



ЛЕКЦІЯ № 11

з курсу «Фізіологічні механізми регуляції гомеостазу»
на тему : «Механізми гомеостатичного контролю в системі крові»

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

ПЛАН

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



РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Бульда В. І., Дзедман 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.



2. 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**.

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
<p>— 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).</p>	<p>— 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).</p>	<p>— 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.</p>

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

Гіповолемія проста	Гіповолемія олігоцитемічна	Гіповолемія поліцитемічна
<p>– коли при зменшенні загального об'єму крові пропорційно зменшується кількість плазми та клітинних елементів. Спостерігається в ранній термін після крововтрати.</p>	<p>– 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 (<i>олігоцитемічна нормоволемія</i>).</p>	<p>– 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).</p>

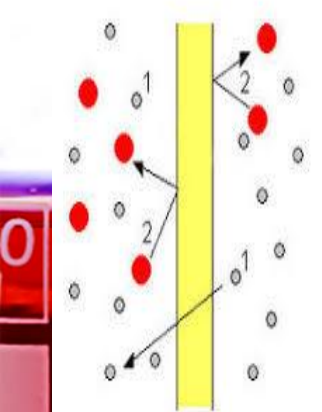
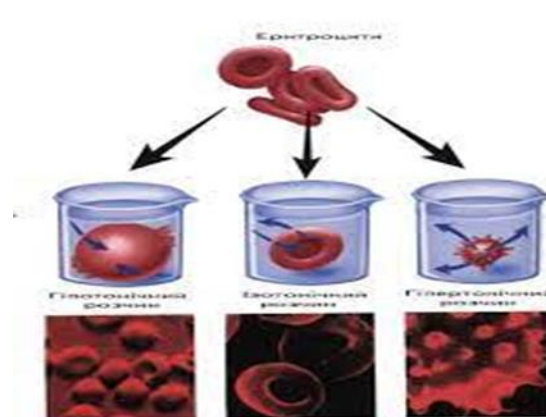
3. Фізико-хімічні властивості крові

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**.



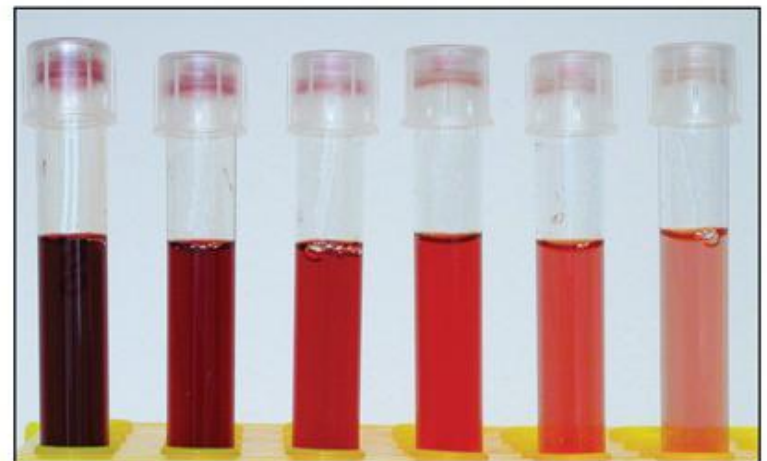
У гіпотонічних розчинах відбувається осмотичний гемоліз.

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.



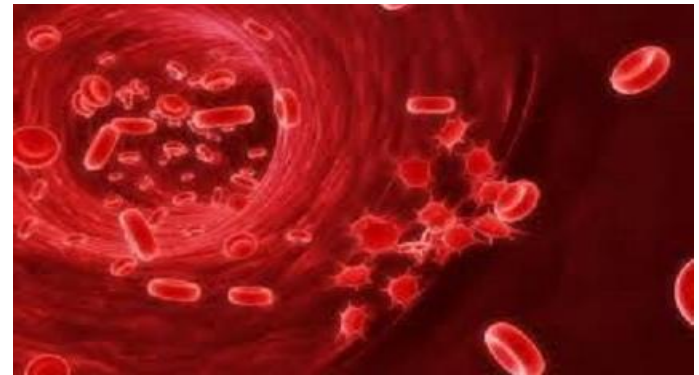
Крім осмотичного гемолізу розрізняють також:

- **фізіологічний (природній)**, 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.

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

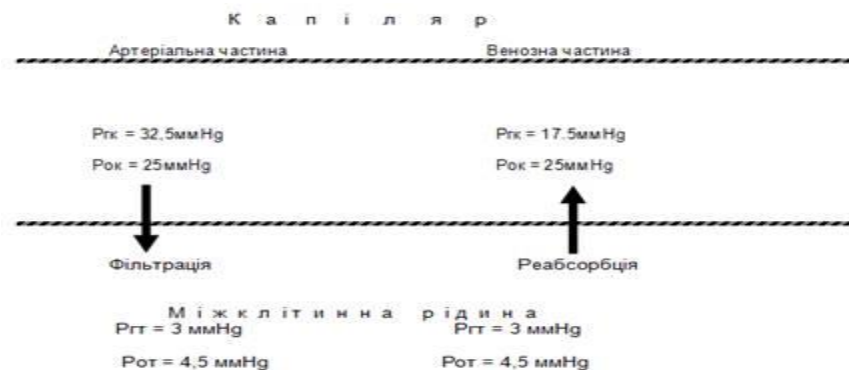
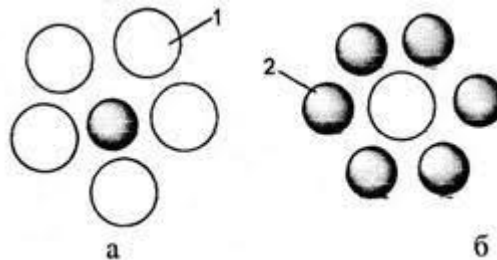


Рисунок 2 - Роль онкотичного тиску в перерозподілі води в організмі

Колоїдна стабільність крові

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 однаковий заряд 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 іншої. 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.



Стойкість дисперсних систем

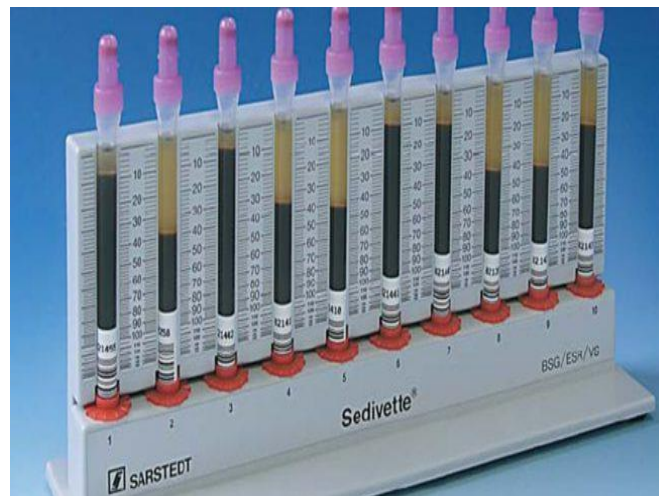
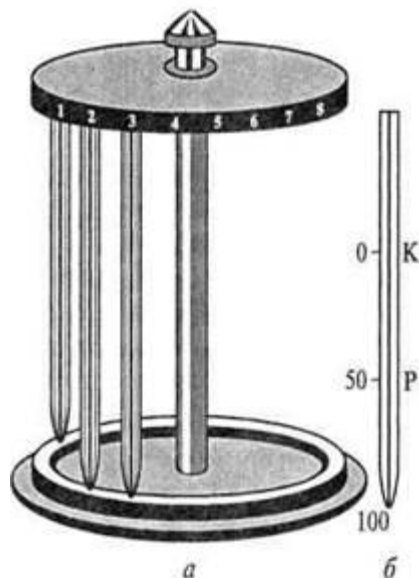
Суспензійні властивості крові

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 непрямом ознаком 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, **пришвидшення** ШОЕ відмічається при специфічній та неспецифічній подразнюючій терапії, вакцинотерапії, переливанні крові, тривалому прийомі соди і т. д.

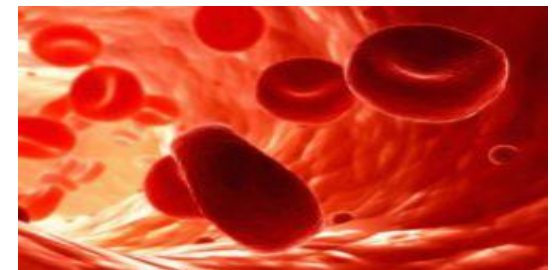
Уповільнення ШОЕ спостерігається при прийомі саліцилових, ртутних і кальцієвих препаратів, діуретиків, снодійних і протималярійних засобів.

В'язкість крові

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

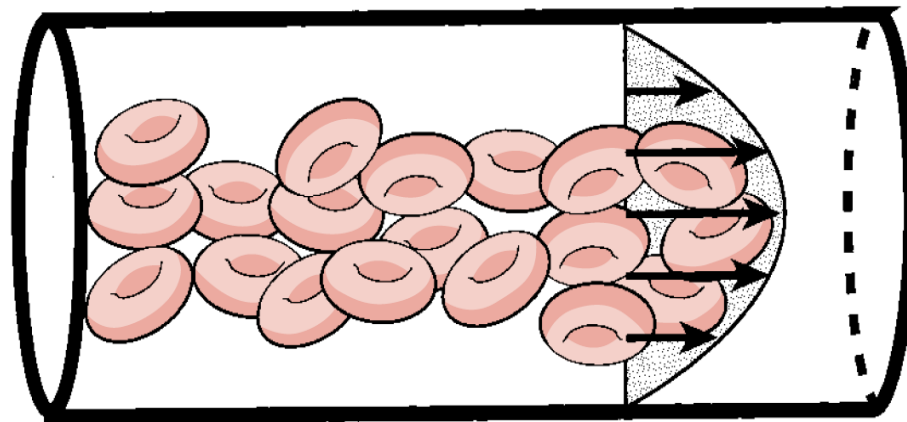
У зв'язку з цим, в'язкість крові являє собою складний ефект взаємовідносин між водою та макромолекулами з одного боку, плазмою та форменими елементами – з іншого. Тому в'язкість плазми та в'язкість цільної крові суттєво відрізняються: **в'язкість плазми** в 1,8-2,5 рази вища, ніж води, а **в'язкість 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 зниженню 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 знижуватись. 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.

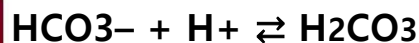
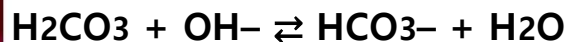
Для запобігання різких зсувів рН у крові функціонує чотири буферні системи: карбонатна, фосфатна, білкова, гемоглобінова. Кожна з них включає слабку кислоту і одну з її солей.

Буфер є хімічною системою, яка або зв'язує надлишок іонів H^+ , або звільняє 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 легеньми 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^+



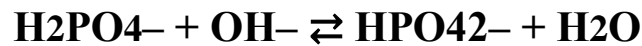
елімінуються екскретуються

легеньми

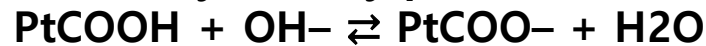
нирками



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 .



Порушення кислотно-лужного стану

Дихальний ацидоз
(при гіповентиляції легень внаслідок затримки вуглекислого газу та зниження рН крові)

Метаболічний ацидоз
(внаслідок зростання вмісту в крові ацетооцтової та β -оксимасляної кислот при цукровому діабеті)

Дихальний алкоз (при гіпервентиляції внаслідок зменшення вуглекислого газу в крові та підвищення рН крові)

Метаболічний алкоз
(при блювоті, що супроводжується втратою соляної кислоти)

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. 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.





ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!