

ელისაბედ ვეკუა

# ადამიანის ფიზიოლოგია

60860  
**1**

ელისაბედ ვეკუა

# ადამიანის

სისხლის, გულის, სისხლქარღვების და სათევზის

# ფიზიოლოგია

1

თბილისი  
2012

ადამიანის ფიზიოლოგია 4 წიგნად. სახელმძღვანელო  
მაგისტრანტებისთვის.

წიგნი 1. სისხლის, გულის, სისხლძარღვების და სუნთქვის  
ფიზიოლოგია.

ავტორი: ელისაბედ ვეკუა, ბიოლოგის მეცნიერებათა დოქტორი  
(ადამიანისა და ცხოველთა ფიზიოლოგი)

რეცენზიტები:

ანზორ მელია, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,  
პროფესორი.

კახა ქუნთელია, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი.

ნინო დევიძე, ბიოლოგის მეცნიერებათა დოქტორი  
(ადამიანისა და ცხოველთა ფიზიოლოგი, სან-  
ფრანცისკოს გლადსტონის ნევროლოგიურ  
სწეულებათა ინსტიტუტი)

ISBN 978-9941-0-4050-4 (ყველა წიგნის)

ISBN 978-9941-0-4051-1 (პირველი წიგნის)

© ელისაბედ ვეკუა. თბილისი, 2012

საავტორო უფლებები დაცულია. წინამდებარე გამოცემის არც ერთი  
ნაწილი არ შეიძლება იქნეს კოპირებული ან გამრავლებული ნების-  
მიერი სახით (ელექტრონული, ფოტოგრაფიული, სკანირებული და  
ა.შ.) ავტორის წერილობითი თანხმობის გარეშე.აღნიშნული ქმედე-  
ბები განხილული იქნება, როგორც საავტორო უფლებების დარღვევა,  
ყველა გამომდინარე შედეგით. საავტორო უფლებების დარღვევა  
ისჯება კანონით.

წინამდებარე წიგნი შეიქმნა სრულიად საქართველოს  
კათოლიკოს-პატრიარქის, უწმინდესისა და უნიტარესის  
იღია II-ს შეგონებით და  
დეკანოზ ლეონტი ქვანიას გურთხევით.

წინამდებარე ნაშრომს ვუმღვნი  
მამას - მელქნტი ალექსის ძე ვეკუას  
და  
ჩემს სამეცნიერო მოძღვარს აქადემიკოს  
მიხეილ მიხეილის ძე ხანანაშვილს

## სარჩევი

ნინასიტყვაობა .....	10
თვი I. სისხლის სისტემის ფიზიოლოგია .....	12
I.1 სისხლის სისტემის ცნება .....	12
I.2 სისხლის შედგენილობა, რაოდენობა, ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები .....	13
I.2.1. სისხლის შედგენილობა. ჰემატოკრიტი .....	13
I.2.2. სისხლის რაოდენობა ორგანიზმში. სისხლის დეპო .....	15
I.2.3. სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები .....	17
I.2.3.1. ხვედრითი წილი .....	17
I.2.3.2. სიბლანტე .....	17
I.2.3.3. ოსმოსური წნევა .....	17
I.2.3.4. ონკოზური წნევა .....	19
I.2.3.5. სისხლის რეაქცია .....	20
I.3 სისხლის ძირითადი ფუნქციები .....	23
I.4 სისხლის პლაზმა .....	26
I.4.1. პლაზმის შედგენილობა .....	26
I.4.2. პლაზმის ცილები და მათი მნიშვნელობა .....	30
I.5 სისხლის ფორმიანი ელემენტები .....	32
I.5.1. ერითროციტები .....	34
I.5.1.1. ერითროციტების ზოგადი დახასიათება .....	34
I.5.1.2. სისხლის პიგმენტები .....	38
I.5.1.3. ჰემოლიზი .....	45
I.5.1.4. ერითროციტების დალექციას სიჩქარე (ედს) .....	46
I.5.2. ლეიკოციტები .....	48
I.5.3. თრომბოციტები .....	54
I.6 იმუნიტეტი .....	57
I.7 ჰემოსტაზი .....	61
I.7.1. მიკროცირკულაციური ჰემოსტაზი .....	61
I.7.2. სისხლის შედედება .....	63
I.7.3. ფიბრინოლიზი .....	69
I.8 სისხლის ჯგუფები .....	70
I.9 რეზუს ფაქტორი .....	73
I.10 სისხლის წარმოქმნა და მისი რეგულაცია .....	75
I.10.1. ერითროპოეზი .....	77
I.10.2. ანემია .....	81
I.10.3. ლეიკოპოეზი და თრომბოციტოპოეზი .....	82

I.11. ლიტერატურა .....	84
საკონტროლო კითხვები .....	89
ტესტები თვითშეფასებისთვის .....	91
ლიტერატურა .....	94
<b>თავი II.გულის ფიზიოლოგია .....</b>	<b>96</b>
II.1 გულის აგებულება .....	97
II.2. სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრე .....	102
II.3. სარქველების აგებულება და მნიშვნელობა .....	107
II.4. გულის კუნთის ძირითადი ფიზიოლოგიური თვისებები .....	111
II.4.1. გულის კუნთის აგზნებადობა .....	111
II.4.2. გულის კუნთის აგზნებას იონური მექანიზმები .....	112
II.4.3. აგზნების გატარების სიჩქარე გულში .....	116
II.4.4. გულის კუნთის შეკუმშვა .....	117
II.5. რეფრაქტურობის პერიოდი .....	119
II.6. გულის ავტომატია .....	121
II.7. გულის ციკლი .....	126
II.8. სისხლის წნევის ცვლილება გულის საკნებში გულის ციკლის დროს .....	128
II.9. გულის ციკლის ფაზები .....	130
II.10. გულის რითმი .....	134
II.11. სისხლის წნევა .....	135
II.12. გულის მუშაობის მაჩვენებლები .....	136
II.13 გულის მუშაობის ენერგეტიკა .....	138
II.14. ბგერითი და მექანიკური მოვლენები გულის მუშაობის დროს .....	139
II.14.1. გულის ტონები .....	140
II.14.2. გულის ბიძები .....	141
II.15. გულის ბიოდენები და მათი რეგისტრაცია .....	142
II.16. ელექტროარდიოგრამა (ეკგ). ინტეგრალური ვექტორის, აგზნების პროცესის და ეკგ-ის თანაფარდობა .....	152
II.17. გულის მუშაობის რეგულაცია .....	161
II.17.1. გულის მუშაობის რეგულაციის გულის შიგნითა მექანიზმები .....	161
II.17.1.1. შიდაუჯრედული რეგულაცია .....	161
II.17.1.2. უჯრედშორისი რეგულაცია .....	162
II.17.1.3. ინტრაკარდიალური ნერვული რეგულაცია .....	163
II.17.2. გულის მუშაობის რეგულაციის გულის გარეთა მექანიზმები .....	164
II.17.2.1. ექსტრაკარდიალური ნერვული რეგულაცია .....	164
II.17.2.2. ცენტრალური ნერვული რეგულაცია .....	170



III.6.2.1. ხანმოკლე მოქმედების რეგულაციური მექანიზმები .....	239
III.6.2.2. საშუალო ხანგრძლივობის რეგულაციური მექანიზმები .....	246
III.6.2.3. ხანგრძლივი მოქმედების რეგულაციური მექანიზმები .....	248
III.6.3. ჰემოდინამიკის ცენტრალური რეგულაცია .....	252
III.7. მცირე წრის ჰემოდინამიკა .....	255
III.8. სისხლის მიმოქცევა ცალკეულ ორგანობში .....	259
III.8.1. სისხლის მოძრაობა ფილტვებში .....	259
III.8.2. სისხლის მოძრაობა გულში .....	260
III.8.3. სისხლის მოძრაობა თავის ტვინში .....	263
III.8.4. სისხლის მოძრაობა ღვიძლში .....	264
III.8.5. სისხლის მოძრაობა თირკმლებში .....	266
III.8.6. სისხლის მოძრაობა ჩონჩხის კუნთებში .....	267
III.8.7. სისხლის მოძრაობა კანში .....	268
III.8.8. სისხლის მიმოქცევა საშეილოსნოსა და ნაყოფში .....	269
III.9. სისხლის დეპო .....	273
III.10. ჰემოდინამიკა ორგანიზმის სხვადასხვა ფიზიკური და ფუნქციური მდგომარეობის დროს და გარემო ფაქტორების ცვლილებისას .....	276
III.10.1. სხვადასხვა ფაქტორის გავლენა სისხლის მიმოქცევაზე .....	276
III.10.2. ფიზიკური დატვირთვის გავლენა სისხლის მიმოქცევაზე .....	278
III.10.3. სხეულის მდებარეობის ცვლილების გავლენა სისხლის მიმოქცევაზე .....	280
III.11. ლიმფური სისტემა .....	282
III.11.1. ლიმფური სისტემის ფუნქციები და აგებულების თავისებურებანი .....	282
III.11.2. ლიფტის შედეგნილობა, რაოდენობა და თვისებები .....	285
III.11.3. ლიმფის ნარმოქმნა .....	286
III.11.4. ლიმფის მოძრაობა .....	287
საკონტროლო კითხვები .....	289
ტესტები თვითშეფასებისთვის .....	291
ლიტერატურა .....	295
<b>თავი IV. სუნთქვის ფიზიოლოგია .....</b>	<b>297</b>
IV.1 სუნთქვის არსი და მნიშვნელობა ცოცხალი ორგანიზმისათვის .....	297

IV.2. სუნთქვის ორგანოების აგებულება .....	299
IV.3. უარყოფითი წნევა პლევრის ნაპრალში .....	303
IV.4. პნევმოთორაქსი .....	304
IV.5. სუნთქვის ციკლი .....	305
IV.6. სუნთქვის მექანიკა .....	306
IV.7. ფილტვების ჰაერის მოცულობა .....	310
IV.8. ჩასუნთქული, ამოსუნთქული და ალვეოლური ჰაერის შედგენილობა .....	312
IV.9. გაზების ტრანსპორტი სისხლით .....	313
IV.9.1. გაზების აბსორბცია სითხეებით .....	314
IV.9.2. ჟანგბადის შეკავშირება სისხლით .....	317
IV.9.3. ნახშირორჟანგის შეკავშირება სისხლით .....	320
IV.10. გაზთა ცვლა ფილტვებში .....	323
IV.11. ვენტილაციის ტიპები .....	331
IV.12. გაზების ცვლა ქსოვილებში .....	333
IV.13. სუნთქვის რეგულაციის მექანიზმები .....	344
IV.14. მექანიკური და ქიმიური ფაქტორებისა და პერიფერიული ქემორეცეპტორების გავლენა სუნთქვაზე .....	350
IV.15. სუნთქვა ორგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციური მდგომარეობის და არსებობის განსხვავებულიპირობების დროს .....	355
IV.15.1. სუნთქვა ონტოგენეზში .....	355
IV.15.2. სიფხიზლის გავლენა სუნთქვაზე .....	356
IV.15.3. სუნქტვა დაბალი ატოსფერული წნევის პირობებში .....	357
IV.15.4. სუნთქვა მაღალი ატოსფერული წნევის პირობებში ...	361
IV.15.5. ყვინთვა .....	362
IV.15.6. სუნთქვა კუნთური მუშაობის დროს .....	363
IV.15.7. არასპეციფიკური ფაქტორების გავლენასუნთქვაზე ...	365
IV.16. ხელოვნური სუნთქვა .....	366
<b>საკონტროლო კითხვები .....</b>	<b>369</b>
ტესტები თვითშეფასებისთვის .....	371
<b>ლიტერატურა .....</b>	<b>375</b>

## ნინასითყვაობა

ადამიანის ფიზიოლოგია - მეცნიერება ადამიანის ორგანიზმის ფუნქციონირების და ფუნქციების მართვის მექანიზმების შესახებ, ერთ-ერთი წამყვანი და საპაზისო დისციპლინაა სამედიცინო და ბიოლოგიური დარგის სპეციალისტებისათვის. ბიოლოგიურ და სამედიცინო მეცნიერებათა განვითარების თანამედროვე, განუწყვეტლივ მზარდი ტემპი გვაიძულებს, კვალდაკვალ მივდიოთ ინფორმაციის ნაკადს როგორც სამეცნიერო-კვლევით საქმიანობაში, ასევე სასწავლო პროცესებში. ამასთან, ჩვენი ქვეყნის განათლების სისტემაში ამჟამად მიმდინარე რეფორმის ჯეროვანი განხორციელება მოითხოვს უმაღლესი განათლების ყოველი ეტაპისათვის (მათ შორის, მაგისტრატურისათვის) შესაბამისი სახელმძღვანელოს არსებობას. ამიტომ წინამდებარე წიგნის ავტორის მიზანს წარმოადგენდა მაგისტრანტებისათვის ქართულ ენაზე ისეთი სახელმძღვანელოს შედგენა, რომელიც შესაბამისი იქნებოდა ფიზიოლოგის განვითარების თანამედროვე დონისა და უმაღლესი სასწავლებლებისთვის განკუთვნილი სახელმძღვანელოებისადმი მოთხოვნებისა.

წიგნში გაშექებულია ევროპის წამყვან უმაღლეს სასწავლებლებში ადამიანის ფიზიოლოგიის სრული კურსის შესაბამისი პროგრამით გათვალისწინებული თითქმის ყველა საკვანძო საკითხი. გარდა კლასიკური ფიზიოლოგიის სამეცნიერო მონაცემებისა, მასში წარმოდგენილია თანამედროვე ექსპერიმენტული და თეორიული ფიზიოლოგიური მასალაც, იმ დოზით, რამდენის შესაძლებლობასაც სახელმძღვანელოს ფორმატი იძლევა. იმასთან დაკავშირებით, რომ სახელმძღვანელოს მოცულობა განუსაზღვრელი ვერ იქნება, წიგნის შედგენისას ავტორი იძლებული გახდა თავი შეეკავებინა მთელი რიგი მონაცემების დაწვრილებითი გადმოცემისაგან და მასალა წარმოედგინა, გარკვეულწილად, შეზღუდული სახით. ეს ძირითადად იმ მონაცემებს შეხეხო, რომლებიც, ავტორის აზრით, საინტერესოა, მაგრამ ჯერ კიდევ საბოლოოდ დაუდგენელი. და მაინც, განათლების მისაღებად აუცილებელი და გარდაუვალი ფაქტების გვერდით, სახელმძღვანელოში მოხვდა ის თანამედროვე კონცეფციებიც, რომლებიც დღეისათვის საკმაოდ კარგად არის დასაბუთებული.

სახელმძღვანელოს შედგენისა და განსახილველი საკითხების შერჩევისას გათვალისწინებული იქნა თანამედროვე პროგრამული მოთხოვნები და სხვადასხვა ენაზე (ქართულ, ფრანგულ, გერმანულ, რუსულ, ინგლისურ), უკვე არსებული სახელმძღვანელოების გამოცდილება, მაგრამ, ამავე დროს, საკითხების დაჯგუფებისა და

მასალის გადმოცემის თვალსაზრისით, ავტორი (უნივერსიტეტში პედაგოგიური მოღვაწეობის თორმეტნლიანი გამოცდილების საფუძველზე) შეცადა ყოფილიყონდა და მაგისტრანტებისათვის ადამიანის ფიზიოლოგიის სახელმძღვანელოს სახით, გამოდის ოთხ წიგნად და გათვლილია ოთხ აკადემიურ სემესტრზე. წიგნში თავმოყრილი და განხილულია ყველა ის საკითხი, რომელიც, ავტორის აზრით, კლასიკური განათლების მქონე თანამედროვე მაგისტრმა უნდა იცოდეს.

წიგნი პირველი - “ადამიანის სისხლის, გულის, სისხლძარღვების და სუნთქვის ფიზიოლოგია” გადმოსცემს შესაბამისი ფუნქციური სისტემების ფიზიოლოგიას და შედგება ოთხი თავისგან. სახელმძღვანელოსთვის ნიშანდობლივი პედაგოგიკური მოთხოვნების გათვალისწინებით, მასალის უკეთ ათვისების მიზნით, თითოეული თავის დასაწყისში წარმოდგენილია ამ თავში განხილული ფუნქციური სისტემის ანატომიური საფუძვლები, თითოეული თავის ბოლოს კი - მასალის შესაბამისი საკონტროლო კითხვები და ტესტები თვითშეფასებისთვის. ყველი თავი ბოლოვდება ლიტერატურის ჩამონათვალით. საილუსტრაციო მასალა წარმოდგენილია 67 ფერადი სურათითა და სქემით და 5 ცხრილით. პირველი წიგნი შედგება 376 გვერდისგან.

წინამდებარე წიგნი გამიზნულია სახელმძღვანელოდ მაგისტრანტი ფიზიოლოგებისათვის. ის შეიძლება გამოყენებულ იქნეს სამედიცინო, ბიოლოგიური, ფსიქოლოგიური და ფიზიულტურული პროფილის მქონე უმაღლესი სასანავლებლების სტუდენტებისთვის, ბიონიკის და ბიოკიბრნეტიკის პრობლემებით დაკავებული ინჟინერებისთვის, ექიმებისა და დაინტერესებულ პირთათვის.

ავტორი მადლობას უხდის განეული სხვადასხვა სახის დახმარებისთვის ყველა იმ ადამიანს და სტუდენტთა ჯგუფს, რომელიც მონანილეობდა სახელმძღვანელოს შედგენაში, განხილვასა და გამოცემაში. ავტორი ასევე მადლიერი იქნება გამოცემის მისამართით გამოთქმული თითოეული შენიშვნის, მითითების თუ რეკომენდაციის მიმართ, რომელთა მოწოდება შესაძლებელია შემდეგ ელექტრონულ მისამართზე: [elisabedvekua@yahoo.fr](mailto:elisabedvekua@yahoo.fr) და [elisabed27@mail.ru](mailto:elisabed27@mail.ru).

ელისაბედ ვეკუა

# თავი I. სისხლის სისტემის ფიზიოლოგია

## I.1. სისხლის სისტემის ცნება

სისტემა ეწოდება გარკვეული ორგანიზაციისა და სტრუქტურის მქონე ურთიერთდაკავშირებული ელემენტების მოწესრიგებულ ერთობლიობას. რომლის ძირითად თვისებას მთლიანობა წარმოადგენს. ამასთან, ამ მთლიანობის შიგნით, სისტემის შემადგენელი თითოეული ნაწილი ინარჩუნებს თავის კონკრეტულ თვისებებს. ანუ სისტემის თვისებები არ უდრის და არ წარმოადგენს მისი შემადგენელი ელემენტების თვისებათა ჯამს. ფიზიოლოგიური სისტემა არის იმ ქსოვილებისა და ორგანოების ფუნქციური ერთობლიობა, რომელიც ორგანიზმის რომელიმე კონკრეტულ ფიზიოლოგიურ ფუნქციას განახორციელებს. ფიზიოლოგიური ფუნქციური სისტემა არის დინამიკური, თვითრეგულირებადი სისტემა, რომლის ყველა შემადგენელი ელემენტის კოორდინირებული ურთიერთქმედება უზრუნველყოფს ორგანიზმისათვის სასარგებლო შემაგუებელი შედეგის მიღებას. ამ პრინციპის გათვალისწინებით, ადამიანის ორგანიზმს პირობითად ყოფენ ცალკეულ ფუნქციურ სისტემებად: სისხლის, სისხლის მიმოქცევის (გულ-სისხლძარღვთა), სუნთქვის, საჭმლის მონელების, გამოყოფის, რეპროდუქციული, ნერვული და ა. შ.

სისხლი, სისხლის უჯრედების წარმოქმნასა და გახლეჩაში მონაწილე ორგანოები (ძვლის ტვინი, ლიმფური კვანძები, ელენთა, ღვიძლი) და ასევე, ამ პროცესების მარეგულირებელი ნეიროჰუმორული (*humoralis; ლათ. humor – სისველე, სითხე*) აპარატი, გაერთიანებულია სისხლის სისტემაში.

სისხლიარის თხევადი ქსოვილი, რომელიც შედგება პლაზმისაგან (ანუ თხევადი ნაწილისაგან) და მასში შენონილი უჯრედებისაგან (ანუ ფორმიანი ელემენტებისაგან). სისხლის უჯრედებია: ერითროციტები – ნითელი უჯრედები, ლეიკოციტები – თეთრი, ან უფერო უჯრედები და თრომბოციტები – სისხლის ფირფიტები.

სისხლის უჯრედების წარმოქმნის ძირითად ადგილს უმაღლეს ხერხემლიანებში ძვლის ტვინი წარმოადგენს. აქ თავმოყრილია სისხლიარის ელემენტების ძირითადი მასა. აქვე ხდება ერითროციტების გახლეჩა, რკინის რეუტილიზაცია, პემოგლობინის სინთეზი, რეზერვული ლიპიდების დაგროვება და ა. შ. ძვლის ტვინს უკავ-

შირდება B - ლიმფოციტების წარმოშობა, რომლებიც იმუნიტეტის ჰუმორულ რეაქციას ახორციელებენ (ანუ ანტისხეულებს გამოიმუშავებენ). იმუნიტეტის გამომუშავებაში მონაწილეობს ასევე ელენთა და ლიმფური კვანძები. თავის მხრივ, ელენთა მონაწილეობს ლიმფოციტოპოზში, იმუნოგლობულინების სინთეზში, ერთ-როციტების და თრომბოციტების გახლეჩაში, სისხლის დეპონირებაში. ლიმფური კვანძები წარმოქმნიან და ინახავენ ლიმფოციტებს.

სისხლში მიმდინარე და სისხლის მეშვეობით განხორციელებული ყოველი სასიცოცხლო პროცესი კონტროლდება და რეგულირდება უნატიფესი ნეიროჰუმორული მექანიზმებით, რომლებიც უზრუნველყოფენ სისხლის სისტემის ფუნქციონირების შესაბამებას ორგანიზმის სხვა ფუნქციური სისტემების მოქმედებასთან, რითაც ხელს უწყობენ ორგანიზმის, როგორც ერთიანი მთლიანის, მოქმედებას, მის შეგუებას გარემოს მუდმივცვალებად პირობებთან.

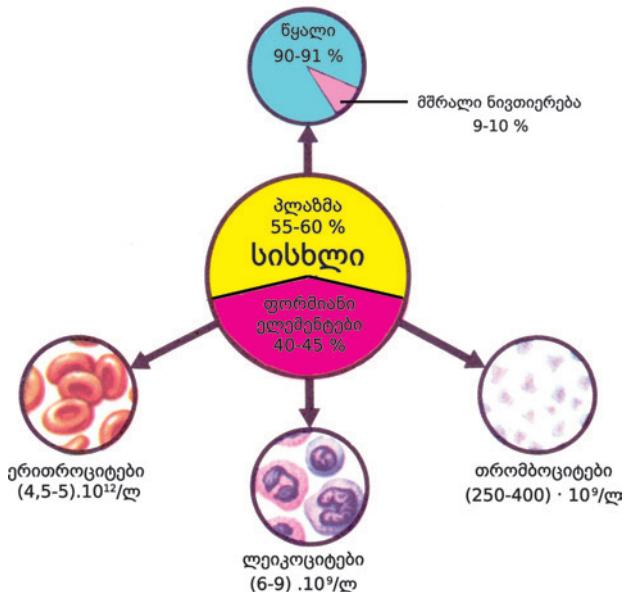
## I.2. სისხლის შედგენილობა, რაოდენობა, ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები

### I.2.1. სისხლის შედგენილობა. ჰემატოკრიტი

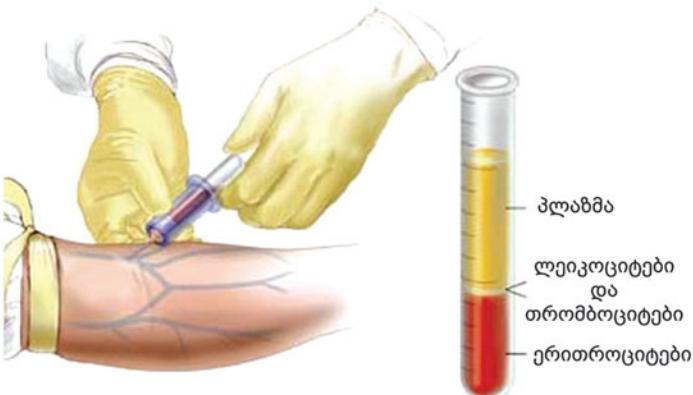
სისხლი შედგება თხიერი ნაწილისაგან – პლაზმა, რომელშიც შეწონილია ფორმიანი ელემენტები – ერთოროციტები (წითელი უჯრედები), ლეიკოციტები (თეთრი უჯრედები) და სისხლის ფირფიტები ანუ თრომბოციტები (იხ. ნახ. 1). სისხლი სუსპენზიაა, რომლის შედგენილობის დანახვა შესაძლებელია ცენტრიფუგირებულ სისხლში.

თუ სისხლს, რომელსაც მიმატებული აქვს შედედების საწინააღმდეგო ნივთიერება (ანტიკოაგულანტი), ჩავასხამთ სინჯარაში და მოვახდენთ მის ცენტრიფუგირებას, სისხლი ორ ფენად გაიყოფა: ქვედა – წითელი ფერის, რომელიც შედგება ფორმიანი ელემენტებისაგან და ზედა – გამჭვირვალე, უფერო ან ოდნავ მოყვითალო ფერის სითხე, რომელიც სისხლის პლაზმას წარმოადგენს (ნახ. 2). ერთოროციტები, როგორც უფრო მძიმენი, ფსკერზე დაილექტიან. ლეიკოციტები, ერთოროციტებთან შედარებით უფრო მცირე ხვედრითი წონის გამო, თავსდება ერთოროციტებსა და პლაზმას შორის

### ნახ.1 სისხლის შედგენილობა



### ნახ.2 სისხლი ცენტრიფუგაციის შემდეგ



და ქმნის თეთრი ფერის თხელ აპკს. თრომბოციტებიც ასევე თავსდება ერითროციტებსა და პლაზმას შორის.

ჩვეულებრივ, ფიზიოლოგიურ პირობებში, ორგანიზმში არსებული სისხლის მთელი რაოდენობა არ ცირკულირებს სისხლძარღვებში.

პლაზმისა და ფორმიანი ელემენტების მოცულობითი თანაფარდობა განსხვავებულია პერიფერიულ და დეპონირებულ სისხლში. პერიფერიულ სისხლში პლაზმა შეადგენს სისხლის მოცულობის დაახლოებით  $52-58\%$ , ფორმიანი ელემენტები კი  $42-48\%$ . დეპონირებულ სისხლში, პირიქით: პლაზმის მოცულობა  $42-48\%-ია$ , ფორმიანი ელემენტებისა კი  $52-58\%$ . სისხლის საერთო მოცულობაში სისხლის ფორმიანი ელემენტების მოცულობით წილს ჰემატოკრიტი ეწოდება. მას განსაზღვრავენ სპეციალური ხელსაწყოს – ჰემატოკრიტის მეშვეობით.

## I.2.2. სისხლის რაოდენობა ორგანიზმი სისხლის დეპონირებულობით

მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში, ნორმალურ პირობებში, სისხლის საერთო რაოდენობა შეადგენს, საშუალოდ,  $6-8\%$ , ანუ დაახლოებით, სხეულის მასის  $1/13$ . სისხლის მოცულობა მამაკაცებში  $77$  მლ./კგ-ია, ხოლო ქალებში –  $65$  მლ./კგ. ამდენად, მამაკაცებში სისხლის საერთო მოცულობა შეადგენს საშუალოდ  $5,4$  ლ., ხოლო ქალებში –  $4,5$  ლ. ამ სხვაობას ძირითადად იმას უკავშირებენ, რომ ქალებში უფრო მეტია ცხიმის ქსოვილი, ვიდრე მამაკაცებში.

ბავშვებში სისხლის რაოდენობა მეტია: ერთი წლის ბავშვებში –  $11\%-ია$ , ახალშობილებში კი – სხეულის მასის  $15\%$ .  $3,2$  კგ წონის ახალშობილში სისხლის რაოდენობა დაახლოებით  $250$  მლ.-ია. ამის ცოდნას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ბავშვებში სისხლის გადასხმის დროს.

სისხლის საერთო მოცულობა შეფარდებითად მუდმივია, თუმცა სხვადასხვა ფაქტორის ზემოქმედებით შეიძლება შეიცვალოს. ეს ფაქტორებია: ორგანიზმის გავარჯიშებულობის ხარისხი, კლიმატური და ჰომომონული ზეგავლენები და სხვ. მაგალითად, ნავარჯიშევ ადამიანში სისხლის საერთო მოცულობა შეიძლება ნორმას აღემატებოდეს. ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმის შემდეგ ის შეიძლება ნორმაზე დაბალი იყოს. სისხლის საერთო მოცულობა იზრდება მძიმე ხარისხის ვენების ვარიკოზული გაგანიერების დროს. სისხლის

მოცულობის ხანმოკლე ცვლილება შეინიშნება ვერტიკალურ მდგო-  
მარეობაში გადასვლისას და კუნთური დატვირთვის დროს.

რაც შეეხება სისხლის გადანაწილებას სისხლის მიმოქცევის  
სისტემაში, მოზრდილ ადამიანში მთელი სისხლის დაახლოებით 84%  
მოთავსებულია სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, 9% – მცირე წრეში,  
ხოლო დაახლოებით 7% – გულში.

ფიზიოლოგიურ პირობებში სისხლძარღვებში სისხლის მთელი  
რაოდენობა არ ცირკულირებს და მისი ნაწილი ინახება ე. წ. სისხლის  
დეპოზიტში. მოსვენებულ მდგომარეობაში სისხლის მასის 45-50%  
დეპონირებულია სისხლის სხვადასხვა დეპოზიტი. სისხლის დეპო (ლათ.  
*depono, deponere* – გადანახვა) ეწოდება ორგანოს ან ქსოვილს,  
რომელსაც გააჩნია უნარი, თავის სისხლძარღვებში შეინახოს სისხლის  
მნიშვნელოვანი რაოდენობა, რომელიც აუცილებლობისას ორგანიზმის  
მიერ შეიძლება გამოყენებულ იქნეს. სისხლის ძირითადი დეპო:  
ლვიდლი, ელენთა, ფილტვები, კანქვეშა სისხლძარღვოვანი ქსელი,  
ნაწლავის სისხლძარღვები.

მოსვენებულ მდგომარეობაში ელენთაში არსებული სისხლი  
შეიძლება მთლიანად გამოეთიშოს ცირკულაციას, ხოლო ლვიდლი და  
კანქვეშა სისხლძარღვებში სისხლის ცირკულაციის სიჩქარე 10-20-  
ჯერ ნაკლებია, ვიდრე სხვა სისხლძარღვებში. უნდა აღინიშნოს, რომ  
ცხოველებისაგან განსხვავებით, ადამიანს არ გააჩნია ჭეშმარიტი დეპო  
– სპეციალური წარმონაქმნი, რომელშიც შესაძლებელი იქნებოდა  
სისხლის შენახვა და საჭიროების შემთხვევაში მისი იქიდან გადას-  
როლა საერთო ნაკადში (როგორც მაგ.: ძალის ელენთა). ამიტომ,  
ამა თუ იმ მიზეზით სისხლის დაკარგვის შემთხვევაში სპეციალური  
ფიზიოლოგიური მექანიზმები უზრუნველყოფენ სისხლის მობი-  
ლიზებას ორგანიზმის სხვადასხვა დეპოდან და მის გადასროლას  
საერთო მიმოქცევაში.

სისხლის თხიერი ნაწილის მომატების შემთხვევაში (სისხლ-  
ძარღვებში სისხლის შემცვლელი სითხის შეყვანის შედეგად), მარეგუ-  
ლირებელი მექანიზმების საშუალებით სისხლის რაოდენობა სწრაფად  
უბრუნდება საწყის დონეს. შეყვანილი სითხის ნაწილს გამოყოფენ  
თირკმლები. უდიდესი ნაწილი ჯერ გადადის ქსოვილებში, შემდეგ  
თანდათან გადმოდის ისევ სისხლში და გამოიყოფა თირკმლების მიერ.  
სისხლის საერთო რაოდენობის 1/2 – 1/3-ის დაკარგვამ შეიძლება  
ორგანიზმის სიკვდილი გამოიწვიოს. ამის თავიდან ასაცილებლად  
აუცილებელია სისხლის ან სისხლის შემცვლელი სითხეების გადასხმა.

## I.2.3. სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები

სისხლი წარმოადგენს კოლოიდურ-პოლიმერულ ნარევს, რომელ-შიც გამხსნელია წყალი, ხოლო გახსნილი ნივთიერებებია – მარილი და დაბალმოლეკულური ორგანული ნაერთები; კოლოიდური კომპონენტებია – ცილები და მათი კომპლექსები.

### I.2.3.1. ხვედრითი ნილი

სისხლის ხვედრითი წილი მცირე საზღვრებში მერყეობს და ძირითადად დამოკიდებულია მასში ფორმიანი ელემენტების, ცილების და ლიპიდების შემცველობაზე. სისხლის ხვედრითი წილი ადამიანებში შეადგენს 1,060-1,064 გ/მლ. ლეიკოციტების და თრომბოციტების სიმკვრივე უფრო ნაკლებია, ვიდრე ერითროციტებისა. ერითროციტების ხვედრითი წილი 1,090 გ/მლ-ია, პლაზმისა – 1,025-1,035 გ/მლ.

### I.2.3.2. სიბლანტე

სისხლის კიდევ ერთი ფიზიკური მაჩვენებელია **სიბლანტე**. სისხლის სიბლანტე დაახლოებით ხუთჯერ აღემატება წყლისას. სისხლის სიბლანტე განპირობებულია მასში ცილებისა და ერითროციტების არსებობით. თუ წყლის სიბლანტეს ჩავთვლით ერთის ტოლად, მაშინ სისხლის პლაზმის სიბლანტე უდრის 1,7-2,2, ხოლო მთლიანი სისხლისა დაახლოებით 5-ს. სისხლის სიბლანტე მატულობს სისხლის შესქელებისას, ფალარათის ან ძლიერი ოფლიანობის დროს ანუ ორგანიზმის მიერ წყლის დაკარგვის პირობებში და ასევე, სისხლში ერითროციტების შემცველობის მომატებისას. სიბლანტის შესახებ უფრო დეტალურად იხ. III.3.-ში.

### I.2.3.3. ოსმოსური წევა

სისხლის უჯრედები, ისევე, როგორც ორგანიზმის სხვა ქსოვილის უჯრედები, დაფარულია ნახევრადგამტარი მემბრანით, რომელიც ატარებს წყალს, მაგრამ არ ატარებს მასში გახსნილ სხვადასხვა ნივთიერებას, მათ შორის – მარილებს, რომელთა კონცენტრაციაც ძუძუმწოვართა სისხლში 0,9%-მდეა. ძირითადად მათ შემცველობაზეა დამოკიდებული სისხლის ოსმოსური წნევა. ოსმოსური წნევა (ბერძნ. osmos – ბიძგი, ზენოლა; სინ. დიფუზური

წნევა) არის ძალა, რომელიც განაპირობებს გამხსნელი სითხის გასვლას ნახევრადგამტარ მემბრანაში დაბალკონცენტრირებული ნაერთიდან უფრო კონცენტრირებულ ნაერთში გადასვლის დროს.

სსნარებს, რომელთა ოსმოსური წნევა ტოლია უჯრედის შიგ-თავსის ოსმოსური წნევისა, იზოტონური ხსნარები ეწოდება. ხსნა-რებს, რომელთა ოსმოსური წნევა მეტია უჯრედის შიგთავსის ოსმოსური წნევისა, ჰიპერტონული ხსნარები ეწოდება. ხოლო ხსნა-რებს, რომელთა ოსმოსური წნევა ნაკლებია უჯრედის შიგთავსის ოსმოსური წნევისა, ჰიპოტონური ხსნარები ეწოდება.

ოსმოსური წნევა განსაზღვრავს წყლის გადანაწილებას სისხლსა და ქსოვილებს შორის. უჯრედის გარემომცველი სითხის ოსმოსური წნევის ცვლილება იწვევს უჯრედში წყლის ცვლის დარღვევას. მაგალითად, თუ ერითროციტებს მოვათავსებთ  $\text{NaCl}$ -ის ისეთ ხსნარში, რომელსაც პლაზმაზე მეტი ოსმოსური წნევა აქვს (ანუ ჰიპერტონულ ხსნარში), ერითროციტები წყალს კარგავენ, მცირდებიან მოცულობაში, ნაოჭდებიან. ხოლო მათი ჰიპოტონურ ხსნარში მოთავსებისას, პირიქით, ჯირჯვდებიან, მატულობენ მოცულობაში და შეიძლება დაიშალონ.

ძუძუმწოვრების სისხლის ოსმოსური წნევა ყოველთვის იმყო-ფება ნივთიერებათა ცვლისათვის აუცილებელ ოპტიმალურ დონეზე. იგი შეფარდებით მუდმივი სიდიდეა და საშუალოდ შეადგენს 7,3 ატმ (5600 მმ. ვწყ. სვ, ანუ 745 კპა), რაც შეესაბამება გაყინვის ტემპერატურას – 0,54°C. ნორმა მერყეობს 6,6-7,6 ატმ. საზღვრებში (1 ატმ = 760 მმ. ვწყ. სვ. = 101 კპა). ამ წნევის დაახლოებით 60% მოდის  $\text{NaCl}$  წილად.

სისხლის ოსმოსური წნევის სიდიდის განსაზღვრა შეიძლება გაყინვის ტემპერატურის გაზომვით ანუ კრიოსკოპიულად. ზოგადად, რაც უფრო მეტია ხსნარის ოსმოსური წნევა, მით უფრო დაბალია მისი გაყინვის ტემპერატურა. სხვაგარად რომ ვთქვათ, რაც მეტია ოსმოსური წნევა, მით მეტია ხსნარის დეპრესია ანუ გაყინვის წერტილის ნული გრადუსის ქვევით დაწევა ( $\Delta t^0$ ). არაელექტროლიტის ერთმოლარული წყალხსნარის დეპრესია 1,85° ტოლია, ასეთი ხსნარის ოსმოსური წნევა უდრის 22,4 ატმოსფეროს. ამდენად, თუ ვიცით გამოსაკვლევი ხსნარის გაყინვის წერტილი, შეიძლება მისი ოსმოსური წნევის გამოანგარიშება.

ძუძუმწოვრებისა და ადამიანის სისხლის ოსმოსური წნევა ფარდობითად მუდმივ დონეზეა. ასევე შეფარდებით მუდმივია

სისხლის იონური შემადგენლობაც. მაგრამ, სისხლში გარკვეული კონცენტრაციის მქონე მარილხსნარის შეყვანის შედეგად, ოსმოსური წნევის მომატების პირობებში ჯერ აღდგება ოსმოსური წნევის მუდმივობა ანუ საწყისი დონე, ხოლო წნევის ნორმალიზაციის შემდეგ ხდება სისხლის იონური გადანაწილების თანაფარდობის აღდგენა.

სისხლის ოსმოსური წნევის მუდმივობა ფარდობითა და ორგანიზმში ყოველთვის ხდება მისი მცირე რყევა. ორგანიზმში მიმდინარე პროცესებთან დაკავშირებით განუწყვეტლივ მიმდინარეობს სისხლი-დან ქსოვილებში შედარებით მსხვილმოლეკულური ნივთიერებების გადასვლა და ქსოვილებიდან უჯრედული ცვლის დაბალმოლეკულური პროდუქტების გადმოსვლა სისხლში. მაგრამ არსებობს ოსმომარევულირებელი მექანიზმები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ოსმოსური წნევის შენარჩუნებას ცვლის პროცესების ნორმალური მიმდინარეობისათვის აუცილებელ ოპტიმალურ დონეზე. სისხლძარღვების კედლებში, ქსოვილებში, ჰიპოთალამუსში არსებობს სპეციალური ოსმორეცეპტორები, რომლებიც რეაგირებენ ოსმოსური წნევის ცვლილებაზე. მათი გალიზიანება ინვეს გამომყოფი ორგანოების (უმთავრესად თირკმლების და საოფლე ჯირკვლების) მოქმედების რეფლექსურ ცვლილებას, რაც, თავის მხრივ, უზრუნველყოფს ჭარბი წყლის ან სისხლში შესული მარილების ორგანიზმიდან განდევნას.

სისხლის ოსმოსური წნევისგან განსხვავებით შარდისა და ოფ-ლის ოსმოსური წნევა საკმაოდ დიდ ფარგლებში მერყეობს. ოფლის დეპრესია უდრის  $0,18^{\circ}$ - $0,60^{\circ}$ , ხოლო შარდისა –  $0,2^{\circ}$ - $2,2^{\circ}$ .

#### I.2.3.4. ოცეოზური ნეივა

სისხლის პლაზმა მარილების გარდა შეიცავს მრავალ ცილას (7-8%). ცილებიც ასევე ქმნიან ოსმოსურ წნევას, რომელსაც ონკოზურს (ბერძნ. *onkos* - მასა, მოცულობა, სინ. კოლოდურ-ოსმოსური წნევა) უწოდებენ. ონკოზური წნევა გაცილებით მცირეა მარილებით გამოწვეულ ოსმოსურ წნევასთან შედარებით და შეადგენს  $0,03$ - $0,04$  ატმ. (30 მმ. ვწყ. სვ). ეს განსხვავება გამოწვეულია იმით, რომ ცილები, თუმცა კი ფლობენ უზარმაზარ მოლეკულურ მასას და თითქმის 10-ჯერ აჭარბებენ სისხლში მარილების კონცენტრაციას, მაგრამ გაცილებით ნაკლებად მოძრავნი არიან იონებთან შედარებით. ოსმოსური წნევის ნარმოქმნის ძირითად პირობას კი არა მასა, არამედ იონების რაოდენობა და მოძრაობის უნარი ნარმოადგენს.

ონკოზური წნევა განაპირობებს წყლის გადასვლას ქსოვი-ლებიდან სისხლძარღვებში. ონკოზური წნევის საწინააღმდეგოდ მოქმედებს წნევა, რომლის ქვეშაც სისხლი იმყოფება კაპილარებში მოძრაობისას. ამ წნევას სისხლის ჰიდროსტატიკური წნევა ეწოდება. კაპილარების არტერიულ ნაწილში, იგი აღწევს 35 მმ. ვწყ. სვ. და შესაბამისად, აღემატება პლაზმის ონკოზურ წნევას. ამიტომ აქ წყალი სისხლიდან გადადის კაპილარების გარშემო მყოფ ქსოვილებში, ხოლო კაპილარების ვენურ დაბოლოებებში, პირიქით, სისხლის ჰიდროსტატიკური წნევა ნაკლებია ონკოზური წნევისა და წყალი ქსოვილებიდან კვლავ სისხლში გადადის. ამ მექანიზმის საშუალებით, რომელიც დამყარებულია ონკოზურ და ჰიდროსტატიკურ წნევას შორის სხვაობაზე, სისხლი განუწყვეტლივ ცვლაშია ქსოვილურ სითხესთან.

### I.2.3.5. სისხლის რეაქცია

ორგანიზმის სითხეების (სისხლი, ქსოვილური სითხე, ლიმფა) მუდმივობის უმნიშვნელოვანება მექანიზმს მისი აქტიური რეაქცია ნარმოადგენს, რომელიც განისაზღვრება წყალბადის ( $H^+$ ) და ჰიდრო-ქსილის ( $OH^-$ ) იონების კონცენტრაციით. სისხლის აქტიური რეაქციის შესაფასებლად გამოიყენება წყალბადის მაჩვენებელი ანუ pH (ლათ. *Potentia Hydrogen* – წყალბადის ძალა), რომელიც ნარმოადგენს წყალბადის იონების კონცენტრაციის უარყოფით ლოგარითმს. აქტიურ რეაქციას აქვს განსაკუთრებული მნიშვნელობა, ვინაიდან ცვლის პროცესების აბსოლუტური უმრავლესობა ნორმალურად მიმდინარეობს მხოლოდ და მხოლოდ pH-ის განსაზღვრული მაჩვენებლისას.

მიუხედავად იმისა, რომ სისხლში განუწყვეტლივ აღწევს მუავე და ტუტე პროდუქტები, სისხლის pH ნარჩუნდება შეფარდებით მუდმივ დონეზე. სისხლს აქვს სუსტი ტუტე რეაქცია. არტერიული სისხლის აქტიური რეაქციის მაჩვენებელი – pH უდრის 7,4. ვენური სისხლის pH კი, მასში დიდი რაოდენობით ნახშირმუავას არსებობის გამო, უდრის 7,35. უჯრედის შიგნით pH შედარებით დაბალია და უდრის 7-7,2, რაც დამოკიდებულია უჯრედთა მეტაბოლიზმსა და მათში ცვლის მუავე პროდუქტების ნარმოქმნაზე.

სისხლის აქტიური რეაქციის შენარჩუნება ხდება მრავალრიცხოვანი ფიზიკურ-ქიმიური, ბიოქიმიური და ფიზიოლოგიური მექანიზმებით. ცნობილია pH-ის შენარჩუნების სამი ძირითადი გზა:

სისახლში არსებობს შემდეგი ბუფერული სისტემები: კარბონატული, ფოსფატური, პლაზმის ცილების, ჰემიოლობინის.

სისხლის კარბონატული ბუფერული სისტემა წარმოდგება ნახშირმჟავასგან ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ), ნატრიუმის და კალიუმის ბიკარბონატები-საგან ( $\text{NaHCO}_3$ ,  $\text{KHCO}_3$ ). სისხლში ნახშირმჟავაზე უფრო ძლიერი მჟავის შეღწევისას, ძლიერი მჟავის ანიონები ურთიერთქმედებენ ბიკარბონატის ნატრიუმთან და წარმოქმნიან ნეიტრალურ მარილს. იმავე დროს, წყალპატის იონები უერთდება  $\text{HCO}_3^-$  – ანიონებს და წარმოქმნება სუსტი მჟავა-ნახშირმჟავა, რომელიც ერთორციტებში არსებული ფერმენტი კარბანპირაზას მოქმედებით იშლება  $\text{CO}_2$ -და და  $\text{H}_2\text{O}$ -ად. ნახშირორჟანგი ფილტვების საშუალებით ორგანიზმიდან განიდევნება და სისხლის რეაქციის ცვლილება არ ხდება.

სისხლში ფუძის შელნევისას იგი რეაქციაში შედის ნახშირ-მჟავასთან, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ბიკარბონატი და წყალი. რეაქცია კვლავ უცვლელი რჩება.

ფოსფატური ბუფერული სისტემა იქმნება ერთჩანაცვლებული და ორჩანაცვლებული ფოსფორმეტა ნატრიუმისაგან ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  და  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ). პირველი ადვილად დისოცირდება და სუსტი მჟავის თვისებული გააჩნია, მეორეს კი სუსტი ტუტისა. სისხლში შემოსული მჟავა ან ტუტე რეაგირებს ერთ-ერთ მათგანთან, რის შედეგადაც სისხლის pH-უკვლელი რჩება.

სისხლის პლაზმის ცილები მუკვების და ფუქების ნეიტრალიზაციას ახდენენ თავიანთი ამფოტერული თვისებიდან გამომდინარე: მუკვებთან რეაქციაში შედიან როგორც ფუქები, ფუქეებთან – როგორც მუკვები. სისხლის pH უცვლელი რჩება.

ჰემოგლობინის ბუფერული სისტემა სისხლის ყველა ბუფერის 75%-ს შეადგენს. ჰემოგლობინიც ამფოტერულია. აღდგენილ მდგომარეობაში ძალიან სუსტი მუავაა (დეტალურად ჰემოგლობინზე იხ. 1.5.1.2).

ორგანიზმში, ჩვეულებრივ, მუავე პროდუქტები მეტი რაოდენობით წარმოიქმნება, ვიდრე ტუტე პროდუქტები. მაგრამ სისხლის ამუავების საშიშროება იხსნება იმით, რომ სისხლში არსებობს ტუტე ნივთიერების მარაგი სუსტი მუავების ფუძე მარილების სახით, რომელთა რაოდენობაც ბევრად აღემატება მუავე მარილების რაოდენობას სისხლში. მუავების ნეიტრალიზაციის უნარის გამო ამ ნივთიერებებს განიხილავენ როგორც სისხლის ტუტე რეზერვს.

იმის გამო, რომ სისხლში არსებობს მუავური და ტუტოვანი ექვივალენტების განსაზღვრული და საკმაოდ მუდმივი თანაფარდობა, ლაპარაკობენ სისხლის მუავა-ტუტოვანი წინასწორობის შესახებ.

მიუხედავად ბუფერული სისტემების არსებობისა და იმისა, რომ ორგანიზმი კარგად არის დაცული სისხლის აქტიური რეაქციის შესაძლო ცვლილებისაგან, ზოგიერთ ფიზიოლოგიურ და განსაკუთრებით, პათოლოგიურ პირობებში მაინც აღინიშნება სისხლის აქტიური რეაქციის გადახრა მუავიანობის ან ტუტიანობის მხარეს. სისხლის რეაქციის გადახრას მუავიანობის მხარეს – აციდოზი ენოდება, ხოლო მის გადახრას ტუტიანობის მხარეს – ალკალიზი. განარჩევენ კომპენსირებულ და არაკომპენსირებულ აციდოზს და კომპენსირებულ და არაკომპენსირებულ ალკალოზს. არაკომპენსირებული ალკალიზისა და აციდოზისას შეინიშნება აქტიური რეაქციის ნამდვილი გადახრა მუავიანობის ან ტუტიანობის მხარეს. ეს ხდება ორგანიზმის სარეგულაციო შემაგუებელ საშუალებათა ამონტურვის შედეგად. ე. ი. მაშინ, როდესაც სისხლის ბუფერული თვისებები აღმოჩნდება არასაკმარისი იმისთვის, რომ წინააღმდეგობა გაუწიოს რეაქციის შეცვლას. უფრო ხშირად გვხვდება კომპენსირებული აციდოზი ან ალკალიზი. ამ დროს არ ხდება აქტიური რეაქციის გადახრა, მაგრამ მცირდება სისხლისა და ქსოვილების ბუფერული შესაძლებლობები. სისხლისა და ქსოვილების ბუფერობის დაქვეითება ქმნის აციდოზის და ალკალიზის კომპენსირებული ფორმის არაკომპენსირებულში გადასვლის საშიშროებას.

აციდოზი შეიძლება წარმოიქმნას სისხლში ნახშირმუავას შემცველობის მომატების ან ტუტების რეზერვის შემცირების შედეგად. განარჩევენ აციდოზის რამდენიმე სახეობას. აციდოზის პირველი სახეობა – **გაზოვანი აციდოზი** – აღინიშნება ფილტვებიდან ნახშირო-

ჟანგის გამოყოფის გაძნელებისას, მაგალითად, ფილტვების დაავა-დების დროს. აციდოზის მეორე სახეობა – **არაგაზოვანი აციდოზი** გვხვდება ორგანიზმში ჭარბი რაოდენობით მუავების წარმოქმნისას, მაგალითად, დიაბეტის დროს, თირკმლების დაავადებათა დროს. ალკალოზიც ასევე, შეიძლება იყოს გაზოვანი ( $\text{CO}_2$  გაძლიერებული გამოყოფა) და არაგაზოვანი (სარეზერვო ტუტე მარაგის მომატება).

სისხლის რეაქციის მუდმივობის შესანარჩუნებლად დიდი მნიშვნელობა აქვს სასუნთქი აპარატის მოქმედებასთან ერთად, აგრეთვე, თირკმლებსა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს, რომლებიც ორგანიზმიდან როგორც მუავების, ისე ტუტეების ჭარბ რაოდენობას გამოყოფენ.

აქტიური რეაქციის მუავიანობისაკენ გადახრის შემთხვევაში თირკმლები შარდთან ერთად გამოყოფენ მუავე ერთჩანაცვლებულ ნატრიუმის ფოსფატის უფრო მეტ რაოდენობას, ვიდრე ჩვეულებრივ. ხოლო ტუტიანობისაკენ გადახრის შემთხვევაში შარდთან ერთად ხდება ტუტე მარილების - ორჩანაცვლებული ფოსფორმუავა ნატრიუმისა და ნახშირმუავა ნატრიუმის მნიშვნელოვანი რაოდენობით გამოყოფა. პირველ შემთხვევაში შარდი ხდება მკვეთრად მუავე, მეორე შემთხვევაში – ტუტე. შარდის pH ნორმალურ პირობებში უდრის 4,7-6,5, ხოლო მუავა-ტუტოვანი ნონასწორობის დარღვევისას შეიძლება შეადგინოს 4,5-8,5.

რძემუავის მცირე რაოდენობით გამოყოფა ხდება აგრეთვე საოფლე ჯირკვლებით.

### I.3. სისხლის ძირითადი ფუნქციები

სისხლი ორგანიზმის ძირითადი სატრანსპორტო სისტემაა. ის არის საშუალება, რომლის მეშვეობითაც მრავალუჯრედიანი ორგანიზმის ქსოვილები და უჯრედები ერთმანეთს უკავშირდებია. სისხლის ძირითადი ფუნქციაა სხვადასხვა ნივთიერებათა გადატანა. გადასატანი ნივთიერებების ხასიათისა და ბუნებიდან გამომდინარე სისხლი ასრულებს შემდეგ ფუნქციებს: სუნთქვითს, კვებითს, ექსკრეციულის, ჰომეოსტაზურს, რეგულაციურს, ინფორმაციული კავშირების, თერმორეგულაციურს, დამცველობითს.

**სუნთქვითი ფუნქცია** მდგომარეობს იმაში, რომ ერითრო-ციტების ჰემოგლობინს გადააქვს ჟანგბადი ფილტვებიდან

ქსოვილებისაკენ, ხოლო ნახშიროჟანგი უკუმიმართულებით, ანუ უჯრედიდან ფილტვებისაკენ. ფილტვებსა და ქსოვილებში გაზების ცვლა ეფუძნება პარციალური წნევის სხვაობას, რის შედეგადაც ხდება გაზების დიფუზია (უფრო ვრცლად იხ. IV.10).

უანგბადის ტრანსპორტს უზრუნველყოფს ჰემოგლობინი. იგი უანგბადთან წარმოქმნის არამდგრად ნაერთს და ამ სუსტი ბმის წყალობით ადვილადვე გასცემს მას  $Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2$ . თუ ადამიანის ფილტვებში  $O_2$ -ის პარციალური წნევა დაახლოებით 100 მმ. ვწყ. სვ. (13,3 კგა), ჰემოგლობინი 96-97%-ით გარდაიქმნება ოქსიჰემო-გლობინად ანუ მდიდრდება უანგბადით. ხოლო ქსოვილებში, უანგბადის მნიშვნელოვნად დაბალი პარციალური წნევის პირობებში ოქსიჰემოგლობინი გასცემს უანგბადს, რის შედეგადაც ჰემოგლობინი გარდაიქმნება აღდგენილ ჰემოგლობინად.

სისხლის მიერ  $CO_2$ -ის გადატანაში ძირითად როლს ასევე ჰემოგლობინი თამაშობს. ვენურ სისხლში ნახშიროჟანგი დიფუზიორებს ერითროციტებში, არტერიულში პირიქით – გამოდის მათგან. ამ დროს ჰემოგლობინის, როგორც მჟავას თვისება იცვლება. ქსოვილში, როცა უანგბადშეერთებული ჰემოგლობინი (ანუ ოქსიჰემოგლობინი) გასცემს უანგბადს, მცირდება ჰემოგლობინის მჟავა თვისებები, რის გამოც ჰემოგლობინი გასცემს ფუძეს – კალიუმის იონს. ამავე მომენტში, წყალთან შეერთებული ნახშიროჟანგი ანუ ორფუძიანი, არამდგრადი მჟავა - ნახშირმჟავა ( $H_2CO_3$ ) ჰემოგლობინს ართმევს ამ იონს და წარმოქმნის ბიკარბონატს  $K^+ + HbO_2 + H^+ + HCO_3^- = HHb + KHCO_3 + O_2$ . ფილტვების კაპილარებში ჰემოგლობინი კვლავ იერთებს უანგბადს და ბიკარბონატიდან აძევებს ნახშიროჟანგს.

ბიკარბონატის წყალში კარგი ხსნადობა და ნახშირმჟავას დიდი უნარი დიფუზიისადმი მეტად აიღებს ნახშიროჟანგის გადასვლას ქსოვილებიდან სისხლში და სისხლიდან ალვეოლურ ჰაერში.

**კვების ფუნქცია.** სისხლს გადააქვს საკვები ნივთიერებები საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან ორგანიზმის უჯრედებამდე. გლუკოზა, ფრუქტოზა, დაბალმოლეკულური პეპტიდები, ამინო-მჟავათა ნარჩენები, წყალი, მარილები, ვიტამინები სისხლში შეიწოვება უშუალოდ და ეს შეწოვა ხდება ნაწლავების ხაოების კაპილარებში. ცხიმი და მისი გახლების პროდუქტები შეიწოვება როგორც სისხლში, ასევე ლიმფაში (ძირითადად ლიმფაში). სისხლში შეწოვილი ყველა ნივთიერება კარის ვენით ხდება ღვიძლში და მხოლოდ ამის შემდეგ გადაიტანება მთელს ორგანიზმში. ღვიძლში გლუკოზის ჭარბი

რაოდენობა კავდება და გარდაიქმნება გლიკოგენად, ხოლო მისი დანარჩენი ნაწილი ქსოვილებთან მიიტანება. მთელს ორგანიზმს მიეწოდება ამინომჟავათა ნარჩენებიც, რომლებიც გამოიყენება როგორც პლასტიკური მასალა ქსოვილების ცილების ასაშენებლად და ენერგეტიკული მოთხოვნების დასაფარად.

ლიმფაში შენოვილი ცხიმები, ლიმფიდან ხვდება და გადა- მუშავდება რა ღვიძლში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებად, სისხლში ხვდება. ცხიმის სიჭარბე იღებება კანქვეშ და სხვა ადგილებში. აქედან მას შეუძლია კვლავ სისხლში მოხვდეს და გადატანილი იქნეს მოხმარების ადგილზე.

**ექსკრეციული ფუნქცია.** მდგომარეობს ორგანიზმისთვის გამოუსადეგარი და მავნე ნივთიერებების, ასევე ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტების, წყლის, მინერალური და ორგანული ნივთიერებების ჭარბი რაოდენობის ორგანიზმიდან განდევნაში. მათ რიგს განეკუთვნება ამინომჟავათა დეზამინირების ერთი-ერთი პროდუქტი – ამიაკი. ის ორგანიზმისთვის ტოქსიკურია და სისხლში მისი შემცველობა მცირეა. ამიაკის უდიდესი ნაწილი უვნებელიყოფა მის შარდოვანად გარდაქმნით. პურინული ფუქსების დაშლისას წარმო- შობილი შარდის მჟავა სისხლით გადაიტანება თირკმლებში და გამოიყოფა თირკმლების მიერ შარდთან ერთად, ხოლო ჰემოგლობინის დაშლის შედეგად ღვიძლში წარმოქმნილი ნაღვლის პიგმენტები ნაღველთან ერთად ნაწლავში გამოიყოფა. სისხლში შეინიშნება ასევე ორგანიზმისთვის ტოქსიკური, მომწამლავი, შხამიანი ნივთიერებები - ფენოლის წარმონაქმნები, ინდოლი, სკატოლი და სხვა. ზოგიერთი მათგანი მსხვილი ნაწლავის ფლორის, კერძოდ, ლპობის მიკრობების ცხოველქმედების პროდუქტია. ისინი ნაწლავებით გამოიყოფა.

**ჰომეოსტაზის ფუნქცია** მდგომარეობს სისხლის მონაწილეობით ორგანიზმის შინაგანი არის მუდმივობის შენარჩუნებაში – მაგალითად, pH მუდმივობა, წყლის ბალანსი, სისხლში გლუკოზის დონის შემცვე- ლობა და სხვა.

**რეგულაციური ფუნქცია.** ზოგიერთი ქსოვილი სისხლში გამო- ყოფს ქიმიურ ნივთიერებებს, რომლებიც მაღალი ბიოლოგიური აქტიურობით ხასიათდება. სისხლძარღვებში მოძრაობისას სისხლი გაივლის სხვადასხვა ორგანოს, რომლებთანაც მიიტანს ამ ბიოლო- გიურად აქტიურ ნივთიერებებს და ამით უზრუნველყოფს ორგანოების ერთმანეთთან კავშირს. შედეგად, ორგანიზმი ფუნქციონირებს როგორც ერთი მთლიანი, რაც უზრუნველყოფს მთლიანი ორგანიზმის

შეგუებას გარემოს მუდმივ ცვალებად პირობებთან. სისხლი აერთიანებს მთელს ორგანიზმს და უზრუნველყოფს მის ჰუმინულ და ადაპტაციურ რეაქციებს.

**ინფორმაციული კავშირების (კრეატორული) ფუნქცია** მდგომარეობს პლაზმის და ფორმიანი ელემენტების მიერ იმ მაკრომოლექულების გადატანაში, რომლებიც ორგანიზმში ინფორმაციულ კავშირებს ახორციელებენ. ამ ინფორმაციული კავშირების უზრუნველყოფით რეგულირდება ცილის სინთეზის შიდაუჯრედული პროცესები, უჯრედული დიფერენცირებები, ქსოვილების სტრუქტურების მუდმივობის შენარჩუნება.

**სისხლის თერმორეგულაციური ფუნქცია.** განუწყვეტილი მოძრაობის და დიდი სითბოტევადობის შედეგად სისხლი ხელს უწყობს არა მხოლოდ სითბოს გადანაწილებას ორგანიზმში, არამედ სხეულის ტემპერატურის შენარჩუნებასაც. მოძრაობისას სისხლი ერთმანეთთან აკავშირებს იმ ორგანოებს, რომლებიც გამომუშავდება სითბო და იმათ, რომლებიც გასცემენ სითბოს. მაგალითად, ინტენსიური კუნთური მუშაობისას სითბოს გამომუშავება მატულობს, მაგრამ კუნთებში სითბო არ კავდება, არამედ შთაინთქმება სისხლით, გადაიტანება მთელს ორგანიზმში და ინვევს ჰიპოთალამუსისა და სითბოს რეგულაცის სხვა ცენტრების აგზებას, რაც უზრუნველყოფს სითბოს პროდუქციისა და გაცემის პროცესების დაბალანსებას. შედეგად, სხეულის ტემპერატურა მუდმივ დონეზე ნარჩუნდება.

**დამცველობითი ფუნქცია** ხორციელდება სისხლის იმ ნაწილებით, რომლებიც უზრუნველყოფენ თხევად იმუნიტეტს (ანტისხეულების გამომუშავება) და უჯრედულ იმუნიტეტს (ფაგოციტოზი). დამცველობით ფუნქციას განეკუთვნება ასევე სისხლის შედედება. ნებისმიერი, უმნიშვნელო ჭრილობის დროსაც კი, წარმოიქმნება თრომბი, რომელიც ხშავს სისხლძარღვს და წყვეტს სისხლდენას.

## I.4. სისხლის პლაზმა

### I.4.1. პლაზმის შედგენილობა

პლაზმა სისხლის თხევადი ნაწილია, რომელიც რჩება სისხლისგან ფორმიანი ელემენტების მოცილების შემდეგ. პლაზმა წარმოადგენს წყალში გახსნილ მარილებს, ცილებს, ნახშირწყლებს, ბიოლოგიურად აქტიურ შენაერთებს, ასევე ნახშირორჟანგს და ჟანგბადს. პლაზმაში

90%-მდე წყალია, 7-8%-ცილა, 1,1% სხვა ორგანული ნივთიერებები და 0,9% არაორგანული კომპონენტები. პლაზმის (და შრატისაც) ოსმოსური წნევა შეადგენს 7,6 ატმ. არტერიული სისხლის პლაზმის pH საშუალოდ 7,4-ია.

პლაზმა შეიცავს არაცილოვან აზოტის შემცველ ნაერთებს:

1. ცილების ჰიდროლიზური დაშლის პროდუქტებს (ამინო-მჟავებს, პოლიპეპტიდებს);

2. ცილების დაშლის პროდუქტებს (შარდოვანა, შარდის მჟავა, კრეატინი, კრეატინინი, ამიაკი).

ამათგან პირველი სისხლში შეიწოვებიან საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან და უჯრედების მიერ გამოიყენება პროტოპლაზმის ცილების სინთეზისათვის, მეორენი – ცილების დაშლის პროდუქტები ორგანიზმიდან გამოყოფას ექვემდებარებიან.

პლაზმის არაცილოვან აზოტს **ნარჩენ აზოტს** უწოდებენ. ნარჩენი აზოტის საერთო რაოდენობა 30-40 მგ/% შეადგენს. მისი ნახევარი შარდოვანაზე მოდის. თირკმლების ფუნქციის დაქვეითებისას ნარჩენი აზოტის რაოდენობა სისხლის პლაზმი მკვეთრად მატულობს. ამ მოვლენას **რეტენციული აზოტემია** ეწოდება (ლათ. *retineo, retentum* - შეკავება). ამ დროს აზოტის სისხლში გადასვლა ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ იგი ორგანიზმში კვდება და არასაქმარისი რაოდენობით გამოიყოფა შარდით. არსებობს მეორე მიზეზიც, რის გამოც მატულობს სისხლში აზოტის რაოდენობა. ეს არის სისხლში აზოტის შემცველი ნივთიერებების ჭარბი რაოდენობით გადასვლა. იგი ვითარდება ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს, როდესაც გაძლიერებულია ქსოვილური ცილების დაშლა. ამ მოვლენას **პროდუქციული აზოტემია** ეწოდება. ამ დროს თირკმლების ფუნქცია დარღვეული არ არის.

პლაზმის **უაზოტო თრგანული ნივთიერებებია** გლუკოზი (80-120 მგ/%) – ორგანიზმის უჯრედების ენერგიის ძირითადი წყარო და ასევე, სხვადასხვა ორგანული მჟავები: რძემჟავა, პიროყურძნის მჟავა და ლიპიდები: ფოსფოლიპიდები, ცხიმმჟავები, ლეციტინი; პლაზმის ორგანულ ნივთიერებებს მიეკუთვნება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები: ფერმენტები, ვიტამინები და პორმონები.

სისხლის პლაზმის **მინერალური ნივთიერებები** შეადგენს მისი საერთო მასის 0,9%-ს. მათ მიეკუთვნება უპირატესად კათიონები:  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  და ანიონები:  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$  და  $\text{HCO}_3^-$ . უჯრედების და ქსოვილების ფუნქციების შესანარჩუნებლად აუცილებელია პლაზმაში

იონებისა რასებობა განსაზღვრული თანაფარდობით. ეს თანაფარდობა უდევს საფუძვლად მარილების შემცველობის მიხედვით სისხლის პლაზმის შესაბამისი შედგენილობის მქონე ფიზიოლოგიური ხსნარების დამზადებას (ცხრილი 1).

**ცხრილი 1. ყველაზე გავრცელებული ფიზიოლოგიური ხსნარები გ/ლ (გრამებში 1 ლ. გამოხდილ წყალზე)**

ფიზიოლოგიური ხსნარი	NaCl	KCl	CaCl <sub>2</sub>	NaHCO <sub>3</sub>	MgCl <sub>2</sub>	NaHPO <sub>4</sub>	გლუკოზა
რინგერის ხსნარი (თბილ სისხლიანების- თვის)	9,0	0,42	0,24	0,15	-	-	-
თიროდეს ხსნარი (თბილ სისხლიანების- თვის)	8,0	0,2	0,2	1,1	0,1	0,05	1,0

რაც შეეხება ცხიმებს, პლაზმაში მათი შემცველობა დამოკიდებულია საკვების მიღებაზე, მის რაოდენობაზე და ხარისხზე. ამიტომ ცხიმების რაოდენობა ფართო დაბაზონში მერყეობს. შედარებით მუდმივ დონეზე შენარჩუნებული პლაზმაში გლუკოზის რაოდენობა (80-120 მგ%) და ამინომჟავათა ნარჩენები (14 მგ%).

ვიტამინები გადაიტანება ან ცილებთან დაკავშირებული ან თავისუფალი სახით. მათი რაოდენობა დამოკიდებულია როგორც საკვებში მათ შემცველობაზე და ნაწლავის ფლორის მიერ მათ სინთეზზე, ასევე განსაკუთრებული ფაქტორის (იხ. წიგნი 2. I.10.3.4) არსებობაზეც, რომელიც აადვილებს მათ შეწოვას ნაწლავში.

ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტებიდან პლაზმაში ყველაზე მეტ კონცენტრაციას აღწევს, განსაკუთრებით მძიმე კუნთური მუშაობისა და უანგბადის უკმარისობის დროს – რძემჟავა. სისხლში რძემჟავას კონცენტრაციის გაზრდა შეიძლება გამოიწვიოს მისმა გაძლიერებულმა წარმოქმნამ კუნთებში ან ღვიძლში რძემჟავას გლუკოზად გარდაქმნის უნარის დაქვეითებით. იგივე ხდება პირობურძნის მჟავას შემთხვევაშიც.

ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტები და ასევე ორგანიზმის მიერ გამოუყენებელი ნივთიერებები პლაზმით მიიტანება თირკმლებთან, საიდანაც ორგანიზმიდან განიდევნება შარდთან ერთად. ეს პროდუქტებია: შარდოვანა, შარდის მჟავა, ბილირუბინი, ამიაკი.

პლაზმის ცილები მონაწილეობენ ოსმოსური წნევის შენარჩუნებაში და მათ წამყვანი ადგილი უჭირავთ ქსოვილური სითხის, ლიმფის, შარდის წარმოქმნაში და წყლის შეწოვაში.

**ცხრილი 2. ადამიანის სისხლის ძირითადი კონსტანტები**

სისხლის რაოდენობა	6-8% სხეულის მასის
წყალი	90-91%
ხვედრითი წილი	1,060-1,064 გ/მლ
სიბლანტე	4-5 პირ. ერთეული
pH	7,35-7,45
საერთო ცილა (ალბუმინები, გლობულინები, ფიბრინოგენი)	65-85 გ/ლ
<b>ჰათონები:</b>	
Na <sup>+</sup>	1,8-2,2 გ/ლ
K <sup>+</sup>	1,5-2,2 გ/ლ
Ca <sup>++</sup>	0,04-0,08 გ/ლ
ოსმოსური წნევა	7,3-8,1 ატმ (745 - 818,7 კჰა)
ინკაზური წნევა	25-30 მმ.ვწყ.სვ. (0,03-0,04 ატმ = 3,325-3,99 კჰა)
დეპრესიის მაჩვენებელი	-0,54°C (შესაძლოა -0,56 °C)

პლაზმა უზრუნველყოფს სისხლძარღვებში მოძრავი სისხლის ცვლის პროცესებს და pH-ს. მას გადააქვს აგრეთვე, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები და მეტაბოლიზმის პროდუქტები. პლაზმა ნივთიერებებს ცვლის უჯრედშორის (ინტერსტიციალურ) სითხესთან. იონების, წყლის და საერთოდ, მცირე მოლეკულების ცვლა ჩქარა ხდება, ამიტომ ინტერსტიციალური სითხის შემცველობა უმნიშვნელოდ მერყეობს და პლაზმის შემადგენლობისაგან დიდად არ განსხვავდება. განსხვავება მხოლოდ ცილებს ეხება, რადგან მათი მსხვილი მოლეკულები ვერ გადიან კაპილარების კედლებში.

## I.4.2. პლაზმის ცილები და გათი მიღმივნეულობა

სისხლის პლაზმა შეიცავს რამდენიმე ათეულ განსხვავებულ ცილას. ისინი განსხვავდებიან აგებულებით და ფუნქციებით. მათი მოლეკულური მასა მერყეობს 44000-დან 1300000-მდე, მოლეკულათა დიამეტრი კი 1-დან 100 ნმ-მდე.

სისხლის პლაზმის ცილების მნიშვნელობა მრავალგვარია: 1. ისინი განაპირობებენ ონკოზურ წნევას, რომლის სიდიდესაც დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლსა და ქსოვილებს შორის წყლის ცვლის რეგულაციისათვის; 2. თავიანთი ბუფერული თვისების გამო უზრუნველყოფენ სისხლის მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებას; 3. უზრუნველყოფენ პლაზმის სიბლანტის შენარჩუნებას განსაზღვრულ დონეზე, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს არტერიული წნევის დონის შენარჩუნებისათვის; 4. ხელს უშლიან ერითროციტების დალექციას; 5. მონანილეობენ სისხლის შედედებაში; 6. იმუნიტეტის მნიშვნელოვანი ფაქტორებია; 7. გადააქვთ ზოგიერთი ჰორმონი, მინერალური ნივთიერება, ლიპიდები, ქოლესტერინი; 8. მონანილეობენ ინფორმაციის გადაცემაში; 9. წარმოადგენენ ქსოვილური ცილების რეზირვს.

პლაზმის ცილების ხარისხობრივ და რაოდენობრივ განსაზღვრას ახდენენ სპეციალური მეთოდით, რომელიც დაფუძნებულია ელექტრულ ველში ცილების მოძრაობაზე (ელექტრულ ველში სხვადასხვა ცილას სხვადასხვა ძვრადობა ახასიათებს). ამ მეთოდს ელექტროფორეზი ეწოდება (*electrophoresis* – ელექტრო + ბერძნ. *phoresis* – ტარება, გადატანა). ხდება ასევე ულტრაცენტრი-ფუგირებით და იმუნოელექტროფორეზით, რომლის დროსაც ელექტრულ ველში გადაადგილდება სპეციფიკურ ანტისხეულებთან დაკავშირებული მოლეკულების მთელი კომპლექსები.

ადამიანის პლაზმაში დაახლოებით 200-300 გრამი ცილაა. პლაზმის ცილებს ყოფენ ორ ძირითად ჯგუფად: ალბუმინებად და გლობულინებად.

ალბუმინები შეადგენს პლაზმის ცილების დაახლოებით 60%-ს. სწორედ ალბუმინები, მათი მაღალი კონცენტრაციის, დიდი ძვრადობის (გადაადგილების უნარი) და შედარებით მცირე ზომის მოლეკულების წყალიბით განსაზღვრავენ პლაზმის ონკოზურ წნევას. ალბუმინები პლაზმის ერთ-ერთი ყველაზე დაბალმოლეკულური ცილებია. მათი მოლეკულური მასა შეადგენს 69000. ალბუმინების მოლეკულები

წვრილია, მაგრამ პლაზმაში მათი კონცენტრაცია დიდია, რაც განსაზღვრავს მათი საერთო ზედაპირის სიდიდეს. მოლეკულების დიდი საერთო ზედაპირი კი არსებით როლს თამაშობს სისხლის მიერ სხვადასხვა ნივთიერებათა ტრანსპორტში. ალბუმინის ერთ მოლეკულას მაგალითისთვის, შეუძლია ერთდროულად მიერთოს ბილირუბინის 25-30 მოლეკულა. ალბუმინი იერთებს ასევე ურიპილინს, ცხიმის მჟავებს, ნაღვლის მჟავების მარილებს, ზოგიერთ ეკინოგენურ ნივთიერებას, როგორიცაა: პენიცილინი, სულფონამიდები და სხვა.

**გლობულინები.** ცილების ამ ჯგუფს ძვრადობის მიხედვით, ელექტროფორეზის გზით, ყოფენ რამდენიმე ქვეჯგუფებად: ალფა 1-გლობულინი, ალფა 2 - გლობულინი, ბეტა-გლობულინი და გამა-გლობულინი. მუნიკელექტროფორეზის საშუალებით ამ ფრაქციებს ყოფენ უფრო მცირე სუბფრაქციებად.

ალფა 1 - გლობულინებს მიეკუთვნება ცილები, რომელთა პროსტეტული ჯგუფია ნახშირნებები. მათ გლიკოპროტეინებს უნდღებენ. გლიკოპროტეინების შემადგენლობაში ცირკულირებს პლაზმის მთელი გლუკოზის 60%. ამავე ფრაქციას ეკუთვნის მუკოპროტეინები, რომლებიც მუკოპოლისაქარიდებს შეიცავენ.

ალფა 2 - გლობულინების ფრაქცია შეიცავს ჰაპტოგლობულინებს (რომლებიც ქიმიური აგებულებით მუკოპროტეინებს მიეკუთვნებიან) და სპილენძის შემცველ ცილას – ცერუპლაზმინს. თითოეულ ცილოვან მოლეკულაზე მოდის 8 – ატომი სპილენძი. ამ გზით ხდება პლაზმის სპილენძის 90%-ის ტრანსპორტი.

ბეტა-გლობულინები მონანილეობენ ფოსფოლიპიდების ტრანსპორტში. მათ გადააქვთ ქოლესტერინი, სტეროიდული ჰორმონები, მეტალური კათიონები. β - გლობულინები ლიპიდების და ცხიმების უმნიშვნელოვანესი ცილოვანი გადამტანები არიან. ისინი იერთებენ პლაზმის მთელი ცხიმების და ლიპიდების დაახლოებით 75%-ს. აღსანიშნავია, ლითონშემცველი ცილა-ტრანსფერინი, რომელიც ახდენს რკინის გადატანას სისხლით. ტრანსფერინის თითოეული მოლეკულა შეიცავს სამვალენტიანი რკინის ორ ატომს.

გამა-გლობულინები ყველაზე ნაკლები ძვრადობით ხასიათ-დებიან. მათ დიდი მნიშვნელობა აქვთ ვირუსებისგან, ბაქტერიებისა და მათი ტოქსინებისაგან ორგანიზმის დაცვაში. ეს იმით არის განცილობებული, რომ ანტისხეულები ძირითადად გამა-გლობულინებია. მათი შეყვანა ავადმყოფის ორგანიზმში იწვევს ინფექციის

წინააღმდეგ ბრძოლის უნარის მომატებას. ანაღლოგიურ როლს ასრულებს პლაზმის ცილოვანი კომპლექსი – პროპერდინი. გამა გლობულინური ფრაქციის რაოდენობა იზრდება ორგანიზმის იმუნიზაციის შესაბამისად. გამა გლობულინებს ეკუთვნის სისხლის აგლუტინინებიც - α და β.

გლობულინების ფრაქციის სხვა ცილებს მიეკუთვნება თიროესინის (ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონი) შემაკავშირებელი ცილა, ვიტამინ  $B_{12}$ -ის შემაკავშირებელი ცილა – ტრანსკობალამინი, ბილირუბინის შემაკავშირებელი ცილა და ტრანსკორტინი – კორტიზონის (თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების ჰორმონი) შემაკავშირებელი გლობინი.

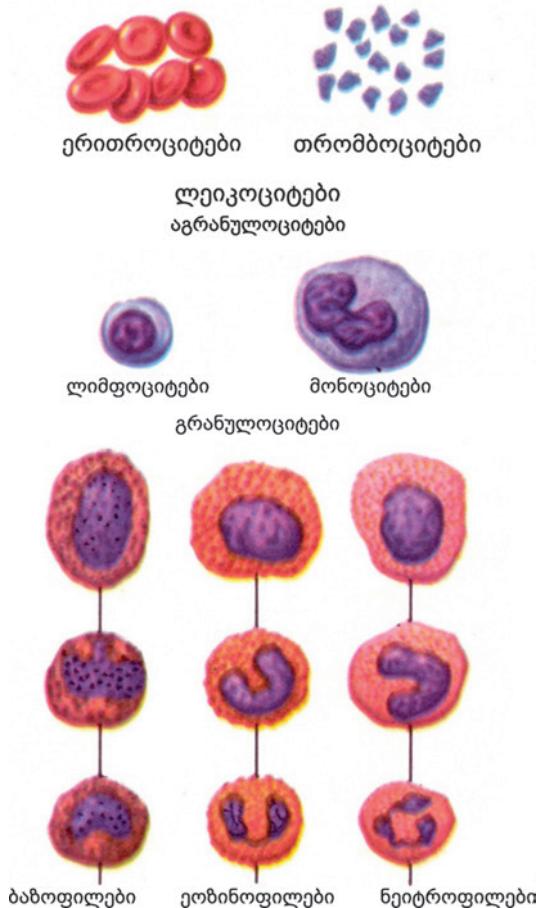
**ფიბრინოგენი** შუალედური ფორმაა ბეტა- და გამა-გლობულინებს შორის. ამ ცილას აქვს თვისება განსაკუთრებულ პირობებში გახდეს უხსნადი, იმავდროულად მიიღოს ბოჭკოვანი სტრუქტურა და გადავიდეს ფიბრინში (უხსნად ცილაში). ფიბრინოგენის შემცველობა სისხლის პლაზმაში შეადგენს მხოლოდ და მხოლოდ 0,3%-ს, მაგრამ სწორედ მისი გადასვლა ფიბრინში განაპირობებს სისხლის შედედებას და სულ რამდენიმე წუთის განმავლობაში მთელი სისხლის გადაქცევას სქელ შედედებულ მასად. სისხლის შრატი მხოლოდ იმით განსხვავდება სისხლის პლაზმისაგან, რომ შრატში ფიბრინოგენი არ არის. შრატი წარმოადგენს ფიბრინ გამოცლილ პლაზმას.

ალბუმინები და ფიბრინოგენი წარმოიქმნება ღვიძლში. გლობულინები კი – ღვიძლში, ძვლის ტვინში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში. ნორმალური კვების პირობებში ადამიანის ორგანიზმში დღე-ღამეში გამომუშავდება 17 გრამი ალბუმინი და 5-გრამამდე გლობულინი. ალბუმინის ნახევრადდაშლის პერიოდი 10-15 დღე-ღამეა, გლობულინისა კი – 5 დღე-ღამე.

## I.5. სისხლის ფორმიანი ელემენტები

სერხემლიანებში სისხლის ფორმიან ელემენტებს მიეკუთვნება ერითროციტები, ლეიკოციტები და თრომბოციტები – სისხლის ფირფიტები (ნახ. 3). ერითროციტები შეადგენენ სისხლის ძირითად მასას. ისინი, მათში ჰემოგლობინის შემცველობის გამო, განსაზღვრავენ სისხლის წითელ შეფერილობას.

**ნახვ3. სისხლის ფორმიანი ელემენტები**



## I.5.1. ერითროციტები

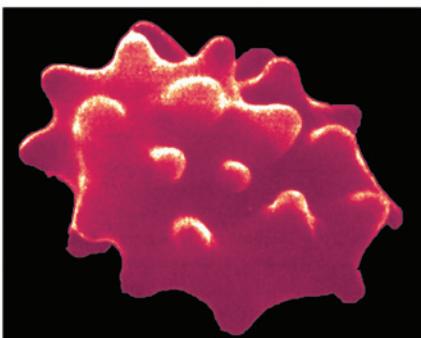
### I.5.1.1. ერითროციტების ზოგადი და სასიათება

ძუძუმწოვრების ერითროციტები მცირე ზომის უბირთვო უჯრედებია, თუმცა, ემპრიოგენეზის ადრეულ სტადიაზე მათ ბირთვი გააჩნიათ და მხოლოდ მომწიფების შესაბამისად უქრებათ იგი. ერითროციტების ციტოპლაზმა ჰომოგენურია. უჯრედი წარმოადგენს დისკოციტს, რომელსაც ორმხრივ ჩაზნექილი ლინზის (ნახ. 4) ფორმა აქვს. ასეთი ფორმა ზრდის უჯრედის ზედაპირს და ხელს უწყობს გაზების უფრო ჩქარ და თანაბარ დიფუზიას უჯრედის მემბრანის გავლით. ერთი ერითროციტის ზედაპირი საშუალოდ შეადგენს 140 მკმ. ერითროციტები გამოირჩევიან დიდი ელასტიურობით, რის წყალობითაც ისინი ადვილად გადიან იმ კაპილარებში, რომელთა დიამეტრიც ორჯერ უფრო მცირეა ერითროციტის დიამეტრზე, რომელიც საშუალოდ 7-8 მკმ შეადგენს. ერითროციტებს, რომლებსაც ნორმაზე მეტი დიამეტრი აქვთ მაკროციტებს უწოდებენ, ხოლო ნორმაზე ნაკლები დიამეტრის მქონეთ – მიკროციტებს. თითოეული ერითროციტის მოცულობა დაახლოებით 88-90 კუბურ მიკრონს (მკმ<sup>3</sup>) შეადგენს, უჯრედის მაქსიმალური სისქე 2,4 მკმ, ხოლო მინიმალური 1 მკმ. ზრდასრული ადამიანის სისხლში არსებული ერითროციტების საერთო ზედაპირი დაახლოებით 3800 მ<sup>2</sup> შეადგენს, რაც 1 500 ჯერ აღემატება მისი სხეულის ზედაპირს.

ნახ. 4 ა) ნორმალური ერითროციტი



ბ) ერითროციტი (დანაოჭებული)  
ჰიპერტონულ მარილხსნარში



როციტის მოცულობა დაახლოებით 88-90 კუბურ მიკრონს (მკმ<sup>3</sup>) შეადგენს, უჯრედის მაქსიმალური სისქე 2,4 მკმ, ხოლო მინიმალური 1 მკმ. ზრდასრული ადამიანის სისხლში არსებული ერითროციტების საერთო ზედაპირი დაახლოებით 3800 მ<sup>2</sup> შეადგენს, რაც 1 500 ჯერ აღემატება მისი სხეულის ზედაპირს.

ერითროციტები შედგება ერთგვაროვანი, ელექტრო-ოპტიკურად მკვრივი ციტოპლაზმისაგან, რომელიც ჰემოგლობინს შეიცავს. ციტოპლაზმაში ორგანელები არ არის.

უჯრედის მემბრანა ის ადგილია, სადაც მიმდინარეობს უმნიშვნელოვანესი ფერმენტული პროცესები და იმუნური რეაქციები. ერითროციტის მემბრანა ატარებს ინფორმაციას სისხლის ჯგუფების და ქსოვილური აგენტების შესახებ. ერითროციტის მემბრანა შედგება ოთხი შრისაგან. გარეთა შრე წარმოდგება გლიკოპროტეინებისაგან. შეუარყოფითად შრე წარმოადგენს კლასიკურ ლიპიდურ მემბრანას. შიგნითა – ციტოპლაზმისკენ მიმართული შრე-ცილოვანია. მემბრანის სისქე 10 ნმ-მდეა. ერითროციტების მემბრანა ხასიათდება შერჩევითი გატარების უნარით. მასში გადის გაზები,  $\text{H}^+$  იონები,  $\text{OH}^-$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ . მემბრანა ნაკლებადშეღწევადია გლუკოზისათვის, შარდოვანასთვის, იონებისათვის:  $\text{K}^+$  და  $\text{Na}^+$ ; გაუვალია თითქმის უმრავლესობა კათიონისათვის (დაახლოებით მილიონჯერ უკეთ ატარებს ანიონებს, ვიდრე კათიონებს) და სავსებით გაუმტარია ცილებისა.

მემბრანას გააჩნია ზედაპირული იონური მუხტი, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ცხოველქმედების მრავალ პროცესში და უშუალოდ დაკავშირებულია მემბრანაზე მიმდინარე ფიზიკურ-ქიმიურ გარდა ქმნებთან. ძუძუმწოვრების უჯრედებს გააჩნია უარყოფითი ზედაპირული მუხტი, რომლის სიდიდეც უჯრედის ყოველი სახეობისათვის თვისისობრივია. ყოველი კონკრეტული უჯრედისათვის ზედაპირული მუხტის და მისი სიდიდის განსაზღვრა შესაძლებელია უჯრედული ელექტროფორეზის (ელექტრულ ველში ცალკეული უჯრედის მიგრაციის სიჩქარის განსაზღვრა სტანდარტულ პირობებში) საშუალებით. ელექტროფორეზული ძვრადობა პირდაპირობირციულია უჯრედის ელექტრული მუხტის სიდიდისა. უჯრედის ზედაპირის უარყოფითი მუხტი განპირობებულია, პირველყოვლისა, პოლისაქარიდული კომპლექსებით.

ელექტროფორეზული ძვრადობა გამოითვლება შემდეგი ფორმულით:

$$B = \frac{(L/t)}{E} \quad , \quad (1) \quad \text{სადაც}$$

$\ell$  – უჯრედის გზა ოკულარ-მიკრომეტრის ბადეში ერთი მიმართულებით (მკმ).

*t* - უჯრედის მიერ ამ გზის გავლის დრო (სეკუნდებში-წამებში)

*E* - ელექტრული ველის ძაბვა ვ/სმ, რომელიც გამოითვლება ფორმულით

$$E = \frac{iP}{hS}, \quad (2) \quad \text{სადაც}$$

*i* - დენი ამპერებში

*p* - ბუფერული ხსნარის ხვედრითი ნინააღმდეგობა

*h* - კამერის სიმაღლე (სმ)

*S* - კამერის სიღრმე (სმ)

ერითროციტების ელექტროფორეზული ძვრადობა იცვლება სხვადასხვა დაავადების დროს. ასე მაგალითად, ინფექციისას (გრიპი, მენინგიტი) დაავადების პირველ დღეებში მკვეთრად ქვეითდება ერითროციტების ელექტროფორეზული ძვრადობა, ხოლო გამოჯანმრთელების დროისათვის ნორმას უბრუნდება (ერითროციტების ელექტროფორეზული ძვრადობა ნორმაში შეადგენს  $1.128 \pm 0.0165$ , სტრესის დროს შეიმჩნევა ხანმოკლე დაქვეითდება, რასაც სისხლში კატეხოლამინების გადასროლას უკავშირებენ. ქვეითდება ასევე, ანუ მიური შემთხვევებისას.

ერითროციტებისა და თრომბოციტების ელექტროფორეზული ძვრადობის მნიშვნელოვანი ცვლილება შეინიშნება მიოკარდის ინფარქტის დროს. ცვლილებას ფაზური ხასიათი აქვს და დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეზე.

ჰეპარინის გამოყენება უარყოფითად მოქმედებს თრომბოციტების ელექტროფორეზულ ძვრადობაზე, მაგრამ, ამავე დროს, ზრდის ერითროციტების და ლეიკოციტების ელექტროფორეზულ ძვრადობას. მიკროცირკულაციის პროფილაქტიკისათვის კი მნიშვნელოვანია ანტიაგრეგატული ჰეპარატები, რომლებიც იწვევენ თრომბოციტების ელექტრონული ძვრადობის გადიდებას და ამით მათი მემბრანის სტაბილიზაციას. ამიტომ ჰეპარინის გამოყენება მიკროცირკულაციის პროფილაქტიკისათვის არც ისე სასურველია.

ერითროციტების მშრალი ნალექის 95%-მდე ნარმოდგენილია ჰემოგლობინით, დანარჩენი მოდის არაჰემოგლობინური ცილების, ლიპიდების, ნახშირწყლების, მარილების, ფერმენტების წილზე. ერითროციტებში მეტია  $K^+$  იონები, ვიდრე  $Na^+$ -ისა (პლაზმაში პირიქითაა).

ერითროციტის დაშლის პროცესს, რომლის ფროსაც მისგან გამოდის ჰემოგლობინი – **ჰემოლიზი** ეწოდება. ერითროციტების ჰემოლიზის შემდეგ სისხლი ხდება გამჭირვალე წითელი ფერის სითხე.

ერითროციტების შემცველობის საშუალო ნორმალური მაჩვენებელი 1 მკლ სისხლში განისაზღვრება ელექტრონული ცელოსკოპით. ითვლება, რომ ნორმაში მამაკაცის 1 მმ<sup>3</sup> სისხლი შეიცავს 4-5 მილიონ, ხოლო ქალისა – 3,9-4,7 მილიონ ერითროციტს. სისხლში ერითროციტების რაოდენობა შეიძლება შეიცვალოს. იგი მატულობს დაბალი ატმოსფერული წნევის დროს (დიდ სიმაღლეზე ასვლისას), კუნთური მუშაობისას, ემოციური აგზნებისას, ორგანიზმის მიერ წყლის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას. ერითროციტების რაოდენობის მომატება დაბალი ბარომეტრული წნევის პირობებში ყოფნისას გამოწვეულია სისხლში ჟანგბადის შემცირებული გადასვლით. მაღალმომატებული ზონაში მცხოვრებ ადამიანებს ერითროციტების რიცხვი მომატებული აქვთ, რაც გამოწვეულია ძვლის ტვინის მიერ ერითროციტების გაძლიერებული პროდუქციით (ერითროციტების რაოდენობის გაზრდის ხარჯზე ბალანსდება წნევის სიმცირით გამოწვეული ჟანგბადის უკმარისობა ორგანიზმში). ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 120 დღე-ლამეა.

ერითროციტების რაოდენობის გადიდებას მათი გაძლიერებული წარმოქმნის შედეგად ჭეშმარიტი ერითროპოეზი ეწოდება, ხოლო თუ მათი რაოდენობა იზრდება მათი დეპოდან გამოსვლის გამო – გადანაწილებითი ერითროპოეზი. სისხლის დაკარგვის, ერითროციტების მთლიანობის დარღვევის, მათი გახლების ან მათი წარმოქმნის დაქვეითების შედეგად ხდება ერითროციტების რაოდენობის შემცირება. ამ მდგომარეობას **ანემია** ეწოდება. სისხლძარღვებში მოძრავ სისხლში ერითროციტების საერთო რაოდენობა, ჩვეულებრივ პირობებში, შეადგენს  $25 \cdot 10^{12} - 30 \cdot 10^{12}$ . მთელი სისხლის ერითროციტების ამ ერთობლიობას **ერითრონომი** ეწოდება.

ერითროციტების ძირითად ფუნქციას ჟანგბადის და ნახშირორჟანგის ტრანსპორტი წარმოადგენს. ერითროციტებს გადააქვთ ასევე საკვები ნივთიერებები ამინომჟავათა ნარჩენების სახით. ერითროციტები მონაწილეობენ ორგანიზმის pH-ის (მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის) შენარჩუნებაში; მონაწილეობენ იმუნურ პროცესებში ახდენენ რა ადსორბირებას სხვადასხვა შსამისა, რომელიც შემდეგ იხლიჩება რეტიკულო-ენდოთელური სისტემით; მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ სისხლის შედედების პროცესების რეგულაციაში; ზემოქ-

მედებენ თრომბოპლასტინის წარმოქმნაზე. ცირკულირებად სისხლში გახლეჩილი ერითროციტების გამოჩენამ შესაძლოა ხელი შეუწყოს ჰიპერკოაგულაციას (მომატებული შედედება ლათ. *coagulo*, *coagulare* – შედედების გამოწვევა) და თრომბის წარმოშობას.

იმასთან დაკავშირებით, რომ ერითროციტები მონაწილეობენ სუნთქვის პროცესში, მათი მეტაბოლიზმი განსხვავდება სხვა უჯრედების მეტაბოლიზმისაგან. ერითროციტის მეტაბოლიზმა უნდა უზრუნველყოს ორვალენტიანი რკინის შენარჩუნება, რადგან ერითროციტის უნარი შექცევადად შეიერთოს უანგბადი, დამოკიდებულია ორვალენტიანი რკინის არსებობაზე, რომელიც სპონტანური უანგვის შედეგად გამუდმებით გადადის სამვალენტიან რკინაში. ერითროციტების წინამორბედი (ბირთვიანი) უჯრედები შეიცავენ ფერმენტებს, რომლებიც აუცილებელია უანგვითი პროცესების შედეგად ენერგიის მისაღებად და ცილების სინთეზისათვის. მომწიფებულ ერითროციტში კი მიმდინარეობს მხოლოდ გლიკოლიზი, რომლის ძირითად სუბსტრატს გლუკოზა წარმოადგენს. ენერგიის ძირითად წყაროს ერითროციტებში (ისევე, როგორც სხვა უჯრედებში) ATP წარმოადგენს, რომელიც გლიკოლიზის შედეგად წარმოიქმნება. იგი აუცილებელია მემბრანის გავლით იონების აქტიური ტრანსპორტისათვის. ერითროციტებში გამომუშავდება ალმდგენი ნივთიერებები – NADH (ალდგენილი ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი) და NADPH (ალდგენილი ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდფოსფატი). NADH გამოიყენება მეტკემოგლობინის ჰემოგლობინად აღსადგენად, ხოლო NADPH – გლუტატიონის აღსადგენად. გლუტატიონი იუანგება რა ადვილად, დაუანგვისა და ინაქტივაციისაგან იცავს მთელ რიგ ფერმენტებს (SH – ჯგუფის შემცველი ფერმენტები), რომლებიც დაკავშირებულია ჰემოგლობინის მოლექულასთან და უჯრედულ მემბრანასთან.

### I.5.1.2. სისხლის პიგმენტები

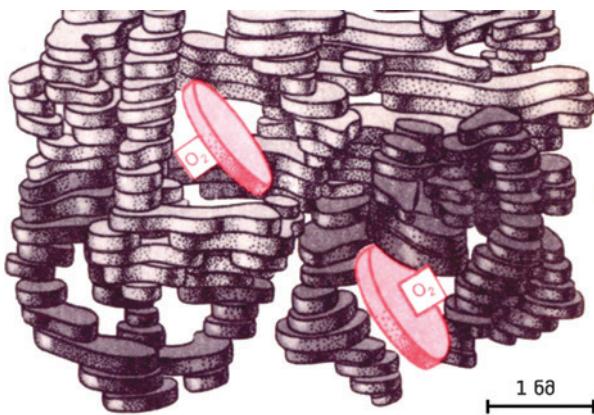
პიგმენტები თავისებური სტრუქტურის მქონე ნივთიერებებია. ისინი შეიცავენ ქრომოფორულ ჯგუფებს, რომლებსაც უნარი აქვთ შთანთქან სპექტრის ხილული უბნის (400–700 $\lambda$ ) განსაზღვრული სიგრძის მქონე ტალღა. ეს ქრომოფორული ჯგუფები განსაზღვრავენ პიგმენტის შეფერილობას. მათი მრავალსახეობის მიუხედავად, ყველა პიგმენტი წარმოადგენს მეტალების შემცველ ცილას ანუ მეტალ-

პროტეიდებს. ჰემოგლობინი, მიოგლობინი, ჰემერიტინი შეიცავს რკინას, ჰემოციანინი – სპილენძს, ჰემოვანადინი – ვანადიუმს. პიგმენტებს ანუ მეტალოპროტეიდებს მათში, შეფერილობის გამომწვევი, ქრომოფორული ჯგუფის არსებობის გამო **ქრომოპროტეიდებს** უწოდებენ. ქრომოპროტეიდები ცილებია, რომელთა მოლეკულა შედგება მარტივი ცილისაგან და არაცილოვანი ბუნების მქონე, შეფერილი პროსტეტული ჯგუფისაგან.

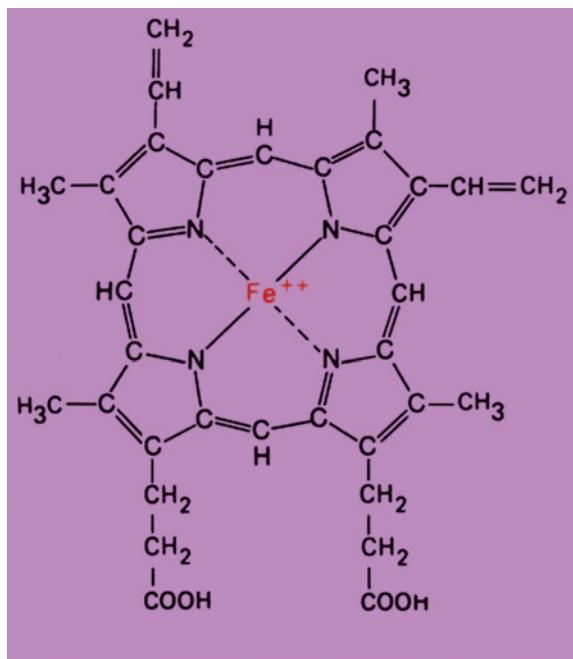
სისხლის ყველაზე გავრცელებული პიგმენტია **ჰემოგლობინი** (*haemoglobinum* - ბერძნ. *haema* - სისხლი, ლათ. *globus* - ბურთული). იგი წარმოდგება ჰისტიდური ხიდაკით ერთმანეთთან დაკავშირებული გლობულინური ფრაქციის ოთხი ცილოვანი ჯაჭვისაგან (რომელთაგან თითოეული შედგება 140-ზე მეტი ამინომჟავური ნაშთისაგან) და არაცილოვანი პიგმენტური ჯგუფისაგან – ჰემი. ჰემოგლობინის ერთი მოლეკულა შეიცავს ჰემის ოთხ ერთნაირ ჯგუფს.

ჰემოგლობინის მოლეკულის ცილოვანი კომპონენტი – გლობულინური ჯაჭვი წარმოდგება ოთხი: ორი "ღია" და ორი "მუქი" ჯაჭვისაგან, რომლებიც მჭიდროდ არის ერთმანეთზე გადახლართული. მოლეკულას მომრგვალო ფორმა აქვს. მის ზედაპირზე არსებობს ჩალრმავებები, რომლებშიც მოთავსებულია ჰემის ოთხი ჯგუფი მცირე ზომის ნითელი ღილაკის მსგავსად (იხ. ნახ. 5 ა). თითოეული ღია ფერის ჯაჭვი შედგება 141 ამინომჟავური ნარჩენისაგან. მათ α – ჯაჭვებს უწოდებენ. თითოეული მუქი ჯაჭვი შედგება 146 ამინომჟავური ნაშთისაგან და მათ β – ჯაჭვების სახელით მოიხსენიებენ. ამდენად, ჰემოგლობინის ერთი მოლეკულა შედგება 600-მდე (574) ამინომჟავისაგან. მისი მოლეკულური მასა შეადგენს 64 458 და (და=დეკა= $10^1$ , კილო= $10^3$ ). თითოეული მისი სუბერთეულის მასა დაახლოებით 16 000-ია.

ჰემოგლობინს შეიცავს ხერხემლიანი და ზოგიერთი უხერხემლო (ჭიები, მოლუსკები) ცხოველის ერთორციტი. სხვადასხვა სახეობის ცხოველის ჰემოგლობინის თვისებები განსხვავდება ერთმანეთისაგან, რაც განპირობებულია იმით, რომ განსხვავებული სახეობის ცხოველის ჰემოგლობინის გლობინს სხვადასხვა ამინომჟავური აგებულება გააჩნია. ჰემის აგებულება ერთნაირია ყველა სახეობის ხერხემლიანში. იგი შედგება პიროლის ჯაჭვისაგან და შეიცავს ორვალენტიან რკინას (იხ. ნახ. 5 ბ). სწორედ ეს რკინაა ჰემოგლობინის ფუნქციებში გადამწყვეტი როლის შემსრულებელი. ის არის ჰემოგლობინის აქტიური ე.წ. პროსტეტული ჯგუფი. ორვალენტიანი რკინის ერთი



ნაბ.5 ა) ჰემოგლობინის მოლეკულის  
სივრცითი მოდელი (ჰერუტცის მიხედვით)



ბ) ჰემის აგებულება

ვალენტობა გამოიყენება ჰემის გლობინთან შესაერთებლად, მეორეს კი უერთდება უანგბადი ან სხვა ლიგანდი – წყალი, ნახშირორჟანგი, აზიდები. ამიტომაც პიგმენტების მიერ განხორციელებული ფუნქციებიდან ძირითადია მათი მონაწილეობა ქსოვილების სუნთქვაში, უანგბადისა და ნახშირორჟანგის გადატანასა და დეპონირებაში, მონაწილეობა უანგვა-აღდგენით პროცესებში.

ჰემი და გლობინი არამხოლოდ დაკავშირებულია ერთმანეთთან, არამედ ძლიერ ურთიერთქმედებას ახდენენ ერთიმეორეზე. გლობინი ცვლის ჰემის თვისებას, განსაზღვრავს რა, მის შეერთებას უანგბადთან. თავის მხრივ, ჰემი უზრუნველყოფს გლობინის გამძლეობას ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი, ფერმენტების მიერ გახლეჩისადმი და ა.შ.

ჰემოგლობინის უანგბადთან შეერთებისას ჰემის ორვალენტანი რკინა ვალენტობას არ იცვლის და ნარმოქმნის ნაერთს, რომელსაც ოქსიჰემოგლობინი ( $\text{HbO}_2$ ) ენოდება. იგი კაშკაშა წითელი ფერისაა, რაც განსაზღვრავს არტერიული სისხლის წითელ შეფერილობას. იმასთან დაკავშირებით, რომ უანგბადის ტრანსპორტირებისათვის, უანგბადისა და ჰემოგლობინის ნაერთი ჰემის რკინის ვალენტობის შეუცვლელად წარმოიქმნება, უანგბადის ჰემოგლობინთან შეერთების პროცესს უწოდებენ არა დაუანგვას, არამედ ოქსიგენაციას, ხოლო უანგბადის გაცემის პროცესს დეზოქსიგენაციას.

ოქსიჰემოგლობინის ნარმოქმნა ხდება ფილტვების კაპილარებში, სადაც უანგბადის ძაბვა მაღალია. ხოლო ქსოვილის კაპილარებში უანგბადის რაოდენობაც უფრო მცირეა და მისი პარციალური წნევაც უფრო დაბალია, ვიდრე ფილტვებში, ამიტომ აქ ოქსიჰემოგლობინი იშლება ჰემოგლობინად და უანგბადად. უანგბადგაცემულ ჰემოგლობინს აღდგენილი ანუ რედუცირებული ჰემოგლობინი ენოდება ( $\text{Hb}$ ), სწორედ ის განსაზღვრავს ვენური სისხლის ალუბლისფერ შეფერილობას.

ალსანიშნავია, რომ ჰემს აქვს არა მხოლოდ ოქსიგენაციის, არამედ ჭეშმარიტი უანგვის უნარიც. ზოგიერთი წამლის ზემოქმედებით, რომელთაც ძლიერი მუანგავი თვისება აქვთ, ხდება ჰემოგლობინის რკინის დაუანგვა და იცვლება მისი ვალენტობა. რკინა ორვალენტიანიდან გარდაიქმნება სამვალენტიანად. სამვალენტიანი რკინით წარმოქმნილ ჰემოგლობინის ნაერთს (დაუანგულ ჰემოგლობინს) მეტჰემოგლობინი ( $\text{HbOH}$ ) ენოდება. იგი ყავისფერია. ასეთი დაუანგვისას ჰემოგლობინი მტკიცედ უკავშირდება უანგბადს და არ

გასცემს მას, ანუ მისი გადამტანი კი არ ხდება, არამედ შემბოჭველი, რაც სიცოცხლისათვის სახიფათოა. ადამიანის სისხლში მეტჰემოგლობინის დიდი რაოდენობით დაგროვებისას შეუძლებელი ხდება ქსოვილებისთვის უანგბადის მიწოდება, რაც გაგუდვას იწვევს.

ქსოვილებში სისხლის გავლისას ჰემოგლობინი, გასცემს რა უანგბადს, უერთდება უჯრედული ცვლის საბოლოო პროდუქტს –  $\text{CO}_2$ -ს. ჰემოგლობინის ნახშირორჟანგთან შეერთების რეაქცია უფრო რთულია. ვიდრე უანგბადთან შეერთებისა. ეს ძირითადად იმით არის განპირობებული, რომ  $\text{CO}_2$  მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ორგანიზმის მუავა-ტუტოვანი წონასწორობის წარმოქმნასა და შენარჩუნებაში. ნახშირორჟანგთან შეერთებულ ჰემოგლობინს კარბამინო-ჰემოგლობინს ანუ კარბოჰემოგლობინს უწოდებენ ( $\text{HbCO}_2$ ).

ჰემოგლობინი განსაკუთრებულად ადვილად უერთდება ორგალენტიანი ნახშირბადის ოქსიდს –  $\text{CO}$  – მხუთავ გაზის. წარმოიქმნება ჰემოგლობინის რეინისა და მხუთავი გაზის შენაერთი ( $\text{HbCO}$ ), რომელსაც კარბოჸისჰემოგლობინი ეწოდება. ეს ნაერთი შედარებით ადვილად წარმოიქმნება, რადგან მხუთავი გაზის ნათესაობა (ქიმიური სწრაფვა) ჰემოგლობინისადმი დაახლოებით 300-ჯერ აღემატება უანგბადისას. ამიტომ ჰაერში ძალიან მცირე რაოდენობა  $\text{CO}$ -სა საკმარისია, რომ ჰემოგლობინის უდიდესი ნაწილი შებოჭილი იქნეს მხუთავი გაზის მიერ. ასეთ ჰემოგლობინს კი, უანგბადის გადატანა არ შეუძლია. შესუნთქულ ჰაერში თუნდაც 0,1% მხუთავი გაზის არსებობა გამოიწვევს ჰემოგლობინის 80%-ის შეერთებას ნახშირბადის (II) ოქსიდთან ( $\text{CO}$ ), რაც მონამლვას იწვევს.

მხუთავი გაზით მსუბუქი მონამლვა შექცევადი პროცესია. სუფთა ჰაერის ჩასუნთქვისას  $\text{CO}$  გამუდმებით ეხლიჩება კარბოჸის-ჰემოგლობინს და გამოიყოფა ორგანიზმიდან. უანგბადის ჩასუნთქვა კარბოჸისჰემოგლობინის გახლეჩას 20-ჯერ აჩქარებს.

ჰემოგლობინის ნაერთები სხვადასხვა ფერით ხასიათდებიან, რაც, თავის მხრივ, არტერიული და ვენური სისხლის შეფერილობას განსაზღვრავს. ცნობილია, რომ შეფერილობა ხსნარისა, რომელიც თვითონ არ ასხივებს, დამოკიდებულია მის უნარზე შთანთქას სინათლე ხილული სპექტრის ამა თუ იმ უბანში (თავის მხრივ, სინათლის შთანქმა დამოკიდებულია ტალღის სიდიდესა და ხსნარის თვისებებზე). ყოველი ნივთიერება შთანთქავს მხოლოდ განსაზღვრული სიდიდის სინათლის ტალღას და თავისუფლად ატარებს ყველა დანარჩენი სიდიდისას. ამიტომ ხსნარის ფერს განსაზღვრავს

მასში გავლილი სინათლის სხვადასხვა სიდიდის სხივების თანაფარდობა. სისხლის, როგორც ჰემოგლობინის ხსნარის, წითელი შეფერილობა განპირობებულია იმით, რომ ჰემოგლობინი ძლიერ შთანთქავს სპექტრის ლურჯი უბნის მოკლეტალლოვან სხივებს და ატარებს გრძელტალლოვანი წითელი სხივების დიდ ნაწილს. ოქსიგენირებული ჰემოგლობინი შთანთქავს სპექტრის ლურჯი უბნის სხივებს და ასევე, ყვითელი და ყვითელ-მწვანე უბნისას (577 ნმ. და 541 ნმ; 1 ნმ= $10^{-9}$ გ), ანუ შთანთქმის ზოლი მოჩანს გარდა ლურჯისა კიდევ ორ უბანში. დეზოქსიპემოგლობინი ოქსიპემოგლობინზე უფრო ინტენსიურად შთანთქავს გრძელტალლოვან სხივებს და ნაკლებად ინტენსიურად მოკლეტალლოვანებს. ამიტომ, ვენური სისხლი უფრო მუქი შეფერილობისაა და მის წითელ შეფერილობას მოლურჯო ელფერი დაჰკრავს. მისი სპექტროსკოპული გამოკვლევიდან ჩანს, რომ შთანთქმის ზოლი ძევს სპექტრის ერთ, ყვითელ-მწვანე ნაწილში (555 ნმ).

ჰემოგლობინის რაოდენობა სისხლში ინდივიდუალურად მერყეობს. საშუალო ნორმალურ სიდიდეს წარმოადგენს მამაკაცებში 158 გ/ლ, ხოლო ქალებში 140 გ/ლ. 65 კვ წონის მქონე მამაკაცის მთლიანი სისხლი შეიცავს 690 გ ჰემოგლობინს, ხოლო იგივე წონის ქალის მთლიანი სისხლი 600 გრამს. მაგრამ ეს სიდიდეც მერყევია და ფარდობითი. ასაკის მიხედვით ჰემოგლობინის შემცველობა იცვლება. ახალშობილის სისხლში მისი რაოდენობა 200 გ/ლ-ია. სიცოცხლის პირველ წელს 115 გ/ლ-მდე მცირდება, მერე თანდათან იზრდება, სანამ არ მიაღწევს ზრდასრული ადამიანის სისხლისთვის დამახასიათებელ ჰემოგლობინის რაოდენობას.

ჰემოგლობინის მაღალი შემცველობა დამახასიათებელია ნაყოფისათვის (მუცლად ყოფნის პერიოდი), ასევე მაღალმთიან ზონაში მცხოვრებთათვის. რაც იმისკენ არის მიმართული, რომ უზრუნველყოფილ იქნეს ქსოვილების ნორმალური მომარაგება უანგბადით, მისი დაბალი პარციალური წნევის პირობებში, როგორც ატმოსფერულ ჰაერში, ასევე პლაცენტის გარემომცველ სისხლში.

ჰემოგლობინის შემცველობას ნორმაზე ნაკლები რაოდენობით ანემიას - სისხლნაკლებობას უწოდებენ (anaemia - ბერძნ. *an* უარყოფითი ნან. *haima* (*haema*) სისხლი). ანემიის დიაგნოზი დაისმის იმ შემთხვევაში, როცა სისხლში ჰემოგლობინის რაოდენობა ნაკლებია 130 გ/ლ – მამაკაცებში და 120 გ/ლ – ქალებში.

ერთი გრამი ჰემოგლობინი შეიცავს 3,5 მილიგრამ რკინას. ერთ გრამ ჰემოგლობინს შეუძლია მიიერთოს 1,34-1,36 მლ ჟანგბადი. შესაბამისად, ორგანიზმის 600 გრამ ჰემოგლობინს შეუძლია მიიერთოს 800 სმ<sup>3</sup>-მდე ჟანგბადი.

ჰემოგლობინის შემცველობა ერთ ერითროციტში (ჰემ) ერთი და იგივეა ქალებსა და მამაკაცებში და შეადგენს 1 პგ. ის გამოითვლება განსაზღვრული მოცულობის სისხლში არსებული ჰემოგლობინის რაოდენობის შეფარდებით ერითროციტების რაოდენობასთან იმავე მოცულობის სისხლში. ასე მაგალითად, ჯანმრთელი მამაკაცის 1 ლიტრი სისხლი შეიცავს 158 გ ჰემოგლობინს (Hb) და  $5,1 \cdot 10^{12}$  ერითროციტს. ამ სიდიდეების შეფარდება შეადგენს:

ჰემ (ჰემოგლობინის შემცველობა ერითროციტში) =

$$= \frac{158\text{g}}{5,1 \cdot 10^{12}} = 31 \cdot 10^{-12} \text{g} = 31 \text{შგ} \quad (3)$$

ასევე ქალებშიც:

$$\text{ჰშგ} = \frac{140\text{g}}{4,6 \cdot 10^{12}} = 31 \cdot 10^{-12} \text{g} = 31 \text{შგ} \quad (4)$$

ერითროციტებს, რომლებიც ნორმალური რაოდენობით შეიცავენ ჰემოგლობინს, ნორმოქრომულს უწოდებენ. თუ ჰემოგლობინის შემცველობა პათოლოგიურად დაქვეითებულია, ასეთ ერითროციტს ჰიპოქრომულს უწოდებენ, ხოლო თუ მომატებულია – ჰიპერქრომულს.

ორგანიზმში განუწყვეტლივ მიმდინარეობს ჰემოგლობინის სინთეზი და დაშლა, რაც ერითროციტების სინთეზსა და დაშლას უკავშირდება. ჰემოგლობინის სინთეზი ხდება ძვლის ნითელი ტვინის ერითრობლასტებში. ერითროციტების დაშლისას (ძირითადად ღვიძლსა და ელენთაში), ჰემოგლობინი ერითროციტიდან გამოდის. ასეთ შემთხვევაში იგი კარგავს თავის თვისებებს. ჰემიდან რკინის მოწყვეტის და შემდგომი დაჟანგვის შედეგად ჰემოგლობინისაგან ნარმოიქმნება პიგმენტი ბილირუბინი, რომელიც შემდეგ ნაღველთან ერთად ნაწლავს გამოიყოფა. აქ გარდაიქმნება სტერკობილინად და ურობილინად და განავალთან და შარდთან ერთად ორგანიზმიდან განიდევნება.

ჩინჩხის კუნთისა და გულის კუნთის ჰემოგლობინს მიოგლობინი ეწოდება. ესეც ნითელი ფერის სუნთქვითი პიგმენტია. მიოგლობინი ყველა ბიოქიმიური თვისებით ჰემოგლობინის მსგავსია. გააჩნია

ისეთივე პროსტეტული ჯგუფი, რკინის იგივე რაოდენობა, რომელიც ასევე წარმოქმნის შექცევად ნაერთებს  $O_2$ -თან და  $CO_2$ -თან, მაგრამ ჰემოგლობილთან შედარებით ნაკლები სიმკვრივე გააჩნია, რაც ზრდის მის ნათესაობას უანგბადთან. ამიტომ მიოგლობინი უფრო დეპონირებას ახდენს უანგბადისას, ვიდრე მის აქტიურ ტრანსპორტს. მიოგლობინის ამ თვისებას დიდი მნიშვნელობა აქვს კუნთების უანგბადით მომარაგებისათვის მათი მოქმედების დროს, რადგანაც კუნთების შეკუმშვის ფაზაში, კაპილარების სანათურის შევიწროების შედეგად, ქსოვილში სისხლის მიწოდება ფაქტორად წყდება. სწორედ ამ მომენტში მიოგლობინი უანგბადის მნიშვნელოვანი წყარო ხდება. ვინაიდან ამ დროს გასცემს იმ უანგბადს, რომელიც კუნთის მოდუნებისას "მოიმარგა". მიოგლობინი იკავშირებს ორგანიზმში არსებული უანგბადის საერთო რაოდენობის 14%-ს.

თბილსისხლიანი ცხოველების გული შეიცავს 0,5%-მდე მიოგლობინს. წნევის შემცირებისას 40-დან 5 მმ. ვწყ.სვ-მდე ეს რაოდენობა გამოათავისუფლებს გულის კუნთის ყოველ 1 გრამ ქსოვილზე 2 სმ<sup>3</sup> უანგბადს. გაზის ეს მოცულობა საკმარისია უანგბადზე გულის მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად მისი სისტოლის დროს.

ნორმალურ პირობებში მიოგლობინი სისხლსა და შარდში არ გვხვდება.

### I.5.1.3. ჰემოლიზი

**ჰემოლიზი** ეწოდება ერითროციტების გარსის დარღვევას, რასაც თან სდევს სისხლის პლაზმაში ჰემოგლობინის გადასვლა. პლაზმა ამ დროს წითლად იღებება და გამჭვირვალე ხდება. ერითროციტების დაშლა შეიძლება მოხდეს ორგანიზმში და მის გარეთ, სხვადასხვა მიზეზის გამო. თუ ერითროციტები მოთავსებულია ჰიპოტონურ ხსნარში, მაშინ მათ შიგნით ოსმოსური წნევა უფრო მაღალი იქნება, ვიდრე მათ გარემომცველ ხსნარში და წყალი ხსნარიდან ერითროციტების შიგნით გადადის, ზრდის მათ მოცულობას და გარსის გასკდომას იწვევს. ასეთი ოსმოსური ჰემოლიზი წარმოქმნება იმ შემთხვევაში, როდესაც ერითროციტების გარემომცველი ხსნარის ოსმოსური წნევა ნორმალურთან შედარებით ორჯერ მცირება. მარილხსნარის მცირე ჰიპოტონიის დროს მასში მოთავსებული ერითროციტები არ იშლება, მხოლოდ იბერება და რამდენადმე მატულობს მოცულობაში. ადამიანის სისხლის ჰემოლიზი იწყება  $NaCl$ -ის 0,4%-იან ხსნარში, ხოლო

0,34%-იან ხსნარში ყველა ერითროციტი იშლება. NaCl-ის კონცენტრაცია იმ ხსნარში, რომელშიც ჰემოლიზი იწყება წარმოადგენს ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის (მდგრადობის) საზომს. სხვადასხვა პათოლოგიის დროს ერითროციტების ოსმოსური მდგრადობა შეიძლება შემცირდეს და სრული ჰემოლიზი დაიწყოს ხსნარში NaCl-ის უფრო დიდი კონცენტრაციის პირობებში.

ჰემოლიზი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ქიმიური ნაერთის გავლენითაც – ქიმიური ჰემოლიზი. მაგალითად, ჰემოლიზის ინვევს ლიპიდების გამხსნელები – ეთერი, ქლოროფორმი, ალკოჰოლი, რომლებიც, მათი დიდი კონცენტრაციის დროს, შლიან ერითროციტების მემბრანას. ჰემოლიზის ინვევს აგრეთვე ნაღვლის მჟავები, საპონინი, და ზოგიერთი სხვა ნივთიერება.

**ბიოლოგიური ჰემოლიზი** შეიძლება განვითარდეს ზოგიერთი გველის შხამის გავლენით; ასევე, ერთი ცხოველის სისხლში სხვა ცხოველის ერითროციტების განმეორებითი შეყვანის შედეგად, პლაზმაში წარმოქმნილი განსაკუთრებული ნივთიერების - იმუნური ჰემოლიზინის მოქმედებით. ჰემოლიზინები მოქმედებენ მხოლოდ იმ სახეობის ცხოველთა ერითროციტებზე, რომელთა სისხლიც ორგანიზმში ერთხელ უკვე იყო შეყვანილი.

ორგანიზმის გარეთ ერითროციტების დაშლა შეიძლება მოხდეს ძლიერი მექანიკური ზემოქმედების შედეგად. მაგალითად, სისხლიანი სინჯარის შენჯღრევისას. მექანიკური ჰემოლიზი ვითარდება, ასევე, სისხლის განმეორებითი გაყინვისა და გალღობის შედეგად.

#### I.5.1.4. ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს)

თუ, ანტიკოაგულანტის დამატების გამო, შედედების უნარს მოკლებულ სისხლს სინჯარაში გარკვეული დროით მოვათავსებთ, შევნიშნავთ ერითროციტების დალექვას. აღემატება რა ერითროციტების ხვედრითი წონა პლაზმისას, ერითროციტები ილექტება ვერტიკალურად მდებარე სინჯარის ფსკერზე. დროის ერთეულში (ჩვეულებრივ, 1 საათის განმავლობაში) დალექტილი ერითროციტების ზევით წარმოქმნილი პლაზმის სვეტის (სუპერნატანტი) სიმაღლე გამოხატავს ერითროციტების დალექვის სიჩქარეს. ერითროციტების დალექვის სიჩქარე ნორმალურ პირობებში, პირველი საათის განმავლობაში, ჯანმრთელ მამაკაცებში შეადგენს 5-9 მმ-ს, ხოლო ქალებში 8-10 მმ.

დალექვის უნარი აქვთ ლეიკოციტებსაც, მაგრამ მათი დალექვის რეჟიმი ერითროციტების დალექვის რეჟიმისგან დამოუკიდებელია.

ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) გამოხატავს სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების ცვლილებას და დამოკიდებულია ერითროციტების რაოდენობაზე, მორფოლოგიურ თავისებურებებზე, მუხტის სიდიდეზე, პლაზმის ცილოვან შედგენილობაზე, ასევე, ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე. ზოგიერთი პათოლოგიური მდგომარეობისას (ანთებითი დაავადებებისას, სიმსივნეების დროს, რომლებსაც ახლავს ქსოვილების გაძლიერებული დაშლა) ედს იზრდება და მისი მომატების მიზეზი ხდება ერითროციტების მიღრების აგრეგატების წარმოქმნისადმი. აგრეგატების წინაღობა ხახუნისადმი ნაკლებია, ვიდრე მისი შემადგენელი ელემენტების საერთო ქიმიური წინაღობა (ვინაიდან აგრეგატების წარმოქმნის დროს მცირდება ზედაპირის თანაფარდობა მოცულობასთან), ამიტომ უფრო ჩქარა ილექტა.

ერითროციტების რაოდენობის მნიშვნელოვნად შემცირებისას ედს მატულობს, ვინაიდან ამ დროს მცირდება სისხლის სიბლანტე. ხოლო პირიქით, ჰემატოკრიტის მომატებისას შეინიშნება ედს-ის შემცირება.

რაც შეეხება ერითროციტების მორფოლოგიური თავისებურებების გავლენას ედს-ის სიჩქარეზე, თუ ერითროციტების ფორმა ან შეიცვალა (ნამგლისებური ანემის დროს), ან მკვეთრად იცვლება (პოიკილოციტოზის შემთხვევაში, რასაც ადგილი აქვს პერნიციოზული (perniciousus – სასიკვდილო, დამღუცველი) ანემის დროს), მაშინ ერითროციტების აგრეგაცია ქვეითდება და ედს მცირდება.

ედს ყველაზე მკვეთრად იცვლება პლაზმის ცილოვანი შედგენილობის შეცვლის გამო. ედს კლებულობს პლაზმაში ალბუმინების რაოდენობის მომატებისას, ხოლო ფიბრინოგენის, ცერულოპლაზმინის, ლიპოპროტეინების, ჰაპტოგლობინის, იმუნოგლობულინების მომატებისას მატულობს. ალბუმინ-გლობულინური კოეფიციენტის გადახრა გლობულინების მხარეს ზრდის ედს-ს. ზემოთ ჩამოთვლილ ყოველ ფაქტორს შეუძლია გააძლიეროს დანარჩენი ფაქტორის გავლენა. ედს მნიშვნელოვნად ჩქარდება ორსულობის დროს. ორსული ქალების ედს შეიძლება მიაღწიოს 45 მმ. ახალშობილებში იგი შეადგენს 0,5 მმ.

თუ ერითროციტების დალექვის სიჩქარე, მამაკაცებში 10 მმ-ს, ხოლო ქალებში 11 მმ-ს აღემატება, ის მომატებულია და დაავადებაზე

მიუთითებს. ედს მნიშვნელოვნად ჩქარდება მრავალი მწვავე ანთებითი პროცესების დროს და ნელდება სხვადასხვა სახის ერით-როციტოზებისას. გაძლიერებული კუნთური ვარჯიშიც ანელებს ამ რეაქციას. ედს ცოტათი იმატებს შიმშილობისას.

ერითროციტების დალექვა ფიზიკურად წარმოდგენილია ერთმა-ნეთზე დალაგებული ერითროციტებისაგან წარმოქმნილი „მონეტების სვეტის“ სახით.

## I.5.2. ლეიკოციტები

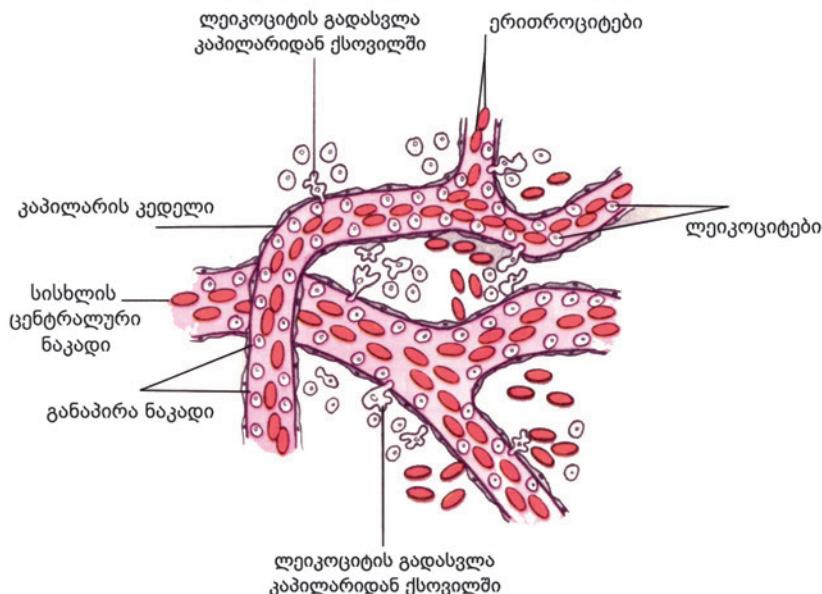
ლეიკოციტები სისხლის თეთრი (უფერო) უჯრედებია. მათ აქვთ ბირთვი და ციტოპლაზმა. სისხლში ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა ნაკლებია ერითროციტების რაოდენობაზე. მოზრდილი ადამიანის 1 მმ<sup>3</sup> სისხლში მათი შემცველობა 6000-9000-ია. თუმცა, მათი რაოდენობა მერყეობს დღე-ღამური რითმის და ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით. ლეიკოციტების რაოდენობის მომატებას ლეიკოციტოზი ეწოდება, შემცირებას – ლეიკოპენია (ბერძნ. *leakos* – თეთრი, *penia* – სიღარიბე, უკმარისობა).

განარჩევენ ფიზიოლოგიურ და რეაქციულ ლეიკოციტოზს. ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზი შეინიშნება საკვების მიღების შემდეგ, ორსულობის დროს, კუნთური მუშაობის დროს, ძლიერი ემოციების, ტკივილის შეგრძნების დროს. რეაქციული ლეიკოციტოზი დამახასიათებელია ანთებითი პროცესებისა და ინფექციური დაავადებებისათვის. ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზი გადანაწილებითია – ამ დროს ხდება ლეიკოციტების დეპონებიდან გამოსვლა და გადანაწილება. მასში მეტნილად მონაწილეობს ელენთა, ძვლის ტვინი, ფილტვები. რეაქციული ლეიკოციტოზი კი განპირობებულია სისხლმბადი ორგანოებიდან უჯრედების გადასროლით სისხლის ნაკადში, ანუ ლეიკოციტების გაძლიერებული პროდუქციით. რის გამოც სისხლში უჯრედების ახალგაზრდა ფორმების რაოდენობა მეტი ხდება, ვიდრე ზრდასრული ლეიკოციტებისა.

განარჩევენ სხვადასხვა სახის ლეიკოციტებს. ლეიკოციტების ყველა სახეობას ახასიათებს ამებონიფური მოძრაობა. სხვადასხვა ქიმიური გამლიზიანებლის ზემოქმედებისას ლეიკოციტებს შეუძლიათ კაპილარების ენდოთელიუმიდან გასვლა (დიაპედეზი), გამლიზიანებლის მიმართულებით მოძრაობა (ქემოტაქსისი), თავიანთი ციტოპლაზმით გარს შემოეკრან უცხო სხეულს (ატრაქცია) და სპეციალური

ფერმენტების საშუალებით მოინელონ (ფაგოციტოზი) ისინი (ნახ. 6). ლეიკოციტები შეიცავენ ფერმენტების მთელ რიგს: პროტეაზებს, პეპტიდაზებს, დიასტაზებს, ლიპაზებს, დეზოქსირიბონუკლეაზებს. ჩვეულებრივ, ეს ფერმენტები იზოლირებულ მდგომარებაშია და მოთავსებულია ლიზოსომებში. ერთ ლეიკოციტს შეუძლია შებოჭოს და მოინელოს 15-20 ბაქტერია. მაგრამ ამ დროს შეიძლება თვითონ დაიღუპოს, ვინაიდან მის შეგნით შეღწევისას ბაქტერიები განაგრძობენ გამრავლებას. ლეიკოციტებს შეუძლიათ გამოყონ ანტისეულები, რომლებიც ანტიპაქტერიული და ანტიტონქსიკური თვისებებით ხასიათდებიან. ასევე, შეახორცონ ჭრილობები.

**ნახ. 6 ლეიკოციტების გადატანა სისხლის ნაკადით**



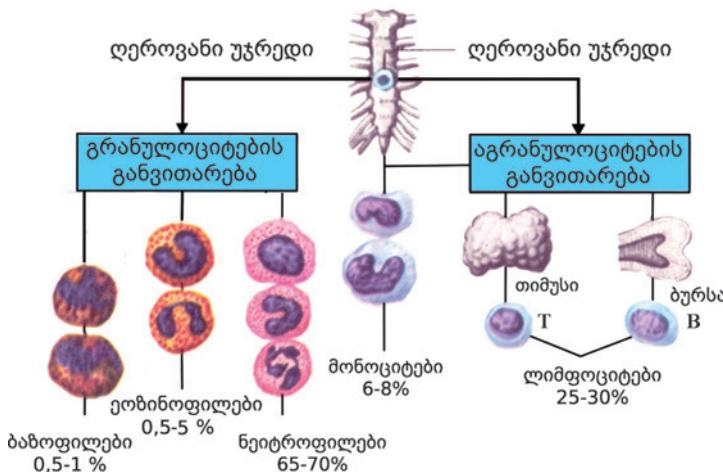
ლეიკოციტებს აქვთ უნარი ზოგიერთი ნივთიერების თავიანთ ზედაპირზე ადსორბციისა და ამ გზით, თავიანთი ზედაპირით მოახდინონ მათი ტრანსპორტი.

ლეიკოციტების 50%-ზე მეტი სისხლძარღვების გარეთ არის განთავსებული, 30% მოთავსებულია ქვლის ტვინში, სისხლში კი მხოლოდ 20%-მდეა. ამიტომ სისხლი ლეიკოციტების მიმართ გადამტან

ფუნქციას ასრულებს, გადააქვს რა ისინი წარმოშობის ადგილიდან საჭიროების ადგილზე, სხვადასხვა ორგანოებთან.

იმის მიხედვით, შეიცავს თუ არა ლეიკოციტების ციტოპლაზმა მარცვლებს (გრანულებს) განასხვავებენ ორი სახის ლეიკოციტებს:

### ნახ.7 გრანულოციტები და აგრანულოციტები



**გრანულოციტები** შეადგენენ მთელი ლეიკოციტების 60%-ს. მათი სიცოცხლის ხანგრძელობა 2 დღე-ღამეა. გრანულოციტები იყოფა სამ ჯგუფად: გრანულოციტებს, რომელთა გრანულები იღებება მჟავე სალებავებით (ეოზინით) **ეოზინოფილებს** უწოდებენ. რომლებიც იღებებიან ფუძე სალებავებით – **ბაზოფილებს**, ხოლო უჯრედებს, რომლებიც იღებებიან ნეიტროლური სალებავით – **ნეიტროფილებს** უწოდებენ. ეოზინოფილები იღებება ვარდისფრად, ბაზოფილები – ლურჯად, ნეიტროფილები – ვარდისფერი ისფრად.

ეოზინოფილების რაოდენობის ზრდას ეოზინოფილია ეწოდება. მას ადგილი აქვს ალერგიული რეაქციების ან აუტოიმუნური დაავადებების დროს, როდესაც ანტისხეულები გამომუშავდება საკუთარი უჯრედების წინააღმდეგ. ეოზინოფილები შეადგენს ლეიკოციტების 0,5%-ს. ისინი მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ცილოვანი წარმოშობის მქონე ტოქსინებისა და უცხო ცილების

გახლეჩასა და გაუვნებელყოფაში. ორგანოებში მოხვედრილი უცხო ცილების გავლენით ეოზინოფილების რაოდენობა მატულობს.

ბაზოფილები წარმოქმნიან ჰეპარინს, რომელიც ხელს უშლის სისხლის შედედებას (ჰეპარინს წარმოქმნის ასევე, შემაერთებელი ქსოვილის ღრუბლისებური უჯრედები) და ჰისტამინს. ბაზოფილების მემბრანაზე, არსებობს სპეციალური რეცეპტორები, რომლებიც იერთებენ სისხლის გლობულინებს. ამ კომპლექსის წარმოქმნა ხელს უწყობს გრანულებიდან ჰისტამინის გამოთავისუფლებას, რაც სისხლძარღვების გაფართოებას, ბრონქების სპაზმასა და გამონაყრის წარმოშობას იწვევს. ბაზოფილები მთელი ლეიკოციტების 0,5-1%-მდეა. სისხლში ბაზოფილების რაოდენობა მკვეთრად იზრდება მწვავე ანთებითი პროცესების დამამთავრებელ ე.წ. რეგენერაციულ ფაზაში. მცირედ მატულობს, ასევე, ქრონიკული ანთებების დროს. ბაზოფილების მიერ პროდუცირებული ჰეპარინი ხელს უშლის სისხლის შედედებას ანთების კერაში, ჰისტამინი კი აფართოებს კაპილარებს და ხელს უწყობს განვავას და შეხორცებას.

გრანულოციტების უდიდესი ნანილი ნეიტროფილებია. ასაკის მიხედვით მათი ბირთვი ფორმას იცვლის. ნორჩ ნეიტროფილებს მომრგვალო ფორმის ბირთვი აქვთ. ახალგაზრდებს – ჩხირისებური. ასაკის მატებასთან ერთად ბირთვი თითქოს იკვანძება, წარმოქმნის სეგმენტებს და წარმოქმნება სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილები. ამდენად, ასაკის შესაბამისად და ბირთვის ფორმის მიხედვით განასხვავებენ მრგვალბირთვიან, ჩხირბირთვიან და სეგმენტბირთვიან ნეიტროფილებს.

ნეიტროფილები ყველაზე მნიშვნელოვანი ელემენტებია სისხლის არასპეციფიკური დამცველი სისტემისა. მათი ძირითადი ფუნქციაა ორგანიზმის დაცვა მასში შეღწეული მიკრობებისა და ტოქსინებისაგან. ნეიტროფილები გადაადგილდებიან დაზიანებული ქსოვილისაკენ და ორგანიზმში შეღწეული მიკრობისკენ. მათ, მიუხედავად დიდი ზომისა, შეუძლიათ გააღწიონ კაპილარის ენდოთელიუმის შრეს და აქტიურად იმოძრაონ ქსოვილებში მიკრობის შეღწევის ადგილისაკენ (დადებითი ქემოტაქსისი). მათ შეუძლიათ გადაადგილდნენ წუთში 40 მკმ მანძილზე, რაც 3-4-ჯერ აღემატება მათ დიამეტრს. ბოჭავენ მიკრობს და გადაამუშავებენ მას ციტოპლაზმაში. მათ შეუძლიათ გააუვნებელყონ ისეთი უცხო სხეულები, რომელთაც ორგანიზმი ჯერ არ შეხვედრია. ნეიტროფილები გამოყოფენ და გადაადგილებენ ანტისხეულებს მიკრობებისა და უცხო ცილების საწინააღმდეგოდ.

ნეიტროფილები სიმწიფის ხარისხის მიხედვით, იყოფა, შესაბამისად: მიელოციტებად, მეტამიელოციტებად (ნორჩი ნეიტროფილები), ჩსირბირთვიან და სეგმენტბირთვიან ნეიტროფილებად. ცირკულირებად სისხლში ნეიტროფილების ძირითად მასას სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილები წარმოადგენს. ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში მიელოციტები და მეტამიელოციტები არ გვხვდება.

**აგრანულოციტები** უგრანულო ლეიკოციტებია. მათი ციტოპლაზმა არ შეიცავს მარცვლებს. აგრანულოციტებს ყოფენ ლიმფოციტებად და მონოციტებად. ლიმფოციტებს წარმოშობენ ლიმფური კვანძები, ნუშისებური სხეული, ბრძანანანლავი, ელენთა, ძვლის ტვინი, მკერდუკანა ჯირკვალი (თომუსი). მონოციტები ძირითადად ძვლის ტვინში წარმოიქმნება.

ლიმფოციტებზე მოდის ლეიკოციტების დიდი ნანილი - 37%-მდე. მათ გააჩნია მსხვილი ბირთვი, რომელიც გარშემორტყმულია ციტოპლაზმის ვინწრო სარტყელით, რომელიც ბირთვსა და მემბრანას მორის დარჩენილ ვინწრო სივრცეს ავსებს. ლიმფოციტები იყოფა რამდენიმე ქვესახეობად.

ლიმფოციტების რაოდენობის მომატებას ჩვეულებრივ დონესთან შედარებით **ლიმფოციტოზი** ეწოდება, დაკლებას - **ლიმფოპენია**.

უველა ლიმფოციტი წარმოიშობა ძვლის ტვინის ღეროვან უჯრედებში. მერე გადაიტანება ქსოვილებში, სადაც გადის შემდგომ დიფერენციაციას. ამასთან, ერთნი ვითარდებიან და მწიფდებიან თიმუსში (ბერძნ. thymos) და გარდაიქმნებიან - T-ლიმფოციტებად (ანუ იმუნოკომპეტენტურ ლიმფოციტებად) და შემდეგ კვლავ ბრუნდებიან სისხლში. სხვა უჯრედები ხვდებიან ნუშისებური სხეულის ლიმფურ ქსოვილში, ბრძანანანლავში, სადაც ზრდასრულ B - ლიმფოციტებად გადაიცევიან. მომწიფების შემდეგ B - ლიმფოციტები კვლავ ბრუნდებიან სისხლში და გადაიტანებიან ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში და ზოგიერთ ლიმფურ წარმონაქნებთან (B - ლიმფოციტების სახელწოდება მიმდინარეობს სიტყვიდან "Bursa". ორგანოს, სადაც ფრინველებში ღეროვანი უჯრედები B - ლიმფოციტებად დაფურერენცირებას განიცდიან ფაბრიციის ჩანთას - "Bursas" უწოდებენ).

ლიმფური უჯრედების წანილი არ განიცდის დიფერენციაციას იმუნური სისტემის ორგანოებში. ეს ე. წ. **ნულოვანი ლიმფოციტებია**, რომლებზეც მოდის მთელი ლიმფოციტების 10-20%. ეს უჯრედები მოგვიანებით, საჭიროების მიხედვით გარდაიქმნებიან T- ან B- ლიმფოციტებად. ლიმფოციტებს შეუძლიათ გარდაიქმნან მონოციტებად და

ფიბრობლასტებად, მაკროფაგებად და ა. შ. ასევე მონაწილეობა მიიღონ აღდგენით (რეგენერაციულ) პროცესში.

მემბრანის ზედაპირზე არსებული სპეციფიკური რეცეპტორების საშუალებით ლიმფოციტები აღიგზნებიან უცხო სხეულების შეჯვედრისას. ამასთან, ისინი კარგად არჩევენ საკუთარი ორგანიზმის ცილებს უცხოსაგან. T-ლიმფოციტები, საკუთარი ფერმენტების მეშვეობით, ანადგურებენ უცხო სხეულებს: მიკრობებს, ვირუსებს, გადანერგილი (ტრანსპლანტირებული) ქსოვილის უჯრედებს. ამ უნარის გამო T-ლიმფოციტებს ქილერებს (მკვლელ უჯრედებს) უწოდებენ. უცხო სხეულზე სხვაგვარად რეაგირებენ B-ლიმფოციტები. ისინი გამოიმუშავებენ სპეციალურ ანტისხეულებს, რომლებიც ანეიტრალებენ და ბოჭავენ უცხო ნივთიერებებს და ამ გზით ამზადებენ შემდგომი ფაგოციტოზისათვის (მონელებისათვის).

იმ შემთხვევაში, თუ, ამა თუ იმ მიზეზით, სახე იცვალა თვითონ ორგანიზმის ცილებმა, ფაგოციტები მათ უცხოდ აღიქვამება და ზემოქმედებენ მათზე. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება აუტოიმუნური დავადებები.

ჩვეულებრივ, სისხლძარღვებში ლიმფოციტების მხოლოდ ნაწილი იმყოფება. სხვები მუდმივად ლოკალიზებულია ლიმფურ ქსოვილებში. სტრესული მდგომარეობის დროს ლიმფოციტები ინტენსიურად იხლიჩება ჰიპოფიზის ჰიპოფიზის ჰიპოფიზის და კორტიკოსტეროიდების (თირკ-მელზედა ჯირკვლების ქერქის პროდუქტები-ბიოლოგიურად აქტიური ნაერთები) ზეგავლენით. გახლეჩას თან სდევს იმუნური სხეულების გამოთავისუფლება.

ლიმფოციტები იმუნური სისტემის ცენტრალური რგოლია. მაგრამ, ამავე დროს, ისინი მონაწილეობენ უჯრედის ზრდის, დიფერენციაციის, ქსოვილების რეგენერაციის პროცესებში, გადააქვთ საინფორმაციო ცილის მაკრომოლექულები, რომლებიც აუცილებელია სხვა უჯრედების გენეტიკური აპარატის სამართავად.

**მონოციტები** სისხლის ყველაზე მსხვილი უჯრედებია. მათ აქვთ მომრგვალო ბირთვი და კარგად გამოხატული ციტოპლაზმა. მონოციტები ნარმოიშობა ძვლის ტვინში, შემაერთებელ ქსოვილებში, ლიმფურ კვანძებში. ახასიათებთ ამებონიდური მოძრაობა და ყველაზე დიდი ფაგოციტური აქტიურობა. თავიანთი თვისებებით ისინი ახლოს დგანან ისეთ მაკროფაგებთან, როგორიცაა: შემაერთებელი ქსოვილის ჰისტოციტები, ღვიძლის კუპფერის უჯრედები, ალვეოლური, პერიტონული და სხვა მაკროფაგები.

ადამიანის ლეიკოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა დიდი არ არის და განსხვავებულია თითოეული სახის უჯრედისათვის. გრანულოციტები ცოცხლობენ მაქსიმუმ 8-10 დღეს, ხშირად კი რამდენიმე საათს ან რამდენიმე წუთს. ლიმფოციტებში არის ხანმოკლე სიცოცხლის მქონე და ხანდაზმული უჯრედები. ხანმოკლეა B – ლიმფოციტების სიცოცხლე, ისინი რამდენიმე საათიდან ერთ კვირამდე ცოცხლობენ. ხანდაზმულია T - ლიმფოციტები – ცოცხლობენ თვეობით და ერთ წელსაც კი. T - ლიმფოციტები წამყვან როლს თამაშობენ ტრანსპლანტაციურ (გადანერგვასთან დაკავშირებულ) იმუნიტეტში.

**ლეიკოციტური ფორმულა.** პერიფერიულ სისხლში ყველა სახის ლეიკოციტის რაოდენობრივ (პროცენტულ) თანაფარდობას ლეიკოციტური ფორმულა ეწოდება. მას განსაზღვრავენ შეღებილი 200 ლეიკოციტის დათვლით და მათი პროცენტული თანაფარდობის დაანგარიშებით. ნორმალურ პირობებში ლეიკოციტური ფორმულა საკმაოდ მუდმივია და განსაზღვრულია შემდეგი %-ული თანაფარდობით: ბაზოფილები 0-1, ერთინოფილები – 0,5-5, მიელოციტები - 0, მეტამიელოციტები - 0, ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილები – 1-6, სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილები – 47-72, ლიმფოციტები – 19-37, მონოციტები – 3-11.

აბსოლუტურ ციფრებში 1 მკლ სისხლი შეიცავს ბაზოფილებს – 0-65, ერთინოფილებს – 20-300, ჩხირბირთვიანებს – 40-300, სეგმენტბირთვიანებს – 200-5500, ლიმფოციტებს – 1200-3000, მონოციტებს – 90-600. ლეიკოციტური ფორმულის გადახრა მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია სხვადასხვა (მძიმე) დაავადებისა.

### I.5.3. თრომბოციტები

თრომბოციტები ანუ სისხლის ფირფიტები მესამე დამოუკიდებელი ელემენტია სისხლისა. თავისი გრანული აღნაგობის გამო მათ უჯრედებად არ მოიხსენიებენ. ძუძუმწოვრების თრომბოციტებს ბირთვი არ გააჩნია. თრომბოციტები უსწორმასწორო მომრგვალო ფორმის ბრტყელი ფირფიტებია დიამეტრით 1-4 მკმ. ისინი წარმოიქმნებიან ძვლის ტვინში გიგანტური უჯრედებისაგან. თრომბოციტები მეგაკარიოციტების ფრაგმენტებია. მათი მომწიფების პერიოდი 8 დღე-დამეს შეადგენს, ხოლო სისხლძარღვებში მათი ყოფნის ხანგრძლივობა 5-11 დღე-დამედეა. ამიტომ, სისხლში არსებული თრომბოციტები მთლიანად განახლდება ყოველ 2-5 ან მაქსიმუმ 11 დღეში.

ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში განარჩევენ ოთხი ძირითადი ფორმის თრომბოციტებს: 1. ნორმალური (მომწიფებული) თრომბოციტები მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა, დიამეტრით 3-4 მკმ. მათში მოსჩანს მკრთალი ცისფერი გარეთა ზონა (ჰიალომერი) და ცენტრალური მარცლოვანი ზონა (გრანულომერი); 2. ახალგაზრდა (უმწიფარი) თრომბოციტები უფრო დიდი ზომისაა, ბაზოფილური ციტოპლაზმით, ძირითადად ცენტრალურ ნაწილში განლაგებული გრანულაციით (მცირე და საშუალო ზომის მარცვლებით); 3. ხანდაზმული თრომბოციტები მრგვალი, ოვალური, დაკბილული ფორმით, მუქი ციტოპლაზმური რკალით, ხშირი გრანულაციით, ზოგჯერ შეინიშნება ვაკუოლები; 4. დიდი ზომის ნაგრძელებული - ძეხვის-მაგვარი, კუდიანი ფორმები, ცისფერი ან ვარდისფერი ციტოპლაზმით. გრანულაცია გაბნეულია ან არათანაბრად მიმოფანტული.

თრომბოციტების ჰიალომერი (გარეთა ზონა) შემოსაზღვრულია სამშრიანი მემბრანით. თრომბოციტების შიგნით მოთავსებულია მრავალი სხვადასხვა ფორმის, სიდიდისა და სტრუქტურის გრანულა, რომელიც ან თანაბრად არის გადანაწილებული მთელს ფირფიტაში ან მის ცენტრშია თავმოყრილი.

თრომბოციტების რაოდენობა ადამიანის 1 მკლ. სისხლში 200000-400000-ია. მათი რაოდენობა მატულობს საჭმლის მონელებისას, მძიმე კუნთური მუშაობისას, ორსულობის პერიოდში. ადგილი აქვს დღე-ლამურ ცვლილებასაც – დღისით თრომბოციტების რაოდენობა მეტია, ვიდრე ლამით. პერიფერიულ სისხლში თრომბოციტების რაოდენობის შემცირებას თრომბოპენია, იგივე **თრომბოციტოპენია** (თრომბოციტი + ბერძნ. *penia* სილარიბე, უკმარისობა) ენოდება, ხოლო თრომბოციტების წარმოქმნის პროცესს – **თრომბოციტოპოეზი** (თრომბოციტი + ბერძნ. *poeisis* – გამომუშავება, წარმოქმნა). თრომბოპენიის დიაგნოზი დაისმის იმ შემთხვევაში, როცა პერიფერიული სისხლის 1 მკლ.-ში თრომბოციტების რაოდენობა 150000-ზე ნაკლებია.

თრომბოციტების რაოდენობის დაქვეითება შეინიშნება მეგაკარიოციტების წარმოქმნის შეკავებისას (ლეიკოზი, აპლასტიკური ანემია, პაროქსიზმული ლამის ჰემოგლობინურია); თრომბოციტების პროდუქციის დარღვევისას (მაგ., ალკოჰოლიზმის შედეგად); ელენთაში თრომბოციტების დაგროვებისას; თრომბოციტების გადიდებული უტილიზაციისას, თრომბოციტების დაზიანებისას (სეფსისის დროს, თავის ტვინის ტრავმების დროს, სისხლძარღვების შიგნით

სისხლის შედედებისას); თრომბოციტების გახსნით სისხლის ნაკადში (სისხლის ან სისხლის შემცველი სითხეების მასიური გადასხმებისას) და სხვა.

ალსანიშნავია, რომ თრომბოციტების რაოდენობის მომატება თან ახლავს ქრონიკულ ანთებით პროცესებს (რევმატული ართრიტი, ტუბერკულოზი, გრანულომატოზი, კოლიტი, ენტერიტი); ასევე მწვავე ინფექციებს, ჰემორაგიებს, ჰემოლიზს, ანემიას და სხვა.

თრომბოციტებს მრავალრიცხვანი ფუნქცია გააჩნიათ, რაც მათი თვისებებითაა განპირობებული. ეს თვისებებია: აგლუტინაციის (ლათ. *agglutination* – შენებება, შენებება-დალექვა) უნარი, ადგეზიის (მეზობელ უჯრედთან ან ბიოლოგიური და არაბიოლოგიური ნარმოშობის ნებისმიერ სუბსტრატთან და კავშირების) უნარი, ფსევდოპოდიების (*pseudodes* - ცრუ + *pus* (*podos*) - ფეხი) ნარმოქნის შესაძლებლობა ანუ მათ გადაადგილების უნარი აქვთ. ასევე შეუძლიათ გამოყონ ფერმენტები, რომლებიც მონაწილეობენ სისხლის შედედების ყველა ეტაპზე. თრომბოციტების ძირითადი ფუნქციაა მათი მონაწილეობა სისხლის შედედებაში. უცხო სხეულების ფაგოციტირების უნარის გამო თრომბოციტები მონაწილეობენ ორგანიზმის იმუნობიოლოგიურ რეაქციებში. ისინი შეიცავენ სერო-ტონინისა და ჰისტამინის დიდ რაოდენობას, რომლებიც გავლენას ახდენენ სისხლძარღვის სანათურის სიდიდესა და წვრილი სისხლძარღვების შეღწევადობაზე. ბოლო პერიოდის მონაცემებით, უმაღლესი ცხოველების და ადამიანის თრომბოციტები ახორციელებენ მაღალმოლეკულური (ნუკლეოტიდების, ცილების, პოლიპეპტიდების ტიპის) შენაერთების ტრანსპორტს ორგანოებს შორის. ამ ნივთიერებებს შეუძლია დიდი მოცულობის ინფორმაციის კოდირება, რომელთა უჯრედშორისი და ორგანოთაშორისი ცვლა აუცილებელია უჯრედის ზრდის, განვითარების და დიფერენცირების რეგულაციისათვის. ასეთი ინფორმაციული კავშირების განმხორციელებელი მაკრომოლეკულების ტრანსპორტი სისხლის უჯრედებით და არა პლაზმით, უზრუნველყოფს ამ მაღალსპეციფიკური მოლეკულების დაცვას სისხლის პლაზმის ფერმენტების მიერ დაშლისგან და თირკმლების მიერ ორგანიზმიდან გაყვანისაგან. ამასთან, ეს პროცესი ორგანიზმს იცავს იმ დამღუპველი მოქმედებისაგან, რასაც ამ მაღალმოლეკულური ნივთიერებების სისხლის პლაზმაში თავისუფალი ყოფნა გამოიწვევდა – კერძოდ, სისხლის ნაკლებობისა და ონკოზური წნევის მომატებისაგან.

ამა თუ იმ ფაქტორის გავლენით შეიძლება თრომბოციტების ფუნქცია დაირღვეს. ეს შეიძლება იყოს გენეტიკური ან გარეგანი ფაქტორები. გენეტიკური დეფექტი უდევს საფუძვლად ვილენ-ბრანდის დაავადებას და რიგ იშვიათ სინდრომებს, რომლებიც დაკავშირებულია ადფ-ის უკმარისობასთან, მემბრანული გლიკო-ლიპიდებისა თუ სხვა სახის მოლეკულურ ცვლილებებთან.

## I.6. იმუნიტეტი

ორგანიზმის თავდაცვის უნარს, მისი შინაგანი არის მუდმივობის დარღვევის შესაძლებლობის მქონე უცხო სხეულებისა და ინფექ-ციური აგენტებისაგან, **იმუნიტეტი** ეწოდება. ეს თავდაცვა სპეციფიკური და არასპეციფიკური მექანიზმებით ხორციელდება. განასხვავებენ ჰუმორულ და უჯრედულ სპეციფიკურ და ჰუმორულ და უჯრედულ არასპეციფიკურ მექანიზმებს.

**არასპეციფიკური მექანიზმები** მოქმედების ფართო დიაპაზონით გამოიჩინება და გამოიყენება ძირითადად, ისეთი უცხო სხეულების გაუვნებელსაყოფად, რომლებსაც ორგანიზმი ადრე არასოდეს შეხვედრია. მას მემკვიდრეობით იმუნიტეტადაც მოიხსენიებენ.

**სპეციფიკური მექანიზმები** ემყარება უცხო სხეულებთან კონტაქტის ადრინდელ გამოცდილებას. ამ მექანიზმებით იმუნიტეტი ხორციელდება უცხო სხეულთან პირველი კონტაქტის შემდეგ ანუ მაშინ, როცა ორგანიზმში უკვე გამომუშავებულია უცხო სხეულის სპეციფიკური შეუვალობა. მაგალითად, ინფექციური აგენტის – **ანტიგენის** შეყვანისას ორგანიზმში გამომუშავდება **ანტისხეულები** - სპეციფიკური ნივთიერებები, რომლებიც იცავენ ორგანიზმს ამ მიკრობის ხელახალი შეღწევისაგან ან კიდევ, შეღწეულის ნეიტ-რალიზაციას ახდენენ.

**ანტიგენი** ბუნებრივი ნარმოშობის ან ხელოვნურად სინთე-ზირებული მაღალმოლექულური პოლიმერია. იგი შედგება მსხვილი ცილოვანი, პოლისაქარიდული ან ლიპიდური მოლეკულა – გადამ-ტანისაგან (წონით 10 000) და ამ მოლეკულის ზედაპირზე განლაგებული დეტერმინანტული ჯგუფისაგან – ანტიგენური დეტერმინანტი (ლათ. *determino, determinare* – განსაზღვრა), რომელიც აგზნების სპეციფიკას განსაზღვრავს. მოლეკულა გადამტანისაგან

განცალკავებულ დეტერმინანტულ ჯგუფებს ჰაპტენები ეწოდება. ჰაპტენები რეაგირებენ ჰომოლოგიურ (მათ შესაბამის) ანტისხეულებთან, მაგრამ ახალი ანტისხეულების სინთეზს არ იწვევენ.

**ანტისხეულები** – სისხლის გლიკოპროტეინული ტიპის გამაგლობულინებია, რომელთა ზედაპირზე არსებობს სპეციფიკური შემბოჭველი უბნები, რომელთა სტრუქტურა და კონფიგურაცია შეესაბამება ანტიგენის ჰაპტენის სტრუქტურას და კონფიგურაციას. ამიტომ, ანტიგენისა და ანტისხეულის კონტაქტისას ეს უბნები ისე უთავსდება ერთმანეთს, როგორც გასაღები კლიტეს. შედეგად წარმოიქმნება მტკიცე კომპლექსი ანტიგენ-ანტისხეული, რომელშიც ანტიგენი კარგავს თავის პათოლოგიურ თვისებებს.

იმუნური რეაქციები წარმოიშობა არა მხოლოდ ინფექციური აგენტის შექრისას, არამედ, ორგანიზმში ნებისმიერი მისთვის შეუთავსებელი აგენტის შეღწევისას. მაგალითად, სისხლის გადასხმისას, ორგანოების და ქსოვილების ტრანსპლანტაციის დროს, განსხვავებულ ჯგუფიანი ორსულობისას და სხვა.

**არასპეციფიკურ ჰუმორულ იმუნიტეტში** ძირითად როლს თამაშობს სისხლის პლაზმის დამცავი ნივთიერებები, როგორიცაა ლიზოციმი, პროპერდინი, ინტერფერონი. ეს ნივთიერებები უზრუნველყოფენ ორგანიზმის შეუვალობას ინფექციისადმი.

ლიზოციმი ფერმენტული და მუკოლიზური აქტიურობის მქონე ცილა. ის აქტიურად აქვეითებს ალმგზნებთა ზრდას და განვითარებას, ანადგურებს ზოგიერთ ბაქტერიას. ლიზოციმი შედის ნაწლავისა და ცხვირის ლორნოს, ნერნყვის, ცრემლის შედგენილობაში. ყველაზე დიდი რაოდენობით ლიზოციმი წარმოდგენილია პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებში (იგივე ნეიტროფილებში), მაკროფაგებში. ამ უჯრედების გახლეჩის შემდეგ ლიზოციმი უჯრედ გარეთა სითხეში ხვდება.

პროპერდინიც ასევე წარმოადგენს ცილის მაგვარ შენაერთს ანტივირუსული და ანტიბაქტერიული თვისებებით.

**ინტერფერონი** – სისხლის პლაზმის გლობულინია. ის ჩქარა სინთეზდება და გამოთავისუფლდება. ახასიათებს რა მოქმედების ფართო სპექტრი, ინტერფერონი ვირუსსანინაალმდეგო დაცვას ჯერ კიდევ სპეციფიკური ანტისხეულის რაოდენობის მომატებამდე უზრუნველყოფს. მსგავსი თვისება ზოგიერთ პოლიპეპტიდისაც გააჩნია.

**არასპეციფიკური უჯრედული იმუნიტეტი.** იმუნიტეტის ეს სახეობა უზრუნველყოფილია ყველა სახის ლეიკოციტის (გრანუ-

ლოციტები და აგრანულოციტები) და თრომბოციტების ფაგოციტური აქტიურობით. მაგრამ ყველაზე მკაფიოდ გამოხატულია გრანულოციტებისა და მონოციტების ფაგოციტური აქტიურობა, ისინი ლიზოსომური ფერმენტების დიდ რაოდენობას შეიცავენ. ამ რეაქციაში განარჩევენ რამდენიმე სტადიას: ფაგოციტის მიერთებას მიკრობთან, მიკრობის შთანთქმას და შერწყმას ლიზოსომასთან, მიკრობის უჯრედ-შიდა ინაქტივაციას, მის ფერმენტულ გადამუშავებას და დაუშლელი მასალის უჯრედიდან განდევნას. ვარაუდობენ, რომ დაუშლელ ელემენტებს შეუძლიათ ანტიგენების როლი ითამაშონ და ანტისხეულების ხელახალ წარმოქმნას შეუწყონ ხელი, რითაც აქტიურობაში მოდის მთელი სპეციფიკური და არასპეციფიკური მექანიზმები.

**სპეციფიკური უჯრედული იმუნიტეტი.** აქ ძირითად როლს თამაშობს იმუნოკომპეტენტური T - ლიმფოციტები, რომლებიც გამომუშავდება მკერდუკანა ჯირკვალში და შემდგომ გადადის სისხლის ნაკადში. ანტიგენთან შეხვედრისას ზოგიერთი უჯრედი პროლიფერაციას განიცდის *proliferacio* (ლათ. *proles* – შთამომავლობა, *fero* – მომაქვს) უჯრედების დაყოფით გამრავლება. ახლადწარმოქმნილი შვილობილი T-ლიმფოციტების ერთი ნაწილი ანტიგენს უკავშირდება და ხლებს მას. ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის წარმოქმნა ხდება T-ლიმფოციტების მემბრანაში ჩაშენებული რეცეპტორული ცილის საშუალებით. ეს რეაქცია ხორციელდება განსაკუთრებული უჯრედების ე. წ. T - ჰელფერების ("დამხმარე") მონაწილეობით. პროლიფერაციის შედეგად წარმოშობილი შვილობილი ლიმფოციტების მეორე ნაწილი წარმოშობს ე. წ. იმუნოლოგიური მეხსიერების T - უჯრედებს. ისინი დიდხანს ცოცხლობენ და "იმასოვრებენ" რა ანტიგენებს, პირველი შეხვედრისთანავე "ცნობები" მათ, განმეორებითი კონტაქტის შემთხვევაში. ამ ამოცნობას თან სდევს ინტენსიური პროლიფერაცია, რაც დიდი რაოდენობით ეფექტორული T - ლიმფოციტების ანუ ე. წ. "ქილერი" უჯრედების წარმოქმნით მთავრდება. მიუხედავად იმისა, რომ მეორადი უჯრედული იმუნიტეტი ჩქარა ვითარდება (მაქსიმუმს დაახლოებით 48 საათში აღწევს), ამ რეაქციებს მაინც შენელებული ტიპის იმუნურ პასუხს უწოდებენ.

**სპეციფიკური ჰუმორული იმუნიტეტი,** უჯრედულისგან განსხვავებით, წარმიმართება B-ლიმფოციტებით, რომლებიც წარმოშობა ლიმფურ კვანძებში, ნუშისებურ სხეულში და სხვა ლიმფოიდურ ორგანოში. ანტიგენთან პირველი შეხვედრისთანავე B-ლიმფოციტები

იყოფიან (საწყისი აქტივაცია ანუ სენსიბილიზაცია – *sensibilisatio* – ლათ., ორგანიზმის მგრძნობელობის გაზრდა გამლიზინებლის მიმართ), უჯრედების ნაწილი გარდაიქმნება იმუნური მეხსიერების უჯრედებად და გადაიტანება მთელს ორგანიზმში. სხვები, რომლებიც ლიმფოიდურ ორგანოებში რჩება, გამოიმუშავებენ და სისხლის პლაზმაში გამოყოფენ ჰუმორულ ანტისხეულებს. აქაც, ანტისხეულების გამომუშავებაში T - ჰელიკერები მონაწილეობენ. პლაზმური უჯრედების განმეორებით შეხვედრას ანტიგენთან თან სდევს მძლავრი და ჩქარი ჰუმორული პასუხი სისხლში იმუნოგლობულინების შემცველობის მკვეთრად მომატების სახით. ამიტომ ჰუმორულ იმუნურ რეაქციებს დაუყოვნებელი (სასწრაფო) ტიპის იმუნურ რეაქციებს უწოდებენ. ასეთ რეაქციებს მიაკუთვნებენ ალერგიულ რეაქციებს მცენარის მტვერზე, წამლებზე, ალერგიული ტიპის ბრონქულ ასთმას, რეაქციას შეუთავსებელი სისხლის გადასხმისას და სხვა. მაგრამ აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ არ არის სწორი განსხვავების უგულებელყოფა ალერგიასა და იმუნიტეტს შორის. ამ ორ მოვლენას შორის ის განსხვავებაა, რომ იმუნიტეტის დროს ორგანიზმის დამცველი ძალები ისე უზრუნველყოფენ უცხო სხეულების გაუვნებელყოფას, რომ პათოლოგიურ რეაქციებს არ ინვევენ. ალერგია კი ისეთი მდგომარეობაა, რომ უცხო სხეულთან განმეორებითი კონტაქტისას ჰიპერერგული (იგივე ანაფილაქსური – *anaphylaxia* ბერძნ. *ana* – უკუ, *phylaxis* – დაცვა; გაძლიერებული მგრძნობელობა) ტიპის რეაქციები ვითარდება, თანმხლები პათოლოგიური სიმპტომატიკით: კაპილარების შეღწევადობის გადიდება, სისხლის ნაკადის მატება კანში, გამონაყრების წარმოშობა, ბრონქოსპაზმი, ეკზოკრინული ჯირკვლების მიერ სეკრეტის გაძლიერებული გამოყოფა.

იმუნოლოგიური ტოლერანტობის ან დამბლის შემთხვევაში ავადმყოფისათვის იმ ნივთიერებების შეყვანა, რაც ჯანმრთელი ადამიანისათვის ანტიგენს წარმოადგენს, ანტისხეულების გამომუშავებას ვერ იწვევს. თუ ეს ნივთიერება პათოგენური აგენტია, მაშინ ასეთი ადამიანი მის წინაშე ყოვლად დაუცველი აღმოჩნდება.

**პასიურად შეძენილი იმუნიტეტი.** აქტიურ ფორმასთან ერთად, არსებობს, ასევე, პასიურად შეძენილი იმუნიტეტი. ის გადაეცემა ნაყოფს დედისგან, მუცლადყოფნის უამს, პლაცენტის გავლით, დედის სისხლის ანტისხეულის მიღების შედეგად. იმუნიტეტის ეს სახეობა შეიძლება ხელოვნურადაც იქნეს მიღებული აქტიურად იმუნიზებული

ადამიანის ან ცხოველის იმუნოგლობულინების შეყვანით ორგანიზმში. აქტიური იმუნიზაციის ყველაზე გავრცელებული ხერხია ვაქცინაცია. მისი არსი იმაში მდგომარეობს, რომ ორგანიზმში, გარკვეული უვნებელი ოდენობით, შეჰყავთ ანტიგენი, მკვდარი ანდა ცოცხალი, მაგრამ მნიშვნელოვნად დასუსტებული მიკრობები ან ვირუსები. ამით გამოიწვევა პირველადი იმუნური პასუხი. იმავე ანტიგენთან განმეორებითი შეხვედრისას სისხლში უკვე მომზადებული იქნება სპეციფიკური ანტისეულები, ხოლო უჯრედული და ჰუმორული მექანიზმები დამცველ რეაქციებს ჩეარა და ეფექტურად უზრუნველყოფენ.

ორგანიზმის ყველა დამცველი უჯრედის ერთობლიობას მონონუკლეალურ ფაგოციტურ სისტემას (მფს) უწოდებენ. მას ადრე რეტიკულო-ენდოთელური სისტემა ერქვა. ამ სისტემაში შედის შემაერთებელი ქსოვილების ჰისტოციტები, ღვიძლის კუპფერის უჯრედები, ძვლის ტვინის უჯრედები, ელენთის და სისხლძარღვების ენდოთელის უჯრედები.

ანტიგენების წინააღმდეგ იმუნური პასუხის განხორციელების უნარის დაქვეითება ან დაკარგვა ორგანიზმს სავსებით დაუცველს ხდის პათოგენური საწყისების ზემოქმედებისაგან.

## I.7. ჰემოსტაზი

(სისხლის მოძრაობის შეფარვათა)

### I.7.1. მიკროცირკულაციური ჰემოსტაზი

ჰემოსტაზი (haemostasis; ბერძნ. *haimatos* სისხლი + *status* შეჩერება, უძრავი მდგომარეობა) წარმოადგენს ორგანიზმის თავდაცვითი შემაგუებელი მექანიზმების რთულ სისტემას, რომელიც უზრუნველყოფს სისხლის მოძრაობას და ასევე, სისხლის მოძრაობის შეჩერებას, სისხლის შედედებას სისხლძარღვებში, ამ უკანასკნელთა მთლიანობის დარღვევისას. იგი წარმოიშობა სისხლძარღვების სპაზმის შედეგად და სრულდება სისხლძარღვის ჩამკეტი სისხლის კოლტის წარმოქმნით.

ადამიანისა და ძუძუმწოვრების ჰემოსტაზურ რეაქციაში მონაწილეობს: სისხლძარღვების გარემონტველი ქსოვილი, სისხლძარღვის კედელი, სისხლის შედედების პლაზმური ფაქტორები, სისხლის ყველა უჯრედი, განსაკუთრებით თრომბოციტები. მნიშვნელოვან როლს

თამაშობენ ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები. განასხვავებენ სამი კატეგორიის ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს: 1. რომლებიც ხელს უწყობენ სისხლის შედედებას; 2. რომლებიც ხელს უშლიან სისხლის შედედებას; 3. რომლებიც უკვე შედედებული სისხლის გამოშრობას განსაზღვრავენ. ყველა ეს ნივთიერება მოთავსებულია სისხლის პლაზმასა და ფორმიან ელემენტებში, ორგანიზმის ქსოვილებში, განსაკუთრებით სისხლძარღვის კედლებში და მათი აქტივაცია დამოკიდებულია სათანადო პირობების არსებობაზე.

დღეისათვის განასხვავებენ სისხლდენის შეჩერების ორ მექანიზმს: 1. სისხლძარღვოვან-თრომბოციტულს ანუ მიკროცირკულაციურ ჰემოსტაზს და 2. სისხლის შედედებას მისი შემდგომი რეტრაქციით.

მიკროცირკულაციურ ჰემოსტაზში იგულისხმება სისხლდენის შეჩერება ვიწრო სისხლძარღვებიდან, რომლებშიც სისხლის წევა საკმაოდ დაბალია. ამ სისხლძარღვებში სისხლის შედედების პროცესი შედგება რამდენიმე კომპონენტისაგან: 1. სისხლძარღვის სპაზმი (დროებითი და ხანგრძლივი); 2. თრომბოციტული საცობის წარმოქმნა, გასქელება და შეკუმშვა, რაც მდგრად ჰემოსტაზს უზრუნველყოფს.

ტრავმის დროს წვრილი სისხლძარღვების სანათურის შევიწროება (სპაზმი) რეფლექსურად ხდება. სისხლძარღვთა სანათურის ტრავმული სპაზმი ხანმოკლეა. უფრო ხანგრძლივია სპაზმი, რომელიც ვითარდება თრომბოციტების და ქსოვილის დაზიანებული უჯრედების მიერ გამოთავისუფლებული სეროტონინის, ნორადრენალინის, ადრენალინის მოქმედებით. სისხლძარღვების სპაზმი მხოლოდ დროებით იწვევს სისხლის მოძრაობის შეწყვეტას. ვიწრო სისხლძარღვებში ჰემოსტაზის უზრუნველსაყოფად მნიშვნელოვანია თრომბოციტული საცობის წარმოშობის პროცესი. საცობი წარმოიქმნება თრომბოციტების შენებვის შედეგად ერთმეორესთან და უცხო ზედაპირთან (დაზიანებული სისხლძარღვის ზედაპირი). წარმოქმნილი თრომბოციტული საცობი (იგივე თრომბოციტული თრომბი) თრომბოციტების შემადგენლობაში შემავალი სპეციალური ცილის (თრომბოპლასტინი) შეკუმშვის შედეგად სქელდება და სისხლის მოძრაობის შეწყვეტას იწვევს. სისხლის მოძრაობის შეჩერების მეორე მექანიზმს, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სისხლის შედედება და მისი შემდგომი რეტრაქცია წარმოადგენს.

## 1.7.2. სისხლის შედეგება

სისხლის შედედება (ჰემოკოაგულაცია – ლათ. coagulo – ვადე-დებ) – მისი თხიერი მდგომარეობიდან უელესებრ კოლტში გადასვლა – ორგანიზმის ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი დაცვითი რეაქციაა, რომელიც ხელს უშლის სისხლდენას. ეს რთული ბიოქიმიური და ფიზიკო-ქიმიური პროცესია, რის შედეგადაც სისხლის ხსნადი ცილა - ფიბრინოგენი გადადის უხსნად მდგომარეობაში - ფიბრინი.

თავისი არსით სისხლის შედედება ფერმენტული პროცესია. სისხლის შედედების ფერმენტული თეორიის პრინციპული დებულებები შემუშავებულ იქნა დერპტის (ტარტუს უნივერსიტეტის პროფესორი) მიერ. თანამედროვე გამოკვლევები სულ უფრო აზუსტებს სისხლის შედედების პროცესების ფერმენტულ ბუნებას. სისხლის შედედებაში მრავალი ნივთიერება მონაწილეობს. ყველა იმ ნივთიერებას, რომელიც სისხლის შედედების პროცესში მონაწილეობს **სისხლის შედედების ფაქტორს უწოდებენ.**

სისხლის შედედებას საფუძვლად უდევს პლაზმის შემადგენლობაში შემავალი ცილის - ფიბრინოგენის ფიზიკურ-ქიმიური ცვლილება.

ადამიანისა და ძუძუმწოვრების ორგანიზმში სისხლის შედედების ფაქტორები ინტაქტურ მდგომარეობაში იმყოფება. ამ ფაქტორებს, საერთაშორისო კომიტეტის გადაწყვეტილებით, რომაული ციფრებით აღნიშნავენ მათი აღმოჩენის ქრონოლოგიის შესაბამისად (იხ. გვ. 64-65).

ჩამოთვლილი 13 ფაქტორის გარდა შედედებაში მონაწილეობს ნივთიერებები, რომლებიც გამოთავისუფლდება სისხლის ფირფიტების (თრომბოციტების) გახლებისა ან ქსოვილების დაზიანების დროს.

ფიბრინოგენი უხსნად ფიბრინში გადადის და კოლტს წარმოქმნის. ფიბრინი გამოიყოფა ძაფების სახით და ბადეს ქმნის, რომლის მარყუშებშიც ფორმიანი ელემენტები ლაგდება და ერთმანეთს ეწებება. ფიბრინს თეთრი ფერი და ბოჭკვოვანი აღნაგობა აქვს.

ფიბრინმოცილებულ სისხლს დეფიბრინირებულს უწოდებენ. დეფიბრინინირებულ სისხლის პლაზმას შრატი ეწოდება. ანუ სისხლის შრატი სისხლის პლაზმისაგან იმით განსხვავდება, რომ იგი არ შეიცავს ფიბრინოგენს. ამდენად, დეფიბრინინირებული სისხლი შედგება შრატისა და ფორმიანი ელემენტებისაგან.

შედედების უნარი არა მხოლოდ სისხლს, არამედ მის პლაზმასაც აქვს, ცალკე აღებულს. თუ, სისხლის ცენტრიფუგირების გზით, პლაზმას ფორმიანი ელემენტებისაგან გავაცალკავებთ  $2\text{--}4^{\circ}\text{C}$

I	ფაქტორი ცისტინგენი	ცისტინგენი	კიმიური ბუნება	წარმოქმნის აღგილი	რთლი სისხლის შედედების პროცესში
II	ფიბრინგენი	სისხლის პლაზმის ჩსნადი ცილა (მოლებ განა - 341000)	ღვიძლი	ღვიძლი	თრომბინის მოჭმედებით გარდა იქმნება ფიბრინ- გინომერიად, რომელიც სპონსიუმურია და განიცილის ფიბრინიად
III	ჰროთ რომბინი	$\alpha_2$ - გლობულინი	ღვიძლი	ღვიძლი	$\text{Ca}^{2+}$ -ს არსებობისას თრომბობლა ასტენის მოჭმედებით გადაიქცევა თრომბინიად
IV	თრომბონქლასტინი	ლიპოპროტეინი	სისხლის ან ქსოვილის პლაზმა	წარმოიქმნება თრომბობიტების ან ქსოვილის უჯრების განლენებისას წარმომონილი ფაქტორების მოქმედებით. თროთომბინის გარდაქნის თრომბინად.	
V	ჰილცინგენი ( $\text{Ca}^{2+}$ )			ღვიძლი	მონაწილეობის შედედებაში მონაწილე რიგ ქიმიური პ როცესში
VI	Ac - გლობულინი	გლობულინი	ღვიძლი	ღვიძლი	მჟღაორად აჩქარებს ჰროთომბინის გადაცემას თრომბინად

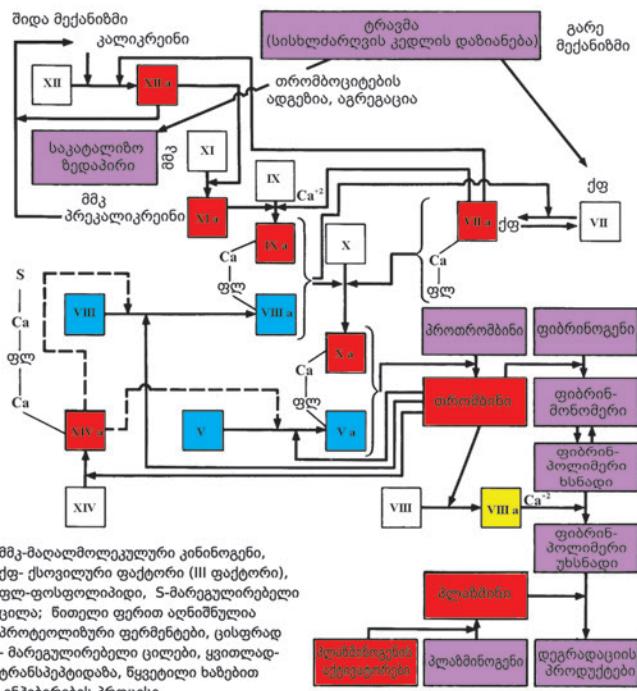
VII	პროცესით ტინი	$\beta - \text{გლობულინი}$	დ კიბლი	უზრუნველყოფა ქსოვილის თრომბობა
VIII	ანტიჰიმოფილური გლობულინი - A	$\beta_2 - \text{გლობულინი}$	დ კიბლი	მონაწილეობის ხისხლის თრომბობულასტინის წარმოქმნაში
IX	ანტიჰიმოფილური გლობულინი - $\beta$	$\beta - \text{გლობულინი}$	დ კიბლი	მონაწილეობის თრომბობა ლასტინის წარმოქმნაში
X	სტიუარტ- პრაუერის (თრომბოლურობინი)	$\alpha - \text{გლობულინი}$	დ კიბლი	ხისხლის და ქსოვილის თრომბონბლასტინის აქტივაციაში
XI	გლობულინი - სისხლის თრომბობა ლასტინების წინამდობრებელი	$\beta_2 - \text{გლობულინი}$	დ კიბლი	XII ფაქტორთან ურთიერთობის შედეგში IX ფაქტორის აქტივაციაში
XII	ჟაგერმანის ფაქტორი ფაქტორი	$\alpha - \text{გლობულინი}$	დ კიბლი	აქტივობიდება უცხოოს დაზიანებულ ზედაპირ ითან მესებისას და შედეგში XI ფაქტორთან მრთად ააქტივირებს IX ფაქტორს
XIII	ფიბრინ ჰასტაპილი იგივე ფაქტორი	სულფ-ჰიდრული ფრანსესკაციიდან	Ca <sup>++</sup> -ის არსებობისას მტბცევის აქტობს ფრანსესკაციის მოლეცულ ენს უხნად ფიბრინიად	

ტემპერატურაზე, რომელზეც სისხლის შედედება ნელდება და მერე ისევ გავაცხელებთ  $20-35^{\circ}\text{C}$ -მდე, პლაზმა ჩქარა შედედდება.

სისხლის შედედება თეორიულად იყოფა სამ სტადიად, რომელთა მიმდინარეობაში მონაწილეობს ცილების დიდი რაოდენობა, კალ-ციუმის იონები და ფოსფოლიპიდები.

პირველი სტადია მდგომარეობს სისხლის ან ქსოვილის თრომბო-პლასტინის წარმოქმნაში. სისხლის თრომბოპლასტინი მიმოქცევაში მყოფ სისხლში არ არის. იგი წარმოიქმნება სისხლის ფირფიტების (თრომბოციტების) გახლებისას წარმოშობილი ფაქტორის ურთიერთებით პლაზმაში არსებულ ფაქტორებთან V, VIII, IX, X, XI, XII და კალციუმის იონებთან.

ნაბ.8 სისხლის შედედების პროცესი  
(ცილების აქტივაცია სისხლის შედედებისას)



შედედების პროცესი იწყება XII ფაქტორის აქტივაციით, რაც თავის მხრივ, იწყევს XI და IX ფაქტორის აქტივაციას (ნახ. 8). ამის პარალელურად ხდება X ფაქტორის აქტივაცია თრომბოციტული ფოსფოლიპიდების, კალციუმის იონების და VIII ფაქტორის მონანილეობით.

ქსოვილის თრომბოპლასტინი ცილის (ქსოვილური ფაქტორი) და ფოსფოლიპიდების კონცენტრაციას ის  $\text{Ca}^{++}$ -ის არსებობისას ასევე ააქტიურებს X ფაქტორს.

შედედების მეორე სტადია მდგომარეობს პროთრომბინის (პლაზმაში არსებული გლიკოპროტეინი, რაოდენობით – დაახლოებით 10 მგ %) თრომბინში (მოლეკ. მასა – 35000) გადასვლაში. ეს პროცესი ხორციელდება აქტიური X ფაქტორის, V ფაქტორის,  $\text{Ca}^{2+}$  და ფოსფოლიპიდების გავლენით.

მესამე სტადია მდგომარეობს ფიბრინოგენის (მოლეკ. მასა – 340000) ფიბრინში გადასვლაში, თრომბინის გავლენით. ამ პროცესს  $\text{Ca}^{2+}$  აჩქარებს.

თუ სისხლში არ იქნება რომელიმე ფაქტორი, რომელიც თრომბინის ნარმოქმნაში მონაწილეობს, შედედება არ ხდება. მაგალითად, ზოგიერთ ადამიანს შეენიშნება მეტკვიდრუობითი დარღვევა VIII და IX ფაქტორების ბიოსინთეზისა, რის შედეგად ვითარდება დაავადება ჰემოფილია. ჰემოფილიის დროს უმნიშვნელო ჭრილობაც კი შეიძლება სიცოცხლისათვის სახიფათო გახდეს.

სისხლის შედედების დარღვევის მიზეზი არც თუ იშვიათად ხდება ღვიძლის მძიმე ანთებითი და დეგენერაციული ტიპის დაავადებები, რას გამოც მწვავედ ქვეითდება პროთრომბინისა და სისხლის შედედების VII, IX და X ფაქტორების სინთეზი. სისხლის შედედების დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს ასევე, K ვიტამინის (ცხიმში ხსნადი ვიტამინი, რომელსაც შეიცავს მცენარეული საკვები; სინთეზდება ნანლავის მიკროფლორით) უკარისობამაც. K ვიტამინი აუცილებელია პროთრომბინისა და სისხლის შედედების VII, IX და X ფაქტორების ხორცმალური სინთეზისათვის. K ვიტამინის ენდოგენური დეფიციტი შეინიშნება ნანლავებში ცხიმშის შეწყვის დაქვეითებისას (ნაღვლის ნარმოქმნის დაქვეითების დროს). რაც შეეხება ჰემოფილიას, ეს არის მეტკვიდრული მიდრეკილება სისხლის-დენისადმი (*haemophilia*, ბერძნ. *haima* (*haema*) - სისხლი, *philia* - სიყვარული, მიდრეკილება). ჰემოფილიის განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს სისხლის შედედების IX ფაქტორის (ე. ნ. კრისტმანის ფაქტორის) დეფიციტი. მავრამ ჰემოფილიის განვითარების ძირითადი მიზეზია სისხლის შედედების VIII ფაქტორის (ანტიჰემოფილური გლობულინის) არ არსებობა. VIII ფაქტორის დეფიციტით გამოივეულ ჰემოფილის კლასიკურ ჰემოფილიას უწოდებენ. ჰემოფილია სექსთან შეჭიდული რეცესიული ნიშნია - აბდავადებით ავადდებიან მაბაკაცები, ქალები კი ამ ნიშნის მატარებლები და გადამტანები არიან. ჰემოფილიის მატარებელი (ავადმყოფობის კონდუქტორი) ქალი დაავადებული არ არის, ის მხოლოდ იმ შემთხვევაში

ავადდება ჰემოფილით, თუ ამ დაავადებით დაავადებული მამაკაცი დაქორნინდება "ავადმყოფობის კონფუქტორ" ქაოზე და შეერთდება ორი პათოლოგიური X - ქრომოსომა. ჰემოფილის მესამე და უფრო იშვათი ფორმა დაკავშირებულია XI ფაქტორის (ხსნადი გლობულინი, თრომბო-პლასტინის პლაზმური ნინამორბედი) უკმარისობასთან. XI ფაქტორის დეფიციტით გამოწვეული ჰემოფილის დამემკვიდრებაც ასევე ძირითადად რეცესიული ტიპით (ავადდებიან მამაკაცები) ხდება, მაგრამ გვევდება როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებშიც.

VIII და IX ფაქტორის დეფიციტით გამოწვეული ორივე ტიპის ჰემოფილის კლინიკური სურათი, დამემკვიდრების ტიპი, პროთრომბინული ინდექსი და სისხლის შედედების დრო ერთნაირია. მაგრამ, იმასთან დაკავშირებით, რომ IX და XI ფაქტორი შედარებით სტაბილურია და თვით კონსერვირებულ სისხლშიც კი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ინსრჩუნებს ეფექტურობას, ამ ფაქტორების დეფიციტით გამოწვეულ ჰემოფილიას მკურნალობებ კონსერვირებული პლაზმის ან სისხლის გადასხმით. ხოლო VIII ფაქტორი არამდგრადია. ამიტომ კლასიკური ჰემოფილის მკურნალობა, VIII ფაქტორის ლიმფოლიზირებული პრეპარატების შოვნამდე, შესაძლებელია მხოლოდ ახლადაღებული სისხლის ან პლაზმის გადასხმით.

ფიბრინოგენის ფიბრინად გადაქცევის შემდეგ წარმოქმნილი კოლტი მკვრივდება, ნაოჭდება ანუ ხდება მისი რეტრაქცია. ეს პროცესი მიმდინარეობს რეტრაქტოზიმად წოდებული ნივთიერების გავლენით, რომელიც სისხლის ფირფაიტების დამლის შედეგად თავისუფლდება.

სისხლის შედედება ნერვული სისტემის კონტროლის ქვეშ იმყოფება. სისხლის შედედება შეიძლება შეიცვალოს პირობით-რევლექსურად. ცნობილია, რომ სისხლის შედედება ჩქარდება მტკივნეული გალიზიანების დროს. და თუ, რომელიმე ინდიფერენტული სიგნალი მრავალჯერ უღლდება მტკივნეულ გალიზიანებასთან, გარკვეული დროის შემდეგ მხოლოდ სიგნალის მოქმედება, მტკივნეული გალიზიანების გარეშე, შედედების პროცესს აჩქარებს. ადრენალინი (რომლის გამოყოფას თირკმელზედა ჯირკვლებიდან ასტრიმულირებს ნერვული სისტემა და რომლის რაოდენობაც მატულობს ტკივილისას და ემოციისას) აძლიერებს სისხლის შედედებას (ამავე დროს, ადრენალინი ავინროებს არტერიებს და არტერიოლებს). შედედების დაჩქარებას იწვევს ასევე ვაზოპრესინი – ჰიპოფიზის უკანა ნილის ჰორმონი, სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ჰორმონი, რომლის სეკრეციაც ასევე იზრდება ტკივილისას.

ზოგიერთი ფიზიკური და ქიმიკური ფაქტორი აჩქარებს სისხლის შედედებას. ნივთიერებებს, რომლებიც სისხლის შედედებას ხელს უწყობენ, ჰემოკოაგულანტებს უწოდებენ. ხოლო ნივთიერებებს, რომლებიც სისხლის შედედებას ეწინააღმდეგებიან ანტიკოაგუ-

**ლანტები** (ანტიპემოკოაგულანტები) ეწოდებათ. მათ რიცხვს მიეკუთვნება ჰეპარინი – პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტი, რომელიც გამოიყოფა ფილტვების ქსოვილში და ღვიძლში. ის ეწინააღმდეგება თრომბინის მოქმედებას ფიბრინოგენზე და აქვეითებს სისხლის შედედებაში მონაწილე რიგი ცილების აქტიურობას. ჰეპარინი და სხვა შედედების საწინააღმდეგო ნივთიერებები განუწყვეტლივ გამოიყოფა ორგანიზმში, რაც ნორმალურ პირობებში შეუძლებელს ხდის სისხლის შედედებას სისხლძარღვებში.

არსებობს ასევე არაპირდაპირი მოქმედების ანტიპემოკოაგულანტები. ისინი უშუალოდ სისხლის შედედებაზე არ ზემოქმედებენ, არამედ ხელს უშლიან იმ ნივთიერებების წარმოქმნას, რომლებიც ამ პროცესში მონაწილეობენ. მათ ეკუთვნის ხელოვნურად სინთეზირებული პრეპარატები, რომლებიც ახდენენ ღვიძლში პროთრომბინის და VII, IX და X ფაქტორების ბიოსინთეზის ბლოკირებას. სისხლის პლაზმაში არის ფერმენტი პლაზმინი, რომელიც ფიბრინის გახსნის უნარით ხასიათდება.

სისხლში ერთდროულად არსებობს როგორც ჰემოკოაგულანტები, ისევე ანტიპემოკოაგულანტები, მაგრამ მათი გარკვეული წონასწორობის გამო სისხლძარღვებში სისხლის შედედება არ ხდება. ეს უკანასკნელი შეიძლება გამოიწვიოს ზოგიერთმა დაავადებამ და ჭრილობამ.

სისხლის შედედება თავისი არსით ბიოლოგიურად დამცავი მექანიზმია.

### I.7.3. ფიბრინოლიზი

სისხლის შედედების სისტემის გარდა ადამიანის (და ასევე, ცხოველის) ორგანიზმში შეიშინება ე. ნ. ფიბრინოლიზური სისტემის არსებობა. ამ სისტემის ძირითადი ფუნქციაა ფიბრინის ძაფების ხსნად კომპონენტებად დაშლა. ფიბრინოლიზური სისტემა ჰემოკოაგულაციის სისტემის ანტიპოდს წარმოადგენს. მის შემადგენლობაში შედის ფერმენტი პლაზმინი (იგივე ფიბრინოლიზინი), რომელიც სისხლში არააქტიურ მდგომარეობაში იმყოფება პლაზმინოგენის (იგივე პროფიბრინოლიზინის) სახით; ასევე, ფიბრინოლიზინის აქტივატორები და ინჰიბიტორები. აქტივატორები პლაზმინოგენის პლაზმინად გარდაქმნას ასტიმულირებენ, ინჰიბიტორები აკავებენ ამ პროცესს. ფიბრინოლიზური სისტემის კომპონენტების უმრავლე-

სობა ცილოვანი ნივთიერებებია. ისინი შეინიშნება სისხლის პლაზმაში, ფორმიან ელემენტებში, ორგანიზმის ქსოვილებსა და ორგანოებში.

ფიბრიონილიზის პროცესი უნდა განვიხილოთ სისხლის შედედების პროცესთან ერთად. ჯანმრთელ ორგანიზმში ეს ორი სისტემა ფუნქციურად ურთიერთდაკავშირებულია. რომელიმე მათგანის ფუნქციური მდგომარეობის ცვლილება იწვევს მეორის ფუნქციურ ცვლილებებს. ჰემოკოაგულაციისა და ფიბრინოლიზის სისტემებს შორის ფუნქციური ურთიერთკავშირის დარღვევამ შეიძლება მძიმე პათოლოგიის განვითარება გამოიწვიოს. ის შეიძლება გახდეს მიზეზი ან ძლიერი სისხლდენისა ან სისხლძარღვების შიგნით თრომბის წარმოქმნისა. სისხლის ლიზისური თვისების დაქვეითება, მისი შედედების უნარის იმავდროული გააქტიურებით, შეიძლება ზოგიერთი დაავადების ისეთი უმძიმესი გართულების მიზეზი გახდეს, როგორიცაა თრომბოზები და ემბოლიები. ზოგ შემთხვევაში თრომბები არასაკმარისად მჭიდროდ ეკვრის სისხლძარღვის კედელს, სწყდება მას და სისხლის ნაკადით გადაიტანება. ამ მოძრაობისას ის ახშობს სისხლძარღვის სანათურს და იწვევს ემბოლიას.

ზოგიერთი დაავადებისას შეინიშნება სისხლის ფიბრინოლიზური აქტიურობის გადიდება, რაც ფიბრინოგენის კონცენტრაციის მკვეთრ შემცირებას და სისხლის შეუდედებლობას - აფიბრინოგენემიას იწვევს.

სისხლის შედედებისა და ფიბრინოლიზური სისტემების ფუნქციური მდგომარეობა ნარჩუნდება და რეგულირდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმებით.

## I.8. სისხლის ჯგუფები

ზოგადი იმუნოლოგიის ერთ-ერთ განყოფილებას წარმოადგენს მეცნიერება სისხლის ჯგუფების შესახებ. მას საფუძველი ჩაეყარა მას შემდეგ, რაც 1901 წელს ავსტრიელმა მკვლევარმა ლანდ-შტაინერმა აღმოაჩინა, რომ ერთი ადამიანის ერითროციტების მეორე ადამიანის შრატთან შერევისას ერითროციტების აგლუტინაცია (ლათ. *agglutinatio* - შენებება) ხდება.

აგლუტინაცია წარმოიშობა ერითროციტებში არსებული აგლუტინაციის წარმოქმნელი ნივთიერების – აგლუტინოგენის ურთიერთქმედებით პლაზმაში არსებულ სააგლუტინაციო ნივთიერებასთან – ანტისხეულთან.

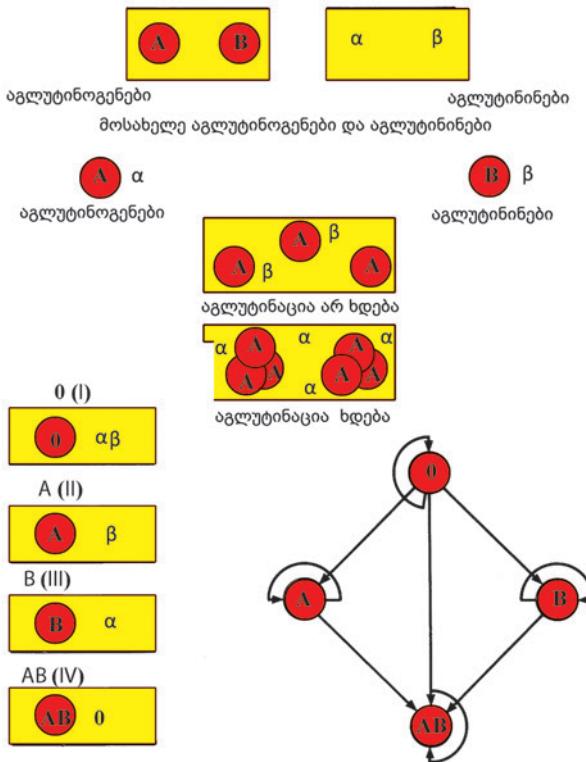
ერითროციტების მემპრანაში ჩაშენებულია პოლისაქარიდულ-ამინომჟავური კომპლექსები, რომლებსაც ანტიგენური თვისებები გააჩნია. მათთან რეაგირებენ პლაზმის სპეციალური ანტისხეულები, რომლებიც გამა-გლუბულინურ ფრაქციას მიეკუთვნება. თვლიან, რომ ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციისას ანტისხეულის მოლეკულა წარმოქმნის თავისებურ კავშირს ორ ერითროციტს შორის. თავის მხრივ, თითოეული ერითროციტი უკავშირდება კიდევ სხვა უჯრედს, რის შედეგადაც ერთმანეთს შეენებება ერითროციტების დიდი რაოდენობა.

ი. იანსკიმ და კ. ლანდშტაინერმა აღმოაჩინა, რომ ადამიანის სისხლის ერითროციტებში არის აგლუტინაციის წარმომშობი ორი ფაქტორი: აგლუტინოგენი A და აგლუტინოგენი B, ხოლო პლაზმაში აგლუტინაციის გამომწვევი ორი ფაქტორი - აგლუტინინი α და აგლუტინინი β (ნახ 9). ადამიანის სისხლში არასოდეს გვხვდება ერთდროულად აგლუტინოგენი A და აგლუტინინი α, ან აგლუტინოგენი B და აგლუტინინი β. ამიტომ ორგანიზმში საკუთარი ერითროციტების აგლუტინაცია არ ხდება.

ერითროციტებში აგლუტინოგენის და პლაზმაში აგლუტინინის არსებობა - არარსებობის მიხედვით მთელი მოსახლეობა დაყოფილია ოთხ ძირითად ჯგუფად (რომლებიც, თავის მხრივ, ქვეჯგუფებად იყოფა). იანსკის კლასიფიკაციის მიხედვით I ჯგუფის სისხლის ერითროციტები აგლუტინოგენს არ შეიცავს. მათი სისხლის პლაზმა შეიცავს α და β აგლუტინინს. II ჯგუფის ადამიანების ერითროციტები არის აგლუტინოგენი A, ხოლო პლაზმაში - აგლუტინინი β. III ჯგუფს მიეკუთვნებიან ადამიანები, რომელთა ერითროციტებში არის აგლუტინოგენი B, ხოლო პლაზმაში - აგლუტინინი α. IV ჯგუფის ადამიანთა სისხლი ხასიათდება ერითროციტებში A და B აგლუტინოგენების შემცველობით და პლაზმაში α და β აგლუტინინების არარსებობით.

სისხლის ჯგუფების ცოდნას დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის გადასხმისათვის, რადგანაც სისხლის გადასხმას მძიმე შედეგი მოსდევს, როდესაც დონორის (ადამიანი, რომელიც გაიღებს სისხლს) ერითროციტები აგლუტინაციას განიცდის რეციპიენტის (ადამიანი, რომელიც ღებულობს სისხლს) სისხლის პლაზმის ანტისხეულებით. ერითროციტების აგლუტინაციას მოსდევს მათი ჰემოლიზი, რის შედეგადაც ვითარდება მეტად მძიმე მდგომარეობა - **ტრანსფუზიური შოკი**, რამაც შესაძლოა სიკვდილი გამოიწვიოს.

### ნახ.9 სისხლის ჯგუფების თავისებურებები



პირველი ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანებს ადრე უნივერსალურ დონორებად მიიჩნევდნენ, ვინაიდან, თვლიდნენ, რომ მათი სისხლის გადასხმა შეიძლებოდა ნებისმიერი ჯგუფის ადამიანისათვის. მოგვიანებით დადგინდა, რომ ეს უნივერსალურობა აბსოლუტური სულაც არ არის. ეს იმასთან არის დაკავშირებული, რომ პირველი ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანებს მნიშვნელოვანი რაოდენობით გააჩნიათ იმუნური ანტი - A და ანტი - B აგლუტინინები და ასეთი სისხლის გადასხმამ სხვა ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანისათვის შეიძლება გართულება და ლეტალური შედეგი გამოიწვიოს.

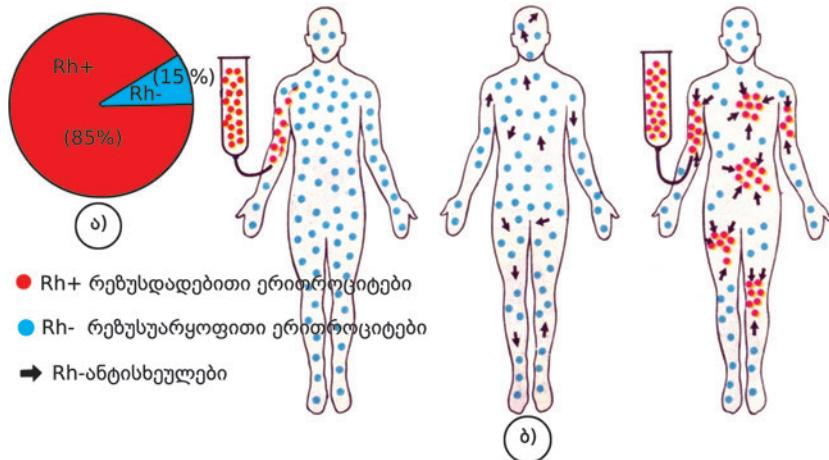
## I.9. რეზუს-ფაქტორი

ადამიანთა უმრავლესობის სისხლი შეიცავს კიდევ ერთ ფაქტორს, რომელიც პირველად ლანდშტაინერმა და ვინერმა აღმოაჩინა 1910 წელს მაკაკების ჯიშის მაიმუნების (*Macacus rhesus*) სისხლში და ამიტომ მას რეზუს ფაქტორს უწოდებენ (Rh-ფაქტორი). თუ ამ ფაქტორის შემცველი ადამიანის სისხლს (რეზუს-დადებითი სისხლი) გადავუსხამთ ადამიანს, რომლის სისხლიც არ შეიცავს მას (რეზუს-უარყოფითი), ამ უკანასკნელს გამოუმუშავდება სპეციფიკური აგლუტინინები და ჰემოლიზინები. ასეთი ადამიანისთვის რეზუს-დადებითი სისხლის განმეორებითმა გადასხმამ შეიძლება გამოიწვიოს მძიმე გართულება – ჰემოტრანსფუზიური შოკი (ნახ. 10 ბ).

სახიფათოა, როცა რეზუს დადებითი ნაყოფი რეზუს-უარყოფითი დედის მუცელში ვითარდება. ამ შემთხვევაში ნაყოფის რეზუს-ფაქტორი დიფუზურად გადადის დედის სისხლში პლანცეტის მეშვეობით, რაც დედის სისხლში სპეციფიკური ანტირეზუსული ნივთიერების ნარმოქმნას იწვევს. ეს ნივთიერებები პლანცეტით კვლავ უკან დიფუნდირებენ ნაყოფის სისხლში და შეუძლიათ მისი ერითროციტების აგლუტინაცია გამოიწვიონ, შემდგომი ჰემოლიზით, რასაც მძიმე გართულებები მოჰყვება (ნახ. 11). აღნიშნულის შედეგია მკვდრად შობადობის შემთხვევები. ამიტომ, ქორნინებისას მეტად მნიშვნელოვანია რეზუს-ფაქტორის განსაზღვრა, რამეთუ ნაყოფი ხშირად იმემკვიდრებს მამის რეზუს-ფაქტორს.

გარდა რეზუს-ფაქტორისა აღმოჩენილია კიდევ ახალი აგლუ-ტინოგენები, რომელთა აღმოჩენამაც კიდევ უფრო გააფართოვა სისხლის ჯგუფებზე ცოდნა და მათი გათვალისწინებით მიღებულია არა ოთხი, არამედ რამდენიმე ასიათასი ჯგუფი. თუმცა, სისხლის გადასხმისათვის ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ძირითადი ჯგუფების და რეზუს-ფაქტორის განსაზღვრას, რეზუს-საწინააღმდეგო ფაქტორის განსაზღვრასთან ერთად. ასე მაგალითად, **A** ჯგუფის აგლუტინოგენები რამდენიმე ქვეჯგუფისაა **A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, A<sub>3</sub>, A<sub>4</sub>** და **A<sub>5</sub>**. **A<sub>2</sub>** აგლუტინოგენი **A<sub>1</sub>-საგან** განსხვავებით აგლუტინაციას არ იძლევა სუსტი აქტიურობის შრატებთან, რომლებიც შეიცავენ **α** აგლუტინინს. ამის გამო ამ ადამიანთა სისხლი შეიძლება მივაკუთვნოთ | ჯგუფს, რამაც სისხლის გადასხმისას შესაძლოა მძიმე გართულება გამოიწვიოს. **A<sub>3</sub>, A<sub>4</sub>, A<sub>5</sub>** და **სხვა** აგლუტინოგენები კიდევ უფრო სუსტებია. **Rh** - ფაქტორიც რამდენიმე ვარიანტისაა: **Rh<sup>0</sup>, Rh<sup>I</sup>, Rh<sup>II</sup>**.

ნახ.10 ა) Rh+ და Rh- სისხლის მქონე ადამიანების პროცენტული თანაფარდობა  
ბ) „Rh-კონფლიქტის“ წარმოქმნა



- Rh+ რეზუსდადებითი ერითროციტები
- Rh- რეზუსუარყოფითი ერითროციტები
- Rh-ანტისხეულები

- I - Rh+ სისხლის შეყვანა Rh-რეციპიენტისათვის
- II - Rh- ანტისხეულების გამომუშავება რეციპიენტის ორგანიზმში
- III - Rh+ სისხლის განმეორებითი შეყვანა Rh- რეციპიენტისათვის,  
რაც აგლუტინაციას იწვევს.

ნახ 11. რეზუს-ფაქტორი მეანობაში



- ისარი უჩვენებს მოძრაობის მიმართულებას
- I - Rh-დედის ორგანიზმის იმუნიზაცია ნაყოფის Rh+ერითროციტებით
- II - Rh-ანტისხეულების გამომუშავება დედის ორგანიზმში
- III-ნაყოფის Rh+ერითროციტების აგლუტინაცია დედის ანტისხეულებით

ერითროციტები, რომლებიც არ შეიცავენ რეზუს-ფაქტორს, შეიცავენ რეზუს - საწინააღმდეგო ფაქტორს **Mr**. რეზუს-ფაქტორის საწინააღმდეგო ფაქტორიც იმდენივე ვარიანტისაა: **Mr<sup>0</sup>**, **Mr<sup>I</sup>**, **Mr<sup>II</sup>**. აღმოჩენილია ასევე მრავალი აგლუტინოგენი: **M**, **N**, **S**, **P**, **D**, **C**, **K**, **L**, **Ln**, **Le**, **Fy** და სხვა.

## I.10. სისხლის ნარმოქმნა და მისი რეგულაცია

სისხლის ნარმოქმნა - **ჰემოპოეზი** უჯრედთა დიფერენცირების სერიებით ნარმოდგენილი პროცესია. უჯრედთა სახეობის მიხედვით განარჩევენ ერითროპოეზს, ლეიკოპოეზს და თრომბოციტოპოეზს. ასევავებენ, ასევე, ემბრიონულ და პოსტემბრიონულ ჰემოპოეზს.

**ემბრიონული ჰემოპოეზი** ხდება ემბრიონულ პერიოდში და ამ დროს ხდება სისხლის, როგორც ქსოვილის ჩამოყალიბება. ხოლო **პოსტემბრიონული ჰემოპოეზი** სისხლის ფიზიოლოგიური რეგულირაციის პროცესების ერთობლიობას ნარმოადგენს.

ძუძუმწოვრების ნაცოფის სისხლის უჯრედების ნარმოქმნა და განვითარება ხდება ლვიძლში. ემბრიონული პერიოდის ბოლოს ლვიძლში აღნიშნული პროცესი წყდება და უნივერსალურ, ჰემოპოეზის ცენტრალურ ორგანოდ ძვლის ტვინი იქცევა. ის უზრუნველყოფს ღეროვანი უჯრედებით თიმუსს, ლიმფურ კვანძებს და სხვა ჰემოპოეზურ ორგანოებს. ძვლის ტვინის ფუნქციონირება ჰემოპოეზის მიმართულებით დამოკიდებულია გარდა ცილების, ცხიმების და შაქრების არსებობისა, ვიტამინ **B<sub>12</sub>**-ის, ფოლიუმის მჟავას და ჰემოგლობინის სინთეზისათვის საჭირო რკინის არსებობასა და კონცენტრაციაზე; საწყისი უჯრედების პროლიფერაციაზე; სპეციფიკური მარეგულირებელი პორმონებით (პოეტინები) რეგულაციაზე; უკუკავშირების გზით კონტროლის დონეზე და სხვ.

თუ ახალშობილებში სისხლის ნარმოქმნის ორგანოს მხოლოდ ძვლის წითელი ტვინი ნარმოადგენს, ორგანიზმის განვითარების 18 წლის ასაკში ჰემოპოეზური ქსოვილი შეინიშნება ხერხემლის მალებში, ნეკნებში, მენჯის ძვლებში, ყვრიმალებში, მხრების ძვლების პროქსიმალურ ეპიფიზებში და ა. შ. სისხლის ნარმოქმნის კერამოზრდილ ადამიანს ჩონჩხის **206** ძვალში აქვს. მიუხედავად ამ

რაოდენობისა, სისხლის წარმოქმნის პროცესი, ისევე, როგორც ორგანიზმში მიმდინარე სხვა ფიზიოლოგიური პროცესები, იმდენად მოწესრიგებულად და კანონზომიერად მიმდინარეობს, რომ ძვლის ტვინში სინთეზირებული წინამორბედი უჯრედების რაოდენობის შეფარდება პერიფერიულ სისხლში არსებული ზრდასრული უჯრედების რაოდენობასთან მთელი სიცოცხლის განმავლობაში მუდმივი რჩება. ასაკის მატებასთან ერთად ძვლების ღრუების მოცულობა მატულობს, სისხლის მოცულობა კი - მცირდება. ასე მაგალითად, ძვლების ღრუების მოცულობა დაბადებისას შეადგენს სხეულის წონის 1,4%, ხოლო მოზრდილ ასაკში 4,8%-ს, მაშინ, როდესაც სისხლის მოცულობა დაბადებისას 8%-ია, მოზრდილ ასაკში 6-7%. ძვლის წითელი ტვინის მასა მთელი ძვლის ტვინის მასის დაახლოებით ნახევარია და შეადგენს 1 400 გრამს, რაც ღვიძლის წონას შეესაბამება.

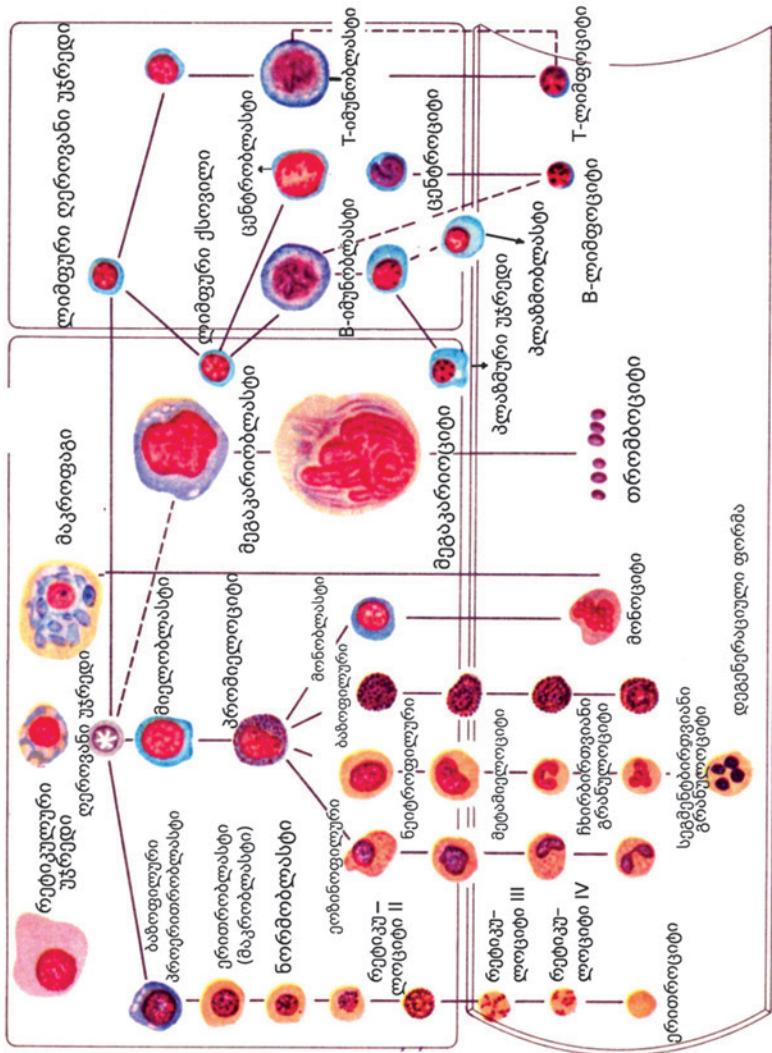
სისხლის უჯრედებული შედგენილობის მუდმივ დონეზე შესანარჩუნებლად 70 კგ. წონის მქონე მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში დღე-ლამეში უნდა გამომუშავდეს  $2 \cdot 10^{11}$  ერითროციტი,  $45 \cdot 10^9$  ნეიტროფილი,  $10^9$  მონოციტი და  $175 \cdot 10^9$  თრომბოციტი. ძვლის ტვინში წარმოშობილი უჯრედები მომწიფების შესაბამისად (თანდა-თანობით) გადადიან სისხლძარღვებში. თვით სისხლძარღვებში სისხლის უჯრედების ცირკულაციის დროც (ანუ უჯრედების სიცოცხლის ხანგრძლივობაც) განსხვავებულია სხვადასხვა ტიპის უჯრედებისათვის. ასე მაგალითად, სისხლძარღვებში ერითროციტები იმყოფება 120 დღე-ლამის განმავლობაში, თრომბოციტები - 10-11 დღე-ლამე, ლეიკოციტები რამდენიმე საათიდან 15-20 დღე-ლამე. ნეიტროფილები - 10 საათამდე,

ჩვეულებრივ პირობებში ძვლის ტვინი წარმოქმნის გაცილებით მეტი რაოდენობის უჯრედებს, ვიდრე საჭიროა ორგანიზმის მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად. ასე, მაგალითად, მომწიფებული ნეიტროფილები ადამიანის ძვლის ტვინში 10-ჯერ უფრო მეტი რაოდენობითაა, ვიდრე სისხლძარღვებში, ხოლო რეტიკულოციტები ძვლის ტვინში სამდლიანი მარაგის რაოდენობითაა წარმოდგენილი. საშუალოდ აღებული, 70 კგ წონის მქონე ადამიანს სიცოცხლის 70 წლის განმავლობაში წარმოექმნება 460 კგ ერითროციტი, 5 400 კგ გრანულოციტი, 275 კგ - ლიმფოციტი, 40 კგ თრომბოციტი.

## I.10.1. ერითროციტები

ერითროციტების წინამორბედებია ძვლის წითელი ტვინის უჯრე-დები. მოზრდილ ადამიანში ერითროციტები წარმოიშობა პრტყელი ძვლების წითელ ტვინში, ბირთვიანი ლეროვანი უჯრედისაგან, რომე-ლიც თავისი განვითარების მანძილზე რამდენიმე სტადიას გაივლის (ნახ. 12). ლეროვანი უჯრედის დიფერენცირების დაწყებიდან მომწი-ფებულ ერითროციტად გარდაქმნის პერიოდი 12 დღე-ლამეს შეად-გენს. ამ დროის განმავლობაში ერითროიდული უჯრედები ასწრებს 11-12 დაყოფას და ეს პროცესი სტაბილურია. თუმცა, გადიდებული მოთხოვნების დროს (მწვავე სისხლდაკარგვა, ინფექცია) ძვლის ტვინ-ში ე. წ. წინამორბედი უჯრედების მომწიფების პროცესები ჩქარდება. მომწიფებული ერითროციტები სისხლში ცირკურირებს 100-120 დღე-ლამე, შემდეგ ლვიძლის, ელენთის, ძვლის ტვინის მონონუკლეალური ფაგოციტური უჯრედების მიერ ფაგოციტოზს განიცდის (აღსა-ნიშნავია, რომ სისხლის უჯრედების გახლეჩის უნარი აქვთ არა მხოლოდ ამ ორგანოებს, არამედ ნებისმიერ სხვა ქსოვილსაც, რაზეც მოწმობს მაგალითად, კანქვეშა სისხლჩაქცევების ე. წ. "სილურ-ჯების" გაქრობა).

მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში ითვლიან  $25 \cdot 10^{12}$  ერით-როციტს და ყოველ 24 საათში განახლებას განიცდის ამ რაოდენობის დაახლოებით  $0,8\%$ , ანუ 1 წუთის განმავლობაში წარმოქმნება  $160 \cdot 10^6$  ერითროციტი. ერითროციტების წარმოქმნისათვის აუცილებელია ფოლოუმის მჟავა და ვიტამინი  $B_{12}$ .  $B_{12}$  და ფოლოუმის მჟავა ასტიმულირებს ერითროპორზს. ამასთან, პირველი  $1000$ -ჯერ უფრო აქტიურია, ვიდრე მეორე.  $B_{12}$  სისხლის წარმოქმნის გარეგანი ფაქტორია, რომელიც ორგანიზმში საკვებთან ერთად შედის. ის საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეინოვება, თუ კუჭის ჯირკვლები გამოყოფნ მუკოპროტეიდს (სისხლნარმოქმნის შინაგან ფაქტორს). ეს უკანასკნელი აკატალიზებს ვიტამინ  $B_{12}$ -ის შენოვასთან დაკავშირებულ ფერმენტულ პროცესებს. ვიტამინი  $B_{12}$  ურთიერთ-ქმედებს კუჭის წვენის გასტრომუკოპროტეინთან. წარმოქმნილი კომპლექსი ხვდება ძვლის ტვინში და ხელს უწყობს რა ჰემოგლობინის სინთეზს, ასტიმულირებს ერითროციტების წარმოქმნას. შინაგანი ფაქტორის (გასტრომუკოპროტეინი) არ არსებობის დროს ირლვევა ვიტამინ  $B_{12}$ -ის შენოვა, რაც ძვლის ტვინში ერითროციტების წარმოქმნის დარღვევას იწვევს.



ნახ.12 პერიფერიული სისხლის უკრედები და მათი წინამორბედები სისხლმბად ორგანოებში-ძვლის ტვინსა და ლიმფურ სისტემაში

ერითროპოეზში მონაწილეობს ასევე ვიტამინი C, რომელიც ააქტიურებს ჰემოგლობინის მოლეკულის რყინის შემცველი ნაწილის (ჰემის) სინთეზს; ასევე ვიტამინი B<sub>6</sub>, რომელიც გავლენას ახდენს ჰემის სინთეზზე და ვიტამინი B<sub>2</sub>, რომელიც ერითროციტის ლიპიდური სტრომის ნარმოქმნაში მონაწილეობს.

თავისი განვითარების მანძილზე ერითროციტები გადის რამდენიმე სტადიას. ზრდასრული ფორმების ნინამორბედები - რეტიკულოციტები გადადის სისხლში და რამდენიმე საათის განმავლობაში (ზოგი მკვლევარის აზრით - ერთ საათში) გარდაიქმნება ზრდასრულ უჯრედებად. რეტიკულოციტები შეიცავს ბაზოფილური ნივთიერების გრანულარულ ან ძაფისმაგვარ გროვებს, რომლებიც ზრდასრულ ფორმებს არ გააჩნია. ჩვეულებრივ პირობებში სისხლის რეტიკულოციტების რაოდენობა, სხვადასხვა მონაცემით, შეადგენს ერითროციტების საერთო რაოდენობის 1-10%-ს, რაც, თავის მხრივ, ერითროპოეზის მაჩვენებელს ნარმოადგენს.

ერითროპოეზის სიჩქარე შეიძლება რამდენჯერმე გაიზარდოს: დიდი რაოდენობის სისხლის ჩქარი დაკარგვის პირობებში; ზრდასრული ფორმების პათოლოგიური გახლეჩისას; ქსოვილის უანგბადის მოთხოვნილებასა და მის დაკამაყოფილებას შორის შეუსაბამობის პირობებში (ჰიპოქსიის ნებისმიერი ფორმა). ამ პირობებში სისხლის პლაზმაში მნიშვნელოვანი კონცენტრაციით ჩნდება ერითროპოეტინები. ეს უკანასკნელი გლიკოპროტეინული ბუნების მქონე ჰორმონებია, წონით  $\approx 33000$ . ეს ჰორმონები უპირატესად თირკმლების მიერ სინთეზდება, ასევე, მცირე რაოდენობით ღვიძლის და ყბისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლებით. ერითროპოეტინები მცირე რაოდენობით ყოველთვის გვხვდება ადამიანისა და ცხოველთა სისხლის პლაზმაში. იგი აჩქარებს ჰემოგლობინის ნარმოქმნას. ერითროპოეტინის გარდა სისხლწარმოქმნაზე გავლენას ახდენს ანდროგენები და მედიატორები.

ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 120 დღე-დამეს შეადგენს. ამ დროს განუწყვეტლივ ნარმოიქმნება ახალი უჯრედები და იხლიჩება ხანდაზმულები. ძვლის ტვინიდან სისხლძარღვებში გადასვლიდან 60 დღე-დამის შემდეგ ერითროციტებში კლებულობს სხვადასხვა ფერმენტის აქტიურობის დონე, რაც გლიკოლიზის დარღვევას და ერითროციტებში ენერგეტიკული პროცესების პოტენციალების დაქვეითებას იწვევს. ეს ცვლილებები დაკავშირებულია უჯრედების დაბერებასთან, რაც საბოლოოდ მათი დესტრუქციის მიზეზი ხდება. ყოლველდღიურად 200 მილიარდი უჯრედი განიცდის დესტრუქციულ ცვლილებებს და იხლიჩება. ხანდაზმუ-

ლი ერითროციტების გახლეჩა სხვადასხვა გზით ხდება. ისინი იხლიჩება სისხლძარღვებში მოძრაობისას მექანიკური ტრავმირების შედეგად. ნაწილი განიცდის ფაგოციტოზს ლვიძლისა და ელენთის მონოხუკლეალური ფაგოციტური სისტემით. ხანდაზმული ერითროციტები ჰქონდება განიცდის უშუალოდ სისხლის მოძრაობის პერიოდში.

ერითროციტების გახლეჩისას ჰქონდება ჰქონდება ჰქონდება და გლობინად. ჰქონდება გამოეყოფა რკინა, რომელიც უცებვე გამოიყენება ახალი ჰქონდებინის სინთეზისათვის. ჰქონდება სინთეზისათვის გამოიყენება ორი ცილის: ფეროცინისა და სიდეროფილის რკინა. რკინის დიდ ნაწილს ორგანიზმი იღებს უკვე ხანდაზმული და გახლეჩილი ერითროციტებისაგან, დანარჩენს კი საკვებთან ერთად (რკინის საერთო რაოდენობა ორგანიზმში 4-5 გრამია, ხოლო მასზე დღე-ლამური მოთხოვნილება 20-25 მგ). ჰქონდებინის ჭარბი რაოდენობა ინახება ლვიძლში, ელენთაში, წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში.

ორგანიზმში ერითროპოეზის მიმდინარების შესახებ ინფორმაციას იძლევა რეტიკულოციტების რაოდენობა, ამიტომ ამ სიდიდის განსაზღვრას დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. რეტიკულოციტები ანუ პოლიქრომოფილური უჯრედები მომწიფებული ერითროციტების უშუალო ნინამორბედებია. მათ შემორჩენილი აქვს ენდოპლაზმური რეტიკულუმის ნარჩენები და რნბ (სწორედ ერთი-ერთი ამ კომპონენტის აღმოჩენით ხდება მათი იდენტიფიკაცია). ეს უჯრედები შეინიშნება როგორც ძვლის ნითელ ტვინში, ასევე პერიფერიულ სისხლში. ნორმაში მათი რაოდენობა შეადგენს სისხლის ერითროციტების საერთო რაოდენობის 1-10%. ერითროპოეზის დაჩქარებისას რეტიკულოციტების ნილი მატულობს, შენელებისას კი - კლებულობს. ამიტომ სისხლში რეტიკულიციტების რაოდენობის მომატება ძვლის ტვინში ერითროპოეზის გაძლიერების მაჩვენებელია. იგი შეინიშნება მწვავე სისხლდაკარგვის დროს და ჰქონდებინი ანემისას. რეტიკულოციტების რაოდენობის შემცირება სისხლწარმოქმნის ინტენსიურობის დაქვეითების მაჩვენებელია. იგი შეინიშნება რკინის, ვიტამინ  $B_{12}$ -ის ან ფოლიუმის მუვავის უქმარისობის დროს, ასევე ციტოსტატიკური პრეპარატების მიღებისას, სხივური დაავადებისას.

ერითროციტების გაძლიერებული გახლეჩის დროს რეტიკულოციტების რაოდენობა სისხლში ერითროციტების საერთო რაოდენობის 50% აღემატება. ძვლის ტვინში რეტიკულოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა 36-44 საათია. ერითროპოეზის მკვეთრი დაჩქარებისას სისხლში ზოგჯერ ნორმობლასტებიც (რეტიკულოციტების ნინამორბედები) კი ჩნდება.

## I.10.2. ანემია

ანემია (ბერძნ. *anaemia*, an - უარყ. ნაწ., *haima* (*haeama*) სისხლი) სიტყვასიტყვით "უსისხლობას" ნიშნავს. კლინიკაში ამ ტერმინით აღნიშნავენ სისხლის მიერ უანგბადის გადატანის უნარის დაქვეითებას ჰემოგლობინის უკმარისობის გამო. ანემიისას შეიძლება დაქვეითებული იყოს ან ერითროციტების რაოდენობა ან მათში ჰემოგლობინის შემცველობა, ან ორივე ერთად. თავის თავად ტერმინი "ანემია" არ მიუთითებს ჰემოგლობინის ნაკლებობის მიზეზზე. ყველაზე ხშირად გვხვდება **რკინადეფიციტური ანემია** - რკინის უკმარისობით გამოწვეული ჰემოგლობინის წარმოქმნის დაქვეითება. ის შეიძლება გამოწვეული იყოს რკინის უკმარისობით საკვებში (განსაკუთრებით ბავშვებში), საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში რკინის შენოვის დარღვევით ან ქრონიკული სისხლდენით (წყლულოვანი დაავადებების დროს, სიმსივნეებისას, კუჭის-ნაწლავის ტრაქტის პოლიპების დროს, საყლაპავის ვენების ვარიკოზული გაგანიერებისას, ჭიებით ინვაზიისას და მენსტრუალური ციკლის დროს დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვისას).

გვხვდება ე. წ. **მეგალობლასტური ანემია**, რომლისთვისაც დამახასიათებელია სისხლსა და ძვლის ტვიზში პათოლოგიურად გადიდებული ზომის ერითროციტების (მეგალოციტები) და მათი უმნიფარი წინამორბედების (მეგალობლასტების) არსებობა. ამ ვიგანტური უჯრედების წარმოქმნა დაკავშირებულია ერითროციტების მომნიფებისათვის საჭირო ნივთიერებათა: ვიტამინ  $B_{12}$ -ისა (ციანოკობალამინი) და (ან) ფოლიუმის მჟავის უკმარისობასთან. ამ ნივთიერებათა უკმარისობა შეინიშნება მათი საკვებში უკმარისობის ან კუჭ-ნაწლავში ცუდად შენოვის დროს (მაგალითად, პერნიციოზული (*perniciousus* - სასიკვდილო, ავთვისებიანი) ანემიის დროს). მათი უკმარისობა იწვევს უჯრედების დაყოფის შენელებას მათი ზრდის სიჩქარის შეუცვლელ პირობებში. შედეგად წარმოქმნება პათოლოგიურად გადიდებული უჯრედები. ამ შემთხვევაში ანემია ვითარდება იმის გამო, რომ მეგალოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა ერითროციტებისაზე ნაკლებია. ვითარდება ასევე, ერითროციტების მომნიფების პროცესის შენელების გამო.

ერითროციტების სინატიფის პათოლოგიური მომატების შედეგად იზრდება ჰემოლიზის სიჩქარე. თუკი ერითროციტების ამ დაჩქარებული გახლების კომპენსაცია არ ხდება მათი ხელახალი წარმოქმნით, ვითარდება **ჰემოლიზური ანემია**. ამ ტიპის ანემია ვითარდება ისეთი მემკვიდრული დაავადების დროს, როგორიცაა სფეროციტოზი,

ნამგლისებრუჯრედული ანემია და თალასემია (ბერძნ. *thalassa* - ზღვა, ოთხ - უარყ. ნაწ., *haima* (*haema*) - სისხლი. თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია, რომელსაც საფუძვლად უდევს ოჯახურ-მემკვიდრეობითი ნიშანი - ერითროციტებში ფეტალური ჰემოგლობინის სიჭარბე. ავად-მყოფს აღნიშნება მცირე სიყვითლე, ერითროციტების მაქსიმალური ოსმოსური რეზისტენტობის მომატება, დამახასიათებელი ცვლილებები სახსრებში, სპლენომეგალია (ელენთის გადიდება) და სხვა). ამავე კატეგორიას მიაკუთვნებენ მალარიის დროს განვითარებულ ანემიას, ახალშობილთა ერითრობლასტოზს - რეზუს-შეუთავსებლობით გამოწვეულ ანემიას, ჰემოლიზის აუტოიმუნურ ფორმებს.

**აპლასტიკური ანემისა და პანციტოპენიის (pancytopenia; ბერძნ. *pan*, *pantos* ყველაფერი + *cytos* უჯრედი + *penia* სიღარიბე, უკმარისობა) დროს ქვეითდება სისხლის ნარმოქქმნა ძვლის ტვინში, მიუხედავად ყველა აუცილებელი ნივთიერების ნორმალური შემცველობისა. აპლასტიკური ანემიისას ქვეითდება მხოლოდ ერითროპოეზი, ხოლო პანციტოპენიისას მცირდება სისხლის ყველა იმ უჯრედის შემცველობა, რომლებიც ძვლის ტვინში ნარმოიქმნება. აპლასტიკური ანემია შეიძლება იყოს, როგორც მემკვიდრული (დაიმონდ-ბლეკფანის დაავადება, ფანკონის დაავადება), ასევე შეძენილი - იდიოპათური (ბერძნ. *idios* - საკუთარი, *pathos* - ტანჯვა. იდიოპათიკური - გარკვეულ მიზეზთან დაუკავშირებელი; დაავადება, რომელიც არ არის სხვა ავადმყოფობის გართულების შედეგი, მაგრამ არც მისი გამომწვევი მიზეზია ცნობილი). სისხლწარმოქმნის დაქვეითება პანციტოპენიის დროს შეიძლება გამოწვეული იყოს ძვლის ტვინშე მაიონიზებელი გამოსხივების დასხივებით (რენტგენის სხივების ან რადიოაქტიური ელემენტების მოქმედებით), უჯრედული შხამებით (ციტოსტატებით, ბენზოლით და სხვ.) ან სიმსივნეთა მეტასტაზებით.**

### I.10.3. ლეიკოპათოზი და თრომბოციტოპათოზი

ლეიკოციტოპოეზი და თრომბოციტოპოეზი უფრო ნაკლებად არის შესწავლილი, ვიდრე ერითროპოეზი. ლეიკოციტების სინთეზი პირდაპირ დამოკიდებულებაშია ლეიკოციტების დაშლასთან: რაც მეტი ლეიკოციტი იშლება, მით უფრო მეტი ნარმოიშობა. ლეიკოპოეზის სტიმულაციაზე გავლენას ახდენს ნუკლეინის მჟავები და ჰიპოფიზის ჰორმონები. ლეიკოციტოპოეზი მატულობს ასევე ქსოვილის დაშლის პროდუქტების, მიკროორგანიზმებისა და მათი ტოქსი-

ნების გავლენით. ვარაუდობენ, რომ ეს ნივთიერებები ზემოქმედებენ არა პირდაპირი გზით, არამედ ლეიკოპოეტინების სტიმულაციას ახდენენ. ლეიკოპოეტინები კი, მონაწილეობენ ძვლის ტვინის უჯრე-დების დიფერენციაციის პროცესში.

გრანულოციტები და მონოციტები მნიშვნელოვანი ძვლის წითელ ტვინში, ლიმფოციტები კი თომუსში, ლიმფურ კვანძებში, ნუშისებრ სხეულში (მინდალინებში), ადენოიდებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიმფურ წარმონაქმნებში, ელენთაში. მომნიშვნებული ლეიკოციტები სისხლის ნაკადში ხვდება ამებიოდური მოძრაობის საშუალებით. ლეროვანი უჯრედის დიფერენცირების დაწყებიდან მომნიშვნებულ უჯრედად ჩამოყალიბების პერიოდი გრანულოციტური რიგის უჯრედებისათვის 13-14 დღე-ლამეა. ამ ხნის მანძილზე უჯრედები ასწრებენ 15-20 დაყოფას. ხანდაზმული ლეიკოციტების გახლეჩა და ახლის წარმოშობა განუწყვეტლივ მიმდინარეობს. თუმცა სხვადასხვა სახის ლეიკოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა განსხვავებულია. ისინი ცოცხლობენ საათობით, დღეები, კვირაობით - 15-20 დღე; ლეიკოციტების ნანილი არ იხლიჩება და ცოცხლობს ადამიანის მთელი ცხოვრების მანძილზე (იმუნური ლეიკოციტები). ლეიკოციტების დაშლის ადგილს წარმოადგენს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორნოვანი გარსი, ასევე რეტიკულური ქსოვილი.

თრომბოციტოპოეზს არეგულირებს თრომბოპოეტინები. ქიმიურად ისინი დაკავშირებული არიან მაღალმოლექულურ ცილოვან ფრაქციასთან, გამა-გლობულინურ ფრაქციასთან. წარმოშობის ადგილისა და მოქმედების მექანიზმის მიხედვით განარჩევენ ხანმოკლე და ხანგრძლივი მოქმედების თრომბოციტოპოეტინებს. ხანმოკლე მოქმედების თრომბოციტოპოეტინები წარმოიქმნება ელენთაში და ასტიმულირებს თრომბოციტების სისხლში გადასვლას. ხანგრძლივი მოქმედების თრომბოციტოპოეტინები სისხლის პლაზმაშია და ასტიმულირებს თრომბოციტების წარმოშობას ძვლის ტვინში. თრომბოციტები განსაკუთრებული ინტენსიურობით გამომუშავდებიან სისხლის დაკარგვის შედეგად. სისხლის დაკარგვიდან რამდენიმე საათის შემდეგ მათი რაოდენობა შეიძლება გაორმაგდეს. თრომბოციტები ძვლის წითელ ტვინში წარმოიშობა გიგანტური უჯრედების - მეგაკარიოციტებისაგან. თრომბოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა, სხვადასხვა მონაცემებით, 2-5 და მაქსიმუმ 10-11 დღე-ლამეა.

სისხლის წარმოქმნის რეგულაციის სპეციალური სისტემის არსებობის დამადასტურებელი ფაქტები არ მოიპოვება, მაგრამ თავად სისხ-

ლის წარმომქმნელი ქსოვილების მძლავრი ინტერო-ცეპტორების დიდი რაოდენობით არსებობა იმაზე მიუთითებს, რომ ეს ორგანოები ჩართულია რეფლექსური ურთიერთებების სისტემაში. სისხლის წარმოქმნის და სისხლის ფორმიანი ელემენტების გადანაწილების ნერვული რეგულაციის შესახებ იდეა პირველად მოწოდებულ იქნა ს. პ. ბოტკინის მიერ. მოგვიანებით ეს დებულება ექსპერიმენტულად დაასაბუთეს ვ. ჩერნიგოვსკიმ და ა. იაროშევსკიმ, რომლებმაც უჩვენეს სისხლმბად ორგანოებსა და ნერვული სისტემის ცენტრალურ სტრუქტურებს შორის ორმხრივი კავშირების არსებობა და ასევე ჰემოპოეზის პირობითრეფლექსური გამოწვევის შესაძლებლობა.

## I.11. ლიმფა

ლიმფა (ბერძნ. *lympha* - სუფთა წყალი) არის ლიმფურ კვანძებსა და სადინარებში განთავსებული სითხე. ის სისხლისგან წარმოიქმნება. სისხლი, ქსოვილური სითხე და ლიმფა ერთად წარმოქმნიან ორგანიზმის შინაგან არეს.

უმაღლესი ცხოველების ლიმფა მნიშვნელოვნად განსხვავდება ნაწლავლრუიანების პიდროლიმფისგან, რომელიც მოძრაობს მათ ნაწლავის სადინარებში და უშუალოდ უკავშირდება საცხოვრებელ გარემოს; განსხვავდება ასევე ჰემოლიმფისგან, რომელიც ავსებს სადინარებს და უჯრედშორის სივრცეებს ნაწლავლრუიანებისა და მოლუსკებისას, რომელთაც სისხლის მიმოქცევის ჩაკეტილი წრე არ გააჩნიათ.

უმაღლეს ცხოველებში ლიმფის გარდა არის პერილიმფაც და ენდოლიმფაც. პერილიმფა ავსებს შიგნითა ყურის ძვალსა და განივლაბირინთს შორის არსებულ სივრცეს, ენდოლიმფა კი თავად განივილაბირინთის სითხეა. სხეულის ღრუები (პლევრული, პერიტონული და სხვ.), რომლებიც სეროზული გარსებით არის ამოფენილი, ასევე შეიცავს სითხეს. ამ ღრუებსა და ლიმფურ სადინარებს შორის პირდაპირი ანატომიური კავშირები ნაცოვნი არ არის. ამიტომ შეუძლებელია გადაჭრით ითქვას, თუ როგორ ხორციელდება მათ შორის კავშირი.

ლიმფის და ქსოვილური სითხის წარმოშობა პირველად ახსნილ იქნა XIX საუკუნის II ნახევარში კ. ლუდვიგის მიერ. მისი ფილტრაციული თეორიის თანახმად, ლიმფა წარმოიქმნება სისხლის კაპილარებსა და ქსოვილებს შორის პიდროსტატიკური წნევის სხვაობის

შედეგად. მოგვიანებით ეს თეორია შეავსო ე. სტარლინგმა, რომელიც თვლიდა, რომ ჰიდროსტატიკური წნევის გარდა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ონკოზური წნევაც. ჰიდროსტატიკური წნევის მომატება კაპილარებში ინვევს ლიმფის წარმოქმნას, ხოლო ონკოზური წნევის მომატება ხელს უშლის ლიმფის წარმოქმნას. კაპილარების არტერიულ და ვენურ დაბოლოებას შორის სისხლის წნევის დიდი სხვაობის გამო ლიმფის ფილტრაციის პროცესი ხორციელდება არტერიულ დაბოლოებებში, ხოლო ვენურ დაბოლოებებში ხდება ლიმფის სისხლში დაპრუნება. ამ დაპრუნებას ხელს უწყობს კაპილარების ვენურ დაბოლოებებში გადიდებული ონკოზური წნევის არსებობა.

ლიმფის ფუნქცია, ისევე, როგორც სისხლისა, ორგანიზმის შინაგანი არის მუდმივობის (ჰემოსტაზი) შენარჩუნებაში მდგომარეობს. ლიმფის საშუალებით ხორციელდება ცილების დაბრუნება ქსოვილური სივრციდან სისხლში, წყლის გადანაწილება ორგანიზმში, რძის წარმოქმნა, საკვების მონელებისა და ნივთიერებათა ცვლის პროცესები. ლიმფური ორგანოებიდან მიყროფაგების, ლიმფოციტების და ანტისხეულების ტრანსპორტის გზით ლიმფა მონაწილეობს ორგანიზმის იმუნურ რეაქციებში. ლიმფა გადამწყვეტ როლს თამაშობს ნაწლავში ცხიმის და ცხიმში სსნადი ნივთიერებების შეწოვასა და ტრანსპორტში. ლიმფის ფუნქცია მდგომარეობს უჯრედშორისი სივრციდან იმ ნივთიერებათა განდევნაში, რომლებიც არ განიცდის რეაბსცორბციას სისხლის კაპილარებში. ქსოვილებიდან სითხის განდევნით ლიმფური სისტემა დრენაჟულ ფუნქციას ასრულებს.

ლიმფა მლაშე გემოს და ფუძე რეაქციის ( $\text{pH}$  7,35-9,0) მქონე გამჭვირვალე სითხეა. მისი შემცველობა სხვადასხვა ორგანოში განსხვავებულია, რაც ორგანოთა ფუნქციებთანაა დაკავშირებული. ლიმფის ყველაზე დიდი რაოდენობა წარმოიქმნება ღვიძლში, რაც დაკავშირებულია აქ სინთეზირებული ცილების ტრანსპორტთან. წონის 1 კილოგრამზე ლიმფის რაოდენობა ღვიძლში შეადგენს 21-36 მლ, გულში 5-18 მლ-ია, ელენთაში - 3-12 მლ, კიდურების კუნთებში - 2-3 მლ. საჭმლის მიღებიდან 6-8 საათის შემდეგ ლიმფა გაუმჭვირვალეა და ნაწლავში შეწოვილი ემულგირებული ცხიმების შემცველობის გამო რძის ფერი აქვს.

ქსოვილებში არსებული ლიმფა წარმოადგენს სითხის რეზერვს, რომელიც საჭიროების შემთხვევაში გამოიყენება ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის გასადიდებლად. სისხლის პლაზმასთან შედარებით ლიმფაში ცილების კონცენტრაცია დაბალია (ცხრილი 3),

რის გამოც სისხლთან შედარებით ლიმფას ნაკლები სიბლანტე და უფრო დაბალი ოსმოსურ-კოლოდური წნევა აქვს. ცილების განსხვავებული შემცველობა უზრუნველყოფს სისხლის პლაზმასა და უჯრედშიდა სითხეს შორის დიფუზური წონასწორობის შენარჩუნებას. ამავე დროს, სისხლის პლაზმასთან შედარებით ლიმფაში მეტია ქლორიდების და ბიკარბონატების კონცენტრაცია. ლიმფა შეიცავს ფიბრონოგენს და პროთორობინს, ამიტომაც გააჩნია შედედების უნარი, მაგრამ ლიმფის შედედების პროცესი უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე სისხლისა, რაც აისწერა ლიმფაში თრომბოციტების სიმცირით. ლიმფის შედედების შედეგად წარმოიქმნება მოყვითალო ფერის ფაშარი შენადედი - კოლტი. ლიმფის შედედების პროცესში გამოყოფილ სითხეს შრატი ეწოდება.

### ცხრილი 3. ადამიანის ლიმფა

წვედრითი წილი	1,017-1,026 გ/სმ <sup>3</sup>	ცხიმი	0,4-0,9%
სიბლანტე	1,7-2,0 პირ. ერთ.	პთიონები:	
pH	7,35-9,0	Na <sup>+</sup>	1,0-2,0 გ/ლ
წყალი	94,0-95,0%	K <sup>+</sup>	0,8-2,0 გ/ლ
საერთო ცილა (ალბუმინები, გლობულინები, ფიბრინოგენი)	3,0-5,0	Ca <sup>++</sup>	0,01-0,1 გ/ლ

ქსოვილებიდან ვენაში მოხვედრამდე ლიმფა გაივლის ბიოლოგიურ ფილტრებს - ლიმფურ კვანძებს, სადაც ხდება უცხო სხეულების და მიკროორგანიზმების შეკავება და გაუვნებელყოფა. ლიმფის უჯრედების რაოდენობა და მემადგენლობა ლიმფის ნაკადის სხვადასხვა ადგილზე განსხვავებულია, რის გამოც განასხვავებუნ პერიფერიულ, შუალედურ და ცენტრალურ ლიმფას.

პერიფერიულია ლიმფა, რომელიც არ გაივლის არც ერთ კვანძს; შუალედური, რომელიც გაივლის ერთ-ორ კვანძს, ხოლო ცენტრალურია ლიმფა, რომელიც მსხვილ ლიმფურ კოლექტორებშია მოთავსებული

და ჩაედინება გულ-მკერდის ლიმფურ სადინარში, რომელიც ლავინ-ქვეშა ვენებს ერთვის. პერიფერიულ ლიმფაში უჯრედთა რაოდენობა მცირეა და მის ძირითად მასას ლიმფოციტები შეადგენენ, შუალე-დურში მათი რაოდენობა რამდენჯერმე იზრდება, ამასთან, გვხვდება ნეიტროფილები, ეოზინოფილები, ნაკლებად დიფერენცირებული ღე-როვანი უჯრედები. ფორმიანი ელემენტები ყველაზე დიდი რაოდენო-ბით ცენტრალურ ლიმფაშია. ლიმფაში ერითროციტები არ არის, აქ ძირითადად ლიმფოციტებია. 1 მკლ ლიმფაში 2000-დან 20 000-მდე ლიმფოციტია. ეს იმით აიხსნება, რომ ლიმფოციტები წარმოიქმნება ლიმფურ კვანძებში და ლიმფის ნაკადით გადადის სისხლში.

მოზრდილ ადამიანს გააჩნია 500-1000 ლიმფური კვანძი. მათი ზომები განსხვავებულია - რამდენიმე მილიმეტრიდან რამდენიმე სანტიმეტრის ფარგლებში მერყეობს. ლიმფური კვანძები მნიშვნე-ლოვანი რაოდენობითაა განლაგებული ქვედა ყბის კუთხის ქვეშ, იღლის ფოსოში, იდაყვის მოხრის მიდამოებში, მუცლის ღრუში, მენჯის მიდამოში, მუხლექვეშა ღრმულში და ა. შ. (ნახ. 13). ლიმფურ კვანძში შედის ლიმფის რამდენიმე სადინარი, მაგრამ გამოდის მხოლოდ ერთი, რომლის საშუალებითაც ლიმფა გამოედინება კვანძიდან. ლიმფურ კვანძებში შემჩნეულია ასევე კუნთური ელემენტები, რომელთაც ანერვიანებს სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვები.

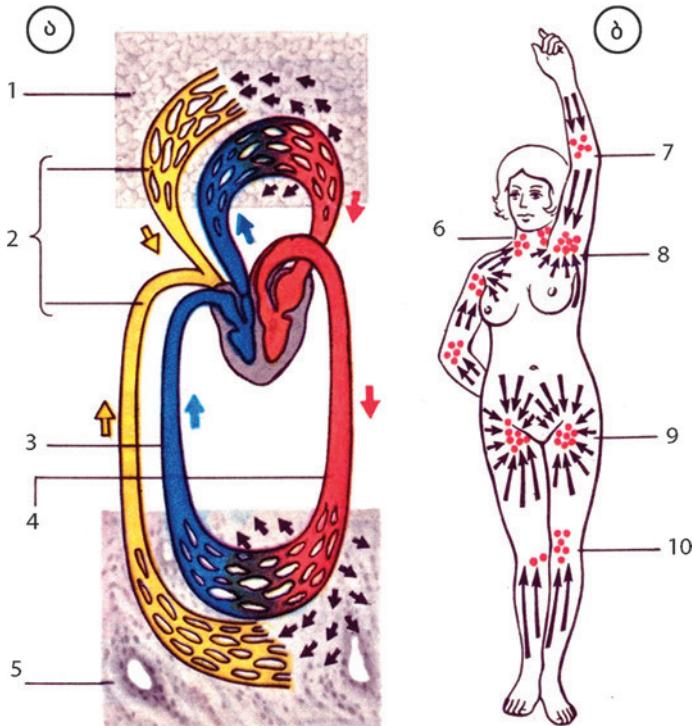
ლიმფური კვანძები რიგ მნიშვნელოვან ფუნქციას ასრულებენ: ჰემიპოზურის, იმუნოპოზურის, დამცველობით-ფილტრაციულს, ცვლისა და რეზისურს. ლიმფური სისტემა უზრუნველყოფს ლიმფის გადინებას ქსოვილებიდან და მათ ჩადინებას სადინარებში. ლიმფური სადინარების დახშობის ან დაზიანებისას ირღანოებიდან ლიმფის გადინება, რაც იწვევს ქსოვილის შეშუპებას უჯრედშორისი სივრცის სითხით ამოვსების გამო.

ტრავმები, დამწვრობა, სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვა ლიმფის ინტენსიურ წარმოქმნას იწვევს. ლიმფის წარმოქმნის გადი-დებას იწვევს ასევე ე. წ. ლიმფოგენები (ჰეპტიდები, ჰისტამინი). მათი მოქმედების მექანიზმები კაპილარების კედლის შეღწევადობის გადიდებაზეა დაფუძნებული.

ლიმფის მოძრაობა განპირობებულია ზოგიერთი ლიმფური სადი-ნარის კედლის რითმული შეკუმშვით და მათში სარქველების არსებო-ბით, რაც უზრუნველყოფს ლიმფის გადაადგილებას მხოლოდ ერთი მიმართულებით; ლიმფის მოძრაობას ხელს უწყობს ასევე, ჩონჩხის

კუნთების შეკუმშვის დროს მათი გარეგანი ზენოლა ლიმფის სადინარებზე; ასევე ქსოვილებში წნევის ცვლილება. ლიმფური სისტემის მეშვეობით სისხლის ნაკადში დღე-ლამის განმავლობაში ბრუნდება 3000 მლ-მდე სითხე.

**ნახ.13 ა) ლიმფური სადინარების სისტემა  
ბ) რეგიონული ლიმფური კვანძების განლაგება**



- |                      |                       |
|----------------------|-----------------------|
| 1. ფილტვები          | 6. კისრის მიდამო      |
| 2. ლიმფური სისტემა   | 7. იდაყვის მიდამო     |
| 3. ვენური სისტემა    | 8. იღლიის ფოსტ        |
| 4. არტერიული სისტემა | 9. საზარდულის მიდამო  |
| 5. ქსოვილები         | 10. მუხლექვება ღრმული |

## საკონტროლო კითხვები

1. რას წარმოადგენს სისხლი და რა მნიშვნელობა აქვს მას ორგანიზმისთვის?
2. რა ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით ხასიათდება სისხლი?
3. რა განაპირობებს სისხლის სიბლანტეს?
4. დაახასიათეთ სისხლის ოსმოსური წნევა.
5. დაახასიათეთ სისხლის ონკოზური წნევა.
6. რას წარმოადგენს სისხლის რეაქცია?
7. რომელი ბუფერული სისტემები უზრუნველყოფს სისხლის pH-ის მუდმივობას და როგორია მათი როლი?
8. რა ფუნქციებს ასრულებს სისხლი ორგანიზმში? მოკლედ დაახასიათეთ ისინი.
9. რას წარმოადგენს სისხლის პლაზმა და როგორია მისი შედგენილობა?
10. როგორია პლაზმის ცილოვანი შედგენილობა?
11. დაახასიათეთ პლაზმის ცილები.
12. ჩამოთვალეთ სისხლის ფორმიანი ელემენტები. როგორია მათი შემცველობა ჯანმრთელი მოზრდილი ადამიანის სისხლში?
13. რა ფიზიოლოგიური ფუნქცია გააჩნია ერითროციტებს?
14. რით არის წარმოდგენილი ერითროციტების მშრალი ნალექი?
15. დაახასიათეთ ერითროციტების მემბრანა.
16. რას წარმოადგენს პიგმენტები? ჩამოთვალეთ სისხლის პიგმენტები.
17. რისგან შედგება ჰემოგლობინის მოლექულა?
18. როგორია ჰემოგლობინის შემცველობა ჯანმრთელი მოზრდილი ადამიანის სისხლში?
19. რაში მდგომარეობს ჰემოგლობინის ფიზიოლოგიური როლი?
20. რას წარმოადგენს ოქსიჰემოგლობინი და სად ხდება მისი წარმოქმნა?
21. დაასახელეთ და დაახასიათეთ ჰემოგლობინის შენაერთები.
22. რატომ არის სისხლი წითელი?
23. როგორ ერითროციტებს უწოდებენ ნორმოქრომულს?
24. დაახასიათეთ მიოგლობინი.
25. რას წარმოადგენს ჰემოლიზი? რა და რა სახის ჰემოლიზი არსებობს?

26. რა ფიზიოლოგიური ფუნქცია და თვისებები გააჩნია ლეიკოციტებს?
27. ლეიკოციტურ უჯრედში სად არის მოთავსებული ფერმენტები? რა ფერმენტებია ესენი?
28. რა სახის ლეიკოციტები არსებობს?
29. დაახასიათეთ გრანულოციტები.
30. რა სახის აგრანულოციტები არსებობს? დაახასიათეთ ისინი.
31. რას ასახავს ლეიკოციტური ფორმულა და რა მნიშვნელობა აქვს მის ცოდნას?
32. როგორია თრომბოციტების რაოდენობა ჯანმრთელი მოზრდილი ადამიანის სისხლში?
33. რამდენი სახის თრომბოციტს განარჩევენ? დაახასიათეთ ისინი.
34. ჩამოთვალეთ თრომბოციტების თვისებები და ფუნქციები.
35. რას ეწოდება იმუნიტეტი?
36. რა მექანიზმებით ხორციელდება იმუნიტეტი? მოკლედ დაახასიათეთ ისინი. მოკლედ დაახასიათეთ ეს მექანიზმები.
37. რას უწოდებენ პასიურად შეძენილ იმუნიტეტს?
38. რას წარმოადგენს ჰემოსტაზი?
39. ჰემოსტაზის რა და რა მექანიზმებია ცნობილი?
40. ჩამოთვალეთ სისხლის შედედების პროცესის სტადიები. მოკლედ დაახასიათეთ ისინი.
41. რა არის ფიბრინოლიზი? რა მნიშვნელობა აქვს მას?
42. რა უდევს საფუძვლად სისხლის ჯგუფებად დაყოფას?
43. ჩამოთვალეთ ადამიანის სისხლის ძირითადი ჯგუფები და დაახასიათეთ ისინი.
44. რა არის რეზუს-ფაქტორი და რა მნიშვნელობა აქვს მის ცოდნას?
45. რას უწოდებენ რეზუს-კონფლიქტს და რა შემთხვევაში ვითარდება ის?
46. რა არის ჰემოპოეზი და სად მიმდინარეობს ის?
47. რა ტემპით ხდება სისხლნარმოქმნა მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში?
48. მოკლედ დაახასიათეთ ერითროპოეზი.
49. რას უწოდებენ ანემიას?
50. მოკლედ დაახასიათეთ ლეიკოპოეზი და თრომბოპოეზი.
51. რას წარმოადგენს ლიმფა და როგორია მისი ფუნქცია ორგანიზმში?
52. რა განაპირობებს ლიმფის მოძრაობას?

## ტესტები თვითშეზღუდვისათვის

ქვემოთ მოცემული წინადადებებიდან ზოგი მართალია,  
ზოგი მცდარი

### პასუხები მოცემულია მომდევნო გვერდზე

1. მოზრდილი ადამიანის სისხლის ნორმალური პლაზმა:
  - ა) შეიცავს 8%-მდე ალბუმინს
  - ბ) შეიცავს 80%-მდე წყალს
  - გ) შეიცავს 8%-მდე ცილას
  - დ) გლუკოზას 60-75 მგ/%
  - ე) ნარჩენ აზოტს 30-40 მგ/%
2. 60-70 კგ. წონის მოზრდილი ადამიანის სისხლის:
  - ა) მოცულობა დაახლოებით 5 ლიტრია
  - ბ) pH შეადგენს 7,0
  - გ) ერითროციტების რაოდენობა შეადგენს  $4,5 \cdot 10^{12}$
  - დ) ლეიკოციტების რაოდენობა შეადგენს  $4,7 \times 10^9$
  - ე) შეიცავს კალციუმს 0,04 - 0,08 გ/ლ
3.
  - ა) ერითროციტების ზრდასრულ ფორმებს ბირთვი არ გააჩნია
  - ბ) ერითროციტები წარმოიშობა ბრტყელი ძვლების წითელ ტვინში
  - გ) ზრდასრული ერითროციტების საშუალო ზედაპირი შეადგენს 140 მკმ
  - დ) ლეროვანი უჯრედის დიფერენცირების დაწყებიდან მომწიფებულ ერითროციტად გარდაქმნა ხდება 12 დღე-ლამეში
  - ე) ერითროციტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 38 დღე-ლამეა
4.
  - ა) ჰემოგლობინი არის სისხლის გლიკოპროტეინი
  - ბ) ჰემოგლობინი შედგება 6 ცილოვანი ჯაჭვისაგან
  - გ) ჰემოგლობინის საშუალო ნორმალური რაოდენობა სისხლში 140-158 გ/ლ
  - დ) ჰემოგლობინის ერთი მოლეკულა შედგება 574 ამინომჟავასაგან
  - ე) ჰემოგლობინი ხასიათდება მეტი სიმკვრივით, ვიდრე მიოგლობინი

5. ა) გრანულოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა 2 დღე-ლამე  
 ბ) ეოზინოფილია ვითარდება ალერგიული რეაქციებისას  
 გ) ბაზოფილები წარმოქმნიან ჰეპარინს  
 დ) ხანდაზმულ ნეიტროფილებს მრგვალი ბირთვი აქვს  
 ე) გრანულოციტები ცოცხლობენ 20 დღე-ლამე
6. ა) თრომბოციტები სისხლში მეტი რაოდენობითაა, ვიდრე ერითროციტები  
 ბ) თრომბოციტები მეგაკარიოციტების ფრაგმენტებია  
 გ) თრომბოციტები სისხლში წარმოდგენილია 6 ძირითადი ფორმით  
 დ) თრომბოციტები მონაწილეობენ სისხლის შედედებაში  
 ე) თრომბოციტები სისხლძარღვებში იმყოფება 25 დღე-ლამე
7. ა) სისხლის შედედების პროცესი იწყება IX ფაქტორის აქტივაციით  
 ბ) თრომბოპლასტინი ცილის და ფოსფოლიპიდების კომპლექსია  
 გ) თრომბოპლასტინი სისხლძარღვებში თავისუფალი სახით მოძრაობს  
 დ) სისხლის შედედება მთავრდება პროთრომბინის თრომბი გადასვლით  
 ე) კლასიკური ჰემოფილიის მიზეზია სისხლში IX ფაქტორის არ არსებობა
8. ა) იმუნიტეტი ნერვული მექანიზმებით ხორციელდება  
 ბ) სპეციფიკური იმუნიტეტის მემკვიდრეობით იმუნიტეტს უწოდებენ  
 გ) ჰაპტენი არის გადამტანისგან განცალკავებული დეტერმინანტული ჯგუფი  
 დ) B - ლიმფოციტები მკერდუკანა ჯირკვალში წარმოიშობა  
 ე) პასიურად შეძენილი იმუნიტეტი მამისგან გადაიცემა მემკვიდრეობით
9. ა) C ვიტამინი ააქტივურებს ჰემოგლობინის ჰემის სინთეზს  
 ბ) სისხლში გადასული რეტიკულოციტები ზრდასრულ ფორმებად 3 დღე-ლამეში გადაიქცევიან  
 გ) ერითროპოეტინები გლიკოპროტეინული ბუნების ჰორმონებია  
 დ) ერითროპოეტინები სინთეზდება მკერდუკანა ჯირკვალში  
 ე) რეტიკულოციტების იდენტიფიკაცია ხდება მათში გოლჯის კომპლექსის ნარჩენების აღმოჩენით

## პასუხები

- |                |                |
|----------------|----------------|
| 1. ა) მცდარია  | 7. ა) მცდარია  |
| ბ) მცდარია     | ბ) მართალია    |
| გ) მართალია    | გ) მცდარია     |
| დ) მცდარია     | დ) მცდარია     |
| ე) მართალია    | ე) მცდარია     |
| 2. ა) მართალია | 8. ა) მცდარია  |
| ბ) მცდარია     | ბ) მცდარია     |
| გ) მართალია    | გ) მართალია    |
| დ) მცდარია     | დ) მცდარია     |
| ე) მართალია    | ე) მცდარია     |
| 3. ა) მართალია | 9. ა) მართალია |
| ბ) მართალია    | ბ) მცდარია     |
| გ) მართალია    | გ) მართალია    |
| დ) მართალია    | დ) მცდარია     |
| ე) მცდარია     | ე) მცდარია     |
| 4. ა) მცდარია  |                |
| ბ) მცდარია     |                |
| გ) მართალია    |                |
| დ) მართალია    |                |
| ე) მართალია    |                |
| 5. ა) მართალია |                |
| ბ) მართალია    |                |
| გ) მართალია    |                |
| დ) მცდარია     |                |
| ე) მცდარია     |                |
| 6. ა) მცდარია  |                |
| ბ) მართალია    |                |
| გ) მცდარია     |                |
| დ) მართალია    |                |
| ე) მცდარია     |                |

## ԾՈՒՅՆԱԳՈՐԾՈՒԹՅԱ

1. Ader J.-L., Care F... Physiologie, Paris, 2003.
2. Brun J.-F., Caillaud C., ... Physiologie humaine, Paris, 2003.
3. Alberts B., Bray D., Lewis J., Raff M., Roberts K., et Watson J. D. Molecular biology of the cell, Chapitre 22, pp. 1161-75. Garland, New York. 1989.
4. Austyn J.-M. et Wood K. J. Principles of cellular and molecular immunology, Chapitre 1. Oxford University Press, Oxford. 1993.
5. Babsky E. B., Khodorov B. I., Kositsky G. I., Zubkov A.A. Human physiology, vol. I. Moscow. Mir, 1989.
6. Brandis H. Einführung in die Immunologie, Stuttgart, Fischer, 1975.
7. Brobeck J. R. (ed). Best and Taylor's Physiological Basis of Medical Practice, 10-th ed., Baltimore, Williams and Wilkins, 1979.
8. Габриелян Э. С., Акопов С. Э., Клетки крови и кровообращение, Ереван, 1985.
9. Гаврилова О. К., Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови. М., 1981.
10. Gamble J. L. Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular Fluid, 6-th ed., Cambridge Mass., Harvard University Press, 1954.
11. Ganong W. F. Review of Medical Physiology, Lange Med. Publ. Los Altos, Calif., 1979.
12. Георгиева С. А., Физиология. М., Медицина, 1986.
13. Humphery J. H., White R. G. Immunology for Students of Medicine, 3rd ed., Oxford, 1930.
14. Hooffbrand A. V. et Pettit J. E. Essential hematology. Blackwell Scientific, Oxford, 1993.
15. Коробков А. В., Чеснокова С. А., Атлас по нормальной физиологии, М., 1986.
16. Keidel W. Kurzefabtes Lehrbuch der Physiologie, Stuttgart, Thieme, 1973.
17. Коссирский Г. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1970.
18. Kaboth W., Bagemann H., Blut. In: Physiologie des Menschen, Band 5, München – Berlin – Wien, Urban and Schwarzenberg, 1971.
19. Орлов Р., Ноздрачев А. Нормальная физиология - Москва, 2005.
20. Kleihauer E. Hamatologie, Berlin - Heidelberg - New York, Springer, 1978.

21. Кузник Б. Н., Скипетров В. П., Форменные элементы крови. сосудистая стенка, гемостаз и тромбоз. М., 1974. М., 1970.
22. Кудряшов Б. А., Биологические проблемы регуляции жидкого состояния крови и её свертывания. М., 1975.
23. Linch D. C. Hematological disorders. In Texbook of medicine, Chapitre Churchill-Livingstone, Edinbyrgh, 1997.
24. Monod H., Flandrois R. Physiologie du sport, Paris, 2003.
25. Ноздрачев А. Д., Физиология висцеральных систем. М., "Висшая Школа", 1991.
26. Петров Р. В. Иммунология. М., 1983.
27. Հյութբազու բ. Յ. Թյ ու զոնթյ ևեցա, տծոլովսո, 1988.
28. Pocock, G., Richards Ch. Physiologie humaine. Paris, 2004.
29. Rouvière H., Delmas A. - Anatomie Humaine, Paris, 2002.
30. Stryer Y. Biochemistry, Chapitre 7, pp. 147-180. Freeman, New York. 1995.
31. Черниговский В. И. Физиология системы крови. Л., 1979.
32. 33. Scherer R. Zum Mechanismus der beschleunigten Blutkörperchenbildung, Verlag Chemie GmbH, Medizin in unserer Zeit. 2, 34-41. 1977.
33. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология Человека. М., 1993. т. 3.

## თავი II. გულის ფიზიოლოგია

ადამიანის თითოეული ორგანოს ნორმალური ფუნქციონირებისათვის აუცილებელია საკვებ ნივთიერებათა განუწყვეტილი და ადექვატური მიწოდება და ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების მათგან გამოტანა. ამ ფუნქციას სისხლი ახორციელებს და ეს შესაძლებელია მხოლოდ და მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ გულ-სისხლძარღვთა სისტემა ნორმალურად ფუნქციონირებს.

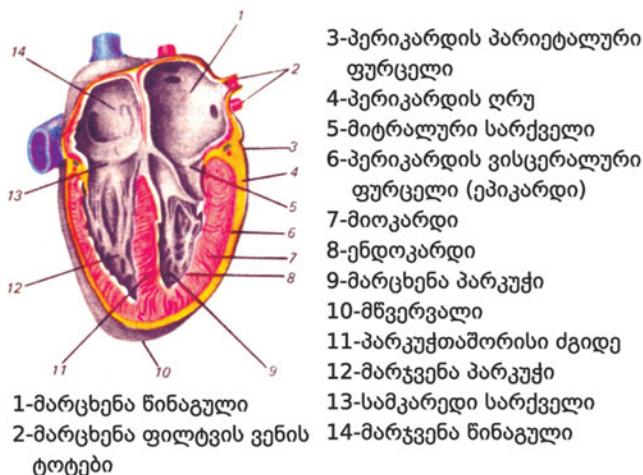
გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში აერთიანებენ გულს, სისხლძარღვებს და ლიმფის სადინარებს. გული (kardia – ბერძნ. გული) მძლავრი ბიოლოგიური ტუმბოა, რომლის მოქმედებაც უზრუნველყოფს სისხლის უწყვეტ მოძრაობას სისხლძარღვთა ჩაკეტილ სისტემაში. ადამიანის გული იკუმშება სიხშირით, საშუალოდ, 68-72-ჯერ წუთში და ამ დროის განმავლობაში თითოეული პარკუჭი არტერიულ სისტემაში გადაქაჩავს 6 ლიტრამდე სისხლს, სისტემურ არტერიებში მოძრაობის სიჩქარით 2 კმ/სთ (მაგალითისათვის, ბარძაყიდან ტერფამდე სისხლი ალწევს 2 წამის განმავლობაში). დღე-ღამის მანძილზე გული გადაქაჩავს 8 ტონა სისხლს, წელიწადში 4 000 ტონას, ხოლო სიცოცხლის 70 წლის განმავლობაში თითქმის 205 000-მდე ტონა სისხლს. ამასთან, ყოველ მოცემულ მომენტში უზრუნველყოფს სისხლის ნაკადის აუცილებელ დონეს. გულის უნარი, გაუძლოს ამ უზარმაზარ დატვირთვას განპირობებულია იმით, რომ მის მოქმედებაში არსებობს მკვეთრად მოწესრიგებული მორიგეობა – მის ყოველ შეკუმშვას (სისტოლას) მოსდევს მოდუნება (დიასტოლა), რომლის დროსაც აღდგენას განიცდის გულის შეკუმშვისას დახარჯული ენერგეტიკული მარაგი. ამასთან, გულს მხოლოდ განსაზღვრული სიხშირით შეკუმშვა როდი ახასიათებს. მისი რითმი განუწყვეტილივ ცვალებადია ადამიანის ორგანიზმის მოთხოვნების შესაბამისად. ემოცია, ფიზიკური დატვირთვა, სიცივე, სიცხე, საკვების მიღება და და სხვა უამრავი ფაქტორი გავლენას ახდენს გულის მუშაობაზე. გულის შეკუმშვათა სიხშირე და ძალა რეგულირდება ნერვული და ენდოკრინული სისტემით. შეკუმშვის დროს გული წნევის ქვეშ გადაისვრის სისხლს არტერიებში. გულის რითმული მუშაობა ქმნის და ინარჩუნებს წნევათა სხვაობას სისხლძარღვებში (სისხლის გულიდან გასვლის და გულში შემოსვლის მთელ გზაზე), რაც, თავის მხრივ, უზრუნველყოფს სისხლის მოძრაობას სისხლძარღვებში.

## II.1. გულის აგეპულება

გულის ნონა ახალშობილებში საშუალოდ 20 გრამია (სხეულის მასის 0,66-0,80%). მოზრდილი ადამიანის გულის მასა 300-570 გრამია (სხეულის მასის 0,4-0,5%). ზრდასრული ადამიანის გულის სიგრძე 12-15 სმ-ია, სიგანე (განივჭრილი) 8-10 სმ, წინა-უკანა განაკვეთი (მანძილი წინა და უკანა კედლებს შორის) 5-8 სმ. გულის ნონა და ზომები იცვლება გულის ზოგიერთი დაავადების (მაგ. გულის მანქი) დროს; ეცვლებათ ასევე ადამიანებს, რომლებიც ხანგრძლივი დროით დაკავებულნი არიან მძიმე ფიზიკური შრომით ან სპორტით.

ადამიანის გული ღრუ კუნთოვანი ორგანოა. ბრტყელი ვერტიკალური ძგიდით იგი იყოფა მარჯვენა და მარცხენა ნახევრებად (ნახ. 14). მარცხენა ნახევარს პირობითად მარცხენა გულს უწოდებენ, მარჯვენას კი - მარჯვენა გულს. მეორე ძგიდე ჰორიზონტალური მიმართულებისაა და გულს ყოფს ზედა და ქვედა ნაწილებად. ჰორიზონტალური ძგიდე ვერტიკალურთან ერთად გულს ოთხ საკნად ყოფს, რომელთაგან ზედა ორ საკანს წინაგულებს უწოდებენ, ქვედა ორს კი - პარკუჭებს.

ნახ. 14 ძუძუმწოვართა გული (განივჭრილი)



გულის კედელი შედგება სამი შრისაგან: შიგნითა – ენდოკარდი, შუა – მიოკარდი, გარეთა ეპიკარდი. ენდოკარდი თხელი გარსია, რომლითაც ამოფენილია გულის შიგნითა ზედაპირი. იგი შედგება შემაერთებელქსოვილოვანი შრის ელასტიურ ბოჭკოებსა და გლუვეუნთოვან უჯრედებთან განლაგებული ენდოთელური უჯრედებისაგან.

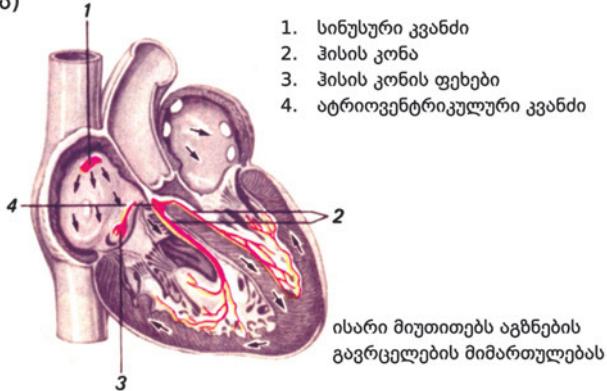
მიოკარდი გულის ყველაზე სქელი შრეა და ძირითადად ის განსახლვრავს გულის სისქეს. მიოკარდი აგებულია გულის განივზოლიანი ქსოვილისაგან, რომელიც ჩონჩხის განივზოლიანი კუნთისაგან განსხვავდება რიგითავისებურებით. ერთ-ერთს ამ თავისებურებათაგან წარმოადგენს ის, რომ გულის კუნთოვანი ქსოვილის უჯრედები (კარდიომიცეტები) ერთმანეთს შორის მრავალრიცხოვან კავშირებს წარმოქმნიან. ეს კავშირი წარმოადგენს უჯრედებს შორის არსებულ პროტოპლაზმურ ხიდაკებს, რომელთაც ჩადგმულ, შუალედურ დისკებს ან კიდევ ნექსუსებს უწოდებენ. ნექსუსები უზრუნველყოფენ არა მხოლოდ კავშირს უჯრედებს შორის, არამედ, ხასიათდებიან რა უმნიშვნელო ელექტრული წინაღობით, მონაწილეობენ ერთი უჯრედიდან მეორეში აგზნების გადაცემაში და ამით განაპირობებენ მიოკარდის, როგორც ერთი მთლიანის შეკუმშვას. გულის კუნთი ჩონჩხის კუნთისაგან განსხვავდება იმითაც, რომ გულის კუნთის შეკუმშვა უნებლიერ ხდება.

კარდიომიოციტების ბირთვს უჯრედის ცენტრალური ადგილი უჭირავს, მიოფიბრილები კი პერიფერიაშია განლაგებული. ჩონჩხის კუნთოვანი ქსოვილისაგან განსხვავდებით გულის კუნთოვანი ქსოვილის უჯრედებში ბევრად უფრო მეტია მიტოქონდრიობის რაოდენობა და თვით მიტოქონდრიებში კრისტების რაოდენობა. ეს გულის კუნთის კარგი ენერგომომარაგების მაჩვენებელია. სარკოპლაზმური ქსელი აქ უფრო ნაკლებად არის განვითარებული, ვიდრე ჩონჩხის კუნთის ქსოვილში.

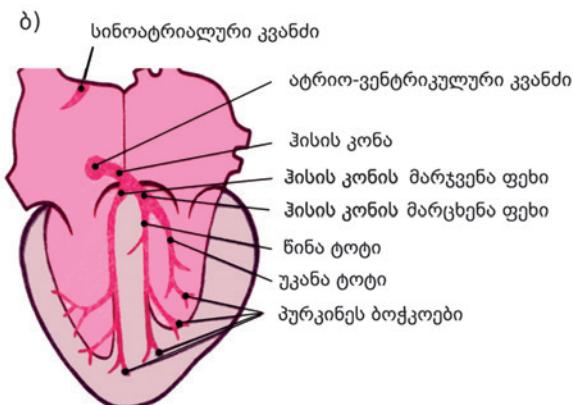
მიოკარდში, გარდა მუშა ბოჭკოებისა, არსებობს კუნთოვანი ბოჭკოების განსაკუთრებული სისტემა, რომელთაც გააჩნია სპონტანური რითმული აქტიურობის გენერაციის, გულის ყველა კუნთოვანი შრისადმი აგზნების გატარების და გულის განყოფილებების შეკუმშვათა თანმიმდევრობის კოორდინაციის უნარი. ეს სპეციალური კუნთოვანი ბოჭკოები გულის გამტარ სისტემას წარმოადგენს (ნახ. 15). ეს დიდი ზომის უჯრედები მდიდარია სარკოპლაზმით, მაგრამ მცირე რაოდენობით შეიცავს მიოფიბრილებსა და

### ნახ 15. გულის გამტარი სისტემა

ა)



ბ)



მიტოქონდრიებს, გააჩნია მსხვილი ბირთვი, რომლის ადგილ-მდებარეობაც ცვალებადია, ანუ ბირთვი ყოველთვის ცენტრში არ მდებარეობს. მიოკარდი, თავისი ფუნქციური თვისებებით გლუვ კუნთებთან უფრო ახლოსაა, ვიდრე განივზოლიანთან.

გულის გარეთა შრეს ეპიკარდი წარმოადგენს. ეპიკარდი გულის ირგვლივი ჩანთის – პერიკარდის შიგნითა, ვისცერალური ფურცელია. ეპიკარდი სეროზული გარსია, ამიტომ მას სეროზულ პერიკარდს

უწოდებენ. იგი აგებულია შემაერთებელი ქსოვილისაგან და მჭიდროდ არის მიზრდილი მიოკარდთან. ეპიკარდის ქვეშ მოთავსებულია მსხვილი გვირგვინოვანი (კორონარული – *coronarius* ლათ. გვირგვინოვანი) არტერიები და ვენები, რომლებიც გულის ქსოვილების სისხლით მომარაგებას უზრუნველყოფენ. სისხლძარღვების სიახლოვეს, გულის ლარების მიდამოში, ეპიკარდის ქვეშ შეინიშნება ცხიმის დაგროვებაც.

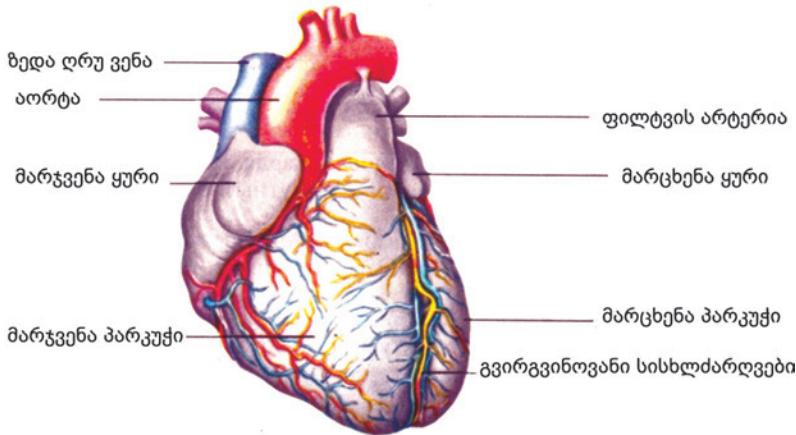
გულის ირგვლივი ჩანთის – პერიკარდის გარეთა შრეს პარიეტალურ პერიკარდს უწოდებენ. პერიკარდის გარეთა და შიგნითა შრის (იგივე პარიეტალური პერიკარდის და ეპიკარდის) აგებულება ერთხაირია. პერიკარდის გარეთა ფურცელი გარეთა მხრიდან სქლად არის დაფარული ფიბროზული ქსოვილით. ამიტომ მას ფიბროზულ პერიკარდსაც უწოდებენ. პერიკარდის ორივე ფურცელი ერთად წარმოქმნის გულის ირგვლივ ჩანთას. ამ ორ ფურცელს შორის არსებობს ნაპრალი, რომელსაც გულის ირგვლივი ჩანთის ნაპრალი ეწოდება. ეს ნაპრალი ამოვსებულია სითხით, რომელიც ამცირებს პერიკარდის ფურცლების ხახუნს. ამ ნაპრალის არსებობა ხელს უწყობს ასევე გულის გაჭიმვასაც.

გულის ჩონჩხს, რომელზედაც მიმაგრებულია მისი კედლის კუნთოვანი შრის უჯრედები, წარმოადგენს წინაგულებისა და პარკუჭების კუნთოვან შრებს შორის განლაგებული ფიბროზული რგოლები: მარჯვენა და მარცხენა. ფიბროზული რგოლი შედგება ფიბროზული ბოჭკოვებისაგან.

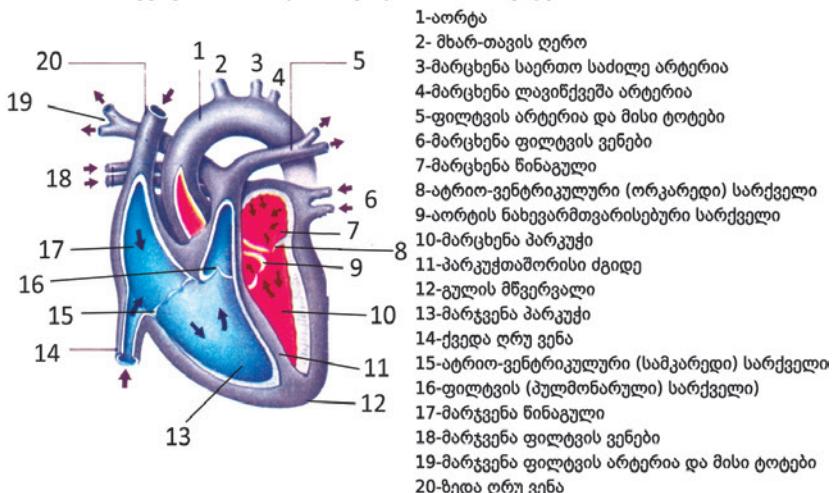
გულის ზედაპირზე არსებობს ლარები, რომლებშიც განლაგებულია სისხლძარღვები, ლიმფური ძარღვები და ნერვები (ნახ. 16). განარჩევენ ორ (წინა და უკანა) პარკუჭთაშორის ღარს (გასწვრივი ღარი) და ერთ ვენურ ღარს, რომელიც გულის ფიბროზული რგოლების დონეზე გადის.

გულის პარკუჭების კედელი მნიშვნელოვნად სქელია წინაგულების კედელზე. თავის მხრივ, მარცხენა პარკუჭის კედელი ბევრად უფრო სქელია, ვიდრე მარჯვენა პარკუჭისა. ეს მათი ფუნქციური თავისებურებებით არის განპირობებული. სახელდობრ, მარცხენა პარკუჭი სისხლს გადაისვრის სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, მარჯვენა კი – მცირე წრეში (ნახ. 17). ამასთან დაკავშირებით, მარცხენა პარკუჭს მეტი წინააღმდეგობის გადალახვა უხდება და ამიტომ გულის კედელი აქ უფრო სქელია, ვიდრე გულის სხვა განყოფილებაში. წინაგულების კუნთოვანი შრეც უფრო მარტივი აგებულებისაა, ვიდრე პარკუჭებისა.

ნახ.16 გული (წინა ხედი)



ნახ.17. სისხლის მოძრაობა გულში და გულიდან  
(ისრით ნაჩვენებია სისხლის ნაკადის მიმართულება)



## II.2. სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრე

სისხლის მომოქცევის დიდი (სისტემური, იგივე სხეულის) წრე იწყება მარცხენა პარკუჭიდან გამომავალი აორტით და მთავრდება მარჯვენა წინაგულში ჩამავალი სისხლძარღვებით (იხ. ნახ. 18). აორტა საწყისას აძლევს მსხვილ, საშუალო და მცირე არტერიებს. არტერიები გადადიან არტერიოლებში, რომლებიც კაპილარებით ბოლოვდება. კაპილარები ფართო ქსელის სახით აღწევს ორგანიზმის ყველა ორგანისა და ქსოვილში. კაპილარებში სისხლი ქსოვილებს გადასცემს ჟანგბადსა და საყუათო ნივთიერებებს, ხოლო ქსოვილებიდან გააქვს ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტები, მათ შორის ნახშირორჟანგი. კაპილარები გადადის ვენულებში, ვენულები კი — საშუალო და მსხვილ ვენებში.

სხეულის ზედა ნაწილებიდან სისხლი საპოლოოდ გადადის ზედა ღრუ ვენაში, ხოლო ქვედა ნაწილებიდან — ქვედა ღრუ ვენაში (ნახ. 18 (ა, ბ)). ეს ორივე ვენა ჩაედინება მარჯვენა წინაგულში, სადაც მთავრდება სისხლის მიმოქცევის დიდი წრე.

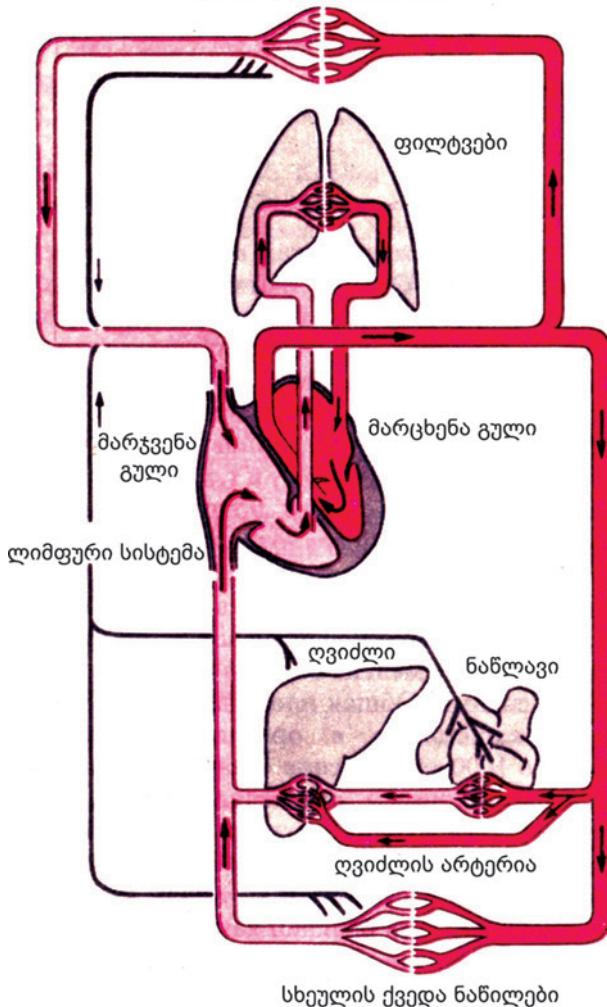
სისხლის მიმოქცევის მცირე (ფილტვის) წრე იწყება ფილტვის ლეროთი, რომელიც გამოდის მარჯვენა პარკუჭიდან და ფილტვებში შეაქვს ვენური სისხლი. ფილტვის ლერო იყოფა ორ ტოტად, რომლებიც მიემართება მარჯვენა და მარცხენა ფილტვისკენ. ფილტვებში ფილტვის არტერიები იყოფა უფრო მცირე არტერიებად — არტერიოლებად და კაპილარებად. კაპილარებში სისხლი გასცემს ნახშირორჟანგს და მდიდრდება ჟანგბადით. ფილტვის კაპილარები გადადიან ვენულებში, რომლებიც შემდგომ ვენებს ნარმოქმნიან. ფილტვის ოთხი ვენით სისხლი ფილტვებიდან ჩაედინება მარცხენა წინაგულში, აქედან მარცხენა პარკუჭში, საიდანაც კვლავ გადაისროლება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

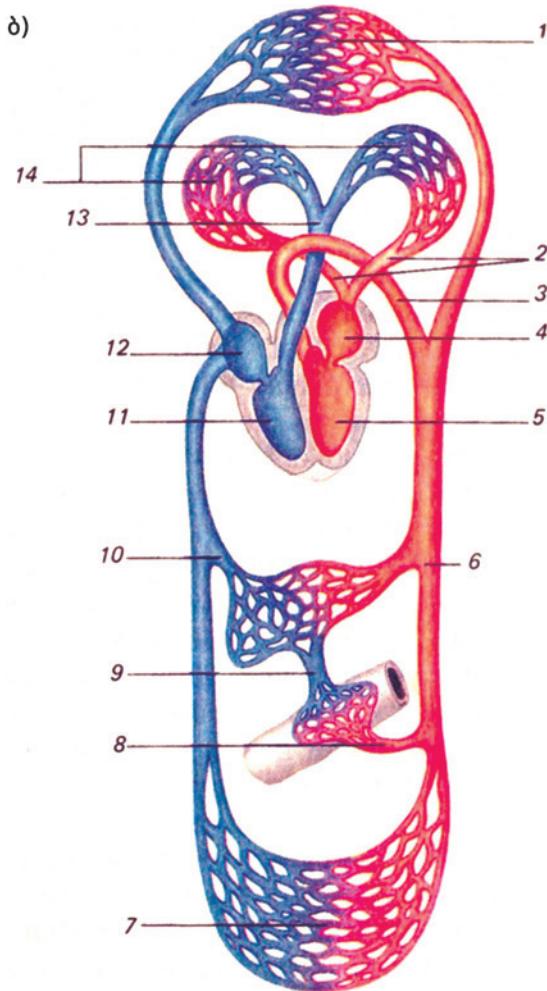
სისხლის მიმოქცევის დიდი წრით მოძრავი სისხლი ორგანიზმის ყველა უჯრედს ამარაგებს ჟანგბადით და გამოაქვს მათგან ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტები. სისხლის მომოქცევის მცირე წრეზე მოძრაობისას ფილტვების კაპილარებში სისხლის გაზური შემაღვენლობის აღდგენა ხდება.

ამდენად, ჟანგბადისაგან „დაცლილი“ სისხლი ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან გამოედინება და ჩაედინება მარჯვენა გულში, აქედან კი გადაისროლება ფილტვებში. ფილტვებში სისხლი გაჯერდება

ნახ 18. ძუძუმწოვართა სისხლის მიმოქცევის  
დიდი და მცირე წრე

ა) სხეულის ზედა ნაწილები





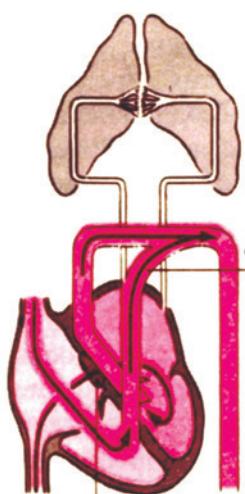
- |                        |                       |
|------------------------|-----------------------|
| 1-თავის კაპილარები     | 8-ნაწლავის არტერია    |
| 2-ფილტვის ვენა         | 9-კარის ვენა          |
| 3-აორტის რკალი         | 10-ღვიძლის ვენა       |
| 4-მარცხენა ნინაგული    | 11-მარჯვენა პარკუჭი   |
| 5-მარცხენა პარკუჭი     | 12-მარჯვენა ნინაგული  |
| 6- მუცლის არტერია      | 13-ფილტვის არტერია    |
| 7-დიდი წრის კაპილარები | 14-ფილტვის კაპილარები |

ჟანგბადით, ბრუნდება მარცხენა გულში და შემდეგ კვლავ შედის ორგანოებში და ქსოვილებში. აქედან გამომდინარე, მარცხენა გულს სისტემურ გულს უწოდებენ, მარჯვენას კი — ფილტვურს. შესაბამისად, მარცხენა გულის პარკუჭიდან დაწყებულ სისხლის მიმოქცევის (დიდ) წრესაც სისტემურს უწოდებენ, ხოლო მარჯვენა პარკუჭიდან დაწყებულს (მცირე) — ფილტვურს. მარჯვენა გული გადაისვრის დეზოქსიგენირებულ სისხლს, ხოლო მარცხენა — ოქსიგენირებულს. მაგრამ არტერიები და ვენები ერთმანეთისაგან განსხვავდება სისხლის არა გაზური შემაღენლობით, არამედ იმით, თუ რომელი მიმართულებით მოძრაობს სისხლი მათში. ვენებით სისხლი შედის ორგანოებში, ხოლო არტერიებით გაედინება მათგან. სისხლის მიმოქცევის დიდ (სისტემურ) წრეში ოქსიგენირებული სისხლი მიედინება არტრიებით, ხოლო ფილტვურ წრეში — ვენებით. ამიტომ, როცა ჟანგბადით მდიდარ სისხლს “არტერიულად” მოიხსენიებენ, მათინ მხედველობაში აქვთ სისხლის მიმოქცევის დიდი (სისტემური) წრე.

სისხლის ნაკადისა და თვით გულის მორფო-ფუნქციური თავისებურებები განსაზღვრავს გულის ფუნქციურ დაყოფას მარჯვენა და მარცხენა ნაწილებად, რაც დაბადების შემდეგ ხდება. მუცლადყოფნის პერიოდში ფილტვები არ ფუნქციონირებს, ერთგვარ მიძინებულ მდგომარეობაშია და სისხლის ჟანგბადით გაჯერება პლაცენტაში ხდება. ნაყოფის გულის წინაგულები ერთმანეთისაგან სავსებით გამიჯნული არ არიან. ისინი ოვალური ხვრელის საშუალებით ერთიმეორეს უკავშირდება, ხოლო აორტა და ფილტვის არტერია ერთ ნაკადად - ფართო არტერიულ ნაკადად ერთიანდება (წახ. 19). დაბადების შემდეგ გულის წინაგულებისა და პარკუჭების პარალელური გაერთიანება გადადის თანმიმდევრულში. ფილტვური სუნთქვის აღდგენის შემდეგ ფილტვების სისხლძარღვების ჰიდროდინამიკური წინაღობა მცირდება, ამიტომ მარცხენა წინაგულში წნევა უფრო მეტად მატულობს, ვიდრე მარჯვენაში. ამის გამო წინაგულებს შორის არსებული ოვალური ხვრელის სარქველი იკვრება და კეტავს ხვრელს. ოვალური ხვრელის შეზრდის პროცესის პარალელურად ხდება არტერიული ნაკადის "შეზრდაც", რაც საბოლოოდ მარცხენა გულის მარჯვენა გულისგან გამიჯნება იწვევს. იმასთან დაკავშირებით, რომ ფილტვების სისხლძარღვების წინაღობა დაახლოებით 8-ჯერ უფრო მცირეა, ვიდრე სისხლის სისტემური მიმოქცევის სისხლძარღვებისა, მარჯვენა პარკუჭი სისხლის ფილტვურ წრეში გადასასროლად ნაკლებ ძალას ხარჯავს,

### ნახ. 19

ა) ნაყოფის გული



ოვალური ხრელი

ბ) გული დაბადების შემდეგ



ოვალური ხრელი შეზრდილია

ვიდრე მარცხენა – სისხლის სისტემურ მიმოქცევაში გადასასროლად. ამის გამო, მარცხენა პარკუჭი ინტენსიურად ვითარდება და მისი კუნთოვანი მასა სამჯერ აღემატება მარჯვენა პარკუჭისას.

როგორც მარცხენა, ასევე მარჯვენა გულში წინაგულსა და პარკუჭს შორის, პარკუჭებსა და შესაბამისად, აორტას და ფილტვის არტერიას შორის არსებობს სარქველები, რომლებიც უზრუნველყოფენ სისხლის გადაადგილებას წინაგულ-პარკუჭის მიმართულებით. წინაგულებიდან შესაბამის პარკუჭში, ხოლო პარკუჭებიდან, შესაბამისად, აორტაში და ფილტვის ღეროში სისხლის გადაქაჩვა ხდება ჯერ წინაგულების და შემდეგ პარკუჭების თანმიმდევრული შეკუტვის და მოდუნების შედეგად. წინაგულების და პარკუჭების შეკუტვას სისტოლა ეწოდება, ხოლო მათ მოდუნებას დიასტოლა.

პარკუჭების სისტოლის დროს სისხლი დიდი წნევით გადაისროლება გულიდან აორტასა და ფილტვის არტერიაში. სისხლის შემდგომი მოძრაობა სისხლძარღვებში და მისი დაბრუნება გულში იმითავ განპირობებული, რომ სისხლის წნევა მსხვილ არტერიებში ჭარბობს წნევას წვრილ არტერიებში. აქ კი უფრო მაღალია, ვიდრე

კაპილარებში, სადაც უფრო მაღალია, ვიდრე ვენებსა და წინაგულებში. ეს, სისხლის მოძრაობის მიმართულებით არსებული წნევათა სხვაობა განაპირობებს კიდევაც სისხლის მოძრაობას. ხოლო სისხლის მოძრაობას ერთი მიმართულებით (არტერიებიდან კაპილარებისაკენ და ვენებისაკენ) განსაზღვრავს წნევის თანდა-თანობითი დაკლება, მსხვილი არტერიებიდან წვრილი არტერიების მიმართულებით. წნევის თანდათანობითი დაკლება ხდება იმის გამო, რომ გულის მიერ შექმნილი წნევის ენერგია იხარჯება სისხლ-ძარღვებში სისხლის მოძრაობისადმი არსებული წინააღმდეგობის (ხახუნის ძალა სისხლის ნაწილაკებს შორის, ამ ნაწილაკებს და სისხლძარღვის კედლებს შორის) გადალახვაზე.

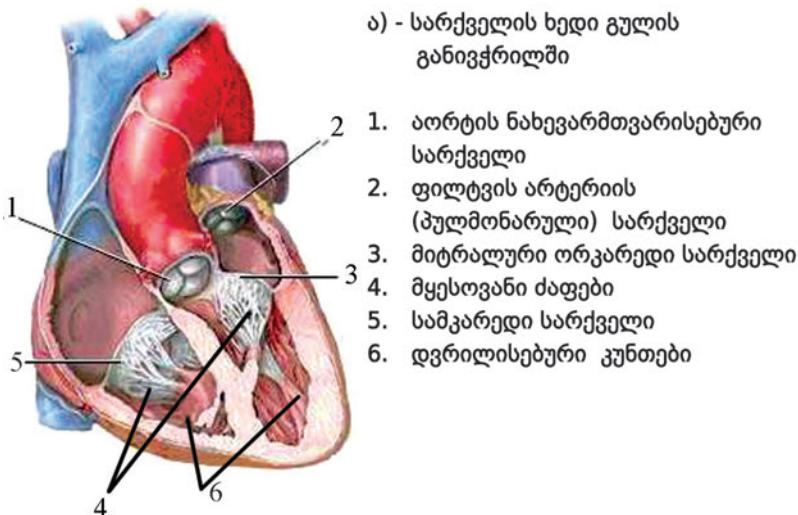
### II.3. სარქველების აგეგულება და მიმართულობა

სისხლის ნაკადის ერთი მიმართულებით ღინების შენარჩუნება ხდება სარქველების შეთანხმებული მუშაობის შედეგად. წინა-გულებსა და პარკუჭებს შორის მოთავსებულია ატრიო-ვენტრი-კულური (წინაგულ-პარკუჭის) სარქველი. მარცხენა წინაგული მარცხენა პარკუჭისაგან გამოყოფილია მიტრალური (ორკარედი) სარქვე-ლით (ნახ. 20 ა, ბ, გ), მარჯვენა კი-სამკარედი სარქველით. სარქვე-ლების თითოეული კარედის თავისუფალ კიდეს, პარკუჭის ღრუში, დვრილისებური კუნთებიდან უკავშირდება ვიწრო და მტკიცე მყესო-ვანი ძაფები, რომლებიც უზრუნველყოფენ სარქველების გახსნას მხოლოდ ერთი – წინაგულიდან პარკუჭების მიმართულებით და ხელს უშლიან პარკუჭების სისტოლის დროს სარქველთა კარედების ამოტ-რიალებას წინაგულებისაკენ და სისხლის უკუგდებას (რეგურგი-ტაციას) წინაგულებში.

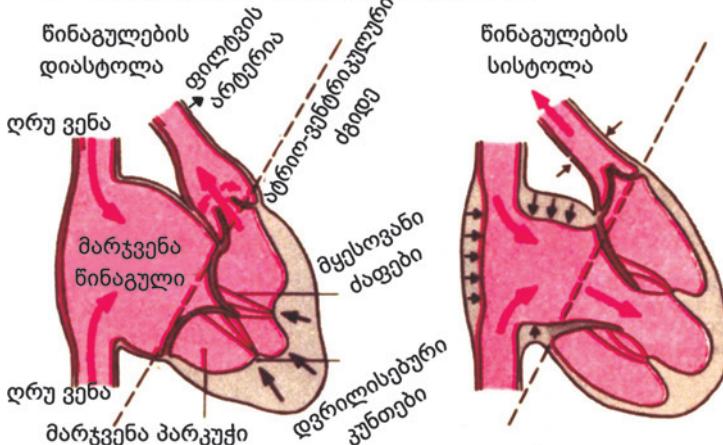
წინაგულ-პარკუჭებს შორის არსებულ “ხვრელებს” გააჩნიათ არა მხოლოდ სარქველები, არამედ რგოლური კუნთებიც, რომლებიც ასევე მონაწილეობენ “ხვრელების” დახშობაში. სარქველების საერთო ზედაპირი გაცილებით აღემატება ატრიოვენტრიკულური “ხვრელების” საერთო ზედაპირს, რაც მჭიდრო და მტკიცე ჩაკეტვას უზრუნველ-ყოფს. ამ თავისებურების გამო სარქველები საიმედოდ იკეტება გულის ზომების გადიდების დროსაც კი.

პარკუჭების იმ ნაწილში, საიდანაც მათგან აორტა და ფილტვის ღერო გამოდის, მოთავსებულია, შესაბამისად, აორტის (აორტალური)

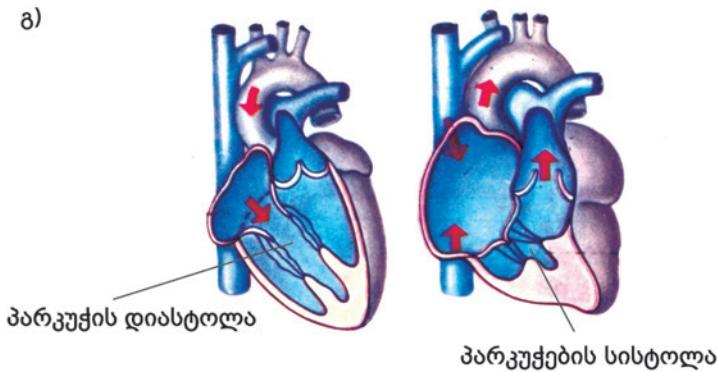
ნახ.20 სარქველების აგებულება და მდგომარეობა წინაგულებისა  
და პარკუჭების სისტოლა-დიასტოლის პერიოდში



ბ) - სარქველების მოქმედების მექანიზმი

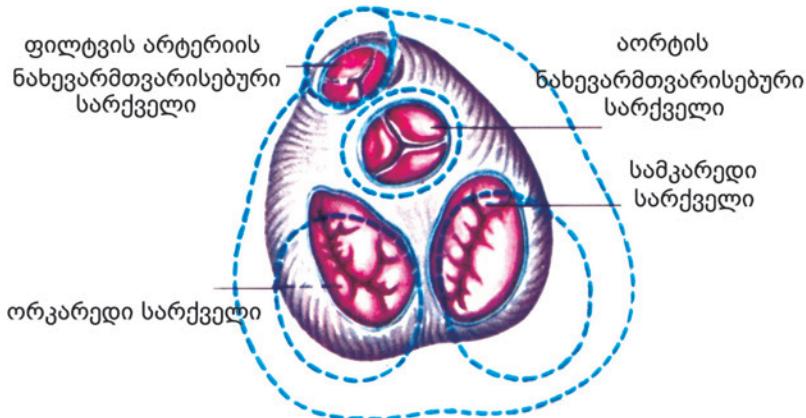


გ)



ნახ.21 გულის ფორმისა და ზომის ცვლილება  
პარკუქების სისტოლის დროს. ხედი ზემოდან,  
წინაგულები წაკვეთილია. სარქველები დაკეტილია.

წყვეტილი ხაზებით ნაჩენებია პარკუქისა და  
ცალკეული ხვრელების კონტურები დიასტოლისას.



და ფილტვის ღეროს (პულმონალური) სარქველების აგებულება განსხვავდება გულის სარქველების აგებულებისაგან (ნახ. 20ა და 21). აორტალური და პულმონალური სარქველი შედგება სისხლძარღვის ღრუსკენ მიმართული სამი ჯიბისმაგვარი ჩაღრმავებისაგან, რომელთაც ნამგლისებური ანუ ნახევარმთვარისებური ფორმა აქვს. ამიტომ მათ ნახევარმთვარისებურ ჯიბებსაც უწოდებენ. ეს ჯიბები ერთი კიდით რკალურად ეკვრის სისხლძარღვს შიგნითა მხრიდან, მეორე კიდე თავისუფლადაა და ჯიბეში სისხლის ჩაღინების და მისი გავსების შესაბამისად შეუძლია გაიბეროს. სისხლით გავსების დროს ჯიბები იბერება, ფართოვდება, მათი თავისუფალი კიდეები მჭიდროდ ეკვრის ერთმანეთს სისხლძარღვის ღრუში და ახშობს სანათურს. მათი შეკვრის ადგილზე იქმნება წრეში ჩახატული სამწვერა ვარსკვლავის მსგავსი ფიგურა (ნახ. 21).

წინაგულების დიასტოლის დროს წინაგულ-პარკუჭების სარქველები იღება და სისხლძარღვებიდან გულში შემოსული სისხლი ავსებს არა მარტო წინაგულების ღრუს, არამედ ჩაედინება პარკუჭებშიც. წინაგულების სისტოლის დროს კი - პარკუჭები მთლიანად ივსება სისხლით. პარკუჭების სისხლით გავსებისას წინაგულ-პარკუჭთა სარქველების თავისუფალ კიდეზე მიმაგრებული ძაფები იწელება, სარქველთა კარედები უახლოვდება ერთმანეთს და მჭიდროდ ხურავს შესასვლელს. ძაფების მაქსიმალური გაჭმვა კარებს წინაგულებისაკენ ამოტრიალების საშუალებას არ აძლევს, რაც სისხლის უკან (წინაგულებისაკენ) დაბრუნებას ეწინააღმდეგება.

პარკუჭების სისტოლის ბოლოსათვის მათში წნევა აორტას და ფილტვის ღეროში არსებულ წნევაზე მეტი ხდება. სისხლი დიდი ძალით აწვება ნახევარმთვარისებურ სარქველებს, რაც მათ გაღებას იწვევს. სისხლი პარკუჭებიდან შესაბამის სისხლძარღვებში გადადის.

პარკუჭების დიასტოლის დროს მათში წნევა მკვეთრად ეცემა და იქმნება პირობა პარკუჭების მიმართულებით სისხლის უკუმოძრაობისა. სისხლის ეს ნაკადი ავსებს აორტასა და ფილტვის ღეროს სარქველების ნახევარმთვარისებურ ჯიბებს, ავსებული ჯიბების კიდეები ერთმანეთს უახლოვდება და იკვრება, რის შედეგადაც სისხლძარღვი იხშობა და სისხლი უკან-პარკუჭებში ვერ ბრუნდება. სარქველების დახურვა არ მოითხოვს სპეციალურ ენერგიას, ეს აქტი ხორციელდება სისხლძარღვებში წნევის ცვლილების შედეგად.

ამრიგად, გულის სარქველების გაღება და დახურვა დაკავშირებულია გულის ღრუებში წნევის სიდიდის ცვლილებასთან.

სარქველოვანი აპარატი უზრუნველყოფს სისხლის ერთი მიმართულებით მოძრაობის შენარჩუნებას. ხოლო სისხლის უწყვეტ მოძრაობას სისხლძარღვებში განაპირობებს გულის რითმული შეკუმშვები.

## II.4. გულის კუნთის ძირითადი ფიზიოლოგიური თვისებები

გულის კუნთი ისევე, როგორც ჩონჩხის კუნთი, ხასიათდება აგზნებადობით, აგზნების გატარებისა და შეკუმშვის უნარით. ეს მისი ფიზიოლოგიური თვისებებია. გულის კუნთის ფიზიოლოგიურ თავისებურებას კი, წარმოადგენს ხანგრძლივი რეფრაქტერობის პერიოდი და ავტომატის უნარი.

### II.4.1. გულის კუნთის აგზებადობა

როგორც ადრე ალვნიშნეთ, მორფოლოგიური და ფუნქციური თავისებურებებიდან გამომდინარე, გულში განარჩევენ ორი ტიპის ბოჭკოს: გულის **მუშა კუნთის ბოჭკოებს** (მიოკარდის მუშა უჯრედები) და გულის რითმის **ნამყვან ბოჭკოებს**, რომლებიც უზრუნველყოფენ აგზნების გენერაციას და გავრცელებას მიოკარდის მუშა უჯრედებამდე.

გულის კუნთს (მიოკარდს) ისევე, როგორც ჩონჩხის კუნთს და ნერვულ ბოჭკოებს, გააჩნია აგზნებადობის უნარი. ეს ნიშნავს, რომ გააჩნია მოსვენების პოტენციალი. ამასთან, სხვადასხვა სახის გამლიზიანებლის (ელექტრული, ქიმიური, თერმული და სხვა) ზღურბლოვან და ზეზღურბლოვან ზემოქმედებაზე რეაგირებს მოქმედების პოტენციალის გენერაციით და აქვს უნარი ეს აგზნება გაატაროს შესუსტების გარეშე (უდეკრემენტოდ).

ზღურბლოვანზე უფრო სუსტი ძალის მქონე გამლიზიანებლების ზემოქმედება გულის აგზნებას და შეკუმშვას არ იწვევს. გულის შეკუმშვისათვის აუცილებელია, რომ გამლიზიანებლის ძალა საზღურბლე ძალის ტოლი იყოს ან აღემატებოდეს მას. ზღურბლოვანი ძალის გაღიზიანებას გული პასუხობს მისთვის დამახასიათებელი მაქსიმალური ძალის შეკუმშვით. უფრო ძლიერ ანუ ზეზღურბლოვან გაღიზიანებას გულის კუნთი იმავე სიძლიერის შეკუმშვით პასუხობს

როგორითაც ზღულბოვანი გალიზიანების დროს. ანუ ზღურბლოვანი თუ ზეზღურბლოვანი გალიზიანებისას გულის შეკუმშვის ძალა დამოკიდებული არაა გალიზიანების ძალაზე. გული ან სავსებით არ პასუხობს გალიზიანებას, თუ ის მცირე ძალისაა, ან პასუხობს მაქსიმალური შეკუმშვით, თუ გალიზიანება ზღურბლოვანია ან ზღურბლოვან ძალას აღემატება. ამ ფაქტორიდან გამომდინარე ბოუდიჩმა ჩამოაყალიბა ე. წ. “ან სულ ან არაფრის” კანონი. მაგრამ ეს კანონი აბსოლუტური არ არის, იგი მართებულია მხოლოდ გარკვეულ პირობებში. გულის კუნთი ყველა პირობებში არ პასუხობს ერთნაირად სხვადასხვა ძალის გალიზიანებაზე და “სულ” ცვალებადია ტემპერატურის, დაღლის, კუნთის დატვირთვის, მკვებავი სითხის შედგენილობის და სხვა ფაქტორების მიხედვით.

ზოგადად, გულის კუნთი ნაკლებად აგზნებადია, ვიდრე ჩინჩხის კუნთი. გულის კუნთში აგზნების გამოსაწვევად უფრო ძლიერი გამლიზიანებელია საჭირო, ვიდრე ჩინჩხის კუნთის აგზნებისათვის. მაგრამ გულის კუნთის აგზნებადობის თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ გულის კუნთში აგზნების აღმოცენებისას ალიგზნება მისი ყოველი უჯრედი. ზღურბლოვან და ზეზღურბლოვან გალიზიანებას გული მისი ყოველი უჯრედის აგზნებით პასუხობს. წინაგულებისა და პარკუჭების კუნთოვანი ქსოვილი მოქმედებს როგორც ერთიანი, ფუნქციური სინციტიუმი და რომელიმე განყოფილებაში წარმოშობილი აგზნება მოიცავს ყველა უჯრედს გამონაკლისის გარეშე. ამ თვისებით გულის კუნთი განსხვავდება ნერვული და ჩინჩხის კუნთებისაგან, რომლებმიც თითოეული უჯრედი იზოლირებულად აღიგზნება, მოქმედების პოტენციალიც მხოლოდ იმ უჯრედში წარმოიშობა, რომლებზეც გამლიზიანებელი ძალა მოქმედებს და აგზნებაც დეკრემნტით ვრცელდება. გულის კუნთის, როგორც ერთი მთლიანის მოქმედებას ხელს უწყობს უჯრედშორისი, ნექსუსების არსებობაც, რომლებიც აგზნების გავრცელებაში მონაწილეობენ.

## II.4.2. გულის კუნთის აგზების იონური გეპარზები

აგზნების პროცესს იწვევს გალიზიანების უბანში უარყოფითი ელექტრული პოტენციალის წარმოშობა. ისევე როგორც ნებისმიერი აგზნებადი ქსოვილის, გულის მუშა კუნთის უჯრედების მემბრანაც პილარიზებულია. მოსვენების მდგომარეობაში უჯრედის ციფოპლაზმა უარყოფითად არის დამუხტული, მემბრანის გარეთა ზედაპირი

კი დადებითად, რაც გამოწვეულია მემბრანის შიგნითა და გარეთა მხარეს შორის იონების, განსაკუთრებით Na და K იონების კონცენტრაციის სხვადასხვაობით, მათი ასიმეტრიული განლაგებით. ეს უკანასკნელი განპირობებულია ამ იონებისათვის მემბრანის განსხვავებული შეღწევადობით (განვლადობით). Na კონცენტრაცია გაცილებით უფრო მეტია უჯრედის გარეთ, K კი - უჯრედის შიგნით. მოსვენებულ მდგომარეობაში კარდიომიოციტების მემბრანა Na იონს თითქმის არ ატარებს, K იონებს კი ნაწილობრივ ატარებს. ამ თვისებიდან გამომდინარე, მოსვენებულ მდგომარეობაში K იონები დიფუზურად გამოდიან უჯრედიდან და მემბრანის ზედაპირზე ზრდიან დადებით მუხტს. მემბრანის შიგნითა მხარე (დადებითი მუხტის შემცირების გამო) უარყოფითი ხდება, რაც ზედაპირული მემბრანის პოლარიზაციის ინვევს. ამდენად, პოტენციალთა სხვაობა მოსვენების დროს (მოსვენების პოტენციალი) ანუ ე. ნ. მემბრანული პოტენციალი K-ის პოტენციალით (უჯრედშიდა არიდან უჯრედგარე არეში K-ის გადასვლით) იქმნება. მემბრანული პოტენციალი თბილსისხლიანთა მიოკარდში - 60-90 მვ. შეადგენს.

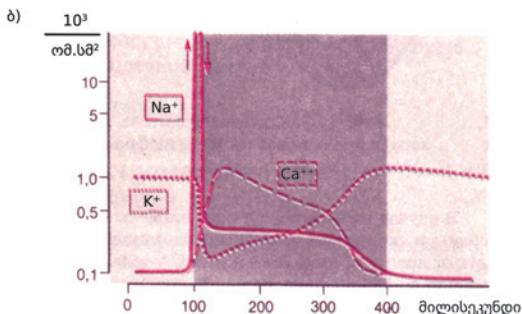
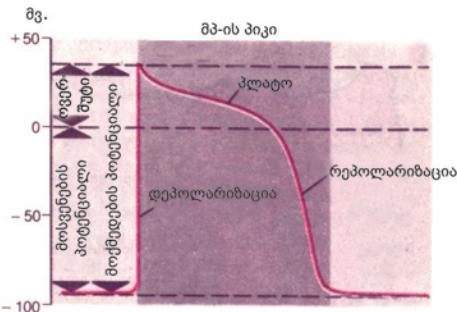
კარდიომიოციტების მოქმედების პოტენციალი განპირობებულია მემბრანაში Na-ის შეღწევადობის მნიშვნელოვანი გადადებით. მემბრანის განვლადობა Na-ის მიმართ დიდად არის დამოკიდებული მემბრანის პოლარიზაციის ხარისხზე ანუ მემბრანული პოტენციალის სიდიდეზე. რაც მეტია მემბრანული პოტენციალი, მით ნაკლებია მემბრანის განვლადობა Na-ის მიმართ. მოსვენების პოტენციალის შემცირებისას (დეპოლარიზაციის დროს) მნიშვნელოვნად იზრდება მემბრანის განვლადობა Na იონებისადმი.

გამლიზიანებლის ზემოქმედება ინვევს მემბრანის ნაწილობრივ დეპოლარიზაციას იმ უბანში, სადაც ზემოქმედება ხდება. ძლიერი გამლიზიანებლის ზემოქმედებისას მემბრანის შიგნითა და გარეთა არეს შორის პოტენციალთა სხვაობა მკვეთრად კლებულობს. მემბრანის დეპოლარიზაცია იმდენად იზრდება, რომ კრიტიკულ დონეს უახლოვდება და მემბრანაში აღიძვრება ფიზიკურ-ქიმიური ცვლილებები, რის გამოც მკვეთრად იცვლება მემბრანის განვლადობა Na-ს მიმართ. Na იონები თავისუფლად მოძრაობენ თავიანთი ელექტრო-ქიმიური გრადიენტის მიმართულებით და უჯრედში შესვლას ინციდენს. Na-ის სახით დადებითად დამუხტული ნაწილაკების შესვლა უჯრედში ნაწილობრივ ანეიტრალებს უჯრედის შიგნით არსებულ უარყოფით პოტენციალს, რაც კიდევ უფრო ამცირებს მემბრანის პოლარიზაციას. ეს უკანასკნელი კიდევ უფრო ზრდის მემბრანის განვლადობას Na

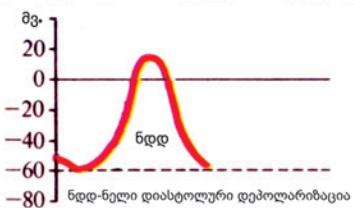
იონების მიმართ. მოსვენების პოტენციალის საწყისი დონის **20 მვ-**  
ით შემცირების მომენტში **Na** ზვავისებური ნაკადის სახით შედის  
უჯრედში; რაც მოქმედების პოტენციალის პიკის წარმოქმნას  
იწვევს. მოქმედების პოტენციალის პიკის საერთო ამპლიტუდა 100 მვ  
და მეტს აღნევს. ამ დროისათვის იონების საწყისი სწრაფი ნაკადი  
ინაქტივაციას განიცდის **Ca** იონებისათვის მემბრანის განვლადობის  
გადიდების და **K** იონების მიმართ მემბრანის განვლადობის შემცირების  
გამო. მართალია, **Ca** ნელი ნაკადის სახით შედის უჯრედში, მაგრამ  
**Na**-ისა და **Ca**-ის უჯრედში შესვლისა და **K** უჯრედიდან  
გამოუსვლელობის გამო უჯრედის შიგნით არსებული უარყოფითი  
მუხტი დადებითად იცვლება, ხოლო მემბრანის გარეთა არეში  
დადებითი მუხტის შემცირების გამო მემბრანის გარეთა ზედაპირი  
უარყოფითად იმუხტება. ანუ ამ დროისათვის მემბრანის პოლარიზაცია  
რევერსიას (შებრუნებას) განიცდის.

**Na** იონების სწრაფი ნაკადის ინაქტივაციის გამო პოტენციალთა  
სხვაობა ერთხანს ერთ დონეზე ნარჩუნდება, რაც მოქმედების  
პოტენციალის გრაფიული გამოსახვისას (ნახ. 22) ე. წ. პლატოს ქმნის  
(პლატო კარდიომიოციტების ფიზიოლოგიურ თავისებურებას  
ნარმოადგენს, ის არ გააჩნია კუნთოვანი ან ნერვული უჯრედების  
მოქმედების პოტენციალს). შემდეგ სწრაფად იზრდება მემბრანის  
განვლადობა **K** იონებისადმი. ეს იონები მოძრაობენ თავიანთი  
ელექტრო-ქიმიური გრადიენტის მიმართულებით და უჯრედიდან  
გამოდიან, რითაც ხელს უწყობენ მემბრანული პოტენციალის  
აღდგენას. პოტენციალთა სხვაობის მატება იწვევს მემბრანის  
განვლადობის შემცირებას **Na** და **Ca** იონების მიმართ. **K** იონების  
უჯრედიდან გამოსვლა იწვევს უჯრედის შიგნით დადებითი მუხტის  
სულ უფრო და უფრო შემცირებას და უჯრედშიდა არეში დადებითი  
პოტენციალი კვლავ უარყოფითად იცვლება, ხოლო უჯრედგარეთა  
უარყოფითი პოტენციალი ისევ დადებითი ხდება. ამდენად, **K** იონების  
უჯრედიდან გამოსვლით ხდება უჯრედში **Na**-ის (და **Ca**-ის) შესვლით  
გამოწვეული ცვლილებების კომპენსაცია და მემბრანული პოტენციალის  
საწყისი (უჯრედის აგზნებამდე არსებული) დონის აღდგენა  
ანუ რეპოლარიზაცია. ამ მომენტისათვის მემბრანის განვლადობა **Na**  
და **K** იონების მიმართ კვლავ მკვეთრად მცირდება და ამოქმედებას  
იწყებს ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბო, რომელიც უზრუნველყოფს  
იონების ნელ გადატანას მემბრანის ორივე მხარეს და მემბრანული  
პოტენციალის რხევის გარეშე აღადგენს იონების ასიმეტრული  
განლაგების საწყის სურათს.

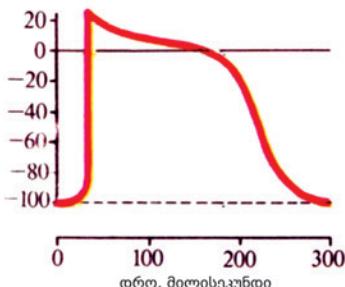
ნახ.22 ა) მიოკარდის უჯრედის მოქმედების პოტენციალის კონფიგურაცია



გ) სინუსური კვანძის მოქმედების პოტენციალი



დ) პარკუჭების მიოკარდის მოქმედების პოტენციალი



ამრიგად, კარდიომიოციტების (ისევე, როგორც ნერვული და კუნთოვანი) უჯრედების მოქმედების პოტენციალი იწყება მემბრანული პოტენციალის სწრაფი დეპოლარიზაციის ფაზით, მოსვენების დონიდან (-90 მვ) რევერსიის მიმართულებით მოქმედების პოტენციალის პიკამდე (+30 მვ). დეპოლარიზაციის ეს ფაზა გრძელდება 1-2 მილისეკუნდი. ამ ფაზას მოსდევს მიოკარდის უჯრედების სპეციფიკური თავისებურება – დეპოლარიზაციის შედეგად წარმოშობილი, პოტენციალის გარკვეული დროით ერთ დონეზე შენარჩუნება, ე. წ. “პლატოს” ფაზა. შემდეგ იწყება რეპოლარიზაციის ფაზა, რომლის დასრულებისას ხდება მოსვენების პოტენციალის აღდგენა.

კარდიომიოციტების მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა შეადგენს 0,3 წამს (რაც 150-ჯერ და უფრო მეტად აღემატება შესაბამის სიდიდეს კუნთური უჯრედების და ნერვული ბოჭკოებისათვის). ამას დიდი ფუნქციური მნიშვნელობა აქვს გულის ციკლის შენარჩუნებისათვის.

მიოკარდის მუშა უჯრედებს არ გააჩნია ავტომატიის უნარი და მათში მოქმედების პოტენციალი წარმოიშობა გავრცელებადი აგზნების გავლენით. აგზნებულიდან აუგზნებელი უჯრედების მიმართულებით ვრცელდება დენი, რომელიც აუგზნებელ უჯრედთა დეპოლარიზაციას იწვევს. როცა, ამ დეპოლარიზაციის გამო, მემბრანული პოტენციალი კრიტიკულ (ზღურბლოვან) დონეს აღწევს წარმოქმნება მოქმედების პოტენციალი. წარმოშობილი მოქმედების პოტენციალი მეზობელი უჯრედების მემბრანის დეპოლარიზაციის და მოქმედების პოტენციალის წარმოქმნას იწვევს და აგზნება ვრცელდება მთელს გულში.

#### **II.4.3. აგზების გატარების სიჩქარე გულში**

აგზნების ტალღის გავრცელების სიჩქარე სხვადასხვაა გულის კუნთის (მუშა) უჯრედებისა და გულის ე. წ. სპეციალური ქსოვილის უჯრედებისათვის. წინაგულების კუნთოვან უჯრედებში აგზნება ვრცელდება სიჩქარით  $0,8-1,0 \text{ მ/წმ}$ , პარკუჭების კუნთების ბოჭკოებში  $0,8-0,9 \text{ მ/წმ}$ . ხოლო გულის სპეციალური ქსოვილით  $2,0-4,2 \text{ მ/წმ}$  (აღსანიშნავია, რომ გულის სპეციალური ქსოვილის უჯრედები, მუშა კუნთის უჯრედებისაგან განსხვავებით, რომელიმე უბანში წარმოშობილი გავრცელებადი აგზნების გავლენით კი არ აღიგზნებიან, არამედ, ახასიათებთ ავტომატიზმი და სპონტანურად განიცდიან

მემბრანული პოტენციალის დეპოლარიზაციას კრიტიკულ დონემდე). ჩონჩხის კუნთებში აგზნება გაცილებით უფრო დიდი სიჩქარით ვრცელდება და შეადგენს 4,7-5 მ/წმ.

#### II.4.4. გულის კუნთის ჟეკუმვა

შეკუმშვა, როგორც მიოფიბრილთა ფიზიკურ-ქიმიური ცვლილება, აგზნების ზეგავლენით ხდება. გაღიზიანება ჯერ აგზნებას იწვევს, შემდეგ კი – შეკუმშვას. გულის კუნთის აგზნება განაპირობებს კუნთის უჯრედების დაძაბვას და სიგრძის შემცირებას. მიუხედავად იმისა, რომ მიოკარდი შედგება დიდი რაოდენობით კუნთური უჯრედისაგან, იგი ყოველთვის რეაგირებს როგორც ერთი მთლიანი. შეკუმშვა, ისევე როგორც აგზნება, სინქრონულად მოიცავს მთელ გულის კუნთს ერთიანად.

გულის კუნთის შეკუმშვადობა განისაზღვრება მისი ბოჭკოვების აგებულებით და სარკომერის სიგრძესა და დაძაბულობას შორის თანაფარდობით. მიოკარდის შეკუმშვის ძალის ცვლილება ორი მექანიზმით ხორციელდება, ჰეტერომეტრული და ჰომეომეტრული. ჰეტერომეტრული მექანიზმის თანახმად, რაც უფრო გაჭიმულია გული დიასტოლის დროს, (ანუ რაც მეტად არის სისხლით სავსე), მით უფრო მეტად იკუმშება იგი სისტოლის დროს. გულის კუნთის ეს თავისებურება დადგენილი იქნა ო. ფრანკისა და ე. სტარლინგის მიერ და ეწოდება გულის ფრანკ-სტარლინგის კანონი. აღნიშნული იმით აიხსნება, რომ გულის კუნთის ბოჭკო შედგება ორი ნაწილისაგან: კუმშვადი და მასთან შეერთებული ელასტიკური ნაწილისაგან. აგზნების დროს კუმშვადი ნაწილი იკუმშება, ხოლო ელასტიკური ნაწილი პასიურად იწელება ზამბარის მსგავსად.

გულის კუნთის შეკუმშვის ჰომეომეტრული მექანიზმი დაკავშირებული არ არის სარკომერის სიგრძის ცვლილებასთან და განპირობებულია ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა (კატეხოლამინები) მოქმედებით ბოჭკოს მეტაბოლიზმზე, მათში ენერგიის გამომუშავებაზე. ასე მაგალითად, ადრენალინი და ნორადრენალინი იწვევს *Ca* იონების მემბრანაში შეღწევადობის გადიდებას და შესვლას უჯრედში, შესაბამისად, მოქმედების პოტენციალის განვითარებას და გულის შეკუმშვების გაძლიერებას.

გულის კუნთის შეკუმშვა ნარმობშობა მიოკარდის უჯრედების მემბრანის მოქმედების პოტენციალის გავლენით. მიოკარდის

უჯრედები განივზოლიან მუსკულატურას განეკუთვნება და შედგება ციტოპლაზმისა და მიოფიბრილებისაგან. თითოეული მიოფიბრილი წარმოადგენს აქტინისა და მიოზინის ძაფების კონას. აქტინის ძაფები წარმოადგენენ ცილა აქტინის მოლეკულების ჯაჭვს, რომლის ზედაპირზეც მოთავსებულია ცილა ტროპომიოზინის მოლეკულათა წვრილი ძაფები. ამ ძაფებს გააჩნიათ გვირგვინისებურად გაფართოებული ადიგილი ე. წ. “თავი”, რომელიც შედგება ცილა ტროპონინის მოლეკულებისაგან. ტროპონინი ხასიათდება დიდი ნათესაობით Ca იონებისადმი. მიოზინის ძაფები შედგება ორი ცილისაგან: მსუბუქი და მძიმე მერომიოზინისაგან. მძიმე მერომიოზინები აქტინის წვრილ ძაფებთან წარმოქმნიან განივ ხიდაკებს, რომლებიც შეიცავენ ატფ-ს. მძიმე მერომიოზინი ხასიათდება ატფ-აზური აქტიურობით.

შეკუმშვა არის მიოფიბრილების დამოკლების პროცესი, რომლის დროსაც აქტინის ძაფები უნაგირის მსგავსად შეიზნიქებიან მიოზინის ძაფებს შორის არსებულ სივრცეში. შეკუმშვის ბიძგის მიმცემ საწყის ფაქტორს Ca იონები წარმოადგენს. მოქმედების პოტენციალის გავლენით Ca იონები გამოდიან სარკოპლაზმური რეტიკულუმიდან და მიემართებიან შემქუმშველ ცილებთან, აღნევენ ტროპომიოზინური ძაფების დაბოლოებაში, ააქტიურებენ ტროპონინს და მის უნარს წარმოქმნას კავშირები მსხვილი და წვრილი ძაფების ზედაპირებს შორის. ეს ინვევს წვრილი ძაფების შეზიდვას, შეზნექვას მსხვილ ძაფებს შორის არსებულ სივრცეში და მიოფიბრილების დამოკლებას. იმავდროულად მიმდინარეობს ატფ-ის გახლეჩაც, რომლის ენერგიაც ხმარდება აქტინის ძაფების უნაგირისებურ შეცურებას მიოზინის ძაფებს შორის არსებულ სივრცეში.

მებრანის რეპოლარი ზაკიის შედეგად კარდიომოცეტის მოდუნება იწყება, რაც იმით არის გამოწვეული, რომ რეპოლარიზაციის გავლენით Ca შორდება (მოსწყდება) ტროპინინს და შეიბოჭება სარკოპლაზმური რეტიკულუმის მიერ. ამ დროისათვის ჩაირთვება ასევე უჯრედული მებრანის ტუმბო, რომელიც Ca იონების ნაწილს გადაქაჩავს უჯრედიდან უჯრედშორის არეში.

მიოკარდის შეკუმშვის უზრუნველმყოფელ სტრუქტურას წარმოადგენს განივი მილაკების სისტემა, რომელიც უპირატესად პარკუქებშია განვითარებული; ასევე, გასწვრივი მილაკების სისტემა, რომელიც Ca-ის იონების უჯრედშიდა სამარაგო ძირითად ადგილს (რეზერვუარს) წარმოადგენს.

შეკუმშვის ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს Ca-ის შესვლა უჯრედში მოქმედების პოტენციალის განვითარების დროს. Ca-ის

გადაადგილება უჯრედგარე არიდან უჯრედში წარმოადგენს შეკუმშვის ძალის რეგულაციის საფუძველს. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ უჯრედში შესული Ca უმეტესი ნაწილი არ მონაწილეობს უშუალოდ შემუშველი აპარატის გააქტიურებაში, არამედ ავსებს უჯრედში Ca მარაგს, რომელიც მორიგი შეკუმშვისათვის არის საჭირო. ამდენად, მოქმედების პოტენციალი, ერთის მხრივ, ხელს უწყობს რა Ca გამოთავისუფლებას უჯრედშიდა დეპოებიდან, უზრუნველყოფს შეკუმშვას, ხოლო მეორეს მხრივ, განაპირობებს რა Ca იონების უჯრედში შესვლას, ხელსაყრელ პირობას უქმნის მორიგ შეკუმშვას. ასასანიშნავია, რომ Ca იონები აუცილებელია კუნთის შეკუმშვის პროცესისათვის, მაგრამ არა კუნთის აგზებისათვის. ასე მაგალითად, იზოლირებულ გულში კალციუმის მარილმოკლებული რინგერის სხსარის გატარებით მოქმედების პოტენციალი ნარჩენდება, შეკუმშვა კი წყდება. აგზებასა და შეკუმშვას შორის კავშირის გაწყვეტა შეინიშნება მომაკვდავ გულზეც, რომელშიც ელექტრული პოტენციალების რითმული რხევა ჯერ კიდევ წარმოებს, მაშინ, როდესაც გულის შეკუმშვა უკვე კარგა ხნის შეწყვეტილია.

## II.5. რეზრაქტერობის პერიოდი

სხვა აგზებული ქსოვილისგან განსხვავებით გულის კუნთს აქვს მნიშვნელოვნად გამოხატული და გახანგძლივებული რეფრაქტერობის (უმოქმედობის) პერიოდი. ამ პერიოდს ახასიათებს ქსოვილის აგზება-დობის მკვეთრი დაქვეითება ქსოვილის აქტიურობის პერიოდში, ანუ აგზებადობის მკვეთრი დაქვეითება აგზების დროს. განასხვავებენ აბსოლუტური და შეფარდებითი რეფრაქტერობის პერიოდს. აბსოლუტური რეფრაქტერობის პერიოდის დროს გულს რა ძალითაც არ უნდა მივაყენოთ გაღიზიანება, იგი არ პასუხობს არც აგზებით და არც შეკუმშვით. გულის კუნთის აბსოლუტური რეფრაქტერობის პერიოდის ხანგრძლივობა დროში შეესაბამება წინაგულებისა და პარკუჭების სისტოლას და დიასტოლის დასაწყისს. მისი ხანგრძლივობა დიდად არ ჩამორჩება მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობას (მიოკარდის მუშა უჯრედების მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა 0,3 წამია) და ტოლია 0,27 წამისა (რაც თითქმის 100 ჯერ აღემატება ჩონჩხის კუნთის რეფრაქტერულ პერიოდს), თუ გულის შეკუმშვის რითმი წამში 70 შეადგენს.

აბსოლუტური რეფრაქტერობის პერიოდის დამთავრების შემდეგ იწყება **შეფარდებითი რეფრაქტერობის პერიოდი**, რომლის დროსაც გულის კუნთის აგზნებადობა თანდათან იზრდება და ნორმას უბრუნდება. ამ დროს გულის კუნთს შეუძლია აღიგზნოს, ოლონდ საზღურბლეზე უფრო ძლიერი ძალის ზემოქმედებით. შეფარდებითი რეფრაქტერობის პერიოდი შეინიშნება გულის წინაგულებისა და პარკუჭების დიასტოლის დროს. მისი ხანგრძლივობა 0,03 წამს შეადგენს.

შეფარდებითი რეფრაქტერობის ფაზის დამთავრების შემდეგ უცებ წარმოშობილ მოქმედების პოტენციალს აქვს ჩვეულებრივი ამპლიტუდა და პლატო, მაგრამ შემცირებულია მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა, რაც რეპოლარიზაციის პროცესის დაჩქარებაზე მეტყველებს. ამ მოვლენას განაპირობებს ის, რომ K იონების შელწევადობა მაღალ დონეზე წარჩუნდება რეპოლარიზაციის შემდეგაც გარკვეული დოროს განმავლობაში და თანდათანობით უბრუნდება წორმას. K შელწევადობის ზრდა რეპოლარიზაციის პროცესის დაჩქარებას იწვევს. ამიტომაა, რომ თუ ორ მოქმედების პოტენციალს შორის ინტერვალი მოკლეა, მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა მცირდება და, შესაბამისად, მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობის შემცირება რეპოლარიზაციის პროცესის დაჩქარების ხარჯზე ხდება, ამპლიტუდა და პლატო კი უცვლელი რჩება.

რეფრაქტერობის პერიოდის ხანგრძლივობა წინაგულების მუშა კუნთებში წაკლებია, ვიდრე პარკუჭებისაში. პურკინეს ბოჭკოებს ახასიათებთ საკმაოდ ხანგრძლივი მოქმედების პოტენციალი, რაც პარკუჭებს ხშირი შეკუმშვისაგან იცავს მაშინაც კი, როცა წინაგულები ძალიან დიდი სიხშირით იკუმშება.

შეფარდებითი რეფრაქტერობის პერიოდს მოსდევს მცირე ინტერვალი ანუ პაუზა. ამ დროს აგზნებადობა მომატებულია და გული აგზნებით პასუხობს ქვეზღურბლოვან გაღიზიანებასაც. ამ პერიოდს სუპერნორმალური აგზნებადობის პერიოდს უწოდებენ. თუ გულის კუნთს გავაღიზიანებთ ზრდადი სიხშირის იმპულსებით, გამლიზიანებლის ძალის შეუცვლელად, მაშინ მიოკარდის შეკუმშვის სიდიდე ყოველ მომდევნო სტიმულზე იზრდება. ამ მოვლენას ე.წ. “კიბის” მოვლენა ეწოდება. მისი მექანიზმი იმაში მდგომარეობს, რომ ყოველი მომდევნო სტიმული ხვდება კუნთის გადიდებული აგზნებადობის ფაზაში, რის გამოც გადიდებულ პასუხს იწვევს, მომატებული შეკუმშვის სახით.

იმასთან დაკავშირებით, რომ ხელახალი შეკუმშვა გამოიწვევა ხელახალი აგზნებით, ხოლო ეს აგზნება შესაძლებელია მხოლოდ

აბსოლუტური რეფრაქტერობის პერიოდის დამთავრების შემდეგ, გულის კუნთს, ჩონჩხის კუნთისაგან განსხვავებით, არ შეუძლია უპასუხოს ხშირ გაღიზიანებას ერთხელობრივი შეკუმშვების სუმაციით – შეერთებული შეკუმშვით ანუ **ტეტანუსით**. დიდი სიხშირით გაღიზიანების დროს გულის კუნთი პასუხობს არა ყოველ გაღიზიანებას, არამედ ყოველ მეორე, მესამე ან მეოთხე გაღიზიანებას, ანუ იმ გაღიზიანებას, რომელიც გულზე მოქმედებს გულის კუნთის რეფრაქტორული პერიოდის დამთავრების შემდეგ და შესაბამისად, ადგილი ექნება ერთიმეორისაგან დაშორებულ ერთხელობრივ შეკუმშვებს. გულის კუნთის ამ თვისებას – ტეტანური შეკუმშვის შეუძლებლობას, დიდი ფუნქციური მნიშვნელობა აქვს გულიდან სისხლის გადადენისათვის. ვინაიდან, ტეტანური შეკუმშვის პერიოდი უფრო ხანგრძლივი იქნებოდა, ვიდრე გულიდან სისხლის გადასროლის პერიოდი და ეს ხელს შეუშლიდა გულის გავსებას სისხლით. ამიტომ გული თავის მოქმედებას ახორციელებს ერთხელობრივი შეკუმშვის ტიპით.

ხანგრძლივი აბსოლუტური რეფრაქტერობის პერიოდი გულის კუნთს იცავს მორიგი აგზების განხორციელებისაგან მანამ, სანამ არ შეწყვეტილა წინა დეპოლარიზაციის ტალღა. ამას დიდი მნიშვნელობა აქვს გულიდან სისხლის გადადენისათვის. ხელს უშლის რა აგზების უწყვეტ მოძრაობას მიოკარდის უჯრედებში, ხანგრძლივი აბსოლუტური რეფრაქტერობის პერიოდი ინარჩუნებს სისტოლის და დიასტოლის რითმულ მორიგეობას.

## II.6. გულის ავტომატია

გულის შეკუმშვის გამომწვევი აგზება წარმოიშობა თავად გულში, მარჯვენა წინაგულის უკანა კედელში, ზედა ღრუ ვენის შესართავის მიდამოში, საიდანაც იწყება გულის აგზების გამტარი სისტემა ე. წ. გულის ატიპური ანუ სპეციალური სქოვილი (ნახ. 15). აქ მდებარეობს ა. კეიტის და მ. ფლეკის მიერ აღნერილი სინო-ატრიალური კვანძი, რომელსაც მათ პატივსაცემად კეიტ-ფლეკის კვანძსაც უწოდებენ. სინოატრიალური კვანძი (ლათ. nodus sinoatrialis) წარმოადგენს იმ კერას, რომელშიც ალმოცენდება აგზების გამომწვევი პირველი ელექტრული ცვლილებები. ამიტომ მას გულის რითმის **წამყვანსაც** (პირველი რიგის პეისმეკერს) უწოდებენ.

სინოატრიიალური კვანძიდან აგზნება გადადის მარჯვენა და შემდეგ მარცხენა წინაგულის მიოკარდის მუშა უჯრედებზე. ვრცელდება როგორც დიფუზური პრინციპით – ნექსუსების საშუალებით, ასევე გულის შიგნითა გამტარი გზებით; მოიცავს წინაგულების ყველა კუნთს და ორივე ნაკადი აღნევს ატრიოვენტრიკულურ კვანძს, რომელიც გულის აგზნების გამტარი სისტემის ნაწილია – მის მეორე კვანძს წარმოადგენს.

**ატრიოვენტრიკულური** კვანძი მოთავსებულია მარჯვენა წინაგულში, წინაგულთა შორისი ძგიდის მიდამოში იმ შემაერთებელქსოვილოვანი რგოლის მახლობლად, რომელიც მარჯვენა წინაგულს ყოფს მარჯვენა პარკუჭისაგან. მას წინაგულ-პარკუჭის, ასევე, აშოფ-ტავარის კვანძს უწოდებენ. ატრიოვენტრიკულური კვანძი შედგება სამი ნაწილისაგან: ზედა (წინაგულის ფარგლებში), შუა და ქვედა (პარკუჭის ფარგლებში) ნაწილებისაგან, რომელთაც ასევე გააჩნიათ იმპულსთა გენერაციის უნარი. ამიტომ მას მეორე რიგის პეისტეკერს უწოდებენ. წინაგულ-პარკუჭის კვანძის გავლით აგზნების გატარება ნორმაში შესაძლებელია მხოლოდ ერთი მიმართულებით. იმპულსების რეტროგრადული (ლათ. *retrogradus* – უკან მიმავალი) გატარება შეუძლებელია. ატრიოვენტრიკულური კვანძის გავლით აგზნების გატარებისას იმპულსები აქ, უჯრედების განსაკუთრებული თვისების და ურთიერთკავშირის თავისებურების გამო, ყოვნდება და კვანძის ზედა ნაწილში, მის მცირე, 1 მმ-ის ტოლ მანძილზე ძალიან დაბალი სიჩქარით, 0,02-0,05 მ/წ ვრცელდება. ამ მოვლენას **ატრიოვენტრიკულურ შეყოვნებას** უწოდებენ. ეს შეყოვნება განაპირობებს პარკუჭები აგზნების უფრო გვიან დაწყებას, ვიდრე წინაგულებში. ამიტომაა, რომ პარკუჭების აგზნება მხოლოდ 0,12-0,18 წამის შემდეგ იწყება წინაგულების აგზნების დაწყებიდან.

ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან იწყება **ჰისის კონა** (ნახ. 15), რომელიც წინაგულებიდან პარკუჭებისაკენ აგზნების გამტარ კუნთურ ხიდაკს წარმოადგენს. ამ გზის საწყისი ნაწილი (ჰისის კონის საერთო ფეხი) პარკუჭში შედის პარკუჭთა შორისი ძგიდით, იყოფა ორ ტოტად – ჰისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ფეხად, რომელთაგან ერთი მიდის მარჯვენა პარკუჭში, მეორე კი – მარცხენაში. ეს ფეხები იყოფა უფრო წვრილ გამტარ გზებად. ეს დატოტიანება წარმოდგენილია, ენდოკარდიუმის ქვეშ მდებარე, ფართოდ გავრცელებული პურკენეს ბოჭკოვების ქსელით. პურკინეს ბოჭკოვები ქმნიან ანასტომოზებს მიოკარდის მუშა უჯრედებთან და უშუალოდ უკავშირდებიან მათ. ამ კავშირის საშუალებით აგზნება აღნევს გულის

კუნთის მთელ მასამდე და მოიცავს რა მას, იწვევს მის შეკუმშვას. ატრიოვენტრიკულურ კვანძში აგზნების გატარების ზემოთ ხსენებული შეყვოვნების გამო ჰისის კონასა და პურკინეს ბოჭკოებში აგზნება ვრცელდება მხოლოდ მას შემდეგ, რაც წინაგულების კუნთები უკვე შეიკუმშა და სისხლი პარკუჭებში გადაისროლა. აგზნების გატარების სიჩქარე ჰისის კონასა და პურკინეს ბოჭკოებში მკვეთრად იზრდება და აღნევს 4,5-5 მ/წმ-ს. აგზნება დიდი სიჩქარით აღნევს პარკუჭების მიოკარდის უჯრედებს, მოიცავს მათ და მათ აგზნებას და შეკუმშვას თითქმის ერთდროულად იწვევს.

უჯრედის, ქსოვილის, ორგანოს უნარს აღიგზნოს გარეგანი გამლიზიანებლის ზემოქმედების გარეშე თვით მასშივე აღმოცენებული იმპულსების გავლენით, ავტომატია ეწოდება. ავტომატიის ყველაზე დიდი უნარით აღჭურვილია სინოატრიალური კვანძი. ავტომატიის უნარი გააჩნია ასევე ამ კვანძის მახლობლად მდებარე ბოჭკოებსაც, მაგრამ მათი ავტომატიის უნარი უფრო ნაკლებია, ვიდრე სინოატრიალური კვანძისა. მათ რითმის ფარულ წამყვანებს უწოდებენ, ვინაიდან ნორმაში მათი ავტომატია არ ვლინდება და ამ ფუნქციას ისინი თავის თავზე იღებენ მხოლოდ რითმის ძირითადი წამყვანის ფუნქციის მოშლის შემდეგ.

ავტომატია ახასიათებს, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ატრიოვენტრიკულურ კვანძსაც, რაც ნათლად ჩანს სინუსური კვანძის რითმის წამყვანების ამა თუ იმ მიზეზით გამოთიშვის შემთხვევაში. ამ დროს პარკუჭები ჯერ წყვეტენ შეკუმშვას, ხოლო გარკვეული დროის შემდეგ, ატრიოვენტრიკულური კვანძის ავტომატიის ხარჯზე, მათი შეკუმშვები კვლავ აღმოცენდება. ამასთან, წინაგულების და პარკუჭების შეკუმშვა შეიძლება მოხდეს არა ჩვეულებრივი თანმიმდევრობით – ერთიმეორის მიყოლებით, არამედ ერთდროულად, ვინაიდან აგზნება ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან ერთნაირი სისწრაფით ვრცელდება წინაგულების და პარკუჭების კუნთებში. ამ მოვლენას გულის შეკუმშვათა ატრიოვენტრიკულურ რითმს უწოდებენ.

ატრიოვენტრიკულური კვანძის გამოთიშვის შემდეგ რითმის წამყვანი ხდება ჰისის კონა და მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებში არსებული პურკინეს ბოჭკოები, რომელთაც ასევე გააჩნიათ ავტომატიის უნარი. პარკუჭების გამტარ სისტემაში მოთავსებულ ავტომატიის ცენტრებს მესამე რიგის პეისმეკერებს უწოდებენ. ჰისის კონის ფეხებით აგზნება მიემართება გულის მწვერვალისაკენ და იქიდან ფეხების ტოტების და პურკინეს უჯრედების გავლით კვლავ

გულის ფუძეს უბრუნდება. ამის შედეგად გულის შეკუმშვა ხდება შემდეგი თანმიმდევრობით: ჯერ იკუმშება წინაგულები, შემდეგ პარკუჭების მწვერვალები და ბოლოს მათი ფუძეები.

ჩამოთვლილი რითმის წამყვანების ავტომატია განსხვავებული ხარისხისაა და ამ ხარისხს განსაზღვრავს იმპულსების გენერაციის სიხშირე. ყველაზე მაღალი ავტომატით ხასიათდება სინოატრიალური კვანძი, რომლის განმუხტვის სიხშირე შეადგენს 60-80 იმპულსს წუთში; უფრო ნაკლებია ატრიოვენტრიკულური კვანძის ავტომატის ხარისხი. მისი რითმის სიხშირეა 40-50 წუთში. კიდევ უფრო ნაკლებია ჰისის კონისა და პარკუჭებში განლაგებული პურკინეს უჯრედების ავტომატია, ჰისის კონის უჯრედებში იმპულსების გენერაციის სიხშირე 30-40, ხოლო პურკინეს ბოჭკოებში 20-მდე იმპულსია წუთში.

ამრიგად, რაც უფრო შორსაა განლაგებული ავტომატის კერა გულის ვენური ბოლოდან და რაც უფრო ახლოა იგი გულის არტერიულ ბოლოსთან, მით ნაკლებია მისი ავტომატის უნარი. ამ დამოკიდებულებას ავტომატის კლებადი გრადიენტი ანუ გულის გრადიენტის კანონი ეწოდება. იგი ფორმულირებულია ვ. გასკელის მიერ.

გულში ავტომატის ცენტრებს შორის გარკვეული იერარქია არსებობს. ნორმალურ პირობებში ფუნქციონირებს ავტომატის მხოლოდ ერთი კერა – სინოატრიალური კვანძი. მეორე და მესამე რიგის რითმის წამყვანები ამ დროს სდეუმან – მათი ავტომატია არ მულავნდება. იგი ითრგუნება პირველი რიგის რითმის წამყვანის უფრო ხშირი იმპულსების რითმით. მეორე და მესამე რიგის ცენტრების ავტომატია თავს იჩენს მას შემდეგ, რაც წყდება სინუსური კვანძიდან მათთან მიმავალი იმპულსების რითმული ნაკადი. ამ შეწყვეტის შემდეგ ავტომატის ალდგენას სჭირდება გარკვეული დრო, რომელსაც პრეავტომატური პაუზა ეწოდება. მისი ხანგრძლივობა რამდენიმე წამიდან რამდენიმე ათეულ წამამდეა.

იმპულსების რითმული, თავისითავადი ალმოცენება კარგად ჩანს გულის იზოლირებულ უჯრედში. ამ მიზნით ახალგაზრდა ცხოველის გულის ნაჭრის უჯრედებს ერთმანეთისაგან გამოაცალკავებენ. გულის ამ ნაჭერზე საჭმლის მომნელებელი წვენით მოქმედებენ ისე, რომ იგი მოინელებს ამ უჯრედების ერთმანეთთან დამაკავშირებელ უჯრედ-გარეთა ცილებს, ხოლო თვით უჯრედების დაშლას ვერ მოასწრებს. შემდეგ ერთმანეთისგან დაცილებულ უჯრედებს სისხლის შრატით რეცხნება და შუშის ფინჯნით ათავსებენ თერმოსტატში  $37^{\circ}$ -ზე. სისხლის შრატს, რომელიც უჯრედებისათვის საკვებს წარმოადგენს,

პერიოდულად უცვლიან. რამდენიმე საათის შემდეგ ზოგიერთი უჯრედი, დაახლოებით ასიდან ერთი, იწყებს რითმულ შეკუმშვას სიხშირით 10-15 –მდე წუთში. ასეთნაირად კულტივირებული უჯრედების ავტომატია ნარჩუნდება დაახლოებით 40-დღემდე. ამ ხნის განმავლობაში ცალკეული უჯრედები უერთდებიან ერთმანეთს, ქმნიან ქსელს, იზრდებიან და იყოფიან. თუ კულტურაში რამდენიმე უჯრედი იკუმშება, მათი შეკუმშვა შესაძლებელია სხვადასხვა რითმით ხდებოდეს. მაგრამ თუ ამ უჯრედებს შორის ანატომიური კავშირი დამყარდა, მაშინ უჯრედები ერთ რითმში იწყებენ შეკუმშვას, იმ უჯრედის რითმით, რომელიც უფრო ხშირად იკუმშება. ანუ უფრო მეტი ავტომატის უნარის მქონე უჯრედი თორგუნავს სხვა უჯრედის ავტომატის უნარს. სინქრონულად კუმშვად უჯრედთა ჯგუფის ორ ნაწილად დაყოფისას, თითოეული მათგანი შეკუმშვას სხვადასხვა სიხშირით იწყებს. ამდენად, ავტომატის ანატომიურ სუბსტრატს გულის ზოგიერთი კუნთური უჯრედი წარმოადგენს.

რითმის წამყვანი კვანძისს უჯრედთა ავტომატის ფიზიკური საფუძველი მათი ელექტრული მდგომარეობის ცვლილებაა. სინოატრიალური კვანძის ყოველი უჯრედისთვის დამახასიათებელია ელექტრული პოტენციალის ავტომატური, რითმული, სპონტანური ცვლილება დიასტოლის დროს. ორ შეკუმშვას შორის შუალედში ავტომატის უნარის მქონე უჯრედში ხდება მემბრანული პოტენციალის სპონტანური დეპოლარიზაცია. პოტენციალთა სხვაობის კრიტიკულ დონემდე შემცირება უჯრედის ელექტრული მუხტის მკვეთრ ცვლას იწვევს, წარმოიშობა აგზნების დენა. წარმოშობილი აგზნების ტალღა ჯერ მახლობელ, შემდეგ კი დაშორებულ უჯრედებზე ვრცელდება და აღაგზნებს მათ. ამის გამო, ავტომატურად, სპონტანურად აგზნებადი ხდება გულის რითმის წამყვანი. დიასტოლის დროს წარმოშობილი მემბრანული პოტენციალის ასეთი ცვლილების სიხშირე განსაზღვრავს გულის შეკუმშვათა რაოდენობას. რაც უფრო ხშირია ცვლილება, მით უფრო ხშირია რითმის წამყვანი უჯრედის აგზნება და შესაბამისად, გულის შეკუმშვა.

აღსანიშნავია, რომ კვანძის ავტომატიას მრავალკეროვანი ხასიათი აქვს. კვანძის სხვადასხვა ნაწილში მდებარე რამდენიმე უჯრედის აგზნება ერთდროულად ხდება. აღსანიშნავია ისიც, რომ ჩვეულებრივ, დიასტოლის დროს ატრიოვენტრიკულური კვანძისა და პურკინეს უჯრედებში არ შეინიშნება პოტენციალთა ცვლილებები. მაგრამ თუ სინუსური კვანძიდან შეწყდა მათთან იმპულსების მისვლა, მაშინ მათშიც იწყება მემბრანული პოტენციალის სპონტანური

დეპოლარიზაცია, რომელიც აგზნების წარმოშობას იწვევს. ახლა უკვე ეს უჯრედები ხდება გულის პარკუჭების რითმის წამყვანნი.

წამყვანი კვანძიდან პარკუჭებისაკენ აგზნების გატარების დარღვევის შედეგად შეიძლება გულის ბლოკი განვითარდეს. იგი წარმოიშობა ატრიოვენტრიკულური კვანძის ან ჰისის კონის მიდამოში იმპულსების გატარების დარღვევისას. გულის ბლოკი შეიძლება იყოს სრული ან არასრული. გულის ბლოკის დროს დარღვეულია წინაგულების და პარკუჭების რითმს შორის შეთანხმება, რაც სისხლის მიმქცევის მძიმე დარღვევას იწვევს.

გულში აგზნების გატარების დარღვევის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ასევე გულის ბოჭკოების არაკონრდინირებული შეკუმშვა (ციმციმი). ამ მოვლენას გულის ფიბრილაციას უწოდებენ. გულის ფიბრილაციის დროს გულის კუნთის ბოჭკოების ერთი ნაწილი შეიძლება შეკუმშული იყოს, მეორე კი – მოდუნებული. გულის ციმციმი ანუ ფიბრილაციური შეკუმშვები ვერ უზრუნველყოფს სისხლის გადაჭირხნვას გულიდან სისხლძარღვებში და შესაბამისად, ხელს უშლის გულის სრულყოფილ მოქმედებას.

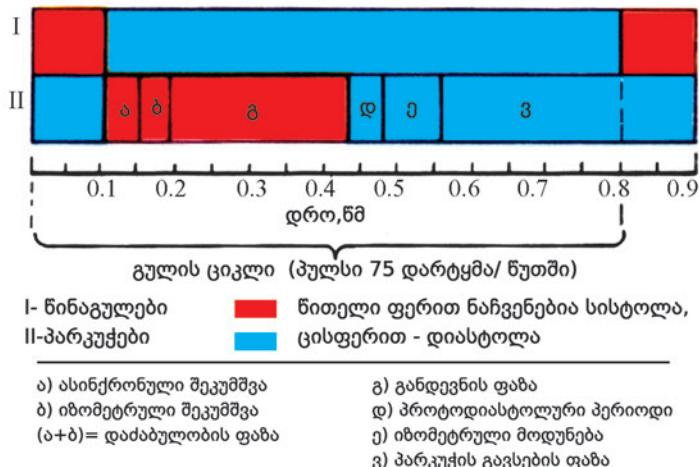
## II.7. გულის ციკლი

გულის მუშაობაში შეინიშნება ორი ფაზა: სისტოლა (შეკუმშვა) და დიასტოლა (მოდუნება). პერიოდს, რომელიც მოიცავს ერთ შეკუმშვას და მის მომდევნო მოდუნებას გულის ციკლს უწოდებენ. გულის ციკლის ხანგრძლივობა ადამიანსა და ძუძუმწოვრებში შეადგენს დაახლოებით 0,8 წამს.

ყოველი ციკლის დასაწყისად ითვლება წინაგულების სისტოლა. წინაგულების სისტოლა უფრო სუსტი და ხანმოკლეა, ვიდრე პარკუჭების სისტოლა. ადამიანის გულში წინაგულების სისტოლა ნორმაში გრძელდება 0,1-0,16 წამი. (ნახ. 23). წინაგულების სისტოლის დასრულებისას იწყება პარკუჭების სისტოლა. პარკუჭების სისტოლა უფრო მძლავრი და ხანგრძლივია. იგი გრძელდება 0,3 წამი. პარკუჭების სისტოლის მომენტში წინაგულები უკვე მოდუნებულია. წინაგულების დიასტოლა გრძელდება 0,7-0,75 წამი. ანუ წინაგულების სისტოლა-დიასტოლის პერიოდი საშუალოდ 0,8 (0,1+0,7) წამს შეადგენს.

პარკუჭების დიასტოლა გრძელდება 0,5-0,56 წამი. პარკუჭების სისტოლა-დიასტოლის საშუალო ხანგრძლივობაც 0,8 (0,3+0,5) წამია.

### ნახ.23 გულის ციკლი. გულის ციკლის ფაზები



გულის ციკლის დროს, ერთხანს წინაგულების და პარკუჭების დისტოლა ერთმანეთს ემთხვევა. ამ პერიოდს **საერთო** (ერთდროულ) **პაუზას** უწოდებენ. საერთო პაუზის ხანგრძლივობა 0,4 წამია. ამ პერიოდის განმავლობაში გული ისვენებს.

გულის მთელი ციკლი, რომლის ხანგრძლივობაც საშუალოდ 0,8-0,86 წამია, შემდეგი თანმიმდევრობით წარიმართება: ციკლი იწყება მარჯვენა წინაგულის იმ ხანილიდან, სადაც სინოატრიალური კვანძია მოთავსებული. შემდეგ შეკუმშვის ტალღა ძალიან დიდი სისწრაფით ვრცელდება ორივე წინაგულში, რომელთაც საერთო მუსკულატურა აქვთ. წინაგულების სისტოლის დამთავრების შემდეგ იწყება პარკუჭების სისტოლა და იმავდროულად წინაგულები დიასტოლის მდგომარეობაში გადადის. პარკუჭების სისტოლა იწყება მათი ბოჭკოების ასინქრონული შეკუმშვით, რომელიც მათ მიოკარდში აგზნების გავრცელების შედეგად წარმოებს. ეს აგზნება მოიცავს ორივე პარკუჭს. იწყება მათი სისტოლა და გრძელდება, როგორც უპვე ალვნიშნეთ, 0,3 წამის. მას მოსდევს პარკუჭების დიასტოლა (0,5 წამი). ამ 0,5 წამიდან პირველი 0,4 წამი ის დროა, რომლის განმავლობაში წინაგულები და პარკუჭები ერთდროულად ისვენებს – საერთო პაუზა. შემდეგ, პარკუჭების დიასტოლის ბოლოს, მის დამთავრებამდე 0,1 წამით ადრე, იწყება წინაგულების ახალი სისტოლა, რომლითაც იწყება გულის მუშაობის ახალი ციკლი.

## II.8. სისხლის ნევროს ცვლილება გულის საკეთში გულის ციკლის დროს

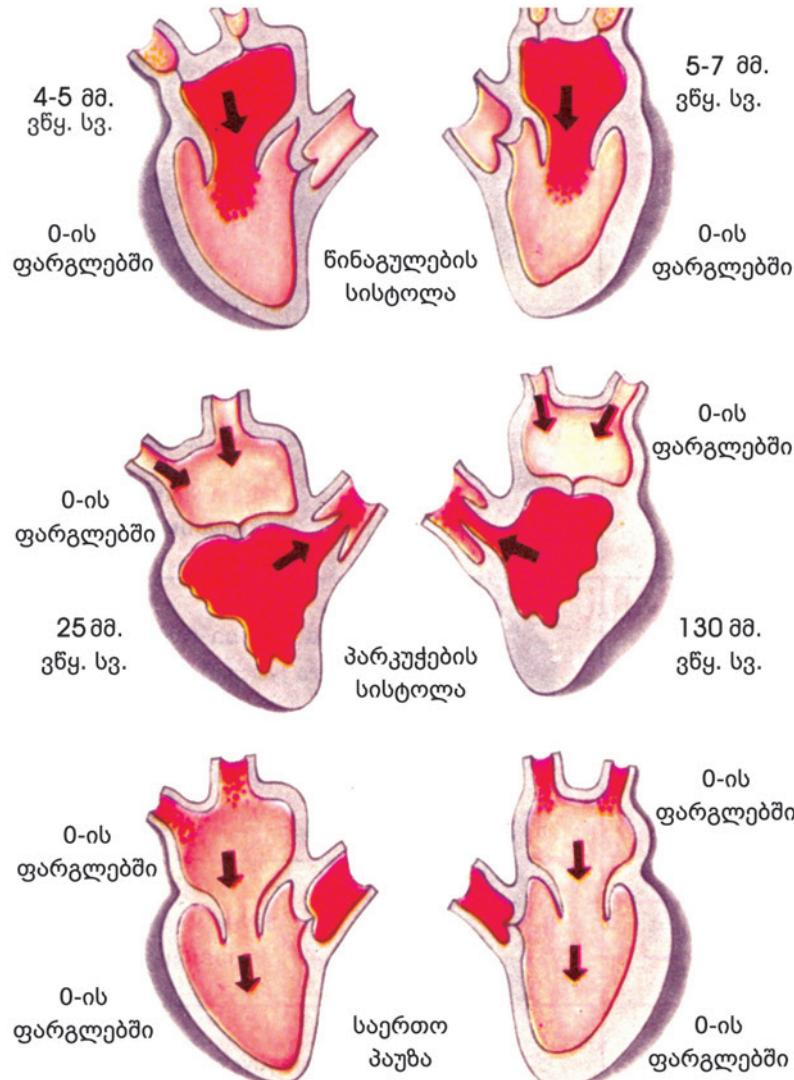
სისხლის მოძრაობა გულის საკნებში ისევე, როგორც სისხლის მიმოქცევის მთელს სისტემაში, განპირობებულია წნევათა სხვაობით. წნევის რხევები წინაგულებში შედარებით უმნიშვნელოა. წინაგულების სისტოლის დროს სისხლის წნევა შეადგენს მარჯვენა წინაგულებში 4-5 მმ. ვწყ. სვ, ხოლო მარცხენაში 5-7 მმ. ვწყ. სვ. წინაგულების სისტოლის შემდეგ ორივე მათგანში წნევა 0-მდე ეცემა (ნახ. 24). შემდეგ, პარკუჭების სისტოლის შუა მომენტიდან, ვენებიდან შემოსული სისხლით წინაგულების გავსების გამო, მათში წნევა თანდათან მატულობს. პარკუჭების სისტოლის დამთავრების დროს წინაგულებში კვლავ ეცემა, ვინაიდან, პარკუჭების მოფუნების დაწყების გამო, ატრიოვენტრიკულური სარქველები იღება და წინაგულებში მოთავსებული სისხლი თავისუფლად გადადის პარკუჭებში.

პარკუჭების სისტოლის დაწყებიდან 0,047-0,075 წამის განმავლობაში, სანამ აგზება პარკუჭების კარდიომიოციტებში ვრცელდება, წნევა პარკუჭების საკნებში არ მატულობს. იგი ზრდას იწყებს მას შემდეგ, რაც აგზება მთლიანად მოიცავს ორივე პარკუჭის ყველა ბოჭკოს. პარკუჭებში წნევის მომატების გამო ჩქარა იხურება ატრიოვენტრიკულური სარქველები, ხოლო ნახევარმთვარისებური (ნამგლისებური) სარქველები ისედაც დახურულია, ვინაიდან წნევა პარკუჭებში ჯერ კიდევ ნაკლებია აორტასა და ფილტვის არტერიაში არსებულ წნევაზე.

პარკუჭების კუნთებში აგზების გავრცელების გამო იზრდება პარკუჭების კუნთოვანი ბოჭკოების დაძაბულობა, მაგრამ არ იცვლება მათი სიგრძე (ზომა), რაც ინვევს სისხლის წნევის კიდევ უფრო მომატებას პარკუჭებში და აღწევს მარცხენა პარკუჭში 70-80 მმ.ვწყ.სვ., ხოლო მარჯვენა პარკუჭში 15-20 მმ. ვწყ. სვ.; როცა სისხლის წნევა პარკუჭებში გადააჭარბებს წნევას აორტასა და ფილტვის არტერიაში, სისხლის ზენოლის გავლენით ნახევარმთვარისებური სარქველები იხსნება და იწყება პარკუჭებიდან სისხლის განდევნის ანუ ე. წ. სისტოლური გადასროლის ფაზა. სისხლის განდევნის ფაზის პირველ მომენტში წნევა პარკუჭებში მკვეთრად იზრდება და აღწევს მარცხენა პარკუჭში 120-130 მმ. ვწყ. სვ., ხოლო მარჯვენაში 25-30 მმ. ვწყ. სვ. მაგრამ შემდგომში, როცა პარკუჭებში სისხლის რაოდენობა კლებულობს, წნევის მატება წყდება და უკვე პარკუჭების სისტოლის დასასრულისთვის იწყება წნევის კლება და შემდეგ ნულამდე დაცემა.

ნახ. 24 წნევა გულის საკრებში გულის ციკლის სხვადასხვა ფაზაში  
(ზედა ციფრები ასახავს წნევას წინაგულებში, ქვედა - პარკუჭებში)

ა) გულის მარჯვენა ნახევარი      ბ) გულის მარცხენა ნახევარი



წნევის დაქვეითების შედეგად ნახევარმთვარისებური სარქველები იცურება, ხოლო ატრიო-ვენტრიკულური ჯერ კიდევ გაუხსნელია. როცა წნევა პარკუჭებში ცოტათი უფრო ნაკლები გახდება, ვიდრე წინაგულებში, იხსნება ატრიოვენტრიკულური სარქველები, პარკუჭებში შესვლას იწყებს სისხლის ახალი ულუფა, რომელიც გადაისროლება მომდევნო ციკლის დროს და იწყება მთელი გულის დიასტოლა – საერთო პაუზა, რომელიც გრძელდება ( $0,4$  წამი) წინაგულების მორიგ შეკუმშვამდე. ამ დროს ხდება სისტოლის დროს მომხდარი ცვლილებების კომპენსაცია. Ca იონები მიოფიბრილებთან გადაიტანება Ca-ის უჯრედული რეზერვუარის – სარკოპლაზმური რეტიკულუმის მიერ.

პარკუჭების დიასტოლის დროს მათში წნევა უფრო დაბალი ხდება, ვიდრე აორტაში. სისხლის მცირე ნაკადი უკუ იწყებს მოძრაობას, მაგრამ ავსებს რა სარქველთა ჯიბეებს, იწვევს მათ გაბერვას, ჯიბეების თავისუფალი კიდეები ერთმანეთს ეკვრის, სანათური იკეტება და იხშობა, ნამგლისებური სარქველები იხურება და სისხლი უკან – პარკუჭებში ვერ ბრუნდება. პარკუჭების მოდუნება გრძელდება და წნევა მათში სულ უფრო კლებულობს. მაშინ, როცა წნევა პარკუჭებში წინაგულების წნევაზე ნაკლები გახდება, ატრიოვენტრიკულური სარქველები იხსნება და სისხლი წინაგულებიდან პარკუჭებში გადადის. წნევა თანდათან მატებას იწყებს და იზრდება, ვიდრე არ გადააჭარბებს აორტალურ წნევას და არ დაიწყება ხელახალი სისტოლა.

## II.9. გულის ციკლის ფაზები

გული სისხლის გადატუმბვას ახდენს წინაგულების და პარკუჭების კუნთოვანი ბოჭკოვების რითმული, თანმიმდევრული შეკუმშვების საშუალებით. სპეციალური გამტარი ქსოვილის და საერთო მუსკულატურის არსებობა უზრუნველყოფს გულის წინაგულის კუნთების და შემდეგ, პარკუჭების კუნთების პრაქტიკულად ერთდროულ შეკუმშვას. გულის კუნთების შეკუმშვას აგზნების პროცესი მართავს.

გულის ციკლი, როგორც უკვე აღნიშნეთ, იწყება წინაგულების სისტოლით, რასაც მოსდევს წინაგულების დიასტოლა. წინაგულების სისტოლის დასრულების შემდეგ, წინაგულების დიასტოლის დაწყებისას, იწყება პარკუჭების სისტოლა ანუ შეკუმშვის პროცესი წინაგულებიდან პარკუჭებში გადაინაცვლებს.

პარკუჭების სისტოლის პერიოდი იყოფა 3 ფაზად: ასინქრონული შეკუმშვის ფაზა, იზომეტრული შეკუმშვის ფაზა და სისხლის განდევნის ფაზა. პარკუჭების სისტოლის პერიოდს მოსდევს პარკუჭების დიასტოლის პერიოდი, რომელიც, თავის მხრივ, იყოფა იზომეტრული მოდუნების და გავსების ფაზად.

წინაგულების სისტოლის შემდეგ, პარკუჭების სისტოლის პერიოდში, შეკუმშვის ტანდლა თანდათან ვრცელდება მიოკარდიუმზე, მაგრამ ერთდროულად არ მოიცავს პარკუჭების მთელ მუსკულატურას; კუნთოვან ბოჭკოთა მხოლოდ ნაწილი იკუმშება, რის გამოც, მიოკარდის უჯრედების აგებულების თავისებურებიდან გამომდინარე, ბოჭკოთა მეორე – შეუკუმშველი ნაწილი გაიწელება. ამიტომ პარკუჭების ფორმა იცვლება, მაგრამ წნევა მათში უცვლელი რჩება. ამ პერიოდს, რომლის დროსაც ხდება აგზნების და შეკუმშვის ტალღის გავრცელება მიოკარდიუმზე, **ასინქრონული შეკუმშვის ფაზა** ანუ პარკუჭების ფორმის შეცვლის პერიოდი ეწოდება. იგი გრძელდება  $0,047\text{--}0,075$  წამს. შემდეგ უკვე აგზნება ყველა კუნთოვან ბოჭკოს მოიცავს. პარკუჭებში წნევა ზრდას იწყებს, რის გამოც იხურება ატრიოვენტრიულური სარქველები (ნახევარმთვარისებური სარქველები ჯერ გაუხსნელია). აგზნების გავლენით პარკუჭების მუსკულატურა იძაბება და პარკუჭი შეკუმშვას განაგრძობს, მაგრამ, რამდენადაც პარკუჭში წნევა ჯერ კიდევ იმდენი ვერ არის, რომ გახსნას ნახევარმთვარისებური სარქველები და სისხლი გადადენოს, პარკუჭების მოცულობა არ მცირდება. ამ პერიოდს, რომლის დროსაც შეკუმშვა გრძელდება მოცულობის შემცირების გარეშე ანუ დახურული სარქველების პირობებში, ეწოდება **იზომეტრული შეკუმშვის ფაზა**. იზომეტრული ეწოდება ისეთ შეკუმშვას, რომლის დროსაც კუნთის უჯრედები იძაბება, მაგრამ არ მოკლდება. პარკუჭების იზომეტრული შეკუმშვის ფაზა გრძელდება  $0,03$  წამი. ასინქრონული და იზომეტრული შეკუმშვის ფაზას ერთად **პარკუჭის დაძაბვის პერიოდს** ( $0,08$  წამი) უწოდებენ.

დახურული სარქველების პირობებში პარკუჭების კუნთის შეკუმშვა ანუ იზომეტრული შეკუმშვა პარკუჭებში წნევის გადიდებას იწვევს, რის შედეგადაც წნევა პარკუჭებში გადააჭარბებს აორტასა და ფილტვის არტერიაში არსებულ წნევას, სისხლი ამ დიდი წნევით აწვება ნახევარმთვარისებურ და პულმონალურ სარქველებს და ხსნის მათ. იწყება პარკუჭიდან სისხლის განდევნის ფაზა. სისხლი პარკუჭიდან განიდევნება აორტასა და ფილტვის აორტერიაში.

**სისხლის განდევნის ფაზაში განარჩევენ სწრაფი განდევნის და შენებული განდევნის ფაზას. სწრაფი განდევნის ფაზა შეესაბამება პარკუჭიდან სისხლის განდევნის პირველ მომენტს, როდესაც სისხლის წნევა ჯერ კიდევ მკვეთრად განაგრძობს ზრდას. იგი გრძელდება 0,10-0,12 წამი. შემდგომ, სისხლის გადინების გამო, პარკუჭებში (კლებულობს რა სისხლის რაოდგენობა) წნევის მატება წყდება და სისტოლის დასასრულს მისი დაქვეითება იწყება, რის გამოც სისხლი შენელებულად განიდევნება სისხლძარღვებში. ამ ფაზას სისხლის შენებული განდევნის ფაზას უწიდებენ. იგი გრძელდება 0,10-0,15 წამი.**

განდევნის ფაზას მოსდევს პარკუჭების დიასტოლა. ამ პერიოდში პარკუჭები დუნდება, ამიტომ მათში წნევა ქვეითდება. თითქმის უფრო ნაკლები ხდება, ვიდრე აორტაში. ეს ნახევარმთვარისებრი სარქველების დახურვას იწვევს. პარკუჭების მოდუნების დაწყებიდან ნახევარმთვარისებური სარქველის დახურვამდე გადის 0,04 წამი. ამ დროს პროტოდიასტოლური პერიოდი ეწოდება. შემდეგ ერთხანს (0,08 წამი) პარკუჭების მოდუნება გრძელდება ისეთ პირობებში, რომ დახურულია როგორც ატრიოვენტრიკულური, ისე ნამგლისებური სარქველები, ანუ სისხლი არც შემოედინება პარკუჭებში და არც გაედინება მისგან. ამ დროისთვის წნევა პარკუჭებში უფრო დაბლა ეცემა, ვიდრე წინაგულებში. დიასტოლის ამ პერიოდს იზომეტრული მოდუნების ანუ ძაბვის შესუსტების ფაზა ეწოდება. მისი ხანგრძლივობა 0,08 წამია. ამის შემდეგ ატრიოვენტრიკულური სარქველები იხსნება და იწყება პარკუჭების გავსება წინაგულებიდან გადმოსული სისხლით.

პარკუჭების სისხლით გავსების ფაზაში განარჩევენ სწრაფი გავსების ფაზას, შენელებული გავსების ფაზას და პრესისტოლის ანუ წინაგულების სისტოლით განპირობებულ პარკუჭების გავსების ფაზას, რომლითაც ბოლოვდება პარკუჭების დიასტოლის პერიოდი.

**სწრაფი გავსების ფაზა** არის პარკუჭებში სისხლის გადასვლის თავდაპირველი ფაზა. იგი გრძელდება 0,08 წამი. შემდეგი ფაზა არის შენელებული გავსების ფაზა. რაც უფრო მეტი სისხლი შედის პარკუჭებში, მით უფრო ნელდება პარკუჭების გავსება. **შენელებული გავსების ფაზა** გრძელდება 0,16 წამი. პარკუჭების დიასტოლის დასასრულს, დიასტოლის დასრულებამდე 0,1 წამით ადრე, როგორც ვიცით, იწყება წინაგულების სისტოლა, რომელიც 0,1 წამს გრძელდება. ამ პერიოდში ხდება პარკუჭების სრული გავსება. ამიტომ

წინაგულების სისტოლით გამოწვეულ ამ ფაზას პარკუჭების გავსების ფაზა ანუ პრესისტოლას უწოდებენ. ამ დროს, წინაგულების სისტოლის შედეგად, პარკუჭები დებულობს სისხლის დამატებით ულუფას, მაგრამ ამ დამატებით ულუფას დიდი მნიშვნელობა არა აქვს, რადგან პარკუჭებში სისხლის უდიდესი ნაწილი შესულია მათი დიასტოლის პირველ პერიოდში. და საერთოდ, გულის ნორმალური რითმის დროს, წინაგულის სისტოლის მომენტისთვის პარკუჭების გასება ფაქტიურად დასრულებულია. ამიტომაა, რომ წინაგულების სისტოლის დროს პარკუჭების შიგნითა ზედაპირი იზრდება მხოლოდ დაახლოებით 8%-ით.

გულის სისტოლა-დიასტოლის და მათი ფაზების ხანგრძლივობის აქ მოცემული მონაცემები (ცხრილი 4) შეინიშნება მაშინ, როცა გული იკუმშება სიხშირით 75-ჯერ წუთში. გულის რითმის შენელების ან უფრო დაჩქარების დროს, ბუნებრივია, მათი ხანგრძლივობაც იცვლება. რითმის გახშირებისას მნიშვნელოვნად მოკლდება დიასტოლის პერიოდი (სისტოლის პერიოდი – შედარებით ნაკლებად), უპირატესად ნელი გავსების ფაზის ხანგრძლივობის შემცირების ხარჯზე. რითმის შენელებისას შეინიშნება საწინააღმდეგო ცვლილება.

აღსანიშნავია, რომ მარჯვენა და მარცხენა გულის ციკლის პერიოდები ცოტათი განსხვავებულია. იმის გამო, რომ წევა მარჯვენა პარკუჭში უფრო ნაკლებად მატულობს, ვიდრე მარცხენაში, მარჯვენა პარკუჭის შეკუმშვის პერიოდი უფრო გვიან იწყება და უფრო ნაკლებ დროს გრძელდება, ვიდრე მარცხენა პარკუჭისა. მიუხედავად ამისა, სისტოლური გადასროლის მოცულობა ორივე პარკუჭისათვის ერთნაირია. ეს ფაზური სხვაობები შედარებით მცირეა (10-30 მილისეკუნდი) და ამიტომაც თითქმის შეუმჩნეველი, ვერანარ გავლენას ვერ ახდენს სისხლის მიმოქცევაზე. რაც შეეხება მარჯვენა პარკუჭში წნევის მცირე ოდენობას, მის მცირედ მატებას სისტოლის პერიოდისთვის, ეს იმით არის გამოწვეული, რომ ფილტვის სისხლძარღვების წინაღობა დიდი არ არის. ამიტომ მარჯვენა პარკუჭისათვის მცირე წნევის განვითარება საკმარისი ხდება საიმისოდ, რომ უზრუნველყოფილ იქნეს სისხლის ნორმალური გადასროლა.

#### ცხრილი 4. გულის ციკლის ფაზები

პარკუჭების სისტოლა - 0,33 წმ.	დაძაბვის ფაზა - 0,08 წმ.	ასონქრონული შეცუმშვის ფაზა - 0,05 წმ. იზომეტრიული შეცუმშვის ფაზა - 0,03 წმ.
	სისხლის განდევნის ფაზა - 0,25 წმ.	სწრაფი განდევნი ფაზა - 0,12 წმ. ნელი განდევნის ფაზა - 0,13 წმ. (0,10-0,15)
პარკუჭების დიასტოლა - 0,47 წმ.	პროტოდიასტოლური პერიოდი - 0,04 წმ. იზომეტრიული მოდუნების ფაზა - 0,08 წმ.	
	პარკუჭების გავსების ფაზა - 0,25 წმ.	ჩქარი გავსების ფაზა - 0,08 წმ. ნელი გავსების ფაზა - 0,16 წმ.
	ნინაგულების სისტოლით გამოწვეული პარკუჭების გავსების ფაზა - 0,1 წმ.	

#### II.10. გულის რითმი

გულის რითმს უწოდებენ გულის შეკუმშვისის რაოდენობას ერთი წუთის განმავლობაში. გულის რითმის გაზშირებას ტაქიკარდია (ბერძნ.tachys-ჩქარი) ეწოდება, ხოლო მის შენელებას – ბრადიკარდია (ბერძნ. bradys-ნელი). გულის რითმი პირდაპირ დამოკიდებულებაშია ასაკთან. ასაკის მატებასთან ერთად გულის რითმი მცირდება. სახელდობრ, ახალშობილებში გულის რითმი შეადგენს 120-140 შეკუმშვას წუთში; ხუთ წლამდე ბავშვებში – 130 შეკუმშვას წუთში; ხუთიდან ათ წლამდე – 88, თერთმეტიდან 15-წლამდე – 78, ხოლო 16-დან 60 წლამდე შეადგენს 68-72 შეკუმშვას წუთში. გულის რითმი განსხვავებულია სქესის მიხედვით: მამაკაცების გულის შეკუმშვათა რაოდენობა ერთი წუთის განმავლობაში 5-10 შეკუმშვით ნაკლებია ქალების გულის რითმზე. გულის რითმი განიცდის დღე-ღამურ რჩევებსაც. ადამიანის მოსვენების მდგომარეობაში გულის შეკუმშვათა სიხშირე ყველაზე მაღალია (დილის) 8 საათიდან 12-ის ნახევრამდე,

ყველაზე დაბალია 14 საათისათვის (დღის 2 სთ.). 18-20 საათისთვის (საღამოს 6-8 სთ) გულის რითმი კვლავ ხშირდება. გულის რითმი დამოკიდებულია ასევე ადამიანის ფიზიოლოგიურ და სივრცით მდგომარეობაზე. ძილის დროს გულის შეკუმშვათა რაოდენობა მცირდება დაახლოებით 20%-ით. შეკუმშვათა რაოდენობა მცირდება ასევე ვერტიკალურიდან ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლის დროს. ემოციური დაძაბულობა (მიში, განწისხება და ა. შ.) რითმის გახშირებას იწვევს. გულის რითმზე გავლენას ახდენს ასევე ტემპერატურის ცვლილება, ფიზიკური დატვირთვა (ტემპერატურის და ფიზიკური დატვირთვის მატება გულის შეკუმშვების გახშირებას იწვევს), ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა: სიმპათიკური ნერვების აგზნება ახშირებს გულის შეკუმშვებს, ცოორილი ნერვის აგზნება კი პირიქით – ამცირებს გულის რითმს; ქერქული გავლენები (შემაკავებელი გავლენები ამცირებს, აღმგზნები გავლენები აჩქარებს) და სხვა.

## II.11. სისხლის ნეევა

სისხლის ნეევა წარმოადგენს სისხლძარღვების კედლებზე სისხლის ზენოლის ძალას. სისტოლური ნეევა წარმოქმნება პარკუჭების შეკუმშვის შედეგად, ხოლო დიასტოლური – ასახავს სისხლის ნეევას არტერიებში პარკუჭების მოდუნების პერიოდში. სისხლის ნეევა დამოკიდებულია ასაკზე, სქესზე და ადამიანის ჯანმრთელობაზე. ჯანმრთელი ახალგაზრდა მამაკაცის სისტოლური ნეევა შეადგენს 120-125 მმ. ვწყ. სვ. ხოლო დიასტოლური 75-80 მმ. ვწყ. სვ. ქალებში ეს მაჩვენებლები ოდნავ უფრო დაბალია. ასაკის მატებასთან ერთად სისლის ნეევის სიდიდე მატულობს.

სისხლის ნეევაზე გავლენას ახდენს როგორც გულის შეკუმშვათა ძალა, ასევე პერიფერიული სისხლძარღვების წინაღობა. ამიტომ სისხლის ნეევა ასახავს გულისა და სისხლძარღვების საერთო მდგომარეობას. პირობები, რომლებიც გულის და სისხლძარღვების ნორმალურ ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე პათოგენურად ზემოქმედებს, სისხლის ნეევის ცვლილებას იწვევს. მაგ. სისხლძარღვების შევიწროების და მათი პლასტიკურობის (ათეროსკლეროზი) ან თარკმლების ნორმალური მოქმედების დარღვევის გამომწვევი მიზეზები სისხლის ნეევის მომატებას იწვევს (პიპერტონიის მდგომარეობა) და აძლიერებს გულისა და არტერიების დატვირთვას. არტერიული

სისხლძარღვების გაფართოება-გაჭიმვა მათი საბოლოო დასუსტების და გასკდომის მიზეზი შეიძლება გახდეს. ხოლო სისხლძარღვების შევიწროებისას შესაძლებელია მათი დახშობა სისხლის კოლტით და თრომბოზის განვითარება. ყველა ეს დარღვევა მეტად სახიფათოა თუ ადგილი აქვს ტვინში ან გულში, ვინაიდნ იწვევს სისხლჩაქცევებს ტვინში ან თრომბოზებს ტვინის ან კორონალურ სისხლძარღვებში.

## II.12. გულის გულის გარემონტი

გულის მუშაობის მაჩვენებლებს წარმოადგენს სისტოლური მოცულობა და წუთმოცულობა. მოსვენებულ მდგომარეობაში გულის ყოველი შეკუმშვის დროს მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭი, შესაბამისად, ფილტვის ღეროსა და აორტაში გადაისვრის თანაბარი რაოდენობის (დაახლოებით 70-75 მლ.) სისხლს, ანუ ერთი შეკუმშვის დროს არტერიულ სისტემაში გულის მიერ გადაისროლება 140-150 მლ-მდე სისხლი, რაც იმ დროისთვის პარკუჭებში არსებული სისხლის დაახლოებით ნახევარს შეადგენს (შეკუმშვების დროს პარკუჭები მთლიანად არ იცლება სისხლისგან). სისხლის რაოდენობას, რომელსაც მოსვენებულ მდგომარეობაში გული გადაისვრის ერთი შეკუმშვის დროს სისტოლური მოცულობა ან სისტოლური გადასროლის მოცულობა ეწოდება. ხოლო ერთი წუთის განმავლობაში პარკუჭებიდან სისხლძარღვებში გადასროლილი სისხლის რაოდენობას სისხლის წუთმოცულობა ეწოდება. წუთმოცულობის გამოთვლა შეიძლება თუ სისტოლურ მოცულობას გავამრავლებთ შეკუმშვათა რაოდენობაზე წუთში ანუ გულის რითმზე. წუთმოცულობა თანაბარია მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭისათვის და მოსვენებულ მდგომარეობაში საშუალოდ 5,4-6 ლიტრს შეადგენს თითოეული მათგანისთვის.

გულის სისტოლური მოცულობა და წუთმოცულობა მუდმივი არ არის. მათი ცვალებადობა პროპორციულია შესრულებული სამუშაოს სიმძიმისა. მძიმე ფიზიკური დატვირთვის დროს სისტოლური მოცულობა რამდენჯერმე იზრდება. ნავარჯიშევ ადამიანში, განსაკუთრებით სპორტსმენებში, მაქსიმალური დატვირთვის დროს წუთმოცულობა 30-35 ლიტრამდე იზრდება. სისტოლური მოცულობა და გულის რითმი (შესაბამისად, წუთმოცულობაც) იზრდება ემოციური დაძაბულობის დროსაც. აღსანიშნავია, რომ წუთმოცულობის ზრდა მძიმე ფიზიკური დატვირთვისას სხვადასხვა მაჩვენებლის ცვლილების ხარჯზე ხდება ნავარჯიშევ და გაუვარჯიშებელ ადამიანში.

სახელდობრ, გაუვარჯიშებელ ადამიანს წუთმოცულობა ეზრდება გულის შეკუმშვათა გახშირების ანუ გულის რითმის ცვლილების ხარჯზე, ხოლო ნავარჯიშევ ადამიანს ძირითადად გულის სისტოლური მოცულობის გადიდების ხარჯზე.

პარკუჭების შეკუმშვის დროს, არტერიულ სისტემაში სისხლის გადასროლისას, გული გადალახავს არტერიულ სისტემაში არსებული წნევის ნინალობას. სისხლის სისტოლური მოცულობისა და აორტაში არსებული წნევის საშუალო მაჩვენებლების საშუალებით, სპეციალური ფორმულის გამოყენებით, შეიძლება გამოითვალოს თუ რა სამუშაოს ასრულებს გული. დადგენილია, რომ ერთი შეკუმშვის დროს (სისტოლის ხანგრძლივობა  $0,3$  ნმ.) პარკუჭები ასრულებენ  $1$  ჯოულამდე სამუშაოს, სიმძლავრით  $3,3$  ვატი.  $18$  საათის განმავლობაში გული ასრულებს სამუშაოს, რომლის ხარჯზეც შესაძლებელია **70** კგ ტვირთის აწევა ნახევარი კილომეტრის სიმაღლეზე.

გულის მუშაობა მდგომარეობს სისხლის გარკვეული მოცულობის ( $V$ ) გადაადგილებაში გარკვეული ნინალობის ნინაალმდეგ გარკვეული წნევის ( $P$ ) პირობებში. ანუ სრულდება მუშაობა მოცულობის გადაადგილებისა წნევის ნინაალმდეგ ( $V \cdot P$ ). ამ სიდიდეს ემატება ასევე მუშაობა, რომელიც იხარჯება სისხლის მასისთვის ( $m$ ) დიდი სიჩქარის ( $V$ ) მისანიჭებლად. მას გამოითვლიან კინეტიკური ენერგიის გამოსათვლელი ფორმულით:

$$E = \frac{mv^2}{2} \quad (5)$$

ჩამოთვლილი მონაცემების შეჯერებით, თუ ჩავთვლით, რომ  $P$  არის საშუალო სისტოლური წნევა სისხლის პარკუჭიდან გამოსვლის ადგილზე ( $1$  მმ. ვწყ. სვ =  $133$  ნიუტონ/ $\text{მ}^2$  =  $133$  პა);  $V$  – სისტოლური მოცულობა ( $\text{მ}^3$ );  $m$  – სისტოლური მოცულობის მასა ( $\text{კგ}$ );  $v$  – სისტოლური მოცულობის საშუალო სიჩქარე ( $\text{მ}/\text{წმ}$ ), შეგვიძლია გამოვთვალოთ მუშაობა, რომელიც იხარჯება მოცულობის გადასაადგილებლად წნევის ნინაალმდეგ ( $P \cdot V$ ). ეს მნიშვნელობა ერთი სისტოლისათვის უდრის: მარცხენა ნინაგულისთვის:

$$P=100 \text{ მმ.ვწყ.სვ.} = 100 \cdot 133 \text{ ნ}/\text{მ}^2;$$

$$V=70 \text{ მლ} = 70 \cdot 10^{-6} \text{ მ}^3;$$

$$P \cdot V = 0,931 \text{ მ. გ.}$$

მარჯვენა ნინაგულისთვის:

$$P=15 \text{ მმ. ვწყ.სვ.} = 15 \cdot 133 \text{ ნ}/\text{მ}^2;$$

$$V=70 \text{ მლ} = 70 \cdot 10^{-6} \text{ მ}^3,$$

$$P \cdot V = 0,140 \text{ 6.მ.}$$

სისხლის მასისთვის სიჩქარის მისანიჭებლად შესრულებული მუშაობა ორივე პარკუტისათვის ერთი და იგივეა

$$m=70 \text{ გ} = 70 \cdot 10^{-3} \text{ კგ};$$

$$V=0,5 \text{ მ/წმ};$$

$$\frac{mv^2}{2} = 0,009 \text{ 6.მ.} \quad (6)$$

სრული მუშაობა  $A = 1,089 \text{ 6.მ.}$  ( $1 \text{ ნიუტონ მეტრი} = 0,102 \text{ კილოგრამ მეტრს}$  (კგ.მ)).

მარცხენა წინაგულის მიერ წნევის საწინააღმდეგოდ მოცულობის გადასაადგილებლად შესრულებული მუშაობა მნიშვნელოვნად აღმატება სისტოლური მასისთვის სიჩქარის მინიჭებაზე დახარჯულ მუშაობას. ამ უკანასკნელზე საშუალოდ მოდის მთელი მუშაობის 1%-მდე. ამდენად, სისტოლის დროს გულის მუშაობა განისაზღვრება სისტოლური მოცულობითა და აორტაში არსებული წნევით. იგი შეადგენს დაახლოებით  $1 \text{ 6.მ}$  ( $0,1 \text{ კგ.მ}$ ).

## II.13. გულის მუშაობის ენერგეტიკა

მექანიკური მუშაობის შესასრულებლად საჭირო ენერგიას გული საკვებ ნივთიერებათა უანგვითი დაშლის შედეგად იღებს. ამ თვისებით მიოკარდი პრინციპულად განსხვავდება ჩინჩხის კუნთისაგან, რომელსაც თავისი ენერგეტიკული დანახარჯების მნიშვნელოვანი ნაწილის დაფარვა შეუძლია ანაერობული პროცესების ხარჯზე. გულის მიერ მოხმარებული უანგბადის რაოდენობას გამოითვლიან არტერიული სისხლისა და კორონარული ვენების სისხლში  $0_2$ -ის შემცველობის სხვაობის გამრავლებით კორონარულ სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადის მოცულობით სიჩქარეზე (III.3.4.). მოსვენებულ მდგომარეობაში ამ მეთოდით გამოთვლილი უანგბადის მოხმარება საშუალოდ უდრის  $0,08-0,1 \text{ მლ. გ}^{-1} \cdot \text{წთ}^{-1}$  ანუ **300 გრამი წონის გული წუთში** მოხმარეს **24-30 მლ უანგბადს**, რაც მოზრდილი ადამიანის მიერ ერთ წუთში მოხმარებული უანგბადის საერთო რაოდენობის დაახლოებით  $10\%$ -ს შეადგენს. ინტენსიური მუშაობისას უანგბადის მოხმარება წორმასთან შედარებით  $11\text{-ჯერ}$  შეიძლება გაიზარდოს.

ერთი სისტოლის დროს გულის მიერ მოხმარებული უანგბადის

მოცულობა დამოკიდებულია მიოკარდის ბოჭკოების ძაბვაზე და შეკუმშვის დროის გადიდებისას ეს მოცულობა იზრდება. უანგბადს მოიხმარს არა მხოლოდ მომუშავე გული, არამედ გაჩერებული გულიც. გაჩერებული გულის მიერ უანგბადის მოხმარებას **ბაზალურ** მოხმარებას უწოდებენ. იგი შეადგენს დაახლოებით  $0,015 \text{ मლ}\cdot\text{გ}^{-1}\cdot\text{წ}^{-1}$ . უანგბადის ეს რაოდენობა ხმარდება გაჩერებული გულის სტრუქტურის შენარჩუნებას და იძლევა შესაძლებლობას რეანიმაციამდე გარკვეული დროის განმავლობაში არ განვითარდეს გულის შეუქცევადი სტრუქტურული ცვლილებები. **სწორედ უანგბადით ნორმალურ** მომარაგებაზეა დამოკიდებული კორონარული სისხლის მიმქცევის უზრუნველყოფა და მისი დარღვევის საშიშროება უანგბადის დეფიციტით განისაზღვრება.

საკვები ნივთიერებებიდან გული მოიხმარს ყველაფერს, ამიტომ ამა თუ იმ ნივთიერების მოხმარება გულის მიერ დამოკიდებულია მათ კონცენტრაციაზე არტერიულ სისხლში. ჩონჩხის კუნთებისაგან განსხვავებით მიოკარდი მოიხმარს რძემჟავას (ლაქტატს). ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვისას ანაერობული გლუკოლიზის შედეგად სისხლში გამოყოფილ ლაქტატს გული მოიხმარს, როგორც დამატებით “საწვავს” გულის გაძლიერებული მუშაობისათვის.

გულის შეკუმშვის ენერგიის ძირითად წყაროს ATP ნარმოადგენს. იგი სხვადასხვა ნივთიერებათა მეტაბოლური გახლეჩის შედეგად ნარმოიქმნება. მიოკარდში მისი შემცველობა  $4\text{-}6 \text{ म्कमोल}/\text{გ}\text{-}\text{ია}$ . მართალია, ეს რაოდენობა დიდი არ არის და ვერ აკმაყოფილებს მიოკარდის შეკუმშვისათვის საჭირო ენერგეტიკულ მოთხოვნას, მაგრამ გულის მუშაობის რამდენიმე ნამდის განმავლობაში იგი იხლიჩება (ნარმოიქმნება ADP და არაორგანული ფოსფატი) და კვლავ რესინთეზდება რამდენჯერმე. გულში აღმოჩენილია ასევე, კიდევ ერთი მაკროერგული ფოსფატი – კრეატინფოსფატი. მისი შემცველობა  $7\text{-}8 \text{ म्कमोल}/\text{გ}\text{-}\text{ია}$ . მისი გახლეჩა სუფუძვლად უდევს ATP-ს მეტაბოლურ რესინთეზს.

## II.14. პგერითი და მექანიკური მოვლენები გულის მუშაობის დროს

გულის მოქმედებაზე გარკვეულწილად მეტყველებს ის გარეგანი გამოვლინებანი, რომლებიც თან ახლავს გულის შეკუმშვათა დინამიკას. ეს მოვლენებია: გულის ტონები, გულის ბიძგი და მომუშავე გულში ნარმოშობილი ელექტრული მოვლენები.

## II.14.1. გულის ტონები

გულის მუშაობას თან ახლავს ბგერითი მოვლენები, რომელსაც გულის ტონებს (ბერძნ. *tonos* – მუსიკალური ტონი, დაძაბულობა) უწოდებენ. განარჩევენ გულის მოქმედებასთან დაკავშირებულ ოთხ ტონს. პირველი და მეორე ტონის მოსმენა შესაძლებელია მარტივი მეთოდებითაც – გულმკერდზე გულის მიდამოში ყურის, სასმენი მილის – სტეტოსკოპის ან ფონენდოსკოპის მოთავსებით. მესამე და მეოთხე ტონის მოსასმენად უფრო მგრძნობიარე აპარატურაა საჭირო.

ნორმაში (ჯანმრთელ ადამიანში) გულის პირველი (I) ტონი წარმოიშობა ატრიოვენტრიკულური სარქველების დაკეტვის და მათთან დაკავშირებული მყესოვანი სიმების რხევის შედეგად წარმოიშობილი ბგერებითა და მოოკარდის კუნთოვანი ბოჭკოვების შეკუმშვით გამოწვეული ბგერებით. პირველი ტონის წარმოიშობას ადგილი აქვს გულის ციკლის იზომეტრული შეკუმშვის ფაზაში (ხანგრძლივობა 0,03 წამი) და პარკუჭიდან სისხლის სწრაფი განადევნის ფაზის დასაწყისში. პირველი ტონი უღერადობის ხარისხით ყრუ, ხანგრძლივი და დაბალია. მას სისტოლურ ტონს უწოდებენ.

პარკუჭებიდან სისხლის შენელებული განდევნის ფაზის დასასრულისთვის, როგორც ადრე აღვნიშნეთ, მათში წნევა მცირდება და სისტოლის დასრულების შემდეგ უფრო დაბალი ხდება, ვიდრე აორტასა და ფილტვის არტერიაში. ამის გამო სისხლი უკუმოძრაობას განიცდის – მიისწრავის სისხლძარღვებიდან პარკუჭის მიმართულებით, რაც ინვევს ნახევარმთვარისებური სარქველების რხევას, მათი ჯიბების თავისუფალი კიდეების ერთმანეთთან შეჯახებას და სისხლძარღვის სანათურის დახშობას. **ნახევარმთვარისებური სარქველების ჯიბეების ეს შეჯახება წარმოქმნის გულის მეორე (II) ტონს ე. წ. დიასტოლურ ტონს.** მეორე ტონი ბგერითი მახასიათებლებით მოკლე და მაღალია. მისი წარმოქმნა ხდება გულის ციკლის პროტოდისტოლურ პერიოდში (0,04 წმ).

მეორე ტონის დამთავრებიდან 0,11-0,18 წამის შემდეგ, დიასტოლის დაწყების შედეგად, პარკუჭებში სისხლის სწრაფი შემოდინება და პარკუჭების სწრაფი გავსება მისი კედლების რხევას იწვევს. ეს რხევა წარმოშობს გულის მესამე (III) ტონს, რომელიც უფრო სუსტია, ვიდრე პირველი და მეორე ტონი. მესამე ტონის წარმოშობა გულის ციკლის პარკუჭების სწრაფი გავსების ფაზაში ხდება.

მეოთხე (IV) ტონი წინაგულების სისტოლის დროს წარმოიქმნება. იგი წინ უსწრებს პირველი ტონის წარმოქმნას და ემთხვევა გულის ციკლის პრესისტოლის ანუ პარკუჭების გავსების ფაზას (0,1 წმ).

მეოთხე ტონი წარმოიქმნება პარკუჭების კედლების რხევის შედეგად, რომელიც თან ახლავს პარკუჭების დამატებით შევსებას სისხლით (წინაგულების სისტოლით გამოზვეულ სისხლის დამატებითი ულუფის გადასროლას პარკუჭებში). ესეც სუსტი ტონია და საერთოდ, მესამე და მეოთხე ტონი ხასიათდება დაბალი ამპლიტუდითა და სიხშირით, რის შედეგადაც მათი გამოვლენა შესაძლებელია მხოლოდ მგრძნობიარე ხელსაწყოების გამოყენებით. პირველი და მეორე ტონი კი საკმაოდ ხმამაღლია და კარგად ისმის ჩვეულებრივი მოსმენის დროსაც. მათი მოსმენა შესაძლებელია გულმკერდის ნებისმიერ უბანში, თუმცა არის ადგილები, სადაც მათი მოსმენა უკეთ არის შესაძლებელი. ასე მაგალითად, პირველი ტონი საუკეთესოდ ისმის გულის მწვერვალის ბიძგისა (II.14.2) და მკერდის ძვლის მახვილისებური წანაზარდის საწყის მიდამოში. მეორე ტონი უკეთ ისმინება მეორე ნეკნთაშორის სივრცეში მკერდის ძვლის როგორც მარცხენა, ისე მარჯვენა მხარეს.

გარდა აღნიშნული ოთხი ტონისა, რომელიც დამახასიათებელია ნორმალური მდგომარეობისათვის, გულის პათოლოგიისას შესაძლებელია კიდევ სხვა, განსაკუთრებული ტიპის ტონის მოსმენაც. მაგალითად, გულის მანკის დროს, რომელიც ხასიათდება სარქველების ნორმალური აღნაგობის დარღვევით, ადგილი აქვს ე. წ. სარქველების უკმარისობას (დახურვისას სარქველები საკმარისად მჭიდროდ ვერ ისურება), რის გამოც ირღვევა გულში სისხლის ნორმალური მოძრაობა, რაც გულის ტონების შეცვლას და ასევე, ტონებში არეული შუილის წარმოშობას იწვევს. გულის ტონების შეცვლას ადგილი აქვს ასევე, ატროივენტრიკულური “ზვრელების” ან პარკუჭებსა და შესაბამის სისხლძარღვებს შორის არსებული სანათურის შევიწროების დროს.

## II.14.2. გულის ბიძგი

პარკუჭების შეკუმშვის მომენტში გული განიცდის ბრუნვით მოძრაობას – ბრუნავს მარცხნიდან მარჯვნივ, იცვლის ფორმას – ელიფსური ფორმიდან გადადის მრგვალ ფორმაში, იცვლება განვითი ზომები; გულის მწვერვალი იწვევს ზევით და აწვება გულმკერდის კედელს. შეკუმშვის მომენტში პარკუჭების კედლების სიმკვრივე მკვეთრად მატულობს და მისი ზენოლა გულმკერდის კედლისადმი ბიძგის სახეს იღებს. ამიტომ ამ მოვლენას გულის ბიძგი ეწოდა. იგი შეიგრძნობა მარცხენა ზეხუთე ნეკნთაშორის სივრცეში, ლავიზის შეახაზიდან 1 სმ შეინით. გულის მწვერვალის ბიძგი ვიზუალურად შეემჩნევათ გამხდარ ადამიანებს. შესაძლებელია გულის ბიძგის

**პალპაციაც** (შეხებით მოსინჯვა) და ამით მისი საზღვრების და ძალის დადგენა. გულის ბიძგით გამოწვეული გულმკერდის რხევების რეგისტრაციას ახდენენ სპეციალური ხელსაწყოს – კარდიოგრაფის (ბერძნ. kardia – გული + ბერძნ. grapho- წერა, გამოსახვა) საშუალებით. არსებობს მექანოკარდიოგრაფიული, ელექტროკარდიოგრაფიული, რენტგენოგრაფიული და აშ. მეთოდები. გულის ბიძგის ელექტროული რეგისტრაციისას მიიღება მრუდი, რომელსაც **კარდიოგრამა** ეწოდება.

## II.15. გულის პიოდენები და მათი რეგისტრაცია

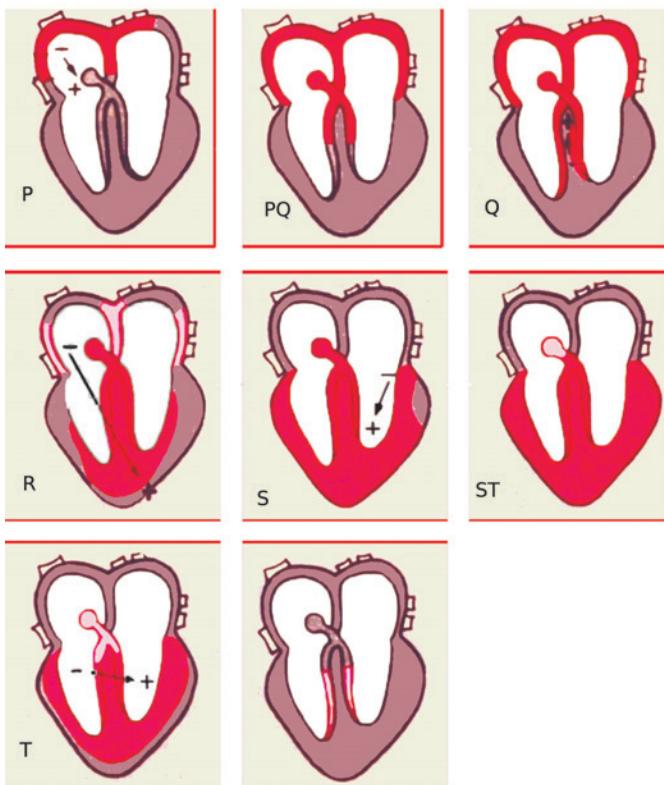
მომუშავე გულში იქმნება პირობები ელექტროული დენის წარმოშობისათვის. აგზნებულ უბანში წარმოშობა უარყოფითი პოტენციალი, რის გამოც ეს უბანი ელექტროუარყოფითი ხდება აუგზნებელი უბნის მიმართ. იქმნება პოტენციალთა სხვაობა, რომლის ცვლილებაც დაკავშირებულია ელექტროული ველის სიდიდის და მიმართულების რხევაზე. გულის მრავალრიცხოვანი ბოჭკოვების საერთო ელექტროული ველი იქმნება მისი ცალკეული ბოჭკოვების ველების თანხვედრით. გულის თითოეული აგზნებული ბოჭკოვდიპოლია, რომელსაც გარკვეული სიდიდის და მიმართულების მქონე დიპოლური ვექტორი გააჩინია. ინტეგრალური ვექტორი წარმოდგენილია, როგორც ცალკეული ვექტორების სუმაციის შედეგი. დიპოლური ვექტორი მიმართულია მინუსიდან პლიუსისაკენ. რადგან აგზნებული უბანი გარეთ უარყოფითად იმუხტება და აუგზნებელი უბნის მიმართ ელექტროუარყოფითი ხდება, დიპოლური ვექტორი მიმართულია აგზნებული უბნიდან აუგზნებლისაკენ. ამ თვისების გამო დიპოლური ვექტორი ურთიერთსანინააღმდეგო მიმართულებისაა ერთი და იგივე უბნის მიმართ მისი აგზნების და მოღუნების პირობებში. აგზნების დიპოლურ ვექტორს დეპოლარიზაციის ვექტორს უწოდებენ, მისი სანინააღმდეგო მიმართულების მქონეს კი – რეპოლარიზაციის ვექტორს. იმასთან დაკავშირებით, რომ დეპოლარიზაციის და რეპოლარიზაციის პროცესები გულის სხვადასხვა უბანში არაერთდროულია, გულის კედლებში ვექტორთა დიდი ნაწილი ურთიერთსანინააღმდეგო მიმართულებით მოქმედებს და ანეიტ-რალებს ერთიმეორეს.

სისტოლის დროს წინაგულები ელექტროუარყოფითი ხდება ამ დროისათვის დიასტოლაში მყოფი პარკუჭების მიმართ. ამიტომ აგზნების გავრცელებისას ინტეგრალური ვექტორი მიმართულია

**წინაგულებიდან პარკუჭებისაკენ გულის მწვერვალის მიმართულებით** (ნახ. 25). წინაგულებში აგზნების წარმოშობისა და გავრცელების საწყის მომენტში პოტენციალთა სხვაობა თანდათან მატულობს (ეს დეპოლარიზაციის ფაზაა, ხანგრძლ. 1-2 მილისეკუნდამდე), ხოლო იმ მომენტისათვის, როდესაც აგზნება ორივე წინაგულს მოიცავს, პოტენციალთა სხვაობა ხანმოკლე დროით ქრება. წინაგულების ყველა უჯრედი ამ დროისათვის მაქსიმალური შეკუმშვის სტადიაში იმყოფება (“პლატოს” ფაზა, II.4.2.). აგზნების გატარება ამ ეტაპზე ხდება გულის გამტარი სისტემით და რადგან პარკუჭის მიოკარდის უჯრედებს შორის აგზნებულ ბოჭკოთა რაოდენობა ჯერ კიდევ დიდი არ არის, პოტენციალთა არსებითი სხვაობა არ წარმოიშობა. ძაბვის მნიშვნელოვანი გრადიენტი წარმოიქმნება აგზნების გავრცელებისას პარკუჭების მუშა უჯრედებზე.

პარკუჭების აგზნება იწყება პარკუჭთაშორისი ძგიდის მარცხენა ზედაპირის დეპოლარიზაციით. ამ დროს წარმოშობილი ინტეგრალური ვექტორი მიმართულია გულის ფუძისაკენ, მერე უცებ, იცვლის რა მიმართულებას, მიემართება გულის მწვერვალისაკენ. ამ დროს აგზნება ვრცელდება პარკუჭების კედლებში ენდოკარდიუმიდან ეპიკარდიუმისაკენ. შემდევ ინტეგრალური ვექტორი მიემართება მარჯვნივ და უკან და უბენდება ისევ პარკუჭების ფუძეს (აგზნების გავრცელება პარკუჭებში დროში ემთხვევა წინაგულების რეპოლარიზაციას). ამ დროისათვის ორივე პარკუჭი მთლიანად მოცულია აგზნებით და აქაც, როგორც წინაგულების სისტოლის შემთხვევაში, პარკუჭების ცალკეულ უბნებს შორის პოტენციალთა სხვაობა დროებით ქრება. შემდევ იწყება პარკუჭების რეპოლარიზაციის ფაზა. საყურადღებოა, რომ მთელი რეპოლარიზაციის ფაზის განმავლობაში ცენტრალური ვექტორის მიმართულება თითქმის უცვლელი რჩება: იგი ორიენტირებულია ქვევით და მარცხნივ. იმ შემთხვევაში, თუ პარკუჭების რეპოლარიზაცია იმავე მიმართულებით და იგივე სიჩქარით წარიმართებოდა, რომლითაც დეპოლარიზაცია, მაშინ ამ პროცესების ვექტორები ურთიერთსანინაუმდევრო მიმართულებისა იქნებოდა. რაც ასე არ ხდება. ამის მიზეზად მიიჩნევენ იმას, რომ რეპოლარიზაცია გაცილებით ნელა მიმდინარეობს, ვიდრე დეპოლარიზაცია. ამასთან, რეპოლარიზაციის სიჩქარე გულის სხვადასხვა განყოფილებაში განსხვავებულია – მწვერვალის მიდამოებში რეპოლარიზაცია უფრო ადრე იწყება, ვიდრე გულის ფუძესთან, ხოლო სუბეპიკარდიალურ შრეებში უფრო ადრე, ვიდრე სუბენდოკარდიალურში.

ნახ.25. გულის აგზნების ფაზები



- გამოსახულია აგზნებული უბანი
- რეპოლარიზაციის მდგომარეობაში მყოფი უბნები
- მიუთითებს ინტეგრალური ვექტორის მიმართულებას და შეფარდებით სიდიდეს აგზნების ციკლის ცალკეულ მომენტში

გულის მუშაობისას წარმოშობილი და მიმდინარე ბიოელექტრული მოვლენების რეგისტრაცია შესაძლებელია სპეციალური ხელსაწყოს – ელექტროკარდიოგრაფის საშუალებით, რომელიც გულის ბიოდენების ჩასაწერად არის განკუთვნილი. იმასთან დაკავშირებით, რომ ადამიანის სხეული ელექტრული დენის კარგი გამტარია, გულში წარმოშობილი ბიოპატენციალების რეგისტრაცია შესაძლებელია არა მარტო კუნთის ცალკეული ბოჭკოდან ან გულის ზედაპირიდან, არამედ იმ ელექტრული ცვლილებების რეგისტრაციითაც, რომელიც სხეულის ზედაპირზე გულის მოქმედების შედეგად ხდება. საქმე იმაშია, რომ გულის აგზნებულ და აუგზნებელ ნაწილებს შორის ელექტრულ პოტენციალთა სხვაობის წარმოქმნისას ელექტრული ვექტორები მთელს სხეულზე ვრცელდება. სხეულის სხვა-დასხვა მიდამოს შორის იქმნება პოტენციალთა სხვაობა, რომელიც გულის ელექტრული ველის სიდიდის და მიმართულების რხევის შესაბამისად იცვლება. სხეულის სხვადასხვა მიდამოზე ელექტრო-დების მოთავსებით შესაძლებელია სხეულის პოტენციალთა რხევების მრუდების რეგისტრაცია. გულის ელექტრულ პოტენციალთა სხვაო-ბის რხევის რეგისტრაციის შედეგად მიღებულ მრუდს ელექტრო-კარდიოგრამა (ეკგ) ეწოდება. ელექტროკარდიოგრამა ასახავს გულის ციკლის განმავლობაში გულის ელექტრული ველის ორ განსხვავებულ წერტილში პოტენციალთა სხვაობის დინამიკას. ეკგ ასახავს გულის აგზნების პროცესს, მაგრამ არა მის შეკუმშვას.

გულის ბიოპოტენციალების რეგისტრაცია ელექტროკარდიოგრამის სახით პირველად 1887 წელს ა. უოლერმა მოახდინა, მაგრამ ამ მეთოდმა ფართო გამოყენება ჰპოვა მას შემდეგ, რაც 1903 წელს ვ. ეინტჰოვენმა გულის ელექტრული პოტენციალების გამოსაკვლევად სიმებიანი გალვანომეტრი გამოიყენა. ელექტროკარდიოგრაფს ფართოდ იყენებენ საექიმო პრაქტიკაში, როგორც დიაგნოსტიკურ მეთოდს, რომელიც საშუალებას იძლევა დავადგინოთ გულის მოქმედების დარღვევების ხასიათი, გულში აგზნების გატარების უნატიფესი მექანიზმები.

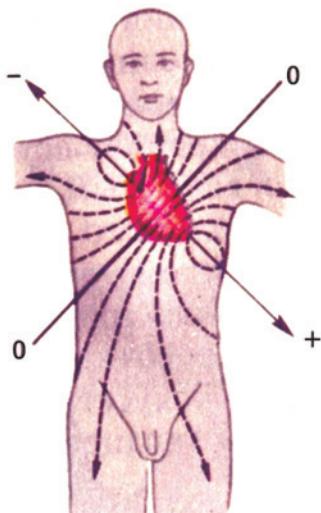
გულმკერდის ღრუში გულის ასიმეტრული მდებარეობისა და ადამიანის სხეულის ფორმის თავისებურების გამო ელექტრული ვექტო-რები სხეულის ზედაპირზე არათანაბრად ვრცელდება (ნახ. 26). ამიტომ პოტენციალების გამოყვანის წერტილებზე დამოკიდებულებით ეკგ ფორმა და მისი კბილების ვოლტაჟი (პოტენციალთა სხვაობა) შეიძლება სხვადასხვა იყოს. არსებობს ეკგ კიდურებიდან და სხეულის ზედაპი-რიდან გამოყვანის სხვადასხვა წესი (ეინტჰოვენის, გოლდებერგის, ვილსონის და სხვ). პრაქტიკაში ყველაზე მეტად გავრცელებულია სამი

სტანდარტული გამოყვანა კიდურებიდან (ნახ. 27), რომლის დროსაც ელექტროდები თავსდება შემდეგი სახით: I გამოყვანა: მარჯვენა ხელი – მარცხენა ხელი; II გამოყვანა: მარჯვენა ხელი – მარცხენა ფეხი; III გამოყვანა: მარცხენა ხელი – მარცხენა ფეხი (ე. წ. ეინტოვენის სამკუთხედი).

ელექტროკარდიოგრამის გულმკერდიდან გამოყვანისას ერთი ელექტროდი თავსდება გულმკერდის ექვსი სტანდარტული წერტილიდან ერთ რომელიმეზე, მეორე ელექტროდი მარჯვენა ხელზე ან სამი ერთმანეთთან შეერთებული ელექტროდი ორივე ხელზე და მარცხენა ფეხზე (ნახ. 28 ვილსონის გამოყვანა). ამ შემთხვევაში ეკგ ფორმა განისაზღვრება გულმკერდის ელექტროდის მიდამოში მიმდინარე ელექტრული ცვლილებებით, ვინაიდან სამი, კიდურზე მოთავსებული, გაერთიანებული ელექტროდი ნულოვანია (რეფერენტულია) და მისი პოტენციალი არ იცვლება გულის მთელი ციკლის მანძილზე. ეს გამოყვანა მოწოდებულია ვილსონის მიერ და მას ვილსონის (ერთპოლუსიან) გამოყვანას უწოდებენ. გულმკერდის ექვსი წერტილიდან ვილსონის უნიპოლარული მეთოდით განხორციელებულ გამოყვანებს აღნიშნავენ ლათინური ასოებით, შესაბამისად V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> და ა. შ. V<sub>6</sub>.

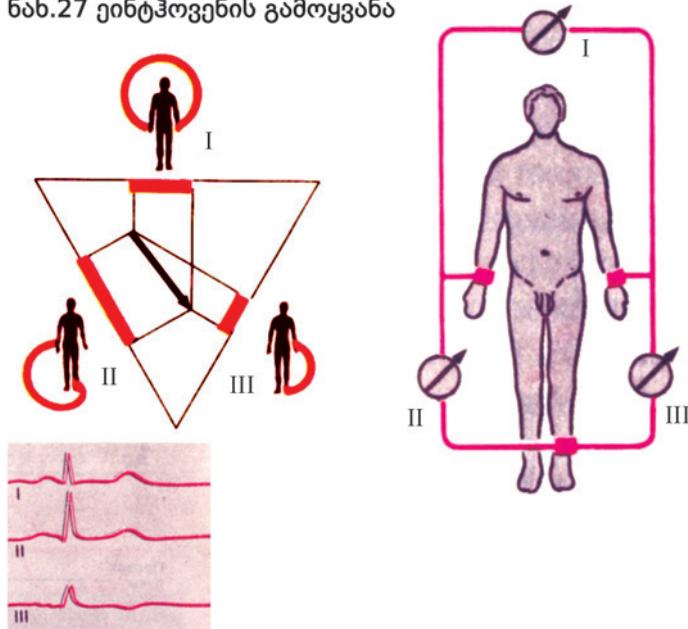
კიდურებიდან უნიპოლარული გამოყვანის გოლდბერგისეული მეთოდით (აქაც სამი გამოყვანაა: avR, avL, avF) ხდება პოტენციალთა

ნახ.26 გულის ელექტრული ვექტორების გავრცელება სხეულის ზედაპირზე



სხვაობის რეგისტრაცია ერთ-ერთ კიდურზე, მაგალითად, მარჯვენა ხელზე (avR - გამოყვანისთვის, Righ - მარჯვენა) მოთავსებულ აქტიურ ელექტროდსა და რეფერენტულ ელექტროდს შორის, რომელიც სტანდარტული გამოყვანის დანარჩენი ორი კიდურის ელექტროდების გაერთიანებას წარმოადგენს; avL (Left - მარცხენა) გამოყვანის დროს პოტენციალთა სხვაობის რეგისტრაცია ხდება მარცხენა ხელსა და ორი დანარჩენი ელექტროდის გაერთიანებით მიღებულ რეფერენტულ ელექტროდს შორის. ხოლო avF (Foot - ფეხი) გამოყვანისას, შესაბამისად - პოტენციალთა სხვაობა მარცხენა

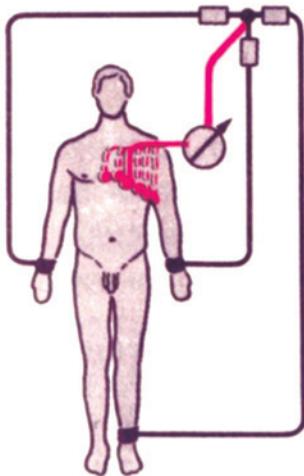
ნახ.27 ეინტჰოვენის გამოყვანა



ფეხსა და ორივე ზედა კიდურის გაერთიანებით მიღებულ რეფერენცულ ელექტროდს შორის (ნახ. 29). ამ გამოყვანების სახელ-წოდებაში არსებული ასოები V და a შესაბამისად მიუთითებს: v (Voltage)-ვოლტაჟს რეფერენცული ელექტროდის მიმართ და a (augmented – გადიდებული)-რომ პოტენციალები გამოიყვანება გაძლიერებული ამპლიტუდით.

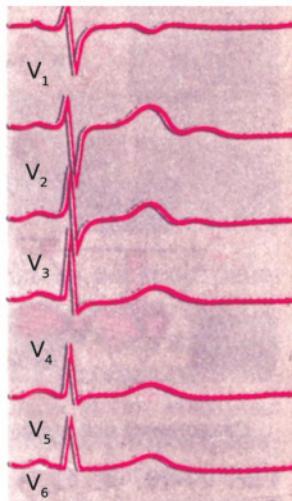
გარდა ელექტროკარდიოგრაფიული მეთოდებისა, არსებობს გულის პოტენციალთა ცვლილების რეგისტრაციის ვექტორკარდიო-გრაფიული (ვკგ) მეთოდი. მისი საშუალებით შესაძლებელია გულის აგზნების ერთი ციკლის დროს ინტეგრალური ვექტორის მოძრაობით შექმნილი სივრცითი ფიგურის გამოსახვა. ეს ფიგურა მარყუჟის ფორმისაა (ნახ. 30) და მას ვექტორულ მარყუჟს უნიდებენ. ვექტოროგრაფის საშუალებით შესაძლებელია ამ მარყუჟის გამოსახვა ოსცილოგრაფის ეკრანზე. ეს გამოსახულება წარმოადგენს ინტეგრალური ვექტორის პროექციას იმ სიბრტყეში, რომელზეც

ნახ. 28 ვილსონის (პრეკარდიალური) გამოყვანა



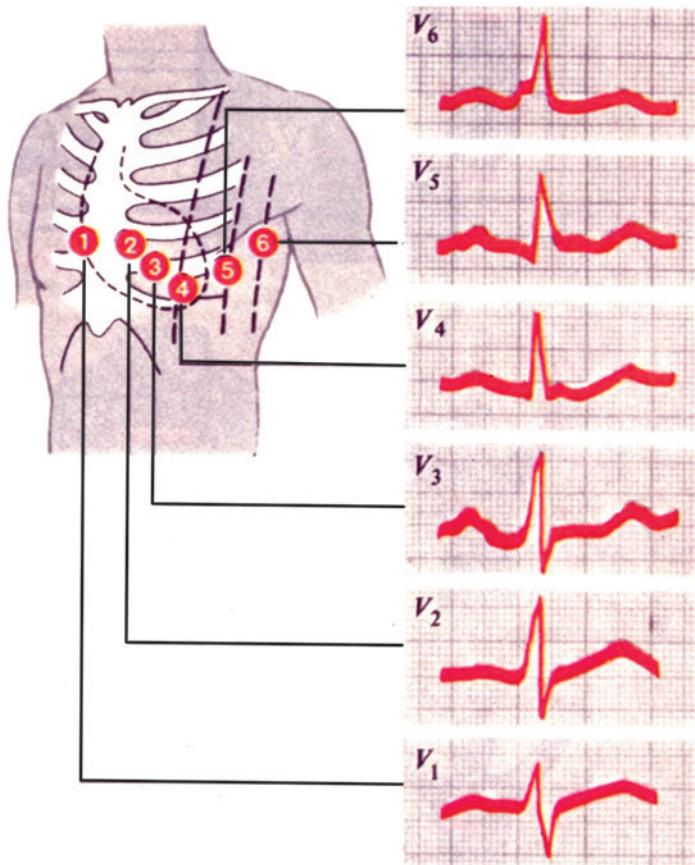
ნითელი ფერით გამოსახულია  
ელექტროდების  
განლაგების ზოგადი პრინციპი და  
აქტიური ელექტროდების  
განთავსების წერტილები

ჰანმრთელი ადამიანის  
ტიპიური ეპგ



100 მილისეკუნდი

## გულმკერდის გამოყვანა

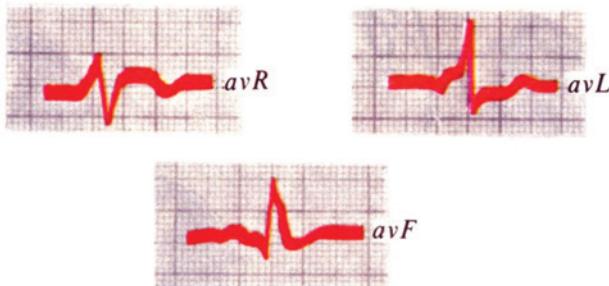
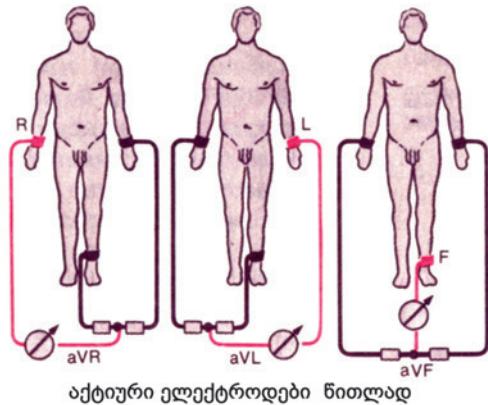


ელექტროდია მოთავსებული. სურათზე მოცემულია მარცულის წარმოქმნა ფრონტალური სიბრტყის პროექციაში გულის აგზნების ერთი ციკლის დროს. თუ ელექტროდებს მოვათავსებთ საგიტალურ და ჰორიზონტალურ სიბრტყეებზე, შესაძლებელია ვექტორული მარცულის საგიტალური და ჰორიზონტალური პროექციების მიღება

და ნებისმიერი ორი პროექციიდან შესაძლებელი ხდება სამგანზო-მილებიანი ვექტორული მარყუჟის რეკონსტრუქცია.

კიდურებიდან და გულმკერდიდან სტანდარტული გამოყვანებით მიღებული ელექტროკარდიოგრამის სხვადასხვა ფორმა, წარმოადგენს სამგანზომილებიანი ვექტორული მარყუჟის პროექციას ამ გამოყვა-ნათა ღერძზე. შესაბამისად, ვექტორული მარყუჟი იმდენივე ინფორ-მაციას შეიცავს, რამდენსაც ეკგ-ის ყველა მრუდი ერთად აღებული. მაგრამ პრაქტიკაში მაინც ეკგ-ის ჩვეულებრივ ჩანაწერებს ამჯობი-ნებენ, ვინაიდან ვექტორული მარყუჟისაგან განსხვავებით, რომელიც ინტეგრალური ვექტორის მოძრაობის სივრცით სურათს წარმოადგენს, ეკგ-ის მრუდები ასახავს პოტენციალთა სხვაობის ცვლილებას დროში.

**ნახ.29 გოლდბერგის გამოყვანა**

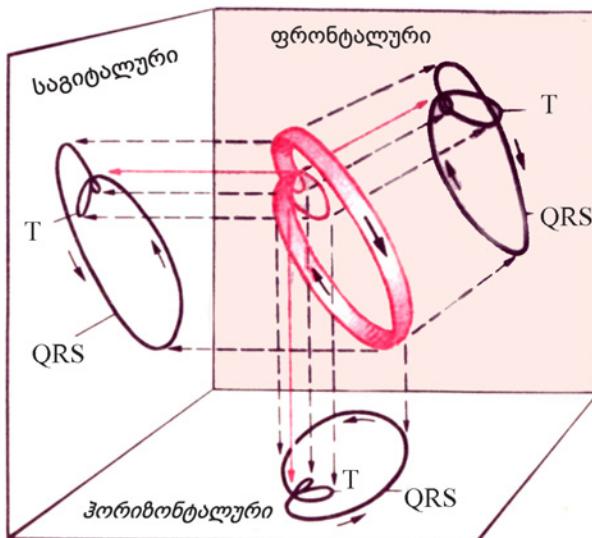


ამას კი დიდი მნიშვნელობა აქვს დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით, ვინაიდან გულის აგზნების ზოგიერთი დარღვევის, მაგალითისათვის, არითმის შემჩნევა უფრო ადვილია ეკგ-ზე, ვიდრე ვკგ-ზე. თავის მხრივ, ეკგ-ის ნაკლი ვკგ-სთან შედარებით იმაში მდგომარეობს, რომ სრული ინფორმაციის მისაღებად აუცილებელი ხდება სხვადასხვა გამოყვანით მიღებული რამდენიმე მრუდის ერთმანეთთან შედარება.

არსებობს მეთოდი, რომელიც ეკგ-ის დისტანციური (შორი მანძილიდან) ჩაწერის საშუალებას იძლევა, როგორც ეს მაგალითად, კოსმონავტების შემთხვევაში ხდება. ასეთ პირობებში ეკგ-ს ჩაწერა ხდება რადიოკავშირებით და სპეციალური ხელსაწყოს – ტელეელექტროკარდიოგრაფის საშუალებით.

### ნახ. 30 ვექტოროგარდიოგრამის ჩაწერის სქემა

სიბრტყე, რომელშიც ვექტოროგრამა რეგისტრირდება,  
განისაზღვრება ელექტროდების განლაგებით

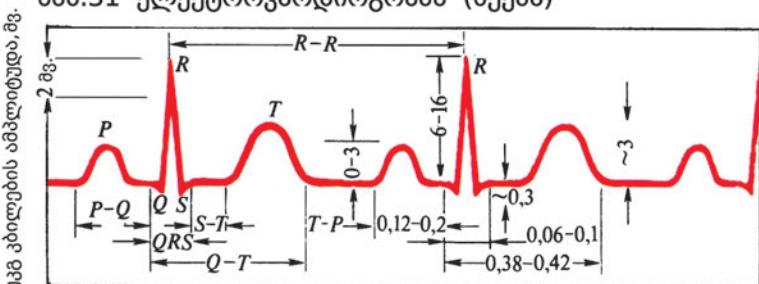


## II.16. ელექტროკარდიოგრამა (ეპზ). ინფეგრაციული ვეპტორის, აგზნების პროცესის და ეპზ-ის თანავარდობა

ელექტროკარდიოგრამა წარმოადგენს გულის ერთი ციკლის განმავლობაში გულის ელექტრული ველის ორ განსხვავებულ წერტილს შორის პოტენციალთა სხვაობის დინამიკის ამსახველ მრუდს. გულის ერთი ციკლის ამსახველ ტიპიურ კარდიოგრამაზე აისახება ხუთი ელექტრული რხევა (ნახ. 31). ამ რხევებს ელექტროკარდიოგრამის კბილებს უწოდებენ და აღნიშნავენ ლათინური ასოებით, შესაბამისად: **P, Q, R, S, T.** სამი კბილი მიმართულია ზევით (მათ დადებითი რხევებად მოიხსენიებენ), ხოლო ორი კბილი – ქვევით (უარყოფითი რხევა). ეკვ ამა თუ იმ კბილის მიმართულება ასახავს ინტეგრალური ვექტორის ორიენტაციას. როცა ვექტორი გულის მწვერვალისაკენ არის მიმართული ეკვ-ზე აღნიშნება დადებითი ანუ ზევით მიმართული კბილი. თუკი ვექტორის ფუძის მიმართულებით არის ორიენტირებული, მაშინ ეკვ-ზე აღნიშნება უარყოფითი – ქვევით მიმართული კბილი. ეკვ კბილებს შორის არსებულ მანძილებს სეგმენტებს უწოდებენ, ხოლო კბილსა და სეგმენტს ერთად – ინტერვალს. ზევით მიმართულია სამი დიდი კბილი **P, R, T**, ხოლო ქვევით – ორი მცირე **Q, S.**

Р კბილი ასახავს მოქმედების პოტენციალის გავრცელებას წინაგულების მიოკარდში (ნახ. 32 ა, ბ). Р კბილი მარჯვენა და მარცხენა წინაგულის აგზნებისას წარმოქმნილი ელექტრული პოტენციალების ალგებრულ ჯამს წარმოადგენს. მისი ხანგრძლივობა 0,1 წმ-ია. Р კბილის შემდეგ არის სეგმენტი Р-Q, რომლის განმავლობაშიც ორივე წინაგული მთლიანად მოცულია აგზნებით. Р-Q სეგმენტი ასახავს დროს, რომელიც აუცილებელია იმისათვის, რომ აგზნებამ გაიაროს ატრიოვენტრიკულური კვანძი, ჰისის კონა, ფეხები, პურკინეს ბოჭკოები და მიაღწიოს პარკუჭების მიოკარდამდე. ანუ Р-Q სეგმენტი ასახავს როგორც ორივე წინაგულის სისტოლურ მდგომარეობას, ასევე აგზნების გავრცელებას ატრიოვენტრიკულურ კვანძსა და გულის გამტარი ქსოვილის პარკუჭებისეულ ნაწილში. მისი ხანგრძლივობა 0,12-0,18 წამია. ამ დროის ძირითადი ნაწილი მოდის ატრიოვენტრიკულურ კვანძში აგზნების შეყოვნებაზე. როგორც ადრე აღვნიშნეთ, ატრიოვენტრიკულური კვანძის ზედა ნაწილის ერთ მონაკვეთში აგზნება ძალიან დაბალი სიჩქარით, 0,02-0,05 მ/წმ ვრცელდება, რაც მის შეყოვნებას იწვევს. ჰისის კონასა და პურკინეს ბოჭკოებში აგზნება შედარებით ჩქარა

ნახ.31 ელექტროკარდიოგრამა (სქემა)



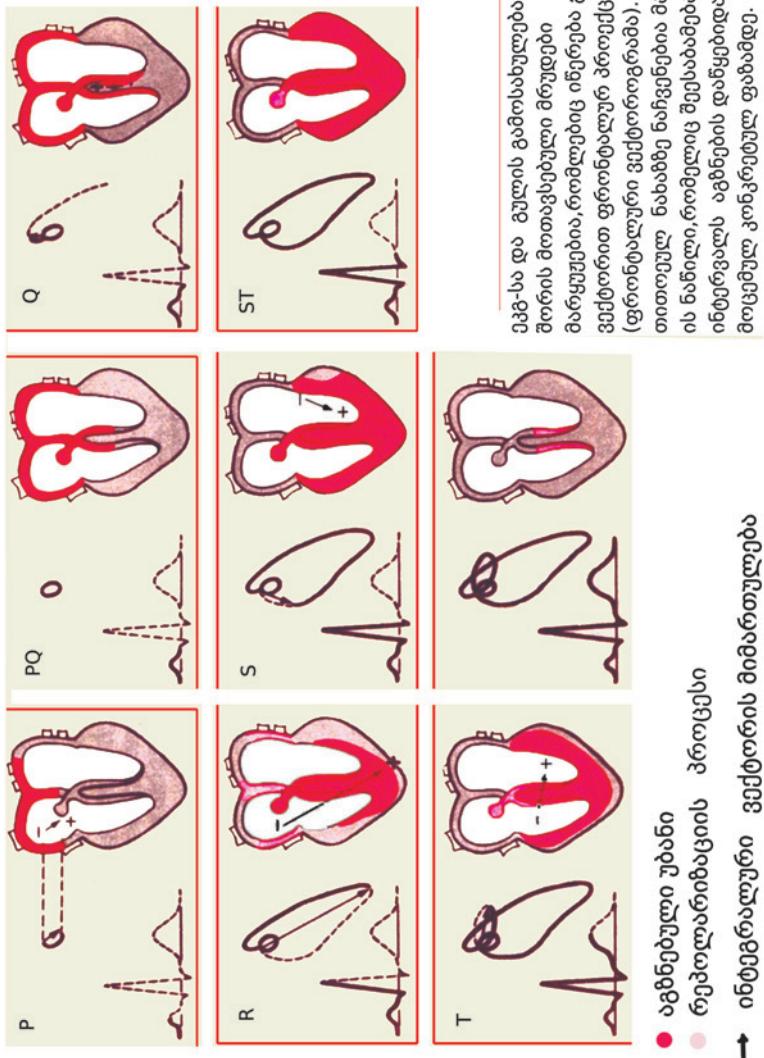
დროის ინტერვალები ეკგ კბილებს შორის, წმ.

ვრცელდება. მაგრამ, როგორც ვიცით, მთელს პარკუჭის მიოკარდს აგზნება ერთდროულად – მკაცრი სინქრონულობით ვერ მოიცავს და Q, R, S კომპლექსი ასახავს სწორედ იმ დროს, რომლის განმავლობაშიც აგზნება თანდათან ვრცელდება პარკუჭების მთელ მიოკარდში.

პარკუჭების აგზნება ინტენსიურია პარკუჭთაშორისი ძგიდის მარცხნა ზედაპირის დეპოლარიზაციით. ამ დროს ინტეგრალური ვექტორი მიმართულია გულის ფუძისკენ და ეკგ-ზე ჩნდება ქვევით მიმართული კბილი – Q. შემდეგ ინტეგრალური ვექტორი უცებ იცვლის ორიენტაციას და მიემართება გულის მწვერვალისაკენ და მერე ბრუნდება მარჯვნივ და უკან. ამ დროს აგზნება ვრცელდება პარკუჭების კედლებში. სწორედ ამ პერიოდს ასახავს ეკგ-ის ყველაზე მაღალი, ზევით მიმართული R – კბილი. შემდეგ ინტეგრალური ვექტორი უბრუნდება ისევ პარკუჭების ფუძეს და შესაბამისად, ეკგ-ზე ჩნდება უარყოფითი – ქვევით მიმართული S – კბილი. ამდენად, Q, R, S კომპლექსი ასახავს აგზნების გავრცელებას პარკუჭებში.

S – T სეგმენტი, წინაგულების P – Q კომპლექსის მსგავსად, ასახავს პარკუჭების ყველა უბნის, მთლიანად ორივე პარკუჭის აგზნებულ მდგომარეობას. ამ სრული აგზნებადობის გამო ქრება პოტენციალთა სხვაობა მიოკარდის სხვადასხვა უბნებს შორის და მიოკარდის მთელი ზედაპირი ელექტროუარყოფითი ხდება.

T კბილი ასახავს მიოკარდის უჯრედების მემბრანების ნორმალური პოტენციალის ალდენენას ანუ მიოკარდის რეპოლარიზაციას. იმასთან დაკავშირებით, რომ რეპოლარიზაცია სხვადასხვა უჯრედში სინქრონულად არ ხდება ანუ სხვადასხვა დროს და განსხვავებული სიჩქარით მიმდინარეობს, პარკუჭების სხვადასხვა უბნებს შორის წარმოიშობა პოტენციალთა სხვაობა, რაც ეკგ-ზე T კბილის სახით რეგისტრირდება. ეს კბილი ყველაზე ცვალებადი კბი-



ნახ.32 გულის აგზნების ფაზები

ლია, რაც ისევ და ისევ რეპოლარიზაციის პროცესის თავისებურებით არის გამოწვეული და შესაბამისად, მისი სიდიდე დამოკიდებულია გულის კუნთში მიმდინარე ცვლის პროცესების მდგომარეობაზე.

პარკუჭების კომპლექსად წოდებული QRST კომპლექსის საერთო ხანგრძლივობა დაახლოებით 0,36 წამია (0,32-0,4 წმ). ამ კომპლექსის დასაწყისს ემთხვევა წინაგულების რეპოლარიზაციის დასაწყისიც.

T კბილის შემდეგ არსებული სეგმენტი, რომელიც ასახავს დროის მონაკვეთს გულის შემდეგი ციკლის დაწყებამდე, შეესაბამება გულის მოსვენების პერიოდს (საერთო პაუზას), მის მოდუნებას და წინაგულების და პარკუჭების სისხლით ავსებას. ზოგჯერ, T კბილის შემდეგ რეგისტრირდება U-კბილი. მის წარმოშობას უკავშირებენ გულის გამტარი სისტემის საბოლოო განტოტების რეპოლარიზაციას. ამ სეგმენტის შემდეგ ეკგ-ზე ისევ P კბილი რეგისტრირდება, რომელიც წინაგულების ხელახალ შეკუმშვას და გულის მორიგი ციკლის დასაწყისს ასახავს.

ეკგ-ის კბილები ასახავს გულის სხვადასხვა უბანს შორის პოტენციალთა სხვაობის ცვლილებას. პოტენციალთა ყველაზე დიდი სხვაობის მქონე გულის ორი წერტილის შემართებელ პირობით ხაზს გულის ელექტრულ ღერძს უწოდებენ. ეს, ყველაზე დიდი სიგრძის მქონე ვექტორია — მთავარი ვექტორი. აგზების ნორმალური გავრცელების დროს ამ ღერძის მიმართულება ფრონტალურ პროექციაში ემთხვევა გულის ძირითადი ანატომიური ღერძის მიმართულებას. ამიტომ კიდურებიდან გამოყვანილი ეკგ-ის მეშვეობით შესაძლებელია გულის ადგილმდებარეობაზე მსჯელობა. გულის ელექტრული ღერძი იცვლის მდებარეობას მიოკარდის სხვადასხვა უბანში აგზების გავრცელების ასინქრონულობის შედეგად და ასახავს გულმკერდში გულის მდებარეობის ცვლილებას. ამიტომ დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია არამარტო ელექტრული პოტენციალების სხვაობის რეგისტრაცია, არამედ გულის ელექტრული ღერძის მიმართულების ცვლილების რეგისტრაციაც, რაც ვექტორკარდიოგრაფიის საშუალებით არის შესაძლებელი.

ვინაიდან ელექტროკარდიოგრამა წარმოადგენს გულში აგზების წარმოშობისა და გავრცელების ამსახველ მრუდს, მას დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. ეკგ-ის ანალიზის შედეგად შესაძლებელია მსჯელობა გულის მოქმედების სხვადასხვა გამოვლინებათა მდგომარეობაზე. შესაძლებელია დადგინდეს აგზების კერის ლოკალიზაცია, თუ რომელ კვანძშია მოთავსებული პეისმეკერი. პეისმეკერის ადგილმდებარეობის მიხედვით იცვლება კარდიოგრამის სურათიც, განსაკუთრებით P კბილი. თუ პეისმეკერი მოთავსებულია არა სინუსურ (როგორც ნორმაში), არამედ ატრიოვენტრიკულურ კვანძში, მაშინ იმპულსები

მიემართება როგორც პარკუჭებისაკენ, ასევე წინაგულებისაკენ. და რადგან ასეთ პირობებში იმპულსების წინაგულებისაკენ გავრცელებას რეტროგრადული (ლათ. *retrogradus* – უკან მიმავალი) ხასიათი აქვს, P კბილიც იცვლის მიმართულებას და უარყოფითი - ქვევით მიმართული ხდება, ხოლო QRS – კომპლექსი უცვლელი რჩება, ვინაიდან პარკუჭებში აგზნების გატარება ჩვეულებრივად ხდება. წინაგულებში აგზნების რეტროგრადული გავრცელების სიჩქარის შესაბამისად P კბილის ადგილ-მდებარეობა იცვლება. იგი შეიძლება QRS – კომპლექსს წინ უსწრებდეს (ნახ. 33. პ.1) (თუ წინაგულებში აგზნება უფრო ჩქარა ვრცელდება, ვიდრე პარკუჭებში), ან ერწყმოდეს Q RS – კომპლექსს (ნახ. 33. პ.2), ან მის შემდეგ დარეგისტრირდეს ეკგ-ზე (ნახ. 33. პ.3).

თუ აგზნების კერა პარკუჭებშია მოთავსებული, მაშინ ამ კერის ადგილმდებარეობის მიხედვით და ასევე იმის მიხედვით, თუ რომელ მომენტში და გამტარი სისტემის რომელ ადგილას აღზნება, მისი გავრცელების მიმართულება მრავალგვარი შეიძლება იყოს. ამასთან, რადგან მიოკარდში აგზნების გავრცელების სიჩქარე ნაკლებია, ვიდრე გამტარ ქსოვილში, გულში აგზნების გავრცელების ხანგრძლივობაც იზრდება. იმპულსების არანორმალური გავრცელება კი Q RS კომპლექსის დეფორმაციას იწვევს (ნახ. 33. გ).

ეკგ საშუალებით შესაძლებელია განისაზღვროს ბლოკადის ლოკალიზაცია და ხარისხი, ასევე აგზნების გატარების შეყოვნებები სხვადასხვა სახის ბლოკადის (სინოატრიალური, ატრიოვენ-ტრიკულური, ჰისის კონის ამა თუ იმ ფეხის, ან მათი განტოტვის ან კიდევ კომბინირებული ბლოკადის) დროს.

სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს წინაგულები და პარკუჭები ერთიმეორისაგან დამოუკიდებლად იკუმშება – წინაგულები სინუსური რითმით, პარკუჭები – მესამე რიგის პეისმეკერის რითმით, ანუ უფრო ნელა, ვიდრე წინაგულები. თუ ამ დროს პარკუჭების რითმის წამყვანი ჰისის კონაშია მოთავსებული, მაშინ Q RS – კომპლექსის ფორმა უცვლელი რჩება, ვინაიდან ამ დროს პარკუჭებში აგზნების გავრცელება არ ირღვევა.

არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს წინაგულებიდან მომავალი იმპულსები პერიოდულად არ ვრცელდება პარკუჭებზე, მათთან მოდის ყოველი მეორე ან მესამე იმპულსი. ასეთ შემთხვევაში PQ-ინტერვალი თანდათან იზრდება და ბოლოს ადგილი აქვს QRS - კომპლექსის ამოვარდნას. შემდეგ პერიოდების მთელი ეს თანმიმდევრობა ისევ მეორდება.

გულში აგზნების გავრცელების პათოლოგიებთან არის დაკავშირებული არითმიის ისეთი სახეები, როგორიცაა თრთოლვა და

ციმციმი (ფიბრილაცია). არითმის ეს სახეები დაკავშირებულია წინაგულებში აგზნების პროცესის ქაოსურ გავრცელებასთან, რაც წინაგულების ფუნქციურ ფრაგმენტაციას იწვევს - წინაგულების ერთი უბანი აგზნებულია, მეორე მოდუნებულ მდგომარეობაში იმყოფება. ეს მოვლენები ეკგ-ზე P კბილის ცვლილებით აისახება.

წინაგულების თრთოლვის დროს ეკგ-ზე P კბილის ნაცვლად რეგისტრირდება ხერხისმაგვარი კონფიგურაციის მქონე ე. წ. თრთოლვის ტალღები სიხშირით 220-350 ერთ წუთში. ამ მდგომარეობას თან

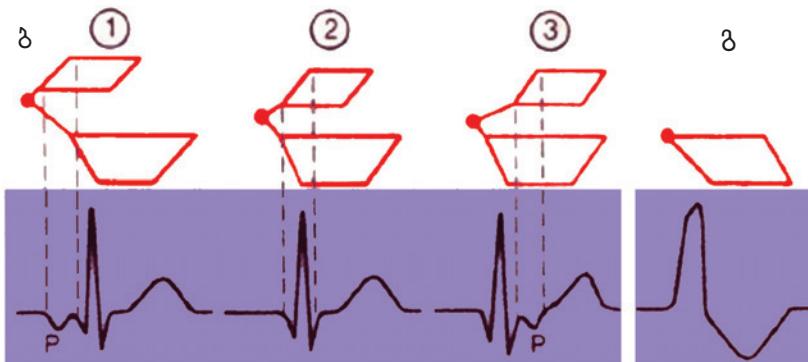
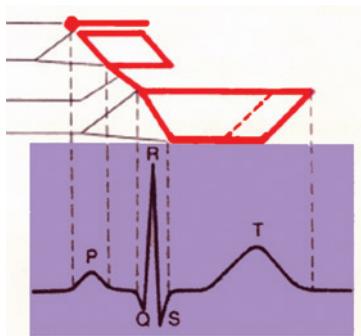
### ნახ.33.

ა - ნორმალური ეკგ

ბ - შეცვლილი ეკგ

(პეისმეკერი ატრიოვენტრიკულურ კვანძშია - სინოატრიალური ბლოკადა)

გ - დეფორმირებული ეკგ

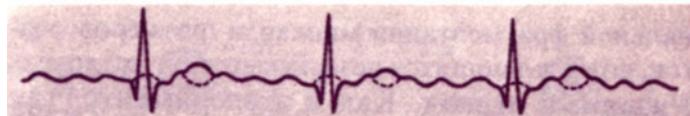


ახლავს არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა. პარკუჭების გამტარი სისტემის ხანგრძლივი რეფრაქტერული პერიოდის გამო ეს მაღალი სიხშირის იმპულსები ვერ ვრცელდება პარკუჭებზე და ამიტომ Q R S კომპლექსი უცვლელი რჩება. ეკგ-ზე ერთი და იმავე ინტერვალებით ჩნდება უცვლელი Q R S კომპლექსი.

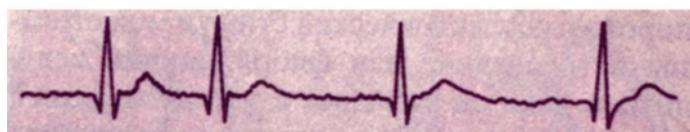
**ნინაგულების ციმციმის დროს** ამ განყოფილებათა აქტიურობა რეგისტრირდება მხოლოდ მაღალი სიხშირის (350-600 ერთ წუთში) არალეგალური რხევების სახით. ამასთან, Q R S კომპლექსებს შორის ინტერვალები სხვადასხვაა. თუმცა, თუ რითმის და აგზნების გატარების სხვა სახის დარღვევები არ აღინიშნება, Q R S კომპლექსის კონფიგურაცია უცვლელი რჩება.

თრთოლვასა და ციმციმს შორის არსებობს მთელი რიგი შუალედური მდგომარეობებისა, მაგრამ ამ დარღვევების დროს ჰემოდინამიკა თითქმის არც ზარალდება, ამიტომაც, ხშირად, ასეთი ავადმყოფები ვერც ხვდებიან, რომ არითმია აქვთ. პარკუჭების თრთოლვას და ფიბრილაციას გაცილებით უფრო სერიოზული შედეგები მოჰყვება. ამ სახის არითმიებისას პარკუჭებში აგზნება ქაოსურად ვრცელდება, რის გამოც მათი სისხლით ავსების და სისხლის გადასროლის ფუნქცია ირღვევა. ამას მოსდევს სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტა და გონების დაკარგვა. თუ რამდენიმე წუთში სისხლის მიმოქცევა არ ადგა, სიკვდილი გარდაუვალი ხდება. პარკუჭების თრთოლვისას ეკგ-ზე რეგისტრირდება მაღალი სიხშირის მსხვილი ტალღები (ნახ. 34), ხოლო მათი ფიბრილაციის დროს სრულად განსხვავებული ფორმის, სიდიდის და სიხშირის რხევები. პარკუჭების თრთოლვის და ციმციმის მიზეზი

ნახ.34 ეკგ თრთოლვისა და ციმციმის (ფიბრილაციის) დროს

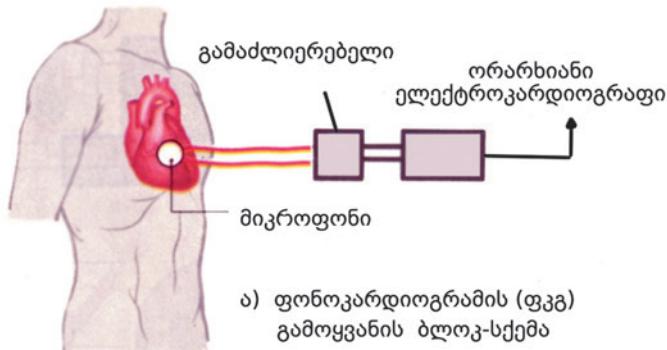


ა - ნინაგულების თრთოლვა. პუნქტირით გამოსახულია თრთოლვის ტალღები, რომლებიც ემთხვევა პარკუჭების კომპლექსებს. პარკუჭებზე მოდის მხოლოდ ყოველი მეოთხე ტალღა.

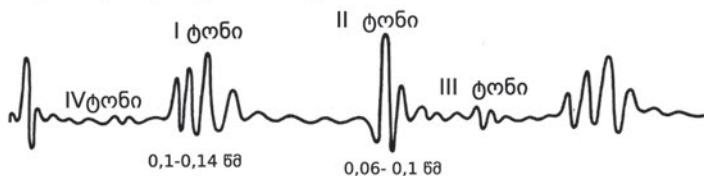


ბ - პარკუჭების არითმია ციმციმისას (ფიბრილაციისას).

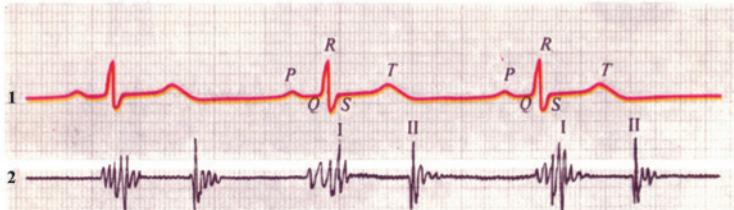
### ნახ.35 ფონოკარდიოგრაფია



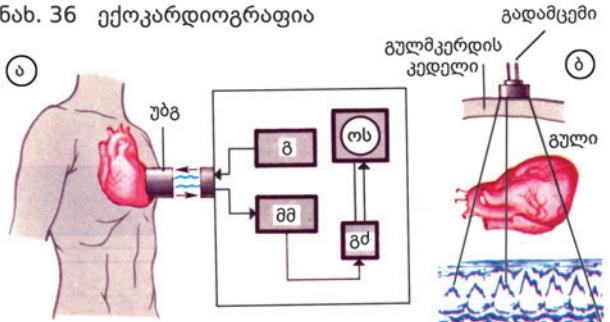
ბ) ფონოკარდიოგრამა (სქემა)



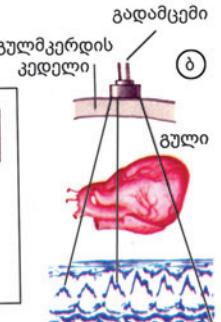
გ) ეკგ-სა(1) და ფკგ-ს(2) ერთდროული რეგისტრაციის სქემა



ნახ. 36 ექოკარდიოგრაფია

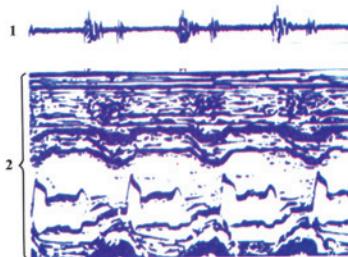


უბგ - ულტრაბერითი გადამცემი,  
გ-გენერატორი,  
მმ-მიმღები მოწყობილობა,  
გძ- გამაძლიერებელი  
ოს - ოსცილოგრაფი



გამოსახულება ეკრანზე

⑥ ფონკარდიოგრამისა და ექოკარდიოგრამის  
ერთდროული რეგისტრაცია



1-ფონკარდიოგრამა  
2- ექოკარდიოგრამა

შეიძლება გახდეს ჰიპოექსია, ინფარქტი, გაყინვა, ელექტროტრავმა, ნარკოზული ნივთიერებების ჭარბი დოზა და სხვა.

ჰიპოექსიის ან სხვა მიზეზით გამოწვეული მიოკარდის ცალკეული ბოჭკოს დაზიანებისას ჯერ მცირდება მოქმედების პოტენციალის “პლატო” და შემდეგ მცირდება მოქმედების პოტენციალი. ეკგ-ზე ეს ცვლილებები აიხსნება T კბილის ცვლილებაში. ამ დროს T კბილი სქელდება ან საერთოდ უარყოფითი ხდება, ხოლო S-T სეგმენტი იზოხაზიდან ან ზევით ან ქვევით იჩევს. მიოკარდის ინფარქტის დროს იქმნება მკვდარი ქსოვილის უბანი, რომლის მდებარეობის განსაზღვრა შესაძლებელია გულმკერდიდან ერთდროულად რამდენიმე გამოყვანით მიღებული მრუდების ანალიზით. აქვე უნდა აღვნიშნოთ,

რომ ინფარქტისათვის დამახასიათებელია ეკგ-ის ცვლილება დროის მიხედვით. ინფარქტის ადრეული ფაზებისათვის დამახასიათებელია მონოფაზური პარკუჭის კომპლექსი S-T სეგმენტის აძალებით. მას შემდეგ კი, როცა დაზიანებული უბანი გამოცალკავდება, შემოისაზღვრება დაუზიანებული უბნისაგან, მონოფაზური კომპლექსის რეგისტრაცია წყდება.

ეკგ-ზე QRS კომპლექსის გაფართოება პარკუჭებში აგზნების გატარების დარღვევაზე მეტყველებს. QT ინტერვალის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია გულის შეკუმშვების სიხშირეზე. რითმის დაჩქარებისას QT ინტერვალი მოკლდება.

## II.17. გულის მუშაობის რეგულაცია

ორგანიზმის შინაგანი არის პარამეტრების ფარდობითი მუდმივობის შენარჩუნება, ამ პარამეტრების ცვლილება და ცალკეულ ფუნქციათა ზუსტი და ჩქარი შეგუება გარემოს მუდმივცვალებად პირობებთან ორგანიზმის მარეგულირებელი სისტემებით ხორციელდება. ორგანიზმის აქტიურობისა და გარემომცველი პირობების ცვალებადობის შესაბამისად იცვლება გულის მუშაობაც – მისი შეკუმშვის სიხშირე და ძალა, გულის კუნთების ტონუსი, აგზნების გატარების სიჩქარე და ყოველ მოცემულ მომენტში ნარჩუნდება ორგანიზმის სისხლით მომარაგების აუცილებელი დონე. გულის მუშაობის ასეთი ცვალებადობა და მისი შეგუება ორგანიზმის მოთხოვნებისადმი შესაძლებელი ხდება გულის მუშაობის რეგულაციის უმაღლეს დონემდე სრულყოფილი მექანიზმების საშუალებით. განასხვავებენ გულის მუშაობის რეგულაციის ორი ტიპის მექანიზმს – გულის შიგნითა (საკუთრივ გულის) და გულის გარეთა მარეგულირებელ მექანიზმებს.

### II.17.1. გულის მუშაობის რეგულაციის გულის შიგნითა მექანიზმები

#### II.17.1.1. შიდაუჯრედული რეგულაცია

გულის შიგნითა რეგულაციაში განარჩევენ შიდაუჯრედულ, უჯრედშორისასა და გულის შიგნითა ნერვულ რეგულაციას. გულის მუშაობის რეგულაციის პირველ დონეს რეგულაციის შიდაუჯრედული მექანიზმი წარმოადგენს. ეს მექანიზმი განპირობებულია კარდიო-

მიოციტების უნარით - მოახდინონ შეკუმშვის დროს გახარჯული სხვადასხვა ცილის სინთეზი მათი გახარჯვის შესაბამისი რაოდენობით. თითოეული უჯრედი აღჭურვილია უამრავი სხვადასხვა ცილის სინთეზის უნარით და შესაბამისად, ახდენს ყველა იმ ცილის სინთეზს, რომელიც აუცილებელია მისი ფუნქციონირებისათვის. ამასთან, ყოველი ასეთი სინთეზის სიჩქარე რეგულირდება საკუთარი ავტორეგულაციური მექანიზმით, რომელიც უზრუნველყოფს ყოველი კონკრეტული ცილის სინთეზს მისი გახარჯვის ინტენსიურობის შესაბამისად.

კარდიომიოციტების ცვლის პროცესები ციკლური ხასიათისაა. ენერგიით მდიდარ ნივთიერებათა ჩქარი დაშლა ხდება სისტოლის დროს, ხოლო ამ ნივთიერებათა რესინთეზი დიასტოლის პერიოდში მიმდინარეობს. რესინთეზისათვის სავსებით საკმარისია დიასტოლის ხანგრძლივობა. ამიტომა, რომ გულის გაძლიერებული მუშაობის დროს ამ მუშაობისადმი შემაგუებელ კომპენსაციურ მექანიზმს დიასტოლის ფაზის გახანგრძლივება წარმოადგენს.

გულის მუშაობის რეგულაციის შიდაუჯრედულ მექანიზმს მიეკუთვნება კარდიომიოციტების უნარი – მოახდინონ მოცირკულირე სისხლში არსებული იმ ნივთიერებების ადსორბცია და ციტოპლაზმაში შენახვა, რომლებიც უზრუნველყოფენ მათ ბიოენერგეტიკას და უანგბადით მომარაგებას. ამ შემაგუებელი უნარის (სისხლიდან კატეხოლამინების, ადრენალინის, ნორადრენალინის ადსორბცია) საშუალებით შესაძლებელი ხდება სისხლის ნაკადის გაძლიერებული მიდინება გულისკენ, რაც მიოკარდის უჯრედების უფრო მეტ გაჭირვას და შესაბამისად, მათ უფრო ძლიერად შეკუმშვას (ფრანკ-სტარლინგის კანონის თანახმად) უზრუნველყოფს.

## II.17.1.2. უჯრედშორისირეგულაცია

გულის მუშაობის უჯრედშორისირეგულაცია დაკავშირებულია ნექსუსების (ე.ნ. უჯრედშორისი ჩართული დისკები) არსებობასთან. ნექსუსები განსხვავებული და თავისებური სტრუქტურისანი არიან. ისინი უზრუნველყოფენ უჯრედთა მიოფიბრილების კავშირს, აუცილებელ ნივთიერებათა ტრანსპორტს, მონაწილეობენ აგზნების გადაცემაში უჯრედიდან უჯრედზე ანუ უზრუნველყოფენ მიოკარდის უჯრედების ფუნქციურ ერთიანობას. უჯრედშორისი ურთიერთობების დარღვევა იწვევს მიოკარდის ცალკეულ უჯრედთა ასინქრონულ შეკუმშვას და გულის რითმის დარღვევას. იმასთან დაკავშირებით, რომ მიოკარდის შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედები მუშა უჯრედებს აწვდის მათი ფუნქციის და სტრუქტურის

შესანარჩუნებლად აუცილებელ უამრავ რთულ მაღალმოლექულურ ნივთიერებას, კარდიომიოციტების კავშირებს მიოკარდის შემაერთებელქსოვილოვან უჯრედებთან განიხილავენ უჯრედშორისი რეგულაციის მექანიზმებში.

### II.17.1.3. ინტრაკარდიალური ნერვული რეგულაცია

გულის მუშაობის რეგულაციის უფრო მაღალი დონე წარმოდგენილია გულისშიგნითა ნერვული მექანიზმებით. ტვინთან კავშირის განვყოფისა და ექსტრაკარდიალური ნერვული ელემენტების გადაგვარების შემთხვევაშიც კი, გულში ნარჩუნდება და ფუნქციონირებს გულის შიგნითა ნერვული სისტემა. ეს სისტემა ორგანიზებულია რეფლექსური პრინციპით და შეიცავს ყველა იმ ფუნქციურ ელემენტს, რომელიც აუცილებელია დამოუკიდებელი რეფლექსური მოქმედებისათვის: სენსორულ ნეირონებს, ინტერნეირონულ აპარატს, მამოძრავებულ ნეირონებს. აფერენტული ნეირონების დენდრიტები წარმოქმნიან გაჭიმვის რეცეპტორებს წინაგულების და პარკუჭების მიოკარდის ბოჭკოვებსა და კორონარულ სისხლძარღვებზე. ეფერენტული ნეირონების აქსონები ანერვიანებენ წინაგულების და პარკუჭების მიოკარდს, გულის გამტარ სისტემას და კორონარული სისხლძარღვების გლუკ კუნთებს. გულის შიგნითა ნერვული სისტემის ნეირონები ერთმანეთს სინაპსური კავშირებით უკავშირდება და გულის შიგნითა რეფლექსურ რკალებს წარმოქმნიან. ამ რეფლექსური რკალებით ნეირონთა შორის აგზნების გადაცემის პროცესში მონანილეობს დღეისთვის ცნობილი 25-ზე მეტი მედიატორი და მოდულატორი.

გულის შიგნითა ნერვული აპარატი არეგულირებს მიოკარდის შეკუმშვის რითმს და ძალას, აგზნებადობას, აგზნების გატარების სიჩქარეს, დიასტოლური მოდუნების სიჩქარეს, კარდიომიოციტების რეპოლარიზაციას ჰემოდინამიკის ცვალებადი პირობების შესაბამისად და ამით უზრუნველყოფს არტერიული სისტემის სიხლით გავსების აუცილებელ დონეს. მიუხედავად აღნიშნული მექანიზმის ავტონომიური მოქმედებისა, ორგანიზმის მთლიანობის შენარჩუნების პირობებში რეგულაციის ეს სისტემა ჩართულია ცენტრალური ნერვული რეგულაციის რთულ იერარქიულ სისტემაში და გულის მუშაობის მარეგულირებელი ნერვული მექანიზმის იერარქიის უმდაბლეს დონეს წარმოადგენს.

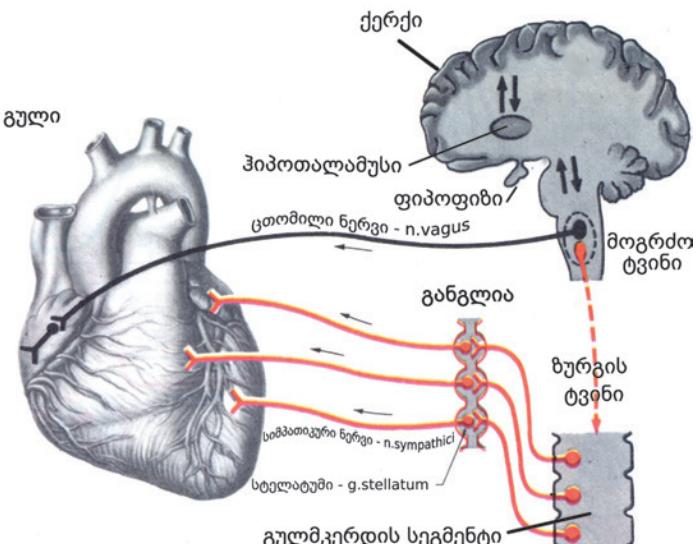
გულის მუშაობის ნერვული რეგულაციის უფრო მაღალ დონეს წარმოადგენს ექსტრაკარდიალური ნერვული რეგულაცია.

## II.17.2. გულის მუშაობის რეგულაციის გულის გარეთა (ეპსტრაკარდიალური) მაქანიზმები

### II.17.2.1. ეპსტრაკარდიალური ვერცული რეგულაცია

რეგულაციის ექსტრაკარდიალურ დონეს უზრუნველყოფს სპეციალური სუპრასპინალური (ლათ. supra-ზე, მაღლა + spinalis – ზურგის ტვინის) და ქერქული მექანიზმები, რომელიც ცთომილი და სიმპათიკური ნერვებით ხორციელდება (ნახ. 37). ცთომილი ნერვის (n. vagus) ბირთვები მოთავსებულია მოგრძო ტვინში. აქ მდებარე ნეირონების აქსონები ანერვიანებს გულმკერდისა და მუცლის ღრუს ყველა ორგანოს, მათ შორის – გულს. ყველა ვეგეტატური ნერვის მსგავსად, გულის ნერვიც ორი ნეირონისაგან შედგება. ცთომილი ნერვის უკანა ბირთვის ნეირონთა აქსონები მიემართება გულისკენ და სინაპსურად უკავშირდება ინტრაკარდიალური სისტემის ეფერენტულ ნეირონებს. გულის ინერვაცია ცთომილი ნერვის ორი ტოტის (მარჯვენა და მარცხენა) საშუალებით ხდება. ცთომილი ნერვის მარჯვენა ტოტის ბოჭკოები უპირატესად მარჯვენა წინაგულზე ნაწილდება და მისი გავლენები მეტწილად სინუსურ-წინაგულის

ნახ.37 გულის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ინერვაცია



კვანძზე და წინაგულების კუნთოვან ბოჭკოებზე ვრცელდება. ცთომილი ნერვის მარცხენა ტოტის გავლენები ინტრაკარდიალური ნეირონებით ვრცელდება ატრიოვენტრიკულურ კვანძზე. ინერვაციის ამ პრინციპიდან გამომდინარე, მარჯვენა ცთომილი ნერვის სტიმულაცია გავლენას ახდენს უპირატესად გულის შეკუმშვათა სიხშირეზე, მარცხენასი კი – ატრიოვენტრიკულურ გატარებაზე. ასასანიშნავია, რომ გულის პარკუშები ცთომილი ნერვით ინერვირებული არ არიან.

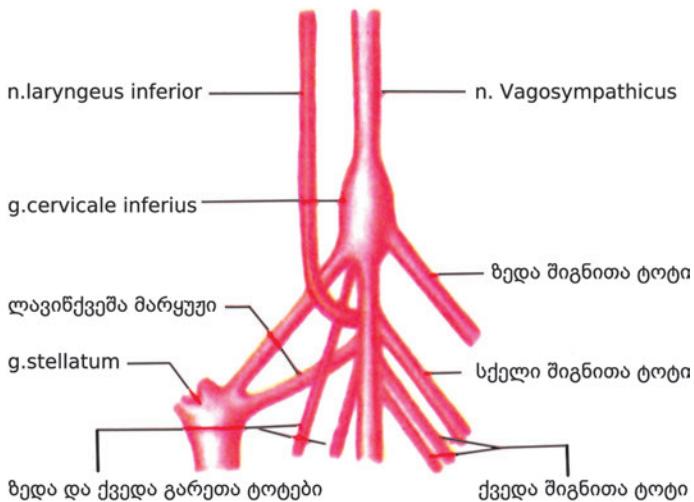
ცთომილი ნერვის გადაკვეთილი პერიფერიული ბოლოს ძლიერი გალიზიანება ინვეს გულის შეკუმშვათა გაიშვიათებას ანუ ანელებს გულის რითმს. ამით ვლინდება გულზე ცთომილი ნერვის უარყოფითი ქრონოტროპული მოქმედება. იმავდროულად მცირდება გულის შეკუმშვების ამპლიტუდა – უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი, ქვეითდება გულის კუნთის აგზნებადობა – უარყოფითი ბატმოტროპული ეფექტი, მცირდება გულში აგზნების გატარების სიჩქარე – უარყოფითი დრომოტროპული ეფექტი. ამასთან, ზოგჯერ ვითარდება ატრიოვენტრიკულურ კვანძში აგზნების გატარების სრული ბლოკადა.

გულზე ცთომილი ნერვის მოქმედების ეფექტი დამოკიდებულია გამლიზიანებლის ძალაზე და ხანგრძლივობაზე. ცთომილი ნერვის ძლიერ გალიზიანებას შეუძლია გულის მუშაობის სრული გაჩერება გამოიწვიოს. მაგრამ, გულის მუშაობა წყდება გარკვეული დროით და შეჩერებული შეკუმშვები, მიუხედავად გალიზიანების გაგრძელებისა, თანდათან აღდგება. ამ მოვლენას ცთომილი ნერვის გავლენიდან გულის გასხლეტას უწოდებენ. გულის ცალკეული უჯრედის პოტენციალების მიკროელექტროდული გამოყვანით ნაჩვენებია, რომ ცთომილი ნერვის გალიზიანებისას ხდება მემბრანული პოტენციალების მატება – ჰიპერპოლარიზაცია და წინაგულების რეფრაქტერული პერიოდის შემოკლება.

ცთომილი ნერვის პერიფერიული ბოლოს ძლიერი გალიზიანების შედეგის საწინააღმდეგო მოვლენებს აქვს ადგილი სიმპათიკური ნერვების გადაკვეთილი პერიფერიული ნაწილის გალიზიანების შემთხვევაში. ამ დროს ხშირდება და ძლიერდება გულის შეკუმშვები, მატულობს მიოკარდის აგზნებადობა, აგზნების გატარების სიჩქარე და შესაბამისად, ვლინდება დადებითი ქრონო –, ინო –, ბატმო – და დრომოტროპული ეფექტები.

გულის მუშაობის მარეგულირებელი სიმპათიკური ნერვების ცენტრები მოთავსებულია ზურგის ტვინის გულმკერდის სეგმენტის ზედა ნაწილებში. აქ მდებარე უჯრედების აქსონები სინაპსებს წარმოქმნიან კისრის სამი ზედა სიმპათიკური განგლის უჯრედებზე

ნახ. 38. გულის გამაძლიერებელი ნერვი



(ნახ. 37). ამ განგლური უჯრედების აქსონები აღწევენ გულამდე და ანერვიანებენ გულის გამტარ სისტემას, მიოკარდს, გლუვ მუსკულატურას, კორონარულ სისხლძარღვებს. გულის მანერვიანებელი სიმპათიკური ბოჭკოების უდიდესი ნაწილი გამოდის *ganglion stellatum*-ისაგან. გულისკენ მიმავალ სიმპათიკურ ნერვულ ტოტებს შორის ივ. პავლოვმა აღმოაჩინა ბოჭკოები, რომელთა გაღიზიანება იწვევს გულის შეკუმშვათა ძალის გაძლიერებას რითმის გაზირების გარეშე. ამ ბოჭკოებს გულის მოქმედების გამაძლიერებლებს უწოდებენ (ნახ. 38). ისინი ტროფიკულ როლს თამაშობენ და გულზე მოქმედებენ ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერების გზით, გავლენას ახდენენ აგზნების გატარებაზე გულის კუნთში. მათი სტიმულაციით შესაძლებელია ატრიოვენტრიკულურ კვანძში აგზნების გატარების ბლოკადის მოხსნა.

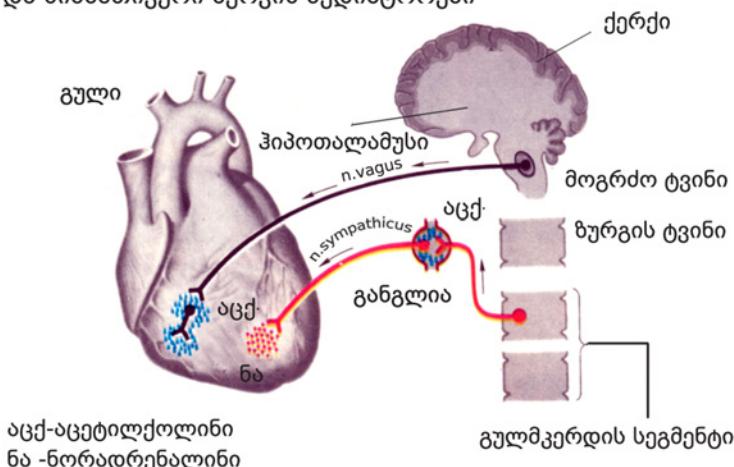
დადებითი ინოტროპული ეფექტის დროს მატულობს წინაგულების და პარკუჭების შეკუმშვათა ძალა, მოკლდება ინტერვალი შეკუმშვის დასაწყისიდან პიკამდე. ამასთან, იზრდება მიოკარდის მოდუნების სიჩქარე. დადებითი დრომოტროპული ეფექტი მხოლოდ ატრიოვენტრიკულურ კვანძს ეხება. სიმპათიკური ინერვაცია აგზნების გატარებას აძლიერებს მხოლოდ ატრიოვენტრიკულურ კვანძში. ამით ამცირებს წინაგულების და პარკუჭების შეკუმშვებს შორის ინტერვალს. რაც შეეხება ბატმოტროპიას, რომელიც გულისხმობს ქსოვილის აგზნებადობაზე გავლენას, სიმპათიკური ნერვების სტიმულაცია

აგზნებადობას მხოლოდ იმ შემთხვევაში ზრდის თუ იგი სტიმულაციამდე დაქვეითებული იყო. აქვე აღსანიშნავია: იმასთან დაკავშირებით, რომ ვეგეტატური ნერვების მედიატორების გავლენა გულზე დამაჯერებლად ვერ საბუთდება, ზოგი მკვლევარი მიიჩნევს, რომ “ბატმოტროპული ეფექტის” ცნებაზე საერთოდ უარი უნდა ითქვას.

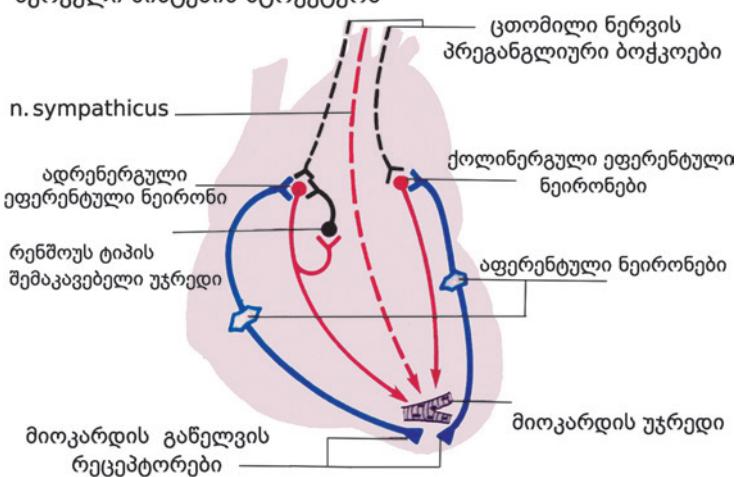
სიმპათიკური ბოჭკოვების გაღიზიანების ეფექტები თავს იჩენს არა უცბად, არამედ გარკვეული დროის გასვლის შემდეგ - სტიმულაციიდან დაახლოებით 10 წმ-ის შემდეგ და გაღიზიანების დასრულების შემდეგაც გარკვეული დროის მანძილზე ვლინდება.

ცოთომილი და სიმპათიკური ნერვები გულის მუშაობაზე გავლენას ახდენენ ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების – მედიატორების (ლათ. *mediator* - შუამავალი) გამოყოფის საშუალებით. ცოთომილი ნერვების დაბოლოებები გამოყოფენ აცეტილქოლინს, სიმპათიკური ნერვების დაბოლოებები კი ნორადრენალინს იგივე სიმპათინს (ნახ. 39). ამ ქიმიურ ნივთიერებათა გამოყოფა გულში იწვევს ზემოთ ხსენებულ შესაბამის ეფექტებს. აცეტილქოლინი ხასიათდება ლოკალური ეფექტით, ის ადგილობრივ გავლენას ახდენს მისი გამოყოფის უბანში. ამის მიზეზი ის არის, რომ აცეტილქოლინი ადვილად იძლება სისხლსა და ქსოვილებში არსებული ფერმენტი ქოლინესტერაზით. ნორადრენალინი უფრო ნელა იძლება, ვიდრე აცეტილქოლინი, ამიტომ უფრო ხანგრძლივად მოქმედებს. ამით აიხსნება, რომ სიმპათიკური

ნახ.39 გულის მუშაობაზე მოქმედი ცოთომილი  
და სიმპათიკური ნერვის მედიატორები



## ნახ.40 ინტრაკარდიალური (გულის შიგნითა) ნერვული სისტემის სტრუქტურა



ბოჭკოების გაღიზიანებისას ეფექტები გაღიზიანების შეწყვეტის შემდეგაც ვლინდება.

ალსანიშნავია, რომ სიმპათიკური და ცთომილი ნერვების ერთდროული გაღიზიანების დროს უპირატესობა გულზე ცთომილი ნერვების მოქმედებას ენიჭება.

ინტრაკარდიალური ეფერენტული ნეირონების შემადგენლობაში შედის არა მხოლოდ ქოლინერგული, არამედ ადრენერგული ნეირონებიც, რომლებზეც ასევე ბოლოვდება ცთომილი ნერვის პრეგანგლიური ბოჭკოები (ნახ. 40). ამ ნეირონებთან მიდის თვითი ინტრაკარდიალური ნერვული სისტემის რეცეპტორებში წარმოშობილი იმპულსები. ინტრაკარდიალური ეფერენტული ნეირონები წარმოადგენს საერთო საბოლოო გზას, როგორც ექსტრაკარდიალური, ასევე ინტრაკარდიალური წარმოშობის იმპულსებისათვის. სუსტი ინტენსიურობის იმპულსაცია აღავზნებს ინტრაკარდიალურ ადრენერგულ ნეირონებს და აძლიერებს გულის მუშაობას. დიდი ინტენსიურობის იმპულსები კი აღავზნებს ქოლინერგულ ნეირონებს და იწვევს გულის მუშაობის შეჩერებას. ამიტომ, სტიმულაციის ინტენსიურობის შესაბამისად, ცთომილ ნერვებს შეუძლია გულის მუშაობაზე როგორც შემაკავებელი, ასევე მასტიმულირებელი გავლენა იქონიოს. გულის მუშაობაზე ურთიერთსანიალმდეგო ზეგავლენა შეიძლება

მოახდინოს ასევე ინტრაკარდიალური ნერვული სისტემის ეფერენტულ ნეირონებში წარმოშობილმა იმპულსაბმაც.

გულის ინერვაცია ხდება როგორც ეფერენტული ასევე აფერენტული ტიპის ბოჭკოებით, რომლებიც ასევე, ცთომილი და სიმპათიკური ნერვების შემადგენლობაში გადიან. ცთომილი ნერვის აფერენტული ტიპის გზების უმეტესი ნაწილი მიეღინი ზებული ბოჭკოებია, რომელთა მგრძნობიარე დაბოლოებები განთავსებულია წინაგულებში ან მარცხენა პარკუჭში. წინაგულებში განარჩევენ ორი ტიპის მექანორეცეპტორებს: A - რეცეპტორებს, რომლებიც აქტიურ ძაბვაზე რეაგირებენ და B - რეცეპტორებს, რომლებიც პასიურ გალიზიანებაზე პასუხობენ. ეს სპეციალიზებული რეცეპტორებია. არსებობს ასევე უმიელინო ბოჭკოებისაგან შემდგარი აფერენტული გზები, რომლებიც სიმპათიკური ნერვების შედგენილობაში გადის. სწორედ ამ ბოჭკოებს მიაწერენ ტკივილის გატარებას მიოკარდის ინფარქტისა და სტენოკარდიისას.

გულისკენ მიმავალი სისხლის ნაკადის შემცირებისას იქმნება სისტოლური გადასროლის შემცირების და შესაბამისად, სისხლით არტერიული სისტემის არასაკმარისად შევსების საშიშროება. ამ დროს გულის შიგნითა (ინტრაკარდიალური) ნერვული სისტემის რეცეპტორებში მცირდება იმპულსების გენერაციის ინტენსიურობა, რაც ინტრაკარდიალური ადრენერგული ნეირონების აგზნებას და გულის მუშაობის გაძლიერებას იწვევს.

გულის სისხლით გადავსების შემთხვევაში მიოკარდის გაჭიმვის რეცეპტორებში გაძლიერებული იმპულსაცია წარმოებს, რაც აღაგზნებს ქლოინერგულ ინტრაკარდიალურ ნეირონებს და გულის მუშაობის შესუსტებას იწვევს.

პარასიმპათიკური ნერვული სისტემა გულის მუშაობის რეგულაციას ახდენს ორგანიზმის ფუნქციონირების ჩვეულებრივ პირობებში, ხოლო სიმპათიკური ნერვული სისტემა ფუნქციონირების განსაკუთრებულ პირობებში აქტიურდება და ორგანიზმის რესურსების მოპილიზაციას ახდენს. ჩვეულებრივ, ცთომილი ნერვის ბირთვები ანუ ნერვული ცენტრები, რომლებიდანაც გულთან მიმავალი ცთომილი ნერვები იწყება განუწყვეტილი აგზნების ანუ ტონუსის (ტონუსი – tonos ბერძნ. – დაძაბულობა, ხანგრძლივი მდგრადი აგზნება, რომელსაც არ ახლავს დაღლა და არ იცვლება შეკავებით) მდგომარეობაში არიან. ამიტომ ცთომილი ნერვების საშუალებით გული გამუდმებით იღებს იმპულსებს ცთომილი ნერვის ბირთვიდან. ეს იმპულსები, როგორც აღვნიშნეთ, გულზე შემაკავებლად მოქმედებს,

რის გამოც ცთომილი ნერვებით მომავალი იმპულსები განუწყვეტლივ თრგუნავს გულის ავტომატურ მომედებას. ორივე ცთომილი ნერვის გადაკვეთის შემთხვევაში გულის შეკუმშვათა სიხშირე თითქმის ორჯერ მატულობს, რაც ცალსახად მონმობს ცთომილი ნერვის დამთრგუნველ გავლენას გულის შეკუმშვათა რაოდენობაზე. სიმპათიკური დენერვაციის დროს (ყველა სიმპათიკური გზის გადაჭრისას) ძალის გულის რითმი დაახლოებით 20%-ით ქვეითდება. გულის სრული (სიმპათიკური და პარასიმპათიკური) დენერვაციისას გული იკუმშება საკუთარი რითმით, რომელიც სინუსურ კვანძში წარმოიშვა. ეს რითმი უფრო მაღალია, ვიდრე ინტაქტური ცხოველის გულის შეკუმშვათა რიცხვი. აღსანიშნავია, რომ მიუხედავად სიმპათიკური და ცთომილი ნერვის ურთიერთსაწინააღმდეგო მოქმედებისა, გულის მუშაობაზე მათი გავლენა ურთიერთგამანერიტ-რალებელი არ არის. მოსვენებულ მდგომარეობაში ცთომილი ნერვის ტონუსი აღემატება სიმპათიკური ნერვების ტონუსს და გულის ნორმალური მოქმედება ყალიბდება ამ ორივე ტიპის ნერვებიდან მომავალი იმპულსების ურთიერთგავლენით.

## II.17.2.2. ცენტრალური ნერვული რეგულაცია

სიმპათიკური და ცთომილი ნერვის მეშვეობით ხორციელდება გულზე ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) უმაღლესი განყოფილებების გავლენა. მართალია, სიმპათიკური და პარასიმპათიკური სისტემის უმდაბლეს ცენტრებს შეუძლია გულზე ელემენტარული ზემოქმედების მოხდენა, მაგრამ ეს ცენტრები ექვემდებარება უფრო მაღლა მდებარე სტრუქტურების ზეგავლენას. გულის მუშაობის რეგულაციაში მონაწილე ნერვული ცენტრების იერარქიის შემდგომ (ქერქეცემა) საფეხურს ჰიპოთალამუსის ბირთვები წარმოადგენს. ადამიანის და ძუძუმწოვრების ჰიპოთალამუსი უშუალოდ უკავშირდება გულის პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ინერვაციის ცენტრებს – ცთომილი ნერვის ბირთვებს და ზურგის ტვინის გვერდით რქებს. ჰიპოთალამუსში არსებობს ცალკეული სტრუქტურები, რომლებიც მონაწილეობენ გულის ამა თუ იმ კონკრეტული ფუნქციის (რითმის ან ძალის ცვლილება ანდა მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მოდუნება) რეგულაციაში. ჰიპოთალამუსის ბირთვებიდან გულის მუშაობის რეგულაციაში უშუალოდ მონაწილეობს პარავენტრიკულური, პრეოპტიკური, ვენტრომედიალური ბირთვები, მამილარული სხეულები.

ჰიპოთალამუსი მძლავრი ინტეგრაციული ცენტრია, რომელიც მონაწილეობს არა მხოლოდ გულის, არამედ ორგანიზმის სხვა ვისცე-რალური ორგანოების ცენტრალურ რეგულაციაში, მაგრამ მისი მოქმედებაც ისევე, როგორც ქვემდებარე ცენტრებისა, ავტონომიური არ არის და დამოკიდებულია ლიმბური სისტემისა (უძველესი და ძველი ქერქის წარმონაქმნებისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების ფუნქციურად ურთიერთდაკავშირებული ერთობლიობა) და თავის ტვინის ქერქის მოქმედებაზე.

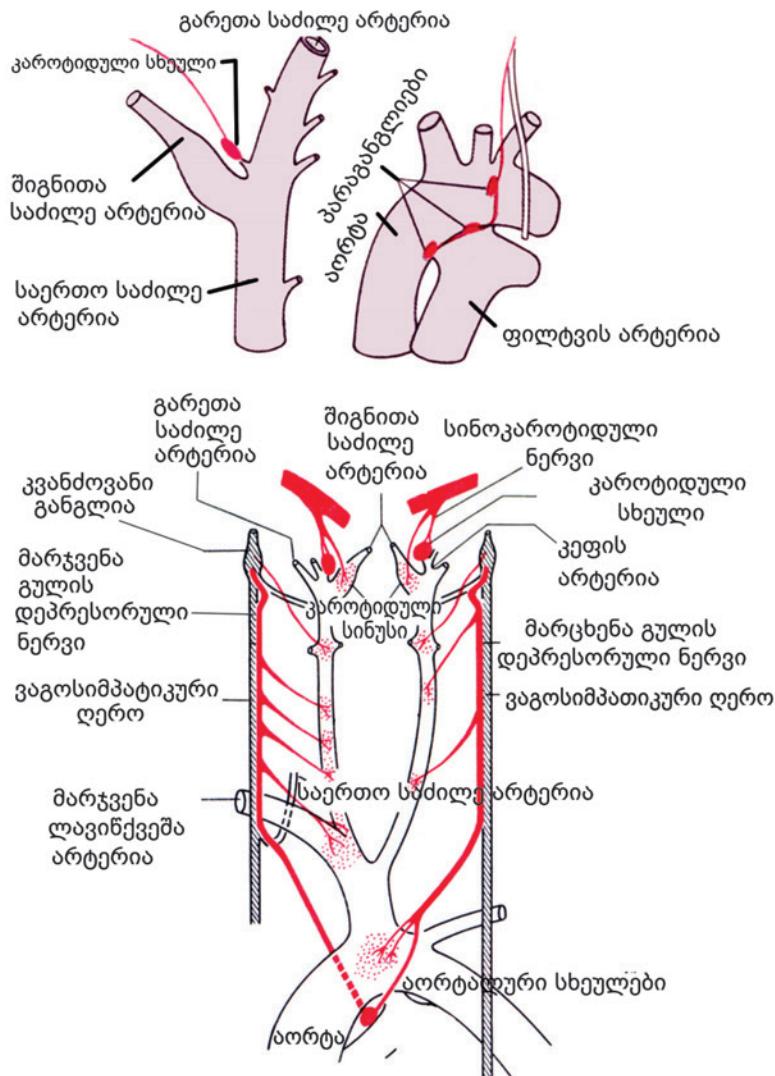
თავის ტვინის ქერქი გულის მუშაობის რეგულაციის უმაღლესი საფეხურია. თავის ტვინის ქერქის თითქმის ნებისმიერი უბნის ელექტრული სტიმულაცია იწვევს საპასუხო რეაქციებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემიდან. ეს რეაქციები მკვეთრი და აშკარა ხასიათისაა ქერქის მოტორული და პრემოტორული ზონების, სარტყლისებური ხვეულის, შუბლის ნილის ორბიტალური ზედაპირის, საფეხქლის წილის წინა ნაწილის გალიზიანებისას. ამ უბნებში განლაგებულია ცთომილი ნერვისა და მისი გულის მანერვიანებელი ტოტების პროექციული ზონები. გულის მუშაობის რეგულაციას და კომინინაციას თავის ტვინის ქერქი ცთომილი და სიმპათიკური ნერვების საშუალებით ახორციელებს. პირობითრეფლიქსური მექანიზმების მეშვეობით ქერქი უზრუნველყოფს მთლიანი ორგანიზმის და მისი ცალკეული ორგანოების, მათ შორის გულის მოქმედების შეგუებას ცვალებად პირობებთან. თავის ტვინის ქერქი ყოველ მოცემულ მომენტში ცვლის (ან უფარდებს) გულის მუშაობას ორგანიზმის მოთხოვნების შესაბამისად.

## II.18. გულის მუშაობის ნერვული რეგულაციის მექანიზმები

ცთომილი და სიმპათიკური ნერვებით გულის მუშაობის რეგულაციის მექანიზმი რეფლექსური ხასიათისაა. გულის მოქმედების რეფლექსური ცვლილებები სხვადასხვა რეცეპტორის გალიზიანებით აღმოცენდება. სისხლძარღვთა ზოგიერთ ნაწილში განლაგებულია რეცეპტორები, რომელთა აგზნება ხდება სისხლძარღვებში წნევის შეცვლით ან ქიმიური გამლიზიანებლების ზემოქმედებით. ასეთი რეცეპტორების განლაგების ადგილებს სისხლძარღვთა რეფლექსო-გენურ ზონებს უწოდებენ. მეტად მნიშვნელოვანია აორტის რკალის და საძილე არტერიის განტოტვის უბანში (ნახ. 41) მოთავსებული

ნახ.41 სისხლძარღვთა რეფლექსოგენური ზონები.

კაროტიდული და აორტალური სხეულები და  
მათგან გამომავალი აფერენტული ბოჭკოები



რეცეპტორები ე. ნ. პრესორეცეპტორები, იგივე გაჭიმვის მექანორეცეპტორები. მათი ბუნებრივი გამღიზიანებელია წნევის მომატებით გამოწვეული სისხლძარღვის გაჭიმვა. პრესორეცეპტორებიდან აფერენტული იმპულსები მიდის ცონმილი ნერვის ბირთვებთან და მათი ტონუსის მომატებას იწვევს. ცონმილი ნერვის ბირთვების ტონუსის მომატება კი გულის მოქმედების შენელებას განაპირობებს, რის შედეგადაც წნევა აორტასა და საძილე არტერიის კაროტიდულ სხეულში – *sinus caroticus*-ში მკვეთრად მატულობს. პრესორეცეპტორებიდან წამოსული აფერენტული იმპულსების სიხშირე დამოკიდებულია სიხლის წნევის სიდიდეზე რეფლექსოგენურ ზონებში. რაც უფრო მაღალია სისხლის წნევა სისხლძარღვთა რეფლექსოგენურ ზონაში, მით უფრო ხშირია აღნიშნული პრესორეცეპტორებიდან წამოსული აფერენტული იმპულსების ნაკადი.

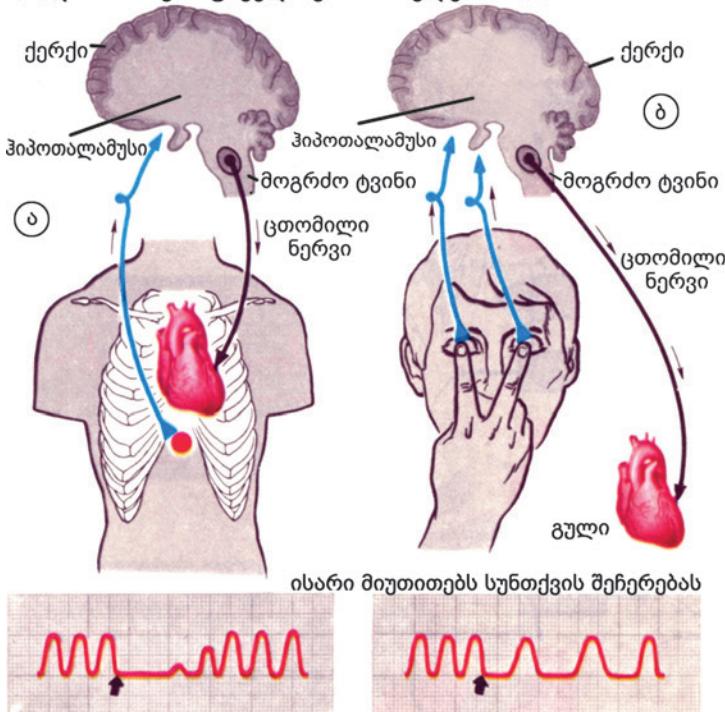
მარჯვენა წინაგულში, ღრუ ვენის შერთვის ადგილზე, ენდოთელიუმის ქვეშ ასევე მოთავსებულია რეფლექსოგენური ზონა. ამ ზონის პრესორეცეპტორები აღიგზნება ვენებში სისხლის წნევის მომატებით გამოწვეული გაჭიმვის გამო. ღრუ ვენების პრესორეცეპტორებიდან აღმავალი აფერენტაცია ცონმილი ნერვის ბირთვების ტონუსის შემცირებას იწვევს. ამის გამო ძლიერდება სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსი და შესაბამისად, მისი გავლენაც გულის მოქმედებაზე. ეს უკანასკნელი ხშირდება და ძლიერდება, რაც უზრუნველყოფს სისხლის დიდი რაოდენობით გადაქარჩვას არტერიებიდან ღრუ ვენებში. შედეგად, სისხლძარღვებში წნევა კლებულობს და ჩვეულებრივ სიდიდეს უპრუნდება. გულის მუშაობის რეგულაციის ამ რეფლექსს ბეინბრიჯის რეფლექსი ენოდება.

გულის მუშაობის რეფლექსურ რეგულაციაში აღნიშნული მექანორეცეპტორების გარდა მონანილეობს ქემორეცეპტორებიც. მათი ადექვატური გამღიზიანებელია სისხლში უანგბადის და ნახშიროჟანგის ძაბვა. ქემორეცეპტორების აგზნებისას აფერენტული იმპულსები მიემართება მოგრძო ტვინის ცენტრებთან და მათი ტონუსის მატებას იწვევს, რის შედეგად ძლიერდება ცონმილი ნერვის გავლენა გულზე და მცირდება გულის შეკუმშვათა სიხშირე. ეს მექანიზმი უდევს საფუძვლად გულის მუშაობის შენელებას ფილტვის არტერიაში წნევის მომატებისას (პარინის რეფლექსი), ასევე შინაგანი ორგანოების რეცეპტორების გაღიზიანებისას გულის მოქმედების ცვლილებას (ჩერნიგოვსკის რეფლექსი). მსგავსი რეცეპტორები არსებობს თვით გულში, მის ცალკეულ შრეებში. მათი გაღიზიანება ცვლის გულის მუშაობას და სისხლძარღვების ტონუსს.

რეფლექსური გზით ხდება ვისცერალური სისტემების მოქმედების

### ნახ.42 ინტერორეცეპტული რეფლექსები გულზე

(ა) და მათი გრაფიკული გამოსახულებანი (ბ)



ა - ჰიონულის რეფლექსი (გაღიმიანება-დარტყმა ეპიგასტრიალურ უბანში, რეაქცია-გულის რეფლექსური გაჩერება)

ბ - დანინ-აშნერის რეფლექსი (გაღიმიანება-თვალის გუგაზე ზენოლა, რეაქცია - გულის შეკემშვების რეფლექსური შენელება)  
ისარი მიუთითებს სუნთქვის შეჩერებას

კოორდინაციული რეგულაცია. ალნერილია რეფლექსები, როცა მარცხენა პარკუტის სისხლით გაესების გაზრდისას 2-5-ჯერ მატულობს თირკმლების მიერ შარდის გამოყოფა. სითხის გამოყოფა უზრუნველყოფს სისხლის მოცულობის შემცირებას და წინაგულების სისხლით გავსების პროცესის ნორმალიზაციას. ცნობილია ასევე, დანინ-აშნერის თვალ-გუგის რეფლექსი, რომლის თანახმად, თვალის კაკლებზე თითებით ზენოლა გულის ცემას წუთში 10-20-ით აიშვიათებს (ნახ. 42 ბ); ასევე ჰოლცის რეფლექსი, რომლის მიხედვით, დარტყმა ეპიგასტრიალურ უბანში გულის რეფლექსურ გაჩერებას იწვევს (ნახ. 42 ა) და ა.შ.

გულის მოქმედების ქრებული რეგულაციის მაგალითად შეგვიძლია მოვიტანოთ ე. წ. თვალ-გუგის პირობითი რეფლექსი, რომლის მიხედვით, თუ რომელიმე ინდიფერენტულ გამლიზიანებელს, მაგალითად, ბგერას მრავალგზის შევაუღლებით თვალის კაკალზე ზენოლასთან, შემდეგში მხოლოდ ბგერა, თვალის გუგაზე ზენოლის გარეშე, გამოიწვევს გულის რითმის შენელებას.

გულის მოქმედების რეფლექსური გახშირება და გაძლიერება შეიმჩნევა ძლიერი მტკიცნეული გალიზიანების, სხვადასხვა ემოციური მდგომარეობის და კუნთური დატვირთვის დროს. გულის მოქმედების ეს ცვლილებები გამოიწვევა სიმპათიკური ნერვებით მოსული იმპულსაციებით და ცთომილი ნერვის ტონუსის დაქვეითებით.

## II.19. გულის მუშაობის პუმორული რეგულაცია

გულის მოქმედების ჰუმორული რეგულაცია ხორციელდება სისხლსა და ლიმფაში ენდოკრინული ჯირკვლების მიერ გამოყოფილი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებით და ასევე, უჯრედშორისი სითხის შემადგენლობაში არსებული იონებით. ჰუმორულ რეგულაციაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი შრის სეკრეტს – ადრენალინს (adrenalinum; სინონიმი – ეპინეფრინი).

**ადრენალინი** – თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის ჰუმორინია, ამინომჟავა თიროზინის ნაწარმი. მისი ფიზიოლოგიური მოქმედება სიმპათიკური (ადრენერგული) ნერვების გალიზიანების ანალოგიურია. ზემოქმედებს ორგანიზმის უამრავ ფუნქციაზე: აძლიერებს და ახშირებს გულის შეკუმშვებს, ზრდის გულიდან გადასროლას, აფაროთებს კორონარულ სისხლძარღვებს, ავინწროებს კანის, კუნთების, მუცელის ღრუს ორგანოების კაპილარებს და არტერიოლებს ადამიანის მოსვენებულ მდგომარეობაში ყოფნისას; ზრდის სისტოლურ არტერიულ წნევას, ადუნებს ბრონქების კუნთებს, აკავებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკას, ზრდის ჩონჩხის კუნთების შრომისუნარიანობას, აძლიერებს გლიკოგენის გახლეჩას და ზრდის სისხლში შაქრის შემცველობას. ადრენალინი უზრუნველყოფს ორგანიზმის ფუნქციათა მობილიზაციას განსაკუთრებული ექსტრენული პირობებისათვის. ადრენალინი იხლიჩება ფერმენტი მონოამინო-ქსიდაზით. სისხლში ადრენალინის საერთო შემცველობა დაახლოებით 30 მგ/მლ შეადგენს.

ადრენალინი სისხლში გამოიყოფა ემოციური დაძაბულობის, ფიზიკური დატვირთვისა და სხვა მსგავს მდგომარეობათა დროს და ურთიერთქმედებს კარდიომიოციტების ბეტა-ადრენორეცეპტორებთან. ეს ურთიერთქმედება ააქტიურებს უჯრედშიდა ფერმენტს – ადენილატციკლაზას, რომელიც მაგნიუმის იონების ხელშეწყობით აჩქარებს ციკლური ამფ (ცამფ - ციკლური 3,5 – ადენოზინმონფოსფატი) ნარმოქმნას ატფ-იდან. ეს უკანასკნელი ააქტიურებს ენერგეტიკულ ცვლას. სახელდობრ, ცამფ-ს ფოსფორილაზას არააქტიური ფორმა გადაპყავს აქტიურში. აქტიური ფოსფორილაზა ხლეჩს უჯრედშიდა გლიკოგენს და ნარმოქმნის გლუკოზას – ენერგიის წყაროს და აძლიერებს გულის მოქმედებას. ხასიათდება რა გულის ინოტროპული, ქრონოტროპული და დრომოტროპული ფუნქციების ერთდროული სტიმულაციის უნარით, ადრენალინი ზრდის **გულის დებიტს** ანუ პარკუჭების მიერ დროის ერთეულში გადასროლილი სისხლის რაოდენობას.

გულის ჰუმორული რეგულაციისათვის მნიშვნელოვანია ასევე კუჭქვეშა ჯირკვლის ჰორმონი **გლუკაგონი** (glucagonum; ბერძნ. glukys - ტკბილი). გლუკაგონი – კუჭქვეშა ჯირკვლის ენდოკრინული ნაწილის მიერ სინთეზირებული პოლიპეპტიდური ჰორმონია. მისი მოლეკულა შედგება 29 ამინომჟავური ნაშთისაგან. მოლეკულური მასა შეადგენს 3485. ინვევს გლიკოგენოლიზისა და გლიკოგენოგენეზის სტიმულაციას, რითაც ღვიძლები გლუკოზის პროდუქციას უზრუნველყოფს. გლუკაგონი ადენილატციკლაზას სტიმულაციას ახდენს და დადებითად მოქმედებს გულის ინოტროპულ ეფექტზე.

ფარისებური ჯირკვლის ჰორმონი **თიოროქსინი** (thyroxinum; სინონიმი - ტეტრაიოდთირონინი) აჩქარებს უანგვით რეაქციებს ორგანიზმში და ნარმოადგენს თიროზინის იოდის შემცველ ნაწარმს. აშშირებს გულის შეკუმშვებს და აძლიერებს გულის მგრძნობელობას სიმპათიკური ზემოქმედებისადმი.

გულის მოქმედებაზე გავლენას ახდენს ასევე, თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის სეკრეტები – კორტიკოსტეროიდები, ნაწლავის ენტეროქრომაფინური უჯრედების ჰორმონი-სეროტონინი, ბიოლოგიურად აქტიური პოლიპეპტიდი-ანგიოტენზინი. ეს ნივთიერებები აძლიერებ მიოკარდის შეკუმშვის ძალას.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, გულის მოქმედებაზე ჰორმონების გარდა გავლენას ახდენს უჯრედშორისი სითხის იონური შემადგენ-

ლობაც. უჯრედგარე არეში კალიუმის შემცველობის მატება გულის მუშაობას აქვეითებს. მატებით გამოწვეული კონცენტრაციული გრადიენტის ცვლილება იწვევს K იონებისათვის მემბრანის შეღწევა-დობის გაზრდას, შედეგად - იკლებს აგზნებადობა, აგზნების გატარების სიჩქარე და იცვლება მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა. ასეთ პირობებში სინუსურ-წინაგულის კვანძი კარგავს რითმის ნამყვანის ფუნქციას. კალიუმის იონების მსგავსად მოქმედებს გულზე HCO<sup>-</sup> და H<sup>+</sup> იონები. ხოლო კალციუმი ზრდის აგზნებადობას და კუნთოვანი ბოჭკოების გამტარებლობას, ააქტიურებს ფოსფორილაზას და უზრუნველყოფს აგზნებასა და შეკუმშვას.

## II.20. გულის მუშაობის შეგუება ხანგრძლივ და ხანოკლე დატვირთვასთან

მარეგულირებელი მექანიზმები უზრუნველყოფს გულის მუშაობის შეგუებას მისი დატვირთვის ხანმოკლე დროით ცვლილებასთან. გულის დატვირთვის პერიოდული ან ხანგრძლივი მატებისას გულში თავს იჩენს სტრუქტურული ცვლილებები. იგი იზრდება და გულის ჰიპერტროფია ვითარდება. ჰიპერტროფიისას თანაბარზომიერად იზრდება მიოკარდის ბოჭკოების სიგრძე და სისქე, მაგრამ მათი რიცხვი უცვლელი რჩება. იზრდება გულის საკების მოცულობა, რის გამოც იგი ჩვეულებრივზე მეტი მოცულობის სისხლს იტევს. მის გადასასროლად, ერთი შეხედვით, გულს მეტი ძაბვა უნდა დასჭირდეს სათანადო წნევის წარმოსაქმნელად, მაგრამ ეს ასე არ ხდება. გულის კუნთოვანი მასის სიგრძესა და სისქეში მომატების გამო დაძაბულობის ძალა, რომელიც გულის კედლის ერთეულზე მოდის პრაქტიკულად უცვლელი რჩება. და თუმცა, ჰიპერტროფირებული გული სისხლის ჩვეულებრივზე მეტ მოცულობას იტევს, მას არ სჭირდება ჩვეულებრივზე მეტი ძალის განვითარება წნევის შესაქმნელად და შესაბამისად, სისხლის ამ გადიდებული მოცულობის გადასასროლად არტერიულ სისტემაში. ამ თვისებით განსხვავდება ჰიპერტროფია გულის მწვავე გაფაროთებისაგან.

გულზე დატვირთვის შემცირებიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ გულის ზომები ნორმას უბრუნდება და ჰიპერტროფია ქრება. მაგრამ თუ ჰიპერტროფირებული გულის წონა კრიტიკულ დონეს (500 გ) აღწევს, მაშინ იზრდება არა მხოლოდ ზომები, არამედ ბოჭკოთა რაოდენობაც. ამ მდგომარეობას ჰიპერპლაზია ეწოდება.

გულის ცალკეული საქნის გამუდმებული გადატვირთვის დროს ჰქონდა მატერიალური პროცესებისას. თუ დატვირთვა წნევით არის გამოწვეული, გულის ჰქონდა თავდაპირველად არ ინვევს მისი საკუნძულის მოცულობის გაზრდას. მაგრამ თუ სისხლის გადიდებული მოცულობის გადასასროლად გულს დამატებითი მუშაობის შესრულება უნდა მიმდინარეობოს. მაშინ იზრდება გულის საკუნძულის მოცულობაც. გულის ბოჭკოების ზრდა გავლენას ახდენს გულის კედელში მიმდინარე პროცესებზე. გულის ბოჭკოების რადიუსის მატება ინვევს ამ ბოჭკოების ციფრობლაზმასა და კაპილარებს შორის სადიფუზიო მანძილის შეცვლას, რასაც გულის ოქსიგენაციის დარღვევა მოსდევს. ირლვევა ასევე კალციუმის იონებით გამოწვეულ ელექტრომეტრის მარატონი და ყოველივე ეს ქრონიკულ პირობებში გულის უკმარისობით მთავრდება.

**გულის უკმარისობას**, ზოგადად, უწოდებენ მდგომარეობას, რომლის დროსაც გული გადაისვრის სისხლის უფრო ნაკლებ რაოდენობას, ვიდრე ეს საჭიროა ნორმალური ჰემოდინამიკისათვის. იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს ისეთი მდგომარეობებით, რომლებიც უშუალოდ არ არის დაკავშირებული მიოკარდის შეკუმშვასთან (სარქელისმიერი მანკი, ბრადიკარდია და სხვ.). ზოგჯერ გულის უკმარისობას უწოდებენ გულის შეკუმშვის უნარის შემცირებასაც – **მიოკარდის უკმარისობა**, რომელიც ვითარდება გულის ქრონიკული გადატვირთვისას წნევით ან მოცულობით; ასევე მისი ჰიპოესიით (მიოკარდის ინფარქტი, კორონაროსკულეროზი), ანთებით (მიოკარდიტი) და ზოგიერთი შხამით მონამვლისას. ყველა ამ ფაქტორს შეუძლია მიოკარდის უჯრედებში აგზნებისა და შეკუმშვის მოვლენებთან დაკავშირებული პროცესების ნებისმიერი რგოლის დარღვევა.

თვითმარეგულირებელი მექანიზმების საშუალებით გული თვითონ არეგულირებს თავის მოქმედებას მისი წნევით და მოცულობით ხანმოკლე დატვირთვის პირობებში. სახელდობრ, მოცულობით ხანმოკლე დატვირთვას ის გადასროლის მოცულობის გადიდებით პასუხობს და ამით ახდენს აღნიშნული დატვირთვის კომპენსაციას ყოველგვარი სტრუქტურული ცვლილების გარეშე. ამ კანონზომიერებას მისი აღმომჩენების პატივსაცემად ფრანკ-სტარლინგის მექანიზმი უწოდეს. ეს მექანიზმი უდევს საფუძვლად შეგუებას წნევით დატვირთვასთანაც, ოლონდ ამ შემთხვევაში შეგუება რამდენიმე ეტაპად ხდება, რის შემდეგაც მარცხენა პარკუჭის მოქმედება ახალ დონეზე აიყვანება და სისხლის იგივე მოცულობა

აორტაში გადასროლება მომატებული წნევის პირობებში. გულიდან სისხლის გადასროლისადმი წინააღმდეგობის მომატება იწვევს იმას, რომ აორტაში წნევა დიასტოლის დროსაც არ დაუბრუნდება ჩვეულებრივ დონეს. ამის გამო, შემდგომი სისტოლის განსახორციელებლად მარცხენა პაკუჭი იძულებულია სისხლის გადასროლის დასაწყებად, საწყის დონესთან შედარებით, დაახლოებით 20 მმ.ვწყ.სვ.-ით მეტი წნევა განავითაროს. ეს გადასროლის მოცულობის შემცირებას იწვევს, რის გამოც საბოლოო სისტოლური მოცულობა მატულობს. ვინაიდან ვენური შემოდინება უცვლელია, საბოლოო დიასტოლური მოცულობა ავტომატურად დიდდება და ყოველი შემდგომი შეკუმშვისას პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა უფრო და უფრო გაიზრდება. საბოლოო ეტაპზე, ამ პროცესის შედეგად, მყარდება ახალი წონას-წორობა, რომლის დროსაც მარცხენა პარკუჭი დაინტებს ჩვეულებრივი მოცულობის გადასროლას მომატებული წნევის პირობებში.

ამდენად, წნევით დატვირთვასთან შეგუება ხდება თვითმარე-გულირებელი მექანიზმებით, რომლებსაც საფუძვლად უდევს საბოლოო დიასტოლური მოცულობის გადიდება (ფრანკ-სტარლინგის მექანიზმი). აღსანიშვნაია, რომ მოცულობით დატვირთვისაგან განსხვავებით, წნევით დატვირთვის პირობებში ბოჭკოები უფრო მეტად იწელება და შესაბამისად, შეკუმშვაც უფრო მძლავრია (ფრანკ-სტარლინგის კანონი).

აორტაში დიასტოლური წნევის მომატებას თან ახლავს წნევის მატება კორონარულ არტერიებშიც. ამ დროს იზრდება კორონარული სისხლძარღვების გავსება სისხლით. რაც იწვევს მიოკარდის გარკვეული უბნების შედარებით უფრო მეტად გაჭიმვას და გულის მუშაობის გაძლიერებას.

## საკონფრონტო კითხვები

1. რა და რა განყოფილებისაგან შედგება გული?
2. აღნერეთ გულის კედლის აგებულება.
3. დაახასიათეთ სისხლის მიმოქცევის დიდი წრე.
4. დაახასიათეთ სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე.
5. რაში მდგომარეობს სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის მნიშვნელობა?
6. რა მნიშვნელობა აქვს გულის სარქველებს?
7. რომელი სარქველები ვიცით?
8. რა განაპირობებს სარქველების მოქმედებას გულის მუშაობისას?
9. რა ფიზიოლოგიური თვისისტებით ხასიათდება გულის კუნთი?
10. დაახასიათეთ გულის კუნთის აგზნების იონური მექანიზმი.
11. როგორია აგზნების გატარების სიჩქარე გულში?
12. რა განაპირობებს გულის კუნთის შეკუმშვას და როგორია მისი მექანიზმი?
13. რას წარმოადგენს რეფრაქტერობის პერიოდი და რა განსხვავებაა აბსოლუტურ და შეფარდებით რეფრაქტერულ პერიოდს შორის.
14. რა არის გულის ავტომატია? რა იწვევს მას?
15. რისგან შედგება გულის გამტარი სისტემა?
16. რას ეწოდება გულის ციკლი და რა ფაზები აქვს მას?
17. რას უწოდებენ გულის რითმს და რა ფაქტორები ზემოქმედებს მასზე?
18. რას წარმოადგენს სისხლის წნევა და რა ახდენს გავლენას მის სიღიდეზე?
19. რა არის გულის სისტოლური მოცულობა და წუთმოცულობა და რა მნიშვნელობა აქვს მათ.
20. რა წარმოადგენს გულის შეკუმშვის ენერგიის წყაროს?
21. რა არის გულის ბიძგი და სად შეიგრძნობა ის?
22. რა ბეგრითი მოვლენები წარმოშობა გულის მუშაობისას?
23. რა იწვევს გულში ელექტრული დენის წარმოშობას?
24. რას წარმოადგენს ელექტროკარდიოგრამა?
25. რისი მაჩვენებელია ეკგ კბილები და ინტერვალები?
26. რას უწოდებენ გულის ელექტრულ ღერძს?
27. გულის მუშაობის რეგულაციის რა ტიპის მექანიზმებს განასხვავებენ?
28. ჩამოთვალეთ და მოკლედ დაახასიათეთ გულის მუშაობის რეგულაციის გულის შიგნითა მექანიზმები.
29. დაახასიათეთ გულის მუშაობის რეგულაციის გულის გარეთა მექანიზმები.
30. როგორ ხორციელდება გულის მუშაობის ჰუმორული რეგულაცია?
31. როგორ ხორციელდება გულის მუშაობის რეფლექსური რეგულაცია?
32. როგორ რეაგირებს გული ხანგრძლივ და ხანმოკლე დატვირთვაზე?

## ტესტები თვითშეჯასეპისათვის

ქვემოთ მოცემული წინადადებებიდან ზოგი მართალია,  
ზოგი მცდარი

### პასუხები მოცემულია მომდევნო გვერდზე

1. ა) ახალშობილებში გულის რითმი შეადგენს 100 შეკუმშვას  
წუთში.  
ბ) ზრდასრული ადამიანის გულის ნორმალური რითმი  
წუთში 72-ია  
გ) ავტომატიკური გულის კუნთის ფიზიოლოგიური თავისებურებაა  
დ) გულის რითმული შეკუმშვები განაპირობებს სისხლის  
უწყვეტ მოძრაობას  
ე) ატრიო-ვენტრიკულური სარქველების საერთო  
ზედაპირი ატრიო-ვენტრიკულური “სვრელების”  
საერთო ზედაპირის ტოლია
2. ა) წინაგულების სისტოლის დროს სისხლის წნევა ორივე  
წინაგულში ერთნაირია  
ბ) პარკუჭების დიასტოლის დროს მათში წნევა მკვეთრად  
ეცემა  
გ) გულის შეკუმშვის ძირითად წყაროს ATP და  
კრეატინფოსფატი წარმოადგენს  
დ) წინაგულების და პარკუჭების კუნთოვანი ქსოვილი  
მოქმედებს როგორც ერთიანი ფუნქციური სინციტიუმი  
ე) ატრიო-ვენტრიკულური კვანძის ბოჭკოები წარმართავენ  
სინუსური კვანძის მოქმედებას.
3. ა) აგზნების დროს აგზნებადობა მკვეთრად დაქვეითებულია  
ბ) შეფარდებითი რეფრაქტერობის პერიოდის შემდეგ გული  
აგზნებით პასუხობს ქვეზღურბლოვან გალიზიანებასაც  
გ) აბსოლუტური რეფრაქტერობის პერიოდის ხანგრძლივობა  
0,27 წამია  
დ) აბსოლუტური რეფრაქტერობის პერიოდში გალიზიანებას  
გული არ პასუხობს არც აგზნებით არც შეკუმშვით  
ე) გულის კუნთი ხშირ გალიზიანებას ტეტანუსით პასუხობს
4. ა) გულის დიასტოლა გრძელდება 0,4 წამი  
ბ) პარკუჭების დიასტოლის ხანგრძლივობა 0,5 წამია  
გ) წინაგულებს დიასტოლის ხანგრძლივობა 0,7 წამია  
დ) სისტოლური გადასროლის დასაწყისში მარცხენა  
პარკუჭში წნევა შეადგენს 80 მმ.ვწყ.სვ.

- ე) სისტოლური გადასროლის დასაწყისში მარჯვენა პარკუჭში წნევა 15 მმ.ვწყ.სვ.
5. ა) გულის კუნთის აგზნებადობა მეტია, ვიდრე ჩონჩხის კუნთისა  
 ბ) გულში აგზნების გავრცელებას გულის მუშა უჯრედები უზრუნველყოფს  
 გ) წექსუსები ხასიათდება დიდი ელექტრული წინააღმდეგობით  
 დ) კარდიომიოციტების მოქმედების პოტენციალის პიკი +30 მვ-ია  
 ე) კარდიომოციტების მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა 0,3 ნამია
6. ა) აგზნების დიპოლურ ვექტორს რეპოლარიზაციის ვექტორს უწოდებენ  
 ბ) დიპოლური ვექტორი მიმართულია აგზნებული უბნიდან აუგზნებლისაკენ  
 გ) სისტოლის დროს წინაგულები ელექტროუარყოფითია პარკუჭების მიმართ  
 დ) პარკუჭების აგზნება იწყება გულის მწვერვალიდან  
 ე) პარკუჭების რეპოლარიზაცია გაცილებით ნელა მიმღინარეობს, ვიდრე დეპოლარიზაცია
7. ა) P კბილი ასახავს მოქმედების პოტენციალის გავრცელებას მარჯვენა წინაგულში  
 ბ) P-Q სეგმენტი ასახავს ორივე წინაგულის მთლიანად აგზნებულობის პერიოდს  
 გ) S-T სეგმენტი ასახავს ორივე პარკუჭის მთლიანად აგზნებულობის პერიოდს  
 დ) QRS კომპლექსი ასახავს მარცხენა პარკუჭის აგზნებას  
 ე) T კბილი ასახავს მიოკარდის რეპოლარიზაციას
8. ა) გულის პარკუჭები ცთომილი ნერვით ინერვირებული არ არის  
 ბ) ცთომილი ნერვის მარჯვენა ტოტი მარჯვენა წინაგულზე ნაწილდება, მარცხენა კი - მარცხენა წინაგულზე  
 გ) ცთომილი ნერვის მარცხენა ტოტი გავლენას ახდენს ატრიო-ვენტრიკულურ გატარებაზე  
 დ) ცთომილი ნერვის მარჯვენა ტოტი გავლენას ახდენს გულის შეკუმშვათა სიხშირეზე  
 ე) აცეტილქოლინი ლოკალური ეფექტით ხასიათდება

9. ა) ცთომილი ნერვის გაღიზიანება ანელებს გულის რითმს
- ბ) მოსვენებულ მდგომარეობაში ცთომილი ნერვის ტონუსი ალემატება სიმპათიკური ნერვების ტონუსს
- გ) სიმპათიკური ბოჭკოების გაღიზიანება აძლიერებს გულის მოქმედებას
- დ) სიმპათიკური ბოჭკოების გაღიზიანების გავლენები გულზე თავს იჩენს სტიმულაციიდან ერთი წამის შემდეგ
- ე) სიმპათიკური და ცთომილი ნერვის ერთდროული გაღიზიანების დროს უპირატესობა გულზე ცთომილი ნერვის მოქმედებას ენიჭება

## პასუხები

- |   |  |
|---|--|
| 1. ა) მცდარია<br>ბ) მართალია<br>გ) მართალია<br>დ) მართალია<br>ე) მცდარია  | 7. ა) მცდარია<br>ბ) მართალია<br>გ) მართალია<br>დ) მცდარია<br>ე) მართალია   |
| 2. ა) მცდარია<br>ბ) მართალია<br>გ) მართალია<br>დ) მართალია<br>ე) მცდარია  | 8. ა) მართალია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მართალია<br>დ) მართალია<br>ე) მართალია  |
| 3. ა) მართალია<br>ბ) მართალია<br>გ) მართალია<br>დ) მართალია<br>ე) მცდარია | 9. ა) მართალია<br>ბ) მართალია<br>გ) მართალია<br>დ) მართალია<br>ე) მართალია |
| 4. ა) მართალია<br>ბ) მართალია<br>გ) მართალია<br>დ) მცდარია<br>ე) მცდარია  |  |
| 5. ა) მცდარია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მცდარია<br>დ) მართალია<br>ე) მართალია   |  |
| 6. ა) მცდარია<br>ბ) მართალია<br>გ) მართალია<br>დ) მცდარია<br>ე) მართალია  |  |

## ЛІТЭРАТУРА

1. Ader J.-L., Careé F... Physiologie, Paris, 2003.
2. Аничков С. В., Сапронов Н. С., Фармакология сердца и сосудов. м., 1984.
3. Аринчин Н. И., Борисевич Г. Ф., Микронасосная деятельность скелетных мышц при их растяжении. Минск. 1986.
4. Babsky E. B., Khodorov B. I., Kositsky G. I., Zubkov A.A. Human physiology, vol. I. Moscow. Mir, 1989.
5. Brun J.F..., Physiologie humaine, Paris, 2003.
6. Bassenge E., Holtz J., Müller C., Experimental evaluation of coronary artery vasomotion: Possible significance for myocardial ischemia in coronary heart disease, Adv. Clin. Cardiol, 4, 300 (1980).
7. Беремжанова И. А., Булекбаева А. Э, Кохалина М. Н. Нервная регуляция лимфообращения. Алма-Ата. 1980.
8. Булекбаева А. Э. Сравнительная физиология лимфотической системы. Алма-Ата. 1985.
9. Дехтярев П. Я. Электрокардиографическая диагностика. М., 1966.
10. Изаков В. Д. Иткин Г. П. Мархасин В. С. Биомеханика сердечной мышцы. М., 1981.
11. Коробков А. В., Чеснокова С. А., Атлас по нормальной физиологии, М., 1986.
12. Косицкий Г. И., Червова И. А. Сердце как саморегулирующаяся система. М., 1968.
13. Kohlhardt M., Genese, Eigenschaften und funktionelle Bedeutung des Slowresponse-Aktionspotentials am Herzen, Z. Kardiol, 69. 307 (1980).
14. Mello W. C., Electrical Phenomena in the Heart, New York, Academic Press. 1972.
15. Monod H., Flandrois R. Physiologie du sport, Paris, 2003.
16. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии. М., 1983.
17. Roscock G, Richards Ch. Physiologie humaine. Paris, 2004.
18. Ращмер Р. Ф. Динамика сердечно-сосудистой системы. М., 1981.
19. Rouvière H., Delmas A. - Anatomie Humaine, Paris, 2002.
20. Титамир Л. И. Электрический генератор сердца. М., 1980.
21. Удельнов М. Г. Физиология сердца. М., 1975.
22. Frank O. Zur Dynamik des Herzmuskels, Z. Biol 32. 370 (1995).
23. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. т. 3. М., 1986.
24. Schaffer H., Haas H. G. Electrocardiography. In: Hamilton W. F., Dow P., Handbook of Physiology, vol. I. Circulation, Amer. Physiol. Soc., Washington. 1962.

## თავი III. სისხლარღვების ფიზიოლოგია

### III.1. სისხლარღვების აგებულება და თვისე-გეპი

გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში აერთიანებენ გულს, სისხლ-ძარღვებს: არტერიებს, კაპილარებს, ვენებსა და ლიმფურ სისტემას. სისხლი თავის მრავალრიცხოვან ფუნქციას მხოლოდ იმ შემთხვევაში ასრულებს თუ სისხლძარღვებში მოძრაობს. სისხლის გადაადგილებას სისხლძარღვთა ჩაკეტილ ჯაჭვში გული უზრუნველყოფს. გულის ძირითადი ფუნქცია სისხლის განუწყვეტელი ბრუნვის უზრუნველყოფა და შენარჩუნებაა. ორგანიზმი სისხლის განუწყვეტელი ბრუნვის (ცირკულაციის) ძირითადი დანიშნულებაა სხვადასხვა ნივთიერებათა გადაადგილება. სისხლს თითოეულ უჯრედთან მიაქვს ცხოველქმედებისათვის აუცილებელი ნივთიერებები და მათგან გამოაქვს ცხოველქმედების პროდუქტები. ყველა ეს ნივთიერება სისხლის ნაკადში გადადის და მისგან გამოდის არა უშუალოდ, არამედ უჯრედშორისი (ინტერსტიციალური) სითხის მეშვეობით.

ხერხემლიანების, თავფეხიანი მოლუსკების და კანეკლიანების ორგანიზმი სისხლი მუდამ ჩაკეტილ სივრცეში მოძრაობს. სისხლის მიმოქცევის ასეთ სისტემას **ჩაკეტილს უწოდებენ**. მწერებში, მრავალ კიბოსნაირებსა და მოლუსკებში სისხლძარღვები წყდება და სისხლი გულში დაბრუნებამდე თავისუფლად ნაწილდება ქსოვილებს შორის. სისხლის მიმოქცევის ასეთ სისტემას **ლიას უწოდებენ**. სისხლის მიმოქცევის ჩაკეტილი სისტემა ხასიათდება იმით, რომ მასში წნევა შედარებით დიდი და მუდმივია. გულის შეკუმშვებს შორის არსებულ შუალედში წნევის მუდმივობის შესანარჩუნებლად აუცილებელია სისტემაში ელასტიური კედლების არსებობა. იმასთან დაკავშირებით, რომ ორგანიზმის სხვადასხვა ორგანოს სისხლით მომარაგება განსხვავებული და გამუდმებით ცვალებადია, მათი მოქმედების თავისებურებათა გამო, ჩაკეტილ სისტემაში არსებობს მთელი რიგი სისხლის მიმოქცევის მაკონტროლებელი და მარეგულირებელი მექანიზმები. ამასთან, ჩაკეტილ სისტემაში გულიდან გადასროლილი სისხლი სწრაფადვე უბრუნდება გულს. ლია სისტემაში კი - წნევა დაბალია და მაღალი ვერანაირად ვერ იქნება, პრაქტიკულად შეუძლებელია ასეთ სისტემაში მაღალი წნევის შექმნა. შეუძლებელია ასევე, მუდმივი წნევის შენარჩუნებაც. ლია სისტემაში

ორგანოებს შორის სისხლის გადანაწილება რთულადრეგულირებადი პროცესია და გულში სისხლის დაბრუნებაც ნელა ხდება.

სისხლის მოძრაობის ჩაკეტილ სისტემაში განარჩევენ სისხლის მიმოქცევის ორ წრეს: დიდს და მცირეს. დიდი წრე იწყება მარცხენა პარკუჭისა და მისგან გამომავალი აორტიდან. აორტა იტოტება მრავალრიცხოვან არტერიებად, რომლებიც დასაბამს აძლევს რეგიონულ სისხლძარღვთა ბადეს. თითოეული ბადე სისხლით ამარავებს ცალკეულ ორგანოს: გულს, თავის ტვინს, ლვიძლს, თირკმლებს, კუნთებს, კანს და ა.შ. არტერიები იტოტება და დიქოტომიურად იყოფა. ცალკეული სისხლძარღვის დიამეტრის შემცირების შესაბამისად მათი საერთო რაოდენობა მატულობს. ორგანოთა სიღრმეში უწვრილესი არტერიები (არტერიოლები) ქმნიან ხშირ ქსელს, რომელიც წარმოდგენილია თხელი კედლების მქონე სისხლძარღვების წნულის სახით. ეს კაპილარული ქსელია. სწორედ აქ ხდება ნივთიერებათა ცვლა სისხლსა და უჯრედებს შორის. ორგანიზმის კაპილარების საერთო ზედაპირის ფართობი ადამიანში 1000 მ<sup>2</sup>-ს აღემატება. კაპილარები ერთიმეორეს ერწყმის და ვენულებს წარმოქმნის. ვენულები ვენებად ერთდება. ამის გამო სისხლძარღვთა რაოდენობა მცირდება, ხოლო დიამეტრი იზრდება. საბოლოოდ, შერწყმის პროცესი სრულდება ორი დიდი ვენის: კრანიალური და კაუდალური ღრუ ვენის წარმოქმნით, რომლებიც მარჯვენა ნინაგულში ჩაედინება. ვენური სისხლძარღვების ფორმირების ამ ზოგადი კანონიდან გამონაკლისს წარმოადგენს **ნაწლავი და ელენთა**. მათგან გამომავალი ვენური სისხლძარღვები კიდევ ერთხელ იტოტება ლვიძლში კაპილარული ქსელის წარმოქმნით. სისხლი, რომელიც ნაწლავიდან და ელენთიდან ვენულებით გამოედინება, ვენებით ჩაედინება კარის ვენაში (ბერძნ. კარის ვენა - *vena portae*) და შემდეგ ლვიძლში. აქ კიდევ ერთ კაპილარულ (სინუსოიდურ) ქსელს გაივლის და მხოლოდ ამის შემდეგ, ლვიძლის ვენებით ჩაედინება კაუდალურ ღრუ ვენაში და შემდეგ მარჯვენა ნინაგულში (ნახ. 18). სისხლის ამ მოძრაობას პორტალური სისხლისმიმოქცევა ეწოდება.

პორტალური სისხლის მიმოქცევა მუცლის ღრუს ორგანოების და ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური უბნების სისხლით მომარაგების სისტემაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია სისხლის გატარება თანმიმდევრულად განლაგებული ორი კაპილარული ქსელის გავლით. მუცლის ღრუში ჰიპოფიზი კაპილარული ქსელი მოთავსებულია ნაწლავში, კუჭში, კუჭკვეშა ჯირკვალში და ელენთაში,

საიდანაც სისხლი ვენულების და ვენების სისტემით გადადის კარის ვენაში და შემდეგ ღვიძლში, სადაც კაპილარების მეორე ქსელია მოთავსებული. ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზურ უბანში კაპილარების პირველი ქსელი მოთავსებულია ჰიპოთალამუსში, სახელდობრ, სუპრააოპტიკურ და პარავენტრიკულურ ბირთვებში, საიდანაც რელიზინგ-ფაქტორებით (ლათ. **release** - გამოთავისუფლება, გამოყოფა) გამდიდრებული სისხლი ჰიპოფიზის ფეხის პორტალური ვენის სისტემით შედის ჰიპოფიზის წინა ნაწილში - ადენოჰიპოფიზში (**adenohypophysis** ბერძნ. **aden, adenos** - რკინაჰიპოფიზი, ჰიპოფიზის რკინოვანი ნაწილი), სადაც მოთავსებულია მეორე კაპილარული ქსელი, რომელიც სინუსოდებითაა წარმოდგენილი.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე იწყება მარჯვენა პარკუჭითა და მისგან გამომავალი ფილტვის არტერიით (ფილტვის ღეროთი). ფილტვის არტერია იტოტება, გადადის ფილტვების სისხლძარღვთა ბადეში და ბოლოვდება ფილტვის ვენებით, რომლებიც მარცხენა წინაგულში ჩაედინება. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე ასახავს სისხლის მოძრაობას გულის მარჯვენა პარკუჭიდან მარცხენა წინაგულამდე, ფილტვების სისხლძარღვების გავლით. **მცირე წრის სისხლძარღვების ძირითადი დანიშნულებაა რესპირაციული (ლათ. respiration - სუნთქვა)** გაზების ტრანსპორტი და ცვლა: ვენური სისხლის მიწოდება ფილტვის კაპილარებისათვის; ამ კაპილარებით ჭარბი ნახშირორჟანგის ალვეოლებში გადატანა; აქ სისხლის გაჯერება უანგბადით და მისი შემდგომი ტრანსპორტი სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. საბოლოოდ, მცირე და დიდ წრე იკვრება. დროის ერთეულში მცირე წრის სისხლძარღვებში გაედინება იმდენივე სისხლი, რამდენიც დიდ წრის სისხლძარღვებში.

ფილტვების სისხლძარღვები დაბალწნევიან სისხლძარღვებს განეკუთვნება. სისხლის ნაკადისადმი წინააღმდეგობა მათ სანათურში გაცილებით მცირეა, ვიდრე დიდი წრის სისხლძარღვების სანათურში. ჯანმრთელ ადამიანებში სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში არის დაახლოებით 21-25 მმ.ვწყ.ს.ვ., ხოლო დიასტოლური 7-10 მმ.ვწყ. ს.ვ. ფილტვებში სისხლის ნაკადის გადანაწილება არათანაბარია, რაც, ძირითადად, მასზე გრავიტაციული ძალის მოქმედებითაა გამოწვეული. ფილტვების ზედა ნაწილში სისხლის ნაკადის მოცულობა უფრო მცირეა, ვიდრე მათ ქვედა ნაწილში. აღსანიშნავია, რომ ფილტვის არტერია ორგანიზმში ერთადერთი არტერიაა, რომელშიც ვენური სისხლი გაედინება, ხოლო ფილტვის ვენა ერთადერთი ვენაა, რომელშიც არტერიული ანუ უანგბადით გამდიდრებული სისხლი

მოძრაობს. ეს იმასთანაა დაკავშირებული, რომ, ზოგადად, როგორც წესი, არტერიებით სისხლი ორგანოებთან მიიტანება, ვენებით კი გამოიტანება მათგან.

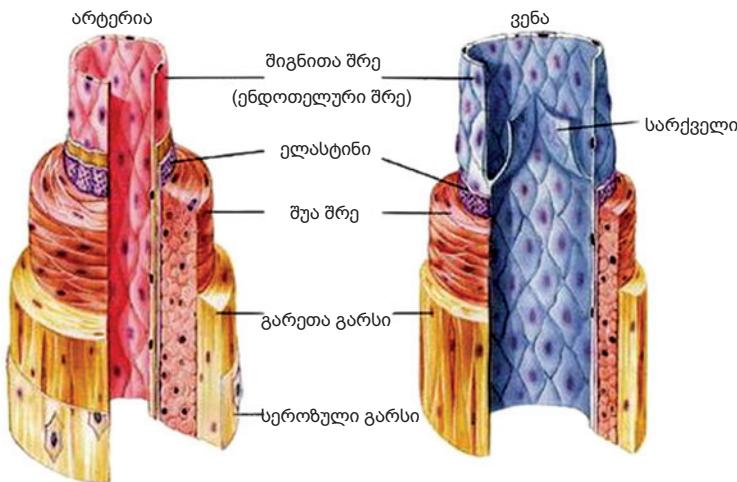
გარდა სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის სისხლ-ძარღვებისა, ორგანიზმში არსებობს ასევე ლიმფური (ბერძნ. *lymphha* - სუფთა წყალი) „ძარღვების“ (სადინარების) სისტემა. ლიმფური სისტემა (*systema lymphaticum*) ნარმოადგენს ლიმფური ძარღვებისა და მათი დინების გზებზე არსებული ლიმფური კვანძების ერთობლიობას. ეს სისტემა ახდენს ქსოვილებიდან წყლის, კოლოიდური ხსნარების, ემულსისა და უხსნადი ნანილაკების შეწოვას (რეაბსორბციას); ლიმფის წარმოქმნას და მის გადაადგილებას სისხლძარღვებში - ვენურ სისტემაში. ორგანოებში სისხლძარღვთა კაპილარებთან ერთად არის ასევე ლიმფური კაპილარების ქსელიც, საიდანაც ლიმფური ძარღვები იწყება. ლიმფური სადინარების ამ წვრილი წნულიდან სათავეს იღებს უფრო მსხვილი სადინარები, რომელთა საშუალებითაც ლიმფა ორგანოებიდან რეგიონულ ლიმფურ კვანძებთან მიიტანება. ამ კვანძების გავლის შემდეგ ლიმფა გადადის ლიმფურ ღეროებში, ხოლო შემდეგ გულ-მკერდის ნაკადსა და მარჯვენა ლიმფურ ნაკადში, რომელიც ვენაში ჩაედინება. ლიმფის მიმოქცევა გულისხმობს ლიმფის კომპონენტების გადასვლას ლიმფურ სადინარებში, შემდეგ მათ მოხვედრას სისხლსა და ქსოვილებში და კვლავ ლიმფურ სადინარებში.

სისხლის წრიული მოძრაობის (**წრებრუნვის**) დრო. დროს, რომელიც საჭიროა იმისთვის, რომ სისხლმა გაიაროს სისხლის მიმოქცევის ორივე: მცირე და დიდი წრე, სისხლის წრიული მოძრაობის (**წრებრუნვის**) დრო ეწოდება. დადგენილია, რომ ჯანმრთელი ადამიანის (რომლის გულის შეკუმშვათა სიხშირე 1 წუთში 70-80-ს შეადგენს) სისხლის წრიული მოძრაობის დრო 20-23 წამია. ამ დროის 1/5 მოდის სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეზე, ხოლო 4/5 - დიდ წრეზე. სისხლის წრიული მოძრაობის დრო შეიძლება მნიშვნელოვნად შეიცვალოს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების დარღვევისას. გულის მძიმე დავადგების მქონე ადამიანებს სისხლის წრიული მოძრაობის დრო ერთ წუთამდე ეზრდებათ.

სისხლძარღვთა კედლის აგებულება. არტერიული სისხლ-ძარღვის კედლის აგებულება სამშრიანია: შიგნითა შრე - ინტიმა, შუამედია და გარეთა - ადვენტიცია (ნახ.43). ყველა სისხლძარღვი შიგნიდან ამოფენილია **ენდოთელიუმის** შრით, რომელიც უშუალოდ „ეკვრის“ სისხლძარღვის სანათურს. ენდოთელიუმი, ჩვეულებრივ, შედგება

ბრტყელი უჯრედების ერთი შრისაგან. იგი წარმოქმნის სისხლძარღვის შიგნითა, გლუკ ზედაპირს. ამ ზედაპირის დაუზიანებლობა და სიმრთელე ხელს უშლის სისხლის შედედებას, რის გამოც ის მნიშვნელოვანი ფაქტორია სისხლის ნორმალური მიმოქცევისათვის. ენდოთელიუმის შრე მის ქვეშ მდებარე სუბენდოთელიუმის შრესთან ერთად ქმნის სისხლძარღვის შიგნითა შრეს - ინტიმას. სისხლძარღვის კედლის შუა შრე - მედია კუნთოვანი შრე, რომელიც წარმოქმნილია გლუკი კუნთოვანი უჯრედებისაგან. გარეთა გარსი - ადვენტიცია მდიდარია არტერიების მკვებავი წვრილი სისხლძარღვებით და ნერვული დაბოლოებებით და წარმოქმნილია შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედებისგან. სისხლძარღვები გარედან დაფარულია სეროზული გარსით. ყველა სისხლძარღვი (გარდა ჭეშმარიტი კაპილარებისა) ეპითელიურ და კუნთოვან ბოჭკოებთან ერთად შეიცავს ელასტიურ და კოლაგენურ ბოჭკოებს. ამ ბოჭკოების რაოდენობა და თანაფარდობა განსხვავებულია სხვადასხვა სისხლძარღვში და ერთი სისხლძარღვის კედლის შრეებს შორისაც.

ნახ. 43. სისხლძარღვის აგებულება



**ელასტიური** (ბერძნ. elastos - გაჭიმვადი, ბლანტი) **ბოჭკოები** შედარებით ხშირ ბადეს წარმოქმნის შიგნითა და შუა შრეს შორის ისინი ძალიან ადვილად იჭიმება, შეიძლება გაიჭიმოს თავიანთ საწყის ზომასთან შედარებით რამდენიმეჯერ მეტად. ეს ბოჭკოები წარმოქმნის ელასტიურ ძაბვას, რომელიც წინააღმდეგობას უწევს

სისხლის წნევას, რაც, თავის მხრივ, სისხლძარღვების გაჭიმვას უწყობს ხელს. ადსანიშნავია, რომ ასეთი ძაბვის შესაქმნელად არ იხარჯება ბიოქიმიური პროცესების ენერგია.

**კოლაგენური** (*collagenum: ბერძნ. kolla – წებო + genes – წარმომშობი*) **ბოჭკოები** მოთავსებულია შუა და გარეთა გარსში. ეს ბოჭკოები წარმოქმნიან ბადეს, რომელიც გაცილებით მეტ წინააღმდეგობას უწევს სისხლძარღვების გაჭიმვას, ვიდრე ელასტიური ბოჭკოები. კოლაგენური ბოჭკოები შედარებით თავისუფლად არიან განლაგებული სისხლძარღვის კედელში და ზოგჯერ ნაკეცებსაც წარმოქმნიან. ამასთან დაკავშირებით, ისინი წნევას მაშინ უწევენ წინააღმდეგობას, როცა სისხლძარღვი განსაზღვრული ხარისხით უკვე არის გაჭიმული. სისხლძარღვთა გაჭიმვის საზღვრები დამოკიდებულია ელასტიური და კოლაგენური ბოჭკოების როგორც რაოდენობაზე, ასევე მათ თანაფარდობაზე. დიდი წრის ნებისმიერი განყოფილების არტერიები 6-10-ჯერ უფრო ნაკლებად იწელება, ვიდრე ამავე განყოფილების ვენები. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ვენები ისეთივე თვისებებით ხასიათდება, როგორითაც დიდი წრის ვენები, მაგრამ ფილტვის არტერია ფილტვის ვენასთან შედარებით მხოლოდ და მხოლოდ 2-ჯერ ნაკლებად იჭიმება.

თითოისტარისებური გლუკუნთოვანი უჯრედები (დიამეტრი 4 მეტ, სიგრძე 20 მეტ) ერთმანეთთან ელექტრულად არიან დაკავშირებული და მექანიკურად უკავშირდებიან ელასტიურ და კოლაგენურ ბოჭკოებს. გლუკუნთოვანი უჯრედები პერიოდულად სპონტანურად იკუმშება. ეს შეკუმშვა არ არის დამოკიდებული ნერვულ გავლენებზე და შეინიშნება სისხლძარღვის დენერვაციის შემდეგაც. ამ უნარის გამო სისხლძარღვები მოსვენების დროსაც დაძაბულ მდგომარეობაშია. ამ მდგომარეობას **მიოგენური ბაზალური ტონუსი** ეწოდება. სისხლძარღვთა გლუკუნთოვანი უჯრედების ძირითადი ფუნქციაა სისხლძარღვთა ტონუსის (სისხლძარღვის კედლის აქტიური დაძაბულობის) შექმნა და ასევე, სისხლძარღვების სანათურის სიდიდის ცვლილება ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებების შესაბამისად.

სისხლძარღვების უდიდესი ნაწილის ინერვაცია ვეგეტატური ნერვული სისტემის ბოჭკოებით ხორციელდება. სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ვეგეტატური ბოჭკოებით მომავალი იმპულსები ბაზალურ ტონუსთან ერთად ქმნის (მოსვენებულ მდგომარეობაში) სისხლძარღვთა სუმარულ ძაბვას, რომელსაც **მოსვენების ტონუსს უწოდებენ.**

სისხლძარღვებში აგებულებით და ფუნქციური თავისებურებით გამოიჩინა კაპილარები. კაპილარები წარმოადგენს ყველაზე წვრილ და მრავალრიცხოვან სისხლძარღვებს. კაპილარები აღმოჩენილ იქნა მალპილის მიერ 1861 წელს. ისინი უჯრედშორის სივრცეებშია განლაგებული. მათი სანათურის ზომები (დიამეტრი) მერყეობს 2 მკმ-დან 20 მკმ-დაც და ზოგჯერ უფრო დიდი ზომისაც არის. სანათურის ზომის ასეთი ცვლილება დამოკიდებულია ცალკეულ ორგანოში სისხლძარღვთა სისტემის აგებულების თავისებურებიზე. სხვადასხვა ქსოვილში განსხვავებულია არა თუ სანათურის ზომები, არამედ კაპილარების რაოდენობაც. მაღალი მეტაბოლიზმის მქონე ორგანოებში კაპილარების რიცხვი 1 მმ<sup>2</sup> ზომის განივცეთში მეტია, ვიდრე ცვლის ნაკლები ინტენსიურობის მქონე ორგანოებში. მაგალითად, გულის კუნთი 1 მმ<sup>2</sup> ზომის განივჭრილში 5-6-ჯერ მეტი რაოდენობის კაპილარს შეიცავს, ვიდრე ჩინჩხის კუნთი. თავის მხრივ, მომუშავე კუნთში 30-ჯერ მეტი რაოდენობის კაპილარი შეინიშნება, ვიდრე მოსვენებულ მდგომარეობაში მყოფ კუნთში. ასევე, თავის ტვინის რუს ნივთიერებაში კაპილარული ბადე მნიშვნელოვნად ხშირია, ვიდრე თეთრ ნივთიერებაში. კაპილარის სიგრძე მერყეობს 3-750 მკმ ფარგლებში. კაპილარების სანათურის ზომის სიმცირის გამო მათში ერთოროციტები ერთიმეორის მიყოლებით გაივლიან და ცოტათი დეფორმირდებიან. ორგანიზმის მთელი კაპილარების რაოდენობა საოცრად დიდია. ადამიანში ის შეადგენს დაახლოებით 40 მილიარდს. კაპილარების საერთო სიგრძე 100 000 კმ-ს აღწევს. ეს სიგრძე საკმარისია საიმისოდ, რომ სამჯერ გარს შემოუარო დედამინის ეკვატორს. დიდია ასევე კაპილარების ზედაპირის საერთო ფართობი, რომელიც 1000 მ<sup>2</sup>-ს შეადგენს.

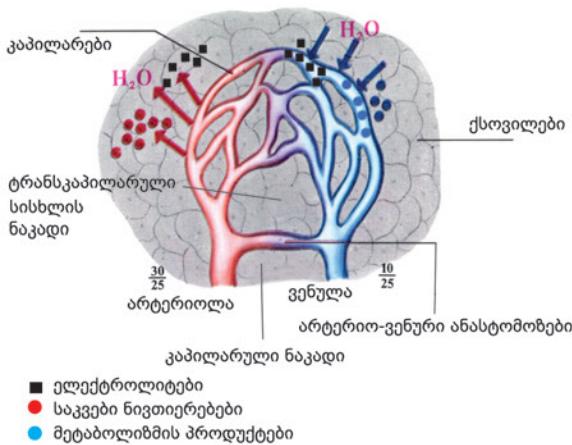
კაპილარებს გააჩნია წაკვეთილი ან მთლიანი რვიანის ფორმა (ნახ. 43'.ა). კაპილარში განარჩევენ არტერიულ და ვენურ მუხლს. ასევე ჩართულ (მუამდებარე) ნაწილს (ნახ. 43'.ბ,გ). იქ, სადაც არტერიოლებიდან კაპილარები გამოდის გლუკოზუნოვანი უჯრედები წარმოქმნიან პრეკაპილარულ სფინქტერებს (ნახ. 43'.გ), რომელთა შეკუმშვაც განსაზღვრავს, თუ რომელ კაპილარში გაივლის სისხლი. კაპილარის სხვა დანარჩენ უპანში კუმშვადი ელემენტები არსად არის. სისხლის ნაკადის სიჩქარე კაპილარებში 0,5-1 მმ/ნმ შეადგენს, რაც 500-600-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე სისხლის ნაკადის სიჩქარე აორტაში.

კაპილარების კედელი წარმოადგენს ნახევრადგამტარ მემბრანას. იგი წარმოადგენილია ორი გარსით: შიგნითა - ენდოთელური უჯრედების ერთი შრე და გარეთა - ბაზალური მემბრანა. განარჩევენ ლია და დახშულ კაპილარებს. კაპილარების ფუნქცია მდგომარეობს

ნახ. 43'. სისხარღვების აგებულება

ა) მიკროცირკულაციური  
სისხლძარღვები

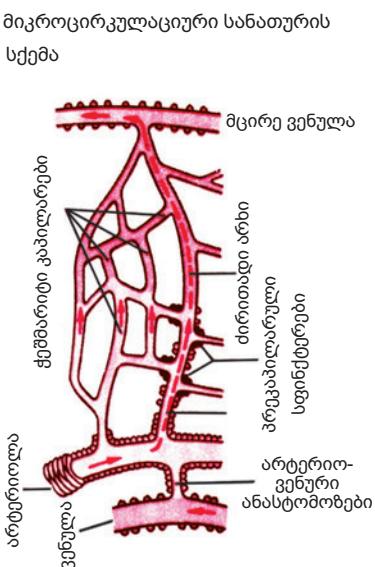
ბ) სისხლძარღვების თან-  
მიმდევრობის სქემა



- ტვერდი სისხლძარღვები (Rigid blood vessels)
- ვენები (Veins)
- ვენულები (Venules)
- ტვერდი სისხლძარღვები (Rigid blood vessels)



- რეზისტული სისხლძარღვები (Resistive blood vessels)
- არტერიები (Arteries)
- არტერიები არტერიები (Arteries to arteries)



ტრანსკაპილარული ცვლის უზრუნველყოფაში ანუ უჯრედების საკვები და პლასტიკური ნივთიერებებით მომარაგებაში და მეტაბოლიზმის პროდუქტების გადატანაში.

აგებულებისა და ფუნქციური თავისებურებების მიხედვით განასხვავებენ კაპილარების სამ ტიპს: სომატურს, ვისცერალურს და სინუსოდურს.

**სომატური ტიპის კაპილარების კედელი** წარმოქმნილია უნივერტი ენდოთელური შრით და ბაზალური მემბრანით. ის მცირედ ატარებს ცილის მსხვილ მოლეკულებს, მაგრამ ადვილად ატარებს წყალს და მასში გახსნილ მინერალურ ნივთიერებებს. ამ ტიპის კაპილარები გვხვდება უპირატესად კანში, ჩონჩხის და გლუვ კუნთებში, ცხიმის და შემაერთებელ ქსოვილებში, ტვინის დიდი ნახევარსფეროების ქერქში, ასევე ფილტვების მიკროცირკულაციურ სისტემაში.

**ვისცერალური ტიპის კაპილარების კედლებს** გააჩნია „ფანჯრები“ დიამეტრით 0,1 მკმ. ეს „ფანჯრები“ დახურულია, დაფარულია უნვრილესი მემბრანით. ასეთი კაპილარები მოთავსებულია იმ ორგანოებში, რომლებიც გამოყოფენ და შთანთქავენ დიდი რაოდენობით წყალს და მასში გახსნილ ნივთიერებებს ან მონანილეობებს მიკრომოლეკულების ჩეარ ცვლაში (თირკმელები, საჭმლის მომნელებელი არხის ლორნოვანი გარსი, ენდოკრინული ჯირკვლები).

**სინუსური ტიპის კაპილარებს** გააჩნია დიდი სანათური, წყვეტილი ენდოთელური გარსი, ბაზალური მემბრანა ნანილობრივ არ არის. ასეთი კაპილარებია, ძვლის ტვინში, ღვიძლისა და ელენთის სინუსებში. მათი სანათური ადვილად ატარებს წყალს, მაკრომოლეკულებს და სისხლის ფორმიან ელემენტებს.

### III.2. სისხლძარღვების ფუნქციური ტიპები

სისხლძარღვები, მათ მიერ შესრულებული ფუნქციების შესაბამისად, შეიძლება დაიყოს 6 ჯგუფად: 1. ამორტიზაციული იგივე; მაგისტრალური (იგივე, ელასტიკური ტიპის); 2. რეზისტიული 3. სფინქტერები; 4. ჭეშმარიტი კაპილარები (ცვლის სისხლძარღვები); 5. ტევადი სისხლძარღვები; 6. მაშუნტირებელი სისხლძარღვები.

**1. ამორტიზაციული,** იგივე მაგისტრალურ სისხლძარღვებს მიეკუთვნება აორტა, ფილტვის არტერია და მათი მიმდებარე უბნები. ამორტიზაციული სისხლძარღვების კედლები მცირე რაოდენობით შეიცავს გლუვეუნთოვან უჯრედებს. მათ შუა შრეში ჭარბობს ელასტიკური ელემენტები, რის გამოც ამ ტიპის სისხლძარღვებს

მკვეთრად აქვთ გამოხატული ელასტიკური თვისებები. შესაბამისად, მათში იქმნება დიდი წინააღმდეგობა სისხლის ნაკადისადმი. ეს უკანასკნელი უზრუნველყოფს გულიდან გადასროლილი სისხლის პერიოდული ტალღების ამორტიზაციას ანუ სისხლის რითმული, პულსირებადი ნაკადის გადაყვანას თანაბარ ნაკადში. მსხვილი სისხლძარღვების უფრო დასტალურად მდებარე არტერიებში მეტია გლუკოზის უზრუნველყოფა, ამიტომ მათ კუნთური ტიპის არტერიებს უნიფრენი. მათში ნაკლებადაა ელასტიკური ბოჭკოები, რის გამოც ისინი ვერ ზემოქმედებენ ამ სისხლძარღვების პლასტიკურობაზე და შესაბამისად, ჰიდროდინამიკურ წინაღობაზე.

**2. რეზისტიული** ანუ წინააღმდეგობის სისხლძარღვები (ლათ. *resistentia* - წინააღმდეგობა) არტერიული სისხლძარღვებია (*arteria*, ბერძნ. *aer* - ჰაერი + *tere* - შეიცავს), რომლებიც ძირითად წინააღმდეგობას უწევენ სისხლის ნაკადს. სწორედ ესენი უზრუნველყოფენ, უპირატესად, პერიფერიულ სისხლძარღვოვან წინააღმდას და სისხლის მოცულობით ნაკადს იმ ორგანოებში, რომლებსაც ისინი ამარაგებენ. ფლობენ კარგად განვითარებულ გლუკოზის უზრუნველყოფას და მჭიდრო სიმპათიკურ ინერვაციას.

რეზისტიულ სისხლძარღვებს მიაკუთვნებენ საბოლოო (წვრილ) არტერიებს, არტერიოლებს. მიაკუთვნებენ ასევე, კაპილარებს და ვენულებს, თუმცა ნაკლები ხარისხით. სწორედ, წვრილი არტერიები და არტერიოლები ანუ პრეკაპილარული სისხლძარღვები ფლობენ სქელ კედლებს კარგად განვითარებული მუსკულატურით, რომელთა შეკუმშვა ინვევს სანათურის სიდიდის შემცირებას. ამ უნარის გამო ისინი ყველაზე მეტ წინააღმდეგობას უწევენ სისხლის ნაკადს. რეზისტიულ სისხლძარღვებს ახასიათებს მაღალი ჰიდროდინამიკური წინაღობა და მცირე ტევადობა.

რეზისტიულ სისხლძარღვებს მიაკუთვნება ასევე წინააღმდის პოსტკაპილარული სისხლძარღვები - ვენულები და წვრილი ვენები. პრეკაპილარული და პოსტკაპილარული სისხლძარღვების წინააღმდათა (ტონუსთა) თანაფარდობა განსაზღვრავს ჰიდროსტატიკური წნევის სიდიდეს კაპილარებში, ანუ ფილტრაციული წნევის სიდიდეს, შესაბამისად - ფილტრაციის და შენოვის სიჩქარეს და სითხის ცვლის ინტენსიურობას. რეზისტიული სისხლძარღვების გლუკოზის მუსკულატურის შეკუმშვით გამოწვეული სისხლძარღვთა სანათურის ცვლილება ნარმალდება. მეტი წნევის და მეტი წნევის განვითარება მაღალი არეგულირებს სხვადასხვა ორგანოს სისხლით მომარაგებას.

**3. სფინქტერები** წარმოადგენს პრეკაპილარული არტერიოლების საბოლოო უბნებს. მათ, ისევე როგორც რეზისტიულ სისხლძარღვებს, შეუძლიათ შეცვალონ თავიანთი დიამეტრი და ამით განსაზღვრონ ფუნქციონირებადი კაპილარების რაოდენობა და შესაბამისად, ცვლის ზედაპირის სიდიდე.

**4. ჭეშმარიტი კაპილარები** ანუ ცვლის სისხლძარღვები უმნიშვნელოვანესი განყოფილებაა გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში. კაპილარების კედელი, როგორც ადრე აღვნიშნეთ, არ შეიცავს გლუკოზს თოვან ელემენტებს და ამიტომაც არ გააჩნია შეკუმშვის (შევიწროების) უნარი. მათი დიამეტრი პასიურად იცვლება. სანათურის სიდიდე დამოკიდებულია წნევის მერყეობაზე რეზისტიულ პრე- და პოსტკაპილარულ სისხლძარღვებს შორის და სფინქტერებში. კაპილარების თხელი კედლების გავლით ხდება ტრანსკაპილარული ცვლა ანუ ცვლა სისხლსა და ქსოვილებს შორის. კაპილარებში მიმდინარეობს ისეთი უმნიშვნელოვანესი პროცესები, როგორიცაა დიფუზია, ფილტრაცია და რეაბსორბცია.

**5. ტევადი სისხლძარღვები** გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ვენური განყოფილებაა. ის მოიცავს პოსტკაპილარულ ვენულებს, ვენებს და მსხვილ ვენებს. ამ სისხლძარღვებს ტევადი ეწოდება იმიტომ, რომ ისინი იტევენ მთელი სისხლის დაახლოებით 70-80%. ვენები აგებულებით არტერიების მსგავსია, მაგრამ მათი შუა შრე მნიშვნელოვნად თხელაა. ვენებს ასევე გააჩნია სარქველები, რომლებიც ხელს უშლის ვენური სისხლის ნაკადის უკან დაბრუნებას. ვენებს შეუძლიათ დაიტოონ და გადაისროლონ სისხლის დიდი ოდენობა, რაც ხელს უწყობს ორგანიზმში სისხლის გადანაწილებას. ყველაზე მეტად ტევადია ლვიძლის, მუცელის ღრუსა და კანქვემა წნეულის ვენები. ამ ვენების საერთო მოცულობა შეიძლება მინიმალურთან შედარებით ერთი ლიტრით გაიზარდოს. ხანმოკლე დეპონირება ან გადასროლა სისხლის საკმაოდ დიდი რაოდენობისა შეუძლია ფილტვის ვენებსაც, რომლებიც პარალელურად უკავშირდება სისტემურ სისხლის მიმოქცევას. ამ დროს იცვლება ვენური ნაკადი მარჯვენა გულისაკენ და (ან) გადასროლა მარცხენა გულიდან.

**6. მაშუნტირებელი სისხლძარღვები** – ეს არტერიო-ვენური ანასტომოზებია, რომლებიც არტერიასა და ვენას (არტერიოლასა და ვენულას) ერთმანეთთან აკავშირებს კაპილარების გვერდის ავლით. ეს სისხლძარღვები სხეულის მხოლოდ ზოგიერთ უბანში (ცხვირის, ყურის, ტერფის და სხვა ორგანოთა კანში, თირკმელებსა და ფილტ-

ვებში) გვხვდება. არტერიო-ვენური ანასტომოზები არის უმოკლესი გზა არტერიოლებსა და ვენებს შორის, ასრულებს შუნტების როლს და არტერიოლებს კაპილარულ სისხლის მიმოქცევას. ამ სისხლ-ძარღვების გახსნისას სისხლი ვენური სანათურისკენ მისწრაფვის და ამით მკვეთრად ამცირებს ან საერთოდ წყვეტს სისხლის გადას-ვლას კაპილარებში. მაშუნტირებელი სისხლძარღვები ასრულებს რეგიონული პერიფერიული სისხლის ნაკადის მარეგულირებელ ფუნქციას. ისინი მონაწილეობენ თერმორეგულაციაში, სისხლის წნევის რეგულაციაში, ორგანიზმში სისხლის გადანაწილებაში.

### III.3. ჰემოდინამიკის ძირითადი კანონები

#### III.3.1. ჰემოდინამიკის საფუძვლები

ჰემოდინამიკა სისხლის მიმოქცევის ფიზიოლოგიის განყოფი-ლებაა, რომელიც გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში სისხლის მიმოქ-ცევის მიზეზების, პირობების და მექანიზმების დასადგენად ჰიდრო-დინამიკის კანონებს (ჩაკეტილ სისტემაში სითხის მოძრაობის თანმხ-ლებ ფიზიკურ მოვლენებს) იყენებს. ჰიდროდინამიკის კანონების შესაბამისად, სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობა განპირობებულია ორი ძალის ზემოქმედებით: 1. წნევათა სხვაობით სისხლძარღვის დასა-წყისსა და ბოლოს და 2. ჰიდროვლიკური (ჰიდროდინამიკური) წინაღობით, რომელიც იქმნება მოძარობის დროს სისხლძარღვის კედელთან სისხლის ხახუნისა და თვით სისხლის ფენებს შორის ხახუნის შედეგად.

როგორც არტერიულ, ასევე ვენურ სისტემაში წნევა უდრის სისხლძარღვების კედლებზე სისხლის ზენოლის ძალის თანაფარ-დობას ამ კედლების ზედაპირთან. იგი ჩვეულებრივ გამოისახება ვერცხლისწყლის სვეტის მილიმეტრებში ან წყლის სვეტის სანტი-მეტრებში (1 მმ.ვწყ.ს.ვ. = 13,6 მმ.წყლ.ს.ვ. = 13,3 პა). სისხლძარღვთა სისტემაში წნევის შემქმნელ ორგანოს გული წარმოადგენს, სისხლის მამოძრავებელ ძალას კი სისხლძარღვის დასაწყისას და დაბოლოებას შორის არსებული წნევათა სხვაობა (ΔP). წნევათა სხვაობის თანაფარდობა ჰიდროვლიკურ წინაღობასთან განსაზღვრავს სისხლის ნაკადის მოცულობით სიჩქარეს. ეს უკანასკნელი

მაჩვენებელია ამა თუ იმ ორგანოს სისხლით მომარაგებისა და უდრის სისხლის მოცულობას (ოდენობას), რომელიც გაივლის სისხლძარღვის განივრილში დროის ერთეულში. მოცულობითი სიჩქარე გამოისახება ფორმულით:

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R} = \frac{\Delta P}{R}, \quad (7)$$

სადაც  $Q$  - სითხის მოცულობაა ( $\text{მლ.ნთ}^{-1}$ , ან  $\text{მლ.წმ}^{-1}$ );

$P_1 - P_2$  - წნევათა სხვაობა სისხლძარღვის, რომელშიც სისხლი გაედინება;

$R$  - ჰიდრავლიკური წინააღმდეგობა ( $\text{პა} \cdot \text{მლ}^{-1} \cdot \text{წმ}$ ).

ამ თანაფარდობას ძირითადი ჰიდროდინამიკური კანონი ეწოდება. იგი იმაში მდგომარეობს, რომ სისხლის ოდენობა, რომელიც დროის ერთეულში გაივლის სისხლძარღვთა სისტემას, მით მეტია, რაც მეტია წნევათა სხვაობა მის არტერიულ და ვენურ დაბოლოებას შორის და რაც ნაკლებია წინააღმდეგობა სისხლის ნაკადისადმი.

სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე პირდაპირპროპორციულია წნევათა სხვაობისა სისხლძარღვის დასაწყისა და დაბოლოებას შორის და უკუპროპორციულია სისხლის ნაკადისადმი წინაღობისა.

ძირითადი ჰიდროდინამიკური კანონი განსაზღვრავს სისხლის მიმოქცევის საერთო მდგომარეობას და სისხლის მოძრაობას ორგანოების სისხლძარღვებში.

ამდენად, სისხლის ოდენობა, რომელიც 1 წუთში გაივლის სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის სისხლძარღვებში, დამოკიდებულია წნევათა სხვაობაზე აორტასა და ლრუ ვენებს შორის და სისხლის ნაკადისადმი საერთო წინაღობაზე; სისხლის ოდენობა, რომელიც **მცირე წრის** სისხლძარღვებში გაივლის, განისაზღვრება წნევათა სხვაობით ფილტვის დეროსა და ფილტვის ვენებში და სისხლის ნაკადისადმი წინაღობით ფილტვების სისხლძარღვებში; ხოლო **ცალკეულ ორგანოში** გამავალი სისხლის ოდენობა დამოკიდებულია ამ ორგანოს არტერიებსა და ვენებს შორის არსებულ წნევათა სხვაობაზე და სისხლის ნაკადისადმი წინაღობაზე ამ ორგანოს სისხლძარღვთა ბადეში.

**ჯანმრთელ ორგანიზმი გულიდან გადასროლილი სისხლის ოდენობა მასში დაბრუნებულის ტოლია, ანუ სისხლის მოცულობა, რომელიც დროის ერთეულში გაედინება მთელი არტერიული და ვენური სისტემის გავლით, დიდ და მცირე წრეში ერთი და იგივეა.**

რაც შეეხება ჰიდროდინამიკურ წინაღობას, მისი განსაზღვრა უშუალოდ შეუძლებელია, თუმცა, მისი გამოთვლა შეიძლება, თუ გვეცოდინება წნევათა სხვაობა სისხლძარღვთა სისტემის ორ განყოფილებას შორის და სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე. სისხლძარღვთა სისტემის ფალკეული უბნის წინაღობის განსაზღვრა ხდება შემდეგი ფორმულით:

$$R = \frac{P_1 - P_2}{Q} \cdot 133 \quad (\text{ბა} \cdot \text{მლ}^{-1} \cdot \text{წმ}) \quad (8)$$

სადაც  $P_1$  და  $P_2$  ასახავს წნევას მოცემული უბნის დასაწყისა და ბოლოში;  $Q$  - სისხლის მოცულობას.

ჰიდროდინამიკური წინაღობა დამოკიდებულია სისხლძარღვების ზომაზე, სისხლის სიბლანტეზე და სისხლის დინების ტიპზე. თუმცა აღსანიშნავია, რომ მოცულობითი სიჩქარეც და ჰიდროდინამიკური წინაღობაც უფრო მეტი ხარისხით არის დამოკიდებული სისხლძარღვების დიამეტრის ცვლილებაზე, ვიდრე მათი სიგრძის ცვლილებაზე, წნევის გრადიენტზე და სისხლის სიბლანტეზე. მაგ.: თუ სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე შეადგენს 1 მლ. · წმ<sup>-1</sup>, მაშინ სისხლძარღვის დიამეტრის ორჯერ გადიდებისას იგი ხდება 16 მლ. · წმ<sup>-1</sup>-ის ტოლი, ხოლო ოთხჯერ გადიდებისას კი 256 მლ. · წმ<sup>-1</sup>; ჰიდროდინამიკური წინაღობა, შესაბამისად, კლებულობს 16-ჯერ და 256-ჯერ. აქედან კარგად ჩანს, რომ სისხლის წნევისა და მოცულობითი სიჩქარის რეგულაციაში მთავარ როლს თამაშობს სისხლძარღვების დიამეტრის ცვლილება.

მკვრივ მიღებში სითხის დინების ტიპსა და წნევის თანაფარდობას გამოითვლიან პაუზელის ფორმულით. ამ ფორმულით შეიძლება გამოითვალოს სისხლის ნაკადისადმი წინაღობა სისხლის სიბლანტის –  $\eta$ , სისხლძარღვის სიგრძის –  $l$  და რადიუსის –  $r$  ურთიერთდამოკიდებულებით:

$$R = \frac{8\ell\eta}{\pi r^4} \quad (9)$$

ფორმულიდან ჩანს, რომ ჰიდროდინამიკური წინაღობა უკუპროპორციულია მიღის რადიუსის მეოთხე ხარისხისა. მოცულობითი სიჩქარე (ომის კანონი - ფორმულა (7)) კი პირდაპირ პორციულია რადიუსის მეოთხე ხარისხისა.

$$Q = \frac{\pi r^4}{8\eta l} \Delta P \quad (10)$$

ამდენად ეს ორი სიდიდე ბევრად უფრო მეტად არის დამოკიდებული სისხლძარღვის დიამეტრის ცვლილებაზე, ვიდრე მათი სიგრძის, სისხლის წნევის გრადიენტის და სიბლანტის ცვლილებაზე.

სისხლძარღვთა სისტემაში **საერთო წინაღობა** დამოკიდებულია ამ სისტემაში სისხლძარღვების შეერთების ტიპზე. სისხლძარღვთა სისტემა მთლიანობაში შეიძლება წარმოოყიდვინოთ, როგორც სხვადასხვა სიგრძის და დიამეტრის მქონე პარალელურად და თანმიმდევრულად შეერთებული მილების სისტემა. მილების თანმიმდევრული შეერთებისას საერთო წინაღობა, კირხპოფის პირველი კანონის თანახმად, უდრის ყველა მილის წინაღობათა ჯამს:

$$R_0 = R_1 + R_2 + \dots \quad (11)$$

თუკი მილები პარალელურად არის შეერთებული (როგორც ცალკეულ ორგანოში სისხლძარღვთა ქსელია წარმოდგენილი), კორჩოფის მეორე კანონის თანახმად, ჯამდება მათი გამტარებლობა:

$$C_0 = C_1 + C_2 + \dots \quad (12)$$

ვინაიდან გამტარებლობა წინაღობის საპირისპირო სიდიდეა, საერთო გამტარებლობა იქნება:

$$C_0 = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \dots, \quad (13)$$

ამდენად, ფორმულა  $R = \frac{P_1 - P_2}{Q}$  და  $Q = \frac{\Delta P}{R}$  მიიღებს შემდეგ სახეს:

$$C = \frac{Q}{P_1 - P_2} = \frac{Q}{\Delta P} \quad (14), \text{ აქედან } Q = \Delta P \cdot C \quad (15)$$

რაც იმას ნიშნავს, რომ წნევის მუდმივი გრადიენტის პირობებში მოცულობითი სიჩქარე იზრდება გამტარებლობის პროპორციულად.

იმის გათვალისწინებით, რომ გამტარებლობა წინაღობის საპირისპირო სიდიდეა, პარალელური მილებისაგან შემდგარი სისტემის საერთო წინაღობა შეიძლება გამოითვალის შემდეგი ფორმულით:

$$R_0 = \frac{1}{\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2}} \quad (16)$$

ამ განტოლებიდან ჩანს, რომ ერთი და იგივე ზომის რამდენიმე პარალელურად შეერთებული მილის საერთო წინაღობა უდრის ერთი მილის წინაღობას გაყოფილს მილების რაოდენობაზე. ამდენად, მილების პარალელური შეერთებისას საერთო წინაღობა მნიშვნელოვნად მცირეა, ვიდრე ცალკე აღებული თითოეული მილის წინაღობა.

ზოგადად, **საერთო პერიფერიულ წინაღობას** უწოდებენ სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ყველა სისხლძარღვში არსებულ წინაღობათა სუმარულ წინაღობას. სხვადასხვა ორგანოს სისხლძარღვებში წინაღობა განსხვავებულია, ვინაიდან ყოველი ორგანო, მისი მოთხოვნების შესაბამისად იღებს სისხლის განსხვავებულ ოდენობას გულის თითოეული საერთო გადასროლიდან. წინაღობა კი, როგორც ფორმულიდან (8) ვიცით, ნარმოდგენს წნევის გრადიენტის შეფარდებას მოცულობით სიჩქარესთან ანუ გულიდან გადასროლილი სისხლის მოცულობასთან. თუ სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის სისხლძარღვებში წნევის გრადიენტი  $\Delta P = 100 \text{ მმ.ვწყ.ს.},$  ხოლო  $Q \approx 95 \text{ მლ.წს}^{-1},$  მაშინ საერთო პერიფერიული წინაღობა შეადგენს  $140 \text{ პა} \cdot \text{მლ}^{-1} \cdot \text{წს}.$

მცირე წრის - ფილტვების სისხლძარღვებში, სადაც წნევის გრადიენტი  $\Delta P = 8 \text{ მმ.ვწყ.ს.},$  ხოლო  $Q \approx 95 \text{ მლ.წს}^{-1}$  საერთო პერიფერიული წინაღობა შეადგენს  $\approx 11 \text{ პა} \cdot \text{მლ}^{-1} \cdot \text{წს}.$

### **III.3.2. სისხლძარღვში სისხლის დინამის ტიპები**

განარჩევენ სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის ლამინალურ (იგივე - კოაქტიური, ცილინდრული, ფენოვანი) და ტურბულენტურ ტიპებს.

**ლამინალური** (ლათ. *lamina* - ფირფიტა, ფენა) ხასიათის მოძრაობისას სისხლი ცალკეული ფენების სახით მიედინება სისხლძარღვის ღერძის პარალელურად. ამასთან, უშუალოდ სისხლძარღვის კედელთან გამდინარე ფენა პრაქტიკულად უმოძრაოდ რჩება, ამ ფენაზე გაედინება (თითქმის მისრიალებს) მეორე ფენა, ამაზე კიდევ მესამე და ა. შ. სისხლის ფორმიანი ელემენტები ცენტრალურ ღერძულ ნაკადს ქმნიან, პლაზმა კი სისხლძარღვის კედელთან ახლოს მიედინება. შესაბამისად, რაც ნაკლებია სისხლძარღვის დიამეტრი, მით უფრო ახლოს მიედინება ცენტრალური ფენა სისხლძარღვის კედელთან და მით უფრო მეტად კავდება მისი მოძრაობის სიჩქარე სისხლის სიბლანტისა და კედელთან ხახუნის გამო.

ამიტომაც, ვიწრო სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადის მოძრაობის სიჩქარე ნაკლებია, ვიდრე მსხვილში. ამას სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა უბანში სისხლის მოძრაობის სიჩქარის მაჩვენებელიც მონაბეჭდის. ასე მაგალითად, გაშუალებული მონაცემებით, აორტაში ის შეადგენს 70-40 სმ/წმ, არტერიაში 40-10 სმ/წმ, არტერიოლაში 10-0,1 სმ/წმ, კაპილარებში 0,1 სმ/წმ, ვენულებში 0,2 სმ/წმ-ზე ნაკლებია, ვენებში 0,3-5 სმ/წმ, ღრუ ვენაში 10-20 სმ/წმ (დღეი-სათვის, სისხლძარღვებში სისხლის დინების სიჩქარეზე მსჯელობენ დოპლეროგრაფით).

**ტურბულენტური** (ლათ. *turbulentus* - მოუნესრიგებელი) ტიპის მოძრაობისას სისხლის შემადგენელი ნაწილაკები გადაადგილდება სისხლძარღვის ღერძის არა მხოლოდ პარალელურად, არამედ მის პერპენდიკულარულადაც (ნახ. 44). ამის შედეგად მნიშვნელოვნად იზრდება სისხლის შინაგანი ხახუნი, რის გამოც სისხლის მოცულობითი სიჩქარე იქნება უკვე არა პროპორციული წნევის გრადიენტისა, არამედ დაახლოებით მისი კვადრატული ფესვის ტოლი გახდება. ტურბულენტური მოძრაობა, ჩვეულებრივ, თავს იჩენს არტერიების განტოტვის, შევიწროებისა და ასევე, სისხლძარღვთა მკვეთრი მოხრის ადგილებში. სისხლის მოძრაობის გადასვლას ლამინალურიდან ტურბულენტურზე თან ახლავს ნაკადისადმი წინაღობის მნიშვნელოვანი ზრდა.

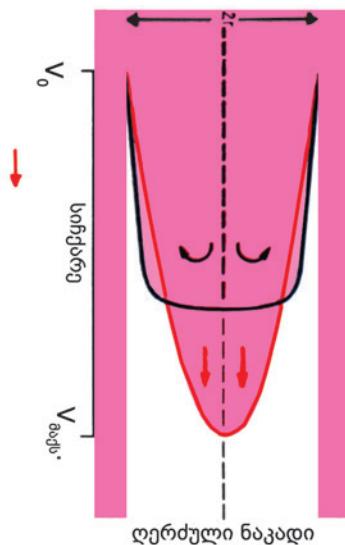
### III.3.3. სიბლანტე

სიბლანტე  $\eta$  - ეს სითხის თვისებაა, რომლის წყალობითაც მასში წარმოიქმნება შინაგანი ძალები, რომლებიც გავლენას ახდენენ მის დინებაზე. თუ გამდინარე სითხე უძრავ ზედაპირს ეხება, ამ სითხის ფენები სხვადასხვა სიჩქარით მიედინება. ამის შედეგად ამ ფენებს შორის მატულობს ძაბვა: უფრო ჩქარი ფენა წინ მიისწრაფვის, უფრო ნელა მოძრავი კი, აკავებს მას. ფენათა ძვრადობის ამ ძაბვის ( $\tau$ ) შეფარდება მეზობელი ფენების სიჩქარეთა გრადიენტთან ( $\gamma$ ) შეადგენს სითხის სიბლანტეს და გამოისახება შემდეგი ფორმულით:

$$\eta = \frac{\tau}{\gamma} (\beta_a \cdot \beta_b) \quad (17)$$

სიბლანტე გამოისახება შეფარდებით ერთეულებში. იგი მრავალი სითხისათვის მუდმივი სიდიდეა და დამოკიდებულია

**ნახ.44 სიჩქარის პროფილი სისხლის  
ლამინაციურ და ტურბულენტურ ნაკადში**



↪ ტურბულენტური ნაკადი

→ ლამინაციური ნაკადი

ტურბულენტური მოძრაობისას ღერძული ნაკადის სიჩქარე და ასევე საშუალო სიჩქარე უფრო დაბალია, ვიდრე ლამინაციური ტიპის მოძრაობისას.

ტემპერატურაზე. წყლის სიბლანტე  $20^{\circ}\text{C}$  ( $10^{-3}$  პა · ნმ) პირობებში მიღებულია 1-ის ტოლად. ჰომოგენური სითხეების (წყალი, ელექტროლიტთა ხსნარები, სისხლის პლაზმა) სიბლანტე მუდმივია. არაჰომოგენური (ჰეტეროგენული) სითხეების (მთლიანი სისხლის, ყველა სახის ემულსიის) სიბლანტე ცვალებადია დინების სიჩქარის და სხვა ფაქტორების მიხედვით.

სისხლის ფენების მამოძრავებელ ძალებზე გავლენას ახდენს წნევა, სისხლძარღვის სიგრძე და დიამეტრი.

სისხლის სიბლანტე განპირობებულია ძირითადად ფორმიანი ელემენტებით და უფრო ნაკლები ხარისხით, პლაზმის ცილებით.

ადამიანის სისხლის სიბლანტე მიღებულია 3-5-ის ტოლად, პლაზმისა კი 1,7-2,2 შეფარდებითი ერთეულისა.

სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა განყოფილებაში სისხლის სიბლანტე იცვლება. იქ, სადაც სისხლის ნაკადის სიჩქარე დაბალია და ფენებს შორის ძვრადობის ძაბვა ნაკლებია, სიბლანტე იზრდება და ამ სიდიდეების მნიშვნელოვნად დაკლებისას სიბლანტე 1000 შეფარდებით ერთეულად და უფრო მეტად მატულობს. ფიზიოლოგიურ პირობებში აღნიშნული ეფექტი თავს იჩენს მხოლოდ უწვრილეს სისხლძარღვებში, სადაც ძაბვა ძალიან მცირეა, ხოლო სხვა უბანში, სადაც ძვრადობის ძაბვა საკმაოდ დიდია, სიბლანტე თითქმის იმდენივეა, რაც ნორმად არის მიღებული.

სისხლძარღვის დიამეტრისა და სისხლის სიბლანტის ურთიერთდამოკიდებულების შესწავლისას თავს იჩენს ერთი ჰემოდინამიკური პარადოქსი. სახელდობრ, სისხლის მოძრაობისას კაპილარში, რომლის დიამეტრიც 1 მმ-ზე ნაკლებია, სისხლის სიბლანტე კლებულობს. კაპილარის დიამეტრის შემდგომი შემცირება კიდევ უფრო ამცირებს სიბლანტეს და სისხლის სიბლანტე პლაზმისას უტოლდება. ეს იმით აიხსნება, რომ სისხლის მოძრაობისას ერთორციტები თავს იყრის ნაკადის ცენტრში, ხოლო კედლის განაპირა ფენა ფაქტიურად სუფთა პლაზმისაგან ნარმოდგება. ამ უკანასკნელის სიბლანტე გაცილებით ნაკლებია სისხლისაზე და ფორმიანი ელემენტები მასში ადვილად მისრიალებენ. ამის გამო უმჯობესდება სისხლის მოძრაობის პირობები და მცირდება წნევათა სხაობა. ეს კი ხელს უშლის წვრილ სისხლძარღვებში, სისხლის ნაკადის სიჩქარის შემცირების პირობებშიც კი, სისხლის სიბლანტის გადიდებას, რის გამოც სახეზე გვაქვს ზემოთაღნიშნული ჰემოდინამიკური პარადოქსი. ამ მოვლენას ფარეუს-ლინდგვისტის ეფექტს უწოდებენ.

### III.3.4. სისხლის ნაკადის სწორხაზოვანი სიჩქარე

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე გამოხატავს სისხლის ოდენობას, რომელიც სისხლძარღვის განივჭრილში გაედინება დროის ერთეულში. ხოლო სისხლძარღვის

გასწვრივ სისხლის ნაწილაკების გადაადგილების სიჩქარეს სისხლის ნაკადის **სწორხაზოვანი სიჩქარე** ასახავს. ის გამოისახება სანტიმეტრ/წამში და განისაზღვრება როგორც სისხლის მოცულობითი სიჩქარის (Q) შეფარდება სისხლძარღვის განივჭრილის ფართობთან  $\pi r^2$ :

$$V = \frac{Q}{\pi r^2} (\text{სმ} / \text{წმ}) \quad (18)$$

ასეთი გამოთვლით მიღებული სიდიდე საშუალო მაჩვენებელს წარმოადგენს, ვინაიდან, ლამინალური მოძრაობის კანონების შესაბამისად, სისხლის გადაადგილების სიჩქარე მაქსიმალურია სისხლძარღვის ცენტრალურ ნაწილში და კლებულობს სისხლძარღვის კედლის მიმდებარე ფენებში.

სწორხაზოვანი სიჩქარე სისხლძარღვის სანათურის სხვადასხვა უბანში სხვადასხვაა, იცვლება სისხლძარღვთა განტოტვის შესაბამისად. ის დამოკიდებულია მოცემულ უბანში მოცემული კალიბრის სისხლძრაღვების სანათურების ფართობის საერთო ჯამზე. ყველაზე მცირე განივჭრილის საერთო ფართობით ხასიათდება აორტა, რის გამოც სისხლის დინების სიჩქარე მასში ყველაზე დიდია და შეადგენს 70-40 სმ/წმ. განივევთის ფართობის ყველაზე დიდი საერთო ჯამი გააჩნია კაპილარებს. ის დაახლოებით 800-ჯერ აღემატება აორტის განივცვეთის ფართობს. ამიტომ სისხლის ნაკადის სიჩქარე აქ ძალიან დაბალია და დაახლოებით 0,05-0,1 სმ/წმ შეადგენს. არტერიებში 40-10 სმ/წმ, ხოლო არტერიოლებში 10 სმ/წმ-მდეა. იმასთან დაკავშირებით, რომ ვენების შერწყმის გამო მათი სანათურის საერთო ფართობი მცირდება, სისხლის ნაკადის სწორხაზოვანი სიჩქარე მათში მატულობს და ღრუ ვენაში 20 სმ/წმ აღწევს.

### **III.3.5. სისხლძარღვები სისხლის მოძრაობის ენერგია**

სისხლძარღვებში მოძრაობისათვის აუცილებელი კინეტიკური ენერგია სისხლს გულისგან მიეწოდება სისტოლის დროს. ამ ენერგიის ერთი ნაწილი იხარჯება სისხლის გადადენაზე, მეორე კი - გარდაიქ-

მნება აორტის, მსხვილი და საშუალო არტერიების გაჭიმვის პოტენციურ ენერგიად. სისტოლური მოცულობა იწვევს მაგისტრალური (ამორტიზაციული) სისხლძარღვების კედლის ელასტიური და კუნთური ელემენტების გაჭიმვას. დიასტოლის დროს არტერიის გაჭიმული ელასტიური კედელი საწყის ზომას უპრუნდება და გაჭიმვაში აკუმულირებული პოტენციური ენერგია სისხლის გადაადგილებას იწვევს. ამდენად, დიასტოლის დროს სისხლის მოძრაობა პოტენციური ენერგიის ხრჯზე ხდება. ეს ენერგია უზრუნველყოფს გულიდან ულუფობით გადასროლილი სისხლის ერთ უწყვეტ ნაკადად მოძრაობას სისხლძარღვებში. მსხვილი არტერიების გაჭიმვას ხელს უწყობს დიდი წინაღობაც, რომელსაც რეზისტიული სისხლძარღვები ქმნიან. ამ წინაღობის გამო, სისტოლის დროს გადასროლილი სისხლი ვერ ასწრებს მისვლას წვრილ სისხლძარღვებთან და იქმნება სისხლის დროებითი სიჭარბე მსხვილ არტერიულ ძარღვებში, რაც უზრუნველყოფს პულსირებადი ნაკადის უწყვეტ, მუდმივ ნაკადად დინებას. ეს განაპირობებს წნევის მკვეთრი რხევის შენელებას, რაც ორგანოებისა და ქსოვილების სისხლით უწყვეტ მომარაგებას უწყობს ხელს.

### III.4. წევა და სისხლის მოძრაობა სისხლძარღვებში

სისხლძარღვში სისხლის წნევის სიდიდე დამოკიდებულია სამ ძირითად ფაქტორზე: 1. გულის შეუშმვის სიხშირესა და ძალაზე; 2. პერიფერიული წინაღობის სიდიდეზე (ანუ სისხლძარღვების, ძირითადად რეზისტიული სისხლძარღვების ტონუსზე); 3. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობით სიჩქარეზე. სისხლძარღვთა სხვადასხვა განყოფილებაში სისხლის წნევა განსხვავებულია: არტერიულ სისტემაში ის უფრო მაღალია, ვიდრე ვენურში. ნორმალური წნევის არსებობა აუცილებელია სისხლის მოძრაობისათვის და ორგანოების და ქსოვილების სისხლით სათანადოდ მომარაგებისათვის, ქსოვილური სითხის წარმოშობისათვის, სეკრეციის და ექსკრეციის წარმოებისათვის და სხვა.

## III.4.1. წევა და სისხლის მოძრაობა არტერიულ სისტემაში

### III.4.1.1. წევა არტერიულ სისტემაში

არტერიული წევა (ლათ. tensio arterialis) – წარმოადგენს ორგანიზმის არტერიულ სისხლძარღვებში განვითარებულ წნევას. ეს გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემის უმნიშვნელოვანესი ენერგეტიკული პარამეტრია, რომელიც ასახავს გულის მუშაობას (გულიდან გადას-როლას), აორტისა და არტერიის კედლების წინაღობას გაჭიმვისადმი, სისხლის ნაკადისადმი სუმარულ წინაღობას, სისხლის სიბლანტეს და სისხლის ჰიდროდინამიკურ წნევას. არტერიული წნევის საზომი ერთეულია კილოპასკალი (კპა). პრაქტიკაში არტერიული წნევის საზომი ერთეულად გამოიყენება ვერცხლისწყლის მილიმეტრები: 1 კპა = 7,5 მმ. ვწყ. სვ.

ჯანმრთელი ადამიანის არტერიული წნევა საკმაოდ მუდმივი სიდიდეა, თუმცა განუწყეტლივ განიცდის რხევას გულის მუშაობისა და სუნთქვის ფაზების შესაბამისად. არტერიული წნევის სიდიდეზე გავლენას ახდენს ასაკი (ასაკის მატებასთან ერთად სისტოლური წნევა მეტი ხარისხით მატულობს, ვიდრე დიასტოლური, სისხლძარღვების ელასტიურობის დაქვეითების გამო), სქესი (50 წლამდე ქალებს არტერიული წნევა უფრო დაბალი აქვთ, ვიდრე შესაბამისი ასაკის მამაკაცებს, შემდეგ კი ქალებში უფრო მაღალია, ვიდრე მამაკაცებში), დღე-ღამური რითმი (დღისით მეტია, ვიდრე ღამით), ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობა, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა და სხვა. წნევა მატულობს ფიზიკური დატვირთვის პერიოდში, თუმცა მისი შეწყვეტის შემდეგ ნორმას უბრუნდება. არტერიული წნევის მომატებას ჰიპერტენზიას უწოდებენ, ხოლო შემცირებას - ჰიპოტენზიას. ეს უკანასკნელი შეინიშნება ზოგიერთი სახის ნარკოტიკული ნივთიერებებით მოწამლვისას, ძლიერი ტრავ-მებისას, დამწვრობისას, დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვისას და სხვა.

გულის მუშაობის შესაბამისად, ყოველი სისტოლის და დიას-ტოლის დროს არტერიებში სისხლის წნევა მერყეობს. ყველაზე მაღალი არტერიული წნევა ვითარდება პარკუჭების სისტოლის დასრულების მომენტში. ამ წნევას სისტოლური (აწ.) წნევა ეწოდება. სხვაგვარად მას მაქსიმალურ წნევასაც უწოდებენ. საშუალო ასაკის ადამიანის სისტოლური წნევა შეადგენს, საშუალოდ, 120 (110-125)

მმ.ვწყ.სვ. არტერიის საბოლოო განტოტვის ადგილებში და არტერიო-ლებში ის ქვეითდება 30-20 მმ.ვწყ.სვ.-მდე. სისტოლური წნევა იყოფა გვერდით და საბოლოო წნევად. გვერდითი წნევა წარმოადგენს სისხლის წნევას, რომელიც სისხლძარღვის კედლებზე ვრცელდება, საბოლოო წნევა კი იმ პოტენციური და კინეტიკური ენერგიის საერთო ჯამს, რომელიც გააჩნია სისხლძარღვის გარკვეულ უბანში მოძრავ სისხლის მასას. იგი 10-20 მმ.ვწყ. სვ-ით მეტია გვერდით წნევაზე. გვერდით და საბოლოო წნევას შორის სხვაობას დარტყმის (ბიძგის) წნევა ეწოდება. მისი სიდიდე გამოხატავს გულის მოქმედებასა და სისხლძარღვთა კედლის მდგომარეობას. ახალშობილებში მაქსიმალური არტერიული წნევის სიდიდე შეადგენს 40 მმ.ვწყ.სვ., ერთი თვის ბავშვისა 80 მმ.ვწყ.სვ., 10-14 წლის ასაკში ის შეადგენს 100-110 მმ.ვწყ.სვ., 20-40 წლის ასაკში კი 110-125 მმ.ვწყ.სვ (15-17 კპა). დღე-ლამური რითმის მიხედვით არტერიული წნევის ცვლილება შეადგენს ± 12 მმ.ვწყ.სვ. ზოგადად, წნევა დღისით უფრო მეტია, ვიდრე ამით.

არტერიული წნევა ყველაზე დაბალია პარკუჭების დიასტოლის დროს. ამ დროს განვითარებულ წნევას დიასტოლური (აწ.) ანუ მინიმალური წნევა ეწოდება. მისი საშუალო სიდიდე შეადგენს 75 მმ. ვწყ. სვ. სისტოლური წნევა მეტწილად ასახავს გულის მუშაობას და აორტის რიგიდობას (ლათ. *rigiditas* – სიმაგრე, სიუხეშე), დიასტოლური წნევა კი პერიფერიული წინაღობის მდგომარეობას.

ადამიანის არტერიული წნევის განსაზღვრა ხდება არაპირდაპირი გზით სფიგმომანომეტრისა და ფონენდოსკოპის საშუალებით.

პირველად არტერიული წნევა გაზომილ იქნა 1733 წელს სტეფან ჰელსის მიერ. ეს იყო წნევის გაზომვა პირდაპირი გზით. ცხენის ერთ-ერთ მსხვილ არტერიაზე შემოხვეულიქნა ლახტი სისხლის ნაკადის შესაკავებლად. სისხლძარღვში გულის მიმართულებით შეყვანილიქნა მილი. ეს მილი უერთდებოდა ძეორე მილს, რომელიც ვერტიკალურად იყო დამაგრებული. ლახტის მოხსნისას სისხლი შედიოდა ვერტიკალურ მილში არტერიული წნევის შესაბამის სიმაღლეზე. წნევის გაზომვის ჰელსის პრინციპი შემდგომშიც შენარჩუნებულ იქნა, დახვერა განიცადა მხოლოდ მარევისტრირებელმა ხელსაწყოებმა.

ადამიანის არტერიული წნევა, ჩვეულებრივ, იზომება მხრის არტერიაში. ამ მიზნით პირველად გამოყენებულიქნა რივა-როჩის

სფიგმომანომეტრი. რეზინის მანუეტს მჭიდროდ შემოაკრავენ მხარს. შემდეგ მანუეტში ჰაერის ჩაბერვით ჰაერის წნევას ზრდიან არტერიაში სისხლის სისტოლური წნევის სავარაუდო სიდიდეზე მაღლა. იდაყვის მოხრის უბანში, მანუეტის შემოჭდობის ადგილის დაბლა, მხრის არტერიაზე დეპენ ფონენდოსკოპს და მანუეტიდან (ჭანჭიყის საშუალებით) ცოტ-ცოტათი გამოდევნიან ჰაერს. როცა მანუეტში წნევა იმდენად დაქვეითდება, რომ გულის სისტოლის დროს სისხლი შეძლებს მის გადალაზვას, ისმინება ტონები. ეს ტონები გამოწვეულია არტერიაში სისხლის ნაკადის გაჩენით (სისტოლის დროს) და გაქრობით (დიასტოლისას). მანომეტრის მაჩვენებელი, რომელიც ტონის წარმოშობას შეესაბამება, აჩვენებს მაქსიმალურ, სისტოლურ წნევას მხრის არტერიაში. წნევის შემდგომი დაქვეითებისას ტონები ჯერ ძლიერდება, შემდეგ თანდათან ქრება და აღარ ისმინება. ტონის გაქრობის მომენტის შესაბამისი მანო-მეტრის მაჩვენებელი მიუთითებს მხრის არტერიაში დიასტოლური წნევის სიდიდეზე და მაჩვენებელია იმისა, რომ დიასტოლის დროს სისხლი უკვე ერთ უწყვეტ ნაკადად გაედინება სისხლძარღვები, რის გამოც ტონები აღარ ისმინება.

სისტოლურ და დიასტოლურ წნევას შორის სხვაობას (წნევის რხევის ამპლიტუდას) **პულსურ წნევას** უწოდებენ. ის შეადგენს 40 მმ.ვწყ.ს.ვ. წვრილ სისხლძარღვებში პულსური წნევა ქვეითდება, ხოლო არტერიოლებსა და კაპილარებში შედარებით მუდმივია. სისტოლური, დიასტოლური და პულსური წნევა წარმოადგენს მთელი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციონირების უმნიშვნელოვანეს მაჩვენებელს.

სისტოლური, დიასტოლური და პულსური წნევის გარდა განასხვავებნ ასევე ე. წ. **საშუალო არტერიულ წნევას**. ის ასახავს არტერიული წნევის რხევას გულის ციკლის სხვადასხვა ფაზაში. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ეს არის საშუალო დინამიკური წნევა, რომელიც გამოხატავს სისხლის მოძრაობის დინამიკურ ენერგიას. ის გამოისახება ფორმულით:  $A_{\text{საშ}} = A_{\text{დ}} + (A_{\text{ს}} - A_{\text{დ}}) / 3$ .

სისხლის წნევა ყველაზე მაღალია გულთან ახლოს, მერე, სისხლის სისხლძარღვები გადაადგილების კვალდაკვალ, მცირდება და რაც უფრო შორდება გულს, მით უფრო ნაკლები ხდება. რაც უფრო მეტად იტოტება სისხლძარღვი, მით უფრო ქვეითდება წნევა. ყველაზე მეტად დაქვეითებულია არტერიოლებსა და კაპილარებში. ვენაში სისხლი ძალიან დაბალი წნევით მოძრაობს.

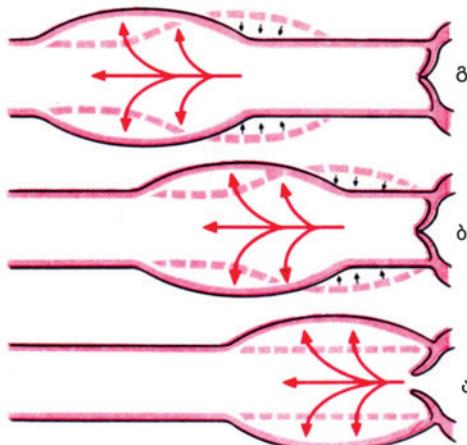
სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისტოლური წნევის მაქსიმუმი 25 მმ.ვწყ.სვ.-ია, ხოლო დიასტოლურისა 10 მმ.ვწყ.სვ.

არტერიული წნევის განძსაზღვრელ ერთ-ერთ ძირითად ფაქტორს, როგორც ადრე ალვინიშნება, წარმოადგენს სისხლძარღვთა სისტემის პერიფერიული წინაღობა, რომელიც თავის მხრივ, დამოკიდებულია ძირითადად პრეკაპილარული სისხლძარღვების (წვრილი არტერიები და არტერიოლები) დიამეტრზე. სისხლძარღვის სანათურის შემცირება (შევიწროება) იწვევს სისხლის შეკავებას არტერიებში და შესაბამისად, სისტოლური და დიასტოლური წნევის მომატებას, შედეგად – ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის გაუარესებას.

სისხლის წნევის სიდიდე დამოკიდებულია ასევე, სისხლძარღვებში მოძრავი სისხლის ოდენობასა და სიბლანტეზე. სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვა სისხლის წნევის დაქვეითებას იწვევს, ხოლო სისხლის დიდი რაოდენობით გადასხმა ზრდის არტერიულ წნევას. სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის სიჩქარის შემცირებისას იზრდება სისხლის სიბლანტე (ამ მხრივ გამონაკლისია კაპილარები. იხ. III.3.3.). სიბლანტის გადიდება ზრდის სისხლის ნაკადისადმი წინაღობას, შესაბამისად, მატულობს წნევაც.

არტერიულ წნევაზე გავლენას ახდენს ასევე გულისკენ მიმავალი ვენური ნაკადი. მისი მომატებისას (მაგ. ფიზიკური დატვირთვისას) ფრანკ-სტარლინგის კანონის თანახმად, ძლიერდება გულის სისტოლური შეკუმვები, რაც ზრდის გულიდან სისხლძარღვებში სისხლის გადასროლას. აორტაში გადასროლილი სისხლის სისტოლური მოცულობა იწვევს აორტის გაჭიმვას. გაჭიმული სისხლძარღვი მისისწრაფვის პირველადი მდგომარეობის აღდგენისაკენ და იწყებს შევიწროებას. შევიწროებისას სისხლძარღვის გაჭიმვაში აკუმულირებული ენერგია გადაეცემა სისხლის მასას და იწვევს სისხლის სისტოლური მოცულობის წინ გადაადგილებას. ამის შედეგად წნევა მატულობს და ფართოვდება მიმდებარე უბანი (ნახ. 45). წნევის ასეთი რხევა ტალღისებურად მიიწევს წინ - არტერიებისაკენ, ამასთან, რაც უფრო წინ მიიწევს, მით უფრო მცირდება წნევა და როცა არტერიოლებსა და კაპილარებს მიუახლოვდება პულსური ტალღა ქრება. პულსური ტალღების გავრცელების სიჩქარე ერთი ადამიანის სხვადასხვა სისხლძარღვში სხვადასხვაა. იგი მეტია კუნთური ტიპის სისხლძარღვებში, ვიდრე ელასტიურში. ახალგაზრდებში და ხანდაზულებში პულსური რხევების გავრცელების სიჩქარე ელასტიურ

**ნახ. 45 არტერიაში პულსური ტალღის  
გავრცელების მექანიზმი**



- ა) აორტის, გულთან ყველაზე უფრო ახლოს მდებარე, უბანი.  
ბ) და გ) მომდევნო უბნები

სისხლძარღვებში 4,8-5,6 მ/წმ საზღვრებში მერყეობს, კუნთური ტიპის მსხვილ არტერიებში კი 6-7,5 მ/წმ. ამდენად, პულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარე არტერიებში აღემატება მათში სისხლის მოძრაობის სიჩქარეს, რომელიც საშუალოდ 0,4 მ/წმ-ია.

სისხლის მოცულობას, რომელიც ყოველი პულსური პერიოდის განმავლობაში გაედინება არტერიის განსაზღვრულ უბანში პულსური მოცულობა ეწოდება. მისი სიდიდე დამოკიდებულია არტერიის განვჭრილზე, მისი სანათურის გახსნაზე, სისტოლურ მოცულობაზე, სისხლის ნაკადის სიჩქარეზე.

სისხლის ნაკადის პულსურ ხასიათს დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის მიმოქცევის რეგულაციისათვის. წნევის რხევის სიხშირე და ამპლიტუდა გავლენას ახდენს სისხლძარღვების ტონუსზე. ეს გავლენა ხორციელდება ან პირდაპირი მექანიკური ზემოქმედებით სისხლძარღვის კედლის გლუვ კუნთზე ან სისხლძარღვების რეფლექსოგენური ზონების ბარორეცეპტორების აქტივაციით.

### III.4.1.2. არტერიული პულსი

მარცხნა პარკუჭის სისტოლის დროს, აორტში სისხლის გადას-ვლით განპირობებულ, არტერიის კედლის პერიოდულ გაფართოებას ანუ არტერიის მოცულობის პერიოდულ რხევას არტერიული პულსი (ლათ. *pulsus* – დარტყმა, ბიძგი, პულსი) ეწოდება. ის ხასიათდება მთელი რიგი ნიშანთვისებებით, რომელთა განსაზღვრა შესაძლებელია პულსირებადი არტერიის უშუალო მოსინჯვით კანქვეშ ან პულსური წნევის რეგისტრაციით სპეციალური ხელსაწყოს – სფიგმოგრაფის (ჟ. მარეის სფიგმოგრაფი 1832), პლეტიზმოგრაფის, ელექტროპლეტიზ-მოგრაფის, პეზოკრისტალის საშუალებით. პალპაციით პულსი ყვე-ლაზე კარგად ისინჯება სხივის არტერიაში წინამხრის ქვედა მესა-მედში, სადაც სხივის არტერია ყველაზე ზედაპირულად მდებარეობს.

პულსის მახასიათებლებია: **სიხშირე** – პულსური დარტყმის რაოდენობა წუთში, **რითმულობა** – პულსური დარტყმის სწორი მორიგეობა, **გავსება** – არტერიის მოცულობის ცვლილების ხარისხი (დგინდება პულსური დარტყმის ძალით), **დაძაბულობა** – ხასიათდება ძალით, რომელიც საჭიროა არტერიაზე ზენოლის გზით პულსის საბოლოოდ გასაქრობად. რაც შეეხება პულსის სიხშირეს, იგი მოსვენებულ მდგომარეობაში ბავშვებში უფრო ხშირია, ვიდრე მოზრდილებში; პულსი შენელებულია სპორტსმენებში. პულსის გახშირება შეინიშნება ემოციური დაძაბულობისა და ფიზიკური მუშაობის დროს. მაქსიმალური დატვირთვის პირობებში გულის შეკუმშვათა სიხშირე ახალგაზრდებში წუთში 200-ს აჭარბებს.

გულის რითმი შეიძლება იყოს **რითმული** ან **არითმული**. პულსის სიხშირე შეიძლება შეიცვალოს სუნთქვის რითმის შესაბამისად: ჩასუნთქვისას მატულობს, ამოსუნთქვის დროს – კლებულობს. ეს “სუნთქვითი არითმია” შეინიშნება ნორმაში და ის უფრო გამოკვეთილი ხდება ღრმა ძილის დროს. სუნთქვითი არითმია უფრო ხშირად ახალგაზრდებში და ლაბილური ვეგეტატური ნერვული სისტემის მქონე პირებში გვხვდება. არითმიის სხვა სახის (მოციმციმე არითმია, ექსტრასისტოლა და სხვა) დიაგნოსტიკა, როგორც ადრე განვიხილეთ, ხდება ეკგ-ს საშუალებით.

პულსი შეიძლება იყოს **დაბალი** ან **მაღალი**. გულიდან გადას-როლის ერთი და იგივე მოცულობის პირობებში პულსის ამპლიტუდა მით ნაკლებია, რაც მეტია სისხლძარღვების ელასტიურობა და პირიქით. ამდენად, ის დამოკიდებულია სისხლის

ნაკადის მოცულობით სიჩქარეზე და სისხლძარღვების ელასტიკურობის ხარისხზე.

პულსი შეიძლება იყოს **ჩქარი** ან **ნელი**. ეს დამოკიდებულია წნევის ცვლილების სიჩქარეზე. გულის შეკუმშვის ერთი და იგივე სიხშირისას წნევის ჩქარი ცვლილების დროს მაღალი პულსი შეინიშნება, ხოლო წნევის შედარებით წელი ცვლილებისას დაბალი პულსი.

პულსის დაძაბულობის მაჩვენებელია მისი სიმძვრივე (სიმაგრე) ან სირბილე (სიმსუბუქე) და ამის განსაზღვრა შესაძლებელია იმ ძალისხმევით, რომელიც საჭიროა სისხლძარღვზე ზეწოლის გზით პულსის გასაქრობად. ის დამოკიდებულია ძირითადად საშუალო არტერიულ წნევაზე. პულსის დაძაბულობის მიხედვით მსჯელობენ სისტოლურ წნევაზე.

### III.4.1.3. სისხლის მოცულობა და გავსების საშუალო ნევა

სისხლძარღვებში მოძრავი სისხლის საერთო მოცულობა განსაზღვრავს გულის გავსების წნევას (დიასტოლის დროს) და შესაბამისად, გულიდან გადასროლის მოცულობას (სისტოლის დროს). მამაკაცებში სისხლის საერთო მოცულობა შეადგენს 5,4 ლ, ქალებში 4, 5 ლიტრს. გავსების საშუალო წნევა ანუ სისხლის **სტატიკური** (ბერძნ. *statikos* - გამჩერებელი; *status* - უძრავი, დაყენებული) წნევა ასახავს სისხლძარღვის გავსებას. ის ნარმოადგენს წნევის იმ ოდენობას, რომელიც რეგისტრირდება მთელი სისხლძარღვთა სისტემის უმრავლეს განყოფილებაში მაშინ, როცა გული გაჩერებულია. გავსების საშუალო წნევა შეადგენს ≈ 6 მმ. ვწყ. ს.ვ. მასზე გავლენას ახდენს როგორც სისხლის საერთო მოცულობის ცვლილება, ასევე სისხლძარღვების ტევადობის რხევა, დაკავშირებული გლუკი კუნთების შეკუმშვასთან. გავსების საშუალო წნევა მნიშვნელოვნად მოქმედებს სისხლის ნაკადის გადადგილებაზე ვენებში მარჯვენა წინაგულის მიმართულებით და ამ სახით არაპირდაპირ (გაშუალებულ) გავლენას ახდენს გულის გადასროლაზე. ჩვეულებრივ, სისხილის მიმოქცევისას გულის ყოველი შეეუმშვის დროს სისხლი გადაისროლება ვენური განყოფილებიდან არტერიულში. ამასთან, სისხლძარღვებში წნევა იცვლება მათი ტევადობის და გაჭიმვის ხარისხის მიხედვით: ვენებში ის უმნიშვნელოდ კლებულობს, არტერიებში კი საკმაოდ მნიშვნელოვნად მატულობს იმის გამო, რომ არტერიის ეფექტური გაჭიმვის ხარისხი ბევრად მცირეა, ვიდრე

ვენისა. მყარდება დინამიკური წონასწორობა, რომლის დროს სისხლის მოცულობა სისხლძარღვთა ამა თუ იმ განყოფილებაში განისაზღვრება სისხლძარღვის შიგნითა წნევით, რომელიც, თავის მხრივ, სისხლძარღვების გაჭიმვაზეა დამოკიდებული.

### III.4.1.4. ტრანსმურული ცენტრალური სისხლძარღვები

ტრანსმურულ წნევას (transmural pressure ლათ. trans - გავლით, murus - კედელი, muralis - კედლისა) უწიდებენ წნევის სხვაობას სისხლძარღვის კედლის შიგნითა და გარეთა ზედაპირს შორის ( $P_{\text{ზ}} = P_{\text{უ}} - P_{\text{ზ}}$ ). ტრანსმურული წნევას ცვლილება დამოკიდებულია სისხლძარღვის კედლის გაჭიმვის ხარისხზე და სისხლძარღვის დიამეტრის ცვლილებაზე. ორგანიზმის უმეტესი სისხლძარღვთა ბადის ტრანსმურული წნევა სისხლძარღვთა შიგნით არსებულ წნევას თითქმის უფროლდება, რაც იმით არის გამოწვეული, რომ გარეთა წნევა (ანუ სისხლძარღვთა გარემომცველი ქსოვილებით უზრუნველყოფილი წნევა) დიდი არ არის. მაგრამ, გარეთა წნევის ადგილობრივი მიზეზებით შეცვლის შედეგად, ტრანსმურული წნევა შეიძლება რჩევას განიცდიდეს სისხლძარღვთა შიგნითა წნევის ცვლილების გარეშეც. ეს იწვევს სისხლძარღვთა სანათურის ზომის (განივჭრილის) ცვლილებას, რაც, თავის მხრივ, გავლენას ახდენს სისხლის ნაკადის სიჩქარესა და სისხლძარღვის ტევადობაზე (ეს ეფექტი კარგად ჩანს ვენებში, რომლებიც ტევადი სისხლძარღვებია და ადვილად დეფორმირდებიან).

ერთი და იგივე წნევის პირობებში სისხლძარღვის დიამეტრი და კედლის სისქე გავლენას ახდენს სისხლძარღვის კედლის დაბაზულობაზე. რაც ნაკლებია სისხლძარღვის რადიუსი და (ან) სისქე, მით ნაკლებია (ერთი და იგივე წნევის პირობებში) მისი კედლის ძაბვა, ანუ მცირე დიამეტრის მქონე სისხლძარღვების კედლებში ძაბვა დაბალია. რაც უფრო მცირდება მათი დიამეტრი და კედლის სისქე, მით უფრო მცირდება ძაბვა მათ კედლებში. ამით არის განპირობებული, რომ კაპილარები (რომელთა კედლები წარმოდგება ერთ წყებად განლაგებულ უჯრედთა შრისაგან) არ სკდება სისხლის წნევით გამოწვეული გამჭიმავი ძალის ზემოქმედებით. კაპილარების კედლებში ძაბვა 10 000-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე აორტაში და დაახლოებით 1 300-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე ღრუ ვენაში.

სისხლძარღვების გაჭიმვის ხარისხი დამოკიდებულია ელასტიური და კოლაგენური ბოჭკოების როგორც რაოდენობაზე, ასევე მათ შორის

თანაფარდობაზე. მაგ. დიდი წრის ნებისმიერი განყოფილების არტერიები 6-10 ჯერ ნაკლებად იჭიმება, ვიდრე ამ განყოფილების ვენები. მცირე წრეში ვენები თითქმის იგივე თვისებებით ხასიათდება, როგორითაც დიდ წრეში, მაგრამ ფილტვის არტერიები მხოლოდ ორჯერ უფრო ნაკლებად იჭიმება, ვიდრე ფილტვის ვენები.

იმ მინიმალურ ტრანსმურულ წნევას, რომლის დროსაც არტერიების სანათური ჯერ კიდევ ღიაა (სისხლძარღვი არ არის დახშული) **დახურვის კრიტიკული წნევა** ეწოდება. თუ წნევა კრიტიკულზე დაბალი ხდება, მაშინ არტერიოლები იხშობა. სისხლძარღვების სისხლით პერფუზიის დროს დახურვის კრიტიკული წნევა შეადგენს დაახლოებით 20 მმ.ვწყ.სვ. ხოლო სისხლძარღვების მაღალი ტონუსის დროს შეიძლება 60 მმ.ვწყ.სვ-საც მიაღწიოს. ტონუსის არ არსებობის დროს იგი 1 მმ.ვწყ.სვ.-მდე შეიძლება დაეცეს.

### III.4.1.5. ძაბვის რელაქსაცია

სისხლძარღვის მოცულობის უეცარი გადიდებისას მასში წნევა თავიდან მკვეთრად მატულობს, შემდეგ სისხლძარღვის მოცულობის შეუცვლელად იწყებს თანდათან კლებას და მოცულობის გადიდებიდან რამდენიმე წუთის შემდეგ წნევა თითქმის იმ დონეს უბრუნდება (ან ოდნავ მეტია), ვიდრე მოცულობის გადიდებამდე იყო. ამ პროცესს ძაბვის **რელაქსაციას** (relaxatio - დაძაბულობის შესუსტება, მოდუნება) უწოდებენ. მოცულობის უეცარი შემცირების დროს საწინააღმდეგო პროცესები ვითარდება. თავიდან ძაბვა მკვეთრად მცირდება, ხოლო შემდგომ წუთებში თანდათან მატულობს. ძაბვას-თან ერთად იზრდება წნევაც სისხლძარღვებში. ამას **უკურელაქ-საციას** უწოდებენ. ეს მოვლენები უფრო ვენებს ახასიათებს, ვიდრე არტერიებს. ამ უნარის და დიდი ტევადობის გამო ვენებს შეუძლიათ დაიტიონ და გადაისროლონ მნიშვნელოვანი მოცულობის სისხლი სისხლძარღვებში არსებული წნევის ხანგრძლივი ცვლილების გარეშე.

### III.4.1.6. სისხლძარღვების ტონუსის აუტორეგულაცია

წნევის ცვლილება სისხლის ნაკადის სიჩქარეზე მოქმედებს როგორც პირდაპირი (ომის კანონის თანახმად), ასევე არაპირდა-პირი გზით (სისხლძარღვების სანათურის ცვლილებითაც). ამიტომ

სისხლის ნაკადის სიჩქარე მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული წნევის სიდიდეზე. ზოგიერთ სისხლძარღვში წნევის მომატებისას სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის ნამატი თანდათანობით კლებულობს, რაც იმით არის გამოწვეული, რომ სისხლძარღვის გაჭიმვის შემდეგ გლუკი კუნთები იკუმშება იმაზე მეტად, ვიდრე საჭიროა თავდაპირველი სიგრძის შესანარჩუნებლად. რაც მეტია სისხლძარღვში წნევა, მით უფრო ძლიერ იკუმშება გლუკი მუსკულატურა. ამის შედეგად წნევის მომატებისას სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე ან არ იცვლება ან უმნიშვნელოდ მატულობს. ამ მექანიზმს **ბეილისის ეფექტს** ან **აუტორეგულაციურ რეაქციებს** უწოდებენ. ზოგიერთ ორგანოში სისხლის გავლისას მოცულობითი სიჩქარე არ იცვლება წნევის რხევის პირობებში 120-დან 200 მმ.ვწყ.ს-მდე. ასეთია თირკმლის სისხლძარღვები. ეს მიოგენური აუტორეგულაცია არ არის დამოკიდებული ვეგეტატურ გავლენებზე და ამიტომ ნარჩუნდება სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ნერვების გადაკვეთის შემდეგაც.

### **III.4.2. წევა და სისხლის მოძრაობა დიდი რის ვარ სისტემაში**

ვენური სისტემა პოსტკაპილარული ვენულებით იწყება და უზრუნველყოფს სისხლის გადაადგილებას ქსოვილებიდან გულის მიმართულებით. ვენები ფლობენ ყველაზე დიდ გაჭიმვის უნარს და შედარებით ნაკლები ელასტიურობით ხასიათდებიან. ამ თვისების გამო ისინი მეტად ტევადნი არიან და იტევენ სისხლის საერთო რაოდენობის 76%-მდე. ვენები, გარდა წვრილი ვენულებისა, კარის სისტემის ვენებისა და ღრუ ვენებისა, აღჭურვილნი არიან სარქველებით, რომლებიც სისხლძარღვის შიგნითა გარსის ნაკეცებისაგან წარმოდგება. სარქველები უზრუნველყოფენ სისხლის მოძრაობას ერთი – გულისკენ მიმავალი მიმართულებით და ენინაალმდეგებიან სისხლის ნაკადის უკან დაბრუნებას. ასევე, იცავენ გულს იმ ზედმეტი ენერგეტიკული დანახარჯებისაგან, რაც საჭიროა გულის მიერ იმ რხევების დასაძლევად, რომლებიც გამუდმებით წარმოიშობა ვენებში ისეთი გარეგანი ფაქტორების გავლენით, როგორიცაა ატმოსფერული წნევა, კუნთური მუშაობა და სხვა.

### **III.4.2.1. 306აში სისხლის მოძრაობის სიჩქარე**

ნორმაში ვენულებსა და ტერმინალურ ვენებში სისხლის ნაკადი არაპულსირებადი, უწყვეტი ხასიათისაა. უფრო მსხვილ ვენებში ადგილი აქვს სისხლის ნაკადის სიჩქარის და წნევის ცვლილებას. ვინაიდან ვენულებსა და პერიფერიულ ვენებში განივჭრილის საერთო ფართობი სულ უფრო მცირდება, სისხლის ნაკადის საშუალო სიჩქარე თანდათან მატულობს. მაგრამ ვენების განივჭრილის საერთო ფართობი აღემატება შესაბამისი არტერიების ფართობს, ამიტომ ვენებში სისხლი უფრო ნელა მოძრაობს, ვიდრე არტერიებში. მოსვენებულ მდგომარეობაში ვენულებში სისხლის ნაკადის სიჩქარე 0,2 სმ/წმ-ზე ნაკლებია, ვენებში 0,3-5 სმ/წმ; საშუალო კალიბრის ვენებში სიჩქარე 7-14 სმ/წმ შეადგენს, ღრუ ვენებში უფრო მეტია და 10-20 სმ/წმ-ის ფარგლებში მერყეობს. თუმცა ის შეიძლება 50 სმ/წმ-მდეც კი გაიზარდოს. სისხლის ნაკადის სიჩქარე დამოკიდებულია გულის შეკუმშვისა და სუნთქვის ფაზებზე.

### **III.4.2.2. 660ვა ვენურ სისტემაში**

ვენულებში ანუ ვენური სისტემის დასაწყისში წნევა განპირობებულია იმ მამოძრავებელი ძალით, რომელიც სისხლს ეძლევა გულის სისტოლური შეკუმშვის შედეგად და ნარჩუნდება არტერიოლებსა და კაპილარებში არსებული წინააღმდეგობების გადალახვის შემდეგაც. სისხლი გადაიქაჩება მაღალი წნევის არიდან დაბალისაკენ. ვენური სისტემის დასაწყისში ანუ ვენულებში წნევა ატმოსფერულზე დაასლობით 15-20 მმ.ვწყ.სვ-ით მაღალია, წერილ ვენებში 12-15 მმ.ვწყ.სვ-მდე კლებულობს, მსხვილ ვენებში წნევა 5-6 მმ.ვწყ.სვ-ს შეადგენს. ცოტა განსხვავებული სურათია მსხვილი ვენების იმ ნაწილში, რომლებიც გულ-მკერდის ღრუში გაივლის. ქვედა ღრუ ვენის იმ უბანში, რომელიც დიაფრაგმის გავლით გადის, ჰიდროდინამიკური წინააღმდეგობა იზრდება და წნევა ნახტომისებურად მცირდება. ასე მაგალითად, დიაფრაგმის კაუდალურ ნაწილში ქვედა ღრუ ვენაში წნევა დაახლოებით 10 მმ.ვწყ.სვ-ია, ხოლო დიაფრაგმაში გავლის ადგილზე ამ ვენაში წნევა 4-5 მმ.ვწყ.სვ-მდე ეცემა. გულმკერდის ღრუში გამავალ ვენებში, გულთან მიახლოების შესაბამისად, წნევა მცირდება და ქვედა ღრუ ვენის გულთან შერთვის ადგილზე წნევა თითქმის ატმოსფერულს უახლოვდება (4-1 მმ.ვწყ.სვ.) და მისი

სიდიდე დამოკიდებულია სუნთქვის ფაზაზე. ჩასუნთქვისას, როცა გულმერდი ფართოვდება, ვენებში წნევა ქვეითდება და ატმოსფერულზე დაბალი ხდება. ამოსუნთქვის დროს კი მატულობს დაახლოებით 2-4 მმ.ვწყ.სვ-მდე. ზედა და ქვედა ღრუ ვენებში არსებულ წნევას ცენტრალურ ვენურ წნევას უწოდებენ. ეს უკანასკნელი თითქმის უტოლდება ან ცოტათი აღემატება წნევას მარჯვენა წინაგულში, 2-4 მმ.ვწყ.სვ შეადგენს და ნორმაშიც კი საკმაოდ მერყევი სიდიდეა – იცვლება გულის რითმისა და სუნთქვის ფაზების ცვლილების სინქრონულად.

ნორმაში გულიდან გადასროლა შეესაბამება გულში შემავალ ვენურ ნაკადს. თუ გულში შემავალი ვენური ნაკადი არ შეესაბამება მარჯვენა პარკუჭიდან გადასროლას, მაშინ ავტომატურად ჩაირთვება ის მექანიზმები, რომლებიც ამ ორი პარამეტრის გათანაბრებას უზრუნველყოფს. ცენტრალური ვენური წნევის მოულოდნელი დაქვეითებისას მატულობს წნევის გრადიენტი ვენური შემოდინებისათვის და გულისკენ სისხლის ნაკადი იზრდება. ერთდროულად იკლებს გულის საბოლოო დიასტოლური გავსება, რის გამოც ქვეითდება გულიდან გადასროლის მოცულობა. გულისკენ სისხლის ნაკადის გადიდებისა და გულიდან არტერიებში გადასროლის შემცირების შედეგად წინაგულში იზრდება როგორც წნევა, ასევე მოცულობა. ეს იწვევს ვენური შემოდინების შემცირებას და გადასროლის მოცულობის ზრდას. ცენტრალური ვენური წნევის უცაბედი მომატებისას პროცესი შებრუნებული სახით მიმდინარეობს. ამ მექანიზმის წყალობით ვენურ შემოდინებასა და გულიდან გადასროლას შორის წონასწორობა აღდგება გულის 4-6 შეკუმშვის განმავლობაში.

ვენური სისტემის ცალკეულ უბანში შეინიშნება ჰიდროდინამიკური წინაღობის ცვლილება. ზოგიერთი ვენის განივჭრილი ნორმალურ ჰირობებში არა მრგვალი, არამედ ოვალური ფორმისაა. ეს ფაქტორი მათი გავსების ხარისხზე მოქმედებს – ისინი სრულად ვერ ივსება სისხლით. ამიტომ ასეთ ვენებში ჰიდროდინამიკური წინაღობა მატულობს, რაც, თავის მხრივ, გავლენას ახდენს სისხლის წნევის დინამიკაზე.

### **III.4.2.3. გულისკენ ვაცური ნაკადის შემოსვლის ხელშემყოფი მექანიზმის და შემავრცელებელი ფაქტორები**

გულისკენ სისხლის მიღინების ძირითად განმსაზღვრელ ფაქტორს წნევა წარმოადგენს. არსებობს რამდენიმე მექანიზმი, რომელიც ხელს უწყობს სისხლის ნაკადის მოძრაობას გულისკენ. განასხვავებენ სამ ძირითად მექანიზმს: 1. სუნთქვითი ტუმბო ანუ გულმკერდის მიმწოვი მოქმედება; 2. გულის მიმწოვი მოქმედება; 3. კუნთური ტუმბო.

ჩასუნთქვისას ფილტვები ფართოვდება, გულმკერდის ღრუში წნევა თანდათან ეცემა, ფართოვდება გულმკერდში გამავალი მსხვილი ღრუ ვენები, რაც მათში ჰიდროდინამიკური წინაღობის შემცირებას იწვევს და ვენური სისტემის დასაწყისასა და ღრუ ვენების გულთან შერთვის ადგილს შორის წნევათა სხვაობას ზრდის; იზრდება ტრანსმურული წნევა სისხლძარღვებში, რის გამოც ეფექტურად გამოიწვება სისხლი მეზობელი სისხლძარღვებიდან და იზრდება ვენური ნაკადი გულისაკენ, განსაკუთრებით ზედა ღრუ ვენაში. გარდა ამისა, ჩასუნთქვისას დიაფრაგმა დაბლა იწევს, მუცელის ღრუს შიგნითა წნევა იზრდება, რაც ტრანსმურული წნევის შემცირებას იწვევს, მცირდება ასევე მუცლის ღრუს სისხლძარღვების სანათური და ტევადობა. მუცლის ღრუსა და გულმკერდის ღრუს ვენებს შორის წნევის გრადიენტის გადიდება იწვევს ვენური ნაკადის გადიდებას გულმკერდის ვენებში. სისხლის უკუდინებას, ფეხების მიმართულებით, სარქველები ენინაალმდეგება, ამიტომ სისხლი ზევით – გულის მიმართულებით მიისწრაფვის. საწინაალმდეგო მოვლენას აქვს ადგილი ამოსუნთქვისას. ამოსუნთქვის დროს წნევათა გრადიენტი მუცლის ღრუსა და გულმკერდის ღრუს ვენებს შორის მცირდება და სისხლის გადინება მუცლის ღრუდან გულმკერდისაკენ ქვეითდება. სუნთქვით მოქმედებების ზეგავლენას ვენურ სისხლძარღვებზე **სუნთქვით ტუმბოს უწოდებენ.**

გულისკენ სისხლის მოძრაობას ხელს უწყობს თავად **გულის მიმწოვი მოქმედება**, რასაც ადგილი აქვს გულის დიასტოლის დროს. გულის მოქმედება ხელს უწყობს მის მიმდებარე ვენებში სისხლის ნაკადის დაჩქარებას, რაც გამოწვეულია გულიდან სისხლის განდევნის პერიოდში ატრიოვენტრიკულური ძგიდის ქეევით დაწევით და ღრუ ვენების გულის მიმდებარე უბნებში წნევის დაქვეითებით.

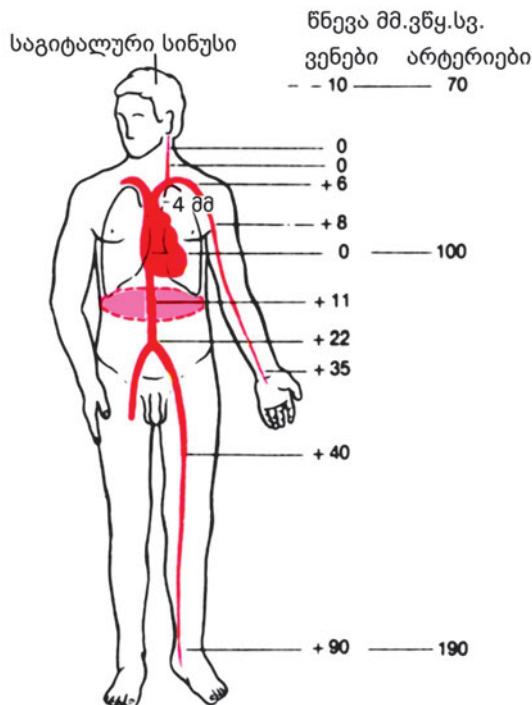
ვენებში სისხლის მოძრაობაზე გავლენას ახდენს ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვაც. ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვისას მათი მხრიდან ზეწოლას განიცდის მათში გამავალი ვენები. ამის გამო ვენებში წნევა მატულობს და მათგან სისხლი გაედინება. სისხლის რეტროგრადულ მოძრაობას ხელს სარქველები უშლის და სისხლი მხოლოდ გულის მიმართულებით გადაადგილდება. კუნთის ყოველი შეკუმშვისას მასში გამავალ ვენაში სისხლის მოძრაობის სიჩქარე მატულობს, ხოლო სისხლის მოცულობა კლებულობს. კუნთის შეკუმშვის ამ ეფექტს კუნთური ტუმბო ეწოდება. კუნთური ტუმბოს ეფექტი კარგად არის გამოხატული მაშინ, როცა ვენები კარგად არის სისხლით გავსებული, როგორც, მაგალითად, ამას ადგილი აქვს ადამიანის დგომის დროს ფეხის ვენაში. დგომის დროს ვენები მნიშვნელოვნად გავსებულია, რაც მათი სანათურის გადიდებას იწვევს. ამიტომ მათში სისხლის მოძრაობის სიჩქარე შემცირებულია. კუნთის შეკუმშვის დასაწყისში მასში გამავალ ვენებში სისხლის ნაკადის სიჩქარე მკვეთრად მატულობს, სისხლი გაედინება ქვედა კიდურების ვენებიდან და მათში წნევა მცირდება 90-დან 30 მმ.ვწყ.სვ-მდე. ვენური წნევის დაქვეითება იწვევს წნევის არტერიო-ვენური გრადიენტის გადიდებას, რომელიც ფეხზე ხანგრძლივად დგომის დროს ცვლილებას არ განიცდის, მაგრამ ამ, უკვე მომატებულ დონეზე ნარჩუნდება. ამის წყალობით, ვენების იმ უბნებიდან, რომლებიც კუნთის შეკუმშვის გამო მოჭერას განიცდის, სისხლის გადინება მატულობს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ვენური წნევის შემცირებისას მცირდება ფილტრაციული წნევა კაპილარებში, რის გამოც მცირდება შეშუპების ნარმოქმნის საშიშ-როებაც. შემდგომ ვენებში წნევა კვლავ მატულობს, რაც, ვენური სარქველების ნორმალური ფუნქციონირებისას, გამოწვეულია სისხლის გადასვლით კაპილარებიდან ვენებში (და არა ნაკადის უკუსვლით).

ვენური ნაკადის ხელშემწყობ ფაქტორებთან ერთად არსებობს ფაქტორები, რომლებიც აფერხებს სისხლის ნაკადის გადაადგილებას გულისაკენ. მათ რიცხვეს მიეკუთვნება სიმძიმის ძალა, ადამიანის ყოფნა ვერტიკალურ მდგომარეობაში, ფიზიკური დატვირთვა, გადახურება და სხვა მრავალი ფაქტორი, რომელიც გავლენას ახდენს ვენების ტევადობაზე და მათში სისხლის წნევაზე.

### III.4.2.4. ჰიდროსტატიკური წევა

სისხლძარღვთა სისტემა, როგორც სამგანზომილებიანი სისტემა, სიმძიმის ძალის გავლენას განიცდის, რის გამოც სისხლის (გულის მიერ შექმნილ) წნევას ემატება ჰიდროსტატიკური წნევაც. ამიტომ იმ სისხლძარღვებში, რომლებიც ორგანიზმში გულის მდებარეობის დონის ქვედა ნაწილში გაივლის, წნევა იზრდება, ხოლო გულის დონის ზევით მდებარე სისხლძარღვებში კლებულობს გულიდან დაშორების პროპორციულად (ნახ. 46). ვერტიკალურ მდგომარეობაში ადამიანის ტერფის სისხლძარღვებში ჰიდროსტატიკური წნევა 90 მმ.ვწყ.სვ-ია და რადგან, აქ საშუალო არტერიული წნევა 100 მმ. ვწყ.სვ-ია, ტერფის

ნახ 46. ჰიდროსტატიკური წნევის გავლენა  
მშვიდად მდგომი ადამიანის ვენერ და არტერიულ წნევაზე



არტერიებში წნევის საერთო სიდიდე 190 მმ. ვწყ.სვ. შეადგენს. თავის ტვინის არტერიებში (გულის დონიდან დაახლოებით 40 სმ-ით ზევით) არტერიული წნევა 70 მმ.ვწყ.სვ-ის ტოლია, ანუ 30 მმ-ით დაქვეითებულია.

ჰიდორსტატიკური წნევა ანალოგიურად ზემოქმედებს ვენურ წნევაზეც. ამიტომ წნევის არტერიო-ვენური გრადიენტი (სისხლის მამოძრავებელი ძალა) დამოკიდებული არ არის სისხლძარღვის მდებარეობაზე. მაგრამ ჰიდროსტატიკური წნევის გავლენით მნიშვნელოვნად იზრდება ტრანსმურული წნევა. რის გამოც იწელება წვრილ-კედლიანი ვენები და მატულობს მათი ტევადობა. ამიტომ ჰორიზონტალურიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას ფეხის ვენებში ადამიანს უგროვდება დაახლოებით 400-600 მლ სისხლი, რომელიც ვენებში გადმოდის სისხლძარღვთა სხვა ზონებიდან.

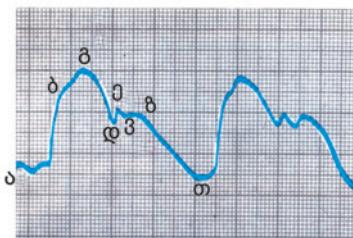
ორგანიზმის სხვადასხვა სისხლძარღვში ჰიდროსტატიკური წნევა განსხვავებულია და მისი მიმართება როგორც არტერიული, ასევე ვუნური წნევისადმი ყოველთვის სწორხაზოვანი არ არის, ამიტომ ვერც გულის მდებარეობის დონე ჩაითვლება ათვლის სიბრტყედ სისხლძარღვთა სისტემაში წნევათა გრადიენტებისათვის. პირიქით, მაგისტრალურ ვენებში წნევის გაზომვა მოწმობს, რომ მუდმივი ჰიდროსტატიკური წნევის დონე (როცა, ორგანიზმის მდგომარეობის ცვლილების მიუხედავად, სისხლძარღვებში წნევა არ იცვლება) მდებარეობს დიაფრაგმის დონიდან დაახლოებით 5-10 სმ-ით ქვევით. ყველა სისხლძარღვში, რომელიც ამ სიბრტყის ზევით მდებარეობს წნევა ვერტიკალურ მდგომარეობაში ყოფინისას ნაკლებია, ვიდრე ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. წინაგულების დონეზე ორთოსტატიკური ვენური წნევა თითქმის ნულს უდრის (ატმოსფერული წნევის ტოლია). ამის გამო გულმკერდის შიგნითა ვენები, როგორც წესი, უნდა დახურულიყო, მაგრამ ასე არ ხდება, რადგან ამას ხელს უშლის უარყოფითი წნევა გულმკერდის ღრუში. შედეგად, ზედა ღრუ ვენის სანათური ლია რჩება ლავინის დონეზე. ამ დონის ზევით კისრის და სახის მიდამოში ვენები დახურულ მდგომარეობაში იმყოფება, ვინაიდან მათში წნევა ნულს უდრის. იგივე ხდება მაღლა ანეული ხელის ვენებში. თავის ქალას ვენურ სინუსებში წნევა უარყოფითია, მაგრამ ქალას ვენები არ იხურება, რაც განპირობებულია მათი ფიქსაციით გარემომცველ ქსოვილებთან. გაზომვებით ცნობილია, რომ საგიტალურ სინუსში წნევა დაახლოებით -10 მმ.ვწყ.სვ უდრის. ეს გამოწვეულია ჰიდროსტატიკური წნევის სხვაობით თაღსა და ქალას ფუძეს შორის.

### III.4.2.5. 306 ური აულსი

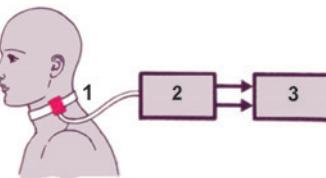
გულის ერთი ციკლის განმავლობაში გულთან ახლოს მდებარე ვენებში წნევისა და მოცულობის რხევას ვენურ პულსს უწოდებენ. ეს რხევები რეტროგრადულად ვრცელდება და ძირითადად განპირობებულია წნევის ცვლილებით მარჯვენა წინაგულში. პულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარე 1-3 მ/წმ-ია. პერიფერიული ვენების პულსაციის განსაზღვრა პრაქტიკულად შეუძლებელია.

#### ნახ.47 პულსი

(გ) საძილე არტერიის არტერიული პულსი (სფიგმოგრამა)



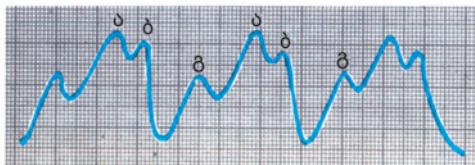
(გ) პულსის რეგისტრაციის სქემა



1-გადამცემი  
2-სფიგმოგრაფი  
3- მარეგისტრირებელი  
მოწყობილობა

- ა,ბ,გ (ანაკროტა) - არტერიული წნევის მომატება სისტოლის დროს  
გ,დ, - წნევის შემცირება სისიტოლის ბოლოს  
ე - ნახევარმთვარისებური სარქველების დახურვა  
ვ,ზ,თ (კატაკროტა) - წნევის შემცირება დიასტოლის დროს

(გ) ვენური პულსი (ფლებოგრამა)



- ა - წინაგულების სისტოლის გამოსახულება  
ბ - პარკუქების სისტოლის გამოსახულება  
გ - წინაგულების დიასტოლის გამოსახულება

ვენური პულსის წარმოშობის მიზეზი განსხვავდება არტერიული პულსის წარმოშობის მიზეზისაგან. არტერიული პულსი წარმოშობა გულის შეკუმშვის შედეგად სისხლის ნაკადისადმი მინიჭებული სისტოლური აჩქარებით; ვენური პულსის წარმოშობის მიზეზია ვენებიდან გულისკენ მიმავალი სისხლის ნაკადის შეჩერება წინაგულებისა და პარკუჭჭების სისტოლის დროს. ამ მომენტში ვენური წაკადი მსხვილ ვენებში კავდება და მათში წნევა იზრდება.

ვენური პულსის რეგისტრაცია ხდება ადამიანის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ყოფნისას არაინვაზიური მეთოდების (წნევისადმი მგრძნობიარე გადამცემების) საშუალებით. ვენური პულსის მრუდს ფლებოგრამა ეწოდება. მასზე განარჩევენ სამ დადებით (აღმავალი) ტალღას (ნახ. 47). პირველი ტალღის (ა) წარმოშობა დაკავშირებულია წინაგულების შეკუმშვისათან. წინაგულების შეკუმშვის მომენტში ვენებიდან გულისკენ მიმავალი სისხლის ნაკადი კავდება, ვენებში წნევა მატულობს, რაც პირველი ტალღის წარმოშობას იწვევს. დროის მცირე ინტერვალის შემდეგ ჩნდება მეორე დადებითი ტალღა (ბ), რომელიც ასახავს ვენებში წნევის მომატებას განპირობებულს, ძირითადად, მარჯვენა წინაგულში ატრიოვენტრიკულური სარქველის ამოზნევით პარკუჭიების იზომეტრული შეკუმშვის დროს. მესამე დადებითი ტალღა (გ) წარმოიშობა წნევის მომატებით მარჯვენა წინაგულში, მაგისტრალური ვენებიდან შემოსული სისხლით მისი გავსების შედეგად. ის წარმოიშობა პარკუჭების სისტოლის დროს. შემდგომ, პარკუჭის დიასტოლის დროს, პარკუჭების სისხლით გავსების შესაბამისად, მარჯვენა წინაგულში წნევა კვლავ ნელ-ნელა მატულობს და ახალი ა-ტალღის წარმოშობით იწყება ვენური პულსის მორიგი ციკლი.

### III.5. სისხლის მოძრაობა ტერმინალურ სისხლძარღვები. კაპილარული ცვლა

სისხლძარღვთა ერთობლიობას არტერიოლებიდან ვენულების ჩათვლით (არტერიოლები, მეტარტერიოლები, ჭეშმარიტი კაპილარები, ვენულები, არტერიო-ვენური ანასტომოზები) განიხილავთ ერთ ფუნქციურ (მიკროცირკულაციურ) ერთეულად. ეს სისტემა

აკმაყოფილებს იმ მოთხოვნებს, რომლებსაც უნდა აკმაყოფილებდეს ნებისმიერი სისტემა ცვლის პროცესების განსახორციელებლად. ეს პირობებია: **ცვლისათვის აუცილებელი დიდი საერთო ზედაპირისა და ცვლის არეში საცვლელი ნივთიერებების არსებობა ცვლი-სათვის საკმარისი დროის განმავლობაში.** მიკროცირკულაციური სისტემის მთავარ რგოლს კაპილარები წარმოადგენს. კაპილარები მიკროცირკულაციური სისხლძარღვების ტერმინალური რგოლია, სადაც ხორციელდება ნივთიერებათა და რესპირაციული გაზების ცვლა სისხლსა და ქსოვილების უჯრედებს შორის.

კაპილარები (*ლათ. capillaris, capilus -თმა, ბენვი*) თხელკედლიანი მილებია დიამეტრით 2-20 მკმ. კედლები წარმოქმნილია ენდოთელური უჯრედების ერთი შრით. კაპილარის კედლის სისქე 1 მკმ-ს არ აღე-მატება. სიგრძე ფართო საზღვრებში მერყეობს რამდენიმე მიკრომეტ-რიდან რამდენიმე ასეულ მიკრომეტრამდე. განასხვავებენ სხვადა-სხვა ფორმის კაპილარებს: წნულისმაგარ კაპილარებს არტერიული (შემომტანი) და ვენური (გამტანი) მუხლებით; კაპილარულ გორგლებს; სინუსოდურ კაპილარებს. კაპილარების დიამეტრი, სიგრძე და რაოდენობა მჭიდრო კავშირშია იმ ორგანოს ფუნქციებთან, რომელშიც განლაგებულია ისინი. დაქვეითებული ცვლის მქონე ქსოვილებში (რქოვანა, ბროლი, დენტინი) კაპილარები არ შეინიშნება.

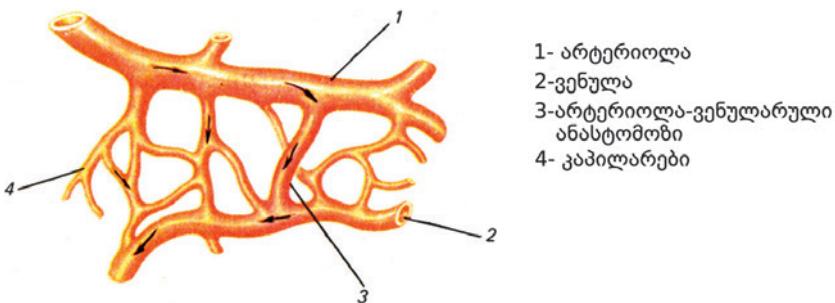
კაპილარების რადიუსი, სხვადასხვა მონაცემით, საშუალოდ 3 მკმ შეადგენს, ხოლო სიგრძე 750 მკმ. ამდენად, კაპილარის განვ-ჭრილის ფართობი ( $\pi r^2$ ) საშუალოდ 30 მკმ<sup>2</sup>-მდეა, ხოლო ზედაპირის ფართობი ( $\pi \cdot 2rl$ ) დაახლოებით 14000 მკმ<sup>2</sup> უდრის. მაგრამ ცვლის პროცესში კაპილარების გარდა მონაწილეობს ვენულებიც და მათი ზედაპირიც რომ გავითვალისწინოთ, ერთი კაპილარის **ეფექტური ცვლის ზედაპირი** დაახლოებით 25 000 მკმ<sup>2</sup> შეადგენს. ორგანიზმის მოსვენებულ მდგომარეობაში სისხლი ცირკულირებს კაპილარების საერთო რაოდენობის მხოლოდ 25-35%-ში და დიდი წრის კაპილარების განვჭრილის საერთო ფართობი დაახლოებით 11000 სმ<sup>2</sup>-ია. ცვლის მაქსიმალური ზედაპირი მაქსიმალური გაფართოების პირობებში სხვადასხვა ორგანოში სხვადასხვა და დამოკიდებულია კონკრეტულ ორგანოში კაპილარების განლაგების სიმჭიდროვეზე ანუ კაპილარების რაოდენობაზე და ამ ორგანოს ფუნქციებზე. ასე მაგალითად, მიოკარდში, თავის ტვინში, ღვიძლში და თირკმლებში 1 მმ<sup>3</sup> ქსოვილზე მოდის 2500-3000 კაპილარი. მათი რიცხვი განსხვავებულია ასევე ჩონჩხის კუნთის ფაზურ და ტონურ ერთეულებში. ფაზურ ერთეუ-

ლებში კაპილარების რაოდენობა 1 მმ<sup>3</sup>- ფართობზე 300-400-ია, ხოლო ტონურ ერთეულებში დაახლოებით 1000. შედარებით მცირეა კაპილარების სიმჭიდროვე ძვლის ქსოვილში, ცხიმისა და შემაერთებელ ქსოვილში. მიკროცირკულაციური ცვლისთვის მნიშვნელოვანია კიდევ ერთი ფაქტორი, რომელიც არ არის დამოკიდებული კაპილარების რაოდენობაზე. ეს არის პერფუზირებადი და არაპერფუზირებადი კაპილარების თანაფარდობა ნორმის პირობებში. პერფუზირებადი ანუ აქტიური კაპილარების რაოდენობის გადიდებისას მცირდება საღიფუზიო მანძილი კაპილარებსა და უჯრედებს შორის, რის გამოც უმჯობესდება ქსოვილების სისხლით მომარაგება.

**ამდენად, კაპილარების დიდი საერთო ზედაპირის გამო, კაპილარებში გავლისას სისხლი ეხება ძალიან დიდ ზედაპირს და ასევე, კაპილარებში სისხლის მცირე სიჩქარით მოძრაობის გამო, სისხლი ამ დიდ ზედაპირს ეხება საკმაოდ დიდი ხნის მანძილზე, რაც აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ცვლის განსახორციელებლად.**

კაპილარები ან უმოკლეს გზას ქმნიან არტერიოლებსა და ვენულებს შორის (ანასტომოზები) ან კაპილარულ ქსელებს წარმოქმნიან. უმეტესწილად, ჭეშმარიტი კაპილარები უშუალოდ არ აკავშირებენ ერთმანეთთან არტერიოლებსა და ვენულებს. არტერიოლებიდან გამოდის ძირითადი არხები ანუ მეტარტერიოლები. ამათგან მართი კუთხით გამოდის ჭეშმარიტი კაპილარები, რომლებიც ბადისებურ ქსელს წარმოქმნიან (ნახ. 43) და შემდეგ ეს ქსელი, ძირითად არხთან ერთად, უკავშირდება ვენულებს.

ნახ. 48 არტერიო-ვენური ანასტომოზები



ისრით ნაჩვენებია სისხლის ნაკადის მიმართულება

- 1- არტერიოლა
- 2-ვენულა
- 3-არტერიოლა-ვენულარული ანასტომოზი
- 4- კაპილარები

არტერიოლების კედლები და მეტარტერიოლების კედლების ის უბნები, სადაც მათგან კაპილარები გამოდის შეიცავს გლუკოზუნთოვან ელემენტებს, რომლებიც შეკუმშვისას სფინქტერების როლს თამაშობენ. კაპილარების არც ერთ სხვა უბანში კუმშვადი ელემენტები არ არის. ამ პრეკაპილარული სფინქტერების შეკუმშვის ხარისხზეა დამოკიდებული, თუ სისხლის რომელი ნაწილი გაივლის ჭეშმარიტ კაპილარებში.

ტერმინალური სისხლძარღვებისათვის დამახასიათებელია ისეთი სისხლძარღვოვანი კავშირების არსებობაც, რომელთა საშუალებითაც სისხლი არტერიებიდან მცირე ვენებში კაპილარების გვერდის ავლით გადადის. ეს არტერიო-ვენური ანდა არტერიოლა-ვენულარული ანასტომოზებია (ნახ. 48). ეს ანასტომოზები თითქმის ყველა ორგანოშია და გავლენას ახდენს კაპილარებში სისხლის ნაკადის მოცულობასა და სიჩქარეზე. არტერიოლა-ვენულარული ანასტომოზები მონაწილეობენ თერმორეგულაციაში, ორგანოებში სისხლის მიმოქცევის რეგულაციაში, სისხლის ვენური ნაკადის სტიმულაციაში.

კაპილარების ფუნქცია ტრანსკაპილარული ცვლის უზრუნველყოფაა. ის მდგომარეობს უჯრედების მომარაგებაში საკვები და პლასტიკური ნივთიერებებით და უჯრედებიდან მეტაბოლიზმის პროდუქტების გამოტანაში. ამ პროცესების განსახორციელებლად საჭირო პირობათაგან უმნიშვნელოვანესია: კაპილარში სისხლის მოძრაობის სიჩქარე, ჰიდროსტატიკური და ონკოზური წევა, კაპილარის კედლის შელევადობა, პერფუზირებადი კაპილარების რაოდენობა ქსოვილის მოცულობის ერთეულზე.

კაპილარში სისხლის წევა დამოკიდებულია არტერიულ დეროში მის განტოტებამდე არსებულ წინაღობაზე. არტერიის განტოტების შესაბამისად წევა ქვეითდება. ის იკლებს თვით კაპილარებშიც. მაგ. კანის კაპილარის არტერიულ ნაწილში წევა საშუალოდ 30 მმ.ვწყ.სვ. შეადგენს, ხოლო მის ვენურ ნაწილში 10 მმ.ვწყ.სვ. კაპილარში სისხლის ნაკადის საშუალო სწორხაზოვანი სიჩქარე 0,5-1 მმ/წმ-ია. კაპილარებში ერითროციტის ნაკადის (კაპილარში გავლისას ერითროციტები, კაპილარის სანათურის სივიწროვის გამო, ერთ ხაზზე მიიკლაკნებიან) ინტენსიურობა 12-25 ერითროციტია ერთ წამში (ან მეტიც, კაპილარის სიგრძის მიხედვით) და თითოეული ერითროციტი კაპილარში ერთ წუთამდე დროის განმავლობაში იმყოფება. ეს კი სავსებით საკმარისი დროის ცვლის უზრუნველსაყოფად. 100 მკმ სიგრძის მქონე კაპილარში კაპილარის კედლელთან თითოეული ერითროციტის კონტაქტის დრო 0,15 წამს არ აღემატება.

კაპილარში სისხლის დინების სიჩქარე დამოკიდებულია კაპილარის სანათურის ზომაზე, სხეულის უბანზე, სადაც ეს კაპილარია მოთავსებული და სისხლის რეოლოგიურ თვისებებზე.

სისხლსა და ქსოვილურ სითხეს შორის ცვლა ორი მექანიზმით ხორციელდება. ეს არის ორმხრივი დიფუზისა და ფილტრაცია-რეაბილიტაციის მექანიზმი. დიფუზისა სიჩქარე იმდენად დიდია, რომ კაპილარში სისხლის მოძრაობის განმავლობაში სისხლის პლაზმა 40-ჯერ ახერხებს სრულ ცვლას უჯრედშორის სითხესთან და ეს ცვლა განუწყვეტლივ მიმდინარეობს. თანაც, კაპილარიდან გამოსული მოლეკულების რაოდენობა კაპილარებში შესული მოლეკულების რაოდენობასთან წონასწორობაშია (თითქმის უტოლდება). ამიტომ პლაზმისა და უჯრედშორისი სითხის მოცულობა არ იცვლება. მსხვილი მოლეკულები კაპილარის კედლებს დიფუზურად ვერ გადიან, ამიტომ კაპილარის კედლის გავლას პინოციტოზის გზით ახერხებენ. სამაგიეროდ, ადვილად დიფუზირებენ ცხიმშისნადი ნივთიერებები, მათ შორის ალკოჰოლი, ნახშირირუსანვი, უანგბადი. მთელს ორგანიზმში ცვლის საერთო ზედაპირის გავლით დიფუზის სიჩქარე შეადგენს დაახლოებით 60 ლიტრს წუთში, რაც 85 000 ლიტრია დღე-ლამეზი.

კაპილარული ცვლის მეორე მექანიზმს წარმოადგენს ტერმინალურ სისხლძარღვებში ფილტრაცია-რეაბილიტაციის პროცესები.

კაპილარის კედლის გავლით სითხის მოძრაობა ხდება კაპილარში სისხლის ჰიდროსტატიკური წნევისა ( $P_{\text{ჰ}}^{\text{წ}}$ ) და გარემომცველი ქსოვილის ჰიდროსტატიკური წნევის ( $P_{\text{ჰ}}^{\text{ქ}}$ ) სხვაობის საფუძველზე და ასევე, კაპილარში სისხლის ონკოზური წნევასა ( $P_{\text{ო}}^{\text{წ}}$ ) და ქსოვილური სითხის ონკოზური წნევას ( $P_{\text{ო}}^{\text{ქ}}$ ) შორის სხვაობის მიზეზით. კაპილარის ჰიდროსტატიკური წნევის ( $P_{\text{ჰ}}^{\text{წ}}$ ) და ქსოვილური სითხის ონკოზური წნევის ( $P_{\text{ჰ}}^{\text{ქ}}$ ) ზემოქმედებით სითხე კაპილარიდან გამოდის და უჯრედშორის სითხეში გადადის, ხოლო ქსოვილური სითხის ჰიდროსტატიკური წნევის ( $P_{\text{ო}}^{\text{ქ}}$ ) და კაპილარში სისხლის პლაზმის ონკოზური წნევის ზემოქმედებით პირიქით – სითხე ქსოვილებიდან კაპილარში გადადის. ფილტრაცია-რეაბსორბციის ინტენსიურობა განისაზღვრება ამ ოთხი პარამეტრითა და ფილტრაციის კოეფიციენტით –  $K$ , რომელიც შეესაბამება კაპილარის კედლის შეღწევადობას იზოტონური ხსნარებისათვის ( $37^{\circ}\text{C}$  ტემპერატურისას, 100 გ ქსოვილზე, 1 წუთში, 1 მლ სითხისთვის, 1 მმ.ვწყ.სვ. წნევისას). ერთი წუთის განმავლობაში ფილტრირებადი სითხის მოცულობა შეიძლება გამოვთვალოთ შემდეგი ფორმულით:

$$\dot{V} = (P_{\text{ж}} + P_{\text{вж}} - P_{\text{вж}} + P_{\text{вж}}) \cdot K \quad (19)$$

თუ ეს სიდიდე დადებითია, ხდება ფილტრაცია, თუ უარყოფითია, მაშინ რეაბსორბცია.

ეფექტური ფილტრაციული წნევა შეადგენს 9 მმ.ვწყ.სვ.-ს. კაპილარის არტერიულ ბოლოში გარეთ მიმართული წნევა შეადგენს 37 მმ.ვწყ.სვ. ( $P_{\text{ж}} = 32,5$  მმ.ვწყ.სვ. +  $P_{\text{вж}} = 4,5$  მმ.ვწყ.სვ.). მის საწინააღმდეგოდ მოქმედებს კაპილარის კენ მიმართული წნევა, რომელიც უდრის 28 მმ.ვწყ.სვ. ( $P_{\text{ж}} = 25$  მმ.ვწყ.სვ. +  $P_{\text{вж}} = 3$  მმ.ვწყ.სვ.). ამდენად,  $37 - 28 = 9$  მმ.ვწყ.სვ.

ეფექტური რეაბსორბციის წნევა, როგორც წესი, უარყოფითი სიდიდეა, და შეადგენს – 6 მმ.ვწყ.სვ. ვენურ ბოლოში კაპილარიდან გარეთ მიმართული წნევა 22 მმ.ვწყ.სვ-ია ( $P_{\text{ж}} = 17,5$  მმ.ვწყ.სვ +  $P_{\text{вж}} = 4,5$  მმ.ვწყ.სვ.), ხოლო შიგნით მიმართული წნევა ვენურ ბოლოში იგივეა, რაც არტერიულში ანუ 28 მმ.ვწყ.სვ. შესაბამისად,  $22 - 28 = - 6$  მმ.ვწყ.სვ. ეს ნიშნავს, რომ ხორციელდება რეაბსორბცია.

იმასთან დაკავშირებით, რომ ეფექტური ფილტრაციული წნევა ბევრად არ აღემატება ეფექტურ რეაბსორბციულ წნევას, კაპილარიდან ქსოვილებში გადასული სითხის მხოლოდ 90% განიცდის რეაბსორბციას კაპილარის ვენურ დაბოლოებაში, ხოლო 10% ჯერ გადადის ლიმფაში და მერე სისხლძარღვებში.

ნორმაში სითხის ფილტრაციის სიჩქარე ტოლია მისი რეაბსორბციის სიჩქარისა. თუმცა, უჯრედშორისი სითხის მცირე ნაწილი სისხლში კაპილარების გვერდის ავლით ხდება. როგორც აღვნიშნეთ, ის ჯერ ლიმფურ ძარღვებში გადადის და მერე იქიდან ლიმფის სახით ისევ სისხლძარღვებს უბრუნდება. ორგანიზმის ყველა კაპილარში ფილტრაციის სიჩქარე შეადგენს დაახლოებით 14 მლ/წთ ანუ დღე-ლამები 20 ლ. უკუპროცესი ანუ რეაბსორბცია – დაახლოებით 12,5 მლ/წთ ანუ 18 ლ დღე-ლამები, შესაბამისად, ლიმფურ ძარღვებში ჩაედინება 2 ლ დღე-ლამები.

ნონასწორობის ნებისმიერი პარამეტრის ცვლილება იწვევს დანარჩენი პარამეტრების ცვლილებას. მაგ. კაპილარული ჰიდროსტატიკური წნევის მომატება იწვევს კაპილარიდან წყლის ფილტრაციის გაძლიერებას. ამის გამო უჯრედშორის სივრცეში მატულობს ჰიდროსტატიკური წნევა და კვეითდება ონკოზური წნევა. იმავდონ ულად სისხლძარღვები იზრდება სისხლის პლაზმის ცილების ონკოზური წნევა, რაც აძლიერებს აბსორბციას კაპილარის ვენურ

ბოლოში. ამდენად, ფილტრაციის გადიდებას თან ახლავს კაპილარში სითხის რეაბსორბციის გადიდება. ზოგადად, კაპილარებში ჰიდროსტატიკური წნევის გადიდებისას წონასწორობა ფილტრაციისკენ იხრება, შემცირებისას კი – რეაბსორბციისკენ. კაპილარებში ჰიდროსტატიკური წნევის სიდიდეზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს წინაღობა პრეკაპილარულ სისხლძარღვებში. ამ წინაღობაზეა დამოკიდებული პერფუზირებადი კაპილარების რაოდენობა ანუ ცვლის ზედაპირის ფართობი. კაპილარულ ჰიდროსტატიკურ წინაღობაზე გავლენას ახდენს ასევე პოსტკაპილარული წინაღობა, რომელიც ნორმაში 4-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე პრეკაპილარული წინაღობა.

კაპილარებში ფილტრაცია იზრდება სისხლის საერთო წნევის მომატებისას, რეზისტიული სისხლძარღვების გაფართოებისას (კუნთური მუშაობის დროს), ადამიანის ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას; სისხლის მოცულობის გადიდებისას (სითხეების შეყვანის შედეგად); ვენური წნევის მომატებისას (გულის უკმარისობის დროს); სისხლის პლაზმის ონკოზური წნევის დაქვეითებისას ან უჯრედშორის სითხეში ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების დაგროვებისას. ხოლო რეაბსორბცია იზრდება სისხლის წნევის შემცირებისას, რეზისტიული სისხლძარღვების შევიწროებისას, სისხლის დაკარგვისას.

ფილტრაციას ხელს უწყობს ერითროციტების გადაადგილების ე. წ. საცობისებური მექანიზმიც. კაპილარის სანათურის სივიწროვის გამო ერითროციტი, კაპილარში გავლისას, თითქმის ახშობს სანათურს და ერთგვარი სარქველის როლს ასრულებს. კაპილარის არტერიული ბოლოს „დაცობის“ შედეგად კაპილარის ვენურ ბოლოში წნევა ცოტათი მცირდება, შემდეგ კვლავ აღდგება. წნევის ცვლილება გავლენას ახდენს ფილტრაციის პროცესზე.

ფილტრაციას ხელს უწყობს ასევე უჯრედშორისი სითხის კონვექციაც.

ფილტრაცია იზრდება კაპილარების შეღწევადობის გადიდებისას, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს კინინების, ჰისტამინისა და სხვა მსგავს ნივთიერებათა ზემოქმედება და იმ აგენტების გავლენა, რომლებიც გამოიყოფიან ალერგიული რეაქციებისას, ანთებებისას, დამწვრობისას, ჭრილობებისას და ა. შ. ჩვეულებრივ, ნორმაში კაპილარებიდან სითხის გამოსვლის გადიდება ქსოვილებში შემუპებას

არ იწვევს. ეს იმიტომ ხდება, რომ უჯრედშორისი სივრცე დიდად ვერ იწელება და თუ, არასაკმარისი რეაბილიტაციის მიზეზით, უჯრედშორის სივრცეში სითხე დაგროვებას იწყებს, ის ჩქარავე განიდევნება ლიმფურ სადინარებში. ამასთან, ამ დროს უჯრედშორისი სითხიდან გაიყვანება ცილები, რაც ქსოვილური ონკოზური წნევის შემცირებას იწვევს და ამით ხელს უშლის წყლის გამოსვლას კაპილარიდან და შესაბამისად, მის გადასვლას ქსოვილებში.

## III.6. სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია

სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია ხორციელდება სისხლის წუთმოცულობისა და სისხლის ნაკადისადმი სისხლძარღვების რეგიონული (ადგილობრივი) განყოფილებებში წინაღობის ცვლილებით. სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის მექანიზმებს პირობითად ყოფენ ადგილობრივ (პერიფერიულ, იგივე რეგიონულ, იგივე ლოკალურ) და ცენტრალურ ნეიროჰემორულ მექანიზმად. პირველი არეგულირებს სისხლის მიმოქცევას ორგანოებსა და ქსოვილებში მათი ფუნქციების და მეტაბოლიზმის ინტენსიურობის შესაბამისად, მეორე კი – სისტემურ პერიოდინამიკას, ორგანიზმის საერთო ადაპტაციური რეაქციების განხორციელებისას.

### III.6.1. ლოკალური სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია

ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის ძირითადი მაჩვენებელია ორგანოთა პერიფერიული მათი მოსვენების დროს. სხეულის თითოეული ორგანოს სრულფასოვნი ფუნქციონირება შესაძლებელია ამ ორგანოში მხოლოდ ადექვატური სისხლის მიმოქცევის არსებობის პირობებში. ორგანოს მოქმედების ცვლილებებს თან ახლავს მისი სისხლით მომარაგების ცვლილება. რაც უფრო ინტენსიურია ნივთიერებათა ცვლა ამა თუ იმ ორგანოში, მით მეტი რაოდენობით სისხლს მოიხმარს ის. თუმცა, აღსანიშნავია, რომ სისხლის მოცულობით სიჩქარესა და ჟანგბადის მოხმარებას შორის პირდაპირპროპორციული დამოკიდებულება არ არის (იხ. ცხრილში 5).

ცხრილი 5. სისხლის ნაკადის სიჩქარე და უანგბადის შთანთქმა  
ადამიანის (წონა 70 კგ., სხეულის ზედაპირის ფართობი 1,7 მ<sup>2</sup>)  
სხვადასხვა ორგანოში მოსვენების დროს

სისხლძარღვოვანი უბანი	სისხლის ნაჭდის სიჩქარე		შთანთქმა		წონა	
	მლ/წთ	%	მლ/წთ	%	გ	%
მუცელი	1.400	24	58	25	2.800	4,0
თირმლები	1.100	19	16	7	300	0,4
თავის ტვინი	750	13	46	20	1.500	2,0
გული	250	4	27	11	300	0,4
ჩონჩხის ჟუნთები	1.200	21	70	30	30.000	43,0
ჯნი	500	9	5	2	5.000	7,0
სხვა ორგანოები	600	10	12	5	30.100	43,2
სულ	5.800	100	234	100	70.000	100,0

ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის შეგუება ორგანოთა ფუნქციურ მოთხოვნებთან ძირითადად ხდება სისხლის ნაკადისადმი წინაღობის ცვლილებით, რასაც თან ახლავს სისხლძარღვთა სანათურის ცვლილება. ვინაიდან ჰიდროდინამიკური წინაღობა უკუპროპორციულია სისხლძარღვის რადიუსისა მეოთხე ხარისხში, მათი სანათურის ცვლილება მეტი ხარისხით ახდენს ზეგავლენას სისხლის ნაკადზე, ვიდრე წნევის ცვლილება.

რაც შეეხება სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის ცვლილებას ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის უზრუნველსაყოფად, მისი ცვლილების თეორიულად შესაძლებელი დიაპაზონი განსხვავებულია სხვადასხვა ორგანოში. ეს დიაპაზონი ფართოა იმ ორგანოებში, რომელთა ფუნქციური მოთხოვნილებანი მნიშვნელოვნად მერყეობს (წონჩხის კუნთები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, ღვიძლი, კანი); თავის ტვინში და თირკმლებში, რომელთა მოთხოვნილება სისხლითმომარაგებაზე ყოველთვის დიდია, უმნიშვნელოდ იცვლება

და სისხლის ნაკადი თითქმის მუდმივ დონეზე ნარჩუნდება. ამ ორგანოებში არტერიული წნევის და გულიდან გადასროლის მნიშვნელოვანი რხევაც კი (გარკვეულ საზღვრებში) უმნიშვნელო გავლენას ახდენს სისხლის მიმოქცევაზე.

პერიფერიულ სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის შამაგუებელი სახის ცვლილებები ხორციელდება ლოკალური მექანიზმებით და ნაწილობრივ, ჰუმორული და ნერვული ფაქტორებით. ამ ფაქტორების გავლენა სისხლძარღვთა გლუკ მუსკულატურაზე სხვადასხვა ორგანოში განსხვავებულია და ზოგჯერ რამდენიმე ფაქტორი სინერგიულად და ზოგჯერ, ანტაგონისტურად ზემოქმედებს სისხლძარღვთა ტონუსზე.

**ადგილობრივი რეგულაციური მექანიზმები.** ამა თუ იმ ორგანოს სისხლით მომარაგების შესაბამებას მის ფუნქციურ მოთხოვნებთან მუშა თუ ფიზიოლოგიურად შედარებით მოსვენებულ მდგომარეობაში, უზრუნველყოფს მრავალრიცხოვანი სპეციალური მექანიზმი, რომელთაგანაც ჯერ არც ერთი არ არის საბოლოოდ შესწავლილი. ამ მექანიზმებს პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მეტაბოლურ აუტორეგულაციურ მექანიზმებს უწოდებენ. ეს ადგილობრივი (ლოკალური) რეგულაციური მექანიზმებია, რომლებიც კონკრეტული ორგანოს ადგილობრივ სისხლითმომარაგებას უფარდებს ამ ორგანოს ფუნქციურ მოთხოვნებს. ამ მექანიზმებს საფუძვლად უდევს ის ფაქტი, რომ უჯრედული ცვლისათვის აუცილებელ ზოგიერთ ნივთიერებას, ან თვით მეტაბოლიზმის პროცესში წარმოქმნილ პროდუქტებს შეუძლია გააფართოვოს პრეკაპილარული არტერიოლები და ორგანოს მუშაობის შესაბამისად გაადიდოს ფუნქციონირებადი კაპილარების რაოდენობა, ანუ გახსნას კაპილარები. მაგრამ ჩონჩხის კუნთის გაძლიერებული მუშაობის დროს ატფ-ის წარმოქმნა თავიდან ჩამორჩება მასზე კუნთის მოთხოვნილებას, მაგრამ იზრდება რა მისი დაშლის პროდუქტების (ადფ და ამფ) რაოდენობა, მათი სიჭარბე ააქტიურებს ატფ-ის რესინთეზს მიტოქონდრიებში და ზრდის უჯრედის მიერ უანგბადის მოხმარებას. ამ დროს წარმოშობილი ადენოზინის სიჭარბე აკავებს  $\text{Ca}^{++}$  ტრანსპორტს არტერიოლების გლუკონოვან უჯრედებში, რის გამოც მათი კედლები დუნდება და იზრდება სისხლის ნაკადი ქსოვილში, რაც ზრდის კუნთის უანგბადით მომარაგებას და ატფ-ის სინთეზს.

მიკროცირკულაციური სისხლძარღვების გლუკი მუსკულატურის ტონუსის დაქვეითებით გამოწვეული სისხლძარღვთა გაფართოება

ხდება მთელი რიგი მეტაბოლური პროდუქტების გავლენით. ასეთია მაგალითად, სისხლში ჟანგბადის ძაბვის დაქვეითება, ასევე ნახშირორეანგის ძაბვის და (ან) წყალბადიონის კონცენტრაციის გადიდება, რძემუავას წარმოქმნა და ა. შ.

სისხლში ჟანგბადის ძაბვის დაქვეითება სისხლძარღვის გაფართოებას იწვევს და შედეგად, ადგილობრივი სისხლითმომარაგება უმჯობესდება. რაც უფრო ძლიერდება მეტაბოლიზმი, მით უფრო მცირდება ჟანგბადის ძაბვა არტერიოლებში, ამ უკანასკნელში ჟანგბადის დიფუზის მიზეზით. შესაბამისად, არტერიოლას რეაქციაც (გაფართოება) ჟანგბადის ძაბვის გრადიენტის შესაბამისად იცვლება მთელ მის სიგრძეზე.

მეტაბოლიზის პროცესში რძემუავას დიდი რაოდენობით გამოყოფაც დადებით გავლენას ახდენს სისხლძარღვთა გაფართოებაზე. იწვევს რა სისხლის pH-ის ცვლილებას, რძემუავა არაპირდაპირ ზემოქმედებას ახდენს სისხლძარღვთა გაფართოებაზე.

სისხლძარღვთა სუსტი გამაფართოებელი მოქმედებით ხასიათდება პირუვატი, ძლიერით კი: ატფ, ადფ, ამფ და ადენოზინი. მაგრამ მხოლოდ ამ ნივთიერებებს არ შეუძლია ისეთი მძლავრი გამაფართოებელი ეფექტის მოხდენა, რასაც ადგილი აქვს კუნთური მუშაობის დროს. სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივ რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პროსტატგლანდინის, ჰისტამინის, კინინების ტიპის ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები. ესენი პირდაპირ, უშუალოდ ზემოქმედებენ სისხლძარღვთა გლუკოზუნთოვანი უჯრედების ტონუსზე.

სისხლძარღვთა კედლები არასდროს არის ბოლომდე მოდუნებული. მათ გლუკოზუნთოვან უჯრედებში მუდმივად არსებობს გარკვეული ძაბვა – კუნთის ტონუსი. ტონური მდგომარეობისათვის დამახასიათებელია ელექტრული მახასიათებლების ცვლილება და უმნიშვნელო შეკუმშვა. გლუკოზუნთოვანი უჯრედების ტონუსი გამოწვეულია ორი მექანიზმით: ენდოგენური (მიოგენური) და ნეიროპუმორული. ამასთან, მიოგენური მექანიზმი წამყვან როლს თამაშობს სისხლძარღვთა ტონუსის შენარჩუნებაში და ნერვული და ჰემორული გავლენების სრული არ არსებობის დროსაც წარჩუნდება სისხლძარღვების ბაზალური ანუ პერიფერიული ტონუსი.

ბაზალურ ტონუსს საფუძვლად უდევს გლუკოზუნთოვანი ბოჭკოების ავტომატიზმი. სისხლძარღვების (არტერიოლა, მეტარტერიოლა, პრეკაპილარული სფინქტერები) ზოგიერთ გლუკოზუნთოვან

უჯრედს გააჩნია სპონტანური აქტიურობისა და უჯრედიდან უჯრედზე აგზნების გადაცემის უნარი, რაც წარმოქმნის ტონუსის რითმულ რხევებს. მემბრანული პოტენციალის დეპოლარიზაციის (დაქვეითების) გამომწვევი ფაქტორები (მაგ. მექანიკური გაჭიმვა) ზრდის სპონტანური განმუხტვების სიხშირეს და გლუვი კუნთების შეკუმშვის ამპლიტუდას. ხოლო უჯრედული მემბრანის ჰიპერპოლარიზაცია სპონტანური აგზნებისა და კუნთის შეკუმშვის გაქრობას იწვევს. ქსოვილების მიერ მეტაბოლიზმის დროს გამოყოფილი მეტაბოლიტები აქტიურ გავლენას ახდენს გლუვაუნთოვან უჯრედებზე უკუკავშირების პრინციპით. ასე მაგალითად, პრეკაპილარული სფინქტერების ტონუსის გადიდებისას შესაბამისად იზრდება მეტაბოლიტების კონცენტრაცია, რაც სისხლძარღვების გაფართოებას იწვევს. მსგავსი ეფექტით ხასიათდება უანგბადის დაბალი ძაბვა და ნახშირორჟანგის მაღალი ძაბვა, ასევე წყალბადინების კონცენტრაციის მომატებაც.

ბაზალური ტონუსი განსხვავებულია სისხლძარღვის სხვადასხვა უბანში. ის კარგად არის გამოხატული მაღალი მეტაბოლიზმის ქრონიკული სისხლძარღვებში. ბაზალური ტონუსის და ადგილობრივ სისხლისმიმოქცევაში მისი მონაწილეობის წყალობით სისხლძარღვები უზრუნველყოფენ სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის მუდმივ დონეზე შენარჩუნებას, მიუხედავად არტერიული წნევის ცვლილებისა. ეს თვისება აშკარად ჩანს თირკმლების, გულის, ტვინის სისხლძარღვებში. შეინიშნება ასევე ნაწლავების და ჩონჩხის კუნთებ-შიც, მაგრამ არ არის შემჩნეული კანის სისხლძარღვებში.

ექსპერიმენტულ პირობებში კუნთის სისხლით მომარაგების დროებით შეწყვეტის ან შემცირების შემდეგ მისი კვლავ აღდგენის შემთხვევაში სისხლის ნაკადის სიჩქარე მატულობს. ამ მოვლენას რეაქციულ ჰიპერემიას უწოდებენ. მისი ხარისხი დამოკიდებულია ქსოვილში ცვლის პროცესების მიმდინარეობის სიჩქარეზე და იშემის ხანგრძლივობაზე.

მიკროცირკულაციის ადგილობრივი რეგულაციის მეტაბოლურ განპირობებულობასა და ჰუმორულ ბუნებაზე მიუთითებს ის ფაქტიც, რომ მომუშავე ან იშემირებული კუნთიდან ვენური სისხლის გადატანისას (ექსპერიმენტში) მოსვენებულ მდგომარეობაში მყოფი კუნთის სისხლძარღვებში, ეს უკანასკნელი ფართოვდებიან.

ამდენად, მეტაბოლური თვითრეგულაციის ფუნქცია – შეაფარდოს ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევა ორგანოს ფუნქციურ

მოთხოვნებთან, ხორციელდება მისი, უპირატესად, სისხლძარღვთა გამაფართოებელი გავლენებით და დომინირებს ნერვულ გავლენებზე, რომლებიც სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ეფექტებით ხასიათდება.

სისხლძარღვებზე უშუალოდ მოქმედი ნივთიერებებიდან აღსანიშნავია კინინები. ძირითადად მათთან არის დაკავშირებული კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ჯირკვლების სისხლძარღვების გაფართოება. ჯირკვლების უჯრედები გამოყოფენ ფერმენტ კალიკრეინს. ეს უკანასკნელი ხლეჩს პლაზმის  $\alpha_2$  – გლობულინებს - კინინოგენებს, შედეგად წარმოქმნება პოლიპეპტიდი კალიდინი, რომელიც მალევე გარდაიქმნება ბრადიკინინად. კალიდინი და ბრადიკინინი ხასიათდება აშკარად გამოხატული სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ეფექტით და ზრდის კაპილარების შეღწევადობას. მაგრამ მათი მოქმედება ხანმოკლეა და სულ რამდენიმე წუთს გრძელდება, ვინაიდან ორივე იხლიჩება ქსოვილის ფერმენტი – კინინაზით. მიუხედავად მათი მოქმედების დროის სიმცირისა, ისინი ახდენენ სისხლის ნაკადის გადიდებას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლძარღვებში, კუჭ-ნაწლავის ჯირკვლების გაღიზიანებისას და ასევე, კანის სისხლძარღვებში ოფლის გამოყოფის დროს. მათვე უკავშირებენ ანთებით და ალერგიულ სისხლძარღვულ რეაქციებს და ქსოვილების დაზიანების დროს ტკივილის შეგრძნების წარმოშობას. კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანებისას პაზოფილური გრანულო-ციტებიდან გამოყოფა ჰისტამინი და ინვევს არტერიოლებისა და ვენულების ადგილობრივ გაფართოებას და კაპილარების შეღწევადობის ზრდას. ჰისტამინი გამოიყოფა ასევე, “ანტიგენ-ანტისხეული” ტიპის რეაქციისას.

სისხლძარღვების მუსკულატურაზე გენერალიზებულ გავლენას ახდენს კატეხოლამინები: ადრენალინი და ნორადრენალინი, რომლებიც მცირე რაოდენობით, მაგრამ განუწყვეტლივ გამოიყოფა თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი შრის მიერ და მოძრაობს სისხლთან ერთად. თირკმელზედა ჯირკვლების მიერ გამოყოფილი კატეხოლამინების მეტი წილი (80%) ადრენალინზე მოდის და სისხლძარღვებზე ჰორმონული გავლენებიც ძირითადად ადრენალინით არის განპირობებული. ნორადრენალინზე მოდის თირკმელზედა ჯირკვლების უჯრედების სეკრეტთა მცირე (20%) წილი. ნორადრენალინი სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვების ძირითად მედიატორს წარმოადგენს. ადრენალინი შეიძლება მოქმედებდეს სისხლძარღვთა როგორც შემავიწროებლად ასევე, გამაფართოებლად.

ამიტომ კუნთების რეაქციაც, ამ ნივთიერებისადმი მათი მგრძნობელობის შესაბამისად, განსხვავებულია.

**ნერვული რეგულაცია.** სისხლძარღვთა სანათურის ნერვული რეგულაცია ხორციელდება ვეგეტატური ნერვული სისტემით, რომელიც ძირითადად და მეტწილად სიმპათიკურ ნერვებზე მოდის, თუმცა, ზოგიერთ სისხლძარღვულ რეაქციაში მონაწილეობს პარა-სიმპათიკური ბოჭკოებიც. ვეგეტატური ნერვები ანერვიანებს ყველა სისხლძარღვს კაპილარების გარდა. ამ ინერვაციის სიმჭიდროვე და ფუნქცია განსხვავებულია სხვადასხვა სისხლძარღვში. პოსტგან-გლიური სიმპათიკური ბოჭკოების უმეტესობა გამოყოფს მედიატორ-ნორადრენალინს და ნარმოადგენს **ადრენერგულ** ნეირონებს. ადრენერგული სიმპათიკური ნეირონები, ნარმოადგენენ რა სისხლ-ძარღვთა შემავიწროებელ ბოჭკოებს, განაპირობებენ სისხლძარღვის კუნთების აქტიურ დაძაბულობას.

სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ნერვებით მჭიდროდ არის ინერვირებული კანის და ჩონჩხის კუნთების, თირკმლის და მუცელის ღრუს მიდამოში გამავალი წვრილი არტერიები და არტერიოლები. თავის ტვინის სისხლძარღვების ინერვაცია შედარებით მეჩხერია. ვენების ინერვაცია შეესაბამება არტერიების ინერვაციას, მაგრამ, საბოლოო ჯამში, ვენების ინერვაციის სიმჭიდროვე მნიშვნელოვნად ნაკლებია არტერიებისაზე. როგორც აღვინშეთ, სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვების მედიატორს ნორადრენალინი ნარმოადგენს, ის ყოველთვის სისხლძარღვების შეკუმშვას იწვევს.

სისხლძარღვთა გლუკოზნთოვანი უჯრედების შეკუმშვის ხარი-სხი უშუალოდ არის დამოკიდებული სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ეფერენტულ ნერვებში გამავალი იმპულსების სიხშირეზე. სისხლ-ძარღვების **მოსვენების ტონუსის** შენარჩუნება ხდება ამ ნერვებით გამუდმებით გამავალი იმპულსებით, სიხშირით 1-3 ერთ ნამში (ტონური იმპულსაცია). თუ იმპულსების სიხშირე იზრდება 10-მდე ერთ ნამში, მაშინ სისხლძარღვები მაქსიმალურად ვინროვდება. ამდენად, სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ნერვების იმპულსაციის გადიდება იწვევს ვაზოკარნიკრიქციას (შევიწროებას), ხოლო შემცირება – ვაზოდილატაციას (გაფართოებას). თუმცა, ეს ვაზოდილატაცია განსაზღვრულია სისხლძარღვთა ბაზალური ტონუსით ანუ საკუთრივ სისხლძარღვების ტონუსით, რომელიც ნარჩუნდება სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვების გადაკვეთის შემდეგაც. ამიტომ, ვაზოდილატაცია ხდება სპეციალური, სისხლ-

ძარღვთა გამაფართოებელი ნერვების მონაწილეობის გარეშე. სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვული გავლენების არ არსებობისას პერიფერიული წინაღობა განისაზღვრება ბაზალური ტონუსით. და რადგან, ბაზალური ტონუსი სხვადასხვა უბანში განსხვავებულია, ვაზოკონსტრიქციული ნეირონების გაღიზიანებაზე სისხლძარღვთა შეკუმშვის ხარისხიც განსხვავებულია. ასე მაგალითად, ვაზოკონსტრიქციული ბოჭკოების გაღიზიანებაზე კანის და კუნთის სისხლძარღვები ერთნაირად, შევიწროებით რეაგირებენ, მაგრამ ვაზოკონსტრიქციული ბოჭკოების ერთი და იგივე სიხშირის სტიმულაციისას კანის სისხლძარღვები მეტი ხარისხით ვიწროვდება, ვიდრე კუნთებისა. ამიტომ კანის სისხლძარღვებში პერიფერიული წინაღობა უფრო ფართო საზღვრებში რეგულირდება (შემავიწროებელი ნერვებით), ვიდრე კუნთის ძარღვების წინაღობა. ამავე დროს, კუნთის ძარღვებს მეტი ხარისხით შეუძლიათ გაფართოება, ვიდრე – კანისას.

სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ეფექტით ხასიათდება პარასიმპათიკური ქოლინერგული ბოჭკოები. ეს ბოჭკოები ანერვიანებს გარეგან სასქესო ორგანოებს. ქოლინერგული ბოჭკოები აქტიურდება სქესობრივი აგზნებისას და სქესობრივ ორგანოთა სისხლძარღვების აშკარად გამოხატულ გაფართოებას იწვევს (რის გამოც, მათში იზრდება სისხლის ნაკადი). სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ქოლინერგული ნეირონები ანერვიანებს ასევე თავის ტვინის თხელი გარსის წვრილ არტერიებს.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე პარასიმპათიკური ქოლინერგული ნეირონების გავლენები შემჩნეული არ არის. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ჯირკვლების სისხლძარღვთა გაფართოება განპირობებულია, როგორც ადრე ალვინიშნეთ, კინინებით. თუმცა, მეცნიერთა ნაწილი საბოლოოდ არ გამორიცხავს ამ პროცესში პარასიმპათიკური ქოლინერგული - სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ბოჭკოების მონაწილეობას.

### III.6.2. სისტემური ჰემოდინამიკის რეგულაცია

ადგილობრივი მექანიზმები აუცილებელი რგოლია სისხლის მიმოქცევის რეგულაციისა, მაგრამ საკმარისი არ არის გარემოს ცვალებად პირობებთან შესაგუებლად, სისხლის მიმოქცევის ჩქარი და მნიშვნელოვანი ცვლილებების უზრუნველსაყოფად. ამისათვის

აუცილებელი ხდება ადგილობრივი თვითმარევულირებელი მექანიზმებისა და ცენტრალური ნეირო-ჰუმორული რეგულაციის კოორდინაციული მოქმედება. სისხლის მიმოქცევის ფუნქციური პარამეტრები გამუდმებით “რეგისტრირდება” სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა განყოფილებაში განლაგებული რეცეპტორების მიერ. ამათგან აფერენტული იმპულსები აღწევს მოგრძო ტვინში მდებარე სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრებამდე. ეს უკანასკნელი სიგნალებს აგზავნიან როგორც ეფექტორებთან (გულთან და სისხლძარღვებთან), ასევე ცნო-ის სხვადასხვა განყოფილებაში, რომლებიც სისხლის მიმოქცევის ნეირო-ჰუმორულ რეგულაციაში მონაწილეობენ.

გულისა და სისხლძარღვების საერთო რეგულაციის ძირითადი მექანიზმები მიმართულია სისხლძარღვთა სისტემაში წნევის გრადიენტის შენარჩუნებისაკენ (რაც აუცილებელია სისხლის მოძრაობისათვის), რაც საერთო პერიფერიული წინაღობის და გულის სისტოლური გამოსროლის შეთანხმებით ხდება.

საადაპტაციო პროცესების განვითარების სიჩქარის მიხედვით სისტემური ჰემოდინამიკის რეგულაციის მექანიზმებს სამ ჯგუფად ყოფენ: ხანძოკლე მოქმედების რეგულაციური მექანიზმები, საშუალო ხანგრძლივობის რეგულაციური მექანიზმები და ხანგრძლივი მოქმედების რეგულაციური მექანიზმები.

### III.6.2.1. ხანოვალე მოძალაშის რეგულაციური მექანიზმები

ამ მექანიზმებს მიაკუთვნებენ, ძირითადად, ნერვული წარმოშობის ცირკულაციურ მექანიზმებს, როგორიცაა **ბარორეცეპტორული რეფლექსები** (წნევის რეცეპტორების გაჭიმვაზე წარმოშობილი რეფლექსები), **ჰემორეცეპტორული რეფლექსები** და ცნო-ის იშემიაზე განვითარებული რეფლექსები. როგორც სახელწოდება გვიჩვენებს, ყველა ამ რეფლექსის ზოგად და ძირითად თავისებურებას მათი ჩქარი განვითარება წარმოადგენს. ამ ტიპის რეფლექსების დრო რამდენიმე წამია. ასეთი რეაქციები საკმაოდ ინტენსიურია, მაგრამ რეცეპტორების განუწყვეტელი (რამდენიმე დღის განმავლობაში) გაღიზიანების შემთხვევაში ან სავსებით ქრება (როგორც ეს ბარორეცეპტორულ რეფლექსებს ემართება) ან სუსტდება (ჰემორეცეპტორული რეფლექსები და ცნო-ის იშემიაზე განვითარებული რეფლექსები). ნერვულ გავლენებს ემატება ასევე

ჰორმონების (ადრენალინი, ნორადრენალინი, ვაზოპრესინი) მოქმედება.

გულმკერდის ღრუს და კისრის მსხვილი არტერიების კედლებში განლაგებულია მრავალრიცხოვანი ბარო – და პრესორეცეპტორები, რომლებიც აღიგზნებიან სისხლძარღვის კედლის გაჭიმვისას, ტრანსმიურული წნევის ზემოქმედების შედეგად. უმნიშვნელოვანეს ბარორეცეპტორულ ზონას ნარმოადგენს აორტის რკალის და საერთო საძილე არტერიის (კაროტიდული სინუსების) უბნები (ნახ. 41). კაროტიდული სინუსის ბარორეცეპტორებიდან გამომავალი მგრძნობიარე ბოჭკოები გადის სინოკაროტიდული ნერვის (ენახახის ნერვის ტოტები) შემადგენლობაში. აორტის რკალის ბარორეცეპტორებს ანერვიანებს მარცხენა დეპრესრული (აორტალური) ნერვი, ხოლო მხარ-თავის ლეროს გამოსვლის უბანში განლაგებულ ბაროცეპტორებს ანერვიანებს მარჯვენა დეპრესრული ნერვი. როგორც სინოკაროტიდული, ასევე, აორტალური ნერვი შეიცავს აგრეთვე ქემორეცეპტორებიდან მიმავალ აფერენტულ ბოჭკოებს. ეს ქემორეცეპტორები განლაგებულია კაროტიდულ სხეულებში (საერთო საძილე არტერიის განტოტვის უბანთან ახლოს) და აორტალურ სხეულებში (აორტის რკალში).

ბარორეცეპტორების იმპულსაცია დამოკიდებულია წნევაზე. თუ სისხლძარღვის კედელს გავწელავთ **მუდმივი** წნევის ზემოქმედებით, მაშინ ბარორეცეპტორების იმპულსაცია უწყვეტი ხასიათის იქნება. ბარორეცეპტორები მოქმედებენ როგორც დიფერენცირებული გადამცემები: გულის ციკლის დროს მომხდარ წნევის რხევებს ისინი განმუხტვების რითმული ზალპით პასუხობენ. ამ განმუხტვების სიხშირე მით უფრო იცვლება, რაც უფრო მაღალია წნევის ტალღის ამპლიტუდა და (ან) მატების სიჩქარე. წნევის მომატებისას ანუ წნევის რხევის პირობებში ბარორეცეპტორების აგზნების ინტენსიურობა იზრდება და იმპულსაციის საშუალო სიხშირეც უფრო მეტია, ვიდრე ანალოგიური სიდიდის, ოლონდ მუდმივი წნევის პირობებში. ამდენად, ბარორეცეპტორები გადაცემენ ინფორმაციას არა მხოლოდ საშუალო არტერიული წნევის შესახებ, არამედ ასევე, წნევის რხევის ამპლიტუდასა და მისი მატების დინამიკაზე ანუ ინფორმაციას გულის რითმის შესახებ.

ბარორეცეპტორებიდან მიმავალი აფერენტული იმპულსები მიდის მოგრძო ტვინის კარდიოინჰიბიტორულ და სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრებთან. ასევე ცნს-ის სხვა განყოფილებაში. ეს იმპულსები აკავებს სიმპათიკურ ცენტრებს და აღაგზნებს პარასიმ-

პათიკურს. ამის გამო ქვეითდება სისხლძარღვთა შემავიწროებელი სიმპათიკური ბოჭკოების ტონუსი და ასევე, გულის შეკუმშვების სიხშირე და ძალა. მათი შემაკავებელი გავლენები ვლინდება ნორმალური წნევის პირობებში. ამიტომ არტერიული ბარორეცეპტორები მუდმივ დეპრესორულ ზემოქმედებას ახდენენ. წნევის მომატებისას ბარორეცეპტორების იმპულსაცია მატულობს და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრი უფრო მეტად კავდება. ეს სისხლძარღვების კიდევ უფრო გაფართოებას იწვევს. ამასთან, სხვადასხვა უპნის სისხლძარღვი სხვადასხვა ხარისხით ფართოვდება. რეზისტიული სისხლძარღვების გაფართოება საერთო პერიფერიული წინაღობის შემცირებას იწვევს, ხოლო ტევადი სისხლძარღვების გაფართოება სისხლძარღვის ტევადობის მომატებას, ორივე ერთად კი არტერიული წნევის დაქვეითებას განაპირობებს პირდაპირი გზით ან კიდევ - ცენტრალური ვენური წნევის დაქვეითებით, რაც შესაბამისად, გულიდან გადასროლის მოცულობის შემცირებას იწვევს. ამასთან, ბარორეცეპტორების აგზენდისას მცირდება გულის შეკუმშვების სიხშირე და ძალა, რაც ხელს უწყობს არტერიული წნევის დაქვეითებას. წნევის დაქვეითება ბარორეცეპტორების იმპულსაციის შემცირებას იწვევს და ვითარდება უკუპროცესები, რომლებიც საბოლოოდ წნევის მომატებას გამოიწვევს.

ეს აუტორეგულაციური ჰომეოსტატიკური მექანიზმი მოქმედებს უკუპაშირების ჩაკეტილი ჯაჭვის პრინციპით: არტერიული წნევის ხანმოკლე ცვლილებისას ბარორეცეპტორებიდან მიმავალი სიგნალები იწვევს გულიდან გადასროლისა და პერიფერიული წინაღობის რეფლექსურ ცვლილებას და წნევის საწყისი დონის აღდგენას.

ბარორეცეპტორებიდან მოგრძო ტვინის სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრებისაკენ მიმავალი იმპულსაციის გადიდება ცნს-ის ზოგიერთ განყოფილებაში შეკავებას იწვევს, რის გამოც სუნთქვა ხდება უფრო ზედაპირული, ქვეითდება კუნთური ტონუსი, სუსტდება მონოსინაპსური რეფლექსები, ეკგ-ს ახასიათებს სინქრონიზაცია. კარიტიდული სინუსის მიდამოს ძლიერი გაჭიმვისას ფხიზელ ცხოველებს შეენიშნებათ მოძრაობის აქტიურობის დაქვეითება, ზოგჯერ ჩაძინებაც კი.

ბარორეცეპტორების აქტიურობა გავლენას ახდენს სისხლის მოცულობაზე. ცნობილია, რომ სისხლის მოცულობა დამოკიდებულია როგორც კაპილარული ფილტრაციის და რეაბსორბციის დონეზე, ასევე თირკმლების მიერ სითხის მოხმარებისა და გამოყოფის თანა-

ფარდობაზე. პრე- და პოსტკაპილარული სისხლძარვების ტონუსის რეფლექსური ცვლილებები გავლენას ახდენს ეფექტურ ჰიდრო-სტატიკურ წნევაზე კაპილარებში, იწვევს რა ფილტრაციულ-რეაბსორბციული წონასწორობის რხევას. არტერიული წნევის მომატებისას ბარორეცეპტორებიდან მიმავალი იმპულსაცია იზრდება, რაც რეფლექსურ ვაზოდილაციას იწვევს. ამის გამო ეფექტური წნევა კაპილარებში იზრდება და მატულობს სითხის ფილტრაცია (გადასვლა) ინტენსტიციალურ სივრცეში. ხოლო არტერიული წნევის დაქვეითებისას პირიქით ხდება: იმპულსაცია ბარორეცეპტორებიდან მცირდება; სისხლძარღვები ვიწროვდება და კაპილარებში ეფექტური წნევა ქვეითდება. ეს იწვევს ინტერსტიციალური სივრციდან სითხის რეაბსორბციის ზრდას.

გაჭიმვის აგზნებადი პრესორეცეპტორები ე. წ. გაჭიმვის რეცეპტორები განლაგებულია გულის ორივე წინაგულში. ისინი იყოფა ორ ძირითად კატეგორიად: A – ტიპის რეცეპტორები, რომლებიც გულის წინაგულების შეკუმშვის დროს აღიგზნებიან და B – ტიპის რეცეპტორები, რომლებიც წინაგულების კუნთების პასიური გაჭიმვის დროს აღიგზნებიან, წინაგულების შიგნით წნევის მომატებისას, რაც პარკუჭების სისტოლის ბოლოს ხდება. ანუ, ორივე ტიპის რეცეპტორი აღიგზნება წინაგულების გაჭიმვისას: A – რეცეპტორები – წინა-გულების მუსკულატურის შეკუმშვისას, B – რეცეპტორები – მათი პასიური გაჭიმვისას. წინაგულების რეცეპტორებიდან იმპულსები ცომილი ნერვის მგრძნობიარე ბოჭკოებით მიდის მოგრძო ტვინის ცირკულაციურ ცენტრებთან და (ცნს-ის სხვა განყოფილებებთან).

რეფლექსური რეაციები, რომლებიც მხოლოდ B– რეცეპტორების აგზნებით წარმოიშობა, ბევრად ჰვავს ბარორეცეპტორების აგზნებით გამოწვეულ ეფექტებს, კერძოდ: მოგრძო ტვინის ცირკულაციური ცენტრების სიმპათიკური განყოფილების შეკავება და პარასიმპათიკური განყოფილების აგზნება, რასაც თან სდევს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის შესაბამისი ცვლილებები; B – ტიპის რეცეპტორებიდან მიმავალი იმპულსები განსაკუთრებით მკვეთრად გამოხატულ გავლენას ახდენს თირკმლის ძარღვებზე (მაშინ, როცა არტერიული ბარორეცეპტორებით გამოწვეულ რეფლექსებში უპირატესად ჩინჩხის კუნთის სისხლძარღვები მონაწილეობენ) და როგორც ჩანს, B – რეცეპტორების აქტივირობა გავლენას ძირითადად თირკმლისეულ ექსკრეციაზე (რაც თირკმლის სისხლით მომარაგებაზეა დამოკიდებული) ახდენს.

წინაგულების (და მსხვილი ვენების) რეცეპტორები განსაკუთრებულ როლს თამაშობენ ასევე, სისხლძარღვთა შიგნით სისხლის მოცულობის რეგულაციაში. მათი განლაგება მათ საშუალებას აძლევს უნატიფესად აღიქვან სისხლძარღვის გავსების ხარისხი და პარკუჭების გავსების დინამიკა. ეს რეცეპტორები ძალიან მერძნობიარენი არიან ამ პარამეტრებისადმი და სისხლძარღვებში სისხლის მოცულობის უმცირესი რჩევაც კი ბარორეცეპტორების იმპულსაციის ცვლილებას და შესაბამისად, ჰიპოთალამუსის ოსმორეგულაციის ცენტრებისაკენ მიმავალი იმპულსების შეცვლას იწვევს. ეს ჰიპოთალამუსის სეკრეციაზე ზემოქმედებს, ვინაიდან, ცნობილია, რომ ჰიპოთალამუსის ოსმორეგულაციის ცენტრები აკონტროლებენ ვაზოპრესინის სეკრეციას.

B – რეცეპტორებისაგან განსხვავებით, A – რეცეპტორები ამაღლებენ სიმპათიკურ ტონუსს. სწორედ A – რეცეპტორების აგზებას უკავშირებენ ტაქიკარდიას, რომელიც ხშირად (მაგრამ არა ყოველთვის) წარმოიშობა (ექსპერიმენტში) წინაგულების ძალიან ძლიერი გაჭიმვისას (სისხლში დიდი რაოდენობის სითხის ჩქარი შეყვანის გამო).

გულის პარკუჭებშიც ასევე არსებობს გაჭიმვის რეცეპტორების რაღაც იდენტობა. ამ რეცეპტორებიდან აფერენტული ბოჭკოები (როგორც წინაგულის რეცეპტორებიდან) ცთომილი ნერვის შედგენილობაში გადის. ვარაუდობენ, რომ მოსვერების დროს, პარკუჭების რეცეპტორებიდან მიმავალი იმპულსები ხელს უწყობს გულის რითმზე ცთომილი ნერვების უარყოფითი ქრონოტროპული გავლენის შენარჩუნებას, ხოლო პარკუჭების ძალიან ძლიერი გაჭიმვისას იწვევს რეფლექსურ ბრადიკარდიასა და ვაზოდილატაციას.

პარკუჭების რეცეპტორებიდან მცირე იმპულსაცია რეგისტრირდება მხოლოდ იზოვოლუმეტრული შეკუმშვის ფაზის დროს (ეკგ-ზე R – კბილის შემდეგ, უცებვე).

**არტერიული ქემორეცეპტორებით გამონვეული რეფლექსები.** აორტალური და სინკაროტიდული სხეულების ქემორეცეპტორებით გამონვეული გულ-სისხლძარღვთა რეფლექსები არ შეიძლება მივაკუთვნოთ სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციის ჭეშმარიტ რეფლექსებს, ვინაიდან ქემორეცეპტორების ადექვატურ გამღიზიანებლებს წარმოადგენს სისხლში უანგბადის ძაბვის შემცირება და ნახშირორჟანგის ძაბვის მომატება (ან  $H^+$  – იონების კონცენტრაციის ზრდა). ქემორეცეპტორებიდან იმპულსები მიდის

მოგრძო ტვინის როგორც სუნთქვის, ასევე, ცირკულაციურ ცენტრებთან და წარმოიშობა რეფლექსები, რომლებიც, მეტწილად, ურთიერთსაწინაღო ხასიათისაა, რაც განპირობებულია ჰემოდინამიკაზე სუნთქვის გავლენით. ექსპერიმენტში თუ მოვხსნით სუნთქვის გავლენას სისხლის მიმოქცევაზე (ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის გზით), ვნახავთ, რომ ქემორეცეპტორების აგზება ინვეგის გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირებას და სისხლძარღვების შევიწროებას. ამასთან, სისხლძარღვების შევიწროებასთან დაკავშირებული ეფექტები სჯაბნის გულიდან გადასროლის დაქვეითების შედეგებს და არტერიული წნევა მატულობს. იგივე რეაქციები შეიმჩნევა მაშინაც, როცა არტერიული წნევის დაქვეითების შედეგად მცირდება სისხლის ნაკადი სინოკაროტიდული და აორტალური სხეულების განლაგების უბანში. ეს მექანიზმები (ისევე, როგორც ბარორეცეპტორების იმპულსაციის დაქვეითება) ენინალება წნევის შემდგომ დაცემას. ბუნებრივ პირობებში ამ რეფლექსებს ემატება გავლენები სუნთქვის სისტემის მხრიდან და შესაძლებელია, სისხლძარღვებზე პირდაპირი გავლენები. ასე მაგალითად, შესუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის უკმარისობისას პიპოქსით განპირობებული სისხლძარღვების ადგილობრივი გაფართოება სჯაბნის მათი შევიწროების რეფლექსს; ასევე გულის შეკუმშვების სიხშირე (და შესაბამისად, გულიდან გადასროლაც) მატულობს.

**რეაქცია ცნს-ის იშემიაზე.** თავის ტვინის სისხლძარღვების სისხლით არასაკმარისი მომარაგებისას, არტერიული წნევის დაქვეითებისას, არტერიულ სისტემაში ჟანგბადის შემცველობის შემცირებისას ან ტვინში სისხლის მიმოქცევის სხვადასხვა მიზეზით დარღვევისას წარმოიშობა ე. წ. რეაქცია ცნს-ის იშემიაზე. ის მდგომარეობს მოგრძო ტვინის ცირკულაციური ცენტრების აგზებაში, რაც სისხლძარღვთა შევიწროებას და არტერიული წნევის მომატებას იწვევს.  $H^+$  იონების და ნახშირორჟანგის (ასევე სხვა მეტაბოლიტებისაც) შემცველობის მომატება მოგძო ტვინის ცენტრების აგზებას იწვევს რეტიკულურ ფორმაციაზე პირდაპირი ზემოქმედებით, ან ტვინის ღეროს ზედაპირის ქემორეცეპტორული უბნების გაღიზიანებით.

ცნს-ის იშემიაზე რეაქციის ინტენსიურობა დამოკიდებულია თავის ტვინის სისხლით მომარაგების დარღვევის ხარისხზე. ასე, მაგალითად, უკიდურესად მკვეთრად გამოხატული ფორმის სისხლით

მომარაგების უკმარისობისას, თირკმლის სისხლძარღვების შევიწროების შედეგად თირკმლისკენ სისხლის ნაკადი შეიძლება იმდენად შემცირდეს, რომ შარდის წარმოქმნა შეწყდეს. ამის შედეგად არტერიული წნევა მატულობს 250 მმ.ვწყ.სვ-მდე და მეტად.

აღსანიშნავია, რომ თირკიმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი შრის ინერვაცია ზუსტად ისეთივეა, როგორიც სიმპათიკური განგლიებისა. ამიტომ ნებისმიერი ზემოქმედება, რომელიც მოგრძო ტვინის სიმპათიკური ცირკულაციური ცენტრის აგზნებას იწვევს, თირკმელზედა ჯირკვლებიდან ადრენალინის და ნორადრენალინის გამოყოფის გაძლიერების მიზეზი ხდება. მოსვენების მდგომარეობაში კატეხოლამინების გამოყოფის სიჩქარე დაბალია, მაგრამ ექსტრემალურ სიტუაციაში შეიძლება 20-ჯერ გაიზარდოს.

რაც შეეხება ადრენალინის მოქმედებას, სისხლძარღვებში სისხლთან ერთად მოძრავი ადრენალინი, ძირითადად, საერთო პერიფერიული წინაღობის დაქვეითებას იწვევს (β – ადრენო-რეცეპტორების აგზნების საპასუხოდ). მაგრამ, რადგანაც ადრენალინზე რეაქცია განსხვავებულია სხვადასხვა სისხლძარღვებში, მათში α – და β – რეცეპტორების განსხვავებული თანაფარდობის გამო, ადგილი აქვს, იმავდროულად, გულიდან გადასროლის გადანაწილებასაც. ჩონჩხის კუნთში სისხლის ნაკადი მატულობს, ხოლო კანის და მუცელის ღრუს სისხლძარღვებში მცირდება. ამიტომ საშუალო არტერიული წნევა არ იცვლება ან უმნიშვნელოდ იცვლება. იგივე ეფექტები შეინიშნება ფიზიკური დატვირთვის ან ემოციური აგზნების დროს. სისხლდენის ან ძლიერი ემოციური სტრესის (შიში, განგაში, გაშმაგება) დროს სისხლში ადრენალინის შემცველობამ შეიძლება ისეთ დონეს მიაღწიოს, რომ სჭარბობდეს α – რეცეპტორების აგზნება სისხლძარღვთა შემავიწროებელი შედეგით. თუმცა, ამ დროისათვის სისხლძარღვები უკვე ისედაც მაქსიმალურად შევიწროებულია ნერვული ზემოქმედების შედეგად.

ზეზღურბლოვანი კონცენტრაციით სისხლში ცირკულირებადი ნორადრენალინი სისტემური პერიფერიული წინაღობის გადიდებას იწვევს, თუმცა, თირკმელზედა ჯირკვლების მაქსიმალური სეკრეციის პირობებშიც კი, მათ მიერ გამომუშავებული ნორადრენალინის რაოდენობა ძალიან მცირეა საიმისოდ, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე ნეიროგენული ზემოქმედების მსგავსი რეაქცია გამოიწვიოს.

### **III.6.2.2. საშუალო ხანგრძლივობის რეგულაციური მექანიზმების განაკუთვნებები: 1. ტრანსკაპილარული ცვლის ცვლილებას; 2. სისხლძარღვის კედლის ძაბვის რელაქსაციას; 3. რენინ-ანგიოტენზინურ სისტემას. ამ მექანიზმების ასამოქმედებლად საჭიროა წუთები, ხოლო მათი მაქსიმალური განვითარებისათვის – საათები.**

საშუალო ხანგრძლივობის რეგულაციურ მექანიზმებს განაკუთვნებები: 1. ტრანსკაპილარული ცვლის ცვლილებას; 2. სისხლძარღვის კედლის ძაბვის რელაქსაციას; 3. რენინ-ანგიოტენზინურ სისტემას. ამ მექანიზმების ასამოქმედებლად საჭიროა წუთები, ხოლო მათი მაქსიმალური განვითარებისათვის – საათები.

**ტრანსკაპილარული ცვლის ცვლილება.** ყველა კაპილარში სისხლის მიმოქცევა დამოკიდებულია წნევაზე სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა განყოფილებაში. არტერიული და (ან) ვენური წნევის მომატებას, ჩვეულებრივ, თან ახლავს წნევის მომატება კაპილარებში. ამის გამო იზრდება სითხის ფილტრაცია ინტერსტი-ციალურ (უჯრედშორის) სივრცეში, ხოლო სისხლძარღვთა შიგნით სისხლის მოცულობა მცირდება, ვინაიდან გავსების საშუალო წნევა, ვენური დაბრუნება და გულიდან გადასაროლის მოცულობა ერთმანეთთან მჭიდრო კავშირშია. სისხლძარღვში სითხის მოცულობის ეს შემცირება იწვევს არტერიული წნევის დაკლებას. არტერიული წნევის დაქვეითების დროს კი, იზრდება რეაბსორბცია კაპილარებში და არტერიული წნევა მატებას იწყებს.

**ძაბვის რელაქსაცია სისხლძარღვთა კედლებში.** როგორც ადრეალვნიშნეთ, არტერიული წნევა დამოკიდებულია გავსების წნევაზე. ეს დამოკიდებულება განაპირობებს იმას, რომ სისხლძარღვებში სისხლის მოცულობის გადიდებისას წნევა იზრდება. მაგრამ წნევის ამ მატებას გარკვეულ წინაღობას უწევს სისხლძარღვების ძაბვის რელაქსაცია (III.4.15). სისხლძარღვებში სითხის მოცულობის შემცირების დროს ვითარდება უკუპროცესები, რომლებიც არტერიული წნევის ზრდას იწვევს. სისხლძარღვების კედლების ამ თვისებას ძაბვის რელაქსაცია და ძაბვის უკურელაქსაცია ეწოდება. ეს თვისებები კარგად აქვს გამოხატული ტევად სისხლძარღვებს. ამ თვისების გამო, წნევა სისხლძარღვთა სისტემაში, სისხლძარღვების შიგნით სითხის მოცულობის მნიშვნელოვნად შეცვლის შემდეგაც კი, 10-60 წუთის განმავლობაში ნორმას უბრუნდება.

**რენინ-ანგიოტენზინური სისტემა.** ფერმენტი რენინი (სინ.-ქიმოზინი, მოლეკ. მასა ≈34 000) გამომუშავდება და ინახება თირკმლის იუქსტაგლომერულურ (juxtaglomerularis; ლათ. juxta – ახლოს + glomerulus გორგალი) უჯრედებში. სისხლში გადასვლისას ეს ფერმენტი ხლებს (რენინის აქტივაცია ხდება მჟავე არეში, როცა

$\rho H < 5,0$ ) ანგიოტენზინოგენს ( $\alpha_2$  – გლობულინი), რომელიც დვიძლში სინთეზდება. გახლეჩის შედეგად წარმოიქმნება დეკაპეპტიდი ანგიოტენზინ I (შედგება 10 ამინომჟავასაგან). პლაზმის ე. ნ. მაკონვერტირებელი (გარდამქმნელი) ფერმენტის (რომელიც მოთავსებულია ფილტვებში და სხვა ქსოვილებში) მოქმედებით ანგიოტენზინ I-ს მოწყდება ორი ამინომჟავა და გადადის ოქტაპეპტიდ ანგიოტენზინ II-ში (ასპ-არგ-ვალ-თირ-ილე-ჰის-პრო-ფენ), რომელიც სისხლძარღვთა მეტისმეტად ძლიერი შემავიწროებელი ნივთიერებაა (ანგიოტენზინ I-ის ანგიოტენზინ II-ად გარდაქმნის რეაქცია ძირითადად ფილტვებში მიმდინარეობს). ანგიოტენზინ II იხლიჩება ანგიოტენზინაზებით არააქტიურ პეპტიდებად. მთელი ამ ჯაჭვური რეაქციების დაწყება მჭიდრო კავშირშია თირკმლის სისხლით მომარაგებასთან, თირკმლებში სისხლის ნაკადის სიდიდესთან. თირკმლების სისხლით მომარაგების შემცირებისას, ნებისმიერი მიზეზით, იქნება ეს არტერიული წნევის დაცემა, თირკმლის სისხლძარღვების შევიწროება ან მათი პათოლოგიური ცვლილება, რენინის გამოყოფა მატულობს.

ანგიოტენზინ II მძლავრ სისხლძარღვთა შემავიწროებელ, უშუალო გავლენას ახდენს არტერიებზე და ნაკლები გავლენა აქვს ვენებზე. ის აღავ ზნებს ასევე ცენტრალურ და პერიფერიულ სიმპათიკურ სტრუქტურებს, რის შედეგადაც მატულობს პერიფერიული წინაღობა და სისხლის წნევა. ანგიოტენზინ II ძირითადი სტიმულატორია ალფოსტერონის გამომუშავებისა.

რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის მოქმედების მაქსიმუმის მისაღწევად საჭიროა 20 წუთამდე, შემდგა ეს მოქმედება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში გრძელდება და მხოლოდ უმნიშვნელოდ სუსტდება. რენინ-ანგიოტენზინის სისტემა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს სისხლის მიმოქცევის ნორმალიზაციისათვის არტერიული წნევის და (ან) სისხლის მოცულობის პათოლოგიური დაქვეითებისას. ვარაუდობენ, რომ ეს სისტემა მონაწილეობს წყურვილის გრძნობის წარმოშობაში, ვინაიდან, სისხლში რენინისა და ანგიოტენზინის შეცველობის მომატებისას წყურვილის გრძნობა ძლიერდება და პირიქით. ამითვე ხსნიან წყურვილის გრძნობის წარმოშობას სერიოზული სისხლდაკარგვის დროს. ვარაუდობენ ასევე, რომ რენინ-ანგიოტენზინური სისტემა განაპირობებს თირკმლის სეული ჰიპერტენზიის ზოგიერთ სახეობას. ვინაიდან, ასეთი მდგომარეობისას სისხლში რენინის და ანგიოტენზინის კონცენტრაცია მნიშვნელოვნად მატულობს.

### **III.6.2.3. ხანგრძლივი მოქმედების რეგულაციური მექანიზმები**

ჰემოდინამიკის რეგულაციის ხანგრძლივი მოქმედების მექანიზმებს განაკუთვნებენ მექანიზმებს, რომლებიც გავლენას ახდენენ სისხლძარღვებში გამავალი სისხლის მოცულობასა და სისხლძარღვის ტევადობას შორის არსებულ თანაფარდობაზე. სისხლის მოცულობის შესაბამისად სისხლძარღვებში სისხლის ტევადობის შეცვლა შეიძლება მოხდეს სისხლძარღვთა მამოძრავებელი რეფლექსებით, სისხლძარღვთა ძაბვის რელაქსაციითა და რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის მოქმედებით. ეს მექანიზმები განეკუთვნება ჰემოდინამიკის რეგულაციის ხანმოკლე და საშუალო ხანგრძლივობის რეგულაციურ მექანიზმებს. რაც შეეხება სისხლძარღვებში გამავალი სისხლის მოცულობას, ის იცვლება (სისხლძარღვთა ტევადობის შესაბამისად) სითხის ტრანსკაპილარული ცვლის ცვლილებების გზით. თუმცა, ასეთი ცვლილების ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა შეზღუდულია, ვინაიდან ამ დროს სითხე იცვლება მხოლოდ სისხლძარღვის შიგნითა სივრცესა და ინტერსტიციალურ სივრცეს შორის. ნორმაში არაუჯრედული სითხის მოცულობა შეიძლება შეიცვალოს სითხის სუმარულ მომხმარებასა (ანუ კუჭ-ხანძლავის ტრაქტში შესული სითხის ოდენობა ყველანაირი სითხის დანაკარგის გამოკლებით, გარდა გამოყოფილი შარდისა) და თირკმლების მიერ სითხის გამოყოფას შორის არსებული წონასწორობის გადახრით. ამიტომ არაუჯრედული სითხის მოცულობის რეგულაცია მნიშვნელოვანია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედებისთვისაც. ამ ტიპის რეგულაციაში მონაცილეობს: 1. სითხის მოცულობის რეგულაცია თირკმლების მიერ; 2. კაზოპრესინი და 3. ალდოსტრენონი.

სისხლის წნევის მომატებას ოთხი ძირითადი შედეგი აქვთ:

1. იზრდება სითხის გამოყოფა თირკმლების მიერ;
2. ამის შედეგად მცირდება არაუჯრედული სითხის მოცულობა და შესაბამისად, სისხლის მოცულობა;
3. სისხლის მოცულობის შემცირება ინვევს გავსების საშუალო წნევის დაქვეითებას, რის გამოც მცირდება გულში ვენური შემოდინება და გულიდან გადასროლა;
4. გულიდან გადასროლის შემცირების შედეგად არტერიული წნევა მცირდება და ნორმას უბრუნდება.

არტერიული წნევის დაქვეითების შემთხვევაში უკუპროცესები ვითარდება: მცირდება თირკმლების მიერ ექსკრეცია, იზრდება სისხლის მოცულობა, ვენური შემოდინება; გულიდან გადასროლა იზრდება და არტერიული წნევა კვლავ მატულობს.

ალსანიშნავია, რომ ასეთ შემთხვევაში არტერიულ წნევაზე გავლენას ახდენს არა მხოლოდ გულიდან გადასროლის ცვლილება, არამედ საერთო პერიფერიული წინაღობის შეცვლაც. ამ მაჩვენებელთა ერთობლივი გადახრა გამონვეულია ზოგიერთ რეზისტენტიულ სისხლძარღვში (რომლებსაც აუტორეგულაციის უნარი გააჩინათ) პერიფერიული წინაღობის ცვლილებით. ამასთან, სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის რხევაზე აუტორეგულაციური მექანიზმების ჩართვა ხდება წნევის ცვლილებით და ეს ცვლილებები შეიძლება 5-10-ჯერ გაძლიერდეს. ამდენად, არაუჯრედული სითხის მოცულობის უმნიშვნელო (2-3%-ით) მუდმივ ზრდას შეუძლია სისხლის წნევის მომატება თითქმის 50%-ით.

ამ მექანიზმების მოქმედებას არ ენინაღება ის ფაქტი, რომ სისხლის მოცულობის ჩქარი შეცვლა (დიდი რაოდენობით სითხის შეყვანისას) არ ინვევს არტერიული წნევის არსებითად შეცვლას. ასეთ შემთხვევაში წნევის მომატება კომპენსირდება ხანმოკლე რეგულაციური რეფლექსური მექანიზმების ჩართვით და სითხის ჭარბი რაოდენობა ორგანიზმიდან თირკმლების მიერ გაიყვანება უფრო ჩქარა, ვიდრე მოხდება ნერვული მექანიზმების ადაპტაცია ახალ პირობებთან.

თავის მხრივ, არტერიული წნევის მცირე მომატება იწვევს თირკმლების მიერ სითხის გამოყოფის მნიშვნელოვნად მომატებას. წნევის მომატებისას 1 მმ.ვწყ.სვ-ით თირკმლების მიერ წყლის გამოყოფა 100%-ით იზრდება, რაც იმას ნიშნავს, რომ წნევის მომატებისას 8-10 მმ.ვწყ.სვ-ით თირკმლის მიერ ექსკრეცია უნდა გაიზარდოს 8-ჯერ და მეტად და მიაღწიოს მაქსიმალურად შესაძლებელ დონეს.

არტერიული წნევის დაკლებას ნორმაზე დაბლა, თან ახლავს შარდის გამოყოფის მკვეთრი დაქვეითება სრულ შეწყვეტამდე. ამ პროცესების ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა წნევის რეგულაციისათვის იმაში მდგომარეობს, რომ წნევის მომატებისას არაუჯრედული სითხის მოცულობა (და შესაბამისად, სისხლძარღვთა გავსების საშუალო წნევა) კლებულობს, თირკმლების მიერ სითხის გამოყოფის გადიდების გამო. შედეგად ვენური დაბრუნება და გულიდან გადასროლა კლებულობს, რაც იწვევს არტერიული წნევის დაქვეითებას ნორმამდე. ამ მექანიზმის წყალობით ხდება მომატებული წნევის დაკლება დიურეზული წამლების მიღებისას, რომლებიც არაუჯრედული სითხის მოცულობას ამცირებენ. არტერიული წნევის დაწევის დროს, პირიქით, ორგანიზმში სითხე

კავდება, იზრდება არაუჯრედული სითხის მოცულობა და ყველა ზემოთაღნერილი პარამეტრი უკუმიმართულებით იცვლება, რაც არტერიული წნევის მომატებას იწვევს.

რაც შეეხება სითხის გაძლიერებულ მიღებას, აღსანიშნავია, რომ სითხის სუმარული მოხმარების მნიშვნელოვანი რხევის დროსაც კი საშუალო არტერიული წნევა უმნიშვნელოდ იცვლება. წყლის ერთჯერადი, მაგრამ ჭარბი რაოდენობით მიღებისას წნევაც და სითხის გამოყოფაც თავიდან იზრდება, შემდეგ უცებვე აღდგება წონასწორულ მდგომარეობამდე. ხოლო თუ წყლის ჭარბი რაოდენობის მიღება ხდება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, მაშინ ახალ დონეზე მყარდება სითხის მიღებასა და გაცემას შორის წონასწორობა. ამას-თან, ამ დროს საშუალო არტერიული წნევა სავსებით უმნიშვნელოდ მატულობს.

**ვაზოპრესინი.** ვაზოპრესინი, იგივე ანტიდიურეზული ჰორმონი (ადჰ) საშუალო და მაღალ დოზაში სისხლძარღვთა შემავიწროებელი მოქმედებით ხასიათდება; ეს განსაკუთრებით მკვეთრად არის გამოხატული არტერიოლების დონეზე. არტერიული წნევის მნიშვნელოვნად დაკლებისას ჰიპოფიზის უკანა წილში გამომუშავდება ვაზოპრესინის საქმაოდ დიდი რაოდენობა, რომელიც უშუალოდ ზემოქმედებს სისხლძარღვთა გლუკ კუნთებზე და ინვევს მათ შეკუმშვას. ამ დროს იზრდება საერთო პერიფერიული წინალობა, რაც ხელს უწყობს არტერიული წნევის მომატებას და სტაბილიზაციას.

ვაზოპრესინის მოქმედების ძირითადი ეფექტი მდგომარეობს თირკმლების დისტალურ არხებში წყლის რეაბსორბციის რეგულაციაში. ის განსაკუთრებულ როლს თამაშობს სითხის მოცულობის რეგულაციაში. სისხლის მოცულობის მომატებისას წინაგულების რეცეპტორებიდან იმპულსაცია მატულობს, შედაგად 10-20 წუთის შემდეგ მცირდება ვაზოპრესინის გამოყოფა. ეს ინვევს თირკმლების მიერ სითხის გაყვანას ორგანიზმიდან. არტერიული წნევის დაწევის დროს კი პირიქით – პროცესები შებრუნებული მიმართულებით მიმდინარეობს: იზრდება ვაზოპრესინის გამოყოფა და სითხის გამოყოფა კლებულობს. ამ რეფლექსს, რომელიც წარმოიშობა სისხლძარღვების შიგნით სისხლის მოცულობის მოულოდნელ ცვლილებაზე და ემსახურება სითხის მოცულობის რეგულაციას, ჰაუერ-ჰენრის რეფლექსს უწოდებენ.

**ალდოსტრეონი.** ალდოსტრეონის ზემოქმედებით იზრდება  $\text{Na}^+$ -ის (და მის კვალდაკვალ, წყლისაც) რეაბსორბცია არხებში.

ალდოსტერონი ზრდის ასევე თირკმლების მიერ  $K^+$  და  $H^+$  იონების სეკრეციას. ამ გზით ეს ჰორმონი ხელს უწყობს ორგანიზმში ნატრიუმისა და არუვარედული სითხის შემცველობის ზრდას. ამასთან, ალდოსტერონი ზრდის სისხლძარღვთა გლუკო კუნთების აგზნება-დობას ვაზოკონსტრიქციული აგენტების მიმართ, რითაც აძლიერებს ანგიოტენზინ  $II$ -ის პრესორულ მოქმედებას. თავის მხრივ, ანგიოტენზინ  $II$  ყველაზე მძლავრი სტიმულატორია ალდოსტერონის სეკრეციისა. რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის აქტივაციისას სისხლში მატულობს ალდოსტერონის კონცენტრაცია. ასეთი მჭიდრო ურთიერთკავშირის გამო რენინს, ანგიოტენზინს და ალდოსტერონს აერთიანებენ **რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემაში.**

ალდოსტერონის ცირკულაციური ეფექტები თავს იჩენს რამდენიმე საათის გავლის შემდეგ და მაქსიმუმს აღწევს რამდენიმე დღის შემდეგ. ალდოსტერონის ზომაზე მეტი პროდუქცია (ჰიპერ-ალდოსტერონიზმი) ინვევს წყლის და მარილების მნიშვნელოვან შეკავებას და ჰიპერტენზიას, ხოლო მისი გამომუშავების დაქვეითება – ჰიპოტენზიას.

სითხის ცვლის რეგულაციის თირკმლის სისტემაზე ალდოსტერონის გავლენა ისეთივე რთულია, როგორიც ვაზოპრესინისა. ამავე დროს, ეს ორი ჰორმონი ურთიერთ ანტაგონისტური მოქმედებით ხასიათდება.

ყველა ჩამოთვლილი მექანიზმი პირდაპირ ან ირიბად და სხვადასხვა ხარისხით ახდენს გავლენას გულიდან გადასროლაზე, საერთო პერიფერიულ წინაღობაზე, სისხლძარღვთა ტევადობაზე და სისხლძარვებში სითხის მოცულობაზე.

ამდენად, არტერიული წნევისა და სისხლის მოცულობის მუდ-მივობის რეგულაციას უზრუნველყოფს ამოქმედების დროისა და მოქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით სამი ურთიერთგანსხვავებული ჯაჭვი მექანიზმებისა. წნევის და სისხლის მოცულობის ხანმოკლე რხევისას ხდება იმ მექანიზმების ჩართვა, რომლებიც უზრუნველყოფენ სისხლძარღვების ტევადობის ცვლას. ხოლო ხანგრძლივი რხევისას ირთვება მოცულობის მაკომპენსირებელი მექანიზმები. ამ შემთხვევაში სისხლში იცვლება წყლისა და ელექტროლიტების შემცველობა, მაგრამ აუცილებლობისას ხდება ასევე, პლაზმაში ცილების შემცველობისა და უჯრედული ელემენტების შემცველობის შეცვლაც.

### III.6.3. პემოდინამიკის ცენტრალური რეგულაცია

გულ-სისხლძარვთა სისტემის მოქმედების რეგულაციაში მონაწილეობს ცნა-ის ყველა დონე.

**ტვინის ღეროს ცენტრები.** მოგრძო ტვინის რეტიკულური ფორმაციის უბანში და ხიდის ბულბარულ განყოფილებაში არის წარმონაქმნები, რომლებიც ერთიანდება მედულარულ და რომბენ-ცეფალურ ცირკულაციურ ცენტრებად. ტვინის ღეროს ცენტრებს შეუძლიათ მოსვენებულ მდგომარეობაში სავსებით შეინარჩუნონ ძირითადი ჰემოდინამიკური კონსტანტები. ტვინის ღეროს ცენტრების რეგულაციური გავლენები ძირითადად ხორციელდება სიმპათიკური სისხლძარღვთაშემავიწროებელი ნერვების ტონუსის ცვლილებით. ეს ნერვები სათავეს იღებს ტვინის ღეროს სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრებიდან. სიმპათიკური ვაზოკონსტრიქტორების ტონუსზეა დამოკიდებული სისხლძარღვთა ტონუსი. სიმპათიკური ნერვების ტონუსი გამუდმებით იცვლება გულის და სისხლძარღვების რეცეპტორებიდან მომავალი აფერენტული იმპულსების გავლენით. აფერენტული იმპულსაციის მომატება იწვევს ვაზოკონსტრიქტორების ტონუსის დაქვეითებას და სისხლძარღვების გაფართოებას. და პირიქით, აფერენტული იმპულსაციის დაქვეითება მათი ტონუსის მომატებას და სისხლძარღვების შევიწროებას იწვევს. ამასთან, სისხლძარღვთამამოძრავებელი ცენტრების ფუნქციურ მდგომარეობაზე გავლენას ახდენს არასპეციფიკური აფერენტული სიგნალები და ასევე, ამ ცენტრებთან ახლოს განლაგებული სუნთქვის ცენტრებიდან და ცნა-ის უმაღლესი განყოფილებებიდან მომავალი სიგნალები. ტვინის ღეროს ცენტრები გავლენას ახდენ გულზე: სიმპათიკური ნერვების საშუალებით ისინი გულზე დადებით გავლენებს ახდენ, ხოლო პარასიმპათიკური ნერვებით (ცთომილი ნერვებით) – უარყოფითს.

ტვინის ღეროს სტრუქტურებზე ზემოქმედება განსხვავებულ ჰემიდინამიკურ რეაქციებს იწვევს. ტვინის ღეროს ლატერალურ უბანზე ზემოქმედებისას წარმოიშობა პრესორული რეაქციები – მატულობს სისხლის წნევა; მედიოკაუდალური განყოფილებების გაღიზიანება დეპრესორულ ეფექტს იწვევს. პრესორული ზონების აგზნებისას მატულობს სიმპათოადრენალური სისტემის აქტიურობა. ამის გამო იზრდება გულის შეკუმშვათა ძალა და რითმი. იზრდება რეზისტიული და ტევადი სისხლძარღვების ტონუსი და მატულობს

თირქელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი ნივთიერებიდან ჰორმონის გამოთავისუფლება. დეპრესორული განყოფილების გაღიზიანება სიმპათიადრენალინური სისტემის აქტიურობის დაქვეითებას ინვევს.

**ჰიპოთალამური ცენტრები.** რეტიკულური ფორმაციის გაღიზიანება შუა და შუამდებარე ტვინის (განსაკუთრებით ჰიპოთალამუსის) უბანში იწვევს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების როგორც მასტიმულირებელ, ასევე შემაკავებელ გავლენას. ეს ეფექტები გამუალებულია ტვინის ღეროს ცენტრებით. ჰიპოთალამუსი, მოსვენების მდგომარეობაშიც კი, განუწყვეტლივ ზემოქმედებს როგორც ტონურ აქტიურობაზე, ასევე ღეროს ცენტრების რეფლექსურ მოქმედებაზე. ჰიპოთალამუსი ცნს-ის სხვა განყოფილებთან ერთად მონანილეობს ზოგად-ქცევითი რეაქციების (განგაში, შიში) ფორმირებაში, ასევე სითბოს რეგულაციაში და სხვა. ჰიპოთალამუსის კაუდალური უბნის ე. წ. “ერგოტროპული ზონების” გაღიზიანება იწვევს სიმპათიკური სისტემის განსაზღვრული განყოფილების აქტიურობის გაზრდას, რასაც მოსდევს ჩონჩხის კუნთების სისხლძარღვების გაფართოება და სხვა ორგანოთა მოქმედების გააქტიურება. ამის შედეგად მატულობს სისხლის წნევა, გულის შეკუმშვათა სიხშირე და გულიდან გადასროლის მოცულობა. იზრდება სისხლის ნაკადი ჩონჩხის კუნთებში, ხოლო სხვა ორგანოების სისხლძარღვები ვიწროვდება. იმავდროულად იცვლება ცნს-ის სხვა განყოფილებათა აქტიურობა, მათ შორის თავის ტვინის ქერქისა, რასაც თან ახლავს განსაზღვრული რეაქციები შინაგანი ორგანოების მხრიდან და ასევე, ამის გარდა, საერთო აგზნებულობისა და მზადყოფნის ნიშან-თვისებების წარმოშობა. უკიდურეს შემთხვევაში შესაძლებელია გაშმაგების, შიშის და აგრესიის მდგომარეობისათვის დამახასიათებელი რეაქციების წარმოშობა. ასეთი რეაქციები ნიშანდობლივია “განგაშის მდგომარეობისათვის”, როცა ორგანიზმი მზად არის გასაქცევად, იქნება ეს თავდაცვის თუ თავდასხმის მიზნით. პირიქით, ჰიპოთალამუსის როსტრალური განყოფილების “ტროფოტროპული” ზონების გაღიზიანება შემაკავებელ გავლენას ახდენს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე და შინაგანი ორგანოების სეთ რეაქციებს ინვევს, რომლებიც ხელს უწყობს ორგანიზმის რეზერვების აღდგენას და ეს რეაქციები დაკავშირებულია საკვების მიღებასა და გადამუშავებასთან.

ჰიპოთალამუსის როსტრალურ უბნებზე სითბოს ზემოქმედებით კანის სისხლძარღვები ფართოვდება, ხოლო ამ ცენტრების გაცი-

ვებისას ვიწროვდება. ამით იცვლება სითბოს გაცემა და ხორციელ-დება თერმორეგულაცია. ჰიპოთალამუსის როსტრალური უბნების გახურება იწვევს შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვების შევიწ-როებას, ხოლო ამ უბნების გადაციება – კუნთის ტონუსის მომატებასა და კანკალს.

**თავის ტვინის ქერქის გავლენები.** სისხლის მიმოქცევაზე ყველაზე მეტ გავლენას ახდენს ქერქის ის ნაწილები, რომლებიც მოთავსებულია ქერქის ორ უბანში: ნეოკორტექსში - ნახევარ-სფეროების გარეთა ზედაპირის უბნებში, განსაკუთრებით მოტორულ და პრემოტორულ ზონაში და პალეოკორტექსში - ნახევარსფეროების მედიალური ზედაპირების უბანში და შუბლის და თხემის წილის ბაზალურ ზედაპირზე.

ნეოკორტექსის უბნების გაღიზიანებისას უპირატესად პრესო-რული რეაქციები წარმოიშობა, რომელსაც თან ახლავს გულის რითმის გახშირება. შეინიშნება ასევე დეპრესორული რეაქციები - გულის შეკუმშვათა სიხშირის გაიშვიათება. მაგრამ ქერქის ამ გავლენებს შეიძლება თან ხვდებოდეს ჰომეოსტაზური რეფლექსებით განპირობებული საწინაღო რეაქციები გულის რითმის და არტერიული წნევის ცვლილებისა.

ქერქის მამოძრავებელი ზონების გაღიზიანებისას ისეთივე ტიპის რეაქციები წარმოიშობა, როგორც განგაშის მდგომარეობისას შეინიშნება (თუმცა, რეაქციებს თან ახლავს აფექტური გამოვლინებები). აღსანიშნავია, რომ იმ უბნების გაღიზიანებისას, რომ-ლებიც განსაზღვრული კუნთების შეკუმშვას იწვევენ, ხდება ლოკალური სისხლის ნაკადის გაძლიერება სწორედ ამ კუნთებში. ეს იმას მონმობს, რომ მამოძრავებელი რეაქციები და მათი შესაბამისი ვეგეტატური ცვლილებები ერთდროულად “ჩაირთვება” თავის ტვინის ქერქის მიერ. ეს ორი ტიპის ცვლილება დროში ერთმანეთს ემთხვევა ქერქის მხრიდან კონინერვაციის გზით. ამ ერთმანეთს დამთხვეულ შემაგუებელ რეაქციებს ნინმსნებ რეაქციებს უნოდებენ. ადამიანის შემთხვევაში ეს რეაქციები წინ უსწრებს დაგეგმილ მოქმედებებს. წინმსნები რეაქციები არ არის დამოკიდებული შემდგომ მოქმედებებზე და ამ მოქმედებებთან დაკავშირებულ საადაპტაციო პროცესებზე. ქერქის ბრძანებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემისაკენ წაწილობრივ ჰიპოთალამუსის გავლით გადაიცემა და ჰიპოთალამუსის მოცილების შემდეგ გულის რითმთან და სისხლის წნევასთან დაკავშირებული რეაქციები არ წარმოიშობა. ქერქიდან მომავალი

იმპულსების მეორე გზა შეიძლება გადიოდეს შუა ტვინზე, ტვინის ლეროს ცირკულაციურ ცენტრებამდე და რეტიკულური ფორმაციის სხვა წარმონაქმნებამდე, რომლებიც სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციას იწვევენ. კიდევ ერთი ჯგუფი, სისხლძარღვთა შემავიწ-როებელი ბოჭკოებისა, მიემართება უშუალოდ ზურგის ტვინისკენ პირამიდული ტრაქტის მახლობლად.

მრავალი სახეობის ცხოველებში თავის ტვინის ქერქიდან სათავეს იღებს სისხლძარღვთაგამაფართოებელი ნერვული გზები. ეს გზები სინაპსურად გადაირთვება პიპოთალამუსში და შუა ტვინში, საიდანაც გამოდან სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ბოჭკოები, რომლებიც უწყვეტად გადიან ტვინის ლეროს ცენტრებში და მიემართებიან ზურგის ტვინის გვერდით რექტამდე.

პალეოკორტექსის უბნების გაღიზიანება სხვადასხვა რეაქციას იწვევს. სარტყელისებური ხვეულის წინა განყოფილებების სტიმუ-ლაცია უპირატესად დეპრესორულ ეფექტს იწვევს, ხოლო ორბი-ტალური უბნის მიდამოში საფეთქლის ქერქის გაღიზიანებამ შეიძ-ლება გამოიწვიოს როგორც პრესორული, ასევე დეპრესორული რეაქციები. პალეოკორტექსის ის უბნები, რომლებიც გულ-სისხლ-ძარღვთა სისტემის მოქმედებაზე ახდენენ გავლენას, ზემოქმედებენ ასევე შინაგანი ორგანოს ფუნქციებზე, მაგალითად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკაზე და ჯირკვლების აქტიურობაზე.

### III.7. მცირე რეის ჰემოდინამიკა

ფილტვების სისხლძარღვების სხვადასხვა განყოფილებაში არტერიების და ვენების სიგრძე, დიდი წრის სისხლის მიმოქცევის შესაბამისი განყოფილებების სისხლძარღვებთან შედარებით, მნიშ-ვნელოვნად მოკლეა, დიამეტრი კი, როგორც წესი – მეტია. ფილტვების მსხვილი არტერიების კედლები შედარებით თხელია, წვრილი არტერიების კედლები კი სქელია და წარმოდგენილია კარგად განვითარებული კუნთოვანი შრით. ტიპიური არტერიები (ანუ რეზისტიული სისხლძარღვები) ფილტვებში არ არის. რაც შეეხება ფილტვის კაპილარებს, მათი დიამეტრი დაახლოებით 8 მკმ შეადგენს. ეს კაპილარები ქმნიან დიდი რაოდენობით ანასტომოზებს და ალვეოლების ირგვლივ წარმოქმნიან ძალიან მჭიდრო ქსელს. ამიტომ

ფილტვის კაპილარების სიგრძე განისაზღვრება მათი ე. წ. “ფუნქციური სიგრძით”, რაც კაპილარების და ალვეოლების ურთიერთგანლაგებაზეა დამოკიდებული. ეს ე. წ. “ფუნქციური სიგრძე” დაახლოებით 350 მკმ შეადგენს. ფილტვების კაპილარების გავლით სისხლის გადაადგილების დრო დაახლოებით 1 წმ-ია. მოსვენებულ მდგომარეობაში კაპილარების ზედაპირის ფართობი შეადგენს  $60 \text{ mm}^2$ , მაგრამ ინტენსიური მუშაობისას შეიძლება მიაღწიოს  $90 \text{ mm}^2$ , რაც არაფუნქციონირებადი კაპილარების გახსნას და ამოქმედებას უკავშირდება.

ჯანმრთელი ადამიანის ფილტვის სისხლძარღვებში წნევა შედარებით მცირეა. ფილტვის არტერიაში სისტოლური წნევა დაახლოებით 20 მმ.ვწყ.სვ. შეადგენს, დიასტოლური 7-8 მმ.ვწყ.სვ., ხოლო სამუალო – 13 მმ.ვწყ.სვ. ფილტვის კაპილარებში კი, სამუალო წნევა დაახლოებით 6,5 მმ.ვწყ.სვ.-ია (ზოგჯერ ფილტვის კაპილარებში შეინიშნება წნევის რხევა 3-5 მმ.ვწყ.სვ-ის ფარგლებში), მარცხენა წინაგულში კი - 5,5 მმ.ვწყ.სვ.

სისხლის მიმოქცევის მცირე (ფილტვურ) წრეში წნევის გრადიენტები არტერიებსა და კაპილარებს შორის და კაპილარებსა და მარცხენა წინაგულს შორის მნიშვნელოვნად დაბალია, ვიდრე სისტემური სისხლის მიმოქცევის შესაბამის განყოფილებებში. ამასთან დაკავშირებით, ფილტვის სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადისადმი წინაღობაც დიდი არ არის, დაახლოებით 10-ჯერ უფრო მცირეა, ვიდრე სისტემური პერიფერიული წინაღობა. ფილტვების მსხვილ არტერიებში პულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარე შეადგენს  $1-2 \text{ mm}^{-1}$ , რაც მათი დიდი გაჭიმვის უნარს უკავშირდება.

ფილტვის არტერიებში სისხლის მიმოქცევის პირობები ძირითადად ისეთივეა, როგორიც დიდი წრის არტერიებში. ფილტვის სისხლძარღვებში გაივლის მთელი ის სისხლი, რომელსაც მარჯვენა წინაგული გადაისვრის. ფილტვის ვენებში ამ სისხლს ემატება ასევე, ბრონქული სისხლძარღვების ვენური სისხლის განსაზღვრული ოდენობა (მარცხენა პარკუჭიდან გადასროლის 2%-მდე).

მარჯვენა პარკუჭის პერიოდული მოქმედებით გამოწვეული სისხლის პულსირებადი ნაკადი თანაბარ ნაკადში გადადის ფილტვის არტერიის ელასტიური თვისებების გამო და ამ უნარის წყალობით, გულის დიასტოლის დროსაც კი, სისხლი ფილტვების მიმართულებით მიედინება. ფილტვურ მიმოქცევაში, სისტემური მიმოქცევისაგან განსხვავებით, სისხლის ნაკადი ინარჩუნებს პულსირებად ხასიათს

კაპილარებსა და ვენებში თითქმის მარცხენა წინაგულებამდეც კი (თუმცა, ეს რხევები საბოლოოდ მაინც ქრება).

ფილტვის არტერიაში სისხლის ნაკადის საშუალო სიჩქარე ნორმაში დაახლოებით 18 სმ/წმ შეადგენს. ფილტვის კაპილარებში კი ისეთივე ხდება, როგორიც სისტემური წრის კაპილარებში. ფილტვის ვენებში სიჩქარე კვლავ იმატებს იმის მიხედვით, თუ რამდენად იზრდება მათი განივჭრილის ფართობი.

ფილტვების სისხლძარღვებში სისხლძარღვთა შიგნითა წნევის სიმცირე განაპირობებს იმას, რომ სისხლის ნაკადი ფილტვებში, სხვა ორგანოებთან შედარებით, მეტი ხარისხით არის დამოკიდებული ჰიდროსტატიკურ წნევაზე. ვერტიკალურ მდგომარეობაში მოზრდილი ადამიანის ფილტვების მწვერვალი ფილტვის არტერიის ფუძეზე დაახლოებით 15 სმ-ით მაღლა მდებარეობს. ამასთან დაკავშირებით, ფილტვების ამ ნაწილის კაპილარების პერფუზია უმნიშვნელოა (ან საერთოდაც არ პერფუზირდება). ფილტვების ფუძესთან კი პირქით, ჰიდროსტატიკური წნევა ემატება არტერიულს და ამიტომ ფილტვების ამ განყოფილებათა სისხლძარღვები უფრო მეტად არის გაჭიმული სისხლის მიერ. ასეთი თვისებების გამო ფილტვებში სისხლის ნაკადი არათანაბარია და ძლიერ არის დამოკიდებული სხეულის მდებარეობაზე. ზოგიერთ შემთხვევაში სისხლის ნაკადის ამ უთანაპრობას თან ახლავს სისხლის უანგბადით გაჯერების რეგიონული განსხვავებები. მაგრამ მიუხედავად ამ სხვაობისა და იმისაც, რომ ფილტვებიდან გამავალ სისხლს ემატება (შეერევა) სისხლი ბრონქული ვენებიდან, ფილტვების ვენების  $O_2$ -ით გაჯერება 96-98%-ს შეადგენს.

ფილტვის სისხლძარღვებში წნევაზე გავლენას ახდენს ასევე წნევა პლევრის ნაპრალში (ინტერპლევრული წნევა) და სუნთქვასთან დაკავშირებული წნევის რხევა (+3-დან – 3 მმ.ვწყ.სვ-მდე) ალვეოლებში (ინტრაპულმონალური წნევა). ინტრაპულმონალური წნევის მომატებისას ფილტვის სისხლძარღვებში ტრანსმურული წნევა მცირდება, რაც მათი წინაღობის მნიშვნელოვან გადიდებას და ფილტვის სისხლის ნაკადის შემცირებას იწვევს.

ფილტვების სისხლძარღვების დიდი გაფართოების უნარის გამო მათში მოძრავი სისხლის მოცულობა შეიძლება დროებით გაიზარდოს ან შემცირდეს (სისხლის დეპოს ფუნქცია) და ეს რხევები შეიძლება შეადგენდეს საშუალო საერთო მოცულობის 50%-ს ანუ 440 მლ-ს. ამ დროს ფილტვების სისხლძარღვებში ტრანსმურული წნევა და გაფართოების უნარი უმნიშვნელოდ იცვლება. სისხლის მიმოქცევის

მცირე წრის სისხლის მოცულობა გულის მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურ მოცულობასთან ერთად შეადგენს **სისხლის ცენტრალურ მოცულობას** (600-650 მლ). ეს ცენტრალური მოცულობა წარმოადგენს ჩქარა მობილიზებად დეპოს. თუ აუცილებელია დროის მოკლე მონაკვეთში მარცხენა პარკუჭიდან გადასროლის გადიდება, მაშინ ამ დეპოდან შეიძლება შევიდეს 300 მლ-მდე სისხლი. ამის შედეგად, მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების გადასროლებს შორის არსებული წონასწორობა შენარჩუნდება იქამდე, სანამ არ ჩაირთვება ამ წონასწორობის (ვენური დაბრუნების) შენარჩუნების სხვა მექანიზმი.

აღსანიშნავია, რომ სისხლძარღვთა სხვადასხვა განცოფილებაში, სისხლის წნევისა და მოცულობის სიდიდის მიხედვით, გულ-სისხლძარღვთა სისტემას ყოფენ ფუნქციური ორგანიზაციის პრინციპით. ამ პრინციპის მესაბამისად განასხვავებენ **დაბალი წნევის** სისტემას და **მაღალი წნევის** სისტემას (არტერიულს). დაბალი წნევის სისტემას განაკუთვნებენ დიდი წრის ვენებს, მარჯვენა გულს, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეს მთლიანად, მარცხენა წინაგულს და მარჯვენა პარკუჭს დიასტოლის დროს. მაღალი წნევის (არტერიული) სისტემა მოიცავს: მარცხენა პარკუჭს სისტოლის დროს და დიდი წრის არტერიებს. ამ დაყოფას აადვილებს ისიც, რომ წნევისა და მოცულობის მიმართება პერიფერიულ ვენებში ბევრად ჰგავს ფილტვების სისხლძარღვებისას, თანაც, მარჯვენა პარკუჭი არ წარმოადგენს დიდი წრის ვენებისა და მცირე წრის ერთმანეთისაგან გამყოფ ბარიერს. თვლიან, რომ ფილტვის არტერიებში საშუალო წნევა ძირითადად დამოკიდებულია მარჯვენა პარკუჭიდან გადასროლაზე დროის ერთეულში. თვით მარჯვენა გულიდან გადასროლა კი განისაზღვრება ცენტრალური ვენური წნევით (ფრანკ-სტარლინგის კანონის მიხედვით). ამდენად, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის ცვლილებისას წნევა მარჯვენა წინაგულში, ფილტვის არტერიაში და მარცხენა წინაგულში თითქმის ერთნაირად იცვლება მიუხედავად წნევის აბსოლუტური მნიშვნელობისა.

მარცხენა პარკუჭი აერთიანებს დაბალი და მაღალი წნევის სისტემას. დიასტოლის დროს ის დაბალი წნევის სისტემას მიეკუთვნება (მისი გავსების ხარისხი დამოკიდებულია წნევაზე ფილტვების ვენებში), ხოლო სისტოლის დროს, ქმნის რა სისხლის მამოძრავებელ ძალას, მუშაობს მაღალი წნევის სისტემაში.

**ფილტვური წრის რეგულაცია.** ფილტვის სისხლძარღვების ინერვაცია ხდება სიმპათიკური სისხლძარღვთა შემავიწროებელი

ბოჭკოებით. ფილტვის სისხლძარღვები (სისტემური სისხლძარღვების მსგავსად) გამუდმებული ტონური ზემოქმედების ქვეშ იმყოფება ვეგეტატური ნერვული სისტემის მხრიდან. კაროტიდული სინუსის ბარორეცეპტორების აგზნებისას ფილტვის სისხლძარღვებში წინაღობა მცირდება, ხოლო კაროტიდული სხეულების ქემორეცეპტორების გაღიზიანებისას, ჰიპოქსიის შედეგად, ეს სისხლძარღვები ვიწროვდება.

ფილტვური სისხლის მოძრაობაც ხასიათდება ასევე ადგილობრივი რეგულაციით. O<sub>2</sub>-ის პარციალური წნევის დაქვეითებისას ან CO<sub>2</sub>-ის პარციალური წნევის მომატებისას ხდება ფილტვის სისხლძარღვების ადგილობრივი შევიწროვება. ეს მექანიზმი ხელს უწყობს ფილტვის ამა თუ იმ უპარში სისხლის ნაკადის დარეგულირებას ამ უბნების ვენტილაციის შესაბამისად: ცუდად ვენტილირებადი უბნების პერფუზიის შემცირების ხარჯზე იზრდება სისხლის ნაკადი კარგად ვენტილირებად უბნებში. ეს მექანიზმი ამოქმედებას იწყებს არტერიული სისხლის O<sub>2</sub>-ით გაჯერების შემცირებისას 80%-ზე დაბლა. ფილტვის სისხლძარღვების შევიწროებას იწვევს ასევე: ადრენალინი, ნორადრენალინი, ჰისტამინი. რაც შეეხება ცენტრალურ რეგულაციას, მოსვენების დროს სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ნერვები უმნიშვნელო გავლენას ახდენს ფილტვის სისხლძარღვებზე და ამიტომ ეს სისხლძარღვები გაფართოებულია.

## III.8. სისხლის მიმოქცევა ცალკეულ რჩგანოებში

### III.8.1. სისხლის მოძრაობა ფილტვები

ფილტვების სისხლით მომარაგება ხორციელდება ფილტვების და ბრონქების სისხლძარღვებით. ფილტვის სისხლძარღვები სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეს შეადგენს და მათ ძირითად ფუნქციას სისხლსა და ჰაერს შორის გაზთა ცვლა წარმოადგენს. ბრონქული სისხლძარღვები უზრუნველყოფენ ფილტვების კვებას და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეს განეკუთვნებიან. ამ ორ სისტემას შორის არსებობს ანასტომოზები.

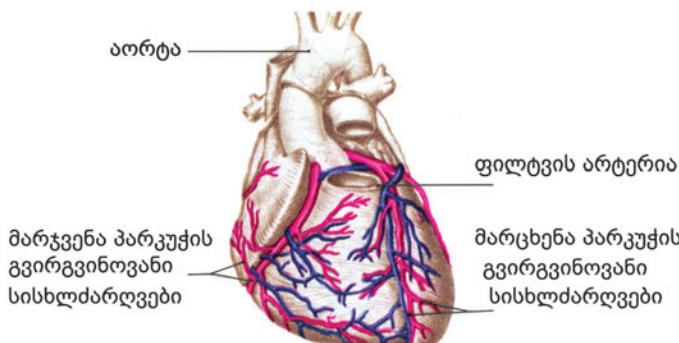
როგორც წინა პარაგრაფში ვნახეთ, მცირე წრის თავისეურებას წარმოადგენს სისხლძარღვთა შედარებით მცირე ზომა

(10-ჯერ უფრო მცირე, ვიდრე დიდი წრის სისხლძარღვებისა), სისხლის ნაკადისადმი უფრო მცირე წინაღობა, არტერიული სისხლძარღვების კედლების სითხელე და კაპილარების თითქმის უშუალო შეხება ფილტვების ალვეოლურ ჰაერთან. მცირე წინაღობის გამო წევა მცირე წრის არტერიებში 5-6 ჯერ უფრო დაბალია, ვიდრე აორტაში. ფილტვებში სისხლის მოძრაობის თავისებურებებს უფრო დეტალურად შემდგომ (IV) განყოფილებაში განვიხილავთ.

### III.8.2. სისხლის მოძრაობა გულში

მიოკარდს სისხლი მიეწოდება ორი გვირგვინოვანი (კორონარული) არტერიით: მარჯვენა და მარცხენა, რომელთა ბაგები განლაგებულია აორტის ფუძეში. მარცხენა არტერიის ტოტები სისხლით ამარავებს მარცხენა პარკუჭს და პარკუჭთაშორის ტიხარს, მარცხენა და მარჯვენა წინაგულს. მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის ტოტები შედის გულის მარჯვენა პარკუჭის სილრმეში (ნახ. 49). მიოკარდის კაპილარული ქსელი ძალიან ხშირია და კაპილარების რაოდენობა კუნთის ბოჭკოების რაოდენობას უტოლდება (ნახ. 50). მიოკარდში ბლომად არის ე. წ. არასისხლძარღვოვანი არხები, რომელთა დიამეტრი ვერულებისა და არტერიოლების დიამეტრის შესაბამისია, ხოლო მათი კედლების აგებულება კაპილარებისას წააგავს. ეს არხები სისხლძარღვებს გულის ღრუებთან აკავშირებს. გულის

ნახ.49 გვირგვინოვანი სისხლძარღვები



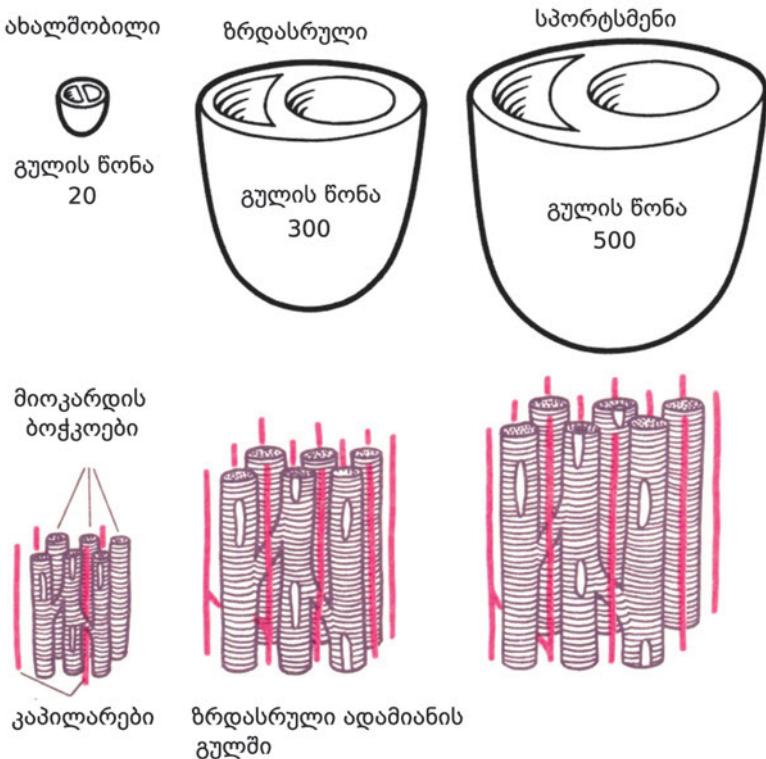
დრენაჟულ სისტემას მიაკუთვნებენ ასევე მიოკარდის სილრმეში განლაგებულ სინუსებსაც, რომლებშიც კაპილარები იხსნება.

გულში სისხლის მიმოქცევა მნიშვნელოვნად განსხვავდება სისხლის მიმოქცევისაგან ორგანიზმის სხვა ორგანოებში. წნევის რითმული რხევა გულის ღრუებში და გულის ციკლის განმავლობაში გულის ფორმისა და ზომის ცვლილება მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს სისხლის ნაკადზე გულის მომმარაგებელ გვირგვინოვან სისხლძარღვებში. პარკუჭების სისტოლური დაძაბულობისას გულის კუნთი აწვება მასში გამავალ სისხლძარღვს, რომელიც ამის გამო ვინტროვდება და მასში სისხლის ნაკადის მოცულობა მცირდება. შედეგად, მცირდება გულის ქსოვილების უანგბადით მომარაგება. სისტოლის დასრულებისთანავე, უცებვე იზრდება გულის სისხლით მომარაგება და შესაბამისად, უმჯობესდება გულის ქსოვილების უანგბადით მომარაგება.

კორონარული სისხლის ნაკადი შეიძლება ასევე შეიცვალოს, წნევის ცვლილებისას აორტაში. ნორმაში კორონარული სისხლის ნაკადის სიჩქარე დაახლოებით 0,8-0,9 მლ. გ<sup>-1</sup>. წთ<sup>-1</sup>-ია, რაც 300 გრ. წონის მქონე გულისათვის შეადგენს დაახლოებით 250 მლ. წთ<sup>-1</sup>. ეს კი გულის საერთო გადასროლის 4%-ია. მაქსიმალური დატვირთვის პირობებში კორონარული სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე შეიძლება 4-5-ჯერ გაიზარდოს და 1250 მლ.წთ<sup>-1</sup> მიაღწიოს. კორონარულ სისხლის ნაკადზე, გარდა წნევის ცვლილებისა გულის ღრუებში და აორტაში, გავლენას ახდენს ასევე, გულის შეკუმშვათა სიხშირე და ვეგეტატური ნერვების გავლენებიც. მაგრამ ყველაზე ძეტად ზემოქმედებს მეტაბოლური ფაქტორები, ვინაიდან სისხლძარღვის სანათურის სიდიდე ძირითადად დამოკიდებულია CO<sub>2</sub>-ის ძაბვაზე კაპილარებსა და ქსოვილებში, H<sup>+</sup> იონების კონცენტრაციაზე სისხლძარღვთა გარემომცველ სივრცეში და O<sub>2</sub>-ის ძაბვაზე. CO<sub>2</sub>-ის ძაბვის გადიდება სისხლძარღვთა აძვარად გამოხატულ გაფართოებას იწვევს. CO<sub>2</sub>-ის ძაბვის ორჯერ გაზრდისას ორჯერ დიდდება სისხლის ნაკადის სიჩქარეც. თავის მხრივ, CO<sub>2</sub>-ის მოქმედება განპირობებულია ნახშირმჟავას დისოციაციის შედეგად გამოთავისუფლებული H<sup>+</sup> იონებით. H<sup>+</sup> იონების კონცენტრაცია მატულობს აგრეთვე რძემჟავას (და ძეტაბოლიზმის სხვა შუალედური პროდუქტის) დაგროვებისას, რაც ასევე ზრდის სისხლის ნაკადის სიჩქარეს.

რაც შეეხება კორონარული სისხლის მიმოქცევის ნერვულ რეგულაციას, ის ჯერ კიდევ ბოლომდე შესწავლილი არ არის. თუმცა

**ნახ.50 ნორმალური გულისა და სპორტსმენის გულის განვითარების  
სქემა და კაპილარების სიმჭიდროვე გულის კუნთში**



თითოეულ კუნთოვან უკრედზე მოდის ერთი კაპილარი,  
ახალშობილში კაპილარების სიმჭიდროვე ნაკლებია.

ცნობილია, რომ ცუთომილი ნერვების აგზნება აფართოებს კორონა-  
რულ სისხლძარღვებს. გულის სიმპათიკური ტოტების გაღიზია-  
ნებისას ასევე ფართოვდება კორონარული სისხლძარღვები და  
მატულობს სისხლის ნაკადი. ამავე დროს მატულობს გულის ცემის  
ძალა და სიხშირე, მატულობს გულის კუნთის შეკუმშვის სიჩქარე და  
ინტრამულარული წნევა. ეს ფაქტორები ცვლის მიოკარდის მეტა-  
ბოლიზმს და თავისთავად იწვევს კორონარული სისხლძარღვების  
გაფართოებას. კორონარული სისხლძარღვებისათვის დამახასიათე-  
ბელია აშკარად გამოხატული აუტორეგულაცია.

### III.8.3. სისხლის მოძრაობა თავის ფვინვი

თავის ტვინის სისხლით მომარაგება ყველა სხვა ორგანოსთან შედარებით მეტად ინტენსიურია. გულიდან ყოველი გადასროლის დაახლოებით 15%-მდე გადადის ტვინის სისხლძარღვებში. ტვინის არტერიები კუნთური ტიპის და ხშირი ადრენერგული ინერვაციის (რაც სანათურის ფართო საზღვრებში ცვლილების საშუალებას იძლევა) მქონე სისხლძარღვებია. ტვინი სისხლს ღებულობს ტვინის თხელი გარსის სისხლძარღვებიდან რადიალურად გამომავალი არტერიისაგან. ტვინის თხელი გარსის სისხლძარღვებში კი სისხლი ტვინის არტერიული წრიდან გადადის. ტვინში არტერიოლებსა და ვენულებს შორის ანასტომოზები არ არის, კაპილარები კი ლია მდგომარეობაში იმყოფება. კაპილარების რაოდენობა მით მეტია, რაც მეტია ქსოვილის მეტაბოლიზმი. ტვინის რუხ ნივთიერებაში კაპილარების ქსელი უფრო ხშირია, ვიდრე თეთრ ნივთიერებაში.

ტვინში სისხლის ნაკადის საშუალო მოცულობითი სიჩქარე შეადგენს 0,5 მლ. გ<sup>-1</sup>. წთ<sup>-1</sup>; 1500 გ წონის მქონე ( მოზრდილი ადამიანის) ტვინისთვის ეს სიდიდე შეადგენს დაახლოებით 750 მლ/წთ, რაც გულის გადასროლის 13%-ს შეადგენს. რუხი ნივთიერების სისხლით მომარაგება (0,8-1,1 მლ. გ<sup>-1</sup>. წთ<sup>-1</sup>) მნიშვნელოვნად აღემატება თეთრი ნივთიერების სისხლით მომარაგებას, რომელიც შეადგენს 0,2-0,3 მლ.გ<sup>-1</sup>.წთ<sup>-1</sup>. თავის ტვინის ნეირონების მეტისმეტად ინტენსიური აგზნებისას (გენერალიზებული კუნთხევების დროს) ტვინში სისხლის ნაკადი შეიძლება 50%-ით გაიზარდოს. შესაძლებელია ასევე, სისხლის ნაკადის გადიდება თავის ტვინის ცალკეულ უბანში, მათი აქტიურობის გადიდებისას, მაგრამ ამ დროს საერთო სისხლის ნაკადი უმნიშვნელოდ იცვლება.

ტვინიდან გამდინარე სისხლი ჩაედინება ვენებში, რომლებიც სინუსებს ნარმოქმნიან ტვინის სქელ გარსში. სხეულის სხვა ნაწილის ვენებისაგან განსხვავებით ტვინის ვენური სისტემა ტევადობის ფუნქციას არ ასრულებს.

ცნს-ის უმაღლესი განყოფილების უჯრედები ჟანგბადით არასაკმარისი მომარაგების შემთხვევაში ფუნქციონირებას უფრო ადრე წყვეტენ, ვიდრე სხვა ორგანოების უჯრედები. კატის ტვინისკენ სისხლის ნაკადის 20 წამით შეწყვეტა იწვევს ელექტრული პროცესების სრულ გაქრობას დიდი ნახევარსფეროების ქერქში, ხოლო სისხლის ნაკადის 5 წუთით შეწყვეტა ტვინის უჯრედების შეუქცევად დაზიანებას იწვევს.

რაც შეეხება ტვინის სისხლის ნაკადის რეგულაციას, ის, უპირატესად, ადგილობრივი მიოგენური და მეტაბოლური ფაქტორებით წარიმართება.  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვის გადიდება თავის ტვინის სისხლძარღვების მკვეთრად გამოხატულ გაფართოებას და სისხლის ნაკადის გაძლიერებას იწვევს. იგივე ეფექტი აქვს  $\text{H}^+$  იონების კონცენტრაციის მომატებასაც. ჰიპერვენტილაციური სინდრომის (თავბრუხვება, გონების არევა, კრუნჩხები) ნევროლოგიური გამოვლინებები განპირობებულია ტვინის სისხლის ნაკადის შემცირებით (ჰიპოკაპნის გამო).  $\text{O}_2$ -ის ძაბვის შემცირებისას სისხლძარღვები ფართოვდება, ხოლო მომატებისას ცოტათი ვიწროვდება. თუმცა, ზოგადად,  $\text{O}_2$ -ის ძაბვის ცვლილება ნაკლებ გავლენას ახდენს, ვიდრე  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვის ცვლილება.

ვეგეტატური ნერვების გავლენა ტვინის სისხლძარღვებზე მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობისაა. ტვინის სისხლძარღვებში კარგად არის გამოხატული მიოგენური აუტორეგულაცია. ამიტომ, სხეულის მდებარეობის ცვლილებასთან დაკავშირებით ჰიდროსტატიკური წნევის ცვლილებისას ტვინის სისხლის ნაკადი უცვლელი რჩება.

### III.8.4. სისხლის მოძრაობა ღვიძლში

**ღვიძლი ერთდროულად იღებს როვორც არტერიულ, ისე ვენურ სისხლს.** არტერიული სისხლი შედის ღვიძლის არტერიით, ვენური კი – კარის ვენით (v. portae). კარის ვენაში მოხვედრამდე სისხლი გაივლის საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, ელენთის და კუჭქვეშა ჯირკვლის კაპილარებს. ღვიძლის არტერია და კარის ვენა იტოტება და წარმოიქმნება წილთაშორისი არტერიები და ვენები, რომლებიც მარჯვენა და მარცხენა წილებს შორის მოთავსებული კაფსულის გავლით შედიან ღვიძლის პარენქიმაში. ეს სისხლძარღვები მრავალჯერადად იყოფა და წარმოქმნის მსხვილი კალიბრის მქონე ანასტომოზებიან კაპილარებს – ღვიძლის სინუსონდებს. თითოეული წილის ცენტრში სინუსონდები ერთდება ცენტრალურ ვენად. ცენტრალური ვენები ერთიანდება შემკრებ ვენებად. ესენი კი – ღვიძლის ვენების უფრო მსხვილ ტოტებად. ღვიძლიდან სისხლი გაედინება ღვიძლის ვენებით და ჩაედინება ღრუ ვენებში. ამდენად, ვენური სისხლი საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან, კუჭქვეშა ჯირკვლიდან და ელენთიდან გულში მხოლოდ ღვიძლის გავლით ბრუნდება. ღვიძლის სისხლის მიმოქცევის ასეთი თავისებურება, რომელიც პორტალური სისხლის მიმოქცევის სახელწოდებით არის

ცნობილი დაკავშირებულია ღვიძლის ბარიერულ ფუნქციასთან.

პორტალური სისხლის მიმოქცევის სისტემაში სისხლი გაივლის კაპილარების ორი ქსელის გავლით. პირველი ქსელი მოთავსებულია საჭმლის მომნელებელი ორგანოების, კუჭქვეშა ჯირკვლის და ელენტის კედლებში. ეს უზრუნველყოფს ამ ორგანოების შემწოვ, გამომყოფ და მოტორულ ფუნქციას. მეორე ქსელი კაპილარებისა, უშუალოდ ღვიძლის პარენქიმაში მდებარეობს. ის უზრუნველყოფს ღვიძლში ცვლის და ექსკრეციის ფუნქციას, რომელიც ხელს უწყობს საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში წარმოშობილი პროდუქტების მიერ ორგანიზმის მონამლვის თავიდან აცილებას. ე. ვ. ეკვას გამოკვლეულებმა აჩვენა, რომ თუ სისხლი კარის ვენიდან პირდაპირ ღრუ ვენაში, ღვიძლის გვერდის ავლით, ჩაედინება, ორგანიზმი იწამლება. ამ ინტოქსიკაციის თავიდან ასაცილებლად ადამიანი საჭიროებს დამატებით მკურნალობას.

ამდენად, ღვიძლის მიკროცირკულაციის თავისუბურებას წარმოადგენს მჭიდრო კავშირი კარის ვენის განტოტებებსა და საკუთრივ ღვიძლის არტერიებს შორის, რომელთა მემბრანებიც უშუალოდ ესაზღვრება ჰეპატოციტებს. ჰეპატოციტებთან სისხლის შეხების დიდი ზედაპირი და სისხლის ნელი დინება სინუსოიდურ კაპილარებში ოპტიმალურ პირობებს ქმნის ცვლის და სინთეზის პროცესების განსახორციელებლად.

პორტალურ სისხლის მოქცევაში კაპილარების პირველ ქსელში (მაგ. ნაწლავის კედლებში) არტერიული სისხლი შედის წნევით 110-120 მმ.ვწყ.ს.ვ. ამ ქსელში წნევა მნიშვნელოვნად ქვეითდება, დაახლოებით 10-15 მმ. ვწყ.სვ-მდე და კარის ვენაში სისხლი სწორედ ამ წნევით მოძრაობს, ამ წნევით შედის ღვიძლში. აქ, კაპილარების მეორე ქსელის გავლის შემდეგ, უკვე ღვიძლის ცენტრალურ ვენებში წნევა 5 მმ.ვწყ.სვ-მდეა. ღვიძლის სინუსოიდებში წინაღობა სისხლის ნაკადისადმი მცირეა. ამიტომ კარის ვენასა და ღვიძლის ცენტრალურ ვენებს შორის არსებული წნევის მცირე გრადიენტიც საკმარისია სისხლის მოძრაობისა და შემდგომი გადადგილებისათვის.

მოსვენებულ მდგომარეობაში ღვიძლის სისხლით მომარაგება დაახლოებით 1,0 მლ. გ<sup>-1</sup>·წთ<sup>-1</sup>-ია, რაც საერთო ჯამში  $1400 \pm 300$  მლ/წთ შეადგენს. ეს კი გულის გადასროლის 25%-ია. სისხლის ეს ოდენობა ღვიძლში ღვიძლის არტერიით შედის. ღვიძლის მიერ უანგბადის მოხმარების გადიდებისას სისხლის ნაკადი 50%-მდე შეიძლება გაიზარდოს. ღვიძლის არტერიით შემოსული სისხლი უანგბადზე ღვიძლის

მოთხოვნილების მხოლოდ 40%-ს აკმაყოფილებს, დანარჩენი 60% იფარება კარის ვენის ნაკადით. თუმცა, მიუხედავად იმისა, რომ კარის ვენაში სისხლის ნაკადი ბევრად აღემატება ღვიძლის არტერიულ ნაკადს, ამ უკანასკნელში უანგბადის შემცველობა გარკვეულწილად მეტია, ვინაიდან, კარის ვენაში მოხვედრამდე, ნაწლავების, კუჭქვეშა ჯირკვლის და ელენთას კაპილარებში გავლისას სისხლის უანგბადი მოიხმარება ამ ორგანოების მიერ.

ნაწლავების, კუჭქვეშა ჯირკვლის და ელენთას სისხლძარღვები (ქ. ნ. მუცლის ღრუს სისხლძარღვები) ინერვირდება სიმპათიკური სისხლძარღვთაშემავიწროებელი ბოჭკოებით. მუცლის სისხლძარღვების შევიწროებისას სისხლძარღვთა სხვა განყოფილებებში გადაისროლება სისხლის დიდი რაოდენობა. ხოლო გაფართოებისას, მცირდება მათი პერიფერიული წინაღობა და მატულობს ტევადობა, რის გამოც დეპონირდება დიდი რაოდენობით სისხლი. ღვიძლის რეზისტენტულ სისხლძარღვებში კარგად არის განვითარებული აუტორეგულაცია და სისხლძარვთა შემავიწროებელი ნერვების ხანგრძლივი სტიმულაციისას აუტორეგულაციური მექანიზმი სჯაბნის ნერვულ გავლენებს. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ სისხლძარვთა შევიწროებისას ქსოვილები იშემიურ მდგომარეობაში აღმოჩნდება და ძლიერდება ადგილობრივი მეტაბოლური ფაქტორების ეფექტები. მაგრამ სისხლძარვთა მამოძრავებელი ნერვების ზემოქმედებით ღვიძლის სისხლძარვების ტევადობის ცვლილებას დიდი მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან ასეთ შემთხვევაში მხოლოდ ღვიძლიდან, უმოკლეს დროში, შესაძლებელია სისხლის საერთო ნაკადში 700 მლ. სისხლის (რაც ღვიძლში სისხლის საერთო მოცულობის ნახევარია) გადასროლა.

### III.8.5. სისხლის მოძრაობა თირკმლები

თირკმლების სისხლით მომარაგების თავისებურებას წარმოადგენს ორი თანმიმდევრული კაპილარული ქსელის (შემომტანი და გამტანი) არსებობა. შემომტანი არტერიოლები იშლება გორგლის კაპილარებად, რომლებიც არხების გარემომცველი კაპილარული ქსელისგან გამტანი არტერიოლებით არის გამოყოფილი. გამტანი არტერიოლები ხასიათდება მაღალი ჰიდროდინამიკური წინაღობით. გორგლის კაპილარებში წნევა საკმაოდ მაღალია, დაახლოებით 60 მმ.ვწყ.სვ, ხოლო არხების გარემომცველ კაპილარებში კი შედარებით მცირეა, დაახლოებით 13 მმ.ვწყ.სვ.

თირკმელში სისხლის ნაკადის საშუალო მოცულობითი სიჩქარე, მოსვენებულ მდგომარეობაში, დაახლოებით  $4,0 \text{ მლ. გ}^{-1} \cdot \text{წთ}^{-1}$ -ია. ანუ თირკმლებისათვის, რომელთა წონა 300 გ-მდეა, ეს სიდიდე 1200 მლ. წთ $^{-1}$  შეადგენს, რაც გულის გადასროლის 20%-ია.

თირკმლების სისხლძარღვებს ახასიათებს კარგად განვითარებული მოღენური აუტორეგულაციური მექანიზმები, რომელთა მეშვეობითაც ნეფრონების მიდამოში სისხლის ნაკადი და წნევა მუდმივ დონეზე ნარჩუნდება არტერიული წნევის  $80-180 \text{ მმ.ვწყ.სვ. ფარგლებში რხევის დროსაც კი.}$

თირკმლის სისხლძარღვები ინერვირდება სიმპათიკური სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ბოჭკოებით, რომელთა ტონუსი მოსვენების დროს დიდი არ არის. ადამიანის გადასვლისას ვერტიკალურ მდგომარეობაში, ანდა სისხლის დაკარგვის დროს, თირკმლის სისხლძარღვები მონაწილეობს საერთო ვაზოკონსტრიქციულ რეაქციებში, რომლებიც უზრუნველყოფენ გულის და თავის ტვინის სისხლით მომარაგებას. თირკმელში სისხლის ნაკადი მცირდება ასევე ფიზიკური დატვირთვისა და მაღალი ტემპერატურის პირობებში, რაც, კუნთის და კანის სისხლძარღვების გაფართოებით გამოწვეული, არტერიული წნევის დაქვეითების კომპენსაციას ახდენს.

### III.8.6. სისხლის მოძრაობა ჩონჩხის კუნთიგში

ჩონჩხის კუნთის სისხლით მომარაგება, მოსვენებულ მდგომარეობაში, შეადგენს დაახლოებით  $3 \cdot 10^{-2} - 4 \cdot 10^{-2} \text{ მლ. გ}^{-1} \cdot \text{წთ}^{-1}$  და რადგან ჩონჩხის კუნთების საერთო მასა  $30 \text{ კგ-მდეა, საერთო კუნთური სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე არის დაახლოებით } 900-1200 \text{ მლ. წთ}^{-1}$ , რაც გულის გადასროლის 15-20%-ს შეადგენს. მაქსიმალური ფიზიკური დატვირთვის დროს კუნთებში სისხლის ნაკადმა შეიძლება  $20-22 \text{ ლიტრს მიაღწიოს წუთში, ამ დროს გულიდან გადასროლა } 25 \text{ ლიტრს უდრის. ეს ნიშნავს, რომ მაქსიმალური ფიზიკური დატვირთვის პირობებში კუნთებში სისხლის ნაკადზე მოდის გულიდან გადასროლის } 80-90\%$ . გავარჯიშებულ სპორტსმენში ეს სიდიდე შეიძლება მეტიც კი იყოს.

ჩონჩხის კუნთის სისხლძარღვები ინერვირდება სიმპათიკური სისხლძარღვთა შემავიწროებელი და გამაფართოებელი ბოჭკოებით. ამ ბოჭკოების მაქსიმალური გაღიზიანებისას კუნთებში სისხლის ნაკადი მცირდება მოსვენებული მდგომარეობის ოდენობის

25%-მდე. ამასთან, იმ ადამიანში, რომელიც კუნთური დატვირთვისათვის ემზადება („სტარტის“ პირობები), სიმპათიკური ტონუსის მომატების გამო შესაძლებელია კუნთებში სისხლის ნაკადის 4-ჯერ გადიდება.

კუნთური მუშაობისას ჭარბობს სისხლძარღვებზე ადგილობრივი მეტაბოლური რეგულაციური მექანიზმების გავლენები. მაგრამ სისხლის ნაკადზე მოქმედებს ასევე, შეკუმშვით გამოწვეული, კუნთების მექანიკური ზეწოლა სისხლძარღვებზე. ამიტომაც, სისხლის ნაკადი მცირდება კუნთების შეკუმშვის ფაზაში და მატულობს კუნთების მოდუნებისას.

### III.8.7. სისხლის მოძრაობა პანში

კანის სხვადასხვა უბანში სისხლის ნაკადი, მოსვენებულ მდგომარეობაში, მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული კანის საფარის ტემპერატურაზე, მიუხედავად გარემოს ტემპერატურისა. კანის სისხლით მომარაგება მერყეობს  $3 \cdot 10^{-2}$ -დან 0,1 მლ. გ<sup>-1</sup>. წთ<sup>-1</sup> ფარგლებში. რაც კანის საფარველის საერთო წონის (500 გ) გათვალისწინებით შეადგენს 150-500 მლ/წთ.

კანში სისხლის ნაკადის რეგულაციაში მონაწილეობს ორი სხვადასხვა მექანიზმი, რომელთა როლი კანის სხვადასხვა უბანში განსხვავებულია. პერიფერიული ნაწილების (მტევანი, ტერფი, ყურის ნიჟარა) კანის სისხლძარღვები უხვად არის ინერვირებული, შედარებით მაღალი ტონუსის მქონე, ადრენერგული-სისხლძარღვთა შემავიწროებელი სიმპათიკური ბოჭკოებით. კანის ამ უბნის სისხლძარღვების გაფართოება სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვების ტონუსის ცენტრალური შეკავებით ხდება. ხოლო კიდურების და სხეულის პროქსიმალური უბნების კანის სისხლძარღვების გაფართოება არაპირდაპირი ზემოქმედებით ხდება და განპირობებულია ბრადიკინინის გამოთავისუფლებით, ოფლის გამომყოფი ქოლინერგული ბოჭკოების აგზნების გამო.

კანის ყველა სისხლძარღვის შევიწროება განპირობებულია სიმპათიკური აფრენერგული ბოჭკოების ტონუსის მომატებით.

ფიზიკური დატვირთვის დროს არტერიული წნევის შენარჩუნებას უზრუნველყოფს კანის სისხლძარღვებში ჰიდროდინამიკური წინაღობის გადიდება. თუ მუშაობა ხდება გარემოს მაღალი ტემპერატურის პირობებში, ჭარბობს თერმორეგულაციური

მექანიზმების მოქმედება, რომელიც უზრუნველყოფს მომუშავე კუნთებში სისხლის ნაკადის შემცირებას. თერმორეგულაციური მექანიზმების მოქმედების შედეგია, ხშირ შემთხვევაში, გარემოს მაღალი ტემპერატურის პირობებში მუშაობის დროს კოლაფსის განვითარება (ლათ. *collabor; cum-taნ, labor*-ვეცემი; გულსისხლ-ძარღვთა სისტემის მწვავე ნაკლებობის შედეგად არტერიული წნევის სწრაფი ვარდნა).

კანის სისხლძარღვები (განსაკუთრებით, დვრილქვეშა ვენური წნული, რომელსაც შეუძლია დაიტოს 1500 მლ სისხლი) ხასიათდება დიდი ტევადობით და მონაწილეობს სისხლის დეპონირებაში. მაგრამ კანის სისხლის მიმოქცევის უმნიშვნელოვანეს ფუნქციას თერმო-რეგულაცია წარმოადგენს. ძალიან მაღალი ტემპერატურის დროს, ტემპერატურული სტრესისას კანში სისხლის ნაკადის საერთო რაოდენობა შეიძლება 3 ლიტრამდე (და შესაძლებელია, მეტადაც) გაიზარდოს, რაც არტერიო-ვენური ანასტომოზების გახსნის შედეგად ხდება. ანასტომოზების გახსნის გამო სისხლის დიდი რაოდენობა, კაპილარების გვერდის ავლით, ვენებში გადადის. ქსოვილების მაღალი სითბოგამტარობის გამო ეს მექანიზმი უზრუნველყოფს კანის მეშვეობით სითბოს გაცემას.

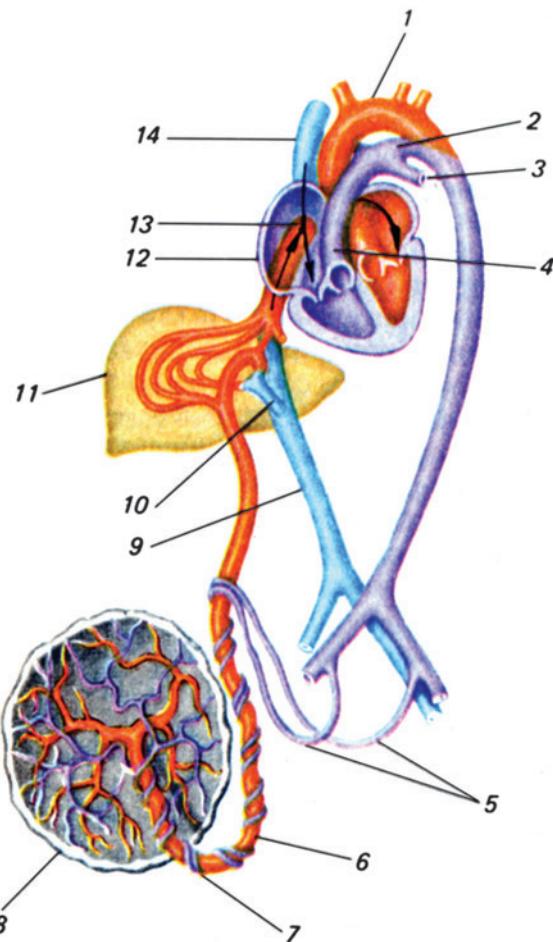
### III.8.8. სისხლის მიმოქცევა საშვილოსნოსა და ნაყოფში

ჩვეულებრივ ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაში საშვილოსნოში სისხლის ნაკადი მერყეობს მენსტრუალური ციკლის დროს, მიომეტრიუმსა (*myometrium. ბერძნ. mys, myos* - კუნთი, *metra* - საშვილოსნო) და ენდომეტრიუმს (*ბერძნ. endon* – შიგნით, *metra* - საშვილოსნო) შორის მეტაბოლიზმის ცვლილების შესაბამისად. ორსულობის დროს საშვილოსნოში სისხლის ნაკადი მნიშვნელოვნად მატულობს (ცხოველებში 20-40-ჯერ), რასაც ჰორმონების (ესტრო-გენების) ადგილობრივ მოქმედებას უკავშირებენ. მშობიარობამდე ცოტა ხნით ადრე საშვილოსნოში სისხლის ნაკადი მცირდება.

ნაყოფის გულის წინაგულების სისტოლის შედეგად სისხლი გადადის პარკუჭებში. აქედან კი მარცხენა პარკუჭიდან სისხლი აორტაში გადადის, მარჯვენა პარკუჭიდან კი - ფილტვის არტერიაში. და რადგან ნაყოფის წინაგულები ერთიმეორისაგან გამიჯნული არ არიან, არამედ ოვალური ხვრელით უკავშირდებიან ერთმანეთს,

აორტაში სისხლი ხვდება ნაწილობრივ მარჯვენა პარკუჭიდანაც. ფილტვის არტერიით სისხლი უმნიშვნელო რაოდენობით გადადის ფილტვებში (რადგანაც ნაყოფის ფილტვები არ ფუნქციონირებს), ხოლო უმეტესი ნაწილი სისხლისა, ფილტვების გვერდის ავლით, ფილტვის არტერიიდან გადადის დროებით სისხლძარღვში (ე. წ. ბოტალოვის სადინარში), რომელიც აორტას ერწყმის (ნახ. 51). ნაყოფის სისხლით მომარაგებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ჭიპლარის არტერიები. ეს უკანასკნელი ჭიპლარის ხვრელით გადიან ნაყოფიდან, შემდეგ იტოტებიან ალანტოქორიონში (ბერძნ. *allantos* - ძეხვი; ალანტოისი-პლაცენტის მნიშვნელოვანი ნაწილია. მისი სისხლძარღვების მეშვეობით ხორციელდება სისხლის მიმოქცევა ნაყოფსა და პლაცენტას (შორის) და ნარმოქმნიან არტერიების და კაპილარების ხშირ ქსელს. ეს უკანასკნელი შედიან ქორიონის (*chorion*, ბერძნ. კანი, გარსი – ძუძუმნოვართა ჩანასახის გარე ბუსუსოვანი გარსი) ბუსუსებში, სადაც ბუსუსთა შორის სიკრცეში თავისუფლად შემოდის დედის სისხლი. სწორედ აქ ხდება ნაყოფის სისხლის გამდიდრება დედის სისხლით მოტანილი უანგბადით და საკვები ნივთიერებებით. უანგბადის ტრანსპორტი ადვილდება უანგბადისადმი ნაყოფის ჰემოგლობინის გადიდებული ტევადობით, მაგრამ უანგბადისა და ნახშირორუანგის ცვლა ქორიონის ბუსუსების სქელი უჯრედული ფენების გავლით არც ისე თავისუფლად მიმდინარეობს, როგორც ეს ფილტვების ალვეოლებში ხდება. პლაცენტის ბუსუსი ორმხრივად ატარებს წყალს, ელექტროლიტებს და დაბალმოლეკულურ ცილებს. ნაყოფის სისხლი (რომელიც უანგბადით გაჯერებული არ არის) პლაცენტიდან გაედინება ჭიპლარის ვენით, რომელიც ჭიპლარში გაივლის. აქედან სისხლის დიდი ნაწილი ვენური ნაკადით გადადის ქვედა ღრუ ვენაში, სადაც გაედინება სხეულის ქვედა ნაწილებიდან მომავალი დეზოქსი-გენირებული სისხლი. ჭიპლარის ვენით გამომავალი სისხლის მცირე ნაწილი ჩაედინება კარის ვენის მარცხენა ტოტში, გაივლის ღვიძლს და ღვიძლის ვენებს და ჩაედინება ქვედა ღრუ ვენაში. ქვედა ღრუ ვენით მოძრაობს უკვე შერეული სისხლი, რომელიც უანგბადით 60-65%-ით არის გაჯერებული. ეს სისხლი თითქმის მთლიანად გადადის ქვედა ღრუ ვენიდან ოვალურ ხვრელში და შემდეგ მარცხენა წინა-გულში. აქედან მარცხენა პარკუჭში, მერე აორტაში და ასე გადადის სისხლის მიმოქცევის დიდ ნრეში. იმასთან დაკავშირებით, რომ გულის ორივე წინაგული ერთმანეთს უკავშირდება ოვალური

ნახ.51 ძუძუმწოვრების ნაყოფის სისხლის მიმოქცევა



- |                                   |                                |
|-----------------------------------|--------------------------------|
| 1- აორტის რკალი                   | არტერიიდან მომავალი            |
| 2-ბატალოვის სადინარი              | ჭიპლარის არტერია               |
| 3-მარცხნიან ფილტვის არტერია       | 8- პლაცენტა                    |
| 4- ფილტვის ღერო                   | 9- კაუდალური ღრუ ვენა          |
| 5- ჭიპლარის არტერიაში გარდამავალი | 10-არანცის გასასვლელი          |
| პოდვზდოშოა არტერიის ტოტები        | 11-ღვიძლი                      |
| 6- პლაცენტის ვენა                 | 12-მარჯვენა წინაგული           |
| (არტერიული სისხლით)               | 13- ოვალური ხვრელი წინაგულებში |
| 7- ნაყოფის პოდვზდოში              | 14- კრანიალური ღრუ ვენა        |

ხვრელით, ხოლო ფილტვის არტერია და აორტა არტერიული ნაკადით, პარკუჭები “პარალელურ” რეჟიმში ფუნქციონირებენ. ასეთი “ორმაგი პარკუჭი” გადაქაჩავს წუთში 200-300 მლ სისხლს სხეულის მასის 1 კილოგრამზე. ამ სისხლის 60% პლაცენტაში შედის, 40% - კი ნაყოფის ქსოვილებში. ორსულობის ბოლოს ნაყოფის არტერიული სისხლის წნევა შეადგენს 60-70 მმ. ვწყ.სვ., ხოლო გულის შეკუმშვათა სიხშირე დაახლოებით 140-ს წუთში.

ნაყოფის სისხლის მიმოქცევის სისტემა ჩაკეტილია, დედის სისხლი არასოდეს აღწევს ნაყოფის სისხლძარღვებში და პირიქით. ნაყოფის ყველა ორგანო და ქსოვილი მარაგდება შერეული სისხლით ჟანგბადის არცთუ ისე დიდი შემცველობით და ნახშირორჟანგის გადიოდებული კონცენტრაციით. დედის სისხლიდან ნაყოფის სისხლში ჟანგბადის გადასვლა დიფუზიის გზით ხდება. ამას ხელს უწყობს ის, რომ პლაცენტაში  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვა ყოველთვის აღემატება ჟანგბადის ძაბვას ჭიპლარის ვენაში გამავალ სისხლში.

დაბადების შემდეგ ჭიპლარის ვენები და არტერიები ცარიელ-დება. მშობიარობის დროს, ჭიპლარის არტერიების გადაკვანძისას, ნაყოფის სისხლძარღვებში მატულობს პერიფერიული წინაღობა და აორტაში წნევა იზრდება. იმასთან დაკავშირებით, რომ გულმკერდში წნევა ატმოსფერულზე დაბალია, ახალშობილის სისხლძარღვებში პლაცენტიდან შეიწოვება 100 მლ-ზე მეტი სისხლი (პლაცენტური ტრანსფუზია). აქ და ამით მთავრდება პლაცენტიდან სისხლის შესვლა ახალშობილის ორგანიზმში. მას შემდეგ, რაც ახალშობილი წყვეტს კავშირს პლაცენტასთან, სისხლში მატულობს  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვა, რაც სასუნთქი ცენტრის აგზნებას იწვევს და ბავშვი ჩაისუნთქავს (რისთვისაც აუცილებელია ჭიპლარის სწრაფი გადაკვეთა, ნელი გადაკვეთისას  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვის თანდათანობითი მატება ვერ აღავზნებს სუნთქვის ცენტრს, ვერ ხერხდება ჩაისუნთქვა და ახალშობილი იღუპება). ბავშვის პირველი ჩაისუნთქვისას ფილტვების სისხლძარღვებში წინაღობა კლებულობს, მატულობს სისხლის ნაკადი ფილტვებისაკენ, ფუნქციონირებას იწყებს ფილტვები და “ჩაირთვება” სისხლის მიმოქცევის ფილტვური წრე. პლაცენტიდან სისხლი არ შემოდის, ბოტალოვის სადინარი ცარიელია, მარჯვენა პარკუჭიდან სისხლი გადადის ფილტვის არტერიაში და ფილტვებში. ფილტვებიდან წამოსული სისხლი ფილტვის ვენებით მარცხენა წინაგულში შემოდის. სისხლის დამატებითი ნაკადის შემოსვლის გამო მარცხენა წინაგულში

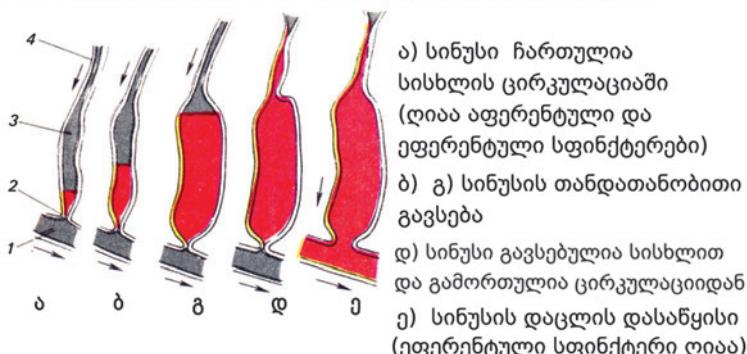
წნევა იზრდება, მარჯვენაში კი – ქვეითდება. ამის გამო წნევის გრადიენტი მიმართულებას იცვლის და ოვალური ხვრელის სარქველი წინაგულთაშორის ძგიდეს ეკვრის. ოვალური ხვრელი იხშობა და მისი ფუნქციონირება წყდება. ჩნდება სისხლის მიმოქცევის ახალი სისტემა, მოზრდილი ადამიანის სისხლის მიმოქცევის სისტემის ანალოგიური. მაგრამ ეს თანმიმდევრული პროცესია და მთავრდება დაბადებიდან მხოლოდ რამდენიმე დღის შემდეგ. დაბადებიდან ერთი კვირის შემდეგ ბავშვის სისხლის მიმოქცევა ისეთივეა, როგორიც მოზრდილი ადამიანისა. მანამდე კი, ვიდრე ოვალური ხვრელი დახშული არ არის, სისხლი ფილტვის არტერიაში აორტიდან გადადის.

### III.9. სისხლის დეპო

ორგანიზმში სისხლის მთელი მოცულობა თანაბარზომიერად არ მოძრაობს. მისი მნიშვნელოვანი ნაწილი (45-50%-მდე) იმყოფება სისხლის დეპოში. **სისხლის დეპო (ლათ. depono, deponere -გადანახვა)** ეწოდება ორგანოს ან ქსოვილს, რომელსაც აქვს უნარი თავის სისხლძარღვებში დააგროვოს სისხლის მნიშვნელოვანი რაოდენობა, რომელიც საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება გამოყენებული იქნეს ორგანიზმის მიერ. სისხლის დეპოების მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს, რომ ორგანიზმის მოთხოვნილებათა დასაკმაყოფილებლად ყოველ მოცემულ მომენტში შეუძლიათ ჩქარა გაზარდონ მიმოქცევაში მყოფი სისხლის ოდენობა, ანუ ისინი უზრუნველყოფენ მიმოქცევაში მყოფი სისხლის მოცულობის შენარჩუნებას. სისხლის ძირითადი დეპო: ელენთა, ღვიძლი, ფილტვები, კანი. ამ ორგანოების სისხლძარღვებს შეუძლია შეაკავოს დამატებითი, რეზისული სისხლის დიდი რაოდენობა, რომელიც აუცილებლობის დროს გამოიყენება სხვა ორგანოების და ქსოვილების მიერ. დეპოს როლს ასრულებს ასევე დიდი წრის ვენური სისტემაც. დეპოდან სისხლის გადასროლას იწვევს ემოციური დაძაბულობა და ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვა, უანგბადის უკმარისობა, სისხლის დაკაგვა და სხვა. თითოეული დეპო - ორგანოს სისხლის შენახვის და მობილი-ზაფირის მექანიზმი სპეციფიკურია.

ძუძუმწოვრების ელენთაში შეიძლება შეკავდეს ანუ სისხლის მიმოქცევას გამოეთიშოს სისხლის საერთო რაოდენობის 20%-მდე. ეს ხდება ელენთას სისხლძარღვების აგებულების თავისებურებიდან გამომდინარე. სისხლი კაპილარებიდან ჯერ გადადის თხელი კედლების და გაჭიმვის დიდი უნარის მქონე სინუსებში, შემდეგ ვენულებში. იმ ადგილებში, სადაც სინუსებიდან სისხლძარღვები გამოდის მოთავსებულია სპეციალური სფინქტერები, რომელთა მდგომარეობაც განსაზღვრავს სისხლის დაგუბებას. სფინქტერების შეკუმშვისას (შეკუმშვის ადგილზე სანათური ვიწროვდება, მაგრამ მთლად არ იხურება) სისხლის გადინება ძნელდება, სინუსები სისხლით ივსება (ნახ. 52), მათი კედლები იწელება და სინუსის სანათური ფართოვდება, მატულობს ელენთას მოცულიბა. როგორც აღვნიშნეთ, სფინქტერები სავსებით არ იხურება. ამის გამო სინუსებიდან გაედინება პლაზმა, სისხლის ფორმიანი ელემენტები კი ყოვნდება მათში. ამიტომ სინუსებში დაგროვილი სისხლი უფრო სქელია, ვიდრე სისხლძარღვებში მოძრავი სისხლი. ელენთაში დაგროვილი სისხლი შეიცავს

### ნახ.52 ელენთის სინუსის სისხლით გავსება და დაცლა



1-ვენა

2- ეფერენტული სფინქტერი

3- ელენთის სინუსი

4-აფერენტული სფინქტერი

ისრით ნაჩვენებია სისხლის ნაკადის მიმართულება.

ორგანიზმის მთელი სისხლის ერითროციტების 20%-მდე. უანგბა-დისადმი ორგანიზმის მოთხოვნილების გადიდებისას აღიგზნება სიმპათიკური ნერვული სისტემა, სინუსების სფინქტერები დუნდება და მათში დაგროვილი სისხლი გადაისროლება ვენურ სისტემაში. ამ პროცესს ხელს უწყობს ელენთას გლუვი კუნთების და ტრაბეკულების შეკუმშვაც. შედეგად იზრდება ჰემატოკრიტი და ჰემოგლობინის რაოდენობა, რაც გაზირების ტრანსპორტს აუმჯობესებს.

სისხლის გარკვეული ოდენობის დეპონირების და კონცენტრირების უნარი გააჩნია ასევე ღვიძლსაც, მაგრამ ელენთასგან განსხვავებით, ღვიძლი სისხლს საერთო მიმოქცევიდან არ გამო-თიშავს. ღვიძლში სისხლის დეპონირების მექანიზმი ემყარება ღვიძ-ლის ვენების და სინუსების დიფუზური სფინქტერის შეკუმშვას სისხ-ლის ნაკადის ცვლილებისას. დეპოს დაცლა რეფლექსურად ხდება. სისხლის ჩქარ გასვლაზე გავლენას ახდენს ადრენალინი. ის ასუსტებს სფინქტერების კუნთებს და სინუსების კედლის შეკუმშვას იწვევს, რაც სინუსებიდან სისხლის გადინებას უზრუნველყოფს. ღვიძლიდან სისხლის გადასროლა დამოკიდებულია წნევის რხევაზე ღრუ ვენასა და მუცლის ღრუს ვენებში. ამაზე, თავის მხრივ, გავლენას ახდენს სუნთქვითი მოძრაობების ინტენსიურობა და მუცლის პრესის კუნთების შეკუმშვაც.

ფილტვებში სისხლის დეპონირება ხდება არტერიებისა და ვენე-ბის ტევადობის ცვლილების ხარჯზე. ფილტვების არტერიებს უფრო წვრილი და გაჭიმვადი კედლები აქვთ და სისხლიც მათში 5-6-ჯერ უფრო დაბალი წნევის ქვეშ იმყოფება, ვიდრე დიდი წრის სისხლძარღვებში. ფილტვის ძირითად რეზისუარს ფილტვის ვენები წარმოადგენს. ფილტვებში სისხლის დაგროვება მატულობს სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის სისხლძარღვების შევიწროებისას. ამ ასპექტში სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის სისხლძარღვებს შორის რეციპროკული ურთიერთდამოკიდებულება არსებობს.

კანის დვრილქვება ფენის კაპილარებს გაფართოებისას შეუძ-ლიათ დაიტიონ ერთ ლიტრამდე სისხლი. ეს სისხლი ნელა მოძრაობს და გუბდება. აქ მოთავსებული არტერიო-ვენური ანასტომოზები ხელს უწყობს სისხლის გადინებას კანში, კაპილარების წნულის გვერდის ავლით. კანში სისხლის დეპონირება ძირითადად თერმორეგულაციის პროცესებს უკავშირდება.

### **III.10. ჰემოდინამიკა ორგანიზმის სხვადასხვა ფიზიკური და ფუნქციური მდგრადარღვევის დროს და გარემო ფაქტორების ცვლილებისას**

#### **III.10.1. სხვადასხვა ფაქტორის გავლენა სისხლის მიმოქცევაზე**

სისხლის მიმოქცევაზე გავლენას ახდენს **სუნთქვის პროცესი**. ეს გავლენა განპირობებულია, ნაწილობრივ, სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა ცენტრების ურთიერთქმედებით, ნაწილობრივ კი – სუნთქვის მექანიკური ფაქტორებით. სუნთქვის ციკლის დროს ფილტვის სისხლძარღვებში წნევა და ამ სისხლძარღვების ტევადობა (და შესაბამისად, პარკუჭებიდან გადასროლის მოცულობა) იცვლება. წნევის რხევას განაპირობებს ასევე პერიფერიული სისხლძარღვების ტონუსის რხევა, რომლის სიხშირე 6-20-ია წამში (მეტნილად, 10-ია წამში).

არტერიულ წნევაზე გავლენას ახდენს **ენდოგენური ცირკალული რხევები**. წნევის ეს რხევები სინქრონიზებულია დღე-ლამურ (24 საათიან) რითმთან. ასე მაგალითად, წნევა მაქსიმალურ სიდიდეს აღწევს 15-00 საათზე, ხოლო მინიმალურს დაახლოებით 3-00 საათზე.

არტერიულ წნევაზე ზემოქმედებს გარემოს ფიზიკური თუ ფსიქოლოგიური ფაქტორების ცვლილება. ეს ფაქტორები მოქმედებენ ან უშეალოდ (ფიზიკური ფაქტორები), ან ვეგეტატური ნერვული სისტემის აქტიურობის შეცვლით. ჩვეულებრივ, როგორც წესი, აქტიურობის გადიდებისას წნევა მატულობს, ხოლო შემცირებისას – კლებულობს. მაგრამ ეს წესი შეიძლება შეიცვალოს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე გრავიტაციული ან ტემპერატურული ფაქტორების მოქმედებით და ასეთ დროს არტერიულ წნევას “პარადოქსული” ხასიათი აქვს. ამის მაგალითად გამოდგება წნევის წინმსწრები ე. წ. "სასტარტო" მომატება ფსიქოლოგიური სტრესის დროს, რომელიც შეინიშნება შეჯიბრებებზე, გამოცდებზე, თუნდაც კბილის ექიმთან მისვლისას. ამ დროს წნევა ისეთ დონეზე მაღლდება, როგორზეც ზომიერი კუნთური მუშაობისას. წნევის ცვლილება შეიძლება გამოიწვიოს: 1. სიზმარმაც: საშიში სიზმრის ნახვისას არტერიული წნევა მნიშვნელოვნად მატულობს, ხოლო მშვიდი

სიზმარი როგორც სისტოლურ, ასევე დიასტოლურ წნევას 20 მმ.ვწყ.სვ-ით ამცირებს; 2. საკვეპის მიღებამაც – ამ დროს სისტოლური წნევა ცოტათი მატულობს, დიასტოლური – კლებულობს; 3. ტკივილმაც, რომელსაც თან ახლავს წნევის მომატება, მაგრამ ხანგრძლივი ტკივილის შედეგად წნევა შეიძლება დაქვეითდეს.

არტერიულ წნევაზე გავლენას ახდენს **სისხლის მოცულობის შემცირება სისხლის დაკარგვის დროს**. სისხლის დაკარგვისას მცირდება სისხლძარღვთა გავსების წნევა, რაც ვენური დაბრუნების და სისტოლური მოცულობის შემცირებას იწვევს. თუ სისხლის დაკარგვა არ აღემატება 15 მლ სხეულის მასის ერთ კილოგრამზე (15 მლ/კგ), მაშინ საშუალო არტერიული წნევა თითქმის არ იცვლება, მაგრამ დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის დროს მკვეთრად იზრდება.

ამ დროს ჩაირთვება კომპენსაციური რეაქციები, რომლებიც ძირითადად ორი მექანიზმით ხორციელდება: 1. სისხლძარღვების რეფლექსური შევიწროება და გულის რითმის გახშირება; 2. სისხლძარღვების ტევადობის შემცირება თვით სისხლძარღვების დრეკადობის ცვლილებით, სხვა ფაქტორთა ზემოქმედების გარეშე. პირველი მექანიზმის ამოქმედება იწყება გულ-ტეკრდის ღრუში გამავალი სისხლძარღვების ბარორეცეპტორებიდან მიმავალი იმპულსაციის შემცირებით, რაც სისხლძარღვთამამოძრავებელი და კარდიონინზიბიტორული ცენტრების შემაკავებელ გავლენებს აქვეითებს. ეს იწვევს სისხლძარღვების შევიწროებას (ამის გამო იზრდება სისხლძარღვთა გავსების წნევა) და გულის რითმის გახშირებას. პირველ რიგში ვიწროვდება კანის, ჩონჩხის კუნთების, თირკმლის და შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვები; არ ვიწროვდება კორონარული და ტვინის სისხლძარღვები. ძლიერდება თირკმელზედა ჯირკვლების მიერ ჰორმონების გამოყოფა, რაც ასევე აძლიერებს სისხლძარღვების შევიწროებას. მეორე მექანიზმი, ასევე, ხელს უწყობს წონასწორობის დამყარებას სისხლძარღვების ტევადობასა და სისხლის მოცულობას შორის.

რეზისტიული სისხლძარღვების შევიწროება და ვენური წნევის შემცირება იწვევს კაპილარებში წნევის შემცირებას, რის შედეგადაც სითბის დიდი მოცულობა ქსოვილებიდან სისხლში გადადის. ანუ იზრდება სითბის მოცულობა სისხლძარღვებში და მცირდება უჯრედშორის და უჯრედშიდა სივრცეში. ამიტომ 500 მლ სისხლის დაკარგვის შემთხვევაში, სისხლის დაკარგვიდან 15-30 წუთის შემდეგ

სისხლის პლაზმის 80-100%-ი აღდგება უჯრედშორისი სითხის ხარჯზე. სისხლის დიდი დანაკარგებისას პლაზმის მოცულობა აღდგება 12-72 საათში, ხოლო სისხლის ფორმიანი ელემენტების აღდგენას 4-6 კვირამდე დრო სჭირდება. თირკმლის სისხლძარღვების შევიწროება იწვევს თირკმელში სისხლის ნაკადის შემცირებას, და შესაბამისად, შარდის გამოყოფის შემცირებას. ამის გამო სისხლში გროვდება  $\text{Na}^+$  და აზოტისშემცველი ჰლაკები. იმავდროულად ხდება რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის გააქტიურება, რაც არტერიული წნევის სტაბილიზაციას უზრუნველყოფს. ანგიოტენზინის შემცველობის გადიდება აძლიერებს ალდოსტერონის გამომუშავებას. ამის გამო ორგანიზმი კავდება მარილები და წყალი, რაც წყლის ბალანსის აღდენას უწყობს ხელს.

არტერიული წნევის ცვლილებაზე მეტად მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს გარემოს ტემპერატურის ცვლილება, როგორც მომატება, ასევე შემცირება. გარემოს ტემპერატურის მომატებისას მცირდება დიასტოლური წნევა, სისტოლური წნევა კი უმნიშვნელოდ იხრება ამა თუ იმ მხარეს. ეს იმის გამო ხდება, რომ გარემოს ტემპერატურის მომატებისას იზრდება კანში სისხლის ნაკადი (ტემპერატურის მომატებისას  $35^\circ$ -დან  $45^\circ$ -მდე ის თითქმის ორჯერ იზრდება). ამის გამო კანის ტევადი სისხლძარღვების ტონუსი ქვეითდება, გულის რითი და გულიდან გადასროლის მოცულობა იზრდება. გარემოს ტემპერატურის დაქვეითებისას უკურეაქციები შეინიშნება: კანის ტევადი და რეზისტიული სისხლძარღვები ვინწოვდება, გულის შეკუმშვის სიხშირე და გულიდან გადასროლა მცირდება. არტერიულ წნევას მატების ტენდენცია აქვს. ძალიან დაბალი ტემპერატურისას არტერიული წნევა შეიძლება მკვეთრად შეიცვალოს. ტემპერატურის ხშირი რხევის შედეგად სისხლძარღვები ადაპტაციას განიცდის და მცირდება სისხლძარღვების რეაქციები ტემპერატურის ცვლილებაზე.

### III.10.2. ფიზიური დატვირთვის გავლენა სისხლის მიმოქცევაზე

ფიზიური დატვირთვის დროს იზრდება გულის შეკუმშვების სიხშირე და სისტოლური მოცულობა. ჯანმრთელ ადამიანებში (სპორტსმენების გარდა) გულიდან გადასროლა იშვიათად აღემატება 25 ლ/წ. ფიზიური დატვირთვის დროს მომუშავე კუნთებში იზრდება

სისხლის ნაკადი, რაც მეტწილად, ადგილობრივი მეტაბოლური მექანიზმების ხარჯზე ხდება, რომელთა მოქმედება წინ უსწრებს სისხლძარღვების გაფართოებას. კუნთური მუშაობისას მეტაბოლური ფაქტორებით გამოწვეული ადგილობრივი რეაქციები მეტ გავლენას ახდენენ, ვიდრე ნერვული გავლენები. მოსვენებულ მდგომარეობაში კი ნერვული გავლენები იწვევს სისხლის ნაკადის შემცირებას, განსაკუთრებით მუცლის და თირკმლის სისხლძარღვებისას. მაგრამ მიუხედავად ამ კოლატერალური ვაზოკონსტრიქციისა, პერიფერიული წინაღობის შემცირება ხდება მომუშავე კუნთების სისხლძარღვებში წანააღმდეგობის მნიშვნელოვანი შემცირებით და არა ნერვული გავლენებით. ამასთან, ამ კუნთებში სისხლის ნაკადი არ იზრდება (შეიძლება შემცირდეს კიდეც), მიუხედავად იმისა, რომ მუშა კუნთებში ფუნქციონირებადი კაპილარების რაოდენობა მატულობს. ეს იმიტომ ხდება, რომ კუნთის შეკუმშვისას კუნთის სისხლძარღვები ზეწოლას - ერთგვარ მოჭერას განიცდის კუნთების მხრიდან.

კუნთური დატვირთვის გაძლიერებისას მსუბუქი ფორმიდან სუბმაქსიმალურამდე კანში სისხლის ნაკადი ჯერ მცირდება, მერე მატულობს – სისხლძარღვები ფართოვდება სითბოს გაცემის გასაძლიერებლად. თუმცა, მერე ეს პროცესიც დროებით კავდება. გულის მუშაობის გაძლიერების გამო მატულობს კორონარული სისხლის ნაკადი. თავის ტვინის სისხლის ნაკადი კი მუდმივ დონეზე ნარჩუნდება, მიუხედავად წებისმიერი დატვირთვება.

კანის ტევადი სისხლძარღვების შეკუმშვის, ასევე, მუცლის და თირკმლის სისხლძარღვებიდან მომუშავე კუნთებისაკენ სისხლის გადასროლის შედეგად კუნთები დამატებითი რაოდენობით იღებენ სისხლს. აღსანიშნავია, რომ ხანგრძლივი მუშაობისას კანში ტევადი სისხლძარღვების ტონუსი მაღალი რჩება, მაგრამ კანში სისხლის ნაკადი იზრდება. ეს იმას ნიშნავს, რომ ხანგრძლივი მუშაობისას კანის რეზისტიული სისხლძარღვები თერმორეგულაციური მოთხოვნების შესაბამისად რეაგირებენ, ხოლო ტევადი სისხლძარღვები განაგრძობენ სისტემური სისხლის მიმოქცევის რეგულაციაში მონაწილეობას. მომუშავე კუნთებიდან სისხლის ვენურ გადინებას ხელს უწყობს კუნთების შეკუმშვა ("კუნთური ტუმბო"). საერთო ვენური დაბრუნება მატულობს ასევე სუნთქვითი მოძრაობების მიმწოვგადამქაჩავი ეფექტის („სუნთქვითი ტუმბო“) გაზრდის შედეგად.

მიუხედავად იმისა, რომ ფიზიკური დატვირთვის დროს პერიფერიული წინაღობა მატულობს, გულიდან გადასროლა საკმაოდ

იზრდება, საშუალო არტერიული წნევის გასაღიდებლად. და რადგან, სისტოლური წნევა უფრო მეტად მატულობს ვიდრე დიასტოლური, ასკარად იზრდება პულსური წნევა. მუშაობის შეწყვეტის შემდეგ კი არტერიული წნევა საკმაოდ ჩქარა ქვეითდება. ამას რამდენიმე მიზეზი აქვს: 1. გაფართოებული სისხლძარღვების შევიწროება თანდათანობით ხდება, მეტაბოლიტების განდევნის და უანგბადური დავალაანების დაფარვის შესაბამისად. 2. წყდება ვენური დაბრუნების ხელშემწყობი სასუნთქი მოძრაობებისა და კუნთების ტუმბოს მოქმედება. გულიდან გადასროლა, გულის შეკუმშვათა სიხშირე, უანგბადის მოხმარება და უანგბადის არტერიულ-ვენური სხვაობა საწყის დონეს უბრუნდება მით უფრო ნელა, რაც უფრო ინტენსიური იყო დატვირთვა.

ნავარჯიშევ ადამიანებში, გაუვარჯიშებლებთან შედარებით, მოსვენებულ მდგომარეობაში გულის შეკუმშვათა სიხშირე უფრო დაბალია ( $\approx 40$ -ია წუთში), სისტოლური მოცულობა კი უფრო მაღალი. სისხლის მოცულობა, გულიდან მაქსიმალური გადასროლა, უანგბადის ექსტრაქციისა და შთანთქმის უნარი მათში ცოტათი გაზრდილია.

### III.10.3. სერულის გლეგარეობის ცვლილების გავლენა სისხლის მიმოქცევაზე

ადამიანის გადასვლისას ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე ზემოქმედებს უამრავი ფაქტორი, რომელთა შორისაც კველაზე მნიშვნელოვანია ჰიდროსტატიკური წნევის ცვლილება, რომელიც გავლენას ახდენს სისხლის გადანაწილებაზე. ადამიანის გადასვლისას ვერტიკალურ მდგომარეობაში მცირდება წნევა აორტის რკალსა და კაროტიდულ სინუსში განლაგებული ბარორეცეპტორების უბანში, რის გამოც ქვეითდება იმპულსაცია ამ ბარორეცეპტორებიდან, რაც ინვევს რეზისტიული და ტევადი სისხლძარღვების შევიწროებას, გულის შეკუმშვათა სიხშირის გადიდებას, თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი შრის მიერ კატეხოლამინების სეკრეციის ზრდას, რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის გააქტიურებას, ვაზოპრესინის და ალდოსტერონის გამომუშავების მომატებას. ტევადი სისხლძარღვებიდან უპირატესად ის ტევადი სისხლძარღვები ვიწროვდება, რომლებიც სისხლის დეპოს როლს ასრულებენ (კანის და მუცლის ღრუს ვენები); ხოლო რეზისტიული სისხლძარღვებიდან ვიწროვდება: ჩონჩხის კუნთების, კანის, თირკმლების, მუცლის მიდამოში

განლაგებულირეზისტიული სისხლძარღვები. შევიწროების შედეგად აღნიშნულ სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადი მცირდება, საერთო პერიფერიული წინაღობა კი მატულობს. მისი მომატების შედეგად არტერიული წნევა თითქმის საწყის დონეს უბრუნდება. ცენტრალური ვენური წნევა საწყის დონესთან შედარებით ოდნავ მცირეა (სისხლძარღვთა ტევადობის შემცირების გამო). თავის ტვინში სისხლის ნაკადი, მიოგენური და მეტაბოლიზმის ფაქტორებით განპირობებული, სისხლძარღვების აუტოგენური შევიწროების შედეგად, დიდად არ იყლებს. თავის ტვინის სისხლით მომარაგების “კრიტიკული” შემცირება ხდება მაშინ, როცა ტვინის სისხლძარღვებში საშუალო არტერიული წნევა **60** მმ.ვწყ.ს.ვ-ზე დაბალია.

ჰორიზონტალურიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას ჰიდროსტატიკური წნევის ცვლილება იწვევს თირკმლის სისხლით მომარაგების ცვლილებას – ქვეითდება თირკმლებში სისხლის ნაკადი. ამის გამო ძლიერდება რენინის გამოთავისუფლება, რაც გავლენას ახდენს ანგიოტენზინის და ალდოსტერონის სეკრეციაზე. მატულობს ვაზოპრესინის სეკრეცია, რომელიც დამატებით ზემოქმედებს თირკმლების მიერ სითხის გამოყოფის შემცირებაზე, რაც სისხლის პლაზმის მოცულობის ზრდას იწვევს. თუმცა, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სისხლძარღვთა რეაქციებისაგან განსხვავებით, ჰორიზონტული მექანიზმები მხოლოდ გარკვეული ლატენტური პერიოდის გავლის შემდეგ ჩაირთვება ხოლმე.

სხეულის მდებარეობის ცვლილება (ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლა) იწვევს სისხლის მობილიზებას გულმკერდის შიგნითა სისხლძარღვებიდან. ამ დროს მხოლოდ ფეხების ტევად სისხლძარღვებში დროებით გროვდება დაახლოებით 400-600 მლ სისხლი. სისხლის ამ ოდენობის შემცირებას ფეხის სისხლძარღვებში ხელს უწყობს კუნთური ტუმბოს მოქმედება. მაგრამ ამ შემთხვევაშიც კი, ფეხების კაპილარებში ფილტრაცია სჭარბობს რეაბსორბციას, რის გამოც, ხანგრძლივად დგომისას ფეხებში ინტერსტიციალური სითხის მოცულობა მატულობს, ხოლო მოძრაობაში მყოფი (ცირკულირებადი სისხლის) პლაზმის მოცულობა მცირდება. ცოტა განსხვავებული სურათია სიარულისა და სირბილისას, როცა კუნთურის პერიოდული შეკუმშვისა და კუნთური ტუმბოს მოქმედების შედეგად ზემოქმედება ხდება ფილტრაციულ-რეაბსორბციულ წინასწორობაზე.

მი ადამიანებისთვის, რომლებსაც არტერიული წნევა ხშირად უქვეითდებათ, ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას ნორმა-

ლური ჰემოდინამიკის შესანარჩუნებლად აქ ჩამოთვლილი ცვლილებები შეიძლება საკმარისი არ აღმოჩნდეს, რადგან სხეულის მდებარეობის ცვლილებისას, ჰორიზონტალურიდან ვერტიკალურში, მათში წნევა შესაძლო ზღვარზე დაბლა ეცემა და თავის ტვინის სისხლით მომარაგება ირლვევა. ამ დროს ადამიანს შეენიშნება თავბუსხვევა, თვალთ უბნელდება (ორთოსტატიკური ჰიპოტონია) და შეიძლება გონებაც დაკარგოს (ორთოსტატიკური გულწასვლა, იგივე კოლაპსი). ასეთი მოვლენები შეიძლება სრულიად ჯანმრთელ ადამიანსაც ალენიშნოს გარემოს მაღალი ტემპერატურისას. ამ პირობებში ორგანიზმის მიერ ორთოსტატიკური დატვირთვისადმი შეგუების შესაძლებლობა შემცირებულია, რადგან თერმორეგულაციისათვის აუცილებელი სისხლძარღვების გაფართოების პროცესები სჭარბობს სისხლძარღვთა შემავიწროებელ რეაქციებს, რომლებიც ჰემოდინამიკის შენარჩუნების ხელშემწყობ რეაქციებს წარმოადგენს.

### III.11. ლიაზური სისტემა

#### III.11.1. ლიაზური სისტემის ფუნქციები და აგებულების თავისებურებანი

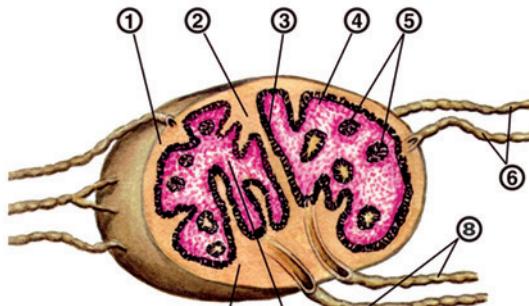
ორგანიზმში არსებობს ლიმფური ძარღვები და სადინარები. ისინი წარმოადგენენ დამატებით სადრენაჟო სისტემას და უზრუნველყოფენ ქსოვილებიდან სისხლძარღვებში ნებლის, ცილების კოლოიდური ხსნარების, ლიპიდების ემულსიების, უჯრედის დაშლის პროდუქტების და სხვათა გადასვლას. ლიმფური სისტემის ძირითადი ფუნქციებია: ქსოვილური სითხის მოცულობის და შედგენილობის მუდმივობის შენარჩუნება; ჰიმორული კავშირების უზრუნველყოფა ყოველი ორგანოს ქსოვილურ სითხეს, ქსოვილსა და სისხლს შორის; საკვებ ნივთიერებათა შეწოვა და გადატანა საჭმლის მომნელებელი არხიდან ვენურ სისტემაში; მონაწილეობა ორგანიზმის იმუნურ რეაქციებში (ლიმფური სისტემით ლიმფური ორგანოებიდან გადაიტანება და მიმოქცევაში გადადის ლიმფოციტები, ანტისხეულები); ორგანიზმის მთლიანობის დამაზიანებელ ზემოქმედებათა საწინააღმდეგო საპასუხო რეაქციებში მონაწილეობა (დაზიანებული ადგი-

ლისაკენ მიგრირებადი ლიმფოციტების, პლაზმოციტების და სხვათა გადატანა ლიმფური ორგანოებიდან).

უმაღლეს ხერხემლიანთა ლიმფური სისტემა წარმოდგენილია ლიმფური ძარღვებით, ლიმფური კვანძებით და ლიმფური სადინარებით. ყველა ქსოვილში, გარდა ძვლოვანი, ნერვული და კანის ზედაპირული ფენებისა, განლაგებულია ლიმფური კაპილარების ქსელი. კაპილარების დიამეტრი მერყეობს 10-100 მკმ ფარგლებში. მათი კედლები ადვილად იწელება, რის გამოც ლიმფის მოცულობის გადიდების დროს შეუძლიათ 2-3-ჯერ გაფართოვდნენ. ამით იზრდება მათი შემწოვი ზედაპირიც. ჩვეულებრივ, კაპილარების დიდი რაოდენობა „მიძინებულ“ მდგომარეობაში იმყოფება. რამდენიმე კაპილარის შერწყმით წარმოიქმნება ლიმფური ძარღვი. ამ შერწყმის ადგილზე მდებარეობს პირველი სარქველი. ძარღვის კედელში ენდოთელიუმსა და შემაერთებელ ქსოვილოვან გარსს შორის მოთავსებულია კუნთური შრე, რომელიც ძარღვის გამსხვილების კვალდაკვალ სქელდება. ძარღვების მთელ სიგრძეზე, მათი სარქველი როგორიც ადგილებში, კვლავ სარქველებია მოთავსებული. სარქველებს შორის მანძილი შეადგენს 2-6 მმ., ხოლო მსხვილ ძარღვებში 2-15 მმ. სარქველი წარმოდგენილია წყვილი, ურთიერთსაპირისპიროდ მდებარე ნახევარმოვარის ფორმის ნაკეცით. ეს სარქველები ენინალება ლიმფის უკუდინებას. ყოველი ორგანოდან, სხეულის ნებისმიერი ნაწილიდან გამოდის გამტანი ლიმფური ძარღვი, რომელიც მიემართება რეგიონულ-ლიმფური კვანძისაკენ. ძარღვებს, რომელთაც ლიმფა კვანძის-კენ მიაქვთ, **შემომტანი** ძარღვი ეწოდება. ძარღვებს, რომლებიც კვანძის კარტებიდან გამოიღიან, **გამტანი** ლიმფური ძარღვები ეწოდებათ. ლიმფური ძარღვების ფუნქცია მრავალგვარია: მონაწილეობენ ლიმფის წარმოშობაში (რაც ლიმფურ კაპილარებში ხდება), ასრულებენ სადრენაჟუ ფუნქციას და ლიმფის გადაადგილებას ახდენენ.

ლიმფური ძარღვების გზაზე განლაგებულია ლიმფური კვანძები. ძუძუმწოვრების ლიმფური კვანძები მომრგვალო ან ოვალური ფორმისაა (ნახ. 53) და განლაგებულია ჯგუფებად (ნახ. 13). მათი რაოდენობა ადამიანში 460-მდეა. ლიმფური კვანძები ერთი მხრიდან შეზნექილია. ამ ადგილს კარებს უზოდებენ, რადგან აქ ხდება კვანძში არტერიისა და სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოების შესვლა და ვენებისა და გამტანი ძარღვების გამოსვლა. ლიმფის შემომტანი ძარღვები კი კვანძში შედიან კვანძის მეორე - გამოზნექილი მხრიდან. ლიმფური კვანძები წარმოადგენენ არა მხოლოდ სისხლმბად ორგანოს,

### ნახ.53 ძუძუმწოვრების ლიმფური კვანძი



- 1-კაფსულა,
- 2- ტრაბეკულა,
- 3-ტიხარი,
- 4-ქერქული ნივთიერება,
- 5- ფოლიკულები,
- 6-შემომტანი ლიმფური სადინარები,
- 7-ტვინოვანი ნივთიერება,
- 8-გამტანი ლიმფური სადინარები,
- 9- ლიმფური კვანძის შესასვლელი (ჰარები).

არამედ მდებარეობენ რა ლიმფური ძარღვების გზებზე, წარმოადგენენ ფილტრებსაც, რომლებიც ახდენენ ქსოვილებიდან ვენებისკენ გამდინარე ლიმფის ფილტრაციას.

ლიმფურ კვანძებს, როგორც აღვნიშნეთ, სისხლმბად ორგანოებს მიაკუთვნებენ, რადგან მათში ხდება ლიმფოციტების სინთეზი. მათ ქერქულ და ტვინოვან ნივთიერებაში წარმოიქმნება B (და T-ც) ლიმფოციტები და ასევე, გამომუშავდება ლეიკოციტური ფაქტორი, რომელიც უჯრედების გამრავლების სტიმულაციას ახდენს. მომწიფებული ლიმფოციტები ხვდება კვანძების სინუსებში, მათგან ლიმფით გადაიტანება გამტან ძარღვში.

კვანძების მიერ ბარიერულ-ფილტრაციული ფუნქციის განხორციელება იმაში მდგომარეობს, რომ მათი სინუსების სანათურში მაკროფაგების მიერ კავდება და იბოჭება ლიმფის ნაკადით შემოსული მიკრობული და უცხო სხეულები. ლიმფოციტების, იმუნოგლობულინების გამომუშავების და პლაზმური უჯრედების წარმოქმნის წყალო-

ბით ლიმფური კვანძები მონაწილეობენ იმუნურ პროცესებში. ლიმფური კვანძები ახდენენ ასევე, სითხის და ფორმიანი ელემენტების გადანაწილებას სისხლსა და ლიმფას შორის, რითაც ლიმფის დეპოს როლს ასრულებენ.

კვანძის განვჭრილში მოჩანს პერიფერიული, სქელი ქერქული ნივთიერება (რომელიც შედგება კორტიკალური და პარაკორტიკალური ზონისაგან) და ასევე, ცენტრალური ტვინოვანი ნივთიერება. ქერქული ნივთიერების კორტიკალური ზონის დიდი ნაწილი უჭირავს B-ლიმფოციტებს, პარაკორტიკალური ზონისა კი - T-ლიმფოციტებს (ე. წ. თიმუსდამოკიდებულ ლიმფოციტებს). ლიმფურ კვანძებს აქვთ მგრძნობიარე და ეფერენტული ადრენერგული ინერვაცია. რეცეპტორული აპარატი კარგად არის გამოხატული კაფსულაში, ტრაბეკულებში, ძარღვებში, ქერქულ და ტვინოვან ნითვთიერებაში. პერიფერიიდან კოლექტორამდე გზაზე ლიმფა, როგორც წესი, გაივლის რამდენიმე კვანძს.

ლიმფური სისტემის ძირითად კოლექტორს **გულმკერდის ლიმფური სადინარი** წარმოადგენს. ძირითადი კოლექტორით ლიმფა გაედინება და ვენურ სანათურში გადადის მენჯიდან, მენჯის მიმდებარე ზონიდან, ქვედა კიდურებიდან, მუცლის ლრუს კედლებიდან და ორგანოებიდან, გულმკერდის მარცხენა ნახევრიდან და აქ მოთავსებული ორგანოებიდან. მუცლის ლრუში დაწყებული ნაკადი დიაფრაგმის აორტალური ხვრელით შედის გულმკერდის ლრუში და ჩაედინება ლავინქვეშა ვენების შერწყმის კუთხეში. მეორე კოლექტორს წარმოადგენს **კისრის ლიმფური ნაკადი**, რომელიც ლიმფას კრებს თავიდან და მისი მიმდინარე უბნებიდან. ისიც ასევე ჩაედინება, ვენურ სისტემაში ლავინქვეშა ვენების შერწყმის ადგილზე (ნახ. 18).

### III.11.2. ლიმფის შედგენილობა, რაოდენობა და თვისებები

ლიმფა წარმოიქმნება ქსოვილური სითხის ლიმფურ კაპილარებში შენოვის შედეგად. ლიმფური სადინარებიდან შიმშილის დროს ან უცხიმო საჭმლის მიღების შემდეგ აღებული ლიმფა თითქმის გამჭვირვალე უფერო სითხეა, რომელიც შეიცავს, საშუალოდ 20 გ/ლ ცილას. ცილების ყველაზე დაბალი შემცველობით გამოირჩევა კანისა და კუნთებისაგან გამომავალი ლიმფა, კველაზე მეტით კი - ღვიძლი. თუმცა, ეს სურათი დამოკიდებულია ორგანოთა ფუნქციურ მდგო-

მარეობაზე. ნაწლავის ლიმფური ძარღვების და გულ-მკერდის ლიმფური სადინარის ლიმფა ცხიმიანი საკვების მიღების შემდეგ რძისფერითეთრი ხდება. ამის მიზეზი ლიმფაში ნაწლავებიდან შეწოვილი ცხიმის წვეთების არსებობაა.

ლიმფის შედგენილობა განსხვავდება კაპილარული ფილტრატისა და სისხლის პლაზმისაგან. 100 მლ ლიმფა შეიცავს ანიონებს:  $\text{Cl}^-$  – 438 მკგ,  $\text{HCO}_3^-$  – 48 მკგ,  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  – 1,5 მკგ; კათიონებს  $\text{Na}^+$  – 524 მკგ,  $\text{K}^+$  – 9,8 მკგ,  $\text{Ca}^{++}$  – 4,5 მკგ და ასევე სხვადასხვა ფერმენტს. ლიმფურ ქსოვილში ინახება ვიტამინები. სხვა ნივთიერებათა კონცენტრაცია ლიმფაში იგივეა, როგორიც სისხლის პლაზმაში. ლიმფას შედედების უნარიც გააჩნია.

ორგანიზმში ლიმფის რაოდენობა დაახლოებით 1500 მლ-ია, მაგრამ მისი რაოდენობა განსხვავებულია სხვადასხვა ორგანოში და მათ ფუნქციებზე დამოკიდებული. ასე მაგალითად, წონის ერთ კილოგრამზე ლვიძლში მოდის 21-36 მლ ლიმფა, გულში 5-18 მლ-ია, ელენთაში 3-12 მლ, კიდურების კუნთებში 2-3 მლ. ლვიძლში ლიმფის შემცველობის ყველაზე დიდ მაჩვენებელს ლვიძლის საკვებ ნივთიერებათა ტრანსპორტში მონაწილეობას უკავშირებენ.

### III.11.3. ლიმფის ნარმოდონი

ლიმფის ნარმოქმნის მექანიზმები დაფუძნებულია ფილტრაციის, დიფუზიის, ოსმოსის პროცესებზე, სისხლის პიდროსტატიკური წნევის სხვაობაზე კაპილარებსა და ქსოვილურ სითხეს შორის, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ლიმფური კაპილარების შეღწევადობას. განასხვავებენ ორ გზას, რომლითაც სხვადასხვა ზომის ნაწილაკები ლიმფური კაპილარების კედლის გავლით მათ სანათურში გადადიან. პირველი გზა იმაში მდგომარეობს, რომ კაპილარების კედლების უჯრედშირისი ღარები შეიძლება გაფართოვდეს და გაატაროს მსხვილდისპერსიული ნაწილაკები. უჯრედშორისი კავშირები შეიძლება იყოს გახსნილი ან დახურული. გახსნის ადგილზე, რომლის სიდიდეც მერყეობს 10 მმ-დან 10 მკმ-მდე შეიძლება გაიაროს როგორც მცირე, ასევე მსხვილი ზომის ნაწილაკებმა, ორგანოს ფუნქციონირების შესაბამისად. ლიმფურ კაპილარებში ნივთიერებათა ტრანსპორტის მეორე გზა მდგომარეობს კაპილარებიდან ნივთიერებების უშუალოდ გასვლაში ენდოთელური უჯრედების ციტოპლაზმის გავლით, მიკროპინოციტოზური ბუშტუკების და ვეზიკულების მეშვეობით. სითხის და სხვადასხვა ნაწილაკების გაღწევა ორივე მექანიზმით ერთდროულად ხდება.

სტარლინგის (1894 წ.) კლასიკური თეორიის თანახმად, ლიმფის წარმოქმნაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ონკოზური წნევაც. ვინაიდან, როგორც ადრე აღვნიშნეთ, სისხლის ჰიდროსტატიკური წნევის მომატება ხელს უწყობს სისხლიდან სითხის ფილტრაციას და შესაბამისად, ლიმფის წარმოშობას, ხოლო ონკოზური წნევის ზრდა, პირიქით – ხელს უშლის ამ პროცესს. სისხლიდან სითხის ფილტრაცია ხდება კაპილარის არტერიულ ბოლოში, ხოლო სითხის დაბრუნება სისხლძარღვებში (რეაბსორბცია) – კაპილარის ვენურ დაბოლოებაში. ეს დაკავშირებულია სისხლის წნევის სიდიდის სხვადასხვაობაზე კაპილარის არტერიულ და ვენურ ბოლოებში და ასევე, ონკოზური წნევის მომატებაზე კაპილარის ვენურ დაბოლოებაში. ფილტრაციისა და რეაბსორბციის პროცესების შედეგად ლიმფურ კაპილარებში დღე-ლამეში გადადის 2 ლიტრი სითხე.

სისხლის პლაზმის ონკოზური წნევის შემცირება იწვევს სითხის გაძლიერებულ გადასვლას სისხლიდან ქსოვილებში. უჯრედშორისი სითხის და ლიმფის ოსმოსური წნევის გადიდება იწვევს ლიმფის გაძლიერებულ წარმოქმნას. ეს განსაკუთრებულად კარგად ჩანს ქსოვილურ სითხეში მეტაბოლიზმის დაბალმოლეკულური პროდუქტების დაგროვებისას. კაპილარების შეღწევადობა შეიძლება შეიცვალოს ორგანოთა ფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით, ასევე ჰისტატიკის, პეპტიდების და სხვა ტიპის ნივთიერებათა ზემოქმედებით და მექანიკური, ქიმიური, ნერვული და ჰიუმორული ფაქტორების გავლენით, რის გამოც ეს სიდიდე გამუდმებით იცვლება. მაგ. სისხლის პლაზმაში ცილების შემცველობის შემცირებისას მატულობს გულმკერდის სადინარში გამავალი ლიმფის რაოდენობა. ეს იმით არის განპირობებული, რომ მცირდება სისხლის ოსმოსური წნევა და ამის გამო, ქვეითდება სითხის შეწოვა კაპილარების ვენურ დაბოლოებებში, შედეგად სითხე გაძლიერებულად გადადის ლიმფურ კაპილარებში.

### III.11.4. ლიმფის მოძრაობა

კაპილარებში წარმოქმნილი ლიმფა განუწყვეტლივ მიედინება სადინარებში. სადინარები უზრუნველყოფენ ორგანიზმის სხვადასხვა ნაწილებიდან შეგროვილი ლიმფის ვენებში გადასვლას. ლიმფის გადადენაში წამყვან როლს თამაშობს უჯრედშორისი სივრციდან ლიმფურ კაპილარებში სითხის გადამდენი ძალა, რომელიც ცვლას ახორციელებს. ეს ცვლა ხდება ჰიდროსტატიკური წნევის, დიფუზიისა

და ოსმოსის ფიზიურ-ქიმიურ კანონზომიერებათა და ქსოვილური სითხისა და სისხლის პლაზმის ცილების კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის სხვაობის საფუძველზე. წვრილ ლიმფურ ძარღვებში ლიმფის წნევა შეადგენს 8-10 მმ. წყლის სვეტისა, ხოლო გულმკერდის სადინარის ვენურ სისტემასთან შერთვის ადგილზე, ისევე როგორც მსხვილ ვენებში, ატმოსფერულზე დაბალია. წნევის ასეთი სხვაობა ხელს უწყობს ლიმფის მოძრაობას.

ლიმფის გადაადგილებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ლიმფური ძარღვების კედლების რითმული შეკუმშვები. ზოგიერთი მათგანი სპონტანურად იკუმშება სიხშირით 8-10-ჯერ წუთში. გასწვრივი და ცირკულარული (რგოლური) კუნთების შეკუმშვის ტალღა ცენტრალური მიმართულებით ვრცელდება და უზრუნველყოფს ლიმფის წინ გადაადგილებას, რასაც ხელს უწყობს სარქველების რიგ-რიგობით გაღება და დახურვა. ლიმფურ ძარღვებში ლიმფის მოძრაობას მნიშვნელოვან უწყობს ხელს ამ ლიმფური ძარღვების გარემომცველი ჩინჩხის კუნთების შეკუმშვაც, რაც ლიმფურ ძარღვებზე ზენოლის გზით, ლიმფისთვის ერთგვარი ტუმბოს როლსაც ასრულებს. ლიმფის გადაადგილებას ხელს უწყობს ასევე მუცელის ღრუს შიგნითა წნევის ცვლილება და საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მოძრაობა (რაც ქმნის ლიმფის უწყვეტ ნაკადს მუცელის ლიმფურ ძარღვებში); ასევე, აორტის პულსაცია და სასუნთქი მოძრაობები, რომლებიც ჩასუნთქვის დროს აფართოებენ გულმკერდის სადინარს, ხოლო ამოსუნთქვის დროს ზენოლას ახდენენ მასზე. ლიმფის სადინარების ვენებთან შერთვის ადგილზე სარქველების არსებობა ხელს უშლის სისხლის გადასვლას ლიმფის სადინარებში.

ლიმფის მოძრაობის სიჩქარე სხვადასხვა სხეულის სხვადასხვა უბანში. თუმცა, ის მნიშვნელოვან ნაკლებია, ვიდრე სისხლის მოძრაობის სიჩქარე ვენებში (მაგ. ცხენის კისრის ლიმფის ძარღვში 27-30 სმ/წთ-ია). მომუშავე ორგანოში ლიმფის ნაკადი ბევრად იზრდება. ლიმფის ნაკადი დამოკიდებულია რეფლექსურ გავლენებზე. ლიმფურ ძარღვებთან მიმავალი სიმპათიკური ბოჭკოების გაღიზიანებისას ვითარდება ლიმფური ძარღვების სპაზმი და ლიმფის მოძრაობა საესებით წყდება. ლიმფის მოძრაობა იცვლება ასევე, კაროტიდულ სინუსში წნევის მომატებისას და სხვა რეფლექსურ ზონებზე ზემოქმედებისას.

## საკონფიდენციალურო კითხვები

1. რა განსხვავებაა სისხლის მიმოქცევის ღია და ჩაკეტილ სისტემას შორის?
2. რა ფიზიოლოგიური კანონზომიერება განსაზღვრავს სისხლის მოძრაობას სისხლძარღვებში?
3. რა დროა საჭირო ორგანიზმში სისხლის წრიული მოძრაობისთვის?
4. რა ფიზიოლოგიური თავისებურებები ახასიათებს სისხლძარღვთა კედლებს?
5. სისხლძარღვთა რა და რა ფუნქციური ტიპი ვიცით?
6. ჰიდროდინამიკური კანონების შესაბამისად რა განაპირობებს სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობას?
7. რაში მდგომარეობს ძირითადი ჰიდროდინამიკური კანონი?
8. რას უნიდებენ საერთო პერიფერიულ წინაღობას?
9. სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის რა და რა ტიპები ვიცით?
10. რას გამოხატავს სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე?
11. რას ასახავს სისხლის ნაკადის სწორხაზოვანი სიჩქარე?
12. რა ენერგიის ხარჯზე ხდება სისხლის მოძრაობა სისხლძარღვებში?
13. სისხლის რა და რა სახის წნევა ვიცით?
14. რას წარმოადგენს არტერიული წნევა? დაახასიათეთ ის?
15. რას წარმოადგენს არტერიული პულსი? ჩამოთვალეთ და დაახასიათეთ მისი მახასითებლები.
16. რას წარმოადგენს გაუსების საშუალო წნევა?
17. რას უნიდებენ ტრანსმურულ წნევას?
18. რას ენიდება დახურვის კრიტიკული წნევა?
19. რას ენიდება ძაბვის რელაქსაცია და უკურელაქსაცია?
20. როგორია ვენაში სისხლის მოძრაობის სიჩქარე?
21. რას უნიდებენ ცენტრალურ ვენურ წნევას?
22. რა ფაქტორები უწყობს ხელს გულში ვენურ შემოდინებას?
23. ჩამოთვალეთ გულში ვენური შემოდინების შემაფერხებელი ფაქტორები.
24. რას წარმოადგენს ჰიდროსტატიკური წნევა? დაახასიათეთ ის.
25. რას წარმოადგენს ვენური პულსი? დაახასიათეთ ის.
26. რა ფუნქციას ასრულებს კაპილარები?
27. რაზეა დამოკიდებული წნევა კაპილარებში?
28. რაზეა დამოკიდებული კაპილარებში სისხლის მოძრაობის სიჩქარე?

29. რა მექანიზმით ხორციელდება ცვლა სისხლსა და ქსოვილურ სითხეს შორის?
30. რას ეწოდება ეფექტური ფილტრაციული და ეფექტური რეაბ-სორბციის წნევა?
31. რა მექანიზმებით ხდება სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია?
32. რა წარმოადგენს ლოკალური სისხლის მიმოქცევის ძირითად მაჩვენებელს?
33. დაახასიათეთ სისხლის მიმოქცევის ლოკალური რეგულაციური მექანიზმები.
34. რა მექანიზმებით ხორციელდება სისტემური ჰემოდინამიკის რეგულაცია?
35. ჩამოთვალეთ და დაახასიათეთ ხანმოკლე მოქმედების რეგულაციური მექანიზმები.
36. ჩამოთვალეთ და დაახასიათეთ საშუალო ხანგრძლივობის რეგულაციური მექანიზმები.
37. დაახასიათეთ ხანგრძლივი მოქმედების რეგულაციური მექანიზმები.
38. დაახასიათეთ ჰემოდინამიკის ცენტრალური რეგულაცია.
39. დაახასიათეთ მცირე წრის ჰემოდინამიკა.
40. დაახასიათეთ სისხლის მოძრაობა ფილტვებში, გულში, თავის ტვინში, ღვიძლში, თირკმლებში, ჩონჩხის კუნთებში, კანში, საშვილოსნოსა და ნაყოფში.
41. დაახასიათეთ ძუძუმწოვრების სისხლის დეპო.
42. დაახასიათეთ ჰემოდინამიკაზე გავლენის მომხდენი ფიზიკური, ფუნქციური და გარემო ფაქტორები.
43. რა გავლენას ახდენს სხეულის მდებარეობის ცვლილება სისხლის მიმოქცევაზე?
44. რაში მდგომარეობს ლიმფური სისტემის ძირითადი ფუნქციები?
45. რითა წარმოდგენილი ადამიანის ორგანიზმი ლიმფური სისტემა?
46. დაახასიათეთ ლიმფური სისტემის თითოეული კომპონენტის აგებულება და ფუნქციური თავისებურებანი.
47. როგორია ლიმფის შედგენილობა და რაოდენობა ადამიანის ორგანიზმში?
48. დაახასიათეთ ლიმფის წარმოქმნა.
49. დაახასიათეთ ლიმფის მოძრაობა.

## ტესტები თვითშეჯასეპისათვის

ქვემოთ მოცემული წინადადებებიდან ზოგი მართალია,  
ზოგი მცდარი

### პასუხები მოცემულია მომდევნო გვერდზე

1. ა) კოლაგენური ბოჭკოები მოთავსებულია სისხლძარღვების  
ადვენტიციურ გარსში  
ბ) არტერიები გაცილებით უფრო მეტად იწელება, ვიდრე  
ვენები  
გ) მაგისტრალურ სისხლძარღვებს მკვეთრად აქვთ  
გამოხატული ელასტიციური თვისებები  
დ) რეზისტიული სისხლძარღვები გამოირჩევიან სისხლის  
ნაკადისადმი ყველაზე მცირე წინააღმდეგობით  
ე) სისხლძარღვთა სისტემაში წნევა უდრის სისხლძარღვების  
კედლებზე სისხლის ზენოლის ძალის თანაფარდობას  
ამ კედლების ზედაპირთან
2. ა) განარჩევენ სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის  
ტურბულენტურ და ცირკულაციურ ტიპს  
ბ) ტურბულენტური მოძრაობისას სისხლი გაედინება  
სისხლძარღვის ლერძის პარალელურად  
გ) სისხლის ლამინალური ტიპის მოძრაობა თავს იჩენს  
არტერიების განტოტვისა და შევიწროების ადგილებში  
დ) სისხლის სიბლანტე მუდმივი სიდიდეა  
ე) სისხლის პლაზმის სიბლანტე მუდმივი სიდიდეა
3. ა) სისხლის წრიული მოძრაობის დრო 30 წამია  
ბ) პორტალური სისხლის მიმოქცევისას სისხლი გაივლის  
ორ პარალელურად განლაგებულ კაპილარულ ქსელში  
გ) ჯანმრთელი ადამიანის ფილტვის არეტრიაში სისტოლური  
წნევა 21-25 მმ.ეწყ.სვ-ია  
დ) ფილტვების ზედა ნაწილში სისხლის ნაკადი უფრო  
მცირეა, ვიდრე მათ ქვედა ნაწილში  
ე) ფილტვში სისხლის ნაკადის არათანაბარი განაწილება  
გამოწვეულია გრავიტაციული ძალის მოქმედებით

4. а) არტერიული წნევა პირველად გაზომილ იქნა XIX საუკუნეში  
ბ) არტერიული წნევა ყველაზე დაბალია პარკუჭების  
დიასტოლის პერიოდში  
გ) დიასტოლური წნევა ასახავს პერიფერიული წინაღობის  
მდგომარეობას  
დ) სისტოლურ და დიასტოლურ წნევას შორის სხვაობას  
საშუალო არტერიულ წნევას უწოდებენ  
ე) პულსური წნევა ასახავს წნევის რხევის ამპლიტუდას
5. а) კაპილარების ფუნქცია ტრანსკაპილარული ცვლის  
უზრუნველყოფაა  
ბ) სისხლსა და ქსოვილურ სითხეს შორის ცვლა მხოლოდ  
და მხოლოდ დიფუზით ხორციელდება  
გ) ადამიანის ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას  
კაპილარებში ფილტრაცია მატულობს  
დ) ვენური წნევის მომატებისას კაპილარებში ფილტრაცია  
მცირდება  
ე) სისხლის წნევის შემცირებისას რეაბსორბაცია მატულობს
6. а) სისხლძარღვთა კედლები არასოდეს არის ბოლომდე  
მოდუნებული  
ბ) ბაზალურ ტონუსს საფუძვლად უდევს გლუკოზითოვანი  
ბოჭკოების ავტომატიზმი  
გ) ბაზალური ტონუსი ერთნაირია სისხლძარღვის სხვადასხვა  
უბანში  
დ) ბაზალური ტონუსი სუსტად არის გამოხატული მაღალი  
მეტაბოლიზმის მქონე ორგანოების სისხლძარღვებში  
ე) კალიდინი და ბრადიკინინი ხასიათდება აშკრად გამოხატული  
სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ეფექტით
7. а) კალიდინი და ბრადიკინინი ზრდის კაპილარების შეღწვადობას  
ბ) ადრენალინი და ნორადრენალინი სისხლძარღვების  
მუსკულატურაზე ლოკალურ გავლენას ახდენს  
გ) კალიდინისა და ბრადიკინინის მოქმედება სულ რამდენიმე  
წუთს გრძელდება  
დ) ვეგეტატური ნერვები ანერვიანებს ყველა სისხლძარღვს  
კაპილარების გარდა

- ე) ნორადრენალინი სისხლძარღვთა გამაფართოებელი  
ნერვების მედიატორია
8. ა) ვაზოპრესინი სისხლძარღვთა შემავიწროებელი მოქმედებით  
ხასიათდება  
ბ) ალდოსტერონის ზემოქმედებით იზრდება Na-ისა და  
ნიკლის ფილტრაცია  
გ) სისხლძარღვების ტონუსი დამოკიდებულია სიმპათიკური  
ვაზოკონსტრიქტორების ტონუსზე  
დ) ჰიპოთალამუსის როსტრალურ უბნებზე სითბოს  
ზემოქმედებით კანის სისხლძარღვები ფართოვდება  
ე) ჰიპოთალამუსის როსტრალური უბნების გახურება  
შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვების შევიწროებას  
იწვევს
9. ა) მიოკარდში კაპილარების რაოდენობა კუნთის ბოჭკოების  
რაოდენობას უფროლდება  
ბ) ბრონქული სისხლძარღვები სისხლის მიმოქცევის დიდ  
წრეს განეკუთვნებიან  
გ) ტვინის რუს ნივთიერებაში კაპილარების ქსელი უფრო  
მეჩერია, ვიდრე თეთრ ნივთიერებაში  
დ) ტვინის სისხლძარღვებში მიოგენური აუტორეგულაცია  
არ შეინიშნება  
ე) კარის ვენის განტოტებებსა და საკუთრივ ლვიძლის  
არტერიებს შორის კავშირი არ შეინიშნება
10. ა) ჰორიზონტალურიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში  
გადასვლისას თირკმელში სისხლის ნაკადი ქვეითდება  
ბ) სისხლის პლაზმაში ცილების შემცველობის შემცირებისას  
გულმვერდის სადინარში ლიმფის რაოდენობა კლებულობს  
გ) წვრილ ლიმფურ ძარღვებში ლიმფის წნევა შეადგენს  
20 მმ. წყლის სვეტისა  
დ) ლიმფის მოძრაობის სიჩქარე სხვადასხვაა სხეულის  
სხვადასხვა უბანში  
ე) ლიმფის ძარღვების მაინერვიანებელი სიმპათიკური  
ბოჭკოების გაღიზიანება ლიმფის მოძრაობის გაძლიერებას  
იწვევს

## პასუხები

- |  |   |
|--|---|
| 1. ა) მართალია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მართალია<br>დ) მცდარია<br>ე) მართალია | 7. ა) მართალია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მართალია<br>დ) მართალია<br>ე) მცდარია  |
| 2. ა) მცდარია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მცდარია<br>დ) მცდარია<br>ე) მართალია   | 8. ა) მართალია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მართალია<br>დ) მართალია<br>ე) მართალია |
| 3. ა) მცდარია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მართალია<br>დ) მართალია<br>ე) მართალია | 9. ა) მართალია<br>ბ) მართალია<br>გ) მცდარია<br>დ) მცდარია<br>ე) მცდარია   |
| 4. ა) მცდარია<br>ბ) მართალია<br>გ) მართალია<br>დ) მცდარია<br>ე) მართალია | 10. ა) მართალია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მცდარია<br>დ) მართალია<br>ე) მცდარია  |
| 5. ა) მართალია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მართალია<br>დ) მცდარია<br>ე) მართალია |   |
| 6. ა) მართალია<br>ბ) მართალია<br>გ) მცდარია<br>დ) მცდარია<br>ე) მცდარია  |   |

## ლიტერატურა

1. Ader J.-L., Careé F... Physiologie, Paris, 2003.
2. Babsky E. B., Khodorov B. I., Kositsky G. I., Zubkov A.A. Human physiology, vol. I. Moscow. Mir, 1989.
3. Berne R. M., Rubio R. Coronary Circulation. In: Handbook of Physiology, Section 2, vol. I, Amer. Physiol. Cos Bethesda, 1979.
4. Георгиева С. А., Физиология. М., Медицина, 1986.
5. Гуревич М. И., Бернштейн С. А. Основы гемодинамики, Киев, 1979.
6. Дворецкий Д. П., Ткаченко Б. И. Гемодинамика в легких. М., 1987.
7. Cardiovasclor Physiology III, vol. 28. p. 149. Baltimore, University Park Press, 1979.
8. Caro C. G., Pedley T. J., Schrotter R. C., Seed W. A. The Mechanics of the Circulation, New Iork-Toronto, Oxford University Press, 1978.
9. ყიფიანი დ. თ. გრავიტაციული ფაქტორის მნიშვნელობა გულ სისხლძარღვოვანი სისტემის პარამეტრების დიაგნოსტიკაში. დისერტაცია. თბ., 1999.
10. Конради Г. П. О механизмах регуляции сосудистого тонуса. Л., 1973.
11. Korner P. I. Integrative neural caroliovascular control, Physiol. Rev., 51, 312, 1971.
12. Коробков А. В., Чеснокова С. А. Атлас по нормального физиологии, М., 1986.
13. Crone C., Cgristensen O. Transcapillary transtort of small solutes and water. In: Guyton A. C., Young D. B.
14. Майбенко А. А. Кардиологенные рефлексы и их роль в регуляции кровообращения. Киев. 1979.
15. Monod H., Flandrois R. Physiologie du sport, Paris, 2003.
16. Ноздрачев А. Д., Физиология висцеральных систем. М., "Висшая Школа", 1991.
17. Орлов Р. С., Борисов А. В., Борисов Р. П. Лимфотические сосуды: структура и механизмы сократительной активности. А., 1989.
18. Осадчий Л. И. Положение тела и регуляция кровообращения. Л., 1982.

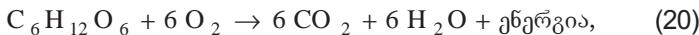
19. Педли Т. Гемодинамика крупных кровеносных сосудов. М., 1983.
20. Pocock G. Richards Ch. Physiologie humaine. Paris, 2004.
21. John K-J Li - Dynamics of the vascular system, USA, 2004.
22. Johnson P. C. Peripheral Circulation, New York - Chichester - Brisbane - Toronto, Wiley and Sons, 1978.
23. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. М., 1981.
24. Rouvière H., Delmas A. - Anatomie Humaine, Paris, 2002.
25. Ткаченко Б. И. Физиология кровообращения, Л., 1986.
26. Folkow B., Neil E. Circulation, London - Toronto, Oxford University Press, 1971.
27. Хаютин В. М., Сонина Р. С., Лукошнова Е. В. Центральная организация вазомоторного контроля. М., 1977.
28. Шмидт Р. Тевс Г. Физиология человека, т. 3. М., 1986.
29. Шуба М. Ф., Кочемасова Г. Г. Физиология сосудистых гладких мышц. Киев. 1988.

## თავი IV. სუნთქვის ფიზიოლოგია

### IV.1. სუნთქვის არსება და მიმღველობა ცოცხალი ორგანიზმისათვის

სუნთქვა სიცოცხლის განუყოფელი ნიშანი და მოუცილებელი თვისებაა, რომელიც ნებისმიერ მდგომარეობაში (ძილი, სივრციზე, ავადმყოფობა და ა.შ.) განუწყვეტლივ მიმდინარეობს დაბადების მომენტიდან გარდაცვალებამდე. ეს რთული ფიზიოლოგიური პროცესია, რომლის საბოლოო შედეგს სისხლის გაზური შედგენილობის განუწყვეტელი განახლება წარმოადგენს.

ნებისმიერი ორგანიზმის ცხოველქმედებას თან ახლავს ენერგიის ხარჯვა, რომლის აუცილებელი პირობაა ენერგიით მდიდარი ნივთიერებების (მაკროერგების) ფერმენტული გახლეჩა. ამ ნივთიერებათა ხელახალი აღდგენა ხდება საკვებ ნივთიერებათა უტილიზაციის რთული მექანიზმებით, რომლის საბოლოო რგოლს ბიოლოგიური ჟანგვა წარმოადგენს. სუნთქვით ჯაჭვში ელექტრონების და პროტონების გადაცემის საშუალებით ენერგია გამოიყოფა სუბსტრატისათვის წყალბადის წარმეტვისა და წყალბადის ჟანგბადთან შეერთების ხარჯზე, რის შედეგადაც სუბსტრატისავან რჩება გაზი და წყალი - ორგანულ ნივთიერებათა დაშლის საბოლოო პროდუქტები.



ცოცხალი ორგანიზმების მიერ ჟანგბადის შთანთქმა და ნახშირორჟანგის გამოყოფა, წარმოადგენს სუნთქვის არსს. სუნთქვის მნიშვნელობა კი მდგომარეობს ორგანიზმის ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების მიმდინარეობისათვის საჭირო ოპტიმალური დონის შენარჩუნებაში. ბიოლოგიური ჟანგვა ფერმენტული პროცესია, რომელიც ხორციელდება მიტოქონდრიების კრისტებსა და შიგნითა მებრანებზე ლოკალიზებული ფერმენტების მონაწილეობით. სუნთქვის ცნებაში გაერთიანებულია ყველა პროცესი, რომელიც დაკავშირებულია ჟანგბადის გადატანასთან გარემო არიდან უჯრედში და ნახშირორჟანგის გამოყოფასთან უჯრედიდან გარემოში.

გაზების გაცვლა უჯრედსა და გარემოს შორის ხორციელდება ორი პროცესის საშუალებით: დიფუზია და კონვექცია.

**დიფუზიას** (ლათ. *diffusio* – გავრცელება, გაუონვა) უწოდებენ საკუთარი კინეტიკური ენერგიის ხარჯზე განხორციელებულ ნივთიერების ნაწილაკების მოძრაობას, რომელიც უზრუნველყოფს მისი კონცენტრაციის გათანაბრებას მოცემულ არეში. გაზის მოლეკულები დიფუზიის ძალით გადაადგილდებიან მათი მაღალი პარციალური (ლათ. *partialis* – კერძო) წნევის არიდან დაბალი პარციალური წნევის მიდამოში. დიფუზური მოძრაობა ჟანგბადისა გარედან შიგნით, ხოლო ნახშირორქანგისა შიგნიდან გარეთ, უზრუნველყოფს მიკროსკოპული ორგანიზმების სუნთქვას. ამ პროცესს ანუ კონცენტრაციული გრადიენტით განპირობებულ გაზების დიფუზურ ცვლას **პირდაპირი სუნთქვა** ეწოდება. დიფუზია ნელი პროცესია, ამიტომ დიდი ზომის ორგანიზმების სუნთქვის განსახორციელებლად აუცილებელი ხდება გაზების გადატანის გაცილებით უფრო ჩქარი პროცესის-კონვექციის მონაწილეობა.

**კონვექციური გადატანის** დროს ჟანგბადისა და ნახშირორ-ჟანგის გადატანა ხდება სითხის ნაკადით ანუ გაზები გადაიტანება სითხეში თავისუფლად გახსნილი სახით. გაზების კონვექციური გადატანა უზრუნველყოფს იმ მაკროორგანიზმების სუნთქვას, რომელთა ზომები მეტრობით იზომება. მაკროორგანიზმების სუნთქვა შეუძლებელია გაზების დიფუზური გადანაწილებით, ვინაიდან, როგორც ავგუსტ კროგმა XX ს-ის დასაწყისში აჩვენა, თუ ჟანგბადის გადასატანი მანძილი (სადიფუზიო არე) 0,5 მმ-ს აღემატება, დიფუზია ვერ ასწრებს ამ გაზის დანახარჯების დაფარვას.

სუნთქვის პროცესში განარჩევენ სამ ძირითად რგოლს: გარეგან სუნთქვას, გაზების ტრანსპორტს სისხლით და შინაგან სუნთქვას.

**გარეგანი სუნთქვა** ანუ ფილტვების ვენტილაცია წარმოადგენს გაზთა ცვლას ორგანიზმსა და მის გარემომცველ ატმოსფერულ ჰაერს შორის. გარეგან სუნთქვაში შეიძლება გავარჩიოთ ორი ეტაპი: გაზების ცვლა ატმოსფერულ და ფილტვის ალვეოლურ ჰაერს შორის და გაზთა ცვლა ალვეოლურ ჰაერსა და ფილტვის კაპილარებში გამავალ სისხლს შორის.

**გაზების ტრანსპორტი სისხლით** განპირობებულია გაზების პარციალური წნევის (ძაბვის) სხვაობით სისხლძარღვებში სისხლის დინების მიმართულებით.

**შინაგან ანუ ქსოვილურ სუნთქვაშიც** ასევე განარჩევენ ორ ეტაპს: გაზების ცვლა სისხლსა და ქსოვილებს შორის და მეორე - უჯრედების მიერ ჟანგბადის მოხმარება და ნახშირორქანგის გამოყოფა. ამ მეორე ეტაპს **უჯრედულ სუნთქვასაც** უწოდებენ.

## IV.2. სუნთქვის ორგანოების აგებულება

სასუნთქი გზები წარმოდგება ცხვირის ორუს, ხორხის, ტრაქეასა და ბრონქებისაგან (ნახ. 54, ა). ჩვეულებრივ, ადამიანი სუნთქავს ცხვირით. ამ დროს პირი დაკეტილია, თუმცა შესაძლებელია პირით სუნთქვაც. სასუნთქი გზებისათვის დამახასიათებელია მათ კედლებში ძვლების (ცხვირის ორუსი) და ხრტილების (ხორხში, ტრაქეასა და ბრონქებში) არსებობა.

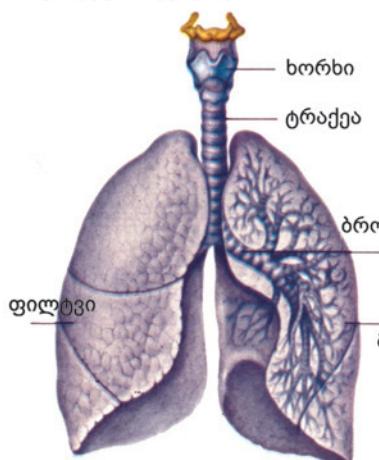
ხორხი ჰაერის გამტარი არხია. იმავდროულად, მოქმედებს, როგორც სახმო აპარატი. სასუნთქი გზების სხვა დანარჩენ განყოფილებასთან შედარებით ხორხი ყველაზე უფრო რთული აგებულებისაა. მას გააჩნია გამოკვეთილი ხრტილოვანი ჩონჩხი და მრავალრიცხვანი კუნთი, რომელიც მის მოძრაობას უზრუნველყოფს. ხორხი განლაგებულია კისრის ნინა ზედაპირზე ხერხემლის კისრის განყოფილების მე-4-5 მალთა დონეზე. ენისქევება - ფარისებრი მეშპრანის საშუალებით ხორხი უერთდება ენისქევება ძვალს და ამიტომ მიჰყვება მის მოძრაობას (ყლაპვის დროს) ზევით-ქევით. ხორხის მუსკულულატურა აგებულია განივზოლიანი კუნთოვანი ქსოვილით. ყლაპვის დროს ხორხი იწევა ზევით და ხორხის შესასვლელი იკეტება, რაც ხელს უნყობს ყლაპვითი და სუნთქვითი მოძრაობების კოორდინაციას.

ტრაქეა წარმოადგენს 11-15 სმ სიგრძის მილს, რომელიც წარმოდგება ჰიალინური 16-20 ხრტილოსაგან, რომელსაც რგოლის ფორმა აქვს. ეს ხრტილოვანი რგოლები უკანა მხარეს არ იკვრება, არამედ ერთდება შემაერთებელქსოვილოვანი აპკით. ამას დიდი მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან ტრაქეის უკან განლაგებულია საყლაპავი მილი, რომელიც, მასში საკვების გავლისას, შეიძლება გაფართოვდეს და შეიწიოს ტრაქეას სანათურში. თავისი ზედა ბოლოთი ტრაქეა მიმაგრებულია გოჯისმაგვარ ხრტილზე. გულმკერდის მე-4-5 მალათა დონეზე ტრაქეა გადადის ბრონქებში. იმასთან დაკავშირებით, რომ ტრაქეა მოთავსებულია კისრის და გულმკერდის ორუს მიღამოში, მას ყოფებ ორ განყოფილებად: კისრისა და გულმკერდის.

ტრაქეას შიგნითა ზედაპირი დაფარულია ლორნოვანი გარსით, რომელშიც მოთავსებულია ლიმფური კვანძები და მოციმციმე ეპითელიუმის უჯრედები. ტრაქეასა და საყლაპავს შორის არსებულ ღარში გადის ნერვები და სისხლძარღვები. გულმკერდის ორუში ტრაქეა განთავსებულია მკერდის ძვალთან. აქ მის ნინ მდებარეობს მკერდუკანა ჯირკვალი, აორტა და მარცხენა მხარ-თავის ვენა.

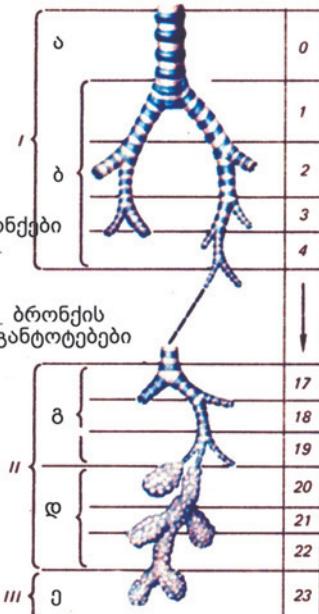
### ნახ.54 ფილტვების აგებულება

ა) ფილტვის აგებულება

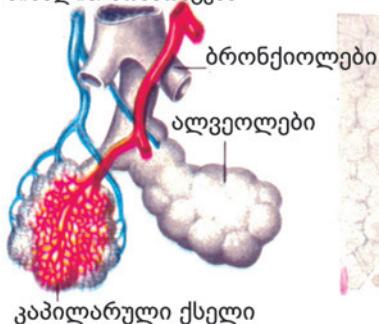


- I-კონდუქციური ზონა
- II- ტრანზიტული ზონა
- III- რესპირაციული ზონა
- ა-ტრაქეა
- ბ- ბრონქები
- გ-ბრონქიოლები
- დ-ალვეოლური შესასვლელები ტომსიკებში,
- ე-ალვეოლები.

ბ) ტრაქეასა და  
ბრონქის განტოტვა



დ) ფილტვის ალვეოლები და მათი  
სისხლით მომარაგება



ბრონქიოლები



ტრაქეა იყოფა ორ ძირითად ბრონქად: მარჯვენა და მარცხენა (ნახ. 54, ბ). მარჯვენა ბრონქი უფრო მოკლე და მსხვილია და ტრაქეადან უფრო ნაკლები კუთხით გამოდის, ვიდრე მარცხენა. ამიტომ შესუნთქვისას უცხო სხეულები უფრო ხშირად მარჯვენა ბრონქში ხვდება. აგებულებით მთავარი ბრონქები ტრაქეას მოგვაგონებს: ისინიც ჰიალინური ხრტილისაგან აგებული ნახევარრგოლებისაგან შედგება. ბრონქების ლორნოვანი გარსი შეიცავს ლიმფური ქსოვილის წვრილ გროვებს. მთავარი ბრონქები იყოფა უფრო მცირე ბრონქებად, რომლებიც ფილტვების ქსოვილებში შედის. ფილტვებში ბრონქები იტოტება. ესენიც, თავის მხრივ, იტოტება უნვრილეს ბრონქიოლებად (დიამეტრით 0,3-0,5 მმ), რომელთა საერთო რაოდენობა 250 მლნ-მდეა. თითოეული ბრონქიოლა გრძელდება უნვრილესი ალვეოლური შესასვლელებით, რომლებიც ბოლოვდება დახშული ტომსიკებით – ალვეოლებით (ნახ. 54. ბ, გ).

სასუნთქი გზების ლორნოვანი გარსი შეიცავს უჯრედთა ორ ჯგუფს: მოციმციმე ეპითელიუმის უჯრედებს და სეკრეციულ უჯრედებს, რომლებიც გამოყოფენ ლორნოს და სეროზულ სითხეს. სეკრეციული უჯრედების მიერ გამოყოფილი სეროზული სეკრეტი ემსახურება შესუნთქული ჰიარის დატენიანებას, ხოლო ლორნო ახდენს შესუნთქულ ჰიარში შენონილი მტვრის მცირე ნაწილაკების ადსორბციას და გარეთა სასუნთქი ხვრელების მეშვეობით მათ გარეთ გამოდევნას.

**სასუნთქი გზებში გაზთა ცვლა არ ხდება და ჰიარის შედგენილობა არ იცვლება,** რის გამოც ამ სივრცეს მკვდარ ან მავნე სივრცეს უნდოდებენ. ამ სივრცეში ჰიარის მოცულობა მშვიდი სუნთქვის პირობებში შეადგენს 140-150 მლ.

ფილტვები ნარმოდგენილია წყვილი ტომსიკის სახით, რომლებიც მოთავსებულია ჰიარმეტულად დახშულ გულ-მკერდის ღრუში მკერდის ძვლის მარჯვენა და მარცხენა მხარეს და სასუნთქი გზებით უკავშირდება ატმოსფეროს. ფორმით ფილტვები წაკვეთილ კონუსს მოგვაგონებს. მარჯვენა ფილტვი უფრო მოკლეა და მსხვილი, ვიდრე მარცხენა. ფილტვების ზედაპირი დაფარულია გარსით-პლევრით, რომელშიც ორ ფენას განარჩევენ: **ჰიარიეტალურს**, რომლითაც ამოფენილია გულმკერდის შიგნითა ზედაპირი და **ვისცერალურს**, რომელიც აკრავს ფილტვების გარეთა ზედაპირს. ჰილევრის ფურცლებს შორის ვიწრო ნაპრალია, რომელიც ამოვსებულია პლევრის სითხით.

ფილტვები ღარებით იყოფა წილებად: მარჯვენა ფილტვი – ზედა, შუა და ქვედა წილად, ხოლო მარცხენა – ზედა და ქვედა წილად. წილები იყოფა ბრონქ-ფილტვის სეგმენტებად (მარჯვენა ფილტვი 10 სეგმენტად, მარცხენა – 9). თითოეულ მათგანში შედის სეგმენტური ბრონქი (პირველადი ბრონქის განაყოფი) და ფილტვის არტერიის შესაბამისი ტოტი. ბრონქები დიქტომიურად იყოფა სულ უფრო და უფრო წვრილად და წარმოქმნის ბრონქულ ხეს. სეგმენტური ბრონქები, მრავალგზის დაყოფის შედეგად, გადადის ტერმინალურ (საბოლოო) ბრონქიოლებში, რომელთა კედლებზეც განლაგებულია ალვეოლები. ეს ალვეოლური ბრონქიოლები იტოტება ალვეოლურ ბრონქიოლებად ანუ რესპირაციულ ბრონქიოლებად, რომელთა კედლებზეც განლაგებულია ალვეოლები. ეს ალვეოლური ბრონქიოლები იტოტება ალვეოლურ გასასვლელებად და ყოველი მათგანი, თავის მხრივ, იყოფა ორ ალვეოლურ ტომსიკად. ამ ტომსიკების წარმოქმნელი ალვეოლები წარმოადგენს ფილტვების ალვეოლების ძირითად მასას.

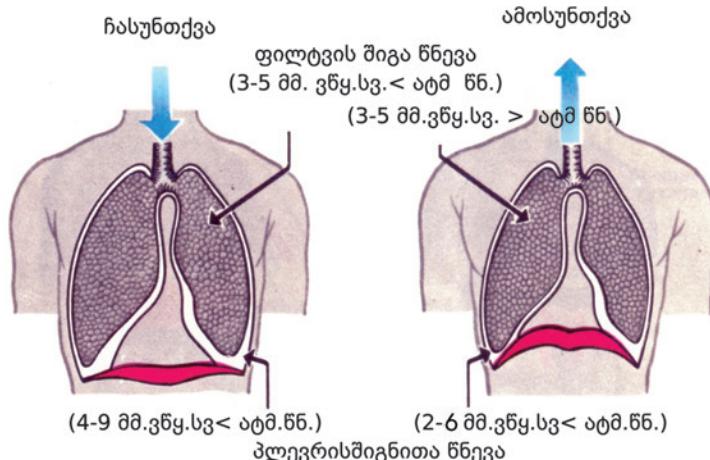
ფილტვების ალვეოლების აგებულება საკმაოდ რთულია და შეესაბამება მათ მიერ განხორციელებულ ფუნქციას – გაზთა ცვლას. ალვეოლების კედლი აგებულია ძალიან თხელი ბაზალური მებმბრანისაგან, რომელიც ერთშრიანი ეპითელიუმით არის დაფარული. კედლებში მოთავსებულია ელასტიური გლუკოზნოვანი ბოჭკოები, რომლებიც ხელს უწყობს ალვეოლების დაპატარავებას ამოსუნთქვის დროს. ალვეოლების გაჭიმვა ხდება შესუნთქვის დროს, გულმკერდის ღრუს გაფართოების კვალდაკვალ. თითოეული ალვეოლა გარშემორტყმულია ფილტვების არეტერიის საბოლოო განტოტვით წარმოქმნილი სისხლძარღვთა კაპილარების მეტად ხშირი ბადით, რომელიც მჭიდროდ ეკვრის ალვეოლების კედლს (ნახ. 45. დ). ალვეოლების და სისხლძარღვების კედლების გავლით ჟანგბადი გადადის სისხლში, ხოლო სისხლიდან ალვეოლების ღრუში გადადის ნახშირორქანგი, რომელიც ფილტვებიდან განიდევნება ამოსუნთქვის დროს. ადამიანის ალვეოლებს შეუძლიათ დაიტიონ ჰაერის დიდი ოდენობა. ორივე ფილტვი შეიცავს 300-400 მლნ-მდე მიკროსკოპულ ალვეოლას, რომლის დიამეტრი 0,2 მმ შეადგენს. ადამიანის ალვეოლების სუმარული რესპირაციული ზედაპირი 90 მ<sup>2</sup>-ს აღწევს.

სუნთქვის ფუნქციის გარდა ფილტვები გავლენას ახდენს წყლის ბალნისის რეგულაციაზე, მონაწილეობს სითბოს რეგულაციის პროცესში, წარმოადგენს სისხლის დეპოს. ფილტვებში იხლიჩება თრომბოციტები და სისხლის შედედების ზოგიერთი ფაქტორი.

### IV.3. უარყოფითი ნეივა პლევრის ნაპრალში

წნევა პლევრის ნაპრალში ნორმაში ყოველთვის უარყოფითია. მშვიდი ჩასუნთქვის დროს პლევრის ღრუში წნევა 1,197 კპა-ით (9 მმ. ვწყ. სვ.) ატმოსფერულზე დაბალია (ნახ. 55), ხოლო მშვიდი ამოსუნთქვის დროს 0,798 კპა-ით (6 მმ. ვწყ. სვ.). ეს იმაზე მეტყველებს, რომ სუნთქვის დროს წნევა ცოტათი მატულობს, რაც ფილტვებიდან ჰაერის გამოდევნას უწყობს ხელს, მაგრამ თვით ამოსუნთქვის დროსაც კი, წნევა პლევრის ღრუში ნაკლებია ატმოსფერულზე. შესუნთქვის დროს გულმკერდის ღრუ ფართოვდება და წნევა კლებულობს, რაც ხელს უწყობს ჰაერის შესვლას ფილტვებში. პლევრის ნაპრალში უარყოფითი წნევის არსებობა განპირობებულია ფილტვების ელასტიური ქსოვილის ფუნქციური თავისებურებით. სახელდობრ, ფილტვის ელასტიური ქსოვილი განუწყვეტლად მიისწრაფვის დაჩუტვისაკენ. ძალას, რომლითაც იჩუტება ფილტვის ელასტიური ქსოვილი ფილტვის ელასტიური წევა ეწოდება. ეს, ფილტვის ელასტიური წევა განუწყვეტლივ უწევს წინააღმდეგობას ატმოსფერულ წნევას და ამიტომ ატმოსფერული წნევის ძალა გარკვეული მასშტაბით იხარჯება ფილტვის ელასტიური წევის

ნახ.55 პლევრისშიგნითა და ფილტვის შიგა წნევა



გადალახვაზე. შედეგად, წნევა პლევრის ნაპრალში ფილტვის ელასტიური წევის სიდიდით ნაკლებია ატმოსფერულზე.

გულმკერდის ღრუში უარყოფითი წნევის არსებობას დიდი ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს. უარყოფითი წნევის ხარჯზე ალვეოლები ყოველთვის გაჭიმულ მდგომარეობაში იმყოფება, რაც მნიშვნელოვნად ზრდის ფილტვების სასუნთქ ზედაპირს. გულმკერდის ღრუში უარყოფითი წნევის არსებობა უზრუნველყოფს ვენური სისხლის დაბრუნებას მარჯვენა წინაგულში და აუმჯობესებს სისხლის მიმოქცევას მცირე წრეში, განსაკუთრებით შესუნთქვის ფაზაში; ხელს უწყობს საკვები ულუფის მოძრაობას საყლაპავ მილში, რომლის ქვედა ნაწილში წნევა 0,46 კპა-ით (3,5 მმ. ვწყ. სვ.) დაბალია ატმოსფერულზე.

აღსანიშნავია, რომ ახალშობილებში პლევრის შიგნითა წნევა ამოსუნთქვის დროს ატმოსფერული წნევის ტოლია და მხოლოდ შესუნთქვის დროს ხდება უარყოფითი. პლევრის ნაპრალში უარყოფითი წნევის ნარმოქმნა იმით აისხნება, რომ ახალშობილის გულმკერდის ღრუში უფრო სწრაფად იზრდება, ვიდრე ფილტვები, ამის გამო ფილტვების ქსოვილი მუდმივად (ამოსუნთქვის დროსაც კი) გაჭიმულია. იქმნება წინააღმდეგობა ფილტვის ელასტიურ წევასა და ატმოსფერულ წნევას შორის, რაც პლევრის ღრუში წნევის შემცირებას იწვევს. პლევრის ღრუში უარყოფითი წნევის შექმნისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს იმასაც, რომ პლევრის ფურცლებს გააჩნიათ შეწოვის დიდი უნარი.

#### IV.4. პნევმოთორაქსი

პნევმოთორაქსს უწოდებენ ჰაერის არსებობას პლევრის ნაპრალში. პლევრის ნაპრალში ჰაერის არსებობის შემთხვევაში გულმკერდის ღრუს წნევა ატმოსფერულს უტოლდება, ფილტვები იჩუტება და ალარ მიჰყვება გულმკერდის სუნთქვით მოძრაობებს, სუნთქვა ჩერდება. პნევმოთორაქსი შეიძლება იყოს ღია და დახურული. ღია პნევმოთორაქსის დროს პლევრის ღრუ პირდაპირ შეხებაშია ატმოსფერულ ჰაერთან, რაც არ ხდება დახურული პნევმოთორაქსის დროს. ორმხრივი პნევმოთორაქსი სიკვდილს იწვევს, თუ არ გამოვიყენებთ ხელოვნურ სუნთქვას - ფილტვებში ჰაერის რითმულ ჩატუმბვას ტრაქეის გზით.

კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება ხელოვნურად გამოწვეული დახურული პნევმოთორაქსი დაზიანებული ფილტვისთვის ფუნქციური სიმშვიდის შექმნის მიზნით. გულმკერდის კედელში ნემსის ჩხვლეტის შედეგად პლევრის ღრუში შპრიცით შეჰყავთ ჰაერი. შედეგად ფილტვი ნაწილობრივ იჩუტება, მაგრამ განაგრძობს სუნთქვაში მონაწილეობას - ფართოვდება შესუნთქვის დროს და იჩუტება ამოსუნთქვისას, მაგრამ შემცირებულია მისი ელასტიური გაჭიმვის ხარისხი. ეს ხელს უწყობს ტუბერკულოზით დაავადებულებში, ფილტვის ქსოვილის დაშლის გამო, წარმოქმნილი პათოლოგიური ღრუების (კავერნა) დახურვას და ანთებითი პროცესის ჩაქრობას. ამასთან, ცოტა ხნის შემდეგ ჰაერი პლევრული სივრციდან გაიწვება და ფილტვიც გაიშლება. პნევმოთორაქსის შესანარჩუნებლად საჭიროა პლევრის ღრუში ჰაერის განმეორებით შეყვანა.

## IV.5. სუნთქვის ციკლი

სუნთქვის ციკლი შედგება შესუნთქვისაგან, ამოსუნთქვისაგან და სასუნთქი პაუზისაგან. ჩვეულებრივ, შესუნთქვა უფრო ხანმოკლეა, ვიდრე ამოსუნთქვა. შესუნთქვის ხანგრძლივობა ძირითადად დამოკიდებულია ფილტვის ქსოვილის რეცეპტორებიდან მომავალ რეფლექსურ ზემოქმედებაზე. სასუნთქი პაუზა სუნთქვის ციკლის არა მუდმივი შემადგენელი ნაწილია. იგი განსხვავებული სიდიდისაა და შეიძლება არც იყოს.

სუნთქვითი მოძრაობები გარკვეული რითმით და სიხშირით წარმოებს. მოზრდილ ადამიანში სუნთქვითი მოძრაობების სიხშირე შეადგენს 16-20-ს წუთში. ბავშვებში სუნთქვა ზედაპირულია და ამიტომაც უფრო ხშირი. ასე მაგალითად, ახალშობილი სუნთქავს დაახლოებით 60-ჯერ ერთი წუთის განმავლობაში, ხუთი წლის ბავშვი კი 25-ჯერ წუთში. ნებისმიერ ასაკში სუნთქვითი მოძრაობების სიხშირე 4-5-ჯერ მცირეა გულის შეკუმშვათა რაოდენობასთან შედარებით.

სუნთქვითი მოძრაობების სიღრმე შეისწავლება სპეციალური მეთოდებით, რომლებიც ფილტვის მოცულობის გამოკვლევის საშუალებას იძლევა. სუნთქვის სიხშირესა და სიღრმეზე გავლენას ახდენს მრავალი ფაქტორი: ემოციური მდგომარეობა, გონებრივი დატვირთვა, სისხლის ქიმიური შედგენილობის ცვლილება, ორგანიზმის გავარ-

ჯიშების დონე, ნივთიერებათა ცვლის ინტენსიურობა. რაც უფრო ხშირი და ღრმაა სუნთქვა, მით უფრო მეტი ჟანგბადი შედის ფილტვებში და შესაბამისად, მეტი ნახშირორუანგი გამოიდევნება ორგანიზმიდან. იშვიათი და ზედაპირული სუნთქვის შედეგად ორგანიზმის ქსოვილები და უჯრედები არასაქმარისად მარაგდება ჟანგბადით, რაც მათი ფუნქციური აქტიურობის დაქვეთებას იწვევს. მნიშვნელოვნად იცვლება სუნთქვითი მოძრაობების სიხშირე და სიღრმე პათოლოგიური მდგომარეობების დროს. განსაკუთრებით, სუნთქვის ორგანოების დაავადებაების დროს.

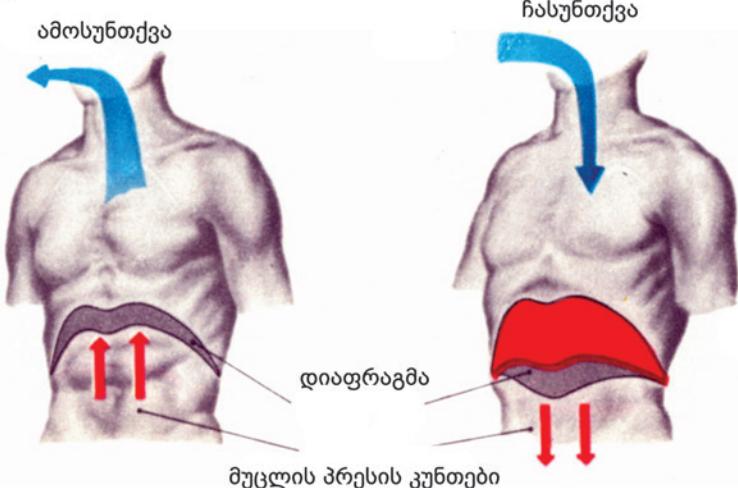
## IV.6. სუნთქვის მექანიზმები

შესუნთქვის აქტის (ინსპირაცია) განხორციელებისას გულმკერდის ღრუს მოცულობა სამი მიმართულებით იზრდება: ვერტიკალური, საგიტალური და ფრონტალური. ეს ხდება სასუნთქი კუნთების შეკუმშვის შედეგად ნეკნების აწევის და დიაფრაგმის დაწევის გამო (ნახ. 56, ა).

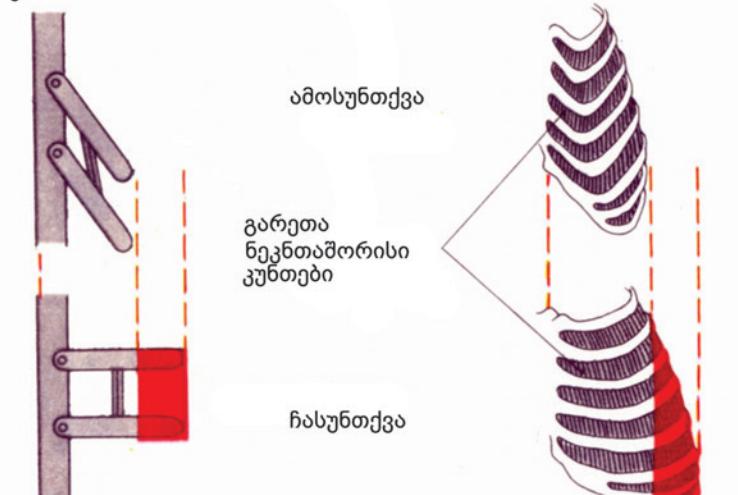
ნეკნები შეერთებულია მკერდის ძვალთან ხრტილების საშუალებით. ამოსუნთქვისას ნეკნების რკალები დაშვებულია ქვევით (ნახ. 56, ბ). შესუნთქვის დროს ნეკნები უფრო ჰორიზონტალურ მდგომარეობას იღებენ, აიწევიან ზევით და განზე. მკერდის ძვლის ქვედა ბოლო წინ წაიწევს, რის გამოც გულმკერდის კვეთი იზრდება განივი და სიგრძივი მიმართულებით. ნორმაში, ჩვეულებრივი (მშვიდი) სუნთქვის დროს გულმკერდის ფორმის ცვლილება ხდება ნეკნთაშორისი კუნთების (გარეთა ნეკნთაშორისი და შიგნითა ნეკნთაშორისი კუნთების) და დიაფრაგმის მუშაობის ხარჯზე. ესენი წარმოადგენ ძირითად სასუნთქ კუნთებს. განარჩევენ ინსპირაციულ და ექსპირაციულ ძირითად სასუნთქ კუნთებს. ძირითად ინსპირაციულ კუნთებს მიეკუთვნება გარეთა ნეკნთაშორისი და შიგნითა ნეკნთაშორისი კუნთები (შიგნითა ნეკნთაშორისი კუნთების ის ბოჭკოები, რომლებიც განლაგებულია ნეკნების ხრტილოვან ნაწილებს შორის წინა მხრიდან). ამ კუნთების ბოჭკოები ისეთნაირად არის განლაგებული, რომ მათ ქვემოთ მდებარე ნეკნთან მათი მიმაგრების წერტილი ბრუნვის ცენტრიდან უფრო შორს მდებარეობს, ვიდრე ზემოთ მდებარე ნეკნთან მათი მიმაგრების წერტილი. ამის გამო

**ნახ.56 სასუნთქი მოძრაობების მექანიზმი**

ბ



ბ



შეკუმშვისას ქვემოთმდებარე ნეკნზე ზემოქმედებს დიდი ძალა, რის შედეგადაც იგი აიწევს ზევითმდებარე ნეკნისკენ.

**ძირითადი ექსპირაციული კუნთების** როლს, ჩვეულებრივ მხოლოდ შიგნითა ნეკნთაშორისი კუნთები თამაშობს. მათი შეკუმშვის დროს (მათი განლაგების თავისებურებიდან გამომდინარე) ზევით მდებარე ნეკნები დაიწევს ქვევით მდებარე ნეკნებისკენ, რის შედეგადაც გულმკერდი მთლიანად ეშვება დაბლა.

ძირითადი სასუნთქი კუნთებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია დიაფრაგმა, რომელიც მონაწილეობს როგორც ჩასუნთქვაში, ასევე ამოსუნთქვაში.

შესუნთქვისას ნეკნების აწევა ხორციელდება გარეთა ნეკნთა-შორისი და ხრტილთაშორისი კუნთების შეკუმშვით. შესუნთქვის დროს დიაფრაგმის კუნთოვანი ბოჭკოები იკუმშება, მისი გუმბათი ბრტყელ-დება და ქვევით დაიწევს. მუცლის ღრუს შიგნეულობა იწევს ქვევით, განზე და წინ. გულმკერდის მოცულობა მატულობას გამოკვეთილად ვერტიკალური მიმართულებით.

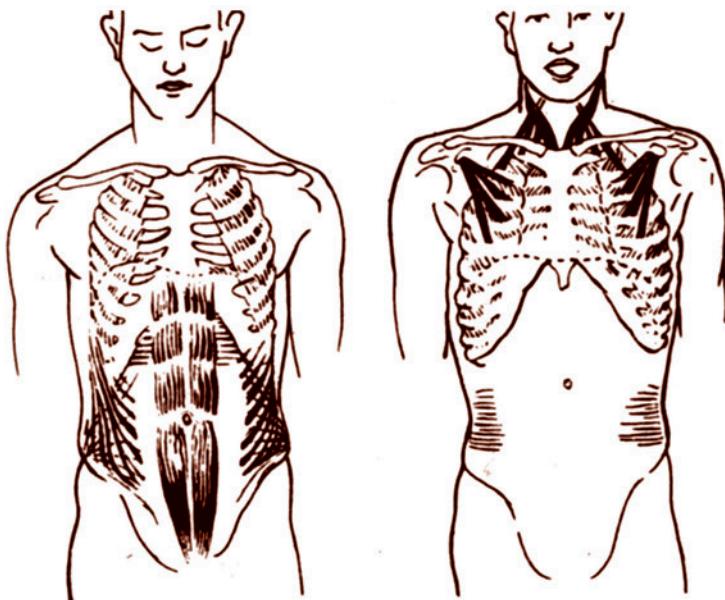
დაბადების პირველ თვეებში სუნთქვითი მოძრაობები ხორციელდება დიაფრაგმის შეკუმშვის ხარჯზე. სხვადასხვა ადამიანის სუნთქვა ასაკის, სქესის, ტანისამოსის და შრომის პირობებისაგან დამოკიდებულებით ხორციელდება ან უპირატესად დიაფრაგმის ხარჯზე (მუცლის ტიპის სუნთქვა) ან უპირატესად ნეკნთაშორისი კუნთის ხარჯზე. მაგალითად, ზურგით მძიმე ტვირთის გადატანის დროს გულმკერდი ტვირთის საყრდენია, ამიტომ იგი უძრავი ხდება და სუნთქვა მხოლოდ დიაფრაგმის მოძრაობის ხარჯზე ხდება. ორსული ქალის დიაფრაგმის გადაადგილება გაძნელებულია, ამიტომ სუნთქვა უფრო გულმკერდის ტიპისაა. ფორსირებული ანუ გაძლიერებული სუნთქვის დროს, მაგალითად ქოშინისას, შესუნთქვის აქტში ერთვება მთელი რიგი დამატებითი კუნთები.

შესუნთქვის დროს სასუნთქი კუნთები მთელ რიგ ძალებს გადალახავენ. ეს ძალებია: გულმკერდის სიმძიმე მისი აწევის დროს, ნეკნების ხრტილების ელასტიკური წინააღმდეგობა, მუცლის კედლების და მუცლის ღრუს შიგნეულობათა წინააღმდეგობანი მათი ქვევით დაწევის დროს, რაც დიაფრაგმის კუნთის შეკუმშვას იწვევს. შესუნთქვის დამთავრების შემდეგ სასუნთქი კუნთები დუნდება. სენებული ძალების გავლენით ნეკნები იწევს ქვევით და დიაფრაგმის გუმბათი იწევს ზევით. ამის გამო გულმკერდის ღრუს მოცულობა მცირდება. ამდენად, ამოსუნთქვის აქტი (ექსპირაცია), ჩვეულებრივ

პასიურად წარმოებს, კუნთების მონაწილეობის გარეშე, უფრო სწორად, იმ გარეთა ნეკნთაშორისი კუნთების ხარჯზე, რომლებიც შესუნთქვის აქტის დროს თავიანთი შეკუმშვით ნეკნების ანევას განაპირობებენ. ამოსუნთქვის აქტი არ მოითხოვს კარგად განვითარებული მუსკულატურის არსებობას.

სუნთქვის გაძლიერების მოთხოვნის პირობებში ან გაძნელებული სუნთქვისას (დისპნოე-ქოშინი) გარდა ძირითადი კუნთებისა სუნთქვაში ერთვება ასევე **დამხმარე სასუნთქი კუნთები**. განარჩევენ ინსპირაციულ და ექსპირაციულ დამხმარე კუნთებს (ნახ. 57). **დამხმარე ინსპირაციულ კუნთებს** მიეკუთვნება ყველა ის კუნთი, რომელიც მიმაგრებულია მხრის სარტყელზე, თავის ქალასა და ხერხემალზე და შესწევს უნარი ნეკნების ზევით ანევისა. მათ შორის

ნახ. 57 დამხმარე სასუნთქი კუნთები



- ა)- დამხმარე ექსპირაციული კუნთები
- ბ) - უნმიშვნელოვანესი დამხმარე  
ინსპირაციული კუნთები

უმნიშვნელოვანესია მკერდის დიდი და მცირე კიბისებური, გულ-მკერდ-ლავინის დვრილისებური და ასევე, ნაწილობრივ, დაკბილული კუნთები. ჩასუნთვის პროცესში ამ კუნთების ჩასართავად საჭიროა, რომ მათი ბოლოები ფიქსირებული იყოს. ამიტომ არის, რომ გაძნე-ლებული სუნთქვის დროს (მაგალითად, ბრონქული ასთმის შეტევისას) ავადმყოფი ხელებით უძრავ საგანს ეყრდნობა, რაც მხრების ფიქ-საციას იწვევს. ამის შედეგად ჩასუნთქვაში ერთვება მხრის სარტყელის დამატებითი სასუნთქი კუნთები. ამასთან, ავადმყოფის მიერ ამ დროს თავის დაბლა დახრა იწვევს ჩასუნთქვის პროცესში კიბისებური, გულმკერდ-ლავინის-დვრილისებური კუნთების ჩართვას, რაც ნეკანების უფრო ეფექტურ აწევას განაპირობებს.

უმნიშვნელოვანეს დამხმარე ექსპირაციულ კუნთებს განე-კუთვნება მუცლის კუნთები, რომელთა ზემოქმედებით ნეკანები დაბლა ეშვება, რაც მუცლის ღრუს ორგანოების და დიაფრაგმის ზევით აწევას განაპირობებს.

## IV.7. ფილტვების ჰაერის მოცულობა

ნორმალურ პირობებში ადამიანი შეისუნთქავს და ამოისუნთქავს 500 მლ-მდე (350 - 600-მდე) ჰაერს. ჰაერის ამ მოცულობას **სასუნთქი ჰაერი** ეწოდება. ამ 500 მლ-მდე სასუნთქი ჰაერის გარდა შეიძლება კიდევ დამატებით შევისუნთქოთ 1500 მლ-მდე ჰაერი (**დამატებითი ჰაერი**). ასევე, ჩვეულებრივი ამოსუნთქვის შემდეგ შეიძლება კიდევ 1500 მლ-მდე ჰაერის ამოსუნთქვა (**სარეზერვო ჰაერი**). სასუნთქი, სარეზერვო და დამატებითი ჰაერი ანუ  $500+1500+1500=3500$  მლ შეადგენს ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობას.

სასიცოცხლო ტევადობა სხვადასხვაა ასაკის, სქესისა თუ ჯანმ-რთელობის მდგომარეობის მიხედვით და ასევე სუნთქვაში გავარჯი-შებულობის შესაბამისად. ახალგაზრდა მამაკაცის ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა შეადგენს 3,5-4,5 ლიტრს, ქალისა 3-3,5 ლ.

მაქსიმალურად ღრმა ამოსუნთქვის შემდეგ ფილტვები სავსებით არ თავისუფლდება ჰაერისაგან, მათში რჩება დაახლოებით 1000-1500 მლ-მდე ჰაერი. ამ ჰაერს **ნარჩენი ჰაერი** ეწოდება. ჩვეულებრივ, მშვიდი სუნთქვის დროს ფილტვებში ყოველთვის არის ნარჩენი და სარეზერვო ჰაერი. ნარჩენი ჰაერი ფილტვებში რჩება სიკვდილის

შემდეგაც. მისი გამოდევნა გვამის ფილტვებიდან შეიძლება ორმხრივი პნევმოთორაქსით, ვინაიდან, ორმხრივი პნევმოთორაქსის დროს არის შესაძლებელი ფილტვის ქსოვილის თითქმის სრული დაჩუტვა. ფილტვებიდან გამოდევნილ ამ ჰაერს კოლაფსური (**collapsus – ლათ. collabor-cum თან, labor – ვეცემი**) ჰაერი ეწოდება. ღია პნევმოთორაქსის შემდეგაც ჰაერის მინიმალური ოდენობა ფილტვებში მაინც რჩება. ამის დასტურია ის, რომ ფილტვის ქსოვილის ნაჭერი, რომელიც მოზრდილ ადამიანს ეკუთვნის, ან ისეთ ახალშობილ ბავშვს, რომელსაც უსუნთქია, წყალში არ იძირება. ხოლო ნაყოფის ან მკვდრადშობილი ბავშვის ფილტვის ნაჭერი, რომელსაც სრულიად არ უსუნთქია (ანუ ფილტვი გაშლილი არ ყოფილა და ჰაერს სრულებით არ შეიცავს) წყალში იძირება.

ფილტვის ჰაერის მოცულობის დადგენისას აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ჰაერი თავსდება არა მხოლოდ ალვეოლებში, არამედ ჰაერის გამტარ გაზებშიც (ხორები, ტრაქეა, ბრონქები, ბრონქიოლები). ეს ჰაერი არ მონაწილეობს გაზთა ცვლაში. მისი მოცულობა დიდი არ არის, საშუალოდ 140 მლ. შეადგენს, მაგრამ მისი გათვალისწინება აუცილებელი ხდება მშვიდი სუნთქვის დროს ამოსუნთქულ ჰაერსა და ალვეოლურ ჰაერს შორის განსხვავების მიზეზის დადგენისას. 500 მლ სასუნთქი ჰაერიდან ფილტვებში შედის მთელი შესუნთქული ჰაერის მხოლოდ  $500-140=360$  მლ. ვინაიდან ფილტვების ალვეოლებში ამოსუნთქვის შემდეგ რჩება სარეზერვო (1500 მლ) და ნარჩენი (1000 მლ) ჰაერი, ალვეოლებში არსებული მთელი ჰაერის განახლება ვერ ხერხდება, არამედ მხოლოდ მისა, რასაც ალვეოლებამდე მიღწეული 360 მლ ჰყოფნის ანუ 360/2500. ე.ი. ალვეოლური ჰაერის დაახლოებით  $1/7$  განიცდის განახლებას. სწორედ ეს ხდება მიზეზი ამოსუნთქულ და ალვეოლურ ჰაერს შორის ასრებული განსხვავებისა.

ჰაერის რაოდენობას, რომელიც იცვლება ერთი წუთის განმავლობაში ფილტვების **ვენტილაციის** (წუთმოცულობის) მაჩვენებელია. ფილტვების ვენტილაციის ხარჯზე ხდება ალვეოლური ჰაერის განახლება და ალვეოლებში ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის ისეთ დონეზე შენარჩუნება, რომელიც ნორმალურ გაზთა ცვლას უზრუნველყოფს. ფილტვების ვენტილაცია გამოითვლება ერთ წუთში განხორციელებული სუნთქვის აქტის რაოდენობის გამრავლებით სასუნთქი ჰაერის რაოდენობაზე ანუ იმ ჰაერის რაოდენობაზე, რომელიც შეისუნთქება

ერთი შესუნთქვის დროს. მოზრდილ ადამიანში ფილტვების ვენტილაცია საშუალოდ 6-8 ლიტრია (მოზრდილი ადამიანის სასუნთქ მოძრაობათა რიცხვი დაახლოებით 16-20-ია, ხოლო სასუნთქი ჰაერი დაახლოებით 500 მლ).

აღსანიშნავია, რომ ფილტვების ვენტილაციის წუთმოცულობა საკმარისად ვერ ასახავს ალვეოლების ვენტილაციას და წუთში სასუნთქი მოძრაობების სხვადასხვა სიხშირისა, მაგრამ ერთი და იგივე ვენტილაციის წუთმოცულობის მქონე ორ სხვადასხვა ადამიანში ალვეოლების ვენტილაციის ხარისხი განსხვავებულია. სუნთქვა უფრო ეფექტურია და ალვეოლების ვენტილაცია უფრო კარგად ხდება იმ ადამიანის ფილტვებში, რომელიც იშვიათი, მაგრამ ღრმა სუნთქვით სუნთქავს. მაგალითად, ნარმოვიდგინოთ ორი შემთხვევა, როდესაც ფილტვის ვენტილაციის წუთმოცულობა უდრის 6 ლიტრს. ერთი ადამიანი აწარმებს 20 სასუნთქ მოძრაობას წუთში, თითოეულს ჰაერის მოცულობით 300 მლ., მეორე ადამიანი კი - 10 სასუნთქ მოძრაობას, თითოეულს ჰაერის მოცულობით 600 მლ. თუ მხედველობაში მივიღებთ, რომ მავნე სივრცის ჰაერი შეადგენს 140 მლ-ს, თითოეული შესუნთქვის დროს ალვეოლებამდე აღწევს მხოლოდ: პირველ შემთხვევაში  $300 \times 140 = 160$  მლ-ი, ხოლო მეორე შემთხვევაში  $600 \times 140 = 460$  მლ-ი. ამდენად, ფილტვის ვენტილაციის ერთი და იგივე წუთმოცულობის (6 ლიტრი) პირობებში პირველ შემთხვევაში ალვეოლების ვენტილაცია შეადგენს  $20 \times 160 = 3,2$  ლიტრს, მეორე შემთხვევაში კი  $10 \times 460 = 4,6$  ლიტრს.

#### IV.8. ჩასუნთქული, ამოსუნთქული და ალვეოლური ჰაერის შეღგენილობა

ატმოსფერული ჰაერი, რომლითაც ადამიანი სუნთქავს შენობის გარეთ (ან კარგი ვენტილაციის მქონე შენობაში) შეიცავს 20,94% ჟანგბადს, 0,03% ნახშირორჟანგს, 79,03% აზოტს. ადამიანებით სავსე დახშულ შენობაში ნახშირორჟანგის პროცენტი ჰაერში შეიძლება ბევრად უფრო მაღალი იყოს.

ამოსუნთქული ჰაერი საშუალოდ ასეთი პროცენტული შედგენილობისაა: ჟანგბადი 16,3%, ნახშირორჟანგი 4,0%, აზოტი 79,7%. ეს რიცხვები გაანგარიშებულია მშრალ ჰაერზე. მშრალი ჰაერი მოკლე-

ბულია წყლის ორთქლს. ამოსუნთქული ჰაერი კი ყოველთვის გაუღენთილია წყლის ორთქლით (დატენიანებულია). ამოსუნთქული ჰაერის შედგენილობა ძალიან მერყეობს. იგი დამოკიდებულია ნივთიერებათა ცვლის ინტენსიურობაზე და ვენტილაციის სიდიდეზე. საკმარისია რამდენიმე ლრმა სუნთქვითი მოძრაობის შესრულება ან სუნთქვის შეჩერება, რომ ამოსუნთქული ჰაერის შედგენილობა შეიცვალოს. ალსანიშნავია, რომ აზოტი გაზთა ცვლაში არ მონაწილეობს, მაგრამ აზოტის პროცენტული შემცველობა ამოსუნთქულ ჰაერში რამდენიმე მეათედი პროცენტით უფრო მაღალია, ვიდრე შესუნთქულში. ეს იმიტომ ხდება, რომ ამოსუნთქული ჰაერის მოცულობა უფრო მცირეა, ვიდრე ჩასუნთქულისა. ამიტომ აზოტის ერთი და იგივე ოდენობა ნაწილდება ნაკლებ სივრცეში და უფრო დიდ პროცენტს იძლევა. ამოსუნთქული ჰაერის ნაკლები მოცულობა ჩასუნთქულთან შედარებით იმით აიხსნება, რომ ნახშირორჟანგი გამოიყოფა ნაკლები, ვიდრე შთანთქმება უანგბადი (შთანთქმული უანგბადის ნაწილი ორგანიზმში ხმარდება იმ ნივთიერებების წარმოქმნას, რომლებიც გამოიყოფა შარდთან ან ოფლთან ერთად).

ალვეოლური ჰაერი შედგენილობით განსხვავდება ამოსუნთქული ჰაერისაგან ნახშირორჟანგის მეტი და უანგბადის ნაკლები პროცენტით. ალვეოლური ჰაერის შედგენილობა დაახლოებით ასეთია: უანგბადი  $14,2\text{--}14,6\%$ , ნახშირორჟანგი  $5,5\text{--}5,7\%$ , აზოტი  $80\%$ -მდე. ალვეოლური და ამოსუნთქული ჰაერის შედგენილობაში განსხვავდება იმით აიხსნება, რომ ამოსუნთქული ჰაერი შეიცავს არა მარტო ალვეოლურ ჰაერს, არამედ აგრეთვე, მავნე სივრცის ჰაერსაც, რომელიც არ მონაწილეობს სისხლთან გაზთა ცვლაში და შედგენილობით არ განსხვავდება ატმოსფერული ჰაერისაგან.

## IV.9. გაზეპის ტრანსპორტი სისხლით

უანგბადის გადატანას ალვეოლური ჰაერიდან სხეულის ქსოვილებამდე და ნახშირორჟანგისას სხეულის ქსოვილებიდან ფილტრის ალვეოლებამდე სისხლი ახდენს. გაზთა ცვლა ორგანიზმსა და მის გარემომცველ გარემოს შორის გარეგან სუნთქვას წარმოადგენს. ხოლო უანგბადის მოხმარება და ნახშირორჟანგის

წარმოქმნა, რომელიც ორგანიზმის უჯრედებში მიმდინარეობს, ქსოვილურ ანუ **შინაგან სუნთქვას** ასახავს. აქ სისხლის როლი მდგომარეობს ქსოვილებისათვის უანგბადის მიწოდებასა და ნახშირორჟანგის გამოტანაში ანუ გაზების ტრანსპორტში. სანამ უანგბადისა და ნახშირორჟანგის ტრანსპორტის მექანიზმებს განვიხილავდეთ, საჭიროა ვნახოთ, თუ რა მდგომარეობაში იმყოფება ეს გაზები სისხლში და რა ფაქტორები განაპირობებს სისხლით მათ ტრანსპორტს.

#### **IV.9.1. გაზეპის აპსორბცია სითხეებით**

სხვადასხვა სითხეში გაზები შეიძლება იყოს: მარტივ, ფიზიკურად გახსნილ ანუ აპსორბციულ (ლათ. *absorbtio* – შთანთქმა) და ქიმიურად შეკავშირებულ მდგომარეობაში.

სითხეში გახსნილი ანუ აპსორბირებული გაზის რაოდენობა დამოკიდებულია რიგ ფაქტორებზე: სითხის შედეგენილობაზე, სითხის ტემპერატურაზე, სითხის ზემოთ არსებული გაზის წნევასა და მოცულობაზე და გაზის ბუნებაზე. გაზის აპსორბციის კოეფიციენტი  $\alpha$  (ე. წ. **ბუნზენის კოეფიციენტი**) გულისხმობს გაზის რაოდენობას, რომელიც იხსნება 1 მლ სითხეში  $0^{\circ}$  ტემპერატურისა და მოცულეული გაზის 760 მმ. ვწყ. სვ. წნევის პირობებში. რაც მეტია გაზის წნევა და ნაკლებია ტემპერატურა, მით უფრო მეტი გაზი იხსნება სითხეში. სითხის ტემპერატურის მომატებისას გაზის ხსნადობა ქვეითდება და დუღილის დროს იგი ნულს უდრის. აპსორბციის კოეფიციენტი დამოკიდებულია აგრეთვე სითხეში გახსნილ ნივთიერებათა რაოდენობაზე – რაც მეტი ნივთიერებაა გახსნილი, მით უფრო დაბალია აპსორბციის კოეფიციენტი.

სისხლის პლაზმაში უანგბადის ხსნადობის კოეფიციენტი სხეულის ტემპერატურის და 760 მმ. ვწყ. სვ. წნევის დროს შეადგენს 0,022; აზოტისა 0,011; ნახშირორჟანგისა 0,510.

სითხეში გახსნილი გაზის საერთო რაოდენობა (g) შეიძლება განისაზღვროს შემდეგი ფორმულით:

$$g = \frac{\alpha \cdot v \cdot p}{A}, \text{ სადაც:} \quad (21)$$

$\alpha$  – არის აპსორბციის კოეფიციენტი მოცემული ტემპერატურის დროს;

V – სითხის მოცულობა;

P – მოცემული გაზის წნევა;

A – ატმოსფერული წნევა.

### სითხეში გაზის ხსნადობა დამოკიდებულია მოცემული გაზის

**პარციალურ წნევაზე.** თუ სითხის ზევით მოთავსებულია გაზთა ნარევი, მაშინ თითოეული გაზი იხსნება მისი პარციალური წნევის შესაბამისად ანუ იმ წნევის შესაბამისად, რომელიც მის წილად მოდის. ყოველი გაზის პარციალური წნევა გაზების ნარევში ადვილად გამოიანგარიშება, თუ ვიცით საერთო წნევა და გაზების ნარევის პროცენტული შედგენილობა. მაგალითად, ატმოსფერულ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევა დაახლოებით უდრის 159 მმ. ანუ საერთო წნევიდან (760 მმ. ვწყ. სვ-დან) 21%, აზოტისა დაახლოებით უდრის 601 მმ. ვწყ. სვ. ანუ საერთო წნევის 79%-ს. ალვეოლურ ჰაერში გაზების პარციალური წნევის განსაზღვრისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ იგი გაუძლენთილია წყლის ორთქლით, რომლის პარციალური წნევა სხეულის ტემპერატურისას ვერცხლისწყლის სვეტის 47 მმ-ს შეადგენს. ამიტომ სხვა გაზების (აზოტის, ჟანგბადის, ნახშირორჟანგის) წილად მოდის არა 760 მმ, არამედ,  $760 - 47 = 713$  მმ. ამიტომ ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევა დაახლოებით 102 მმ-ია, ალვეოლურ ჰაერში მისი 14,3% რაოდენობით შემცველობის შესაბამისად, ასევე, ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა შეადგენს 40 მმ – მისი 5,6%-ით შემცველობის შესაბამისად. თუ ერთი გარკვეული პარციალური წნევის პირობებში რომელიმე გაზით გაჯერებული სითხე შეეხება ამავე გაზს, მაგრამ სხვა პარციალური წნევის (უფრო დაბალი წნევის) პირობებში, მაშინ გაზის ნაწილი გადის ხსნარიდან და შესაბამისად, სითხეში გახსნილი გაზის რაოდენობა მცირდება. თუკი პირიქით (გაზის უფრო მაღალი წნევის პირობებში), მაშინ სითხეში გაზის მეტი რაოდენობა გაიხსნება.

სითხის შეხებისას გაზების ნარევთან, გაზის რაოდენობა, რომელსაც სითხე შთანთქავს (ან სითხიდან გასული გაზის რაოდენობა) დამოკიდებულია არა მხოლოდ სითხისა და გაზის ნარევში მოცე-მული გაზის წნევათა თანაფარდობაზე, არამედ მათ მოცულო-ბაზეც. თუ სითხის დიდი მოცულობა ეხება დიდი მოცულობის გაზების ნარევს, რომელშიც მოცემული გაზის წნევა დიდად განსხვავდება იმავე გაზის წნევისაგან სითხეში, მაშინ ამ უკანასკნელიდან შეიძლება გამოვიდეს ან მასში შევიდეს გაზის დიდი რაოდენობა. პირიქით, თუ სითხის საკმაოდ დიდი მოცულობა ეხება პატარა მოცულობის გაზის

**ბუშტუკს, მაშინ სითხიდან გავა ან სითხეში შევა გაზის მცირე რაოდენობა და სითხის გაზური შედგენილობა პრაქტიკულად უცვლელი დარჩება.**

**თავისუფალი გაზებისათვის გამოიყენება ტერმინი “პარციალური წნევა”, ხოლო სითხეში გახსნილი გაზებისათვის – “ძაბვა”. ძაბვა და პარციალური წნევა ერთიდაიგივე სიდიდეა და ერთიდაიგივე ერთეულებში (ატმოსფერო ან ვერცხლისწყლის სვეტის მილიმეტრებში) გამოისახება, თუმცა, ჩვეულებრივ, ძაბვას უბირატესად მმ. ვწყ. სვ-ით გამოსახავენ. თუ გაზის ძაბვა 100 მმ. ტოლია, ეს ნიშნავს, რომ სითხეში გახსნილი გაზი წონასწორობაშია თავისუფალ გაზთან, რომელიც იმყოფება 100 მმ. წნევის ქვეშ. თუ გახსნილი გაზის ძაბვა არ უდრის თავისუფალი გაზის პარციალურ წნევას, მაშინ წონასწორობა დარღვეულია და აღდგება მხოლოდ მაშინ, როცა ეს ორი სიდიდე თანაბარი გახდება. მაგალითად, თუ დახშულ ჭურჭელში მოთავსებულ სითხეში უანგბადის ძაბვა 100 მმ-ია, ხოლო ამ ჭურჭელში მოთავსებულ ჰაერში უანგბადის პარციალური წნევა 150 მმ, მაშინ უანგბადი ჰაერიდან სითხეში შესვლას იწყებს. ამასთან, უანგბადის ძაბვა (სითხეში) იზრდება, მისი პარციალური წნევა (ჭურჭლის ჰაერში) კი მცირდება, ვიდრე არ დამყარდება ახალი დინამიკური წონასწორობა ანუ ორივე არ გათანაბრდება და არ მიიღებს 150 მმ და 100 მმ შორის ახალ მნიშვნელობას. ამ შემთხვევაში წნევის და ძაბვის შესაძლო ცვლილება დამოკიდებულია გაზის და სითხის შეფარდებით მოცულობაზე.**

**ფორმულა (21) საშუალებას გვაძლევს გამოვიანგარიშოთ სისხლში ფიზიკურად გახსნილი გაზების შემცველობა. შესაბამისად, 100 მლ არტერიული სისხლი შეიცავს ფიზიკურად გახსნილ მდგომარეობაში უანგბადს 0,3 მოც. %, ნახშირორჟანგს 2,5 მოც. % და აზოტს 0,95 მოც. %, მაგრამ უანგბადი და ნახშირორჟანგი სისხლში არის არა მხოლოდ ფიზიკურად გახსნილ, არამედ ქიმიურად შეკავშირებულ მდგომარეობაშიც. ამიტომ 100 მლ. არტერიულ სისხლში უანგბადის შემცველობა გაცილებით მეტია, ვიდრე ამას ფორმულით გამოთვლილი მონაცემები გვაძლევს. უანგბადის იმ მაქსიმალურ რაოდენობას, რომელიც შეიძლება 100 მლ სისხლმა შთანთქას უანგბადის ტევადობა ეწოდება. სისხლში უანგბადი დაკავშირებულია ჰემოგლობინთან (ნახშირორჟანგი ჰემოგლობინთან ნაწილობრივაა დაკავშირებული, მისი უდიდესი ნაწილი სისხლში ბიკარბონატების სახითაა), ამიტომ სისხლის უანგბადის ტევადობა**

დამოკიდებულია მასში ჰემოგლობინის შემცველობაზე. ჰემოგლობინის თითოეულ გრამს შეუძლია შეიკავშიროს 1,34 მლ უანგბადი და რაკი სისხლი შეიცავს ჰემოგლობინის 14%-ს, აშკარაა, რომ 100 მლ სისხლს შეუძლია შეიკავშიროს დაახლოებით  $14 \times 1.34$  მლ უანგბადი ანუ 19 მლ უანგბადი. ეს რიცხვი 19 მოც. % - შეადგენს სისხლის უანგბადის ნორმალურ ტევადობას.

თუ ვიცით სისხლის უანგბადის ტევადობა და უანგბადის შემცველობა უშუალოდ სისხლძარღვიდან აღებულ სისხლში, რომელსაც ჰაერი არ შეხებია, შეიძლება განვისაზღვროთ უანგბადით სისხლის გაჯერების ხარისხი -  $S_{O_2}$  (saturation, S) ანუ უანგბადის საერთო შემცველობის შეფარდება ამავე სისხლის უანგბადის ტევადობასთან.

$$S_{O_2} = \frac{[HbO_2]}{[Hb] + [HbO_2]} \quad (22)$$

ჰემოგლობინის უანგბადით გაჯერება დამოკიდებულია მის პარციალურ წნევაზე.

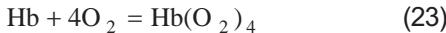
ჯანმთრელი ადამიანის არტერიული სისხლი შეიცავს უანგბადის 18-20 მოც. %, ნახშირორუანგის 50-52 მოც. %, აზოტის 1 მოც. %. ვენურ სისხლში უანგბადი 12 მოც. %, ნახშირორუანგი 55-57 მოც. % და აზოტი 1 მოც. %-ია. ანუ ვენური სისხლი ფილტვების კაპილარებში გავლისას მდიდრდება უანგბადით და გასცემს ნახშირორუანგის ნაწილს. არტერიული სისხლი დიდი წრის კაპილარებში გავლისას გასცემს უანგბადის ნაწილს და შეითვისებს ნახშირორუანგს. აზოტი გაზთა ცვლაში არ მონაწილეობს.

#### IV.9.2. უანგბადის შეკავშირება სისხლით

უანგბადი სისხლში იმყოფება ფიზიკურად გახსნილ და ჰემოგლობინთან ქიმიურად შეკავშირებულ მდგომარეობაში. სისხლის მიერ გადატანილი უანგბადის მხოლოდ მცირე ნაწილი გადაიტანება პლაზმაში გახსნილი სახით, უანგბადის უდიდესი ნაწილი შედის ერითროციტებში და ტრანსპორტირდება ჰემოგლობინთან ქიმიურად შეკავშირებულ მდგომარეობაში. უანგბადის მიერთება ჰემოგლობინთან (ჰემოგლობინის ოქსიგენაცია) ხდება რკინის ვალენტობის შეუცვლელად ანუ ჭეშმარიტი დაუანგვისათვის დამახასიათებელი ელექტრონების გადატანის გარეშე. მაგრამ უანგბადთან დაკავ-

შირებულ ჰემოგლობინს მაინც დაუანგულ ჰემოგლობინს უწოდებენ (უფრო სწორია ტერმინი – ოქსიჰემოგლობინი), ხოლო უანგბადგაცემულს – აღდგენილ, რედუცირებულ ჰემოგლობინს (უფრო სწორია – დეზოქსიჰემოგლობინი).

იმასთან დაკვშირებით, რომ ჰემოგლობინის მოლეკულა ოთხი სუბერთეულისგან შედგება, ოქსიგენაციის რეაქცია შემდეგი სახით ჩაინირება:



ჰემოგლობინის ოქსიგენაცია (უანგბადთან მიერთება) დამოკიდებულია უანგბადის პარციალურ წნევაზე იმ არეში, სადაც სისხლთან უანგბადის კონტაქტი ხდება. უანგბადის ნულოვანი ძაბვის პირობებში სისხლში ოქსიჰემოგლობინი არ არის. როცა უანგბადის პარციალური წნევა დაბალია, ოქსიჰემოგლობინიც, შესაბამისად, მცირე რაოდენობით წარმოიქმნება. ოქსიჰემოგლობინის წარმოქმნის სიჩქარე მაქსიმალურია უანგბადის ძაბვის იმ სიდიდის პირობებში, როცა უანგბადით ჰემოგლობინის 50%-ის გაჯერება ხდება. ეს ე. ნ. ნახევარი გაჯერების ძაბვა  $P_{50}$  შეადგენს დაახლოებით 26 მმ. ვწყ. სვ. (3,46 კპა). უანგბადის ძაბვის შემდგომი მატება ოქსიჰემოგლობინის წარმოქმნის სიჩქარის შენელებას იწვევს. ამდენად, ჰემოგლობინის ნათესაობა უანგბადთან იზომება ე.ნ. ჰემოგლობინის ნახევრად გაჯერების ძაბვით ( $P_{50}$ ). უანგბადის პარციალური წნევის შემცირებისას ქვეითდება ჰემოგლობინის მიერ უანგბადის შეკავების უნარი, რაც ოქსიჰემოგლობინის მიერ უანგბადის გაცემას აადვილებს. ჰემოგლობინის უნარი წნევის სიდიდის ცვლილებასთან დაკვირვით მიიღოთ ან გასცეს უანგბადი, საფუძვლად უდევს გაზთა ცვლას ფილტვებსა და ქსოვილებში. სახელდობრ, ფილტვის კაპილარებში, სადაც უანგბადის პარციალური წნევა ძალიან მაღალია, ვენური სისხლი თითქმის მთლიან ოქსიგენაციას განიცდის, ხოლო ქსოვილის კაპილარებში, სადაც წნევა დაბალია არტერიული სისხლი ეფექტურად გესცემს უანგბადს.

ჰემოგლობინის უანგბადთან ნათესაობაზე გავლენას ახდენს ტემპერატურა, pH,  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვა და ზოგიერთი სხვა ფაქტორი, რომელთა გავლენა ძლიერდება სხვადასხვა პათოლოგიურ პირობებში.

ჰემოგლობინის უანგბადთან ნათესაობის ცვლილება ტემპერატურის ცვლილებასთან დაკავშირებით ვლინდება იმაში, რომ უანგბადის ერთი და იგივე პარციალური წნევის პირობებში ტემპერატურის

მომატებისას ოქსიპემოგლობინი გასცემს მეტ უანგბადს, ვიდრე ტემპერატურის შემცირების დროს.

ოქსიპემოგლობინის დისოციაციაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს  $H^+$  იონების კონცენტრაცია. pH-ის შემცირებისას ანუ სისხლის შემჟავებისას ჰემოგლობინის ნათესაობა უანგბადთან კლებულობს. pH-ის გავლენას ოქსიპემოგლობინის დისოციაციაზე ბორის ეფექტს უწოდებენ, რადგან ბორმა მოახდინა ამ პროცესის დეტალური გაანალიზება, თუმცა ეს მოვლენა პირველად ვერიგომ შენიშვნა.

სისხლის pH მჭიდროდ არის დაკავშირებული სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვაზე ( $Pco_2$ ). რაც მეტია  $Pco_2$  მით ნაკლებია pH. სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვის გადიდებისას ჰემოგლობინის ნათესაობა უანგბადთან მცირდება. ნახშირორჟანგი სპეციფიკურ გავლენას ახდენს ოქსიპემოგლობინის დისოციაციაზე. ამ დამოკიდებულებასაც ასევე, ბორის ეფექტს უწოდებენ.

ბორის ეფექტი განსაზღვრულ როლს თამაშობს უანგბადის შთანთქმისას ფილტვებში და ასევე მისი გამოთავისუფლებისას ქსოვილებში. ფილტვებში უანგბადის შთანთქმის დროს ხდება ნახშირორჟანგის გამოყოფა. რაც უფრო მეტად ჯერდება ვენური სისხლი უანგბადით ( $Po_2=40$  მმ.ვწყ.სვ.,  $Pco_2=46$  მმ.ვწყ.სვ.) და გარდაიქმნება არტერიულ სისხლად ( $Po_2=95-100$  მმ.ვწყ.სვ.,  $Pco_2=40$  მმ.ვწყ.სვ.), მით უფრო მატულობს ჰემოგლობინის ნათესაობა უანგბადთან. ამის შედეგად, ალვეოლებიდან სისხლში უანგბადის დიფუზიის სიჩქარე მატულობს. ამგვარად, ბორის ეფექტი ხელს უწყობს უანგბადის შთანთქმას.

ბორის ეფექტს უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს  $O_2$ -ის გადატანისათვის კაპილარებიდან ქსოვილებში. ქსოვილებში სისხლიდან უანგბადის გამოსვლისას სისხლში შედის ნახშირორჟანგი. ჰემოგლობინის უანგბადთან ნათესაობის დაქვეითება იწვევს ოქსიპემოგლობინის შემცველობის შემცირებას. უანგბადი სცილდება ჰემოგლობინს და ქსოვილებში გადადის კაპილარში არსებული მისი შედარებით მაღალი ძაბვის პირობებში. ამ შემთხვევაშიც ბორის ეფექტი უწყობს ხელს უანგბადის ტრანსპორტს.

ჰემოგლობინის მიერ უანგბადის შეკავშირების უნარი მკვეთრად ეცემა კუნთების კაპილარებში ინტენსიური კუნთური მუშაობის დროს, როდესაც სისხლში გადადის მუშაობის დროს წარმოქმნილი მჟავე პროდუქტები (კერძოდ, რძემჟავა), რაც ხელს უწყობს pH-ის შემცირებას და კუნთებში უანგბადის დიდი რაოდენობით გაცემას.

### IV.9.3. ნახშირორჟანგის შეკავშირება სისხლით

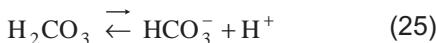
ნახშირორჟანგი ( $\text{CO}_2$ ) - უანგვითი ცვლის პროცესების საბოლოო პროდუქტი – სისხლით გადაიტანება ფილტვებში და იქიდან განიდევნება გარემოში. ის, ისევე როგორც უანგბადი, შეიძლება გადატანილ იქნეს როგორც ფიზიკურად გახსნილი, ასევე ქიმიური ნაერთის სახით. თუმცა ჰემოგლობინთან  $\text{CO}_2$ -ის მიერთების რეაქცია უფრო რთულია, ვიდრე  $\text{O}_2$ -ის მიერთებისა, რაც იმით არის განპირობებული, რომ  $\text{CO}_2$ -ის გადატანის მექანიზმები იმავდროულად სისხლის მუავა-ტუტოვანი ნონასწორობის შენარჩუნებაზე აგებს პასუხს.

ქსოვილის კაპილარებში შემოსულ არტერიულ სისხლში  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვა შეადგენს 40 მმ. ვწყ. სვ. (5,3 კპა). ხოლო ამ კაპილარების გარემომცველ უჯრედებში  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვა მნიშვნელოვნად მაღალია, ვინაიდან ეს ნივთიერება განუწყვეტლივ ნარმოიქმნება ნივთიერებათა ცვლის პროცესში. ამასთან დაკავშირებით, ფიზიკურად გახსნილ მდგომარეობაში მყოფი  $\text{CO}_2$  თავისი ძაბვის გრადიენტის მიმართულებით გადაიტანება ქსოვილებიდან კაპილარებში. სისხლში შესული  $\text{CO}_2$  პლაზმიდან ერითროციტებში დიფუნდირებს, სადაც ფერმენტი კარბანტიდრაზას გავლენით მყისვე გარდაიქმნება ნახშირის მუავად (ნახ. 58).



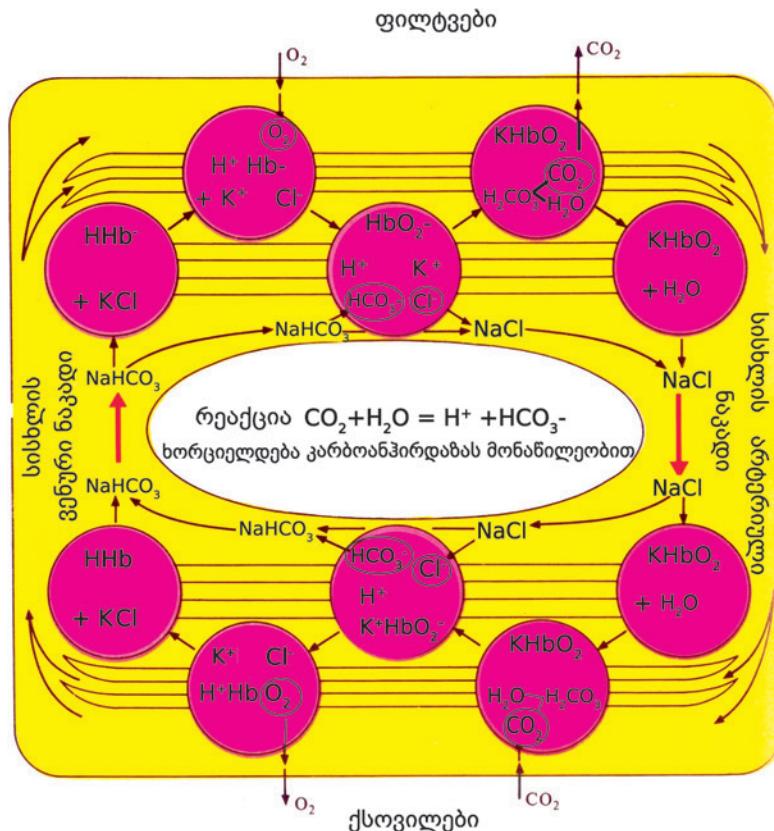
ეს რეაქცია პლაზმაში ძალიან ნელა მიმდინარეობს. მაგრამ ერითროციტების კარბანტიდრაზას მაღალი აქტიურობა ნახშირორჟანგის ჰიდრატაციის რეაქციის 10 000 – 15 000-ჯერ აჩქარებს. რადგან ეს ფერმენტი მოთავსებულია ერითროციტებში, ჰიდრატაციაში მონაწილე  $\text{CO}_2$ -ის ყველა მოლეკულა ერითროციტებში შედის.

$\text{CO}_2$ -ის ქიმიური გარდაქმნის შემდგომ რეაქციის ნარმოადგენს ნარმოქმნილი ნახშირმუავას დისოციაციის რეაქცია ბიკარბონატის და წყალბადის იონებად



რეაქცია  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$  შექცევადია და მისი მიმართულება დამოკიდებულია მოცემულ არეში  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვასთან. ამ უკანასკნელთან დაკავშირებით კარბანტიდრაზას შეუძლია დააჩქაროს რეაქცია როგორც ჰიდრატაციის, ასევე

ნახ.58 გაზების გადატანა სისხლით და გაზთა ცვლა  
ფილტვებსა და ქსოვილებში

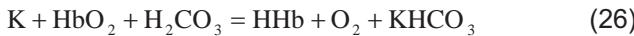


დეპიდრატაციის მიმართულებით. თუ ქსოვილებში (სადაც  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვა მაღალია) კარბანჰიდრაზა აჩქარებს რეაქციას ჰიდრატაციის მიმართულებით, სისხლის გავლისას ფილტვებში (სადაც  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვა უფრო დაბალია) კარბანჰიდრაზა დეპიდრატაციის რეაქციას აჩქარებს, რაც უზრუნველყოფს  $\text{CO}_2$ -ის გაძევებას სისხლიდან.

ნახშირმუავას დისოციაციის შედეგად ერითროციტებში ბიკარბონატი ჭარბი რაოდენობით გროვდება, რაც ერითროციტის შიგთავსა და მის გარემონცველ პლაზმას შორის დიფუზური გრადიენტის წარმოშობას იწვევს. ამიტომ,  $\text{HCO}_3^-$  იონები მოძრაობას

ინყებენ თვინთი დიფუზური გრადიენტის მიმართულებით. მაგრამ ელექტრო-ქიმიური წონასწორობის შესანარჩუნებლად აუცილებელია ყოველი ონი  $\text{HCO}_3^-$ -ის გამოსვლას თან ახლდეს ან ერთი კათიონის გამოსვლა ერითროციტიდან, ან ერთი ანიონის შესვლა ერითროციტში. ვინაიდან ერითროციტების მემბრანა გაუვალია კათიონებისათვის და შედარებით ადგილად ატარებს ანიონებს, ერთი ონი  $\text{HCO}_3^-$ -ის ნაცვლად ერითროციტებში შედის ერთი  $\text{Cl}^-$ -იონი. ამ მემბრანულ პროცესს ქლორიდული ძვრა (ჰამბურგერის ძვრა) ენოდება.

$\text{CO}_2$ -ის შესვლასთან დაკავშირებით ერითროციტში განუწყვეტლივ წარმოიქმნება როგორც  $\text{HCO}_3^-$ , ასევე  $\text{H}^+$  ონები. მაგრამ ეს არ იწვევს ერითროციტის  $\text{pH}$ -ის ცვლილებას, რაც ჰემოგლობინის ამფოტერულ თვისებას უკავშირდება. კერძოდ, ერითროციტებში  $\text{CO}_2$  შესვლასა და მასში ნახშირმჟავას წარმოქმნასთან ერთად ხდება ოქსიჰემოგლობინის მიერ ჟანგბადის გაცემა და მისი რედუქცია (ალდგენა). რედუცირებული ჰემოგლობინი უფრო სუსტი მჟავაა, ვიდრე ოქსიჰემოგლობინი. მჟავა თვისებების შემცირების შედეგად გასცემს თავის ფუძეს ანუ კალიუმის ონს, რომელსაც იმავდროულად ართმევს ნახშირმჟავა და წარმოქმნის კალიუმის ბიკარბონატის მარილს:



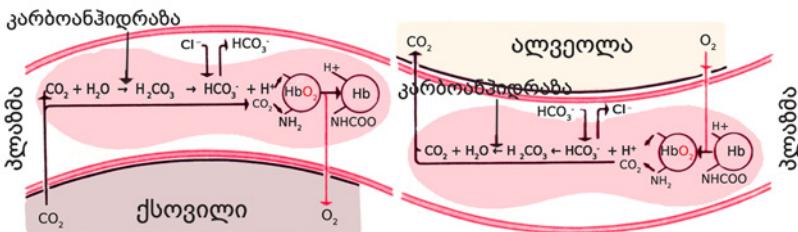
ნახშირმჟავას დისოციაციის შედეგად გამოთავისუფლებულ  $\text{H}^+$  ონს იკავშირებს ჰემოგლობინი. ვინაიდან რედუცირებული ჰემოგლობინი სუსტი მჟავაა, მას შეუძლია დამატებით კიდევ შეიერთოს წყალბადის ონი.

ამიტომ არის, რომ, თუმცა სისხლში განუწყვეტლივ წარმოიქმნება  $\text{HCO}_3^-$  და  $\text{H}^+$  ონები, მაინც უზრუნველყოფილია  $\text{pH}$ -ის მუდმივობა და სისხლის ამჟავება არ ხდება.

გარდა აღნიშნული მექანიზმისა,  $\text{CO}_2$ -ს შეუძლია უშუალოდ დაუკავშირდეს ჰემოგლობინის ცილოვანი კომპონენტის (გლობინის) ამინოჯვეფს. ამ დროს წარმოიქმნება ე.წ. კარბამინური კავშირი (ნახ. 59):



ნახ.59 სისხლის პლაზმასა და ერითროციტში მიმდინარე ქიმიური რეაქციები გაზების ცვლისას ქსოვილებსა და ფილტვებში



CO<sub>2</sub>-თან დაკავშირებულ ჰემოგლობინს კარბამინოჰემოგლობინს (ანუ კარბოჰემოგლობინს) უწოდებენ.

ამრიგად, CO<sub>2</sub> შეკავშირების და ქსოვილებიდან გამოტანის მექანიზმი შემდეგნაირად წარმოგვიდგება: ქსოვილში შემოსულ სისხლში CO<sub>2</sub>-ის ძაბვა 40 მმ. ვწყ. სვ-ია. შემდეგ სისხლი გაჯერდება ნახშირორუანგით და ქსოვილიდან გამდინარე სისხლში CO<sub>2</sub>-ის ძაბვა ხდება საშუალოდ 46 მმ. ვწყ. სვ. ამასთან, 1 ლიტრ სისხლს თან მიაქვს 2 მოლი CO<sub>2</sub>. მთელი ამ რაოდენობის 10% რჩება ფიზიურად გახსნილ მდგომარეობაში; 10% წარმოქმნის კარბამინურ კავშირს ჰემოგლობინთან; 35% გადაიტანება ერითროციტებით ბიოკარბონატების სახით და დანარჩენი 45% პლაზმის HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-ის სახით. სისხლის ფილტვებში გავლის დროს CO<sub>2</sub> გამოიყოფა ოთხივე ჩამოთვლილი ფრაქციიდან ზუსტად იგივე თანაფარდობით.

## IV.10. გაზთა ცვლა ფილტვები

გაზთა ცვლა ფილტვებში ანუ ჟანგბადის გადატანა ალვეოლური ჰაერიდან სისხლში და ნახშირორუანგისა სისხლიდან ალვეოლებში ხდება მხოლოდ და მხოლოდ დიფუზიის გზით. ამ პროცესის მამოძრავებელი ძალა არის O<sub>2</sub>-ისა და CO<sub>2</sub>-ის პარციალურ წნევათა (ძაბვათა) სხვაობა (გრადიენტი) აეროჰემატური ბარიერის ორივე

მხარეს შორის. სხვა რომელიმე მექანიზმი ანუ გაზების აქტიური გადატანის მექანიზმი აქ არ არსებობს.

**დიფუზის კანონი.** ჟანგბადის პარციალური წნევა ალვეოლებში (100 მმ. ვწყ. სვ) მნიშვნელოვნად აღემატება მის ძაბვას ფილტვის კაპილარებში შემოსულ ვენურ სისხლში (40 მმ. ვწყ. სვ). ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის გრადიენტს ამის საწინააღმდეგო მიმართულება აქვს. ფილტვის კაპილარების დასაწყისში იგი 46 მმ-ია, ხოლო ალვეოლებში  $\approx 40$  მმ-ია, უფრო ზუსტად - 38 მმ. ვწყ. სვ. (ნახ. 60). სწორედ ეს გრადიენტები უზრუნველყოფს გაზთა ცვლას ფილტვებში.

**დიფუზის პირველი კანონით.** დაუშვათ, რომ რომელიდაც ნივთიერება დიფუზის განიცდის რომელიმე არის სქელ შრეში, რომლის ზედაპირია A, ხოლო სისქე უდრის 1 (ნახ. 61). ამ ნივთიერების კონცენტრაცია შრის ერთ მხარეს ( $C_1$ ) მაღალია, მეორე მხარეს ( $C_2$ ) - დაბალი. ნივთიერების ნაწილაკები გადაიტანება ნახაზზე ნაჩვენები ისრის მიმართულებით. ფიგის კანონის თანახმად, დიფუზური ნაკადი  $\dot{m}$  (ნივთიერების რაოდენობა, რომელიც დროის ერთეულში გადის A ზედაპირის გავლით) პირდაპირპორციულია კონცენტრაციული გრადიენტისა ( $C_1 - C_2$ ):

$$\dot{m} = D \frac{A}{1} (C_1 - C_2) = D \frac{A}{1} \Delta C \quad (28)$$

გამოსახულებიდან ჩანს, რომ A ზედაპირის გავლით გასული ნაწილაკების რაოდენობა პირდაპირპორციულია შრის ზედაპირისა (A) და უკუპროპორციულია მისი სისქისა (1). პროპორციულობის კოეფიციენტი D ანუ ე. წ. დიფუზის კოეფიციენტი მუდმივი სიდიდეა და დამოკიდებულია სადიფუზიო არის თვისებებზე და დიფუზური ნივთიერების ბუნებაზე.

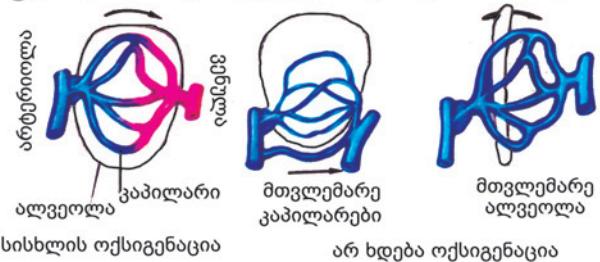
იმ შემთხვევაში, თუ გახსნილი გაზი გადის (დიფუნდირებს) თხევადი შრის გავლით, ამ გაზის კონცენტრაციის (C) ნაცვლად ჩაიწერება მისი პარციალური წნევა P, ვინაიდან ეს ორი სიდიდე ერთმანეთის პროპორციულია. ამდენად,

$$\dot{m} = K \frac{A}{1} (P_1 - P_2) = K \frac{A}{1} \Delta P \quad (29)$$

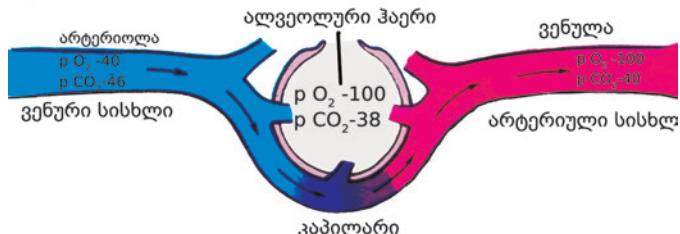
K-კოეფიციენტს ეწოდება კროგის დიფუზის კოეფიციენტი

### ნახ.60 სისხლის მიმოქცევა ალვეოლას მოდამოში

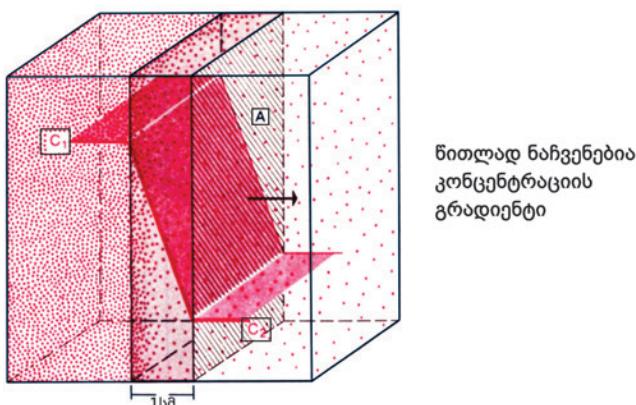
(გ) კაპილარებისა და ალვეოლების შესაძლო თანაფარდობა



(ბ) გაზების ცვლა ალვეოლასა და კაპილარს შორის



### ნახ.61 დიფუზიაზე მოქმედი ფაქტორების სქემა



ა განყოფი სიბრტყე

$C_1$ - ნივთიერებათა კონცენტრაცია მარცხენა განყოფილებაში,  
 $C_2$  ( $C_1 > C_2$ ) - ნივთიერებათა კონცენტრაცია მარჯვენა განყოფილებაში.

ანუ დიფუზური გამტარობა. იგი კოეფიციენტი D-სგან განსხვავდება როგორც რიცხვითი მნიშვნელობით, ასევე ზომებით. კოეფიციენტი K ნახშიროვანგისთვის 20-25-ჯერ მეტია, ვიდრე ჟანგბადისათვის. ანუ თანაბარ პირობებში ნახშიროვანგი 20-25-ჯერ უფრო ჩქარა დიფუნდირებს, ვიდრე ჟანგბადი. ამიტომაა, რომ ფილტვებში  $\text{CO}_2$ -ის ცვლა საკმაოდ სრულად მიმდინარეობს, მიუხედავად მისი პარციალური წნევის არც თუ დიდი გრადიენტის არსებობისა.

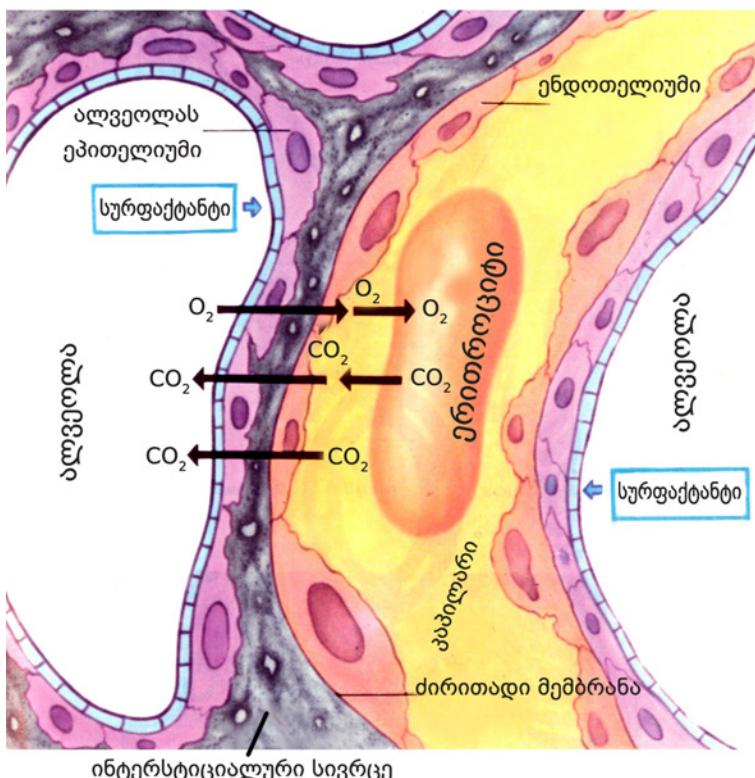
როგორც (29) ფორმულიდან ჩანს გაზთა ცვლა ეფექტურად რომ წარიმართოს, ამისთვის საჭიროა, რომ სადიფუზიო ზედაპირი A იყოს დიდი, ხოლო სადიფუზიო მანძილი (სისქე) – მცირე. ეს ორივე პირობა ფილტვებში სრულდება, ვინაიდან ალვეოლების საერთო ზედაპირი (50-80 მ<sup>2</sup>) შესუნთქვისას უტოლდება 100 მ<sup>2</sup>, ხოლო ალვეოლის შიგთავსაა და ფილტვის კაპილარებში არსებულ სისხლს შორის მანძილი 1 მკმ-დეა. აეროპერმატური ბარიერის გავლით დიფუზისას ჟანგბადის მოლეკულები გადალახავენ შემდეგ ბარიერებს: სურფაქტანტის შრე, ალვეოლური ეპითელიუმი, ორი ძირითადი მემბრანა, სისხლის კაპილარის ენდოთელიუმი, სისხლის პლაზმა (ერითროციტის უჯრედთან მისასვლელად), ერითროციტის მემბრანა და ერითროციტის შიგთავსი (წახ. 62). ნახშიროვანგის მოლეკულები დიფუნდირებენ იმავე გზით, ოღონდ საწინააღმდეგო მიმართულებით – ერითროციტიდან ალვეოლურ სივრცეში.

ფილტვის კაპილარებში გავლისას თითოეული ერითროციტის სადიფუზიო დრო ანუ **კონტაქტის დრო** ძალიან მცირეა, 0,3 წმ-ია, მაგრამ ეს დრო საკმარისია, რომ სასუნთქი გაზების ძაბვა სისხლში გაუთანაბრდეს მის პარციალურ წნევას ალვეოლებში. ანუ ჟანგბადის ძაბვა, რომელიც კაპილარში შემოსვლისას 40 მმ-ია, კაპილარში მისი მოძრაობის შესაბამისად თანდათან მატულობს და უახლოვდება ამ გაზის წნევას ალვეოლებში - ხდება 100 მმ. ვწყ. სვ. იცვლება  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვაც. ფილტვის კაპილარების დასაწყისში  $\text{CO}_2$  ძაბვა შეადგენს 46 მმ-ს, მერე, დიფუზიის შესაბამისად, კლებულობს 40 მმ-მდე. ანუ სასუნთქი გაზების ძაბვა ადამიანის სისხლში პრაქტიკულად იგივე სიდიდის ხდება, რაც მათი პარციალური წნევა ალვეოლებში. აქედან ჩანს ისიც, რომ ჟანგბადის ძაბვას (სისხლში) და მის პარციალურ წნევას (ალვეოლებში) შორის სხვაობა შეადგენს  $100-40=60$  მმ-ს. ხოლო ნახშიროვანგისთვის ეს სხვაობა არის  $46-40=6$  მმ. ვწყ. სვ. ექსპერი-მენტულად დადგენილია, რომ პარციალური წნევის 1 მმ. ვწყ. სვ.-ით

ცვლილებისას ფილტვებში დიფუზიის უნარიანობა წუთში ჟანგბადისათვის შეადგენს 25-60 მლ. ხოლო ჟანგბადის დანახარჯი, მოსვენებულ მდგომარეობაში მყოფი ადამიანისათვის, წუთში შეადგენს 250-300 მლ. ამდენად, ფილტვებში არსებული ჟანგბადის ძაბვის 60 მმ-იანი სხვაობა საკმარისი ხდება ჟანგბადის იმ ოდენობის დასაფარად, რომელსაც ადამიანი ხარჯავს წუთში, მოსვენებულ მდგომარეობაში ყოფნისას.

რაც შეეხება ფილტვებში ნახშირორჟის დიფუზიას, ამისათვის ძაბვათა მცირე სხვაობაც კი (6 მმ. ვწ. სვ.). საკმარისია, ვინაიდან

### ნახ.62 აეროჰემატური ბარიერი სისხლსა და ალვეოლურ ჰაერს შორის



ნახშირორჟანგის დიფუზიის კოეფიციენტი (კროგის დიფუზიის კოეფიციენტი) 20-25 ჯერ აღემატება უანგბადისას.

ნახშირორჟანგი და უანგბადი დიფუზიას განიცდიან გახსნილ მდგომარეობაში, ვინაიდან ყველა ჰაერგამტარი გზა (ცხვირის ღრუ-დან ფილტვებამდე) დასველებულია ლორნოს ფენით ანუ დატენიანებულია.

აღსანიშნავია გამტარი გზების ლორნოს მნიშვნელობა. მისი საშუალებით ჰაერი სუფთავდება მტვრისგან, თბება და ტენიანდება. ჰაერის გავლისას ცხვირის ღრუს ვიწრო გზებში ნარმოიქმნება გრიგალისებური მოძრაობა, მტვრის მსხვილი ნანილაკები ეჯახება ცხვირის, ცხვირ-ხახის და ხორხის კედლებს და ეკვრის მათ მფარავ ლორნოს. ამ მექანიზმის მეშვეობით სასუნთქმე გზებში შეიძლება მოხდეს მტვრის მხოლოდ ის მცირე ნანილაკები, რომელთა დიამეტრი 4-6 მეტრია არ აღემატება. მტვრის ნანილაკების მოცილებას ხელს უწყობს ბრონქების და ტრაქტის მოციმციმე ეპითელიუმის მოქმედებაც. მტვრის ნერილი ნანილაკების ცხვირში მოხვედრისას ხდება ცხვირის დაცემინება, ხოლო სასულება და ბრონქებში მოხვედისას – ხველა.

უანგბადის დიფუზიას მნიშვნელოვნად ამსუბუქებს ალვეოლების სურფაქტანტური ამონაფენი. სურფაქტანტის შედგენილობაში შემავალ ფოსფოლიპიდებში უანგბადი ბევრად უკეთ იხსნება, ვიდრე წყალში.

სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის არტერიულ სისხლში უანგბადისა და ნახშირორჟანგის ძაბვის ოდენობა ფილტვების ფუნქციური მდგომარეობის მაჩვენებელია. თუმცა ამ ორი სიდიდის ნორმის დადგენა ძნელია, რადგან მათი სიდიდე დიდ საზღვრებში მერყეობს. ამასთან, სისხლში სასუნთქმე გაზების ძაბვა ცვლილებას განიცდის ასაკის მიხედვითაც. ახალგაზრდებში  $O_2$ -ის ძაბვა არტერიულ სისხლში საშუალოდ შეადგენს 95 მმ. ვწყ. სვ. (12,6 კპა); 40 წლის ასაკში მცირდება 80 მმ-მდე ვწყ. სვ. (10,6 კპა), ხოლო 70 წლის ასაკში 70 მმ-მდე ვწყ. სვ. (9,3 კპა). ნახშირორჟანგის ძაბვაც არტერიულ სისხლში ( $\approx 40$  მმ. ვწყ. სვ. (4,3 კპა)) ასაკის მიხედვით უმნიშვნელოდ იცვლება. ასაკის მიხედვით იზრდება ფილტვების ცალკეულ უბანთა არათანაბარი ფუნქციონირებაც.

გაზის მოცულობას, რომელიც დროის ერთეულში (ერთ წუთში) განახლდება ფილტვის ვენტილაციას (ლათ. ventilo - ვანიავებ) ანუ

სუნთქვის წუთმოცულობას უწოდებენ. მაგრამ ფილტვის გაზთა ცვლაში მონაწილეობს არა მთელი შესუნთქული ჰაერი, არამედ მისი მხოლოდ ის ნანილი, რომელიც ალვეოლებამდე აღწევს. სუნთქვის მოცულობის დაახლოებით 1/3 ე. წ. მკვდარი სივრცის ვენტილაციაზე მოდის. მკვდარი სივრცე შევსებულია ჰაერით, რომელიც გაზთა ცვლაში უშუალოდ არ მონაწილეობს, არამედ ჰაერგამტარ გზებში მხოლოდ და მხოლოდ გადაადგილდება ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის დროს. ამიტომ, ალვეოლური ვენტილაცია ანუ ალვეოლური სივრცის ვენტილაცია წარმოადგენს ფილტვის ვენტილაციას მკვდარი სივრცის გამოკლებით.

ჰაერგამტარ გზებში გაზების გადატანა ხდება როგორც კონვენეციის, ასევე დიფუზიის გზით. ჰაერგამტარი გზები გზადაგზა იტოტება, რის გამოც მათი საერთო ზედაპირი მატულობს. ადამიანს ტრაქეადან ალვეოლებამდე 23 განტოტვა აქვს. ამიტომ ჩასუნთქული ჰაერის სწორხაზოვანი დინების სიჩქარე ალვეოლებთან მიახლოების შესაბამისად თანდათან მცირდება. ტრაქეაში, ბრონქებში და ბრონქიოლებში გაზების გადატანა მხოლოდ და მხოლოდ კონვექციის გზით ხდება. რესპირაციულ ბრონქიოლებში და ალვეოლურ შესასვლელებში, სადაც ჰაერი ძალიან ნელა მოძრაობს, კონვექციას სასუნთქი გაზების პარციალურ წნევათა გრადიენტით გამოწვეული დიფუზია ცვლის. რაც უფრო ნელი და ღრმა სუნთქვა, მით უფრო ინტენსიურია ფილტვებში დიფუზია.

ჰაერგამტარ გზებში გაზების არსებობა ხელს უწყობს ფილტვის ალვეოლებში ჟანგბადის და ნახშირორქანგის პარციალურ წნევათა მუდმივობის შენარჩუნებას, რაც აუცილებელია ფილტვის კაპილარებში გამავალ სისხლთან გაზების განუწყვეტელი ცვლისათვის. გაზების წარევი, რომლითაც ამოვსებულია ალვეოლები (ანუ ე. წ. ალვეოლური ჰაერი) ერთგვარ შინაგან ატმოსფეროს წარმოადგენს. მისი შედგენილობის მუდმივობა აუცილებელია გაზთა ცვლის ნორმალური მიდინარეობისათვის. მკვდარი სივრცის ჰაერი სწორედ ამ მუდმივობის ბუფერის როლს არსულებს, აწონასწორებს რა ალვეოლური ჰაერის შედგენილობის რხევას სუნთქვის ციკლის მიმდინარეობის დროს. ამავე დროს, მკვდარი სივრცე მონაწილეობს ასევე ჰაერგამტარი გზების ე.წ. კონდენციონერულ ფუნქციაში – ცხვირის, ცხვირ-ხახის, ხორხის, ტრაქეას, ბრონქების ლორწოვანი გარსის ინტენსიური სეკრეციისა და სისხლით მომარაგების ხარჯზე ის უზრუნველყოფს შესუნთქული ჰაერის გათბობას და სინესტეს.

ამოსუნთქული ჰაერი წარმოადგენს ალვეოლური ჰაერისა და მკვდარი სივრცის ჰაერთა წარევს, ამიტომ მას შუალედური მდგომარეობა უჭირავს ჩასუნთქულ (ანუ ატმოსფერულ) და ალვეოლურ ჰაერს შორის. ალვეოლური ჰაერი “წმინდა” სახით გამოდის ამოსუნთქვის ბოლო წარევს.

ორგანიზმის ენერგეტიკული დანახარჯების გადიდებასთან ერთად მატულობს უანგბადის მოხმარება და ნახშირორჟანგის პროდუქცია. იზრდება ალვეოლური ვენტილაცია, სუნთქვის სიღრმის და (ან) სიხშირის გადიდების გზით. ვითარდება ჰიპერპნოე, რომლის დროსაც ალვეოლური ჰაერის შემადგენლობა უცვლელი რჩება. თუ ვენტილაციის ზრდა აღემატება ორგანიზმის მოთხოვნილებას (ანუ ვითარდება ჰიპერვენტილაცია) ორგანიზმიდან გამორჩებილი ნახშირორჟანგის შევსება ხდება მისი გადმოსვლით ქსოვილებიდან სისხლში. ჰიპერვენტილაციისას ალვეოლური ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა ეცემა (ვითარდება ჰიპოკაპნია). ალვეოლების არასაკმარისი ვენტილაციის დროს (ჰიპოვენტილაცია) მასში  $\text{CO}_2$  ჭარბი რაოდენობით გროვდება (ჰიპერკაპნია), ხოლო როცა ვენტილაცია მკვეთრად ქვეითდება (როცა ჟანგბადის პარციალური წნევა ეცემა), ვითარდება ჰიპოქსია. ალვეოლებში ასეთი ცვლილების დროს შესაბამისი ცვლილებები ვითარდება არტერიულ სისხლშიც.

ფილტვებში გაზების ნორმალური ცვლისათვის აუცილებელია, რომ ფილტვების ალვეოლებში ვენტილაცია შეესაბამებოდეს მათ პერფუზიას (ლათ. *Perfusio* - გადასხმა, ჩასხმა) კაპილარებით, ანუ სუნთქვის წუთმოცულობა შეესაბამებოდეს სისხლის წუთმოცულობას. ჩვეულებრივ პირობებში ვენტილაციურ-პერფუზიული კოეფიციენტი ადამიანისთვის შეადგენს 0,8-0,9. მაგალითად, ალვეოლური ვენტილაციის დროს, რომელიც შეადგენს 6 ლ წუთში, სისხლის წუთმოცულობა 7 ლიტრამდეა. ფილტვების ცალკეულ უბანში ვენტილაციასა და პერფუზიას შორის თანაფარდობა შესაძლებელია განსხვავებული იყოს, მაგრამ მისი მკვეთრი ცვლილება ალვეოლებში გამავალი სისხლის არასაკმარის არტერიიალიზაციას გამოიწვევს.

ფილტვების სისხლძარღვები საკმაოდ ტევადნი არიან. მათი სანათურის ოდენობა (სიფართე, განივჭრილი) დამოკიდებულია გულმცერდის შიგნითა და ალვეოლების შიგნითა წნევაზე. მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის წნევა დაბალია, რაც ხელს უშლის პლაზმის

გასვლას ალვეოლური კაპილარული მემბრანის გავლით, რაც ფილტ-ვების შეშუპებას გამოიწვევდა. სისხლძარღვის სანათურის ზომა სიმპათიკური ინერვაციით რეგულირდება. არსებობს ასევე, ადგილობრივი მექანიზმებიც, რომლებიც ფილტვების ჰერფუზის მათ ვენტილაციას უსაბამებენ. ასე, მაგალითად, იმ ალვეოლებში, რომელთა ვენტილაცია ან არ ხდება, ან უანგბადით გაღარიბებული ჰაერით ხდება, კაპილარები სპაზმს განიცდიან და ამით ხელს უშლიან უსარგებლო ჰერფუზიას.

ფილტვები სისხლის ნაკადი მთლიანად დამოკიდებულია გულის მიერ გადასროლილი სისხლის ოდენობაზე, ამიტომ იგი საბოლოოდ იმართება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მარეგულირებელი ზოგადი მექანიზმებით. მათი მარეგულირებელი მექანიზმების ერთიანობა განსაზღვრავს სწორედ სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის რეგულაციას შორის კავშირს, რომელიც განსაკუთრებით კარგად ჩანს კუნთური მუშაობისას. სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის ურთიერთკავშირის და ურთიერგავლენის მაჩვენებელია ისიც, რომ გულმკერდის შიგნითა წნევის სუნთქვითი რხევა, მოქმედებს რა ორმხრივი ტუმბოს პრინციპით, უზრუნველყოფს არა მხოლოდ ფილტვების ვენტილაციას, არამედ ხელს უწყობს ვენური სისხლის გულში დაბრუნებას. თავის მხრივ, გულის შეკუმშვით გამოწვეული წნევის პულსური ბიძგები ხელს უწყობს გაზების ჰერევას ჰაერ-გამტარ გზებსა და ალვეოლებში - ფილტვების შიგნით, რითაც გაზების ჰერევის კარდიოგენულ კომპონენტს წარმოადგენს.

## IV.11. ვენტილაციის ფილტვები

ფილტვების ვენტილაცია შეიძლება შეიცვალოს სხვადასხვა მიზეზის გამო. სუნთქვა შეიძლება გაძლიერდეს ფიზიკური მუშაობისას, ორგანოების მეტაბოლური მოთხოვნების შეცვლისას, პათოლოგიური მდგომარეობისას. შესაძლებელია სუნთქვის ნებაყოფლობითი გაძლიერებაც და დაქვეითებაც როგორც მარეგულირებელი, ასევე პათოგენური ფაქტორების ზემოქმედებით. არც ისე დიდი ხნის წინ შექმნილ იქნა ფილტვების ვენტილაციის ტიპების შედარებით თანმიმდევრული კლასიფიკაცია, რომელიც ემყარება ალვეოლებში

გაზების პარციალური წნევის სიდიდეს. ამ კლასიფიკაციის თანახმად გამოყოფენ ვენტილაციის შემდეგ ტიპებს:

**1. ნორმოვენტილაცია:** ნორმალური ვენტილაცია, რომლის დროსაც ალვეოლებში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა ნარჩუნდება 38-40 მმ. ვწყ. სვ. (5,3 კპა).

**2. ჰიპერვენტილაცია:** გაძლიერებული ვენტილაცია, რომელიც აჭარბებს ორგანიზმის მეტბოლურ მოთხოვნებს ( $P_{\text{CO}_2} < 40$  მმ. ვწყ. სვ.).

**3. ჰიპოვენტილაცია:** ვენტილაციის დაქვეითება ორგანიზმის მეტბოლურ მოთხოვნებთან შედარებით ( $P_{\text{CO}_2} > 40$  მმ. ვწყ. სვ.).

**4. მომატებული ვენტილაცია:** ალვეოლური ვენტილაციის ნებისმიერი გადიდება მოსვენების მდგომარეობასთან შედარებით, ალვეოლებში გაზების პარციალური წნევის მიუხედავად (მაგ. კუნთოვანი მუშაობის დროს).

**5. ეუპნოე:** ნორმალური ვენტილაცია მოსვენების მდგომარეობაში, რომელსაც თან ახლავს კომფორტის სუბიექტური შეგრძნება.

**6. ჰიპერპნოე:** სუნთქვის სილრმის გადიდება, იმისგან დამოუკიდებლად, არის თუ არა სასუნთქი მოძრაობების სიხშირე გაზრდილი.

**7. ტაქიპნოე:** სუნთქვის სიხშირის გაზრდა.

**8. ბრადიპნოე:** სუნთქვის სიხშირის შემცირება.

**9. აპნოე:** სუნთქვის შეჩერება, გამოწვეული, ძირითადად, სუნთქვის ცენტრის ფიზიოლოგიური სტიმულაციის არარსებობით (არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვის შემცირებით).

**10. დისპნოე (ქოშინი):** სუნთქვის უკმარისობის ან გაძნელებული სუნთქვის უსიამოვნო სუბიექტური შეგრძნება.

**11. ორთოპნოე:** გამოკვეთილი დისპნოე (ქოშინი), გამოწვეული მარცხენა გულის უკმარისობის შედეგად ფილტვის კაპილარებში სისხლის უძრაობით. ეს ტიპი ჰიპონენტალურ მდგომარეობაში ძლიერდება, ამიტომ ასეთ ავადმყოფებს სუნთქვა უჭირთ.

**12. ასფიქსია:** სუნთქვის გაჩერება ან დაქვეითება, გამოწვეული სუნთქვის ცენტრების დამბლით. ამ დროს გაზთა ცვლა მკვეთრად ირღვევა (შეინიშნება ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია).

## IV.12. გაზეპის ცვლა ქსოვილებში

უჯრედში საკვებ ნივთიერებათა ბიოლოგიური უანგვის დროს მიმდინარე სასუნთქი გაზეპის ცვლას ქსოვილურ სუნთქვას უწოდებენ. უანგვითი პროცესების მიმდინარეობის დროს უჯრედი შთანთქავს უანგბადს კაპილარიდან და გამოჰყოფს მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტს - ნახშირორჟანგს. თითოეული უჯრედი თავისი სტრუქტურისა და ფუნქციის შესანარჩუნებლად საჭიროებს გარკვეული რაოდენობის ენერგიის მინოდებას. ჩვეულებრივ პირობებში უჯრედები ენერგიას ძირითადად საკვებ ნივთიერებათა უანგვითი (აერობული) დაშლის გზით იღებენ. ამ პროცესისათვის აუცილებელია სუბსტრატისა (ნახშირწყალი, ცილა, ცხიმი) და მოლეკულური უანგბადის არსებობა.

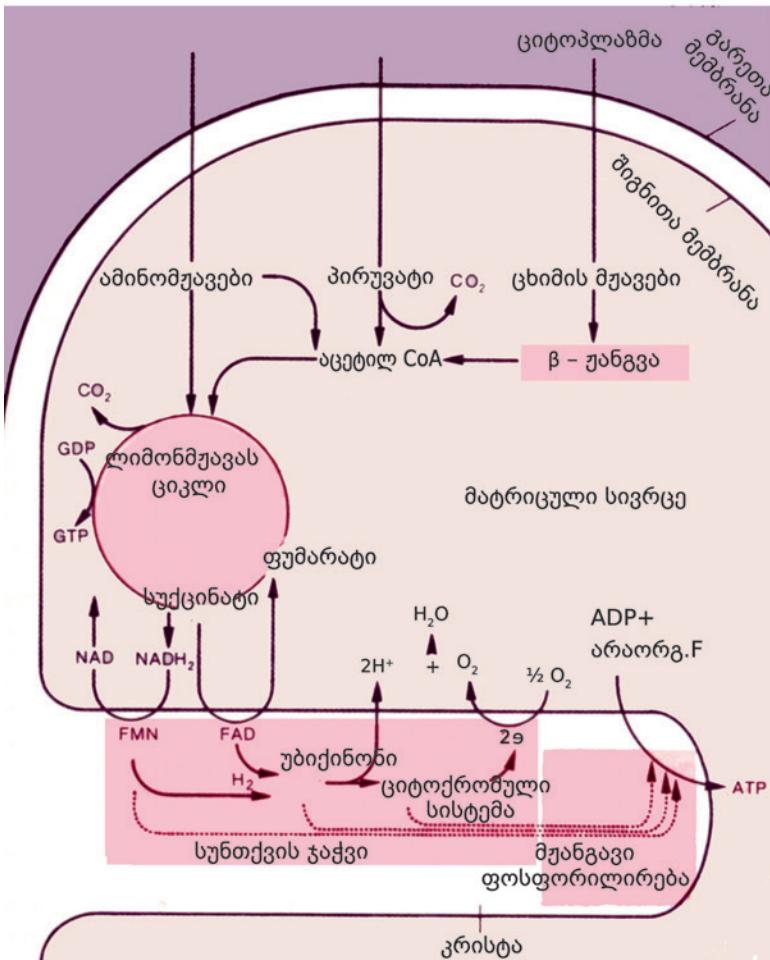
ანაერობულ პირობებში კი ენერგიის ერთადერთ წყაროს გლიკოლიზი ნარმოადგენს. მეტაბოლიზმის ეს გზა ნაკლებ-ეკონომიურია, ვიდრე აერობული. ვინაიდან გლიკოლიზის საბოლოო პროდუქტი-ლაქტატი ენერგიის დიდ რაოდენობას შეიცავს შინაგან კავშირებში. ერთი და იგივე რაოდენობის ენერგიის მისაღებად ანაერობულ პირობებში უჯრედში  $15^{\circ}\text{C}$  მეტი გლუკოზა უნდა გაიხლიჩოს, ვიდრე აერობულ პირობებში. 1 მოლი გლუკოზის უანგვითი დაშლისას უჯრედის შიგთავსისათვის დამახასიათებელ პირობებში ( $t = 25^{\circ}\text{C}$ ,  $\text{pH } 7.0$ ,  $\text{Po}_2 \approx 150 \text{ მმ.ვწყ.ს.ვ.} \approx 20 \text{ კპა}$ ,  $\text{Pco}_2 \approx 40 \text{ მმ.ვწყ.ს.ვ.} \approx 5.3 \text{ კპა}$ ) გამოყოფა 689 კუალ (2883 კჯ) თავისუფალი ენერგია. მაშინ, როდესაც ანაერობული დაშლისას (გლიკოლიზი) გლუკოზის იგივე რაოდენობიდან გამოიყოფა მხოლოდ 50 კუალ (208 კჯ) თავისუფალი ენერგია. მაგრამ, მიუხედავად ასეთი დაბალი ენერგოპროდუქციისა, გლუკოზის ანაერობული დაშლა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს მრავალი ქსოვილის (თირკმლის ტვინოვანი მასის, ჩოჩნხის კუნთების, ხრტილების, ერთოროციტების და სხვ) მოქმედებაში.

საკვებ ნივთიერებათა ბიოლოგიური უანგვა მიტოქონდრიებში მიმდინარეობს (ნახ. 63). პირუვატი, ცხიმის მჟავები და ამინომჟავები მიტოქონდრიის მემბრანის გავლით ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიის მატრიცაში გადადიან. აქ გადიან მთელ რიგ ბიოქიმიურ გარდაქმნებს და ღებულობენ იმ სახეს, რომლითაც ლიმონმჟავას ციკლში მონაწილეობენ. მაგალითად, პირუვატი ნარმოიქმნება ციტოპლაზმაში მიმდინარე ანაერობული გლიკოლიზის პროცესში. შემდეგ მიტოქონდრიის მატრიცაში განიცდის უანგვით დეკარბოქსილირებას, რის

შედეგადაც წარმოიქმნება აცეტილ-კოფერმენტი A. აცეტილ-KoA იშლება ლიმონმჟავას ციკლში. ცხიმის მჟავები კი განიცდიან არა გლიკოლიზს, არამედ ჟანგვას და არა ციტოპლაზმაში, არამედ მხოლოდ მიტოქონდრის მატრიცაში. ამ დროს მიმდინარეობს მთელი რიგი ჯაჭვური ბიოქიმიური რეაქციებისა, რომელსაც β - ჟანგვას უწოდებენ. შედეგად მიიღება აცეტილ-KoA, რომელიც იწვის ლიმონმჟავას ციკლში ან ცხიმის მჟავების სინთეზისათვის გამოიყენება. ამინომჟავების დაშლის შედეგად მიღებულ ნახშირნყლოვან ნაშთებს კი ლიმონმჟავას ციკლში ჩართვა შეუძლიათ ნებისმიერ ეტაპზე, როგორც აცეტილ-KoA-ს სახით, ასევე α - კეტოგლუტარატის, სუქცინილ-KoA-ს, ფუმარატის და ოქსალოაცეტატის სახით.

ლიმონმჟავას ციკლის ჰიდროგენირების სამი რეაქციის შედეგად წარმოიქმნება ნად.H<sub>2</sub>(NADH<sub>2</sub>) და სუქცინატი. ეს ნივთირებები დიფუზურად გადადიან მიტოქონდრიების მატრიცაში, მათ შიგნითა მემბრანებში, რომლებშიც მოთავსებულია სუნთქვის ჯაჭვის და ჟანგვითი ფოსფორილირების ფერმენტები. აქ NADH<sub>2</sub> იუანგება სუნთქვის ჯაჭვის ფერმენტით, რომლის კოფერმენტსაც ფლავინ-მონონუკლეოტიდი (FMN) წარმოადგენს. ასევე, სუქცინატისაგან წყალბადი გადაისროლება სუნთქვის ჯაჭვის ფერმენტულ კომპლექსში, მაგრამ აქ კოფერმენტის როლს ფლავინადენინ-დინუკლეოტიდი (FAD) თამაშობს. ორივე ფლავოპროტეინული კომპლექსი წყალბადს აძლევს უბიქინონს, რომელიც შემდეგ იუანგება ციტორომული სისტემით. საბოლოოდ, წყალბადის ყოველი მოლეკულა გარდაიქმნება 2 პროტონად და 2 ელექტრონად. სუნთქვის ჯაჭვის ციტორომებით ელექტრონები გადაისროლება ციტორომების სიდაზიაზე, ხოლო მისგან – მოლეკულურ ჟანგბადზე. შემდეგში აღდგენილი ჟანგბადი ეურთდება წყალბადის თავისუფალ იონებს და წარმოქმნის წყალს. სუნთქვის ჯაჭვში წყალბადისა და ელექტრონების გადატანის პროცესში გამოყოფილი ენერგიის ნაწილი ხმარდება ATP-ს სინთეზს, რაც ხსენებული გადატანის დროს მიმდინარეობს მიტოქონდრიის შიგნითა მემბრანაზე (ფოსფორილირება სუნთქვის ჯაჭვში). ყოველი მოლეკულა NADH-ის დაჟანგვისას წარმოიქმნება ატფ-ს სამი მოლეკულა, ხოლო ერთი მოლეკულა NADPH-ის დაჟანგვისას – ორი მოლეკულა ატფ. პირველ შემთხვევაში ატფ-ს წარმოქმნის შეფარდება ჟანგბადის მოხმარებასთან უდრის 3-ს. ანუ

**ნახ.63 მიტოქონდრიებში მიმდინარე ბიოლოგიური ჟანგვის უმნიშვნელოვანესი ეტაპების სქემა**



ერთი გრამატომი უანგბადის მოხმარებისას წარმოიქმნება 3 მოლი ატფ; მეორე შემთხვევაში კი - 2 მოლი.

ამა თუ იმ პათოლოგიის დროს, როცა ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგება ირლვევა, ენერგეტიკული მოთხოვნილების დაფარვა

ხდება ენერგიის იმ მცირეოდენი რეზერვით, რომელიც ინახება ATP-სა და კრეატინფოსფატის სახით და ასევე, ანაერობული გლიკოლიზის ხარჯზე. მაგრამ ეს ძალიან შეზღუდული რეზერვია და საკმარისისა მხოლოდ მცირე დროით, რადგან ანაერობულ პირობებში მკვეთრად იზრდება გლუკოზაზე მოთხოვნილება. გლუკოზის მიერ ამ მოთხოვნის ხანგრძლივად დაკმაყოფილება კი შეუძლებელია. ამავე დროს, გლიკოლიზის პროცესში დიდი რაოდენობით ნარმოიქმნება ლაქტატი, რომელიც ქსოვილიდან ჩქარა ვერ გადის (ლვიდლში, თირკმლებში, მიოკარდში გლიკოგენად გარდასაქმნელად) და უანგბადის უკმარისობის პირობებში საკმაოდ დიდი რაოდენობით გროვდება, რაც pH-ის ძვრას და არარესპირაციულ აციდოზს იწვევს. თავის მხრივ, pH-ის დაწევა ოპტიმალურ დონეზე დაბლა უჯრედული მეტაბოლიზმის დარღვევის მიზეზი ხდება.

ერთადერთი ქსოვილი, რომელშიც მეტ-ნაკლებად არსებობს უანგბადის რეზერვი, არის კუნთოვანი სქევილი. აქ უანგბადის დეპოს როლს პიგმენტი მიოგლობინი ასრულებს. მაგრამ მიოგლობინის შემცველობა ადამიანის კუნთებში დიდი არ არის, ამიტომ არც მას შეუძლია ხანგრძლივი დროით უჯრედების უანგბადით მომარაგება. მიოგლობინი უანგბადის გაცემას იწყებს მაშინ, როცა კუნთის ქსოვილში უანგბადის ძაბვა 10-15 მმ. ვწყ. სვ-ზე დაბლა ეცემა.

ქსოვილებში უანგბადის ძაბვა დამოკიდებულია ქსოვილების უანგბადით მომარაგებაზე და მათ მიერ უანგბადის მოხმარებაზე. უანგბადის რაოდენობა, რომელიც სისხლით მიეწოდება ამა თუ იმ ორგანოს, დროის ერთეულში, უდრის არტერიულ სისხლში უანგბადის შემცველობის წარმოებულს სისხლის ნაკადის სიჩქარეზე.

$$\text{მომარაგება } O_2 = C_{AO_2} \cdot \dot{Q} \quad (30)$$

ამდენად, სხვადასხვა ორგანოსთვის უანგბადის განსხვავებული რაოდენობით მიწოდება გამოწვეულია მათი სისხლით მომარაგების განსხვავებით. სისხლით განსაკუთრებით კარგად მარაგდება თირკმლების ქერქის უჯრედები, ელენთა და თავის ტვინის ქერქი. ხოლო თირკმლის ტვინოვანი შრის უჯრედები და თავის ტვინის თეთრი ნივთიერება ორგანიზმის მოსვენებულ მდგომარეობაში უანგბადით დიდი რაოდენობით არ მარაგდება.

ქსოვილები არტერიული სისხლით შემოტანილი უანგბადის მთელ რაოდენობას როდი ითვისებენ. ეს იქიდან ჩანს, რომ არტერიული

სისხლი უანგბადს შეიცავს 20%-მდე, ვენური კი 12%-მდე. ანუ ქსოვილები მოიხმარენ დიდი წრის კაპილარებში გამავალი სისხლის მხოლოდ 8%-ს. ეს იგივეა, რაც მთელი სისხლის უანგბადის 40%-ი. არტერიულ სისხლში არსებული უანგბადის საერთო რაოდენობიდან ქსოვილების მიერ შეთვისებული უანგბადის პროცენტულ რაოდენობას უანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტი ეწოდება. მას იყვლევენ არტერიულ და ვენურ სისხლში უანგბადის შემცველობის სხვაობის განსაზღვრით. ამ სხვაობას ყოფენ არტერიულ სისხლში უანგბადის შემცველობაზე და ამრავლებენ 100-ზე. რადგან უანგბადის მოთხოვნილება სხვადასხვა ქსოვილში განსხვავებულია, ეს კოეფიციენტიც ფართო საზღვრებში მერყეობს. ნორმალურ პირობებში, მოსვენებულ მდგომარეობაში, თავის ტვინის ქერქი, მიოკარდი და ჩონჩხის კუნთები მოიხმარენ სისხლით შემოტანილი უანგბადის 40-60%. ამ დროს უტილიზაციის კოეფიციენტი მერყეობს 0,4-დან 0,6-მდე. მისი საშუალო მონაცემი მთელი ორგანიზმისთვის შეადგენს 0,3. უანგბადის უტილიზაციის განსაკუთრებით დაბალი კოეფიციენტით გამოიჩინება თირქმლები და ელენთა, მიუხედავად იმისა, რომ მათი ფუნქციებიდან გამომდინარე, ისინი სისხლით (და შესაბამისად, უანგბადით) საკმაოდ კარგად მარავდება. უტილიზაციის დაბალი კოეფიციენტი დაკავშირებულია იმასთან, რომ მცირეა მათი მოთხოვნილება უანგბადზე.

უანგბადის მოხმარება განსხვავებულია არა მარტო სხვადასხვა ორგანოში, არამედ ერთი ორგანოს სხვადასხვა უბანშიც. მაგალითად, თირქმლების ქერქულ უჯრედებში უანგბადის საშუალო მოხმარება  $20\text{-ჯერ}$  მეტია, ვიდრე მისი ტვინოვანი შრის შიგნითა უბნებში, რაც დაკავშირებულია ქერქული და ტვინოვანი შრის უჯრედებში  $\text{Na-}i\text{s}$  რეაბილიტაციის სიდიდის სხვადასხვაობასთან. ასევე, დიდი ნახვარსფეროების ქერქი მოიხმარს უანგბადს  $8 \cdot 10^{-2}$ -დან  $0,1$ -მდე მლ. გ<sup>-1</sup>. წთ<sup>-1</sup> ოდენობით, თეთრი ნივთიერება კი საშუალოდ  $1 \cdot 10^{-2}$  მლ. გ<sup>-1</sup>. წთ<sup>-1</sup>.

უანგბადის მოხმარება იცვლება მთელ რიგ ფიზიოლოგიურ პირობებთან დაკავშირებით. მაგ. ფიზიკური დიტვირთვის დროს, მოსვენებულ მდგომარეობასთან შედარებით, უანგბადის მოხმარება მიოკარდის მიერ შეიძლება  $3\text{-}4\text{-ჯერ}$  გაიზარდოს, ხოლო მომუშავე კუნთების მიერ  $20\text{-}50\text{-ჯერ}$  და მეტად. ქსოვილების მიერ უანგბადის მოხმარების პროცესი მეტად მგრძნობიარეა ტემპერატურის ცვლილებისადმი. სხეულის ტემპერატურის დაქვეითებისას ენერგეტიკული

ცვლა ნელდება და ორგანოთა უმეტესობის მოთხოვნილება ჟანგბადზე კლებულობს. ტემპერატურის მომატებისას კი ორგანოთა უმეტესობის მოთხოვნილება ჟანგბადზე მატულობს.

ჟანგბადის უკმარისობისადმი ყველაზე მგრძნობიარენი არიან ტვინის უჯრედები, სადაც ჟანგვითი პროცესები ძალიან ინტენსიურად მიმდინარეობს. ჟანგბადის მიწოდების შეწყვეტიდან 4-5 წუთის შემდეგ ნეირონები იღუპება, ყველაზე ადრე ქრექული ნეირონები. ასევე, მიოკარდის ინფარქტის დროს – გულის კუნთის სისხლით მომარაგების მკვეთრი დარღვევისას, ჟანგბადის მიუწოდებლობის გამო იღუპება გულის კუნთის შესაბამისი უბნები.

გაზთა ცვლა კაპილარის სისხლსა და ქსოვილს შორის, ისევე როგორც ფილტვებში, ხორციელდება დიფუზის გზით. ჟანგბადის მოლეკულები მოძრაობენ ჟანგბადის ძაბვის გრადიენტის მიმართულებით და ერითროციტებიდან გადადიან კაპილარების გარემომცველ ქსოვილში. იმავდროულად ხდება ნახშირორჟანგის დიფუზია ქსოვილებიდან სისხლში. ბოლო წლებში დადგენილ იქნა, რომ ჟანგბადი ქსოვილში დიფუზიას განიცდის არა მხოლოდ კაპილარებიდან, არამედ არტერიოლებიდანაც. ჟანგბადის ძაბვა არტერიულ სისხლში საშუალოდ შეადგენს 100-90 მმ. ვწყ. სვ., ქსოვილურ სითხეში კი მერყეობს 40-სა და 20-მმ. ვწყ. სვ. შორის, ხოლო უჯრედის პროტოპლაზმაში, უჯრედის მიერ ჟანგბადის ენერგიული მოხმარების გამო, ნულისკენ მიისწრაფვის. ქსოვილებში ჟანგბადის ყველაზე დიდი მაჩვენებელი ფიქსირდება კაპილარების არტერიული დაბოლოების მიდამოში, ყველაზე მცირე კი – კაპილარისგან ყველაზე დაშორებულ წერტილში (ე.წ. “მკვდარი კუთხე”). მაგრამ თვით ამ წერტილზეც კი ჟანგბადის პარციალური წნევა ნარჩუნდება კრიტიკულ დონეზე მაღლა (ჟანგბადის ინტენსიურად მომხმარებელი უჯრედებისათვის კრიტიკული პარციალური წნევა მერყეობს ვერცხლისწყლის სვეტის 1 მმ-ის ფარგლებში).

ნახშირორჟანგის არტერიული ძაბვა საშუალოდ შეადგენს 40 მმ. ვწყ. სვ, ხოლო ქსოვილებში შეიძლება 60 მმ-მდეც ავიდეს. ნახშირორჟანგის ლოკალური პარციალური წნევა და მისი დიფუზური ტრანსორტის სიჩქარეც მნიშვენლოვნად განისაზღვრება მოცუმულ ორგანოში ჟანგვითი პროცესების ინტენსიურობით და შესაბამისად, ნახშირორჟანგის პროდუქციით. ამიტომაა, რომ ნახშირორჟანგის და ჟანგბადის ძაბვა სხვადასხვა ვენაში განსხვავებულია (არტერიული სისხლის გაზური შედგენილობა კი პრაქტიკულად ერთნაირია ნებისმიერ არტერიაში).

ჟანგვითი ცვლის პროცესების ნორმალური მიმდინარეობისათვის აუცილებელია, რომ მიტოქონდრიის უბანში ჟანგბადის ძაბვა აღემა-ტებოდეს 1 მმ. ვწყ ს.ვ. (133,3 პა). ამ სიდიდეს უწოდებენ **კრიტიკულ ძაბვას მიტოქონდრიებში**. თუ ციტოპლაზმის იმ უბანში, რომელიც მიტოქონდრიას ესაზღვრება, ჟანგბადის ძაბვა კრიტიკულ დონეზე დაბლა დავარდა, ალდგენილი ციტოქრომოქსიდაზას სრული დაუზნევა ვერ ხერხდება, სუნთქვის ჯაჭვში წყალბადის და ელექტრონების გადატანა ქვეითდება, რის გამოც ენერგიის გამომუშავება ყოვნდება. ამდენად, **ქსოვილების ჟანგბადით მომარავების ძირითად მაჩვენებელს უჯრედში არსებული ჟანგბადის ძაბვა წარმოადგენს**.

განსაკუთრებული ინტერესის საგანს წარმოადგენს ჟანგბადის ძაბვის გადანაწილება თავის ტვინის და მიოკარდის ქსოვილებში, ვინაიდან ჟანგბადის არასაკმარისი მიწოდება ამ ორგანოთაგან ერთ-ერთის ქსოვილისათვის ადამიანის სიკვდილს იწვევს. ექსპერიმენტით დადგენილია, რომ ერთი კაპილარით მომარავებული თავის ტვინის ქერქის უბანში სისხლის გავლისას კაპილარში ჟანგბადის ძაბვა კაპილარის არტერიული დაბოლოების მიდამოში არსებული ოდენობიდან 90 მმ. ვწყ. ს.ვ. (12,0 კპა) ქვეითდება ვენური დაბოლოების მიდამოში 28 მმ. ვწყ. ს.ვ.-მდე (3,7 კპა). სისხლით ყველაზე ცუდად მარაგდება ის უჯრედები, რომლებიც ვენური დაბოლოების მიდამოში მდებარეობს. ამ მიდამოს უჯრედებში ჟანგბადის ძაბვა 1-2 მმ. ვწყ. ს.ვ. შეადგენს (133-266 პა). **ბოლო დროის გამოკვლევები უჩვენებს**, რომ თავის ტვინის ქსოვილი არც ისე კარგად მარაგდება სისხლით, როგორც ეს მიაჩნიათ. ეს არის მიზეზი იმისა, რომ ტვინში სისხლის ნაკადის შემცირება ადვილად იწვევს ნეირონების ჟანგბადურ შიმშილს იმ უბნებში, რომლებიც დარიად მარაგდება სისხლით, რის შედეგადაც მათი ფუნქციები ჩქარა ირღვევა, რაც გონების ნაწილობრივ ან სრულ დაკარგვას იწვევს.

რაც შეხება მიოკარდში ჟანგბადის ძაბვის გადანაწილებას, აღსანიშნავია, რომ სხვა ქსოვილებისაგან განსხვავებით, გულის კუნთის ჟანგბადით მომარაგება პერიოდული ხასიათისაა. გულის ციკლის შესაბამისად იცვლება მიოკარდის როგორც ენერგიისადმი მოთხოვნილება, ასევე მისი სისხლით მომარაგებაც. სისტოლის დროს მიოკარდის სისხლით და შესაბამისად, ჟანგბადით მომარაგება მინიმალურია, დიასტოლის დროს კი – მაქსიმალური. ამასთან, მიოკარდის უჯრედების მოთხოვნილება ჟანგბადზე საწინააღმდეგო მიმართულებით იცვლება: მოთხოვნილება იზრდება შეკუმშვის (სისტოლის) დროს და ქვეითდება მოდუნების (დიასტოლის) პერიოდში.

არსებობს ორი მექანიზმი, რომელიც უზრუნველყოფს მიოკარდის ენერგეტიკული მოთხოვნილების ნორმალურ და კმაყოფილებას, მიუხედავად უანგბადის არასაკმარისი მიწოდებისა სისტოლის დროს. ერთი მდგომარეობს იმაში, რომ მიოგლობინი ასრულებს უანგბადის დეპოს როლს. ამ დეპოში (მიოგლობინში) შენახული უანგბადი უზრუნველყოფს ქსოვილურ სუნთქვას გულის შეკუმშვის ფაზაში. მეორე მექანიზმი იმაში მდგომარეობს, რომ უანგბადის მოთხოვნილება ითარება რეზერვული ატფ-სა და კრეატინფოსფატის ხარჯზე. დიასტოლის დროს, მიოკარდის სისხლით გაძლიერებული მომარაგების გამო, მიოგლობინი კვლავ მთლიანად ჯერდება უანგბადით და ისევ აღდგება უჯრედის ენერგიის რეზერვი.

გულის ციკლის დროს მიოკარდის უანგბადით მომარაგების ცვლილებას თან ახლავს უანგბადის ძაბვის პერიოდული ცვლილება კარდიომიოციტებში. მარცხენა პარკუჭის კედლის სხვადასხვა უბანში უანგბადის ძაბვის საშუალო მაჩვენებლის გამოთვლისას აღმოჩნდა, რომ ამ პარამეტრის რხევა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კაპილარის არტერიულ ბოლოში. ვენურ ბოლოში  $O_2$ -ის ძაბვის საშუალო მაჩვენებელი რხევას თითქმის არ განიცდის. მაგრამ ფიზიკური დატვირთვის დროს მიოკარდის უანგბადით მომარაგებას დამატებითი სირთულეები ექმნება, ვინაიდან დიდი სამუშაოს შესრულებისას მატულობს უანგბადის მოხმარებაც. ამასთან, გულის შეკუმშვების სიხშირის ზრდა ( $180\text{-მდე } წუთში$ ) დიასტოლის შემცირებას იწვევს, რის გამოც ვერ ხერხდება გულის ნორმალური მომარაგება  $O_2$ -ით. **ამიტომაა, რომ ფიზიკური დატვირთვის ოდენობა განსაზღვრულია და ამ ზღვარს შეადგენს დატვირთვის ის ოდენობა, რომლის დროსაც გულის შეკუმშვათა სიხშირე დაახლოებით 200-ია წუთში.** ფიზიკური მუშაობის დროს კაპილარების ვენურ ბოლოში უანგბადის საშუალო ძაბვა შეიძლება 7 მმ-მდე (0,9 კპა) დავიდეს. ხოლო მძიმე ფიზიკური მუშაობის დროს (როცა გულის შეკუმშვათა სიხშირე წუთში  $180\text{-ს } შეადგენს$ ) კაპილარების ვენური დაბოლოების უბანში, სადაც უჯრედები ყველაზე ცუდად მარაგდება უანგბადით, უანგბადის ძაბვა 1 მმ-ზე (113 კპა) ქვევით ეცემა. რის შედეგადაც მიოკარდის ჰიპოენსია ვითარდება (ეკგ-ზე დაბლდება ST სეგმენტი, სქელდება ან ინვერსია განიცდის T კბილი).

ქსოვილებში გაზთა ცვლაზე გავლენას ახდენს არა მხოლოდ გაზების ძაბვათა გრადიენტი უჯრედებსა და კაპილარულ სისხლს შორის, არამედ კაპილარების განლაგების სიმჭიდროვე და სისხლის

ნაკადის გადანაწილება მიკროცირკულაციურ სანათურებში. კაპილარების რაოდენობა, სიგრძე და ურთიერთშორის მანძილი განსაზღვრავს სადიფუზიო ზედაპირის ფართობს და მანძილს სადიფუზიო უბნებს შორის.

კაპილარების განლაგების სიმჭიდროვე განსხვავებულია სხვადასხვა ორგანოში და თვით ერთი ორგანოს შეგნითაც. იმ ქსოვილებს, რომლებიც მაღალი ენერგეტიკული ცვლით გამოირჩევა კაპილარების მჭიდროდ განლაგებული ქსელი ახასიათებს. მაგალითად, მიოკარდში ყოველ კუნთოვან ბოჭკოზე თითო კაპილარი მოდის (ნახ. 50). მეზობელ კაპილარებს შორის საშუალო მანძილი დაახლოებით 25 მკმ შეადგენს. თავის ტვინის ქერქში ეს მანძილი დაახლოებით 40 მკმ-ია, ხოლო კუნთში დაახლოებით 80 მკმ.

სისხლის ნაკადის გადანაწილება მიკროცირკულაციურ სანათურში, რომელიც სადიფუზიო ზედაპირის ფართობთან ერთად მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს გაზების ცვლაზე, დამოკიდებულია მეტარტერიოლების კუმშვადი ელემენტების და პრეკაპილარული სფინქტერების მოქმედებაზე. ამ სფინქტერების ტონუსის ცვლილება გავლენას ახდენს ერთდროულად პერფუზირებად კაპილარებზე.

ამა თუ იმ ორგანოს მოქმედების გააქტიურების შედეგად უანგბადისადმი მისი გაზრდილი მოთხოვნილების დაკმაყოფილება ხდება სისხლის ნაკადის გადიდებით ან არტერიულ სისხლში უანგბადის შემცველობის გაზრდით, ან ორივე ამ მაჩვენებლის მომატების შედეგად. მაგრამ თუ უანგბადზე მოთხოვნილება გაზრდილია დროებით, მაშინ ამ ორგანოსათვის უანგბადის მიწოდება ძირითადად სისხლის ნაკადის გადიდების გზით ხდება, ვინაიდან, ასეთ დროს, არტერიულ სისხლში უანგბადის შემცველობის გადიდებას (ხანმოკლე ჰიპერვენტილაციის გზით) აზრი არ აქვს, რადგანაც ჩვეულებრივ ფიზიოლოგიურ პირობებშიც ჰემოგლობინის უანგბადით გაჯერება ისედაც დაახლოებით 97%-ს შეადგენს.

ფილტვებში, გაზთა ცვლის დარღვევის შედეგად, ქსოვილებისათვის უანგბადის მიწოდება შეიძლება არ შეესაბამებოდეს მათ მოთხოვნილებას უანგბადზე. ასეთ მდგომარეობას ქსოვილურ ჰიპოქსიას უწოდებენ (თუ უანგბადის ძაბვა დაქვეითებულია) ან ქსოვილურ ანოქსიას (თუ უანგბადის ძაბვა ნულს უდრის  $\text{PO}_2 = 0$  მმ. ვწყ. ს.ვ). ამას მრავალი მიზეზი შეიძლება ჰქონდეს, მაგრამ მათგან ძირითადია: არტერიულ სისხლში უანგბადის ძაბვის დაქვეითება (არტერიული ჰიპოქსია); სისხლის უანგბადის ტევადობის შემცირება

(ანემია), ამა თუ იმ ორგანოს სისხლით მომარაგების შემცირება (იშემია).

არტერიული ჰიპოქსია ვითარდება, როცა ფილტვებში ვენტილაციურ-პერფუზიული თანაფარდობა მცირდება (ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია). ამ დროს არტერიულ სისხლში ეცემა უანგბადის როგორც ძაბვა (ჰიპოქსია), ასევე მისი შემცველობა (ჰიპოქსემია). იმავდროულად მატულობს ნახშირორუანგის ძაბვა (ჰიპერკანია) არტერიულ სისხლში, რის გამოც რესპირაციული აცილოზი ვითარდება. მნიშვნელოვანი ჰიპოქსიის დროს ქსოვილების უანგბადით მომარაგება მცირდება, რის შედეგადაც ქვეითდება ადამიანის მიერ ფიზიკური დატვირთვის ამტანიანობა. ამ პირობებში უანგბადის ძაბვა კაპილარულ სისხლში იმდენად მკვეთრად ეცემა, რომ ვენური ჰიპოქსიის განვითარებას იწვევს. როცა უანგბადის ძაბვის გრადიენტი სისხლსა და ქსოვილებს შორის იმდენად მცირეა, რომ უანგბადის გამოთავისუფლება საკმარისი რაოდენობით ვერ ხერხდება, კაპილარის ვენური დაბოლოების მიდამოში უჯრედების შიგნით - მიტოქონდრიებში უანგბადის პარციალური წნევა კრიტიკულ დონეზე დაბლა ეცემა, რაც ენერგეტიკული ცვლის შეწყვეტას იწვევს.

სისხლის დაკარგვის ან ჰემოგლობინის არასაკმარისი რაოდენობით სინთეზის დროს (ანემია), ასევე სისხლში მეტ ჰემოგლობინის წარმოქმნისას ან მხუთავი გაზით მონამვლის პირობებში (ფუნქციური ანემია) მცირდება სისხლის უანგბადის ტევადობა, რაც არტერიულ სისხლში უანგბადის შემცველობის შემცირებას იწვევს. ასეთ პირობებში თუ ქსოვილების მიერ უანგბადის ექსტრაქცია არ იცვლება, სისხლში უანგბადის შემცველობა კაპილარში სისხლის დინების მიმართულებით მნიშვნელოვნად ქვეითდება. კაპილარის ვენური დაბოლოების მიდამოში უანგბადის შემცველობა შეიძლება ისე შემცირდეს, რომ უანგბადური შიმშილი (ვენური ჰიპოქსია) განვითარდეს.

იშემისას (ამა თუ იმ ორგანოს სისხლით მომარაგების დარღვევისას) ორგანოს უჯრედების მიერ უანგბადის მოხმარება იზრდება, რაც უანგბადის არტერიო-ვენური სხვაობის გადიდებას იწვევს. ამის გამო კაპილარის გასწვრივ იზრდება უანგბადის ძაბვის გრადიენტი. და რადგან იმავდროულად მცირდება უანგბადის ძაბვათა სხვაობა სისხლსა და ქსოვილებს შორის, უჯრედების უანგბადით მომარაგება არასაკმარისი ხდება.

მწვავე ქსოვილური ანოქსიის დროს შეიძლება განვითარდეს

როგორც შექცევადი, ასევე შეუქცევადი დარღვევები. განარჩევენ ქსოვილური ანოქსიის რამდენიმე პერიოდს: ლატენტურ პერიოდს – მოკლე დრო, რომლის განმავლობაშიც ქსოვილები ნორმალურად ფუნქციონირებენ; იგი იცვლება მეორე - ფუნქციის დაკარგვის პერიოდით, რომლის დროსაც ენერგიის მარაგის ამონურვის შესაბამისად, უჯრედები ვერ უზრუნველყოფნ მინიმალურ აქტიურობას, რის შედეგადაც სრულიად ირღვევა მეტაბოლიზმი და იკარგება ფუნქცია. მაგრამ, იმავდროულად, უკვე არსებული ენერგიის ხარჯზე უჯრედის სტრუქტურა ნარჩუნდება რამდენიმე წუთის (და ზოგჯერ საათისაც) განმავლობაში (ეს დრო დამოკიდებულია სტრუქტურის შესანარჩუნებლად არსებული ენერგიის რაოდენობაზე). ამიტომ ანოქსიის დასასაწყისში განვითარებული დარღვევები შექცევადი ხასიათისაა. ამ პერიოდში უჯრედების სიცოცხლისუნარიონობის აღდგენა ჯერ კიდევ შესაძლებელია. იმ შემთხვევაში, თუ ენერგიის მარაგი არასაკმარისი აღმოჩნდება უჯრედების სტრუქტურის შესანარჩუნებლად, ვითარდება შეუქცევადი დარღვევები და საბოლოო ჯამში – სიკვდილი. შეუქცევადი დარღვევები ნერვულ უჯრედში, სხეულის ტემპერატურის პირობებში ვითარდება ანოქსიის დაწყებიდან 10 წუთის შემდეგ, მაშინ, როცა კუნთის უჯრედში, სადაც ენერგიის დიდი მარაგია, შეუქცევადი დარღვევები მხოლოდ რამდენიმე საათის შემდეგ ვითარდება.

ფუნქციის შენარჩუნების პერიოდი ანუ ქსოვილური ანოქსიის დაწყებიდან ფუნქციის საბოლოო დაკარგვამდე პერიოდი უფრო მოკლეა, ვიდრე გაცოცხლების ზღვარი. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ამა თუ იმ ორგანოს მიერ ფუნქციის სრული დაკარგვის შემდეგ გარკვეული დროის განმავლობაში კიდევ შესაძლებელია მისი ცხოველქმედების სრული აღდგენა. როგორც ფუნქციის შენარჩუნების, ისე გაცოცხლების ზღვარი ძალიან მოკლე აქვს თავის ტვინს. თავის ტვინისთვის სისხლის მიწოდების სრული შეწყვეტის შემდეგ ძალიან ჩქარა ვითარდება ფუნქციის მკვეთრი დარღვევა (ლატენტური პერიოდი 4 წამის ფარგლებშია), 8-12 წამის შემდეგ ვითარდება ფუნქციის სრული დაკარგვა გონების დაკარგვით.

37°C ტემპერატურისას თავის ტვინის ცხოველქმედების აღდგენა შესაძლებელია უეცარი ქსოვილური ანოქსიის დაწყებიდან **8-10 წუთის** განმავლობაში. ეს თავის ტვინის გაცოცხლების ზღვარია. თუ ანოქსია ხანმოკლეა, ტვინის ხელახლა ფუნქციონირების ნიშნები ჩნდება მისი შეწყვეტიდან უკვე დაახლოებით ერთი წუთის შემდეგ

(აღდგენის ლატენტური პერიოდი). თუ ტვინის იშემია 4 წუთამდეა, მაშინ აღდგენის ლატენტური პერიოდი იზრდება 10 წუთამდე, ხოლო ფუნქციის სრულ აღდგენას საათები და ზოგჯერ დღეებიც სჭირდება (აღდგენის დრო). იმ შემთხვევაშიც კი, თუ ტვინის იშემია მხოლოდ ერთ წუთს გრძელდება, აღდგენის დრო 15 წუთს შეადგენს.

თირკმლების და ღვიძლის გაცოცხლების ზღვარი 3-4 საათია. მათ აღდგენას კი რამდენიმე დღე-ლამე სჭირდება.

გულის ცხველქმედების აღდგენა შესაძლებელია რამდენიმე საათის შემდეგ, მაგრამ კორონარული სისხლის ნაკადის შეწყვეტიდან 3-4 წუთის შემდეგ გული კარგავს ჰემოდინამიკის ნორმალურ დონეზე შენარჩუნების უნარს და თუ სისხლის მიმოქცევის უეფარი შეწყვეტის შემდეგ შესაძლებელია გულის მოქმედების აღდგენა 4-5 წუთის განმავლობაში, მას არ შეუძლია არტერიულ სისტემაში შექმნას ისეთი წნევა, რომელიც აუცილებელია ტვინის ნორმალური სისხლით მომარაგებისათვის, ამიტომ გულის გაჩერება უკვე რამდენიმე წუთის შემდეგ იწვევს თავის ტვინის შეუქცევად ცვლილებებს და სიკვდილს. ამასთან დაკავშირებით, მთლიანი ორგანიზმის რეანიმაციის ზღვარი შეადგენს მხოლოდ 4 წუთს, რაც ნიშვნელოვნად უფრო მცირეა, ვიდრე ნებისმიერი სასიცოცხლო მნიშვნელობის მქონე ორგანოს გაცოცხლების ზღვარი.

#### IV.13. სუნთქვის რეგულაციის მექანიზმები

ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) სხვადასხვა განყოფილებაში განლაგებულ იმ უჯრედების ერთობლიობას, რომლებიც უზრუნველყოფენ სასუნთქი კუნთქების რითმულ, კოორდინირებულ მოქმედებას და სუნთქვის შეგუებას ორგანიზმის შინაგანი არისა და გარე სამყაროს ცვალებადი პირობებისადმი სუნთქვის ცენტრი ეწოდება.

მოგრძო ტვინის რეტიკულური ფორმაციის (*formatio reticularis* - ბადისებური ფორმაცია. ლათ. *rete*-ბადე) მიღამოში, მეოთხე პარკუჭის ფსკერზე მოთავსებულია გარკვეული უბანი, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება სასუნთქმოდრაობათა რეგულაცია და კოორდინაცია. ეს უბანი წარმოადგენს სუნთქვის ცენტრს (ნახ. 64). ის რთული წარმონაქმნია და შედგება შესუნთქვისა (ინსპირაციული) და

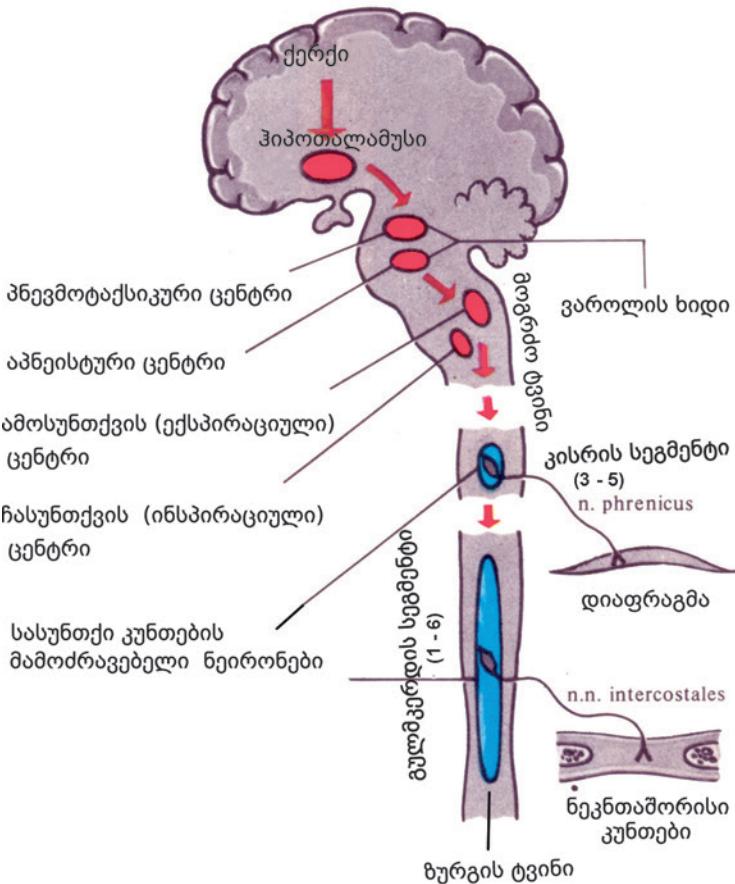
ამოსუნთქვის (ექსპირაციული) ცენტრისაგან. იგი ორმხრივია და თითოეული ნაწილი ანერვიანებს სასუნთქ კუნთებს სხეულის სათანადო მხარეზე. ექსპირაციულ და ინსპირაციულ ნეირონებს შორის ზუსტი საზღვარი არ არსებობს, მაგრამ გარკვეულ ფარგლებში სჭარბობს ერთ-ერთი მათგანი. სახელდობრ, ინსპირაციული-სოლიტარული ტრაქტის (tractus solitarius) კაუდალურ ნაწილში, ექსპირაციული კი - ვენტრალურ ბირთვები (nucleus ambiguus).

შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის ცენტრების მოქმედებას კონტ-როლს უწევს უფრო მაღლა – ვაროლის ხიდის (pons Varoli) ზედა ნაწილში მოთავსებული ე. წ. **პევმოტაქსიკური ცენტრი**, რომელიც უზრუნველყოფს ნორმალურ სუნთქვით მოძრაობებს. შესუნთქვის დროს იგი იწვევს ამოსუნთქვის ცენტრის აგზნებას და უზრუნველყოფს შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის რითმულ მორიგეობას.

მოგრძო ტვინის სუნთქვის ცენტრი გზავნის იმპულსებს ზურგის ტვინის წინა რქების რუს ნივთიერებაში მოთავსებულ მოტონეირონებთან, რომელიც სასუნთქ მუსკულატურას ანერვიანებს. მოტონეირონები, რომელთა მორჩები ანერვიანებს დიაფრაგმას (და ამდენად, ქმნის დიაფრაგმის ნერვს) მოთავსებულია კისრის მე-3-4 სეგმენტის წინა რქებში (ნახ. 65). ნეკანთაშუა კუნთების მანერვიანებელი მორჩების (ანუ ნეკანთაშუა ნერვების) წარმომქმნელი მოტონეირონები კი – ზურგის ტვინის გულმკერდის ნაწილის წინა რქებში. ამიტომა, რომ ზურგის ტვინის გადაჭრისას გულმკერდის და კისრის სეგმენტებს შორის გულმკერდისეული სუნთქვა წყდება, დიაფრაგმული კი რჩება (ნახ. 66-67). ეს იმიტომ ხდება, რომ დიაფრაგმის ნერვის მამოძრავებელი ბირთვი, რომელიც გადაჭრისას ზონის ზევით დარჩა, ინარჩუნებს კავშირს სუნთქვის ცენტრთან და დიაფრაგმასთან. ზურგის ტვინის გადაჭრისას მოგრძო ტვინის ქვევით, სუნთქვა სრულიად წყდება და ორგანიზმი იღუპება გაგუდვის გამო. ასეთი გადაჭრისას ერთხანს მაინც იკუმშება ნესტოები და ხორხის დამხმარე კუნთები, რომლებსაც უშუალოდ მოგრძო ტვინიდან გამოსული ნერვები ანერვიანებს.

ნორმალური სუნთქვისათვის აუცილებელია იმ ნეირონების ერთობლივი მოქმედება, რომლებიც ქმნიან სუნთქვის ცენტრს, მაგრამ სუნთქვის რეგულაციის პროცესში მონაწილეობს, ზემოხსენებული ცენტრების გარდა, ცენტრალური ნერვული სისტემის ზედა სართულებში განლაგებული განყოფილებებიც, რომლებიც უზრუნველყოფენ სუნთქვის შემაგუებელ ცვლილებას ორგანიზმის სხვადასხვა სახის

ნახ. 64 სუნთქვის ცენტრი, მისი კომპონენტები  
და ეფერენტული ნერვები



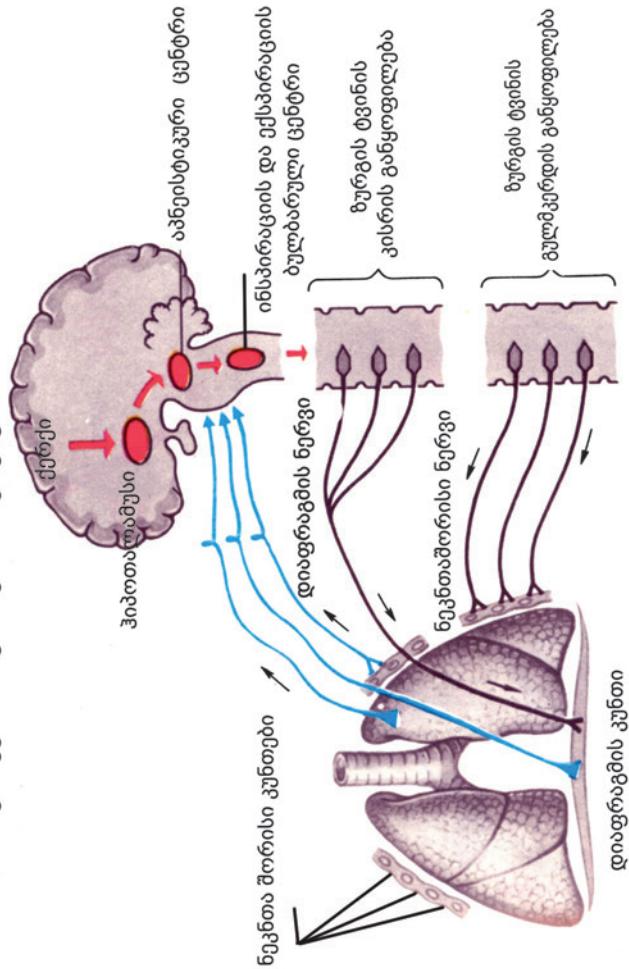
მოქმედების დროს. სუნთქვის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს თავის ტვინის დიდი ნახევარსფეროები და მისი ქერქი, რომლის მეშვეობითაც ხორციელდება სასუნთქ მოძრაობათა შეგუება ადამიანის მეტყველების, სიმღერის, სპორტული ვარჯიშის და შრომითი საქმიანობის დროს.

სუნთქვის ცენტრის დამახასიათებელ თავისებურებას წარმოადგენს ავტომატიის უნარი – რითმული ავტომატია. სუნთქვის ცენტრთან მიმავალი ყველა აფერენტული იმპულსის გამოთიშვის შემდეგ მის ნეირონებში ჩნდება ბიოპოტენციალების რითმული რხევები. ეს ავტომატია განპირობებულია სუნთქვის ცენტრში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესებით და მისი მაღალი მგრძნობელობით ნახშირმჟავასადმი. სუნთქვის ცენტრის ავტომატია რეგულირდება ფილტვის რეცეპტორებიდან, სისხლძარღვთა რეფლექსოგენური ზონებიდან, სასუნთქი და ჩინჩჩის კუნთებიდან მომდინარე ნერვული იმპულსებით, ცენტრალური ნერვული სისტემის ზედა სართულებზე მოთავსებული განყოფილებებიდან მომავალი იმპულსებით და ჰუმორული გავლენებით.

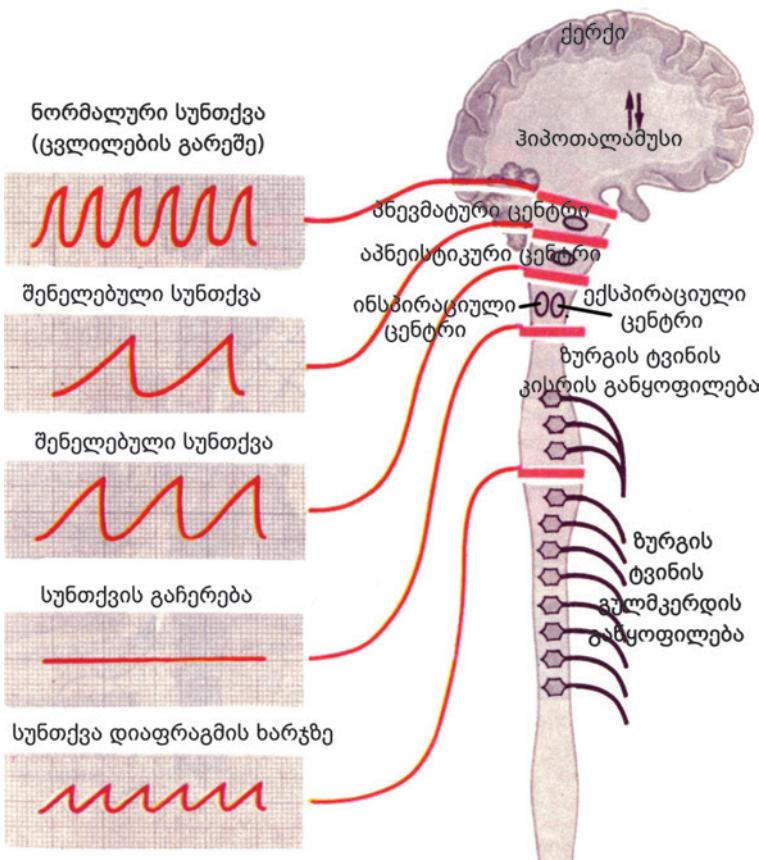
სუნთქვის ცენტრი შესუნთქვის და ამოსუნთქვის რითმულ მორიგეობასთან ერთად არეგულირებს ასევე, სასუნთქ მოძრაობათა სილრმის და სიხშირის ცვლილებას, რაც თავის მხრივ, უზრუნველყოფს ფილტვების ვენტილაციის შეგუებას ორგანიზმის მოთხოვნილებებისადმი ყოველ მოცემულ მომენტში. ატმოსფერული ჰაერის შედგენილობა, წნევა, გარემოს ტემპერატურა, კუნთური მუშაობა, ემოციური აგზება გავლენას ახდენს ნივთიერებათა ცვლის ინტენსიურობაზე, შესაბამისად, უანგბადის მოხმარებასა და ნახშირორჟანგის გამოყოფაზე, ფილტვის ვენტილაციის მოცულობაზე. გარეგანი თუ შინაგანი ფაქტორების ცვლილება ზემოქმედებს სუნთქვის ცენტრის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, იწვევს მისი მარეგულირებელი გავლენების გააქტიურებას. ამრიგად, სხვა ფიზიოლოგიურ ფუნქციათა რეგულაციის მსგავსად, სუნთქვის რეგულაციაც უკუპევითი კავშირის პრინციპით ხორციელდება. ანუ სუნთქვის ცენტრის მოქმედება, რომელიც არეგულირებს ორგანიზმის მომარაგებას უანგბადით და წარმოქმნილი ნახშირორჟანგის ორგანიზმიდან გამოყოფას, განპირობებულია მის მიერ რეგულირებული პროცესებით. ნახშირორჟანგის ძაბვის გაზრდა იწვევს სუნთქვის ცენტრის აგზებას, რაც განაპირობებს ფილტვების ვენტილაციის გაზრდას – იზრდება სუნთქვის წუთმოცულობა და სიხშირე. ნახშირორჟანგის ძაბვის შემცირება თრგუნავს სუნთქვის ცენტრის მოქმედებას, რაც ფილტვების ვენტილაციის შემცირებას იწვევს.

სუნთქვის ცენტრზე გავლენას ახდენს როგორც მექანიკური, ასევე ქიმიური ფაქტორები.

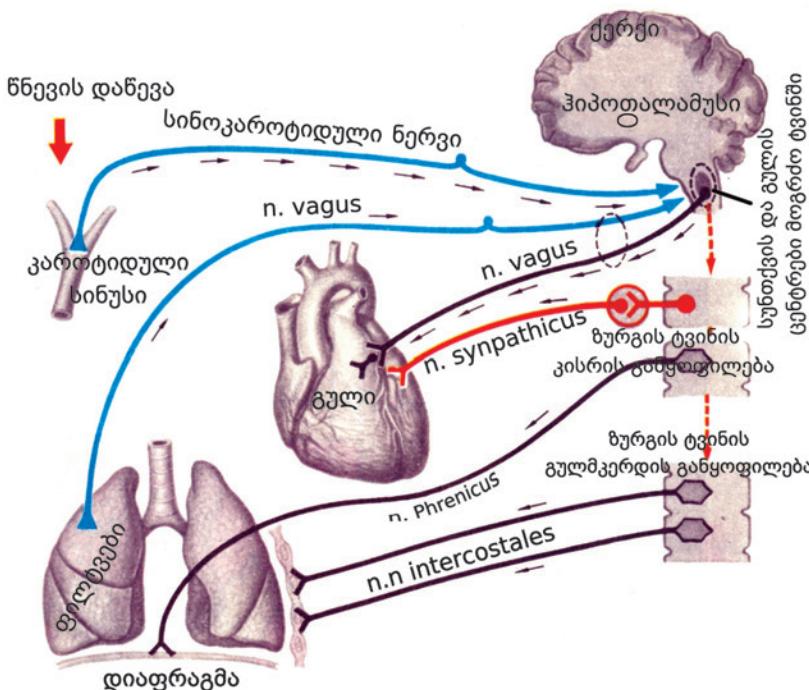
ნახ.65 სუნთქვის ორგანოების ინერვაცია



ნახ.66 ცნის-ის სხვადასხვა დონეზე  
გადაკვეთის გავლენა სუნთქვის პროცესზე



ნახ.67 წნევის ცვლილების პირობებში სუნთქვისა  
და სისხლის მიმოქცევის კოორდინაციის სქემა



#### IV.14. მექანიკური და ემილური ფაკტორებისა და პერიფერიული ემორეაციტორების გავლენა სუნთქვაზე

**მექანიკური ფაქტორების გავლენა სუნთქვაზე.** ცენტრალური ნერვული სისტემის სტრუქტურაში წარმოშობილი სუნთქვის რითმი შეიძლება შეიცვალოს პერიფერიული სტიმულების გავლენით. ასე მაგალითად, ფილტვები რომ გავბროთ, ჩასუნთქვა რეფლექსურად შეკავდება და დაიწყება ამოსუნთქვა. პირიქით, თუ ფილტვების მოცულობას მნიშვნელოვნად შევამცირებთ, მაშინ მოხდება ღრმა

ჩასუნთქვა. ეს იმას მოწმობს, რომ სუნთქვის ცენტრებს განუწყვეტ-ლივ მიეწოდება იმპულსები ანუ ინფორმაცია ფილტვების დაჭიმულობის ხარისხის შესახებ და ამ იმპულსების ზეგავლენით, უკუკავ-შირების პრინციპით, ჩაირთვება შესაბამისი სუნთქვითი მოძრაობები (ეს მექანიზმი, მის აღმომჩენთა პატივსაცემად, **გერინგ-ბრაიერის რეფლექსის** სახელწოდებას ატარებს). ამ რეფლექსის რკალი იწყება ფილტვის პარენქიმის გაჭიმვის რეცეპტორებიდან. მსგავსი რეცეპტორები არსებობს ტრაქეაში, ბრონქებში, ბრონქიოლებში. გაჭიმვის რეცეპტორებიდან გამომავალი აფერენტული ბოჭკოები გადის ცოომილი ნერვის შემადგენლობაში. ხოლო ეფერენტული რგოლის როლს ასრულებს სასუნთქი კუნთების მანერვიანებელი მამოძრავებელი ნერვები.

**ჰიმიური ფაქტორების გავლენა სუნთქვაზე.** არტერიული სისხლის pH და მასში ნახშირორჟანგის და ჟანგბადის ძაბვა პირდაპირ არის დამოკიდებული გარეგან სუნთქვაზე. ამავე დროს, სისხლის pH, ნახშირორჟანგის და ჟანგბადის ძაბვა, თავის მხრივ, გავლენას ახდენს ფილტვების ვენტილაციაზე. იქმნება მარეგულირებელი ჯაჭვი, რომელიც ერთის მხრივ უკუკავშირების გზით არეგულირებს სენებული ფაქტორების მუდმივობის შენარჩუნებას და მეორეს მხრივ - ფილტვების ვენტილაციას.

ნახშირორჟანგის ძაბვის მომატება არტერიულ სისხლში (ჰიპერ-კაპნია) იწვევს სუნთქვის წუთმოცულობის ზრდას. ამ დროს, როგორც წესი, იზრდება როგორც სასუნთქი მოცულობა, ასევე სასუნთქ მოძრაობათა სიხშირე. ნახშირორჟანგის ძაბვის მომატებისას 40 მმ-დან 60 მმ. ვწყ. სვ.-მდე სუნთქვის წუთმოცულობა იზრდება 7-დან დაახლოებით 65 ლიტრამდე წუთში, რასაც თან ახლავს ქოშინი (დისპენსი). წუთმოცულობის ასეთი ზრდა გვხვდება ნახშირორჟანგის მაღალი შემცველობის გაზის ჩასუნთქვისას. ნახშირორჟანგის ძაბვის გადიდების შედეგად ფილტვების ვენტილაციის გაზრდა გარკვეულ ზღვრამდეა შესაძლებელი და ეს ზღვარი შეადგენს 75 ლ/წთ (მაშინ, როცა მაქსიმალური კუნთური დატვირთვის დროს ვენტილაცია წუთში 120 ლიტრს შეადგენს). თუ არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვა 70 მმ. ვწყ. სვ. აღემატება, ვენტილაცია ქვეითდება. ძალიან დიდი კონცენტრაციით ნახშირორჟანგი შემაკავებელ გავლენას ახდენს სუნთქვის ცენტრებზე. ვითარდება ასფიქსია – სუნთქვის ცენტრების მოქმედების დაქვეითების შედეგად განვითარებული სუნთქვის შეკავება. ჰიპერვენტილაცია იწვევს ნახშირორჟანგის დიდი

რაოდენობით განდევნას ორგანიზმიდან, რის გამოც არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვა ეცემა. ამიტომ სუნთქვის ცენტრი “კარგავს” ნახშირორჟანგის სახით არსებულ ე. წ. “ფიზიოლოგიურ სტიმულატორს” და სუნთქვა ითრგუნება, ვენტილაცია მცირდება. რაოდენობრივი ანალიზის გზით დამტკიცებულია, რომ ფილტვების ვენტილაციის ცვლილების მხოლოდ 60%-ია გამოწვეული ნახშირორჟანგის უმულო გავლენით. მისი 40% სისხლის pH-ის ცვლილებაზე დამოკიდებული. სისხლის pH-ის ცვლილება, თავის მხრივ, დიდად არის დაკავშირებული სისხლში ნახშირორჟანგის კონცენტრაციაზე, რომლის მომატებაც სისხლის pH-ის დაქვეითებას იწვევს. pH-ის დაქვეითება ხელს უწყობს ნახშირორჟანგის ჩქარ განდევნას, რის გამოც ნახშირორჟანგის ძაბვა ეცემა. ეს კი სუნთქვის ცენტრზე ნახშირორჟანგის მასტიმულირებელ გავლენას აქვეითებს. ამდენად, სუნთქვის ცენტრზე pH-ის მასტიმულირებელი გავლენის მომატება ამავე ცენტრზე ნახშირორჟანგის მასტიმულირებელი გავლენის დაქვეითებას იწვევს.

ფილტვების ვენტილაციის გადიდებას იწვევს ასევე არტერიულ სისხლში ჟანგბადის ძაბვის დაქვეითება (ჰიპოქსია). არტერიული ჰიპოქსია შეიძლება წარმოიშვას დიდ სიმაღლეზე ყოფნისას, სადაც დაქვეითებულია ატმოსფერული წნევა და ამის შედეგად – შესუნთქულ ჰერში ჟანგბადის წნევაც (არტერიულ სისხლში ჟანგბადის წნევა ქვეითდება ასევე ფილტვის პათოლოგიის დროს). ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ძაბვა ურთიერთდაკავშირებულია. ჟანგბადის უკმარისობით გამოწვეულ ფილტვის ვენტილაციის გადიდებისას არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვა ეცემა და სუნთქვაზე მისი მასტიმულირებელი გავლენა ქვეითდება. ჟანგბადის ძაბვა ფილტვების ვენტილაციაზე არსებით გავლენას ახდენს მხოლოდ მაშინ, როცა იგი ვერცხლისწყლის სვეტის 50-60 მმ-ზე ქვევით დაიწევს, ანუ მხოლოდ მნიშვნელოვანი ჰიპოქსიისას. ამიტომაც, ჩვეულებრივ, ნორმაში არტერიულ სისხლში ჟანგბადის ძაბვა ნაკლებად მოქმედებს ფილტვების ვენტილაციაზე, თუმცა პათოლოგიის პირობებში ეს გავლენა მნიშვნელოვნად მატულობს და განსაკუთრებით თვალშისაცემი ხდება ნახშირორჟანგის შემცველობისადმი სუნთქვის ცენტრების მგრძნობელობის დაქვეითებისას სხვადასხვა წამლის ზემოქმედების შედეგად (მაგ. ბარბიტურატებით მონამვლის დროს მგრძნობელობა საერთოდ იკარგება). სუნთქვის მარეგულირებელი სისტემების მგრძნობელობა

ნახშირორჟანგისადმი და pH-ისადმი კლებულობს ქრონიკული ჰიპერკაპნიის დროს. ამიტომ ფილტვების ფუნქციების მძიმე დარღვევის მქონე ადამიანში სუნთქვის სტიმულატორის როლს თამაშობს არა იმდენად ჰიპერკაპნია, რამდენადაც არტერიული ჰიპერესია. მაგრამ ყველა ამ შემთხვევაში ავადმყოფისათვის სუფთა უანგბადის დანიშვნა არ შეიძლება, ვინაიდან ამ დროს “სუნთქვის ძირითადი სტიმულატორის” არ ყოფნამ შესაძლებელია სუნთქვის მომაკვდინებელი შეჩერება გამოიწვიოს.

**ჰერიფერიული ქემორეცეპტორების გავლენა სუნთქვაზე.** როგორც უკვე ვიცით, რომ ფილტვების ვენტილაციაზე გავლენას ახდენს ისეთი ფაქტორები, როგორიც არის არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგისა და უანგბადის ძაბვა და pH. ამ ფაქტორებს ნერვული სისტემის სტრუქტურებზე შეუძლიათ ზემოქმედება, როგორც უშუალოდ, ასევე პერიფერიული რეცეპტორების აგზნების გზითაც, რომლებისგანაც თავის მხრივ, იმპულსები მიემართება სუნთქვის ცენტრებისკენ. ამ რეცეპტორებს, იმის გამო, რომ ისინი ქიმიური ფაქტორების გავლენებს გარდაქმნიან ნერვულ იმპულსებად, ქემორეცეპტორები ენოდებათ. ქემორეცეპტორები მოთავსებულია კარიტიდული სინუსების და აორტის რკალის პარაგანგლიებში (ბერძნ. para - ნინსართი. რაღაცის გვერდით, ახლოს მდებარე, ganglion - ნერვული კვანძი. ნერვების გროვა გარშემორტყმული შემაერთებელ-ქსოვილოვანი კაფსულით).

პარაგანგლიებს, რომლებიც განლაგებულია საერთო საძილე არეტრიის შიგნითა და გარეთა არტერიებად დაყოფის ადგილზე კარიტიდული სხეულები ეწოდება (ნახ. 41). კარიტიდულ სხეულებს სისხლით ამარაგებს წვრილი არტერიები და ანერვიანებს ენახახის ნერვის ტოტები. აორტის რკალის პარაგანგლიებიც ე. წ. აორტალური სხეულებიც ასევე მარაგდება წვრილი კოლაგერალური არტერიებით. აორტალური სხეულებიდან იმპულსები სუნთქვის ცენტრებს ცოომილი ნერვის ბოჭკოებით მიეწოდება. ყველა ამ წარმონაქმნში განლაგებული ქემორეცეპტორი აგზნებაში მოდის უანგბადის ძაბვის დაქვეითებისას, ნახშირორჟანგის ძაბვის მომატების ან pH-ის დაკლებისას.

არტერიულ სისხლში უანგბადის ნორმალური ძაბვის პირობებში ამ რეცეპტორების ბოჭკოებში რეგისტრირდება ერთგვარი ფონური იმპულსაცია. უანგბადის ძაბვის დაქვეითებისას იგი მატულობს, ხოლო ძაბვის მატებისას მცირდება. პარაგანგლიების დენერვაციის შემდეგ უანგბადის ძაბვა სუნთქვაზე გავლენას ვერ ახდენს. სუნთქვის

ცენტრებზე უანგბადის გავლენა გამოწვეულია მხოლოდ და მხოლოდ პერიფერიული ქემორეცეპტორებით, მაშინ, როცა ნახშირორჟანგი და  $H^+$  იონები უპირატესად ცენტრალურ მოქმედებას ფლობენ. მართალია, ნახშირორჟანგის ძაბვის და pH-ის ცვლილების დროსაც ქემორეცეპტორებიდან მომავალი იმპულსაცია იცვლება, მაგრამ ეს ცვლილება სუნთქვის ცენტრზე არც ისე დიდ გავლენას ახდენს.

ნახშირორჟანგის და წყალბადიონების ( $H^+$ ) გავლენა სუნთქვაზე ძირითადად გამოწვეულია მათი ზემოქმედებით ტვინის ღეროს განსაკუთრებულ სტრუქტურებზე, რომლებიც ქემომგრძნობელობის უნარით არის აღჭურვილი. არტერიული სისხლის pH და ნახშირორჟანგის ძაბვა სუნთქვაზე სხვადასხვაგვარად ზემოქმედებს. თუმცა ეს არ ნიშნავს, რომ ტვინის ღეროში ორი განსხვავებული ტიპის ქემორეცეპტორული წარმონაქმნია, ცალკე ნახშირორჟანგისა და ცალკე  $H^+$  იონებისადმი მგრძნობელობით. შესაძლებელია, რომ ყველა ეს წარმონაქმნი მიმღებლობდეს წყალბადიონებს და ნახშირორჟანგის მოქმედება კი ამ იონების წარმოქმნაზე იყოს დამოკიდებული. ასეთ შემთხვევაში, არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვის და სისხლის pH-ის ეფექტების განსხვავება შეიძლება ნახშირორჟანგისა და წყალბადიონების ტრანსპორტირების სხვადასხვაობასთან იყოს კავშირში. ნახშირორჟანგი ძალიან ჩქარა დიფუნდირებს სისხლიდან ტვინის ქსოვილში, მაშინ, როცა  $H^+$  ძნელად გადის ბიოლოგიურ მემბრანებში. ექსპერიმენტული მონაცემები იმ ჰიპოთეზის სასარგებლოდ მოწმობს, რომ სუნთქვის რეგულაციაში მონაწილე ცენტრალური ნერვული სტრუქტურები მგრძნობიარენი არიან მხოლოდ და მხოლოდ  $H^+$  იონებისადმი. დღეისათვის თვლიან, რომ სუნთქვაზე ზემოქმედ ძირითად ქიმიურ ფაქტორს წარმოადგენს  $H^+$  იონების შემცველობა ტვინის ღეროს უჯრედშორის სითხეში. ეს სითხე მსგავსია ზურგის ტვინის სითხისა, ამიტომ ზურგის ტვინის სითხის შედგენილობის ცვლილებას ასევე შეუძლია გავლენის მოხდენა სუნთქვაზე. დადგენილია ტვინის ღეროს ზედაპირზე იმ უბნების ლოკალუზაცია, რომლებიც განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან  $H^+$  იონებისადმი. მოგრძო ტვინის ვენტრალურ ზედაპირზე ნანახია სამი ასეთი უბანი. ისინი მოთავსებულია ცთომილი და ენისქვეშა ნერვების ფესვების ახლოს. ამ უბანზე მჟავებით ზემოქმედება ფილტვების ვენტილაციის გადიდებას იწვევს.

## **IV.15. სუნთქვა მოგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციური მდგრადართულის და არსებობის განსხვავებული პირობების დროს**

სუნთქვის ფუნქცია მაღალი ძვრადობით ხასიათდება. იგი ჩქარ და ზუსტ ადაპტაციას ახდენს ორგანიზმის მიერ ენერგიის ხარჯვასთან დაკავშირებული ცვლილებებისადმი. სუნთქვის ინდივიდუალური თავისებურებანი დამოკიდებულია ასაკზე, ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, ცხოვრების ნირზე, გარემო არის მთელ რიგ ფაქტორებზე.

### **IV.15.1. სუნთქვა მოფოგენეზი**

მუცლადყოფნის დროს ნაყოფის გაზთა ცვლა პლაცენტის მეშვეობით ხდება, თუმცა პირველი სუსუნთქვა მოძრაობები ნაყოფს მუცლადყოფნის (ადამიანის შემთხვევაში) მე-2-3 თვიდან შეენიშნება (მიუხედავად იმისა, რომ ამ პერიოდისათვის ემბრიონის ჰაერგამტარი გზები ჯერ კიდევ სითხით არის ამოგვებული, ფილტვები კი დაჩუტული). თანდათანობით ეს მოძრაობა სულ უფრო რეგულარული ხდება, მაგრამ მშობიარობამდე ცოტა ხნით ადრე წყდება.

დაბადების შემდეგ პირველი შესუნთქვა ხდება ჭიპლარის გადაკვეთის მომენტში, როდესაც წყდება კავშირი ახალშობილისა და დედის სისხლს შორის. ეს ახალშობილის სისხლში უანგბადის უკმარისობას და ნახშირორჟანგის დაგროვებას იწვევს, რასაც მოსდევს სუნთქვის ცენტრის გაღიზიანება ნახშირორჟანგით და შესუნთქვა.

პირველი შესუნთქვისთვის აუცილებელია, რომ დედის სისხლით სუნთქვა შეწყდეს უეცრად. ჭიპლარის თანადათანობითი გადაჭრისას სუნთქვის ცენტრი არ აღიგზნება და ნაყოფი იღუპება შესუნთქვის გარეშე. პირველი შესუნთქვისთვის ცენტრალური სასუნთქი მექანიზმების გასააქტიურებლად დიდი მნიშვნელობა აქვს ტაქტილური და ტემპერატურული გამღიზიანებლების ზემოქმედებას. ტემპერატურული და ტაქტილური გამღიზიანებლები ზემოქმედებს შესაბამის რეცეპტორებზე და იწვევს აფერენტული იმპულსების ნაკადის გავრცელებას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და სასუნთქი ცენტრების აგზებადობის მატებას უზრუნველყოფს.

ახალშობილის სუნთქვა თავდაპირველად განსხვავებულია –

ბიძგითი ხასიათისაა. ამ დროს გულ-მკერდის ღრუ და ფილტვები შესაბამისობაში მოდის, პლევრის ნაპრალში იქმნება უარყოფითი წნევა, ჰაერგამტარი გზებიდან განიდევნება სითხე. შემდეგ სუნთქვა თანდათან რითმულ ხასიათს იღებს, ნორმალიზაციას განიცდის სისხლის გაზური შედგენილობა და მუავა-ტუტოვანი წონასწორობა.

#### IV.15.2. სიცხილის გავლენა სუნთქვაზე

ბირთვები, რომლებიც სუნთქვის ცენტრს წარმოადგენს, მოთავსებულია თავის ტვინის რეტიკულურ ფორმაციაში, რომელიც პასუხს აგებს ორგანიზმის სიფხიზლის მდგომარეობაზე. სუნთქვის ცენტრების აქტიურობა და შესაბამისად, ფილტვების ვენტილაცია დამოკიდებულია ადამიანის სიფხიზლის დონეზე. აქედან მომდინარეობს ემოციური და სტრესული ფაქტორებისადმი სუნთქვის დაქვემდებარებაც.

ძილის დროს ფილტვების ვენტილაცია მცირდება, რაც ცენტრალური მარეგულირებელი სტრუქტურების აგზებად დობის დაქვეითების შედეგია. ცენტრალური სტრუქტურების მოუმწიფებლობის გამო ახალშობილებს შეემჩნევათ ძილში სუნთქვის შეკავება (აპნეა), ზოგჯერ შეუქცევადიც კი. ძილის დროს აპნეა ხანში სულ ადამიანებშიც გვხვდება, ზედა სასუნთქი გზების მუსკულატურის რეგულაციის ობსტრუქციის გამო, რაც ხვრინვაში ვლინდება. ძილის დროს ხშირია ე. წ. პერიოდული სუნთქვის შემთხვევები. პერიოდული სუნთქვის ე. წ. ჩეინ-სტოქსის ტიპი, ძილის დროს, შეინიშნება მაღალმოთიან ზონაში ჯანმრთელ ადამიანებშიც კი. ამ ტიპის სუნთქვის პირობებში რამდენიმე ღრმა ჩასუნთქვას მოსდევს პაუზა (სუნთქვის შეჩერება) – აპნეა. მერე კვლავ იწყება ღრმა სასუნთქი მოძრაობები და ისევ პაუზა, რომლის ხანგრძლივობაც 5-20 წამია ან მეტიც. პაუზის შემდეგ ჯერ ადგილი აქვს სუსტ მოძრაობას, რის შემდეგაც სასუნთქი მოძრაობები სწრაფად იზრდება, მიაღწევს თუ არა მაქსიმუმს, სწრაფად სუსტდება და სრულიად ქრება. ჩნდება ახალი პაუზა, რის შედეგადაც მთელი ციკლი მეორდება. სუნთქვის ციკლის ხანგრძლივობა დაახლოებით 0,5-1,0 წუთია. პერიოდული სუნთქვის ჩეინ-სტოქსის ტიპი განპირობებულია ატმოსფერულ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევის შემცირებით, რაც იზვევს სუნთქვის ცენტრის აგზებადობის დაქვეითებას უანგბადის არასაკმარისი რაოდენობით მიწოდებისა და სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო.

ასეთ შემთხვევაში სუფთა ჟანგბადის მიწოდება ხშირად სუნთქვის ნორმალური რითმის აღდგენას იწვევს.

სუნთქვის ცენტრის აგზგნებადობის დაქვეითების დროს მის ასაგზნებად საჭიროა უჯრედებში ნორმაზე მეტი ნახშირმუავას და სხვა მუსავების დაგროვება. ვინაიდან, ჩეინ-სტოქსის ტიპის სუნთქვისას, ღრმა სუნთქვის ფაზის დროს, ნახშირორუნგის გაძლიერებული გამოყოფის მიზეზით, იგი გაირეცხება სისხლიდან და მისი ძაბვა ძალიან ეცემა. ამის გამო სუნთვის ცენტრზე ნახშირორუნგის მასტიმულირებული გავლენა პრაქტიკულად ქრება, რაც სუნთქვის შეჩერებას იწვევს. ამ შეჩერების ანუ პაუზის დროს სისხლში ნახშირორუნგი გროვდება იმ სიდიდემდე, რომელიც სუნთქვის ცენტრის ხელახალ აგზგნებას გამოიწვევს, რის შედეგადაც კვლავ ჰპიტერვენტილაცია წარმოიშობა.

ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა შეინიშნება ასევე პათოლოგიური მდგომარეობისას. კერძოდ, მონამლვის დროს. მაგ. ურემისას, თირკმლების ფუნქციის დარღვევის შედეგად სისხლში ტოქსიკური ნივთიერებები გროვდება, რაც მონამლვას იწვევს. ეს ტოქსინები ჩვეულებრივ პირობებში ორგანიზმიდან განიდევნებიან ხოლმე.

სუნთქვის ცენტრის აქტივაციაზე გავლენას ახდენს ნარკოზიც, მაგალითად, მორფინის შეყვანა აქვეითებს სუნთქვის ცენტრის აქტიურობას. ანალგიკურად მოქმედებს ენდოგენური ოპიოიდები - ენკეფალინები, ენდორფინები. მათ მოქმედებას უკავშირებენ სუნთქვის რეგულაციაში ნეიროპეპტიდების მონაწილეობას. თიროლიბერინი (თირეოდინ-რელიზინგ-ჰორმონი) პირიქით, ააქტიურებს სუნთქვის ცენტრის მოქმედებას.

#### IV.15.3. სუნთქვა დაბალი ატმოსფერული ნევროს პირობებში

დიდ სიმაღლეზე ფრენისას და მაღლა მთაზე ასვლისას ადამიანს სუნთქვა უწევს დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში, რასაც თან ახლავს ჟანგბადის პარციალური წნევის დაქვეითება შესუნთქულ ჰაერსა და ალვეოლურ გაზში. ასე მაგალითად, ზღვის დონიდან 4 კმ-ის სიმაღლეზე ატმოსფერული ჟანგბადის პარციალური წნევა ქვეითდება ვერცხლისწყლის სვეტის 98 მმ-დე, ხოლო ალვეოლური ჟანგბადის პარციალური წნევა 60 მმ-მდე ანუ 1,5-ჯერ უფრო მეტად ქვეითდება, ვიდრე “მიწაზე” ყოფნის დროს. ამიტომ დიდ სიმაღლეზე

ყოფნის დროს ადამიანს შეიძლება შეენიშნებოდეს ორგანიზმის და განსაკუთრებით თავის ტვინის უანგბადით მომარაგების უკმარისობა და ასევე ე.წ. სიმაღლის (მთის) დაავადება, დამახასიათებელი სიმპტომებით: ქოშინი, ცნს-ის მთელი რიგი ფუნქციების დარღვევა, თავის ტკივილი, ღებინება, უძილობა. უანგბადის უკმარისობის გამო ვითარდება ფილტვის სისხლძარღვების სპაზმი, რასაც მოსდევს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ჰიპერტენზია და ფილტვების შეშუპებაც კი.

ადამიანის გამძლეობა ქსოვილების უანგბადით არასაკმარისი მომარაგებისადმი ინდივიდუალური და საკმაოდ მერყევია და გარკვეულწილად მის განვრთნილობაზეა დამოკიდებული.

წვრთნა, ანუ უანგბადის დაბალი პარციალური წნევისადმი აკლიმატიზაცია, შეიძლება მიღწეულ იქნეს: 1. სისხლში ერითრო-ციტების რიცხვისა და შესაბამისად, მისი უანგბადის ტევადობის მომატებით; 2. ფილტვების ვენტილაციის გაძლიერებით; 3. ქსოვილების, განსაკუთრებით ცნს-ის უანგბადით მომარაგების უკმარისობისადმი მგრძნობელობის დაქვეითებით. აღსანიშნავია, რომ ასეთ პირობებში ერითროციტების რიცხვის მომატება ხდება გაძლიერებული სისხლწარმოქმნის შედეგად (რის გამოც სისხლში მატულობს ერითროციტების ახალგაზრდა ფორმების - რეტიკულოციტების რაოდენობა და მატულობს ასევე ძვლის წითელი ტვინის მასა) და სისხლის გადასვლით სისხლის დეპოდან საერთო ცარკულაციაში. მაგრამ მიუხედავად აღნიშნულისა, ზღვის დონიდან 7-8 კმ სიმაღლე, სადაც ატმოსფერული და ალვეოლური უანგბადის პარციალური წნევა დაახლოებით 3-ჯერ მცირდება, ითვლება ზღურბლად, რომლის ატანაც ადამიანს შეუძლია უანგბადით გამდიდრებული გაზის ნარევით სუნთქვის გარეშე.

ქსოვილების და განსაკუთრებით ტვინის უჯრედების უანგბადით არასაკმარისი მომარაგება ისეთი რიგი ფსიქიკური აშლილობის მიზეზი ხდება, როგორიცაა კოორდინაციის მოშლის, ეიფორიის, თვითკონტროლისა და გონების დაკარგვის, რაც შესაძლოა სავსებით მოულოდნელად მოხდეს და ადამიანის სიკვდილით დასრულდეს. აღნიშნულის თავიდან ასაცილებლად, თანამედროვე საფრენ აპარატურებსა თუ კაბინებში სპეციალური აღჭურვილობების მეშვეობით, უანგბადის პარციალური წნევა დაახლოებულია „მიწიერთან“.

15 კილომეტრის სიმაღლეზე ჰაერის წნევა უდრის ვერცხლის-წყლის სვეტის 30 მმ. ამ პირობებში, სპეციალური ხელსაწყოებიდან

სუფთა უანგბადის სუნთქვის დროსაც კი, ალვეოლურ ჰაერში უანგბადის წნევა ნორმაზე მნიშვნელოვნად დაბალია და ვერ უზრუნველყოფს სისხლში უანგბადის საკმარისი რაოდენობით გადასვლას. ამის გამო, სტრატოსფერული გაფრენისას და მით უმეტეს, კოსმოსური გაფრენისას, აუცილებელია ჰერმეტული კაბინები ან ინდივიდუალური ჰერმეტული სკაფანდრები, რომელთა შიგნითაც დაცულია საჭირო წნევის დონე.

როგორც ვიცით, ქსოვილების უანგბადით არასაკმარის მომარაგებას ჰიპოქსია ეწოდება. არჩევენ ჰიპოქსიის სხვადასხვა სახეს: ჰიპოქსემიურს, ანემიურს, შეგუებითს, ჰისტოტოქსიკურს. დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში ვითარდება ჰიპოქსემიური ჰიპოქსია. ეს ის შემთხვევაა, როდესაც ქსოვილები უანგბადის უკმარისობას განიცდიან უანგბადით სისხლის არასაკმარისად მომარაგების გამო. სხვა შემთხვევებში სისხლი შეიძლება საკმარისად იყოს გაჯერებული უანგბადით, მაგრამ ქსოვილები უანგბადის უკმარისობას განიცდიდნენ. ასეთი შემთხვევები პათოლოგიური ტიპის ჰიპოქსიებს განეკუთვნება.

ანემიური ჰიპოქსია განპირობებულია სისხლის მიერ უანგბადის შეკავშირების უნარის დაქვეითებით (უანგბადის ტევადობის დაქვეითება). ვითარდება: სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობის დაქვეითებისას (ანემიების დროს); ჰემოგლობინის შეკავშირებისას სხვა ნივთიერებებთან (მხუთავი გაზით მონამლვისას), მეტჰემოგლობინის ნარმოქმნისას (ნიტრიტებით, ფეროციანიდებით და სხვა მონამლვისას).

შეგუებითი ჰიპოქსია ვითარდება სისხლის მიმოქცევის ზოგადი უკმარისობის დროს (გულისა და სისხლძარღვების დაავადებისას), როცა ადგილი აქვს კაპილარებში სისხლის დინების შენელებას.

ჰისტოტოქსიკური ჰიპოქსია გამონვეულია უანგბადით ქსოვილების არასაკმარისი მომარაგებით, ქსოვილების დამუანგავი ფერმენტების ინაქტივაციის შედეგად (მაგ. ფერმენტების მონამლვისას ციანიდებით).

ჰიპოქსემიური ჰიპოქსიის დროს სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის სისტემაში განვითარებული ცვლილებები შეგუებითი მნიშვნელობისაა და ორგანიზმის კომპენსაციური ფიზიოლოგიური მექანიზმების ჩართვის შედეგია. ასე მაგალითად, სისხლში უანგბადის შემცირებისას ხდება სისხლძარღვთა რეფლექსოგენური ზონების (სინკაროტიდული და ნაწილობრივ აორტალური) ქემორეცეპ-

ტორების აგზნება და შედეგად ფილტვების ვენტილაციის გაზრდა, გულის მოქმედების გახშირება და გაძლიერება – გულის შეკუმშვათა რაოდენობისა და სისხლის წუთმოცულობის ზრდა, ელენთიდან და სხვა დეპოებიდან სისხლის გადმოსვლის გამო სისხლძარღვებში მოძრავი სისხლის რაოდენობის გადიდება, კაპილარების გახსნა. შედეგად გაზთა ცვლის სისტემაში მცირდება დიფუზური გრა-დიენტები და უანგბადის უტილიზაცია შესაძლებელი ხდება ატმოს-ფერულ ჰაერში მისი პარციალური წნევის შემცირების პირობებშიც კი. ამავე დროს, აღსანიშნავია ისიც, რომ თუმცა ეს რეაქციები აუმჯობესებს უანგბადის ტრანსპორტს ჰაერვენტილაციის საშუა-ლებით, ამავე დროს, ხელს უწყობს ფილტვებიდან ნახშირორუანგის ჭარბი რაოდენობით განდევნას. რადგან ამ დროს ორგანიზმში  $\text{CO}_2$ -ის პროდუქცია არ მატულობს, ამიტომ ჰაერის თან ერთვის ჰაერკაპნიაც, რაც აქვეითებს ბულბარული ქემორეცეპტორებისა და სუნთქვის ცენტრების აგზნებას. ეს, შესაძლებელია პერიოდული სუნთქვის განვითარების მიზეზი გახდეს, განსაკუთრებით ძილის დროს. გარდა ამისა, ჰაერკაპნია ცერებრალური სისხლძარღვების სპაზმის იწვევს, რაც კიდევ უფრო აუარესებს ტვინის უანგბადით მომარაგებას. დაბოლოს, ფილტვების გაძლიერებული ვენტილაცია მოითხოვს ენერგიის დამატებით ხარჯებს სასუნთქი კუნთების მოქმედების განსახორციელებლად. ამიტომ, დიდ სიმაღლეზე ხანგრძლივად ყოფინისას ქრონიკული ჰაერის მისადამი ადაპტაციის კვალდაკვალ ჩქარი შემაგუებელი რეაქციები უფრო ნელი ადაპტაციური რეაქციებით იცვლება. მაგალითად, დიდ სიმაღლეზე მუდმივად მცხოვრებლებს ჰაერის მოვლენაზე რეაქცია მკვეთრად უქვეითდებათ (ვითარდება ე. წ. ჰაერის სიყრუე) და ფილტვების ვენტილაცია თითქმის იმავე დონეზე უნარჩუნდებათ, რაც დაბლობ-ზე მცხოვრებლებს, მაგრამ ეზრდებათ ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, ასევე, სისხლის უანგბადის ტევადობაც – ერითროციტების რაოდენობისა და მათში ჰაერგლობინის შემცველობის გაზრდის ხარჯზე. კუნთებში მიოგლობინის რაოდენობა მატულობს, მიტოქონდრიებში ძლიერდება ფერმენტების აქტიურობა, რაც ბიოლოგიურ უანგვასა და გლიკოლიზს უზრუნველყოფს.

თუ სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევის და სისხლის შედგენილობის შეგუებითი ცვლილებები საკმარისი არაა ჰაერის თავიდან ასაცილებლად, მაშინ ჰაერის მძიმე გამოვლინება ვითარდება, რაც ხასიათდება ცნს ფუნქციების მოშლის სიმპტომებით. ჰაერის ისეთი

მდგომარეობაა, რომელიც სიმთვრალეს მოგვაგონებს. იწყება ჰალუცინაციებით, რასაც მოსდევს კრუნჩხვები, თვალებში დაბნელება, დალვრემილობა, ბოლოს სისხლის მიმოქცევის მოშლა, რაც ამ ფუნქციათა მარეგულირებელი ცენტრების მოშლაზეა დამოკიდებული. წარმოიშობა ზერელე სუნთქვა, სისხლძარღვთა სისტემაში ვითარდება შეგუებითი მოვლენები, რაც გამოიხატება კიდურების სილურჯით (ციანოზით), სუსტი პულსით, სისხლის წნევის დაცემით. სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის ფუნქციების მოშლა, თავის მხრივ, კიდევ უფრო აუარესებს ნერვული ცენტრების მდგომარეობას, რაც ჰიპოქსიის მძიმე ფორმის დროს სწრაფ სიკვდილს იწვევს.

#### **IV.15.4. სუნთქვა გაღალი ატმოსფერული ნერვის პირობებში**

სხვადასხვა სახის კვლევითი თუ ტექნიკური წყალსაყვინთი სამუშაოს შესრულების დროს ადამიანს ყოფნა უხდება მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებში. სილრმეში ყვინთვისას ყოველ 10 მეტრზე წნევა იზრდება 1 ატმ-თი. ამიტომ 100 მეტრის სილრმეში ყოფნისას ადამიანი შეისუნთქავს გაზის ნარევს, რომელიც ატმოსფერულ წნევაზე 10-ჯერ მეტი წნევის ქვეშ იმყოფება. პროპორციულად იზრდება ამ ნარევის სიმკვრივეც, რაც კიდევ დამატებით წინააღმდეგობას უქმნის სუნთქვის პროცესს. ამიტომ 60-80 მეტრის სილრმეზე უფრო ღრმად ჩასვლისას ატმოსფერული ჰაერის მთავარ კომპონენტს – აზოტს ცვლიან ჰელიუმით, რომლის სიმკვრივეც 7-ჯერ უფრო მცირეა აზოტისაზე (გარდა სიმკვრივისა ამ ცვლილების მიზეზი ისიც არის, რომ მაღალი წნევის ზემოქმედების პირობებში აზოტი ნარჩოზულ ეფექტს იწვევს. იგი კარგად იხსნება ცხიმებსა და ლიპოიდებში და დიდი რაოდენობით გროვდება ნერვულ ღეროსა და ტვინში). ცვლიან ასევე უანგბადის შემცველობასაც. კერძოდ, სილრმეში ჩასვლის შესაბამისად სასუნთქ ჰაერში უანგბადის შემცველობას ამცირებენ, ინარჩუნებენ რა მის პარციალურ წნევას ( $\text{PO}_2$ ) ხმელეთის პირობებთან დაახლოებული ოდენობით. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ დიდი წნევის ქვეშ მყოფი უანგბადი ძლიერ ტოქსიკურია, ამიტომ მაღალი წნევის პირობებში უანგბადით სუნთქვის შედეგად 1-2 საათში ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დარღვევები ვითარდება (არათუ მაღალი წნევის, არამედ ჩვეულებრივი ატმოსფერული წნევის პირობებშიც კი, 12-15 საათზე მეტი

დღოის განმავლობაში სუფთა უანგბადით სუნთქვა იწვევს ჰაერ-გამტარი გზების ლორნოვანი გარსების გაღიზიანებას, სურფაქტანტის ფუნქციის დარღვევას და ფილტვების ანთებასაც კი).

განსაკუთრებული ყურადღების ღირისია, ასევე, დიდ სიღრმეში ყოფნის შემდეგ ზედაპირზე ამოსვლის საკითხი. სიღრმეში ყოფნისას, იქ არსებული მაღალი წნევის გავლენით სისხლსა და ქსოვილურ სითხეში იხსნება გაზების ძალიან დიდი ოდენობა. სიღრმიდან ნელ-ნელა ამოსვლისას, წნევის დაჭვეითების შესაბამისად გაზები გამოიყოფა ამოსუნთქულ ჰაერთან ერთად, ამიტომ ორგანზმს საშიმროება არ მოელის. სწრაფი ამოსვლისას გაზები ვერ ასწრებს ორგანზმიდან გამოყოფას, რადგან მაღალი ატმოსფერული წნევიდან ნორმალურში გადასვლისას გაზების ხსნადობა სისხლში მცირდება, ამიტომ სისხლძარღვებში გაზების ბუშტუკები ჩნდება, რომელთაც შეუძლია სისხლძარღვთა (სანათურის დახშობა) ემბოლია გამოიწვიოს. სწრაფ დეკომპენსაციას თან ახლვს ტკივილები სახსრებში, თავბრუსვევა, პირდებინება, ცნობიერების დაკარგვა. ამ მოვლენის თავიდან ასაცილებლად ავადმყოფი სწრაფად უნდა მოთავსდეს ისევ მაღალი წნევის ქვეშ, რათა გაზების ბუშტუკები გაიხსნას და მოხდეს ორგანზმიდან მათი გამოყოფა.

#### IV.15.5. ყვითვა

ძუძუმწოვარ ცხოველთა ზოგიერთი სახეობის წარმომადგენ-ლებს, ცხოვრების ნირიდან გამომდინარე, წყლის ქვეშ შეუძლიათ ხანგრძლივი დრო დაჟყონ – 15 წუთიდან ერთ საათამდე და მეტიც. ყვინთვის დროს სასუნთქი მოძრაობები რეფლექსურად წყდება. სუნთქვის დიდი ხნით შეკავება შესაძლებელი ხდება ფილტვების მოცულობის და მათში ალვეოლების რაოდენობის გაზრდით, უანგ-ბადის ტკივადობის მომატებით, კუნთებში მიოგლობინის შემცველობის გადიდებით, სისხლში ნახშირორჟანგის დაგროვებაზე ქემორეცეპტო-რების რეაქციის შესუსტებით. ასევე, ჩაყვინთვის დროს სპეციალური ჰემოდინამიკური რეაქციების აღმოცენებით, რომლებიც უზრუნველყოფს ტკინის და მიოკარდის სისხლით და შესაბამისად, უანგბადით მომარაგებას.

ადამიანს სუნთქვის ნებელობითი შეკავება შეუძლია არა უმეტეს 1-2 წუთისა. ნავარჯიშევ ადამიანს, ფილტვების ნინასწარი ჰიპერვენ-ტილაციის შემდეგ, აპნოეს ხანგრძლივობა შეუძლია 3-4 წუთამდე

გაზარდოს, ძალიან იშვიათად, უფრო მეტი დროით. ამიტომაც, სწორედ ამ დროით განისაზღვრება სპეციალური სასუნთქი მოწყობილობის გარეშე ადამიანის წყალქვეშ ყოფის დრო.

უნდა აღინიშნოს, რომ ჰიპერვენტილაციის შემდეგ ხანგრძლივად ჩაყვითვა სახიფათოა სიცოცხლისათვის. ვინაიდან, ოქსიგენაციის ჩქარი ვარდნის შედეგად შესაძლებელია გონების უეცარი დაკარგვა. ამ დროს, ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის ზრდით გამოწვეული ინსპირაციული სტიმულის გავლენით, წყალქვეშ უგონოდ მყოფმა მყვინთავმა შეიძლება ჩაისუნთქოს და დაიხრჩოს.

#### IV.15.6. სუნთქვა კუნთური მუშაობის დროს

კუნთური მუშაობა სუნთქვის ერთ-ერთი ყველაზე ძლიერი ბუნებრივი სტიმულია. კუნთური მუშაობის დაწყებაც კი უკვე იწვევს სუნთქვის სიღრმის და სიხშირის ცვლილებას. უანგვითი პროცესების ინტენსიურობის ზრდის შესაბამისად სუნთქვის სიღრმე და სიხშირე იზრდება. ამასთან, რაც უფრო დაძაბულ მუშაობას აწარმოებს ორგანიზმი, მით უფრო ძლიერდება ფილტვების ვენტილაცია. ნავარჯიშევ ადამიანში იგი აღწევს 50-100 ლიტრს წუთში.

სუნთქვის გახშირებასთან ერთად, მუშაობის დროს იწყება გულის მოქმედების გაძლიერება, რაც გულის წუთმოცულობის გაფიდებას იწვევს. ინტენსიური მუშაობის დროს ფილტვის ვენტილაციისა და სისხლის წუთმოცულობის გაზრდის ერთ-ერთი მიზეზი არის ქსოვილებში რძემჟავას დაგროვება და მისი გადასვლა სისხლში. რძემჟავას შემცველობამ შეიძლება მიაღწიოს 50-200 მგ%-საც კი ნაცვლად 5-22 მგ%-ისა, რასაც ადგილი აქვს კუნთების მოსვენების დროს. რძემჟავას დაგროვების მიზეზი ისაა, რომ მომუშავე უჯრედებში უანგბადის უკმარისობა ვითარდება, რის გამოც რძემჟავას ნაწილი ვერ იქანება ცვლის საბოლოო პროდუქტებამდე – ნახშირორჟანგამდე და წყლამდე. ასეთი მდგომარეობა ანუ ე. წ. უანგბადის დავალიანება ვითარდება ძლიერ ინტენსიური კუნთური მუშაობის დროს, ძნელი სპორტული შეჯიბრებებისას. ადამიანი მოსვენების დროს მოხსმარს 250-350 მლ უანგბადს წუთში. კუნთური მუშაობის დროს კი 4500-5000 მლ. ასეთი დიდი რაოდენობით უანგბადის ტრანსპორტირება შესაძლებელია იმიტომ, რომ მუშაობის დროს სისტოლური მოცულობა შეიძლება გაიზარდოს სამჯერ (70-დან – 200 მლ-მდე), გულის მუშაობის რითმი კი 2 და 3-ჯერაც კი (70-დან -150 და 200 შეკუმშვამდე წუთში).

ჟანგბადის, მოხმარების გაზრდისას წუთში 100 მლ-ით, სისხლის წუთმოცულობა იზრდება 800-1000 მლ-ით.

მუშაობისას ჟანგბადის ტრანსპორტს ხელს უწყობს აგრეთვე სისხლის დეპონიდან ერითროციტების გადასროლა სისხლძარღვებში და სისხლის გაღარიბება წყლით ოფლიანობის შედეგად, რასაც მოჰყვება სისხლის ერთგვარი გასქელება და ჰემოგლობინის კონცენტრაციის მომატება და შესაბამისად, ჟანგბადის ტევადობის გადიდება.

მუშაობისას მნიშვნელოვნად მატულობს ჟანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტი. ყოველი ერთი ლიტრი სისხლიდან, რომელიც სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში გაივლის, მოსვენების დროს ორგანიზმის უჯრედები იყენებს ჟანგბადის 60-80 მლ, მუშაობის დროს კი ჟანგბადის უტილიზაცია აღწევს 120 მლ (1 ლიტრი სისხლის ტევადობა შეადგენს 200 მლ. O<sub>2</sub>-ს). კუნთური მუშაობის დროს ქსოვილებში ჟანგბადის გადასვლის მატება დამოკიდებულია მომუშავე კუნთებში ჟანგბადის ძაბვის შემცირებაზე, ნახშირორჟანგის ძაბვის და H<sup>+</sup>-იონების კონცენტრაციის მატებაზე, რაც ხელს უწყობს ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციას. უტილიზაციის ზრდა განსაკუთრებით შესამჩნევია ნავარჯიშევ ადამიანებში. ამას მეტი რაოდენობის კაპილარების გახსნასა და გაფართოებას უკავშირებენ.

კუნთური მუშაობის დროს წარმოქმნილი რძემუავას დაჟანგვა და მისგან გლუკოზის რესინთეზი ხდება უკვე მუშაობის დამთავრების შემდეგ – აღდგენით პერიოდში, როცა ინტენსიური სუნთქვა ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია, რაც საკმარისია ორგანიზმში დაგროვილი ზედმეტი რძის მუავას სალიკვიდაციოდ. მაგრამ რძის მუავას დაგროვება არ არის ერთ-ერთი მიზეზი სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებისა კუნთური მუშაობის დროს. სუნთქვის გაძლიერება ამ დროს რეფლექსური გზით ხდება. სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის გაძლიერების სიგნალს წარმოადგენს მომუშავე კუნთების პროპრიოცეპტორების გაღიზიანება. ეს რეფლექსური კომპონენტი მონაწილეობს სუნთქვის ყოველ გაძლიერებაში კუნთური მუშაობის დროს. შეინიშნება ასევე, სუნთქვის პირობითორეფლექსური გაძლიერება და გახშირება. ცნობილია, რომ სპორტსმენებში მხოლოდ "მზადყოფნის ბრძანება" უკვე იწვევს ვენტილაციის ცვლილებას. ფილტვების ვენტილაციის გადიდებისათვის კუნთური მუშაობის დროს და განსაკუთრებით მის საწყის ეტაპზე, განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვს სუნთქვის ცენტრების ცენტრალურ ინერვაციას. მონაცემების მიხედვით, მამოძრავებელი ცენტრიდან იმპულსები მიდის როგორც

მომუშავე კუნთებამდე, ისე სუნთქვის ცენტრებთან და სასუნთქი ნეირონების აგზნებას იწვევს.

მუშაობის დასრულების შემდეგ ფილტვის ვენტილაცია მკვეთრად ეცემა, რაც ნეიროგენული მიზეზების გამორთვის გამო ხდება. თუმცა, შესრულებული სამუშაოების სიმძიმის შესაბამისად, ვენტილაციის დონე ერთხანს (აღდგენითი პერიოდი) რჩება მომატებული. ეს ის პერიოდია, როცა ქემორეცეპტორები სტიმულაციას განიცდიან სისხლში ჯერ კიდევ ცირკულირებადი, ბოლომდე დაუუსანგავი ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტებით (რძემუსავა და სხვა ორგანული მუსავები). თანდათან ხდება უანგბადის დავალანების (ენერგეტიკული დანახარჯების დასაფარად საჭირო უანგბადის საერთო რაოდენობისა და მუშაობის დროს ფაქტიურად მოხმარებული უანგბადის რაოდენობას შორის არსებული სხვაობის) დაფარვა.

ფილტვის ვენტილაციის დინამიკა ემთხვევა სისხლის წუთმო-ცულობის ცვლილებას, რაც სუნთქვის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მარეგულირებელი მექანიზმების კოორდინაციაზე მეტყველებს.

#### IV.15.7. არასპეციფიკური ფაქტორების გავლენა სუნთქვაზე

ფილტვების ვენტილაციაზე მოქმედებს ისეთი ფაქტორებიც, რომლებიც არ მონანილეობენ მის რეგულაციაში. ამ ფაქტორებს სუნთქვის ფუნქციის მიმართ არასპეციფიკურ ფაქტორებს უნდღებენ. არასპეციფიკურ ფაქტორებს მიაკუთხნებენ ტემპერატურის და წნევის ცვლილებას, ჰორმონების ზემოქმედებას, ტკივილს.

კანზე ძლიერი სიცივის ან სითბოს ზემოქმედებით შესაძლებელია სუნთქვის ცენტრის აგზნების გამოწვევა. სუნთქვაზე გავლენას ახდენს არა მხოლოდ გარეგანი ზემოქმედება, არამედ თვით სხეულის ტემპერატურის ცვლილება (ავადმყოფობის, გაციების დროს). ტემპერატურის როგორც მომატებას, ასევე ზომიერ დაკლებასაც (ზომიერი ჰიპოთერმია) თან ახლავს ფილტვების ვენტილაციის გადიდება, მაგრამ ღრმა ჰიპოთერმია პირიქით, სუნთქვის ცენტრების მოქმედებას აქვეითებს.

სუნთქვის ცენტრები რეაგირებენ, ასევე სისხლძარღვთა ბარორეცეპტორებიდან მომავალ იმპულსებზე. ასე, არტერიული წნევის მომატება იწვევს ექსპირაციული და ინსპირაციული

ნეირონების შეკავებას, რასაც მოსდევს სუნთქვის როგორც სილრმის, ასევე სიხშირის შემცირება.

სუნთქვაზე ზემოქმედი ერთ-ერთი არასპეციფიკური ფაქტორია ტკივილიც. ახალშობილებში ტკივილით გაღიზიანება სუნთქვის სტიმულაციას იწვევს ისევე, როგორც ცივი და ცხელი ვანების (ანუ ტემპერატურის) მონაცვლეობა.

ფილტვების ვენტილაციაზე გავლენას ახდენს ასევე სხვადასხვა ჰორმონი. სისხლში ადრენალინის გადასვლისას (ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვის დროს), ასევე პროგესტერონის მომატებისას (ორსულობის დროს) ფილტვების ვენტილაცია იზრდება.

## IV.16. ხელოვნური სუნთქვა

სუნთქვის შეწყვეტა მისი გამომწვევი მიზეზის მიუხედავად სიცოცხლისათვის სახიფათო მდგომარეობაა. სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტის მომენტიდან ადამიანი კლინიკური სიკვდილის მდგომარეობაში იმყოფება. როგორც წესი, 4-6 წუთის განმავლობაში ჟანგბადის უკმარისობა და ნახშირორჯანგის დაგროვება შეუქცევად ცვლილებებს იწვევს სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ორგანოების ქსოვილებში, რის შედეგადაც დაგება ბიოლოგიური სიკვდილი. ეს მცირე მონაკვეთი (4-6 წუთი) ის დროა, როცა, ადამიანზე რეანიმაციულ ღონისძიებათა ჩატარების მეშვეობით, ჯერ კიდევ შესაძლებელია მისი გამოყვანა კლინიკური სიკვდილიდან.

სუნთქვის დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზების დახშობამ, გულმკერდის დაზიანებამ, თავის ტვინის დაზიანებისა თუ მონამლვის შედეგად წარმოშობილმა გაზთა ცვლის მკვეთრმა დარღვევამ, სუნთქვის ცენტრების აქტიურობის დაქვეითებამ და სხვა.

სუნთქვის უეცარი შეჩერების შემდეგ სისხლის მიმოქცევა ერთხანს ნარჩუნდება. საძილე არტერიაზე პულსი ისინჯება უკანასკნელი ჩატარებიდან 3-5 წუთის განმავლობაში. ხოლო გულის უეცარი გაჩერების შემთხვევაში სუნთქვითი მოძრაობები წყდება 30-60 წამის შემდეგ.

სუნთქვის მოულოდნელი შეწყვეტის ან დაქვეითების დროს აუცილებელია მისი ნორმალიზაციისათვის აუცილებელი ღონისძიებების ჩატარება. კლინიკური სიკვდილის დადგომის ან მისი

გარდაუკლობისას სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის აღსადგენად განხორციელებულ ღონისძიებებს რეანიმაციული ღონისძიებები ეწოდება. სუნთქვის აღსადგენად აუცილებელია სასუნთქი გზების გამტარებლობის აღდგენა და ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება.

უგონო მდგომარეობაში ადამიანს ეკარგება ის დამცველი რეფლექსები, რომელთა წყალობითაც ნორმალურ მდგომარეობაში ჰაერგამტარი გზები თავისუფალია. ასეთ პირობებში პირლებინებას, ცხვირიდან ან ყელიდან სისხლის დენას შეუძლია ჰაერგამტარი გზების (ტრაქეას, ბრონქების) დახშობა. მაგრამ ზურგზე მწოლიარე უგონო ადამიანის სასუნთქი გზები ისედაც შეიძლება გადაიკეტოს ენით, ქვედა ყბის ჩამოშვების შედეგად. ამიტომ რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარებისას პირველ ყოვლისა აუცილებელია პირის ღრუსა და ყელის გაწმენდა და აღიკვეთოს სასუნთქი გზების გადაკეტვა ენით, რისთვისაც ავადმყოფის თავს უკან გადასწევენ და ქვედა ყბას წინ წამოუწევენ. ყველაზე მარტივი წესი სუნთქვის რეანიმაციისა, როცა ხელთ არ გვაქვს სპეციალური აპარატურა, არის სუნთქვა პირიდან ცხვირში ან პირიდან პირში.

სუნთქვისას “პირიდან ცხვირში” რეანიმატორი ხელს ადებს დაზარალებულის შუბლზე, თმის ზრდის ზოლის მიდამოში და უკან გადასწევს მის თავს. მეორე ხელით რეანიმატორი გამოსწევს ქვედა ყბას და დაუკეტავს პირს, ცერა თითს მიაჭერს ტუჩებს. ღრმად ჩაისუნთქავს, პირს მიუახლოებს დაზარალებულის ცხვირს და აწარმოებს ინსუფლაციას – ჰაერის ჩაბერვას სასუნთქ გზებში. ამ დროს დაზარალებულის გულმკერდმა უნდა წამოინიოს. მერე რეანიმატორი ათავისუფლებს დაზარალებულის ცხვირს და ხდება პასიური ამოსუნთქვა გულმკერდის სიმძიმის ძალის და ფილტვების ელასტიური წევის ზემოქმედებით. ამასთან, ყურადღება უნდა მიექცეს იმას, რომ გულმკერდი ჩვეულებრივ მდგომარეობას დაუბრუნდეს.

სუნთქვისას “პირიდან პირში” რეანიმატორი და დაზარალებული იგივე მდგომარეობაში არიან: რეანიმატორის ერთი ხელი დევს ავადმყოფის შუბლზე, მეორე – მისი ქვედა ყბის ქვეშ. რეანიმატორი უახლოვდება ავადმყოფის პირს, იმავდროულად თავისი ლოყით კეტავს მის ცხვირს. შეიძლება ასევე ავადმყოფის წესტოების დაკეტვა მის შუბლზე დადებული ხელის ცერა და საჩვენებელი თითით. ამ წესით ჩატარებული ხელოვნური სუნთქვის დროსაც აუცილებელია თვალყურის დევნება გულმკერდის მოძრაობისადმი ინსუფლაციისა და ჰაერის გამოსვლის დროს.

რომელი მეთოდიც არ უნდა გამოვიყენოთ, პირველ ყოვლისა აუცილებელია 5-10 ჩქარი ინსუფლაციის ჩატარება, რომ რაც შეიძლება ჩქარა მოხდეს უანგბადის უკმარისობისა და ნახშირორჟანგის სიჭარბის აღმოფხვრა. ამის შემდეგ ინსუფლაციის ჩატარება შეიძლება ყოველი 5 წამის შემდეგ. რეანიმატორის ამოსუნთქულ ჰაერში, რომელსაც ის ჩაბერავს ავადმყოფს, უანგბადის შემცველობა (16-17%) სავსებით საკმარისია ნორმალური გაზთა ცვლის უზრუნველსაყოფად. ამოსუნთქულ ჰაერის ნახშირორჟანგის მაღალი პროცენტი (3-4%) თავის მხრივ, ხელს უწყობს დაზარალებულის სუნთქვის ცენტრის სტიმულაციას.

ხელოვნური სუნთქვის წესი – გულმკერდის ღრუს ხელოვნური გაფართოება და შევიწროება სხვადასხვა მოდიფიკაციით გამოიყენება. ყველაზე მარტივია გულმკერდზე ზენოლა ხელებით 70-90-ჯერ წუთში. გულმკერდზე ზენოლისას იგი იკუმშება, ვინოვდება და ფილტვებიდან ჰაერი ამოდის (ამოსუნთქვის აქტი), ხოლო გულმკერდზე ზენოლის შეწყვეტისას ხდება გულმკერდის ღრუს პასიური გაფართოება და ჰაერი შედის ფილტვებში. ამ მეთოდით ერთდროულად ებრძვიან როგორც სუნთქვის შეწყვეტას, ასევე გულის გაჩერებას. ამასთან, ამ მეთოდს იყენებენ მხოლოდ მაშინ, როცა დარწმუნებულნი არიან, რომ გულის შეკუმშვა შეწყვეტილია. სუნთქვის ხელოვნურად აღსაღენად ამ მეთოდს დღეისათვის პრაქტიკულად არ იყენებენ, ვინაიდან ის ვერ უზრუნველყოფს ფილტვის ვენტილაციის საკმარის დონეს.

არსებობს სპეციალური აპარატები, რომლებსაც იყენებენ ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვისათვის.

## საკონფიდენციალური კითხვები

1. რაში მდგომარეობს სუნთქვის არსი და მნიშვნელობა?
2. სუნთქვის პროცესის რა და რა რგოლებს ვიცნობთ?
3. დაახასიათეთ სუნთქვის ორგანოების აგებულება.
4. რა ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს უარყოფითი წნევის არსებობას პლევრის ნაპრალში?
5. დაახასიათეთ პლევრის შიგნითა წნევა ახალშობილებში.
6. რას უნიდებენ ჰნევმოთორაქსს და რა კლინიკური მნიშვნელობა აქვს მას?
7. ჩამოთვალეთ სუნთქვის ციკლის ფაზები.
8. ჩამოთვალეთ სუნთქვითი მოძრაობების მახასიათებლები, დაახასიათეთ ისინი.
9. რა და რა ტიპის სასუნთქი კუნთები ვიცით?
10. აღნერეთ შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის მექანიზმები.
11. ფილტვის რა და რა სახის ჰაერის მოცულობა ვიცით?
12. რას უნიდებენ ფილტვების ვენტილაციას და რა ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს მას?
13. როგორ გამოითვლება ფილტვების ვენტილაცია?
14. როგორია ჩასუნთქული, ამოსუნთქული და ალვეოლური ჰაერის შედგენილობა?
15. რას წარმოადგენს გარეგანი და შინაგანი სუნთქვა?
16. ზოგადად რა მდგომარეობაში შეიძლება იყოს სითხეში გაზები?
17. რაზეა დამოკიდებული სითხეში გაზის ხსნადობა?
18. რაზეა დამოკიდებული სითხეში გახსნილი გაზის რაოდენობა?
19. რა სახით იმყოფება ჟანგბადი სისხლში?
20. აღნერეთ სისხლით ჟანგბადის ტრანსპორტის მექანიზმი.
21. რაზეა დამოკიდებული ჟანგბადის ოქსიგენაცია?
22. რა მექანიზმით ხორციელდება გაზების ცვლა ფილტვებში?
23. რაში მდგომარეობს ფიკის დიფუზიის პირველი კანონი?
24. რას გამოხატავს კროგის დიფუზიის კოეფიციენტი?
25. რა მექანიზმით რანსპორტირდება გაზები ჰაერგამტარ გზებში?
26. რას უნიდებენ ქსოვილურ სუნთქვას? დაახასიათეთ ის.
27. რა ფაქტორები ახდენს გავლენას ქსოვილებში გაზთა ცვლაზე?
28. რას უნიდებენ ქსოვილურ ჰიპოქსიას და ქსოვილურ ანოქსიას? დაახასიათეთ ისინი.

29. სად მდებარეობს სუნთქვის ცენტრი და რა მექანიზმით ხდება სუნთქვის რეგულაცია?
30. როგორ იცვლება სუნთქვა მექანიკური ფაქტორების ზემოქმედებით?
31. რა გავლენას ახდენს სუნთქვაზე ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის მომატება?
32. რა გავლენას ახდენს სუნთქვაზე პიპოქსია?
33. დაახასიათეთ ქემორეცეპტორების გავლენა სუნთქვაზე.
34. როგორია ახალშობილის პირველი ჩასუნთქვის მექანიზმი?
35. დაახასიათეთ ფილტვების ვენტილაციის დამოკიდებულება სიფხიზლეზე.
36. რა გავლენას ახდენს სუნთქვაზე მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებში ყოფნა.
37. როგორია სუნთქვა დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში?
38. ჩამოთვალეთ და დაახასიათეთ პათოლოგიური ტიპის პიპოქსიები.
39. როგორია ყვინთვის გავლენა სუნთქვაზე?
40. როგორია არასპეციფიკური ფაქტორების გავლენა სუნთქვაზე?
41. როგორ იცვლება სუნთქვა ფიზიკური დატვირთვის დროს?
42. ხელოვნური სუნთქვის რა და რა ხერხები ვიცით?
43. აღწერეთ ხელოვნური სუნთქვის ტექნიკა პირიდან პირში და პირიდან ცხვირში.
44. რა მნიშვნელობა აქვს ხელოვნურ სუნთქვას?

## ტესტები თვითშეჯასეპისათვის

ქვემოთ მოცემული წინადადებებიდან ზოგი მართალია,  
ზოგი მცდარი

### პასუხები მოცემულია მომდევნო გვერდზე

1. ა) მაკროორგანიზმების სუნთქვა ხორციელდება გაზების  
დღიუზური გადანაწილებით  
ბ) წნევა პლევრის ნაპრალში ნორმაში ყოველთვის უარყოფითა  
გ) პნევმოთორაქსს უწოდებენ ჰაერის არსებობას  
პლევრის ნაპრალში  
დ) მოზრდილ ადამიანში სუნთქვითი მოძრაობების სიხშირე  
ნორმაში შეადგენს 25-30-ს წუთში  
ე) ნორმაში სუნთქვითი მოძრაობების სიხშირე 4-5-ჯერ  
მცირეა გულის შეკუმშვათა რაოდენობაზე
2. ა) ახალგაზრდა მამაკაცის ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა  
3,5-4,5 ლიტრია  
ბ) მკვდარი სივრცის ჰაერის 12% მონაწილეობს გაზთა  
ცვლაში  
გ) ერთი შესუნთქვა-ამოსუნთქვის აქტის დროს განახლებას  
განიცდის მთელი ალვეოლური ჰაერი  
დ) ახალგაზრდა ქალის ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა  
4-6 ლიტრია  
ე) ნარჩენი ჰაერი დაახლოებით 700 მლ-ია
3. ა) სითხეში გაზის ხსნადობა დამოკიდებულია მოცემული  
გაზის პარციალურ წნევაზე  
ბ) სისხლის ჟანგბადის ტევადობა დამოკიდებულია მასში  
ჰემოგლობინის შემცველობაზე  
გ) ჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერება არ არის  
დამოკიდებული მის პარციალურ წნევაზე  
დ) ჰემოგლობინის ოქსიგენაცია დამოკიდებულია  
ჟანგბადის პარციალურ წნევაზე ჟანგბადის სისხლთან  
კონტაქტის ადგილზე  
ე) pH-ის შემცირებისას მატულობს ჰემოგლობინის  
ნათესაობა ჟანგბადთან

4. ა) pH-ის გავლენას ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციაზე  
კროგის ეფექტს უწოდებენ  
 ბ) ვენური სისხლის უანგბადით გაჯერების შესაბამისად  
მატულობს ჰემოგლობინის ნათესაობა უანგბადთან  
 გ) ინტენსიური კუნთური მუშაობის დროს კაპილარებში  
მატულობს ჰემოგლობინის მიერ უანგბადის შეკავშირება  
 დ) ქსოვილებში შემოსულ სისხლში  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვა 46 მმ.ვწყ.სვ.  
 ე) ფილტვის კაპილარების დასაწყისში  $\text{CO}_2$ -ის პარციალური  
წნევა შეადგენს 40 მმ.ვწყ.სვ.
5. ა) ჰაერგამტარ გზებში გაზების გადატანა ხორციელდება  
მხოლოდ კონვექციის გზით  
 ბ) ამოსუნთქული ჰაერი ალვეოლური ჰაერისა და მკვდარი  
სივრცის ჰაერის ნარევია  
 გ) ფილტვის სისხლძარღვების სანათურის ზომა  
დამოკიდებულია  
გულმკერდის შიგნითა და ალვეოლების შიგნითა წნევაზე  
 დ) ფილტვში სისხლის ნაკადი დამოკიდებულია გულიდან  
გადასროლილი სისხლის ოდენობაზე  
 ე) ადამიანის ვენტილაციურ-პერფუზიული კოეფიციენტი  
ჩვეულებრივ 15-ს აღემატება
6. ა) უანგბადის დიფუზიას მნიშვნელოვნად აძნელებს  
ალვეოლების სურფაქტანტის შრე  
 ბ) ფილტვის კაპილარებში გავლისას თითოეული  
ერითროციტის სადიფუზიონ დრო 0,3 წამია  
 გ) ტრაქეაში, ბრონქებსა და ბრონქიოლებში გაზების  
გადატანა მხოლოდ და მხოლოდ კონვექციით ხდება  
 დ) ანაერობულ პირობებში ენერგიის ერთადერთ წყაროს  
გლუკოზა წარმოადგენს  
 ე) ქსოვილებში უანგბადის ძაბვა დამოკიდებული არ  
არის ქსოვილების უანგბადით მომარაგებაზე
7. ა) კუნთოვანი ქსოვილი ერთადერთი ქსოვილია, რომელშიც  
არსებობს უანგბადის მარაგი  
 ბ) ქსოვილებში უანგბადის ძაბვა დამოკიდებული არ არის  
მათ მიერ უანგბადის მოხმარებაზე  
 გ) ქსოვილები არტერიული სისხლით მოტანილი უანგბადის  
მთელ რაოდენობას ითვისებენ

დ) თავის ტვინის ქერქი, მიოკარდი და ჩონჩხის კუნთები  
მოიხმარებენ სისხლით მოტანილი ჟანგბადის 40-60%-ს  
ე) ჟანგბადის უკმარისობისადმი ყველაზე მგრძნობიარენი  
ტვინის უჯრედები არიან

8. ა) ქსოვილებში ჟანგბადის ყველაზე დიდი მაჩვენებელი  
კაპილარების არტერიული დაბოლოების მიდამოში  
ფიქსირდება  
ბ) ნახშირორჟანგის ლოკალური პარციალური წნევა და  
ტრანსპორტის სიჩქარე დამოკიდებული არ არის  
მოცემულ უბანში ჟანგვითი პროცესების ინტენსიურობაზე  
გ) გაზთა ცვლა კაპილარის სისხლსა და ქსოვილს შორის  
დიფუზიის გზით ხორციელდება  
დ) ქსოვილურ სითხეში ჟანგბადის ძაბვა 40-20 მმ.ვწყ.სვ.  
მერყეობს  
ე) “მკვდარ კუთხეში” ჟანგბადის პარციალური წნევა  
0,1 მმ.ვწყ.სვ.-ზე დაბალია
9. ა) ქსოვილებში ჟანგბადით მომარაგების ძირითად  
მარჩვენებელს უჯრედში არსებული ჟანგბადის ძაბვა  
ნარმოადგენს  
ბ) მიოგლობინი ჟანგბადის დეპოს როლს ასრულებს  
გ) ანოქსიის დასაწყისში განვითარებული დარღვევები  
შექცევად ხასიათისაა  
დ) თავის ტვინის გაცოცხლების ზღვარი 8-10 წუთია  
ე) თირკმლებისა და ღვიძლის გაცოცხლების ზღვარი  
6-8 საათია
10. ა) შესუნქტვისა და ამოსუნთქვის ცენტრების მოქმედებას  
კონტროლს უწევს პნევმოტაქსიკური ცენტრი  
ბ) სუნთქვის ცენტრს ავტომატია არ ახასიათებს  
გ) ატმოსფერული ჰაერის შედგენილობა გავლენას არ  
ახდენს ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობაზე  
დ) სუნთქვის ცენტრში წარმოშობილი სუნთქვის რითმი  
შეიძლება შეიცვალოს პერიფერიული სიგნალების  
გავლენით  
ე) არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვის  
მომატება სუნთქვის წუთმოცულობის ზრდას იწვევს

## კასუები

- |                |                 |
|----------------|-----------------|
| 1. ა) მცდარია  | 7. ა) მართალია  |
| ბ) მართალია    | ბ) მცდარია      |
| გ) მართალია    | გ) მცდარია      |
| დ) მცდარია     | დ) მართალია     |
| ე) მართალია    | ე) მართალია     |
| 2. ა) მართალია | 8. ა) მართალია  |
| ბ) მცდარია     | ბ) მცდარია      |
| გ) მცდარია     | გ) მართალია     |
| დ) მცდარია     | დ) მართალია     |
| ე) მცდარია     | ე) მცდარია      |
| 3. ა) მართალია | 9. ა) მართალია  |
| ბ) მართალია    | ბ) მართალია     |
| გ) მცდარია     | გ) მართალია     |
| დ) მართალია    | დ) მართალია     |
| ე) მცდარია     | ე) მცდარია      |
| 4. ა) მცდარია  | 10. ა) მართალია |
| ბ) მართალია    | ბ) მცდარია      |
| გ) მცდარია     | გ) მცდარია      |
| დ) მცდარია     | დ) მართალია     |
| ე) მცდარია     | ე) მართალია     |
| 5. ა) მცდარია  |                 |
| ბ) მართალია    |                 |
| გ) მართალია    |                 |
| დ) მართალია    |                 |
| ე) მცდარია     |                 |
| 6. ა) მცდარია  |                 |
| ბ) მართალია    |                 |
| გ) მართალია    |                 |
| დ) მართალია    |                 |
| ე) მცდარია     |                 |

## ଓଡ଼ିଆରୀତିଶ୍ଵର

1. Ader J.-L., Careé F... Physiologie, Paris, 2003.
2. Altman P. L., Dittmer D. S. Biological Handbooks: Respiration and circulation, Fed. Almer. Soc experim., Biol., 1971.
3. Andrews P. and Widdicombe J. Pathophysiology of the gut and airways. An Introduction, Chapitres 2, 6, 8, et 10. Portland Press, London, 1993.
4. Antonini E., Brunori M. Hemoglobin und myoglobin in their reactions with ligands. Amsterdam, North Holland, 1971.
5. Babsky E. B., Khodorov B. I., Kositsky G. I., Zubkov A.A. Human physiology, vol. I. Moscow. Mir, 1989.
6. Bartels H., Riegel K., Wenner J., Wulf H. Perinatale Atmung, Berlin-Heidelberg - New-York, Springer, 1972.
7. Bartels H., Dejours P., Kellogg R. H., Mead J. Glossary on respiration and gas exchange, j. appl. Physiol, 34, 549, 1973.
8. Baldwin J. M. Structure and function of haemoglobin, Prog. Biophys. Molec. Biol, 29, 225, 1975.
9. Bauer G., Gros G. Bartels H. Biophysics and physiology of carbon dioxide, Berlin - Heidelberg - New-York Saunders.
10. Бреслав И. С. Произвольное управление дыханием человека. Л., 1975.
11. Бреслав И. С., Глебовский В. Д. Регуляция дыхания. Л., 1981.
12. Бреслав И. С. Физиология дыхания. Л., 1991.
13. Георгиева С. А., Физиология. М., Медицина, 1986.
14. Guyton A. C., Widdicombe; J. G. Respiratory physiology II. Intern. Rev. Physiol vol. 14. Baltimore - London - Tokyo, University Park Press, 1977.
15. West J. B. Respiratory Physiology - the essentials, Baltimore, Williams Wilkens, 1979.
16. West J. B. Respiratory physiology: the essentials, Blackwell, Oxford, 1989.
17. Widdicombe J. and Davies A. Respiratory physiology. Edward Arnold, London. 1991.
18. Коробков А. В., Чеснокова С. А. Атлас по нормальной физиологии, М., 1986.
19. Ноздрачев А. Д., Физиология висцеральных систем. М., "Висшая Школа", 1991.
20. Campbell E. J. M. The respiratory muscles and the mechanics of breathing, Chicago, Year Book Publishers. 1959.
21. Komroff J. J. Physiology of respiration, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1974.

22. Kuschinsky W., Wahl M. Local chemical and neurogenic regulation of cerebral vascular resistance, *Physiol. Rev.*, 58, 656, 1973.
23. Lassen N. A. Cerebral blood flow and oxygen consumption, *physiol. Rev.*, 39, 183, 1959.
24. Levitzky M. G. Pulmonary physiology, M. Graw-Hill, New York, 1991.
25. Lenfant C. Gas transport and gas exchange. In: Ruch T. C., Patton H. D., *Physiology and biophysics*. 1974.
26. Mead j. Respiration: Pulmonary mechanics. *Ann. Rev. Physiol.*, 35, 169, 1973.
27. Monod H., Flandrois R. *Physiologie du sport*, Paris, 2003.
28. Pocock G., Richards Ch. *Physiologie humaine*. Paris, 2004.
29. Puper J. *Physiologie der Atmung*. In: Gauer O. H. Kramer K., Jung R., *Physiologie des Menschen*, Bd Atmung Menchen - Berlin - Wien, Urban und Schwarzenberg, 1975.
30. Johnson P. C. *Peripheral Circulation*, Wiley and Sons. 1978.
31. Friend J. A. R., Flook V. *Clinical respiratory physiology*, New-York, Mac Millan Publ. Co. Inc. 1979.
32. Roughton F. J. W. Transport of oxygen and carbon dioxide In: *Handbook of Physiology*. Sect. 3, *Respiration*, vol. I. Washington, Amer. Physiol. Soc., 1964.
33. Roughton F. J. W., Kendrew J. C. *Haemoglobin*, London, Buttenworths Scientific Publications. 1949.
34. Rouvière H., Delmas A. - *Anatomie Humaine*, Paris, 2002.
35. Ruch T. C., Patton H. D. *Physiology and Biophysics*, vol. II, *Circulation, Respiration and Fluid Balance*, Philadelphia - London - Toronto, Saunders, 1974.
36. Сафонов В. А., Ефимов В. А., Чумаченко А. А. *Нейрофизиология дыхания*. М., 1980.
37. Slonim N. B. and Hamilton L. H. *Respiratory physiology*, Mosby, St Louis, 1987.
38. Шмидт Р., Тевс Г. *Физиология человека*. т. 3. М., 1986.
39. Hornbein T. F., Srensen S. C. The chemical regulation of ventilation. In: Tuch T. C., Patton H. D. *Physiology and biophysics*, Philadelphia - London - Toronto, Saunders. 1974.
40. Thews G. *Der Fluss von Ventilation. Perfusion, Diffusion und Distribution auf den pulmonalen Gasaustausch*, Akadem. Wiss. Lit. Mainz, Wiesbaden, Steiner, 1979.
41. Уэст Дж. *Физиология дыхания*. М., 1988.