

Усні питання до 2 модуля з анатомії

1. Загальна характеристика системи крові. Склад і функції крові. Поняття про гомеостаз.

Система крові – це функціональна система організму людини, яка складається з виконавчих структур, органів кровотворення (гемопоезу) і кроворуйнування та апарату регуляції системи крові. До *виконавчих структур* належать формені елементи та плазма – складники периферичної крові. Вона циркулює по судинах і виконує важливі функції для організму. До *органів кровотворення* належать червоний кістковий мозок, лімфатичні вузли та селезінка. *Органами кроворуйнування* називають ті, що виконують планове руйнування формених елементів, аби звільнити місце для синтезу нових. До них належать селезінка та печінка.

Регулюючий нейрогуморальний апарат здійснює контроль системи крові за допомогою нервових імпульсів і синтезованих гормонів. Його робота полягає в стимулюванні чи пригнічуванні синтезу та руйнування клітин крові, а також забезпеченні правильного функціонування всієї системи крові.

Кров – це рідка сполучна тканина, до складу якої входить плазма та формені елементи. Об'єм крові становить у середньому 5-6 л, тобто 6-8% маси тіла. Формені елементи займають у середньому 46% об'єму крові в чоловіків і 41% – у жінок, а решта – плазма. Відношення об'єму клітин крові до плазми називають гематокритним показником, або гематокритом. Його визначають шляхом центрифугування крові й зазначають у відсотках. Норма гематокриту для чоловіків становить 40-52%, а для жінок – 36-48%.

До формених елементів крові належать еритроцити, лейкоцити та тромбоцити. Еритроцитів у крові жінок має бути близько 4,5, а в чоловіків – 5 трильйонів в 1 л. Кількість лейкоцитів найменша – від 4 до 9 мільярдів в 1 л крові. Тромбоцитів людина має від 150 до 400 мільярдів в 1 л крові. Лейкоцити поділяються на моноцити, лімфоцити, еозинофіли, базофіли та нейтрофіли.

Функції крові

Існує низка функцій, яку виконує кров, що протікає у кровоносних судинах людини.

- **Дихальна.** Еритроцити здійснюють транспорт кисню від легень до клітин і переносять вуглекислий газ у протилежному напрямкові. Це забезпечує клітини енергією для їх життєдіяльності.
- **Поживна.** Кров містить білки, жири, вуглеводи та вітаміни. Вона транспортує їх до тканин і клітин, які функціонують завдяки цьому.* **Видільна*.** Клітини в процесі своєї життєдіяльності утворюють токсичні речовини (сечовина, сечова кислота), що потрапляють у кров, виходять із організму.

- *Терморегуляційна.* Терморегуляція полягає у збереженні сталості температури тіла. Кров рівномірно розподіляється та створює умови для тепловіддачі та збереження тепла.
- *Регуляторна.* У крові весь час перебуває велика кількість фізіологічно активних речовин – гормонів. Вони здійснюють гуморальну регуляцію, тобто контролюють роботу всіх органів і систем.
- *Гомеостатична.* Гомеостаз – це сталість внутрішнього середовища організму (постійна кислотність, водно-сольовий баланс, осмотичний та онкотичний тиск). *Осмотичний тиск* – це тиск розчину на напівпроникну мембрану для запобігання течії води всередину через мембрану. Він зростає за наявності осмотично активних речовин – глюкози, солей, сечовини. *Онкотичний тиск* забезпечує наявність білків у рідині. За збільшення концентрації білків він також зазнає збільшення. Кров завдяки своєму складу підтримує гомеостаз і впливає на гармонійний ріст і розвиток організму.
- *Захисна.* Лейкоцити крові забезпечують продукування імунних відповідей організму на мікроорганізми, отрути та чужорідні білки. Це відбувається в наслідок фагоцитозу – процесу активного захоплення клітиною сторонніх мікроскопічних об'єктів. Також захист здійснюють тромбоцити завдяки здатності до зсідання для припинення кровотечі.

Кров має особливий склад, який завжди має бути однаковим і може лише незначно відрізнитися. Це – чутливий індикатор, що відображає стан усього організму. Загальний і біохімічний аналізи крові займають важливі місця серед методів обстеження. Усі функції повинні бути виконані бездоганно, адже вони є життєво важливими для організму.

Кров циркулююча – знаходиться в стані активної циркуляції.

Кров депонована – кров, яка перебуває в депо. Депо крові в організмі: – синуси селезінки та судини з низькою лінійною швидкістю кровотоку (венозні судини шкіри, ШКТ, легень і т.п.).

Органи кровотворення – червоний кістковий мозок, тимус, лімфатичні вузли, селезінка, лімфатичні фолікули травного тракту.

Органи руйнування елементів крові – макрофагоцитарна система організму.

Нервові механізми регуляції забезпечують швидку зміну складу крові за рахунок перерозподілу її елементів (між депо і активною циркуляцією).

Гуморальні механізми спрямовані на стимуляцію гемопоезу й викликають повільні, але надійні зміни складу крові.

Ще раз підкреслимо, що діяльність системи крові спрямована на забезпечення двох результатів (див. вище схему).

Гомеостаз – відносна сталість параметрів внутрішнього середовища організму. Внутрішнє середовище – кров, лімфа, міжклітинна рідина. Вони знаходяться в стані динамічної рівноваги. Підтримання сталості параметрів гомеостазу є необхідною умовою нормального функціонування всіх клітин організму (міжклітинна рідина, в якій існують клітини є частиною внутрішнього середовища)! В клініці стан внутрішнього середовища оцінюють за показниками крові, так як її найлегше отримати для дослідження.

Найважливішими параметрами фізико-хімічного гомеостазу є:

1. pH – від'ємний десятковий логарифм концентрації йонів водню (H^+). В артеріальній крові його величина складає 7,4, у венозній – 7,35. Сталість pH необхідна для нормального протікання процесів обміну речовин в клітинах (ферменти змінюють свою активність при зміні pH).

2. Осмотичний тиск(Росм.) – тиск розчинника на напівпроникну мембрану, якщо вона розділяє розчини з різною концентрацією осмотично активних речовин. Складає біля 7,6 атмосфер (1 атмосфера – 760 мм рт.ст.). Впливає на обмін між плазмою крові та міжклітинною рідиною.

3. Онкотичний тиск– частина осмотичного, що створюється білками. Його величина в крові складає 25-30 мм рт. ст. (1/200 від осмотичного тиску). Впливає на обмін води між плазмою крові та міжклітинною рідиною.

4. Ізйонія– постійний йонний склад плазми крові. Особливо велике значення має підтримання стійкості концентрації йонів Na^+ та K^+ в плазмі крові (концентрації йонів Na^+ складає 142 ммоль/л, K^+ – 5 ммоль/л), так як від цього залежить стан всіх збудливих клітин організму.

5. В'язкість крові– визначає величину її внутрішнього тертя та вимірюється у відносних одиницях (в порівнянні з в'язкістю води). В'язкість плазми крові складає 1,7-2,3й зумовлена наявністю в ній білків. В'язкість крові складає 4,5-5,0. Збільшення в'язкості крові в порівнянні з в'язкістю плазми пов'язана з наявністю в ній формених елементів, перш за все, червоних кров'яних тілець (еритроцитів). В'язкість крові впливає на рух крові по судинам, особливо мікроциркуляторного русла.

6. Гематокрит– відсотковий вміст формених елементів в крові. В нормальних умовах складає для чоловіків 40-48%, жінок – 36-42%. Величина змінюється, перш за все, при зміні обміну води. Наприклад, збільшення гематокрита найчастіше є наслідком зневоднення організму. При збільшенні показника зростає в'язкість крові й порушується мікроциркуляція.

7. Щільність крові– визначається наявністю в плазмі крові розчинних речовин (щільність плазми складає 1,025-1,034 г/см³) та формених елементів (щільність крові – 1,050-1,060 г/см³).

СИСТЕМА КРОВІ

Виконавчі структури

Апарат регуляції

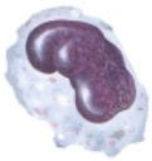
Кров, що циркулює і депонована (плазма, формені елементи)

Органи кровотворення (гемопоезу) та руйнування старих і дефектних формених елементів

Нервова та гуморальна регуляція

Складники крові, що забезпечують адекватні параметри гомеостазу, транспорт газів і речовин, захисні функції, гемостаз відповідно до пристосувальної реакції організму

Клітини крові



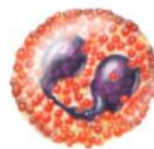
Моноцит



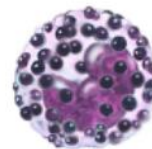
Лімфоцит



Нейтрофіл



Еозинофіл



Базофіл



Макрофаг



Еритроцит



Тромбоцити

КРОВ

Форменні елементи

Еритроцити:
транспортування кисню та вуглекислого газу

Лейкоцити:
захисна роль

Тромбоцити:
гемостаз

Захисні функції

Гомеостаз

Гемостаз

Плазма

Вода:
розчинник

Мінеральні солі:
створюють іонний, осмотичний гомеостаз, буферні системи

Білки: транспортні, імунно-захисні, гемокоагуляційні; створюють онкотичний тиск, буферні системи

Поживні речовини:
транспортування до клітин

Продукти метаболізму:
транспортування до клітин

Чинники гуморальної регуляції

2. Будова органів системи крові: печінки, селезінки, червоного кісткового мозку.

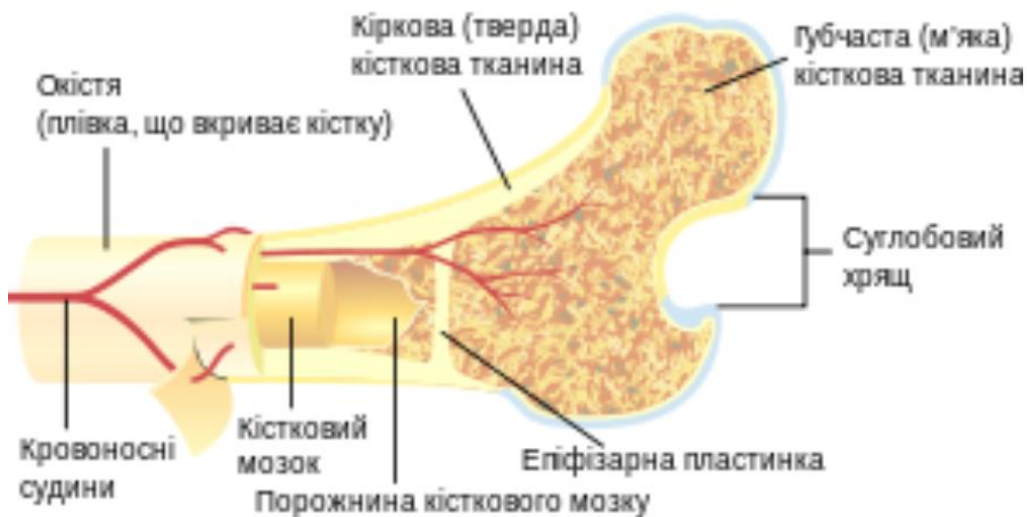
Функцію кровотворення, або гемопоєзу, виконують центральні (червоний кістковий мозок, тимус) і периферичні (селезінка, лімфатичні вузли) органи. У процесі ембріогенезу (фізіологічного процесу, під час якого зароджується та розвивається ембріон) спочатку виникають і створюють кров печінка та селезінка, а згодом і лімфатичні вузли. Починаючи з 4-го місяця ембріогенезу, основним органом кровотворення поступово стає червоний кістковий мозок. Печінка втрачає свої кровотворні функції, а селезінка обмежує їх тільки здатністю продукувати лімфоцити. Це продовжують виконувати також лімфатичні вузли.

Червоний кістковий мозок

Кістковий мозок розташований у порожнинах і комірках кісткової тканини. За структурою, функціями його поділяють на червоний кістковий мозок (джерело кровотворення) і жовтий (неактивна пухка жирова тканина). Тканина червоного кісткового мозку має густу мережу кровоносних судин із специфічними капілярами — синусоїдами. На час народження всі порожнини кісток заповнені червоним кістковим мозком. Починаючи з трьох років у червоному кістковому мозку збільшується кількість жирових клітин, а в 7 років кістковий мозок тіл трубчастих кісток стає жовтим. У дорослих червоний кістковий мозок є в плоских (груднина, лопатка, кістки черепа та ін.), губчастих коротких (хребці) та довгих (ребра) кістках. Осереддя червоного кісткового мозку — в епіфізах стегнових, великогомілкових, плечових і деяких інших трубчастих кісток, а також у кістках таза. За поділу стовбурових клітин виникають наступні процеси:

- еритропоєз — утворення еритроцитів;
- тромбоцитопоєз — тромбоцитів;
- гранулопоєз — гранулярних лейкоцитів;
- лімфоцитопоєз — клітин імунної системи — лімфоцитів, які потім потрапляють у тимус, селезінку і лімфатичні вузли, де проходять подальшу диференціацію на Т- і В-лімфоцити.

Жовтий кістковий мозок — у тілах трубчастих кісток. Це — перероджені ретикулярні тканини, клітини якої містять ліпідні включення. На відміну від червоного кісткового мозку, не здійснює кровотворну функцію, але за втрати крові та токсичних отруєннях у ньому виникають стовбурові клітини з периферичної крові. На їх основі виникають вогнища гемопоєзу.



Селезінка — непарний паренхіматозний, периферичний орган кровотворної та імунної систем, що виконує функції кровотворення; захисту (імунні реакції); зберігання крові. У селезінці відбувається поділ Т- і В-лімфоцитів, руйнування еритроцитів, які закінчили життєвий цикл. У першій половині ембріогенезу селезінка нарівні з кровотворними елементами печінки виконує функцію основного кровотворного органа. У другій половині та впродовж усього подальшого життя селезінка виконує лише функцію лімпоезу. У селезінці відбувається тільки руйнування та фільтрація еритроцитів. Орган розташований у верхній частині очеревинної порожнини між куполом діафрагми та шлунком. У ньому розрізняють діафрагмову та вісцеральну поверхні, верхній і нижній краї, передній і задній кінці. Вісцеральну поверхню поділяють на ниркову, шлункову та ободову. На поверхні розташовані ворота селезінки, де проходять судини та нерви. Нижній край селезінки не виходить за межі лівої половини ребрової дуги. Зовні селезінка вкрита очеревиною, яка зрослася з розташованою під нею волокнистою оболонкою, від якої всередину органа відходять щільні перекладки. Між ними – пульпа селезінки, яку поділяють на червону та білу. Основна маса червоної пульпи утворена венозними пазухами, петлями сітчастих волокон, що заповнені клітинами крові, переважно еритроцитами. Острівці білої пульпи складаються з лімфоїдної тканини, джерела лімфоцитів.



Будова печінки людини, анатомія органу, функції

Основні моменти:

- У печінці розрізняють: 2 поверхні і 2 краю, 4 частки, 5 секторів і 8 сегментів. Таке різноманітне поділ умовно, і служить орієнтирами для простоти проведення діагностичних і хірургічних маніпуляцій.
- Поверхні: верхня опукла (діафрагмальна) і нижня ввігнута (вісцеральна),
- Краї: задній тупий і передній гострий.
- Сектора: праві – Парамедіанні (V і VIII) і латеральний (VI і VII), ліві – дорсальний (I), латеральний (II) і Парамедіанні (III і IV). Сектор являє собою ділянку печінки в який входить гілка ворітної вени, відповідна гілка печінкової артерії, нерви, а виходить секторальний жовчний протік.
- Зв'язки сполучнотканинні і очеревинні. Вони утримують печінку в певному положенні.
- Приплив крові: печінкова артерія і воротная вена.
- Відтік: печінкові вени.
- Форма – нагадує трикутник.
- Розташування: від п'ятого міжребер'я до реберної дуги, переважно праворуч від середньої лінії. Зверху прилягає до діафрагми, знизу до шлунку і до дванадцятипалої кишки.
- Практично повністю покрита вісцеральної очеревиною, крім задньої частини діафрагмальної поверхні і ложа жовчного міхура.
- Функціонально-структурна одиниця – печінкова часточка, що складається з залізистих клітин (у людини приблизно 500000 часточок)

Функції, які виконує цей орган в організмі

- допомога травної системи;
- боротьба проти бактерій, вірусів та інфекцій;
- функції печінки і жовчного міхура для спільного вироблення жовчі;
- складування поживних речовин;
- вироблення гормонів;
- виробництво енергії для організму;

Саме печінка – перша зупинка їжі для її подальшого розщеплення на складові (енергію, і найпростіші вуглеводневі сполуки). Вона переправляє вже підготовлені шматки їжі в інші органи травної системи, допомагаючи їх засвоювати. Крім того, печінка нейтралізує і виводить отрути з організму, наприклад, алкоголь. Виконуючи тим самим захисну функцію. Цей орган також виводить ті речовини, які залишилися від лікарських препаратів і не були переварені і засвоєні.

Ні для кого не секрет, що в нашому з вами організмі знаходиться величезна кількість шкідливих мікроорганізмів: віруси і бактерії. Для попадання в організм у них є маса

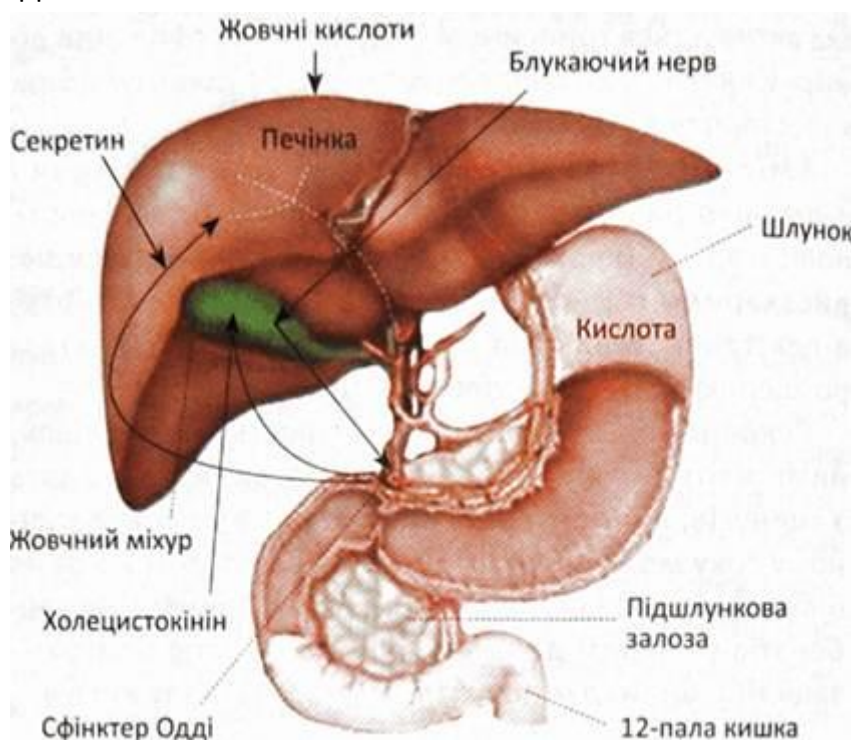
способів: Дихальна система; травний тракт; через слизові оболонки; різні порізи та інші порушення шкірного покриву. Всі вони, так чи інакше – потрапляють в кров. Але перед тим як вступити до всіх частин тіла, кров спершу проходить через печінку, де ретельно фільтрується. Особливі клітини організму, макрофаги нападають на шкідників і нещадно з ними розправляються, примітно те, що цих клітин-солдат в печінці знаходиться приблизно стільки ж, скільки і в усьому іншому тілі. Ця особливість забезпечує роботу без небезпеки для всіх органів.

Навіть якщо просто розглянути розташування печінки і жовчного міхура в організмі можна зробити висновок, що вони працюють спільно. Так і є, разом вони виробляють жовч. Це невід'ємний елемент процесу травлення. Її функції полягають в тому, що вона допомагає переробляти жири. Всього за добу печінку виробляє близько одного-двох літрів цієї рідини. Склад жовчі включає різні кислоти і солі. Начитає вироблятися жовч через півгодини від початків прийому їжі.

Крім функції обробки і фільтрації поживних речовин складування їх – також функція печінки. Клітини печінки – гепатоцити можуть акумулювати поживні речовини і в разі необхідності віддавати їх організму. Крім того, вона також накопичує для подальшої віддачі ще й вітаміни, мікро- макроелементи і інші речовини.

Печінка бере участь в процесі виробництва, розщеплення і підтримки рівня гормонів, які життєво необхідні для правильного розвитку і функціонування організму. Крім звичайних гормонів, в її функціонал також входить відтворення статевих.

Розщеплюючи поживні речовини на прості складові печінку робить запаси глікогену. При необхідності вона виробляє складні хімічні реакції і перетворює глікоген у глюкозу. Вона необхідна для підтримки необхідного рівня енергії в організмі. Якщо запаси глікогену виснажені, то після наступного прийому їжі все резерви будуть відновлені.



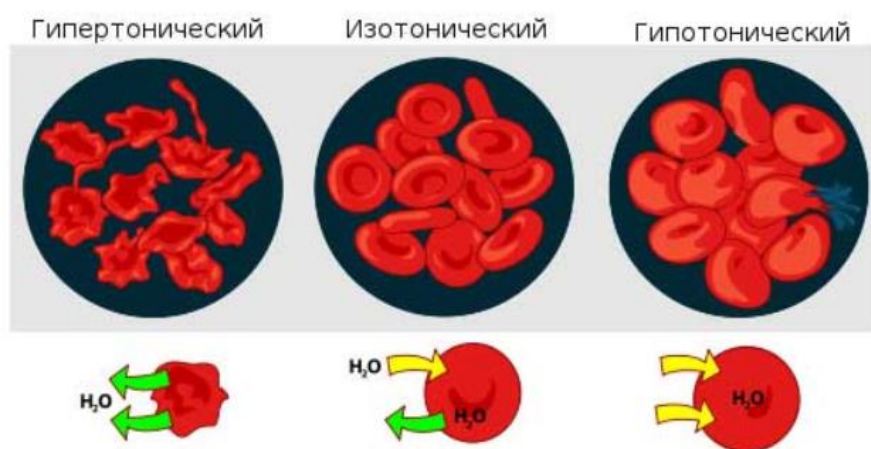
3. Осмотичний тиск крові та його регуляція.

Осмотичний тиск крові — це тиск, який сприяє проникненню водного розчинника через напівпроникну мембрану в бік більш концентрованого складу.

Завдяки цьому в організмі людини відбувається водний обмін між тканинами і кров'ю. Вимірювати його можна за допомогою осмометрії або кріоскопічності.

Від чого залежить осмотична величина. На цей показник впливає кількість електролітів і неелектролітів, розчинених у плазмі крові. Не менш 60% становить іонізований хлорид натрію. Розчини, осмотичний тиск яких наближається до плазмового, називають ізотонічними.

Якщо ця величина знижена, то такий склад зветься гіпотонічним, а в разі її перевищення — гіпертонічним.



При зміні нормального рівня розчину в тканинах клітини пошкоджуються. Для нормалізації стану рідини можуть вводитися ззовні, причому склад буде залежати від характеру хвороби:

- Гіпертонічний розчин сприяє виведенню води в судини.
- Якщо тиск в нормі, то препарати розводять в фізіологічному розчині, зазвичай це натрій хлориду.
- Гіпотонічний концентрований розчин здатний привести до розриву клітини. Вода, проникаючи в клітину крові, стрімко наповнює її. Але при правильному дозуванні це сприяє очищенню ран від гною, зменшення алергічного набряку.

Нирки і потові залози піклуються про те, щоб цей показник був незмінним. Вони створюють захисний бар'єр, який не допускає впливу продуктів обміну на організм.

Тому осмотичний тиск у людини практично завжди має постійну величину, різкий скачок може статися лише після інтенсивного фізичного навантаження. Але організм все одно сам швидко нормалізує цей показник.

Правильне харчування — запорука здоров'я всього людського тіла. Зміна тиску відбувається в разі:

- Вживання великої кількості солі. Це призводить до відкладення натрію, через що стінки судин стають щільними, відповідно, зменшується просвіт. У такому стані

організм не справляється з виведенням рідини, що призводить до збільшення циркуляції крові і підвищенню артеріального тиску, появи набряків.

- Недостатнього вживання рідини. Коли організму не вистачає води, порушується водний баланс, кров згущається, так як зменшується кількість розчинника, тобто води. Людина відчуває сильну спрагу, вгамувавши яку, запускає процес відновлення роботи механізму.
- Вживання шкідливої їжі або порушення роботи внутрішніх органів (печінки і нирок).

Величина осмотичного тиску плазми крові вимірюється при замерзанні останньої. В середньому ця величина в нормі становить 7,5-8,0 атм. При підвищенні показника температура замерзання розчину буде вище.

Частина осмотичної величини створює онкотичний тиск, його утворюють білки плазми. Він відповідає за регуляцію водного обміну. Онкотичний тиск крові в нормі становить 26-30 мм рт. ст. Якщо показник змінюється в меншу сторону, то з'являється набряклість, так як організм погано справляється з виведенням рідини, і вона накопичується в тканинах.

Це може відбуватися при захворюваннях нирок, тривалому голодуванні, коли склад крові містить мало білків, або при проблемах з печінкою, в цьому випадку за збій відповідають альбуміни.

Безперечно, осмос та осмотичний тиск — це основні чинники, що впливають на пружність тканин і здатність організму зберігати форму клітин і внутрішніх органів. Вони забезпечують тканини нутрієнтами.

Щоб зрозуміти, що це таке, слід еритроцит помістити в дистильовану воду. Згодом вся клітина наповниться водою, оболонка еритроцита зруйнується. Цей процес отримав назву «гемоліз».



Якщо клітку занурити в концентрований сольовий розчин, вона втратить свою форму і пружність, відбудеться її зморщування. Плазмоліз призводить до втрати еритроцитом води. У фізіологічному ж розчині збережуться первинні властивості.

Осмотичний тиск забезпечує нормальний рух води в організмі.

4. Білки плазми крові їх функціональне значення. Онкотичний тиск плазми крові та його значення.

Вміст білків в плазмі крові складає близько 70г/л. Більша частина білків плазми крові представлена низькомолекулярними альбумінами (близько 40г/л), менша – високомолекулярними глобулінами (близько 30г/л). Окрім того, в плазмі знаходиться близько 3г/л фібриногена. Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт складає 1,2 – 2,0.

Джерелом білків плазми крові є перш за все печінка. Білки плазми крові виконують в організмі наступні функції:

- Транспортна – зв'язуючись з білками, кров'ю транспортуються багато речовин (йони, ліпіди, жиророзчинні гормони, багато лікарських препаратів).
- Створюють онкотичний тиск, який впливає на обмін води між кров'ю та інтерстиційною рідиною.
- Беруть участь в підтриманні постійності рН крові (складають білкову буферну систему).
- Фібриноген та інші білкові плазменні фактори згортання приймають участь в процесах згортання крові, чим забезпечують захист організму від крововтрати.
- Багато білків плазми крові виконують функцію захисту організму від чужорідних речовин та мікроорганізмів. Частина з них забезпечують неспецифічний захист (система комплементу, інтерферони, інтерлейкіни і т.д.). Різні класи антитіл (білки-глобуліни) забезпечують специфічний захист.
- Трофічну функцію білки плазми виконують при різкому або тривалому обмеженні надходження білків в організм. Білки плазми крові в таких умовах розпадаються з утворенням амінокислот, які використовуються клітинами для проходження пластичних процесів (побудова структур).

Онкотичний тиск – частина осмотичного тиску, що створюється білками (Ронк.). В утворенні онкотичного тиску найбільшу роль відіграють низькомолекулярні білки альбуміни – саме від їх вмісту в плазмі залежить, перш за все, Ронк. Його нормальна величина складає 25-30 мм рт.ст.

Напівпроникною мембраною для онкотичного тиску є стінка капілярів – вона вільно пропускає розчинник (вода), але не пропускає білки, що створюють онкотичний тиск!!! Білки є осмотично активними речовинами – вони гідрофільні та утримують при собі достатньо велику кількість води. Оскільки, стінка капілярів не пропускає білки в міжклітинну рідину, то це сприятиме затримці води в капілярах. Саме тому, Ронк. Впливає на обмін води між кров'ю та інтерстеціальною рідиною.

На обмін води між кров'ю та тканинами за механізмом фільтрації-резорбції впливають:

- Ронк. крові (25-30 мм рт.ст.);
- Ронк. інтерстеціальної рідини (3-5 мм рт.ст.);
- Рг.кр.- гідростатичний тиск крові на стінки капілярів (на початку капіляра складає 30 мм рт.ст., а в кінці – біля 15 мм рт.ст.);

- Рг.тк. - гідростатичний тиск інтерстеційної рідини на стінки капілярів (складає 3-4 мм рт.ст.).

Сумарна сила, що виникає внаслідок додавання чотирьох названих сил, визначає рух води з капілярів в тканини (фільтраційна сила) та із тканин в капіляри (резорбційна сила).

Ронк. крові перешкоджає виходу води з капілярів (білки не фільтруються самі та утримують при собі воду). Його величина однакова в артеріальній та венозній частині капіляра.

Ронк. інтерстеційної рідини сприяє виходу води з капілярів у тканини (білки інтерстеціальної рідини “тягнуть” на себе воду внаслідок своєї гідрофільності).

Рг.тк. перешкоджає виходу води з капілярів в тканини та діє однаково на артеріальний та венозний відділи капіляра.

Рг.кр. сприяє виходу води з капілярів в тканини. Величина цього тиску змінюється під час руху крові по капіляру (зменшується від 30 до 15 мм рт.ст.). Тому, сумарна сила спрямована з капіляра в тканини в артеріальному відділі капіляра – це фільтраційна сила, вона зумовлює вихід (фільтрацію) води та розчинених в ній речовин з капіляра в тканини. У венозному відділі

капіляра сумарна сила має протилежний напрямок – з тканин в капіляр – резорбційна сила. Вона зумовлює повернення (резорбцію) води та розчинних в ній речовин із тканин в капіляр.

Якщо Ронк. крові знижується (довготривале голодування, хвороби печінки та нирок)

- збільшується фільтраційна сила та зменшується резорбційна;
- збільшується фільтрація та зменшується резорбція рідини;
- надлишок рідини накопичується в інтерстеційному просторі;
- розвивається міжкілітинний набряк.

Якщо Ронк. крові підвищується, відбуваються протележні зміни обміну води:

- збільшується резорбційна сила та зменшується фільтраційна;
- відбувається мобілізація рідини з інтерстеційного простору, перехід її в кров;
- розвивається міжклітинна дегідратація.

5. Швидкість осідання еритроцитів.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — неспецифічний лабораторний показник крові, що відображає співвідношення фракцій білків плазми; зміна ШОЕ може служити непрямом ознакою поточного запального або іншого патологічного процесу.

Проба ґрунтується на здатності еритроцитів в позбавленій можливості згортання крові осідати під дією гравітації. В нормі величина ШОЕ у чоловіків не перевищує 10 мм/годину, а у жінок — 15 мм/годину.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) у плазмі крові прямо пропорційна масі еритроцитів, різниці густини еритроцитів і плазми крові та пропорційна в'язкості плазми крові.

Табл. 1. Показники швидкості осідання еритроцитів в нормі (Tietz N.W., 1997)

Вік	ШОЕ, мм/год
Немовлята	0–2
Діти віком до 6 міс	12–17
Жінки молодші 60 років	До 12
Жінки старші 60 років	До 20
Чоловіки молодші 60 років	До 8
Чоловіки старші 60 років	До 15
Визначення за Вестергреном	До 20

Визначається за методом Панченкова: в капіляр Панченкова до помітки “К” набирають свіжоцитратну кров (співвідношення крові до цитрату натрію = 4:1) і 9 ставлять на штатив на 1 год. Після цього вимірюють за шкалою на пробірці довжину стовбчика плазми над стовбчиком еритроцитів в капілярі. Довжина цього стовбчика плазми = ШОЕ (мм/год.). В нормі величина ШОЕ = у жінок – 2 – 15мм/год.; у чоловіків – 1 – 10мм/год.

Величина ШОЕ в певній мірі залежить від кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові: так, при анемії величина ШОЕ збільшується. Але головним фактором, що впливає на показник ШОЕ, є білки плазми крові.

Зовнішня поверхня еритроцитів має негативний заряд – так званий дзета-потенціал. Він пов'язаний з наявністю в складі мембран еритроцитів великої кількості сіалоглікопротеїдів: негативно заряджені ділянки молекул спрямовані назовню та забезпечують формування дзета-потенціалу. Однойменний заряд мембран еритроцитів не дає їх злипатися, утворювати конгломерати, які будуть швидше осідати, внаслідок більшої маси, ніж поодинокі еритроцити.

Глобуліни нейтралізують дзета-потенціал еритроцитів $\wedge$ утворення конгломератів $\wedge$ збільшення ШОЕ. Альбуміни стабілізують дзета-потенціал на поверхні еритроцитів $\wedge$ вони підтримуються у підвішаному стані $\wedge$ зменшення ШОЕ.

Таким чином, в найбільшій мірі величина ШОЕ залежить від співвідношення в плазмі крові кількості альбумінів та глобулінів (так званий альбуміно-глобуліновий коефіцієнт, його величина в нормі складає 1,2-2,0). Найчастіше збільшення ШОЕ зумовлює підвищення вмісту в плазмі глобулінів (наприклад, при запальних процесах). Але причиною збільшення ШОЕ може бути й зменшення вмісту в плазмі альбумінів (наприклад, при хронічних захворюваннях печінки, з якої, головним чином, в кров надходять альбуміни; при захворюваннях нирок, які супроводжуються втратою білків із сечею – цими білками також є низькомолекулярні альбуміни і т.п.).

Прискорена	Уповільнена
Вагітність, післяпологовий період, менструація	Еритремія та реактивний еритроцитоз Виражені ознаки недостатності кровообігу
Запальні захворювання різної етіології	Епілепсія
Парапротеїнемії (множинна мієлома, хвороба Вальденстрема)	Серповидно-клітинна анемія Гемоглобінопатія
Пухлинні захворювання (карцинома, саркома, гострий лейкоз, лімфогранулематоз, лімфома)	Гіперпротеїнемія
Хвороби сполучної тканини	Гіпофібриногенемія
Гломерулонефрит, амілоїдоз нирок, з нефротичним синдромом, уремія	Вірусний гепатит і механічна жовтяниця (очевидно, зумовлено накопиченням у крові жовчних кислот)
Тяжкі інфекції	Невроз
Інфаркт міокарда	Застосування кальцію хлориду, саліцилатів та препаратів ртуті
Гіпопротеїнемія	
Анемія	
Гіпер- і гіпотиреоз	
Внутрішні кровотечі	
Гіперфібриногенемія	
Гіперхолестеринемія	
Геморагічний васкуліт	
Ревматоїдний артрит	
Побічні дії ліків: морфіну, декстрану, метилдофи, вітаміну А	

6. Буферні системи крові.

Сталість рН внутрішнього середовища є обов'язковою умовою існування вищих організмів і забезпечується певним співвідношенням кислот і основ у біологічних середовищах, у разі порушення якого (вихід рН за межі 6,8 – 7,8) організм гине.

Кров відіграє значну роль у підтриманні кислотно-основного гомеостазу, який характеризується такими показниками:

- постійна концентрація водневих іонів (рН), що становить 7,36 у венозній крові і 7,4 – в артеріальній;
- парціальний тиск вуглекислого газу (рCO₂) в артеріальній крові 35 - 45 мм.рт.ст.(в середньому 40 мм.рт.ст.), у венозній – вищий;
- парціальний тиск кисню (рO₂) в артеріальній крові становить 72 – 108 мм.рт.ст;
- стандартний бікарбонат (SB) - концентрація гідрокарбонату плазми крові, становить 24 – 27 ммоль/л;
- актуальний (істинний) бікарбонат (AB) - концентрація бікарбонату в плазмі крові за конкретних умов, становить 23 – 28 ммоль/л;
- буферні основи (BB) - це сума аніонів буферних основ - гідрокарбонатів, білків, фосфатів, гемоглобіну (за умови повного насичення його O₂). У нормі їх концентрація в крові становить 42 – 52 ммоль/л;
- нормальні буферні основи (NBB) цільної крові - сума всіх основних компонентів буферних систем крові при фізіологічних значеннях рН = 7,38 і рCO₂ = 40 мм.рт.ст. альвеолярного повітря.

Регуляція кислотно-основного стану в організмі здійснюється за участі буферних систем крові та функціонування легенів і нирок.

Буферні системи — це суміш слабких кислот з солями цих кислот, що нейтралізують, відповідно, основи та кислоти, які можуть накопичуватися в організмі під час обміну речовин, протидіючи тим самим відхиленням рН від фізіологічного рівня.

До буферних систем організму належать *бікарбонатна, фосфатна системи, гемоглобінові та білкова*, серед яких найбільше значення для підтримання кислотно-лужного балансу крові та всього організму мають бікарбонатна та гемоглобінові.

12.3.1. Бікарбонатна буферна система складається з розчиненої в плазмі та еритроцитах вільної вугільної кислоти (у вигляді діоксиду вуглецю, донор протонів) та розчинених бікарбонатів — натрію (у плазмі) та калію (в еритроцитах) – акцептора протонів, її частка становить 10 % від усієї буферної ємності крові, вона найактивніше функціонує при pH 7,4.

При такому значенні pH вміст бікарбонатів перевищує вміст вільної вуглекислоти у 18 – 20 разів, що і зумовлює деяку лужність крові. Запас бікарбонатів у крові (тобто хімічно зв'язана вуглекислота) отримав назву лужного резерву крові, що є важливим біохімічним компонентом, який протидіє зсувам pH крові в кислий бік при накопиченні в організмі кислих продуктів, наприклад, молочної кислоти за умов важкої фізичної праці.

Механізм дії цієї системи полягає в тому, що при надходженні в кров великої кількості кислих продуктів іони H^+ взаємодіють з іонами бікарбонату HCO_3^- , що призводить до утворення вугільної кислоти H_2CO_3 . Подальше зниження концентрації останньої досягається прискоренням виділенням CO_2 через легені внаслідок їх гіпервентиляції.

При надлишковій кількості основ відбувається їх взаємодія зі слабою вугільною кислотою з утворенням іонів бікарбонату та води. При цьому не відбувається помітного зсуву pH.

12.3.2. Гемоглобінова буферна система має найпотужніші буферні властивості, вона в 9 разів потужніша за бікарбонатну і складається з неіонізованого гемоглобіну Hb (слаба органічна кислота, донор протонів) та калієвої солі гемоглобіну K_{Hb} (основа, акцептор протонів). В окисненій формі гемоглобін виявляє свої кислотні властивості (дисоціює з віддачею іонів H^+). віддаючи іони водню він зв'язує іони калію (з $KHCO_3$, який міститься в еритроцитах). Відновлений гемоглобін у тканинних капілярах може взаємодіяти з вугільною кислотою (а також іншими кислими метаболітами), утворюючи вільний гемоглобін (кислоту) та сіль відповідної кислоти.

Оксигемоглобін, присутній в артеріальній крові, є сильнішою кислотою порівняно з гемоглобіном, його калієва сіль може розкладати бікарбонати з утворенням вугільної кислоти, яка виділяється легенями у формі CO_2 . Гемоглобіновий буфер є найбільш ємним, на його частку припадає до 75 % усієї буферної ємності крові.

12.3.3. Фосфатна буферна система становить всього 1 % від всієї буферної ємності крові. Роль кислоти в ній належить однозаміщеному фосфату H_2PO_4 (донор протонів), а солі - двозаміщеному HPO_4 (акцептор протонів). Буферна дія фосфатної системи реалізується при зміні pH в межах 6,1 – 7,7 і базується на можливості зв'язування іонів H^+ аніонами HPO_4^{2-} (з утворенням $H_2PO_4^-$) та іонів OH^- іонами $H_2PO_4^-$ (з утворенням

HPO_4^{2-}). Органічні фосфати теж володіють буферними властивостями, проте порівняно з неорганічними їх потужність менша.

Фосфатний буфер у крові знаходиться в тісному взаємозв'язку з бікарбонатною буферною системою.

12.3.4. **Білкова буферна система** володіє буферними властивостями за рахунок наявності в білках кислотно-основних груп: білок – H^+ (кислота, донор протонів) і білок (спряжена основа, акцептор протонів). Білкова буферна система плазми крові ефективна при pH 7,2-7,4.

Буферні системи крові:

Сольові. Представлені солями слабких кислот і сильних основ і слабкими кислотами.

Рівняння Голдерсона – Гассельбаха дозволяє розрахувати необхідне співвідношення концентрацій солі слабкої кислоти і цієї кислоти для підтримки компонентами сольових буферних систем необхідного рівня pH .

$$\text{pH} = \text{pK} + \lg \frac{[\text{MA}]}{[\text{HA}]}, \text{ де } \text{pK} - \text{від'ємний десятковий}$$

логарифм константи дисоціації кислоти, $[\text{MA}]$ – концентрація солі в буферній системі, $[\text{HA}]$ – концентрація слабкої кислоти в буферній системі.

Рівняння дозволяє, знаючи значення pK , розрахувати, яким має бути співвідношення в розчині слабкої кислоти та її солі для підтримання необхідного рівня pH (7,4).

1. Гемоглобінова буферна система рахується найбільшою – до 75 % від усієї буферної ємності крові. Ця система складеться з відновленого гемоглобіна (Hb) та його калієвої солі (KHb). Буферні властивості

Hb зумовлені тим, що він будучи більш слабкою кислотою, ніж H_2CO_3 , віддає їй йони K^+ , а сам приєднуючи H^+ , стає слабо дисоційованою кислотою. В тканинах система гемоглобіну виконує функцію основи, попереджуючи закислення крові внаслідок надходження до неї CO_2 та H^+ -йонів. В легенях гемоглобін крові поводить себе як кислота, попереджуючи залужнення крові після видалення з неї CO_2 .

2. Карбонатна буферна система за силою займає друге місце, а за швидкістю реагування – перше. Складається з вугільної кислоти та бікарбонату натрію (плазма крові) або бікарбонату калію (цитоплазма клітин).

Формула карбонатної буферної системи - $\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{HCO}_3^-}$ або $\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3}$.

При утворенні в організмі надлишку кислоти, більш сильної, ніж вугільна, ця кислота реагує з сіллю вугільної кислоти (з бікарбонатом калію чи натрію). В результаті утворюється сіль цієї кислоти і слабка вугільна кислота, котра погано дисоціює. Таким чином, сильна кислота замінюється більш слабкою – запобігає зміні pH . При утворенні в організмі надлишку лужних сполук, вони взаємодіють з вугільною кислотою з утворенням бікарбонатів – запобігання зміні pH крові

pK вугільної кислоти складає 6,1. Тому карбонатна буферна система забезпечує підтримання pH на рівні 7,4 при умові, що концентрація карбонатів у 20 разів перевищує концентрацію вугільної кислоти.

Підтримку нормального співвідношення бікарбонатів та кислоти (20:1) забезпечують:

- легені – виводять надлишок CO_2 (а відповідно й вугільної кислоти).
- нирки – забезпечують надходження в кров бікарбонатних іонів, що утворюються в клітинах ниркового епітелію в ході карбоангідразної реакції.

Характеристика бікарбонатної буферної системи:

1. Вона забезпечує швидку нейтралізацію кислот та лугів, що утворюються в ході метаболізму.
2. Має досить велику ємність – від 15 до 40% від загальної буферної ємності крові.
3. Швидко відновлюється за рахунок діяльності легень і нирок.

3. Фосфатна буферна система утворена дигідрофосфатом (NaH_2PO_4) та гідрофосфатом (Na_2HPO_4) натрію.

Відповідно, формула формула фосфатної буферної системи така:



Перша сполука слабо дисоціює та поводить себе як слабка кислота. Друга сполука має основні властивості.

Ця буферна система забезпечує підтримку рН на рівні 7,4 при співвідношенні основної та кислотої солей, що рівне 4:1.

При введенні в кров більш сильної кислоти, вона прореагує з Na_2HPO_4 , утворюючи нейтральну сіль та збільшуючи кількість дигідрофосфату натрію. При введенні в кров сильної основи, вона прореагує з NaH_2PO_4 , утворивши гідрофосфат натрію. Надлишок в

крові дигідрофосфату та гідрофосфату натрію буде виводитись із сечею.

Внесок у створення загальної буферної ємності відносно невеликий (5-10%). Відновлюється ця система значно повільніше, ніж карбонатна. В цьому процесі важливу роль відіграє вихід фосфорних солей з кісток.

4. Білкова буферна система. Білки плазми крові завдяки своїм амфотерним властивостям відіграють певну роль в кислотно-основній рівновазі. В кислому середовищі білки реагують як основи, а в основному як кислоти.

Зсув рН крові в кислу сторону називається – ацидоз, а в лужну – алкалоз.

7. Формені елементи крові та їх функція.

Форменні елементи крові людини утворюються в кровотворних органах. Їм відведені різні ролі в організмі. Якщо людина не хворіє, відразу після дозрівання вони надходять у плазму, розподіляються по всьому організму і негайно починають виконувати своє призначення. Якщо ж у людини є серйозне захворювання, ці елементи можуть вийти з кісткового мозку, остаточно не дозрівши.

До формених елементів крові належать еритроцити, лейкоцити і тромбоцити.

Червоні клітини крові - **еритроцити** - складають значну масу від загального числа формених елементів. Гемоглобін, насичений залізом, входить до складу еритроцитів і відповідає за доставку кисню в організмі. Завдяки гемоглобіну кров має червоний колір, він без зусиль може вступати в з'єднання з киснем. Процеси окислення залежать від кількості гемоглобіну.

До формених елементів крові належать також **лейкоцити**, що виконують захисну функцію. За своїм розміром вони більше еритроцитів. Мікроорганізми, що потрапили в кров, захоплюються і перетравлюються даними елементами.

Кров'яні платівки (**тромбоцити**) відповідають за згортання крові.

1. Червоні кров'яні тільця (еритроцити) – без'ядерні високоспеціалізовані клітини організму, що забезпечують транспорт:

- кисню, що зв'язується з гемоглобіном;

- вуглекислого газу, що зв'язується з гемоглобіном, завдяки карбоангідразній реакції в еритроцитах утворюється основна форма транспортування вуглекислого газу – солі вугільної кислоти (бікарбонати);
- багато інших речовин, які адсорбуються на поверхні еритроцитів (наприклад поживні речовини).

Кількість еритроцитів в одиниці об'єму крові складає:

- у чоловіків: $3,9 - 5,5 \times 10^{12}/л$;
- у жінок: $3,7 - 4,9 \times 10^{12}/л$.

Форма еритроцитів (двояковігнуті диски) забезпечує максимальну площу поверхні кожної клітини і найменшу відстань дифузії від поверхні до 17 центру клітини. Діаметр еритроцитів – 7,5 мкм, але вони здатні до проходження через капіляри навіть меншого діаметру, завдяки своїй здатності до деформації.

Еритроцити не мають ядра та мітохондрій, їх енергетичний обмін проходить анаеробним шляхом (без використання кисню) – всі ці пристосування спрямовані на забезпечення транспортування кисню.

Особливістю вуглеводного обміну є утворення в еритроцитах 2,3-дифосфогліцеролу (2,3-ДФГ), який зменшує спорідненість гемоглобіну до кисню (покрощує дисоціацію оксигемоглобіну та віддачу кисню тканинам).

Механізми регуляції кількості еритроцитів в крові:

- Нервові механізми регуляції – забезпечують швидку зміну кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові за рахунок їх перерозподілу між депо та активною циркуляцією. Головним механізмом є активація симпатичного відділу вегетативної нервової системи (а точніше – симпато-адреналової системи – САС) > звуження більшості судин, в тому числі і венозних, які депонують еритроцити > вихід еритроцитів із депо (венозні судини та селезінка) > швидке збільшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму циркулюючої крові (ОЦК) > підвищується здатність крові транспортувати кисень. Такі зміни виникають при будь-якому стресі та при фізичному навантаженні.
- Гуморальні механізми регуляції відбуваються за посередництвом еритропоетинів, які стимулюють дозрівання еритроцитів (еритропоез) та їх вихід з червоного кісткового мозку в кров. Дані механізми регуляції забезпечують повільне підвищення кількості еритроцитів в ОЦК. Еритропоетини утворюються з глобулінів плазми крові під впливом еритрогенів. Еритрогени утворюються в нирках за таких умов:
 - зменшення кількості кисню в крові (гіпоксія);
 - зменшення кровопостачання нирок.

Механізм: гіпоксія > вироблення еритрогенів нирками > стимуляція утворення еритропоетинів > їх вплив на червоний кістковий мозок > посилення еритропоезу >

збільшення кількості еритроцитів в ОЦК > збільшення транспорту кисню кров'ю > зменшення гіпоксії.

Види гемоглобіну та його сполук, їх фізіологічна роль.

Кількість гемоглобіну в одиниці об'єму крові:

- у чоловіків: 135 – 185 г/л;
- у жінок: 120 – 140г/л.

Гемоглобін – хромопротеїд, який містить 4 гема (містить двохвалентне залізо) та глобін (білкова частина, яка складається з двох альфа- та двох бета- ланцюгів). У здорової людини склад гему не змінюється, але змінюється склад глобіну. Це і є причиною наявності різних видів гемоглобіну.

Основними видами гемоглобіну є:

- HbA – гемоглобін дорослої людини (глобін має у своєму складі 2 альфа- та 2 бета-ланцюги);
- HbF – гемоглобін плода (глобін має у своєму складі 2 альфа- та 2 гама-ланцюги).

Особливості будови глобіну впливають на спорідненість Hb до кисню. HbF має більшу спорідненість до кисню, ніж HbA > кров плода зв'язує кисень сильніше, ніж кров матері > в плаценті кров плода “відбирає” кисень у крові матері і перетягує його собі. Через кілька місяців після народження HbF майже повністю (на 98%) заміщується HbA.

Сполуки гемоглобіну:

- **Відновлений Hb** – не містить кисню;
- **Окислений Hb (HbO₂)** – утворюється в результаті взаємодії відновленого Hb з киснем: $Hb + O_2 \rightarrow HbO_2$ (оксигемоглобін).

Головною особливістю цієї реакції є її зворотність. В залежності від умов рівновага зміщується або в бік утворення оксигемоглобіну (в крові легень, яка має високу напругу кисню), або в бік дисоціації оксигемоглобіну (в крові тканин, де напруга кисню низька). Це забезпечує здатність гемоглобіну зв'язувати кисень в легенях та віддавати його тканинам.

Кисень зв'язується з гемом: чотири гема забезпечують зв'язування чотирьох молекул кисню однією молекулою гемоглобіну.

Валентність заліза при утворенні оксигемоглобіну не змінюється (Fe²⁺).

- **Карбгемоглобін (HbCO₂)** – утворюється при взаємодії Hb з вуглекислим газом: $Hb + CO_2 \rightarrow HbCO_2$.

Ця реакція зворотня: карбгемоглобін утворюється в крові тканинних капілярів де присутня велика напруга вуглекислого газу, а в судинах легень, де напруга CO₂ низьке, карбгемоглобін навпаки дисоціює з утворенням CO₂, який виводиться з організму.

CO₂ взаємодіє з глобіном (аміногрупами амінокислот, що входять до його ланцюгів). При цьому зменшується спорідненість гемоглобіну до кисню > покращення віддачі кисню в тканинах, де утворюється карбгемоглобін.

- **Метгемоглобін** – це гемоглобін в складі якого залізо трьохвалентне (Fe^{3+}). До його утворення призводять сильні окисники. Метгемоглобін міцно зв'язує воду, але не може зв'язувати та переносити кисень.

Невелика кількість метгемоглобіну утворюється в фізіологічних умовах в результаті обміну речовин. В еритроцитах є фермент метгемоглобінредуктаза, який переводить Fe^{3+} в Fe^{2+} . При отруєнні сильними окисниками людей потрібно піддавати лікуванню відновниками, тому що дія метгемоглобінредуктази при сильних отруєннях недостатня.

2. Лейкоцити, або білі кров'яні тіลця, – це клітини з ядрами, які не вміщують гемоглобін і грають важливу роль в захисті організму від мікробів, вірусів, патогенних найпростіших, тобто забезпечують імунітет.

Вони виявляють патогени, що потрапили в організм і вмирають або піддаються змінам клітини, поглинають їх і розчиняють. Лейкоцити - це важлива частина імунної системи.

Розрізняють п'ять видів білих клітин. Основна їх кількість утворюється в кістковому мозку, а невелика частина - в лімфатичних вузлах і в певних органах. Реально провести підрахунок вмісту лейкоцитів у плазмі. Завдяки спеціальній лабораторії можна вивести формулу лейкоцитів, яка показує пропорції видів лейкоцитів і їх співвідношення з нормами.

Кількість цих елементів протягом дня може часто змінюватися під впливом певних факторів: після прийому їжі, фізичного навантаження, розслаблення у ванні, вживання гарячого пиття. Після прийому лікарських засобів вміст лейкоцитів може різко збільшитися, тому якщо пацієнт приймає будь-які препарати, про це необхідно розповісти фахівцеві і за певний час до здачі аналізу не пити ліки.

Аналіз рекомендується здавати в ранковий час на голодний шлунок. Також радять відмовитися від фізичних навантажень і куріння, не приймати ванну або душ, захистити себе від стресових ситуацій та інших причин, що активізують імунну систему.

У дорослих в крові міститься $4 - 9 \times 10^9 / \text{л}$ ($4000 - 9000$ в 1мкл.) лейкоцитів, тобто їх в $500 - 1000$ разів менше, ніж еритроцитів. Але, на відміну від еритроцитів, чисельність яких в крові здорової людини відносно постійна, чисельність лейкоцитів значно коливаються залежно від часу доби та функціонального стану організму.

Види лейкоцитів.

Лейкоцити поділяють на 2 групи: **гранулоцити** (зернисті), до яких відносяться нейтрофіли, еозинофіли та базофіли; **агранулоцити** (незернисті) – лімфоцити і моноцити.

При оцінці змін кількості лейкоцитів в клініці вирішального значення має показник зміни співвідношень між окремими групами та формами лейкоцитів, в меншій мірі – їх

кількості. Відсоткове співвідношення окремих форм лейкоцитів називають лейкоцитарною формулою, або лейкограмою.

Гранулоцити.						Агранулоцити.	
Нейтрофіли.			Еозинофі	Базофіли	Педофіл	Лімфоцити.	Моноцити.
Юні	Паличкоядерні	Сегментоядерні					
0-1	1-5	45-70	1-5	0-1	0-1	20-40	2-10

Білі клітини мають відмінності у своєму призначенні, будові та складі. Усі види лейкоцитів наділені здатністю просочуватися крізь стінки капілярів у тканині, що мають пошкодження, і забирати патогени.

До формених елементів крові належать такі види лейкоцитів, що відповідають за виконання певних функцій:

- *нейтрофіли і моноцити* - в змозі виявляти патогени і мертві тканини і винищувати їх;
- *еозинофіли* - ведуть боротьбу з токсинами, базофіли - з алергенами;
- призначенням *лімфоцитів* є синтезування антитіл, що відповідають за пам'ять імунної системи.

Характеристика окремих форм лейкоцитів:

1. Нейтрофіли – сама чисельна група білих кров'яних тілець (вони складають 50-75% всіх лейкоцитів).

Основна функція нейтрофілів – захист організму від мікробної інфекції та токсинів мікроорганізмів. Вони першими прибувають на місце пошкодження тканин. Контактуючи з живими чи мертвими мікроорганізмами, з зруйнованими клітинами власного організму або чужорідними частинками, нейтрофіли фагоцитують, перетравлюють та знищують їх за рахунок власних ферментів та бактерицидних речовин.

Окрім фагоцитозу, нейтрофіли здійснюють і інші протимікробні реакції. Вони секретують в оточуюче середовище лізосомальні катіонні білки та гістіони. Противірусну дію нейтрофіли здійснюють шляхом продукції інтерферону.

2. Еозинофіли складають 1-5% всіх лейкоцитів.

Основна функція еозинофілів полягає в знешкодженні та руйнуванні токсинів білкового походження, чужорідних білків, комплексів антиген-антитіло. Еозинофіли також фагоцитують гранули базофілів та тучних клітин, які містять багато гістаміну.

3. Базофіли складають саму малочисельну групу лейкоцитів (0-1% всіх лейкоцитів).

Функції базофілів обумовлені наявністю в них біологічно активних речовин. Вони, як і тучні клітини сполучної тканини, продукують гістамін та гепарин. Кількість базофілів

збільшується під час регенеративної (заключної) фази гострого запалення. Гепарин базofilів перешкоджає згортанню крові (антикоагулянт) в вогнищі запалення, а гістамін розширює капіляри (вазодилататор), що сприяє розсмоктуванню та загоєнню.

4. **Моноцити** складають 2-10% всіх лейкоцитів.

Вони здатні до амебоїдного руху, проявляють виражену фагоцитарну та бактерицидну активність. Після того як моноцити мігрують в тканини, вони перетворюються на макрофаги, які окрім фагоцитозу беруть участь у формуванні специфічного імунітету.

5. **Лімфоцити** складають 20-40% білих кров'яних тілець.

На відміну від всіх інших лейкоцитів, лімфоцити здатні не тільки проникати в тканини, але і повертатися назад в кров. Лімфоцити відповідають за формування специфічного імунітету та здійснюють функцію імунного нагляду ("цензури") в організмі, забезпечуючи захист від всього чужорідного та зберігаючи генетичну постійність внутрішнього середовища. В залежності від місця дозрівання лімфоцити поділяються на Т-лімфоцити (тимусзалежні) та В-лімфоцити (бурсазалежні).

Т-лімфоцити відіграють важливу роль в імунному надгляді. При послабленні їх функцій підвищується небезпека розвитку пухлин, аутоімунних захворювань, підвищується схильність до різних інфекцій.

В-лімфоцити утворюються в кістковому мозку, але у ссавців проходять диференціювання в лімфоїдній тканині кишківника, хробакоподібного відростка, піднебінних та глоткових мигдалин. Основна функція В-лімфоцитів – створення гуморального імунітету шляхом вироблення антитіл. Після зустрічі з антигеном В-лімфоцити мігрують в кістковий мозок, селезінку та лімфатичні вузли, де вони розмножуються та перетворюються на клітини, які являються продуцентами антитіл – імунних γ -глобулінів (імуноглобулінів).

Регуляція лейкопоезу.

Всі лейкоцити, як і еритроцити, походять від поліпотентних стовбурових кровотворних (гемопоетичних) клітин. Гранулоцити і моноцити утворюються в кістковому мозку під впливом деяких гормоноподібних глікопротеїнів (колонієстимулюючих факторів). Попередники лімфоцитів першими відщеплюються від загального дерева стовбурових клітин; формуються ж лімфоцити у вторинних лімфатичних органах. Специфічним фактором росту для лімфоцитів є інтерлейкін-2, який в свою чергу продукується лімфоцитами, активованими антигеном.

Лейкоцитоз – стан, при якому вміст білих кров'яних тілець перевищує 10 000 в 1мкл крові, якщо ж їх менше 4000 в 1мкл крові, то цей стан називається **лейкопенією**.

Розрізняють фізіологічний та реактивний лейкоцитози:

- **фізіологічний лейкоцитоз** по своїй природі є перерозподільним, тобто обумовлений перерозподілом лейкоцитів між судинами різних органів та тканин. Він характеризується невеликим підвищенням числа лейкоцитів,

відсутністю змін в лейкоформулі та короткотривалістю. Розрізняють такі види фізіологічних лейкоцитозів:

- травний – виникає після вживання їжі;
 - міогенний – після важкої фізичної праці;
 - емоційний;
 - больовий.
- **реактивні лейкоцитози** розвиваються при запальних та інфекційних захворюваннях.

3. Тромбоцити, їх фізіологічна роль.

Тромбоцити або кров'яні пластинки – безколірні двояковпуклі утворення, які за своїми розмірами в 2 – 8р. менші від еритроцитів. В крові здорових людей міститься 200 – 400 X 10⁹ /л тромбоцитів (200 000 – 400 000 в 1мкл). Вони утворюються в кістковому мозку із мегакаріоцитів (із 1 мегакаріюцита формується 3000 – 4000 кров'яних пластинок). Їх число змінюється при емоціях, фізичному навантаженні, після їжі. В крові тромбоцити перебувають в неактивному стані. Їх активація настає в результаті контакту з ушкодженою поверхнею судини і дії деяких факторів згортання. Активовані тромбоцити виділяють ряд речовин, які необхідні для гемостазу – тромбоцитарні фактори згортання (тромбоцитарний тромбопластин, антигепариновий фактор, фібриноген, тромбостенін, судиннозвужуючий фактор, фактор агрегації).

Окрім участі в гемостазі, тромбоцити здійснюють транспорт креаторних речовин, що є важливим для збереження структури судинної стінки.

8. Механізми гемостазу. Коагулянти, антикоагулянти, фактори фібринолізу, їх фізіологічне значення.

Гемостаз – сукупність механізмів, які забезпечують зупинку кровотоку з судин при їх пошкодженні. Розрізняють судинно-тромбоцитарний і коагуляційний гомеостаз.

Судинно-тромбоцитарний гемостаз (СТГз) – сукупність судинних та клітинних (тромбоцитарних) реакцій, які забезпечують закриття пошкоджень в стінці судин тромбоцитарним тромбом і зупинку кровотечі із судин мікроциркуляторного русла (прекапіляри, капіляри, посткапіляри), тобто судин з низькою лінійною швидкістю кровотоку та низьким тиском.

СТГз протікає в декілька фаз:

1. **Рефлекторний спазм судин** – у відповідь на подразнення їх стінок (подальше звуження судин пов'язане з дією гуморальних факторів – серотонін, тромбосан, адреналін і т.д). Дана реакція спрямована на тимчасову зупинку кровотечі або часткове зменшення крововтрати.

2. **Адгезія (прилипання) тромбоцитів** до пошкодженої стінки судини. Цьому сприяють:

- зміна заряду клітин ендотелія (з “-” на “+”) пошкодженої судини (це зменшує взаємне відштовхування тромбоцитів (що заряджені “-”) та ендотеліоцитів);
- колагенові волокна в місці пошкодження;
- фібрoneктин, фактор Віллебранда (ці дві речовини виділяються із тромбоцитів і утворюють зв’язки як з даними клітинами, так і зі стінкою судини, що полегшує та прискорює адгезію.

3. **Агрегація (злипання) тромбоцитів.** Дана фаза поділяється на 2 підфази:

- зворотня** – процес утворення конгломерату (скупчення) клітин, що пропускає через себе плазму крові. Стимулятором даного процесу є судинна (“зовнішня”) та тромбоцитарна (“внутрішня”) АДФ;
- не зворотня** – процес, головним стимулятором якого є тромбін > стимуляція “в’язкого метаморфозу” тромбоцитів > зміна їх структури (тромбоцити стають сферичними і утворюють відростки, що полегшує їх агрегацію) > злиття змінених тромбоцитів в гомогенну масу, яка не пропускає плазму крові;

4. **Ретракція тромбоцитарного тромба** – його ущільнення і закріплення в пошкоджених судинах за рахунок скорочення актоміозиноподібного (містить субодиниці А і М, що подібні до актину та міозину) білка тромбоцитів – тромбостеніну (АТФ-залежний процес), що забезпечує віджимання та ущільнення тромбу.

В результаті описаних процесів утворюється білий тромбоцитарний тромб, який може забезпечити зупинку кровотечі із судин мікроциркуляторного русла, але не може зупинити кровотечу з крупних судин (з великою лінійною швидкістю руху крові чи з високим тиском – там він руйнується через недостатню механічну міцність).

Коагуляційний гемостаз (КГз) – процес зсідання крові, тобто зміна її агрегатного стану (перехід з рідкого стану в желеподібний – із золю в гель). В результаті таких змін утворюється фібриновий згусток – тромб, що закриває отвір (пошкодження) у судині. КГз забезпечує зупинку кровотечі з великих судин, де висока лінійна швидкість кровотоку і високий тиск. КГз протікає у три фази, котрі взаємопов’язані та взаємозалежні.

1. Утворення кровяної та тканинної протромбінази (схему утворення протромбінази за внутрішнім та зовнішнім механізмами дивись в додатку);
2. Перетворення протромбіну у тромбін;
3. Перетворення фібриногену у фібрин;

Взаємний зв’язок цих фаз полягає в тому, що продукт попередньої реакції ініціює наступну (автокаталітичний процес).

1. Утворення протромбінази (дуже складний процес - дивись нижче)



Утворення фібрину – складний процес. Спочатку утворюється фібрин-мономер, потім він полімеризується – утворюється фібрин-полімер. Спочатку цей фібрин-полімер є нестійким, при цьому він розчинний у воді (фібрин-S). Потім міцність його збільшується, він перетворюється у нерозчинний фібрин (фібрин-I). Утворенню фібрину-I сприяє XIII фактор зсідання крові – фібриназа. Фібрин-I є досить міцними нитками, що складають опору згустка крові, надають йому міцності. Тому такий згусток, на відміну від тромбоцитарного, може зупинити кровотечу з великих судин.

Виділяють ще так звані післяфази гемокоагуляції – вони розвиваються після зсідання як такого, ще їх називають четвертою та п'ятою фазами.

Це:

- 1) Ретракція кров'яного згустка – його стискування, ущільнення (на 25-30% від попереднього об'єму). І це відбувається завдяки скороченню актоміозиноподібних білків, котрі входять до складу тромбоцитів. Сприяє цьому процесу фермент тромбостенін, котрий виділяється із тромбоцитів (фактор-6). Для здійснення ретракції необхідно 2-4 години.

Завдяки ретракції:

- збільшується механічна міцність тромба;
 - частково відновлюється просвіт ушкодженої судини та кровотік в ній;
 - зближуються краї ушкодженої судини, що полегшує її репарацію.
- 2) Фібриноліз – розчинення кров'яного згустка завдяки руйнуванню ниток фібрину ферментом плазміном > руйнується основа тромбу > руйнується сам тромб > відновлюється просвіт судини та кровотік в ній.

В плазмі крові знаходиться попередник плазміну – плазміноген. Він перетворюється на плазмін під впливом активаторів (XII фактор зсідання крові, деякі речовини, що виділяються з пошкоджених тканин, наприклад урокіназа, речовини, що виділяються мікроорганізмами, наприклад стрептокіназа). В нормі процес фібринолізу максимально активується через декілька діб після ушкодження судини та зсідання крові – коли завершуються процеси репарації стінки судини.

Коагулянти, антикоагулянти, фактори фібринолізу, їх фізіологічне значення.

Циркулююча кров має все необхідне для згортання, але залишається рідкою. Збереження рідкого стану крові – одного з найбільш важливих параметрів гомеостазу – головна функція системи регуляції агрегатного стану крові та колоїдів.

Прискорення згортання крові називають гіперкоагулемією, а сповільнення – гіпокоагулемією.

Розвиток гіперкоагулемії відбувається при активації симпатичного відділу вегетативної нервової системи та стресових реакціях, що зумовлено дією адреналіну та норадреналіну. Причиною гіперкоагуляції є те, що адреналін вивільняє із стінок судин тромбопластин, який в кровотоці швидко перетворюється на тканинну

протромбіназу. Під дією адреналіну з судин виділяються також природні антикоагулянти та активатори фібринолізу, але визначальною є дія більш потужного тромбопластину.

Рідкий стан крові забезпечується такими механізмами:

1. Згортанню перешкоджає гладенька поверхня ендотелію судин, що попереджає активацію фактора Хаґемана та агрегацію тромбоцитів.
2. Стінки судин та форменні елементи крові мають негативний заряд, що відштовхує клітини крові від судин.
3. Стінки крові вкриті тонким шаром розчинного фібрину, який адсорбує активні фактори згортання, особливо тромбін.
4. Згортанню заважає велика швидкість течії крові, що не дає факторам коагуляції досягнути необхідної концентрації в одному місці.
5. Рідкий стан крові підтримується наявними в крові природніми антикоагулянтами.

Антикоагулянти поділяють на дві групи:

- 1) що утворюються до початку процесу згортання (первинні) – антитромбін III та антитромбін IV (α_2 -макроглобулін), гепарин.
- 2) що утворюються в процесі згортання крові та фібринолізу (вторинні) – фібрин, що утворився адсорбує та нейтралізує до 90% тромбіну, тому фібрин називають антитромбіном I.

В стані спокою вміст антикоагулянтів невеликий, але він стрімко зростає у відповідь на згортання крові.

Фібриноліз – трьохетапний процес розщеплення фібрину, який складає основу тромба. Головна його функція – відновлення просвіту судини, яка закупорена тромбом. Розщеплення фібрину відбувається під дією протеолітичного ферменту плазміну, який перебуває в плазмі у вигляді профермента плазіногена. Перетворюється він в плазмін завдяки внутрішнім (ферменти крові) та зовнішнім (тканинні активатори) механізмам активації. В крові є такі стимулятори фібринолізу: фактор Хаґемана, урокіназа, трипсин, лужна фосфатаза, калікриїн-кінінова система та комплемент C1. До інгібіторів фібринолітичного процесу належать: антилізокінази, антиактиватори, антиплазміни.

Природнім стимулятором фібринолізу є внутрішньосудинне згортання чи прискорення цього процесу. У здорових людей активація фібринолізу завжди відбувається вторинно – у відповідь на посилення гемокоагуляції.

9. Фізіологічна характеристика груп крові системи ABO, Rh. Резус-конфлікти.

Виділяють біля 20 групових систем крові. З них дві системи є основними (система ABO та резус), інші системи не основні.

В крові виділяють групові системи за наявністю (або відсутністю):

1) аглютиногенів в оболонці еритроцитів;

- аглютиногени – речовини мукополісахаридної природи;
- мають антигенні властивості, тобто при попаданні в організм, який не має цього аглютиногена, зумовлює утворення імунних антитіл > взаємодія їх з антигенами (аглютиногенами) еритроцитів > злипання (аглютинація) > гемоліз;
- присутні у всіх групових системах крові.

2) аглютининів (аглютиніни українською – злипні!) в плазмі крові;

- аглютиніни – антитіла до відповідних аглютиногенів еритроцитів;
- нормальні (природні, вроджені) аглютиніни є в системі АВО. В більшості інших групових систем крові нормальних антитіл (аглютининів) немає, але при попаданні в організм людей, які не містять певного аглютиногена цього аглютиногена, організм відповідає виробництвом імунних антитіл.

Групову належність необхідно враховувати при переливанні крові. Кров донора (людина, у якої беруть кров для переливання) та реципієнта (людина, якій переливають кров) мають бути сумісними. Це означає, що плазма крові реципієнта не повинна містити аглютининів до аглютиногенів еритроцита донора.

В системі АВО виділяють 4 групи крові (за наявністю аглютиногенів А, В, 0 в оболонці еритроцитів та аглютининів α та β в плазмі крові):

Група крові	Наявність аглютиногенів	Наявність аглютининів
I	0	α та β
II	A	β
III	B	α
IV	A, B	відсутні

З таблиці видно, що якщо в еритроцитах є певний аглютиноген, то в плазмі крові відсутній однойменний аглютинін. Якщо в еритроцитах немає аглютиногена, то в плазмі крові є відповідний аглютинін. Це пов'язано із здатністю однойменних аглютининів та аглютиногенів (A та α , B і β) взаємодіяти між собою. При такій взаємодії відбувається злипання еритроцитів > утворення конгломератів еритроцитів > закупорка судин цими конгломератами > порушення мікроциркуляції. При таких реакціях виділяються біологічно активні речовини, які пошкоджують структуру та функцію судин. Найбільше страждають судини нирок та функції органа. Аглютиновані червоні кров'яні тільця потім руйнуються (гемолізуються).

Визначення групової належності крові (групи крові) в системі АВО базується на використанні цоліклонів анти-A та анти-B. Цоліклони містять чисті антитіла до аглютиногенів A (цоліклон анти-A) чи B (цоліклон анти-B). На чистій сухій поверхні змішують цоліклони з кров'ю (у співвідношенні 10:1) та дивляться чи зумовлює цоліклон аглютинацію еритроцитів. Якщо певний цоліклон зумовлює реакцію

аглютинації, то в еритроцитах крові є відповідний аглютиноген, якщо ж не зумовлює, то це означає, що відповідного аглютиногена в еритроцитах немає. Так визнають, які аглютиногени є в еритроцитах, а яких немає та роблять висновок про групову належність крові.

Група крові	Цоліклон анти-А	Цоліклон анти-В
0 (I)	“-” немає А	“-” немає В
А (II)	“+” є А	“-” немає В
В (III)	“-” немає А	“+” є В
АВ (IV)	“+” є А	“+” є В

“-” – немає аглютинації еритроцитів;

“+” – є аглютинація еритроцитів.

Визначення групової належності крові необхідне перед переливанням крові. Прокуратурою дозволяється переливання лише одногрупної крові за системою АВ0!!! При переливанні неодногрупної крові може відбуватися зустріч однойменних аглютиногенів та аглютинінів > реакція аглютинації еритроцитів > закупорка судин та виділення біологічно активних речовин > порушення функції нирок та інших органів. Такий стан має назву гемотрансфузійного шоку. В результаті такого шоку люди нерідко гинуть.

Антигени А неоднорідні. Кров більшості людей другої та четвертої груп містять сильний антиген А. В крові приблизно 12 % людей другої та четвертої груп наявний менш сильний антиген А1. Є також інші різновидності антигенів А: А2, А3, А4, А5, А6...Ах. Пам'ятати про це необхідно тому, що при наявності в еритроцитах різновидностей аглютиногена А, в плазмі крові можуть бути так звані екстрааглютиніни (α_1 , α_2 і т. д.). При цьому люди можуть мати однакову групу крові за системою АВ0, але їх кров буде несумісна при переливанні.

Кров обох людей має другу групу крові за системою АВ0, але при переливанні призведе до ускладнень (відбудеться контакт однойменних аглютиногенів та аглютинінів > аглютинація еритроцитів).

Проби, що проводять перед переливанням крові:

1. Визначення групової належності донора та реципієнта за системою АВ0 (принцип – дивися вище). Дозволяється переливання тільки одногрупної крові за системою АВ0.
2. Визначення резус-належності крові донора та реципієнта (принцип – дивися нижче). Дозволяється переливання лише одногрупної крові за системою резус.

Окрім основних групових систем крові (АВ0 та резус) є ще біля 20 неосновних (М, S, КК...). За основними системами обов'язково визначають належність крові. Несумісність крові донора та реципієнта за неосновними груповими системами виключають за допомогою проб на сумісність: плазма крові реципієнта не

повина містити аглютиніни до аглютиногенів еритроцитів крові донора (тому змішують плазму реципієнта з кров'ю донора у співвідношенні 10 : 1).

3. Проба на індивідуальну групову належність крові донора та реципієнта. Проводять шляхом змішування плазми реципієнта з кров'ю донора на чистій, сухій поверхні при кімнатній температурі без додавання колоїдів. При таких умовах реагують повні антитіла (холодова аглютинація). Облік реакції проводять за відсутністю чи наявністю аглютинації. Її наявність свідчить про несумісність крові донора та реципієнта – переливання проводити неможна.
4. Проба на резус-сумісність крові донора та реципієнта. Проводять шляхом змішування плазми реципієнта з кров'ю донора, додають колоїд (желатин, альбумін) та ставлять на водяну баню (48-49 градусів). При таких умовах реагують неповні антитіла; часто такими антитілами є антитіла до резус-фактора (звідси назва проби). Облік реакції проводять за відсутністю чи наявністю реакції аглютинації. Її наявність свідчить про несумісність крові донора та реципієнта – переливання крові проводити не можна.
5. Біологічна проба – реципієнту тричі вводять кров внутрішньовенно струйно по 5 мл з інтервалами 5- 10 хв. В інтервалах між вливанням порцій крові цікавляться станом реципієнта (головна біль, дрижаки, біль у кістках, особливо в попереку – нирки!). Якщо ці скарги не з'являються, переливають всю дозу крові.

Резус система, як і система АВ0, є основною груповою системою крові. Резус система влаштована відносно простіше, ніж система АВ0. Вона має лише аглютиніни, які містяться в оболонках еритроцитів. Позначаються ці аглютиногени як D, C, E (класифікація Фішера) чи Rh^o, rh', rh'' (класифікація Вінера). Найбільш важливим (сильним) та поширеним аглютиногеном системи резус є D (Rh^o). Якщо в оболонках еритроцитів є ці аглютиногени, вона називається резус-позитивною, якщо їх немає, кров називається резус-негативною. 85% людей є резуспозитивними, 15% – резус-негативними.

Для донорів критерії більш суворі: кров донора рахується резус-негативною, якщо немає жодного аглютиногена системи резус (Rh^o, rh', rh'').

В системі резус є ще три аглютиногена, які мають невелику антигенну силу та вивчені менше. Це аглютиногени c, d, e (класифікація Фішера) чи Hr^o, hr', hr'' (класифікація Вінера).

Таким чином, в резус-системі відсутні природні аглютиніни, але при попаданні в організм резуснегативних людей резус-позитивної крові (може бути при вагітності резус-негативної жінки резуспозитивним плодом; при переливанні резус-негативним людям резус-позитивної крові) відбувається вироблення імунних антитіл до резус-фактора. Ці антитіла зумовлюють аглютинацію еритроцитів (плід – при вагітності, донора – при переливанні крові).

Перше переливання резус-позитивної крові резус-негативному реципієнту не зумовлює розвиток гемотрансфузійного шоку: антитіла утворюються повільно, їхня концентрація (титр) в плазмі крові для аглютинації стане достатньою лише через 2 тижні, коли еритроцити донора вже будуть зруйновані. Але друге переливання резус-позитивної крові резус-негативній людині миттєво зумовить розвиток шоку (організм реципієнта сенсibilізований – містить достатню кількість антитіл в плазмі крові до резус-фактора > імунна реакція > гемотрансфузійний шок).

Тому при переливанні крові обов'язково визначають резус-належність крові донора до реципієнта та переливають лише однгрупну кров.

Принцип визначення резус-належності крові такий самий, як і групової належності за системою АВ0. Але використовують імунні анти-резус сироватки (містять імунні антитіла до резус-фактора). Якщо сироватка під час змішування з дослідною кров'ю зумовлює реакцію аглютинації еритроцитів, значить вони (еритроцити) містять резус-фактор (кров резуспозитивна). Якщо сироватка не зумовлює реакцію аглютинації. Отже, в оболонці еритроцитів немає резус-фактора й кров резус-негативна. Дозволяється переливання лише одногрупної крові за системою резус.

При вагітності небезпека резус-конфлікту є, якщо резус-негативна породілля та резус-позитивний плід. В цих умовах організм матері виробляє імунні антитіла до резус-фактора еритроцитів плода. Як правило, перша вагітність закінчується успішно. Причина цього: плацента при нормальному протіканні вагітності не пропускає еритроцити. Тому імунізація матері під час вагітності неможлива. Плацентарний бар'єр порушується > еритроцити плода попадають в організм матері > імунізація матері > вироблення антитіл до резус-фактора, які будуть перебувати в крові до кінця життя матері.

Під час другої вагітності антитіла до резусфактора будуть з організму матері попадати в організм плода (ці антитіла відносяться до імуноглобулінів класу G та легко проходять через плаценту). Попавши в організм плода, антитіла, зумовлюють аглютинацію та гемоліз його еритроцитів. При других пологах резуспозитивна кров плода знову попадає в організм матері > імунізація підсилюється > погіршується прогноз наступної вагітності. Таким чином, кожна наступна вагітність резус-негативної жінки резус-позитивним плодом погіршує прогноз наступної вагітності.

10. Загальна характеристика системи кровообігу.

Система кровообігу – це сукупність виконавчих органів та апарату регуляції, які забезпечують безперервний рух і об'єм крові, адекватний потребам організму. **Серце** у системі виконує функцію насоса, судини є шляхами транспорту крові. **Апарат регуляції**, що складається із нервових і гуморальних механізмів, забезпечує пристосування систем кровообігу до відповідного постачання крові (хвилинний об'єм

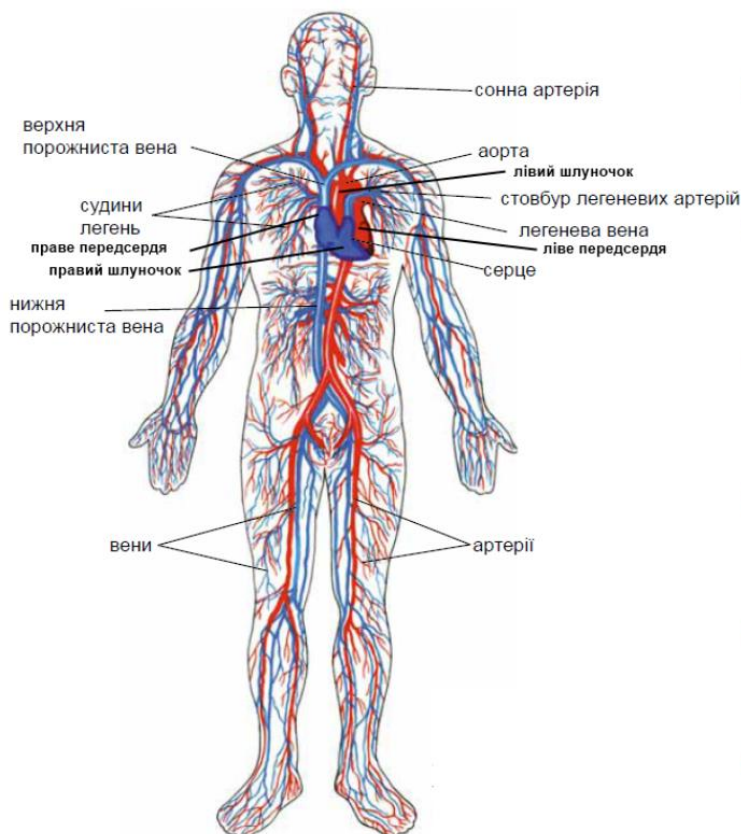
крові – ХОК), згідно з потребами організму. Оптимальне забезпечення кров'ю органів і тканин організму – умова їх нормальної діяльності.

Рух крові в організмі здійснюється по **великому і малому колах кровообігу**. Велике коло починається від лівого шлуночка і закінчується в порожнистих венах, що впадають у праве передсердя. Мале коло починається від правого шлуночка і впадає в ліве передсердя. Обидва передсердя, так само як і шлуночки, відокремлені одне від одного суцільною перегородкою, а передсердя і шлуночок кожної половини серця сполучаються між собою передсердно-шлуночковим (атріовентрикулярним) отвором, в якому знаходиться однойменний клапан. Від шлуночків відходять артеріальні судини: від лівого – аорта, від правого – легенева артерія. У місці їх відходження знаходяться півмісяцеві клапани. Рух крові забезпечується роботою серця. При скороченні міокарда шлуночків кров під тиском направляється в аорту і легеневу артерію. Тиск крові в цих великих судинах суттєво перевищує тиск у судинах середнього та малого діаметра (артеріях, венах, капілярах), і за градієнтом тисків кров переміщується до серця.

Завдяки постійному руху крові в судинах, забезпечуються **основні функції системи кровообігу**:

- транспорт речовин, необхідних для забезпечення функцій клітин організму;
- доставка до клітин організму хімічних речовин, що регулюють їх обмін;
- відведення від клітин, перероблених в них, речовин (метаболітів);
- гуморальна, тобто здійснювана через рідину, зв'язок органів і тканин між собою;
- доставка тканинам засобів захисту;
- видалення шкідливих речовин з організму;
- обмін тепла в організмі.

Рух крові по судинах називають **кровообігом**. Система органів кровообігу складається із серця і різноманітних за діаметром, будовою і функціями кровоносних судин.



Свої основні функції (транспортну, регуляторну та захисну) кров виконує завдяки постійному рухові по кровоносних судинах. Цей рух забезпечується ритмічними скороченнями серця, яке працює як насос, перекачуючи кров по кровоносній системі, і тиском крові. Припинення руху крові, навіть короткочасне, смертельно небезпечно для організму. Клітини організму, особливо нервові, навіть кілька хвилин не можуть функціонувати без кисню і поживних речовин, які переносить кров.

Кровоносна система людини, крім серця, включає різні за розміром, діаметром, будовою і функціями кровоносні судини, по яких рухається кров.

До **кровоносних судин** належать: артерії, капіляри і вени.

- **Артерії** - це судини, які несуть кров від серця до органів і тканин. Найбільша артерія в організмі людини - аорта. В артеріях кров рухається під великим тиском, який вони витримують завдяки будові своїх стінок. Стінка всіх артерій складається з трьох шарів різних тканин: внутрішнього (сполучна тканина), середнього (м'язова тканина) та зовнішнього (сполучна тканина). Артерії розгалужуються і переходять у капіляри.
- **Капіляри** - це найдрібніші кровоносні судини, стінки яких утворені ендотелієм. Через нього постійно відбувається обмін речовин між кров'ю і тканинною рідиною. Цей обмін і забезпечує безперервний контакт крові з клітинами. З «артеріальної» капілярної сітки вода з розчиненими в плазмі крові речовинами витісняється у міжклітинний простір. «Венозна» капілярна сітка поглинає воду з

міжклітинного простору. З «венозної» капілярної сітки капіляри збираються у дрібні судини - **венули** (найдрібніші вени).

- Збільшуючись у діаметрі, венули перетворюються на вени. **Вени** - судини, які несуть кров від органів і тканин до серця. Стінки вен побудовані подібно до стінок артерій, але вони менш еластичні через тонший м'язовий шар. У просвіті середніх і деяких великих вен є кишенькові клапани, які перешкоджають зворотному плину крові.

БУДОВА КРОВОНОСНОЇ СИСТЕМИ.

Серце – м'язовий орган кровоносної системи, який забезпечує рух крові в організмі людини. Поділене на чотири камери: два шлуночки (правий і лівий) і два передсердя (праве й ліве). Суцільна поздовжня м'язова перегородка ділить серце на дві ізольовані одна від одної частини — праву й ліву (тому венозна та артеріальна кров не змішується, у камерах правої частини міститься тільки венозна кров, а в камерах лівої — тільки артеріальна).

Артерії – судини, якими кров від серця прямує до різних органів і тканин (до них артеріальна кров надходить з лівого шлуночка та венозна надходить з правого шлуночка).

Аорта - найбільша артерія в організмі людини, яка бере початок від лівого шлуночка серця.

Вени – судини, якими кров від тканин різних органів прямує до серця (артеріальна кров надходить до лівого передсердя та венозна надходить до правого передсердя).

Капіляри (від латин. capillaris — волосяний) – найдрібніші судини (більшість капілярів мають менший діаметр, ніж волосина людини, а середня довжина капіляра становить 0,7-0,8 мм).

[**ІНШІ ЗАВДАННЯ ДИВИСЬ ТУТ...**](#)

КРОВООБІГ – рух крові по замкненій системі **кровоносних судин** і порожнин **серця**, який забезпечує обмін речовин між організмом. Кровообіг забезпечує кровоносна (серцево-судинна) система.

11. Топографія, будова серця. Будова та функції клапанів серця. Кровопостачання серця.

Серце є головним органом організму людини. Воно являє собою м'язовий орган, порожній всередині і має форму конуса. У новонароджених серце важить близько тридцяти грамів, а у дорослої людини - близько трьохсот.

Серце – це центральний орган кровообігу, розташований у грудній порожнині.

Серце складається з двох частин – правої і лівої. Кожна частина має камери: передсердя і шлуночок. Права частина серця направляє **венозну кров** з *правого шлуночка* через *легеневу артерію* до **легень**, де вона збагачується киснем.

Потім **артеріальна кров** насичена киснем надходить до лівої частини серця – *лівого передсердя та лівого шлуночка*, звідки вирушає до всіх тканин організму.

Анатомія серця людини:

1. Праве передсердя
2. Ліве передсердя

3. Верхня порожниста вена
4. Аорта
5. Легеневі артерії
6. Легеневі вени
7. Двостулковий клапан
8. Аортальний клапан
9. Лівий шлуночок
10. Правий шлуночок
11. Нижня порожниста вена
12. Тристулковий клапан
13. Клапан легеневого стовбура

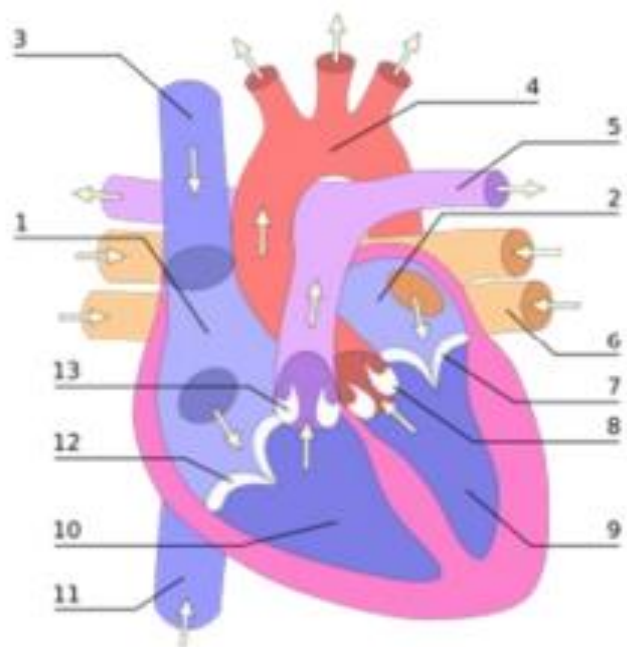
Білі стрілки вказують нормальний потік крові.

Висновок: рух крові в серці відбувається тільки в одному напрямку, клапани перешкоджають зворотному руху крові.

Топографія серця виглядає наступним чином: воно розташовується в грудній порожнині, причому, третя його частина розміщується з правого боку середостіння, а дві третини - з лівого. Основа органу спрямована вгору і кілька кзади, а вузька частина, тобто верхівка, прямує вниз, вліво і кпереду.

Межі серця дозволяють визначити розташування органу. Їх є кілька:

1. Верхня. Вона відповідає хрящу третього ребра.
2. Нижня. Ця межа з'єднує праву сторону з верхівкою.
3. Верхівка. Цей кордон розташовується в п'ятому міжребер'ї, у напрямку до лівої середньоключичної прямої.
4. Права. Між третім і п'ятим ребром, на пару сантиметрів правіше краю грудини.
5. Ліва. Топографія серця на цьому кордоні має свої особливості. Вона з'єднує верхівку з верхньою межею, а сама проходить по лівому шлуночку, який звернений до лівої легені.



За топографією, серце знаходиться позаду і трохи нижче половини грудини. Найбільші судини розміщені позаду, у верхній частині.

Топографія і будова серця у людини змінюються з віком. У дитячому віці орган робить два оберти навколо своєї осі. Змінюються межі серця під час дихання і залежно від положення тіла. Так, у лежачого на лівому боці і при нахилах, серце підходить до

грудної стінки. Коли ж людина стоїть, вона розташовується нижче, ніж коли вона лежить. Через цю особливість верхівковий поштовх зміщується. За анатомією, топографія серця змінюється і в результаті дихальних рухів. Так, на вдиху, орган відходить далі від грудей, а на видиху повертається назад.

Зміни функції, будови, топографії серця спостерігається в різні фази серцевої діяльності. Ці показники залежать від статі, віку, а також від індивідуальних особливостей організму: розташування органів травлення.

Будова серця. Серце має верхівку і основу. Останнє звернено вгору, направо і назад. Ззаду основу утворено передсерддями, а спереду - легеневим стовбуром і великою артерією - аортою.

Верхівка органу обертається вниз, вперед і ліворуч. За топографією серця, вона досягає п'ятого міжребер'я. Верхівка зазвичай розташовується на відстані восьми сантиметрів від середини.

Стінки органу мають кілька шарів:

- Ендокардом вистелений орган зсередини. Ця тканина утворює клапани.
- Міокард - це серцевий м'яз, який мимоволі скорочується. Шлуночки і передсердя так само складаються з м'язів, причому у перших мускулатура розвинена сильніше. Поверхневий шар м'язів передсердь складається з поздовжніх і циркулярних волокон. Вони самостійні для кожного передсердя. А в шлуночках є такі шари м'язової тканини: глибокі, поверхневі та середній круговий. З самого глибокого утворюються м'ясисті перемички і сосочкові м'язи.
- Епікард являє собою епітеліальні клітини, що покривають зовнішню поверхню і органу і найближчі судини: аорту, вену, а також легеневий стовбур.
- Перікард - це зовнішній листок навколосердечної сумки. Між листками є лужевидна освіта - перикардіальна порожнина.

Стінки камер відрізняються за товщиною. Товщина лівого шлуночка в 2,5–3 рази товще стінок правого. Стінки серця складаються з серцевий м'язових волокон: епікарду – зовнішнього сполучнотканинного, вкритого одношаровим епітелієм; міокарда - середнього, мязового; ендокарда – внутрішнього епітеліального.

Серце має кілька **отворів, камер**. В органі є поздовжня перегородка, яка розділяє його на дві частини: ліву і праву. Вгорі кожної частини розташовуються передсердя, а внизу - шлуночки. Між передсерддями і шлуночками є **отвори**.

Перші з них мають деяке випинання, яке утворює сердечне вушко. Стінки передсердь мають різну товщину: ліве розвинене сильніше, ніж праве.

Всередині шлуночків є сосочкові м'язи. Причому в лівому їх три, а в правому - дві.

У праве передсердя рідина надходить з верхньої і нижньої статевої вени, вен пазухи серця. У ліве веде чотири легеневі вени. З правого шлуночка відходить легеневий стовбур, а з лівого - аорта.

У серці є тристворчастий і двосвідчений **клапани**, якими закриваються шлуноково-передсердні отвори. Відсутність зворотного струму крові та вивертання стінок забезпечується сухожильними нитками, що проходять від краю створок до сосочкових м'язів.

Двостворчастий або мітральний клапан закриває лівий шлуночково-передсердний отвір. Тристворчастий - правий шлуночково-передсердний отвір.

Крім того, в серці є напівлунні клапани. Один закриває отвір аорти, а інший - легеневого стовбура. Дефекти клапанів визначаються як вада серця.

Кровопостачання серця. Серце, яке забезпечує кров'ю весь організм людини, теж потребує постійного надходження кисню та поживних речовин.

Обмін речовин у міокарді відбувається в 10-20 разів інтенсивніше, ніж у будь-якому іншому органі людини.

На живлення серця витрачається 20% енергетичних ресурсів. Кровопостачання серця здійснюється коронарними, або вінцевими, артеріями.

За добу по коронарних артеріях протікає в середньому 350 л крові.

Серцевому м'язу властиві такі **фізіологічні особливості**, як збудливість, скоротливість, провідність і автоматизм.

- **Збудливість** – здатність серцевого м'яза збуджуватися від різних подразників, що мають фізичну або хімічну природу. У нормальному стані серцевий м'яз збуджується під дією спеціалізованих клітин.
- **Провідність** – збудження, яке виникло, поширюється по всьому серцевому м'язу.
- **Скоротливість** – це здатність скорочуватися, що притаманна всім типам м'язової тканини.

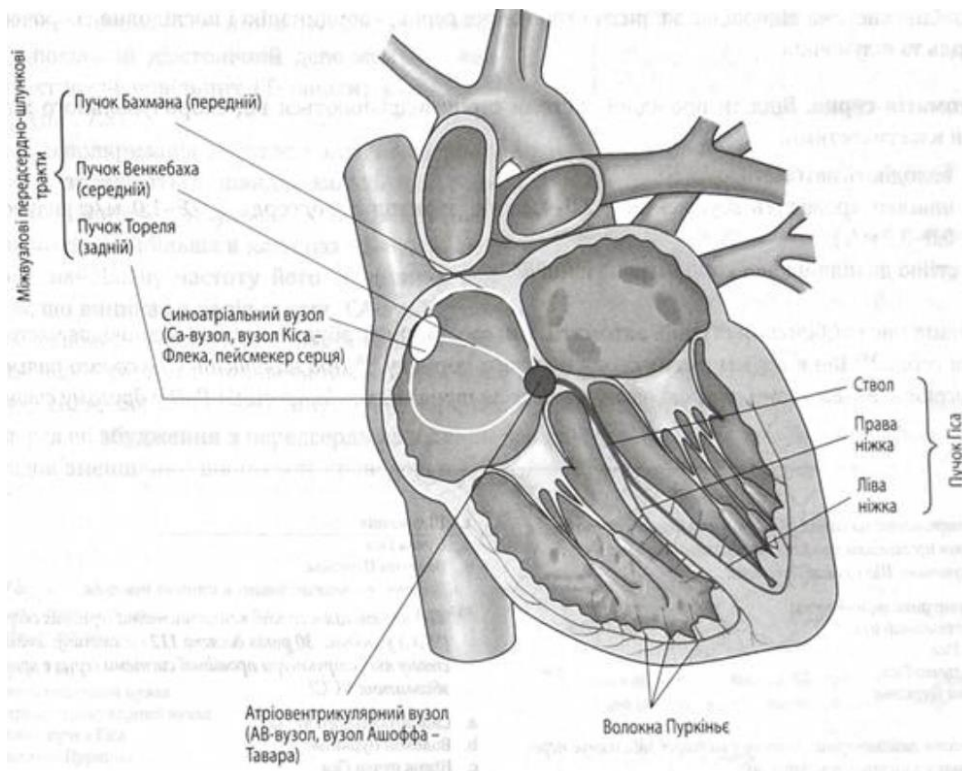
Серце може мимовільно ритмічно скорочуватися.

12. Провідна система серця. Автоматизм серця. Градієнт автоматизму.

Серцеві скорочення зумовлені електричними імпульсами, які виникають у спеціалізованій провідній системі серця й поширюються до всіх відділів міокарда.

Провідна система серця складається з атипових кардіоміоцитів. У порівнянні з робочими кардіоміоцитами клітини провідної системи товстіші, у них мало міофібрил, багато мітохондрій. Волокна провідної системи оточені густим сплетенням нервових волокон від блукаючого й симпатичних нервів.

Провідна система утворена синоатріальним вузлом (СА-вузлом), який розташований біля впадіння верхньої порожнистої вени у праве передсердя.



У нормі СА-вузол генерує імпульси з найбільшою частотою (65-80 за хвилину). Ці імпульси досягають інших відділів серця раніше, ніж там виникає власне збудження. Усі відділи серця підпорядковуються ритму збудження, який задається СА-вузлом. Таким чином, СА-вузол є водієм ритму (пейсмекером). Від СА-вузла відходять три пучки передсердних волокон: передній міжвузловий пучок Бахмана, середній міжвузловий пучок Венкебаха та задній міжвузловий пучок Тореля, які проводять збудження по передсердях та до наступного вузла – атріовентрикулярного (АВ-вузол). АВ-вузол розташований у міжпередсердній перегородці (у задній частині знизу праворуч). У нормі АВ-вузол – єдиний шлях проведення збудження від передсердь до шлуночків. АВ-вузол продовжується в пучок Гіса. У верхній частині міжшлуночкової перегородки пучок Пса розділяється на праву й ліву ніжки. Ліва ніжка має передню й задню гілки. Ніжки та гілки проходять субендокардіально з обох боків перегородки й переходять у волокна Пуркінє, які передають збудження до робочих кардіоміоцитів усіх ділянок шлуночків.

Провідна система відповідає за: ритм скорочення серця, координацію і послідовне скорочення передсердь та шлуночків.

Автоматія серця. Відділи провідної системи серця відрізняються від скорочувального міокарда такими властивостями:

1. володіють автоматією;
2. швидко проводять збудження – 2,0-4,2 м/с (міокард передсердь – 0,8-1,0 м/с; шлуночків – 0,8-0,9 м/с);
3. стійкі до підвищеної концентрації іонів К.

СА-вузол має найбільший ступінь автомат. У ньому виникає збудження, яке відповідає частоті скорочення серця. Він є водієм ритму серця першого порядку. *Про наявність*

синусового ритму свідчить частота 60-80 за хвилину, що визначається за тривалістю інтервалів R-R у другому стандартному відведенні. Інтервали RR не повинні відрізнятися більше ніж на 10%. Зубець P має бути позитивним і реєструватися раніше шлуночкового комплексу QRST. Інші відділи провідної системи також мають автоматію, але ступінь автоматії цих ділянок менший, ніж у СА-вузла. Існує закон градієнта серця, згідно з яким ступінь автоматії тим вищий, чим ближче розміщена ділянка до СА-вузла.

У СА-вузла частота імпульсів автоматії становить 60-80/хв у АВ-вузла – 40-50/хв., у пучка Гіса – 30-40/хв., волокон Пуркінє – 20/хв.

Імпульси автоматії виникають завдяки мимовільній повільній діастолічній деполяризації внаслідок активації повільних (Т-канали) кальцієвих каналів.

Коли деполяризація досягає критичного рівня (-50 мВ), активуються швидкі кальцієві канали (L-канали) і виникає імпульс. Швидкість повільної деполяризації найбільша в клітинах АВ-вузла. Це й пояснює найбільшу частоту його збудження. Збудження, що виникає у водія ритму (СА-вузол), прискорює деполяризацію нижче розташованого відділу провідної системи і таким чином нав'язує йому свою частоту збудження.

Збудження, яке виникло в синусному вузлі, проводиться передсердями зі швидкістю 0,8-1,0 м/с. При передачі збудження з передсердь на шлуночки відбувається його затримка (приблизно на 0,1 с внаслідок зменшення швидкості проведення до 0,02 м/с) в атріовентрикулярному вузлі, що має суттєве значення для послідовного скорочення передсердь і шлуночків. Швидкість розповсюдження збудження волокнами пучка Гіса й волокнами Пуркінє різко збільшується, досягаючи 4,5-5 м/с, що в 5 разів більше швидкості розповсюдження збудження безпосередньо міокардом передсердь та шлуночків. Це забезпечує максимально одночасний початок збудження і скорочення кардіоміоцитів.

Ектопічні водії ритму. За умов патології АВ-вузол та інші ділянки провідної системи можуть ставати водіями ритму серця. Коли проходження імпульсів від передсердь до шлуночків припиняється, виникає повна поперечна блокада серця, і шлуночки скорочуються в повільному ритмі (40-50/хв) (ідіовентрикулярному) незалежно від передсердь. Роль водія ритму відіграє збережена тканина провідної системи.

Згідно з визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я (1978 р.), **аритмією** є будь-який серцевий ритм, який відрізняється від нормального ритму синоатріального походження. При аритміях порушуються такі властивості серцевого м'яза, як автоматизм, провідність та збудливість. При цьому враховується зміна частоти, локалізації водія ритму, порушення проведення імпульсів, нерегулярність серцевих скорочень. У здорових людей виникають номотопні аритмії, пов'язані з порушенням автоматизму синоатріального вузла, із збереженням його правильного ритму. До них належать: синусова тахікардія – збільшення частоти серцевих скорочень від 90 до 180 уд/хв. Вона спостерігається під час фізичних навантажень та емоційних переживань,

синусова брадикардія – це зменшення частоти серцевих скорочень до 60-40 уд/хв. Її причиною є переважання тону парасимпатичної нервової системи. Брадикардія характерна для спортсменів і є свідченням розвитку адаптаційних механізмів до тривалих фізичних навантажень.

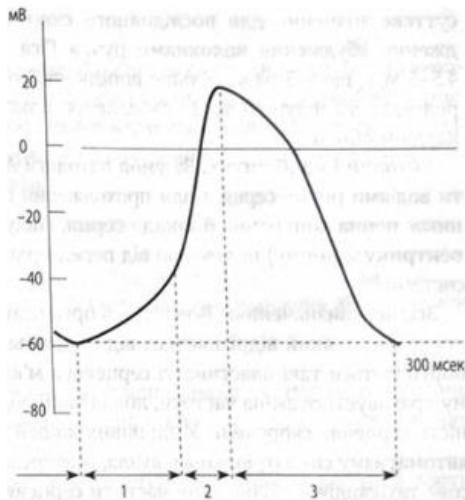


Рис. 7.5. Потенціал дії атриовентрикулярного вузла (клетини водія ритму):

1 – фаза спонтанної повільної діастолічної деполаризації (СПДЛД); 2 – фаза деполаризації; 3 – фаза реполаризації

Серцю властивий автоматизм — здатність скорочуватися під дією електричних імпульсів, що виникають у ньому самому. Генератором таких імпульсів є група клітин, розташованих у правому передсерді біля місця впадання нижньої порожнистої вени, здатних самозбуджуватися із частотою 60—75 разів на хвилину. Шлуночки серця скорочуються не разом із передсердям, а з деякою затримкою.

Серцевий цикл.

У діяльності серця є момент, коли м'язи передсердя та шлуночків розслаблені одночасно. Ця фаза триває 0,4 с і називається діастолю. Під час діастолі кров наповнює передсердя (праве передсердя заповнюється венозною кров'ю з порожнистих вен і коронарної системи, а ліве — артеріальною кров'ю з легеневих вен). Потім передсердя скорочуються, видавлюючи кров у ще розслаблені шлуночки, причому стулкові клапани цьому не перешкоджають. Скорочення передсердя триває 0,1 с, після чого протягом 0,3 с скорочуються обидва шлуночки. З правого шлуночка кров надходить у легеневі артерії, якими транспортується в легені, а з лівого шлуночка — в аорту. Скорочення передсердя і шлуночків триває загалом 0,4 с і називається систолою. Після систоли знову настає діастола, коли півмісяцеві клапани закриті, а серцевий м'яз розслаблений.

Фаза серцевого циклу	Тривалість фази (с)	Напрямок руху крові	Стан клапанів (відкриті, закриті)	
			стулкових	півмісяцевих
Систола передсердь	0,1	з передсердь — у шлуночки	Відкриті	Закриті
Систола шлуночків	0,3	з лівого шлуночка — в аорту. Із правого шлуночка — у легеневу артерію	Закриті	Відкриті
Діастола серця	0,4	з вен у передсердя, з передсердь — у шлуночки	Відкриті	Закриті

Автоматія – здатність збуджуватися (генерувати ПД) без дії зовнішнього подразника (інакше – здатність до самозбудження).

Ця здатність є у структурах серця, побудованих з атипічних кардіоміоцитів, а саме, в стимульному комплексі (провідній системі) серця:

- Пазухово-передсердний вузол (nodus sinuatrialis);
- Передсердно-шлуночковий вузол (nodus atrioventricularis);
- Передсердно-шлуночковий пучок або пучок Гіса;
- Ніжки пучка Гіса (права та ліва);
- Волокна Пуркінє.

Ці елементи провідної системи серця носять назву центрів автоматії й мають певний порядок. Наприклад, пазухово-передсердний вузол – центр першого порядку, передсердно-шлуночковий – другого і т.д..

Градiєнт автоматії – зменшення ступеня автоматії елементів провідної системи серця в напрямку від пазухово-передсердного вузла до волокон Пуркінє. Ступінь автоматії характеризує частота, з якою центр автоматії генерує імпульси збудження (ПД). Найчастіше імпульси генерує пазухово-передсердний вузол – від 50-60 імп/хв і більше. Передсердно-шлуночковий вузол генерує ПД з меншою частотою – 30-40 імп/хв, пучок Гіса – 20-30 імп/хв і т.д.

У здорової людини серце збуджується і скорочується в ритмі, що відповідає частоті генерування ПД пазухово-передсердним вузлом. Тобто, він є водієм ритму серця, або **пейсмекером** (центрів автоматії багато; водієм ритму в певний момент часу є лише один із центрів – той, який визначає частоту збудження і скорочення шлуночків серця).

Наявність центрів автоматії робить роботу серця надійною – якщо з роботи виключається пазухово-передсердний вузол як водій ритму серця, його функції бере на себе центр автоматії другого порядку, тобто передсердно-шлуночковий вузол. В нормі більш високу частоту генерації ПД має пазухово-передсердний вузол, його імпульси досягають інших відділів (водіїв ритму нижчого порядку) раніше, ніж там відбудеться спонтанна деполяризація.

13. Механізми регуляції серцевої діяльності.

Регуляція діяльності серця здійснюється місцевими та центральними механізмами. До місцевих належать: міогенні, нервові та гуморальні, що безпосередньо присутні в серці.

Міогенна авторегуляція – це вид місцевої внутрішньоклітинної регуляції сили скорочення міокарда завдяки властивостям скоротливих структур самого серця.

Міогенна регуляція залежить від:

- 1) наповнення камер серця і ступеня розтягування міокардіальних волокон кров'ю перед їх скороченням (переднавантаження, або навантаження притоком);
- 2) опору крові в аорті або в легеневій артерії (післянавантаження, або навантаження відтоком), який потрібно подолати клітинам міокарда шлуночків при викиданні крові в судини;
- 3) частоти скорочень серця.

Сила скорочення змінюється залежно від кількості поперечних актино-міозинових містків, які утворюються в клітинах міокарда під час скорочення та кроків втягнення актинових ниток в міозинову вилку. Основним чинником, від якого залежить сила скорочення клітин міокарда, є концентрація внутрішньоклітинного кальцію.

Для характеристики функціонального стану скоротливої здатності серця використовують метод побудови функціональних кривих Франка – Старлінга, які описують залежність між величиною серцевого викиду і кінцево-діастолічним тиском у передсердях при будь-яких впливах (фізичних, нервових, гуморальних).

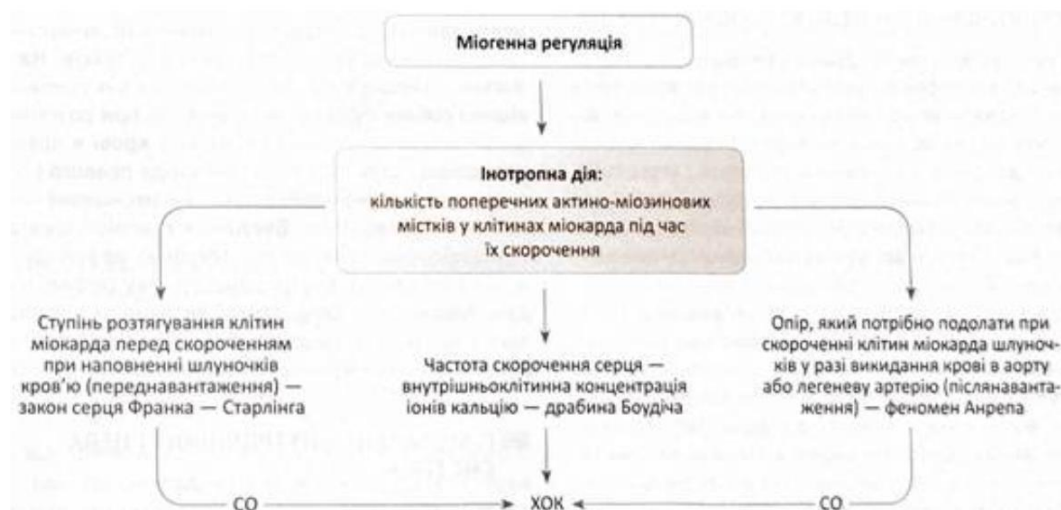
Регулювання сили скорочення міокарда залежно від довжини м'язових волокон називають *законом Франка – Старлінга*, або *гетерометрією*, що означає: чим більше розтягнутий серцевий шлуночок (м'яз) притікаючою кров'ю, тим більша сила його скорочень і тим більше крові викидається в судини. Ця закономірність простежується при зростанні кінцеводіастолічного об'єму крові зі 130 до 180 мл.

Механізм гетерометрії – збільшення зони контакту перекриття міозинових і актинових ниток та збільшення кількості поперечних актино-міозинових містків, що призводить до зростання сили скорочень. Проте подальше розтягування (зростання кінцево-діастолічного об'єму понад 180 мл) призводить до неможливості повноцінного утворення актино-міозинових містків, зменшення сили скорочення. У науковій літературі закон Франка – Старлінга називають *переднавантаження*, або *навантаження притоком крові до серця*.

Ефект Анрепа, або гомеометрична регуляція, – підвищення сили скорочень міокарда, наприклад, лівого шлуночка при зростанні діастолічного тиску в аорті. Механізм її пов'язаний з різким зростанням коронарного кровотоку, що розтягує кардіоміоцити (гетерометричний компонент), та збільшенням постачання O₂, поживних речовин і гуморальних регуляторів, відмивання продуктів метаболізму

(гомеометричний компонент). При зростанні тиску в аорті понад 200 мм рт. ст. сила серцевих скорочень падає, що також пов'язано із неможливістю повноцінного утворення поперечних актино-міозинових містків. В сучасній літературі ефект Анрепа називають регуляцією післянавантаження або тиском (опором) крові в аорті.

Хроноіотропія, або драбина Бойдича, – залежність сили скорочення серця від частоти його діяльності. При збільшенні серцевого ритму сила скорочень зростає. В основі цього феномену лежить кальцієвий механізм – вихід із СПР і поступове накопичення в саркоплазмі іонів Ca^{2+} , відповідно, збільшення кількості актино-міозинових поперечних містків, що призводить до позитивного скоротливого ефекту. При подальшому зростанні ЧСС (вище 175 уд/хв) іони Ca^{2+} не встигають в кінці систоли відкачатись у СПР, розвивається дефект діастолі – неповноцінне наповнення шлуночків кров'ю, що призводить до зниження сили скорочення серця, зменшення серцевого викиду.



Міогенні регулювання серцевої діяльності.		
Гетерометричний.	Гомеометричні.	
З-н Франка-Старлінга. Залежність ССС від вихідної довжини КМЦ.	Ефект Анрепа. Залежність ССС від опору вигнанню (рівня артеріального тиску).	Ефект Бойдича. Залежність ССС від ЧСС.
Забезпечує пристосування діяльності серця до мінливих умов притоку крові.	Забезпечує пристосування діяльності серця до мінливих умов відтоку крові.	Забезпечує пристосування діяльності серця до змін ЧСС (робить CO незалежним від підвищення ЧСС і скорочення СЦ).

Механізми регуляції серцевої діяльності забезпечують:

1. Баланс притоку та відтоку крові (притік крові до серця по венозних судинах; відтік - за рахунок активного вигнання крові шлуночками серця);
2. Рівний хвилинний об'єм крові (ХОК) правого та лівого відділів серця;
3. ХОК, адекватний потребам організму.

Місцеві нервові механізми регуляції серцевої діяльності.

Ці механізми реалізуються завдяки периферичним рефлексам. Вони забезпечують, головним чином, впорядкованість роботи різних відділів серця. Дані рефлексі починаються, як правило, з подразнення механорецепторів. Наприклад, при збільшенні надходження крові до правого передсердя виникає периферичний рефлекс який призводить до підвищення сили скорочення лівого шлуночка. Тобто, внаслідок цього шлуночок готується до перекачування великої кількості крові ще до початку її надходження в даний відділ серця.

Інервація серця. Серце отримує парасимпатичну і симпатичну іннервацію.

Блукаючий нерв забезпечує парасимпатичну іннервацію. Його волокна закінчуються на провідній системі серця. Волокна правого блукаючого нерва – у синоатріальному вузлі, він зменшує частоту серцевих скорочень. Волокна лівого блукаючого нерва - у атріовентрикулярному вузлі, він знижує провідність і збільшує атріовентрикулярну затримку.

Симпатичні серцеві нерви починаються у верхніх 5 сегментах бокових рогів грудного відділу спинного мозку. Правий закінчується у синоатріального вузлі, він збільшує частоту серцевих скорочень, лівий - у атріовентрикулярному вузлі, він збільшує провідність.

Парасимпатична і симпатична системи мають на серце **тропні впливи**:

- хронотропний – на частоту,
- батмотропний – на збудливість,
- інотропний – на силу,
- дромотропний – на провідність,
- тонотропний – на тонус.

Блукаючий нерв пригнічує всі властивості, зменшує частоту і силу серцевих скорочень І.П. Павлов назвав його нервом відпочинку. Зменшення частоти серцевих скорочень пов'язано із збільшенням тривалості повільної діастолічної деполяризації внаслідок зниження проникності для іонів Са або закриття кальцієвих каналів. Завдяки цьому пізніше досягається критичний рівень деполяризації і виникає менша кількість імпульсів автоматії. Це полегшує роботу серця. При тривалому подразненні блукаючого нерва гальмуючий ефект може зникнути, серце виходить з під його впливу. Ця захисна реакція попереджає зупинку серця. Зменшення частоти серцевих скорочень приводить до збільшення тривалості діастолі, збільшенню кількості крові у шлуночках, що викликає до прояву закон серця Франка – Старлінга і збільшує силу скорочень міокарда.

Симпатичний нерв збільшує частоту серцевих скорочень завдяки зменшенню тривалості повільної діастолічної деполяризації внаслідок відкриття кальцієвих каналів і підсилення проникності для цих іонів. Швидше досягається критичний рівень деполяризації, з більшою частотою виникають імпульси автоматії. Підвищена проникність для кальцію супроводжується збільшенням сили скорочень міокарду.

Остання підвищується внаслідок трофічного впливу на міокард. Це пов'язано з активацією ферментних систем у кардіоміоцитах, тому що волокна симпатичних нервів закінчуються на скоротливому міокарді і поліпшують в ньому обмін речовин. Вплив симпатичного нерву І.П. Павлов назвав трофічним. В стані спокою вплив блукаючого нерва на серце переважає. Це доводить одночасним перерізуванням обох симпатичних і парасимпатичних нервів, що викликає значне прискорення скорочень серця – до 100 за хвилину в стані спокою.

Гуморальна регуляція доводить дослідом Отто Льові на двох ізольованих серцях жаби. Одне з них ізолюється з блукаючим нервом, при подразненні якого виникає зупинка серця. Поживний розчин з цього серця переноситься до другого, в якому спостерігається зменшення частоти скорочень. Пізніше було встановлено, що в закінченнях блукаючого нерва виділяється *ацетилхолін*. У 1936 році разом з Г.Дейлом Отто Льові отримав Нобелівську премію за відкриття, що пов'язані з хімічною передачею нервових імпульсів.

У закінченнях симпатичних нервових волокон і мозковій речовині наднирників виробляються *адреналін* та *норадреналін*. Вони прискорюють гліколіз, знижують споживання кисню кардіоміоцитами. Зниження адреналіну в міокарді є першою ознакою порушення серцевої діяльності. Це буває у тих, хто споживає у великій кількості кофе. *Тироксин* прискорює серцеву діяльність в стані спокою і підвищує чутливість провідної системи серця до симпатичних впливів, що може викликати міокардіодістрофію. *Глюкагон* та *інсулін* збільшують утворення АТФ у міокарді, поліпшують синтез норадреналіну і адреналіну у нервових закінченнях, підсилюють їх вплив на серце. *Іони калію і натрію* діють як блукаючий нерв і можуть викликати зупинку серця в діастолі. *Кальцій* діє як симпатичний нерв із зупинкою в систолі. *Метаболіти* в невеликій концентрації активують діяльність серця, у великій – пригнічують.

РЕГУЛЯЦІЯ КРОВООБІГУ.

Нервова регуляція руху крові має особливості: до непосмугованих м'язових волокон стінок переважної більшості судин підходять лише ті нерви, імпульси від яких звужують просвіт судин і, відповідно, підвищують тиск крові. Загальну регуляцію руху крові забезпечує судинно-руховий центр відділу головного мозку.

Інтенсивність кровообігу залежить і від фізичних навантажень, температури тіла тощо, працюючі органи потребують поліпшеного кровопостачання, бо з кров'ю вони отримують додаткові поживні речовини та кисень.

Гуморальна регуляція руху крові полягає в тому, що деякі гормони (наприклад, адреналін) звужують діаметр кровоносних судин, підвищуючи тиск крові в них, а інші біологічно активні сполуки розширюють просвіт кровоносних судин.

14. Основний закон гемодинаміки.

У фізіології користуються функціональною схемою кровообігу, де єдиний орган – серце представлений у вигляді двох насосів – лівого та правого серця (такий підхід можливий, оскільки праве та ліве серце у здорової людини ізольовані). При такому підході видно, що кровоносна система є замкненою системою, в яку послідовно входять два насоси і судини легень, і паралельно – судини решти областей.

Насоси включаються там, де тиск знижений до нуля; послідовне включення судин легень пов'язане із особливостями кровообігу в них; паралельне включення решти судин забезпечує:

- зниження загального периферичного тиску;
- можливість перерозподілу крові між регіонами;
- однакові умови кровопостачання всіх тканин.

Судини у системі крові виконують роль шляхів транспорту. Рух крові по судинам описує основний закон гемодинаміки:

$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$, де P_1 – тиск крові на початку судини, P_2 – в кінці судини, R – тиск, який здійснює судина току крові, Q – об'ємна швидкість кровотоку (об'єм, який проходить через поперечний переріз судини за одиницю часу).

Отже, рівняння можна прочитати так: об'єм крові, що проходить через поперечний переріз судини за одиницю часу прямо пропорційний градієнту тиску і обернено пропорційний опору, котрий ця судина чинить току крові.

Опір окремої судини току крові розраховується за формулою Пуазейля:

$R = \frac{8 \cdot l \cdot \eta}{\pi \cdot r^4}$, де R – опір судини, l – його довжина, η – вязкість крові, r – радіус судини.

Основний закон гемодинаміки можна представити у наступному вигляді $Q = \frac{\Delta P}{R}$, далі – $\Delta P = Q \cdot R$ – зменшення тиску при проходженні крові через судину залежить (прямо пропорційно) від об'ємної швидкості кровотоку.

$$R = \frac{\Delta P}{Q}$$

Опір судини можна розрахувати за формулою .

Основний закон гемодинаміки можна застосовувати і для опису руху крові по судинним ділянкам. Тоді P_1 – тиск крові на початку ділянки, P_2 – на кінці ділянки, R – опір ділянки. Опір судинних ділянок розраховується по-різному, в залежності від того, як розташовані (паралельно чи послідовно судини в ній). Опір послідовно сполучених судин розраховується як сума опорів окремих судин: $R = R_1 + R_2 + R_3 + \dots + R_n$.

Опір паралельно з'єднаних судин (якщо їх опори рівні R) розраховуються за

формулою: $R_{\Sigma} = \frac{R}{n}$, де R – опір окремої судини; n - кількість таких судин в області.

Якщо записати основний закон гідродинаміки для руху крові на відрізку “аорта-порожнисті вени” (велике коло кровообігу), то він матиме вигляд:

$Q = \frac{P_a - P_{\text{цвт}}}{R}$, де P_a – тиск в аорті (близько 100 мм рт. ст.); $P_{\text{цвт}}$ – центральний венозний тиск, який вимірюється в місці впадіння порожнистих вен в праве передсердя (його показник коливається близько 0); R – загальний периферичний (системний) тиск – сумарний опір всіх судин великого кола кровообігу.

Оскільки $P_{\text{цвт}} = 0$, то рівняння приймає такий вигляд:

$Q = \frac{P_a}{R}$. Звідси: $P_a = Q \cdot R$ (CAT прямопропорційний ХОК і системному опорі). Системний опір можна розрахувати за формулою:

$$R = \frac{P_a}{Q}.$$

Закони гемодинаміки справедливі лише в певній мірі, оскільки вони вірні для:

- руху рідини по жорстких трубках, а кровоносні судини еластичні;
- непульсуючого руху, а кров пульсує;
- ламінарної течії, а кров в певних місцях системи кровообігу рухається турбулентно;
- ньютонівських рідин (їх в'язкість змінюється тільки під впливом зміни температури). Кров – неньютонівська рідина; її в'язкість змінюється.

РУХ КРОВІ ЗАБЕЗПЕЧУЄТЬСЯ РІЗНИЦЕЮ ТИСКІВ.

Рух крові забезпечується різницею тисків на початкових ділянках (де він вищий) і в кінцевих (де він нижчий) малого та великого кіл кровообігу.

Завдяки різниці тиску кров тече з ділянки вищого тиску до ділянки нижчого.

В аорті тиск найвищий — 110-130 мм рт. ст.

З рухом крові по артеріях тиск поступово знижується до 100-120 мм рт. ст.

Значне зниження тиску (до 20 мм рт. ст.) відбувається в найдрібніших артеріях і капілярах.

У венах кров'яний тиск продовжує поступово знижуватись, і в порожнистих венах він практично сягає нуля.

Гемодинаміка – це розділ фізіології, який вивчає закономірності руху крові по судинам.

Закон Ома: Об'єм рідини, який проходить через поперечний перетин трубки за одиницю часу (об'ємна швидкість руху рідини) дорівнює відношенню різниці тисків на кінцях трубки до гідродинамічного опору.

Об'єм крові, який проходить через поперечний перетин судини за одиницю часу (об'ємна швидкість руху крові) дорівнює відношенню різниці тисків на початку і в кінці судини до гемодинамічного опору.

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R} = \frac{\Delta P}{R}$$

P_1 – тиск на початку судини;
 P_2 – тиск в кінці судини;
 P – різниця тисків;
 R – гемодинамічний опір.

Для великого кола кровообігу: P_1 – тиск в аорті, P_2 – тиск у порожнистій вені.

Закон Пуазейля: Об'ємна швидкість руху рідини прямо пропорційна різниці тисків на кінцях трубки, радіусу трубки в четвертому ступені і обернено пропорційна в'язкості рідини і довжини трубки.

Об'ємна швидкість кровотоку прямопропорційна різниці тисків на кінцях судини, радіусу судини у четвертому ступені і оберненопропорційна в'язкості крові і довжини судини.

$$Q = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot \Delta P}{8 \cdot \eta \cdot l}$$

Q – об'ємна швидкість руху крові
 P – різниця тисків;
 η – в'язкість крові;
 l – довжина судини

Обмеження щодо застосування законів гідродинаміки у гемодинаміці:

1. Закони гідродинаміки описують рух рідини по жорстким трубкам, а судини еластичні;
2. Закони гідродинаміки описують рух гомогенної рідини, а кров містить клітини і не є гомогенною;
3. Закони гідродинаміки застосовують для ламінарного руху рідини, а рух крові в судинах може бути турбулентним;
4. Закони гідродинаміки описують однонаправлений рух рідини, а кров у судинах може рухатись в різних напрямках у зв'язку з роботою серця.

Об'єм крові в судинах.

Загальний об'єм крові в судинах дорівнює 6-8% від маси тіла (приблизно 4-5 л):

- у чоловіків – 77 мл/кг,
- у жінок – 65 мл/кг.

По відділам системи кровообігу:

- велике коло кровообігу – 84%
- мале коло кровообігу – 9%
- серце – 7%

По судинах:

- артерії – 18%
- вени – 75%

- капіляри – 7%

Швидкість руху крові



Об'ємна



Лінійна

Об'ємна швидкість руху крові.

Q – об'ємна швидкість руху крові – це об'єм крові, який проходить через поперечний перетин судини за одиницю часу. Q визначає кровонаповнення судин.

Стан кровонаповнення судин різних органів у стані спокою:

- органи черевної порожнини – 24%
- м'язи – 21%
- головний мозок – 13%
- нирки – 19%
- шкіра – 9%
- коронарні судини – 4%
- інші органи – 10 %

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R} = \frac{\Delta P}{R}$$

Лінійна швидкість руху крові.

V – лінійна швидкість руху крові – це швидкість, з якою рухається кров і окремі її компоненти по кровоносним судинам.

$$Q = V \cdot S \Rightarrow V = \frac{Q}{S}$$

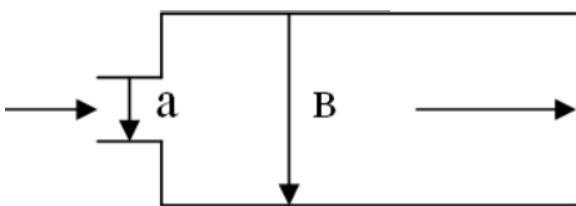
Q – об'ємна швидкість руху крові;

V – лінійна швидкість руху крові;

S – площа поперечного перетину судини;

Закон безперервності струмів.

Об'ємна швидкість руху крові в системі трубок з різним діаметром є сталою і не залежить від площі поперечного перетину трубки.



$$Q_a = Q_b$$

$$Q_a = V_a \cdot S_a;$$

$$Q_b = V_b \cdot S_b;$$

$$V_a \cdot S_a = V_b \cdot S_b$$

$$\frac{V_a}{V_b} = \frac{S_b}{S_a}$$

Значення закону безперервності струмів.

1. Об'ємна швидкість руху крові через різні відділи системи кровообігу – однакова:

- хвилинний об'єм правого серця дорівнює хвилинному об'єму лівого серця;
- через артерії, вени і капіляри за хвилину проходить однакова кількість крові;
- кількість крові, яка надходить до органу по артеріях дорівнює кількості крові, яка відтікає по венах.

2. Лінійна швидкість руху крові обернено пропорційна загальній площі поперечного перетину судин даного типу.

Найменша площа поперечного перетину в аорті, і тут найбільша лінійна швидкість кровотоку. Найбільша площа поперечного перетину усіх капілярів, і в них найменша лінійна швидкість руху крові.

Тиск крові.

Тиск – це відношення сили, з якою кров діє на стінку судин до площі поверхні судинної стінки.

$$P = \frac{F}{S}$$

Тиск крові має 3 складові:

гідродинамічний	
статичний (середній тиск наповнення)	
гідростатичний	

Гідродинамічний тиск - це тиск на стінку судини, що виникає під час руху крові. Гідродинамічний тиск створює серце своєю роботою.

$$P = Q \cdot R$$

P – гідродинамічний тиск;
Q – об'ємна швидкість руху крові;
R – загальний периферичний опір.

Середній тиск наповнення (статистичний тиск) – це тиск, який реєструється у більшості відділів кровоносної системи, коли серце припиняє свою роботу.

Якщо серце зупинити, кров ще деякий час рухається. Цей рух і створює середній тиск наповнення. Середній тиск наповнення дорівнює 6-7 мм рт.ст.

Величина середнього тиску наповнення залежить від наступних факторів:

- від об'єму крові, який міститься в судинах (чим більший об'єм, тим більший середній тиск);
- від ємності кровоносних судин (C) (чим більша ємність, тим менший тиск:).

$$C = \frac{1}{R}; R = Q \cdot P \Rightarrow Q \cdot P = \frac{1}{C}$$

Гідростатичний тиск – це сила тяжіння крові, яка діє на стінку судин. Він залежить від положення тіла у просторі, оскільки серцево-судинна система знаходиться в полі сили тяжіння.

У горизонтальному положенні, тиск в усіх відділах серцевосудинної системи приблизно однаковий.

Якщо людина знаходиться у вертикальному положенні, то в судинах які розташовані вище певного рівня тиск стає менший на величину гідростатичного тиску, а в судинах, які розташовані нижче цього рівня тиск стає більшим на величину гідростатичного тиску.

Рівень постійного гідростатичного тиску (рівень на якому тиск не змінюється в залежності від положення тіла в просторі) знаходиться на 10-15 см нижче діафрагми.

Оскільки середній артеріальний тиск АДсер. = 100 мм рт.ст., то загальний тиск в артеріях стопи АД = 190 мм рт.ст., а в артеріях головного мозка АД = 90 мм рт.ст.

Гемодинамічний опір – це опір судин руху крові. Для систем судин працюють закони Кірхгофа.

I. Закон Кірхгофа:

Якщо n судин з'єднуються послідовно, то їхній загальний опір дорівнює сумі опорів окремих судин.



$$R = R_1 + R_2 + R_3 + R_4 + R_5 + R_6 + \dots R_n$$

II. Закон Кірхгофа:

Якщо n судин з'єднується паралельно ємність (C) дорівнює сумі ємностей окремих судин.

$$C = C_1 + C_2 + C_3 + C_4 + C_5 + C_6 + \dots C_n$$

$$C = \frac{1}{R} \Rightarrow \frac{1}{R} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3} + \dots \frac{1}{R_n}$$

Опір різних відділів системи кровообігу різний:

- опір артерій складає 19% від загального опору;
- опір артеріол складає 47% від загального опору;
- опір капілярів складає 27% від загального опору;
- опір вен складає 7% від загального опору.

Найбільший опір руху крові створюють артеріоли, тому їх називають резистивними судинами.

В'язкість крові.

В'язкість – це фізико-хімічна властивість крові, обумовлена силами внутрішнього тертя між форменими елементами і плазмою.

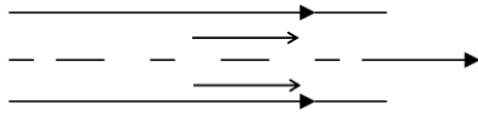
Фактори, які впливають на в'язкість крові:

1. Гематокрит. Чим більше гематокрит, тим більша в'язкість.
2. Концентрація білків плазми крові. Чим більше білків, тим більша в'язкість. У великих судинах та in vitro в'язкість крові визначається тільки цими двома факторами. У дрібних судинах на в'язкість додатково впливають:

3. Лінійна швидкість крові. Чим більша лінійна швидкість, тим менша в'язкість і навпаки. У капілярах, де лінійна швидкість мінімальна в'язкість могла б сягати 10 одиниць. Але цього не відбувається завдяки:
4. Ефекту Фареуса-Ліндквіста. Цей ефект характерний для судин діаметром менше 1 мм. У дрібних судинах еритроцити вибудовуються ланцюгом і рухаються змійкою в оболонці з плазми крові. За рахунок цього в'язкість зменшується у декілька разів.

Характер руху крові. Розрізняють 2 види течії крові:

1. Ламінарний – течія, при якій шари крові і її частки рухаються паралельно вісі судини. Частки крові з більшими розмірами і масою рухаються в центрі з великою швидкістю, а по периферії рухається плазма крові. Ламінарний рух крові характерний для більшості судин.



$$V_{\text{середнє}} = \frac{V_{\text{max}} + V_{\text{min}}}{2}$$

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

2. Турбулентний – течія, при якій одні шари крові рухаються паралельно, інші – перпендикулярно вісі судини.



$$Q = \frac{\sqrt{\Delta P}}{R}$$

Щоб збільшити об'ємну швидкість руху крові у 2 рази при ламінарній течії, тиск треба збільшити також у 2 рази, а при турбулентній течії у 4.

Таким чином, при турбулентній течії зростає навантаження на серце.

В нормі турбулентний рух крові виникає в місцях розгалужень судин, звужень, перегибів.

Характер руху крові визначається числом Рейнольдса (Re).

r – радіус судини;

V – лінійна швидкість кровотоку;

ρ – щільність крові;

η – в'язкість крові.

$$Re = \frac{r \cdot V \cdot \rho}{\eta}$$

Якщо $Re < 200$ рух крові в судинах ламінарний за виключенням місць розгалужень, звужень, перегибів.

Якщо $Re > 1000$ рух крові в усіх судинах турбулентний. Частіше за все це буває при істотному зростанні швидкості руху крові (наприклад, при фізичній роботі) або при зменшенні її в'язкості (при анеміях).

Проявом турбулентного руху крові є шуми в серцево-судинній системі.

Гемодинамічні фактори судинної стінки.

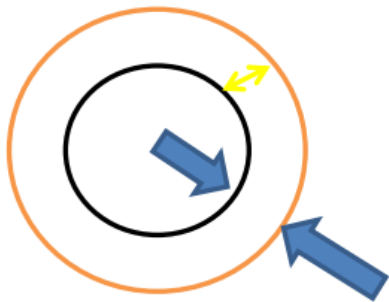
Радіус судин. Це фактор, який визначає :

- *гемодинамічний опір* (при зменшенні радіуса у 2 рази, а опір зростає в 16 разів (24), а в 4 рази – у 256 разів. Зміна опору призведе до зміни тиску, (а значить системної гемодинаміки) і об'ємної швидкості кровотоку (а значить місцевого кровотоку));
- *ємність судин* (здатність вмістити певний об'єм крові).

$$C = \frac{1}{R}$$

Фактори, що визначають радіус судин.

- І. **Пасивні.** Трансмуральний тиск (різниця тисків між внутрішньою і зовнішньою поверхнями судинної стінки).



$$P_t = P_i - P_o$$

P_t – трансмуральний тиск;

P_i – тиск на внутрішню поверхню судин;

P_o – тиск на зовнішню поверхню судини.

Якщо $P_i > P_o$, то трансмуральний тиск сприяє збільшенню радіусу судини, і судина розширюється. Найчастіше це відбувається в артеріях.

Якщо $P_i < P_o$, то трансмуральний тиск сприяє зменшенню радіусу судини і судина спадається. Наприклад, спадіння вен шиї при збільшенні атмосферного тиску.

Значення трансмурального тиску.

1. P_t змінює радіус судин. Ступінь зміни радіусу залежить від таких властивостей судинної стінки, як пружність і розтяжність.

Пружність – здатність судинної стінки протидіяти силі, яка її розтягує. Пружність характеризується коефіцієнтом пружності:

КП показує якого тиску треба докласти, щоб об'єм судини збільшився на одиницю.

Розтяжність – здатність розтягуватися під впливом P_t . Розтяжність характеризується коефіцієнтом розтяжності.

КР показує як зміниться об'єм судини, якщо трансмуральний тиск збільшиться на одиницю.

Чим більша пружність, тим менша розтяжність і навпаки. В артеріях висока пружність і низька розтяжність. У венах висока розтяжність і низька пружність. Розтяжність вен у 8 разів більша, ніж артерій, а вихідний об'єм вен у 3 рази більший, тому крові в них може вміститися у 24 рази більше, ніж в артеріях. ($8 * 3 = 24$).

2. P_t впливає на напругу судинної стінки.

Закон Лапласа.

$$T = P_t \cdot \frac{r_i}{h}$$

T – напруга;

P_t – трансмуральний тиск;

r_i – внутрішній радіус судини.

h – товщина судинної стінки.

В артеріях високий P_t , висока напруга судинної стінки, тому артеріальна стінка містить багато еластичних компонентів для запобігання її розвитку.

У венах низький P_t , напруга стінки у 10 разів менша ніж в артеріях, тому еластичних компонентів менше і вони не упорядковані в мембрани.

У капілярах напруга низька (у 10 тис. разів нижча, ніж в артеріях), тому їх стінка тонка (базальна мембрана + ендотелій) і не рветься.

- II. **Активні фактори** (фактори, пов'язані із скороченням і розслабленням гладеньких м'язів судинної стінки).

Тонус судин – стан постійного скорочення гладеньких м'язових клітин судинної стінки.

Існує 2 компонента тонуса:

- 1) Нейрогенний тонус – пов'язаний з постійною імпульсацією, яка надходить до судин по симпатичним нервам. Найбільше нейрогенний тонус виражений в судинах шкіри. У серці і головному мозку він відсутній.
- 2) Базальний тонус – пов'язаний зі спонтанним скороченням гладеньких м'язових клітин кровоносних судин. Найбільше виражений в судинах серця і головного мозку.

Функціональна класифікація судин.

- **Судини-амортизатори** (компенсуючи судини, судини компресійної камери).

Це аорта, легеневий стовбур, великі артерії еластичного типу.

Функція: перетворення поштовхоподібного надходження крові у судини на рівномірну течію.

- **Судини-опору** (резистивні судини).

Це:

- а) прекапілярні судини опору – кінцеві артерії і артеріоли;
- б) посткапілярні судини опору – венули.

Функція: створення загального периферичного опору. Ці судини мають велике значення для місцевого кровообігу (змінюють кровопостачання органів, тиск у капілярах), системною кровообігу (змінюють артеріальний тиск, забезпечують перерозподіл крові у судинах).

- **Судини ємності.** Це вени.

Функція: депонування крові (до 75% від загального об'єму крові). *Значення цих судин:* забезпечення депонування крові, забезпечення венозного повернення (зменшення радіуса вен на 3% збільшує в 2 рази венозне повернення, що у 2 рази збільшує хвилинний об'єм серця і артеріальний тиск).

- **Судини перерозподілу.** Це:

- а) судини-сфінктери (розташовані між артеріолами і капілярами). Ці судини регулюють кількість функціонуючих капілярів у тканині.
- б) судини-шунти (артеріовенозні анастомози). Ці судини шунтують рух крові, по них кров іде із артерій у вени, не заходячи у капіляри.

15. Велике і мале кола кровообігу.

У людському організмі є кілька кіл кровообігу. Розглянемо їх:

1. **Велике коло** (ВКК) починається від лівого шлуночка і закінчується правим передсердям. По ньому кров тече по аорті, потім по артеріях, які розходяться на прекапіляри. Після цього кров потрапляє в капіляри, а звідти до тканин і органів. У цих дрібних судинах відбувається обмін поживними речовинами між клітинами тканин і кров'ю. Після цього починається зворотний струм крові. З капілярів вона надходить у посткапіляри. Вони утворюють венули, з яких венозна кров потрапляє у вени. За ними вона підходить до серця, де судинні русла сходяться в порожні вени і входять в праве передсердя. Так відбувається кровопостачання всіх органів і тканин.
2. **Мале коло** (МКК) починається від правого шлуночка і закінчується лівим передсердям. Його початком служить легеневий ствол, який поділяється на пару легеневих артерій. По них тече венозна кров. Вона заходить у легені і збагачується киснем, перетворюючись на артеріальну. Потім кров збирається в легеневі вени і вливається в ліве передсердя. МКК призначається для збагачення крові киснем.
3. Ще є **віночне коло**. Воно починається від цибулини аорти і правої вінкової артерії, проходить через капілярну сітку серця і повертається по венулах і вінкових венах спочатку у вінковий синус, а потім у праве передсердя. Це коло забезпечує поживними речовинами серце.

Серце, як ви змогли переконатися, - складний орган, що має власне коло кровообігу. Його межі змінюються, а саме серце з віком змінює кут нахилу, повертаючись навколо своєї осі двічі.

ВЕЛИКЕ КОЛО КРОВООБІГУ.

По всіх артеріях великого кола кровообігу тече артеріальна кров, а по венах — венозна.

Починається в лівому шлуночку, а закінчується у правому передсерді.

Під час скорочення лівого шлуночка (5) насичена киснем артеріальна кров виштовхується в аорту (6).

З аорти кров рухається по артеріях, які далі від серця розгалужуються та переходять у капіляри (7), де через тонкі стінки капілярів кров віддає поживні речовини й кисень у тканинну рідину, а продукти життєдіяльності клітин і вуглекислий газ із тканинної рідини потрапляють у кров.

З капілярів венозна кров рухається по дрібних венах, що зливаються в більші вени й упадають у нижню (8) і верхню (9) порожнисті вени.

Верхня порожниста вена приносить кров від голови, шиї, рук, нижня порожниста вена приносить кров від тулуба, нижніх кінцівок, органів черевної порожнини у праве передсердя (10), де закінчується велике коло кровообігу.

МАЛЕ, АБО ЛЕГЕНЕВЕ, КОЛО КРОВООБІГУ.

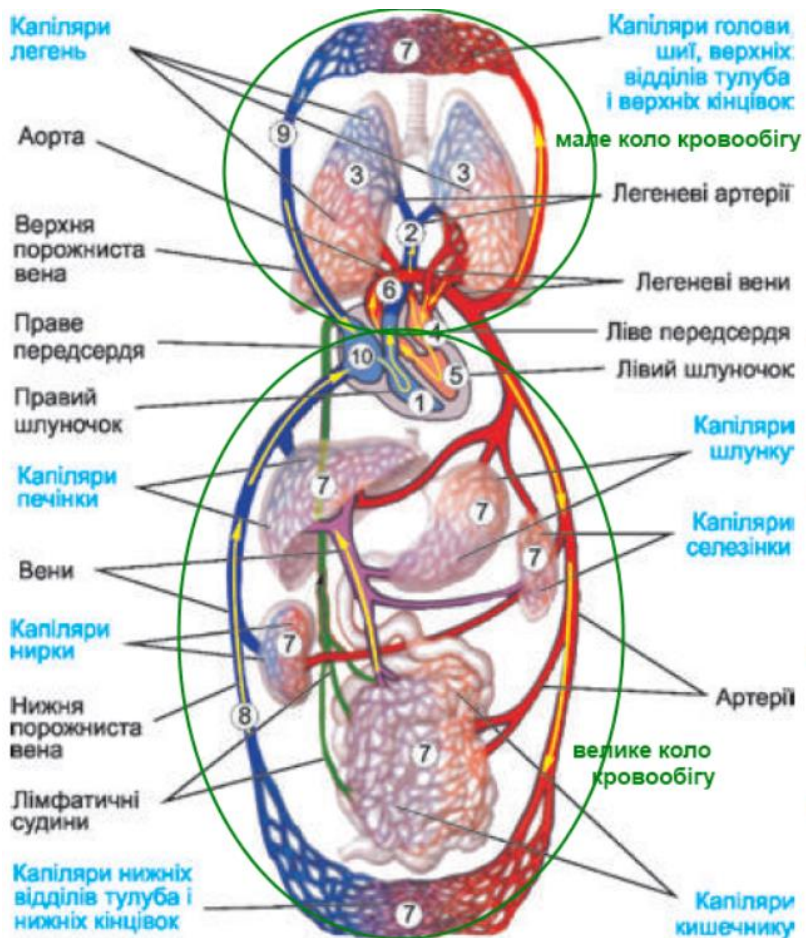
В артеріях малого кола кровообігу тече венозна кров, а у венах — артеріальна.

Починається в правому шлуночку й закінчується в лівому передсерді.

Із правого шлуночка (1) венозна кров надходить до легеневих артерій (2), які в легенях утворюють густу сітку капілярів (3), що обплітають легеневі міхурці, де венозна кров віддає вуглекислий газ, збагачується киснем і перетворюється на артеріальну.

З легень артеріальна кров по легеневих венах повертається в ліве передсердя (4), у якому завершується мале коло кровообігу.

- Мале (або легеневе) коло кровообігу здійснює прямий контакт із зовнішнім середовищем.
- Велике коло кровообігу забезпечує контакт з органами і тканинами.



Різниця тисків в різних відділах системи кровообігу є рушійною силою кровообігу

У великому колі кровообігу від аорти до капілярів тиск зменшується. У лівому шлуночку він коливається від 15-20 мм рт.ст. (під час діастолі) до 120 мм рт.ст. (під час вигнання). В аорті тиск змінюється від 80 до 120 мм рт.ст. На рівні артерій він падає від 100 до 80 мм рт.ст., на рівні артеріол від 80 до 35 мм рт.ст., на рівні капілярів від 35 до 10 мм рт.ст., на рівні вен і венул від 10 до 5 мм рт.ст. І у венах тиск дорівнює 0. Найбільш суттєве падіння тиску відбувається на рівні артеріол.

16. Будова та функції артеріальної частини кровоносної системи.

Кров, що надходить в аорту в систолу, розподіляється між всіма артеріями великого кола кровообігу, які, залежно від діаметра і будови стінки, умовно поділяються на великі еластичні, середні м'язово- еластичні та більш дрібні, або м'язові. До перших

належить аорта, ЛА та їх найбільші великі гілки, в які кров надходить із великою швидкістю і під максимальним тиском, що розвивається в шлуночках серця.

Артерії еластичного типу.

Артерії, що забезпечують кров'ю стінки тіла, належать до парієтальних (пристінкових), а ті, що живлять внутрішні органи — до вісцеральних або нутрощевих. Артеріальні стовбури, розташовані між магістральними судинами еластичного чи м'язово-еластичного типу і органом, що постачається кров'ю, позначають як зовнішньоорганні, а ті, що вступають до того чи іншого органу і розгалужуються в ньому — як внутрішньоорганні.

Розгалуження внутрішньоорганних артерій на більш дрібні судини визначається будовою органа і здійснюється за магістральним або розсипним варіантом. У першому випадку діаметр основного артеріального стовбура зменшується поступово, в міру відходження бічних гілок, у другому — артерія відразу ділиться на ≥ 2 гілок меншого діаметра. Артерії, що забезпечують обхідний кровотік, так звані колатеральні судини, можуть бути міжсистемними, які здійснюють зв'язок між судинами, що одержують кров із різних джерел, і внутрішньосистемними, з'єднуючи гілки однієї артерії.

У стінці артерій розрізняють три оболонки, що відрізняються за будовою в судинах різного калібру.

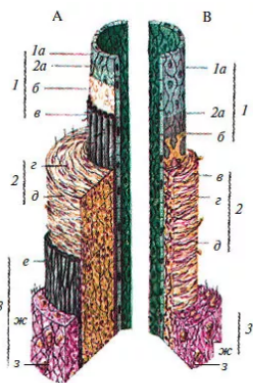


Рис. 1.3. Схема будови стінки кровоносних судин: А — артерія: 1 — внутрішня оболонка: 1а — ендотелій; 2а — базальна мембрана; б — субендотеліальний шар; в — внутрішня еластична мембрана; 2 — середня оболонка: г — гладком'язові клітини; д — еластичні волокна; 3 — зовнішня оболонка: е — зовнішня еластична мембрана; ж — фіброзна тканина зовнішньої мембрани; з — кровоносна судина; В — вена: 1 — внутрішня оболонка: 1а — ендотелій; 2а — базальна мембрана; б — субендотеліальний шар; 2 — середня оболонка: в — скупчення гладком'язових клітин; г — еластичні волокна; д — колагенові волокна; 3 — зовнішня оболонка; ж — фіброзна тканина зовнішньої мембрани; з — кровоносна судина

Внутрішня поверхня судин покрита безперервним шаром сплосчених клітин ендотелію з регіональними морфофункціональними особливостями. Ендотеліоцити артеріального типу мають неправильну подовжену форму, переважно орієнтовані за течією крові. Міжклітинні межі в моношарі ендотелію мають зубчасту форму, міжклітинні щілини заповнені білково-полісахаридними субстанціями, які внаслідок наявності глікозаміногліканів мають властивості макромолекулярних біологічних фільтрів

Поверхня ендотеліоцитів вкрита тонким шаром глікокалікса, що також містить глікозаміноглікани і сіалові кислоти, аніонні властивості яких мають істотне значення

для забезпечення антигемостатичної функції ендотелію. Різко сплюснені ендотеліоцити досить широко варіюють за розмірами, досягаючи 500 мкм у довжину і 150 мкм у ширину.

Природна структурна неоднорідність судинного ендотелію найбільше виражена у висхідному відділі, ділянці дуги та верхньої третини низхідного грудного відділу аорти, а також у місцях відгалуження від неї судин, тобто в ділянках, найменш резистентних до атеросклеротичного ураження.

Набір органел ендотеліоцитів стереотипний. Характерною особливістю є добре розвинутий цитоскелет, здатний змінювати ширину міжклітинної щілини і тим самим пасивну, за градієнтом тиску, проникність ендотеліального бар'єра. Активний енергозалежний транспорт речовин із судинного просвіту в субендотеліальний простір або назад здійснюється за допомогою мікропіноцитозних везикул, що формуються плазмолемою.

Відповідно до сучасних поглядів *ендотелій* — це сукупність високоспеціалізованих клітин епітеліального генеза, об'єднаних у функціональний синцитій, що в кровоносній системі утворює безперервний моношар, який покриває внутрішню поверхню судинної стінки. Розташовуючись між кров'ю і тканиною, судинний ендотелій є мішенню, доступною для будь-яких факторів внутрішнього середовища, а його багатофункціональність зумовлює широкий діапазон морфофункціональних реакцій ендотеліоцитів. Ендотелій поєднує властивості антигемостатичної поверхні та структурно-функціонального модулятора судинної стінки, ключового компонента гістогематичного бар'єра і масивної розгалуженої ланки системи підтримки гомеостазу.

Ендотелій забезпечує трофіку судинної стінки та її адекватне реагування при змінах гемодинаміки, якісного складу та реологічних властивостей крові, тобто адаптацію до будь-яких змін у навколишньому середовищі — плазмі крові та в інтерстиції судинної стінки. Крім цього, ендотелій забезпечує цілісність утвореного моношару і відповідає змінами своєї ауто- і паракринної функції на різноманітні нейрогуморальні сигнали.

Субендотеліальний шар (шар Лангханса) складається з пухкої сполучної тканини, багатой клітинами зірчастої форми, серед яких виявляють поодинокі гладком'язові клітини, орієнтовані за віссю судини. Міжклітинна речовина містить глікозаміноглікани і фосфоліпіди. Товщина субендотеліального шару обернено пропорційна діаметру судини.

Наступний шар стінки аорти та інших судин еластичного типу становить собою сплетення тонких еластичних волокон, які поблизу просвіту судини розташовані переважно циркулярно, набувають поздовжнього розташування у більш глибоких шарах і без чіткої межі переходять в середню оболонку судинної стінки. Цей шар складається з декількох десятків вікончатих еластичних мембран, зв'язаних між собою еластичними волокнами. Простори між ними заповнені проміжною речовиною,

гладком'язовими клітинами, що лежать косо відносно мембран, і невеликою кількістю фібробластів.

Зовнішня оболонка стінки цих судин — *адвенциція*, складається з пухкої сполучної тканини із значною кількістю колагенових та еластичних волокон, орієнтованих в основному поздовжньо та занурених у міжклітинну речовину. Між ними часто виявляють сполучнотканинні клітини, проходять елементи нервової системи, судини, які постачають кров'ю тканини і які відводять лімфу. В цілому конструкція стінки артерії еластичного типу забезпечує її високу еластичність і міцність, необхідну для пом'якшення пульсової хвилі та резервування частини переданої нею енергії серцевих скорочень за допомогою пружної деформації.

Артерії м'язово-еластичного типу.

Зі зменшенням діаметра артерії більш тонкими стають і оболонки її стінки. Проте внутрішній шар стінки сонної чи підключичної артерій, що належать до м'язово-еластичного типу, відносно мало змінюється порівняно із судинами більшого калібру. Внутрішня еластична мембрана у них краще структурована, більш виражена, товстіша і міцніша, ніж еластичні елементи, що розташовані глибше. Утворені ними густі сітки лежать між гладком'язовими клітинами, зібраними в пучки, що переплітаються, і орієнтовані в основному за пологою спіраллю відносно осі судини. У зовнішній оболонці таких артерій помітні шари: внутрішній, який ще містить розрізнені пучки гладком'язових клітин, і зовнішній, утворений поздовжньо- і косорозташованими пучками колагенових та еластичних волокон. Така конструкція стінки дозволяє судинам м'язово-еластичного типу поєднувати високу еластичність і здатність скорочуватися, значно обмежуючи свій просвіт при коливаннях рівня АТ.

Артерії м'язового типу.

Судини середнього і дрібного калібрів, такі як плечова, стегова, променева чи пальцева, як і більшість артерій внутрішніх органів, є артеріями м'язового типу.

Стінка їх також має *тришарову будову*.

Внутрішню оболонку становить ендотеліальний моношар і субендотеліальний шар, що стоншується зі зменшенням діаметра судини, складається з тонких, переважно поздовжньо спрямованих колагенових та еластичних волокон. У міжклітинній речовині, розташованій між ними і багатій глікозаміногліканами, виявляють малодиференційовані сполучнотканинні клітини неправильної зірчастої форми. Межею субендотеліального шару є фенестрована звивиста еластична мембрана, чітко виражена в артеріях м'язового типу значного діаметра.

Середня оболонка судин цього типу формується єдиним еластичним каркасом, структурно і функціонально інтегрованим із кількісно переважаючим гладком'язовим компонентом. Численні гладком'язові клітини медії, як і волокнисті елементи, орієнтовані у вигляді пологої спіралі, а еластичні волокна, розташовані біля поверхні клітин, є для них своєрідними сухожиллями. При цьому волокнисті елементи мають

радіальне розташування, утворюючи дуги, вершини яких знаходяться в середині шару, а кінці спрямовані до зовнішньої або внутрішньої оболонки і зливаються з їх еластичними структурами. Побудований у такий спосіб волокнисто-м'язовий каркас судинної стінки надає їй еластичність при розтягненні, забезпечуючи пружність при компресії і тим самим безперервність потоку крові. Середню і зовнішню оболонки судинної стінки розмежовує зовнішня еластична мембрана із щільними, позбавленими фенестр ділянками, утворена товстими, переплетеними між собою еластичними волокнами. Добре виражена в порівняно великих судинах, вона стоншується зі зменшенням їх діаметра, все більше поступаючись внутрішній мембрані за ступенем розвитку.

Зовнішня оболонка складається пухкою волокнистою неоформленою сполучною тканиною, нерівномірно та нещільно армованою волокнистими елементами. У проміжній речовині між поздовжньо орієнтованими волокнами перебуває невелика кількість адвентиціальних і жирових клітин, а також кровоносні судини, що живлять судинну стінку, елементи нервової системи.

Мікрогемоциркуляторне русло.

Розгалуження артерій завершується мікрогемоциркуляторним руслом, де реалізуються основні функції крові щодо підтримки гомеостазу внутрішньотканинного середовища та забезпечення оптимальних умов функціонування тканинних компонентів. Серед внутрішньоорганних судин, що формують мікрогемоциркуляторне русло, розрізняють артеріоли, прекапілярні артеріоли (прекапіляри), капіляри, посткапілярні венули (посткапіляри) і венули.

Артеріоли.

Перший структурно-функціональний елемент мікрогемоциркуляторного русла — *артеріоли*— становлять кінцеву ланку артеріального дерева, стінка яких ще зберігає принцип тришарової будови.

Внутрішній шар артеріол складається з ендотеліального моношару, що лежить на базальній мембрані. Краї подовжених ендотеліоцитів артеріол, як і судин більшого калібру, щільно з'єднані між собою спеціалізованими структурами. У субендотеліальній зоні ще наявні вогнищеві вкраплення еластичної мембрани, що пронизані тонкими фібрилами, кінці яких прикріплені до базальної поверхні ендотеліоцитів і до розташованих зовні міоцитів.

М'язова оболонка артеріол утворена одним суцільним шаром циркулярно розташованих гладком'язових клітин. Завдяки наявності гладком'язового шару, артеріоли здатні відповідати на вплив різних вазоактивних агентів активною зміною величини просвіту. Зовнішній, мало виражений сполучнотканинний шар стінки артеріол, без видимої межі інтегрується в інтерстицій відповідної тканини.

Термінальні розгалуження артеріального дерева, в яких вже відсутні поздовжньо орієнтовані гладком'язові клітинні елементи, а розпушена еластична мембрана

втрачає безперервність, є основною ділянкою гасіння пульсової хвилі та зоною найбільшого опору кровотоку в судинному руслі. Ці судини, а також артеріоли і прекапіляри, адекватно реагуючи на системні сигнали та зміни інтенсивності тканинного метаболізму, здійснюють координацію регіональної гемоперфузії відповідно до потреб тканини, яку живлять.

Прекапіляри.

Наступною за артеріолами ланкою мікрогемоциркуляторного русла є прекапіляри, короткі й тонкостінні мікросудини, у стінці яких гладком'язовий шар втрачає свою безперервність, а вкраплення еластичної мембрани вже відсутні. Прекапіляри дихотомічно і трихотомічно діляться на капіляри, які іноді відходять і безпосередньо від артеріол.

Характерною структурною ознакою прекапілярів є спіралеподібна орієнтація і розрізнене розташування гладком'язових клітин стінки, а також наявність прекапілярних сфінктерів, утворених декількома циркулярно розташованими гладком'язовими клітинами при відгалуженні від артеріол та іноді — у місцях розподілу на капіляри. Між гладком'язовими клітинами прекапілярних сфінктерів і ендотеліоцитами, що покривають просвіт прекапілярів, є множинні міоендотеліальні з'єднання за типом нексусів, що синхронізують функції контактуючих клітин. Прекапілярні сфінктери здійснюють тонке коригування капілярного кровотоку, істотно впливаючи на гемотканинний обмін.

Крім посткапілярів, артеріоли також можуть утворювати анастомози з іншими судинами аналогічного калібру. Проте частіше вони сполучаються через капілярну мережу, де з'єднуються мікросудини, що виходять із різних прекапілярів і відповідно артеріол.

Наступні за посткапілярами обмінні мікросудини, або капіляри, які анатомічно з'єднують артеріальний та венозний відділи судинної системи, функціонують як основна ланка, що реалізує транспортно-трофічне забезпечення життєдіяльності тканин і органів.

Із всіх компонентів мікросудинної системи капіляри найбільш інтимно зв'язані з тканиною, яку вони живлять, а загальна архітектоніка капілярної мережі відповідає функціональній спеціалізації цього органа.

Кровоносні капіляри.

Капіляри — найбільш тонкостінні судини мікрогемоциркуляторного русла. Основним компонентом їх стінки є ендотеліоцити, розташовані на базальній мембрані, і окремі перицити (клітини Руже), що тісно прилягають до базальної поверхні ендотеліального моношару.

Реакції капілярів на зміни тканинного гомеостазу і зовнішні впливи залежать від всіх конструктивних елементів стінки: ендотеліоцитів, перицитів, базальної мембрани.

Діаметр капілярів у різних тканинах коливається в широких межах — від 4,5 до 7 мк у м'язах та нервах, 7–11 мк — у шкірі та слизових оболонках, до 20–30 мк — у залозах внутрішньої секреції. Більше того, залежно від потреб у кровопостачанні відкриті капіляри багатьох тканин здатні трансформуватися у так звані плазматичні — непрохідні для формених елементів крові, у закриті чи резервні, в яких циркуляція рідини на якийсь час практично припиняється. Кількість капілярів у різних органах також неоднакова і визначається інтенсивністю їх метаболізму. Так, на поперечному зрізі м'язової тканини їх кількість може досягати 1400, у шкірі — не більше 40 на 1 мм². Проте сумарна площа поперечного перерізу капілярів завжди у багато разів більша, ніж вихідної артерії, що знижує швидкість перфузії та сприяє гемотканинному обміну.

Перевага обмінно-транспортної функції над іншими зумовлює відповідні структурні особливості ендотелію капілярів, їх більш округлу та сплюснену форму, менш розвинутий цитоскелет і відносну бідність органелами при досить високому ступені везикуляції. Внутрішня поверхня капілярного ендотелію, вкрита тонким шаром глікокалікса, часто утворює субмікроскопічні виступи і мікроворсини, а краї клітин — маргінальні складки, що вільно звисають у просвіт. І ті, й інші збільшують обмінну поверхню капілярної стінки.

Основні шляхи і механізми трансендотеліального масоперенесення різних речовин — активний транспорт у мікропіноцитозних везикулах, утворених плазмолемою, дифузійні процеси і ультрафільтрація за міжендотеліальними щілинами, прохідність яких обмежують прості з'єднання і з'єднання за типом замка з ущільненнями у вигляді десмосом між контактуючими листками плазмолеми суміжних клітин. Базуючись на сучасних поглядах, мікропіноцитозні везикули — кавеоли — носії активності конститутивних NO-синтаз, найважливішого регуляторного механізму судинної стінки.

Інтенсивність гемотканинного обміну багато в чому залежить від градієнта тиску на вході й виході з мікросудини, а також осмотичних характеристик внутрішньотканинного середовища, що оточує капіляри. В ендотелії капілярів деяких органів і тканин (залози внутрішньої секреції, ниркові клубочки, ворсинки кишечника тощо) спостерігається різке стоншення цитоплазми, аж до злиття внутрішнього і зовнішнього листків плазмолеми, з утворенням так званих фенестр, а в капілярах таких органів, як селезінка чи печінка між ендотеліоцитами є щілини, видимі під світловим мікроскопом.

За ендотеліальним моношаром розташовується базальна мембрана. Її внутрішня поверхня повторює рельєф ендотеліоцитів, а зовнішня має нечіткі контури, вплітаючись своїми фібрилами у міжклітинну речовину, що оточує мікросудини. Завдяки утвореній колагеном тонкофібрилярній структурі й наявності

глікозаміногліканів у міжфібрилярному аморфному компоненті базальної мембрани, вона поєднує опорну функцію з властивостями макромолекулярного фільтра.

Посткапіляри.

Зливаючись, капіляри утворюють *посткапіляри* чи *посткапілярні венули*, які в різних органах варіюють за шириною просвіту та довжиною, але за будовою стінки подібні й практично не відрізняються від капілярів. Завдяки більшій ширині просвіту, посткапіляри поєднують участь в обмінно-трофічних процесах з функціями мікрокомунікації та передають кров, насичену продуктами тканинного метаболізму, з капілярного ложа у збірні венули.

Для посткапілярів *характерні* більш округла форма і більші розміри ендотеліоцитів і, відповідно, більша площа стоншених периферичних відділів клітини, більші мікропіноцитозні везикули, які, зливаючись, частіше формують трансендотеліальні канальці, спрощену структуру міжендотеліальних стиків. Вони утворені простим накладенням крайових зон контактуючих клітин, які перекриваються на значній площі, що зберігає рухливість цих мікросудин і забезпечує істотний резерв ємності.

Структура ендотеліоцитів посткапілярних венул різних тканин має деякі особливості, зумовлені їх приналежністю до різних анатомо-фізіологічних систем: різна товщина ендотеліоцитів, відсутність фенестр у мікросудинах соматичного типу, характерних для м'язової тканини, які наявні в мікросудинах секретуючих органів. До більш товстої, ніж у капілярів, базальної мембрани посткапілярних венул примикає сполучнотканинний футляр шириною 2–3 мкм, частіше виявляються перицити, які, проте, ще не утворюють суцільний шар.

Посткапіляри і венули — остання ланка мікрогемоциркуляторного русла і водночас перший компонент венозної системи — утворюють найдрібніші вени за конвергентним принципом.

17. Аорта, будова стінок аорти, відділи аорти.

Аорта є найбільшою судиною в організмі як за протяжністю і діаметром, так і за обсягом кровотоку, тому від неї залежить належне кровопостачання всіх органів і систем організму. Патологія цієї найбільшої в тілі людини артерії негативним чином позначається на роботі всіх органів, судини до яких відповідають нижче рівня поразки.

Анатомія аорти. Умовно цю велику судину ділять на три частини, виходячи з її напрямку:

- Висхідний відділ.
- Дуга аорти, анатомія якої розглядається окремо.
- Низхідна частина. Цей відділ є найдовшим. Закінчується він при підході до четвертого поперекового хребця. Тут починаються загальні підвздошні артерії, на які розділяється черевна аорта.

Анатомія і топографія.

Висхідна частина аорти виходить від лівого шлуночка. Досягнувши другого ребра, вона переходить в так звану дугу, яка, вигинаючись вліво, на рівні четвертого хребця грудного відділу хребта переходить в спадну частину.

Анатомія аорти і розташування її відділів і основних гілок щодо інших внутрішніх органів на різних рівнях має велике значення при вивченні будови грудної і черевної порожнин.

Відділ грудей. Беручи початок на рівні четвертого грудного хребця, грудний відрізок аорти направляється практично вертикально вниз, розташовуючись в області заднього середостіння. Праворуч від аорти в цьому місці залягають грудний проток і непарна вена; зліва - париетальний листок плеври.

Черевний відділ. Починається цей відділ при проходженні аортальної судини через відповідний отвір в діафрагмі і простягається до рівня четвертого поперекового хребця. У черевній порожнині анатомія аорти має свою особливість: вона лежить у забрюшинному клітковинному просторі, поверх тіл хребців поперекового відділу, в оточенні наступних органів:

- праворуч від неї залягає нижня порожня вена;
- з переднього боку до черевної аорти прилягають задня поверхня підшлункової залози, горизонтальний відрізок дванадцятипалої кишки, а також частина кореня брижійки тонкого кишечника.

Досягнувши рівня четвертого хребця поперекового відділу, черевна аорта розділяється на дві підвздошні артерії. Вони забезпечують кровопостачання нижніх кінцівок (це місце називається біфуркацією, роздвоєнням аорти, і є її закінченням).

Відповідно до розташування частин цієї великої посудини, анатомія аорти та її гілок розглядається по відділах.

Гілки висхідного відділу. Це - початковий відділ посудини. Його тривалість невелика: від лівого шлуночка серця до хряща другого ребра справа.

На самому початку висхідного відділу аорти від неї відгалужуються права і ліва коронарні артерії, областю кровопостачання яких є серце.

Гілки дуги аорти. Анатомія дуги має таку особливість: від випуклої її частини беруть свій початок великі артерії, що несуть кровопостачання до черепа і верхніх кінцівок. Увігнута частина віддає незначного розміру гілки, що не мають постійного розташування.

Від випуклого боку дуги аорти відходять такі відгалуження (справа наліво):

- брахіоцефальний стовбур ("плечоголовний");
- ліва загальна каротидна артерія;
- ліва субклавікулярна артерія.

Увігнута частина дуги віддає тонкі артеріальні судини, що підходять до трахеї і бронхів. Їх кількість і розташування можуть бути різними.

Гілки низхідного відділу.

Спадна аорта, у свою чергу, ділиться на відділи:

- Грудний, розташований вище діафрагми;
- Черевний, що знаходиться нижче діафрагми.

Грудний відділ:

- Парієтальні артеріальні судини для кровопостачання стінок грудної клітини: верхні діафрагмальні артерії, розгалужені поверхні діафрагми з боку грудної порожнини, і задні міжреберні артеріальні судини, що постачають кров 'ю міжреберні і прямі черевні м'язи, молочну залізу, спинний мозок, а також м'язи тканини спини.
- Вісцеральні судини, що відходять від грудного відділу, розгалужуються в органах заднього середостіння.

Черевний відділ:

- Парієтальні гілки, що розгалужуються в стінках черевної порожнини (чотири пари поперекових артерій, кровопостачальних м'язів і шкіру області попереку, черевних стінок, поперековий відділ хребта і спинний мозок) і нижньої поверхні діафрагми.
- Вісцеральні артеріальні гілки, що йдуть до органів черевної порожнини - парні (до надниркових, нирок, яєчників та яєчок; причому назви артерій відповідають назвам кровопостачаних ними органів) і непарні. Найменування вісцеральних артерій відповідають назвам кровопостачаних ними органів.

Будова стінки посудини. Поняття "анатомія аорти" включає і будову стінки цієї найбільшої в організмі артеріальної судини. Будова її стінки має певні відмінності від будови стінки всіх інших артерій.

Структура стінки аорти виглядає наступним чином:

- *Внутрішня оболонка (інтима).* Являє собою базальну мембрану, вистлану ендотелієм. Ендотелій активно реагує на сигнали, одержувані з циркулюючої в судині крові, трансформує їх і передає гладкомішковому шару судинної стінки.
- *Середня оболонка.* Даний шар складається у аорти з циркулярно розташованих еластичних волокон (на відміну від інших артеріальних судин в організмі, де представлені і колагенові, і гладкомішкові, і еластичні волокна - без яскравого переважання будь-яких з них). Анатомія аорти має особливість: середня оболонка стінки аорти утворена головним чином еластичними волокнами. Функції середньої оболонки містяться в підтримці форми судини, а також забезпечує її моторику. Середній шар судинної стінки оточений інтерстиційною речовиною (рідиною), основна частина якої проникає сюди з плазми крові.
- *Адвенциція (зовнішня оболонка судини).* Цей сполучний шар містить в основному колагенові волокна та периваскулярні фібробласти. Він пронизаний кровоносними капілярами і містить у великій кількості закінчення вегетативних

нервових волокон. Периваскулярний сполучний шар є ще й провідником сигналів, спрямованих до судини, а також імпульсів, що виходять від неї.

Функціонально всі шари судинної стінки взаємопов'язані між собою і здатні передавати інформаційний імпульс один одному - як від інтими до середнього шару і адвентиції, так і в зворотному напрямку.

18. Будова та функції венозної частини кровоносної системи.

Вени — спеціалізований відділ кровоносного русла, що збирає кров від органів і тканин і доставляє її до серця. Послідовне злиття судин, що відводять кров, у стовбури зростаючого калібру завершується у великому колі кровообігу утворенням верхньої та нижньої порожнистої вен, а в легеновому — чотирма легеновими венами. Серед вен різного калібру розрізняють дрібні, середні й великі зі структурними та функціональними особливостями.

Загальні закономірності будови стінки вен, як і артерій, пов'язані з умовами їх функціонування. Венозна стінка, більш тонка, ніж артеріальна, також має внутрішню, середню і зовнішню оболонки. Низький тиск і відносно мала швидкість кровотоку зумовлюють значно менший порівняно з артеріями розвиток еластичних елементів у всіх ланках венозного дерева.

Залежно від наявності та ступеня розвитку м'язових елементів вени прийнято відносити до судин безм'язового і м'язового типів, які, в свою чергу, поділяються на ті, що мають мало, середньо та дуже розвинутий м'язовий компонент стінки. Найважливішим фактором, що визначає наявність та кількість гладком'язових клітин, крім величини судини, є органоспецифічні особливості гемодинаміки і вплив сили тяжіння, що сприяє або перешкоджає просуванню крові до серця.

Венули і дрібні вени.

Зливаючись, посткапіляри утворюють збірні венули, просвіт яких коливається в межах 30–50 мкм. Ендотелій, що їх покриває, набуває особливостей, характерних для ендотеліоцитів венозного типу: неправильну округлу форму, збільшену площу клітин за рахунок великої периферичної зони. В ендотеліоцитах венул менше органел, ніж в ендотеліоцитах артерій, значно слабше розвинений цитоскелет, спрощена конструкція міжендотеліальних стиків. У адвентиції збірних венул, яка ще мало розвинута, поряд з перицитами вже наявні клітини веретеноподібної форми, що утворюють невеликі скупчення навколо устя при впаданні посткапілярів. Ультраструктура цих клітин відповідає примітивним гладком'язовим клітинам, їх цитоплазма заповнена філаментозними структурами і електроннощільними тільцями, які верифікують як елементи контрактильного апарату.

Зі збільшенням калібру відвідних судин до ≥ 50 мкм, клітинний склад їх стінки набуває гетерогенності, зумовленої функціональною диференціацією. Справжні гладком'язові клітини, що з'явилися, розміщуються між базальною мембраною, що покриває ендотеліальний моношар, і глибше розташованими фібробластами, оточеними

волокнистими елементами сполучної тканини. У судинах, діаметр яких не перевищує 100 мкм, середній шар стінки містить лише один ряд розрізнених безладно орієнтованих гладком'язових клітин із малорозвиненим контрактильним апаратом. Характерною рисою ендотеліоцитів цих мікросудин, які в цілому мало відрізняються від клітин посткапілярів і збірних венул, є наявність спеціалізованих органел — «стрижнеподібних» гранул, або «тілець Вейбеля», з компактним своєрідно структурованим вмістом.

Венули і дрібні вени пов'язані між собою численними анастомозами, розташованими на різних рівнях, які поєднують венозні мікросудини в єдину систему відтоку крові з капілярного басейну. На відміну від артеріальних, венулярні анастомози, що не мають структур, які забезпечують активну регуляцію кровотоку, організовані за принципом дублювання його шляхів, що підвищує надійність гемотранспортуючої системи. Структура тонкої стінки, що легко дилатує, звивисті й дугоподібні форми венозних коренів, що часто анастомозують, адаптовані до виконання ними резервуарної функції й до вибору оптимальних на цей момент шляхів відтоку крові чи її перекидання по рівнозначних ланках венулярної сітки.

Посткапілярні та збірні венули поєднують транспортну і ємнісну функції з резистивною і зумовлюють близько 20% загального судинного опору. Особливості локалізації як пост-, так і прекапілярів судинного ланцюга зумовлюють можливість контролю капілярного кровотоку за допомогою, насамперед, реологічного і в деякій мірі вазомоторного механізмів. Зростання гідростатичного тиску в капілярах при підвищенні опору в посткапілярних венулах зумовлює вихід рідини з крові аж до розвитку набряку інтерстиція, а його зниження переорієнтовує рух рідини у протилежному напрямку, в судинне русло.

Вени безм'язового типу.

До судин безм'язового типу належать вени мозкових оболонок, сітківки ока, кісток, плаценти, селезінки. Загальна особливість вен цих органів — низький опір кровотоку внаслідок піддатливості судинної стінки при змінах кров'яного тиску, що полегшує евакуацію крові під дією її власної сили тяжіння. Частково це зумовлено пасивністю неспадних судин, зрощених із тканинами органів, які дрениуються ними. Спрощена структура стінки цих судин складається з широких ендотеліоцитів венозного типу із звивистими границями, що покривають її внутрішню поверхню. До ендотеліоцитів примикає добре виражена базальна мембрана, під якою розташований тонкий шар пухкої сполучної тканини.

Вени із слабorozвиненими м'язовими елементами.

До цього типу судин належать вени як дрібного або середнього, так і великого калібрів, включаючи верхню порожнисту вену, в яких сила тяжіння самої крові відіграє важливу роль як рушійна сила кровотоку. Стінки вен діаметром 1–2 мм, що зазвичай супроводжують артерії м'язового типу у верхній частини тулуба, а також більших, таких

як вени верхніх кінцівок, помітно поступаються товщиною перед відповідними за калібром артеріями, насамперед за рахунок меншого вмісту гладком'язових клітин. Невелика їх кількість розташовується в середній оболонці судинної стінки у вигляді циркулярних пучків під маловираженим субендотеліальним шаром і розмежовується волокнистими елементами та міжклітинною речовиною.

У великих венах цього типу, незважаючи на більший об'єм крові, що протікає, стінка залишається досить тонкою, а шари, що її утворюють, малорозвинені та нечітко розмежовані. Базальна мембрана, що примикає до ендотеліального моношару, розташована на субендотеліальному шарі, що складається з досить рідких розрізнених волокон і сполучнотканинних клітин. Медія містить незначну кількість гладком'язових клітин, зібраних у циркулярно розташовані пучки, які розділені пухкою сполучною тканиною. Її нерівномірні прошарки безпосередньо переходять у зовнішню оболонку, що за товщиною в 3–4 рази перевищує обидві інші. Завдяки великій кількості косо і циркулярно розташованих колагенових волокон, а також поздовжньо спрямованим еластичним структурам, адвентиція є основною опірною структурою венозної стінки.

Стінка вен із середнім розвитком м'язових елементів характеризується рядом структурних особливостей. Вона багата на волокнисті елементи, ендотеліоцити, що покривають її, мають більш подовжену форму, краще виражений субендотеліальний шар. На межі з медією розміщується сітка еластичних волокон, які зв'язані в єдиний каркас з такими ж структурами середньої та зовнішньої оболонок. У внутрішній оболонці, поряд із циркулярними пучками гладком'язових клітин, наявні і клітини, орієнтовані поздовжньо. Прошарки сполучної тканини, що розмежовують гладком'язові пучки, зливаються з добре розвинутою адвентицією. Серед волокнистих структур останньої, орієнтованих переважно поздовжньо, виявляють гладком'язові клітини, що лежать як окремо, так і утворюють пучки з такою самою орієнтацією.

Вени із сильнорозвиненими м'язовими елементами.

Для стінки судин цього типу характерна наявність численних гладком'язових пучків у всіх оболонках. У внутрішній та зовнішній оболонках вони мають поздовжній напрямок, а в середній розміщуються циркулярно. Добре розвинений гладком'язовий компонент необхідний для протидії силі тяжіння крові, що просувається в напрямку до серця під низьким тиском. Збільшення діаметра судин цього типу супроводжується «перерозподілом» гладком'язових клітин між шарами їх стінки: кількість м'язових пучків у медії зменшується, а в зовнішній оболонці збільшується.

Розподіл гладком'язових клітин у судинних оболонках функціонально детермінований. Ритмічні скорочення при їх циркулярному розташуванні допомагають ортоградному просуванню крові, в той час як поздовжня орієнтація пучків сприяє утворенню поперечних складок судинної стінки, які разом із клапанним апаратом дрібних, середніх (2–5 мм) і деяких великих (>5 мм в діаметрі) вен обмежують можливість ретроградного руху крові.

Клапаноподібні утворення з'являються вже в дистальних відділах венозної системи, в судинах калібром від 0,05 мм, де залежно від розміру судини вони становлять примітивні потовщення внутрішньої оболонки стінки чи складки інтими, що утворюють парні кишені. У периферичних відділах мікроклапани поділяють на пристінкові і розташовані біля устя, які локалізуються в місцях впадання менших за калібром судин у більші і блокують регургітацію крові.

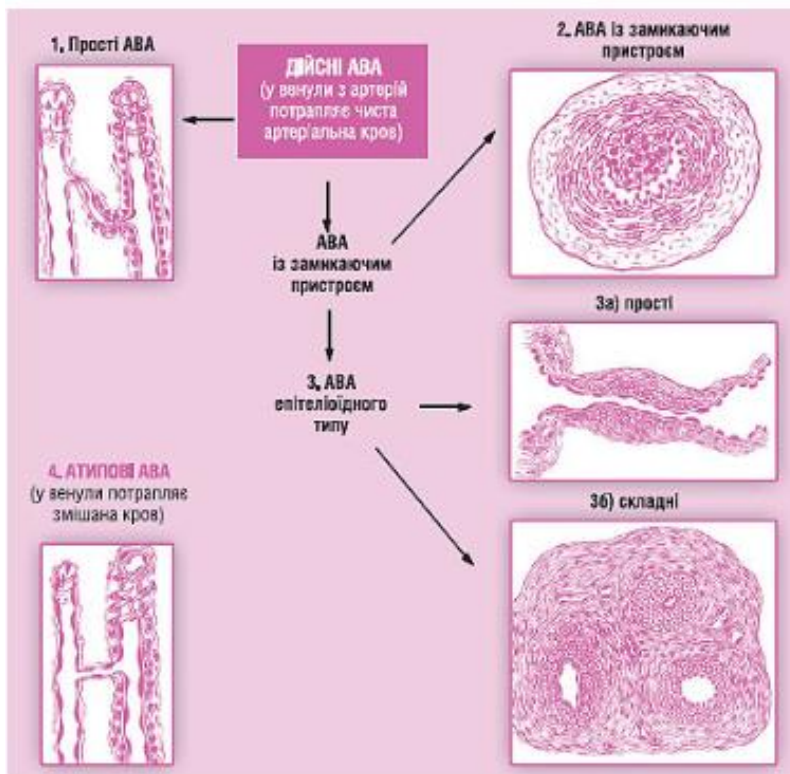
Зі збільшенням калібру вен будова їх клапанів ускладнюється. У судинах середнього калібру це тонкі складки внутрішньої оболонки, основу яких становить волокниста сполучна тканина. На стороні, зверненій у просвіт судини, переважають еластичні структури, а на протилежній — колагенові волокна. Ендотеліальні клітини на поверхні стулки, зверненої в просвіт судини, мають подовжену форму і орієнтовані за течією крові, тоді як на протилежній стороні вони полігональні, розташовані хаотично і мають переважно полярну орієнтацію.

Товщина стінки судин, що завершують цей відділ венозної системи, у великому ступені визначається зовнішньою оболонкою, що досягає максимального розвитку в нижній порожнистій вені. Нечітко відмежовані внутрішній і середній шари стінки цього колектора за товщиною в 5–7 разів поступаються зовнішній оболонці, утвореній численними пучками гладком'язових клітин, що лежать поздовжньо і оточені волокнистими елементами. Сполучна тканина, що розділяє їх, містить шляхи лімфовідтоку і численні нервові волокна, які закономірно наявні у всіх судинах із досить добре диференційованою адвентицією.

За топографічною ознакою вени поділяються на поверхневі, що, як правило, ідуть самостійно, і глибокі, які йдуть або попарно з одноіменними артеріями, часто у складі судинно-нервового пучка, або є непарними, як, наприклад внутрішня яремна, підключична, пахвова, стегнова, клубова та деякі інші вени. Нерідко поверхневі й глибокі венозні стовбури з'єднані анастомозами — прободаючими венами. Численні зв'язки між сусідніми венами на поверхні чи в стінці деяких органів (сечовий міхур, пряма кишка) формують венозні сплетення.

Артеріовенозні анастомози.

Між артеріальним і венозним відділами судинної системи існують анастомози різних типів, які функціонують як на рівні мікросудин, так і у проксимально розташованих ділянках судинного русла.



Артеріоловеноулярні анастомози (АВА):

1) прості АВА: у стінці анастомозу будова артеріоли безпосередньо змінюється будовою венули;

2) АВА типу замикаючих артеріол: у субендотеліальному шарі — валики, утворені розташованими поздовжньо міоцитами. При скороченні останніх анастомоз закривається;

3.а) АВА епітеліоїдного типу (прості): у середній оболонці анастомозу — овальні світлі клітини, схожі на епітеліальні;

3.б) АВА епітеліоїдного типу (складні): артеріола й венула пов'язані відразу декількома анастомозами епітеліоїдного типу, які містяться у спільній сполучнотканинній капсулі;

4) атипові АВА (напівшунти): між артеріолою та венулою — коротка судина капілярного типу, тому у венулу потрапляє не артеріальна, а змішана кров.

Артеріовенозні анастомози забезпечують перерозподіл потоків крові, минаючи капілярну мережу, між судинами, які належать переважно до термінального кровоносного русла та істотно відрізняються за перфузійним тиском. У фізіологічних умовах вони беруть участь у регуляції кровонаповнення відповідних органів при змінах функціонального навантаження, при патології, наприклад при ангіоспазмі травматичного чи запального характеру, впливі термічних, хімічних або механічних факторів, при онкологічній патології чи АГ.

Залежно від будови артеріовенозні анастомози поділяють на ті, що включають епітеліоподібні м'язові елементи і ті, що побудовані за типом замикаючих артерій. В останньому випадку ширина просвіту контролюється орієнтованими поздовжньо

гладком'язовими клітинами, що утворюють у субендотеліальній зоні на межі з внутрішньою еластичною мембраною скупчення з потужним еластичним каркасом. Скорочення цих гладком'язових клітин може призводити до повного перекриття просвіту судини. Анастомози такого типу відзначають у шкірі пальців, діафрагмі, брижі, плеврі, легенях та інших органах.

За будовою анастомози з епітеліоподібними елементами поділяють на прості, які відходять від артерії майже під прямим кутом і впадають у відповідну вену, і клубочкові, що розпадаються на кілька вторинних гілок й іноді закінчуються в різних венозних судинах. Артеріальні й венозні сегменти анастомозів неоднакові за структурою. Ці особливості краще простежуються у простих анастомозах цього типу, в артеріальному сегменті яких під тонкою внутрішньою оболонкою, що складається з ендотеліоцитів, тонкого субендотеліального шару і внутрішньої еластичної мембрани розташовуються пучки гладком'язових клітин медії, поздовжні — внутрішні та циркулярні — зовнішні.

Завдяки добре розвинутому поздовжньому м'язовому шару медії, при її скороченні на внутрішній поверхні судини утворюються складки, здатні закривати просвіт судини. Клітини цього шару мають ряд особливостей: вони коротші від звичайних міоцитів, мають світлу цитоплазму, овоїдної форми ядра, а не, як зазвичай, — паличкоподібні.

У міру наближення до вени просвіт анастомозу стає ширшим, стінка тоншою, а гладком'язові клітини — більш округлі; у їх світлій гомогенній цитоплазмі з'являється дрібна базофільна зернистість. Стінки артеріовенозних анастомозів мають здатність спонтанно скорочуватися, проте ритм цих скорочень може коригуватися нейрогуморальними факторами регіонального та системного походження.

19. Верхня та нижня порожнисті вени, топографія, будова стінок.

Найкрупнішими венами великого кола кровообігу є верхня і нижня порожнисті вени, по яких венозна кров потрапляє у праве передсердя.

Верхня порожниста вена є короткою судиною, завдовжки 5–8 см і діаметром 21–25 мм, у якій відсутні клапани. Вона утворюється при злитті правої і лівої плечо-головних вен позаду з'єднання правого I ребрового хряща з грудниною. Верхня порожниста вена прямує вниз, на рівні II правого ребрового хряща входить в осердну порожнину, а на рівні з'єднання III правого ребрового хряща з грудниною впадає у праве передсердя. Попереду верхньої порожнистої вени розміщені загруднинна залоза і передній край правої легені, вкритий пристінковою плеврою. Праворуч до вени прилягає середостінна частина пристінкової плеври правої легені і правий діафрагмовий нерв, ліворуч – висхідна частина аорти, позаду – передня поверхня кореня правої легені, зокрема права легенева артерія. Справа у верхню порожнисту вену впадає непарна вена на рівні верхнього краю правої легеневої артерії, а зліва – дрібні середостінні і осердні вени. У верхню порожнисту вену відтікає кров від голови, шиї, обох верхніх кінцівок, а також від стінок грудної і частково черевної порожнини.

Нижня порожниста вена є найкрупнішим венозним колектором у тілі людини, в який збирається кров від нижніх кінцівок, стінок і органів таза та черевної порожнини. Вона не містить клапанів і розташована позаочеревинно. Довжина нижньої порожнистої вени у дорослої людини дорівнює 18–20 см, діаметр її початкового відділу становить приблизно 2 см, а далі – 3,3 см. Нижня порожниста вена починається на рівні міжхребцевого диска між IV і V поперековими хребцями внаслідок злиття правої і лівої загальних клубових вен праворуч, дещо нижче роздвоєння аорти. Вена прямує вгору по передній поверхні правого великого поперекового м'яза та правій передньобічній поверхні тіл поперекових хребців, а вгору – по передній поверхні правої ніжки діафрагми, розташовуючись праворуч від черевної частини аорти. Нижня порожниста вена прилягає задньоправою поверхнею до присереднього краю правої надниркової залози, проходить в однойменній борозні печінки, де в неї впадають печінкові вени. У цій борозні вона дещо розширена і з трьох боків оточена тканиною печінки. Вийшовши з однойменної борозни, нижня порожниста вена проходить через отвір порожнистої вени в сухожилковому центрі діафрагми в нижнє заднє середостіння, входить в осередну порожнину, де вкрита епікардом, і впадає у праве передсердя.

До вен м'язового типу із сильним розвитком м'язових елементів відноситься **нижня порожниста вена**. НПВ має 3 оболонки:

1. Внутрішня оболонка скл. з ендотелію, розташованого на базальній мембрані та підендотеліального шару, утвореного пухкою волокнистою сполучною тканиною, в якій поздовжньо розташовані **пучки гладеньких міоцитів**.
2. Середня оболонка скл. з **гладеньких м'язових клітин**, які розташовані циркулярно та оточені колагеновими волокнами.
3. Зовнішня оболонка представлена пухкою волокнистою сполучною тканиною (адвентиція), яка містить **добре розвинуті пучки поздовжньо розташованих гладеньком'язових клітин**. У ній багато кровоносних судин та нервових волокон.

До вен м'язового типу із середнім розвитком м'язових елементів відноситься вени середнього діаметра – **верхня порожниста вена**. Має 3 оболонки:

1. Внутрішня оболонка скл. з ендотелію та підендотеліального шару, в якому окремо розташовані гладенькі м'язові клітини.
2. Середня оболонка скл. з **гладеньких м'язових клітин**, які розташовані циркулярно.
3. Зовнішня оболонка представлена пухкою волокнистою сполучною тканиною (адвентиція), яка містить **еластичні та колагенові волокна, а також невеликі групи гладеньком'язових клітин, які розташовані поздовжньо**.

20. Портальна венозна система, її значення.

портальна система - це тип спеціалізованого кровообігу, який з'єднує дві анатомічні структури з метою транспортування конкретних речовин за межі поживних речовин та кисню. Це дуже спеціалізований тип кровообігу, присутній у дуже

конкретних регіонах, де він виконує чітко визначену функцію, насправді у людей існує лише дві порталні системи: печінкова та гіпоталамо-гіпофізарна.

Завдання: Загалом, системний кровообіг складається з двох компонентів: артеріального, який переносить кисень і поживні речовини до тканин, і венозного, який збирає відходи, які будуть усунені в печінці та нирках, а також переносить кров, що не киснеться, до легенів, де відбуватиметься обмін. вуглекислий газ для кисню.

Однак, коли певні речовини, крім кисню та поживних речовин, потребують транспортування між двома віддаленими анатомічними областями, організм повинен «направити» їх у специфічну та пряму транспортну систему.

Таким чином, речовини, що підлягають транспортуванню, не поширюються по всьому тілу через загальний кровообіг, а швидше рухаються з точки А в точку В швидким способом.

21. Венозні клапани, їх роль у венозному поверненні крові до серця.

Дрібні, середні й деякі великі вени мають венозні клапани (valvulae venosae) — напівмісячні складки внутрішньої оболонки, що зазвичай розташовуються попарно. Усередину цих складок проникають волокна сполучної тканини.

Найбільшу кількість клапанів мають вени нижніх кінцівок. Клапани пропускають кров у напрямку до серця і перешкоджають її зворотному плину.

22. Структурно-функціональні особливості різних відділів судинного русла, взаємозалежність між будовою судинної стінки і функцією судини.

В функціональній класифікації шведського фізіолога Б. Фолкова передбачено поділ системи кровообігу на «послідовно з'єднані ланки».

1. Серце - Насос, ритмічно викидає кров в судини.
2. Пружно-розтяжним судини, Які перетворюють періодичний викид крові з серця в рівномірний кровообіг (аорта з її відділами, легенева артерія).
3. Резистивні судини (Судини опору) - Прекапілярних (в основному артеріоли) і посткапілярні відділи (венули), які разом створюють загальний опір кровотоку в судинах органів.
4. Прекапілярні сфінктери - Спеціалізований відділ найдрібніших артеріальних судин, скорочення гладком'язових клітин цих сфінктерів може призводити до перекриття просвіту дрібних судин. Ці судини регулюють обсяг кровотоку в капілярному руслі.
5. Обмінні судини, Або. істинні капіляри, Де кров контактує з тканиною завдяки величезним поверхням капілярного ложа. Тут реалізується основна функція серцево-судинної системи - обмін між кров'ю і тканинами.
6. Шунтуючі судини (Артеріовенозні анастомози), Наявність яких доведено не для всіх тканин.
7. Ємнісні судини, В яких зміни просвіту, навіть настільки невеликі, що не роблять істотного впливу на загальний опір, викликають виражені зміни розподілу крові і

величини припливу її до серця (венозний відділ системи).

Однак поділ на «резистивні» і «ємнісні» судини вельми умовно, оскільки опором володіють як артеріальні, так і венозні судини, хоча в кількісному плані ця функція різна для зазначених відділів.

З іншого боку, ємністю володіють як венозні судини, так і артеріальні. Вельми розпливчастим є і поняття «ємнісні судини», оскільки одні автори відносять до них все венозний ложе, інші - тільки венули і дрібні вени. Невдало виділені в класифікації і «прекапілярні» сфінктери, оскільки в венозному руслі також існують посудини з розташуванням гладком'язових волокон типу сфінктерів або запірательних утворень.

2. Фізіологічна характеристика резистивних, ємнісних, компенсаційних і обмінних судин

Усі судини в залежності від виконуваної ними функції можна підрозділити на шість груп:

- 1) амортизуючі судини (судини еластичного типу);
- 2) резистивні судини;
- 3) судини-сфінктери;
- 4) обмінні судини;
- 5) ємнісні судини;
- 6) шунтуючі судини.
- 7) Амортизуючі судини.

До цих судин належать такі артерії еластичного типу з відносно великим вмістом еластичних волокон, як аорта, легенева артерія і ділянки великих артерій, що до них прилягають. У дистально розташованих артеріях більше гладком'язових волокон, тому їх відносять до артерій м'язового типу. Артерії одного типу плавно переходять у судини іншого типу. Очевидно, у великих артеріях гладкі м'язи впливають головним чином на еластичні властивості судини, фактично не змінюючи її просвіт і, отже, гідродинамічний опір.

Резистивні судини. До резистивних судин відносять кінцеві артерії, артеріоли й меншою мірою капіляри і венули. Саме кінцеві артерії й артеріоли, тобто прекапілярні судини, що мають відносно малий просвіт і товсті стінки з розвитом гладкою мускулатурою, чинять найбільший опір кровотоку.

Опір посткапілярного русла залежить від стану венул і вен. Співвідношення між прекапілярним і посткапілярним опором має велике значення для гідростатичного тиску в капілярах і, отже, для фільтрації і реабсорбції.

Судини-сфінктери. Від звуження чи розширення сфінктерів — останніх відділів прекапілярних артеріол — залежить кількість функціонуючих капілярів, тобто площа обмінної поверхні капілярів.

Обмінні судини. До цих судин належать капіляри. Саме в них відбуваються такі найважливіші процеси, як дифузія і фільтрація. Капіляри не здатні до скорочень; діаметр їх змінюється пасивно слідом за коливаннями тиску в пре- і посткапілярних резистивних судинах і судинах-сфінктерах. Дифузія і фільтрація відбуваються також у венулах, які тому варто відносити до обмінних судин.

Ємнісні судини. Ємнісні судини — це головним чином вени. Завдяки своїй високій

розтяжності вени здатні уміщати чи викидати великі об'єми крові без істотного впливу на інші параметри кровотока.

У зв'язку з цим вони можуть відігравати роль резервуарі У замкнутій судинній системі зміни ємності будь- якого відділу обов'язково супроводжуються перерозподілом об'єму крові. Тому зміни ємності вен, що настають при скороченнях гладких м'язів, впливають на розподіл крові у всій кровоносній системі і тим самим прямо чи побічно на загальну функцію кровообігу.

Шунтуючі судини — це артеріовенозні анастомози, присутні у деяких тканинах. Коли ці судини відкриті, кровотік через капіляри або зменшується, або цілком припиняється.

23. Артеріальний тиск, фактори, що визначають його величину. Методи реєстрації артеріального тиску.

Артеріальний тиск — кров'яний тиск, який заміряється на артеріях і визначає силу тиску крові на стінках артерій під час систолі та діастолі серцевого м'язу. Завжди вимірюється два значення: систолічний (верхній) і діастолічний (нижній).

1) Систолічний — максимальний тиск під час систолі. Його нормальна величина у дорослої людини під час систолі в стані спокою становить 100 – 140 мм рт. ст., відображає стан міокарду лівого шлуночка;

2) Діастолічний — мінімальний тиск під час діастолі. Його величина становить 60 – 90 мм рт. ст., відображає ступінь тонусу артеріальних стінок. Таким чином, протягом серцевого циклу тиск коливається між максимальним і мінімальним. З віком систолічний і діастолічний тиск змінюється:

- у немовлят він становить – 90/55 мм рт. ст.

- у людей похилого віку – 150/90 мм рт. ст.

- легенева циркуляція характеризується низьким тиском 10/25 мм рт. ст.

3) Пульсовий тиск це різниця між систолічним та діастолічним артеріальним тиском. В середньому він дорівнює 60 – 90 мм рт. ст.

ПТ залежить від систолічного об'єму і еластичності артеріальної стінки.

У людей похилого віку, коли стінки потовщені внаслідок атеросклерозу і втратили здатність розтягуватись під час систолі і стискуватись під час діастолі пульсовий тиск може досягати 100 мм рт. ст.

4) Середній артеріальний тиск дорівнює сумі діастолічного тиску + $\frac{1}{3}$ пульсового тиску.

В умовах спокою у молодій людині дорівнює 90 – 100 мм рт. ст.

Фактори, що визначають величину артеріального тиску:

Артеріальний тиск є найважливішим показником гемодинаміки і визначається сукупністю чинників (анатомічний об'єм серця, ЧСС і сила серцевих скорочень, об'єм циркулюючої крові, сумарний об'єм кровоносних судин, загальний периферичний опір судин тощо).

А/Т залежить:

- від статі, віку, від маси тіла
- при тривалому курінні А/тиск зростає на 10 – 20 мм рт. ст.
- при емоційному стресі підвищується А/Т,
- при м'язовій роботі підвищується А/Т, що забезпечує кровопостачання м'язів
- у спортсменів А/Т підвищується до 200 мм рт. ст.

Методи вимірювання артеріального тиску:

- 1) прямий;
- 2) опосередкований.

При прямому методі вимірювання артеріального тиску до кровоносної судини (артерії) підключають безпосередньо рідинний манометр. При цьому коливання тиску всередині артерії безпосередньо передається на манометр. Метод є травматичним, тому на результат вимірювання накладається емоційний фактор, що спричиняє різке збільшення артеріального тиску. На сьогоднішній день практично не використовується.

Метод Короткова (за допомогою тонометра) - опосередкований

Коротков запропонував **метод** вимірювання артеріального тиску, який полягає у вислуховуванні за допомогою фонендоскопа плечової артерії, під час повного затискання її манжетю. Звуки які виникають при зміні потоку крові під дією тиску називаються тонами (звуками) **Короткова**.

24. Регуляція тонусу судин.

Гуморальна регуляція тонусу судин. Хімічні речовини, що впливають на просвіт судин, поділяються на судинозвужувальні і судинорозширюючі.

Найбільш могутньою судинозвужувальною дією володіють адреналін і норадреналін. Вони викликають звуження артерій і артеріол шкіри, легень і органів черевної порожнини. Одночасно вони викликають розширення судин серця і мозку.

Адреналін – біологічно активна речовина і діє в дуже малих концентраціях. Достатньо 0,0002 мг адреналіну на 1 кг маси тіла, щоб викликати звуження судин і підвищення кров'яного тиску. Судинозвужувальна дія адреналіну здійснюється різними шляхами. Він діє безпосередньо на стінку судин і зменшує мембранний потенціал її м'язових волокон, підвищуючи збудливість і створюючи умови для швидкого виникнення збудження. Адреналін впливає на гіпоталамус і приводить до посилення потоку судинозвужувальних імпульсів і збільшенню кількості виділення вазопресину.

Непрямий вплив на зміну просвіту судин і підтримка сталості кров'яного тиску має *ренін*, що утворюється в нирках. Його утворення збільшується при зменшенні кількості натрію в крові і зниженні кров'яного тиску. Взаємодіючи з білком плазми *гіпертензиногеном*, він утворює біологічно активну речовину *гіпертензин*, що викликає звуження судин і підвищення тиску крові.

До судинозвужувальних факторів відноситься *серотонін*, що, звужуючи ушкоджену судину, сприяє зменшенню кровотечі.

Судинорозширюючою дією володіють ацетилхолін, проти-гіпертензиноген, медулін, брадикинін, простагландини, гістамін і ін.

Ацетилхолін викликає розширення дрібних артерій і зменшення кров'яного тиску. Його дія короткочасна, тому що в крові він швидко руйнується.

Противіпертензиноген постійно знаходиться в крові поряд з гіпертензиногеном, врівноважуючи його дію. Коливання його кількості в крові спрямовано на підтримку сталості кров'яного тиску.

У нирках утворюється *медулін*, що викликає розширення судин. *Брадикинін* утворюється в тканинах підшлункової і підщелепної залоз, у легенях, шкірі та ін. Він знижує тонус гладкої мускулатури артеріол, сприяючи зниженню тиску крові.

Гістамін утворюється в процесі обміну речовин у скелетній мускулатурі, у шкірі, у стінках шлунка і кишечника та ін. Під впливом гістаміна розширюються артеріоли і збільшується кровонаповнення капілярів, у зв'язку з чим у них затримується велика кількість крові. Тому зменшується приплив крові до серця, що приводить до падіння кров'яного тиску в артеріях.

25. Роль фармакологічних сполук у корекції серцево-судинних порушень.

26. Загальна характеристика системи дихання. Біомеханіка вдиху і видиху.

Дихання - це сукупність процесів, які забезпечують обмін дихальних газів (кисню та вуглекислого) між зовнішнім середовищем і клітинами організму.

Морфологічним субстратом дихання є власне дихальна система, яка складається з верхніх дихальних шляхів, легень, дихальних м'язів, кісткового апарату грудної клітки.

Однак дихальна система не спроможна забезпечити дихання без участі серцево-судинної системи, крові і структур нервової та ендокринної систем, що регулюють її функцію.

Процеси дихання прийнято розділяти на 5 етапів:

- 1) вентиляція легень - транспорт газів із зовнішнього середовища в альвеоли і в зворотному напрямку та обмін газами між повітроносними шляхами та альвеолами у транзиторній зоні бронхіального дерева;
- 2) обмін дихальними газами між альвеолами і кров'ю;
- 3) транспорт дихальних газів кров'ю
- 4) обмін дихальними газами між кров'ю і тканинами;
- 5) внутрішнє (тканинне) дихання - процеси біологічного окислення органічних субстратів, які відбуваються в мітохондріях клітин.

Зовнішнє дихання здійснюється завдяки ритмічному чергуванню вдиху і видиху. Біомеханіка спокійного дихання:

1. Спокійний вдих – активний акт, тобто пов'язаний зі скороченням м'язів спокійного вдиху (зовнішні міжреберні та діафрагма).

Скорочення зовнішніх міжреберних м'язів супроводжується підняттям ребер – збільшення розмірів грудної клітки в передньо-задньому та боковому напрямках. Нижні ребра підтягуються до верхніх завдяки характерному ходу волокон – сила, що діє на обидва ребра однакова, але момент сили, що діє на нижнє ребро, більший.

Скорочення діафрагми супроводжується її сплюсненням – органи черевної порожнини зміщуються донизу, а грудна клітка збільшує свій розмір у верхньо-нижньому напрямку. Роль діафрагми у здійсненні спокійного дихання більша, ніж у міжреберних м'язів – вона зміщується вниз лише на 1 см, але забезпечує 2/3 ємності спокійного вдиху. При форсованому диханні вона може зміщуватися вниз на 10 см. У більшості людей в спокої переважає діафрагмальне дихання як більш ефективне. Проте за деяких станів (вагітність, метеоризм) діафрагмальне дихання утруднене і тоді переважає реберне дихання.

Збільшення ємності грудної клітки за рахунок скорочення м'язів вдиху супроводжується зниженням внутрішньоплеврального тиску (від -5 мм водн.ст до -7...-8 мм водн.ст). Тобто внутрішньоплевральний тиск від'ємний вже у стані видиху (нижче атмосферного), а при вдосі стає ще більш негативним. Це призводить до збільшення транспульмонального тиску (різниця тисків у альвеолах та плевральній порожнині) і легені розширюються. При цьому тиск в альвеолах стає на 2-3 мм водн. ст. нижче атмосферного і повітря за градієнтом тиску надходить в альвеоли – здійснюється вдих.

Тобто, послідовність дій при вдосі така: скорочення дихальних м'язів ^ збільшення розмірів грудної клітки ^ падіння тиску в плевральній порожнині (підвищення ступеня негативного тиску) ^ підвищення транспульмонального тиску ^ розширення легень ^ зниження тиску в альвеолах ^ рух атмосферного повітря в альвеоли за градієнтом тиску ^ вдих.

2. Біомеханіка спокійного видиху принципово відрізняється від біомеханіки спокійного вдиху тим, що видих проходить пасивно. Послідовність дій при видосі така: розслаблення м'язів вдиху/опускання ребер (під дією сили тяжіння, сил еластичної деформації хрящів, зв'язок, підняття діафрагми) внаслідок різниці тиску в черевній та грудній порожнині/зменшення об'єму грудної клітки/підвищення тиску в плевральній порожнині (зменшення ступеня негативності цього тиску, але він все ще залишається негативним – близько -5 см водн. ст.)/зменшення транспульмонального тиску/зменшення об'єму легень/підвищення тиску в альвеолах до +2 см. водн. ст.)/рух повітря із альвеол в атмосферу/видих.

Звертає на себе увагу той факт, що тиск в плевральній порожнині при спокійному диханні залишається негативним навіть при видосі. Причиною наявності негативного внутрішньоплеврального тиску є еластична тяга легень – сила, яка примушує легені спадатись (зменшуватись в об'ємі). Ця сила зумовлює зменшення об'єму легень, а тиск в плевральній порожнині за рахунок цього стає негативним.

27. Структурно-функціональна характеристика системи дихання.

Сукупність органів, які забезпечують постійний газообмін організму і середовища називається **апарат дихання**.

I. Значення апарату дихання для життєдіяльності організму

- газообмін організму із зовнішнім середовищем; потрапляння кисню необхідно для здійснення окислювальних процесів у тканинах, що призводить до звільнення потенційної енергії, яка міститься в поживних речовинах. Звільнення енергії без кисню малоефективно;
- формування акустичних (звукових) сигналів, що є основою для спілкування тварин, базовий матеріал для розвитку першої та другої сигнальних систем (гортань – голосовий орган);
- нюхова функція, що забезпечує хімічний аналіз повітря, що вдихається (носова порожнина); механічне очищення і зігрівання повітря (носова порожнина);
- видільна функція – через органи дихання із організму виводиться вода (близько 20% від всієї вологості, що виводиться з організму), аерозолі лікарських речовин, різноманітні газоподібні метаболіти;
- терморегуляція – шляхом випаровування вологості з організму видаляється надлишкова теплова енергія;
- очищення крові від механічних домішок (антракоз, силікоз), відмерлих клітин, перетравлення їх власними ферментами;
- участь у синтезі речовин, що гальмують зсідання крові (антикоагулянти): тромбопластин і гепарин;
- участь в обміні жирів;

9. обмін води – виділення і поглинання (аерозольна терапія);

10. біотрансформація (активізація та інактивація) біологічно активних речовин – серотонін, гістамін.

Взаємозв'язок органів апарату дихання:

- кровоносна система, особливо серце;
- органи виділення;
- органи травлення: печінка підвішена на діафрагмі → масажна дія.

28. Будова бронхіального дерева.

Дихальні шляхи прийнято розділяти на верхні та нижні. До верхніх дихальних шляхів відносять носову та ротову порожнину глотку та гортань. Основними функціями цієї частини респіраторного тракту є зігрівання або охолодження, зволоження та очищення повітря, що надходить із зовнішнього середовища. Окрім цього верхні дихальні шляхи відповідають за нюхову чутливість (нюховий епітелій носових ходів є периферичною ланкою нюхового аналізатора) та голосоутворення (голосові зв'язки гортані).

Нижні дихальні шляхи представлені трахеєю та бронхіальним деревом легень, що складається із 23 генерацій бронхів. Під генерацією розуміють рівень дихотомічного галузнення. При цьому трахея вважається нульовою генерацією, правий та лівий головний бронхи – 1-ю генерацією, їх розгалуження – 2-ю генерацією і т.д. (мал.6.3).

Перші 16 генерацій бронхів утворюють кондуктивну зону бронхіального дерева, оскільки вони проводять повітря до наступної зони;

17-19 генерації утворюють транзиторну зону, в якій відбувається дифузійне перемішування свіжого (вдихуваного) та альвеолярного повітря. У цій зоні зустрічаються поодинокі альвеоли, що відходять від респіраторних бронхіол. Тому вона в деякій мірі приймає участь і в газообміні із кров'ю легневих капілярів.

Останні 4 генерації (з 20 по 23) вважаються дихальною зоною, яка повністю відповідає за газообмін з кров'ю. Ця зона утворена альвеолярними ходами та альвеолярними мішечками. Цікаво відмітити, що склад повітря у ній відносно постійний і не залежить від фаз дихання.

Починаючи з 11 генерації, бронхи позбавлені хрящів і називаються бронхіолами. Всі відділи респіраторного тракту включно до 16 генерації бронхів не приймають участі в газообміні, оскільки вони не містять альвеол. Об'єм повітря, що знаходиться у цих відділах, називають мертвим анатомічним простором. Його середня величина у дорослих людей складає близько 150 мл. Сумарна площа поперечного перерізу бронхіального дерева поступово збільшується від 2,5 см² (трахея) до 180 см² (16 генерація).

Відповідно до законів фізики, лінійна швидкість руху повітря в бронхах кондуктивної зони поступово зменшується майже у 70-80 разів. У транзиторній зоні ця швидкість ще повільніша, тому в ній газообмін із зустрічним альвеолярним повітрям здійснюється на дуже короткий

відстані за рахунок не конвекції, а дифузії. Цікаво, що сумарна площа поперечного перерізу бронхів на рівні від 1 до 4 генерації менша, ніж трахеї, тому тут повітря рухається швидше, ніж у трахеї, що сприяє такому захисному дихальному рефлексу, як кашель.

Альвеоли вперше з'являються, як поодинокі відгалуження респіраторних бронхіол у 17-19 генерації бронхів. 20-22 генерація утворена повністю альвеолами, які формують альвеолярні ходи, а 23 генерація представлена альвеолярними мішечками у вигляді грон винограду. Всі структури, які формуються розгалуженням одної термінальної бронхіоли (16 генерація), а саме – респіраторні бронхіоли, альвеолярні ходи та альвеолярні мішечки, - називають термінальною респіраторною одиницею або первинною лобулою. В легенях дорослої людини нараховується близько 300 млн. альвеол. Діаметр альвеоли коливається від 75 до 300 мкм, а їх сумарна площа поверхні знаходиться в межах 50-100 м². Стінка альвеол утворена плоским альвеолярним епітелієм, що представлений клітинами двох типів. Епітелій I типу формує альвеоло-капілярний бар'єр, а епітелій II типу секретує сурфактант – біологічно активну речовину ліпідної природи, яка знижує поверхневий натяг плівки рідини, що вкриває поверхню альвеол. При пошкодженні епітелію I типу, клітини II типу проліферують і відновлюють цілісність стінки альвеоли.

29.Будова легень.

Права легень утворена трьома частками, ліва - двома. Складається з легеневих міхурців - альвеол (діаметром 0,2-0,3 мм) Стінки альвеол утворені одношаровим плоским епітелієм й еластичними волокнами. Альвеоли вкриті сіткою кровоносних капілярів. Легені оточені плеврою. Легені оточені плеврою у якій міститься плевральна рідина.

Відбувається газообмін між альвеолярним повітрям і венозною кров'ю.

Газообмін між повітрям і кров'ю відбувається в альвеолах. У звичайних умовах людина дихає атмосферним повітрям, яке має відносно постійний склад. У видихуваному повітрі завжди менше кисню і більше вуглекислого газу. Зворотне співвідношення спостерігається в альвеолярному повітрі. Газообмін у легенях відбувається внаслідок дифузії кисню з альвеолярного повітря в кров (близько 500 л. на добу) і вуглекислого газу із крові в альвеолярне повітря (близько 450 л на добу) внаслідок різниці між артеріальним тиском цих газів в альвеолярному повітрі і напруженням їх у крові. Парціальним тиском газу називається та частина загального тиску, яка припадає на долю кожного газу в газовій суміші. Якщо газ міститься в розчиненому стані, вживається термін "напруження". Розчинення газу в рідині триває до появи динамічної рівноваги між кількістю розчинених і таких, що поступають в газове середовище молекул газу. При цьому напруження газу дорівнює парціальному тиску газу над рідиною. Оскільки парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі більший (102 мм рт. ст.), ніж у венозній крові (40 мм рт. ст.), то за законами дифузії він переходить із альвеолярного повітря в капіляри, тобто із середовища з більшим тиском в середовище з меншим тиском. Перехід

вуглекислого газу в альвеолярне повітря відбувається завдяки різниці між його напруженням у венозній крові (47 мм. рт. ст.) і парціальним тиском в альвеолярному повітрі (40 мм. рт. ст.).

Легеневі об'єми: - резервний об'єм вдиху (РОВд) - між рівнями спокійного вдиху і максимального вдиху (фізіологічна норма - 1000 - 1500 мл);

- дихальний об'єм (ДО) - між рівнями спокійного вдиху і спокійного видиху (фізіологічна норма - 500 мл);

- резервний об'єм видиху (РОВд) - між рівнями спокійного видиху і максимального видиху (функціональна норма - 1000-1500 мл);

- залишковий об'єм легень (ЗОЛ) - між рівнями максимального видиху і повного спадіння легень. Легеневі ємності:

- ємність вдиху (Євд) = ДО + РОВд;

- життєва ємність легень (ЖЄЛ) = РОВд + ДО + РОвид; (фізіологічна норма - 2500 - 3500 мл);

- функціональна залишкова ємність (ФЗЄ) = РОвид + ЗОЛ; - загальна ємність легень (ЗЄЛ) = ЖЄЛ + ЗОЛ.

30. Значення будови грудної клітки для забезпечення зовнішнього дихання.

Розміри грудної порожнини змінюються під час руху ребер і сплюснення діафрагми. Ребра, утворюючи рухомі сполучення з тілами і поперечними відростками хребців, під час руху обертаються навколо осей, які проходять через місце фіксації. Причому верхні ребра обертаються майже впоперек, і під час їх руху збільшується, головним чином, передньо-задній розмір грудної порожнини. Вісь обертання нижніх ребер більш сагітальна, і від їх рухів залежать переважно бічні розміри грудної порожнини.

Рух ребер під час дихання можуть здійснювати практично всі м'язи, що до них прикріплюються. Основні м'язи здійснюють спокійне дихання, а допоміжні приєднуються до них при глибокому форсованому диханні. Крім діафрагми, основними дихальними м'язами є зовнішні міжреберні м'язи і внутрішні. При скороченні вони тягнуть обидва ребра одне до одного. Напрямок руху залежить від відношення важелів, місця прикладання зовнішніх сил і точки фіксації ребер. Точка прикріплення міжреберних м'язів до нижчерозташованого ребра розміщена далі від центру обертання, ніж точка прикріплення до вище розташованого ребра (для міжреберних м'язів – це хребет, а для міжхрящових – грудина). Тому сумарна дія їх обумовлює загальне піднімання ребер і збільшення сагітального розміру та об'єму грудної клітки. Результат дії сил при скороченні внутрішніх міжреберних м'язів протилежний, тому

ребра опускаються. Це призводить до зменшення сагітального розміру та об'єму грудної клітки. Тому внутрішні міжреберні м'язи є м'язами видиху.

Дихальні м'язи також дещо повертають ребра навколо їх поздовжньої осі, що призводить до збільшення поперечного розміру грудної клітки при - вдиху і зменшення при видиху.

Діафрагма забезпечує 80% об'єму інспірації за рахунок того, що скорочуючись, вона відтискає органи черевної порожнини і тягне за собою легені. Розслаблення діафрагми – пасивний процес: вона повертається на своє місце під тиском тих же органів.

31. Зовнішнє дихання. Показники зовнішнього дихання та їх оцінка.

Зовнішнє дихання сприяє обміну газів між зовнішнім середовищем і альвеолами. Його значення полягає в тому, що завдяки дихальним рухам грудної клітки під час дихання здійснюється вентиляція альвеол. Зовнішнє дихання забезпечується шляхом чергування вдихів (інспірацій) і видихів (експірацій). Під час вдиху порція повітря надходить в легені, а під час видиху виводиться з них. Повітря переміщується завдяки черговому збільшенню та зменшенню розмірів грудної порожнини.

Сутність зовнішнього дихання

Зовнішній подих являє собою ритмічний процес, частота якого в здорової дорослої людини складає 16 – 20 циклів у 1 хв. Основна задача зовнішнього дихання полягає в підтримці постійної сполуки альвеолярного повітря – 14% кислого і 5% вуглекислого газу. (На відміну від альвеолярного повітря атмосферне повітря містить 20% кисню і 0.3% вуглекислого газу).

У людини зовнішнє дихання забезпечується трахеєю, бронхами, бронхіолами й альвеолами. Газообмін між легенями і навколишнім середовищем здійснюється за рахунок вдиху і видиху.

При подиху обсяг легень збільшується, тиск у них стає нижче атмосферного, і повітря виходить назовні.

Видих у спокійному стані здійснюється пасивно за рахунок ваги грудної клітки і розслаблення діафрагми.

Форсований видих відбувається внаслідок скорочень внутрішніх міжреберних м'язів, частково за рахунок м'язів плечового пояса і черевного преса.

Кількість повітря, який знаходиться в легенях після максимального вдиху – складає загальний обсяг легень, величина якого в дорослої людини дорівнює 4-6 л. У загальному обсязі легень прийнято виділяти чотири складових її компоненти: дихальний обсяг, резервний обсяг вдиху і видиху і залишковий обсяг.

Обсяг і ємність легень

Кожний дихальний цикл складається з вдиху і видиху. Здорова доросла людина при спокійному диханні вдихає близько 500 мілілітрів повітря. Ця кількість повітря називається дихальним обсягом. Після спокійного вдиху людина може вдихнути близько 1500 мл. повітря. Це так званий резервний обсяг вдиху.

Після спокійного видиху людина може видихнути ще близько 1500 мл. повітря. Це так званий резервний обсяг видиху. Резервний обсяг видиху, дихальний обсяг і резервний обсяг

дихання, або максимальна кількість циркулюючого повітря – називається життєвою ємністю легень.

Однак навіть після найглибшого видиху в легенях залишається ще до 1500 мол. повітря – так званий залишковий обсяг. Сума дихального обсягу і резервного обсягу вдиху визначає інспіраторну потужність легень, а сума дихального обсягу і резервного обсягу видиху визначає експіраторну потужність легень.

Дихальний обсяг – це кількість повітря, що проходить через легені при спокійному вдиху (видиху) і рівне 400-500 мол. Резервний обсяг вдиху (1,5-3 л) складає повітря, яким можна вдихнути додатково після звичайного вдиху. Резервним обсягом видиху (1-1,5 л) називається обсяг повітря, що ще можна видихнути після звичайного видиху. Залишковий обсяг (1-1,2 л) – це кількість повітря, що залишається в легені після максимального видиху і виходить тільки при пневмотораксі.

Сума дихального повітря, резервних обсягів вдиху і видиху складає життєву ємність легень (ЖЕЛ), рівну 3,5-5 л; у спортсменів вона може досягати 6л і більше.

До складу дихального повітря входить так званий мертвий (шкідливий) простір (120-150 мол), утворене повітроносними шляхами (порожнини рота, носа, ковтки, гортані, трахеї і бронхів), що беруть участь у газообміні повітрям. Однак повітря, що заповнює цей простір, відіграє позитивну роль у підтримці оптимальної вологості і температури альвеолярного газу. У процесі газообміну між організмом і атмосферним повітрям велике значення має вентиляція легень, що забезпечує відновлення сполуки альвеолярного газу.

32. Транспорт газів кров'ю. Киснева ємність крові.

Мембрана еритроцитів проникна для CO_2 , тому частина CO_2 швидко дифундує з плазми всередину еритроцитів. Вступаючи в реакцію з водою, CO_2 утворює слабку вугільну кислоту: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$. Реакція ця обернена і в тканинних капілярах йде переважно в бік утворення H_2CO_3 . У плазмі ця реакція перебігає повільно, але в еритроцитах вона прискорюється в багато разів під впливом специфічного еритроцитарного ферменту карбоангідрази. Цей фермент у плазмі не міститься, тому утворення H_2CO_3 і її подальше перетворення проходить, головним чином, в еритроцитах. Вугільна кислота зразу ж дисоціює на іони: $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$. Частина іонів HCO_3^- виходить з еритроцитів назад у плазму, для катіонів мембрана мало проникна, тому іони H^+ залишаються в еритроцитах.

Подальша доля іонів H^+ і HCO_3^- зв'язана з властивостями білків крові. Гемоглобін і білки плазми ведуть себе як слабкі кислоти, утворюючи солі з лужними металами: у плазмі - з натрієм, в еритроцитах - з калієм (у відповідності з їх переважним розподілом).

Вихід іонів HCO_3^- в плазму урівноважується надходженням з плазми в еритроцити іонів Cl^- . При цьому в плазмі звільняються іони Na^+ , які зв'язують гідрокарбонат-аніони, а хлориди, які надійшли в еритроцити, утворюють сполуку з іонами калію. CO_2 , що надійшов в еритроцити, зв'язується з гемоглобіном, утворюючи карбгемоглобін. Коли венозна кров надходить в капіляри легень, PCO_2 в плазмі знижується і розчинений в середині еритроцитів CO_2 виходить у

плазму. У процесі його виходу H_2CO_3 під дією карбоангідрази розпадається на CO_2 і H_2O . H_2CO_3 для цієї реакції доставляється в результаті приєднання іонів H^+ , що вивільняються зі зв'язку з білковими аніонами, до іонів HCO_3^- . Аніони гемоглобіну з'єднуються з катіонами K^+ . Оксигенація гемоглобіну в капілярах легень сприяє утворенню CO_2 із бікарбонатів і його виділенню з крові. Тому при даній величині PCO_2 оксигенована кров вміщує менше CO_2 , ніж неоксигенована (ефект Холдена).

Транспорт O_2 здійснюється в фізично розчиненому і хімічно зв'язаному стані у вигляді оксигемоглобіну. Транспорт O_2 починається в капілярах легень після його хімічного зв'язування з гемоглобіном. Гемоглобін (Нв) має здатність вибірково зв'язувати O_2 і утворювати оксигемоглобін (HvO_2) в зоні високої концентрації O_2 в легенях і вивільняти молекулярний O_2 в умовах зниженого вмісту O_2 в тканинах. При цьому властивості Нв не змінюються і він може виконувати свою функцію протягом тривалого часу. Нв переносить O_2 від легень до тканин. Ця функція залежить від двох властивостей Нв: 1) здатності змінюватись з відновленої форми, що називається дезоксигемоглобіном, до окисненої ($\text{Hv} + \text{O}_2 \rightleftharpoons \text{HvO}_2$) з великою швидкістю (напівперіод 0,01с і менше) при нормальному PO_2 в альвеолярному повітрі; 2) здатності віддавати O_2 в тканинах ($\text{HvO}_2 \rightleftharpoons \text{Hv} + \text{O}_2$) в залежності від метаболічних потреб клітин організму. Залежність ступеня оксигенації Нв від парціального тиску O_2 в середовищі графічно описується кривою дисоціації оксигемоглобіну (сатураційною кривою). Ця залежність носить S-подібний характер. Дане явище відбувається в тканинних капілярах. Проходячи по тканинах гемоглобін віддає не весь зв'язаний кисень, а тільки частину його. Це пояснюється тим, що його парціальний тиск у венозній крові звичайно не падає нижче 40 мм рт.ст., тому до 60% Нв знаходиться у вигляді оксигемоглобіну.

Під **кисневою ємністю крові** розуміють кількість O_2 , яка зв'язується кров'ю до повного насичення гемоглобіну. При вмісті гемоглобіну в крові 8,7 ммоль. l^{-1} киснева ємність крові складає 0,19 мл O_2 в 1 мл крові (температура 0°C і барометричний тиск 760 мм/рт.ст., чи 101,3 кПа). Величину кисневої ємності крові визначає кількість гемоглобіну, 1г якого зв'язує 1,36-1,34 мл O_2 . Якщо відомо, що в 1л крові міститься 140 г Нв, то в 1 л такої крові максимально можливий вміст кисню в хімічно зв'язаній формі буде дорівнювати $140 \times 1,34 = 187,6$ мл O_2 . Кров людини містить біля 700-800г гемоглобіну і може зв'язати, таким чином, майже 1л O_2 . Фізично розчиненого в 1мл плазми крові O_2 дуже мало (біля 0,003мл), що не може забезпечити кисневий запит тканин.

Динамічні параметри системи зовнішнього дихання. Оцінка вентиляційної здатності легенів.

Хвилинний об'єм дихання (ХОД) - об'єм повітря, що вентилується в легенях за 1 хв. ХОД - основний кількісний показник вентиляції легенів - у стані спокою коливається від 6 до 8 л/хв.

ХОД визначають за спірограмою, підсумовуючи об'єми дихальних рухів за 1 хв під час спокійного дихання, або спрощеним способом, за формулою $\text{ХОД} = \text{ЧД} \times \text{ДО}$.

Альвеолярна вентиляція (АВ) - об'єм повітря, який досягає альвеол і бере участь у газообміні. Обчислюють АВ за 1 хв. Значення альвеолярної вентиляції обчислюють за формулою $\text{АВ} = (\text{ДО} - \text{МДП}) \times \text{ЧД}$. МДП - це "мертвий" дихальний простір.

Ефективність вентиляції (ЕВ) - інтегральний показник, який характеризує співвідношення об'єму повітря, що бере активну участь у газообміні, до об'єму повітря, який вентилюється за 1 хв. ЕВ (%) обчислюють за формулою $ЕВ = (АВ:ХОД) \times 100$.

ЕВ в середньому дорівнює 60-75%.

Максимальна вентиляція легенів (МВЛ) або межа легеневої вентиляції, - об'єм повітря, який вентилюється в легенях протягом 1 хв інтенсивного довільного дихання (максимально глибокого й частого). У нормі дорівнює 70 - 150 л/хв, у спортсменів інколи досягає 200 л/хв. Показник МВЛ визначають за відрізком спірограми, який дорівнює 15 с запису, і множать на 4 (зводять до 1 хв). МВЛ обчислюють аналогічно до ХОД. МВЛ залежить від статі, віку, зросту, маси тіла, професії.

Резерв дихання (РД) - об'єм повітря, на який може збільшитися легенева вентиляція за 1 хв інтенсивного дихання. Показник дає змогу оцінити ймовірність збільшення вентиляції легенів, має важливе діагностичне значення, оскільки його зменшення відбувається раніше, ніж клінічно виявляється дихальна недостатність. Резерв дихання обчислюють за формулою $РД = МВЛ - ХОД$.

33. Фізіологічна роль дихальних шляхів, регуляція їх просвіту.

Дихальні шляхи виконують дуже важливу функцію – кондиціювання повітря. Завдяки цьому в легені надходить повітря тільки певних параметрів. В дихальних шляхах повітря:

- зігрівається;
- зволожується, тому повітря в легенях насичене водяними парами на 100%, незалежно від вологості атмосферного повітря;
- очищується, завдяки наявності війчастого епітелію та бокалоподібних клітин, які секретують слиз (рух війок забезпечує проходження слизу і осівших на поверхні дихальних шляхів чужорідних частинок, мікроорганізмів в напрямку гортані та глотки, де вони проковтуються або відхаркуються), частина осівших на поверхні дихальних шляхів мікроорганізмів і частинок знешкоджуються макрофагами.

Окрім того, повітроносні шляхи мають велику кількість рецепторів (є рефлексогенною зоною), що забезпечує їх участь в здійсненні захисних дихальних рефлексів.

В регуляції величини просвіту дихальних шляхів (і їх опору руху повітря) приймають участь, головним чином, нервові механізми. При цьому парасимпатичні рефлексорні впливи супроводжуються скороченням гладких м'язів і звуженням дихальних шляхів. В гладких м'язах дихальних шляхів є α- та β-адренорецептори; стимуляція β-адренорецепторів супроводжується розслабленням гладких м'язів повітроносних шляхів і розширенням бронхіол, а стимуляція α-адренорецепторів – напруженням гладких м'язів та звуженням бронхів. В гладких м'язах

дихальних шляхів переважають β -адренорецептори, тому в умовах підвищення активності симпатико-адреналової системи просвіт дихальних шляхів розширюється і створюються оптимальні умови для вентиляції легень.

34. Дихальний центр, його будова, регуляція дихання.

Регуляція зовнішнього дихання здійснюється шляхом ритмічного чергування вдиху та видиху. Вдих та видих проходять завдяки скорочення та розслаблення скелетних м'язів. Скорочення та розслаблення їх регулюється тільки за допомогою нервових механізмів (соматичних рефлексів). Зміна зовнішнього дихання зводиться до зміни глибини дихання (величини ДО) та його частоти (ЧДР) $\wedge$ зміна вентиляції легень $\wedge$ підтримання постійного газового складу альвеолярного повітря не дивлячись на зміну функціонального стану організму.

Дихальний центр (ДЦ) знаходиться в задньому мозку (довгастий мозок та міст), хоча в регуляції зовнішнього дихання приймають участь всі рівні ЦНС, аж до кори головного мозку. Локалізація ДЦ визначається в досліджах з перерізкою стовбуру мозку.

Таким чином, перерізка стовбуру вище заднього мозку не супроводжується змінами дихання, а перерізка нижче довгастого мозку призводить до його зупинки $\wedge$ ДЦ знаходиться саме в задньому мозку. Та він має складну структуру, тому що перерізки на різних рівнях заднього мозку призводить до різних порушень дихальної ритміки (апнейзіс – глибоке дихання з затримкою на вдосі; гаспінг – глибоке дихання з затримкою на видосі). В верхній третині мосту знаходиться пневмотаксичний центр (ПТЦ), який припиняє вдих та забезпечує поступовий перехід вдиху до видиху (перерізка стовбура на цьому рівні призводить до розвитку апнейстичного дихання).

Дихальний центр довгастого мозку має два ядра – дорсальне та вентральне (розміщені симетрично по відношенню до середньої лінії).

Особливістю дорсального ядра є наявність в ньому тільки інспіраторних нейронів, які збуджуються безпосередньо перед вдихом та під час вдиху (інспіраторні нейрони або нейрони вдиху). Нейрони дорсального дихального ядра забезпечують регуляцію дихання в стані спокою (при цьому акт вдиху є активним, а видиху – пасивним). Збудження інспіраторних нейронів дорсального ядра забезпечує скорочення м'язів спокійного вдиху $\wedge$ вдих $\wedge$ гальмування інспіраторних нейронів дорсального ядра $\wedge$ розслаблення м'язів $\wedge$ пасивний видих.

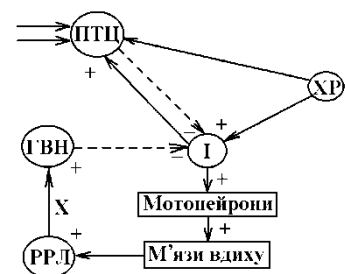
До складу вентрального ядра входять як інспіраторні так і експіраторні нейрони (нейрони видиху). Це ядро вмикається в регуляцію форсованого (глибокого): дихання інспіраторні нейрони вентрального ядра забезпечують скорочення м'язів форсованого вдиху; експіраторні – м'язів видиху.

Еферентні зв'язки нейронів дорсального ядра (інспіраторних) здійснюються таким чином: від цих нейронів по ретикулоспінальних шляхах інформація передається до мотонейронів спинного мозку:

які локалізуються в III – IV сегментах шийного відділу спинного мозку; аксони цих нейронів формують діафрагмальний нерв $\wedge$ передача інформації до діафрагми;
які локалізуються в усіх сегментах грудного відділу $\wedge$ до зовнішніх міжреберних м'язів.

Інспіраторні нейрони вентрального дихального ядра передають інформацію до мотонейронів спинного мозку, які інервують додаткові м'язи вдиху, експіраторні – до мотонейронів, які інервують м'язи видиху.

Механізм ритмічного чергування вдиху та видиху в стані спокою пов'язаний з ритмічним збудженням та гальмуванням інспіраторних нейронів дорсального ядра дихального центру.



Збудження цих нейронів головним чином зумовлюється надходженням до них інформації від хеморецепторів (ХР) (центральных і периферичних), які є тонічно активними: генерують ПД навіть при повністю нормальному газовому складу артеріальної крові та ліквора. Збудження від цих інспіраторних нейронів передається до мотонейронів спинного мозку $\wedge$ збудження та скорочення дихальних м'язів $\wedge$ вдих.

Далі збудження інспіраторних нейронів дорсального ядра змінюється їх гальмуванням. Цьому сприяє надходження до них інформації від таких структур:

1. Від **рецепторів розтягнення легень (РРЛ)** по аферентних волокнах блукаючого нерва $\wedge$ спочатку до гальмівних вставних нейронів (ГВН) $\wedge$ до інспіраторних нейронів;
2. Від **пневмотаксичного центру (ПТЦ)**, збудження якого при вдосі пов'язане з надходженням до нього інформації від інспіраторних нейронів, а також від інших нейронів (ПТЦ – частина ретикулярної формації стовбура мозку і його аферентні зв'язки різноманітні). Коли потік гальмівної інформації від РРЛ та від ПТЦ до інспіраторних нейронів стає більш потужнішим, ніж потік збуджуючої інформації від хеморецепторів, інспіраторні нейрони гальмуються $\wedge$ гальмування мотонейронів спинного мозку $\wedge$ розслаблення дихальних м'язів $\wedge$ видих.

+Видих знімає механізми, які активують РРЛ та ПТЦ $\wedge$ припинення надходження гальмівної інформації до інспіраторних нейронів $\wedge$ переважання аферентного входу від ХР $\wedge$ збудження інспіраторних нейронів $\wedge$ видих.

35. Структурно-функціональна організація травної системи людини. Будова травної трубки та її частин.

Травлення — сукупність процесів механічної обробки їжі та хімічного розщеплення її компонентів на сполуки, які організм здатний засвоювати та включати в обмін речовин.

Травлення - це:

- процес механічної та хімічної обробки речовин їжі;

- процес розщеплення складних органічних речовин (білків, жирів, вуглеводів) на прості з подальшим всмоктуванням їх у кров та засвоєнням організмом.

Речовини, які утворюються в результаті реакцій розкладу, через стінки шлунково-кишкового тракту потрапляють у кров і лімфу завдяки процесам всмоктування. Саме процеси розщеплення і всмоктування є головними процесами травлення. Далі поживні речовини з кров'ю та лімфою транспортуються до всіх тканин та органів.

Функції системи органів травлення:

- ✚ рухова: жування, ковтання, переміщення їжі вздовж травного каналу та виділення неперетравлених решток;
- ✚ секреторна: виділення ферментів та інших речовин у складі травних соків;
- ✚ всмоктування поживних речовин у кров;
- ✚ видільна: виведення з організму продуктів обміну;
- ✚ регуляторна: виділення гормонів;
- ✚ захисна: знешкодження печінкою отруйних речовин.

Травна трубка має передній, середній та задній відділи. Передній відділ включає ротову порожнину, глотку та стравохід. У ротову порожнину виводиться секрет великих і малих слинних залоз. Основна функція переднього відділу травної трубки полягає у механічній та початковій хімічній обробці їжі. Середній відділ травної трубки включає шлунок, тонку кишку та частину товстої кишки (до її каудальної частини). У тонку кишку (її відділ, що має назву дванадцятипалої кишки) впадають вивідні протоки печінки та підшлункової залози. Основними функціями середнього відділу травної трубки є хімічна обробка (перетравлювання) їжі, всмоктування поживних речовин та формування калових мас з неперетравлених залишків їжі. Задній відділ травної трубки — каудальна частина прямої кишки, або відхідник, забезпечує виведення неперетравлених частинок їжі за межі організму.

36. Будова травних залоз.

До травних залоз належать: печінка, підшлункова, слинні залози.

Печінка - найбільша залоза нашого тіла. Вона міститься у верхньому відділі правої половини черевної порожнини і частково лівої, у правому і лівому підребер'ї. Нижній край печінки міститься на рівні краю грудної клітки.

Тканина печінки складається з довгастих (до 3 мм), які називаються (**гепатоциту**) округлих або багатограничних часточок, що мають по кілька десятків тисяч клітин. Ці часточки можна бачити неозброєним оком. Дуже своєрідна система кровообігу печінки. Звичайно кров, віддавши кисень і поживні речовини органу і забравши вуглекислий газ та продукти розпаду (венозна кров), збирається у вени і проходить до правої половини серця. Кров від шлунка, кишечника, селезінки, підшлункової залози спочатку збирається у ворітну вену, яка впадає в печінку, і тільки від печінки печінковою веною вливається в загальне кров'яне русло.

Близько тисячі літрів крові приносять щодня різні речовини до клітин печінки для синтезу найважливіших продуктів. У печінці синтезується багато білків нашого тіла - **альбуміни, фермент протромбін**. Тут продукується найважливіша енергетична речовина організму - глікоген, з якого легко утворюється глюкоза, що використовується як паливо і як напівфабрикат для синтезу амінокислот, жирних кислот тощо, з отруйного аміаку утворюється важливий кінцевий продукт азотного обміну - **сечовина**, яка виділяється нирками.

До печінки надходять різні шкідливі речовини, наприклад чужорідні білки, сполуки важких металів, деякі отруйні продукти обміну речовин - *фенол, індол, скатол, продукти розпаду гемоглобіну*, з яких тут продукуються жовчні пігменти. У цьому полягає бар'єрна функція печінки. З різних речовин, які підлягають видаленню з організму, щодоби утворюється 500-700 мл жовчі, важливої для процесів травлення, всмоктування, рухів кишок.

Світла зеленувато-жовта печінкова жовч збирається у жовчному міхурі, де згущується через зворотне всмоктування води і перетворюється в темно-зелену міхурову жовч. До складу жовчі входять пігменти, жовчні кислоти - глікохолева, глікохолеїнова, жироподібні речовини - *лецитин, холестерин, жири, жирні кислоти та їх солі - мила*; слиз, неорганічні солі. Жовч виділяється безперервно і збирається в жовчному міхурі, з якого випускається під впливом нервових і гуморальних (жовчогінних) речовин. Скупчення їжі в шлунку, дванадцятипалій кишці рефлекторно спричинює жовчовиділення. Існування гуморальних факторів жовчовиділення доведено експериментально. Якщо взяти кров в однієї тварини в розпал травлення і ввести її в кров другої, в якій травлення припинилося, то в другій тварини почне виділятися жовч.

Жовч емульгує жири, активує ліпазу, утримує жирову емульсію, сприяє всмоктуванню жирів, перистальтиці кишок. У самій жовчі травних ферментів немає, але вона не тільки активує їх у кишечнику, а й посилює утворення ферментів у залозах слизової оболонки кишки і в підшлунковій залозі. Реакція жовчі слабко-лужна, тому жовч нейтралізує хімус, що надходить із шлунка, а де полегшує травлення в дванадцятипалій кишці

Підшлункова залоза виділяє підшлунковий сік у дванадцятипалу кишку через дві протоки.(протока печінки і підшлункової залози)

Ферменти підшлункового соку діють тільки в лужному середовищі, що його утворює жовч, при температурі нашого тіла. Вона ще є залозою зовнішньої секреції, бо виробляє ферменти, які розщеплюють вуглеводи, жири, білки, тобто всі основні поживні речовини.

Робота підшлункової залози була докладно вивчена І.П. Павловим, який розробив операцію накладання фістули цієї залози. При такій операції одна з проток залози виводиться на зовнішню поверхню черева і сік, що виділяється, можна збирати й досліджувати. **Підшлунковий сік** - рідини лужної реакції. До її складу входять ферменти, які розщеплюють усі поживні речовини: **трипсин** розщеплює білки до пептидів та амінокислот, **ліпаза** розщеплює жири до гліцерину та жирних кислот, **амілаза** перетворює крохмаль на простіші молекули глюкози. Трипсин виділяється в порожнині кишечнику ферментом кишкового соку ентерокиназою.

Виділення підшлункового соку регулюється нервовою системою - через блукаючий нерв і гуморально - під впливом соляної кислоти, що разом з їжею потрапляє з шлунка у дванадцятипалу кишку. В її стінках утворюються гормони секретин, який кров'ю транспортується до підшлункової залози і викликає соковиділення. Підшлунковий сік виділяється тільки під час процесу травлення.

У людини є три пари великих слинних залоз: привушні, підязикові і підщелепні. Слинні залози складаються із слизових і серозних клітин. Перші виділяють секрет густої консистенції, другі - рідину серозну, або білкову слину. Привушна залоза містить тільки серозні клітини. Підщелепні і підязикові залози являються змішаними.

Слинні залози здатні виконувати і видільну функцію, а також виробляти спеціальний гормон, стимулюючий вуглеводний обмін.

Слина - це безбарвна рідина лужної реакції ($\text{pH} = 7,4-8,0$), не має запаху і смаку. Консистенція слини залежить від глікопротеїду- муцину. Крім того, до складу слини входять неорганічні речовини- хлориди, фосфати, карбонати натрію, калію, магнію, азотисті солі, аміак і органічні- глобулін, амінокислоти, креатинін, сечова кислота, сечовина і ферменти. Щільний залишок слини складає 0,5-1,5%. Кількість води від 98,5% до 99,5%. Питома вага-1,002 -0,008. В ній знаходиться деяка кількість газів: кисень, азот, вуглекислота. У людини і деяких тварин до складу слини входять ще роданистий калій і натрій (0,01%). В слині є фермент птіалін (амілаза, діастаза), який гідролізує крохмаль, перетворюючи його в декстрини і дисахарид- мальтозу, яка під дією мальтози розщеплюється до глюкози. Крім птіаліну і мальтози в слині людини містяться протеолітичні і ліполітичні ферменти, що діють на білки і жир. Проте їх перетравлююча дія дуже слаба. В слині міститься також фермент лізоцим, який має бактерицидну дію. Загальна кількість слини, яка виділяється за добу складає приблизно 1,5л.

Слина може зв'язувати ендотоксини, нейтралізувати різні рідини або зменшити їх концентрацію.

37. Будова, топографія та іннервація слинних залоз.

Слинні залози — це травні залози, протоки, які відкриваються у ротову порожнину. Вони секретують травний сік — слину. Розрізняють **малі та великі слинні залози**. До великих слинних залоз *належать* парні привушні, підщелепні та під'язикові залози, а малі містяться в слизовій губ, язика, ротової порожнини та глотки.

Слинні залози є складні альвеолярні або альвеолярно-трубчасті залози. Вони складаються з кінцевих відділів і проток, що виводять секрет.

Всі слинні залози секретують по мерокриноному типу, тобто без руйнування секреторних клітин. Секрету, що по характеру виділяється, слинні залози підрозділяються на: *білкові (серозні), слизисті і змішані*. Білкові клітини (*сероцити*) синтезують в основному білки-ферменти. Продуктами синтетичної діяльності слизистих клітин (*мукоцитів*) є в основному

слизоподібні білки-муцини і протеоглікани . Клітини із змішаним типом, секреції (серомукоцити) одночасно продукують білкові речовини і слиз (*глікопротеїни і протеоглікани*)

Секреторні продукти всіх видів слинних залоз в своїй сукупності утворюють слину. У її складі є неорганічні і органічні компоненти. Серед неорганічних компонентів переважають іони натрію, калія і кальцію. До органічних складених слини належить ряд білків-ферментів (амілаза, мальтаза, гіалуронідаза, пепсино- і трипепсиноподібні ферменти, лізоцим, кисла і лужна фосфатаза, нуклеаза), а також слиз (глікопротеїни - муцини , протеоглікани). У слині можна виявити також лейкоцити (так звані слинні тільця), злущені епітеліальні клітини, а також ряд екскреторних речовин - сечову кислоту, креатин, йод.

Слина змочує їжу, полегшує механічну обробку її до проковтування, сприяє артикуляції. Завдяки наявності ферментом в слині - здійснюється первинна хімічна обробка пищи. Слина володіє бактерицидною дією завдяки присутності лізоциму лейкоцитів. Слинні залози виділяють в зовнішнє середовище ряд проміжних і кінцевих продуктів обміну речовин - сечову кислоту креатин, залізо, йод, грають значну роль в підтриманні водно-сольового гомеостазу організму.

Окрім екзокринної функції слинні залози володіють ендокринною функцією. До гормонів, які виробляють великі слинні залози, належить паротин, інсуліноподібний гормон, чинник зростання нервів, чинник зростання епітелію, чинник летальності і ін.

Інервація здійснюється **трійчастим, лицевим, язикоглотковим та верхнім гортанним нервом.**

Привушна залоза лежить на бічній поверхні обличчя, спереду і дещо нижче вушної раковини і заповнює за нижньощелепну ямку. Її вивідна протока довжиною 5-6 см проходить по зовн. поверхні жувального м'яза, пронизує щічний і відкрив. У присінок рота на слиз. оболонці щоки на рівні другого верхнього великого кутнього зуба. Виділяють серозний (рідкий) секрет

Піднижньощелепна залоза знаход. в під нижньощелепному трикутнику, дещо нижче тіла нижньої щелепи. Вивідна протока відкривається у власне ротову порожнину на сосочку під язиком. Виділяють серозний секрет.

Під'язикова залоза лежить в під'язиковій складці на дні порожнини рота. Головна вивідна протока проходить разом з протокою під нижньощелепної залози і відкривається поряд із нею або спільним отвором. Малі вивідні протоки відкриваються безпосередньо в під'язиковій складці. Виділяють мукозний (багатші на муцин) секрет, протоки.

Функції слиновиділення називають салівацією. Функції слинних залоз:

Екзокринна — секреція білкових і слизових компонентів слини;

Ендокринна — секреція гормоноподібних речовин

Фільтраційна — фільтрація рідинних компонентів плазми крові з капілярів до складу слини;

Екскреторна — виділення кінцевих продуктів метаболізму.

38. Будова стравоходу.

Стравохід — розташований в ділянці шиї, грудної і черевної порожнин і тому топографічно в стравоході виділяють три частини: шийну грудну і черевну частину. Довжина стравоходу складає 25-30 см.

Стінка стравоходу побудована трьома оболонками — слизовою оболонкою, м'язовою оболонкою і зовнішньою оболонкою. Слизова оболонка стравоходу вкрита багат шаровим плоским епітелієм, тому стравохід виконує механічну функцію просування харчової грудки. В слизовій оболонці розташовані чисельні стравохідні залози, які виділяють слиз. На слизовій оболонці визначається 7-10 глибоких поздовжніх складок. М'язова оболонка утворена двома шарами — внутрішній шар є циркулярним; зовнішній шар є поздовжнім.

В шийній частині стравоходу м'язова оболонка утворена посмугованими м'язовими волокнами. В грудній частині стравоходу в м'язовій оболонці поступово посмуговані м'язові волокна поступово замінюються на гладкі м'язові волокна — *міоцити*. В черевній частині стравоходу м'язова оболонка утворена тільки міоцитами. В шийній і грудній частинах стравоходу зовнішня оболонка утворена сполучною тканиною, тобто — це *адвентиційна оболонка*. В черевній частині стравоходу зовнішня оболонка є серозною. Стравохід виконує механічну функцію просування харчової грудки із глотки до шлунку.

Анатомічні звуження розташовуються: 1) в місці переходу глотки у стравохід (рівень VI шийного хребця) — **глотково-стравохідне звуження**; 2) в місці перехрестя стравоходу з лівим головним бронхом (рівень IV-V грудних хребців) — **звуження грудної частини**; 3) в місці проходження стравоходу через стравохідний розтвір діафрагми (рівень XI грудного хребця) — **діафрагмове звуження**.

Фізіологічні звуження, що існують тільки у живої людини, розташовуються: 1) в місці перехрестя стравоходу з аортою — **аортальне звуження**; 2) в місці переходу стравоходу у кардіальну частину шлунка — **кардіальне звуження**.

Функції стравоходу

моторно-евакуаторної - просування харчової грудки по трубці за рахунок скорочення глотки, перистальтики стравоходу, зміни тиску і сили тяжіння;

секреторна - стінки стравоходу виділяють спеціальну слиз, яка насичує харчова грудка і полегшує його просування до шлунку;

захисно-бар'єрна - стравохід запобігає рефлюкс вмісту шлунку в глотку, ротову порожнину і дихальні шляхи.

Топографія стравоходу:

голотопія стравоходу (Голотопія показує об'ємне положення органа, тобто відношення його до певної ділянки порожнини тіла та проекція на поверхню.) :

- розташований в ділянці шиї (regio cervicalis);
- в грудній порожнині (cavitas thoracis);
- в черевній порожнині (cavitas abdominis);

скелетопія (скелетопія – це відношення органа до скелета, навколишніх кісткових структур.):

- від рівня VI – VII шийних хребців до рівня XI грудного хребця (ab vertebra cervicali sexta – septima ad vertebam thoracicam undecimam);

синтопія (Синтопія показує взаємне розташування внутрішніх органів відносно один одного та судин і нервів.):

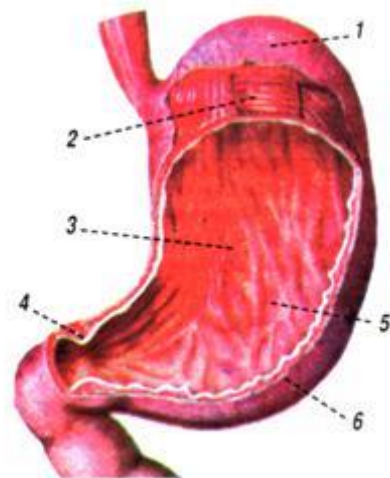
- шийна частина стравоходу розташована попереду шийного відділу хребтового стовпа з прилягаючими передхребтовими м'язами, а спереду від нього проходить трахея, збоку – судинно–нервовий пучок.

39. Будова і топографія шлунку. Структурно-функціональні особливості відділів шлунку.

Шлунок є мішкоподібним розширенням травної трубки, що розташовується між стравоходом і тонкою кишкою.

Будова шлунка:

1. Склепіння шлунка.
2. М'язова оболонка (три шари гладеньких м'язів з різний напрямком волокон).
3. Тіло шлунка.
4. Воротар.
5. Слизова оболонка.
6. Сполучнотканинна оболонка.



Початкову частину шлунка називають склепінням, основну - тілом шлунка, вихідну - воротарем. Його стінки складаються з трьох шарів. Внутрішній - слизова оболонка - продукує складний секрет; середній - м'язова оболонка - складається з гладеньких м'язів, що мають поздовжній, косий та коловий напрямки, завдяки яким шлунок може виконувати складні рухи.

Необхідні функції забезпечуються **різними типами тканин**: м'язової, слизової, підслизової і серозної поверхнею.

М'язова порожнину складається з трьох різних шарів волокон, назва яких визначає місце розташування. Це зовнішній поздовжній, середній і внутрішній косою шар. Всі вони виконують різні функції, зокрема, забезпечують подрібнення і перемішування транспортується в шлунок їжі, переміщенню її до тонкого кишечника.

Слизова оболонка виконує секреторну функцію. Продукуються кислота змішується з ферментами та іншими речовинами, в результаті чого виходить шлунковий сік. Саме ця речовина забезпечує розщеплення їжі на хімус (*Хімус — рідкий або напіврідкий вміст шлунку або кишечника, який складається з частково перетравленої їжі, шлункового та кишкового соку, секретів залоз, жовчі, злущених епітеліальних клітин та мікроорганізмів*). Це пастоподібна в'язка рідина з включеннями дрібних фракцій перевареної їжі, шлункового соку і травних ферментів.

Підслизова оболонка ніщо інше, як сполучна тканина, яка відокремлює слизову частину від зовнішнього шару.

Серозна тканину також відноситься до типу сполучної. Вона розташована на зовнішній поверхні шлунка, запобігаючи склеюванню розташованих впритул областей з іншими органами.

Дві кривизни

Вигнута форма порожнини формує велику і малу кривизну.

Починаючи з лівого боку від кардіального отвору, розташована велика кривизна, що триває уздовж поверхні дна до воротаря. Нижня її частина з'єднана з великим сальником. Зв'язка малого сальника відходить від верхньої частини великої кривизни.

Мала кривизна також проходить шлях до воротаря від кардіального отвору, але тільки з правого боку шлунка.

Стінки

Шлункові стінки складаються з трьох типів м'язових волокон.

Зовнішній шар формують поздовжні волокна.

Круговий шар розташований під поздовжнім по периметру тіла шлунка. У зоні розташування сфінктерів (*Сфінктер — клапанний пристрій, що регулює перехід вмісту з одного органа організму в інший*) він значно потовщений, тому його скорочення призводить до закриття кардіального або пілоричного отвори.

Косий шар м'язових волокон представлений внутрішньою частиною шлунка розташування його займає область вздовж задньої і передньої стінки, паралельно меншій кривизні.

Інервація

Зв'язок з ЦНС відбувається через імпульси симпатичної і парасимпатичної НС. Від черевного сплетення відходять симпатичні волокна, від правого і лівого блукаючого нерва — парасимпатичні.

Вагальні стовбури: передній і задній формують блукаючі нерви в грудній клітці. Лівий нерв утворює передній, який проходить по зовнішній частині стравоходу, продовжуючись на поверхні переднього краю шлунка. За задніх стінок шлункових органів проходить задній нерв.

Сторож отримує сигнали від симпатичної системи завдяки моторним волокнам і від парасимпатичної — від пригнічують волокон.

Основні функції шлунка:

Секреторна — це вироблення шлункового соку, що містить воду, бікарбонати, слиз, мінерали, соляну кислоту, ферменти. Останні компоненти потрібні для розщеплення білків (пепсин), жирів (Ліпаза) і створення молока у маленьких дітей (химозин).

Рухова і накопичувальна функції — їжа утримується в шлунку близько 3 годин, тут відбувається її зігрівання, перемішування з шлунковим секретом, накопичення до певного обсягу і подальше просування в дванадцятипалу кишку.

Всмоктування — передбачає транспорт молекул поживних речовин через ворсинчастий епітелій стінки кишки в кров.

Екскреторна функція — виведення кінцевих продуктів розпаду азотистих з'єднань, спирту, отруйних речовин, ця робота набуває особливої значимості в умовах хронічної ниркової недостатності (стадія уремії). Тому проводять кількаразове промивання шлунка при всіх отруєннях екзогенного і ендогенного походження.

Захисно-бар'єрна функція - забезпечується кількома чинниками. Перш за все, шлункової слизом, яка захищає стінку шлунка від агресивної кислотного впливу і механічного пошкодження, а також соляною кислотою, вона має бактерицидні властивості і вбиває патогенні бактерії.

Ендокринна діяльність — її забезпечують спеціальні клітини в пілоричному відділі шлунка, що виробляють гормональні речовини, які потрібні для регуляції роботи шлункових залоз, жовчного міхура і системи кровопостачання.

40. Відділи кишківника, їх структурно-функціональні особливості.

Кишечник людини - це один з найбільш важливих органів, оскільки він не тільки постачає нам поживні речовини, але і виводить з організму шкідливі сполуки і підтримує імунітет.

Відділи кишечника:

дванадцятиперстна кишка;
тонка кишка;
товста кишка;
пряма кишка.

Функції кишечника людини

Кишечник входить в будову травної, і є частиною імунної системи людини. У ньому відбуваються такі важливі процеси, як:

- перетравлення їжі;
- виділення з їжі мікроелементів і води;
- синтезування гормонів;
- відбувається формування імунітету;
- виводяться токсини та небезпечні сполуки.

Дванадцятипала кишка

Дванадцятипала кишка - це один з найбільш коротких відділів. Довжина кишечника людини в цьому відділі становить близько 21-25 сантиметрів. Саме в ній відбувається розщеплення їжі на складові: вуглеводи, білки і жири. Також дванадцятипала кишка відповідальна за контроль виділення необхідної кількості соляної кислоти, що надходить у шлунок і сприяє розщепленню їжі на більш дрібні фрагменти. Шляхом вироблення різних ферментів і надходження жовчі вона подає сигнали іншим відділам кишечника про початок просування їжі зі шлунка, сприяючи початку виділення секретів для подальшої обробки хімуса.

Тонкий кишечник

Відразу після закінчення дванадцятипалої кишки до неї приєднуються відділи тонкого кишечника, першим з яких є порожня кишка, а слідом вона плавно переходить у підвздошну. Таким чином, цей відділ складається з двох частин. Довжина тонкого кишечника людини, включаючи всі його відділи, коливається від 5 до 7 метрів. У ньому відбуваються процеси перетравлення і всмоктування корисних речовин. Енергообмін відбувається шляхом передачі через стінки в кров поживних речовин і мікроелементів. Стінки тонкого кишечника виділяють спеціальні ферменти, під назвою ентероцити, які здатні розщеплювати їжу до простих амінокислот, глюкози з жирних кислот. Надалі, шляхом всмоктування в слизову оболонку кишки, ці речовини надходять в організм. Через кров передається глюкоза та амінокислоти. Жирні кислоти, своєю чергою, надходять у лімфатичні капіляри, передаючись за допомогою їх у печінку.

Між тонким і товстим кишечником розташовується баугінієва заслінка. Вона представляє собою м'язову складку і служить для недопущення переміщень калових мас з товстого кишечника назад в тонкий.

Тонкий кишечник людини має різної ширини і форми сполучні кріплення, що забезпечують положення кишки і її заокруглених петель, а також її фіксації. З їх допомогою вона фіксується до задньої черевної стінки. У тонкому кишечнику проходить маса кровоносних і лімфатичних судин, а також нервових закінчень.

Товстий кишечник

Товстий кишечник розташовується по периметру відносно тонкого і має форму, подібну до рамки, розташовуючись ближче до черевних порожнин. Після проходження їжі через почесну і підвздошну кишки, розщеплена до найпростіших амінокислот, і після всмоктування їх у стінки кишечника і кров, решта маса, основу якої становлять волокна і клітковина, надходить у цей відділ. Головна функція товстого кишечника - це всмоктування води з маси, що залишилася, і формування щільних калових мас для видалення з організму. Проте в ньому продовжують відбуватися процеси травлення.

У будову кишечника людини товстого відділу входять такі кишки:

- сліпа;
- висхідна підбодьорлива;
- правий вигин підбодьорливої;
- поперечна підбодьорлива;
- спадна підбодьорлива;
- сигмовидна підбодьорлива.

Товстий кишечник значно коротший за тонкий і становить від півтора до двох метрів завдовжки. У діаметрі він становить від 7 до 10 сантиметрів.

Апендикс

Апендикс - це червеобразний відросток сліпої кишки, що знаходиться в складі товстого кишечника, який може розташовуватися в напрямку низу або вгору, до печінки. Апендикс здійснює функцію зберігання лімфоїдних тканин, що входять до складу імунної системи. Тут же накопичуються корисні бактерії мікрофлори товстого кишечника, що при виникненні дисбактеріозу є для них запасним сховищем.

Червонорідний відросток не має стандартних розмірів і може варіюватися залежно від індивідуальної будови травного тракту. Довжина кишечника у дорослої людини у відведенні апендиксу становить 7-9 сантиметрів, а в діаметрі до 1 сантиметра. Однак його довжина може становити від 1 сантиметра і до 23, що буде нормою. У місці переходу в товстий кишечник апендикс має невелику складку слизової оболонки, що є заслінкою від попадання в нього хімуса. У разі якщо ця заслінка недостатньо велика і не захищає його від потрапляння мас, виникає його наповнення і запалення, що є захворюванням, під назвою апендицит.

Пряма кишка

У закінченні товстої кишки розташований ще відділ - пряма кишка. За допомогою її калові маси накопичуються, формуються і виводяться назовні. Вихід з прямої кишки знаходиться в області малого тазу і закінчується анусом. Довжина кишечника людини в цьому відведенні становить від 13 до 23 сантиметрів, а в діаметрі від 2,5 до 7,5 сантиметрів.

Будова кишкової стінки

Кишківник людини має слоїсту будову, що забезпечує її функції перистальтики, виділення ферментів і соків, і взаємообміном речовин з іншим організмом. Стінки складаються з чотирьох шарів:

- слизові оболонки;
- підслизова основа;
- м'язовий шар;
- зовнішній серозний шар.

Слизова оболонка тонкого кишечника складається з ворсинок, що забезпечують взаємозв'язок з поверхнею кишок і кровоносною системою.

М'язовий шар складається з внутрішнього циркулярного, круглого шару і зовнішнього поздовжнього.

Слизова оболонка товстого кишечника не має ворсинок, але складається зі скриптів і слизових складок.

Будову кишечника людини можна легко розпізнати за кольором. Товстий відділ має сірий відтінок, тоді як тонка кишка пофарбована в рожевий колір.

41. Будова та функція підшлункової залози.

Будова підшлункової залози

Підшлункова залоза (ПЗ) – залозистий орган , який відноситься до травної системи Цей орган умовно поділяють на три частини: головку , тіло і хвіст.

Залоза розташована позаду шлунка . Головка ПЗ – найширша частина органу , розташовується у вигині 12 палої кишки. Тіло і хвіст спрямовані вліво і вгору , в сторону селезінки.

Підшлункова залоза має складну альвеолярно-трубчасту структуру. Основна речовина ПЗ представлена у вигляді часточок , які мають вивідні протоки . Між часточками знаходяться скупчення клітин , які називають острівцями Лангерганса.

У відповідності з виконуваними функціями розрізняють екзокринну і ендокринну частини ПЗ. Кожна з цих частин продукує певні речовини , що беруть участь в тих чи інших процесах нашого організму. Часточки підшлункової залози виробляють панкреатичний сік і є екзокринною частиною залози. Острівці Лангерганса (скупчення гормон-продукуючих (ендокринних) клітин, переважно в хвості підшлункової залози.) виконують ендокринну функцію і виробляють інсулін і глюкагон .

Підшлункова залоза виконує дві основні функції в організмі людини: зовнішньосекреторну і внутрішньосекреторну.

Зовнішньосекреторна – секреція підшлункового соку;

Внутрішньосекреторна – секреція гормонів (інсуліну, глюкагону, соматостатину, серотоніну, гастрину тощо).

Підшлункова залоза виробляє цілий ряд ферментів , необхідних для розщеплення білків , жирів і вуглеводів. За спеціальними виводячими протоками панкреатичний сік з ферментами виливається в дванадцятипалу кишку , де і триває розщеплення продуктів до потрібного для всмоктування стану .

Кожен з ферментів , вироблених ПЗ , має свою певну функцію:

Трипсин – фермент , який розщеплює білки. У підшлунковій залозі виробляється профермент цієї речовини під назвою трипсиноген . При попаданні в дванадцятипалу кишку він під дією жовчі перетворюється в активний трипсин .

Амілаза , лактаза , мальтаза , інвертаза необхідні для нормального розщеплення вуглеводів.

Ліпаза допомагає « розбирати » на складові складні жири.

42 Будова системи жовчовиділення.

Крім підшлункового соку, в дванадцятипалу кишку виділяється жовч. Жовч утворюється **гепатоцитами** печінки постійно (800-1000 мл на добу) і накопичується в жовчному міхурі, звідки надходить у дванадцятипалу кишку тільки в процесі травлення при наявності в ній жирної їжі

Розрізняють міхурову і печінкову жовч, які відрізняються густиною і концентрацією. У міхурі відбувається часткове всмоктування води, тому міхурова жовч густіша і має темніше забарвлення. До складу жовчі входить вода, жовчні кислоти і жовчні пігменти, а також холестерин, лецитин. Пігменти жовчі утворюються з гемоглобіну, який вивільнився після руйнування еритроцитів. Реакція жовчі слабколужна.

Функції жовчі:

- 1) емульгує жири:
- 2) активує ліпазу підшлункової залози:
- 3) сприяє всмоктуванню жирів;
- 4) стимулює моторику кишечника.

Виділення жовчі - це процес її виходу в кишечник із жовчного міхура на умовні подразники — запах, вигляд їжі виділяється незначна кількість жовчі, При надходженні хімусу в дванадцятипалу кишку вмикаються безумовні рефлексі: імпульси від механорецепторів слизової кишки йдуть у довгастий мозок до ядра блукаючого нерва, а від нього по блукаючому нерву - до гладких м'язів стінок жовчного міхура і до сфінктера спільної жовчної протоки. При ньому м'язи міхура скорочуються, а сфінктер розслаблюється, в результаті чого відбувається **жовчовиділення**. Однак основним регуляторним механізмом виділення жовчі є гуморальний. Він опосередковується гормонами секретином і холецистокінін-панкреазиніном, які виробляються слизовою дванадцятипалою кишкою при надходженні до неї кислого хімусу шлунка. Ось чому кислі продукти, наприклад, яблучний, томатний соки (кислішим буде хімус) стимулюють жовчовиділення. Цей процес активує і жирна їжа, яка стимулює утворення

холецистокінін-панкреазиміну. Далі секретин і панкреазимін надходять у кров і досягають жовчного міхура, сприяючи скороченню його гладких м'язів при одночасному розслабленні сфінктерів.

Печінка

Найбільша залоза тіла людини - маса у дорослої людини досягає 1500 г. чорно-бурого кольору, м'якої консистенції, по формі нагадує шапку великого гриба.

Функції печінки

1. Травна(виробляє жовч)
- 2.Дезінтоксикаційна
3. Обмінна
4. Кровотворна.

Печінка розміщена в основному в правому підребер'ї під діафрагмою. в надчеревній ділянці і незначна її частина - в лівому підребер'ї.

Розрізняють 2 поверхні печ. верхню - **діафрагмальну** та нижню - **вісцеральну**. Ці поверхні відокремлені одна від одної переднім гострим краєм. Задній край тупий. Він прилягає до діафрагми.

Діафрагмальна поверхня - опукла, прилягає до діафрагми. Поздовжньо розміщеною серпоподібною зв'язкою печінки, діафрагмальна поверхня ділиться на дві частки: праву (більшу) та ліву (меншу). Права частка розміщена під правим куполом діафрагми, а ліва - під лівим. На задній частині діафрагмальної поверхні розташована глибока борозна порожнистої вени.

На вісцеральній поверхні є втиснення від внутрішніх органів, що прилягають до печінки. Тут розрізняють три добре виражені борозни: праву і ліву - поздовжні та поперечну. Поперечна борозна обмежена спереду квадратною долею, а позаду хвостатою., Це місце називають воротами печінки. Тут входять печінкова артерія, ворітна вена, нерви: і виходять: загальна печінкова протока та лімфатичні судини.

Печінка за своєю будовою належить до складних паренхіматозних органів. Ззовні печінку вкриває очеревина, під якою знаходиться фіброзна капсула. Структурно-функціональною одиницею печінки є печінкова часточка. які мають форму шестигранної призми. Вони побудовані з печінкових клітин гепатоцитів. які розташовані радіально, направлені від периферії до центру. В центрі часточки знаходиться судина - центральна вена. Між рядами гепатоцитів розташовані кровоносні капіляри та жовчні проточки. Капіляри впадають в центральну вену. Центральні вени зливаються і утворюють 3-4 печінкові вени, що вливаються в нижню порожнисту вену. Клітини печінкової часточки виробляють жовч, яка надходить у жовчні

протоки, а далі - в міжчасточкові протоки, останні збираються в більш товстій стовбурці і утворюють праву та ліву печінкові протоки, які зливаються в ворота печінки і утворюють загальну печінкову жовчну протоку.

43. Травлення у ротовій порожнині. Склад слини, її роль у травленні.

У ротовій порожнині їжа насамперед подрібнюється зубами та змочується слиною, відбувається аналіз її смакових якостей (смачна, несмачна, солодка, гірка, солонка тощо), первинне ферментативне розкладання вуглеводів, формування харчової грудки, знезаражування бактерицидними речовинами слини. Крім того, їжа, що потрапила до ротової порожнини, подразнює рецептори, які збуджують не тільки слинні залози, а й залози шлунка, тонкого кишечника й підшлункову залозу. Середня тривалість перебування їжі в порожнині рота незначна — 15-30 с. За цей час для пережовування шматочка сухої їжі людина робить 30-32 жувальних рухів.

Процес жування. Зуби складаються з твердої кісткоподібної речовини (рис. 16). Вони розміщені в комірках щелеп і сполучені з ними зв'язками, що є своєрідним амортизатором під час жування. Різці мають різучий край для відкушування їжі, ікла розривають їжу, малі та великі кутні зуби подрібнюють і перемелюють її. Завдяки подрібненню їжі збільшується поверхня дії травних ферментів — полегшується травлення.

У дорослої людини є 32 зуби. У новонароджених немає зубів. Приблизно після шести місяців у дитини з'являються молочні зуби, які поступово випадають і до 10-12 років замінюються на постійні. Останні дві пари — зуби мудрості — у людини виростають зазвичай у 20-22 роки.

Ковтання та просування їжі стравоходом. Ковтання — це складно-рефлекторні (тобто одночасно безумовні й умовні рефлекси) скорочення м'язів язика, глотки та гортані, спрямовані на опускання надгортаника, який закриває шлях харчовій грудці в дихальні шляхи. Водночас м'яке піднебіння піднімається й закриває їй шлях до носоглотки.

Проковтнута харчова грудка через стравохід за допомогою рефлекторного скорочення його кільцевих м'язів потрапляє до шлунка.

Склад слини, її роль у травленні.

Слина виділяється:

I. Трьома парами великих слинних залоз:

1. Привушні (серозні).
2. Підщелепні (змішані).

3. Під'язикові (змішані).

II. Власними залозами слизової оболонки:

1. Серозні (на бокових поверхнях язика)

2. Слизові (корінь язика)

3. Змішані

Слина – змішаний секрет всіх слинних залоз.

Склад слини різних слинних залоз неоднаковий (привушні – серозна – найрідкіша, під'язикові – слизова – найгустіша). Змішана слина має 99,4 – 99,5% води, решта – органічні та неорганічні речовини, які забезпечують оптимум рН для дії ферментів. Органічні: α -амілаза (секретується переважно привушними залозами), ліпаза слизової оболонки язика, кисла та лужна фосфатази, РНК-ази, ДНК-ази, муцин (глікопротеїн), захисні речовини (лізоцим, імуноглобуліни), поодинокі сперматозоїди; неорганічні – K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HCO_3^- та ін. В стані спокою рН слини складає 5,5-6,0, а при стимуляції підвищується до 7,8.

Слина розчиняє речовини, що діють на смакові рецептори, зволожує ротову порожнину, змочує їжу, формує та покириває харчову грудку, сприяє ковтанню.

Розпочинає гідроліз вуглеводів (α -амілаза найбільш активна при рН 6,9 й розчеплює крохмаль до олігоцукридів (декстринів), мальтаза розчеплює дицукрид мальтозу до глюкози – тому, якщо потримати довго в роті ломтик хліба, відчувається солодкий присмак).

Захисна функція полягає в тому, що в слині містяться бактерицидні речовини (лізоцим, імуноглобуліни $\Rightarrow$ тому собака зализує рани), вони сприяють заживленню мікротравм рота.

При надходженні разом з харчовою грудкою в шлунок продовжує травлення в середині грудки та частково нейтралізує кислотність шлункового соку.

Для дослідження слини у тварин вирізають слизову разом з протоком привушної залози й виводять її на зовнішню поверхню щоки. Коли рана загоїться, з цього протоку буде капати слина. Через цей свищ (фістула) збирають слину й досліджують її якість та склад при дії різних подразників.

У людини слину збирають за допомогою капсули Лешлі-Красногорського. Її прикріплюють всередині щоки, де відкривається проток та збирають слину.

44. Регуляція слиновиділення. Вплив властивостей подразника на кількість і якість слини.

Слиновиділення. На початковому етапі травлення важливу роль відіграє слина. Її виробляють три великі парні слинні залози: привушні, підщелепні та під'язикові, а також велика кількість дрібних слинних залоз, що містяться на поверхні язика, у слизовій оболонці піднебіння, ясен і щік.

За добу слинні залози виробляють 0,5-2 л слини. Вона містить 99,4-99,5 % води, решта — сухий залишок, що складається з органічних і неорганічних речовин. Муцин (з латин. слиз) надає слині в'язкості. Фермент слини амілаза розщеплює полісахариди (крохмаль) на дисахариди та частково на глюкозу. Лізоцим слини — речовина, що має бактерицидні властивості.

Регуляція слиновиділення. Безумовно-рефлекторне виділення слини починається з подразнення рецепторів порожнини рота. Нервові імпульси від рецепторів чутливими нервовими волокнами передаються до довгастого мозку, де розміщений слиновидільний центр. Від нього по відцентрових нервових волокнах нервові імпульси надходять до слинних залоз і стимулюють виділення слини.

Умовно-рефлекторне слиновиділення відбувається за участі кори великих півкуль головного мозку. Достатньо побачити або згадати про їжу (наприклад, лимон), і виділення слини відбудеться обов'язково.

Слиновиділення має нервову та гуморальну регуляцію, проте основну роль у регуляції виконує нервова система. Слиновиділення знаходиться під контролем як симпатичної, так і парасимпатичної нервових систем. Індукують слиновиділення секреторні центри довгастого мозку, аферентні активуючі імпульси до якого надходять від рецепторів язика, ротової порожнини та піднебіння (смакові та тактильні), від носової порожнини (нюхові рецептори) та від вищих відділів мозку (думка про їжу). Від всіх цих рецепторів інформація про характер їжі надходить до довгастого мозку по V, VII, IX, X парах ЧМН, та від зорових та слухових рецепторів по відповідних нервах спочатку до вищих відділів мозку, а потім вже до центрів слиновиділення в довгастому мозку.

Свої аферентні впливи парасимпатична НС здійснює за допомогою VII та IX пар ЧМН і тим самим ініціює виділення великої кількості слини з високим вмістом електролітів та з низьким вмістом білкових сполук (ферментів).

На противагу їй, симпатична НС стимулює під'язикові та підщелепні слинні залози, які виділяють невелику кількість густої слини, багатої на білкові сполуки (саме тому деякі лектори носять з собою склянку води: погана поведінка студентів → дратування викладача → активація симпато-адреналової системи → збільшення виділення густої слини (цей ефект усувається ковтком води) → успішна здача державного іспиту студентами → армія або КПІ).

дуга парасимпатичного рефлексу дуга симпатичного рефлексу

При відсутності стимуляції слинні залози секретують слину зі швидкістю 0,5 мл/хв. При появі певних стимулів (вигляд їжі, її запах, смак і навіть звук побрязкування кришки каструлі в якій вариться смачненький борщ), слиновиділення може зрости в декілька разів. Наприклад, при появі нюхового подразника слиновиділення збільшується вдвічі, при жуванні – в 2,5 рази, а деякі смакові стимулятори такі як лимонна кислота можуть збільшити швидкість слиновиділення до 7,4 мл/хв.

45. Шлунковий сік, склад і властивості, фази регуляції шлункової секреції.

Шлунковий сік — секрет трубчастих залоз, розташованих у слизовій оболонці шлунка; бере участь у складному процесі травлення; секретується через 5–10 хв після їжі.

За добу секретується 2,0-2,5 л шлункового соку. Він виробляється залозами шлунка: головними, парієтальними (обкладковими) і додатковими. Чистий шлунковий сік - безколірна, прозора рідина, яка містить соляну кислоту. Його рН становить 1,5-1,8.

Шлунковий сік містить ферменти. Пепсин виробляється головними glanduloцитами. Цей фермент розщеплює білок. Він активний тільки в кислому середовищі. Під впливом пепсину білок в шлунку розщеплюється до поліпептидів.

Шлунковий сік дорослої людини має невелику ліполітичну активність. Ліпаза шлункового соку має велике значення в гідролізі жирів грудного молока під час вигодовування дітей.

Фермент хімосин викликає згортання молока. Желатиназа розщеплює білок сполучної тканини - желатин.

Слиз, що входить до шлункового соку, містить мукоїди, які захищають слизову оболонку шлунка від хімічних і механічних подразнень, а соляна кислота надає йому бактерицидні властивості.

ФУНКЦІЇ СЛИЗУ В ШЛУНКУ

ЗАХИСНИЙ СЛИЗ

(непрозорий)

- * Синтезується поверхневими мукоцитами слизової оболонки.
- * Запобігає пошкодженню хлористоводневою кислотою і їжею.
- * Містить лейкоцити, білкові антитіла, лізоцим, інтерферон.
- * Адсорбує і захищає вітамін B12, який надходить з продуктами харчування, сприяє утворенню еритроцитів у червоному кістковому мозку.

ТРАВНИЙ СЛИЗ

(прозорий)

- * Утворюється в додаткових клітинах шлункових залоз.
- * Розрихлює харчову грудку, робить її доступною для дії шлункового соку.
- * Полегшує евакуацію із шлунку. Харчова грудка, перемішана з травним слизом стає хімусом.

СКЛАД ШЛУНКОВОГО СОКУ

НЕОРГАНІЧНІ КОМПОНЕНТИ

* HCl

* H_2O

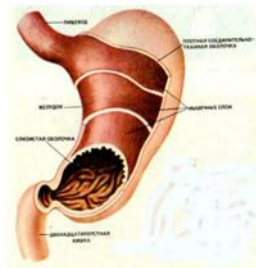
ОРГАНІЧНІ КОМПОНЕНТИ

* **Ферменти :**

пепсин,
хемопсин,
гастринсин,
ліпаза,
желатиназа;

* **Захисний слиз;**

* **Травний слиз.**



Фази регуляції шлункової секреції.

За головними механізмами регуляції шлункову секрецію поділяють на декілька фаз:

I фаза – складно рефлекторна. Секреція в цій фазі пов'язана з реалізацією умовних рефлексів (на вигляд, запах їжі, думка про якусь смакоту). Другий механізм – безумовні рефлексі, що виникають при подразненні їжею рецепторів ротової порожнини → блукаючий нерв → вплив на головні та G-клітини.

Особливості секреції в першій фазі (вивчають ці особливості при постановці досліду “уявного годування”):

1. Короткий латентний період (5-8 хвилин). Після початку досліду перша крапля соку з свища з'явиться через 5-8 хвилин. Цей період короткий тому, що секреція викликана нервовими механізмами регуляції.
2. Кількість соку невелика – 20% від всього об'єму, який виділяється під час їди.
3. Склад соку – в соці багато ферментів тому, що блукаючий нерв передає інформацію до головних клітин шлунку. Багато ферментів → швидке переварювання білків їжі.
4. Тривалість секреції невелика – 1-1,5 години тому, що нервові механізми регуляції.

II фаза – нейрогуморальна. В цій фазі секреція пов'язана з реалізацією нервових та гуморальних механізмів регуляції. Нервові – це рефлексі. Гуморальні – шлунково-кишкові гормони → гастроінтестинальні гормони).

Реалізується цей механізм таким чином: при розтягненні шлунку подразнюються чутливі волокна блукаючого нерва, ця інформація надходить в довгастий мозок, і парасимпатичними

волоконнами блукаючого нерва назад до шлунку, стимулюючи секрецію – ваго-вагальний рефлекс; в нервовій регуляції також беруть участь інтрамуральні нервові сплетення.

Хімічна стимуляція секреції здійснюється посередництвом гастрину, що виділяється G-клітинами. Гастрин з током крові надходить до парієтальних клітин – стимулює виділення соку з високою концентрацією соляної кислоти. Основні стимулятори секреції гастрину – продукти переварювання білків – пептиди, олігопептиди, амінокислоти – особливо триптофан і фенілаланін, а також кальцій, магній, алкголь та кофеїн.

При надходженні хімусу до дванадцятипалої кишки, здійснюється дуоденогастральний рефлекс – продукти гідролізу поживних речовин, соляна кислота, а також розтягнення дванадцятипалої кишки хімусом викликають підвищення секреції тканинних гормонів – секретину S-клітинами, котрий гальмує шлункову секрецію, і холецистокініну-панкреозиміну I-клітинами, що має подібну дію.

46. Методи дослідження секреції підшлункового соку в людини. Склад і властивості підшлункового соку.

Серед методів дослідження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози виділяють гострі та хронічні.

У людини цю функцію досліджують такими методами:

Зондування (це введення спеціальної трубки для виділення вмісту з органу з метою діагностики та лікування.) ;

УЗД (це діагностична методика, яка базується на використанні ефекту ультразвукової хвилі в розпізнаванні будови внутрішніх органів та систем, їх взаємного розташування та функціонування.) ;

Томографія (метод дослідження, який полягає в отриманні зображень окремих перерізів досліджуваного об'єкта) ;

Визначення ферментів у крові та сечі ;

Копрографія (аналіз фізичних, хімічних та мікроскопічних характеристик калу.)

Панкреатичний сік – це безбарвна, прозора рідина, рН підшлункового соку людини 7,8-8,5, добова кількість – 1,2-2,5 л. Лужна реакція обумовлена наявністю бікарбонатів.

Підшлунковий сік багатий ферментами: **трипсина** **хімотрипсин**, які розщеплюють білки й поліпептиди, **еластаза**(розщеплює еластин, деякі інші протеїни), **карбоксипептидази А і Б**(розщеплюють білки й поліпептиди), **коліпаза**(сприяє реалізуванню дії ліпази), **ліпаза**(забезпечує розщеплення основної маси тригліцеридів), відома ще одна панкреатична ліпаза, що активується жовчними кислотами, **холестеролестергідролаза**(діє на ефіри

холестеролу з утворенням холестеролу), **фосфоліпаза A2**(діє на фосфоліпіди з утворенням жирних кис- лот і лізофосфоліпідів), **α -амілазай мальтаза**, які розщеплюють вуглеводи, лактаза, яка розщеплює лактозу (молочний цукор), **рибонуклеаза і дезоксирибонуклеаза**, які діють на нуклеїнові кислоти (РНК, ДНК).

Ферменти трипсин і хімотрипсин виробляються в неактивній формі в вигляді трипсиногена й хімотрип- синогена. Активація трипсиногена в трипсин відбувається під дією ентерокинази (ентеропептидаза – ензим, що виділяється слизовою 12-палої кишки). Активація хімотрипсиногена здійснюється трипсином, який ставши активним, у свою черу активує хімотрипсиноген. Трипсин активує також проеластазу, прока- рбоксипептидази А і В, проколіпазу, профосфоліпазу A2.

Активатори	Інгібітори
Блукаючий нерв	Симпатична інервація
Секретин	Соматостатин
Холецистокінін	Кальцитонін
Гастрин	Глюкагон
Ацетилхолін	Норадреналін
Серотонін	Шлунковий інгібуючий пептид (ШІП)
Соляна кислота	Вазопресин
Бомбезин	АКТГ
Інсулін	Панкреатичний поліпептид (ПП)
Вазоінтестинальний пептид (ВІП)	Енкефаліни
Солі жовчних кислот	Вазоінтестинальний пептид (ВІП)
Продукти гідролізу	Субстанція Р

Регуляція секреції підшлункового соку Регуляція панкреатичної секреції здійснюється нервовими та гуморальними механізмами. Блукаючий нерв являється секреторним нервом підшлункової залози. Його вплив можна заблокувати на рівні холінорецепторів постсинаптичної мембрани атропіном. Симпатичні волокна гальмують панкреатичну секреторну активність.

Гуморальна регуляція секреції підшлункової залози здійснюється гормоном секретином. Він утворюється із неактивного просекретина, який виробляється клітинами слизової оболонки 12- палої кишки й під дією HCl переходить в активний стан. Підсилює секрецію панкреатичного соку, гормон холецистокінін-панкреозимін. Сік, який виділяється під його дією багатий на ферменти. Підсилюють секрецію панкреатичного соку також гормони – гастрин, секретин, холецистокінін, серотонін, інсу- лін, та ін.

Гальмівну дію на секрецію соку мають глюкагон, кальцитонін, ШІП, ПП, соматостатин.

Нервові впливи на підшлункову залозу мають пускову дію, а гормони мають корегуючий вплив. Латентний (прихований) період виділення панкреатичного соку складає 3 хвилини.

47. Фази регуляції секреторної функції підшлункової залози.

В регуляції секреції підшлункової залози виділяють 3 фази:

I фаза – складнорефлекторна (мозкова). Секреція підшлункового соку під час цієї фази пов'язана з реалізацією складнорефлекторних механізмів регуляції, тобто умовних рефлексів (вигляд, запах їжі) і безумовних рефлексів (подразнення їжею рецепторів ротової порожнини, шлунка).

II фаза шлункова (нейрогуморальна) в цей період продовжується виділення соку внаслідок подразнення хімусом рецепторів шлунку і впливу гуморальних факторів (гастрин, бомбезин).

III фаза – нейрогуморальна (кишкова). Ця фаза називається нейрогуморальною, тому що вона зв'язана з реалізацією безумовних рефлексів у відповідь на подразнення хімусом механорецепторів слизової оболонки шлунка та тонкого кишківника і впливом гуморальних факторів.

Експериментальним шляхом доведено значення гуморальної регуляції – підшлункова залоза продовжує секретувати після перерізу нервів, що її іннервують.

Гормони, що стимулюють підшлункову секрецію:

1. Секретин. Виділяється S-клітинами стінки дванадцятипалої кишки під впливом соляної кислоти, яка надійшла з шлунку разом з хімусом. Він викликає виділення великої кількості підшлункового соку, багатого бікарбонатами, але бідного на ферменти.

2. Холецистокінін-панкреозимін (ХЦК-ПЗ). Виділяється I-клітинами стінки дванадцятипалої кишки під впливом продуктів початкового гідролізу харчового білка та жиру, соляної кислоти та вуглеводів. Він діє на ацинозні клітини, а тому стимулює виділення невеликої кількості підшлункового соку багатого на ферменти, ХЦК-ПЗ також стимулює скорочення жовчного міхура та вихід жовчі в дванадцятипалу кишку.

3. Гастрин. Виділяється G-клітинами шлунка та проксимального відділу тонкої кишки. Окрім посилення секреції підшлункової залози, гастрин також посилює перистальтику тонкого кишківника та жовчного міхура.

Гормони, що гальмують підшлункову секрецію:

1. Соматостатин. Виділяється D-клітинами дванадцятипалої кишки та паренхіми підшлункової залози за умови підвищення вмісту поживних речовин в крові. Сприяє зниженню виділення підшлункового соку через гальмування секреції шлунково-кишкових гормонів.

2. Нейротензин. Виділяється N-клітинами дистальних відділів тонкої кишки. Гальмує виділення соляної кислоти шлунком і зменшення, або повне припинення секреції секретину та ХЦК-ПЗ.

Секреторна діяльність підшлункової залози порушується у людей з пониженою кислотного шлункового соку. Якщо НСІ не надходить у 12 -палу кишку, то в результаті не утворюється секретин і холецистокінін – панкреазимін, що призводить до різкого зменшення панкреатичного соку.

48. Методи дослідження жовчовиділення у людини. Склад і властивості жовчі.

У людини жовчовиділення досліджується за допомогою таких методів:

1) Дуоденальне зондування. Зонд вводять в дванадцятипалу кишку і збирають її вміст. Для збільшення надходження жовчі в дуоденум, підшкірно можна вводити гормон ХЦК-ПЗ, або через зонд – концентрований розчин $MgSO_2$, яєчний жовток чи глюкозу, які стимулюють секрецію та виділення жовчі. В жовчі досліджують вміст жовчних кислот та інших компонентів.

2) Дослідження вмісту в крові, сечі та калі жовчних пігментів (білірубину, білівербину та стеркобіліну). Даний метод базується на тому, що у випадку порушення функції виділення жовчі, в крові та в сечі концентрація жовчних пігментів підвищується, а в калі навпаки – знижується.

3) Ультразвукове дослідження (УЗД) печінки та жовчного міхура. Цей метод дозволяє вивчити секреторну функцію печінки та евакуацію жовчі із жовчного міхура.

Склад жовчі.

Компоненти.	Печінкова жовч.	Міхурова жовч.
Вода (%)	97,4	92
Сухий залишок (г/л):	26	133,5
Солі жовчних кислот.	10,3	91,4
Жирні кислоти та ліпіди.	1,4	3,2
Пігменти та муцин.	5,3	9,8
Холестерин.	0,6	2,6
Неорганічні солі.	8,4	6,5
Йони (ммоль/л):		
Na ⁺	145	130
Fe ²⁺	5	9

Mg ²⁺	2,5	6
K ⁺	100	7

Жовч має такі властивості:

1. Емульгує жири, збільшуючи поверхню, на якій здійснюється їх гідроліз ліпазою;
2. Розчиняє продукти гідролізу жирів, чим сприяє їх гідролізу;
3. Підвищує активність панкреатичних та кишкових ферментів, особливо ліпази;
4. За участю жовчних солей проходить утворення тонкодисперсних частинок жирів, внаслідок чого вони в невеликій кількості можуть всмоктуватись із тонкої кишки навіть без проходження попереднього гідролізу;
5. Стимулює моторну та секреторну діяльність тонкої кишки;
6. Здатна припинити шлункове травлення не тільки нейтралізацією соляної кислоти, яка поступила в дванадцятипалу кишку, а й шляхом інактивації пепсину;
7. Має бактеріостатичні властивості;
8. Приймає участь у процесах всмоктування з кишківника жиророзчинних вітамінів, холестерину, амінокислот та солей кальцію.

49. Склад і властивості кишкового соку. Регуляція його секреції. Порожнинне і мембранне травлення.

За добу виділяється близько 1,8 л. кишкового соку (КС), рН якого приблизно рівний 7,8 – 8,0. В його секреції приймають участь Бруннерові залози, які розміщені в дванадцятипалій кишці і виділяють багато слизу, а також Ліберк'юнові крипти, в яких розміщені різні за будовою та функціями епітеліальні клітини (слизові, недиференційовані ентероцити, ендокринні, клітини Панета).

Після центрифугування КС видно його поділ на рідку та щільну частини:

- 1. Рідка частина** містить в собі воду та електроліти (хлориди, бікарбонати і фосфати натрію, калію, кальцію). В ній майже відсутні ферменти;
- 2. Щільна частина** вміщує близько 22-ох ферментів, які завершують гідроліз пептидів до амінокислот; жирів – до гліцерину та жирних кислот; вуглеводів – до моноцукрів. В цій частині КС наявні також зрушені клітини епітелію.

Ферменти кишкового соку:

1) Протеолітичні:

- поліпептидази (лейцинамінопептидаза) – розщеплюють пептиди різної довжини;
- трипептидази (амінополіпептидаза);
- дипептидази;
- катепсини (розщеплюють нуклеїнові кислоти, нуклео-зиди).

2) Амілолітичні:

- лактаза;
- сахараза;
- мальтаза;
- амілаза;
- інвертаза (розщеплює сахарозу до глюкози та фруктози).

3) Ліполітичні:

- лужна фосфатаза – розщеплює фосфорні ефіри;
- ліпаза;
- фосфоліпаза;
- холестеролестераза.

Функції кишкового соку:

- а) кінцевий гідроліз харчових продуктів;
- б) захист слизової оболонки кишки від механічних та хімічних пошкоджень;
- в) підтримання рідкого стану хімусу;
- г) участь в олужненні кислого хімусу.

Регуляція секреції кишкового соку:

Підсилення секреції КС. Місцеві механізми регуляції здійснюються за допомогою метасимпатичної нервової системи, яка реагує на тактильні та хімічні стимули, що ідуть від хімусу, який і подразнює слизову оболонку кишки вмикаючи цим метасимпатичні рефлекс

2. Нервові механізми регуляції здійснюються за посередництвом пара-симпатичних (стимулюють) та симпатичних (гальмують) нервів.

3. Гуморальні механізми регуляції здійснюються за допомогою стимулюючих (секретин, ентерокіназа, ВІП, ентерокінін) та пригнічуючих (серотонін) секрецію КС гормонів.

Поняття про порожнинне та пристінкове травлення

Порожнинне травлення проходить в порожнині кишкового каналу за рахунок ферментів. Це гідроліз поживних речовин, який іде в порожнині в:

1. Розчині, де контактують розчинені ферменти та розчинені субстрати;
2. На границі поділу фаз – це поверхні твердих частинок їжі, волокна сполучної тканини, згустки слизу.

Порожнинне травлення може забезпечити гідроліз до кінцевих продуктів, але його тривалість дуже велика.

Пристінкове травлення проходить на мембрані глікокалікса мікроворсинок ентероцитів за допомогою фіксованих ферментів, активні центри яких направлені на субстрат. Під час цього виду травлення дуже швидко проходить гідроліз близько 80% вуглеводів, 60% жирів та пептонів. Перевагою цього травлення є також його стерильність (структура ворсинок та глікокалікса не дає можливості мікроорганізмам пройти в кров та в лімфу).

50. Всмоктування в травному каналі. Механізми всмоктування.

Всмоктування – це процес транспорту речовин із порожнини травного каналу у внутрішні середовища організму (кров та лімфу). Більшість речовин всмоктується в кров (продукти гідролізу білків, вуглеводів та вода), в лімфу всмоктуються продукти гідролізу ліпідів. Найінтенсивніше процеси всмоктування проходять в верхніх відділах тонкого кишківника.

Всмоктування в шлунку. Об'єм всмоктування на даному відрізку травного каналу дуже малий. Тут всмоктуються моносахариди, деякі солі, вода та алкоголь.

Всмоктування в тонкому кишківнику. Здатність до всмоктування практично однакова у всіх відділах тонкого кишківника. У здорової людини всмоктування поживних речовин, солей та води проходить в верхніх відділах тонкого кишківника, а нижні відділи являються резервом всмоктування. У дорослої людини при нормальному харчуванні за добу всмоктується приблизно 100 г білків у вигляді амінокислот, 100 г жирів у вигляді гліцерину та жирних кислот, 500 г вуглеводів у вигляді моносахаридів. При великих навантаженнях може всмоктуватись до 500 г білків, до 100 г жирів та до 4000-5000 г вуглеводів.

Загальні механізми всмоктування:

Переважають активні механізми транспорту (з затратами енергії проти градієнта концентрації). Так всмоктуються багато йонів, більшість амінокислот та моносахаридів.

Існує і пасивний транспорт. Так в епітеліоцити з кишківника надходять жирні кислоти. Вода всмоктується також пасивно за механізмом осмосу, або за допомогою ультрафільтрації.

Покращують всмоктування такі умови:

pH=7,4

осмотичний тиск, що = 7,6 Атм.

гідростатичний тиск хімусу, що = 6 – 8 см.вод.ст.

Всмоктування проводять ворсинки, до складу яких входять кровоносні судини та лімфатичні капіляри. До складу ворсинок також входять гладком'язеві клітини, які при всмоктуванні ритмічно скорочуються і цим викликають періодичне зменшення чи збільшення об'єму та площі поверхні ворсинок, що посилює всмоктування.

Механізм всмоктування йонів Na⁺:

В базолатеральних відділах мембран епітеліоцитів працюють Na-насоси, які активно (з затратою енергії АТФ) транспортують йони Na із епітеліоцитів в інтерстицій (міжклітинну рідину), а потім він пасивно надходить в кров. За рахунок роботи натрієвих насосів в епітеліоцитах створюється низька концентрація Na і внаслідок цього він по градієнту концентрації пасивно входить в епітеліоцити з порожнини кишківника, тобто в кінцевому результаті всмоктування Na проходить за механізмом первинного пасивного активного транспорту. За добу всмоктується 25 – 35г. Na, головним чином в тонкому кишківнику, хоча цей процес проходить також і в товстому кишківнику.

Механізм всмоктування глюкози:

Вуглеводи всмоктуються тільки у вигляді моноцукрів, переважно за механізмом вторинного активного транспорту в комплексі з йонами Na. Na- насос з затратами енергії АТФ створює градієнт концентрації йонів Na. На апікальній мембрані є білки-переносники, які мають 2 активних центри. Один для зв'язування йонів Na, другий – для зв'язування моноцукрів (наприклад, глюкози). Комплекс білок-переносник – йон Na – глюкоза, рухається до внутрішньої поверхні мембрани клітини, цей рух викликає градієнт концентрації йонів Na в клітині та в порожнині кишки (цей градієнт створюється за допомогою Na-го насосу про дію якого було згадано вище). На внутрішній поверхні мембран клітин комплекс розпадається і в цитоплазму надходять йони Na та глюкоза. Далі йони Na видаляються із клітини Na-насосом, а глюкоза переходить в кров пасивно за механізмом дифузії. Білок-переносник стає вільним і цикл повторюється знову.

Механізм всмоктування білків:

Білки всмоктуються переважно у вигляді амінокислот (АК) за механізмом активного транспорту разом з йонами Na. Виділяють 5 білків-переносників для різних АК. Невелика частина білків проходить в епітеліоцити у вигляді поліпептидів за механізмом третинного активного транспорту також в комплексі з йонами Na. В епітеліоцитах ці поліпептиди гідролізуються до АК, які далі пасивно надходять в кров. У маленьких дітей всмоктування можливе за механізмом піноцитоза (мікровезикулярний транспорт), який має для дітей велике значення, так як забезпечує надходження в організм дитини продуктів гідролізу молока.

Механізм всмоктування жирів має такі особливості:

- 1) жири всмоктуються переважно у вигляді жирних кислот та гліцерину, хоча можуть всмоктуватись і моногліцериди;
- 2) жирні кислоти з довгими ланцюгами і гліцерин всмоктуються тільки в комплексі з жовчними кислотами;
- 3) оскільки жири погано розчиняються в воді, то вони транспорту-ються до епітеліоцитів в комплексі з жовчними кислотами. Жовчні кислоти разом з ліпідами утворюють міцели циліндричної форми. Всередині міцели розміщується жирна кислота. Міцели вільно переміщуються в воді і підходять до мембран епітеліоцитів. Тут міцели розпадаються на жирні кислоти та гліцерин, які надходять в клітину пасивно за механізмом дифузії;
- 4) в епітеліоцитах проходить ресинтез нейтральних жирів (три-гліцеридів), які характерні для даного організму з жирних кислот та гліцерину, що надійшли з їжею; утворюються хіломікрони, які збільшують водорозчинність жиру;
- 5) синтезований нейтральний жир в епітеліоцитах з'єднується з білками
- 6) хіломікрони транспортуються переважно в лімфу.

Механізм всмоктування води:

Вода всмоктується тільки пасивно за допомогою 2-ох основних механізмів.

Головний із них – осмос, який являє собою рух по градієнту осмотичного тиску, тобто разом з осмотично активними речовинами (йони солей Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca²⁺).

Можливе всмоктування води і за механізмом ультрафільтрації, тобто рух по градієнту гідростатичного тиску рідини між травним каналом та кров'ю.

За механізмами осмосу та ультрафільтрації вода може проходити не тільки з кишківника в кров, а й з крові в кишківник. Наприклад, якщо людина приймає розчини солей (напр. MgSO₄), які добре розчиняються в воді, але погано всмоктуються, це може призвести до підвищення в кишківнику осмотичного тиску. При цьому вода за механізмом осмосу надходить із крові в кишківник. Так діють сольові послаблюючі засоби. За добу всмоктується близько 10 л води,

переважно в тонкому кишківнику. Завершується всмоктування води в товстому кишківнику. За деяких умов всмоктування води може досягти 20 л за добу і більше.

51. Рухова функція кишок, види скорочень, їх регуляція.

Рух тонкої та товстої кишок принципово не відрізняються, хоча рухи товстої кишки складніші, так як в ній хімус знаходиться протягом більш тривалого часу.

За механізмами виникнення всі види скорочень гладких м'язів кишківника і всі його рухи поділяються на 2 групи:

1. Міогенні – м'язові види скорочень та рухів. В їх основі лежать особливі властивості гладких м'язів товстої та тонкої кишок:

а) Здатність до автоматії – здатність збуджуватись без зовнішніх подразників. Це пояснюється наявністю в кишківнику двох видів пейсмейкерів (збудників ритму) – це місце, де знаходиться багато нервових клітин, що здатні до автоматії. Один знаходиться в дванадцятипалій кишці, другий – посередині довжини товстого кишківника. Саме в цих місцях виникають м'язеві скорочення, що рухаються вздовж кишки в дистальному напрямку.

б) Наявність з'єднань між клітинами, через які ПД поширюється з одної клітини на іншу.

Види міогенних скорочень:

Тонічні – зумовлені тонусом гладких м'язів – тривалі скорочення невеликої сили. Тонічні скорочення тривають близько 10 хв, такі скорочення займають великі ділянки кишки. За рахунок тонусу зростає внутрішньокишковий тиск, що покращує всмоктування і контакт хімусу та стінок кишки.

Ритмічна сегментація – періодичні скорочення циркулярного шару м'язової оболонки в певних ділянках кишки. В результаті кишка та її вміст ділиться на сегменти. Потім ці м'язи розслаблюються, інші скорочуються – виникають інші сегменти. В результаті здійснюється перемішування хімусу і покращуються умови його контакту зі стінкою кишки.

Маятникові скорочення – періодичні скорочення поздовжнього шару м'язової оболонки. Просвіт кишки при цьому стає ширшим, а сама кишка – коротшою. Допоміжне значення мають скорочення м'язів циркулярного шару. При таких скороченнях хімус в просвіті кишки виконує коливальні рухи, тобто йде перемішування хімуса, що покращує пристінкове травлення.

Послідовність розвитку міогенних скорочень така:

1. Тонічні скорочення;
2. Ритмічна сегментація;

3. Маятникоподібні скорочення. Ці види скорочень змінюються при зміні кількості хімусу в кишківнику і його параметрів. Наприклад, розтягнення кишківника хімусом посилює ці скорочення.

2. Нейрогенні. В основі регуляції цих рухів лежать рефлекс:

1. Перистальтика – рух вздовж кишки звуженої ділянки, а перед нею – розширеної. Даний вид скорочень забезпечує рух хімуса вздовж кишки в дистального напрямку.

2. Антиперистальтика забезпечує рух кишки в проксимальному на-прямку. В нормі у здорової людини антиперистальтика є тільки в товстому кишківнику. В основі антиперистальтики лежить метасимпатичний рефлекс, який починається з подразнення хімусом механо- та хеморецепторів кишки.

Подразники, що стимулюють метасимпатичний рефлекс:

1) Механічні:

а) розтягнення кишки хімусом;

б) подразнення стінки кишки грубою їжею, рослинною клітковиною (овочі, фрукти, чорний хліб).

2) Хімічні:

а) нейтральні рідкі жири – це всі види рослинних масел. Вони стимулюють перистальтичний рефлекс;

б) молочнокислі продукти;

в) екстрактивні речовини (соки, бульйони);

г) жовчні кислоти.

Рухову функцію кишківника також посилюють гастрин, гістамін, серотонін. Кініни, простагландини посилюють цю функцію в патології. В звичайних умовах центральні вегетативні рефлекс (симпатичні та парасимпатичні) не впливають на перистальтику, але в умовах різкого збудження цих відділів ВНС, вони можуть дещо вплинути на перистальтику (як правило парасимпатичні посилюють перистальтику а симпатичні – гальмують).

52. Фізіологічні механізми голоду та насичення.

Голод – фізіологічний стан, зумовлений зниженням концентрації поживних речовин у крові, спрямований на відновлення їх балансу в крові.

Насичення – сума процесів, що змушує організм відмовитися від приймання їжі при підвищенні рівня поживних речовин в крові до певного рівня.

Насичення:

Сенсорне (первинне) – внаслідок подразнення смакових, нюхових рецепторів, механорецепторів ротової порожнини, шлунку – при цьому рефлекторно надходять поживні речовини з депо.

Обмінне – виникає через декілька годин, коли продукти гідролізу поживних речовин надійдуть у кров.

Процеси голоду та насичення регулюються харчовим центром гіпоталамо-лімбіко-ретикуло-кортикальної системи, проте основна регуляція здійснюється вентролатеральними та вентромедіальними ядрами гіпоталамуса. Вентромедіальні ядра – центр насичення – при їх подразненні виникає афагія – відсутність почуття голоду, а відтак відсутність бажання приймати їжу, при руйнуванні – гіперфагія. Вентролатеральні ядра – центр голоду – при їх подразненні виникає гіперфагія, при руйнуванні – афагія. Активність обох центрів регулюється рівнем поживних речовин в крові, інформація про котрий надходить від периферичних та центральних рецепторів (глікорецептори, ліпорецептори). Інформація надходить також від терморецепторів, механорецепторів шлунку, смакових та нюхових рецепторів.

53. Корекція функціонального стану шлунково-кишкового каналу медикаментозними засобами.

54. Джерела і шляхи використання енергії в організмі людини.

З точки зору термодинаміки, організм людини є відкритою термодинамічною системою, тобто він обмінюється з навколишнім середовищем речовиною, енергією та інформацією.

Як будь-яка термодинамічна система, організм людини підкоряється законам термодинаміки:

1-й закон: загальна енергія системи та навколишнього середовища постійна, та в ході хімічних реакцій та фізичних процесів енергія може переходити із однієї форми в іншу. Тобто, 1-й закон термодинаміки представляє собою закон збереження енергії.

2-й закон: всі самовільні процеси намагаються проходити в напрямку зростання ентропії системи та навколишнього середовища. Ентропія – міра неупорядкованості системи, міра деструкції та розсіяності енергії. Тобто, 2-й закон обмежує можливі самовільні перетворення енергії в системі.

У відповідності з другим законом термодинаміки всі самовільні процеси в організмі проходять в напрямку підвищення ентропії, тобто зменшення ступеня впорядкованості структур, які складають організм. Та організм людини, як і будь-який інший організм

характеризується високою ступінню впорядкованості структур. Підтримання такої впорядкованості структур можливе тільки завдяки постійному обміну енергією з зовнішнім середовищем.

Надходження енергії в організм людини проходить у вигляді енергії хімічних зв'язків харчових продуктів (жирів, білків та вуглеводів).

Перетворення енергії в організмі людини полягає в її:

вивільненні;

аккумуляції;

використанні.

Виділення енергії з організму людини проходить у вигляді тепла (за умові, що людини не виконує зовнішньої механічної роботи, бо при її виконанні частина енергії виділяється із організму у вигляді тепла, а частина іде на виконання роботи).

Перетворення енергії в організмі людини:

1. Вивільнення енергії.

2. Акумуляція енергії.

3. Використання енергії.

Виділення енергії з організму людини відбувається у вигляді тепла (за умови що людина не виконує жодної зовнішньої механічної роботи – тоді частина енергії виділяється у вигляді тепла, а частина йде на виконання роботи).

Перетворення енергії в організмі людини.

Вивільнення енергії поживних речовин відбувається при руйнуванні їх хімічних зв'язків. В організмі людини основну роль в процесах вивільнення енергії відіграють процеси аеробного окисного фосфорилування. Пари електронів, що вивільняються при окисненні субстратів циклу Кребса, при окисненні жирних кислот передаються на ансамбль ферментів, що називається дихальним ланцюгом. При транспорті електронів по дихальному ланцюгу зменшується їх вільна енергія. При цьому:

- частина енергії перетворюється на тепло (первинне) і виділяється з організму; ця частина складає 50-60% від усієї енергії окиснення;

- решта енергії йде на синтез АТФ з АДФ та неорганічного фосфату.

Ступінь спряження окиснення та фосфорилування в дихальному ланцюзі характеризує відношення $\text{Фн}/\text{O}_2$, максимальна величина якого теоретично може досягати 3 – при витраті

одного атома кисню максимально може утворитися 3 молекули АТФ і витратитися 3 атоми неорганічного фосфору. Ступінь спряження окиснення і фосфорилювання може змінюватися під впливом гормонів (катехоламінів, тироксину), при активізації симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Вони розділяють окиснення й фосфорилювання в дихальному ланцюзі $\wedge$ більша частина енергії перетворюється на первинне тепло і менше її йде на синтез АТФ. Якщо енерговитрати організму при цьому не змінилися (для підтримки життєдіяльності та виконання роботи потрібно стільки ж енергії, як і до розділення окиснення й фосфорилювання), інтенсивність аеробного окиснення буде зростати (для синтезу такої ж кількості АТФ потрібно окиснити більше поживних речовин).

Акумуляція енергії відбувається у вигляді енергії макроергічних зв'язків АТФ, ГТФ, ЦТФ, КФ.

Використання енергії. Незалежно від умов існування організму можна виділити 3 напрямки, за котрими відбувається використання енергії макроергічних сполук:

- процеси самовідновлення; ККД цих процесів складає 25-35% (без врахування ККД синтезу АТФ, котрий складає близько 50%), решта енергії макроергів перетворюється на вторинне тепло й виділяється з організму.

- робота механізмів активного транспорту проти градієнтів концентрацій – натрій-калієва помпа зовнішньої клітинної мембрани, кальцієва помпа СПР, всмоктування в кишківнику, реабсорбція та секреція в ниркових канальцях. ККД – близько 20%.

- механічна робота скелетних та гладких м'язів.

Отже, за відсутності виконання зовнішньої роботи, вся енергія, що використовується організмом, перетворюється на тепло і виділяється з організму. Процеси біосинтезу речовин спряжені з процесами їх розпаду, котрі йдуть з вивільненням енергії у вигляді тепла; йонні помпи створюють градієнти концентрації, за якими надалі йони рухаються пасивно, що супроводжується виділенням енергії у вигляді тепла; робота серця йде на подолання опору судин $\wedge$ виділення енергії у вигляді тепла.

Тому, виділення тепла з організму проходить у вигляді тепла (первинного та вторинного).

55. Методи визначення енерговитрат організму.

Енергетичний баланс організму — стан енергозабезпечення **організму**, згідно з яким витрати енергії в ньому компенсуються надходженням енергії із зовнішнього середовища. Кількість **енергії**, яка надходить до **організму** з їжею, має відповідати його енергетичним витратам. Коли енергетичні витрати менші, ніж кількість енергії в їжі, що споживається, зростає маса тіла, переважно за рахунок жирової тканини. Потреба людини в поживних речовинах визначається її масою, віком і рівнем рухової активності. Чим менший вік, тим менше білка необхідно на 1 кг маси тіла.

Енерговитрати людини визначаються за формулою:

$$W = \Sigma (KFA \cdot T \cdot BOO),$$

де W — добові енерговитрати, KFA — коефіцієнт фізичної активності, T — тривалість, BOO — величина основного обміну.

Методи визначення енерговитрат організму:

1. Пряма калориметрія. Дослідження проводять за допомогою спеціальних пристроїв — калориметрів, які не допускають втрати тепла в зовнішнє середовище (а саме в цьому й полягає технічна складність методу). Прилад має подвійні стінки, між якими по системі посудин рухається рідина. Організм, який знаходиться в калориметрі, виділяє тепло, рідина в трубах нагрівається. Розрахунок енерговитрат проводять за формулою:

$$Q = m \times c \times (t_1 - t_2), \text{ де}$$

Q — тепловитрати організму;

m — маса рідини в трубах;

c — питома теплоємність рідини;

$t_1 - t_2$ — різниця температури рідини за час дослідження.

Оцінка енерговитрат за виділенням тепла із організму можлива, тому що вся енергія, яка використовується організмом, перетворюється в тепло і виділяється з організму у вигляді тепла (якщо не виконується зовнішня механічна робота).

2. Непряма калориметрія. Енерговитрати організму розраховують за його газообміном (за використанням кисню та виділенням вуглекислого газу). Правильність такого підходу є доведеною, тому що енергія поживних речовин звільняється в організмі людини, головним чином, в ході процесів аеробного окисного фосфорилування; саме на ці процеси іде поглинений організмом O_2 , саме в ході цих процесів утворюється CO_2 , який виділяється з організму).

Визначення енерговитрат організму методом непрямой калориметрії включає наступні етапи:

а) визначення поглинання O_2 та виділення CO_2 організмом за певний час. Частіше всього розрахунки проводять, виходячи із різниці складу атмосферного (вдихуваного) та видихуваного повітря ($y\%$) та величини ХОД. Для цього необхідно зібрати видихуване повітря в замкнуту ємність і визначити його газовий склад; визначають також ХОД;

56. Основний обмін і умови його визначення, фактори, що впливають на його величину.

Основний обмін (ОО) – добові енерговитрати організму в стандартних умовах:

- зранку (тому, що є добові коливання рівня енерговитрат – він мінімальний вночі о 3-4 годині й максимальний ввечері о 17-18 годині);
- в умовах фізичного та емоційного спокою (м'язева робота супроводжується збільшенням енерговитрат організму, так як на скорочення м'язів необхідно витратити значну кількість енергії; в умовах емоційної напруги активується симпатичний відділ вегетативної нервової системи $\wedge$ збільшується кількість катехоламінів та тироксину $\wedge$ розщеплення окиснення та фосфорилування $\wedge$ збільшення енерговитрат організму);
- лежачи (щоб не витрачалася зайва енергія на скорочення м'язів на підтримання антигравітаційної пози);
- при температурі комфорту (при цьому підтримання сталості температури тіла не потребує напруження процесів тепловіддачі та теплопродукції, тобто на ці процеси не витрачається енергія);
- натще (через 10-12 годин після прийому їжі, щоб не проявлялася специфічно-динамічна дія їдла).

Специфічно-динамічна дія їжі – збільшення енерговитрат, що пов'язане з прийомом їжі. Після прийому вуглеводної та жирОВОЇ їжі, специфічно-динамічна дія їжі складає 10-15%, а білкової – 30%. Збільшення енерговитрат пов'язане з активацією гладеньких м'язів ШКТ та виділення секретів (травних секретів), з процесами всмоктування – всі ці процеси протікають із використанням енергії АТФ. Амінокислоти після всмоктування в печінці дезамінуються та перамінуються, що також потребує енерговитрат, саме тому специфічно-динамічна дія білкової їжі вища, ніж вуглеводневої та жирОВОЇ.

Відповідно, визначаючи ОО створюють умови, під час яких енергія окиснення поживних речовин витрачається на підтримання нормальної життєдіяльності організму в стані бадьорості, але за умови, що енерговитрати організму мінімальні. Енергія окиснення поживних речовин при цьому витрачається так:

- 50% її перетворюється на первинне тепло й виділяється з організму, 50% йде на синтез АТФ;

Витрати АТФ такі:

- процеси біосинтезу – 23%;
- скорочення м'язів (підтримання тонуусу скелетних м'язів, скорочення міокарду та дихальних м'язів) – 15%;
- робота механізмів активного транспорту речовин – 12%.

Фактори від яких залежить величина ОО:

Стать.

Маса тіла.

Зріст.

Вік.

Особливості процесів обміну речовин в організмі, а саме процесів аеробного окисного фосфорилування, степінь спряження окиснення та фосфорилування в дихальному ланцюзі. Це в свою чергу, визначається впливом на процеси окисного фосфорилування регуляторних механізмів – катехоламінів та тироксину.

Оцінюють величину ОО, порівнюючи її із стандартним обміном – належна (нормальна) величина для даної людини. Найточніше величину стандартного обміну визначають за таблицями Харіса та Бенедикта. При цьому враховують стать, масу, зріст та вік людини. Допустимі відхилення ОО від належної величини на 15%. Якщо ОО вищий чи нижчий належної величини більш, ніж на 15%, це свідчить про порушення нормального протікання в організмі окисного фосфорилування, тобто порушення механізмів регуляції цих процесів.

57.Робочий обмін,значення його визначення.

Робочий обмін (РО) – добові енерговитрати людини в умовах звичайної життєдіяльності ($РО = ОО + \text{робоча прибавка}$). За величиною РО населення поділяють на 6 груп:

Для людей віком 18-29 років добові енерговитрати в різних групах складає:

Група	Добові енерговитрати			
	Чоловіки		Жінки	
	кДж	ккал	кДж	ккал
1	11715	2300	10142	2400
2	12552	3000	10669	2550
3	13388	3200	11296	2700
4	15480	3700	13179	3150
5	17991	4300	-	-
6	20043	4900	16423	3850

1 група – переважає розумова праця;

2 група – зайняті легкою фізичною працею;

3 група – виконання фізичної роботи середньої важкості;

4 група – зайняті важкою фізичною працею;

5 група – зайняті дуже важкою фізичною роботою;

6 група – молодята.

Знання РО необхідне для правильного визначення добової калорійності раціону (особливо, якщо великі групи людей перебувають в умовах організованого харчування – лікарні, школи-інтернати, армія...).

Калорійність харчового раціону має повністю покривати добові енерговитрати. Крім цього, харчовий раціон має бути збалансований (тобто вміщувати необхідну кількість білків, жирів та вуглеводів, вітамінів та мікроелементів і т.д. і т.п.).

58. Температура тіла людини, її добові коливання.

Організм людини належить до гомойотермних – здатний підтримувати сталу температуру тіла незалежно від коливань температури навколишнього середовища.

Поняття гомойотермії стосується ядра тіла (внутрішні органи та головний мозок). Оболонка тіла людини (шкіра та підшкірна клітковина) є пойкилотермними – її температура залежить від температури навколишнього середовища.

Сталість температури ядра тіла є досить досить відносною, тому що:

1. Мають місце добові коливання температури тіла, які досягають одного градуса (температура мінімальна вночі о 3-4 годині й максимальна ввечері о 17-18 годині);
2. В тілі людини має місце радіальний градієнт температури (температура знижується від ядра до периферії), який на периферії досягає 1°C.

За високих температур повітря наші судини розширюються, збільшується потовиділення, тобто тепловіддача, та зменшується теплопродукція. Це убезпечує організм від перегріву. За низьких температур повітря організм діє зворотнім чином: теплопровідність шкіри зменшується, судини звужуються і збільшується скоротлива активність скелетних м'язів – з'являється озноб. А в результаті ознобу виділяється тепло й організм таким чином намагається зберегти температуру тіла.

59. Центр терморегуляції. Терморецептори.

Центр терморегуляції.

Центр терморегуляції знаходиться в передньому (преоптична ділянка) і задньому (дорсо- і вентромедіальні ядра) гіпоталамусі.

Функціонально виділяють 4 групи нейронів:

Нейрони “установочної” точки. Це група термонечутливих нейронів, які задають рівень температури ядра тіла.

Нейрони “термостата” – це група термочутливих нейронів, які безпосередньо сприймають температуру крові, яка протікає через гіпоталамус. Сюди ж надходить інформація від периферичних терморецепторів. Нейрони термостата виводять середню температуру ядра тіла.

Від термостату інформація надходить до “установочної” точки де температура ядра порівнюється з запрограмованим рівнем.

Якщо температура ядра вища температури “установочної” точки – центр теплопродукції гальмується, центр тепловіддачі збуджується.

Якщо температура ядра нижче температури “установочної” точки – центр терморегуляції збуджується, центр тепловіддачі гальмується.

Центр теплопродукції. Знаходиться в задньому гіпоталамусі. Збудження його нейронів викликає посилення теплопродукції.

Центр тепловіддачі. Знаходиться в преоптичній зоні переднього гіпоталамуса. Збудження його нейронів викликає посилення тепловіддачі.



Терморецептори

Нервово-гуморальні механізми підтримування сталості температури тіла реалізуються із збудженням терморецепторів, які за місцем розташування поділяються на **периферійні та центральні**. Периферійні розташовані у шкірі і містять два типи рецепторів - теплові та холодові (тільки Фатера-Пачіні і колби Краузе).

Центральні терморецептори розташовані в гіпоталамусі, переважно в передній передоптичній ділянці, та в різних відділах спинного мозку. Во-ни здатні реагувати на зміну температури крові, яка протікає через мозок, навіть на 0,01 °C. Деяка кількість термочутливих клітин локалізована в шийно-грудному відділі спинного мозку, у м'язах, абдомінальній ділянці. Ці рецептори відіграють значну роль у забезпеченні регулювання тепло-обміну, тому що вони контролюють температуру ядра.

Між центральними і периферійними терморецепторними імпульсами є реципрокні взаємодії, які забезпечуються структурами центру терморегулювання. Так, в умовах активації шкірних холодових рецепторів звужуються судини і збільшується виділення тепла. Однак процес підвищення теплоутворення у такому разі не настільки інтенсивний, щоб спричинити підвищення температури ядра. Цьому перешкоджують центральні термо-рецептори. І навпаки, підвищення температури тіла під час фізичної роботи викликає збудження центральних терморецепторів, запускає процеси усунення надлишку тепла шляхом розширення судин, потовиділення. Надмірному прояву цих реакцій можуть перешкоджати холодові рецептори шкіри, особливо якщо приєднується вплив низької зовнішньої температури.

Частота виникнення нервових імпульсів у рецепторах залежить від температури шкіри. Для холодкових і теплових рецепторів характерна деяка спонтанна активність, на яку накладається відповідний температурний подразник. За температури шкіри в діапазоні 34-38 °C імпульсація в обох типах рецепторів мінімальна. Це створює відчуття температурного комфорту. Приблизно за такою ж схемою функціонують і центральні терморецептори, але для них "температурне вікно" лежить у межах 37-37,5°C.

60. Теплоутворення в організмі, його регуляція.

В організмі утворюються наступні види тепла:

1. Первинне тепло – утворюється внаслідок окисного фосфорилювання. Регуляторні механізми можуть змінювати утворення первинного тепла, розщеплюючи процеси окиснення та фосфорилювання (симпатична нервова система, катехоламіни, тироксин). В дорослих цей механізм посилення теплоутворення мобілізується рідко, лише за умови тривалої дії холодкових факторів, коли виникає загроза зниження температури ядра тіла. Це так званий **нескоротливий термогенез**.
2. Вторинне тепло – воно утворюється при використанні енергії АТФ на виконання роботи. Цей механізм теплоутворення часто використовується регуляторними механізмами за необхідності збільшити теплоутворення. Виконавчим органом при цьому є скелетні м'язи – за рахунок збільшення скорочення збільшується утворення тепла в організмі. Це так званий **скоротливий термогенез**.

Виділяють наступні види скоротливого термогенеза:

- терморегуляторний тонус – збільшення тонусу м'язів, яке починається з м'язів шиї та плечового поясу; виникає безумовно-рефлекторно, може збільшити теплоутворення на 50-100%;
- м'язове тремтіння - виникає безумовно-рефлекторно, може збільшити теплоутворення на 200-300%, під час тремтіння зовнішня робота не виконується, тому вся енергія скорочення м'язів перетворюється на тепло;
- довільні м'язові скорочення – вид скоротливого термогенезу, який виникає свідомо: людина цілеспрямовано робить рухи, які сприяють збільшенню теплоутворенню, може збільшити теплоутворення на 300-400%.

Посилення теплоутворення за рахунок мобілізації скоротливого та нескоротливого термогенезу називається хімічною терморегуляцією.

61. Тепловіддача в організмі та її регуляція.

Виділення тепла з організму відбувається наступними шляхами:

1. Тепловипромінювання – виділення тепла за допомогою довгохвильового інфрачервоного випромінювання. Інтенсивність випромінювання (радіації) прямопропорційна температурі шкіри. Тому механізми регуляції змінюють віддачу тепла шляхом радіації, змінюючи температуру тіла.

2. Випаровування рідини з поверхні шкіри (та дихальних шляхів). На випаровування 1 г води з поверхні шкіри витрачається 0,58 ккал енергії. Віддача тепла шляхом випаровування змінюється регуляторними механізмами за рахунок зміни потовиділення. Діяльність потових залоз регулюється рефлекторно, еферентні волокна – симпатичні холінергічні. В умовах максимального напруження потові залози людини можуть виділяти до 1,5 л поту на годину та до 10 л на добу. Випаровування поту протікає інтенсивніше при низькій вологості повітря та утруднюється під час її підвищення.

3. Конвекція – віддача тепла з поверхні тіла при її контакті з більш холодним повітрям. При цьому повітря нагрівається $\wedge$ віддаляється від шкіри та замінюється більш холодним. Віддача тепла шляхом конвекції змінюється регуляторними механізмами за рахунок зміни температури шкіри $\wedge$ зміна ΔT $\wedge$ зміна конвекції.

4. Проведення тепла – відбувається під час контакту шкіри з щільними тілами, температура яких нижча за температуру шкіри (холодний ментовський кийок). Віддача тепла тим більша, чим більша площа контакту й чим більший градієнт температур.

При кімнатній температурі організм оголеної людини 30% тепла віддає шляхом радіації, 12 – 15% - шляхом конвекції, 20% - випаровуванням і 3 – 5% - шляхом проведення.

5. Сечовипускання та дефекація – разом з сечею та калом організм втрачає до 1% тепла. Згідно останніх спостережень верблюди, що стоять перед морфом та іншими корпусами виробили досить цікаве еволюційне пристосування для більш швидкого охолодження: використовують нікотинові інгалятори $\wedge$ стимуляція саливації $\wedge$ видалення слини за межі власного організму (деколи прямо на інші організми) $\wedge$ охолодження ГМ $\wedge$ зниження швидкості протікання процесів в ЦНС аж до повної їх зупинки $\wedge$ атрофія залишків кори ГМ.

62.Можливості корекції теплового балансу людини фармакологічними засобами.

63.Загальна характеристика системи виділення.

Система виділення – це сукупність виконавчих структур та апарату регуляції, що здійснюють видільну функцію і тим самим беруть участь у підтримці гомеостазу організму (рис. 14.1).

До виконавчих структур системи належать:

■ **нирки** - шляхом утворення сечі здійснюють виведення з організму: а) продуктів кінцевого метаболізму, зокрема білкового; б) сторонніх і шкідливих речовин. в) надлишку води і солей, органічних сполук. Сеча збирається в сечовому міхурі і далі через уретру виділяється у зовнішнє

середовище. Виключення функцій нирок протягом короткого часу супроводжується накопиченням у крові азотистих речовин (таких як сечовина), що може спричинити смерть:

■ **травний канал та його секреторні залози** - беруть участь у видаленні кінцевих продуктів азотистого обміну та гемоглобіну, важких металів (ртуть), гормонів (тироксин, фолікулін), лікарських препаратів (саліцилати, хінін, морфін) та сторонніх речовин:

■ **легені** - виділяють CO₂, водяні пари, леткі речовини кінцевого метаболізму - аміак, ацетон та пари алкоголю. продукти легеневої тканини;

■ **шкіра** - потовими залозами виділяє воду (до 1 л), сечовину, аміак, індикан, глюкозу при діабеті, жир, із якого утворюються леткі жирні кислоти, що надають запах; **сальні залози** виділяють шкірне сало, що змащує шкіру; **молочні** - молоко під час лактації;

■ **матка** - в активний період (до менопаузи) виділяє продукти ендометрію, кров.

Апарат регуляції має нервові та гуморальні види регуляції.



Нирки є головним парним органом системи виділення. Сеча, яка утворюється в нефронах, надходить до сечовивідних шляхів, сечового міхура і виводиться з нього назовні завдяки довільній регуляції сечовипускання. За добу утворюється 1 – 1,8 л сечі (добовий діурез).

Порушення діяльності системи виділення і особливо нирок як головних видільних органів призводить до значних змін у організмі. Виключення функцій нирок протягом короткого часу супроводжується накопиченням у крові речовин, які містять азот (таких, як сечовина), що може спричинити загибель організму.

64.Морфо-функціональна характеристика нирок.Особливості кровопостачання.

Нирка людини - це парний орган бобоподібної форми із заокругленими верхнім і нижнім полюсами. Довжина нирки 10-12см, товщина до 4см, ширина 6-7см, маса 120-200г. Нирки розташовані на задній стінці черевної порожнини з боків хребта на рівні останнього грудного і I-11 поперекових хребців. Ліва нирка звичайно розташована трохи вище, ніж права.

У нирці розрізняють дві поверхні - випуклу передню і плоску задню, два краї - випуклий латеральний і ввігнутий медіальний. На медіальному краї знаходяться *ворота нирки*, де розташовані нерви, ниркова артерія, вена, початок сечовода і жирова тканина. Зовні нирка покрита фіброзною капсулою, у якій багато міоцитів та еластичних волокон. До капсули зовні прилягає шар жирової клітковини, який утворює жирову капсулу.

На фронтальному розрізі нирки розрізняють зовнішню світлішу ділянку - кору і внутрішню, темнішу, - *мозок нирки*. Кора нирки поділяється на дві частини: згорнуту, або *клубочкову*, і *променисту* (рис. 46).

Мозок нирки складається з 14-16 утворів конічної форми - *пірамід*. Основа кожної піраміди спрямована до кори, верхівки - у бік воріт. Верхівки по дві або більше з'єднуються й утворюють *сосочки*. Кожний із сосочків має отвори, через які сеча виділяється у початкові частини сечових шляхів - малі *чашечки*. 8-9 малих чашечок впадають в одну з двох великих чашечок. Великі чашечки зливаються в одну *ниркову миску*, що охоплює ворота за нирковими судинами, повертається вниз і переходить у *сечовід*. Стінки ниркових чашечок і миски мають слизову оболонку, покриту перехідним епітелієм.

Структурно-функціональною одиницею нирки є *нефрон*. У кожній нирці нараховується понад 1 млн. нефронів. Нефрон складається із *судинного клубочка*, *капсули Боумена—Шумлянського*, що оточує клубочок і *ниркові канальці*, які відходять від капсули

Судинний клубочок являє собою розгалуження капілярів *приносної артеріоли* (до 50), які потім збираються у *виносну артеріолу*. Ендотелії: капілярів пронизаний отворами діаметром до 100 нм. Діаметр приносної артеріоли у більшості нефронів майже у два рази більший, ніж діаметр виносної. Зовні клубочки капілярів покриті двошаровою (вісцеральний і парієтальний листки) капсулою Боумена - Шумлянського.

Вісцеральний листок капсули складається з епітеліальних клітин - *подоцитів*, які мають великі і малі відростки. Відростки подоцитів - *педикули* - покривають поверхню капілярів, залишаючи міжпедикулярні простіри діаметром до 30 нм. Ці простори заповнені фібрилярними структурами, які зменшують діаметр отворів (пор) до 10 нм. Парієтальний листок складається із *базальної мембрани*, вкритої кубічними епітеліальними клітинами, які переходять в епітелій канальців. Базальна мембрана має пори діаметром близько 3 нм. Між листками капсули є щілина, або порожнина капсули, яка переходить у просвіт канальців. *Ниркові канальці* - це довгі трубочки з одношаровими стінками. Ниркові канальці складаються з головного, або проксимального, відділу, який починається від порожнини капсули звивистою ділянкою і переходить у пряму частину канальця, а потім у петлю Генле. У петлі Генле розрізняють тонкий низхідний сегмент і товстий висхідний. Петля Генле переходить у дистальний звивистий канадець, який розташований у корі між приносною і виносною артеріолами, утворює *щільну пляму* (*macula densa* - юктагломерулярний апарат нирки). Дистальні звивисті канальці впадають у *збірні трубочки*, які зливаються з утворенням проток Белліні, що відкриваються порами на вершині сосочка.

Клубочки всіх нефронів розташовані в корі нирок, проте їх кількість неоднакова в різних її ділянках. Найбільше клубочків нефронів (60-70Л розташовано у середній ділянці кори - це

інтракортикальні нефрони. Вони виконують основну роль у процесах фільтрування сечі. Діаметр їх приносячої артеріоли більший, ніж діаметр виносної. У поверхневій ділянці кори локалізовано менше клубочків (20-30 %). Це клубочки *суперфіціальних нефронів* і вони мають найкоротшу петлю Генле. Значно менше нефронів (10-15%), клубочки яких розташовані на межі кори і мозку нирки, це *юкстамедулярні нефрони*. Вони мають найдовші петлі Генле, які сягають вершини сосочка піраміди і паралельно до них утворюють прямі капілярні низхідні і висхідні судини, що дає їм змогу виконувати провідну роль у процесах концентрування і розведення сечі.

Особливості кровопостачання нирки полягають у тому, що кров, яка протікає через нирки, проходить через дві капілярні сітки і використовується як для сечоутворення, так і для трофіки органа. Нирки належать до органів із найінтенсивнішим надходженням крові.

Ниркові артерії постачають нирки кров'ю і розглажуються у них на дрібніші судини. До ниркового клубочка кров потрапляє через приносячу артеріолу, що розпадається на капіляри, які й утворюють клубочок. Виносна артеріола після виходу з клубочка знову розпадається на капіляри, які густою мережею обплітають проксимальний і дистальний звивистий каналіці. Цим повторно утвореним капілярам властива як сечотвірна, так і трофічна функції.

У нормі в дорослої людини через нирки проходить до 25% серцевого викиду крові (1000-1200 мл/хв). Така інтенсивність кровопостачання забезпечується тим, що ниркові артерії відходять безпосередньо від черевного відділу аорти (зона високого тиску крові) у вигляді короткого товстого стовбура. Крім того, невелика довжина наступних розгалужень ниркових артерій також забезпечує високий тиск у капілярах клубочка (близько 65-70 мм рт. ст.). Цьому ж сприяє і менший діаметр виносних судин порівняно із приносними, що створює підвищений опір відтоку крові з клубочка.

Особливості кровопостачання нирок:

Дуже високий рівень кровотоку навіть в стані спокою – 1250 мл/хв (тобто, 25% ХОК, а маса нирок складає 0,43% від маси тіла). Це пов'язане з тим, що кровотік в нирках йде не тільки на живлення нирок як органа, а й на виконання ними видільної функції;

Кровотік в нирках нерівномірний – 92,5% крові направляється в кіркову речовину, де в ниркових клубочках проходить процес фільтрації;

Ниркова артерія відходить безпосередньо від аорти, приносячі артеріоли (vasafferens) ширші від виносних (vasefferens), що створює в капілярах ниркового клубочка досить високий тиск (60 – 70 мм.рт.ст.);

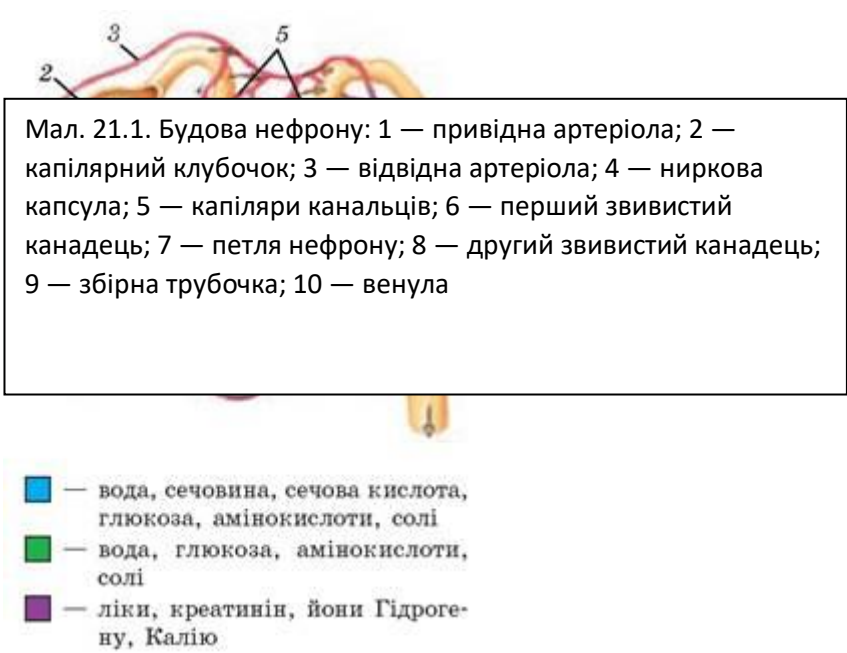
В нирках існує чудова сітка капілярів – виносна артеріола знову розпадається на сітку капілярів, які оплітають каналіці нефрона. Паралельно з петлями Генле проходять прямі судини (довгі прямі капіляри). Тиск крові в вторинній сітці капілярів становить 15 – 20 мм.рт.ст.;

Нирковий кровотік характеризується відносною постійністю та незалежністю від величини системного артеріального тиску (точніше від змін САТ). В значному ступені це являється наслідком хорошої вираженості в судинах нирок міогенних механізмів регуляції.

Механізми регуляції можуть змінювати величину ниркового кровотоку через зміну тону су приносної та виносної артеріол (тобто, змінюючи співвідношення пре- та посткапілярного опору).

65.Будова нефрона.

Нефрон — це довгий замкнений з одного боку канал, сформований одношаровим епітелієм. Цей канал починається нирковою капсулою. За формою вона нагадує келих із подвійною стінкою. Ниркова капсула продовжується звивистим канальцем, який переходить у довгу петлю нефрону. Низхідна й висхідна частини петлі розміщені на незначній відстані паралельно одна одній. Повертаючись до кіркового шару, висхідна частина петлі переходить у другий звивистий канадець, який впадає в збірну трубочку. Цією трубочкою сеча, що утворилася в нефроні, доправляється до ниркової чашечки.



Капсула і звивисті канальці розташовані в кірковому шарі нирки, а петля нефрону глибоко занурена в її мозковий шар.

До капсули кожного нефрону підходить відгалуження ниркової артерії — привідна артеріола. Вона розгалужується на 20-25 капілярів, які утворюють у нирковій капсулі клубочок, а потім збираються у відвідну артеріолу.

Відвідна артеріола розгалужується, формуючи навколо звивистих канальців і петлі нефрону капілярну мережу. Ці капіляри зливаються у венулу. Венули, по яких кров рухається від нефронів, збираються в ниркову вену, що виносить кров з нирки.



66.Будова ниркового фільтру.

Ендотелій капіляра клубочка, подоцити внутрішнього листка капсули і загальна для них тришарова базальна мембрана - утворює фільтраційний бар'єр (нирковий фільтр), через який фільтрується кров і утворюється первинна сеча, яка збирається в порожнині капсули. Нирковий фільтр має виборчу проникність, він затримує все, що має розміри більше діаметру осередків середнього шару базальної мембрани. У нормі через фільтраційний бар'єр не проходять формені елементи крові і білки плазми з крупними молекулами – імунні тіла, фібриноген і ін. При пошкодженні фільтру у разі захворювання нирок ці компоненти крові можна виявити в сечі хворих.

67.Механізми сечоутворення.

В основі утворення сечі лежать три процеси:

фільтрація плазми крові з капілярів клубочка в капсулу нефрона, наслідком чого є утворення первинної сечі, яка за складом є ультрафільтратом плазми крові – майже не містить білків

реабсорбція – повернення в кров з каналцевої частини нефрону речовин, які необхідні в організмі, та води,

секреція – транспортування з плазми крові у проксимальні та дистальні каналці речовин, які підлягають виділенню з організму – їх екскреція.

Наслідком цих процесів є утворення кінцевої сечі, яка надходить у сечовивідні шляхи.

Не проходять: формені елементи крові, високомолекулярні білки.



Г) Причини: високий тиск крові (70 мм рт. ст.), d приносячої артеріоли $>$ d виносячої.

Д) Наслідок: первинна сеча 150–200 л.

2 етап — реабсорбція:

А) це зворотне всмоктування корисних речовин первинної сечі в кров капілярів перитубулярної сітки)

Б) В проксимальному канальці (найбільше), частково в дистальному та інших.

В) Повертаються: білки 100% (фагоцитоз, розщеплення до амінокислот), глюкоза 100% (мікроворсинками). Йони Натрію і Калію 80% (активним транспортом, регулюється альдостероном). Вода 80% пасивно за йонами.

Г) Причина: це корисні речовини організму, втративши які він не функціонуватиме.

Д) Наслідок: вторинна сеча 1,5 л.

3 етап — секреція:

А) це вихід йонів гідрогену в сечу (стає кислотою, функція — бактерицидна) + додаткове повернення води, яка не повернулася за йонами під впливом антидіуретичного гормону (вазопресину).

Б) відбувається у збірних трубочках.

В) Причина: підтримання постійної кількості крові, підтримання сталого рН.

Г) Наслідок: сеча має кисле середовище.

Етапи утворення сечі:

1 етап — фільтрація:

А) фільтрується кров через фільтраційний бар'єр.

Б) В капсулі нефрона.

В) Через бар'єр проходять: низькомолекулярні білки, глюкоза, електроліти (Натрій, Калій), вода, сечова кислота, сечовина.

70

Арн

Активация W
Чтобы активировать
"Диметры".

Утворення сечі. Сеча в нирках продукується безперервно. Цей процес відбувається у два етапи: спочатку утворюється первинна сеча, а потім — вторинна, або концентрована, сеча.

Утворення первинної сечі. На відміну від звичайних капілярів, клубочкові капіляри пропускають рідину лише в одному напрямку — назовні. Чому?

Діаметр привідної артеріоли більший, ніж відвідної, тому в капілярах клубочка створюється високий тиск. Під тиском крізь стінки капілярів і ниркової капсули до її порожнини фільтрується рідина, подібна до плазми крові. У ній відсутні лише формені елементи крові й великі за розміром молекули білків, що не проходять крізь пори стінок капілярів клубочка. Цю рідину називають первинною сечею, а процес її утворення — фільтрацією. За добу в нирках утворюється 170–180 л первинної сечі.

Утворення вторинної сечі. З ниркової капсули первинна сеча надходить до першого звивистого канальця. Тут починається реабсорбція — з первинної сечі до капілярів повертаються речовини, життєво необхідні організму. На відміну від фільтрації, реабсорбція деяких речовин відбувається зі значними витратами енергії: переміщення певних молекул і йонів з нефрону до капілярів потребує участі спеціальних молекул-переносників.

З першого канальця до капілярів повертається частина води, глюкоза, амінокислоти, з петлі нефрону — вода, йони Натрію, Хлору тощо.

А от до другого канальця речовини з крові активно транспортуються: до нього надходять йони Калію, Гідрогену, складові ліків тощо. Цей процес називають секрецією. Вторинна сеча

надходить у збірну трубочку нефрону. Результатом процесів, що відбуваються в нефроні, є утворення вторинної сечі й відновлення сталого складу крові.

У нормі в сечі відсутні еритроцити, білки, амінокислоти, глюкоза. Взагалі не повертається з первинної сечі до крові сечова кислота, ліки, йони важких металів, а частково — сечовина.

Аналіз сечі, який роблять у клініках, дає лікарю важливу інформацію і про роботу нирок, і про процеси обміну речовин, що відбуваються в інших органах.

68. Реабсорбція і секреція в нефроні, їх фізіологічні механізми

5 Механізм канальцевої реабсорбції.

Канальцева реабсорбція проходить у всіх канальцях нефрона і в збиральних трубках. Процеси реабсорбції забезпечують повернення в кров речовин, які профільтрувались, але необхідні для нормальної життєдіяльності організму – іони, поживні речовини, вітаміни, гормони, інші біологічно-активні речовини, вода.

Процеси реабсорбції здійснюються двома шляхами:

1. Активно – проти градієнтів концентрації, з витратами енергії АТФ (транспорт за допомогою іонних насосів; за механізмом піноцитозу);
2. Пасивно – за градієнтами, без витрат енергії:
 - за градієнтом концентрації або за електро-хімічним градієнтом – дифузія. Якщо в транспорті через мембрану за градієнтом концентрації приймають участь переносники, дифузія носить назву полегшеної;
 - за градієнтом осмотичного тиску – осмос (транспорт води).

Зворотне всмоктування в канальцях забезпечується активним і пасивним транспортом.

Активний транспорт – реабсорбція – здійснюється проти електрохімічного і концентраційного градієнта. Розрізняють 2 види активного транспорту:

- 1) первинно-активний;
- 2) вторинно-активний.

Первинно-активний транспорт здійснюється при перенесенні речовини проти електрохімічного градієнта за рахунок енергії клітинного метаболізму. Транспорт іонів натрію відбувається за участю ферментів натрій-, калій-АТФ-ази, і використовується енергія АТФ.

Вдруге-активний транспорт здійснює перенесення речовини проти градієнта концентрації без витрати енергії, так реабсорбуються глюкоза і амінокислоти. З просвіту каналця вони надходять в клітини проксимального каналця за допомогою переносника, який повинен приєднати іон натрію. Цей комплекс (переносник, органічна речовина та іон натрію) сприяє переміщенню речовини через клітинну мембрану і надходженню його всередину клітини. Рухомою силою переносника служить менша концентрація іонів натрію в цитоплазмі клітини в порівнянні з просвітом каналця. Градієнт концентрації натрію зумовлений активним виведенням натрію з клітини за допомогою натрій-, калій-АТФ-ази.

Реабсорбція води, хлору, деяких іонів, сечовини здійснюється за допомогою пасивного транспорту – з електрохімічного, концентраційного або осмотичного градієнту. За допомогою пасивного транспорту в дистальному звивистих каналцях всмоктується іон хлору по електрохімічному градієнту, який створюється активним транспортом іонів натрію. За осмотичного градієнту йде транспорт води. Швидкість її всмоктування залежить від осмотичної проникності стінки каналця і різниці концентрацій осмотично активних речовин по обидва боки його стінки.

Для характеристики всмоктування різних речовин в ниркових каналцях велике значення має поріг виведення. Непорогові речовини виділяються при будь-якій їх концентрації в плазмі крові (і в ультрафільтраті), до них належать інулін, манітол. Поріг виведення для фізіологічно важливих речовин організму різний, виділення глюкози з сечею настає в тому випадку, якщо її концентрація в плазмі крові і в клубочковому фільтраті перевищує 10 ммоль / л.

6 Механізм каналцевої секреції.

Канальцева секреція – це:

- 1) процес переносу речовин через клітини каналців із крові в просвіт каналця в незміненому вигляді, що збільшує швидкість екскреції речовини ниркою;
- 2) виділення з клітини в кров або просвіт каналця синтезованих у нирці фізіологічно активних речовин (простагландини, брадикінін) або екскретуючих речовин (гіпурова кислота, аміак).

У проксимальній та дистальній частинах каналця активно секретуються іони H^+ , а іони K^+ – в дистальній частині.

Для оцінки очисної екскреторної функції нирок використовується поняття "кліренс" – очищення. Величина кліренсу визначається відношенням кількості речовини, виділеної з сечею за 1 хв, до її вмісту в 1 мл плазми крові.

Утворення NH_3 (аміаку) відбувається в клітинах каналця шляхом дезамінування АТФ і деяких амінокислот.

Секреція іонів аміаку і H^+ сприяє підтриманню рН крові.

Шляхом секреції із крові видаляються продукти білкового обміну, які не фільтруються в клубочку: креатинін, сечова кислота, сечовина.

Особливе місце займає секреція великої частини лікарських засобів, які вводяться в організм. До них належать: пеніцилін, фуросемід, парааміногіпунова кислота, барвники й інші чужорідні речовини.

Клітинами канальців коркових та юкстамедулярних нефронів синтезуються в крові цілий ряд біологічно активних речовин, які надходять в кров (ендокринна функція нирок). До них відносяться:

- 1) **ренін** – його виділення збільшується при зниженні тиску крові в ниркових клубочках; переводить ангіотензиноген в ангіотензин I, який під впливом дипептидкарбоксипептидази перетворюється в ангіотензин II, який звужує кровоносні судини, що призводить до підвищення артеріального тиску; крім того, ангіотензин II стимулює виділення корою наднирників альдостерону, який підвищує реабсорбцію Na^+ в нирках, за натрієм всмоктується вода, об'єм крові збільшується, що також підвищує артеріальний тиск;
- 2) **кініноген** – стимулює утворення кінінів;
- 3) **урокіназа** – активатор плазміногену й перетворення його в плазмін, який здійснює фібриноліз;
- 4) **серотонін** – судинозвужувальна дія.

69. Поворотно-протиплинно-помножувальна система нефронів.

Здатність нирки утворювати концентровану або розведену сечу забезпечується діяльністю противоточно-розмножувальної канальцевої системи нирки, яка представлена паралельно розташованими колінами петлі Генле і збірні трубочки Сеча рухається в цих канальцях в протилежних напрямках (чому система і названа Поворотно-протиплинно), а процеси транспорту речовин в одному коліні системи посилюються («множаться») за рахунок діяльності іншого коліна.

Визначальну роль у роботі протиточного механізму грає висхідне коліно петлі Генле. Його епітелій активно реабсорбується в навколишній інтерстиціальний простір іони натрію, підтримуючи гіперосмолярність інтерстиціальної рідини. Транспорт натрію пов'язаний з транспортом калію і хлору (Na , K , 2Cl -котранспорт) і антипорта з іонами водню, здійснюється за допомогою відповідних переносників. Проникність для води тут дуже низька через відсутність аквапорінів.

В результаті інтерстиціальна рідина стає гіперосмійно-тичною по відношенню до вмісту низхідного коліна петлі і по напрямку до вершини петлі осмотичний тиск в навколишньому тканини зростає. Клітини епітелію спадного коліна, містять в апікальній мембрані аквапорини 1-го типу проникні для води, яка пасивно йде з просвіту в гіперосмотичної інтерстиції. Таким чином, в низхідному коліні сеча через всмоктування води стає все більш і більш гіперосмотичною, т. е. встановлюється осмотичний рівновагу з інтерстиціальною рідиною. У висхідному коліні через всмоктування натрію сеча стає все менш осмотичності і в корковий відділ дистального каналця сходять вже гіпотонічна сеча.

Однак її кількість через всмоктування води і солей в петлі Генле істотно зменшилася. Збірна трубочка, в яку потім надходить сеча, теж утворює з висхідним коліном петлі Генле Поворотно-протиплинно систему. Якщо у збірних трубочках вода всмоктується мало, а натрій, хлориди, сечовина продовжують реабсорбуватися, то нефрон виділяє великі кількості гіпотонічно слабо концентрованої сечі. Цей процес носить назву розведення сечі. Він реалізується при необхідності виділення надлишку води з внутрішнього середовища

70.Регуляція функції нирок.

Основні функції нирок:

- 1) утворення первинної та вторинної сечі;
- 2) синтез реніну, який активує ангіотензин II, що піднімає артеріальний тиск;
- 3) синтез еритропоєтину, що стимулює утворення еритроцитів;
- 4) виділення тканинного гормону простогландину.

Регуляція функції нирок

Процес сечоутворення регулюється автономною нервовою системою як прямими впливами, так і через залози внутрішньої секреції. У взаємодії автономної нервової системи із залозами внутрішньої секреції основна роль належить антидіуретичному гормону гіпофіза.

Ізолювана нирка, а також пересаджена в іншу частину тіла після встановлення кровопостачання функціонує нормально. Антидіуретичний гормон гіпофіза збільшує зворотне всмоктування води в петлі нефрона і одночасно зменшує реабсорбцію натрію і калію із сечі в каналцях. Це призводить до підвищення концентрації їх у вторинній сечі.

На діурез впливає також адреналін. Звужуючи вихідні судини капсули клубочка, він підвищує фільтраційний тиск і, як наслідок, збільшує утворення первинної сечі. Але при значному надходженні адреналіну в кров під час емоційних напружень звужуються і вхідні судини. Тиск в клубочках при цьому падає і сечоутворення зменшується.

На діяльність нирок впливають гормони кіркового шару надниркових залоз, щитовидної залози, деякі харчові і лікарські речовини. Таким чином, основну роль у підтриманні сталості водно-сольового складу крові і обміні позаклітинної рідини відіграють гормони. Автономна нервова система змінює тільки діаметр судин нирок і не впливає на процеси реабсорбції. Центральна нервова система впливає на діяльність нирок умовнорефлекторним шляхом.

71.Будова та функції органів сечовипускання:сечоводів,сечового міхура,сечовивідного каналу.

Будова та функції сечоводів:

Сечоводи - трубки, що проводять сечу з ниркових мисок у сечовий міхур.

Це порожнистий парний порожнистий трубчастий орган, що представляє собою сполучну м'язову тканину. Довжина сечоводу у людини становить в середньому від 25 до 35 см, а середній діаметр сечоводу, що не має анатомічних патологій, варіюється від 2 до 8 мм.

Будова сечоводу включає в себе:

- зовнішню м'язову тканину;
- внутрішню м'язову тканину;
- судини, які здійснюють харчування сечоводів;
- прошарок епітелію, покриту слизовою оболонкою.

Зовнішня прошарок покрита фасцією і адвентиціальній оболонкою, а у внутрістеночній частини сечоводів слизову анатомічно поділяють на:

- перехідний шар епітелію, розташований в органі декільком рядами;
- пластини епітелію, що містять еластичні колагенові волокна м'язової тканини.

Тобто, вся внутрішня частина органу, що оточує просвіт, становить безліч поздовжніх складок, що забезпечують нерозривне розтягнення частини сечоводу і не допускає зворотний відтік сечі.

Безпосередньо м'язові шари, що є основою, що забезпечує будову і функцію сечоводів, являють собою пучки м'язових клітин різної товщини, розташованих:

- поздовжньо;
- косо;
- поперечно.

Верхній шар м'язової тканини включає в себе два взаємопроникаючих підшля:

- циркулярний;
- поздовжній.

Внутрішня, нижня частина м'язового шару складається з трьох підшарів — двох поздовжньо розташованих і циркулярним шаром клітин між ними.

Між пучками м'язових клітин-міоцитів знаходяться клітини-Нексус, що несуть сполучну функцію, вони ж проходять крізь адвентіцію і крізь пластини епітелію.

Функції:

Функції сечоводу повністю контролюються вегетативним відділом нервової системи людини. До верхнього відділу органу підходять розгалуження блукаючого нерва, а нижній відділ має загальну з органами таза іннервацією.

В організмі сечоводи потрібні для доставки сечі з нирок в сечовий міхур, тобто їх основна функція — проштовхування рідини від балії до міхура. Забезпечується вона автономними скороченнями клітин м'язової тканини. Ритміку задають клітини мисково-сечовідного сегмента, і вона здатна змінюватися в залежності від наступних моментів:

- робота нирок, тобто швидкість, з якою утворюється і фільтрується сеча;
- розташування тіла, тобто сидить, стоїть чи лежить людина;
- фізіологічного стану сечового міхура і уретри;
- роботи вегетативного відділу нервової системи.

Будова та функції сечового міхура:

Сечовий міхур — це порожнистий орган, який служить резервуаром для сечі, що надходить в нього по сечоводах. Виводиться сеча з сечового міхура через сечовипускальний канал (уретру).

Сечовий міхур розташовується внизу живота безпосередньо за лобком. Від кісток, що утворюють лобок, він відділений прошарком сполучної тканини і позаділобковою просторою (просторою Ретціуса).

У сечовому міхурі розрізняють дно, верхівку, тіло і шийку, яка звужуючись, переходить у сечівник. Розміри сечового міхура змінюються в залежності від ступеня його наповнення сечею. Коли сечовий міхур не містить сечі і скорочений, він незначно підноситься над лобком. У наповненого сечового міхура верхівка виступає над лобком на 5 см і більше. Особливо наростає вертикальний розмір сечового міхура в тих випадках, коли розтягнута пряма кишка (наприклад, при запорах).

У випорожнення сечового міхура стінки товсті, слизова оболонка зібрана в складки за винятком трикутної ділянки в області дна, яке знаходиться між двома отворами сечоводів і отвором сечівника.

У чоловіків за задньою поверхнею сечового міхура знаходяться насінні бульбашки, семявиносящих протоки і пряма кишка, внизу до шийки сечового міхура прилягає

передміхурова залоза. У жінок кзади від сечового міхура знаходиться матка з верхньою частиною піхви.

Будова стінки сечового міхура

Стінка сечового міхура складається із внутрішньої слизової оболонки, підслизового шару, м'язової оболонки і адвентиціальної (зовнішньої) оболонки — вона покриває верхню і частиною задню поверхню.

Зсередини сечовий міхур покритий слизовою оболонкою, яка зібрана в складки при порожньому сечовому міхурі. Складки розправляються, коли сечовий міхур наповнюється.

Підслизовий шар утворений пухкою сполучною тканиною з великою кількістю кровоносних і лімфатичних судин.

У м'язовій оболонці розрізняють три переплетених шари: зовнішній (поздовжні волокна), середній (циркулярні волокна) і внутрішній (поздовжні і поперечні волокна). Всі три шари переплітаються між собою в єдину м'яз, виганяти сечу. Найбільш розвинений середній шар в області отвору уретри утворює кругову м'яз (сфінктер шийки сечового міхура). Виражені циркулярні м'язові волокна знаходяться також в області отворів сечоводів.

Зверху м'язової оболонки перебуває адвентиціальна оболонка — шар волокнистої сполучної тканини, який без різкої межі переходить в околопузирної клітковини, а в області верхньої і частиною задньої поверхні — в подсерозний шар сполучної тканини (ці ж поверхні покриті серозною оболонкою — очеревиною).

Стінка сечового міхура має відмінне кровопостачання та іннервацію.

Функції сечового міхура

Сечовий міхур виконує дві функції: резервуарну (збір сечі) і евакуаторну (виведення сечі). Фізіологічна ємність сечового міхура (кількість сечі, що викликає позив до сечовипускання) дорівнює 200 — 400 мл (у жінок менше, ніж у чоловіків). У літніх людей ємність сечового міхура збільшується через ослаблення мускулатури.

З сечоводів в сечовий міхур приблизно через кожні 30 секунд надходить сеча в сечовий міхур (ритм надходження з правого і лівого сечоводів зазвичай не збігаються). Ритм надходження сечі залежить від кількості і характеру випитої рідини, від стресів і температури навколишнього середовища.

У стінці сечового міхура знаходяться нервові закінчення, які реагують на певний тиск в сечовому міхурі (механорецептори), які підтримують в сечовому міхурі певну кількість сечі.

Евакуаторна функція сечового міхура здійснюється за допомогою скорочення міхура при значному розтягуванні його стінок, подразнення механорецепторів сечівника потрапляє в неї сечею і розслаблення мускулатури сечовивідного каналу при роздратуванні стінок міхура.

Сечовий міхур бере участь у підтримці сталості внутрішнього середовища організму, забезпечуючи в основному видалення з організму продуктів обміну речовин. У здорової людини сеча, що знаходиться в сечовому міхурі, як правило, не змінює своїх властивостей. Але при деяких захворюваннях може виникнути застій сечі в сечовому міхурі і тоді сеча може змінити свої властивості, що сприяє запальним процесам і утворенням каменів.

Будова та функції сечовивідного каналу.

Сечовипускний канал, сечівник, урётра — непарний порожнистий орган хребетних тварин, що слугує для виведення сечі з організму. Сполучає сечовий міхур зі зовнішнім середовищем.

Чоловіча уретра

Уретра в чоловіків умовно поділюється на три частини: передміхурову чи простатичну (*pars prostatica*), перетинчасту (*pars membranacea*), і губчасту (*pars spongiosa*).

На всьому своєму протязі сечівник має неоднаковий діаметр: присутні розширення і звуження. Перше розташоване біля виходу його з міхура, друге — при переході через сечостатеву діафрагму, третє — біля зовнішнього отвору. Розширень також три: у проститичній частині, у цибулинній і в кінці його, де розташована човноподібна ямка.

Жіноча уретра

Сечовипускний канал у жінок має довжину 3–4 см, просвіт його розтягується до 1 см і більше. Зовнішній отвір сечовипускного каналу має круглу, напівмісячну або зірчасту форму, розташований він на 2–3 см нижче [клітора](#). Сечовипускний канал по всій своїй довжині з'єднаний з передньою стінкою [піхви](#). Поряд з сечовипускним каналом з обох боків є зовнішні отвори [парауретральних ходів](#) (або скенієвих пазух), довжина яких становить 1–2 см. У цих утвореннях виробляється секрет, який зволожує ділянку зовнішнього отвору сечовипускного каналу.

Функція - виведення сечі з організму.

72.Роль видільних органів у підтримці гомеостазу.



Нирки в організмі функціонують як ефективні гомеостатичні органи. Завдяки механізмам регуляції вони працюють у різних умовах, завдяки чому підтримується сталість внутрішнього середовища організму. Знання і розуміння механізмів регуляції об'єму рідини в плазмі крові, її осмотичного тиску, концентрації окремих електролітів, кислотно-основного стану потрібні лікарю, бо в клінічній практиці йому часто доводиться впливати на ці механізми з метою нормалізації гомеостазу.

За участю нирок здійснюється підтримання параметрів гомеостазу: ізоволемії (V) – сталості об'єму води; ізоосмії () – сталості осмотичного тиску; ізоіонії () – сталості концентрації іонів у внутрішньому середовищі; кислотно-основної рівноваги крові (КОР), показником сталості якого є рН артеріальної крові та інших параметрів (рис. 14.11).