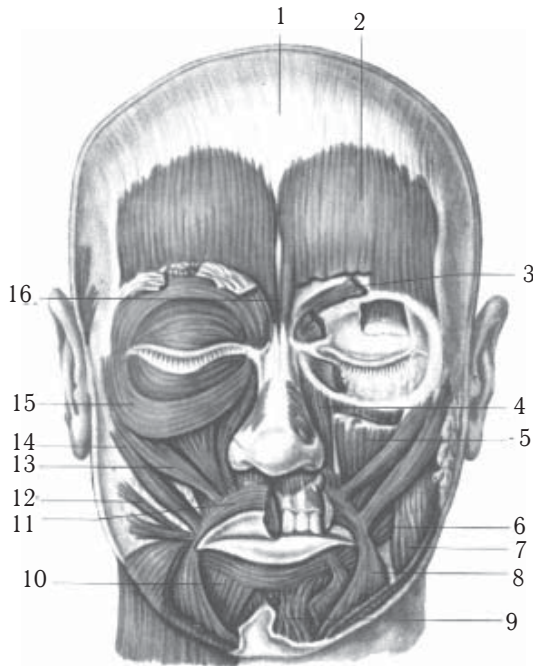


Рис. 4.74. М'язи лиця; вигляд спереду, ліва частина м'язів видалена:

1 – сухожилковий (апоневротичний) шолом; 2 – лобове черевце потилично-лобового м'яза; 3 – м'яз-зморщувач брів; 4 – м'яз-підіймач верхньої губи; 5 – м'яз-підіймач кута рота; 6 – щічний м'яз; 7 – жувальний м'яз; 8 – м'яз-опускач кута рота; 9 – підборідний м'яз; 10 – м'яз-опускач нижньої губи; 11 – коловий м'яз рота; 12 – м'яз сміху; 13 – малий виличний м'яз; 14 – великий виличний м'яз; 15 – коловий м'яз ока; 16 – гордіїв м'яз.

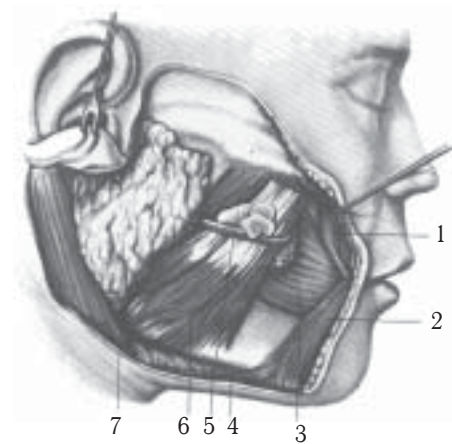


Рис. 4.75. М'язи лиця; вигляд справа. Поверхні м'язи і фасції видалені:

1 – великий виличний м'яз; 2 – м'яз-опускач кута рота; 3 – щічний м'яз; 4 – підшкірний м'яз шиї (відрізаний); 5 – протока привушної слинної залози; 6 – жувальний м'яз; 7 – привушна слинна залоза.

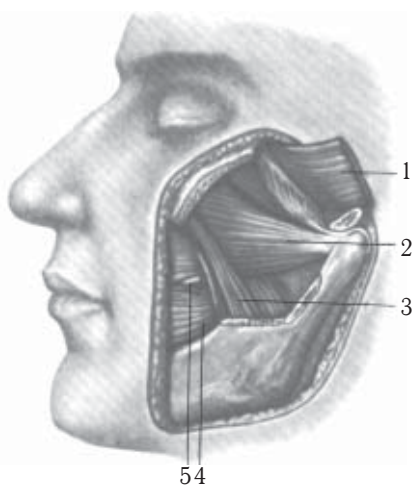


Рис. 4.76. Крилоподібні м'язи; вигляд зліва. Вінцевий відросток нижньої щелепи видалений:

1 – скроневий м'яз (відрізаний); 2 – латеральний крилоподібний м'яз; 3 – медіальний крилоподібний м'яз; 4 – щічний м'яз; 5 – протока привушної залози (відрізана).

3. Латеральний крилоподібний м'яз лежить у підскроневій ямці (рис. 4.76). Починається від крилоподібного відростка клиноподібної кістки і прикріплюється до суглобового відростка нижньої щелепи. Функція: при двосторонньому скороченні нижня щелепа висувається вперед; при односторонньому – щелепа рухається в протилежний бік.

4. Медіальний крилоподібний м'яз починається від ямки крилоподібного відростка і прикріплюється до однойменної шорсткої горбистості на внутрішній поверхні кута нижньої щелепи. Функція: разом із власне жувальним м'язом утворює фізіологічну м'язову петлю, що дає можливість міцного притискання нижньої щелепи до верхньої.

М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ ШИЇ

М'язи шиї поділяються на поверхневі і глибокі. Крім того, окрему групу поверхневих м'язів становлять м'язи, що прикріплюються до під'язикової кістки – надпід'язикові і підпід'язикові.

Поверхневі м'язи шиї (рис. 4.77):

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 нахилає 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. **Надпід'язикові м'язи** (рис. 4.78):

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

Розділ 4. Опорно-руховий апарат (процес руху)

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. 4.78):

а) **груднино-під'язиковий м'яз** *починається* від груднини і *прикріплюється* до під'язикової кістки. Тягне її вниз;

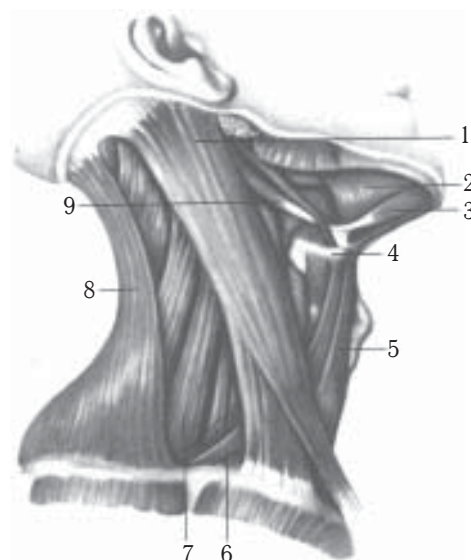


Рис. 4.77. М'язи шії; вигляд збоку: 1 – груднино-ключично-соскоподібний м'яз; 2 – щелепно-під'язиковий м'яз; 3 – двочеревцевий м'яз (передне черевце); 4 – під'язикова кістка; 5 – груднино-під'язиковий м'яз; 6 – лопатково-під'язиковий м'яз; 7 – передній та середній драбинчасті м'язи; 8 – трапецієподібний м'яз; 9 – двочеревцевий м'яз (задне черевце).

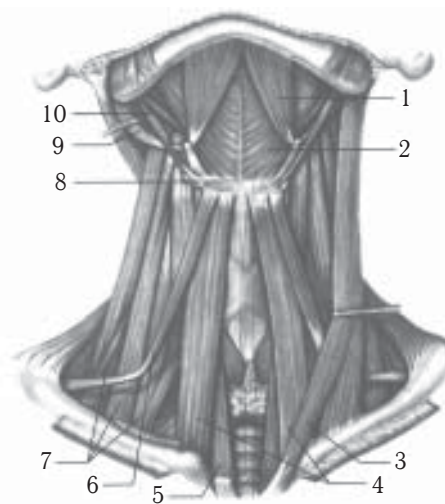


Рис. 4.78. М'язи шії; вигляд спереду. *Справа груднино-ключично-соскоподібний м'яз видалений.*

1 – двочеревцевий м'яз (передне черевце); 2 – щелепно-під'язиковий м'яз; 3 – груднино-ключично-соскоподібний м'яз (відтягнутий); 4 – груднино-під'язикові м'язи; 5 – груднино-щитоподібний м'яз; 6 – лопатково-під'язиковий м'яз; 7 – драбинчасті м'язи (передній, середній і задній); 8 – під'язикова кістка; 9 – двочеревцевий м'яз (задне черевце); 10 – шило-під'язиковий м'яз.

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 ший: сюди належать **драбинчасті м'язи** (передній, середній і задній), а також **передхребцеві м'язи** (довгі м'язи голови і ший, 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 ший. За новими даними на ший є одна фасція, в якій розрізняють три листки, або пластинки (рис. 4.79 – див. додаток): поверхневий, передтрахеальний і передхребетний. Поверхнева пластинка розташована під плятизмом 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.

ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ УТВОРИ ШИЙ

На ший 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 одного 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 ший виділяють ряд трикутників, які мають важливе практичне значення (рис. 4.80).

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 середньою 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:

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.

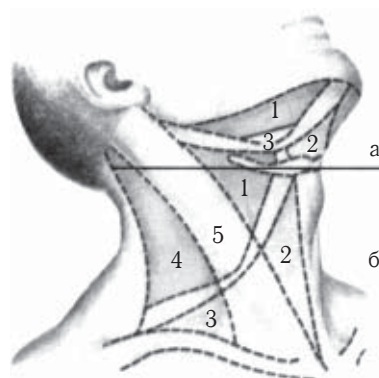


Рис. 4.80. Трикутники у ділянці ший: а – надпід'язикова ділянка: 1 – піднижньощелепний трикутник; 2 – підборідний трикутник; 3 – трикутник Пирогова; б – підпід'язикова ділянка: 1 – сонний трикутник; 2 – лопатково-трахеальний трикутник; 3 – лопатково-ключичний трикутник; 4 – лопатково-трапецієподібний трикутник; 5 – груднино-ключично-соскоподібна ділянка.

М'ЯЗИ ТА ФАСЦІЇ ТУЛУБА

1. М'язи та фасції спини

М'язи спини поділяються на поверхневі та глибокі.

Поверхневі м'язи спини (рис. 4.81):

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

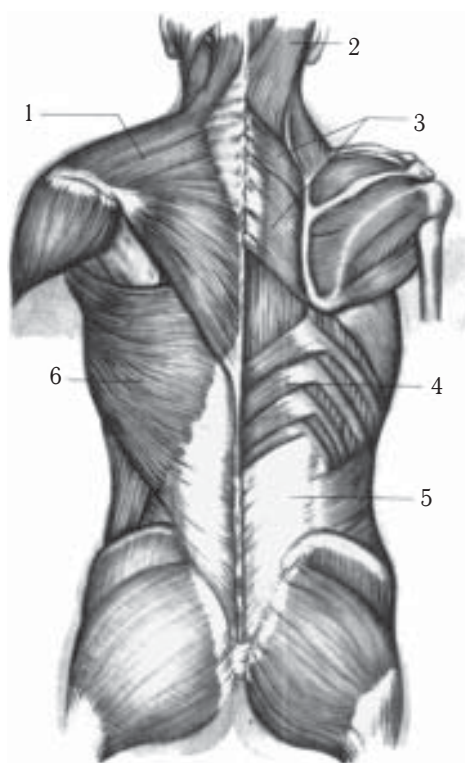


Рис. 4.81. Поверхні м'язи спини:
1 – трапецієподібний м'яз; 2 – ремінний м'яз голови; 3 – великий та малий ромбоподібні м'язи; 4 – задньо-нижній зубчастий м'яз; 5 – грудно-поперекова фасція; 6 – найширший м'яз спини.

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. 4.82).

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 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 ший поверх цих трактів лежать ремінні м'язи голови і ший.

Усі ці м'язи при скороченні розвивають велику силу, утримуючи у вертикальному положенні хребет, який слугує опорою для голови, ребер, верхніх та нижніх кінцівок.

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 одночасному скороченні обох м'язів (лівого і правого) лопатки наближаються одна до одної.

4. М'яз-підіймач лопатки *починається* від поперечних відростків чотирьох верхніх шийних хребців і *прикріплюється* 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.

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 4.83). 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. 4.84). Функція: тягне лопатку вперед і вниз. При фіксованій лопатці піднімає ребра.

3. Підключичний м'яз простягається 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

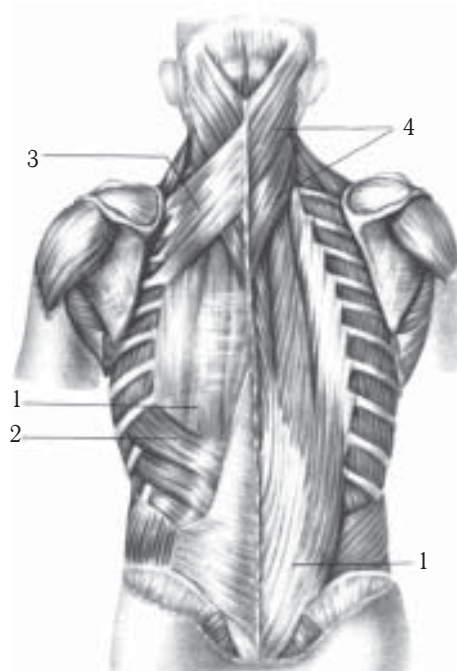


Рис. 4.82. Глибокі м'язи спини (зліва, за м'язом-випрямлячем хребта, збережені верхній і нижній задні зубчасті м'язи, справа вони видалені):

1 – м'яз-випрямляч хребта; 2 – задньо-нижній зубчастий м'яз; 3 – задньо-верхній зубчастий м'яз; 4 – ремінні м'язи голови і шиї.

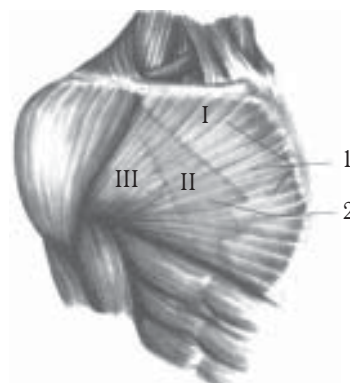


Рис. 4.83. Великий грудний м'яз (1) і контури малого грудного м'яза (2), які формують передню стінку пахової порожнини;

проекція ключично-грудного трикутника (I), грудний трикутник (II) і підгрудний трикутник (III).

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 (diaphragm) – це тонкий плоский м'яз, який відокремлює грудну порожнину від черевної. Його м'язові пучки починаються від груднини, ребер і поперекових хребців (рис. 4.85). 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.

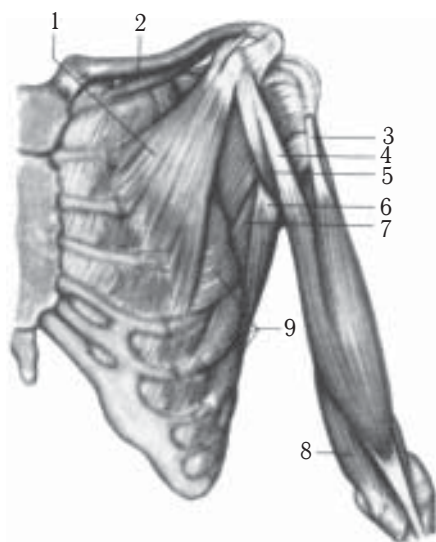


Рис. 4.84. М'язи грудей і плеча:

1 – малий грудний м'яз; 2 – підключичний м'яз; 3 – довга головка двоголового м'яза плеча; 4 – коротка головка двоголового м'яза плеча; 5 – дзьобоплечовий м'яз; 6 – найширший м'яз спини; 7 – великий круглий м'яз; 8 – плечовий м'яз; 9 – передній зубчастий м'яз.

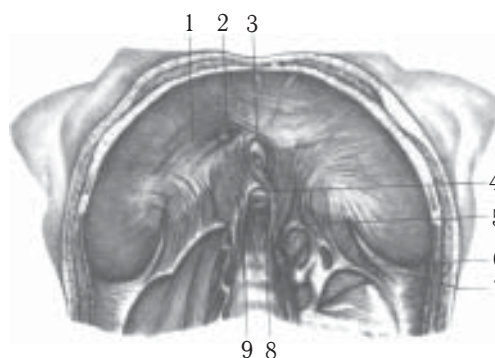


Рис. 4.85. Діафрагма; вигляд знизу:

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 спадаються, 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. 4.86).

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 сухожилок – 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. 4.87). *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: нахилає 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, який утримує нутроші 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.

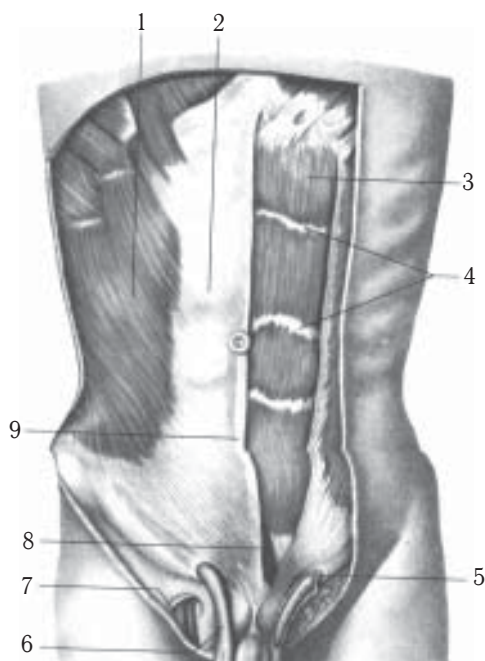


Рис. 4.86. М'язи живота, зліва передня пластинка піхви прямого м'яза живота видалена:

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.

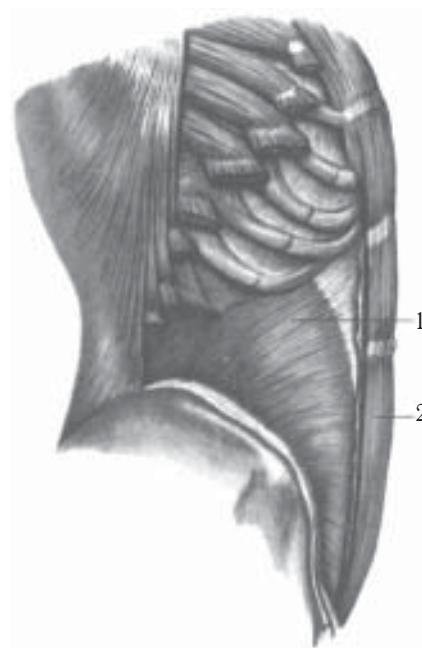


Рис. 4.87. М'язи живота; вигляд збоку. Зовнішній косий м'яз живота і передня пластинка піхви прямого м'яза живота видалені:

1 – внутрішній косий м'яз живота; 2 – прямий м'яз живота.

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 між сухожилковими 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. 4.88 – 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.

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. 4.89).

1. **Дельтоподібний м'яз** починається від лопатки та ключиці і прикріплюється до дельтоподібної

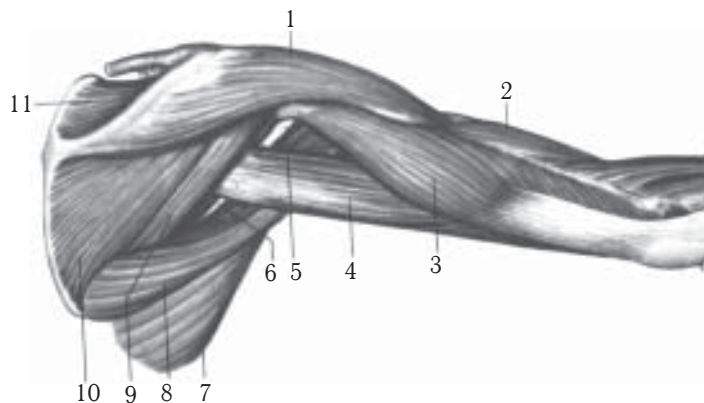


Рис. 4.89. М'язи плечового пояса і плеча; вигляд ззаду, права верхня кінцівка:

1 – дельтоподібний м'яз; 2 – плечовий м'яз; 3 – латеральна головка триголового м'яза плеча; 4 – довга головка триголового м'яза плеча; 5 – чотиристоронній отвір; 6 – тристоронній отвір; 7 – найширший м'яз спини; 8 – великий круглий м'яз; 9 – малий круглий м'яз; 10 – підостьовий м'яз; 11 – надостьовий м'яз.

горбистості плечової кістки. *Функція*: відводить руку, передні волокна м'яза виконують згинання, а задні – розгинання плеча.

2. **Надостовий м'яз** починається в однойменній ямці лопатки і *прикріплюється* до великого горбика плечової кістки. *Функція*: відводить руку (плече).

3. **Підостовий 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. 4.90).

До передньої групи належать: двоголовий м'яз плеча, плечовий та дзьобоплечовий м'язи.

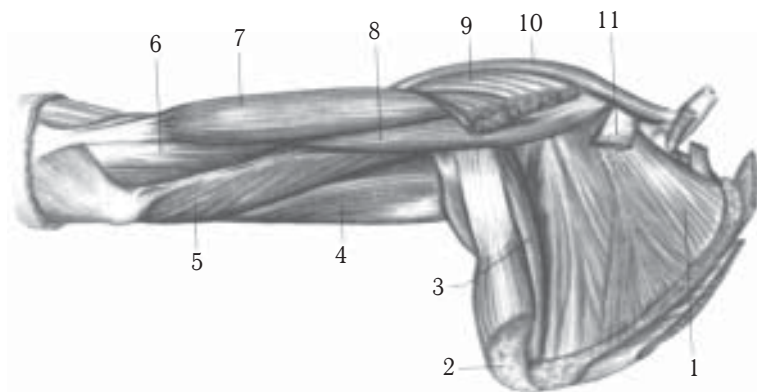


Рис. 4.90. М'язи плечового пояса і плеча; вигляд спереду, великий і малий грудні м'язи видалені:

1 – підлопатковий м'яз; 2 – 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; 7 – двоголовий м'яз плеча; 8 – дзьобоплечовий м'яз; 9 – великий грудний м'яз (відрізаний); 10 – дельтоподібний м'яз; 11 – малий грудний м'яз (відрізаний).

1. **Двоголовий м'яз плеча** (біцепс), *m. biceps brachii*, починається двома головками: довгою – від верхнього краю суглобової западини лопатки і короткою – від дзьобоподібного відростка лопатки. *Прикріплюється* до горбистості променевої кістки. *Функція*: згинає плече і передпліччя.

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 такі м'язи:

Поверхневий шар (рис. 4.91, а):

- 1) круглий пронатор;
- 2) променевий згинач зап'ястка;
- 3) ліктьовий згинач зап'ястка;
- 4) поверхневий згинач пальців;
- 5) довгий долонний м'яз;
- 6) плечопроменевий м'яз.

Глибокий шар (рис. 4.91, б):

- 7) глибокий згинач пальців;
- 8) квадратний пронатор;
- 9) довгий згинач великого пальця.

М'язи задньої групи починаються в основному від латерального надвіростка плечової кістки (поверхневі) та різних

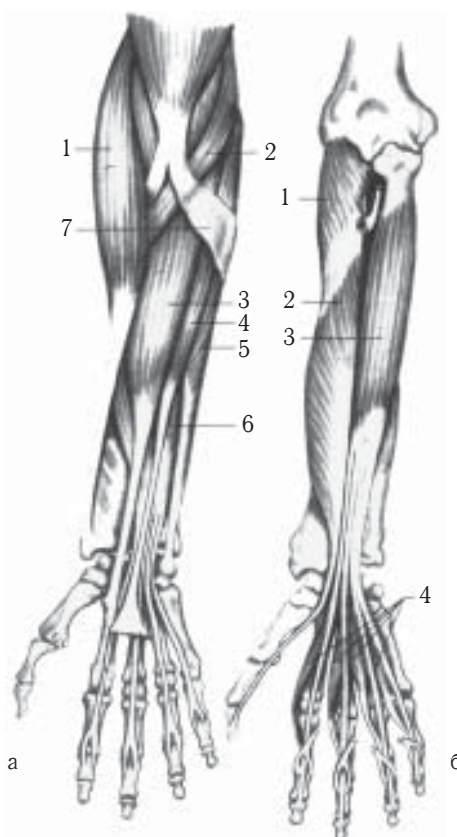


Рис. 4.91. Поверхневий (а) та глибокий (б) шари м'язів передньої поверхні передпліччя, права рука:

а: 1 – плечопроменевий м'яз; 2 – круглий пронатор; 3 – променевий згинач зап'ястка; 4 – довгий долонний м'яз; 5 – ліктьовий згинач зап'ястка; 6 – поверхневий згинач пальців; 7 – сухожилок (апоневроз) двоголового м'яза плеча; б: 1 – супінатор; 2 – довгий згинач великого пальця; 3 – глибокий згинач пальців; 4 – червоподібні м'язи.

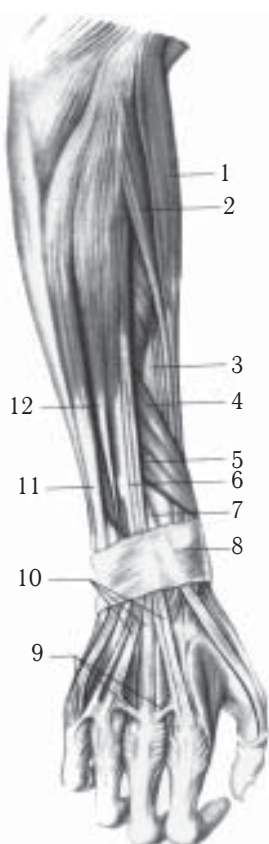


Рис. 4.92. М'язи задньої поверхні передпліччя, права верхня кінцівка: 1 – плечопроменевий м'яз; 2 – довгий променевий розгинач зап'ястка; 3 – короткий променевий розгинач зап'ястка; 4 – довгий відвідний м'яз великого пальця; 5 – короткий розгинач великого пальця; 6 – розгинач пальців; 7 – довгий розгинач великого пальця; 8 – утримувач розгиначів; 9 – міжсухожилкові з'єднання; 10 – сухожилки розгинача пальців; 11 – ліктьовий розгинач зап'ястка; 12 – розгинач мізинця.

точок променевої і ліктьової кісток (глибокі). За функцією вони поділяються на розгиначі кисті і пальців та супінатори.

Поверхневі м'язи (рис. 4.92): 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. 4.93 – 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.

Фасція плеча – тонка, але щільна пластинка, яка покриває м'язи плеча і своїми перегородками відокремлює передню групу від задньої (рис. 4.94).

Фасція передпліччя охоплює м'язи передпліччя і віддає міжм'язові перетинки (рис. 4.95).

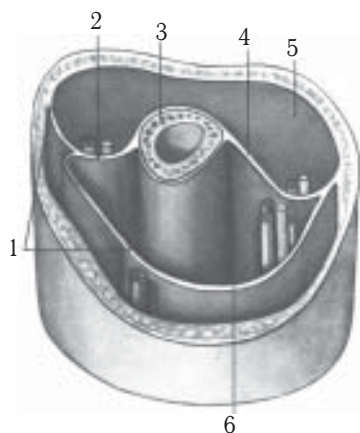


Рис. 4.94. Схема кістково-фасціальних піхв для м'язів нижньої третини правого плеча:

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.

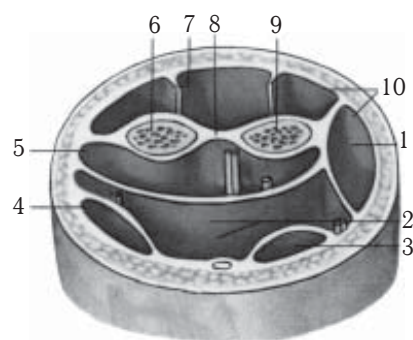


Рис. 4.95. Схема фасціальних піхв для м'язів верхньої третини лівого передпліччя:

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 – міжкісткова перетинка передпліччя; 8 – міжкісткова перетинка передпліччя; 9 – променева кістка; 10 – фасція передпліччя.

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. 4.96). 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 4.97 – див. додаток).

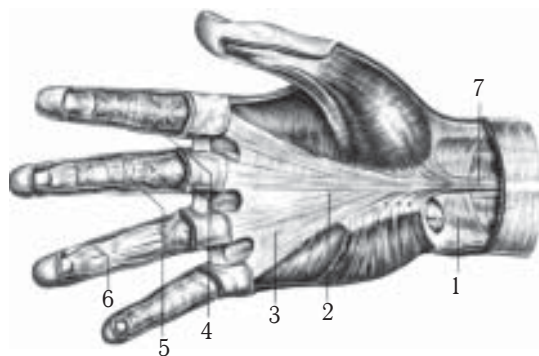


Рис. 4.96. Долонний апоневроз правої кисті: фіброзні піхви пальців кисті.

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.

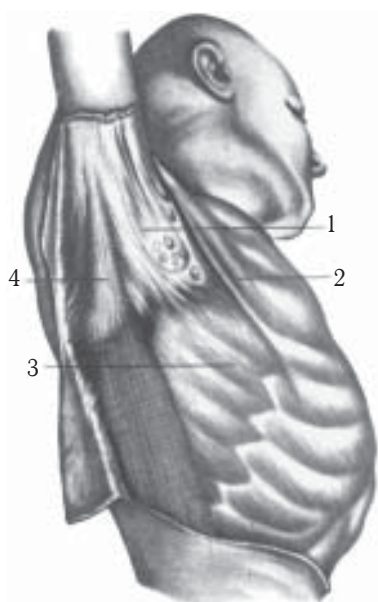


Рис. 4.98. Пахвова ямка:

1 – пахвова ямка; 2 – великий грудний м'яз; 3 – передній зубчастий м'яз; 4 – найширший м'яз спини.

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. 4.98), 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. 4.89). 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) і клубового (починається від

однойменної ямки тазової кістки) (рис. 4.99). Обидва м'язи з'єднуються в один, який виходить через м'язову лауну 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. 4.100)

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".

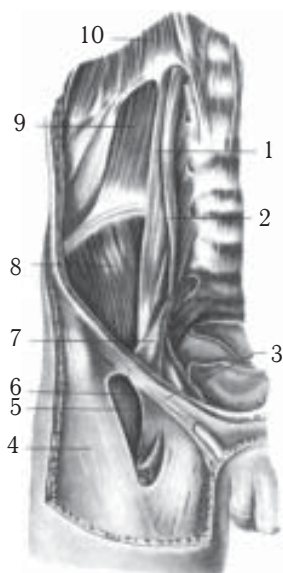


Рис. 4.99. М'язи і фасції задньої черевної стінки та верхньої третини стегна, права сторона:

1 – великий поперековий м'яз; 2 – малий поперековий м'яз; 3 – пахвинна зв'язка; 4 – широка фасція (частково видалена); 5 – клубово-поперековий м'яз; 6 – клубово-гребінна дуга; 7 – клубова фасція (частково видалена); 8 – клубовий м'яз; 9 – квадратний м'яз попереку; 10 – поперекова частина діафрагми.

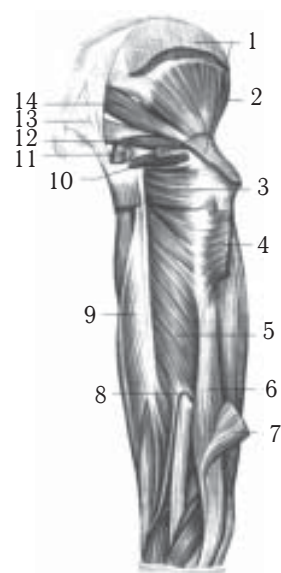


Рис. 4.100. Глибокі м'язи сідничної ділянки і задньої поверхні стегна:

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. **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.

2. М'язи вільної нижньої кінцівки

М'язи стегна поділяються на три групи – передню, задню та медіальну.

Передня група м'язів стегна (рис. 4.101)

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 униз від передньовверхньої ості клубової кістки і *прикріплюється* до горбистості великогомілкової кістки. *Функція:* згинає гомілку і стегно.

Задня група (рис 4.102)

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 ніжного, 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.

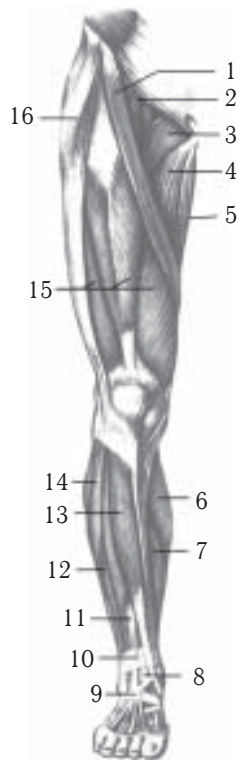


Рис. 4.101. М'язи правої нижньої кінцівки; вигляд спереду:

1 – кравецький м'яз; 2 – клубово-поперековий м'яз; 3 – гребінчастий м'яз; 4 – довгий привідний м'яз; 5 – тонкий м'яз; 6 – литковий м'яз (медіальна головка); 7 – камбалоподібний м'яз; 8 – довгий розгинач великого пальця; 9 – нижній утримувач розгиначів; 10 – верхній утримувач розгиначів; 11 – довгий розгинач пальців; 12 – короткий малогомілковий м'яз; 13 – передній великогомілковий м'яз; 14 – довгий малогомілковий м'яз; 15 – чотириголовий м'яз стегна; 16 – м'яз-натягувач широкої фасції.



Рис. 4.102. М'язи правої нижньої кінцівки; вигляд ззаду:

1 – великий сідничний м'яз; 2 – клубово-великогомілковий 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.

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'ятового горба і бере участь у підошовному 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 підшовву групи. Підшовва група – м'язи підвищення великого пальця, м'язи підвищення малого пальця і м'язи середньої групи (рис. 4.103).

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 мізинця, короткий згинач і протиставний м'яз мізинця**.

Середню групу складають **короткий згинач пальців, квадратний м'яз підшови, чотири червоподібних м'язи**; вони згинають пальці. Міжкісткові м'язи: три підшоввих – 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 4.104). 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

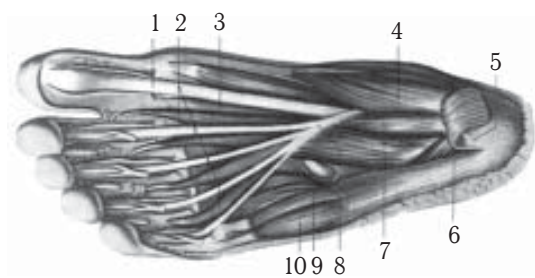


Рис. 4.103. Підшовві м'язи стопи:

1 – сухожилок довгого згинача великого пальця; 2 – червоподібні м'язи; 3 – короткий згинач великого пальця; 4 – відвідний м'яз великого пальця; 5 – підшоввий апоневроз (сухожилок, відрізаний); 6 – короткий згинач пальців (відрізаний); 7 – квадратний м'яз підшови; 8 – сухожилок довгого згинача пальців; 9 – згинач мізинця стопи; 10 – відвідний м'яз мізинця стопи.

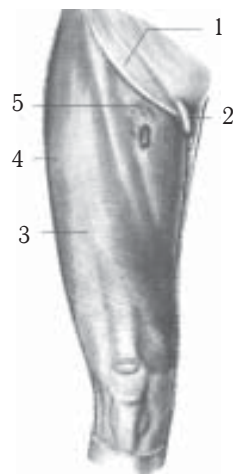


Рис. 4.104. Широка фасція, праве стегно:

1 – пахвинна зв'язка; 2 – сім'яний канатик; 3 – широка фасція; 4 – клубово-великогомілкове пасмо (тракт); 5 – решітчаста фасція.

її ділянка отримала назву решітчастої фасції. Серпоподібний край цієї фасції обмежує підшкірне (зовнішнє) кільце стегового 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 малоюгомілкових м'язів. Як і на кисті, тут утворюються синовіальні піхви. Спереду є три синовіальних піхви для сухожилків розгиначів, позаду медіальної щиколотки – теж три синовіальних піхви для сухожилків згиначів (рис 4.105 – див. додаток) і позаду латеральної щиколотки – спочатку дві, а потім одна спільна піхва для короткого і довгого малоюгомілкових м'язів (рис. 4.106 – див. додаток).

Фасція тилу стопи тонка і прозора, а на підшві вона утворює підшвовий апоневроз.

4. Топографія нижньої кінцівки

Із практичних міркувань на передньомедіальній поверхні стегна розглядається **стеговий трикутник**, у межах якого розташовані важливі кровоносні судини і нерви – стегові артерія, вена і нерв. Зверху його обмежує пахвинна зв'язка, зовні – кравецький м'яз, зсередини – довгий привідний м'яз.

Стеговий канал в нормі відсутній, він утворюється при виникненні стегових 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. 4.107 – див. додаток): **м'язову**, яка розташована латерально (через неї проходить клубово-поперековий м'яз і стеговий нерв), і **судинну**, яка розташована медіально (через неї проходять стегова 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 стеговий канал. Його стінками будуть: латерально – стегова вена, позаду – глибокий листок широкої фасції стегна, спереду – пахвинна зв'язка. В медіальному куті судинної лакуни розташоване стегове кільце (внутрішнє кільце стегового каналу, або вхідний отвір). Воно обмежане латерально стеговою 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, латеральною – 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 стегові 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 підшов 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 на *закриті* 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 діафізи кістки. Несправжні суглоби поділяють на дві групи: *уроджені* та *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 електролітного 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 вповнена 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) підшвове згинання; 2) поворот підшвової поверхні досередини, головним чином п'ятки і заплесна; 3) приведення стопи у її передньому відділі (рис. 4.108). 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 надп'яtkового 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.



Рис. 4.108. Уроджена клишоногість.

Третє місце серед захворювань опорно-рухового апарату займає **уроджена м'язова кривошия**. Причиною захворювання є відставання в рості і рубцеві зміни грудино-ключично-соскоподібного м'яза.

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. 4.109).

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, слабко виражені згини шийного і грудного відділів хребетного стовпа. При цій патології постави є найбільша схильність до сколіотичної деформації.

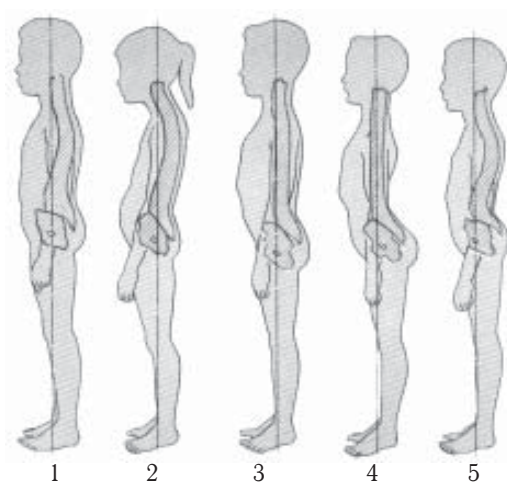


Рис. 4.109. Типи постави:

1 – нормальна; 2 – сутула спина; 3 – кругла спина;
4 – плоска спина; 5 – кіфоз.

Кіфоз – значний задній прогин грудного відділу хребта, верхівкою якого є VII грудний хребець.

Названі порушення постави впливають на положення внутрішніх органів та загальний стан організму людини: життєва ємність легень зменшується, серце і внутрішні органи зміщуються, порушується їх функція. Часто причини і обставини, які сприяли порушенню, легко усунути, а вада постави під впливом своєчасних профілактичних та лікувальних заходів повністю зникає. Проте у деяких дітей можуть розвинутися стійкі викривлення хребта, зокрема сколіоз, або сколіотична хвороба.

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 однією (викривлення вправо чи вліво), S-подібною, C-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.

Розпізнавання сколіозу є дуже важливим у ранні його терміни розвитку, оскільки лише своєчасно розпочате лікування може попередити прогресування викривлення хребта.

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.

Захворювання може виникнути у будь-якому віці, частіше у жінок, особливо в постклімактеричному періоді, а також після операції на яєчниках.

Фактори індивідуального способу життя також впливають на розвиток остеопорозу. Тривале проведення часу в ліжку, іммобілізація, відсутність активних рухів, куріння, зловживання алкоголем прискорюють втрату кісткової тканини як в молодому, так і в старечому віці.

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.

Головне, що відрізняє остеопороз від інших захворювань опорно-рухового апарату – це мізерна симптоматика. Звичайно остеопороз проявляється своїми ускладненнями – нетравматичними чи неадекватними травмі переломами кісток, найчастішою локалізацією яких є шийка стегнової кістки, кістки передпліччя, хребці та ребра. Переломи тіл хребців призводять до їх клиноподібної деформації, зміни постави, яка має вигляд кіфотичної, зменшення зросту пацієнта.

Остеопороз слід відрізнити 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. Остеодистрофія характерна для хвороби Педжета – деформуючої остеодистрофії. Це захворювання зустрічається переважно у чоловіків віком понад 40 років. У кістках, іноді всього скелета, виявляють дистрофічні зміни з характерною перебудовою кісткової тканини. Кістки кінцівок деформуються, часто виникають переломи, кістки черепа потовщуються, спричиняючи перетискання різних утворів і центрів головного мозку. Захворювання є невиліковним і повільно прогресує до кінця життя.

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 її 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, спричиняючи 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 5. 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 нейрона кори великих півкуль може досягати кількох тисяч. Синапси утворюються між структурами нейронів (центральні синапси), а також між аксонами нейрона й ефекторами (м'язові чи залозисті клітини) – периферичні синапси. Синапс складається з синаптичної пляшки (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. 5.1 – див. додаток).

Потенціал дії, який розповсюджується по нервовому волокні, 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 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.

Явище центрального гальмування відкрив І.М. Сеченов у 1862 р. До того часу існувала точка зору, що в центральній нервовій системі можливе лише збудження. Досліди, в яких І.М. Сеченов відкрив центральне гальмування, були проведені на жабах. Робили поперечний переріз головного мозку над зоровими горбами проміжного мозку і всю передню частину мозку видаляли. У такої жаби визначали час кислотного рефлексу (занурювали лапку в кислоту і визначали час від моменту занурення до висмикування лапки). Після цього клали кристал харчової солі на таламуси і знову визначали час кислотного рефлексу. При хімічному подразненні мозку сіллю цей час значно зростав аж до повного зникнення рефлексу, тобто відбувалося його гальмування. За допомогою цього простого експерименту І.М. Сеченов зробив відкриття – поряд із процесом збудження в центральній нервовій системі має місце і процес гальмування.

Мозаїка і динаміка процесів збудження та гальмування лежить в основі інтегративної і регуляторної функцій центральної нервової системи.

Проведення збудження по периферійних нервах і через синапси діаметрально відрізняються.

Проведення збудження по нерву підпорядковується трьом законам. По-перше, закону двобічного проведення, суть якого полягає у здатності нерва проводити збудження в обидві сторони від місця подразнення. По-друге, закону ізольованого проведення. Периферійний нерв складається з великої кількості нервових волокон, об'єднаних у нервовий стовбур. Збудження з одного нервового волокна не передається на сусідні. Завдяки цьому можливі окремі, дуже тонкі рухи хірурга, що здійснює найтонші операції. По-третє, закону анатомічної

цілісності та функціональної повноцінності нерва. Функціональна повноцінність полягає в збереженні збудливості і провідності нерва. Ці фізіологічні властивості можуть порушуватись, наприклад, при дії анестезуючих речовин (новокаїну), при перегріванні чи охолодженні нерва, його висиханні. Навіть якщо нерв анатомічно цілий, при втраті функціональної провідності збудження по ньому не передається.

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, сечостатевий 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 сумації збудження в них, відкрите І.М. Сеченовим. Якщо нанести на рецептор (наприклад, на шкірі) поодинокі допорогове 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 сумації 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 відчувають втоми. Ця властивість була виявлена експериментально М.Є. Введенським. При подразненні нерва, що йде до нервового центру (нерв доцентровий), через 10-40 секунд спостерігали послаблення і повне припинення скорочення м'яза, регульованого цим центром. Переносячи подразнення на сусідній доцентровий нерв, М.Є. Введенський спостерігав появу скорочень. Це говорить про те, що втомлюваність настає саме в нервовому центрі.

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 судоми.

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 НЕРОВОЇ 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.

Засновником рефлекторної теорії є французький вчений Р. Декарт (1596-1650). І.М. Сеченов у своїй відомій праці “Рефлекси головного мозку” (1863) вказав, що “всі акти свідомого і несвідомого життя за способом походження суть рефлекси”. Це означає, що психічна діяльність регулюється рефлекторно, як і будь-яка підсвідома функція організму (травлення, дихання, рухи).

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. 5.2).

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), дienceфальний (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 переключається через синапс на еферентний. Прикладом моносинаптичних рефлексів є сухожилкові рефлекси: колінний, ліктювий, ахілів, які мають важливе клінічне значення.

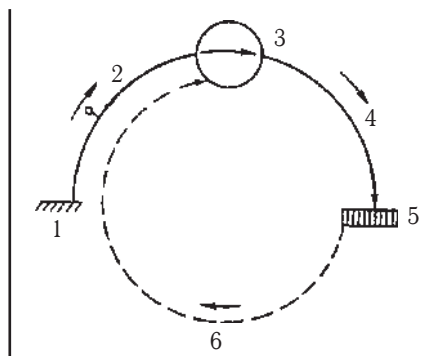


Рис. 5.2. Схема рефлекторної дуги: 1 – рецептор; 2 – аферентний нейрон; 3 – центральні нейрони (центр); 4 – еферентний нейрон; 5 – ефектор; 6 – зворотний зв'язок (зворотна аферентація).

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.

ФУНКЦІОНАЛЬНА АНАТОМІЯ НЕРВОВОЇ 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_{VII} - L_{II-III}), а парасимпатичної частини – в головному мозку і є ядрами черепномозкових нервів та у бічних рогах спинного мозку на рівні другого-четвертого крижових сегментів (S_{II-IV}).

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 напрямок.

Зовнішня будова. Спинний мозок має два потовщення: **шийне і поперекове** (рис. 5.3), де відходять нерви до верхньої та нижньої кінцівок. По передній поверхні спинного мозку проходить **передня середина щілина**, а по задній – **задня середина 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. 5.4). Таких нервів є 31 пара: 8 шийних (C_1-C_8), 12 грудних (Th_1-Th_{12}), 5 поперекових (L_1-L_5), 5 крижових (S_1-S_5) і 1 куприковий. За своєю функцією усі вони є змішаними. Відрізок спинного мозку, від якого відходить пара спинномозкових нервів, називається **сегментом** (рис. 5.5). Таких сегментів у спинному мозку є 31.

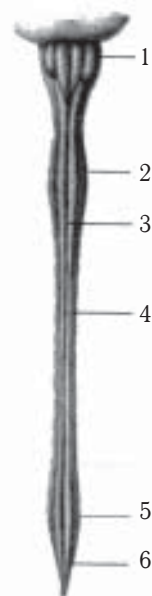


Рис. 5.3. Спинний мозок; передня поверхня:

1 – довгастий мозок; 2 – шийне потовщення; 3 – вентральна (передня) середина щілина; 4 – вентро-латеральна (передньо-латеральна) борозна; 5 – попереково-крижове потовщення; 6 – мозковий конус.

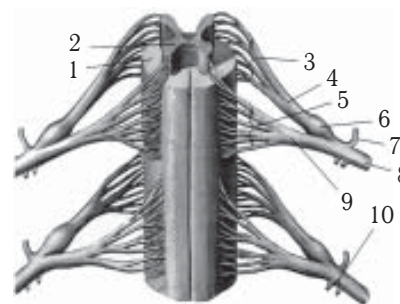


Рис. 5.4. Фрагмент спинного мозку; вигляд спереду:

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.

Кожний корінець спинномозкового нерва із каналу виходить через свій відповідний отвір. Внаслідок того, що довжина хребетного каналу не відповідає довжині спинного мозку і корінці набувають косого напрямку, в поперековому відділі утворюється пучок, який називається **кінським хвостом** (рис. 5.6).

Внутрішня будова спинного мозку. Спинний мозок побудований із сірої та білої речовин (рис. 5.7).

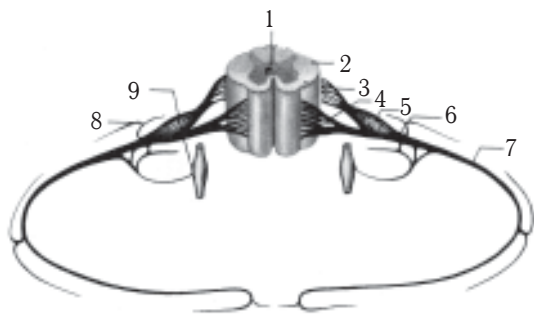


Рис. 5.5. Сегмент спинного мозку:

1 – сіра речовина; 2 – біла речовина; 3 – дорзальні (задні) корінці; 4 – вентральний (передній) корінець; 5 – спинномозковий вузол; 6 – спинномозковий нерв; 7 – вентральна (передня) гілка; 8 – дорзальна (задня) гілка; 9 – симпатичний вузол.

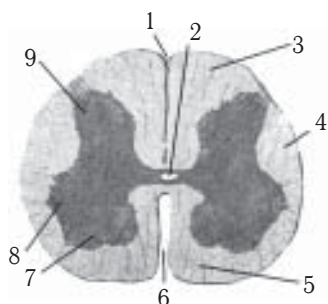


Рис. 5.7. Поперечний зріз спинного мозку на рівні XII грудного сегмента:

1 – задня серединна борозна; 2 – центральний канал; 3 – задній канатик; 4 – бічний канатик; 5 – передній канатик; 6 – передня серединна щілина; 7 – передній ріг; 8 – бічний ріг; 9 – задній ріг.

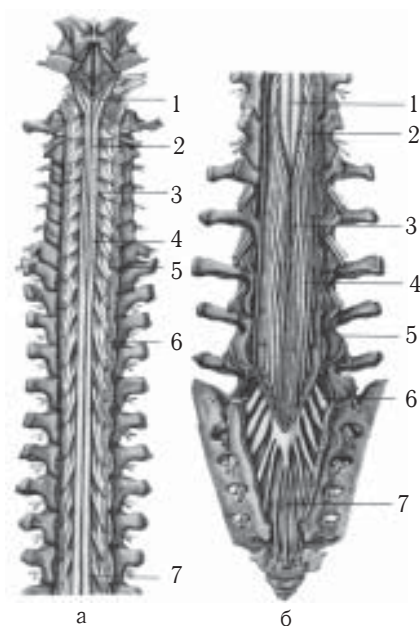


Рис. 5.6. Спинний мозок в хребтовому каналі (розтягтий); вигляд ззаду:

а: 1 – довгастий мозок; 2 – задня серединна борозна; 3 – шийне потовщення; 4 – дорзолатеральна борозна; 5 – зубчаста зв'язка; 6 – тверда оболонка; 7 – попереково-крижове потовщення;

б: 1 – задня серединна борозна; 2 – мозковий конус; 3 – кінцева нитка; 4 – кінський хвіст; 5 – тверда оболонка; 6 – спинномозковий вузол; 7 – спинномозкова нитка.

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. 5.8 – 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 хребетного 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 оболонками знаходиться підпавутинний (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

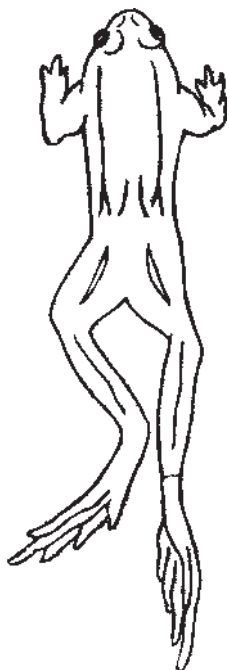


Рис. 5.9. Жаба, у якої перерізани задні корінці спинного мозку праворуч.

Права лапка звисає, а тонус лівої лапки збережений, вона знаходиться у напівзігнутому положенні.

підвішують 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. 5.9). 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 підшвоове згинання. Це підшвоовий рефлекс.

До фазних рефлексів спинного мозку належать і складні ритмічні рефлекси. Якщо спінальному собаці нанести подразнення стопи уколом, його кінцівки починають ритмічно (як при ходьбі) рухатися. Тобто на рівні спинного мозку розміщений "локомоторний" центр ходьби. У спинному мозку розміщені вегетативні центри, на рівні яких замикаються вегетативні спінальні рефлекторні дуги і за їх допомогою здійснюється регуляція вегетативних функцій.

У бічних рогах грудних сегментів і верхніх поперекових є судинні центри. Спінальна тварина може зберігати таким чином тонус судин і підтримувати на певному рівні артеріальний тиск. У бічних рогах верхніх п'яти грудних сегментів знаходяться серцеві центри, у крижовому відділі – центри сечовипускання, статевої діяльності і дефекації.

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-згінний 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 Белла і Мажанді було встановлено, що в спинномозкових корінцях розміщуються різні за функціональним значенням нерви. Вони перерізали передні корінці з одного боку і спостерігали після цього повний параліч кінцівки (відсутність рухів) цієї ж сторони, а чутливість зберігалась у повному обсязі. Переріз задніх корінців був причиною втрати чутливості зі збереженням рухів. Ці експериментальні спостереження дозволили вченим сформулювати закон Белла-Мажанді: задні корінці є чутливими і у їх складі до мозку йдуть аферентні волокна, а передні корінці – руховими, які містять еферентні волокна, що виходять із спинного мозку.

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. 5.10).

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.

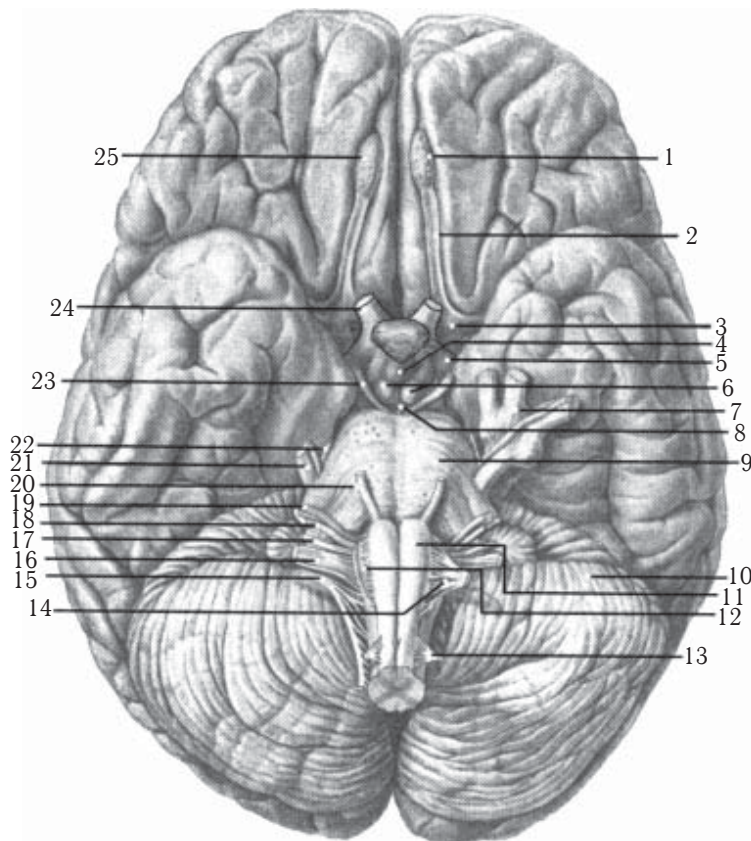


Рис. 5.10. Основа головного мозку і вихід корінців черепних нервів:

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.

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 піхурцями: переднім, середнім та заднім (ромбоподібним) (рис. 5.11, а). У подальшому передній і задній піхурці діляться й утворюється п'ять мозкових піхурців: довгастий, задній, середній, проміжний та кінцевий (рис. 5.11, б, в). Стінки мозкових піхурців ростуть нерівномірно: вони то потовщуються, то залишаються досить тонкими, проникаючи у порожнину мозкових піхурців і утворюючи судинні сплетення шлуночків. Залишки порожнин мозкових піхурців і нервової трубки мають назву шлуночків головного мозку і центрального каналу спинного мозку, які заповнені спинномозковою рідиною. З кожного мозкового піхурця розвиваються певні відділи головного мозку.

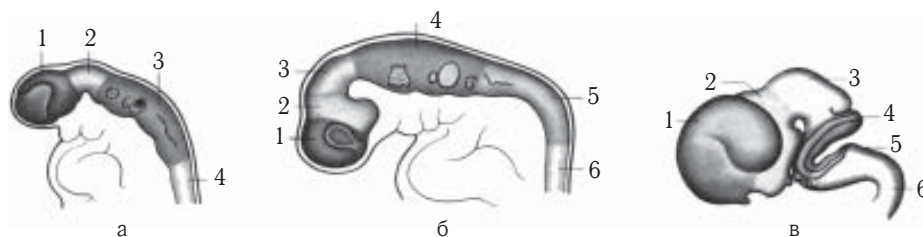


Рис. 5.11. Головний мозок ембріона людини на стадіях трьох (а – 3,5 тижня) і п'яти (б – 4 тижні, в – 8 тижнів) мозкових піхурців:

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; 6 – спинний мозок.

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. 5.12 – див. додаток). На дорсальній поверхні довгастого мозку є тонкий та клиноподібний пучки, що тягнуться сюди із 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 уколі 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 слезовиділення, 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 тону м'язів-розгиначів. Центри регуляції тону 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 рефлекси, спрямовані на збереження пози та орієнтацію у просторі при зміні швидкості руху. Наприклад, при різкій зупинці автобуса відбувається перерозподіл тону 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. 5.12 – 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. 5.13). 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. 5.14). 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. Якщо зруйнувати одну півкулю мозочка, кінцівки тварини з боку ураження втрачають тонус, в результаті чого

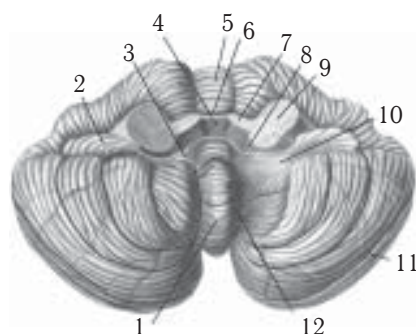


Рис. 5.13. Мозочок; вигляд спереду і знизу: 1, 5, 12 – черв'як мозочка; 2 – клаптик; 3 – нижній мозковий парус; 4 – верхній мозковий парус; 6 – язичок мозочка; 7 – верхня мозочкова ніжка; 8 – нижня мозочкова ніжка; 9 – середня мозочкова ніжка; 10 – ніжка клаптика; 11 – горизонтальна щілина мозочка.

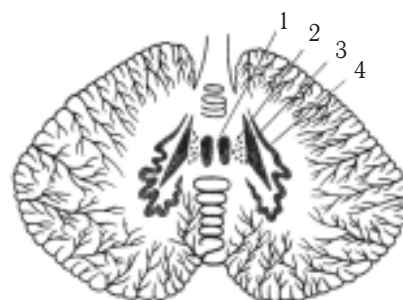


Рис. 5.14. Ядра мозочка (схема): 1 – ядро шатра; 2 – кулясте ядро; 3 – пробко-подібне ядро; 4 – зубчасте ядро.

втягуються, тварина не може стояти і падає на бік. Жаба із зруйнованим мозочком виконує “манежні” рухи – рухається по колу у бік ураження.

При видаленні всього мозочка настають серйозні розлади рухів. Така тварина в перші дні не може піднятися і здійснювати будь-які рухи. Через декілька днів рухи частково відновлюються, але з'являється багато зайвих, неточних. Для того, щоб стояти, тварина змушена широко розставляти лапи.

Можна виділити чотири групи змін рухової активності при ураженні мозочка.

По-перше, зміни м'язового тонусу. 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 шпортається і часто падає (рис. 5.15). Подібні порушення спостерігаються і в людини при ураженні мозочка.

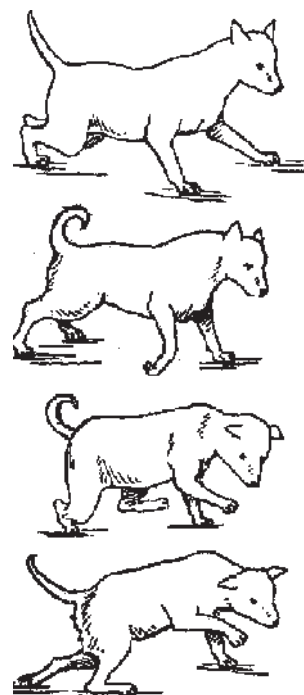


Рис. 5.15. Хода собаки після видалення мозочка. Різні моменти ходи.

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.

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. 5.16).

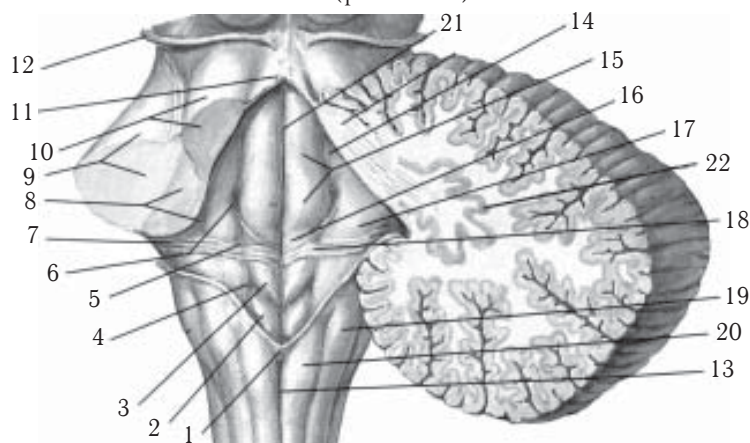


Рис. 5.16. Ромбоподібна ямка:

1 – засувка; 2 – трикутник блукаючого нерва; 3 – трикутник під'язикового нерва; 4 – нижня ямка; 5 – межова борозна; 6 – верхня ямка, 7 – бічна кишеня; 8 – нижня мозочкова ніжка; 9 – середня мозочкова ніжка; 10, 14 – верхня мозочкова ніжка; 11 – 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 (ніжний) 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. 5.17).

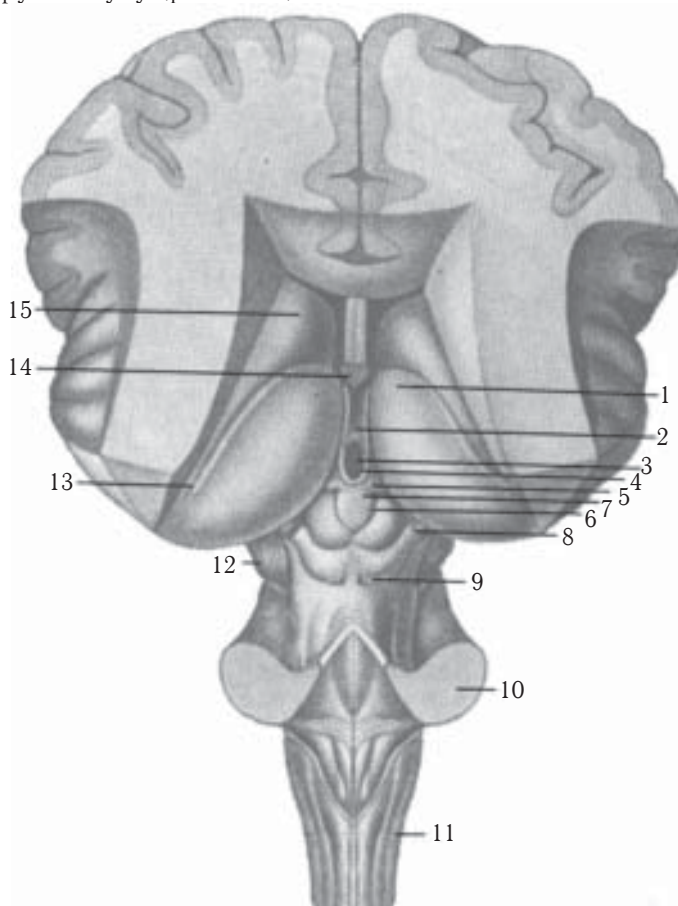


Рис. 5.17. *Стовбур мозку; вигляд зверху і ззаду:*

1 – згір'я; 2 – міжзгірне злипання; 3 – третій шлуночок; 4 – мозкова смуга згір'я; 5 – трикутник повідців; 6 – 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.

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. 5.18 – 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. І.П. Павлов образно назвав ці рефлекси вартовими або рефlekсами “Що таке?”. Вони проявляються у повороті голови, тулуба, очей у напрямку до зорового або звукового подразника, що раптово з’явився. При цьому рефлекторно відбувається перерозподіл м’язового тону.

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) під червоними

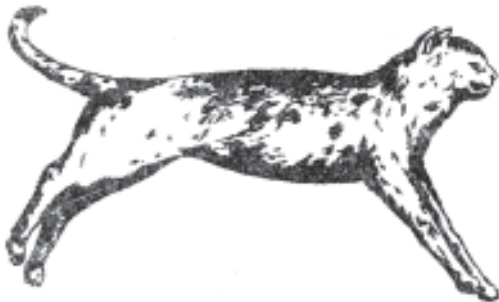


Рис. 5.19. Децеребраційна ригідність.

ядрами. Якщо таку тварину поставити на лапи, то вона буде стояти, як іграшкова: кінцівки витягнуті, голова закинута назад, хвіст піднятий (рис. 5.19). Явище децеребраційної ригідності свідчить про роль червоних ядер у регуляції м’язового тону. Червоні ядра по червоноядерно-спинномозкових шляхах активують мотонейрони м’язів-згиначів.

Функція “чорної субстанції” зв’язана з регуляцією міміки, допоміжних рухів (рухів рук під час ходьби), тонких рухів пальців руки. Функціонально “чорна субстанція” пов’язана з базальними ядрами мозку. Від ядер III і IV пар черепномозкових нервів відходять гілки, що іннервують м’язи очей. На рівні ядер ококорухового нерва замикається парасимпатична рефлекторна дуга зіничного рефлексу, через яку опосередковується звуження зіниці.

6. Проміжний мозок

6.1. Будова проміжного мозку

Проміжний мозок (*diencephalon*) знаходиться під мозолистим тілом. Він складається з таких частин, як згір’я, підзгір’я, а порожниною є III шлуночок (рис. 5.20).

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 перемикання 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. 5.21, 5.22). 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 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. 5.22). 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.

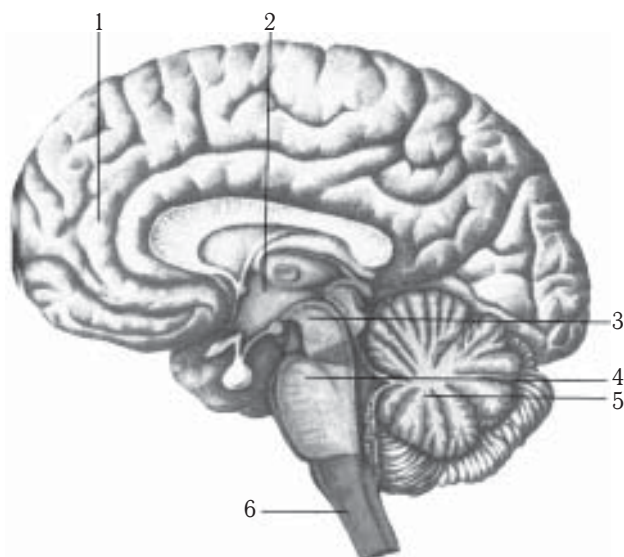


Рис. 5.20. Проміжний мозок і його співвідношення з іншими відділами головного мозку; сагітальний розріз (напівсхематично):

1 – кінцевий мозок; 2 – проміжний мозок; 3 – середній мозок; 4 – міст; 5 – мозочок (задній мозок); 6 – довгастий мозок.

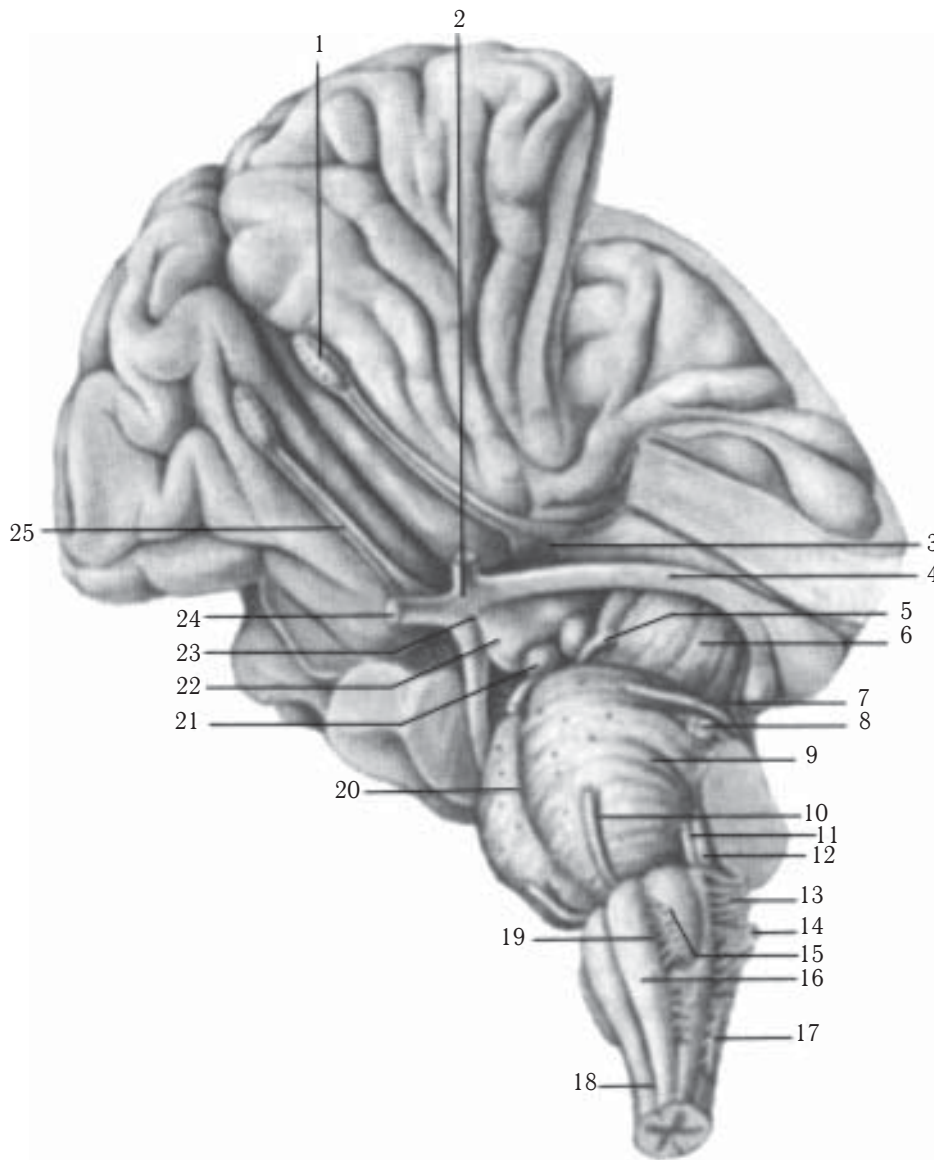


Рис. 5.21. *Вентральна поверхня лобових часток півкуль великого мозку, проміжного і середнього мозку, мосту та довгастого мозку:*

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-глотковий нерв; 14 – блукаючий нерв; 15 – олива; 16 – піраміда; 17 – додатковий нерв; 18 – передня срединна щілина; 19 – під'язиковий нерв; 20 – основна борозна; 21 – сосочкове тіло; 22 – сірий горб; 23 – лійка; 24 – зоровий нерв; 25 – нюховий шлях.

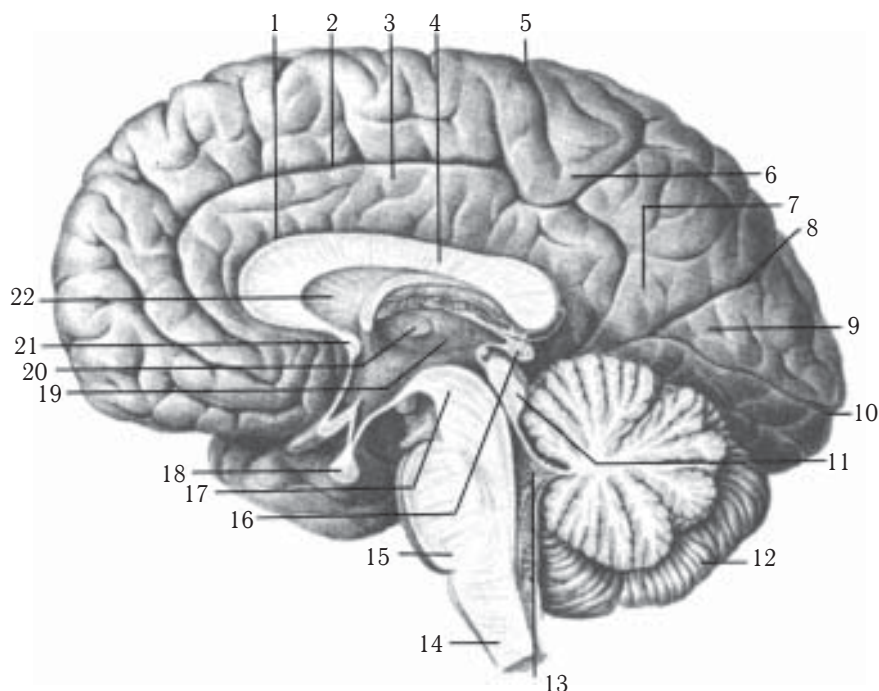


Рис. 5.22. Головний мозок (сагітальний розтин):

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 – довгастих мозок; 15 – міст; 16 – епіфіз; 17 – ніжки мозку; 18 – гіпофіз; 19 – третій шлуночок; 20 – міжзгірне злипання; 21 – передня спайка; 22 – прозора перегородка.

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 (зазгір'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 та ін.

Гіпоталамус регулює емоційну поведінку. Відомі класичні досліди з самоподразненням. У задню частину гіпоталамуса щура вживлювали електроди. При натисканні твариною на педаль замикалось електричне коло і електроди подразнювали його центри. Щур годинами не відходив від педальки, весь час натискав на неї, при цьому забував навіть про їжу. Ці ділянки підзгір'я названі "центрами задоволення".

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.

Якщо зруйнувати ретикулярну формацію, то тварина засинає, а при її подразненні нормальна тварина, що спить, прокидається. Ретикулярні висхідні шляхи закінчуються у різних відділах кори великих півкуль, підвищуючи збудливість кіркових нейронів. Цим ретикулярна формація готує кору до сприйняття сенсорної інформації. Ретикуло-спинномозкові низхідні шляхи закінчуються на мотонейронах спинного мозку, справляючи на них як збуджувальний, так і гальмівний вплив. Таким чином, ретикулярна формація регулює м'язовий тонус.

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. 5.23). 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.

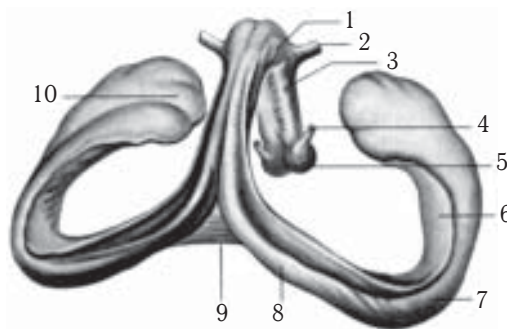


Рис. 5.23. Склепіння:

1 – тіло склепіння; 2 – передня спайка; 3 – стовп склепіння; 4 – сосочково-згірний пучок; 5 – сосочкове тіло; 6 – торочки гіпокампа; 7 – гіпокамп; 8 – ніжка склепіння; 9 – спайка склепіння; 10 – ніжка гіпокампа.

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 острівець, 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 **передцентральна звивина** (рис. 5.24, 5.25).

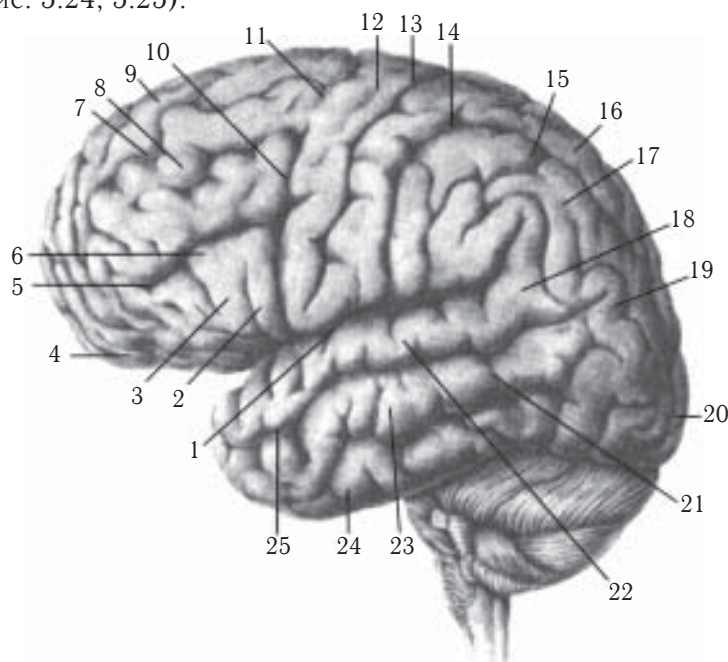


Рис. 5.24. Борозни та звивини верхньолатеральної поверхні півкуль великого мозку:

1 – латеральна (бічна) борозна; 2 – покришкова 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 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.

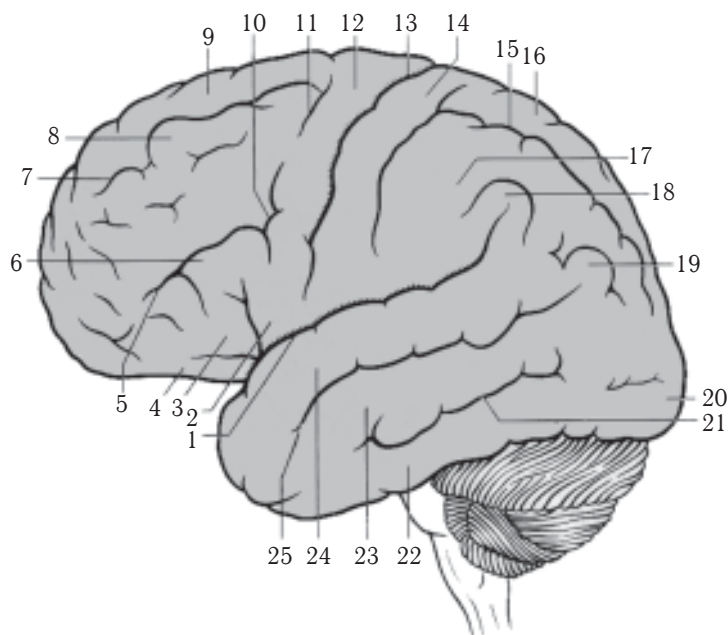


Рис. 5.25. Схема борозен і звивин верхньолатеральної поверхні лівої півкулі великого мозку:

1 – латеральна (бічна) борозна; 2 – покривкова 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 – міжтім'яна борозна; 16 – верхнятім'яна часточка; 17 – нижнятім'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.

Утім'яній частці паралельно до центральної борозни проходить **зацентральна** борозна. Перпендикулярно від неї відходить **внутрішнятім'яна** борозна, яка ділить частку на верхню та нижнютім'яні часточки. У нижній часточці вирізняють **надкрайову** (знаходиться ближче до бічної борозни) і **кутову** звивини. Між центральною та зацентральною борознами знаходиться **зацентральна** звивина.

Ускроневій частці паралельно до бічної борозни проходять **верхня та нижня** скроневі борозни, які розмежовують **верхню, середню і нижню** скроневі звивини.

Употиличній частці є поперечні потиличні борозни та звивини.

На медіальній поверхні кожної півкулі над мозолистим тілом знаходиться **борозна мозолистого тіла** (рис. 5.26, 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

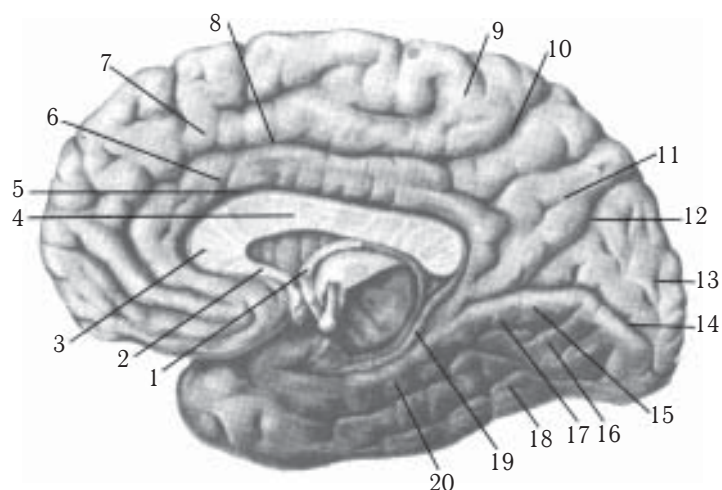


Рис. 5.26. Борозни і звивини медіальної та нижньої поверхонь правої півкулі великого мозку:

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 – потилично-скронева борозна; 18 – латеральна (бічна) потилично-скронева звивина; 19 – борозна гіпокампа; 20 – пригіпокампальна звивина.

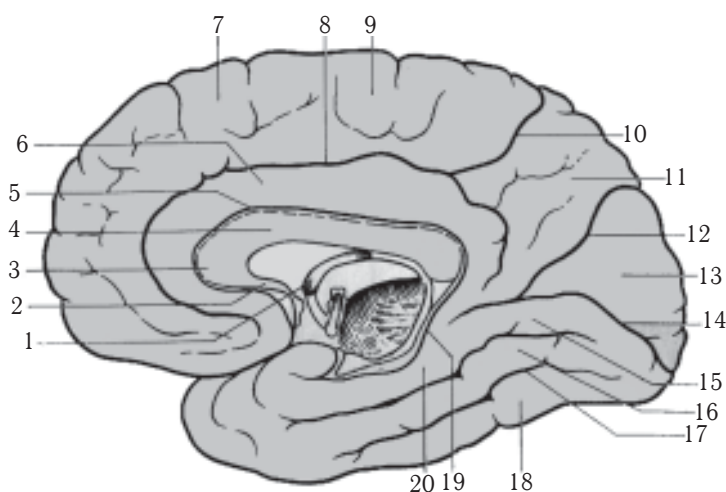


Рис. 5.27. Схема борозен та звивин медіальної і нижньої поверхонь правої півкулі великого мозку:

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 – потилично-скронева борозна; 18 – латеральна (бічна) потилично-скронева звивина; 19 – борозна гіпокампа; 20 – пригіпокампальна звивина.

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.

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.

Молекулярний шар розміщений безпосередньо під м'якою мозковою оболонкою. Він утворений переважно веретеноподібними клітинами і є найбільш цінним на клітинні елементи. **Зовнішній зернистий шар** утворений дрібними клітинами округлої, полігональної, зірчастої та пірамідної форм. **Пірамідний шар** має найбільшу товщину. Його утворюють клітини пірамідної форми, розміри яких поступово зростають у напрямку від поверхні кори углиб сірої речовини. Аксони великих пірамідних нейронів формують мієлінові нервові волокна, що йдуть у білу речовину. **Внутрішній зернистий шар** утворений дрібними нейронами зірчастої форми. **Гангліонарний шар** кори містить великі та гігантські пірамідні нейрони, які вперше були описані київським морфологом В.О. Бецом і з того часу носять його ім'я. Аксони клітин Беца ідуть до моторних ядер головного і спинного мозку. **Шар поліморфних клітин** утворений нейронами різноманітної, переважно веретеноподібної форми.

Клітинні шари мають певну функціональну спеціалізацію у межах кори великого мозку. З молекулярним та поліморфноклітинним шарами пов'язана переважно асоціативна функція, зернисті шари утворені чутливими, а пірамідний та гангліонарний – руховими нейронами. У різних полях кори окремі клітинні шари можуть мати більший або менший розвиток. Зокрема, у прецентральної звивині, що є моторним центром кори, добре розвинені пірамідний, гангліонарний та поліморфноклітинний шари і слабше – зовнішній і внутрішній зернистий. У чутливих полях, де закінчуються висхідні провідні шляхи від органів нюху, слуху та зору, максимального розвитку досягають зернисті шари, тоді як пірамідних клітин тут мало.

Нейрони (нейрони) та їх відростки у складі кори головного мозку розміщені у вигляді нечітко розділених шарів, або пластинок. Пошарове розташування нейронів має назву **цитоархітектоніки**. Відростки нервових клітин у межах кори формують окремі тангенціальні пучки, так звані смужки, розміщені між

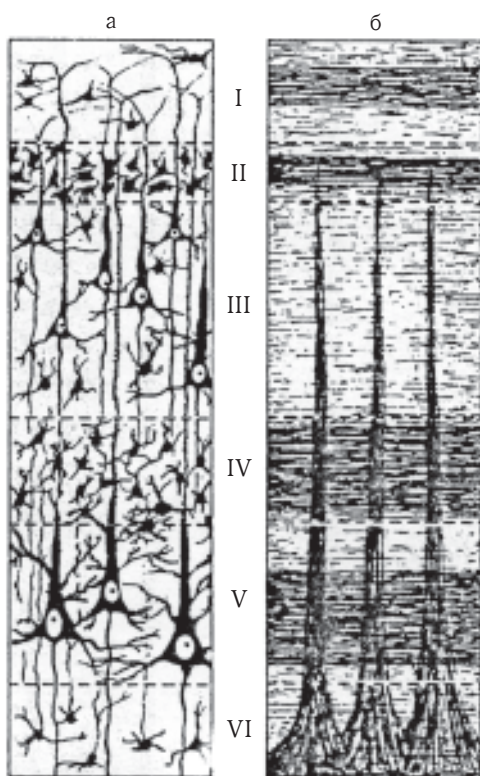


Рис. 5.28. Цитоархітектоніка (а) та мієлоархітектоніка (б) кори півкуль головного мозку:

I – молекулярний шар; II – зовнішній зернистий шар; III – пірамідний шар; IV – внутрішній зернистий шар; V – гангліонарний шар; VI – шар поліморфних клітин.

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.

Правомірність цієї теорії підтверджується клінічними спостереженнями. При ураженні будь-якої ділянки кори випадає функція, але вона може відновитися за рахунок діяльності нейронів периферичних частин сусідніх центрів. Ця

шарами нервових клітин. Пошарове розміщення тангенціальних пучків нервових волокон (смужок) у межах кори великих півкуль має назву **мієлоархітектоніки** (рис. 5.28).

І.П. Павлов розглядав кору півкуль великого мозку як сукупність кіркових кінців аналізаторів. Під терміном “аналізатор” розуміють 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. Кірковий кінець аналізаторів – це не яка-небудь чітко окреслена зона. Тут розрізняють ядро і розсіяні елементи. Ядро – це концентрація нервових клітин кори, де відбувається вищий аналіз і синтез функцій, а розсіяні елементи можуть знаходитися як на периферії ядра, так і на значній відстані від нього. В них відбувається простіший аналіз та синтез. Ділянки, в яких знаходяться розсіяні елементи різних аналізаторів, можуть нашаровуватися і перекривати одна одну.

здатність кіркових нервових клітин замінити функцію ділянок, які випали, пов'язана з великою пластичністю кори великих півкуль.

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. Аферентні імпульси від тактильних, температурних, больових і пропріорецепторів направляються сюди у складі висхідних чутливих шляхів. Переключення цих трактів відбувається на рівні специфічних ядер таламуса.

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. 5.29).

3. Ядро аналізатора співдружного повороту голови та очей в протилежний бік залягає у задніх відділах середньої лобової звивини.

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.



Рис. 5.29. Представництво тіла людини в руховій ділянці передцентральної звивини кори великого мозку.

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 кліні. В цю зону надходить зорова інформація від фоторецепторів (паличок та колбочок) сітківки у складі зорових трактів.

У людини порушення зорової ділянки однієї з півкуль викликає випадання зору кожного ока. Якщо уражена зорова ділянка лівої півкулі, то випадають функції носової частини сітківки правого і скроневої частини сітківки лівого ока. Така особливість пояснюється частковим перехрестом зорового тракту: перехрещуються лише медіальні волокна тракту, а латеральні не перехрещуються. Таким чином, у кожному півкулю поступає зорова інформація від обох очей.

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.

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. 5.30). 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.

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. 5.31). Передній ріг знаходиться у лобовій частці, задній – у потиличній, нижній – у скроневій, 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.

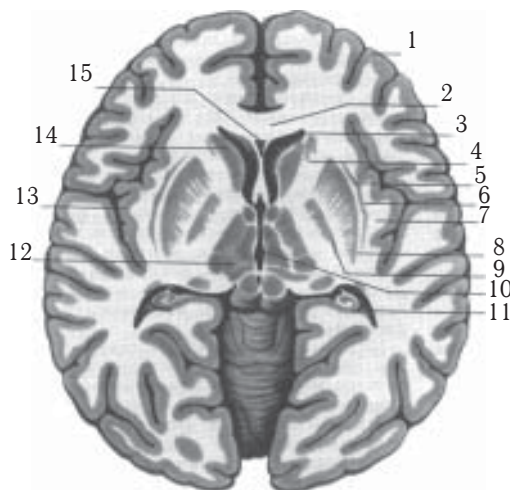


Рис. 5.30. Горизонтальний розтин головного мозку. Базальні ядра:

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 – лушпина; 9 – бліда куля; 10 – третій шлуночок; 11 – потиличний ріг бічного шлуночка; 12 – згір'я; 13 – кора острівця; 14 – головка хвостатого ядра; 15 – порожнина прозорої перегородки.

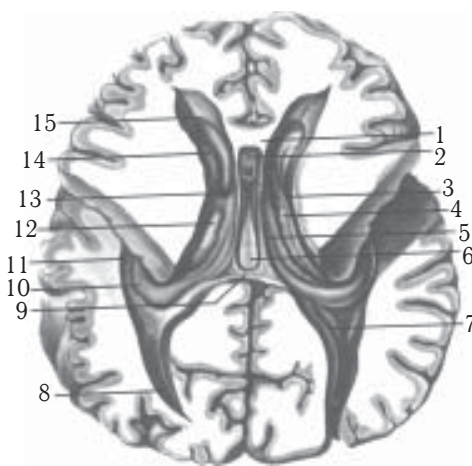


Рис. 5.31. Бічні шлуночки великого мозку (розтяті); горизонтальний розтин:

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) бічного шлуночка; 12 – згір'я; 13 – міжшлуночковий отвір; 14 – головка хвостатого ядра; 15 – лобовий ріг (передній) бічного шлуночка.

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.

8.6. Спинномозкова 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).

Пройшовши міжостові зв'язки та тверду мозкову оболонку, голка потрапляє у підпаутинний простір. Для діагностичних цілей беруть близько 10 мл рідини, у якій визначають тиск, колір, клітинний склад, хімічні складники (електроліти, білок, глюкозу), виявляють збудників захворювань.

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. 5.32, 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. 5.32, 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.

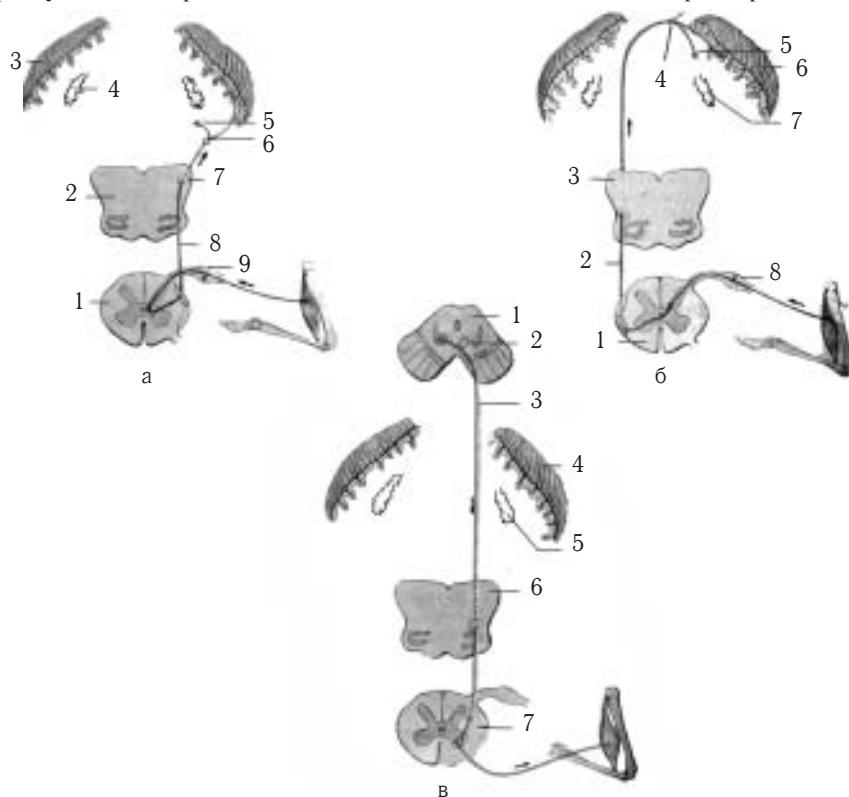


Рис. 5.32. Задній (а) і передній (б) спинномозково-мозочкові та червоноядерно-спинномозковий (в) провідні шляхи:

а: 1 – поперечний розтин спинного мозку; 2 – поперечний розтин довгастого мозку; 3 – кора мозочка; 4 – зубчасте ядро; 5 – кіркоподібне ядро; 6 – синапс у корі черв'яка мозочка; 7 – нижня 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 – кора мозочка; 5 – зубчасте ядро; 6 – розтин довгастого мозку; 7 – розтин спинного мозку.

До кори великих півкуль йде два пропріоцептивні шляхи – це **ніжний (Голля)** і **клиноподібний (Бурдаха)** пучки, які проводять імпульси від пропріоцепторів тулуба та кінцівок (рис. 5.33). Перший нейрон цих шляхів знаходиться у спинномозковому вузлі, нервові волокна від нього ідуть 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 зацентральной звивині.

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. 5.34). 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.

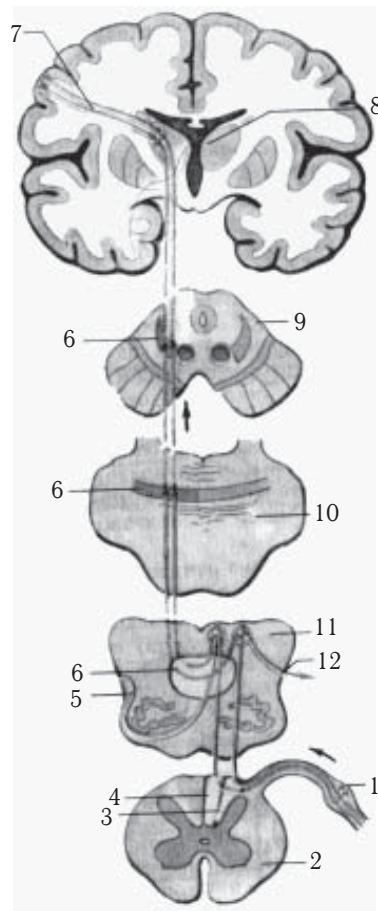


Рис. 5.33. Схема провідного шляху пропріоцептивної чутливості кіркового напрямку (до кори півкуль великого мозку). Стрілками вказані напрямки руху нервових імпульсів: 1 – спинномозковий вузол; 2 – поперечний розтин спинного мозку; 3 – клиноподібний пучок; 4 – тонкий пучок; 5 – зовнішні передні дугоподібні 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 дугоподібні волокна.

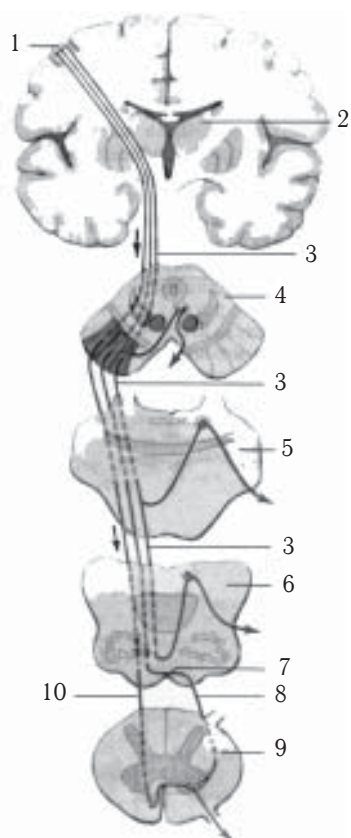


Рис. 5.34. П'ямідний шлях. Стрілками вказані напрямки руху нервових імпульсів:

1 – передцентральна звивина; 2 – згир'я; 3 – кірково-ядерний шлях; 4 – поперечний розтин середнього мозку; 5 – поперечний розтин мосту; 6 – поперечний розтин довгастого мозку; 7 – перехрестя п'ямід; 8 – латеральний (бічний) кірково-спинномозковий (п'ямідний) шлях; 9 – поперечний розтин спинного мозку; 10 – передній кірково-спинномозковий (п'ямідний) шлях.

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. 5.36).

Павутинна оболонка (arachnoidea encephali) 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.

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** (руброспінальний) шлях (рис. 5.32, в) – від червоного ядра середнього мозку, **тектоспінальний 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 encephali) 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. 5.35).

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. 5.36).

Павутинна оболонка утворює дрібні зернистості (Пахіонові грануляції), які проникають у венозні пазухи, завдяки чому спинномозкова рідина відтікає до кров'яного русла.

М'яка оболонка (pia mater encerehalі) містить судини, заходить у всі щілини та борозни головного мозку. Вона бере участь в утворенні **судинних сплетень шлуночків**.

Міжоболонкові простори є такі ж, як і між оболонками спинного мозку, крім надтвердооболонного (рис. 5.37).



Рис. 5.35. 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.

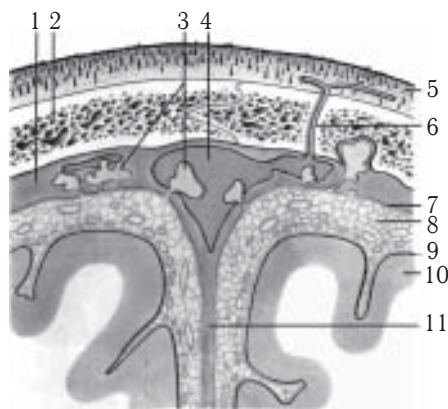
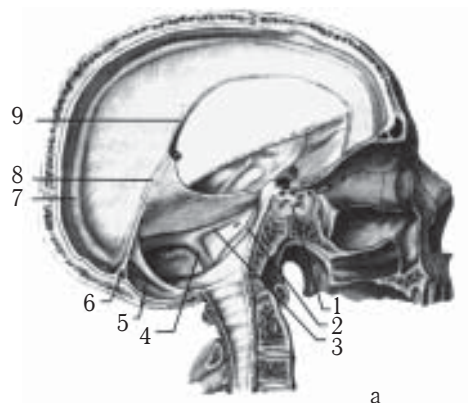
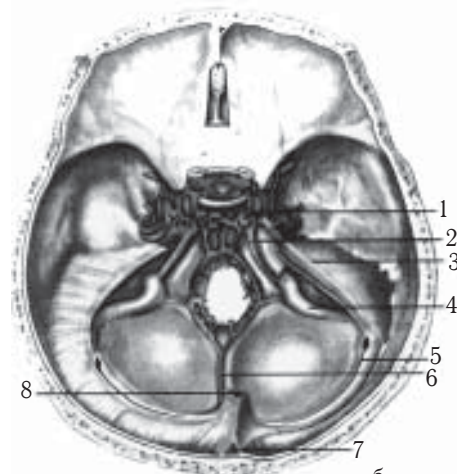


Рис. 5.37. Схема взаємовідношень оболонок мозку та верхньої стрілоподібної пазухи із склепінням черепа і поверхнею головного мозку на фронтальному розтині:

1 – тверда оболонка головного мозку; 2 – склепіння; 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 – серп мозку.



а



б

Рис. 5.36. Пазухи твердої мозкової оболонки:

а – вигляд збоку; б – вигляд зверху:

1 – печериста 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 пазуха.

КРОВОПОСТАЧАННЯ ГОЛОВНОГО ТА СПИННОГО МОЗКУ

Головний мозок кровопостачається в основному внутрішньою сонною артерією, а спинний – хребтовою (рис. 5.38).

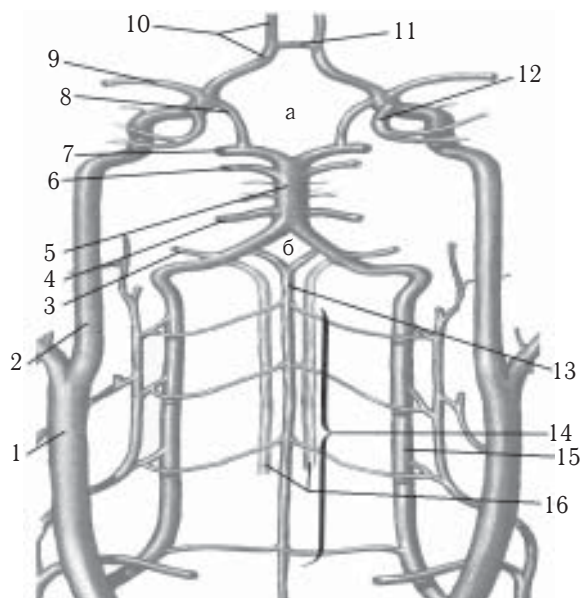


Рис. 5.38. Артерії головного та спинного мозку (схематично):

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 мозкова артерія; 8 – задня сполучна артерія; 9 – середня мозкова артерія; 10 – передня мозкова артерія; 11 – передня сполучна артерія; 12 – очна артерія; 13 – передня спинномозкова артерія; 14 – спинномозкові гілки; хребтова артерія; 15 – задні спинномозкові артерії.

а – коло Вілізія; б – коло Захарченка.

Хребтова артерія відходить від підключичної, проходить через отвори у поперечних відростках шийних хребців і досягає великого потиличного отвору. Тут ліва та права хребтні 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.

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.

Діяльність кори зумовлена **динамікою і мозаїкою** процесів збудження та гальмування. Складний рух кіркових процесів пов'язаний з явищами **іrrадіації, концентрації та індукції**.

Іrrадіація збудження – це поширення збудження з ділянки виникнення на сусідні ділянки кори. Протилежне явище – **концентрація**, тобто зосередження фізіологічного процесу у вогнищі його виникнення.

Індукція полягає в тому, що концентроване збудження призводить у сусідніх ділянках кори до протилежного процесу – гальмування. Це **негативна індукція**. Наведення гальмуванням на прилеглі ділянки збудження називається **позитивною індукцією**.

У кожний даний момент процеси збудження і гальмування перебувають у складних взаємозв'язках: виникають вогнища збудження та гальмування у різних ділянках кори, причому одні затухають, інші з'являються, а потім навпаки.

І.П. Павлов назвав це **функціональною мозаїкою кори**. Якщо образно уявити вогнище збудження лампочкою, що світиться, а гальмування – такою, що згасла, то жива кора буде мати вигляд миготливого світла, причому лампочка в наступний момент засвічується, тоді знову згасає, засвічується... і так до того часу, поки кора має здатність діяти. Функціональна мозаїка лежить в основі діяльності кори великих півкуль.

Найважливішими функціями кори є аналіз і синтез тих подразнень, що до неї надходять. **Аналіз подразнень** – це диференціювання різноманітних впливів на організм. **Синтез подразнень** – це узагальнення, об'єднання тих збуджень, що виникають у різних ділянках кори.

Аналіз і синтез тісно пов'язані з **аналізаторами**. **Аналізатором** І.П. Павлов назвав систему, яка складається з рецепторів, що сприймають подразнення, доцентрового шляху від рецепторів до центру, що передає збудження, і відповідної ділянки кори, де відбувається сприйняття імпульсу від рецептора. Цією системою зумовлена аналітико-синтетична діяльність кори. Аналіз і синтез відбувається у нерозривному зв'язку один з одним. Аналітико-синтетична діяльність кори лежить в основі пристосування організму до зміни умов середовища, визначає необхідну реакцію організму в даних обставинах.

ПОНЯТТЯ ПРО УМОВНІ ТА БЕЗУМОВНІ РЕФЛЕКСИ

Усі рефлекс, тобто відповіді організму на зміни середовища при обов'язковій участі центральної нервової системи, поділяються на **безумовні** та **умовні**.

Людина і тварини народжуються з наявністю вже відповідної кількості готових рефлексів. Ці рефлекси сформувались і закріпились у процесі еволюції, закодовані генетично і передаються нащадкам. Такі рефлекси одержали назву безумовних. Але організм живе в середовищах, що безперервно змінюються: внутрішньому, зовнішньому, соціальному. Лише безумовні рефлекси не можуть забезпечити існування організму в цих середовищах. Тому в процесі життєдіяльності в організмі формуються умовні рефлекси.

Умовні рефлекси, на відміну від безумовних, не є вродженими. Вони з'являються, закріплюються, згасають і зникають протягом життя конкретної людини, тобто є індивідуальними на основі "життєвого досвіду".

Якщо дуги безумовних рефлексів замикаються на різних рівнях центральної нервової системи, то умовні рефлекси є функцією кори головного мозку. Безумовні рефлекси виникають за першою вимогою адекватного безумовного подразника з певного рецепторного поля. Наприклад, звуження зіниці ока при подразненні світлом фоторецепторів сітківки, поява слини при подразненні смакових рецепторів слизової рота.

Умовні рефлекси повинні вироблятися за певних умов на будь-які умовні неадекватні подразники з будь-якого рецептивного поля. Наприклад, слиновиділення на вигляд, запах, а у людини навіть на розмову чи думку про їжу. Безумовні рефлекси постійні, стійкі, зберігаються протягом усього життя. Вони зникають лише при ушкодженні рефлекторної дуги. Щоправда, за участю кори великих півкуль людина може затримати прояв безумовних рефлексів. Наприклад, відчуваючи голод, людина не накидається на їжу, а стримує себе, а також може затримувати сечовипускання при потребі.

Значення безумовних рефлексів для життєдіяльності полягає в тому, що вони є основою рефлекторної регуляції будь-якої нижчої функції організму: дихання, кровообігу, сечовиділення, травлення, статевої. Умовні рефлекси, крім регуляції названих функцій, зумовлюють вищу нервову діяльність людини, яка включає в себе поведінку, свідомість, навчання, розумові процеси.

Умовні рефлекси виробляв на собаках у своїй експериментальній лабораторії І.П. Павлов. Собаку поміщали у спеціальну ізольовану від сторонніх подразників камеру. Першою умовою утворення цього рефлексу є передування індіферентного (тобто такого, що не відноситься до даного виду діяльності) умовного подразника безумовному подразнику. Умовним сигналом може бути будь-який подразник зовнішнього чи внутрішнього середовища, для якого організм має сприймаючі рецептори.

Найчастіше в експерименті використовують звук, світло, запах, дотик до шкіри. Для людини умовним подразником може бути слово, причому, вимовлене як вголос, так і подумки. Наприклад, для утворення слиновидільного рефлексу включають дзвінок на 5-30 с, а потім дають собаці їжу (безумовне підкріплення). Таке поєднання умовного і безумовного подразників повинно бути повторене кілька разів. Після цього тільки на звук дзвінка у собаки буде виділятися слина.

Це і є умовний рефлекс I порядку. Якщо тепер у цього ж собаки поєднувати новий умовний подразник, наприклад, світло лампочки з попереднім умовним сигналом – звуком, то виробляється новий слиновидільний рефлекс II порядку, тобто тільки при засвічуванні лампочки виділяється слина. Підключаючи нові умовні подразники, у людини можна виробити умовні рефлекси 5-го порядку.

Говорячи про безумовний рефлекс, ми чітко уявляємо його рефлекторну дугу, яка має анатомічний структурний характер.

Рефлекторна дуга умовного рефлексу має функціональний характер типу “тимчасових зв’язків”. Розглянемо це на прикладі вироблення умовного слиновидільного рефлексу на звук дзвінка. При його звучанні збудження від слухових рецепторів внутрішнього вуха йде по слуховому нерву до центру слуху у корі великих півкуль. У центрі слуху виникає вогнище збудження. Далі собаці дають безумовне підкріплення – їжу. Подразнення від рецепторів смаку по черепно-мозкових нервах V, VII, IX, X пар передається до кіркового представника безумовного харчового рефлексу, тут утворюється теж вогнище збудження. Таким чином, виникло два вогнища збудження. При неодноразовому повторенні умовного і безумовного (їжа) подразників, збудження в цих центрах збільшується і між ними, нарешті, встановлюється тимчасовий функціональний зв’язок. Відбувається це в результаті того, що після виникнення збудження в слуховому центрі в певній ділянці кори виникає досить сильне збудження безумовного харчового рефлексу. Далі збудження від умовного подразнення переходить у ділянки безумовного рефлексу: по відцентрових нервах доходить до слиновидільних залоз, викликаючи їх діяльність.

ФУНКЦІОНАЛЬНА АНАТОМІЯ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Залежно від того, з якого відділу центральної нервової системи відходять периферійні нерви, розрізняють спинномозкові та черепномозкові нерви.

СПИННОМОЗКОВІ НЕРВИ

Спинномозкові нерви (*nervi spinales*) утворюються при злитті переднього та заднього корінців (*radix*), що відходять від спинного мозку, в ділянці міжхребцевих отворів. Задній корінець утворений центральними відростками чутливих клітин **спинномозкового вузла** (*ganglion spinale*). Він складається із несправжніх уніполярних (псевдоуніполярних) клітин, які мають відросток, що галузиться Т-подібно. Передній корінець утворений аксонами рухових нейронів, які знаходяться в 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. 5.39). 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. 5.40). Від цих пучків

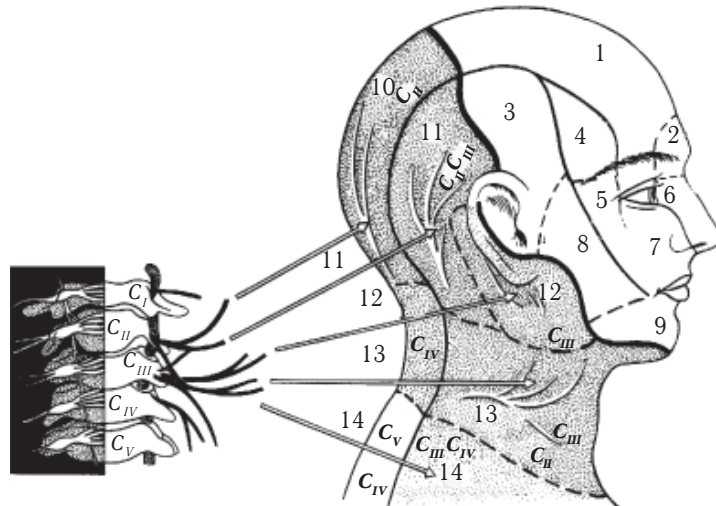


Рис. 5.39. *Схема іннервації голови та шиї шийними нервами:*

1 – надчочномковий нерв; 2 – надблоковий нерв; 3 – вушноскроневий нерв; 4 – вилично-скроневий нерв; 5 – вилично-лицевий нерв; 6 – підблоковий нерв; 7 – підчочномковий 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.

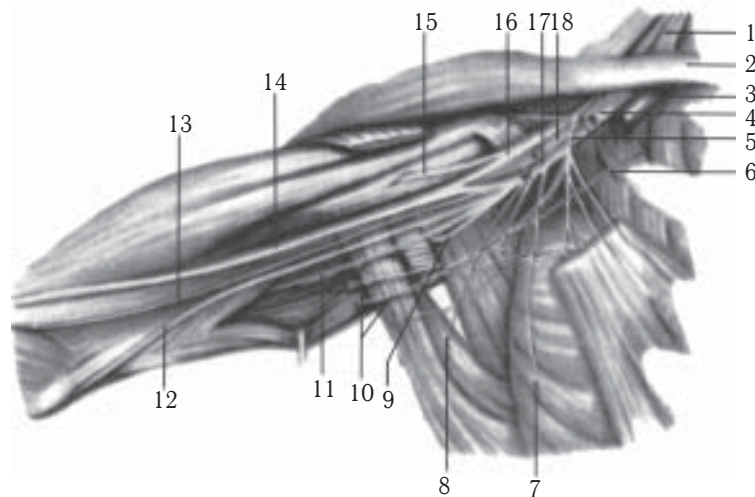


Рис. 5.40. *Нерви плечового сплетення:*

1 – плечове сплетення; 2 – ключиця; 3 – пахвова вена; 4 – пахвова артерія; 5 – медіальний та латеральний грудні нерви; 6 – міжреберно-плечовий нерв; 7 – довгий грудний нерв; 8 – грудоспинний нерв; 9 – пахвовий нерв; 10 – медіальний шкірний нерв плеча; 11 – променевий нерв; 12 – ліктвовий нерв; 13 – медіальний шкірний нерв передпліччя; 14 – серединний нерв; 15 – м'язово-шкірний нерв; 16 – латеральний (бічний) пучок; 17 – медіальний пучок; 18 – задній пучок.

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.

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;

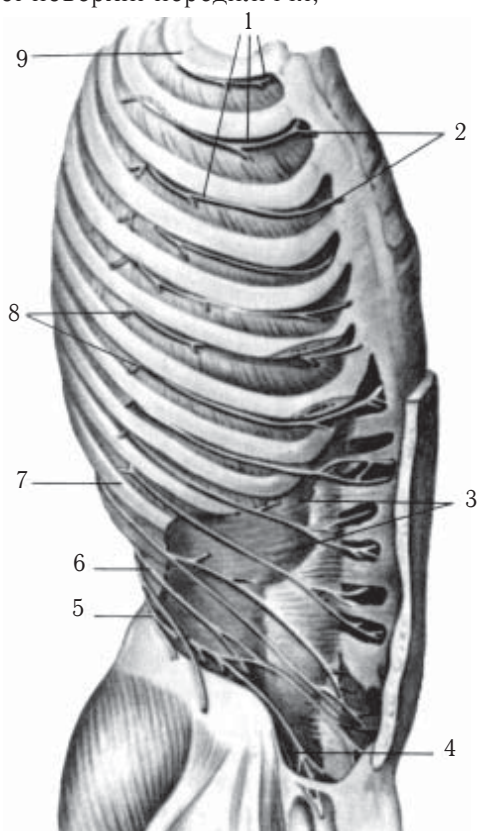


Рис. 5.41. Міжреберні нерви (зовнішні міжреберні і косі м'язи живота видалені): 1 – міжреберні нерви; 2 – передні шкірні гілки міжреберних нервів; 3 – поперечний м'яз живота; 4 – клубово-пахвинний нерв; 5 – клубово-підчеревний нерв; 6 – підреберний (12-й міжреберний) нерв; 7 – XII ребро; 8 – латеральна шкірна гілка міжреберного нерва; 9 – I ребро.

4) *серединний нерв* – до м'язів передньої групи передпліччя (крім ліктьового 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) *ліктьовий 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) *променевий 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. 5.41).

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. 5.42).

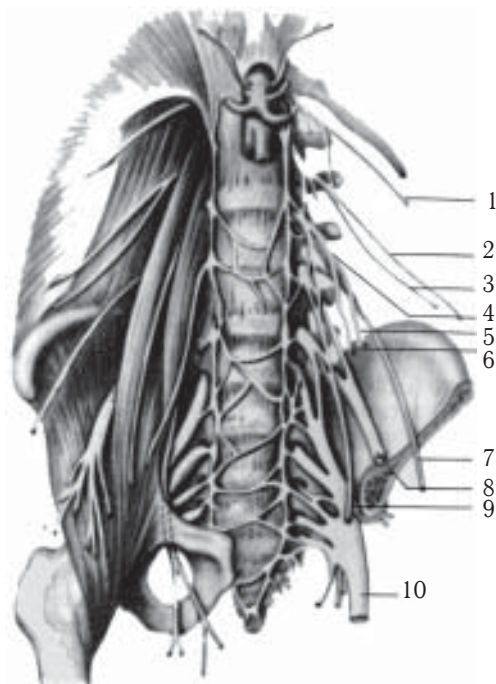


Рис. 5.42. Поперекове і крижове сплетення (на лівій половині препарату м'язи і частина кісток таза видалені); вигляд спереду:

1 – підреберний нерв; 2 – клубово-підчеревний нерв; 3 – клубово-пахвинний нерв; 4 – статевостегновий нерв; 5 – статева гілка статевостегнового нерва; 6 – стегнова гілка статевостегнового нерва; 7 – латеральний шкірний нерв стегна; 8 – стегновий нерв; 9 – затульний нерв; 10 – сідничний нерв.

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) статевостегновий нерв – до вмісту пахвинного каналу та шкіри стегна під пахвинною зв'язкою;
- 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, гомілки і медіального краю стопи.

2.4. Крижове сплетення

Крижове сплетення (*plexus sacralis*) утворене передніми гілками усіх крижових, куприкових спинномозкових нервів та частково передніми гілками

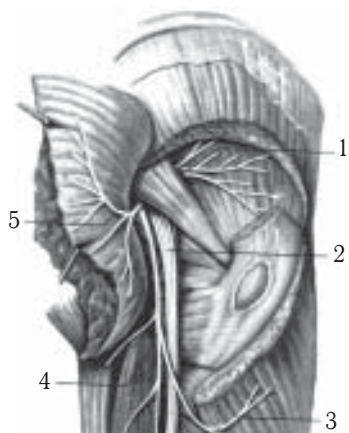


Рис. 5.43. Нерви сідничної ділянки (великий сідничний м'яз перерізаний і відгорнутий угору, частина середнього сідничного м'яза видалена): 1 – верхній сідничний нерв; 2 – сідничний нерв; 3 – нижній нерв сідниці; 4 – задній шкірний нерв стегна; 5 – нижній сідничний нерв.

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. 5.43). **Сідничний** нерв є найбільшим нервом нашого тіла, гілки якого іннервують м'язи задньої групи стегна, м'язи та шкіру задньої, латеральної і передньої поверхні гомілки, м'язи і шкіру стопи, крім медіального краю, а також шкіру та м'язи промежини.

ЧЕРЕПНОМОЗКОВІ НЕРВИ

Від головного мозку відходить 12 пар черепних (черепномозкових) нервів. Кожна пара має свій номер та назву. На відміну від спинномозкових нервів, які

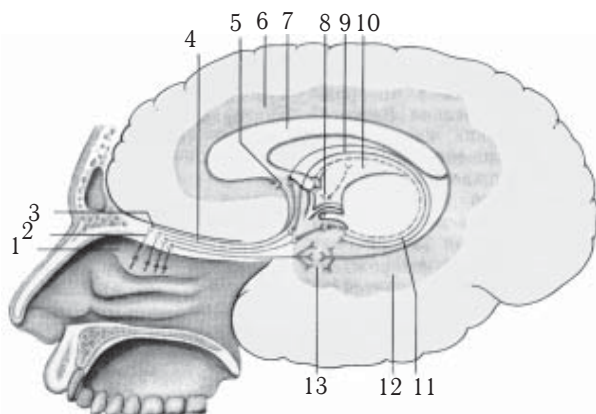


Рис. 5.44. Провідний шлях органа нюху: 1 – верхня носова раковина; 2 – нюхові нерви; 3 – нюхова цибулина; 4 – нюховий шлях; 5 – підмозолисте поле; 6 – поясна звивина; 7 – мозолисте тіло; 8 – сосочкове тіло; 9 – склепіння; 10 – згір'я; 11 – зубчаста звивина; 12 – пригіпокампадна звивина; 13 – гачок.

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. 5.44).

II пара – зоровий нерв (*n. opticus*) утворений відростками нервових клітин сітчастої оболонки ока, виходить з орбіти через зоровий канал і в ділянці турецького сідла утворює неповний перехрест (перехрещуються лише медіальні волокна), переходячи у **зоровий шлях** (рис. 5.45 – 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. 5.46). Має одне рухове і три чутливих ядра. Відростки клітин чутливих ядер формують три гілки трійчастого нерва:

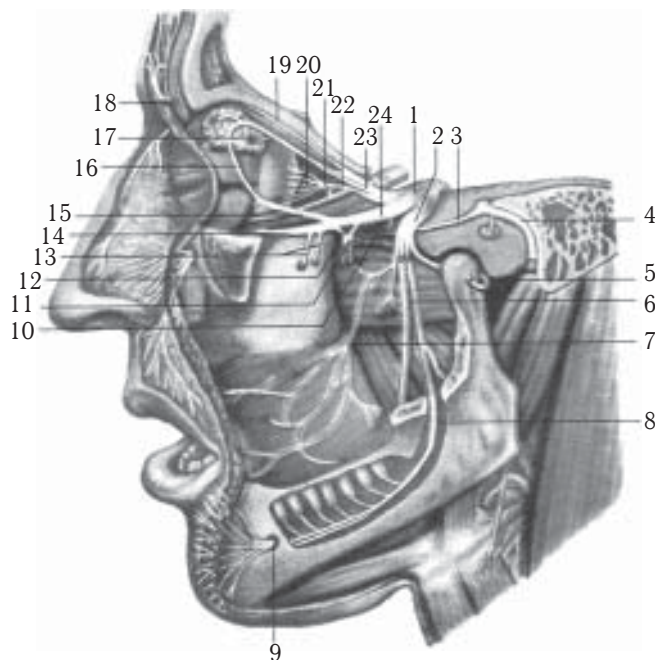


Рис. 5.46. Трійчастий нерв:

1 – трійчастий вузол; 2 – нижньощелепний нерв; 3 – великий кам'янистий нерв; 4 – лицевий нерв; 5 – вушно-скроневий нерв; 6 – язиковий нерв; 7 – щічний нерв; 8 – нижній альвеолярний нерв; 9 – підборідний нерв; 10 – нерв крилоподібного каналу; 11 – крило-піднебінний вузол; 12 – вузлові гілки; 13 – верхні альвеолярні гілки; 14 – підочноямковий нерв; 15 – виличний нерв; 16 – з'єднувальна гілка (до виличного нерва); 17 – слізний нерв; 18 – надочноямковий нерв; 19 – лобовий нерв; 20 – короткі війчасті нерви; 21 – війчастий вузол; 22 – носо-війчастий корінець; 23 – очний нерв; 24 – верхньощелепний нерв.

очний, верхньощелепний та нижньощелепний нерви. Відростки клітин рухового ядра йдуть в складі нижньощелепного 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 двочервцевого 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.

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. 5.47), але в його складі проходить так звана XIII пара черепних нервів

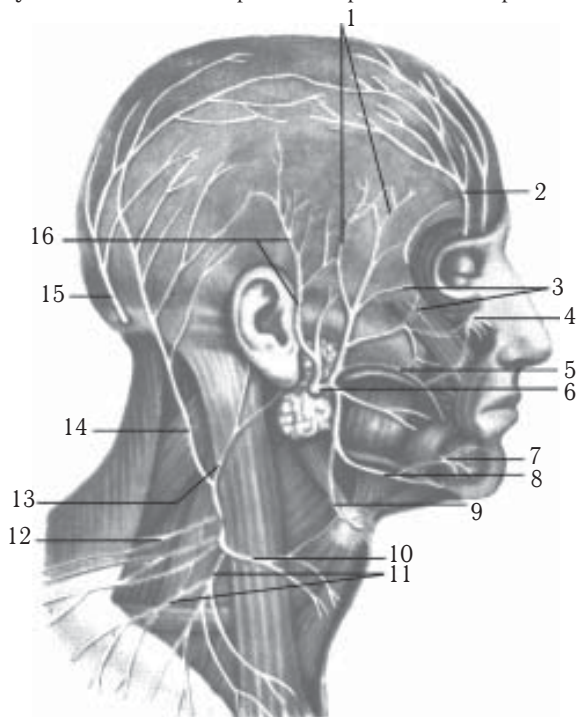


Рис. 5.47. Поверхні нерви голови та шиї:

1 – скроневі гілки; 2 – надочноямковий нерв; 3 – виличні гілки; 4 – підочноямковий нерв; 5 – щічні гілки; 6 – лицевий нерв; 7 – підборідний нерв; 8 – крайова гілка нижньої щелепи; 9 – шийна гілка; 10 – поперечний нерв шиї; 11 – надключичні нерви; 12 – додатковий нерв; 13 – великий вушний нерв; 14 – малий потиличний нерв; 15 – великий потиличний нерв; 16 – вушно-скроневий нерв.

(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 м'язову мускулатуру. Чутливі волокна проміжного нерва іннервують разом із нижньощелепним слизову передніх 2/3 язика, а парасимпатичні секреторні – слізну, 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. 5.48 і 5.49). Обидві частини мають нервові вузли, що складаються із біполярних клітин і

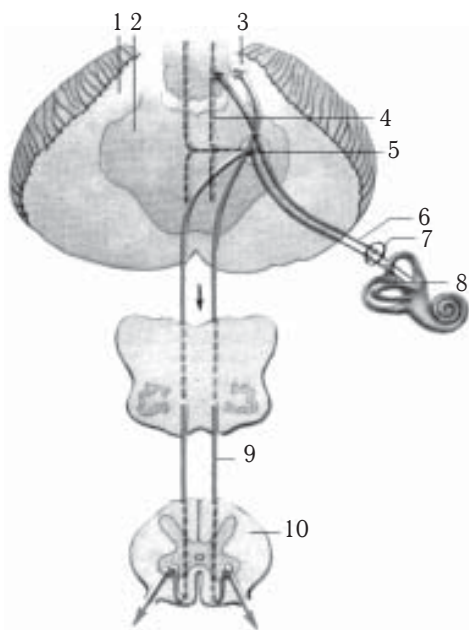


Рис. 5.48. Схема провідних шляхів вестибулярного апарату:

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.

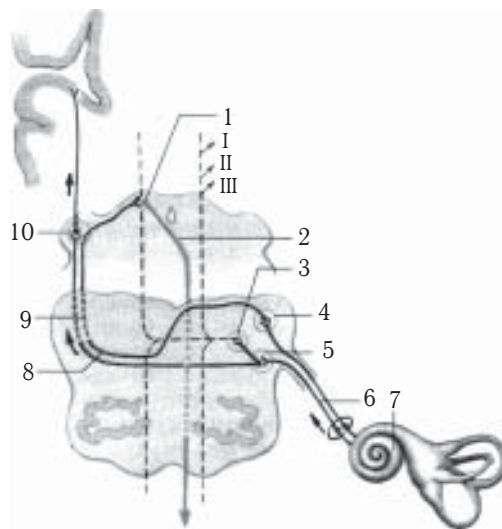


Рис. 5.49. Провідний шлях слухового аналізатора:

1 – нижній горбик; 2 – покривково-спинномозковий шлях; 3 – ядро трапецієподібного тіла; 4 – заднє завиткове ядро; 5 – переднє завиткове ядро; 6 – завиткова частина присінково-завиткового нерва; 7 – завитка; 8 – трапецієподібне тіло; 9 – латеральна петля; 10 – медіальне колінчасте тіло; III, IV, VI – черепні нерви. Стрілками вказані шляхи поширення нервових імпульсів.

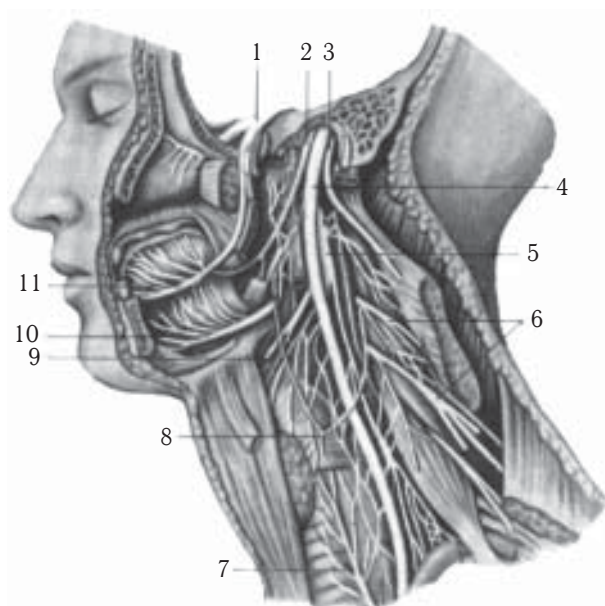


Рис. 5.50. Нерви голови і ший; вигляд зліва; (м'язи, судини, бічна стінка основи черепа і ліва половина нижньої щелепи видалені):

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 гортанний нерв; 10 – під'язиковий нерв; 11 – язиковий нерв.

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 ший 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 **червного (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; чутливі волокна проводять чутливість від внутрішніх органів, заднього відділу твердої мозкової оболонки і зовнішнього вуха.

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 – язикогорловий нерв (*n. glossopharyngeus*), змішаний, має рухові, чутливі та парасимпатичні волокна. Його ядра розташовані в довгастому мозку. Нерв виходить з черепа через яремний отвір. Його чутливі волокна іннервують задню третину слизової язика, слизову горла, мигдалики, середнє вухо. Рухові волокна іннервують шилогорловий м'яз та м'язи горла (разом з X парою). Парасимпатичні секреторні волокна забезпечують іннервацію привушної слинної залози (рис. 5.50).

Отже, блукаючий нерв має чотири відділи: черепний, шийний, грудний та черевний. В 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 внутрішніх органів, серцевий м'яз, органи відчуття, а також головний і спинний мозок (рис. 5.51 – див. додаток).

Більшість органів 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 та гіпофіз.

Вегетативна нервова система не має своїх особливих аферентних, чутливих шляхів. Чутливі імпульси від органів йдуть у складі чутливих волокон, які є спільними для вегетативної та соматичної нервових систем. Вищий контроль та регуляція функцій вегетативної нервової системи, як і соматичної, відбувається за рахунок кори півкуль великого мозку.

Соматична та вегетативна нервові системи відрізняються не лише за функцією, а й за будовою, а саме:

1. Соматичні рухові волокна виходять із спинного мозку сегментарно, а вегетативні волокна виходять лише з певних центрів: мезенцефалічного, бульбарного (парасимпатичні ядра черепних нервів у ромбоподібній ямці), які об'єднані в краніальний відділ; тораколюмбального (бічні роги протягом сегментів від C_{VII} до L_{II-III}), сакрального (бічні роги протягом сегментів S_{II-IV}).

Тораколюмбальний відділ належить до симпатичного відділу, а краніальний і сакральний – до парасимпатичного.

2. Соматичні нервові волокна мають добре помітну м'якотну оболонку, а у вегетативних вона відсутня.

3. Тіла клітин соматичних нейронів знаходяться у передніх рогах спинного мозку, а їхні відростки (аксони), не перериваючись, досягають скелетних м'язів. Нервові відростки вегетативних нейронів перериваються у вегетативних вузлах. Отже, тут є передвузлові (прегангліонарні) і післявузлові (постгангліонарні) волокна.

4. Найпростіша рефлекторна дуга соматичної нервової системи складається з двох нейронів, а вегетативної – з трьох (є вставний нейрон); її еферентна ланка складається не з одного, а з двох нейронів.

АНАТОМІЧНА БУДОВА АВТОНОМНОЇ ЧАСТИНИ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

1. Симпатична частина

Симпатична частина вегетативної нервової системи представлена центральним і периферійним відділами. **Центральний відділ** утворюють клітини

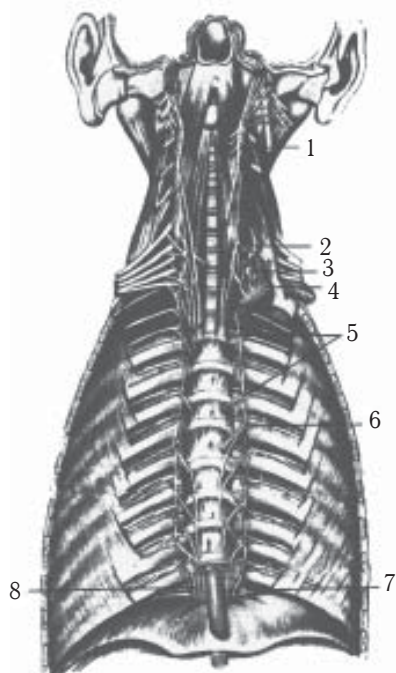


Рис. 5.52. Шийна та грудна частина симпатичного стовбура; вигляд спереду:

1 – верхній шийний вузол; 2 – середній шийний вузол; 3 – шийно-грудний вузол; 4 – підключичне сплетення; 5 – грудні вузли; 6 – сіра з'єднувальна гілка; 7 – великий нутряний нерв; 8 – малий нутряний нерв.

бічних рогів спинного мозку на рівні восьмого шийного, всіх грудних і трьох верхніх поперекових сегментів. **Периферійний відділ** – це нервові волокна і симпатичні нервові вузли. Розрізняють *паравертебральні (прихребетні) і передхребетні* вузли. Паравертебральні вузли, з'єднуючись міжвузловими волокнами, утворюють правий та лівий симпатичні стовбури.

Характерним для постгангліонарних симпатичних волокон є утворення сплетень по ходу артерій, які живлять даний орган.

Симпатичний стовбур являє собою ланцюжок паравертебральних вузлів, які з'єднані між собою міжвузловими волокнами. Правий та лівий стовбури розташовані по боках уздовж хребта (рис. 5.52). До вузлів симпатичного стовбура підходять білі з'єднувальні гілки (прегангліонарні волокна) від спинномозкових нервів. Від усіх вузлів симпатичного стовбура до периферичних спинномозкових нервів йдуть **сірі з'єднувальні гілки** (постгангліонарні волокна). В симпатичному стовбурі розрізняють шийну, грудну, поперекову, крижову та куприкову частини.

Шийна частина представлена верхнім, середнім та нижнім вузлами. Найбільшим є верхній шийний вузол, а нижній часто зливається з першим грудним, утворюючи **зірчастий вузол**. Від верхнього шийного вузла відходять гілки, що іннервують органи голови та шиї. Ці гілки утворюють сплетення на внутрішній і зовнішній сонних артеріях і разом з їхніми гілками досягають слізної залози, слинних залоз, залоз слизової оболонки глотки, гортані, язика та м'яза-розширювача зіниці. Від усіх трьох вузлів відходять **серцеві нерви**, вони в грудній порожнині разом з блукаючим нервом утворюють **поверхневе 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. 5.53).

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.

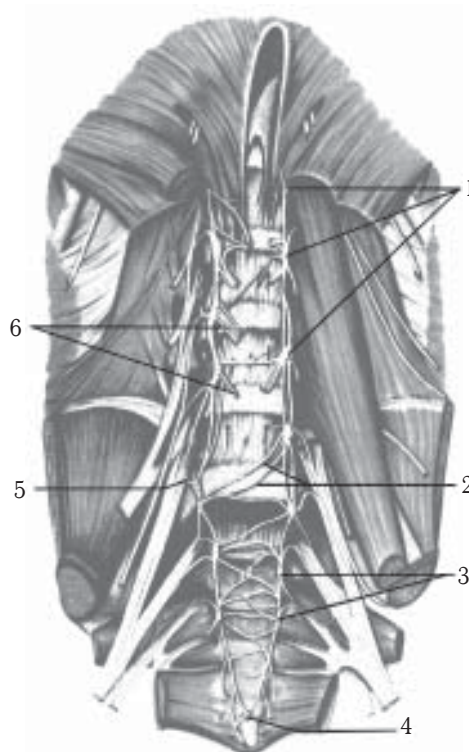


Рис. 5.53. Поперекова та крижова частини симпатичного стовбура:

1 – поперекові вузли; 2 – з'єднувальні гілки (поперекові); 3 – крижові вузли; 4 – непарний вузол; 5 – з'єднувальна гілка (сіра); 6 – поперекові нутряні нерви.

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 око рухового нерва. Вони переключаються у війковому вузлі, що лежить в очній ямці, і іннервують м'яз-звужувач зіниці 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 органів) або біляорганних 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. 5.54 – див. додаток). До його складу входять два *черевні нервові вузли і верхній брижовий вузол*. Прегангліонарні волокна до них несуть *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 нервово-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.

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. 5.55). 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.

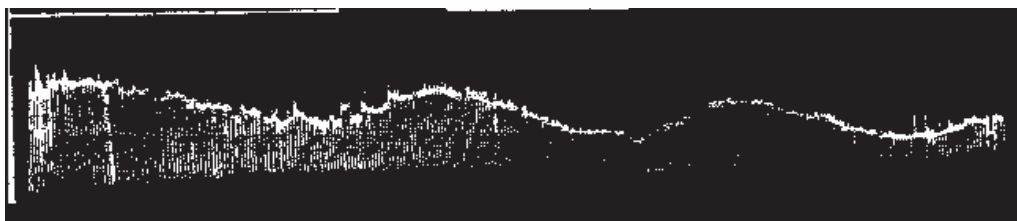


Рис. 5.55. *Вплив подразнення симпатичного нервового волокна на працездатність втомленого литкового м'яза жаби.*

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.

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 кровоносні 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 запах 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) **осморорецептори** – сприймають зміни осмотичного тиску крові; 6) **терморецептори** – сприймають зміни температури; 7) **волюморецептори** – 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)

А. 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.

Видатний фізіолог І.М. Сеченов висловив геніальну думку про єдність організму та навколишнього середовища. Життєдіяльність людини перебігає у природному і соціальному середовищі. Живий організм залежить не лише від змін зовнішніх умов, але й від коливань параметрів внутрішнього середовища (крові, ліквору, міжклітинної рідини). Людина не може існувати без отримання постійної інформації про стан і зміни зовнішнього і внутрішнього середовища та переробки цієї інформації. Це забезпечується аналізаторами чи сенсорними системами.

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. 5.56 – 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 своєрідний рельєф у вигляді гребінців і борозенок. На гребінцях відкриваються отвори потових залоз. На долоні і підшві гребінці та борозни утворюють складний 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, сідниця – 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 появи 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 волосяний 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 змашує 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. Функції 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) змашує 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 голілці 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.

У неврологічній практиці досліджується тактильна чутливість за допомогою естезіометра або циркуля Вебера. Гострота дотикового відчуття визначається за найменшою відстанню відчуття двох точок дотику.

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, холодкові 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 термостезіометра 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 аналгетиками 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.

Збудження по больовому аналізатору передається медіаторами: гістаміном, адреналіном, норадреналіном, серотоніном, кінінами.

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 голковколювання, гіпноз, самонавіювання стимулюють антиноцицептивну систему людини.

Відчуття болю виникає в результаті подразнення не тільки шкіри, але і внутрішніх органів. При цьому може виникнути як істинний біль (безпосередньо у хворому органі), так і відбитий (відчувається у віддалених від больового вогнища ділянках). Наприклад, при болю в ділянці серця спостерігається біль і підвищена чутливість шкіри лівої лопатки, лівої руки, лівої половини шиї. Цікаво, що у деяких випадках можна зменшити біль у внутрішніх органах, анестезуючи шкірні зони підвищеної чутливості.

Детальний аналіз локалізації відображеного болю і ділянок підвищеної чутливості шкіри належить російському клініцисту Захар'їну та англійському невропатологу Геду. Тому ділянки шкіри, у яких людина відчуває біль при захворюваннях внутрішніх органів, отримали назву "зони Захар'їна-Гед". Вони відповідають певним дерматотомам і підпорядковуються закономірностям сегментарної будови тіла.

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. 5.57).

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.

* Поняття органа зору слід відрізнити від поняття зорового аналізатора, який охоплює також провідні шляхи та центри зорового аналізатора.

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 (альбіноси) 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.

Внутрішня оболонка – **сітківка** (рис. 5.58) – 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 кришталика, склистого тіла та водянистої вологи передньої і задньої камер ока. Разом з рогівкою всі ці утвори є світлозаломлюючим середовищем органа зору.

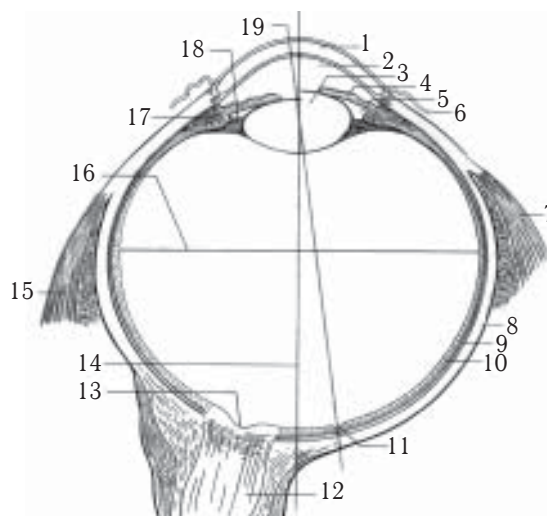


Рис. 5.57. Горизонтальний розтин очного яблука (схема). Показано зміну кривизни кришталика при скороченні і розслабленні війкового м'яза:

1 – рогівка; 2 – передня камера ока; 3 – кришталик; 4 – райдужка; 5 – задня камера ока; 6 – кон'юнктива; 7 – латеральний прямий м'яз ока; 8 – склера; 9 – судинна оболонка; 10 – сітківка; 11 – центральна ямка; 12 – зоровий нерв; 13 – заглибина диска зорового нерва; 14 – зовнішня вісь ока; 15 – медіальний прямий м'яз ока; 16 – поперечна вісь очного яблука; 17 – війчасте тіло; 18 – війчастий поясок; 19 – зорова вісь.

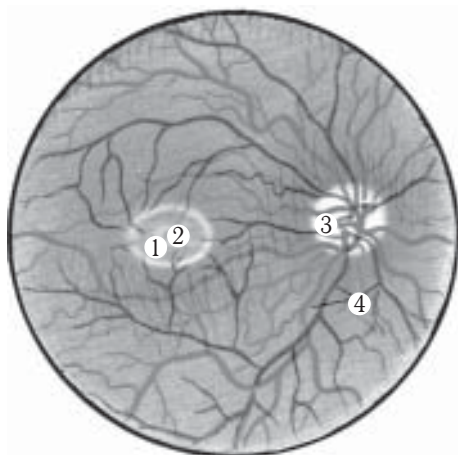


Рис. 5.58. Офтальмологічна картина очного дна; задня частина сітківки:

1 – жовта пляма; 2 – центральна ямка; 3 – диск зорового нерва; 4 – кровоносні судини.

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'юнктивною** – 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 слезовивідними шляхами (рис. 5.59). **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 секреції. Декілька її вивідних проток відкриваються у кон'юнктивальний мішок. Секрет залози – слюза, 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, слюза потрапляє спочатку у слізні каналці (верхній та нижній), а потім – у **слізний мішок**. Останній переходить в **носо-слізний канал**, по якому слюза 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

Кришталік має форму двопуклої 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**,

(рис 5.60). 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.



Рис. 5.59. Слізний апарат правого ока:

1 – слізна залоза; 2 – верхня повіка; 3 – слізний канал; 4 – слізне озеро; 5 – слізний мішок; 6 – носослізна протока.

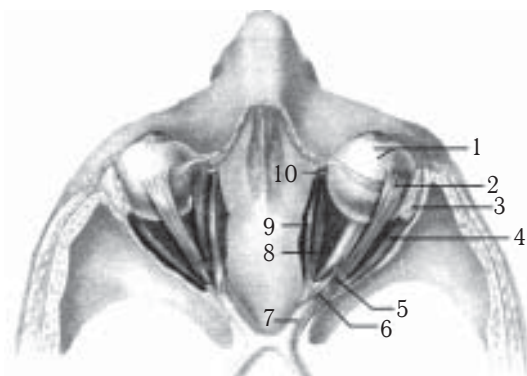


Рис. 5.60. М'язи очного яблука (верхня стінка очної ямки видалена); вигляд зверху:

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. Спостерігаючи веселку, ми бачимо, що жовтувато-біле світло сонця розділяється на спектральні компоненти, які мають різну довжину хвиль. 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 окоруховим; підкіркового відділу – верхні горбики 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.

Із фізичної оптики відомо, що світловий промінь, потрапляючи на межу розділу двох прозорих середовищ із різним показником заломлення, заломлюється на кут, залежний від кута падіння променя. Усі промені, паралельні до оптичної осі сферичної поверхні розділу, заломлюються таким чином, що сходяться у фокусі F . Заломлювальна сила такої системи залежить від радіуса кривизни межі двох середовищ і від їх показників заломлення. Заломлювальна сила оптичної системи вимірюється у діоптріях (D). Заломлювальна сила ока людини дорівнює $59 D$ при розгляданні далеких предметів і $70,5 D$ при розгляданні предметів, що розташовані близько.

Для побудови зображення в оці можна користуватись спрощеною моделлю – так званим “редукованим оком”, у якому всі середовища мають однаковий показник заломлення і єдину сферичну поверхню.

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.

Акомодація регулюється парасимпатичними волокнами око рухового нерва. Введення в око атропіну викликає порушення передачі нервового імпульсу до війчастих м'язів і обмежує акомодацію при розгляданні близьких предметів.

Для еметропічного ока молодшої 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 акомодації. Близня точка чіткого бачення знаходиться на відстані 7-ми см від ока.

З віком зменшується еластичність кришталіка, а отже – і акомодаційна 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 акомодаційних 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. 5.61).

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 нечітко. Для виправлення короткозорості необхідні двояковгнуті лінзи.

При вкороченні очного яблука виникає *гіперметропія*. Головний фокус знаходиться позаду сітківки, тому зображення на сітківці розпливчасте. У далекозорих людей близня точка чіткого бачення віддаляється від ока у порівнянні з еметропами. Тому для читання гіперметропи користуються окулярами з двоякоопуклими лінзами, які посилюють заломлення променів.

Німецький вчений Гельмгольц, який був водночас фізиком та фізіологом, одного разу пожартував, що якби йому прислали оптичний інструмент, сконструйований так недбало, як око, він відіслав би його назад до майстра.

До оптичних "фізіологічних" недосконалостей ока відносяться сферична аберация, хроматична аберация, дифузне розсіювання світла та астигматизм. **Сферична аберация** виникає в результаті того, що фокусна відстань рогівки та кришталіка неоднакова для різних ділянок – у центральній частині вона більша, ніж на периферії. **Хроматична аберация** пояснюється тим, що оптичний

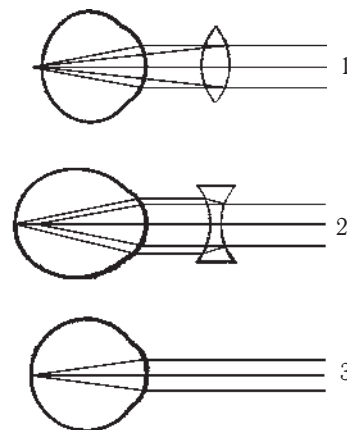


Рис. 5.61. Оптична недосконалість очей та їх корекція за допомогою лінз:

1 – гіперметропія; 2 – міопія; 3 – норма.

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 – співдружня 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.

У напрямку до периферії сітківки кількість колбочок зменшується, а паличок – зростає. Біля центральної ямки, ближче до носа, розташована сліпа пляма – місце виходу зорового нерва. Тут немає фоторецепторів, отже, ця частина сітківки не бере участі у світлосприйнятті.

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. Провідниковим апаратом органа зору є зоровий тракт. Аналіз зорової інформації відбувається в кірковому центрі (по краях острогової борозни).

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. У кожному ряді розміри оптотипів однакові, проте постійно зменшуються від першого ряду до останнього. Таблиці розраховані на дослідження гостроти зору з відстані 5 м. На цій відстані деталі оптотипів 10-го ряду видно під кутом зору в 1 хвилину. Отже, гострота зору ока, яке розрізняє оптотипи цього ряду, дорівнює одиниці. Гострота зору, яка відповідає читанню даного рядка з відстані 5 м, представлена у таблицях в кінці кожного рядка.

Визначення гостроти зору необхідно проводити у стандартних умовах: таблиці повинні добре, рівномірно і завжди однаково освітлюватись. Дослідження проводять для кожного ока окремо. Око, яке у даний момент не досліджують, прикривають щитком. Оптотипи у таблицях показують указкою, кінець якої розташовують під знаком таким чином, щоб між ними залишався проміжок. Тривалість експозиції становить 2-3 с. Починають дослідження з показу оптотипів 10-го ряду, демонструючи їх вроздріб.

Гостроту зору оцінюють за тим рядом, у якому були названі всі оптотипи.

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.

Трикомпонентна теорія кольорового бачення (Ломоносова, Юнга, Гельмгольца) пояснює механізм сприйняття кольору на рівні сітківки. Згідно з цією теорією, у сітківці знаходяться три типи колбочок, які містять різні світлочутливі речовини: в одних вони чутливі до червоного, у других – до зеленого, у третіх – до синього кольору. В основі лежить дослід Максвелла зі змішуванням в оці трьох кольорів: червоного, зеленого та синього. Залежно від їх пропорції можна отримати будь-який інший колір, в тому числі і білий. Герінг запропонував **теорію опонентних (протилежних) кольорів**, за якою є чотири основні кольори: червоний, синій, зелений та жовтий, які попарно пов'язані в опонентні пари: червоно-зелену, синьо-жовту і чорно-білу. В підкіркових зорових центрах і корі є рецепторні поля, нейрони центру яких збуджуються червоним кольором і гальмуються зеленим, а нейрони периферії – навпаки.

Достовірність теорії підтверджується прикладом послідовного контрасту: якщо довго дивитися на пофарбовану у червоний колір поверхню, а потім перевести погляд на білу, то вона набуватиме зеленого відтінку.

Порушення сприйняття кольору – **дальтонізм**, звичайно передається за спадковістю. Ним страждають близько 8 % чоловіків і 0,5 % жінок. Розрізняють три види часткової кольорової сліпоти: протанопія, дейтеранопія і тританопія, кожна з яких характеризується відсутністю сприйняття одного з трьох кольорів. **Протанопи** не сприймають червоного кольору, плутаючи його з чорним, темно-сірим, коричневим. **Дейтеранопи** не розрізняють зелені кольори від темно-червоних і голубих. **Тританопи** не сприймають синього кольору.

У 0,01 % всіх людей зустрічається повна кольорова сліпота – **ахромазія**. При цьому в колбочках замість пігменту, що сприймає колір, міститься родопсин. Порушення кольорового зору діагностують за допомогою поліхроматичних таблиць Рабкіна. Люди, що страждають дальтонізмом, не можуть бути водіями транспорту, бо вони не розрізняють кольорів світлофора. Така людина все сприймає у чорно-білих тонах.

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. 5.62).

Зовнішнє вухо (*auris 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 **протиавиток**, 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.

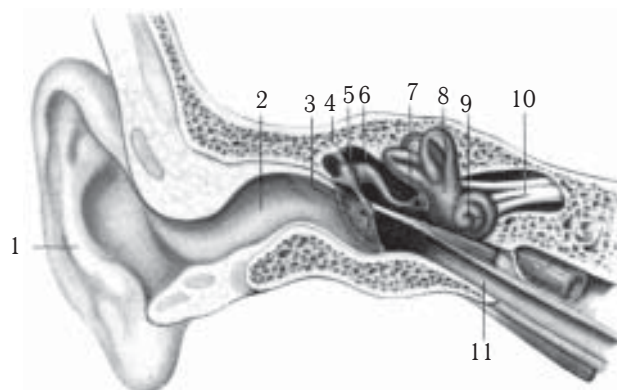


Рис. 5.62. Присінково-завитковий орган (орган слуху і рівноваги):

1 – вушна раковина; 2 – зовнішній слуховий хід; 3 – барабанна перетинка; 4 – барабанна порожнина; 5 – молоточок; 6 – ковадло; 7 – стремінець; 8 – присінок; 9 – завиток; 10 – присінково-завитковий нерв; 11 – слухова труба.

Середнє вухо (*auris media*) знаходиться в пірамідці скроневої кістки і складається з барабанної порожнини та слухової (евстахієвої) труби, яка з'єднує середнє вухо з носоглоткою.

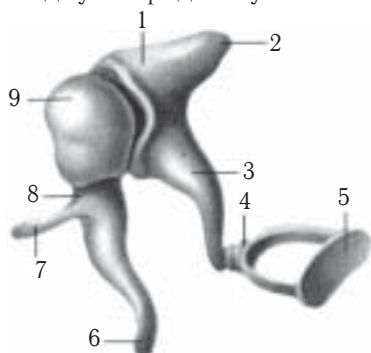


Рис. 5.63. Слухові кісточки:

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.

Барабанна порожнина (рис. 5.63) 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 стремінце, які з'єднані між собою суглобами, що дає можливість передачі коливання барабанної перетинки на внутрішнє вухо.

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**.

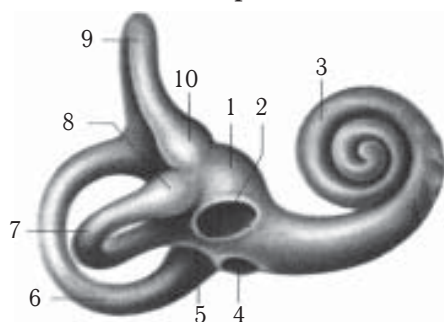


Рис. 5.64. Кістковий лабіринт:

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.

Кістковий лабіринт складається з трьох частин: **присінка, завитка та півколових каналів** (рис. 5.64).

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 $2\frac{1}{2}$ 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. 5.65). 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.

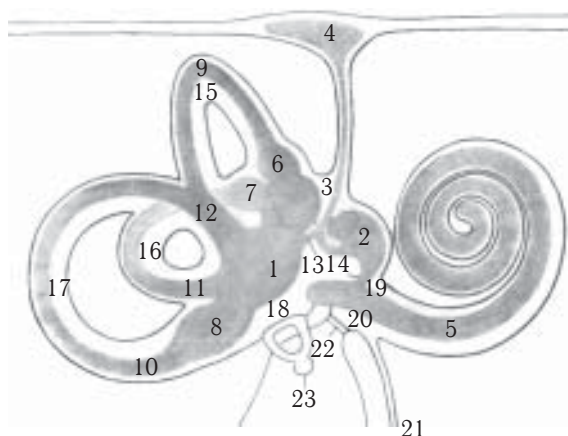


Рис. 5.65. Схема кісткового та перетинчастого лабіринтів:

Перетинчастий лабіринт позначений темно-зеленим кольором. 1 – маточка; 2 – мішечок; 3 – ендолімфатична протока; 4 – ендолімфатичний мішечок; 5 – канал завитка; 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 – присінок; 19 – драбина присінка; 20 – барабанна драбина; 21 – каналець завитка; 22 – вторинна барабанна перетинка; 23 – стремінце.

Перетинчаста протока завитка на розрізі має трикутну форму (рис. 5.66 і 5.67). 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 завитка, і **присінкову**, яка сполучається із перилімфатичним простором присінка.

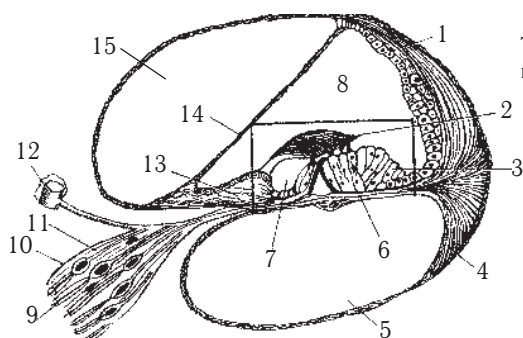


Рис. 5.66. Поперечний розріз завитка із збільшеною частиною спірального (кортієвого) органа (обведено прямокутником): 1 – секреторний епітелій; 2 – текторіальна мембрана; 3 – спіральний (кортіів) орган; 4 – спіральна зв'язка; 5 – барабанна драбина; 6 – основна мембрана; 7 – внутрішня спіральна борозна; 8 – перетинчастий канал; 9 – шар мієліну; 10 – капсула ганглію; 11 – спіральний ганглії; 12 – спіральна артерія; 13 – вестибулярна мембрана; 14 – вестибулярна пластинка; 15 – драбина присінка.

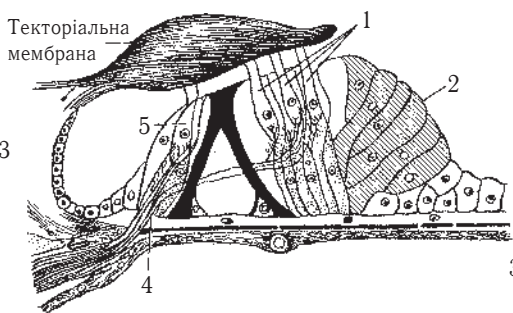


Рис. 5.67. Спіральний (кортіів) орган: 1 – зовнішні волоскові клітини; 2 – решітчаста пластинка; 3 – основна мембрана; 4 – нервові волокна, що йдуть до волоскових клітин; 5 – внутрішня волоскова клітина.

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 завитка, на її основній пластинці, що складається з фіброзних волокон різної довжини, розташований **спіральний (кортіів) 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

Розділ 5. Анатомо-фізіологічні аспекти саморегуляції функцій організму

частоту, а високі – більшу частоту коливань. Сила звуку (гучність) залежить від амплітуди коливання. При більшій амплітуді коливання 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, стремінець), 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 рефлекторні 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 рефлекторної 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. Вестибулярний апарат можна тренувати шляхом обертання, гойдання. Центральний відділ вестибулярного аналізатора повністю не вивчений. Вважають, що він розташований у постцентральної, верхньої скроневій звивинах кори великих півкуль та верхній тім'яній часточці, де відбувається аналіз інформації і усвідомлення орієнтації у просторі.

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. 5.68).

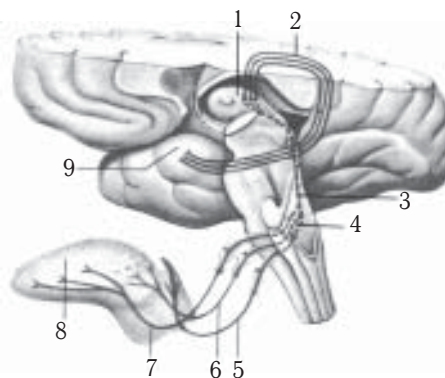


Рис. 5.68. Провідний шлях органа смаку: 1 – згір'я; 2 – волокна, що з'єднують згір'я і гачок; 3 – волокна, що з'єднують ядро поодинокого шляху і згір'я; 4 – ядро поодинокого шляху; 5 – смакові волокна в складі верхнього гортанного нерва; 6 – смакові волокна в складі язико-глоткового нерва; 7 – смакові волокна в складі барабанної струни; 8 – язик; 9 – гачок.

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 острівці).

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.

Для вивчення діяльності залоз внутрішньої секреції і значення їх гормонів використовують наступні методи: 1) метод екстирпації (видалення) ендокринної залози у тварин, при цьому стан тварин погіршується; 2) введення екстрактів ендокринних залоз і гормонів тим тваринам, у яких була видалена відповідна залоза. При цьому стан тварини покращується; 3) введення екстрактів ендокринних залоз і гормонів нормальним інтактним тваринам, що призводить до ефекту надлишкової гормональної дії; 4) трансплантація ендокринних залоз, яка полягає в підсадці залози внутрішньої секреції, функціональна недостатність якої розвинулась після її екстирпації; 5) метод радіоактивної мітки застосовують при дослідженні функції щитоподібної залози. В якості радіоактивної мітки використовують радіоактивний ізотоп J^{31} , який захоплюється щитоподібною залозою. Визначаючи радіоактивність залози, можна зробити висновок про інтенсивність її функції.

При вивченні гормональної функції людини визначають вміст гормонів та їх метаболітів у біологічних рідинах (кров, сеча).

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.

Проте гіпо- і гіперфункцією не вичерпується увесь спектр ендокринної патології. Пояснюють це тим, що кожний ендокринний орган є джерелом двох чи більшої кількості гормонів. В одному лише гіпофізі виробляється не менше десяти різних гормонів білкової і поліпептидної природи. В одних випадках ендокринні захворювання зумовлені посиленням або ослабленням продукції гормонів даною залозою. Наприклад, некроз аденогіпофіза (передньої частки гіпофіза), що виникає внаслідок запального процесу або крововиливу, призводить до припинення продукції всіх його гормонів (тотальна аденогіпофізарна недостатність). Для інших ендокринних розладів характерне ізольоване порушення секреції того чи іншого гормону, яке визначають як парціальну гіпер- або гіпофункцію. Таким є, наприклад, походження деяких форм гіпогонадотропного гіпогнадизму. Тому поняття про гіпер- і гіпофункцію стосуються не лише ендокринного органа, а й окремих гормонів.

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. 5.69). 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. 5.70 – 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.

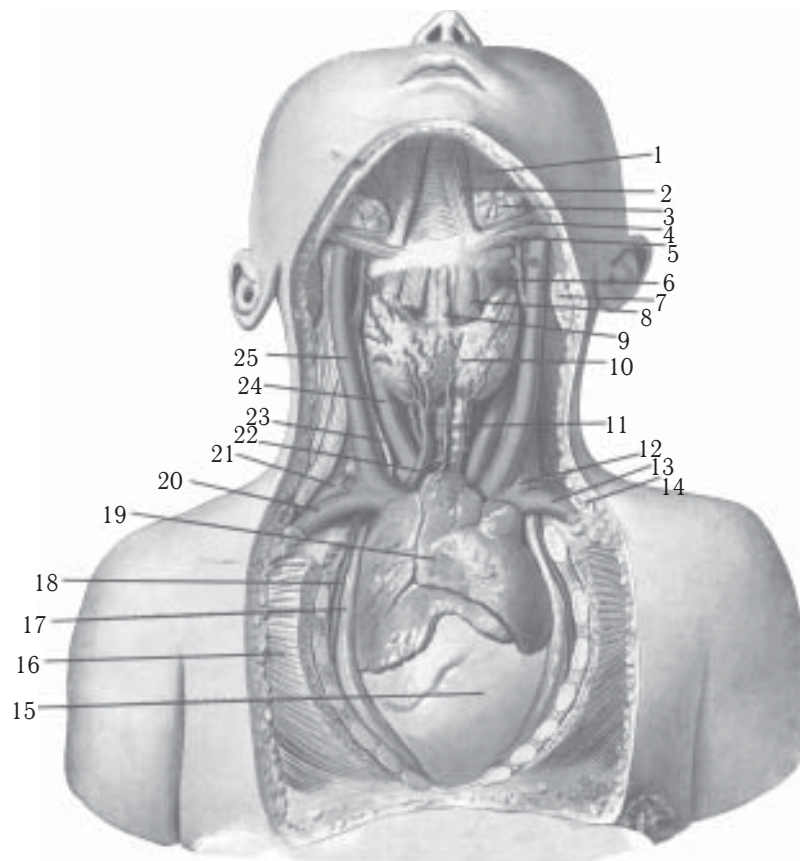


Рис. 5.69. Органи в ділянці шиї:

1 – щелепно-під'язиковий м'яз; 2 – двочеревцевий м'яз (переднє черевце); 3 – піднижньощелепна слинна залоза; 4 – двочеревцевий м'яз (заднє черевце); 5 – шилопід'язиковий м'яз; 6 – лопатково-під'язиковий м'яз; 7 – груднино-ключично-соскоподібний м'яз (відрізаний); 8 – груднино-під'язиковий м'яз; 9 – пірамідальна частка щитоподібної залози; 10 – щитоподібна залоза; 11 – трахея; 12 – зовнішня яремна вена; 13, 20 – підключична вена; 14 – ключиця; 15 – перикард; 16 – великий грудний м'яз; 17 – плевра; 18 – внутрішня грудна артерія; 19 – вилочкова залоза; 21 – підключична артерія; 22 – непарна щитоподібна вена; 23 – блукаючий нерв; 24 – загальна сонна артерія; 25 – внутрішня яремна вена.

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 вимивання річковою водою із землі. Річки гірських районів (наприклад, Карпати) не встигають

розчинити йод, який є у ґрунті, і 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.

Патогенез дифузного токсичного зоба зумовлений спадковим дефектом, очевидно, дефіцитом супресорів Т-лімфоцитів, що призводить до мутації заборонених клонів Т-хелперів. Імунокомпетентні Т-лімфоцити, реагуючи з аутоантигенами щитоподібної залози, стимулюють утворення аутоантитіл. Особливістю імунних процесів при дифузному токсичному зобі є те, що аутоантитіла мають стимулюючий вплив на клітини, спричинюючи гіперфункцію та гіпертрофію щитоподібної залози. При інших аутоімунних захворюваннях аутоантитіла мають зворотню дію, яка полягає або в блокуючих впливах, або у зв'язуванні антигену.

Змінена залоза складається із гіперплазованих фолікулів, багатих рідким колоїдом (рис. 5.71 – див. додаток). Призматичний епітелій перетворюється в циліндричний і проліферує, утворюючи сосочки. Сполучнотканинна строма залози багато васкуляризована, інфільтрована лімфоїдними клітинами, які формують лімфатичні фолікули із зародковими центрами.

У паренхіматозних органах виявляють дистрофічні процеси, ділянки некрозу і склеротичних змін. Дистрофічний процес у серцевому м'язі може закінчуватися розвитком вогнищового або дифузного міокардіосклерозу. Виявляються явища жирової дегенерації печінки з клінікою токсичного гепатиту. У важких випадках спостерігають атрофічні зміни в корі надниркових залоз і в статевих залозах.

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. *muxa* – 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.

Морфологічно відмічається атрофія залозистої тканини щитоподібної залози, зменшення розмірів фолікулярних клітин і колоїду у фолікулах, розростання жирової і фіброзної тканини. В результаті променевого і радіологічного впливів спостерігають атрофію і фіброз тканини залози. В гіпофізі при первинному гіпотиреозі визначається гіперплазія клітин, що продукують тиреотропін. При тривалому перебігу захворювання можливе формування з них аденоми гіпофіза.

При важкому перебігу гіпотиреозу в міокарді спостерігається дистрофія, відкладання муцину, кардіосклероз. Порушення з боку інших внутрішніх органів – це анацидний гастрит, атонія кишок, недостатність печінки, жовчнокам’яна хвороба.

2.3. Ендемічний зоб

Ендемічний зоб – збільшення щитоподібної залози, викликане нестачею йоду в ґрунті та воді. Захворювання поширене серед населення Карпат, Альп, Гімалаїв, Анд та інших гірських районів земної кулі. Хворіють частіше жінки. Маса залози збільшується (нормальна маса залози в середньому становить 35 г). 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, а також бактеріальне і глистне забруднення довкілля, знижений вміст у біосфері окремих мікроелементів (кобальту, міді, цинку).

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 значення має **тиреоїдит Хасімото**. Аутоімунізація пов'язана з появою автоантитіл до мікросомального антигену, поверхневих антигенів тиреоцитів та тиреоглобуліну. Аутоімунний 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. 5.72 – 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: гіпаратиреоз (зниження функції) і гіперпаратиреоз (підвищення функції).

Гіпаратиреоз – це захворювання, пов'язане із недостатньою секрецією паратиреоїдного гормону і характеризується вираженими порушеннями фосфорно-кальцієвого обміну. Найчастішою причиною гіпаратиреозу є видалення або пошкодження прищитоподібних залоз під час операцій на щитоподібній залозі, іноді його може спричинити променеве ураження залоз при опроміненні органів ший, інфекційні агенти чи автоімунні механізми. Типовими для гіпаратиреозу 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. Спазматичні 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.

Переконаливо 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_b .

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.

Підтип I_b розглядають як прояв автоімунного захворювання, що підтверджується частим поєднанням діабету I_b з іншими автоімунними ендокринними та неендокринними захворюваннями: автоімунним тиреоїдитом, токсичним зобом, ревматоїдним артритом. Патогенез I_b 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_b є органоспецифічним аутоімунним захворюванням (табл. 5.1).

Таблиця 5.1. 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 β-клітин	
Патогенез	Деструкція β-клітин, недостатня регенерація	
	Тип I_a	Тип I_b
Етіологія	Віруси	Порушення органоспецифічного імунітету
Загальна поширеність діабету, %	10	1
Стать	Співвідношення рівне	Переважають жінки
Поєднання з аутоімунними захворюваннями	Нема	Часте
Час першого виявлення антитіл до тканини острівців	Після перенесеної вірусної інфекції	За декілька років до перших клінічних проявів діабету

Ураження острівцевого апарату підшлункової залози змінюються залежно від тривалості цукрового діабету. Із збільшенням терміну захворювання у хворих на діабет I типу зменшується кількість β-клітин на фоні незміненого вмісту α-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. 5.73 – див. додаток), особливо у випадку поєднання діабету з іншими аутоімунними захворюваннями. На ранніх стадіях захворювання виявляються вогнища регенерації β-клітин, які повністю зникають із збільшенням давності хвороби.

В 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 тканнна 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. Зокрема, клінічний синдром гіперглікемії (підвищена концентрація глюкози в крові), гіперінсулінемії (підвищений вміст інсуліну в крові) та ожиріння спостерігаються при надлишковій секреції кортизолу (хвороба Іценко-Кушинга), гормону росту (акромегалія), при надмірній продукції антитіл до ендogenous інсуліну та інших патологічних станах. Клінічні прояви діабету II типу виражаються у хронічній гіперглікемії, що добре піддається лікуванню дієтою, яка сприяє зменшенню маси тіла. Оскільки діабет II типу виникає у людей віком понад 40 років, то загальний стан хворих та їх працездатність часто визначаються супровідними захворюваннями: гіпертонічною хворобою та ускладненнями атеросклерозу, які зустрічаються у хворих на діабет у декілька разів частіше, ніж в загальній популяції даної вікової групи.

У 1985 році, за рекомендацією ВООЗ, була введена ще одна клінічна форма цукрового діабету. Вона зумовлена недостатнім харчуванням, головним чином у тропічних країнах, у хворих віком 10-50 років.

Слід підкреслити, що цукровий діабет є генетично, патофізіологічно та клінічно неоднорідним синдромом. Цей факт вимагає диференційованого підходу не лише у вивченні патогенезу, але й при аналізі клінічних проявів, виборі методу лікування, профілактиці різних типів діабету.

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 автоантитіла

(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.

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** – вузликовий гломерулосклероз та канальцевий нефроз. Інші захворювання нирок не є специфічними для цукрового діабету.

Вузликовий гломерулосклероз характеризується відкладанням білкових сполук у вигляді вузликів, які локалізуються по периферії гілок клубочкових капілярів, потовщенням їх базальної мембрани та має визначений клінічний прояв у вигляді синдрому Кіммельстіля-Уілсона: висока протеїнурія, набряки, артеріальна гіпертензія.

Для канальцевого нефрозу типовим є накопичення вакуолей, які містять глікоген, в епітеліальних клітинах переважно проксимальних канальців нефронів. Ступінь ураження канальців залежить від рівня гіперглікемії і не відповідає характеру порушення функції канальців.

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 5.74). 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 в 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 появи 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 (адренокортикотропний гормон).

При гіпофункції кори надниркових залоз виникає бронзова хвороба (див. аддісонова хвороба).

Мозкова речовина надниркових залоз продукує **катехоламіни – адреналін (80 %) і норадреналін (20 %)**. Дія адреналіну на організм подібна до

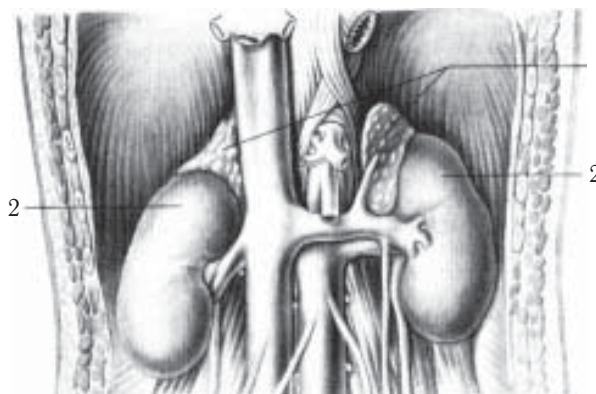


Рис. 5.74. Надниркові залози:
1 – надниркова залоза; 2 – нирка.

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 кровonosні 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 короткий 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 %.

Адреналін і норадреналін опосередковують свою дію через α - і β -адренорецептори. Причому ефекти взаємодії можуть бути протилежними. Наприклад, адреналін, зв'язуючись з α -адренорецепторами, спричинює звуження артерій. Норадреналін, діючи через β -адренорецептори судин, призводить до їх розширення.

Регуляція виділення гормонів мозковим шаром надниркових залоз відбувається гіпоталамусом через симпатичні нерви.

Адреналіну в крові у нормальних умовах дуже мало, але при стресових ситуаціях (емоційне збудження, охолодження, крововтрата, кисневе голодування та ін.), коли виникає небезпека і необхідна мобілізація всіх сил організму, водночас з активізацією симпатичної нервової системи надниркові залози виділяють у кров велику кількість адреналіну. Тому вирізняють симпатико-адреналову систему, а адреналін називають "гормоном тривоги".

Симпатико-адреналова система сприяє розвитку захисних пристосувальних реакцій в організмі.

2. Хронічна недостатність кори надниркових залоз (хвороба Аддісона)

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).

Причиною первинного гіпокортицизму найчастіше є фіброзно-кавернозний туберкульоз надниркових залоз, рідше розвиток захворювання пов'язаний із тромбозом судин, геморагіями, метастазами злоякісних пухлин. Хронічна недостатність кори надниркових залоз може виникнути на фоні тривалої кортикостероїдної терапії, що пов'язано з гіпоплазією і атрофією їх кори через функціональні та органічні зміни аденогіпофіза.

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.

Недостатність мінералокортикоїдів супроводжується посиленою втратою натрію і, як її наслідок, – дегідратацією, зменшенням об'єму циркулюючої крові. Зниження вмісту натрію в стінках дрібних судин знижує пресорний вплив судиноактивних речовин, в першу чергу норадреналіну, що спричинює зменшення периферичного опору і зниження артеріального тиску.

При аддісоновій хворобі спостерігається гіперпігментація шкіри та слизових оболонок у зв'язку з гіперпродукцією АКГГ та меланоцитостимулюючого гормону, атрофія міокарда, звуження аорти та магістральних судин, адинамія, стійка гіпотонія.

Недостатність глюкокортикоїдів призводить до глибоких розладів вуглеводного, білкового та інших видів обміну. Знижується рівень глюкози в крові, пригнічується синтез альбумінів у печінці, знижується активність ферментів крові, пригнічується еритропоез і лейкопоез, зменшується адаптація хворих до стресових ситуацій, в тому числі і до інфекції.

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).

ВИЛОЧКОВА 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

T-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.

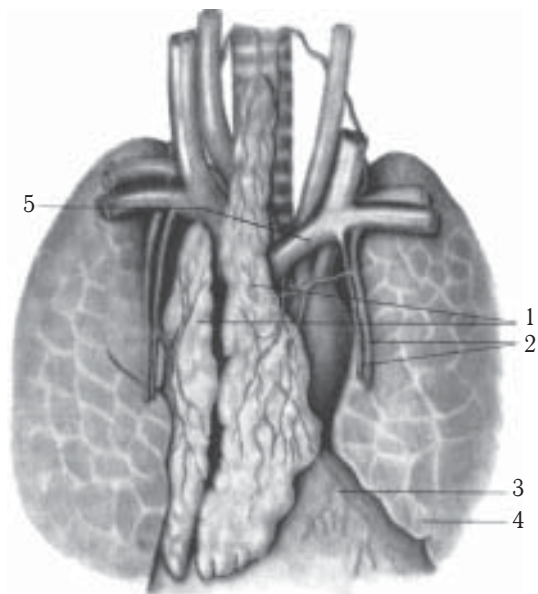


Рис. 5.75. Вилочкова залоза (тимус):
1 – вилочкова залоза (права та ліва частки); 2 – внутрішні грудні артерія і вена; 3 – перикард; 4 – ліва легеня; 5 – ліва плечоголова вена.

Залоза складається із двох асиметричних часток – лівої та правої, які покриті зовні сполучнотканинною капсулою (рис. 5.75). 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 **тільця тимуса (тільця 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 загруднинної 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, загруднинна залоза регулює мінеральний, а саме кальцевий обмін. Після видалення тимуса кістки стають м'якими, легко ламаються, з'являється м'язова слабкість і психічні розлади.

Гормони тимуса відіграють велику роль у розвитку захисних імунологічних реакцій організму. Доведено, що розмноження і диференціація T-лімфоцитів – клітин, які беруть участь у створенні клітинного імунітету, відбувається саме в загруднинній 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 загруднинної залози можливе виникнення захворювань системи крові: лейкозу і анемії.

СТАТЕВІ ЗАЛОЗИ

У **статевих залозах** (див. розділи “Яечка” та “Яечник”) виділяють дві частини: екзо- і ендокринну. Ендокринна частина яечка – 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. 5.76). 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. 5.77). 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.

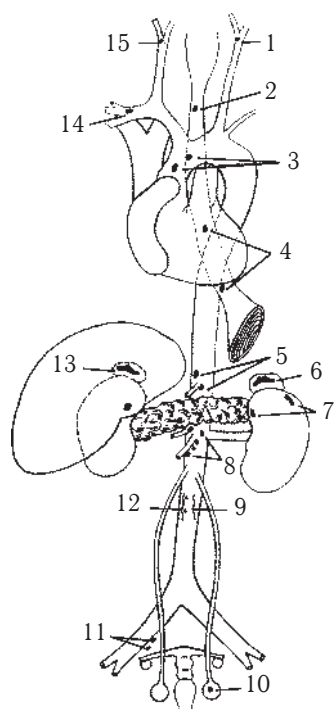


Рис. 5.76. Схема розташування тимчасових і постійних хромафінних парагангліїв у тілі людини:

1, 15 – міжсонні параганглії; 2, 4 – непостійні параганглії в нервовому сплетенні стравоходу; 5 – параганглії в черевному сплетенні; 6, 13 – надниркові параганглії (мозкова речовина надниркової залози); 7 – непостійні параганглії в нирковому сплетенні; 8 – непостійні параганглії у верхньому брижовому сплетенні; 9, 12 – попереково-аортальний параганглії (у ранньому дитячому віці); 10 – непостійний параганглії в яєчку; 11 – непостійні параганглії в підчеревному сплетенні; 14 – непостійний параганглії у зірчастому вузлі.

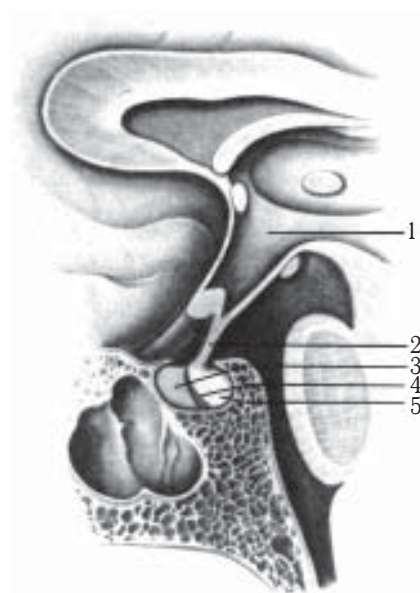


Рис. 5.77. Гіпофіз (схема):

1 – третій шлуночок; 2 – ніжка гіпофіза; 3 – передня частка (аденогіпофіз); 4 – проміжна частка; 5 – нейрогіпофіз (задня частка).

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 функції периферичних залоз. До них належать: адренотропін, тиреотропін, гонадотропні (лутеїнізуючий і фолікулоstimулюючий) 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.

Адренкортикотропний гормон (АКТГ) сприяє синтезу і секретії 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 секретії 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 статевих апаратів. 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.

2. Патологія аденогіпофіза

2.1. Акромегалія

Акромегалія – це захворювання, зумовлене надлишковою продукцією гормону росту – соматотропіну і проявляється посиленим 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).

В аденогіпофізі виявляється пухлина невеликих розмірів (0,5-2 см) з ділянками некрозу, фіброзу і кальцинозу. Турецьке сідло розширене, стінки його стоншені, в окремих ділянках зруйновані. Морфологічні зміни в інших органах полягають у їх гіпертрофії та гіперплазії. Кістки потовщені за рахунок періостальної осифікації, а внутрішні органи збільшені в розмірах – серце, печінка, травний канал.

На початку захворювання можлива надлишкова продукція інших тропних гормонів гіпофіза – тиро-, гонадо- і кортикотропіну, пролактину, з чим пов'язують підвищення функції периферичних ендокринних залоз – статевих, щитоподібної і надниркових. З ростом пухлини гіперфункція аденогіпофіза змінюється його гіпофункцією, що призводить до недостатності периферичних ендокринних залоз. 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. 5.78). Крім цього, у таких хворих порушується статева функція, спостерігається м'язова слабкість, значне сечовиділення.



Рис. 5.78. Акромегалія.

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. У випадку прогресуючого росту пухлини гіпофіза можлива поява симптомів перетиснення зорового перехресту (випадання латеральних полів зору), а також підвищення внутрішньочерепного тиску.

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 аденокортитропного 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 піелонефриту 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 канальцях, 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.

При нирковій формі нецукрового діабету знижується або зникає реакція канальцевого епітелію нирок на вазопресин, секреція якого може бути нормальною. Такий відносний дефіцит гормону може бути пов'язаний з підвищеною інактивацією його в печінці і нирках, зумовленою генетичною неповноцінністю ферментних систем. Нерідко у таких хворих спостерігаються аномалії розвитку нирок.

ЕПІФІЗ

Епіфіз, або шишкоподібне тіло (corpus pineale), належить до проміжного мозку і знаходиться між верхніми горбиками покришки середнього мозку (рис. 5.17). 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-присосувальних реакціях організму в ролі “біологічного годинника”.

Розділ 6. 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^{2-} . 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

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 гемолізани, 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 O_2 та CO_2 . 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. 6.1) 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. 6.2, А). Підготовка камери полягає в тому, що виступаючі бруски камери потрібно покрити покривним скельцем (рис. 6.2, 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. 6.2, В), а потім в



Рис. 6.1. Змішувач для червоної крові.

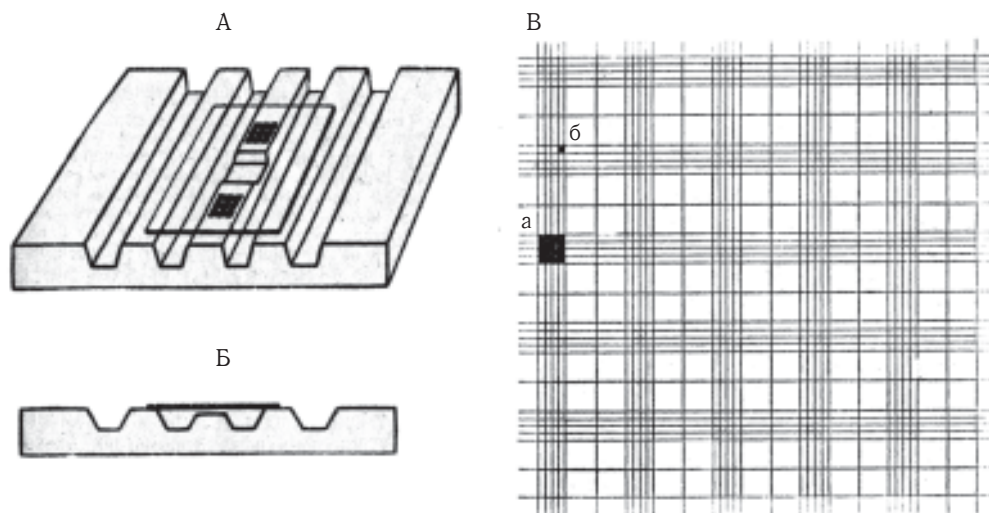


Рис. 6.2. Лічильна камера (А, Б) із сіткою Горяєва (В): а – великий квадрат; б – малий квадрат.

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 10⁹ л⁻¹.

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 (HbO₂) – 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 (HbCO₂) – це транспортна форма глобіну та вуглекислого газу. Таким чином глобін переносить вуглекислий газ від тканин до легень.

Метгемоглобін (MtHb) – 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 O₂. 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. 6.3) 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 НСІ 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 у хлорид гематину (колір розчину з червоного стане коричневим). Додавати піпет-

кою 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.

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 дно циліндра. Під 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: гамма-глобуліни 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. 6.4). 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.

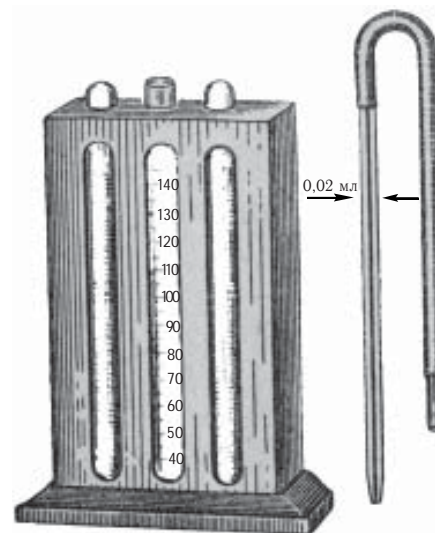


Рис. 6.3. Гемометр Салі та капіляр до нього.

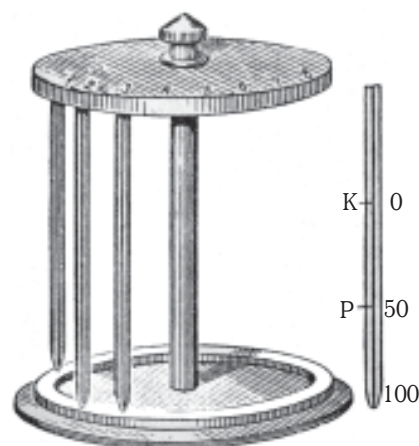


Рис. 6.4. Апарат Панченкова з капілярами.

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 русла 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 хвороби.

Лейкоцити за властивостями цитоплазми діляться на дві групи: 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**.

Таблиця 6.1. Лейкоцитарна формула

Вид лейкоцита	Гранулоцити					Агранулоцити	
	нейтрофіли			еозинофіли	базофіли	лімфоцити	моноцити
	метамієлоцити /юні/	паличкоядерні	сегментоядерні				
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 (Г/л; 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

При певних захворюваннях відбуваються зміни у співвідношенні окремих форм лейкоцитів, тому визначення лейкоцитарної формули має важливе значення в клініці. Наприклад, при запальних процесах збільшується кількість нейтрофілів. При інвазіях глистами, бронхіальній астмі спостерігається збільшення еозинофілів. Малярія спричинює збільшення кількості моноцитів, а черевний тиф – лімфоцитів.

Лімфоцити – це найменші (6-14 мкм) лейкоцити, їхня цитоплазма незерниста, ядро округле і вповнює 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.

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. 6.5) 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 підраховувати під малим збільшенням мікроскопа у 100 великих квадратах, згрупованих по 4, в затемненому полі зору.

Кількість лейкоцитів множать на $5 \cdot 10^7 \text{ л}^{-1}$.

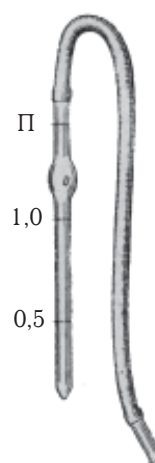


Рис. 6.5. Змішувач для лейкоцитів.

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 наближатися, захоплювати і переварювати 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 кровонесних 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, левамизол.

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 фагосомою і впорскують 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 (γ-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. 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 імунітатами 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, кришталіка 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 $(200-400) \cdot 10^9 \cdot \text{л}^{-1}$. 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^{2+} 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^{2+} . 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^{2+} 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^{2+} . 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.

Контроль над константами внутрішнього середовища відбувається за рахунок регуляторних систем шляхом зміни функцій різноманітних органів. Це призводить до нормалізації констант, збереження гомеостазу, а отже, і нормалізації функціонування організму.

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.

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: α (альфа) і β (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 – α і А, β і В. До аглютиногену Н у сироватці крові аглютинину немає. У крові одного індивідуума ніколи не зустрічаються однойменні аглютиногени і аглютиніни.

За наявності тих чи інших аглютиногенів та аглютининів кров людини у системі АВО (з поваги до першовідкривача аглютиногенів Ландштейнера в сучасній назві системи залишений “О-антиген” замість “Н”) поділяють на чотири групи: I (О) – в еритроцитах знаходиться “О”-аглютиноген, а у плазмі – α і β -аглютиніни; II (А) – в еритроцитах є аглютиноген А, а у плазмі – аглютинін β ; III (В) – в еритроцитах є аглютиноген В, а у плазмі – аглютинін α ; IV (АВ) – в еритроцитах міститься аглютиногени А і В, а у плазмі аглютиніни відсутні.

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-аглютинін 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-негативній матері розвивається резус-позитивний плід, то резус-аглютиногени плода проникають у кров матері, що призводить до утворення у

крові матері антирезус-аглютининів. 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.

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. При переливанні невеликої кількості крові необхідно враховувати лише аглютиногени еритроцитів донора. Аглютинінам крові донора не надають великого значення, тому що вони розводяться у крові реципієнта і втрачають здатність аглютинувати аглютиногени еритроцитів реципієнта. 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 одногрупну кров*.

Для забезпечення потреб практичної медицини кров'ю широко застосовують донорство. **Донорство** – це здача 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 кутком чистого скла (кожний раз міняючи) внести у десять разів меншу кількість крові (рис. 6.6). 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.

Еритроцити	Сироватка				
	$\alpha\beta$	β	α	0	
0					
A					
B					
AB					

Сумісність Аглютинація

Рис. 6.6. Реакція аглютинації при взаємодії специфічних сироваток і еритроцитів.

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) теплого 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

Хвороби крові розвиваються в результаті порушень регуляції кровотворення і кроворуйнування. Це відображається на складі периферичної крові, на підставі вивчення якої можна судити про стан кровотворної системи в цілому. Проте іноді виникає необхідність дослідження складу кісткового мозку, який отримують шляхом пункції груднини або гребеня клубової кістки (трепанобіопсія).

Зміни крові стосуються червоного і білого відростків кісткового мозку, а також її рідкої частини – плазми як в кількісному, так і якісному відношенні.

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 (**анізоцитоз**); 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.

Чим більша судина і чим ближче вона знаходиться до серця, тим скоріше може настати смерть навіть при невеликій крововтраті (менше 1 л) внаслідок різкого зниження артеріального тиску і дефіциту наповнення камер серця.

Якщо кровотеча була несмертельною, об'єм крові відновлюється шляхом посиленої регенерації кісткового мозку (гіперрегенерація) і переходу тканинної рідини в судинне русло. Жовтий кістковий мозок стає червоним, в серці, печінці, легенях, селезінці та інших органах з'являються осередки екстремедулярного кровотворення.

Хронічні постгеморагічні анемії розвиваються внаслідок поступової втрати крові протягом тривалого часу із пухлин, що розпадаються, при гемофілії, у хворих з гемороєм, виразковою хворобою, у жінок із матковими кровотечами тощо. Такі анемії завжди є гіпохромними внаслідок зниження запасів заліза. Еритропоетична функція кісткового мозку поступово знижується і анемія стає гіпорегенераторною. Гіпоксія зумовлює жирову дистрофію серця, печінки, нирок, дистрофічні зміни у клітинах головного мозку, цяткові крововиливи в шкірі, слизових і серозних оболонках та внутрішніх органах.

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 поїкілоцитоз.

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 тракті.

Кістковий мозок плоских і трубчастих кісток набуває яскравого малиново-червоного кольору (вигляд малинового желе). Еритропоез відбувається за мегалобластичним типом, а процеси кроворуїнування переважають над кровотворенням.

В шлунково-кишковому тракті 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**.

V_{12} -фолієводефіцитна анемія є гіперхромною, кольоровий показник при цьому досягає 1,3 і більше.

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, імунopatологічних процесах.

Внутрішньоклітинні гемолітичні анемії в основному є спадковими (сімейними). Руйнування еритроцитів відбувається в макрофагах, переважно селезінки. Для цих анемії характерною є триада змін – спленомегалія (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 **алеїкемічні** (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**.

В периферичній крові також знаходять бластні клітини. Для гострого лейкозу характерна відсутність перехідних дозріваючих форм між бластами та зрілими елементами (так званий бластний криз). Гострі лейкози мають злоякісний перебіг.

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 спленомегалії, 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 7. 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.

Отже, кровоносні судини несуть до органів поживні речовини і кисень, а забирають від них продукти обміну та вуглекислий газ. Шлях, по якому кров йде від серця по артеріальних судинах і до серця – по венозних судинах, називається колом кровообігу. Розрізняють мале і велике кола кровообігу, а також серцеве коло кровообігу (див. нижче).

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.

Будова артеріальної системи відповідає загальному плану будови тіла людини, а саме: там, де скелет кінцівки складається з однієї кістки (що є опорою для току крові), є одна (магістральна) артерія. Наприклад, на плечі – плечова кістка і плечова артерія. Там, де опорою є дві кістки (передпліччя, гомілка), є по дві магістральні артерії.

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 **коллатеральному** 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. 7.1). 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 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 посмугованої 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. 7.2). Він складається із двох

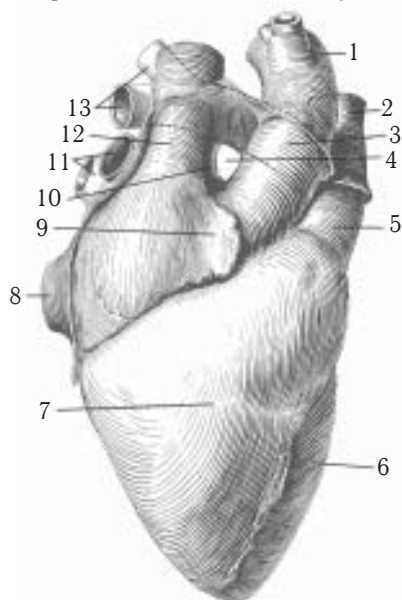


Рис. 7.1. Серце; вигляд справа:
1 – дуга аорти; 2 – ліва легенева артерія; 3 – висхідна аорта; 4 – поперечна пазуха перикарда; 5 – легеневий стовбур; 6 – лівий шлуночок; 7 – правий шлуночок; 8 – нижня порожниста вена; 9 – вушко правого передсердя; 10 – передня стінка лівого передсердя; 11 – праві легеневі вени; 12 – верхня порожниста вена; 13 – права легенева артерія.

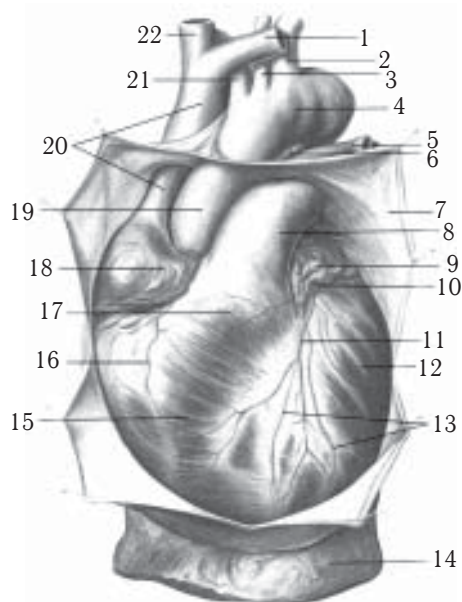


Рис. 7.2. Серце (грудино-реберна поверхня), порожнина серцевої сумки розкрита:
1 – ліва плечоголовна вена; 2 – ліва підключична артерія; 3 – ліва загальна сонна артерія; 4 – дуга аорти; 5 – ліва легенева вена; 6 – артеріальна зв'язка (Боталова); 7 – перикард; 8 – легеневий стовбур; 9 – ліве передсердя; 10 – вінцева борозна; 11 – велика вена серця; 12 – лівий шлуночок; 13 – низхідна гілка лівої вінцевої артерії; 14 – діафрагма; 15 – правий шлуночок; 16 – передня вена серця; 17 – артеріальний конус; 18 – праве передсердя; 19 – висхідна аорта; 20 – верхня порожниста вена; 21 – плечоголовний стовбур; 22 – права плечоголовна вена.

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. 7.3 – 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 вушко. 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 із легень. У праве передсердя впадають верхня та нижня порожнисті вени, що несуть венозну кров від усіх частин тіла (рис. 7.1, 7.2).

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 (атріовентрикулярними) клапанами. Клапан між правими передсердям і шлуночком називається тристулковим клапаном (має три стулки) (рис. 7.3 – див. додаток). У лівій половині серця є двостулковий клапан – мітральний (рис. 7.4 – див. додаток). Стулки клапанів за допомогою сухожилкових ниток з'єднуються із сосочковими м'язами (рис. 7.5 – 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. 7.4 – 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. 7.6 – див. додаток).

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 відділу висхідної частини аорти) і оточують серце подібно до вінка, тому їх називають вінцевими артеріями.

Права вінцева артерія, a. coronaria dextra, проходить у вінцевій борозні, де анастомозує із огинаючою гілкою лівої вінцевої артерії (рис. 7.7 – див. додаток). Найбільшою гілкою правої вінцевої артерії є задня міжшлуночкова артерія, яка проходить в однойменній борозні серця (рис. 7.8 – див. додаток).

Ліва вінцева артерія, a. coronaria sinistra, поділяється на дві гілки (рис. 7.7 – 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 (рис. 7.7 – 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. 7.8 – 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 кровоносних 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. 7.9 – 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 дренує (через вени) серце.

Гемоциркуляторне русло здійснює перехід крові з артерій у вени і забезпечує обмін речовин. Воно складається з артеріоли, прекапілярної артеріоли, капіляра, посткапілярної венули та венули.

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 до тканин і продуктів клітинного обміну від тканин до органів виділення.

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.

Суворя 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. **Фонендоскоп** – це невелика капсула, обтягнута мембраною. Від капсули відходять гумові трубки з наконечниками. При вислуховуванні капсулу прикладають до грудей, а гумові трубки вставляють у вуха.

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 ступок 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 (блукаючий) 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 діастоли і, відповідно, при збільшенні розтягування серцевого м'яза сила серцевих скорочень зростає.

Однак, цей закон в організмі має обмежене значення, тому що сила серцевих скорочень регулюється нервовою системою. В 1887 р. І.П. Павлов знайшов нервові волокна, що підсилюють серцеві скорочення (**позитивний інотропний ефект**). Ними виявилися симпатичні нерви. Блукаючий нерв (парасимпатичний) зменшує силу серцевих скорочень (**від'ємний інотропний ефект**). Силу серцевих скорочень збільшує гормон мозкового шару надниркових залоз – адреналін.

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. 7.10).

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 між-передсердної 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 **волокна 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, які більш віддалені від синусного вузла.

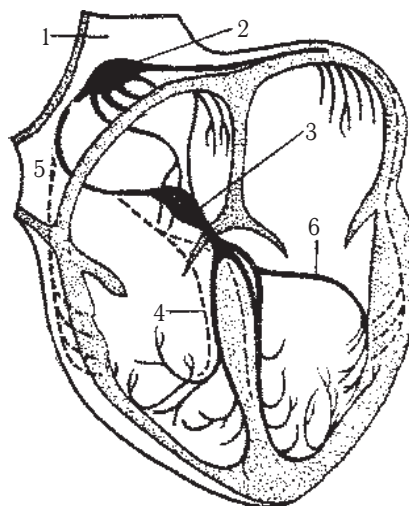


Рис. 7.10. Схема провідної системи серця:

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.

У звичайних умовах водієм серцевого ритму є синусний вузол. Він пригнічує автоматизм усіх ділянок провідної системи, що розташовані нижче. Однак, при ураженні цього вузла водієм ритму може стати передсердно-шлуночковий вузол, але імпульси в цьому випадку будуть виникати з частотою 40-50 за хвилину. Якщо вийде з ладу і цей вузол, водієм ритму стають волокна пучка Гіса, що генерують імпульси з частотою 30-40 за хвилину.

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.

Для міокарда характерна тривала фаза абсолютної рефрактерності – 0,27 с (наприклад, у скелетного м'яза ця фаза складає всього 0,01 с). Рефрактерність запобігає виникненню надто частих повторних збуджень міокарда, що могли б призвести до послаблення нагнітаючої функції серця. Під час рефрактерності шлуночки встигають розслабитися і починають наповнюватися кров'ю.

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. 7.11), 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. 7.12).

Електрокардіограма у всіх здорових людей є постійною і характеризується наявністю п’яти зубців, які позначаються буквами P, Q, R, S, T (рис. 7.13).

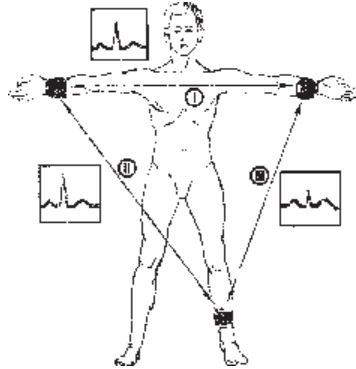


Рис. 7.11. Накладання електродів при стандартних відведеннях електрокардіограми та криві, що отримують при цих відведеннях (схема).

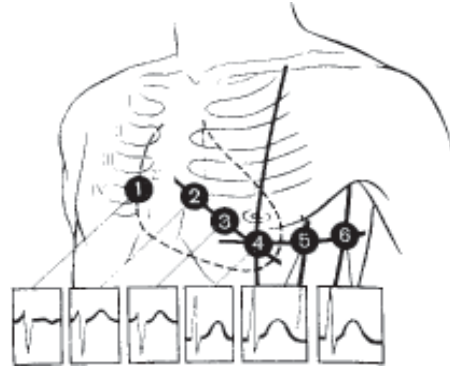


Рис. 7.12. Схема грудних відведень електрокардіограми та криві, що отримують при цих відведеннях.

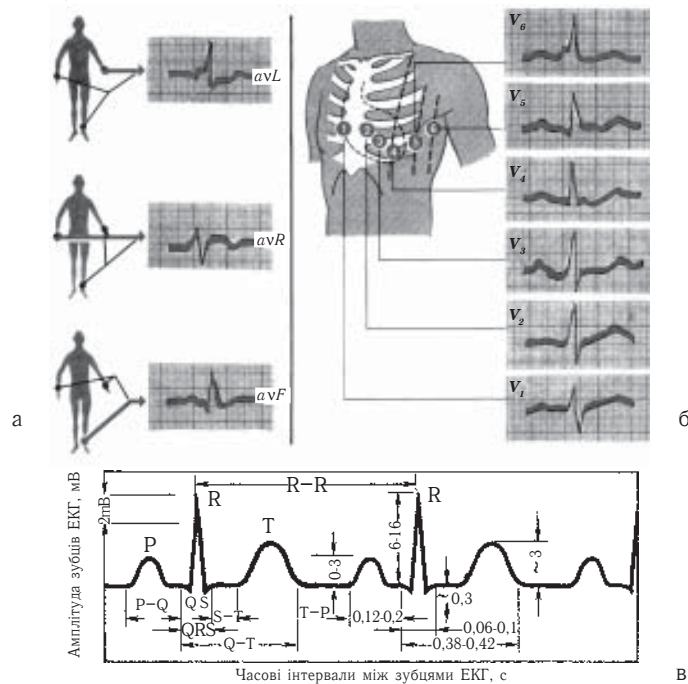


Рис. 7.13. Електрокардіограма здорової людини:

а – підсилені відведення; б – грудні відведення; в – часова та амплітудна характеристики серцевого циклу.

Зубець P відповідає збудженню передсердь, а зубці *Q, R, S, T* – збудженню шлуночків. Аналізуючи ЕКГ, визначають висоту зубців у мілівольтах, а тривалість зубців та інтервалів між ними – 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.

Основна роль у регуляції діяльності серця на рівні довгастого мозку належить парасимпатичному центру. Парасимпатичні ядра взаємодіють із симпатичними серцевими центрами торакального відділу спинного мозку та відділами, що лежать вище (гіпоталамічними, лімбічної системи, кірковими), і забезпечують рефлекторну регуляцію діяльності серця. Блукаючі нерви опосередковують парасимпатичні впливи на серце, що сприяє зменшенню частоти і сили серцевих скорочень, а значить і серцевого викиду. Активація симпатичних нервів серця посилює серцеву діяльність.

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 (Ціона-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. Далі інформація передається блукаючим нервом до серця, що призводить до зменшення сили і частоти серцевих скорочень, при цьому тиск крові знижується. 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.

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** (*a. pulmonalis dextra, a. 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 **легеневих 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. 7.14).

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. 7.15 – 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 легеневим стовбуром або лівою легеневу 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 угору 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.

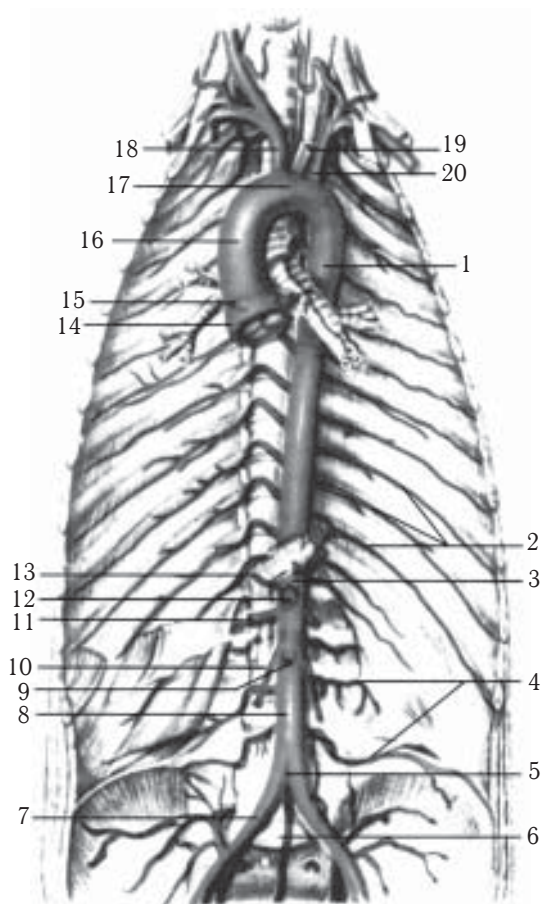


Рис. 7.14. Аорта та її гілки:

1 – грудна частина аорти; 2 – задні міжреберні артерії; 3 – черевний стовбур; 4 – поперекові артерії; 5 – роздвоєння аорти; 6 – серединна крижова артерія; 7 – права загальна клубова артерія; 8 – черевна частина аорти; 9 – нижня брижова артерія; 10 – права яечкова артерія; 11 – права ниркова артерія; 12 – верхня брижова артерія; 13 – права нижня діафрагмальна артерія; 14 – цибулина аорти; 15 – права вінцева артерія; 16 – висхідна частина аорти; 17 – дуга аорти; 18 – плечоголовний стовбур; 19 – ліва загальна сонна артерія; 20 – ліва підключична артерія.

Передня група (рис. 7.16 – 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. 7.17 – 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, тим'яної ділянок;

- **верхньощелепна артерія** – до зубів верхньої щелепи, жувальних м'язів, зовнішнього вуха, твердого і м'якого піднебіння, твердої мозкової оболонки, носової порожнини (рис. 7.18);

Внутрішня сонна артерія (*a. carotis interna*) піднімається до основи черепа і через сонний канал 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:

- **очна артерія** – разом із зоровим нервом проходить в очну ямку, де кровопостачає вміст очної ямки, а також тверду мозкову оболонку і слизову порожнину 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;

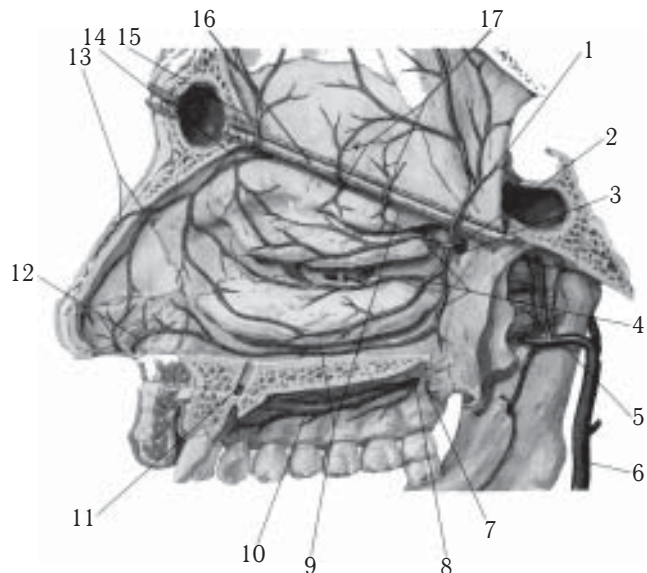


Рис. 7.18. Кінцеві розгалуження верхньощелепної артерії:

1 – задня перегородкова гілка крилопіднебінної артерії; 2 – крилопіднебінна артерія; 3 – крилопіднебінний отвір; 4 – задні бічні носові гілки крилопіднебінної артерії; 5 – верхньощелепна артерія; 6 – зовнішня сонна артерія; 7 – малий піднебінний отвір і артерія; 8 – великий піднебінний отвір і артерія; 9 – бічна носова стінка; 10 – велика піднебінна артерія; 11 – анастомоз між задньою перегородковою гілкою крилопіднебінної 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 перегородкова гілка передньої решітчастої артерії; 16 – схематичний розлом; 17 – перегородкові і бічні носові гілки задньої решітчастої артерії.

– **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. 7.19).

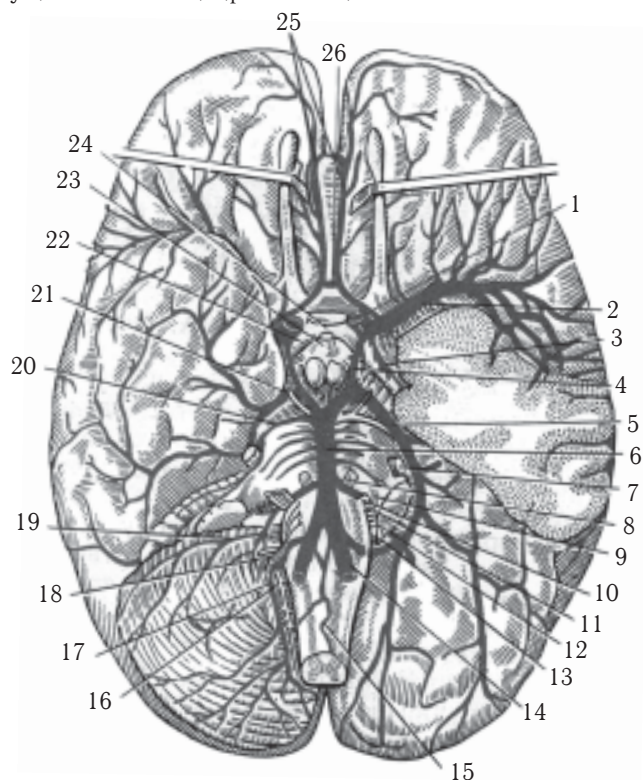


Рис. 7.19. Артерії головного мозку; вигляд знизу. Ліва півкуля мозочка і частина лівої скроневої частки видалені:

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.

Підключична артерія (*a. subclavia*) – 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. 7.20):

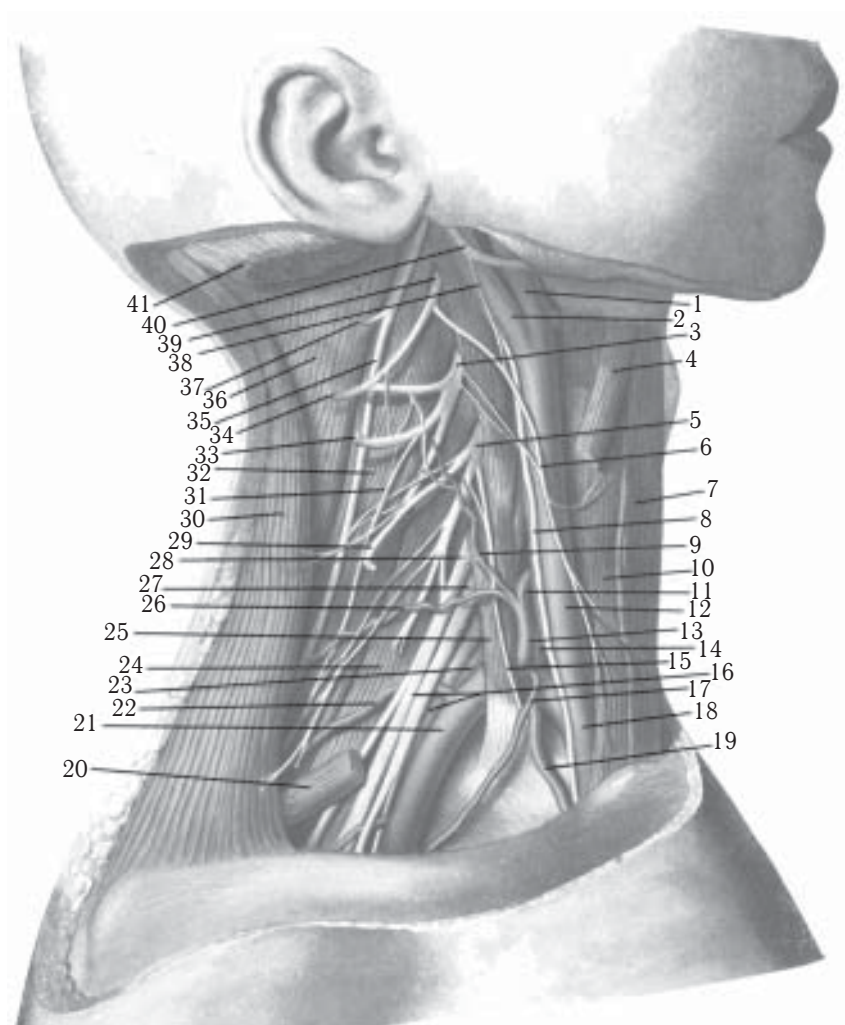


Рис. 7.20. Підключична артерія та її гілки:

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 – груднино-під'язиковий м'яз; 8 – блукаючий нерв; 9 – висхідна шийна артерія; 10 – груднино-щитоподібний м'яз; 11 – нижня щитоподібна артерія; 12 – загальна сонна артерія; 13 – щитошийний 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 м'яз (нижнє черевце); 21 – підключична артерія; 22 – поперечна артерія шиї; 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-підіймач лопатки; 33 – малий потиличний нерв; 34 – великий вушний нерв; 35 – додатковий нерв; 36 – ремінний м'яз голови; 37 – груднино-ключично-соскоподібна гілка; 38 – низхідна гілка під'язикового нерва; 39 – II шийний нерв; 40 – під'язиковий нерв; 41 – груднино-ключично-соскоподібний м'яз (відрізаний).

– **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 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 ший та спини;

– **внутрішня грудна артерія** – спускається по задній поверхні передньої грудної стінки і кровопостачає виличкову, молочну залози, міжреберні м'язи, перикард, діафрагму;

– **реберношийний стовбур** – кровопостачає м'язи ший і верхніх двох міжреберних проміжків;

– **поперечна артерія ший** – 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. 7.21). У ділянці ліктьової ямки вона ділиться на *ліктьову та променево* артерії.

Ліктьова та променева артерії на передпліччі лежать в однойменних борознах і кровопостачають кістки, м'язи і шкіру передпліччя. Променева артерія в нижній третині передпліччя лежить поверхнево і тут легко можна її пропальпувати для визначення пульсу (рис. 7.22). Переходячи на кисть, обидві артерії та їх гілки з'єднуються між собою і утворюють *поверхневу 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. 7.23). 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.

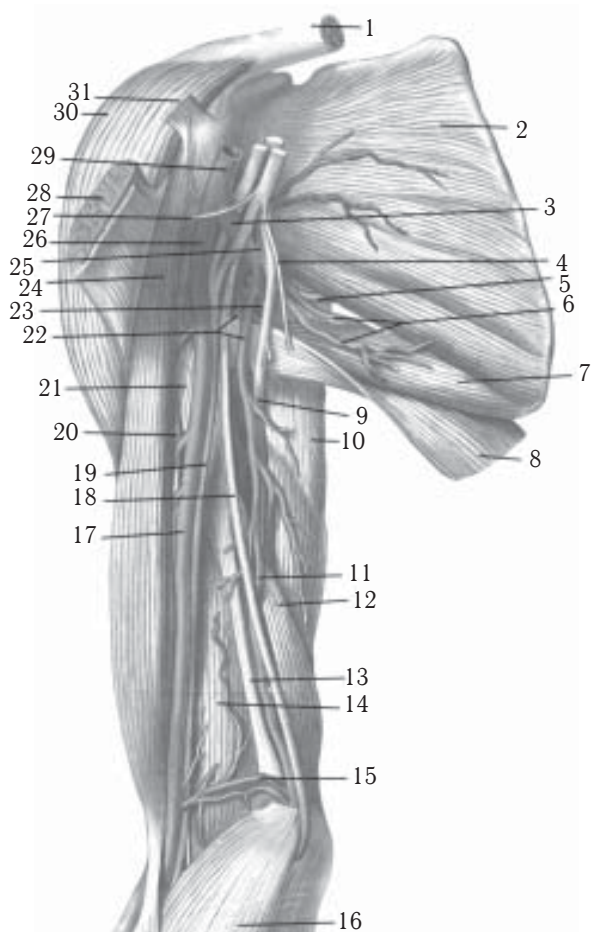


Рис. 7.21. Плечова артерія та її гілки:

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 – променевий нерв; 10 – довга головка триголового м'яза; 11 – верхня колатеральна ліктьова артерія; 12 – медіальна головка триголового м'яза; 13 – середня міжм'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).

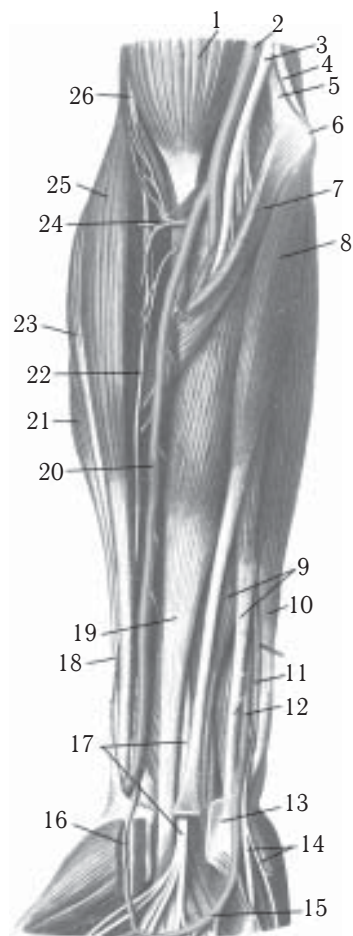


Рис. 7.22. Ліктьова та променева артерії:

1 – двоголовий м'яз плеча; 2 – плечова артерія; 3 – серединний нерв; 4 – ліктьовий нерв; 5 – медіальна міжм'язова перетинка; 6 – медіальний надвиросток; 7 – круглий пронатор; 8 – довгий долонний м'яз; 9 – поверхневий згинач пальців; 10 – ліктьовий згинач зап'ястка; 11 – ліктьовий нерв (долонна гілка); 12 – ліктьова артерія; 13 – утримувач згиначів (відрізаний); 14 – поверхнева гілка ліктьового нерва; 15 – поверхнева долонна дуга; 16 – поверхнева гілка променевої артерії; 17 – серединний нерв; 18, 22 – поверхнева гілка променевого нерва; 19 – променевий згинач зап'ястка; 20 – променева артерія; 21 – короткий променевий розгинач зап'ястка; 23 – довгий короткий променевий розгинач зап'ястка; 24 – поворотна променева артерія; 25 – плечо-променевий м'яз; 26 – променевий нерв.

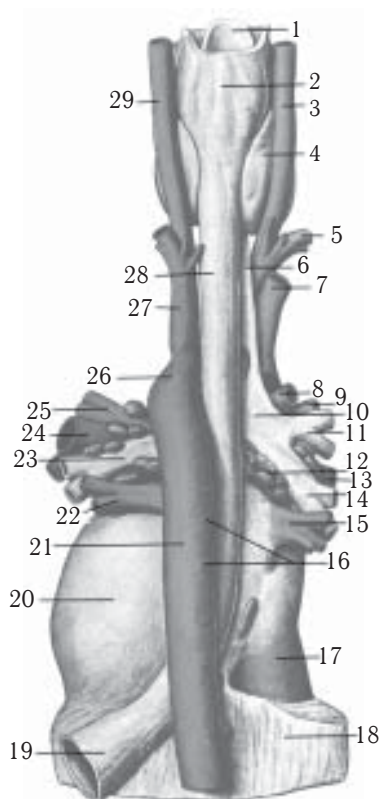


Рис. 7.23. Грудна аорта:

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.

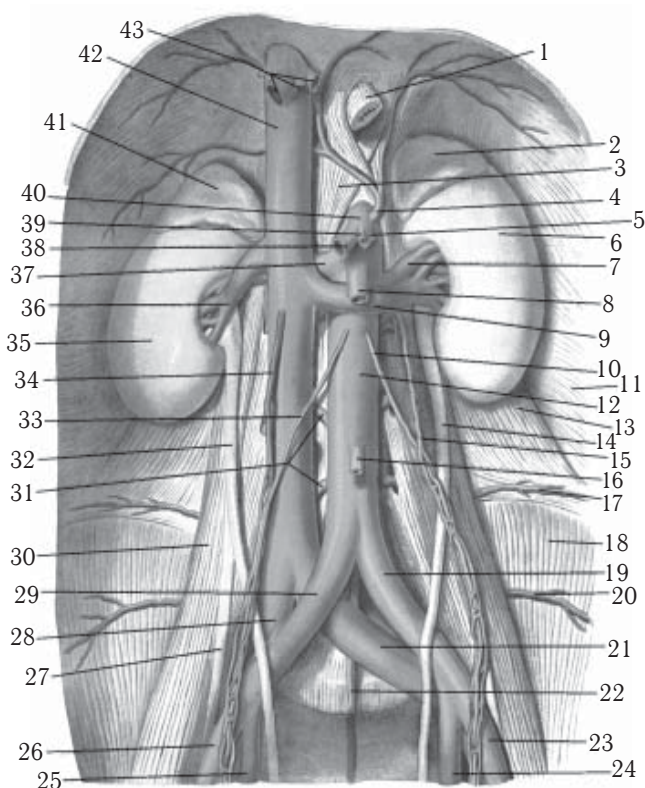


Рис. 7.24. Черевна частина аорти:

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 брижова 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 сім'яна 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 – правий 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.

Черевна частина аорти (*pars abdominalis aortae*) лежить на задній стінці черевної порожнини, спереду від хребта (рис. 7.24). 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**.

Внутрішня клубова артерія (*a. iliaca interna*) спускається в малий таз, її гілки поділяються на парієтальні та вісцеральні (рис. 7.25). 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. 7.26) 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**.

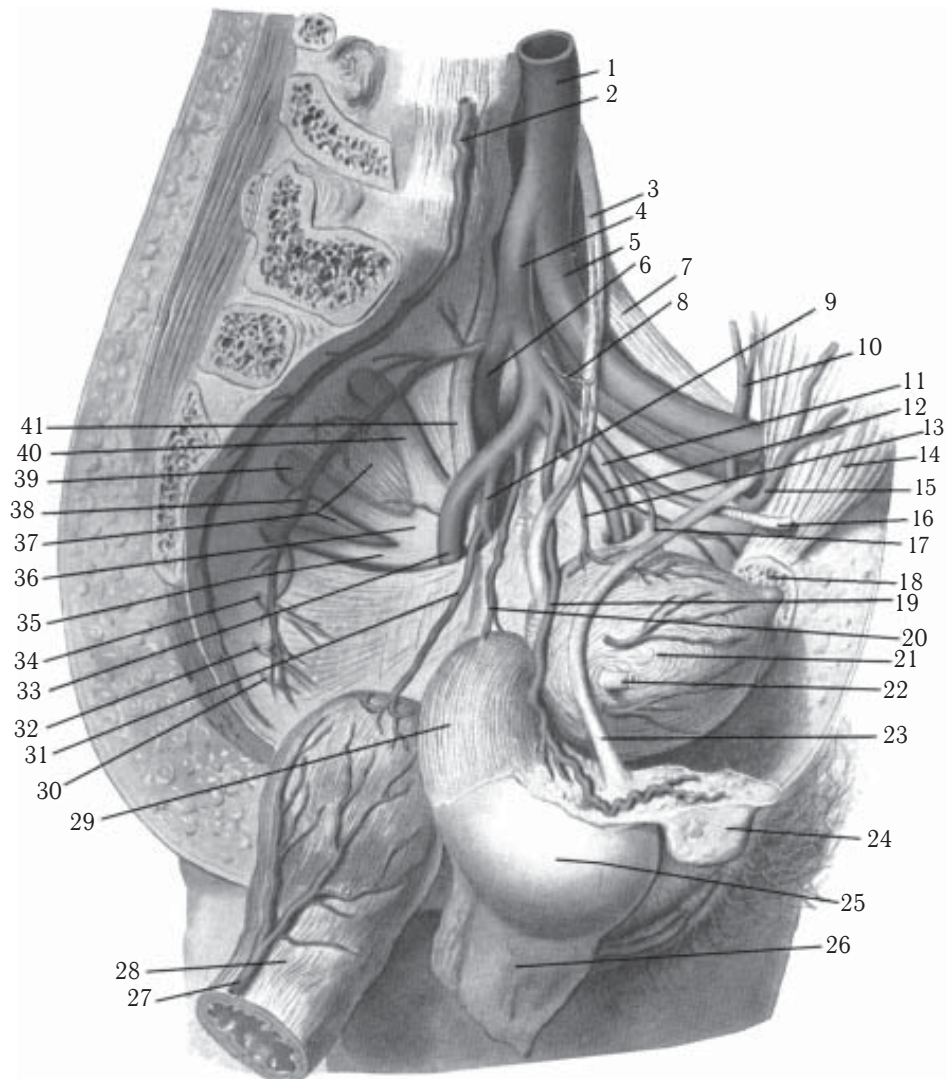


Рис. 7.25. Внутрішня клубова артерія та її гілки:

1 – 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; 11 – 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 – латеральна крижова артерія; 39 – II крижовий нерв; 40 – I крижовий нерв; 41 – попереково-крижовий стовбур.

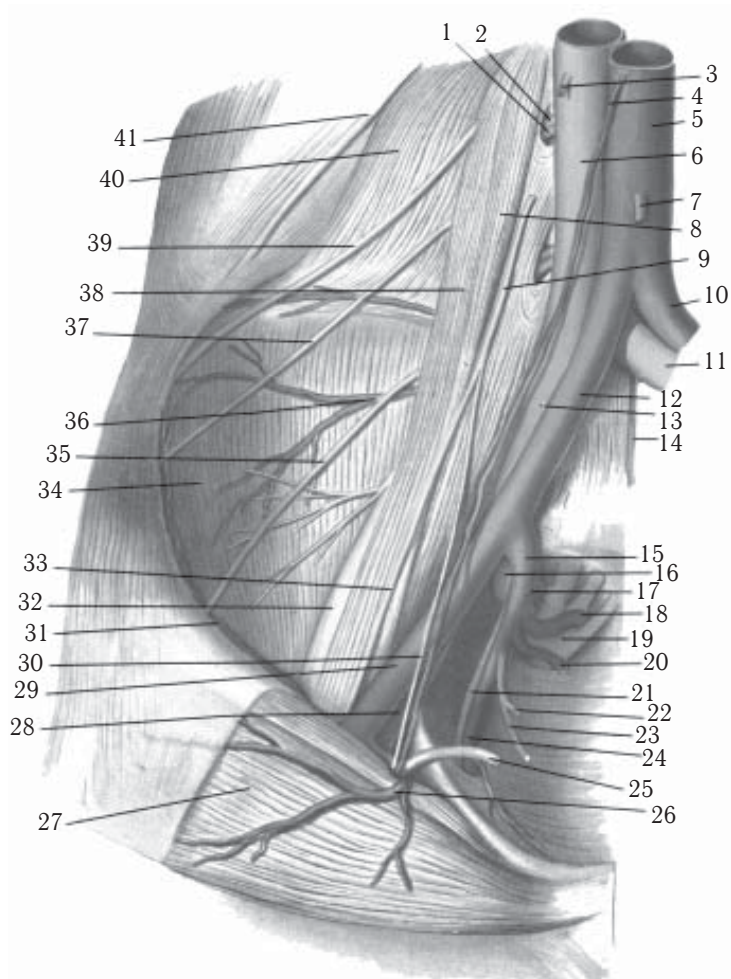


Рис. 7.26. Зовнішня клубова артерія:

1 – поперекова артерія; 2 – поперекова вена; 3 – яєчкова (яєчниковна) вена; 4 – яєчкова (яєчниковна) артерія; 5 – черевна аорта; 6 – нижня порожниста вена; 7 – нижня брижова артерія; 8 – великий поперековий м'яз; 9 – статевостегновий нерв; 10 – ліва загальна клубова артерія; 11 – 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 – статеві гілки статевостегнового нерва; 31 – глибока артерія, що огинає клубову кістку; 32 – стегновий нерв; 33 – стегнова гілка статевостегнового нерва; 34 – клубовий м'яз; 35 – латеральний шкірний нерв стегна; 36 – клубово-поперекова артерія; 37 – клубово-пахвинний нерв; 38 – великий поперековий м'яз; 39 – клубово-підчеревний нерв; 40 – квадратний м'яз попереку; 41 – підреберний нерв.

Стегнова артерія (*a. femoralis*) під пахвинною зв'язкою лежить латерально від однойменної вени (рис. 7.27), 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 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 (*a. poplitea*) віддає гілки, які утворюють артеріальну сітку колінного суглоба разом з гілками стегнової та великогомілкової артерій (рис. 7.28).

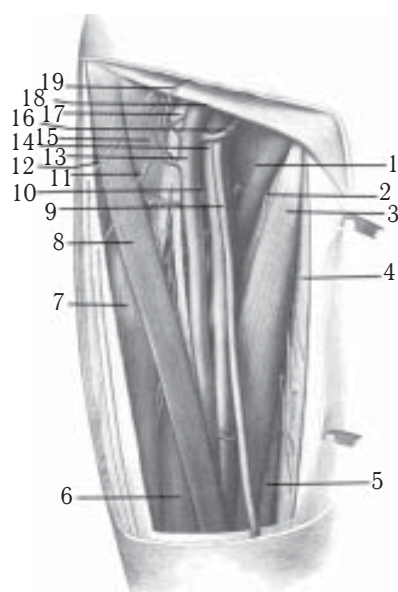


Рис. 7.27. Судини та нерви передньої поверхні стегна:

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.

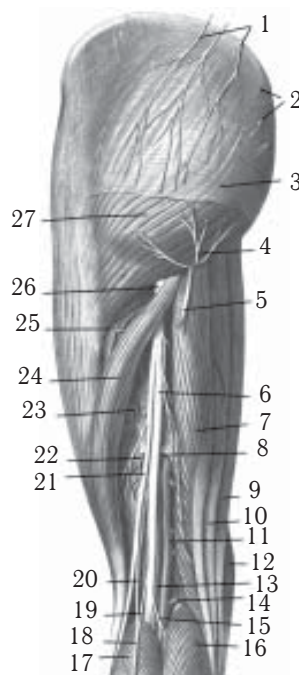


Рис. 7.28. Судини та нерви задньої поверхні стегна:

1 – верхні нерви сідниці; 2 – середні нерви сідниці; 3 – сіднична фасція; 4 – нижні нерви сідниці; 5 – задній шкірний нерв стегна; 6 – великогомілковий 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 малогомілковий нерв; 22 – III пронизна артерія; 23 – II пронизна артерія; 24 – двоголовий м'яз стегна (відведений латерально); 25 – I пронизна артерія; 26 – сідничний нерв; 27 – великий сідничний м'яз.

Підколінна артерія на рівні верхнього краю камбалоподібного м'яза поділяється на передню та задню великогомілкові 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. 7.29).

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. 7.30).

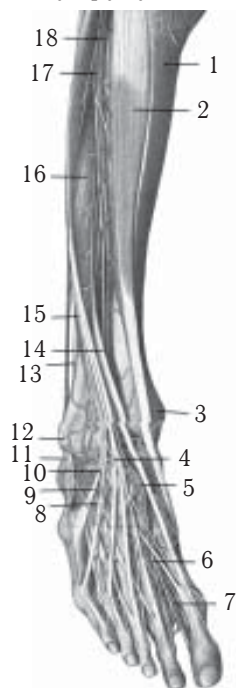


Рис. 7.29. Судини та нерви гомілки:
1 – великогомілкова кістка; 2 – передній великогомілковий м'яз; 3 – медіальна щиколотка; 4 – медіальний шкірний нерв тильної поверхні стопи; 5 – тильна артерія стопи; 6 – глибокий малогомілковий нерв; 7 – I тильна плеснова артерія; 8 – короткий розгинач пальців; 9 – короткий малогомілковий м'яз; 10 – проміжний шкірний нерв тильної поверхні стопи; 11 – латеральний шкірний нерв тильної поверхні стопи; 12 – латеральна щиколотка; 13 – довгий малогомілковий м'яз; 14 – довгий розгинач великого пальця стопи; 15 – поверхневий малогомілковий нерв; 16 – довгий розгинач пальців стопи; 17 – глибокий малогомілковий нерв; 18 – передня великогомілкова артерія.

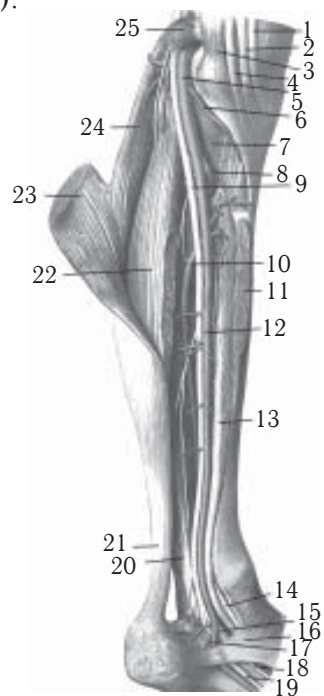


Рис. 7.30. Глибокі судини та м'язи гомілки (задня поверхня):

1 – сухожилок кравецького м'яза; 2 – сухожилок ніжного м'яза; 3 – півперетинчастий 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 – малогомілкова артерія; 11, 22 – камбалоподібний м'яз (розрізаний); 12 – задня великогомілкова артерія; 13 – довгий згинач пальців стопи; 14 – задній великогомілковий м'яз; 15 – медіальна підшвова артерія; 16 – утримувач згиначів; 17 – латеральна підшвова артерія; 18 – медіальний підшвовий нерв; 19 – латеральний підшвовий нерв; 20 – довгий згинач великого пальця стопи; 21 – сухожилок (Ахілла); 23, 25 – литковий м'яз (медіальна головка) розрізаний; 24 – литковий м'яз (латеральна головка).

Задня великогомілкова артерія позаду латеральної щиколотки переходить на підшву, де поділяється на **медіальну та латеральну підшовні артерії** (рис. 7.31 – 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. 7.32 – 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.

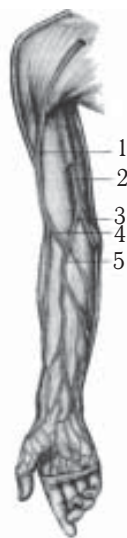


Рис. 7.33. Поверхневі (підшкірні) вени правої верхньої кінцівки:

1 – головна вена; 2 – основна вена; 3 – основна проміжна вена; 4 – головна проміжна вена; 5 – проміжна вена ліктя (середина вена ліктя).

Вени голови та шиї вливаються у три основні парні стовбури: внутрішню, зовнішню та передню яремні вени.

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 шиї 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 шиї над під'язиковою кісткою і впадає у зовнішню яремну або підключичну вену.

Вени верхньої кінцівки. Розрізняють поверхневі та глибокі вени верхньої кінцівки (рис. 7.33). 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.

Глибокі вени верхньої кінцівки супроводжують артерії (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 яєчкові (яєчникові), печінкові вени.

Вени нижньої кінцівки, як і вени верхньої кінцівки, поділяються на поверхневі та глибокі.

До поверхневих вен належать мала та велика підшкірні (заховані) вени.

Мала захована вена (рис. 7.34) починається із вен внутрішнього краю стопи, піднімається по задній поверхні гомілки, де в ділянці підколінної ямки впадає у підколінну вену.

Велика захована вена (рис. 7.35), починаючись від венозного сплетення тильної поверхні стопи, проходить по медіальній поверхні гомілки та стегна і по передній поверхні його досягає розтвору 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.

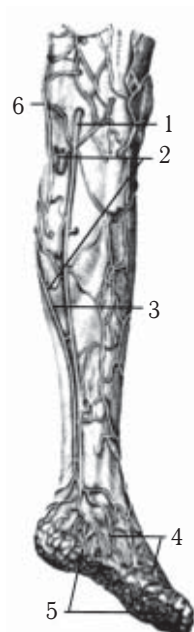


Рис. 7.34. Мала підшкірна (захована) вена правої нижньої кінцівки і її притоки: 1 – мала підшкірна вена; 2 – підшкірна венозна сітка; 3 – гілка, що з’єднує малу і велику підшкірні вени; 4 – дорсальна венозна сітка стопи; 5 – підшвова венозна сітка; 6 – велика підшкірна вена.



Рис. 7.35. 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, що з’єднує підшкірні (поверхневі) вени з глибокими (комунікантна вена); 4 – тильні пальцеві вени стопи; 5 – тильна венозна дуга стопи; 6 – тильна венозна сітка стопи.

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. 7.36 – див. додаток), які зливаються між собою позаду 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. 7.37), які мають практичне значення.

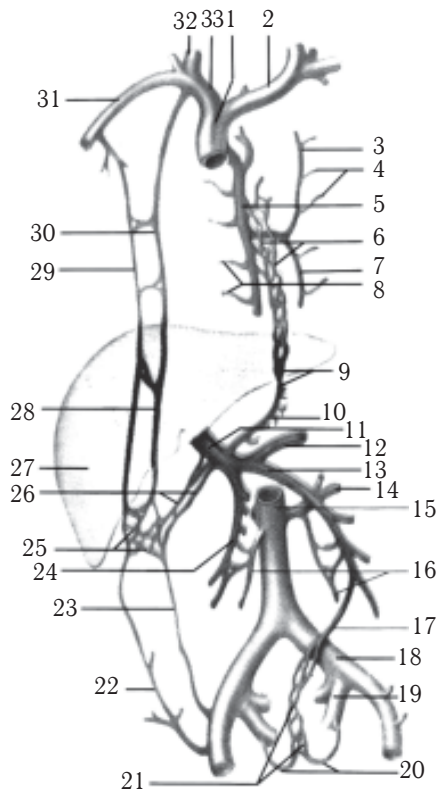


Рис. 7.37. Схема анастомозів між ворітною, верхньою і нижньою порожнистими венами:

1 – верхня порожниста вена; 2 – ліва плечоголова 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 – ячкові вени (яєчники); 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.

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 переповнення 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 навколопупкові вени, які є притоками ворітної вени, із верхньою надчеревною веною системи нижньої порожнистої вени. 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 навколопупковій 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, назвни від точки прикріплення груднино-ключично-соскоподібного м'яза до руків'я груднини. Пахову артерію можна притиснути до головки плечової кістки в паховій 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. 7.38 – 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 легенево 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 паренхіму 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 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.

ФІЗИОЛОГІЯ 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 діастоли 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. При збільшенні опору в артеріолах відтік крові з артерій зменшується і тиск в них підвищується. Зниження тонуусу артеріол збільшує відтік крові з артерій, що призводить до зменшення артеріального тиску. Зміна їх просвіту є головним регулятором рівня загального артеріального тиску.

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.

Якщо при систолі серця лівий шлуночок викидає в аорту більше крові, ніж 70 мл, то це сприяє підвищенню кров'яного тиску. Якщо кількість крові, що надходить в аорту, не змінюється, то розширення артерій, артеріол або капілярів викликає зниження кров'яного тиску, а їх звуження – підвищення тиску 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. 7.39). При цьому користуються або ртутним сфігмоманометром Ріва-Роччі, або металевим тонометром. Сфігмоманометр складається з порожнистої гумової манжети, з'єднаної з гумовою грушею і ртутним манометром, що має шкалу.

При вимірюванні артеріального тиску манжету від сфігмоманометра накладають на руку пацієнта вище ліктя. 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,

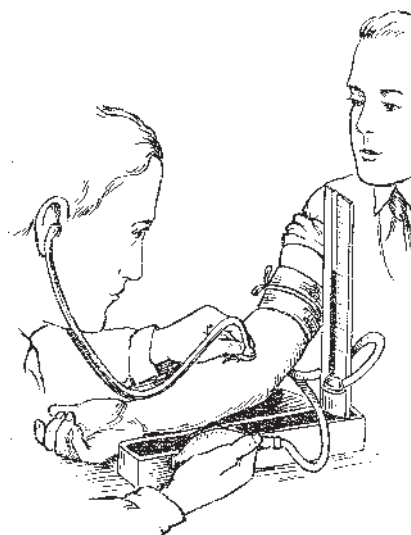


Рис. 7.39. Вимірювання кров'яного тиску у людини.

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 променевій 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. 7.40).

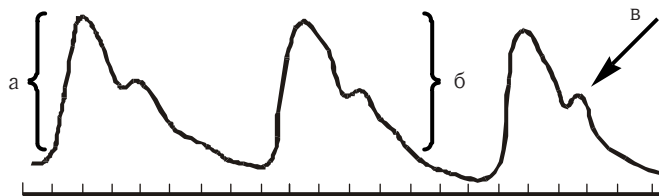


Рис. 7.40. Сфігмограма:

а – анакрота; б – катакрота; в – дикротичний підйом.

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 сфінгограмі – **катакрити**. **Дикротичний підйом** виникає в результаті зниження тиску крові в шлуночках під час їх діастоли. При цьому частина крові з аорти старається 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 сфінгограмі.

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 щілинні 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.

Спостереження, які проводилися над органами за різних станів (спокій, інтенсивна робота) показали, що кількість капілярів, по яких тече кров, залежить

від функціонального стану даного органа. В спокої відкрита незначна частина капілярів (до 10 %), і лише по них тече кров та відбувається обмін речовин між кров'ю і тканинами. Такі капіляри називаються "**черговими**". Решта капілярів щільно закриті, кровообіг у них не відбувається. В період інтенсивної діяльності (наприклад, при скороченні м'язів, секреції залози) кількість функціонуючих капілярів значно зростає.

Регуляція капілярного кровообігу відбувається за рахунок нервового і гуморального впливу на **артеріоли** – артерії невеликого діаметра, що знаходяться перед капілярами. І.М Сеченов назвав їх "кранами серцево-судинної системи": при їх звуженні в капіляри надходить менше крові, а при розширенні – збільшується капілярний кровотік. Симпатичні нерви звужують артеріоли, парасимпатичні – розширюють. Такі гуморальні речовини, як ангіотензин, адреналін призводять до звуження артеріол, а гістамін, простагландини – до розширення.

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. При скороченні скелетних м'язів тонкі стінки вен спадаються і кров по них рухається угору – в напрямку тільки до серця. Ось чому будь-яка рухова активність (ходьба, біг, фіззарядка) призводить до покращання венозного кровообігу.

Присмоктувальний ефект венозної крові створює і саме серце, коли під час систоли шлуночків зміщується до верхівки серця атріовентрикулярна перегородка.

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. Локалізація судинорухового центру визначена експериментальним методом – шляхом перерізування стовбура головного мозку на різних його рівнях. При перерізуванні стовбура над довгастим мозком артеріальний тиск не змінюється, в той час як переріз під довгастим мозком призводить до зниження артеріального тиску у експериментальної тварини до 60 мм рт. ст. Звідси зробили висновок, що саме в довгастому мозку знаходиться цей 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 тону

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 тону. 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 збіль-

шуватися 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. Кровозабезпечення інших органів залежить від навантаження. Зростання ХОК призводить до збільшення систолічного тиску. Діастолічний тиск за рахунок розширення судин м'язів може залишатися попереднім чи навіть знижуватися.

Під час емоційного збудження скорочення серця стають частішими, підвищується артеріальний тиск. Для забезпечення ефективності розумової праці важливим є збільшення кровотоку в нервових центрах, які активно працюють. Це відбувається в основному за рахунок перерозподілу кровотоку в судинах мозку.

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 про *ренін-ангіотензин-альдостеронову систему*, що регулює рівень артеріального тиску.

Відкриття цієї системи має великий клінічний інтерес. Механізм судинозвужувальної дії ренін-ангіотензин-альдостеронової системи пояснює причину високого артеріального тиску при захворюваннях нирок.

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 шиї, де потрапляє у венозну кров. **Лімфатична система** – це розгалужена система судин із лімфатичними вузлами, які розташовуються по ходу кровеносних судин (рис. 7.41 – 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 кровеносні 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, 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. 7.42 – 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.

Права лімфатична протока (ductus lymphaticus dexter) має довжину 10-12 мм, утворюється при злитті правих бронхомедіастинального, підключичного і яремного стовбурів. Ця протока збирає лімфу з правої половини голови, шиї, грудної порожнини та правої верхньої кінцівки і впадає у праву підключичну вену або правий венозний кут.

Лімфатичні судини, ритмічно скорочуючись, спричиняють підвищення внутрішньосудинного тиску на 0,5-12 см вод. ст. Під дією цього тиску відкривається проксимальний клапан, і лімфа переміщується у той відрізок лімфатичної судини, який лежить вище. Наприкінці фазного скорочення і відкриття дистального клапана тиск швидко падає. На тиск лімфи в судині впливає рух сусідніх тканин (дихальні рухи, перистальтика кишок, скорочення м'язів тощо). Лімфообіг також регулюється за допомогою нервових і гуморальних механізмів.

ЛІМФОЇДНІ ОРГАНИ

Органи, в яких утворюються і дозрівають лімфоцити, називаються **лімфоїдними**, а тканина, яка становить цей орган – **лімфоїдною тканиною**. До лімфоїдних органів належать: кістковий мозок, вилочкова (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 **іmunної системи**: лімфоцити та плазмоцити. **Іmunна 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 іmunної системи виробляють *іmuнокомпетентні клітини*, які забезпечують **іmunітет** – несприйнятність до речовин з антигенними властивостями. Центральним органом іmunної 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 (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.

Лімфатичний вузол з одного боку має втиснення – ворота, через які в нього входять артерії та нерви, а виходять вени та виносні лімфатичні судини (рис. 7.43). 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 кількість крові (депо крові).

Селезінка розташована в черевній порожнині у лівому підребер’ї на рівні IX-XI ребер (рис. 7.44). 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. 7.45 – див. додаток).

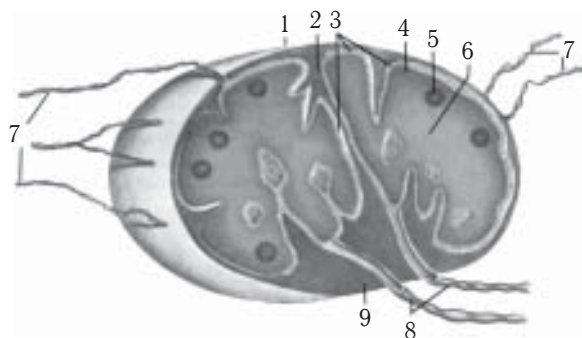


Рис. 7.43. Схема будови лімфатичного вузла: 1 – капсула; 2 – трабекула; 3 – пазухи; 4 – кіркова речовина; 5 – лімфоїдний вузлик; 6 – мозкова речовина; 7 – приносні лімфатичні судини; 8 – виносні лімфатичні судини; 9 – ворота лімфатичного вузла.

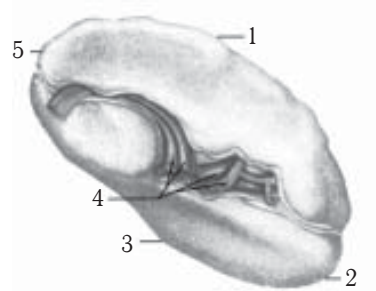


Рис. 7.44. Селезінка; вісцеральна поверхня: 1 – верхній край; 2 – задній кінець; 3 – нижній край; 4 – ворота селезінки (видно кровеносні судини); 5 – передній кінець.

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. 7.46, б);

2) пахвинні лімфатичні вузли – поверхневі та глибокі (рис. 7.46, а, 7.47 – див. додаток) – збирають лімфу 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.

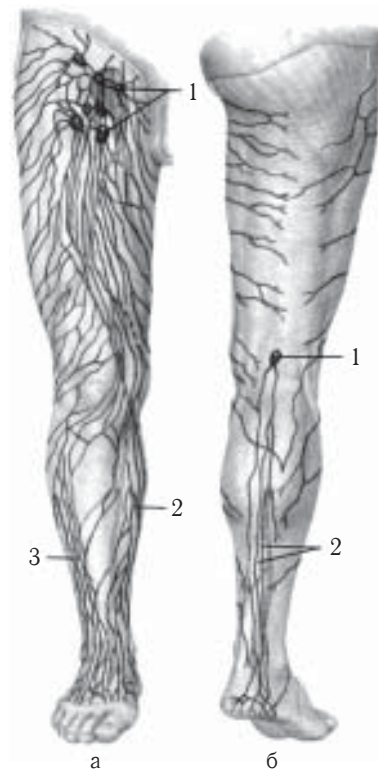


Рис. 7.46. Поверхневі лімфатичні судини нижньої кінцівки (схема):

а – вигляд спереду: 1 – пахвинні лімфатичні вузли; 2 – медіальні лімфатичні судини; 3 – латеральні лімфатичні судини; б – вигляд ззаду: 1 – підколінний лімфатичний вузол; 2 – задні лімфатичні судини.

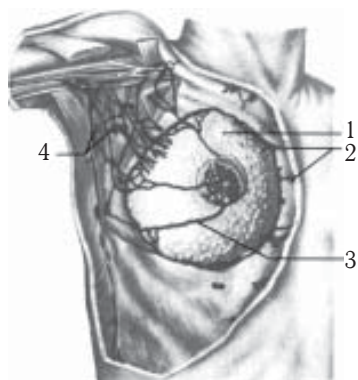


Рис. 7.49. Лімфатичні судини молочної залози:

1 – молочна залоза; 2 – пригруднинні лімфатичні вузли; 3 – лімфатичні судини; 4 – пахвові лімфатичні вузли.

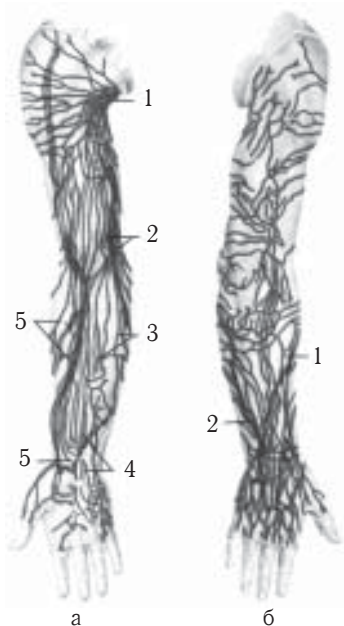


Рис. 7.50. Поверхневі лімфатичні судини та вузли правої верхньої кінцівки (схема):

а – вигляд спереду: 1 – пахвові лімфатичні вузли; 2 – поверхневі ліктюві лімфатичні вузли; 3 – медіальні лімфатичні судини; 4 – середні лімфатичні судини; 5 – латеральні лімфатичні судини; б – вигляд ззаду: 1 – латеральні лімфатичні судини; 2 – медіальні лімфатичні судини.

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. 7.48 – див. додаток).

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. 7.49).

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 ліктюві та пахвові лімфатичні вузли (рис. 7.50).

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 вниз. Розрізняють потиличні, задні вушні, поверхневі шийні лімфатичні вузли. Від м'яких тканин обличчя лімфа прямує у щічні, привушні, підборідні та піднижньощелепні лімфатичні вузли (рис. 7.51).

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.

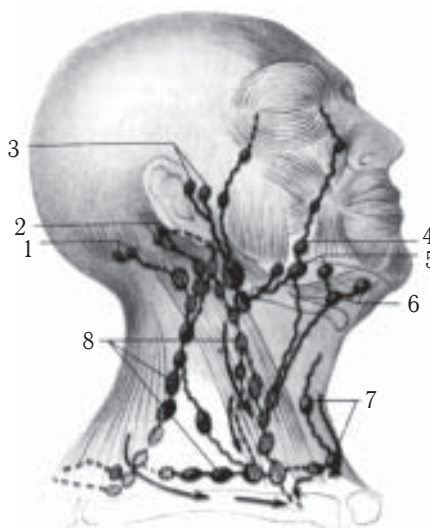


Рис. 7.51. Лімфатичні судини і вузли голови та шиї. Стрілками показаний напрямок току лімфи:

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. 7.1).

Таблиця 7.1. 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:		
1 ступінь (м'яка АГ)	140-159	90-99
підгрупа: погранична	140-149	90-94
2 ступінь (помірна АГ)	160-179	100-109
3 ступінь (тяжка АГ)	≥ 180	≥ 110
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. За статистичними даними Міністерства охорони здоров'я, в Україні у 1998 році зареєстровано

понад 5 млн. людей з артеріальною гіпертензією, що складає 13,4 % дорослого населення. Однак існують певні розбіжності між даними офіційної статистики і результатами епідеміологічних досліджень, які показують, що значна кількість людей з підвищеним артеріальним тиском в нашій державі залишається не виявленою.

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. Найчастіше такі зміни спостерігаються в артеріолах нирок, головного мозку, сітківки ока, підшлункової залози. Зміни артерій середнього та великого калібрів представлені еластофіброзом (гіперплазія і розщеплення внутрішньої еластичної мембрани та розростання між ними сполучної тканини) та атеросклерозом.

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) злаякісну гіпертонічну хворобу (швидко прогресуюча).

Злаякісна артеріальна гіпертензія, або злаякісна 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.

Злаякісний перебіг найчастіше зустрічається при вторинних гіпертензіях (у 24,5 % випадків), при гіпертонічній хворобі це ускладнення спостерігається в 1-3 % випадків, а при відсутності адекватного лікування до 1 року виникає лише у 10 % хворих. Найчастіше причиною смерті є прогресуюча ниркова недостатність, рідше – серцеві ускладнення або мозкові крововиливи.

У патогенезі злаякісної артеріальної гіпертензії велике значення має надмірна активація системи ренін-ангіотензин-альдостерон, а також натрійурез та гіповолемія.

Причини розвитку гіпертонічної хвороби все ще залишаються невідомими.

Серед факторів, що сприяють розвитку захворювання, виділяють наступні:

- 1) нервово-психічна травма (гостра або хронічна) – емоційний стрес;
- 2) спадково-конституційні особливості;
- 3) професійні шкідливості (шум, постійне напруження зору, уваги);
- 4) особливості харчування (зловживання кухонної солі, дефіцит магнію);
- 5) вікова перебудова ендокринної системи (в період клімаксу);
- 6) травми черепа;
- 7) інтоксикація (алкоголь, куріння).

Пусковою ланкою патогенезу гіпертонічної хвороби є гіперактивність нервових центрів регуляції артеріального тиску, що розвивається під впливом названих вище факторів, головним із яких є психоемоційний. Підвищена активність цих центрів виражається в підвищенні пресорних впливів, що здійснюється через симпатико-адреналову систему, ниркові фактори, збільшення секреції простагландину $F_{2\alpha}$, та вазопресину.

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. 7.52 – 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, фібриноїдний некроз. Основним ураженням артерій еластичного типу є атеросклероз. Тривале підвищення артеріального тиску призводить до розвитку атеросклерозу одного із трьох основних органів (органів-мішеней): серця, головного мозку, нирок. Саме від їх функціонального стану залежить перебіг і наслідки гіпертонічної хвороби.

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.

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”.

Атеросклероз розглядають як поліетіологічне захворювання, але переконливих даних про значення кожного з “етіологічних” факторів у розвитку атеросклерозу немає. Більш імовірно, що це фактори ризику, які сприяють прогресуванню клінічних проявів захворювання. До них належать, перш за все, деякі типи гіперліпопротеїдемії, артеріальна гіпертензія і куріння. Велику роль відіграють повторні тривалі нервово-емоційні перенапруження.

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.

Спочатку функціональна неповноцінність склеротично змінених судин виявляється лише в разі підвищення вимог до них, тобто при збільшеному наванта-

женні. Подальше прогресування атеросклеротичного процесу може призвести до зниження функціональних можливостей і в стані спокою.

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 жирно-білковий детрит (athere) 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. 7.53, 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. 7.53, 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*).

Ускладнені ураження характеризуються деструкцією покривки бляшки, появою виразок, на місці яких можуть відкладатися тромботичні маси, крововиливами у товщу бляшки (рис. 7.53, 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. 7.54, а) і дифузний кардіосклероз (рис. 7.54, б – див. додаток) – до хронічних її форм.

Основною причиною розвитку ІХС є атеросклероз вінцевих артерій серця, який відмічається більш як у 90 % померлих від інфаркту міокарда. В окремих випадках при безсумнівній клінічній картині ІХС ні коронарографічне, ні патолого-анатомічне дослідження не виявляють органічного ураження коронарних судин (так звана ІХС при незмінених коронарних артеріях). Існують зовнішні та внутрішні фактори, що сприяють розвитку ІХС – фактори ризику ІХС. Їх більше 30-ти. До основних факторів ризику більшість авторів відносять гіперхолестеринемію (точніше атерогенні типи гіперліпопротеїдемій), артеріальну гіпертонію, куріння, цукровий діабет, ожиріння, малорухомий спосіб життя і нервово-психічні перенапруження. Особливо несприятливе поєднання декількох факторів ризику.

1. Гостра ішемічна хвороба серця (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.

У чоловіків інфаркт міокарда зустрічається частіше, ніж у жінок, особливо в молодих вікових групах. У групі хворих віком від 41 до 50 років це співвідношення дорівнює 5 : 1, від 51 до 60 років – 2 : 1. У пізніші вікові періоди ця різниця зникає за рахунок збільшення кількості інфарктів у жінок. В останній час значно збільшилась захворюваність на ІМ в осіб молодого віку (у чоловіків до 40 років).

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).

Найчастіше ІМ локалізується на передній стінці лівого шлуночка, тобто в басейні кровопостачання передньої низхідної гілки лівої коронарної артерії, яка найчастіше уражається атеросклерозом. Друге місце за частотою займає ІМ задньої стінки лівого шлуночка; ІМ міжшлуночкової перегородки складає 25 % усіх уражень.

У патогенезі ІМ провідна роль належить припиненню притоку крові до ділянки серцевого м'яза, що призводить до пошкодження міокарда, його некрозу, погіршення життєдіяльності перинфарктної 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 перинфарктної 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.

До кінця першої доби м'язові волокна набрякають, посмугованість їх зникає, ядра розбухають, стають пікнотичними, щільними, безструктурними. Стінки артерій у зоні інфаркту міокарда набряклі, просвіт заповнений гомогенізованою

масою еритроцитів. На периферії зони некрозу відмічається вихід із судин лейкоцитів, які утворюють демаркаційну зону. В пренекротичній ділянці міокарда переважають дистрофічні зміни м'язових волокон.

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.

При атеросклерозі вінцевих артерій головним механізмом коронарної недостатності є невідповідність між потребами міокарда в кисні і можливостями коронарного кровообігу. Це яскраво проявляється при фізичному навантаженні (посилення роботи серця, підвищення активності симпатико-адреналової системи). Вираженість коронарної недостатності посилюється недостатністю колатеральних судин, а також позасудинними впливами на вінцеві артерії. До таких впливів належать стискаючий ефект міокарда на дрібні коронарні артерії у фазі систоли, а також підвищення внутрішньоміокардіального тиску у зв'язку з недостатньою скоротливістю міокарда в момент нападу.

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. За даними Європейського бюро ВООЗ, така аномалія спостерігається в 1 із 100 новонароджених. Багато вроджених вад серця несумісні з життям або поєднуються з іншими значними дефектами. У таких випадках хворі помирають протягом перших тижнів або місяців після народження. У тих, що переживають цей критичний термін, стан в деякій мірі компенсується і може навіть дещо покращитися. Погіршення стану звичайно настає у 12-15 років.

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. 7.55 – див. додаток).

Коротко зупинимось на особливостях порушення гемодинаміки при вадах серця, які супроводжуються стенозом, недостатністю клапанів і патологічним сполученням між великим і малим колами кровообігу.

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 і значна частина потенційної енергії витрачається на створення енергії швидкості для подолання перешкоди. Ця енергія швидкості в подальшому не використовується. Отже, з точки зору гемодинаміки, енергія витрачається даремно, різко знижується питома вага корисної роботи серця. В результаті у хворого із стенозом при фізичному навантаженні хвилинний об'єм серця майже не збільшується, оскільки серце не може подолати різко збільшений опір.

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. Наприклад, при мітральному стенозі найбільше навантаження падає на правий шлуночок і ліве передсердя, а лівий шлуночок буває недовантажений. У результаті спостерігається виражена гіпертрофія перевантажених відділів, поряд із стоншенням стінки і зменшенням порожнини лівого шлуночка.

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 судомою.

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. Поштовхом до розвитку набряку легень може бути емоційне або фізичне навантаження, що спричинює підвищення насосної функції правого шлуночка, а також фізіологічна гіперволемія, що має місце у вагітних, якщо вони страждають на мітральну ваду.

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. Причини порушення насосної функції серця різноманітні: ураження

серцевого м'яза при міокардитах, кардіоміопатіях, атеросклеротичному чи постінфарктному кардіосклерозі, гемодинамічне перевантаження серцевого м'яза тиском при стенозі передсердно-шлуночкових отворів, гирла аорти чи легеневої артерії і перевантаження об'ємом при недостатності клапанів серця.

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. Це досить досконале пристосування, яке дозволяє протягом тривалого часу долати підвищене навантаження, проте з часом створює умови для патологічних змін у міокарді.

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 синюшого 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. Розвитку застійного набряку сприяють також затримка натрію і води в організмі хворого, оскільки в умовах серцевої недостатності надлишок вживаної солі не виводиться нирками, а затримується разом з еквівалентною кількістю води.

Порушення живлення тканин за тривалої недостатності кровообігу спричинює глибокий і необоротний розлад метаболізму в клітинах, що супроводжується порушенням синтезу білків, в тому числі дихальних ферментів, поглибленням гіпоксії. 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 спричиняють 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).

Підвищення тиску у венозних стовбурах при варикозному розширенні вен призводить до недостатності клапанів у системі комунікантних вен, які є анастомозами між поверхневими і глибокими венами. У зв'язку з цим кров із глибоких вен під впливом м'язових скорочень виштовхується у поверхневі вени. Виникає місцева венозна гіпертензія, особливо виражена у нижній третині гомілки, над медіальною щиколоткою, де є найбільші комунікантні вени. Підвищується тиск у венозних відділах мікроциркуляції, в результаті чого порушуються реологічні властивості крові, виникають мікротромбози, підвищується проникність судинної стінки, услід за цим виникає гіпоксія, яка сприяє розвитку сполучної тканини в шкірі та підшкірній клітковині, склерозуються стінки дрібних судин і капілярів аж до повного закриття їх просвіту. В тканинах порушуються обмінні процеси, що клінічно проявляється набряками і розвитком трофічних розладів (передвиразковий дерматит, екзема, виразки).

Розділ 8. 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 назвні 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. 8.1).

Із латеральної стінки звисають три носові раковини: верхня, середня і нижня. Верхня і середня є похідними решітчастої кістки, а нижня – самостійною кісткою (рис. 8.2). 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 кожний із цих носових ходів відкриваються пазухи повітряноносних кісток, а саме: у верхній – задні та середні комірочки решітчастої кістки і пазуха

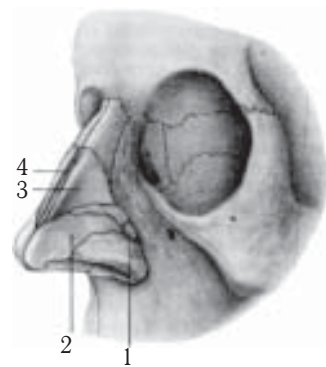


Рис. 8.1. Кістковий та хрящовий скелет зовнішнього носа:

1 – малий крилоподібний хрящ носа; 2 – великий крилоподібний хрящ носа; 3 – латеральний хрящ носа; 4 – хрящ перегородки носа.

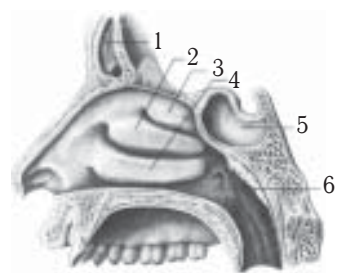


Рис. 8.2. Латеральна стінка носа:

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 комірки решітчастої кістки, лобова і гайморова (пазуха верхньої щелепи) пазухи; в нижній – носослізний 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 шиї 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 шиї.

Скелет гортані утворений парними і непарними хрящами (рис. 8.3). До непарних належать: щитоподібний (утворює передньобічні стінки), перснеподібний (розташований у нижньому відділі органа) та надгортанний (прикриває вгорі 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.

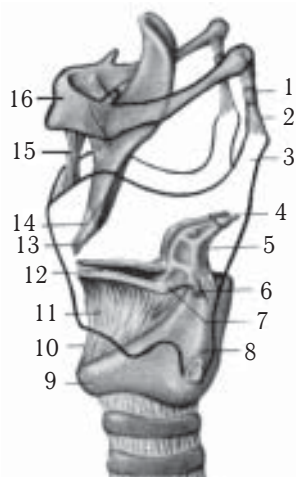


Рис. 8.3. Хрящі та зв'язки гортані; вигляд збоку. Щитоподібний хрящ позначений суцільною лінією:

1 – зерноподібний хрящ; 2 – латеральна (бічна) щито-під'язикова 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 – щито-надгортанна зв'язка; 14 – стебельце надгортанника; 15 – серединна щито-під'язикова зв'язка; 16 – під'язикова кістка.

Порожнина гортані зсередини вистелена слизовою оболонкою з війковим епітелієм і ділиться на верхній, середній та нижній відділи (рис. 8.4 – 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. 8.5 – див. додаток). Під час розмови, співу, кашлю гортань зміщується.

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 – вилочкова 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

Легені (*pulmones*) (від грецького – *пнеітон*, 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. 8.6), 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.

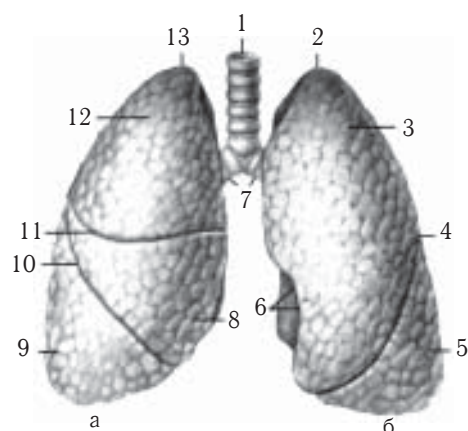


Рис. 8.6. Трахея, головні бронхи та легені: права (а), ліва (б); вигляд спереду:

1 – трахея; 2,13 – верхівка легені; 3, 12 – верхня частка легені; 4,10 – коса щілина; 5, 9 – нижня частка легені; 6 – серцева вирізка; 7 – головні бронхи; 8 – середня частка (права легеня); 11 – горизонтальна щілина.

Кожна легеня щілинами поділяється на частки. В лівій 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).

1. Бронхіальне дерево

Головні бронхи, підходячи до воріт легень, відповідно до часток, поділяються на часткові (рис. 8.7): лівий ділиться на два (верхній і нижній), а правий – на

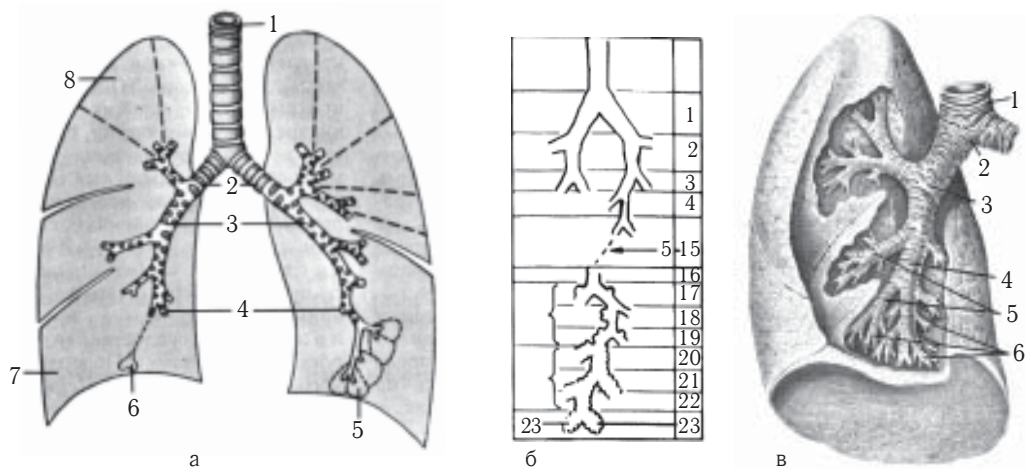


Рис. 8.7. Схема розгалуження бронхів у правій та лівій легенях (а, б) та бронхіальне дерево (напівсхематично) (в):

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.

три (верхній, середній і нижній) бронхи. Часткові бронхи в паренхімі легень діляться на бронхи третього порядку – сегментарні, тому що вони вентилують 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 всередині часточки на 16-18 кінцевих бронхіол, які не мають вже хряща і залоз. Бронхіальне дерево слугує для проведення повітря при вдиху і видиху.

2. Альвеолярне дерево

Альвеолярне дерево є функціонально-структурною одиницею легень (ацинус), де відбувається газообмін між кров'ю, що знаходиться в капілярах легень, і повітрям, яке заповнює легеневі альвеоли (рис. 8.8).

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 легеневих венах прямує до лівого передсердя.

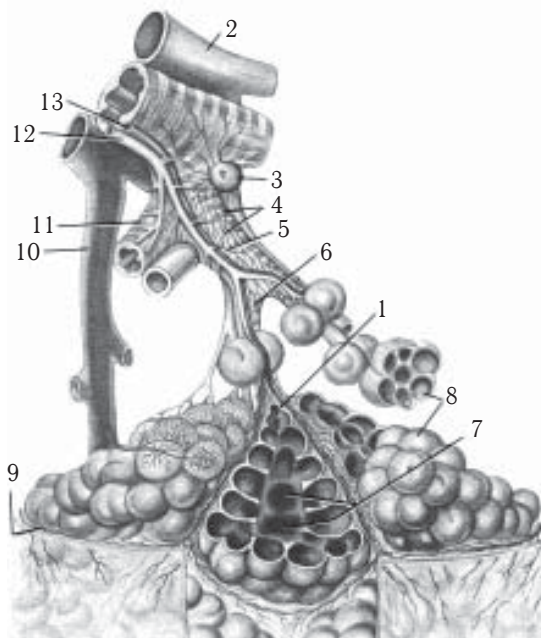


Рис. 8.8. Структурна часточка легень:

1 – часточковий бронх; 2 – гілка легеневої артерії; 3 – легеневий лімфатичний вузол; 4 – лімфатична судина; 5, 11 – кінцеві бронхіоли; 6 – дихальні бронхіоли; 7, 8 – легеневі альвеоли; 9 – плевра; 10 – притока легеневої вени; 12 – гілка бронхіальної артерії; 13 – притока бронхіальної вени.

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. 8.9). 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

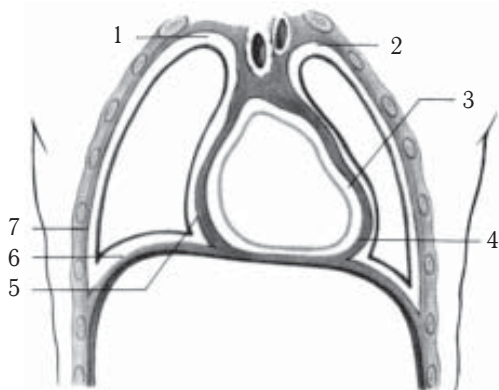


Рис. 8.9. Схема плевральних і перикардіальної порожнин (фронтальний розріз). Серце та легені видалені:

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.

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.

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 обидвох 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, 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. 8.10).

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.

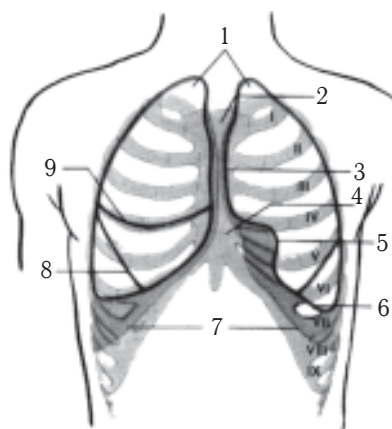


Рис. 8.10. Проекція легень і парієтальної плеври; вигляд спереду. Римськими цифрами позначені ребра:

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).

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. М'язи, які забезпечують вдих, розслаблюються, грудна клітка під силою тяжіння повертається у вихідне

положення, діафрагма розслаблюється, її купол підіймається. Все це призводить до зменшення об'єму грудної клітки, а, отже, повітря з легень виходить назовні.

У форсованому видиху беруть участь внутрішні міжреберні м'язи, черевний прес тощо.

2. Механізм першого вдиху новонародженої дитини

Газообмін плода відбувається через плаценту. Під час пологів плацентарний газообмін порушується. Це призводить до значного зниження O_2 у крові дитини (**гіпоксія**) і збільшення CO_2 (**гіперкапнія**). Вирішальним моментом є перев'язування пуповини при пологах. У цей час різко зростає гіперкапнія у крові новонародженого, що є сильним адекватним подразником хеморецепторів. Від останніх імпульсація досягає дихального центру і збуджує інспіраторні нейрони. Таким чином відбувається перший вдих. Інспіраторні нейрони збуджуються також під впливом нервових імпульсів, що надходять від механо- та термо-рецепторів шкіри.

3. Тиск у плевральній порожнині

Якщо у плевральну щілину (простір між вісцеральним листком плеври, що покриває легені, і парієтальним листком, що вистеляє стінки грудної порожнини) ввести голку, яка з'єднана з манометром, то можна переконаватися, що тиск там завжди від'ємний, тобто нижчий від атмосферного. При видиху він досягає 3 мм рт. ст., а при вдиху стає нижчим і становить 6 мм рт. ст. Завдяки цьому легені знаходяться у розтягнутому стані.

4. 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 хемо- і механорецепторів. Хеморецептори знаходяться в каротидних синусах в місці біфуркації загальних сонних артерій і в дузі аорти. Ці **хеморецептори** називаються **периферичними** і реагують на зміну напруги газів 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. Однак рефлекси з цих рецепторів мають фізіологічне значення, оскільки при вдиханні подразнюючих отруйних речовин зменшується бронхіальний просвіт та вентиляція легень і завдяки цьому токсичні речовини в меншій кількості потрапляють у кров.

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 ($PO_{\text{вдиху}}$) – це та максимальна кількість повітря, яку людина може додатково вдихнути після спокійного вдиху. Це приблизно 2500 мл.

Резервний об'єм видиху ($PO_{\text{видиху}}$) – 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, тренованості людини.

Легеневі об'єми і життєва ємність легень реєструються методом **спірографії**. На рис. 8.11 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 повітряноносних 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. Атмосферне повітря, яке вдихається людиною, має відносно постійний склад.

У видихуваному повітрі більше вуглекислого газу і менше кисню, ніж у вдихуваному. Найнижчий вміст кисню і найвищий вміст вуглекислого газу знаходиться в альвеолярному повітрі (табл. 8.1). Таким чином, альвеолярне і видихуване повітря відрізняються одне від одного. Це можна пояснити тим, що у видихуваному повітрі, крім альвеолярного, є ще повітря мертвого простору.

Альвеолярне повітря є внутрішнім газовим середовищем. Його постійність зумовлює нормальний газовий склад артеріальної крові.

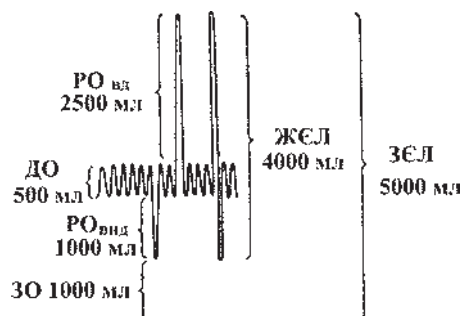


Рис. 8.11. Статичні показники зовнішнього дихання:

ДО –дохальний об'єм; ЖЄЛ – життєва ємність легень; $PO_{\text{вл}}$ – резервний об'єм вдиху; $PO_{\text{вид}}$ – резервний об'єм видиху; ЗЄЛ – залишковий об'єм.

Таблиця 8.1. Склад вдихуваного, видихуваного й альвеолярного повітря

Повітря	O ₂ (%)	CO ₂ (%)	N ₂ та інертні гази (%)
Атмосферне	20,93	0,03	79,04
Вдихуване	16,0	4,5	79,5
Альвеолярна газова суміш	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. Це досягається складним комплексом рефлекторних і нейрогуморальних регуляторних механізмів. Ще до початку виконання роботи включаються умовно-рефлекторні механізми регуляції, які полягають в тому, що кора великих півкуль, викликаючи довільні рухи, активізує діяльність дихального центру. Внаслідок цього в організм надходить більше кисню і з'являється можливість почати інтенсивну м'язову діяльність.

Крім цього, вентиляція легень посилюється рефлекторно під впливом імпульсів, які надходять від механорецепторів м'язів, що скорочуються.

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 вдихає своє видихуване 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.

Тахіпное – часте поверхнєве дихання. Тахіпное може спостерігатися у разі гарячки, функціональних змін у центральній нервовій системі (істерія), ураженні легень (ателектаз, пневмонія, застійні явища). Крім того, до розвитку тахіпное може призвести біль певної локалізації (грудна клітка, черевна стінка, плевра). Біль обмежує глибину дихання і збільшує його частоту (щадне дихання).

Гіперпное – глибоке часте дихання. За фізіологічних умов гіперпное виникає як дихальна реакція, спрямована на покращання оксигенації крові та виведення надлишкової кількості вуглекислого газу, наприклад, під час м'язової роботи. За патологічних умов до гіперпное може призвести інтенсивна стимуляція дихального центру, наприклад, у разі зниження парціального тиску кисню в повітрі, що вдихається, або підвищення в повітрі концентрації CO_2 при анемії, ацидозі тощо.

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.

Апное дослівно перекладається як відсутність дихання, але звичайно цим словом позначають тимчасову зупинку дихання. Апное може викликатися зміною газообміну в організмі, важкість якого залежить від частоти виникнення й тривалості зупинки дихання. Апное може з'являтися під час наркозу як наслідок зменшення напруженості CO_2 в артеріальній крові і припиняється відразу після нормалізації вмісту CO_2 .

Періодичним диханням називають таке порушення ритму дихання, яке характеризується чергуванням періодів дихання з періодами апное. Існує два типи періодичного дихання – дихання Чейна-Стокса і дихання Біота.

Дихання Чейна-Стокса характеризується наростанням амплітуди дихання до вираженого гіперпное, а потім зменшенням її до апное, після чого знову наростає цикл дихальних рухів, які закінчуються також апное.

Циклічні зміни дихання в людини можуть супроводжуватися затьмаренням свідомості в період апное і її нормалізацією в міру збільшення вентиляції. Артеріальний тиск також коливається, підвищуючись у фазі посиленого і знижуючись у фазі ослабленого дихання.

Найчастіше дихання Чейна-Стокса є ознакою гіпоксії головного мозку. Воно може виникати в разі серцевої недостатності, захворювань мозку та його оболонок, уремії, під впливом деяких лікарських засобів (наприклад, морфіну). Його можна спостерігати в здорових людей на великій висоті (особливо під час сну), у недоношених дітей.

Дихання Біота відрізняється від дихання Чейна-Стокса тим, що дихальні рухи, які характеризуються постійною амплітудою, так само раптово припиняються, як і починаються.

Здебільшого дихання Біота спостерігається під час менінгіту, енцефаліту та інших захворювань, які супроводжуються ушкодженням центральної нервової системи, особливо довгастого мозку.

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 диспное. 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.

В етіології гострого катарального риніту основну роль відіграє зниження загальної та місцевої реактивності організму і активації мікрофлори в порожнині носа.

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. Хронічний риніт може виникати на фоні загальних захворювань – серцево-судинних, дисменореї, алкоголізму, а також місцевих патологічних процесів – закупорки хоан аденоїдами, гнійних виділень при запаленні приносних пазух 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 носо-слізного 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. Це зумовлено тим, що евакуація вмісту із пазухи утруднена внаслідок того, що вона сполучається з порожниною носа в ділянці верхньої третини її медіальної стінки, а також тим, що запалення коренів чотирьох задніх верхніх зубів може переходити на пазуху; крім того, верхньощелепні пазухи найбільші і розміщені нижче від інших.

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.

В його етіології мають значення простудні фактори, перенапруження голосу (професійні шкідливості). При інфекційних захворюваннях буває гостре запалення гортані, яке іноді супроводжується набряком слизової оболонки.

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, бромю 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 (бронхіт) і бронхіолах (бронхіоліт). 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 obturacja 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 позалегевих (уремія, хронічна серцева недостатність). Для нього більш характерним є сегментарне (локальне) ураження.

Розвиток хронічного бронхіту багато в чому визначається зовнішніми впливами – *екзогенними факторами*: тютюновий дим (при активному і пасивному курінні); забруднення повітряного басейну; несприятливі умови професійної діяльності; кліматичні та інфекційні фактори.

У зв'язку з тим, що не у всіх осіб, що піддаються зазначеним впливам, виникає захворювання, певного значення надають внутрішнім причинам – ендогенним факторам: патологія носоглотки, порушення носового дихання, часті гострі респіраторні захворювання, гострі бронхіти і вогнищева інфекція верхніх дихальних шляхів, спадкова схильність (порушення ферментних систем, розлади місцевого імунітету), порушення обміну речовин (ожиріння).

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).

Причини виникнення бронхоектазів на сьогоднішній день не можна вважати достатньо встановленими. Імовірно, вирішальне значення в їх виникненні має поєднаний вплив збудника і генетично детермінованої неповноцінності бронхіального дерева.

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.

Передумовою для виникнення пневмоній можуть бути різні фізичні та хімічні фактори, які мають безпосередній подразнювальний вплив на слизову оболонку бронхіального дерева, і можуть призвести до бронхоспазму, набряку легень, явищ емфіземи чи ателектазу.

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 стадії.

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 опечінкування. 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 опечінкування. Альвеоли заповнюються великою кількістю лейкоцитів (еритроцити зустрічаються відносно рідко, тому легеня на розрізі має сіро-жовтий колір), зберігається виражена зернистість (рис. 8.12 – 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 характер, проте може бути гнійним, геморагічним або змішаним. На відміну від крупозної пневмонії, фібрин в ексудаті відсутній або вміст його незначний.

Проміжні (інтерстиціальні) пневмонії характеризуються розвитком запального процесу в стромі легень.

2. Хронічні пневмонії

Хронічна пневмонія – запальний процес у легеневій тканині, що виникає як наслідок невилікуваної гострої пневмонії і характеризується тривалим перебігом із періодами загострень і ремісій.

Основним фактором виникнення хронічної пневмонії є невилікувана гостра пневмонія. Причинами переходу гострих пневмоній у хронічні є зміни характеру

мікрофлори, зниження імунологічної реактивності макроорганізму, неадекватне лікування.

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 *emphusae* – 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 легень 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. 8.13 – див. додаток) і периферичний, який походить із дрібніших бронхів (рис. 8.14 – див. додаток).

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.

За етіологією плеврити поділяють на дві великі групи: інфекційні, тобто викликані впливом на плевру того чи іншого збудника (бактерії, віруси, рикетсії тощо) та неінфекційні (асептичні), при яких запальний процес у плеврі виникає без прямої дії патогенних мікроорганізмів. Причинами неінфекційних плевритів

найчастіше є пухлини, системні захворювання сполучної тканини, травма й оперативні втручання.

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. Пневмоторакс може бути результатом негерметичності швів операційної рани або розходження їх при нагноєнні. Нарешті, він може бути створений штучно з діагностичною або лікувальною метою.

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. В результаті цього різко зменшується глибина дихання, порушується легенева вентиляція і розвивається гіпоксія.

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. З цього випливає, що недостатність дихання може призвести до гіпоксії та газового ацидозу навіть у стані спокою або обмежити можливості організму щодо виконання фізичної роботи.

Основний механізм розвитку недостатності дихання базується на порушенні процесів вентиляції. Альвеолярна вентиляція полягає в регулярному оновленні альвеолярних газів відповідно до потреб організму. Кожної хвилини в стані спокою в альвеолярний простір входить 4,5-5 л повітря, завдяки чому й оновлюється газовий склад альвеол. У цьому процесі беруть участь центральна нервова система (дихальний центр головного мозку і мотонейрони спинного мозку), периферичні нерви, верхні дихальні шляхи, грудна клітка та легені. Розлад функцій в одній із вказаних ланок може спричинити порушення альвеолярної вентиляції.

Так, порушення функції дихального центру може призвести до зменшення глибини, частоти дихання, до різних видів періодичного дихання (див. “Розлади зовнішнього дихання”) і як наслідок – до розвитку дихальної недостатності.

Функція мотонейронів спинного мозку, що іннервують дихальні м’язи, може бути порушена при розвитку пухлин у спинному мозку, поліомієліту.

Розлади вентиляції можуть виникнути в разі ушкодження нервів, що іннервують дихальні м’язи (запалення, травма), утруднення передачі м’язам нервового імпульсу (при міастенії, ботулізмі), розладу функції дихальних м’язів при їх запаленні чи дистрофії.

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 спричинюють 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.

Причинами звуження просвіту дихальних шляхів можуть бути сторонні предмети чи рідини в їх просвіті (блювотні маси, харкотиння, вода); потовщення стінок дихальних шляхів внаслідок запального набряку чи пухлинного процесу; спазм м'язів; стиснення стінок дихальних шляхів ззовні (пухлина в навколишніх тканинах, збільшення сусідніх органів).

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 можливості 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.

Серед інших причин гіпоксії можна назвати зниження парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі (типovým прикладом є гірська хвороба), зменшення кисневої ємності крові, наприклад, при анемії, місцеві і загальні порушення кровообігу, порушення у системі утилізації кисню (класичним прикладом є інактивація дихальних ферментів при отруєнні ціанідами).

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 приєднувати 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.

ВПЛИВ КУРІННЯ НА ФУНКЦІЇ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Дим тютюну має токсичний вплив на організм. До його складу входить понад 30 складових, які призводять до розвитку патологічних змін у різних системах організму. Зокрема, встановлений зв'язок між курінням і ангінами, хронічним бронхітом, пневмоніями, емфіземою легень. При тривалому курінні в легенях розвивається дифузний склероз (тютюноконіоз), зменшується вентиляція легень. Ступінь ризику розвитку раку легень тісно пов'язаний з кількістю викурених сигарет, віком і тривалістю куріння. Рак легень виникає частіше при курінні сигарет без фільтру або сигарет з фільтром, але з високим вмістом смоли. Є дані, що дим тютюну подразнює слизові оболонки, ослаблює нюх і смакові відчуття, збільшує слинотечу, розрихлює ясна, сприяючи їх кровоточивості й утворенню виразок на слизовій оболонці порожнини рота, пошкоджує емаль зубів і руйнує дентин.

Розділ 9. 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 багатої 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.

Наукова розробка багатьох глобальних питань травлення є заслугою російського фізіолога І.П. Павлова. Він розробив методики вивчення секреції шлунка, діяльності слинних залоз, виявив механізми шлункової, підшлункової секреції і слиновиділення, розкрив механізми регуляції функцій системи травлення. І.П. Павлов створив науково обгрунтоване вчення про функціонування складної системи травлення.

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

РОТОВА ПОРОЖНИНА

Ротова порожнина (*cavitas oris*) має дві частини: 1) присінок; 2) власне ротова порожнина (рис. 9.1 – 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.

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. 9.2).

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. 9.3).



Рис. 9.2. Нижня поверхня язика і під'язикова ділянка:

1 – верхня губа; 2 – верхні зуби; 3 – верхівка язика; 4 – нижня поверхня язика; 5 – край язика; 6 – торочкова складка; 7 – вуздечка язика; 8 – під'язикова складка; 9 – під'язикове м'ясце; 10 – нижні зуби; 11 – нижня губа.

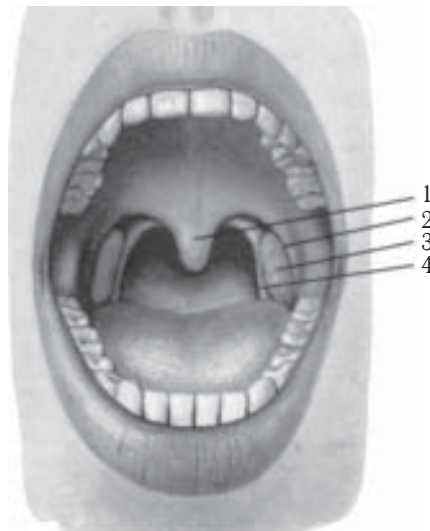


Рис. 9.3. Порожнина рота:

1 – язичок; 2 – піднебінно-язикова дужка; 3 – піднебінний мигдалик; 4 – піднебінно-глоткова дужка.

Між дужками в заглибині розташовані піднебінні мигдалики. До складу м'якого піднебіння і дужок входять м'язи, найбільшими з яких є м'яз-підіймач піднебінної завіски і м'яз-напрягач піднебінної завіски.

Ротова порожнина сполучається з глоткою за допомогою отвору, який має назву зіву. 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. 9.4). 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 листо-подібні 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.

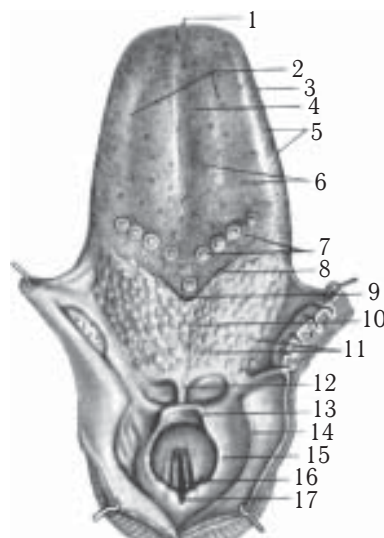


Рис. 9.4. Язик, гортанна частина глотки; вигляд зверху:

1 – верхівка язика; 2 – тіло язика; 3 – край язика; 4 – медіальна борозна язика; 5 – листо-подібні сосочки; 6 – грибоподібні сосочки; 7 – валикоподібні сосочки; 8 – межа борозна; 9 – сліпий отвір; 10 – корінь язика; 11 – язиковий мигдалик; 12 – серединна язико-надгортанна складка; 13 – надгортанник; 14 – грушоподібний закуток; 15 – черпакувато-надгортанна складка; 16 – голосова щілина; 17 – міжчерпакувата вирізка.

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. 9.5).

Різці мають долотоподібну коронку і один корінь (їх є по чотири на кожній щелепі).

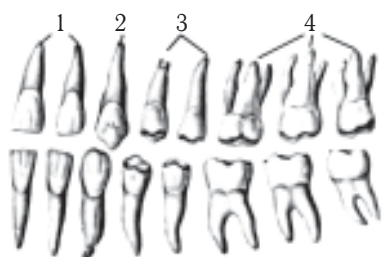


Рис. 9.5. Постійні зуби, права сторона; язикова поверхня:

1 – різці; 2 – ікло; 3 – малі кутні зуби; 4 – великі кутні зуби.

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).

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 прорізується 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:

$$\frac{2.1.0.2}{2.1.0.2}$$

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 прорізується у віці 18-20 років. Формула постійних зубів на одній половині верхньої і нижньої щелепи представлена у вигляді дробу:

$$\frac{2.1.2.3}{2.1.2.3}$$

(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. 9.6).

Привушна залоза лежить на бічній поверхні обличчя, спереду і дещо нижче вушної раковини й 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 нижньої щелепи. Вивідна протока відкривається у власне ротову порожнину на сосочку під язиком.

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 їжі 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).

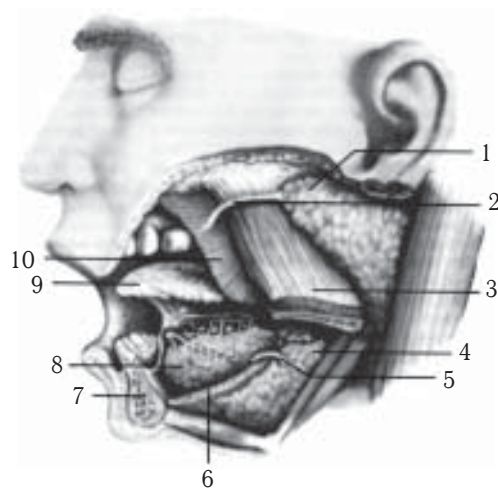


Рис. 9.6. Великі слинні залози. Ліва половина нижньої щелепи видалена:

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 щелепа; 8 – під'язикова залоза; 9 – язик; 10 – щічний м'яз (відрізаний).

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 неістивних 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 "сухий" 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 – рефлекторний 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, язикогорлового 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. 9.7).

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. 9.8) 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).

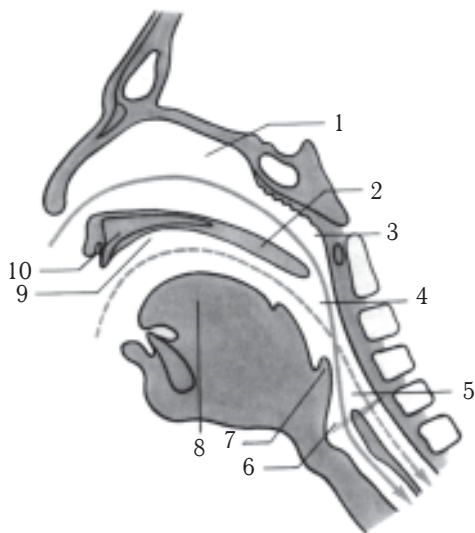


Рис. 9.7. Схема дихального (позначено суцільною лінією) і травного (позначено пунктиром) шляхів у ділянці глотки та їх перехрест:

1 – порожнина носа; 2 – м'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.

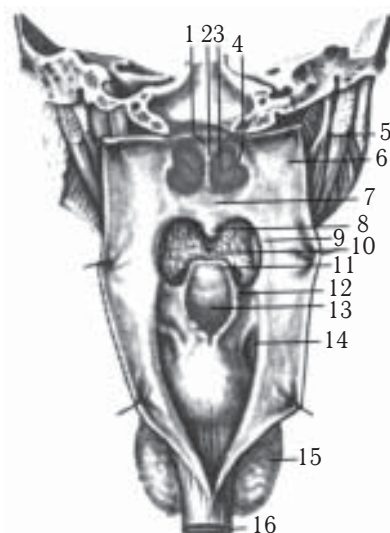


Рис. 9.8. Порожнина глотки; вигляд ззаду. Задня стінка глотки розтята:

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 задуток; 15 – щитоподібна залоза; 16 – стравохід.

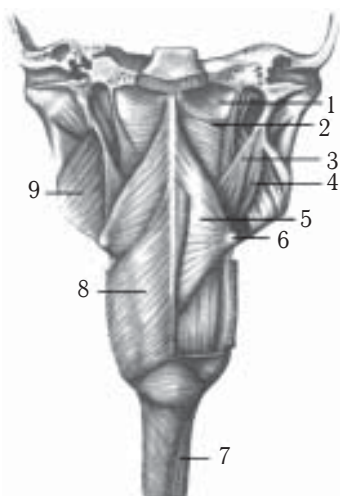


Рис. 9.9. М'язи глотки; вигляд ззаду; справа видалений нижній стискач глотки, зліва – двочеревцевий і шилопід'язиковий м'язи:

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 крилоподібний м'яз.

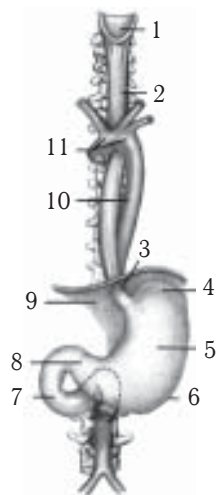


Рис. 9.10. Стравохід і шлунок:

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 – діафрагма; 10 – грудна частина аорти; 11 – дуга аорти.

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. Ззовні ця пластинка покрита м'язами, а зсередини – слизовою оболонкою. М'язи горла поділяються на поздовжні та циркулярні (рис. 9.9). 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.

Ззовні 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. 9.10). 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. 9.11 – 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.

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. Ззовні 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. 9.12, 9.13). Зсередини черевна порожнина вистелена серозною оболонкою – **очеревиною**, яка складається з двох листків: парієтального (пристінкового, 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 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,

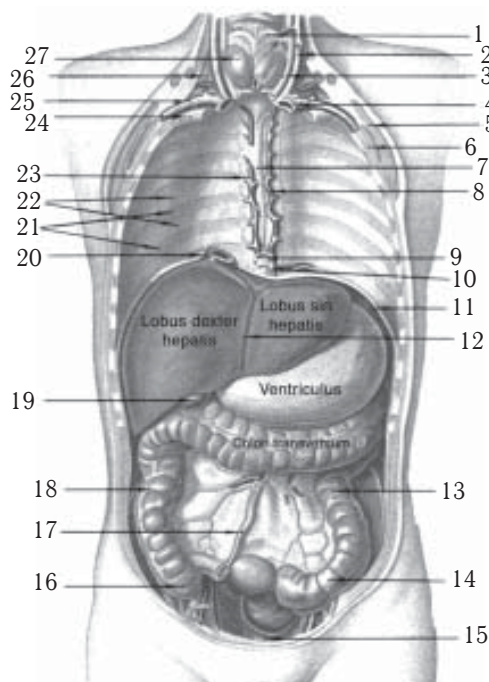


Рис. 9.12. Грудна та черевна порожнини:
1 – гортань; 2 – внутрішня яремна вена; 3 – загальна сонна артерія; 4 – ліва плечоголова вена; 5 – великий грудний м'яз; 6 – малий грудний м'яз; 7 – грудна протока; 8 – напівнепарна вена; 9 – низхідна аорта; 10 – стравохід; 11 – діафрагма; 12 – серпоподібна зв'язка 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 – I ребро; 25 – підключична вена; 26 – передній драбинчастий м'яз; 27 – щитоподібна залоза.

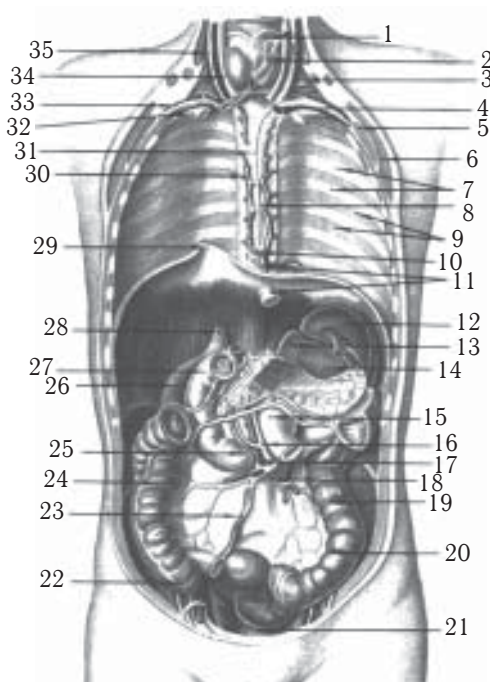


Рис. 9.13. Грудна та черевна порожнини, видалені печінка, шлунок, поперечна ободова кишка:

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 – I ребро; 33 – підключична вена; 34 – загальна сонна артерія; 35 – внутрішня яремна вена.

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. 9.14). 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. 9.15). 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.

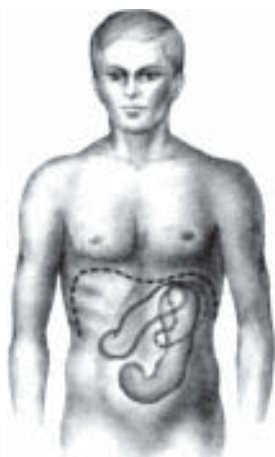


Рис. 9.14. Проекція шлунка на передню поверхню черевної стінки:

Пунктиром позначено контури шлунка і діафрагми при вертикальному положенні тіла людини; безперервною лінією – шлунок при положенні на правому боці; при положенні на лівому боці – заштрихований.

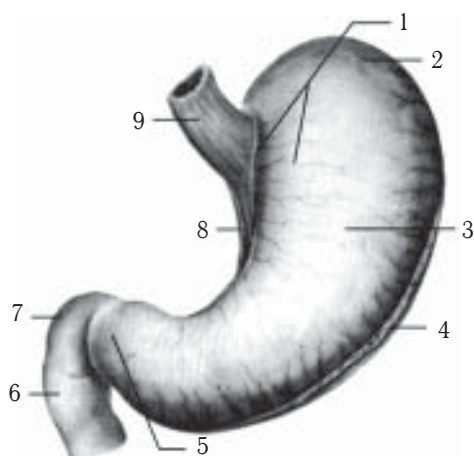


Рис. 9.15. Шлунок; вигляд спереду:

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 кривизна шлунка; 9 – стравохід.

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

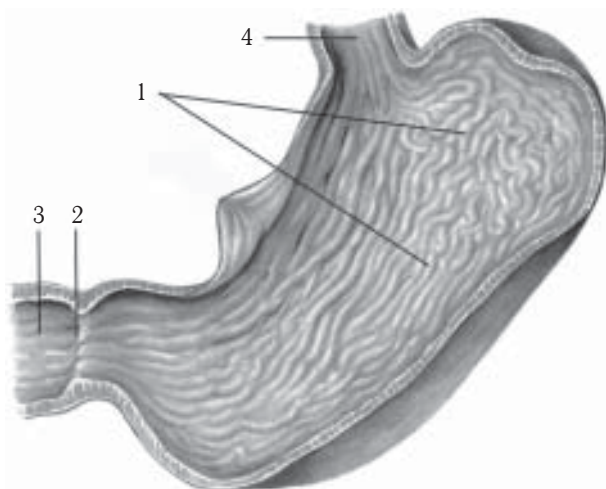


Рис. 9.16. Внутрішня поверхня задньої стінки шлунка; передня стінка видалена:

1 – складки слизової оболонки шлунка; 2 – отвір воротаря; 3 – слизова оболонка дванадцятипалої кишки; 4 – слизова оболонка стравоходу.

– *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 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.

різних напрямках (рис. 9.16). 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:

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. Методи вивчення

Детальне вивчення секретії в шлунку стало можливим після того, як в 1842 році російський хірург В.А. Басов вперше здійснив операцію накладання **фістули шлунка** тваринам. Суть методу полягає в наступному. Розрізають всі три шари стінки шлунка і вставляють фістульну трубку. Рану зашивають. Фістулу ззовні закривають корком, який відкривають під час дослідів, коли потрібно зібрати шлунковий сік. Однак сік був не чистий, а з харчовим хімусом.

У подальшому І.П. Павлов удосконалив цю методику, запропонувавши **метод уявного годування** або **езофаготомії**. Собаці перерізували стравохід і обидва його кінці підшивали до рани, перериваючи зв'язок стравоходу зі шлунком, а в шлунок вставляли фістулу Басова (рис. 9.17). Їжа не потрапляла в шлунок, а виходила назовні, тому зі шлунка увесь час отримували чистий сік. Однак за допомогою цієї методики не можна було дослідити впливу на секретію їжі, коли вона знаходиться в шлунку.

Р. Генденгайн розробив методику операції **“маленького шлуночка”**: зі шлунка вирізають частину, через яку фістулу з'єднують із зовнішнім середовищем. Але при цьому перерізають блукаючий нерв.

Тому І.П. Павлов запропонував нову операцію – викривання **ізолюваного малого шлуночка** (рис. 9.18). В результаті такої операції утворювались два шлунки, в маленькому шлунку зберігались іннервація та кровопостачання. В маленький шлунок вставляли фістулу і збирали шлунковий сік. Таким чином секретія в ізолюваному шлунку була дзеркальним відображенням секретії у великому шлунку.



Рис. 9.17. Уявне годування собаки з перерізанним стравоходом.

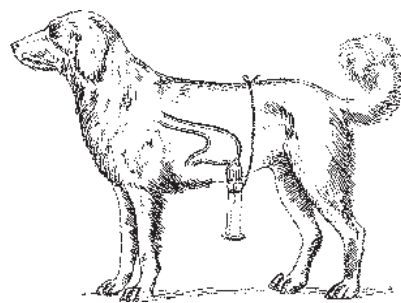


Рис. 9.18. Собака з ізолюваним малим шлунком.

У людини шлунковий сік збирають шляхом введення в шлунок зонда через рот.

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”. Фізіологічне значення виділення “апетитного” соку полягає в тому, що шлунок готується до приймання їжі ще до того, як їжа потрапляє в нього. Таким чином, секреторним нервом шлунка є блукаючий нерв. Це підтвердили досліді, виконані в лабораторії І.П. Павлова. Виявилось, що після перерізання блукаючих нервів у езофаготомованої собаки при уявному годуванні шлунковий сік не виділяється. Якщо ж подразнювати електричним струмом кінець перерізаного нерва, то настає сильне соковиділення.

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 кишкової фазі.

Гальмівний вплив проявляють і такі гормони, як ентерogaстрин, 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 хімум знаходиться в шлунку протягом 3-10 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 хімум 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 за-тульним 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 більшу частину черевної порожнини.

Через загальну жовчну протоку жовч, що виробляється печінкою, надходить у дванадцятипалу кишку.

Печінка має верхню (діафрагмальну) опуклу поверхню, яка прилягає до діафрагми, і нижню (вісцеральну) (рис. 9.19), яка обернена вниз і прилягає до органів. Ці поверхні відокремлені одна від одної переднім гострим краєм, задній край тупий і нагадує своєю формою поверхню. Він прилягає до діафрагми.

У печінці розрізняють дві частки: праву – більшу і ліву – меншу, які на діафрагмальній поверхні відокремлені серпоподібною зв'язкою печінки. У вільній частині цієї зв'язки знаходиться кругла зв'язка печінки, 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'язка (залишок венозної протоки у плода). Права частка на нижній поверхні правою поздовжньою і поперечною борознами ділиться ще на квадратну і хвостату частки.

В передньому відділі правої поздовжньої борозни лежить жовчний міхур, а в задньому – нижня порожниста вена. Поперечна борозна є воротами печінки, куди входять печінкова артерія, воротна вена, нерви, а виходять лімфатичні судини та загальна жовчна протока. Квадратна частка лежить спереду від воріт печінки, хвостата – ззаду. Органи, які прилягають до вісцеральної поверхні печінки (рис. 9.20), утворюють на ній втиснення

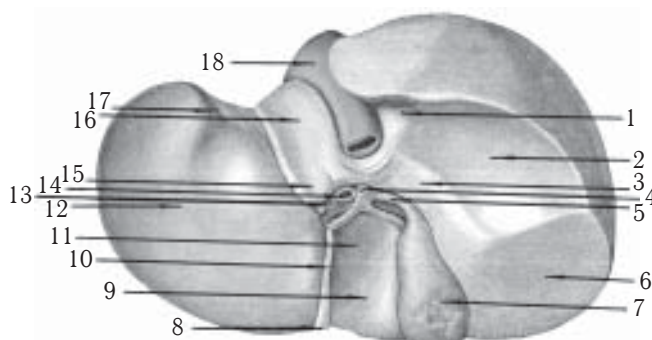


Рис. 9.19. Вісцеральна поверхня печінки:

1 – наднирникове втиснення; 2 – ниркове втиснення; 3 – дванадцятипале втиснення; 4 – загальна жовчна протока; 5 – міхурова протока; 6 – ободове втиснення; 7 – жовчний міхур; 8 – шілина венозної зв'язки; 9 – квадратна частка; 10 – кругла зв'язка; 11 – пілоричне втиснення; 12 – ліва частка; 13 – печінкова артерія; 14 – воротна вена; 15 – сосочковий (пипкуватий) відросток; 16 – хвостата частка; 17 – стравохідне втиснення; 18 – нижня порожниста вена.

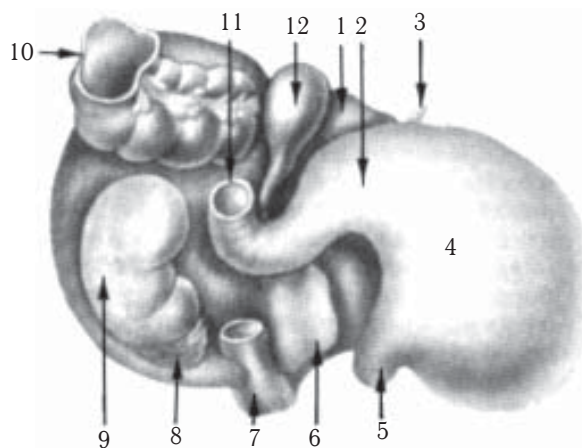


Рис. 9.20. Вісцеральна поверхня печінки та внутрішні органи, що прилягають до неї:

1 – 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.

(стравохідне, шлункове, дванадцятипале, ободове, ниркове, надниркове). Відносно очеревини печінка лежить мезоперитонеально (не покрита лише задня поверхня, яка прилягає до діафрагми). Очеревина, переходячи з діафрагми на печінку, утворює вінцеві (праву та ліву) і серпоподібну зв'язки. В ділянці воріт печінки очеревина переходить на малу кривизну шлунка і дванадцятипалу кишку, утворюючи відповідні зв'язки, що формують малий чепець (сальник). Під очеревиною знаходиться тонка фіброзна капсула (Гліссона капсула).

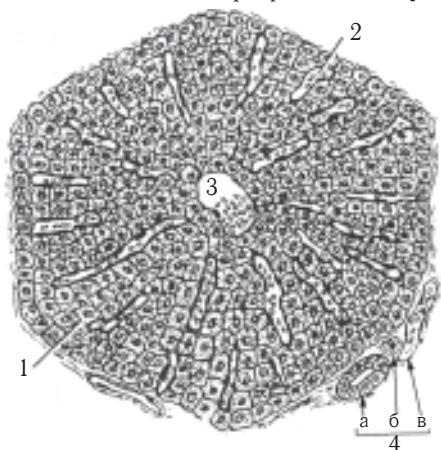


Рис. 9.21. Печінкова часточка (схема):

1 – печінкові балки; 2 – синусоїдні гемокапіляри; 3 – центральна вена; 4 – печінкова триада: а – міжчасточкова вена; б – міжчасточкова артерія; в – міжчасточковий жовчний протока.

Структурно-функціональною одиницею печінки, згідно з класичними уявленнями, є **печінкова часточка** (рис. 9.21).

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 жовчний 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 (центральної 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 (*vesica fellea*) має грушоподібну форму. Він розташований у передньому відділі правої поздовжньої борозни печінки (рис. 9.22). 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. 9.23). Вона зливається із загальною печінковою протокою, утворюючи загальну жовчну протоку. Остання відкривається в низхідну частину дванадцятипалої кишки разом з протокою підшлункової залози, де утворюється розширення – печінково-підшлункова

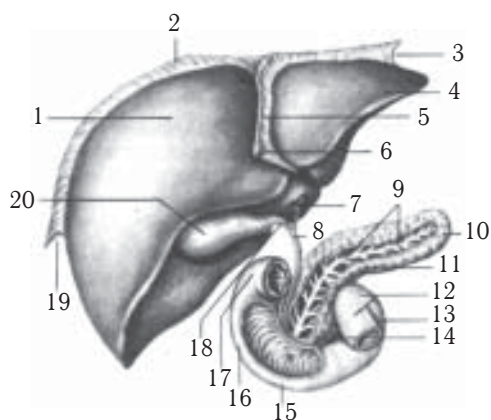


Рис. 9.22. Печінка, дванадцятипала кишка (розтята) і підшлункова залоза: 1 – права частка печінки; 2 – вінцева зв’язка; 3 – ліва трикутна зв’язка; 4 – ліва частка печінки; 5 – серпоподібна зв’язка печінки; 6 – кругла зв’язка печінки; 7 – загальна печінкова протока; 8 – загальна жовчна протока; 9 – протока підшлункової залози; 10 – хвіст підшлункової залози; 11 – тіло підшлункової залози; 12 – дванадцятипало-порожній згин; 13 – висхідна частина дванадцятипалої кишки; 14 – головка підшлункової залози; 15 – горизонтальна частина (нижня) дванадцятипалої кишки; 16 – низхідна частина дванадцятипалої кишки; 17 – верхня частина дванадцятипалої кишки; 18 – міхурова протока; 19 – права трикутна зв’язка; 20 – жовчний міхур.

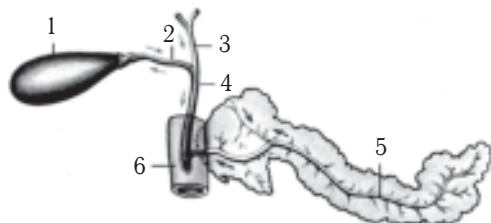


Рис. 9.23. Схема вивідних проток печінки, підшлункової залози. Напрямок руху секрету позначено стрілками: 1 – жовчний міхур; 2 – міхурова протока; 3 – загальна печінкова протока; 4 – загальна жовчна протока; 5 – протока підшлункової залози; 6 – дванадцятипала кишка.

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. 9.24 – див. додаток). Довжина залози близько 12-15 см. Відносно очеревини лежить екстраперитонеально (покрита очеревиною спереду і знизу). Ззовні залоза покрита сполучнотканинною капсулою. Вона побудована із часточок, клітини яких виділяють підшлункковий (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. 9.25). 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. 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, а 3/5 – клубова кишка.

Дванадцятипала кишка (*duodenum*) – це початковий відділ тонкої кишки, який підковоподібно огинає головку підшлункової залози (рис. 9.24 – див. додаток). У ній розрізняють такі частини: верхню, низхідну, нижню горизонтальну

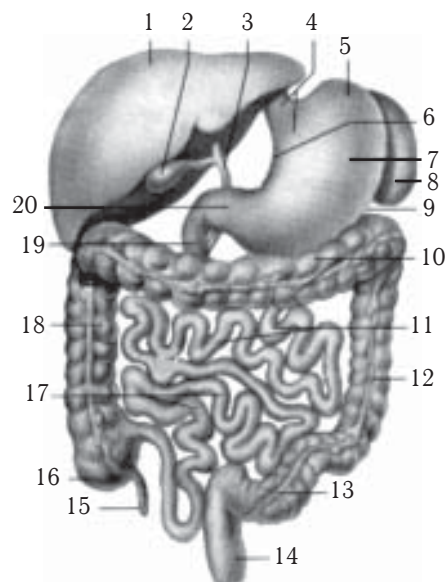


Рис. 9.25. Розташування органів у черевній порожнині (схема):

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 – сигмоподібна ободова кишка; 14 – пряма кишка; 15 – червоподібний відросток; 16 – сліпа кишка; 17 – клубова кишка; 18 – висхідна ободова кишка; 19 – дванадцятипала кишка; 20 – воротарна частина шлунка.

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 нижній 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 інтраперитонеально (з усіх боків).

2. Травлення у дванадцятипалій 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 ентероки-

нази, 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 крохмалю до дисахаридів. Мальтаза розщеплює дисахарид мальтозу до глюкози. Лактаза розщеплює молочний цукор до моносахариду глюкози.

І.П. Павлов у дослідах на езофагостомованих собаках з фістурою підшлункової залози показав, що виділення панкреатичного соку починається при уявному годуванні через 2-3 хв, тобто такий короткий проміжок часу між соковиділенням і подразненням рецепторів слизової порожнини рота говорить про рефлекторний механізм.

Секреція панкреатичного соку починається з умовних подразників, ще до потрапляння їжі в рот: запаху, вигляду страви і навіть у людини при розмові про їжу. Посилується 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 хімусу 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 хімусу 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 хімусі міститься багато жиру, це сприяє утворенню значної кількості холецистокінін-панкреазиміну.

Секреторна діяльність підшлункової залози порушується у людей з пониженою кислотністю шлункового соку. У таких людей соляна кислота не надходить у дванадцятипалу кишку, в результаті чого не утворюється секретин і холецистокінін-панкреазимін, що призводить до різкого зменшення панкреатичного соковиділення.

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 переварювання 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.

Утворення жовчі відбувається постійно в клітинах печінки. Секреція жовчі посилюється під впливом жовчних кислот. Жовчні кислоти, всмоктавшись у кров, потрапляють знову в печінку і стимулюють утворення нових порцій жовчі.

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 рефлекс**: 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 мікрроворсинках 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. Це можна спостерігати в експерименті на собаці, в якій оперативним шляхом виведений відрізок кишки. Якщо в такий відрізок кишки ввести гумову трубку, то з кишки починається виділення кишкового соку.

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 мікрроворсинок загальна поверхня, на якій відбувається всмоктування, складає 200 м².

Ворсинка є структурною основою всмоктування. На мембранах мікроворсинок 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 електrolітів, 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 всмокталися, 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. Роз-

несені 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.* Посилюють 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

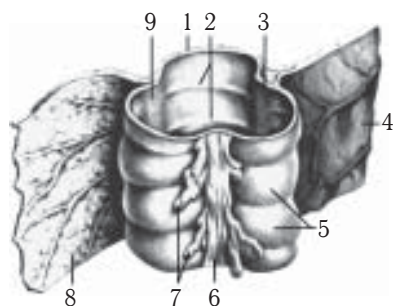


Рис. 9.26. Фрагмент поперечної ободової кишки:

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.

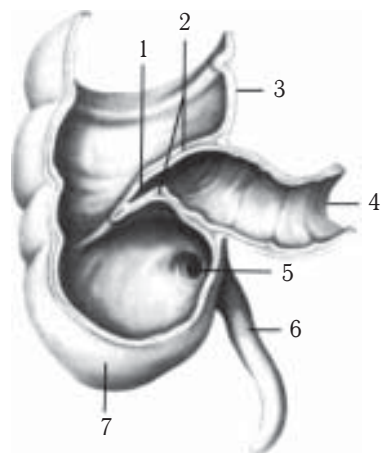


Рис. 9.27. Сліпа кишка з червоподібним відростком. Передня стінка видалена:

1 – клубово-сліпокишковий отвір; 2 – клубово-сліпокишковий клапан; 3 – висхідна ободова кишка; 4 – клубова кишка; 5 – вічко червоподібного відростка; 6 – червоподібний відросток; 7 – сліпа кишка.

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. 9.26).

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. 9.27). 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 до нижньої поверхні печінки, де утворює згин (правий згин) і переходить у поперечну ободову кишку (рис. 9.28). Висхідна ободова кишка покрита очеревиною з трьох сторін і брижі не має.

Поперечна ободова кишка (*colon transversum*) має брижу і лежить інтраперитонеально, 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 інтраперитонеально) 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. 9.29). 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

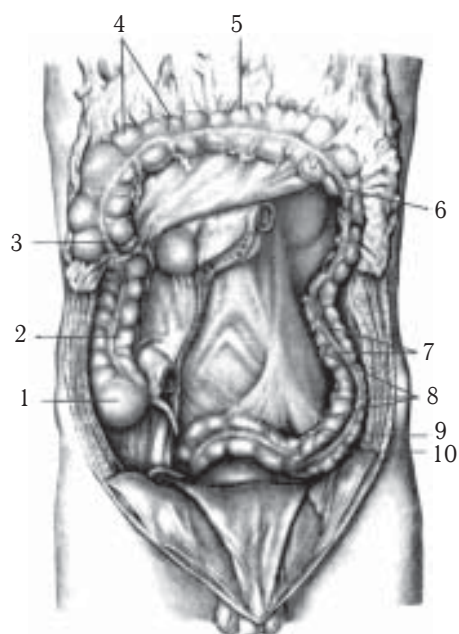


Рис. 9.28. Товста кишка. Порожня і клубова кишка видалені:

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 стрічка.



Рис. 9.29. 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.

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, 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, злушені 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. Вся життєдіяльність людини супроводжується затратою енергії. Навіть у повному спокої витрачається певна кількість енергії на функціонування органів, підтримання температури тіла. Необхідну енергію організм отримує при розщепленні білків, жирів, вуглеводів.

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 замісних 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). Біологічно менш повноцінними для організму є білки рослинного походження, тому що вони не містять незамінних амінокислот. Саме тому в харчовому раціоні людини повинно бути не менше 30 % білків тваринного походження.

Білки є основним будівельним матеріалом для клітин організму. В цьому полягає їх **пластична функція**. Вони виконують також **енергетичну функцію**: при окисленні 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.

Важливою є не лише біологічна цінність білків, які надходять із їжею, але і їх кількість. При недостатньому надходженні білків ріст і розумовий розвиток затримуються, зменшується опірність організму до інфекцій та знижується працездатність людини.

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**.

Для характеристики білкового обміну використовують визначення азотистого балансу. Для цього необхідно знати кількість білка, що надійшов з їжею, і кількість білка, що розщепився в організмі, тобто зіставити надходження і затрати білка. Білок потрапляє в організм з їжею, а незначна частина його, що не засвоїлася, виділяється з випорожненнями. Кількість білка, що одержав організм, вираховується із різниці між білком, що надійшов з їжею, і білком, що виділився з калом.

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 – **глюкозурія**, 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.

Вуглеводний обмін регулюється центральною нервовою системою та інкретами залоз внутрішньої секреції. Класичним прикладом нервової регуляції рівня цукру в крові є “цукровий укол” французького вченого Клода Бернара. Він зробив укол голкою в дно IV шлуночка (на рівні довгастого мозку) кролика, після чого у тварини виникло підвищення концентрації цукру в крові і його поява в сечі. Таким чином, на рівні довгастого мозку є центри, що регулюють концентрацію цукру в крові. Такі ж центри знаходяться в гіпоталамусі, а також у корі великих півкуль.

Нервові імпульси від цих центрів по симпатичних нервах доходять до печінки і м'язів, підсилюючи при цьому розщеплення глікогену. Симпатичні нерви підсилюють секрецію гормону адреналіну мозковим шаром надниркових залоз. Адреналін сприяє розщепленню глікогену і підвищенню цукру в крові.

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 всмоктується в лімфу і в меншій кількості – відразу в кров.

До складу жирів, спожитих людиною, входять насичені жирні кислоти (пальмітинова, стеаринова) і ненасичені жирні кислоти (ліноленова, лінолева, арахідонова, олеїнова). Біологічна цінність жирів визначається вмістом у них ненасичених жирних кислот. Біологічно цінні рослинні масла. При недостатньому надходженні в організм ненасичених жирних кислот знижується пружність судинних стінок, підвищується їх проникність, швидше розвивається атеросклероз, можливий інфаркт міокарда і тромбоз.

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 теплову і так постійно. Всі види енергії в кінцевому результаті переходять в навколишнє середовище переважно у вигляді теплової енергії. Тому вся енергія, що утворюється в організмі, може визначатися в одиницях тепла – калоріях або джоулях.

В умовах фізичного і психоемоційного спокою людина втрачає деяку кількість енергії. Ці затрати енергії пов'язані з життєдіяльністю організму. Значна частина енергії використовується на роботу серця, нирок, дихальних м'язів, печінки, на підтримання постійної температури тіла.

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.

Рівень основного обміну залежить від діяльності ендокринних залоз, особливо щитоподібної. *При гіперфункції щитоподібної залози він різко підвищується, а при гіпофункції – знижується.*

У зв'язку з тим, що різні індивіди мають різну масу тіла, величину основного обміну краще визначати на 1 кг маси. Дослідження, проведені на тваринах, показали, що чим менша тварина, тим вищий основний обмін на 1 кг маси тіла. Але якщо вести перерахунок обміну речовин не на масу тіла, а на одиницю площі поверхні тіла, то майже у всіх тварин ці величини приблизно однакові. Ця закономірність отримала назву правила поверхні тіла. Вона дає можливість встановити найбільш зручну для порівняння міру величини основного обміну: кількість калорій, що віддаються, на одиницю поверхні тіла за добу. За правилом поверхні, затрати енергії теплокровними тваринами пропорційні площі поверхні тіла.

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.

За кількістю спожитої енергії людей різних професій можна поділити на такі групи: перша – ті, що зайняті в основному розумовою працею; друга – легкою фізичною працею; третя – ті, що мають фізичні навантаження середньої важкості; четверта – що займаються важкою фізичною працею; п'ята – ті, що займаються дуже важкою фізичною працею. Так, у людей першої групи енергетичні затрати становлять 2400 - 2800 ккал за добу, а в людей, наприклад, четвертої групи – 3150 - 3700 ккал за добу.

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 наступним чином. Подразнюються холодіві рецептори шкіри, в них виникає збудження, яке йде в центральну нервову систему і звідти – до м'язів, викликаючи періодичні їх скорочення – тремтіння і рефлекторне підвищення м'язового тону.

Підсилення обміну речовин і теплоутворення під впливом холоду відбувається і при відсутності м'язових рухів за рахунок окисного розпаду білків, жирів, вуглеводів.

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 кровonosні судини, в першу чергу артеріоли, спочатку дещо розширюються, а потім звужуються. Внаслідок цього кровопостачання

шкіри зменшується, що призводить до зменшення тепловіддачі шляхом випромінювання.

Під впливом тепла артеріоли шкіри розширюються, кров інтенсивно підходить до поверхні тіла, що сприяє підсиленню тепловіддачі.

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 тепла 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.

Процес теплоутворення і тепловіддачі знаходиться під впливом кори головного мозку. Це впливає з дослідів, проведених на собаках. В експерименті свисток поєднувався з підвішуванням собаки на спину вантажу, вагою 16 кг, на 15 хвилин. Температура тіла собаки від підвішування вантажу зростала. Після декількох повторень цього співпадання один лише свисток викликав підвищення температури. У собаки був вироблений умовний рефлекс на збільшення теплоутворення.

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.

Пірогенними (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 простогландини E_1 і E_2 , 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, *критичним*. 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). Сприяючим фактором є збільшення тепловіддачі внаслідок вживання алкоголю, невідповідність одягу тощо. Розвитку гіпотермії сприяє також знижена теплопродукція в результаті низької рухової активності, застосування наркотичних речовин). **Ендогенна** гіпотермія виникає при тривалому знерухомленні, деяких ендокринних захворюваннях (гіпотиреоз, недостатність кори надниркових залоз), введенні деяких лікарських препаратів.

ВІТАМІНИ ТА ЇХ ФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

У 1881 р. лікар М.І. Лунін провів цікавий дослід. Одна група мишей отримувала штучну суміш із складових частин молока – води, цукру, жиру, білка і солей, а друга група – натуральне молоко. Незабаром вся група мишей, що знаходилась на штучному харчуванні, загинула, а та, що отримувала молоко, продовжувала нормально рости. В результаті цих експериментів М.І. Лунін прийшов до висновку, що в їжі, крім білків, жирів, вуглеводів і солей містяться якісь речовини, які необхідні для збереження життя. Цими речовинами виявилися вітаміни. Вони 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 розвинути 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. Виявилось, 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.

Деякі хворобливі симптоми (втома, судома кінцівок, головний біль) спостерігаються при гіповітамінозі вітаміну В₁. Усі ці явища зникають після приймання вітаміну В₁.

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 авітамінізмі 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.

Нікотиною 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 нікотинової 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, яєчному жовтку, молоці. Каротину багато в овочах та фруктах, що мають жовтий колір: абрикоси, морква, диня, банани.

Вітамін Д (кальцифероли) 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, яєчні жовтки. Його добова доза становить 2,5 мкг (100 МО).

Вітамін Е (токофероли) 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 яєчному 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 (філохінони) 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 (CO₂, 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.

Під час блювання тонус дванадцятипалої кишки підвищується більшою мірою, ніж тонус шлунка, і тому її вміст може закидатися в шлунок і домішуватися до блювотних мас (блювання жовчю).

При стравохідному блюванні викидається некісла, незмінена їжа, яка містить багато слизу. При цьому м'язи живота не скорочуються, не завжди спостерігається нудота. Стравохідне блювання викликається рубцевим звуженням, пухлинами стравоходу.

При блюванні, пов'язаному з ураженням шлунка, блювотна маса складається з подрібненої і частково перетравленої їжі, вона кисла; блюванню передують нудота.

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.

Основні причини гострої діареї:

- інфекція (бактеріальна, вірусна, паразитарна). Слід пам'ятати про високу частоту кишкових інфекцій у хворих на СНІД;
- інтоксикація, зокрема, лікарськими засобами (проносними, резерпіном, антацидами);
- харчова алергія;
- рентгенівське та радіаційне опромінення.

Основні причини хронічної діареї:

- ураження тонкої кишки (запальні, хірургічна резекція, пухлинні, імунологічні);
- біліарна недостатність;
- зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози;
- алергічний пронос (“кишкова астма”), зумовлена споживанням деяких харчових продуктів;
- ураження товстої кишки (паразитарні, токсичні, аліментарні, пухлинні, дисбактеріоз);
- порушення функцій ендокринної та нервової систем.

Патологію травної системи найбільш зручно вивчати по відділах шлунково-кишкового тракту, оскільки порушення в одному відділі призводить до появи змін в інших відділах внаслідок їхнього взаємозв'язку.

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.

Недостатня попередня обробка їжі може виникати внаслідок розладів акту жування. Причиною розладу жування, окрім травм і запальних процесів, може бути порушення іннервації жувальних м'язів.

У порожнині рота знаходиться близько 30 видів мікроорганізмів, серед яких немало патогенних. Мікрофлора, що розвивається на фоні карієсу зубів, пародонтиту, внаслідок ангіні, хронічного тонзиліту, може зумовлювати сенсibiliзацію організму і навіть спричинити оральний сепсис.

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 ангіні 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).

Патологоанатомічні зміни, що виникають при ангіні, характеризуються різко вираженим розширенням дрібних кровоносних і лімфатичних судин у паренхімі мигдаликів, тромбозом дрібних вен і стазом у лімфатичних капілярах.

Форми ангіні. **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 ангіни 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 ангіни 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. Для них характерні гіперпластичні зміни лімфоїдної тканини і склероз. У глибині лакун міститься різна мікробна флора. У змінених тканинах часто, навіть від незначного охолодження, відбувається загострення запального процесу, що спричинює виникнення ускладнень: ендокардитів, плевритів, нефритів, ревматизму.

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 uszkodження 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, газу та ін.) можуть сприяти виникненню хронічного фарингіту.

Гнійні захворювання приносних пазух, зокрема основної пазухи, коли гнійні виділення стікають з носоглотки в середню і нижню частину глотки, можуть призводити до подразнення слизової оболонки глотки і до розвитку хронічного запалення.

Хронічний фарингіт може бути катаральним, гіпертрофічним і атрофічним. Гіпертрофічний фарингіт звичайно передуює 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 організується 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. Наприклад, тривале застосування контрацептивних препаратів призводить до чіткого зниження моторної діяльності стравоходу і тонусу нижнього стравохідного сфінктера. При гіперкінетичних варіантах не виключений вплив емоційних перевантажень і високого рівня невротизації, переважно в рамках істерії.

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).

Характерною рисою гіперкінетичного варіанту функціональних розладів стравоходу є посилення його тонусу і моторики, що спостерігається не лише під час, але й поза актом ковтання. Провідною клінічною ознакою є дисфагія (порушення ковтання), якій властива непостійність і динамічність, що відрізняє її від утруднення ковтання при раку стравоходу.

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.

При відсутності лікування смерть настає через 6-12 місяців після появи перших симптомів захворювання або від ускладнень. Ускладнення спричинюються розпадом пухлини, проростанням або метастазуванням в інші органи. При розпаді пухлини можлива значна стравохідна кровотеча. Можуть з'явитися ознаки стиснення трахеї і великих бронхів, верхньої порожнистої вени. Проростання пухлини в аорту звичайно закінчується раптовою профузною кровотечею.

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 тону (гіпер- і гіпотонія). Ці порушення супроводжуються сповільненням чи прискоренням евакуації харчових мас із шлунка.

Підвищення перистальтики – **гіперкінез** – може спричинити груба їжа, алкоголь, гістамін, а також тривога, гнів. Рухова функція шлунка посилюється при гастриті та виразковому ураженні шлунка, а також під час ниркової або печінкової коліки, являючись основною причиною болю в шлунку.

Зниження перистальтики шлунка – **гіпокінез** – здебільшого спостерігається при гастриті, значному схудненні, ослабленні загального тону організму, під впливом неприємних смакових відчуттів, страху, печалю.

Гіперкінез звичайно супроводжується підвищенням тону шлунка – **гіпертонія**, а гіпокінез – зниженням його тону – **гіпотонія**. Можлива повна втрата тону 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. Якщо запальний процес поширюється в бік слизової оболонки, то в деяких випадках можливе самовиліковування – прорив гнійника в порожнину шлунка чи зворотний розвиток запалення. В разі поширення процесу в бік серозного покриву, що буває частіше, приєднується перитоніт.

При **фібринозному гастриті** на поверхні потовщеної слизової утворюється фібриозна 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.

Причини розвитку хронічного гастриту різноманітні, частіше він виникає під впливом поліетіологічних чинників. Провідну роль у виникненні захворювання відіграють екзогенні фактори, які безпосередньо травмують слизову оболонку шлунка. До них належать: тривале порушення режиму харчування, вживання сухої, твердої їжі, зловживання спеціями, алкоголем, курінням тощо. Розвитку хвороби сприяє також тривале безконтрольне вживання лікарських засобів, особливо саліцилатів і глюкокортикоїдів, а також дефекти жувального апарату, що спричиняють систематичну травматизацію слизової оболонки шлунка недостатньо подрібненою їжею.

Ендогенні етіологічні фактори впливають на слизову оболонку шлунка через нервово-рефлекторні, гуморальні і токсичні механізми, які мають місце при захворюваннях інших органів і систем. Є також дані про існування генетичної схильності до розвитку хронічного гастриту.

У 1983 р. з'явилися повідомлення про зв'язок хронічного гастриту з мікроорганізмами, які виділили із слизової оболонки шлунка хворого на хронічний гастрит. Ці мікроорганізми названі *Helicobacter pylori*, і їм притаманні унікальні властивості, які дозволяють виживати в умовах агресії шлункового вмісту.

Зокрема, вони розташовуються у воротарі шлунка під шаром слизу, де спостерігається лужна реакція, яка сприятлива для цих бактерій.

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 V_{12} -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 (І)).
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.).

Відкриття *Helicobacter pylori* стало приводом для перегляду існуючих уявлень про виразкову хворобу. Цей збудник виявляють майже у 100 % хворих з виразковим ураженням дванадцятипалої кишки і у 50-70 % хворих на виразкову хворобу шлунка. Доказом етіологічної ролі цього мікроорганізму є загоєння виразкових дефектів і наступне зменшення частоти рецидивів при включенні в лікування хворих на виразкову хворобу антибактеріальних засобів.

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 сполучнотканним 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. 9.30 – 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 вивпнене 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 дна виразки розташована велика кровonosна 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. 9.31 а – див. додаток). При утворенні додаткових сосочкових виростів такий вузол нагадує цвітну капусту і являє собою наступну фазу екзофітного росту бляшкоподібного раку (рис. 9.31 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. 9.32 – 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. 9.33 – 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.

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**.

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.

Різнманітні прояви печінкової недостатності пояснюються складними змінами значної кількості процесів обміну речовин, в яких бере участь печінка, зниженням її захисної антиоксидантної функції, розладами жовчоутворення і жовчовиділення. При тяжких ураженнях печінки, незважаючи на високі компенсаторні можливості цього органа, його численні функції на деякому етапі розвитку хвороби порушуються, що призводить до появи багатьох симптомів печінкової недостатності. У випадках тотальних розладів функцій печінки, що супроводжуються вираженою загальною інтоксикацією й ураженням центральної нервової системи, виникає печінкова кома (див. “Коми”).

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 інактивної статевих гормонів у печінці.

При хронічних захворюваннях печінки, внаслідок розладів травлення та анорексії, поступово розвивається виснаження і явища полігіповітамінозу.

Лабораторними методами дослідження виявляють зниження в крові вмісту речовин, які синтезуються печінкою: альбуміну, фібриногену, протромбіну, холестерину.

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 (глікогенози), 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. 9.34 – див. додаток).

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 строму 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 дифузно запаленою, інфільтрованою ексудатом стромою, 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, нерідко жовтяницею.

Розрізняють вірусні гепатити А, В, С, D і Е, кожен 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;
- злюкисну 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.

Злоякісна, 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. Повторні атаки гострого алкогольного гепатиту можуть призвести до розвитку хронічного персистуючого гепатиту, який у випадку припинення вживання алкоголю має доброякісний перебіг. Але якщо вживання алкоголю продовжується, то атаки гострого алкогольного гепатиту сприяють переходу хронічного персистуючого гепатиту в портальний цироз печінки. В окремих випадках розвивається хронічний агресивний алкогольний гепатит, який швидко закінчується постнекротичним цирозом печінки.

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. 9.35 – див. додаток). При постнекротичному цирозі провідними морфогенетичними ознаками є некроз паренхіми. Некроз розсмоктується, строма печінки ущільнюється, і в цих ділянках розростається сполучна тканина (рис. 9.36 – див. додаток). При портальному цирозі (септальному) вузлова гіперплазія печінкової тканини визначається розростанням фіброзних відростків (септ) у печінкові часточки, розділяючи їх на маленькі несправжні часточки. При цьому навкруги зберігається запальна інфільтрація. Це картина дрібновузлого цирозу печінки. Біліарний цироз характеризується застоєм жовчі в жовчних шляхах, дистрофічними змінами в них і в гепатоцитах, склерозом жовчних шляхів.

Змішаний цироз має ознаки портального і постнекротичного.

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**.

У розвитку асциту провідну роль відіграє портальна гіпертензія. Крім того, у його розвитку мають значення й інші фактори: 1) падіння колоїдно-осмотичного тиску плазми в результаті зниження синтезу альбуміну в печінці; 2) підвищення рівня альдостерону в крові в результаті порушення його інактивації в печінці і підвищення його продукції у відповідь на гіповолемію; 3) порушення функції нирок в результаті зниження ниркового кровотоку; 4) підвищена лімфопродукція в печінці; 5) підвищена секреція вазопресину у відповідь на зростання осмолярності позаклітинної рідини.

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. Виникнення первинної дискінезії жовчовивідних шляхів спричинюється порушенням функції центральної та вегетативної нервової системи, ендокринними розладами, генетично зумовленою слабкістю м’язів жовчного міхура. Частіше хворіють жінки молодого віку, астеничної конституції, в яких нерідко спостерігається зв’язок дискінезії з менструальним циклом. У клімактеричний період частота дискінезії збільшується.

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.

Білірубін – це пігмент, який виділяється з жовчю і тому називається жовчним пігментом. Він утворюється при розпаді гемоглобіну в клітинах макрофагів. Утворений білірубін називається непрямим (некон'югованим). Він нерозчинний у воді, дає непрямую реакцію з діазореактивом, тобто реакція відбувається лише після попередньої обробки спиртом.

У печінці білірубін з'єднується (кон'югує) з глюкуроновою кислотою. Утворений глюкуронід білірубіну називається прямим (кон'югованим) білірубіном. Він розчиняється у воді і дає пряму реакцію з діазореактивом.

Прямий білірубін, який утворився в печінці, разом із незначною кількістю непрямого білірубіну потрапляє в тонку кишку. Тут від прямого білірубіну відщеплюється глюкуронова кислота і відбувається його відновлення з поступовим утворенням мезобіліногену (уробіліногену). Із тонкої кишки частина мезобіліногену (уробіліногену) резорбується через кишкову стінку, потрапляє через ворітну вену в печінку, де повністю розщеплюється. Таким чином, у нормі в загальне коло кровообігу та сечу мезобіліноген не потрапляє.

Основна кількість мезобіліногену із тонкої кишки потрапляє у товсту кишку, де відновлюється до стеркобіліногену за участю анаеробної мікрофлори. Утворений стеркобіліноген у прямій кишці окислюється до стеркобіліну, який виділяється з калом, надаючи йому коричневого кольору. Лише невелика кількість стеркобіліногену всмоктується в нижніх відділах товстої кишки в систему нижньої порожнистої вени, і в подальшому виводиться з сечею нирками. Відповідно, в нормі сеча людини містить сліди стеркобіліногену.

При гемолітичній жовтяниці гіпербілірубінемія виникає в основному за рахунок непрямого білірубіну. Внаслідок посиленого гемолізу відбувається його інтенсивне утворення в клітинах системи макрофагів із зруйнованого гемоглобіну. Печінка виявляється нездатною утворювати таку велику кількість білірубін-глюкуронідів, що призводить до накопичення непрямого білірубіну в крові та

тканинах. Непрямий білірубін не проходить через нирковий поріг, тому при гемолітичній жовтяниці білірубін у сечі, як правило, не визначається.

При печінковій жовтяниці настає деструкція печінкових клітин, порушується виділення прямого білірубину в жовчні капіляри, і він потрапляє безпосередньо у кров, де концентрація його значно зростає. Крім того, знижується здатність печінкових клітин синтезувати білірубінглюкуроніди; тому кількість непрямого білірубину в сироватці крові також збільшується. Ураження гепатоцитів супроводжується порушенням їх здатності розщеплювати мезобіліноген, який всмоктався з тонкої кишки. Тому мезобіліноген потрапляє у велике коло кровообігу і виділяється нирками з сечею.

При обтураційній жовтяниці порушується жовчовиділення, що призводить до різкого збільшення вмісту прямого білірубину в крові. Дещо підвищується концентрація в крові і непрямого білірубину. Різко знижується вміст стеркобіліну в калі. Повна обтурація жовчної протоки супроводжується відсутністю жовчних пігментів у калі (ахолічні випорожнення).

Таблиця 9.1. 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 – білірубину, 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.

Виділяють три основні причини утворення жовчних каменів: порушення обміну речовин, запальні зміни епітелію жовчного міхура і застій жовчі. При порушенні обміну речовин жовч пересичується холестерином, який легко випадає в осад у вигляді кристалів. Відомо, що жовчнокам'яна хвороба часто розвивається у хворих з такими порушеннями обміну речовин, як цукровий діабет, ожиріння, гемолітична анемія.

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. Патолого-анатомічно 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". Патогенез його до кінця не з'ясований. При цьому настає ушкодження слизової оболонки міхура з вивільненням фосфоліпази, що перетворює жовчний лецитин на лізолецитин, який відомий як токсин слизової оболонки. Жовчний міхур збільшений. Жовтяниця спостерігається у 20 % хворих, навіть без каменів, вона з'являється внаслідок набряку, який перетискає загальну печінкову протоку. Запалення може затухати, а при прогресуванні спричинює емпієму або перфорацію з перитонітом.

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.

Розлади пристінкового травлення можуть призводити до зміни порожнинного травлення. Зміна секреції в кишці підвищує її моторику (гіперкінез) або зменшує (гіпокінез). Гіперкінез виникає при подразненні кусочками неперетравлених решток їжі, ахілії, при ентеритах, у разі збільшення продуктів гниття. Підвищення перистальтики прискорює рух травної кашки, яка не встигає оброблятися ферментами, і виникає пронос – діарея. Велике значення при порушенні всмоктувальної здатності в тонкій кишці має зміна структури і ультраструктури апарату всмоктування – кишкових клітин та їх ворсинок. Ці розлади можуть виникати при порушеннях кровообігу і лімфообігу, а також при ентеритах, кишковій непрохідності, авітамінозах і призводити до недостатності транспорту поживних речовин.

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 КИШЕЧНИКА

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 оболонки слизово-серозним ексудатом, дистрофією епітелію, його злущуванням, 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 пейєрові 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 аскарид; 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 спричиняють 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.

При обтураційній кишковій непрохідності загальний стан хворих визначається втратою великої кількості води, електролітів і білка як з блювотними масами, так і внаслідок депонування їх у просвіті шлунково-кишкового тракту.

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.

При странгуляційній непрохідності перетискаються і пошкоджуються брижові судини (в першу чергу тонкостінні вени) в просвіті защемленої кишки, а при важких її видах (наприклад, защемлення декількох кишкових петель) в судинах може накопичуватися більше 38 % усієї циркулюючої крові (М.І. Кузін).

При obturacійній кишковій непрохідності біль, зумовлений посиленою перистальтикою кишки, що намагається подолати перешкоду, має переймистий характер. Із виснаженням нервово-м'язового апарату біль слабшає, що є негативною прогностичною ознакою.

При стангуляційній кишковій непрохідності біль зумовлений перетисненням брижі із судинами і нервами, інколи буває дуже сильним, супроводжується втратою свідомості, криком – “ілеусний крик”.

Патологоанатомічні зміни в стінках кишки найбільш виражені при странгуляційній кишковій непрохідності й зумовлені, в першу чергу, порушенням кровової 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 оболонок, 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 сонячному сплетенні і пограничних симпатичних стовбурах. Причини розвитку хронічного коліту дуже різноманітні:

1. Інфекція (збудники кишкових інфекцій): шигели, сальмонели, збудники дизентерії. Зустрічаються також так звані неспецифічні коліти, що підтримуються умовно-патогенною і сапрофітною флорою кишечника.

2. Інвазія найпростіших.

3. Інвазія гельмінтів. Гельмінти не є самостійним етіологічним фактором, проте вони можуть підтримувати запальний процес іншої причини.

4. Аліментарний фактор: тривалі порушення режиму харчування, одноманітне і нераціональне харчування.

5. Інтоксикація медикаментами та іншими хімічними препаратами.

6. Вплив іонізуючого випромінювання.

7. Механічний фактор: тривалі закрепи.

8. Спадково-конституційний фактор, уроджений дефіцит ферментів.

9. Захворювання шлунково-кишкового тракту – “вторинні ентероколіти”.

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 ексудація 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.

Точних даних про причини розвитку захворювання в даний час немає. Важливого значення надають інфекційним факторам, в тому числі дисбактеріозу, харчовій і бактеріальній алергії.

Основними ланками механізму розвитку вважають зміни імунологічної реактивності, дисбактеріоз і особливості нервово-вегетативних реакцій. Дисбактеріоз має місцевий токсичний і алергізуючий вплив. Особливості нервово-вегетативних реакцій спричиняють порушення вегетативної і гормональної регуляції, а також підвищення проникливості слизової оболонки товстої кишки. В результаті полегшується проникнення речовин з антигенними властивостями. Деякі з антигенів індують синтез антитіл до тканини кишечника. Їх вплив, сумуючись із впливом протеолітичних і інших продуктів метаболізму мікрофлори кишечника, викликає імунне та неімунне запалення його стінки.

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 кісточки, 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 гангрени червоподібного відростка.

5. Геморой

Геморой – розширення кавернозних тіл прямої кишки. Це надзвичайно поширене захворювання, яким страждає більше 10 % усього дорослого населення (Кузін М.І.).

У виникненні захворювання важливе значення має порушення відтоку крові по венулах від кавернозних тіл прямої кишки і гіперплазія самих кавернозних тіл дистального відділу прямої кишки та анального каналу. Ці кавернозні тіла є і в нормі, локалізуються в ділянці основи морганієвих стовпів. Кавернозні тіла відрізняються від звичайних вен підслизового шару прямої кишки великою кількістю прямих артеріовенозних анастомозів. Саме цей факт пояснює те, що при геморої кровотечі носять артеріальний характер.

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 геморої 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. 9.37, а, б – див. додаток); бляшкоподібний – пухлина на широкій основі, з плоскою поверхнею, незначно виступає в просвіт кишки (рис. 9.37, 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. 9.37, 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 блюдеподібний 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 ендодітно), солідним, плоскоклітинним, недиференційованим (має інфільтруючий ріст) або фіброзним (скір) раком. Особливо злоякісними є слизовий, солідний і недиференційований раки.

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 на гнотобіотах (безмікробних тваринах). Мікрофлора кишок 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** (абактеріальні) 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). Потрапляння 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. Залежно від збудника, запалення із серозно-фібринозного переходить в гнійне або гнилісне. Стан хворого погіршується. Порушується імунний захист організму, знижується фагоцитарна активність лейкоцитів. Вивільнення великої кількості судиноактивних речовин призводить до різкого розширення периферичних судин, падіння артеріального тиску. Порушується мікроциркуляція в органах і тканинах, змінюються реологічні властивості крові.

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.

Розлади моторної активності травного тракту відбуваються вже на початку розвитку перитоніту. Атонія кишечника, що виникає рефлекторно у відповідь на наявний у черевній порожнині запальний ексудат, в подальшому змінюється стійким парезом травного тракту – розвивається паралітична кишкова непрохідність. Наслідком цього є депонування великого об'єму рідини як у набряклих стінках, так і в просвіті кишок, розвиваються виражені порушення водно-електролітного обміну і кислотно-основної рівноваги.

Розділ 10. 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 (*ren*) – 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. 10.1).

Зовнішня будова. Нирка має бобоподібну форму. В ній розрізняють опуклу передню поверхню(рис. 10.2) і плоску задню(рис. 10.3), 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. 10.4), 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

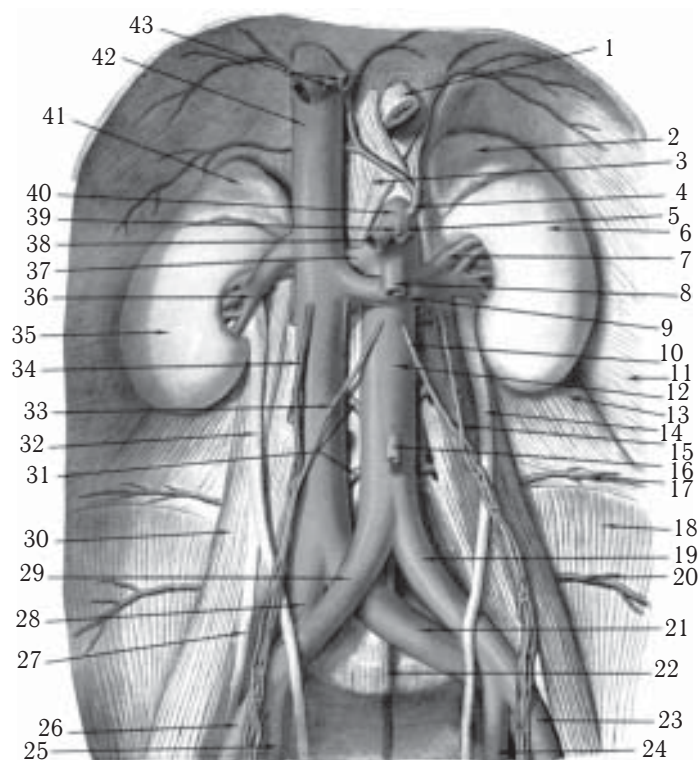


Рис. 10.1. Топографія нирок:

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 яечкова артерія; 11 – поперечний м'яз живота; 12 – черевна частина аорти; 13 – квадратний м'яз попереку; 14 – лівий сечовід; 15 – ліва яечкова 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 – 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 – поперекові артерії; 32 – правий сечовід; 33 – права яечкова артерія; 34 – права яечкова 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.

канальця у вигляді двостінної чашечки – капсули клубочка (Шумлянського-Боумена) – охоплює клубочок кровоносних капілярів і щільно до них прилягає (рис. 10.5). 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. 10.6 – 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

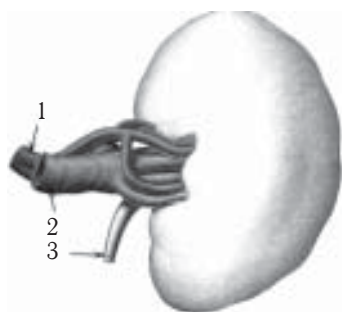


Рис. 10.2. Передня поверхня нирки:
1 – ниркова артерія; 2 – ниркова вена; 3 – сечовід.

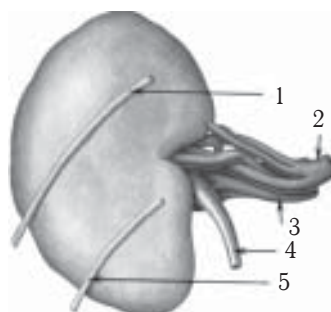


Рис. 10.3. Задня поверхня нирки:
1 – підреберний нерв; 2 – ниркова артерія; 3 – ниркова вена; 4 – сечовід; 5 – клубово-підчеревний нерв.

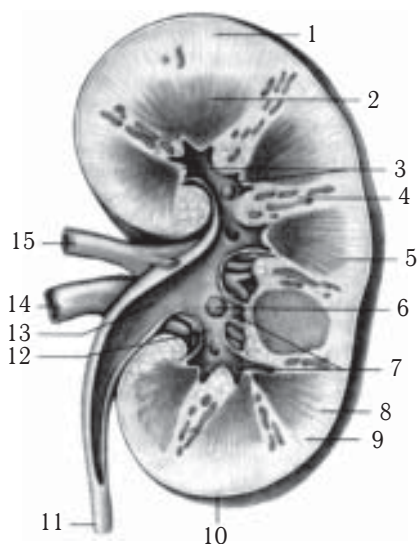


Рис. 10.4. Фронтальний розріз нирки:
1 – кіркова речовина нирки; 2 – мозкова речовина нирки; 3 – ниркові сосочки; 4 – ниркові стовпи; 5 – основа піраміди; 6 – решітчасте поле; 7 – малі ниркові чашечки; 8 – промениста частина; 9 – згорнута (клубочкова) частина; 10 – фіброзна капсула; 11 – сечовід; 12 – велика ниркова чашечка; 13 – ниркова миска; 14 – ниркова вена; 15 – ниркова артерія.

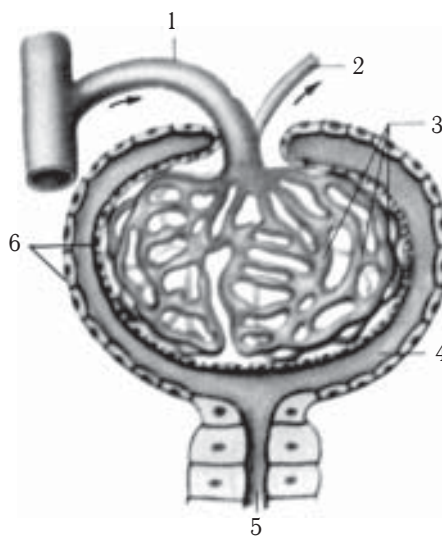


Рис. 10.5. Будова ниркового тільця (схема):
1 – принося артеріола клубочка; 2 – виносна артеріола клубочка; 3 – капілярна сітка клубочка; 4 – порожнина капсули; 5 – проксимальна частина канальця нефрона; 6 – капсула клубочка.

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. 10.7 – 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 каналців 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.

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_o) і гідростатичного тиску ультрафільтрату капсули (P_y)

$$\text{ЕФТ} = P_k - (P_o + P_y)$$

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 тільця.

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^+ , 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.

Різке 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 уколів 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 каналцях 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 **натрій-уретичний 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. 10.8, 10.9). 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) оболонки. М'язова оболонка складається з двох шарів: зовнішнього і внутрішнього (циркулярного). Їх скорочення просуває сечу до сечового міхура.

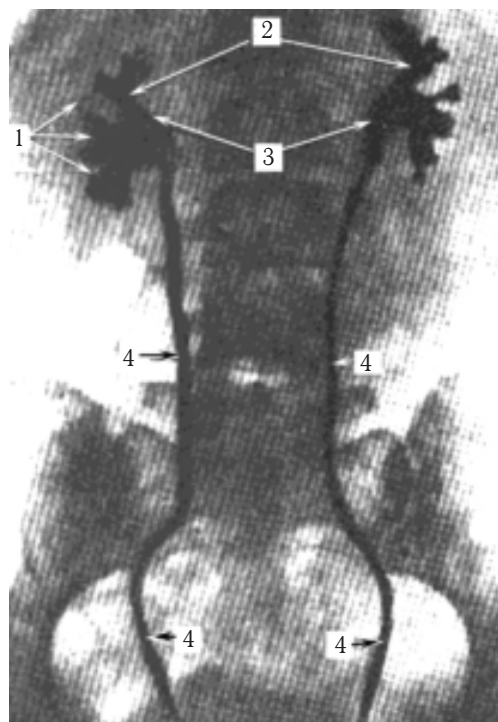


Рис. 10.8. Сечоводи, ниркові миски і чашечки (двостороння пієлографія): 1 – малі ниркові чашечки; 2 – великі ниркові чашечки; 3 – ниркова миска; 4 – сечовід.

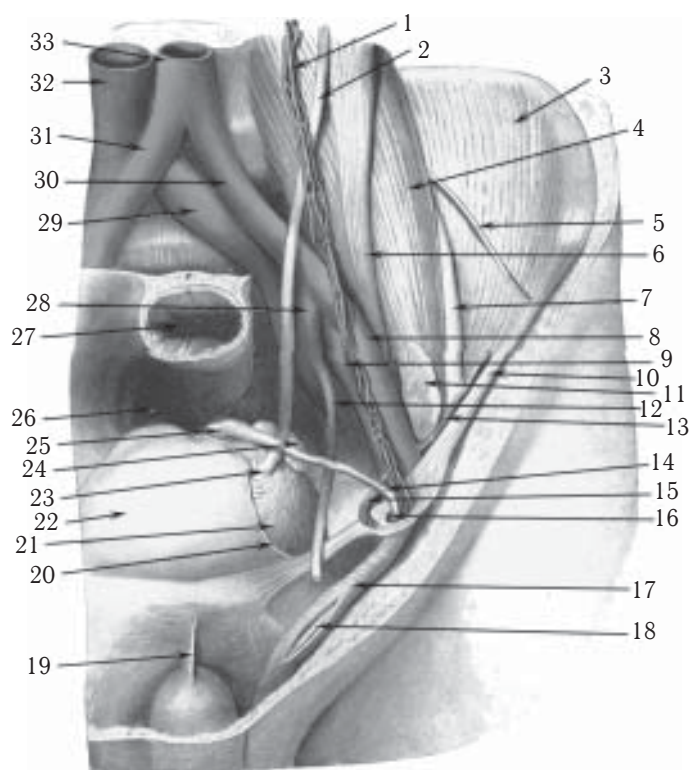


Рис. 10.9. Топографія сечовода:

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-підтримувач 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.

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. 10.10). 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 очеревини.

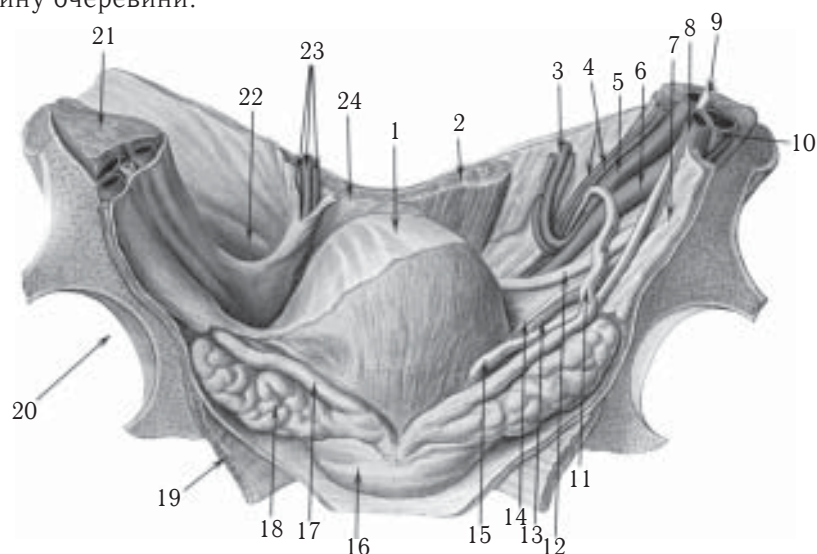


Рис. 10.10. Топографія сечового міхура:

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.

Стінка сечового міхура складається з наступних оболонок: слизової, м'язової і адвентиційної (там, де він не покритий очеревиною). Слизова оболонка утворює складки (рис. 10.11), які розправляються при наповненні сечового міхура. В його нижній частині 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.

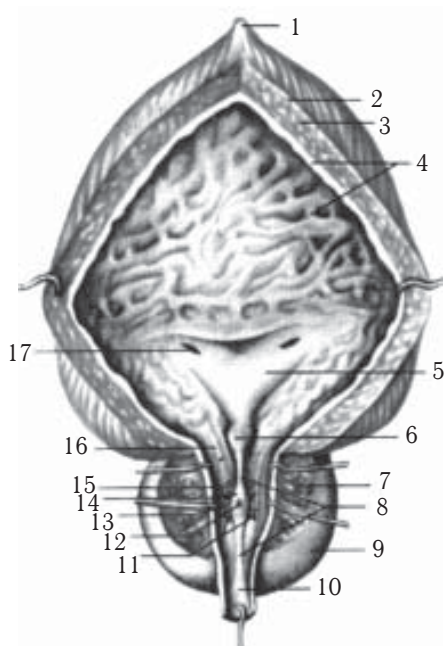


Рис. 10.11. Сечовий міхур, передміхурова частина чоловічого сечівника та передміхурова залоза (у розрізі):

1 – серединна пупкова зв'язка; 2 – м'язова оболонка (зовнішній поздовжній шар); 3 – м'язова оболонка (циркулярний шар); 4 – слизова оболонка; 5 – трикутник міхура; 6 – язичок міхура; 7 – паренхіма залози; 8 – гребінь сечівника; 9 – передміхурова залоза; 10 – перетинчаста частина сечівника; 11 – передміхурові проточки (отвори); 12 – маточка; 13 – сім'явипорскувальна протока (отвір); 14 – сім'яний горбик; 15 – передміхурова частина сечівника; 16 – внутрішнє вічко (отвір) сечівника; 17 – отвір сечовода.

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.

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 – рефлексорний 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

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 слабкокислоу 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 г/см³ 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. Іноді при інтенсивному фізичному навантаженні білок може з'явитися у сечі здорової людини, наприклад, у спортсменів-спринтерів. Але після припинення навантаження нормальна робота нирок відновлюється, і білок із сечі зникає.

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 1,030 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 слабкокисла. 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*. Їх виявляють при забарвленні осаду сечі водно-спиртовою сумішшю генціанвіолету чи сафраніну. Звичайні лейкоцити забарвлюються в червоний чи фіолетовий колір, а клітини Штернгеймера-Мальбіна – в світло-блакитний і мають темні грудочки ядер. Поява 10 % таких клітин свідчить про патологію.

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 – **циліндрурія** – є симптомом ураження каналців нефронів, хоча деяка їх кількість міститься в сечі і при інших захворюваннях.

Ліпідурія (ліпурія) – поява в сечі жирових речовин; спостерігається при жировій емболії капілярів нирок внаслідок перелому трубчастих кісток, цукрового діабету, нефротичного синдрому.

Гідатидурія (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.

Існує багато теорій нічного нетримання сечі. Найбільш вірогідною є умовно-рефлекторна теорія, яка ґрунтується на вченні І.П. Павлова про умовні рефлекси.

Кора великого мозку здорової дитини віком понад 1,5-2 роки уві сні зберігає здатність сприймати поклик до сечовипускання (“сторожовий пункт”), внаслідок чого вона прокидається. Затримка виникнення поклику чи надмірне гальмування “сторожового пункту”, який уже виник у корі головного мозку, і є основною причиною енурезу.

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.

В основі розвитку захворювань нирок лежать різні за характером патологічні процеси – запалення, в тому числі алергічної природи, розлади місцевого кровообігу, порушення обміну, пухлинне переродження тощо. Різні етіологічні фактори і патологічні процеси досить часто зумовлюють схожі морфологічні, функціональні та клінічні прояви ниркових і позаниркових розладів. В основі цього лежить схожість безпосередніх механізмів, що відповідають за ушкодження ниркових структур. Саме з цим пов'язаний розвиток “великих” клінічних синдромів (гостра і хронічна недостатність нирок, нефротичний синдром) при різних нозологічних формах.

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 канальцях 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 канальців 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.

Клінічні й патофізіологічні прояви гострого гломерулонефриту відображають зміни ниркових, в основному клубочкових, і позаниркових функцій. Класичний перебіг захворювання характеризується бурхливим початком, олігурією, протеїнурією, азотемією, артеріальною гіпертензією, гематурією, порушеннями з боку центральної нервової системи.

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 канальцевого 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 запусілі клубочки, розростання на їх місці сполучної тканини і атрофію відповідних канальців.

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 канальців (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.

До преренальних чинників належить різке зниження артеріального тиску, масивний гемоліз, значне зневоднення організму, виражені інтоксикації. При цих станах в результаті розладу загальної гемодинаміки порушується мікроциркуляція в нирках і виникає їх ішемія. Глибокі розлади ниркового кровообігу, особливо в кірковій речовині нирки, спричинюють її некроз.

Гостра ниркова недостатність характеризується ураженням ниркової паренхіми при токсикоалергічних станах та інфекційних захворюваннях. Сприяють її виникненню пієлонефрит, гломерулонефрит.

До постренальних чинників належать розлади прохідності верхніх сечових шляхів, які зумовлені, наприклад, нирковими каменями, пухлинами органів таза.

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 канальцях 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 сплюснення 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).

Найважчі розлади спостерігаються в стадії олігоанурії, які зумовлені порушенням гомеостазу. Поряд з різким зменшенням кількості виділеної сечі спостерігається її низька відносна густина, вона каламутна, містить багато еритроцитів, білка, циліндрів. У крові відзначаються азотемія, креатинемія, лейкоцитоз, низький рівень гемоглобіну, збільшена ШОЕ.

Внаслідок недостатнього виведення води з організму у хворих відмічаються ознаки гіпергідратації, що проявляється набряками різної інтенсивності в ділянці повік, обличчя чи всього тіла. Згодом набряки поширюються і на внутрішні органи, в тому числі на головний мозок, можливе накопичення набрякової рідини в інтерстиціальній тканині легень і виникнення тяжкого ускладнення – набряку легень.

У зв'язку з розпадом білків збільшується вміст вільного калію. Гіперкаліємія спричинює підвищену збудливість м'язів, екстрасистолію, миготливу аритмію, інколи – зупинку серця.

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. Пієлонефрит

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.

Збудниками пієлонефриту можуть бути будь-які мікроорганізми, найчастіше це кишкова паличка, ентерокок, протей, стафілокок, стрептокок. Однією з особливостей пієлонефриту, зумовленою широким застосуванням антибактеріальних препаратів, є наявність асоціацій мікроорганізмів. Із сечі хворого може бути виділено два і більше видів збудників.

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 уростазу.

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. Вважають, що її виникненню сприяють певні загальні і місцеві фактори. До загальних факторів відносять порушення мінерального обміну, кислотно-основної рівноваги, нестачу вітамінів, особливо вітаміну А, тощо. Місцевими факторами, що сприяють відкладанню каменів, є запальні захворювання нирок і сечовий стаз.

Каміні 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 **гідруретеронефроз**.

Потрапляння мікробів у нирку при наявності в ній конкрементів нерідко ускладнює сечокам'яну хворобу розвитком запалення сечовода і нирки. В нирковій

місці 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 розвинутих 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 залишились, 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). Основні прояви хронічної ниркової недостатності зумовлені передусім азотемією, внаслідок зниження функції виведення нирками кінцевих продуктів азотистого обміну. Ступінь азотемії відображає ступінь зменшення маси діючих нефронів. Виявлено понад 200 токсичних речовин, накопичення яких у крові при хронічній нирковій недостатності викликає інтоксикацію організму та пов'язані з нею анорексію (відсутність апетиту), диспепсичні явища (блювання, пронос), зниження маси тіла, загальну слабкість, головний біль, апатію, порушення смаку, слуху, нестерпне свербіння шкіри, поліневрит, розлад дихання, прогресуючу анемію, уремичний перикардит, міокардит, плеврит, артрит, судоми, кому.

У початковій стадії хронічної ниркової недостатності діурез дещо підвищений за рахунок зниження реабсорбції води в ниркових канальцях, 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 остеомаліції. 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 солідноклітинну 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.

Запальний процес у стінці сечового міхура виникає при поєднанні кількох несприятливих чинників. До умов виникнення циститу слід віднести наявність патогенних мікроорганізмів та дистрофічних, застійних гіпостатичних процесів у стінці сечового міхура. Основним із чинників, що сприяє виникненню циститу, є порушення уродинаміки нижніх сечових шляхів.

У разі **гострого циститу** патоморфологічні зміни найчастіше обмежуються слизовою оболонкою сечового міхура. У випадку катарального запалення спостерігають набряк та інфільтрацію строми, 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 набряклою 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 11. ПРОЦЕС РЕПРОДУКЦІЇ

АНАТОМІЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

ЧОЛОВІЧІ СТАТЕВІ ОРГАНИ

До внутрішніх статевих чоловічих органів належать яєчка з їхніми оболонками, сім'явиносні 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. 11.1 – див. додаток). Яєчко ззовні покрите щільною фіброзною оболонкою – білковою, яка прилягає до його паренхіми. На задньому краї ця оболонка утворює потовщення – середостіння яєчка (рис. 11.2). 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 виходить за межі яєчка по виносних протоках, які формують придаток яєчка (його часточки). Виносні проточки відкриваються в протоку придатка, який тягнеться від головки

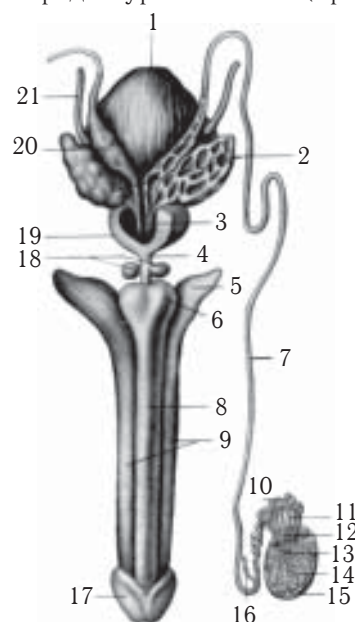


Рис. 11.2. Внутрішні та зовнішні чоловічі статеві органи (схема):

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'явиносна 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'явиносної протоки; 21 – сечовід.

до хвоста і переходить у сім'яносну протоку. Крім сперматозоїдів, яєчко виробляє чоловічі статеві гормони, які впливають на розвиток вторинних статевих ознак.

2. Сім'яносна протока

Сім'яносна 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'яносної протоки. Стінка протоки складається із слизової, що утворює поздовжні складки, м'язової і фіброзної оболонки.

3. Сім'яні піхурці

Сім'яні піхурці (*vesiculae seminales*) (рис. 11.2) – парні органи, що розташовані латерально від сім'яносних 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'яносною протокою й утворює сім'явипорскувальну протоку, що проходить через товщу передміхурової залози і відкривається в передміхурову частину сечівника.

4. Передміхурова залоза

Передміхурова залоза (*prostata*) – 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

Бульбоуретральні (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 змащує сечівник, захищаючи його слизову від подразнення сечею.

6. Сім'яний канатик

До складу **сім'яного канатика** (*funiculus spermaticus*) входять: сім'яносна протока, яєчкові венозні сплетення та артерія, лімфатичні судини, нерви. Сім'яний канатик тягнеться від внутрішнього пахвинного кільця, де від судин відокремлюється сім'яносна 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 яєчка 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. 11.1 – 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 перекладини. Проміжки між

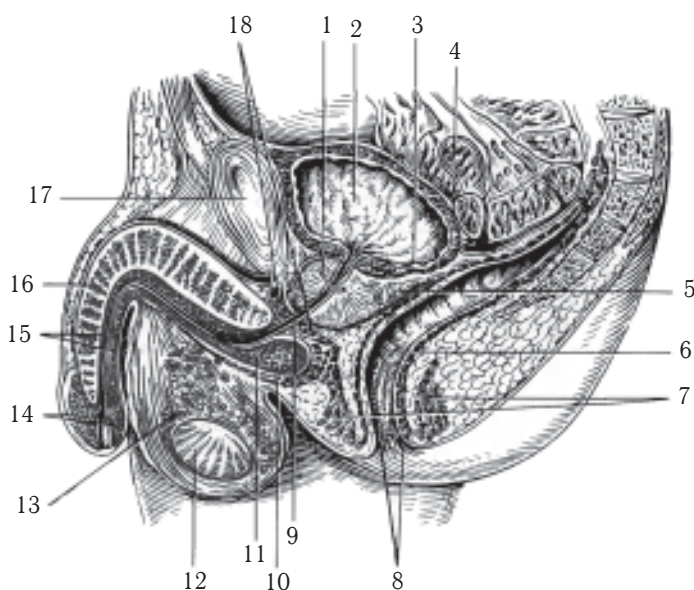


Рис. 11.3. Середній сагітальний розтин чоловічого таза: 1 – передміхурова залоза; 2 – сечовий міхур; 3 – отвори сечоводів; 4 – тонка кишка; 5 – сім’яні міхурці; 6 – пряма кишка; 7 – зовнішній м’яз-стискач відхідника; 8 – відхідник; 9 – сечівник (перетинчаста частина); 10 – цибулино-губчастий м’яз; 11 – цибулина статевого члена; 12 – яечко; 13 – лозоподібне сплетення; 14 – головка статевого члена; 15 – губчасте тіло статевого члена; 16 – печеристе тіло; 17 – лобковий симфіз; 18 – сечостатева діафрагма.

перекладинами 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. 11.3). Він слугує для виведення сечі й сімені. Сечівник тягнеться від сечового міхура до його зовнішнього отвору на голівці 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, багатошаровим циліндричним, одношаровим циліндричним і багатошаровим плоским. М’язовий шар побудований із циркулярних і поздовжніх м’язових волокон.

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. 11.4). 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. 11.5 – 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.

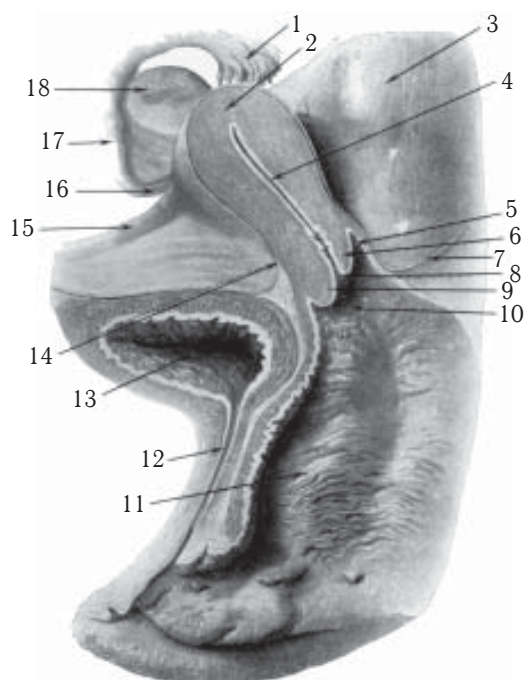


Рис. 11.4. Сагітальний розтин жіночих тазових нутрощів:

1 – лійка маткової труби; 2 – дно матки; 3 – пряма кишка; 4 – порожнина матки; 5 – заднє склепіння піхви; 6 – задня губа маткового вічка; 7 – очеревина; 8 – маткове вічко; 9 – передня губа маткового вічка; 10 – переднє склепіння піхви; 11 – слизова оболонка піхви; 12 – сечівник; 13 – порожнина сечового міхура; 14 – очеревина; 15 – кругла зв'язка матки; 16 – перешийок маткової труби; 17 – ампула маткової труби; 18 – яєчник.

2. Маткова труба

Маткова труба (*tuba uterina, salpinx*) має форму трубки довжиною близько 11-12 см і знаходиться в порожнині малого таза (рис. 11.6). 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 інтраперитонеально), 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. 11.6). 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).

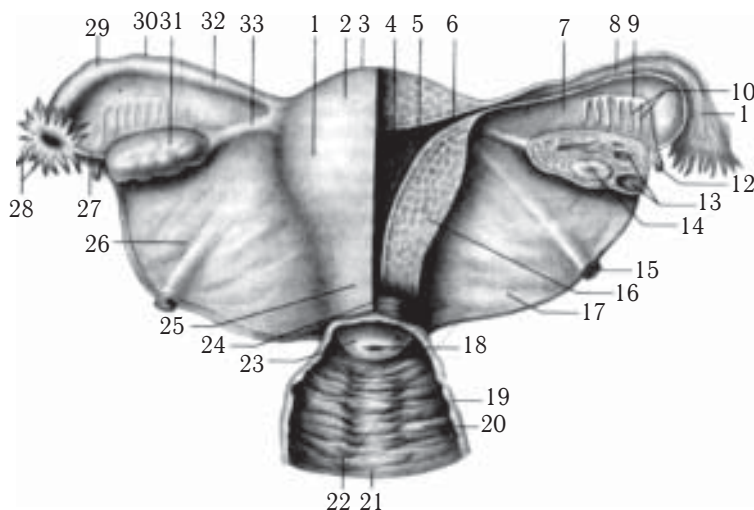


Рис. 11.6. Внутрішні статеві органи; вигляд ззаду:

1 – тіло матки; 2 – серозна оболонка (периметрій); 3 – дно матки; 4 – порожнина матки; 5 – слизова оболонка (ендометрій); 6 – матковий отвір труби; 7 – брижі 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 (задній листок видалений); 18 – вічко матки; 19 – м'язова оболонка піхви; 20 – слизова оболонка піхви; 21 – передні стовпи зморшок (складок); 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 яєчника; 28 – торочка труби; 29 – ампула маткової труби; 30 – маткова труба; 31 – яєчник; 32 – першийок маткової труби; 33 – власна зв'язка яєчника.

Очервиною матка вкрита мезоперитонеально (ззаду та з боків). Переходячи з матки на сечовий міхур і пряму кишку, очервина утворює дві заглибини: міхурово-маткову і прямокишково-маткову. Остання має назву кишені Дугласа, яку використовують у клініці для діагностики позаматкової вагітності.

По краях матки очервина 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.

Стінка матки складається з таких шарів:

- 1) *периметрій* – серозна оболонка (очервина);
- 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. 11.7). 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. Очервиною піхва покривається лише у верхній частині. Частина піхви, що охоплює шийку матки, називається склепінням піхви. Розрізняють переднє і більш глибоке заднє склепіння. Отвір піхви у дівчат закритий складкою слизової оболонки – дівочою перетинкою (*гупен*), 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.

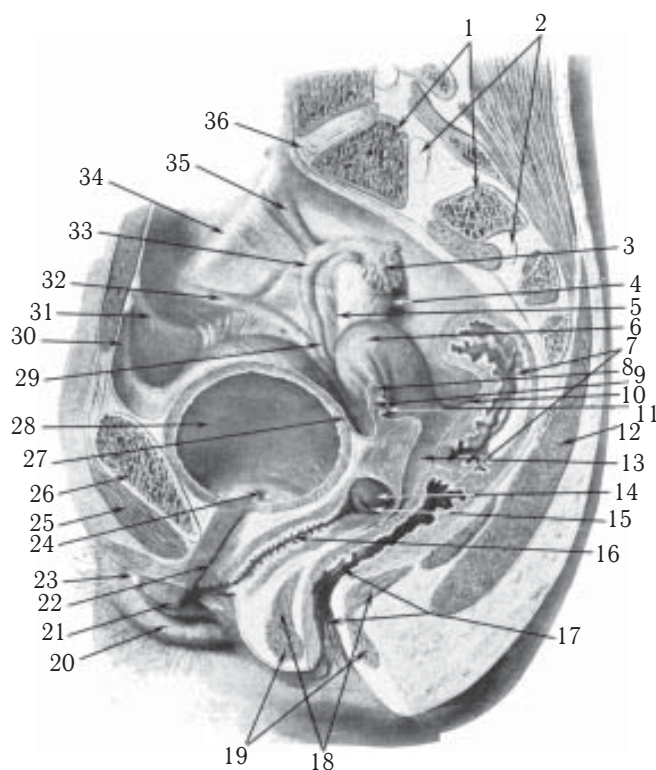


Рис. 11.7. Сагітальний розріз жіночого таза з нутрощами в нормальному положенні (права сторона):

1 – крижові хребці; 2 – крижові нерви; 3 – лійка маткової труби; 4 – вільний край яєчника; 5 – брижовий край яєчника; 6 – дно матки; 7 – крижовий згин прямої кишки; 8 – ліва маткова труба; 9 – права маткова труба; 10 – права прямокишково-маткова 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 – м’яз-підіймач відхідника; 19 – зовнішній стискач відхідника; 20 – велика соромітна губа; 21 – малі соромітні губи; 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 зв’язка матки; 33 – ампула маткової труби; 34 – зовнішня клубова артерія; 35 – підвішуюча зв’язка яєчника; 36 – мис.

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. 11.8).

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 змащує 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. 11.9) є аналогом печеристих тіл статевого члена, довжиною близько 3 см. У ньому розрізняють тіло, головку і

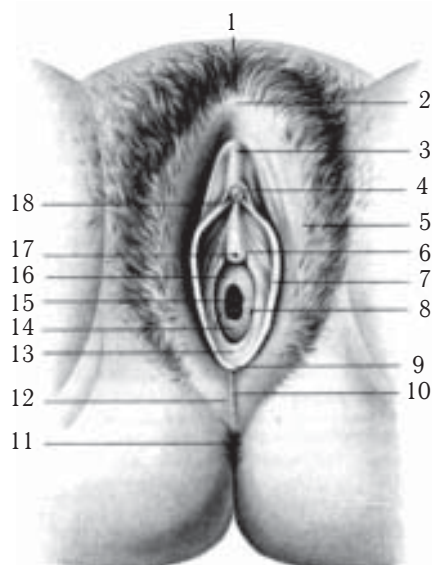


Рис. 11.8. Зовнішні жіночі статеві органи: 1 – лобкове підвищення; 2 – передня спайка губ; 3 – шкірочка клітора; 4 – головка клітора; 5 – великі соромітні (статеві) губи; 6 – парауретральна протока; 7 – малі соромітні (статеві) губи; 8 – протока великих залоз присінка (гирло); 9 – вуздечка соромітних (статевих) губ; 10 – задня спайка губ; 11 – відхідник (анус); 12 – промежина; 13 – ямка присінка піхви; 14 – дівоча перетинка; 15 – отвір (вічко) піхви; 16 – присінок піхви; 17 – зовнішній отвір сечівника; 18 – вуздечка клітора.

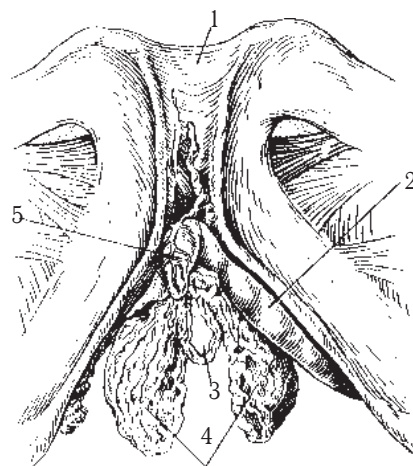


Рис. 11.9. Печеристі утвори жіночих статевих органів:

1 – лобковий горб; 2 – печеристе тіло; 3 – ділянка, де проходить сечівник; 4 – цибулина присінка; 5 – клітор.

ніжки, які прикріплюються до нижніх гілок лобкових кісток. Клітор покритий шкірою, яка містить численні нервові закінчення.

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. 11.10 – 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.

СТАТЕВІ КЛІТИНИ

1. Сперматозоїди. Сперма

Чоловічі статеві клітини – **сперматозоїди**, або спермії, утворюються у звивистих сім'яних трубочках 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 статеві 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.

Мітохондрії хвостового відділу сперматозоїда забезпечують енергією рухову активність чоловічих статевих клітин.

Життєдіяльність і здатність до запліднення сперматозоїдів після еякуляції в певних оптимальних умовах неоднакові. В кислому середовищі вони швидко втрачають здатність рухатися, запліднювати яйцеклітину і склеюються.

Здатність сперматозоїдів до запліднення залежить також від їх концентрації в сім'яній рідині, часу перебування в еякуляті та ін.

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 3×10^8 . Здатність до запліднення у жіночих статевих органах сперматозоїди зберігають до двох діб.

2. Яйцеклітина

Яйцеклітина – це жіноча статеві 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 статеві 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. Статева зрілість 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'явипорскування.

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 S_2 - S_4 . 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'яносна 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 рефлексним 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.

Для нормального перебігу статевого акту для чоловіка необхідна участь нейрогуморальної, психічної, ерекційної та еякуляційної функціональних складових.

Для жінок характерна наявність трьох складових статевого акту: нейрогуморальної, психічної і генітосегментарної.

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, дієнцефальному, 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 200 млн. сперматозоїдів.

Запліднена яйцеклітина опускається у матку та імплантується у слизову оболонку – настає вагітність. 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 імплантації яйцеклітини 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 видалається 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.

Переважає кількість хворих на трубну вагітність – особи, що мали не одну вагітність, у минулому в них були штучні аборти, рідше пологи, ускладнені запальним процесом.

Другою причиною розвитку трубної вагітності є порушення розвитку статевих органів – інфантилізм. Підтвердженням цього є дані анамнезу в деяких хворих про пізні менархе, самовільні аборти, виявлення під час операції довгих, звивистих труб, патогістологічне дослідження їх (немає запальних змін).

Під час операції з приводу трубної вагітності нерідко виявляють кістому, кісту яєчників, кісту епоофорона, міому матки.

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.

Наслідки трубного абортують бути різні: в одних випадках плідне яйце, оточене згустками крові, відшаровується від стінки труби і переміщується завдяки антиперистальтичним скороченням стінок труби в її ампулу; настає типовий трубний аборт з утворенням перитубарної гематоми. В інших випадках відшароване плідне яйце залишається в просвіті труби, відмирає, оточується згустками крові й утворює так званий кров'яний занесок.

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 плодовмістилище складається з амніону, прилеглих відділів сальника, кишкових петель.

Кінець такої вагітності несприятливий: у будь-який момент може статись розрив плодовмістилища, що супроводжується значною кровотечею. Життя жінки

при цьому наражається на смертельну небезпеку. Плід, як правило, гине; крім того, серед таких плодів дуже високий процент аномалій розвитку.

Якщо вагітність виношується до кінця, то результат її також несприятливий. Наприкінці вагітності виникає переймоподібний біль і настає розрив плодовмістища. Жінка може загинути внаслідок внутрішньої кровотечі; плід також гине.

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 доведено.

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.

Найважливішим в оцінці плідності є дослідження еякуляту. Важливо встановити наявність чи відсутність рухливих сперматозоонів, визначити їх рухливість і морфо-функціональний стан. Ці показники частково визначають запліднювальну здатність еякуляту. Адже в спермальній плазмі містяться різні ферменти, амінокислоти, фруктоза, глюкоза, лимонна кислота, мінеральні й інші біологічно активні сполуки, які створюють оптимальні умови для життєдіяльності сперматозоонів.

Простежується пряма залежність між кількістю та якістю еякуляту безплідних чоловіків і перенесеними ними захворюваннями статевих органів у дитячому і юнацькому віці.

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, злякисним його переродженням.

Розділ 12. 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, нерівноважений, 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 переважання 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**.

Тип вищої нервової діяльності складається із взаємодії генетично успадкованих властивостей нервової системи і впливів, які відчуває індивід в процесі життя. Він може бути змінений вихованням.

ПЕРША ТА ДРУГА СИГНАЛЬНІ СИСТЕМИ

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.

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. Словами здійснюється керівництво поведінкою інших людей, а також власними діями і рухами. Медик повинен добре усвідомлювати, що *слово як умовний подразник* впливає на діяльність різних функціональних систем людського організму. Образливим словом можна викликати захворювання, а добрим, людським – вилікувати.

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.

Розділ 12. Анатомо-фізіологічні аспекти вищої нервової (психічної) діяльності

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 замкнутих 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 середовищ, 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.

Різниця між свідомими та підсвідомими реакціями організму залежить від ступеня активації мозку та кількості втягнутих у реакцію нейрональних структур. Якщо в процес залучається відносно невелика кількість нервових клітин підкіркових структур і кори, то такі реакції мозку відбуваються на рівні підсвідомості. При залученні великої кількості нейронів кори і підкірки та значній активації центральної нервової системи реакція відбувається свідомо. В цьому випадку в роботу включається безліч нейронів підкірки та кори, що є наслідком активації їх ретикулярною формацією мозку.

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.

Розділ 12. Анатомо-фізіологічні аспекти вищої нервової (психічної) діяльності

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 навіяти 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 середовищ 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).

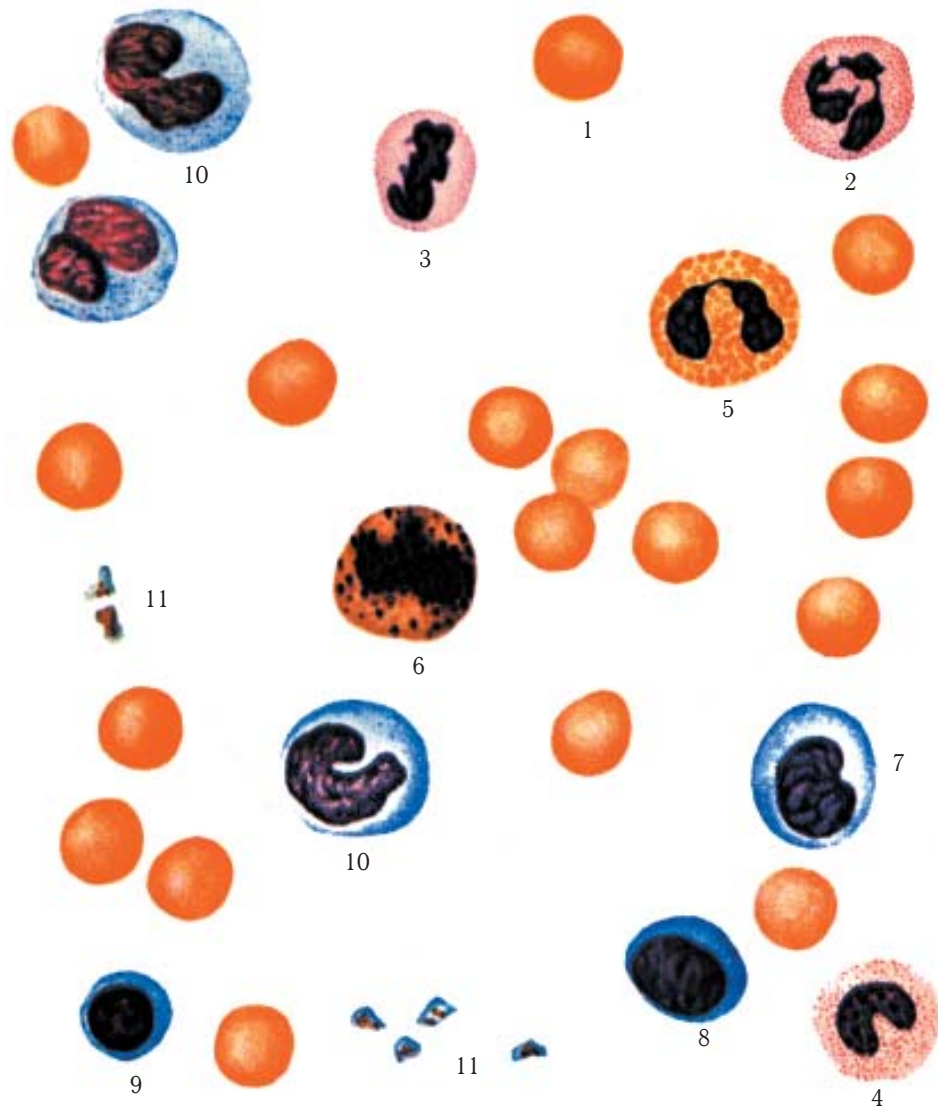


Рис. 2.21. Мазок крові людини (забарвлення за Романовським)× 900:
1 – еритроцит; 2 – сегментоядерний нейтрофільний лейкоцит; 3 – паличкоядерний нейтрофільний лейкоцит; 4 – юний нейтрофільний лейкоцит; 5 – еозинофільний лейкоцит; 6 – базофільний лейкоцит; 7 – великий лімфоцит; 8 – середній лімфоцит; 9 – малий лімфоцит; 10 – моноцити; 11 – кров'яні пластинки.

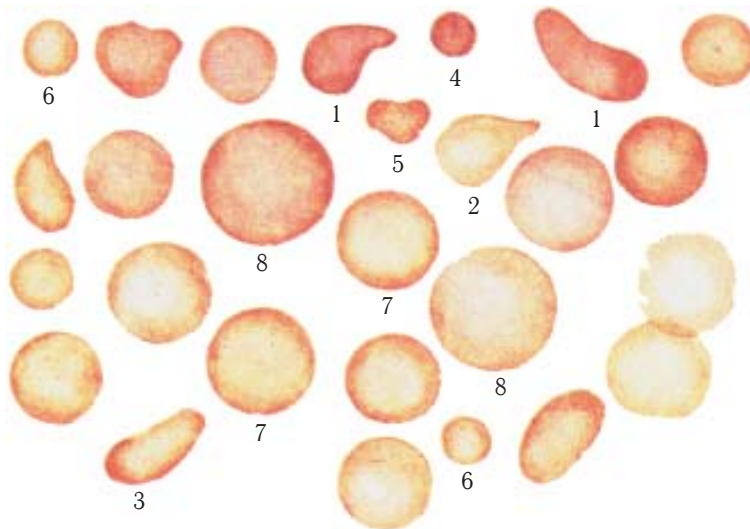


Рис. 2.23. Пойкілоцитоз та анізоцитоз (зabarвлення за Романовським) $\times 900$:
1, 2, 3, 5 – пойкілоцити; 4, 6 – мікроцити; 7 – нормоцити; 8 – макроцити.

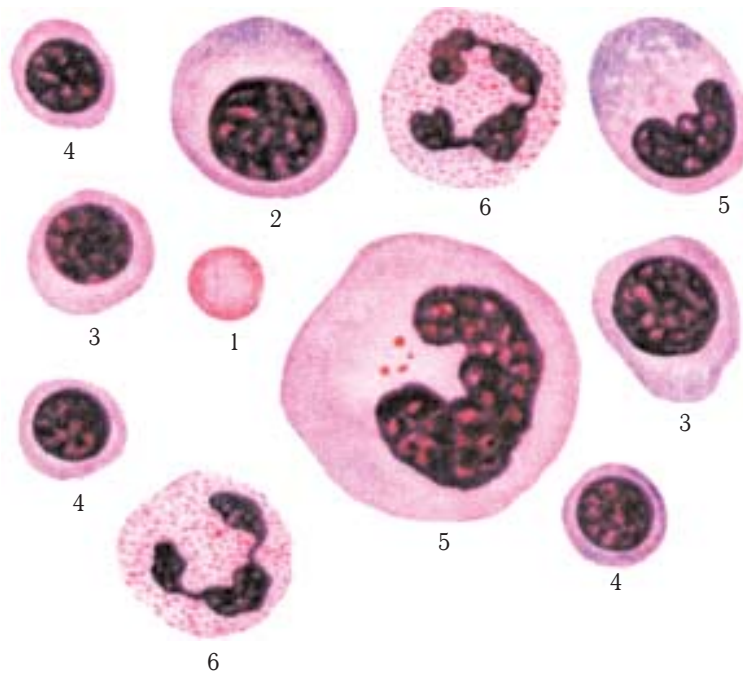


Рис. 2.24. Мазок лімфи (зabarвлення за Романовським) $\times 900$:
1 – еритроцит; 2 – великий лімфоцит; 3 – середній лімфоцит; 4 – малий лімфоцит; 5 – моноцит;
6 – нейтрофільний гранулоцит.

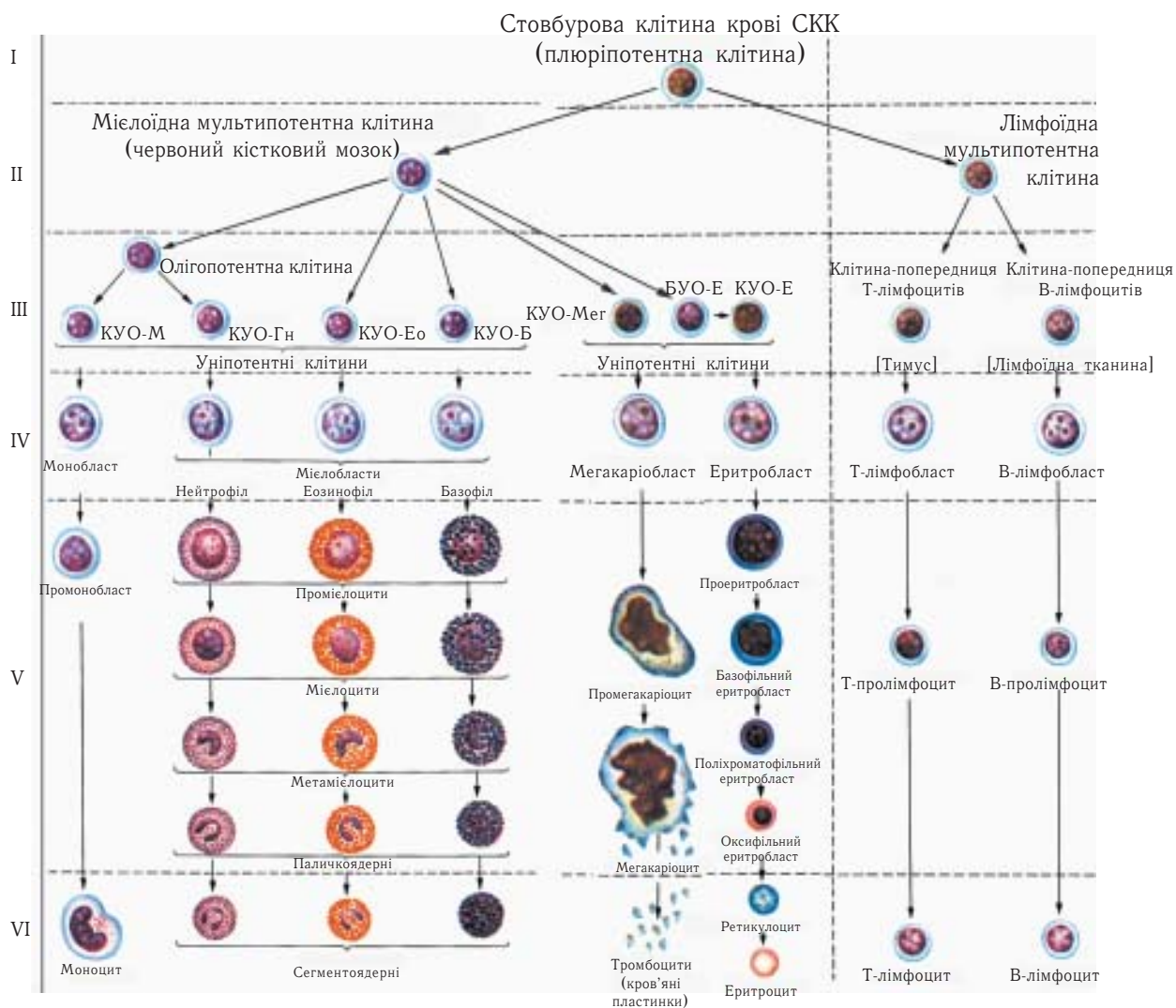


Рис. 2.25. Постембріональний гемопоєз, забарвлення азур II-еозином: I-IV – клітини, які морфологічно не диференціюються; V – клітини, які морфологічно диференціюються.



Рис. 3.1. Гангрена:

а – волога гангрена шкіри стегна; б – волога гангрена шкіри стопи; в – суха гангрена стопи; г – суха гангрена передпліччя і кисті.



Рис. 3.2. Інфаркт:

а – білі (ішемічні) інфаркти селезінки (вказані стрілками); б – червоні (геморагічні) інфаркти легені (вказані стрілками); в – мікроскопічна картина геморагічного інфаркту легені: зона некрозу просочена кров'ю (вказано стрілками). Забарвлення гематоксиліном 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 гематоксиліном і еозином.

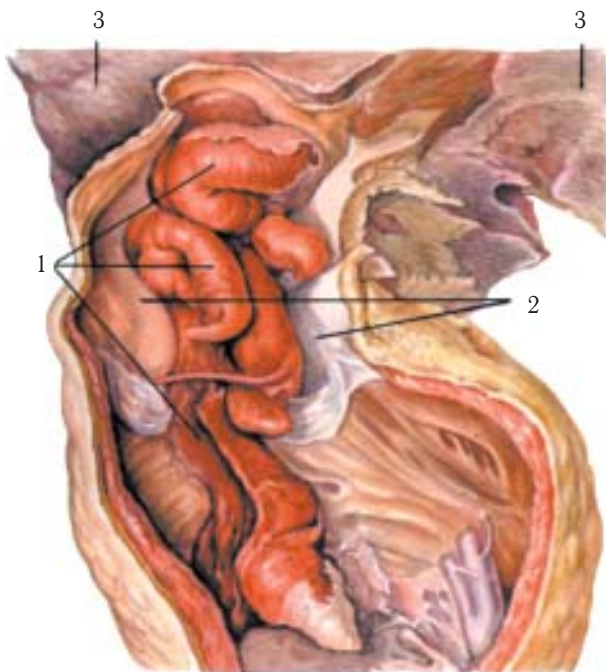


Рис. 3.3. Тромбоемболія легеневої артерії:
1 – тромбоембол; 2 – легенева артерія; 3 – легеня.



Рис. 3.4. Дифтеритичне
запалення:
дифтеритична ангіна, крупозний
ларингіт і трахеїт.

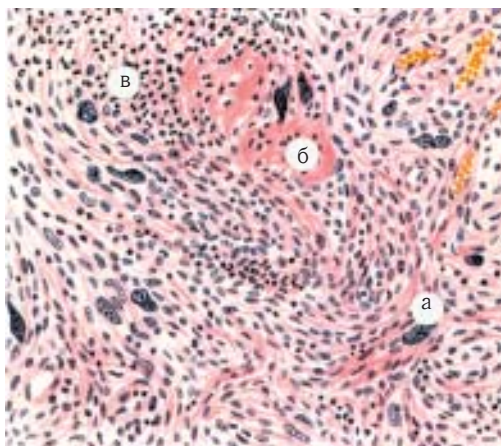


Рис. 3.5. Лейоміосаркома:
гладком'язові клітини різноманітної форми,
серед них видно атипів клітини з ядрами непра-
вильної форми (а). У верхній частині рисунка
ділянка некрозу (б) і скупчення лейкоцитів (в).
Забарвлення гематоксиліном і еозином.

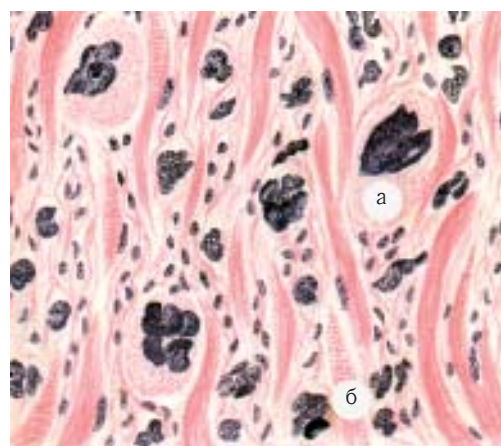


Рис. 3.6. Рабдоміосаркома:
серед поліморфних елементів пухлини видно
гігантських розмірів атипів клітини із зерни-
стою цитоплазмою (а) і витягнуті клітини з по-
перечною смугастістю (б). Забарвлення гемато-
ксиліном і еозином.

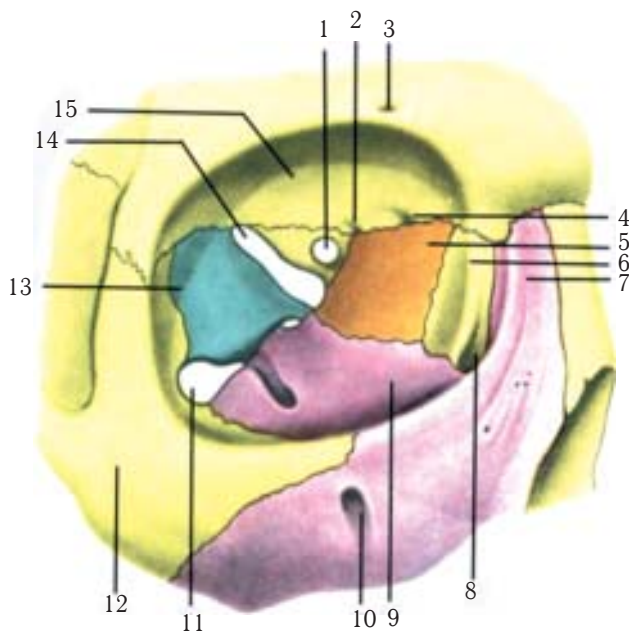


Рис. 4.27. Очна ямка (орбіта) права; вигляд спереду:

1 – зоровий канал; 2 – задній решітчастий отвір; 3 – надочно-ямковий отвір; 4 – передній решітчастий отвір; 5 – очно-ямкова пластинка решітчастої кістки; 6 – слізна кістка; 7 – лобовий відросток верхньої щелепи; 8 – слізна борозна; 9 – очно-ямкова поверхня верхньої щелепи; 10 – підочноямковий отвір; 11 – нижня очноямкова щілина; 12 – вилична кістка; 13 – велике крило клиноподібної кістки; 14 – верхня очноямкова щілина; 15 – очноямкова поверхня лобової кістки.

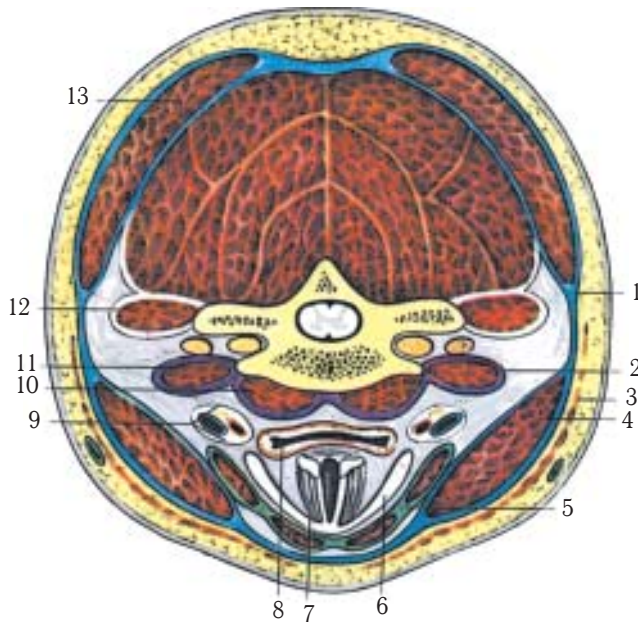


Рис. 4.79. Розташування пластинок шийної фасції (поперечний розтин на рівні щитоподібної залози):

1 – поверхнева пластинка; 2 – передхребтова пластинка; 3 – підшкірний м'яз шиї; 4 – груднинно-ключично-соскоподібний м'яз; 5 – передтрахеальна пластинка; 6 – щитоподібна залоза; 7 – гортань; 8 – глотка; 9 – сонна піхва; 10 – довгий м'яз шиї; 11 – передній драбинчастий м'яз; 12 – задній драбинчастий м'яз; 13 – трапецієподібний м'яз.

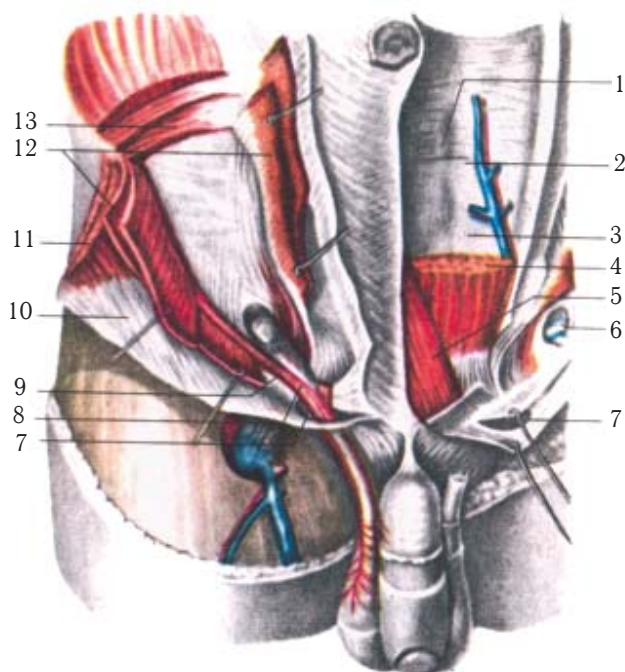


Рис. 4.88. М'язи живота. Справа розтягнуті і відвернуті. Зліва відкрита піхва прямого м'яза живота, який частково видалений:

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 косоного м'яза живота; 11 – зовнішній косий м'яз живота; 12 – внутрішній косий м'яз живота; 13 – поперечний м'яз живота.

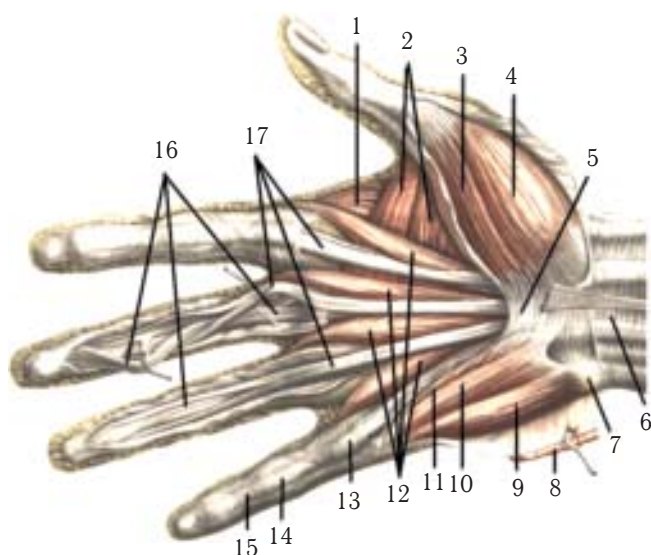


Рис. 4.93. М'язи правої кисті; долонна поверхня (фасції частково видалені):

1 – тильний міжкістковий м'яз I; 2 – привідний м'яз великого пальця; 3 – короткий згинач великого пальця; 4 – короткий відвідний м'яз великого пальця; 5 – утримувач згиначів; 6 – довгий долонний м'яз; 7 – горохоподібна кістка; 8 – короткий долонний м'яз; 9 – відвідний м'яз мізинця; 10 – короткий згинач мізинця; 11 – протиставний м'яз мізинця; 12 – червоподібні м'язи; 13 – кільцева частина фіброзної піхви; 14 – фіброзна піхва сухожилка мізинця; 15 – хрестоподібна частина фіброзної піхви; 16 – сухожилки глибоких згиначів пальців; 17 – сухожилки поверхневих згиначів пальців.

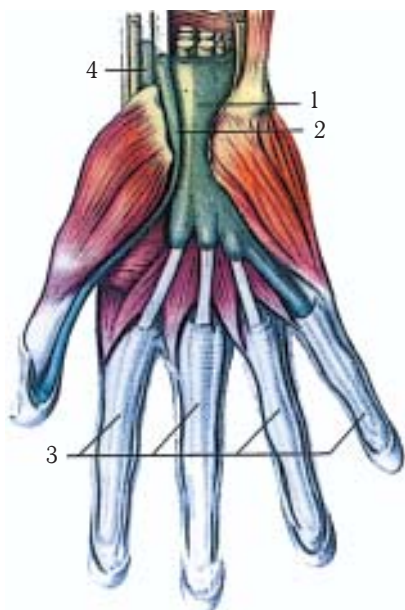


Рис. 4.97. Спільна синовіальна піхва згиначів і синовіальні піхви сухожилків пальців правої кисті: 1 – спільна синовіальна піхва згиначів; 2 – піхва сухожилка довгого згинача великого пальця; 3 – синовіальні піхви і фіброзні сухожилки пальців кисті; 4 – піхва сухожилка променевого згинача зап'ястка.

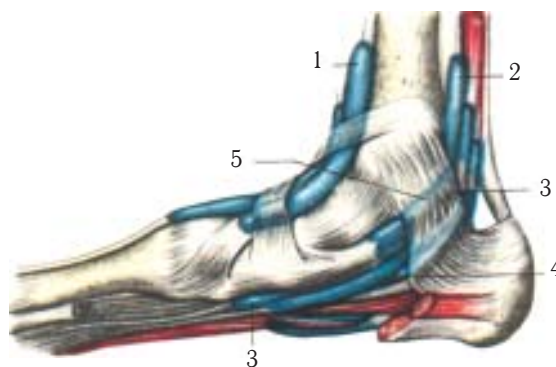


Рис. 4.105. Синовіальні піхви сухожилків згиначів пальців стопи і великогомілкового м'язів; вигляд з медіальної сторони:

1 – піхва сухожилка переднього великогомілкового м'язя; 2 – синовіальна піхва сухожилка заднього великогомілкового м'язя; 3 – синовіальна піхва сухожилка довгого згинача великого пальця; 4 – піхва сухожилка довгого згинача пальців стопи; 5 – утримувач м'язів-згиначів.

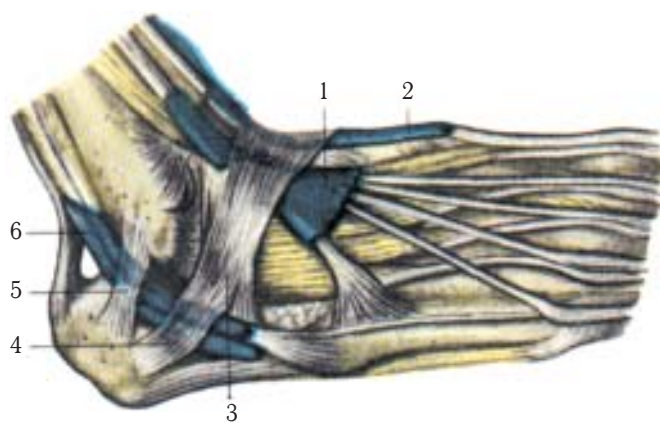


Рис. 4.106. Синовіальні піхви сухожилків розгиначів пальців стопи і малогомілкових м'язів; вигляд з передньо-латеральної сторони:

1 – піхва сухожилка довгого розгинача пальців стопи; 2 – піхва сухожилка довгого розгинача великого пальця; 3 – нижній утримувач м'язів-розгиначів; 4 – нижній утримувач малогомілкових м'язів; 5 – верхній утримувач малогомілкових м'язів; 6 – спільна синовіальна піхва малогомілкових м'язів.

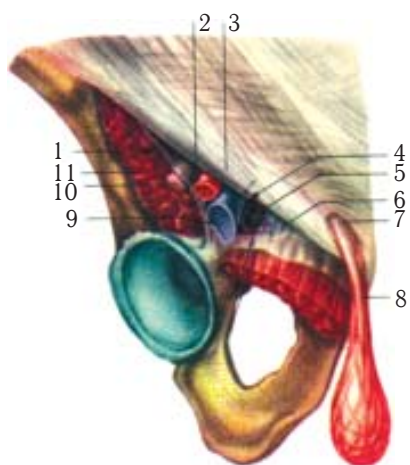


Рис. 4.107. М'язова і судинна лакуни; поверхнє пахвинне кільце. Права сторона: 1 – м'язова лакуна; 2 – клубово-гребінна дуга; 3 – пахвинна зв'язка; 4 – судинна лакуна; 5 – стегнове кільце; 6 – лакунарна зв'язка; 7 – поверхнє пахвинне кільце; 8 – сім'яний канатик; 9 – стегнові артерія і вена; 10 – стегновий нерв; 11 – клубово-поперековий м'яз.

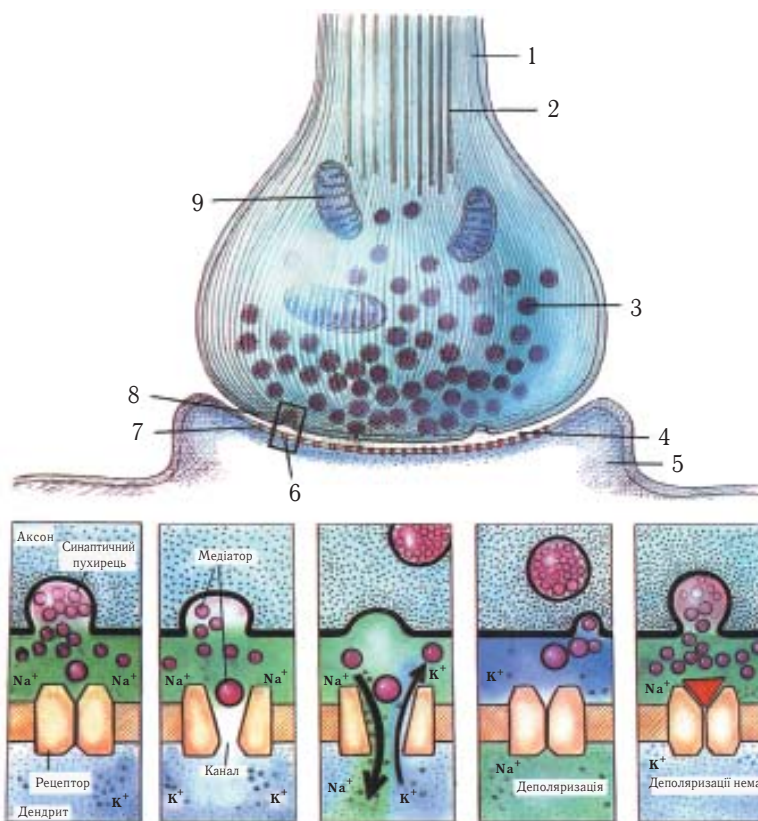


Рис. 5.1. Схема викиду медіатора і процесів, що проходять у гіпотетичному центральному синапсі:

1 – аксон; 2 – мікротрубочки; 3 – синаптичний пухирець; 4 – синаптична щілина; 5 – дендрит; 6 – рецептор для медіатора; 7 – субсинаптична мембрана; 8 – пресинаптична мембрана; 9 – мітохондрії.

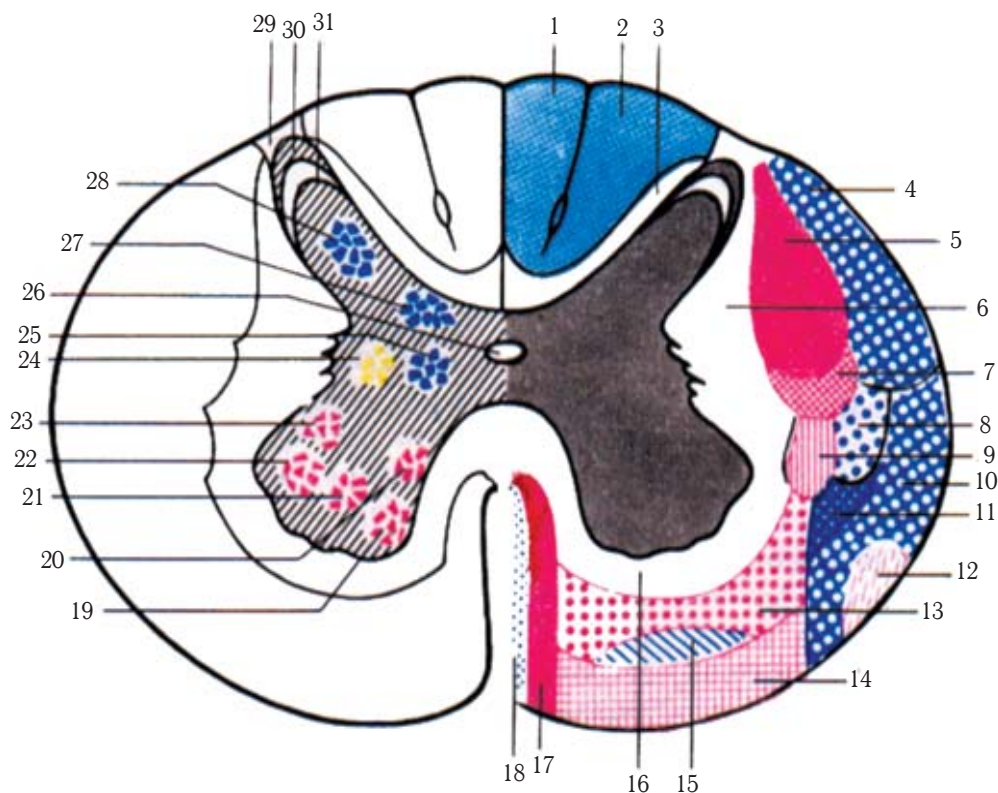


Рис. 5.8. Схематичне зображення ядер сірої речовини (19-28) і провідних шляхів білої речовини (1-18) на поперечному розтині спинного мозку:

1 – тонкий пучок; 2 – клиноподібний 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-мозочковий шлях; 11 – спинномозково-покришковий шлях; 12 – оливо-спинномозковий шлях; 13 – вентральний (передній) сітчасто-спинномозковий шлях; 14 – присінково-спинномозковий шлях; 15 – вентральний (передній) спинномозково-таламічний (згінний) шлях; 16 – вентральний (передній) власний пучок; 17 – вентральний (передній) кірково-спинномозковий (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.

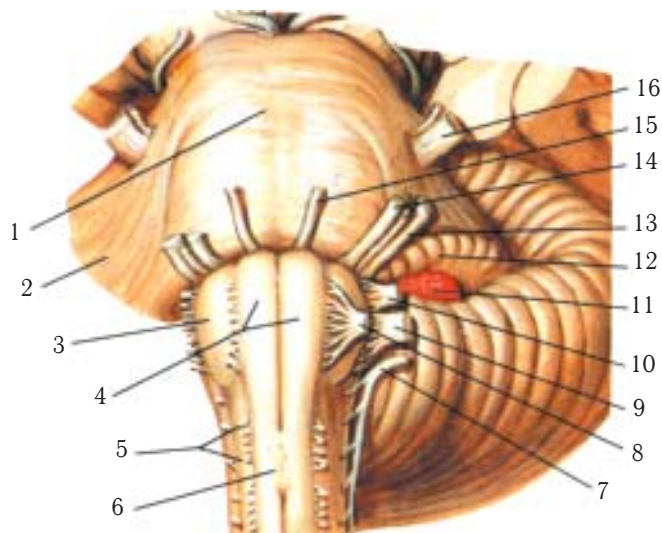
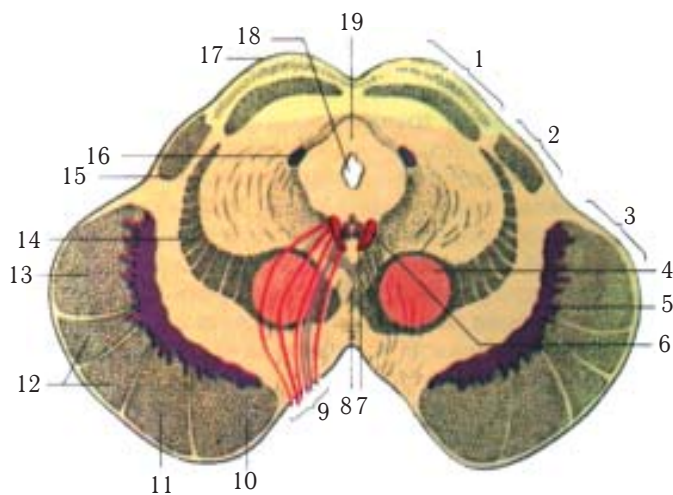


Рис. 5.12. Міст і довгастий мозок; вигляд спереду:

1 – міст; 2 – середня мозочкова ніжка; 3 – олива; 4 – піраміди; 5 – передні корінці спинномозкового нерва I; 6 – перехрест пірамід; 7 – додатковий нерв (XI); 8 – під'язиковий нерв (XII); 9 – блукаючий нерв (X); 10 – язико-глотковий нерв (IX); 11 – судинне сплетення IV шлуночка; 12 – жмуток мозочка; 13 – присінково-завитковий нерв (VIII); 14 – лицевий нерв (VII); 15 – відвідний нерв (VI); 16 – трійчастий нерв (V).

Рис. 5.18. Поперечний розтин середнього мозку на рівні верхніх горбиків (схема):



1 – дах середнього мозку; 2 – покривка середнього мозку; 3 – основа ніжок мозку; 4 – червоне ядро; 5 – чорна речовина; 6 – ядро ококорухового нерва; 7 – додаткове ядро ококорухового нерва; 8 – перехрестя покривки; 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.

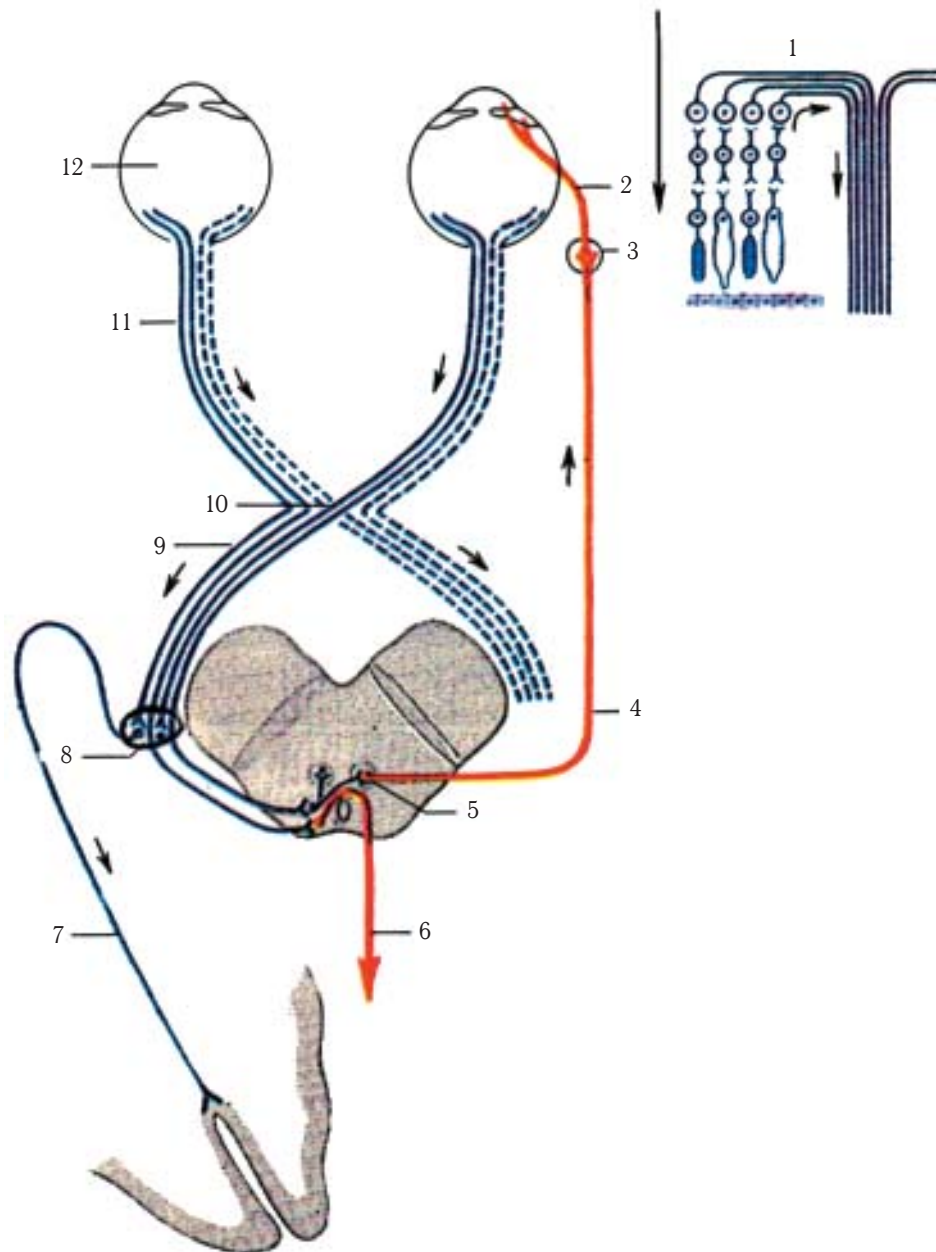


Рис. 5.45. Провідний шлях зорового аналізатора:

1 – схема будови сітківки і формування зорового нерва (довгою стрілкою вказаний напрямок світла в сітківці); 2 – короткі війкові нерви; 3 – війковий вузол; 4 – окоруховий нерв; 5 – ядро окорухового нерва (додаткове); 6 – покрішко-спинномозковий шлях; 7 – зорове сійво; 8 – латеральне колінчасте тіло; 9 – зоровий шлях; 10 – зоровий перехрест; 11 – зоровий нерв; 12 – очне яблуко. Короткі стрілки вказують напрямок руху нервових імпульсів.

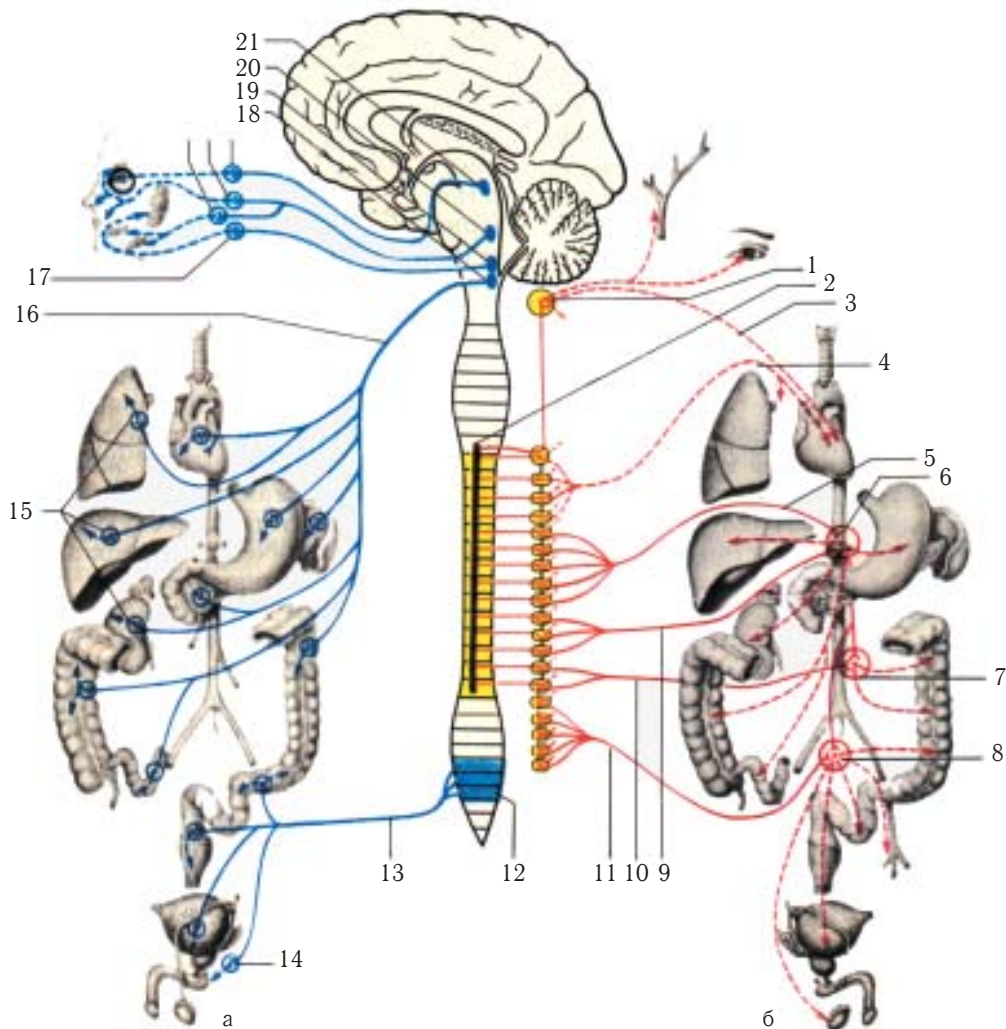


Рис. 5.51. Схема вегетативної (автономної) іннервації внутрішніх органів: а – парасимпатична частина; б – симпатична частина;

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 окоорухового нерва.

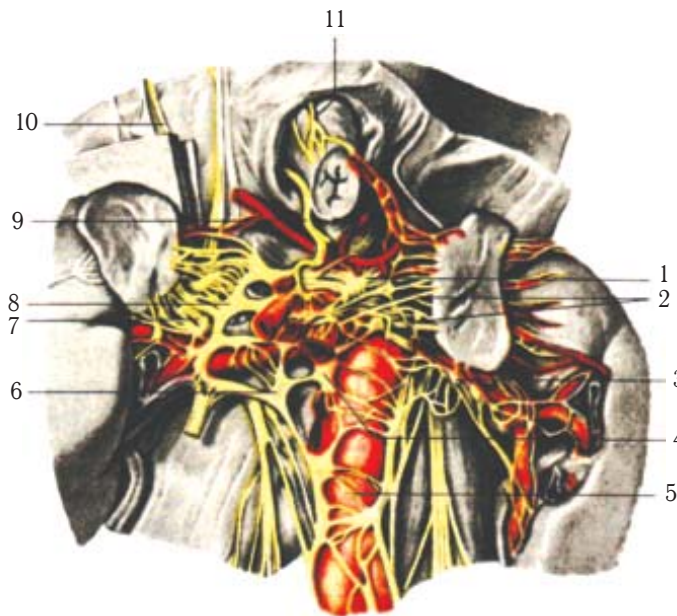


Рис. 5.54. Черевне сплетення:

1 – лівий черевний вузол; 2 – надниркове сплетення; 3 – лівий аорто-нирковий вузол; 4 – верхній брижовий вузол; 5 – міжбрижове 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.

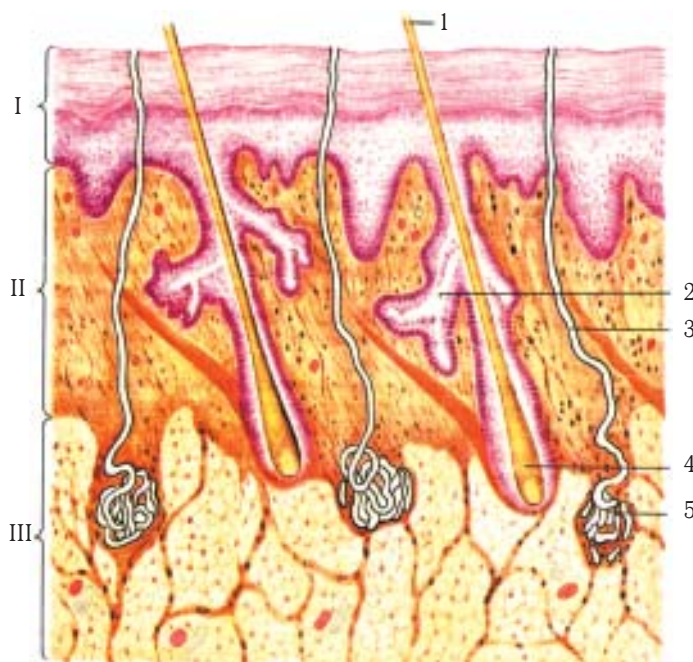


Рис. 5.56. Будова шкіри:

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.

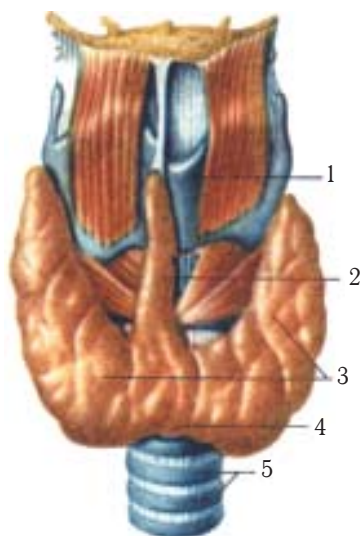


Рис. 5.70. Щитоподібна залоза; вигляд спереду:

1 – щитоподібний хрящ; 2 – пірамідальна частка; 3 – права та ліва частки; 4 – перешийок щитоподібної залози; 5 – трахея.

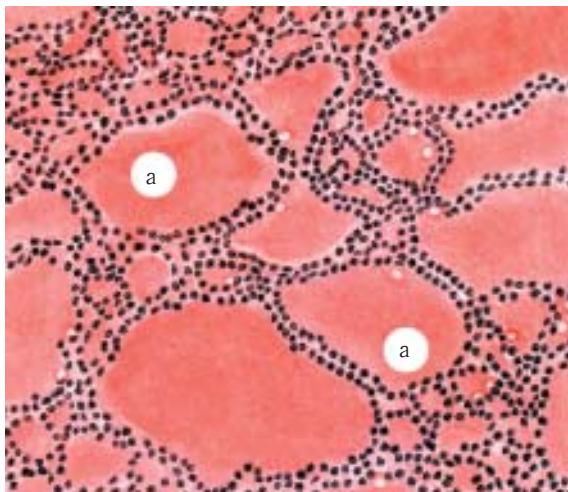


Рис. 5.71. Колоїдна дистрофія

щитоподібної залози (колоїдний зуб):

у фолікулах залози, розміри яких збільшені, накопичення колоїдних мас (а). Забарвлення гематоксилином і еозином.

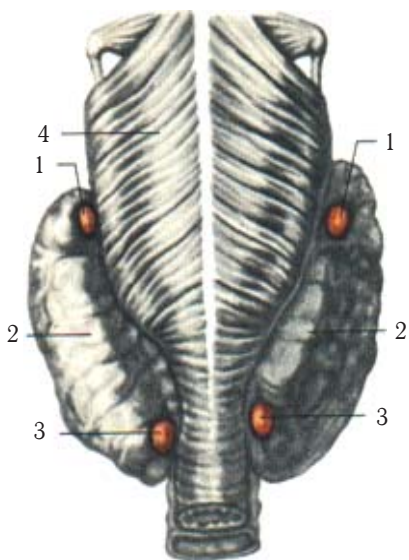


Рис. 5.72. Прищитоподібні залози; вигляд ззаду:

1 – верхні прищитоподібні залози; 2 – щитоподібна залоза; 3 – нижні прищитоподібні залози; 4 – глотка.

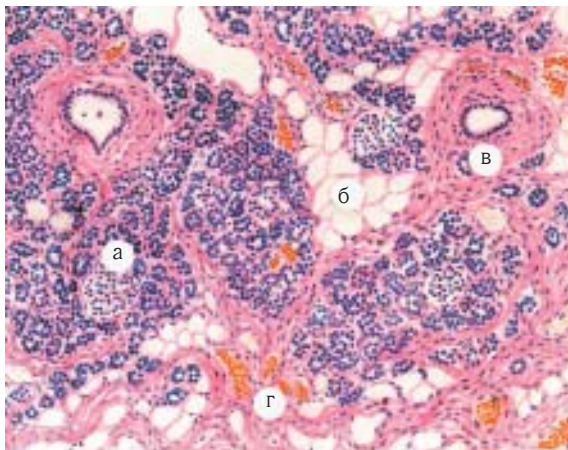


Рис. 5.73. Цукровий діабет, атрофія підшлункової залози:

часточки залози з атрофічними острівцями Лангерганса (а), оточені розростанням жирової (б) і сполучної (в) тканини; розростання сполучної тканини навколо вивідних проток (г). Забарвлення гематоксилином і еозином.

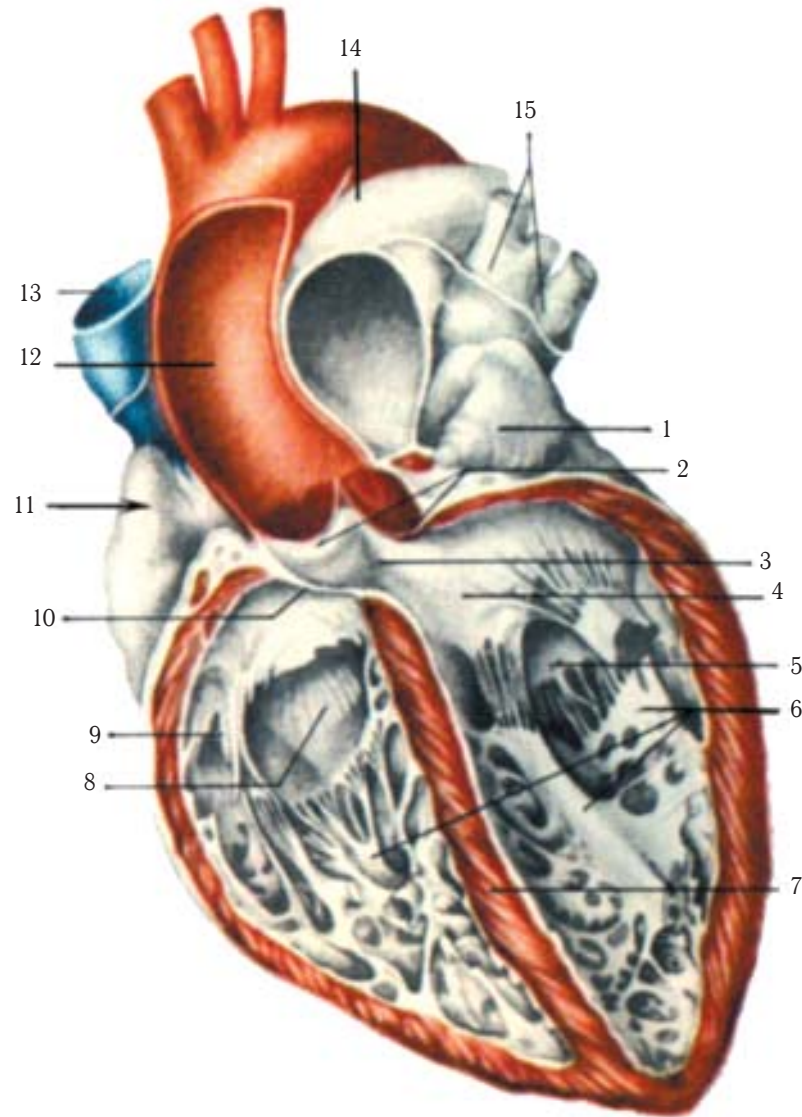


Рис. 7.3. Серце (поздовжній розтин); вигляд спереду:

1 – 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 – перегородкова стулка правого передсердно-шлуночкового клапана; 9 – задня стулка правого передсердно-шлуночкового клапана; 10 – міжшлуночкова перегородка (перетинчаста частина); 11 – праве вушко; 12 – висхідна частина аорти; 13 – верхня порожниста вена; 14 – легеневий стовбур; 15 – ліві легеневі вени.

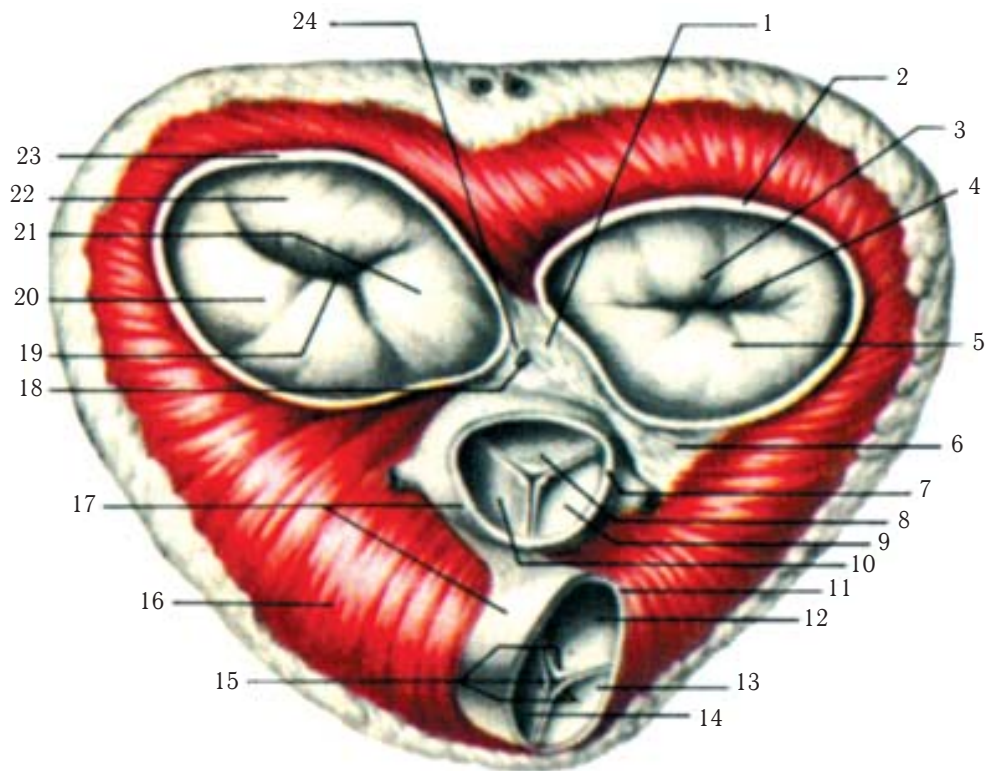


Рис. 7.4. Клапани серця (передсердя, аорта і легеневий стовбур видалені).

Опорні утвори серця, які розташовані між передсердями та шлуночками:

1 – правий фіброзний трикутник; 2 – 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.

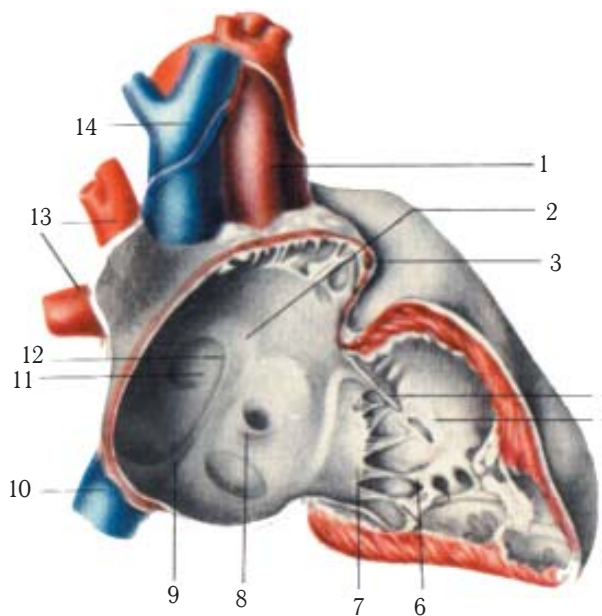


Рис. 7.5. Праві передсердя та шлуночок (розтяті); вигляд справа:

1 – висхідна частина аорти; 2 – між-передсердна 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 – овальна ямка; 11 – край овальної ямки; 12 – край овальної ямки; 13 – праві легеневі вени; 14 – верхня порожниста вена.

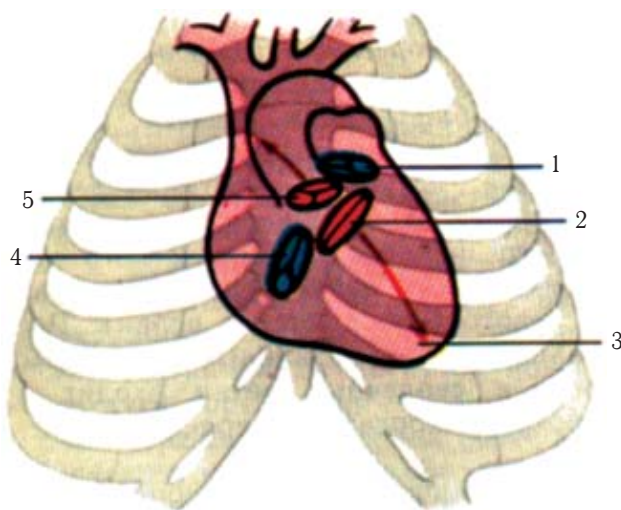


Рис. 7.6. Проекція отворів серця, стулкових і півмісяцевих клапанів на передню поверхню грудної клітки:

1 – отвір легеневого стовбура; 2 – лівий передсердно-шлуночковий отвір; 3 – верхівка серця; 4 – правий передсердно-шлуночковий отвір; 5 – отвір аорти.

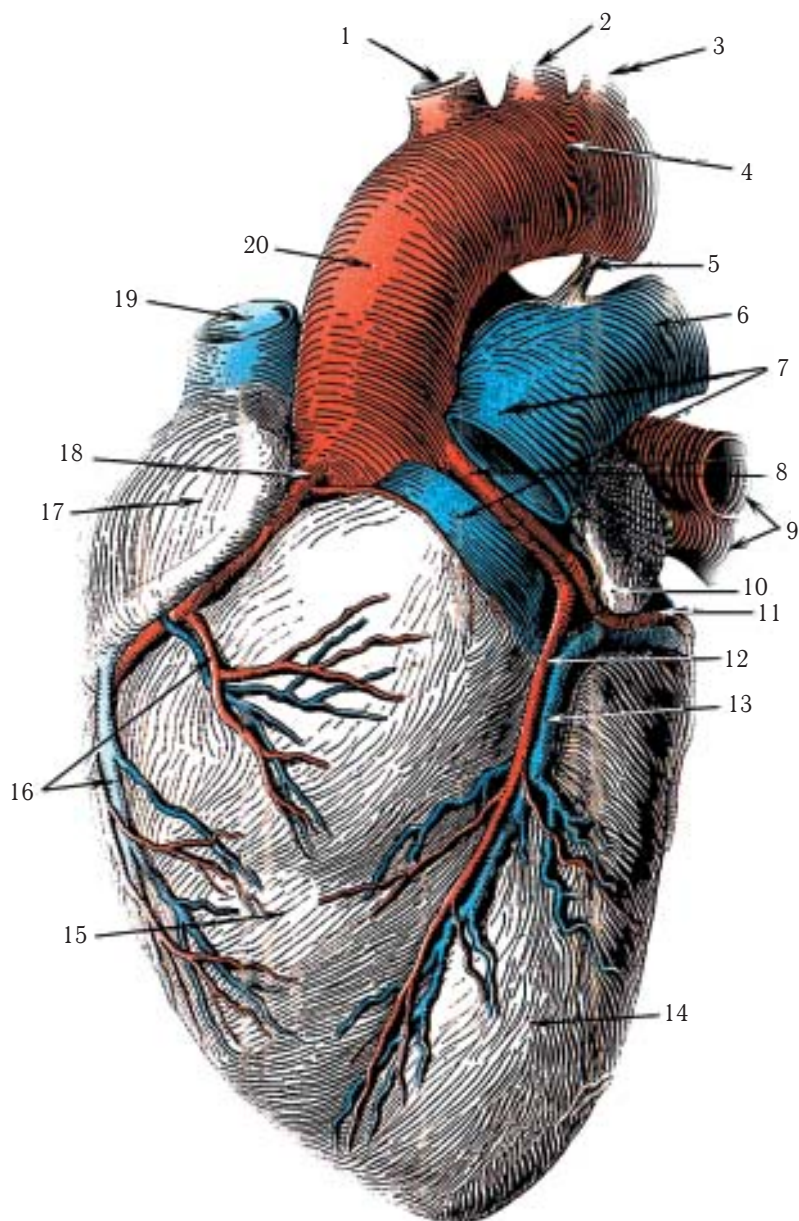


Рис. 7.7. Судини серця, вигляд спереду:

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.

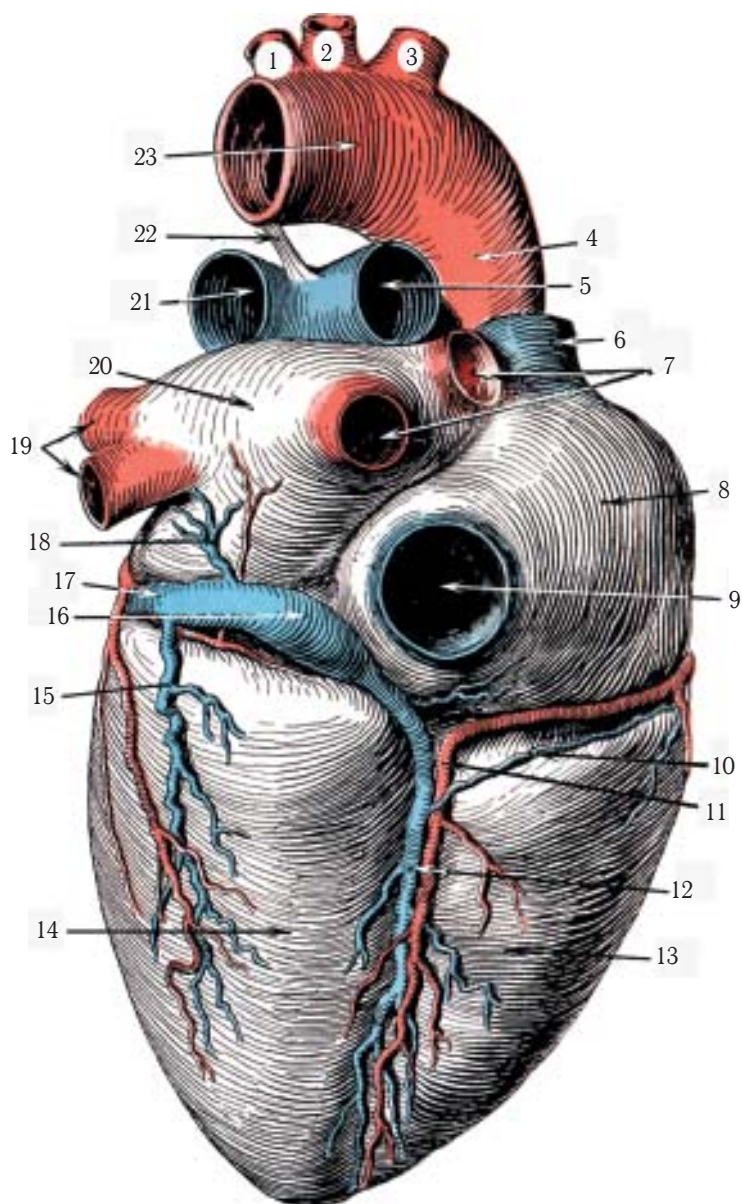


Рис. 7.8. Судини серця; вигляд ззаду:

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.

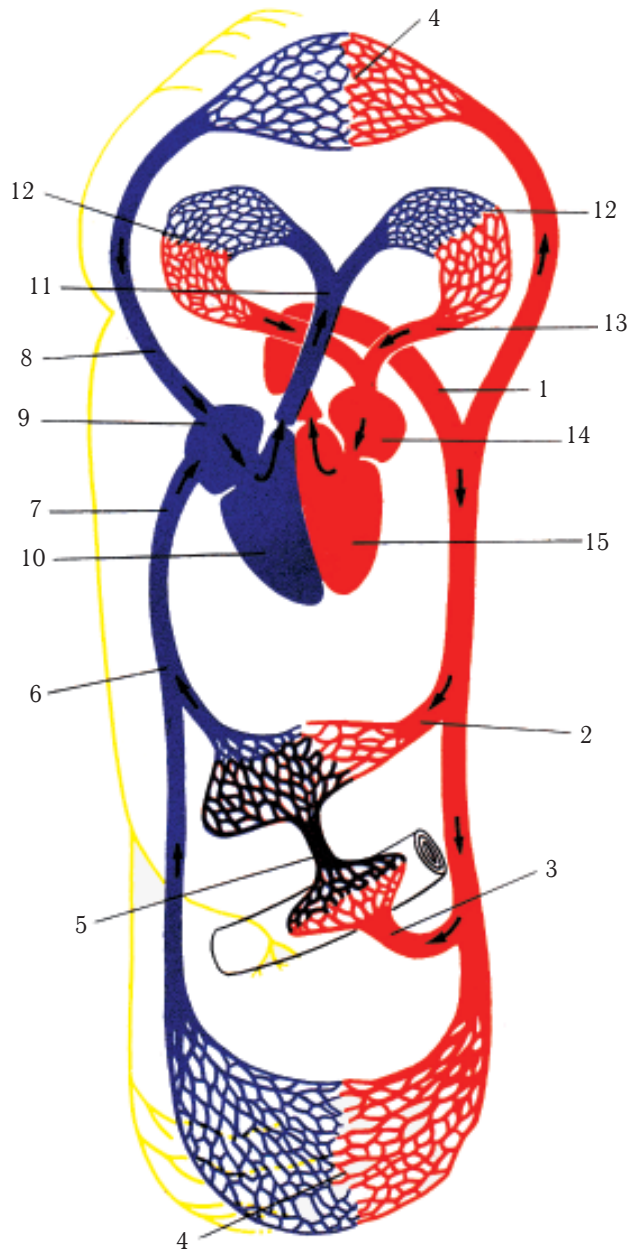


Рис. 7.9. Схема кровообігу людини:

1 – аорта; 2 – печінкова артерія; 3 – кишкова артерія; 4 – капілярна сітка великого кола; 5 – ворітна вена; 6 – печінкова вена; 7 – нижня порожниста вена; 8 – верхня порожниста вена; 9 – праве передсердя; 10 – правий шлуночок; 11 – легенева артерія; 12 – капілярна сітка легеневого кола; 13 – легенева вена; 14 – ліве передсердя; 15 – лівий шлуночок.

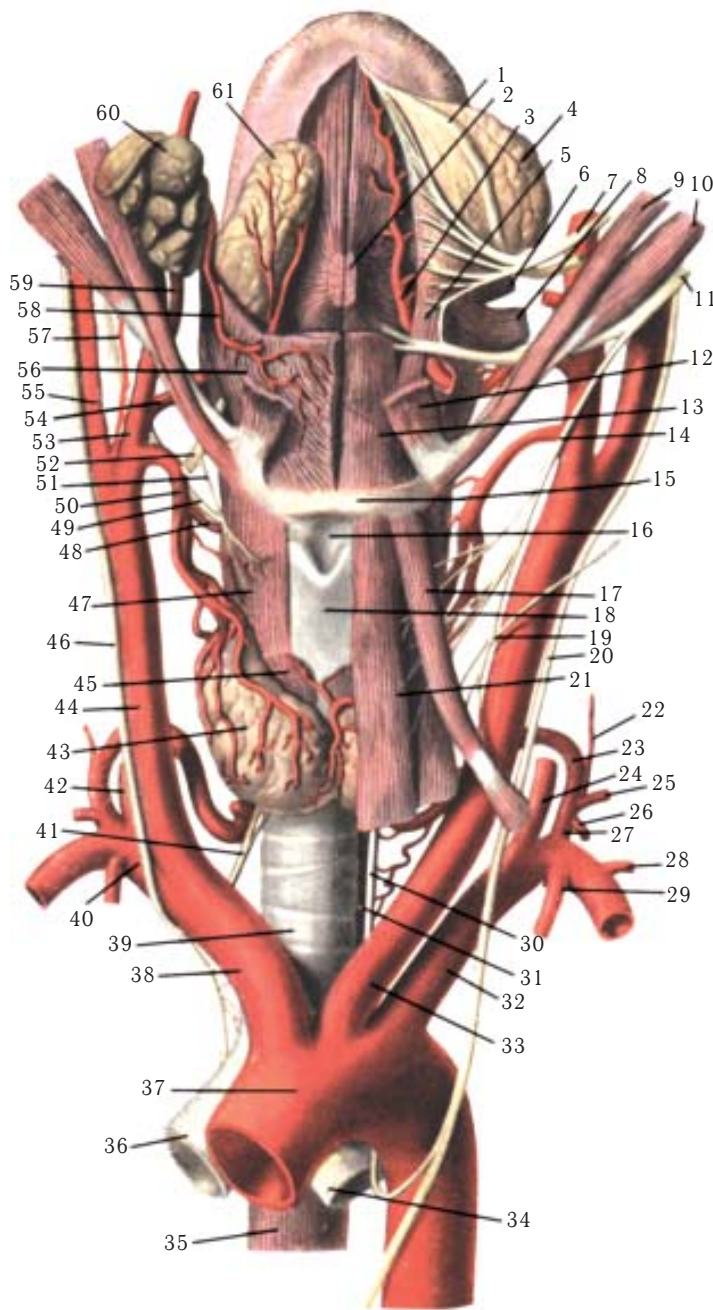


Рис. 7.15. Дуга аорти та судини, що відходять від неї:

1 – 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 двочервцевого м'яза; 11 – під'язиковий нерв; 12 – переднє черевце двочервцевого 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, 46 – блукаючий нерв; 21 – груднинно-під'язиковий м'яз; 22 – висхідна шийна артерія; 23 – нижня щитоподібна артерія; 24, 42 – хребетна артерія; 25 – поверхнева шийна артерія; 26 – поперечна артерія ший; 27 – щитошийний стовбур; 28 – поперечна артерія ший; 29 – 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; 48 – 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.

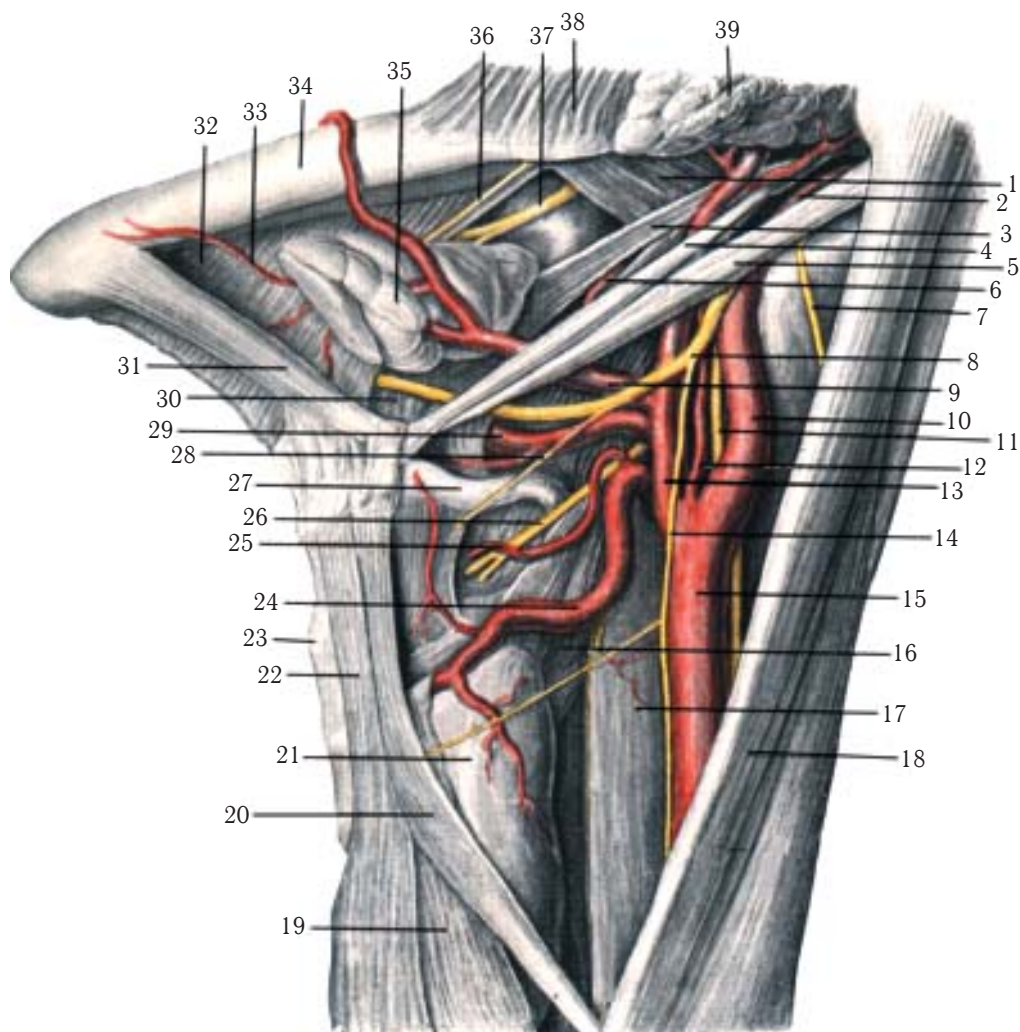


Рис. 7.16. Зовнішня сонна артерія (передня група гілок):

1 – медіальний крилоподібний м'яз; 2 – потилична артерія; 3 – шило-язиковий м'яз; 4 – шило-під'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 – блукаючий 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-ключично-соскоподібний м'яз; 20 – лопатково-під'язиковий м'яз; 21 – щитоподібна залоза; 22 – груднинно-під'язиковий м'яз; 23 – гортань; 24 – верхня щитоподібна артерія; 25 – верхня гортанна артерія; 26 – верхній гортанний нерв; 27 – під'язикова кістка; 28 – щито-під'язикова гілка; 29 – язикова артерія; 30 – під'язиково-язиковий м'яз; 31 – переднє черевце двочеревцевого м'яза; 32 – щелепно-під'язиковий м'яз; 33 – підпідборідна артерія; 34 – нижня щелепа; 35 – піднижньощелепна слинна залоза; 36 – щелепно-під'язиковий нерв; 37 – язиковий нерв; 38 – жувальний м'яз; 39 – під'язикова слинна залоза.

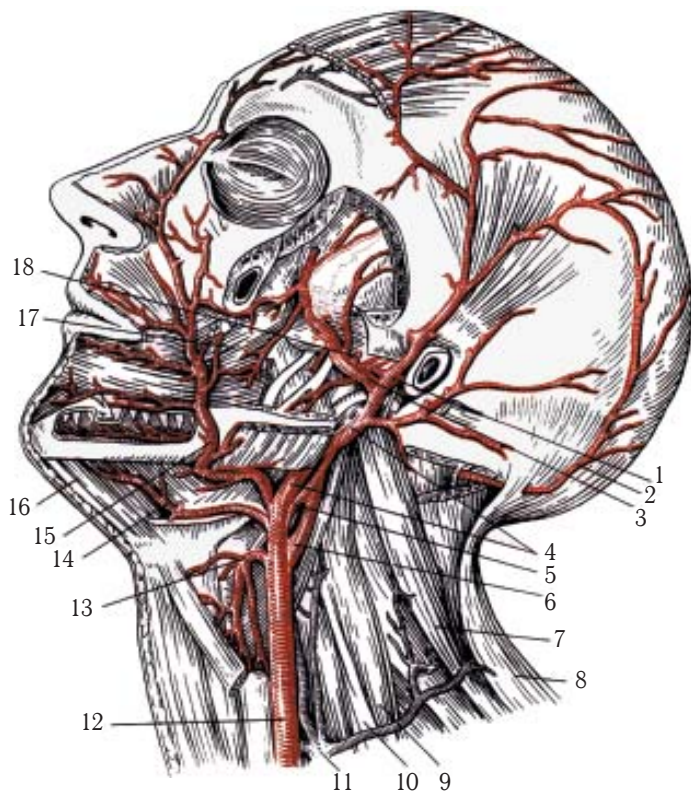


Рис. 7.17. Гілки сонної артерії:

1 – поверхнева скронева артерія; 2,5 – потилична артерія; 3 – верхньощелепна артерія; 4 – зовнішня сонна артерія; 6 – внутрішня сонна артерія; 7 – м'яз-підіймач лопатки; 8 – трапецієподібний 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'яза; 17 – щічний м'яз; 18 – середня твердооболонна артерія.

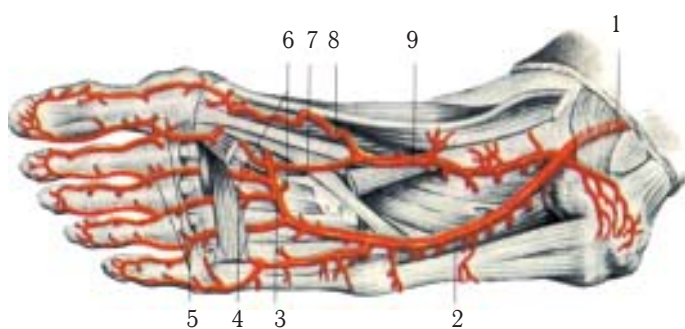


Рис. 7.31. Артерії підшови стопи:

1 – задня великогомілкова артерія; 2 – бічна підшвова артерія; 3 – підшвова дуга; 4 – підшові плеснові артерії; 5 – загальні підшові пальцеві артерії; 6 – пронизні гілки; 7 – глибока гілка медіальної підшової артерії; 9 – медіальна підшвова артерія.

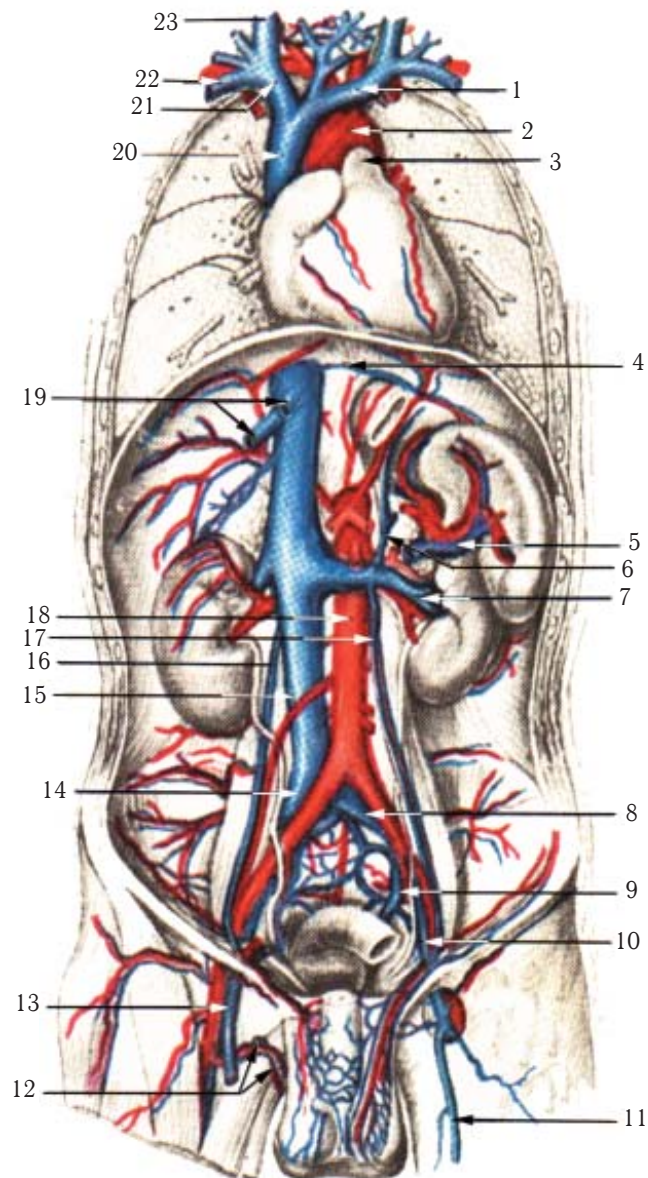


Рис. 7.32. Верхня і нижня порожнисті вени та їх притоки:

1 – ліва плечоголова вена; 2 – дуга аорти; 3 – легеневий 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; 11 – велика підшкірна вена; 12 – зовнішні статеві вени; 13 – стегнова вена; 14 – права загальна клубова вена; 15 – нижня порожниста вена; 16 – права яєчкова вена; 17 – ліва яєчкова вена; 18 – черевна частина аорти; 19 – печінкові вени; 20 – верхня порожниста вена; 21 – права плечоголова вена; 22 – права підключична вена; 23 – права внутрішня яремна вена.

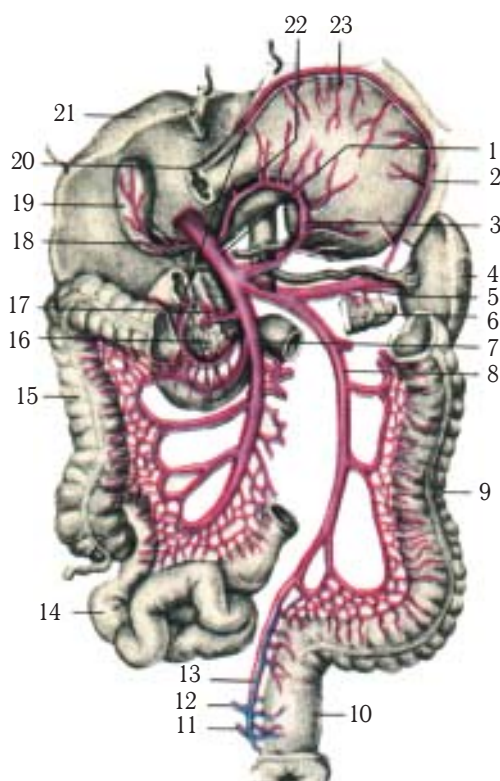


Рис. 7.36. *Ворітна вена і її притоки:*
 1 – ворітна вена; 2 – ліва шлунково-сальникова вена; 3 – ліва шлункова артерія; 4 – селезінка; 5 – селезінкова вена; 6 – хвіст підшлункової залози; 7 – верхня брижова вена; 8 – нижня брижова вена; 9 – низхідна ободова кишка; 10 – пряма кишка; 11 – нижня прямокишкова вена; 12 – середня прямокишкова вена; 13 – верхня прямокишкова вена; 14 – клубова кишка; 15 – висхідна ободова кишка; 16 – головка підшлункової залози; 17 – права шлунково-сальникова вена; 18 – жовчноміхурова артерія; 19 – жовчний міхур; 20 – дванадцятипала кишка (відрізана і відгорнута); 21 – печінка; 22 – передворотарна вена; 23 – шлунок (відгорнутий).

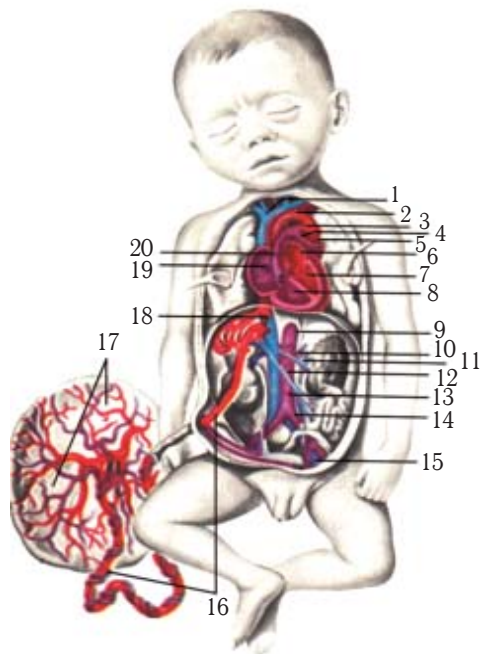


Рис. 7.38. *Кровообіг плода:*
 1 – верхня порожниста вена; 2 – дуга аорти; 3 – артеріальна протока; 4 – ліва легенева артерія; 5 – низхідна частина аорти; 6 – ліве передсердя; 7 – лівий шлуночок; 8 – правий шлуночок; 9 – черевна частина аорти; 10 – ліва ниркова артерія; 11 – ліва ниркова вена; 12 – ворітна 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.

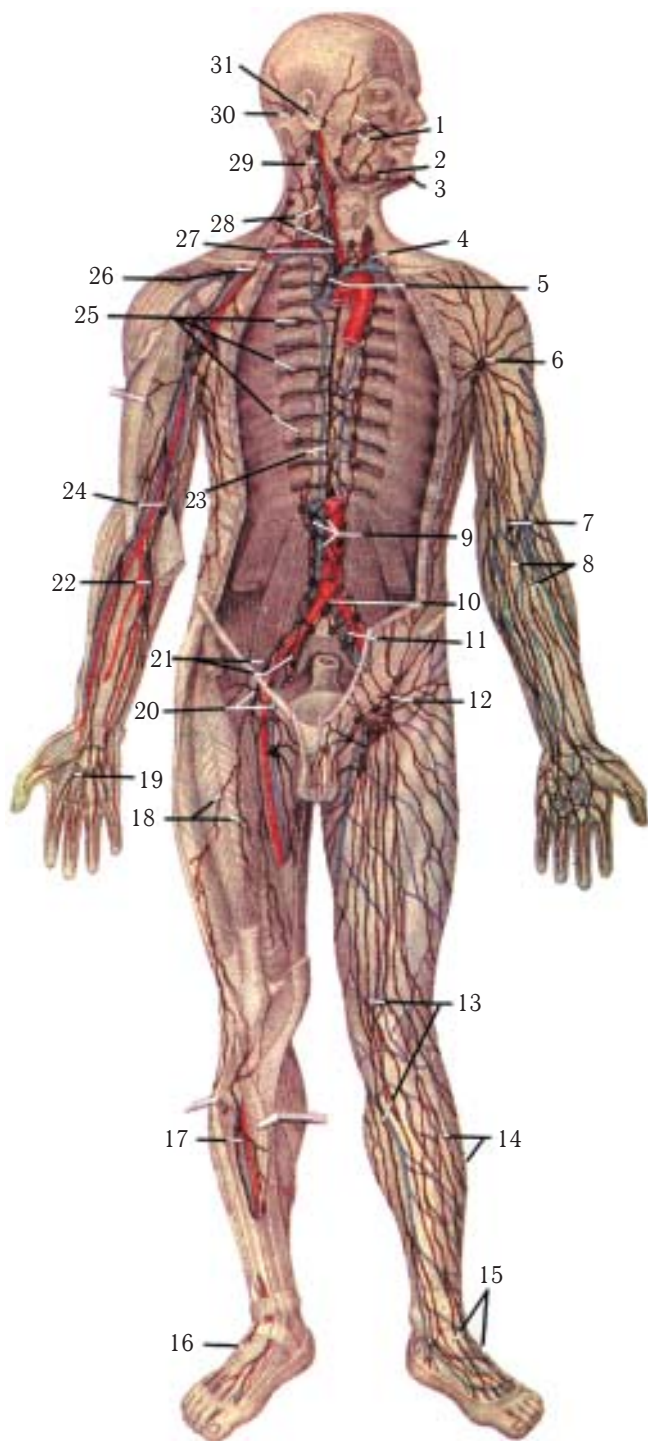


Рис. 7.41. Лімфатична система людини:

1 – лімфатичні вузли лиця; 2 – піднижньощелепні лімфатичні вузли; 3 – підборідні лімфатичні вузли; 4 – гирло грудної протоки; 5 – передні середостінні лімфатичні вузли; 6 – пахвові лімфатичні вузли; 7 – поверхневий ліктьовий лімфатичний вузол; 8 – поверхні лімфатичні судини верхньої кінцівки; 9 – поперекові лімфатичні вузли; 10 – підаортальний лімфатичний вузол; 11 – загальні клубові лімфатичні вузли; 12 – поверхні пахвинні лімфатичні вузли; 13 – медіальна група поверхневих лімфатичних судин гомілки; 14 – латеральна група поверхневих лімфатичних судин гомілки; 15 – поверхні 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 ліктьовий 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.

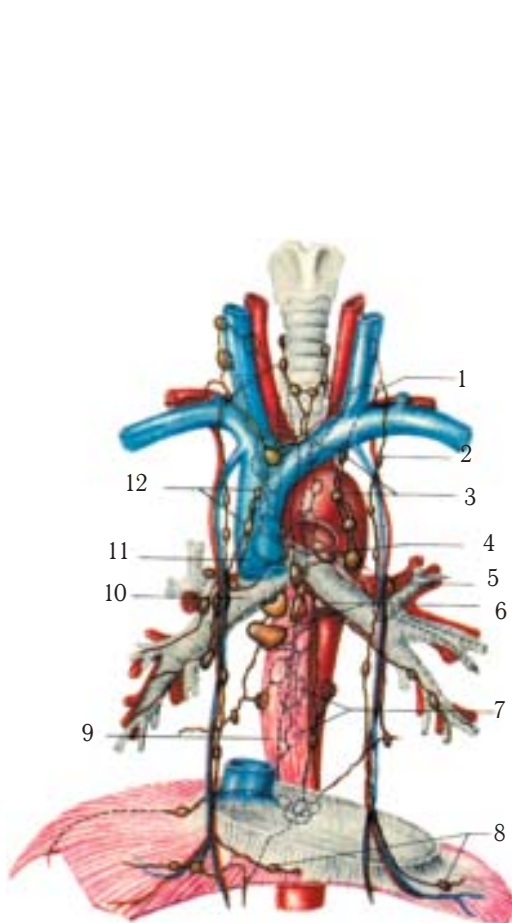
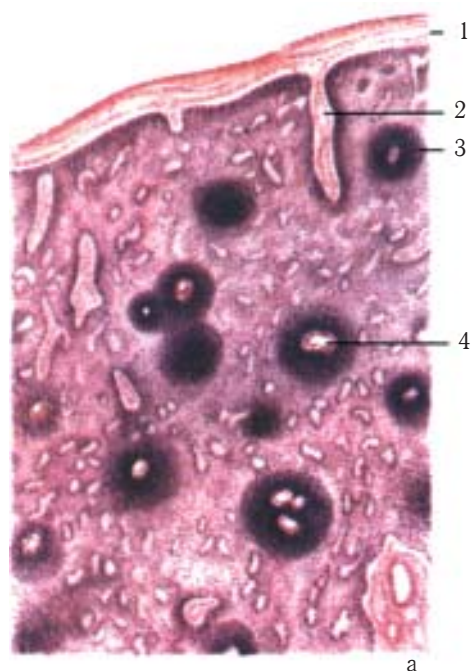
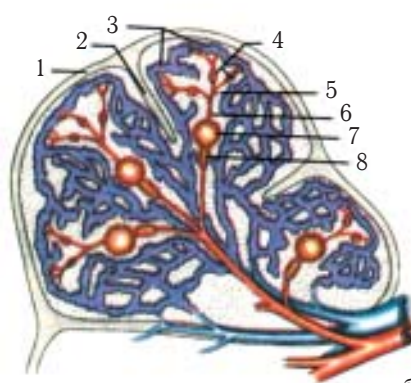


Рис. 7.42. Схема розташування лімфатичних вузлів та їхніх виносних лімфатичних судин у грудній порожнині:

1 – грудна протока; 2 – пригруднинні лімфатичні вузли; 3 – передні середостінні (перед-аорто-каротидні) лімфатичні вузли; 4 – лівий верхній трахеобронхіальний лімфатичний вузол; 5 – бронхо-легеневі лімфатичні вузли; 6 – нижні трахеобронхіальні лімфатичні вузли; 7 – задні середостінні лімфатичні вузли; 8 – верхні діафрагмальні лімфатичні вузли; 9 – стравохід; 10 – правий головний бронх; 11 – верхня порожниста вена; 12 – передні середостінні (превенозні) лімфатичні вузли.



а



б

Рис. 7.45. 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.

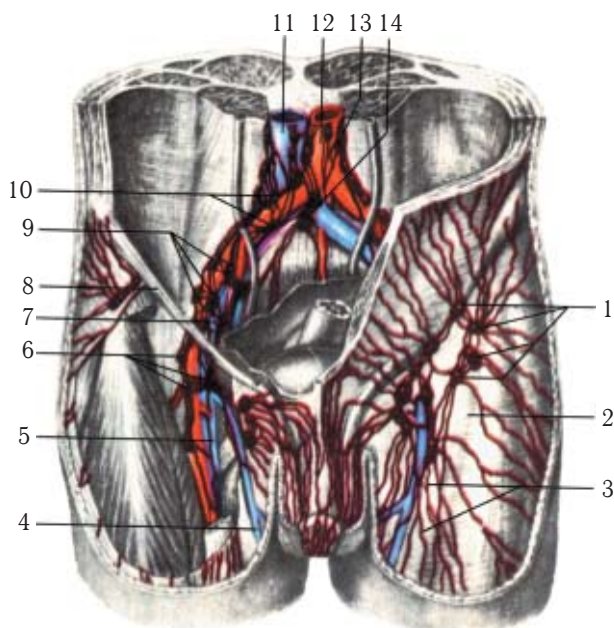


Рис. 7.47. Поверхневі (ліві) і глибокі (праві) пахвинні лімфатичні вузли та їх зв'язки:

1 – поверхневі пахвинні лімфатичні вузли; 2 – широка фасція; 3 – поверхневі лімфатичні судини; 4 – велика підшкірна вена; 5 – стегнова вена; 6 – глибокі пахвинні лімфатичні вузли; 7 – зовнішня клубова вена; 8 – пахвинна зв'язка; 9 – зовнішні клубові лімфатичні вузли; 10 – загальні клубові лімфатичні вузли; 11 – нижня порожниста вена; 12 – черевна частина аорти; 13 – поперекові лімфатичні вузли; 14 – підоральні лімфатичні вузли.

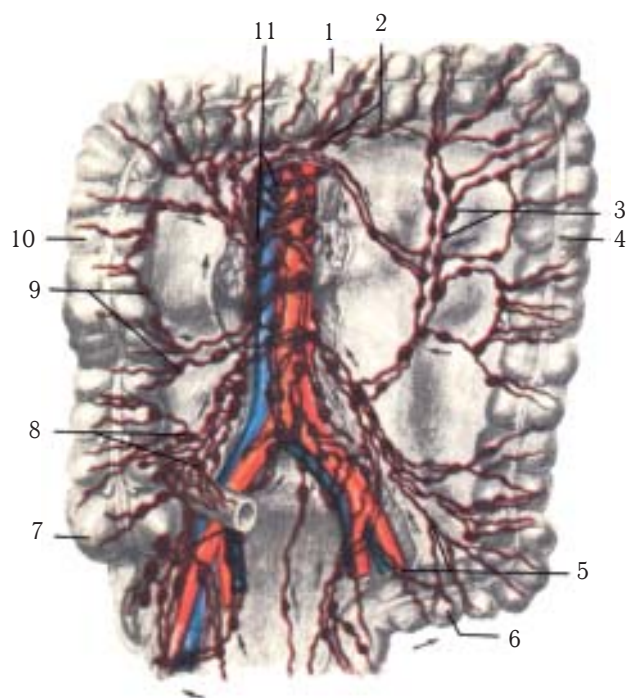


Рис. 7.48. Лімфатичні судини та вузли товстої кишки. Стрілками показані напрямки току лімфи (схема):

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 ободова кишка; 11 – поперекові лімфатичні вузли.



Рис. 7.52. Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка.

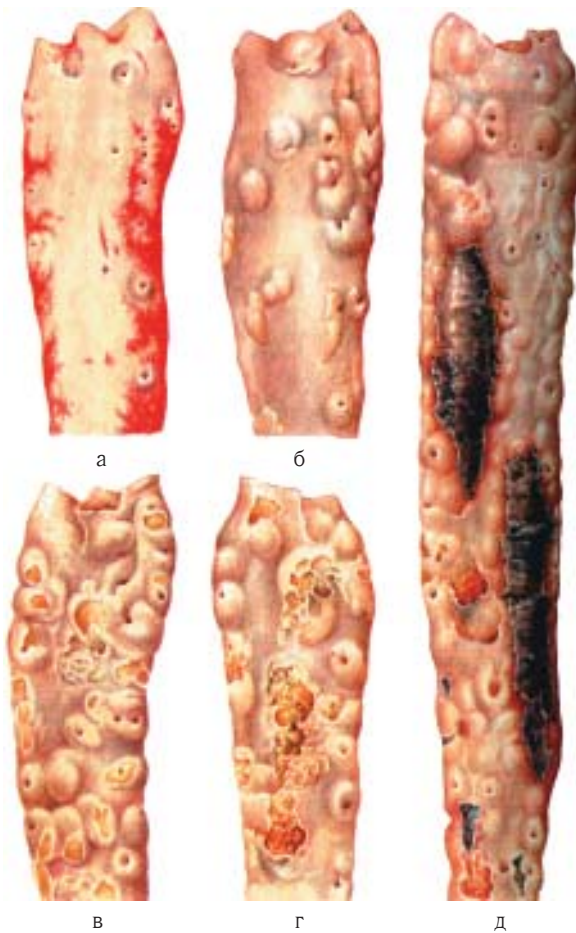


Рис. 7.53. Атеросклероз (аорта):

а – жирові плями і смуги (судановий препарат); б – фіброзні бляшки (нативний препарат); в – фіброзні бляшки з виразкуванням (нативний препарат); г – фіброзні бляшки з виразкуванням і кальциноз (нативний препарат); д – фіброзні бляшки, кальциноз, тромби (нативний препарат).

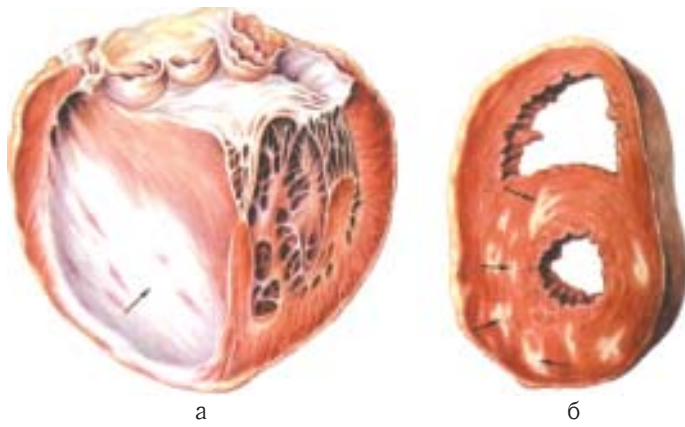


Рис. 7.54. Хронічна ішемічна хвороба серця. Кардіосклероз: а – постінфарктний великовогнищевий кардіосклероз (вказано стрілкою); б – розсіяний вогнищевий кардіосклероз (рубці вказані стрілками).

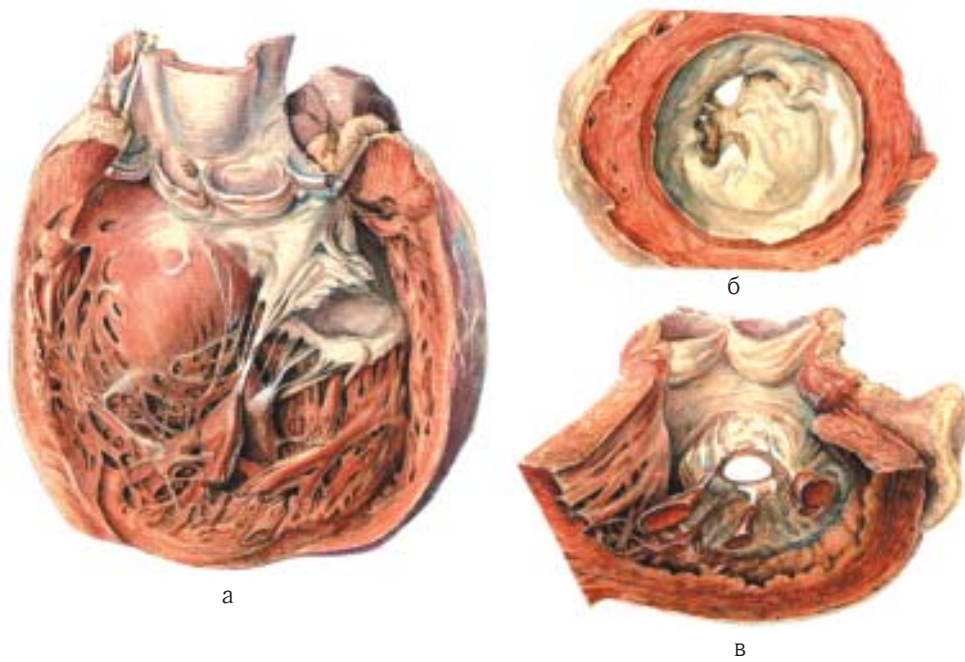


Рис. 7.55. Ревматичні вади серця: а – аортальна; б, в – мітральна (б – вигляд з боку передсердя; в – вигляд з боку шлуночка).

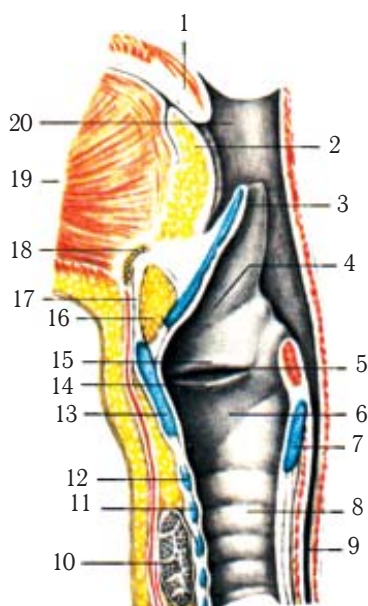


Рис. 8.4. Порожнина гортані; сагітальний розтин:

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 – щитоподібна залоза; 11 – хрящі трахеї; 12 – дуга перснеподібного хряща; 13 – щитоподібний хрящ; 14 – голосова складка; 15 – присінкова складка; 16 – жирова прокладка; 17 – середина щито-під'язикова зв'язка; 18 – під'язикова кістка; 19 – м'язи язика; 20 – порожнина глотки.

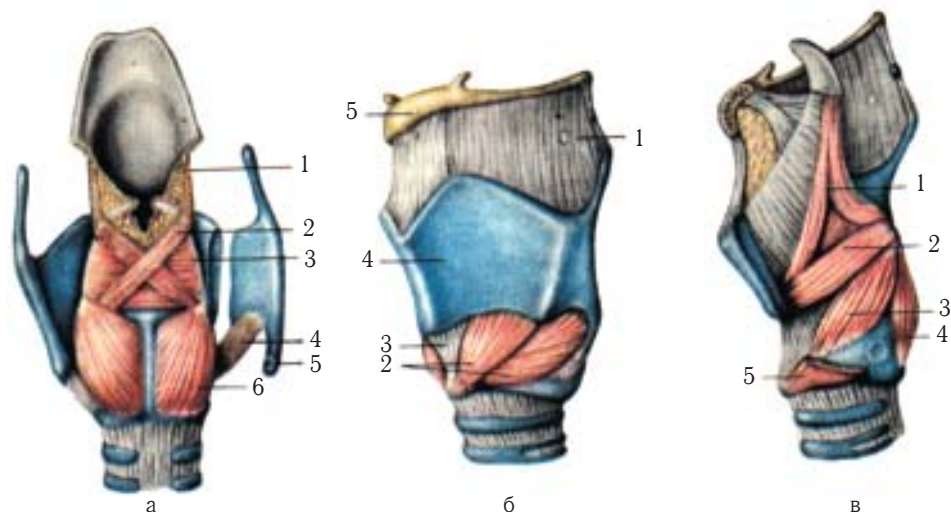


Рис. 8.5. М'язи гортані:

а – вигляд ззаду (частина пластинки щитоподібного хряща відгорнута): 1 – черпакувато-надгортанний м'яз; 2 – косий черпакуватий м'яз; 3 – поперечний черпакуватий м'яз; 4 – персне-щитоподібний м'яз; 5 – персне-щитоподібний суглоб (суглобова поверхня); 6 – задній персне-черпакуватий м'яз;

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.



Рис. 8.12. Крупозна пневмонія, сіре опечінкування верхньої частки легені.



Рис. 8.13. Прикореневий рак легені, що походить із верхнього часткового бронха. Поліпозна ендобронхіальна форма. Ателектаз нижньої частки.



Рис. 8.14. Периферійний рак легені. Вузлова перибронхіальна форма.

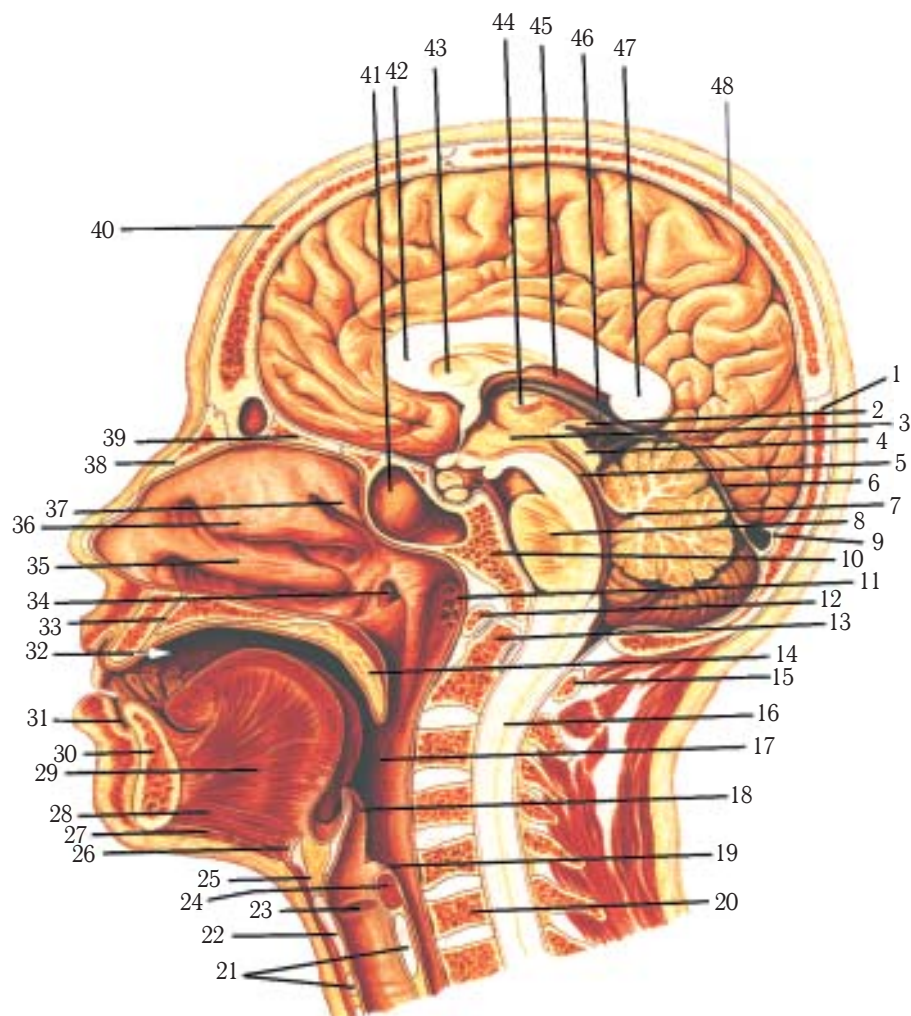


Рис. 9.1. Сагітальний розтин голови:

1 – потилична кістка; 2 – шишкоподібне тіло (епіфіз); 3 – III шлуночок; 4 – чотиригорбкове 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 – м'яке піднебіння; 15 – задня дуга атланта; 16 – спинний мозок; 17 – ротоглотка; 18 – надгортанник; 19 – гортаноглотка; 20 – VI шийний хребець; 21 – перснеподібний хрящ; 22 – щитоподібний хрящ; 23 – шлуночок гортані; 24 – черпакуваті м'язи; 25 – серединна щитопід'язикова зв'язка; 26 – під'язикова кістка; 27 – щелепно-під'язиковий м'яз; 28 – підборідно-під'язиковий м'яз; 29 – підборідно-язиковий м'яз; 30 – нижня щелепа; 31 – присінок рота; 32 – порожнина рота; 33 – різцевий канал; 34 – 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.

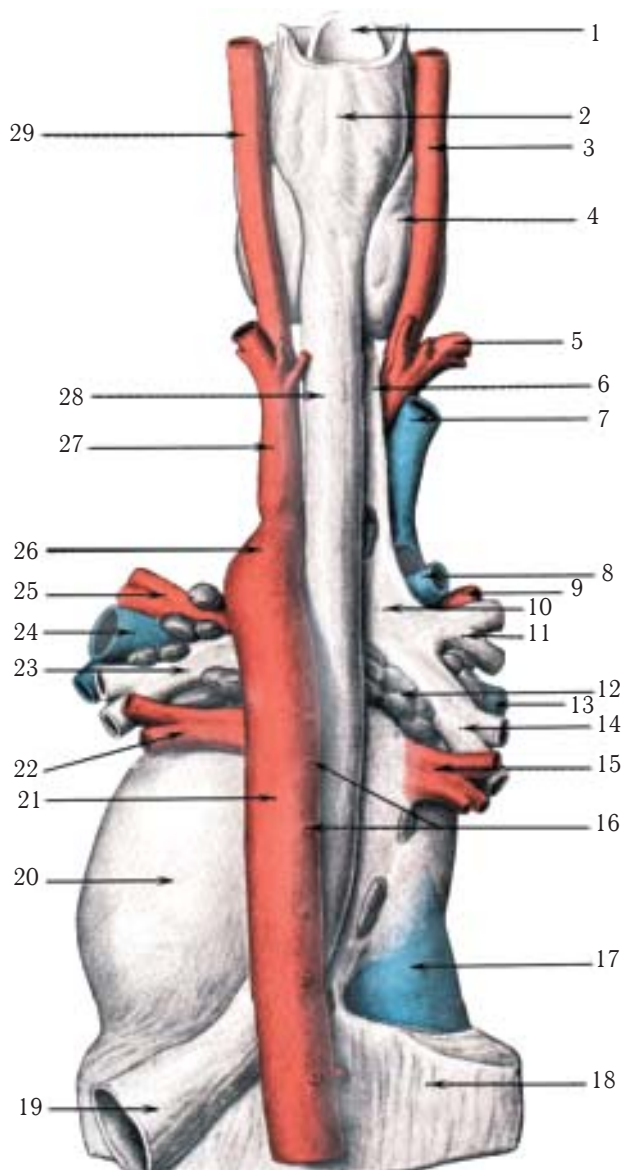


Рис. 9.11. *Топографія стравоходу:*

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 – 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 – міжреброві 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 підключична артерія; 28 – стравохід; 29 – ліва загальна сонна артерія.

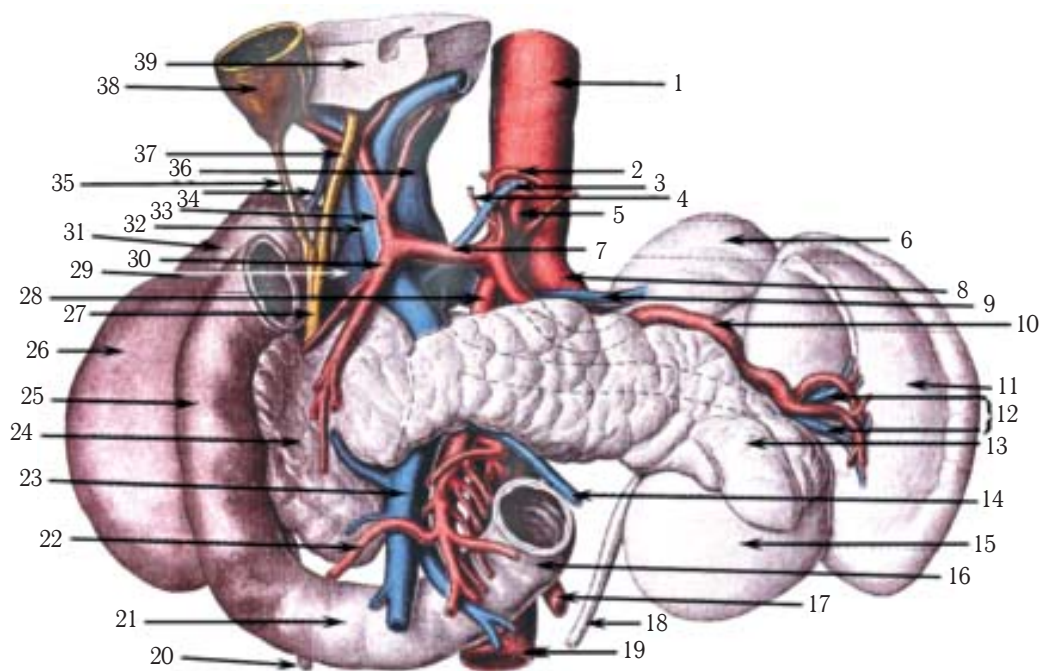


Рис. 9.24. Взаємозв'язок дванадцятипалої кишки та підшлункової залози із внутрішніми органами:

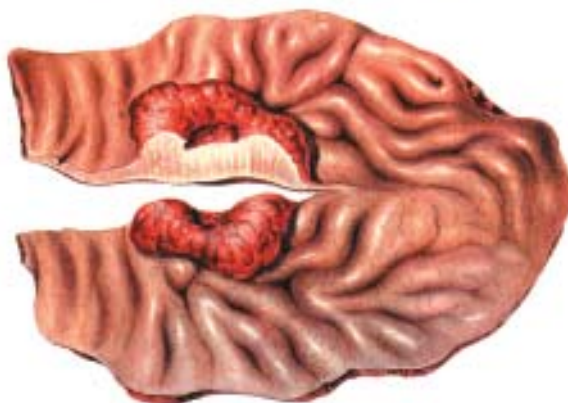
1 – низхідна аорта; 2 – права шлункова артерія; 3 – вентральна кардіальна вена; 4 – нижня діафрагмальна артерія; 5 – черевний стовбур; 6 – ліва надниркова залоза; 7 – загальна печінкова артерія; 8 – ліва ниркова артерія; 9 – ліва надниркова вена; 10 – селезінкова артерія; 11 – вісцеральна поверхня селезінки; 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 – жовчний міхур; 39 – печінка.



Рис. 9.30. Хронічна виразка шлунка.



а



б

Рис. 9.31. Форми екзофітного раку шлунка: а – поліпозний рак, що розвинувся із поліпа шлунка; б – фунгозний рак з початком виразкування в центрі пухлини.



Рис. 9.32. Блюдцеподібний рак шлунка.

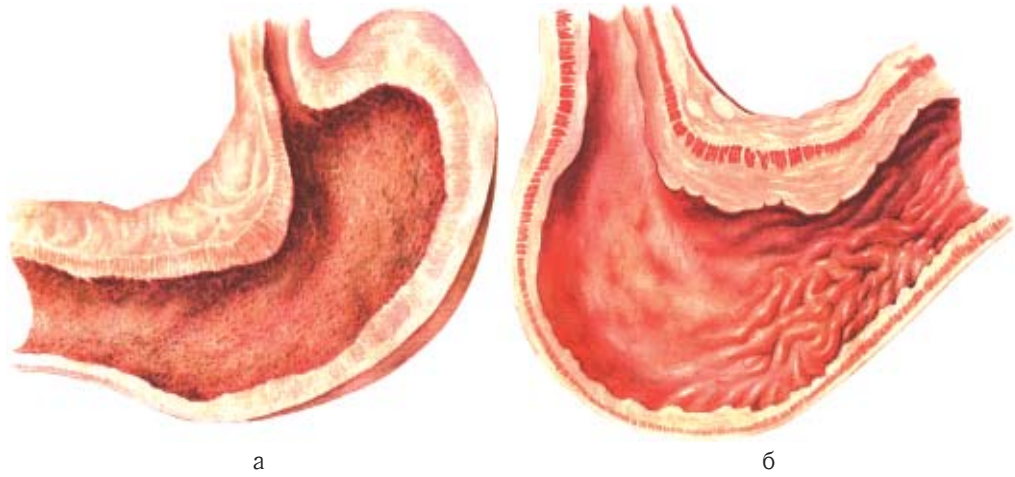


Рис. 9.33. Дифузний рак шлунка з ерозіями в слизовій оболонці (а) і проростанням її пухлиною (б).

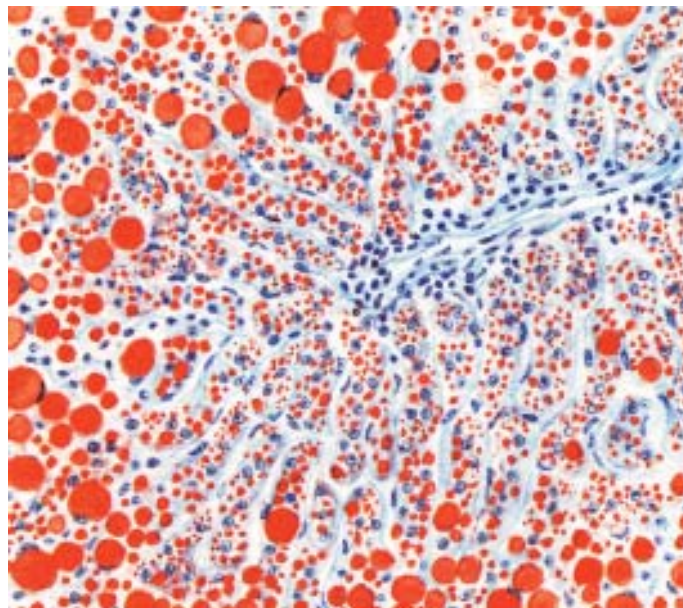


Рис. 9.34. Жирова дистрофія печінки:
В цитоплазмі гепатоцитів, особливо периферійних відділів, видно краплі жиру. Забарвлення суданом III.

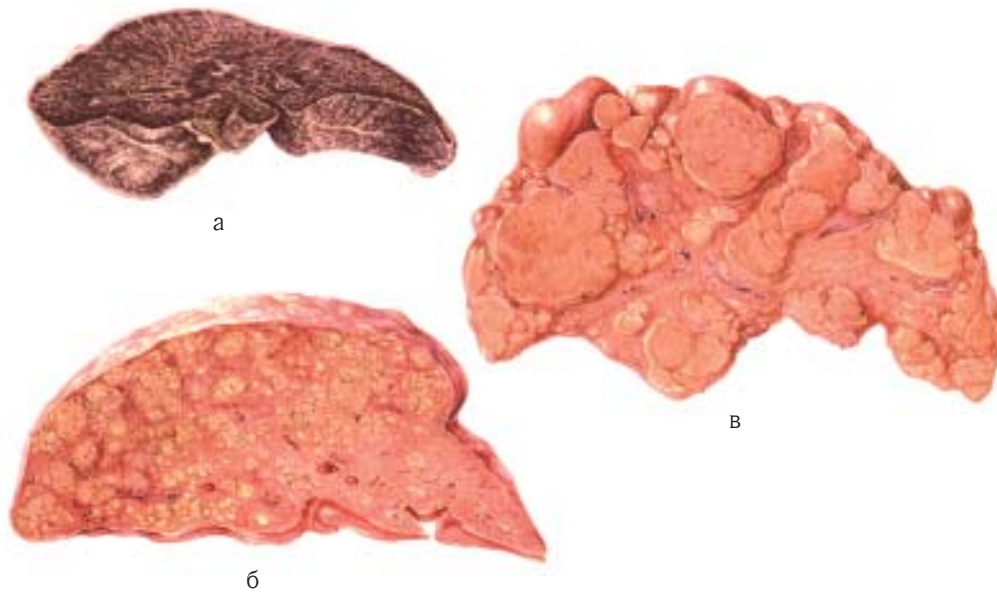


Рис. 9.35. Цироз печінки:
а – біліарний; б – дрібновузловий (портальний); в – великовузловий (постнекротичний).

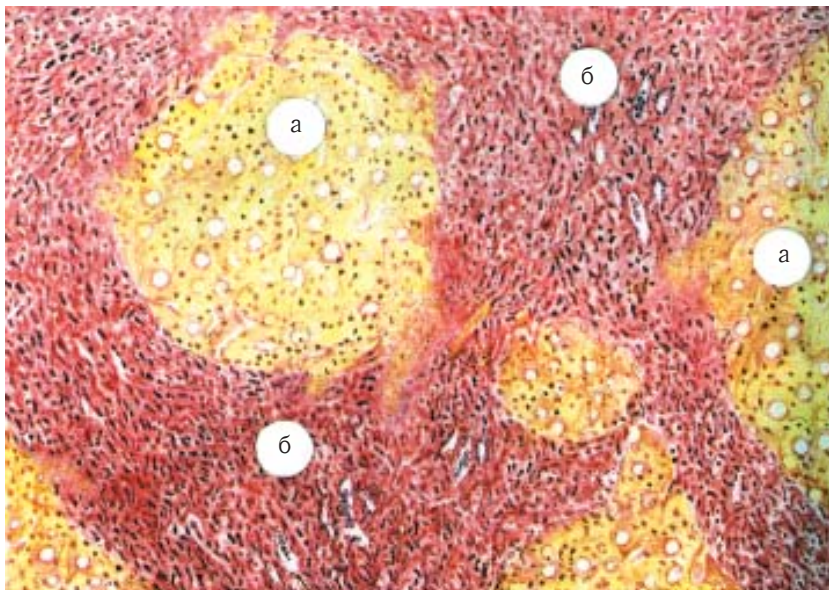


Рис. 9.36. Постнекротичний цироз печінки:
а – вузли-регенерати (несправжні часточки) різних розмірів; б – широкі поля сполучної тканини, що об'єднують декілька триад. Зabarвлення пірофуксином за Ван-Гізоном.

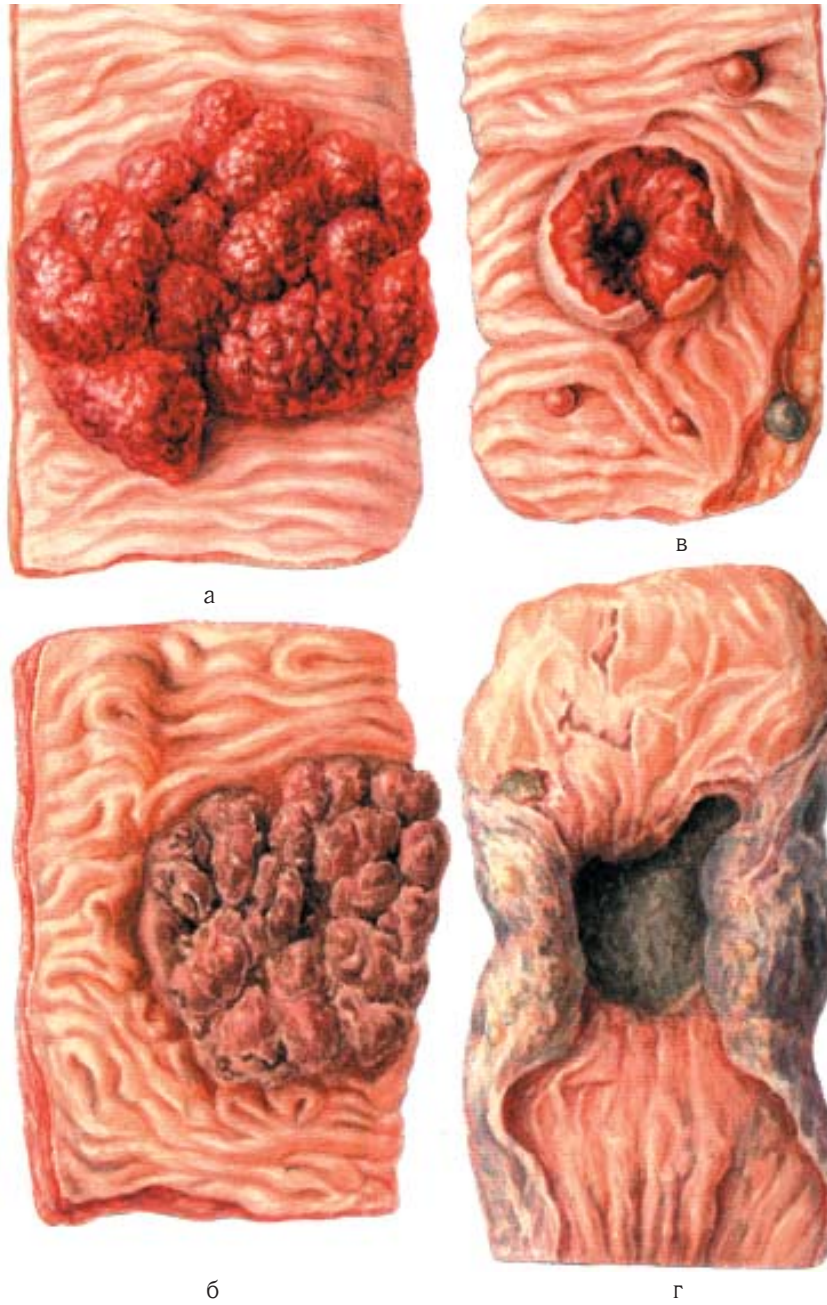


Рис. 9.37. Рак прямої кишки:
а – поліпозний; б – поліпозний з вираженими вторинними змінами (некроз, запалення); в – фунгозний з виразкуванням; г – циркулярний.

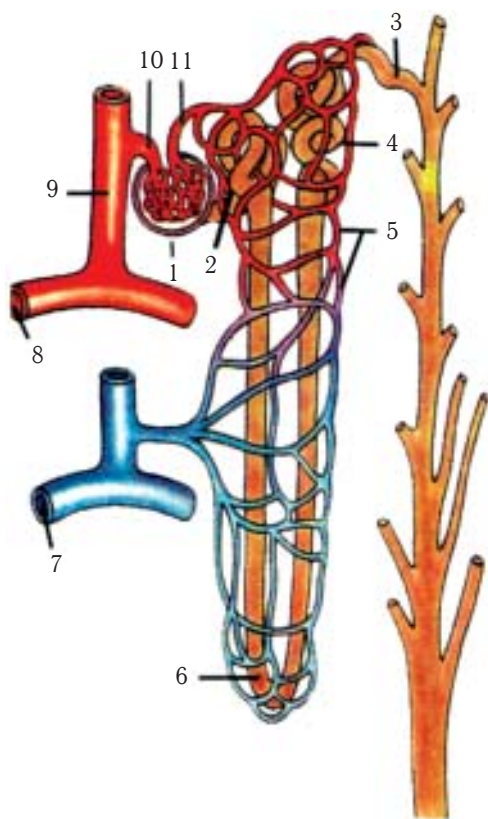


Рис. 10.6. Будова нефрона та його взаємозв'язки з кровоносними судинами (схема):

1 – ниркове (мальпігієве) тільце; 2 – проксимальні звивисті канальці; 3 – збірні 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.

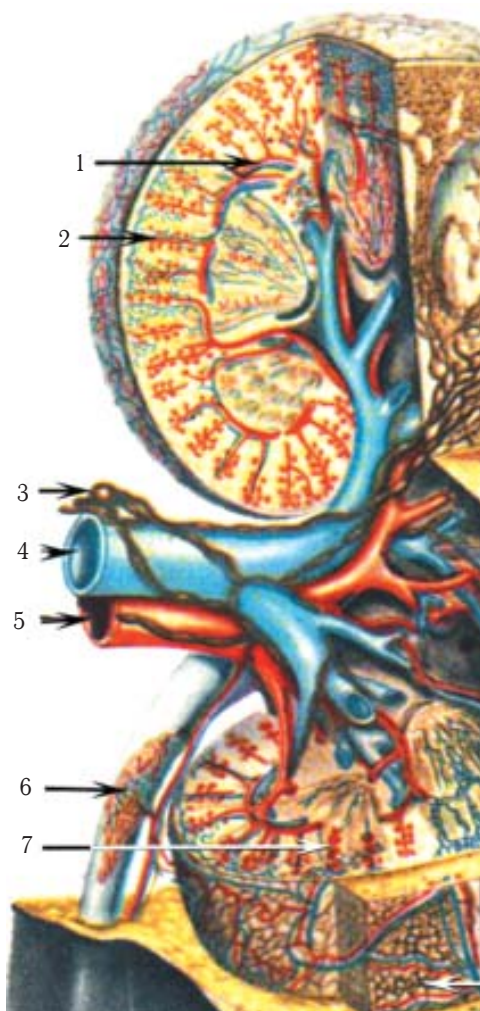


Рис. 10.7. Судини нирки (схема):

1 – дугові артерія та вена; 2 – міжчасточкова вена; 3 – регіонарний лімфатичний вузол; 4 – ниркова вена; 5 – ниркова артерія; 6 – кровоносні та лімфатичні судини сечоводу; 7 – ниркові тільця.

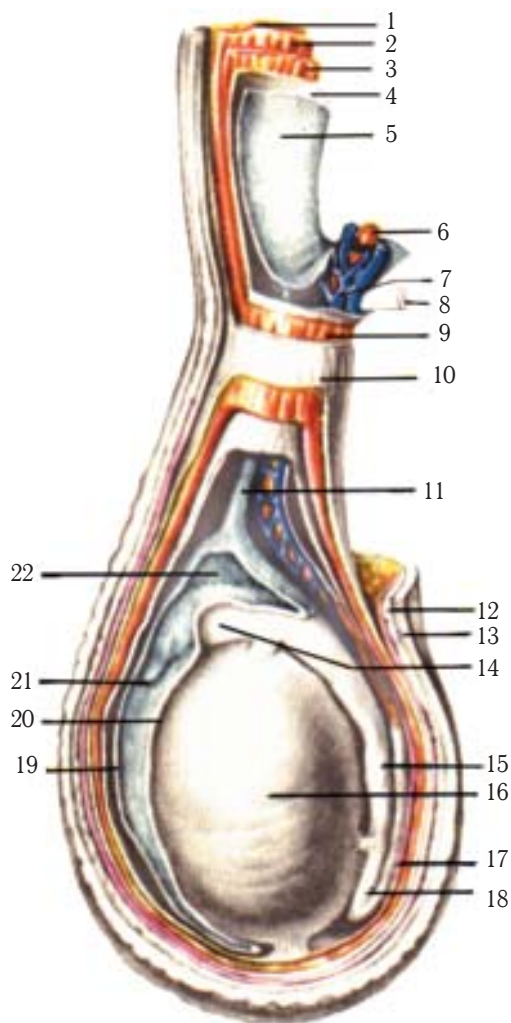


Рис. 11.1. Оболонки яєчка та сім'яного канатика (схема):

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 – лозоподібне венозне сплетення; 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 придатка яєчка; 22 – серозна порожнина яєчка.

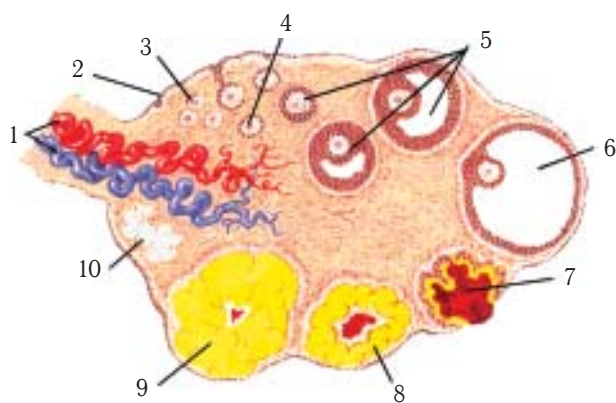


Рис. 11.5. Серединний зріз яєчника (схема):

1 – кровоносні судини яєчника; 2 – зародковий епітелій; 3 – примордіальні 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.

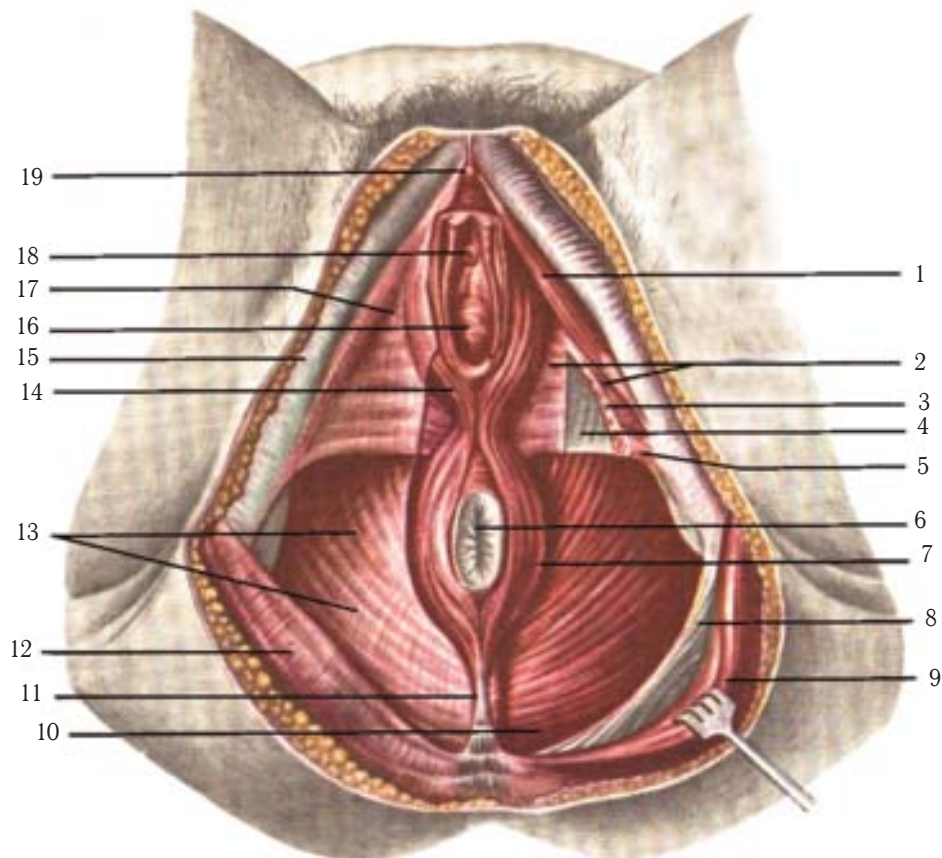


Рис. 11.10. М'язи і фасції жіночої промежини. Зліва фасції видалені і сечостатева діафрагма частково розтята:

1 – сіднично-печеристий м'яз; 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 – крижово-горбова зв'язка; 9 – великий сідничний м'яз; 10 – м'яз-піднімач відхідника; 11 – відхідниково-куприкова зв'язка; 12 – сіднична фасція; 13 – нижня фасція діафрагми таза; 14 – цибулиногубчастий м'яз; 15 – широка фасція стегна; 16 – отвір піхви; 17 – поверхнева фасція промежини; 18 – зовнішній отвір сечівника; 19 – головка клітора.

ТЛУМАЧНИЙ СЛОВНИК ОСНОВНИХ МЕДИЧНИХ ТЕРМІНІВ

APUD – система – див. **Дисоційована ендокринна система шлунково-кишкового тракту**

Аберация сферична – це оптична “фізіологічна” недосконалість ока, яка виникає в результаті того, що фокусна відстань рогівки та кришталика неоднакова для різних ділянок – у центральній частині вона більша, ніж на периферії.

Аберация хроматична – це оптична “фізіологічна” недосконалість ока, яка 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.

Аборт – це переривання вагітності до того терміну, коли плід може вижити поза маткою.

Аборт трубний – це перервана трубна вагітність, при якій плідне яйце, що імплантувалося в лійковій частині труби або в її ампулі, відшаровується від стінки труби і викидається в черевну порожнину.

Авітаміноз – це захворювання, що розвивається за відсутності вітамінів у їжі.

Автоматизм – це здатність органа самостійно скорочуватись під впливом імпульсів, які генеруються в його клітинах. Автоматизм властивий серцевому м'язу, гладким м'язам кишкової стінки.

Агенезія – див. **Аплазія**.

Аглютинація – це склеювання еритроцитів у судинах.

Аглютиніни – це антитіла, що розрізняють у системі груп крові АВО. Вони містяться в плазмі крові та мають назву α (альфа) і β (бета).

Аглютиногени – це антигени системи АВО, що містяться на мембрані еритроцитів. Розрізняють три антигени у системі АВО: А, В, Н.

Агонія (грец. *agonos* – боротьба) – поступове виключення всіх функцій організму, крайня напруга його захисних пристосувань, які втрачають свою цілеспрямованість (судоми, термінальне дихання). Вона триває 2-4 хв., інколи більше.

Агранулоцити – лейкоцити, цитоплазма яких не містить специфічної зернистості. Розрізняють моноцити і лімфоцити.

Адамове яблуко – це вторинна чоловіча ознака, виражений гортанний виступ на щитоподібному хрящі гортані.

Адаптація ока світлова – це зниження чутливості рецепторів ока до світла при виході з темного приміщення в світле. Світлова адаптація закінчується в перші 4-6 хв.

Адаптація ока темнова – збільшення чутливості рецепторів ока до світла при переході від яскравого кольору до темноти. Темнова адаптація закінчується через 40-50 хв.

Адвентиція – це волокниста сполучна тканина, яка вкриває зовні внутрішні органи у тих місцях, де немає серозної оболонки, та судини.

Аденома – це доброякісна пухлина, що розвивається із залозистого епітелію.

Адипоцити – див. **Клітини жирові**.

Адреналін – це гормон мозкового шару надниркових залоз.

Азотиста рівновага – це вид азотистого балансу, при якому кількість виведеного азоту дорівнює кількості азоту, що надходить зовні. Азотиста рівновага спостерігається у дорослої здорової людини.

Азотистий баланс негативний – це вид азотистого балансу, при якому кількість виведеного азоту переважає над кількістю азоту, що надходить в організм. Він розвивається при білковому голодуванні, а також при розпаді власних тканин у виснажених людей.

Азотистий баланс позитивний – це вид азотистого балансу, при якому кількість азоту, що надходить, переважає над кількістю виведеного азоту. Позитивний азотистий баланс – це нормальний стан організму, що росте.

Акліматизація – це пристосування до певних кліматичних умов.

Акомодація – це здатність ока до чіткого бачення різновіддалених предметів. Суть акомодації 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. *allos* – 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.

Алкалоз – це зміщення рН крові ближче до лужного середовища.

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 крохмаль 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 неперервності травного тракту після резекції або видалення органа.

Анастомози кава-кавальні – це сполучення між судинами, що утворюються між притоками верхньої та нижньої порожнистих вен.

Анастомози порто-кавальні – це сполучення між судинами, що утворюються між притоками ворітної вени та притоками вен, які належать до систем верхньої та нижньої порожнистих вен. Анастомози 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 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 зівів і глотки, їх набряком, просоченням серозним ексудатом.

Ангіна лакунарна 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 (α_2 -глобулін), попередник ангіотензину-I.

Андроспермії – це сперматозоїди із хромосомним набором ($22n+Y$), які дають початок організмові чоловічої статі.

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.

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.

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 ексудат набуває гнійного характеру, дифузно просякає всю стінку відростка.

Аплазія (агенезія) – це повна уроджена відсутність 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 дихальна – це підвищення частоти серцевих скорочень у молодих людей під час вдиху.

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. І.М. Сеченов ці судини назвав “кранами кровоносної системи”.

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.

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 шлунка – повна втрата тонусу шлунка.

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 нормального статевого життя, тобто без застосування протизаплідних засобів.

Бері-бері хвороба – це захворювання, що виникає при авітамінозі В₁, 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 непряму реакцію з діазореактивом, тобто реакція відбувається лише після попередньої обробки спиртом.

Білірубін прямий (кон'югований) – це з'єднаний (кон'югований) з глюкуроновою кислотою глюкуронід білірубину, який розчиняється у воді і дає пряму реакцію з діазореактивом.

Білірубину 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*) – це форсований 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 дупліката 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 позалегевих (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 – набуте (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 несвоєчасна – див. **Вагітність позаматкова**.

Вагітність позаматкова (несвоєчасна) – 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 об'єднують 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 волокна, 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 оболонки) 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 сполучно-тканинним 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 (кальциферолі) регулює обмін кальцію і фосфору. Цей вітамін важливий для нормального розвитку дитини.

Вітамін Е (токоферолі) бере участь в окисно-відновних процесах, обміні білків, укріпленні судинної стінки, біохімічних процесах при м'язовому скороченні.

Вітамін К (філохіноні) 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 антитоксичну 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 складову 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. Розрізняють 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 вищої, ніж у нормі, температури тіла.

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 агональним.

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 аутоімунний (тип А) – це захворювання, в основі якого лежить утворення аутоантитіл 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 всіх випадках 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.
- Гемоторакс** – це кровотеча в порожнину плеври.
- Гемофілія** – це спадкове захворювання системи крові, зумовлене недостатньою кількістю антигемофільного глобуліну.
- 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 строми і порталних 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 підвищеним 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 (ліпоїдоз), 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 тону судинорозширювальних нервів і характеризується почервонінням, підвищенням температури на окремих ділянках шкіри, слизових оболонках.

Гіперемія вакатна (лат. *vacuus* – 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 перекирвання просвіту магістральної артерії і переповнення колатералей кров'ю.

Гіперемія після анемії – це гіперемія, що виникає в результаті втрати судинами тону 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 супроводжується прискореним утворенням 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.

Гіперсаливація – 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 (гломеруло-нефрит, звуження гирла аорти, аденома гіпофіза тощо).

Гіпертензія артеріальна злоякісна – це синдром, який характеризується високим рівнем артеріального тиску (як правило, > 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.

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 vacuo” (лат. *vacuum* – 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, яечко).

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.

Гіперхлоргідрія – 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 монотонна знижена відносна щільність сечі, є ознакою термінальної недостатності нирок.

Гіпокінез – це зниження перистальтики.

Гіпокоагуляція – це зниження згортання крові. Гіпокоагуляція супроводжується кровотечами.

Гіпоксія, або кисневе голодування, – це 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 мм рт. ст.), зумовлена переважно зниженням тонузу резистивних судин.

Гіпотермія – це порушення теплового балансу, що характеризується зниженням температури тіла нижче нормальних величин (нижче 35 °С).

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 тривалому знерухомленні, 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 тироїдних гормонів, ураження залози запальним або аутоімунним процесом, оперативне втручання на залозі, рентгенівське опромінення, застосування тиреостатичних препаратів.

Гіпотонія шлунка – зниження тонузу 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.

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 стравоходом, 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 лише на складні клітинні структури – клітинні мембрани, 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. 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 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-стискачів 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.

Дисплазія кульшової западини – це уроджений недорозвиток кульшової западини, при якій форма останньої є плоскою, порожнина її виповнена жировою тканиною, що є передумовою уродженого вивиху стегна.

Диспное – див. **Задишка**.

Дистальний – той, що найбільш віддалений 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 організмом 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-підіймач відхідника), які покриті верхньою та нижньою фасціями тазової діафрагми.

Діурез – це виділення і виведення з організму сечі.

Доброякісний – термін використовується для позначення аномальної пухлини, яка не розповсюджується на інші органи і тканини, і тому зазвичай не створює небезпеки для життя.

Донор – це людина, що здає тканини, органи для трансплантації (в тому числі кров для переливання).

Дугласа кишеня (простір) – це заглибина, 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.

Емпієма легень (від грець. *emphysae* – вдувати, роздувати) – це патологічні процеси в легенях, що характеризуються підвищеним вмістом повітря в легеневій тканині.

Емфізема легень вторинна – це підвищена пневматизація легеневої тканини, причиною якої є хронічні обструктивні захворювання легень (гострі та хронічні бронхіти, бронхіальна астма та ін.).

Емфізема легень первинна – це підвищена пневматизація легеневої тканини, в основі якої лежать спадкові фактори, зокрема, спадковий дефіцит ферменту альфа-1-антитрипсину.

Емфізема стареча – це емфізема легень, що розвивається внаслідок зміни еластичності легеневої тканини і рухливості грудної клітки з віком.

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 тиреоїдних гормонів, а також бактеріальне і забруднення довкілля гельмінтами, 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, 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 бляшки (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 нейроглиї, 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 (покровний 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 секреції 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 одношаровий призматичний утворений одним шаром клітин циліндричної або призматичної форми. Розрізняють: залозистий (вистеляє зсередини стінку шлунка), миготливий (вистеляє канал шийки матки) та з обляміркою, 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 двояковігнуті 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. Ефектором 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.

Єюніт – це запалення слизової оболонки порожньої кишки.

Желатиназа – це фермент, що розщеплює білок сполучної тканини желатин.

Життєва ємність легень – це сума трьох легневих об'ємів: дихального об'єму (ДО), резервного об'єму вдиху ($PO_{\text{вдиху}}$) та резервного об'єму видиху ($PO_{\text{видиху}}$).

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 fellea*) – 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 діастолі і, відповідно, при збільшенні розтягування серцевого м'яза сила серцевих скорочень зростає.

Залоза альвеолярна – екзокринна залоза, кінцеві секреторні відділи якої мають форму мішечків.

Залоза вилокочова (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 якій 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 іхорозне, – 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.

Зап'ясо – частина стопи, що складається з таких кісток: надп'яtkової, п'яtkової, кубоподібної, човникподібної та клиноподібних – присередньої, проміжної і бічної.

Запліднення – це злиття яйцеклітини із сперматозоїдом у статевих шляхах жінки.

Захворювання аутоімунні – 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 речовин 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 (γ-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, наприклад, 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 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 дрібновогнищового інфаркту міокарда, при якій некроз серцевого м'яза захоплює шари міокарда, що прилягають до ендокарда.

Інфаркт міокарда субепікардіальний – це форма дрібновогнищового 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, придатком і нижнім відділом сім'яного канатика.

Кальцифероли – 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 і 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 (HbCO₂) – це транспортна форма глобіну та вуглекислого газу. Таким чином глобін переносить вуглекислий газ від тканин до легень.

Карбогідази – це ферменти, які розщеплюють вуглеводи.

Карбоксигемоглобін (НвСО) – 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 розмішені 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.

Кератомалія – це помутніння рогівки і утворення більма – полуди.

Кислота аскорбінова – див. **Вітамін С**.

Кишка дванадцятипала (*duodenum*) – це початковий відділ тонкої кишки, який підковоподібно огинає головку підшлункової залози.

Кишка клубова (*jejunum*) – це брижова частина тонкої кишки, що знаходиться між клубовою 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 кінцевим відділом товстої кишки. Вона знаходиться в порожнині малого таза, пронизує тазове дно і закінчується анальним отвором.

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 obturaційна – це різновид кишкової непрохідності, що виникає у разі механічної перешкоди просуванню вмісту по шлунково-кишковому тракту (наприклад, obturaція просвіту кишки пухлинами, жовчними чи каловими каменями; клубками аскарид тощо).

Кишкова непрохідність strangulaційна – 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-Вальдейера – 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 – структурна основа кістки, зазвичай розміщена всередині кістки. У цій речовині кісткові пластинки формують трабекули, що мають різний напрямок та обмежують комірки, 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 дозadu, що сформувалися внаслідок вертикального положення людини (кіфоз грудний, крижовий).

Клазмотоз – 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 підшововому згинанні; при цьому її підшова 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 стовбурова – поліпотентний попередник усіх клітин крові, здатна до самопідтримання і диференціації в напрямку до зрілих клітин.

Клітини адвентиційні – клітини, які формують зовнішній шар стінки гемокapіляра, 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 – міжкісткова зв'язка, яка йде від над'яtkової 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 тону́су 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 злушуються в просвіт кишки, на слизовій утворюються фібринозна 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. *кома* – 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 гіперкетоксемічна (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.

Кома печінкова – це нервово-психічні розлади, що виникають при захворюваннях печінки із вираженими порушеннями її функцій.

Кома уремична 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 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 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-негативною (Rh⁻) вважається за відсутності на мембрані еритроцитів Д-аглютиногену. Останній є доміантним у системі груп крові СДЕ.

Кров резус-позитивною (Rh⁺) вважається за наявності на мембрані еритроцитів Д-аглютиногену. Останній є доміантним у системі груп крові СДЕ.

Кров цитратна – 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 магістралей.

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 $4 \cdot 10^9$ /л.

Лейкоцити – білі кров'яні тільця – 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 $9 \cdot 10^9$ /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 $10-30 \cdot 10^9$ /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 $10-30 \cdot 10^9$ /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 являє собою злегка жовтувату рідину білкової природи, що протікає у лімфатичних судинах. Вона складається із лімфоплазми і формених елементів, серед яких переважають лімфоцити.

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.

Лімфоцити – належать до агранулоцитів. Мають велике округле ядро, яке оточене незначним об'ємом цитоплазми. Беруть участь у реакціях імунного захисту організму.

Ліпаза – це ліполітичний фермент, що розщеплює жири до жирних кислот і гліцерину.

Ліпідурія (ліпурія) – це поява в сечі жирних речовин.

Ліпоїди – це лецитин і холестерин.

Ліпоїдоз – це спадкові захворювання, зумовлені порушенням обміну жирів в організмі.

Ліпома – це доброякісна пухлина із зрілої жирової тканини, що росте експансивно у вигляді поодинокого або множинних вузлів, звичайно має капсулу.

Ліпосаркома – це злоякісна мезенхімальна пухлина, що розвивається з незрілих жирових клітин.

Ліпурія – див. **Ліпідурія**.

Лордоз – вигин хребта, обернений опуклістю уперед. Лордоз є шийний і поперековий.

М'язи-антагоністи – м'язи, які виконують протилежну функцію (наприклад, при скороченні м'яза-згинача скорочується і м'яз-розгинач, утримуючи його від надмірного скорочення).

М'язи-синергісти – це м'язи, що виконують однакову функцію.

М'язи жувальні – це чотири пари м'язів, які починаються на кістках черепа, прикріплюються на різних ділянках нижньої щелепи і діють на скронево-нижньощелепний суглоб.

М'язи мімічні – це тонкі м'язові пучки, які не мають фасцій, вплітаються в шкіру і розташовуються навколо природних отворів обличчя.

М'язи сосочкові – це вирости міокарда, до яких прикріплюються сухожилкові хорди.

М'язова кривошия – це деформація шиї, спричинена відставанням у рості і рубцевими змінами груднино-ключично-соскоподібного м'яза.

Макрогематурія – це домішки крові у сечі, які видимі неозброєним оком.

Макрофаги – гістіоцити – клітини моноцитарного походження, здатні до фагоцитозу, містять добре розвинутий лізосомний апарат, синтезують активні речовини, які є основними факторами природного імунітету.

Макроцити – це еритроцити, діаметр яких перевищує 9 мкм.

Малігнізація – перетворення доброякісної клітини в злоякісну.

Мальтаза – це фермент, що розщеплює дисахарид мальтозу до глюкози.

Маскулінізація – це поява вторинних чоловічих ознак в осіб жіночої статі (атрофується матка, молочні залози, порушується менструальний цикл) в результаті ендокринних розладів в організмі.

Матка (*uterus, metra*) – непарний порожнистий орган грушоподібної форми, що знаходиться в порожнині малого таза та є місцем внутрішньоутробного розвитку плода.

Маткова труба (*tuba uterina, salpinx*) – парний порожнистий орган, по якому яйцеклітина з поверхні яєчника під час овуляції виводиться в матку.

Медіальний (присередній) – розміщений ближче до середини тіла.

Медіатори – хімічні речовини, що виділяються під дією нервових імпульсів і беруть участь у їх передачі з нервового закінчення на робочий орган.

Мезенхіма – зародкова сполучна тканина, що заповнює проміжки між більш щільними закладками органів і тканин зародка.

Мезобіліноген (уробіліноген) – це відновлена форма білірубіну, що утворюється в тонкій кишці та частково резорбується через кишкову стінку, потрапляє через

ворітну вену у печінку, де повністю розщеплюється, а також частково потрапляє у товсту кишку.

Мейоз – своєрідна форма клітинного поділу, яка характерна для процесу утворення статевих клітин. В результаті цього виникають клітини з одинарним (гаплоїдним) набором хромосом (n).

Меланжер – це змішувач для еритроцитів.

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 – “зона росту” трубчастої кістки, що розміщена між епіфізом і діафізом та забезпечує її ріст у довжину.

Метгемоглобін (MtHb) – 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.

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.

Мієлопоез – 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 (гіпотиреозу).

Міоглобінурія – це накопичення у сечі червоно-бурого пігменту, яке спостерігається при травматичному токсикозі (синдромі розтискання).

Міокард (*myocardium*) – це середній шар стінки серця, що складається із особливої серцевої посмугованої 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 посмугованого 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: профази, метафази, анафази, телофази. Мітоз характерний для поділу соматичних клітин, які мають подвійний (диплоїдний) набір хромосом (2n).

Мітохондрії – мікроскопічні мембранні органели загального призначення – у світловому мікроскопі виглядають як короткі палички і ниточки. Вони здійснюють синтез АТФ, забезпечують клітину енергією.

Мова – це 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 сірчасте 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 аутосоми і одна статеві 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.

Натопень – 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 – 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 автономна (або вегетативна) – це відділ периферичної 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 периферичної нервової системи, що забезпечує зв'язок організму із зовнішнім середовищем шляхом подразнення рецепторів і скорочення поспригованої 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.

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, про зміни середовища.

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 сполучнотканнна 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 (ren) – це парний орган, який знаходиться в поперековій ділянці на задній стінці черевної порожнини, бере участь в утворенні сечі та рулячій 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. *nestagmos* – 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. *nosos* – хвороба) – вчення про хвороби та їх класифікацію.

Норадреналін – це гормон мозкового шару надниркових залоз.

Нудота (*nausea*) – 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 – *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 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 порушеної життєдіяльності та формування нормальних взаємовідносин організму з довкіллям, для людини – насамперед відновлення її працездатності.

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 (HbO₂) – 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, пізніше 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, кристалика і склистого тіла.

Оргазм – 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 sensuum*) – 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, гноетеча з ясенних закутків, розхитування і випадання зубів.

Патогенез (грец. *pathos* – страждання, *genesis* – 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 вивчає загальні для різних хвороб закономірності і типові процеси, що лежать в їх основі (атрофію, дистрофію, запалення, лихоманку, порушення лімфо-, кровообігу тощо).

Патологія спеціальна вивчає конкретні хвороби, їх причину, механізм розвитку, ускладнення та завершення.

Пейєрові пляшки – 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 (*fractura ossis*) – 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, що зустрічається у дітей, оскільки в них добре розвинене окістя, яке у даному випадку залишається неушкодженим.

Перелом травматичний – це перелом, що виникає під дією надпорогової зовнішньої сили.

Перикард (*pericardium*) (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, важкими 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 збудниками, що не стосуються травного тракту (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 кисню, 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 (*hepar*) – це залозистий орган масою близько 1500 г, який розташований у верхньому поверсі черевної порожнини та виконує численні функції.

Печія, згага (*pyrosis*) – 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 плазмолем.

Піонефроз – це накопичення гною в атрофованій нирці, що є наслідком інфікування гідронефрозу.

Піридоксин – див. **Вітамін В₆**.

Пірогени – 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 формуються із В-лімфоцитів і беруть участь у реакціях гуморального імунітету, виробляючи антитіла (імуноглобуліни) проти чужорідних білків, мікроорганізмів і їх токсинів.

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.

Плевра вісцеральна (легенева) – це листок плеври, що покриває легені і зростається з їх поверхнею.

Плевра парістальна (пристінкова) – це листок плеври, що вистеляє стінки грудної порожнини.

Плевра пристінкова – див. **Плевра парістальна**.

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 гемодинаміки.

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 – коли кількість різноманітних форм еритроцитів перевищує 20 %.

Пойкілоцитоз фізіологічний – наявність у крові до 20 % різноманітних форм еритроцитів.

Поліноз (від лат. *pollen* – 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 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 є безпосереднім продовженням 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 (*ductus lymphaticus dexter*) – це лімфатична судина, що збирає лімфу з правої половини голови, шиї, грудної порожнини та правої верхньої кінцівки і впадає у праву підключичну вену.

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 щелеп.

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, 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 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 півкулі.

Провідні шляхи головного та спинного мозку низхідні (еферентні) – це пучки 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 (*perineum*) – це комплекс м'яких тканин, 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 – 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 – 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'яносна (*ductus deferens*) – 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'яносною протокою 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 під назвою правої та лівої ніжки.

Рабдоміома – це доброякісна пухлина із посмугованих м'язів.

Рабдоміосаркома – це злоякісна мезенхімальна пухлина, що виникає із посмугованих м'язів.

Радіація – це тепловіддача у вигляді інфрачервоного випромінювання від шкіри.

Райдужка (*iris*) – це передня частина судинної оболонки ока, епітеліальні клітини якої містять пігмент. Залежно від кількості пігменту райдужка має різне забарвлення.

Рак (*cancer*) – це злоякісна пухлина, що розвивається із малодиференційованих 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) зумовлена співвідношенням у ній 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 загинувших.

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 ($PO_{\text{вдиху}}$) – це та максимальна кількість повітря, яку людина може додатково вдихнути після спокійного вдиху. Це приблизно 2500 мл.

Резервний об'єм видиху ($PO_{\text{видиху}}$) – 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 рефлекторного механізму регуляції може бути відсмикування руки при уколі пальця, звуження зіниці ока при дії світла.

Рефлекс Бейнбріджа: при надмірному наповненні вен кров'ю збуджуються барорецептори, розташовані в 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-Брейєра – 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: при збільшенні тиску подразнюються барорецептори, які знаходяться в ділянці розгалуження загальної сонної артерії; це призводить до підвищення тонусу блукаючого нерва і як наслідок – зменшення сили і частоти серцевих скорочень.

Рефлекс з дуги аорти – див. **Рефлекс Ціона-Людвіга.**

Рефлекс пілоричний затульний – це рефлекторний акт, який забезпечує порційне проходження хімусу із шлунка у дванадцятипалу кишку.

Рефлекс Ціона-Людвіга (рефлекс з дуги аорти): при збільшенні тиску крові в дузі аорти подразнюються барорецептори, що призводить до підвищення тонусу 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, та інтерорецептори, подразнення до яких надходять від власних тканин організму.

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 рибонуклеопротеїну, що складається із двох субодиниць – великої та малої.

Рибофлавін – див. **Вітамін В₂**.

Риніт гострий (*rhinitis acuta*) – це гостре неспецифічне запалення слизової оболонки порожнини носа.

Риніт хронічний (*rhinitis chronica*) – це неспецифічний дистрофічний процес слизової оболонки порожнини носа, що проявляється трьома основними формами: катаральною, гіпертрофічною і атрофічною.

Риніт хронічний атрофічний характеризується дифузною або місцевою атрофією слизової оболонки порожнини носа.

Риніт хронічний гіпертрофічний 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, CaCl₂, KCl, NaHCO₃, що і плазма, а також 15 % глюкози.

Розчин Рінгера – це розчин для інфузій, який містить таку ж концентрацію NaCl, CaCl₂, KCl, NaHCO₃, що і плазма крові.

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 (чепець) малий утворений очервиною, 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. *sarcos* – 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 каналців у сечу.

Середостіння (*mediastinum*) – 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, що розташований в лівій половині грудної порожнини (2/3 органа) в передньому середостінні, діяльність якого забезпечує рух крові по судинах.

Серцевий викид – див. **Хвилинний 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*) являє собою трубку довжиною близько 30 см, по якій сеча потрапляє із ниркової миски у сечовий міхур.

Сечокам’яна хвороба 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 тканини або хряща.

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 синовіальної рідини забезпечує вільні рухи суглоба.

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 (*systema respiratorium*) – 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 лімфатична – це розгалужена система судин із лімфатичними вузлами, які розташовуються уздовж їх ходу.

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 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. Найпотужнішим є гемоглобіновий буфер.

Систола – скорочення передсердь та шлуночків серця, під час якого кров виштовхується в артерії.

Систолічний (ударний) об'єм – це кількість крові, що викидається 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 секрети додаткових статевих залоз.

Сім'яний канатик (*funiculus spermaticus*) – анатомічний утвір, що тягнеться від внутрішнього пахвинного кільця і до складу якого входять: сім'яносна протока, яєчкові венозні сплетення та артерія, лімфатичні судини, нерви.

Сім'яні піхурці (*vesiculae seminales*) – парні внутрішні чоловічі статеві органи, що розташовані латерально від сім'яноспних 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 (*skeleton*) – це комплекс щільних утворів, які розвиваються із мезенхіми і мають механічне значення.

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 кристаликом 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, іррадіюване, 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 навіяти потребу в тих або інших діях.

Сон наркотичний – це сон, що виникає при дії наркотичних речовин, які спричинюють 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 pudendi*) – це складки шкіри, які містять багату жиром сполучну тканину та оточують статеву щілину.

Соромітні губи малі (*labia minora pudendi*) – 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 фатерів – це великий 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 $3 \cdot 10^8$.

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 (кортіів) орган – це рецепторний апарат органа слуху.

Спірограма – це графічний запис легневих об'ємів та життєвої ємності легень.

Спірографія – це метод реєстрації легневих об'ємів та життєвої ємності легень.

Спланхнологія (*splanchnologia*) – 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 нейроендокринними клітинами гіпоталамуса та гальмують вивільнення гормонів аденогіпофіза.

Стеноз – звуження.

Стенокардія (грудна жаба) – це клінічний прояв ішемії міокарда, типовим для якої є напад за груднинного 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 brachiocephalicus*) – гілка дуги аорти.

Стовбур черевний (*tr. 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 променевий, медикаментозний і токсичний.

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 (*articulatio*), або діартроз, – первне з'єднання, що характеризується наявністю порожнини між поверхнями кісток, 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, який утворюють плоскі малорухомі заплесно-плеснові суглоби.

Суглоб надп'ятковий (гомілковостопний) утворений нижніми кінцями малоомілкової 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, який утворюють надп'яtkово-човникоподібний і п'яtkово-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 та вени, 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 (*pelvis*) утворений тазовими, крижовою кістками, куприком та їх зчленуваннями.

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 (*os coxae*) 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.

Тахіпноє – 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. *teros* – 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. **Залога вилочкова**.

Тип секретії апокриновий – тип секретії, 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 (*fonticuli*) – 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 посмугованої 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-нейронів, 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.

Токоферолі – 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.

Тонometr – 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 (*trachea*) – дихальне горло – є продовженням гортані і тягнеться від VI шийного хребця до V грудного, де ділиться на два головних бронхи.

Трикутник стеговий (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.

Трищина кістки – це один із видів неповного перелому, який являє собою порушення цілісності кістки не на всьому її протязі.

Тромбоз (грец. *thrombos* – 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 формені елементи крові (2-3 мкм).

Тромбоцитопенія – це зменшення кількості тромбоцитів у крові нижче $180 \cdot 10^9$ /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. *phagos* – той, що пожирає) – це здатність клітин наблизитися, захоплювати і переварювати чужорідний об'єкт (мікроорганізми, сторонні тіла, продукти розпаду тканин).

Фактор Кастла внутрішній – це білок шлункового соку, який бере участь у всмоктуванні вітаміну В₁₂.

Фактор Кастла 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 плівки фібрину в сечі.

Фібробласти – найбільш поширені і функціонально ведучі клітини пухкої волокнистої сполучної тканини. Мають відросткову форму, базофільну 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**.

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 тільця), лейкоцити (білі кров'яні тільця), тромбоцити (крів'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: $ХОК = CO$ (сistolічний 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 деформівна) – 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.

Хемоатрактанти – 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.

Хемотаксиз – 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.

Хімус 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 авітамініозі С. При цьому зазнають змін стінки кровоносних судин, з'являється кровоточивість ясен, крововиливи.

Циркумдукція – периферійне обертання.

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 порталний**.

Цироз печінки змішаний – це різновид цирозу печінки, який має ознаки порталного і постнекротичного.

Цироз печінки порталний (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 поширене 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 1-10 мм/год, а у жінок – 2-15 мм/год.

Шкіра гусяча – так проявляється скорочення м'язів волосяних цибулин, метою якого є зменшення тепловіддачі.

Шлунково-інгібуючий пептид – це гормон шлунково-кишкового тракту, що має здатність гальмувати моторику шлунка.

Шлунок (*ventriculus, gaster*) – 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 та спинного 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. *shock* – удар, струс) – це типовий патологічний процес, що має фазовий перебіг і виникає внаслідок розладу нейрогуморальної регуляції. Його розвиток зумовлений впливом екстремальних чинників і різким зменшенням кровопостачання тканин.

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 з недостатнім наповненням кров'ю артеріальної системи.

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.

Яечко (*testis*) – це парний орган, знаходиться в калитці. Є чоловічою статевією залозою зовнішньої та внутрішньої секреції.

Яечник (*ovarium*) – 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 (*lingua*) – 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 яечнику жінки.

Ямка ліктьова розміщена на згинальній поверхні однойменної ділянки верхньої кінцівки, має форму ромба, вповнена 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.
2. Бабенко К. Міжнародна анатомічна номенклатура. – Київ, 1997.
3. Боднар Я.Я., Файфура В.В. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 494 с.
4. Быков В.Л. Цитология и общая гистология (функциональная морфология клеток и тканей человека). – СПб.: СОТИС, 1998.
5. Возіанов О.Ф., Люлько О.В. Урологія: Підручник. – К.: Вища шк., 1993. – 711 с.
6. Воробьев Е.А., Губарь А.В., Сафьянникова Е.Б. Анатомия и физиология. – М.: Медицина, 1981, – 416 с.
7. Гаврилов Л.Ф., Татаринов В.Г. Анатомия: Учебник. – М.: Медицина, 1986. – 368 с.
8. Гистология (введение в патологию) /Под ред. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Челышева. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 960 с.
9. Гистология / Под ред. Ю.И. Афанасьева и Н.А. Юриной, 4-е изд. – М.: Медицина, 1989.
10. Елецкий Ю.К., Дубовая Т.К. Цитология. – Москва, 1980.
11. Елисеев В.Г., Афанасьев Ю.И., Котовский Е.Ф. Атлас микроскопического и ультрамикроскопического строения клеток, тканей и органов. – М.: Медицина, 1970.
12. Іванова А.Й., Чайковський Ю.Б., Луцик О.Д. Міжнародна гістологічна та ембріологічна номенклатура.– Львів: Львівський медичний інститут, 1993. – 176 с.
13. 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.
14. Луцик О.Д., Іванова А.Й., Кабак К.С. Гістологія людини. – Львів: Мир, 1992. – 400 с.
15. Маркосян А.А. Физиология. – М.: Медицина, 1975, – 350 с.
16. Матеріали до історії української медицини /В. Марчук, П. Пундій, Р. Осіпчук, А. Хрептовський /За ред. П. Джуля. – Чикаго, 1988. – Том 2. – 298 с.
17. Міжнародна анатомічна номенклатура. Український стандарт /За ред. І.І. Бобріка, В.Г. Ковешнікова. – К.: Здоров'я, 2001. – 328 с.
18. Морфология человека /Под ред. Б.А. Никитюка, В.П. Чтецова. – Москва, 1991.
19. Немцова Ю.М. Методы лабораторных клинических исследований. – М.: Медицина, 1972. – 424 с.
20. Нормальна фізіологія / В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – 608 с.
21. Патологічна анатомія (Загальнопатол. процеси) / За ред. В.М. Благодарова та П.І. Червяка. – К.: Генеза, 1997. – 512 с.
22. Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. – К.: Вища шк., 1995. – 615 с.
23. Пелешук А.П., Передерій В.Г., Свінцицький А.С. Гастроентерологія. – Київ: Здоров'я, 1995. – 304 с.
24. Посібник з нормальної фізіології /За ред. В.Г. Шевчука, Д.П. Наливайка. – К.: Здоров'я, 1995. – 368 с.

25. Практикум по гистологии, цитологии и эмбриологии / Под ред. Н.А. Юриной, А.И. Радостина. – М.: Изд-во УДН, 1989. – 253 с.
26. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. – М.: Медицина, 1985, – 672 с.
27. Руководство к практическим занятиям по физиологии: Учебное пособие / Под ред. П.И. Косицкого, В.А. Полянцева. – М.: Медицина, 1988 – 288 с.
28. Руководство по клинической эндокринологии / Под. ред. Н.Т. Старковой – СПб: Санкт-Петербург, 1996 – 544 с.
29. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. В 3 т. – М.: Медицина, – 1979.
30. Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. Патологическая анатомия. Атлас. – М.: Медицина – 1986. – 368 с.
31. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. – М.: Медицина, 1985. – 656 с.
32. Тонков В.Н. Учебник нормальной анатомии человека. – Ленинград: Медгиз, 1962, – 763 с.
33. Физиология человека / С.А. Георгиева, Н.В. Белинина, Л.И. Прокофьева и др. – М.: Медицина, 1981. – 480 с.
34. Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – 544 с.
35. Хем А., Кормак Д. Гистология. В 5 т. – М.: Мир, 1983.
36. Шубникова Е.А. Функциональная морфология тканей. – М.: Изд-во МГУ, 1981.
37. Atlas of human anatomy. Frank H. Netter, M.D., Sharon Colacino, Ph.D., consulting Editor, Ciba-Geigy corporation, Summit, New Jersey, 1994, 514 p.
38. Di Fiore M.S. Atlas of Human Histology. 6 th edit. – Philadelphia – L., Lea and Febiger, 1989.
39. Fawcett D.W., Blood and Fawcett's Textbook of Histology, 11 th edition, Philadelphia: WB Saunders Company, 1986.
40. Histologie. Hees H, Sinowatz F, Heidelberg: Deutscher Artte Verlad, 1992.
41. Yartner L.P., Hyatt J.L., Strun J.M., Cell biology and histology. 2 d ed. Baltimore, Harvard Publishing, 1993.

ЗМІСТ

Розділ 1. Анатомія та фізіологія як науки, що вивчають структури та механізми забезпечення потреб людини	5
Анатомія та її зв'язок з іншими дисциплінами	5
Предмет фізіології та її зв'язок з іншими дисциплінами	7
Короткий історичний опис розвитку анатомії та фізіології.....	9
1. Етапи становлення анатомії як науки	9
2. Роль видатних учених у розвитку фізіології.....	14
Розділ 2. Клітина. Тканини. Поняття про орган, систему органів, організм	18
Основи загальної цитології.....	18
Загальна характеристика та класифікація тканин	24
Епітеліальна тканина	25
1. Покривний епітелій	26
2. Залозистий епітелій.....	28
Сполучна тканина	30
1. Волокниста сполучна тканина.....	30
2. Скелетні тканини	34
3. Сполучна тканина зі спеціальними властивостями	37
Кров і лімфа	39
Кровотворення (гемопоез)	45
М'язова тканина	46
1. Гладка м'язова тканина	46
2. Посмугована м'язова тканина	47
Нервова тканина	49
Орган. Система органів. Організм	54
1. Загальні поняття про органи, їх системи та організм у цілому..	54
2. Зв'язок організму із довкіллям.....	55
3. Вплив біологічних і соціальних факторів на діяльність організму	56
4. Конституція. Значення типів будови тіла в походженні захворювань	56
Загальні дані про розвиток організму людини	58
Розділ 3. Основи загальної патології	61
Предмет і завдання патології	61
Патологоанатомічна служба	62
Становлення патології як науки	63
Поняття про здоров'я та хворобу	65
Смерть, її форми, стадії, ознаки. Способи оживлення організму	68
Пошкодження	71
1. Дистрофія	72
2. Атрофія	74
3. Некроз.....	76

Наслідки некрозу	78
Регенерація	78
Гіпертрофія і гіперплазія	80
Порушення кровообігу	81
1. Гіперемія	82
1.1. Артеріальна гіперемія	82
1.2. Венозна гіперемія	83
2. Стаз	83
3. Ішемія (місцеве малокров'я)	84
4. Кровотеча	84
5. Інфаркт	85
6. Тромбоз	86
7. Емболія	87
Запалення	89
1. Стадії і механізми запалення	90
2. Класифікація запалення	93
Пухлини	96
Загальна характеристика пухлин	96
1. Властивості пухлин	97
2. Особливості росту пухлин	98
3. Вплив пухлин на організм	99
4. Морфогенез пухлин	100
5. Етіологія і патогенез пухлин	101
Класифікація пухлин	102
1. Епітеліальні пухлини без специфічної локалізації	103
2. Органоспецифічні пухлини	104
3. Мезенхімальні пухлини	104
3.1. Пухлини м'яких тканин	104
3.2. Первинні пухлини кісток	105
4. Пухлини з меланінпродукуючої тканини	106
Загальні реакції організму на ушкодження	106
1. Стрес	106
2. Шок	107
3. Колапс	110
4. Кома, її види	111
Алергія	113
1. Алергічні реакції негайного типу	115
2. Алергічні реакції сповільненого типу	115
Розділ 4. Опорно-руховий апарат (процес руху)	116
Осі та площини тіла людини	116
Вчення про кістки та їх з'єднання (остеологія і артросиндесмологія) ...	117
Загальні дані остеології та артросиндесмології	117
Скелет голови. Череп	122
1. Кістки мозкового черепа	123
2. Кістки лицевого черепа	129

Зміст

3. З'єднання кісток черепа	132
4. Череп у цілому	132
5. Вікові та статеві особливості черепа	137
Скелет тулуба	138
1. Хребетний стовп	138
1.1. Будова хребців	138
1.2. Види з'єднань між хребцями	141
1.3. Хребет у цілому	142
2. Грудна клітка	143
2.1. Ребра	143
2.2. Груднина	144
2.3. З'єднання кісток грудної клітки	144
2.4. Грудна клітка в цілому	145
Скелет верхньої кінцівки	146
З'єднання кісток верхньої кінцівки	146
1. Кістки плечового пояса та їх з'єднання	146
2. Кістки вільної верхньої кінцівки та їх з'єднання	147
Скелет нижньої кінцівки.	152
З'єднання кісток нижньої кінцівки	152
1. Кістки тазового пояса та їх з'єднання	152
2. Таз у цілому	154
3. Кістки вільної нижньої кінцівки та їх з'єднання	155
Загальні питання анатомії та фізіології м'язової системи людини	160
Загальна міологія	160
Фізіологія м'язів	162
1. Загальна характеристика збудливих тканин	162
2. Основні властивості м'язів	163
3. Фізіологічні особливості гладких та позмугованих м'язів	165
4. Робота м'язів. М'язова втома	166
5. Значення фізичного тренування	167
М'язи та фасції частин тіла	168
М'язи та фасції голови	168
М'язи та фасції шиї	170
Топографо-анатомічні утвори шиї	172
М'язи та фасції тулуба	173
1. М'язи та фасції спини	173
2. М'язи та фасції грудей	175
3. М'язи та фасції живота	177
4. Топографія передньої стінки живота	178
М'язи і фасції верхньої кінцівки	179
1. М'язи плечового пояса	179
2. М'язи вільної верхньої кінцівки	180
3. Фасції верхньої кінцівки	182
М'язи і фасції нижньої кінцівки	184
1. М'язи тазового пояса	184

2. М'язи вільної нижньої кінцівки	186
3. Фасції нижньої кінцівки	188
4. Топографія нижньої кінцівки	189
Особливості будови опорно-рухового апарату людини, що пов'язані з вертикальним положенням тіла	190
Патологія опорно-рухового апарату	190
Травматичні ушкодження опорно-рухового апарату.....	190
1. Переломи кісток.....	190
2. Несправжній суглоб	191
3. Вивихи	191
4. Травматичні ушкодження м'язів	192
Захворювання опорно-рухового апарату	192
1. Уроджені деформації	192
2. Вади постави. Сколіоз	193
3. Остеопороз. Остеопенічні стани	195
4. Остеохондроз	196
Розділ 5. Анатомо-фізіологічні аспекти саморегуляції функцій організму	197
Нервові механізми фізіологічної регуляції.....	197
Збудження і гальмування у центральній нервовій системі	197
Нервовий центр і його властивості	199
Рефлекс як акт нервової діяльності	200
Функціональна анатомія нервової системи	202
Спинний мозок	203
1. Будова спинного мозку	203
2. Функції спинного мозку	205
Головний мозок	207
1. Довгастий мозок	209
2. Задній мозок	210
2.1. Міст	210
2.2. Мозочок	210
3. Перешійок ромбоподібного мозку	212
4. Четвертий шлуночок	212
5. Середній мозок	213
6. Проміжний мозок	214
6.1. Будова проміжного мозку	214
6.2. Фізіологія проміжного мозку	217
7. Ретикулярна формація	218
8. Кінцевий мозок	219
8.1. Кора півкуль великого мозку	223
8.2. Нюховий мозок	226
8.3. Базальні ядра	226
8.4. Бічні шлуночки	227
8.5. Біла речовина півкуль	228
8.6. Спинномозкова рідина: загальні дані, практичне значення	228

Зміст

Провідні шляхи головного та спинного мозку	229
1. Чутливі (висхідні) шляхи	229
2. Рухові шляхи	231
Оболонки головного мозку	232
Кровопостачання головного та спинного мозку	234
Кора великих півкуль і вища нервова діяльність	234
Поняття про умовні та безумовні рефлекси	235
Функціональна анатомія периферійної нервової системи	237
Спинномозкові нерви	237
1. Задні гілки	238
2. Передні гілки	238
2.1. Шийне сплетення	238
2.2. Плечове сплетення	238
2.3. Поперекове сплетення	241
2.4. Крижове сплетення	242
Черепномозкові нерви	242
Автономна частина периферійної нервової системи	247
Анатомічна будова автономної частини периферійної нервової системи	248
1. Симпатична частина	248
2. Парасимпатична частина	249
Фізіологія автономної частини периферійної нервової системи	251
Загальні питання анатомії та фізіології сенсорних систем	252
Шкіра (орган відчуття дотику, температури та болю)	254
1. Загальна характеристика шкіри	254
2. Похідні шкіри	255
3. Функції шкіри	256
Орган зору	258
1. Око та його додаткові структури	258
2. Фізіологія зорової сенсорної системи	261
2.1. Оптична система ока	262
2.2. Зіничні реакції	264
2.3. Гострота зору	265
2.4. Сприйняття кольору	265
2.5. Адаптація ока	266
Присінково-завитковий орган	267
1. Будова органа слуху	267
2. Фізіологія слухового аналізатора	270
3. Відчуття положення та руху тіла (аналізатор рівноваги)	271
Орган нюху	272
Орган смаку	272
Залози внутрішньої секреції та їх патологія	273
Загальна уява про ендокринні залози. Гормони. Гормональна регуляція	273

Причини та механізми розладів ендокринної регуляції	276
Щитоподібна залоза	276
1. Будова та функції щитоподібної залози	276
2. Захворювання щитоподібної залози	278
2.1. Дифузний токсичний зоб	278
2.2. Гіпотиреоз	279
2.3. Ендемічний зоб	280
2.4. Спорадичний зоб	281
Прищитоподібні залози	281
Ендокринна частина підшлункової залози	282
1. Гормони підшлункової залози	282
2. Цукровий діабет	283
Надниркові залози	286
1. Будова та функції надниркових залоз	286
2. Хронічна недостатність кори надниркових залоз (хвороба Аддісона)	288
Вилочкова залоза	289
Статеві залози	291
Параганглії	292
Гіпофіз	292
1. Будова та функції гіпофіза	292
2. Патологія аденогіпофіза	294
2.1. Акромегалія	294
2.2. Гігантизм	295
2.3. Гіпофізарний нанізм (гіпофізарна карликовість)	296
2.4. Хвороба Іценко-Кушинга	296
3. Патологія нейрогіпофіза	297
3.1. Нецукровий діабет	297
Епіфіз	297
Розділ 6. Система крові	299
Плазма крові	299
Фізико-хімічні властивості крові	300
1. Осмотичний тиск крові	300
2. Реакція крові	301
3. Густина та в'язкість крові	301
Функції крові	301
Транспорт газів кров'ю	302
1. Характеристика еритроцитів	302
2. Методика підрахунку еритроцитів у камері Горяєва	303
3. Гемоглобін	304
4. Методика визначення гемоглобіну за допомогою гемометра Салі	304
5. Швидкість осідання еритроцитів. Методика визначення	305
Захисні функції крові	306
1. Характеристика лейкоцитів	306

Зміст

2. Методика підрахунку лейкоцитів	307
3. Фагоцитоз	307
4. Імунітет	308
Гемостаз	310
1. Характеристика тромбоцитів	310
2. Згортальна система крові	310
3. Протизгортальна система крові	311
Гомеостаз	312
Групи крові	312
Система АВО	312
Резус-фактор. Резус-конфлікт	313
Переливання крові	314
1. Загальні принципи переливання крові	314
2. Методики визначення груп крові	315
2.1. Методика визначення груп крові в системі АВО за стандартними сироватками	315
2.2. Методика визначення груп крові в системі АВО за цоліклональними антитілами	315
2.3. Методика визначення групи крові за системою СДЕ (резус-фактор) пробірковим методом	315
2.4. Методика визначення індивідуальної сумісності крові	316
Патологія системи крові	316
Кількісні зміни крові	316
1. Анемії	317
1.1. Анемії внаслідок крововтрати (постгеморагічні)	317
1.2. Анемії внаслідок порушеного кровотворення	318
1.3. Анемії внаслідок підвищеного кроворуйнування (гемолітичні)	319
2. Пухлини системи крові або гемобластози	319
2.1. Лейкози	319
2.2. Лімфоми	320
3. Тромбоцитопенії та тромбоцитопатії	321
Розділ 7. Процес кровообігу та лімфообігу. Його патологія	322
Загальні питання анатомії та фізіології серцево-судинної системи	322
Серце: будова, топографія	323
1. Будова стінки серця. Камери серця	323
2. Проекція серця на передню стінку грудної порожнини	326
3. Судини серця	326
Велике і мале кола кровообігу	326
Робота серця	327
1. Фази серцевої діяльності	327
2. Тони серця	328
3. Верхівковий поштовх	329
4. Частота серцевих скорочень	329
5. Систолічний та хвилинний об'єм серця	330

6. Основні властивості серцевого м'яза	330
6.1. Автоматизм	331
6.2. Провідність. Провідна система серця	331
6.3. Рефрактерність	332
7. Електричні явища в серці	332
8. Регуляція серцевої діяльності	334
Судини малого кола кровообігу	335
Судини великого кола кровообігу	335
1. Аорта	335
1.1. Гілки дуги аорти	335
1.2. Гілки низхідної частини аорти	340
2. Вени великого кола кровообігу	348
2.1. Система верхньої порожнистої вени	348
2.2. Система нижньої порожнистої вени	349
2.3. Система ворітної вени	350
2.4. Каво-кавальні та порто-кавальні анастомози	350
Методи зупинки кровотеч	352
Особливості кровообігу плода	353
Фізіологія кровонесних судин	354
1. Основні принципи гемодинаміки	354
2. Артеріальний тиск крові. Методи вимірювання	354
3. Артеріальний пульс	356
4. Кровообіг	357
4.1. Кровообіг у капілярах	357
4.2. Рух крові по венах	358
5. Регуляція кровообігу	359
5.1. Іннервація судин	359
5.2. Судиноруховий центр	359
5.3. Рефлекторна регуляція судинного тону	360
5.4. Вплив праці на серцево-судинну систему	360
5.5. Гуморальні впливи на судини	361
Функціональна анатомія лімфатичної та імунної систем	362
Лімфатичні судини	362
Лімфоїдні органи	363
Лімфатичні судини та вузли окремих ділянок тіла	365
1. Лімфатичні судини та вузли нижньої кінцівки	365
2. Лімфатичні судини та вузли таза	365
3. Лімфатичні судини та вузли черевної порожнини	365
4. Лімфатичні судини та вузли грудної порожнини	366
5. Лімфатичні судини та вузли верхньої кінцівки	366
6. Лімфатичні судини та вузли голови та шиї	367
Захворювання серцево-судинної системи	367
Поняття про артеріальну гіпо- та гіпертензію	367
Гіпертонічна хвороба	368
Атеросклероз	371

Зміст

Ішемічна хвороба серця	373
1. Гостра ішемічна хвороба серця (інфаркт міокарда)	373
2. Хронічна ішемічна хвороба серця	375
Вади серця	376
Серцева недостатність	377
1. Гостра недостатність кровообігу	378
2. Хронічна недостатність кровообігу	378
Тампонада серця	380
Варикозне розширення вен нижніх кінцівок	380
Розділ 8. Процес дихання та його патологія	382
Вчення про нутрощі – спланхнологія	382
Анатомія органів дихання	382
Ніс	383
1. Зовнішній ніс	383
2. Порожнина носа	383
Гортань	384
Трахея	385
Головні бронхи	385
Легені	385
1. Бронхіальне дерево	386
2. Альвеолярне дерево	387
Плевра	388
Межі плевральних мішків і легень	388
Середостіння	389
Фізіологія дихання	389
Процес дихання	389
Вентиляція легень	390
1. Механізм вдиху та видиху	390
2. Механізм першого вдиху новонародженої дитини	391
3. Тиск у плевральній порожнині	391
4. Регуляція дихання	391
Легеневі об'єми і життєві ємності легень	392
Дихання за різних умов	394
1. Дихання при фізичному навантаженні	394
2. Дихання при зниженому атмосферному тиску	394
3. Дихання при підвищеному атмосферному тиску	395
4. Штучне дихання	395
Захворювання органів дихальної системи	395
Розлади зовнішнього дихання	395
Риніт	398
Гайморит	399
Ларингіт	399
Трахеїт	400

Бронхіт	401
1. Гострий бронхіт	401
2. Хронічний бронхіт	401
Бронхоектатична хвороба	402
Пневмонія	403
1. Гострі пневмонії	403
2. Хронічні пневмонії	404
Емфізема легень	405
Рак легень	406
Плеврит	406
Пневмоторакс	407
Дихальна недостатність	408
Гіпоксія	409
Вплив куріння на функції дихальної системи	411
Розділ 9. Процес живлення та його патологія	412
Анатомія та фізіологія органів травлення	413
Ротова порожнина	413
1. Присінок та власне порожнина рота	413
2. Язик	414
3. Зуби	415
4. Слинні залози	416
5. Зміна їжі у порожнині рота	417
Глотка	419
Стравохід	420
Черевна порожнина та порожнина очеревини	421
Шлунок	423
1. Будова шлунка	423
2. Травлення в шлунку	425
2.1. Склад і властивості шлункового соку. Методи вивчення ..	425
2.2. Регуляція виділення шлункового соку	426
2.3. Моторна функція шлунка	427
Печінка	428
Жовчний міхур	431
Підшлункова залоза	432
Тонка кишка	433
1. Відділи тонкої кишки	433
2. Травлення у дванадцятипалій кишці	434
2.1. Склад, властивості, регуляція виділення	
підшлункового соку	434
2.2. Жовч. Процеси жовчоутворення та жовчовиділення	435
3. Травлення у тонкій кишці	437
3.1. Кишкова секреція	437
3.2. Всмоктування	437
3.3. Моторика тонкої кишки	439

Зміст

Товста кишка	440
1. Відділи товстої кишки	440
2. Травлення в товстій кишці	442
3. Акт дефекації	443
4. Поняття про шлункове та дуоденальне зондування, гастроскопію, ректороманоскопію і копрограму	443
Обмін речовин і енергії. Терморегуляція	443
Обмін білків	444
Обмін вуглеводів	446
Обмін жирів	447
Обмін енергії	448
1. Основний обмін	448
2. Загальний обмін	449
3. Регуляція обміну енергії	449
Температура тіла та її регуляція	449
1. Хімічна терморегуляція	450
2. Фізична терморегуляція	451
3. Центр терморегуляції	452
Розлади терморегуляції	452
1. Гарячка	452
2. Гіпертермія	454
3. Гіпотермія	455
Вітаміни та їх фізіологічне значення	455
Патологія травної системи	458
Основні клінічні прояви захворювань органів травлення	458
Патологія порожнини рота	460
1. Ангіна	461
2. Стоматит	462
3. Фарингіт	463
Патологія стравоходу	464
1. Функціональні розлади	464
2. Езофагіт	465
3. Рак стравоходу	466
Патологія шлунка	466
1. Порушення функцій шлунка	466
2. Гастрит	467
3. Виразкова хвороба	469
4. Рак шлунка	471
Патологія печінки	472
1. Недостатність печінки	472
2. Гепатоз	473
3. Гепатит	474
3.1. Вірусні гепатити	475
3.2. Алкогольний гепатит	476
4. Цироз печінки	477
5. Рак печінки	478

Патологія жовчного міхура та жовчних шляхів	478
1. Дискінезія жовчовивідних шляхів	478
2. Жовтяниця	478
3. Жовчнокам'яна хвороба	480
4. Холецистит і холангіт	481
Патологія підшлункової залози	481
1. Панкреатит	482
2. Рак підшлункової залози	482
Розлади кишкового травлення	483
Захворювання кишечника	483
1. Ентерит	484
2. Кишкова непрохідність	484
3. Коліт	486
3.1. Гострий коліт	486
3.2. Хронічний коліт	487
3.3. Неспецифічний виразковий коліт	488
4. Апендицит	489
5. Геморой	490
6. Рак прямої кишки	490
Дисбактеріоз	491
Перитоніт	491
Розділ 10. Процес сечовиділення та його патологія	494
Анатомія та фізіологія сечових органів	494
Макро- та мікроскопічна будова нирки	494
Механізм сечоутворення	497
1. Фільтрація	497
2. Реабсорбція	498
3. Секреція	498
Регуляція діяльності нирок	498
1. Нервова регуляція	498
2. Гуморальна регуляція	499
Сечовід	499
Сечовий міхур	500
Сеча. Кількісний і якісний склад нормальної сечі	502
Патологія нирок та сечового міхура	504
Склад патологічної сечі	504
1. Кількісні зміни сечі	504
2. Якісні зміни сечі	504
Функціональні розлади сечовипускання	506
Енурез	506
Захворювання нирок	507
1. Гломерулопатії	508
1.1. Гломерулонефрит	508
2. Тубулопатії	509
2.1. Гостра недостатність нирок	509

Зміст

3. Пієлонефрит	510
4. Сечокам'яна хвороба	511
5. Хронічна недостатність нирок	512
6. Рак нирок	513
Захворювання сечового міхура	513
1. Цистит	513
2. Рак сечового міхура	514
Розділ 11. Процес репродукції	515
Анатомія статевих органів	515
Чоловічі статеві органи	515
1. Яєчко	515
2. Сім'явиносна протока	516
3. Сім'яні міхурці	516
4. Передміхурова залоза	516
5. Бульбоуретральні залози	516
6. Сім'яний канатик	517
7. Калитка	517
8. Статевий член. Чоловічий сечівник	517
Жіночі статеві органи	518
1. Яєчник	518
2. Маткова труба	519
3. Матка	520
4. Піхва	521
5. Жіноча соромітна ділянка	522
6. Клітор	523
7. Жіночий сечівник	524
Промежина	524
Статеві клітини	524
1. Сперматозоїди. Сперма	524
2. Яйцеклітина	525
Статевий цикл жінки	525
Стадії розмноження	526
Статеве дозрівання	526
Статеві мотивації та їх реалізація	527
1. Статеві реакції у чоловіків	527
2. Статеві реакції у жінок	528
3. Фізіологія статевого акту	528
Запліднення	529
Вагітність	529
Пологи	529
Лактація	530
Патологія репродуктивної системи	530
Позаматкова вагітність	530

Анатомія та фізіологія з патологією

Безплідність.....	532
1. Жіноча безплідність.....	532
2. Чоловіча безплідність.....	533
Простатит.....	534
Крипторхізм.....	534
Розділ 12. Анатомо-фізіологічні аспекти вищої нервової	
 (психічної) діяльності.....	535
Типи вищої нервової діяльності.....	535
Перша та друга сигнальні системи.....	535
Форми психічної діяльності.....	536
1. Мова.....	536
2. Пам'ять.....	537
3. Свідома поведінка.....	537
4. Свідомість та підсвідомість.....	538
5. Сон.....	538
Зв'язок психічної діяльності та соматичного стану організму.....	539
Додаток.....	541
Глумачний словник основних медичних термінів.....	585
Використана література.....	661

КОЛЕКТИВ АВТОРІВ



Колектив авторів висловлює щирю подяку ректору Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського, заслуженому діячеві науки і техніки України, доктору медичних наук, професору Ковальчуку Леоніду Якимовичу, колективам видавництва “Укрмедкнига”, кафедр нормальної анатомії, патологічної анатомії, нормальної фізіології, гістології Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського та колективу Чортківського державного медичного коледжу за співпрацю та допомогу в написанні та виданні даного підручника

АВТОРИ



**Бензар Ірина
Миколаївна**

кандидат мед. наук,
магістр клініки
шпитальної хірургії
Тернопільської
державної медичної
академії.



**Білик Любомир
Степанович**

заслужений лікар
України, кандидат
мед. наук, директор
Чортківського
державного
медичного коледжу.



**Боймиструк Ігор
Іванович**

аспірант кафедри
нормальної анатомії
Тернопільської
державної медичної
академії.



**Волков
Костянтин
Степанович**

доктор біол. наук,
професор,
зав. кафедри гісто-
логії та ембріології
Тернопільської
державної медичної
академії.



**Волошин
Володимир
Дмитрович**

кандидат мед. наук,
доцент кафедри
нормальної анатомії
Тернопільської
державної медичної
академії.



**Головата Тетяна
Кирилівна**

асистент кафедри
патологічної анатомії
з курсом судової
медицини
Тернопільської
державної медичної
академії.



**Гомон Вікентій
Олександрович**
кандидат мед. наук,
доцент кафедри
нормальної анатомії
Тернопільської
державної медичної
академії.



**Луцик Алла
Володимирівна**
кандидат мед. наук,
доцент кафедри
нормальної фізіології
Тернопільської
державної медичної
академії.



**Микула Микола
Михайлович**
кандидат мед. наук,
асистент кафедри
патологічної
фізіології
Тернопільської
державної медичної
академії.



**Микула Неоніла
Харитонівна**
кандидат мед. наук,
доцент кафедри
нормальної анатомії
Тернопільської
державної медичної
академії.



**Солоденко
Таміла
Анатоліївна**
викладач анатомії
1-ої категорії
Чортківського
державного
медичного коледжу.



**Федонюк Лариса
Ярославівна**
асистент кафедри
гістології та
ембріології
Тернопільської
державної медичної
академії.



Федонюк Ярослав Іванович
доктор мед. наук, професор, заслужений діяч науки і техніки
України, професор кафедри нормальної анатомії
Тернопільської державної медичної академії.

Підручник

За редакцією
ФЕДОНЮКА Ярослава Івановича,
БЛИКА Любомира Степановича,
МИКУЛИ Неоніли Харитонівни

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ З ПАТОЛОГІЄЮ

Відповідальна за випуск
Літературний редактор
Технічний редактор
Коректор
Оформлення обкладинки
Комп'ютерна верстка

Неоніла Микула
Лариса Наліжита
Світлана Сисюк
Людмила Лабівська
Павло Кушик
Світлана Левченко

Підписано до друку 3.09.2001. Формат 70×100/16.
Папір офсетний №1. Гарнітура Antigua.
Друк офсетний. Ум.др.арк. 55,25. Обл.-вид. арк. 44,88.
Наклад 5000. Зам. № 95.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
видавництва "Укрмедкнига"
Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва "Укрмедкнига"
Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру
суб'єктів видавничої справи ДК № 348 від 02.03.2001 р.