УДК 611.36+611.37]-013-053
DOI: 10.24061/1727-0847.18.3.2019.24

Т.В. Процак, Г.В. Лук'янцева*, А.М. Прийшляк**, О.С. Забродська
*Кафедра анатомії людини імені М.Г. Туркевича (зав. – проф. В.В. Кривецький) Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці; *кафедра медико-біологічних дисциплін (зав. – проф. В.А. Пастухова) Національного університету фізичного виховання та спорту України, м. Київ; **кафедра анатомії людини (зав. – проф. І.Є. Герасимюк) Тернопільський національний медичний університет*

ОНТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧНОГО МІХУРА

Резюме. З віком людина втрачає фізичну силу, енергійність, погіршуються здоров'я та психічний стан. Про початок старості часто засвідчує погіршення розумової і трудової діяльності та обмеження соціальних відносин. Старіння – це тривалий біологічний процес вікових змін організму, що починається задовго до старості і неминуче призводить до поступово наростаючого обмеження пристосувальних можливостей організму і збільшення ймовірності смерті. У представленій роботі достеменно описуються особливості фізіологічних вікових змін у структурі шлунково-кишкового тракту (ШКТ), а саме: печінки, жовчного міхура. Наведено причинно-наслідкові зв'язки швидкого старіння печінки та особливостей харчування.
Ключові слова: вікові зміни, печінка, жовчний міхур, ферменти.

Біологічна основа інволютивних процесів полягає, у першу чергу, в істотному зниженні енергетичного потенціалу клітинних структур, у порушенні процесів пероксидного окислення ліпідів з накопиченням надлишку вільних кисневих радикалів у клітинах і міжклітинному просторі, у зменшенні кількості мітохондрій і зниженні їх окислювальної здатності внаслідок ослаблення тканинного дихання. Активізації тканинного старіння, крім того, слугує несприятлива генетична детермінація механізмів апоптозу зі зниженням біосинтезу білків, зміна нейросудинної трофіки стінок органів травлення та обмеження ефективності регуляторних впливів на систему.

В цілому, інволюційні процеси в системі травлення наростаючі, у своїй інтенсивності з роками життя людини, призводять до значного зниження секреторної спроможності травних залоз, порушення тонусу і моторно-евакуаторної активності шлунково-кишкового тракту (ШКТ), розладу ендоекології, пригнічення цитопротекції на всьому протязі травної трубки, до ряду інших процесів порушення нормальної фізіології травлення. Старіння системи травлення в осіб літнього та старечого віку розглядається як один з найважливіших патогенетичних механізмів зниження процесів переробки й асиміляції харчових продуктів у травній системі, що, у свою чергу, посилює порушення обміну речовин в організмі в цілому і несприятливо впливає на діяльність багатьох органів і систем [1, 2].

Печінка – це біохімічна лабораторія організму. Макроскопічно виділяють: дві поверхні (діафрагмова та нутрощева), краї (нижній та задній), дві частки (ліва та права) [3, 4]. Зв'язки діафрагмальної поверхні: серпоподібна (lig. falciforme hepatis), вінцева (lig. coronarium hepatis), трикутні ліва і права (ligg. triangularia sinistrum et dextrum); зв'язки нутрощевої поверхні: кругла (lig. teres hepatis), венозна (lig. venosum) [5].

Зв'язковий апарат печінки представлений: печінково-нирковою зв`язкою (lig. hepatorenale),

© Процак Т.В., Лук'янцева Г.В., Прийшляк А.М., Забродська О.С., 2019

печінково-шлунковою (lig. hepatogastricum), печінково-дванадцятипалокишковою (lig. Hepatoduodenale) зв`язкою [6].

Через ворота в печінку входять: власна печінкова артерія, нерви і ворітна печінкова вена; виходять – загальна печінкова протока (ductus hepaticus communis) і лімфатичні судини.

Особливості судин печінки полягають в тому, що, крім артеріальної крові, вона отримує ще й венозну. Через ворота в речовину печінки входять власна печінкова артерія і ворітна печінкова вена, яка несе кров від непарних органів черевної порожнини, яка увійшовши у ворота печінки, розгалужується на дрібні гілочки, розташовані між часточками – міжчасточкові вени. Останні супроводжуються однойменними артеріями (гілками власної печінкової артерії) і міжчасточковими протоками [7]. У речовині самих часточок печінки з артерій і вен формується єдина капілярна сітка, з якої вся кров збирається в центральні вени. Вони, вийшовши з часточок печінки, впадають в збірні вени, які, поступово з'єднуючись між собою, утворюють печінкові вени. Печінкові вени мають замикачі в місцях впадання в них центральних вен. Печінкові вени в кількості 3-4 великих і кількох дрібних виходять з печінки на її задній поверхні і впадають в нижню порожнисту вену [8].

Спостерігається виражена вікова залежність калібру правої печінкової вени від форми печінки. Печінка трикутної та видовженої форми має одну розвинуту праву печінкову вену або дві печінкові вени, діаметр яких однаковий з діаметрами лівої та середньої. Печінкові вени овальної за формою печінки в більшості випадків однакові за діаметром. Найрозвинутіша середня печінкова вена у печінці широкої форми. При видовженій формі печінки ліва печінкова вена формується з 1-2 стовбурів, при трикутній – її формують 2-3 стовбури.

При видовженій формі печінки печінкові вени короткі, але з великою кількістю бічних приток. Печінка широкої форми характеризується наявністю довгих печінкових вен з великою кількістю бічних приток та довгих вузьких кавальних часток.

При вентропетальному положенні печінки спостерігається наявність у правій частці другої та третьої правих печінкових вен, при дорсопетальному положенні – магістральний тип судин печінки [9]. При дорсопетальному положенні печінки права печінкова вена здебільшого формується з правого парамедіального сектора. Середня печінкова вена формується з'єднання приток біля воріт печінки.

Для печінки неправильної форми характерна гіпертрофія правої печінкової вени та правої кавальної частки при одночасній атрофії середньої печінкової вени та середньої кавальної частки.

За даними Г.Е. Цая [10, 11], у новонароджених головні (або постійні) печінкові вени (права, середня і ліва) впадають у нижню порожнисту вену на одному рівні – біля її розтвору сухожилковій частині діафрагми. Діаметр правої печінкової вени у новонароджених відповідає діаметру середньої або лівої вени, інколи на 1,0-2,0 мм більший. У половині випадків середня печінкова вена впадає в нижню порожнисту вену спільним устям з лівою печінковою веною. Б.А. Недбай [12] описав у плодів та новонароджених три типи будови печінкових вен – магістральний, розсипний та змішаний, які виявляються з однаковою частотою.

Судини печінки новонародженого більше відповідають її функціональному призначенню. Тому основні структурні зміни печінки перших місяців постнатального життя пов'язані саме з судинами. У печінці новонародженого гілки судин системи ворітної печінкової вени та печінкової артерії приблизно однакові за діаметром. Крім цього доведено, що за діаметром мало вирізняються навіть гілки 1-го та 2-го порядків однієї судини, диференціація яких за діаметром відбувається саме впродовж перших місяців постнатального життя. З народженням дитини значні зміни відбуваються з судинами печінки, що пов'язано з припиненням її кровотворної функції. У доношеного новонародженого в периваскулярних просторах трапляються лише поодинокі кровотворні клітини і значно рідко – невеликі їх нагромадження. Наявність у печінці великої кількості кровотворної тканини свідчить про незрілість органу.

За даними А.А. Свиридова, по конфігурації нижньої поверхні печінки можна виділити широку, довгасту, трикутну і неправильну форми [13].

Таким чином, в печінці є дві системи вен:

1) портальна – утворена розгалуженням ворітної печінкової вени, яка входить у ворота печінки. По цій системі надходить кров від непарних органів черевної порожнини, крім самої печінки;

2) кавальна – цю систему утворюють кілька печінкових вен, які несуть кров з печінки в нижню порожнисту вену.

З віком у гепатоцитах підвищується продукція ліпофусцину, який забарвлює клітини в бурий

колір. Кількість клітин, які ще розмножуються, різко зменшується. Ядра гепатоцитів збільшуються в розмірах, тобто сама клітина гіпертрофується, в них підвищується вміст ДНК і спостерігається гіперхроматоз. У старечому віці відзначається гіперплазія сполучної тканини між печінковими часточками [14, 15].

В організмі здорової людини процеси старіння мало позначаються на функціональному стані печінки. Довгий час печінка адекватно бере участь у всіх механізмах життєзабезпечення організму. Однак у старечому віці поступово знижується інтенсивність її кровопостачання, зменшується кількість гепатоцитів. Унаслідок цього в старості знижується синтез білків печінкою більш ніж на 30 %. Також погіршуються функції печінки, відповідальні за жировий, вуглеводний, пігментний та водно-електролітний обміни [16, 17].

Однак, за відсутності хронічних захворювань печінки, незважаючи на зниження функціональної активності, орган продовжує забезпечувати на належному рівні діяльність усіх тканин і систем організму [18].

Прискорення інволютивних змін у печінці відбувається при зловживанні алкоголем, при наявності професійних шкідливих чинників (особливо під час роботи з хімічними агентами). Несприятливо впливають на печінку екологічно забруднена їжа, радіоактивні речовини, НВЧ-випромінювання [19, 20].

Істотно прискорюють процеси старіння печінки тривалі хронічні запальні захворювання жовчного міхура, кишок, урогенітальні захворювання, хронічні захворювання органів дихання, хронічні інфекційні та паразитарні захворювання, що вимагають тривалого інтенсивного медикаментозного лікування [21, 22]. Прискоренню процесів інволютивних змін в печінці сприяють систематичне зловживання алкоголем, професійні інтоксикації, особливо робота на хімічних промислових підприємствах по виробництву пластичних мас, агресивних речовин, пороху, гербіцидів, сільськогосподарських добрив, де вміст у повітрі токсичних сполук перевищує гранично допустимі концентрації (ГДК) [23]. Шкідливо впливають на печінку екологічно забруднена їжа, радіоактивні речовини, НВЧ-випромінювання. З віком знижується детоксикаційна функція печінки: відбувається зменшення синтезу гіпурової кислоти, порушення ферментативних процесів, що забезпечують зв'язок амінокислот з бензоатом натрію [24]. Активність ферментів мікросомального окислення знижується, зменшується вміст цитохрому Р-450, що призводить до уповільнення інтенсивності метаболізму ендогенних та екзогенних хімічних з'єднань. Це зумовлює більш часте виникнення лікарських побічних реакцій [25, 26]. При старінні погіршується енергосинтезуюча функція печінки: знижується рівень біохімічних процесів у морфологічно змінених гепатоцитах [27].

Найбільш частою причиною дифузних змін паренхіми печінки у пацієнтів літнього віку є надлишкова жирова інфільтрація, що виникає внаслідок ультраструктурних порушень мітохондріального апарата. Так, розвивається функціональна недостатність мітохондрій, яка є головним регулятором жиру в печінці.

Жовчний міхур (vesica fellea s. Biliaris) розташований на нутрощевій поверхні печінки, має грушоподібну форму. В ньому розрізняють дно (fundus vesicae felleae), тіло (corpus vesicae felleae) і шийку (collum vesicae felleae). Дно жовчного міхура дещо виступає з-під нижнього краю печінки. Воно переходить в тіло міхура, яке переходить в саму вузьку його частина – шийку.

З віком відбувається ущільнення і потовщення стінки жовчного міхура, збільшується його об'єм, знижується рухова активність і реакція жовчного міхура на холецистокінін. У літніх людей нерідко трапляється опущення жовчного міхура, його атонія. При старінні збільшується обсяг залишкової жовчі, порушується її відтік, змінюється хімічний склад: збільшується вміст холестерину, знижується рівень білірубіну, жовчних кислот, фосфоліпідів; жовч стає густішою [28, 29].

При низькій концентрації жовчних кислот і фосфоліпідів зменшується розчинення холестерину, починають формуватися холестеринові камені, на яких у подальшому можуть нашаровуватись солі кальцію. Таким чином, у літніх людей створюються сприятливі умови для холелітіазу.

Висновок. Систематичне виконання заходів профілактики дає змогу людям старшого віку зберегти хороше самопочуття і працездатність на довгі роки, а найголовніше – запобігти виникненню рецидивів хвороби. Варто зазначити, що здоров'я печінки – це здоров`я усього організму. Зокрема, у старості на 30 % знижується швидкість синтезу печінкою білків, зменшується її участь у жировому, вуглеводному, пігментному, водно-електролітному обміні, пригнічуються антитоксична, вітамінсинтезуюча та інші функції. Прискоренню процесу старіння сприяють екологічні фактори, нераціональне харчування, кількість уживаних лікарських препаратів для лікування супутніх вікових захворювань.

Список використаної літератури

1. Гоженко АІ, Борис РМ, Гудима АА. Динаміка білкоутворювальної функції печінки та процесів цитолізу в період гострої реакції на поєднану краніоскелентну травму. Буковинський медичний вісник. 2013;17(2):29-33.

2. Підручна СР, Куліцька МІ, Говда РВ. Морфологічні зміни у печінці при тяжкій і комбінованій травмі в ранньому посттравматичному періоді. Вісник наукових досліджень. 2013;1:108-111.

3. Швец ОВ. Функциональное заболевание желчного пузыря. Здоров`я України. 2014;1:36-7.

4. Пархоменко НВ, Зубенко ИВ, Гребенникова ИВ. Проблемы эпонимов в патофизиологии. Международный студенческий научный вестник. 2016;4(2):158-9.

5. Опарин АА, Опарин АГ, Лаврова НВ, Новохатняя АЕ. Ультразвуковое исследование желчного пузыря в норме и патологии. Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. 2017;2:23-30.

6. Новосельская НА, Дьяченко АП, Кирсанова НВ. Сфинктеры внепеченочных желчных протоков. Новая наука: опыт, традиции, инновации. 2017;3(4):57-60.

7. Чаплыгина ЕВ, Губарь АС, Климова СИ, Литвинова ЛВ. Зависимость обьема печени от соматотипа и пола обследуемого. Фундаментальные исследования. 2013;7(2):445-50.

8. Ishihara Y, Kuroda S, Sumiyoshi K, Takano-Yamamoto T. Extraction of the lateral incisors to treat maxillary protrusion: quantitative evaluation of the stomatognathic functions. J. Angle Orthod. 2013;83(2):341-54.

9. Недбай БА. Вены печени плодов человека. Труды Благовещенского мед. ин-та. Благовещенск, 1965;7:21-3.

10. Цай ГЕ. Зависимость топографии печеночных вен от внешней формы печени, ее размеров и от возраста. Архив анатом., гистолог. и эмбриолог. 1983;84(3):34-40.

11. Цай ГЕ. Возрастная зависимость внутриорганной топографии воротной и печеночных вен печени от ее внешней формы и размеров. Хирургия. 1987;3:81-5.

12. Доронина ЛВ. Хирургическая анатомия печеночных вен. Тр. Смоленского гос. мед. ин-та. 1958;9:342-52.

13. Свиридов АА, Клестова ЕО, Стронина СН. Вариантная анатомия формы печени, желчного пузыря и внепечёночных желчных протоков у новорождённых и грудных детей. Молодой учёный. 2015;18(98):68-70.

14. Єщенко АВ. Вплив функціональних порушень біліарного тракту на стан печінки в підлітків. Гастроентерологія: збірник наукових статей. 2013;2:36-9.

15. Степура А. Печень нуждается в защите. Участковый врач. 2015;10:25.

16. Лупир ВМ, Куліш АС, Лютенко МА. Форми мінливості печінкових сплетінь залежно від варіантів артерій печінки. Галицький лікарський вісник. 2013;20(1):55-7.

17. Guttadauro A, Chiarelli M, Macchini D, Frassani S, Maternini M, Bertolini A, et al. Circumferential Anal Giant Condyloma Acuminatum: A New Surgical Approach. Dis Colon Rectum. 2015;58(4):e49-e52.

18. Kanavakis G, Mehta N. The role of occlusal curvatures and maxillary arch dimensions in patients with signs and symptoms of temporomandibular disorders. J Angle Orthod. 2014;84(1):96-101.

19. Безпалько ЛЮ. Значення пренатального програмування у формуванні гепатоцелюлярної резистентності в онтогенезі (експериментальне дослідження). Гепатологія. 2013;1:39-47.

20. Гречко ДІ. Особливості стромально-паренхіматозних перебудов печінки плодів при плацентарній недостатності, зумовленій затримкою розвитку хоріальних ворсинок. Буковинський медичний вісник. 2013;17(3):8-11.

21. Bjering R. Midtbø M, Birkeland K. Stability of non-extraction versus four premolar extraction treatment 10 years out of retention. Abstract 90th Congress of the European Orthodontic Society: (18-22 june 2014, Warsaw, Poland). Departments of Orthodontics, University of Oslo and University of Bergen, Norway

22. Ulusoy Ç. Effect of premolar extraction on mandibular third molar impaction in young adults. J Angle Orthod. 2013;83(4):572-7.

23. Серышева ОЮ, Брюхин ГВ. Морфофункциональная характеристика эпителия крипт двенадцатиперстной кишки у потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени. Морфология. 2013;114(4):36-40.

24. Sumrien H, Newman P, Burt C, McCarthy K, Dixon A, Pullyblank A, et al. The use of a negative pressure wound management system in perineal wound closure after extralevator abdominoperineal excision (ELAPE) for low rectal cancer. Tech Coloproctol. 2016;20(9):627-31.

25. Савченков ЮИ, Солдатова ОГ, Шилов СН. Возрастная физиология. 2013:500.
26. Утамуродов ШК. Изучение адренергической иннервации желчного пузыря на органном уровне. Хист. 2017; 19:250.
27. Якубовська ІА. Вплив компонентного складу тіла на функціональний склад жовчного міхура у хворих на хронічні захворювання біліарної системи на тлі ожиріння. Сімейна медицина. 2017;3:145-7.
28. Юрчик ДС, Руснак ВФ. Вади розвитку жовчного міхура. Хист. 2014;16:190.
29. Мальцев ВП, Белоусова НА. Основы возрастной анатомии и физиологии. 2018:238.

References

1. Hozhenko AI, Borys RM, Hudyma AA. Dynamika bilkoutvoryuval'noyi funktsiyi pechinky ta protsesiv tsytolizu v period hostroyi reaktsiyi na poyednanu kranioskelentnu travmu. Bukovyns'kyy medychnyy visnyk. 2013;17(2):29-33. (in Ukrainian).
2. Pidruchna SR, Kulits'ka MI, Hovda RV. Morfolohichni zminy u pechintsi pry tyazhkiy i kombinovaniy travmi v rann'omu posttravmatychnomu periodi. Visnyk naukovykh doslidzhen'. 2013;1:108-111. (in Ukrainian).
3. Shvets OV. Funktsional'noye zabolevaniye zhelchnogo puzyrya. Zdorov`ya Ukraïni. 2014;1:36-7. (in Ukrainian).
4. Parkhomenko NV, Zubenko IV, Grebennikova IV. Problemy eponimov v patofiziologii. Mezhdunarodnyy studencheskiy nayuchnyy vestnik. 2016;4(2):158-9. (in Russian).
5. Oparin AA, Oparin AG, Lavrova NV, Novokhatnyaya AYe. Ul'trazvukovoye issledovaniye zhelchnogo puzyrya v norme i patologii. Skhídnoêvropeys'kiy zhurnal vnutríshn'oï ta símeynoï meditsini. 2017;2:23-30. (in Russian).
6. Novosel'skaya NA, D'yachenko AP, Kirsanova NV. Sfinktery vnepechenochnykh zhelchnykh protokov. Novaya nauka: opyt, traditsii, innovatsii. 2017;3(4):57-60. (in Russian).
7. Chaplygina YEV, Gubar' AS, Klimova SI, Litvinova LV. Zavisimost' ob'yema pecheni ot somatotipa i pola obsleduyemogo. Fundamental'nyye issledovaniya. 2013;7(2):445-450. (in Russian).
8. Ishihara Y, Kuroda S, Sumiyoshi K, Takano-Yamamoto T. Extraction of the lateral incisors to treat maxillary protrusion: quantitative evaluation of the stomatognathic functions. J. Angle Orthod. 2013;83(2):341-54.
9. Nedbay BA. Veny pecheni plodov cheloveka. Trudy Blagoveshchenskogo med. in-ta. Blagoveshchensk, 1965;7:21-3. (in Russian).
10. Tsay GE. Zavisimost' topografii pechenochnykh ven ot vneshney formy pecheni, yeye razmerov i ot vozrasta. Arkhiv anatom., gistolog. i embriolog. 983;84(3):34-40. (in Russian).
11. Tsay GE. Vozrastnaya zavisimost' vnutriorgannoy topografii vorotnoy i pechenochnykh ven pecheni ot yeye vneshney formy i razmerov. Khirurgiya. 1987;3:81-5. (in Russian).
12. Doronina LV. Khirurgicheskaya anatomiya pechenochnykh ven. Tr. Smolenskogo gos. med. in-ta. 1958;9:342-52. (in Russian).
13. Sviridov AA, Klestova YEO, Stronina SN. Variantnaya anatomiya formy pecheni, zhelchnogo puzyrya i vnepechonochnykh zhelchnykh protokov u novorozhdonnykh i grudnykh detey. Molodoy uchonyy. 2015;18(98):68-70. (in Russian).
14. Yeshchenko AV. Vplyv funktsional'nykh porushen' biliarnoho traktu na stan pechinky v pidlitkiv. Hastroenterolohiya: zbirnyk naukovykh statey. 2013;2:36-9.
15. Stepura A. Pechen' nuzhdayetsya v zashchite. Uchastkovyy vrach. 2015;10:25. (in Russian).
16. Lupyr VM, Kulish AS, Lyutenko MA. Formy minlyvosti pechinkovykh spletin' zalezhno vid variantiv arteriy pechinky. Halyts'kyy likars'kyy visnyk. 2013;20(1):55-7. (in Ukrainian).
17. Guttadauro A, Chiarelli M, Macchini D, Frassani S, Maternini M, Bertolini A, et al. Circumferential Anal Giant Condyloma Acuminatum: A New Surgical Approach. Dis Colon Rectum. 2015;58(4):e49-e52.
18. Kanavakis G, Mehta N. The role of occlusal curvatures and maxillary arch dimensions in patients with signs and symptoms of temporomandibular disorders. J Angle Orthod. 2014;84(1):96-101.
19. Bezpal'ko LYU. Znachennya prenatal'noho prohramuvannya u formuvanni hepatotselyulyarnoyi rezystentnosti v ontohenezi (eksperymental'ne doslidzhennya). Hepatolohiya. 2013;1:39-47. (in Ukrainian).
20. Hrechko DI. Osoblyvosti stromal'no-parenkhimatoznykh perebudov pechinky plodiv pry platsentarniy nedostatnosti, zumovleniy zatrymkoyu rozvytku khorial'nykh vorsynok. Bukovyns'kyy medychnyy visnyk. 2013;17(3):8-11. (in Ukrainian).
21. Bjering R. Midtbø M, Birkeland K. Stability of non-extraction versus four premolar extraction treatment 10 years out of retention. Abstract 90th Congress of the European Orthodontic Society: (18-22 june 2014, Warsaw, Poland). Departments of Orthodontics, University of Oslo and University of Bergen, Norway
22. Ulusoy Ç. Effect of premolar extraction on mandibular third molar impaction in young adults. J Angle

Orthod. 2013;83(4):572-7.
23. Serysheva OYU, Bryukhin GV. Morfofunktsional'naya kharakteristika epiteliya kript dvenadtsatiperstnoy kishki u potomstva samok krys s eksperimental'nym porazheniyem pecheni. Morfologiya. 2013;114(4):36-40. (in Russian).
24. Sumrien H, Newman P, Burt C, McCarthy K, Dixon A, Pullyblank A, et al. The use of a negative pressure wound management system in perineal wound closure after extralevator abdominoperineal excision (ELAPE) for low rectal cancer. Tech Coloproctol. 2016;20(9):627-31.
25. Savchenkov YUI, Soldatova OG, Shilov SN. Vozrastnaya fiziologiya. 2013:500. (in Russian).
26. Utamurodov SHK. Izucheniye adrenergicheskoy innervatsii zhelchnogo puzyrya na organnom urovne. Khist. 2017;19:250. (in Russian).
27. Yakubovs'ka IA. Vplyv komponentnoho skladu tila na funktsional'nyy sklad zhovchnoho mikhura u khvorykh na khronichni zakhvoryuvannya biliarnoyi systemy na tli ozhyrinnya. Simeyna medytsyna. 2017;3:145-7. (in Ukrainian).
28. Yurchyk DS, Rusnak VF. Vady rozvytku zhovchnoho mikhura. Khyst. 2014;16:190. (in Ukrainian).
29. Mal'tsev VP, Belousova NA. Osnovy vozrastnoy anatomii i fiziologii. 2018:238. (in Russian).

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Резюме. С возрастом человек теряет физическую силу, энергичность, ухудшаются здоровье и психическое состояние. О начале старости часто свидетельствует ухудшение умственной и трудовой деятельности и ограничения социальных отношений. Старение – это длительный биологический процесс возрастных изменений организма, который начинается задолго до старости и неизбежно приводит к постепенно нарастающему ограничению приспособительных возможностей организма и увеличению вероятности смерти. В представленной работе описываются особенности физиологических возрастных изменений в структуре желудочно-кишечного тракта, а именно: печени, желчного пузыря и поджелудочной железы. Приведены причинно-следственные связи быстрого старения печени и особенностей питания.

Ключевые слова: возрастные изменения, печень, желчный пузырь, ферменты.

ONTOGENETIC FEATURES OF LIVER AND GALL BLADDER

Abstract. With age, human loses physical strength, energy, deteriorating health and mental state. The beginning of old age is often indicated by the deterioration of mental and work activity and the restriction of social relations. Aging is a long-term biological process of age-related changes in the body, which begins long before old age and inevitably leads to a gradually increasing restriction of the adaptive abilities of the body and an increase in the probability of death. The biological basis of involutive processes consists, first of all, in a significant decrease in the energy potential of cellular structures, in disruption of lipid peroxidation processes with an accumulation of excess free oxygen radicals in cells and in the intercellular space, in a decrease in the number of mitochondria and a decrease in their oxidative capacity as a result of weakening tissue respiration. In addition, unfavorable genetic determination of apoptosis mechanisms with reduced protein biosynthesis, changes in the neurovascular trophism of the walls of the digestive organs and restriction of the effectiveness of regulatory effects on the system also contribute to the activation of tissue aging. In a healthy person's body, aging processes have little effect on the functional state of the liver. For a long time, the liver is adequately involved in all the mechanisms of life support of the body. However, in old age, the intensity of its blood supply gradually decreases, the number of hepatocytes decreases. As a result, in old age, the synthesis of proteins by the liver is reduced by more than 30%. Liver function, which is responsible for fat, carbohydrate, pigment and water-electrolyte metabolism, also worsens. With age, the compaction and thickening of the gallbladder wall occurs, its volume increases, the motor activity and the reaction of the gallbladder to cholecystokinin decrease. In elderly people, the edges of the gallbladder and its atony are often found. With aging, the amount of residual bile increases, its outflow is disturbed, the chemical composition changes: cholesterol increases, the level of bilirubin, bile acids, phospholipids decreases; the bile becomes thick. The body is not able to absorb the undigested food components and, as a result, a chronic shortage of essential nutrients develops. In the event of deficiency states, such as hypovitaminosis, immunodeficiency, disorders of many functions of the body are provoked. This article describes the features of physiological age-related changes in the structure of the gastrointestinal tract (GIT), namely, the liver, gallbladder and pancreas. The cause-and-effect relationships of rapid aging of the liver and nutritional characteristics are given.

Key words: age-related changes, liver, gallbladder, enzymes.

Відомості про авторів:
Процак Тетяна Василівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії людини імені М.Г. Туркевича ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці;
Лук'янцева Галина Володимирівна – доктор біологічних наук, професор кафедри медико-біологічних дисциплін Національного університету фізичного виховання і спорту України, м. Київ;
Прийшляк Антоніна Михайлівна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри анатомії людини Тернопільського національного медичного університету МОЗ України;
Забродська Ольга Сергіївна – студентка ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці.
Information about the authors:
Protsak Tetiana V. – Candidate of Medical Sciences, Associate professor M.H. Turkevych Department of Human Anatomy Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi;
Lukiantseva Galyna V. – Doctor of Biological Sciences, Professor of the Department of Medical and Biological Disciplines of the National University of Physical Education and Sports of Ukraine, Kyiv;
Pryishliak Antonina M. – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Human Anatomy of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University;
Zabrods`ka Olga S. – Student of Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi.

Надійшла 17.05.2019 р.
Рецензент – проф. Булик Р.Є. (Чернівці)