

**Л. І. Прокопенко, О. А. Біда, Гр. В. Луценко,
М. В. Картель, О. І. Дворчук**

**АНАТОМІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ,
ПАТОЛОГІЯ ДІТЕЙ
З ОСНОВАМИ ГЕНЕТИКИ**

Навчальний посібник
для студентів педагогічних факультетів університетів

Рекомендовано Міністерством освіти і науки України

Черкаси 2011

УДК 611:612:575
ББК 28.860+28.9+28.04

Рецензенти:

Гриньова М. В. – доктор педагогічних наук, професор
Полтавського національного університету ім. В. Г. Короленка;

Білик Л. І. – доктор педагогічних наук, професор
Черкаського державного технологічного університету;

Фуртатова С. В. – кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії
і фізіології людини і тварин Черкаського національного університету
ім. Богдана Хмельницького

**Прокопенко Л. І., Біда О. А., Луценко Гр. В.,
Картель М. В., Дворчук О. І.**

Анатомія, фізіологія, патологія дітей з основами генетики :
Навчальний посібник для студентів педагогічних факультетів
університетів. – Черкаси: Вид. від. ЧНУ імені Богдана Хмельницького,
2011. – 364 с.

ISBN 978-966-353-180-9

УДК 611:612:575
ББК 28.860+28.9+28.04

*Рекомендовано Міністерством освіти і науки України
(лист №1/11-7407 від 06.08.10 р.)*

ISBN 978-966-353-180-9

© ЧНУ ім. Б. Хмельницького, 2011
© Прокопенко Л. І., 2011
© Біда О. А., 2011
© Луценко Гр. В., 2011
© Картель М. В., 2011
© Дворчук О. І. 2011

ПЕРЕДМОВА

Одне з важливих завдань нашої держави – збереження здоров'я дітей, гармонійний розвиток їхніх розумових і фізичних здібностей. Досягнення цієї мети потребує від педагога, батьків глибоких знань щодо закономірностей росту й розвитку дитячого організму, вікових морфо-функціональних особливостей діяльності його органів і систем.

Перед Вами, шановний читачу, навчальний посібник “Анатомія, фізіологія, паталогія дітей з основами генетики”, завдання якого дати майбутнім педагогам, батькам основи знань про вікові особливості будови та функцій дитячого організму, гігієнічні вимоги, що ставляться до організації навчальної й виховної роботи в школах, ознайомити з методами загартування організму дітей і профілактики інфекційних захворювань. Автори намагалися показати читачеві генетику, науку про спадковість, у головних напрямках її розвитку, її високу спроможність у вирішенні низки проблем у діяльності людини, значенні її для розробки й проведення заходів з особистої і громадської гігієни, збереження здоров'я школярів, їх батьків у підтриманні їх високої працездатності.

Ефективність розвитку навчання і виховання залежать від того, у якій мірі враховуються анатомо-фізіологічні особливості дітей і підлітків, періоди їх сприятливості до тих чи тих чинників. У даному посібнику Ви ознайомитеся з ефективними методами формування особистості та рекомендаціями щодо розробки методів відпрацювання рухових навичок дітей, проведення оздоровчої роботи в школі й дома. Зміст посібника відповідає навчальній програмі вчителів і класоводів початкової школи, керівників освітніх закладів з курсу “Анатомія фізіологія, паталогія дітей з основами генетики”, містить 13 розділів, понад 80 рисунків, таблиць, завдання для самостійної роботи, тести та відповіді на них, що дозволить студентам більш глибоко оволодіти навчальною дисципліною, практично підготуватися до майбутньої діяльності.

Даний навчальний посібник написаний викладачами Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького для студентів педагогічних спеціальностей вищих навчальних закладів, із врахуванням даних сучасної анатомії, фізіології, паталогії та генетики людини. Оскільки автори не ставили за мету дати вичерпні відомості, відповіді на всі запитання курсу, то в кінці посібника подано список літератури для більш глибокого опрацювання питань з навчального матеріалу.

Крім даного посібника до складу навчально-методичного комплексу, розробленого авторським колективом, входять “Практикум з ...”, “Словник основних (базисних) понять і термінів” та “Тестові завдання для самоконтролю й контролю з відповідями”.

Висловлюємо подяку рецензентам за слухні зауваження та ректору університету чл. кор. АПП України, д.п.н. Кузьмінському Анатолію

Івановичу за сприяння в підготовці й виданні даного навчального посібника.

Пропозиції й побажання можна надсилати за адресою 18031 м. Черкаси, бульв. Шевченка, 81, ННІ педагогічної освіти, соціальної роботи та мистецтва. Автори із вдячністю використають їх у подальшій роботі над навчальним посібником.

1. КЛІТИННА БУДОВА Й РОЗВИТОК ОРГАНІЗМУ

1.1. Будова й функції клітини

Організм як єдине ціле. Рівні організації організму людини.

Організм людини є цілісною, складною, динамічною системою, що виконує різноманітні функції. Він включає в себе ієрархічно організовані підсистеми й системи, які об'єднані спільністю будови й виконуваною функцією: клітини, тканини, органи, системи органів.

Клітина – структурна й функціональна одиниця людського організму.

Вивчення будови, функцій клітин, їх взаємодій між собою – основа до розуміння такого складного організму, як людина. Клітини активно реагують на подразнення, виконують функції росту й розмноження, здатні до самовідтворення, регенерації й пристосування до навколишнього середовища. У клітинах відбувається обмін речовин і енергії.

Біологічною наукою доведено, що всі рослинні та тваринні організми побудовані та походять з клітин, які є елементарними структурними, функціональними та генетичними одиницями.

Уперше рослинну клітину побачив у збільшене скло й намалював англійський учений Р. Гук (1635–1703) в 1665 р. Він вивчав зрізи коркового дерева й виявив, що корок складається з комірок (cellula), які потім назвали клітинами. Гук досліджував також зрізи живих стебел різних рослин і виявив у них комірки, що відділяються одна від одної перетинками. Пізніше М. Мальпігі, Н. Грю (1641–1712), К. Ф. Вольф, Б. де Мірбель (1776–1854) та інші вчені довели загальність будови рослинної тканини з клітин.

Мікроскопічне дослідження будови тваринної клітини почалося пізніше, з появою більш досконалих оптичних приладів, тому що ці клітини значно меншого розміру й не мають чітких контурів.

Спочатку нідерландський дослідник А. ван Левенгук (1632–1723), а потім чеський учений Я. Пуркін'є (1787–1869) та його учні дослідили будову тваринної клітини.

На основі цих досліджень учені різних країн намагалися створити загальну теорію будови та розвитку організмів. Ж. Бюффон (1707–1788), Ф. Біша, П. Тюрпен (1775–1840), А. Дютроше (1776–1847), Л. Окен (1779–1851) та багато інших шукали елементарну біологічну одиницю.

Оригінальні погляди на структуру клітин та походження їх мав професор Медико-хірургічної академії в Петербурзі П. Ф. Горянінов (1796–1865), який вважав, що всі тіла органічного походження складаються з клітин, які виникли з первинного маленького міхурця.

Велике значення для розвитку вчення про клітину мали дослідження Й. Мюллера (1801–1858) та його учнів: Я. Генле (1809–1885), Е. Брюке (1819–1892), Р. Вірхова (1821 – 1902).

У 1839 р. Т. Шванн (1810–1882) сформулював клітинну теорію й на її основі створив класифікацію тканин (5 типів). Створення клітинної теорії було логічним завершенням морфологічних досліджень, проведених раніше, і основою подальшого розвитку макро- і мікроскопічної анатомії та ембріології.

Вітчизняні вчені розглядають багатоклітинні рослинні та тваринні організми як єдине ціле, усі частини якого взаємозв'язані, а вони самі перебувають у взаємодіях з навколишнім середовищем.

В організмі дорослої людини нараховується близько 200 видів клітин, які відрізняються за розмірами, формою, особливостями організації, функціями.

За формою клітини розрізняють: циліндричні й кубічні (в епітеліальних тканинах); дископодібні (еритроцити), кулясті (яйцеклітини), видовжені у веретеноподібні (м'язові), зірчасті (нервові), амебоїдні (лейкоцити – не мають постійної форми).

Розміри й маса клітин різноманітні. Розміри клітин організму людини коливаються від 3–4 мкм (деякі форми лейкоцитів) до 150 см (нервова клітина разом з відростком). Маса клітин коливається від 5-10 г.

Усі хімічні елементи, що містяться в клітині, входять до складу органічних і неорганічних сполук.

Серед неорганічних речовин до складу клітин входить вода й мінеральні солі. Органічні речовини становлять 20 – 30% маси кожної клітини. 50 – 80% всіх органічних речовин клітини становлять білки – біополімери, мономерами яких є амінокислоти; 1% маси клітини (у печінці до 5%) займають вуглеводи – органічні сполуки із загальною формулою $C_n(H_2O)_m$; 5-15% маси клітини становлять ліпіди – низькомолекулярні органічні речовини, не розчинні у воді; 1-2% складають у клітині нуклеїнові кислоти – біополімери, мономерами яких є нуклеотиди.

Кожна клітина оточена плазмолемою, яка складається з клітинної мембрани, надмембранного комплексу, субмембранної опорно-скоротливої системи. Вона утворює вирости, вгини, мікроворсинки, які набагато збільшують зовнішню та внутрішню поверхню клітини. Плазмолема визначає розміри клітини, вона міцна, еластична, напівпроникна, товщиною 9-10 нм.

Основні функції плазмолеми:

1. Бар'єрна – обмежує цитоплазму й захищає її від впливів навколишнього середовища.

2. Транспортна – забезпечує поступання в клітину поживних речовин, виведення із клітини продуктів обміну й біологічно активних секретів.

3. Рецепторна – здійснюється завдяки великій кількості чутливих утворень – рецепторів, які розташовані на поверхні мембрани.

Рецептори здатні сприймати впливи різних хімічних і фізичних подразників. Рецепторами є спеціальні рецепторні білки. Рецептори розташовуються по всій поверхні мембрани рівномірно або можуть бути сконцентровані в якійсь одній частині.

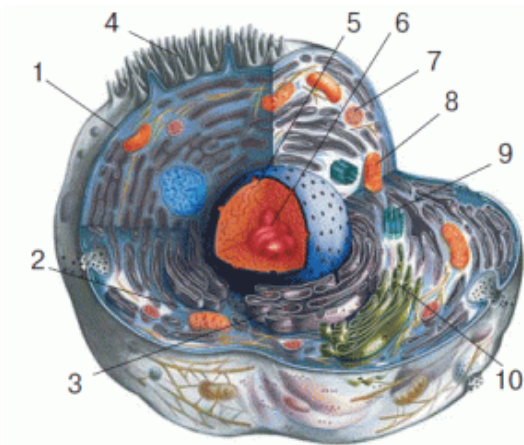


Рис. 1. Схематична будова клітини:

- 1 – клітинна мембрана;
- 2 – цитоплазма;
- 3 – ендоплазматична сітка;
- 4 – війки;
- 5 – ядро;
- 6 – ядерце;
- 7 – лізосома;
- 8 – мітохондрія;
- 9 – центросома;
- 10 – апарат Гольджі

Клітина – складна цілісна фізіологічна система, у якій відбуваються всі процеси життєдіяльності: обмін речовин і енергії, подразливість, ріст, самовідтворення.

Основні її елементи – клітинна мембрана, цитоплазма, органели та ядро. Клітина може жити й нормально функціонувати тільки за наявності цих компонентів, які тісно взаємодіють один з одним та з навколишнім середовищем. Засновником учення про клітину як цілісну систему був відомий німецький учений Рудольф Вірхов.

Клітинна мембрана. Кожна клітина оточена мембраною (товщина якої приблизно 10 нм), що відокремлює її від зовнішнього середовища.

Основою мембрани є подвійний шар жироподібних речовин (біліпідний шар). Товщу цього шару ліпідів пронизують молекули білків, що утворюють у мембрані функціональні отвори (пори), через які може відбуватися проникнення невеликих за розміром полярних молекул у клітину чи назовні. Деякі неполярні молекули (наприклад, органічні розчинники – спирти, ефіри, ацетон) можуть проникати в клітину безпосередньо через біліпідний шар. Великі органічні та неорганічні молекули зазвичай через мембрану не проходять. Та за необхідності клітина може активно поглинати або виділяти їх назовні, витрачаючи на це енергію.

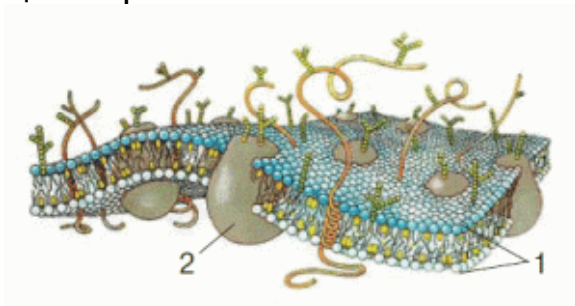


Рис. 2. Клітинна мембрана:

- 1 – подвійний шар жироподібних речовин;
- 2 – білок

Оскільки не всі молекули вільно проникають через клітинну мембрану, говорять про її вибірккову проникність, яка створює в клітині свій, особливий хімічний склад, що майже не міняється при змінах зовнішнього середовища в допустимих для життя межах. Забезпечуючи вибіркковість проникнення всередину клітини поживних речовин і затримуючи шкідливі для неї, клітинна мембрана виконує захисну функцію та сприяє збереженню сталості внутрішнього середовища клітини.

Унаслідок різниці в проникності мембрани до іонів C , Na , Cl та деяких інших на ній формується електричний заряд. Величина такого заряду, наприклад, у нервовій клітині становить усього 0,07 вольт. При цьому зовнішня поверхня клітинної мембрани заряджена позитивно, а внутрішня – негативно. Наявність електричної поляризації мембрани є основою для виникнення збудження – електричного процесу, що є першою реакцією клітини на дію подразника.

На зовнішній поверхні мембрани прикріплюються молекули білків-рецепторів, які можуть сприймати ті чи ті подразники (хімічні, механічні, електричні). Сприймаючи дію подразника, клітини змінюють свою активність: нервова генерує електричний імпульс і передає його, м'язова скорочується, а секреторна виділяє секрет. На внутрішній поверхні мембрани також прикріплюються молекули білків. Найчастіше це білки-ферменти, що розташовані на мембрані в певній послідовності, утворюючи «біохімічний конвеєр».

Цитоплазма – це внутрішній вміст клітини, що складається з водянисто-колоїдної речовини – цитозоля та включень – нерозчинних продуктів обміну речовин клітини. Ними бувають краплі жиру (наприклад, у підшкірній основі) або грудочки тваринного крохмалю – глікогену (у печінці чи скелетних м'язах), що відклалися в клітині про запас.

Органели – це постійно діючі структурні елементи клітини: мітохондрії (забезпечують процес внутрішньоклітинного дихання – окиснення вуглеводів, жирів і білків із виділенням енергії), ендоплазматична сітка з рибосомами, які беруть участь у синтезі білків, апарат Гольджі (виробляє секрет у вигляді ферментів, гормонів), лізосоми (перетравлюють зайві для клітини речовини, бактерії тощо), центросома (відіграє значну роль у поділі клітини).

Ядро – обов'язкова та найбільша за розмірами складова клітини. У ньому зосереджена основна маса спадкового матеріалу – молекули нуклеїнових кислот, які зібрані в надмолекулярні утворення – хромосоми. У ядрах клітин людини знаходиться 23 пари хромосом. При цьому одна хромосома в кожній парі – материнська, друга – батьківська. Ядро мають усі клітини організму людини, окрім дозрілих еритроцитів. Як правило, у клітині є одне ядро, переважно кулястої

форми. Деякі клітини (наприклад, печінки, посмугованої м'язової тканини) мають два та більше ядер.

Обмін речовини і енергії. Клітина – жива самовідтворювальна система, яка підтримує та відновлює свою цілісність, пристосовується до змін умов навколишнього середовища. Вона живиться, тобто засвоює поживні речовини, виробляє певну кількість енергії, а «відпрацьовані» рештки речовин і частину енергії виділяє в довкілля. Усі ці складні процеси життєдіяльності безперервно відбуваються в живій клітині.

Метаболізм – це сукупність усіх хімічних реакцій, перетворень речовин і енергії в клітині й організмі в цілому. У живих клітинах одночасно відбувається 1–2 тис. взаємоузгоджених метаболічних хімічних перетворень.

Умовно обмін речовин поділяють на два взаємопов'язані процеси: розщеплення великих молекул речовин на дрібніші й простіші – катаболізм та синтезу (біосинтезу) складних органічних із простіших – анаболізм (з, тобто: під час розщеплення великих молекул на прості вивільняється енергія, що накопичується в молекулах АТФ (аденозинтрифосфату). Ця речовина виконує функцію акумулятора енергії в клітині. Енергія, сконцентрована в АТФ, використовується для процесів біосинтезу й виконання функцій клітинами.

ЖИТТЄВИЙ ЦИКЛ КЛІТИН організму людини – це існування їх від одного поділу до іншого. Клітинний цикл більшості клітин тіла поділяють на два періоди: поділ та інтервал між поділами – проміжна фаза, або інтерфаза.

У період інтерфази клітина виконує властиву їй функцію: у ній відбуваються процеси метаболізму, а також підготовка до наступного поділу. Клітини тіла людини (соматичні) діляться шляхом мітозу – поділу, при якому в ядрі зберігається незмінна кількість хромосом. Статеві клітини діляться шляхом мейозу. При такому поділі кількість хромосом у ядрі клітини зменшується вдвічі. Статеві клітини мають по 23 ядра кожна.

Упродовж усього життя людини найінтенсивніше відбувається поділ клітин крові (точніше – кісткового мозку, селезінки), шкіри, слизової оболонки дихальних шляхів, шлунка та кишківника. Однак є клітини, нездатні ділитися й відновлюватися. Це, наприклад, нервові клітини або клітини серцевого м'яза. Якщо внаслідок хвороби чи шкідливої звички вони гинуть, то цей процес уже незворотний.

Клітина – структурна й функціональна одиниця організму людини. У ній сконцентровані всі найважливіші ознаки живого. Тіло людини, як і будь-якої високоорганізованої багатоклітинної тварини, утворене величезною кількістю клітин (майже 10 трильйонів). Їхня загальна будова подібна, однак залежно від тих функцій, що їх виконують клітини в організмі, вони набули специфічних морфологічних

особливостей. Форма й будова клітин, тривалість життя взаємопов'язані з їхньою функцією та розміщенням в організмі.

Наприклад, нервові клітини мають велику кількість відростків, що надає їм зірчастої форми. М'язові клітини – мають видовжену веретеноподібну форму та містять велику кількість скоротливих елементів. Лейкоцити – клітини, що виконують захисну функцію в організмі, вони здатні наближуватися до джерела інфекції.

Розміри клітин мікроскопічно малі – 10–50 мкм, але іноді вони бувають досить великими. Так, відростки деяких нервових клітин людини мають довжину понад метр.

Елементний склад клітин. Хімічну природу речовин, які входять до складу живих організмів, їхні перетворення та значення для життєдіяльності клітин, тканин і органів вивчає наука біохімія та її складова частина – цитохімія, тобто хімія клітини.

Найпоширеніші в живих організмах чотири елементи: Н, С, О і N. Початкова назва Нітрогену – азот. Його помилково назвали «позбавлений життя», «нежиттєвий» (від грец. префікса а-, що означає заперечення, та зоо – живу або зоон – життя). На ці елементи припадає понад 99 % як маси, так і кількості атомів, що входять до складу організму людини.

Чотири основні елементи, а також Na, Cl, Ca, F, S, Si і Fe становлять макроелементи. Концентрація останніх в організмі в середньому приблизно 0,001 %, проте може досягати 3–4 % залежно від функції клітин. Наприклад, 99 % усього Кальцію організму міститься в кісткових клітинах, 70 % Феруму – у червоних клітинах крові – еритроцитах.

До мікроелементів належать такі, частка яких становить набагато менше 0,001 % в організмі людини. Це Cu, Mn, Co, Zn і багато інших. Незважаючи на таку низьку концентрацію, вони є важливими складовими клітин. Наприклад, Co відіграє значну роль у кровотворенні, Zn – необхідний компонент для засвоєння клітинами поживних речовин.

Неорганічні речовини. До них належать вода, макро- та мікроелементи та їхні неорганічні сполуки; їх називають мінеральними речовинами.

Вода – універсальний розчинник неорганічних і деяких органічних речовин. Більшість хімічних реакцій та фізіологічних процесів відбувається в клітині у водних розчинах. У крові, лімфатичній системі, у травному шляху та нирках вона виконує транспортну функцію. Завдяки своїм фізико-хімічним властивостям (низька теплопровідність, висока теплоємність) вода бере участь у регуляції теплообміну та підтриманні сталої температури тіла. В організмі дорослої людини міститься в середньому 60–65 % води. Чим молодший організм, тим

води в ньому більше. Наприклад, організм новонародженої дитини містить її 75–80 %. Вода входить до складу всіх тканин і органів тіла. У крові її майже 90 %, у м'язах–75, у кістках–до 50%.

Певний і сталий вміст води в організмі людини є необхідною умовою його існування. При зміні кількості спожитої води порушуються функції всіх без винятку клітин організму, а також процеси травлення та засвоєння їжі, сечовиділення, розумова діяльність, теплообмін. Якщо людина втрачає 2 % маси тіла (1–1,5 л води), у неї виникає спрага; 6–8 %–відчувається млість, може статися запаморочення; 10 % утраченої води спричиняють галюцинації та судоми, а 20–25 % – смерть від зневоднення клітин. Надмірна кількість води в організмі перевантажує серцево-судинну, сечовидільну та інші системи.

Мінеральні речовини у вигляді сполук макро- та мікроелементів, які містяться в клітині в розчинному стані (1–1,5 % порівняно із загальною масою клітини), забезпечують майже всі процеси життєдіяльності організму та його розвиток. Вони відіграють велику роль у живленні клітин, їхньому рості, побудові тканин та органів, підтримують кислотно-лужну рівновагу (одну з найважливіших умов існування організму), беруть участь в обміні речовин і енергії, у процесах подразнення та збудження клітини.

Органічні сполуки – це такі, що містять Карбон (вуглець); у середньому вони становлять 20–30 % маси кожної тваринної клітини. До них належать білки, вуглеводи, жири та нуклеїнові кислоти.

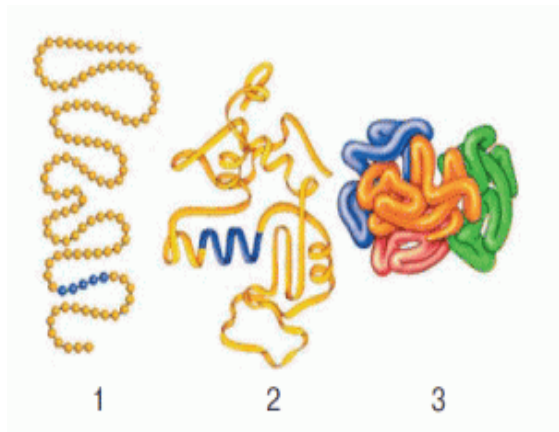


Рис. 3. Схематична будова молекул білків різної складності та амінокислотного вмісту:

1 – молекула еластичного білка (входить до складу стінок артерій);

2 – молекула білка інсуліну (гормону, що регулює рівень глюкози в крові);

3 – молекула складного залізовмісного білка–гемоглобіну (переносить кисень у крові)

Білки – це високомолекулярні сполуки, що становлять у деяких клітинах до 50 % сухої маси, або 7–8 % порівняно із загальною масою клітини. Молекули білків складаються з атомів Кальцій, Водень, Оксиген, Нітрогену та частково Сульфур. Частина білків утворює комплекси з молекулами, які містять Фосфор, Ферум, Цинк, Купрум тощо.

«Цеглинками» білків є амінокислоти. Білки будуються з 20 різних амінокислот. Кожному з них властива своя, генетично зумовлена,

послідовність і склад амінокислот. Молекула білка складається з декількох або багатьох (до сотень тисяч) однакових або різних амінокислот. Одна клітина може мати 500–1000 різних видів білків. Окрім участі в побудові клітин – тобто пластичної ролі (з грец. утворений, виліплений), білки виконують інші фізіологічні функції.

Так, структурні білки утворюють мембрани клітин та їхні внутрішні складові – органели; еластичні білки входять до складу стінок кровоносних судин; скорочення м'язів можливе завдяки скорочувальним білкам. Група щільних білків формує волосся, нігті. Білки-ферменти забезпечують усі процеси життєдіяльності клітин, будучи біологічними каталізаторами, що прискорюють біохімічні реакції. Білки-гормони керують усіма життєвими процесами в організмі – обміном речовин, інтенсивністю роботи органів і систем, ростом, розмноженням, процесами старіння тощо. Специфічні внутрішньоклітинні білки забезпечують процеси живлення та дихання клітин. Є також білки, що виконують захисну роль (наприклад, антитіла) та білки, які беруть участь у згортанні крові.

Вуглеводи становлять 1–2 % загальної маси клітини й відіграють надзвичайно важливу роль в обміні речовин та енергії. Легко окиснюючись, вони є основним джерелом енергії (понад 60 %) для організму.

В організмі людини є такі вуглеводи: моносахариди (з грец. один, єдиний), або прості цукри. Основний їхній представник – глюкоза (з грец. солодкий) – «цеглинка», з якої побудовані вуглеводи організму людини. Вона входить до складу всіх клітин, тканин та органів людини. Окиснюючись, глюкоза виділяє багато енергії, а тому вона є основним постачальником енергії організму. Дисахариди (з грец. двічі) складаються з двох моносахаридів. Представником цих речовин є лактоза (з грец. молоко) – цукор жіночого молока. Полісахариди (з грец. численний) складаються з 10 та більше залишків моносахаридів. Їхнім представником у клітинах і тканинах організму людини є глікоген (з грец. солодкий та походження, породження) – запасна речовина, що накопичується в печінці та скелетних м'язах.

Жири – нерозчинні у воді сполуки, які складаються з гліцерину та жирних кислот. У клітині вони становлять 1–2 % загальної маси. Найбільше жирів міститься в клітинах підшкірної клітковини та в черевній порожнині у вигляді жирових прошарків між внутрішніми органами. Там вони забезпечують роль механічного захисту й теплоізоляцію організму, слугують резервом поживних речовин. При їхньому окисненні виділяється багато енергії. Значна кількість жирів є в м'язових клітинах і клітинах печінки. Жироподібні речовини (ліпіди) – основний компонент мембран клітин і внутрішньоклітинних структур. Важлива роль жирів також у засвоєнні організмом жиророзчинних вітамінів.

Нуклеїнові кислоти (з латин. ядро) – високомолекулярні сполуки, що містяться та утворюються в ядрах усіх клітин організму та є матеріальними носіями спадкової інформації. Саме в нуклеїнових кислотах зосереджені матеріальні структури спадковості – гени, у яких «записана» структура всіх білків організму. Кожна людина має унікальну будову нуклеїнових кислот, тобто неповторну генетичну індивідуальність.

Завдання для самостійної роботи **Тестовий контроль для самооцінки рівня**

1. Мембранну будову мають клітинні структури:
 - а) рибосоми; б) ендоплазматична сітка; в) комплекс Гольджі;
 - г) мітохондрії; д) центріолі; е) лізосоми; є) пластиди; ж) вакуолі;
 - з) хромосоми; и) центромери.
2. П्लазмолема – це:
 - а) цитоплазма клітин; б) клітина без клітинної мембрани;
 - в) ядро і цитоплазма; г) цитоплазматична мембрана;
 - д) мембрана, що відмежовує вакуолю від цитоплазми.
3. Гіалоплазма – це:
 - а) матрикс цитоплазми; б) зовнішній шар цитоплазми;
 - в) матрикс ядра; г) внутрішній шар цитоплазми;
 - д) основна плазма, що складається з органічних і неорганічних речовин, має колоїдну структуру.
4. У формуванні лізосом беруть участь:
 - а) глікокалікс; б) мітохондрії; в) клітинний центр;
 - г) мембрана клітини; д) комплекс Гольджі; е) лізосоми.
5. У матриксі мітохондрій розташовані:
 - а) лізосоми; б) рибосоми; в) тилакоїди; г) кільцева молекула ДНК;
 - д) іРНК, тРНК; е) грани.
6. Рибосоми можуть розміщуватися в:
 - а) мітохондріях; б) лізосомах; в) ядрі; г) пластидах; д) цитоплазмі.
7. На мембранах незернистої (гладенької) ендоплазматичної сітки синтезуються:
 - а) білки; б) стероїдні гормони; в) ліпіди, вуглеводи; г) усі ферменти.
8. Для лізосом характерним є:
 - а) утворюються в ядрі;
 - б) містять ферменти, що розщеплюють білки, жири, вуглеводи;
 - в) це – одномоембранні структури, що утворюються в комплексі Гольджі;
 - г) можуть брати участь у синтетичних процесах;
 - д) утворюють травні вакуолі або можуть самостійно перетравлювати окремі клітини, їхні частини чи групи;

е) можуть брати участь у автолізі (перетравленні частин самої клітини).

9. Ядерця в клітині формуються:

а) у ядрі; б) у цитоплазмі; в) на первинній перетяжці певних хромосом;

г) на вторинній перетяжці певних хромосом;

д) на хромосомах у зоні ядерцевого організатора.

10. Для зовнішньої клітинної мембрани характерним є:

а) містить білки, вуглеводи, ліпіди;

б) повна проникність; в) вибіркова проникність;

г) піноцитоз і фагоцитоз у всіх видів клітин;

д) поглинання та виділення речовин;

е) подразливість;

є) участь у взаємоперетворенні різних форм енергії, рості, поділі клітини.

1.2. Тканини та їх фізіологічні відправлення.

Тканина – це група клітин і міжклітинної речовини, що мають спільні походження та розвиток, подібні за будовою та виконуваними функціями.

У вищих тварин виділяють чотири типи тканин:

1. епітеліальну;

2. тканини внутрішнього середовища;

3. м'язову;

4. нервову.

Епітеліальна тканина є „прикордонною” й покриває організм зовні, а також вистилає більшість порожнин і органи; входить до складу печінки, легень, різних залоз. Основні функції, виконувани епітеліальною тканиною:

захисна;

трофічна (живильна);

покровна;

секреторна;

дихальна;

видільна.

Клітинні елементи звичайно розташовуються у вигляді шару (або кількох шарів у складних епітеліях) і мають високу здатність до регенерації. Однією з особливостей клітин епітелію є їхня полярність (розрізняють верхню, апікальну, і нижню, базальну, частини). В епітеліальній тканині немає кровоносних судин, і її живлення здійснюється дифузно через базальну мембрану, що складається з переплетення колагенових волокон, утворених розташованими нижче тканинами. Морфологічна класифікація епітелію заснована на формі

клітин і особливості їхнього розташування відносно один одного; у залежності від форми клітин виділяють:

плоский,
кубічний,
циліндричний епітелій.

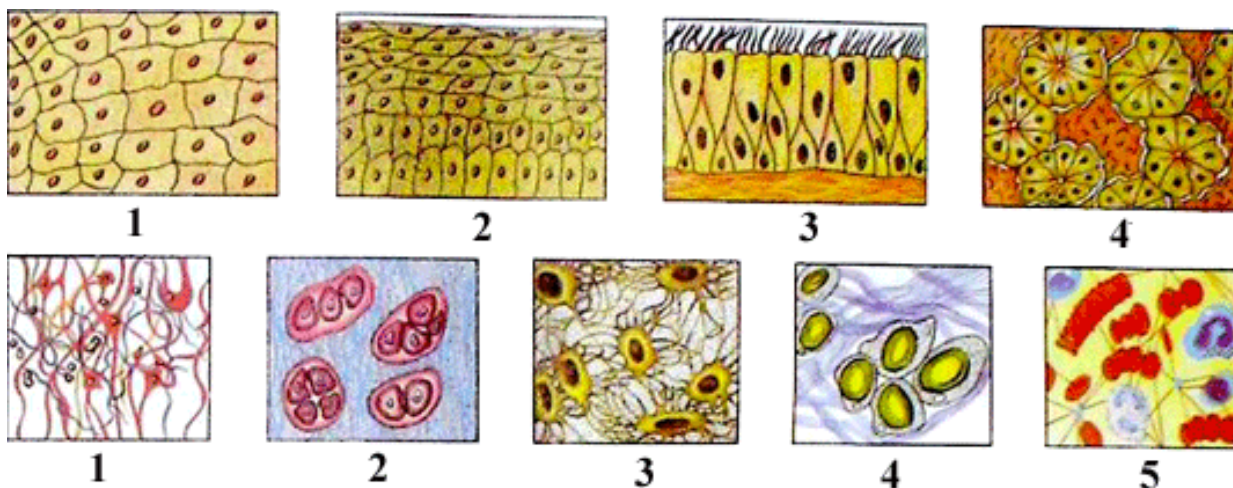


Рис. 4. Епітеліальні й сполучні тканини

Епітеліальні тканини (верхній ряд):

1 – одношаровий плоский епітелій, 2 – багатошаровий епітелій, 3 – війковий епітелій, 4 – залозистий епітелій.

Сполучні тканини (нижній ряд):

1 – пухка сполучна, 2 – хрящова, 3 – кісткова, 4 – жирова, 5 – кров

Функціонально епітелій поділяють на:

1. Покривний епітелій – (епітелій шкіри; епітелій слизових оболонок, що вистилає порожнинні органи, наприклад, епітелій шлунку чи кишківника); епітелій серозних оболонок, який вистилає стінки трьох великих порожнин – перикардіальної, черевної й плевральної; епітелій паренхіми внутрішніх органів, представлений епітелієм легень, печінки

2. Залозистий епітелій, основна функція якого – секреція (виділення) різних речовин.

За походженням усі типи епітеліальної тканини походять від епітеліальної тканини (епідерміс шкіри, ротової порожнини, частини стравоходу та деяких інших поверхонь, що контактують із зовнішнім середовищем та можуть зазнавати механічного впливу) та ентодерми (епітелій внутрішніх ділянок шлунково-кишкового тракту, легень, залозистий епітелій тощо). Внутрішній шар серця та кровоносних судин, який дуже схожий на одношаровий плоский епітелій, але має мезодермальне походження, отримав власну назву – ендотелій). Вживають також поняття "складні епітелії" – багатошарові покривні утворення, що утворюються епітелієм і сполучною тканиною, яка завжди під ним розташована та складається з аморфної речовини й волокон.

Тканини внутрішнього середовища. До них відносяться кров, лімфа і сполучна тканина, що поділяється на:

- власно сполучну;
- хрящову;
- кісткову.

Сполучна тканина характеризується тим, що поряд із клітинними елементами містить велику кількість міжклітинної речовини, т.зв. матриксу, представленого волокнистими структурами, утвореними фібрилярними білками (колагеном, еластином і ін.), й основною речовиною рідкої, драглистої або щільної консистенції. Функції сполучної тканини:

- опорна;
- трофічна;
- захисна;
- імунна.

З власно сполучної тканини утворені опорні шари (остов) внутрішніх органів, підшкірна жирова клітковина, зв'язки, сухожилля і т.д.

Хрящова тканина утворює три типи хряща:

- гіаліновий (суглобні поверхні);
- волокнистий (міжхребцеві диски);
- еластичний (вушна раковина, надгортанник).

Міцність кісткової тканини обумовлена відкладенням у ній нерозчинних солей кальцію. Кісткова тканина, крім зазначених функцій, бере активну участь у мінеральному обміні.

Розрізняють два основних типи кісткової тканини – грубоволокнисту й пластинчасту.

У кістках розрізняють щільну й губчасту кісткові речовини. Щільна відрізняється однорідністю, твердістю й складає зовнішній шар кістки; вона особливо розвинута в середній частині трубчастих кісток і тоншає в напрямку до кінців; у широких кістках вона утворює 2 пластинки, розділені шаром губчастої речовини; у коротких вона у вигляді тонкої плівки одягає кістку зовні. Губчаста речовина складається з пластинок, що перетинаються в різних напрямках, утворюючи систему порожнин та отворів, які всередині довгих кісток зливаються у велику порожнину.

За мікроструктурою кісткова речовина представляє особливий вид сполучної тканини, кісткову тканину, характерні ознаки якої: тверда, просочена мінеральними солями, волокниста міжклітинна речовина і зірчасті клітини з багатьма відростками. Основу кістки складають клейодавальні волокна з речовиною, що їх з'єднує. Ці волокна просочені мінеральними солями й представлені в пластинками, що складаються із шарів поздовжніх і поперечних волокон; крім того, у кістковій речовині знаходяться пружні волокна (волокна Шарпе). Частина цих пластинок у щільній кістковій речовині розташована концентричними шарами навколо минаючих у кістковій речовині довгих каналів, що розгалужуються, (Гаверсові канали), частина яких лежить

між цими системами, частина охоплює цілі групи їх або тягнеться вздовж поверхні кістки. Паралельно поверхні цих пластинок розташовані шари маленьких зіркоподібних порожнин, що продовжуються в численні тонкі каналці – це так звані «кісткові тільця», у яких знаходяться кісткові клітини, що дають відростки в каналці. Канальці кісткових тілець з'єднуються між собою та з порожниною Гаверсових каналців внутрішніми порожнинами й окістям. У такий спосіб уся кісткова тканина виявляється пронизаною безперервною системою наповнених клітинами та їхніми відростками порожнин і каналців, по яких і проникають необхідні для життя кістки поживні речовини. По Гаверсових каналцях проходять тонкі кровоносні судини (зазвичай артерія й вена); стінка Гаверсового каналу й зовнішня поверхня кровоносних судин покриті тонким шаром ендотелію, а проміжки між ними служать лімфатичними шляхами кістки. Губчаста кісткова речовина не має Гаверсових каналців.

Клітини кісткової речовини. У кістці розрізняють такі клітини:

Остеобласти – зрілі багатовідросткові клітини, які лежать у кісткових лакунах. Їх відростки контактують між собою, а каналці, у яких проходять відростки, пронизують речовину кістки. Остеоцити не діляться, органели в них розвинені слабо.

Остеокласти – великі багатоядерні клітини, які руйнують кістку й хрящ. Хрящова тканина піддається процесові руйнування, всмоктування й замість неї утворюються, при участі остеобластів, кісткова тканина; процес цей може йти як з поверхні хряща, від його зовнішньої оболонки (перихондрія), що перетворюється потім в окістя, так і всередині його. Остеокласти мають багато протеолітичних ферментів, мітохондрій, лізосом і вакуоль. У них добре виражений комплекс Гольджі. Остеокласти відносять до макрофагів

М'язова тканина. Основні властивості м'язової тканини – збудливість, провідність, скоротність. В організмі є три типи м'язової тканини:

- посмугована м'язова тканина;
- непосмугована м'язова тканина;
- посмугована серцева м'язова тканина.

Посмуговані (довільні) м'язи утворюють усю скелетну мускулатуру, а також м'язи глотки, язика, початкової частини стравоходу. Структурна й функціональна одиниця посмугованого м'яза – м'язове волокно – довга багатоядерна клітина (точніше, надклітинна структура, яка утворюється внаслідок злиття багатьох клітин), що має поперечну посмугованість. Клітини цього типу одержують імпульси від рухових нейронів спинного й головного мозку.

Гладенькі м'язи складають мускулатуру внутрішніх органів, кровоносних і лімфатичних судин. Клітини мають веретеноподібну форму, містять одне ядро й не мають поперечної посмугованості,

здійснюють відносно повільні рухи й тривалі тонічні скорочення. Інервуються вегетативною нервовою системою.

Серцевий м'яз, як і посмуговані м'язи, має поперечну посмугованість, але на відміну від останніх не піддається довільному керуванню й характеризується автоматією. Клітини серцевого м'яза з'єднані одна з одною за допомогою клітинних контактів, які на мікропрепаратах видні як вставні диски й утворюють єдину функціональну одиницю, що відповідає на подразнення за принципом "усе або нічого". Цей принцип означає, що гранична сила подразника викликає скорочувальну реакцію всіх м'язових елементів: через клітинні контакти збудження поширюється на сусідні клітини та швидко охоплює весь серцевий м'яз – у той час, як сила скорочень скелетних м'язів залежить від кількості волокон, що отримали подразнення.

Нервова тканина. Виконує функції одержання, переробки, збереження й передачі інформації, що надходить із зовнішнього середовища й від внутрішніх органів. Вона забезпечує регуляцію й узгодження діяльності всіх систем організму. З нервової тканини складаються головний і спинний мозок, нервові ганглії й волокна. Клітинні елементи нервової тканини – нейрони й клітини глії.

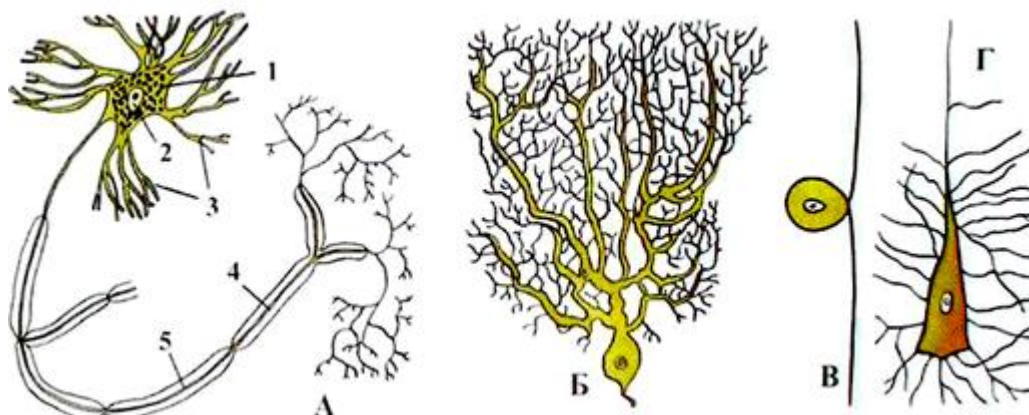


Рис. 5. Форма будови нейронів

А – загальна схема будови нейрона:

1 – тіло, 2 – ядро, 3 – дендрити, 4 – аксон, 5 – мієлінова оболонка,

Б – клітина з кори мозочка,

В – аферентний нейрон,

Г – Пірамідна клітина з кори великих півкуль

Нейрони складаються з тіла клітини й відростків двох типів – аксонів і дендритів. Аксон (він завжди один) у довжину може досягати 1 м, не галузиться, проводить нервовий імпульс від тіла клітини до кінцевого відділу. Дендрити – короткі (хоча в чутливих нейронів спинного мозку можуть бути й довгими), відносно товсті й сильно розгалужені відростки (у клітини їх зазвичай кілька), проводять імпульси до тіла

клітини. Нервові клітини з'єднуються одна з одною за допомогою синапсів. Синапс – це місце контакту двох нейронів, у якому може здійснюватися передача нервового імпульсу від однієї клітини до іншої. Він складається з пре- і постсинаптичної частин, що контактують між собою за допомогою пре- і постсинаптичної мембран, розділених синаптичною щілиною. У залежності від механізму передачі нервового імпульсу розрізняють хімічні й електричні синапси. Найчастіше зустрічається перший тип. Пресинаптична частина такого контакту містить мембранні пухирці (везикули) з речовиною (нейромедіатором), який при надходженні імпульсу здатен вивільнятися в синаптичну щілину й впливати на постсинаптичну мембрану, викликаючи зміну її проникності і, як наслідок, мембранного потенціалу, тобто виникає нервовий імпульс на наступній клітині. Синапси можуть бути збуджувальними і гальмовими. Найбільш типовими є аксондендричні (аксон утворює синапс на дендриті) й аксосоматичні (аксон має закінчення на тілі клітини) синапси, хоча зустрічаються й інші типи.

За положенням у рефлекторній дузі нейрони поділяються на:

1. Аферентні (чи рецепторні) – одержують інформацію ззовні;
2. Еферентні (чи ефекторні, рухові, мотонейрони – це всі синоніми) – передають імпульс на робочий орган, найчастіше – м'яз;
3. Асоціативні (чи вставні) – є проміжною ланкою між аферентними та еферентними нейронами.

Глія виконує допоміжні функції:

- опорну;
- ізолюючу;
- трофічну;
- захисну.

Її клітини можуть формувати навколо ділянок аксонів мієлінові оболонки, завдяки яким забезпечується ізольоване проведення імпульсу по нервовому волокну й збільшується швидкість його передачі.

Завдання для самостійної роботи

Завдання 1. Спробуйте встановити належність органів до певної фізіологічної системи та визначити тип тканин, що відіграє в ньому найважливішу роль:

	Системи органів							Тканини			
	Опорно-рухова	Кровоносна	Травна	Дихальна	Видільна	Нервова, органи чуття	Ендокринна	Епітеліальна	Тканини внутрішнього середовища	М'язова	Нервова
1. Серце											
2. Гіпофіз											
3. Стравохід											
4. Лопатка											
5. Альвеола легень											
6. Носова порожнина											
7. Аорта											
8. Спинний мозок											
9. Сечовий міхур											
10. Двоголовий м'яз											
11. Шлунок											
12. Щитоподібна залоза											

Тестовий контроль для оцінки знань.

1. Залозистий епітелій входить до складу залоз:
 - а) зовнішньої секреції; б) внутрішньої секреції; в) змішаної секреції;
 - г) немає правильної відповіді.
2. До різновидів сполучної тканини належать:
 - а) кісткова, хрящова; б) власне сполучна; в) багатошарова;
 - г) ретикулярна; д) залозиста; е) оформлена і неоформлена;
 - ж) пухка, щільна; з) секреторна; и) газообмінна;
 - к) основна; л) опорна; м) кров, лімфа, міклітинна рідина.
3. Залежно від форми клітин розрізняють види епітелію:
 - а) циліндричний; б) покривний одношаровий; в) твірний;
 - г) покривний багатошаровий; д) плоский; е) гладенький;
 - ж) війчастий; з) кубічний.
4. Різні види епітеліальної тканини можуть виконувати функції:
 - а) секреторну; б) газообмінну; в) опорну; г) захисну; д) кровотворну;
 - е) всисну; ж) розмежувальну; з) регенераційну.
5. До складу сполучної тканини можуть входити:
 - а) незначна кількість міжклітинної рідини;
 - б) велика кількість міжклітинної рідини;

- в) безструктурна основна речовина;
 - г) міофібрили; д) колагенові та ретикулярні волокна;
 - е) клітини-супутники; ж) стовбурові клітини.
6. Тканина, утворена клітинами, які мають короткі та довгі відростки, –це:
- а) епітеліальна; б) м'язова; в) сполучна; г) нервова; д) основна
 - е) механічна.
7. Тканина, що постачає органам і тканинам поживні речовини, транспортує гази – це:
- а) епітеліальна; б) м'язова; в) кров; г) нервова; д) лімфа; е) провідна.
8. Тканина, клітини якої здатні сприймати подразники зовнішнього та внутрішнього середовища й відповідати на них, –це:
- а) епітеліальна; б) м'язова; в) крові; г) нервова; д) кісткова;
 - е) жирова.
9. Тканина, клітини якої виконують захисну, секреторну, всмоктуючу функції – це:
- а) епітеліальна; б) м'язова; в) сполучна; г) нервова;
 - д) хрящова; е) покривна.
10. До тканин внутрішнього середовища належать:
- а) рідкі; б) м'язові; в) нервові; г) епітеліальні; д) сполучні; е) скелетні.

1.3. Ріст і розвиток організму.

Ріст і розвиток – це дві взаємопов'язані сторони одного й того ж процесу. Ріст – кількісні зміни, які зв'язані із збільшенням маси всього організму. Розвиток – якісні зміни, морфологічна диференціація тканин і органів і їхнє функціональне вдосконалення. В основі росту й розвитку організму лежить обмін речовин і енергії. Він складається з пластичного й енергетичного обміну. В організмі дорослої людини ці процеси урівноважуються. В організмі, який росте, переважають процеси пластичного обміну. Це необхідно для формування нових клітин, росту органів, збільшення маси тіла.

Ріст і розвиток людини є неперервним і поступальним процесом, який починається з моменту запліднення яйцеклітини. Він включає тісно пов'язані між собою чинники (етапи): 1) власне ріст, 2) диференціювання органів і тканин, 3) набуття організмом характерних для нього форм (формотворення).

Ріст характеризується зміною кількісних показників – неперервним збільшенням довжини, об'єму й маси тіла дитини за рахунок збільшення кількості клітин (кістки, легені) або їх розмірів (м'язи, нервова тканина).

Розвиток характеризується зміною якісних показників, які призводять до підвищення рівня складності систем організму, ускладнення їх взаємодії та процесів регуляції. Процес розвитку протікає нерівномірно, стрибкоподібно. Поступові кількісні зміни в процесі росту організму призводять до появи в дитини нових якісних особливостей. У періоди сповільнення росту відбувається найбільше диференціювання тканин і формоутворення.

Крім нерівномірності й неперервності важливими закономірностями росту й розвитку дітей є гетерохронія та явище випереджального дозрівання життєво важливих функцій. Окремі органи й системи розвиваються взаємозв'язано, не ізольовано один від одного, і залежать від впливу умов навколишнього середовища.

П.К. Анохін висунув вчення про гетерохронію і системогенез. Згідно його уявлень функціональна система – це тимчасове функціональне об'єднання різних органів організму для забезпечення отримання корисного для існування ефекту (наприклад, функціональна система смоктання, функціональна система забезпечення переміщення тіла в просторі тощо). Для об'єднання органів у функціональну систему важливим є не анатомічна близькість, а необхідність здійснення життєво важливої для організму діяльності. Наприклад, під час переміщення тіла в просторі в організмі дружно працюють різні групи м'язів, різні групи нервових клітин спинного й головного мозку, органи, що забезпечують рівновагу тіла, органи зору, дихання, кровообігу. У процесі навчання дитини читанню, письму і т.п. необхідним є утворення функціональних систем, у які включаються найрізноманітніші органи.

Функціональні системи дозрівають нерівномірно й неодноразово – тобто гетерохронно. Найперше розвиваються й удосконалюються ті органи, функціонування яких є життєво необхідним. Наприклад, серце функціонує вже на третьому тижні внутрішньоутробного розвитку; нирки до народження практично не функціонують. Однак таке неодноразове дозрівання систем забезпечує організму його нормальне функціонування й гармонійну взаємодію із усе більш складними умовами навколишнього середовища.

Формування функціональних систем (системогенез) відбувається набагато раніше, ніж це є необхідним. Так розвиток органів, що забезпечують виконання рефлексу смоктання, відбувається задовго до народження дитини. Випереджальний розвиток функціональних систем є своєрідним "страхуванням" на випадок непередбачених обставин (наприклад, передчасні роди).

Увесь життєвий шлях від зачаття аж до смерті відбувається за наявності запасу життєвих можливостей (за А.А. Маркосяном). Ці резервні можливості забезпечують розвиток і оптимальне протікання життєвих процесів при зміні умов навколишнього середовища.

Зміни в діяльності серцево-судинної й дихальної систем у процесі розвитку, особливості енергетичних процесів залежать від розвитку скелетної мускулатури ("енергетичне правило скелетних м'язів" за І.А.Аршавським).

Періоди розвитку організму. Окремі органи й системи дозрівають поступово й завершують свій розвиток у різні періоди життя. Це зумовлено особливостями функціонування дитячого організму. Основними етапами розвитку є ембріональний (внутрішньоутробний) та постнатальний (починається з моменту народження). В ембріональний період закладаються всі органи, тканини, відбувається їх диференціювання. У постнатальний період (період дитинства) продовжують розвиватися органи й системи, відбувається якісна перебудова функцій організму. Для кращого розуміння та систематизації цих процесів розроблені різні варіанти періодизації розвитку дитини. Одна із них, в основі якої лежать морфофункціональні й психологічні критерії (за А.А. Маркосяном) наведена нижче:

- Новонароджений (1-10 днів);
- Грудний період (10 днів – 1 рік);
- Раннє дитинство (1-3 роки);
- Перше дитинство (4-7 років);
- Друге дитинство (8-12 років – хлопчики, 8-11 років – дівчатка);
- Підлітковий період (13-16 років – хлопчики, 12-15 років дівчатка);
- Юнацький період (17-21 рік – юнаки, 16-20 років – дівчата);
- Зрілий вік – I період – 22-35 років для чоловіків, 21–35 – для жінок;
- Зрілий вік – II період – 36-60 років для чоловіків, 35-55 – для жінок;
- Похилий вік – 61-74 – для чоловіків, 56-74 – для жінок;
- Старечий вік – 75-90 років;
- Довгожителі – 90 років і більше.

Для педагогів більш зручною є періодизація, побудована на основі педагогічних і соціальних критеріїв:

- Немовлячий – до одного року
- Передшкільний – з 1 до 3 років;
- Дошкільний – з 3 до 6-7 років;
- Молодший шкільний – з 6 до 11-12 років;
- Середній шкільний – з 11-12 до 15 років;
- Старший шкільний – з 15 до 17-18 років.

Варто мати на увазі, що будь-яка періодизація є досить умовною.

Період новонародженості – у цей час виникають різні пристосовні рефлекторні реакції до нових умов життя – самостійного дихання й кровообігу, харчування, іншої температури довкілля. Починають самостійно працювати легені, серце, печінка, нирки. Кістки

новонародженої дитини містять мало мінеральних солей, тому вони дуже м'які й легко викривлюються за неправильного догляду.

У новонародженої дитини підвищений обмін речовин, частота дихання становить 40-60 дихальних рухів за 1 хв, а серцевих скорочень – 120-140 ударів за хвилину. Травна система, зокрема її залози, недорозвинена, тому найменші порушення в годуванні або питному режимі можуть спричинити тяжкі розлади травлення. Нервова система також недорозвинена.

Грудний період – триває від чотирьох тижнів до року. У цей час дитина розвивається дуже швидкими темпами. За рік довжина її тіла в середньому збільшується на 25 см. Маса здорової дитини до 4 місяця подвоюється, а до року потроюється. Швидко розвивається опорно-руховий апарат. У два місяці дитина вже може на 1-2 хв підняти головку, у чотири – перевернутися зі спини на живіт. У 6 місяців вона може самостійно сидіти, у 7 – повзати, у 8 – триматись за перекладинку ліжка, ставати на ніжки, а в 10-11 місяців починає ходити.

Швидко розвивається нервова система й психіка.

У шість-вісім місяців у здорової дитини з'являються перші зуби, а до року їх має бути 6.

У цьому періоді важливо повноцінно годувати дитину, загартовувати її, фізично виховувати, бо приблизно в середині грудного періоду вона втрачає той природний імунітет, який отримала від матері, і за неправильного догляду може почати хворіти.

Ясельний період – це період від одного до трьох років. До 2 років у дитини повинні з'явитися всі 20 молочних зубів. У цей час дитина постійно рухається, тому важливо правильно фізично виховувати й загартовувати її тіло. Потрібно дотримуватися графіка профілактичного щеплення, аби запобігти вірусним та інфекційним хворобам.

У дошкільний період зріст дитини збільшується на 6-8 см у рік, а маса на 2 кг. З 5-6 років молочні зуби починають замінюватися на постійні. Психічна діяльність набуває великого розвитку й дитина вже добре говорить, малює олівцями, знає багато віршів і пісень, формуються риси характеру. У цей період потрібно готувати дитину до школи, привчати до самостійності.

У молодший шкільний вік діти швидко ростуть, тому їм потрібно добре харчуватися, багато рухатися, більше перебувати на свіжому повітрі.

Коли дитина йде до школи, у неї відразу зростає психічне й фізичне навантаження. Нервово-психічне напруження молодшого школяра, недотримання правильного режиму дня, недостатній відпочинок, малорухливий спосіб життя, призводить до виснаження його нервової системи, зниження опірності до інфекцій.

Школяр має правильно розподіляти свій час для виконання уроків, чергувати різні види занять, робити перерви між ними на 10-15 хв. Щоб запобігти викривленню хребта, слід стежити за поставою. Для відновлення сил та працездатності для школяра важливий нормальний сон. У разі недосипання в дитини значно знижується розумова й фізична працездатність, увага та пам'ять, вона гірше вчиться, стає неспокійною, неслухняною. У 7-10 років слід спати 10-15 год, у 11-13 – 8-9,5 год.

Підлітковий період – це вік статевого дозрівання (від 12-13 до 17-18 років). Організм готується до дорослого життя. За нормальних умов статево, фізичне й психічне дозрівання відбувається відповідно один до одного, причому в дівчат приблизно на два роки раніше, ніж у хлопчиків.

У цьому віці швидкими темпами збільшується ріст і маса тіла. Подальший розвиток м'язової системи відбувається за рахунок діаметра м'язового волокна. Характеризуючи вищу нервову діяльність підлітків, необхідно відзначити, що на початку цього періоду зберігаються процеси загального збудження та послаблення всіх видів гальмування. У деяких підлітків спостерігається психічна неврівноваженість.

Раціональний режим дня, заняття спортом, створюють умови для правильного перебігу цього періоду. До 18-річного віку встановлюються гармонійні співвідношення кори й підкіркових відділів і відзначається високий ступінь функціональної досконалості нервової системи.

Кожний віковий період характеризується специфічними особливостями. Тривалість вікових періодів може змінюватися залежно від індивідуальних особливостей дитини та, у значній мірі, від соціальних факторів. Перехід від одного вікового періоду до наступного є переломним етапом індивідуального розвитку, або критичним періодом.

Ріст і пропорції тіла на різних етапах розвитку. Характерною особливістю процесу розвитку є його нерівномірність: періоди посиленого розвитку змінюються періодами його сповільнення. Періодами найбільш інтенсивного росту дитини є перший рік життя та період статевого дозрівання (11-15 років). Так, до кінця першого року зріст дитини збільшується більш ніж на 50% і становить 75-80 см, маса тіла зростає в 3 рази (9,5-10 кг). Пізніше, до періоду статевого дозрівання темп росту знижується: щорічно маса зростає в середньому на 1,5-2 кг, зріст – на 4-5 см. У період статевого дозрівання щорічно довжина тіла зростає на 7-10 см. Пропорції тіла з віком також змінюються:

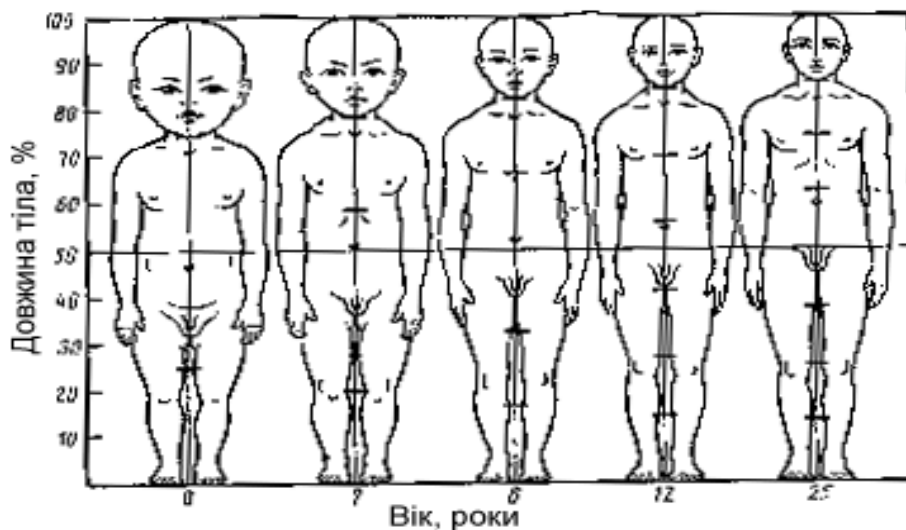


Рис. 6. Зміна пропорцій тіла з віком [С.І. Гальперін, 1974]

З моменту народження й до досягнення зрілості довжина тіла збільшується в 3,5 рази, довжина тулуба – в 3 рази, довжина руки – в 4 рази, довжина ноги – в 5 разів. У новонародженої дитини відносно короткі кінцівки, великий тулуб, велика голова. З віком ріст голови сповільнюється, а ріст кінцівок – прискорюється. До періоду статевого дозрівання (у препубертатний період) статеві відмінності в пропорціях тіла відсутні, ріст тіла відбувається в основному за рахунок росту ніг; у період статевого дозрівання (пубертатний період) в юнаків кінцівки стають довгими а тулуб коротшим і таз вужчим, ніж у дівчат, ріст тіла відбувається за рахунок збільшення тулуба.

Динаміка росту як окремих частин тіла, так більшості органів співпадає із динамікою росту довжини тіла, однак є виключення. Наприклад, ріст статевих органів найінтенсивніше відбувається в період статевого дозрівання; до цього періоду лімфатична система вже практично завершує свій розвиток. Розміри голови в 4-річних дітей сягають 75-90% від розмірів голови дорослої людини. Інші частини скелету інтенсивно ростуть і після 4 років.

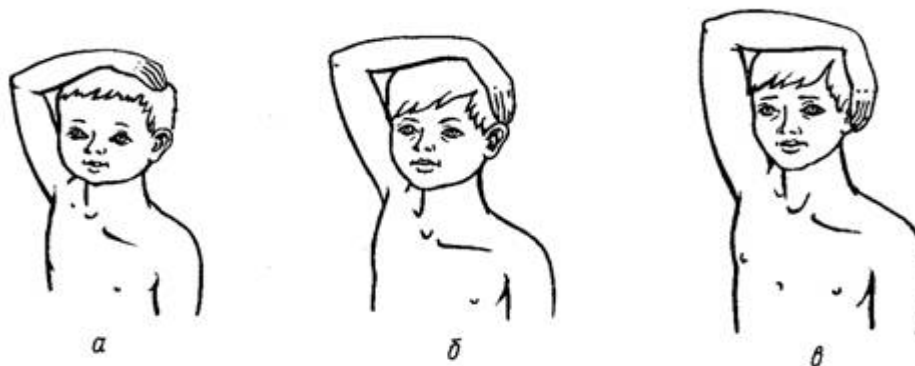


Рис. 7. Співвідношення розмірів голови в дітей і підлітків (проба Філіппінера) [В.Кнайст, 1974]: а – негативна проба (3 роки, 2 місяці); б – нульова проба (5 років 3 місяці); в – позитивна проба (8 років 9 місяців).

Поряд із типовими для кожного вікового періоду характеристиками існують й індивідуальні особливості розвитку. Вони залежать від стану здоров'я, умов життя, ступеня розвитку нервової системи.

Після народження дитини розпочинається постнатальний період розвитку людини. У своєму розвитку організм людини проходить три етапи:

- еволюційний – характеризується перевагою розмноження клітин над їх руйнуванням. Триває від моменту народження дитини до 21 року. Показники фізичного розвитку (зріст, маса, розміри окремих частин тіла) у різні періоди еволюційного етапу змінюються по-різному. У віці 1-3 роки, 5-7 років, 12-15 років спостерігається посилений ріст дитини, а між цими періодами – розвиток тканин, органів і в цілому організму;

- стабільний – характеризується зрівноваженістю процесів утворення й руйнування клітин, збереженням маси й розмірів тіла й окремих його частин;

- інволюційний етап – характеризується перевагою руйнівних процесів над утворювальними, а тому спостерігається зменшення маси тіла та його розмірів. На цьому етапі відбувається старіння організму.

До закономірностей розвитку й росту дітей належать:

1. Поступовість і незворотність. Людина у своєму розвитку проходить ряд етапів – один за одним, удруге повторитися вони не можуть.

2. Надійність біологічної системи – такий рівень регулювання процесів в організмі, коли забезпечується оптимальний перебіг з його екстреною мобілізацією резервних можливостей і взаємозамінності, яка гарантує пристосування до нових умов, і з швидким поверненням до початкового стану.

3. Нерівномірність і безперервність росту й розвитку. Життя дитини – це безперервний процес розвитку. Перші кроки й подальше вдосконалення рухової функції, перші слова дитини й розвиток мовної функції, перетворення дитини в підлітка в період статевого дозрівання, розвиток центральної нервової системи, ускладнення рефлексорної діяльності – це приклади змін в організмі дитини.

Нерівномірність у процесах розвитку окремих систем організму простежується не тільки зіставленням темпів їхнього росту. Окремі частини фізіологічних систем дозрівають нерівномірно. Наприклад, нервова система функціонує як єдине ціле, але її окремі частини розвиваються і формуються різними темпами й у різні строки. Доцентрова частина нервової системи досить зріла вже при народженні, остаточно дозріває в 6-7 років. А відцентрова остаточно дозріває лише у 23-25 років.

Нерівномірність росту – пристосування, вироблене еволюцією. Бурхливий ріст тіла в довжину на першому році життя пов'язаний із

збільшенням маси тіла, а уповільнення росту в наступні роки зумовлене активними процесами диференціювання клітин, тканин, органів.

Розвиток веде до морфологічних та функціональних змін, а ріст – до збільшення маси тканин, органів і всього тіла. При нормальному розвитку дитини обидва процеси тісно взаємозв'язані, але періоди інтенсивного росту можуть не збігатися з періодами інтенсивного диференціювання. Посилене диференціювання зумовлює уповільнення росту. Наприклад, маса головного й спинного мозку в основному наростає до 8-10 років, майже досягаючи маси цих органів у дорослого, а функціональне удосконалення нервової системи відбувається ще протягом тривалого часу. Дозрівання рухового аналізатора настає в 13-14 років, а разом з тим у 15-18 років відбувається подальший інтенсивний ріст і диференціація м'язової тканини.

Нерівномірність розвитку – гетерохронія – дає можливість забезпечити прискорений вибірковий ріст і диференціацію тим структурам і їхнім функціям, які насамперед необхідні організмові на даному етапі онтогенезу. П.К.Анохін висунув вчення про гетерохронію (нерівномірне дозрівання функціональних систем). Функціональні системи дозрівають нерівномірно, включаються поетапно, змінюються, забезпечуючи організмові пристосування в різні періоди онтогенетичного розвитку. Структури, які до моменту народження повинні становити функціональну систему, закладаються й дозрівають вибірково й прискорено. Наприклад, коловий м'яз рота іннервується прискорено й задовго до того, як будуть іннервовані інші м'язи обличчя. Прискореного розвитку зазнає не лише коловий м'яз рота, а й інші м'язи й ті структури центральної нервової системи, які забезпечують акт смоктання. Із всіх нервів руки насамперед і найповніше розвиваються ті, що забезпечують скорочення м'язів згиначів пальців, які беруть участь у виконанні хватального рефлексу. Такий вибірковий і прискорений розвиток морфологічних утворень, які становлять повноцінну функціональну систему, що забезпечує новонародженому виживання дістав назву системогенезу.

Акселерація – прискорення розвитку. Вона характеризується :

- збільшенням довжини тіла й маси новонароджених (за останні 30-40 років на 0,5-1см і 100-150г);

- збільшення зросту, маси (інших параметрів тіла) дітей і підлітків усіх вікових груп. Сучасна 9-річна дитина має зріст і масу 10-річної дитини 1940 року;

- більш ранню зміну дитячих пропорцій тіла дорослими;

- більш раннє прорізування й заміну молочних зубів постійними (на 1-2роки);

– прискорене окостеніння скелету, зокрема дрібних кісток зап'ястя (на 1-2роки), і більш раннє завершення росту. У 18 ст. в чоловіків ріст тривав до 26 років, у 1940 р. - до 21 р., а у 1960 - до 18-19 р.;

– більш ранню появу (на 1-2роки) перших статевих ознак(у дівчат у 8-9років, у хлопців - у 10 років), більш швидке завершення цього періоду.

Справжня акселерація характеризується прискоренням фізичного розвитку й статевого дозрівання. Спеціальними дослідженнями встановлено, що акселерації фізичного розвитку не завжди відповідає високий рівень психічного розвитку, працездатності й соціальної зрілості. Тому, вчителі повинні вивчати індивідуальні особливості розвитку кожного учня і відповідно добирати форми й методи виховання.

Акселерацію пояснюють дією комплексу чинників, які ще до кінця не вивчені. Зокрема, поліпшенням загальних умов життя, харчування, медичного обслуговування, урбанізацією та інтенсифікацією темпів сучасного життя.

ОСОБЛИВОСТІ СТАТЕВОГО ДОЗРІВАННЯ ХЛОПЧИКІВ І ДІВЧАТ

Статеве дозрівання – це процес досягнення організмом такого анатомічного та фізіологічного розвитку, що робить його здатним до розмноження. Основною біологічною ознакою статевого дозрівання є вироблення дозрілих статевих клітин – яйцеклітин у дівчат і сперматозоїдів у хлопців.

Статеве дозрівання дівчат. Відбувається від 9 до 16 років. У цей час збільшується виділення гормонів гіпофіза, які стимулюють ріст яєчників. У яєчниках починають вироблятися статеві гормони. Вони зумовлюють розвиток жіночих вторинних статевих ознак: збільшуються молочні залози, з'являється волосся на лобку й під пахвами, інтенсивно росте й розвивається скелет. У дівчаток розширюються тазові кістки, а плечі залишаються вузькими. Приблизно через 2 роки (у 9-14 років) у дівчаток починаються перші менструації – ознака того, що у фолікулах яєчників почали дозрівати яйцеклітини. Спочатку менструації можуть бути нерегулярними з перервами до кількох місяців. Однак через 2-3 роки менструальний цикл стає регулярним.

Статеве дозрівання в хлопчиків. Починається від 11 і завершується в середньому до 18 років. Перші його ознаки – збільшення розмірів яєчок і статевого члена. У яєчках починають утворюватися сперматозоїди й виробляється чоловічий статевий гормон. Він надходить у кров і зумовлює формування вторинних статевих ознак. У хлопчиків з'являється волосся знизу живота (на лобку), під пахвами й на обличчі, швидко ростуть скелет та м'язи. Плечі розширюються, а таз залишається вузьким. Це надає фігурі хлопчика чоловічої статури. Збільшуються й змінюються хрящі гортані, голос стає нижчим. Такі

зміни називаються мутацією. Під впливом статевих гормонів посилюється секреція шкірних залоз, особливо на обличчі й спині. Якщо не дотримуватися особистої гігієни, вони можуть запалюватися, утворюючи вугрі, які звичайно зникають до 21-23 років.

З 14 років у хлопчиків починає вироблятися сперма. Мимовільне виверження сперми відбувається під час сну. Це явище називається полюцією.

Зміни в організмі в підлітковий період зачіпають не тільки статеву функцію, а й впливають на фізичний і психічний розвиток. Для дівчат – це вік від 12 до 15 років, для хлопців – від 13 до 16 років. Але в цілому період становлення організму та особистості триває набагато довше. У період статевого дозрівання виникають певні зміни в стосунках між підлітками: з'являється інтерес до протилежної статі, прагнення сподобатися один одному.

2. ОПОРНО-РУХОВИЙ АПАРАТ: ЙОГО БУДОВА, ФУНКЦІЇ ТА ПАТОЛОГІЯ.

2.1. Огляд будови скелету людини.

До опорно-рухового апарату відносять скелет і м'язи, об'єднані в одну систему. Ця система забезпечує рух – необхідний фактор фізичного, психічного розвитку організму, розвитку мови, мислення, праці. Немає жодної форми людської діяльності, яка не відбувалася б без рухів. Обмеження рухливості або перевантаження м'язів порушують розвиток дітей, сприяють формуванню багатьох захворювань.

Скелет і м'язи є опорними структурами організму. Вони також обмежують порожнини, у яких розміщені головний і спинний мозок, усі внутрішні органи. Деякі кістки й м'язи беруть участь у виконанні дихальних рухів.

Скелет (кістяк) людини – це комплекс кісток, які виконують опірну, захисну, локомоторну, кровотвірну та депонуючу функції. До скелету входить близько 200 кісток. У скелеті виділяють осьовий (хребет, череп, грудна клітка) та додатковий відділи (пояси кінцівок та вільні кінцівки). Кістки скелету є своєрідними важелями, які рухаються м'язами, у результаті чого частини тіла змінюють положення в просторі. До кісток прикріплюються зв'язки, сухожилля, фасції. Скелет утворює простори для розташування головного мозку, спинного мозку, легень тощо. Кістки беруть участь у мінеральному обміні, вони є депо кальцію, фосфору тощо. Жива кістка містить у собі вітаміни А, Д, С та інші.

Знання вікових особливостей органів руху й умов, що сприяють їх нормальному розвитку, необхідні для розробки ефективних засобів і методів фізичного виховання, трудового навчання, організації режиму дня учнів.

Кістки

Кістки побудовані з кісткової тканини, які є різновидністю сполучної тканини, складаються із клітин (остеоцити) та міжклітинної речовини, яка містить багато колагену, глікопротеїдів тощо, і мінеральних компонентів (в основному кристали гідрооксипатиту). Завдяки цьому кістка має і гнучкість, і міцність. Кількість (а точніше співвідношення) органічних і мінеральних речовин у кістці змінюється з віком. У дітей значно переважають органічні речовини, у дорослих – мінеральні.

Опір свіжої кістки на розрив такий же, як у міді, і в 9 разів більший, ніж у свинцю. Кістка витримує стискування 10 кг/мм² (подібно до чавуну). Щоб переламати ребро необхідна сила в 110 кг/см².

У кістці розрізняють такі клітини: остеобласти – багатокутні, кубічної форми молоді клітини кістки, багаті елементами зернистої ендоплазматичної сітки, рибосомами, комплексом Гольджі. Здатні до розмноження. Поступово остеобласти диференціюються в остеоцити, при цьому кількість органел у клітині зменшується. Міжклітинна речовина, яка утворюється остеобластами, замурує клітину з усіх боків і просочується солями кальцію.

Остеоцити – зрілі багатовідросткові клітини, які лежать у кісткових лакунах. Їх відростки контактують між собою, а каналці, у яких проходять відростки, пронизують речовину кістки. Остеоцити не діляться, органели в них розвинені слабо.

Остеокласти – великі багатоядерні клітини, які руйнують кістку й хрящ. Остеокласти мають багато протеолітичних ферментів, мітохондрій, лізосом і вакуоль. У них добре виражений комплекс Гольджі. Остеокласти відносять до макрофагів.

Кістка (os) як орган ззовні (крім поверхонь зчленування) вкрита окістям, яке є сполучнотканинною пластинкою, збагаченою кровеносними й лімфатичними судинами, нервами. Окістя міцно зрощене з кісткою за рахунок волокон, що входять у тканину кістки. Зовнішній шар окістя волокнистий, внутрішній – остеогенний (кісткоутворюючий) прилягає до кістки. У ньому розташовані остеогенні клітини у стані спокою, за рахунок яких відбувається розвиток, ріст в товщину та регенерація кістки після пошкодження.

Розрізняють два основних типи кісткової тканини – ретикулофіброзну (грубоволокнисту) й пластинчасту. Перша розвивається із мезенхіми, що властиво для покривних кісток черепа. Одночасно з диференціюванням клітин в остеоцити утворюється міжклітинна речовина й колагенові волокна. Розташована між клітинами й волокнами основна речовина ущільнюється, формуються кісткові балки (перекладини). Клітини поверхні утвореної кістки перетворюються в остеобласти.

Більшість кісток скелету людини (за винятком покривних кісток черепа) побудовані пластинчастою кістковою тканиною, тобто мають кісткові пластинки товщиною від 4 до 15 мкм, які складаються із остеоцитів і тонковолокнистої міжклітинної речовини. Сполучнотканинні волокна в товщі кожної пластинки лежать паралельно та орієнтовані в певному напрямку.

У залежності від розташування кісткових пластинок розрізняють компактну й губчасту кістки. У компактній кістці пластинки розташовуються в певному порядку, утворюючи складні системи – остеони. Остеон – структурна одиниця кістки. Він складається із 5-20 циліндричних пластинок, що вставлені одна в одну. У центрі кожного остеону проходить центральний (Гаверсів) канал. Діаметр остеона 0,3-0,4 мм. Між остеонами розташовуються вставні пластинки. Зовнішній і внутрішній краї кістки вкриті генеральними пластинками.

Губчаста кістка має тонкі кісткові пластинки й перекладини (трабекули), які перехрещуються між собою й утворюють багато чарунок. Напрямок перекладин співпадає з кривими стискування й розтягу, утворюючи склепінчасту конструкцію. Таке розташування кісткових трабекул під кутом одна до одної забезпечує рівномірне передавання тиску або тяги на кістку. Усе це забезпечує найбільшу міцність кістки при невеликій затраті кісткової тканини.

За формою кістки поділяють на: трубчасті (довгі й короткі), плоскі, змішані. У трубчастій кістці виділяють видовжене тіло (діафіз) і потовщені кінці (епіфізи), на яких розташовуються суглобові поверхні, що вкриті гіаліновим хрящем. До довгих трубчастих кісток належать кістки плеча, передпліччя, стегна і гомілки. Короткі – кістки п'ястка, плесно, фаланги пальців.

Діафізи побудовані у вигляді трубки, стінка якої має компактну кісткову тканину. Епіфізи мають губчасту будову.

Плоскі кістки побудовані із губчастої речовини, яка зовні вкрита тонкими пластинками компактної. Лопатки, кістки черепа, грудина.

Змішані кістки мають складну будову. Вони складаються із декількох частин, що мають різну будову, форму й походження. Наприклад, хребці, кістки основи черепа тощо.

В окрему групу іноді виносять повітроносні кістки: лобна, клиноподібна, решітчаста, верхньощелепна. Вони так називаються, бо в них є повітряні порожнини, які вистелені слизовою оболонкою.

Усередині кісток у кістково-мозкових порожнинах і в чарунках губчастої речовини (вони вистелені остеогенними клітинами на тонкій сполучнотканинній пластинці – ендост) розташований кістковий мозок. У плоду й немовляти в усіх порожнинах кістки знаходиться червоний кістковий мозок. У дорослої людини червоний кістковий мозок є лише в чарунках губчастої речовини плоских кісток (грудина, крила клубових кісток), губчастих кістках і епіфізах трубчастих кісток. У діафізах є жовтий кістковий мозок – жирова тканина. Кістка живої людини – динамічна структура, у якій відбувається обмін речовин – руйнування старих і створення нових кісткових трабекул і остеонів.

Кістки змінюються у відповідності до умов зовнішнього середовища, під впливом яких відбувається перебудова їх макро– і мікроструктури. Кістки розвивються краще там, де більше працюють м'язи, що прикріплені до цих кісток.

Форма й рельєф кістки залежить від характеру прикріплення м'язів. Якщо м'яз прикріплюється сухожиллям, то на кістці формується горбик, відросток. Якщо м'яз влітається в окістя широким пластом – формується на кістці заглиблення. У місцях проходження кровоносних судин на кістках формуються борозни. Поверхня кістки має багато дрібних отворів, крізь які до кістки входять кровоносні судини, що забезпечують живлення кістки.

Форма, ширина й довжина кістки залежать від виконуваної організмом роботи. У людей важкої фізичної праці, хребці набувають клиноподібної форми, а в балерин, шоферів – кістки плесно-потовщені тощо. Суттєва роль у формуванні кісток скелету належить фізичним вправам.

У процесі еволюції скелет людини набув певних особливостей. Значно збільшений мозковий відділ черепа, зменшена довжина верхніх кінцівок, склепінчаста стопа, грудна клітка і таз більші по фронтальній осі ніж по сагітальній тощо.

Кістки людини, маючи міцність сталі, а масу алюмінію, є достатньо міцними, щоб підтримувати масу тіла, і досить легкі для виконання рухів. Вони також забезпечують захист внутрішніх органів і є місцем зберігання важливих для організму мінеральних речовин: кальцію, магнію, фосфору тощо. У кістках відбувається активний обмін речовин. Кісткова тканина перебуває в стані постійної перебудови, змінюючи свою форму й пропорції в процесі росту або після ушкодження. У кістковому мозку продукуються еритроцити й деякі види лейкоцитів.

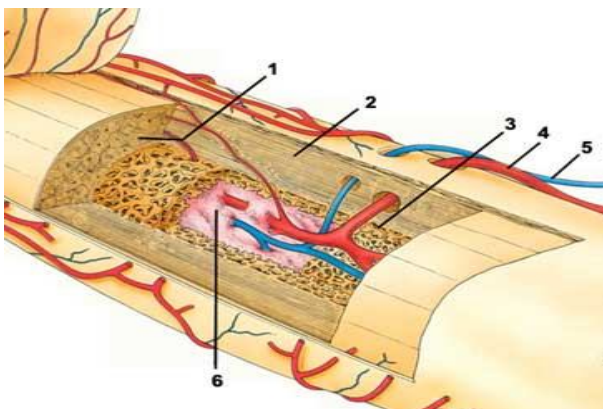


Рис. 8. Будова кістки:

- 1 – остеон;
- 2 – компактна кістка;
- 3 – губчаста кістка;
- 4 – артерія;
- 5 – вена;
- 6 – мозковий канал

Більшість кісток утворюються з хрящових зачатків (моделей). Скостеніння – процес поступового перетворення хрящового зачатка на кістку внаслідок відкладання мінеральних солей, переважно кальцію.

У міру росту змінюються розміри, форма, анатомічний склад та механічні властивості кісток. Кістки й зв'язки дітей гнучкіші та еластичніші ніж у дорослих, тому в дітей значно рідше трапляються переломи і вивихи кісток. Однак такі кістки швидко деформуються і легко викривляються, можуть набувати неправильної форми під впливом тісного одягу, вузького взуття, внаслідок систематичного неправильного положення тіла. Форма, об'єм і міцність кісток прямо залежать від здоров'я людини в молодому віці.

Кількість кісток у скелеті дорослої людини може бути різною, але в середньому налічується 206 кісток, які мають різну форму і розміри.

Форми кісток

Різноманітні форми кісток зумовлені різним їх призначенням в організмі. Довгі кістки виконують функції важелів, короткі є містками, плоскі кістки – ефективні захисні пластини. Малі округлі сесамоподібні

кістки розміщені в товщі сухожилків або суглобових капсул. До неправильних кісток належать клубова кістка, хребці та деякі кістки черепа.

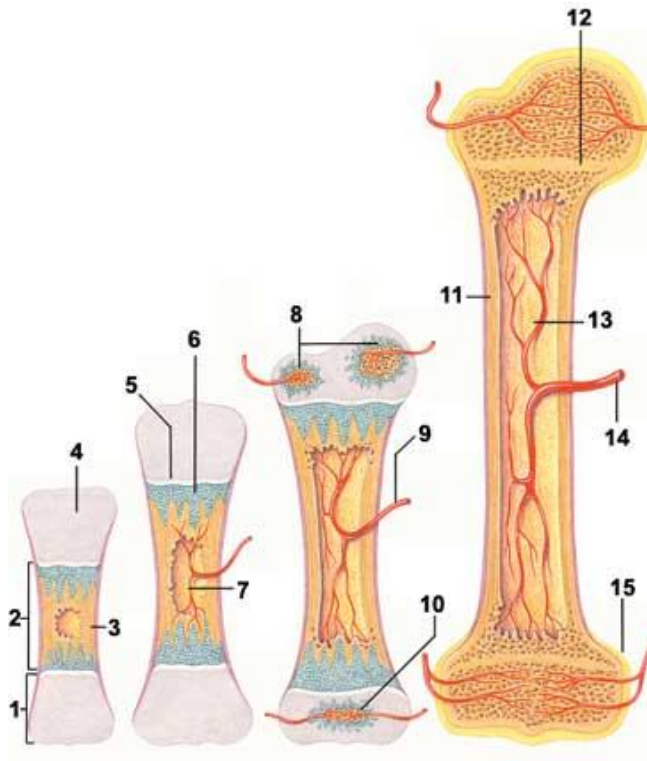


Рис. 9. Ріст кістки

- 1 – епіфіз; 2 – діяфіз;
- 3 – кістка; 4 – хрящ;
- 5 – епіфізарна пластинка;
- 6 – окостеніння хряща;
- 7 – кістково-мозкова порожнина;
- 8 – вторинні центри окостеніння;
- 9 – артерія;
- 10 – вторинний центр окостеніння;
- 11 – окістя;
- 12 – епіфізарна лінія;
- 13 – кістково-мозкова порожнина;
- 14 – артерія;
- 15 – суглобовий хрящ.

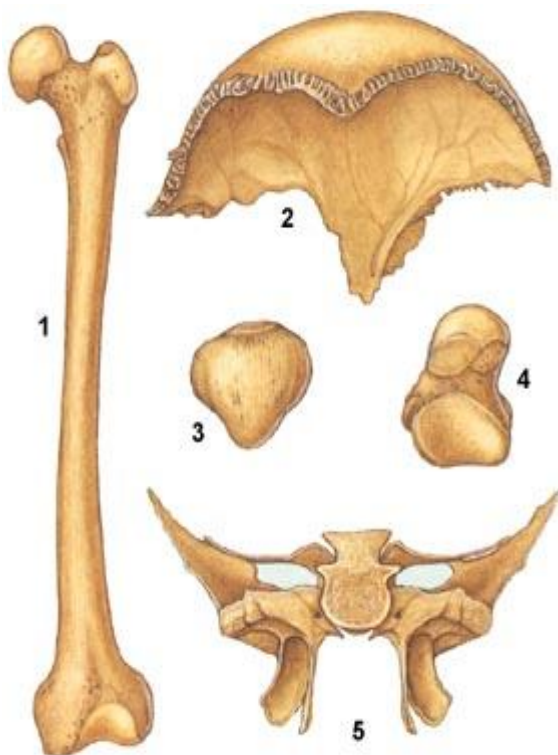


Рис. 10. Форми кісток

- 1 – довга кістка (стегнова);
- 2 – плоска кістка (тім'яна);
- 3 – сесамоподібна кістка (колінна чашечка);
- 4 – коротка кістка (надп'яtkова);
- 5 – неправильна кістка (клиноподібна).

Скелет

Скелет складається з двох головних частин. Хребет, ребра, грудина і кістки черепа утворюють осьовий скелет. Кістки верхніх і нижніх кінцівок разом з ключицями, лопатками й тазом формують додатковий скелет. Скелет виконує три основних функції: опори, руху й захисту. Опорна функція скелета зв'язана із прикріпленням до його кісток м'яких тканин. Функція руху зв'язана з тим, що кістки скелета виконують функцію важелів, які приводяться з допомогою м'язів. Захисна функція полягає в захисті важливих органів від механічних пошкоджень. Вона забезпечується утворенням частинами скелета порожнин, у яких розміщені органи: головний і спинний мозок, легені, серце, печінка тощо.

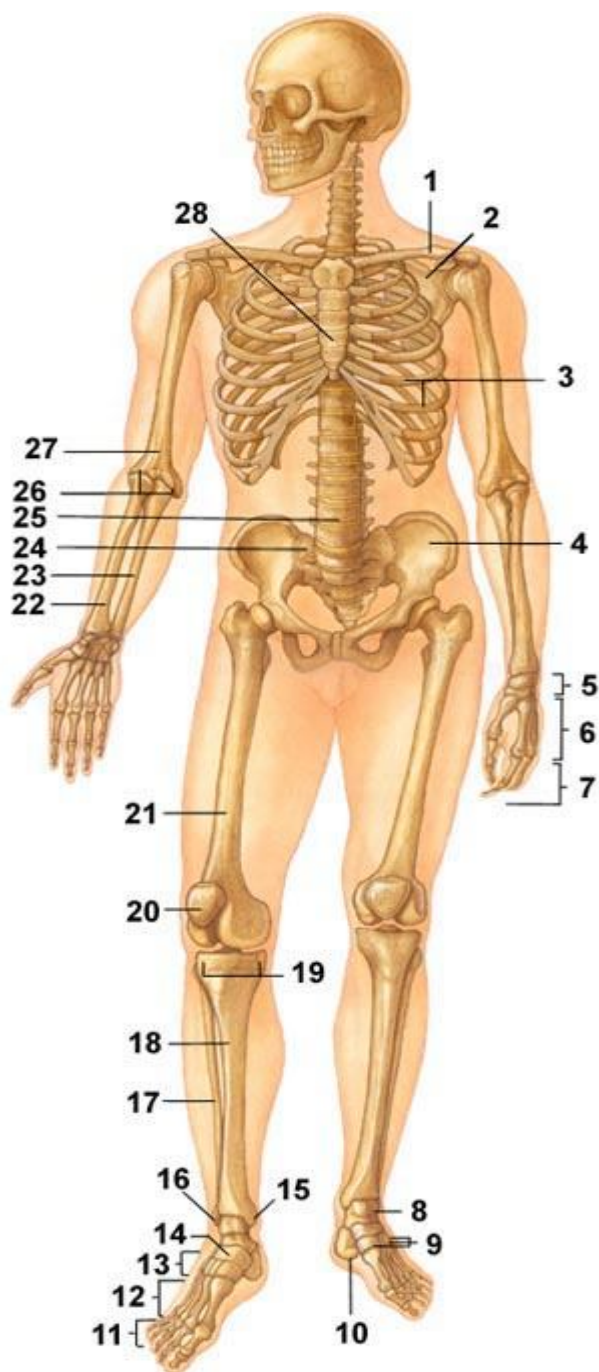


Рис. 11. Скелет людини

- 1 – ключиця;
- 2 – лопатка;
- 3 – ребра;
- 4 – клубова кістка;
- 5 – зап'ясток;
- 6 – п'ясток;
- 7 – фаланги пальців кисті;
- 8 – човноподібна кістка;
- 9 – клиноподібні кістки;
- 10 – п'ятова кістка;
- 11 – фаланги пальців стопи;
- 12 – плесно; 13 – заплесно;
- 14 – надп'ятова кістка;
- 15 – медіальна кісточка;
- 16 – латеральна кісточка;
- 17 – малогомілкова кістка;
- 18 – великогомілкова кістка;
- 19 – виростки великої гомілки;
- 20 – колінна чашечка;
- 21 – стегнова кістка;
- 22 – променева кістка;
- 23 – ліктьова кістка;
- 24 – крижова кістка;
- 25 – хребет;
- 26 – надвиростки плечової кістки;
- 27 – плечова кістка;
- 28 – грудина.

Осьовий скелет

Череп людини утворюють два окремих набори кісток. Вісім кісток, що захищають головний мозок, формують мозковий череп, інші кістки утворюють лицевий череп. Хвилясті лінії на поверхні черепа – це шви, один з видів сполучення кісток.

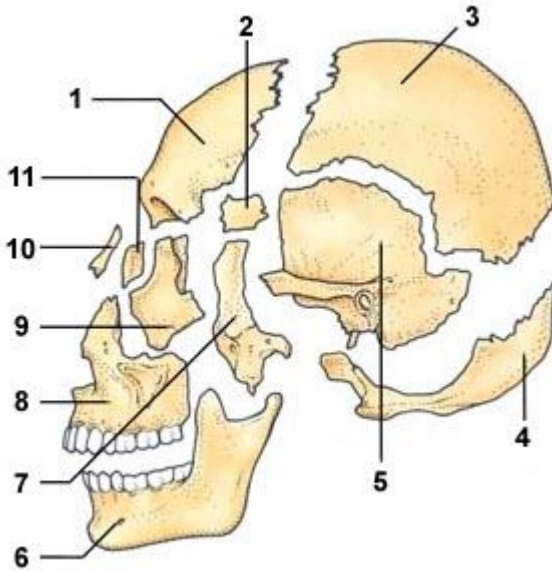


Рис. 12. Кістки черепа (вигляд збоку)

- 1 – лобна кістка;
- 2 – решітчаста кістка;
- 3 – тім'яна кістка;
- 4 – потилична кістка;
- 5 – скронева кістка;
- 6 – нижня щелепа;
- 7 – клиноподібна (основна) кістка;
- 8 – верхня щелепа;
- 9 – вилична кістка;
- 10 – носова кістка;
- 11 – слъзова кістка.

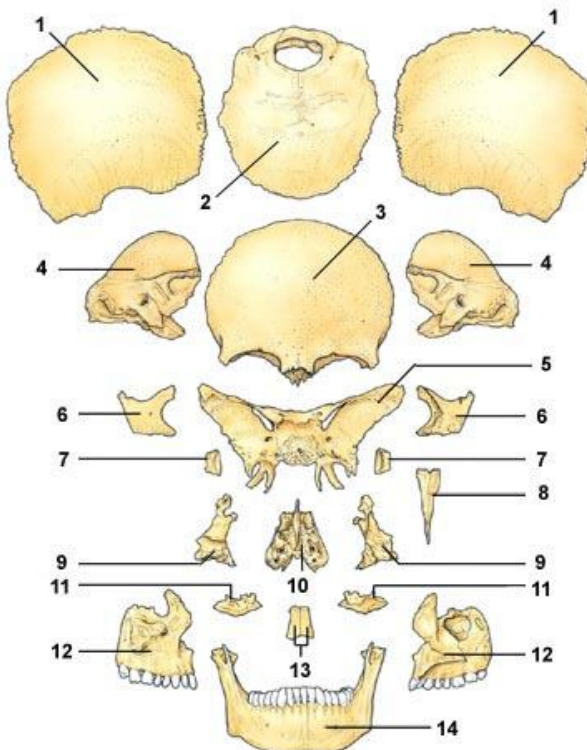


Рис. 13. Кістки черепа

- 1 – тім'яна кістка;
- 2 – потилична кістка;
- 3 – лобна кістка;
- 4 – скронева кістка;
- 5 – клиноподібна (основна) кістка;
- 6 – вилична кістка;
- 7 – слъзова кістка;
- 8 – леміш;
- 9 – піднебінна кістка;
- 10 – решітчаста кістка;
- 11 – нижня носова раковина;
- 12 – верхня щелепа;
- 13 – носові кістки;
- 14 – нижня щелепа.

Вікові особливості черепа

Череп новонародженого значно відрізняється від черепа дорослої людини за формою, пропорціями, характером сполученням кісток і їх будовою. У немовлят лицевий череп відстає в розвитку від мозкового:

об'єм лицевого черепа становить 13% від об'єму мозкового (у дорослих – 40%). Це зв'язано з недостатнім розвитком порожнини носа, щелеп, відсутністю зубів.

Простір між кістками черепної коробки заповнений сполучною тканиною товщиною 1 мм. Кістки містять велику кількість органічних речовин, тому при травмах голови виникають не переломи, а вдавлення. Завдяки такій властивості кісток голова під час родів може змінити форму.

Скелет дитини в процесі росту й розвитку піддається складним перетворенням, на які впливають зовнішні й внутрішні фактори.

Під час внутрішньоутробного періоду окостеніння плоду починається досить пізно, і при народженні в скелеті дитини все ще багато хрящової тканини.

До двох років життя будова кісток наближається до будови кісток дорослого, а до 12 років у них уже немає відмінностей.

У новонародженого голова складає $1/4$ довжини тіла, до 2 років – $1/5$, у 6 років – $1/6$, в 12 років – $1/8$ довжини тіла (як у дорослого).

Шви черепа в грудному віці широкі, мають вигляд прямих ліній, що добре помітно при обмацуванні голівки. Зазвичай вони зростаються до 2 – 3 місяців. Остаточне ж зростання настає до 3 – 4 років.

Зростання черепа найбільш інтенсивне протягом 1-го року життя й порівняно інтенсивне – до 4 років. Надалі зростання сповільнюється.

Хребетний стовп у новонародженого випрямлений, не має фізіологічних вигинів. Вони з'являються з ростом дитини, розвитком рухів і виконанням опорних функцій. Так, шийний вигин з'являється у двомісячному віці, після того, як дитина починає тримати голову; грудний вигин з'являється в 6 міс., коли дитина починає сидіти. Поперековий вигин виникає після року, коли дитина починає ходити. До 4 років з'являється більш-менш характерна конфігурація хребетного стовбура. Сталість шийної кривизни встановлюється до 7 років, поперекової – до 12.

Хребетний стовп дитини має велику гнучкість, може здійснювати будь-які рухи – обертання, нахили назад і в сторони.

Ці особливості хребетного стовбура необхідно враховувати, тому що при несприятливих зовнішніх впливах можливі його викривлення. Цьому можуть сприяти постійне носіння дитини на одній руці, неправильні положення малюка в ліжку, при годуванні.

Викривлення хребетного стовбура й деформації грудної клітки в дітей перших місяців життя сприяє й туге сповивання, так як воно здавлює грудну клітку, утруднює дихання й кровообіг, заважає вільним рухам. Абсолютно неприпустимо садити дитину в подушки, за стіл або в колясці до тих пір, поки дитина сама не навчиться сидати. Раннє сидання може привести до деформації хребетного стовбура.

Викривлення хребетного стовбура, деформація грудної клітки, що виникли в грудному віці, можуть зробити істотний вплив на формування постави дитини надалі.

У 1-му півріччі життя грудна клітка має форму циліндра або усіченого конуса. Поперечник нижнього її відділу перевищує поперечник верхнього. У перші місяці життя ріст легенів випереджає зростання грудної клітки, що для повного вміщення легенів знаходиться в стані мов би максимального вдиху – ребра мають майже горизонтальне положення. Міжреберні проміжки широкі. Надчеревний кут великий. Трубочасті кістки ростуть за рахунок поступового окостеніння їх хрящового кінця – епіфіза. Спочатку в його товщі з'являються точки окостеніння, які надалі з'єднуються з центральною частиною трубочастої кістки – діафізом.

Особливістю черепа новонародженого є тім'ячка. Всього є шість постійних тім'ячок, прикритих сполучнотканинною перетинкою, яка за механічними властивостями дорівнює брезенту. Найбільше значення мають переднє й заднє тім'ячка. Переднє (велике) тім'ячко розміщене між тім'яними та лобною кістками, має форму ромба розміром 2 x 2,7 см і закривається до 12-16 місяців життя. Заднє (мале) тім'ячко розміщене між тім'яними і потиличною кістками, має форму трикутника. На момент народження часто вже закриті (відкрите в недоношених дітей).

Завдяки тім'ячкам під час родів кістки черепа сходяться, що полегшує проходження плоду через родові шляхи. Через свою податливість вони вирівнюють внутрішньочерепний тиск, котрий збільшується внаслідок швидкого збільшення головного мозку.

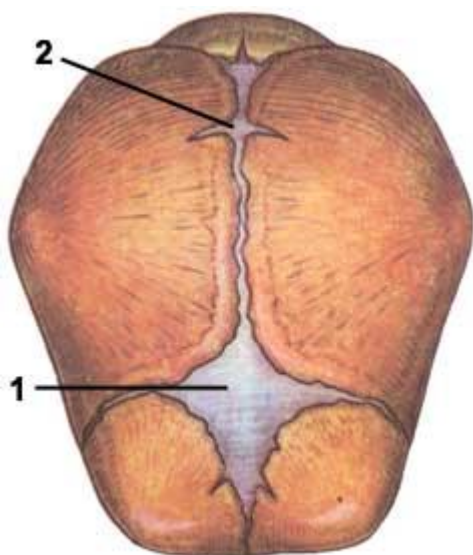


Рис. 14. Череп новонародженого:

- 1 – велике тім'ячко;
- 2 – мале тім'ячко

До 1,5 року тім'ячка заростають, а шви майже повністю облітеруються. Голова найбільш інтенсивно росте в період статевого дозрівання.

Хребет

Хребет – є міцною й гнучкою структурою, що утримує голову й тіло вертикально й дає змогу верхній частині тіла згинатися та обертатися. Він є стержнем скелета людини, який займає 40% довжини тіла. У ньому виділяють шийний, грудний, поперековий і тазовий відділи. Хребет складається із хребців – тридцяти трьох кільцеподібних кісток, послідовно сполучених між собою рухомими з'єднаннями. Між хребцями розміщені пружні й міцні міжхребцеві хрящові диски, які стискаються під навантаженням, щоб зменшити силу поштовхів. Під час напружених рухів на ці диски діють величезні сили (сотні кілограмів на 1 кв. см. Міцні зв'язки й м'язи стабілізують хребці, допомагають контролювати рухи.

Хребет (*columna vertebralis*) зв'язує частини тіла, виконує захисну й опорну функції для спинного мозку і його корінців. На верхньому кінці хребта розташований череп. До хребта приєднуються вільні кінцівки за рахунок поясів кінцівок. Хребет передає масу тіла людини на пояс нижніх кінцівок і забезпечує прямоходіння.

Хребет людини – це довгий зігнутий стовп, що складається з ряду розташованих один над одним хребців. Найчастіше є така кількість хребців у різних відділах хребта: шийних – 7 (позначаються літерою С (*cervix* – шия), грудних – 12 (*Th* – *thorax* – груди), поперекових – 5 (*L* – *lumbalis* – попереки), крижових – 5 (*S* – *sacralis* – крижовий), куприкових – 4-5 (*Co* – *ossuigeus* – куприк). У дитини всі хребці вільні. У дорослої людини хребці нижніх відділів зростаються, утворюючи криж і куприк.

Хребці різних відділів відрізняються за формою й розмірами. Проте всі вони мають багато спільного в будові (тобто вони гомологічні). Кожний хребець (за винятком 1-го) складається з вентрально розташованого тіла і дорзальної дуги. Дуга й тіло утворюють отвір. Отвори всіх хребців утворюють канал хребта, у якому розташований спинний мозок. Між хребцями розташовані хрящові диски (волокнистий хрящ), які складають 1/4 довжини хребта. Центр хрящового диска має драглисту структуру і є залишком хорди.

Від дуги хребця відходить 3 парних і 1 непарний відростки. Непарний відросток (остистий) відходить від дуги дорзально і його легко можна промацати на серединній лінії спини. У боки від дуги відходять поперечні відростки й 2 пари суглобових (верхні й нижні поверхні міжхребцевих суглобів).

На каудальному й краніальному краях дуги (ближче до тіла) є по вирізці. Нижні вирізки верхнього хребця й верхні вирізки нижнього хребця утворюють міжхребцеві отвори, крізь які проходять правий і лівий спинномозкові нерви.

Шийні хребці людини мають невеликі розміри й круглий отвір у кожному із поперечних відростків. Ці отвори утворюють канал для хребтової артерії, яка несе кров до головного мозку. Тіла шийних

хребців не високі і їх форма наближається до прямокутної. Довжина остистих відростків збільшується від 2-го до 7-го. Кінці відростків роздвоєні (крім 7-го, у якого він найдовший).

У зв'язку з прямоходінням значно змінені 1-й (атлант) та 2-й (епістрофей) хребці. У 1-го хребця немає остистого відростка (його залишок - задній горбик дорзальної дуги) й суглобових відростків. Середня частина тіла цього хребця відділилась від нього й приросла до 2-го, утворивши на ньому зуб. Є лише залишки тіла у вигляді латеральних мас, від яких відходять дорзальна і вентральна дуги хребця. На останній є передній горбик. На верхній і нижній поверхнях латеральних мас знаходяться суглобові ямки. Верхні утворюють атланта-потиличні суглоби, нижні – атланта-епістрофейні.

2-й шийний (епістрофей) – осьовий. При повертанні голови атлант разом з черепом повертаються навколо зуба, який відрізняє цей хребець від інших. Латерально від зуба розташовані дві суглобові поверхні для сполучення з атлантом. На нижній поверхні є нижні суглобові відростки. Остистий відросток малий, масивний, роздвоєний на кінці.

12 грудних хребців сполучаються з ребрами, що й позначається на їх будові. На бічних поверхнях тіл є реберні ямки, для сполучення з головками ребер. На тілі 1-го грудного хребця є ямка для 1-го ребра й половина ямки для головки 2-го ребра. На тілі 2-го грудного хребця краніально розташована половинка ямки для 2-го ребра, каудально – верхня половинка ямки для 3-го ребра і так далі. Отже, 2-ге й нижчерозташовані до 10-го (включно) ребра приєднуються до двох сусідніх хребців. До 11 і 12 хребців приєднуються лише 11 і 12 пари ребер (відповідно) подібно до 1-го.

На потовщеннях поперечних відростків хребців (2-го – 10-го) є суглобові реберні ямки, до яких приєднуються горбики відповідних за лічбою ребер (тобто ребро приєднується до відростків своїм нижнім краєм). Такі ямки відсутні на 11 і 12 хребцях.

Суглобові відростки грудних хребців розташовані майже у фронтальній площині. Остисті відростки довші від шийних. У верхніх хребців вони більш горизонтальні, у середній – майже вертикальні. У нижніх грудних хребців ці відростки також розташовуються майже горизонтально. Тіла грудних хребців збільшуються зверху вниз.

П'ять поперекових хребців відрізняються від інших розмірами тіл, відсутністю реберних ямок. Поперечні відростки відносно тонкі. Суглобові відростки лежать майже в сагітальній площині. Отвори трикутної форми. Остисті відростки масивні, але короткі розташовані горизонтально. Будова цих хребців дозволяє хребтові мати велику рухливість.

П'ять крижових хребців у дорослої людини зростаються й утворюють криж (*os sacrum*), який у дитини складається із п'яти

окремих хребців. Скостеніння починається в 13-15 років і завершується у 23-25 років.

Передня поверхня крижу увігнута. На задній виступає п'ять поздовжніх гребенів, які утворюються злиттям відростків хребців. По боках крижа розташовані 4 отвори, крізь які проходять гілки крижових нервів і кровоносні судини.

Куприк (*os sacculus*) зростається з вершиною крижу. Він утворений 1-5 (частіше 4) зрослими рудиментарними хребцями. Зростання відбувається у віці 12 - 25 років.

Грудна клітка. Ребра з 1-го до 7-го прийнято називати справжніми, бо кожне з них досягає грудини своїм хрящем. 8-е - 10-е – несправжні, їх кінці з хрящів зростаються між собою, а потім із 7-мим, утворюючи реберну дугу. 11 і 12 пари ребер називають вільними, вони завершуються в товщі черевної стінки.

Грудна клітка

Грудна клітка виконує опорну й захисну функції. До кісток грудної клітки відносять 12 пар ребер і грудину. Ребра й м'язи, що прикріплені до них, утворюють стінку, яка захищає життєво важливі органи – серце, легені, печінку. Всього ребер є 12 пар, проте 5% людей народжуються з 1-2 додатковими ребрами. Люди, хворі на хворобу Дауна, мають на одну пару ребер менше, ніж звичайно. Усі 12 пар ребер прикріплені до хребта. Сім верхніх пар ребер – справжні ребра – вони сполучені своїми реберними хрящами безпосередньо з грудиною. Наступні 2-3 пари – несправжні ребра – приєднані до хрящів ребер, що розміщені вище. Решта – коливні ребра – не мають зв'язку з грудиною. Грудна клітка також служить місцем прикріплення дихальних м'язів та м'язів поясу верхніх кінцівок.

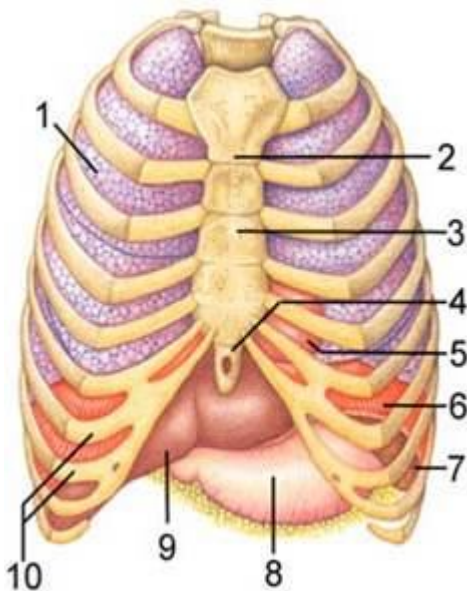


Рис. 15. Грудна клітка:

- 1 – легеня,
- 2 – ручка грудини,
- 3 – тіло грудини;
- 4 – мечоподібний відросток;
- 5 –серце;
- 6 – діафрагма;
- 7 – селезінка;
- 8 – шлунок;
- 9 – печінка;
- 10 – реберні хрящі.

Грудна клітка новонародженого значно розширена знизу й звужена зверху. Найчастіше вона має форму піраміди, оскільки реберні хрящі приєднуються до передніх кінців ребер під кутом. Грудна клітка

перебуває ніби в стані вдиху – цим пояснюють переважання в немовлят діафрагмального дихання над грудним.

На третьому році життя кути між ребрами й хрящами згладжуються й грудна клітка стає конусоподібною. З віком положення ребер і грудина змінюється – передні кінці ребер і грудина опускаються нижче. Збільшується об'єм грудної клітки, що дозволяє ефективніше дихати.

На форму грудної клітки впливають фізичні вправи (у спортсменів грудна клітка ширша, об'ємніша) та поза при сидінні. Деформація грудної клітки (наприклад, внаслідок спирання грудьми до краю стола, тривалого сильного нахилу голови й тулуба вперед) може призвести до порушень розвитку серця, великих судин, легень.

Ребро – це довга, скручена навколо поздовжньої осі й зігнута плоска кісткова пластинка, яка спереду переходить у хрящ. Передні кінці ребер спрямовані вниз і медіально. Якщо лінія 1-го ребра (тобто його кінець) лежить на рівні 3-го грудного хребця, то така лінія 12-го пересікає лобковий симфіз. У зв'язку з таким розташуванням ребер ширина міжреберних проміжків збільшується ззаду наперед. Кісткова частина ребра складається із головки, на якій розташована суглобова поверхня для сполучення із тілами хребців, шийки й тіла. На тілі 10 верхніх ребер є горбик із суглобовою поверхнею для сполучення з поперечним відростком хребця. На внутрішньому боці кожного ребра по його нижньому краю проходить борозна, у якій розташовуються міжреберні нерв, артерія і вени.

Грудина (sternum) – плоска кістка, у якої виділяють: широку рукоятку, шийку, тіло й мечеподібний відросток. На середині краніального краю рукоятки є яремна вирізка, по боках якої є ключичні вирізки для прикріплення ключиць. На латеральних краях рукоятки є вирізки для 1-ої пари ребер та верхніх країв 2-ої. Тіло грудина розширяється донизу, на його вентральній поверхні є чотири шорсткі лінії – сліди зрощення чотирьох окремих сегментів грудина. По краях тіла є вирізки для 2-7-ої пар ребер. Мечеподібний відросток вирізок не має. У новонародженої дитини грудина складається із 4-5 окремих частин, сполучених між собою прошарками хрящової тканини. У віці 17-18 років починається зрощення знизу вверху і завершується воно у віці 30-35 років. У чоловіків грудина довша ніж у жінок.

Найважливішою характеристикою хребта є його вигини, які формуються до 12-14 років. У новонароджених хребет випрямлений і не має фізіологічних вигинів. Міжхребцеві диски товсті й займають майже половину довжини хребта. У 2-місячному віці появляється шийний лордоз (дитина може тримати голову); 6 міс. – формується грудний кифоз (дитина може сидіти); поперековий лордоз виникає після того, як дитина навчиться ходити (~1 р.). В 3-4 р. – вигини хребта майже як в дорослої людини, однак шийний вигин закінчує формуватися до 7 р., поперековий – до 12 р.

Ріст хребта найбільш інтенсивно відбувається в перші два роки життя, у 7-9 років та в період статевого дозрівання. Процеси скостеніння хребта тривають до 23 років. Порушення кривизни хребта часто є результатом неправильної пози під час сидіння й можуть призвести до послаблення здоров'я людини.



Рис. 16. Відділи хребта
I – шийний (7 хребців);
II – грудний (12 хребців);
III – поперековий (5 хребців);
IV – крижовий (5 зрослих хребців);
V – крижово-куприковий (3-4 зрослі хребці).

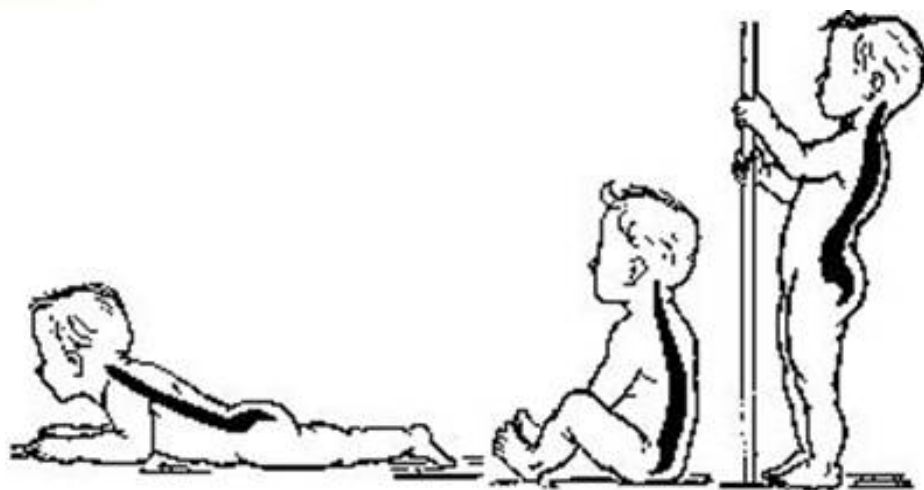


Рис. 17. Формування вигинів хребта

Додатковий скелет

Скелет верхніх кінцівок складається із поясу верхніх кінцівок (лопатки й ключиці) та скелету вільної верхньої кінцівки. Плечова кістка рухомо з'єднана із лопаткою та передпліччям. Передпліччя

складається із променевої та ліктьової кісток та кісток кисті. Кисть складається із кісточок зап'ястя, п'ястя та пальців.

У скелеті верхньої кінцівки розрізняють плечовий пояс та скелет вільної верхньої кінцівки.

Плечовий пояс утворений лопаткою та ключицею. Лопатка – це пласка кістка трикутної форми. На її задній поверхні є високий виступ – лопаткова ость, яка закінчується плечовим відростком що сполучається з ключицею. Бічний кут лопатки має суглобову западину для з'єднання з плечовою кісткою. Ключиця – це трубчаста кістка S-подібної форми, що з'єднує лопатку з грудиною.

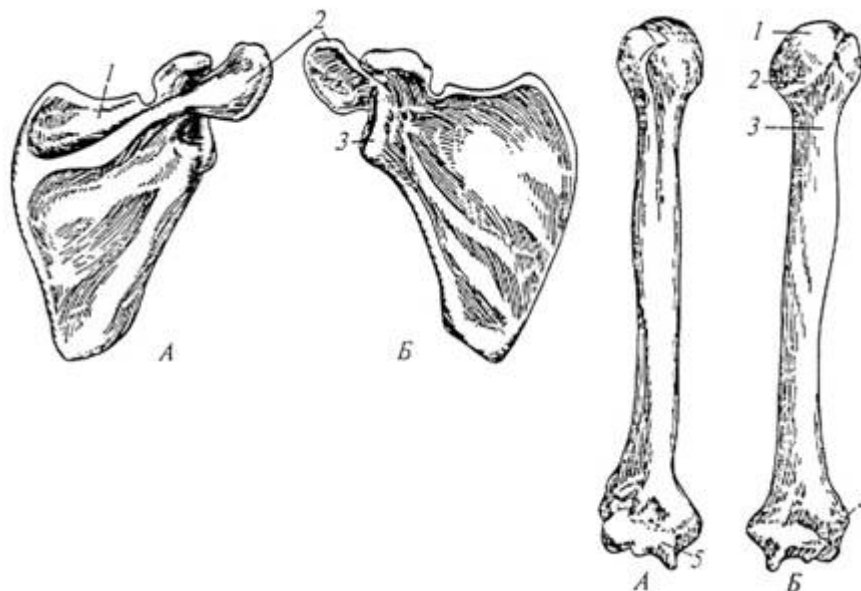


Рис. 18. Лопатка (права):

А – вигляд ззаду; Б – вигляд спереду; 1 – лопаткова ость; 2 – плечовий відросток; 3 – суглобова западина

Плечова кістка:

А- вигляд спереду; Б – вигляд ззаду; 1 – головка плечової кістки; 2 – анатомічна шийка; 3 – хірургічна шийка; 4 – бічний над виросток; 5 – блок плечової кістки

Скелет вільної верхньої кінцівки складається з трьох частин: плечової кістки, кісток передпліччя й скелета кисті.

Характерними особливостями плечової кістки є шароподібна головка, розташована на верхньому епіфізі, та блокова суглобова поверхня для з'єднання з кістками передпліччя, яка міститься на нижньому епіфізі.

Серед кісток передпліччя розрізняють ліктьову (з боку мізинця) та променеву, діяфізи котрих мають тригранну форму. На верхньому потовщеному епіфізі ліктьової кістки є суглобова блокова вирізка та два відростки – ліктьовий та вінцевий; на нижньому епіфізі – головка та шилоподібний відросток. Що ж до променевої кістки, то її верхній епіфіз має головку, шийку та горбистість, а потовщений нижній – зап'ясткову

суглобову поверхню і шилоподібний відросток. Скелет кисті складається із зап'ястка, п'ястка та кісток пальців. Зап'ясток утворюють вісім кісточок, розміщених у два ряди, а п'ясток – п'ять коротких трубчастих кісток. Пальці, за винятком великого, мають три фаланги, великий – лише дві.

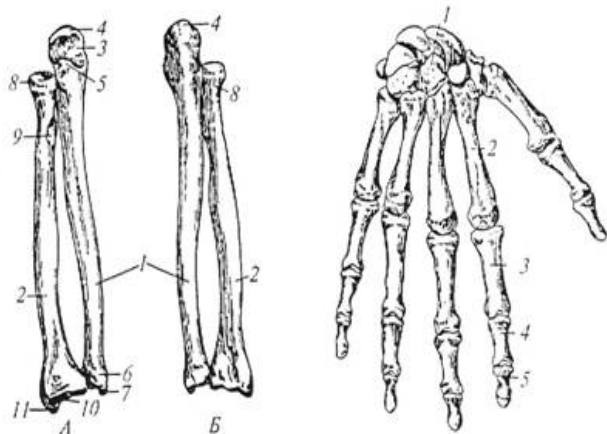


Рис. 19. Кістки передпліччя:

А – вигляд спереду; Б – вигляд ззаду;

- 1 – ліктьова кістка;
 - 2 – променева кістка;
 - 3 – блокова вирізка;
 - 4 – ліктьовий відросток;
 - 5 – вінцевий відросток;
 - 6 – головка ліктьової кістки;
 - 7 – шилоподібний відросток ліктьової кістки;
 - 8 – головка променевої кістки;
 - 9 – шийка;
 - 10 – зап'ясткова суглобова поверхня;
 - 11 – шилоподібний відросток променевої кістки
- Кістки тильної поверхні кисті:
- 1 – кістки зап'ястка;
 - 2 – п'ясткова кістка;
 - 3,4,5 – ближча, середня й кінцева фаланги

У новонароджених кістки зап'ястка складаються повністю з хрящової тканини. До 7 років вони перетворюються в кістки. Кістки п'ястка й фаланги пальців містять зародкові кісткові тіла. Скостеніння фаланг пальців триває до 11 років, а зап'ястя – до 12 років. Ці особливості слід враховувати в навчальному процесі: недостатньо сформована кисть швидко втомлюється, тому діти молодших класів не можуть швидко писати. Якщо діти з раннього дитинства займаються грою на музичних інструментах – процеси скостеніння фаланг пальців затримуються, пальці стають довшими.

Менш щільна хрящова тканина на рентгенограмах виглядає світлішою, епіфізарні пластинки, інші зони росту хряща та суглобові простори – як світліші щілини.

Скелет нижніх кінцівок складається із тазового пояса та кісток вільної нижньої кінцівки. Кістки, що утворюють таз (дві тазові та

крижова кістки), розміщені у вигляді кільця. Вони забезпечують міцну опору для верхньої частини тіла й захист для травної, сечової та статевих систем. Таз збудований подібно в обох статей. Проте в жінок він мілкіший і ширший, завдяки чому можливе виконання функції дітонародження.

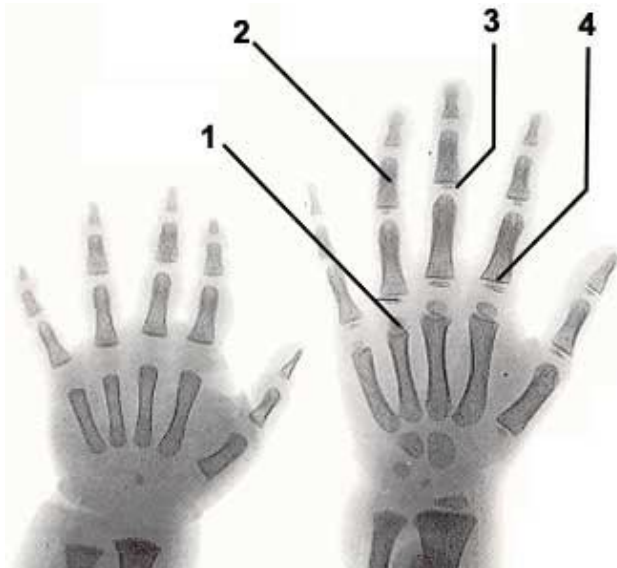


Рис. 20. Окостеніння кісток кисті (рентгенограма)

- 1 – епіфіз;
- 2 – діафіз;
- 3 – суглобовий просвіт;
- 4 – епіфізарна пластинка.

Скелет нижньої кінцівки складається з тазового пояса й кісток вільної нижньої кінцівки.

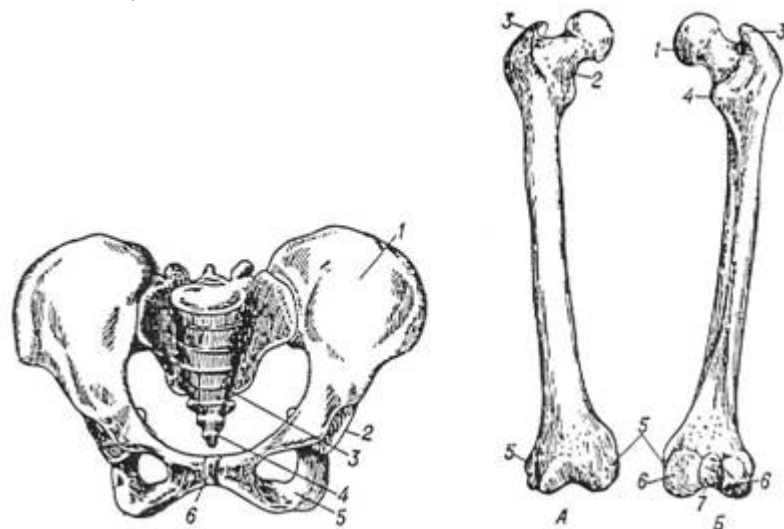


Рис. 21. Будова скелету нижніх кінцівок.

Тазовий пояс:

- 1- клубова кістка; 2 – кульшова западина;
- 3 – крижова кістка; 4 – куприк; 5 – сіднична кістка; 6 – лобкове зрощення

Стегнова кістка:

- А – вигляд спереду, Б – вигляд ззаду; 1 – голівка із суглобовою поверхнею; 2 – шийка; 3 – великий вертлюг; 4 – малий вертлюг; 5 – надвиростки; 6 – виростки із суглобовою поверхнею; 7 – міжвиросткова ямка

Тазовий пояс включає дві тазові та крижову кістки, утворюючи суцільне кільце. Обидві тазові кістки формуються шляхом зрощення трьох окремих кісток – клубової, лобкової та сідничної, яке відбувається в період статевих дозрівання. На місці зрощення тазової

кістки є кульшова западина чашоподібної форми, що слугує для з'єднання зі стегною кісткою.

Розрізняють великий і малий таз. Великий таз обмежений з боків крилами клубових кісток, ззаду – хребтовим стовпом; малий – крижовою кісткою, куприком, сідничними й лобковими кістками.

Скелет вільної нижньої кінцівки складається зі стегнової кістки, двох кісток гомілки й стопи.

Стегнова кістка – найдовша в людському скелеті. На її верхньому епіфізі є головка шароподібної форми, що входить у кульшову западину тазової кістки, а на дещо сплющеному нижньому – два надвиростки, два виростки й надвиросткова ямка.

Гомілка складається з двох кісток: великогомілкової та малоогомілкової.

Великогомілкова кістка характеризується відносно масивним тригранним діафізом та потовщеними епіфізами. Верхній епіфіз має два виростки для з'єднання з виростками стегнової кістки, нижній – присередню (внутрішню) кісточку.

Малоогомілкова кістка, що має значно тонший діафіз, зверху закінчується головкою, а знизу – зовнішньою кісточкою.

На стику стегнової та великогомілкової кісток спереду знаходиться наколінок тригранної форми.

Скелет стопи складається із заплесна, плесна й кісток пальців. До заплесна входить сім кісток: п'яткова, надп'яткова, човноподібна, кубоподібна й три клиноподібні; до плесна – п'ять коротких трубчастих кісток; пальці складаються з трьох, а великий – із двох фаланг.

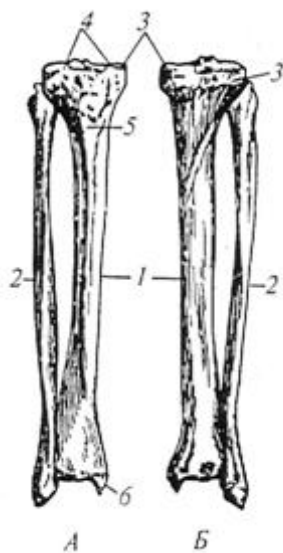


Рис. 22. Кістки гомілки.

А – вигляд спереду;

Б – вигляд ззаду;

1 – великогомілкова кістка;

2 – малоогомілкова кістка;

3 – виростки;

4 – при середня кістка;

5 – голівка малоогомілкової кістки;

6 – бічна (зовнішня) кісточка

Стопа людини утворює склепіння, яке спирається на п'яткову кістку й на передні кінці кісток плесна. Дах працює як пружина, зм'якшуючи поштовхи тіла під час ходіння.

У новонароджених усі кістки заплесна – хрящові. Стопа новонародженого здається плоскою, однак анатомічно склепіння вже

сформоване. Однак така стопа ще не пристосована до виконання своїх основних функцій – опори й руху: зв'язки слабкі а тонус м'язів недостатній для утримання склепіння під час навантаження. Дитина спочатку вчиться стояти, а потім ходити на напівзігнутих ногах, поступово пристосовуючись до прямоходіння.

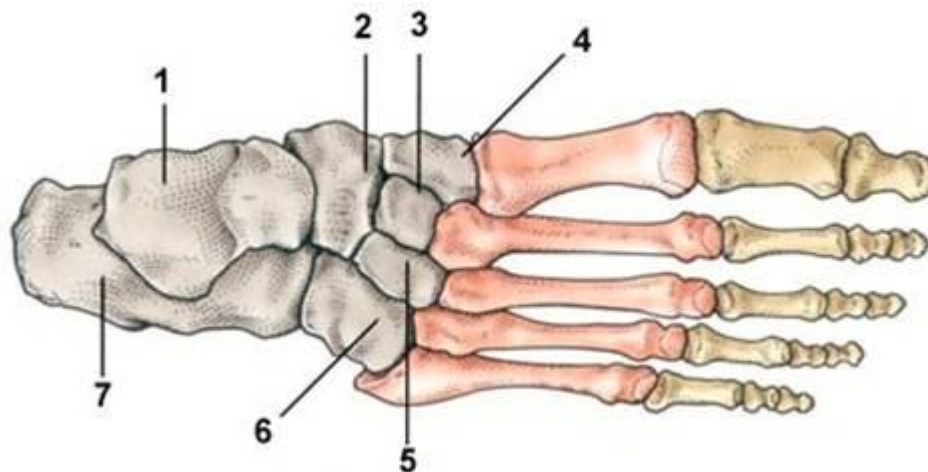


Рис. 23. Кістки стопи

1 – надп'яtkова; 2 – човноподібна; 3 – проміжна клиноподібна; 4 – медіальна клиноподібна; 5 – латеральна клиноподібна; 6 – кубоподібна; 7 – п'яtkова.

Терміни скостеніння кісток повинні враховуватися під час виконання гімнастичних вправ, навчання дітей правильних рухів у трудовому процесі.

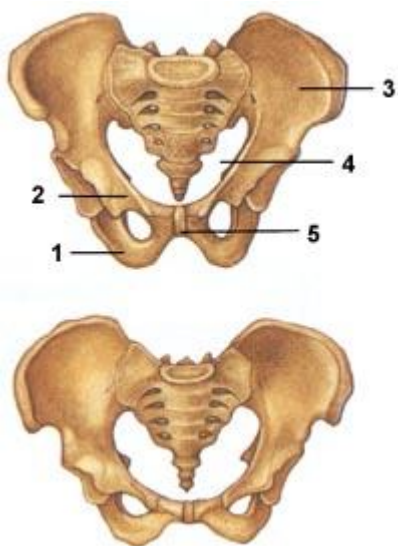


Рис. 24. Статеві відмінності в будові тазу таз чоловіка – зверху, таз жінки – знизу.

1 – сіднична кістка;
2 – лобкова кістка;
3 – клубова кістка;
4 – тазовий вхід;
5 – лобковий симфіз.

Таз новонародженого складається майже повністю із хрящів з первинними ядрами для скостеніння. Таз має невеликі розміри, його висота більша ніж ширина, статеві відмінності не виражені. Тазова

кістка закладається у вигляді трьох кісток: клубової, сідничної та лобкової. Скостеніння й зрощення цих кісток починається в 5-6 років і завершується в 17-18 років. У дівчат при носінні взуття на високих каблуках незрілі кістки тазу можуть зміститися й зростися неправильно (з часом це може утруднити проходження плоду під час родів).

2.2. М'язова система. Будова і функції м'язів.

М'язи становлять основний об'єм тіла й більшу частину його маси. Вони поділяються на три типи: поперечно-смугасті скелетні м'язи, гладкі мимовільні м'язи й серцевий м'яз. Усім м'язам властиві: збудливість, провідність і здатність скорочуватися та розслаблятися, повертаючись до попереднього стану. Провідність – це здатність м'яза проводити нервові імпульси, збудливість і скоротливість м'яза визначаються центральною нервовою системою.

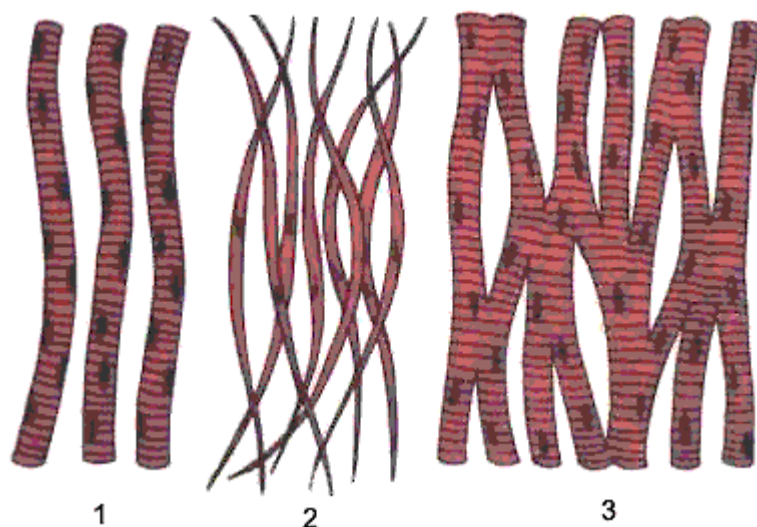


Рис. 25. Типи м'язових волокон:
1 – посмуговані; 2 – гладенькі; 3 – серцеві.

Скелетних м'язів є понад 600. М'язи в дорослої людини становлять 44% загальної маси тіла. Разом з кістками ці м'язи забезпечують людину життєвою силою, що дає їй змогу рухатися. Ці м'язи переважно прикріплені до однієї кістки, перекинуті через суглоб і прикріплені до іншої кістки. Багато м'язів мають декілька точок початкового й кінцевого прикріплення.

Будова й скорочення м'язів

В організмі людини є три види м'язової тканини: скелетна, серцева й стінок внутрішніх органів. Кожен м'яз складається з великої кількості скоротливих клітин і сполучної тканини. Сполучна тканина утворює

сухожилки, за допомогою яких м'язи прикріплюються до кісток. Увесь м'яз зверху вкритий тонкою сполучнотканинною оболонкою. У м'язі містяться кровоносні судини й нервові волокна. Скоротливими елементами м'язів є м'язові волокна. Під світловим мікроскопом на м'язових волокнах видно темні смуги, які чергуються зі світлими. Саме тому скелетні м'язи називаються посмуговані. Скорочення м'язів починається зі збудження м'язових волокон нервовими імпульсами. Серцевий м'яз, як і скелетні м'язи, складається з посмугованих м'язових волокон. В окремих ділянках волокна серцевого м'яза з'єднуються. Завдяки цьому збудження з одного волокна поширюється на весь серцевий м'яз. У результаті цього він увесь скорочується одночасно, що забезпечує одночасне виштовхування крові зі шлуночків. Стінки внутрішніх органів (судин, кишечника, сечового міхура тощо) утворені з непосмугованих м'язових волокон. Вони скорочуються повільно.

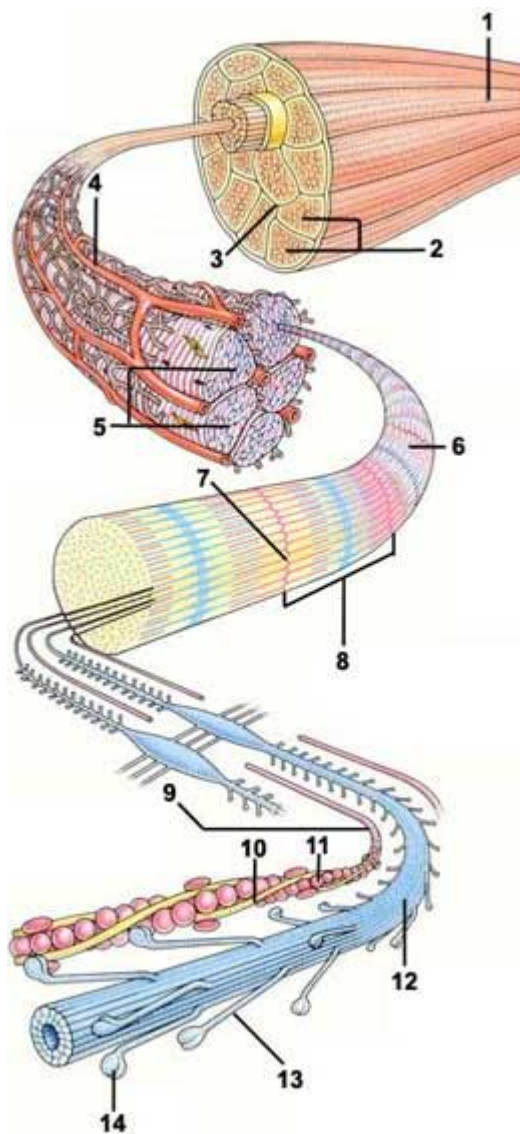


Рис. 26. Будова м'яза:

- 1 – м'яз;
- 2 – пучки;
- 3 – перимізій;
- 4 – капіляр;
- 5 – м'язові волокна;
- 6 – міофібрила;
- 7 – смуга Z;
- 8 – саркомер;
- 9 – тонкий міофіламент;
- 10 – тропоміозин;
- 11 – актин;
- 12 – товстий міофіламент;
- 13 – хвіст молекули міозину;
- 14 – голова молекули міозину.

Основні групи м'язів

Форма й величина м'язів залежать від функцій, які вони виконують в організмі. Розрізняють довгі, широкі, короткі й колові м'язи. Довгі м'язи розташовані на кінцівках, а короткі там, де рухи незначні, наприклад між хребцями. Широкі м'язи розташовані на тулубі, а колові-навколо отворів, деякі з останніх ще називають сфінктерами. За функціями м'язи поділяють на згиначі й розгиначі, відвідні й привідні, м'язи-обертачі. За групами розрізняють м'язи голови, тулуба, верхніх і нижніх кінцівок. Серед м'язів голови виділяють жувальні та мімічні. Жувальні м'язи підіймають нижню щелепу й рухають її вперед, назад або вбоки, здійснюючи акт жування. Мімічні м'язи прикріплюються до шкіри обличчя й при скороченні переміщують окремі ділянки шкіри, надаючи відповідний вираз обличчю, тобто зумовлюють міміку. До мімічних м'язів належать колові м'язи очей і рота. М'язи шиї здійснюють нахили й повороти голови. До м'язів тулуба відносять м'язи грудної клітки, живота й спини. М'язи, які розміщені між ребрами (міжреберні), а також інші м'язи грудної клітки беруть участь у диханні. Тому їх називають дихальними. До них належить і діафрагма. Великі м'язи грудної клітки забезпечують рухи верхніх кінцівок. М'язи живота виконують різні функції. Вони утворюють стінку черевної порожнини й завдяки своєму тону утримують внутрішні органи, що запобігає опусканню та випадінню останніх. Скорочення м'язів черевного преса сприяє рухові венозної крові у внутрішніх органах, здійсненню дихальних рухів. М'язи живота беруть участь у згинанні хребта вперед. Якщо вони слабкі, не треновані, то при піднятті великих вантажів можуть розходитися. В утворенні між м'язами проміжки під шкіру живота можуть виходити внутрішні органи. Так виникають грижі. На спині вздовж хребта розміщені численні м'язи. Це – глибокі м'язи спини. Вони забезпечують рухи хребта назад і вбоки, утримують тіло у вертикальному положенні. Поверхневі м'язи спини (трапецієвидний і широкий м'яз беруть участь у рухах верхніх кінцівок і грудної клітки. Основну роль у пересуванні людини, здійсненні різних рухів відіграють м'язи кінцівок. М'язи верхнього пояса приводять у рух верхню кінцівку в плечовому суглобі. Найважливіший серед них – дельтоподібний м'яз. На кістках плеча спереду розміщений згинач – двоголовий м'яз, а ззаду – розгинач – триголовий м'яз. Вони забезпечують згинання й розгинання передпліччя в ліктьовому суглобі. М'язи передньої поверхні передпліччя здійснюють згинання, а задньої частини – розгинання кисті й пальців. Скелет нижніх кінцівок масивніший, ніж верхніх; їхні м'язи сильніші, але разом з тим у них обмеженіша різноманітність рухів. М'язи пояса нижніх кінцівок випрямляють зігнутий наперед тулуб, відводять, розгинають і повертають стегно. На стегні спереду розташований найдовший у людини кравецький м'яз. Чотириголовий м'яз стегна розгинає колінний суглоб. На задній поверхні стегна міститься двоголовий м'яз. Його функція – згинання стегна. На задній

поверхні гомілки розташований литковий м'яз, який згинає стопу. М'язи-обертачі поділяються на обертачі шиї, грудної клітки та поперека. При односторонньому скороченні повертають хребетний стовп відповідної ділянки в протилежний бік.

У перші місяці життя в дитини можливе викривлення ніжок, що обумовлено своєрідним розвитком м'яких тканин. Поступово з віком ноги випрямляються.

М'язи в новонародженого та дитини грудного віку розвинені слабо: вони становлять близько 25% маси його тіла, тоді як у дорослого – 40 – 43%. М'язові волокна значно тонші, ніж у дорослого. Збільшення м'язової маси в міру росту дитини відбувається за рахунок збільшення обсягу кожного волокна, а не внаслідок збільшення їх кількості. У перші місяці життя в дітей відзначається підвищений м'язовий тонус, так званий м'язовий гіпертонус. Він пов'язаний з особливостями функції центральної нервової системи. Тонус згинальних м'язів переважає над тонусом м'язів-розгиначів. Цим пояснюється те, що якщо немовля розпеленати, він зазвичай лежить із зігнутими ручками та ніжками. Під час сну й ссання тонус м'язів дещо знижується, хоча перевага тонусу м'язів-згиначів зберігається. Поступово гіпертонус зникає.

Тонус м'язів у дитини слабкий. Новонароджений безпорадний, він не може самостійно змінити положення тіла, не тримає голову. Статичні й рухові функції розвиваються поступово.

Спочатку розвивається рухова здатність м'язів шиї й тулуба, а потім м'язів кінцівок. Розвиток мускулатури рук передує розвитку м'язів ніг; поступово наростає м'язова сила.

Як відомо, м'язи прикріплені до кісток своїми сухожилками. Систематична інтенсивна робота м'язів сприяє збільшенню їхньої маси, що, у свою чергу, стимулює ріст кісток. Слабким м'язам важко підтримувати тулуб у правильному положенні, у зв'язку з чим розвивається сутулість, викривлення хребта, порушення нормальної діяльності серцево-судинної системи, дихання, травлення. Отже, чим краще розвинені м'язи тіла, тим надійнішим стає скелет і міцнішим здоров'я.

У дитячому віці не можна підіймати важкі вантажі або носити тісне взуття, оскільки це може спричинити неправильний розвиток стопи, її склепіння вирівнюється – виникає плоскостопість.

Форма й розміри м'яза, а також напрямок його волокон залежать від виконуваної ним роботи (мал. 3). За формою розрізняють три основних види м'язів – довгі, короткі й широкі. Довгі м'язи розміщені переважно на кінцівках. Бони мають веретеноподібну форму. Деякі довгі м'язи починаються кількома голівками на різних кістках або в різних місцях однієї кістки, потім ці голівки з'єднуються й на другому кінці м'яза переходять у спільний сухожилок. Відповідно до кількості голівок такі м'язи називають двоголовими, триголовими і чотириголовими.

Короткі м'язи розміщені між окремими хребцями й ребрами; тут частково збереглося сегментарне розміщення м'язів.

Широкі м'язи розміщені переважно на тулубі й мають форму пластів різної товщини. Сухожилки таких м'язів являють собою широкі пластинки (апоневрози; м'язи живота).

Фізичні якості м'язів: сила, робота м'язів. Сила м'язів. Величина максимального напруження, яке може розвинути м'яз під час свого збудження, характеризує силу м'яза. Вона залежить від маси м'яза, кількості одночасно збуджених волокон, частоти нервових імпульсів, що надходять до м'яза. Чим більша маса м'яза, тим більша його сила. Отже, силу м'язів можна збільшити, збільшуючи масу м'язів. Тому будь-який юнак за умов правильного тренування може досягти значного розвитку скелетної мускулатури. Заняття силовими вправами слід розпочинати не раніше 14-15 років. Швидкість скорочення м'язів визначається часом, за який м'яз скорочується й розслаблюється. Чим коротший цей час, тим більша швидкість скорочення. М'язова система має повільні й швидкі м'язи. Повільні м'язи – це м'язи спини, литковий м'яз. До швидких м'язів відносять м'язи кисті руки, ока. Швидкість їхніх рухів залежить від сили й швидкості скорочення м'язів. Витривалість м'язів – це їхня здатність тривалий час підтримувати заданий ритм роботи. Тонус м'язів (від грецького *tonos*-напруження) – це стан їхнього постійного незначного напруження. За рахунок тонусу м'язів зберігається постава тіла. Тонічні скорочення м'язів живота утримують внутрішні органи у певному положенні. Тонус непосмугованих м'язів судин забезпечує необхідний діаметр судин, а отже, і кров'яний тиск. Тонус м'язів визначається їхніми природними властивостями і впливом нервової системи. У стані спокою м'язи пружні й еластичні. До м'язів постійно надходять нервові імпульси. Вони підтримують незначний тонус м'язів, зниження якого негативно впливає на діяльність усього організму. Причиною зниження тонусу м'язів можуть бути негативні емоції, порушення режиму дня, особливо недосипання, перевтома, нестача вітамінів.

М'яз, як і всі інші органи, має складну будову. До його складу входить кілька тканин. Основу скелетного м'яза становить посмугована м'язова тканина.

Скорочуючись, м'яз стає коротшим і товщим, при цьому він виконує певну механічну роботу. Величина виконуваної роботи залежить від сили його скорочення і довжини, на яку м'яз коротшає.

Сила м'яза пропорційна кількості м'язових волокон, з яких він побудований, а точніше – площі поперечного перерізу всіх м'язових волокон м'яза.

Практично, чим товщий м'яз, тим він сильніший. Довжина, на яку м'яз може зменшуватись (або висота, на яку м'яз підіймає вантаж), залежить від загальної довжини м'яза.

Скелетні м'язи, перекидаючись через суглоб, а іноді через два й більше суглобів, прикріплюються своїми кінцями до різних кісток. Вкорочення м'яза під час скорочення супроводжується зближенням його кінців і кісток, до яких прикріплений м'яз. При цьому кістки й суглоби, у яких здійснюється рух кістки, виконують функцію важелів.

У здійсненні кожного руху бере участь, як правило, кілька груп м'язів, причому м'язи однієї групи, наприклад передні м'язи плеча, скорочуються, а м'язи протилежної групи (задні) в цей час розслабляються. Завдяки одночасному скороченню й розслабленню протилежних груп м'язів забезпечується плавність рухів. М'язи, що виконують одну й ту саму роботу – один і той самий рух у певному суглобі, називають синергістами, а м'язи, що діють у протилежних напрямках, – антагоністами. Наприклад, усі м'язи, які здійснюють згинання плечового суглоба, складатимуть групу синергістів цього руху, синергістами між собою будуть і м'язи, що зумовлюють розгинання цього суглоба. Однак ці дві групи м'язів – згиначі й розгиначі – одна відносно одної будуть антагоністами. Антагоністична дія м'язів – важливе пристосування в роботі рухового апарату. Під час кожного руху напружуються не лише м'язи, що його здійснюють, а й їхні антагоністи, протидіючи тязі й тим самим надаючи рухові точності й плавності.

Узгоджене чергування скорочення й розслаблення різних груп м'язів та координація всіх рухів здійснюються нервовою системою й мають рефлексорний характер. Якщо ми, наприклад, наступили на що-небудь гостре або доторкнулись до чогось гарячого, то руку чи ногу ми відсмикнемо ще до того, як виникне відчуття болю. Гаряче тіло або колючий предмет подразнюють рецептори шкіри. Збудження, що виникло в них, по доцентрових нервових волокнах передається в центральну нервову систему, де відбувається передавання збудження на відцентровий нейрон, і до м'яза надходить імпульс, який викликає його скорочення й відсмикування ноги чи руки. У той же час у м'язах антагоністах виникає гальмування, і вони розслабляються. Інколи м'язи згиначі й м'язи розгиначі можуть одночасно перебувати в розслабленому (рука вільно провисає вздовж тіла) або скороченому (рука зафіксована зігнутою в ліктьовому суглобі) стані.

Часто м'язові рефлекси виникають у відповідь на подразнення рецепторів, що містяться в самих м'язах або сухожилках. Прикладом може бути колінний рефлекс. Складні дії нашого повсякденного життя, наприклад, ходіння, здійснюються внаслідок узгодженої дії не окремого органа, а цілої групи органів опорно-рухового апарату, що зумовлено регулювальною функцією нервової системи.

Під час скорочення м'яз виконує роботу, яку можна виміряти. Для цього значення маси вантажу, який підіймає м'яз, множать на висоту його підняття. При збільшенні вантажу робота зростає, а потім, досягнувши певного рівня (максимуму для кожного окремого м'яза),

поступово знижуватиметься. Якщо вантаж досить великий і м'яз не здатний його підняти, робота дорівнюватиме нулю. Якщо взяти середній для певного м'яза вантаж і підіймати його з різною частотою, то виявиться, що найбільша робота м'яза спостерігатиметься при середньому ритмі рухів.

Середні величини навантажень і темпу неоднакові в різних людей. Найбільші вони в людей, що займаються фізичною працею і спортсменів. Кожна людина може, тренуючи м'язи, підняти межі цих величин і, отже, підвищити свою працездатність. Проте робота людини залежить не лише від вірного підбору навантаження й темпу. Велике значення має й стан нервової системи. Винятково велике значення має свідомість, яка пов'язана з головним мозком. Інтерес до виконуваної роботи, розуміння її значення, необхідності й важливості відчутно впливають на продуктивність праці.

Роботу м'язів поділяють на статичну й динамічну.

Динамічна робота – це робота, що здійснюється м'язами під час їх переміщення (керування токарним верстатом, пиляння дров тощо); у цьому разі скорочення м'язів чергується з їх розслабленням.

Під час статичної роботи (утримання вантажу, пози) м'язи перебувають у тривалому напруженні, однак не змінюють свого положення в просторі.

Тривала безперервна робота м'яза спричинює поступове зниження працездатності – втому. Зниження працездатності м'язів зумовлене двома основними причинами. Першою з них є те, що нервово-м'язове з'єднання (синапс; мал. 2), через яке збудження передається з нерва на м'яз, стомлюється значно раніше, ніж м'язові волокна. І. М. Сеченов установив, що відновлення працездатності стомлених м'язів відбувається швидше, якщо перейти з одного виду роботи на інший. Наприклад, стомлена рука відпочиває швидше, якщо працюють м'язи другої руки. Такий відпочинок І.М. Сеченов назвав активним, на відміну від простого спокою. Ці факти він розглядав як доказ того, що втома розвивається насамперед у нервових центрах.

Другою причиною втоми працюючого м'яза є нагромадження в ньому недоокиснених продуктів розщеплення (молочної кислоти) внаслідок нестачі кисню, а також виснаження в ній енергетичних запасів. Якщо м'яз тимчасово припиняє роботу й перебуває в стані спокою, то кров видаляє з нього продукти розщеплення й постачає йому поживні речовини. Втома зникає, м'яз відновлює працездатність.

Значення фізичних вправ для правильного формування скелета й м'язів. Опорнорухова система людини починає формуватися ще в зародковому стані. Ворушіння плода задовольняє потребу м'язів у рухах. Після народження потреба в рухах у дитини виявляється в невпорядкованих рухах рук і ніг. Однак такі рухи доцільні: вони привчають дитину координувати рухи кінцівок і тренувати м'язи.

Поступово в дитини розвиваються узгоджені рухи й зростає сила м'язів.

Сила м'яза вимірюється максимальною напругою, яку м'яз може розвинути в умовах ізометричного скорочення. Сила м'яза в значній мірі залежить від анатомічних, механічних, фізіологічних, психічних та інших факторів. У цілому чим більше м'яз містить волокон, чим він товстіший, тим м'яз сильніший. Чим м'яз довший, тим на більшу відстань він може підняти певний тягар.

Для сили м'яза важливе значення також має характер прикріплення м'яза до кісток і точка прикладання сили. Встановлено, що м'яз площиною поперечника 1 см² може виявити силу, що дорівнює 8-10 кг. Якби всі м'язи людини скоротилися одночасно, то загальна сила сягала б 25 т. Сила м'язів різко зростає у 13-15 років і поступово зростає до 25-26 років.

М'язи виконують два види роботи. Перший вид м'язової роботи – рух, тобто переміщення тіла в просторі або частин тіла відносно одна одної – це динамічна робота. Другий вид роботи, яку виконують скелетні м'язи, полягає в утриманні частин тіла в певному положенні (стоячому, сидячому тощо). Цим забезпечується відповідна поза тіла й протидія зовнішнім силам, які намагаються цю позу змінити – це статична робота м'язів. Тобто виконуючи таку роботу м'язи не стають коротшими, а лише напружуються. При статичній роботі м'язи перебувають у тривалому напруженні, але не змінюють свого положення в просторі.

Формування м'язів відбувається в основному у внутрішньоутробний період. Після народження окремі м'язові групи ростуть нерівномірно. У немовлят насамперед розвиваються м'язи, що забезпечують смоктання, м'язи живота, діафрагма. Через незрілість центральної нервової системи скелетні м'язи новонародженого перебувають у спонтанній руховій активності. Під кінець першого року життя у зв'язку з повзанням і початком ходіння помітно ростуть м'язи спини й кінцівок.

Динамічні м'язи закладаються раніше статичних і в перше десятиліття життя розвиваються швидше. Статичні м'язи в дітей розвиваються й ростуть повільніше динамічних, тому дітям важче, ніж дорослим довго зберігати правильне положення тіла при стоянні, сидінні, наприклад, під час уроків. У зв'язку з цим вони значно частіше потребують зміни положення тіла. Еластичність м'язів дітей теж значно більша, ніж у дорослих.

У період статевого дозрівання (12-16 років), поряд із подовшенням трубчастих кісток, інтенсивно подовжуються й сухожилля м'язів. М'язи в цей час стають довгими й тонкими, а підлітки мають вигляд довгоногих і довгоруких. У цілому маса м'язів за весь період росту дитини збільшується в 35 разів, більше, ніж усіх інших органів. У 2-3 роки маса м'язів складає 23% маси тіла, у 15 років – 32,6%, у юнацькому віці в хлопців – 44,2% від маси тіла.

Найпізніше розвивається витривалість – здатність людини до тривалого виконання розумової або фізичної діяльності без зниження ефективності. Витривалість дітей дошкільного періоду є дуже низькою (особливо це стосується статичної роботи). Інтенсивне зростання витривалості до динамічної й статичної роботи спостерігається в 11-12 років. У 17-19 років витривалість школярів становить 85% рівня дорослої людини. Максимальне значення витривалості спостерігається в 25-30 років.

Ступінь розвитку, сили та витривалість м'язів у різних людей неоднакові, оскільки залежить від особливостей конституції, статі, професії, віку та інших факторів. Наприклад, сила м'язів у чоловіків більша, ніж у жінок; у похилому віці – менша, ніж у молодому. У дорослих людей до 50 років м'язи майже не змінюються, однак потім починається атрофія їх волокон. У людей похилого віку маса м'язів зменшується іноді до 30% ваги тіла. Також знижуються їх сила й витривалість.

М'язові волокна утворюють активну частину – черевце – найтовстішу середню частину м'яза, що переходить у пасивну частину – сухожилки, якими м'язи прикріплюються до кісток. Один із сухожилків м'яза є місцем його початку, другий – місцем прикріплення.

Скелетні м'язи завдяки своїй будові скорочуються від стимуляції нервовими імпульсами, тягнучи частину скелета в напрямку скорочення. Через те, що м'язи можуть лише тягнути, а не штовхати, вони розміщені на протилежних поверхнях частин скелета. Тому рух, спричинений однією групою м'язів завжди можна нейтралізувати протилежною їй групою м'язів.

М'язи розрізняють за різними ознаками: положенням у тілі людини, формою, функціями, відношенням до суглобів, місцем прикріплення та іншими ознаками. Проте найбільше практичне значення мають класифікації м'язів за формою і функціями, які вони виконують.

За формою м'язи розрізняють довгі, короткі, широкі й колові. Довгі м'язи розміщені переважно на кінцівках, короткі – між окремими хребцями й ребрами, широкі – на тулубі, а колові – навколо отворів (ока, рота та ін.). У людини також є м'язи веретеноподібної, квадратної, ромбоподібної, трикутної, пірамідальної, зубчастої та інших форм. Отже, форма м'язів є дуже різноманітною й вона тісно зв'язана із їх функціями.

За функціями м'язи розрізняють згиначі, розгиначі, відвідні, привідні, піднімачі, пронатори (обертають кінцівку до середини), супінатори (обертають кінцівку назовні) тощо.

Вікові особливості швидкості, точності виконання рухів. У процесі розвитку опорно-рухового апарату змінюються швидкість і точність виконання рухів. Зростання цих показників у значній мірі залежить не стільки від розвитку м'язів, скільки від розвитку центральної нервової

системи (зокрема швидкості нервових процесів у моторних ділянках кори великих півкуль). Швидкість рухів характеризується швидкістю одноразового скорочення та швидкістю виконання повторюваних рухів. Швидкість одноразового скорочення різко зростає в дітей з 4-5 років і в 13-14 років є майже такою ж як в дорослої людини. Частота виконання рухів за одиницю часу досягає максимальних показників у 15 років після чого починає знижуватися.

Точність виконання рухів суттєво змінюється з віком. Діти до 5 років не можуть виконувати точні рухи. Ця властивість починає зростати в шкільний період, коли діти починають вчитися писати. У 9-10 років точність виконання рухів майже така ж, як у дорослої людини. У вдосконаленні цієї властивості важливу роль відіграє формування центральних механізмів виконання довільних рухів.

Особливості реакції організму на фізичні навантаження у різні вікові періоди.

М'язовій діяльності належить провідна роль у розвитку людини. Ріст, формування організму дітей, їх розумовий і фізичний розвиток у значній мірі зумовлені м'язовою діяльністю. Правильно дозована фізична праця й вправи позитивно впливають на гармонійний розвиток людини, сприяють підвищенню не лише фізичної, а й розумової працездатності. Фізичні навантаження корисні для всіх, незалежно від віку, професії, стану здоров'я. Посилена робота м'язів позитивно впливає на діяльність практично всіх фізіологічних систем. Вона особливо благотворно впливає на центральну нервову систему, на обмін речовин, підвищує опірність організму до захворювань, попереджує передчасне старіння, робить людину витривалою, дужою, працездатною.

Дозуючи фізичні навантаження необхідно враховувати вікові особливості опорно-рухового апарату. Діти дошкільного віку не можуть виконувати навіть короткотермінову динамічну чи статичну роботу. Здатність до виконання тривалих фізичних навантажень дещо збільшується в молодшому шкільному віці. Особливо виражене зростання працездатності спостерігається в 11-12 років. Цьому значно сприяють регулярні фізичні тренування, заняття спортом. Проте працездатність 16-річних порівняно з 18-річними школярами становить 66-70%, тоді як у 18-річних об'єм роботи лише наближається до мінімальної межі аналогічних показників дорослих.

Час на відпочинок школярів повинен бути достатнім для повного відновлення їх сил, і, як правило, повинен бути значно більшим ніж час, затрачений на роботу. Наприклад, 17-річному фізично тренуваному юнаку необхідно в 4 рази більше часу на відпочинок ніж ним було затрачено на виконання роботи.

Робота середньої важкості та важка фізична робота викликають у дівчат значно більші й різкіші фізіологічні зміни, ніж у хлопців

(особливо це стосується змін, зв'язаних із статевим дозріванням). Слід пам'ятати, що надмірні навантаження, які не відповідають віковим особливостям, можуть завдати великої шкоди дитині.

Отже, щоб забезпечити нормальний розвиток дітей, школярів необхідно залучати їх до помірних гімнастичних вправ і посильної, правильно дозованої фізичної праці в садку, на городі, на пришкольній ділянці тощо.

Поняття про втому. Після тривалих та інтенсивних м'язових навантажень настає втома. Втома – це тимчасове зниження працездатності організму внаслідок виконання фізичної чи розумової роботи. Зниження фізичної працездатності зв'язане зі змінами у власних м'язах та в центральній нервовій системі. Перш за все втома розвивається в нервових центрах, і лише згодом – у м'язах.

У центральній нервовій системі, зокрема в корі великих півкуль, внаслідок інтенсивної роботи м'язів виснажуються клітини нервових центрів, що відповідають за виконання рухів. Про роль центральної нервової системи в розвитку втоми свідчить також підвищення працездатності школярів під впливом позитивних емоцій і мотивацій. І.М.Сеченов показав, що відновлення працездатності м'язів відбувається швидше тоді, коли інші м'язи в цей час виконують фізичну роботу. Таке явище було назване активним відпочинком.

У м'язах під час розвитку втоми нагромаджуються продукти обміну, які сповільнюють проведення нервових імпульсів через нервово-м'язові синапси. Це призводить до зниження інтенсивності рухів, зменшенням їх сили.

Чим молодша дитина, тим швидше настає втома при виконанні фізичних навантажень. Це особливо стосується дітей дошкільного віку. У 6-річному віці у зв'язку із значними структурно-функціональними змінами в нервовій системі й зростанням працездатності фізична втома розвивається повільніше. Важливим переломним етапом у розвитку працездатності вважається вік 12-13 років, коли відбуваються суттєві зміни в енергетиці м'язового скорочення. Підвищенню працездатності учнів, попередженню розвитку втоми учнів сприяє чергування фізичної та розумової праці.

Останнім часом учені й лікарі все більше уваги приділяють проблемі впливу фізичної активності на здоров'я людини. Сучасний спосіб життя (особливо в містах), сприяє розвитку гіподинамії – зниження м'язової діяльності людини. Якщо людина проводить сидячий спосіб життя й не вправляє м'язів, то вони зменшуються в об'ємі, зменшується її сила. Гіподинамія поряд з іншими несприятливими факторами (забруднення навколишнього середовища, надмірні навантаження на нервову систему, шкідливі звички тощо) поступово призводять до порушення обміну речовин, а з часом і до виникнення ряду небезпечних захворювань нервової системи, серця, кровоносних судин та ін.

Порушення опорно-рухового апарату у дітей та підлітків та їх запобігання.

Звичне положенні тіла під час ходьби, стояння, сидіння й роботи називають поставою. Правильна постава характеризується нормальним положенням хребта, правильними його вигинами, симетричним розміщенням лопаток, плечей, прямим триманням голови, прямими ногами без сплющення стоп. При правильній поставі оптимально функціонує система органів руху, правильно розміщені внутрішні органи, правильне положення центру ваги тіла.

Причинами порушення постави є ослаблення м'язів і зв'язок в цілому. До порушень постави належать викривлення хребта, асиметрія розвитку м'язів та кісток, сплющення грудної клітки, стоп тощо. Цьому сприяють відсутність фізичних тренувань, систематичне неправильне положення тіла, різні захворювання (наприклад, рахіт). Із самого початку навчання в школі на організм дитини негативно впливають зменшення рухової активності, збільшення статичного навантаження (поза сидячи), носіння портфеля в одній руці, сидіння згорбившись тощо. Постава найінтенсивніше формується в 6-7 років. За відсутності уваги зі сторони вчителів і батьків дефекти, що виникли в дошкільний період та в молодшому шкільному віці, особливо прогресують у період статевого дозрівання. Неправильна постава негативно впливає на розвиток внутрішніх органів (наприклад, викривлення хребта порушує роботу серця, позначається на роботі великих судин). При появі порушень постави, плоскостопості, необхідно обов'язково звернутися до лікаря.



Рис. 27. Патологічний вигин хребта вбік внаслідок хвороби остеоартриту (ерозії міжхребцевих дисків)

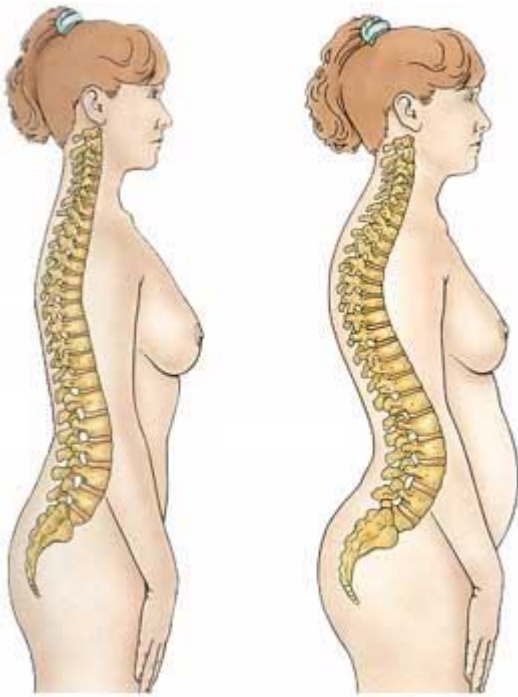


Рис. 28. Вигини хребта
зліва фізіологічні,
справа – патологічні

Порушенню постави сприяє професійна діяльність людини. Фізичні вправи, зв'язані з різними видами праці й спорту, викликають більший розвиток тих м'язів, які є найбільш навантаженими. Праця професіонала зумовлює тривале перебування тіла в якомусь одному положенні (наприклад, зігнутому під час роботи за верстатом) чи постійну зміну положення тіла в одному напрямку (наприклад, згинання й розгинання тулуба в столярів). Тому професійна робота є причиною сильнішого розвитку одних частин тіла й деякого відставання інших.

Досить частим порушенням постави в дітей і підлітків є плоскостопість. До цієї хвороби призводять порушення формування кісток та ослаблення зв'язок стопи. Стопа деформується, її склепіння стає недостатньо високим, і нога торкається підлоги (землі) майже усією подошвою (слід не має внутрішньої виїмки). Оскільки більшість судин і нервів стопи розміщені зі сторони подошви, перенесення вантажів, тривале ходіння або стояння на місці швидко втомлює дитину.

Для попередження плоскостопості батькам і вчителям необхідно звертати увагу на правильну ходу дітей. Необхідно, щоб навантаження припадало на п'яти та перший і п'ятий пальці стопи, склепіння було піднятим. Рекомендується ходіння босоніж по нерівній але м'якій поверхні (пісок, м'який ґрунт), ходіння навшпиньки, носіння взуття, що відповідає гігієнічним вимогам. Таке взуття не повинне бути ні тісним і ні надто просторим, мати широкі підбори, пальці не повинні стискатися.

Основою профілактики порушень постави є гармонійний розвиток дітей і підлітків, щоденне виконання ними фізичних вправ, зміцнення здоров'я.

Рекомендації щодо проведення фізичних вправ (прикладі фізкультхвилинок) у початкових класах (1-4 клас):

- Ми писали, ми трудилися, наші пальчики стомилися. Ручками махаємо, метелика хапаємо. Ворушимо пальчики, пальчики-хапальчики, ми їх добре розімнем і писати знов почнем.
- На один-ми котенятка, а на два-ми зайченятка, а на три-ми пташенятка, на чотири-жабки, а на п'ять-школярки.
- Гуси-лебеді летіли, на лужку тихенько сіли. Посиділи, поклювали, покружляли й дружно встали.
- 1,2,3,4,5–вийшли діти погулять /діти ідуть на місці/ Зупинились на лузі /стали/, Я вперед скоріш біжу /біжать на місці/, сонечки, ромашки та рожеві кашки /діти присідають і імітують збирання квітів/, назбирав наш 2-й клас ось який букет у нас.

Завдання для самостійної роботи Тестовий контроль перевірки знань

1. Тіло губчастої кістки всередині заповнене:
 - а) губчастою речовиною; б) компактною речовиною; в) жовтим кістковим мозком; г) червоним кістковим мозком; д) правильної відповіді немає.
2. Червоний кістковий мозок виконує функції:
 - а) кровотворну; б) транспорту поживних речовин; в) опорну; г) руйнування кісткової тканини; д) забезпечення росту кістки; е) правильної відповіді немає.
3. Скелет людини складається:
 - а) тільки з хрящів; б) тільки з кісток; г) кісток і м'язів; д) кісток і хрящів; е) правильної відповіді немає.
4. Що таке контрактура м'язів:
 - а) тривале, іноді необернене скорочення м'язів внаслідок зміни колоїдних властивостей їх протоплазми;
 - б) переміщення тонких ниток уздовж товстих до центру саркомера;
 - в) процес руйнування актоміозинових місточків;
 - г) ритмічні скорочення м'язів з максимальною частотою.
5. Чому при виконанні статичної роботи м'язи більше втомлюються:
 - а) тому, що скорочення м'язів чергується із розслабленням;
 - б) тому, що м'язи на деякий час залишаються в стані скорочення;
 - в) тому, що м'язи на деякий час залишаються в стані розслаблення;
 - г) тому, що скорочення м'язів не чергується з їх розслабленням.
6. Сила м'яза, –це:

- а) найбільша напруга, яку м'яз здатний розвинути при збудженні;
- б) найбільша напруга, яку м'яз здатний розвинути при скороченні;
- в) найбільша напруга, яку м'яз здатний розвинути при розслабленні;
- г) найбільшу масу, яку він може утримати під час скорочення.

7. Що таке саркомер:

- а) комплекс одного анізотропного й двох сусідніх з ним половинок ізотропних дисків;
- б) невпорядковане чергування темних і світлих дисків;
- в) комплекс одного світлого й двох сусідніх з ним половинок темних дисків;
- г) комплекс одного анізотропного й двох близько розташованих до нього ізотропних дисків.

8. Яка кількість м'язів утворює м'язову систему людини:

- а) 100; б) 600; в) 200; г) 300

3. ОСОБЛИВОСТІ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

3.1. Загальна будова нервової системи. Будова нервових клітин

Нервовій системі в організмі людини належить особливо важлива роль. Що б не робила людина, що б не діялось у її організмі, ніщо не відбувається без участі нервової системи. Вона здійснює взаємозв'язок окремих органів між собою й усього організму з навколишнім середовищем.

В організмі немає жодної ділянки тіла, де б не було нервових утворень. Вони є усюди: у м'язах, серці, кістках, судинах, шлункові, кишках, печінці, легенях, шкірі, нирках і т.д. Тому жодна ділянка організму не залишається поза регулюючим впливом нервової системи. З частиною нервової системи – корою великих півкуль – пов'язане все свідоме життя людини – її мислення, мова, цілеспрямована поведінка та трудова діяльність.

Розвиток дитини – це в першу чергу результат розвитку її нервової системи. Щоб зрозуміти процеси росту та розвитку дитини, правильно організувати навчально-вихований процес у школі, необхідно знати будову та функції нервової системи, особливості її розвитку.

Структурною одиницею нервової системи є нервова клітина з її відростками – нейрон. Уся нервова система являє собою сукупність нейронів, що контактують один з одним за допомогою спеціальних апаратів – синапсів. За структурою й функціями розрізняють три типи нейронів: рецепторні, або чутливі (по них збудження передається з периферії до нервової системи); вставні, або проміжні, які передають імпульси всередині нервової системи, й ефекторні, нейрони, по яких імпульс спрямовується до робочих органів – ефекторів (м'язів, залоз тощо).

Значення нервової системи :

- регулює та координує діяльність усіх органів і систем, забезпечуючи функціонування організму як єдиного цілого;
- здійснює зв'язок між організмом і навколишнім середовищем, забезпечуючи найбільш ефективно пристосування його до змін навколишнього середовища;
- є матеріальною основою психічної діяльності людини.

Нервова система виконує функції сприймання подразнень навколишнього і внутрішнього середовища, їх аналізу та організації відповідних пристосувальних реакцій на ці подразники. Відповідна реакція здійснюється у формі рефлекторних змін діяльності окремих структур організму (фізіологічних функцій) і змін поведінки всього організму. Поведінка є вищою формою пристосування організму до навколишнього середовища.

У нервовій системі виділяють центральну частину – головний і спинний мозок (центральна нервова система, мал. 2) і периферичну, яка представлена 12 парами черепномозкових і 31 парою спинномозкових нервів (периферична нервова система). На розрізах мозку видно, що він складається з сірої й білої речовин. Сіра речовина утворена скупченням нервових клітин (з початковими відділами їхніх відростків), біла речовина – це скупчення нервових волокон. Як у сірій, так і в білій речовині є клітини нейроглії.

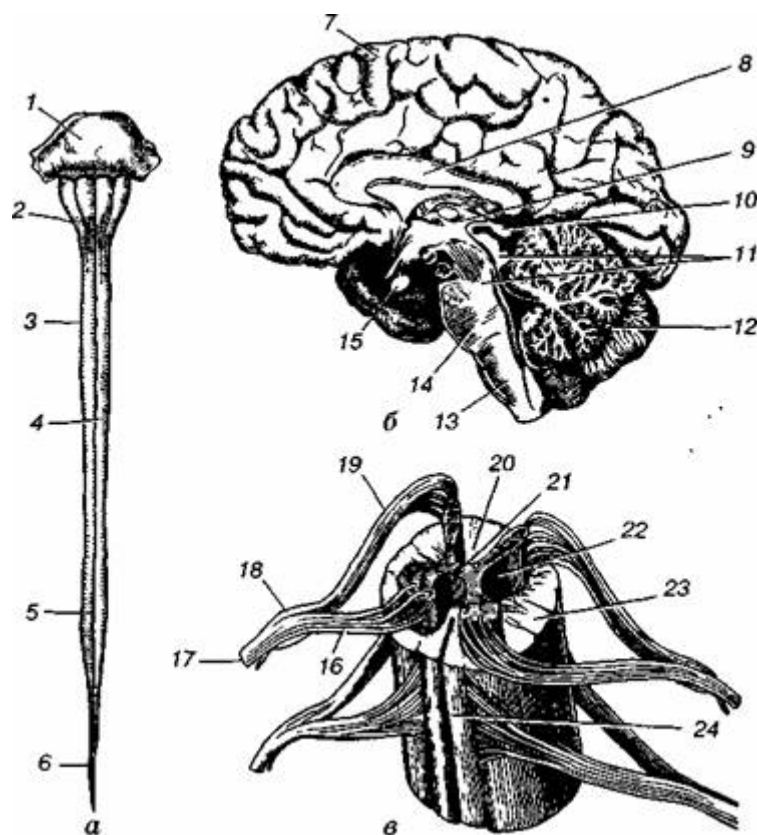


Рис.29. Центральна нервова система:

а – спинний мозок (загальний вигляд); б – головний мозок (поздовжній розріз); в – частина спинного мозку (у верхній частині біла речовина видалена); 1 – нижній кінець головного мозку; 2 – межа між головним (довгастим) і спинним мозком; 3 – шийне і 5 – поперекове потовщення спинного мозку; 4 – задня середина борозна; 6 – кінцева нитка; 7 – права півкуля; 8 – перемичка між півкулями; 9 – проміжний мозок; 10 – епіфіз; 11 – середній мозок; 12 – мозочок; 13 – довгастий мозок; 14 – міст; 15 – гіпофіз; 16 – передній корінець спинномозкового нерва; 17 – спинномозковий нерв; 18 – спинномозковий вузол; 19 – задній корінець спинномозкового нерва; 20, 23 – біла речовина; 21 – спинномозковий канал; 22 – сіра речовина; 24 – передня середина щілина

У головному мозку, у різних його відділах, сіра й біла речовини розміщені по-різному. У півкулях мозку й мозочку сіра речовина розміщена на периферії, утворюючи зовні суцільний шар, який називають корою. Під корою міститься біла речовина, а в ній окремі скупчення сірої речовини – ядра. В інших відділах головного мозку біла речовина розміщена зовні, а сіра речовина у вигляді ядер – всередині. У спинному мозку біла речовина лежить по периферії, а сіра – в центрі й також утворює ядра. Ядра сірої речовини виконують роль центрів головного й спинного мозку, які регулюють діяльність органів (центр слиновиділення, центр ковтання, центр дихання тощо).

Пучки нервових волокон (нерви) білої речовини зв'язують одні відділи головного й спинного мозку з іншими й виконують провідникову функцію – по них передаються нервові імпульси. Головний і спинний мозок має густу сітку кровоносних судин. Речовина мозку потребує постійного надходження кисню й поживних речовин. Порушення мозкового кровообігу може бути причиною різних патологічних станів (паралічів, втрати чутливості, розладу мови тощо).

Нерви, що відходять від головного й спинного мозку, відгалужують гілки до всіх органів нашого тіла, або, як кажуть, іннервують усі органи. В органах є кінцеві нервові апарати – рецептори (чутливі, або аферентні, нервові закінчення) й ефектори (рухові, або еферентні, нервові закінчення, які викликають збудження робочого органа).

За допомогою нервів та їхніх розгалужень здійснюється зв'язок центральної нервової системи з органами, і всі системи органів поєднуються в одне ціле (забезпечується цілісність організму).

Нерви залежно від складу їхніх волокон поділяють на чутливі, рухові й змішані. Чутливі нерви містять доцентрові волокна, рухові – відцентрові волокна, а змішані – обидва види нервових волокон. Багато нервів та їхніх розгалужень на периферії крім нервових волокон мають нервові вузли (ганглії). Вони складаються з нейронів, відростки яких входять до складу нервів, та їхніх розгалужень (нервові сплетення).

Будова й функції спинного мозку. Спинний мозок лежить у каналі хребта і являє собою тяж завдовжки 41–45 см (у дорослої людини), дещо сплющений спереду назад. Угорі він безпосередньо переходить у головний (довгастий) мозок, а внизу закінчується конічним звуженням, від якого вниз відходить кінцева нитка, утворена оболонками мозку. Ця нитка спускається в крижовий канал і прикріплюється до його стінки.

Спинний мозок має два потовщення: шийне й поперекове, що відповідають місцям виходу з нього нервів, які йдуть до верхніх і нижніх кінцівок. Передньою щілиною й задньою борозною спинний мозок поділяється на дві симетричні половини, кожна з яких має по дві слабо виражені поздовжні бічні борозни, через які виходять передні й

задні корінці. Передній і задній корінці кожного боку, з'єднуючись, утворюють змішаний спинномозковий нерв, у якому містяться як доцентрові, так і відцентрові нервові волокна. Місце виходу корінців не відповідає рівню міжхребцевих отворів і нерви, перш ніж вийти з каналу, ідуть донизу. У поперековому відділі вони йдуть паралельно кінцевій нитці й утворюють пучок, який називають кінським хвостом.

Від спинного мозку відходить 31 пара змішаних спинномозкових нервів, у яких є рухові волокна (виходять з бічних борозен, передні корінці) й чутливі волокна (входять у задні борозни, задні корінці). Ділянку спинного мозку, від якої відходить пара нервів, називають нервовим сегментом, або сегментом спинного мозку. Кожний сегмент іннервує певні скелетні м'язи й ділянки шкіри.

Спинний мозок здійснює дві функції: рефлекторну й провідникову. Як рефлекторний центр спинний мозок здатний здійснювати складні рухові вегетативні рефлекси. Аферентними (чутливими) шляхами він сполучений з рецепторами, а еферентними (руховими) – із скелетною мускулатурою та всіма внутрішніми органами.

Довгими висхідними і низхідними шляхами спинний мозок сполучає двостороннім зв'язком периферію з головним мозком. Аферентні імпульси по провідних шляхах спинного мозку прямують у головний мозок, даючи йому інформацію про всі зміни в зовнішньому і внутрішньому середовищі організму. По низхідних шляхах імпульси від головного мозку передаються до ефektorних нейронів спинного мозку, які й зумовлюють або регулюють діяльність відповідних органів.

Будова й функції відділів головного мозку. Головний мозок людини є не лише субстратом психічного життя, а й регулятором усіх процесів, що відбуваються в організмі. Прогресивний розвиток головного мозку у вищих приматів, зумовлений трудовою діяльністю з використанням знарядь праці та членороздільною мовою, дав змогу людині якісно виділитися у тваринному світі й посісти панівне становище в природі.

Головний мозок розміщений у порожнині черепа. Індивідуальні коливання маси головного мозку сучасної людини, незалежно від її обдарованості, досить великі (найчастіше 1100–1700 г). Приблизно такою була маса мозку І. П. Павлова (1653 г), Д. І. Менделєєва (1571 г) та інших видатних людей. Разом з тим маса мозку І. С. Тургенєва (2012 г), Байрона (1807 г), І. Ф. Шіллера (1785 г) перевищувала максимальну, а А. Франса (1017 г) – була мінімальною, яка відома сучасній людині.

Мозок новонародженої дитини важить у середньому 330–400 г. В ембріональному періоді й у перші роки життя головний мозок інтенсивно росте, однак лише до 20 років досягає остаточних розмірів. У ньому розрізняють п'ять відділів: 1) довгастий мозок; 2) задній мозок, що складається з моста й мозочка; 3) середній мозок – покрив середнього мозку (чотиригорбкове тіло) й ніжки мозку; 4) проміжний

мозок, основними утворами якого є таламус і гіпоталамус; 5) передній (кінцевий) мозок, представлений двома великими півкулями. Перші чотири відділи утворюють стовбур головного мозку, який є найдавнішим у філогенетичному відношенні. Півкулі великого мозку – порівняно молодий утвір.

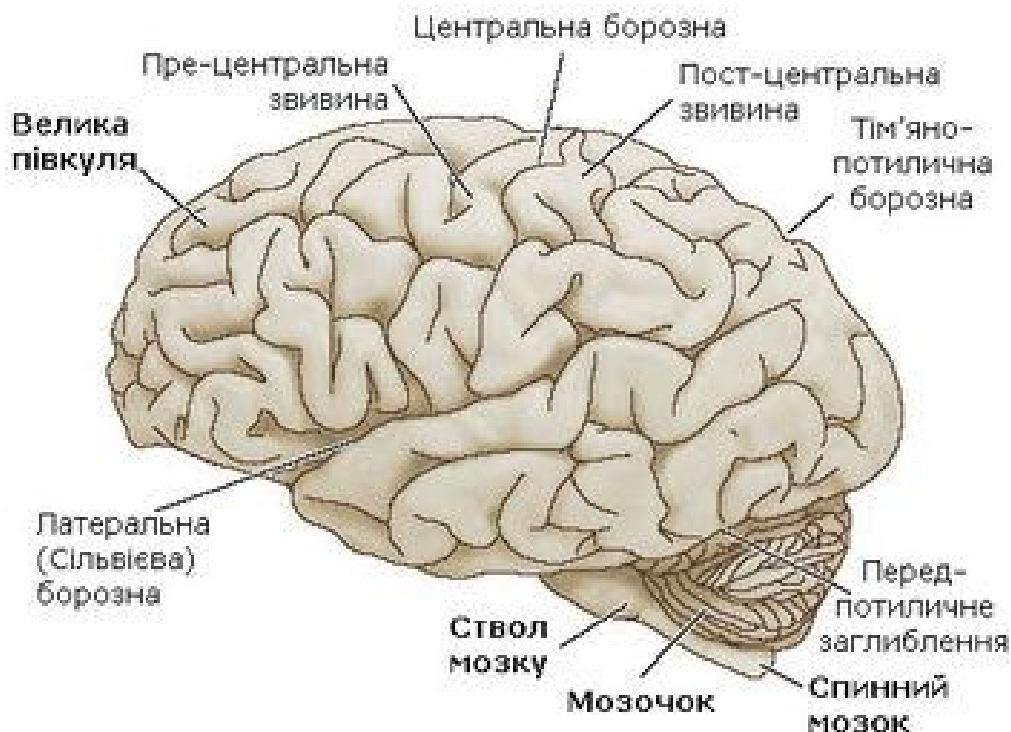


Рис. 30 Головний мозок – латеральна поверхня

Довгастий мозок є безпосереднім продовженням спинного мозку (на передній і задній його поверхнях також є борозни), від якого він відрізняється функцією й будовою. Сіра речовина в ньому утворює окремі скупчення – ядра. Одні з них є проміжними ядрами, розміщеними за ходом основних провідних шляхів, чутливих і рухових, інші є центрами черепномозкових нервів з п'ятої по дванадцяту пару, треті є дуже важливими центрами: дихання, обміну речовин, судиноруховим, серцевої діяльності, жування, ковтання, ссання, секреції травних залоз, потовиділення, центрами низки захисних рефлексів – чхання, кашлю, мигання, слезовиділення, блювання тощо. Тут, як і в інших частинах стовбура мозку, міститься сіткоподібний утвір (ретикулярна формація) – дифузне скупчення клітин різних типів, які густо переплітаються безліччю волокон, що йдуть у різних напрямках. Ретикулярна формація відіграє важливу роль у регуляції збудливості й тонуусу всіх відділів центральної нервової системи. Тонічні рефлексиві, які забезпечують нормальне положення тіла, перерозподіл тонуусу скелетних м'язів, також пов'язані з функцією довгастого мозку. У ньому замикаються дуги цих рефлексів.

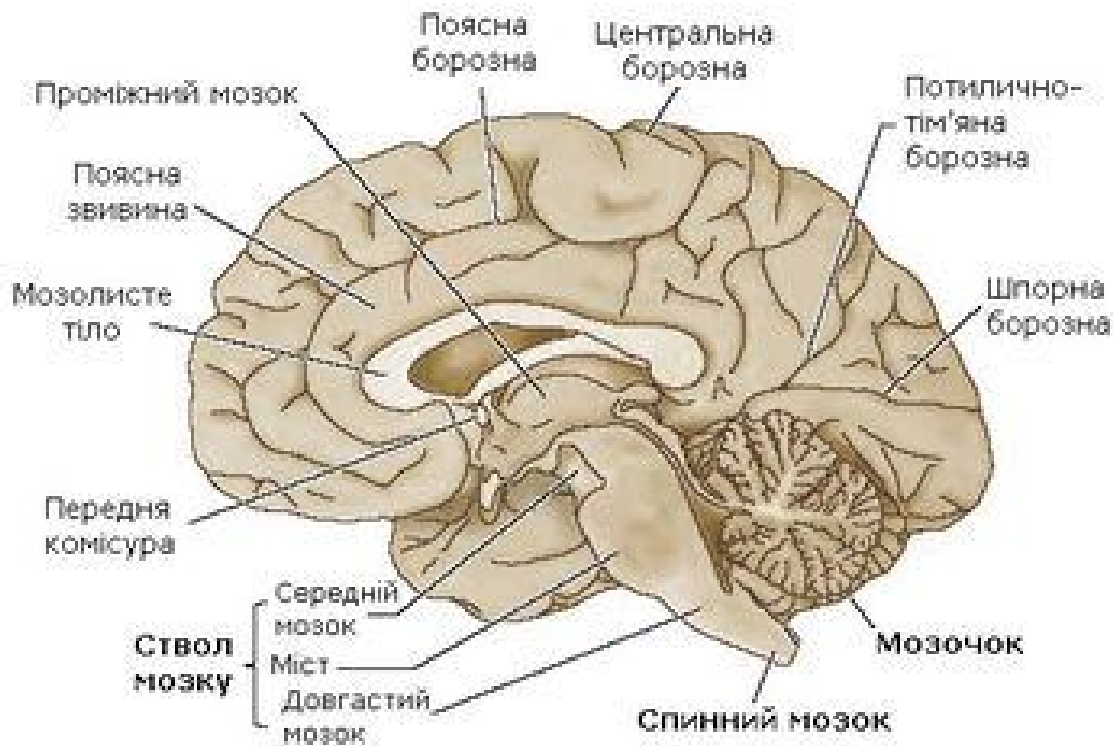


Рис. 31. Головний мозок. Сагітальний переріз.

Біла речовина довгастого мозку складається з волокон, по яких проходять нервові імпульси від заднього мозку до спинного й у зворотному напрямку.

До заднього мозку відносять міст і мозочок. Міст розміщений між середнім і довгастим мозком. Він ніби сполучає їх, тому й має таку назву. Внутрішня будова його нагадує будову довгастого мозку, тобто містить ділянки сірої й білої речовин. Сіра речовина становить центри черепномозкових нервів; тут міститься така сама ретикулярна формація, як і в довгастому мозку. Через міст проходять шляхи нервових імпульсів із нижчерозташованих відділів до вищих і в зворотному напрямку. Є центри й нервові волокна, які зв'язані з мозочком.

Мозочок розміщений над довгастим мозком під потиличними частками великого мозку. Він складається з двох півкуль і черв'яка, розміщеного між ними. Мозочок складається з білої й сірої речовин. Сіра речовина розміщена на поверхні й утворює кору мозочка. У товщі мозочка серед білої речовини містяться ядра мозочка – скупчення сірої речовини. Поверхня мозочка вкрита вузькими звивинами. За допомогою трьох пар ніжок мозочок з'єднаний з довгастим і середнім мозком, а через них і з усіма відділами нервової системи.

Основна функція мозочка – координація рухів як довільних, так і мимовільних. За його допомогою здійснюються функції рівноваги й руху мускулатури шиї, тулуба, кінцівок, підтримується тонус м'язів. Про це свідчать експерименти. Руйнування невеликих ділянок кори

мозочка У тварин не спричинює значних порушень його функцій. Проте видалення половини мозочка супроводжується тяжкими порушеннями рухів тієї частини тіла, у якій здійснено операцію. З часом тяжкість порушень зменшується, але повністю вони не минають.

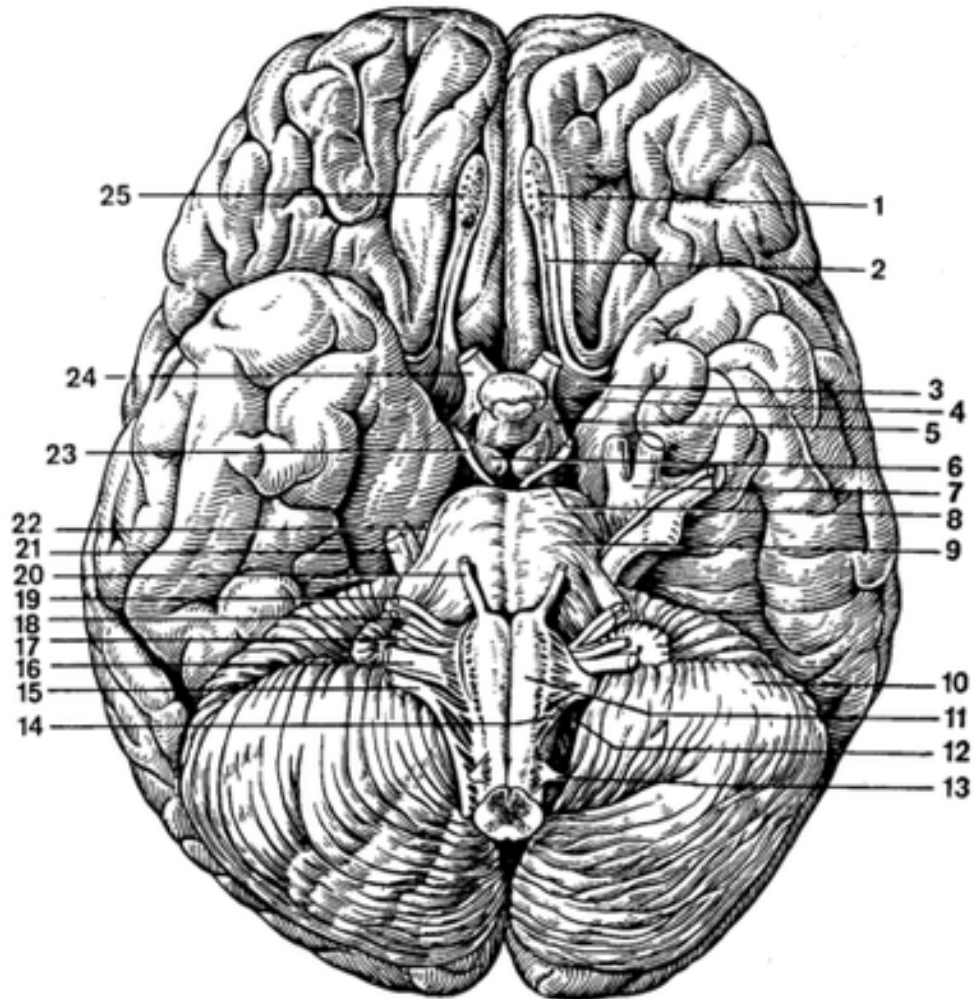


Рис. 32. Основа головного мозку й вихід корінців черепних нервів.

1 – нюхова цибулина; 2 – нюховий тракт; 3 – передня продірявлена речовина; 4 – сірий бугор; 5 – зоровий тракт; 6 – сосцевидні тіла; 7 – трійчастий вузол; 8 – задня продірявлена речовина; 9 – міст; 10 – мозочок; 11 – піраміда довгастого мозку; 12 – олива; 13 – спинномозкові нерви; 14 – під'язичний нерв; 15 – додатковий нерв; 16 – блукаючий нерв; 17 – язико–глоточний нерв; 18 – преддверно равликовий нерв; 19 – лицевий нерв; 20 – нерв, що відводить; 21 – трійчастий нерв; 22 – бічний нерв; 23 – окоруховий нерв; 24 – зоровий нерв; 25 – нюхові нерви.

У разі патологічного ураження мозочка в людини швидко виникає втома, дрижання кінцівок, порушуються м'язовий тонус, рівновага, розмірність, плавність рухів тіла й мови.

Середній мозок розміщений між заднім і проміжним мозком. Він здійснює морфологічний і функціональний зв'язок цих відділів мозку. Через середній мозок вгору й униз проходять нервові шляхи, у ньому розміщені підкіркові центри зору, слуху, м'язового тону, ядра двох черепномозкових нервів.

До складу середнього мозку входять покрив середнього мозку, ніжки мозку й шишкоподібне тіло (епіфіз), яке належить до органів внутрішньої секреції. Найкраще вивчена його функція – регуляція утворення пігментів шкіри. Ніжки мозку з'єднують середній мозок із заднім.

Середній мозок у ссавців і людини відіграє основну роль у регуляції тону скелетних м'язів. Він діє через довгастий мозок так, що посилює або послаблює стимулювальний вплив сіткоподібного утвору на нейрони спинного мозку. Переважний вплив середній мозок здійснює на тонус тих м'язів, що протидіють силі гравітації (розгиначі ніг, м'язи спини).

Спереду середній мозок переходить у проміжний, ним закінчується мозковий стовбур. Проміжний мозок складається із зорових горбів (таламуса) і підгорбової ділянки (гіпоталамуса). Тут розміщені підкіркові центри (на відміну від центрів кори півкуль) зору, обміну речовин, терморегуляції, нюху. Отже, функції проміжного мозку різноманітні. Зорові горби – це головні колектори нервових шляхів до великого мозку й від нього; містять ділянки сірої речовини – скупчення тіл нейронів. Тут відбуваються швидкий аналіз, розподіл і перемикання на різні ділянки кори великих півкуль інформації, що надходить від різних відділів тіла.

Підгорбова ділянка (гіпоталамус) – комплекс структур, розміщений нижче від таламуса, містить багато ядер. Вона з'єднана з корою великого мозку, таламусом, мозочком, а знизу переходить у гіпофіз (залоза внутрішньої секреції, про яку йтиметься далі). Функції гіпоталамуса: терморегуляція, регуляція обміну речовин, діяльності серцевосудинної системи, залоз внутрішньої секреції, травного апарату, сечовиділення, сну й бадьорості, емоцій тощо.

Проміжний мозок разом із середнім здійснює складні рефлекторні, або інстинктивні, реакції (харчові, оборонні тощо). Деякі центри проміжного мозку беруть участь у підтриманні стану уваги, не пропускаючи до кори великих півкуль непотрібних у даний момент доцентрових сигналів.

Спереду проміжний мозок переходить у півкулі великого мозку.

Поверхня півкуль мозку ніби зібрана в складки різних розмірів. Тому видно щілини, борозни й звивини між ними. Виділяють три найглибші борозни півкуль: бічну, центральну, потиличнотім'яну. Вони утворюють основні орієнтири для поділу півкуль мозку на чотири основні частки: лобову, тім'яну, скроневу і потиличну.

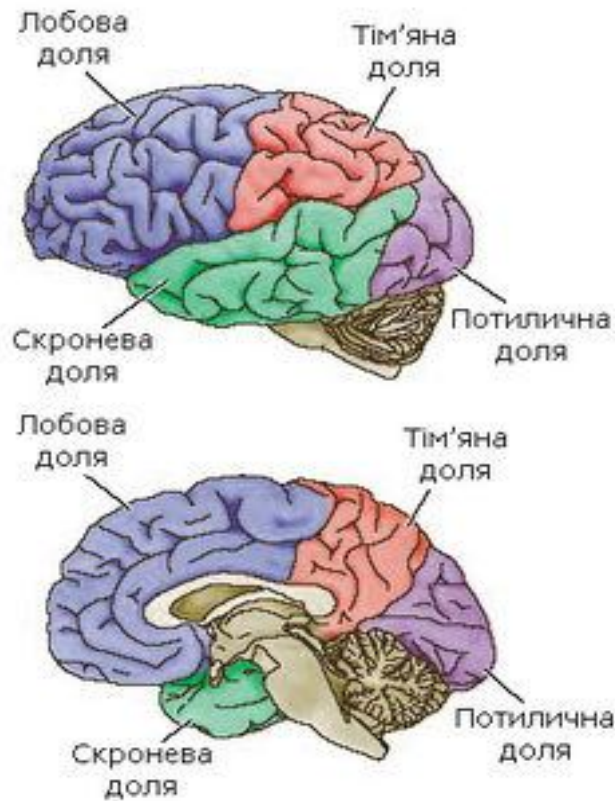


Рис. 33 Долі великих півкуль головного мозку

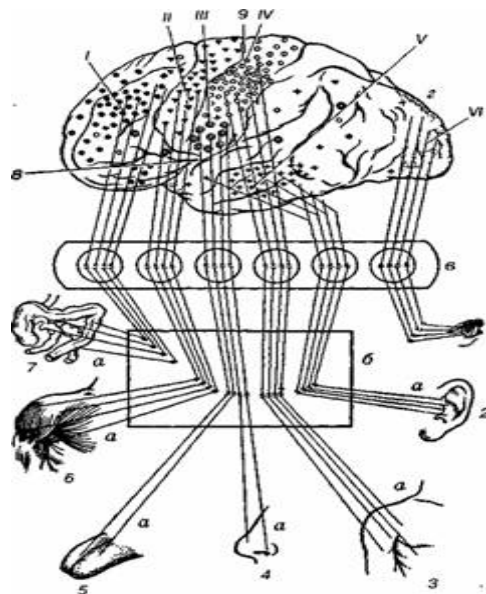


Рис. 34. Будова аналізаторів:

1 – 7 – периферичні (рецепторні) відділи зорового, слухового, шкірного, нюхового, смакового, рухового, внутрішнього аналізаторів; 8 – бічна борозна; 9 – центральна борозна; а – перший аферентний нейрон; б – аферентні нейрони спинного або довгастого мозку; в – стовбур мозку; г – центральні (кіркові) відділи аналізаторів; зони кори: I – інтероцептивна; IV – шкірном'язова; III – нюхова і смакова; V – слухова; VI – зорова

Бічна борозна відділяє скроневу частку від лобової й тім'яної. Центральна борозна розмежовує лобову й тім'яну частки. Потилична частка відмежована від потиличнотім'яної борозною, яка розміщена з боку присередньої поверхні півкуль.

Усередині півкуль мозку містяться порожнини, які називають шлуночками. Таких шлуночків два – один у правій, другий у лівій півкулях. Вони сполучені з третім і четвертим шлуночками стовбура мозку й далі – з каналом усередині спинного мозку, а також з простором під оболонками мозку. Шлуночки й простори заповнені рідиною (ліквором) й утворюють єдину гідродинамічну систему, яка разом з кровоносною системою забезпечує обмін речовин у нервовій системі, а також створює надійний механічний захист нервових клітин.

Значення кори великого мозку. Кора великого мозку представлена рівномірним шаром сірої речовини завтовшки 1,3–4,5 мм, у якому міститься понад 14 млрд нервових клітин. Численні борозни й звивини збільшують її поверхню, яка досягає в середньому 2000–2500 см². Понад 2/3 поверхні кори заховано у вузьких глибоких борознах. Кора складається з шести шарів клітин, які проявляються після спеціального фарбування під час дослідження під мікроскопом. Клітини шарів різні за формою та розмірами. Від них у глибину мозку відходять відростки.

У задній центральній звивині, позаду від центральної борозни, розміщена зона шкірної та суглобовом'язової чутливості. Тут сприймаються й аналізуються сигнали, що виникають при доторкуванні до тіла, дії на нього тепла або холоду, больових впливах. У передній центральній звивині, спереду від центральної борозни, розміщена рухова зона. У ній виявлено ділянки, які забезпечують рух верхніх і нижніх кінцівок, м'язів тулуба, голови. У разі подразнення цієї зони електричним струмом виникають скорочення відповідних груп м'язів. Поранення чи інші ушкодження кори рухової зони призводять до паралічу м'язів тіла.

У скроневої частці міститься слухова зона. До неї надходять і в ній аналізуються імпульси, що виникають у рецепторах завитки внутрішнього вуха. Подразнення ділянок слухової зони спричинюють появу відчуття звуків, а їх ураження призводить до втрати слуху. Зорова зона розміщена в корі потиличних часток півкуль. При її подразненні електричним струмом під час операцій на мозку людина відчуває спалахи світла й темряву. У разі її ураження погіршується або втрачається зір.

Поблизу бічної борозни розміщена смакова зона, де аналізуються й формуються відчуття смаку на основі сигналів, що виникають у рецепторах язика. Нюхова зона розміщена в так званому нюховому мозку, що знаходиться на внутрішній поверхні скроневої частки півкуль. При подразненні цих зон під час хірургічних операцій або при запаленні люди відчувають смак і запах будь-яких речовин.

Чисто мовної зони не існує. Вона частково міститься в корі скроневої частки, нижньої лобової звивини зліва, ділянках тім'яної частки. Ураження їх супроводжується розладами мови.

Загалом зони кори великого мозку можна розподілити на три групи. До першої належать зони, що сприймають сигнали від різних рецепторів, їх називають сенсорними зонами. До другої групи належать рухові зони, у яких формується сигнал команди до відповідних ефекторів. До третьої групи, найважливішої для діяльності організму, належать асоціативні зони, які поєднують діяльність рухової й сенсорної зон, забезпечують асоціативну (інтегрувальну) функцію мозку; вони є в будь-якому відділі. З діяльністю асоціативних зон найбільше пов'язані вищі психічні функції – мислення, свідомість. Неоціненна роль кори великих півкуль мозку в удосконаленні першої сигнальної системи та розвитку другої. Ці поняття розроблені І.П. Павловим. Під сигнальною системою в цілому розуміють усю сукупність процесів нервової системи, які здійснюють сприймання, обробку інформації та формування відповіді організмом. Вона здійснює зв'язок організму із зовнішнім середовищем.

Перша сигнальна система зумовлює сприймання за допомогою органів чуття. Це основа для утворення умовних рефлексів. Перша сигнальна система є й у тварин, і в людини. У вищій нервовій діяльності людини розвинулась надбудова у вигляді другої сигнальної системи. Вона властива лише людині й виявляється в спілкуванні за допомогою слова, мовою, поняттями. З появою цієї сигнальної системи стали можливими абстрактне мислення, узагальнення численних сигналів першої сигнальної системи. За І. П. Павловим, слова перетворились на "сигнали сигналів". Виникнення другої сигнальної системи стало можливим завдяки складним взаємовідносинам між людьми, оскільки ця система є основою спілкування, колективної праці. Таке спілкування неможливе за межами суспільства. Друга сигнальна система породила абстрактне мислення, письмо, читання, підрахунки.

Слова сприймаються й тваринами, але зовсім не так, як людиною. Тварини сприймають їх як звуки, а не їхнє смислове значення, як люди. Отже, у тварин немає другої сигнальної системи. Обидві сигнальні системи людини взаємозв'язані. Вони формують поведінку людини в широкому розумінні слова. Причому друга сигнальна система змінила першу сигнальну систему, бо реакції першої стали значною мірою залежати від соціального середовища. Людина стала здатною керувати своїми безумовними рефlekсами, інстинктами, тобто першою сигнальною системою. Ознайомлення з найважливішими фізіологічними функціями кори великого мозку свідчить про надзвичайне її значення в життєдіяльності. Кора разом з підкірковими утворами є відділом центральної нервової системи тварин і людини. Функції цього відділу – здійснення складних

рефлекторних реакцій, що становлять основу вищої нервової діяльності (поведінки) людини. Не випадково вона найбільше розвинена. Особливою властивістю кори є свідомість (мислення, пам'ять), друга сигнальна система (мова), висока організація праці й життя загалом.

Соматична й вегетативна нервові системи Уся нервова система (центральна й периферична) функціонально поділяється на соматичну й автономну, або вегетативну. Соматична охоплює ті відділи центральної й периферичної нервової системи, які іннервують скелетні м'язи та органи чуття. До автономної нервової системи відносять відділи головного мозку й нерви з їхніми розгалуженнями, які іннервують переважно внутрішні органи: серце, судини, залози внутрішньої секреції та ін. Автономна нервова система, у свою чергу, поділяється на симпатичну й парасимпатичну.

Як у центральній, так і в периферичних відділах НС містяться елементи соматичної й вегетативної її частин, завдяки чому досягається єдність усієї НС.

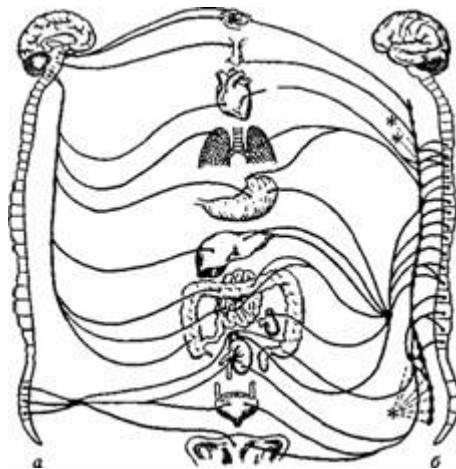


Рис. 35. Автономна нервова система (схема):
а – парасимпатичний, б – симпатичний відділи

Автономна нервова система іннервує весь організм у цілому, усі органи й тканини: залози, непосмуговані м'язи, кровоносні судини, органи чуття, нарешті, головний і спинний мозок, тобто саму центральну нервову систему. Більшість органів іннервується одночасно як симпатичною, так і парасимпатичною нервовою системою, однак вони діють на один і той самий орган протилежно. Наприклад, симпатична нервова система збільшує ритм і силу скорочень серця, звужує судини й підвищує їхній тонус, уповільнює перистальтику кишківника; парасимпатична – навпаки, уповільнює ритм і зменшує силу скорочень серця, розширює судини й знижує тиск у них, прискорює перистальтику кишківника. Загалом симпатична нервова

система забезпечує витрачання енергії, а парасимпатична – відновлення її запасів в організмі.

Автономна нервова система не має своїх особливих аферентних, чутливих шляхів. Чутливі імпульси від органів спрямовуються по чутливих волокнах, спільних для вегетативної й соматичної нервової системи. Вищий контроль і регуляцію функцій вегетативної нервової системи, як і соматичної, здійснює кора великого мозку.

Центри автономної нервової системи розміщені в середньому, довгастому й спинному мозку, а периферична частина складається з нервових вузлів і нервових волокон, які іннервують робочий орган. Від тіла нейрона (першого), що міститься в центральній нервовій системі, відходить довгий відросток, який утворює пресинаптичне, або прегангліонарне, волокно. Воно переключається на другий нейрон, тіло якого міститься в периферичному вузлі (ганглії, сплетенні), від тіла цього нейрона відходить постсинаптичне (постгангліонарне) волокно до іннервованого органа.

Симпатична частина автономної нервової системи бере початок у середній частині спинного мозку (останній шийний, грудні й II–III поперекові сегменти), де містяться тіла перших нейронів, відростки яких закінчуються в нервових вузлах двох симпатичних ланцюгів, розміщених по обидва боки й спереду від хребта. У цих ланцюгах містяться тіла інших нейронів, відростки яких безпосередньо іннервують робочі органи. У вузлах перший і другий нейрони з'єднуються за допомогою синапсів.

Парасимпатична частина автономної нервової системи утворена кількома нервами, тіла яких містяться в середньому й довгастому мозку та в II–IV сегментах крижового відділу спинного мозку. Парасимпатичні вузли, у яких знаходяться тіла других нейронів, розміщені в органах, на діяльність яких вони впливають.

Автономна нервова система регулює й змінює фізіологічний стан тканин і органів, пристосовуючи їх до діяльності всього організму в умовах навколишнього середовища, не підкоряючись волі людини.

Слід мати на увазі, що поділ нервової системи на соматичну й автономну, як і на центральну й периферичну, має умовний характер, оскільки всі відділи нервової системи анатомічне та функціонально пов'язані один з одним і працюють як єдине ціле.

Розвиток нервової системи дитини – це постійний процес, який розпочинається ще в зародковому періоді й триває протягом усього дитинства і юнацтва.

Нервова система починає формуватися на третьому тижні ембріонального розвитку з дорсальної частини зовнішнього зародкового листка (ектодерми). Проходить стадії: нервової пластинки; жолобка з піднятими краями; замкнутої нервової трубки, по краям якої формується гліальні пластинки; з нижнього відділу нервової трубки утворюється спинний мозок, а з передньої – головний.

У процесі розвитку з переднього відділу нервової трубки утворюються три первинні мозкові пухири: передній, середній і задній – трипухирна стадія розвитку головного мозку. На 5 тижні ембріонального розвитку чітко видно, що передній і задній міхури поділені поперечною перегородкою ще на дві частини – стадія п'ятипухирного розвитку. З 1 мозкового пухиря утворюється кінцевий мозок, з 2-го – проміжний, з 3-го – середній, з 4-го – задній (міст і мозочок), з 5-го – довгастий мозок. Усі відділи головного мозку чітко виражені вже на 6 місяці пренатального розвитку плоду. У головному мозку є чотири порожнини, які називаються шлуночками. Вони утворюються з мозкових пухирів. У ділянці півкуль великого мозку формуються два бічні шлуночки, у проміжному мозку – третій шлуночок, у середньому мозку проходить Сільвіїв водопровід, у задньому й довгастому міститься четвертий шлуночок. Із гліальних пластинок формуються спинномозкові та черепні нерви й нервові вузли.

Нервова тканина: будова, функції, види нейронів та нейроглії

Нервова тканина складається з нейронів та нейроглії. Нейрон – нервова клітина з відростками, структурна і функціональна одиниця нервової системи.

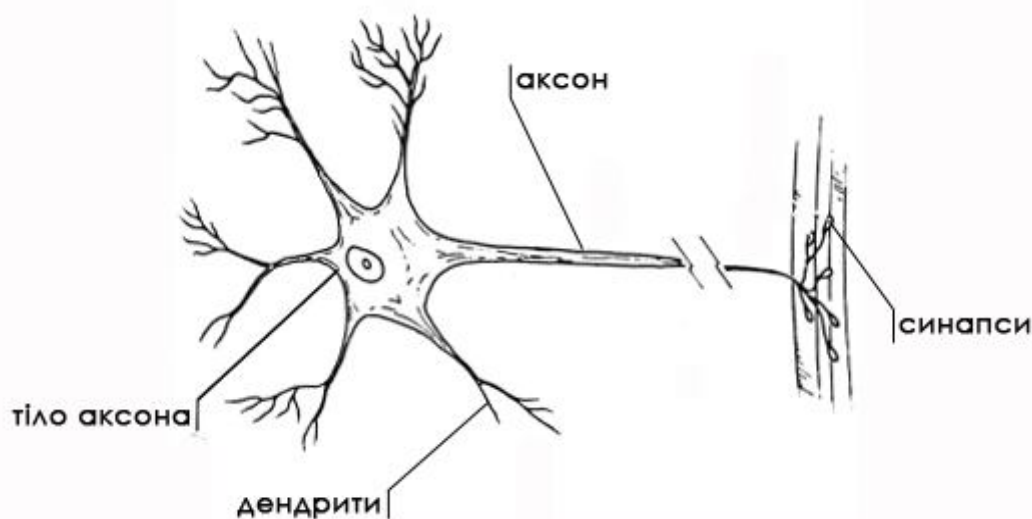


Рис. 36. Схема будови нейрона

У нейроні виділяють тіло й відростки. Є два види відростків нейронів:

– *аксон* – це довгий відросток нейрона, проводить нервовий імпульс від тіла нервової клітини до інших нейронів або робочих органів. У клітині буває він завжди один, закінчується розгалуженнями (нервовими закінченнями) – терміналіями на іншому нейроні або структурі робочого органа. Довжина аксона досягає 1м-1,5м. Один аксон може контактувати з 5 тис. клітин. Аксон починається від ділянки

нейрона, що має форму конуса – аксонного горбика. Це найбільш збудлива частина клітини. Протягом перших 50-100мкм від тіла клітини аксон не покритий мієліновою оболонкою – початковий сегмент аксона, потім ідуть ділянки аксона, покриті мієліновою оболонкою. Від аксона відходять окремі відростки – колатералі;

– *дендрити* – короткі відростки нейрона, що сильно галузяться, проводять нервовий імпульс до тіла клітин. Мають бокові вирости (шипика), які збільшують їх поверхню і є місцями контактів з іншими нейронами. У нейрона буває один або декілька дендритів. Довжина дендрита може досягати 300 мкм.

За кількістю відростків нейрони поділяють на:

– уніполярні – з одним відростком – аксоном (нейробласти, які зустрічаються лише в ембріональному періоді);

– біполярні – з двома відростками – дендритом і аксоном (у сітківці ока й спіральному ганглії внутрішнього вуха);

– псевдоуніполярні – від тіла відходить один відросток, який Т-подібно галузиться на дендрит і аксон (нейрони спинномозкових вузлів);

– мультиполярні – мають багато дендритів і один аксон (найбільш розповсюджена група нейронів. Наприклад, нейрони рухових ядер спинного мозку).

За функціональним значенням нейрони поділяють:

– рецепторні (аферентні, чутливі) – сприймають подразнення і трансформують їх у нервові імпульси, передають нервові імпульси до ЦНС;

– асоціативні (вставні, проміжні) передають імпульси від одного нейрона до іншого;

– ефекторні (еферентні, рухові) – передають нервові імпульси від ЦНС до робочих органів (м'яза, залози).

Аферентні нейрони належать до псевдоуніполярних, їх тіла лежать у спинномозкових вузлах. Відросток, який відходить від тіла, Т-подібно ділиться на 2 гілки, одна з яких іде до ЦНС і виконує функцію аксона, а інша підходить до рецепторів і виконує функцію дендрита.

Більшість еферентних і вставних нейронів належать до мультиполярних. Мультиполярні вставні нейрони розташовані в задніх рогах спинного мозку, та в інших відділах ЦНС. Еферентні нейрони розташовані в основному в передніх рогах спинного мозку.

Нейроглія забезпечує функціонування нейронів. Здійснює опорну, трофічну, секреторну й захисну функції. Представлена клітинами різної форми, які супроводжують нейрони. Відростки клітин нейроглії переплітаються між собою й утворюють густу сітку, яка заповнює простір між нейронами та капілярами. Розмір цих клітин у 3-4 рази менший, ніж нервових, а кількість у 10 разів більша. Вони складають 40% об'єму мозку. З віком кількість нейронів зменшується, а

нейрогліальних клітин – збільшується. У нейроглії виділяють клітини макроглії (гліоцити) і мікроглії (гліальні макрофаги). До макроглії належать : 1) епендимоцити, які утворюють щільний шар клітин і вистеляють спинномозковий канал і шлуночки головного мозку. Виконують секреторну функцію – беруть участь в утворенні спинномозкової рідини; 2) астроцити- невеликі клітини зірчастої форми з численними відростками. Формують опорний апарат центральної нервової системи; 3) олігодендроцити – невеликі клітини з короткими дуже тонкими відростками. Оточують тіла нейронів та їх відростки, беруть участь в утворенні нервових волокон, формуючи їх оболонки. Функції різноманітні – трофічна, ізоляційна. Клітини мікроглії – це дрібні клітини, які виконують функції гліальних макрофагів завдяки своїй здатності до пересування.

Нервові волокна: будова, властивості, механізм проведення збудження. Поняття про нерви, їх види

Нервові волокна – це відростки нервових клітин, укриті оболонкою. Кожне волокно складається з відростка нервової клітини, який лежить у центрі нервового волокна і називається осьовим циліндром, й оболонки, утвореної клітинами олігодендроцитів, які тут називаються нейролемоцитами (шванівськими клітинами).

Залежно від наявності чи відсутності в складі оболонки жироподібної речовини мієліну, яка виконує роль своєрідного ізолятора, поділяють нервові волокна на:

– тонкі немієлінові – у них не розвивається мієлінова оболонка, їх осьові циліндри вкриті лише шванівськими клітинами, мають діаметр 1-4 мкм, входять до складу вегетативних нервів і проводять нервові імпульси зі швидкістю до 15 м/с;

– товсті мієлінові – навколо осьового циліндра розміщується товста оболонка, яка містить у внутрішніх шарах мієлін, діаметр їх коливається від 1 до 20 мкм, швидкість передачі нервових імпульсів значно вища – до 120 м/с. Мієлінові волокна зустрічаються переважно в складі периферійних нервів. Мієлінові волокна складаються із сегментів довжиною 0,5-2 мм та немієлінових проміжків – перехватів Ранв'є довжиною 1-2 мкм.

Нерви-пучки мієлінових та немієлінових нервових волокон, вміщені в загальну сполучнотканинну оболонку. У сполучнотканинній оболонці розташовані кровоносні та лімфатичні судини, що живлять нерви.

Розрізняють нерви:

– чутливі (аферентні) – утворені лише чутливими волокнами, які передають збудження до ЦНС,

– рухові (еферентні) – утворені лише руховими волокнами, які передають збудження від ЦНС до робочого органу,

– змішані – утворені чутливими й руховими волокнами.

Основні властивості нервових волокон:

- нервові волокна, що не втратили зв'язок з тілом клітини, здатні до відновлення – регенерації;
- висока збудливість та провідність – здатність під дією подразника переходити зі стану фізіологічного спокою в стан збудження та проводити його;
- висока лабільність – здатність за одиницю часу багато разів збуджуватися. Найбільш висока лабільність у мієлінових волокнах;
- відносна невтомлюваність – пов'язана з низькими енергетичними затратами при збудженні, високою лабільністю нервових волокон та їх роботою з постійним недовантаженням. Нервове волокно може відтворювати до 2500 імпульсів за 1 с, а з нервового центру на периферію проводиться не більше 50-100 хвиль збудження за 1 с, тому що лабільність нервових центрів невелика;
- збудження по нервових волокнах проводиться ізольовано в обох напрямках від місця його виникнення;
- швидкість проведення збудження по нервових волокнах залежить від діаметра волокна й структури його мембрани: чим товстіше волокно, тим більша швидкість проведення збудження в ньому. Нервовий імпульс по немієліновому волокну поширюється безперервно, а по мієліновому – стрибкоподібно від одного перехвату Ранв'є до іншого.

Механізм проведення збудження по нервовим волокнам. У нервових мієлінових волокнах збудження виникає лише в перехватах Ранв'є й ніби “перескакує” від одного перехвату до іншого, тому ПД (потенціал дії) поширюється дуже швидко.

У стані спокою зовнішня поверхня всіх перехватів Ранв'є заряджена позитивно. Між сусідніми перехватами немає різниці потенціалів.

При нанесенні подразнення в ділянці А виникає збудження внаслідок проходження іонів натрію всередину клітини, і цей збуджений перехват стає негативно зарядженим по відношенню до сусіднього не збудженого перехвату Б. Внаслідок виникнення різниці потенціалів між цими ділянками виникає потік іонів через навколишню тканинну рідину й аксоплазму. При цьому в ділянці Б на поверхні зменшується позитивний заряд у результаті того, що позитивно заряджені іони йдуть до ділянки А, а всередині зменшується негативний заряд внаслідок притягання позитивних іонів від ділянки А. Внаслідок цього в ділянці Б зменшується мембранний потенціал. А це і є деполяризація, яка при досягненні критичного рівня викликає виникнення ПД. Так ділянка Б стає збудженою й здатною збуджувати сусідній перехват.

ПД, що виник в одному перехваті, здатний викликати збудження не лише в тому, що лежить поряд перехваті, але й у сусідніх 2-3

перехватах. Це створює гарантію проведення збудження по волокну, якщо навіть 1-2 перехвати, що лежать поряд пошкоджені.

Вікові зміни нервового волокна.

Різні типи нервових клітин дозрівають в онтогенезі гетерохронно. В ембріональному періоді дозрівають великі аферентні й еферентні нейрони. Дозрівання дрібних клітин відбувається після народження під впливом факторів навколишнього середовища. Окремі частини нейрона дозрівають теж нерівномірно. Аксон функціонує в ембріональному періоді розвитку дитини, а дендрит – після народження. Шипики на дендритах з'являються після народження дитини. Мієлінізація нервових волокон розпочинається на 4 місяці пренатального розвитку. Рухові нервові волокна покриваються мієліновою оболонкою до моменту народження дитини, а чутливі – протягом перших місяців життя дитини. Мієлінова оболонка інтенсивно росте в постнатальному періоді, її ріст веде до збільшення швидкості проведення збудження по нервовому волокну. До 3-річного віку дитини мієлінізація нервових волокон в основному завершується, хоча ріст мієлінової оболонки в довжину й осьового циліндру продовжується й після 3-річного віку.

Поняття про нервові закінчення. Синапси: будова, види, механізми передачі збудження

Усі нервові волокна закінчуються кінцевими апаратами – нервовими закінченнями. Нервові закінчення – це кінцеві ділянки нервових волокон, які вступають у контакт з нейронами або тканинами органів.

За функціональним значенням нервові закінчення поділяють на три види.

1. Чутливі або рецепторні (рецептори). Рецептори – це кінцеві розгалуження дендритів чутливих нейронів, пристосовані до сприйняття подразнень, що надходять до організму. Виділяють рецептори:

– екстерорецептори – сприймають подразнення із зовнішнього середовища (рецептори шкіри, порожнини рота, слизової носа тощо),

– інтерорецептори – рецептори, до яких надходять подразнення від внутрішніх органів,

– пропріорецептори – реагують на зміни положення тіла в просторі (рецептори м'язів, сухожиль, зв'язок, суглобових сумок).

Рецептори спеціалізувалися на сприйманні подразнень різної природи й трансформування їх у нервові імпульси. Так, дію хімічних подразників сприймають хеморецептори, механічних – механорецептори, зміни температури – терморецептори, тиску – барорецептори та ін.

2. Рухові й секреторні або ефекторні (ефектори). Рухові нервові закінчення є кінцевими розгалуженнями рухових нейронів у м'язовій

тканині й називаються нервово-м'язовими закінченнями. Секреторні закінчення в залозах утворюють нервово-залозисті закінчення. Названі види нервових закінчень є нервово-тканинними синапсами.

3. Закінчення на інших нейронах – міжнейронні синапси.

Синапси – це контакти між нейронами або між нейронами й клітинами, які не належать до нервової системи.

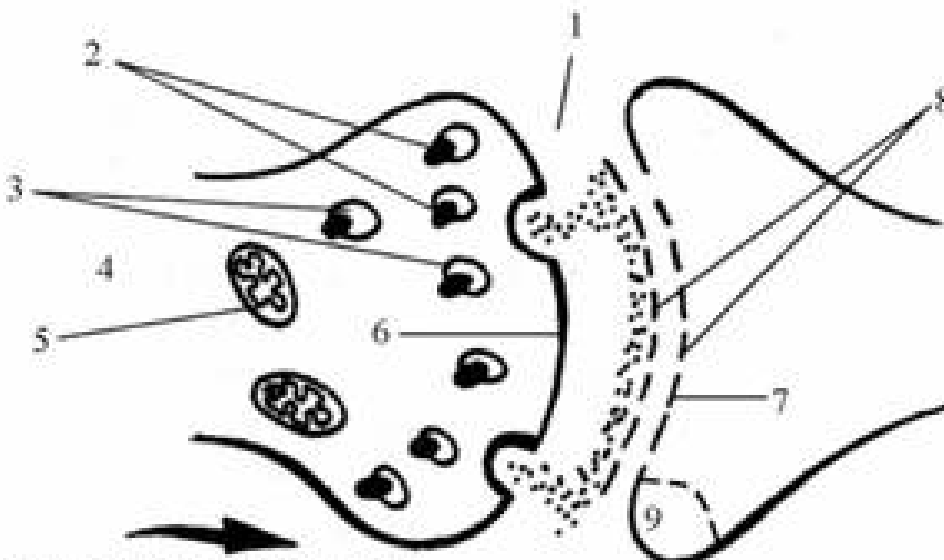


Рис. 37. Будова нервово – м'язового синапсу.

1 – синаптична щілина; 2 – запаси нейромедіатора; 3 – синаптичні пухирці; 4 – нервове волокно; 5 – мітохондрії; 6 – пресинаптична мембрана; 7 – постсинаптична мембрана; 8 – рецептор; 9 – фермент, що інактивує медіатор.

Ефектори – це синапси між аксоном ефекторного нерва й клітиною м'язової тканини або залози.

Міжнейронні синапси – це контакти між нейронами, які служать для передавання нервового імпульсу з однієї нервової клітини на іншу. У місці синапса два нейрони контактують між собою оболонками.

За способами передачі нервового імпульсу з однієї клітини на іншу розрізняють синапси:

- хімічні – передача нервового імпульсу здійснюється за участі біологічно активних речовин – медіаторів (більшість синапсів є хімічні);
- електричні – передають нервові імпульси у вигляді електричних сигналів.

Синапс утворений пресинаптичною частиною, синаптичною щілиною, постсинаптичною частиною.

Пресинаптична частина хімічного синапса утворена закінченням (кінцевою гілочкою) аксона нейрона, що передає нервовий імпульс, яке утворює розширення, й обмежене пресинаптичною мембраною. У розширеній частині (кінцевій цибулині) містяться дрібні мітохондрії й

міхурці діаметром 30-150 нм, що містять хімічні речовини – медіатори. Медіатори синтезуються в тілі нейрона. Звідти вони транспортуються по аксону до кінцевих цибулин, де й нагромаджуються. Медіатори можуть бути збуджувальні – ацетилхолін, адреналін, норадреналін, та гальмівні – серотонін, глутамінова кислота, гама-аміномасляна кислота.

Постсинаптична мембрана – це оболонка нейрона (тіла або відростків), що сприймає нервовий імпульс. У ній міститься особливий білок – рецептор медіатора, яким зумовлена дія останнього на постсинаптичну частину.

Між пресинаптичною мембраною й постсинаптичною є синаптична щілина шириною 20-30 нм, заповнена тканинною рідиною.

Механізм передачі збудження в хімічних синапсах. При надходженні нервового імпульсу до закінчення пресинаптичного нейрона збільшується концентрація іонів кальцію в ньому, синаптичні міхурці, руйнуючись, зливаються з пресинаптичною мембраною, їхній вміст вливається в синаптичну щілину. Медіатор дифундує через внутрішньощільну речовину до постсинаптичної частини, де діє на ділянки, особливо чутливі до нього, змінюючи проникність постсинаптичної мембрани та викликаючи збудження (у збуджувальних синапсах), або гальмування (у гальмівних синапсах).

У збуджувальних синапсах під впливом нервових звільняється збуджуючий медіатор, який через синаптичну щілину поступає до постсинаптичної мембрани, викликає короточасне підвищення проникності для іонів натрію й виникнення деполяризації. Коли деполяризація досягає критичного рівня, виникає збудження, яке поширюється – потенціал дії.

У гальмівних синапсах виділяються гальмівні медіатори, які змінюють проникність постсинаптичної мембрани для іонів калію або хлору. У результаті підвищується рівень мембранного потенціалу-явище гіперполяризації, що передшкочає подальшому поширенню збудження.

Постсинаптична мембрана містить фермент, який розщеплює медіатор і робить його неактивним зразу ж після проходження нервового імпульсу.

В електричних синапсах синаптична щілина дуже вузька (1-3нм), пронизана гідрофільними каналами, через які іони легко надходять від пресинаптичної частини до постсинаптичної частини. Потенціал дії без затримки проводиться з однієї клітини на іншу. Немає хімічного медіатора. Електричні синапси знаходяться в серцевому м'язі, гладеньких м'язах, залозистій тканині.

Залежно від місця контакту аксона з частинами нервової клітини, розрізняють синапси:

- аксодендричні (закінчення аксона контактує з дендритом іншої клітини),
- аксосоматичні (аксон однієї клітини передає нервовий імпульс на тіло іншої клітини),
- аксоаксонні (аксон одного нейрона контактує з аксоном іншого нейрона).

За кінцевим ефектом розрізняють збуджувальні та гальмівні синапси.

Два перші типи передають збудливі імпульси, тоді як аксоаксонні синапси вважають гальмівними. Крім того, між деякими нейронами знайдені дендродендритні синапси, а також дендросоматичні. Отже, будь-яка частина нейрона може утворювати синапс з будь-якою частиною іншого нейрона.

Вікові зміни синаптичного апарату. Синаптичний апарат в ЦНС формується протягом тривалого періоду постнатального розвитку. Його формування значною мірою визначається надходженням інформації з навколишнього середовища. На ранніх етапах розвитку першими дозрівають збудливі синапси, гальмівні синапси формуються пізніше. З їх дозріванням пов'язане ускладнення процесів переробки інформації.

Поняття про рефлекс, рефлекторну дугу, рефлекторне кільце. Класифікація рефлексів

Основною формою діяльності нервової системи є рефлекс.

Рефлекс – причинно зумовлена реакція – відповідь організму на дію подразників зовнішнього чи внутрішнього середовища, яка здійснюється за участю ЦНС.

У нервовій тканині нервові клітини контактують між собою, утворюючи ланцюжки нейронів. Ланцюжок нейронів, з'єднаних між собою синапсами, що забезпечують проведення нервового імпульсу від рецептора чутливого нейрона до ефекторного закінчення в робочому органі – це рефлекторна дуга. Таким чином, рефлекторна дуга – це шлях, по якому проходить нервовий імпульс від рецептора до ефектора.

Для того, щоб збудження, яке виникло в рецепторі внаслідок дії подразника пройшло всі ланки рефлекторної дуги й відбулась рефлекторна реакція, потрібен певний час. Час від моменту нанесення подразнення до моменту появи реакції-відповіді називається часом рефлексу. Час рефлексу залежить від сили подразнення й збудливості ЦНС. Чим більша сила подразнення, тим менший час рефлексу. При зниженні збудливості, викликаному, наприклад, втомою, час рефлексу збільшується. Час рефлексу в дітей дещо більший, ніж у дорослих, що пов'язано з меншою швидкістю руху збудження в нервових клітинах.

Кожний рефлекс можна викликати лише з певної ділянки-рецептивного поля. *Рецептивне поле* – це сукупність рецепторів,

подразнення яких викликає рефлекс. Наприклад, рефлекс смоктання виникає при подразненні губ дитини, рефлекс звуження зіниці – при освітленні сітківки, колінний рефлекс – при легкому ударі по сухожиллю нижче коліна.

У рефлекторній дузі розрізняють 5 ланок:

1) рецептор – сприймає подразнення й трансформує енергію подразнення в нервовий імпульс;

2) доцентровий шлях – чутливе волокно, по якому нервовий імпульс передається до нервових центрів ЦНС;

3) нервовий центр, де відбувається переключення збудження з чутливих нейронів на рухові;

4) відцентровий шлях – рухове нервове волокно, по якому нервовий імпульс передається до ефектора;

5) ефектор – передає нервовий імпульс клітинам робочого органа (м'язу, залозі, іншим структурам).

Рефлекторні дуги можуть бути простими й складними. Найпростіша рефлекторна дуга складається з двох нейронів: рецепторного (афферентного) і ефекторного (еферентного). Нервовий імпульс, який зароджується на кінці афферентного нейрона, проходить по цьому нейрону й через синапс передається на еферентний нейрон, а по його аксону досягає ефектора в робочому органі. Особливістю двохнейронної дуги є те, що рецептор і ефектор можуть знаходитися в одному й тому ж органі. До двохнейронних належать сухожилльні рефлекси (колінний рефлекс, п'ятковий рефлекс).

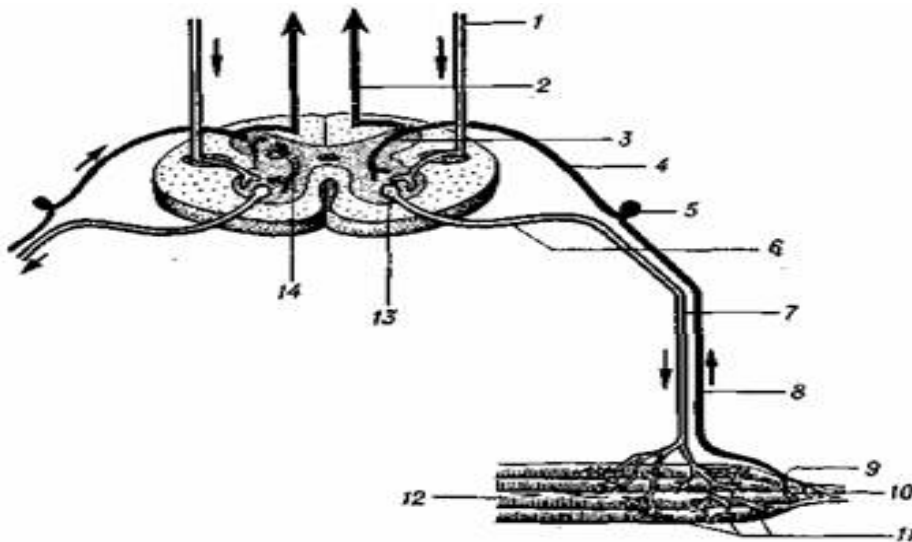


Рис. 38 Рефлекторна дуга спинного мозку (схема):

1 – передній пірамідальний шлях; 2 – аксон чутливого нейрона; 3 – власний пучок; 4 – спинний корінець; 5 – спинномозковий вузол; 6 – черевний корінець; 7 – аксон рухового нейрона; 8 – периферичний відросток чутливого нейрона; 9 – нервово-сухожилльне веретено; 10 – сухожилло; 11 – нервово-м'язові закінчення; 12 – м'яз; 13 – власне ядро; 14 – вставний нейрон.

Складна рефлекторна дуга включає аферентний і еферентний нейрони та один або кілька вставних нейронів. Нервове збудження по рефлекторній дузі передається лише в одному напрямку, що зумовлено наявністю синапсів.

Рефлекторний акт не закінчується відповідною реакцією організму на подразнення. Живий організм, як будь-яка саморегулююча система, працює за принципом зворотного зв'язку. Під час рефлекторної реакції (скорочення м'яза чи виділення секрету) збуджуються рецептори в робочому органі (м'язі або залозі), і від них до ЦНС по аферентних шляхах поступає інформація про досягнутий результат (про правильність чи помилковість виконаної дії). Кожний орган повідомляє про свій стан у нервові центри, які вносять правки в рефлекторний акт, який здійснюється. Аферентні імпульси, які здійснюють зворотній зв'язок, або посилюють і уточнюють реакцію, якщо вона не досягла цілі, або припиняють її. Існування двохсторонньої сигналізації по замкнутим кільцевим рефлекторним ланцюгам дозволяє проводити постійні неперервні корекції реакцій організму на будь-які зміни навколишнього й внутрішнього середовища. Таким чином, рефлекс здійснюється не просто по рефлекторній дузі, а по рефлекторному кільцю (П.К.Анохін). А отже, в основі діяльності нервової системи лежить замкнуте рефлекторне кільце.

Для здійснення рефлексу необхідна цілісність усіх ланок рефлекторної дуги. Порушення хоча б одної з них веде до припинення рефлексу.

Розрізняють різні види рефлексів.

1. За біологічним значенням: харчові, оборонні, орієнтувальні (ознайомлення з умовами середовища), статеві.

2. Залежно від виду рецепторів, що подразнюються: екстерорецепторні- виникають при сприйманні подразнення із зовнішнього середовища (світлові, звукові, смакові, тактильні та ін.); інтерорецепторні – виникають при сприйманні подразнення із внутрішнього середовища (механо-, термо-, осмо-, хеморецепторами), пропріорецептивні- виникають при подразненні рецепторів м'язів, зв'язок, сухожилів.

3. За характером реакції-відповіді: рухові, секреторні, судинні.

4. За походженням: безумовні (вроджені), умовні (набуті).

Біологічне значення рефлексів полягає в тому, що вони контролюють, регулюють, координують функції внутрішніх органів і систем організму, забезпечують тонке, точне й досконале пристосування організму до навколишнього середовища.

Нервові центри, їх властивості

Центральну частину рефлекторної дуги утворює нервовий центр.

Нервовий центр – це сукупність нервових клітин, розташованих у різних відділах ЦНС, необхідна для здійснення рефлексу й достатня для його регуляції.

Кожний рефлекс має свою локалізацію в ЦНС, тобто ділянку, яка необхідна для його здійснення. Наприклад, центр сечовипускання розташований в крижовому відділі спинного мозку, центр колінного рефлексу – в поперековому. При руйнуванні відповідної ділянки рефлекс відсутній. Проте з'ясовано, що для регуляції рефлексу, його точності недостатньо первинного, або головного центра, а необхідна участь і вищих відділів ЦНС, включаючи кору великих півкуль. Наприклад, якщо у тварини видалити кору великих півкуль, то дихання зберігається, оскільки первинний дихальний центр розташований в довгастому мозку. Проте під час роботи не буде точної відповідності вентиляції легень потребам організму, оскільки для тонкої регуляції діяльності дихального центра необхідним є не лише довгастий мозок, але і кора великих півкуль.

Основні властивості нервових центрів:

- одностороннє проведення збудження – обумовлене наявністю в нервових центрах синапсів;

- затримка проведення збудження – пов'язана з наявністю великої кількості синапсів;

- сумація збуджень – виникає або при нанесенні слабких подразнень, що повторюються, або при одночасному нанесенні кількох підпорогових подразнень. Механізм цього явища пов'язаний з нагромадженням медіатора на постсинаптичній мембрані і підвищенням збудливості клітин нервового центру. Прикладом сумації збудження може бути рефлекс чхання;

- трансформація ритму збудження – здатність змінювати ритм імпульсів, що до них надходять. Нервові центри можуть на поодинокі подразнення відповісти серією імпульсів, а на подразнення невисокої частоти – більш частими імпульсами;

- рефлексорна післядія – рефлексорні акти закінчуються не одночасно з припиненням дії подразника, а через деякий час. Вона може бути короткочасною (1-3 мс) і тривалою (кілька секунд);

- легка втомлюваність – при тривалому подразненні аферентних нервових волокон втрома нервового центра проявляється поступовим зниженням, а потім і припиненням рефлексорного акту. Втрома пов'язана з порушенням передачі збудження у синапсах. Зменшуються запаси медіатора у нервових закінченнях та чутливість до медіатора рецепторів постсинаптичної мембрани. Втрома у нервових центрах дитини розвивається швидше, працездатність нервової системи менша, ніж у дорослих;

- пластичність – функціональна мінливість і пристосованість нервових центрів. При пошкодженні або виключенні окремих частин мозку виконання їхніх функцій забезпечують інші центри.

– дуже високий обмін речовин, тобто висока потреба в кисні і поживних речовинах, а також вибіркова чутливість до деяких фармакологічних речовин. Наприклад, при зупинці серця і дихання більш як на 5-6хв. гинуть клітини кори великих півкуль. Нікотин блокує проведення нервових імпульсів у збуджувальних синапсах, що призводить до зниження збудливості, зменшення рухової активності.

Вікові особливості властивостей нервових центрів. У перші дні життя збудливість нервової системи в новонароджених дітей понижена. Щоб викликати яку-небудь рефлекторну реакцію в новонароджених необхідно, щоб сила подразнення була у 20 разів більша, ніж для дорослих. У 12-денному віці збудливість нервових центрів стає більшою, ніж у дорослих. На ранніх стадіях розвитку нервові центри володіють більшою пластичністю й компенсаторною здатністю. Порушення в ранньому віці окремих центрів може бути компенсована за рахунок розвитку інших. Наприклад, зруйнування клітин центру мови в лівій півкулі великого мозку викликає формування центру мови в правій півкулі.

Гальмування: види й значення. У ЦНС поряд із збудженням спостерігається процес гальмування.

Гальмування – особливий нервовий процес, що проявляється в послабленні або повній відсутності відповідної реакції на подразнення.

Розрізняють дві форми гальмування:

– первинне – для його виникнення необхідна наявність спеціальних гальмівних структур (гальмівних нейронів і гальмівних синапсів). Гальмування в даному випадку виникає без попереднього збудження;

– вторинне – не потребує наявності гальмівних структур. Гальмування розвивається в результаті змін функціональної активності збудливих нейронів.

Досліджено, що при одночасному нанесенні подразнення на кілька рецепторів реакція-відповідь настає на дію тих, які володіють найбільшою силою. Рефлекторні реакції на дію інших подразників не відбуваються.

Біологічне значення гальмування полягає в тому, що воно:

– дає можливість організму реагувати в кожний конкретний момент лише на ті подразники, які в даний момент мають для нього найбільше значення, а отже забезпечує пристосування організму до навколишнього середовища;

– запобігає перевтомі нервової системи;

– взаємодіючи із збудженням, дозволяє організму здійснювати координовані дії. Наприклад, під час ходьби збудження нейронів, які посилають імпульси до м'язів-згиначів, супроводжується гальмуванням нервових клітин, які проводять імпульси до м'язів-розгиначів того ж суглобу.

Координація функцій організму. У зв'язку з тим, що в будь-якому рефлексорному акті беруть участь групи нейронів, які передають імпульси в різні відділи мозку, в рефлексорну реакцію включається весь організм. Наприклад, якщо ви несподівано вкололись голкою в палець, то ви відсмикнете руку. Це рефлексорна реакція. Але при цьому скоротяться не лише м'язи руки. Зміниться частота дихання, діяльність серцево-судинної системи. Ви словами відреагуєте на несподіваний укол. У реакцію-відповідь включився весь організм. Таким чином, рефлексорний акт – координована реакція всього організму.

Координація – взаємодія нейронів, а отже і нервових процесів у ЦНС, яка забезпечує її узгоджену діяльність, спрямовану на інтеграцію (об'єднання) функцій різних органів і систем організму.

Принципи координації:

1. Принцип конвергенції – концентрація збудження від різних нейронів на одному. Імпульси, що приходять в ЦНС по різним аферентним волокнам можуть сходитися (конвергувати) до одних і тих же вставних і ефекторних нейронів. Конвергенція нервових імпульсів пояснюється тим, що аферентних нейронів в 5разів більше, ніж еферентних.

2. Принцип іррадіації – розповсюдження збудження. Імпульси, що поступають у ЦНС при сильному й тривалому подразненні рецепторів, викликають збудження не лише даного рефлексорного центра, але й інших центрів. Процес іррадіації пов'язаний з наявністю в ЦНС багато чисельних галузень аксонів і дендритів, ланцюгів вставних нейронів, які об'єднують один з одним різні нервові центри.

Іррадіація добре виражена у дітей дошкільного й молодшого шкільного віку. Наприклад, діти при появі іграшки розмахують руками, голосно сміються, стрибають. Іррадіювати може й гальмування. Прикладом іррадіації гальмування може бути пригнічений стан учня, що отримав двійку. Гальмування, яке розвинулось в одній ділянці кори головного мозку, поширюється на інші центри і викликає втрату апетиту, апатію, небажання займатися будь-якими справами. Прикладом іррадіації гальмування може слугувати сонливість учня на уроці при монотонній, одноманітній розповіді вчителя.

3. Принцип індукції – наведення одного процесу іншим. У природних умовах, незважаючи на широкі можливості іррадіювати по ЦНС, збудження фактично поширюється в певних межах, що забезпечує можливість здійснення певних, координованих рефлексорних реакцій. Гальмування обмежує іррадіацію збудження. У результаті цього збудження концентрується в певних групах нейронів.

При збудженні одних нервових центрів діяльність інших, функціонально зв'язаних з ним, загальмовується (негативна індукція). Якщо в нервовому центрі виникає гальмування, то у функціонально зв'язаному – збудження (позитивна індукція). Індукція може бути

одночасна – якщо один центр у корі великих півкуль сильно збуджений, то в ділянках, які його оточують розвивається гальмування й навпаки. Індукція може бути послідовною – збудження, яке розвинулося в одному центрі, змінюється гальмуванням, а гальмування – збудженням.

4. Принцип зворотного зв'язку. Між ЦНС і робочими органами здійснюються прямі і зворотні зв'язки, завдяки яким ми можемо не лише робити висновки про результативність дій, а й вносити правки в нашу діяльність, виправляти допущені помилки.

5. Принцип домінанти, сформульований О.О. Ухтомським. Він полягає в тому, що в ЦНС завжди є домінанта – ділянка підвищеної збудливості нервових центрів. Вона характеризується властивостями: підвищеною збудливістю, стійкістю збудження, здатністю до сумування збудження (притягує до себе збудження з інших ділянок ЦНС), інерцією (більш або менш тривало зберігається). Домінантна ділянка збудження, яка виникла в одному центрі, викликає за індукцією гальмування в сусідніх центрах ЦНС, змінюючи і підпорядковуючи їх роботу. Наприклад, якщо голодному песику дати їжу й одночасно подразнювати лапу електричним струмом, то рефлекс відсмикування лапи не буде спостерігатися, а песик буде їсти із ще більшою інтенсивністю. Голодні діти не можуть сприймати навчальний матеріал на уроці. Намагання вчителя створити інші домінанти лише посилюють почуття голоду.

Домінанти можуть бути екзогенного й ендогенного походження. Екзогенна домінанта виникає під впливом факторів навколишнього середовища. Наприклад, коли дитина читає цікаву книгу, то сторонні шуми (музика по радіо) не заважають їй. Ендогенна домінанта виникає під впливом факторів внутрішнього середовища. Наприклад, при зменшенні концентрації поживних речовин у крові, відбувається збудження харчового центру, виникає харчова домінанта в ЦНС.

У процесі нервової діяльності одна домінанта змінює іншу. Наприклад, при повному сечовому міхурі виникає домінанта у відповідному центрі й відбувається рефлекторна реакція випорожнення сечового міхура. Якщо в цей момент будуть надходити імпульси від будь-яких рецепторів, то вони лише будуть підтримувати збудження даної домінанти. По закінченню реакції домінанта зникає й виникає нова, пов'язана з іншою, необхідною організму діяльністю. Виникнення в ЦНС сильнішої домінанти загальмовує раніше викликану домінанту за принципом негативної індукції. Чим молодша дитина, тим менш стійка домінанта й тим легше вона гальмується.

На думку О.О. Ухтомського, принцип домінанти є фізіологічною основою акту уваги й предметного мислення. Цікава й емоційна розповідь, таблиця, дослід сприяють створенню домінантних відношень під час процесу навчання, що відіграє важливу роль у процесі засвоєння знань.

Завдання для самостійної роботи

Тестовий контроль оцінки знань

1. Нейрон – це:
 - а) елементарна структурна й функціональна одиниця нервової системи, на рівні якої підтримуються виконувани нею функції – генерація й проведення нервових імпульсів;
 - б) структурна й функціональна одиниця нервової системи;
 - в) основний структурний компонент опорно-рухової системи;
 - г) правильної відповіді немає.
2. Що містять гранулярні пухирці, які знаходяться в пресинаптичній частині синапсу:
 - а) серотонін; б) таурин; в) адреналін; г) норадреналін; д) правильної відповіді немає.
3. Яка необхідна умова проведення збудження в нервовому волокні:
 - а) фізіологічна цілісність; б) наявність великої кількості відростків;
 - в) відсутність відростків; г) наявність Ca^{2+} -іонів.
4. Що таке синапс:
 - а) спеціалізовані контакти між нервовими клітинами або між нервовими та ефекторними клітинами, які здійснюються передачу сигналів;
 - б) речовини, які передають сигнали;
 - в) сукупність нейронів, які виконують однакову функцію;
 - г) правильної відповіді немає.
5. Кора великих півкуль головного мозку утворена:
 - а) білою речовиною; б) ретикулярною формацією; в) сірою речовиною; г) правильної відповіді немає.
6. Яка структура головного мозку має кору й звивини як і у великих підкуль:
 - а) довгастиий мозок; б) мозочок; в) середній мозок; г) правильної відповіді немає.

4. ВИЩА НЕРВОВА ДІЯЛЬНІСТЬ (ВНД)

Вища нервова діяльність – сукупність рефлексів, які забезпечують різноманітні (найбільш досконалі) форми взаємозв'язку тварин і людини з навколишнім середовищем і здійснюються за участю вищих відділів ЦНС (кори великого мозку, підкірки). Основу вищої нервової діяльності становлять умовні рефлекси, що утворюються на основі безумовних рефлексів. Вища нервова діяльність здійснюється за рахунок двох основних нервових процесів – збудження і гальмування. Під час дії умовних і безумовних подразників ці процеси виникають у корі мозку, де вони можуть поширюватися або концентруватися в обмеженій ділянці. Формування й характер вищої нервової діяльності різних тварин і людини залежать від типу їхньої нервової системи. Вища нервова діяльність забезпечує найглибше й найдосконаліше пристосування організму до умов існування. В основі пристосувань лежить здатність кори головного мозку швидко утворювати нові рефлекси й гальмувати старі у відповідь на зміни в середовищі.

Фізіологічними експериментами встановлено, що діяльність нервової системи, а за її допомогою й усього організму носить рефлекторний характер. Комплекс ланок нервової системи, який здійснює сприймання (надходження), обробку й передачу збудження, називають рефлекторною дугою. Фактично це шлях рефлексу.

4.1. Характеристика умовних і безумовних рефлексів. Методи вивчення вищої нервової діяльності

І.П. Павлов усі рефлекторні реакції поділив на дві групи: безумовні й умовні. Вони ж лежать в основі поведінки людини.

Умовний рефлекс – рефлекс, який виробляється за певних умов (сукупності зовнішніх і внутрішніх факторів) протягом життя тварини чи людини.

Умовні рефлекси формуються на основі вроджених безумовних рефлексів.

Умовні рефлекси – індивідуальні, набуті рефлекторні реакції, які виробляються на базі безумовних рефлексів. Їх ознаки:

Набуваються протягом усього життя організму.

Неоднакові в представників одного виду.

Не мають готових рефлекторних дуг.

Вони формуються при певних умовах.

У їх здійсненні основна роль належить корі великого мозку.

Мінливі, легко виникають і легко зникають залежно від умов, у яких знаходиться організм.

Умови утворення умовних рефлексів:

Однчасна дія двох подразників : індиферентного для даного виду діяльності, який у подальшому стає умовним сигналом, і безумовного подразника, який викликає певний безумовний рефлекс.

Дія умовного подразника завжди випереджує дію безумовного (на 1-5с.).

Підкріплення умовного подразника безумовним повинно бути кількаразовим.

Безумовний подразник повинен бути біологічно сильним, а умовний володіти помірною оптимальною силою.

Умовні рефлекси швидше й легше формуються при відсутності сторонніх подразників.

Умовні рефлекси можна виробляти не лише на основі безумовних, але й на основі раніше набутих умовних рефлексів, які стали достатньо міцними. Це умовні рефлекси вищого порядку.

Умовні рефлекси бувають:

природні – рефлєкторні реакції, які виробляються на зміни навколишнього середовища, і завжди супроводять появу безумовного. Наприклад, запах, вигляд їжі є природними сигналами самої їжі;

штучні – умовні рефлекси, що виробляються на подразнення, які не мають до безумовно рефлєкторної реакції природного відношення. Наприклад, слиновиділення на дзвоник або на час.

Метод умовних рефлексів – метод дослідження ВНД. І.П. Павлов звернув увагу на те, що діяльність вищих відділів головного мозку не тільки пов'язана з прямим впливом подразників, які мають біологічне значення для організму, а й залежить від умов, які супроводять ці подразнення. Наприклад, у собаки слиновиділення починається не лише тоді, коли їжа потрапляє в рот, а й при вигляді, запахів їжі, як тільки вона побачить людину, яка завжди їй приносить їжу. І.П. Павлов пояснив це явище, розробивши метод умовних рефлексів. За методом умовних рефлексів він проводив досліди на собаках з фістулою вивідного протоку привушної слинної залози. Тварині пропонували два подразника: їжа – подразник, який має біологічне значення й викликає слиновиділення ; другий – індиферентний для процесу живлення (світло, звук). Ці подразники поєднували в часі так, щоб дія світла (звуку) на кілька секунд випереджала приймання їжі. Після ряду повторень слина починала виділятися при спалаху лампочки й відсутності їжі. Світло (індиферентний подразник) назвали умовним, оскільки він є умовою, за якої проходило приймання їжі. Подразник, який має біологічне значення (їжа) назвали безумовним, а фізіологічну реакцію слиновиділення, яка відбувається внаслідок дії умовного подразника – умовним рефлексом.

Щоб з'ясувати механізм утворення умовних рефлексів, використовують часткове виділення певних частин кори великого

мозку та реєстрацію електричної активності різних мозкових структур під час дії безумовного й умовного подразників.

І.П. Павлов вважав, що при одночасній дії на два різні аналізатори в різних чутливих ділянках півкуль великого мозку виникає збудження, а з часом, між ними утворюється зв'язок. Наприклад, при спалахуванні лампочки й підкріпленні цього подразника їжею виникає збудження в кірковій частині зорового аналізатора, що знаходиться в потиличній ділянці кори і збудження харчового центра кори півкуль великого мозку – тобто в обох кіркових центрах (зоровому й харчовому), між якими утворюється нервовий зв'язок, який при багаторазовому поєднанні в часі цих подразників стає міцним.

При умовних рефлексах, як і при безумовних, має місце зворотна афференція, тобто сигнал про те, що відбулась умовнорефлекторна реакція. Вона дає можливість ЦНС оцінити поведінкові акти. Без такої оцінки неможливе тонке пристосування поведінки до постійно змінних умов середовища.

Дослідження тварин, у яких видаляли ділянки кори, показало, що в цих тварин можна виробити умовні рефлекси. Отже, умовні рефлекси формуються внаслідок взаємодії кори великого мозку й підкіркових центрів. Структура рефлекторної дуги умовного рефлексу має складний характер. Так, в утворенні складних поведінкових реакцій кора має провідне значення, а при формуванні вегетативних умовних рефлексів кора й підкіркові структури відіграють однакову роль. Доведено, що руйнування сітчастого утвору затримує утворення умовних рефлексів, а подразнення його електричним струмом прискорює їх утворення.

Біологічне значення умовних рефлексів полягає в тому, що вони є пристосувальними реакціями організму, які формуються умовами життя людини й дають можливість заздалегідь пристосуватись до нових умов. Умовні рефлекси мають попереджувальне сигнальне значення, оскільки організм починає реагувати цілеспрямовано до того, як почне діяти життєво важливий подразник. Тому умовні рефлекси забезпечують живій істоті можливість заздалегідь оцінити небезпеку або корисний подразник, а також можливість здійснювати цілеспрямовані дії та свідомо уникати помилок.

Безумовні рефлекси – це уроджені, генетично запрограмовані реакції організму, властиві всім тваринам і людині. Рефлекторні дуги цих рефлексів формуються в процесі пренатального розвитку, а в деяких випадках – і в процесі постнатального розвитку. Наприклад, полові уроджені рефлекси остаточно формуються в людини тільки до моменту полової зрілості в підлітковому віці. Безумовні рефлекси мають консервативні, що мало змінюються рефлекторні дуги, що проходять головним чином через підкіркові відділи центральної нервової системи.

Класифікація безумовних рефлексів.

Питання класифікації безумовних рефлексів поки залишається відкритим, хоча основні види цих реакцій добре відомі. Зупинимося на деяких особливо важливих безумовних рефлексах людини.

1. Харчові рефлекси. Наприклад, слиновиділення при влученні їжі в роту порожнину; смоктальний рефлекс у новонародженої дитини.

2. Оборонні рефлекси. Рефлекси, що захищають організм від різних несприятливих впливів, прикладом яких може бути рефлекс відсмикування руки при болючому роздратуванні пальця.

3. Орієнтовані рефлекси, Усякий новий несподіваний подразник звертає на себе знімання людини.

4. Ігрові рефлекси.

Зберігаючи свої біологічні основи, гра дітей здобуває нові якісні особливості – вона стає активним інструментом пізнання світу і, як всяка інша людська діяльність, здобуває соціальний характер. Гра є найпершою підготовкою до майбутньої праці й творчої діяльності.

Ігрова діяльність дитини з'являється з 3–5 місяців постнатального розвитку й лежить в основі розвитку в нього представлень про будівлю тіла й наступного виділення себе з навколишньої дійсності. У 7–8 місяців ігрова діяльність здобуває «наслідувальний чи навчальний» характер і сприяє розвитку мови, удосконалюванню емоційної сфери дитини й збагаченню його представлень про навколишню дійсність. З півтора років гра дитини все більш ускладнюється, в ігрові ситуації вводяться мати й інші близькі для дитини люди, і таким чином, створюються основи для формування міжлюдських, суспільних відносин.

Гальмування умовних рефлексів, його види

Розрізняють безумовне й умовне гальмування умовних рефлексів.

Безумовне гальмування є вродженим, може проявлятися в будь-якому відділі ЦНС. Розрізняють безумовне гальмування:

– зовнішнє – виникає, якщо в корі великого мозку під час здійснення умовного рефлексу виникає нова, досить сильна ділянка збудження, не зв'язана з даним умовним рефлексом. Цей вид гальмування не потребує вироблення – умовний рефлекс гальмується одразу, як тільки подіє сторонній, надзвичайно сильний подразник. У молодших школярів гальмуються умовні рефлекси пов'язані з письмом, якщо на учнів подіє достатньо сильний сторонній подразник. Таким подразником може бути крик учителя, почуття голоду, переповнення сечового міхура, запалення певної ділянки. Така форма взаємодії між нервовими центрами дозволяє зосередити увагу на більш важливій у даний момент події;

– позамежове, яке проявляється при надмірному збільшенні сили або часу дії умовного подразника. При цьому умовний рефлекс різко послаблюється, або повністю зникає. Позамежове гальмування

захищає нервові клітини від виснаження. У школярів позамежове гальмування спостерігається тоді, коли вчитель пояснює навчальний матеріал надто гучним голосом.

Умовне (внутрішнє) гальмування – характерне лише клітинам кори великого мозку, виникає за певних умов і настає не одразу, а виробляється поступово. Розрізняють умовне гальмування:

1) згасаюче – виникає в тому випадку, коли умовний подразник багато разів не підкріплюється безумовним. Згасанням можна пояснити неміцність знань навчального матеріалу, якщо він не закріплювався повторенням, тимчасову втрату навички гри на музичному інструменті. Згасання лежить в основі забування. У дітей згасаюче гальмування відбувається повільно, тому їх важко відучити від шкідливих звичок;

2) запізнювальне – воно розвивається, якщо безумовний подразник давати з запізненням після умовного. Наприклад, якщо після багаторазового повторення вмикання дзвоника їжу давати не через 1-5сек., а через 2-3хв., то і слина буде виділятися через 2-3хв. У дітей запізнювальне гальмування виробляється з труднощами під впливом виховання й тренування. Першокласник тягне руку, встаючи з-за парти, намагаючись привернути увагу вчителя, важко привчити його стримувати свої бажання;

3) диференціювальне – організм відрізняє умовні подразники близької якості. Виробляється внаслідок підкріплення одних умовних подразників і непідкріплення інших. Завдяки диференціювальному гальмуванню молодші школярі в процесі навчання розрізняють звуки, кольори, відтінки, форму предметів, тварини, рослини, з багатьох предметів вибирають той, який потрібний. Це дає можливість їм засвоїти правильне написання букв, фіксувати результати спостережень тощо. Уже з перших днів життя дитини починає вироблятися диференціювання. Це допомагає орієнтуватися в навколишньому світі, вичленяти з нього подразники значущі, сигнальні;

4) умовне гальмо – якщо в собаки виробити слиновидільний умовний рефлекс на свисток, то свисток викликатиме виділення слини, а комбінація свисток-світло – ні, оскільки ця комбінація двох подразників не підкріплюватиметься годуванням. У даному випадку світло виступає умовним гальмом. Процес навчання пов'язаний з виробленням у школярів умовних гальм. Наприклад, слово “не можна” гальмує умовні рефлекси, небажані на певному етапі навчання;

5) зберігальне гальмування – розвивається внаслідок стомлення після тривалої роботи. Спрямоване на збереження нервових структур від функціонального виснаження й морфологічного руйнування

4.2. Аналітико-синтетична діяльність мозку. Поняття про динамічний стереотип

ВНД полягає в безперервному аналізі зовнішніх подразнень і формуванні на його основі пристосувальної поведінки та цілеспрямованому сприйнятті навколишньої дійсності, тобто синтезу.

Імпульси, що надійшли в головний мозок, аналізуються, розрізняються, синтезуються, узагальнюються. Здатність кори розрізняти, вичленити окремі подразники, диференціювати їх є виявленням аналітичної діяльності кори великого мозку. Початковий аналіз здійснюється в рецепторах. Синтетична діяльність кори полягає в об'єднанні, узагальненні збудження, що виникло в різних ділянках кори великих півкуль під впливом різних подразників. Утворення тимчасового зв'язку, що лежить в основі будь-якого рефлексу – приклад синтетичної діяльності кори.

Основою аналітико-синтетичної діяльності кори великих півкуль є взаємодія основних нервових процесів – збудження й гальмування. Ці процеси володіють властивостями: іррадіацією – здатність поширюватись по нервових структурах, концентрацією – здатність збиратися в тій ділянці ЦНС, де вони виникли, та індукцією – взаємонаведення одного процесу іншим.

Збудження й гальмування, що виникають у певній зоні кори великих півкуль, розповсюджуються на інші її ділянки. Через деякий час це розповсюдження змінюється їхнім збіганням – концентрацією. Це явище спостерігається постійно. Концентрація процесу збудження в одній ділянці кори викликає пригнічення діяльності інших (гальмування). З часом у збудливій ділянці розвивається гальмування, а навколо ділянки гальмування розвивається збудження. Усе це приклади індукції – це наведення протилежного процесу: збудження викликає гальмування, а гальмування – збудження.

Концентрація уваги молодших школярів – це ослаблення іррадіації й посилення індукції. Коли учень зацікавлений розповіддю вчителя, у корі великих півкуль розвивається сильна ділянка збудження – домінанта. Сторонні подразники в силу гальмування, що розвинулося навколо збудження, не сприймаються дитиною. Це приклад негативної індукції. І навпаки, при нецікавій розповіді вчителя матеріалу уроку в центрах, пов'язаних з розповіддю, виникає гальмування. А в ділянках кори, які оточують дані центри, виникає збудження й дитина легко відволікається від змісту уроку сторонніми подразниками. Це приклад позитивної індукції. Послідовна індукція спостерігається, коли після закінчення уроків в учнів проявляється посилена рухова активність після тривалого гальмування в руховій області кори великих півкуль протягом уроку.

У процесі навчання особливу роль відіграє виховання гальмування, що сприяє концентрації уваги школярів на матеріалі, що вивчається. Учні із слабкими гальмівними процесами не володіють витримкою, не дотримуються правил поведінки. Наслідком тренування гальмування в учнів молодших класів є все більша концентрація процесів збудження й гальмування, що впливає на пізнавальну діяльність і на поведінку школярів.

У корі великих півкуль відбуваються постійні зміни процесів збудження й гальмування.

Зовнішній світ діє на організм не поодинокими подразниками, а системою одночасних і послідовних подразників. Якщо ця система часто повторюється, то це призводить до утворення динамічного стереотипу. Динамічний стереотип – це послідовний ланцюг умовно-рефлекторних актів, які здійснюються в певному порядку і в певний час. Завдяки утворенню ланцюга певних реакцій кожна попередня діяльність організму є умовним подразником для наступної.

Вироблення стереотипу – приклад складної синтезуючої діяльності кори. Динамічний стереотип – основа утворення звичок, вироблення умінь і навичок, режиму дня. Ходьба, біг, стрибки, катання на лижах, гра на скрипці, письмо – це навички, в основі яких лежить утворення динамічних стереотипів у корі великого мозку. Стереотипи зберігаються багато років і становлять основу поведінки людини.

Фізіологічною основою динамічного стереотипу є наявність зв'язків між корою великих півкуль і підкіркою. Чим частіше підкріплюється цей зв'язок, тим міцніший динамічний стереотип. Динамічний стереотип важко виробляється й піддається змінам. Якщо дитина неправильно сидить, тримає ручку при письмі, то важко її перевчити. Але, якщо в дитини вироблено міцний умовний рефлекс мити руки перед їдою, правильно сидіти за столом, акуратно їсти, то в подальшому вона буде робити це автоматично, рефлекторно. Зміна стереотипу залежить від індивідуально – типологічних особливостей дитини. Особливо критичною є зміна динамічного стереотипу для дітей зі слабким типом ВНД. Прикладом зміни стереотипів може бути зміна діяльності дитини при вступі до школи. Полегшити цей процес можна за умови чутливого ставлення до дітей вчителя й батьків. Труднощі переробки стереотипів змушують особливу увагу звертати на правильність прийомів виховання й навчання дітей з перших років життя.

4.3. Особливості вищої нервової діяльності людини. Дві сигнальні системи дійсності

І.П. Павлов, вивчаючи ВНД людини, довів, що в основі ВНД вищих тварин і людини лежать спільні механізми. Проте ВНД людини характеризується більшим ступенем розвитку аналітико-синтетичних

процесів. Виникнення нових особливостей ВНД людини було пов'язано з тим, що під впливом трудової діяльності людини з'явилась нова система подразників у вигляді слів, які позначали різні явища й предмети навколишнього світу.

І.П.Павлов створив вчення про першу й другу сигнальні системи.

Перша сигнальна система – це аналітико-синтетична діяльність кори головного мозку, яка проявляється в умовних рефlekсах, що формуються на будь-які подразники навколишнього середовища, окрім слова. Перша сигнальна система – основа безпосереднього відображення об'єктивної реальності у формі відчуттів і сприймання. Забезпечує предметне конкретне мислення.

Друга сигнальна система – це аналітико-синтетична діяльність кори головного мозку, яка проявляється в мовних умовних рефlekсах, що формуються на своєрідні подразники – слова. І.П. Павлов вважав слово – “сигналом сигналів”. Друга сигнальна система – це відображення навколишньої дійсності шляхом узагальнення абстрактних понять з допомогою слів.

Перша та друга сигнальні системи взаємопов'язані. Друга функціонує завдяки інформації, яка надходить від першої сигнальної системи, трансформуючи її в специфічні поняття. Сигнальне значення слова визначається не простим звукопоєднанням, а смисловим.

За І.М. Сеченовим, мова має велике значення в процесах мислення. Слово виражає наші поняття. Ми узагальнюємо словами не тільки предмети, їх властивості, а й свої відчуття, переживання – абстрактні поняття. Ми мислимо словами. Таким чином, друга сигнальна система забезпечує абстрактне мислення людини. Вона є соціально зумовлена. Поза суспільством, без спілкуванням з іншими людьми вона в людини не розвивається.

З появою другої сигнальної системи з'являється новий принцип нервової діяльності – абстрагування й узагальнення великої кількості сигналів, які поступають у головний мозок. Цей принцип обумовлює безмежну орієнтацію людини в навколишньому світі. Друга сигнальна система є вищим регулятором різних форм поведінки людини в навколишньому середовищі. Проте вона правильно відображає об'єктивний світ лише в тому випадку, якщо постійно зберігається її узгоджена взаємодія з першою сигнальною системою.

Протягом перших місяців життя в дитини проявляються умовні рефлекси, не пов'язані із смисловим значенням слів. І тільки в кінці першого року життя дитини слово набуває для нього смислового значення. Розвиток і вдосконалення другої сигнальної системи відбувається безперервно в процесі навчання й виховання. Для нормального функціонування її необхідна взаємодія різних зон кори головного мозку.

Розрізняють 3 форми мови: слухова, зорова, кінестатична (письмова, жестів). Реалізація кожної форми забезпечується

функціонуванням відповідного аналізатора. У процесі мовлення беруть участь багато структур кори півкуль великого мозку, але найістотнішу роль відіграють центри мови.

У задніх відділах нижньої лобової закрутки знаходиться центр артикуляції й мови. Його пошкодження призводить до втрати мови. У задній частині верхньої вискової закрутки розташований слуховий центр Верніке. Його ураження призводить до втрати здатності розуміти зміст слів. На присередній поверхні потиличної ділянки знаходиться зоровий центр, пошкодження якого викликає втрату здатності розпізнавати написане. Мовна (аналізаторна) функція виконується, як правило, лівою півкулею, а зони кори, які контролюють артикуляцію, локалізуються в обох півкулях головного мозку.

4.4. Типологія вищої нервової діяльності.

Щоденні спостереження за людьми показують, що одні люди збуджуються сильно, діють енергійно, пристрасно, інші – слабо, неенергійно. Одні відзначаються врівноваженістю поведінки, діють стримано, не виявляють різко назовні своїх почуттів, інші ж при аналогічних обставинах одразу спалахують, діють поривчасто, нервуються. Є люди, які легко переходять від одних життєвих умов до інших, легко пристосовуються до змінених умов життя; інші ж цю зміну переживають дуже гостро й з великими труднощами пристосовуються до нових умов.

Ці особливості людей виявляються в їх розумовій та практичній діяльності, причому виявляються досить рано: уже немовлята з різною активністю реагують на зовнішні подразники, характеризуються більшою чи меншою збудливістю. З віком ці особливості ускладнюються й певним чином змінюються, та все ж продовжують досить стійко характеризувати індивіда. Вразлива й легко ранима людина часто залишається такою до старості.

Такі індивідуальні особливості, що виявляються в динамічних проявах психіки людини отримали назву "темперамент".

Темперамент (від латинського *tempero* – змішую в належному співвідношенні)

– індивідуальні особливості людини, що виявляються в певній її збудливості, емоційній вразливості, врівноваженості й швидкості перебігу її психічної діяльності. (Г.С. Костюк).

– індивідуальна, природно обумовлена сукупність динамічних проявів психіки.

Фізіологічні основи темпераменту.

І.П.Павлов та його співробітники, вивчаючи умовно-рефлексні реакції собак, звернули увагу на індивідуальні відмінності в їхній поведінці, що проявляються насамперед у швидкості й точності

утворення умовних реакцій, їхній інтенсивності. У результаті тривалих досліджень було встановлено, що в основі індивідуальних відмінностей лежать фізіологічні властивості нервових процесів:

- сила збудження й гальмування;
- рухливість цих процесів;
- врівноваженість збудження і гальмування.

Послідовники й учні І.П.Павлова зазначили, що найбільш значимим відкриттям І.П.Павлова було не вчення про темперамент чи другу сигнальну систему, а відкриття ним загальних властивостей нервових процесів – збудження й гальмування.

1. Сила нервових процесів визначає працездатність нервової системи. Від сили збудливого й гальмівного процесу залежить працездатність клітин кори великих півкуль, їх витривалість. Сила нервових процесів виявляється насамперед у функціональній витривалості, тобто здатності витримувати тривалі або короткочасні, але сильні збудження.

Оточуючий світ постійно спричиняє нашій нервовій системі багаточислені впливи; часто потрібно довго виконувати важку роботу, в житті зустрічаються подразники великої сили, що вимагають значного нервового напруження. Від сили збудження й гальмування залежить яке навантаження може витримати нервова система.

2. Врівноваженість нервових процесів – це баланс між процесами збудження й гальмування. Не завжди сила збудливого й гальмівного процесів відповідають одна одній. Нерідко гальмівний процес відстає по силі від процесу збудження, і тоді збудження великої сили не може повністю врівноважитись гальмуванням. Протилежною властивістю є нерівноваженість нервових процесів.

3. Рухливість процесів збудження й гальмування – швидкість зміни збудження й гальмування. Оточуючий світ постійно змінюється й ці зміни часто бувають різкими й несподіваними. Нервові процеси повинні "встигати" за ними. Рухливість нервових процесів виявляється в здатності змінювати поведінку залежно від умов, швидко переходити від однієї дії до іншої, від пасивного до активного стану чи навпаки. Протилежною рухливості є інертність нервових процесів. Нервова система інертніша тоді, коли потребує більше часу чи зусиль для переходу від одного процесу до іншого.

Але, як показали дослідження Павлова, особливості вищої нервової діяльності обумовлені не однією із властивостей, а завжди їх сукупністю, поєднанням у певних співвідношеннях. Три властивості нервової системи можуть створювати різні поєднання. Таким чином, Павловим була створена класифікація основних типів вищої нервової діяльності (ВНД). У залежності від сили нервових процесів Павлов поділив собак на сильних і слабких.

1. Слабкі тварини складають один тип. У представників такого типу слабкими є обидва процеси – збудження й гальмування. Такі собаки

метушливі, безперервно оглядаються, або навпаки, завмирають у якійсь позі. Тривалі або сильні подразники викликають у них швидке виснаження. Тварини слабого типу розрізняються між собою й іншими властивостями нервової системи (крім сили), але на тлі загальної слабкості нервових процесів ці відмінності не мають істотного значення.

Отже, слабка, чутлива, легко гальмівна нервова система є типом ВНД – слабким.

2. Сильний тип поділяється на врівноважений і нерівноважений.

Сильна нерівноважена нервова система виражається в швидкій зміні настрою, поведінки: дуже сильний збудливий процес і відносно слабе гальмування. Оскільки збудливий процес не врівноважується гальмівним, то при дуже великому нервовому навантаженні часто буває нервовий зрив. Індивід з таким поєднанням властивостей нервової системи відноситься до нестримного типу (за визначенням І.П.Павлова).

3. Сильні врівноважені, у свою чергу поділяються на рухливий та інертний типи – у залежності від того, швидко чи повільно відбувається зміна нервових процесів.

Таким чином, три властивості нервової системи в класифікації І.П.Павлова в різних поєднаннях дали чотири типи ВНД.

1) слабка нервова система – слабкий тип – меланхолік;

2) сильна, нерівноважена нервова система – нестримний тип – холерик;

3) сильна врівноважена рухлива нервова система – живий (жвавий) тип – сангвінік;

4) сильна врівноважена інертна система – інертний, спокійний тип – флегматик.

Учення Павлова про індивідуальні відмінності динамічної сторони психіки дало поштовх до подальших досліджень у цій галузі. Наприкінці 50-х років ХХ ст. були проведені лабораторні дослідження під керівництвом Б.М.Теплова, В.Д.Небиліцина, В.С.Мерліна, які доповнили типологію І.П.Павлова новими елементами. Було розроблено багато прийомів дослідження нервової системи людини, які дали змогу глибше зрозуміти роль індивідуальних особливостей темпераменту в діяльності людини, визначити додаткові властивості нервових процесів. В даний час у психології розрізняють наступні властивості темпераменту:

1) лабільність – швидкість виникнення та протікання збудження й гальмування;

2) сенситивність (підвищена чутливість) – визначається тим, яка сила впливу необхідна, щоб викликати в людини реакцію. (Якщо в однієї людини ступінь незадоволення потреби не помічається, то в іншого – та ж сама ступінь викликає страждання – другий має більшу сенситивність)

3) реактивність (емоційність) – сила емоційної реакції на зовнішні та внутрішні подразники; інтенсивність реагування індивіда на зміни ситуації життя. Основний показник – час, що минає від події до початку відповідної поведінки. Високо реактивні особи імпульсивні, низько реактивні – розважливі й помірковані.

4) Активність (резистентність) – характеризується тим, наскільки людина активна під час подолання перешкод, здатна чинити опір несприятливим умовам, що гальмують діяльність. Найбільш яскраво ця якість темпераменту виявляється в протидії опору стресу, у відсутності зниження функціонального рівня діяльності при сильному нервовому напруженні. Загалом активність і реактивність перебувають в обернено пропорційному співвідношенні – чим більш активною є людина, тим вона менш реактивна.

5) Темп реакцій – протікання психічних процесів та реакцій; Показником є швидкість переробки інформації, що впливає та організми чуттів, час розв'язання мисленнх задач, протікання мнемічних процесів.

6) Пластичність – ригідність. Перша властивість характеризується гнучкістю, легкістю пристосування до нових умов. Людина з ригідними властивостями важко пристосовується, характеризується інертністю, нечутливістю до зміни умов.

7) Екстраверсія – інтроверсія характеризує спрямованість особистості на довкілля або на себе. Екстраверт – спрямований на оточуючих людей, предмети, події. Інтроверт – фіксація особистості на собі, на своїх переживаннях та думках, схильність до самоаналізу, замкненість.

8) Емоційна збудливість – характеризується тим, якої сили потрібен вплив, щоб викликати емоційну реакцію. Вказує на швидкість виникнення й перебігу реакцій. Емоційно нестійкі, збудливі люди відгукуються навіть на слабкі впливи оточуючого середовища, тоді як емоційно стійкі – тільки на сильні.

4.5. Типи темпераменту та їх характеристика.

Тип вищої нервової діяльності – поняття фізіологічне, а темперамент психологічне. Темперамент є психологічним проявом комплексу властивостей ВНД. Темперамент – це динамічна характеристика діяльності, що виражається не стільки в її кінцевому результаті, скільки в особливостях її здійснення. Розглянемо докладніше, як властивості нервової системи впливають на особливості темпераменту та як це виявляється в діяльності та поведінці людей з певним типом темпераменту. I. Холеричний тип темпераменту. 1. Умовні (позитивні) рефлекси утворюються легко, відзначаються точністю іміційністю (залишаються стійкими при

різноманітних умовах). Гальмівні рефлекси виробляються з труднощами. Зустріч двох протилежних процесів призводять до зриву нервової діяльності з боку гальмування – відмовляються працювати.

Характерна циклічність у діяльності й поведінці. Це пояснюється неврівноваженістю ВНД, що виявляється в переважанні збудливого процесу й недостатку гальмування

- неврівноваженість кіркової й підкіркової діяльності (підкіркова діяльність не завжди регулюється корою). Неврівноваженість ВНД
- неврівноваженість підкіркової й кіркової діяльності
- циклічність у діяльності й поведінці.

Характеризується підвищеною збудливістю й емоційною реактивністю. Холерик буває запальним, нетерплячим, різким у стосунках, прямолінійним, може довгий час невтомно працювати. Але прояви холеричного темпераменту залежать від спрямованості особистості; можуть по-різному виявлятися в життєвих обставинах. У людей із серйозними позитивними інтересами емоційність та запальність знаходять свій вияв у ініціативних, енергійних та принципових діях. Там, де немає таких інтересів, підвищена збудливість може виявлятися в афективних переживаннях, роздратованості та нестриманості.

Вольові дії дуже поривчасті, якщо холерику цікаво, він здатний до високої концентрації уваги, але виявляє недостатню здатність до переключення.

За спрямованістю – екстраверт, любить бути в центрі уваги, але в спілкуванні непоступливий, прагне, щоб усе було так, як він хоче. Має організаторські здібності.

Жвава міміка, виразна жестикуляція, часто швидкий темп мовлення.

II. Сангвінічний тип темпераменту.

1. Умовні рефлекси (як позитивні, так і гальмівні) утворюються легко, виявляються міцними й точними. Сангвініки легко збуджуються й так само легко гальмують свої дії, бажання. Швидке та легке утворення нових тимчасових нервових зв'язків сприяє легкій переробці інформації та рухливості динамічного стереотипу.

2. Завдяки пластичності, сангвініки дуже легко пристосовуються до нових умов життя, швидко знаходять контакт у стосунках з оточуючими людьми, у колі незнайомих людей почувують себе вільно, відрізняються товариськістю. Серед товаришів веселі, життєрадісні, охоче беруть на себе організаторські обов'язки.

3. Характерна підвищена реактивність: сангвініки голосно сміються та бурхливо сердяться.

4. Безумовні рефлекси повністю регулюються в сангвініків функціонально сильною корою. Кіркові реакції в сангвініків інтенсивні й звичайно відповідні силі подразників. Характерною для сангвініків є оптимальна взаємодія кори й підкірки, внаслідок чого вони легко контролюють свої емоції відповідно до вимог середовища. Настрій –

здебільшого оптимістичний. Почуття виникають легко, і так само легко змінюються.

5. Гнучкість розумової діяльності дозволяє швидко схоплювати все нове, легко переключати увагу, засвоювати нові навички. Добре розвинене почуття гумору.

6. Риси сангвінічного темпераменту по-різному виявляються залежно від спрямованості діяльності людини: за відсутності серйозних глибоких інтересів у житті сангвініки можуть бути поверховими та легковажними.

III. Флегматичний тип темпераменту.

1. Умовні рефлекси утворюються дещо повільніше, ніж у сангвініка, але також є стійкими. Реакції оптимально пристосовані до сили умовних подразників, тобто флегматики адекватно реагують на впливи середовища: слабкі подразники викликають слабку, сильні – сильну реакцію, але через свою інертність вони часто не встигають реагувати на швидкі зміни середовища. Б.М. Теплов: "Інертність нервової системи – це й малі показники швидкості в її роботі, і високі показники міцності окремих зв'язків та їх систем."

2. Нормальна взаємодія між кірковими й підкірковими процесами дає можливість флегматикам затримувати й регулювати безумовні рефлекси й емоції. Тому, у своїй поведінці, рухах, розмові, вони повільні та спокійні. При зустрічах з труднощами вони підвищують свою активність і усілякими способами намагаються подолати перешкоди.

3. Почуття у флегматиків виникають повільніше, ніж у сангвініків і холериків, але відзначаються силою, тривалістю й водночас стриманістю в своїх зовнішніх проявах, слабкою експресивністю. У звичайних умовах флегматики спокійні, рівні у відносинах з людьми, рідко "виходять з себе", не схильні до афектів, у міру товариський, не люблять марно базікати. Вони відзначаються великим терпінням і самовладанням, завдяки чому досягають високої продуктивності своєї роботи.

4. Флегматики точно дотримуються виробленого розпорядку життя, і тому ніщо не може відвернути їх від основної діяльності. Вони працюють зосереджено, наполегливо, вирізняються посидючістю. Увага – стійка, але спостерігаються труднощі із переключенням уваги.

5. За спрямованістю флегматики – інтроверти, тому важко сходяться з людьми, не мають потреби в нових знайомствах. Разом з тим їм властиві товариськість, рівне ставлення до інших людей.

IV. Меланхолічний тип темпераменту.

1. Слабкість як збудливого, так і гальмівного процесів означає, що умовні рефлекси є нестійкими й від зміни оточення легко гальмуються.

2. Реакції на подразники часто бувають неадекватні. У меланхоліків особливо послаблене внутрішнє гальмування з переважанням

зовнішнього гальмування, отже, їм властиве легке відхилення уваги, низька комплексна реактивність, недовгочасне зосередження на об'єктах діяльності. Будь-який сильний вплив з боку оточуючих викликає в меланхоліка застійні гальмівні процеси.

3. Меланхоліки дуже вразливі люди, схильні до астенічних емоцій. Почуття їхні вирізняються повільністю перебігу, стійкістю та слабкою експресивністю. Це люди з чутливою натурою.

4. Характерним є пасивно – захисний рефлекс, рефлекс природної обережності. Тому вони бувають надміру сором'язливими, замкненими, боязкими, нерішучими.

5. У звичному, спокійному, позитивно налаштованому середовищі меланхоліки почувають себе добре, виявляються прекрасними працівниками й успішно виконують життєві та робочі завдання.

6. За спрямованістю меланхоліки – інтроверти, що поєднується із низькою пластичністю, тому вони важко переживають зміну життєвого оточення, потрапляючи в нові умови життя, дуже розгублюються. Не люблять нових знайомств і галасливих компаній, спрямовані на свої внутрішні переживання.

Описані типи темпераменту в чистому вигляді рідко трапляються в житті. У більшості людей поєднуються риси різних темпераментів, тоді слід говорити про змішаний тип темпераменту.

4.6. Проблема мінливості темпераменту.

Тип нервової системи є сукупністю вроджених функціональних особливостей. Він є найбільш сталою характеристикою вищої нервової діяльності і в цілому навряд чи може бути змінений. Проте й ця характеристика зазнає змін під впливом зміни умов існування, тобто під впливом оточуючого середовища загалом. У лабораторіях І.П.Павлова було експериментально доведено, що прояви основних властивостей нервової системи можуть змінюватися під впливом умов життя. Так, наприклад, у сильного неврівноваженого типу, у якого збудливий процес не балансується з гальмівним, можна шляхом тривалого тренування домогтися збільшення сили процесу гальмування. Унаслідок цього змінюються особливості поведінки. Залежно від вроджених властивостей нервової системи й умов життя виникають варіації типів поведінки. Так, можна поділяти, наприклад, холериків на декілька груп:

1) сильних неврівноважених, де неврівноваженість незначна, гальмівний процес менший за збудливий;

2) сильних, дуже неврівноважених;

3) сильних, неврівноважених, у яких сильний збудливий процес, а гальмівний – зовсім слабкий. У лабораторіях І.П.Павлова проводили експеримент. Брали один поніс щенят (тобто з однаковими

вродженими властивостями) й ділили його на дві групи. Першу групу тримали від самого народження в клітці, а друга – розвивалась на волі. Коли щенята вирости, виявилось, що тварини, які знаходились у клітці – боягузливі, гальмуються при незначних змінах середовища, а ті, що росли на волі – тримають себе вільно. Пояснюється це тим, що рефлекс природної обережності, який має тимчасовий характер і за сприятливих умов зникає, замінюючись дослідницьким рефлексом, в інших, несприятливих умовах, залишається й заважає тварині правильно орієнтуватись у середовищі. Таким чином, було доведено, що умови життя значною мірою впливають на формування типологічних особливостей поведінки тварин. Зміна проявів темпераменту під впливом життєвих умов і виховання особливо виразно виявляється в людини. У процесі життя кожної людини в неї утворюється величезна кількість позитивних і негативних умовних рефлексів, що призводить до певної зміни функціональних властивостей мозку. З віком тип нервової системи людини зазнає змін. Цим пояснюється, зокрема, наявність численних проміжних типологічних особливостей або варіацій і градацій типів нервової системи. Природжені особливості нервової системи людини не виступають у її житті в "чистому" вигляді. Вони завжди проявляються через складні системи тимчасових нервових зв'язків, які утворюються в процесі життя кожної людини. І.П.Павлов: "Характер поведінки людини й тварини обумовлений не тільки природженими властивостями нервової системи, але й тими впливами, які здійснювались й постійно здійснюються на організм під час його індивідуального існування, тобто залежить від постійного виховання або навчання в самому широкому розумінні цих слів. "Тут виявляється пластичність нервової системи, особливо властива людині. Таким чином, виявляючи природний тип нервової системи, треба зважати на всі ті впливи, під якими перебував з дня народження й тепер перебуває даний організм. Наприклад: відсутність витримки в людини, невміння володіти собою ще не свідчить про неврівноваженість її нервової системи. Вона може бути наслідком того, що в цієї людини не сформовані як слід гальмівні умовні рефлексивні, не виховані певні волевольові якості. Отже, завдяки пластичності нервової системи створюються величезні можливості для виховання й формування потрібного типу поведінки незалежно від типу темпераменту.

5. Роль темпераменту в діяльності людини. Успішність діяльності безпосередньо не залежить від темпераменту, оскільки в цьому разі йшлося б про "кращий" або "гірший" (тобто психологічно недоцільний) темперамент. Потрібно усвідомити, що відмінності в темпераменті – це відмінності не за рівнем можливостей психіки, а за своєрідністю її проявів. Кожний тип темпераменту має свої позитивні та негативні сторони, які виявляються в діяльності. Особливо показово це на прикладі порівняння діяльності людей із сильною й слабкою нервовою

системою. Спеціальні дослідження встановили, що слабкість типу виражає не тільки недолік сили збудливого й гальмівного, але й пов'язану із ним високу чутливість, реактивність, а сильна нервова характеризується низькою чутливістю, що забезпечує їх приблизно рівний пристосувальний ефект. Наприклад: У досліджуваних заздалегідь визначали тип ВНД і давали завдання виконувати арифметичні обчислення "про себе" протягом 40 хвилин. У ході виконання цього завдання виявили закономірності: учні "слабкого" типу на початковому етапі розв'язали більше задач, а з 35 хвилин продуктивність діяльності зменшувалась (що пояснюється підвищеною реактивністю), а учням "сильного типу" необхідний був час, щоб включитись у роботу, але вони могли виконувати завдання довше, не знижуючи продуктивності. Зрештою, і ті, й інші виконали майже однаковий обсяг роботи. Ці дані засвідчують, що властивості нервової системи впливають на діяльність не прямо, а опосередковано – через індивідуальний стиль діяльності. Індивідуальний стиль діяльності – характерна для даного індивіда сукупність способів, що забезпечують успішність виконання певної дії. Для прикладу, інертність нервових процесів має як негативні сторони – повільність протікання нервових процесів, повільне переключання, так і позитивні сторони – тривалість збереження, стійкість психічних процесів. Наприклад: продуктивність праці ткаць – багатостаттниць безпосередньо не залежить від таких властивостей, як рухливість та інертність. Проте "рухливі" ткалі прагнуть якомога швидше впоратися із виконавчою частиною діяльності, що вдається за рахунок їхньої пластичності. "Інертні" ж роблять все, щоб позбавитися нерівномірності в роботі, а тому більше уваги приділяють підготовчій частині (перевіряють роботу верстатів, чергують там, де може статись обрив нитки), які компенсують притаманну їм ригідність. Тобто індивідуальний стиль діяльності залежить не лише від властивостей нервової системи, а й від властивостей темпераменту. Імовірно, що їх носій, оволодіваючи професійною діяльністю, мимовільно обирає відповідні їм способи виконання дій. Таким чином, у більшості професій риси темпераменту, надаючи своєрідності процесу діяльності, не впливають на її кінцеву продуктивність. Недоліки темпераменту можуть компенсуватися спеціальною підготовкою, вольовими зусиллями та оволодінням особливими способами виконання дій. Психологи, які вивчали індивідуальний стиль діяльності (В.С.Мерлін, Е.А.Климов), показали, що він не виникає у людини відразу й стихійно. Індивідуальний стиль діяльності виробляється та відшліфовується, коли людина активно шукає прийомів та засобів, що допоможуть досягти найкращих результатів. Таким чином індивідуальний стиль діяльності має компенсаторне значення: врівноважує (компенсує) властивості індивіда з вимогами його професії. Але є коло професій, якими неможливо оволодіти лише за рахунок індивідуального стилю

діяльності, в яких від властивостей темпераменту може залежати не лише хід виконання, але й, у певній мірі, і результат. У тих галузях професійної діяльності, де висуваються досить жорсткі вимоги до темпу чи інтенсивності дій (їх ще називають екстремальними професіями), індивідуальні особливості динамічних проявів психіки можуть стати фактором, що впливає на придатність до діяльності. Наприклад: для оволодіння навичками жонглювання, потрібна така властивість нервової діяльності, як рухливість, тому жонглерами не можуть стати носії інертної нервової системи. Ще більше значення має лабільність: лабільні особи навчаються жонглювати удвічі – утричі швидше за рухливих. Наприкінці першого курсу "інертні" учні циркового училища жонглювали лише трьома – чотирма предметами, тоді як лабільні п'ятьма – сімома. Отже, є коло професій, якими неможливо успішно оволодіти лише за рахунок індивідуального стилю діяльності. Очевидно, що такі властивості темпераменту, як висока тривожність, ригідність, емоційність, низький тип реакцій, не сприятимуть успішності екстремальної діяльності, якою є праця диспетчера аеропорту, залізниці, льотчика – випробувача, космонавта, рятувальника, пожежника. Тут потрібна професійна придатність – сукупність певних властивостей темпераменту індивіда, які зумовлюють успішність складної професійної діяльності. У цьому випадку доцільно застосовувати професійний відбір – спеціальну процедуру визначення професійної придатності, яка здійснюється на підставі психологічної діагностики властивостей темпераменту. Таким чином, йдеться не про абсолютну, а про відносну рівноцінність властивостей темпераменту стосовно відповідних для цього умов діяльності.

Властивості темпераменту та особливості виховання й навчання дітей.

Особливості різних темпераментів у дітей проявляються, починаючи з раннього віку. У ході індивідуального розвитку прояви ці ускладнюються залежно від того, як відбувається в процесі виховання утворення тимчасових нервових зв'язків, їх систем, вироблення гальмівних механізмів. Процес їх утворення залежить від природжених особливостей нервової системи кожної дитини. Індивідуальні особливості динаміки вищої нервової діяльності виявляються і в школярів кожного віку. Завдання вчителя полягає в тому, щоб урахувати ці особливості, допомагати переборювати негативні сторони темпераменту, виробляти риси, які б компенсували їх. Розглянемо, які властивості нервової системи в значній мірі впливають на процес навчання та виховання дітей.

1. Утворення тимчасових зв'язків. Умовні рефлекси в холериків і сангвініків утворюються легко, швидко й залишаються стійкими; у флегматиків і меланхоліків – повільно внаслідок недостатньої

рухливості коркових процесів. Це потребує індивідуального підходу у визначенні часу на засвоєння того чи іншого навчального матеріалу.

2. Швидкість утворення та переробки динамічних стереотипів (відносно стійка система тимчасових нервових зв'язків). У холериків навички та звички утворюються легко, але зміна їх відбувається складно. Неврівноважені діти потребують більше часу, щоб встановилась нова рівновага між збудливими й гальмівними процесами, новий динамічний стереотип. Груба, категорична заборона займатися будь-якою улюбленою справою, може призвести до зриву нервової діяльності. Меланхоліки характеризуються слабкістю нервових процесів. Такі учні тяжко переносять зустрічі збудливих і гальмівних процесів, тобто пристосовуються до нових умов; потребують спокійного, вільного від сильних подразників оточення, поступового переходу до інших видів діяльності та іноді спеціальних методів впливу. У флегматиків динамічні стереотипи утворюються дещо повільніше, ніж у сангвініка, але залишаються стійкими (не руйнуються) протягом тривалого періоду. Кожний тип темпераменту може виявляти себе як у позитивних, так і в негативних психологічних рисах. Позитивними є: активність, енергійність, пристрасність холерика; рухливість, жвавість, емоційність сангвініка; спокій, стриманість, неквапливість флегматика; глибина й стійкість почуттів меланхоліка. Негативними є: нестриманість, різкість, афективність холерика; нестійкість, легковажність, поверховість сангвініка; повільність, байдужість, млявість флегматика; замкненість, сором'язливість меланхоліка. Отже, одні й ті ж самі вихідні дані темпераменту не визначають того, у що вони розвинуться – у переваги чи недоліки. Тому завдання вчителя – не переробити один тип темпераменту в інший (це й неможливо), а шляхом систематичної роботи сприяти розвитку позитивних сторін кожного темпераменту й одночасно допомагати звільнитися від тих негативних моментів, які можуть бути пов'язані з даним темпераментом. У кожної дитини він формується під постійним впливом зовнішніх умов її життя й виховання. Залежно від характеру зовнішніх впливів тимчасові нервові зв'язки, що утворюються при цьому, в одних випадках можуть маскувати природні риси типу, в інших змінювати їх або закріплювати. Це говорить про те, що при кожному типі темпераменту можна розвинути, сформувати суспільно – корисні властивості особистості. Але конкретні способи їх формування істотно залежать від основних рис типу їх темпераменту. Тому на них треба зважати в індивідуальному підході до учнів у процесі їх навчання й виховання, у керівництві формуванням їх характеру!

Вікові особливості ВНД дітей. Дитина народжується з певним набором вроджених безумовно-рефлекторних реакцій. У реакцію-відповідь на подразнення включається практично весь організм, що пов'язано з широкою іррадіацією збудження в ЦНС. На ранніх стадіях

розвитку дитини, коли кора не є ще достатньо морфологічно зріла, спостерігаються генералізовані реакції, які регулюються підкірковими структурами мозку.

У новонароджених дітей спостерігаються рефлекси: дихальний, смоктальний, згинальний, хапальний, мигальний, хватальний, підшвенний, рефлекси на больові та температурні подразники, на зміну положення тіла тощо. Багато безумовно-рефлекторних актів проявляються не відразу після народження, а запускаються програмою генетичного розвитку через деякий час. До таких рефлексів належить орієнтувальний. Уже на 7 день після народження в людини чітко виявляються орієнтувальні рефлекси на світло й звук. Дитина орієнтує очі на подразник, повертає тулуб. Орієнтувальний рефлекс проявляється в загальному здриганні, затримкою дихання, тимчасовому пригніченні рухової активності дитини. До 10-12 дня життя під впливом навколишнього середовища змінюється характер безумовних рефлексів новонародженого, звужуються рефлексогенні зони ряду безумовних реакцій.

Ще пізніше проявляються складні безумовно-рефлекторні акти – інстинкти.

З перших днів життя дитини утворюються умовні рефлекси – умовний рефлекс на час годування, через 2 тижні – умовний рефлекс на положення дитини для годування. З розвитком дитини кількість умовних рефлексів збільшується. Утворюються умовні рефлекси на зорові подразники : дитина тягнеться до матері, плаче, коли бачить ванночку для купелі тощо. З віком швидкість утворення умовних рефлексів зростає. У дошкільному віці міцний умовний рефлекс утворюється після 10-20 поєднань, а в дітей молодшого шкільного віку через 5-15 поєднань.

З перших днів життя дитини з'являється безумовне гальмування. Дитина перестає смоктати, якщо раптово роздається різкий звук або щось болить. У подальші роки поступово послаблюється вплив зовнішнього гальмування на умовно-рефлекторну діяльність дитини. У 6-7 років значення зовнішнього гальмування для ВНД знижується й зростає роль внутрішнього гальмування.

Умовне гальмування спостерігається на 20 день життя дитини – перші прояви диференціювання рухових умовних рефлексів, коли вона диференціює положення для годування й пеленання. Чітке диференціювання слухових і зорових умовних подразників спостерігається в 3-4 місяці, запізнювальне гальмування виробляється з 5-місячного віку.

Перші ознаки розвитку другої сигнальної системи з'являються в дитини в другій половині першого року життя. Розвиток сенсорної мови передує розвитку моторної мови. Ще до того, як дитина починає говорити, вона вже розуміє смисл слів. До 1 року словарний запас дитини складає 10-12 слів, до 1,5 року – 30-40 слів, до 2 років – 200-

300 слів, до 3 років – 500-700 слів. До 6-7 років з'являється здатність до внутрішньої мови. Наочно-дійове мислення формується в дошкільному й молодшому шкільному віці. Словесно-логічне (теоретичне) мислення проявляється до 8-9 років, досягаючи розвитку до 18-19 років.

В 1-3 роки дитина ходить, оволодіває мовою, її поведінка характеризується дослідницькою діяльністю – дитина все бере в руки, рот, розглядає, досліджує. Дитина диференціює предмети, її мислення формується як “мислення в дії” – ложкою їсть, чашкою п'є тощо. Завдяки діям дитини з предметами починає формуватися функція узагальнення. На другому році життя починається посилений розвиток мови, засвоєння дитиною граматичної будови мови. Велике значення відіграє при цьому рефлекс наслідування – дитина копіює мову дорослих. Системи умовних зв'язків, які вироблені в ранньому й дошкільному віці (до 5 років), є міцними й зберігаються протягом усього життя. У дошкільному віці велика роль належить рефлексу наслідувального та ігрового рефлексу. Граючись, діти копіюють дорослих, їх жести, слова, дії, манери. У 5-7 років з розвитком кори великих півкуль формується і набуває все більшого значення внутрішнє умовне гальмування. Посилюється узагальнююча функція слова. Зростає роль словесного мислення, закладаються основи внутрішньої мови.

У молодшому шкільному віці нервові процеси характеризуються достатньою силою й урівноваженістю. Усі види внутрішнього гальмування добре виражені. Проте внутрішнє гальмування, як і раніше, потребує вправлення, тренування з метою підсилення. У цьому віці можуть досить легко розвиватися порушення нормальної збудливості внаслідок надмірного навантаження в навчанні. Зростає значення другої сигнальної системи. У зв'язку з деякою незрілістю регулюючих впливів кори на підкіркові структури мозку в цьому віці спостерігається недосконалість механізмів, які визначають активну увагу й зосередженість. До 10-11 років кора набуває головної ролі в кірково-підкірковій взаємодії, що є важливим фактором формування вищих нервових і психічних процесів.

У підлітків статеве дозрівання характеризується посиленням функціонуванням залоз внутрішньої секреції, які змінюють і функціональний стан нервової системи. Посилена функція щитовидної залози підвищує рівень обміну речовин і витрату енергії в організмі, змінює збудливість ЦНС, що виражається в підвищеній дратівливості, легкій втомлюваності, розладах сну. Складні взаємовідносини залоз внутрішньої секреції й гіпоталамусу створюють умови для підвищеної активності підкіркових структур, що викликає зміни в кірково-підкірковій взаємодії. Наслідком цих змін є посилення генералізованого процесу збудження – усі реакції супроводжуються додатковими супутніми рухами рук, ніг і тулуба. У підлітків зменшується швидкість утворення

умовних рефлексів. Мова уповільнюється, відповіді на питання стають лаконічними стереотипними, словниковий запас ніби збіднюється. Це свідчить про послаблення другої сигнальної системи. Підлітки швидко втомлюються через погіршення умов кровопостачання мозку, що пов'язано з відставанням розвитку серцево-судинної системи від росту тіла. Вони відчувають труднощі у навчанні. Внаслідок діяльності надниркових залоз збільшується вміст адреналіну в крові, що веде до звуження кровоносних судин. У підлітків спостерігається підвищена емоційність, критичне ставлення до дорослих. Оскільки у період статевого дозрівання спостерігається ослаблення всіх видів внутрішнього гальмування, тому одним із важливих завдань вчителя в цей період є розвиток кіркового гальмування, "виховання гальм". Особливості ВНД підлітків потребують уважного ставлення до них, продуманої організації навчально-виховного процесу.

Порушення ВНД. Патологічні зміни ВНД у дітей пов'язані із структурними пошкодженнями нервових клітин, а також із функціональними змінами нервової системи. Неврози – це група захворювань, які характеризуються функціональними змінами нервової системи. В основі будь-якого неврозу лежить незадоволення потреб організму і як наслідок цього – порушення балансу процесів збудження і гальмування, а також їх рухливості.

І.П. Павлов виділив 3 механізми неврозів:

1. Перенапруга процесу внутрішнього гальмування (потреби організму подавляються умовними гальмівними рефlekсами, так зване "заборонне гальмування" – усе не можна, недопустимо і т.д.).

2. Перенапруга процесів збудження (так зване "вседозволене виховання", коли все можна й на слово "не можна" не сформований умовний гальмівний рефлекс).

3. Перенапруга рухливості процесів збудження й гальмування (так зване "різностороннє виховання" в сім'ї або сім'я – школа, сім'я – суспільство).

Умови, які впливають на розвиток неврозу:

1) дефекти виховання (заборонне, вседозволене, різностороннє виховання);

2) складні взаємовідносини в сім'ї;

3) нерозуміння потреб дитини;

4) перенесені важкі захворювання (хвороби й травми мозку, інтоксикація);

5) порушення режиму дня, яке веде до перевтоми;

6) ситуації, які супроводжуються негативними емоціями: почуттями гніву, страху, несправедливості, відсутності любові в сім'ї.

Найбільш часто зустрічаються такі різновиди неврозів: неврастенія, невроз нав'язливих станів, істерія.

Неврастенія характеризується перенапругою гальмування або збудження в корі головного мозку. Причиною цих порушень можуть бути розумові й фізичні навантаження, а також тривалі ситуації, які травмують психіку. Прояви неврастенії: порушення сну, апетиту, низька працездатність, а також вегетативні порушення (пітливість, серцебиття, аритмія, головні болі та інші).

Неврози нав'язливих станів характеризуються нав'язливими думками, страхами. Виникають у людей невпевнених у собі, сором'язливих. Супроводжуються втратами апетиту, порушеннями сну, зміною настрою, підвищеною дратівливістю, пониженням працездатності.

Істерія пов'язана з патологічною перевагою першої сигнальної системи над другою. Розвивається в людей із слабким типом ВНД під впливом психічної травми або як результат неправильного виховання (вседозволеність). До істерії схильні люди з підвищеним навіюванням і самонавіюванням, егоцентристи, які хочуть завжди бути в центрі уваги. Прояви істерії різноманітні. Для неї характерні яскравість, театральність, виникає при наявності глядачів.

Дані види неврозів характерні для підлітків, у дітей спостерігаються різні невротичні реакції: психомоторні порушення (рухова тривожність, скованість); явища страху; вегетативні порушення: травлення, судинні порушення (головокружіння, стан непритомності), нетримання сечі і калу.

З розвитком дитини невротичні симптоми стають більш стійкими, набуваючи ознак, які характерні для неврозів.

Слід зазначити, що для підлітків і особливо для дівчаток з 12 до 15 років характерний невроз, специфічний тільки для цього віку. Це нервова анорексія, зв'язана з ідеєю похудання і виявляється в різкому обмеженні себе в їжі. Цей невроз виникає назвичай у підлітків, що мають високий інтелектуальний розвиток, але страждаючих підвищеною самооцінкою

Пам'ять як один із рівнів відображення оточуючої дійсності являє собою сукупність процесів, які сприяють організації й збереженню минулого досвіду. Пам'ять можна визначити як психофізіологічний процес, який виконує функції запам'ятовування, збереження й відтворення матеріалу. Уже в немовлят пам'ять виступає у своїй елементарній формі – запам'ятовування й подальшою розпізнавання життєво важливих для дитини впливів. На ранніх етапах розвитку пам'ять включена в процес сприйняття, має мимовільний характер. Малюк не вміє ставити перед собою мету запам'ятати, не приймає мнемічну задачу, яка пропонується дорослим.

Мимовільно запам'ятовується той матеріал, який включений в активну діяльність. На запам'ятовування впливає називання об'єктів словом, їх привабливість для дітей.

У період дошкільного віку відбувається поступовий перехід від мимовільної пам'яті до довільної. Спочатку дитина усвідомлює ціль пригадати, а потім і ціль запам'ятати, навчається виділяти й засвоювати мнемічні засоби й прийоми (наприклад, прийом логічного групування матеріалу). У старшому дошкільному віці формуються передумови для здійснення самоконтролю в процесі запам'ятовування, під яким розуміється уміння співставляти отримані результати діяльності із заданим зразком. На розвиток дитини суттєвий вплив чинять усі види діяльності дитини, але гра серед них займає ведуче місце. Адже мета запам'ятати й пригадати при виконанні ролі має для дитини наочний, конкретний зміст. Один із важливих шляхів генезису пам'яті дошкільнят – розвиток її опосередкованості, запам'ятовування за допомогою допоміжних засобів. Це зближує пам'ять з мисленням, розвитком знаково-символічної функції свідомості.

Пам'ять у дітей молодшого шкільного віку розвивається у двох напрямках – довільності й усвідомлення. На відміну від дошкільнят, першокласники здатні цілеспрямовано, довільно запам'ятовувати нецікавий для них матеріал. У подальшому навчання все в більшій мірі базується на довільній пам'яті. Молодші школярі, як і дошкільнята, володіють добре розвинутою механічною пам'яттю. Велика кількість молодших школярів протягом усього навчання в початковій школі механічно заучують учбові тексти, що приводить до значних труднощів у середніх класах, коли навчальний матеріал стає складнішим і більшим за об'ємом. Такі діти схильні дослівно відтворювати те, що запам'ятовують. Удосконалення змістової пам'яті в цьому віці дає можливість освоїти велику кількість раціональних способів запам'ятовування. Коли дитина усвідомлює учбовий матеріал, розуміє його, то одночасно вона й запам'ятовує. Необхідно відмітити, що молодший школяр може запам'ятати й відтворити також незрозумілий для нього текст. Саме тому дорослі повинні контролювати не тільки результат (точність відповіді, правильність переказу), але й сам процес – як, яким чином учень запам'ятав матеріал. Одна із найважливіших задач вчителя в початкових класах – навчити дітей використовувати певні мнемонічні прийоми. Це, перш за все, поділ тексту на частини за змістом (до цих частин придумуються заголовки, складається план), спостереження за основними змістовими лініями, виділення змістових опорних пунктів чи слів, повернення до прочитаних частин тексту для уточнення їх змісту, пригадування прочитаної частини й відтворення вголос і про себе всього матеріалу, а також раціональні прийоми заучування напам'ять. У результаті навчальний матеріал стає зрозумілим, пов'язується зі старим і включається в загальну систему знань дитини. Такий усвідомлений матеріал легко запам'ятовується, зберігається й відтворюється дитиною при потребі.

Здатність дітей молодшого шкільного віку до довільного запам'ятовування неоднакова протягом навчання в початковій школі і суттєво відрізняється в учнів I-II і III – IV класів. Так, для дітей 7-8 років “характерні ситуації, коли запам'ятати без застосування будь-яких засобів набагато простіше, ніж запам'ятати, усвідомлюючи і організовуючи матеріал. Діти на запитання : “Як запам'ятав? Про що думав в процесі запам'ятовування? І т.д.” – найчастіше відповідають: “Просто запам'ятав і все”. Це відображається на результативному боці пам'яті. Для молодших школярів простіше виконати настанову “запам'ятати”, ніж настанову “запам'ятати з допомогою чогось”

При удосконаленні учбових завдань настанова "просто запам'ятати" перестає себе оправдовувати й це спонукає дитину шукати прийоми організації пам'яті. Найчастіше таким прийомом виявляється багаторазове повторення – універсальний спосіб, що забезпечує механічне запам'ятовування. У молодших класах, де від учнів вимагається тільки просте відтворення, невеликого за об'ємом матеріалу, такий спосіб запам'ятовування дозволяє справлятися з учбовим навантаженням. Але дуже часто він залишається в школярів єдиним на весь період навчання в школі. Це пов'язано перш за все з тим, що в молодшому шкільному віці дитина не засвоїла прийоми змістового запам'ятовування, її логічна пам'ять залишилась недостатньо сформованою. Основою логічної пам'яті є використання розумових процесів, як опори, засобу запам'ятовування. Така пам'ять базується на розумінні.

Серед пізнавальних процесів, крім пам'яті, значну роль у навчальному процесі відіграє увага – спрямованість і зосередженість психічної діяльності на певному об'єкті.

У дошкільному дитинстві збільшується об'єм уваги, тобто та кількість об'єктів, які чітко сприймаються за відносно короткий проміжок часу. Змінюється стійкість уваги як здатність зберігати зосередженість на об'єкті. Розвиток властивостей і видів уваги дошкільнят суттєво залежить від вагомості, емоційності, цікавості для них матеріалу, від характеру діяльності, яку виконує дитина. Показники уваги значно зростають у сюжетно-рольових і дидактичних іграх. Розвиток уваги тісно пов'язаний з розвитком волі й довільності поведінки, здатності керувати своєю поведінкою.

Молодший шкільний вік сприятливий для розвитку уваги. Без достатньої сформованості цієї психічної функції процес навчання неможливий. На уроці учитель привертає увагу учнів до учбового матеріалу, намагаючись утримати її тривалий час, переключаючи з одного виду роботи на іншу. У порівнянні з дошкільнятами молодші школярі набагато уважніші. Вони здатні сконцентрувати увагу на нецікавих діях, але в них домінує мимовільна увага. Для цих дітей зовнішні враження – сильний відволікаючий фактор, їм важко зосередитись на незрозумілому складному матеріалі. Увага молодших

школярів характеризується невеликим об'ємом, малою стійкістю, вони можуть зосереджено займатися однією справою 10-20 хвилин (підлітки – 40-45 хвилин, а старшокласники до 45-50 хвилин). У цих дітей затруднений розподіл уваги і переключення її з одного завдання на інше. У навчальній діяльності розвивається довільна увага дитини. Спочатку діти діють за вказівками учителя, працюють під постійним його контролем, вони поступово набувають уміння виконувати завдання самостійно – самі ставлять ціль і контролюють свої дії. Дуже часто зустрічаються неуважні учні, які сильно відволікаються, погано сконцентровують увагу, для них характерна нестійка увага, що в значній мірі впливає на результати навчання. Шкільному психологу постійно доводиться вислуховувати скарги вчителів та батьків на те, що діти даного віку відволікаються на уроках, є неуважними та незібраними. Найбільш часто ці скарги відносяться до першокласників 6-7 років. Їхня увага дійсно ще слабо організована, має невеликий об'єм, погано розподіляється, нестійка, що пояснюється недостатньою зрілістю нейрофізіологічних механізмів, які забезпечують процеси уваги. За час молодшого шкільного віку в розвитку уваги відбуваються суттєві зміни, іде інтенсивний розвиток усіх її властивостей. Добре розвинуті властивості уваги і її організованість є факторами, які безпосередньо визначають успішність навчання в молодшому шкільному віці. Як правило, учні, які краще навчаються, мають кращі показники розвитку уваги. Успіх тренування уваги в значній мірі визначається індивідуально-типологічними особливостями. Виявлено, що різні поєднання властивостей нервової системи можуть сприяти, або навпаки заважають оптимальному розвитку характеристик уваги. Люди з сильною й рухомою нервовою системою мають стійку увагу, яка легко переключається. Для осіб з інертною й слабкою нервовою системою характерна нестійка увага, яка погано розподіляється й переключається. При поєднанні інертності і сили показники стійкості підвищуються, властивості переключення і розподілу досягають середньої ефективності. (Єрмолаєв О.Ю. та ін. 1987). Неуважність молодших школярів – одна із найпоширеніших причин зниження успішності навчання. Помилки "за неуважність" у письмових роботах і під час читання – найбільш образливі для дітей. Як правило, наявність значної кількості таких помилок у першокласників можна пояснити впливом одразу багатьох факторів, загальновікових особливостей розвитку (незрілість нейрофізіологічних механізмів), початком етапу оволодіння навиками організації навчальній діяльності та іншими причинами, пов'язаними з періодом адаптації до нових умов школи. Тому в перших класах заняття по розвитку уваги рекомендуються проводити як профілактичні, спрямовані на підвищення ефективності функціонування уваги в усіх дітей. При роботі з неуважними учнями велике значення має розвиток окремих властивостей уваги. Для проведення занять психолог може використати такі види завдань:

1. Розвиток концентрації уваги. Основний тип вправ – коректурні завдання, в яких дитині пропонують знаходити й викреслювати певні, визначені букви у друкованому тексті. Такі вправи дозволяють дитині відчувати, що означає "бути уважним", і розвивати стан внутрішнього зосередження. Ця робота повинна проводитись щоденно (по 5 хв. на день) 2-4 місяці. Рекомендується також використовувати завдання, які вимагають виділення ознак предметів і явищ (методом порівняння); вправи, які базуються на точному відтворенні якогось зразка (послідовність букв, цифр, геометричних візерунків, рухів і т.д.); завдання типу: "переплутані лінії", пошук прихованих фігур.

2. Збільшення об'єму уваги й короткочасної пам'яті. Вправи базуються на запам'ятовуванні числа й порядку розміщення предметів, які пред'являють на кілька секунд.

Коли вправа освоюється, число предметів поступово збільшується.

3. Тренування розподілу уваги. Основний принцип вправ: дитині пропонується одноразове виконання двох різнонаправлених завдань (наприклад, читання оповідання й підрахунок ударів олівця по столі; виконання коректурного завдання й прослуховування запису казки і т.п.) Після закінчення виконання вправи (через 10-15 хв) визначається ефективність виконання кожного завдання.

4. Розвиток навички переключення уваги. Виконання коректурних завдань з чергуванням правил викреслювання букв.

При правильному виконанні завдань по розвитку пам'яті та уваги, враховуючи рекомендації психологів, учителі та батьки можуть значно покращити показники цих важливих психічних процесів у дітей молодшого шкільного віку.

Сон – фізіологічний стан спокою організму людини й тварини, що настає періодично й супроводиться повною або частковою втратою свідомості й ослабленням ряду фізіологічних процесів. Розрізняють нормальний (фізіологічний) сон і декілька видів патологічного сну (наркотичний, летаргічний і інші).

Сучасні уявлення про природу сну сформувалися в другій половині ХХст. після появи методів реєстрації біоелектричної активності головного мозку (електроенцефалограма, ЕЕГ), м'язів (електроміограма, ЕМГ) і очей (електроокулограма, ЕОГ).

Основна функція сну – це відновлення фізичних та психічних сил, яке дозволяє максимально адаптуватися до зміни умов зовнішнього і внутрішнього середовищ. Сон становить собою чергування різних функціональних станів головного мозку, а не є «відпочинком» для головного мозку, як вважали раніше. Під час сну перебудовується мозкова діяльність, яка потрібна для переробки й консолідації інформації, що потрапила в період неспанья, переведення її із проміжної в довготривалу пам'ять.

Активність нейронів у різних відділах кори великого мозку й глибинних структурах мозку під час сну лишається практично такою ж, як і при неспанні.

Природний сон включає два стани (фази) відмінних один від одного – повільний сон (повільноколивний, ортодоксальний, синхронізований, спокійний, теленцефалічний сон, сон без швидких рухів очей) і швидкий сон (парадоксальний, десинхронізований, активований, ромбенцефалічний, сон з швидкими рухами очей, REM Sleep).

Повільний сон. При засинанні людина занурюється в повільний сон, послідовно проходячи 4 стадії: дрімоту (1), поверхневий сон (2), сон помірної глибини (3) і глибокий сон (4). Психічна активність у повільному сні представлена уривчастими неемоційними думками, а час, проведений у сні, звичайно недооцінюється. У молодих здорових людей поверхневий сон займає біля половини часу всього нічного сну, а глибокий сон 20-25 %.

Парадоксальний (швидкий) сон. Стадія 4. ЕОГ у червоній рамці.

Повільний сон завершується зміною пози, після чого слідує різкий перехід у фазу парадоксального сну: на ЕЕГ відмічається десинхронізація, тобто високовольтна повільна активність змінюється швидкими низькоамплітудними ритмами, як при пробудженні, однак парадоксальним чином при цьому повністю розслабляються всі гладкі м'язи тіла (зникнення активності на ЕМГ) і виникають швидкі рухи очей (могутня активність на ЕОГ). Крім того, спостерігаються нерівномірність пульсу й дихання, сіпання лицьових м'язів, пальців, кінцівок, у чоловіків (будь-якого віку) виникає ерекція. При пробудженні під час парадоксального сну випробувані у 80 % випадків повідомляють про переживання емоційно забарвлених сновидінь (не обов'язково еротичних), а час перебування в сні часто переоцінюється. Фаза парадоксального сну займає біля 20 % часу сну. Повільний сон і наступний за ним парадоксальний сон формують цикл з періодом біля 1,5 години. Нормальний нічний сон складається з 4-6 таких циклів.

У людини на відміну від інших ссавців цикли сну неоднакові: у перших нічних циклах переважає дельта-сон, періоди парадоксального сну дуже короткі (10-15 хвилин) і зовні слабо виражені. У другу половину ночі, навпаки, глибокий повільний сон майже відсутній, зате надзвичайно інтенсивні й довгі (30-40 хвилин) періоди парадоксального сну. Цей феномен – наслідок адаптації людини до умов цивілізації; фактично кожна доба являють собою 16-годинний період позбавлення сну (депривація), за яким іде 8-годинний період відновного сну («віддача»). Згідно з законом «віддачі» спочатку відновлюється глибокий сон, а потім парадоксальний. Відповідно до природного біоритму дорослій людині потрібно 1-2 періоди денного сну. Про це свідчать приступи денної сонливості, неуважності й розслаблення, особливо небезпечні при керуванні автомобілем і виконанні професійних обов'язків, що вимагає уваги й зібраності.

Чинники, що зумовлюють сон

Можна виділити чотири групи чинників, які зумовлюють періодичний добовий сон:

- ендогенні чинники, пов'язані зі стомленням і гіпногенними речовинами (серотонін, норадреналін, гамма-оксибутират, дельта-пептид та ін.);
- які діють ендогенно, ритмічно («внутрішній годинник»);
- безумовні (темрява, спокій, положення тіла, сенсорна монотонність, вплив температури, атмосферного тиску);
- умовнорефлекторні (звикання до певного часу сну, його тривалості та ін.).

Свідоме сновидіння – це сновидіння, у якому особа розуміє, що спить. У такому сні можливо контролювати свої дії, впливати на навколишній світ та подальший розвиток сюжету сновидіння. Набуття свідомості може бути спонтанним або в результаті спеціальних методик.

Тимчасове безсоння може бути викликане нервовим збудженням або застосуванням деяких хімічних речовин (фенамін тощо).

При стійких порушеннях сну є ситуації, коли необхідно звернутися до лікаря, для визначення причин проблеми.

Добре допомагають прохолодне повітря в кімнаті, прогулянка ввечері, прохолодна ніжна ванна перед сном.

Безсоння можна частково зменшувати за допомогою лікарських засобів, які призначає тільки лікар. Безконтрольне та систематичне застосування снодійних може бути дуже небезпечним. Лікарські засоби іноді призначають сімptomатично, у такому випадку деякі снодійні або седативні засоби. Зловживання снодійними та заспокійливими ліками – проблема, дуже поширена в усьому світі.

Гігієна сну

Щоб створити умови для нормального, міцного й спокійного сну необхідно за 1-1,5 години до сну припинити напружену розумову роботу. Вечеряти треба не пізніше чим за 2-2,5 години до сну. Це важливо для повноцінного переварювання їжі. Спати треба в добре провітреному приміщенні, непогано привчити себе спати при відкритій квартирці, а в теплу пору року з відкритим вікном. У приміщенні потрібно виключити світло й установити тишу. Нічна білизна повинна бути вільною, яка не утрудняє кровообіг, не можна спати у верхньому одязі. Не рекомендується закриватися ковдрою з головою. Бажано лягати спати в той самий час – сприяє швидкому засипанню. Зневага цими найпростішими правилами гігієни сну викликає негативні явища. Сон стає неглибоким і неспокійним, унаслідок чого, як правило, згодом розвивається безсоння, ті або інші розлади в діяльності нервової системи.

Завдання для самостійної роботи.

Тестовий контроль оцінки знань.

1. Які властивості має безумовний рефлекс:
 - а) вроджений, тимчасовий, видовий; б) набутий, постійний, видовий;
 - в) набутий, тимчасовий, індивідуальний; г) вроджений, постійний, видовий.
2. Які властивості має умовний рефлекс:
 - а) вроджений, тимчасовий, видовий; б) набутий, постійний, видовий;
 - в) набутий, тимчасовий, індивідуальний; г) вроджений, постійний, видовий.
3. Як класифікуються умовні рефлекси за природою умовного подразника:
 - а) натуральні й штучні; б) позитивні й негативні; в) вегетативні й соматичні; г) наявні й слідові.
4. До якого періоду сну відносяться наступні ознаки: звуження зіниць, почервоніння шкіри, посилене потовиділення:
 - а) дрімота; б) поверхневий сон; в) швидкий сон; г) повільний сон.
5. Яка фаза сну супроводжується сновидіннями:
 - а) глибокий сон; б) поверхневий сон; в) швидкий сон; г) дрімота.
6. Який об'єм інформації може утримуватися в середньому в короткотривалій пам'яті:
 - а) невизначений час; б) 7 біт; в) 20 біт; г) 7 байт.

5. АНАЛІЗАТОРИ

5.1. Сенсорні системи організму

Існування живого організму неможливе без сприйняття й обробки інформації із зовнішнього й внутрішнього середовища. Обидва ці процеси здійснюються на основі функціонування сенсорних систем. Сенсорні системи перетворюють адекватні подразнення в нервові імпульси й передають їх у центральну нервову систему. На різних рівнях головного мозку ці сигнали фільтруються, обробляються й перетворюються. Цей процес завершується усвідомленими відчуттями, уявленнями, впізнаванням образів тощо.

На основі сенсорної інформації організується робота всіх внутрішніх органів. Сенсорна інформація є важливим фактором поведінки, пристосування людини до умов існування. Вона також є важливою умовою активної діяльності людини та умовою формування й розвитку людини як особистості. Сенсорна система складається з трьох взаємозв'язаних відділів: периферичного, провідникового й центрального.

Периферичний відділ сенсорної системи (аналізатора) утворюють рецептори.

Провідниковий відділ – нервові клітини, які передають інформацію від рецепторів до кори великих півкуль головного мозку.

Центральний відділ сенсорної системи утворюють різні підкіркові ділянки головного мозку які підпорядковуються ділянкам кори великих півкуль (кірковим відділам), які сприймають інформацію від рецепторів.

Усі частини аналізатора діють як єдине ціле; порушення діяльності будь-якої з частин призводить до порушення функцій аналізатора.

В організмі людини розрізняють зорову, слухову, нюхову, смакову, вестибулярну сенсорні системи, а також соматосенсорну систему, (рецептори якої розміщені здебільшого в шкірі й сприймають дотик, тиск, тепло, холод, біль, вібрацію, рухи в суглобах і м'язах) та вісцеральну сенсорну систему, яка сприймає інформацію від рецепторів, розміщених на внутрішніх органах (тобто зміни внутрішнього середовища організму).

Кожна сенсорна система має чутливість і поріг подразнення. Вона може адаптуватися до дії постійного подразника. Первинний аналіз інформації вона здійснює на рівні рецепторів, відбираючи значимі подразнення. Наступні аналізи інформації, перекодованої в нервові імпульси, здійснюються центральними відділами (підкірковими зонами й корою великих півкуль головного мозку). У міру наближення до кори кількість інформації різко зменшується – попереджається посилення в мозок помилкових або неважливих сигналів).

Для нормального сприйняття зовнішнього світу необхідно, щоб інформація поступала в усі типи сенсорних систем. Зміна однієї сенсорної системи може змінити діяльність інших сенсорних систем.

Різні сенсорні системи починають функціонувати в різні періоди розвитку. Як правило на момент народження повністю сформованим є периферичний відділ. Після народження змінюється провідниковий відділ (мієлінізація нервових волокон відбувається протягом перших місяців життя). Найпізніше дозрівають кіркові відділи сенсорних систем. Саме їх дозрівання й визначає особливості функціонування органів чуттів.

Вікові особливості сенсорних систем

Вестибулярна система дозріває в період внутрішньоутробного розвитку. Швидко дозріває шкірна сенсорна система (на третьому місяці життя шкірна чутливість практично така ж, як у дорослої людини). Смак їжі людина починає відчувати з 9-10 дня життя. На 3-4 місяці відбувається диференціація сприйняття основних харчових речовин. Процес дозрівання (зокрема зростання чутливості) цієї сенсорної системи триває до 6 років. Нюхова сенсорна система починає працювати з моменту народження, однак диференціювання запахів починається лише на 4 місяці життя. Найпізніше починають формуватися зорова та слухова сенсорні системи, однак їх розвиток закінчується вже на 6 місяці життя. Новонароджений може сприймати лише окремі частини зображень. Лише з 16-го тижня життя немовля може сприймати цілісне зображення. Приблизно тоді ж формується кольорове бачення.

Інтенсивність дозрівання кіркового відділу (зокрема налагодження зв'язків між нейронами) в значній мірі залежить від інформації, що поступає в головний мозок. До підліткового періоду аналіз сенсорної інформації стає більш тонким і диференційованим. Функціональне дозрівання сенсорних систем завершується в ранньому дитячому віці. До підліткового віку в аналіз сенсорної інформації все більше підключаються асоціативні відділи головного мозку. Формуються класифікації стимулів, виробляються еталони. Поступове їх дозрівання визначає специфіку процесу сприйняття в шкільному віці. Особливу роль у пізнавальній діяльності відіграють зорова й слухова сенсорні системи.

5.2. Будова ока. Додаткові структури

З усіх видів чуття зір є найскладнішим і найбільш спеціалізованим – це результат сенсорного сприйняття та його психічного опрацювання. Близько 80% інформації людина сприймає саме через зір. Око є

периферичною частиною зорового аналізатора. Воно складається із очного яблука та допоміжного апарату.

Допоміжний апарат забезпечує функціонування ока – його рухомість, зволоження та захист. До цього апарату належать орбітальні ями черепа, м'язи очних яблук, брови, повіки й вії, слъзові залози й протоки. Якщо будь-яка з цих структур подразнена, інфікована або втратила форму чи функцію – зір порушується. Спеціальні м'язи (їх є шість) кріпляться до очного яблука й забезпечують його рухи. Слъзові залози продукують слъзи, що промивають очні яблука. Кон'юнктива – слизова оболонка, що ззовні вкриває й зволожує очне яблуко та внутрішню поверхню повік.

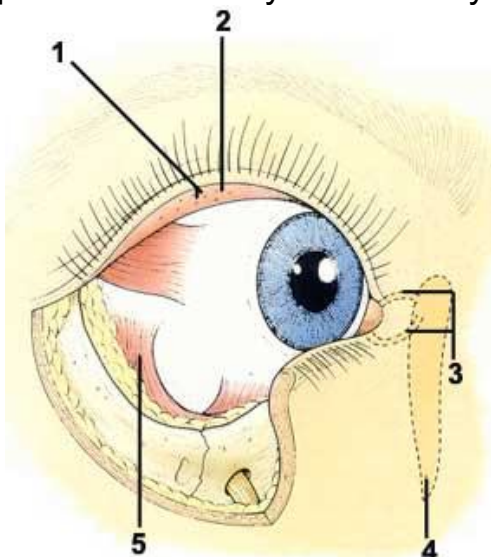


Рис. 39. Додаткові структури ока

- 1 – слъзові залози;
- 2 – кон'юнктива;
- 3 – слъзові канальці;
- 4 – носослъзова протока;
- 5 – м'язи очного яблука.

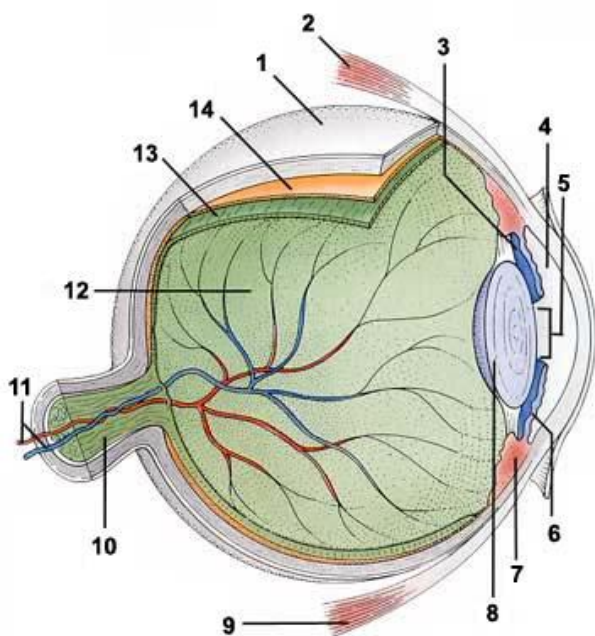


Рис. 40. Будова ока:

- 1 – склера;
- 2 – прямий медіальний м'яз;
- 3 – задня камера ока;
- 4 – передня камера ока;
- 5 – зіниця;
- 6 – райдужна оболонка;
- 7 – війковий м'яз;
- 8 – кришталік;
- 9 – прямий латеральний м'яз;
- 10 – зоровий нерв;
- 11 – кровеносні судини сітківки;
- 12 – порожнина заповнена склистим тілом;
- 13 – сітківка;
- 14 – судинна оболонка.

Будова очного яблука

Очне яблуко складається із трьох оболонок: зовнішньої, середньої та внутрішньої. У зовнішній щільній волокнистій оболонці розрізняють дві частини: прозору рогівку й білу непрозору склеру, яка підтримує форму очного яблука. Середня судинна оболонка складається з райдужної оболонки, війкового тіла та власне судинної оболонки, кровоносні судини якої постачають кров в усі три оболонки ока.

У війковому тілі розміщені м'язи, що регулюють кривизну кришталика – прозорого еластичного тіла, що має форму двовипуклої лінзи. Кришталик міститься в прозорій сумці. По краях кришталика розміщені пружні волокна, які прикріплюються до м'яза у війковому тілі.

У центрі райдужної оболонки є отвір, який регулює кількість світла, що потрапляє в око – зіниця. Величина зіниці регулюється м'язом, що знаходиться в райдужній оболонці. Тканина райдужки містить пігмент меланін, кількість якого визначає колір ока – від сірого чи голубого до коричневого й чорного. Людей, у райдужці яких відсутній меланін, називають альбіносами.

Між рогівкою й райдужкою та між райдужкою й кришталиком містяться передня й задня камери ока, заповнені водянистою вологою. Ця рідина постачає прозорі частини ока поживними речовинами, оскільки вони не містять кровоносних судин. За кришталиком і війковим тілом є велика порожнина, заповнена драглистою речовиною – склистим тілом. Продуковані війковим тілом речовини – водяниста та склиста забезпечують постійний внутрішньоочний тиск, потрібний для підтримання форми очного яблука.

Кольорова чутливість. Адаптація

Третьою, внутрішньою оболонкою, є сітківка, на якій сходяться світлові промені та формується зображення. У сітківці є два типи нервових світлочутливих клітин (фоторецепторів) – палички й колбочки. Палички дають змогу відрізнити світло від темряви, визначати форму та переміщення об'єкта. Вони також відповідають за сприйняття яскравості зображення й бачення в сутінках (у відтінках сірих тонів). Колбочки бувають трьох видів; кожен з яких сприймає певну довжину хвилі (зеленого, червоного або синього кольорів спектра). Різна комбінація цих кольорів дає все розмаїття кольорових зображень. Колбочки також відповідають за сприйняття контрасту зображення. Цих клітин є близько 3 млн. і вони розміщені переважно в ділянці жовтої плями на задньому полюсі очного яблука. Паличок є майже 100 млн., розміщених майже рівномірно по всій поверхні сітківки.

Чутливість фоторецепторів не є постійною – при яскравому освітленні вона знижується, в темноті – підвищується. Таку властивість називають адаптацією. Якщо на сітківку потрапляє велика кількість світла, відбувається світлова адаптація – різко знижується збудливість

фоторецепторів. Цей процес триває декілька секунд. У темноті відбувається темнова адаптація, при якій збудливість фоторецепторів зростає до 200-400 тис. разів (цей процес може тривати десятки хвилин). При дії на око надто яскравих кольорів також спостерігається кольорова адаптація (зниження збудливості ока при дії яскравого кольору). Найвищу чутливість око має до зеленого й жовтого кольорів, найменшу – до фіолетового й червоного.



Рис. 41. Палички (скануюча електронна мікроскопія x 3400)

Нервові відростки від паличок і колбочок збираються разом, утворюючи зоровий нерв, по якому зорова інформація передається в головний мозок у центральні відділи зорового аналізатора. У зоровій зоні кори формуються й усвідомлюються зорові відчуття.

Оптична система ока. Світло проходить через рогівку й кришталик, фокусуючись на сітківці та формуючи перевернуте зображення. Внутрішня й зовнішня частини сітківки передають імпульси через зоровий нерв; імпульси з внутрішньої частини сітківки перехрещуються в зоровому перехресті, біля основи мозку й надходять до протилежних півкуль. Трансформація зображення з оберненого в пряме відбувається в кіркових зонах головного мозку.

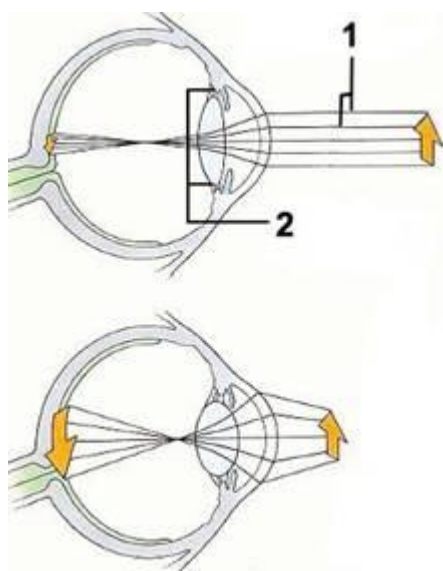


Рис. 42. Акомодація
1 – паралельні промені світла;
2 – війкові м'язи.

Око здатне пристосовуватися до чіткого бачення предметів, розміщених на тій або іншій відстані. Таку властивість називають акомодацією. Війкові м'язи очного яблука автоматично реагують на відстань до об'єкта, змінюючи опуклість кришталика. Завдяки цьому змінюється кут заломлення променів світла й забезпечується фокусування зображення на сітківці. При розгляданні предметів на великій відстані війковий м'яз розслаблений, кришталик має невелику кривизну (сила заломлення – найменша). При

наближенні предмета війковий м'яз скорочується, кришталік стає більш випуклим. Найменша відстань від ока, на якій предмет ще видно чітко, називають найближчою точкою чіткого бачення.

Розглядаючи який-небудь предмет, ми фіксуємо на ньому погляд. Однак ми бачимо не лише цей предмет, але й предмети, розміщені поряд. Простір, який бачить око при його фіксації в одній точці називають полем зору. Зображення, що сприймаються кожним очним яблуком, дещо різняться між собою через різне положення очей. Поля зору кожного ока накладаються одне на друге, що дає змогу бачити об'ємне зображення й оцінити відстань до нього (бінокулярний зір).

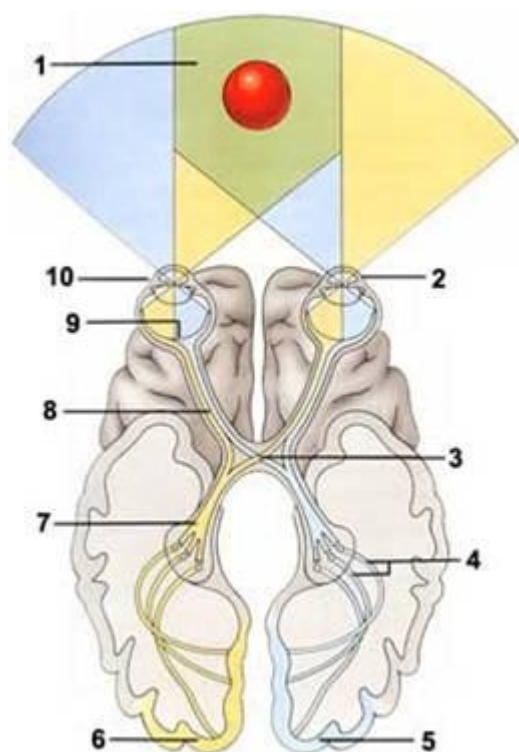


Рис. 43. Поля зору

- 1 – бінокулярне поле зору;
- 2 – ліве око;
- 3 – зорове перехрестя;
- 4 – розгалуження нервових волокон;
- 5 – ліва зорова кора;
- 6 – права зорова кора;
- 7 – зоровий тракт;
- 8 – зоровий нерв;
- 9 – сітківка;
- 10 – праве око.

Вікові особливості зорового аналізатора. Якість зору в дитини визначається двома факторами: рівнем розвитку ока і якістю переробки інформації в корі великих півкуль головного мозку. Протягом перших 5 років життя око інтенсивно росте – у новонароджених діаметр очного яблука дорівнює 16 мм (у дорослих – 24 мм). У перші дні після народження рухи кожного ока є незалежними. Механізми координації рухів очей формуються з 5 дня життя до 3-4 місяців. У процесі розвитку змінюється колір очей. Спочатку райдужка містить невелику кількість меланіну й очі мають голубувато-сірий відтінок. Остаточне забарвлення очей формується в 10-12 років. У новонароджених функціонують лише палички, колбочки ще не зрілі і їх мало. Повноцінно вони починають працювати лише на третьому році життя. Упізнавання форми предмета немовлятами відбувається значно раніше, ніж впізнавання кольору. Дошкільнята спочатку звертають

увагу на форму предмета, потім на його розміри й лише тоді – на колір. З віком зростають гострота зору, стереоскопічність його сприйняття, збільшуються поля зору. У віці 7 років ці показники становлять приблизно 80% від показників дорослої людини.

Еластичність кришталика з віком зменшується, внаслідок чого збільшується відстань до найближчої точки бачення: у 10 років вона становить 7 см., 20 р. – 8 см., 30 р. – 17 см., 50 р. – 50 см., 60-70 р. – 80 см. Остаточно зоровий аналізатор формується в 9-12 років.

Порушення зору в дітей і підлітків

Захворювання очей є запальні й незапальні. Серед запальних у дітей найчастіше зустрічаються кон'юнктивіти, хвороби повік і слъзових залоз. Профілактика цих захворювань полягає в дотриманні правил особистої гігієни. Серед незапальних хвороб найчастіше зустрічаються далекозорість, короткозорість і астигматизм, які зв'язані із порушенням ефекту фокусування променів на сітківці

Короткозорість, або міопія, виникає, якщо очні яблука збільшуються. Зображення фокусується не на сітківку, а перед нею. Схильність до короткозорості часто вроджена, однак встановлено, що за період навчання в школі кількість хворих на короткозорість зростає в 5 раз. Основною причиною цього є недостатня освітленість навчальних приміщень, неправильна поза при сидінні, дрібний шрифт книжок та неякісний ("блідий") друк. Розвитку короткозорості сприяють рахіт, туберкульоз, ревматизм та інші хвороби. Іноді короткозорість призводить до змін у сітківці, вона починає відшаровуватися. Без відповідного лікування людина може осліпнути. При короткозорості назначають окуляри, або контактні лінзи, які перетворюють паралельні промені в такі, що розходяться (з увігнутими очними лінзами).

Далекозорість, або гіперметропія, спричиняється зменшенням очних яблук або зниженням еластичності кришталика. У цих випадках зображення фокусується позаду сітківки, тому воно виходить розпливчастим. Щоб перемістити зображення на сітківку око збільшує кривизну кришталика вже при розгляданні предметів на значній відстані, а для ясного бачення близько розміщених предметів потрібне значне напруження зору. Найчастіше далекозорість проявляється із віком, особливо після 45-50 років. При далекозорості назначають окуляри із опуклими лінзами.

Астигматизм – це неможливість сходження всіх променів від предмета в одній точці. Ця хвороба є наслідком неоднакової кривизни роگیвки в різних її меридіанах. При астигматизмі окуляри виготовляють індивідуально.

Міопію та астигматизм можна лікувати хірургічно. Рефрактерна кератотомія полягає в надрізанні роگیвки в кількох ділянках для зміни кута нахилу світлових променів. Надрізи виконують скальпелем або лазером. Такі операції ризиковані, а віддалені їх наслідки непередбачувані.

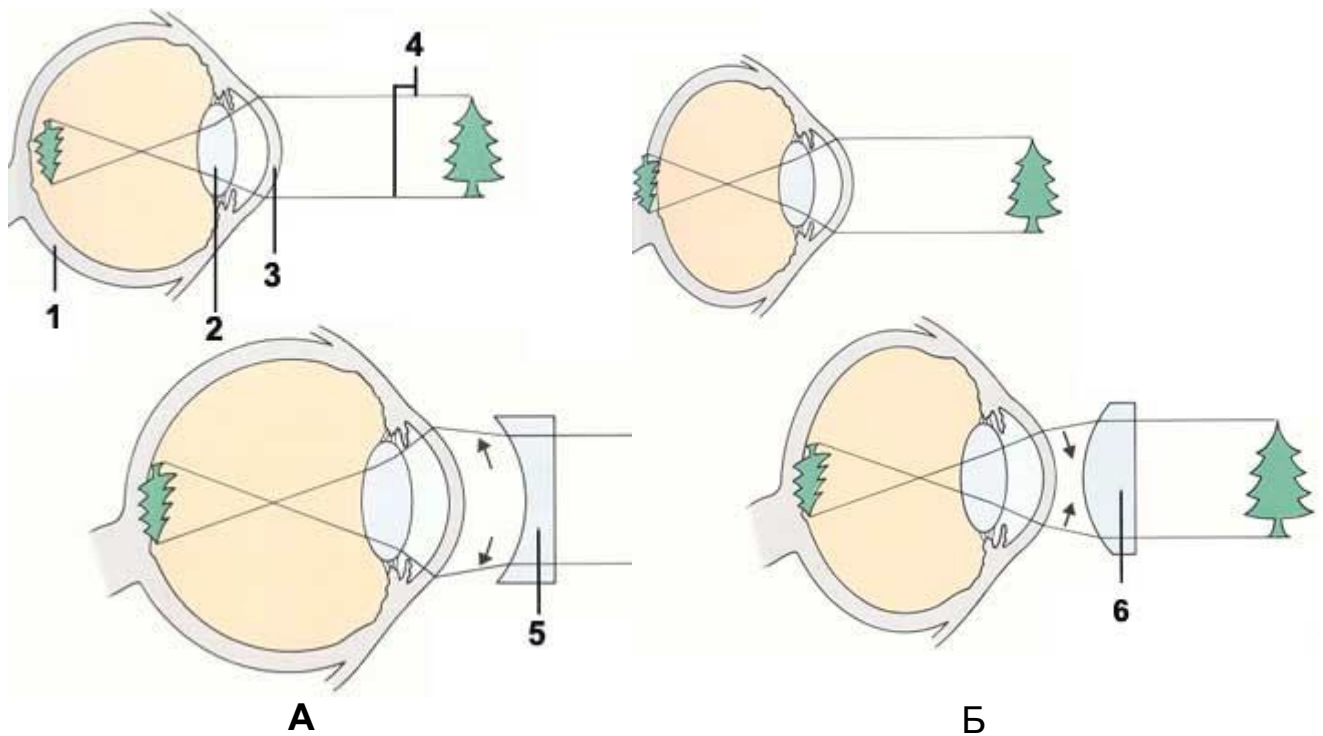


Рис. 44Порушення зору:

А – короткозорість; Б – далекозорість;

1 – сітківка; 2 – кришталик; 3 – рогівка; 4 – світлові промені;
5 – увігнуті лінзи для короткозорості; 6 – опуклі лінзи для далекозорості.

5.3. Шкіра

Функції шкіри:

1. Є бар'єром між зовнішнім середовищем і внутрішнім середовищем організму.

2. Захищає організм від інфекції, механічних і фізичних ушкоджень і втрати рідини. Крім того, у шкірі ще є потові й сальні залози, які виділяють піт і жир, у яких містяться кислоти, що служать хімічними засобами захисту від грибів і бактерій.

3. Відіграє важливу роль у регуляції температури тіла (звуження й розширення кровоносних судин, виділення поту, на шкірі росте волосся, яке створює захист від холоду).

4. Один з органів почуттів (знаходяться фізичні рецептори, що сприймають тиск, біль, холод, тепло).

5. Один з органів виділення (з потом видаляються продукти розщеплення білків, вода, солі).

6. Місце депонування енергетичного матеріалу – жирів, а при певних умовах – води, мінеральних солей, вітамінів (особливо вітаміну D3, який тут і утворюється).

7. Виконує дихальну функцію (шкірне дихання становить 1% загального газообміну).

Роль шкіри в теплорегуляції організму людини.

Усі ферменти клітин, які беруть участь в обміні речовин та енергії, можуть нормально працювати тільки за незначного коливання температури – 36^oC – 37^oC. При зниженні (30^oC) або підвищенні (42^oC) температури, ферменти клітин руйнуються, обмін речовин припиняється, людина помирає. Підтримання сталості температури тіла забезпечує процес теплорегуляції, що триває впродовж усього життя людини. Він зумовлює: утворення тепла в організмі – теплоутворення й віддавання тепла організмом – тепловіддачу.

Процес теплоутворення відбувається переважно хімічним шляхом, коли при розкладанні та окисненні в мітохондріях жирів, вуглеводів і білків вивільняється енергія АТФ, більша частина якої використовується на утворення теплої енергії. Найбільше тепла в організмі людини виробляють органи з напруженим обміном речовин (печінка, скелетні м'язи). Регуляція теплоутворення відбувається за рахунок нервово-гуморальних механізмів і хімічним шляхом – підсилення або послаблення обміну речовин та енергії. Впливають на цей процес температура довкілля та стан фізичної активності. У холодну погоду теплоутворення в м'язах зростає й холод діє на відповідні рецептори шкіри, вони підсилюють імпульси до головного регулятора вегетативних функцій – гіпоталамуса. У ньому є два центри – теплоутворення та тепловіддачі. Збуджуючись, центр теплоутворення надсилає сигнали до тих ланок організму, що відповідають за підвищення обміну речовин та енергії: симпатичної НС, щитовидної залози, печінки, скелетних м'язів, наднирникових залоз.

До загального покриву відносять шкіру та її похідні, а саме: волосся, нігті, залози шкіри та грудні залози. Шкіра виконує багато функцій: захищає організм людини від механічних, хімічних і температурних подразнень, регулює теплообмін, обмін води, вітамінів тощо. Крім того, у шкірі багато нервових закінчень, які сприймають різні подразнення й передають їх у центральну нервову систему, де відбуваються синтез та аналіз їх. У зв'язку з цим шкіру відносять до органів чуттів.

Загальний покрив розвивається з ектодерми та мезодерми. З ектодерми виникають зовнішній шар шкіри, або епідерміс, волосся, нігті та залози, а з мезодерми (мезенхіми) – власне шкіра, або дерма, та підшкірна основа.

Шкіра побудована з епідермісу та власне шкіри (Рис. 1). Епідерміс належить до плоского багат шарового епітелію, що має на різних ділянках тіла неоднакову товщину; (від 1 до 4 мм). На ділянках тіла, де епідерміс має значну товщину, він складається з п'яти шарів клітин.

Найглибший шар епідермісу називають основним, або призматичним. Він побудований з живих призматичних клітин –

базальних епідермоцитів, що зв'язані між собою десмосомами. Між епідермоцитами розміщуються меланоцити, які виробляють пігмент меланін. Від кількості пігменту залежить колір шкіри.

Назовні від основного шару розміщується шипуватий шар, що складається з клітин, від яких відходить багато тонофіламентів що нагадують шипи.

На шипуватому шарі лежить зернистий шар, що складається з клітин, у цитоплазмі яких є невеликі зернятка.

Назовні від зернистого шару знаходиться блискучий шар, побудований з 2–4 рядів плоских без'ядерних клітин, заповнених своєю рідкою білковою речовиною елеїдином, що добре заломлює світло (звідси й назва шару);

Багатьох рядів рогових пластинок, що утворилися внаслідок повної дегенерації клітин і заповнення їх роговою речовиною кератином. Бульбашки повітря між пластинками сприяють збереженню тепла організмом. Рогові пластинки поступово злущуються й замінюються новими, які утворюються з клітин нижчих шарів.

У ділянках тіла, де шкіра покрита волоссям, епідерміс побудований з трьох шарів, а саме: основного, шипуватого та рогового.

Власне шкіра, або дерма, знаходиться безпосередньо під епідермісом і складається з двох шарів – сосочкового та сітчастого.

Сосочковий шар складається з колагенових та еластичних волокон. У ньому знаходяться кровоносні й лімфатичні капіляри, розгалуження нервів та їхні закінчення. Волокна цього шару обплітають базальні епідермоцити й частково заходять у проміжки між ними, утворюючи сосочки. Це сприяє щільному з'єднанню епідермісу з власне шкірою. У цьому шарі, як і в базальному, є меланоцити.

Сітчастий шар складається з товстих колагенових і еластичних волокон, які йдуть у різних напрямках і переплітаються між собою. Знання будови цього шару має велике значення, тому що при розрізах шкіри краї рани, завдяки скороченню еластичних волокон, розходяться. Ми знаємо напрям волокон у різних ділянках тіла людини, і це необхідно враховувати при хірургічних втручаннях.

При зовнішньому огляді шкіри можна побачити гребені, утворені сосочками сосочкового шару, та борозни між ними. Гребені найкраще виражені на шкірі долоні та підшви, де утворюють індивідуальний і постійний протягом усього життя людини. У борозни відкриваються протоки залоз шкіри, тому, коли долоня або підшва стикається з рівною поверхнею, на ній залишається малюнок гребенів, що використовують у судово-медичній практиці.

Підшкірна основа зв'язує шкіру з глибше розміщеними тканинами. Вона побудована із сполучної тканини, у петлях якої розміщуються жирові скупчення, різні за формою та масою. Вони є не тільки запасом

поживних речовин, а й виконують механічну функцію – пом'якшують різні струси та удари.

У власне шкірі та підшкірній основі розміщуються кровоносні та лімфатичні судини й нерви, які утворюють сітки та сплетення.

У підшкірній основі артерії розміщені в сполучній тканині між жировими скупченнями. Від них відходять гілки, які у власне шкірі утворюють дермальну артеріальну сітку, гілки від якої йдуть до потових залоз шкіри та її вищерозміщених шарів.

На межі між сітчастим та сосочковим шарами артеріальні судини формують підсосочкову артеріальну сітку. Від підсосочкових судин відходять артеріоли до сосочків та сальних залоз. У кожному сосочку міститься тільки одна артеріола, яка утворює внутрішньо-сосочкову капілярну петлю. Звідси кров потрапляє в поверхнєве підсосочкове венозне сплетення, потім у глибоке підсосочкове і, нарешті, у глибоке дермальне, а звідти – у підшкірне венозне сплетення. Лімфатичні судини формують підшкірну лімфокапілярну сітку шкіри.

У власне шкірі та підшкірній основі містяться нервові закінчення та сплетення, які сприймають та проводять різні подразнення. За функцією нервові закінчення – рецептори – поділяють на дотикові, больові, температурні. Від спинномозкового вузла збудження поширюється по відростках, що входять до складу заднього корінця, в задні роги спинного мозку, а звідти по висхідних шляхах у головний мозок.

Доведено, що в деяких ділянках шкіри (наприклад, на голові та долонях) на 1 см² її поверхні знаходиться до 300 чутливих точок, завдяки чому шкіру вважають величезним рецепторним полем. Поряд з цим у шкірі виділяють близько 700 біологічно активних точок, більшість з яких була відома в глибокій давнині. На основі цих знань розроблений один з методів рефлексотерапії – голкотерапія, або акупунктура, що існує протягом 5000 років і не втратила свого значення.

У людини майже вся шкіра (за винятком проміжної частини губ, долонь, підошов, головки статевого члена, внутрішньої поверхні передньої шкірочки, клітора, малих статевих губ) покрита волоссям (вії). Залежно від довжини розрізняють довге, коротке та пушкове волосся. Довге волосся росте на шкірі голови, лиця, пахвини та пахв; коротке – на бровах та віях, а пушкове вкриває шкіру всього тіла. Кількість волосся в людей не однакове. Так, на голові може рости 80 000–110 000, а на шкірі тіла 20 000–30 000 волосин. Волосся людини безперервно росте й може досягати значної довжини (100–150 см). Вважають, що за добу волосина відростає на 0,2–0,4 мм. Тривалість існування волосини невелика: на голові, наприклад, 2–4 роки, на віях – 3–5 місяців. Потім вона випадає, а на її місці починає рости інша. На голові за добу в нормі випадає 50–120 волосин.

Протягом життя в людини послідовно з'являється волосся трьох типів. Первинне, або зародкове, волосся існує від четвертого до восьмого місяця ембріонального розвитку. На дев'ятому місяці внутрішньоутробного життя воно замінюється вторинним волоссям. Під час статевого дозрівання на певних ділянках тіла з'являється третинне волосся, до якого відносять волосся пахвини, пахв, бороди, вусів, грудей, живота. З віком кількість волосся зменшується.

У нормально розвиненому волоссі розрізняють корінь та стрижень. Корінь розміщується у власне шкірі, а його нижня частина розширена і має назву цибулини. Цибулина лежить у сумці волоса, що побудована з пучків сполучної тканини, її дно потовщене й частково занурюється в цибулину, утворюючи сосочок волоса. У сосочок проходять артеріола та нерви, що кровопостачають та іннервують волосину.

Стрижень знаходиться над поверхнею шкіри й складається з мозкової речовини, кори та кутикули. Мозкова речовина лежить у центральній частині стрижня. До її складу входять майже зроговілі клітини – багатогранні сквамоцити, і зернятка меланіну. Меланін міститься також у корі волоса. Від кількості цього пігменту залежить колір волосся. Доведено, що стрижень розміщується відносно епідермісу майже завжди під гострим кутом. З цього боку до волосини прикріплюється м'яз – підіймач волоса. При одночасному скороченні багатьох цих м'язів волосся піднімається і в людини утворюється «гусяча шкіра».

У людини на тильних поверхнях кінцевих фаланг пальців кисті та стопи є своєрідні похідні епідермісу – нігті. Вони захищають дуже чутливі кінці пальців та допомагають захоплювати невеликі предмети. Найбільша частина нігтя – тіло – розміщується в заглибленні шкіри, яке називають ложем. Передній край нігтя закінчується вільно, а бічні та задній занурюються під валики шкіри. Тіло нігтя складається з великої кількості клітин, щільно зв'язаних між собою.

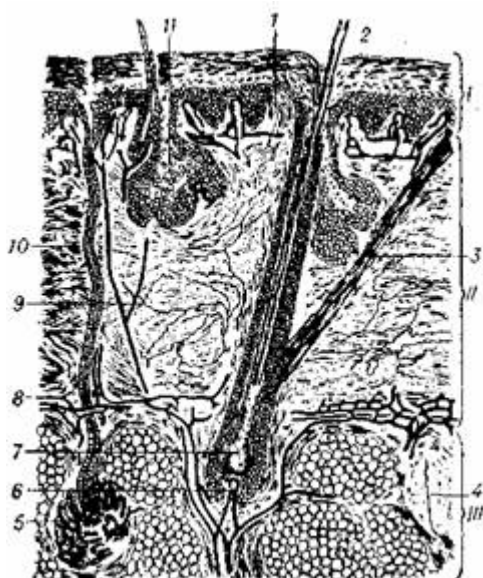


Рис. 45. Будова шкіри:

I – епідерміс; II – власне шкіра (дерма); III – підшкірна основа (клітковина); 1 – дотикове тільце; 2 – стрижень волоса; 3 – м'яз – підіймач волоса; 4 – пластинчасте тільце; 5 – кінцева частина потової залози; 6 – сосочок волоса; 7 – цибулина волоса; 8 – кровоносні судини; 9 – еластичні волокна; 10 – колагенові волокна; 11 – сальна залоза

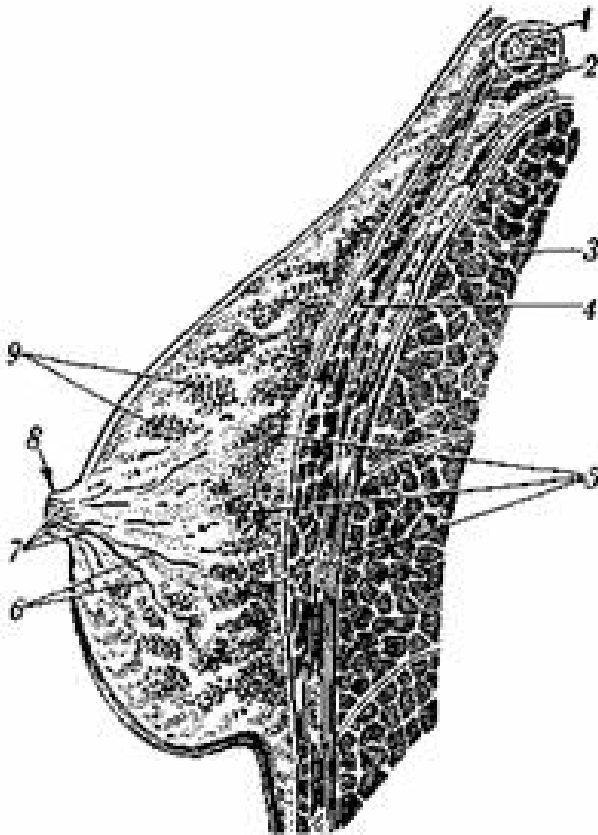


Рис. 46. Молочна залоза (розріз відповідно до соскової лінії):

- 1 – ключиця;
- 2 – підключичний м'яз;
- 3 – легеня;
- 4 – великий грудний м'яз;
- 5, 9 – частки молочної залози;
- 6 – молочні пазухи;
- 7 – молочні протоки;
- 8 – грудний сосок.

Усі залози шкіри людини поділяють на потові, сальні та молочні.

Потові залози за будовою прості трубчасті, а за типом секреції апокринні та екринні. Ці утвори знаходяться майже на всіх ділянках шкіри, за винятком проміжної частини губ, головки статевого члена та його передньої шкірочки.

Найбільша частина їх розміщується в шкірі пальців, долонь, підшов та пахвових складок. Підраховано, що в шкірі дорослої людини знаходиться близько 2,5 млн. потових залоз, які виділяють за добу 550–650 мл поту, що складається з 98 % води і 2 % щільного залишку.

Потова залоза складається з кінцевої частини, закрученої в клубочок, що лежить у сітчастому шарі на межі з підшкірною основою, та довгої потової протоки, яка проходить крізь шари власне шкіри та епідерміс і відкривається на його поверхні потовою порою.

Екринні залози в основному розміщуються в шкірі долонь та підшов, а їхній секрет на 99 % складається з води й тому майже не має запаху. Апокринні залози відрізняються від попередніх більш широкими кінцевими відділами, завжди знаходяться поряд з волосиною й тому розміщуються по всій шкірі, їхній секрет більш концентрований і має специфічний запах.

Сальні залози за будовою – прості альвеолярні, а за типом секреції – голокринні. Вони знаходяться на всіх ділянках шкіри, за винятком долонь і підшов. Найбільша кількість цих утворів розміщується в шкірі голови та верхньої частини спини. За добу сальні залози виділяють

близько 20 г шкірного сала, яке рівномірно вкриває поверхневі шари епідермісу й робить його непроникним для різних хімічних речовин та мікроорганізмів. Сальні залози поділяють на залози волоса й відокремлені сальні залози. І ті, й інші складаються з мішечка та протоки. Розміщуються вони, на відміну від потових залоз, більш поверхнево (на межі між сосочковим та сітчастим шарами). Мішечок сальної залози відносно широкий, а протока коротка й відкривається на шкірі разом з волосиною.

Грудь – парний орган, розміщені груди симетрично на передній стінці грудної клітки, на рівні III–VI ребер (Рис. 46). У жінок має форму-правильної півкулі різної величини, у центрі якої є грудний сосок. Навколо соска є пігментований обідок, або грудне кружальце. У товщі шкіри кружальця розміщені сальні залози та непосмуговані м'язові клітини. У чоловіків грудь звичайно рудиментарна.

Більшу частину жіночої груді складає жирова тканина, яка оточує функціональну частину груді – молочну залозу.

Молочна залоза призначена для вигодовування жінкою новонародженого й функціонально пов'язана із статевими органами. Маса залози в жінки, що не родила, – 150–200 г, а у жінки, яка годує немовля, – 350–400 г.

Речовина молочної залози складається з 15–20 радіальне розміщених часточок, вивідні протоки яких (молочні протоки) сходяться до грудного соска, утворюють розширення (молочні пазухи) і відкриваються отворами на його вершині.

Сполучна тканина утворює капсулу молочної залози й віддає в її товщу перегородки, які відокремлюють кожну з часточок.

Функція залози тісно пов'язана з функцією статевої системи. Починаючи з 2-го місяця вагітності соски та грудні кружальця темнішають. За рахунок росту сполучної тканини й залозистої частини груди збільшуються. Далі збільшення грудей відбувається за рахунок інтенсивного зростання залозистої тканини. З 4–5-го місяця вагітності залоза починає виділяти секрет – молозиво, а після пологів з'являється грудне молоко. Після припинення годування залоза переходить у недіяльний стан, об'єм та маса її зменшуються, а залозиста тканина атрофується.

Грудь забезпечують кров'ю гілки III–VII задніх і передніх міжреберних артерій та внутрішніх грудних артерій, а венозна кров відтікає по однойменних венах. Лімфа від грудей відтікає в пахвові, над- і підключичні та пригрудинні лімфатичні вузли.

Іннервація грудей відбувається за рахунок передніх гілок III – VI грудних нервів та волокон гілок грудного відрізка симпатичного стовбура.

Неповторність шкіри. Індивідуальність (неповторність) пальцевих узорів ґрунтується на багаточисельності сполучень різноманітних форм та взаємним розміщення деталей папілярних узорів. Неможливо

знайти два збіжні узори як у однієї людини, так і в різних осіб. Узори на пальцях складаються з великої кількості папілярних ліній, які створюють різноманітні за формою узори. Ці узори можуть бути дуже схожими, але в них є дрібні особливості будови узорів папілярних ліній, наявність, характер та розміщення яких не повторюється. Завдяки цьому пальцеві узори кожного пальця однієї людини й різних осіб обов'язково відрізняються. Звідси кожний папілярний узор строго індивідуальний.

Незмінність пальцевих узорів була підтверджена в ході тривалих дослідів, які показали, що не тільки структура папілярних узорів нігтьових фаланг пальців рук, але й в цілому морфологія внутрішньої поверхні кисті руки, виникаючи в період ембріонального розвитку людини, не змінюється протягом усього життя, лише збільшуючись у розмірах у залежності від віку людини та умов праці.

З цією важливою властивістю зв'язана й інша, яка в результаті визначила використання папілярних узорів для розкриття злочинів – їх відновлюваність. В історії криміналістики відомі випадки, коли злочинці з метою ускладнити можливість використання капілярних узорів для встановлення особи, зрізали епідерміс або тертям робили шкіру гладкою, що не відображає узори. Так, Ю. Горвальд описує випадки, коли злочинці, щоб уникнути відповідальності за скоєні злочини, за допомогою хірургів знімали шкіру на нігтьових фалангах, як це зробив ватажок банди Джек Клутас у США, або витравлювали їх кислотою, як це зробив Джон Дилінджер (1934 р США), чи удавалися до пересаджування шкіри з інших частин тіла, як це зробив Роберт Піттс у 1941р.(США).

Схожий випадок описаний і у вітчизняній літературі.

Проте в усіх описаних випадках через деякий час папілярні узори відновлювалися, і справа Піттса стала останньою гучною справою в історії відбитків пальців, у якій йшлося про спробу обдурити природу та дактилоскопію.

Шкірні узори, як правило, не змінюються під дією більшості захворювань місцевого та загального характеру, однак окремі патологічні процеси можуть викликати їх зміни. До захворювань, які призводять до атрофії папілярних узорів, відносяться: проказа, туберкульозні ушкодження нігтьових фаланг, сифіліс, поліомієліт та ін. Однак, якщо механічні ушкодження не торкалися глибоких шарів дерми, то папілярні узори відновлюються вже на 3-6 день. При ушкодженні ж дерми створюються рубці, особисті ознаки яких також є індивідуальними та стійкими.

Своєрідність папілярних ліній на ділянках внутрішньої поверхні кисті проявляється також у тому, що потоки папілярних ліній ніколи не перетинаються. Беручи початок біля одного краю долонної поверхні, потоки ліній прямують до іншого або роблять петлю й повертаються до того ж краю, чи створюють замкнені потоки. Вони можуть лише

наблизитись або змінити свій напрям. У напрямку й формі потоків розрізняють низку загальних стійких форм. Вони можуть створювати папілярні узорі у вигляді дуг, петель, овалів, причому кожному типу й кожному різновиду потоку папілярних ліній властиві свої закономірності, які обумовлені місцем їх розташування на різних ділянках долонної поверхні.



Рис. 47. Структурні зони долонної поверхні:

- 1-нігтьові фаланги пальців рук;
- 2-середні фаланги;
- 3-основні фаланги;
- 4,5,6,7-тенари;
- 8-гіпотенар.

Долонна поверхня кожної руки розділяється на два основні елементи – пальці і власне долоня. Відповідно на пальцях виділяють такі зони папілярних узорів: 1) нігтьові фаланги пальців (на руці 5); 2) середні фаланги (на руці їх 4); 3) основні фаланги (їх 5). На долоні виділяють такі анатомічні ділянки: 1) тенари (підпальцеві підвищення), яких на долоні виділяють 4, 2) гіпотенар – підвищення напроти мізинця (мал. 47).

Кожна з цих зон відділяється одна від одної системою шкірних складок: на пальцях міжфаланговими складками (зчленуваннями), на долонях – системою флексорних ліній. Вони відрізняються одна від одної не тільки анатомічною будовою, але й своєрідною структурою папілярних узорів. У відповідності з цим поділом усі папілярні узорі поділяють на декілька самостійних морфологічних груп: узорі нігтьових фаланг; узорі середніх та основних фаланг; узорі долонь.

На нігтьових фалангах пальців рук папілярні лінії займають усю подушечку. Краї узору впираються в ніготь, а основою є складка шкіри на першому згині пальця. Ці лінії виражені найбільш чітко, а їх потоки створюють складні та різноманітні узорі. Найчастіше вони мають три (до 95% випадків) або два потоки ліній. Перший потік папілярних ліній (його називають базисним) розміщується біля місця з'єднання нігтьової та середньої фаланг і перетинає подушечку пальця паралельно згинальній складці. Другий потік папілярних ліній (його називають центральним), є не у всіх узорах, розміщується в центральній частині подушечки називається внутрішнім малюнком, може мати форму петлі, овалу, кола, спіралі тощо.

Третій потік дістав назву дистального й розпочинається біля одного краю подушечки, обходить внутрішній малюнок і закінчується на

протилежному боці подушечки й має форму дуги. Там, де три потоки папілярних ліній зустрічаються один з одним, створюється трикутна фігура, яка називається дельта, від схожості з грецькою буквою.

Крім того, малюнок на нігтьовій фаланзі пальця руки розділяється на структурні зони: дистальну, ліву латеральну, центральну, праву латеральну, базисну.

Гігієна шкіри. Профілактика захворювань шкіри.

Забруднення шкіри приводить до порушення її функцій.

Основним способом догляду за шкірою є миття, при якому з поверхні шкіри усуваються пил, мікроби, шкірне сало, піт, рогові лусочки, а також різні речовини, що забруднюють шкіру в процесі роботи.

Мити тіло рекомендується 1-2 рази на тиждень теплою водою, використовуючи туалетне мило, мочалку чи губку. Це попереджає не тільки запальні процеси шкіри, а й розвиток педикульозу, корости.

Миття повинно супроводжуватись обов'язковою зміною натільної й постільної білизни (у ношеному до миття одязі вміщуються високі концентрації речовин, які виділились з потом і можуть всмоктуватись розігрітою під час миття шкірою в кров і лімфу).

Шкіру шиї, пахових западин і під молочними залозами слід щодня мити. Людям, що працюють на виробництві, де багато пилу чи велике фізичне навантаження, по закінченні роботи необхідно приймати теплий душ.

Умивання обличчя вранці й після денної роботи, миття рук по мірі забруднення й витирання чистим рушничком.

Стан шкіри залежить від різних хвороботворних чинників довкілля, стану організму й догляду за нею.

Чистота шкіри – одна з важливих умов здоров'я людини.

Однією з найчастіших хвороб шкіри є дерматит – запалення шкіри. Дерматити спричиняють хвороботворні мікроорганізми. Вони також можуть виникати при ураженні шкіри кислотами, лугами або внаслідок зовнішнього застосування лікарських засобів. Частою причиною дерматитів є механічна травма шкіри (укус комах), косметичні креми, лосьйони, надмірне засмагання. При дерматиті виникає почервоніння шкіри, її набряк, свербіння, пухирі.

Гноячкові захворювання шкіри спричиняють стафілакоки, які дуже поширені в природі й завжди є на шкірі. У разі недотримання правил гігієни, порушення функціонування імунної системи, вони виявляють свою хвороботворну дію. До розвитку цих захворювань часто призводять механічні ураження шкіри – порізи, розчухи, надмірна пітливість шкіри.

Грибкові ураження шкіри є дуже загрозливими хворобами; грибки передаються через постільну білизну, рушники, взуття, воду в басейнах. Утворюються виразки, що мокнуть, сверблять, стають

воротами для інфекції. Хворобливий процес поширюється по організму, виникають різні ускладнення (нагноєння, бешиха).

Бешиха – підвищення температури тіла до 40°C, озноб, на ураженій шкірі виникає почервоніння. Уражене місце болить, пече, виникають пухирі, а в тяжких випадках – змертвіння шкіри. Бешиха може ускладнюватися запаленням мозкових оболонок (менінгіт) та поширенням стрептокока по всьому організму (сепсис). Внаслідок бешихи може відбуватися порушення лімфовідтоку в ураженому місці з виникненням слоновості.

Стригучий лишай – хвороба, що спричинюється грибом, який уражує волосся, нігті, шкіру.

Профілактика грибкових захворювань полягає в дотримуванні правил особистої гігієни.

Себорея – хвороба пов'язана з розладом діяльності сальних залоз. Функціональна діяльність сальних залоз залежить від стану залоз внутрішньої діяльності, нервової системи, загального обміну речовин, вітамінного забезпечення організму.

При порушенні правил особистої гігієни можуть виникнути такі хвороби, як короста (спричиняє коростяний кліщ) та педикульоз (вошивість спричиняється головною або платтяною вошею).

На кожному квадратному сантиметрі шкіри неохайної людини виявляють до 40 тис мікроорганізмів, серед яких є й хвороботворні. Клітини чистої шкіри виділяють речовину, яка має бактерицидні властивості й згубно діє на хвороботворні мікроорганізми. Ось чому треба завжди стежити за чистотою своєї шкіри.

Потові залози – мають вигляд трубочок, що починаються щільно закрученим клубочком, вивідна протока відкривається на поверхні шкіри отвором. Клубочки обплетені капілярами, крізь стінки яких з крові в потові залози потрапляє вода з мінеральними солями, сечовиною та іншими речовинами. Так утворюється піт, який за своїм складом подібний до сечі, але значно меншої концентрації. За добу в спокої – 500 мл поту.

5.4. Сенсорна система (нюхова і смакова)

Рецепторні апарати, специфічними подразнювачами яких є хімічні речовини різної природи, носять назву неморецептори і являються периферичним відділом відповідних аналізаторів. У внутрішніх органах і тканинах є велика кількість неморецепторів, які відносяться до внутрішніх аналізаторів. Що стосується внутрішніх аналізаторів, то серед них є два аналізатори, то серед них є два аналізатори, які сприймають хімічні подразнення, – нюховий і смаковий.

Рецепторний апарат нюхового аналізатора знаходиться в середині носа. В області верхнього носового ходи й задньої верхньої частини носової перегородки слизиста оболонка відрізняється своєю товщиною й жовто-коричневим забарвленням.

Рецепторний апарат нюхового аналізатора складається із трьох клітин: нюхових, опірних, базальних, які базують нюховий епітелій. Нюхові клітини мають форму веретена. Вільний кінець клітини досягає поверхні нюхового епітелію й закінчується невеликим здуванням – нюховим міхуром – з віями. На кожні 160 нюхових клітин нарахується близько 100 опірних. Опірні клітини, які мають циліндричну форму, проходять через усю товщину епітелію й своєю основою прилягають до базальних клітин. Епітелій просочений вивідними протоками серозних залоз.

У нюховому епітелії верхнього носового ходу в людини виявлено нюхові клітини двох видів: палично – і клобочкоподібні, у зовнішніх відростках цих клітин відзначальність міоїдних елементів, які дають можливість нюховим міхурам як підніматися над поверхнею нюхового епітелію, так і заглиблюватися в епітелій, перериваючи цей контакт. Внутрішній кінець кожної нюхової клітини продовжується у вигляді нервового волокна. Ці волокна, об'єднуючись у тонкі нитки, проходять через отвір решітчастої кістки в середину черепа й зв'язуються з нервовими клітинами нюхових цибулин. Нервові волокна, які відходять від двох нюхових цибулин, з'єднуються в товстий пучок – нюховий тракт, який утворює на своєму подальшому шляху трикутне розширення. Нюховий тракт людини разом із цибулиною є недорозвинута нюхова складка макроаматичних тварин. Від нюхового трикутника волокна нюхового тракту ідуть окремими пучками; у складі бокового нюхового пучка – у складки морського коня; невелика кількість волокон проходять через передню каліссуру на протилежну сторону; частина волокон іде до сірої речовини прозорої перегородки, а друга частина направляється до *substantia perforata anterior*.

Кірковий відділ нюхового аналізатора розміщений в області складок морського коня. Нюхові центри зв'язані з багатьма центрами проміжного й середнього мозку.

Текучі речовини досягають нюхової області двома способами: при вдиханні повітря через ніс або при вдиханні його із середини рота через при вдиханні через рот або при спокійному диханні через ніс, коли потік вдиханого повітря майже повністю проходить через нижній носовий хід, пахучі речовини не досягають слизистої оболонки нюхової області, і тому не очищаються, щоб одержати чітке відчуття запаху, необхідно зробити посилене вдихання або декілька швидких і коротких вдихань.

У час акту їди має місце подразнення рецепторів нюхового аналізатора також у повітрі, яке ми видихаємо при пережовуванні їжі через хоани. Таким способом, нюховий аналізатор диференціює по

запаху не тільки той, який поступає ззовні через носові – повітря, але й їду, яка заходиться всередині рота. Деякі пахучі речовини не тільки є адекватними подразнювачами нюхових клітин, але подразнюють такі чутливі закінчення потрійного нерва, які закладені в слизистій оболонці середини носа. При дії таких речовин, особливо при значній їх концентрації, спостерігається ряд рефлекторних змін в організмі, головним чином із сторони дихання. Зупинка дихання, яка настає несподівано на самому початку ефірного або хлороформного наркозу, є одним із приладів таких рефлекторних реакцій.

Гострота нюху характеризується порогом відчуття, тобто мінімальною кількістю пахучих речовин, які здатні викликати відчуття запаху. Для вимірювання гостроти запаху є спеціальні прилади ольфантометри. У наших клініках і лабораторіях часто використовують модифікований прилад Ельберга-Леві. Цей прилад складається із ширфогорної склянки ємністю біля 500 см³, у яку поміщають пахучу речовину в рідкому або твердому стані. Крізь гумову трубку, яка закриває горло склянки, проходять дві трубки – скляна й металева. У зігнутій під прямим кутом скляній трубці один кінець сильно заглиблений всередину склянки, а інший кінець має гумову насадку з краном. Коротка металева трубка з'єднана із зовнішнім кінцем через випускний клапан з трубкою, який закінчується двома оливами. При вимірюванні гостроти нюху всередину склянки вводять з допомогою шприца через гумову насадку в скляну трубку строго дозовану кількість повітря, завдяки чому тиск у середині склянки підвищується порівняно з зовнішнім. Після цього кран закривають, а оливи вводять у ніздрі досліджуваної особи. При відкриванні випускного клапана, настає вирівнювання тиску, і з склянки поступає в ніздрі промінь повітря, який містить пору пахучої речовини, яка діє на нюхові рецептори.

При такому способі визначення мірою гостроти нюху – “нюховим коефіцієнтом” – служить мінімальний, вимірюваний у кубічних сантиметрах, об'єм повітря, який необхідно для того, щоб поступаючи в середину носа, струмінь повітря викликав нюхове відчуття. Цей спосіб дозволяє вводити в носову порожнину пори пахучих речовин у строго дозованій кількості. Знаючи атмосферний тиск і температуру, можна розрахувати порційний тиск а також концентрацію пари пахучих речовин у банці.

Гострота нюху у відношенні однієї й тої ж пахучої речовини широко варіює в різних людей. Вона міняється також у одної тої ж людини в широких границях в залежності від багатьох умов. Значний вплив на зміни нюхових порогів мають зовнішні фактори – волога, температура, атмосферний тиск і інші. Ще більше значення мають внутрішні зміни, тобто ті, які проходять в організмі. Так, набухання слизистої оболонки середини носа при нежиті знижує нюхову чутливість.

Особливо різко виражені зміни гостроти нюху, пов'язані з адаптацією. Добре відомо, що люди, які працюють з різними неприємними запахами речовин, настільки швидко звикають до них, що перестають їх відчувати. При довгому вдихуванні пахучої речовини однією половинкою носа адаптація настає не тільки на стороні роздратованості, але й на другій. На основі цього можна зробити висновок, що процес має місце й у центральних відділах нюхового аналізатора. При повній адаптації до одного запаху, тобто при повному зникненні здібності відчувати його, гострота нюху інших запахів може залишатися без змін.

Смак.

Периферичний, або рецепторний, апарат смакового аналізатора знаходиться в порожнині рота, тобто на початку системи органів травлення. З допомогою смакового аналізатора виробляється випробування їжі при безпосередньому дотику її з слизовою оболонкою порожнини рота. Крім того, з рецепторного поля порожнини рота при участі смакового аналізатора рефлекторно пускається в хід складний механізм апарата травлення. Досить згадати рефлекторне виділення слини різного якісного складу в залежності від хімічних властивостей подразника, який знаходиться в порожнині рота, а також виділення шлункового соку. У слизовій оболонці ротової порожнини є особливі утворення – смакові цибулини, які являють собою специфічні кінцеві апарати, що сприймають смакові подразники. У дорослої людини смакові цибулини розміщуються на кінчику язика, на докові або дорзальній його поверхні, а також на передній і задній поверхні надгортанника, на задній стінці глотки, на передньому й м'якому піднебінні. У дітей область розташування смакових цибулин значно більша, ніж у дорослих. У старості їх кількість зменшується. Смакові цибулини зустрічаються у вигляді окремих включень в епітелії слизової оболонки, але на язиці вони знаходяться в складі сосочків. У людини є жолобовидні, листовидні, грибовидні сосочки, які містять смакові цибулини. Смакові цибулини розміщені таким способом, що проникають через усю товщину епідермісу, досягаючи його вільної поверхні. Вони мають вид пляшки, яка відкривається назовні невеликим отвором – смаковою порою. Кожна смакова цибулина складається із двох родів клітин: зовнішні – підтримуючих і внутрішніх – смакових. Нервові волокна із субепітеліального сплетіння входять у середину смакової цибулини й там вільно закінчуються; друга частина волокон розміщена між окремими смаковими цибулинами.

Іннервація смакової області дуже складна. У хребті тварин немає окремих смакових нервів, як для рецепторів нюху. Смакові цибулини різних областей слизової оболонки порожнини рота одержують нервові волокна від чотирьох різних нервів. Після перерізання

смакових нервових волокон спостерігається дегенерація смакових цибулин з послідовним повним їх зменшенням.

Усі смакові волокна входять до складу одиночного пучка довгастого мозку й закінчуються в області його ядра. Звідси смакові волокна ідуть по глядацькому бугру. Тут починається третій нейрон. Що ж стосується нейтрального, або коркового, кінця смакового аналізатора, то до цього часу його локалізація точно не встановлена. Подразнювачами смакових рецепторів є найрізноманітніші речовини у водних розчинах. Речовини, нерозчинні у воді, не мають смаку; не має смаку також дистильована вода. Існують три групи смакових речовин, які викликають чотири види перших відчуттів смаку: кислого, солоного, гіркового й солодкого.

Різні смаки нашої їжі є результатом ряду відчуттів, які виникають завдяки тому, що крім специфічних смакових цибулин на поверхні язика є чутливі закінчення другого роду, які сприймають температурні, тактильні й больові подразнення. Таким чином одночасно із смаковими виникає ряд інших відчуттів, до яких приєднується також відчуття запаху. У результаті складного комплексу подразнень виникають різні відтінки смакових відчуттів. До них може бути віднесений металевий смак колоїдних розчинів тяжких металів а також лужний смак.

Відчуття кислого виникає при подразненні смакових закінчень кислотами або кислими солями. По одному смаку неможливо відрізнити соляну кислоту від сірчаної або азотної. Якщо водна концентрація іонів однакова, відчуття кислого смаку є також однаковим. Дуже слабкі розчини кислот, не викликають відчуття й по своєму смаку не можуть відрізнитися від дистильованої води. Смаковим подразником є розчин соляної кислоти й інших мінеральних кислот з молярною концентрацією від 0,0015 до 0,001.

Типовим представником групи речовин, які викликають відчуття солоного, є кухонна сіль. Подібне смакове відчуття викликають хлориди калію, літію, аміаку, магнію. Відчуття солоного пов'язане з присутністю в розчині аніонів. Крім аніонів хлору, солоний смак відображається присутністю аніонів йоду й бромю.

Відчуття гіркового викликають майже всі алкалоїди, а також цілий ряд інших речовин, як то глюкозиди, пікринова кислота, ефір. Типовими представниками групи гірких речовин є алкалоїди – хінін, морорін, кокаїн, пілокарпін, нікотин і стрихнін, які мають найбільш різко виражену здібність викликати відчуття гіркового.

До групи речовин, які викликають відчуття солодкого, належать двохатомні спирти, багатоатомні спирти, моносахариди, дисахариди й полісахариди. Солодким смаком володіють різні види цукру, але солодким є сахарин, а також деякі солі свинцю.

Крім перерахованих вище адекватних подразників, відчуття смаку можна викликати подразненням язика електричним струмом. Якщо анод приложений до язика, а катод до якої-то іншої частини тіла, то

пропускання електричного току викликає відчуття кислого, а при іншому положенні електродів виникає відчуття лужного смаку.

Для дослідження смакової чутливості застосовують слабкі розчини представників чотирьох основних груп смакових речовин: соляна кислота, кухонна сіль, хінін і цукор. Розчин смакової речовини наносять на частини язика з допомогою піпетки або дуже маленької губки, прикріпленої до тонкої палички, для порошкоподібних речовин використовують тонкі щіточки. Між окремими пробами, дотримується інтервал не менше 5 хв. Після кожної проби рот прополіскують дистильованою водою.

Поверхня язика неоднаково чутлива до різних видів смакових подразників: солодке краще відчувається на верхівці язика й слабше при основі, для гіркого – максимальне відчуття в основі, а мінімальне у верхівці язика.

Таким чином, є чітка різниця в чутливості смакового поля язика до різних смакових речовин, хоч у той же час кожна частина язика, який містить смакові сосочки, може сприймати різні смакові подразнювачі. Такий розподіл смакової чутливості на поверхні язика можна пояснити. Якщо допустити, що для кожного із чотирьох видів перших відчуттів смаку є свої окремі рецептори. Так як у кожному сосочку є декілька смакових цибулин, то можна уявити собі, що деякі сосочки мають чутливість до декількох груп смакових речовин.

Вивчення смакової адаптації показує, що якщо, наприклад, використовуючи цукор, викликати зниження чутливості до солодкого, то при цьому чутливість у відношенні до гіркого, кислого й солоного не змінюється.

При змащенні язика кислотою втрачається смак солодкого й гіркого, але зберігаються смакові відчуття солоного й кислого. Так діє й стоваїн. Кокаїн викликає рикання різних видів чутливості язика: на початку зникає больова чутливість, потім відчуття гіркого, солодкого, солоного, кислого.

Розлади смаку. Втрата смаку спостерігається при різних захворюваннях; найчастіше зустрічається пониження смакової чутливості – гіпогевзія. Описаний випадок, коли всі смакові речовини викликають тільки одне смакове відчуття – солоне. Нерідко спостерігаються випадки збудженості смаку (парагевзія), коли хворі їдять різні речовини, які викликають у здорових людей відразу.

При захворюванні височної долі головного мозку можуть розвиватися смакові галюцинації.

Слуховий аналізатор

Слуховий аналізатор сприймає коливання повітряного середовища. У людини цей орган відокремлений від інших органів чуттів,

Рецепторні апарати – слуховий і вестибулярний – розташовані у внутрішньому вусі. У філогенезі вони мають спільне походження.

Обидва рецепторні апарати іннервуються волокнами VIII пари черепних нервів. Обидва збуджуються механічними коливаннями: вестибулярний апарат сприймає кутові прискорення, слуховий – повітряні коливання.

Як ми вже говорили, у людини переддверно-завиткозний орган виконує ще одну важливу функцію: він є частиною системи, яка забезпечує здатність до членороздільної мови. Слухові сприйняття в процесі розвитку людини настільки тісно пов'язуються з мовою, що дитина, яка втратила слух у ранньому дитинстві, втрачає й мовну здатність, хоч весь артикуляційний апарат у неї залишається непорушеним.

Переддверно-завитковий орган у людського зародка розвивається із слухового пухирця, який з'єднується спочатку із зовнішньою поверхнею тіла. З розвитком ембріона слуховий пухирець відшнуровується від шкірних покривів і утворює три маленьких півколових канали, розташованих у трьох взаємно перпендикулярних площинах. Частину первинного слухового пухирця, яку сполучають ці три півколові канали, називають переддвер'ям. Воно складається із двох камер – овальної (маточка) і круглої (мішечок).

У нижньому відділі переддвер'я із тонких перетинчастих камер утворюється порожнистий виступ, або язичок, який у зародків витягується, а потім скручується у вигляді завитки. Цей язичок утворює сприймаючу частину органа слуху – спіральний (кортіів) орган. Це відбувається на 12-му тижні внутрішньоутробного розвитку. На 20-му тижні починається мієлінізація волокон переддверно-завиткового нерва. Диференціювання клітин у кірковому відділі слухового аналізатора починається в останні місяці внутрішньоутробного розвитку, інтенсивна в перші два роки після народження, а закінчується розвиток кіркового відділу аналізатора до 12-13-річного віку.

Слухові рецептори містяться в завитці внутрішнього вуха, яка розташована в піраміді скроневої кістки. Звукові коливання передаються до них через систему допоміжних утворень, які забезпечують досконале сприйняття звукових подразнень. Переддверно-завитковий орган людини складається з трьох частин – зовнішнього, середнього й внутрішнього вуха.

Зовнішнє вухо складається із вушної раковини й зовнішнього слухового ходу. Зовнішнє вухо призначене для вловлювання звуків. Вушна раковина утворена еластичним хрящем, зовні вкрита шкірою. Унизу вушна раковина доповнена шкірною складкою – мочкою, яка заповнена жировою тканиною. У людини вушні м'язи розвинуті слабо й вушна раковина майже нерухома. Визначення напрямку звуку в людини пов'язане з так званим бінауральним слухом, тобто із слуханням двома вухами. Будь-який звук, що іде збоку, надходить в одне вухо раніше на кілька часток мілісекунди, ніж у друге (залежно від

місцезнаходження джерела звуку). Різниця в часові надходження звукових хвиль, які сприймаються лівим і правим вухом, дає можливість людині визначити напрямок звуку. Якщо в людини одне вухо уражене й не функціонує, то вона визначає напрямок звуку поворотом голови.

Зовнішній слуховий прохід у дорослої людини має довжину 2,5 см, місткість 1 см³. Слуховий хід висланий тонкою шкірою з тонкими волосками й видозміненими потовими залозами, які виробляють вушну сірку. Вушна сірка складається з жирових клітин, які містять пігмент. Волоски й вушна сірка виконують захисну роль.

На межі між зовнішнім і середнім вухом розташована барабанна перетинка.

Це тонка сполучнотканнна пластинка (завтовшки близько 0,1 мм), яка зовні вкрита епітелієм, а зсередини слизовою оболонкою. Барабанна перетинка розташована похило й починає коливатися, коли на неї падають з боку зовнішнього слухового ходу звукові коливання. А оскільки барабанна перетинка не має власного періоду коливань, то вона коливається при будь-якому звукові відповідно до його довжини хвилі.

Середнє вухо складається із барабанної порожнини, яка має неправильну форму у вигляді маленького плоского барабана з туго натягнутою на нього перетинкою, що коливається, і слухової труби.

Усередині порожнини середнього вуха розташовані слухові кісточки, які з'єднані між собою, – молоточок, коваделко і стременце. Внутрішнє вухо відділене від середнього перетинкою овального вікна.

Рукоятка молоточка вплетена в барабанну перетинку, другим кінцем молоточок з'єднаний з коваделком, а воно за допомогою суглоба рухомо з'єднане із стременцем. До стременця прикріплений стременцевий м'яз, який утримує його біля перетинки овального вікна переддвер'я.

Система слухових кісточок забезпечує збільшення тиску звукової хвилі при передачі з барабанної перетинки на перетинку овального вікна приблизно в 30-40 разів. Це дуже важливо, бо навіть слабкі звукові хвилі, які потрапляють на барабанну перетинку, спроможні перебороти опір мембрани овального вікна й передати коливання у внутрішнє вухо, трансформуючись там у коливання рідини – ендолімфи.

Барабанна порожнина з'єднана з носоглоткою за допомогою слухової (євстахієвої) труби завдовжки 3,5 см і завширшки 2 мм. Труба підтримує однаковий тиск зовні й зсередини на барабанну перетинку, що створює найсприятливіші умови для її коливання. Отвір труби в глотці звичайно перебуває в сталому стані, і прохід повітря в барабанну порожнину відбувається під час акту ковтання й позіхання, коли відкривається просвіт труби й тиск у глотці й барабанній порожнині вирівнюється.

Внутрішнє вухо міститься в кам'янистій частині скроневої кістки і являє собою кістковий лабіринт, всередині якого є перетинчастий лабіринт із сполучної тканини, який ніби вставлений у кістковий лабіринт і загалом повторює його форму. Між кістковим і перетинчастим лабіринтами міститься рідина – перилімфа, а всередині перетинчастого лабіринта – ендолімфа.

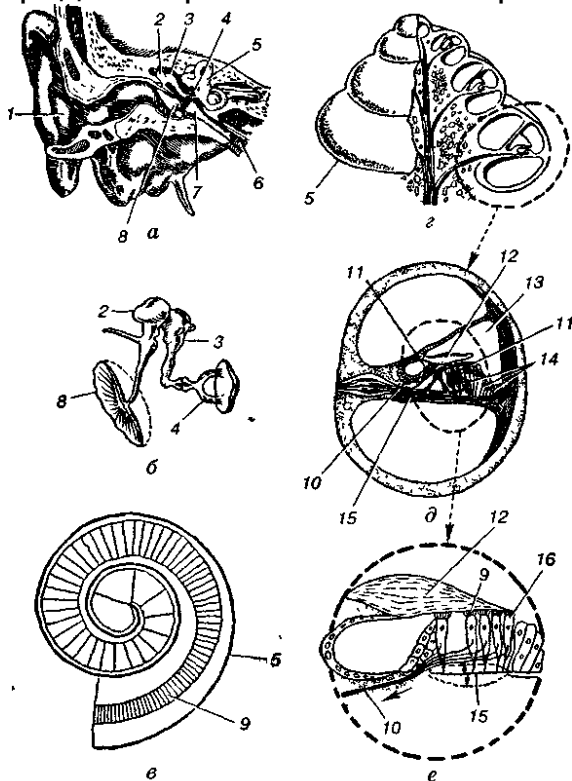


Рис. 48. Будова вуха:

а – вертикальний розріз, б – слухові кісточки; в, г, д, е – завитка та її елементи; 1 – слуховий хід; 2 – молоточок; 3 – коваделко; 4 – стремінце; 5 – завитка; 6 – слухова (євстахієва) труба; 7 – порожнина середнього вуха; 8 – барабанна перетинка; 9 – чутливі волоски; 10 – волокна слухового нерва; 11 – чутливі клітини (рецептори); 12 – покривна пластинка (мембрана); 13 – канал завитки; 14 – підтримувальні клітини; 15 – основна мембрана; 16 – волоскові клітини з чутливими волосками

стінці, яка відділяє середнє вухо від внутрішнього, крім овального вікна, є ще кругле вікно, яке робить можливим коливання рідини.

Кістковий лабіринт складається з трьох частин: у центрі – переддвер'я, спереду від нього – завитка, а ззаду – півколові канали. Кісткова завитка – це канал, який спіралью звивається й утворює два з половиною обороти навколо стержня конічної форми. Діаметр кісткового каналу біля основи завитки 0,04 мм, а на вершині 0,5. Від стержня відходить кісткова спіральна пластинка, яка ділить порожнину каналу на дві частини, або драбини.

Усередині середнього каналу завитки, у завитковому ході, міститься звукосприймальний апарат – спіральний орган, який має базиллярну (основну) пластинку, яка складається приблизно з 24 000 тонких фіброзних волокон різної довжини, дуже пружних і слабо зв'язаних одне з одним. На основній пластинці вздовж неї в 5 рядів розташовані опорні і волоскові чутливі клітини, які є власне слуховими рецепторами.

Внутрішні волоскові клітини розташовані в один ряд. Їх по всій довжині перетинчастого каналу 3500. Зовнішні волоскові клітини розташовуються в 3–4 ряди. Усього зовнішніх волоскових клітин

12 000–20000. Кожна рецепторна клітина має подовжену форму. На кожній волосковій клітині є 60–70 дрібненьких волосків (завдовжки 4...5 мкм). Волоски рецепторних клітин обвиваються ендолімфою й контактують з покривною пластинкою. Над волосковими клітинами нависає покривна пластинка. Волоскові клітини охоплюються нервовими волокнами завиткової гілки слухового нерва. У довгастому мозкові міститься другий нейрон слухового шляху; далі цей шлях іде, здебільшого перехрещуючись, до задніх бугрів чотиригорбикового тіла, а від них – у скроневу область кори, де розташована центральна частина слухового аналізатора.

У корі великого мозку є не один, а ряд слухових центрів, із яких одні пристосовані для сприйняття більш простих звуків – тонів і шумів (нижні скроневі закрутки), а інші пов'язані із найскладнішими звуковими відчуттями, які виникають, коли людина слухає мову, говорить сама або слухає музику.

Механізм сприйняття звуку

Для слухового аналізатора звук є адекватним подразником. Звукові хвилі виникають як чергування згущень і розріджень повітря, що поширюються у всі боки від джерела звуку. Усі вібрації повітря, води або іншого пружного середовища поділяються на періодичні (тони) й неперіодичні (шуми). Якщо їх записати, то тони мають правильну, чітку, ритмічну форму, шуми – неправильну, складну.

Тони бувають високі й низькі. Останнім відповідає менша кількість коливань на секунду. Основною характеристикою кожного звукового тону є довжина звукової хвилі, якій відповідає певна кількість коливань на секунду.

Довжину звукової хвилі визначають відстанню, яку проходить звук за секунду, поділеною на кількість повних коливань, що їх здійснює тіло, яке звучить, за секунду. Чим більша кількість коливань, тим коротша довжина хвилі. У високих звуків хвиля коротка, вона вимірюється в міліметрах; у низьких – довга, вона вимірюється метрами.

Найвищий звук, який ми в змозі почути, має 20 000 коливань на секунду (20000 Гц); найнижчий – 12–24 Гц. У дітей верхня межа слуху досягає 22 000 Гц; у літніх людей вона нижча – близько 15 000 Гц.

Звуки, що досягають 50–100 тис. коливань на секунду, людина не чує – це ультразвуки. За допомогою фізичних приладів людина може викликати і реєструвати ультразвуки.

Звукові хвилі – це завжди поздовжні коливання середовища. Сила звуку залежить від розмаху (амплітуди) коливань повітряних частинок.

Звук характеризується тембром, або забарвленням. Кожне джерело звуку, хай це буде струна скрипки, мідна труба або дерев'яна пластинка, поряд із основним коливанням робить цілий ряд інших, додаткових коливань. Звук кожного інструменту супроводять додаткові

коливання – обертони. Обертон – звук, число коливань якого у два, чотири, вісім і т. д. разів перевищує число коливань основного тону. Залежно від того, який з обертонів дужче виражений, звук інструменту дістає своє особливе «забарвлення», яке можна відрізнити серед маси інших звуків. Те саме стосується й звуків людського голосу. Кожна людина має свій особливий індивідуальний тембр, свої обертони, своє забарвлення голосового звуку, за яким її можна впізнати навіть тоді, коли не бачимо її обличчя.

Найбільшу збудливість вухо має до звуків з частотою коливань у межах від 1000 до 4000 Гц. Нижче 1000 і вище 4000 Гц збудливість вуха дуже знижується.

1863 р. Гельмгольц запропонував резонансну теорію слуху.

Припустимо, що перед нами натягнена струна або камертон, який може здійснювати самостійні коливання й тим самим утворювати повітряні хвилі з певною довжиною й певним розмахом (амплітудою). Якщо тепер починає діяти другий камертон, то перший, до якого доходять хвилі від другого, приходить у рух, робить ряд вимушених коливань. Проте це відбувається не завжди, а тільки в тому разі, коли обидва камертони налаштовані на той самий тон. Це явище має назву резонансу.

Повітряні звукові хвилі, потрапляючи в зовнішній слуховий хід, зумовлюють коливання барабанної перетинки. Далі коливання барабанної перетинки передаються через середнє вухо. Система слухових кісточок, діючи як важіль, посилює звукові коливання й передає їх рідині, що міститься між кістковим і перетинчастим лабіринтами завитки. Звукові коливання можуть передаватися й через повітря, яке є в середньому вусі.

За резонансною теорією, коливання ендолімфи спричиняють коливання основної пластинки, волокна якої мають різну довжину, настроєні на різні тони і являють собою набір резонаторів, що звучать в унісон різним звуковим коливанням. Найкоротші хвилі сприймаються біля основи завитки, а найдовші – біля верхівки.

При коливанні відповідних резонуючих ділянок основної пластинки коливаються й розташовані на ній чутливі волоскові клітини. Найдрібніші волоски цих клітин торкаються при коливанні покривної пластинки й деформуються, що веде до збудження волоскових клітин і проведення доцентрових імпульсів по волокнах завиткового нерва в центральну нервову систему.

Оскільки повної ізоляції волокон основної мембрани немає, то одночасно починають коливатися й сусідні волокна, що відповідає обертонам.

Дослідження електричних потенціалів волокон завиткового нерва показало, що кожна із складових частин його волокон відповідає на звук певної частоти. Це свідчить про те, що аналіз розрізнення звуку відбувається уже в рецепторній частині звукового аналізатора.

Правильність резонансної теорії була підтверджена дослідженнями з вироблення умовних рефлексів у собак на певну частоту звуку з наступним зруйнуванням відповідних ділянок спірального органа.

Проте резонансна теорія слуху не може пояснити багатьох явищ у сприйнятті звуку. Якщо погодитись, що основна мембрана являє собою набір резонаторів, то як пояснити величезний діапазон частот, що сприймаються нею, – від 16 до 20 000 Гц?

Якщо погодитися з положеннями резонансної теорії, то пружність основної мембрани при сприйнятті такого діапазону частот на різних ділянках повинна змінюватися 10 000 разів. Не вкладаються в рамки цієї теорії також інші факти.

Ось чому було висловлене припущення, що на певну частоту резонують не тільки певні, а й сусідні волокна, а також лімфа, яка міститься в завитці.

Адаптація

При тривалій дії сильних звуків збудливість звукового аналізатора знижується, а при тривалому перебуванні в тиші збудливість зростає. Це адаптація. Найбільша адаптація спостерігається в зоні більш високих звуків.

Надмірний шум не тільки веде до втрати слуху, а й викликає психічні порушення в людей.

Реакція на шум може виявлятися і в діяльності внутрішніх органів, але особливо в серцево-судинній системі. При сильному шумові знижується працездатність людини. Спеціальними дослідженнями на тваринах доведена можливість появи «акустичного шоку» й «акустичних корчів», часом смертельних.

Коли під впливом деяких хвороб вуха людина стає глухою, сучасна медицина дає можливість повернути хворому хоча б частково слух, використовуючи для цього кісткову провідність звуку.

Людина здатна сприймати звукову вібрацію головним чином скроневою кісткою, у якій міститься завитка із спіральним органом.

Невеликий прилад – звукопідсилювач повітряних хвиль – вміщують у кишені пацієнта, а чутливий приймач вкладають йому у вухо. У результаті такий хворий починає сприймати й розрізняти підсилені приладом коливання.

Вікові особливості слухового аналізатора

Незважаючи на ранній розвиток слухового аналізатора, переддверно - завитковий орган у новонароджених дітей ще не цілком розвинутий, і нерідко вважають, що дитина народжується глухою. Така думка помилкова. Переддвернозавитковий орган функціонує від дня народження. У новонароджених спостерігається відносна глухота, яка пов'язана з особливостями будови їхнього вуха. Зовнішній слуховий прохід у них короткий і вузький, і спочатку розташований вертикально. У дітей до одного року зовнішній слуховий хід складається з хрящової тканини, і тільки в наступні роки основа зовнішнього слухового ходу костеніє. Барабанна перетинка товща, ніж у дорослих, і розташована майже горизонтально.

Порожнина середнього вуха в новонароджених заповнена амніотичною рідиною, що утруднює коливання слухових кісточок. Поступово ця рідина розсмоктується, і замість неї із носоглотки через слухову (євстахієву) трубу проникає повітря. Слухова труба в дітей ширша й коротша, ніж у дорослих, їжа створює особливі умови для попадання мікробів, слизу й рідини при зригуванні, блюванні, нежиті в порожнину середнього вуха. Цим пояснюється досить часто в дітей запалення середнього вуха (отит).

Новонароджена дитина реагує на голосні звуки здриганням, зміною дихання, припиненням плачу. Цілком виразним слух у дітей стає на кінець 2-го – початок 3-го місяця. На другому місяці життя дитина диференціює якісно різні звуки, у 3–4 місяці розрізняє висоту звуку в межах від 1 до 4 октав, в 4–5 місяців звуки стають умовно-рефлекторними подразниками, хоч умовні харчові й оборонні рефлекси на звукові подразники виробляються з 3–5 тижнів життя дитини. До 1–2 років діти диференціюють звуки, різниця між якими становить 1–2, а до 4–5 років навіть $\frac{3}{4}$ і $\frac{1}{3}$ музикального тону.

Гострота слуху визначається найменшою силою звуку, яка може спричинити звукові відчуття (поріг чутності). У дорослої людини поріг чутності дорівнює 10–12 дБ, у дітей 6–9 років – 17–24 дБ, у 10–12-річних дітей – 14–19 дБ. Найбільша гострота слуху досягається з настанням середнього й старшого шкільного віку (14–19 років).

Низькі тони діти сприймають краще, ніж високі.

У розвиткові слуху в дітей велике значення має спілкування з дорослими. У дітей треба розвивати слух слуханням музики, навчанням гри на музичних інструментах, співом. Під час прогулянок треба привчати дітей слухати шум лісу, щебетання пташок, шерхіт листя, плескіт моря.

Для слуху дітей шкідливі надмірно сильні звуки. Це може привести до стійкого зниження слуху й навіть повної глухоти.

Вестибулярний апарат міститься у внутрішньому вусі й складається з півколових каналів, які розташовані в трьох взаємно

перпендикулярних площинах, і двох мішечків – овального й круглого, розташованих ближче до завитки. На внутрішній поверхні мішечків є волосової клітини. Волоски знаходяться в драглистій масі, яка містить численні вапняні кристали – отоліти.

У розширеннях півколових каналів (ампулах) є по одному кістковому гребінцю серпоподібної форми. До нього безпосередньо прилягає перетинчастий лабіринт і скупчення двох родів клітин: опорних і чутливих, які мають волоски. Півколові канали заповнені ендолімфою.

Подразниками отолітового апарата є прискорення або уповільнення руху тіла, трясіння, хитання й нахил тіла або голови набік, які зумовлюють тиск отолітів на волоски рецепторних клітин. Подразником рецепторів півколових каналів є прискорений або уповільнений обертальний рух у будь-якій площині.

Імпульси, які йдуть від отолітового апарата й півколових каналів, роблять можливим аналіз положення голови в просторі й зміни швидкості й напрямку рухів.

Тонке відчуття положення тіла в просторі, розрізнення обертальних рухів потрібні льотчикам, космонавтам. Людина з пошкодженими каналами не може впевнено стояти і ходити. Якщо попросити хворого, який страждає від розладнання функції органів рівноваги, заплющити очі і пальцем торкнутися кінчика свого носа, то він може промахнутися.

Посилене подразнення вестибулярного апарата супроводжується прискоренням або уповільненням скорочень серця, дихання, блюванням, посиленням потовиділенням. При підвищеній збудливості вестибулярного апарата в умовах морської качки настають ознаки «морської хвороби», які характеризуються переліченими вище вегетативними розладами. Аналогічні зміни спостерігаються при польотах, поїздках у поїзді й автомобілі.

Поступовим тренуванням на спеціальному кріслі, яке обертається, або розгойдуванні на спеціальній гойдалці можна підвищити витривалість вестибулярного апарата до подразнень.

Завдання для самостійної роботи

Тестовий контроль оцінки знань

1. Яка із сенсорних систем людини забезпечує отримання переважної частини інформації про навколишній світ:

а) нюхова; б) слухова; в) зорова; г) механорецепторна.

2. Які основні чотири смакові відчуття здатна розрізняти людина:

а) солодке, кисле, солоне, гірке; б) солодке, лужне, солоне, гірке;

в) солоне, кисле, лужне, гірке; г) солодке, кисле, солоне, лужне.

3. Чим заповнена порожнина внутрішнього вуха:

а) повітрям; б) рідиною; в) вакуумом; г) CO₂

4. Як відбувається процес акомодациї:

а) розслаблення та натягування циннових зв'язок; б) розслаблення та натягування фіброзних зв'язок; в) розслаблення та натягування в'їчастих зв'язок; г) розслаблення та натягування оптичних зв'язок.

5. Яку функцію виконує зиниця ока:

а) регулює кількість світла, що натходить до ока; б) сприяє розрізненню кольорів; в) сприяє чіткості зображення предметів на сітківці, пропускаючи всі промені, які надходять до ока; г) сприяє чіткості зображення предметів на сітківці, пропускаючи лише центральні промені, й усуваючи сферичну аберацію;

6. Яку функцію виконує евстахієва труба:

а) бере участь у передачі звукових коливань; б) забезпечує вирівнювання тиску; в) бере участь у вловлюванні та проведенні звуків; г) забезпечує підтримання рівноваги.

6. КРОВОНОСНА СИСТЕМА

6.1. Кров і її значення

Клітини, тканини й органи організму можуть нормально функціонувати лише у відповідному внутрішньому середовищі. Для забезпечення такого середовища в організмі на відносно постійному рівні підтримуються кров'яний тиск, температура, вміст білків, вуглеводів, іонів натрію, калію, хлору тощо. Збереження постійності внутрішнього середовища організму називають гомеостазом. Внутрішнім середовищем є кров, лімфа й тканинна рідина. Кров безпосередньо контактує із лімфою й тканинною рідиною, об'єднуючи потік речовин між ними.

Функції крові. Завдяки постійному рухові кров відіграє ключову роль у підтриманні гомеостазу. Концентрації поживних речовин та продуктів обміну в усіх клітинах, тканинах та органах перебувають у динамічній рівновазі. Саме через кров підтримується така рівновага, а також здійснюється обмін речовин та енергії, гуморальна регуляція функцій організму тощо. Підтримання гомеостазу відбувається через виконання кров'ю ряду функцій:

- дихальну функцію, яка полягає в поглинанні нею кисню й винесенні вуглекислого газу. У легенях кров збагачується киснем і віддає вуглекислий газ, який виводиться в навколишнє середовище. У дрібних капілярах тканин і органів навпаки – кров віддає кисень клітинам, поглинаючи вуглекислий газ;
- транспортну й видільну функції, доставляючи поживні речовини від органів травлення до клітин і тканин організму та виносячи шкідливі продукти розпаду, які потрапляють в кров із тканинної рідини. Ці речовини доставляються до нирок, легень, потових залоз шкіри й через них виводяться з організму;
- захисну функцію, знищуючи й знешкоджуючи мікроби та отруйні речовини, які в неї потрапили. Деякі клітини крові поглинають хвороботворні мікроорганізми, інші виділяють спеціальні речовини – антитіла, які знешкоджують отрути;
- терморегуляторну функцію, охолоджуючи енергомісткі органи (серце, печінка тощо) й зігріваючи органи, які втрачають тепло, підтримуючи таким чином постійну температуру тіла;

У дорослої людини масою 60-70 кг міститься 5–5,5 л. крові. Значна її кількість – до 50% "зарезервована" в кров'яних депо – судинах печінки, селезінки, легень і шкіри. Депо крові бере участь у підтримці постійної кількості циркулюючої крові. Під час важкої фізичної роботи або внаслідок втрати крові через травму, запаси крові із депо поступають у загальний кровотік.

З віком відносна кількість крові змінюється. Так, у новонароджених маса крові становить ~15% від маси тіла, в одnorічних дітей – 11%, в 14 років – 7%. Кров утворюється в кровотворних органах – печінці, селезінці, кістковому мозку й лімфатичній системі.

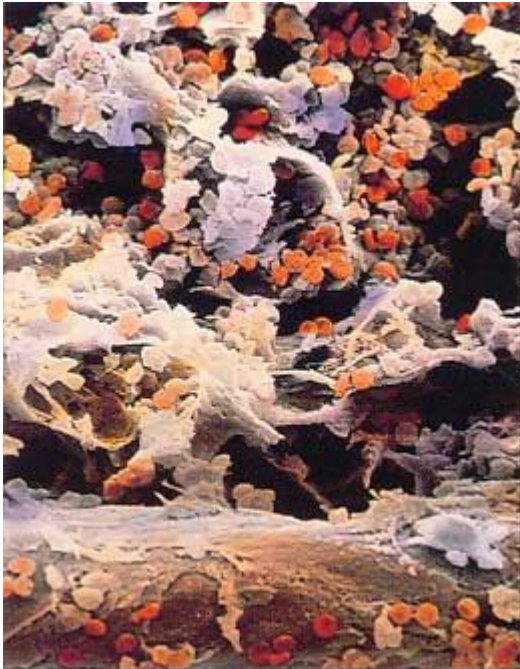


Рис. 49. Червоний кістковий мозок (скануюча електронна мікроскопія, збільшення у 340 раз)

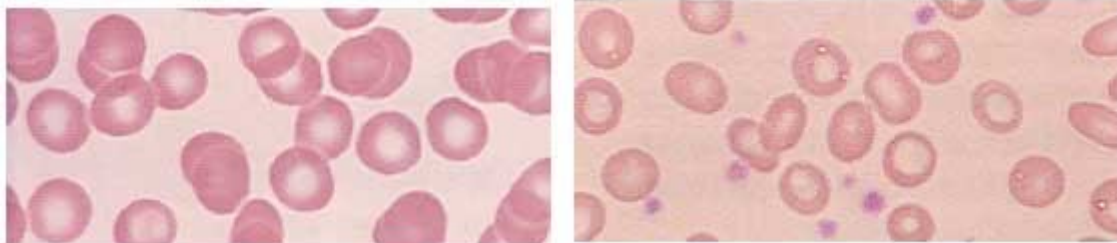


Рис. 50. Нормальна кров (зліва) та кров при залізодефіцитній анемії (справа) під скануючим мікроскопом.

Хімічний склад, реакція середовища (рН) та інші хіміко-фізичні параметри крові відносно сталі. Це забезпечується механізмами гомеостазу. При різних патологічних станах організму можуть виникати зміни в крові, дослідження яких має велике діагностичне значення. Вивченням крові займається гематологія.

Нормальні показники периферичної крові
У новонароджених
Нь - 180-210 г/л,
90% - фетальний гемоглобін;

еритроцити - $5-7 \cdot 10^{12}$ \л;
колірний показник - ≥ 1 ;
лейкоцити - $10-30 \cdot 10^9$ \л;
гематокрит - 55%;
ШОЕ - 1,5-8 мм\год.;

У дітей та підлітків
Гемоглобін: Ч 130,0-160,0г/л
Ж 120,0-140г/л
Еритроцити: Ч 4,0-5,0Т/л
Ж 3,9-4,7Т/л
Кольоровий показник: 0,85-1,15
Ретикулоцити: 0,2-1,20/o
Лейкоцити: 4,0-9,0Г/л
Тромбоцити: 180,0-320,0Г/л
ШОЕ: Ч 1-10мм/год
Ж 2-15мм/год
Лімфоцити: 19,0-37,0%
Еозинофіли: 0,5-5,0%
Базофіли: 0-1,0%
Моноцити: 3,0-11,0%
МСНС: 30-38 г/дл
RDW: 11,5-14,5%
МСН: 24-34 пікограм
MCV: 75-95 фемалітр
Паличко-ядерні: 3-6%
Сегменто-ядерні: 51-67%
Лімфоцити: 23-40%
Моноцити: 4-8%
Базофільні гранулоцити: 0,25-1%
Еозифільні гранулоцити: 2-4%

Плазма крові та її склад. Плазма крові є достаньо складним біологічним середовищем. Вона знаходиться в тісному зв'язку з тканинною рідиною організму. У склад плазми входять вода (90-2%) і сухий залишок, який складається із органічних і неорганічних речовин. До органічних речовин плазми крові відносять:

1) білки плазми альбуміни ($\approx 4,5\%$), глобуліни (2-3,5%, фібриноген (0,2-0,4%). Загальна кількість білка в плазмі 7-8%;

2) необілковані азотутримуючі з'єднання (амунокислоти, поліпептиди, сечовина, сечова кислота, креатин, креатинин, аміак). Загальна кількість необілкового азоту в плазмі складає 11-15 ліноль/л (30-40 мг%).

3) безазотисті органічні речовини: глюкоза – 4,4-6,65 ммоль/л, нейтральні жири, ліпіди.

4) ферменти й проферменти: деякі з них беруть участь у процесах згортання крові й фібринолізу. У плазмі є також ферменти, які розчиняють глікоген, жири, білки.

Неорганічні р-ни плазми крові складають $\approx 1\%$ від її складу. До цих речовин відносяться в переважній більшості катіони - $Na^+, Ca^{2+}, K^+, Mg^{2+}$ й аніони $Cl^-, HPO_4^{2-}, HCO_3^-$.

Із тканин організму в процесі його життєдіяльності в кров поступає велика кількість продуктів обміну, біологічно-активні речовини, гормони, із кишечника всмоктуються поживні речовини, вітаміни і т.д. Однак, склад плазми суттєво не змінюється. Стабільність складу плазми забезпечується регуляторними механізмами, які мають вплив на діяльність окремих органів і систем організму, відновлюючих склад і якість його середовища.

Гемоліз і його види. Гемолізом називають руйнування еритроцитів з виходом гемоглобіну в навколишнє еритроцитне середовище. Гемоліз може спостерігатися як у судинному руслі, так і поза організмом. Поза організмом гемоліз може бути викликаний гіпотонічними розчинами. Цей вид гемолізу називають осмотичним. Різке екстругування (потрясіння) крові або її змішування приводять до руйнації (розкладу) оболонки еритроцитів – механічний гемоліз. Деякі хімічні речовини викликають згортання (денатурцію) білків і порушення цілісності оболонки еритроцитів, що супроводжується виходом із них гемоглобіну – хімічний гемоліз. Зміна оболонки еритроцитів з наступним виходом із них гемоглобіну спостерігається також під впливом фізичних факторів. Зокрема, при дії високих температур проходить згортання білків. Заморожування крові супроводжується руйнуванням еритроцитів.

В організмі постійно в невеликих кількостях проходить гемоліз при відмиранні старих еритроцитів. У нормі він проходить тільки в печінці, селезінці, червоному кістковому мозку. Гемоглобін “поглинається” клітинами вказаних органів і в плазмі циркулюючої крові (гемоглобінемія) і виділення його з сечею (гемоглобінурія). Це стосується наприклад при укусі отруйних змій, скорпіонів, багаточисельних укусах бджіл, при малярії, при переливанні несумісної в груповому відношенні крові.

Клітини крові: **Еритроцити** – або червонокривці, у ссавців і людини є нерухомими, високодиференційованими клітинами, які в процесі розвитку втратили ядро та всі цитоплазматичні органели й пристосовані до виконання практично єдиної функції – дихальної, що здійснюється завдяки наявності в них дихального пігменту – гемоглобіну.

Загальна кількість еритроцитів у крові однієї людини становить близько $25 \cdot 10^{12}$. Загальний об'єм еритроцитів у людини – 2 л. Під час

аналізів крові вміст усіх формених елементів подається на одиницю об'єму - 1л. Отже, кількість еритроцитів дорівнює в чоловіків від $3,9 \cdot 10^{12}$ до $6,0 \cdot 10^{12}$ в 1л. у жінок - від $3,7 \cdot 10^{12}$ до $5,5 \cdot 10^{12}$ в 1л. Більша концентрація еритроцитів спостерігається в крові новонароджених дітей - від $6,0 \cdot 10^{12}$ до $9,0 \cdot 10^{12}$ в 1л, а також у старих людей - до $6,0 \cdot 10^{12}$ в 1л. Число еритроцитів у здорових людей може коливатися залежно від фізичного навантаження, перебування в умовах розрідженої атмосфери, дії гормонів тощо. Зокрема, жіночі статеві гормони гальмують розвиток еритроцитів, унаслідок чого вміст червонокривців у крові жінок менший, ніж у чоловіків. Підвищення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові позначається терміном **еритроцитоз** або **поліцитемія**, а зниження - терміном **еритроцитопенія**. Еритроцити в людини здебільшого мають форму двоввігнутих дисків, їх називають **дискоцитами**. У нормі дискоцити становлять 80% від загальної кількості еритроцитів. Трапляються й інші форми еритроцитів - **паноцити** (мають плоску поверхню), **сфероцити** (кулясті), **ехіноцити** (мають шипи) тощо. Така різноманітність форм у нормі позначається терміном **фізіологічний поїкілоцитоз**. Коли ж кількість змінених форм еритроцитів перевищує 20%, те ж явище має назву патологічного поїкілоцитозу. Форму еритроцитів підтримує бета-сіа-глікопротеїн в еритроцитарній мембрані та спеціальний каркас, побудований з білка спектрину, який прилягає до плазмолемі й пов'язаний з нею йншим білком - анкерином.

Діаметр еритроцита в людини 7,1 - 7,9 мкм, товщина клітини на краях 2-2,5 мкм, у центрі - до 1мкм. Заглибина еритроцита в тонкій центральній частині має назву *фізіологічної ескавації*. Така форма клітини забезпечує збільшення її поверхні й прискорює насичення гемоглобіну киснем. В умовах норми 75% усіх еритроцитів мають вищеназвані розміри. Це так звані **нормоцити**. Частина клітин має діаметр понад 8 мкм Це макроцити, їх кількість - 12,5%. Решта еритроцитів може мати діаметр 6 мкм і менший. Це мікроцити. Якщо кількість макро- і мікроцитів перевищує 25%, це явище має назву **анізоцитозу**.

Під світловим мікроскопом у мазках крові еритроцити мають вигляд безструктурних округлих дисків, фарбуються оксифільно. Оксифілія зумовлена наявністю гемоглобіну. Центральна (тонка) частина еритроцита фарбується менш інтенсивно. Електронна мікроскопія свідчить, що еритроцит покритий плазмолемою товщиною близько 20 нм. На її зовнішній поверхні розташовані антигенні олігосахариди, які зумовлюють групову належність еритроцитів, фосфоліпіди, сіалова кислота. Усередині еритроцитів розташований електронно-щільний вміст - численні гранули гемоглобіну розмірами 4-5 нм.

За хімічним складом еритроцити мають 60% води й 40% сухого залишку. 95% сухого залишку складає гемоглобін і лише 5% - інші

речовини. Таким чином, гемоглобін становить одну третину загальної маси еритроцитів. У крові дорослої оюдини міститься близько 600 г гемоглобіну, тобто в 100 г крові 15 г гемоглобіну. Гемоглобін є пігментом, який надає крові червоного кольору.

Основна функція еритроцитів – перенесення кисню від легень до тканин і вуглекислого газу від тканин до легень. Газообмін організму з навколишнім середовищем здійснюється таким чином. Проходячи через капіляри легень, гемоглобін легко приєднує кисень і перетворюється у нетривку сполуку –оксигемоглобін, що в тканинах інших органів розщеплюється виділяючи при цьому кисень, який використовується клітинами тканин. Звільнений від кисню гемоглобін відразу приєднує вуглекислий газ – продукт розпаду речовин у клітинах.

У кожному міліметрі кубічному крові міститься близько п'яти мільйонів еритроцитів, і майже 25000 мільярдів (25×10^{12}) у цілому організмі.

Лейкоціти, білокрівці, білі (безбарвні) кров'яні клітини – складаються із цитоплазми і ядра; утворюються в червоному кістковому мозку. На відміну від еритроцитів, що рухаються завдяки току крові, лейкоцити здатні самі активно рухатись подібно до амеби, проникати крізь стінку капілярів і виходити в міжклітинний простір. Лейкоцити виконують важливу функцію захисту організму від проникнення хвороботворних мікробів. При пошкодженні шкіри вони направляються із судин у тканини, до рани, де захоплюють бактерії й перетравлюють їх. Цей процес називається фагоцитозом, а білі кров'яні клітини, що здійснюють цю функцію, – фагоцитами.

До групи лейкоцитів відносяться також лімфоцити – білі кров'яні клітини, що знаходяться переважно в лімфі. Лімфоцити також відіграють велику роль у захисних реакціях організму, зокрема в утворення імунітету.

Склад лейкоцитів

Лейкоцити

(Le) ($4 - 9 \cdot 10^9$ од./л)

Гранулоцити

-базофільні (0 – 1 % (0,5))

-еозинофільні (0 – 5 %)

-нейтрофільні

сегментоядерні (49 – 75 %)

паличкоядерні (0(1) – 6 %)

метамієлоцити (0 – 1 %) (в СНД вик. «юні») <-мієлоцити<-

промієлоцити<-мієлобласти

Агранулоцити

-лімфоцити (20 – 40 %)

-моноцити (3 – 8 %)

Тромбоцити – кров'яні пластинки. Це – без'ядерні елементи крові, що мають неправильну округлу форму й утворюються в кістковому мозку. При пошкодженні стінки судини тромбоцити нагромаджуються в місці травми й руйнуються, виділяючи при цьому в плазму особливий фермент. Під його впливом розчинний білок – фібриноген, що знаходиться в плазмі, перетворюється в нерозчинну форму – фібрин, що утворює густу волокнисту мережу ниток, у якій застряють еритроцити, лейкоцити й тромбоцити, формуючи кров'яний згусток – тромб. За рахунок видалення плазми, що залишилася, тромб ущільнюється, закупорює судину, і кровотеча припиняється. Через якийсь час тромб розсмоктується й прохідність судини відновлюється. Плазма крові без фібриногену називається сироваткою крові.

Гемоглобін (від грец. *haima* – кров і лат. *globus* – куля) – складний залізомістий білок еритроцитів тварини й людини, здатний зворотньо зв'язуватися з киснем, забезпечуючи його перенесення до тканин.

Головна функція гемоглобіну полягає в транспортуванні дихальних газів. У капілярах легенів в умовах надлишку кисню останній з'єднується з гемоглобіном. Поток крові еритроцити, що містять молекули гемоглобіну із зв'язаним киснем, доставляються до органів і тканин, де кисню мало; тут необхідний для протікання окислювальних процесів кисень звільняється із зв'язку з гемоглобіном. Крім того, гемоглобін здатний зв'язувати в тканинах невелику кількість диоксиду вуглецю (CO_2) і звільняти його в легенях. Монооксид вуглецю (CO) зв'язується з гемоглобіном крові міцніше, ніж кисень, необоротно утворюючи метгемоглобін. Таким чином, блокуються процеси транспортування кисню. У метгемоглобіні залізо гема знаходиться в комплексі або в тривалентному стані. Метгемоглобін також утворюється в значних кількостях у результаті спадкового захворювання метгемоглобінемії.

Нормальним вмістом гемоглобіну в крові людини вважається: у чоловіків 130–170 г/л, у жінок 120–150 г/л; у дітей – 120–140 г/л.

Гемоглобін є складним білком класу хромопротеїнів, тобто таких, що містять простетичну групу, у якості якої виступає особлива пігментна група, що містить хімічний елемент залізо, – гем. Гемоглобін є тетрамером, тобто складається з чотирьох субодиниць. У дорослої людини вони представлені поліпептидними ланцюгами α_1 , α_2 , β_1 і β_2 . Субодиниці сполучені одна з одною за принципом ізологічного тетраедра. Основний внесок до взаємодії субодиниць вносять гідрофобні взаємодії. І α , і β -ланцюги відносяться до α і містять в своїй структурі виключно α -спірали. Кожен ланцюг містить вісім спіральних ділянок, що позначаються буквами А-Н (від N-кінцю).

Гем є комплексом протопорфірину IX, що відноситься до класу порфіринових сполук, з атомом заліза(II). Ця простетична група

нековалентно зв'язується з гідрофобною западиною молекул гемоглобіну й міоглобіну. Залізо(II) характеризується октаедричною координацією, тобто зв'язується з шістьма лігандами. Чотири з них представлені атомами азоту порфіринового кільця, що лежать в одній площині. Дві інших координаційних позиції лежать на осі, перпендикулярній площині порфірину. Одна з них зайнята азотом залишку гістидину в 93 положенні поліпептидного ланцюга (ділянка F). Молекула кисню, що зв'язується гемоглобіном, координується до заліза зі зворотного боку й виявляється поміщеною між атомом заліза й азотом ще одного залишку гістидину, розташованого в 64 положенні ланцюга (ділянка E). Всього в гемоглобіні чотири ділянки зв'язування кисню (один гем на кожен субодиницю), тобто одночасно може бути зв'язано чотири молекули кисню на комплекс гемоглобіну.

Фізіологічна роль

Гемоглобін є одним з основних білків, якими харчуються плазмодії малярії, і в ендемічних щодо малярії районах земної кулі вельми поширені спадкові аномалії будови гемоглобіну, що ускладнюють малярійним плазмодіям живлення цим білком і проникнення до еритроцитів. Зокрема, до таких аномалій, що мають еволюційно-присосовне значення, відноситься серповидно-клітинна анемія. Проте, на жаль, ці аномалії, як і аномалії будови гемоглобіну, що не мають явно присосовного значення, супроводжуються порушенням функції транспорту кисню гемоглобіном, зниженням стійкості еритроцитів до руйнування, анемією та іншими негативними наслідками. Аномалії будови гемоглобіну називаються гемоглобінопатіями.

Гемоглобін високо токсичний при попаданні значної його кількості з еритроцитів в плазму крові (що відбувається при масивному внутрішньосудинному гемолізі, геморагічному шокі, гемолітичних анеміях, переливанні несумісної крові та інших патологічних станах). Токсичність гемоглобіну, що знаходиться поза еритроцитами, у вільному стані в плазмі крові, виявляється тканинною гіпоксією – погіршенням кисневого постачання тканин, перевантаженням організму продуктами руйнування гемоглобіну – залізом, білірубіном, порфіринами з розвитком жовтяниці або гострою порфірією, закупоркою ниркових каналців крупними молекулами гемоглобіну з розвитком некрозу ниркових каналців і гострої ниркової недостатності.

Зважаючи на високу токсичність вільного гемоглобіну, в організмі існують спеціальні системи для його зв'язування й знешкодження. Зокрема, одним з компонентів системи знешкодження гемоглобіну є особливий плазмовий білок гаптоглобін, що специфічно зв'язує вільний глобін і глобін у складі гемоглобіну. Комплекс гаптоглобіну й глобіну (або гемоглобіну) потім захоплюється селезінкою й

макрофагами тканинної ретикуло-ендотеліальної системи й знешкоджується.

Іншою частиною гемоглобіноззешкоджуючої системи є білок гемопексин, що специфічно зв'язує вільний гем і гем у складі гемоглобіну. Комплекс гему (або гемоглобіну) й гемопексину потім захоплюється печінкою, гем відщеплюється і використовується для синтезу білірубіну та інших жовчних пігментів, або випускається в рециркуляцію в комплексі з трансферином для повторного використання кістковим мозком у процесі еритропоезу.

Імунітет – несприятливість організмом інфекційних хвороб.

Розрізняють клітинний та гуморальний імунітет. Такий поділ обумовлений двома типами лімфоцитів – Т-клітин та В-клітин. Лімфоцити утворюються в кістковому мозку. Формування імунологічної компетентності Т-клітин відбувається в виличковій залозі (тимусі).

Розвиток імунологічної компетентності В-клітин відбувається в лімфоїдній тканині (плаценті, печінці плоду, апендикс).

Т-лімфоцити (тимус залежні): Т-кілери, Т-супресори, Т-хелпери, Т-пам'яті.

В-лімфоцити (бурса залежні). Т-лімфоцити та фагоцити забезпечують клітинний імунітет або фагоцитоз, який більшу роль відіграє в місцевих запальних процесах.

В-лімфоцити – гуморальний імунітет відіграє в разі загальних інфекцій більшого значення, його основним проявом є утворення лімфатичних антитіл проти різних інфекційних (бактерії, віруси, найпростіші, грибки) й неінфекційних (пилки рослин, лікарські препарати, чужорідні білки) чинників.

В утворенні, дозріванні та навчанні лімфоцитів, щоб вони могли виробляти антитіла бере участь імунна система.

Антитіла – це тип білків, які діють лише проти одного збудника хвороб. Вони постійно відновлюються в організмі, що захищає його на тривалий час від повторних інфекційних захворювань.

Антигени – чужорідна речовина, здатна викликати утворення антитіл.

Лейкоцити не тільки разносяться з током крові, а можуть самостійно пересуватися за допомогою псевдоніжок. Проходячи крізь стінки капілярів лейкоцити рухаються до скупчення хвороботворних мікробів і за допомогою псевдоніжок захоплюють та перетравлюють їх. Це явище було відкрито І.Мечниковим у 1908 р і названо фагоцитозом (Нобелівська премія).

У певних випадках (при пересадці органів) фагоцитарна властивість лейкоцитів може бути шкідлива. Лейкоцити реагують на пересаджені органи так, як на хвороботворні організми, фагоцитують їх, руйнують. Тому при проведенні таких операцій фагоцитоз пригнічують різними речовинами.

Явище імунітету відоме давно: у кінці 18 ст. англійський лікар Дженнер звернув увагу на те, що жінки, які мали справи з коровами, хворими коров'ячою віспою, ніколи не хворіли натуральною віспою...

Форми імунітету:

1. Природний

а) Вроджений (пасивний) одержаний від матері по спадковості. (наприклад людина ніколи не хворіє на ящур чи холеру курей).

б) Набутий (активний) – виникає після перенесення хвороби, в організмі людини утворюються антитіла, що відновлюються впродовж усього життя (імунна пам'ять) (наприклад на кір повторно людина не хворіє).

2. Штучний:

а) Набутий (активний) виникає, коли організм у відповідь на введення вакцини (щеплення) сам виробляє антитіла. Вакцини – вбиті або ослаблені збудники інфекційних захворювань (наприклад вакцини проти захворювань: коклюш, поліомієліт, туляремія, дифтерія). Людина стає нечутливою протягом тривалого часу до захворювання, проти якого зроблено щеплення. Щеплення викликає захворювання в дуже легкій формі.

б) Пасивний – створюється шляхом введення в організм лікувальних сироваток, що містять готові антитіла проти збудників. Лікувальні сироватки отримують з крові тварин (мавп, свиней, коней) яких заражують поступово наростаючими дозами збудників. В крові тварин нагромаджуються антитіла. Лікувальна сироватка – з плазми виділяють фібриноген + готові антитіла.

Механізм формування імунітету.

Патогенні мікроби проходять через шкіру та слизові оболонки в лімфу, кров та інші тканини та органи.

Організм захищають від мікробів покривний епітелій, антитіла, фагоцитоз, різноманітні захисні рефлексії.

Шляхом видалення фібриногену перетворюють плазму в сироватку крові, яка більше не зсідается. Вона знаходить широке застосування в лікувальній практиці (лікувальні сироватки з антитілами).

Групи крові та резус-фактор. Правила переливання крові.

У 1901 році австрійський вчений Ландштейнер, а після нього чеський медик Янський довели, що в людей існують 4 основні групи крові, які успадковуються від батьків за певними законами генетики. Їх позначають I (O), II (A), III (B), IV (AB). У Європі найчастіше трапляються перша – 46%, друга – 42%, рідше третя – 9%, найрідше – четверта 3%.

Групова належність крові залежить від особливих склеювальних речовин (білків) – аглютиногенів (A і B), що містяться в еритроцитах, та аглютининів (λ і β), що є в плазмі крові.




У крові одної особи ніколи немає збігу однойменного аглютиніну й аглютиногену (λ з А, β з В), помилкове змішування їх під час переливання крові приводить до склеювання або аглютинації еритроцитів і наступного гемолізу з утворенням токсичних речовин.

Групи крові	Аглютиногени в еритроцитах	Аглютиніни в плазмі
I (O)	Немає	λ і β
II (A)	A	β
III (B)	B	λ
IV (AB)	AB	немає

Сумісність

Донори й реципієнти крові повинні мати "сумісні" групи крові. У середині двадцятого століття вважалося, що група O(I)Rh - сумісна зі всіма групами. Люди з групою крові O(I)Rh- вважалися "універсалами", і їх кров могла бути перелита будь-якій людині. Зараз такої практики немає й переливання різної групи крові неприпустимо. Несумісність групи O(I)Rh-з іншими групами спостерігалася відносно рідко, і на це не звертали уваги, тим більше, коли йдеться про порятунок життя людини. У таблиці показано, які групи крові вважалися сумісними.

Таблиця 1.

Таблиця сумісності різних груп крові								
Реципієнт	Донор							
	O-	O+	A-	A+	B-	B+	AB-	AB+
O-	 Y							
O+	 Y	 Y						
A-	 Y		 Y					
A+	 Y	 Y	 Y	 Y				
B-	 Y				 Y			
B+	 Y	 Y			 Y	 Y		
AB-	 Y		 Y		 Y		 Y	
AB+	 Y	 Y	 Y	 Y	 Y	 Y	 Y	 Y

У плазмі групові антигени еритроцитів І групи А і В практично відсутні, тому раніше вважали, що еритроцити І групи можна змішувати з іншими групами крові без жодних наслідків.

Проте в плазмі групи І містяться агглютиніни й цю плазму можна вводити лише в дуже обмеженому об'ємі.

Таблиця 2.

Таблиця сумісності плазми	
Тип крові донора	Реципієнт може бути
AB	AB
A	A або AB
B	B або AB
O	Будь-який тип крові

Таблиця 3.

Група крові матері	Група крові батька			
	1 (OO)	2 (AO)	3 (BO)	4 (AB)
1 (OO)	1 (OO) – 100 %	1 (OO) – 50 % 2 (AO) – 50 %	1 (OO) – 50 % 3 (BO) – 50 %	2 (AO) – 50 % 3 (BO) – 50 %
2 (AO)	1 (OO) – 50 % 2 (AO) – 50 %	1 (OO) – 50 % 2 (AO) – 50 %	1 (OO) – 25 % 2 (AO) – 25 % 3 (BO) – 25 % 4 (AB) – 25 %	2 (AO) – 50 % 3 (BO) – 25 % 4 (AB) – 25 %
3 (BO)	1 (OO) – 50 % 3 (BO) – 50 %	1 (OO) – 25 % 2 (AO) – 25 % 3 (BO) – 25 % 4 (AB) – 25 %	1 (OO) – 50 % 3 (BO) – 50 %	2 (AO) – 25 % 3 (BO) – 50 % 4 (AB) – 25 %
4 (AB)	2 (AO) – 50 % 3 (BO) – 50 %	2 (AO) – 50 % 3 (BO) – 25 % 4 (AB) – 25 %	2 (AO) – 25 % 3 (BO) – 50 % 4 (AB) – 25 %	2 (AO) – 25 % 3 (BO) – 25 % 4 (AB) – 50 %

Патологія системи крові

Анемія та її профілактика

Несприятливі умови життя підлітків можуть призвести до хвороби анемії (малокрів'я) – різкого зниження кількості гемоглобіну та зменшення кількості еритроцитів у крові. Анемія супроводжується головними болями, головокружінням, втратою свідомості. Знижується

працездатність, успішність. Такі підлітки частіше й довше хворіють на інфекційні захворювання.

Для уникнення анемії необхідна правильна організація режиму дня, зокрема слід передбачити тривале перебування підлітків на свіжому повітрі та їх підвищена рухова активність. Також необхідне достатнє харчування, багате на вітаміни, мінерали. Слід строго нормувати навчальне, позакласне, фізичне навантаження з метою профілактики перевтоми.

7. СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА

7.1. Будова й робота серця. Його вікові особливості

Кров постійно рухається завдяки неперервній роботі серця. Серце – порожнистий м'язовий орган масою 180-300 г і завбільшки з кулак людини. Воно розташоване ліворуч від центра грудної клітки у серцевій сумці – перикарді. Перикард складається із двох листків – парієтального й вісцерального. Парієтальний – зовнішній, складається із щільної волокнистої тканини. Вісцеральний (епікард) – внутрішній, який є серозною оболонкою, що захищає серце. Між цими листками є порожнина, заповнена серозною рідиною. Під перикардом розміщені міокард та ендокард. Міокард – серцевий м'яз, який складається з клітин, що забезпечують автоматичне скорочення серця. Ендокард – це гладенька оболонка, що вистеляє з середини серце і його клапани.

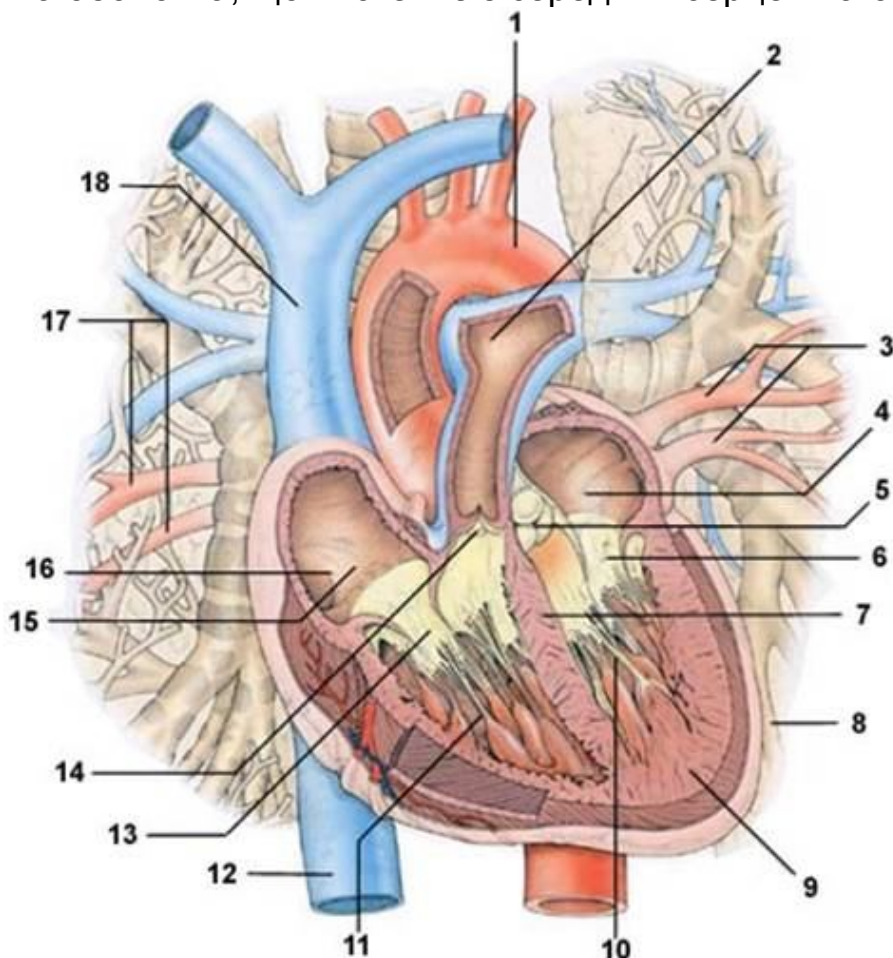


Рис. 51. Будова серцевого м'яза

1 – аорта; 2 – легеневий стовбур; 3 – легеневі вени; 4 – ліве передсердя; 5 – клапан аорти; 6 – митральний клапан; 7 – перегородка; 8 – перикард; 9 – міокард; 10 – лівий шлуночок; 11 – правий шлуночок; 12 – нижня порожниста вена; 13 – тристулковий клапан; 14 – клапан легеневого стовбура; 15 – ендокард; 16 – праве передсердя; 17 – легеневі вени; 18 – верхня порожниста вена.

Ліва й права половини серця розділені суцільною перегородкою. У лівій знаходиться артеріальна кров, у правій – венозна. Горизонтальною перегородкою серце розділене на верхню й нижню частини, тому воно має чотири камери: дві верхні – передсердя, дві нижні, товстостінні – шлуночки.

У горизонтальних перегородках містяться стулкові клапани: зліва – 2-стулковий (митральний), справа – 3-стулковий. Подібні клапани містяться між лівим шлуночком і аортою та між правим шлуночком і легеневою артерією. Стулки відкриваються, якщо кров виштовхується нормально, і герметично закриваються, щоб попередити зворотну течію крові. Відкривання й закривання клапанів відбувається внаслідок скорочення або розслаблення серця. У великих судинах знаходяться півмісяцеві клапани, які перешкоджають зворотному току крові.

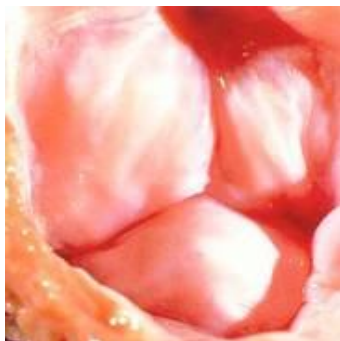


Рис. 52. Клапан легеневого стовбура

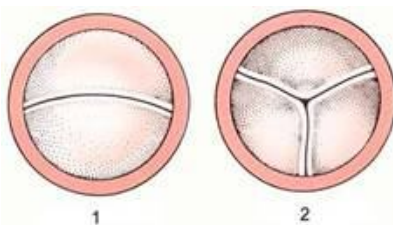


Рис. 53. Типи клапанів:
1 – двостулковий;
2 – тристулковий



Рис. 54. Схема кишенькового клапана вени, який попереджує зворотну течію крові

Ріст серця перебуває в тісному зв'язку із загальним ростом тіла дитини. У новонародженої дитини серце має кулясту форму, розмірене значно вище, ніж у дорослої людини, займаючи поперечне положення. Перегородка між двома передсердями має отвір, який заростає на другий тиждень після народження. Через відносно великі розміри воно займає значний об'єм грудної порожнини. Шлуночки й клапани недорозвинуті. Правий шлуночок має більший об'єм ніж лівий, товщина їх стінок однакова. До кінця першого тижня після народження функціонально починає переважати лівий шлуночок.

Найбільш енергійно серце росте в перші два роки життя та в кінці підліткового періоду. Протягом першого року життя ріст передсердь випереджає ріст шлуночків, потім вони ростуть з однаковою інтенсивністю, а після 10 років ріст шлуночків випереджає ріст передсердь. За перші 8 місяців маса серця збільшується в два рази, у 3 роки вона потроюється. Найактивніше збільшуються маса й об'єм

порожнини лівого шлуночка. Зростання ваги серця в дівчат відбувається швидше й менш рівномірно, ніж у хлопчиків.

Серцевий цикл. Серце перебуває в постійній ритмічній активності: скорочення й стискання серця змінюється розслабленням і заповненням його кров'ю. Скорочення відділів серця називають систолою, розслаблення – діастолою. Період, що охоплює одне скорочення й одне розслаблення серця називають серцевим циклом.

У стані спокою серцевий цикл триває 0,8 сек., під час фізичного навантаження чи стресу – вдвічі менше. Перша фаза – систола передсердь, у стані спокою триває 0,1 сек. Під час цієї фази кров із передсердь поступає в шлуночки.

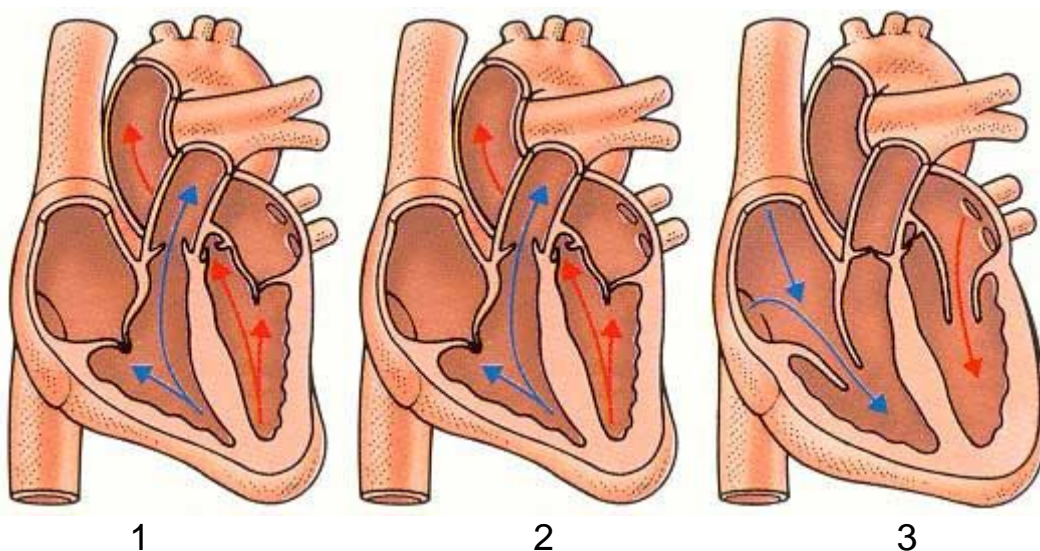


Рис. 55. Схема серцевого циклу:

1 – систола передсердь; 2 – систола шлуночків; 3 – діастола (загальна пауза)

Шлуночки, наповнившись кров'ю, починають скорочуватися. Відбувається друга фаза – систола шлуночків, яка триває 0,3 сек. Під час цієї фази кров виштовхується в аорту й легеневий стовбур. Поверненню крові назад у передсердя перешкоджають клапани. Після систоли шлуночків у них залишається частина крові – це т.зв. резервний об'єм.

Під час третьої фази циклу – загальної паузи, яка триває 0,4 сек., артеріальна кров надходить до лівого передсердя, а венозна кров – до правого. Поверненню крові назад у шлуночки перешкоджають клапани аорти та легеневого стовбура. Під час цієї фази шлуночки на 80% наповнені кров'ю.

Кількість крові, яка викидається шлуночком за одне скорочення називають систолічним об'ємом. Лівий і правий шлуночки виштовхують

однакову кількість крові – у стані спокою в дорослої людини це 60-80 мл кожен.

Кількість крові, яка викидається серцем за 1 хв. називають хвилинним об'ємом. Він може збільшуватися або зменшуватися залежно від навантаження чи стресу. Збільшення хвилинного об'єму в тренуваних людей відбувається здебільшого за рахунок збільшення систолічного об'єму, у нетренуваних людей – за рахунок збільшення частоти серцевих скорочень.

Частота серцевих скорочень залежить від віку людини: у новонароджених вона становить 140 уд./хв., у дорослої людини – 75 уд./хв. У юнаків статеве дозрівання закінчується пізніше ніж у дівчат, тому в юнаків максимум роботи серця припадає на 17-18 років, а в дівчат – у 15-16 років.

Система кровообігу. В організмі кров постійно рухається. Збагачена киснем кров з легень через систему артерій прямує до дрібніших судин – артеріол. Вони закінчуються капілярами із товщиною стінок в одну клітину. Капіляри зв'язані із дрібними венулами, що переходять у більші вени.

На момент народження система артерій практично сформована. Венозна система ще є менш диференційованою. Ріст артерій відбувається пропорційно до росту тіла дитини. У дітей до періоду статевого дозрівання артерії відносно широкі й розвинуті сильніше (у дорослих просвіт вен удвічі більший від просвіту артерій, у малят – однаковий). Розвиток судин завершується в період статевого дозрівання.

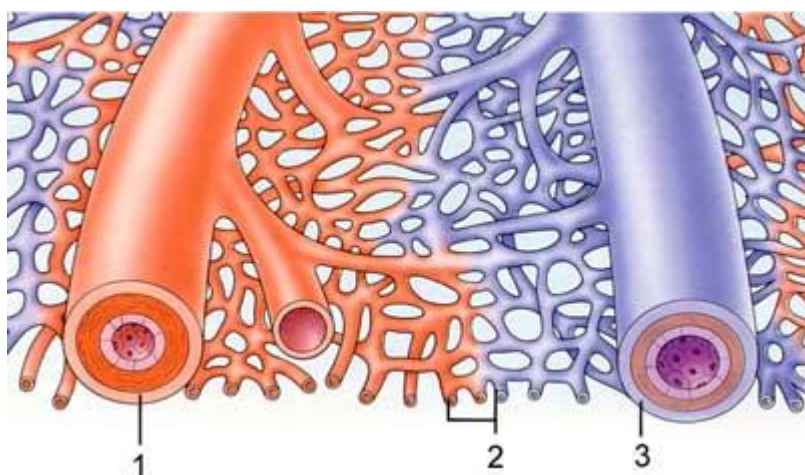


Рис. 56. Схема капілярної сітки:

1 – артеріола; 2 – капіляри; 3 – венула.

Система кровообігу складається із серця та судин, які утворюють велике й мале кола кровообігу. Кров обігає обидва кола кровообігу приблизно за 1 хв.

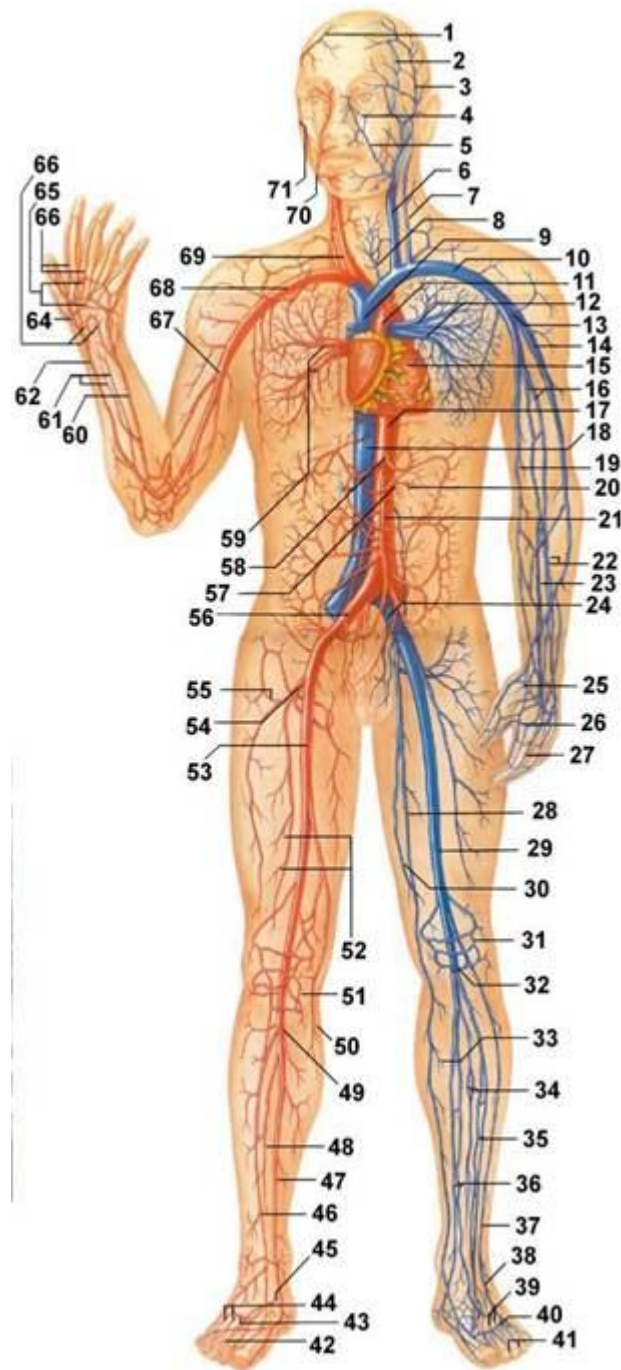


Рис. 57. Шляхи кровопостачання

1 – скронева артерія; 2 – мозкова вена; 3 – поверхнева скронева вена; 4 – кутова вена; 5 – лицева вена; 6 – внутрішня яремна вена; 7 – зовнішня яремна вена; 8 – щитовидна вена; 9 – верхня порожниста вена; 10 – підключична вена; 11 – аорта; 12 – легеневі артерії; 13 – пахвова вена; 14 – головна вена; 15 – серце; 16 – плечові вени; 17 – низхідна аорта; 18 – нижня порожниста вена; 19 – княжа вена; 20 – ниркова артерія; 21 – верхня брижова артерія; 22 – ліктьові вени; 23 – променеві вени; 24 – загальна клубова вена; 25 – венозна сітка кисті; 26 – долонна венозна дуга; 27 – пальцеві вени; 28 – велика підшкірна вена; 29 – стегнова вена; 30 – додаткова підшкірна вена; 31 – венозна сітка коліна; 32 – підколінна вена; 33 – пронизні вени; 34 –

малогомілкові вени; 35 – передні великогомілкові вени; 36 – задні великогомілкові вени; 37 – мала підшкірна вена; 38 – підошовна венозна сітка; 39 – тильні плеснові вени; 40 – тильна венозна дуга; 41 – тильні пальцеві вени; 42 – тильні пальцеві артерії; 43 – дугоподібна артерія; 44 – тильні плеснові артерії; 45 – підошовні артерії; 46 – передня великогомілкова артерія; 47 – задня великогомілкова артерія; 48 – малогомілкова артерія; 49 – підколінна артерія; 50 – низхідна артерія коліна; 51 – артеріальна сітка коліна; 52 – пронизні артерії; 53 – стегнова артерія; 54 – глибока артерія стегна; 55 – огинача артерія стегна; 56 – загальна клубова артерія; 57 – шлункова артерія; 58 – загальна печінкова артерія; 59 – легеневі вени; 60 – ліктьова артерія; 61 – міжкісткові артерії; 62 – променева артерія; 63 – долонні зап'ясткові артерії; 64 – тильна зап'ясткова артерія; 65 – долонні дуги; 66 – пальцеві артерії; 67 – плечова артерія; 68 – пахвова артерія; 69 – загальна сонна артерія; 70 – лицева артерія; 71 – щелепна артерія.

Велике й мале кола кровообігу. Велике коло кровообігу обмиває кров'ю практично всі органи, крім легень. Воно починається із лівого шлуночка аортою, яка має вигляд дуги. Аорта розділяється на артерії, які доносять кров до більшості органів. Артерії розділяються на дрібніші артеріоли, які сполучені з капілярами. Через стінки капілярів здійснюється газообмін – кров віддає кисень і поживні речовини, вбирає вуглекислий газ і продукти життєдіяльності. З капілярів кров поступає у венули, які зливаючись утворюють крупніші вени. Найбільші вени великого кола кровообігу – верхня й нижня порожнисті – приносять венозну кров до правого передсердя.

У межах великого кола кровообігу функціонують портална та коронарна системи. Таким чином лівий шлуночок серця виконує величезну роботу, забезпечуючи циркуляцію крові практично по всьому тілу, включаючи головний мозок, тулуб, кінцівки.

Мале коло кровообігу обмиває легені. Воно починається із правого шлуночка легеневим стовбуром, який розгалужується на дві легеневі артерії, по яких венозна кров доходить до капілярів легень (в альвеоли). Тут відбувається газообмін – кров вбирає кисень, вивільняє вуглекислий газ, який виводиться з організму разом з видихуваним повітрям. Від легень по чотирьох легневих венах артеріальна кров повертається в ліве передсердя. Мале коло кровообігу починає функціонувати після народження.

Кров обігає обидва кола кровообігу приблизно за 1 хв.

У межах великого кола кровообігу функціонує портална система – мережа кровоносних судин між печінкою та органами травлення. Кров від шлунка, селезінки, кишок і підшлункової залози відтікає до численних вен. Зливаючись, ці вени утворюють ворітну (портальну) вену, яка несе кров до печінки. Печінка засвоює й нагромаджує

поживні речовини, а також усуває токсини й шлаки. Очищена кров повертається через нижню порожнисту вену до серця.

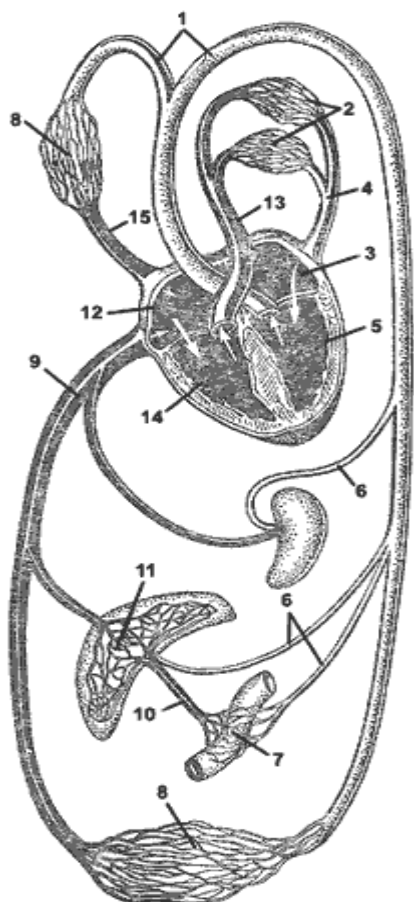


Рис. 58. Схема кровообігу
 1 – аорта;
 2 – капілярна сітка легень;
 3 – ліве передсердя;
 4 – легеневі вени;
 5 – лівий шлуночок;
 6 – артерії внутрішніх органів;
 7 – капілярна сітка непарних органів черевної порожнини;
 8 – капілярна сітка інших органів;
 9 – нижня порожниста вена;
 10 – ворітна вена;
 11 – капілярна сітка печінки; 12 – правий шлуночок;
 13 – легеневий стовбур (артерія);
 14 – праве передсердя;
 15 – верхня порожниста вена.

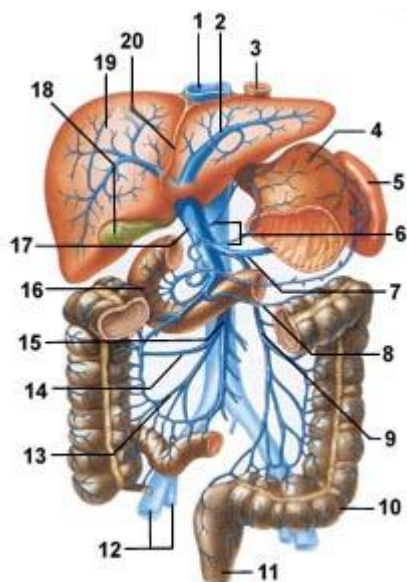


Рис. 59. Портальна система печінки
 1 – нижня порожниста вена; 2 – поперечні гілки портальної вени; 3 – стравохід; 4 – шлунок; 5 – селезінка;
 6 – шлункові вени; 7 – селезінкова вена; 8 – середня ободова вена; 9 – нижня брижова вена; 10 – ободова кишка; 11 – пряма кишка; 12 – зовнішні і внутрішні клубові вени; 13 – клубово-ободові вени; 14 – права ободова вена; 15 – верхня брижова вена; 16 – дванадцятипала кишка; 17 – ворітна вена; 18 – жовчний міхур; 19 – печінка; 20 – серповидна зв'язка.

Коронарна система. Серце потребує багато кисню; лише мозок потребує більше. Кров, що проходить через камери серця, не досягає м'язових клітин, тому серцеві м'язи мають окрему мережу кровонесних судин – коронарну систему. Коронарні артерії відходять від аорти і,

розгалужуючись до капілярів, забезпечують живлення серця. Коронарні вени відтікають від коронарного синуса – великої вени на задній поверхні серця. Деякі дрібні коронарні вени впадають безпосередньо в праве передсердя.

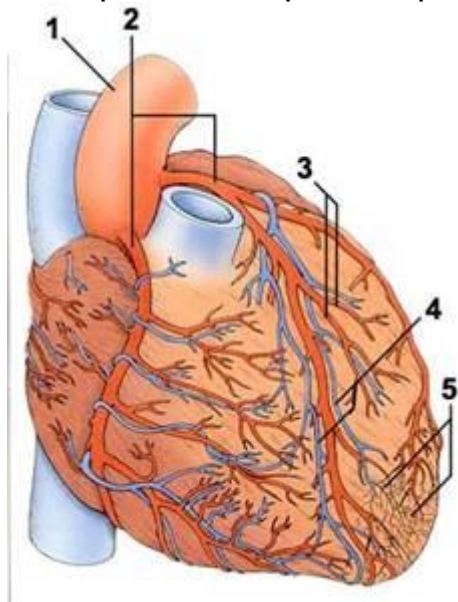


Рис. 60. Кровообіг серця

- 1 – аорта;
- 2 – коронарні артерії;
- 3 – артеріальні гілки;
- 4 – коронарні вени;
- 5 – капіляри.

Рух крові по судинах. Поняття про пульс та кров'яний тиск

Із серця кров порціями поступає в судини, що викликає їх розтягнення й коливання. Унаслідок цього виникає пульсова хвиля, яка поширюється від серця до периферичних судин. Пульс – це ритмічні коливання кровеносних судин, які виникають унаслідок скорочення і розслаблення серця.

У судинах кров перебуває під перемінним тиском, який визначається в основному двома факторами – інтенсивністю серцевих скорочень і опором периферичних судин. Під час скорочення шлуночків виникає максимальний (сistolічний) тиск; у фазі розслаблення тиск крові зменшується й стає мінімальним (діастолічним). Різниця між максимальним і мінімальним тиском називають пульсовим тиском. У плечовій артерії людини максимальний тиск становить 110-125 мм. рт. ст., мінімальним – 60-80 мм. рт. ст., пульсовий – 40 мм. рт. ст. Найбільша швидкість течії крові у аорті – 5 м/сек.

У період статевого дозрівання підсилення функцій статевих залоз викликає перебудову дитячого організму. У деяких підлітків може проявитися т.зв. “юнацьке серце”, викликане нерівномірністю росту серця й кровеносних судин. Нагнітальній силі серця протидіє опір відносно вузьких кровеносних судин, тоді як маса тіла в цей період різко збільшується. Пульс і тиск крові в таких дітей стають нестійкими (часто значно підвищеним або пониженим), спостерігається тахікардія. Підлітки жаліються на серцебиття, задишку, схильність до запаморочень і втрати свідомості. “Юнацьке серце” є тимчасовим явищем і вимагає обережності при дозуванні фізичних навантажень.

(Не рекомендуються заняття важкою атлетикою, боксом, боротьбою; рекомендуються плавання, лижі, теніс)

З віком ЧСС знижується, тиск крові зростає, однак у дітей ці показники є дуже лабільними й часто залежать від фізичних навантажень, положення тіла, настрою тощо. Після 50 років максимальне значення кров'яного тиску збільшується до 130-145 мм. рт. ст. Причиною цього є зниження еластичності кровоносних судин. Щоб проштовхнути в менш еластичні судини необхідну кількість крові, серцю необхідно підвищувати систолічний тиск.

7.2. Регуляція систем кровообігу

1. Функціональна організація судинної системи. Безперервний рух крові по судинах називають кровообігом. До системи органів кровообігу належить серце (джерело енергії, що забезпечує рух крові) та судини (виконують транспортну й перерозподільну функції).

Серце при скороченні виштовхує кров в артеріальні судини, які розтягуються і в середині них розвивається тиск крові. Завдяки градієнту тиску крові в артеріальному й венозному відділах кожного кола кровообігу кров просувається по судинах і знову повертається до серця.

Рух крові по судинах зустрічає протидію - опір кровотоку, його називають судинним, або периферичним, опором. Усі кровоносні судини, за винятком капілярів, мають еластичні, колагенові та м'язові волокна, які перешкоджають розтягуванню судини, тобто чинять опір тиску крові - судинний тонус.

Судинний опір залежить від: 1) діаметру просвіту судини - чим більший діаметр, тим менший опір; 2) в'язкості крові - чим вища в'язкість, тим більший опір; 3) довжини судини - чим довша судина, тим більший опір; 4) різниці тисків в артеріальному й венозному відділах судинної системи - пряма залежність; 5) ХОК - зворотня залежність.

При вивченні величини кровотоку розрізняють об'ємну та лінійну швидкості.

Об'ємною швидкістю кровотоку (ОШК) називають кількість крові, що протікає через усю кровоносну систему за одиницю часу. Ця величина аналогічна ХОК і вимірюється в мл/хв. Розрізняють загальну ОШК і місцеву ОШК (кровоток в окремому органі). При фізичній роботі в активних органах (м'язи, серце та ін.) збільшуються загальна і місцева ОШК, у неактивних - навпаки. Кровоток у мозку не змінюється.

Лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) - це швидкість руху частин крові вздовж судини. ЛШК вимірюється в см/с, вона прямопропорційна ОШК і зворотно пропорційна площі перерізу кровоносного русла. ЛШК більша в середині судини, ніж біля її стінок.

Система кровообігу є замкнутою системою кровоносних судин. Залежно від виконуваної функції судини поділяються на:

1. Амортизуючі - згладжують систолічні коливання кровотоку, що виникають періодично (аорта, легеневий стовбур, великі артерії).

2. Резистивні - судини найбільшого опору (кінцеві артерії, артеріоли, капіляри, венули).

3. Судини-сфінктери - це скупчення непосмугованих м'язових клітин, на початку капілярів. Вони регулюють кількість активних капілярів.

4. Обмінні - через них відбувається обмін речовин між кров'ю й клітинами тканин організму (капіляри).

5. Ємкісні - завдяки здатності розтягуватись, вони вміщують великий об'єм крові (вени).

6. Шунтуючі - перекидають кров із артеріол у венули, минаючи капіляри.

2. *Кровоток у артеріальній системі.* У міру просування крові по судинах величина кров'яного тиску знижується. Це пов'язано із значним збільшенням загального діаметра судин.

Чинники, які визначають рівень кров'яного тиску:

1. ХОК - пряма залежність.

2. Судинний опір - пряма залежність.

3. Фази серцевого циклу. Найбільший спостерігається під час систоли - систолічний, або максимальний, тиск (СТ). СТ, який дорівнює 110-125 мм рт. ст. називається нормотонічним, нижче 100 мм рт.ст. - гіпотонічним, вище 140 мм рт. ст. - гіпертонічним.

Тиск крові, що розвивається в артеріях під час діастоли, коли тиск серця падає до 0, називається діастолічним, або мінімальним (ДТ). Він створюється завдяки судинному тону. ДТ звичайно на 10 мм рт. ст. перевищує половину СТ (60-80 мм рт.ст.).

4. Вік - у людей похилого віку стінки судин потовщені, внаслідок атеросклерозу, тому мало розтягуються. що призводить до підвищення тиску.

5. Стать - у жінок тиск на 6-8 мм рт. ст. нижчий, ніж у чоловіків.

6. Маса тіла - тиск більший у людей з підвищеною масою тіла, ніж у людей з нормальною.

7. Тривале паління - СТ зростає на 10-20 мм рт. ст. і більше.

9. Генетичні фактори - схильність до гіпертонії передається спадково.

10. Фізична робота (див. нижче).

11. Положення тіла - у положенні лежачи найменший тиск, якщо сісти або встати, тиск збільшується. Причина - рух крові утруднюють гідростатичний тиск і сили гравітації.

Види артеріального тиску:

1-2. СТ і ДТ - див. вище.

3. Пульсовий тиск (ПТ) - це різниця між СТ і ДТ. У великих артеріях у стані спокою АТ становить ≈ 40 мм рт. ст., у легеневому стовбурі ≈ 15 мм рт. ст. При фізичній роботі пульсовий тиск повинен збільшуватись.

4. Середній тиск ($P_{ср}$) - це тиск крові без коливань його величин. Він спостерігається в артеріолах, капілярах, венах. Наближену величину $P_{ср}$ можна одержати за формулою $P_{ср} = ДТ + 1/3 ПТ$. У здорових людей $P_{ср}$ у великому колі кровообігу становить 90-100 мм рт. ст. і є найбільш стабільним показником. Він визначає ОШК в системній циркуляції. Зміна $P_{ср}$ є однією з ранніх ознак порушення кровообігу.

3. *Кровоток у венах.* Рух крові у венах утруднюють такі чинники: 1) висока еластичність - збільшується діаметр судин, падає опір і тиск; 2) від венул до порожнистих вен збільшується діаметр судин; 3) сили гравітації; 4) гідростатичний тиск крові.

Кровообіг у венах має важливе значення для наповнення серця кров'ю під час діастолі, тому існують механізми, які допомагають руху крові у венах:

1. Робота серця - забезпечує позитивний тиск у венозній частині кровоносної системи на рівні 50 мм рт. ст.

2. «Дихальна помпа» - під час вдиху в грудній порожнині тиск падає до 5-8 мм рт. ст. нижче атмосферного, водночас діафрагма тисне на органи черевної порожнини і там збільшується трансмуральний тиск. Отже, створюється градієнт тиску, тому кров «присмоктується» в порожнисті вени.

3. «М'язова помпа» - скорочення м'язів під час роботи викликає стискування вен і вичавлювання з них крові. Кров рухається у напрямку до серця, оскільки у венах є спеціальні клапани. Дефекти у венозних клапанах викликають затримку крові у венах, що призводить до поступового розширення вен та утворення венозних вузлів (варікозне розширення вен).

Раптове припинення роботи, наприклад, різка зупинка після швидкого бігу, може призвести до накопичення венозної крові до розташованих нижче серця м'язах. Різде зменшення венозного повернення через виключення м'язової помпи призводить до зниження серцевого викиду, зменшення артеріального тиску, в результаті чого людина втрачає свідомість, так званий гравітаційний шок.

У великих венах під час скорочень серця тиск крові коливається. Це явище називають венним пульсом. Воно обумовлене тим, що при систолі передсердь кров з вен не надходить до серця й тиск у них зростає. Під час діастолі передсердь кров'яний тиск у венах швидко знижується, що і є причиною венозних пульсових хвиль.

4. *Центральна регуляція місцевого кровообігу.* Центральна регуляція системного кровообігу зводиться до зміни судинного тонуусу у відповідності із змінами тиску в судинній системі.

Центральна регуляція гемодинаміки здійснюється судинним центром (СЦ), нейрони якого розташовані на дні 4 мозкового шлуночка

біля ядер блукаючого нерва в довгастому мозку. СЦ складається з двох відділів: судиннозвужуючого, або пресорного (СЗ), і судиннорозширюючого, або депресорного (СР). При подразненні СЗ судини звужуються й тиск крові зростає, при подразненні СР - навпаки. Свої впливи СЦ здійснює через симпатичні нерви. Вони є двох типів: 1) адренергічні (медіатором є норадреналін) звужують судини; 2) холінергічні (медіатором є ацетилхолін) розширюють судини. Після перерізки симпатичних нервів імпульсація припиняється й судини розширюються тиском крові.

Головну роль у регуляції тонуусу СЦ відіграють баро- і хеморецептори. Ділянки судинної системи, де зосереджені ці рецептори називаються рефлексогенними зонами (аорта, місце розгалуження сонної та легеневої артерій). Рецептори інших артерій у тому числі й мікроциркуляторного русла, беруть участь головним чином у місцевих перерозподільних реакціях кровообігу.

Барорецептори збуджуються під час розтягування стінки судини (обумовлено підвищенням тиску). Аферентні імпульси спрямовуються до ядер серцевих нервів і СЦ. У СЦ збуджується СР відділ, який за механізмом реципрокної іннервації гальмує активність СЗ відділу. Отже, судина розширюється, опір зменшується, тиск падає. Одночасно зменшується симпатичний тонічний вплив і на венозний відділ, що призводить до збільшення його ємності. Унаслідок цього зменшуються венозні повернення й УО серця. Зменшенню тиску крові сприяє також сповільнення роботи серця, що є наслідком подразнення ядер блукаючого серцевого нерва аферентною інформацією від барорецепторів.

Протилежна реакція спостерігається у випадку зниження тиску (стискання судин).

На тонус кровеносних судин впливають різні хімічні речовини, які подразнюють хеморецептори. Так, звужують судини адреналін і норадреналін, вазопресин, ангіотензин, альдостерон, серотонін. Розширюють судини: гістамін (виробляється в стінках шлунка і кишок), медулін (надниркові залози), АТФ і продукти її розщеплення: аденілова, молочна і вугільна кислоти тощо.

На судинні реакції у людини впливають різні емоції. Це виявляється у зміні кольору шкіри (зблідніння, почервоніння) й підвищення кров'яного тиску.

Регуляція регіонарного кровотоку

Місцеві (регіонарні) механізми регуляції кровотоку спрямовані на збереження кровотоку відповідного органу як у стані спокою, так і під час активної діяльності. Ауторегуляцію місцевого кровопостачання здійснюють два механізми: механічний (міогенний) та хімічний (обмінний).

«Інструментом» механічної ауторегуляції є м'язові волокна судин. Вони мають особливість скорочуватись тим сильніше, чим більше будуть розтягнуті, і розслаблятися при зниженні тиску. Таким чином, зберігається відносно сталий кровоток у даній судинній ділянці.

Більш точну регуляцію місцевої ОШК забезпечує хімічна ауторегуляція. «Інструментом» даного механізму є продукти метаболізму (хімічні речовини), які впливають на гладкі м'язи в стінках судин, розслаблюючи їх і в такий спосіб посилюючи ОШК. Чим більшою буде активність органу, тим більшою буде метаболічна його активність, а, отже, і більшим буде кровопостачання органу.

Особливості кровообігу при фізичному навантаженні:

1. «Відмінюються» рефлекси, які контролюють артеріальний тиск у стані спокою.

2. Посилюється кровообіг у працюючих органах і погіршується в непрацюючих. Це є результатом різкого скорочення кровеносних артерій під впливом симпатичних судинозвужуючих імпульсів. Кровоток у мозку не змінюється. Це забезпечується власною автономною регуляцією.

3. Робоча гіперемія.

4. Збільшується ХОК у 5-6 разів і досягає величини 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 в крові, то під час роботи м'язи одержують до 20 л/хв і більше.

У загальній схемі регуляції кровообігу при фізичній роботі можна виділити такі етапи:

1. Активізація моторного відділу ЦНС за умовнорефлекторним принципом, тобто, ми прийшли на стадіон, побачили обстановку, у якій будемо змагатися й моторна кора активізувалась.

2. Моторна кора збуджує гіпоталамус, який активізує симпатико-адреналову й гіпоталамо-гіпофізарну системи, ядра серцевих нервів і СЦ.

3. Пропріорецептори регулюють активність судиннорухових нейронів.

Вікові особливості серцево-судинної системи

1. Серце починає функціонувати на 3-му тижні ембріонального розвитку. Серце в дітей відносно більше, ніж у дорослих. Його маса становить $\approx 0,63 - 0,80\%$ маси тіла, а у дорослої людини – $0,48 - 0,52\%$. Найінтенсивніше серце розвивається на першому році життя, до 7 років збільшується у 5 разів, до 16 – в 11 разів. Ріст і диференціювання елементів серця закінчується у 18-20 років.

Маса серця в хлопчиків в перші роки життя більша, ніж у дівчаток. У 12 – 13 років настає період посиленого росту серця в дівчат і його маса стає більшою, ніж у хлопців. До 16 років серце дівчат знову починає відставати в масі від серця хлопців.

2. Зміни ЧСС: новонароджений – 140 уд/хв, 5 років - 100, 7 років - 85, 10 років - 80, 15 років - 70. Високий ритм серцевих скорочень у дітей пов'язаний із підвищеною активністю обміну речовин і переважанням тону симпатичних нервів над тоном блукаючого.

3. Зміни ЕКГ - з віком збільшуються амплітуда зубців і тривалість ЕКГ.

4. Судини в дітей відносно широкі й короткі, а також мають високу еластичність.

5. Зміни тиску крові: до 6 років – СТ = 81-90 мм рт. ст., а ДТ 50-60 мм рт. ст.; 7-11 років - підвищуються на 9-14 мм рт. ст.; у період статевого дозрівання - стрибок: СТ до 130, ДТ до 90 мм рт. ст.; 17-18 років - стабілізація. У дітей АТ значно нижчий, ніж у дорослих. Чим менша дитина, тим в неї більша капілярна сітка й ширше просвіт кровоносних судин, а отже, і нижчий тиск крові.

У наступні періоди, особливо в період статевого дозрівання, ріст серця випереджає ріст кровоносних судин, тому тиск зростає. Деколи спостерігається так звана юнацька гіпертонія, оскільки нагнітальна сила серця зустрічає опір з боку відносно вузьких кровоносних судин, а маса тіла в цей період значно зростає. Юнацька гіпертонія, як правило, носить тимчасовий характер. Проте вона вимагає обережності при дозуванні фізичних навантажень.

Після 50 років максимальний тиск звичайно підвищується до 130-145 мм рт. ст.

6. Зміни УО і ХОК. З віком збільшується абсолютна величина, а зменшується відносна. Оскільки в різні вікові періоди у функціонуванні ССС відбуваються значні зміни спортивним педагогам необхідно здійснювати постійний контроль за функціональним станом ССС.

Вікові особливості реакції ССС на фізичне навантаження динамічного та статичного характеру

На динамічне фізичне навантаження діти та підлітки реагують підвищенням ЧСС, СТ (УО). Чим менші діти, тим у більшій мірі, навіть на незначне фізичне навантаження, вони реагують підвищенням частоти пульсу, меншим зростанням УО. ХОК у нетренованих дітей і підлітків зростає за рахунок ЧСС і в меншій мірі за рахунок УО. Час відновлення гемодинамічних показників у нетренованих дітей і підлітків довший, ніж у тренуваних. Нормальною вважається реакція ССС нетренованих дітей і підлітків на дозоване фізичне навантаження (20 присідань за 30 с або 60 підскоків), коли ЧСС зростає на 100%, СТ на 30-40%, ДТ зменшується на 10-15%, пульс повертається до вихідних величин через 2-3 хв після її завершення. Якщо СТ падає, ДТ зростає, зменшується УО, довго затримується відновний період, з'являється задуха, головокружіння, прискорюється пульс, то подібна реакція свідчить про те, що для ССС дане навантаження є великим і воно

повинно бути обмежене. Аналогічна реакція в тренованих юних спортсменів може свідчити про перетренованість організму.

Статичне навантаження (до нього належить і підтримання пози) на відміну від динамічного підвищує як СТ, так і ДТ. При цьому на початку навчального року зміни гемодинамічних показників менше виражені, ніж у кінці року. Тривале напруження супроводжується в школярів спазмом артеріол, що спричинює підвищення АТ. Збільшення рухової активності в режимі навчальних занять – один із шляхів профілактики в учнів захворювань ССС, зокрема розвитку гіпертонії.

Завдання для самостійної роботи

Тестовий контроль оцінки знань

1. Який відсоток від маси тіла становить кров:
а) 5-8%; б) 10-20%; в) 35-38%; г) 50-56%.
2. Яка кількість еритроцитів міститься в крові в людини в нормі:
а) $6-8 \cdot 10^{12}/\text{л}$; б) $4,5-5 \cdot 10^{12}/\text{л}$; в) $4,5-5 \cdot 10^9/\text{л}$; г) $2-3 \cdot 10^{12}/\text{л}$.
3. Де утворюються червоні кров'яні пластинки:
а) у червоному кістковому мозку; б) у селезінці; в) у жовтому кістковому мозку; г) у печінці.
4. Яка група крові не дає аглютинації із стандартними сироватками II і III груп:
а) I; б) IV; в) III; г) II.
5. Що називається пульсовим тиском:
а) величина артеріального систолічного (максимального) тиску;
б) величина артеріального діастолічного (мінімального) тиску;
в) різниця між величиною артеріального систолічного та діастолічного тисків;
г) величина частоти серцевих скорочень на хвилину.
6. Які формені елементи крові виконують переважно дихальну функцію:
а) тромбоцити; б) моноцити; в) еритроцити; г) лімфоцити.

8. ОРГАНИ ДИХАННЯ

8.1. Загальна будова дихальної системи

Для функціонування клітин організму потрібний кисень. Дихальна система, що складається із повітроносних шляхів, легеневих судин, легень та дихальних м'язів постачає в кров кисень, який далі розподіляється між тканинами, органами. Повітря надходить у легені завдяки змінам тиску внаслідок скорочення й розслаблення основних та допоміжних дихальних м'язів. Нормальне дихання – це переважно мимовільний процес, керований дихальним центром стовбура мозку.

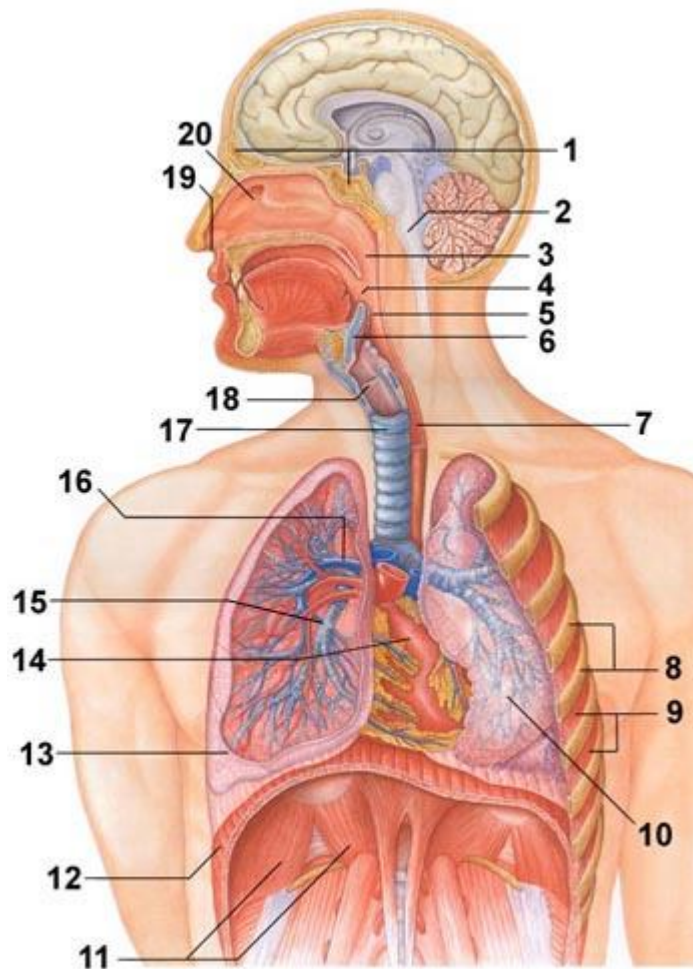


Рис. 61. Загальна схема будови органів дихання

1 – приносіві пазухи; 2 – стовбур мозку; 3 – носова частина горла; 4 – ротова частина горла; 5 – гортанна частина горла; 6 – надгортанник; 7 – стравохід; 8 – ребра; 9 – міжреберні м'язи; 10 – ліва легеня; 11 – поперекова частина діафрагми; 12 – діафрагма; 13 – листки плеври; 14 – серце; 15 – бронхи; 16 – легеневі судини; 17 – трахея; 18 – гортань; 19 – носове волосся; 20 – носова порожнина.

Дихання – це процес постійного обміну газами між організмом і навколишнім середовищем. Дихання забезпечує поступання в організм кисню, необхідного для здійснення окислювальних процесів, які є основним джерелом енергії. Під час окислювальних процесів утворюється вуглекислий газ, який видаляється з організму через легені.

Дихання включає такі процеси:

- зовнішнє дихання – обмін газами між зовнішнім середовищем і легенями;
- легеневе дихання – обмін газами між альвеолярним повітрям і кров'ю капілярів;
- транспорт газів кров'ю, перенесення кисню від легень до тканин, а вуглекислого газу – з тканин у легені;
- тканинне дихання – обмін газів у тканинах;
- внутрішнє (клітинне) дихання – біологічні процеси, що відбуваються в мітохондріях клітин.

Порушення будь-якого з цих процесів може стати причиною смерті людини. До народження органи дихання практично не функціонують, а необхідний для життя кисень плід отримує через плаценту.

Повітроносні шляхи

Проходячи через повітроносні шляхи, повітря очищується, зігрівається й зволожується. Ці процеси починаються в носовій порожнині. Волосся при вході до носової порожнини затримує більші частинки пилу. Волога слизова оболонка носової порожнини, яка містить велику кількість слизових залоз, затримує дрібніші частинки пилу. Війки слизової оболонки переносять частинки до виходу, і вони або видмухуються, або викидаються при чханні. Носова порожнина через спеціальні канали з'єднана із придатковими пазухами (гайморовою, лобною, решітчастою й основною). Ці пазухи зменшують масу кісток і впливають на утворення голосу. Процес очищення повітря відбувається також у горлі, гортані, трахеї та бронхах.

У новонародженого ніс короткий, приплюснутий, з невеликими крилами. Ніздрі відкриті більше вперед і струмінь повітря має майже прямий хід. Судинні сплетіння розвинуті слабо. Це є причиною того, що діти є схильними до переохолодження верхніх дихальних шляхів. З віком ніздрі опускаються і займають горизонтальне положення. Порожнина носа розвинута недостатньо. Її поперечний діаметр в 4,5 рази менший, ніж діаметр обличчя (у дорослих у 3,5 рази менший). Просвіт носової порожнини звужений, нижній носовий хід майже відсутній, що утруднює носове дихання. Діти часто дихають відкритим ротом, що є причиною частих простудних захворювань. Навіть при невеликих запальних процесах слизова оболонка набрякає, утруднюючи дихання. Слизова оболонка тонка, венозні сплетіння розвинуті слабо, тому в немовлят майже не буває кровотеч з носа.

Придаткові пазухи перебувають у зачатковому стані (помітна лише гайморова). Остаточне їх формування закінчується в підлітковому віці.

Із порожнини носа повітря потрапляє в горло, яке має три частини: носову, ротову та гортанну. Верхній відділ горла є лише повітроносним шляхом, через нижні частини проходять повітря, їжа та рідини. У горло відкриваються слухові труби, які з'єднані із середнім вухом.

Глотка дитини є відносно вузькою, слухова труба коротка й широка, розміщена низько, тому захворювання верхніх дихальних шляхів у дітей часто ускладнюється запаленням середнього вуха.

Гортань. Із глотки повітря потрапляє у гортань, яка відіграє головну роль у голосоутворенні. Гортань прикрита спеціальним хрящем – надгортанником. Порожнина гортані лійкоподібна, вкрита слизовою оболонкою, що утворює дві пари складок. Верхня пара складок, що містять присінкові зв'язки, разом із надгортанником закривають вхід у гортань під час ковтання їжі. Нижня пара складок покриває голосові зв'язки. Скелетом гортані є спеціальні хрящі.

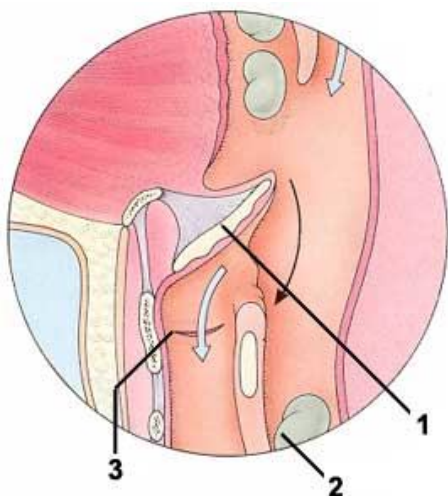


Рис. 62. Надгортанник. Листоподібний хрящовий клапан, який закриває вхід у гортань під час ковтання, запобігаючи потраплянню їжі та рідини у дихальні шляхи.

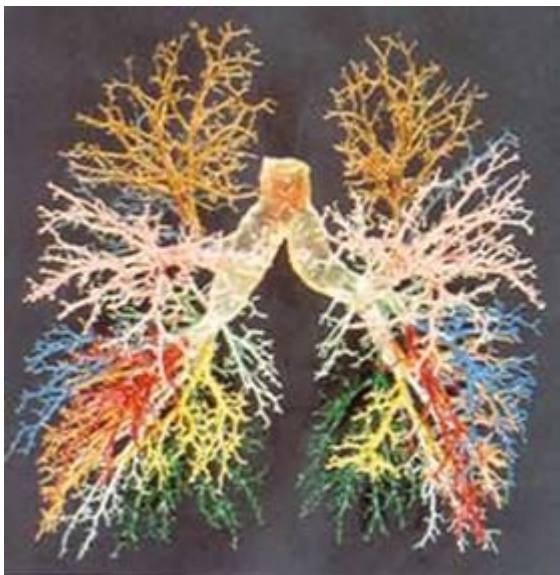
- 1 – надгортанник;
- 2 – їжа;
- 3 – гортань.

У новонароджених гортань відносно коротка, широка й займає вище положення, ніж у дорослих. Надгортанник розміщений так високо, що його можна побачити зразу за третім мигдаликом (язичком). Під час смоктання язичок торкається надгортанника залишаючи вільний шлях для повітря в гортань при ковтанні. У період статевого дозрівання в хлопців змінюються хрящі, що утворюють гортань внаслідок чого утворюється кадик, голосові зв'язки подовжуються, відбувається “ломка голосу”.

Трахея й бронхи. Нижче гортані розміщена трахея (дихальне горло), яка складається із 16-20 хрящів. У новонароджених її стінки відносно товсті, а діаметр трахеї звужується в напрямку зверху вниз. У нижній частині трахея розгалужується на два первинні бронхи (біфуркація трахеї). У немовлят правий головний бронх коротший і товстіший від лівого. Кут між трахеєю й цим бронхом дорівнює 25° , тому іногородні тіла

найчастіше потрапляють саме в правий бронх. Лівий головний бронх довший правого. Кут між трахеєю й лівим бронхом дорівнює 50° . Слизова оболонка трахеї немовлят містить невелику кількість залоз. М'язові волокна переважно зосереджені на задній стінці бронхів.

Кожний головний бронх входить у ворота легені й далі розгалужується на бронхи щораз меншого діаметра, утворюючи бронхіальне дерево, яке є дихальними шляхами в легенях. Найтонші бронхи називають бронхіолами.



Легені. Два губчасті органи – легені захищені грудною кліткою. Вони заповнюють більшу частину грудної порожнини. Легені є одним із найбільших органів тіла. Їх основна функція – забезпечення організму киснем і виділення вуглекислого газу. Легеня має конусоподібну форму, основа її дещо увігнута й прилягає до діафрагми. Повітря заходить у легені через систему дихальних шляхів. Бронхіоли входять у легеневі міхурці – альвеоли, наповнюючи легені повітрям. Легеневі міхурці є кінцевою

Рис. 63. Бронхіальне дерево частиною дихальних шляхів. Альвеоли мають тонкі еластичні стінки, на внутрішній поверхні яких постійно присутні деякі лейкоцити (макрофаги). Вони захоплюють і перетравлюють бактерії, хімічні й механічні частинки. Кожна альвеола зовні оточена густою сіткою капілярів. Через стінки альвеол і капілярів проходить обмін газами.

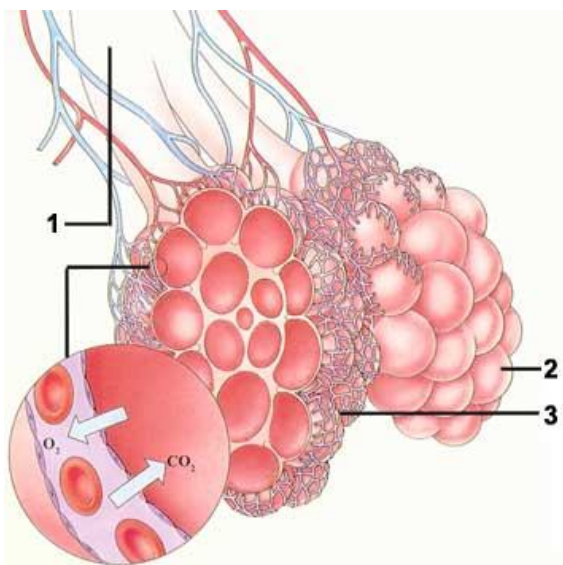


Рис. 64. Альвеоли (дихальні міхурці):
1 – респіраторна бронхіола; 2 – альвеола; 3 – капілярна сітка.

Кожна легеня зовні вкрита плеврою. Плевра має два листки – один із них зрощений із легенями, другий – із грудною кліткою. Між обома листками знаходиться плевральна порожнина, заповнена серозною рідиною (1-2 мл). Завдяки цій рідині легені легко ковзають під час дихання.

У новонароджених легені щільні, зімкнуті. З першим вдихом новонародженого легені розпрямляються, встановлюється ритмічне дихання із частотою 40-45 подихів за хвилину. Повне заповнення альвеол повітрям відбувається протягом перших 3 днів, однак може тривати й до 1 тижня. Легені новонародженого спочатку вентилуються недостатньо. Капілярна сітка альвеол густа, однак великі судини розвинуті слабо. Легені в дітей ростуть переважно за рахунок збільшення площі альвеол, однак до 8 років збільшується й кількість альвеол. Найбільш активно легені ростуть до 3 років і в підлітковий період.

Газообмін у легенях. Дихальна мембрана альвеол, через яку відбувається газообмін, складається з кількох шарів. Незважаючи на це, вона дуже тонка. Вуглекислий газ дифундує із крові в альвеоли, а кисень переходить із альвеол у капіляри, де зв'язується з еритроцитами. Поверхня газообміну в легенях (площа поверхні альвеол) у 40 разів більша від поверхні тіла й сягає 150-200 м². Приблизно така ж площа поверхні легеневих капілярів, що забезпечує ефективну дифузію газів. Якщо в легенях ушкоджена більша частина альвеол, поверхня газообміну втрачається й дихання стає неможливим.

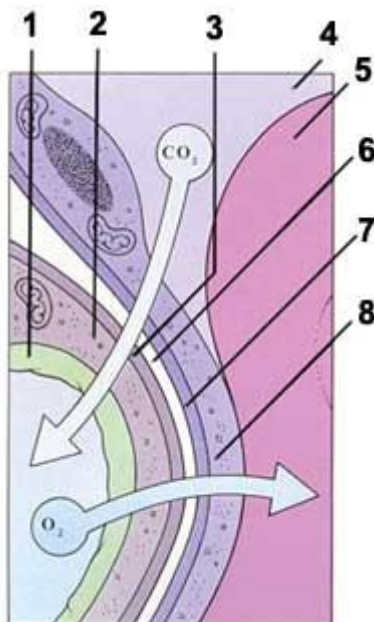


Рис. 65. Газообмін у легенях:

- 1 – шар рідини;
- 2 – клітина альвеоли;
- 3 – мембрана альвеоли;
- 4 – плазма;
- 5 – еритроцит;
- 6 – простір, заповнений рідиною;
- 7 – зовнішня мембрана;
- 8 – клітина капіляр.

Дихальні рухи. Рух повітря в легені та у зворотному напрямку зумовлений різницею тиску всередині й зовні тіла. У легенях немає м'язів, тому активна роль у диханні належить дихальним м'язам. Головним дихальним м'язом є діафрагма. Їй допомагають зовнішні та

внутрішні міжреберні м'язи. Людина вдихає близько 500 мл повітря з частотою 12-17 дихальних рухів за хвилину. Частота та об'єм їх зростає автоматично, як тільки виникає потреба в більшій кількості кисню.

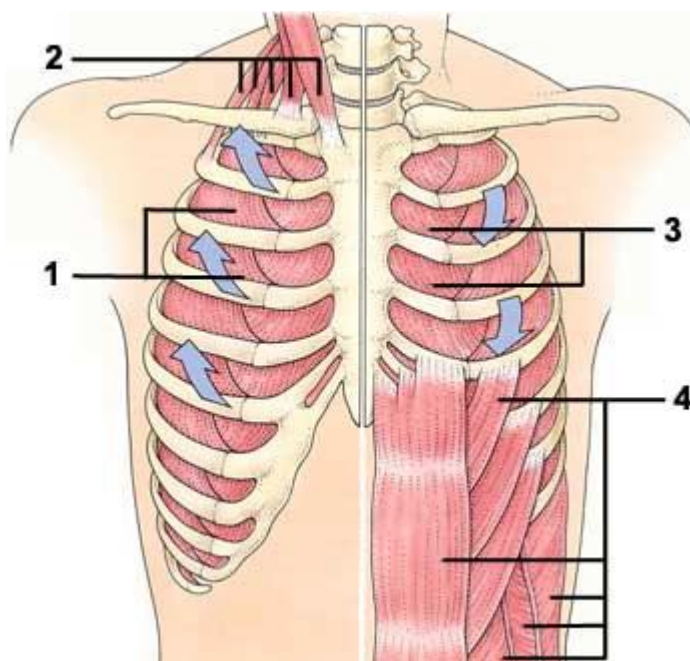


Рис. 66. М'язи, що беруть участь у виконанні дихальних рухів:
1 – зовнішні міжреберні м'язи; 2 – м'язи шиї;
3 – внутрішні міжреберні м'язи; 4 – м'язи живота.

Під час вдиху діафрагма, яка в розслабленому стані має форму купола, сплющується, що збільшує об'єм грудної клітки. Зовнішні міжреберні м'язи скорочуються й піднімають ребра, що також призводить до збільшення об'єму грудної клітки. У глибокому вдиху беруть участь м'язи шиї й грудей. Унаслідок цього різко знижується тиск повітря всередині легень та в плевральній порожнині. Повітря рухається в напрямку нижчого тиску, заповнюючи легені.

Під час видиху діафрагма рухається вгору набуваючи форму купола. Зовнішні міжреберні м'язи розслаблюються, внутрішні міжреберні та м'язи живота скорочуються. Тиск у грудній порожнині зростає й повітря видихається.

Важливою характеристикою дихальної системи є життєва місткість легень – найбільша кількість повітря, яку людина може видихнути після максимально глибокого вдиху. У новонароджених життєва місткість легень становить 700-800 мл; у 17 років у дівчат – 2760 мл, у хлопців – 3520 мл.

У новонароджених ребра розміщені майже горизонтально, тобто перебувають у положенні максимального вдиху. У зв'язку з цим дихання відбувається в основному за рахунок діафрагми (черевний тип дихання). Такий тип дихання переважає в дітей до 7 років. Після 7 років у дівчат вираженим стає грудний тип дихання.

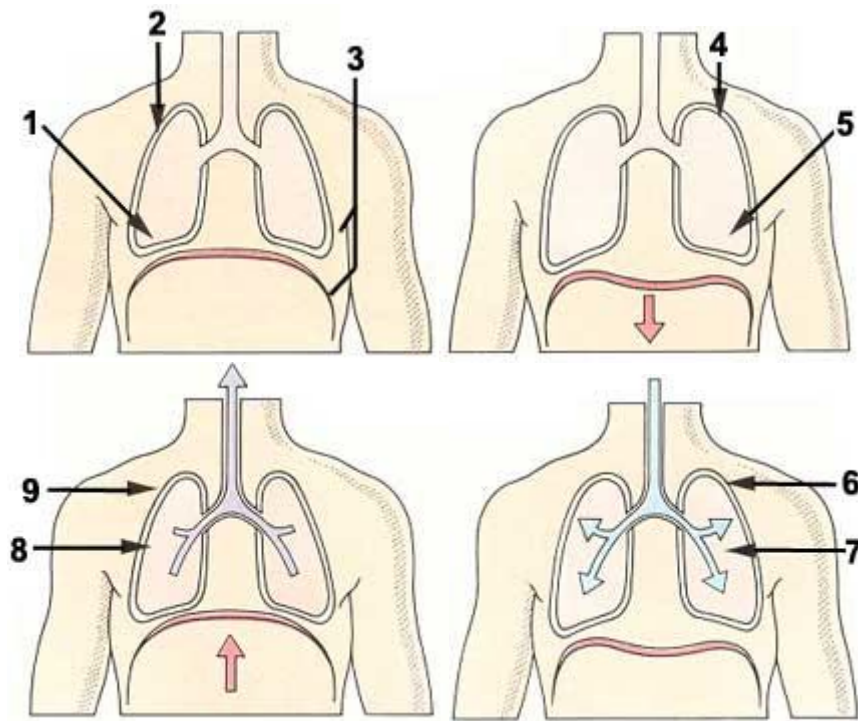


Рис. 67. Дихальні рухи та зміна тиску в легенях і плевральній порожнині (атмосферний тиск становить 760 мм. рт. ст.)

Перед вдихом: 1 – 760 мм. рт. ст. (легені); 2 – 758 мм. рт. ст. (плевральна порожнина); 3 – діафрагма.

При розширенні грудної порожнини: 4 – 756 мм. рт. ст., 5 – 759 мм. рт. ст.

Під час вдиху: 6 – 754 мм. рт. ст., 7 – 760 мм. рт. ст.

Під час видиху: 8 – 763 мм. рт. ст., 9 – 756 мм. рт. ст.

Регуляція дихання здійснюється центральною нервовою системою мимовільно (автоматично) і довільно. У стовбурній частині мозку (зокрема в довгастому мозку) розміщена група нервових клітин – дихальний центр, що відповідає за дихальний цикл (вдих-видих). Дихальний центр перебуває в постійній ритмічній активності, яка здебільшого здійснюється автоматично. Ритмічні імпульси передаються від дихального центра до дихальних м'язів, забезпечуючи послідовне здійснення вдиху й видиху.

Діяльність дихального центра регулюється рефлекторно (імпульсами, що поступають від рецепторів), та гуморально (залежно від хімічного складу крові). Обидва механізми регуляції діють злагоджено й між ними важко провести межу.

Рефлекторна регуляція дихання. Дихальний центр сприймає інформацію, що поступає від хеморецепторів та механорецепторів. Хеморецептори розміщені у великих судинах і реагують на зниження концентрації кисню та підвищення концентрації вуглекислого газу. них

виникають нервові імпульси, які по нервах досягають дихального центру й стимулюють акт вдиху. У завершальній стадії вдиху, коли легені розтягуються, подразнюються механорецептори, розміщені в дихальних м'язах та легенях. Імпульси, що виникають у механорецепторах, направляються до дихального центру, гальмують центр вдиху і збуджують центр видиху. Від центру видиху імпульси передаються до дихальних м'язів, які починають розслаблюватися. Закінчення видиху рефлексивно стимулює вдих.

Довільна регуляція дихання. У регуляції дихання може брати участь кора великих півкуль головного мозку. Людина може довільно (за своїм бажанням) на деякий час затримати дихання, змінити його ритм і глибину.

Гуморальна регуляція дихання. Значний вплив на дихальний центр здійснює хімічний склад крові, особливо його газовий склад. Наприклад, нагромадження вуглекислого газу в крові подразнює хеморецептори й рефлексивно збуджує дихальний центр. Гормон адреналін здатний безпосередньо впливати на дихальний центр стимулюючи дихальні рухи. Подібну дію може викликати молочна кислота, яка утворюється під час роботи м'язів. Вона здатна подразнювати хеморецептори в судинах, що також призводить до збільшення частоти та глибини дихання.

Особливості регуляції дихання в дитячому віці. На момент народження функціональне формування дихального центру ще не завершилося. Збудливість дихального центру в немовлят є низькою, однак вони характеризуються високою стійкістю до недостачі кисню в повітрі. Чутливість дихального центру до вмісту вуглекислого газу підвищується з віком. В 11 років уже добре виражена можливість пристосування дихання до різних умов життєдіяльності. У період статевого дозрівання відбуваються тимчасові зміни регуляції дихання. Організм підлітка є менш стійким до недостатньої кількості кисню. У міру росту й розвитку потреба в кисні забезпечується вдосконаленням регуляції дихального апарату. Дихання стає більш економним. В міру розвитку кори великих півкуль головного мозку вдосконалюється можливість довільно змінювати дихання – зупиняти дихання або здійснювати максимальну вентиляцію легень.

Під час фізичних навантажень молодші школярі не можуть значно змінити глибину дихання й збільшують частоту дихальних рухів. Дихання стає більш частим і ще більш поверхневим, що знижує ефективність вентиляції легень. Організм підлітків швидко досягає максимального рівня споживання кисню, але не може довго підтримувати цей процес на високому рівні.

Найбільш оптимальним є дихання носом, при якому видих довший за вдих. Одним із головних завдань учителя є навчити дітей правильно дихати під час ходьби, бігу, фізичної праці.

Гігієнічне значення повітряного середовища в приміщенні. Чистота повітря, його фізико-хімічні властивості мають велике значення для здоров'я дітей і підлітків. Важливими є не лише відсутність пилу, бактерій, шкідливих речовин, а й співвідношення іонів у повітрі. В атмосферному повітрі кількість позитивно й негативно заряджених іонів є майже однаковою, кількість легких іонів є більшою ніж важких (на людину благотворно впливають легкі, від'ємно заряджені іони).

Перебування дітей і підлітків у погано провітрюваних приміщеннях призводить до погіршення функціонального стану організму, сприяє захворюванню на цілий ряд хвороб. У навчальних приміщеннях, де перебуває велика кількість людей, особливо в кінці навчального дня, у повітрі збільшується концентрація вуглекислого газу, аміаку, інших продуктів життєдіяльності, зростає кількість мікроорганізмів та пилу. Підвищуються температура й вологість повітря, починають переважати важкі, позитивно заряджені іони, які знижують працездатність і пригнічують життєдіяльність людини.

Для підтримання нормальної працездатності кожному учневі необхідно не менше 1,5 кв. м площі, якщо висота приміщення 3,5 м. Інші гігієнічні вимоги та стандарти (див. нижче).

Поступання повітря в приміщення та його зміна відбуваються природнім шляхом, однак цього недостатньо. Згідно гігієнічних нормативів необхідно забезпечити повну заміну повітря протягом години занять. Для цього в школі слід 4-5 разів на день проводити провітрювання класів та кабінетів. Наскрізне провітрювання ефективніше звичайного в 5-10 разів, при цьому різко зменшується кількість мікроорганізмів у повітрі. У майстернях, хімічних кабінетах повинні бути встановлені додаткові витяжки. Рекомендується регулярно проводити іонізацію повітря спеціальним аероіонізатором. Для зниження кількості пилу в повітрі в школі необхідно 2-3 рази на день проводити вологе прибирання.

Основні гігієнічні стандарти щодо навчальних приміщень

Загальна площа класної кімнати

50 м²

довжина

8-8,4 м

висота

3 м

ширина

6-6,3 м.

Площа класної кімнати на одного учня

1,45 м²

Температура повітря

+18°C

Кількість повітря на одного учня

16-20 м³ /год.

Швидкість руху повітря

0,2-0,4 м/с

Відносна вологість повітря

40-60%

Гранично допустима концентрація CO₂

0,1%

Світловий коефіцієнт

1 : 4

Відношення площі кватирок до площі підлоги

1 : 50

Коефіцієнт природного освітлення

800-1000 лк

До основних приміщень школи належать: класні кімнати, навчальні кабінети, лабораторії, спортивний зал, майстерні, кабінет обслуговуючої праці; до допоміжних (загальношкільних) приміщень – харчоблок, вестибюль з гардеробом, рекреаційні зали й коридори, бібліотека з читальним залом, лаборантські, інструментальна, кімната навчальних посібників, роздягальні й душові при спортивному залі, туалети та ін. Сюди ж належать і службові приміщення: кабінет директора, учительська, кабінет завуча, канцелярія та інші. Планування шкільної будівлі й основних приміщень школи повинне передбачати: диференційоване навчання учнів різних вікових груп, відокремлення загальношкільних приміщень від навчальних, наближення останніх до рекреацій, санвузлів, гардеробів і виходів на пришкільну ділянку, можливість ізоляції груп учнів у випадку появи інфекційних захворювань, сприятливі умови щодо повітряно-світлового режиму.

Навчальні приміщення поділяють на власне навчальні, навчально-виробничі та навчально-спортивні. Основними видами навчальних приміщень є класна кімната й навчальний кабінет. Як правило, навчальна кімната має прямокутну форму з розташуванням вікон вздовж однієї довгої стіни. Площа основної класної кімнати становить не менш, як 50 кв.м з розрахунку 1,45 кв.м на одного учня. Розміри класної кімнати повинні забезпечувати учням можливість добре бачити й чути вчителя й чітко бачити написане на дошці. Найбільш оптимальними розмірами дошки є: довжина – 8-8,4 м, висота – 3 м, глибина (відстань від вікон до протилежної сторони) – 6-6,3 м. Кабінет за площею повинен бути більшим від класу (до 66 кв.м), крім кабінету іноземних мов (32 кв.м), оскільки заняття в ньому проводяться з половиною учнів класу.

До приміщень для трудового навчання належать столярні й слюсарні, а також майстерні (для хлопчиків IV-VII класів), кабінети

домоводства, швейний кабінет (для дівчаток IV-VII класів) і майстерня для практикумів (для учнів IX-XI класів). У школах з невеликою кількістю учнів (192-624) допускається одна комбінована майстерня (66-82 кв.м) з приміщенням для інструментальної. Майстерні повинні мати звукоізолюючі капітальні стіни та перекриття. Їх розміщують у торцях будинку з окремим виходом. Унаслідок життєдіяльності людського організму в закритих приміщеннях змінюються біологічні та фізико-хімічні властивості повітря, що погіршує його якість і призводить до появи в учнів головного болю, слабості, недомагання, апатії, послаблення уваги та пам'яті, зниження працездатності. Гігієнічно повноцінними вважається таке повітря, яке за своїми якостями близьке до незабрудненого атмосферного, або майже відповідає йому. Оптимальні нормативи повітряних умов у приміщеннях школи такі: температура в класах і кабінетах повинна бути для середніх широт – +18°C, у майстернях з обробки дерева та металу температура не повинна перевищувати +16–+18°C, відносна вологість – 40-60%, а швидкість руху повітря – 0,2-0,4 м/с. Якість повітря в приміщеннях оцінюють за кількістю в ньому вуглекислого газу, оскільки підвищення концентрації вуглекислоти призводить до зміни фізичних властивостей повітря, підвищення його температури й вологості, зміни електричного стану, нагромадження продуктів життєдіяльності, мікроорганізмів. Як показали дослідження, гранично допустима концентрація вуглекислого газу в приміщеннях для дітей становить 0,1%. Дальше підвищення концентрації вуглекислоти несприятливо впливає на дитячий організм, перешкоджаючи повноцінному надходженню кисню. Для підтримання оптимальних температурних умов використовується опалення – пічне, центральне, променеве, повітряне. Найбільш ефективним видом опалення є променеве.

З метою забезпечення належного мікроклімату і якості повітряного середовища використовують вентиляцію: природну, штучну, штучну витяжну. Для того, щоб повітря в шкільних приміщеннях відповідало гігієнічним вимогам, на кожного учня на годину повинно припадати не менше 16-20 м³ повітря. Оскільки об'єм повітря в класі на одного учня не перевищує 5 м³, то для підтримання сприятливих умов середовища потрібна 3-4 разова заміна повітря в класній кімнаті. Загальна площа кватирок, фрамуг повинна складати не менше 1:50 (краще 1:30) щодо площі підлоги.

Усі приміщення шкільного будинку повинні мати нормальне освітлення, яке буває природним, штучним та змішаним. Природне освітлення повинно бути достатнім, рівномірним та не засліплюючим. У навчальних приміщеннях основний світловий потік повинен надходити з лівого боку від учнів. Рівень природного освітлення приміщення залежить від розміщення будинку школи, кліматичних умов, стану хмарності та інших факторів. Для характеристики природного освітлення користуються такими показниками:

Світловий коефіцієнт – відношення площі заскленої поверхні вікон без рам і переплетень (хрестовин), до площі підлоги. У навчальних приміщеннях світловий коефіцієнт повинен становити – 1 : 4, у допоміжних – не менше 1 : 5 – 1 : 6.

Коефіцієнт природного освітлення – відношення освітлення в даній точці всередині приміщення до одночасно виміряного освітлення на горизонтальній поверхні ззовні будинку під відкритим небом. Оптимальний рівень освітлення для найкращої зорової роботи становить 800-1000 лк (КПО = 2,5%).

Кут падіння показує, під яким кутом падають промені світла на горизонтальну поверхню. Він утворюється двома лініями, які виходять з точки визначення: горизонтальною лінією, проведеною до стіни, де є вікно, і лінією, проведеною до верхнього краю вікна. Величина кута падіння залежить від висоти вікна й відстані від вікна до робочого місця.

Кут отвору визначається тоді, коли частина вікна закрита сусіднім будинком. Цей кут утворюється між двома лініями, які виходять з досліджуваної точки, і проходять через верхній край вікна й найвищу точку будинку чи предмета, який затуляє вікно.

Оцінюючи штучне освітлення, дають його якісну й кількісну характеристику, зокрема: вид джерела світла, визначають систему освітлення (загальна, місцева, комбінована), тип освітлювальних приладів, висота підвішування та розміщення світильників, потужність ламп, особливості захисної арматури. Освітленість вимірюють за допомогою люксметра. Питому потужність ламп світильників визначають за відношенням їх загальної потужності до площі навчального приміщення (вт/м²).

Патологія органів дихання.

1. Розлади зовнішнього дихання

У нормальних умовах робота дихального центру забезпечує певну частоту, глибину й ритм дихання. Людина в 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 й 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 й призводити до порушення альвеолярної вентиляції та недостатності дихання.

Брадипное – нечасте дихання. Рефлекторне зменшення частоти дихання спостерігається під час підвищення артеріального тиску, у 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 поверхневе дихання, тахіпное може спостерігатися в 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 й збільшує його частоту (щадне дихання).

Гіперпное – глибоке часте дихання. За фізіологічних умов гіперпное виникає як дихальна реакція, спрямована на покращення 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 CO₂ при анемії, ацидозі тощо.

Найвищий ступень 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.

8.2. Патологія системи дихання.

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 CO₂ в артеріальній крові і припиняється відразу після нормалізації вмісту CO₂.

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 й 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 й 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 й 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 транспортування 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 й 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 *екстраторну* (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 в нижніх дихальних шляхах.

У разі перешкоди проходженню повітря по верхніх дихальних шляхах виникає *стенотичне дихання*.

Захворювання рото-носової порожнини та бронхів

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 й активації мікрофлори в порожнині носа.

Патологоанатомічні зміни в слизовій оболонці порожнини носа відповідають класичній картині розвитку гострого запалення. У перші години (рідко 1–2 дні) захворювання слизова оболонка гіперемована й суха, потім утворюється рясний серозний ексудат і вона стає вологою та набряклою. Епітелій і підслизовий шар просочуються лімфоцитами, циліндричний епітелій втрачає вінки, в ексудаті збільшується кількість слизу, відмічається злущування епітелію й виникають ерозії слизової оболонки.

Основні форми хронічного риніту (*rhinitis chronica*) – *катаральна, гіпертрофічна й 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 приносових пазух тощо.

При *хронічному катаральному* риніті морфологічні зміни в основному локалізуються в поверхневих шарах слизової оболонки. Миготливий епітелій втрачає війки, які можуть відновлюватися при покращенні 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 й 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 й 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 й 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 й 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 й 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 – остеоміліт – 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. *Продуктивна 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.

У 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 й 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 й 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 потовшень, 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 й підслизової основи. Засохлий слиз погано відокремлюється, під кірками нерідко утворюються поверхневі кровоточиві виразки. Унаслідок 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 й 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. Гострий бронхіт.

Гострий бронхіт – гостре запалення слизової оболонки бронхів. Гострий бронхіт є одним із найчастіших уражень органів дихання й 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, арководню, аміаку, випарів хлору, броду чи інших токсичних речовин). Втягнення в патологічний процес трахеї й 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 обтурація секретом просвіту дрібних бронхів і бронхіол.

Хронічний бронхіт. Хронічний бронхіт – це дифузне запалення слизової оболонки бронхіального дерева й глибших шарів бронхіальної стінки, що характеризується тривалим перебігом з періодичними загостреннями.

Хронічний бронхіт поділяється на первинний і вторинний.

Первинний хронічний бронхіт є самостійним захворюванням, для нього характерним є дифузне ураження бронхіального дерева.

Вторинний хронічний бронхіт розвивається на фоні інших захворювань: легеневих (туберкульоз, бронхоектатична хвороба та ін.) і позалегенових (уремія, хронічна серцева недостатність). Для нього більш характерним є сегментарне (локальне) ураження.

Розвиток хронічного бронхіту багато в чому визначається зовнішніми впливами – *екзогенними факторами*: тютюновий дим (при активному й 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 у трахеобронхіальному дереві виникає ряд патологічних процесів. Вони торкаються в першу чергу слизової оболонки й проявляються її набряком, метаплазією та атрофією епітелію, підвищенням секреції слизу й 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 й бактеріальною). Воно супроводжується утворенням слизового, слизово-гнійного, а потім гнійного секрету.

Запалення слизової оболонки призводить до рефлексорного спазму бронхів, а поширення запального процесу на дистальні відділи бронхіального дерева порушує вироблення сурфактанту (поверхнево-активної речовини, що продукується альвеолярними клітинами й 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. У результаті розвитку емфіземи й пневмосклерозу виникає нерівномірна вентиляція легень з ділянками гіпер- і гіповентиляції. У 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 (бронхоектази).

Причини виникнення бронхоектазів на сьогоднішній день не можна вважати достатньо встановленими. Імовірно, вирішальне значення в їх виникненні має поєднаний вплив збудника й 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 й порушенням очисної функції бронхів; дегенерація хрящових пластинок, гладкої м'язової тканини (із заміною фіброзною тканиною). Унаслідок 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 й прогресують склеротичні зміни в легенях, емфізема (внаслідок супровідного дифузного бронхіту), що призводить до розвитку легеневої недостатності, симптомів правошлуночкової недостатності.

Завдання для самостійної роботи.

Тестовий контроль оцінки знань

1. Яке число дихальних рухів у спокої робить людина:
а) 12-14; б) 20-30; в) 16-20; г) 5-10.
2. Який дихальний пігмент не властивий плазмі крові людини:

а) гемоглобін; б) оксигемоглобін; в) карбоксигемоглобін; г) гемоціанін.

3. Чому дорівнює об'єм мертвого простору за умов спокійного дихання:

а) 1000-2000мл; б) 150-170мл; в) 300-500мл; г) 2500-3000мл.

4. Головними інспіраторними м'язами є:

а) діафрагмальний; б) зовнішні міжреберні м'язи; в) внутрішні міжреберні м'язи; г) м'язи черевної стінки.

5. Чому дорівнює резервний об'єм видиху людини:

а) 1,5-3,0 л; б) 3,0-5,0 л; в) 1,0-1,5 л; г) 0,8-1,7 л.

6. Де розміщується дихальний центр:

а) у мозочку; б) у корі великих півкуль; в) у довгастому мозку; г) у лімбічній системі.

9. ТРАВНА СИСТЕМА

9.1. Принципи будови травного каналу.

Основна функція травної системи полягає в прийомі їжі, механічній і хімічній її обробці, засвоєнні харчових речовин і виділенні неперетравлених залишків.

У травну систему входять травний тракт, печінка й підшлункова залоза. Органи, що складають травну систему, розташовуються в області голови, шиї, грудної клітки, черевній порожнині й порожнині таза. У людини травний канал має довжину близько 8-10 м і підрозділяється на ротову порожнину, глотку, стравохід, шлунок, тонку й товсту кишки. У ковтоку травний канал перехрещується з дихальним.

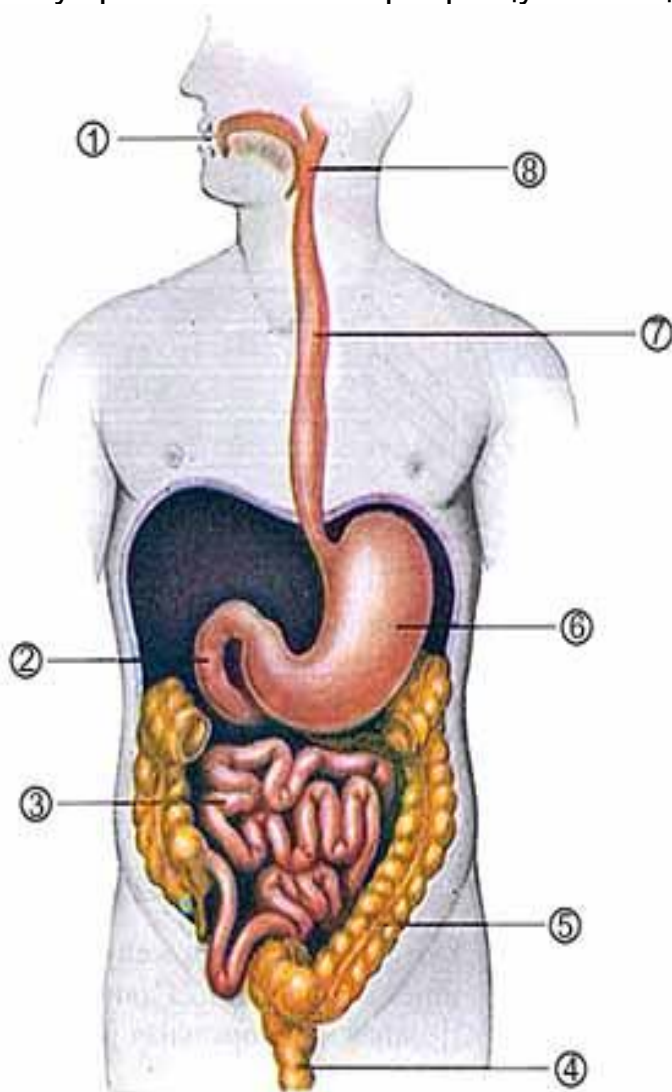


Рис. 68. Будова травної системи

1.Середовище рота; 2.Дванадцятипала кишка - початок тонкого кишечника; 3.Тонка кишка - друга частина тонкого кишечника; 4.Пряма кишка; 5.Грубий кишечник; 6.Шлунок; 7.Стравохід; 8.Горло.

Після проходження стравоходу через діафрагму травна трубка розширюється, утворюючи шлунок. Шлунок переходить у тонку кишку, що підрозділяється на дванадцятипалу, худу й подвздожну. Остання впадає в товсту кишку, початковим відділом якої є сліпа кишка з червоподібним відростком - апендиксом. За нею впливають висхідна, поперечна, спадна, сигмовидна ободочні кишки, а потім пряма, що закінчується задньопрхідним отвором. У дванадцятипалу кишку впадають протоки двох великих травних залоз - печінки й підшлункової залози.

Середовище рота. Травлення починається в порожнині рота. Ми не завжди розуміємо всю важливість цієї частини травної системи. Частенько, будучи дуже зайняті, у поспіху прагнемо швидше проковтнути їжу, яку ми помістили в порожнину рота, при цьому вмудряємося ще й розмовляти з іншими людьми. Хоча в цей час треба мовчки ретельно пережовувати всю їжу, яку їмо, для того, щоб вона добре перемішалася із слиною. Починається процес травлення: слина розм'якшує пережовану їжу й починає розкладати крохмаль до декстрина. Якість розкладання залежить від якості пережовування їжі: якщо ми їжу пережували погано, то ферменти не встигають розкласти крохмаль і їжа в шлунок потрапляє цілою, що й заважає шлунку працювати нормально: часто приводить до застою їжі до початку процесу бродіння й викликає метеоризм.

З порожнини рота, їжа через горло потрапляє в стравохід, що проходить усередині грудної порожнини, через діафрагму.

Стравохід. Є тонкою 25 сантиметровою м'язистою трубою, що проштовхує їжу до шлунку хвилеподібним рухом. Перистальтичний рух відбувається у всьому травному тракті й контролюється автономною нервовою системою. Діафрагма складається з м'язів, відділяє грудну порожнину від черевної й бере участь в акті дихання. Проходячи вниз через отвір у діафрагмі, стравохід з'єднується із шлунком. У місці їх з'єднання знаходиться м'язовий клапан, перешкоджаючий закиданню шлункового вмісту назад у стравохід.

Шлунок є порожнистим мішкоподібним органом для травлення. У ньому розрізняють дно, тіло, вихідний відділ і сторож - м'язовий клапан, прохідний вміст органу в дванадцятипалу кишку. Шлунок розташований у верхній частині живота, «підвішений» на зв'язках до діафрагми, печінки й інших органів у косовертикальному положенні. Слизова оболонка шлунку рясніє залозами, що виробляють різні речовини в різних його відділах. Залозистий апарат шлунку ідеально пристосований для травлення й знаходиться як під контролем нервової системи, так і під впливом цілого ряду травних гормонів.

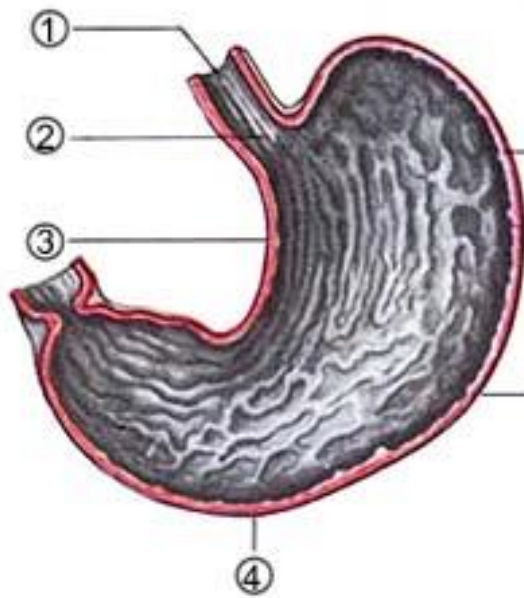


Рис. 69. Будова шлунка

1. Стравохід.
2. Вхід.
3. Мала кривизна.
4. Пілоричний відділ.
5. Велика кривизна.
6. Дно шлунка.

Основними компонентами вмісту шлунку (тобто шлункового соку) є соляна кислота й пепсин. Дивує здатність шлункових залоз проводити величезну кількість досить міцної кислоти, а також здатність тканин шлунку протистояти її агресивній дії.

Соляна кислота готує (денатурує) їжу до травлення, а окрім цього, підкислюючи середовище, сприяє дії пепсину. Соляна кислота захищає організм людини від безлічі хвороботворних мікробів і отрут; при зниженні її вироблення підвищується схильність до кишкових інфекцій. Окрім цього, соляна кислота «запускає» вироблення інших травних соків, про що мова попереду.

Пепсин – могутній фермент шлункового соку, що руйнує білки їжі. Порушення його вироблення призводять до різких розладів травлення. Сумісна дія соляної кислоти й пепсину наочно демонструє простий досвід: шматочок м'яса, поміщений у пробірку із свіжим шлунковим соком, через декілька годин розчиняється й зникає!

Залози, що виробляють пепсин і соляну кислоту, розташовані в основному в тілі й у дні шлунку. У вихідному його відділі знаходяться залози, що провадять важливий травний гормон – гастрин. У всіх відділах шлунка є й залози, що дають слиз. Шлунковий слиз особливий: він містить особливі захисні речовини, що запобігають самоперетравленню стінки шлунку. недостатня активність цих речовин є однією з причин розвитку виразок шлунка.

Будучи порожнім, шлунок майже не працює, секреція його соку мінімальна, рухова функція теж близька до нуля. Шлункове травлення проходить три фази: первинну (нервову), власне шлункову і "кишкову".

У першій фазі подразником шлункової секреції служить відчуття голоду, залежне від вмісту цукру в крові (його зниження сигналізує про те, що добре б наїстись). Відчуття голоду «підігривається» рефлексорними подразниками: сервіровкою столу, ароматом приготовлюваної їжі, навіть розмовами про їжу. Уявіть собі: ароматний

шматок смажиться з «шкварчанням м'яса», рум'яну скориночку, золотисті скибочки картоплі, декілька крапель лимонного соку... і вираз «слинки течуть» - на все реагує шлунок. Ще до того як потрапить їжа, шлунок готується до травлення: його слизова буквально «заповнюється» шлунковим соком. Провідниками нервового збудження від головного мозку, що народжує картини різноманітної їжі, до шлунку служать так звані блукаючі нерви.

Друга фаза починається після того, як їжа потрапляє до шлунка. При цьому мають значення так звані рецептори розтягування - нервові вузли, що є в шлунковій стінці, які автоматично включають травлення тоді, коли шлунок повний їжею, стінка його розтягнута й тиск у його порожнині підвищився. Окрім цього, найважливішим стимулятором секреції в цій фазі служить подразнення їжею залоз вихідного відділу. Під впливом м'ясних соків і взагалі білкових екстрактів, а також соків деяких овочів вони викидають найважливіший гормон - гастрин, різко стимулюючий вироблення соляної кислоти й пепсину.

Разом з секреторною активністю в шлунковій фазі травлення прокидається й рухова (моторна) активність шлунку. Це, по-перше, вичавлюючі скорочення м'язів стінки шлунку і, по-друге, періодичні відкриття сторожа, проникні порції напівперевтравленого вмісту (харчової кашки) далі, у дванадцятипалу кишку. Періодичне відкриття клапана відбувається за різницею кислотності в шлунку і дванадцятипалій кишці.

Порушення моторної активності шлунку і клапана - важливий чинник патологічних процесів у шлунку, в тому числі й виразок.

У третій фазі шлункового травлення - кишкової - харчова кашка, дратуючи стінку дванадцятипалої кишки, спочатку стимулює вироблення шлункового соку, а потім припиняє, її. Останнє досягається дією кишкового стравоварильного гормону - ентерогастрона.

Таким чином, у нормі шлункова секреція повинна припинитися після спорожнення шлунка (припиняють роботу рецептори розтягування). До цього часу живильні речовини вже всмокталися в кров, вміст цукру в крові підвищився й відчуття голоду зникло.

Цикл шлункового травлення в середньому продовжується 2-3 години. Загальний добовий об'єм шлункового соку в людини досягає 1,5 л

Шлунок у людини є так званим шоковим органом. Це означає, що в екстримальних ситуаціях, стресах, а також при різних важких, гострих захворюваннях легко «ламається» якнайтонший, відладжений механізм його роботи. Шлункова секреція може стати безперервною, моторна активність - хаотичною, що неминуче приводить до самоперетравлення його стінки (виразки).

Після шлунку їжа проходить у дванадцятипалу кишку (ДПК), що є найважливішою «кухнею» організму.

Дванадцятипала кишка—початок тонкого кишечника.
 Дванадцятипала кишка (ДПК) є зігнутою у вигляді підкови м'язовою трубкою, розташованою в черевній порожнині ззаду, близько до хребта. Її проекція відповідає зоні в підкладковій області, дещо праворуч від середньої лінії. На одній із стінок ДПК знаходиться великий сосок дванадцятипалої кишки (фатерів сосок), на якому розташовується гирло двох проток: жовчного й панкреатинного (протока підшлункової залози), через який у кишку потрапляють жовч з печінки й сік з підшлункової залози.

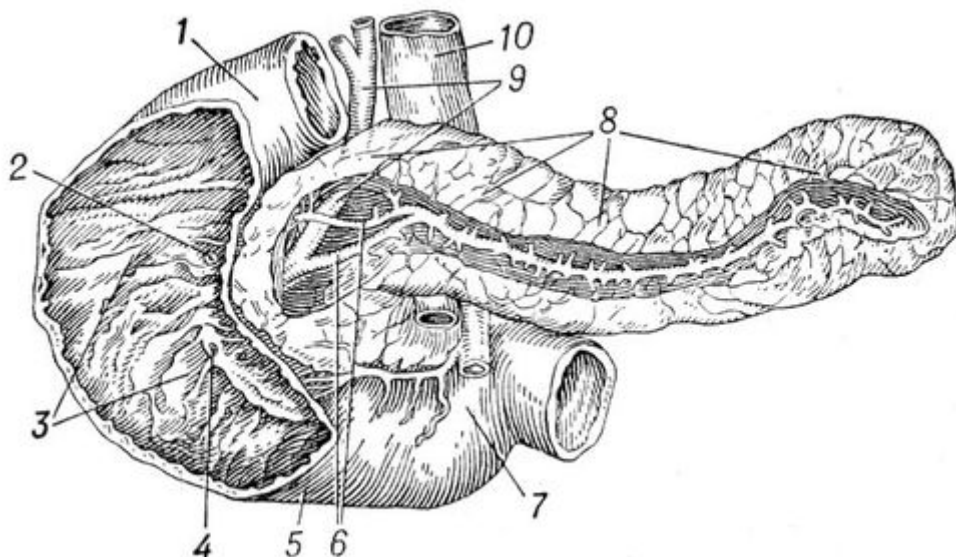


Рис. 70. Дванадцятипала кишка і підшлункова залоза людини:

1 – верхня горизонтальна частина кишки; 2 – отвір додаткової вивідної протоки підшлункової залози; 3 – низхідна частина кишки; 4 – отвір вивідних проток підшлункової залози і печінки; 5 – нижня горизонтальна частина кишки; 6 – вивідні протоки підшлункової залози; 7 – висхідна частина кишки; 8 – підшлункова залоза; 9 – жовчна протока; 10 – комірна вена.

Слизова оболонка, ДПК на відміну від шлунка, виробляє сік слаболужної реакції. Ще більш лужною рідиною є панкреатичний сік. Таким чином, вміст ДПК має лужну реакцію.

У ДПК відбувається остаточне розщеплення білків їжі до амінокислот завдяки групі ферментів панкреатичного соку, найголовнішим з яких є трипсин. Там же за допомогою панкреатичного ферменту ліпази розщеплюються жири, а за допомогою амілази вуглеводи. Травлення в ДПК відбувається з участю жовчі, що полегшує розщеплювання жирів.

Як уже було сказано, у слизовій ДПК є структури, стимулюючі шлункове травлення. Окрім них стінка ДПК виробляє ряд травних гормонів – секретин і панкреозимин (стимулятори секреції підшлункової залози), холецистокинин (стимулятор жовчовиділення) і ряд інших. "Запускає" вироблення травних гормонів ДПК контакт її слизової

з кислим вмістом, що потрапляє зі шлунка. Тому, як тільки звідти проходять перші порції харчової кашки, просочені соляною кислотою, так печінка до послуг ДПК надає жовч, а підшлункова залоза - панкреатичний сік, які й здійснюють травлення. Коли харчова кашка «кінчається», кишка виділить усю, що потрапила в неї, кислоту, а вміст просунеться далі, секреція кінчається, і травлення в ДПК автоматично припиняється.

У стінці ДПК є також багато нервових структур, відповідальних за рухову активність органів травлення. Зокрема, у ній знаходиться так званий водій ритму - нервовий вузол, задаючий ритмічні скорочення (перистальтику) для всього кишечника.

Таким чином, робота ДПК пов'язана з діяльністю шлунка печінки й підшлункової залози. Природно, що розлади функцій останніх різко порушують травлення в ній; зрозумілий також зв'язок між захворюваннями ДПК й ускладненнями з боку інших органів.

Тонка кишка—друга частина тонкого кишечника. За дванадцятипалою слідує тонка кишка, Це найдовша (до 8 м) травна трубка.

В черевній порожнині тонка кишка складена у вигляді петель, що не мають постійної фіксації й тому переміщаються при змінах становища тіла. Тонка кишка проектується на припупкову частину й бічні частини живота. Єдиним місцем фіксації тонкої кишки є її брижа - складка очеревини, у якій до кишки проходять судини й нерви.

У тонкій кишці відбувається остаточне травлення їжі і всмоктування отриманих з неї живильних речовин, яке відбувається в так званих ворсинках слизової ободи кишки і є не пасивним, а активним і виборчим процесом. У слизовій тонкій кишці є й різні структури (як нервові, так і гормональні), регулюючі травлення, імунітет, процеси виділення, ендокринні функції.

Тонка кишка – життєво важливий орган, повне її видалення організмом непереносимо. Часткове видалення тонкої кишки може приводити до схуднення й дистрофії, розладам обміну речовин, проносам, порушенням утилізації вітамінів і гормонів і ін.

Рухова функція тонкої кишки відбувається шляхом ритмічного скорочення її м'язового шару, причому у вигляді «хвилі», що біжить усе далі й далі в напрямі від шлунку (перистальтика). Як уже було сказано, ритм хвилі задається нервовим вузлом з ДПК. Він може мінятися залежно від наявності харчових подразників і об'єму харчової кашки в найтоншій кишці. Порушення нормальної перистальтичної «хвилі» скорочення веде до спазму кишки, при якому «хвиля» ніби застигає в одному місці й скорочення кишки стає тривалим і неефективним у плані просування харчової кашки. Спазм тонкої кишки є типовою патологічною реакцією на грубу й погано переварену їжу, а також зустрічається при захворюваннях інших органів живота.

При переподразненні моторного апарата тонкої кишки в ній може виникнути патологічна перистальтика, що супроводжується прискореним просуванням харчової кашки. При цьому процеси всмоктування в кишці не встигають пройти повністю й з'являється пронос. Частіше за все патологічну перистальтику викликають різні мікробні процеси в кишці (кишкові інфекції і так званий дисбактеріоз).

При деяких перешкодах до просування харчової кашки може виникати антиперистальтика - зворотний рух рухової хвилі в напрямку до шлунка. Вона супроводжується включенням у цей процес і ДПК, і шлунку, який викидає назовні вміст. Так відбувається блювота. Блювотною дією володіють деякі солі металів і активні речовини певних рослин. Роздратування ними слизових оболонок шлунково-кишкового тракту (горла, шлунку, ДПК і тонкої кишки) порушує так званий блювотний центр у головному мозку, який перемикає нормальну перистальтичну хвилю на антиперистальтику. Блювота є захисним актом, що вивергає з організму недоброякісну або зіпсовану, отруйну їжу. Проте блювотний центр у головному мозку може збуджуватися й при загальних інтоксикаціях і різних захворюваннях з підвищеною температурою тіла.

Особливо легко відбувається збудження блювотного центру в дітей, у яких блювота може спостерігатися при будь-якому сильному підвищенні температури тіла. Блювота у вагітних жінок також звичайно не пов'язана із захворюваннями органів травлення, а обумовлена токсикозом, при якому блювотний центр порушують продукти виділення плоду, що потрапляють у кров матері.

Нарешті, процеси перетравлення й всмоктування в тонкій кишці відбуваються за участю корисних мікроорганізмів, що населяють її порожнину (кишкова паличка, молочнокислі і бифідум-бактерії). Мікроби ці беруть участь і в синтезі вітамінів, необхідних людині. При насильній стерилізації кишки (наприклад, у процесі лікування якогось інфекційного захворювання антибактеріальними препаратами, що приймаються всередину) найбільш цінні для людини мікроби гинуть у першу чергу. На їх місці розмножуються непотрібні й навіть шкідливі (дріжджі, грибки).

Баланс між мікробними асоціаціями порушується, що виявляється; по-перше порушеннями всмоктування поживних речовин і вітамінів і по-друге проносами. Такий стан називають дисбактеріозом. Для його профілактики приймають ряд заходів (вибір антибіотика, комбінування його з протигрибковими засобами, використання препаратів шляхом ін'єкцій, відмова від тривалих курсів лікування антибіотиками, вживання лікувальних культур мікроорганізмів).

Порушення функції травлення внаслідок розладу секреторної функції органів травлення приводить до так званого диспепсичного синдрому, який проявляється наступними симптомами: порушення апетиту, поганий смак у роті й неприємний запах з рота, відрижка,

печія, нудота, блювота, відчуття тяжкості й розпирання, бурчання в животі, метеоризм (здуття живота внаслідок надмірного скупчення газів у шлунково-кишковому тракці за рахунок недостатнього виведення з кишечника), проноси або запори й різні больові відчуття в різних відділах живота.

Як гострі, так і хронічні форми диспепсії спостерігаються при гострих і хронічних захворюваннях органів травної системи, які протікають з больовим синдромом.

Грубий кишечник. Від прийнятої їжі залишаються неперетравлені залишки, оболонки зернових – клітковина, шлак і т.п., просочений відпрацьованими травними соками, жовчю й мікробами. Усе це повинно бути видалено з організму, і для цього в нас існує груба кишка. Починаючись у низу живота зправа (сліпа кишка), вона підіймається по правому боці догори, до печінки, потім йде горизонтально вліво до селезінки, через центр живота (поперечна ободова кишка), потім сходить вниз по лівому боці (низхідна ободова кишка), утворює 5-образно зігнуте коліно (сигмовидна кишка) і йде вниз, у порожнину тазу, перетворюючись на пряму кишку й відкриваючись назовні заднім проходом. Довжина всієї грубої кишки 1,5-2м.

У грубій кишці відбувається остаточне всмоктування води, внаслідок чого рідка харчова кашка, що потрапляє в сліпу кишку, у сигмовидній стає щільними грудками калу.

Для просування щільних калових мас без травми кишкової стінки в грубій кишці знаходиться багато клітин, що виробляють слиз. На роздратування товстої кишки мікробами і мікробними отрутами (токсинами) вона, так само як і тонка, відповідає посиленням перистальтики й підвищенням слизостворення, що також приводить до проносу. Якщо при проносі за рахунок подразнення тонкої кишки об'єм калу збільшений і слиз рівномірно з ним змішаний, то для «грубокишкових проносів» характерний частий рідкий стул невеликого об'єму з великою кількістю вільно лежачого слизу, нерідко з домішкою крові.

З віком рухова функція грубої кишки згасає – розвивається її атонія (різке зниження перистальтики, млявість кишкової стінки, запори). Атонія кишки може розвиватися і у молодому віці і навіть у дітей при спадковому, природженому дефекті її нервово-м'язового апарату (хвороба Гиршпрунга, часто вимагає хірургічного лікування).

Тимчасова атонія товстої кишки може зустрічатися при неправильному живленні, особливо за відсутністю в їжі достатньої кількості клітковини, що є фізіологічним стимулятором її діяльності. Відсутність у раціоні хліба з борошна цілого зерна, каш, овочів неминуче викликає атонію товстої кишки тієї або іншої вираженості. Атонія товстої кишки із спазмами характерна для деяких професійних

захворювань, що викликаються хронічним потраплянням до організму солей тяжких металів (наприклад, свинцю, ртуті).

Оскільки для перетравлення й усмоктування харчових компонентів у кожному відділі травного каналу потрібен необхідний час, то на межі цих відділів є клапани й сфінктери. До них відносяться клапани на межі горла й стравоходу, стравоходу й шлунка, шлунка й дванадцятипалої кишки, тонкої й товстої кишки й клапан на виході прямої кишки. Нормальне їх функціонування забезпечує найефективніший акт травлення в кожному відділі травного каналу. Особлива роль належить сфінктеру великого соска дванадцятипалої кишки, який регулює нормальний темп надходження в дванадцятипалу кишку жовчі й соку підшлункової залози.

Неспроможність цих клапанів приводить до зворотного закидання вмісту розташованого нижче у верхній (рефлюкс) і роздратуванню й навіть запаленню вищерозміщеного. Наприклад, закидання вмісту шлунка в стравохід приводить до запалення слизової оболонки стравоходу (рефлюкс-езофагіт) і болю за грудиною, а закидання вмісту дванадцятипалої кишки в шлунок приводить до запалення слизової оболонки шлунка (рефлюкс-гастрит) і болю в підпаховій частині. Неспроможність (атонія) сфінктера великого соска дванадцятипалої кишки приводить до потрапляння її вмісту в жовчні протоки й протоки підшлункової залози, до рефлюкс-холангіту й рефлюкс-панкреатиту системи травлення.

Калові маси до виведення на поверхню нагромаджуються в товстій кишці. Процес накопичення проходить у русі мас. Цей рух відбувається поволі (наприклад, кишковий вміст проходить по тонкій кишці(5 м.) за 4 - 5 годин, то по грубій (2 м.) за 12 - 18 годин), проте він ніде не повинен припинятися, калові відходи не повинні затримуватися. Відсутність "туалету" в перебігу 24 - 32 годин слід розглядати як ЗАПОР, а це означає – САМООТРУЄННЯ, тому що ті речовини, які повинні бути виведені через товстий і прямий кишечник назовні, починають виводитися обхідними шляхами: всмоктуються в кров, а з неї виділяються через легені, нирки, шкіру.

Обкладений язик, неприємне дихання, раптові головні болі, запаморочення, апатія, сонливість, тяжкість у нижній частині живота, здуття живота, болі й бурчання в животі, зниження апетиту, замкнутість, напружений і недостатній "туалет" – це ознаки ЗАПОРУ. Треба сказати, що в товстому кишечнику закінчується процес травлення. Цьому сприяє слабокисле середовище, у якому розмножуються специфічні мікроорганізми. Вони розмножуються на тій "харчовій сировині", яка сюди потрапляє. Якщо потрапляє в достатній кількості КЛІТКОВИНА, то розвиваються певного вигляду мікроорганізми, які, руйнуючи її, виробляють додаткові живильні речовини, вітаміни, а також самі як білковий харч використовуються організмом у їжу. Якщо потрапляє білково-крохмалиста маса (від

надмірного споживання тваринних білків і крохмалів), то розвиваються мікроорганізми, які розкладають ці речовини й утворюють шкідливі й отруйні речовини для організму. Окрім цього змінюється середовище із слабокислого на гнильне.

Так в організмі людини виникає вогнище інтоксикації, розсадник хвороб від неправильного живлення.

Важливо відзначити, що нормальна мікрофлора товстого кишечника, та й усього шлунково-кишкового тракту, забезпечує підтримку сильного імунітету організму. Як тільки порушується мікрофлора або інші параметри травної системи (буфера між зовнішнім і внутрішнім середовищем організму), так різко слабшає імунітет організму, знижуються його захисні сили.

Пряма кишка. Усе, що організму не потрібно й шкідливо, просувається в пряму кишку, додатково зневоднюється, формується для виведення в калові маси певної форми, консистенції й викидається геть з організму.

По калових масах, що виходять з організму, можна судити про нормальність травлення. У нормі калові маси повинні бути оформлені у вигляді "сардельки", м'якої консистенції. "Сарделька" на початку більш щільна, а в кінці більш м'яка. Це пояснюється тим, що початкова ділянка калових мас більш зневоднена, ніж кінцева. Дуже твердий і дуже рідкий "туалет", а тим більше з включенням слизу, якихось незрозумілих виділень і т.п. вказує на погану роботу травної системи.

Печінка - великий непарний орган, розташований у верхніх відділах черевної порожнини, в основному справа. Печінка «підвішена» зв'язками до діафрагми й проектується на праве підребер'я.

Верхня межа печінки спереду проходить по VI ребру з правого боку, ззаду - по VIII ребру. Лівий край печінки доходить до середньої лінії живота. Нижній її край не повинен виступати за реброву дугу.

Функції печінки надзвичайно різноманітні. До них відносяться:

- 1) знешкоджуюча;
- 2) регулююча основні хімічні «параметри» організму;
- 3) синтез життєво важливих білків, у тому числі ферментів, гормонів і імунних тіл;
- 4) забезпечуюча транспорт вітамінів, мікроелементів і інших речовин в потрібні точки організму;
- 5) кровотворна;
- 6) виділення (жовч) і багато інших.

Тому печінка є життєво важливим органом нашого тіла.

Будова печінки заснована на її «включенні» в русло крові, що відтікала від шлунково-кишкового тракту. Вона стоїть, подібно міцному заслону або могутньому сити, на шляху численних непотрібних або шкідливих речовин, перетворюючи їх на неактивні. Після

знешкодження кров з кишечника (портальна система, або система комірної судини) знов збирається в басейн печінкових судин, що відкриваються в загальний венозний кровотік організму, а частина хімічних з'єднань утворює жовч, що потрапляє назад у кишечник і бере участь в травленні. Для інших функцій (синтез білків, транспорт речовин) до печінки подається інша кров - артеріальна, з печінкової артерії. Продукти що утворилися в печінці також потрапляють у загальний кровотік по печінкових судинах.

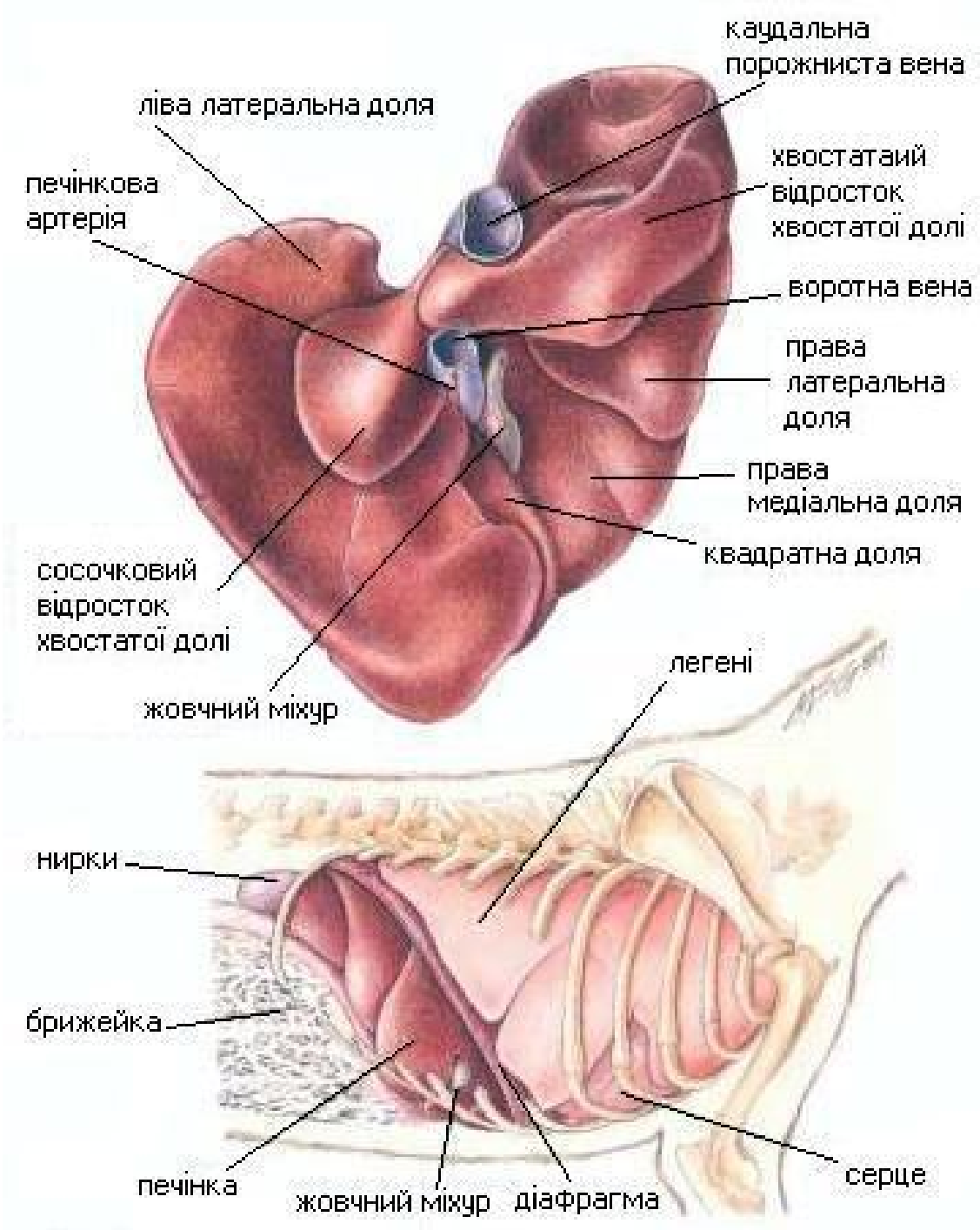


Рис. 71. Будова печінки

За добу печінка виробляє близько 1500 мл жовчі. На шляху жовчі від печінки до дванадцятипалої кишки (жовчовивідна система) знаходиться жовчний міхур, колектор жовчі. Річ у тому, що потреба шлунково-кишкового тракту в жовчі не завжди однакова.

Вона різко підвищується при попаданні в ДПК великих об'ємів особливо жирної або пережареної їжі. Ось тоді-то жовчний міхур, скорочуючись, випускає в кишку додаткову порцію жовчі. Як було сказано вище, діяльність жовчного міхура контролюється з ДПК спеціальним травним гормоном - холецистокинином. Окрім цього існує ряд натуральних і медикаментозних подразнювачів жовчовиділення - жовчогінних засобів. До них належать 10-25%-ний теплий розчин сульфату-магнію («гірка сіль»), екстракти часнику, кукурудзяних рилець, кропиви, шипшини й ін., рослинні масла (особливо оливкове), кава, насичені сольові розчини типу мінеральної води ессентуки № 17, а також препарати аллохол, холензим, оліметин, холосас і багато інших. Загальна кількість жовчі, що виробляється печінкою, збільшується під впливом екстрактів безсмертника й суничного листа, а також після прийому всередину сухого екстракту жовчі й препаратів на його основі.

Розлади рухової функції жовчних шляхів, що виводять, називаються дискінезіями. Розрізняють дискінезію із спазмами (гіпермоторну) і, навпаки, з паралічем моторики (застійну гіпомоторну). При гіпермоторній дискінезії жовчний міхур надзвичайно чутливий до подразників і скорочується безладно, виливаючи жовч коли треба й коли не треба; по жовчних протоках пробігають перистальтичні хвилі, перемежаючись з спазмами. Це вид дискінезії супроводжується в основному болями в печінці (див. далі). При застійній дискінезії, навпаки, рухова функція жовчного міхура млява, він нагадує в'ялий мішок, жовч у кишку віділяється погано, недостатньо і нерівномірно.

З ДПК вона часто закидається не «за призначенням» – у шлунок унаслідок млявості клапана, не виконуючого свою «напівпровідникову функцію». Цей вид дискінезії супроводжується в основному нудотою й розладами травлення.

Жовч людини - перенасичений розчин, у якому, проте, у нормі осаду не випадає. Це пов'язано з наявністю в жовчі могутніх колоїдних хімічних систем, перешкоджаючих випаданню надлишку солей і органічних сполук. При порушеннях обміну речовин тонкий хімічний захист жовчі не справляється із своєю функцією, і в осад випадають кристали, частіше всього холестерину, жовчних пігментів і солей кальцію. Якщо порушення обміну речовин носять постійний характер і не усуваються вчасно, то кристали випавшого осаду, як і належить їм в пересиченому розчині, ростуть, утворюючи жовчне каміння.

Жовчне каміння буває трьох видів: вапняне (біле), холестерини (жовте) і пігментне (темно-коричневе). Клінічна практика доставляє

зразки неймовірно великого (6-7 см в діаметрі) каміння змішаної будови, з кольоровими вкрапленнями і т.д.

Основним джерелом каменеутворення є жовчний міхур. Це й зрозуміло: у ньому жовч є самою концентрованою, і схильність до випадання осаду виявляється тут у першу чергу. Крім того, жовч у печінці й протоках увесь час рухається (тече), а в жовчному міхурі якийсь час знаходиться в спокої. Роль жовчного міхура як джерела каменеутворення доведена експериментами по видаленню каміння з нього: через деякий час у ньому зростало нове каміння. Утім, питання про тривалість дії чинників каменеутворення протягом людського життя повністю не вивчено. Можливо, каміння утворюється в жовчному міхурі не завжди, а лише в якісь критичні періоди. Коли ми знатимемо це точно, а також коли будуть створені повноцінні системи профілактики каменеутворення, ми зможемо прибирати каміння з жовчного міхура без його видалення. У даний час за наявності жовчнокам'яної хвороби каміння видаляють разом з жовчним міхуром, який розглядають (щонайменше) як джерело каменеутворення.

У протоках печінки каміння утворюється дуже рідко (1-2% випадків жовчнокам'яної хвороби) й лише за наявності серйозних порушень пігментного обміну і за наявності перешкод для відтоку жовчі в ДПК.

При утворенні перешкоди циркуляції жовчі в ДПК (камінь жовчної протоки, пухлина, чужорідне тіло, звуження і ін.) жовчні пігменти- (білірубін і білівердін) проникають «зворотним ходом» у кров – розвивається жовтяниця, яка носить назву обтураційна, або механічна. Таким чином, причина обтураційної жовтяниці криється в поразці жовчовивідних шляхів, що приводить до їх непрохідності. Жовтяниця може виникнути й при захворюваннях печінки (перш за все - при вірусному гепатиті), при якому хворі клітини печінки пропускають жовч у кровоносне русло. Такий вид жовтяниці називається печінковою. Нарешті, жовтяниця може виникнути при ряді захворювань, що супроводжуються масовою загибеллю еритроцитів – червоних кров'яних клітин. Гемоглобін, що знаходиться в еритроцитах перетворюється на жовчний пігмент і викликає гемолітичну жовтяницю.

Найбільш небезпечна обтураційна жовтяниця: якщо протягом 10 днів не усунути наявну перешкоду хірургічним шляхом, то настає необоротна блокада функції печінки й людина вмирає від її бездіяльності (гостра печінкова недостатність).

Підшлункова залоза. Іншим важливим «придатком» шлунково-кишкової трубки є підшлункова залоза. Як впливає з її назви, вона розташована під шлунком, безпосередньо на хребті, і складається з головки, тіла й хвоста.

«Робочі клітини» підшлункової залози виробляють панкреатичний сік, що збирається, - панкреатична протока, що відкривається у великий сосок. Панкреатичний сік багатий ферментами, що

розщеплюють білки, жири й вуглеводи (основні - трипсин, ліпаза й амілаза), які, на відміну від шлункового пепсину, краще всього «працюють» у лужному середовищі. Тому панкреатичний сік дуже багатий гідрокарбонатами, якщо шлунковий сік - найкисліша рідина в організмі, то сік підшлункової залози - найбільш лужна рідина.

Робота підшлункової залози регулюється нервово-гормональними впливами, головні з яких «запускаються» з ДПК після того, як туди потрапляє їжа з кислого шлункового вмісту. Гормони – секретин і панкреозимин – різко стимулюють панкреатичну секрецію, збільшуючи об'єм соку й активність його ферментів.

Тканина підшлункової залози, здавалося б, «висить на волоску», постійно омивана край агресивним панкреатичним соком. У нормі, у здорової людини, вона не страждає, тому що ферменти в соку знаходяться в неактивному стані. Потрапляючи в ДПК, вони активізуються вже «на робочому місці» за наявності в кишці «каталізаторів» - ентерокинази (слово «ентерокиназа» означає «кишковий каталізатор») і жовчних кислот. Тому попадання цих речовин у протоку підшлункової залози може активізувати ферменти в самій підшлунковій залозі й викликати її самоперетравлення – важке захворювання, зване гострим деструктивним панкреатитом. Механізм його виникнення можливий при такій патологічній ситуації, як закупорка каменем великого соска ДПК. Річ у тім, що часто (у 50% людей) жовчна й панкреатична протоки зливаються в єдине русло перед впаданням у ДПК. Справа також і в тому, що в людини тиск у жовчних протоках звичайно вище, ніж в панкреатичному. І закупорка (наприклад, каменем) загального місця впадання цих проток (великий сосок в ДПК) приводить до затікання жовчі в підшлункову залозу, активації ферментів і розвитку панкреатиту.

Окрім травної (зовнішньосекреторної), підшлункова залоза здійснює й найважливішу ендокринну (внутрішньосекреторну) функцію. Вона виробляє ряд гормонів, основним з яких є життєво необхідний людині інсулін. Острівці клітин, що виробляють інсулін, називаються острівцями Лангерганса (на ім'я дослідника, що їх відкрив їх) і розсіяні в тканині залози «упереміш» із зовнішньосекреторними клітинами.

Більше всього «острівців» знаходиться у хвості підшлункової залози.

Дія інсуліну виявляється в зниженні концентрації цукру в крові. Але за цим лежить найважливіший механізм живлення всіх клітин тіла. При відсутності інсуліну цукор (глюкоза) знаходиться в крові у великих кількостях, а в клітини не проникає. Інсулін є обов'язковою умовою для проникнення глюкози всередину клітини. Глюкоза ж є основним енергетичним матеріалом для функціонування клітинних структур.

При цукровому діабеті або різко знижується вироблення інсуліну підшлунковою залозою, або інсулін блокується в організмі імунною

системою. І в тому, і в іншому випадку виникає прогресуюче системне захворювання, що приводить до поразки судин і різних органів.

Травні соки, поняття про ферменти та їх значення. Процес травлення – початковий етап обміну речовин. З їжею людина одержує енергію й необхідні для своєї життєдіяльності речовини. Однак жири, що надходять з їжею, білки і вуглеводи не можуть бути засвоєні без попередньої обробки, тому що є для організму чужорідними речовинами. Необхідно, щоб великі складні нерозчинні у воді молекулярні з'єднання перетворилися в більш дрібні, розчинні у воді й позбавлені своїй специфічності. Цей процес відбувається в травному тракті й називається травленням, а утворені при цьому продукти - продуктами перетравлювання. У процесі перетравлювання білки розщеплюються до амінокислот, вуглеводи - до моносахаридів, жири - до гліцерину й жирних кислот. Усі ці речовини здатні всмоктуватися слизуваючи оболонкою травного тракту й надходити в кров і лімфу, тобто в рідкі середовища організму. Звідси вони витягаються клітками й заповнюють їхню витрату.

Отже харчові продукти містять три роди поживних речовин: білки, жири й вуглеводи, а також необхідні для організму вітаміни, мінеральні солі й воду. У травному тракті відбувається механічна обробка їжі - її подрібнення, а потім і хімічне розщеплення.

По ходу травного тракту розташовуються травні залози - слинні, шлункові, підшлункова, печінка, кишкові, котрі виробляють травні соки, що здійснюють процес хімічного ферментативного розщеплення їжі і доставку води, необхідної для протікання хімічного процесу, у травний тракт (травлення в основному є хімічним процесом, що протікає у водяному середовищі). Усього в травний тракт людини за добу виливається близько 8,5 л соків: 3,5 л слини, 2,5 л шлункового, 1 л підшлункового, 2,5 л кишкових соків і 1,2 л жовчі.

У травні соки входять як органічні, так і неорганічні речовини. Серед органічних речовин велике значення мають ферменти, чи біологічні каталізатори, що розщеплюють складні молекули білка, жиру й вуглеводів. Усі травні ферменти є гідролазами. Гідроліз–розщеплення речовин шляхом приєднання молекули води. При цьому енергетична цінність поживних речовин майже не знижується. Ферменти мають велику специфічність. Наприклад, одні ферменти діють на цілу молекулу крохмалю, інші діють на солодовий цукор, треті – тільки на молочний цукор і т.д. Таким чином, кожний з них прискорює розщеплення лише однієї визначеної речовини. Для дії ферментів необхідні визначені умови середовища, а саме: оптимальна температура (такою є температура тіла 36-37°C) і визначена реакція середовища. Кожен травний сік – забезпечує оптимальне середовище для дії ферментів, що містяться в ньому. Наприклад, шлунковий сік

містить хлорводневу кислоту, а підшлунковий і кишковий соки, ферменти яких діють у лужному середовищі, містять луг - соду.

Органи травлення дитини. Ротова порожнина у новонародженого й дитини на першому році життя відносно мала, язик, як на цей вік, дещо більших розмірів. Слизова оболонка ротової порожнини ніжна, сухувата, багата на кровоносні судини, дуже вразлива. Секрецію слини забезпечують піднижньощелепні, під'язикова, привушна й численні дрібні залози (губні, щічні, піднебінні, язикові, горлові). Залози функціонують з перших днів життя дитини, проте в перші 3 міс секреція слини незначна. З 3–6 міс вона посилюється, спостерігається фізіологічна слинотеча, оскільки в дитини ще не виробилася здатність ковтати слину. Кількість слини збільшується при змішаному, а особливо при штучному вигодовуванні дитини. Виділяється вона рефлекторно, залежить від подразнення слизової оболонки й діяльності мозкових центрів. У ротовій порожнині в основному здійснюється механічна обробка їжі й формується харчова грудка, яка при ковтанні транспортується в напрямі до стравоходу. Слина містить фермент амілазу (птіалін), що розщеплює вуглеводи (полісахариди). Розчинені в слині хімічні речовини їжі впливають на реакцію ротової порожнини, яка тісно пов'язана з харчовим центром. Найчастіше реакція слини лужна. Лізоцим, що міститься в ній, забезпечує бактерицидні властивості й запобігає карієсу зубів.

Дитина перших місяців життя приймає їжу тільки внаслідок ссання – складного вродженого безумовного рефлексу. Для акту ссання велике значення мають добре виражені жирові тіла щік, валикоподібні потовщення на яснах, поперечні складки на слизовій оболонці губ. Акт ссання складається з трьох фаз: аспірації, здавлювання соска, проковтування молока.

У фазі аспірації дитина щільно охоплює губами грудний сосок і частину грудного кружальця молочної залози матері. Язик притискується до піднебіння, нижня частина його опускається, що сприяє створенню в ротовій порожнині від'ємного тиску, розслабленню м'язів грудного кружальця й активному розкриттю молочної протоки.

У фазі здавлювання соска завдяки активній роботі язика і м'якого піднебіння молоко надходить з молочної залози в ротову порожнину.

Третя фаза – проковтування молока. В акті ссання беруть участь також нижня щелепа й м'язи обличчя. Цей акт підкріплюється ще й умовними рефlekсами. Спілкування з матір'ю під час годування груддю, запах молока, вигляд пляшечки з молоком при штучному вигодовуванні є умовними подразниками, які відіграють важливу роль у процесі надходження й засвоєння їжі.

При недоношеності, пологових травмах, вадах розвитку, захворюваннях дитини (нежить, кашель, задишка, запальні процеси в ротовій порожнині тощо) акт ссання утруднюється, дитина ссе мляво,

слабко, іноді відмовляється від груді. Плоскі або запалі грудні соски матері перешкоджають нормальному акту ссання.

Недоношеність III–IV ступеня, тяжкі ураження центральної нервової системи супроводжуються відсутністю рефлексів ссання й ковтання.

Стравохід у дітей різного віку має дещо лійкоподібну форму. Стравохідні залози не досить розвинені, у перші місяці їх майже немає. Слизова оболонка стравоходу ніжна, багата на судини, еластична тканина й м'язовий шар розвинені слабо. Довжина стравоходу в новонародженого становить близько 10 см, в однорічної дитини – 12 см, у віці 5 років – 16 см, 10 років – 18 см, у підлітків досягає 25 см. Вона дорівнює приблизно половині довжини тулуба новонародженого й чверті – дорослого. Відстань від зубів до вхідної частини шлунка приблизно становить 1/5 довжини тіла плюс 6,3 см. Ці дані мають практичне значення при визначенні довжини зонда, потрібного для взяття шлункового вмісту, промивання шлунка.

Шлунок – найбільш розширена частина травного каналу, у якій харчові речовини зазнають механічної й хімічної обробки й перетворюються в напіврідкий гомогенізований хімус, що надходить у дванадцятипалу кишку. Форма шлунка змінюється залежно від віку дитини, кількості вмісту, функціонального стану самого шлунка й органів, що оточують його, режиму харчування. У новонародженого шлунок круглий, до 1 року набуває довгастої форми, до 7–11 років – схожий за формою на шлунок дорослого. Ємність шлунка в новонародженого 30–35 мл, у віці 3 міс – 100 мл, в 1 рік – 250–300 мл, у 2 роки – 300–400 мл, у 8 років – 1020 мл.

На першому році життя шлункових складок немає або вони мало контуруються, у 5–6 років вони рельєфні, можуть стикатись одна з одною. Вони складаються з кількох видів клітин. Головні клітини виділяють пепсиноген, містять кислу фосфатазу, обкладні клітини округлої форми – хлористоводневу (соляну) кислоту, проміжні та мукоїдні клітини – мукоїдний секрет, додаткові клітини – сульфатовані глікозаміноглікани, аргентафінні клітини – попередник серотоніну, G-клітини – гастрин. Соляна кислота активує пепсиноген, гастрин, стимулює утворення гормону секретину, має бактерицидну й бактеріостатичну дію. Кількість келихоподібних клітин і залоз на одиницю поверхні слизової оболонки в дітей грудного віку менша, ніж у дорослого. Гістологічна диференціація шлунка триває до кінця другого року життя.

У дітей грудного віку протеолітична активність шлункового соку на третину менша, а показники загальної кислотності в 2,5–3 рази нижчі порівняно з дорослими. Шлунковий сік немовляти містить соляну кислоту, пепсин, гастрин, катепсин, сичуговий фермент, ліпазу, молочну кислоту, натрію хлорид, фосфор, мікроелементи, лізоцим і муцин. Відразу після народження вміст шлунка лужний, рН 6,5–8. Через 4–5 год він стає кислим, що пояснюється впливом гастринину

материнської крові, який перейшов до організму дитини трансплацентарно. Після швидкого постнатального підвищення кислотність шлункового вмісту з 8-го дня життя зменшується, а після року знову підвищується. РН шлункового вмісту у старших дітей дорівнює 1,0–2,0.

Концентрація вільної соляної кислоти в шлунковому секреті новонародженого становить 0,5 титр, од., показник загальної кислотності – 2,8 титр, од., до кінця 2-го місяця життя – відповідно 4,5 і 10 титр, од., до 1 року – 10 і 21 титр. од. Діти на грудному вигодовуванні мають найнижчі показники кислотності, на штучному – дещо вищі. У здорових дітей старшого віку кількість вільної соляної кислоти перебуває в межах від 0 до 40 титр, од., загальна кислотність – від 12 до 80 титр. од. Кислотність шлункового вмісту становить 0,58–2,75 мекв/л. Дебіт-година вільної соляної кислоти в стимульовану фазу секреції залежить від подразника. Вона становить 1,1–2,8 мекв/л після приймання капустяного соку або м'ясного бульйону й 1,2–4,25 мекв/л після введення гістаміну.

Основні функції шлунка – секрето- і кислотоутворення – в онтогенезі зростають нерівномірно. Кількість шлункового соку в дітей старшого віку підвищується в 3,4 раза порівняно з молодшими, а показники загальної кислотності – лише в 1,9 раза. Активність пепсину шлункового соку в дітей першого року життя становить 2–32 одиниці, у дітей старшого віку – 16–32 одиниці. Дія пепсину проявляється при рН 1,5–2,0, гастриксину – 3,2–3,5 (табл. 4.).

Таблиця 4.

Деякі показники активності ферментів і секреції шлункового соку в дітей (після стимуляції гістаміном)

Показники шлункового соку			Вік
кількість, мл/год	HCL (ммоль/год)	Пепсин (мг/год)	
3–4	0,01	0,04	До 1 міс
6–12	0,01	0,2	6 міс
15–20	0,02	0,25	12 міс
25–40	0,05	0,3	1-3 роки
40–50	0,1	0,3	4–6 років
50–80	0,15	0,4	7-11 років
90–110	0,15	0,5	12–14 років

Шлунок міститься в лівому підребер'ї, воротар – поблизу серединної лінії живота. У дитини першого року життя спостерігається більш горизонтальне положення шлунка. Під впливом наповнення їжею й заковтування повітря при ссанні (фізіологічна аерофагія) він легко змінює свою форму.

Рухова функція шлунка складається з перистальтичних рухів і періодичних замикань і розмикань воротаря. У грудному віці нерідко спостерігається його спазм, що проявляється як блювання фонтаном, при якому кількість блювотних мас перевищує вміст одноразово висмоктаного молока.

При вигодовуванні грудним молоком шлунок спорожнюється через 2-3 год, коров'ячим молоком – через 3-4 год. Вода затримується в шлунку близько 1-1,5 год. Білки та жири гальмують опорожнення шлунка. Тому при грудному вигодовуванні оптимальні проміжки між прийманнями їжі становлять 3-3,5 год.

І. П. Павлов виділив 2 фази секреторної діяльності шлунка: рефлексорну й нервово-хімічну. Тепер виділяють і третю фазу, яку називають кишковою фазою шлункової секреції, що зумовлюється гальмівною дією кишкових ферментів.

Шлункове травлення складається з двох фаз: по-перше звурджування молока і по-друге розщеплення і перетравлення казеїну. Звурджування молока відбувається за участю сичугового ферменту. На відміну від коров'ячого, грудне молоко звурджується дрібними, ніжними пластівцями. Воно містить емульгований жир і багато ліпази, тому близько 50% жиру грудного молока розщеплюється в шлунку.

У шлунку відбувається обмежене всмоктування води, солей, глюкози й продуктів часткового розщеплення білка, основної клітинної маси крохмалю до мальтози, руйнування клітинних оболонок. Гідроліз усіх харчових речовин завершується в тонкій кишці.

Кишки дитини грудного віку відносно довші, ніж дорослого, вони в 6 разів більші за довжину її тіла (у дорослого тільки в 4 рази). У середньому їхня довжина в 10 разів більша, ніж зріст сидячи. Більша довжина кишок буває в дітей підвищеного живлення, у хворих на рахіт внаслідок атонії. Слизова оболонка кишок ніжна, багата на ворсинки, кровоносні судини, клітинні елементи. Лімфатичні вузлики добре розвинені. Сліпа кишка й червоподібний відросток рухомі, легко зміщуються, тому діагностувати апендицит у дітей важче. Низхідний відділ товстої кишки довший, ніж вихідний. У дітей перших місяців життя часто спостерігається запор. Пряма кишка відносно довга, має слабо фіксовані слизову й підслизову оболонки, що сприяє випадінню її при патологічних процесах.

Кишки дитини виконують травну, рухову й всмоктувальну функції. У них відбуваються порожнинне, мембранне (пристінкове) травлення й всмоктування. У процесі травлення беруть участь секрети підшлункової залози, печінки й кишкового соку. Останній містить

ентерокіназу, ерипсин, амілазу, дисахаридази (лактаза, мальтаза, інвертаза), у старших дітей – і ліпазу. Кишковий сік немовляти має слабкокисло або нейтральну реакцію, згодом – лужну. Активність і сила перетравлювання ферментів кишкового соку з віком зростають.

Рухова функція (моторика) кишок складається з маятникоподібних рухів їх у довжину й перистальтичних рухів, їжа в кишках переміщується й просувається в напрямі до відхідника (ануса). У товстій кишці відбуваються антиперистальтичні рухи, які формують калові маси. У немовлят енергійніша моторика кишок сприяє рефлекторній дефекації, яка з кінця першого року життя стає довільною.

Всмоктування харчових речовин у кишках є найважливішою функцією травного каналу. Білки всмоктуються у вигляді амінокислот, найінтенсивніше – у дванадцятипалій кишці. У новонароджених і дітей з алергічними захворюваннями можуть всмоктуватись і нерозщеплені білки. Перетравлювання й усмоктування жиру в формі жирних кислот найбільш інтенсивно відбуваються в порожній кишці. Вуглеводи засвоюються у вигляді моносахаридів. Глюкоза повністю всмоктується в процесі її проходження по дванадцятипалій кишці й протягом 100 см порожньої кишки. У тонкій кишці всмоктуються вітаміни, мінеральні речовини. Кальцій і залізо переважно абсорбуються в дванадцятипалій і проксимальному відділі порожньої кишки, магній – на всьому протязі тонкої кишки. У товстій кишці в основному всмоктуються фосфор, основи, частково вода, формуються калові маси. У дітей грудного віку в товстій кишці переважають процеси бродіння.

Час проходження їжі через кишки в новонародженого становить 4-18 год, у немовлят – близько доби. Тривалість кишкового перетравлювання при штучному вигодовуванні наближається до 2 діб.

Кишковий епітелій у немовлят має підвищену проникність для мікроорганізмів, продуктів неповного розкладання їжі. Особливістю кишок дітей є відносно слабка, але довга брижа, що створює сприятливі умови для розвитку інвагінації.

Кишки в новонародженого стерильні, але вже на першу добу життя вони заселяються кишковою паличкою, ентерококом, дріжджовою флорою, рідше стрептококом. При грудному вигодовуванні в кишках переважають *B. bifidus*, *B. lactis aerogenes*, при штучному.

У верхньому відділі тонкої кишки є невелика кількість мікроорганізмів, шлунок майже стерильний. Нормальна кишкова флора створює імунологічний бар'єр і антагонізм щодо патогенних мікроорганізмів, бере участь у кишковому перетравлюванні залишків їжі, у синтезі вітамінів і ферментів.

Підшлункова залоза в новонароджених і дітей перших місяців життя бідна на сполучну тканину, багата на кровоносні судини, не досить диференційована. Вона є головною залозою травного каналу, виділяє

трипсин, що розщеплює білок, діастазу й ліпазу, стеапсин), які перетравлюють вуглеводи й жири. Інкреторна функція підшлункової залози забезпечує виділення інсуліну. Секрет цієї залози є складовою частиною вмісту дванадцятипалої кишки, сила ферментів зростає з віком.

Печінка новонародженого відносно більших розмірів, становить 4-4,4% маси тіла. Вона дуже васкуляризована, має не досить розвинену сполучну тканину й погано розмежовані часточки. Фібозна капсула печінки тонка, з ніжними колагеновими й тонкими еластичними волокнами. Розвиток печінкових клітин до 6–8 років ще не закінчується. Печінка іннервується блукаючим і симпатичним нервами, функція її регулюється корою великого мозку. Особливості анатомічної будови й функціональна незрілість зумовлюють ураження печінки патологічним процесом при інфекціях та інтоксикаціях у дітей раннього віку. Печінка бере участь у процесах травлення, кровотворення, кровообігу та в обміні речовин. У періоді новонародженості добре проявляється функція глікогеноутворення й недостатньо – дезінтоксикаційна.

Жовч починає виділятися з 2–3-го місяця утробного життя. У перші місяці життя утворюється в невеликій кількості, особливо у недоношених дітей. Вона багата на барвники й бідна на жовчні кислоти й солі. У жовчі дітей раннього віку не завжди є дезоксихолева кислота, проте в ній високий вміст таурохолевої кислоти, що має виражені бактерицидні властивості, запобігає розвитку запалення жовчовивідних шляхів. Жовч емульгує жири, жирні кислоти, посилює перистальтику товстої кишки.

Селезінка відіграє певну роль у процесі травлення, проте є важливим органом кровотворення. У дитячому віці перекладки селезінки ніжніші й багатші на клітинні елементи, ніж у дорослого, її будова ще не закінчена.

Дефекація. Дефекація - це складний рефлексорний акт за участю кори головного мозку. Стимулом до дефекації є розтягнення прямої кишки, але за певних обставин позив може придушуватися. З часом акт дефекації набуває умовнорефлексорний характер.

Дефекація відбувається в певний час і при нормальній діяльності товстої кишки, протягом решти часу позиву на дефекацію немає, попри те, що якась кількість калу може знаходитися в прямій кишці. Таким чином, певна обстановка, час, сукупність імпульсів, певний рівень наповнення прямої кишки виробляють звичний для кожного індивідуума ритм акту дефекації.

Участь кори головного мозку в довільному акті дефекації безсумнівно. Слід оцінювати обстановку, умови, можливості дефекації. Крім того, у попереково-крижовому відділі спинного мозку існує центр, який координує акт дефекації.

В останні роки утримування калу й дефекація пояснюються з позицій спільної діяльності рефлекторного й довільного механізмів.

Утримання калу й акт дефекації можна представити таким чином.

Пропульсивна хвиля сприяє просуванню калового грудки по товстій кишці. У сигмовидної кишці відзначається затримка кишкового вмісту, яке внаслідок зміни положення тіла після сну, прийому їжі, звичних умов під дією пропульсивної хвилі переходить у пряму кишку, в якій відповідно підвищується тиск. Відповіддю на це є розслаблення внутрішнього сфінктера. Кишковий вміст уступає в контакт з чутливою зоною слизової оболонки задньопрохідного каналу, де відбувається диференціювання його. За цим слідує скорочення зовнішнього сфінктера прямої кишки. Скорочення лобково-прямокишкового м'яза збільшує прямокишково-задньопрохідний кут і при спільній дії м'язи зовнішнього сфінктера зближує стінки задньопрохідного каналу, чому сприяє також внутрішньокишковий тиск. При неможливості дефекації відбувається рефлекторне скорочення зовнішнього сфінктера, що доповнюється довільним скороченням усіх поперечносмугастих м'язів. Відновлюється тонус внутрішнього сфінктера, і кишковий вміст повертається в просвіт прямої кишки. Пряма кишка адаптується до наявного обсягу вмісту.

За певних умов настає дефекація. Важливою ланкою її є випрямлення прямокишково-задньопрохідного кута, що сприяє евакуації кишкового вмісту, що відбувається при приведенні стегон до живота. Підвищенням внутрішньочеревного тиску, опущенням тазового дна, розслабленням м'язів запірательного апарату долається опір внутрішнього сфінктера. Після проходження основної маси калу біоелектрична активність м'язів відновлюється й при довільному підвищенні внутрішньочеревного й внутріректального тиску, при почерговому скороченні м'язів запірательного апарату прямої кишки відбувається остаточна евакуація кишкового вмісту. Одночасно з початком евакуації посилюється перистальтика дистальної частини ободової кишки у результаті чого кал евакуюється порційно, з певними проміжками або одномоментно, придушення позиву на дефекацію за участю кори головного мозку впливають на швидкість надходження калу в пряму кишку.

Патологія зубів.

Існує два основних різновиди ураження зубів – карієс і пародонтоз.

Карієс виникає через утворення зубного нальоту, що складається з бактерій і речовин, які містяться в слині. Деякі бактерії перетворюють цукор на кислоту, яка поступово, спочатку безболісно, руйнує емаль. Незабаром кислота «добирається» до дентину та пульпи, і з'являється сильний біль.

Щоб уникнути виникнення карієсу, потрібно дотримуватися правил гігієни порожнини рота, додавати фтор до питної води і деяких

продуктів харчування, регулярно відвідувати стоматолога, уважно ставитися до процесу харчування.

Пародонтоз—захворювання ясен, що призводить до руйнування періодонтальних волокон, які утримують зуб у тканині. Хворобу викликає скупчення зубного нальоту, особливо між яснами й зубом. Найвні в зубному нальоті мікроорганізми спочатку викликають запалення ясен, що, як правило, не супроводжується болем, але якщо вчасно не зупинити руйнівний процес, запалення переходить на корінь зуба. Незабаром руйнуються волокна ясен, зуб розхитується й випадає.

Завдання для самостійної роботи **Тестовий контроль оцінки знань**

1. У якій відповіді правильно вказана послідовність фаз секреції шлункового соку:
 - а) шлункова, кишкова, мозкова; б) мозкова, шлункова, кишкова;
 - в) мозкова, кишкова, шлункова; г) кишкова, мозкова, шлункова.
2. Які з наведених органів не належать до травних залоз:
 - а) слинні залози; б) підшлункова залоза; в) печінка; г) апендикс.
3. Які основні ферменти виділяються слинними залозами:
 - а) мальтаза, ентерокіназа; б) ліпаза, мальтаза; в) мальтаза, амілаза;
 - г) амілаза, ліпаза.
4. У якому відділі шлунково-кишкового тракту відбувається всмоктування води:
 - а) шлунок; б) тонка кишка; в) товста кишка; г) пряма кишка.
5. У якому відділі шлунково-кишкового тракту відбувається початковий гідроліз білків:
 - а) у ротовій порожнині; б) у шлунку; в) у товстій кишці; г) у дванадцятипалій кишці.

10. ОБМІН РЕЧОВИНИ І ЕНЕРГІЇ

Продукти харчування, які використовує людина, різноманітні. Основна частина продуктів харчування має біологічне походження й менша частина – небіологічне. Основну масу їжі складають високомолекулярні речовини. У поняття “поживні речовини” входить група основних компонентів їжі. До поживних речовин відносять необхідні енергетичні й пластичні потреби організму. До поживних речовин належить 6 груп речовин: білки, вуглеводи, ліпіди, вітаміни, мінеральні речовини, вода. Крім поживних речовин, у їжі міститься велика кількість допоміжних, які не мають ні енергетичного, ні пластичного значення, але виявляють смакові та інші якості їжі, допомагаючи всмоктуванню й розпаду поживних речовин. Присутність цих речовин береться до уваги при розробці раціонального харчування.

10.1. Білки

Білки є одними з чотирьох основних органічних речовин живої матерії (білки, нуклеїнові кислоти, вуглеводи, жири), але за своїм значенням і біологічними функціями вони займають у ній особливе місце. Близько 30% усіх білків людського тіла знаходиться в м'язах, близько 20% - у кістках і сухожиллях і близько 10% - у шкірі. Але найважливішими білками всіх організмів є ферменти, у кожній клітині тіла в малій кількості, проте управляють важливими для життя хімічними реакціями. Усі процеси, що відбуваються в організмі: переварення їжі, окислювальні реакції, активність залоз внутрішньої секреції, м'язова діяльність і робота мозку – регулюються ферментами. Різноманітність ферментів у тілі організмів величезна. Навіть у маленькій бактерії їх налічуються багато сотень.

Білки, або, як їх інакше називають, протеїни, мають дуже складну будову і є найскладнішими з поживних речовин. Білки - обов'язкова складова частина всіх живих кліток. До складу білків входять: вуглець, водень, кисень, азот, сірка й іноді фосфор. Найхарактерніший для білка наявність в його молекулі азоту. Інші поживні речовини азоту не містять.

Основні азотосовмісні речовини, з яких складаються білки, - це амінокислоти. Кількість амінокислот невелика - їх відомо 28. Уся величезна різноманітність білків, що містяться в природі, є різним поєднанням відомих амінокислот. Від їх поєднання залежать властивості і якості білків.

При з'єднанні двох або декількох амінокислот утворюється складніше з'єднання - поліпептид. Поліпептиди, з'єднуючись, утворюють ще складну молекулу білка.

У травному тракті білки розщеплюються на більш прості з'єднання, то через ряд проміжних стадій на поліпептиди й, нарешті, на амінокислоти. Амінокислоти на відміну від білків легко всмоктуються й засвоюються організмом. Вони використовуються організмом для утворення власного специфічного білка. Якщо ж унаслідок надмірного надходження амінокислот їх розщеплювання в тканинах продовжується, то вони окислюються до вуглекислого газу і води.

10.1.1.Обмін білків.

Після розщеплювання білків у травному тракті амінокислоти, що утворилися, всмоктуються в кров. У кров всмоктуються також незначна кількість поліпептидів– з'єднань, що складаються з декількох амінокислот. З амінокислот клітини нашого тіла синтезують білок, причому білок, який утворюється в клітках людського організму, відрізняється від спожитого білка й характерний для людського організму.

Утворення нового білка в організмі людини й тварин йде безперервно, оскільки в перебігу всього життя замість відмираючих клітин крові, шкіри, слизової оболонки, кишківника і т.д. створюються нові, молоді клітини. Для того, щоб клітини організму синтезували білок, необхідно, щоб білки поступали з їжею в травний канал, де вони піддаються расщипленню на амінокислоти, і вже з амінокислот, що всмокталися, буде утворений білок.

Якщо ж, минувши травний тракт, ввести білок безпосередньо в кров, то він не тільки не може бути використаний людським організмом, він викликає ряд серйозних ускладнень. На таке введення білка організм відповідає різким підвищенням температури й деякими іншими явищами. При повторному введенні білка через 15-20 днів може наступити навіть смерть при паралічі дихання, різкому порушенні серцевої діяльності й загальних судомах.

Білки не можуть бути замінені якими-небудь іншими харчовими речовинами, оскільки синтез білка в організмі можливий тільки з амінокислот.

Для того, щоб в організмі міг відбутися синтез властивого йому білка, необхідне надходження всіх або найважливіших амінокислот.

З відомих амінокислот не всі мають однакову цінність для організму. Серед них є амінокислоти, які можуть бути замінені іншими або синтезованими в організмі з інших амінокислот; разом з цим є й незамінні амінокислоти, за відсутності яких або навіть однієї з них білковий обмін в організмі порушується.

Білки не завжди містять усі амінокислоти: в одних білках міститься більша кількість необхідних організму амінокислот, в інших - незначна. Різні білки містять різні амінокислоти і в різних співвідношеннях.

Білки, до складу яких входять усі необхідні організму амінокислоти, називаються повноцінними; білки, що не містять усіх необхідних амінокислот – неповноцінними.

Для людини важливо надходження повноцінних білків, оскільки з них організм може вільно синтезувати свої специфічні білки. Проте повноцінний білок може бути замінений двома або трьома неповноцінними білками, які, доповнюючи один одного, дають у сумі всі необхідні амінокислоти. Отже, для нормальної життєдіяльності організму необхідно, щоб в їжі містилися повноцінні білки або набір неповноцінних білків, по амінокислотному вмісту рівноцінних повноцінним білкам.

Надходження повноцінних білків з їжею у край важливо для організму, що росте, оскільки в організмі дитини не тільки відбувається відновлення відмираючих клітин, як у дорослих, але й у великій кількості створюються нові.

Звичайна змішана їжа містить різноманітні білки, які в сумі забезпечують потребу організму в амінокислотах. Важлива не тільки біологічна цінність білків, але і їх кількість. При недостатній кількості білків нормальний ріст організму припиняється або затримується.

До повноцінних білків відносяться переважно білки тваринного походження, окрім желатину, що відноситься до неповноцінних білків. Неповноцінні білки - переважно рослинного походження. Проте деякі рослини (картопля, боби і ін.) містять повноцінні білки. З тваринних білків особливо велику цінність для організму становляться білки м'яса, яєць, молока й ін.

10.2. Вуглеводи.

Вуглеводи або сахариди - одна з основних груп органічних сполук організму. Вони є первинними продуктами фотосинтезу й початковими продуктами біосинтезу інших речовин у рослинах (органічні кислоти, амінокислоти), а також містяться в клітинах усіх інших живих організмів. У тваринній клітині вміст вуглеводів коливається в межах 1-2%, в рослинній воно може досягати в деяких випадках 85-90% маси сухої речовини.

Вуглеводи складаються з вуглецю, водню й кисню, причому в більшості вуглеводів водень і кисень містяться в тому ж співвідношенні, що й у воді (звідси їх назва - вуглеводи). Такі, наприклад, глюкоза $C_6H_{12}O_6$ або сахароза $C_{12}H_{22}O_{11}$. До складу похідних вуглеводів можуть входити і інші елементи. Усі вуглеводи діляться на прості (моносахариди) й складні (полісахариди).

Серед моносахаридів по числу вуглецевих атомів розрізняють триози (3С), тетрози (4С), пентози (5С), гексози (6С) і гептози (7С). Моносахариди з п'ятьма і більш атомами вуглецю, розчиняючись у воді, можуть утворювати кільцеву структуру. У природі найбільш часто зустрічаються пентози (рибоза, дезоксирибоза, рибулоза) й гексози (глюкоза, фруктоза, галактоза). Рибоза і дезоксирибоза грають важливу роль як складових частин нуклеїнових кислот і АТФ. Глюкоза в клітині служить універсальним джерелом енергії. З перетворенням моносахаридів пов'язано не тільки забезпечення клітки енергією, але й біосинтез багатьох інших органічних речовин, а також знешкодження й виведення з організму отруйних речовин, проникаючих ззовні або тих що утворюються в процесі обміну речовин, наприклад, при розпаді білків.

Ді- і полісахариди утворюються шляхом з'єднання двох і більше моносахаридів, таких, як глюкоза, галактоза, маноза, арабиноза або ксилоза. Так, з'єднуючись між собою з виділенням молекули води, дві молекули моносахаридів утворюють молекулу дисахариду. Типовими представниками цієї групи речовин є сахароза (рослинний цукор), мальтаза (солодовий цукор), лактоза (молочний цукор). Дисахариди за своїми властивостями близькі до моносахаридів. Наприклад, і ті, й інші добре розчинні у воді й мають солодкий смак. До числа полісахаридів належить крохмаль, глікоген, целюлоза, хітин, каллоза і ін.

Основна роль вуглеводів пов'язана з їх енергетичною функцією. При їх ферментативному розщеплюванні й окисленні виділяється енергія, яка використовується клітиною. Полісахариди грають головним чином роль запасних продуктів джерел енергії (наприклад, крохмаль і глікоген), а також використовуються як будівельний матеріал (целюлоза, хітин).

10.2.1. Обмін вуглеводів.

Вуглеводи поступають до нас в організм у вигляді складних полісахаридів - крохмалю, дисахаридів і моносахаридів. Основна кількість вуглеводів поступає у вигляді крохмалю. При розщепленні до глюкози, вуглеводи всмоктуються й через ряд проміжних реакцій розпадаються на вуглекислий газ і воду. Ці перетворення вуглеводів і остаточне окислення супроводяться звільненням енергії, яка й використовується організмом.

Розщеплення складних вуглеводів – крохмалю й солодового цукру, починається вже в порожнині рота, де під впливом птіаліну й мальтази крохмаль розщеплюється до глюкози. У тонких кишках усі вуглеводи розщеплюються до моносахаридів.

У нижніх відділах тонких кишок у харчовій кашці вуглеводів майже не міститься. Вуглеводи через ворсинки слизової оболонки, до яких підходять капіляри, усмоктуються в кров, і з кров'ю, що відтікала від

тонкого кишечника, потрапляють у комірну вену. Кров комірної вени проходить через печінку. Якщо концентрація цукру в крові людини рівна 0,1%, то вуглеводи проходять печінку й поступають у загальний кровотік. При рясному надходженні цукру в організм його надлишок відкладається в печінці й знову поступає в кров, коли вміст цукру в крові падає. У печінці вуглеводи містяться у вигляді глікогену.

При вживанні значної кількості (150-200г) звичайного цукру або глюкози рівень цукру в крові різко підвищується.

Таке підвищення цукру в крові називається харчовою або аліментарною гіперглікемією. Надлишок цукру виводиться нирками, і в сечі з'являється глюкоза.

При порушенні внутрішньосекреторної діяльності підшлункової залози настає захворювання, відоме під назвою цукрової хвороби або цукрового діабету. При цьому захворюванні рівень цукру в крові підвищується, печінка втрачає здатність помітно утримувати цукор, і починається посилене виділення цукру з сечею.

Глікоген відкладається не тільки в печінці. Значна його кількість міститься також у м'язах, де він споживається в ланцюзі хімічних реакцій, що протікають у м'язах при скороченні. При фізичній роботі споживання вуглеводів посилюється, і їх кількість у крові збільшується. Підвищена потреба в глюкозі задовольняється як розщепленням глікогену печінки на глюкозу й надходженням останньої в кров, так і глікогеном, що міститься в м'язах.

Значення глюкози для організму не вичерпується її роллю як джерела енергії. Цей моносахарид входить до складу протоплазми клітини і, отже, необхідний при утворенні нових клітин, особливо в період росту. Велике значення має глюкоза в діяльності центральної нервової системи. Достатньо, щоб концентрація цукру в крові знизилася до 0,04%, як починаються судоми, втрачається свідомість і т.д.; інакше кажучи, при пониженні цукру в крові в першу чергу порушується діяльність центральної нервової системи. Достатньо такому хворому ввести в кров глюкозу або дати поїсти звичайного цукру, як всі порушення зникають. Більш різке й тривале пониження рівня цукру в крові – глипоглікемія, може спричинити за собою різкі порушення діяльності організму й привести до смерті.

При невеликому надходженні вуглеводів з їжею вони утворюються з білків і жирів. Таким чином, повністю позбавити організм вуглеводів не вдається, оскільки вони утворюються й з інших харчових речовин.

10.3. Жири.

Жири є складовою частиною протоплазми і входять до складу всіх органів, тканин і клітин організму людини. Крім того, жири є багатим джерелом енергії.

Розщеплювання жирів починається в шлунку. У шлунковому соці міститься така речовина, як ліпаза. Ліпаза розщеплює жири на жирні кислоти й гліцерин. Гліцерин розчиняється у воді і легко всмоктується, а жирні кислоти не розчиняються у воді. Жовч сприяє їх розчиненню і всмоктуванню. Проте в шлунку розщеплюється тільки жир, роздроблений на дрібні частинки, наприклад жир молока. Під впливом жовчі дія ліпази посилюється в 15-20 разів. Жовч сприяє тому, щоб жир розпався на найдрібніші частинки.

Зі шлунка їжа потрапляє у дванадцятипалу кишку. Тут на неї виливається сік кишкових залоз, а також сік підшлункової залози й жовч. Під впливом цих соків жири піддаються подальшому расщепленню й доводяться до такого стану, коли можуть всмоктатися в кров і лімфу. Потім, по травному тракту харчова кашка потрапляє в тонкий кишечник. Там, під дією кишкового соку відбувається остаточне розщеплювання й всмоктування.

Жир під впливом ферменту ліпази розщеплюється на гліцерин і жирні кислоти. Гліцерин розчиняється й легко всмоктується, а жирні кислоти нерозчинні в кишковому вмісті й не можуть всмоктатися.

10.3.1. Обмін жирів.

Жири, як і вуглеводи, є в першу чергу енергетичним матеріалом і використовуються організмом як джерело енергії.

При окисленні 1г жиру кількість енергії, що звільняється, у два із гаком рази більша, ніж при окисленні такої ж кількості вуглеців або білків.

В органах травлення жири розщеплюються на гліцерин і жирні кислоти. Гліцерин всмоктується легко, а жирні кислоти тільки після омилення.

При проходженні через клітини слизової оболонки кишківника з гліцерину й жирних кислот знов синтезується жир, який поступає в лімфу. Жир, що утворився при цьому, відрізняється від спожитого. Організм синтезує жир, властивий даному організмові. Якщо людина споживає різні жири, олеїнову, пальмітинову стеаринову жирні кислоти, що містять, то його організм синтезує специфічний для людини жир.

Жир використовується організмом не тільки як багате джерело енергії, він входить до складу клітин. Жир є обов'язковою складовою частиною протоплазми, ядра й оболонки. Залишок жиру, що поступив в організм жиру після покриття його потреби, відкладається в запас у вигляді жирових крапель.

Жир відкладається переважно в підшкірній клітковині, сальнику, навкруги нирок, утворюючи ниркову капсулу, а також в інших внутрішніх органах і в деяких інших ділянках тіла. Значна кількість запасного жиру міститься в печінці й м'язах. Запасний жир є в першу

чергу джерелом енергії, яке мобілізується, коли витрата енергії перевищує його надходження. У таких випадках жир окислюється до кінцевих продуктів розпаду.

Окрім енергетичного значення, запасний жир грає й іншу роль в організмі; наприклад, підшкірний жир перешкоджає посиленій віддачі тепла, припирковий – оберігає нирку від ударів і т.д. Жиру в організмі може відкладатися в запас досить значна кількість. У людини він складає в середньому 10-20% вагу. При ожирінні, коли порушуються обмінні процеси в організмі, кількість відкладеного жиру доходить до 50% ваги людини.

Кількість жиру, що відклався, залежить від ряду умов: від віку, умов роботи, стану здоров'я і т.д. При сидячому характері роботи відкладення жиру відбувається енергійніше, тому питання про склад і кількість їжі людей, які ведуть сидячий спосіб життя, має дуже важливе значення.

Жир синтезується організмом не тільки з жиру, що поступив, але й з білків і вуглеводів. При повному виключенні жиру з їжі він все ж таки утворюється і в досить значній кількості може відкладатися в організмі. Основним джерелом утворення жиру в організмі служать переважно вуглеводи.

10.4. Вітаміни та мінеральні речовини.

Вітаміни – це біологічно активні низькомолекулярні природні, органічні сполуки різної хімічної структури, учасники обміну речовин. Беруть участь у перетворенні енергії, переважно як компоненти ферментів.

Існування й значення вітамінів відкрив російський лікар М.Лунін у кінці XIX ст. Польський хімік К.Функ назвав біологічно активну речовину вітаміном, бо вона містила у своїй молекулі аміногрупу. Тепер відомо близько 20 різних вітамінів, які поділені на 2 групи: жиророзчинні (кальциферони – вітамін Д, каратоноїди – провітамін А, ретинол – вітамін А, токафераш – вітамін Е, філохінони – вітамін К) і водорозчинні (аскорбінова кислота – вітамін С, біотин – вітамін Н, нікотинова кислота – вітамін РР (В3), рибофлавін – вітамін В2, пантотенова кислота – вітамін В5, перидоксин – вітамін В6, тіамін – вітамін В1, фалієва кислота – вітамін В9, ціанокобаламін – вітамін В12), а також вітаміноподібні сполуки (вітамін Р – біофлановоїди, В8 – інозит, Вт – карнітин, ліпоєва кислота, вітамін U, В13 – оротова кислота, В15 – пангамова кислота).

Вітаміни та вітаміноподібні речовини поступають в організм з рослинними та тваринними продуктами. Вітаміни – абсолютно незамінні компоненти їжі, оскільки вони використовуються для

синтезу в клітинах організму коферментів, що являють собою обов'язкову частину складних ферментів.

Добова потреба в окремих вітамінах коливається від декількох мікрограмів до десятків і сотень міліграмів.

Для повноцінності харчового раціону, який містить основні поживні речовини й мінеральні солі, необхідні також додаткові фактори.

Їх назвали вітамінами. На даний час більшість вітамінів виділено в чистому вигляді або синтезовано, що дозволяє застосовувати їх як лікарські препарати.

Отже, вітаміни – це необхідні для нормальної життєдіяльності низькомолекулярні органічні сполуки, синтез яких в організмі даного виду відсутній або обмежений.

Вітаміни синтезуються в основному речовинами. Джерелом вітамінів у людини служить їжа та кишкові бактерії. Останні самі синтезують багато вітамінів і є важливим джерелом їх поступання в організм.

На відміну від інших харчових речовин, вітаміни беруть участь в утворенні коферментів, без яких неможлива нормальна функція відповідних ферментів, або служать регуляторами біохімічних процесів. Деякі вітаміни поступають з їжею в вигляді попередників – провітамінів, які в тканинах перетворюються у біологічно активні форми вітамінів.

Жиророзчинні вітаміни, що поступають при всмоктуванні, депонуються в тканинах; водорозчинні вітаміни перетворюються в кофферменти та, з'єднуючись з апоферментом, входять до складу складного ферменту.

Дисбаланс вітамінів проявляється у формі нестачі та надлишку. Часткова нестача вітаміну називається гіповітамінозом, а крайне виражений дефіцит – авітамінозом. Нестачу одного вітаміну відносять до моногіповітамінозів, а одразу декількох – до полігіповітамінозів. Надлишкове накопичення в тканинах вітамінів, що супроводжується клінічними та біохімічними ознаками порушень, називається гіпервітамінозом. Він характерний для жиророзчинних вітамінів.

Усі гіповітамінози та авітамінози проявляються затримкою росту молодого організму. Крім того, для конкретного гіповітамінозу характерні свої симптоми порушень обміну речовин та функцій, що відображають регуляторні властивості даного вітаміну. По цих симптомах виявляють недостатність відповідного вітаміну. Причини гіповітамінозу можуть бути екзогенні та ендогенні. До екзогенних відносяться нераціональне харчування, зміна складу нормальній кишечної флори, яке звичайно викликається довготривалим застосуванням хіміотерапевтичних засобів; до ендогенних – порушення всмоктування та транспортування вітамінів, утворення коферментів, посилення розпаду вітамінів, фізіологічно обумовлена висока необхідність вітамінів.

Гіпервітаміноз, або вітамінна інтоксикація, проявляється загальними симптомами: втрата апетиту, розлади моторної функції шлунково-кишечного тракту, сильні головні болі, підвищена збудливість нервової системи, випадання волосся, лущення шкіри та деякі специфічні ознаки, які притаманні даному вітамінові. Гіпервітаміноз може закінчуватися летально.

Причиною гіпервітамінозів служить надлишковий прийом продуктів, які багаті даними жиророзчинним вітаміном, або призначення надмірних доз вітамінів.

Класифікація вітамінів.

За фізично-хімічними властивостями вітаміни поділяються на 2 групи: жиророзчинні та водорозчинні. Окремі вітаміни є групою близьких за хімічною структурою зв'язків, ці варіанти одного й того ж вітаміну називають вітамерами. Вони володіють подібним специфічним, але різним по силі біологічним ефектом на організм.

Водорозчинні вітаміни – вітаміни групи В, С, РР, Р.

Жиророзчинні – вітаміни А, Д, К, Е.

Вітамін С (аскорбінова кислота) не синтезується в організмі людини, він поступає головним чином з рослинною їжею. Особливо багато його в плодах шипшини, чоної смородини, лимонах.

При відсутності вітаміну С у їжі виникає цинга, симптомами якої є загальна слабкість, втомлюваність, знижений опір інфекціям, розлади серцевої діяльності. Відмічено сильну крихкість капілярів, що призводить до крововиливів під шкіру та суглоби; порушується розвиток кісток та зубів. У дорослого спостерігається кровоточивість ясен, розшатуються та випадають зуби. Дорослій людині необхідно одержувати в день 50-100г аскорбінової кислоти. В медичній практиці аскорбінову кислоту застосовують для лікування гіповітамінозів, стимуляції кровотворення. Разом з фолієвою кислотою, вітаміном В12 та залізом, для укріплення капілярів при підвищеній їх кровоточивості при різних захворюваннях, стимуляції регенеративних процесів, ураження з'єднувальної тканини, при гострих захворюваннях дихальних шляхів і т.д.

Вітамін В1 (тіамін) входить до складу ферментів, які беруть участь у вуглеводному, жировому та білковому обміні. При нестачі вітаміну В1 сповільнюється розщеплення ацетилхоліну, який відіграє роль медіатора в передачі збудження в сінопсах. Симптомами гіповітамінозу є швидка втомлюваність, втрата апетиту, судоми. При тяжких формах хвороби починається дегенерація нервів, що супроводжується болями та призводить до атрофії м'язів, і, як наслідок, до паралічу; різко настає розлад шлунково-кишкового тракту.

Багато вітаміну В1 знаходиться в пивних дріжджах, печінці, свинині, горіхах, цілих зернах хлібних злаків, у жовтку яйця. У подальшому було виявлено, що в цих продуктах є ще біля 10 самостійних вітамінів групи

В: В2, В3, В6, В12 та інші. Кожен з цих вітамінів має специфічні властивості. Добова потреба людини у вітаміні В1 складає 14-24 мг.

У медицині використовуються різні лікарські форми вільного тіаміну та тіаміндифосфату.

Ці препарати використовуються з метою покращення засвоєння вуглеводів при цукровому діабеті, при гіповітамінозах, при дистрофіях серця та скелетних м'язів, при запаленнях периферичних нервів та ураженнях нервової системи.

Вітамін В2 (рибофлавін) міститься у всіх клітинах організму та каталізує окисно-відновні процеси. При його недостатці порушується обмін речовин, виникають ураження шкіри, рогівки очей, тріщини в кутиках рота. Недостатність рибофлавіна в експерименті проявляється в зупинці росту тварин, випаданні шерсті, розвитку катаракти, запалення очей. Добова потреба людини у вітаміні В2 – 2-3 мг.

Рибофлавін широко розповсюджений у природі. Його багато в печінці, нирках, дріжджах та інших тваринних та рослинних продуктах.

В2 використовується при гіпорибофлавінозі, а також при захворюваннях шкіри та очей, викликаних не дефіцитом рибофлавіна, а швидше надлишковою потребою в ньому: при дерматитах, погано заживаючих ранах та язвах, катарактах, кон'юктивітах.

Вітамін В3 (РР) (нікотинова кислота) антипеларгічний, входить до складу ферментних систем, що каталізують окисно-відновлювальні процеси. Особливо багато його в дріжджах, свіжих овочах, м'ясі. При недостатці вітаміну РР розвивається пелагра – захворювання, при якому відмічаються характерний дерматит, понос та порушення психіки. Добова потреба складає 14-15 мг.

У практичній медицині використовуються препарати пантотенолу кальція, пантотина, КоА. Вони застосовуються в різних лікеарських формах та в парфумерії. Найбільш широко використовуються при захворюванні шкіри, а також при ураженні печінки, дистрофіїс серцевого м'яза і т.д.

Вітамін В6 (піридоксин) – бере участь в обміні амінокислот. При його недостатці спостерігається втрата апетиту, нудота, слабкість, запальні ураження шкіри та нервів. Добова потреба у вітаміні – 1,5-3,0 мг. Особливо багаті В6 боби, дріжджі, нирки, печінка, м'ясо.

У клініці застосовується піридоксин у різних лікарських формах, а останнім часом став використовуватися його кофермент – піридоксальфосфат. Вони використовуються при гіповітамінозі В6, для профілактики та лікування побічної дії інонісезноту, при поліневритах, дерматитах, токсикозах вагітності, порушення функції печінки, піридоксинзалежної вродженої анемії в дітей і т. д.

Вітамін В12 (ціанокобаламін) – антианемічний вітамін, спричиняє вплив на функцію кровотворення, застосовується для лікування малокрів'я. У великій кількості міститься в печінці рогатої худоби й курчат. Для всмоктування його з кишечника необхідний

гастромунопротеїд. Без нього вітамін В12 не всмоктується та розвивається злаякісна анемія. Добова потреба – 2 мг.

У медичній практиці використовують цианкобаламін, а останнім часом – дезоксиаденозилкобаламін. Ці препарати застосовують при лікуванні мегалобластичної анемії, ураження спинного мозку та периферичних нервів, вроджених порушеннях обміну вітаміну В12 і інших станів.

Вітамін Вс (фолієва кислота) впливає на синтез нуклеїнових кислот та амінокислот. Стимулює та регулює кровотвір. Добова потреба – 400 мг.

Багато вітаміну Вс у салаті, капусті, шпинаті, помідорах, моркві, пшениці, печінці, нирках, м'ясі, яйцях.

Вітамін Р зменшує проникливість та ломкість капілярів, посилює дію вітаміну С, та сприяє його накопиченню в організмі. При Р-авітамінозі виникає загальна слабкість, болі в ногах, крововиливи. Добова потреба – 50 мг. Найбільш багаті вітаміном Р лимони, гречана крупа, чорна смородина, чоноплідна горобина, шипшина.

Вітамін А (ретинол) міститься в продуктах тваринного походження. Особливо багаті ним рибацький жир та печінка тріски та палтуса. У рослинах є провітамін А-каротин, який в організмі тварин перетворюється у вітамін А. Добова потреба в ньому людини 1,0-1,5 мг. Потреба збільшується при інфекційних захворюваннях, посиленних напруженнях зору.

Симптомами А-авітамінозу являються інтенсивне ороговіння, посилене злущування епітелію шкіри, очей, травного каналу та дихальних шляхів. Розвивається сухість очей – ксерофтальмія. Прогресуюче захворювання призводить до некротичного розпаду рогівки – нератомоляції.

Крім того, виникає так звана “куряча сліпота”: людина бачить вдень, та не бачить у сутінках. Захворювання зумовлене порушенням синтезу зорового пурпуру, до складу якого входить вітамін А. Здоровий пурпур міститься в рецепторах сітківки ока – паличках, він необхідний для сутінкового зору.

У медичних цілях використовуються природні препарати вітаміну А та синтетичні – ретинолацетат та ретинолпальмітат. Вони використовуються для лікування гіповітамінозу як засіб профілактики в людей, робота яких пов'язана з напруженням зору, для стимуляції росту та розвитку дітей, посилення регенерації погано заживаючих тканин, підвищення опору інфекціям, профілактики безпліддя.

Вітамін Д міститься у коров'ячому маслі, жовтку яєць; особливо багатий на нього рибацький жир. Добова потреба дорослого – 0,025 мг. Характерними симптомами Д-авітамінозу – рахіту – є порушення обміну кальцію та фосфату в організмі. У хворих розм'якшуються кістки й під впливом важкості тіла викривлюються, окрім того, у дітей не пропорційно велика голова. Сильно запізнюється поява перших

зубів; м'язи стають в'ялими. У рослинах та шкірі людини є особлива речовина – ергостерин, яка під впливом ультрафіолетових променів перетворюється у вітамін Д.

Прийом великих доз вітаміну Д веде до тяжкого захворювання, яке характеризується відкладенням великої кількості кальцію в органах та тканинах. Тому вітамін Д слід приймати суворо за призначенням лікаря.

Препарати вітаміну Д застосовуються для профілактики та лікування рахіту та інших захворювань (туберкульозу кісток, шкіри).

Вітамін К (філохінон). При К-авітамінозі порушується звертання крові, у результаті зниження виробництва в печінці протромбіну спостерігається кровотеча. Для всмоктування вітаміну необхідна жовч. Джерелом вітаміну К є зелене листя шпинату, салату, кропиви, багато його в помідорах, ягодах горобини. З тваринних продуктів вітамін К міститься в печінці. Добова потреба в цьому вітаміні – 1-2 мг.

У медичній практиці використовуються препарати вітаміну К1 та його синтетичний аналог – вікасол.

Вітамін Є (токоферол) відіграє важливу роль у забезпеченні функції розмноження. При його відсутності порушується розвиток та рухливість спермії, спостерігається розсмоктування ембріонів. У руховій системі відбувається дигенерація м'язів, розвивається м'язова слабкість, контрактури та кісткова атрофія. Вітамін Є міститься у великій кількості в салаті, олії, вівсяному борошні, кукурудзі. Добова потреба – 10-12мг.

Препарати токофералу використовуються як антиоксиданти при стані підвищеного ризику накопичення пероксидів ліпідів, для профілактики безпліддя та загрози переривання вагітності, вроджених порушеннях мембран еритроцитів у новонароджених недоношених дітей і т.д.

Вітаміни не постачають енергію й не є постійною складовою частиною організму. Більшість вітамінів входить до складу ферментів і беруть участь у ферментних реакціях, тому вони життєво необхідні. Потреба організму в них вимірюється міліграмами, але при необхідності вітамінів виникають серйозні порушення в обміні речовин. Вітаміни в достатній кількості необхідні молодому організму, а потреба в них дорослої людини залежить від багатьох факторів. Наприклад, вона зростає при значних м'язевих напруженнях, при роботі в умовах високої й низької температури, підвищеному чи пониженому тиску, при вагітності.

При довгій відсутності в їжі будь-якого вітаміну виникає авітаміноз. Якщо надходження вітаміну нижче денної потреби, то розвивається стан гіповітамінозу. Авітаміноз має характерні симптоми й швидко зникає після прийому відповідного вітаміну або багатих ним харчових продуктів.

Мінеральні речовини надходять в організм людини з їжею, відкладаються у вигляді солей і входять до складу різних органічних сполук. Так, залізо включене в молекулу гемоглобіну й бере участь у транспортуванні кисню й вуглекислого газу, йод входить до складу гормону щитоподібної залози, сірка й цинк містяться в гормонах підшлункової залози. Для кровотворення необхідні залізо, кобальт, мідь; солі фтору й кальцію входять до складу кісток; кальцій і натрій створюють певну концентрацію іонів у клітинній мембрані й по обидва боки від неї і т. ін.

Загальна кількість мінеральних речовин у тілі людини становить близько 4,5%. Усі ці елементи надходять в організм з їжею й водою. Заліза багато в яблуках, йоду – у морській капусті, кальцію – у молоці, сиру, бринзі, яйцях і т. ін.

Людина потребує постійного надходження натрію та хлору. Натрій створює певну концентрацію іонів у плазмі, тканинній рідині, хлор (складова частина соляної кислоти) – компонент шлункового соку. Ці найважливіші компоненти організм отримує з кухонною сіллю.

10.5. Обмін енергії.

Для життєдіяльності організму необхідна енергія. Вона вивільняється в процесі дисиміляції складних органічних сполук: білків, жирів і вуглеводів, потенціальна енергія яких при цьому переходить в кінетичні види енергії, в основному в теплову, механічну й частково в електричну. Розщеплення проходить шляхом приєднання кисню. При окисненні 1 г жиру в організмі виділяється 9,3 Ккал тепла, 1г вуглеводів – 4,1 ккал, 1г білка – 4,1 Ккал. Та кількість тепла, яка виділяється при окисненні в організмі 1 г речовини, називається теплотою згорання. Частина енергії, що вивільняється, використовується для синтетичних процесів – відновлення й будови нових клітин і тканин, частина використовується в процесі функціонування органів і тканин: скорочення м'язів, проведення нервових імпульсів, синтезу ферментів і гормонів. Більша частина хімічної енергії переходить у тепло, яке іде на підтримку постійної температури тіла.

Обмін енергії людини складається з основного обміну й робочої надбавки. Величина його залежить від статі, віку, маси тіла й росту. У жінок основний обмін на 10-15% нижче, ніж у чоловіків тієї ж ваги й росту. У дітей він вище, ніж у дорослих. Ближче до старості основний обмін знижується.

Основний обмін порушується при захворюванні ендокринних залоз. При гіперфункції щитовидної залози він може підвищуватися до 150%, при цьому людина багато їсть, але сильно худне. При недостатності функції гіпофізу основний обмін понижується – настає гіпофізарне ожиріння.

Підвищення енергетичного обміну зверх основного обміну називають робочою надбавкою факторами. Підвищують розхід енергії прийом їжі, низька чи висока зовнішня темпепратура й м'язова робота. Властивість їжі підвищувати енерговитрати називається специфічно-динамічною дією їжі.

Таким чином, загальний розхід енергії залежить від професії людин й характеру її відпочинку.

Люди розумової праці витрачають біля 3000 Ккал на добу, а ті, що виконують тяжку м'язову роботу – більше 4000 ккал. При спортивних змаганнях розхід енергії може досягти 7000 ккал.

10. 6. Значення води в процесі росту й розвитку дитини

В організмі дитини переважає позаклітинна вода, з цим пов'язана велика гідролабільність дітей, тобто здатність швидко втрачати й швидко набирати воду. Потреба у воді на 1 кг маси тіла з віком зменшується, а абсолютна кількість її зростає. Тримісячній дитині потрібно 150-170 г води на 1 кг маси, в 2 роки – 95 г, в 12–13 років – 45 г. Добова потреба у воді в річній дитини 80 мл, в чотири роки – 950–1000 мл, в 5– 6 років–1200 мл, в 7–10 років – 1350 мл, в 11–14 років – 1500 мл.

10.7. Значення мінеральних солей у процесі росту й розвитку дитини

З наявністю мінеральних речовин пов'язане явище збудливості – однієї з основних властивостей живого (натрій, калій, хлор). Ріст і розвиток кісток, нервових елементів, м'язів залежать від вмісту мінеральних речовин. Вони визначають реакцію крові (рН)), сприяють нормальній діяльності серця й нервової системи, використовуються для утворення гемоглобіну (залізо), соляної кислоти шлункового соку (хлор). Мінеральні солі створюють необхідний для життєдіяльності клітин певний осмотичний тиск.

У новонародженого мінеральні речовини становлять 2,55% маси тіла, у дорослого – 5%.

При змішаному харчуванні доросла людина одержує всі необхідні їй мінеральні речовини в достатній кількості з їжею. Тільки кухонну сіль добавляють до їжі при її кулінарній обробці. Дитячий організм, який росте, особливо потребує додаткового надходження багатьох мінеральних речовин, які справляють важливий вплив на розвиток дитини. З кальцієвим і фосфорним обміном пов'язані ріст кісток, строки окостеніння хрящів і стан окислювальних процесів у організмі. Кальцій впливає на збудливість нервової системи, скоротливість м'язів,

здатність крові зсідатися, білковий і жировий обмін в організмі. Фосфор потрібний не тільки для росту кісткової тканини, а й для нормального функціонування нервової системи, більшості залозистих та інших органів.

Найбільша потреба в кальції відзначається на першому році життя дитини; у цьому віці вона у 8 разів більша, ніж на другому році життя, і в 13 разів більша, ніж на третьому році, потім потреба в кальції знижується, трохи підвищуючись у період статевого дозрівання. Добова потреба в кальції у школярів 0,68–2,36 г. Добова потреба у фосфорі 1,5–4,0 г.

Оптимальне співвідношення між концентрацією солей кальцію й фосфору для дітей шкільного віку становить 1:1, у віці 8–10 років – 1:1,5, у підлітків і старших школярів – 1:2. При таких показниках розвиток скелета відбувається нормально. У молоці ідеальне співвідношення солей кальцію й фосфору, тому включення молока в раціон харчування дітей обов'язкове.

Потреба в залізі в дітей вища, ніж у дорослих (1–1,2 мг на 1 кг маси на добу, а в дорослих – 0,9 мг). Натрію діти повинні одержувати 25–40 мг на добу, калію–12–30 мг, хлору – 12–15 мг.

10.8. Вікові особливості енергетичного обміну.

Основний обмін у дітей інтенсивніший, ніж у дорослих, бо на одиницю маси в них припадає відносно більша поверхня тіла, ніж у дорослої людини. Значно переважають також процеси асиміляції над процесами дисиміляції.

Енергетичні затрати на ріст тим більші, чим молодша дитина. Так, витрата енергії, пов'язана з ростом, у віці трьох місяців становить 36%, у віці шести місяців – 26%, дев'яти місяців– 21% загальної енергетичної цінності їжі.

Коливання основного обміну й велика його інтенсивність у молодшому віці добре виражені при розрахунку як на одиницю маси, так і на одиницю поверхні.

Основний обмін на 1 кг маси в дорослої людини становить 96,6 кДж. У дітей 8–10 років основний обмін у 2–2,5 раза вищий, ніж у дорослих.

Величина основного обміну в дівчаток трохи нижча, ніж у хлопчиків. Ця різниця починає виявлятися уже в другій половині першого року життя. Виконувана робота в хлопчиків викликає більші витрати енергії, ніж у дівчаток.

Визначення величини основного обміну часто має діагностичне значення. Підвищується основний обмін при надмірній функції щитовидної залози й деяких інших захворюваннях. При недостатності функції щитовидної залози, гіпофіза, статевих залоз основний обмін знижується.

Витрата енергії при м'язовій діяльності.

Чим важча м'язова робота, тим більше енергії витрачає людина. У школярів підготовка до уроку, урок у школі вимагають енергії на 20–50% більше, ніж енергія основного обміну.

При ходінні затрати енергії на 150–170% перевищують основний обмін. Під час бігу, підймання по сходах затрати енергії перевищують основний обмін у 3–4 рази.

Тренування організму значно скорочує витрати енергії на виконувану роботу. Це пов'язано із зменшенням кількості м'язів, які беруть участь у роботі, а також із зміною дихання й кровообігу.

При механізації праці в сільському господарстві й промисловості, впровадженні машинної техніки знижуються затрати енергії людьми, що працюють. При розумовій праці енергетичні затрати нижчі, ніж при фізичній.

У людей різних професій затрати енергії різні. Відносна величина загальної добової витрати енергії з віком зменшується. У хлопчиків загальна добова витрата енергії більша, ніж у дівчаток.

Енергія харчових речовин.

На сьогодні склалася концепція збалансованого харчування. Згідно з цією концепцією кількість їжі, яку споживають, повинна відповідати енергетичним затратам людини. Іншими словами, у харчуванні повинен постійно витримуватися певний енергетичний баланс.

Енергетична цінність 1 г білків і 1 г вуглеводів дорівнює 17,22 кДж, а 1 г жиру – 39,06 кДж. Знаючи енергетичну цінність спожитих з їжею білків, жирів і вуглеводів, можна підрахувати калорійність харчового раціону людини, що має важливе значення при організації раціонального харчування.

Норми харчування

При складанні харчового раціону звичайно враховують калорійність їжі, яку споживають. Проте цього не досить для організації повноцінного харчування.

Для організму важливо, щоб у їжі були всі необхідні харчові речовини (білки, жири, вуглеводи, вода, мінеральні солі та вітаміни). Важливе значення має також співвідношення харчових речовин у раціоні. Для дітей молодшого шкільного віку найкращим вважається співвідношення білків до жирів і вуглеводів 1:1:6, для дітей більш раннього віку – 1:2:3, для дорослих – 1:1:4.

При складанні раціонів харчування дітей особливу увагу треба приділяти забезпеченню дитячого організму вітамінами і мінеральними речовинами.

При змішаному харчуванні в організм надходить різноманітний набір амінокислот, вітамінів, тому цінність їжі підвищується. Різноманітна їжа викликає кращий апетит, сильну секрецію травних соків, що сприяє її кращому засвоєнню. Їжа повинна бути достатньою за об'ємом і калорійністю, тобто повинна викликати відчуття ситості і

повністю покривати всі енергетичні затрати організму. Маса вживаної їжі має бути залежно від віку від 2000 до 2600 г на добу.

Режим харчування

Поняття «раціональне харчування» включає в себе не тільки кількість і якість їжі, яку вживають, а й правильний режим її вживання, тобто розподіл добового раціону за часом.

Харчова й біологічна цінність продуктів знижуються, коли їдять практично два рази на день; діти взагалі погано переносять тривалі перерви в годуванні. При надто частому харчуванні їжа не встигає перетравлюватися, діти втрачають апетит.

Для дітей у перші два місяці життя найраціональнішим є 7-разове годування, у віці від 3 до 5 місяців – 6-разове, від 5 місяців до 1 року – 5-разове харчування. Для учнів найраціональніше 4-разове прийняття їжі. При такому режимі харчування інтервал між споживанням їжі не перевищує 4 години, їсти треба в один і той же час. При цьому утворюється умовний рефлекс на час, у шлунку виділяється апетитний сік, який сприяє кращому травленню.

Ранковий сніданок дітей повинен бути ситним і містити не менше 25% добового раціону. Другий сніданок у школі може становити 20% добового раціону. У шкільному гарячому сніданкові повинно міститися 15–30 г білка, 15–20 г жиру, 80–100 г вуглеводів. Обід звичайно становить 35% добового раціону, вечеря – близько 20 %.

М'ясні й рибні страви рекомендується вживати в першій половині дня, бо вони багаті на екстрактивні речовини й збудливо діють на нервову систему, увечері рекомендуються молочно-рослинні страви.

У раціон рекомендується включати $\frac{1}{3}$ білків і жирів у вигляді продуктів тваринного походження.

Завдання для самостійної роботи

Тестовий контроль оцінки знань

1. Яка добова потреба людини в білках (у грамах):
 - а) 50; б) 100; в) 20; г) до 400.
2. Який вітамін бере участь у біосинтезі білків в організмі:
 - а) B_{12} ; б) B_6 ; в) РР; г) D
3. Як називається процес порушення нормального функціонування організму внаслідок недостатнього споживання того чи іншого вітаміну з продуктами харчування:
 - а) авітаміноз; б) гіпервітаміноз; в) гіповітаміноз; г) гіпометаболізм.
4. При повному окисленні 1г білка утворюється:
 - а) 17 кДж; б) 39 кДж; в) 9,3кДж; г) 17 ккал.
5. Яка добова потреба людини у споживанні NaCl (у г):
 - а) 10; б) 20; в) 25; г) 36.
6. Недостатність якого вітаміну зумовлює розвиток рахіту:
 - а) К; б) B_{12} ; в) D; г) B_6 .

11. СЕЧОСТАТЕВА СИСТЕМА ДИТЯЧОГО ОРГАНІЗМУ

Для нормальної життєдіяльності організму необхідний постійний склад внутрішнього середовища: кров, міжклітинні рідини. Здатність окремих клітин і всього організму в цілому зберігати постійність своєї рідкої фази з допомогою багаточисленних фізіологічних і біохімічних реакцій – це одна з найважливіших особливостей живої матерії.

Завдяки цій здатності в різних зовнішніх умовах параметри внутрішнього середовища не виходять за визначені межі, а навпаки, усякий раз приводяться до найбільш доцільного для життєдіяльності рівня. Підтримання постійного (у визначених межах) внутрішнього середовища організму називається гомеостазом. Важливу роль у збереженні гомеостазу відіграють органи виділення – нирки, потові залози, кишківник, а також печінка, легені, які беруть участь у видаленні з організму кінцевих продуктів обміну речовин. Органи виділення працюють не менш напружено, ніж серце, мозок і інші життєвоважливі системи організму.

11.1. Будова органів виділення

З огляду на те, що сечові органи та статеві органи мають спільні джерела розвитку, перебувають у тісному топографо-анатомічному зв'язку, а деякі частини їх є одночасно шляхом сечовим і статевим, їх описують звичайно разом.

До сечових органів належить нирка, основна функція якої – виділення з організму сечі, що є продуктом обміну речовин. Крім того, сюди відносять органи, які виводять сечу назовні: сечовід, сечовий міхур та сечівник.

Нирка – парний, бобоподібної форми орган, який розміщується в позачеревному просторі, по боках хребтового стовпа. Маса кожної нирки 120–200 г.

На нирці розрізняють передню, більш опуклу, та задню поверхні, а також два краї: бічний, опуклий, та присередній. Верхній кінець нирки тупий, а нижній дещо загострений.

На присередньому краї нирки є глибока вирізка. Це – ниркові ворота. У цьому місці в нирку входять ниркова артерія та нерви (у вигляді сплетення), а виходять ниркова вена, сечовід та лімфатичні судини.

Ворота нирки переходять у значну заглибину, оточену речовиною нирки. Це – ниркова пазуха, де розміщені ниркова миска, великі та малі ниркові чашечки, а також судини й нерви. Усі ці елементи оточені жировою тканиною.

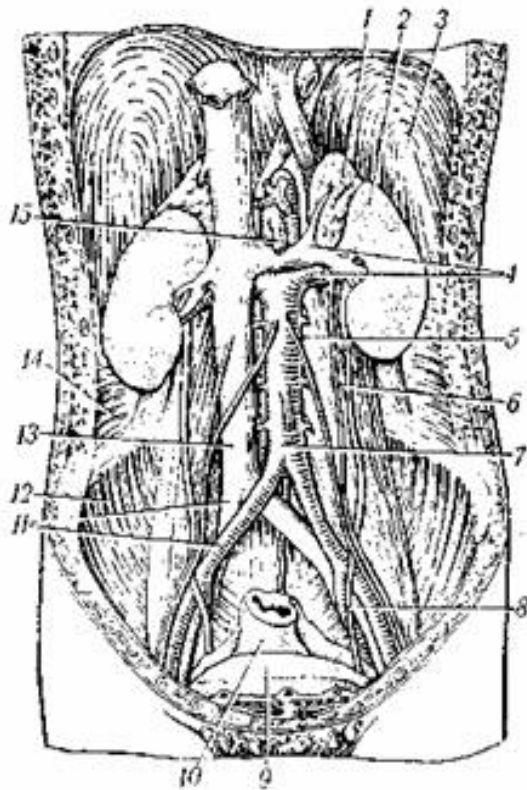


Рис. 72. Сечові органи:

- 1 – надниркова залоза;
- 2 – ліва нирка;
- 3 – діафрагма;
- 4 – ниркові артерія та вена;
- 5 – яечкова артерія;
- 6 – лівий сечовід;
- 7 – черевна частина аорти;
- 8 – ліва внутрішня клубова вена;
- 9 – сечовий міхур;
- 10 – пряма кишка;
- 11 – загальні клубові артерія та вена;
- 12 – клубовий м'яз (правий);
- 13 – нижня порожниста вена;
- 14 – поперечний м'яз живота;
- 15 – верхня брижова артерія.

Зовні речовина нирки покрита волокнистою капсулою, яка легко знімається. Назовні від волокнистої капсули нирку з усіх боків оточує жирова капсула.

На фронтальному розрізі чітко видно, що речовина нирки складається з двох шарів: ниркової кори та ниркового мозку. Ниркова кора світліша за нирковий мозок, займає всю периферію нирки й віддає в нирковий мозок відростки, які називаються нирковими стовпами.

Нирковий мозок має голубуватий колір і складається з 16–20 пірамід. Основа пірамід обернена до ниркової пазухи. Верхівки двох, рідше трьох, пірамід, з'єднуючись між собою, утворюють сосочок, який виступає в маленьку ниркову чашечку. У зв'язку з цим сосочків у нирці 7–12, тобто менше, ніж пірамід. Кількість сосочків і малих ниркових чашечок однакова. На верхівці кожного сосочка є 15–20 отворів, крізь які виділяється сеча. Кілька маленьких чашечок, з'єднуючись між собою, утворюють велику ниркову чашечку. Великих чашечок може бути 2–3. Зливаючись між собою, великі чашечки утворюють ниркову миску.

Основною структурно-функціональною одиницею нирки є нефрон. Він включає в себе клубочок, оточений капсулою, покручені канальці першого порядку, петлю, покручені канальці другого порядку, прямі канальці та збірні трубочки. Судинний клубочок та його капсула називаються нирковим тільцем. У кожній нирці є понад 1 млн нефронів. Довжина одного нефрона 18–50 мм, а загальна довжина їх –

100 км. Топографічно нефрони поділяються на кіркові (близько 415 загальної кількості) та мозкові.

У речовині нирки дрібні артерії, поступово розгалужуючись, утворюють дві системи капілярів. Одні з них переходять у вени і служать для кровопостачання тканини нирки. Інші капіляри, утворені приносяною артеріальною судиною, яка відходить від між-часточкової артерії, утворюють клубочок. З артеріальної крові, яка тече по ньому, шляхом фільтрації утворюється так звана первинна сеча. За добу її виробляється близько 100 л. Таким чином, усередину капсули судинного клубочка переходять майже всі складові компоненти крові, крім білків та формених елементів. В інших відділах нефрона з первинної сечі резорбцією її утворюється 1,0–1,5 л вторинної сечі, тобто тут з первинної сечі назад у кров всмоктуються вода, деякі солі та цукор. Вторинна сеча відтікає по збірних трубочках та сосочкових отворах у малі чашечки, а далі – у великі чашечки, ниркову миску та сечовід.

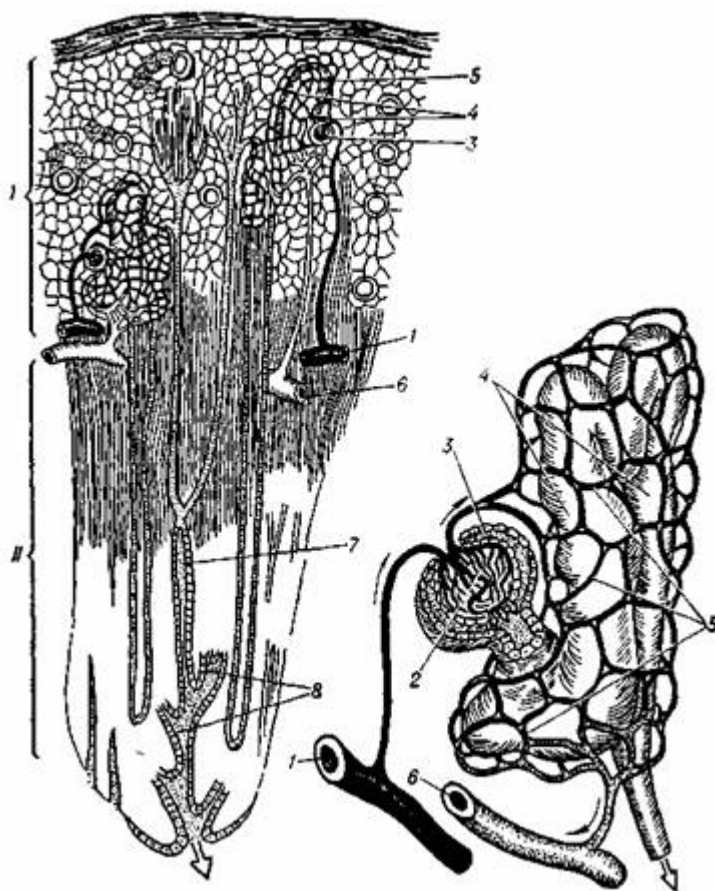


Рис. 73. Мікроскопічна будова нирки (схема):

Зліва – ниркова кора (I) та нирковий мозок (II), справа – окремий капілярний клубочок з капсулою клубочка та дальшими відділами нефрона; 1 – артерія; 2 – капілярний клубочок; 3 – капсула клубочка (справа розкрита); 4 – канадець нефрона; 5 – капілярна сітка, що оплітає канадець нефрона; 6 – вена; 7 – збиральна ниркова трубочка; 8 – сосочкові протоки.

Кров після резорбції в сосочку відтікає з нього по виносній судині. Останні, у свою чергу, поділяються також на сітку капілярів, які прилягають до покручених каналців. Тут кров з артеріальної перетворюється на венозну й відтікає у венули, а далі – у вени більшого діаметра й у вени нирки. Через нирку за одну годину протікає близько 40, а за добу – близько 1000 л крові.

Розміщуючись у заочеревинному просторі, в ніші, яка утворена квадратним м'язом попереку та великим поперековим м'язом, нирка покрита з усіх боків нирковою фасцією.

Права нирка лежить на 2–3 см нижче, розміщуючись відповідно від XII грудного до IV поперекового хребця, а ліва – від XI грудного до III поперекового хребця. Нирки лежать дещо косо, так, що верхні кінці їх майже вдвоє ближчі один од одного, ніж нижні.

Поблизу нирок розміщені надниркові залози, печінка, ободова кишка, дванадцятипала кишка, шлунок та підшлункова залоза.

Кровопостачання нирки відбувається за рахунок ниркової артерії, яка відходить від черевної частини аорти. Звичайно до кожної нирки йде по одній артерії, але в 20 % випадків їх буває по дві.

У воротах нирки ниркова артерія частіше поділяється на три гілки: до верхнього кінця, до нижнього кінця та до центральної частини нирки. Від цих гілок, які називаються сегментарними, у речовину нирки відходять міжчасточкові артерії, які на ділянках, що відповідають основам пірамід, називаються дугоподібними артеріями. Від останніх у межах ниркової кори відходять міжчасточкові артерії. Кров, яка протікає по них, бере участь у сечоутворенні. У нирковий мозок від дугоподібних артерій відходять прямі артеріоли. Це судини, які живлять речовину нирки. Артеріальна кров через систему венозних капілярів переходить у венозне русло.

Венозна кров відтікає від ниркової кори по зірчастих венулах, а від ниркового мозку – по прямих венулах. Далі вени нирки подібні до артерій.

Лімфа від нирок відтікає у вузли, розміщені біля нижньої порожнистої вени та черевної частини аорти.

Іннервуються нирки гілками ниркового та черевного сплетень.

Сечовід за формою являє собою трубу діаметром 3–8 мм та близько 30 см завдовжки. Розрізняють черевну та тазову частини сечоводу. Черевна частина починається від ниркової миски і, розміщуючись у заочеревинному просторі, йде донизу вздовж задньої стінки черевної порожнини. Спереду сечовід прикритий очеревиною.

Правий сечовід розміщений між нижньою порожнистою веною та висхідною ободовою кишкою, а лівий – між черевною частиною аорти та низхідною ободовою кишкою.

На межі між великим та малим тазом черевна частина сечоводу переходить у тазову частину. У цьому місці сечовід перетинає спереду спільні клубові судини. Спускаючись по бічній стінці таза, сечовід

доходить до дна сечового міхура, перфорує його стінку в косому напрямі й відкривається в порожнину міхура. Перед впадінням у сечовий міхур сечовід перехрещує в чоловіків сім'явиносну протоку, яка лежить присередньо, а в жінок – маткову артерію, яка розміщена в напрямі назад.

Стінка сечоводу складається з трьох оболонок. Внутрішня оболонка (слизова) вистелена перехідним епітелієм, має слизові залови і утворює численні поздовжні складки. Середня оболонка (м'язова) представлена переплетеними непосмугованими м'язовими клітинами. Зовнішня оболонка сечоводу побудована із сполучної тканини.

Сечовід забезпечують кров'ю гілки ниркових та яєчкових (яєчникових) артерій, а венозна кров відтікає по однойменних венах у нижню порожнисту вену.

Лімфа відтікає в поперекові та клубові лімфатичні вузли.

Іннервують сечоводи гілки ниркових та сечовідних сплетень.

Сечовий міхур – непарний, порожнистий орган, форма якого змінюється залежно від ступеня наповнення. Сечовий міхур розміщується в порожнині малого таза, позаду лобкового зрощення. Опорожнений сечовий міхур сплющений, а наповнений – піднімається вище від верхнього краю лобкового зрощення і набуває яйцеподібної або грушоподібної форми.

У сечовому міхурі розрізняють верхівку, тіло та дно.

Верхівка сечового міхура направлена догори та наперед. Від неї до пупка тягнеться серединна пупкова зв'язка, що є облітерованим залишком зародкової сечової протоки.

Більшу частину сечового міхура складає його тіло. Нижню частину міхура становить дно, обернене донизу та назад. Звужуючись, дно переходить у шийку сечового міхура, звідки починається сечівник.

Стінка сечового міхура складається з трьох оболонок: слизової, м'язової та серозної.

Слизова оболонка вистелена багатошаровим кубічним епітелієм. У порожньому міхурі слизова оболонка утворює численні складки, а в наповненому ці складки згладжуються. Складок немає лише на дні сечового міхура, на ділянці у вигляді трикутника, на вершинах якого є отвори: два отвори сечоводу, а третій – внутрішній отвір сечівника. На цій ділянці немає підслизового шару й слизова оболонка міцно зрощена з м'язовою. Тут розміщені рецептори, подразнення яких викликає акт сечовипускання.

Добре виражена м'язова оболонка, представлена трьома шарами непосмугованих м'язових клітин. Два з них – поздовжні (зовнішній та внутрішній), а один шар (середній) – коловий. Волокна колового шару в ділянці шийки міхура утворюють м'яз – стискач міхура.

Зовнішня оболонка сечового міхура – слабо виражена сполучнотканинна оболонка. Очеревина покриває сечовий міхур спереду та з боків, зверху та частково ззаду.

Своєю задньою поверхнею сечовий міхур прилягає до прямої кишки (у чоловіків) або до матки (у жінок). Майже з усіх боків сечовий міхур оточений жировою тканиною, яка має назву навколоміхурової клітковини. Нижня стінка дна міхура в чоловіків прилягає до передміхурової залози, а позаду розміщені сім'яні міхурці. У жінок нижній відділ задньої стінки міхура прилягає до піхви та нижньої частини тіла матки.

Кровопостачання сечового міхура відбувається за рахунок гілок внутрішньої клубової артерії, а венозна кров відтікає по однойменних венах.

Лімфа від міхура відтікає у внутрішні клубові вузли.

Іннервують сечовий міхур гілки верхнього та нижнього підчеревних сплетень.

Сечівник – частина сечового шляху, призначена для періодичного виведення сечі з сечового міхура назовні. Сечівник має різну будову в чоловіків та жінок.

Чоловічий сечівник має форму нерівномірно розширеної трубки 18-20см завдовжки й призначений для виведення сечі та сім'яної рідини. Починається він від сечового міхура внутрішнім отвором і закінчується на верхівці головки статевого члена зовнішнім отвором.

Топографічно сечівник поділяють на три частини: передміхурову, перетинчасту та губчасту. Передміхурова частина сечівника 2,5-3 см завдовжки – найширша частина сечівника. Вона починається від внутрішнього отвору сечівника, перфорує передміхурову залозу й проходить її товщу майже вертикально. Непосмуговані м'язові клітини передміхурової залози утворюють другий стискач сечівника (перший розміщений на початку сечівника). У цю частину сечівника відкриваються дві сім'явиносні протоки та численні (15-20) вивідні протоки передміхурової залози.

Перетинчаста частина сечівника найвужча і найкоротша (1-2 см). Вона перфорує сечостатеву діафрагму, а волокна останньої формують довільний м'яз – стискач сечівника (третьої стискач сечівника). У цю частину сечівника відкриваються протоки цибулино-сечівникових залоз.

Губчаста частина сечівника найдовша (15-20 см), вона проходить уздовж печеристого тіла й закінчується зовнішнім отвором сечівника.

Ця частина має два розширення: одне розміщене в ділянці цибулини статевого члена, а друге – в місці проходження сечівника через головку статевого члена.

Чоловічий сечівник у спокійному стані статевого члена має два згини. Один відповідає перетинчастій частині сечівника (він випрямляється при піднятті статевого члена), а другий – кореневі статевого члена.

Внутрішня стінка сечівника представлена слизовою оболонкою, яка утворює поздовжні складки. У товщі її розміщені дрібні слизові залози. Ззовні слизову оболонку вкриває шар непосмугованих м'язових клітин.

Жіночий сечівник значно коротший (довжина близько 3 см) за чоловічий, прямий та широкий. Починається в ділянці шийки сечового міхура внутрішнім отвором. У місці початку непосмуговані м'язові клітини утворюють мимовільний стискач. Сечівник проходить ззаду та знизу лобкового зрощення й закінчується зовнішнім отвором, який розміщений на 2 см нижче та назад від клітора, у переддверрі піхви. Сечівник має і довільний стискач, який являє собою кільце посмугованих м'язових волокон, розміщене в місці проходження сечівником сечостатевої діафрагми.

Стінка жіночого сечівника за будовою подібна до стінки чоловічого сечівника. Вона складається із слизової, м'язової та слабо вираженої адвентиціальної оболонок.

11. 2. Будова статевих органів.

Статеві органи поділяються на чоловічі та жіночі, а також на внутрішні та зовнішні статеві органи.

Основна функція внутрішніх статевих органів – розмноження, тобто утворення й виведення чоловічих та жіночих статевих клітин, виношування плоду в жінок та виділення специфічних секретів у чоловіків.

Внутрішні чоловічі статеві органи. До внутрішніх чоловічих статевих органів належать: яєчко з придатком, сім'явиносна протока, сім'яний міхурець, передміхурова залоза та цибулино-сечівникова залоза.

Яєчко, або сім'яник, – парна чоловіча статева залоза, еліпсоподібної форми, яка виробляє чоловічі статеві клітини та статеві гормони. Довжина яєчка – 4–6 см, маса – 15–30 г. Воно лежить майже вертикально в мошонці й має дві поверхні (бічну та присередню), два краї (передній та задній) та два кінці (верхній та нижній).

До заднього краю яєчка прилягає його придаток.

Зовні яєчко вкрите щільною та товстою сполучнотканинною, або білковою, оболонкою. Від цієї оболонки всередину відходять перегородки, які ділять речовину яєчка на 250–300 часточок. Конвергуючи до заднього краю, перегородки яєчка утворюють потовщення – середостіння яєчка. У кожній з часточок яєчка розміщені 2–3 покручені сім'яні каналці, одні кінці яких сліпі, а інші, напрямлені до середостіння, переходять у прямі сім'яні каналці. Прямі сім'яні каналці, проходячи через середостіння яєчка, утворюють сітку, від якої відходять 12–15 виносних проточок яєчка.

Стінка покручених сім'яних канальців має опорно-трофічні клітини та сперматогенний епітелій, з якого в процесі сперматогенезу утворюються сперматозоони.

Придаток яєчка – невеликий видовжений орган, який прилягає до заднього краю яєчка. У ньому розрізняють головку, обернену вгору й присередньо, та тригранної форми тіло, яке знизу закінчується хвостом.

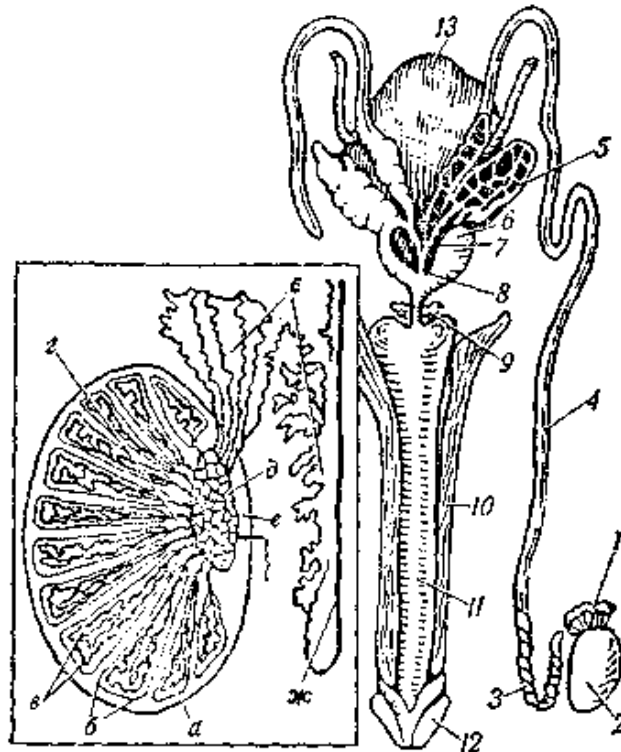


Рис. 74. Схема сім'явиносних шляхів:

1 – придаток яєчка; 2 – яєчко (а – білкова оболонка, б – перегородочки яєчка, в – покручені канальці, з – прямі канальці, д – сітка яєчка, е – середостіння яєчка, є – придаток яєчка, ж – сім'яноснона протока); 3 – протока придатка яєчка; 4 – сім'я-виносна протока; 5 – сім'яний міхурець; 6 – передміхурова залоза; 7 – устя сім'явипорскувальних проток; 8 – передміхурова частина чоловічого сечівника; 9 – цибулино-сечівникові залози; 10 – печеристе тіло статевого члена; 11 – губчасте тіло статевого члена; 12 – головка статевого члена; 13 – сечовий міхур.

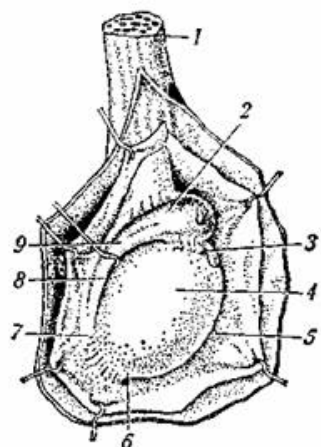


Рис. 75. Яєчко (праве):

1 – сім'яний канатик; 2 – головка придатка яєчка; 3 – верхній кінець яєчка; 4, 5 – яєчко; 6 – нижній кінець яєчка; 7 – хвіст придатка яєчка; 8 – пазухи придатка яєчка; 9 – тіло придатка яєчка.

У товщі головки придатка згадані вище виносні проточки зливаються й утворюють загальну покручену протоку придатка яєчка, яка, проходячи через тіло та хвіст, переходить у сім'явиносну протоку.

Кровообігання яєчка та придатка відбувається за рахунок яєчкових артерій (гілок черевної частини аорти). Венозна кров відтікає по однойменних венах, причому права вена впадає в нижню порожнисту вену, а ліва – у ліву ниркову вену.

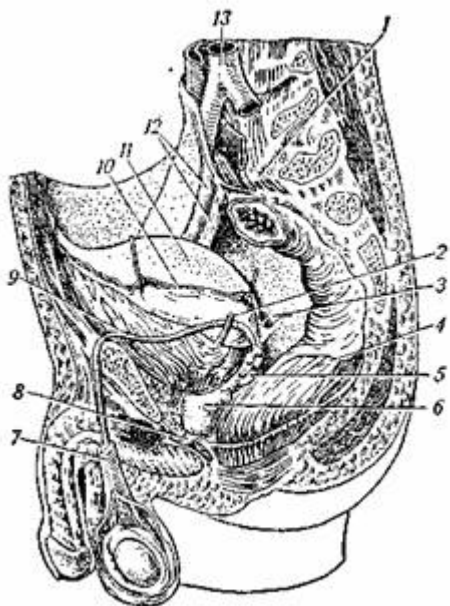


Рис. 76. Розріз чоловічого таза в серединній площині:

1 – крижова кістка; 2 – лівий сечовід; 3 – прямокишково-міхурова складка; 4 – пряма кишка; 5 – сім'яні міхурці; 6 – передміхурова залоза; 7 – сім'яний канатик; 8 – сечівник; 9 – сім'явиносна протока; 10 – очеревина; 11 – сечовий міхур; 12 – зовнішня клубова артерія та вена; 13 – черевна частина аорти.

Лімфа від яєчка та придатка відтікає в поперекові лімфатичні вузли, а іннервуються ці органи гілками черевного, ниркового, аортального та підчеревного сплетень.

Сім'явиносна протока є безпосереднім продовженням протоки придатка яєчка. Це циліндрична-пряма трубка 40–50 см завдовжки й понад 2 мм завтовшки. Зсередини стінка протоки вистелена слизовою оболонкою, ззовні розміщений досить значний шар непосмугованих м'язових клітин. Зовнішнім шаром стінки протоки є сполучнотканинна (адвентиціальна) оболонка.

Сім'явиносна протока відходить від хвоста придатка яєчка, піднімається вгору в складі сім'яного канатика і входить у пахвинний канал через його поверхнєве кільце. Залишає пахвинний канал через глибоке пахвинне кільце і йде до сечового міхура по бічній, а далі по нижній стінці таза. Підійшовши до сечового міхура та передміхурової залози, сім'явиносна протока утворює розширення – ампулу й зливається з протокою сім'яного міхурця, утворюючи сім'явипорскувальну протоку. Вона має довжину близько 2 см, проходить товщу задньої стінки передміхурової залози й відкривається в початкову (передміхурову) частину сечівника.

Сім'яний канатик формується структурами, які тягнуться за яєчком при його опусканні з черевної порожнини в мошонку. Сім'яний канатик

формою нагадує шнур. До складу його входять: сім'явиносна протока, судини та нерви яєчка та сім'явиносної протоки, а також лімфатичні судини. Усі ці елементи оточені сполучнотканинною оболонкою – внутрішньою сім'яною фасцією. Назовні від цієї фасції, у пахвинному каналі, пролягає підвішуючий м'яз яєчка (*musculus cremaster*), який зовні покритий підвищуючою фасцією, а ще більш назовні лежить зовнішня сім'яна фасція.

Сім'яний канатик починається від верхнього кінця яєчка, йде догори й через поверхнєве пахвинне кільце потрапляє в пахвинний канал. Біля глибокого пахвинного кільця елементи сім'яного канатика розходяться. Так, сім'явиносна протока йде донизу та присе-редньо, до сечівника; судини та нерви йдуть догори, а підвішуючий м'яз яєчка тут закінчується.

Сім'яний міхурець – парний, довгастої форми утвір 4-5 см завдовжки та до 2 см завширшки, який має багато випинів та згинів. Сім'яні міхурці (правий та лівий) розміщені позаду дна сечового міхура та перед ампулою прямої кишки.

Секрет сім'яних міхурців – прозора, безбарвна або дещо жовтувата рідина, яка домішується до сперми і розріджує її.

Стінка сім'яного міхурця утворена слизовою оболонкою, тонкими м'язовою та адвентиціальною оболонками. Випинання слизової оболонки частково відділяють численні покручені камери, які видно в порожнині сім'яного міхурця.

Вивідна протока сім'яного міхурця з'єднується з кінцем сім'явивідної протоки, утворюючи сім'явипорскувальну протоку.

Передміхурова залоза – непарний м'язово-залозистий орган, який формою нагадує каштан. Маса залози в дорослого – близько 20 г. Залоза розміщена в порожнині малого таза й охоплює початкову частину сечівника та кінцеві відділи сім'явипорскувальних проток.

У передміхуровій залозі розрізняють потовщену основу, яка прилягає до дна сечового міхура, та загострену верхівку, направлену наперед та донизу, до сечостатевої діафрагми.

По всій довжині передміхурову залозу пронизує початкова частина сечівника, який проходить ближче до передньої поверхні залози.

Тканина передміхурової залози складається з двох речовин: залозистої та м'язової. Залозиста речовина утворює 30–35 маленьких часточок залози, проміжки між якими заповнені сполучною тканиною та непосмугованими міоцитами. Часточки виділяють секрет, який входить до складу сперми. Цей секрет по проточках передміхурової залози, які відкриваються переважно на задній стінці сечівника, потрапляє в сечівник.

М'язова речовина передміхурової залози побудована з непосмугованих м'язових клітин, розміщених між проміжками часточок залози, і складає значну частину речовини залози. М'язові клітини при

скороченні сприяють одночасному виділенню секрету із залозистих часточок, а також виконують роль мимовільного стискача сечівника.

Зовні передміхурову залозу вкриває сполучнотканинна капсула.

Кров'ю передміхурову залозу забезпечують гілки нижніх міхурових та середніх прямокишкових артерій, а венозна кров відтікає в міхурове сплетення та через гілки нижніх міхурових вен у внутрішню клубову вену. Лімфа відводиться у внутрішні клубові лімфатичні вузли.

Передміхурову залозу іннервують гілки нижнього підчеревного сплетення.

Цибулино-сечівникова залоза парний (правий та лівий) утвір, величиною та формою нагадує горошину. Залоза знаходиться в товщі сечостатевої діафрагми, по боках та дещо назад від перетинчастої частини сечівника.

Секрет залози у вигляді тягучої слизової рідини проходить через протоку залози, яка відкривається в сечівник у ділянці цибулини губчастого тіла, і домішується до сперми.

Зовнішні чоловічі статеві органи. До зовнішніх чоловічих статевих органів відносять статевий член та мошонку.

Статевий член – циліндричної форми орган, призначений для виведення сечі та сім'яної рідини – сперми.

У цьому органі розрізняють головку, на якій знаходиться зовнішнє вічко сечівника. Місце фіксації члена до кісток таза називається коренем. Частина органа, яка лежить між коренем і головкою, називається тілом члена. Між тілом та головкою члена розміщена шийка головки.

Передня (верхня) поверхня тіла називається ще спинкою статевого члена, а задня – сечівниковою поверхнею.

Основу будови статевого члена складають три поздовжньо розміщені тіла; два печеристі та одне губчасте.

Печеристі тіла статевого члена розміщені поруч у спинці статевого члена і вкриті спільною білковою оболонкою. Вільні (нижні) кінці тіл дещо загострені, а верхні, розходячись у вигляді ніжок, прикріплюються до кісток таза в ділянці лобкової дуги.

Від внутрішньої поверхні білкової оболонки печеристого тіла йдуть відростки, які, розгалужуючись тонкими перегородками, утворюють численні лакуни, або каверни. Ці перегородки побудовані зі щільної сполучної тканини з домішкою еластичних волокон та великою кількістю непосмугованих м'язових клітин. У кавернах, стінки яких покриті епітелієм, є кров. При напруженні статевого члена (ерекції) порожнина каверн розширюється й переповнюється кров'ю, а перегородки стають тонкими.

Губчасте тіло статевого члена тонше й коротше за печеристі тіла й покрите окремою білковою оболонкою. Губчасте тіло розміщене по середній лінії статевого члена, під печеристими тілами, і в його середині проходить більша частина сечівника.

Задня частина губчастого тіла потовщена й утворює цибулину сечівника, а передня розширена й утворює головку статевого члена, яка покриває загострені кінці печеристих тіл.

Усі три тіла статевого члена (печеристі та губчасте) зовні оточені глибокою та поверхневою фасціями, назвні від яких розміщена легкорухлива, тонка шкіра. Лише на головці статевого члена шкіра міцно зрощена з білковою оболонкою, нерухома. У ділянці головки шкіра утворює вільну складку – передню шкірочку. На нижній поверхні головки передня шкірочка з'єднується зі шкірою головки за допомогою вуздечки.

Кровопостачання статевого члена зумовлюють гілки внутрішньої та зовнішньої соромітних артерій. Венозна кров відтікає в стегову вену та у венозні сплетення сечового міхура, а лімфа – у пахвинні (поверхневі та глибокі) і зовнішні клубові лімфатичні вузли.

Статевий член іннервують гілки соромітного нерва (чутливі гілки), нижнього підчеревного сплетення (симпатичні гілки) та гілки тазового нутрянного нерва (парасимпатичні гілки).

Мошонка – шкірний мішечкоподібний утвір, у якому розміщені яєчка з придатками та початкові відділи сім'яних канатиків.

Шари мошонки подібні до шарів передньої черевної стінки, тому що мошонка утворилася шляхом випинання стінки живота.

Шкіра мошонки тонка, пігментована, вкрита товстим, рідким волоссям і має багато потових та сальних залоз. По серединній лінії мошонки розміщений шов, якому всередині відповідає сполучнотканинна перегородка, що поділяє мошонку на дві камери для правого та лівого яєчок.

Під шкірою розміщується шар непосмугованих м'язових клітин, який утворює м'ясисту оболонку. Скорочення цього шару надає мошонці зморшкуватого вигляду.

За м'ясистою оболонкою лежить зовнішня сім'яна фасція, що є продовженням поверхневої фасції живота. Глибше розташований підвішуючий м'яз яєчка, покритий однойменною фасцією. За згаданим м'язом розміщена внутрішня сім'яна фасція, яка відповідає внутрішньочеревній фасції, що утворилася з піхвового відростка очеревини, який у плоду чоловічої статі проникає з черевної порожнини в мошонку.

Піхвова оболонка яєчка має дві пластинки: нутрянну (зрощену з білковою оболонкою яєчка) та пристінкову (зрощену з внутрішньою сім'яною фасцією). Між обома пластинками є щілина, заповнена серозною рідиною.

Внутрішні жіночі статеві органи. До внутрішніх жіночих статевих органів, функція яких полягає в дозріванні жіночих статевих клітин, розвитку та виношуванні плоду, належать яєчники, матка, маткові труби, над'яєчники, прияєчники та піхва.

Яєчник (ovarium) – парна жіноча статеві залоза, у якій ростуть та дозрівають статеві клітини, а також виробляються жіночі статеві гормони. У дорослої жінки яєчник має еліпсоподібну форму 2,5 см завдовжки 1,5 см завширшки та 1 см завтовшки. Після припинення менструацій яєчники атрофуються та зморщуються.

Яєчники містяться у малому тазі й належать до дуже рухомих органів. На топографію залози значною мірою впливають положення матки та її величина, зумовлена вагітністю.

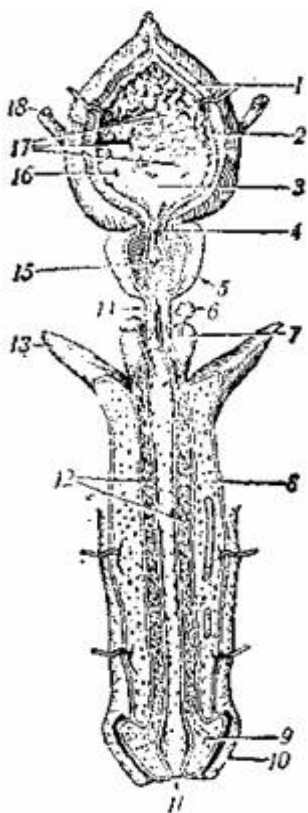


Рис. 77. Сечовий міхур, передміхурова залоза та статевий член:

1 – сечовий міхур; 2 – слизова оболонка з підслизовим шаром сечового міхура; 3 – трикутник міхура; 4 – внутрішній отвір сечівника; 5 – передміхурова залоза; 6 – цибулино-сечівникова залоза; 7 – цибулина статевого члена; 8 – печеристе тіло статевого члена; 9 – головка статевого члена; 10 – передня шкірочка; 11 – зовнішній отвір сечівника; 12 – губчасте тіло статевого члена, обмежене білковою оболонкою; 13 – ніжка статевого члена; 14 – перетинчаста частина чоловічого сечівника; 15 – проточки передміхурової залози; 16 – правий отвір сечовода; 17 – складки слизової оболонки сечового міхура; 18 – правий сечовід.

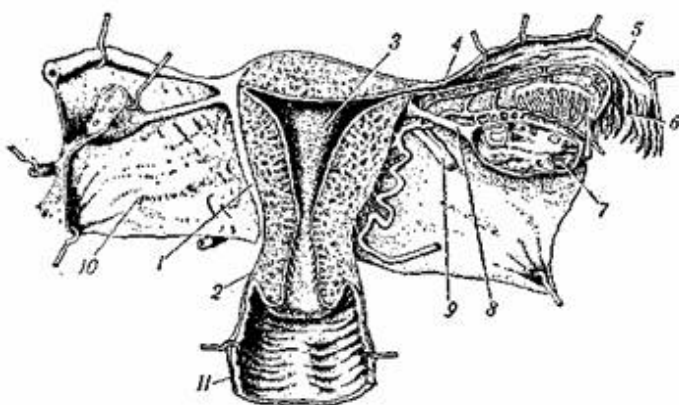


Рис. 78. Внутрішні жіночі статеві органи:

1 – тіло матки; 2 – шийка матки; 3 – маткова порожнина; 4 – маткова труба (в місці її перешийка); 5 – ампула маткової труби; 6 – лійка маткової труби з торочками та черевним отвором маткової труби; 7 – яєчник; 8 – власна зв'язка яєчника; 9 – кругла маткова зв'язка; 10 – широка маткова зв'язка; 11 – піхва.

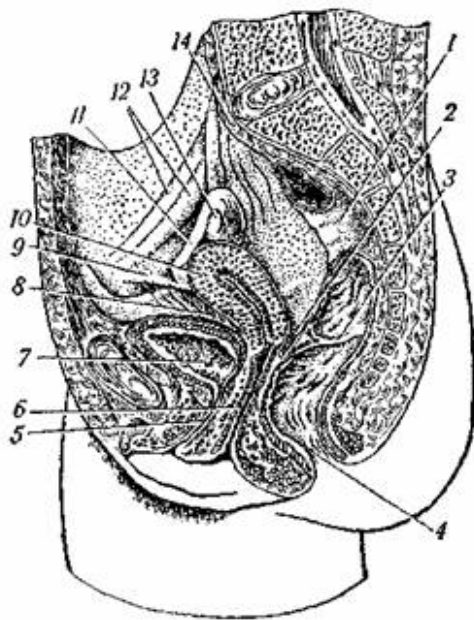


Рис. 79. Розріз жіночого таза в серединній площині:

- 1 – пряма кишка;
- 2 – прямокишково-маткова заглибина;
- 3 – поперечна складка прямої кишки;
- 4 – відхідник; 5 – сечівник; 6 – піхва;
- 7 – сечовий міхур;
- 8 – міхурово-маткова заглибина;
- 9 – кругла маткова зв'язка;
- 10 – матка; 11 – маткова труба;
- 12 – зовнішня клубова артерія та вена;
- 13 – яєчник; 14 – мис.

Яєчник має дві поверхні: бічну, яка прилягає до стінки малого таза, та присередню, обернену до маткової труби й майже повністю вкриту торочками маткової труби.

Краї яєчника: вільний (задній), обернений до черевної порожнини, та брижовий (передній). Останнім краєм яєчник фіксується до заднього листка широкої зв'язки матки за допомогою незначної складки очеревини, яка має назву брижі яєчника. Брижовий край яєчника ще називають воротами яєчника, оскільки в цьому місці в яєчник входять судини та нерви.

Яєчник має також два кінці: трубний (верхній) та матковий (нижній). Від маткового кінця до дна матки йде власна зв'язка яєчника, яка фіксує яєчник і утворена переважно волокнистою тканиною та непосмугованими м'язовими клітинами.

Зовні яєчник покритий одношаровим кубічним епітелієм, під яким розміщена товста білкова оболонка.

Речовина яєчника складається із строми, всередині якої розміщені різного ступеня розвитку фолікули. Крім того, всередині строми є нерви, судини та сполучнотканинні прошарки.

У яєчнику новонародженої дівчинки налічується від 30 до 400 тис. первинних яєчникових фолікулів. Вони розміщені безпосередньо під білковою оболонкою, ближче до брижового краю яєчника, і складаються з молодих яйцеклітин, які оточені одним шаром епітеліальних клітин. Протягом життя жінки дозріває 400–500 яйцеклітин, а інші гинуть. При цьому процесі, який називається атрезією, яйцеклітина та фолікулярний епітелій розпадаються, заміщуються сполучною тканиною, і внаслідок цього утворюється атретичне тільце.

Фолікули в процесі дальшого дозрівання (у дорослої жінки) послідовно підходять до вільного краю яєчника, збільшуються,

одношаровий епітелій, який їх вкриває, розмножується й утворює навколо фолікула багат шарову оболонку. У центрі фолікула утворюється порожнина, заповнена прозорою фолікулярною рідиною. Ці зрілі фолікули називаються пухирчастими яєчниковими фолікулами. Діаметр кожного досягає 20 мм, а формою він нагадує пухирець. Періодично один з дозрілих фолікулів дещо виступає над поверхнею яєчника, лопається, і яйцеклітина течією рідини виноситься з яєчника в порожнину очеревини, далі проходить через маткову трубу й потрапляє в порожнину матки. Цей процес відбувається приблизно через кожні 28 днів і називається овуляцією. Якщо вагітність не настала, то на місці фолікула, який лопнув і спорожнів, внаслідок рубцювання утворюється так зване білувате тіло, а у випадках, коли настала вагітність, – жовте тіло. Останнє виконує важливу внутрішньосекреторну роль у період внутрішньоутробного розвитку зародка, продукуючи гормон прогестерон.

У жінок старшого віку (45 та більше років) дозрівання фолікулів та овуляція стають нерегулярними, а згодом і зовсім припиняються. Настає клімактеричний період (клімакс). У цей період поступово припиняються також і менструації.

Яєчники забезпечують кров'ю однойменні артерії (гілки черевної частини аорти), а венозна кров відводиться по яєчникових венах у нижню порожнисту вену (від правого яєчника) та в ліву ниркову вену (від лівого яєчника).

Лімфа відводиться в поперекові та у внутрішні клубові лімфатичні вузли.

Яєчник іннервують гілки черевного, ниркового, аортального та підчеревного нервових сплетень.

Маткова труба – парний утвір 10–15 см завдовжки. Ширина труби в різних місцях неоднакова. По трубі яйцеклітина переходить з яєчника в матку.

Маткові труби розміщені у верхньому краї широкої маткової зв'язки й мають такі частини: маткову частину, перешийок, ампулу та лійку. Маткова частина розміщена в стінці матки. Перешийок труби – найвужча (2–3 мм) частина труби, яка прилягає до матки. Дещо розширена частина труби – ампула, а частина, обернена до яєчника, називається лійкою. По краях лійки розміщені торочки труби, які оточують яєчник. Одна з торочок (яєчникова торочка) найдовша й прикріплюється до трубного кінця яєчника.

Порожнина маткової труби має два отвори: матковий (відкривається в матку отвором, діаметром 1 мм) та черевний (відкривається в порожнину очеревини).

Маткова труба має три основні оболонки. Слизова оболонка вистелена одношаровим циліндричним війчастим епітелієм і утворює поздовжні складки. М'язова оболонка представлена непосмугованими м'язовими клітинами, які розміщені двома шарами: внутрішнім

(коловим) та зовнішнім (поздовжнім). Серозна оболонка утворена за рахунок широкої маткової зв'язки, що вкриває трубу.

Яйцеклітина з пухирчастого яєчникового фолікула потрапляє в маткову трубу, просувається по ній у бік матки завдяки руху війок війчастого епітелію та перистальтичним скороченням м'язової стінки труби. З'єднання жіночої статевої клітини (яйцеклітини) з чоловічою статевою клітиною (сперматозооном), або запліднення, та початкові стадії розвитку зародка відбуваються в матковій трубі.

Кров'ю маткову трубу забезпечують гілки маткової та яєчникової артерії. Венозна кров відводиться в яєчникове та маткове венозні сплетення, а лімфа відтікає в поперекові лімфатичні вузли.

Маткову трубу іннервують гілки яєчникового та матково-піхвового сплетень.

Матка – непарний порожнистий м'язовий орган грушоподібної форми, трохи здавлений спереду назад. Він призначений для розвитку заплідненого яйця та виношування плоду в період вагітності. Матка розміщена в порожнині малого таза; спереду від неї лежить сечовий міхур, а ззаду – пряма кишка.

Маса матки у жінки, що ніколи не родила, – 40–50 г, а в жінки, яка багато родила, – 90–100 г.

Найбільш розширена верхня частина матки – це її дно, середня частина – тіло, а нижня, звужена, частина – шийка. Тіло відносно шийки розміщене під кутом, який відкритий дотопереду. Та частина шийки матки, яка входить у піхву, називається піхвовою, а та, яка лежить над піхвою, – надпіхвовою частиною. Звужене місце переходу тіла матки в шийку має назву перешийка.

Над'яєчник та прияєчник. Між листками широкої маткової зв'язки розміщені над'яєчник та прияєчник-парні рудиментарні утвори.

У статево дозрілих дівчат та невагітних жінок слизова оболонка приблизно через кожні 28 днів переносить циклові зміни, тісно пов'язані з процесами, які відбуваються в яєчнику. У той період, коли дозріла яйцеклітина знаходиться в матковій трубі, слизова оболонка матки розростається та набрякає. Якщо не настало запліднення яйцеклітини, то поверхнева частина слизової оболонки відходить, і при цьому розриваються кровоносні судини. Цей цикл називається менструацією й триває 3–5 днів. Потім слизова оболонка повністю відновлюється.

Запліднення дорослої яйцеклітини сперматозооном відбувається в матковій трубі. Далі запліднена клітина потрапляє крізь матковий отвір труби в порожнину матки й імплантується на поверхні розпушеної слизової оболонки матки. З цього періоду починається вагітність. Кров'ю матку забезпечують маткова, яєчникова та внутрішня соромітна артерії, а венозна кров відтікає по однойменних венах. Лімфа від матки відтікає в поперекові, внутрішні клубові, крижові та глибокі пахвинні вузли.

Іннервується матка гілками нижнього підчеревного сплетення (симпатичні нерви) та тазовими нутряними нервами (парасимпатичні нерви).

Піхва – м'язова, легкорозтяжна трубка, 8–10 см завдовжки, сплющена у передньозадньому напрямі, з просвітом у вигляді фронтально розміщеної щілини.

Через піхву вводиться чоловіче сім'я, виводяться місячні, а при пологах по ній виводиться плід.

Піхва має два кінці. У верхній кінець піхви відкривається отвір матки. Піхвова частина шийки матки заглиблюється в піхву, і внаслідок цього між цими утворами є заглибина – склепіння піхви. Задній відділ склепіння значно глибший за передній. Нижній кінець піхви відкривається в переддвер'я піхви. У незайманих у цьому місці по краях розміщена складка слизової оболонки, здебільшого півмісяцевої форми – дівоча перетинка. При першому зляганні ця перетинка надривається, що супроводиться невеликою кровотечею. Після цього утворюються короткі, невеличкі рубцеві сосочки дівочої перетинки.

Стінки піхви (передня та задня) тонкі, легко розтягуються в довжину та ширину. Передня стінка прилягає до сечового міхура, а задня – до прямої кишки.

За характером кровопостачання, відведення венозної крові та лімфи, а також іннервацією піхва подібна до матки та маткових труб.

Зовнішні жіночі статеві органи. До зовнішніх жіночих статевих органів належать великі й малі соромітні губи та клітор.

Великі соромітні губи – парні, масивні складки шкіри, досить пружні, які йдуть паралельно одна одній і обмежують з боків соромітну щілину.

Товщу великих соромітних губ утворює жирова тканина, у якій розміщені венозні сплетення та великі переддверні залози. Спереду та ззаду великі соромітні губи з'єднані між собою невеликими складками шкіри, або передньою та задньою спайками губ.

Шкіра зовнішньої поверхні великих соромітних губ пігментована, має багато потових та сальних залоз і вкрита рідким, товстим волоссям, яке переходить наперед на ділянку лобкового горба. Цей горб утворюється лобковими кістками та добре розвиненою жировою тканиною. Внутрішня поверхня великих соромітних губ гладка, волога й нагадує слизову оболонку.

Малі соромітні губи – парні, тонкі складки шкіри, розміщені досередини від великих соромітних губ, паралельно їм, але тонші та коротші. При зімкнутій соромітній щілині малі соромітні губи іноді дещо виступають між великими соромітними губами.

У товщі малих соромітних губ розміщені венозні сплетення та малі переддверні залози.

Непарний простір, витягнутий у передньозадньому напрямі, який обмежений відведеними малими губами, називається переддвер'ям піхви. У глибині переддвер'я піхви лежить отвір піхви. У переддвер'я

піхви відкриваються зовнішній отвір жіночого сечівника, парні отвори протоків переддверних залоз та численні протоки малих переддверних залоз.

Клітор – невелике пальцеподібне випинання, яке за своїм розвитком відповідає статевому члену.

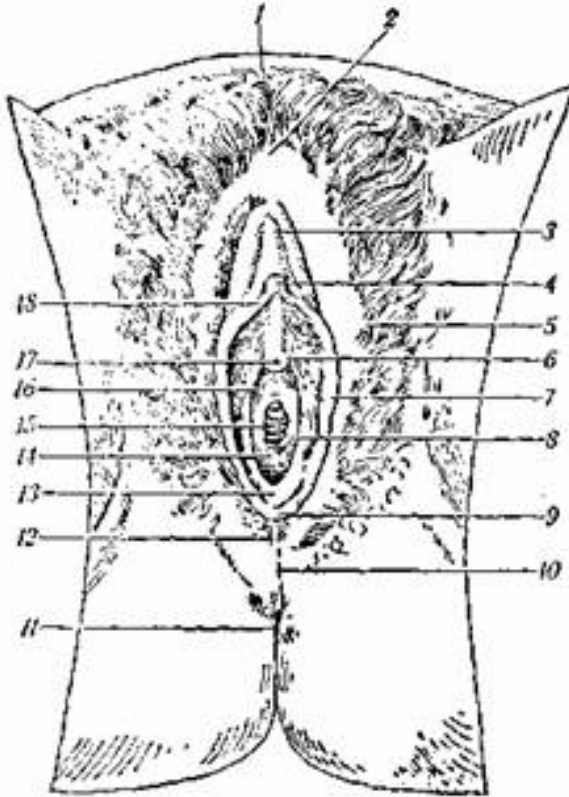
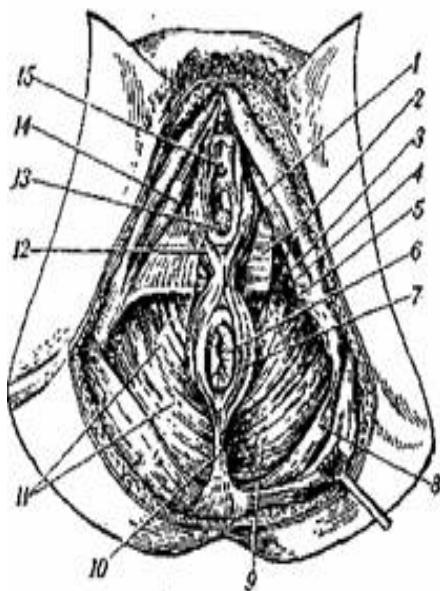


Рис. 80. Зовнішні жіночі статеві органи:

- 1 – лобковий горб;
- 2 – передня спайка губ;
- 3 – передня шкірочка клітора;
- 4 – головка клітора;
- 5 – велика соромітна губа;
- 6 – сечівник;
- 7 – мала соромітна губа;
- 8, 15 – отвір піхви;
- 9 – вуздечка соромітних губ;
- 10 – промежина; 11 – відхідник;
- 12 – задня спайка губ;
- 13 – переддвер'я піхви;
- 14, 16 – дівоча перетинка;
- 17 – зовнішній отвір сечівника;
- 18 – вуздечка клітора.

Рис. 81. М'язи та фасції жіночої промежини:



- 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 м'яз – стискач відхідника;
- 8 – крижово-горбова зв'язка;
- 9 – м'яз – підіймач відхідника;
- 10 – відхідниково-куприкова зв'язка;
- 11 – нижня фасція діафрагми таза;
- 12 – цибулино-губчастий м'яз;
- 13 – отвір піхви;
- 14 – поверхнева фасція промежини;
- 15 – зовнішній отвір сечівника.

Клітор розміщується між передньою спайкою губ та зовнішнім отвором жіночого сечівника й складається з головки, тіла та ніжки. Тіло клітора утворюють печеристі тіла (праве та ліве) 1,5–2,5 см уздовжки, фіксовані своїми ніжками до лобкових кісток.

Подразнення численних рецепторів клітора викликає статеве збудження.

Промежинна ділянка ділянка тіла людини, обмежена спереду лобковою дугою, по боках – сідничними горбами та ззаду – куприком. У вузькому розумінні, промежиною вважають незначну ділянку між відхідником та зовнішніми статевими органами. Комплекс м'язів та фасцій, розміщених у промежині, утворює тазове дно, яке закриває вихід з малого таза. По серединній лінії промежини, на шкірі, розміщений шов промежини, який ділить промежину на праву та ліву половини.

Лінією, проведеною через обидва сідничних горби, промежинну ділянку поділяють на відхідникову та сечостатеву ділянки. У відхідниковій ділянці розміщений кінцевий відрізок прямої кишки та зовнішній м'яз – стискач відхідника, а в сечостатевій ділянці розміщені зовнішні статеві органи.

М'язи промежини та фасції, які їх покривають, утворюють дві діафрагми: тазову та сечостатеву.

Тазова діафрагма утворює більшу частину тазового дна. Основною складовою частиною тазової діафрагми є м'яз – підіймач відхідника і фасції, які його покривають.

М'яз – підіймач відхідника парний, посмугований, який починається від внутрішньої стінки таза, спускається донизу у вигляді лійки і вплітається в кінцевий відрізок прямої кишки. Зверху та знизу м'яз покритий фасціями, які мають назву верхньої та нижньої фасції діафрагми таза.

Через діафрагму таза проходить нижній відрізок прямої кишки.

Зовнішній м'яз – стискач відхідника має вигляд добре розвиненого м'язового кільця, яке оточує відхідник.

Між сідничним горбом та зовнішнім м'язом – стискачем відхідника справа та зліва розміщені заглибини – сіднично-прямо-кишкові ямки. Вони заповнені жировою тканиною, у якій розміщені судини та нерви.

Сечостатева діафрагма – це м'язо-вофасціальний утвір, який знизу закриває передній відділ виходу малого таза. Основним елементом, який утворює цю діафрагму, є глибокий поперечний м'яз промежини та м'яз – стискач сечівника.

Глибокий поперечний м'яз промежини – непарний м'яз, який починається на гілці сідничної кістки, далі волокна йдуть присередньо й зливаються з волокнами однойменного м'яза протилежної сторони.

М'яз – стискач сечівника утворюється частиною волокон попереднього м'яза. У чоловіків він оточує перетинчасту частину сечівника, а в жінок – початковий відділ сечівника. Обидва ці м'язи покриті зверху й знизу верхньою та нижньою фасціями сечостатевої

діафрагми. Проміжки між м'язами та фасціями заповнені значною кількістю жирової тканини.

Через сечостатеву діафрагму в чоловіків проходить сечівник, а в жінок – сечівник та піхва.

До промежинної ділянки належать також і незначні за функцією м'язи, які розміщені поверхнево, а саме: поверхневий поперечний м'яз промежини, цибулино-губчастий м'яз та сіднично-печеристий м'яз.

Поверхневий поперечний м'яз промежини – парний, тонкий м'яз. Починається від сідничного горба і, розташовуючись поперечно, зливається по серединній лінії з однойменним м'язом протилежної сторони.

Цибулино-губчастий м'яз парний. Починається від сухожильного центру промежини, йде донизу латерально та наперед, охоплює тіло статевого члена й закінчується на його спинці. При скороченні м'яз зганяє сім'я та сечу з сечівника. У жінок цей м'яз оточує піхву й при скороченні стискає її.

Сіднично-печеристий м'яз – парний м'яз (у жінок розвинений недостатньо). Починається від сідничного горба й закінчується на печеристих тілах. При скороченні м'яз притискає печеристі тіла до кістки, порушуючи цим відтік венозної крові від печеристих тіл. Це сприяє напруженню (ерекції) статевого члена та клітора.

У кровопостачанні промежинної ділянки основна роль належить внутрішній соромітній артерії, а венозна кров відтікає по однойменних венах. Лімфа відтікає в поверхневі та глибокі пахвинні вузли.

Ділянку промежини іннервують гілки крижового сплетення.

11. 3. Сперматогенез.

Це процес розвитку чоловічих статевих клітин. У цьому процесі розрізняють чотири періоди: розмноження, ріст, дозрівання та формування.

У стінці покручених сім'яних каналців яєчка розміщені сперматогонії, які розмножуються майже протягом усього життя (період розмноження). Починаючи з періоду статевого дозрівання частина сперматогоній перестає розмножуватись і перетворюється на первинні сперматоцити (період росту). При цьому клітини збільшуються в розмірах, і в них відбуваються складні процеси перебудови ядерної речовини. У період дозрівання первинний сперматоцит поділяється на два вторинні сперматоцити, які, у свою чергу поділяючись, утворюють чотири невеликі за розміром сперматиди. Кожна з сперматид має скорочене вдвічі число хромосом. (Як чоловічі, так і жіночі статеві клітини мають скорочене вдвічі число хромосом. При заплідненні ядра чоловічої та жіночої статевих клітин зливаються, і в ядрі зиготи утворюється подвійний

набір хромосом). Далі сперматиди перетворюються на сперматозоони. Сперматозоон має вигляд ниткоподібного утвору близько 60 мкм завдовжки. У ньому розрізняють головку, шийку та хвіст. Головні складові частини клітини розміщені в головці сперматозоона. Завдяки хвилеподібним коливанням, за відповідних умов середовища, сперматозоони мимоволі рухаються.

Сперматозоони та рідинний секрет, у якому вони знаходяться, складають сім'яну рідину, або сперму. Потім до сперми додаються секрети передміхурової залози та сім'яних міхурців.

11.4. Овогенез.

Під овогенезом розуміють процес розвитку жіночих статевих клітин, що відбувається аналогічно сперматогенезу, але з деякими особливостями. Так, період розмноження овогоній відбувається під час внутрішньоутробного розвитку і продовжується деякий час після народження людини. У кінці цього періоду овогонії оточуються шаром епітеліальних клітин, тобто первинним фолікулом, і стають овоцитами першого порядку, або первинними овоцитами. З цього часу починається другий період овогенезу – період росту, який проходить у функціонуючому яєчнику й складається з перетворень первинних овоцитів на овоцити першого порядку зрілого фолікула. У період росту в ядрі овоцита відбуваються далші перетворення, а саме: кон'югація хромосом та утворення тетрад з одночасним накопиченням у їхній цитоплазмі жовтка.

Потім починається завертальна стадія овогенезу – стадія дозрівання, під час якої закінчується утворення овоцита другого порядку й зріла яйцеклітина виходить з яєчника. У період дозрівання овоцит першого порядку поділяється з утворенням овоцита другого порядку та невеликого редуційного тільця, в цитоплазмі якого знаходиться частина хромосом. У свою чергу, овоцит другого порядку також ділиться, внаслідок чого з'являються друге редуційне тільце та зріла яйцеклітина, ядро якої має скорочене удвоє число хромосом. (При заплідненні ядра сперматозоонів та яйцеклітин зливаються та утворюють подвійний набір хромосом.) Стадії формування в овогенезі немає. Підсумовуючи вищенаведене, зауважимо, що процес овогенезу відповідає процесу сперматогенезу з тією різницею, що при другому з кожної сперматогонії утворюються чотири зрілих сперматозоони, а при овогенезі – лише одна яйцеклітина та три нежиттєздатних редуційних тільця.

Вікові, статеві та індивідуальні особливості сечостатевого апарату.

Нирки новонароджених складаються в середньому з 10-14 часток, що відділяються одна від одної борознами різної глибини. Ниркова

кіркова речовина в немовлят дуже тонка (1,5-2,0 мм) завдяки недостатньо розвиненим проксимальним частинам каналців нефронів і тільки в 8-10 років життя наближається за будовою до нирки дорослої людини. Ворота нирок у дітей перших років життя знаходяться на рівні II поперекового хребця, у зв'язку з чим ниркові судини відносно черевної частини аорти та нижньої порожнистої вени розміщуються косо. Поступово розміри й маса нирок збільшуються, і в дорослих їхні ворота проектується на рівні I поперекового хребця. За розміром та масою нирки хлопчиків і чоловіків більші, ніж дівчат та жінок.

Довжина сечоводів новонароджених 5-7 см, у дітей перших років життя збільшується до 13-15 см, а у дорослої людини становить 30-35 см. У дітей і дорослих лівий сечовід довший, ніж правий, на 2-3 см.

У зв'язку з тим що порожнина таза у новонароджених недорозвинена, сечовий міхур розміщується в черевній порожнині, за формою нагадує веретено або грушу, масою 5-7 г, а об'ємом 50-80 см³. Його структура та топографія остаточно формуються у 15-17 років.

Передміхурова залоза до 7-10 років куляста, складається із сполучної та м'язової тканин, а також незначної кількості простатичних залоз. Остаточної будови орган набуває в період статевого дозрівання.

Яєчка новонароджених, як правило, знаходяться у мошонці. Статевий член короткий, а передня шкірочка довга, і її вуздечка ще не утворена.

Чоловічий сечівник на 12-15 см довший і на 2-3 мм вужчий, ніж жіночий.

Яєчники новонароджених найчастіше розміщуються поза тазом, оскільки процес опускання їх ще не закінчився, і тільки у 5-6 років вони займають те ж саме місце, що й у дорослих. У новонароджених і немовлят дно вузької й плоскої матки знаходиться вище лобкового зрощення. Поступово орган опускається в малий таз і в кінці періоду статевого дозрівання за структурою та топографією нагадує матку дорослої жінки, що не родила.

Часто нирки протягом усього життя людини лишаються поділеними на частки. Трапляються також випадки, коли одна з нирок значно менша другої або її немає зовсім. Іноді нирки з'єднуються між собою верхніми або нижніми кінцями (підковоподібна нирка). Зустрічається ненормальне положення нирок, пов'язане з аномаліями кількості й топографії їхніх судин. Серед варіантів сечоводів спостерігають подвоєння, часткову й повну облітерацію одного з них тощо.

Тяжкою аномалією сечового міхура є незарощення його передньої стінки, що збігається із щілиною передньої стінки черевної порожнини.

Яєчка варіюють за розмірами та масою. Іноді одне з них може бути недорозвинене або відсутнє – так званий монорхізм. Буває, що яєчко під час опускання затримується в черевній порожнині або в

пахвинному каналі. Зустрічаються випадки незарощення чоловічого сечівника й сечівникової поверхні статевого члена – гіпоспадія.

Яєчники також варіюють за розмірами, формою та масою. Бувають відсутні одна або обидві маткові труби. Описані повні та неповні подвоєння матки й піхви. Спостерігається асиметрія форми та положення матки. Крім вищеописаних особливостей органів сечостатевого апарату існують і інші, що мають велике значення у практичній медицині.

11.5 Сечовипускання.

Сеча виділяється в ниркову чашечку, а потім у фазі систоли переходить в опорожнену лоханку. Вона постійно заповнюється сечею й до досягнення порогу подразнення виникають імпульси від барорецепторів, скорочується лоханка, розкривається просвіт сечоводу й сеча, завдяки скороченням стінки сечовода, пересувається в сечовий міхур. Коли об'єм сечі в сечовому міхурі досягає певної межі, сильно збільшується напруження гладких міоцитів стінок і підвищується тиск рідини в його порожнині. Подразнення механорецепторів сечового міхура визначається розтягом його стінок, а не збільшенням тиску. Після випорожнення міхура напруження стінки зменшується й скоро знижується імпульсація.

У процесі сечовипускання сеча виводиться із сечового міхура в результаті рефлекторного акту. Наступає скорочення гладких м'язів сечового міхура, розслаблення внутрішніх і зовнішніх сфінктерів сечовипускного каналу, скорочення м'язів черевної стінки й дна тазу, у той же час проходить фіксація грудної стінки й діафрагми. У результаті сеча виводиться із сечового міхура.

При подразненні механорецепторів сечового міхура імпульси по центробіжних нервах поступають у крижові відділи спинного мозку, у II – IV сегментах якого знаходиться рефлекторний центр сечовипускання. Перші поклики до сечовипускання з'являються в людини, коли об'єм вмісту міхура досягає 150 мл, підсилений потік імпульсів настає при збільшенні об'єму до 200-300 мл. Спинальний центр сечовипускання знаходиться під впливом вищележачих відділів мозку.

Гальмівний вплив на цей рефлекс йде від кори великих півкуль і середнього мозку, збудження – із заднього гіпоталамусу і переднього відділу моста.

Збудження центру сечоспускання викликає імпульсацію в парасимпатичних волокнах nn.splanchnici pelvici, при цьому стимулюється скорочення м'язів сечового міхура, розслаблюється внутрішній сфінктер сечовипускного каналу.

Потік імпульсів до зовнішнього сфінктера зменшується, бо цей м'яз – єдиний поперечно-посмугований та інервується гілкою статевого нерва. Починається сечовипускання.

Подразнення рецепторів при розтягненні стінки міхура рефлекторно по еферентних волокнах тазових внутрішніх нервів викликає скорочення м'язу сечового міхура й розслаблення його внутрішнього сфінктеру. Розтягнення міхура й просування сечі по сечовипускному каналу веде до зміни імпульсації в n. pudendus. і настає розслаблення зовнішнього сфінктера. Надходження сечі в задні відділи сечоспускного каналу і його розтягнення сприяють скороченню сечового міхура. Передача аферентних і еферентних імпульсів цього рефлексу здійснюється по підчеревному нерві.

Наслідки видалення нирки. Штучна нирка.

Після видалення однієї нирки в організмі людини протягом кількох тижнів збільшується маса нирки, що залишилась, наступає її компенсаторна гіпертрофія. У ній майже в 1,5 рази збільшується, порівняно з вихідним рівнем, клубочкова фільтрація, збільшується реабсорбційна й секреторна здатність нефронів. Після видалення обох нирок чи їх виключення в людини протягом кількох днів розвивається уремія, у крові збільшується концентрація продуктів азотистого обміну, вміст сечовини може збільшуватися в 20-30 разів, порушується кислотно-основний стан та іонний склад крові, розвивається слабкість, розлади дихання, через кілька днів настає смерть.

Для тимчасової заміни деяких функцій нирок під час гострої й хронічної ниркової недостатності, а також постійно у хворих з видаленими нирками використовується апарат під назвою "штучна нирка". Він являє собою діалізатор, у якому через пори напівпроникної мембрани кров очищується від шлаків, у результаті чого нормалізується її склад. Сконструйовані різні типи апаратів штучної нирки – спіральний, завитковий, пластинчатий. У цих апаратах використовують фільтр, радіус пор якого становить біля 9 мкм. Через ці пори проходять низькомолекулярні компоненти плазми, але не проникають білки. Хворого підключають до апарату зазвичай 2-3 рази в тиждень. За допомогою цього методу вдається підтримувати життя людини до 20 років. Один сеанс гемолізу триває кілька годин. Важливу роль у проведенні регуляторних гемодіалізів відіграло використання артеріо-венозних шунтів, котрі вживляють у променеву артерію й вену передпліччя, у результаті чого зникає необхідність хірургічних операцій перед кожним гемодіалізом. У клініці гемодіаліз деколи поєднують з гемосорбцією, що дає можливість додатково видалити з крові ряд речовин, які повинна була би екскретувати нирка.

Нічне нетримання сечі.

Випускання сечі – процес рефлекторний. Сеча, яка надходить у сечовий міхур, спричинює підвищення тиску в ньому, що подразнює

рецептори, які містяться в стінці міхура. Виникає збудження, яке доходить до центра сечовипускання в нижній частині спинного мозку. Звідси імпульси надходять до мускулатури міхура, примушуючи її скорочуватися; сфінктер при цьому розслаблюється, і сеча витікає із міхура в сечовипускний канал. Це мимовільне випускання сечі. Воно спостерігається в немовлят.

Старші діти, як і дорослі, можуть довільно затримувати й викликати сечовипускання. Це пов'язане із встановленням кіркової, умовнорефлекторної регуляції сечовипускання. Звичайно до дворічного віку в дітей сформовуються умовнорефлекторні механізми стримування сечовипускання не тільки вдень, а й уночі.

Проте в 5–10% дітей у віці до 13–14 років спостерігається нічне нетримання сечі – енурез. Це своєрідне захворювання дитини. Таку дитину треба не соромити, не залякувати, а лікувати.

Нічному нетриманню сечі сприяє вживання перед сном великої кількості рідини (чай, кава, молоко). Дітям, які хворіють, на енурез, не треба на ніч давати багато рідкої їжі, слід виключити із раціону гострі страви. У деяких випадках енурез розвивається через шкірні захворювання, при наявності глистів. Необхідно привчати дітей тримати в чистоті зовнішні сечостатеві органи, обмивати їх теплою водою з милом вранці й увечері, перед сном.

Завдання для самостійної роботи.

Тестовий контроль знань

1. Що є основною структурною одиницею нирок:
а) еритроцит; б) нефрон; в) альвеола; г) фолікула.
2. У якій частині нирки відбувається фільтрація крові:
а) у пірамідках; б) у воротах нирки; в) у нирковій лійці; г) у нефронах.
3. Укажіть, які органи відносяться до чоловічої статеві системи:
а) сім'яники; б) сечовий міхур; в) молочні залози; г) яєчник.
4. Укажіть, які органи відносяться до жіночої статеві системи:
а) а) сім'яники; б) матка; в) молочні залози; г) яєчник.
5. Де відбувається запліднення:
а) у сечовому міхурі; б) у матці; в) у верхніх ділянках маткових труб; г) у піхві.

12. ЗАЛОЗИ ВНУТРІШНЬОЇ СЕКРЕЦІЇ

12.1. Загальні закономірності діяльності залоз внутрішньої секреції

Поняття про залози внутрішньої секреції. Відомо, що залози, які є в організмі, виробляють специфічні речовини – секрети. Секрети можуть виділятися спеціальними протоками в порожнини тіла (в ротову порожнину, шлунок, кишечник) або в зовнішнє середовище. У такому випадку говорять про зовнішню секрецію, а залози називають залозами зовнішньої секреції. Слинні, шлункові, сальні, потові залози – залози зовнішньої секреції. Але в організмі є залози, які не мають вивідних проток і виділяють секрети, що у них утворюються, прямо в кров. Це залози внутрішньої секреції, або ендокринні залози (від грецьк. *endon* – всередині; *kri-nein* – виділяти). До залоз внутрішньої секреції належать гіпофіз, шишкоподібне тіло (епіфіз), підшлункова залоза, щитовидна залоза, надниркові залози, статеві, прищитовидні (паращитовидні) залози, вилочкова залоза.

Підшлункова й статеві залози – змішані, бо частина їхніх клітин виконує зовнішньосекреторну функцію, інша частина – внутрішньосекреторну.

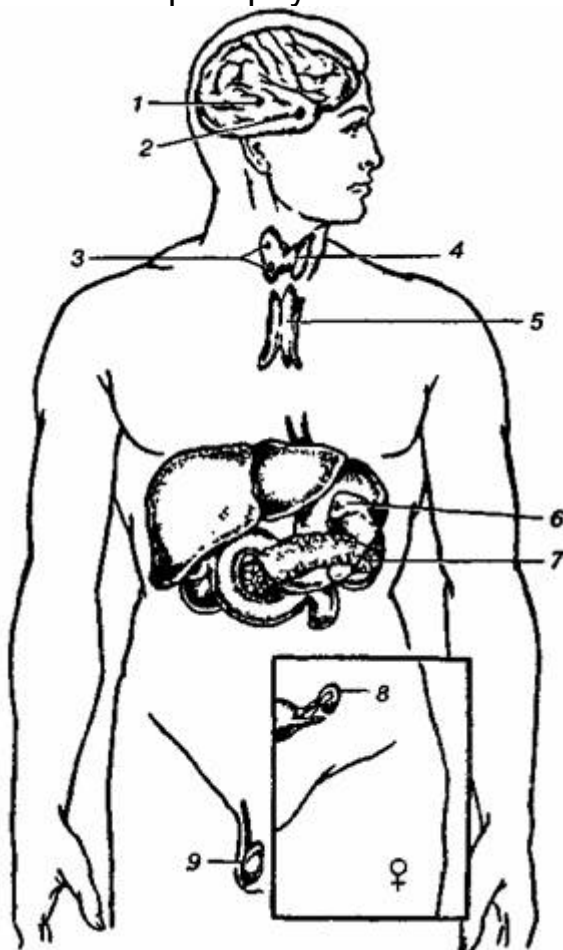


Рис. 82. Залози внутрішньої секреції людини:

- 1 – епіфіз (шишкоподібна залоза);
- 2 – гіпофіз;
- 3 – прищитоподібні залози;
- 4 – щитоподібна залоза;
- 5 – загруднинна залоза;
- 6 – надниркові залози;
- 7 – підшлункова залоза;
- 8 – яєчник;
- 9 – яєчко
- (7, 8, 9 – змішані залози)

Статеві залози виробляють не тільки статеві гормони, а й «статеві клітини (яйцеклітини й сперматозоони). Частина клітин підшлункової залози виробляє гормони інсулін і глюкагон, інші її клітини виробляють травний підшлунковий сік.

Ендокринні залози людини невеликі за розмірами, мають зовсім малу масу (від часточок грама до кількох грамів), багаті на кровonosні судини. Кров приносить до них необхідний будівельний матеріал і забирає хімічно активні секрети.

До ендокринних залоз підходить розгалужена сітка нервових волокон, їхню діяльність постійно контролює нервова система.

Залози внутрішньої секреції функціонально тісно пов'язані між собою, і ураження однієї залози зумовлює порушення функцій інших залоз.

Роль підзгирно-гіпофізарної системи в процесах саморегуляції функції ендокринних залоз. Багато клітин підзгир'я має здатність до нейросекреції, тобто в них утворюються біологічно активні речовини – нейрогормони. У нейросекреторних клітин підзгир'я є тіло й відростки, їхній секрет – гормони поліпептидної природи – формується у вигляді секреторних гранул, які надходять в аксони клітин, переміщуються до їхніх закінчень, де й накопичуються. Перед виділенням гормону гранули втрачають свою густину й перетворюються на пухирці. Відростки нейросекреторних клітин утворюють підзгирно-гіпофізарний тракт – ніжку гіпофіза, по якій нейрогормони надходять у гіпофіз, змінюючи активність його клітин, його секреторну діяльність. Зміна функцій гіпофіза через інші ендокринні залози спричиняє зміну функцій організму.

Пояснимо це на прикладі взаємодії гормонів передньої частки гіпофіза та інших ендокринних залоз. У передній частці гіпофіза виробляється тиреотропний гормон, який стимулює утворення гормонів щитовидної залози. Якщо у тварини видалити передню частку гіпофіза й тим самим виключити вироблення тиреотропного гормону, настає атрофія (переродження) щитовидної залози й виникає дефіцит тиреотропних гормонів. Таким чином, між гіпофізом і щитовидною залозою здійснюється прямий зв'язок, який виражається в стимуляції тиреотропним гормоном внутрішньосекреторної функції щитовидної залози. З іншого боку, підвищення рівня гормонів щитовидної залози понад нормальну межу гальмує утворення тиреотропного гормону гіпофіза, завдяки чому реалізується зворотний негативний зв'язок між щитовидною залозою й секрецією тиреотропного гормону гіпофіза.

Подібні взаємозв'язки виявлені між адренокортикотропним гормоном передньої частки гіпофіза й секрецією гормонів кори надниркових залоз, а також між гонадотропними (що стимулюють статеві залози) гормонами гіпофіза й ендокринною функцією статевих залоз.

Так здійснюється саморегуляція діяльності залоз внутрішньої секреції: збільшення функції залози під впливом факторів зовнішнього або внутрішнього середовища призводить унаслідок негативного зворотного зв'язку до наступного гальмування й нормалізації гормонального балансу.

Оскільки підзгірна ділянка мозку пов'язана з іншими відділами центральної нервової системи, то вона є ніби колектором усіх імпульсів, які надходять із зовнішнього світу і внутрішнього середовища. Під впливом цих імпульсів змінюється функціональний стан нейросекреторних клітин підзгір'я, а слідом за цим – діяльність гіпофіза й пов'язаних з ним ендокринних залоз.

12.2. Гормони.

Поняття про гормони. Гормони – специфічні, фізіологічно активні речовини, які виробляються залозами внутрішньої секреції.

Гормонам властива висока біологічна активність. Так, 1 г адреналіну (гормон надниркових залоз) досить, щоб посилити роботу 100000000 ізольованих сердець жаб, тобто для стимуляції діяльності одного серця досить 1/10000000 г адреналіну. 1 г інсуліну (гормон підшлункової залози) може знизити рівень цукру в крові 125 000 кроликів.

Розмір молекул гормонів порівняно невеликий. Це забезпечує їхнє проникнення через стінки капілярів із кров'яного русла в тканини. Крім того, малі розміри молекул полегшують гормонам вихід із клітин через клітинні мембрани.

Гормони порівняно швидко руйнуються тканинами, тому для забезпечення тривалої дії вони повинні постійно виділятися в кров. Тільки в цьому випадку можливе підтримання постійної концентрації гормонів у крові.

Гормонам властива відносна видова специфічність, що має важливе значення, бо дає змогу нестачу того чи іншого гормону в організмі людини компенсувати введенням гормональних препаратів, що їх добувають із відповідних залоз тварин.

У наш час вдалося не тільки виділити багато гормонів, а й навіть виробляти деякі з них синтетичним шляхом.

За хімічною будовою деякі гормони належать до поліпептидів (інсулін і більшість гормонів гіпофіза). Гормони щитовидної залози – тироксин і трийодтиронін, а також адреналін і норадреналін, які виробляються в мозковому шарі надниркових залоз, є похідними амінокислот. Гормони кори надниркових і статевих залоз за своєю природою є стероїдами.

Значення гормонів. Гормони впливають на обмін речовин, регулюють клітинну активність, сприяють проникненню продуктів

обміну речовин через клітинні мембрани. Гормони впливають на дихання, кровообіг, травлення, виділення; з гормонами пов'язана функція розмноження.

Ріст і розвиток організму, зміна різних вікових періодів пов'язані з діяльністю залоз внутрішньої секреції.

Гормони впливають на ріст і диференціювання тканин. Так, при зниженні функції передньої частки гіпофіза різко знижується активність синтезу білка в організмі й унаслідок цього настає затримка росту.

При нестачі гормонів щитовидної залози порушується диференціювання тканин. У цьому можна легко переконатися, якщо в пуголовка видалити щитовидну залозу: пуголовок росте, але його метаморфоз у зрілу жабу не відбувається. При затриманні розвитку статевих залоз запізнюються або слабко розвиваються вторинні статеві ознаки, а при недостатньому виробленні гонадотропних гормонів гіпофіза порушується дозрівання статевих залоз і утворення специфічних статевих клітин.

Гормони щитовидної залози, які містять йод, стимулююче • впливають на процес регенерації. Під їхнім впливом прискорюється загоювання шкірних і м'язових ран, кісткових переломів.

Механізм дії гормонів досі повністю ще не з'ясований. Вважають, що гормони справляють вплив на організм шляхом активації або пригнічення ферментних систем, через зміну проникності клітинних мембран і шляхом стимуляції генетичних процесів у ядрі клітини.

Вважають, що гормони, приєднуючись до ферментів, змінюють їхню структуру, а це впливає на швидкість перебігу ферментативних реакцій. Проте такий механізм дії гормонів доведено лише для деяких із них.

Добре вивчено вплив гормону підшлункової залози інсуліну на проникність клітинних мембран по відношенню до глюкози: інсулін збільшує проникність мембран. Подібна дія властива гормонам статевих залоз і гормонів росту. Такі гормони кори надниркових залоз, як гідрокортизон і кортикостерон, зменшують проникність клітинних мембран.

Майже всім гормонам властива дія через генетичний апарат клітини (гормони підшлункової, щитовидної залоз, надниркових, статевих залоз, гіпофіза). Є дані про участь гормонів у синтезі нуклеїнових кислот і білків.

Інсулін, наприклад, індукує синтез ферментів, які здійснюють розщеплення глюкози. При нестачі цього гормону глюкоза розщеплюється з меншою інтенсивністю, що приводить до збільшення її вмісту в крові.

Більшість стероїдних гормонів посилює синтез інформаційної РНК, активуючи синтез білка й окремих білків-ферментів. Деякі гормони, проникаючи в клітинне ядро, вступають у зв'язок з хроматином

(комплексом білка й ДНК), тобто генетичним матеріалом, і регулюють послідовність і повноту виявлення спадкової інформації.

Гормони й стрес. Залози внутрішньої секреції поряд з нервовою системою забезпечують пристосувальні реакції організму в умовах стресу, тобто напруження, спричиненого надзвичайними зовнішніми впливами (охолодження, підвищена температура середовища, травми, інфекції, отруєння і т. п.).

Канадський дослідник Г. Сельє створив вчення про стрес (від англ. stress – напруження). При стресі виникає ряд пристосувальних змін, які дістали назву загального адаптаційного синдрому. Це зміни, спрямовані на збереження життя організму, властиві всім видам стресу. Розвиток загального адаптаційного синдрому неможливий без участі гіпофіза й кори надниркових залоз. Розрізняють три стадії розвитку адаптаційного синдрому: I – реакція тривоги, супроводжується посиленням виділенням глюкокортикоїдів і адренокортикотропного (АКТГ) гормона в кров, це сприяє пристосуванню організму до дії подразника; II – резистентності, тобто стійкості організму до дії подразника, характеризується збільшенням маси (гіпертрофією) передньої частки гіпофіза й надниркових залоз, підвищеною секрецією адренокортикотропного гормона й глюкокортикоїдів, що сприяє розвитку стійкості організму до несприятливих впливів; III – виснаження, характеризується тим, що залоза вже не може виділяти достатню кількість захисних гормонів. Це порушує процес пристосування, і стан організму погіршується, може настати його загибель.

Таким чином, адаптація організму до дії надзвичайних подразників вимагає достатньої секреції АКТГ і глюкокортикоїдів. Сельє назвав ці гормони адаптивними.

Втягнення гіпофіза й кори надниркових залоз у стресорну реакцію відбувається насамперед завдяки підвищенню функціональної активності підзгір'я рефлекторним шляхом (стресори, впливаючи на екстеро – і інтерорецептори, зумовлюють потік імпульсів до підзгір'я), через збудження симпатичної частини автономної нервової системи і, нарешті, в результаті впливу " імпульсів, які виходять із кори великого мозку (психічний стрес).

Гормони як фактори гуморальної регуляції функцій. Гуморальна регуляція – найдавніша форма регуляції. Хімічні речовини, які утворюються в організмі в процесі його життєдіяльності, надходять у кров і тканинну рідину. Переносячись рідинами організму, хімічні речовини впливають на діяльність його органів, забезпечують їхню взаємодію. Завдяки погодженій діяльності всіх частин тіла організм становить собою єдине ціле, може підтримувати своє існування й пристосовуватися до мінливих умов навколишнього середовища.

Погодженість функцій організму забезпечується безперервною роботою складної системи керування його внутрішнім життям і

зовнішньою поведінкою. Найбільш швидко й точно працює нервова система керування, яка досягла високого вдосконалення в людини в організації негайних реакцій на подразники.

У процесі еволюції утворилася особлива система органів, які спеціалізувалися на виробленні дуже активних хімічних речовин, що регулюють життєві процеси. Як зазначалося вище, це гормони, які виробляються залозами внутрішньої секреції.

Незважаючи на важливі й різноманітні впливи хімічних речовин на функції організму, треба зауважити, що ця форма регуляції потребує відносно багато часу для свого здійснення і не може забезпечити швидкої й точної реакції організму на подразники зовнішнього й внутрішнього середовища.

У цілому організмі нервовий і гуморальний механізми діють взаємозв'язано. Хімічні регулятори, що утворюються в організмі, впливають на нервові клітини, змінюючи їхній стан. Впливають на стан нервової системи також гормони, які утворюються в залозах внутрішньої секреції. Але функціями ендокринних залоз керує нервова система, їй в організмі належить провідна роль.

Гуморальні фактори – ланка в нейрогуморальній регуляції. Як приклад розглянемо регуляцію осмотичного тиску крові під час спраги. Внаслідок нестачі води підвищується осмотичний тиск у внутрішньому середовищі організму. Це приводить до подразнення осморецепторів. Виникле збудження по нервових шляхах потрапляє в центральну нервову систему. Звідси імпульси ідуть до залози внутрішньої секреції – гіпофіза й стимулюють виділення в кров антидіуретичного гормону гіпофіза. Цей гормон, потрапляючи в кров, надходить до звивистих каналців нирок і посилює зворотне всмоктування води із первинної сечі в кров. Так відновлюється порушений осмотичний тиск в організмі.

При надлишку цукру в крові нервова система стимулює функцію внутрішньосекреторної частини підшлункової залози. Тепер у кров надходить більше гормону інсуліну, і зайвий цукор під його впливом відкладається в печінці й м'язах у вигляді глікогену. При посиленій м'язовій роботі, коли зростає потреба організму в цукрі й у крові його стає недостатньо, посилюється діяльність надниркових залоз. Гормон надниркових залоз адреналін сприяє перетворенню глікогену в цукор.

Таким чином, нервова система впливає на етап залоз внутрішньої секреції, вироблення ними гормонів. Багато ендокринних захворювань розвивається внаслідок ураження нервової системи (цукровий діабет, базедова хвороба, розладнання функцій статевих залоз). Вплив нервової системи здійснюється через секреторні нерви. Крім того, нерви підходять до кровоносних судин ендокринних залоз. Змінюючи просвіт судин, вони впливають на діяльність цих залоз. І, нарешті, в ендокринних залозах містяться чутливі закінчення доцентрових нервів, які сигналізують у центральну нервову систему про стан ендокринної залози.

Вплив гормонів на ріст і розвиток організму. Система ендокринних залоз справляє великий вплив на організм, що росте, починаючи з ранніх періодів ембріонального розвитку.

Уже в процесі ембріонального розвитку функціонують деякі ендокринні залози, впливаючи на формування плода (вилочкова залоза, шишкоподібне тіло, інсулярний апарат підшлункової залози, кіркова зона надниркових залоз).

У постнатальному періоді час включення в фізіологічні функції організму ендокринних залоз різний: так, наприклад, від одного року до 6–7 років особливо сильно впливають на організм гормони щитовидної залози, шишкоподібного тіла й вилочкової залози. На кінець цього періоду посилюється активність передньої частки гіпофіза, гормони якої є головним фактором, що визначає лінійний ріст дітей аж до періоду статевого дозрівання.

Від 7 до 15–16 років різко посилюється функція гіпофіза, а в пубертатному періоді виразно виявляється діяльність статевих залоз, відбуваються складні нейрогормональні зрушення: знижується гальмівний вплив епіфіза на підзгір'я, посилюється секреція гонадотропних гормонів гіпофіза, у корі надниркових залоз починають посилено вироблятися андрогени, які зумовлюють появу вторинних статевих ознак.

12.3. Щитовидна залоза

Щитовидна залоза розташована спереду гортані й складається з двох бокових часток і перешийка. У залозі багато кровоносних і лімфатичних судин. За одну хвилину через судини щитовидної залози протікає така кількість крові, яка в 3–5 разів перевищує масу цієї залози.

Великі залозисті клітини щитовидної залози утворюють фолікули, заповнені колоїдною речовиною. Сюди надходять гормони, які виробляються залозою, що є сполуками йоду з амінокислотами.

Маса залози в новонародженої дитини близько 1 г, в 5–10 років–10 г, до 12-15 років маса залози помітно збільшується, досягаючи в дорослого 25–35г.

Гормон щитовидної залози тироксин містить до 65% йоду.

Тироксин – сильний стимулятор обміну речовин в організмі; він прискорює обмін білків, жирів і вуглеводів, активізує окисні процеси в мітохондріях, що зумовлює посилення енергетичного обміну. Особливо важлива роль гормону в розвитку плода в процесах росту й диференціювання тканин. Гормони щитовидної залози впливають на центральну нервову систему як стимулятор. Недостатнє надходження гормону в кров або його відсутність приводить до різко вираженої затримки психічного розвитку.

У 1840 р. німецький лікар К. Базедов вперше описав хворобу, пов'язану із надмірною функцією (гіперфункція) щитовидної залози. Характерними ознаками захворювання є збільшення щитовидної залози (зоб), витрішкуватість (очні яблука виступають із орбіт), підвищується обмін речовин, який супроводжується значним схудненням. Пульс нерідко доходить до 180–200 ударів на хвилину. Хворі дратливі, у них швидко настає втома, спостерігається розладнання сну, діти стають плаксиві.

Базедова хвороба тепер піддається ефективному лікуванню, нестача гормонів щитовидної залози (гіпофункція) веде до неможливості підтримувати нормальний рівень обміну речовин і густий стан тканинних білків. Тканини стають пухкі, слизисті, розвивається захворювання мікседема, або слизистий набряк. Людина при цьому стає квола, втрачає апетит, температура тіла знижена; пухкість тканин, загальна набряклість, в'яла мускулатура, припухла шкіра з волоссям, яке погано росте, надають такій людині характерного вигляду. У хворих різко порушуються психічні функції.

Недостатність функції щитовидної залози в дитячому віці приводить до кретинізму. При цьому затримується ріст і порушуються пропорції тіла, затримується статевий розвиток, відстає психічний розвиток. Раннє виявлення гіпофункції щитовидної залози й відповідне лікування дають значний позитивний ефект.

Порушення функцій щитовидної залози можуть виникати в результаті генетичних змін, а в деяких районах через нестачу йоду, необхідного для синтезу гормонів щитовидної залози. Найчастіше це трапляється у високогірних районах, а також у лісистих місцевостях з підзолистим ґрунтом, де відчувається нестача йоду у воді, ґрунті, рослинах. У людей, які живуть у цих місцевостях, відбувається збільшення щитовидної залози до значних розмірів, а функція її, як правило, знижена. Це ендемічний зоб. Ендемічними називають захворювання, які пов'язані з певною місцевістю й постійно спостерігаються в населення, що живе там.

У нашій країні завдяки широкій мережі профілактичних заходів ендемічний зоб як масове захворювання ліквідований. Добрий ефект дає додавання солей йоду до хліба, чаю, солі. Додаток 1 г калію йодиду на кожні 100 г солі задовольняє потребу організму в йодові.

12.4. Прищитовидні залози

У людини дві пари прищитовидних залоз. Розташовані вони на задній поверхні щитовидної залози, часто й у її тканині. Розмір кожної із залоз не перевищує 1–2 мм, а їхня загальна маса—0,1–0,13 г. Вони виробляють паратгормон, який регулює обмін кальцію й фосфору в організмі.

При гіпофункції прищитовидних залоз відбувається зниження вмісту кальцію в крові, що приводить до судорожних скорочень м'язів ніг, рук, тулуба й обличчя – тетанії. Ці явища пов'язані з підвищенням збудливості нервово-м'язової тканини у зв'язку з нестачею кальцію в крові, а отже, і в цитоплазмі клітин. При гормональній недостатності кістки стають менш міцні, кісткові переломи погано заживають, зуби легко ламаються. Уведення кальцію хлориду в організм хворого припиняє судороги, а введення гормону полегшує перебіг хвороби.

До недостатності гормональної функції прищитових залоз особливо чутливі діти та матері, які годують дітей. Це й зрозуміло, бо в ці періоди потреба організму в кальції особливо велика.

При надмірному виділенні в кров гормону прищитовидних залоз (гіперфункція) відбувається декальцинація кісток: кістки стають ламкі, легко деформуються, викривляються. У тканині нирок, у кровоносних судинах серця, міокарді, слизовій оболонці шлунка і бронхіол відбувається відкладення солей кальцію.

12. 5. Гіпофіз.

Невелике утворення овальної форми, розташоване біля основи мозку, у заглибині турецького сідла основної кістки черепа. У новонародженого маса гіпофіза 0,1...0,15 г, до 10 років вона досягає 0,3 г. Значно збільшується маса гіпофіза в період статевого дозрівання (до 0,7 г), під час вагітності маса гіпофіза збільшується до 1 г.

Гіпофіз пов'язаний із підзгірною областю мозку. Розрізняють передню, проміжну й задню частки гіпофіза. Згідно з Міжнародною анатомічною номенклатурою передню й проміжну частку називають аденогіпофізом, а задню-нейрогіпофізом.

З аденогіпофіза виділено такі гормони: гормон росту, або соматотропін; тиреотропін, адренокортикотропний (АКТГ); фолітропін; лютропін і пролактин, або лактотропін.

Соматотропін, або гормон росту, зумовлює ріст кісток у довжину, прискорює процеси обміну речовин, що приводить до посилення росту, збільшення маси тіла. Нестача цього гормону виявляється в малорослості (зріст менше 130 см), затриманні статевого розвитку, пропорції тіла при цьому зберігаються. Психічний розвиток гіпофізарних карликів звичайно не порушений. Серед гіпофізарних карликів зустрічалися й видатні люди.

Надлишок гормону росту в дитячому віці веде до гігантизму. У медичній літературі описані гіганти, які мали зріст 2 м 83 см і навіть більше (320 см). Гіганти характеризуються довгими кінцівками, недостатністю статевих функцій, зниженою фізичною витривалістю.

Інколи надмірне виділення гормону росту в кров починається після статевого дозрівання, тобто коли епіфізарні хрящі уже окостеніли й

ріст трубчастих кісток у довжину більше неможливий. Тоді розвивається акромегалія: збільшуються кисті й стопи, кістки лицьової частини черепа (вони окостенівають пізніше), посилено ростуть ніс, губи, підборіддя, язик, вуха, голосові зв'язки товщають, тому голос стає грубим; збільшується об'єм серця, печінки, травного каналу.

Адренкортикотропний гормон (АКТГ) впливає на діяльність кори надниркових залоз. Збільшення кількості АКТГ у крові зумовлює гіперфункцію кори надниркових залоз, що приводить до порушення обміну речовин, збільшення кількості цукру в крові. Розвивається хвороба Іценка-Кушінга з характерним ожирінням обличчя й тулуба, волоссям, яке надмірно росте на обличчі й тулубі; нерідко при цьому в жінок ростуть борода й вуса; збільшується артеріальний тиск; розпушується кісткова тканина, що веде інколи до мимовільних переломів кісток.

В аденогіпофізі утворюється також гормон, необхідний для нормальної функції щитовидної залози (тиреотропін).

Кілька гормонів передньої частки гіпофіза впливають на функції статевих залоз. Це гонадотропні гормони. Одні з них стимулюють ріст і дозрівання фолікулів у яєчниках (фолітропін), активізують сперматогенез. Під впливом лютропіна у жінок відбувається овуляція й утворення жовтого тіла; у чоловіків він стимулює вироблення тестостерону. Пролактин впливає на вироблення молока в молочних залозах; при його нестачі вироблення молока знижується.

Із гормонів проміжної частки гіпофізу найбільше вивчений меланофорний гормон, або меланотропін, який регулює забарвлення шкірного покриву. Цей гормон діє на клітини шкіри, які містять зернятка пігменту. Під впливом гормону ці зернятка поширюються по всіх відростках клітини, внаслідок чого шкіра темнішає. При нестачі гормону забарвлені зернятка пігменту збираються в центрі клітин і шкіра блідне.

Під час вагітності в крові вміст, меланофорного гормону збільшується, що спричиняє посилену пігментацію окремих ділянок шкіри (плями вагітності).

Гормони задньої частки гіпофіза (нейрогіпофіз) часто застосовують при пологах, коли треба посилити скорочення матки при слабкій пологовій діяльності, для зганяння посліду й припинення маткової кровотечі. При цьому діє гормон окситоцин. Він стимулює не тільки гладеньку мускулатуру матки, а й скоротливі клітини молочних залоз.

Найскладніша дія властива гормону задньої частки гіпофіза. Цей гормон називають антидіуретичним (АДГ); він посилює зворотне всмоктування води із первинної сечі в каналцях нирок, внаслідок чого зменшується кількість сечі, а також впливає на сольовий склад крові. При зменшенні кількості АДГ у крові настає нецукрове сечове виснаження (нецукровий діабет), при якому за добу виділяється до 10–20 л сечі. Разом з гормонами кори надниркових залоз АДГ регулює

водно-сольовий обмін в організмі. Порівняно недавно вдалося довести, що окситоцин і АДГ не утворюються в задній частці гіпофіза. Тут вони тільки накопичуються і, можливо, дозрівають. Утворюються ці гормони в нейросекреторних клітинах переднього відділу підзгір'я, звідки по нервових волокнах транспортуються в задню частку гіпофіза. У зв'язку з цим окситоцин і АДГ називають нейрогормонами.

12.6. Надниркові залози.

Надниркові залози – парний орган; розташовані вони у вигляді невеликих тілець над нирками. Маса кожної з них 8–10 г. Кожна залоза складається із двох шарів, які мають різне походження, різну будову і відмінні функції: зовнішнього – кіркового і внутрішнього – мозкового.

Із кіркового шару надниркових залоз виділено понад 40 речовин, які належать до групи стероїдів. Це – кортикостероїди (або кортикоїди). Виділяють три основні групи гормонів кіркового шару надниркових залоз: 1) глюкокортикоїди – гормони, які діють на обмін речовин, особливо на обмін вуглеводів. До них належать гідрокортизон, кортизон і кортикостерон. Помічено здатність глюкокортикоїдів пригнічувати утворення імунних тіл, що дало підставу застосовувати їх при пересаджуванні органів (серце, нирки). Глюкокортикоїдам властива протизапальна дія. Вони знижують підвищену чутливість до деяких речовин; 2), мінералокортикоїди. Вони регулюють переважно мінеральний і водний обмін. Гормон цієї групи альдостерон; 3) андрогени і естрогени – аналоги чоловічих і жіночих статевих гормонів. Ці гормони менш активні, ніж гормони статевих залоз, виробляються в незначній кількості.

Гормональна функція кори надниркових залоз тісно пов'язана з діяльністю гіпофіза. Адренкортикотропний гормон гіпофіза (АКТГ) стимулює синтез глюкокортикоїдів і меншою мірою – андрогенів.

Мозкова частина надниркових залоз виробляє гормони, дія яких має багато спільного з дією симпатичної нервової системи.

Клітини, які утворюють мозкову речовину надниркових залоз, мають здатність до забарвлення в жовтий колір хромовими солями. Такі хромафінні клітини виділяють адреналін і його похідні.

Адреналін відомий як один із найбільш швидкодіючих гормонів. Він пришвидшує кругообіг крові, посилює й пришвидшує серцеві скорочення; поліпшує легеневе дихання, розширює бронхи; збільшує розпад глікогену в печінці, вихід цукру в кров; посилює скорочення м'язів, знижує їхню втому тощо. Всі ці впливи адреналіну ведуть до одного загального результату – мобілізації всіх сил організму для виконання важкої роботи.

Тісний зв'язок хромафінних клітин надниркової залози з симпатичною нервовою системою зумовлює швидке виділення

адреналіну в усіх випадках, коли в житті людини виникають обставини, які вимагають від неї спішного напруження сил.

12.7. Підшлункова залоза.

Позаду шлунка поруч із дванадцятипалою кишкою, міститься підшлункова залоза. Ця залоза змішаної функції. Ендокринну функцію здійснюють клітини підшлункової залози, розташовані у вигляді острівців. Гормон був названий інсуліном.

Інсулін діє головним чином на вуглеводний обмін, справляє на нього вплив, протилежний адреналіну. Якщо адреналін сприяє якнайшвидшому витрачання в печінці запасів вуглеводів, то інсулін зберігає, поповнює ці запаси.

При захворюваннях підшлункової залози, які приводять до зниження вироблення інсуліну, більша частина вуглеводів, які надходять в організм, не затримується в ньому, а виводиться з сечею. Це приводить до цукрового виснаження (цукровий діабет). Найхарактерніші ознаки діабету – постійний голод, нестримна спрага, сильне виділення сечі й наростаюче схуднення.

У дітей цукровий діабет виявляється найчастіше у віці від 6 до 12 років, особливо після перенесення гострих інфекційних захворювань (кір, вітряна віспа, свинка). Помічено, що розвиткові захворювання сприяє переїдання, особливо багата вуглеводами їжа.

Інсулін за своєю хімічною природою – білкова речовина, яку вдалося одержати в кристалічному вигляді. Під його впливом відбувається синтез глікогену з молекул цукру й відкладання запасів глікогену в клітинах печінки. Разом з тим інсулін сприяє окислюванню цукру в тканинах, забезпечуючи найповніше його використання.

Завдяки взаємодії адреналінового та інсулінового впливу підтримується певний рівень цукру в крові, необхідний для нормального стану організму.

12.8. Вилочкова залоза

Парний орган, який розташований позаду грудини. До цього часу все ще вважається спірною належність її до ендокринних залоз, гормон залози не виділений у чистому вигляді. Більшість авторів все ж вважає вилочкову залозу ендокринною. Найбільшого розвитку залоза досягає в 11–13 років, коли маса її дорівнює 35–40 г, після чого настає зворотний розвиток, і в дорослих людей зберігаються серед жирової тканини лише окремі ділянки залози з ендокринною функцією.

Уважають, що гормон вилочкової залози бере участь у дозріванні лімфоцитів. У дорослих тварин видалення вилочкової залози

приводить до зниження кількості лімфоцитів у крові на 60–70%, майже вдвоє зменшуються розміри лімфатичних вузлів і селезінки.

Видалення залози в перші дні після народження спричиняє різке ослаблення імунних властивостей організму, антитіла не утворюються.

У дітей з природженим недорозвитком вилочкової залози розвивається різка недостатність лімфоцитів, у крові відсутній гамма-глобулін, з яким пов'язано утворення антитіл. Такі діти звичайно гинуть у віці 2–5 місяців.

Уважають, що між вилочковою залозою й статевими залозами існує певний взаємозв'язок: вилочкова залоза гальмує активність статевих залоз, а статеві гормони спричиняють поступове зменшення маси вилочкової залози, різке зниження її функції.

12.9. Статеві залози.

Статеві гормони виробляються статевими залозами, які належать до змішаних.

Чоловічі статеві гормони (андрогени) виробляються особливими клітинами сім'яників. Вони виділені із екстрактів сім'яних міхурців, а також із сечі чоловіків.

Справді чоловічим статевим гормоном є тестостерон і його похідна – андростерон. Вони зумовлюють розвиток статевого апарата й ріст статевих органів, розвиток вторинних статевих ознак: розвиток голосу, гортані, скелета, мускулатури, ріст волосся на обличчі й тілі. Разом з фолікулостимулюючим гормоном гіпофіза тестостерон активізує сперматогенез (дозрівання сперматозоонів).

При гіперфункції сім'яних міхурців у ранньому віці відзначається передчасне статеве дозрівання, швидкий ріст тіла й розвиток вторинних статевих ознак. Ураження або видалення яєчок (кастрація) в ранньому віці веде до припинення росту й розвитку статевих органів; вторинні статеві ознаки не розвиваються, збільшується період росту кісток у довжину, відсутній статевий потяг, оволосіння лобка дуже незначне або не настає зовсім. Не росте волосся на обличчі, голос зберігається високий протягом усього життя. Короткий тулуб та довгі руки і ноги надають євнухам характерного вигляду.

Жіночі статеві гормони (естрогени) виробляються в яєчниках. Вони впливають на розвиток статевих органів, вироблення яйцеклітин, зумовлюють підготовку яйцеклітин до запліднення, матки до вагітності, молочних залоз – до годування дитини.

Суто жіночим статевим гормоном вважають естрадіол. У процесі обміну речовин статеві гормони перетворюються на різноманітні продукти й виділяються з сечею, звідки їх штучно видаляють. До жіночих статевих гормонів належить прогестерон – гормон вагітності (гормон жовтого тіла).

Гіперфункція яєчників спричинює раннє статеве дозрівання з вираженими вторинними статевими ознаками й менструацією. Описані випадки раннього статевого дозрівання дівчаток у 4–5 років.

Статеві гормони протягом усього життя дуже впливають на формування тіла, обмін речовин і статеву поведінку.

Гормони й статеве дозрівання

Період статевого дозрівання. Протягом періоду дозрівання організм людини досягає біологічної зрілості. Діти не народжуються на світ з розвинутим статевим інстинктом. Пробудження його відбувається в роки статевого дозрівання.

Строки настання статевого дозрівання і його інтенсивність різні й залежать від багатьох факторів: стану здоров'я, характеру харчування, клімату, побутових і соціально-економічних умов. Неабияку роль відіграють і спадкові особливості.

Несприятливі побутові умови, неповноцінна їжа, нестача в ній вітамінів, тяжкі або повторні захворювання ведуть до затримання статевого дозрівання. У великих містах статеве дозрівання підлітків зазвичай настає раніше, ніж у сільській місцевості.

У перехідний період відбувається глибока перебудова всього організму, головна роль у якій належить нервовій системі. Активізується діяльність залоз внутрішньої секреції. Під впливом гормонів гіпофіза посилюється ріст тіла в довжину. Гіпофіз також стимулює діяльність щитовидної залози, тому, особливо у дівчаток, під час статевого дозрівання помітно збільшується щитовидна залоза. Зростає активність гіпофіза, приводить до посилення діяльності надниркових залоз, починається активна діяльність статевих залоз, виробляються статеві гормони, підвищується збудливість автономної нервової системи.

Під впливом гормонів статевих та інших ендокринних залоз відбувається остаточне формування статевих органів і статевих залоз, починають розвиватися вторинні статеві ознаки, за якими одна стать відрізняється від іншої (статеві залози належать до первинних статевих ознак).

У дівчаток округлюються контури тіла, посилюється відкладення жиру в підшкірній клітковині, збільшуються й розвиваються грудні залози, кістки таза роздаються вшир.

У хлопчиків росте волосся на обличчі та тілі, ламається голос, відбувається накопичення сім'яної рідини та нічні мимовільні виділення її (полюції). Повного розвитку вторинні статеві ознаки досягають до періоду статевої зрілості.

Статеве дозрівання в дівчаток починається раніше, ніж у хлопчиків. Після 7–8 років жирова клітковина розвивається в них за жіночим типом: жир відкладається в молочних залозах, на стегнах, сідницях, тому форми тіла округлюються спочатку в області стегон і тулуба, а потім в області плечового пояса й рук.

У 13–15 років спостерігається швидкий ріст тіла в довжину, з'являється рослинність на лобку й у пахвових западинах.

Характерні зміни відбуваються в статевих органах: збільшується в розмірах матка, у яєчниках дозрівають фолікули, починається менструація. У 16–17 років у основному закінчується формування скелета за жіночим типом. Для дівчини 19–20 років – час остаточного становлення менструальної функції, настання анатомічної й фізіологічної зрілості всього організму. У хлопчиків статеве дозрівання починається з 10–11 років, на цей час посилюється ріст статевого члена і яєчок. У 12–13 років змінюється форма гортані й ламається голос; у 13–14 років скелет формується за чоловічим типом; у 15–16 років посилено росте волосся під пахвами й на лобку, з'являється воно й на обличчі (вуса, борода), збільшуються яєчка, починається мимовільне виверження сім'я. Останні дані антропологів свідчать про те, що повне окостеніння, яке в чоловіків закінчується до 24 років, – основний критерій їхньої фізичної зрілості.

Складні процеси, які відбуваються в дитячому організмі в перехідний період, не можна пояснити тільки змінами в статевих органах. Перебудовується весь організм. Він швидко розвивається, посилено працюють внутрішні органи, змінюється психіка підлітка.

Період статевого дозрівання – порівняно тривалий період якісного розвитку дитячого організму, переходу його в зрілий. Цей розвиток відбувається нерівномірно. Одні процеси випереджають інші, тимчасово порушується гармонія в зовнішньому вигляді підлітка, у діяльності його внутрішніх органів, у настрої, поведінці. Ріст кінцівок випереджає ріст тулуба, рухи стають незграбні, вайлуваті. Відбувається це через порушення координаційних відношень у центральній нервовій системі. Підлітки усвідомлюють свою незграбність, зосереджують на цьому увагу, тому здаються ще більше незграбними. Разом з цим зростає м'язова сила, особливо на кінець статевого дозрівання: від 15 до 18 років маса м'язів збільшується на 12%, тоді як з моменту народження дитини до 8 років вона збільшується лише на 4%.

Ріст м'язової сили в хлопчиків зумовлює потребу в її тренуванні. Дуже важливо розумно спрямувати цю енергію на корисну роботу.

За інтенсивним ростом кісткового скелета й м'язової системи у підлітків не завжди встигає розвиток внутрішніх органів – серця, легень, травного каналу.

Інтенсивний ріст, різке посилення діяльності залоз внутрішньої секреції, структурні й фізіологічні зміни в організмі дуже підвищують збудливість центральної нервової системи.

Емоції підлітків рухливі, мінливі, суперечливі: підвищена чутливість нерідко поєднується з бездушністю, соромливість – із навмисною розв'язністю, проявляється надмірний критицизм і нетерпимість до батьківської опіки.

У цей період часом спостерігається зниження працездатності, невротичні реакції, дратливість, плаксивість (особливо в дівчаток у період менструації).

Виникають нові стосунки між статями. У дівчаток загострюється інтерес до своєї зовнішності. Хлопчики намагаються показати перед дівчатками свою силу. Перші «любовні переживання» часом вибивають підлітків із колії, вони стають відлюдькуваті, починають гірше вчитися.

У перехідний період дітям особливо потрібне чуйне ставлення батьків і педагогів. Не треба спеціально привертати увагу підлітків до складних змін у їхньому організмі, психіці, проте роз'яснювати закономірність і біологічний зміст цих змін необхідно.

Дуже важливо, щоб у батькові, матері, педагогові підліток бачив друга, до якого можна звернутися з будь-яким питанням. Мистецтво вихователя в цих випадках полягає в тому, щоб знайти такі форми і методи роботи, які б переключали увагу дітей на різнотипні види діяльності, відвертали їх від сексуальних переживань. Це насамперед підвищення вимог до навчання, праці й поведінки школярів.

Разом з тим дуже важливо, щоб дорослі тактовно, з повагою ставилися до ініціативи й самостійності підлітків, уміли спрямувати їхню енергію в правильне русло, бо підліткам властиво переоцінювати й свої сили, і міру своєї самостійності. Це теж одна із особливостей перехідного періоду. У період статевого дозрівання велику роль відіграє й нормальний фізичний розвиток юнацького організму.

Потрібне різноманітне, достатнє харчування з великою кількістю вітамінів, а також тривалі прогулянки, заняття спортом.

Менструація. У перехідний період у дівчаток з'являються менструації. Це свідчить про те, що яєчники вже виробляють готові до запліднення дозрілі яйцеклітини.

Нормальним вважається початок менструації не раніше 11–12 років і не пізніше 17–18 років. Продовжуються менструації до 45–64 років, тобто до клімактеричного віку.

Нервові зворушення, сильний фізичний біль, переїзд із півночі на південь, з низини в гори можуть порушити менструальний цикл. Тривала, виснажлива робота, сильна перевтома можуть спричинити припинення менструації. Усе це свідчить про те, що менструація – не місцевий процес, а один із проявів статевого циклу, який координується центральною нервовою системою. Поява першої менструації свідчить тільки про початок статевої зрілості. І хоч дівчинка може вже завагітніти, статеві органи її, увесь організм ще не дозріли для нормального статевого життя. Розвиток жіночого організму, як ми вже говорили, закінчується до 20 років, а в деяких випадках і пізніше. Тільки в цьому віці допустиме статеве життя.

Менструація в середньому триває від 2 до 5 днів. За цей час виділяється близько 50–150 см³ крові. Якщо менструації встановилися,

то вони повторюються приблизно через кожні 24–28 днів. Цикл вважається нормальним, коли менструації настають через однакові проміжки часу, продовжуються однаковою кількістю днів і з однаковою інтенсивністю. Спочатку менструації можуть тривати 7-8 днів, зникати на кілька місяців, на рік і більше. Найчастіше більш-менш правильна періодичність менструального циклу встановлюється після деяких коливань протягом року.

Перша менструація часом супроводжується поганим загальним станом, слабкістю, болем або значною втратою крові. Інколи можуть бути також слабке підвищення температури, блювання, пронос або запор, запаморочення.

Під час менструації не обов'язково лежати. При доброму самопочутті необхідно вести звичайний спосіб життя, продовжувати займатися ранковою гімнастикою – нескладними фізичними вправами. Забороняються на цей час вправи, пов'язані із стрибками, їзда на велосипеді, підняття важких речей. Не рекомендується кататися на ковзанах, лижах, здійснювати тривалі піші переходи, приймати ванни, купатися, загоряти.

Якщо менструації дуже болісні, сильні, треба звернутися до лікаря. При менструаціях, які супроводжуються погіршенням загального стану організму, дівчата звільняються від занять або роботи. Під час менструацій дівчина повинна оберегти себе, особливо ноги й нижню частину живота, від охолодження. Узимку для цього треба носити довгі теплі рейтузи, влітку – щільні закриті трико. Не можна сидіти на холодне каміння та інші охолоджені предмети.

Із харчового раціону під час менструації треба виключити, такі дуже збудливі речовини, як оцет, гірчиця, перець, хрін. Не можна пити пиво, вино та інші алкогольні напої, бо внаслідок посилення кровообігу це може привести до менструальних кровотеч.

Особливо треба стежити за своєчасним випорожненням сечового міхура й кишок, бо переповнення їх приводить до зміщення матки, що може бути причиною болю, затримання виділень. Дівчина повинна особливо ретельно стежити за чистотою-свого тіла під час менструації, бо внутрішня поверхня матки при цьому кровоточить, перетворюється на своєрідну ранову поверхню, де мікроби знаходять сприятливе поживне середовище.

Полюція (від лат. pollutio – бруднення, мазання) – мимовільне виділення сімені, яке виникає з настанням періоду статевого дозрівання. Найчастіше ці виділення сімені відбуваються вві сні.

Поява першої полюції свідчить про те, що в хлопчика почали вироблятися сперматозоони. Змішуючись з виділеннями сім'яних міхурців і передміхурової залози, вони у вигляді сімені накопичуються в статевих шляхах і природним шляхом після напруження статевого члена видаляються у вигляді нічних мимовільних вивержень.

Перша полюція буває приблизно в 15–16 років. З цього часу полюції можуть бути навіть у дорослого чоловіка при тривалій статевій стриманості.

Нічне виділення сімені – явище цілком нормальне, фізіологічне. Воно спостерігається в кожного юнака або чоловіка, який не живе статевим життям. Тому не треба ні побоюватися, ні соромитися полюцій. Після них не буває ніяких розладів.

Полюції звичайно виникають 1–3 рази на місяць. Вони можуть бути й рідше, раз на 1,5–2 місяці. У середньому полюції з'являються з перервами від 10 до 60 днів. Якщо полюції спостерігаються кожен ніч або навіть кілька разів на ніч, то в цьому разі треба звертатися до лікаря.

Поява полюцій аж ніяк не свідчення того, що юнак дозрів, перетворився на справжнього чоловіка. І хоч у сім'яній рідині підлітка можуть бути уже зрілі сперматозоони, здатні запліднити жіночу яйцеклітину, проте це нітрохи не показник того, що організм підлітка готовий до статевого життя.

За допомогою полюцій організм звільняється від надміру сім'яної рідини й статевого напруження. Це дуже доцільна й природна реакція організму, яка створює фізіологічні умови для статевої стриманості.

Щоб полюції не повторювалися дуже часто, юнакам не рекомендується на ніч їсти гострі страви, пити багато рідини, вкриватися теплою ковдрою, спати в плавках або тісних трусиках. Постіль повинна бути не дуже м'якою. Крім того, необхідно тримати в чистоті крайню плоть.

Завдання для самостійної роботи.

Тестовий контроль оцінки знань

1. Який гормон виробляє задня доля гіпофізу:
 - а) соматотропний, тиреотропний, аденокортикотропний;
 - б) гонадотропні, вазопресин;
 - в) окситоцин, антидіуретичний;
 - г) окситоцин, тиреотропний.
2. Яка залоза виробляє гормон, що впливає на обмін кальцію й фосфору:
 - а) щитоподібна; б) наднирники; в) вилочкова; г) підшлункова.
3. Куди безпосередньо надходять гормони, які виробляються в залозах внутрішньої секреції:
 - а) кишечник; б) тканинна рідина; в) кров'яне русло; г) нервові клітини.
4. Скільки гормонів синтезується організмом людини:
 - а) 700; б) 21; в) 602; г) 40.
5. Яка із залоз внутрішньої секреції керує всіма гормональними процесами організму:
 - а) щитоподібна; б) надниркові залози; в) гіпофіз; г) паращитоподібна.

13. ГЕНЕТИКА ЛЮДИНИ

Історія розвитку генетики

Перші відомості про успадкування ознак одержано із повсякденних спостережень і медичної практики. Багато цінних спостережень за успадкуванням ознак у людей і тварин міститься в працях учених, філософів і письменників давніх і середніх віків. Прості типи успадкування ознак у людини описано задовго до виникнення генетики як науки (до 1900 р.).

Уже в 1750 р. французький лікар П.Мопертюї описав характер успадкування багатопалості (полідактилії). Проведений ним аналіз успадкування цієї ознаки багато в чому передував відкриттю Г.Менделя. У 1814 р. Дж. Адамс опублікував працю, у якій розрізняв неспадкові й спадкові захворювання. Перші, писав він, відповідають рецесивному типу успадкування, а другі – домінантному. У випадках спадкових сімейних захворювань батьки часто перебувають у близьких родинних стосунках. Спадкові захворювання не обов'язково виникають відразу після народження дитини, вони можуть виявлятися й пізніше. Однакові за своїми клінічними ознаками хвороби можуть мати різну генетичну основу.

Підвищену частоту спадкових сімейних захворювань в ізольованих популяціях можна пояснити інбридингом (близько родинними шлюбами). Так, ще за давніх часів були правильно сформовані основні положення медичної генетики.

За період 1803-1820 рр. кілька лікарів описали тип успадкування гемофілії. Швейцарський лікар-офтальмолог Й.Горнер у 1876 р. описав тип успадкування дальтонізму (колірної сліпоты).

Генетика людини як наука виникла завдяки працям англійського вченого Ф.Гальтона (1822-1911),. Він разом з Г.Менделем є одним із засновників генетики як науки. Ф.Гальтон вивчав успадкування розумових здібностей, обдарованості, таланту людини. Він вважав, що можна покращити людський рід спеціальними генетичними заходами, він створив особливий напрям генетики – євгеніку, призначення якої – удосконалити людину й людський рід. Євгеніка в перші роки захопила монополію у вивченні генетики людини, хоча інколи її прихильники необережними рекомендаціями дискредитували цю науку. Ф.Гальтон вважав, що немає природної рівності людей: є вищі й нижчі раси. До нижчої раси відносяться негри, їхній рівень розвитку на два щаблі нижчий рівня європейця. Самі ж сучасні європейці на два щабля нижчі від рівня стародавніх афінян. Ця нерівність, за Ф.Гальтоном, пов'язана не з соціальними причинами, а біологічними. Ф.Гальтон також запропонував спосіб ідентифікації людини за відбитками пальців, тобто він є засновником дактилоскопії і дерматогліфіки. Його метод

вперше був використаний англійською поліцією для розпізнавання злочинців та їхніх жертв.

Ф.Гальтон в основному займався вивченням успадкування кількісних ознак людини, які обумовлені багатьма генами, тобто полігенні. Представники школи Ф.Гальтона встановили, наприклад, що інтелект, зріст і маса людини визначаються багатьма генами.

Менделісти початку ХХ ст (У.Бетсон, В.Іогансен та ін.) вивчали якісні ознаки, які визначаються окремими (дискретними) генами й стверджували, що ці гени визначають характер спадковості людини.

Ці напрями досліджень стали сумісними в 1918 р. коли Р.Фішер довів, що одні ознаки людини визначаються якісно, тобто окремими генами, а другі – кількісно. За Р.Фішером, кілька пар генів, кожна з яких успадковується за законами Г.Менделя, при сумісній дії можуть привести до результатів, які виявляються під час біометричного вивчення кількісних ознак.

У 1900 р. К.Ланштейнер відкрив групу крові системи АВО й тим самим заклав початок вивченню поліморфних (різноманітних) ознак людини. Це була перша дискретна ознака, яка тепер розглядається як приклад спадкового поліморфізму. У 1913 р. було описано поліморфізм відносно виявлення здібності відчувати смак розчину фенілтіосечовини. Потім було виявлено й інші приклади спадкового поліморфізму, особливо за допомогою електрофорезу білків.

Лікар А.Гаррод (1902) розробляв проблему порушення обміну речовин у людини при захворюванні алкаптонурією. Алкаптонурія – спадкове захворювання, яке зумовлене неповноцінністю ферменту оксидази гомогентизинової кислоти. Гомогентизинова кислота утворюється в процесі обміну амінокислоти фенілаланіну. Нагромаджена у великій кількості гомогентизинова кислота виділяється з сечею. Така сеча на повітрі, а також під впливом лугу чорніє. Чорні плями на пелюшках дитини можуть служити ознакою алкаптонурії. Гомогентизинова кислота зв'язується з колагеном хряща й сполучною тканиною. Хрящова тканина вушних раковин чорніє. Це явище називається охронозом. Вивчаючи алкаптонурію та інші хвороби, А.Гаррод сформував знамените положення про спадкові дефекти обміну речовин, тобто заклав основи біохімічної генетики.

Дж. Бідл і Е.Тейтем, вивчаючи біосинтез тіаміну, встановили, що за синтез кожного ферменту відповідає певний ген. Вони виклали гіпотезу “один ген – один фермент” (ген – структурна одиниця, яка відповідає за синтез одного ферменту) і вказали, що основу їхньої гіпотези було закладено працями А.Гаррода.

Подальший розвиток досліджень А.Гаррода, Дж. Бідла й Е.Тейтема привели до з'ясування механізму дії гена, формування уяви про генетичний блок і молекулярні спадкові хвороби. Було встановлено, що в основі молекулярних спадкових хвороб лежить генетична блокада: відсутність синтезу одного ферменту або якого-небудь іншого

білка, без якого не розвивається ознака внаслідок порушення ланцюга біохімічних реакцій. З'ясувалось, що розвиток ознаки відбувається внаслідок багатоступінчастого ланцюга реакцій. Якщо порушується одна ланка цього ланцюга, ознака не розвивається.

Схема 1

А а В А х (Х)

С Д

На схемі 1 показано нормальний процес синтезу білка. Генетична інформація з молекули ДНК передається на РНК, у рибосомах клітини проходить синтез білка ферменту, необхідного для перетворення речовини А в речовину В. Праворуч на схемі бачимо, що внаслідок мутації гена змінюється структура й функція молекули ДНК. Порушується процес передачі інформації і білок Х перестає виконувати функцію ферменту. Речовина А не перетворюється в речовину В, утворюється токсична речовина С, яка порушує будову й функцію клітин тканини організму Д.

А.Гаррод, Дж. Бідл і Е.Тейтем розкрили механізм генетичної блокади, що спостерігається під час порушення обміну амінокислоти фенілаланіну, яка через ряд етапів перетворюється в тирозин. Далі тирозин перетворюється в меланін або в гомогентизинову кислоту. Кожна стадія перетворення контролюється генетично шляхом утворення відповідного ферменту.

Порушення синтезу ферменту, який каталізує ту чи іншу стадію перетворення фенілаланіну, як фенілкетонурія, алкаптонурія, а також альбінізм. Наприклад, у перетворенні фенілаланіну в тирозин бере участь фермент фенілаланінгідроксилаза, який утворюється під дією певного гена. Коли ж цей ген дефектний, то утворення ферменту фенілаланінгідроксилази порушується, настає обрив перетворення фенілаланіну в тирозин, виникає блокада цієї біохімічної реакції. Фенілаланін у великій кількості перетворюється в фенілпіровиноградну кислоту, яка впливає токсично на головний мозок людини. Внаслідок цього розвивається захворювання фенілкетонурія. Таким чином, праці А.Гаррода через 50 років сприяли виникненню вчення про молекулярні захворювання, які складають важливу групу спадкових захворювань.

З вивченням генетики людини пов'язане виникнення ще одного розділу генетики – популяційної генетики. У 1908 р. Д. Харді, математик із Кембрідзького університету, і В.Вайнберг, лікар із Штутгарта, незалежно один від одного заклали основи популяційної генетики і сформулювали закон, який носить їхнє ім'я. Закон Харді – Вайнберга було відкрито під час вивчення розподілу різних ознак у популяції людини. Ще Г. Мендель встановив, що в організмі одна із пари контрастних ознак може переважати (домінувати) над іншою (рецесивною). На перших етапах розвитку менделізму деякі вчені

вважали, що частота доміантної ознаки в популяції повинна зростати й витискати рецесивну ознаку. Виникло запитання: “Чому ж не всі люди короткопалі, якщо короткопалість є доміантною ознакою?” Харді й Вайнберг проаналізували частоту поширення доміантних і рецесивних ознак і встановили, що при відсутності факторів, які порушують рівновагу, частота генів і ознак, які вони контролюють, залишається незмінною із покоління в покоління.

У 20-х і 30-х рр такі дослідники, як Р.Фішер і Дж. Холдейн в Англії, С.Райт у США, Г.Дольдберг у Швеції, Л.Хогбен і Ф.Берштейн у Німеччині, зробили великий внесок у теорію генетики й еволюції, у розробку статистичних методів вивчення генетики людини. Ці вчені описали методи аналізу закономірності успадкування, розщеплення, щеплення ознак і визначення частоти мутацій.

Вивчення проблем антропогенетики в колишньому СРСР розгорнулося ще в 20-ті роки. В Інституті експериментальної біології Народного комісаріату охорони здоров'я РРФСР дослідження питань генетики людини велись під керівництвом М.К.Кольцова. Вивчались успадкування нормальних ознак людини (груп крові, кольору очей і волосся), різних аномалій (наприклад, глухоти) роль спадковості в розвитку ендемічного зоба. Уперше було розпочато вивчення близнят (В.В.Кунак). Великий внесок у розробку проблем загальної генетики й генетики людини в ті роки зробили вчені М.К. Кольцов, О.С. Серебровський, Ю.О. Філіпченко. Вони вивчали передачу за спадковістю деяких духовних якостей людини, будову хромосом і генів, питання евгеніки. В Петрограді Ю.О. Філіпченко заснував Бюро по евгеніці при Академії наук. Було організовано “Руське евгенічне товариство”, головою якого був обраний М.К. Кольцов. У праці цього товариства брали участь багато відомих біологів і медиків країни, у тому числі і народний комісар охорони здоров'я РРФСР М.О. Семашко. Був заснований і “Руський евгенічний журнал”.

А.Г.Андрес, М.С. Навашин, Г.К. Хрущов, П.І. Живаго та ін. наблизилися до відкриття ролі хромосомних аберацій у розвитку спадкових хвороб. А.Г. Андрес опублікував книгу “Каріологія людини”.

У 1935-1937 рр. співробітники Медико-генетичного інституту досліджували велику кількість одно- і двояйцевих близнят м. Москви, а також вивчали нащадків шлюбу між родичами. Медико-генетичний інститут на той час був науковим центром, навколо якого групувались закордонні генетики-антифашисти (Г.Меллер, Л.Хогбен, Дж. Холдейн та ін.).

На жаль, Медико-генетичний інститут у 1937 р. було закрито. Великий спеціаліст з генетики людини Л.С. Пенроз у 1966 р. писав, що якби генетичні лабораторії інституту продовжували працювати, то більшість із відкриттів з каріотипу людини, зроблених протягом останніх десяти років, могли б з'явитись на двадцять років раніше.

С.М.Давиденков, який починав свою діяльність в Україні, створив школу нейрогенетиків. На особливу увагу заслуговують його праці “Еволюційно-генетичні проблеми в невропатології”, а також “Клінічні лекції з нервових захворювань”, “Спадкові захворювання нервової системи”.

У 1956 р. Д. Тійо і А.Леван встановили, що кількість хромосом у соматичних клітинах – 46, після чого були виявлені зміни хромосом при різних захворюваннях. І. Лежен у 1959 р. відкрив наявність 21-шої хромосому при хворобі Дауна, а П.Якобс і Й.Стренг у тому самому році відкрили наявність Х-хромосоми при синдромі Клайнфельтера й відсутність однієї із статевих Х-хромосом при синдромі Шерешевського – Тернера. У 1969 р. Т.Каспрсон запропонував диференціальне фарбування хромосом, що дало змогу розрізняти кожен із хромосом окремо й виявляти зміни їх (відрив частини хромосоми, переміщення однієї частини хромосоми на іншу тощо).

Великий внесок у вивчення загальної генетики людини зробили М.П.Дубинін, Д.Д.Ромашов, А.А.Малиновський, В.П.Ефроїмсон, М.П.Бочков, І.Р. Баріляк, М.А. Пілінська та інші генетики.

В Україні питанням медичної генетики займалися такі відомі вчені, як Т.І. Юдін, Б.М. Банківський. Т.І. Юдін деякий час працював у Харкові, а потім переїхав у Москву. Він займався питаннями еugenіки, але його погляди були помірними. Т.І. Юдін пропагував зберігати генетичні задатки людини й не допускати їх пошкодження. Видатний український невропатолог академік Б.М. Банківський займався питанням лікування хворих на спадкову м'язову дистрофію і спадковими захворюваннями нервової системи. Учені України вивчали й інші важливі аспекти медичної генетики.

Предмет генетики. Генетика по праву може вважатися однією з найважливіших областей біології. Протягом тисячоліть людина користувалася генетичними методами для поліпшення корисних властивостей оброблюваних рослин і виведення високопродуктивних порід домашніх тварин, не маючи уявлення про механізми, що лежать в основі цих методів. Судячи по різноманітним археологічним даним, уже 6000 років тому люди розуміли, що деякі фізичні ознаки можуть передаватися від одного покоління до іншого. Відбираючи визначені організми з природних популяцій і схрещуючи їх між собою, людина створювала поліпшені сорти рослин і породи тварин, що володіли потрібними їй властивостями.

Однак лише на початку ХХ століття вчені стали усвідомлювати повною мірою важливість законів спадковості і її механізмів. Хоча успіхи мікроскопії дозволили встановити, що спадкоємні ознаки передаються з покоління в покоління через сперматозоїди і яйцеклітини, залишалось нез'ясованим, яким чином дрібні частки протоплазми можуть нести в собі "задатки" тієї величезної кількості ознак, з яких складається кожен окремий організм.

Пам'ятною датою в біології стала весна 1953 року. Дослідники американець Д. Уотсон і англієць Ф. Лемент розшифрували «свята святих» спадковості – її генетичний код. Саме з цього часу слово «ДНК» – дезоксирибонуклеїнова кислота стало відома не тільки вузькому колу вчених, але і кожній освіченій людині в усьому світі. Бурхливий віковий період її розвитку ознаменований в останні роки розшифровкою нуклеотидної сполуки «молекули життя» ДНК у десятків видів вірусів, бактерій, грибів і багатоклітинних організмів. На повний хід йде секвенирування (установлення порядку чергування нуклеотидів) ДНК хромосом важливих культурних рослин рису, кукурудзи, пшениці. На початку 2001 року було урочисто оповіщено про принципову розшифровку в людини всього геному ДНК, що входить до складу всіх 23 пар хромосом клітинного ядра. Ці біотехнологічні досягнення порівнюють з виходом у космос.

Дезоксирибонуклеїнова кислота, чи ДНК, уперше була виділена з клітинних ядер. Тому її й назвали нуклеїною (грецькою nucleus – ядро). ДНК складається з ланцюжка нуклеотидів з чотирма різними азотистими основами: аденіном (А), гуаніном (G), цитозином (З) і тиміном (Т). ДНК майже завжди існує у вигляді подвійної спіралі, тобто вона являє собою два нуклеотидні ланцюги, що складають пари. Разом їх утримує так названа комплементарна пара основ. "Комплементарність" означає, що коли А і Т у двох ланцюгах ДНК розташовані один проти одного, між ними спонтанно утвориться зв'язок. Аналогічно комплементарну пару утворять G і С. У клітинах людини міститься 46 хромосом. Довжина геному людини (усіх ланцюжків ДНК у хромосомах) може досягати двох метрів і складається з трьох мільярдів нуклеотидних пар.



Рис. 83. Ген.

Ген – це одиниця спадковості. Він являє собою частину молекули ДНК і містить закодовану інформацію про амінокислотну послідовність одного білка рибонуклеїнової кислоти (РНК).

Повідомлення вчених про те, що їм удалося розшифрувати структуру цієї великої молекули, об'єднало в ціле розрізнені до того результати досліджень у біохімії, мікробіології й генетиці, що проводяться протягом півстоліття. В останні десятиліття людство спостерігає за стрімким прогресом генетики.

Ця наука давно стала найважливішим надбанням людства, до якого звернені надії мільйонів людей. Генетика оформилася як наука після перевідкриття законів Менделя.



Грегор Мендель народився в Моравії в 1822 р. У 1843 р. він пішов у монастир августинців у Брюніє (нині Брно, Чехія), де прийняв духовний сан. Пізніше він вирушив у Відень, де провів два роки, вивчаючи в

університеті природну історію й математику, після чого в 1853 р. повернувся до монастиря. Такий вибір предметів, безсумнівно, вплинув на його наступні роботи з ознак спадкування в гороху. Будучи у Відні, Мендель зацікавився процесом гібридизації рослин і, зокрема, різними типами гібридних нащадків і їхніх статистичних співвідношень. Ці проблеми й стали предметом наукових досліджень Менделя, що він почав улітку 1856 р.

Успіхи, досягнуті Менделем, частково обумовлені удалим вибором об'єкта для експерименту-гороху городнього. Мендель упевнився, що в порівнянні з іншими цей вид має наступні переваги:

- 1) існує багато сортів, що чітко розрізняються за рядом ознак;
- 2) рослини легко вирощувати;
- 3) репродуктивні органи цілком прикриті пелюстками, так що рослина звичайно самозапилюється; тому його сорти розмножуються в чистоті, тобто їхні ознаки з покоління в покоління залишаються незмінними;
- 4) можливе штучне схрещування сортів, і воно дає цілком плідні гібриди.

З 34 сортів гороху Мендель відібрав 22 сорти, що володіють чітко вираженими розходженнями по ряду ознак, і використовував їх у своїх дослідках зі схрещуванням. Менделя цікавили сім головних ознак: висота стебла, форма насінин, колір насіння, форма й колір плодів, розташування й колір квіток.

І до Менделя багато вчених проводили подібні експерименти на рослинах, але жоден з них не одержав таких точних і докладних даних; крім того, вони не змогли пояснити свої результати з погляду механізму спадковості. Моменти, що забезпечили Менделю успіх, варто визнати необхідними умовами проведення всякого наукового дослідження й прийняти їх як зразок. Умови ці можна сформулювати в такий спосіб:

1) проведення попередніх досліджень для ознайомлення з експериментальним об'єктом;

2) ретельне планування всіх експериментів, для того щоб усякий раз увага була зосереджена на одній змінній, що спрощує спостереження;

3) найсуворіше дотримання всіх методик, для того, щоб унеможливити введення перемінних, що спотворюють результати (подробиці див. нижче);

4) точна реєстрація всіх експериментів і запис усіх отриманих результатів;

5) одержання достатньої кількості даних, щоб їх можна було вважати статистично достовірними.

Як писав Мендель, «вірогідність і корисність всякого експерименту визначаються придатністю даного матеріалу для тих цілей, у яких він використовується».

Слід, однак, відзначити, що у виборі експериментального об'єкта Менделю де в чому просто пощастило: у спадкуванні відібраних ним ознак не було ряду більш складних особливостей, відкритих пізніше, таких, як неповне домінування, залежність більш ніж від однієї пари генів, зчеплення генів.

Короткий виклад сутності гіпотез Гр. Менделя

1. Кожна ознака даного організму контролюється парою аллелей.

2. Якщо організм містить два різних аллеля для даної ознаки, то один з них (домінантний) може виявлятися, цілком придушуючи прояв іншої ознаки (рецесивного).

3. При мейозі кожна пара аллелей розділяється (розщеплюється) й кожна гамета одержує по одному з кожної пари аллелей (принцип розщеплення).

4. При утворенні чоловічих і жіночих гамет у кожна з них може потрапити будь-який аллель з однієї пари разом з будь-яким іншим з іншої пари (принцип незалежного розподілу).

5. Кожен аллель передається з покоління в покоління як дискретна незмінна одиниця.

Перший закон Гр. Менделя У дослідях Менделя при схрещуванні сортів гороху, які мали жовте й зелене насіння, усе потомство (тобто гібриди першого покоління) виявилися жовтим насінням. При цьому не мало значення з якого саме насіння (жовтого чи зеленого) вирости материнські (батьківські) рослини. Отже, обидва батьки однаковою мірою здатні передавати свої ознаки потомству.

Аналогічні результати були виявлені і в дослідях, у яких до уваги бралися інші ознаки. Так, при схрещуванні рослин з гладеньким і зморшкуватим насінням усе потомство мало гладеньке насіння. При схрещуванні рослин з пурпуровими й білими квітками у всіх гібридів виявилися лише пурпурові пелюстки квітів і т.д.

Виявлена закономірність отримала назву першого закону Менделя, або закон однотипності гібридів першого покоління. Стан (аллель) ознаки, який проявляється в першому поколінні, отримав назву домінантного; стан (алель), який в першому поколінні гібридів не проявляється, називається рецесивним.

„Задатки” ознак (гени) Г. Мендель запропонував позначити літерами латинського алфавіту. Аллелі, які належать до однієї пари станів ознаки, позначають однією й тією ж літерою, але домінантний аллель – великою, а рецесивний – маленькою. Аллель пурпурового забарвлення квітів слід позначити, наприклад, А, алель білого кольору квіток – а, аллель жовтого кольору насіння – В, алель зеленого кольору насіння – в і т.д.

Згадаймо, що кожна клітина тіла має диплоїдний набір хромосом. Усі хромосоми парні, алелі ж гена містяться в гомологічних хромосомах. Отже, в зиготі завжди є два алелі і генотипову формулу за будь-якою ознакою слід записувати двома літерами.

Особину, гомозиготну за домінантним аллелем, слід записувати АА, рецесивним – аа, гетерозиготну – Аа. Досліди показали, що рецесивний алель проявляє себе лише в гомозиготному стані, а домінантний – як у гомозиготному (АА), так і в гетерозиготному стані (Аа).

Гени розташовані в хромосомах. Отже, у наслідок мейозу гомологічні хромосоми (а з ними аллелі гена) розходяться в різні гамети. Але оскільки в гомозиготі обидва аллелі однакові, усі гамети несуть один і той самий аллель, тобто гомозиготна особина дає лише один тип гамет.

Досліди по схрещуванню запропоновано записувати у вигляді схем.

Домовились батьків позначати літерою Р, особин першого покоління – F1, особин другого покоління – F2 і т.д. Схрещування позначають знаком множення

(Х), генотипову формулу материнської особини (А) записують першою, а батьківської (а)- другою. У першому рядку записують генотипові формули батьків, у другому – типи їхніх гамет, у третьому генотипи першого покоління і т.д.

Для прикладу запишемо схему моногібридного схрещування монозиготного гороху з пурпуровими й білими квітками:

Р АА х аа

Гамети А а

F1 Аа

Оскільки в першого батька лише один тип гамет (А) й у другого також один тип гамет (а), можливе лише одне сполучення Аа. Усі

гібриди першого покоління виявляються однорідними: гетерозиготними за генотипами і домінантними за фенотипом.

Отже, перший закон Менделя, або закон одноманітності гібридів першого покоління, у загальному вигляді можна сформулювати так: при схрещуванні гомозиготних особин, які відрізняються одна від одної за однією парою альтернативних станів ознаки (контрастуючих), усе потомство в першому поколінні одноманітне як за фенотипом, так і за генотипом.

Другий закон Менделя При схрещенні гетерозиготних гібридів першого покоління між собою (самозапилення або споріднене схрещування) у другому поколінні з'являються особини як з домінантними, так і з рецесивними станами ознак, тобто виникає розщеплення, яке відбувається в певних відношеннях. Так, у дослідах Менделя на 929 рослинах другого покоління виявилось 705 з пурпуровими квітками і 224 з білими. У досліді, в якому враховується колір насіння, із 8023 насінин гороху, отриманих у другому поколінні, було 6022 жовтих і 2001 зелених, а і з 7324 насінин у відношенні яких враховувалась форма насінини, було отримано 5474 гладенькі і 1850 зморшкуватих. Узагальнюючи фактичний матеріал, Мендель дійшов висновку, що в другому поколінні 75% особин мають домінантний стан ознаки, а 25% – рецесивний (розщеплення 3:1). Ця закономірність отримала назву другого закону Менделя, або закону розщеплення.

Згідно з цим законом та використовуючи сучасну термінологію, можна зробити такі висновки: а) аллелі гена, перебуваючи в гетерозиготному стані, не змінюють структуру один одного; б) при дозріванні гамет у гібридів утворюється приблизно однакове число гамет з домінантними й рецесивними аллелями; в) при заплідненні чоловічі й жіночі гамети, що несуть домінантні й рецесивні аллелі, вільно комбінуються.

При схрещуванні двох гетерозигот (Aa), у кожній з яких утворюється два типи гамет (половина з домінантним аллелем – А, половина – з рецесивним – а), необхідно очікувати чотири можливі поєднання. Яйцеклітина з аллелем А може бути запліднена з однаковою часткою ймовірності як сперматозооном з аллелем А, так і сперматозооном або з аллелем а, а яйцеклітина з аллелем а – сперматозооном, або з аллелем А, або з аллелем а. Отримуються зиготи: AA, Aa, Aa, aa, або AA, Aa, Aa, aa.

За зовнішнім виглядом (фенотипом особини) AA і Aa не відрізняються, тому розщеплення виходить у співвідношенні 3:1.

За генотипом особини розділяються в співвідношенні 1AA:2Aa:1aa.

Зрозуміло, що якщо від кожної групи особин другого покоління отримувати потомство лише при самозапилюванні, то перша (AA) й остання (aa) групи (вони гомозиготні) будуть давати лише одноманітне потомство (без розщеплення), а гетерозиготні (Aa) форми будуть давати розщеплення в співвідношенні 3:1.

При схрещуванні двох гібридів першого покоління, які аналізуються за однією альтернативною парою станів ознаки, у потомстві спостерігається розщеплення за фенотипом у співвідношенні 3:1, і за генотипом у співвідношенні 1:2:1.

Третій закон Менделя Вивчаючи розщеплення при дигібридному схрещуванні, Мендель звернув увагу на таку обставину. При схрещуванні рослин з жовтим гладеньким (AA BB) і зеленим зморшкуватим (aa vv) насінням у другому поколінні з'явилися нові комбінації ознак: жовте зморшкувате (A – vv) і зелене гладеньке (aa – V), які не зустрічались у вихідних форм. Із цього спостереження Мендель зробив висновок, що розщеплення за кожною ознакою (за кожною парою аллелів) відбувається незалежно від другої ознаки (других пар аллелів). У цьому прикладі форма насіння успадкувалася незалежно від їхнього забарвлення. Ця закономірність отримала назву третього закону Менделя, який формується так: при схрещуванні гомозиготних особин, які відрізняються за двома (або більше) ознаками, у другому поколінні (F₂) спостерігається незалежне успадкування й комбінування станів ознак, якщо гени, які їх визначають, розташовані в різних парах хромосом. Це можливо тому, що під час мейозу розподіл (комбінування) хромосом у статевих клітинах при їхньому дозріванні йде незалежно й може привести до появи нащадків з комбінацією ознак, відмінних від батьківських і прабаб'яківських особин.

Оскільки кожна пара аллелів розподіляється в гібридів незалежно від іншої пари, то в нашому прикладі в дигетерозиготної особини (Aa Bb) при формуванні гамет аллель A може виявитися в одній гаметі як з алелем B, так і з алелем b. З такою ж ймовірністю й аллель a може потрапити в одну гамету з алелем B, або з алелем b. Отже, у дигетерозиготної особини утворюється чотири можливі комбінації генів у гаметах: AB, Aa, aB, ab. Усіх типів гамет буде порівну (по 25%).

Це легко пояснити поведінкою хромосом при мейозі. Для спрощення візьмемо гіпотетичний організм, який має всього дві пари хромосом. Назвемо їх першою й другою парами. Якщо цей організм гетерозиготний за обома генами, то одна з хромосом першої пари буде нести в собі алель A, друга – алель a; у другій парі хромосом одна із них несе алель B, друга – алель b. Після мейозу кожна гамета має по одній хромосомі із кожної пари. Негомологічні хромосоми при мейозі можуть комбінуватися в будь-яких поєднаннях, тому хромосома з алелем A з однаковим успіхом (рівноймовірно) може потрапити в гамету як з хромосомою з алелем B, так і з хромосомою з алелем b.

Подібно може розділятися й хромосома з алелем a: або з алелем B, або з алелем b.

Для запису схрещування нерідко використовують спеціальні решітки, які запропонував англійський генетик Пеннет (решітка Пеннета). Ними зручно користуватися під час аналізу полігібридних

схрещувань. Принцип побудови решітки полягає в тому, що зверху по горизонталі записують гамети батьківської особини, зліва по вертикалі – гамети материнської особини, у місцях перетину ймовірні генотипи потомства.

Якщо при схрещуванні аналізується більше двох ознак, то кількість очікуваних комбінацій збільшується. При тригібридному схрещуванні гетерозиготи утворюються по вісім типів гамет, які дають 64 сполучення.

Якщо всі можливі комбінації записати у вигляді решітки Пеннета, а потім проаналізувати, то виявиться, що розщеплення за фенотипом відбувається в співвідношенні 27:9:9:9:3:3:3:1.

Розщеплення за фенотипом у загальній формі можна виразити формулою $(3+1)^n$, де n – кількість ознак, які взяті для аналізу при схрещуванні.

При аналізуючому схрещуванні число типів потомків вказує на число типів гамет, що утворює особина, генотип якої аналізується. При схрещуванні домінантної гомозиготної особини розщеплення не спостерігається, бо вона утворює один тип гамет з домінантними алелями.

P AABV x aавв

Гамети АВ ав

F1 AaBv

Гетерозигота за однією ознакою особина утворює два типи гамет і дає розщеплення в співвідношенні 1:1.

Гетерозиготна за двома ознаками особина утворює

P AaBv x aавв AaBV x aавв

Гамети АВ, Ав ав АВ, аВ ав

F1 Aa, Bv, Aавв, аавв, аавв.

Чотири типи гамет і дає розщеплення у співвідношенні 1:1:1:1

P AaBv x aавв

Гамети АВ, АВ, ав, ав ав

F1 Aa, Bv, Aавв, ааВв, аавв.

Закон «чистоти гамет». Поява серед гібридів другого покоління особин з рецесивним станом ознак дозволила Менделю зробити висновок про те, що, „ задатки”, які визначають рецесивний стан

ознаки, в гетерозиготному організмі не зникають, а лише пригнічуються. Оскільки передавання станів ознаки до потомків здійснюється через гамети, то була гіпотеза частоти гамет. Пізніше ця гіпотеза отримала цитологічне обґрунтування. Ми знаємо, що у соматичних клітинах диплоїдний набір хромосом. В однакових місцях (локусах) гомологічних хромосом містяться аллелі гена. Якщо це гетерозиготна особина, то в одній із гомологічних хромосом розташований домінуючий алель, у другій – рецесивний.

При утворенні статевих клітин відбувається мейоз і в кожну з гамет потрапляє гаплоїдний набір хромосом. У ньому, як відомо, усі хромосоми непарні, і природно, у гаметі може бути або домінуючий, або рецесивний алель. Гамети залишаються, „чистими” лише з якимось одним алелем, носієм одного із альтернативних станів ознаки.

Кожен організм успадковує по одному алелю (для кожної ознаки) від кожної з батьківських особин.

Однак лише на початку ХХ ст. учені стали усвідомлювати повною мірою важливість законів спадковості і її механізмів. Хоча успіхи мікроскопії дозволили встановити, що спадкоємні ознаки передаються з покоління в покоління через сперматозоїди і яйцеклітини, залишалося невідомим, яким чином дрібні частки протоплазми можуть нести в собі «задатки» тієї величезної кількості ознак, з яких складається кожен окремий організм.

Сучасні уявлення про ген. Подібно тому, що у фізиці елементарними одиницями речовини є атоми, у генетиці елементарними дискретними одиницями спадковості й мінливості є гени. Хромосома будь-якого організму, будь то бактерія чи людина, містить довгу (від сотень тисяч до мільярдів пар нуклеотидів) безупинний ланцюг ДНК, уздовж якого розташовано безліч генів. Установлення кількості генів, їхнього точного місця розташування на хромосомі і детальній внутрішній структурі, включаючи знання повної нуклеотидної послідовності, – завдання виняткової складності й важливості. Учені успішно вирішують її, застосовуючи цілий комплекс молекулярних, генетичних, цитологічних, імуногенетичних і інших методів.

Основні поняття й методи генетики Представники будь-якого біологічного виду відтворюють подібні собі істоти. Ця властивість нащадків бути схожими на своїх предків називається спадковістю.

Незважаючи на величезний вплив спадковості у формуванні фенотипу живого організму, родинні особи в більшому чи меншому ступені відрізняються від своїх батьків. Це властивість нащадків називається мінливістю. Вивченням явищ спадковості й мінливості займається наука генетика. Таким чином, генетика – наука про закономірності спадковості й мінливості. Згідно сучасних уявлень, спадковість – це властивість живих організмів передавати з покоління в покоління особливості морфології, фізіології, біохімії й

індивідуального розвитку у визначених умовах середовища. Мінливість – властивість, протилежна спадковості, – це здатність дочірніх організмів відрізнятись від батьків морфологічними, фізіологічними, біологічними особливостями й відхиленнями в індивідуальному розвитку. Спадковість і мінливість реалізуються в процесі спадкування, тобто при передачі генетичної інформації від батьків до нащадків через статеві клітини (при статевому розмноженні) або через соматичні клітини (при безстатевому розмноженні).

Мінливість – це явище, певною мірою протилежне спадковості, і виявляється в тому, що в будь-якому поколінні окремі особини чимось відрізняються й одна від одної, і від своїх батьків. Відбувається це тому, що властивості й ознаки кожного організму – це результат взаємодії двох чинників: спадкової інформації й конкретних умов зовнішнього середовища, які можуть впливати як на зміну спадкових задатків, так і на варіабельність виявлення їх.

Гомозиготи і гетерозиготи. Якщо в обох гомологічних хромосомах містяться однакові аллелі (наприклад, обидва кодують жовте забарвлення насіння або обидва – зморшкувату форму насіння тощо), такий організм називається гомозиготним. Якщо ж аллелі різні (наприклад, в одній із гомологічних хромосом аллель кодує жовтий пігмент, а в іншій, гомологічній їй, хромосомі алель зеленого пігменту або один алель – гладенької форми, а другий – зморшкуватої форми насіння), то такий організм називається гетерозиготним. Можна сказати й так: зигота, яка утворилась злиттям гамет з однаковими аллелями одного гена, називається гомозиготною. Гетерозигота утворюється злиттям гамет, які несуть у собі різні аллелі даного гена. Один і той самий організм може бути гомозиготним за одним (або кількома) генами (вв, ББ) і гетерозиготним за іншим (іншими: Аа, Гг).

Ген – дискретна одиниця спадковості, за допомогою якої відбувається запис, зберігання та передача генетичної інформації в ряді поколінь, певна ділянка молекули ДНК у вищих організмах і РНК вірусів фагів – розташована в певному локусі (ділянці) дані хромосоми (в еукаріот) або генетичному матеріалі (у прокаріот).

Алель – один з можливих станів гена, наприклад, домінантний або рецесивний.

Домінування – явище, при якому один з аллелів у гетерозиготі (домінантний алель) подавлює (пригнічує) дію іншого аллеля (рецесивний алель).

Рецесивність – форма фенотипного вияву гена. Як правило, рецесивний алель гена виявляється лише за відсутності домінантного.

Генотип – сукупність усіх генів клітини, локалізованих у ядрі (хромосомах) або в різних реплікуючих структурах цитоплазми (пластидах, мітохондріях, плазмідах). Генотип це спадкова основа організму єдина система взаємодіючих генів, тому вияв кожного гена залежить від його генотипного середовища. Генотип – носій генетичної

інформації, контролює формування всіх ознак організму, тобто його фенотипу.

Фенотип – сукупність властивостей і ознак організму, що склалися на основі взаємодії генотипу з умовами зовнішнього середовища. Фенотип ніколи не відображає генотип цілком, а лише ту його частину, яка реалізується в даних умовах онтогенезу. У процесі розвитку організму фенотип змінюється.

Спадковість – здатність живих організмів передавати особинам наступного покоління морфоанатомічні, фізіологічні, біохімічні особливості своєї організації, а також характерні риси становлення цих особливостей у процесі онтогенезу.

Актуальні проблеми генетики. Генетика – наука, що об'єднує навколо своєї проблематики багато біологічних дисциплін.

Біохімічна генетика включає біохімію нуклеїнових кислот, білків й ферментів. Тут застосовуються методи, що використовуються біохіміками і молекулярними біологами (хроматографія, аналіз ферментів).

Генетика як наука вирішує наступні основні завдання:

- вивчає способи збереження генетичної інформації в різних організмів (вірусів, бактерій, рослин, тварин і людини) і її матеріальні носії;
- аналізує способи передачі спадкової інформації від одного покоління організмів до іншого;
- виявляє механізми й закономірності реалізації генетичної інформації в процесі індивідуального розвитку і вплив на їхні умови середовища існування;
- вивчає закономірності й механізми мінливості і її роль у пристосувальних реакціях і в еволюційному процесі;
- вишукує способи виправлення ушкодженої генетичної інформації.

Для розв'язання цих задач використовуються різні *методи дослідження*.

Метод гібридологічного аналізу був розроблений Грегором Менделем. Цей метод дозволяє виявити закономірності успадкування окремих ознак при статевому розмноженні організмів. Сутність його полягає в наступному: аналіз успадкування проводиться за окремим “незалежним” ознаками; прослідковується передача цих ознак у ряді поколінь; проводиться точний кількісний облік успадкування кожної альтернативної ознаки й характер потомства кожного гібрида окремо.

Цитогенетичний метод дозволяє вивчати каріотип (набір хромосом) клітин організму і виявляти геномні хромосомні мутації.

Генеалогічний метод припускає вивчення родоводів тварин і людини й дозволяє встановлювати тип успадкування (наприклад, домінуючий, рецесивний) тієї чи іншої ознаки, зиготність організмів і ймовірність прояву ознак у майбутніх поколіннях. Цей метод широко використовується в селекції й роботі медико-генетичних консультацій.

Близнюковий метод заснований на вивченні прояву ознак в однойцевих і двохяйцевих близнюків. Він дозволяє виявити роль спадковості й зовнішнього середовища у формуванні конкретних ознак.

Біохімічні методи дослідження засновані на вивченні активності ферментів і хімічного складу клітин, що визначаються спадковістю. За допомогою цих методів можна виявити генні мутації і гетерозиготні носії рецесивних генів.

Популяційно-статистичний метод дозволяє розраховувати частоту зустрічальності генів і генотипів у популяціях.

Хромосомна теорія До кіпця XIX ст. у результаті підвищення оптичних якостей мікроскопів і вдосконалювання цитологічних методів стало можливим спостерігати поведження хромосом у гаметах і зиготах. Ще в 1875 р. Гертвіг звернув увагу на те, що при заплідненні яєць морського їжака відбувається злиття двох ядер – ядра спермія і ядра яйцеклітини. У 1902 р. Бовері продемонстрував важливу роль ядра в регуляції розвитку ознак організму, а в 1882 р. Флеммінг описав поведження хромосом під час мітозу.

У 1900 р. закони Менделя були удруге відкриті й належним чином оцінені майже одночасно й незалежно один від одного трьома вченими – де Фрізом, Корренсом і Чермаком. Корренс сформулював висновки Менделя в звичній нам формі двох законів і ввів термін «фактор», тоді як Мендель для опису одиниці спадковості користувався словом «елемент». Пізніше американець Вільям Сеттон помітив дивну подібність між поведженням хромосом під час утворення гамет і заплідненням і передачею менделевських спадкових факторів.

На підставі викладених вище даних Сеттон і Бовери висловили думку, що хромосоми є носіями менделевських факторів, і сформулювали так звану хромосомну теорію спадковості. Відповідно до цієї теорії, кожна пара факторів локалізована в парі гомологічних хромосом, причому кожна хромосома несе по одному факторові. У 1909 р. Йогансен замінив термін фактор, що означав основну одиницю спадковості, терміном ген. Альтернативні форми гена, що визначають його прояв у фенотипі, назвали аллелями. Аллелі – це конкретні форми, якими може бути представлений ген, вони й займають те саме місце – локус – у гомологічних хромосомах.

Сучасні можливості й завдання генетики й генної інженерії
Химери Широкі можливості глибше зрозуміти роль генів у дифференціації клітин і в регуляції взаємодій між клітинами в процесі розвитку дають химерні й трансгенні тварини. Розвиток експериментальних методів останнім часом дав можливість одержувати зовсім незвичайних тварин, що несуть гени не тільки одного батька й однієї матері, але і більшої кількості предків.

Химерні тварини – це генетичні мозаїки, що утворюються в результаті об'єднання бластомерів від ембріонів з різними генотипами.

Одержання таких ембріонів здійснюється в багатьох лабораторіях. Принцип одержання химер зводиться головним чином до виділення двох чи більше ранніх зародків і їхньому злиттю. У тому випадку, коли в генотипі зародків, використаних для створення химери є відмінності по ряду характеристик, удається простежити долю клітин обох видів. За допомогою химерних мишей було, наприклад, вирішене питання про спосіб виникнення в ході розвитку багатоядерних клітин поперечносмугованих м'язів. Вивчення химерних тварин дозволило розв'язати чимало складних запитань, і в майбутньому завдяки застосуванню цього методу з'явиться можливість вирішувати складні питання генетики й ембріології.

Трансгенні організми Розвиток генної інженерії створив принципово нову основу для конструювання послідовностей ДНК, потрібну дослідникам. Успіхи в експериментальній біології дозволили створити методи введення таких штучно створених генів у ядра сперматозоїдів чи яйцеклітин. У результаті виникла можливість одержання трансгенних тварин, тобто тварин, що несуть у своєму організмі чужорідні гени.

Одним з перших прикладів успішного створення трансгенних тварин було одержання мишей, у генах яких був убудований гормон гена росту пацюка. Деякі з таких трансгенних мишей росли швидко й досягли розмірів, що істотно перевищували контрольних тварин.

Перша у світі мавпа зі зміненим генетичним кодом з'явилася на світ в Америці. Самець по кличці Енді народився після того, як у яйцеклітину його матері був упроваджений ген медузи. Досвід проводився з макакою-резусом, що набагато ближче за своїми біологічними ознаками до людини, чим будь-яка інша тварина, що дотепер піддавалися експериментам з генетичної модифікації. Учені говорять, що застосування цього методу допоможе їм при розробці нових способів лікування таких хвороб, як рак грудей і діабет. Однак, як повідомляє ВВС, цей експеримент уже викликав критику з боку організацій по захисту тварин, які побоюються, що ці дослідження приведуть до страждань приматів у лабораторіях.

Створення гібрида людини й свині. З людської клітини витягається ядро й імплантується до ядра яйцеклітини свині, яке попередньо звільнили від генетичного матеріалу тварини. У результаті вийшов ембріон, що прожив 32 доби, поки вчені не вирішили його знищити. Дослідження проводяться як завжди заради шляхетної мети: пошуку ліків від захворювань людини. Незважаючи на те, що спроби клонування людської істоти не схвалюються багатьма вченими і навіть тими, хто створив ягничку Доллі, подібні експерименти буде важко зупинити, тому що принцип техніки клонування уже відомий багатьом лабораторіям.

У даний час інтерес до трансгенних тварин дуже великий. Це викликано двома причинами. По-перше, виникли широкі можливості

для вивчення роботи чужорідного гена в геномі організму-хазяїна, у залежності від місця його вбудовування в ту чи іншу хромосому, а також будівлі регуляторної зони гена. По-друге, трансгенні сільськогосподарські тварини можуть являти собою в майбутньому інтерес для практики.

Клонування Термін "клон" походить від грецького слова "klon", що означає – гілочка, черешок, і має відношення насамперед до вегетативного розмноження. Клонування рослин черешками, чи бруньками, бульбами в сільському господарстві, зокрема в садівництві, відомо вже більш 4-х тис. років. При вегетативному розмноженні й при клонуванні гени не розподіляються по нащадках, як у випадку статевого розмноження, а зберігаються в повній сполуці протягом багатьох поколінь. Однак у тварин є перешкода. У міру росту їхніх клітин, вони в ході клітинної спеціалізації – дифференцировки – утрачають здатність реалізовувати всю генетичну інформацію, закладену в ядрі. Можливість клонування ембріонів хребетних уперше була показана на початку 50-х років у досліджах на амфібіях, які показали, що серійні пересадження ядер і культивування клітин *in vitro* у певній мірі збільшує цю здатність. Уже на початку 90-х р. була вирішена проблема клонування ембріональних клітин ссавців. Реконструйовані яйцеклітини великих домашніх тварин – корів, овець спочатку культивують не *in vitro*, а *in vivo* – у перев'язаному яйцепроводі вівці – проміжного (першого) реципієнта. Потім їх відтіля вимивають і трансплантують у матку остаточного (другого) реципієнта – корови чи вівці відповідно, де їхній розвиток відбувається до народження дитинчати.

Уперше клонована тварина (вівця по кличці Доллі) з'явилася в результаті використання донорського ядра клітини молочної залози дорослої вівці. У цього першого успішного експерименту є істотний недолік – дуже низький коефіцієнт виходу живих особин (0,36 %). Однак він доводить можливість повноцінного клонування (чи одержання копії дорослої людини). Залишається лише вирішити технічні й етичні питання.

Але повернемося до клонуванню людини. Існує й досить витончений спосіб обійти етичні проблеми. Згадаємо, що найбільш близькими до людини по будові внутрішніх органів, як не дивно, є свині.

У березні 2000 р. PPL Therapeutics оголосила про те, що в їхньому дослідницькому центрі народилися п'ять клонованих поросят. Клонування свині більш складна операція, ніж клонування овець або корів, тому що для того, щоб підтримувати одну вагітність, необхідно кілька здорових плодів. Органи свині найбільше підходять до людини за розмірами. Свині легко розмножуються й відомі своєю невибагливістю. Але найбільшою проблемою залишається відторгнення органа тварини, який організм не сприймає за свій. Саме

в цьому напрямку будуть розвиватися подальші дослідження вчених. Учені бачать один з можливих шляхів рішення цієї проблеми в тім, щоб генетично "замаскувати" органи тварини, для того, щоб людський організм не міг розпізнати їх, як чужі. Ще однією темою для дослідження є спроба "олюднити" генетичним шляхом органи свині, для того щоб значно знизити ризик відторгнення. З цією метою передбачається вводити людські гени в хромосоми свиней, що клонуються.

Для розв'язання такого завдання, але без застосування клонування, займаються і інші інститути. Наприклад, компанія "Imutran", розташована в Кембриджі, змогла одержати ціле стадо свиней, у генетичному наборі яких уже відсутня одна з ключових характеристик, яка відповідає за відторгнення чужорідних тканин. Як тільки буде отримана пара чоловічої й жіночої особи, вони будуть готові робити на світло "генетично чисте потомство", з органами, які можна буде використовувати для трансплантації.

Ще один крок до безсмертя – штучна зміна ДНК. У червні 2000 року сталося те, чого так довго чекали й чого деякі так боялися. З'явилось повідомлення, що вченим із уже відомою вівцею Доллі шотландської фірми PPL Therapeutics удалося одержати успішні клони ягничок зі зміненої ДНК. Шотландські вчені змогли здійснити клонування, при якому генетичний матеріал клону був "підправлений" у кращу сторону. Існує й уже узаконений шлях обходу заборони на клонування людини, що називається «терапевтичне» клонування людських істот. Мова йде про створення ранніх ембріонів – свого роду банку донорських тканин для конкретних індивідумів.

Для цього використовуються стовбурові клітини (спрощено – клітини ранніх людських зародків). Потенціал росту стовбурових клітин просто фантастичний – досить згадати, що трилионнокліотичний організм новонародженої людини утвориться з єдиної клітини всього лише за 9 місяців! Але ще більше вражає потенціал дифференціювання – та сама стовбутова клітина може трансформуватися в кожен (!) клітинний тип людини, будь то нейрон головного мозку, клітина печінки чи серцевий міоцит. "Дорослим" клітинам така трансформація не під силу.

Але одна унікальна властивість цих клітин перетворює їх воістину в надію людства – вони відриваються набагато слабкіше, ніж пересажені цілі органи, що складаються з уже диференційованих клітин. Це означає, що в принципі можна і вирощувати в лабораторних умовах попередників найрізноманітніших клітин (серцевих, нервових, печіночних, імунних і ін.), і потім трансплантувати їх важко хворим людям замість донорських органів.

А в січні 2001 року з'явилася інформація про відкриття, що може зробити клонування просто не потрібним. Удалося повернути назад біологічний годинник усередині людської клітини, змусивши її

повернутися до стану, у якому вона знаходилася на момент утворення в ембріоні.

Мутації. Мутацією називають зміну кількості чи структури ДНК даного організму. Мутація приводить до зміни генотипу, що може бути успадковано клітинами, які відділяються від цієї клітини в наслідок мітозу чи мейозу. Мутація може викликати зміни яких-небудь ознак у популяції.

Мутації, що виникають у результаті зміни числа макроструктури хромосом, відомі за назвою хромосомних чи мутацій хромосомних аберацій (перебудов). Іноді хромосоми так сильно змінюються, що це можна побачити під мікроскопом. Але термін «мутація» використовують головним чином для позначення зміни структури ДНК, коли відбувається так звана генна, чи крапкова, мутація.

Уявлення про мутацію як про причину раптової появи нової ознаки було вперше висунуте в 1901 р. голландським ботаніком Гуго де Фризом, що вивчав спадковість у энотеры *Oenothera lamarckiana*. Через 9 років Т. Морган почав вивчати мутації в дрозофіли, і незабаром за участі генетиків усього світу в неї було ідентифіковано більш 500 мутацій.

Значення мутацій. Хромосомні й генні мутації по-різному впливають на організм. У багатьох випадках ці мутації летальні, тому що порушують розвиток; у людини, наприклад, близько 20% вагітностей закінчуються природним викиднем у терміни до 12 тижнів, і в половині таких випадків можна знайти хромосомні аномалії. У результаті деяких хромосомних мутацій визначені генів можуть виявитися разом, і їхній загальний ефект може привести до появи якої-небудь «сприятливої» ознаки. Крім того, зближення деяких генів один з одним робить менш ймовірним їхній поділ у результаті россинговера, а у випадку сприятливих генів це створює перевагу.

Роль генів у розвитку Роль генів у розвитку організму величезна. Гени характеризують усі ознаки майбутнього організму, такі, як колір ока і шкіри, розміри, вага й багато іншого. Гени є носіями спадкової інформації, на основі якої розвивається організм.

Лікування й попередження деяких спадкових хвороб людини Підвищений інтерес медичної генетики до спадкових захворювань викликається тим, що в багатьох випадках знання біохімічних механізмів розвитку дозволяє полегшити страждання хворого. Хворому вводять ферменти, які не синтезуються в організмі. Так, наприклад, захворювання цукровим діабетом характеризується підвищенням концентрації цукру в крові внаслідок недостатньої (чи повної відсутності) вироблення в організмі гормону інсуліну підшлунковою залозою. Це захворювання викликається рецесивним геном. Ще в 19 столітті воно практично неминуче приводило до смерті

хворого. Одержання інсуліну з підшлункових залоз деяких домашніх тварин врятувало життя багатьом людям. Сучасні методи генної інженерії дозволили одержувати інсулін набагато більш високої якості, абсолютно ідентичний людському інсуліну в масштабах, достатніх для забезпечення кожного хворого інсуліном і з набагато меншими витратами.

Зараз відомі сотні захворювань, у яких механізми біохімічних порушень вивчені досить докладно. У деяких випадках сучасні методи мікроаналізів дозволяють знайти такі біохімічні порушення навіть в окремих клітках, а це, у свою чергу, дозволяє ставити діагноз про наявність подібних захворювань у ще не народженої дитини за окремими клітинами в навколоплідній рідині.

ЯВИЩЕ ЗЧЕПЛЕНОГО УСПАДКУВАННЯ. ХРОМОСОМНА ТЕОРІЯ СПАДКОВОСТІ

Зчеплене успадкування. Явище зчепленого успадкування відкрив і пояснив Т.Х.Морган (1911р.) на досліді з мухою дрозофілою. Дрозофіла стала класичним генетичним об'єктом, тому що її легко утримувати в лабораторіях, має велику плодючість (за оптимальних умов утримання нове покоління виникає кожні 10-18 днів), у диплоїдному наборі 8 хромосом, що спрощує спостереження.

Самців дрозофіли, гомозиготних за домінантними алелями сірого забарвлення тіла (E) та нормальною формою крил (V), схрестили із самками, гомозиготними за відповідними рецесивними алелями – чорне тіло (e) і недорозвинені крила (v). Генотипи цих особин позначили відповідно EEVV та eevv. Усі гібриди першого покоління P, мали сіре тіло й нормальні крила, тобто були гетерозиготними за обома парами алелей EeVv. Потім їх схрестили з особинами гомозиготними за відповідними рецесивними алелями eevv, тобто провели аналізуюче схрещування.

За законами успадкування Г.Менделя можна було б очікувати таке розщеплення в P₂: 25% особин з сірим тілом і нормальними крильми, 25% з сірим тілом і недорозвиненими крильми, 25% з чорним тілом і нормальними крильми, 25% з чорним тілом і недорозвиненими крильми, тобто співвідношення 1:1:1:1. Але Морган дістав зовсім інші статистичні дані. Насправді 41,5% особин у цьому експерименті мали сіре тіло й нормальні крила, 41,5% – чорне тіло й недорозвинені крила, 8,5% – сіре тіло й недорозвинені крила та 8,5% – чорне тіло й нормальні крила. На підставі цих даних Т.Х.Морган припустив, що гени, які визначають забарвлення тіла (Ee) і форму крил (Vv) розташовані в одній хромосомі. *Явище спільного успадкування генів, розміщених в одній хромосомі, називається зчепленим успадкуванням, а локалізація генів в одній хромосомі – групою зчеплення.*

Отже, III закон Менделя застосовується лише до успадкування алельних пар, що знаходяться в *негомологічних* хромосомах.

Однак при аналізі успадкування зчеплених генів було виявлено, що в певному відсотку випадків зчеплення може порушуватися. Про це свідчать такі дані з досліджу Моргана: 8,5% мух з чорним тілом і нормальними крильми й 8,5% мух з сірим тілом і нерозвиненими крильми. Чому так відбувається? Згадаємо, що в профазі I мейозу гомологічні хромосоми наближаються й кон'югують. У цей момент може відбутися обмін ділянками гомологічних хромосом.

Явище перехресту хромосом і обмін між ними ділянками в профазі I мейозу називається кросинговер.

Кросинговер збільшує комбінативну мінливість, сприяючи утворенню нових поєднань аллелей. При цьому може відбуватись обмін кількома генами або ж ділянками одного гена обох чи однієї нитки ДНК.

Хромосомна теорія спадковості. Основою сучасної генетики є хромосомна теорія спадковості, автором якої є перший лауреат Нобелівської премії (1933 р.) серед генетиків – американський вчений Т.Х.Морган.

Основні положення хромосомної теорії спадковості:

- гени розташовані в хромосомах; різні хромосоми містять різну кількість генів;
- гени розташовані в хромосомах у лінійному порядку;
- кожен ген займає в хромосомі певну ділянку (локус); аллельні гени займають однакові локуси гомологічних хромосом;
- гени, що знаходяться на одній і тій же хромосомі називаються зчепленими, *усі гени будь-якої хромосоми утворюють групу зчеплення, вони, як правило, попадають в одну і ту ж гамету й успадковуються разом;*
- сила зчеплення між двома генами обернено пропорційна відстані між ними;
- число груп зчеплення в даного виду організмів відповідає числу хромосом у гаплоїдному (n) наборі. Наприклад: у людини – 23, дрозофіли – 4, гороху – 7 груп зчеплень;
- зчеплення між генами, розташованими в одній хромосомі, порушується внаслідок кросинговеру, під час якого гомологічні хромосоми обмінюються своїми ділянками;
- кожен біологічний вид характеризується певним каріотипом (певною кількістю й формою хромосом).

ГЕНЕТИКА СТАТІ. УСПАДКУВАННЯ, ЗЧЕПЛЕНЕ ЗІ СТАТТЮ

Хромосомне визначення статі. Вивчаючи й порівнюючи гаметогенез і хромосомні набори самців і самок, вчені встановили, що в багатьох випадках визначення статі залежить від каріотипу. Вони показали, що хромосомний комплекс диплоїдних клітин в особин

чоловічої й жіночої статей є однаковим за винятком однієї пари. **Хромосоми, які представлені в обох статях однаковими гомологічними парами, називаються аутосомами.** Пару хромосом, за якою самці відрізняються від самок, називають статевими хромосомами. До складу цих хромосом входять гени, які контролюють розвиток статевих відмінностей. Отже, у диплоїдних клітин самців і самок дрозофіли є три пари аутосом, однакових в обох статях, а хромосоми четвертої пари – різні (статеві хромосоми). Їх називають гетерохромосоми. Одна з гетерохромосом у самців – паличкоподібної форми (X-хромосома), інша гачкоподібної (Y-хромосома). У самок дрозофіл обидві статеві хромосоми однакові (дві X-хромосоми). Каріотип самок можна зобразити так: $6A + xx$, а самців $6A + xy$ (символом "A" позначають аутосоми). Каріотипи чоловіка та жінки відповідно записують як $44A + xy$ та $44A + xx$.

Оскільки під час мейозу гомологічні хромосоми розходяться до різних гамет, то в однієї статі виникає лише один тип гамет. Така стать називається *гомогаметною*. В іншій статі утворюється два типи гамет, які розрізняються будовою статевих хромосом. Така стать називається *гетерогаметною*.

У багатьох організмів гомогаметною статтю є жіноча, а гетерогаметною – чоловіча. А в інших організмів (птахи, плазуни, деякі риби та земноводні, метелики) гетерогаметною статтю є жіноча.

Стать майбутнього організму визначається в момент запліднення певним поєднанням статевих хромосом у зиготі.

Співвідношення статей і його регуляція.

У видів, стать яких визначається в момент запліднення, кількісне співвідношення самців і самок, згідно із законом розщеплення, повинно становити 1:1.

Але в природі таке співвідношення часто не витримується внаслідок різного рівня смертності самців і самок (тобто особин гомо- та гетерогаметної статей). Вищу смертність спостерігають серед особин гетерогаметної статі, оскільки в Y-хромосомі через її менші розміри відсутні деякі аллелі, наявні в X-хромосомі. Тому фенотипно можуть проявлятися летальні (смертоносні) або напівлетальні (які знижують життєздатність) рецесивні аллелі. Наприклад, у шовкопряда від вірусного захворювання частіше гине гусінь, з якої мали розвиватися особини гетерогаметної статі (самки). Тому самців серед цих комах набагато більше.

Успадкування, зчеплене зі статтю.

Генний склад X- та Y-хромосом неоднаковий, вони є негомологічними. Y-хромосома менша за розміром, інша за формою і в неї відсутні деякі гени, що наявні в X-хромосомі. **Успадкування ознак, які визначаються генами, локалізованими в статевих хромосомах, називають зчепленим зі статтю успадкуванням.**

Розглянемо приклад успадкування ознаки, зчепленої зі статтю – черепахового забарвлення (чергування чорних і жовтих плям) у кішок. Черепахове забарвлення характерне лише для кішок, у котів його не буває. Чорне забарвлення кішок визначається геном В/руде – Ь. Ці гени (В і Ь) розташовані тільки в Х-хромосомі, а в У-хромосомі вони відсутні. Позначимо Х-хромосому, що несе аллель В – x^B і аллель Ь – x^b . Тому можливі такі комбінації:

x^Bx^B – чорна кішка
 x^By – чорний кіт
 x^bx^b – руда кішка
 x^by – рудий кіт
 x^Bx^b – черепахова кішка

Чоловіча особина має лише одну Х-хромосому, і тому кіт може бути або чорним, або рудим. Він не може мати черепахового забарвлення, бо для розвитку його необхідна одночасна наявність генів В і Ь.

У людини подібним чином успадковуються деякі захворювання (гемофілія, дальтонізм). Гемофілія (нездатність крові до зсідання) зумовлена рецесивним геном, локалізованим у Х-хромосомі. Дальтонізм (нездатність розрізняти деякі кольори) також визначається рецесивним аллелем, розміщеним в Х- та відсутнім в У-хромосомі.

ГЕНОТИП ЯК ЦІЛІСНА СИСТЕМА

Взаємодія генів. Правильність встановлених Г.Менделем закономірностей спадковості була підтверджена після 1900 р. в численних дослідках по вивченню спадковості різних ознак як у рослин, так і тварин. У той же час стало зрозумілим, що одержані Г.Менделем певні числові співвідношення при розщепленні в потомстві гібридів були правильними в усіх тих випадках, коли кожен ген визначав розвиток однієї спадкової ознаки. Наприклад, у гороху один ген визначає утворення круглої форми насіння, другий – зморшкуватості. Але було накопичено багато фактів, які вказують на те, що взаємостосунки між генами й ознаками, які вони визначають, мають більш складний характер.

З'ясувалось, що один і той самий ген може виявляти вплив на декілька різних ознак і, по-друге, відбувається взаємодія генів, коли одна й та ж спадкова ознака розвивається під впливом багатьох з них. Таким чином, фенотипічне вираження більшості ознак і властивостей організму визначається в онтогенезі взаємодією багатьох генів. Це відображається й на характері розщеплення гібридів різних схрещувань, особливо, якщо батьківські форми відрізняються за декількома ознаками. Відкриття явища взаємодії генів мало важливе значення для всього наступного розвитку генетики. Установлено, що спадковий чинник (ген) не можна розглядати як зачаток майбутнього організму, і в організмі абсолютної незалежності генів один від одного, як вона уявлялась Г.Менделю, не існує. На зміну цим поглядам було

висунуте положення про складний зв'язок і взаємодію генів у системі генотипу при розвитку будь-якої ознаки організму.

Відомі два види взаємодії генів: аллельне і неаллельне.

Взаємодія генів має біохімічну природу. Вона ґрунтується на взаємодії синтезованих під контролем генів білків-ферментів.

Наддомінування полягає в тому, що в домінантного аллеля у гетерозиготному стані іноді виявляється більш сильний прояв, ніж у гомозиготному стані: **Aa > AA**.

Кодомінування – прояв у гетерозиготному стані ознак, що детермінуються обома аллелями. Наприклад, кожен із аллелів кодує певний білок і в гетерозиготному організмі вони обидва синтезуються. За типом кодомінування у людини успадковується четверта група крові ($I^A I^B$).

Комплементарна (доповнююча) дія генів спостерігається у випадках, коли неаллельні гени роздільно не проявляють своєї дії, але при одночасній присутності в генотипі зумовлюють розвиток нової ознаки. При цьому ознака розвивається в результаті взаємодії двох ферментів, утворених під контролем двох неаллельних (як правило, домінантних) генів. Цей тип успадкування в природі дуже поширений. Наприклад, у запашного гороху колір віночка квітки зумовлений наявністю двох домінантних генів (A і B), при відсутності одного з них – квіти білі.

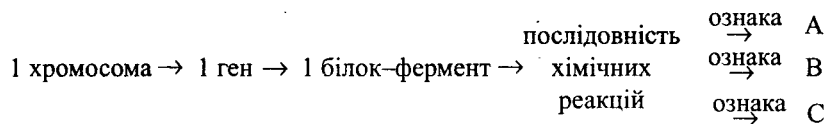
Епістаз. Ген називають епістатичним, якщо його присутність заглушує ефект якого-небудь гена, що знаходиться в іншому локусі. Взаємодія генів, протилежна комплементарній, називається епістазом. Епістаз – пригнічення неаллельним геном (епістатичним) дії іншого гена, який називають гіпостатичним. Наприклад, $A > B$, $v > V$ чи $b > A$, $V > A_i$ т.д. Епістатичні гени можуть бути як домінантні, так і рецесивні.

У курей домінантний ген C зумовлює розвиток пігменту (забарвлення), але домінантний аллель іншого гена I є його "пригнічувачем". Тому кури, навіть ті, які мають домінантний аллель гена кольору, у присутності епістатичного – виявляються білими. Особини, які мають у генотипі гени I-C – білі, а з генотипом $i i C C$ і $i i C c$ – пігментовані. Отже, білий колір курей може бути зумовлений як відсутністю домінантного аллеля гена пігментації, так і наявністю домінантного аллеля гена, який викликає явище епістазу (пригнічення) гена пігментації.

Полімерія. Різні домінантні неаллельні гени можуть впливати на одну й ту ж ознаку, підсилюючи її прояв. Такі гени називаються полімерними, а ознаки, які ними визначаються, – полігенними. Саме так успадковується колір шкіри людини. Чим більше в людини генів, які відповідають за синтез меланіну, тим більше пігменту утворюється в її організмі і тим темніший колір її шкіри.

Пігментація шкіри людини визначається п'ятьма або шістьма полімернимим генами. В африканців переважають домінантні алелі, у європейців – рецесивні.

Множинна дія генів або плейотропія – залежність кількох ознак від одного гена, тобто множинна дія генів:



У людини відоме захворювання галактеземія пов'язане з рецесивною мутацією гена, який кодує утворення ферменту, потрібного для засвоєння клітинами молочного цукру (галактози). Водночас ця мутація призводить до недоумкуватості, сліпоти, розпаду (цирозу) печінки. У картоплі домінантна алель А спричиняє рожеве забарвлення бульб і червоно-фіалкове – віночка, а у гомозиготних за рецесивною аллеллю рослин бульби та віночки синюваті та білі.

Позаядерна або цитоплазматична спадковість. Спосіб передачі генетичної інформації, не пов'язаний з хромосомами ядра, називається цитоплазматичною або позаядерною спадковістю. Цитоплазматична спадковість ґрунтується на тому, що, крім хромосом ядра, у цитоплазмі клітини є структури (мітохондрії, пластиди), які мають власну ДНК та апарат синтезу білка і які відіграють важливу роль у передачі спадкової інформації. Мутації, які відбуваються в пластидах чи мітохондріях, можуть передаватися в спадок дочірнім клітинам. У багатоклітинних організмів, які розмножуються статеву, характерною рисою цитоплазматичної спадковості є передача спадкової інформації по материнській лінії. Це пояснюється тим, що яйцеклітина багата на цитоплазму, а сперматозоїд її майже не має.

Зчеплені зі статтю генні хвороби

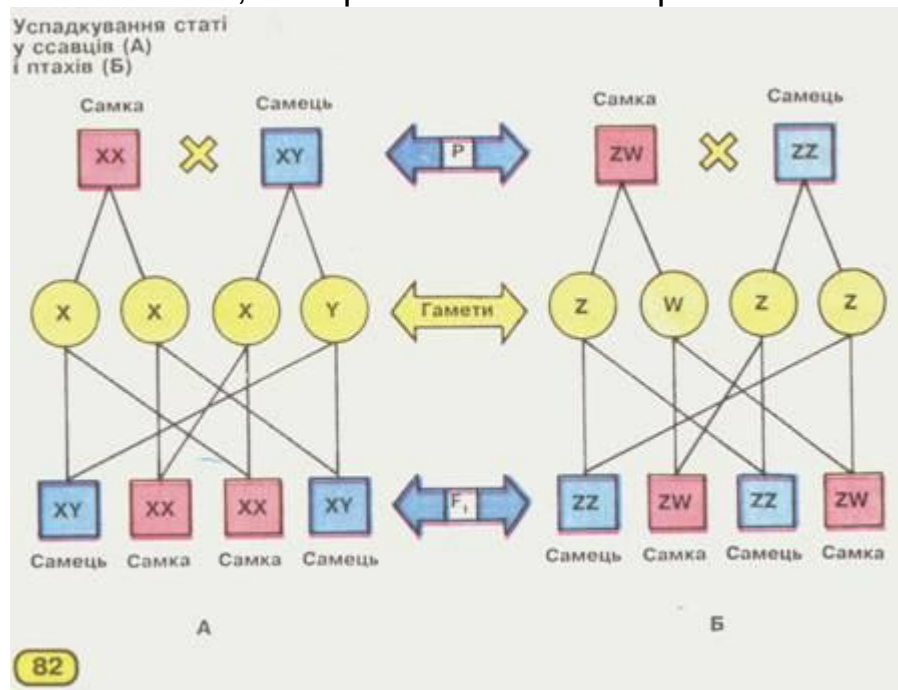
Як визначається стать дорослого організму під час його онтогенезу – одна з цікавих проблем біології. Вивчаючи та порівнюючи гаметогенез і хромосомні набори самців і самок, учені встановили, що в багатьох випадках визначення статі залежить від каріотипу.

Хромосомне визначення статі. Ще наприкінці минулого сторіччя вчені звернули увагу на відмінність за однією із пар гомологічних хромосом у хромосомних наборах самців і самок. У диплоїдних соматичних клітинах самців, наприклад дрозодфіли, хромосоми кожної з трьох пар (нестатеві хромосоми – аутосоми) подібні між собою, а хромосоми четвертої – різні (статеві хромосоми – гетерохромосоми). Одна з гетерохромосом – паличкоподібної форми (так звана Х-хромосом), інша – гачкоподібної (Y-хромосома). У самок дрозодфіл обидві статеві хромосоми однакові (Х-хромосоми), а в самців – різні (Х- та Y- хромосоми)). Отже, каріотип самок дрозодфіл можна позначити як

6A + XX, а самців – 6A + XY (символом «А» позначають аутосоми). Каріотиби чоловіка та жінки відповідно записують, як 44A + XX та 44A + XY.

Оскільки під час мейозу гомологічні хромосоми розходяться до різних гамет, то в однієї статі виникає лише один тип гамет (гомогаметна стать), в іншій – два, які розрізняються будовою статевих хромосом (гетерогаметна стать). У багатьох систематичних груп організмів гомогаметною статтю є жіноча, а гетерогаметною – чоловіча (двокрилі комахи, клопи, жуки, більшість видів риб, частина земноводних, ссавці, деякі дводомні рослини тощо), у інших (птахи, плазуни, деякі риби та земноводні, метелики) – навпаки. Отже, у більшості роздільностатевих видів стать майбутнього організму визначається в момент запліднення певним поєднанням статевих хромосом у зиготі.

У деяких видів особини різної статі відрізняються кількістю хромосом. Так, у коників та деяких інших тварин у диплоїдному наборі самця є лише одна статева хромосома з пари гомологічних, а в самки – обидві. Наприклад, у диплоїдному наборі самки морського черв'яка ациракантуса 12 хромосом (10 A + XX), а самця – лише 11 (10 A + X); відповідно самки утворюють гамети одного сорту (5 A + X), а самці – двох (5 A + X та 5 A + 0). Із зигот, що мають хромосомний набір 10 A + XX, розвиваються самки, а із хромосомним набором 10 A + X - самці.



Крім хромосомного, є й інші механізми визначення статі організмів. Наприклад, у деяких безхребетних тварин (коловерток, дрібного багатощетинкового черв'яка – динофілюса тощо) стать визначається ще до моменту запліднення. Ці тварини продукують яйцеклітини двох типів: великі, багаті на жовток та дрібні, з невеличким запасом

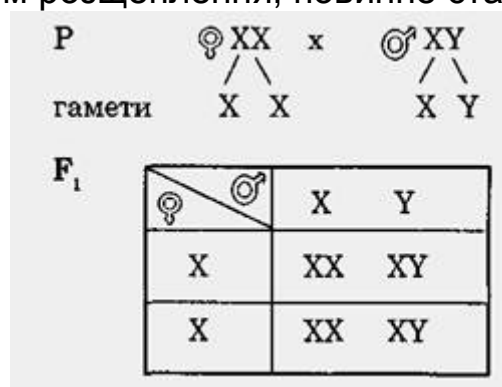
поживних речовин. Із яйцеклітин першого типу розвиваються самки, а із яйцеклітин другого – самці.

На стать майбутнього організму можуть впливати фактори зовнішнього середовища. Наприклад, у морської червоподібної тварини – бонелії – личинки, які прикріплюються до дна, розвиваються у великих (завдовжки до метра) самок. Ті ж із них, що потрапляють на хоботок самки, під впливом її гормонів перетворюються на карликових самців (довжиною 1-3 мм) і мешкають у статевих шляхах самки.

У суспільних перетинчастокрилих комах (бджоли, джмелі, мурашки тощо) самки продукують два типи яєць: запліднені та незапліднені (партеногенетичні). З яєць першого типу розвиваються диплоїдні самки, а з другого – гаплоїдні самці. Згодом у соматичних клітинах самців кількість хромосом подвоюється, і вони стають диплоїдними.

На формування статі деяких риб і земноводних також впливають умови довкілля або гормони. Під час ембріогенезу в них закладаються водночас зачатки чоловічих і жіночих статевих залоз, але розвивається лише один тип. Цікавий приклад такого явища можна спостерігати в риб «чистильників», самці яких мають «гареми» з декількох самок. Після загибелі самця його функції бере на себе одна із самок, у якої з недиференційованих зачатків розвиваються сім'яники. Зміну статі в ході онтогенезу спостерігають у кільчастого черв'яка офріотроха. Молоді особини цієї тварини спочатку стають самцями, а досягнувши певних розмірів, перетворюються на самок. Подібні приклади відомі також серед ракоподібних і риб (наприклад, в акваріумних рибок-мечоносців самки з віком здатні перетворюватись на самців).

Співвідношення статей і його регуляція, у видів, стать яких визначається в момент запліднення, кількісне співвідношення самців і самок, згідно із законом розщеплення, повинне становити 1:1:



Але в природі таке співвідношення часто не витримується внаслідок різного рівня смертності самців і самок (тобто особин гомо- та гетерогаметної статей). Вищу смертність спостерігають серед особин гетерогаметної статі, оскільки в Y-хромосомі через її менші розміри відсутні деякі алелі, наявні в X-хромосомі. Тому фенотипно можуть проявлятися летальні або напівлетальні (які знижують життєздатність)

рецесивні аллелі. Підвищену смертність особин гетерогаметної статі під впливом рецесивних летальних аллелей часто спостерігають ще під час ембріонального розвитку. Так, серед потомства курей, гетерозиготних за такою аллеллю, півників звичайно вдвічі більше, ніж курочок. Це пояснюється тим, що в ембріонів курочок (гетерогаметна стать) ця аллель може переходити у гомозиготний стан і вони гинуть, а в ембріонів півників вона перебуває в гетерозиготному стані й фенотипно не проявляється.

Успадкування, зчеплене зі статтю. Існують деякі ознаки, на характер успадкування яких впливає стать організму. Це пояснюється неоднаковим генним складом Х- та Y-хромосом, про що вже йшлося вище. У Х-хромосомі є ділянки з певними генами, відсутні в Y-хромосомі через її менші розміри, хоча деякі гени останньої також можуть не мати відповідних алелей в Х-хромосомі (наприклад, ген, який зумовлює наявність чи відсутність волосин на краю вушної раковини людини).

Явище успадкування, зчепленого зі статтю, досліджував Т.Х.Морган. Він схрестив самок дрозофіл з червоним кольором очей із самцями з білими (позбавленими пігмента) очима. Усі особини першого покоління гібридів мали червоні очі. Серед гібридів другого покоління всі самки (50%) були із червоними очима, тоді як серед самців спостерігалось розщеплення: половина їх мала червоні очі, а половина – білі (по 25% від загальної кількості особин).

Водночас він спарував білооких самок із червонооокими самцями. Серед гібридів першого покоління спостерігалось таке розщеплення за фенотипом: усі самки мали червоні очі, а самці – білі. При схрещуванні гібридів першого покоління між собою, серед гібридів другого покоління 50% особин кожної статі було з червоними очима й 50% – з білими.

Такі результати двох варіантів схрещувань можна пояснити локалізацією в Х-хромосомі гена забарвлення очей, тоді як Y-хромосома взагалі його позбавлена й тому на успадкування цієї ознаки не впливає.

У людини подібним чином успадковуються деякі захворювання (дальтонізм, гемофілія тощо). Дальтонізм зумовлює рецесивна алель, розміщена в Х- та відсутня в Y-хромосомі. Тож чоловік, який має цю аллель, хворий на дальтонізм. У жінок це порушення кольорового зору проявляється лише в особин, гомозиготних за даною аллеллю, гетерозиготні жінки фенотипно здорові, хоча є носіями алельного гена, що зумовлює дальтонізм. Подібним чином успадковується й гемофілія (нездатність крові до зсідання, внаслідок чого людина може загинути навіть за незначного пошкодження кровоносних судин). Як правило, рецесивна аллель, яка зумовлює захворювання, передається з покоління в покоління гетерозиготними жінками-носіями, бо гомозиготні за цією аллеллю жінки, а також чоловіки, хворі на

гемофілію, не доживають до шлюбного віку. У роздільностатевих видів стать майбутньої особи визначається здебільшого в момент запліднення завдяки певній комбінації в зиготі статевих хромосом (так званих Х- та У-хромосом).

Гени, розташовані в одній і тій же хромосомній парі, називаються «зчепленими». Зчеплені гени не підкоряються другому закону Менделя; вони не дають вільної рекомбінації один з одним. У норки мутантні гени чорних і карооких пастелей є зчепленими; такими ж, зрозуміло, є їхній нормальні аллеломорфи. Зчеплені зі статтю гени, зчеплені з визначальними статтю генами в хромосомі; природно, вони також зчеплені й один з одним.

У людини мутантні гени дальтонізму й гемофілії зв'язані з підлогою і, отже, зчеплені один з одним. Буває, що обидва мутантних гени можуть виявитися в одній родині. Такі родини бувають двох різних типів.

Тип I. У цих родин дві мутантних гени з'єдналися в підсумку шлюбу між людьми, що несуть той чи інший ген. Гени, таким чином, перебувають у різних хромосомах; виражаючи мовою генетики, вони зчеплені в процесі «відштовхування».

Тип II. У цих родин мутація, що приводить до однієї з таких ненормальностей, наприклад гемофілії, відбувається в хромосомі, що вже несе інший мутантний ген. Обидва мутантних гени знаходяться в одній і тій же Х-хромосомі; вони зчеплені в процесі «притягання».

Більшість жінок в обох типах родин будуть фенотипічно нормальні, але багато хто виявляться гетерозиготними по одному чи обом мутантним генам, і ці жінки можуть мати хворих синів. Тому що син успадковує тільки одну Х-хромосому матері, хворі сини гетерозигот I типу страждають або гемофілією, або дальтонізмом, але не мають обоє захворювань одночасно, у той час як хворі сини гетерозигот II типу мають обоє захворювань одночасно. Однак можуть бути й виключення. Вони представлені в четвертому ряді.

Зрідка жінка, що несе ген дальтонізму в одній Х-хромосомі й ген гемофілії в іншій (тип 1), може родити сина, що страждає обома захворюваннями; чи ж жінка, що несе гени обох захворювань в одній Х-хромосомі (тип 2), може родити сина, що страждає тільки одним з цих захворювань.

Неважко помітити, що ці виключення аналогічні такими в дитинчат норки, що з'єднали в одній хромосомі два гени, що у їхніх батьків знаходилися в різних хромосомах-партнерах. У всіх цих випадках мутантний ген, очевидно, переміщується з однієї хромосоми до її партнера. Цей процес називається кросинговером; він допускає обмежене число рекомбінацій між генами, що не підкоряються другому закону Гр. Менделя.

Явище кросинговер породило велику кількість експериментів і припущень протягом десяти років, але дотепер воно залишається

незрозумілим до кінця. Однак в наслідки кросинговер у добре відомі й у будь-якому випадку можуть бути передбачені в такій же мірі, як і наслідки законів Гр. Менделя.

Найбільш важлива риса кросинговеру – точна відповідність між крапками обміну в хромосом-партнерів. Якби не було настільки точної відповідності, то хромосоми-партнери незабаром перестали б бути рівними по довжині; більш того, число генів у них перестало б бути однаковим, і хромосоми з дуже великою чи малою кількістю генів могли потрапити в круговорот, а це привело б до появи каліцтв і смерті.

Найбільш поширена точка зору, що кросинговер відбувається на початку мейозу, коли хромосоми-партнери не тільки тісно й точно стикаються, але й обвиваються одна навколо іншої; унаслідок напруги від скручування може відбутися розрив хромосом в ідентичних крапках і з'єднання знову зі частинками між партнерами. Висловлюються й інші припущення, але дотепер немає єдиної точки зору на це питання.

Обмін частинками між хромосомами-партнерами легко пояснює кросинговер у його генетичному прояві незалежно від того, який механізм лежить у його основі.

Необхідність точності при кросинговері. Якщо точки обміну у двох хромосом неточно підігнані, то в хромосомах, що виходять, або будуть відсутні гени (верхня хромосома в нижньому ряді), або хромосоми будуть нести подвійне число генів (нижня хромосома в нижньому ряді).

Якщо локалізація точок обміну визначається випадковістю, потрібно очікувати, що кросинговер між генами, значно вилученими один від другого в хромосомі, буде відбуватися частіше, ніж між близько розташованими генами; це дійсно так і відбувається. Коли два гени розташовані один до другого дуже близько, імовірність того, що точка обміну попадає між ними, невелика, і кросинговер спостерігається рідко. Чим більша відстань між двома генами, тим більша ймовірність того, що точка обміну розташується між ними, і тим вище зустрічальність кросинговеру. Два гени можуть комбінуватися так само вільно, якби вони знаходилися в різних парах хромосом, у тих випадках, коли відстань між ними більше якоїсь визначеної величини.

Історично й логічно це положення ставить віз переду коня. Саме в результаті відкриття генетичного зчеплення дало можливим прив'язати гени до хромосомних пар, тоді як відкриття кросинговеру дозволило вимірити відстань між генами в одиницях частоти зустрічальності кросинговеру. Сказати, що два гени розташовані один від одного на відстані 10 одиниць кросинговеру, простіше і коротше, ніж говорити, що гетерозигота цих двох генів утворить 10% кросинговерних гамет.

Коли пара хромосом несе декілька відомих генів, експерименти з кросинговером можна використовувати для одержання хромосомної «карти», що показує розташування генів і їхні відносні відстані один від одного.

У *Drosophila melanogaster* гени червоних очей (St, рецесивний), щетинок, що стирчать (Sb, доміантний) і вигнутих крил (Cu, рецесивний) розташовані в третій хромосомі, однієї з двох довгих аутосом. Відстань по кросинговеру між St і Sb складає 14%, а між Cu і Sb дорівнює 8%. Одних цих даних недостатньо для того, щоб уявити собі розташування трьох генів, тому що вони можуть знаходитися у двох різних положеннях (мал. 5, I і II) Однак коли стане відомо, що відстань по кросинговеру між Sb і Cu дорівнює 6, а між Cu і Sb дорівнює 8, то порядок розташування генів St, Cu і Sb установлюється точно (див. мал. 5, III). Таким же методом на карту можуть бути нанесені положення й інших генів. У даний час карта цієї хромосоми дає розташування більш 150 генів. Той факт, що гени завжди можна нанести на карту таким способом, є доказом їхнього лінійного розташування уздовж хромосоми. Якби розташування було іншим, наприклад деякі гени виступали з хромосоми в бічній гілці, то відстань між трьома генами не можливо було б завжди виражати так, що одна відстань становить собою суму двох інших (мал. 6). У дійсності вона звичайно виявляється трохи меншою цієї суми; але ця другорядна деталь може бути пояснена, і на цьому тут не варто зупинятися. Для селекціонера-тваринника значення кросинговеру полягає в можливості рекомбінацій, тобто з'єднання або поділу зчеплених генів.

Чи можна цього досягти легко й економічно, залежить від відстані між генами, що цікавлять селекціонера. Коли гени досить далеко віддалені один від одного, зчеплення не є перешкодою для рекомбінацій.

Коли зчеплені гени значно зближені, щоб можна було вловити зчепність, селекціонер спочатку повинен з'ясувати, чи досить у нього можливостей для здійснення задуманого плану розведення.

Фахівець, що бажає схрестити породу мишей з рожевими очима й породу шиншили, щоб одержати породу мишей кольору шиншили з рожевими очима, може досягти цього без особливої праці й витрат; тому що відстань кросинговеру між генами рожевих очей і хутром кольору шиншили складає близько 15%, тому гетерозиготи, що несуть ці гени, при відштовхуванні утворюють близько 15% гамет, що несуть ці гени в протязі. З іншого боку, аматор, що розводить мишей і бажає одержати породу мишей з ослабленим кольором вовни й нормальних вух від породи зі світлим кольором вовни й коротких вух, повинен колись звернутися до посібника з генетики мишей, щоб з'ясувати, чи буде він у стані це здійснити, тому що гени світлої вовни і коротких вух зчеплені дуже тісно один з одним, і якщо миша несе обидва гени в зчепленні в одній хромосомі й обидва нормальних аллеломорфи в іншій, то тільки 1 гамета приблизно на 1000 буде нести ген світлої вовни без гена коротких вух.

13.1. Основи генетики людини.

Генетика людини вивчає явища спадковості й мінливості в популяціях людей, особливості успадкування нормальних і патологічних ознак, залежність захворювання від генетичної схильності і факторів середовища. Завданням медичної генетики є виявлення і профілактика спадкових хвороб.

Генетика людини – одна з найважливіших проблем теоретичних основ сучасної медицини. Академік 1. П. Павлов, визнаючи важливе значення генетики для фізіології і медицини, писав: «Наші лікарі повинні як азбуку знати закони спадковості. Втілення в життя наукової істини про закони спадковості допоможе позбавити людство від багатьох скорбот і горя».

Одним з засновників медичної генетики є видатний радянський невропатолог С. М. Давиденков (1880– 1961), який розпочав свою плідну роботу у двадцятих роках в Україні. Він уперше застосував ідеї генетики в клініці, дав аналіз ряду спадкових хвороб, частина з яких була описана ним також уперше. Важливою заслугою С. М. Давиденкова є розроблення методів медико-генетичного консультування і його практичне застосування.

Особливості генетики людини. Дослідження генетики людини пов'язане з великими труднощами, причини – у неможливості експериментального схрещування, повільній зміні поколінь, малій кількості потомків у кожній сім'ї. Крім того, на відміну від класичних об'єктів, що вивчаються у загальній генетиці, у людини складний каріотип, велика кількість груп зчеплення. Проте, не зважаючи на всі ці труднощі, генетика людини успішно розвивається.

Неможливість експериментального схрещування компенсується тим, що дослідник, спостерігаючи широку людську популяцію, може вибирати із тисяч шлюбних пар ті, які необхідні для генетичного аналізу. Метод гібридизації соматичних клітин дозволяє експериментально вивчати локалізацію генів у хромосомах, проводити аналіз груп зчеплення (див. нижче).

При вивченні генетики людини використовуються такі методи: генеалогічний, близнюковий, популяційно-статистичний, дерматогліфичний, біохімічний, цитогенетичний, гібридизації соматичних клітин і метод моделювання.

У людини встановлені всі 24 теоретично можливі групи зчеплення генів: із них 22 локалізовані в аутосомах, у кожній із яких міститься по кілька сот генів. Більше 100 генів локалізовано в статевих хромосомах.

У ссавців, у тому числі й у людини, X- і Y-хромосоми мають гомологічну ділянку, у якій відбувається їх синапсис і можливий кросинговер. Усі гени, які локалізовані в статевих хромосомах людини, можна поділити на три групи залежно від того, у яких ділянках статевих хромосом вони знаходяться.

Перша група охоплює гени, які локалізовані в тій частині Х-хромосоми, що не має гомологічної ділянки у У-хромосомі. Вони повністю зчеплені зі статтю, передаються виключно через Х-хромосому. До їх числа відносяться рецесивні гени гемофілії, дальтонізму, атрофії зорового нерва тощо. Домінантні гени із цієї ділянки однаково проявляються в осіб обох статей, рецесивні – у жінок тільки у гомозиготному, а в чоловіків – і гемізіготному стані.

Другу групу складає невелика кількість генів, які розташовані в непарній ділянці У-хромосоми. Вони можуть зустрічатися тільки в осіб чоловічої статі й передаються від батька до сина. До них належать: волосатість вух, іхтіоз (шкіра у вигляді луски риби), перетинки між пальцями на ногах.

Третя група – гени, які розташовані в парному сегменті статевих хромосом, тобто гомологічному для Х- і У-хромосом. їх називають неповно або частково зчепленими зі статтю. Вони можуть передаватися як з Х-, так і з У-хромосою й переходити з однієї до іншої в результаті кросинговера.

13.2. Методи вивчення спадковості в людини.

Генеалогічний метод ґрунтується на простеженні якоїсь ознаки в ряді поколінь з вказівкою родинних зв'язків між членами родоводу. Генеалогія, у широкому розумінні слова, – родовід людини.

Генеалогічний метод був введений у науку в кінці ХІХ ст. Ф. Гальтоном. Суть його полягає в тому, щоб з'ясувати родинні зв'язки й прослідкувати наявність нормальної або патологічної ознаки серед близьких і далеких родичів у даній сім'ї.

Збирання даних починається з пробанда – особи, родовід якої необхідно скласти. Ним може бути хвора або здорова людина – носій якоїсь ознаки або особа, яка звернулась за порадою до лікаря-генетика. Брати й сестри пробанда називаються сибсами. Звичайно родовід складається за однією або кількома ознаками. Метод включає два етапи: збір відомостей про сім'ю і генеалогічний аналіз. Складання родоводу порівняно проста справа, проте при уявній доступності й простоті цей метод потребує великої ретельності, вміння вірно ставити запитання, високої кваліфікації лікаря. Генеалогічний метод є основною зв'язуючою ланкою між теоретичною генетикою людини й застосуванням її досягнень у медичній практиці.

Хоч генеалогічний метод є одним із найдавніших, його можливості використовуються не в повній мірі через те, що широко застосовуються нові, більш досконалі методи аналізу фенотипу, виявлення гетерозиготних носіїв, обліку впливу факторів середовища тощо.

Для складання родоводу проводять короткі записи про кожного члена родоводу з точною вказівкою його спорідненості у відношенні до

пробанда. Потім роблять графічні зображення родоходу; для складання схеми прийняті стандартні символи.

При складанні родоходу покоління можна позначати римськими цифрами зверху вниз (зліва від родоходу). Потомство одного покоління (сібси) розташовується в одному горизонтальному ряду у порядку народження (зліва направо). У межах одного покоління кожний член позначається арабськими цифрами, у тому числі чоловіки й жінки сибсів. Кожний член родоходу може бути позначений відповідним шифром, наприклад II–5, III–7.

Генеалогічний метод тим інформативніший, чим більше є достовірних відомостей про здоров'я родичів хворого. При збиранні генетичних відомостей і їх аналізі необхідно мати на увазі, що ознака може проявитися у різній мірі, іноді незначній (так звані мікроознаки). Мікропроявом природженого вивиху стегна може вважатися сплющення вертлужної западини і збільшення рухливості («розхитаність») тазостегнових суглобів. У родичів людей із спадково зумовленими дефектами губи і піднебіння частіше, ніж у контролі, зустрічаються високе вкорочене піднебіння, борозна на язичку, аномалії прикусу, сплющення носа або роздвоєння його кінчика.

Після складання родоходу починається другий етап – генеалогічний аналіз, метою якого є встановлення генетичних закономірностей. Спочатку необхідно встановити, чи носить ознака спадковий характер. Якщо якась ознака зустрічалася в родоході кілька разів, то можна припустити її спадкове походження. Проте це може бути й не так. Наприклад, якісь зовнішні фактори або умови професії можуть викликати подібні захворювання в членів сім'ї. Вплив шкідливих факторів на жінку під час вагітності може призвести до народження дітей з подібними вадами.

У випадку виявлення спадкового характеру ознаки необхідно встановити тип успадкування: домінантний, рецесивний, зчеплений зі статтю.

Основні ознаки аутосомно-домінантного успадкування такі: прояв ознаки в рівній мірі в представників обох статей; наявність хворих у всіх поколіннях (по вертикалі) і при відносно великій кількості сибсів по горизонталі (у сестер і братів пробанда). У гетерозиготного батька імовірність народження хворої дитини (якщо другий з батьків здоровий) складає 50 %. Необхідно врахувати, що й при домінантному типі успадкування може бути пропуск у поколіннях за рахунок слабого прояву, «стертих» форм захворювання (мала експресивність мутантного гена) або за рахунок його низької пенетрантності (коли в носія даного гена ознака відсутня). Можливо в деяких випадках мутантний ген пригнічується якимось епістатичним геном. Необхідно врахувати, що при деяких домінантне успадковуваних захворюваннях людина може захворіти після 40–50 років. У випадку смерті в більш

ранньому віці ніяких даних про можливу хворобу цього члена сім'ї, природно, немає, але є імовірність захворювання в нащадків.

Основні ознаки аутосомно-рецесивного успадкування: відносно невелика кількість хворих у родоводі, наявність хвороб «по горизонталі» (хворіють сибси – рідні, двоюрідні). Батьки хворої дитини частіше фенотипово здорові, але є гетерозиготними носіями рецесивного гена. Імовірність народження хворої дитини складає 25%. При прояві рецесивних захворювань часто зустрічається кровна спорідненість батьків хворого.

Необхідно мати на увазі, що наявність віддаленої спорідненості буває невідомою членам сім'ї. Доводиться враховувати побічні міркування, наприклад, походження із одного й того ж малонаселеного пункту або належність до якої-небудь ізольованої етнічної або соціальної групи.

Яскравий приклад прояву патологічної рецесивної ознаки при спорідненому шлюбі: із цього родоводу видно, що в шлюб вступили сибси четвертого ступеня спорідненості. Від двох споріднених шлюбів народилося в одній сім'ї четверо, а у іншій – двоє дітей з тяжкою спадковою хворобою – ідіотією Тея–Сакса. (Причина цієї хвороби – нагромадження ліпідів у нервових клітинах мозку і їх руйнування). Мабуть, усі чотириюрідні сибси були гетерозиготними носіями цього рецесивного гена, який вони отримали від спільного предка.

Рецесивна ознака проявляється тоді, коли в генотипі є обидва рецесивні аллелі. Крім описаного варіанта, коли батьки мають генотипи Аа і Аа, можливі й інші варіанти вихідних генотипів. Обидва батьки – рецесивні гомозиготи; у цьому випадку (безумовно, рідкісному) всі діти будуть хворими. Один із батьків хворий, а інший – здоровий, але має в генотипі мутантний ген у гетерозиготному стані (аа і Аа). У цьому випадку спостерігається симуляція домінантного успадкування (теоретично можливе розщеплення 1:1). Проте найчастіше спостерігаються варіанти народження хворої дитини у фенотипово нормальних батьків і наявність хворих у бічних лініях родоводу.

Захворювання, які зумовлюються зчепленим зі статтю геном (локалізованим у Х-хромосомі), можуть бути як домінантними, так і рецесивними. При домінантному Х-зчепленому успадкуванні захворювання однаково проявляється як у чоловіків, так і в жінок і згодом може передаватися нащадкам. У цьому випадку жінка може передати цей ген половині дочок і половині синів (її генотип – ХАХа, імовірність передавання Х-хромосоми з домінантним мутантним геном – 50%). Чоловіки ж передають цей ген з Х-хромосомою всім дочкам. Зрозуміло, що сини, які мають у своєму генотипі тільки одну материнську Х-хромосому, цей ген від батька успадкувати не можуть. Прикладом такого захворювання є особлива форма рахіту, стійкого до лікування кальциферолами (віт. D).

При рецесивному успадкуванні хвороб, які зчеплені з Х-хромосомою, як правило, страждають чоловіки. Гетерозиготна мати (носій) передає мутантний ген половині синів (які будуть хворими) і половині дочок, які, залишаючись фенотипово здоровими, як і мати, також є носіями й передають рецесивний ген разом з Х-хромосомою наступному поколінню.

Прикладом такої хвороби є кольорова сліпота (дальтонізм), гемофілія. У рідких випадках ці ознаки можуть проявитися і в жінок, якщо їхній батько був хворим, а мати була гетерозиготна.

Близнюковий метод – один з найбільш ранніх методів вивчення генетики людини, але він не втратив свого значення й сьогодні. Близнюковий метод дослідження був запропонований у 1876 р. англійським антропологом і психологом Ф. Гальтоном. Він виділив серед близнят дві групи: однайцеві (монозиготні) і двояйцеві (дизиготні). На сьогодні в середньому на кожні 100 пологів приходиться одне народження близнят. Демографи розрахували, що на Землі проживає близько 50 млн пар близнят. Приблизно одну третину всіх близнят складають однайцеві, а дві третини – двояйцеві. Кількість моно-зиготних близнят у різних регіонах земної кулі величина відносно постійна, з невеликими коливаннями. Наприклад, в Італії 0,37%, в Данії– 0,38, в Японії – 0,40, в США – 0,39, в Австралії – 0,38 %. Із наведених даних видно, що фактори, які впливають на появу однайцевих близнят, майже не залежать від умов зовнішнього середовища.

Частота народження дизиготних близнят різна в різних країнах і має значні коливання. Наприклад, в Данії–1,02%, в Італії – 0,86 %, в США– 0,61%, в Австралії–0,77%, в Японії – 0,23, в Південній Африці – 2,23 %. Таким чином, якщо в Японії на 10000 народжень припадає 23 пари двояйцевих близнят, то в Південній Африці – 223. Причини такої різниці невідомі, проте цей факт свідчить про вплив факторів середовища. У старших вікових групах народження дизиготних близнят зустрічається частіше. Дослідження показали, що певну роль у народженні близнят має спадкова схильність до багатоплідної вагітності. Відомі випадки повторного народження близнят у одній сім'ї. Протягом останніх десятиріч кількість близнят знижується, причому це зниження стосується переважно двояйцевих близнят.

Монозиготні близнята розвиваються із роз'єднаних бластомерів, які утворилися після дробіння однієї заплідненої яйцеклітини й, отже, мають однаковий генотип. Монозиготні близнята при нормальному ембріональному розвитку завжди однієї статі. У більшості випадків у них є одна плацента, проте не завжди можна зробити висновок про зиготність близнят на підставі наявності однієї чи двох плацент. Якщо розділення відбувається протягом перших п'яти днів після запліднення, то кожний зародок буде мати власну плідну оболонку й

плаценту. Цей варіант зустрічається приблизно у 25 % однайцевих близнят.

Якщо розщеплення відбувається на стадії розвиненої морули (5–12-й день), тоді однайцеві близнята мають одну плаценту. Якщо ж процес розщеплення запізнюється й відбувається після 13–15-го дня, то часто повного роз'єднання монозиготних близнят не відбувається й виникають різні деформації, зрощення й каліцтва. Прикладом може бути народження в Сіамі (теперішній Таїланд) у 1811 р. двох близнят хлопчиків, які зрослися грудьми. Згодом усі близнята, які зрослися якою-небудь частиною тіла, стали називатися сіамськими. Енг і Чанг прожили 63 роки, стан медицини в ті роки не давав можливості зробити операцію їх роз'єднання. Спроби роз'єднання зрослих близнят пов'язані з великим ризиком, проте на сьогодні відомі випадки вдалих операцій. Причини народження двояйцевих близнят – одночасне дозрівання двох і більше яйцеклітин. Це може статися в одному яєчнику або в обох. У деяких жінок бувають множинні овуляції. Певну роль у цьому відіграє спадкова схильність, але не можна відкидати й вплив навколишнього середовища.

Народження трьох, чотирьох і більше дітей у людини трапляється рідко. У 1934 р. в Канаді народились 5 дівчаток, у 1974 р. в Гданську – 3 хлопчики й дві дівчинки, які нормально росли й розвивались. Відомий випадок народження 5 дітей в Японії в 1981 р. У 1980 р. в Італії у 28-річної жінки народилось 6 дітей (дві дівчинки і чотири хлопчики). З генетичної точки зору двояйцеві близнята подібні як звичайні сибси, але на відміну від останніх у них більша спільність факторів при внутрішньоутробному (пренатальному) й частково постнатальному періодах розвитку.

У перший період застосування цього методу проводили порівняння близнят за зовнішніми морфологічними ознаками: колір волосся, очей, пігментація шкіри, форма носа, очей, губ, вушних раковин, візерунок пальців тощо. Ці ознаки, як відомо, спадково зумовлені. Якщо досліджувана ознака проявляється в обох близнят пари, їх називають конкордантними (лат. – бути згідним, подібним). Конкордантність – це відсоток подібності за досліджуваною ознакою. Відсутність ознаки в одного із близнят – дискордантність.

На сьогодні для точнішого визначення зиготності крім морфологічних ознак використовують дослідження груп крові (за системою АВО, Rh, MN) і білків плазми крові.

Хоч жодна з цих ознак сама по собі не достатня, але в комплексі вони дають можливість визначити зиготність близнят. Між монозиготними близнятами можлива трансплантація органів, відторгнення не відбувається.

Близнюковий метод використовується в генетиці людини для того, щоб оцінити ступінь впливу спадковості й середовища на розвиток якої-небудь нормальної або патологічної ознаки. Оскільки в

монозиготних близнят однакові генотипи, то наявні відмінності викликаються умовами середовища в період або внутрішньоутробного розвитку, або формування організму після народження. Великий інтерес для вирішення ряду питань мають випадки, коли партнери за якихось причин росли й виховувалися в різних умовах. Прояв конкордантності ряду фізіологічних ознак у такому випадку пояснюється впливом генотипу. З іншого боку, різнояйцеві близнята дозволяють проаналізувати інший варіант: умови середовища (коли близнята живуть поряд) однакові, а генотипи в них різні.

Уже з простого співставлення наведених даних видно, що такі ознаки, як групи крові, колір волосся й очей, повністю визначаються генотипом. У відношенні багатьох інших ознак висновки не такі явні, але помітно, що навіть деякі інфекційні хвороби (поліомієліт, туберкульоз) хоча й викликаються факторами вірусної або бактеріальної природи, у деякій мірі залежать від спадкової схильності. Для оцінки ролі спадковості в розвитку тієї чи іншої ознаки роблять розрахунки за формулою $\% \text{ подібності ОБ} - \% \text{ подібності ДБ}$,

$$100 - \% \text{ подібності ДБ}$$

де Н – коефіцієнт спадковості (англ. heredity –спадковість), ОБ – одно- і ДБ – двояйцеві близнята.

При Н, що дорівнює одиниці, ознака цілком визначається спадковим компонентом; при Н, що дорівнює нулю, визначальну роль відіграє вплив середовища. Коефіцієнт, який близький до 0,5, свідчить про приблизно однаковий вплив спадковості і середовища на формування ознаки.

Наведемо конкретний приклад. Конкордантність монозиготних близнят за шизофренією дорівнює 70 %, дизиготних – 13 %. Тоді

$$H = 70 - 13 = 0.65, \text{ або } 65\%$$

$$100 - 13$$

Уплив середовища визначається формулою $C - 100\% - H$. Тоді $C - 100\% - 65\% = 35\%$. Отже, у наведеному випадку переважає вплив спадковості, але суттєву роль відіграють і умови середовища.

Інший приклад: група крові в монозиготних близнят співпадає у 100 % випадків, а в дизиготних – у 45%, тобто ця ознака повністю визначається генотипом.

Для багатьох захворювань поряд із спадковим компонентом значну роль відіграють умови середовища, при яких відбувається реалізація генотипу у фенотипі.

Метод дерматогліфіки. Дерматогліфіка (гр. derma – шкіра, qlipe – малювати) – це вивчення рельєфу шкіри на пальцях, долонях і підшвах. На відміну від інших частин тіла тут є епідермальні виступи – гребені, які утворюють складні візерунки. Ще в давнину в Китаї й Індії звернули увагу на те, що візерунки на пальцях і долонях строго індивідуальні й користувалися відбитками пальців замість підписів. На землі немає людей з однаковими малюнками на пальцях (крім

монозиготних близнят). У 1892 р. Ф. Гальтон запропонував класифікацію цих візерунків, яка дозволила використовувати метод для ідентифікації особи в криміналістиці. Таким чином, виділився один із розділів дерматогліфіки – дактилоскопія (вивчення візерунків на подушечках пальців). Інші розділи дерматогліфіки – пальмоскопія (малюнки на долонях) – плантоскопія (вивчення дерматогліфіки підощв).

Дактилоскопія. Гребені на шкірі пальців рук відповідають сосочкам дерми (від лат. – сосочок), тому їх називають також папілярними лініями, рельєф цих виступів повторює шар епідермісу. Міжсосочкові заглибини утворюють борозенки. На поверхні гребенів відкриваються вивідні протоки потових залоз, а у товщині сполучнотканинного сосочка знаходяться чутливі нервові закінчення. Поверхня, яка вкрита гребінчастою шкірою, відрізняється високою дотиковою чутливістю.

Закладка візерунків відбувається між 10 і 19 тижнями внутрішньоутробного розвитку; у 20-тижневих плодів уже добре помітні форми візерунків розгалуження нервових волокон.

Повне формування деталей будови дотикових візерунків завершується до шести місяців, після чого вони залишаються незмінними до кінця життя. При пошкодженні шкіри (опік, відморожування, травми) їх малюнок через деякий час повністю відновлюється до деталей. Звичайно, відновлення можливе до тих пір, доки пошкодження не пов'язане з глибокою травмою, яка тягне утворення рубців із щільної сполучної тканини.

Дерматогліфічні дослідження мають важливе значення у визначенні зиготності близнят, у діагностиці деяких спадкових хвороб, у судовій медицині, у криміналістиці для ідентифікації особи. Папілярні лінії на подушечках пальців звичайно вивчають на відбитках, які наносять на папір після змащування пальців друкарською фарбою. Детальне дослідження візерунків провадять за допомогою лупи. Папілярні лінії різних напрямків ніколи не перетинаються, але можуть у певних пунктах зближуватися, утворюючи трирадіуси, або дельти (за подібністю фігури до грецької літери). На подушечках пальців розрізняють лінії центрального візерунку й лінії рамки, які облямовують центральний візерунок. Не дивлячись на індивідуальну неповторність візерунків, виділяють три основних типи їх: дуги А (англ. arch–дуга); петлі L (англ. L or –петля) й завиткові візерунки W (англ. whorl – завиток). Дюгові візерунки зустрічаються рідше решти (6%), у цьому візерунку є лише один напрям папілярних ліній. Починаючись з одного краю візерунка, лінії, піднімаючись до іншого, протилежного краю, утворюють дуговий, шатровий візерунок, вигин якого буває або крутим, або пологим. Петлеві візерунки найбільш поширені (близько 60%). Це замкнений з одного боку візерунок: гребені починаються також від краю візерунка, але, не доходячи до протилежного краю, згинаються у вигляді петлі й повертаються до того ж краю, від якого починались.

Якщо петля відхиляється в бік променевої кістки, вона називається радіальною, якщо у бік ліктьової кістки—ульнарною (Lr, Lu).

Завиткові візерунки займають середнє місце за поширеністю (34 %). Вони мають вигляд концентричних кіл, овалів, спіралей, знизу й зверху центральна частина візерунка облямована двома напрямками ліній. Завитки мають дві дельти. На пальцях ніг є також три типи візерунків, але в іншому процентному співвідношенні (більший процент дуг). Тактильні візерунки на підошві в людини редуковані в порівнянні з мавпами й займають меншу площу. Кількісним показником демотогліфіки є підрахунок гребенів (кількість папілярних ліній між дельтою й центром візерунка). У середньому на одному пальці буває 15-20 гребенів, на всіх десяти пальцях у чоловіків ця цифра дорівнює 144,98+- 51,08, а для жінок – 127,23+-52,21.

Біохімічні методи використовуються для діагностики хвороб обміну речовин, причиною яких є зміни активності окремих ферментів. За допомогою біохімічних методів відкрито близько 5000 молекулярних хвороб, які є наслідком прояву мутантних генів. При різних типах захворювання вдається або визначити сам аномальний білок – фермент, або проміжні продукти обміну. Ці методи дуже трудомісткі, вимагають спеціального обладнання і тому не можуть бути використані для масових популяційних досліджень з метою раннього виявлення хворих із спадковою патологією обміну.

Останніми роками в різних країнах розробляються й використовуються для масових досліджень спеціальні програми. Перший етап такої програми полягає в тому, щоб серед великої кількості обстежуваних виділити ймовірно хворих, які мають якесь спадкове відхилення від норми. Така програма називається просіюючою, або скринінг-програмою (англ. *screening* – просіювання). Для цього етапу звичайно використовується невелика кількість простих, доступних методик (експрес-методів). Експрес-методи ґрунтуються на простих якісних реакціях виявлення продуктів обміну в сечі, крові. На другому етапі проводиться уточнення (підтвердження діагнозу або відхилення при хибно-позитивній реакції на першому етапі). Для цього використовуються точні хроматографічні методи визначення ферментів, амінокислот тощо.

Використовують також мікробіологічні тести, які ґрунтуються на тому, що деякі штами бактерій ростуть тільки на середовищах, які містять певні амінокислоти, вуглеводи. Удалося отримати штами за речовинами, які є субстратами або проміжними метаболітами у хворих при порушенні обміну. Якщо в крові або сечі є необхідна для росту речовина, то в чашці Петрі навколо фільтрувального паперу, просоченого однією з цих рідин, спостерігається активне розмноження мікробів, чого не буває у випадку аналізу в здорової людини. Розробляються різні варіанти мікробіологічних методів.

Популяційно-статистичний метод дозволяє вивчати поширення окремих генів у популяціях людей. Звичайно проводиться безпосереднє вибіркове дослідження частини популяції або вивчають архіви лікарень, пологових будинків, а також проводять опитування шляхом анкетування. Вибір способу залежить від мети дослідження. Останній етап полягає в статистичному аналізі.

Одним з найбільш простих і універсальних методів є метод, запропонований Г. Харді і В. Вайнбергом. Є ряд й інших спеціальних математичних методів. У результаті цього можна визначити частоту генів у різних групах населення, частоту гетерозиготних носіїв ряду спадкових аномалій і хвороб.

Досліджувані популяції можуть розрізнятися за біологічними ознаками, географічними умовами життя, економічним станом. Вивчення розповсюдженості генів на певних територіях показує, що їх можна розділити на такі категорії: 1) мають універсальну поширеність (до них відноситься більшість відомих генів); це рецесивні гени фенілкетонурії і деяких інших форм розумової відсталості, які зустрічаються у гетерозиготному стані у 1 % населення Європи; ген дальтонізму, який проявляється у 7 % чоловіків і 0,5 % жінок, але у гетерозиготному стані цей ген мають 13 % жінок; 2) зустрічаються локально, переважно у певних районах; наприклад, ген серпоподібно-клітинної анемії, який поширений у країнах Африки і Середземномор'я; ген, що зумовлює природжений вивих стегна, має високу концентрацію у корінного населення північно-східної частини Євразії.

Популяційно-статистичний метод дозволяє визначити генетичну структуру популяцій (співвідношення між частотою гомо- і гетерозигот). Нові можливості для проведення генетичного аналізу відкриває використання електронно-обчислювальної техніки. Знання генетичного складу популяцій населення має велике значення для соціальної гігієни і профілактичної медицини.

Патогенетичний метод. Принципи цитогенетичних досліджень сформувалися упродовж 20–30-х років на класичному об'єкті генетики – дрозофілі й деяких рослинах. Метод ґрунтується на мікроскопічному дослідженні хромосом.

Нормальний каріотип людини включає 46 хромосом, із них 22 пари ауто-сом і 2 статеві хромосоми. До 1956 р. кількість хромосом у людини не була точно встановлена, це вдалося шведським вченим Д. Тийо і А. Левану. На цей час у лабораторії успішно культивувалися клітини людини (клітини кісткового мозку, культури фібробластів або лейкоцитів периферичної крові, поділ яких стимулювали фітогемаглютиніном). Використанням колхіцину зупиняли процес мітозу на стадії метафази, оскільки інактивувалися нитки мітотичного веретена; потім клітини оброблялися гіпотонічним розчином. У результаті набрякання й розривання клітинних мембран хромосоми виявлялися вільними і віддаленими одна від одної (метафазні

пластинки). Це дає можливість підраховувати їх й аналізувати. Найважливіше завдання полягає в умінні розрізняти індивідуальні хромосоми в даній метафазній пластинці. Безпосередньо, шляхом візуального спостереження під мікроскопом це зробити важко, тому звичайно роблять мікрофотографії, а потім вирізають окремі хромосоми і розташовують їх у порядку зменшення розмірів, тобто каріограми.

Для ідентифікації хромосом застосовують кількісний морфометричний аналіз. З цією метою проводять вимірювання довжини хромосоми в мікрометрах. Визначають також співвідношення довжини короткого плеча до довжини всієї хромосоми (центромерний індекс).

У 1960 р. була розроблена перша Міжнародна класифікація хромосом людини (Денверська). В основу її були покладені особливості розмірів хромосоми й розташування первинної перетяжки. За формою й загальними розмірами всі хромосоми людини поділяються на 7 груп, які позначають латинськими літерами А, В, С, О, Е, Р, Q. Усі хромосоми мають порядкові номери. Найбільша пара гомологічних хромосом має № 1, наступна – № 2 тощо. Найменші із хромосом людини – № 21 і 22. Статеві хромосоми позначаються літерами – велика Х (група С) і маленька У (група Q). В останній час розробляються напівавтоматичні системи для вимірювання й кількісного аналізу хромосом.

Проте ідентифікація хромосом тільки за вказаними ознаками зустрічає великі труднощі. Фактично вдається хромосома, а в межах групи визначити її місце й номер часто не вдається. Згодом положення Денверської класифікації були розвинуті, доповнені новими критеріями й конкретизовані на наступних міжнародних конференціях, останньою із яких була Паризька IV конференція по стандартизації хромосом людини (1971). Були використані принципово нові методичні прийоми. У 1968–1970 рр. були опубліковані роботи шведського генетика Касперссона, який застосовував для вивчення хромосом флуоресцентні барвники, зокрема акрихін – іприт і його похідні. Наступне вивчення в люмінесцентному мікроскопі показало, що хромосоми не дають рівномірного світіння по довжині.

Однорідність хромосом, яку спостерігали при використанні звичайних ядерних барвників, не підтвердилась, у них виділяється кілька яскравих смуг, які співпадають з локалізацією структурного гетерохроматину. Крім великих, дуже флуоресціюючих ділянок, кожна хромосома має диски, які чергуються. Цей малюнок світіння строго специфічний для кожної хромосоми. Після видалення із хромосом ДНК вони втрачають майже повністю здатність до флуоресценції. При вивченні каріотипу багатьох видів ссавців з'ясувалось, що здатністю до акрихінової флуоресценції характеризуються хромосоми людини,

горили і шимпанзе. У інтерфазних ядрах цим методом виявляється У-хромосома, яка має вигляд зеленуватого тільця, яке яскраво світиться.

На сьогодні розроблено кілька методів виявлення структурної неоднорідності по довжині хромосом людини. Основу всіх методів складають денатурації й ренатурації ДНК хромосом, які відбулися на препаратах. Якщо після денатурації ДНК (викликаної одним із факторів) згодом провести її ренатурацію – відновлення вихідної двониткової структури, а потім зафарбувати хромосоми фарбою Гімзи, то в них виявиться чітке диференціювання на темно й світло зафарбовані смуги – диски. Послідовність розташування цих дисків, їхній малюнок строго специфічний для кожної хромосоми. У результаті різних варіантів методу вдається виявити центромерний і біля-центромерний гетерохроматин (С-диски), диски, які розташовані вздовж хромосоми (власне Гімзи-диски, С-диски).

Значний внесок у вивчення хромосом зроблений російськими цитогенетиками О. О. Прокоф'євою-Бельговською, О. Ф. Захаровим. В Інституті медичної генетики АМН СРСР О. Ф. Захаровим був розроблений перспективний метод вивчення хромосом. У його основу покладено процес неодноразової реплікації хромосом: одні ділянки реплікуються раніше, у інших цей процес затримується й реплікація відбувається значно пізніше. Неодночасно йде процес спіралізації хромосом, які вступають у мітоз. Проте до того моменту, коли хромосоми вступають у метафазу, встигає завершитись процес вирівнювання цих відмінностей і ступінь конденсації метафазних хромосом стає однаковим. Було показано, що можна затримати цей процес шляхом введення 5-бромде-зоксидуридину (5-БДУ), який є аналогом тимідину – попередника ДНК. Якщо 5-БДУ вводити в кінці 5-періоду, то він включається в синтез ДНК; ті ділянки хромосом, де знаходиться ця речовина, залишаються мало зафарбованими, бо була затримана спіралізація. Інтенсивно зафарбовуються ділянки (Р-диски), у яких процес реплікації відбувся рано й вони встигли спіралізуватися. Розташування світлих і темних дисків при цьому методі протилежне тому, що спостерігається при С-фарбуванні.

Порівняльний аналіз різних методів фарбування показав, що один і той же диск може виділятися як світлий, незафарбований або темнозафарбований, але порядок розташування дисків ідентичний при всіх методиках (О-, С-, О-, Р-диски). Отже, не викликає сумніву, що їх розташування й послідовність мають закономірний характер, специфічний для кожної хромосоми. Природа цієї специфічної диференціації хромосом на диски ще повністю не з'ясована, як і причини акрихінової флуоресценції ділянок хромосом. Припускають, що це пов'язано з наявністю у молекулі ДНК повторюваних блоків певної послідовності нуклеотидів або з особливостями зв'язку ДНК з білками, що входять до складу хромосоми. З'ясування внутрішньої структурної неоднорідності хромосом відіграло важливу роль у

подальшому розвитку цитогенетики людини і покладено у основу міжнародної номенклатури.

Якщо порушення виникають у статевих хромосом, то діагностика спрощується. У цьому випадку проводиться не повне каріотипування, а застосовується *метод дослідження статевого хроматину* в соматичних клітинах.

Статевий хроматин – це невелике дископодібне тільце, яке інтенсивно фарбується гематоксиліном та іншими лужними барвниками. Воно виявляється в інтерфазних клітинних ядрах ссавців і людини, безпосередньо під ядерною мембраною. Статевий хроматин виявили вперше в 1949 р. М. Барр і Ч. Бертрам у нейронах кішки; дослідники звернули увагу, що він є тільки в ядрах клітин самок і відсутній у самців.

Згодом було уточнено, що статевий хроматин є в більшості клітинних ядер самок (60-70 %), у самців його звичайно немає або зустрічається дуже рідко (3-5 %). У клітинах чоловіків іноді можна бачити дуже невелику кількість несправжніх тілець статевого хроматину – це конденсовані ділянки аутосом і спіралізовані У-хромосоми. Вони значно менші від Х-хроматину й відрізняються за формою, розташуванням і кількістю. Статевий хроматин являє собою спіралізовану Х-хромосому, яка в жінок інактивується ще в ранньому ембріогенезі до розвитку статевих залоз. Інактивацією однієї з Х-хромосом вирівнюється баланс генів статевих хромосом у клітинах організмів чоловічої й жіночої статі.

Статевий хроматин можна визначити в будь-яких тканинах. Частіше всього досліджуються епітеліальні клітини слизової оболонки щоки (буккальний зіскрібок). Це особливо зручно при масових дослідженнях.

У каріотипі нормальної жінки є дві Х-хромосоми, й одна із них утворює тільце статевого хроматину. Кількість тілець статевого хроматину в людини та інших ссавців на одиницю менша, ніж число Х-хромосом у даної особини. У жінок, які мають каріотип ХО (моносомія, синдром Шерешевського – Тернера), ядра клітин не мають статевого хроматину. При синдромі трисомії -Х у жінки утворюються два тільця, у чоловіка з каріотипом 47 (ХХУ) – є одне тільце (як у нормальних жінок).

Статевий хроматин можна визначити і на мазках крові, у ядрах нейтрофілоцитів; вони мають характерний вигляд барабанних паличок, які відходять від складно-дольчастого ядра цих лейкоцитів. У нормі в жінок ці структури виявляються в 3-7 % нейтрофілоцитів, у чоловіків вони взагалі відсутні. Деякі автори вважають, що цей метод більш достовірний, ніж буквальний зіскрібок, але внаслідок великої трудомісткості він використовується тільки при спеціальних дослідженнях.

Визначення статевого хроматину використовують і в судовій медицині, коли необхідно за плямами крові встановити статеву належність, при аналізі, коли необхідно встановити, чоловікові чи жінці

належить знайдена частина трупа, навіть через тривалий термін після смерті.

При трансплантації тканин тільки статевого хроматину є своєю міткою (якщо донор і реципієнт різної статі). Аналіз дає можливість прослідкувати приживання чи розсмоктування трансплантату.

Виявлення Y-хроматину впроваджується в практику медико-генетичних консультацій.

13.3. Мутації та їхні прояви у фенотипі людини. Поняття про спадкові хвороби.

У людини, хромосомні хвороби це захворювання, які зв'язані з мутаціями на молекулярному рівні, називають генними хворобами.

Успадкування резус-фактора. У макак-резус із еритроцитів у 1940 р. виділено антиген, який назвали резус-фактором (Rh-фактор). Згодом він був знайдений і в людей. Близько 85 % європейців його мають, тобто є резус-позитивними (Rh+), а у 15% резус-негативних (Rh-) він відсутній.

У нормі в осіб з резус-негативною кров'ю не виробляються антитіла до резус-фактора, але вони почнуть вироблятися в результаті переливання резус-позитивної крові як захисна реакція проти чужорідного антигена.

Успадкування резус-фактора зумовлене трьома парами генів –С, D, К, які тісно зчеплені між собою, тому практично успадкування його частіше всього імітує моногенне успадкування.

Резус-позитивний фактор зумовлений домінантними генами. При шлюбі жінки з резус-негативною кров'ю й чоловіка з наявністю резус-фактора за умови гомозиготності батька всі діти будуть резус-позитивними, а при гетерозиготності буде спостерігатися розщеплення у відношенні 1 : 1.

Якщо в жінки з резус-негативною кров'ю дитина, що народиться, успадкує резус-фактор, перша вагітність може завершитись цілком нормально. Але при цьому в кров'яному руслі матері утворюються антитіла до Rh+-фактора. При наступній вагітності ці антитіла проникають у кров плода й викликають руйнування еритроцитів, які мають антиген Rh+. З кожною наступною вагітністю, несумісною за антигенами, кількість антитіл до Rh+-фактора в тілі матері зростає. Іноді гинуть недоношені ембріони, спостерігається мертвонародження. У зв'язку з прониканням у кров'яне русло дитини антитіл у неї розвивається гемолітична хвороба, що призводить до руйнування еритроцитів. Урятувати новонародженого може тільки термінове переливання крові з повною її заміною.

Із сказаного також має бути зрозумілим, що для переливання крові необхідно досліджувати її на Rh-фактор. Переливання несумісної за

цим фактором крові дівчатам і жінкам зовсім недопустиме, бо може викликати безпліддя.

В останні десятиріччя значно змінилась структура захворювань населення. Захворювання з екзогенними факторами етіології, як то інфекційні, авітамінози, отруєння, відійшли на задній план завдяки значним досягненням мікробіології, імунології й біохімії, а на перший план виступили захворювання з ендогенними факторами етіології, тобто спадкові.

За даними експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), одна дитина із 100 новонароджених страждає важким спадковим захворюванням унаслідок ураження хромосом, у 4 % дітей спостерігаються різні генетичні дефекти. Генетичні дефекти є також причиною 40% спонтанних абортів. Кожна людина є носієм 15–20 потенційно дефектних генів. Розроблення сучасних біохімічних, цитологічних і генетичних методів дослідження сприяло розкриттю молекулярної сутності багатьох захворювань. Було встановлено, що в розвитку як спадкових, так і не спадкових (екзогенних) захворювань істотне значення має стан генетичного апарату клітин організму. Сьогодні генетика є базовою для всіх біологічних наук, у тому числі й медичних.

Генетика людини як наука виникла завдяки працям англійського вченого Ф. Гальтона (1822–1911). Він разом з Г. Менделем є одним із засновників генетики як науки. Ф. Гальтон вивчав успадкування розумових здібностей, обдарованості, таланту людини. Він вважав, що можна покращити людський рід спеціальними генетичними заходами. Ф. Гальтон створив особливий напрям генетики – євгеніку,

Завданням сучасної медицини є поступовий перехід із сфери лікування хворих у сферу запобігання хворобам і збереження здоров'я населення.

Знання основ медичної генетики потрібно не тільки лікарю, а й середньому медичному працівникові під час догляду за хворими й здійснення запобіжних заходів.

Генетичні спадкові захворювання

Спадковість – це властивість організму забезпечувати матеріальну й функціональну наступність поколінь, а також обумовлювати специфічний характер індивідуального розвитку у відповідних умовах зовнішнього середовища.

Спадкові захворювання викликаються пошкодженням структури й функції генетичного апарату клітини. Проте не всі з цих пошкоджень успадковуються.

Слід розрізняти спадкові захворювання від уроджених, які з'являються ще в процесі ембріогенезу. Спадкові захворювання становлять близько 75 % уроджених. Серед загальної захворюваності населення спадкова становить 15–25 %. Тепер відомо близько 3500 спадкових захворювань і кількість їх зростає.

Спадкові захворювання й захворювання із спадковою схильністю є основною причиною смертності, особливо в економічно розвинутих країнах. На підставі великого статистичного матеріалу встановлено, що через генетичні порушення 1 із 130 зародків гине вже в перші дні, 25 % припиняють своє існування в більш пізні строки вагітності. 40 % дитячої смертності зумовлено спадковими дефектами, 5–12 % новонароджених мають природжені генетичні дефекти, які зумовлені дефектом хромосом або мутаціями окремих генів. Кожна людина має 5–10 потенціальне шкідливих генів, які передаються нащадкам разом з нормальними генами. Якщо припустити, що кожна хвороба зумовлена порушенням функції кількох генів, то можна вважати, що в кожній людині близько 1 % генів зачеплена мутацією.

Усі спадкові захворювання можна поділити на три групи:

1. Моногенні, або молекулярні.
2. Хромосомні.
3. Полігенні, або поліфакторіальні.

Спадкові захворювання виникають унаслідок змін спадкового апарату клітин (мутацій), які викликаються променевою, тепловою енергією, хімічними речовинами (у тому числі й лікарськими) й біологічними факторами (вірусами, мігруючими елементами – транспозонами, глистяними токсинами тощо).

Ряд мутацій спричиняється генетичними рекомбінаціями (у людини при кросинговері), недосконалістю процесів репарації, помилками біосинтезу нуклеїнових кислот і білків.

Причиною молекулярних, так само як і хромосомних захворювань є пошкодження нитки ДНК у статевій або в соматичній клітині. Різниця між цими захворюваннями в тому, що при молекулярних захворюваннях у молекулі ДНК пошкоджений один або кілька генів, тобто порівняно невелика частина ДНК, а тому великих морфологічних змін у хромосомах не відбувається. Генетичні зміни мають молекулярний характер, а тому й називаються молекулярними спадковими захворюваннями.

При хромосомних захворюваннях зміни в молекулі ДНК займають більші ділянки, через це формування хромосом проходить неправильно. У цьому випадку під мікроскопом помітні якісні (морфологічні) або кількісні зміни хромосом.

Мутації зачіплюють як соматичні, так і статеві клітини. Розрізняють геномні (зміна геномного набору хромосом), генні (зміни структури гена) мутації й хромосомні аберації. Геном людини складається з 23 хромосом у статевих клітинах (гаплоїдний набір) – 46 хромосом (диплоїдний набір) – 2n у соматичних клітинах. Зміна структур хромосом або кількості їх і призводить до хромосомних мутацій.

Геномні мутації – це зміни плоідності, звичайно збільшення (поліплоїдія): триплоїдія (у людини 69 хромосом), тетраплоїдія (92 хромосоми – 4n) тощо. У рослинному царстві поліплоїдія – явище

часте й у багатьох випадках корисне. Відомі поліплоїдна кукурудза, пшениця, буряк та інші рослини. Вони більш продуктивні, ніж диплоїдні. У людини поліплоїдія з життям не сумісна. Під час вивчення абортусів (абортованих плодів) випадки поліплоїдії зустрічаються нерідко. Г. І. Лазюк (1979) описав триплоїдну дитину яка прожила кілька днів.

Сумісним із життям є гетероплоїдія (анеплоїдія) – збільшення або зменшення не всього набору хромосом, а будь-якої однієї хромосомної пари – трисомія або моносомія за тією чи іншою хромосомою. При цьому порушується збалансований набір хромосом, що призводить до розвитку захворювання. Чим більша за розміром хромосома, тим більше інформації в ній закладено. Тому зміни кількості великих хромосом у каріотипі призводять до великих порушень будови й обміну речовин в організмі, які з життям не сумісні. Такі зиготи не розвиваються або розвинутий плід гине на ранніх стадіях розвитку, що супроводиться спонтанним абортom або викиднем.

Найбільш вивченими й сумісними з життям є зміни кількості статевих хромосом і 21-ї хромосоми. Однак носії вказаних хромосомних змін мають багато дефектів у фенотипі, це хворі люди.

Хромосомні аберації – це зміни структури хромосом: делеції (відрив частини хромосоми), дуплікації (подвоєння частини хромосоми), інверсії (поворот частини хромосоми на 180°), транслокації (переміщення частини хромосоми на іншу) тощо. Вивчення хромосомних аберацій стало більш доступним після розробки методу диференційного фарбування хромосом. Хромосомні аберації приводять до менш тяжких змін в організмі в порівнянні з моносомією або трисомією за цілою хромосомою.

Так, при делеції короткого плеча однієї з п'ятої пари хромосом розвивається синдром кошачого крику внаслідок дефекту розвитку гортані. При транслокації довгого плеча 22 - ї хромосоми на 9-у розвивається хронічний мієлолейкоз.

Генні мутації спричинюються зміною структури ДНК. Це призводить до порушення синтезу поліпептидних ланцюгів білкових молекул: структурних, регулюючих, транспортних білків або білків-ферментів. Майже половина спадкових захворювань – це наслідок генних мутацій.

При мутаціях виникають різні зміни молекули ДНК. Головні із цих змін такі:

1. Заміна однієї аналогічної азотистої основи на другу: пуринової – пуриною, А - Г, або пірамідинової – пірамідиною, Т – Ц.

Ці зміни називаються транзиціями. Заміни пуринової основи пірамідиною називаються трансверсіями. Такі мутації частіше виникають спонтанно.

2. Зміна кількості нуклеотидів, уставка нової послідовності в молекулі ДНК: дуплікація – подвоєння відповідної ділянки в молекулі ДНК; делеція – утрата одного або кількох нуклеотидів. Уставки й

делеції призводять до зсуву послідовності читання нуклеотидів (зсув рамки читання). Якщо це стосується нуклеотиду, то змінюється послідовність розміщення амінокислот у поліпептиді. Якщо в середині гена при цьому утворюються триплети – термінатори, які не кодують амінокислоти, то відбувається обрив синтезу поліпептидного ланцюга.

3. Інверсія – поворот частини ДНК на 180°.

4. Транслокація – перенесення однієї частини ДНК на іншу.

5. Транспозиція – заглиблення в геном різних «стрибаючих» генів (транспозонів) або вірусів і вірусоподібних організмів.

Як зазначалося, у людини в соматичних клітинах набір хромосом і генів – диплоїдний. Мутації звичайно зачіпають один із двох аллелей одного гена. Унаслідок цього виникає гетерозиготність. Фенотип таких гетерозигот визначається взаємодією певних алелів, генетичного і епігенетичного поля, яке утворюється іншими генами внаслідок взаємодії з середовищем.

Молекулярні механізми деяких спадкових захворювань, зумовлених генними мутаціями, вже вивчені. Такі спадкові захворювання називаються молекулярними.

Молекулярні моногенні спадкові захворювання

Більшість спадкових моногенних захворювань – це дефекти обміну речовин. За класифікацією ВООЗ, спадкові дефекти обміну речовин поділяються на 11 груп. Це захворювання, зумовлені порушенням:

- 1) амінокислотного обміну;
- 2) вуглеводневого;
- 3) ліпідного;
- 4) стероїдного;
- 5) пуринового й піримідинового;
- 6) обміну речовин у сполучній тканині, кістках і м'язах;
- 7) структури гему й порфірину;
- 8) обміну речовин в еритроцитах і порушення їх структури.

Крім того, виділяють ще такі групи:

9) аномалії обміну металів;

10) захворювання, які характеризуються дефектом транспорту різних речовин;

11) захворювання, спричинені аномаліями будови і функції ферментів і білків плазми.

Тепер відомо більш як 1000 спадкових захворювань, зумовлених дефектом обміну речовин. Найбільшу групу становлять захворювання, спричинені порушенням обміну речовин, які представлені чотирма класами білків:

- 1) білками-ферментами;
- 2) структурними;
- 3) транспортними;
- 4) циркулюючими.

Дефекти обміну структурних і циркулюючих білків можна виявити, вивчаючи будову цих білків (аномальні гемоглобіни, псевдохолінестерази). Ці дефекти обміну білків-ферментів і циркулюючих білків визначаються концентрацією продуктів метаболізму, який здійснюється даним ферментом у крові й сечі хворого.

Більшість спадкових дефектів обміну – це ферментопатії, тобто порушення будови білків-ферментів, які беруть участь в обміні тих чи інших речовин. При цьому в організмі спостерігається дефіцит кінцевого продукту обміну й накопичення проміжних продуктів (дериватів або мінорних речовин).

Добре вивченими молекулярними хворобами людини є різні гемоглобінопатії та фенілкетонурія. Гемоглобінопатії найчастіше – це наслідок порушення структури і регуляції синтезу глобінів, а фенілкетонурія – порушення структури одного з ферментів, які регулюють обмін фенілаланіну й перетворення його через ряд етапів до тирозину і меланіну.

На прикладі гемоглобінопатій ми бачимо, що молекулярна хвороба виникає через порушення функції структурного білка.

Проте молекулярні хвороби можуть виникати й через порушення функції білка-ферменту, внаслідок чого порушується обмін тієї чи іншої речовини. За таким типом розвивається більшість хвороб обміну речовин. Розглянемо, це на прикладі фенілкетонурії та інших хвороб.

Фенілкетонурія належить до аутосомно-рецесивних захворювань. Близько до фенілкетонурії стоїть ряд інших захворювань, зумовлених порушенням обміну фенілаланіну. Для наочності наведемо більш детальнішу схему обміну фенілаланіну; і його» порушень.

Одним із продуктів обміну фенілаланіну є тироксин (гормон щитоподібної залози), який утворюється з тирозину. Цей гормон впливає на загальний обмін. При дефекті вказаного ферменту в ембріональному періоді онтогенезу в дітей розвивається незоровий кретинізм (особливий вид карликовості).

У хворих – атрофічна щитоподібна залоза. У фенотипі таких хворих відмічається вкорочення кінцівок при нормальному розмірі тулуба й голови. Допускається, що щитоподібна залоза в цих хворих в ембріональному періоді була зруйнована материнськими антитілами проти щитоподібної залози. Незобовий кретинізм виникає після другої вагітності матері, вік якої понад 30 років. Відомо, що зі збільшенням віку матері концентрація антитіл до білків щитоподібної залози наростає. Захворювання успадковується аутосомно-рецесивно.

До спадкових захворювань порушення вуглеводного обміну належить глікогеноз, галактоземія та інші захворювання.

Галактоземія.

Галактоза – це складова частина молочного цукру (лактози). В організмі вона за допомогою ферменту галактозо-1-фосфат-

уридилтрансферази перетворюється в галактозо-1-фосфат, який далі перетворюється в глюкозо-6-фосфат, що входить до метаболічного циклу глюкози.

При галактоземії в дитини відзначається недостатність вказаного ферменту, відбувається накопичення в організмі галактозо-1-фосфату, який впливає токсично на тканини організму. У дитини розвивається цироз печінки, уражуються нирки, внаслідок чого вони не здатні реабсорбувати амінокислоти з провізornoї сечі. Це призводить до аміноацидурії. З галактози утворюється дульцитол, який накопичується в кристалику ока й призводить до ранньої катаракти.

У дітей через непереносність материнського молока спостерігаються диспепсичні розлади, вони худнуть, з'являється жовтяниця, затримується психічний розвиток. Ці діти вмирають у перші місяці життя, якщо не буде своєчасно призначене необхідне лікування. Якщо дитина залишається живою, то у неї відзначається мікроцефалія, знижується тонус м'язів, з'являються судоми, гепато й спленомегалія, розвивається анемія.

За своєчасної діагностики захворювання, відлучення дитини від груді й переведення на годування коров'ячим молоком (у якому галактози менше, ніж у жіночому), а також на спеціальну дієту можна домогтися значного терапевтичного ефекту. Рання діагностика захворювання проводиться на ауксотрофних мікробах, а також хроматографічним визначенням концентрації амінокислот у крові дитини. Захворювання успадковується аутосомно-рецесивно. Близьким до порушення вуглеводного обміну є мукополісахаридози.

Глікозамінглікани (мукополісахариди) – це аміноцукор (полісахарид) у комплексі з глюкуроною, сіловою, сірчаною й оцтовою кислотами. Аміноцукор – це глюкоза, у якій гідроксильна група (ОН) при другому атомі вуглецю замінена на аміногрупу (NH₂). Глікозамінглікани в різних органах відрізняються складом амінокислот і наявністю сульфгідрильних груп. Відомо 9 типів глікозамінгліканів: хондроїтинсульфат, гепаринсульфат, кератинсульфат, гіалу-ронова кислота тощо.

При порушенні синтезу й деградації глікозамінгліканів вони відкладаються в клітинах організму й розвивається мукополісахаридоз. Захворювання вперше було описане Гурлером у 1919 р. й було визначене як гаргоїлізм, тому що голова хворих нагадує гаргоїлів – потворних фігур на паризькому соборі. У наступні роки було встановлено, що це збірна група захворювань, при яких порушується обмін одного з гліканів.

Одним із мукополісахаридозів є синдром Гурлера. У хворих через дефект ферменту α-ідуронідази відбувається накопичення гепарину й дерматансульфату. Захворювання звичайно діагностується на другому році життя дитини. Воно виявляється розумовою відсталістю й скелетними змінами: кіфозом, випинанням лоба, плоским носом,

потовщенням губ, дрібними зубами, збільшеним язиком, деформованими вушними раковинами, густим жорстким волоссям, коротким тулубом, деформованою грудною кліткою, збільшенням поперекового й грудного кіфозу, потовщеними й розширеними епіфізами довгих кісток. Пальці рук при синдромі Гурлера набувають напівзігнутого положення, відзначається деяка скутість хворих. У них збільшений живіт, часті пупкові грижі, гепатоспленомегалія. Спостерігаються серцеві вади, помутніння рогівки, нерідко – вроджена глаукома.

Захворювання діагностується шляхом виявлення в сечі підвищеної концентрації кислих глікозамінгліканів (гепаринсульфату). В культурі фібробластів у лейкоцитах відзначається зниження концентрації а-1-ідууроїдази. Успадковується захворювання аутосомно-рецесивно.

Більш легкою формою мукополісахаридозу є синдром Шейє, зумовлений дефектом того самого ферменту. Ці хворі живуть довго.

Пізніше були описані інші синдроми, клінічно подібні до синдрому Гурлера, але з дефектом інших ферментів обміну глікозамінгліканів. Це синдроми Санфіліппо, Моркію, Марото – Ламі, Гунтера. Усі вони успадковуються аутосомно-рецесивно. Один з них – синдром Гунтера – успадковується рецесивно, зчеплено зі статевою хромосомою, хворіють хлопчики. Це захворювання – генокопія синдрому Гурлера, через те що в хворих є багато спільних симптомів. Захворювання протікає більш м'яко.

До спадкових порушень обміну ліпідів належать хвороби Тея Сакса, Німана – Піка, Гоше. Це – дізосомні захворювання. Через дефекти лізосомних ферментів, які беруть участь у метаболізмі ліпідів, останні накопичуються всередині клітин і викликають їхню загибель.

Не дивлячись на рідкість цих хвороб і невелику тривалість життя хворих, внутрішньоклітинні ліпідози з біохімічної сторони вивчені більш детально, ніж інші спадкові захворювання нервової системи, завдяки вивченню культури клітин і біопсійного матеріалу.

Ліпіди – це складні сполуки ненасиченого аміноспирту сфінгозину, жирних кислот і вуглеводів. Найпростішим ліпідом є керамід (сполука сфінгозину з жирною кислотою). При наступному сполученні кераміду з глюкозою, галактозою та іншими речовинами утворюються більш складні ліпіди: сфінгомієлін, галактоцереброзид, глюкоцереброзид, гангліозид тощо. Перетворення одного ліпиду в інший здійснюється за допомогою відповідного ферменту. Дефект того чи іншого ферменту призводить до накопичення всередині клітин відповідного ліпиду, що називається ліпідозом, або сфінголіпідозом.

При хворобі Тея Сакса здійснюється накопичення всередині клітин гангліозиду (сполука кераміду з глюкозою, галактозою і ацетилнейраміною кислотою). Захворювання розвивається на першому півріччі життя дитини й проявляється прогресуючою психічною деградацією й сліпотою.

При хворобі Німана – Піка в клітинах головного мозку і внутрішніх органах накопичується сфінгомієлін (сполука кераміду з холіном і фосфорною кислотою). В одних випадках захворювання розвивається в дитячому віці, а в інших – у зрілому й похилому. Виявляється органічною неврологічною симптоматикою (інфантильністю) і спленомегалією.

При хворобі Гоше в клітинах головного мозку і внутрішніх органах накопичується глюкоцереброзид (сполука кераміду з глюкозою). Виділяють гостру, підгостру і хронічну форми захворювання.

При гострих формах захворювання спостерігається м'язова ригідність, порушення зору, психічна деградація, остеопороз кісток, стоншення кортикального шару їх, деформація стегон за типом «пляшок» або колб Ерленмейера. Часті переломи кісток через розростання клітин Гоше в кістковому мозку. Зменшення кісткового мозку призводить до гіпохромної анемії, тромбопенії, що супроводиться носовими та іншими кровотечами. Через гепатоспленомегалію в дітей різко збільшений живіт. На очному дні так само, як і при хворобі Німана – Піка, виявляється вишнево - червона пляма. Такі діти звичайно вмирають на першому році життя від виснаження. При підгострій формі захворювання всі симптоми мають більш м'який характер.

При хронічній (вісцеральній) формі захворювання пошкоджуються внутрішні органи без втягнення в процес головного мозку. Хвороба Гоше – це гетерогенне захворювання. Описані як аутосомно-рецесивні, так і аутосомно-домінантні форми успадкування.

Клінічно ранні форми хвороби Німана – Піна й хвороби Гоше мають багато спільних симптомів, тому диференціальна діагностика їх проводиться на підставі дослідження біопсійного матеріалу (клітини печінки).

Близько половини білків, у тому числі й ферментів, складаються із кількох (не менше двох) поліпептидів, кожний з яких синтезується під контролем одного з двох алельних генів гомологічних хромосом. Для розвитку виражених ензимопатій потрібна наявність дефекту в обох алелях гена, через те дефект тільки в одному алелі може клінічно не виявитись, тому що синтезується один нормальний поліпептид. Отже, ензимопатії – це найчастіше аутосомно-рецесивні захворювання. Вони розвиваються у гомозигот за патологічним геном. Гетерозиготних носіїв патологічного гена можна виявити навантаженням певними хімічними речовинами або іншими методами біологічних досліджень.

Ферменти, які складаються з кількох поліпептидів, кодуються різними генними локусами, причому в різних тканинах організму вони мають різну активність. Існує декілька ізоферментів лактатдегідрогенази (ферменту, який каталізує взаємне перетворення піровиноградної кислоти в молочну і навпаки), декілька ферментів фосфоглюкомутази, яка каталізує взаємне перетворення глюкозо-1-

фосфату в глюкозо-6-фосфат, кілька ферментів, які беруть участь в обміні глікогену тощо.

При хворобі Герса – це один із типів глікогенозу – порушений розпад печінкового глікогену, а м'язовий розпадається нормально, хоча в обох випадках дефектним ферментом є фосфорилаза глікогену. Різні ферменти мають свій оптимум активності при відповідному рН середовища. Цим пояснюється різноманітність спадкових порушень обміну речовин при одній і тій самій формі ензимопатій.

Відомі й інші механізми розвитку спадкових молекулярних захворювань. При дії на клітини організму ультрафіолетових променів іонізуючої радіації або хімічних речовин в молекулі ДНК можуть утворюватися зв'язки між двома азотистими основами (утворюються димеритиміна та інших азотистих основ). У нормі ці порушення усуваються репаративними системами клітин. Проте, при неповноцінності репаративних систем указані димери не усуваються. Чим більше димерів піримідинів утворюється в клітині, тим менш життєздатною вона стає, а це сприяє виявленню багатьох хвороб (так звані хвороби репарації ДНК). До таких захворювань відносяться пігментна ксеродерма, анемія Фанконі, прогерія, синдром Блюма, атаксія телеангіектазія та ін.

Установлено, що ДНК організму людини містить до 3 млрд. нуклеотидів. Під час поділу клітини кількість помилок нуклеотидної послідовності може бути до 50 тис. У клітинах людського організму при температурі 37 °С протягом одного дня втрачається спонтанно 20 тис. азотистих основ. Зовнішні впливи збільшують число цих втрат.

Так, під впливом ультрафіолетового опромінення виникають зміни в молекулі ДНК у вигляді утворення міцних хімічних зв'язків між піримідиновими азотистими основами (Т, Ц) одного ланцюга. При цьому порушуються водневі зв'язки між двома ланцюгами ДНК й утруднюється реплікація ланцюгів. Під час опромінювання рентгенівськими або гамма-променями відбувається розрив подвійного ланцюга ДНК головним чином за рахунок продуктів радіолізу води до водню й гідроксилу (H і OH).

Хімічні речовини (як самі, так і продукти їх перетворення) міцно зв'язуються з пуриновими азотистими « основами ДНК (аденін, гуанін) і таким чином можуть з модифікувати зазначені основи. До таких речовин належать і бензошрен, який знаходиться в тютюновому димі цигарок.

Інші мутагени послаблюють зв'язку пуринових основ з дезоксирибозою й вони легко втрачаться. У нормі ці дефекти усуваються репаративними системами.

Є декілька способів репарації.

Один з них темповий ферментативний. Фермент ендонуклеаза знаходить місце дефекту й розриває біля нього ланцюг ДНК.

Другий фермент екзонуклеаза розриває цю ділянку з іншого боку й усуває його. Утворений отвір одному ланцюзі подвійної спіралі за допомогою ферменту ДНК- полімерази заповнюється нуклеотидами, які комплементарні нуклеотидами позачіпленого ланцюга.

Потім фермент лігаза знову утворений фрагмент з останнім ланцюгом і цілість подвійного ланцюга ДНК відновлюється. Якщо отвір дуже великий ферментна система не в змозі зсунути цей дефект, тоді в дію вступає інший механізм репарації ДНК (постреплікаційна, 503-репарація тощо).

Під час реплікації молекула ДНК розділяється на одиночні ланцюги й на цих ланцюгах реплікація виникає за допомогою ДНК- полімерази за рахунок вільних нуклеотидів. Проте нуклеотиду можуть бути не комплементарними, а випадковими. Тоді виникає мутація, яка буде передаватись наступними дочірніми клітинами під час їхнього поділу. Чим більше невиправлених дефектів утворюється в клітині, тим менш життєздатною стає клітина. Це прискорює її старіння й спричинює виникнення ряду хвороб репарації. У процесі репарації можуть виникати помилки відновлення.

Репарації – могутнє джерело мутацій в організмі. Відомо близько 20 хвороб, зумовлених порушенням репарації ДНК і багато молекулярних спадкових захворювань, зв'язаних з порушенням реплікації ДНК. Наведемо ще одну групу спадкових молекулярних генетичних захворювань. Це спадкові порушення обміну білірубину (спадкові пігментні гепатози) – відносно доброякісні жовтяниці, які зумовлені порушенням обміну білірубину – продукту перетворення гемоглобіну.

Гемоглобін відмерлих еритроцитів у клітинах системи мононуклеарних фагоцитів розпадається до глобіну, залізовмісного гемосидерину й без залізовмісного гематоїдину. Глобін розкладається до амінокислот, які йдуть на побудову білків організму. Залізо піддається окисленню й використовується організмом у вигляді феритину.

Гематоїдин перетворюється в білірубін. Білірубін поступає в кров'яне русло, звідки захвачується клітинами печінки, де відбувається з'єднання його з глюкуроноювою кислотою за допомогою ферменту глюкуроніл трансферази. Білірубін глюкуронід попадає разом з жовчю в кишки, де перетворюється в уробіліноген і уробілін.

Вільний білірубін у воді не розчинний, його можна виявити в сироватці крові непрямою реакцією Гіманс-ван-ден-Берга. Білірубін у сполуці з глюкуроноювою кислотою (білірубін-глюкуронід) у воді розчинний і його можна виявити прямою реакцією.

Підвищений вміст білірубину в сироватці крові виявляється жовтяницею. Виділяють 3 види жовтяниць:

1. Передпечінкова жовтяниця, що виникає при підвищеному руйнуванні еритроцитів (розпад еритроцитів при малярії, гемолітичній анемії, інфаркті легень, великих гематомах, серпоподібно-клітинній

анемії). При цих захворюваннях виникає велика кількість білірубіну, який не в змозі весь з'єднатися з глюкуроною кислотою і в сироватці крові визначається вільний білірубін, який у воді не розчинний. Такий білірубін в сечу не поступає, тому реакція сечі на білірубін – негативна.

2. Печінкова жовтяниця при гепатитах і гепатозах. Тут поруч з жовтяницею спостерігається збільшення печінки, а нерідко й селезінки.

3. Післяпечінкова жовтяниця. Спостерігається при закупорці жовчних проток (камені, пухлини, спайки). Тут білірубін з'єднується з глюкуроною кислотою.

У сироватці крові він визначається прямою реакцією Гіманс-ван-ден-Берга. Тому що жовч у кишки не поступає, уробілін у сечі не виявляється.

При спадкових пігментних гепатозах порушений процес з'єднання в печінці білірубіну з глюкуроною кислотою через дефектний фермент глюкуронілтрансферази або порушення виділення із печінки білірубін-глюкуроніду. Це доброякісні захворювання, які хворих не турбують, тому вони діагностуються значно рідше, ніж зустрічаються у житті.

Виділяють 4 форми спадкових пігментних гепатозів залежно від важкості перебігу хвороби і від того, який білірубін (вільний чи зв'язаний) визначається в сироватці крові.

Синдром (хвороба) Жільбера.

Це доброякісна родинна гемолітична жовтяниця. Виникає в юнацькому віці. Виявляється світло-жовтим забарвленням шкіри, особливо кистей і ступнів, без пожовтіння склер.

У цих осіб легко виникає пігментація шкіри під впливом сонячного проміння, тепла, фізичних і хімічних подразників. У них часті пігментні та судинні невуси, ксантелазми й гіпсрпігментації навколо очей. Ці люди чутливі до холоду й алкоголю, схильні до гіпертеремії, мігрені, аліментарної глікозурії, ортостатичної й переміжної альбумінурії. У них часто бувають диспепсичні явища. Пізніше може спостерігатись збільшення печінки, рідше селезінки.

Відомі ще такі форми спадкових пігментних гепатозів:

синдром Кріглера – Наджара, синдром Дубіна–Джонсона, синдром Ротора.

Завдання для самостійної роботи.

Тестовий самоконтроль самооцінка знань.

1. Кількість груп зчеплених генів в організмі дорівнює кількості:
а) структурних генів; б) диплоїдному набору хромосом; в) регуляторних генів; г) гаплоїдному набору хромосом.
2. Для зчеплення генів характерним є:
а) воно абсолютне; б) властиве генам, розташованим в одній хромосомі; в) властиве генам, розташованим у різних хромосомах; г) порушується в процесі кросинговеру під час мейозу.
3. Генеалогічний метод, –це:

- а) метод що ґрунтується на простеженні якої-небудь ознаки в ряді поколінь з вказівкою родинних зв'язків між членами родоводу;
 - б) це зміни структури хромосом: делеції;
 - в) метод ґрунтується на мікроскопічному дослідженні хромосом.
 - г) правильної відповіді немає.
4. Репарації, –це:
- а) могутнє джерело мутацій;
 - б) зміни хромосом;
 - в) правильної відповіді немає;
 - г) делеції.
5. Фенілкетонурія належить до хвороб, пов'язаних із
- а) порушенням:ліпідного обіну;
 - б) аутосомнорецесивне захворювання;
 - в) правильної відповіді немає;
 - г) порушенням вуглеводного обіну.

ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Клітинна бідова і розвиток організму
1. а. 2. б. 3. г. 4. а. 5. б. 6. в. 7. г. 8. г. 9. в. 10 а.
2. Опорно-руховий апарат: його будова, функції та патологія.
1. е. 2. д. 3. г. 4. а. 5. а. 6. г.
3. Особливості нервової системи в дитячому віці.
1. а. 2. г. 3. в. 4. в. 5. г. 6. а.
4. Вища нервова діяльність.
1.г. 2.а. 3.в. 4. г. 5.в. 6. г.
5. Аналізатори.
1. е. 2. д. 3. г. 4. а. 5. а. 6. г.
6. Кровоносна система.
1.г. 2.а. 3.в. 4.в. 5.г. 6.г.
7. Органи дихання.
1.в. 2.а. 3.в. 4.г. 5.г. 6.г.
8. Травна система.
1.а. 2.в. 3. г. 4.г. 5.в.
9. Обмін речовин і енергії.
1.в. 2.а. 3.в. 4.г. 5.г. 6.г.
10. Сечостатева система дитини
1.а. 2.в. 3. г. 4.г. 5.в.
11. Залози внутрішньої секреції.
1. г. 2.в. 3.в. 4.г. 5.а.
12. Генетика людини.
1.а. 2.а. 3.б. 4.а. 5.г.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

ОСНОВНА ЛІТЕРАТУРА

1. Біологія: Довідник для абітурієнтів та школярів загальноосвітніх навчальних закладів: Навчально-методичний посібник.–К.: Літера ЛТД, 2006.–656с.
2. Гринчук В.О., Велемець В.Х., Пикалюк В.С., Шевчук Т.Я. Внутрішні органи та серцево-судинна система людини: Навчальний посібник.–Луцьк: Надстир'я, 2005.–448с.
3. Кабанов А.Н., Чабовская А.П. Анатомия, физиология и гигиена детей дошкольного возраста. Учебник для дошкольных педучилищ. Изд. 2-е, перераб. М., «Просвещение», 1975.–270с.
4. Коляденко Г.І. Анатомія людини: Підручник.–К.: Либідь, 2001.–384с.:іл.
5. Коробков А.В., Чеснокова С.А. Атлас по нормальной физиологии Под ред. Н.А. Агаджаняна.–М.:Высш.шк., 1987.–351с.
6. Львов А. Генетика и наследственность. Сб статей.–М.: Мир, 1987.–300с.
7. Основы физиологии человека / Под ред. Б.И. Ткаченко.–СПб.: Междунар. Фонд истории науки, 1994.–Т.1.–552.,Т.2.–394с.
8. Стрельчук С.І., Демідов С.В., Бердишев Г.Д., Голда Д.М. Генетика з основами селекції.–К: Фітосоціоцентр, 2000.–292с. іл.
9. Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого.–М.: Медицина, 1985.–544с.

ДОДАТКОВА ЛІТЕРАТУРА

1. Общая патология человека. Руководство для врачей. Т. 1 и 2. Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова. 2-е изд., перераб. и дополн. – М: «Медицина», 1990. – 448 с.
2. Патологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого. – Томск, Издание Томского университета. 1994. – 468 с.
3. Патология: Руководство / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. – М.: ГЭОТАР МЕД, 2002. – 960 с.
4. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник. – М.: Медицина, 2004. – 400 с: илл.
5. Руководство по общей патологии. Под ред. Н.К. Хитрова, Д.С. Саркисова, М.А. Пальцева. – М.: «Медицина», 1999. – 728 с.
6. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. Издание второе, перераб. и дополн. – М.: «Медицина», 1997. – 608 с.
7. Смоляр В.І. Фізіологія та гігієна харчування.–К.:Здоров'я, 2000.–332с.
8. Физиология человека: В 4-х томах. Т.4. Пер. с англ. /Под ред. Р.Шмидта и Г. Тевса.–М.: Мир, 1986.–312с.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ СЛОВНИК

АВІТАМІНОЗ – це захворювання, що розвивається у зв'язку з відсутністю вітамінів у їжі; захворювання людей і тварин, що розвиваються внаслідок тривалого недостатнього забезпечення одним (моноавітамінози) або кількома (поліавітамінози) вітамінами.

АВТОМАТИЗМ – це здатність органа самостійно скорочуватись під впливом імпульсів, які генеруються в його клітинах.

АВТОМАТІЯ СЕРЦЯ – властивість серцевого м'яза ритмічно скорочуватися й розслаблятися незалежно від свідомості; робота серця здійснюється під контролем серцево–судинного центра, що знаходиться в довгастому мозку.

АВТОТРОФИ – організми, що синтезують із неорганічних речовин (головним чином води, діоксиду вуглецю, неорганічних сполук азоту) усі необхідні для життя органічні сполуки, використовуючи енергію фотосинтезу (усі зелені рослини – фототрофи) чи хемосинтезу (деякі бактерії – хемотрофи).

АГЛЮТИНАЦІЯ – це склеювання еритроцитів у судинах; еритроцитів – склеювання в грудочки й осідання завислих у рідині мікроорганізмів або окремих клітин – еритроцитів чи лейкоцитів.

АДЕНОМА – це доброякісна пухлина, що розвивається із залозистого епітелію.

АДІСОНА ХВОРОБА – ендокринне захворювання, викликане двостороннім ураженням кори наднирників зі зменшенням або повною відсутністю синтезу гормонів. Характеризується бронзовою окраскою шкіри, порушенням водно–сольового обміну, гіпотонією.

АДРЕНАЛІН – гормон надниркових залоз і нейромедіатор. Прискорює й посилює серцебиття, викликає звуження кровоносних судин, чим зумовлює підвищення кров'яного тиску, спричиняє розслаблення гладкої мускулатури бронхів і травного тракту, підвищення обміну речовин. У медичній практиці розчин солянокислої солі адреналіну вводиться підшкірно при глибоких розладах кровообігу, що бувають при захворюваннях серцево–судинної системи, колапсі, шоку, отруєннях, при алергічних захворюваннях, астматичних приступах.

АДРЕНКОРТИКОТРОПНИЙ ГОРМОН – гормон передньої долі гіпофіза; посилює функції кори надниркових залоз.

АКТИНОМІЦЕТИ – грам–позитивні бактерії, які характеризуються високим (більше 55 %) вмістом гуаніну й цитозину в ДНК та мають подібну грибам міцелярну будову.

БЕЗПЛІДДЯ – це відсутня здатність до запліднення в жінок і чоловіків.

БЕРІ–БЕРІ – це хвороба, що виникає при авітамінозі В1, проявляється порушенням рухів аж до паралічів, ураженням нервів, розділів діяльності серця, шлунково–кишкового тракту; порушення живлення, пов'язане з дефіцитом в організмі людини вітаміну В1 (тіаміну). Часто зустрічається в країнах, де основною їжею є шліфований рис, з якого знята зовнішня оболонка, багата тіаміном.

БІЛА РЕЧОВИНА МОЗКУ – сукупність відростків нервових клітин.

БЮГЕНЕТИЧНИЙ ЗАКОН – індивідуальний розвиток особини (онтогенез) є коротким і швидким повторенням (рекапітуляцією) найважливіших етапів еволюції виду (філогенезу).

БЮГЕОХІМІЧНИЙ ЦИКЛ – форма організації кругообігу речовин у природі; перехід хімічних елементів зі складу земної кори до складу живих організмів і у зворотному напрямку.

БЮГЕОЦЕНОЗ – ділянка земної поверхні, що характеризується певними фізико–географічними умовами (характером мікроклімату, рельєфу, геологічної будови, ґрунту та водного режиму), разом з біоценозом (угрупованням рослинних і тваринних організмів).

БЮЛОГІЯ – це наука про закони виникнення й розвитку живої природи.

БЮЛОГІЧНА МЕМБРАНА – найважливіша клітинна структура, що складається з подвійного шару ліпідів, містить специфічні білки, має напівпроникні властивості.

БЮВАННЯ – це форсований зворотний викид вмісту шлунку чи стравоходу на зовні, викликаний подразненням глотки, травного каналу, жовчовивідних шляхів очеревини або нервових центрів.

ВІТАМІН А – має специфічний вплив на функції розмноження, забезпечує нормальний фізичний розвиток і ріст.

ВІТАМІН В2 – входить до складу клітин і бере участь у клітинному диханні, впливає на ріст та розвиток плода дитини.

ВІТАМІН В6 – бере участь в обмінні та синтезі амінокислот, зменшує накопичення холестерину в стінках артерій, забезпечує використання заліза в організмі, впливає на кровотворення.

ВІТАМІН В12 – з'єднується з білком шлункового соку.

ВІТАМІН Д – регулює обмін кальцію й фосфору.

ВІТАМІН К – сприяє нормальному згортанню крові.

ВІТАМІН Р – разом з вітаміном С укріплює судинну стінку, зменшує проникність капілярів у внутрішнє середовище організму – кров і лімфа.

ВНУТРІШНІ ОРГАНИ – серце, легені з трахеєю, печінка, нирки, шлунок, кишечник із клоакою, селезінка, яєчники та яйцепроводи.

ВНУТРІШНЬОЮ ЕНЕРГІЄЮ ТІЛА називають суму кінетичних і потенційних енергій усіх часток тіла (молекул, атомів, іонів та ін.).

ГЕН – ділянка ДНК, на якій закодована інформація про амінокислотний склад одного білку або про нуклеотидний склад однієї молекули РНК.

ГЕНЕТИЧНИЙ КОД – система нуклеотидів нуклеїнових кислот, послідовність яких визначає послідовність амінокислот у молекулах білків; звичайно визначається за нуклеотидами іРНК.

ГЕНОМ – сукупність генів організму без урахування їх алельного стану; відповідає гаплоїдному набору хромосом.

ГЕНОМНА МУТАЦІЯ – екзогенна зміна хромосомного набору в каріотипі, виникають в наслідок змін випробуваної речовини структури окремих генів.

ГІПОВІТАМІНОЗ – недостатність вітамінів; хворобливий стан, що розвивається при повному припиненні (авітаміноз) або частковому зменшенні (гіповітаміноз) надходження одного чи кількох вітамінів в організм. У людини авітамінози виявляються у вигляді захворювань (цинга, гемералопія, рахіт та ін.). При В. н. порушуються реакції обміну речовин, активність деяких окислювально-відновних ферментів, що

беруть участь у процесі енергетичного обміну (нестача вітамінів В1, В2, РР, С, Е та ін.), процеси біосинтезу білків і нуклеїнових кислот (нестача вітамінів В6, В12 та ін.); Захворювання людини, зумовлені недостатнім забезпеченням організму вітамінами.

ГИПОГЛИКЕМИЯ – знижена концентрація глюкози в крові.

ГИПОКСЕМИЯ – знижений уміст кисню в крові.

ДИХАННЯ – сукупність реакцій біологічного окиснення органічних енерговмісних речовин з виділенням енергії, необхідної для підтримання життєдіяльності організму. Складається з трьох послідовних етапів: зовнішнього дихання, транспорту газів кров'ю, внутрішнього дихання. Дихання людей та окремих тварин можливе через ніс та через відсутню ротову порожнину. Людина без дихання може прожити до 5 – 7 хвилин, а то і менше. Після такого проміжку часу відмирають не відновлювані клітини мозку.

ДИХАННЯ АНАЕРОБНЕ (також квашення) – окиснення молекул для отримання енергії за відсутності кисню. Ці процеси вимагають наявності іншого акцептора електронів замість кисню. Термін «анаеробне дихання» часто використовується рівнозначно термінам «бродиння» та «ферментація», особливо, коли мова йде про гліколітичний шлях у клітині.

ДЕЛЕКЦІЯ – структурна мутація (хромосомна аберація), при якій вилучається частина хромосоми або послідовність ДНК. При цьому може бути вилучено будь-яке число нуклеотидів, від одної основи до великого шматка хромосоми.

ДЕНАТУРАЦІЯ – втрата 2 – 4 рівнів організації білкової молекули. Утрата природного (нативного) стану.

ДЕНДРИТ (рос. дендрит, англ. dendrite, нім. Dendritm: від грец. δένδρον – дерево): у мінералогії – мінеральний агрегат (іноді кристал) деревоподібної форми. Утворюється з розчинів, пари або розплавів при швидкій кристалізації речовини в тріщинах, в'язкому середовищі тощо; в металургії – деревоподібної будови кристаліт, який утворюється внаслідок дендритної кристалізації металів та сплавів.

ДИСТРОФІЯ (ін.-грец. dystrophe, від dys) – приставка, що означає утруднення, порушення, і trophe – харчування) – патологічний процес, у результаті якого та або інша тканина втрачає або накопичує речовини, у нормі не характерні для неї (наприклад, антракоз – нагромадження часточок вугілля). Дистрофія характеризується

ушкодженням кліток і міжклітинної речовини, у результаті чого змінюється функція органа. В основі дистрофії лежить порушення трофіки, тобто комплексу механізмів, що забезпечують метаболізм і схоронність структури кліток і тканин. Трофічні механізми ділять на клітинні й позаклітинні. Клітинні механізми забезпечуються самою структурою клітки і її саморегуляцією, завдяки чому кожна клітка здійснює властиву їй функцію. Позаклітинні механізми містять в собі систему транспорту продуктів метаболізму. При порушенні в будь-якій ланці механізмів трофіки може виникнути той або інший вид дистрофії.

ЕМБРИОГЕНЕЗ – 1) період індивідуального розвитку (онтогенезу) організму тварин і людини, що відбувається в яйцевих або зародкових оболонках; 2) зародковий розвиток.

ЕМБРИОН – зародок тварини або людини.

ЕМБРИОНАЛЬНА ІНДУКЦІЯ – вплив однієї частини зародка на сусідні частини, який визначає диференціацію останньої.

ЕМОЦІЇ – природжена властивість психіки людини та вищих тварин надавати особистісну оцінку інформації, що надходить.

– (від фр. emotion – хвилювання, збудження): 1) складний стан організму, що припускає тілесні зміни розпоширеного характеру – у диханні, пульсі, залозо-виділеннях тощо; 2) на ментальному рівні, стан збудження чи хвилювання, що позначається сильними почуттям, і зазвичай імпульсом щодо певної форми поведінки. Якщо емоція – інтенсивна, то тоді виступає порушення інтелектуальних функцій, ступінь роздвоєння особистості, і тенденція щодо дії неврівноваженого чи протопатичного характеру.

ЕСТРОГЕНИ – гормони жіночої статеві системи.

ЕЯКУЛЯЦІЯ – процес випорскування сперми (рідини з чоловічими статевими клітинами).

ЖИТТЄВА ЄМНІСТЬ ЛЕГЕНЬ – найбільша кількість повітря, видихуваного після максимального вдиху.

ЖОВЧНИЙ МІХУР (ЖМ) (vesicabiliaris) – це тонкостінний орган, який вміщує 40–70 мл жовчі, що має форму видовженого мішка, завдовжки 8–12 см, завширшки – 3–5 см. Це резервуар, у який надходить по загальній печінковій та міхуровій протоках жовч, яка виробляється печінкою (вихід з жовчі в цей час заблокований завдяки скороченню м'яза замикача спільної жовчної протоки).

ЗАПАЛЕННЯ – захисно–приспосувальна реакція цілісного організму на дію пошкоджуючого фактора і яка характеризується підвищенням температури тіла, або локальної ділянки, набряком, почервонінням, підвищеною судинною проникністю в ділянці запалення.

ЗАПЛІДНЕННЯ – процес злиття чоловічої та жіночої гамет, унаслідок чого утворюється зигота.

З'ЄДНАННЯ КІСТОК – спосіб контакту між двома кістками (чи більшою кількістю), який зумовлює їхнє взаємне розташування та ступінь рухливості.

ЗИГОТА – диплоїдна клітина, що утворюється внаслідок злиття гамет і дає початок новому організму.

ІНФЕКЦІЯ – це взаємодія патогенних мікробів (при сприятливих умовах) з організмом людини, тварини або рослини, внаслідок чого виникають інфекційні захворювання. Забруднення патогенними мікроорганізмами харчових продуктів призводить до таких небезпечних хвороб: червоного тифу, паратифу, холери, дизентерії, скарлатини, туберкульозу, сибірки тощо. Навіть невеликі дози цих збудників спричиняють захворювання, оскільки, потрапляючи в організм, вони починають активно розмножуватись. Хвороботворні мікроби можуть проникати в організм людини через повітря, воду, бацілоносії – хворих людей і тварин, комах, гризунів та іншими шляхами.

ІМУНІТЕТ – здатність організму відрізнати притаманні йому речовини від чужорідних і знешкоджувати небезпечні агенти.

КАПІЛЯРИ – найтонші кровоносні судини, що виконують основну функцію кровоносної системи щодо обміну речовин між кров'ю та тканинами, відіграють роль гістогематичного бар'єра, а також забезпечують мікроциркуляцію.

КАРДІОМІЦИТИ – клітини, з яких побудовані м'язові волокна серцевого м'яза.

КАРДІОСКЛЕРОЗ – це ураження серцевого м'яза, при якому м'язові волокна замінюються сполучнотканинними, що призводять до зниження скоротливої функції міокарда.

КАРІЄС ЗУБІВ – це патологічний процес, що характеризується прогресуючою деструкцією твердих тканин зуба (емалі й дендриту) з утворенням дефекту у вигляді порожнини.

КИШКОВИЙ СІК – розчин травних ферментів та інших речовин (у т.ч. низькомолекулярних), що виділяється залозами стінок кишечника та травними залозами.

КРОВ – рідка тканина організму, що циркулює в системі замкнених трубок – судин.

КРОВОТЕЧА – це вихід крові за межі судин.

КРОВ РЕЗУС – негативною вважається за відсутності на мембрані еритроцитів Д – аглютнегену.

ЛІПОЇДИ – це лецитин і холестерин.

ЛІПОЇДОЗИ – це спадкові захворювання, зумовлені порушенням обміну жирів в організмі.

ЛІПІДУРІЯ (ЛІПУРІЯ) – це поява в сечі жирових речовин.

ЛІПОМА – це доброякісна пухлина із зрілої жирової тканини, що росте експансивно у вигляді поодинокого або множинних вузлів, звичайно має капсулу.

МАТКА – непарний порожнистий орган грушоподібної форми, що знаходиться в порожнині малого тазу та є місцем внутрішньоутробного розвитку плода.

МАТКОВА ТРУБКА – 1) парний порожнистий орган, по якому яйцеклітина з поверхні яєчника під час овуляції виводиться в матку; 2) орган жіночої статевих системи, до якого потрапляє яйцеклітина після овуляції й де найчастіше відбувається запліднення.

МЕНСТРУАЦІЯ – це періодичне витікання крові із матки, пов'язане із дозріванням фолікула й овуляцією; періодичний процес виведення з організму відторгнутого епітелію матки (ендометрію) в жіночому організмі.

МЕНСТРУАЛЬНИЙ ЦИКЛ – періодичний процес формування статевих клітин, розвитку та відторгнення епітелію матки (ендометрію), виділення статевих гормонів у жіночому організмі.

МІОКАРД – 1) це середній шар стінки серця, що складається із особливої посмугованої м'язової тканини; 2) це м'яз особливої будови, що має властивості як посмугованого так і непосмугованого.

МУТАЦІЯ – 1) рідкісна, випадкова зміна спадкового матеріалу, що не має адаптивного значення, нижньої межі прояву; 2) є фактором невизначеної форми мінливості й важливим еволюційним фактором.

М'ЯЗИ – це активна частина опорно – рухового апарату людини. У людини 656 м'язів. Загальна маса мускулатури людини складає 30 – 35% маси тіла, у новонароджених – 20 – 22%, у людей похилого віку – 25 – 30%; виконують рухову (моторну) функцію. Клітини м'язової тканини називають міоцитами. У цитоплазмі міоцитів розташовуються міофібрили, що складаються зі скоротливих білків. Завдяки міофібрилам м'язова клітина здатна скорочуватися. Існує дві класифікації м'язових тканин – морфофункціональна та генетична.

НЕДОСТАТНІСТЬ НИРКОВА – синдром порушення функцій нирок. Може виникати раптово (гостра Н. н.) або поступово (хронічна). Гостра Н. н. може спостерігатись при різкому зниженні кров'яного тиску, що спричинюється сильною кровотечею, мех. травмою або виникає під час переливання несумісної крові, внаслідок електротравми, при септичному аборті тощо (це т. з. преренальні фактори); при безпосередньому ушкодженні паренхіми нирок внаслідок отруєння грибами, солями ртуті, урану, хрому, деякими ліками тощо (реальні фактори); при гострому порушенні прохідності обох сечоводів внаслідок закупорки їх нирковими камінцями або здавлювання пухлиною (постренальні фактори); при травматичних ушкодженнях (роздавлювання) обох або єдиної в організмі людини нирки (ареальні фактори).

НЕДОСТАТНІСТЬ СЕРЦЯ – це патологічний стан, при якому навантаження на серце перевищує його здатність виконувати роботу по переміщенню крові у кровоносному руслі та забезпечувати кровопостачання органів і тканин відповідно до їх потреб. Вона є однією із частих причин втрати працездатності, інвалідизації і смерті пацієнтів.

НЕФРОН (з грец. nephros – нирка) – структурно–функціональна одиниця нирки. У кожній нирці нараховується близько двох мільйонів нефронів. Нефрон – це епітеліальна трубочка, яка являє собою систему звивистих і прямих каналців, що сліпо починаються капсулою від судинного клубочка кожного ниркового тільця, та впадає у збірну трубочку.

НИРКИ – 1) життєво важливий парний орган у хребетних тварин, зокрема людини. Основна його функція виведення продуктів життєдіяльності шляхом фільтрації крові. Також нирки беруть участь у

регуляції водно–сольового балансу, кров'яного тиску, кровотворення, кальцієвому обміні та ін.; 2) судинний орган, що складаються з мільйонів мікроскопічних капілярних ниркових клубочків та каналців. За 1 хвилину через нирки проходить 1200 мл крові, яка фільтрується в клубочках, після чого в каналцях вибірково всмоктується назад вода та інші речовини.

НИРКОВА МИСКА – анатомічна структура нирки, порожнина, де збирається сеча.

НИРКОВЕ ТІЛЬЦЕ – це структура, яка необхідна для з'єднання каналців нефрону із системою кровообігу й включає в себе компактний клубочок переплетених капілярних петель гломерули та порожнисту капсулу – капсулу клубочка, у яку занурюється клубочок капілярів. У нирковому тільці виділяють два полюси: судинний, через який входять і виходять кровonosні судини, та каналцевий, у ділянці якого ниркове тільце з'єднується з каналцями нефрону.

ОБМІН РЕЧОВИН – метаболізм полягає в біологічному окисненні, аеробному чи анаеробному, органічних енерговмісних речовин з використанням виділеної при цьому енергії для життєвих процесів. Ця енергія використовується для підтримання дихання, кровообігу й температури тіла, для здійснення скорочень м'язів при русі тіла, виконанні роботи, різних поведінкових реакціях. У ході окиснювальних реакцій відбувається розщеплення складних органічних сполук з виділенням енергії – дисиміляція або катаболізм. Одночасно в організмі відбуваються процеси протилежного напрямку, що перебігають з поглинання енергії (синтез специфічних білків, гормонів, вуглеводнів, жирів) – асиміляція або анаболізм. Обидва процеси нерозривно пов'язані між собою через перехід енергії від одного до другого.

ОВУЛЯЦІЯ – є одним їх етапів менструального циклу й полягає у виході дозрілої яйцеклітини з фолікула яєчника, після чого вона здатна до запліднення. Процес овуляції відбувається у жінки періодично, кожні 21–35 днів і регулюється гонадотропними гормонами передньої частки гіпофіза і фолікулярним гормоном яєчника. При зміні гормонального фону жіночого організму, а саме після абортів, під час вагітності або перед настанням клімаксу ритм овуляції кілька збивається. У період виношування дитини, а також на початку годування грудьми процес овуляції фізіологічно призупиняється. Після настання менопаузи менструації припиняються, і овуляція більше не відбувається.

ОНТОГЕНЕЗ – складний ациклічний процес, кожен наступний етап якого обумовлений особливостями попереднього. Відносно механізмів онтогенезу у XVIII ст. протиставлялися дві концепції – епігенезу. Згідно першої, розвиток зводиться до зростання серед існуючих структур у зародку, згідно другої – розвиток органів і організму в цілому походить з безструктурної речовини зиготи. Відповідно до сучасних уявлень, онтогенез здійснюється на основі генетичної програми розвитку, закладеної у вигляді генотипу в зиготі. Реалізація цієї програми відбувається в процесі взаємодії ядра й цитоплазми, клітин і тканин багатоклітинного організму, а також під контролем умов довкілля, що міняються. Онтогенез підрозділяється на три основні етапи: період формування фенотипу (від утворення зиготи до статевого дозрівання особини) дефінітиву; період активного функціонування зрілого організму: період інволюційних вікових змін, старіння. Перший період найбільш складний. В усіх багатоклітинних організмів він складається з двох стадій: ембріонального розвитку, що починається з моменту запліднення і завершується виходом з яєчних оболонок або народженням, і постембріонального.

ОРГАН – частина цілісного організму, має певне розташування, будову й функцію(грецьк. organon – знаряддя, інструмент), призначений для виконання тієї чи іншої функції. У людини є різні органи, розташовані як із зовні, так і всередині організму. До зовнішніх органів відносять шкіру, вуха, очі та ін., а до внутрішніх – серце, легені, печінку, судини тощо. Кожний орган побудований з окремих тканин, але одна з них є головною, «робочою», яка виконує основну функцію. Так, м'яз має посмуговану м'язову тканину, сполучну (кров, лімфа), епітеліальну (мезотелій кровоносних судин) та нерви, але основною є посмугована м'язова тканина, завдяки якій і відбувається його головна дія – скорочення.

ПАМ'ЯТЬ – одна з психічних функцій і видів розумової діяльності, призначена накопичувати, зберігати й відтворювати інформацію. Здатність тривало зберігати інформацію про події зовнішнього світу й реакції організму багаторазово використовувати її в сфері свідомості для організації наступної діяльності.

ПЛАЗМА КРОВІ – жовтувата рідина, компонент крові, що складається із розчинених у воді білків, вуглеводів, солей, біологічно активних речовин (гормонів, ферментів тощо), а також продуктів клітинної дисиміляції, які підлягають виведенню із організму. У людей вона складає близько 60% об'єму крові. Плазма крові, проходячи через кровоносні капіляри, безперервно отримує й віддає різні речовини, але її склад залишається відносно стабільним.

ПЛАЦЕНТА – структура, що забезпечує обмін речовинами між зародком і організмом матері в людини й ссавців.

ПЛІД – зародок, що розвивається в організмі матері, на останніх етапах внутрішньоутробного розвитку.

ПОТОВІ ЗАЛОЗИ – шкірні залози ссавців і людини, розташовані в дермі шкіри.

РЕФЛЕКС – функціональна одиниця нервової системи, автоматична реакція організму на подразнення за участю ЦНС.

РЕЦЕПТОР – спеціалізована клітина, здатна сприймати подразнення певного типу та генерувати у відповідь на нього нервовий сигнал.

РОТОВА ПОРОЖНИНА – поділяється на присінок і власне ротову порожнину, є початковим відділом травної системи, куди за звичайних умов їжа надходить насамперед і підлягає механічній і хімічній обробці.

РОТОВИЙ АПАРАТ – у комах – видозмінені кінцівки, що беруть участь у подрібненні або поглинанні їжі.

СЕКРЕЦІЯ – процес виділення клітинами (органами) певних продуктів назовні або в судини, протоки, порожнини.

СЕНСОРНА КОРА – ділянка кори великих півкуль, що обробляє інформацію від органів чуття.

СЕЧОВОДИ – органи видільної системи, парні трубчасті протоки, що виводять сечу з нирок.

СКЕЛЕТ – сукупність твердих тканин у тваринному організмі, які слугують опорою тіла або окремих його частин і (або) захищають його від механічних ушкоджень.

СІТКІВКА – шар клітин очного яблука, що сприймає світло та здійснює первинну обробку сигналів.

СКЛЕРА – білкова оболонка – зовнішня щільна сполучно–тканинна оболонка ока, виконує захисну і опорну функцію. Утворена зібраними у пучки колагеновими волокнами. Складає 5 / 6 фіброзної оболонки ока. Середня товщина від 0,3 до 1 міліметра. Товщина склери в дітей мала

настільки, що через неї просвічує зоровий пігмент, що надає їй блакитний відтінок. З віком товщина склери збільшується.

СЛИЗОВА ОБОЛОНКА – це внутрішній шар стінки, складається з трьох пластинок: епітелію, власної й м'язової. Епітелій, який відмежовує стінку органів від зовнішнього середовища (вмісту травного каналу) в ротовій порожнині, горлі, стравоході, відхідниковому каналі – багат шаровий, плоский не зроговілий; у шлуночку, тонкій і товстій кишках – простий стовпчастий (одношаровий циліндричний).

СНІД (синонім ВІЛ інфекція) – інфекційне захворювання, яке спричинюється вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ). Воно характеризується глибоким порушенням клітинного імунітету з приєднанням надалі вторинних інфекцій і злоякісних новоутворень.

СОН – 1) природний фізіологічний процес перебування в стані з мінімальним рівнем мозкової діяльності й зниженою реакцією на навколишній світ, притаманний ссавцям, птахам, риbam і деяким іншим тваринам, у тому числі комахам (наприклад, дрозофілами – групи м'язів дна серця, до яких приєднуються колагенові нитки, що підтримують стулки клапанів серця; 2) спадкова мінливість, одна з основних властивостей живих організмів передавати з покоління в покоління спадкові ознаки, збереження й відтворення в нащадків основних ознак зовнішньої та внутрішньої будови, фізико–хімічних особливостей і життєвих функцій батьків. Забезпечується відтворенням матеріальних одиниць спадковості – генів.

СПЕРМАТОЗОЇ – рухомі статеві клітини.

СПЕРМІЙ – зріла, цитологічно диференційована чоловіча статеві клітина, безпосередньо бере участь у процесі запліднення; у більшості тварин складається з голівки (що включає ядро, мітохондрії, центріолі, акросому) й відносно довгого «хвоста», який забезпечить поступальний рух.

СТАТЕВИЙ ПРОЦЕС – процес відтворення організмів, при якому потрібне об'єднання чи запліднення гамет (яйцеклітини і сперматозоїда).

СТАТЕВИЙ ЧЛЕН – чоловічий статевий орган, служить для внутрішнього запліднення, по ньому передається сперма в жіночий статевий тракт.

СТАТЕВІ ГОРМОНИ – гормон статевих та деяких інших залоз, що регулюють вияв статевих ознак.

СТАТЕВІ ЗАЛОЗИ – виробляють статеві гормони. До них належать жіночі статеві гормони, у тому числі естрогени (естрон, естрадіол і естріол), прогестини (у тому числі – прогестерон), а також чоловічі

ТИМУС – 1) вилочкова залоза; 2) лімфоїдний орган людини та багатьох видів тварин; 3) належить до центральних органів імунного захисту, кровотворення, у якому відбувається диференціація Т–лімфоцитів, які проникли сюди з током крові з кісткового мозку; тут виробляються регуляторні пептиди, які забезпечують розмноження і дозрівання Т–лімфоцитів у центральних і периферійних органах кровотворення, а також низку важливих біологічних активних речовин.

ТИПИ НЕФРОНІВ: залежно від локалізації, особливостей будови та функції розрізняють наступні типи нефронів: кіркові – складають 1% від загальної кількості нефронів, їх структурні компоненти повністю розташовані в межах кіркової речовини нирки; кіркові проміжні – складають 80% нефронів. Ниркові тільця цих нефронів локалізуються в зовнішній частині кіркової речовини. Їх петлі Генле короткі, оскільки тонкий каналець має лише низхідну частину, яка закінчується у зовнішньому шарі мозкової речовини. Кіркові проміжні нефрони активно беруть участь у процесах сечоутворення; навколо мозкові – складають близько 20% нефронів. Їх ниркові тільця розташовуються поблизу основи мозкових пірамід. У них довгі петлі Генле, переважно за рахунок тонкого каналця з довгою висхідною частиною, яка глибоко проникає у мозкову речовину до вершини пірамід. Вони забезпечують гіпертонічне середовище в інтерстиції, яка сприяє концентрації сечі.

ТИСК – фізична величина, рівна відношенню сили до площі поверхні, перпендикулярно якою ця сила діє. Одиниця тиску – 1 паскаль (1 Па = 1 паскаль (1 Па = 1 Н/м²). Тиск характеризує силу, що доводиться на кожну одиницю площі її застосування.

ТОВСТИЙ КИШЕЧНИК – кінцева ділянка шлунково–кишкового тракту. Складається зі сліпої (caecum), ободової (colon), сигмоподібної (sigmoidei) і прямої кишок (rectum).

УТОМА – це тимчасове зниження працездатності в результаті роботи.

ФІТОЦЕНОЗ – умовно обмежена відтворювана однорідна ділянка наземної рослинності, яку протягом тривалого часу формують популяції видів рослин з високою стабільністю видового складу.

ФОЛІКУЛ – компонент яєчника; міхурець, всередині якого дозріває одна яйцеклітина.

ФОЛІКУЛОСТИМУЛЮЮЧИЙ ГОРМОН – гіпофізарний гормон, регулятор розвитку оваріальних фолікулів у жіночому організмі й сперматогенезу в чоловіків.

ХАРАКТЕР – сукупність особистісних характеристик людини, що визначають взаємовідносини з іншими людьми та особливості поведінки.

ХВОРОБА – це життя, порушене у своєму потоці пошкодженнями структури та функції організму під дією зовнішніх та внутрішніх пошкоджуючих факторів.

ХРЕБЕТ – осьовий скелет хребетних тварин і людини, який складається з окремих хребців, сполучених між собою міжхребцевими хрящами, суглобами й зв'язками.

ХРЕБЦІ – окрема кістка (або в деяких тварин – хрящ), що є складовою частиною хребта тварини й людини.

ЦИСТИТ (від грец. – міхур) – запалення сечового міхура. В урологічній практиці термін «цистит» часто використовують для позначення симптоматичної сечової інфекції, із запаленнями слизової оболонки сечового міхура, порушенням його функції, а також змінами осаду сечі.

ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ – хронічне захворювання печінки, яке протікає з порушенням її функцій та зазвичай з її збільшенням. Найчастіше є наслідком вірусного гепатиту, що має тривалий характер без клінічних симптомів. Інша важлива причина хвороби – тривале зловживання алкоголем.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ – гормональне захворювання, пов'язане з порушенням виділення гормонів підшлункової залози.

ШКІРА – зовнішній покрив тіла ряду тварин і людини.

ШЛУНКОВИЙ СІК – розчин травних ферментів та інших речовин (у т.ч. низькомолекулярних), що виділяється шлунковими залозами

ЯДРО – двомембранна клітинна органела, що складається з оболонки, каріоплазми, хроматину, ядерця (одного чи кількох). Уміст ядра (каріоплазма) – щільний колоїд, що містить в основному білки і нуклеїнові кислоти.

ЯЗИК – орган живих істот, розміщений у ротовій порожнині. Функціями язика є допомога при пережовуванні їжі, а також при виданні гортанних звуків. Остання функція особливо яскраво виражена в людей, які мають розвинену мовну систему.

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	3
1. КЛІТИННА БУДОВА Й РОЗВИТОК ОРГАНІЗМУ	5
1.1. Будова й функції клітини	5
1.2. Тканини та їх фізіологічні відправлення.	14
1.3. Ріст і розвиток організму.	21
2. ОПОРНО-РУХОВИЙ АПАРАТ: ЙОГО БУДОВА, ФУНКЦІЇ ТА ПАТОЛОГІЯ.	31
2.1. Огляд будови скелету людини.....	31
2.2. М'язова система. Будова і функції м'язів.....	50
3. ОСОБЛИВОСТІ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ	65
3.1. Загальна будова нервової системи. Будова нервових клітин	65
4. ВИЩА НЕРВОВА ДІЯЛЬНІСТЬ (ВНД)	93
4.1. Характеристика умовних і безумовних рефлексів. Методи вивчення вищої нервової діяльності.....	93
4.2. Аналітико-синтетична діяльність мозку. Поняття про динамічний стереотип.....	98
4.3. Особливості вищої нервової діяльності людини. Дві сигнальні системи дійсності	99
4.4. Типологія вищої нервової діяльності.	101
4.5. Типи темпераменту та їх характеристика.....	104
4.6. Проблема мінливості темпераменту.....	107
5. АНАЛІЗАТОРИ	123
5.1. Сенсорні системи організму.....	123
5.2. Будова ока. Додаткові структури	124
5.3. Шкіра	130
5.4. Сенсорна система (нюхова і смакова).....	140
6. КРОВОНОСНА СИСТЕМА.....	155
6.1. Кров і її значення.....	155
7. СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА.....	168
7.1. Будова й робота серця. Його вікові особливості.....	168
7.2. Регуляція систем кровообігу	176
8. ОРГАНИ ДИХАННЯ.....	183
8.1. Загальна будова дихальної системи.....	183
8.2. Патологія системи дихання.....	195
9. ТРАВНА СИСТЕМА.....	204
9.1. Принципи будови травного каналу.....	204
10. ОБМІН РЕЧОВИНИ І ЕНЕРГІЇ	227

10.1. Білки	227
10.1.1. Обмін білків.	228
10.2. Вуглеводи.	229
10.2.1. Обмін вуглеводів.....	230
10.3. Жири.....	231
10.3.1. Обмін жирів.	232
10.4. Вітаміни та мінеральні речовини.	233
10.5. Обмін енергії.....	239
10. 6. Значення води в процесі росту й розвитку дитини	240
10.7. Значення мінеральних солей у процесі росту й розвитку дитини	240
10.8. Вікові особливості енергетичного обміну.	241
11. СЕЧОСТАТОВА СИСТЕМА ДИТЯЧОГО ОРГАНІЗМУ	244
11.1. Будова органів виділення.....	244
11. 2. Будова статевих органів.....	250
11. 3. Сперматогенез.	263
11.4. Овогенез.	264
11.5 Сечовипускання.	266
12. ЗАЛОЗИ ВНУТРІШНЬОЇ СЕКРЕЦІЇ.....	269
12.1. Загальні закономірності діяльності залоз внутрішньої секреції.....	269
12.2. Гормони.....	271
12.3. Щитовидна залоза	275
12.4. Прищитовидні залози	276
12. 5. Гіпофіз.....	277
12.6. Надниркові залози.	279
12.7. Підшлункова залоза.....	280
12.8. Вилочкова залоза	280
12.9. Статеві залози.....	281
13. ГЕНЕТИКА ЛЮДИНИ	287
13.1. Основи генетики людини.....	319
13.2. Методи вивчення спадковості в людини.....	320
13.3. Мутації та їхні прояви у фенотипі людини. Поняття про спадкові хвороби.....	332
ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ	345
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	346
ФІЗІОЛОГІЧНИЙ СЛОВНИК	347

**Прокопенко Людмила Ісааківна
Біда Олена Анатоліївна
Луценко Григорій Васильович
Картель Марія Василівна
Дворчук Олена Іванівна**

АНАТОМІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ, ПАТОЛОГІЯ ДІТЕЙ З ОСНОВАМИ ГЕНЕТИКИ

Навчальний посібник
для студентів педагогічних факультетів університетів

Підписано до друку 31.03.2011. Формат 60x84/16. Гарнітура Arial.
Папір офсет. Ум. друк. арк. 20,3. Тираж 300 пр. Зам. № 3892.

Виготовлено з оригінал-макету у видавничому відділі
Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького
Адреса: 18000, м.Черкаси, бул.Шевченка, 81, кімн. 117,
Тел. (0472) 37-13-16, факс (0472) 37-22-33,
e-mail: vydav@cdu.edu.ua, <http://www.cdu.edu.ua>

Свідоцтво про внесення до державного реєстру
суб'єктів видавничої справи ДК №3427 від 17.03.2009 р.