



ЛЕКЦІЯ №1

з курсу «Гематологія»
на тему: «Кров як внутрішнє
середовище організму.
Фізико-хімічні властивості
крові та прояви їх порушень»

Викладач курсу: доцент кафедри
фізіології, імунології і біохімії
з курсом цивільного захисту
та медицини

Григорова Наталя Володимирівна

ПЛАН

1. Рідкі середовища організму.
2. Фізіологічні функції крові.
3. Склад, кількість та основні показники крові людини.
4. Фізико-хімічні властивості крові.



РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Бульда В. І., Дземан М. І., Радіонова І. О. Гематологічні захворювання в клінічній практиці. Київ : Медкнига, 2023. 196 с.
2. Воробель А. В. Основи гематології : монографія. Івано-Франківськ : Вид-во «Плай» ЦІТ Прикарпатського університету імені Василя Стефаника, 2009. 148 с.
3. Гематологія : посіб. / за ред. А. Ф. Романової. Київ : Медицина, 2006. 456 с.
4. Григорова Н. В. Гематологія : навчально-методичний посібник для здобувачів ступеня вищої освіти бакалавра спеціальності «Біологія» освітньо-професійної програми «Біологія». Запоріжжя : ЗНУ, 2020. 80 с.
5. Іонов І. А., Комісова Т. Є., Слюсарев В. Ф., Шаповалов С. О. Фізіологія крові та внутрішнього середовища : методичні рекомендації. Харків : ЧП Петров В.В., 2017. 48 с.
6. Міщенко І. В., Павленко Г. П., Коковська О. В. Фізіологія системи крові : навч.-метод. посіб. для студентів медичних вузів України. Полтава : УМСА, 2019. 210 с.
7. Третьак Н. М. Гематологія. Київ : Зовнішня торгівля, 2005. 240 с.



1. Рідкі середовища організму

Більшість клітин багатоклітинного організму не мають контакту з довкіллям і тому отримують все необхідне для життєдіяльності з навколишнього внутрішнього середовища, в яке потім виводять продукти обміну.

Під **внутрішнім середовищем** організму (термін, запропонований французьким фізіологом Клодом Бернаром) розуміють рідини, що омивають клітини і беруть участь в обмінних реакціях між ними та зовнішнім середовищем.

Рідинний простір організму складається з наступних компартментів: внутрішньосудинний (лімфа та кров) та позасудинний, який включає міжклітинний (інтерстиціальний) і внутрішньоклітинний.

У людини вагою 70 кг обсяг цих просторів приблизно дорівнює 3, 5, 10 і 30 л відповідно. Існують також спеціалізовані рідкі середовища, що складають незначну частину позасудинного відділу: спинномозкова, синовіальна, плевральна, передньої камери ока, внутрішнього вуха.

Для внутрішнього середовища організму характерно відносна сталість складу та фізико-хімічних властивостей, тобто, **гомеостаз** (*homoios*, грец. – подібний; + *stasis*, грец. – стан).





Цей термін запропонований у 1929 році канадським фізіологом **Уолтером Кенноном**, але сама концепція гомеостазу розроблена в 70-х роках 19 століття **Клодом Бернаром**, який першим вказав, що «сталість внутрішнього середовища організму – умова вільного життя».

Завдяки цій властивості клітини функціонують у стабільних умовах навіть за значних змін довкілля.

Гомеостаз – нестатичний, а динамічний процес, оскільки під час життєдіяльності безперервно відбувається відхилення його параметрів від константного значення. Це включає реакції, що повертають їх до вихідного рівня. Сукупність механізмів, які підтримують гомеостаз, називають **гомеокінезом** (*kinesis*, грец. – рух).

Розглянемо склад і значення крові, що нарівні з іншими рідинами становить внутрішнє середовище організму.

СИСТЕМА КРОВІ

Це поняття введено в 1939 році дослідником-клініцистом Г. Ф. Лангом.

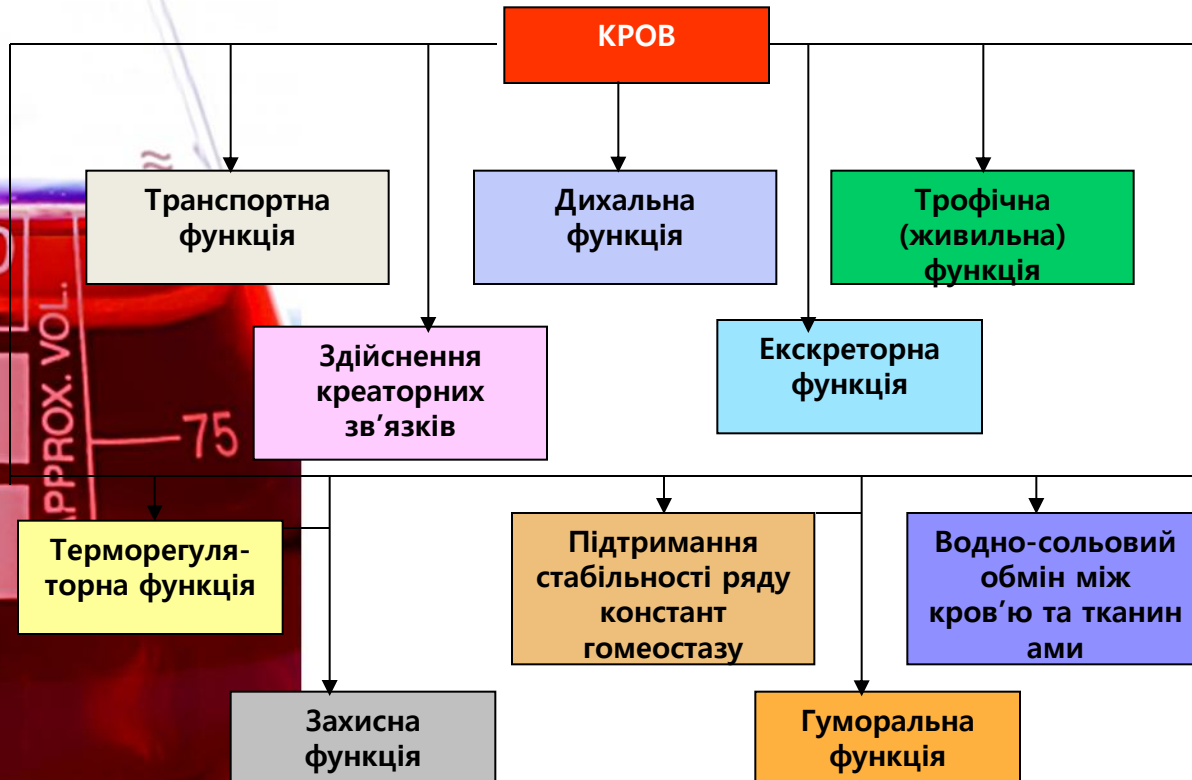
У **систему крові** входять:

1. Периферична кров, що циркулює судинами.
2. Органи кровотворення.
3. Органи кроворуйнування.
4. Регуляторний нейрогуморальний апарат.

Кров, що тече по судинах, завдяки виконанню нею ряду важливих функцій, образно називають «річкою життя» або «носієм життя». Застосовувати кров у цілющих та оздоровчих цілях люди намагалися з давніх-давен. Згадки про це є ще у віршах римського поета Овідія (Сучасника Ісуса Христа). Гіпократ рекомендував хворим пити кров здорових людей. Патриції Стародавнього Риму пили кров вмираючих гладіаторів з метою омолодження. Кров застосовували місцево для лікування ран. Вважалося, що переливання крові відважних та добрих людей робить інших великодушними та мужніми. А кров молодих та здорових - омолоджує та оздоровлює. У 1492 році папа римський Інокентій VIII, пригнічений старістю, що насувається, наказав влити собі кров трьох юнаків. Вихід був сумний – померли і донори, і папа.



2. Фізіологічні функції крові



Кров – рідка сполучна тканина організму людей і тварин, що виконує важливі функції в забезпеченні його життєдіяльності. Циркулюючи по судинам, кров здійснює транспортну функцію, що визначає ряд інших функцій.

Функції крові

1. Транспортна – здійснюється як плазмою, так і форменими елементами, в ній виділяють ряд підфункцій:

- ❖ дихальна – перенесення кисню від легенів до тканин і вуглекислого газу від тканин до легень;
- ❖ трофічна (живильна) – доставляє поживні речовини до клітин тканин;
- ❖ екскреторна (видільна) – транспорт продуктів обміну до легень і нирок для їх екскреції (виведення) з організму;
- ❖ забезпечення водно-сольового обміну : транспорт води та іонів;
- ❖ терморегуляторна – регулює температуру тіла, розподіляючи тепло;
- ❖ регуляторна (гуморальна) – пов'язує між собою різні органи і системи, будучи переносником сигнальних речовин (гормонів), що в них утворюються;
- ❖ здійснення креаторних зв'язків – міжклітинна передача інформації за рахунок транспорту макромолекул. Інформація адресована генетичному апарату клітин. Це забезпечує регуляцію синтезу білків, відновлення і підтримання структури тканин.





2. Захисна – забезпечення клітинного та гуморального захисту від чужорідних агентів. З наявністю в крові лейкоцитів пов'язані специфічний (імунітет) і неспецифічний (головним чином, фагоцитоз) захист організму.

До захисних функцій відноситься також збереження циркулюючої крові в рідкому стані і зупинка кровотечі (**гемостаз**) у разі порушення цілісності судин. Наявність у мембранах формених елементів крові ферментів антиоксидантного захисту (супероксиддисмутази, каталази та інших) забезпечує підтримання відповідного рівня процесів перекисного окислення ліпідів, що впливає на функціональну активність різних тканин та органів.

3. Гомеостатична – збереження сталості внутрішнього середовища організму (підтримання гомеостазу), водного і сольового балансу тканин і температури тіла, кислотно-лужної рівноваги, водно-електролітного балансу та ін., контроль за інтенсивністю обмінних процесів, регуляція гемопоезу та інших фізіологічних функцій.

3. Склад, кількість та основні показники крові людини



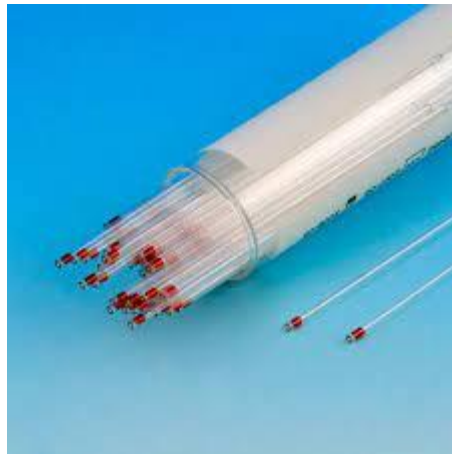
Рис. .Формені елементи крові

Кількість крові в організмі людини становить 5-9 % від маси тіла, тобто у людини масою 65-70 кг кількість крові 4,5-6 л. В організмі в стані спокою до 45-50 % усієї маси крові знаходиться в кров'яних депо (селезінці, печінці, легенях і підшкірному судинному сплетенні), що є резервуарами крові. У селезінці кров може бути майже повністю виключена з циркуляції, а в печінці та судинному сплетенні шкіри кров циркулює в 10-20 разів повільніше, ніж інших судинах.



Гематокритне число, або **гематокрит**, – це кількість формених елементів крові у відсотках від загального об'єму крові (у нормі дорівнює 40-45). Нормальні величини гематокриту та, відповідно, клітинних елементів називають **нормоцитемією**. Збільшення об'єму, що займають клітини крові, зветься **поліцитемією**, а зменшення – **олігоцитемією**.

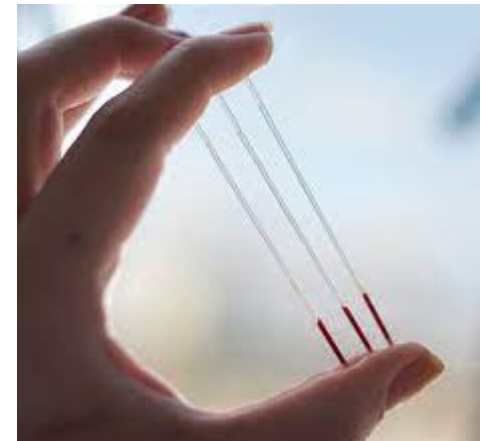
Гематокрит визначають за допомогою капіляра, розділеного на 100 рівних частин. При центрифугуванні у ньому стабілізованої крові формені елементи, що мають більшу питому вагу, розташовуються далі від осі обертання, а плазма залишається ближче до неї.



**Гематокритна
капілярна
трубка**



**Центрифуга
гематокритна**



Гематокритний капіляр

Для точного визначення об'єму крові ($Q_{кр}$) необхідно знайти об'єм плазми ($Q_{пл}$) та об'єм формених елементів ($Q_{ф.ел.}$):

$$Q_{кр.} = Q_{пл.} + Q_{ф.ел.}$$

Вони можуть бути оцінені методом розведення індикатора. Для цього в кров вводять відому його кількість (M) і після рівномірного розподілу, для чого він повинен досить довго перебувати в крові (у людини в середньому 10 хв), знаходять кінцеву концентрацію індикатора в крові (m).

$$Q = M / m$$

Для визначення об'єму плазми використовують індикатори, які розчиняються в ній - синьку Еванса (Т 1824), мічені ізотопами білки плазми, наприклад, ^{131}I , зв'язані з альбуміном, Для вимірювання $Q_{ф.ел.}$ застосовують індикатори, що зв'язані з еритроцитами, зокрема ^{59}Fe , ^{32}P , ^{51}Cr . Менш точно загальний об'єм крові можна оцінити, виходячи з $Q_{пл}$, та гематокриту (Ht):

$$Q_{кр.} = Q_{пл.} \times 100 / (100 - Ht)$$





Об'єм циркулюючої крові (ОЦК) відносно постійний, що є корисним пристосувальним результатом (КПР) діяльності відповідної функціональної системи (ФС).

ОЦК оцінюється волюморецепторами, які розташовані в серцево-судинній системі, особливо в областях низького тиску. Імпульси від них надходять у нервовий центр, розташований у гіпоталамо-лімбіко-ретикулярних структурах та корі великих півкуль головного мозку.

Потім нервовим та гуморальним шляхами мобілізуються ефекторні апарати, насамперед, «аварійні» – зміна роботи серця та нирок, просвіту судин, швидкості кровотоку, вмісту води в тканинах, а також депонування крові.

Повільніше підключаються інші компоненти: питна поведінка – зовнішній контур, процеси кроворуйнування та кровотворення – внутрішній контур. Завдяки наявності зворотної аферентації, що свідчить про рівень досягнення КПР, дана ФС, як і всі інші, є саморегулюючою.

На постійному рівні підтримується не лише кількість крові, а й та її фізико-хімічні характеристики.

Нормальні величини загальної кількості крові зветься **нормоволемією**.
До змін загальної кількості крові належать стани
гіперволемії (збільшення) та **гіповолемії** (зменшення).

Гіперволемія проста	Гіперволемія олігоцитемічна	Гіперволемія поліцитемічна
— коли при збільшенні загального об'єму крові зберігається нормальне співвідношення між об'ємами формених елементів крові та плазми. Спостерігається в ранній термін після переливання великої кількості крові, при інтенсивному фізичному навантаженні, при інтенсивному надходженні депонованої крові та тканинної рідини в судинне русло (при високій температурі).	— коли збільшення загального об'єму крові пов'язано зі збільшенням об'єму плазми крові (гідремія). Спостерігається при порушеннях виведення рідини з організму (дифузний гломерулонефрит, гостра та хронічна ниркова недостатність), при серцевій недостатності в період сходження набряків, при сходженні ниркових набряків, після введення кровозамінних рідин (тимчасова гіперволемія).	— коли збільшення загального об'єму крові пов'язано з переважним збільшенням кількості еритроцитів. Спостерігається при гіпоксіях різного генезу — у мешканців високогір'я, у хворих на емфізему легень та вроджені вади серця. При еритремії — одному з варіантів хронічного лейкозу, що характеризується підвищеною продукцією еритроцитів, яка обумовлена дефектом клітини-попередниці мієлопоезу, об'єм циркулюючої крові може підвищуватися до 60% за рахунок збільшення маси еритроцитів.

Гіповолемія (олігемія) – зменшення загального об'єму крові – може зустрічатися в трьох варіантах.

Гіповолемія проста	Гіповолемія олігоцитемічна	Гіповолемія поліцитемічна
— коли при зменшенні загального об'єму крові пропорційно зменшується кількість плазми та клітинних елементів. Спостерігається в ранній термін після крововтрати.	— при якій зменшення загального об'єму крові пов'язано зі зменшенням кількості еритроцитів. Спостерігається після гострої крововтрати, при анеміях, коли об'єм крові відновлюється за рахунок надходження в судинне русло тканинної рідини (олігоцитемічна нормоволемія).	— коли зменшення загального об'єму крові пов'язано зі зменшенням об'єму її плазми, при цьому має місце відносне збільшення вмісту еритроцитів у 1 мкл, згущення та підвищення в'язкості крові. Розвивається при зневодненні організму (профузні діарея та блювота, перегрівання організму, інтенсивне потовиділення, набряк легень, опіковий шок).

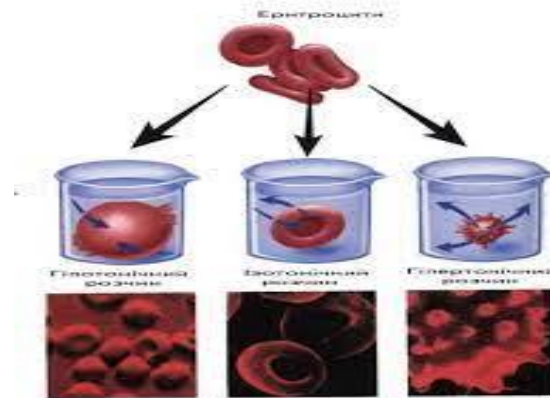
4. Фізико-хімічні властивості крові

Осмотичний тиск крові

Осмотичний тиск – тиск, що забезпечує перехід розчинника через напівпроникну мембрану від менш концентрованого розчину до більш концентрованого розчину.

Осмотичний тиск крові залежить від концентрації у плазмі крові молекул, розчинених у ній речовин (електролітів і неелектролітів), і являє собою суму осмотичних тисків інгредієнтів, які в ній містяться. Понад 60% осмотичного тиску створюється хлористим натрієм, а всього на частку неорганічних електролітів припадає до 96% від загального осмотичного тиску. Осмотичний тиск крові дорівнює **7,6 атм** з можливим діапазоном коливань **7,3-8,0 атм**. Температура замерзання крові нижче нуля на **0,56-0,58° С**, що відповідає 7,6 атм.

Розчин, який має однаковий осмотичний тиск з кров'ю, зветься **ізотонічним** (0,85-0,9 % розчин хлориду натрію). Розчин з більш високим осмотичним тиском, ніж осмотичний тиск крові, зветься **гіпертонічним**, а той, що має більш низькі значення – **гіпотонічним**.



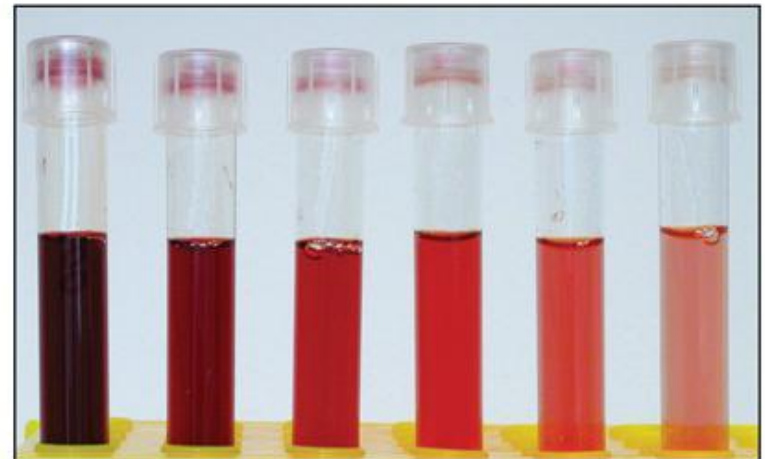
У гіпотонічних розчинах відбувається осмотичний гемоліз.

Гемоліз – руйнування оболонки еритроцитів, яке супроводжується виходом з них гемоглобіну в плазму крові, що забарвлюється при цьому в червоний колір і стає прозорою («лакова кров»).

Мірою осмотичної стійкості (резистентності) еритроцитів є концентрація NaCl у розчині, при якому відбувається гемоліз. У нормі гемоліз починається при 0,5-0,4 % концентрації NaCl (**мінімальна резистентність**). При такій концентрації NaCl руйнуються найменш стійкі еритроцити. У 0,3-0,34 % розчині NaCl (**максимальна резистентність**) руйнуються всі еритроцити.

Зменшення осмотичної резистентності еритроцитів спостерігається при гемолітичній хворобі новонароджених, спадковому мікросфероцитозі, а також (у меншому ступені вираженості) при токсикозах, бронхопневмоніях, гемобластозах і цирозах печінки.

Збільшення осмотичної резистентності еритроцитів спостерігається при механічній жовтяниці, поліцитемії, залізодефіцитній анемії, гемоглобінозі S і після масивних крововтрат.



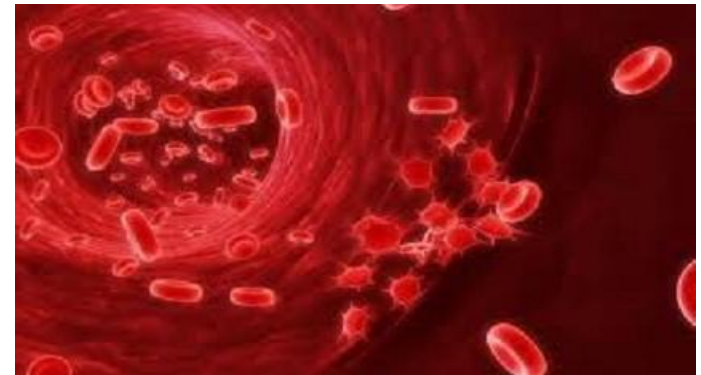
Крім осмотичного гемолізу розрізняють також:

- **фізіологічний (природний)**, який відбувається в організмі постійно, він полягає в природному руйнуванні клітин при завершенні життєвого циклу еритроцитів тривалістю 120-130 діб;
- **хімічний гемоліз**, що відбувається під впливом речовин, які руйнують білково-ліпідну оболонку еритроцитів (ефір, хлороформ, алкоголь, бензол, жовчні кислоти, сапоніни та ін.);
- **механічний гемоліз**, що виникає при сильних механічних впливах на кров, наприклад, сильному струшуванні ампули з кров'ю;
- **термічний гемоліз**, який спостерігається при заморожуванні та розморожуванні крові;
- **біологічний гемоліз**, що розвивається при переливанні несумісної крові, укусах деяких змій, під впливом імунних гемолізинів і т. д.

Гемоліз також буває внутрішньоклітинний і внутрішньосудинний.

Внутрішньоклітинний гемоліз (80-90% еритроцитів) – гемоліз, при якому еритроцити захоплюються макрофагами селезінки, купферовськими клітинами, макрофагами кісткового мозку. За добу утилізується 6-8 г гемоглобіну. Гем перетворюється в жовчний пігмент білірубін.

Внутрішньосудинний гемоліз (10-20% еритроцитів) – гемоліз, при якому вміст клітини виходить у плазму: димери гемоглобіну зв'язуються гаптоглобіном і транспортуються в печінку для руйнування.



Онкотичний тиск крові

Онкотичний тиск – це осмотичний тиск, який створюється білками в колоїдному розчині, тому його звать ще колоїдно-осмотичним. Осмотичний тиск забезпечує утримання води в крові.

Між кров'ю та тканинною рідиною існує градієнт концентрації білка, та відповідно, градієнт концентрації осмотичного тиску, обумовлений поганою проникністю гістогематичних бар'єрів, а також вимиванням білків з позаклітинного середовища потоком лімфи. Величина онкотичного тиску плазми крові становить у середньому **25-30 мм рт. ст.**, а в тканинній рідині – **4-5 мм рт. ст.**, тому **градієнт тиску** дорівнює **20-25 мм рт. ст.** Онкотичний тиск плазми створюється переважно альбумінами, найбільшою фракцією білків крові, молекула яких менша за інші білки, а молярна концентрація майже в 6 разів більша. На частку альбумінів припадає до 80% онкотичного тиску.

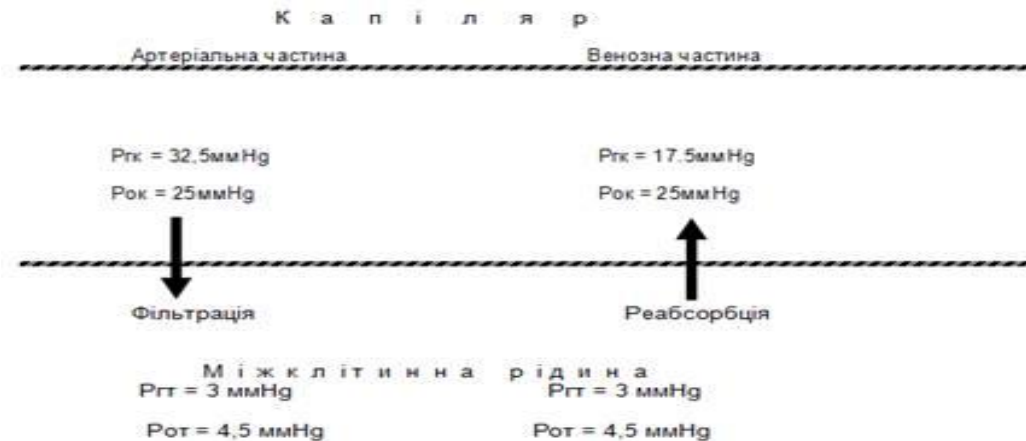


Рисунок 2 - Роль онкотичного тиску в перерозподілі води в організмі



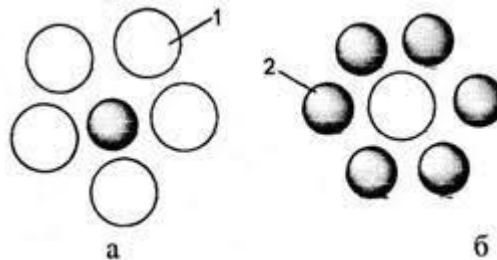
Онкотичний тиск відіграє важливу роль у регуляції водного обміну. Чим більша його величина, тим більше води затримується в судинному руслі і тим менше її переходить у тканини, і навпаки. Онкотичний тиск не лише впливає на утворення тканинної рідини чи лімфи, але й регулює процеси утворення сечі, а також всмоктування води в кишечнику. Якщо концентрація білка в плазмі знижується, що спостерігається при білковому голодуванні, а також при тяжких ураженнях нирок, то виникають набряки, оскільки вода перестає затримуватись у судинному руслі і переходить у тканини.

Набряк – це стан, при якому відбувається накопичення позасудинної рідини. Вода і солі, що накопичуються в тканинах, утворюють «набрякову» рідину. Наприклад, асцитна рідина, яка накопичується в черевній порожнині при ураженнях печінки, утворюється в результаті гіпоальбумінемії та підвищеного кров'яного тиску у ворітній вені.

Отже, **зниження вмісту білків у плазмі крові** призводить до втрати води плазмою та набряку тканин, а **збільшення** – до затримки води в крові.

Колоїдна стабільність плазми

Колоїдна стабільність плазми крові обумовлена характером гідратації білкових молекул і наявністю на їх поверхні подвійного електричного шару іонів, які створюють *поверхневий, або фі-потенціал*. Частиною фі-потенціалу є *електрокінетичний (дзета) потенціал*. **Дзета-потенціал** – це потенціал на межі між колоїдною частинкою, здібною до руху в електричному полі, та навколишньою рідиною, тобто потенціал поверхні ковзання частинки в колоїдному розчині. Наявність дзета-потенціалу на межі ковзання усіх дисперсних частинок формує на них одинименні заряди та електростатичні сили відштовхування, що забезпечує стійкість колоїдного розчину та запобігає агрегації. Чим вище абсолютне значення цього потенціалу, тим більше сили відштовхування білкових частинок одна від одної. Таким чином, дзета-потенціал є мірою стійкості колоїдного розчину. Величина цього потенціалу суттєво вище в альбумінів плазми, ніж у інших білків. Оскільки альбумінів у плазмі значно більше, то колоїдна стабільність плазми крові переважно визначається цими білками, які забезпечують колоїдну стійкість не тільки інших білків, але й вуглеводів і ліпідів.



Стійкість дисперсних систем

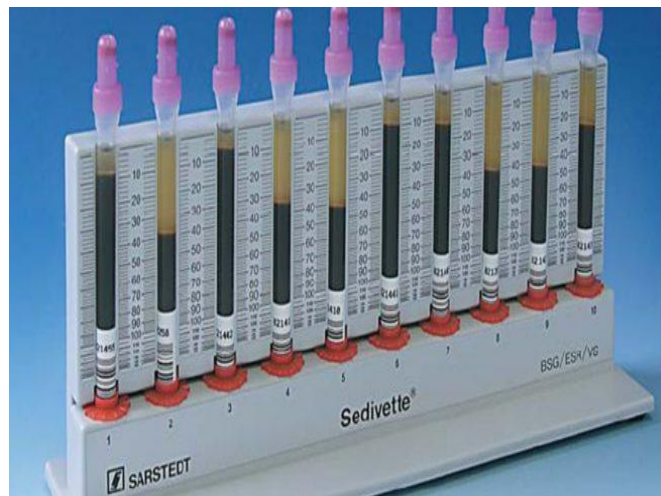
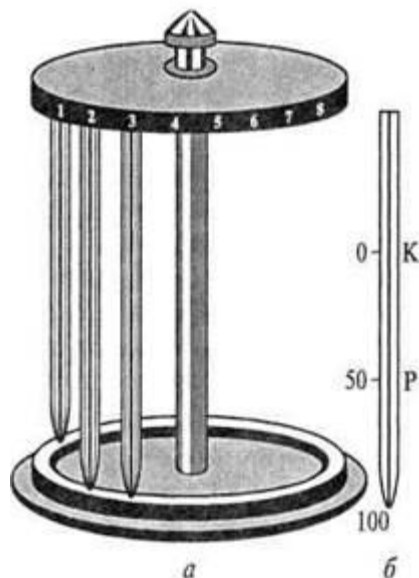
Суспензійні властивості крові

З колоїдною стабільністю білків плазми пов'язані й **суспензійні властивості крові**, тобто підтримання клітинних елементів у зваженому стані. Величина суспензійних властивостей крові може бути оцінена за швидкістю осідання еритроцитів (ШОЕ) у нерухомому об'ємі крові.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – неспецифічний лабораторний показник крові, що відображає співвідношення фракцій білків плазми; зміна ШОЕ може слугувати непрямою ознакою поточного запального або іншого патологічного процесу. Проба ґрунтується на здатності еритроцитів у позбавленій можливості згортання крові осідати під дією гравітації.

Таким чином, чим вище вміст альбумінів у порівнянні з іншими, менш стабільними колоїдними частками, тим більша й суспензійна здатність крові, оскільки альбуміни адсорбуються на поверхні еритроцитів. Навпаки, при підвищенні в крові рівня глобулінів, фібриногену, інших великомолекулярних і нестабільних у колоїдному розчині білків, швидкість осідання еритроцитів зростає, тобто суспензійні властивості крові падають.

У нормі ШОЕ у чоловіків 4-10 мм/год, а у жінок – 5-12 мм/год.



Прибор Панченкова



При багатьох захворюваннях величина ШОЕ може змінюватися та залежати від наступних факторів:

1. **Від зміни співвідношення різних фракцій білків крові.** Збільшення вмісту великодисперсних білків (глобуліни, фібриноген) при запальних процесах і деяких інфекційних захворюваннях викликає зміни ШОЕ: зарядженні великодисперсні білки, адсорбовані на негативно заряджених еритроцитах, зменшують їх поверхневий заряд і сприяють тим самим зближенню та більш швидкому осіданню еритроцитів.
2. **Від об'єму, числа та діаметру еритроцитів.** Збільшення уповільнює, а зменшення - прискорює ШОЕ.
3. **Від вмісту холестерину та лецитину.** Холестерин, адсорбуючись на еритроцитах, пришвидшує, а лецитин, навпаки, уповільнює ШОЕ.
4. **Від зміни відносної щільності еритроцитів.** При гіперкапнії (асфіксія, серцева недостатність) ШОЕ уповільнюється внаслідок збільшення діаметру еритроцитів та зменшення їх відносної щільності.
5. **Від в'язкості крові.** Гідремія призводить до прискорення ШОЕ; зі збільшенням в'язкості крові (зневоднення) ШОЕ уповільнюється.

У фізіологічних умовах ШОЕ **збільшується** при вагітності (у другій половині) та при інтенсивній фізичній роботі.

Значний вплив на ШОЕ здійснює прийом деяких лікарських препаратів і терапевтичні заходи. Так, **пришвидщення** ШОЕ відмічається при специфічній та неспецифічній подразнюючій терапії, вакцинотерапії, переливанні крові, тривалому прийомі соди і т. д.

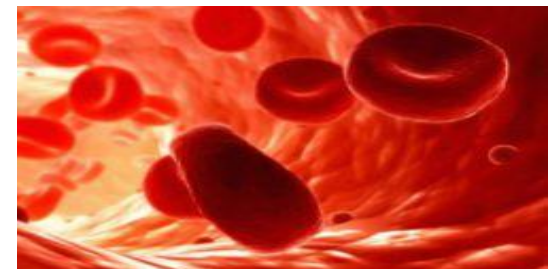
Уповільнення ШОЕ спостерігається при прийомі саліцилових, ртутних і кальцієвих препаратів, діуретиків, снодійних і протималярійних засобів.

В'язкість крові

В'язкість – це здібність здійснювати опір течії рідини при переміщенні одних часток відносно інших за рахунок внутрішнього тертя.

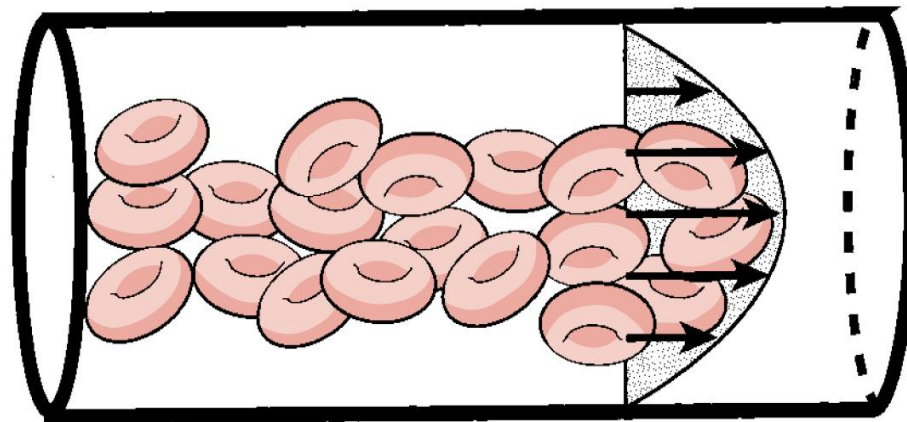
У зв'язку з цим, в'язкість крові являє собою складний ефект взаємовідносин між водою та макромолекулами з одного боку, плазмою та форменими елементами – з іншого. Тому в'язкість плазми та в'язкість цільної крові суттєво відрізняються: **в'язкість плазми** в 1,8-2,5 рази вища, ніж води, а **в'язкість цільної крові** вища за в'язкість води в 4-5 разів. Чим більше в плазмі крові міститься великодисперсних білків, тим вища в'язкість плазми. При збільшенні кількості еритроцитів та особливо гематокриту, в'язкість крові різко зростає. Підвищенню в'язкості сприяє і зниження суспензійних властивостей крові, коли еритроцити починають утворювати агрегати. При цьому відмічається позитивний зворотний зв'язок – підвищення в'язкості, в свою чергу, підсилює агрегацію еритроцитів, що може призвести до порочного кола.

Оскільки кров – неоднорідна рідина, то належить до неньютоновських рідин, яким властива **структурна в'язкість**, тому що зниження тиску потоку, наприклад, артеріального тиску, підвищує в'язкість крові, а при підвищенні тиску через руйнування структурованості системи – в'язкість знижується.



Ще однією особливістю крові є наявність **ефекту Фареуса – Ліндквіста**.

В однорідній ньютонівській рідині, згідно закону Пуазейля, зі зменшенням діаметру трубки підвищується в'язкість. Кров, яка є неоднорідною неньютонівською рідиною, веде себе інакше. Зі зменшенням радіуса капілярів менше 150 мкм в'язкість крові починає знижуватися. Ефект Фареуса – Ліндквіста полегшує рух крові в капілярах кровоносного русла. Механізм цього ефекту пов'язаний з утворенням пристінкового шару плазми, в'язкість якої нижче, ніж у цільної крові, та міграцією еритроцитів у осьовий потік. Зі зменшенням діаметру судин товщина пристінкового шару не змінюється. Еритроцитів, що рухаються по вузьким судинам крові, стає відносно шару плазми все менше, тому що частина з них затримується при входженні крові у вузькі судини, еритроцити, що перебувають в своєму потоці, рухаються швидше та час перебування їх у вузькій судині зменшується.



Fast flow



В'язкість крові знаходиться в прямо пропорційній залежності від загального периферичного опору кровотоку, тобто впливає на функціональний стан серцево-судинної системи.

Зниження в'язкості крові. Причини

Причина в'язкості крові зі зниженими показниками – зниження кількості еритроцитів. Цей процес може спостерігатися при анемії, дисфункції нирок і при нестачі білка в крові. Також подібне порушення спостерігається при зниженні згортання крові, в період виношування дитини. Кількість еритроцитів (так само як і в'язкість крові) знижується при тривалій терапії гепарином або аспірином.

Симптоми зниження в'язкості крові

Зменшення в'язкості крові призводить до того, що вона активно тече по кровоносних судинах. Якщо зниження в'язкості супроводжується порушеннями згортання, у пацієнта можуть з'являтися кровотечі різного типу, які важко піддаються зупинці. У хворих можуть виникати підшкірні кровотечі, крововиливи в суглоби та інші аналогічні порушення.

Підвищення в'язкості крові. Причини

Вкрай рідко люди з'являються на світ вже з синдромом надмірного в'язкості. У більшій частині випадків збільшення густини крові провокується різними патологічними станами, що протікають в організмі. Хвороби можуть змінювати кількість білків, еритроцитів і плазми крові, збільшуючи в'язкість крові. Серед таких недуг проблеми в діяльності ШКТ, спровоковані харчовими отруєннями токсичними. В'язкість крові людини може зростати при збільшенні об'єму вуглекислого газу в крові, що характерно для гіпоксії. Також подібне порушення може пояснюватися патологічним збільшенням кількості еритроцитів у крові (поліцитемією), лейкозом (рак крові), надлишком білка в крові (макроглобулінемією Вальденстрема), цукровим діабетом і дисфункцією надниркових залоз. Є дані, що в'язкість крові може збільшуватися при гепатиті, вагітності, при хімічних та термічних опіках і варикозному розширенні вен.

Згущення крові відбувається при нестачі вологи в організмі, при недостатньо правильному харчуванні, споживанні екологічно забруднених продуктів. Також подібна патологія може провокуватися ушкодженням судин, сильними кислотами (кінцевим продуктом розщеплення білків, який не виводиться з організму повноцінно), дефіцитом мінеральних і вітамінних речовин, гіперфункцією селезінки та ін.



Активна реакція крові

Кров має слаболужну реакцію, її рН в артеріальному руслі – 7,4, венозному – 7,35, всередині клітин коливається в межах 7,0-7,2. Крайні межі, сумісні з життям, – 7,0-7,8.

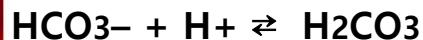
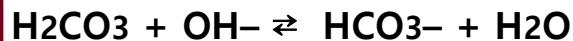
Для запобігання різких зсувів рН у крові функціонує чотири буферні системи: карбонатна, фосфатна, білкова, гемоглобінова. Кожна з них включає слабку кислоту і одну з її солей.

Буфер є хімічною системою, яка або зв'язує надлишок іонів H^+ , або вивільняє їх.

Карбонатна буферна система складається з вугільної кислоти (H_2CO_3), бікарбонатів натрію і калію ($NaHCO_3$, $KHCO_3$). Це головний буфер крові.

Система функціонує так: при надходженні в плазму крові сильнішої кислоти, ніж вугільна, аніони сильної кислоти взаємодіють з катіонами натрію й утворюють нейтральну сіль. У той же час іони водню з'єднуються з аніонами HCO_3^- . При цьому виникає малодисоційована вугільна кислота. Під дією ферменту карбоангідрази, що є в еритроцитах, вона розпадається на CO_2 і H_2O . Вуглекислий газ виділяється легенями і змін реакції крові не спостерігається.

При потраплянні в кров основ вони вступають в реакцію з вугільною кислотою. Утворюються при цьому бікарбонати та вода. Реакція знов лишається постійною.



багато H^+

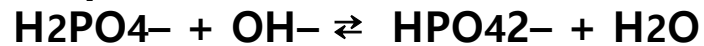
мало H^+



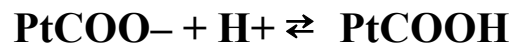
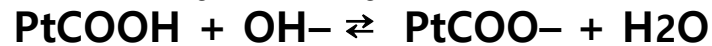
елімінуються	екскретуються
легенями	нирками



Фосфатна буферна система є сумішшю одно- і двозаміщеного фосфатнокислого натрію (NaH_2PO_4 і Na_2HPO_4). Перший слабо дисоціює і має властивості слабкої кислоти, другий має властивості слабкої основи. Кислоти й основи, які потрапляють у кров, взаємодіють з одним з компонентів системи, тому рН крові зберігається.



Білкова буферна система – протеїн / протеїнат нейтралізує кислоти та луги завдяки наявності амфотерних властивостей: з кислотами вони вступають у реакцію як основи, з основами – як кислоти.



Гемоглобінова буферна система. Система гемоглобін-оксигемоглобін має буферну дію тому, що оксигемоглобін у 80 разів кисліший відновленого. Перехід окисленої форми в редуковану попереджає зсув рН крові в кислий бік під час контакту її з тканинами, де вона збагачується H_2CO_3 . Утворення оксигемоглобіну в легневих капілярах запобігає зсуву реакції крові в лужний бік за рахунок переходу CO_2 і Cl^- з еритроцитів у плазму крові і утворення NaHCO_3 . Легені регулюють виділення CO_2 і поглинання O_2 .

APPROX. VOL.

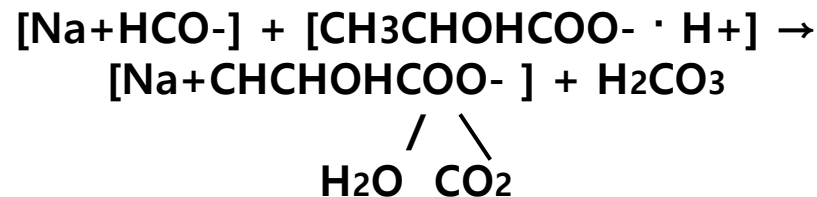
0

50

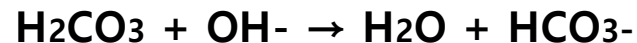
75

100

≈



Вільна вугільна кислота може пов'язувати й іони OH^- з утворенням іонів гідрокарбонату:



Запас гідрокарбонатів плазми, здатних нейтралізувати кислі продукти метаболізму, що надходять у кров, називають **лужним резервом крові**. Він виражається кількістю (мл) CO_2 , яке може зв'язати 100 мл крові при напрузі CO_2 плазми, що дорівнює 40 мм рт. ст. У нормі лужний резерв становить 55-70 мл та величина його залежить від виду, віку, характеру харчування, фізіологічного стану тварини. У молодих тварин він нижчий, ніж у дорослих, і значно зменшується після інтенсивного м'язового навантаження.



Зниження резервної лужності пригнічує витривалість організму до тривалих фізичних навантажень, тому лужний резерв як один із показників метаболічного профілю використовується для оцінки стану здоров'я.

Підтримання відносної сталості співвідношення водневих і гідроксильних іонів – **кисотно-основний стан (КОС)** – визначає оптимальний характер обмінних процесів та фізіологічних функцій та є найбільш жорстко регульованим параметром внутрішнього середовища організму.

Основні фізіологічні показники КОС : актуальний рН, парціальна напруга CO₂, актуальний бікарбонат крові, стандартний бікарбонат крові, буферні основи крові, надлишок чи дефіцит буферних основ крові.

Поряд із внутрішнім контуром, у підтримці кислотно-лужної рівноваги крові бере участь і зовнішній, що мобілізується сигналами від хеморецепторів судин і спеціальних зон головного мозку до нервового центру, розташованого в гіпоталамо-лімбіко-ретикулярних структурах і корі великих півкуль. Внаслідок цього змінюється діяльність органів виділення, що є **фізіологічним буфером**.

Основу внутрішнього середовища організму становить вода, її молекули при дисоціації дають іони водню та гідроксилу: $\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}^+ + \text{OH}^-$. Співвідношення їх концентрацій визначає **актуальну реакцію крові (рН акт.)**, тобто існуючу в організмі в даний момент кислотність або лужність внутрішнього середовища.



Актуальна реакція середовища визначає: умови функціонування білків; активність ферментів, вітамінів та мікроелементів; напрямок процесів окислення та відновлення; інтенсивність катаболізму та синтезу білків, ліпідів, вуглеводів. Зміни актуальної реакції середовища впливають також на функції клітин, тканин, органів та систем.

Парціальна напруга CO_2 (PCO_2) визначається напругою CO_2 над кров'ю при повному насиченні крові розчиненим у ній CO_2 при $t = 38^\circ\text{C}$. У фізіологічних умовах PCO_2 у спокої становить 40 мм рт. ст. з межами коливань від 35 до 45 мм рт. ст. При довільній затримці дихання напруга вуглекислоти може досягати 90 мм рт. ст., а при гіпервентиляції легень – знижуватися до 20 мм рт. ст. **Актуальні бікарбонати крові (АБ)** характеризують справжню концентрацію аніону HCO_3^- при фактичному стані плазми артеріальної крові у кров'яному руслі. У фізіологічних умовах АБ коливаються від 22 до 25 ммоль л⁻¹.

Стандартні бікарбонати крові (СБ) відображають вміст аніону HCO_3^- за стандартних умов, тобто повному насиченні крові O_2 , $t = 38^\circ\text{C}$, PCO_2 , що дорівнює 40 мм рт. ст. Показник відображає винятково метаболічні процеси в організмі, не пов'язані з диханням. У здорових людей АБ та СБ розрізняються незначно.

Буферні основи крові (БО) характеризують загальну суму концентрації аніонів цільної крові, що мають буферні властивості за умови повного насичення крові O_2 , $t = 38^\circ\text{C}$ і PCO_2 , що дорівнює 40 мм рт. ст. У фізіологічних умовах величина БО становить близько 49 ммоль л⁻¹.



Надлишок буферних основ крові (НПЗ) – найважливіший метаболічний параметр КОС крові. Він характеризує різницю між фактичною величиною БО, знайдених у дослідженій людини (або тварини), та значеннями БО, визначених у стандартних умовах. На практиці значення цього параметра визначають експериментально: методом титрування крові розраховують, яку кількість (мілімолів) кислоти / лугу слід додати до 1 л артеріальної крові для приведення її рН до 7,4 у стандартних умовах: температурі крові 38 °С, PCO_2 , що дорівнює 40 мм рт. ст., 100% насичення крові O_2 , вміст гемоглобіну 150 г·л⁻¹ і концентрації протеїнів у плазмі 70 г л⁻¹. Внаслідок трудомісткості такого титрування на практиці значення НПЗ знаходять за спеціальними номограмами. Якщо число БО у досліджуваній крові виявляється вищим, ніж стандартний показник БО, параметр НБО позначається зі знаком плюс, а якщо нижче – зі знаком мінус, і тоді значення, що отримується, називають «дефіцит БО». У фізіологічних умовах діапазон коливань НБО в артеріальній крові становить від -2 до +2. КОС середовища обумовлює біофізичні властивості клітин та молекул, зокрема, проникність клітинних мембран. Як інтегральний показник внутрішнього середовища організму, параметри КОС залежать від стану клітинного метаболізму, газотранспортної функції крові, процесів зовнішнього дихання, харчування та ін. Незважаючи на хорошу захищеність, зсув КОС у кислий бік (рН 7,3-7,0) свідчить про **ацидоз**, а в лужний (рН 7,45-7,8) °С про **алкалоз**.

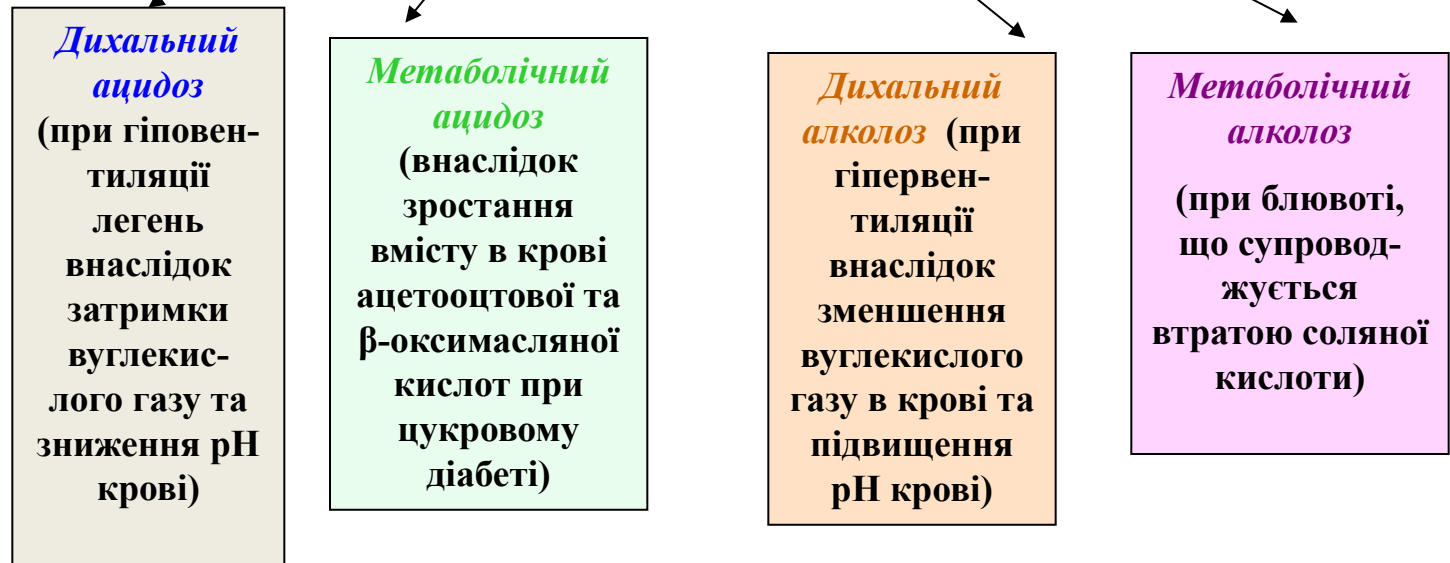


Ацидоз буває *респіраторним*, він обумовлений порушенням виділення CO₂ у легенях (при пневмонії) та нереспіраторний, або *метаболічним*, що виникає при накопиченні нелетких жирних кислот (молочної кислоти) при недостатності кровообігу, уремії та отруєнні.

Алкалоз також може бути *респіраторним* при гіпервентиляції легень та *метаболічним* внаслідок втрати кислот та накопичення в організмі основ. Розрізняють *компенсований* та *декомпенсований ацидоз та алкалоз*. У першому випадку зміни рН незначні та лужний або кислотний резерви крові сприяють збереженню рН. При декомпенсованих форм запаси резервів істотно знижуються і зрушення рН більш виражені. Лабораторні дослідження та клінічні спостереження показали, що крайні, сумісні з життям, межі змін рН крові становлять 7,0-7,8 (від 16 до 100 нмоль-л⁻¹).



Порушення кислотно-лужного стану



Питома вага (щільність) крові

Питома вага крові у здорової людини середнього віку складає **1,052-1,064** та залежить від кількості еритроцитів, вмісту в них гемоглобіну, складу плазми. В'язкість венозної крові дещо більша, ніж артеріальної. У чоловіків питома вага вище, ніж у жінок за рахунок різного вмісту еритроцитів.

Питома вага еритроцитів (**1,094-1,107**) суттєво вище, ніж у плазми крові (**1,024-1,030**), тому у всіх випадках підвищення гематокриту, наприклад, при згущенні крові через втрати рідини при потовиділенні в умовах важкої фізичної роботи та високої температури середовища, відмічається збільшення питомої ваги крові. Вона зростає також при звільненні депо, при посиленому білковому харчуванні. Це несприятлива ознака для людей, хворих на атеросклероз, а також тих, що схильні до ішемічної хвороби мозку та серця.





ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!