

ელისაბედ ვეკუა

# ადამიანის ფიზიოლოგია

50860

**1**

**ელისაბედ ვეკუა**

# **ადამიანის**

**სისხლის, გულის, სისხლქარვევის და სუნთქვის**

# **ფიზიოლოგია**

**1**

**თბილისი  
2012**

UDC (უაკ):612(075.8)  
გ - 309

**ადამიანის ფიზიოლოგია 4 წიგნად. სახელმძღვანელო  
მაგისტრანტებისთვის.**

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

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

**რეცენზენტები:**

**ანზორ მელია,** მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,  
პროფესორი.

**კახა ქუნთელია,** მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი.

**ნინო დევიძე,** ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი  
(ადამიანისა და ცხოველთა ფიზიოლოგი, სან-  
ფრანცისკოს გლადსტონის ნევროლოგიურ  
სნეულებათა 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 ნებისმიერი სახით (ელექტრონული, ფოტოგრაფიული, სკანირებული და ა.შ.) ავტორის წერილობითი თანხმობის გარეშე. აღნიშნული ქმედებები განხილული იქნება, როგორც საავტორო უფლებების დარღვევა, ყველა გამომდინარე შედეგით. საავტორო უფლებების დარღვევა ისჯება კანონით.

წინამდებარე წიგნი შეიქმნა სრულიად საქართველოს  
კათოლიკოს-პატრიარქის, უწმინდესისა და უნეტარესის  
ილია II-ს შეგონებით და  
დეკანოზ ლეონტი ქვანიას კურთხევით.

წინამდებარე ნაშრომს ვუძღვნი  
მამას - მელენტი ალექსის ძე ვეკუას  
და  
ჩემს სამეცნიერო მოძღვარს აკადემიკოს  
მიხეილ მიხეილის ძე ხანანაშვილს

## სარჩევი

წინასიტყვაობა .....	10
<b>თავი I. სისხლის სისტემის ფიზიოლოგია .....</b>	<b>12</b>
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 დალექვის 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. ლიმფა .....	84
<b>საკონტროლო კითხვები .....</b>	<b>89</b>
ტესტები თვითშეფასებისთვის .....	91
<b>ლიტერატურა .....</b>	<b>94</b>
<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 აგზნების 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 ბიძგი .....	141
II.15. გულის ბიოდენები და მათი რეგისტრაცია .....	142
II.16. ელექტროკარდიოგრამა (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. უჯრედმორისი 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

II.18. გულის მუშაობის ნერვული რეგულაციის მექანიზმები .....	171
II.19. გულის მუშაობის ჰემორული რეგულაცია .....	175
II.20. გულის მუშაობის შეგუება ხანგრძლივ და ხანმოკლე დატვირთვისთან .....	177
<b>საკონტროლო კითხვები .....</b>	<b>180</b>
ტესტები თვითშეფასებისთვის .....	181
<b>ლიტერატურა .....</b>	<b>185</b>
<b>თავი III. სისხლძარღვების ფიზიოლოგია .....</b>	<b>186</b>
III.1. სისხლძარღვების აგებულება და თვისებები .....	186
III.2. სისხლძარღვების ფუნქციური ტიპები .....	194
III.3. ჰემოდინამიკის ძირითადი კანონები .....	197
III.3.1. ჰემოდინამიკის საფუძვლები .....	197
III.3.2. სისხლძარღვში სისხლის დინების ტიპები .....	201
III.3.3. სიბლანტე .....	202
III.3.4. სისხლის ნაკადის სწორხაზოვანი სიჩქარე .....	204
III.3.5. სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის ენერგია .....	205
III.4. წნევა და სისხლის მოძრაობა სისხლძარღვებში .....	206
III.4.1 წნევა და სისხლის მოძრაობა არტერიულსისტემაში .....	207
III.4.1.1. წნევა არტერიულ სისტემაში .....	207
III.4.1.2. არტერიული პულსი .....	212
III.4.1.3. სისხლის მოცულობა და გავსების საშუალო წნევა .....	213
III.4.1.4. ტრანსმურული წნევის გავლენა სისხლძარღვებზე .....	214
III.4.1.5. ძაბვის რელაქსაცია .....	215
III.4.1.6. სისხლძარღვების ტონუსის აუტორეგულაცია .....	215
III.4.2. წნევა და სისხლის მოძრაობა დიდი წრის ვენურ სისტემაში .....	216
III.4.2.1. ვენაში სისხლის მოძრაობის სიჩქარე .....	217
III.4.2.2. წნევა ვენურ სისტემაში .....	217
III.4.2.3. გულში ვენური ნაკადის შემოსვლის ხელშემწყობი მექანიზმები და შემაფერხებელი ფაქტორები .....	219
III.4.2.4. ჰიდროსტატიკური წნევა .....	221
III.4.2.5. ვენური პულსი .....	223
III.5. სისხლის მოძრაობა ტერმინალურ სისხლძარღვებში. კაპილარული ცვლა .....	224
III.6. სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია .....	231
III.6.1. ლოკალური სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია .....	231
III.6.2. სისტემური ჰემოდინამიკის რეგულაცია .....	238



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 ორგანოებში .....	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 საშვილოსნოსა 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. ლიმფის შედგენილობა, რაოდენობა და თვისებები .....	285
III.11.3. ლიმფის წარმოქმნა .....	286
III.11.4. ლიმფის მოძრაობა .....	287
<b>საკონტროლო კითხვები .....</b>	<b>289</b>
ტესტები თვითმეფასებისთვის .....	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 განსხვავებული პირობების დროს .....	355
IV.15.1. სუნთქვა ონტოგენეზში .....	355
IV.15.2. სიფხიზლის გავლენა სუნთქვაზე .....	356
IV.15.3. სუნთქვა დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში .....	357
IV.15.4. სუნთქვა მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებში ...	361
IV.15.5. ყვინთვა .....	362
IV.15.6. სუნთქვა კუნთური მუშაობის დროს .....	363
IV.15.7. არასპეციფიკური ფაქტორების გავლენა სუნთქვაზე ...	365
IV.16. ხელოვნური სუნთქვა .....	366
<b>საკონტროლო კითხვები .....</b>	<b>369</b>
ტესტები თვითშეფასებისთვის .....	371
<b>ლიტერატურა .....</b>	<b>375</b>

## წინასიტყვაობა

ადამიანის ფიზიოლოგია - მეცნიერება ადამიანის ორგანიზმის ფუნქციონირების და ფუნქციების მართვის მექანიზმების შესახებ, ერთ-ერთი წამყვანი და საბაზისო 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 ფიზიოლოგიის განვითარების თანამედროვე დონისა და უმაღლესი სასწავლებლებისთვის განკუთვნილი სახელმძღვანელოებისადმი მოთხოვნებისა.

წიგნში გაშუქებულია 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 იძულებული გახდა თავი შეეკავებინა მთელი რიგი მონაცემების დაწვრილებითი გადმოცემისაგან და მასალა წარმოედგინა, გარკვეულწილად, შეზღუდული სახით. ეს ძირითადად იმ მონაცემებს შეეხო, 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 თორმეტწლიანი გამოცდილების საფუძველზე) შეეცადა ყოფილიყო ინდივიდუალური და ორიგინალური. სრული კურსი წარმოდგენილია 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. ყოველი თავი ბოლოვდება ლიტერატურის ჩამონათვალთ. 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 ფიზიკულტურული პროფილის მქონე უმაღლესი სასწავლებლების სტუდენტებისთვის, ბიონიკის და ბიოკიბერნეტიკის პრობლემებით დაკავებული ინჟინრებისთვის, ექიმებისა და დაინტერესებულ პირთათვის.

ავტორი მადლობას უხდის განუელი სხვადასხვა სახის დახმარებისთვის ყველა იმ ადამიანს და სტუდენტთა ჯგუფს, რომელიც მონაწილეობდა სახელმძღვანელოს შედგენაში, განხილვასა და გამოცემაში. ავტორი ასევე მადლიერი იქნება გამოცემის მისამართით გამოთქმული თითოეული შენიშვნის, მითითების თუ რეკომენდაციის მიმართ, რომელთა მონოდება 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 მონესრიგებულ 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 შემავუებელი 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.

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

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

შირდება B - ლიმფოციტების წარმოშობა, რომლებიც იმუნიტეტის ჰუმორულ რეაქციას ახორციელებენ (ანუ ანტისხეულებს გამოიმუშავენ). იმუნიტეტის გამომუშავებაში მონაწილეობს ასევე ელენთა და ლიმფური კვანძები. თავის მხრივ, ელენთა მონაწილეობს ლიმფოციტოპოეზში, 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.

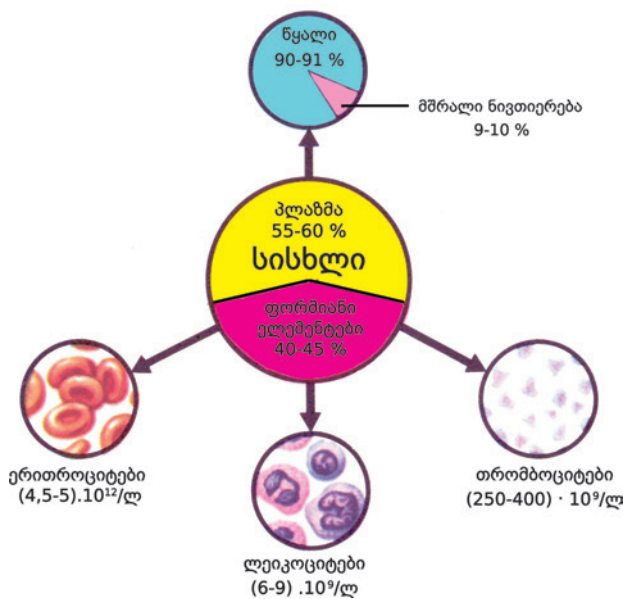
## **1.2. სისხლის შედგენილობა, რაოდენობა, ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები**

### **1.2.1. სისხლის შედგენილობა. ჰემატოკრიტი**

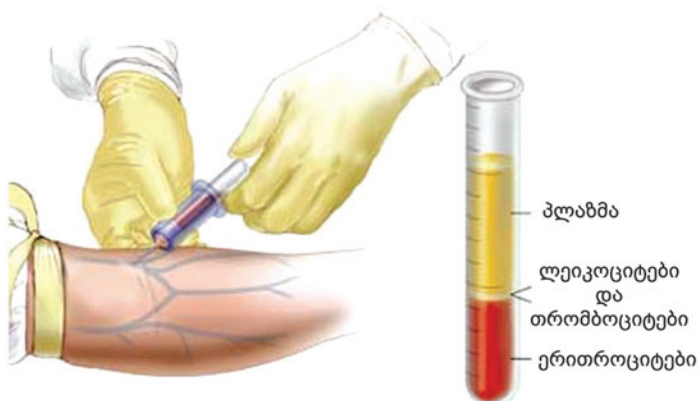
სისხლი შედგება თხიერი ნაწილისაგან – პლაზმა, რომელშიც შენონილია ფორმიანი ელემენტები – ერთროციტები (წითელი უჯრედები), ლეიკოციტები (თეთრი უჯრედები) და სისხლის ფირფიტები ანუ თრომბოციტები (იხ. ნახ. 1). სისხლი სუსპენზიაა, რომლის შედგენილობის დანახვა შესაძლებელია ცენტრიფუგირებულ სისხლში.

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). ერთროციტები, როგორც უფრო მძიმენი, ფსკერზე დაილექებიან. ლეიკოციტები, ერთროციტებთან შედარებით უფრო მცირე ხვედრითი წონის გამო, თავსდება ერთროციტებსა და პლაზმას შორის

ნახ.1 სისხლის შედგენილობა



ნახ.2 სისხლი ცენტრიფუგაციის შემდეგ



და ქმნის თეთრი ფერის თხელ აპკს. თრომბოციტებიც ასევე თავსდება ერთროციტებსა 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.

## **1.2.2. სისხლის რაოდენობა ორგანიზმში. სისხლის ღვაკო**

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 ჰორმონული ზეგავლენები და სხვ. მაგალითად, ნავარჯიშევ ადამიანში სისხლის საერთო მოცულობა შეიძლება ნორმას აღემატებოდეს. ხანგრძლივი ნოლითი რეჟიმის შემდეგ ის შეიძლება ნორმაზე დაბალი იყოს. სისხლის საერთო მოცულობა იზრდება მძიმე ხარისხის ვენების ვარიკოზული გაგანიერების დროს. სისხლის



მოცულობის ხანმოკლე ცვლილება შეინიშნება ვერტიკალურ მდგომარეობაში 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 დეპოებში. მოსვენებულ მდგომარეობაში სისხლის მასის 45-50% დეპონირებულია სისხლის სხვადასხვა დეპოში. 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 დეპოა: ღვიძლი, ელენთა, ფილტვები, კანქვეშა სისხლძარღვოვანი ქსელი, ნაწლავის სისხლძარღვები.

მოსვენებულ მდგომარეობაში ელენთაში არსებული სისხლი შეიძლება მთლიანად გამოეთიშოს ცირკულაციას, ხოლო ღვიძლში 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 გადასროლა საერთო ნაკადში (როგორც მაგ.: ძაღლის ელენთა). ამიტომ, ამა თუ იმ მიზეზით სისხლის დაკარგვის შემთხვევაში სპეციალური ფიზიოლოგიური მექანიზმები უზრუნველყოფენ სისხლის მობილუზებას ორგანიზმის სხვადასხვა დეპოდან და მის გადასროლას საერთო მიმოქცევაში.

სისხლის თხიერი ნაწილის მომატების შემთხვევაში (სისხლძარღვებში სისხლის შემცველი სითხის შეყვანის შედეგად), მარეგულირებელი მექანიზმების საშუალებით სისხლის რაოდენობა სწრაფად უზრუნდება 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 შემცველი სითხეების გადასხმა.

### **1.2.3. სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები**

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

#### **1.2.3.1. ხვედრითი წილი**

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.

#### **1.2.3.2. 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.3.3-ში.

#### **1.2.3.3. ოსმოსური წნევა**

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.

ხსნარებს, რომელთა ოსმოსური წნევა ტოლია უჯრედის შიგთავსის ოსმოსური წნევისა, იზოტონური ხსნარები ეწოდება. ხსნარებს, რომელთა ოსმოსური წნევა მეტია უჯრედის შიგთავსის ოსმოსური წნევისა, ჰიპერტონული ხსნარები ეწოდება. ხოლო ხსნარებს, 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 ერთროციტებს მოვათავსებთ NaCl-ის ისეთ ხსნარში, რომელსაც პლაზმაზე მეტი ოსმოსური წნევა აქვს (ანუ ჰიპერტონულ ხსნარში), ერთროციტები წყალს კარგავენ, მცირდებათ მოცულობაში, ნაოჭდებათ. ხოლო მათი ჰიპოტონურ ხსნარში მოთავსებისას, პირიქით, ჯირჯვდებათ, მატულობენ მოცულობაში და შეიძლება დაიშალონ.

ძუძუმწოვრების სისხლის ოსმოსური წნევა ყოველთვის იმყოფება 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  $-0,54^{\circ}\text{C}$ . ნორმა მერყეობს 6,6-7,6 ატმ. საზღვრებში (1 ატმ = 760 მმ. ვწყ. სვ. = 101 კპა). ამ წნევის დაახლოებით 60% მოდის 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. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, რაც მეტია ოსმოსური წნევა, მით მეტია ხსნარის დეპრესია ანუ გაყინვის წერტილის ნული გრადუსის ქვევით დაწევა ( $\Delta t^{\circ}$ ). არაელექტროლიტის ერთმოლარული წყალხსნარის დეპრესია  $1,85^{\circ}$  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 სანყისი დონე, ხოლო წნევის ნორმალიზაციის შემდეგ ხდება სისხლის იონური გადანაწილების თანაფარდობის აღდგენა.

სისხლის ოსმოსური წნევის მუდმივობა ფარდობითია და ორგანიზმში ყოველთვის ხდება მისი მცირე რყევა. ორგანიზმში მიმდინარე პროცესებთან დაკავშირებით განუწყვეტლივ მიმდინარეობს სისხლიდან ქსოვილებში შედარებით მსხვილმოლეკულური ნივთიერებების გადასვლა და ქსოვილებიდან უჯრედული ცვლის დაბალმოლეკულური პროდუქტების გადმოსვლა სისხლში. მაგრამ არსებობს ოსმომარეგულირებელი 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 იწვევს 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 ოფლის ოსმოსური წნევა საკმაოდ დიდ ფარგლებში მერყეობს. ოფლის დეპრესია უდრის  $0, 18^{\circ}-0,60^{\circ}$ , ხოლო შარდისა –  $0,2^{\circ}-2,2^{\circ}$ .

#### **1.2.3.4. ოსმოსური წნევა**

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 წარმოქმნის ძირითად პირობას კი არა მასა, არამედ იონების რაოდენობა და მოძრაობის უნარი წარმოადგენს.

ონკოზური წნევა განაპირობებს წყლის გადასვლას ქსოვილებიდან სისხლძარღვებში. ონკოზური წნევის სანიანალმდეგოდ 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 ცვლამია ქსოვილურ სითხესთან.

### 1.2.3.5. სისხლის რეაქცია

ორგანიზმის სითხეების (სისხლი, ქსოვილური სითხე, ლიმფა) მუდმივობის უმნიშვნელოვანეს მექანიზმს მისი აქტიური რეაქცია წარმოადგენს, რომელიც განისაზღვრება წყალბადის ( $H^+$ ) და ჰიდროქსიდის ( $OH^-$ ) იონების კონცენტრაციით. სისხლის აქტიური რეაქციის შესაფასებლად გამოიყენება წყალბადის მაჩვენებელი ანუ pH (ლათ. *Potentia Hydrogen* – წყალბადის ძალა), რომელიც წარმოადგენს 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 მჟავე 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 ნახშირმჟავას არსებობის გამო, უდრის 7,35. უჯრედის შიგნით pH შედარებით დაბალია და უდრის 7-7,2, რაც დამოკიდებულია უჯრედთა მეტაბოლიზმსა და მათში ცვლის მჟავე პროდუქტების წარმოქმნაზე.

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

1. ორგანიზმის თხევადი შინაგანი არის ბუფერული სისტემები;
2. ფილტვების მიერ ნახშიროჟანგის განდევნა ორგანიზმიდან;
3. თირკმლების მიერ მჟავა პროდუქტების გამოყოფა ან ტუტე პროდუქტების შეკავება.

სისხლში არსებობს შემდეგი ბუფერული სისტემები: კარბონატული, ფოსფატური, პლაზმის ცილების, ჰემოგლობინის.

ბუფერული თვისებები ახასიათებს ისეთ ხსნარებს, რომლებიც შეიცავენ სუსტ მჟავას და მჟავა მარილს. ასეთი ხსნარისთვის ძლიერი მჟავის ან ტუტის მიმატება არ გამოიწვევს რეაქციის ისეთ ძლიერ გადახრას მჟავიანობის ან ტუტეიანობის მხარეს, როგორც იმ შემთხვევაში, თუ წყალს მიემატებოდა მჟავის ან ტუტის იმავე რაოდენობას. ეს იმით აიხსნება, რომ მიმატებული ძლიერი მჟავა რეაქციაში შედის ხსნარში არსებულ მჟავა მარილთან, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ნეიტრალური მარილი და სუსტი მჟავა, რომელიც ადვილად იშლება.

სისხლის კარბონატული ბუფერული სისტემა წარმოადგება ნახშირმჟავასგან ( $H_2CO_3$ ), ნატრიუმის და კალიუმის ბიკარბონატებისაგან ( $NaHCO_3$ ,  $KHCO_3$ ). სისხლში ნახშირმჟავაზე უფრო ძლიერი მჟავის შეღწევისას, ძლიერი მჟავის ანიონები ურთიერთქმედებენ ბიკარბონატის ნატრიუმთან და წარმოქმნიან ნეიტრალურ მარილს. იმავე დროს, წყალბადის იონები უერთდება  $HCO_3^-$  – ანიონებს და წარმოიქმნება სუსტი მჟავა-ნახშირმჟავა, რომელიც ერიტროციტებში არსებული ფერმენტი კარბანჰიდრაზას მოქმედებით იშლება  $CO_2$ -ად და  $H_2O$ -ად. ნახშიროჟანგი ფილტვების საშუალებით ორგანიზმიდან განიღვენება და სისხლის რეაქციის ცვლილება არ ხდება.

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

ფოსფატური ბუფერული სისტემა იქმნება ერთნააცვლებული და ორნააცვლებული ფოსფორმჟავა ნატრიუმისაგან ( $NaH_2PO_4$  და  $Na_2HPO_4$ ). პირველი ადვილად დისოცირდება და სუსტი მჟავის თვისებები გააჩნია, მეორეს კი სუსტი ტუტისა. სისხლში შემოსული მჟავა ან ტუტე რეაგირებს ერთ-ერთ მათგანთან, რის შედეგადაც სისხლის pH- უცვლელი რჩება.

სისხლის პლაზმის ცილები მჟავების და ფუძეების ნეიტრალიზაციას ახდენენ თავიანთი ამფოტერული თვისებიდან გამომდინარე: მჟავებთან რეაქციაში შედიან როგორც ფუძეები, ფუძეებთან – როგორც მჟავები. სისხლის pH უცვლელი რჩება.

ჰემოგლობინის ბუფერული სისტემა სისხლის ყველა ბუფერის 75%-ს შეადგენს. ჰემოგლობინიც ამფოტერულია. აღდგენილ მდგომარეობაში ძალიან სუსტი მჟავაა (დეტალურად ჰემოგლობინზე იხ. I.5.1.2).

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

იმის გამო, რომ სისხლში არსებობს მჟავური და ტუტოვანი ექვივალენტების განსაზღვრული და საკმაოდ მუდმივი თანაფარდობა, ლაპარაკობენ სისხლის მჟავა-ტუტოვანი ნონასწორობის შესახებ.

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

აციდოზი შეიძლება წარმოიქმნას სისხლში ნახშირმჟავას შემცველობის მომატების ან ტუტეების რეზერვის შემცირების შედეგად. განარჩევენ აციდოზის რამდენიმე სახეობას. აციდოზის პირველი სახეობა – **გაზოვანი აციდოზი** – აღინიშნება ფილტვებიდან ნახშირორ-

ჟანგის გამოყოფის გაძნელებისას, მაგალითად, ფილტვების დაავადების დროს. აციდოზის მეორე სახეობა – **არაგაზოვანი აციდოზი** გვხვდება ორგანიზმში ჭარბი რაოდენობით მჟავების 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 მჟავების, ისე ტუტეების ჭარბ რაოდენობას გამოყოფენ.

აქტიური რეაქციის მჟავიანობისაკენ გადახრის შემთხვევაში თირკმლები შარდთან ერთად გამოყოფენ მჟავე ერთნაწილურ ნატრიუმის ფოსფატის უფრო მეტ რაოდენობას, ვიდრე ჩვეულებრივ. ხოლო ტუტეიანობისაკენ გადახრის შემთხვევაში შარდთან ერთად ხდება ტუტე მარილების - ორნაწილურ ფოსფორმჟავა ნატრიუმისა და ნახშირმჟავა ნატრიუმის მნიშვნელოვანი რაოდენობით გამოყოფა. პირველ შემთხვევაში შარდი ხდება მკვეთრად მჟავე, მეორე შემთხვევაში – ტუტე. შარდის pH ნორმალურ პირობებში უდრის 4,7-6,5, ხოლო მჟავა-ტუტოვანი ნონასწორობის დარღვევისას შეიძლება შეადგინოს 4,5-8,5.

რძემჟავის მცირე რაოდენობით გამოყოფა ხდება აგრეთვე საოფლე ჯირკვლებით.

### **1.3. სისხლის ძირითადი ფუნქციები**

სისხლი ორგანიზმის ძირითადი სატრანსპორტო სისტემაა. ის არის საშუალება, რომლის მეშვეობითაც მრავალუჯრედოვანი ორგანიზმის ქსოვილები და უჯრედები ერთმანეთს უკავშირდებიან. სისხლის ძირითადი ფუნქციაა სხვადასხვა ნივთიერებათა გადატანა. გადასატანი ნივთიერებების ხასიათისა და ბუნებიდან გამომდინარე სისხლი ასრულებს შემდეგ ფუნქციებს: სუნთქვით, კვებით, ექსკრეციული, ჰომეოსტაზურს, რეგულაციურს, ინფორმაციული კავშირების, თერმორეგულაციურს, დამცველობითს.

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



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

ჟანგბადის ტრანსპორტს უზრუნველყოფს ჰემოგლობინი. იგი ჟანგბადთან 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 კპა), ჰემოგლობინი 96-97%-ით გარდაიქმნება ოქსიჰემოგლობინად ანუ მდიდრდება ჟანგბადით. ხოლო ქსოვილებში, ჟანგბადის მნიშვნელოვნად დაბალი პარციალური წნევის პირობებში ოქსიჰემოგლობინი გასცემს ჟანგბადს, რის შედეგადაც ჰემოგლობინი გარდაიქმნება აღდგენილ ჰემოგლობინად.

სისხლის მიერ  $CO_2$ -ის გადატანაში ძირითად როლს ასევე ჰემოგლობინი თამაშობს. ვენურ სისხლში ნახშირორჟანგი დიფუნდირებს ერითროციტებში, არტერიულში პირიქით – გამოდის მათგან. ამ დროს ჰემოგლობინის, როგორც მჟავას თვისება იცვლება. ქსოვილში, როცა ჟანგბადმეერთებული ჰემოგლობინი (ანუ ოქსიჰემოგლობინი) გასცემს ჟანგბადს, მცირდება ჰემოგლობინის მჟავა თვისებები, რის გამოც ჰემოგლობინი გასცემს ფუძეს – კალიუმის იონს. ამავ მომენტში, წყალთან შეერთებული ნახშირორჟანგი 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 ჟანგბადს და ბიკარბონატიდან აძევებს ნახშირორჟანგს.

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

**კვების ფუნქცია.** სისხლს გადააქვს საკვები ნივთიერებები საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან ორგანიზმის უჯრედებამდე. გლუკოზა, ფრუქტოზა, დაბალმოლეკულური პეპტიდები, ამინომჟავათა ნარჩენები, წყალი, მარილები, ვიტამინები სისხლში შეიწოვება უშუალოდ და ეს შენოვა ხდება ნაწლავების ხაოების კაპილარებში. ცხიმი და მისი გახლეჩის პროდუქტები შეიწოვება როგორც სისხლში, ასევე ლიმფაში (ძირითადად ლიმფაში). სისხლში შეწოვილი ყველა ნივთიერება კარის ვენით ხვდება 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 გადამუშავდება რა ღვიძლში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებად, სისხლში ხვდება. ცხიმის სიჭარბე ილექება 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 ფუძეების დაშლისას წარმოშობილი შარდის მჟავა სისხლით გადაიტანება თირკმლებში და გამოიყოფა თირკმლების მიერ შარდთან ერთად, ხოლო ჰემოგლობინის დაშლის შედეგად ღვიძლში წარმოქმნილი ნალვლის პიგმენტები ნალველთან ერთად ნაწლავში გამოიყოფა. სისხლში შეინიშნება ასევე ორგანიზმისთვის ტოქსიკური, მომნამლავი, 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 შემცველობა და სხვა.

**რეგულაციური ფუნქცია.** ზოგიერთი ქსოვილი სისხლში გამოყოფს ქიმიურ ნივთიერებებს, რომლებიც მაღალი ბიოლოგიური აქტიურობით ხასიათდება. სისხლძარღვებში მოძრაობისას სისხლი გაივლის სხვადასხვა ორგანოს, რომლებთანაც მიიტანს ამ ბიოლოგიურად 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 ჰუმორულ და ადაპტაციურ რეაქციებს.

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

**სისხლის თერმორეგულაციური ფუნქცია.** განუწყვეტელი მოძრაობის და დიდი სითბოტევადობის შედეგად სისხლი ხელს უწყობს არა მხოლოდ სითბოს გადანაწილებას ორგანიზმში, არამედ სხეულის ტემპერატურის შენარჩუნებასაც. მოძრაობისას სისხლი ერთმანეთთან აკავშირებს იმ ორგანოებს, რომლებშიც გამომუშავდება სითბო და იმათ, რომლებიც გაცემენ სითბოს. მაგალითად, ინტენსიური კუნთური მუშაობისას სითბოს გამომუშავება მატულობს, მაგრამ კუნთებში სითბო არ კავდება, არამედ შთაინთქმება სისხლით, გადაიტანება მთელს ორგანიზმში და ინვესს ჰიპოთალამუსისა და სითბოს რეგულაციის სხვა ცენტრების აგზნებას, 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.

## **1.4. სისხლის პლაზმა**

### **1.4.1. 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 (ამინომჟავებს, პოლიპეპტიდებს);

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

ამათგან პირველნი სისხლში შეინოვებიან საჭმლის მომწელებელი 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 პლაზმაში მკვეთრად მატულობს. ამ მოვლენას **რეტენციული აზოტემია** ეწოდება (ლათ. *retineo, retentum* - შეკავება). ამ დროს აზოტის სისხლში გადასვლა ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ იგი ორგანიზმში კვდება და არასაკმარისი 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** ორგანული ნივთიერებებია გლუკოზა (80-120 მგ/%) – ორგანიზმის უჯრედების ენერგიის ძირითადი წყარო და ასევე, სხვადასხვა ორგანული მჟავები: რქემჟავა, პიროყურძნის მჟავა და ლიპიდები: ფოსფოლიპიდები, ცხიმმჟავები, ლეციტინი; პლაზმის ორგანულ ნივთიერებებს მიეკუთვნება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები: ფერმენტები, ვიტამინები და ჰორმონები.

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

იონების არსებობა განსაზღვრული თანაფარდობით. ეს თანაფარდობა უდევს საფუძვლად მარილების შემცველობის მიხედვით სისხლის პლაზმის შესაბამისი შედგენილობის მქონე ფიზიოლოგიური ხსნარების დამზადებას (ცხრილი1).

ცხრილი1. 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 (თბილისისხლიანების-თვის)	9,0	0,42	0,24	0,15	-	-	-
თიროდეს ხსნარი (თბილისისხლიანების-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 დიაპაზონში მერყეობს. შედარებით მუდმივ დონეზეა 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 შენოვას ნაწლავში.

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

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>კათიონები:</b>	
Na <sup>+</sup>	1,8-2,2 გ/ლ
K <sup>+</sup>	1,5-2,2 გ/ლ
Ca <sup>++</sup>	0,04-0,08გ/ლ
ოსმოსური წნევა	7,3-8,1 ატმ (745 - 818,7 კპა)
ინკოზური წნევა	25-30 მმ.ვწყ.სვ. (0,03-0,04 ატმ = 3,325-3,99 კპა)
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.

## 1.4.2. პლაზმის ცილები და მათი მნიშვნელობა

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 მუავა-ტუტოვანი ნონასწორობის შენარჩუნებას; 3. უზრუნველყოფენ პლაზმის სიბლანტის შენარჩუნებას განსაზღვრულ დონეზე, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს არტერიული წნევის დონის შენარჩუნებისათვის; 4. ხელს უშლიან ერთროციტების დალექვას; 5. მონაწილეობენ სისხლის შედედებაში; 6. იმუნიტეტის მნიშვნელოვანი ფაქტორებია; 7. გადააქვთ ზოგიერთი ჰორმონი, მინერალური ნივთიერება, ლიპიდები, ქოლესტერინი; 8. მონაწილეობენ ინფორმაციის გადაცემაში; 9. ნარმოადგენენ ქსოვილური ცილების რეზერვს.

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 ულტრაცენტრიფუგირებით 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 წყალობით 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 მიიერთოს ბილირუბინის 25-30 მოლეკულა. ალბუმინი იერთებს ასევე ურობილინს, ცხიმის მჟავებს, ნაღვლის მჟავების მარილებს, ზოგიერთ ეკზოგენურ ნივთიერებას, როგორცაა: 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. იმუნოელექტროფორეზის საშუალებით ამ ფრაქციებს ყოფენ უფრო მცირე სუბფრაქციებად.

ალფა 1 - გლობულინებს მიეკუთვნება ცილები, რომელთა პროსტეტული ჯგუფია ნახშირწყლები. მათ გლიკოპროტეინებს უწოდებენ. 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 მონაწილეობენ 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 სამვალენტაანი რკინის ორ ატომს.

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



წინააღმდეგ ბრძოლის უნარის მომატებას. ანალოგიურ როლს ასრულებს პლაზმის ცილოვანი კომპლექსი – პროპერდინი. გამა გლობულინური ფრაქციის რაოდენობა იზრდება ორგანიზმის იმუნოზაციის შესაბამისად. გამა გლობულინებს ეკუთვნის სისხლის აგლუტინინებიც -  $\alpha$  და  $\beta$ .

გლობულინების ფრაქციის სხვა ცილებს მიეკუთვნება თიროქსინის (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 შედედებებს და სულ რამდენიმე წუთის განმავლობაში მთელი სისხლის გადაქცევას სქელ შედედებულ მასად. სისხლის შრატის 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 გამოიშვავდება 17 გრამი ალბუმინი და 5-გრამამდე გლობულინი. ალბუმინის ნახევრადდაშლის პერიოდი 10-15 დღე-ღამეა, გლობულინისა კი – 5 დღე-ღამე.

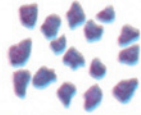
## 1.5. სისხლის ფორმიანი ელემენტები

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

ნახ3. სისხლის ფორმიანი ელემენტები



ერითროციტები



თრომბოციტები

ლეიკოციტები  
აგრანულოციტები

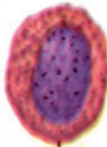


ლიმფოციტები



მონოციტები

გრანულოციტები



ბაზოფილები



ეოზინოფილები



ნეიტროფილები



## 1.5.1. პრიტროციტები

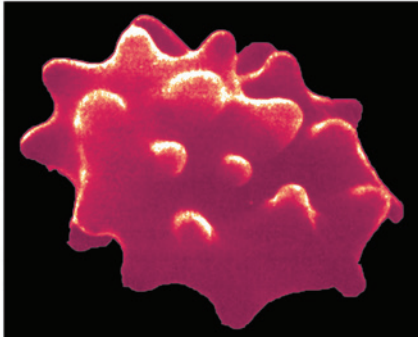
### 1.5.1.1. პრიტროციტების ზოგადი დახასიათება

ძუძუმწოვრების ერითროციტები მცირე ზომის უბირთვო უჯრედებია, თუმცა, ემბრიოგენეზის ადრეულ სტადიაზე მათ ბირთვი გააჩნიათ და მხოლოდ მომწიფების შესაბამისად უქრებათ იგი. ერითროციტების ციტოპლაზმა ჰომოგენურია. უჯრედი წარმოადგენს დისკოციტს, რომელსაც ორმხრივ ჩაზნექილი ლინზის (ნახ. 4) ფორმა

ნახ. 4 ა) ნორმალური ერითროციტი



ბ) ერითროციტი (დანათქებული) ჰიპერტონულ მარილხსნარში



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 ერით-

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.

ერიტროციტები 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. ერიტროციტის მემბრანა ატარებს ინფორმაციას სისხლის ჯგუფების და ქსოვილური აგენტების შესახებ. ერიტროციტის მემბრანა შედგება ოთხი შრისაგან. გარეთა შრე წარმოდგება გლიკოპროტეინებისაგან. შუა ორი შრე წარმოადგენს კლასიკურ ლიპიდურ მემბრანას. შიგნითა – ციტოპლაზმისკენ მიმართული შრე-ცილოვანია. მემბრანის სისქე 10 ნმ-მდეა. ერიტროციტების მემბრანა ხასიათდება შერჩევითი გატარების უნარით. მასში გადის გაზები, წყალი,  $H^+$  იონები, ანიონები  $OH^+$ ,  $Cl^-$ ,  $HCO_3^-$ . მემბრანა ნაკლებადშელწევადია გლუკოზისათვის, შარდოვანასათვის, იონებისათვის:  $K^+$  და  $Na^+$ ; 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 გარდაქმნებთან. ძუძუმწოვრების უჯრედებს გააჩნია უარყოფითი ზედაპირული მუხტი, რომლის სიდიდეც უჯრედის ყოველი სახეობისათვის თვისობრივია. ყოველი კონკრეტული უჯრედისათვის ზედაპირული მუხტის და მისი სიდიდის განსაზღვრა შესაძლებელია უჯრედული ელექტროფორეზის (ელექტრულ ველში ცალკეული უჯრედის მიგრაციის სიჩქარის განსაზღვრა სტანდარტულ პირობებში) საშუალებით. ელექტროფორეზული ძვრადობა პირდაპირ-პროპორციულია უჯრედის ელექტრული მუხტის სიდიდისა. უჯრედის ზედაპირის უარყოფითი მუხტი განპირობებულია, პირველყოვლისა, პოლისაქარიდული კომპლექსებით.

*ელექტროფორეზული ძვრადობა გამოითვლება შემდეგი ფორმულით:*

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

*ℓ – უჯრედის გზა ოკულარ-მიკრომეტრის ბადეში ერთი მიმართულებით (მკმ).*

$t$  - უჯრედის მიერ ამ გზის გავლის დრო (სეკუნდებში-წამებში)  
 $E$  - ელექტროული ველის ძაბვა ვ/სმ, რომელიც გამოითვლება ფორმულით

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

$i$  – დენი ამპერებში

$p$  – ბუფერული ხსნარის ხვედრითი წინააღმდეგობა

$h$  – კამერის სიმაღლე (სმ)

$S$  – კამერის სიღრმე (სმ)

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

ერიტროციტებისა 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 ერიტროციტების და ლეიკოციტების ელექტროფორეზულ ძვრადობას. მიკროცირკულაციის პროფილაქტიკისათვის კი მნიშვნელოვანია ანტიაგრეგატული პრეპარატები, რომლებიც ინვევენ თრომბოციტების ელექტრონული ძვრადობის გადიდებას და ამით მათი მემბრანის სტაბილიზაციას. ამიტომ ჰეპარინის გამოყენება მიკროცირკულაციის პროფილაქტიკისათვის არც ისე სასურველია.

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

ერიტროციტის დაშლის პროცესს, რომლის დროსაც მისგან გამოდის ჰემოგლობინი – **ჰემოლიზი** ეწოდება. ერიტროციტების ჰემოლიზის შემდეგ სისხლი ხდება გამჭირვალე წითელი ფერის სითხე.

ერიტროციტების 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 ერიტროციტს. სისხლში ერიტროციტების რაოდენობა შეიძლება შეიცვალოს. იგი მატულობს დაბალი ატმოსფერული წნევის დროს (დიდ სიმაღლეზე ასვლისას), კუნთური მუშაობისას, ემოციური აგზნებისას, ორგანიზმის მიერ წყლის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას. ერიტროციტების რაოდენობის მომატება დაბალი ბარომეტრული წნევის პირობებში ყოფნისას გამოწვეულია სისხლში ჟანგბადის შემცირებული გადასვლით. მაღალმთიან ზონაში მცხოვრებ ადამიანებს ერიტროციტების რიცხვი მომატებული აქვთ, რაც გამოწვეულია ძვლის ტვინის მიერ ერიტროციტების გაძლიერებული პროდუქციით (ერიტროციტების რაოდენობის გაზრდის ხარჯზე ბალანსდება წნევის სიმცირით გამოწვეული ჟანგბადის უკმარისობა ორგანიზმში). ერიტროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 120 დღე-ღამეა.

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

ერიტროციტების ძირითად ფუნქციას ჟანგბადის და ნახშირორჟანგის ტრანსპორტი წარმოადგენს. ერიტროციტებს გადააქვთ ასევე საკვები ნივთიერებები ამინომჟავათა ნარჩენების სახით. ერიტროციტები მონაწილეობენ ორგანიზმის pH-ის (მჟავა-ტუტოვანი ნონასწორობის) მენარჩუნებაში; მონაწილეობენ იმუნურ პროცესებში ახდენენ რა ადსორბირებას სხვადასხვა შხამისა, რომლებიც 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 მეტაბოლიზმმა უნდა უზრუნველყოს ორვალენტიანი რკინის შენარჩუნება, რადგან ერითროციტის უნარი შექცევადად შეიერთოს ჟანგბადი, დამოკიდებულია ორვალენტიანი რკინის არსებობაზე, რომელიც სპონტანური ჟანგვის შედეგად გამუდმებით გადადის სამვალენტიან რკინაში. ერითროციტების წინამორბედი (ბირთვიანი) უჯრედები შეიცავენ ფერმენტებს, რომლებიც აუცილებელია ჟანგვითი პროცესების შედეგად ენერჯის მისაღებად და ცილების სინთეზისათვის. მომნიშებულ ერითროციტში კი მიმდინარეობს მხოლოდ გლიკოლიზი, რომლის ძირითად სუბსტრატს გლუკოზა წარმოადგენს. ენერჯის ძირითად წყაროს ერითროციტებში (ისევე, როგორც სხვა უჯრედებში) ATP წარმოადგენს, რომელიც გლიკოლიზის შედეგად წარმოიქმნება. იგი აუცილებელია მემბრანის გავლით იონების აქტიური ტრანსპორტისათვის. ერითროციტებში გამოიშვავდება აღმდგენი ნივთიერებები – NADH (აღდგენილი ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი) და NADPH (აღდგენილი ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდფოსფატი). NADH გამოიყენება მეტჰემოგლობინის ჰემოგლობინად აღსადგენად, ხოლო NADPH – გლუტათიონის აღსადგენად. გლუტათიონი იჟანგება რა ადვილად, დაჟანგვისა და ინაქტივაციისაგან იცავს მთელ რიგ ფერმენტებს (SH – ჯგუფის შემცველი ფერმენტები), რომლებიც დაკავშირებულია ჰემოგლობინის მოლეკულასთან და უჯრედულ მემბრანასთან.

### 1.5.1.2. სისხლის პიგმენტები

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

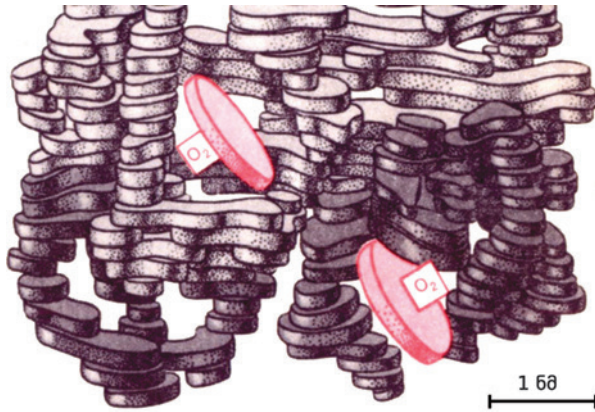
პროტიედებს. ჰემოგლობინი, მიოგლობინი, ჰემერიტინი შეიცავს რკინას, ჰემოციანინი – სპილენძს, ჰემოვანადინი – ვანადიუმს. პიგმენტებს ანუ მეტალოპროტიედებს მათში, შეფერილობის გამომწვევი, ქრომოფორული ჯგუფის არსებობის გამო **ქრომოპროტიედებს** უწოდებენ. ქრომოპროტიედები ცილებია, რომელთა მოლეკულა შედგება მარტივი ცილისაგან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

სისხლის ყველაზე გავრცელებული პიგმენტია **ჰემოგლობინი (haemoglobinum - ბერძნ. haema - სისხლი, ლათ. globus - ბურთულა)**. 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.

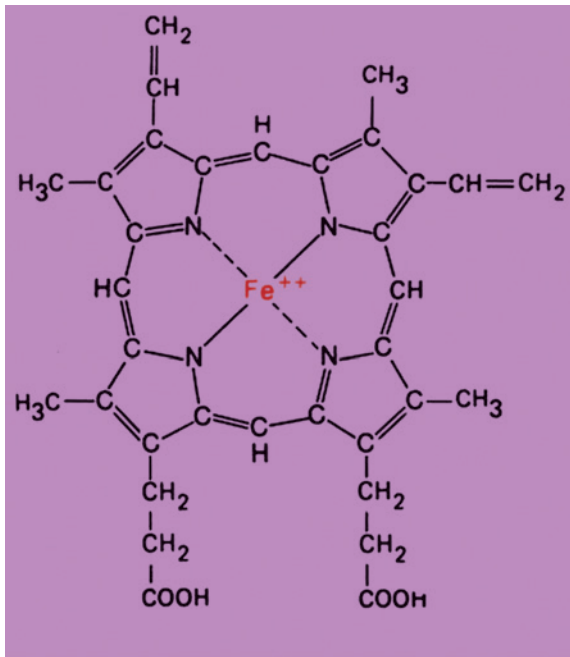
ჰემოგლობინის მოლეკულის ცილოვანი კომპონენტი – გლობულინური ჯაჭვი წარმოდგება ოთხი: ორი "ღია" და ორი "მუქი" ჯაჭვისაგან, რომლებიც მჭიდროდ არის ერთმანეთზე გადახლართული. მოლეკულას მომრგვალო ფორმა აქვს. მის ზედაპირზე არსებობს ჩალრმავებები, რომლებშიც მოთავსებულია ჰემის ოთხი ჯგუფი მცირე ზომის ნითელი ლილაკის მსგავსად (იხ. ნახ. 5 ა). თითოეული ღია ფერის ჯაჭვი შედგება 141 ამინომჟავური ნარჩენისაგან. მათ  $\alpha$  – ჯაჭვებს უწოდებენ. თითოეული მუქი ჯაჭვი შედგება 146 ამინომჟავური ნაშთისაგან და მათ  $\beta$  -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 ერითროციტი. 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 ორვალენტთან რკინას (იხ. ნახ. 5 ბ). სწორედ ეს რკინაა ჰემოგლობინის ფუნქციებში გადამწყვეტი როლის შემსრულებელი. ის არის ჰემოგლობინის აქტიური ე.წ. პროსტეტული ჯგუფი. ორვალენტიანი რკინის ერთი





ნახ.5 ა) ჰემოგლობინის მოლეკულის სივრცითი მოდელი (პერუტცის მიხედვით)



ბ) ჰემის აგებულება

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

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

ჰემოგლობინის ჟანგბადთან შეერთებისას ჰემის ორვალენტოანი რკინა ვალენტობას არ იცვლის და წარმოქმნის ნაერთს, რომელსაც **ოქსიჰემოგლობინი (HbO<sub>2</sub>)** ეწოდება. იგი კაპკაპა წითელი ფერისაა, რაც განსაზღვრავს არტერიული სისხლის წითელ შეფერილობას. იმასთან დაკავშირებით, რომ ჟანგბადის ტრანსპორტირებისათვის, ჟანგბადისა და ჰემოგლობინის ნაერთი ჰემის რკინის ვალენტობის შეუცვლელად წარმოიქმნება, ჟანგბადის ჰემოგლობინთან შეერთების პროცესს უწოდებენ არა დაჟანგვას, არამედ **ოქსიგენაციას**, ხოლო ჟანგბადის გაცემის პროცესს **დეოქსიგენაციას**.

ოქსიჰემოგლობინის წარმოქმნა ხდება ფილტვების კაპილარებში, სადაც ჟანგბადის ძაბვა მაღალია. ხოლო ქსოვილის კაპილარებში ჟანგბადის რაოდენობაც უფრო მცირეა და მისი პარციალური წნევეც უფრო დაბალია, ვიდრე ფილტვებში, ამიტომ აქ ოქსიჰემოგლობინი იშლება ჰემოგლობინად და ჟანგბადად. ჟანგბადგაცემულ ჰემოგლობინს **აღდგენილი** ანუ **რედუცირებული** ჰემოგლობინი ეწოდება (Hb), სწორედ ის განსაზღვრავს ვენური სისხლის ალუბლისფერ შეფერილობას.

აღსანიშნავია, რომ ჰემს აქვს არა მხოლოდ ოქსიგენაციის, არამედ ჭეშმარიტი ჟანგვის უნარიც. ზოგიერთი წამლის ზემოქმედებით, რომელთაც ძლიერი მჟანგავი თვისება აქვთ, ხდება ჰემოგლობინის რკინის დაჟანგვა და იცვლება მისი ვალენტობა. რკინა ორვალენტოანიდან გარდაიქმნება სამვალენტოანად. სამვალენტოანი რკინით წარმოქმნილ ჰემოგლობინის ნაერთს (დაჟანგულ ჰემოგლობინს) **მეტჰემოგლობინი (HbOH)** ეწოდება. იგი ყავისფერია. ასეთი დაჟანგვისას ჰემოგლობინი მტკიცედ უკავშირდება ჟანგბადს და არ

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

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

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

მხუთავი გაზით მსუბუქი მოწამლვა შექცევადი პროცესია. სუფთა ჰაერის ჩასუნთქვისას  $\text{CO}$  გამუდმებით ეხლიჩება კარბოქსი-ჰემოგლობინს და გამოიყოფა ორგანიზმიდან. ჟანგბადის ჩასუნთქვა კარბოქსიჰემოგლობინის 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 გავლელი სინათლის სხვადასხვა სიდიდის სხივების თანაფარდობა. სისხლის, როგორც ჰემოგლობინის ხსნარის, წითელი შეფერილობა განპირობებულია იმით, რომ ჰემოგლობინი ძლიერ შთანთქავს სპექტრის ლურჯი უბნის მოკლელტალღოვან სხივებს და ატარებს გრძელტალღოვანი წითელი სხივების დიდ ნაწილს. ოქსიგენირებული ჰემოგლობინი შთანთქავს სპექტრის ლურჯი უბნის სხივებს და ასევე, ყვითელი და ყვითელ-მწვანე უბნისას (577 ნმ. და 541 ნმ;  $1 \text{ ნმ} = 10^{-9} \text{ მ}$ ), ანუ შთანთქმის ზოლი მოჩანს გარდა ლურჯისა კიდევ ორ უბანში. დეზოქსიჰემოგლობინი ოქსიჰემოგლობინზე უფრო ინტენსიურად შთანთქავს გრძელტალღოვან სხივებს და ნაკლებად ინტენსიურად მოკლელტალღოვანებს. ამიტომ, ვენური სისხლი უფრო მუქი შეფერილობისაა და მის წითელ შეფერილობას მოლურჯო ელფერი დაჰკრავს. მისი სპექტროსკოპული გამოკვლევიდან ჩანს, რომ შთანთქმის ზოლი ძვეს 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 კგ 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 ჟანგბადით, მისი დაბალი პარციალური წნევის პირობებში, როგორც ატმოსფერულ ჰაერში, ასევე პლაცენტის გარემომცველ სისხლში.

ჰემოგლობინის შემცველობას ნორმაზე ნაკლები რაოდენობით **ანემიას** - სისხლნაკლებობას უწოდებენ (anaemia - ბერძნ. an უარყოფითი ნაწ. 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 (ჰშე) ერთი და იგივეა ქალებსა და მამაკაცებში და შეადგენს 1 ჰგ. 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:

$$\begin{aligned} & \text{ჰშე (ჰემოგლობინის შემცველობა ერითროციტში)} = \\ & = \frac{158\text{გ}}{5,1 \cdot 10^{12}} = 31 \cdot 10^{-12} \frac{\text{გ}}{\text{გ}} = 31\text{ჰგ} \quad (3) \end{aligned}$$

ასევე ქალებშიც:

$$\text{ჰშე} = \frac{140\text{გ}}{4,6 \cdot 10^{12}} = 31 \cdot 10^{-12} \frac{\text{გ}}{\text{გ}} = 31\text{ჰგ} \quad (4)$$

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 წითელი ტვინის ერითრობლასტებში. ერითროციტების დაშლისას (ძირითადად ღვიძლსა და ელენთაში), ჰემოგლობინი ერითროციტიდან გამოდის. ასეთ შემთხვევაში იგი კარგავს თავის თვისებებს. ჰემიდან რკინის მონყვეტის და შემდგომი დაჟანგვის შედეგად ჰემოგლობინისაგან წარმოიქმნება პიგმენტი ბილირუბინი, რომელიც შემდეგ ნალველთან ერთად ნაწლავში გამოიყოფა. აქ გარდაიქმნება სტერკობილინად და ურობილინად და განავალთან და შარდთან ერთად ორგანიზმიდან განიდევნება.

ჩონჩხის კუნთისა და გულის კუნთის ჰემოგლობინს **მიოგლობინი** ეწოდება. ესეც წითელი ფერის სუნთქვითი პიგმენტია. მიოგლობინი ყველა ბიოქიმიური თვისებით ჰემოგლობინის მსგავსია. გააჩნია

ისეთივე პროსტეტიული 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 ჟანგბადთან. ამიტომ მიოგლობინი უფრო დეპონირებას ახდენს ჟანგბადისას, ვიდრე მის აქტიურ ტრანსპორტს. მიოგლობინის ამ თვისებას დიდი მნიშვნელობა აქვს კუნთების ჟანგბადით მომარაგებისათვის მათი მოქმედების დროს, რადგანაც კუნთების შეკუმშვის ფაზაში, კაპილარების სანათურის შევიწროების შედეგად, ქსოვილში სისხლის მიწოდება ფაქტიურად წყდება. სწორედ ამ მომენტში მიოგლობინი ჟანგბადის მნიშვნელოვანი წყარო ხდება. ვინაიდან ამ დროს ვასცემს იმ ჟანგბადს, რომელიც კუნთის მოდუნებისას "მოიმარაგა". მიოგლობინი იკავშირებს ორგანიზმში არსებული ჟანგბადის საერთო რაოდენობის 14%-ს.

თბილისისხლიანი 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> ჟანგბადს. გაზის ეს მოცულობა საკმარისია ჟანგბადზე გულის მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად მისი სისტოლის დროს.

ნორმალურ პირობებში მიოგლობინი სისხლსა და შარდში არ გვხვდება.

### 1.5.1.3. 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** წარმოიქმნება იმ შემთხვევაში, როდესაც ერითროციტების გარემომცველი ხსნარის ოსმოსური წნევა ნორმალურთან შედარებით ორჯერ მცირეა. 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 ერთროციტი იშლება. NaCl-ის კონცენტრაცია იმ ხსნარში, რომელშიც ჰემოლიზი იწყება წარმოადგენს ერთროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის (მდგრადობის) საზომს. სხვადასხვა პათოლოგიის დროს ერთროციტების 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, ჰემოლიზს იწვევს ლიპიდების გამსხნელები – ეთერი, ქლოროფორმი, ალკოჰოლი, რომლებიც, მათი დიდი კონცენტრაციის დროს, შლიან ერთროციტების მემბრანას. ჰემოლიზს იწვევს აგრეთვე ნალვლის მჟავები, საპონინი, და ზოგიერთი სხვა ნივთიერება.

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

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

#### **1.5.1.4. ერთროციტების დაღეჭვის სიჩქარე (ქლს)**

თუ, ანტიკოაგულანტის დამატების გამო, შედეგების უნარს მოკლებულ სისხლს სინჯარაში გარკვეული დროით მოვათავსებთ, შევნიშნავთ ერთროციტების დაღეჭვას. აღემატება რა ერთროციტების ხვედრითი წონა პლაზმისას, ერთროციტები იღეჭება ვერტიკალურად მდებარე სინჯარის ფსკერზე. დროის ერთეულში (ჩვეულებრივ, 1 საათის განმავლობაში) დაღეჭილი ერთროციტების ზევით წარმოქმნილი პლაზმის სვეტის (სუპერნატანტი) სიმაღლე გამოხატავს ერთროციტების დაღეჭვის სიჩქარეს. ერთროციტების დაღეჭვის 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 ერთროციტების დალექვის რეჟიმისგან დამოუკიდებელია.

ერთროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) გამოხატავს სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების ცვლილებას და დამოკიდებულია ერთროციტების 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 ერთროციტების მიდრეკილება აგრეგატების წარმოქმნისადმი. აგრეგატების წინალობა ხახუნისადმი ნაკლებია, ვიდრე მისი შემადგენელი ელემენტების საერთო ქიმიური წინალობა (ვინაიდან აგრეგატების წარმოქმნის დროს მცირდება ზედაპირის თანაფარდობა მოცულობასთან), ამიტომ უფრო ჩქარა ილექება.

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

რაც შეეხება ერთროციტების მორფოლოგიური თავისებურებების გავლენას ედს-ის სიჩქარეზე, თუ ერთროციტების ფორმა ან შეიცვალა (ნამგლისებური ანემიის დროს), ან მკვეთრად იცვლება (პოიკილოციტოზის შემთხვევაში, რასაც ადგილი აქვს პერნიციოზული (perniciosa – სასიკვდილო, დამლუპველი) ანემიის დროს), მაშინ ერთროციტების 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 ერთროციტების 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 ერთროციტოზებისას. გაძლიერებული კუნთური ვარჯიშიც ანელებს ამ რეაქციას. ედს ცოტათი იმატებს შიმშილობისას.

ერთროციტების დალექვა ფიზიკურად ნარმოდგენილია ერთმანეთზე დალაგებული ერთროციტებისაგან ნარმოქმნილი „მონეტების სვეტის“ სახით.

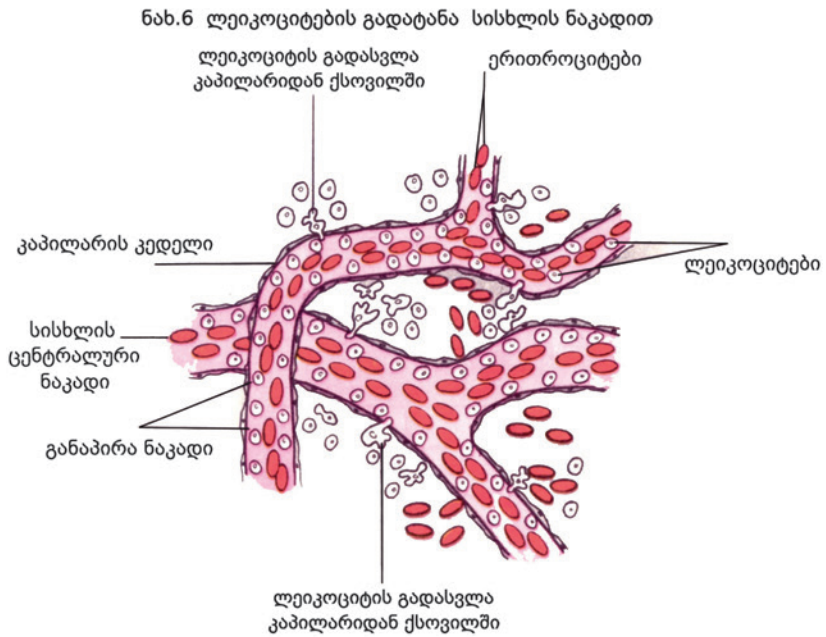
## 1.5.2. ლეიკოციტოზი

ლეიკოციტები სისხლის თეთრი (უფერო) უჯრედებია. მათ აქვთ ბირთვი და ციტოპლაზმა. სისხლში ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა ნაკლებია ერთროციტების 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. leukos – 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 დეპოზიტიდან გამოსვლა და გადანაწილება. მასში მეტწილად 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 ამეზოიდური მოძრაობა. სხვადასხვა ქიმიური გამლიზიანებლის ზემოქმედებისას ლეიკოციტებს შეუძლიათ კაპილარების ენდოთელიუმიდან გასვლა (დიაპედეზი), გამლიზიანებლის მიმართულეზით მოძრაობა (ქემოტაქსისი), თავიანთი ციტოპლაზმით გარს შემოეკრან უცხო სხეულს (აგრაქცია) და სპეციალური

ფერმენტების საშუალებით მოინელონ (ფაგოციტოზი) ისინი (ნახ. 6). ლეიკოციტები შეიცავენ ფერმენტების მთელ რიგს: პროტეაზებს, პეპტიდაზებს, დიასტაზებს, ლიპაზებს, დეზოქსირიბონუკლეაზებს. ჩვეულებრივ, ეს ფერმენტები იზოლირებულ მდგომარეობაშია 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 გამოყოფონ ანტისხეულები, რომლებიც ანტიბაქტერიული და ანტიტოქსიკური თვისებებით ხასიათდებიან. ასევე, შეახორცონ ქრილობები.



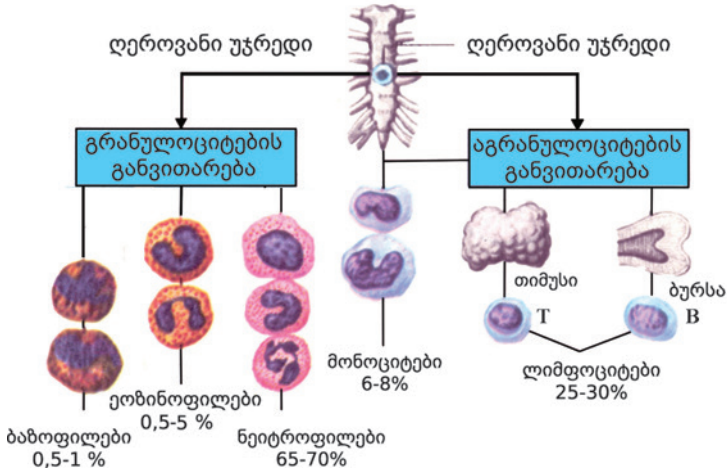
ლეიკოციტებს აქვთ უნარი ზოგიერთი ნივთიერების თავიანთ ზედაპირზე ადსორბციისა და ამ გზით, თავიანთი ზედაპირით მოახდინონ მათი ტრანსპორტი.

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

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 ხანგრძლივობა 2 დღე-ღამეა. გრანულოციტები იყოფა სამ ჯგუფად: გრანულოციტებს, რომელთა გრანულები იღებება მჟავე საღებავებით (ეოზინით) **ეოზინოფილებს** უწოდებენ. რომლებიც იღებებიან ფუძე საღებავებით – **ბაზოფილებს**, ხოლო უჯრედებს, რომლებიც იღებებიან ნეიტრალური საღებავით - **ნეიტროფილებს** უწოდებენ. ეოზინოფილები იღებება ვარდისფრად, ბაზოფილები - ლურჯად, ნეიტროფილები – ვარდისფერიისფრად.

ეოზინოფილების რაოდენობის ზრდას ეოზინოფილია ეწოდება. მას ადგილი აქვს ალერგიული რეაქციების ან აუტოიმუნური დაავადებების დროს, როდესაც ანტისხეულები გამოიმუშავდება საკუთარი უჯრედების წინააღმდეგ. ეოზინოფილები შეადგენს ლეიკოციტების 0,5-5%-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 სპაზმსა 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 განოვას და შეხორცებას.

გრანულოციტების უდიდესი ნაწილი ნეიტროფილებია. ასაკის მიხედვით მათი ბირთვი ფორმას იცვლის. ნორჩ ნეიტროფილებს მომრგვალო ფორმის ბირთვი აქვთ. ახალგაზრდებს – ჩხირისებური. ასაკის მატებასთან ერთად ბირთვი თითქოს იკვანძება, წარმოქმნის სეგმენტებს და წარმოიქმნება 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 გადაადგილებიან 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 ნუთში 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 სანინაალმდეგოდ.

ნეიტროფილები სიმნიფის ხარისხის მიხედვით, იყოფა, შესაბამისად: მიელოციტებად, მეტამიელოციტებად (ნორჩი ნეიტროფილები), ჩხირბირთვიან 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, ბრმა ნაწლავი, ელენთა, ძვლის ტვინი, მკერდუკანა ჯირკვავი (თიმუსი). მონოციტები ძირითადად ძვლის ტვინში წარმოიქმნება.

ლიმფოციტებზე მოდის ლეიკოციტების დიდი ნაწილი - 37%-მდე. მათ გააჩნია მსხვილი ბირთვი, რომელიც გარშემორტყმულია ციტოპლაზმის ვიწრო სარტყელით, რომელიც ბირთვისა და მემბრანას შორის დარჩენილ ვიწრო სივრცეს ავსებს. ლიმფოციტები იყოფა რამდენიმე ქვესახეობად.

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

ყველა ლიმფოციტი წარმოიშობა ძვლის ტვინის ღეროვან უჯრედებში. მერე გადაიტანება ქსოვილებში, სადაც გადის შემდგომ დიფერენციაციას. ამასთან, ერთნი ვითარდებიან და მნიფდებიან თიმუსში (ბერძნ. **thymos**) და გარდაიქმნებიან – T-ლიმფოციტებად (ანუ იმუნოკომპეტენტურ ლიმფოციტებად) და შემდეგ კვლავ ბრუნდებიან სისხლში. სხვა უჯრედები ხვდებიან ნუშისებური სხეულის ლიმფურ ქსოვილში, ბრმა ნაწლავში, სადაც ზრდასრულ B – ლიმფოციტებად გადაიქცევიან. მომნიფების 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 დიფერენცირებას განიცდიან ფაბრიციის ჩანთას - “**Bursas**” უწოდებენ).

ლიმფური უჯრედების ნაწილი 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 მონანილეობა მიიღონ აღდგენით (რეგენერაციულ) პროცესში.

მემბრანის ზედაპირზე არსებული სპეციფიკური რეცეპტორების საშუალებით ლიმფოციტები აღიგზნებიან უცხო სხეულების შეხვედრისას. ამასთან, ისინი კარგად არჩევენ საკუთარი ორგანიზმის ცილებს უცხო საგან. 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 აღიქვამენ და ზემოქმედებენ მათზე. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება აუტოიმუნური დაავადებები.

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

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

**მონოციტები** სისხლის ყველაზე მსხვილი უჯრედებია. მათ აქვთ მომრგვალო ბირთვი და კარგად გამოხატული ციტოპლაზმა. მონოციტები წარმოიშობა ძვლის ტვინში, შემაერთებელ ქსოვილებში, ლიმფურ კვანძებში. ახასიათებთ ამეობილური მოძრაობა და ყველაზე დიდი ფაგოციტური აქტიურობა. თავიანთი თვისებებით ისინი ახლოს დგანან ისეთ მაკროფაგებთან, როგორიცაა: შემაერთებელი ქსოვილის ჰისტოციტები, ლვიძლის კუბფერის 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 შედეგილი 200 ლეიკოციტის დათვლით და მათი პროცენტული თანაფარდობის დაანგარიშებით. ნორმალურ პირობებში ლეიკოციტური ფორმულა საკმაოდ მუდმივია და განსაზღვრულია შემდეგი %-ული თანაფარდობით: ბაზოფილები 0-1, ეოზინოფილები – 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, ეოზინოფილებს – 20-300, ჩხირბირთვიანებს – 40-300, სეგმენტბირთვიანებს – 200-5500, ლიმფოციტებს – 1200-3000, მონოციტებს – 90-600. ლეიკოციტური ფორმულის გადახრა მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია სხვადასხვა (მძიმე) დაავადებისა.

### 1.5.3. თრომბოციტები

თრომბოციტები ანუ სისხლის ფირფიტები მესამე დამოუკიდებელი ელემენტია სისხლისა. თავისებური აღნაგობის გამო მათ უჯრედებად არ მოიხსენიებენ. ძუძუმწოვრების თრომბოციტებს ბირთვი არ გააჩნია. თრომბოციტები უსწორმასწორო მომრგვალო ფორმის ბრტყელი ფირფიტებია დიამეტრით 1-4 მკმ. ისინი წარმოქმნიან ძვლის ტვინში გიგანტური უჯრედებისაგან. თრომბოციტები მეგაკარიოციტების ფრაგმენტებია. მათი მომწიფების პერიოდი 8 დღელამეს შეადგენს, ხოლო სისხლძარღვებში მათი ყოფნის ხანგრძლივობა 5-11 დღე-ღამემდეა. 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 - ძეხვისმაგვარი, 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-ღამურ ცვლილებასაც – დღისით თრომბოციტების რაოდენობა მეტია, ვიდრე ღამით. პერიფერიულ სისხლში თრომბოციტების რაოდენობის შემცირებას თრომბოპენია, იგივე **თრომბოციტოპენია** (თრომბოციტი + ბერძნ. *penia* სიღარიბე, უკმარისობა) ეწოდება, ხოლო თრომბოციტების წარმოქმნის პროცესს – **თრომბოციტოპოეზი** (თრომბოციტი + ბერძნ. *poesis* – გამომუშავება, წარმოქმნა). თრომბოპენიის დიაგნოზი დაისმის იმ შემთხვევაში, როცა პერიფერიული სისხლის 1 მკლ-ში თრომბოციტების რაოდენობა 150000-ზე ნაკლებია.

თრომბოციტების რაოდენობის დაქვეითება შეინიშნება მეგაკაროციტების წარმოქმნის შეკავებისას (ლეიკოზი, აპლასტიკური ანემია, პაროქსიზმული ღამის ჰემოგლობინურია); თრომბოციტების პროდუქციის დარღვევისას (მაგ., ალკოჰოლიზმის შედეგად); ელენტაში თრომბოციტების დაგროვებისას; თრომბოციტების გადმედილი 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.

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

თრომბოციტებს მრავალრიცხოვანი ფუნქცია გააჩნიათ, რაც მათი თვისებებითაა განპირობებული. ეს თვისებებია: აგლუტინაციის (ლათ. **agglutination** – შენეება, შენეება-დალექვა) უნარი, ადგეზიის (მეზობელ უჯრედთან ან ბიოლოგიური და არაბიოლოგიური წარმოშობის ნებისმიერ სუბსტრატთან დაკავშირების) უნარი, ფსევდოპოდიების (**pseudos** - ცრუ + **pus (podos)** - ფეხი) წარმოქმნის 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 სეროტონინის 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 დამლუპველი 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.

## 1.6. იმუნიტეტი

ორგანიზმის თავდაცვის უნარს, მისი შინაგანი არის მუდმივობის დარღვევის შესაძლებლობის მქონე უცხო სხეულებისა და ინფექციური 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 გამოირჩევა და გამოიყენება ძირითადად, ისეთი უცხო სხეულების გაუვნებლსაყოფად, 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 ნეიტრალიზაციას ახდენენ.

**ანტიგენი** ბუნებრივი წარმოშობის ან ხელოვნურად სინთეზირებული მაღალმოლეკულური პოლიმერია. იგი შედგება მსხვილი ცილოვანი, პოლისაქარიდული ან ლიპიდური მოლეკულა – გადამტანისაგან (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 გამა-გლობულინებია, 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 შეჭრისას, 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 ცილაა. ის აქტიურად აქვეითებს აღმგზნებთა ზრდას და განვითარებას, ანადგურებს ზოგიერთ ბაქტერიას. ლიზოციმი შედის ნაწლავისა და ცხვირის ლორწოს, ნერწყვის, 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 ვირუსსაწინააღმდეგო დაცვას ჯერ კიდევ სპეციფიკური ანტისხეულის რაოდენობის მომატებამდე უზრუნველყოფს. მსგავსი თვისება ზოგიერთ პოლიპეპტიდაც 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 უჯრედშიდა ინაქტივაციას, მის ფერმენტულ გადაშლას 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 ითამაშობს 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 ხლეჩს 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 "იმახსოვრებენ" რა ანტიგენებს, პირველი შეხვედრისთანავე "ცნობენ" 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, წარმართება B-ლიმფოციტებით, რომლებიც წარმოიშობა ლიმფურ კვანძებში, ნუშისებურ სხეულში და სხვა ლიმფოიდურ ორგანოში. ანტიგენთან პირველი შეხვედრისთანავე B-ლიმფოციტები

იყოფიან (სანყისი აქტივაცია ანუ სენსიბილიზაცია – *sensibilisatio* – ლათ., ორგანიზმის მგრძობელობის გაზრდა გამლიზინებლის მიმართ), უჯრედების ნაწილი გარდაიქმნება იმუნური მესხიერების უჯრედებად და გადაიტანება მთელს ორგანიზმში. სხვები, რომლებიც ლიმფოციტურ ორგანოებში რჩება, გამოიმუშავენ და სისხლის პლაზმაში გამოყოფენ ჰუმორულ ანტისხეულებს. აქაც, ანტისხეულების გამოიმუშავებაში T - ჰელფერები 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 უგულბელებოა ალერგიასა და იმუნიტეტს შორის. ამ ორ მოვლენას შორის ის განსხვავებაა, რომ იმუნიტეტის დროს ორგანიზმის დამცველი ძალები ისე უზრუნველყოფენ უცხო სხეულების გაუვნებელებოფას, რომ პათოლოგიურ რეაქციებს არ იწვევენ. ალერგია კი ისეთი მდგომარეობაა, რომ უცხო სხეულთან განმეორებითი კონტაქტისას ჰიპერერგული (იგივე ანაფილაქსური – *anaphylaxia* ბერძ. *ana* – უკუ, *phylaxis* – დაცვა; გაძლიერებული მგრძობელობა) 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 გამოიმუშავებას ვერ იწვევს. თუ ეს ნივთიერება პათოგენური აგენტია, მაშინ ასეთი ადამიანი მის წინაშე ყოვლად დაუცველი აღმოჩნდება.

**პასიურად შექნილი იმუნიტეტი.** აქტიურ ფორმასთან ერთად, არსებობს, ასევე, პასიურად შექნილი იმუნიტეტი. ის გადაეცემა ნაყოფს დედისგან, მუცლადყოფნის ჟამს, 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 ანტისხეულები, ხოლო უჯრედული და ჰუმორული მექანიზმები დამცველ რეაქციებს ჩქარა და ეფექტურად უზრუნველყოფენ.

ორგანიზმის ყველა დამცველი უჯრედის ერთობლიობას **მონონუკლეალურ ფაგოციტურ სისტემას** (მფს) უწოდებენ. მას ადრე რეტიკულო-ენდოთელური სისტემა ერქვა. ამ სისტემაში შედის შემაერთებული 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.

## 1.7. ჰემოსტაზი

### (სისხლის მოძრაობის შეწყვეტა)

#### 1.7.1. მიკროცირკულაციური ჰემოსტაზი

ჰემოსტაზი (haemostasis; ბერძნ. haimatos სისხლი + statos 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 კოაგულაციის წარმოქმნით.

ადამიანისა და ძუძუმწოვრების ჰემოსტაზურ რეაქციაში მონაწილეობს: სისხლძარღვების გარემომცველი 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 გამომშრობას 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 ვინრო სისხლძარღვებიდან, რომლებშიც სისხლის წნევა 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. ვინრო სისხლძარღვებში ჰემოსტაზის უზრუნველსაყოფად მნიშვნელოვანია თრომბოციტული საცობის წარმოშობის პროცესი. საცობი წარმოიქმნება თრომბოციტების შენევის შედეგად ერთიმეორესთან 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 შედეღება

სისხლის შედეღება (ჰემოკოაგულაცია – ლათ. *coagulo* – ვადე-ღებ) – მისი თხიერი მდგომარეობიდან ჟელესებრ 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 შედეღება ფერმენტული პროცესია. სისხლის შედეღების ფერმენტული თეორიის პრინციპული დებულებები შემუშავებულ იქნა დერპტის (ტარტუს უნივერსიტეტის პროფესორი) მიერ. თანამედროვე გამოკვლევები სულ უფრო აზუსტებს სისხლის შედეღების პროცესების ფერმენტულ ბუნებას. სისხლის შედეღებაში მრავალი ნივთიერება მონაწილეობს. ყველა იმ ნივთიერებას, რომელიც სისხლის შედეღების პროცესში მონაწილეობს **სისხლის შედეღების ფაქტორს** უწოდებენ.

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

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

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

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

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

შედეღების უნარი არა მხოლოდ სისხლს, არამედ მის პლაზმასაც აქვს, ცალკე აღებული. თუ, სისხლის ცენტრიფუგირების გზით, პლაზმას ფორმიანი ელემენტებისაგან გავაცალკავებთ 2-4°C



ფაქტორი	სინონიმი	ქიმიური ბუნება	წარმოქმნის ადგილი	როლი სისხლის შედგენის პროცესში
I	ფიბრონოგენი	სისხლის პლაზმის ხსნადი ცილა (მოლეკულური მასა - 341000)	ღვიძლი	თრომბინის მოქმედებით გაზრდილი ფიბრონოგენი, რომელიც სპონტანურად განიცდის პოლიმერიზაციას ფიბრინად
II	პროთრომინი	$\text{Ca}^{2+}$ - გლობულინი	ღვიძლი	$\text{Ca}^{2+}$ - ის არსებობისას თრომბოგენის მოქმედებით გადამიქცევა თრომბინად
III	თრომბოგენაზი	ლიზოზიმოლიტი	სისხლის ან ქსოვილის პლაზმა	წარმოიქმნება თრომბოციტების ან ქსოვილის უჯრედების გახლეჩის შედეგად წარმოშობილი ფაქტორების მოქმედებით. პროთრომინს გაზრდილი თრომბინად.
IV	კალციუმი ( $\text{Ca}^{2+}$ )			მონაწილეობს შედგენაში მონაწილე რეაქტივებში როცა
V	A c - გლობულინი	გლობულინი	ღვიძლი	შეერთდა რქანებს პროთრომინის გადამიქცევის პროცესში
VI	შტატი, პლატელეტები და აქცილები		ღვიძლი	შეერთდა რქანებს პროთრომინის გადამიქცევის პროცესში

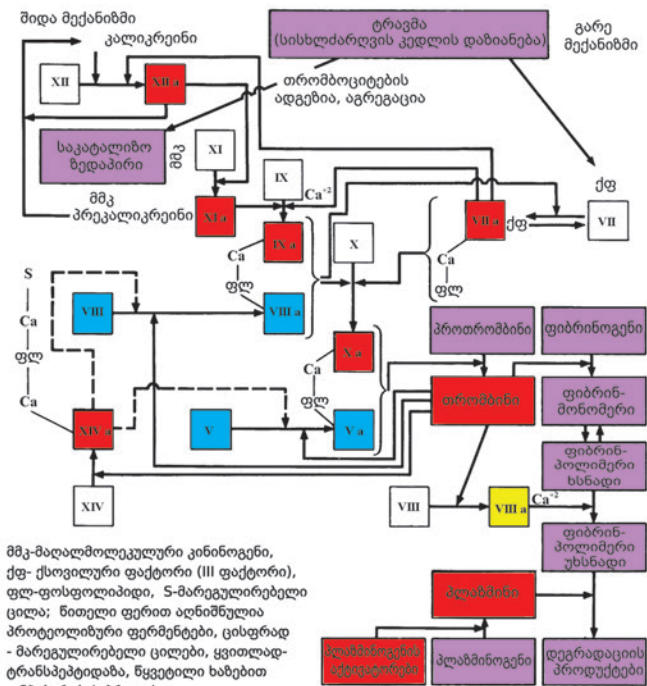
VII	პროკარინი	β - გლობულინი	დკილი	უზრუნველყოფს ქსოვილის თრომბოზლასტინის წარმოქმნას
VIII	ანტიჰემოფილური გლობულინი - A	β <sub>2</sub> - გლობულინი	დკილი	მონაწილეობს სისხლის თრომბო-გლასტინის წარმოქმნაში
IX	ანტიჰემოფილური გლობულინი - β	β - გლობულინი	დკილი	მონაწილეობს თრომბოზლასტინის წარმოქმნაში
X	სტიუარტ-პრაუერის ფაქტორი (თრომბოტროპინი)	α - გლობულინი	დკილი	სისხლის და ქსოვილის თრომბოზლასტინის აქტივატორი
XI	გლობულინი - სისხლის თრომბოზლასტინების წინამორბედი	β <sub>2</sub> - გლობულინი	დკილი	XII ფაქტორთან ურთიერთქმედების შემდეგ IX ფაქტორის აქტივატორი ხდება
XII	ჰაგემანის ფაქტორი იგივე "ჟინტაქტორი" ფაქტორი	α - გლობულინი	დკილი	აქტიურდება უცხო ან დაზიანებულ ზედაპირთან მკვებისას და შემდეგ XI ფაქტორთან ერთად ააქტიურებს IX ფაქტორს
XIII	ფიბრინ მასტაბილიზატორი	სულფ-ჰიდრული ფერმენტი ტრანსპეპტიდაზა		Ca <sup>++</sup> -ის არსებობისას მტკიცედ აერთებს ფიბრინ-მონომერის მოლკულუებს უხსნად ფიბრინად

ტემპერატურაზე, რომელზეც სისხლის შედედება ნელდება და მერე ისევ გავაცხელებთ 20-35°C-მდე, პლაზმა ჩქარა შედედდება.

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

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

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



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

ქსოვილის თრომბოპლასტინი ცილის (ქსოვილური ფაქტორი) და ფოსფოლიპიდების კომპლექსია. ის  $Ca^{++}$ -ის არსებობისას ასევე აქტიურებს X ფაქტორს.

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

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

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

*სისხლის შედეგების დარღვევის მიზეზი არც თუ იშვიათად ხდება ლეიძლის მძიმე ანთებითი და დეგენერაციული ტიპის დაავადებები, რის გამოც მწვავედ ქვეითდება პროთრომბინისა და სისხლის შედეგების VII, IX და X ფაქტორების სინთეზი. სისხლის შედეგების დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს ასევე, K ვიტამინის (ცხიმში ხსნადი ვიტამინი, რომელსაც შეიცავს მცენარეული საკვები; სინთეზდება ნაწლავის მიკროფლორით) უკმარისობამაც. K ვიტამინი აუცილებელია პროთრომბინისა და სისხლის შედეგების VII, IX და X ფაქტორების ნორმალური სინთეზისათვის. K ვიტამინის ენდოგენური დეფიციტი შეინიშნება ნაწლავებში ცხიმების ძუნოვის დაქვეითებისას (ნაღვლის წარმოქმნის დაქვეითების დროს). რაც შეეხება ჰემოფილიას, ეს არის მემკვიდრული მიდრეკილება სისხლის-დენისადმი (haemophilia, ბერძნ. haima (haema) - სისხლი, philia - სიყვარული, მიდრეკილება). ჰემოფილიის განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს სისხლის შედეგების IX ფაქტორის (ე. წ. კრისტმანის ფაქტორის) დეფიციტი. მაგრამ ჰემოფილიის განვითარების ძირითადი მიზეზია სისხლის შედეგების VIII ფაქტორის (ანტიჰემოფილური გლობულინის) არ არსებობა. VIII ფაქტორის დეფიციტით გამოწვეულ ჰემოფილიას კლასიკურ ჰემოფილიას უწოდებენ. ჰემოფილია სქესთან შეჭიდული რეცესიული ნიშანია - ამ დაავადებით ავადდებიან მამაკაცები, ქალები კი ამ ნიშნის მატარებლები და გადაამტანები არიან. ჰემოფილიის მატარებელი (ავადმყოფობის კონდუქტორი) ქალი დაავადებული არ არის, ის მხოლოდ იმ შემთხვევაში*

ავადდება ჰემოფილით, თუ ამ დაავადებით დაავადებული მამაკაცი დაქორწინდება "ავადყოფობის კონდუქტორ" ქალზე და შეერთდება ორი პათოლოგიური X - ქრომოსომა. ჰემოფილიის მესამე და უფრო იშვიათი ფორმა დაკავშირებულია XI ფაქტორის (ხსნადი გლობულინი, თრომბოპლასტინის პლაზმური წინამორბედი) უკმარისობასთან. XI ფაქტორის დეფიციტით გამოწვეული ჰემოფილიის დამემკვიდრებაც ასევე ძირითადად რეცესიული ტიპით (ავადდება მამაკაცები) ხდება, მაგრამ გვხვდება როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებშიც.

VIII და IX ფაქტორის დეფიციტით გამოწვეული ორივე ტიპის ჰემოფილიის 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 ინარჩუნებს ეფექტურობას, ამ ფაქტორების დეფიციტით გამოწვეულ ჰემოფილიას მკურნალობენ კონსერვირებული პლაზმის ან სისხლის გადასხმით. ხოლო VIII ფაქტორი არამდგრადია. ამიტომ კლასიკური ჰემოფილიის მკურნალობა, VIII ფაქტორის ლიმფოლიზირებული პრეპარატების შოვნამდე, შესაძლებელია მხოლოდ ახლადდაღებული 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 ფირფიტების დაშლის შედეგად თავისუფლდება.

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

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

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

არსებობს ასევე არაპირდაპირი მოქმედების ანტიჰემოკოაგულანტები. ისინი უშუალოდ სისხლის შედედებაზე არ ზემოქმედებენ, არამედ ხელს უშლიან იმ ნივთიერებების წარმოქმნას, რომლებიც ამ პროცესში მონაწილეობენ. მათ ეკუთვნის ხელოვნურად სინთეზირებული პრეპარატები, რომლებიც ახდენენ ლვიძლში 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 ანტიჰემოკოაგულანტები, მაგრამ მათი გარკვეული ნონასწორობის გამო სისხლძარღვებში სისხლის შედედება არ ხდება. ეს უკანასკნელი შეიძლება გამოინვიოს ზოგიერთმა დაავადებამ და ქრილობამ.

სისხლის შედედება თავისი არსით ბიოლოგიურად დამცავი მექანიზმია.

### **1.7.3. ფიბრინოლიზი**

სისხლის შედედების სისტემის გარდა ადამიანის (და ასევე, ცხოველის) ორგანიზმში შეიძინება ე. წ. 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 უმრავლეს-

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

ფიბროინილიზის 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 ფიბროინილიზის 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, როგორცაა 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 ფიბროინოლიზური აქტიურობის გადიდება, რაც ფიბროინოგენის კონცენტრაციის მკვეთრ შემცირებას და სისხლის შეუდედებლობას - ფიბროინოგენემიას იწვევს.

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

## 1.8. 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* - შენება) ხდება.

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

ერიტროციტების მემბრანაში 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 ერიტროციტს შორის. თავის მხრივ, თითოეული ერიტროციტი უკავშირდება კიდევ სხვა უჯრედს, რის შედეგადაც ერთმანეთს შეენებება ერიტროციტების დიდი რაოდენობა.

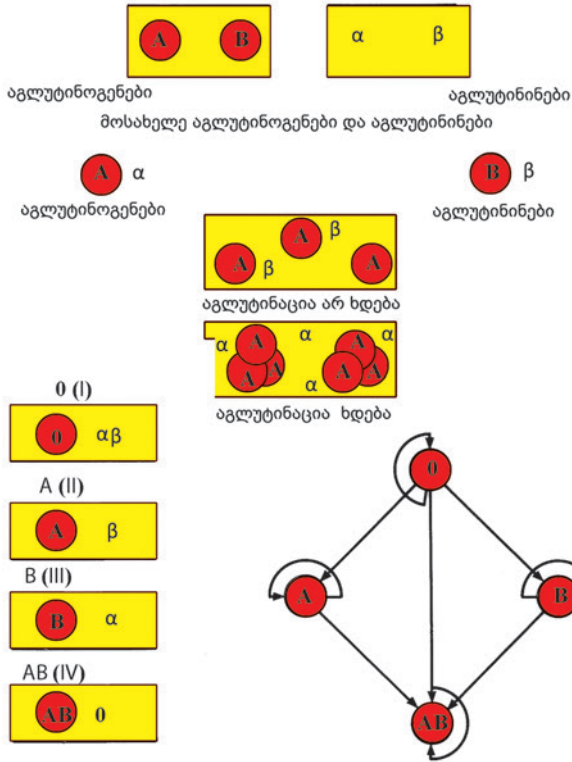
ი. იანსკიმ და კ. ლანდშტაინერმა აღმოაჩინა, რომ ადამიანის სისხლის ერიტროციტებში არის აგლუტინაციის წარმომშობი ორი ფაქტორი: აგლოტინოგენი **A** და აგლუტინოგენი **B**, ხოლო პლაზმაში აგლუტინაციის გამომწვევი ორი ფაქტორი - აგლუტინინი  $\alpha$  და აგლუტინინი  $\beta$  (ნახ 9). ადამიანის სისხლში არასოდეს გვხვდება ერთდროულად აგლუტინოგენი **A** და აგლუტინინი  $\alpha$ , ან აგლუტინოგენი **B** და აგლუტინინი  $\beta$ . ამიტომ ორგანიზმში საკუთარი ერიტროციტების აგლუტინაცია არ ხდება.

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

სისხლის ჯგუფების ცოდნას დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის გადასხმისათვის, რადგანაც სისხლის გადასხმას მძიმე შედეგი მოსდევს, როდესაც დონორის (ადამიანი, რომელიც გაიღებს სისხლს) ერიტროციტები აგლუტინაციას განიცდის რეციპიენტის (ადამიანი, რომელიც ღებულობს სისხლს) სისხლის პლაზმის ანტისხეულებით. ერიტროციტების 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.

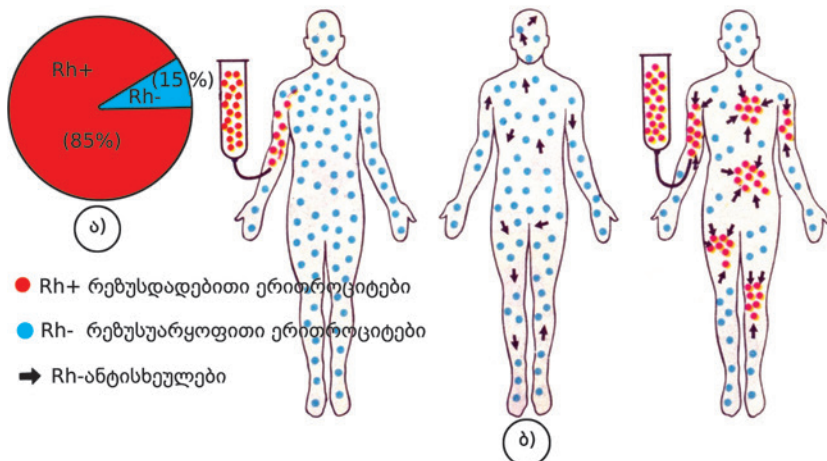
## 1.9. რეზუს-ფაქტორი

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 პლანცენტის მეშვეობით, რაც დედის სისხლში სპეციფიკური ანტირეზუსული ნივთიერების წარმოქმნას იწვევს. ეს ნივთიერებები პლანცენტით 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, ქორწინებისას მეტად მნიშვნელოვანია რეზუს-ფაქტორის განსაზღვრა, რამეთუ ნაყოფი ხშირად იმემკვიდრებს მამის რეზუს-ფაქტორს.

გარდა რეზუს-ფაქტორისა აღმოჩენილია კიდევ **ახალი აგლუტინოგენები**, 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 სხვ. **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 **I** 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



- 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 მებანობაში



➔ ისარი უჩვენებს მოძრაობის მიმართულებას

- I - Rh-დედის ორგანიზმის იმუნობაცია ნაყოფის Rh+ერითროციტებით
- II - Rh-ანტისხეულების გამომუშავება დედის ორგანიზმში
- III-ნაყოფის Rh+ერითროციტების აგლუტინაცია დედის ანტისხეულებით

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

## 1.10. სისხლის წარმოქმნა და მისი რეგულაცია

სისხლის წარმოქმნა - **ჰემოპოეზი** უჯრედთა დიფერენცირების სერიებით წარმოდგენილი პროცესია. უჯრედთა სახეობის მიხედვით განარჩევენ ერთროპოეზს, ლეიკოპოეზს და თრომბოციტოპოეზს. ასხვავებენ, ასევე, ემბრიონულ და პოსტემბრიონულ ჰემოპოეზს.

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

ძუძუმწოვრების ნაყოფის სისხლის უჯრედების წარმოქმნა და განვითარება ხდება ღვიძლში. ემბრიონული პერიოდის ბოლოს ღვიძლში 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 ჰორმონებით (პოეტინები) რეგულაციაზე; უკუკავშირების გზით კონტროლის დონეზე და სხვ.

თუ ახალშობილებში სისხლის წარმოქმნის ორგანოს მხოლოდ ძვლის წითელი ტვინი წარმოადგენს, ორგანიზმის განვითარების 18 წლის ასაკში ჰემოპოეზური ქსოვილი შეინიშნება ხერხემლის მალეებში, ნეკნებში, მენჯის ძვლებში, ყვრიმალეებში, მხრების ძვლების პროქსიმალურ ეპიფიზებში და ა. შ. **სისხლის წარმოქმნის კერა მოზრდილ ადამიანს ჩონჩხის 206 ძვალში აქვს.** მიუხედავად ამ

რაოდენობისა, სისხლის წარმოქმნის პროცესი, ისევე, როგორც ორგანიზმში მიმდინარე სხვა ფიზიოლოგიური პროცესები, იმდენად მონესრიგებულად 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.

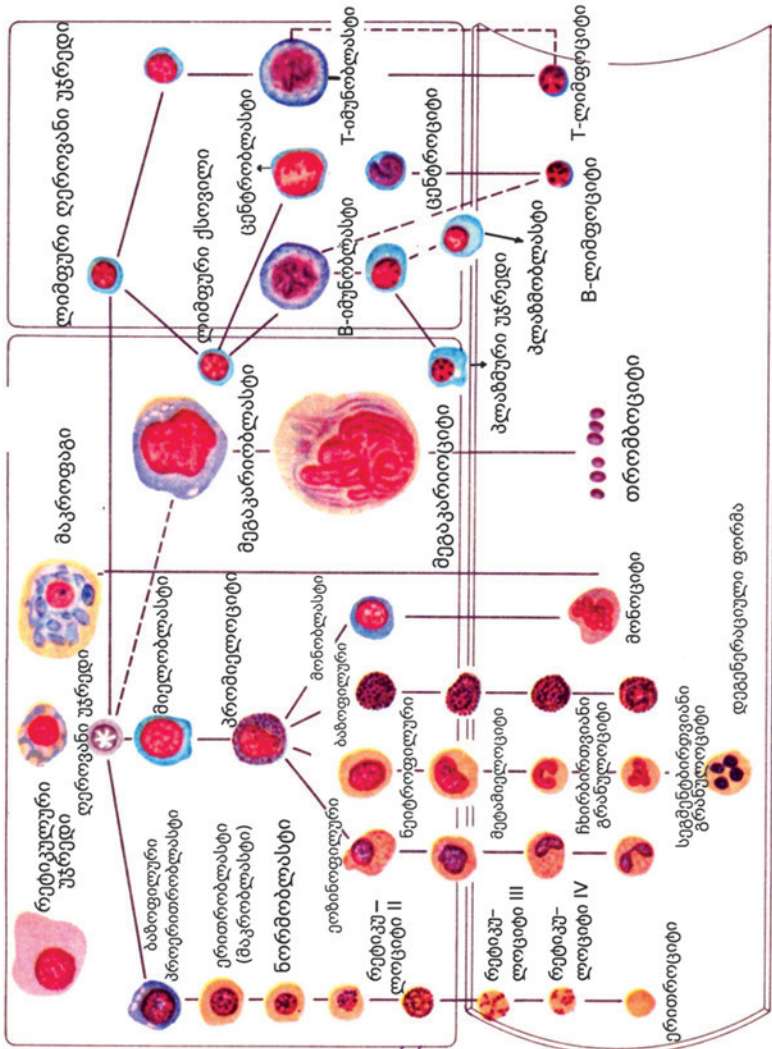
სისხლის უჯრედული შედგენილობის მუდმივ დონეზე შესანარჩუნებლად 70 კგ. წონის მქონე მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში დღე-ღამეში უნდა გამოიშავდეს  $2 \cdot 10^{11}$  ერითროციტი,  $45 \cdot 10^9$  ნეიტროფილი,  $10^9$  მონოციტი და  $175 \cdot 10^9$  თრომბოციტი. ძვლის ტვინში წარმოშობილი უჯრედები მომწიფების შესაბამისად (თანდათანობით) გადადიან სისხლძარღვებში. თვით სისხლძარღვებში სისხლის უჯრედების ცირკულაციის დროც (ანუ უჯრედების სიცოცხლის ხანგრძლივობაც) განსხვავებულია სხვადასხვა ტიპის უჯრედებისათვის. ასე მაგალითად, სისხლძარღვებში ერითროციტები იმყოფება 120 დღე-ღამის განმავლობაში, თრომბოციტები - 10-11 დღე-ღამე, ლეიკოციტები რამდენიმე საათიდან 15-20 დღე-ღამე. 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 სამდღიანი 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. პრიორიტეტი

ერიტროციტების წინამორბედებია ძვლის წითელი ტვინის უჯრედები. მოზრდილ ადამიანში ერიტროციტები წარმოიშობა ბრტყელი ძვლების წითელ ტვინში, ბირთვიანი ლეროვანი უჯრედისაგან, რომელიც თავისი განვითარების მანძილზე რამდენიმე სტადიას გაივლის (ნახ. 12). ლეროვანი უჯრედის დიფერენცირების დაწყებიდან მომნიფებულ ერიტროციტად გარდაქმნის პერიოდი 12 დღე-ღამეს შეადგენს. ამ დროის განმავლობაში ერიტროციტული უჯრედები ასწრებს 11-12 დაყოფას და ეს პროცესი სტაბილურია. თუმცა, გადიდებული მოთხოვნების დროს (მწვავე სისხლდაკარგვა, ინფექცია) ძვლის ტვინში ე. წ. წინამორბედი უჯრედების მომნიფების პროცესები ჩქარდება. მომნიფებული ერიტროციტები სისხლში ცირკულირებს 100-120 დღე-ღამე, შემდეგ ღვიძლის, ელენთის, ძვლის ტვინის მონონუკლეალური ფაგოციტური უჯრედების მიერ ფაგოციტოზს განიცდის (აღსანიშნავია, რომ სისხლის უჯრედების გახლეჩის უნარი აქვს არა მხოლოდ ამ ორგანოებს, არამედ ნებისმიერ სხვა ქსოვილსაც, რაზეც მონიშნავს მაგალითად, კანქვეშა სისხლჩაქცევების ე. წ. "სილურჯეების" გაქრობა).

მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში ითვლიან  $25 \cdot 10^{12}$  ერიტროციტს და ყოველ 24 საათში განახლებას განიცდის ამ რაოდენობის დაახლოებით 0,8%, ანუ 1 წუთის განმავლობაში წარმოიქმნება  $160 \cdot 10^6$  ერიტროციტი. ერიტროციტების წარმოქმნისათვის აუცილებელია ფოლოუმის მჟავა და ვიტამინი  $B_{12}$ .  $B_{12}$  და ფოლიუმის მჟავა ასტიმულირებს ერიტროპოეზს. ამასთან, პირველი 1000-ჯერ უფრო აქტიურია, ვიდრე მეორე.  $B_{12}$  სისხლის წარმოქმნის გარეგანი ფაქტორია, რომელიც ორგანიზმში საკვებთან ერთად შედის. ის საჭმლის მომწეებელ ტრაქტში მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეინოვება, თუ კუჭის ჯირკვლები გამოყოფენ მუკოპროტიდს (სისხლწარმოქმნის შინაგან ფაქტორს). ეს უკანასკნელი აკატალიზებს ვიტამინ  $B_{12}$ -ის შენოვასთან დაკავშირებულ ფერმენტულ პროცესებს. ვიტამინი  $B_{12}$  ურთიერთქმედებს კუჭის წვენის გასტრომუკოპროტინთან. წარმოქმნილი კომპლექსი ხვდება ძვლის ტვინში და ხელს უწყობს რა ჰემოგლობინის სინთეზს, ასტიმულირებს ერიტროციტების წარმოქმნას. შინაგანი ფაქტორის (გასტრომუკოპროტინი) არ არსებობის დროს ირღვევა ვიტამინ  $B_{12}$ -ის შენოვა, რაც ძვლის ტვინში ერიტროციტების წარმოქმნის დარღვევას იწვევს.



ნახ.12 პერიფერიული სისხლის უჯრედები და მათი წინამორბედები სისხლმზად ორგანოებში-ძვლის ტვინსა და ლიმფურ სისტემაში

ერთროპოეზში მონანილეობს ასევე ვიტამინი C, რომელიც ააქტიურებს ჰემოგლობინის მოლეკულის რკინის შემცველი ნაწილის (ჰემის) სინთეზს; ასევე ვიტამინი B<sub>6</sub>, რომელიც გავლენას ახდენს ჰემის სინთეზზე და ვიტამინი B<sub>12</sub>, რომელიც ერთროციტის ლიპიდური სტრომის წარმოქმნაში მონანილეობს.

თავისი განვითარების მანძილზე ერთროციტები გადის რამდენიმე სტადიას. ზრდასრული ფორმების წინამორბედები - რეტიკულიციტები გადადის სისხლში და რამდენიმე საათის განმავლობაში (ზოგი მკვლევარის აზრით - ერთ საათში) გარდაიქმნება ზრდასრულ უჯრედებად. რეტიკულიციტები შეიცავს ბაზოფილური ნივთიერების გრანულარულ ან ძაფისმაგვარ გროვებს, რომლებიც ზრდასრულ ფორმებს არ გააჩნია. ჩვეულებრივ პირობებში სისხლის რეტიკულიციტების რაოდენობა, სხვადასხვა მონაცემით, შეადგენს ერთროციტების საერთო რაოდენობის 1-10%-ს, რაც, თავის მხრივ, ერთროპოეზის მაჩვენებელს წარმოადგენს.

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

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



ლი ერთროციტების გახლეჩა სხვადასხვა გზით ხდება. ისინი იხლიჩება სისხლძარღვებში მოძრაობისას მექანიკური ტრავმირების შედეგად. ნაწილი განიცდის ფაგოციტოზს ღვიძლისა და ელენთის მონონუკლეალური ფაგოციტური სისტემით. ხანდაზმული ერთროციტები ჰემოლიზს განიცდის უშუალოდ სისხლის მოძრაობის პერიოდში.

ერთროციტების გახლეჩისას ჰემოგლობინი იხლიჩება ჰემად და გლობინად. ჰემს გამოეყოფა რკინა, რომელიც უცებვე გამოიყენება ახალი ჰემოგლობინის სინთეზისათვის. ჰემის სინთეზისათვის გამოიყენება ორი ცილის: ფეროტინისა და სიდეროფილის რკინა. რკინის დიდ ნაწილს ორგანიზმი იღებს უკვე ხანდაზმული და გახლეჩილი ერთროციტებისაგან, დანარჩენს კი საკვებთან ერთად (რკინის საერთო რაოდენობა ორგანიზმში 4-5 გრამია, ხოლო მასზე დღე-ღამური მოთხოვნილება 20-25 მგ). ჰემოგლობინის ჭარბი რაოდენობა ინახება ღვიძლში, ელენთაში, წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში.

ორგანიზმში ერთროპოეზის მიმდინარეობის შესახებ ინფორმაციას იძლევა რეტიკულოციტების რაოდენობა, ამიტომ ამ სიდიდის განსაზღვრას დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. რეტიკულოციტები ანუ პოლიქრომოფილური უჯრედები მომნიშვნეული ერთროციტების უშუალო წინამორბედებია. მათ შემორჩენილი აქვს ენდოპლაზმური რეტიკულუმის ნარჩენები და რნმ (სწორედ ერთი-ერთი ამ კომპონენტის აღმოჩენით ხდება მათი იდენტიფიკაცია). ეს უჯრედები შეინიშნება როგორც ძვლის წითელ ტვინში, ასევე პერიფერიულ სისხლში. ნორმაში მათი რაოდენობა შეადგენს სისხლის ერთროციტების საერთო რაოდენობის 1-10%. ერთროპოეზის დაჩქარებისას რეტიკულოციტების წილი მატულობს, შენელებისას კი - კლებულობს. ამიტომ სისხლში რეტიკულიციტების რაოდენობის მომატება ძვლის ტვინში ერთროპოეზის გაძლიერების მაჩვენებელია. იგი შეინიშნება მწვავე სისხლდაკარგვის დროს და ჰემოლიზური ანემიისას. რეტიკულიციტების რაოდენობის შემცირება სისხლწარმოქმნის ინტენსიურობის დაქვეითების მაჩვენებელია. იგი შეინიშნება რკინის, ვიტამინ B<sub>12</sub>-ის ან ფოლიუმის მჟავის უკმარისობის დროს, ასევე ციტოსტატიკური პრეპარატების მიღებისას, სხივური დაავადებისას.

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

## I.10.2. ანემია

ანემია (ბერძნ. *anaemia*, an - უარყ. ნან., *haima* (*haema*) სისხლი) სიტყვასიტყვით "უსისხლობას" ნიშნავს. კლინიკაში ამ ტერმინით აღნიშნავენ სისხლის მიერ უანგბადის გადატანის უნარის დაქვეითებას ჰემოგლობინის უკმარისობის გამო. ანემიისას შეიძლება დაქვეითებული იყოს ან ერთროციტების 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 შეწოვის 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 ტვინში პათოლოგიურად გადიდებული ზომის ერთროციტების (მეგალოციტები) და მათი უმწიფარი წინამორბედების (მეგალობლასტების) არსებობა. ამ გიგანტური უჯრედების წარმოქმნა დაკავშირებულია ერთროციტების მომწიფებისათვის საჭირო ნივთიერებათა: ვიტამინ B<sub>12</sub>-ისა (ციანოკობალამინი) და (ან) ფოლიუმის მჟავის უკმარისობასთან. ამ ნივთიერებათა უკმარისობა შეინიშნება მათი საკვებში უკმარისობის ან კუჭ-ნაწლავში ცუდად შეწოვის დროს (მაგალითად, პერნიციოზული (*perniciosus* - სასიკვდილო, ავთვისებიანი) ანემიის დროს). მათი უკმარისობა იწვევს უჯრედების დაყოფის შენელებას მათი ზრდის სიჩქარის შეუცვლელ პირობებში. შედეგად წარმოიქმნება პათოლოგიურად გადიდებული უჯრედები. ამ შემთხვევაში ანემია ვითარდება იმის გამო, რომ მეგალოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა ერთროციტებისაზე ნაკლებია. ვითარდება ასევე, ერთროციტების მომწიფების პროცესის შენელების გამო.

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

ნამგლისებრუჯრედული ანემია და თალასემია (ბერძნ. *thalassa* - ზღვა, *an* - უარყ. ნაწ., *haima* (*haema*) - სისხლი. თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია, რომელსაც საფუძვლად უდევს ოჯახურ-მემკვიდრეობითი ნიშანი - ერითროციტებში ფეტალური ჰემოგლობინის სიჭარბე. ავადმყოფს აღენიშნება 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 ანემიისა და პანციტოპენიის (pancytopenia;** ბერძნ. *pan*, *pantos* ყველაფერი + *cytos* უჯრედი + *penia* სიღარიბე, უკმარისობა) დროს ქვეითდება სისხლის წარმოქმნა ძვლის ტვინში, მიუხედავად ყველა აუცილებელი ნივთიერების ნორმალური შემცველობისა. აპლასტიკური ანემიისას ქვეითდება მხოლოდ ერითროპოეზი, ხოლო პანციტოპენიისას მცირდება სისხლის ყველა იმ უჯრედის შემცველობა, რომლებიც ძვლის ტვინში წარმოიქმნება. 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 ტვინზე მაიონიზებელი გამოსხივების დასხივებით (რენტგენის სხივების ან რადიოაქტიური ელემენტების მოქმედებით), უჯრედული შხამებით (ციტოსტატებით, ბენზოლით და სხვ.) ან სიმსივნეთა მეტასტაზებით.

### 1.10.3. ლეიკოპოეზი და თრომბოციტოპოეზი

ლეიკოციტოპოეზი და თრომბოციტოპოეზი უფრო ნაკლებად არის შესწავლილი, ვიდრე ერითროპოეზი. ლეიკოციტების სინთეზი პირდაპირ დამოკიდებულებაშია ლეიკოციტების დაშლასთან: რაც მეტი ლეიკოციტი იშლება, მით უფრო მეტი წარმოიშობა. 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 უჯრედების დიფერენციაციის პროცესში.

გრანულოციტები და მონოციტები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ძვლის წითელ ტვინში, ლიმფოციტები კი თიმუსში, ლიმფურ კვანძებში, ნუშისებურ სხეულში (მინდალინებში), ადენოიდებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიმფურ წარმონაქმნებში, ელენთაში. მომნიშვნელოვანი ლეიკოციტები სისხლის ნაკადში ხვდება ამებიოიდური მოძრაობის საშუალებით. ღეროვანი უჯრედის დიფერენცირების დაწყებიდან მომნიშვნელოვან უჯრედად ჩამოყალიბების პერიოდი გრანულოციტური რიგის უჯრედებისათვის 13-14 დღე-ღამეა. 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 ნაწილი არ იხლიჩება და ცოცხლობს ადამიანის მთელი ცხოვრების მანძილზე (იმუნური ლეიკოციტები). ლეიკოციტების დაშლის ადგილს წარმოადგენს საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსი, ასევე რეტიკულური ქსოვილი.

თრომბოციტოპოეზს არეგულირებს თრომბოციტინები. ქიმიურად ისინი დაკავშირებულნი არიან მალალმოლეკულურ 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 პლაზმამია და ასტიმულირებს თრომბოციტების წარმოშობას ძვლის ტვინში. თრომბოციტები განსაკუთრებული ინტენსიურობით გამოიშუავდებიან სისხლის დაკარგვის შედეგად. სისხლის დაკარგვიდან რამდენიმე საათის შემდეგ მათი რაოდენობა შეიძლება გაორმაგდეს. თრომბოციტები ძვლის წითელ ტვინში წარმოიშობა გიგანტური უჯრედების - მეგაკაროციტებისაგან. თრომბოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა, სხვადასხვა მონაცემებით, 2-5 და მაქსიმუმ 10-11 დღე-ღამეა.

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

ლის წარმოქმნილი ქსოვილების მძლავრი ინერვაცია, მათში ინტერო-ცეპტორების დიდი რაოდენობით არსებობა იმაზე მიუთითებს, რომ ეს ორგანოები ჩართულია რეფლექსური ურთიერთქმედების 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 გამონევის შესაძლებლობა.

## 1.11. 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 ჰიდროლიმფისგან, 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 განივ ლაბირინთს შორის არსებულ სივრცეს, ენდოლიმფა კი თავად განივი ლაბირინთის სითხეა. სხეულის ღრუები (პლევრული, პერიტონული და სხვ.), რომლებიც სეროზული გარსებით არის ამოფენილი, ასევე შეიცავს სითხეს. ამ ღრუებსა და ლიმფურ სადინარებს შორის პირდაპირი ანატომიური კავშირები ნაპოვნი არ არის. ამიტომ შეუძლებელია გადაჭრით ითქვას, თუ როგორ ხორციელდება მათ შორის კავშირი.

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

შედეგად. მოგვიანებით ეს თეორია შეავსო ე. სტარლინგმა, რომელიც თვლიდა, რომ ჰიდროსტატიკური წნევის გარდა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ონკოზური წნევაც. ჰიდროსტატიკური წნევის მომატება კაპილარებში იწვევს ლიმფის წარმოქმნას, ხოლო ონკოზური წნევის მომატება ხელს უშლის ლიმფის წარმოქმნას. კაპილარების არტერიულ და ვენურ დაბოლოებას შორის სისხლის წნევის დიდი სხვაობის გამო ლიმფის ფილიტრაციის პროცესი ხორციელდება არტერიულ დაბოლოებებში, ხოლო ვენურ დაბოლოებებში ხდება ლიმფის სისხლში დაბრუნება. ამ დაბრუნებას 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 მიკროფაგების, ლიმფოციტების და ანტისხეულების ტრანსპორტის გზით ლიმფა მონაწილეობს ორგანიზმის იმუნურ რეაქციებში. ლიმფა გადამწყვეტ როლს თამაშობს ნაწლავში ცხიმის და ცხიმში ხსნადი ნივთიერებების შენოვასა და ტრანსპორტში. ლიმფის ფუნქცია მდგომარეობს უჯრედშორისი სივრციდან იმ ნივთიერებათა განდევნაში, რომლებიც არ განიცდის რეაბსორბციას სისხლის კაპილარებში. ქსოვილებიდან სითხის განდევნით ლიმფური სისტემა დრენაჟულ ფუნქციას ასრულებს.

ლიმფა მლაშე გემოს და ფუძე რეაქციის (pH 7,35-9,0) მქონე გამჭვირვალე სითხეა. მისი შემცველობა სხვადასხვა ორგანოში განსხვავებულია, რაც ორგანოთა ფუნქციებთანაა დაკავშირებული. ლიმფის ყველაზე დიდი რაოდენობა წარმოიქმნება ლვიძლში, რაც დაკავშირებულია აქ სინთეზირებული ცილების ტრანსპორტთან. წონის 1 კილოგრამზე ლიმფის რაოდენობა ლვიძლში შეადგენს 21-36 მლ, გულში 5-18 მლ-ია, ელენტაში - 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 პროთრომბინს, ამიტომაც გააჩნია შედედების უნარი, მაგრამ ლიმფის შედედების პროცესი უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე სისხლისა, რაც აიხსნება ლიმფაში თრომბოციტების სიმცირით. ლიმფის შედედების შედეგად წარმოიქმნება მოყვითალო ფერის ფაშარი შენადედი - კოლტი. ლიმფის შედედების პროცესში გამოყოფილ სითხეს შრატე ეწოდება.

ცხრილი 3. ადამიანის ლიმფა

ზვედრითი წილი	1,017-1,026 გ/სმ <sup>3</sup>	ცხიმი	0,4-0,9%
სიბლანტე	1,7-2,0 პიზ. ერთ.	კათიონები:	
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 გაუვნებლყოფა. ლიმფის უჯრედების რაოდენობა და შემადგენლობა ლიმფის ნაკადის სხვადასხვა ადგილზე განსხვავებულია, რის გამოც განასხვავებენ 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, შუალედურში მათი რაოდენობა რამდენჯერმე იზრდება, ამასთან, გვხვდება ნეიტროფილები, ეოზინოფილები, ნაკლებად დიფერენცირებული ლეიროვანი უჯრედები. ფორმიანი ელემენტები ყველაზე დიდი რაოდენობით 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 მნიშვნელოვანი რაოდენობითაა განლაგებული ქვედა ყბის კუთხის ქვეშ, ილიის ფოსოში, იდაყვის მოხრის მიდამოებში, მუცლის ღრუში, მენჯის მიდამოში, მუხლქვეშა 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: ჰემოპოეზურს, იმუნოპოეზურს, დამცველობით-ფილტრაციულს, ცვლისა და რეზერვულს. ლიმფური სისტემა უზრუნველყოფს ლიმფის გადინებას ქსოვილებიდან და მათ ჩადინებას სადინარებში. ლიმფური სადინარების დახშობის ან დაზიანებისას ირღვევა ორგანოებიდან ლიმფის გადინება, რაც იწვევს ქსოვილის შეშუპებას უჯრედშორისი სივრცის სითხით ამოვსების გამო.

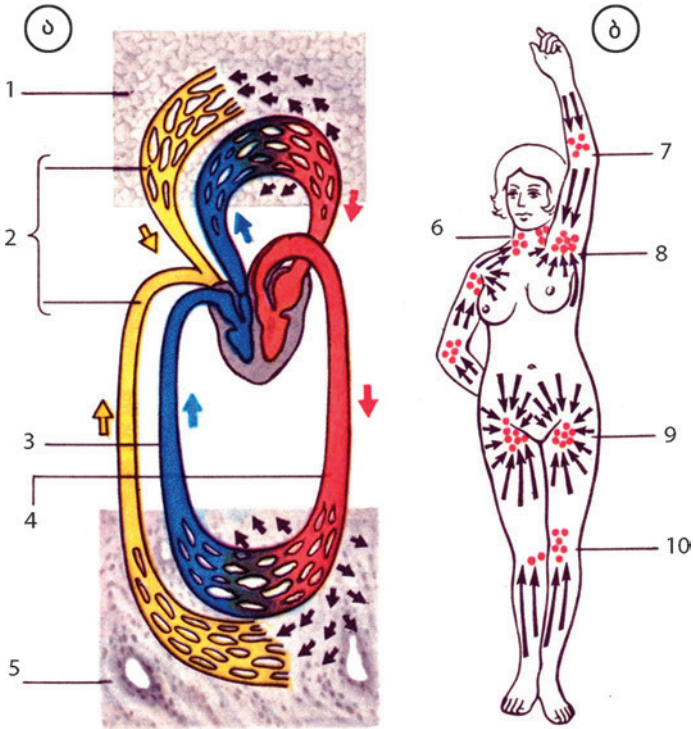
ტრავმები, დამწვრობა, სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვა ლიმფის ინტენსიურ წარმოქმნას იწვევს. ლიმფის წარმოქმნის გადიდებას იწვევს ასევე ე. წ. ლიმფოგენები (პეპტიდები, ჰისტამინი). მათი მოქმედების მექანიზმები კაპილარების კედლის შეღწევადობის გადიდებაზეა დაფუძნებული.

ლიმფის მოძრაობა განპირობებულია ზოგიერთი ლიმფური სადინარის კედლის რითმული შეკუმშვით და მათში სარქველების არსებობით, რაც უზრუნველყოფს ლიმფის გადაადგილებას მხოლოდ ერთი მიმართულებით; ლიმფის მოძრაობას ხელს უწყობს ასევე, ჩონჩხის



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

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



1. ფილტვები
2. ლიმფური სისტემა
3. ვენური სისტემა
4. არტერიული სისტემა
5. ქსოვილები

6. კისრის მიდამო
7. იდაყვის მიდამო
8. ილიის ფოსო
9. საზარდულის მიდამო
10. მუხლქვეშა 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 მოლეკულა?
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 შექნილ 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 სისხლწარმოქმნა 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?

## ტესტაჰი თჰითჰაჰასაჰისათჰის

ქჰემოთ მოცჰემული წინადადებებიდან ზოგი მართალია, ზოგი მცდარი

### ჰასუხები მოცჰემულია მომდეჰნო გჰერდჰე

1. მოზრდილი ადამიანის სისხლის ნორმალური ჰლაზმა:
  - 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  $4,7 \cdot 10^9$
  - 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) ღეროვანი უჯრედის დიფერენცირების დაწყებიდან მომწიფებულ ერითროციტად გარდაქმნა ხდება 12 დღე-ღამეში
  - ე) ერითროციტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 38 დღე-ღამეა
  
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 ამინომჰუასაგან
  - ე) ჰემოგლობინი ხასიათდება მეტი სიმკვრივით, ვიდრე მიოგლობინი

5.
  - ა) გრანულოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა 2 დღე-ღამეა
  - ბ) ეოზინოფილია ვითარდება ალერგიული რეაქციებისას
  - გ) ბაზოფილები წარმოქმნიან ჰეპარინს
  - დ) ხანდაზმულ ნეიტროფილებს მრგვალი ბირთვი აქვს
  - ე) გრანულოციტები ცოცხლობენ 20 დღე-ღამე
  
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-ღამე
  
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 თრომბში გადასვლით
  - ე) კლასიკური ჰემოფილიის მიზეზია სისხლში IX ფაქტორის არ არსებობა
  
8.
  - ა) იმუნიტეტი ნერვული მექანიზმებით ხორციელდება
  - ბ) სპეციფიკურ იმუნიტეტს მემკვიდრეობით იმუნიტეტს უწოდებენ
  - გ) ჰაპტენი არის გადამტანისგან განცალკავებული დეტერმინანტული ჯგუფი
  - დ) B - ლიმფოციტები მკერდუკანა ჯირკვალში წარმოიშობა
  - ე) პასიურად შექნილი იმუნიტეტი მამისგან გადაიცემა მემკვიდრეობით
  
9.
  - ა) C ვიტამინი ააქტიურებს ჰემოგლობინის ჰემის სინთეზს
  - ბ) სისხლში გადასული რეტიკულოციტები ზრდასრულ ფორმებად 3 დღე-ღამეში გადაიქცევიან
  - გ) ერითროპოეტინები გლიკოპროტეინული ბუნების ჰორმონებია
  - დ) ერითროპოეტინები სინთეზდება მკერდუკანა ჯირკვალში
  - ე) რეტიკულოციტების იდენტიფიკაცია ხდება მათში გოლჯის კომპლექსის ნარჩენების აღმოჩენით

## პასუხები

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

## ლიტერატურა

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. Einfuhrung in die Immurologie, 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, M nchen – 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. პეტროვი რ. ვ. მე თუ ვინმე სხვა, თბილისი, 1988.**
28. Pоcock, 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 Blutk rperchensenkung, 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 განუწყვეტელი 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.

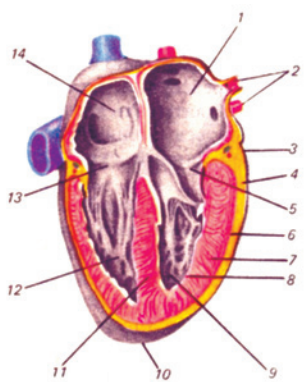
გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში აერთიანებენ გულს, სისხლძარღვებს და ლიმფის სადინარებს. გული (*kardia* – ბერძნ. გული) მძლავრი ბიოლოგიური ტუმბოა, რომლის მოქმედებაც უზრუნველყოფს სისხლის უწყვეტ მოძრაობას სისხლძარღვთა ჩაკეტილ სისტემაში. ადამიანის გული იკუმშება სიხშირით, საშუალოდ, 68-72-ჯერ წუთში და ამ დროის განმავლობაში თითოეული პარკუჭი არტერიულ სისტემაში გადაქაჩავს 6 ლიტრამდე სისხლს, სისტემურ არტერიებში მოძრაობის სიჩქარით 2 კმ/სთ (მაგალითისათვის, ბარდაყიდან ტერფამდე სისხლი აღწევს 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 მონესრიგებული 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 განუწყვეტლივ ცვალებადია ადამიანის ორგანიზმის მოთხოვნების შესაბამისად. ემოცია, ფიზიკური დატვირთვა, სიცივე, სიცხე, საკვების მიღება 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 აგებულება

გულის წონა 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 წონა და ზომები იცვლება გულის ზოგიერთი დაავადების (მაგ. გულის მანკი) დროს; ეცვლება ასევე ადამიანებს, რომლებიც ხანგრძლივი დროით დაკავებულნი არიან მძიმე ფიზიკური შრომით ან სპორტით.

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

ნახ. 14 ძუძუმწოვართა გული (განივჭრილი)



- 3-პერიკარდის პარიეტალური ფურცელი
- 4-პერიკარდის ღრუ
- 5-მიტრალური სარქველი
- 6-პერიკარდის ვისცერალური ფურცელი (ეპიკარდი)
- 7-მიოკარდი
- 8-ენდოკარდი
- 9-მარცხენა პარკუჭი
- 10-მწვერვალი
- 11-პარკუჭთაშორისი ძვირე
- 12-მარჯვენა პარკუჭი
- 13-სამკარედი სარქველი
- 14-მარჯვენა წინაგული

- 1-მარცხენა წინაგული
- 2-მარცხენა ფილტვის ვენის ტოტები

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 გლუვკუნთოვან უჯრედებთან განლაგებული ენდოთელური უჯრედებისაგან.

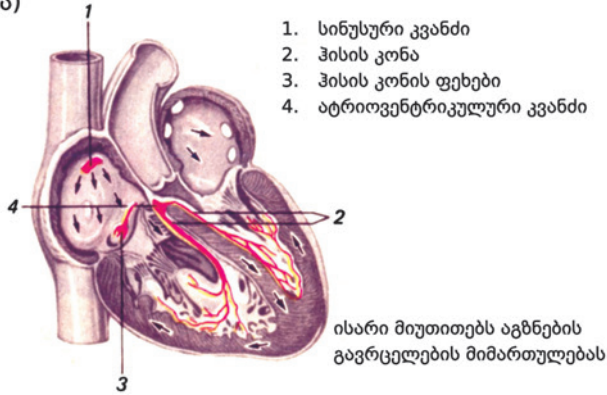
მიოკარდი გულის ყველაზე სქელი შრეა და ძირითადად ის განსაზღვრავს გულის სისქეს. მიოკარდი აგებულია გულის განივ-ზოლიანი ქსოვილისაგან, რომელიც ჩონჩხის განივზოლიანი კუნთისაგან განსხვავდება რიგი თავისებურებებით. ერთ-ერთს ამ თავისებურებათაგან ნარმოადგენს ის, რომ გულის კუნთოვანი ქსოვილის უჯრედები (კარდიომიციტები) ერთმანეთს შორის მრავალრიცხოვან კავშირებს წარმოქმნიან. ეს კავშირი ნარმოადგენს 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 წინააღობით, მონაწილეობენ ერთი უჯრედიდან მეორეში აგზნების გადაცემაში და ამით განაპირობებენ მიოკარდის, როგორც ერთი მთლიანის შეკუმშვას. გულის კუნთი ჩონჩხის კუნთისგან განსხვავდება იმითაც, რომ გულის კუნთის შეკუმშვა უნებლიედ ხდება.

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

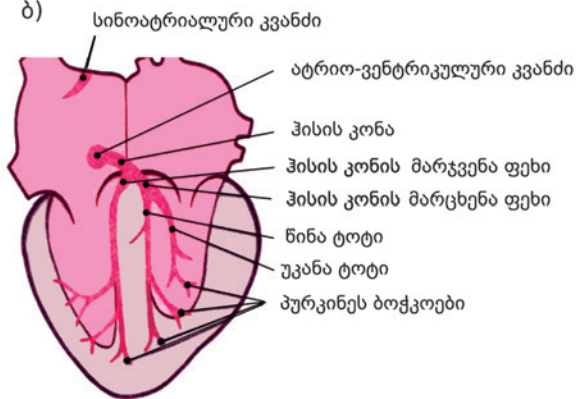
მიოკარდში, გარდა მუშა ბოჭკოებისა, არსებობს კუნთოვანი ბოჭკოების განსაკუთრებული სისტემა, რომელთაც გააჩნია სპონტანური რითმული აქტიურობის გენერაციის, გულის ყველა კუნთოვანი შრისადმი აგზნების გატარების და გულის განყოფილებების შეკუმშვათა თანმიმდევრობის კოორდინაციის უნარი. ეს სპეციალიზებული კუნთოვანი ბოჭკოები **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 ადგილმდებარეობაც 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

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

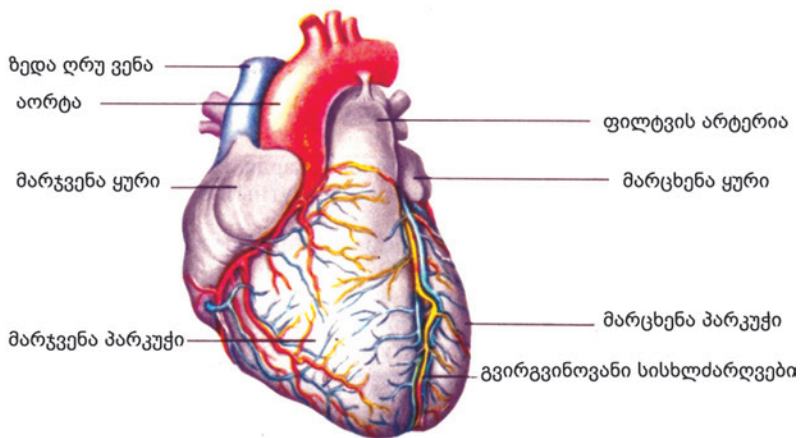
გულის ირგვლივი ჩანთის – პერიკარდის გარეთა შრეს პარიეტალურ პერიკარდს უწოდებენ. პერიკარდის გარეთა და შიგნითა შრის (იგივე პარიეტალური პერიკარდის და ეპიკარდის) აგებულება ერთნაირია. პერიკარდის გარეთა ფურცელი გარეთა მხრიდან სქლად არის დაფარული ფიბროზული ქსოვილით. ამიტომ მას ფიბროზულ პერიკარდსაც უწოდებენ. პერიკარდის 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 შრეებს შორის განლაგებული ფიბროზული რგოლები: მარჯვენა და მარცხენა. ფიბროზული რგოლი შედგება ფიბროზული ბოჭკოებისაგან.

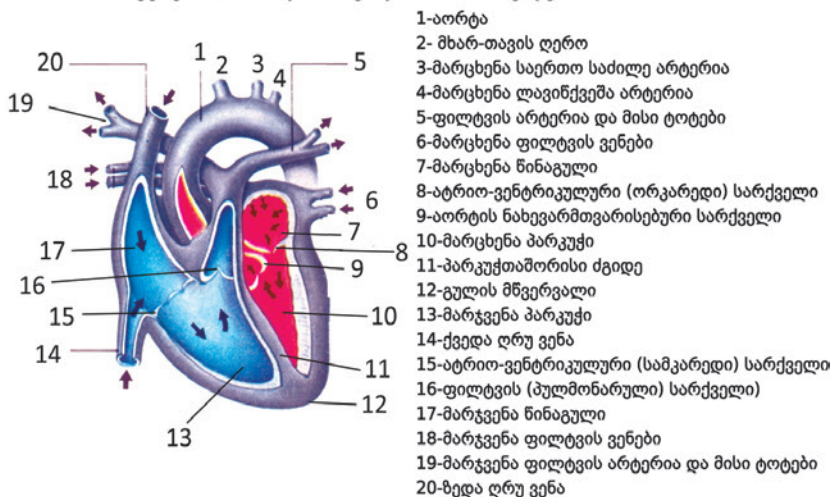
გულის ზედაპირზე არსებობს ღარები, რომლებშიც განლაგებულია სისხლძარღვები, ლიმფური ძარღვები და ნერვები (ნახ. 16). განარჩევენ ორ (წინა და უკანა) პარკუჭთაშორის ღარს (გასწვრივი ღარი) და ერთ ვენურ ღარს, რომელიც გულის ფიბროზული რგოლების დონეზე გადის.

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 მიმოქცევის დიდი (სისტემური, იგივე სხეულის) წრე იწყება მარცხენა პარკუჭიდან გამომავალი აორტიით და მთავრდება მარჯვენა წინაგულში ჩამავალი სისხლძარღვებით (იხ. ნახ. 18). აორტა სანყისს აძლევს მსხვილ, საშუალო და მცირე არტერიებს. არტერიები გადადიან არტერიოლებში, რომლებიც კაპილარებით ბოლოვდება. კაპილარები ფართო ქსელის სახით აღწევს ორგანიზმის ყველა ორგანოსა 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.

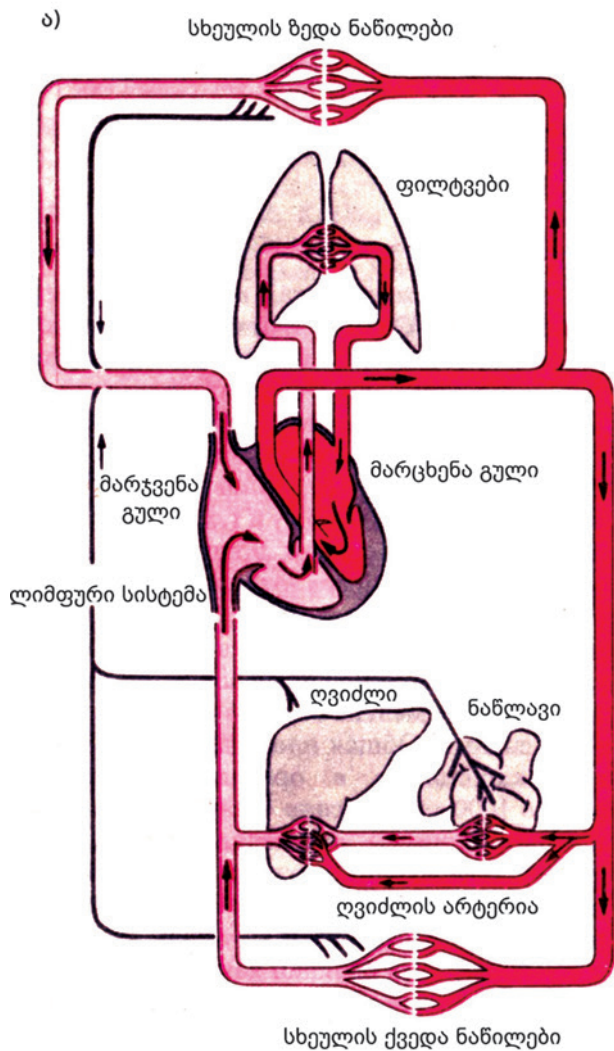
სხეულის ზედა ნაწილებიდან სისხლი საბოლოოდ გადადის ზედა ღრუ ვენაში, ხოლო ქვედა ნაწილებიდან — ქვედა ღრუ ვენაში (ნახ. 18 (ა, ბ)). ეს ორივე ვენა ჩაედინება მარჯვენა წინაგულში, სადაც მთავრდება სისხლის მიმოქცევის დიდი წრე.

სისხლის მიმოქცევის მცირე (ფილტვის) წრე იწყება ფილტვის ღეროთი, რომელიც გამოდის მარჯვენა პარკუჭიდან და ფილტვებში შეაქვს ვენური სისხლი. ფილტვის ღერო 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 წარმოქმნიან. 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 მიმოქცევის მცირე წრეზე მოძრაობისას ფილტვების კაპილარებში სისხლის გაზური შემადგენლობის აღდგენა ხდება.**

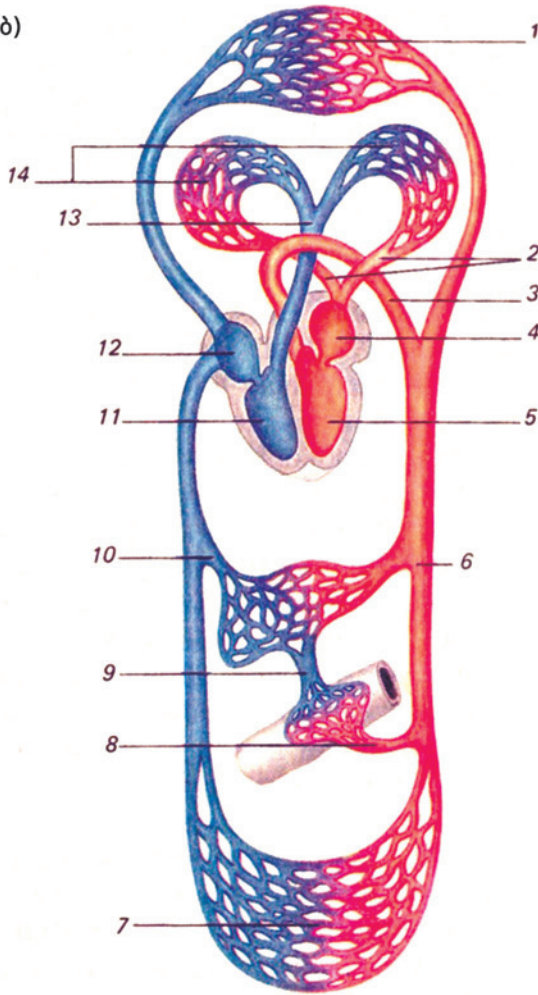
ამდენად, ჟანგბადისაგან „დაცლილი“ სისხლი ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან გამოედინება და ჩაედინება მარჯვენა გულში, აქედან კი გადაისროლება ფილტვებში. ფილტვებში სისხლი გაჯერდება

ნახ 18. ძუძუმწოვართა სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრე





ბ)



- 1-თავის კაპილარები
- 2-ფილტვის ვენა
- 3-აორტის რკალი
- 4-მარცხენა წინაგული
- 5-მარცხენა პარკუჭი
- 6- მუცლის არტერია
- 7-დიდი წრის კაპილარები

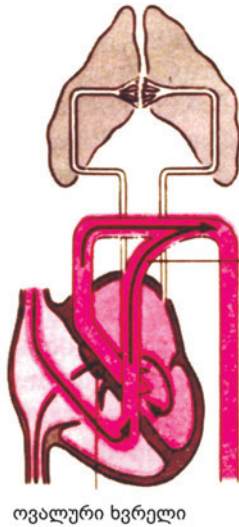
- 8-ნაწლავის არტერია
- 9-კარის ვენა
- 10-ღვიძლის ვენა
- 11-მარჯვენა პარკუჭი
- 12-მარჯვენა წინაგული
- 13-ფილტვის არტერია
- 14-ფილტვის კაპილარები

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 შემადგენლობით, არამედ იმით, თუ რომელი მიმართულებით მოძრაობს სისხლი მათში. ვენებით სისხლი შედის ორგანოებში, ხოლო არტერიებით გაედინება მათგან.** სისხლის მიმოქცევის დიდ (სისტემურ) წრეში ოქსიგენირებული სისხლი მიედინება არტერიებით, ხოლო ფილტვურ წრეში — ვენებით. ამიტომ, როცა ჟანგბადით მდიდარ სისხლს “არტერიულად” მოიხსენიებენ, მაშინ მხედველობაში აქვთ სისხლის მიმოქცევის დიდი (სისტემური) წრე.

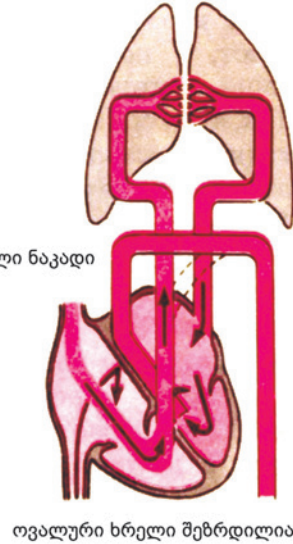
სისხლის ნაკადისა და თვით გულის მორფო-ფუნქციური თავისებურებები განსაზღვრავს გულის ფუნქციურ დაყოფას მარჯვენა და მარცხენა ნაწილებად, რაც დაბადების შემდეგ ხდება. მუცლადყოფნის პერიოდში ფილტვები არ ფუნქციონირებს, ერთგვარ მიძინებულ მდგომარეობაშია და სისხლის ჟანგბადით გაჯერება პლაცენტაში ხდება. ნაყოფის გულის წინაგულები ერთმანეთისაგან სავსებით გამიჯნული არ არიან. ისინი ოვალური ხვრელის საშუალებით ერთიმეორეს უკავშირდება, ხოლო აორტა და ფილტვის არტერია ერთ ნაკადად - ფართო არტერიულ ნაკადად ერთიანდება (ნახ. 19). დაბადების შემდეგ გულის წინაგულებისა და პარკუჭების **პარალელური** გაერთიანება გადადის **თანმიმდევრულში**. ფილტვური სუნთქვის აღდგენის შემდეგ ფილტვების სისხლძარღვების ჰიდროდინამიკური წინალობა 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 გამიჯნვას იწვევს. იმასთან დაკავშირებით, რომ ფილტვების სისხლძარღვების წინალობა დაახლოებით 8-ჯერ უფრო მცირეა, ვიდრე სისხლის სისტემური მიმოქცევის სისხლძარღვებისა, მარჯვენა პარკუჭი სისხლის ფილტვურ წრეში გადასასროლად ნაკლებ ძალას ხარჯავს,

ნახ. 19

ა) ნაყოფის გული



ბ) გული დაბადების შემდეგ



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 შეკუმშვის და მოდუნების შედეგად. წინაგულების და პარკუჭების შეკუმშვას **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 იმითაა განპირობებული, რომ სისხლის წნევა მსხვილ არტერიებში ქარბობს წნევას წვრილ არტერიებში. აქ კი უფრო მაღალია, ვიდრე

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

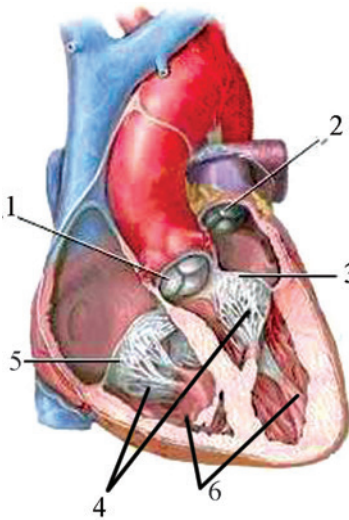
### II.3. სარქველების აგებულება და მნიშვნელობა

სისხლის ნაკადის ერთი მიმართულებით დინების შენარჩუნება ხდება სარქველების შეთანხმებული მუშაობის შედეგად. წინაგულეებსა და პარკუჭებს შორის მოთავსებულია ატრიო-ვენტრიკულური (წინაგულ-პარკუჭის) სარქველი. მარცხენა წინაგული მარცხენა პარკუჭისაგან გამოყოფილია მიტრალური (ორკარედი) სარქველით (ნახ. 20 ა, ბ, გ), მარჯვენა კი-სამკარედი სარქველით. სარქველების თითოეული კარედის თავისუფალ კიდეს, პარკუჭის ღრუში, დვრილისებური კუნთებიდან უკავშირდება ვიწრო და მტკიცე მყესოვანი ძაფები, რომლებიც უზრუნველყოფენ სარქველების გახსნას მხოლოდ ერთი – წინაგულიდან პარკუჭების მიმართულებით და ხელს უშლიან პარკუჭების სისტოლის დროს სარქველთა კარედების ამოტრიალებას წინაგულეებისაკენ და სისხლის უკუგდებას (რეგურგიტაციას) წინაგულეებში.

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 უზრუნველყოფს. 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)

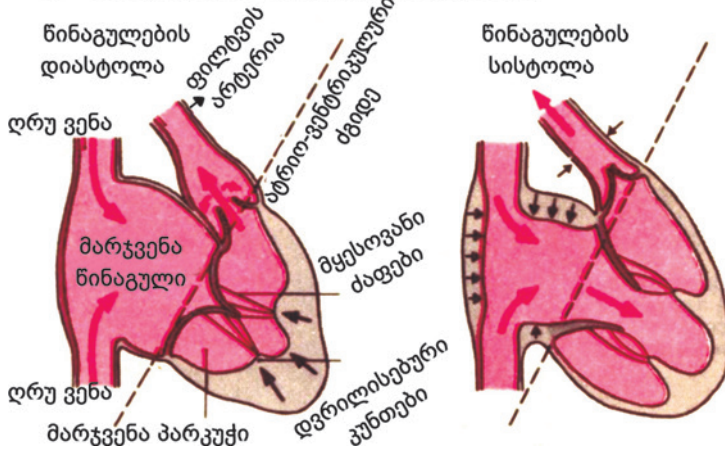
ნახ.20 სარქველების აგებულება და მდგომარეობა წინაგულებისა და პარკუჭების სისტოლა-დიასტოლის პერიოდში



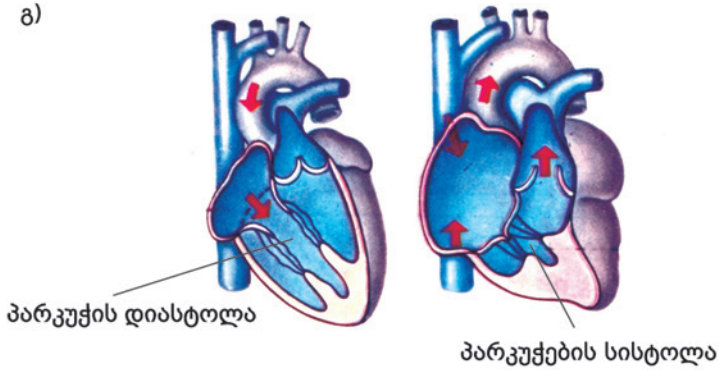
ა) - სარქველის ხედი გულის განივჭრილში

1. აორტის ნახევარმთვარისებური სარქველი
2. ფილტვის არტერიის (პულმონარული) სარქველი
3. მიტრალური ორკარედი სარქველი
4. მცესოვანი ძაფები
5. სამკარედი სარქველი
6. დვრილისებური კუნთები

ბ) - სარქველების მოქმედების მექანიზმი

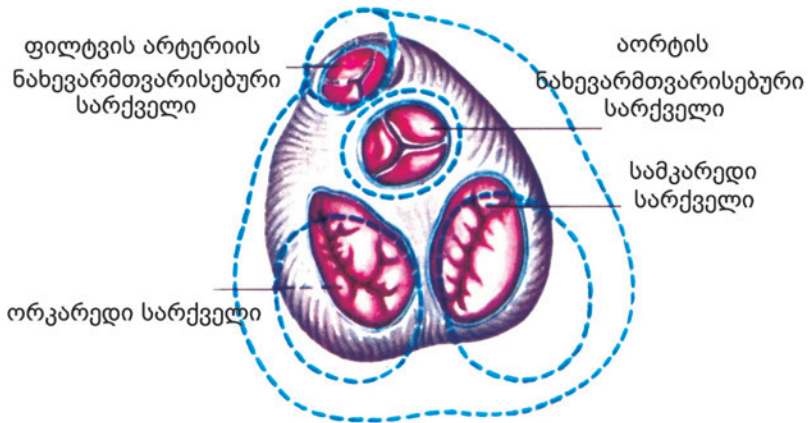


ა)



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

წყვეტილი ხაზებით ნაჩვენებია პარკუჭისა და ცალკეული ხვრელების კონტურები დიასტოლისას.



და ფილტვის ღეროს (პულმონალური) სარქველები. ამ 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 ჯიბეებსაც უწოდებენ. ეს ჯიბეები ერთი კიდით რკალურად ეკვრის სისხლძარღვს შიგნითა მხრიდან, მეორე კიდე თავისუფლადაა და ჯიბეში სისხლის ჩადინების და მისი გავსების შესაბამისად შეუძლია გაიბეროს. სისხლით გავსების დროს ჯიბეები 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 გაჭიმვა 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 აწევა 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 ჯიბეებს, ავსებული ჯიბეების 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 რეფრაქტურობის პერიოდი და ავტომატიის უნარი.

### II.4.1. გულის კუნთის აგზნებადობა

როგორც ადრე აღვნიშნეთ, მორფოლოგიური და ფუნქციური თავისებურებებიდან გამომდინარე, გულში განარჩევენ ორი ტიპის ბოჭკოს: გულის **მუშა კუნთის ბოჭკოებს** (მიოკარდის მუშა უჯრედები) და გულის **რითმის წამყვან 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 გამღიზიანებლის (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 გამღიზიანებლების ზემოქმედება გულის აგზნებას და შეკუმშვას არ იწვევს. გულის შეკუმშვისათვის აუცილებელია, რომ გამღიზიანებლის 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



როგორცაა ზღურბლოვანი გალიზიანების დროს. ანუ ზღურბლოვანი თუ ზეზღურბლოვანი გალიზიანებისას გულის შეკუმშვის ძალა დამოკიდებული არაა გალიზიანების ძალაზე. გული ან საესებით 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 ჩონჩხის კუნთი. გულის კუნთში აგზნების გამოსაწვევად უფრო ძლიერი გამლიზიანებელია საჭირო, ვიდრე ჩონჩხის კუნთის აგზნებისათვის. მაგრამ **გულის კუნთის აგზნებადობის თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ გულის კუნთში აგზნების აღმოცენებისას აღიგზნება მისი ყოველი უჯრედი. ზღურბლოვან და ზეზღურბლოვან გალიზიანებას გული მისი ყოველი უჯრედის აგზნებით პასუხობს.** წინაგულეებისა 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 ჩონჩხის კუნთებისაგან, რომლებშიც თითოეული უჯრედი იზოლირებულად აღიგზნება, მოქმედების პოტენციალიც მხოლოდ იმ უჯრედში წარმოიშობა, რომლებზეც გამლიზიანებელი ძალა მოქმედებს და აგზნებაც დეკრემენტით ვრცელდება. გულის კუნთის, როგორც ერთი მთლიანის მოქმედებას ხელს უწყობს უჯრედმორისი, ნექსუსების არსებობაც, რომლებიც აგზნების გავრცელებაში მონაწილეობენ.

#### **II.4.2. გულის კუნთის აგზნების იონური მექანიზმი**

აგზნების პროცესს იწვევს გალიზიანების უბანში უარყოფითი ელექტრული პოტენციალის წარმოშობა. ისევე როგორც ნებისმიერი აგზნებადი ქსოვილის, გულის მუშა კუნთის უჯრედების მემბრანაც პოლარიზებულია. მოსვენების მდგომარეობაში უჯრედის ციტოპლაზმა 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 პოლარიზაციას იწვევს. ამდენად, პოტენციალთა სხვაობა მოსვენების დროს (**მოსვენების პოტენციალი**) ანუ **ე. წ. მემბრანული პოტენციალი k-ის პოტენციალით (უჯრედშიდა არიდან უჯრედგარე არეში k-ის გადასვლით) იქმნება**. მემბრანული პოტენციალი თბილისისხლიანთა მიოკარდში - 60-90 მვ. შეადგენს.

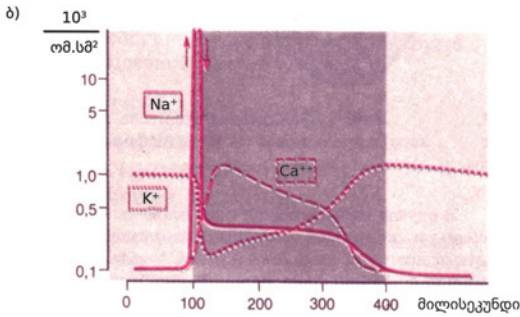
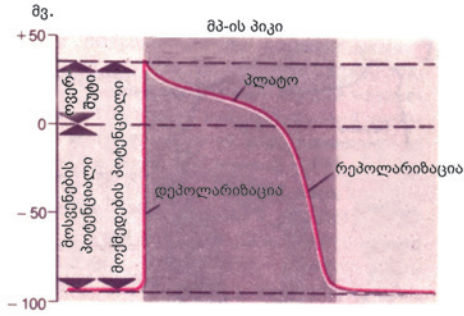
კარდიომიოციტების **მოქმედების პოტენციალი განპირობებულია მემბრანაში Na-ის შეღწევადობის მნიშვნელოვანი გადიდებით**. მემბრანის განვლადობა **Na-ის** მიმართ დიდად არის დამოკიდებული მემბრანის პოლარიზაციის ხარისხზე ანუ მემბრანული პოტენციალის სიდიდეზე. რაც მეტია მემბრანული პოტენციალი, მით ნაკლებია მემბრანის განვლადობა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

გამლიზიანებლის ზემოქმედება იწვევს 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 ელექტროქიმიური გრადიენტის მიმართულებით და უჯრედში შესვლას იწყებენ. **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**

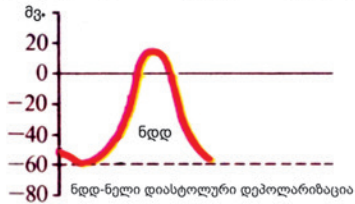
იონების მიმართ. **მოსვენების პოტენციალის საწყისი დონის 20 მვ-ით შემცირების მომენტში Na ზვავისებური ნაკადის სახით შედის უჯრედში; რაც მოქმედების პოტენციალის პიკის წარმოქმნას იწვევს.** მოქმედების პოტენციალის პიკის საერთო ამპლიტუდა 100 მვ და მეტს აღწევს. ამ დროისათვის იონების საწყისი სწრაფი ნაკადი ინაქტივაციას 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 გრაფიკული გამოსახვისას (ნახ. 22) ე. წ. **პლატოს** ქმნის (პლატო კარდიომიოციტების ფიზიოლოგიურ თავისებურებას წარმოადგენს, 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.

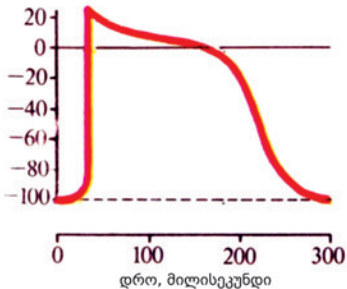
ნახ.22 ა) მიოკარდის უჯრედის მოქმედების პოტენციალის კონფიგურაცია



გ) სინუსური კვანძის მოქმედების პოტენციალი



დ) პარაკეტების მიოკარდის მოქმედების პოტენციალი



ამრიგად, კარდიომოციტების (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.

კარდიომოციტების 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 წარმოიქმნება მოქმედების პოტენციალი. წარმოშობილი მოქმედების პოტენციალი მეზობელი უჯრედების მემბრანის დეპოლარიზაციას და მოქმედების პოტენციალის წარმოქმნას იწვევს და აგზნება ვრცელდება მთელს გულში.

#### **II.4.3. აგზნების ბატარების 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 მ/წმ, პარკუჭების კუნთების ბოჭკოებში 0,8-0,9 მ/წმ. ხოლო გულის სპეციალური ქსოვილით 2,0-4,2 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 შეკუმშვა

შეკუმშვა, როგორც მოიფიბრილთა ფიზიკურ-ქიმიური ცვლილება, აგზნების ზეგავლენით ხდება. გალიზიანება ჯერ აგზნებას ინვეეს, 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 ბოჭკოების აგებულებით და სარკომერის სიგრძესა და დაძაბულობას შორის თანაფარდობით. მიოკარდის შეკუმშვის ძალის ცვლილება ორი მექანიზმით ხორციელდება, ჰეტერომეტრული და ჰომომეტრული. **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 დადგენილ 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 ელასტიური ნაწილისაგან. აგზნების დროს კუმშვადი ნაწილი იკუმშება, ხოლო ელასტიური ნაწილი პასიურად ინელება ზამბარის მსგავსად.

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

გულის კუნთის შეკუმშვა წარმოიშობა 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 შემკუმშველ ცილებთან, აღწევენ ტროპომიოზინური ძაფების დაბოლოებაში, ააქტიურებენ ტროპონინს და მის უნარს წარმოქმნას კავშირები მსხვილი და წვრილი ძაფების ზედაპირებს შორის. ეს იწვევს წვრილი ძაფების შეზიდვას, შეზიქვას 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.

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

მიოკარდის შეკუმშვის უზრუნველმყოფელ სტრუქტურას წარმოადგენს განივი მილაკების სისტემა, რომელიც უპირატესად პარკუჭებშია 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 შემკუმშველი 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. აღსანიშნავია, რომ **Ca იონები აუცილებელია კუნთის შეკუმშვის პროცესისათვის, მაგრამ არა კუნთის აგზნებისათვის**. ასე მაგალითად, იზოლირებულ გულში კალციუმის მარილმოკლებული რინგერის ხსნარის გატარებით მოქმედების პოტენციალი ნარჩუნდება, შეკუმშვა კი წყდება. აგზნებასა და შეკუმშვას შორის კავშირის განყვეტა შეინიშნება მომაკვდავ გულზეც, რომელშიც ელექტრული პოტენციალების რითმული რხევა ჯერ კიდევ წარმოებს, მაშინ, როდესაც გულის შეკუმშვა უკვე კარგა ხნის შეწყვეტილია.

## II.5. რეფრაქტურობის პერიოდი

სხვა აგზნებული ქსოვილისგან განსხვავებით გულის კუნთს აქვს მნიშვნელოვნად გამოხატული და გახანგრძლივებული რეფრაქტურობის (უმოქმედობის) პერიოდი. ამ პერიოდს ახასიათებს ქსოვილის აგზნებადობის მკვეთრი დაქვეითება ქსოვილის აქტიურობის პერიოდში, ანუ აგზნებადობის მკვეთრი დაქვეითება აგზნების დროს. განასხვავებენ აბსოლუტური და შეფარდებითი რეფრაქტურობის პერიოდს. **აბსოლუტური რეფრაქტურობის პერიოდის** დროს გულს რა ძალითაც არ უნდა მივაყენოთ გაღიზიანება, იგი არ პასუხობს არც აგზნებით და არც შეკუმშვით. გულის კუნთის აბსოლუტური რეფრაქტურობის პერიოდის ხანგრძლივობა დროში შეესაბამება წინაგულებისა და პარაკუჭების 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 რეფრაქტურულ პერიოდს), თუ გულის შეკუმშვის რითმი წამში 70 შეადგენს.



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

შეფარდებითი რეფრაქტურობის 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 ნარჩუნდება რეპოლარიზაციის შემდეგაც გარკვეული დროის განმავლობაში და თანდათანობით უბრუნდება ნორმას. **K** შელწევადობის ზრდა რეპოლარიზაციის პროცესის დაჩქარებას იწვევს. ამიტომაც, 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.

რეფრაქტურობის პერიოდის ხანგრძლივობა წინაგულეების მუშა კუნთებში ნაკლებია, ვიდრე პარაკუჭებისაში. პურკინეს ბოჭკოებს ახასიათებთ საკმაოდ ხანგრძლივი მოქმედების პოტენციალი, რაც პარაკუჭებს ხშირი შეკუმშვისაგან იცავს მაშინაც კი, როცა წინაგულეები ძალიან დიდი სიხშირით იკუმშება.

შეფარდებითი რეფრაქტურობის პერიოდს მოსდევს მცირე ინტერვალი ანუ პაუზა. ამ დროს აგზნებადობა მომატებულია და გული აგზნებით პასუხობს ქვეზღურბლოვან გალიზიანებასაც. ამ პერიოდს **სუპერნორმალური აგზნებადობის პერიოდს** უწოდებენ. თუ გულის კუნთს გავალიზიანებთ ზრდადი სიხშირის იმპულსებით, გამლიზიანების 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 გალიზიანებას ერთხელობრივი შეკუმშვების სუმაციით – შეერთებული შეკუმშვით ანუ **ტეტანუსით**. დიდი სიხშირით გალიზიანების დროს გულის კუნთი პასუხობს არა ყოველ გალიზიანებას, არამედ ყოველ მეორე, მესამე ან მეოთხე გალიზიანებას, ანუ იმ გალიზიანებას, რომელიც გულზე მოქმედებს გულის კუნთის რეფრექტორული 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 აგზნების განხორციელებისაგან მანამ, სანამ არ შეწყვეტილა წინა დეპოლარიზაციის ტალღა. ამას დიდი მნიშვნელობა აქვს გულიდან სისხლის გადადენისათვის. ხელს უშლის რა აგზნების უწყვეტ მოძრაობას მიოკარდის უჯრედებში, ხანგრძლივი აბსოლუტური რეფრაქტერობის პერიოდი ინარჩუნებს სისტოლის და დიასტოლის რითმულ მორიგეობას.

## II.6. გულის ავტომატია

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

სინოატრიალური 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 აღწევს ატრიოვენტრიკულურ კვანძს, რომელიც გულის აგზნების გამტარი სისტემის ნაწილია – მის მეორე კვანძს წარმოადგენს.

**ატრიოვენტრიკულური** კვანძი მოთავსებულია მარჯვენა წინაგულში, წინაგულთაშორისი 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 პეისმეკერს 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/წმ ვრცელდება. ამ მოვლენას **ატრიოვენტრიკულურ შეყოვნებას** უწოდებენ. ეს შეყოვნება განაპირობებს პარკუჭებში აგზნების უფრო გვიან დაწყებას, ვიდრე წინაგულეებში. ამიტომ, რომ პარკუჭების აგზნება მხოლოდ 0,12-0,18 წამის შემდეგ იწყება წინაგულეების აგზნების დაწყებიდან.

ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან იწყება **ჰისის კონა** (ნახ. 15), რომელიც წინაგულეებიდან პარკუჭებისაკენ აგზნების გამტარ კუნთურ ხიდაკს წარმოადგენს. ამ გზის სანყისი ნაწილი (ჰისის კონის საერთო ფეხი) პარკუჭში შედის პარკუჭთაშორისი 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 პურკინეს ბოჭკოების ქსელით. პურკინეს ბოჭკოები ქმნიან ანასტომოზებს მიოკარდის მუშა უჯრედებთან და უშუალოდ უკავშირდებიან მათ. ამ კავშირის საშუალებით აგზნება აღწევს გულის

კუნთის მთელ მასამდე და მოიცავს რა მას, იწვევს მის შეკუმშვას. ატრიოვენტრიკულურ კვანძში აგზნების გატარების ზემოთ ხსენებული შეყოვნების 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 აღწევს 4,5-5 მ/წმ-ს. აგზნება დიდი სიჩქარით აღწევს პარკუჭების მიოკარდის უჯრედებს, მოიცავს მათ და მათ აგზნებას და შეკუმშვას თითქმის ერთდროულად იწვევს.

უჯრედის, ქსოვილის, ორგანოს უნარს ალიგზნოს 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 ავტომატიით ხასიათდება სინოატრიალური კვანძი, რომლის განმუხტვის სიხშირე შეადგენს 60-80 იმპულსს წუთში; უფრო ნაკლებია ატრიოვენტრიკულური კვანძის ავტომატიის 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 ავტომატიის კერა გულის ვენური ბოლოდან და რაც უფრო ახლოა იგი გულის არტერიულ ბოლოსთან, მით ნაკლებია მისი ავტომატიის უნარი.** ამ დამოკიდებულებას ავტომატიის კლებადი გრადიენტი ანუ **გულის გრადიენტის კანონი** ეწოდება. იგი ფორმულირებულია ვ. გასკელის მიერ.

გულში ავტომატიის ცენტრებს შორის გარკვეული იერარქია არსებობს. ნორმალურ პირობებში ფუნქციონირებს ავტომატიის მხოლოდ ერთი კერა – სინოატრიალური კვანძი. მეორე და მესამე რიგის რითმის წამყვანები ამ დროს სდუმან – მათი ავტომატია არ მჟღავნდება. 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 ავტომატიის აღდგენას სჭირდება გარკვეული დრო, რომელსაც **პრეავტომატური პაუზა** ეწოდება. მისი ხანგრძლივობა რამდენიმე წამიდან რამდენიმე ათეულ წამამდეა.

იმპულსების რითმული, თავისთავადი აღმოცენება კარგად ჩანს გულის იზოლირებულ უჯრედში. ამ მიზნით ახალგაზრდა ცხოველის გულის ნაჭრის უჯრედებს ერთმანეთისაგან გამოაცალკავებენ. გულის ამ ნაჭერზე საჭმლის მომნელებელი წვენი მოქმედებენ ისე, რომ იგი მოინელებს ამ უჯრედების ერთმანეთთან დამაკავშირებელ უჯრედ-გარეთა ცილებს, ხოლო თვით უჯრედების დაშლას ვერ მოასწრებს. შემდეგ ერთმანეთისგან დაცილებულ უჯრედებს სისხლის შრატით რეცხენ და შუშის ფინჯნით ათავსებენ თერმოსტატში 37<sup>0</sup>-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 ავტომატიის უნარის მქონე უჯრედი თრგუნავს სხვა უჯრედის ავტომატიის უნარს. სინქრონულად კუმშვად უჯრედთა ჯგუფის ორ ნაწილად დაყოფისას, თითოეული მათგანი შეკუმშვას სხვადასხვა სიხშირით იწყებს. ამდენად, ავტომატიის ანატომიურ სუბსტრატს გულის ზოგიერთი კუნთური უჯრედი წარმოადგენს.

რითმის წამყვანი კვანძისს უჯრედთა ავტომატიის ფიზიკური საფუძველი მათი ელექტრული მდგომარეობის ცვლილებაა. სინოატრიალური კვანძის ყოველი უჯრედისთვის დამახასიათებელია ელექტრული პოტენციალის ავტომატური, რითმული, სპონტანური ცვლილება დიასტოლის დროს. ორ შეკუმშვას შორის შუალედში ავტომატიის უნარის მქონე უჯრედში ხდება მემბრანული პოტენციალის სპონტანური დეპოლარიზაცია. პოტენციალთა სხვაობის კრიტიკულ დონემდე შემცირება უჯრედის ელექტრული მუხტის მკვეთრ ცვლას იწვევს, წარმოიშობა აგზნების დენი. წარმოშობილი აგზნების ტალღა ჯერ მახლობელ, შემდეგ კი დაშორებულ უჯრედებზე ვრცელდება და ალაგზნებს 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 წამყვანი.

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 მიმოქცევის მძიმე დარღვევას იწვევს.

გულში აგზნების გატარების დარღვევის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ასევე გულის ბოჭკოების არაკოორდინირებული 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 გადაჭირხვნას გულიდან სისხლძარღვებში და შესაბამისად, ხელს უშლის გულის სრულყოფილ მოქმედებას.

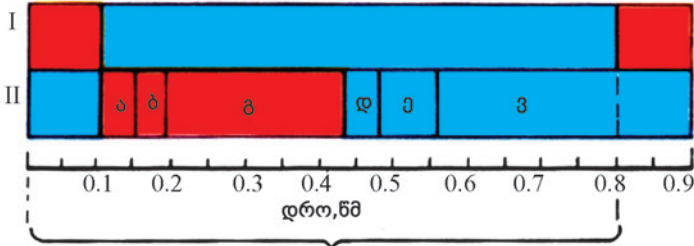
## II.7. გულის ციკლი

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 ციკლი (პულსი 75 დარტყმა/ წუთში)

I- წინაგულები                    წითელი ფერით ნაჩვენებია სისტოლა,  
 II-პარკუჭები                    ცისფერით - დიასტოლა

ა) ასინქრონული შეკუმშვა  
 ბ) იზომეტრული შეკუმშვა  
 (ა+ბ)= დაძაბულობის ფაზა

გ) განდევნის ფაზა  
 დ) პროტოდიასტოლური პერიოდი  
 ე) იზომეტრული მოდუნება  
 ვ) პარკუჭის გავსების ფაზა

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 ნაწილიდან, სადაც სინოატორიალური 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 უკვე აღვნიშნეთ, 0,3 წამს. 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 წნევის ცვლილება გულის საკნებში გულის ციკლის დროს

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

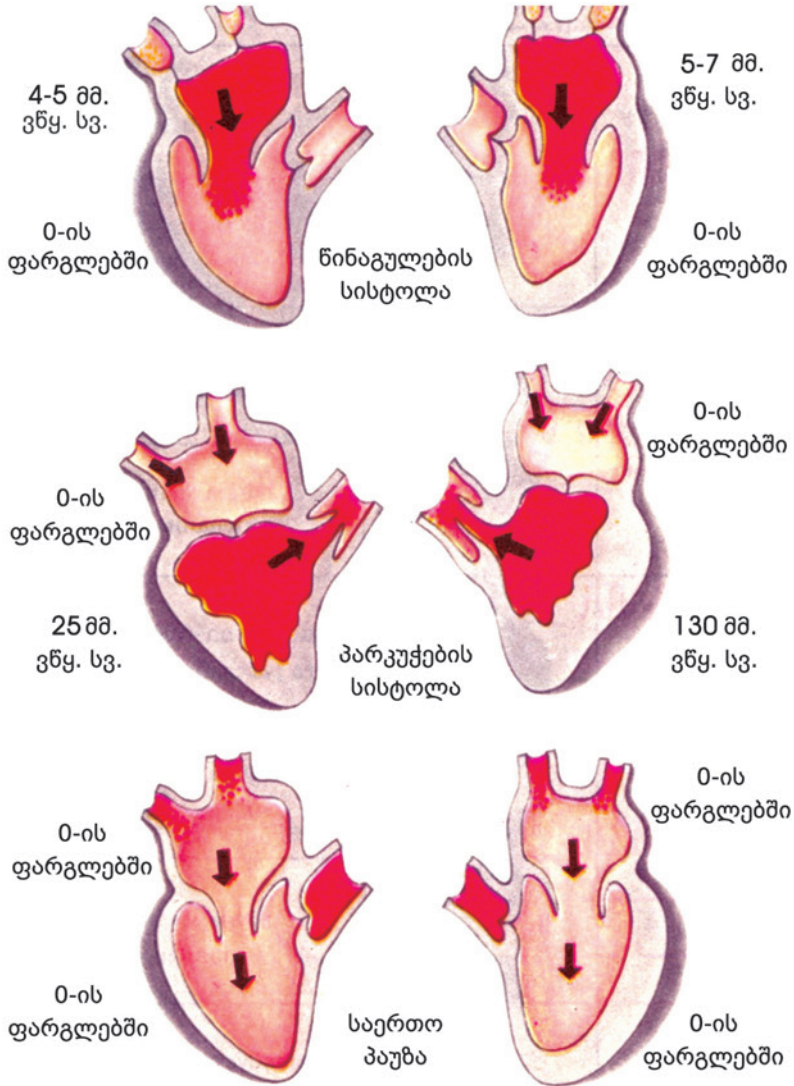
პარკუჭების სისტოლის დაწყებიდან 0,047-0,075 წამის განმავლობაში, სანამ აგზნება პარკუჭების კარდიომოციტებში ვრცელდება, წნევა პარკუჭების საკნებში არ მატულობს. იგი ზრდას იწყებს მას შემდეგ, რაც აგზნება მთლიანად მოიცავს ორივე პარკუჭის ყველა ბოჭკოს. პარკუჭებში წნევის მომატების გამო ჩქარა იხურება ატრიოვენტრიკულური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

პარკუჭების კუნთებში აგზნების გავრცელების გამო იზრდება პარკუჭების კუნთოვანი ბოჭკოების დაძაბულობა, მაგრამ არ იცვლება მათი სიგრძე (ზომა), რაც იწვევს 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 ზეწოლის 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 საკნებში გულის ციკლის სხვადასხვა ფაზაში (ზედა ციფრები ასახავს წნევას წინაგულეებში, ქვედა - პარკუჭებში)

ა) გულის მარტვენა ნახევაი

ბ) გულის მარცხენა ნახევაი



წნევის დაქვეითების შედეგად ნახევარმთვარისებური სარქველები იხურება, 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, ინვესს მათ გაბერვას, ჯიბეების თავისუფალი კიდევები 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 ბოჭკოების 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 აღვნიშნეთ, 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 ტალღა 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 გაინელება. 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 0,047-0,075 წამს. შემდეგ უკვე აგზნება ყველა კუნთოვან ბოჭკოს მოიცავს. პარკუჭებში წნევა ზრდას იწყებს, რის გამოც იხურება ატრიოვენტრიკულური 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 განიდევენება აორტასა და ფილტვის არტერიაში.

**სისხლის განდევნის ფაზაში** განარჩევენ სწრაფი განდევნის და შენეებული 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 რაოდენობა) წნევის მატება წყდება და სისტოლის დასასრულს მისი დაქვეითება იწყება, რის გამოც სისხლი შენელებულად განიდევენება სისხლძარღვებში. ამ ფაზას **სისხლის შენეებული განდევნის ფაზას** უწოდებენ. 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 წინაგულეებში. დიასტოლის ამ პერიოდს **იზომეტრული მოდუნების** ანუ ძაბვის შესუსტების ფაზა ეწოდება. მისი ხანგრძლივობა 0,08 წამია. ამის შემდეგ ატრიოვენტრიკულური სარქველები იხსნება და იწყება პარკუჭების გავსება წინაგულეებიდან გადმოსული სისხლით.

პარკუჭების სისხლით გავსების ფაზაში განარჩევენ სწრაფი გავსების ფაზას, შენელებული გავსების ფაზას და პრესისტოლის ანუ წინაგულეების 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 წინაგულეების სისტოლა, რომელიც 0,1 წამს გრძელდება. ამ პერიოდში ხდება პარკუჭების სრული გავსება. ამიტომ

წინაგულების სისტოლით გამოწვეულ ამ ფაზას პარკუჭების გავსების ფაზა ანუ **პრესისტოლას უნოდებენ**. ამ დროს, წინაგულების სისტოლის შედეგად, პარკუჭები ლებულობს 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. ამიტომაც, 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 წნევა 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, ვერანაირ გავლენას ვერ ახდენს სისხლის მიმოქცევაზე. რაც შეეხება მარჯვენა პარკუჭში წნევის მცირე ოდენობას, მის მცირედ მატებას სისტოლის პერიოდისთვის, ეს იმით არის გამოწვეული, რომ ფილტვის სისხლძარღვების წინალობა 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 შეკუმშვის ფაზა - 0,05 წმ.
		იზომეტრიული შეკუმშვის 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. იზომეტრული მოდუნების ფაზა - 0,08 წმ.	
	პარკუჭების გავსების ფაზა - 0,25 წმ.	ჩქარი გავსების ფაზა - 0,08 წმ.
		ნელი გავსების ფაზა - 0,16 წმ.
	წინაგულების სისტოლით გამოწვეული პარკუჭების გავსების ფაზა - 0,1 წმ.	

**II.10. გულის რითმი**

გულის რითმს უწოდებენ გულის შეკუმშვების რაოდენობას ერთი წუთის განმავლობაში. გულის რითმის გახშირებას **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 რხევებსაც. ადამიანის მოსვენების მდგომარეობაში გულის შეკუმშვათა სიხშირე ყველაზე მაღალია (დილის) 8 საათიდან 12-ის ნახევრამდე,

ყველაზე დაბალია 14 საათისათვის (დღის 2 სთ.). 18-20 საათისთვის (სალამოს 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 (შიში, განრისხება 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, ცთომილი ნერვის აგზნება კი პირიქით – ამცირებს გულის რითმს; ქერქული გავლენები (შემაკავებელი გავლენები ამცირებს, აღმგზნები გავლენები აჩქარებს) და სხვა.

## II.11. სისხლის წნევა

სისხლის წნევა წარმოადგენს სისხლძარღვების კედლებზე სისხლის ზეწოლის ძალას. **სისტოლური წნევა წარმოიქმნება პარკუჭების შეკუმშვის შედეგად, ხოლო დიასტოლური – ასახავს სისხლის წნევას არტერიებში პარკუჭების მოდუნების პერიოდში.** სისხლის წნევა დამოკიდებულია ასაკზე, სქესზე და ადამიანის ჯანმრთელობაზე. ჯანმრთელი ახალგაზრდა მამაკაცის სისტოლური წნევა შეადგენს 120-125 მმ. ვწყ. სვ. ხოლო დიასტოლური 75-80 მმ. ვწყ. სვ. ქალებში ეს მაჩვენებლები ოდნავ უფრო დაბალია. ასაკის მატებასთან ერთად სისხლის წნევის სიდიდე მატულობს.

სისხლის წნევაზე გავლენას ახდენს როგორც გულის შეკუმშვათა ძალა, ასევე პერიფერიული სისხლძარღვების წინაღობა. **ამიტომ სისხლის წნევა ასახავს გულისა და სისხლძარღვების საერთო მდგომარეობას.** პირობები, რომლებიც გულის და სისხლძარღვების ნორმალურ ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე პათოგენურად ზემოქმედებს, სისხლის წნევის ცვლილებას იწვევს. მაგ. სისხლძარღვების შევიწროების და მათი პლასტიკურობის (ათეროსკლეროზი) ან თირკმლების ნორმალური მოქმედების დარღვევის გამომწვევი მიზეზები სისხლის წნევის მომატებას იწვევს (ჰიპერტონიის 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 კოლქით და თრომბოზის განვითარება. ყველა ეს დარღვევა მეტად სახიფათოა თუ ადგილი აქვს ტვინში ან გულში, ვინაიდან იწვევს სისხლჩაქცევებს ტვინში ან თრომბოზებს ტვინის ან კორონალურ სისხლძარღვებში.

## II.12. გულის მუშაობის მაჩვენებლები

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, გაუფარჯიშებელ 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 წინააღმდეგ. 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 წმ.) 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 წინააღმდეგ გარკვეული წნევის (p) პირობებში. ანუ სრულდება მუშაობა მოცულობის გადაადგილებისა წნევის წინააღმდეგ (V·P). ამ სიდიდეს ემატება ასევე მუშაობა, რომელიც იხარჯება სისხლის მასისთვის (m) დიდი სიჩქარის (V) მისანიჭებლად. მას გამოითვლიან კინეტიკური ენერჯიის 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/მ<sup>2</sup>=133 პა); V – სისტოლური მოცულობა (მ<sup>3</sup>); m – სისტოლური მოცულობის მასა (კგ); v – სისტოლური მოცულობის საშუალო სიჩქარე (მ/წმ), შეგვიძლია გამოვთვალოთ მუშაობა, რომელიც იხარჯება მოცულობის გადასაადგილებლად წნევის წინააღმდეგ (P·V). ეს მნიშვნელობა ერთი სისტოლისათვის უდრის: მარცხენა წინაგულისთვის:

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

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

$$P \cdot V=0,931 \text{ ნ. მ.}$$

მარჯვენა წინაგულისთვის:

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

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

$$P \cdot V = 0,140 \text{ ნ.მ.}$$

სისხლის მასისთვის სიჩქარის მისანიჭებლად შესრულებული მუშაობა ორივე პარკუჭისათვის ერთი და იგივეა

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

$$V = 0,5 \text{ მ/წმ};$$

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

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

მარცხენა წინაგულის მიერ წნევის საწინააღმდეგოდ მოცულობის გადასაადგილებლად შესრულებული მუშაობა მნიშვნელოვნად აღემატება 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 ნ.მ (0,1 კგ.მ).**

## II.13. გულის მუშაობის ენერგეტიკა

მექანიკური მუშაობის შესასრულებლად საჭირო ენერგიას გული საკვებ ნივთიერებათა ჟანგვითი დაშლის შედეგად იღებს. ამ თვისებით მიოკარდი პრინციპულად განსხვავდება ჩონჩხის კუნთისაგან, რომელსაც თავისი ენერგეტიკული დანახარჯების მნიშვნელოვანი ნაწილის დაფარვა შეუძლია ანაერობული პროცესების ხარჯზე. გულის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის რაოდენობას გამოითვლიან არტერიული სისხლისა და კორონარული ვენების სისხლში  $O_2$ -ის შემცველობის სხვაობის გამრავლებით კორონარულ სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადის მოცულობით სიჩქარეზე (III.3.4.). მოსვენებულ მდგომარეობაში ამ მეთოდით გამოთვლილი ჟანგბადის მოხმარება საშუალოდ უდრის 0,08-0,1 მლ. გ<sup>-1</sup>. წთ<sup>-1</sup> ანუ **300 გრამი წონის გული წუთში მოიხმარს 24-30 მლ ჟანგბადს**, რაც მოზრდილი ადამიანის მიერ ერთ წუთში მოხმარებული ჟანგბადის საერთო რაოდენობის დაახლოებით 10%-ს შეადგენს. ინტენსიური მუშაობისას ჟანგბადის მოხმარება ნორმასთან შედარებით 11-ჯერ შეიძლება გაიზარდოს.

ერთი სისტოლის დროს გულის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის

მოცულობა დამოკიდებულია მიოკარდის ბოჭკოების ძაბვაზე და შეკუმშვის დროის გადიდებისას ეს მოცულობა იზრდება. ჟანგბადს მოიხმარს არა მხოლოდ მოშუშავე გული, არამედ გაჩერებული გულიც. გაჩერებული გულის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას **ბაზალურ** მოხმარებას უწოდებენ. იგი შეადგენს დაახლოებით  $0,015 \text{ მლ} \cdot \text{გ}^{-1} \cdot \text{წთ}^{-1}$ . ჟანგბადის ეს რაოდენობა ხმარდება გაჩერებული გულის სტრუქტურის შენარჩუნებას და იძლევა შესაძლებლობას რეანიმაციამდე გარკვეული დროის განმავლობაში არ განვითარდეს გულის შეუქცევადი სტრუქტურული ცვლილებები. **სწორედ ჟანგბადით ნორმალურ მომარაგებაზეა დამოკიდებული კორონარული სისხლის მიმოქცევის უზრუნველყოფა და მისი დარღვევის საშიშროება ჟანგბადის 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 “სანავას” გულის გაძლიერებული მუშაობისათვის.

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

## **II.14. გპერითი 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 მოშუშავე გულში წარმოშობილი ელექტრული მოვლენები.

## II.14.1. გულის ტონები

გულის მუშაობას თან ახლავს ბგერითი მოვლენები, რომლებსაც 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 დაკეცვის და მათთან დაკავშირებული მყესოვანი სიმების რხევის შედეგად წარმოშობილი ბგერებითა და მიოკარდის კუნთოვანი ბოჭკოების შეკუმშვით გამოწვეული ბგერებით.** პირველი ტონის წარმოშობას ადგილი აქვს გულის ციკლის იზომეტრული შეკუმშვის ფაზაში (ხანგრძლივობა 0,03 წამი) და პარკუჭიდან სისხლის სწრაფი განდევნის 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 – მიისწრაფვის სისხლძარღვებიდან პარკუჭის მიმართულებით, რაც იწვევს ნახევარმთვარისებური სარქველების რხევას, მათი ჯიბეების 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 პროტოდიასტოლურ პერიოდში (0,04 წმ).

მეორე ტონის დამთავრებიდან 0,11-0,18 წამის შემდეგ, დიასტოლის დაწყების შედეგად, პარკუჭებში სისხლის სწრაფი შემოღინება 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 წინაგულეების 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 გამოწვეულ 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 ხმამაღალია 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 სანყის 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 იხურება), რის გამოც ირღვევა გულში სისხლის ნორმალური მოძრაობა, რაც გულის ტონების შეცვლას და ასევე, ტონებში არეული შუილის წარმოშობას იწვევს. გულის ტონების შეცვლას ადგილი აქვს ასევე, ატროიფენტრიკულური “ხვრელების” 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 განივი ზომები; გულის მწვერვალი იწევს ზევით და აწვება გულმკერდის კედელს. შეკუმშვის მომენტში პარკუჭების კედლების სიმკვრივე მკვეთრად მატულობს და მისი ზეწოლა გულმკერდის კედლისადმი ბიძგის სახეს იღებს. ამიტომ ამ მოვლენას გულის ბიძგი ეწოდა. იგი შეიგრძნობა მარცხენა მეხუთე ნეკნთაშორის სივრცეში, ლავინის შუახაზიდან 1 სმ შიგნით. გულის მწვერვალის ბიძგი ვიზუალურად შეემჩნევათ გამხდარ ადამიანებს. შესაძლებელია გულის ბიძგის

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

## II.15. გულის ბიძგები და მათი რეგისტრაცია

მომუშავე გულში იქმნება პირობები ელექტრული დენის წარმოშობისათვის. აგზნებულ უბანში წარმოიშობა უარყოფითი პოტენციალი, რის გამოც ეს უბანი ელექტროუარყოფითი ხდება აუგზნებელი უბნის მიმართ. იქმნება პოტენციალთა სხვაობა, რომლის ცვლილებაც დაკავშირებულია ელექტრული ველის სიდიდის და მიმართულების რხევაზე. გულის მრავალრიცხოვანი ბოჭკოების საერთო ელექტრული ველი იქმნება მისი ცალკეული ბოჭკოების ველების თანხვედრით. გულის თითოეული აგზნებული ბოჭკო დიპოლია, რომელსაც გარკვეული სიდიდის და მიმართულების მქონე დიპოლური ვექტორი გააჩნია. 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 ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულებისაა ერთი და იგივე უბნის მიმართ მისი აგზნების და მოდუნების პირობებში. აგზნების დიპოლურ ვექტორს დეპოლარიზაციის ვექტორს უწოდებენ, მისი საწინააღმდეგო მიმართულების მქონეს კი – რეპოლარიზაციის ვექტორს.** იმასთან დაკავშირებით, რომ დეპოლარიზაციის და რეპოლარიზაციის პროცესები გულის სხვადასხვა უბანში არაერთდროულია, გულის კედლებში ვექტორთა დიდი ნაწილი ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულებით მოქმედებს და ანეიტრალებს ერთიმეორეს.

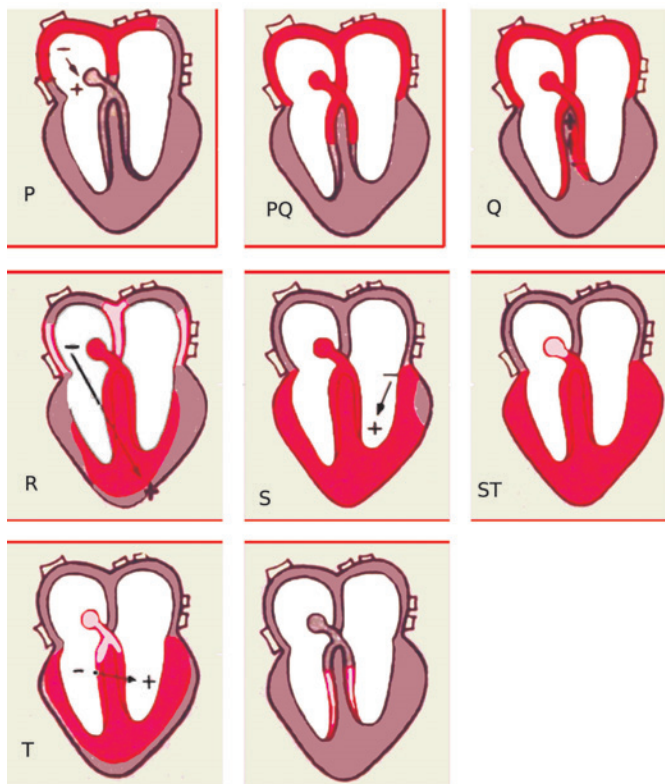
სისტოლის დროს წინაგულები ელექტროუარყოფითი ხდება ამ დროისთვის დიასტოლაში მყოფი პარკუჭების მიმართ. ამიტომ **აგზნების გავრცელებისას ინტეგრალური ვექტორი მიმართულია**

**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 ძვიდის 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. შემდეგ ინტეგრალური ვექტორი მიემართება მარჯვნივ და უკან და უზუნდება ისევ პარკუჭების ფუძეს (აგზნების გავრცელება პარკუჭებში დროში ემთხვევა წინაგულების რეპოლარიზაციას). ამ დროისთვის ორივე პარკუჭი მთლიანად მოცულია აგზნებით და აქაც, როგორც წინაგულების სისტოლის შემთხვევაში, პარკუჭების ცალკეულ უბნებს შორის პოტენციალთა სხვაობა დროებით ქრება. შემდეგ 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 ურთიერთსანინააღმდეგო 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
- რეპლარბაციის მდგომარეობაში მყოფი უბნები
- მიუთითებს ინტეგრალური ვექტორის მიმართულებას და შეფარდებით სიდიდეს აგზნების ციკლის ცალკეულ მომენტში

გულის მუშაობისას წარმოშობილი და მიმდინარე ბიოელექტრული მოვლენების რეგისტრაცია შესაძლებელია სპეციალური ხელსაწყოთა – ელექტროკარდიოგრაფის საშუალებით, რომელიც გულის ბიოდენების ჩასაწერად არის განკუთვნილი. იმასთან დაკავშირებით, რომ ადამიანის სხეული ელექტრული დენის კარგი გამტარია, გულში წარმოშობილი ბიოპოტენციალების 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 სხვადასხვა მიდამოს შორის იქმნება პოტენციალთა სხვაობა, რომელიც გულის ელექტრული ველის სიდიდის და მიმართულების რხევის შესაბამისად იცვლება. სხეულის სხვადასხვა მიდამოზე ელექტროდების მოთავსებით შესაძლებელია სხეულის პოტენციალთა რხევების მრუდების რეგისტრაცია. **გულის ელექტრულ პოტენციალთა სხვაობის რხევის რეგისტრაციის შედეგად მიღებულ მრუდს ელექტროკარდიოგრამა (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 გამოსაკვლევიად სიმებიანი გალვანომეტრი გამოიყენა. ელექტროკარდიოგრაფს ფართოდ იყენებენ საექიმო პრაქტიკაში, როგორც დიაგნოსტიკურ მეთოდს, რომელიც საშუალებას იძლევა დავადგინოთ გულის მოქმედების დარღვევების ხასიათი, გულში აგზნების გატარების უნატიფესი მექანიზმები.

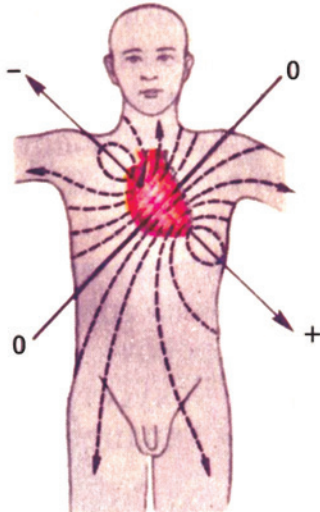
გულმკერდის ღრუში გულის ასიმეტრული მდებარეობისა და ადამიანის სხეულის ფორმის თავისებურების გამო ელექტრული ვექტორები სხეულის ზედაპირზე არათანაბრად ვრცელდება (ნახ. 26). ამიტომ პოტენციალების გამოყვანის წერტილებზე დამოკიდებულებით ეკგ ფორმა და მისი კბილების ვოლტაჟი (პოტენციალთა სხვაობა) შეიძლება სხვადასხვა იყოს. არსებობს ეკგ კიდურებიდან და სხეულის ზედაპირიდან გამოყვანის სხვადასხვა წესი (ეინტჰოვენის, გოლდბერგის, 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. **ეინტჰოვენის 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  $V_1, V_2$  და ა. შ.  $V_6$ .

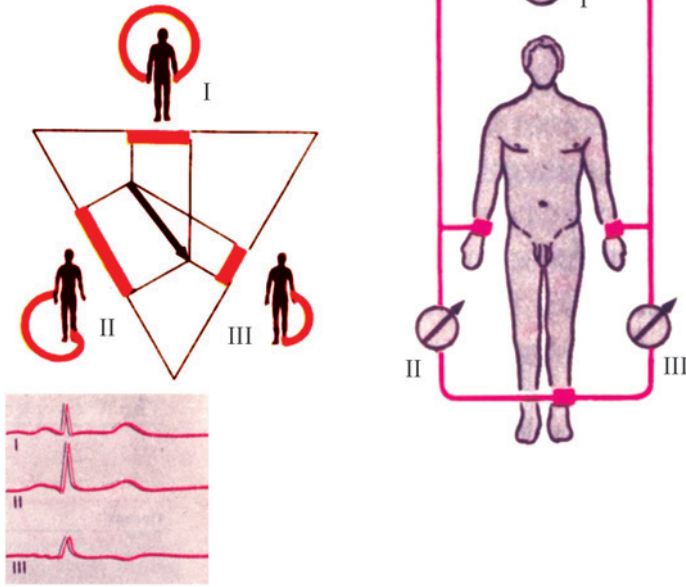
კიდურებიდან უნიპოლარული გამოყვანის **გოლდბერგისეული მეთოდით** (აქაც სამი გამოყვანაა:  $avR, avL, avF$ ) ხდება პოტენციალთა

ნახ.26 გულის ელექტრული ვექტორების გაგრძელება სხეულის ზედაპირზე



სხვაობის რეგისტრაცია ერთ-ერთ კიდურზე, მაგალითად, მარჯვენა ხელზე ( $avR$  - გამოყვანისთვის,  $Rigth$  - 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

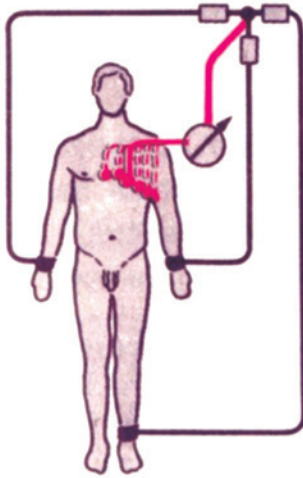
ნახ.27 ვინტკოვენის გამოყვანა



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

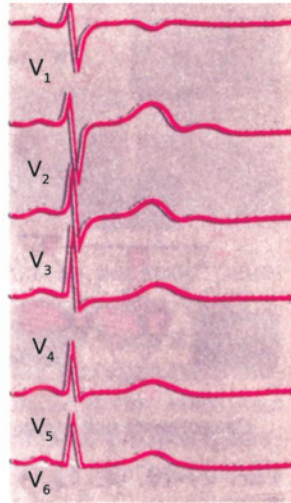
გარდა ელექტროკარდიოგრაფიული მეთოდებისა, არსებობს გულის პოტენციალთა ცვლილების რეგისტრაციის **ვექტოკარდიოგრაფიული (ვკგ) მეთოდი**. მისი საშუალებით შესაძლებელია გულის აგზნების ერთი ციკლის დროს ინტეგრალური ვექტორის მოძრაობით შექმნილი სივრცითი ფიგურის გამოსახვა. ეს ფიგურა მარყუჟის ფორმისაა (ნახ. 30) და მას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

ნახ. 28 ვილსონის (პრეკარდიალური) გამოყვანა



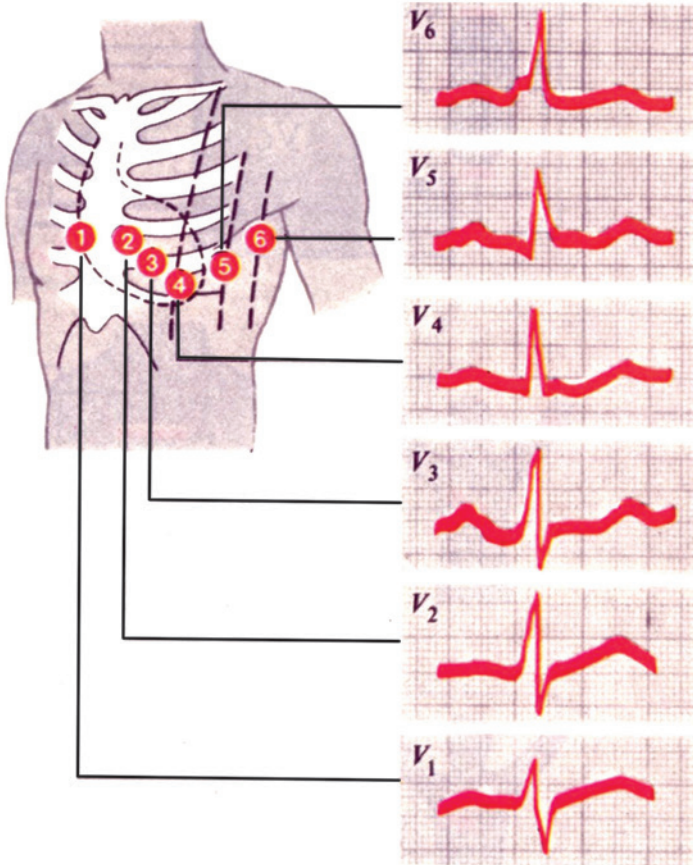
წითელი ფერით გამოსახულია ელექტროდების განლაგების ზოგადი პრინციპი და აქტიური ელექტროდების განთავსების წერტილები

ჯანმრთელი ადამიანის ტიპური ეკგ



100 მილისეკუნდი

## გულმკერდის გამოყვანა

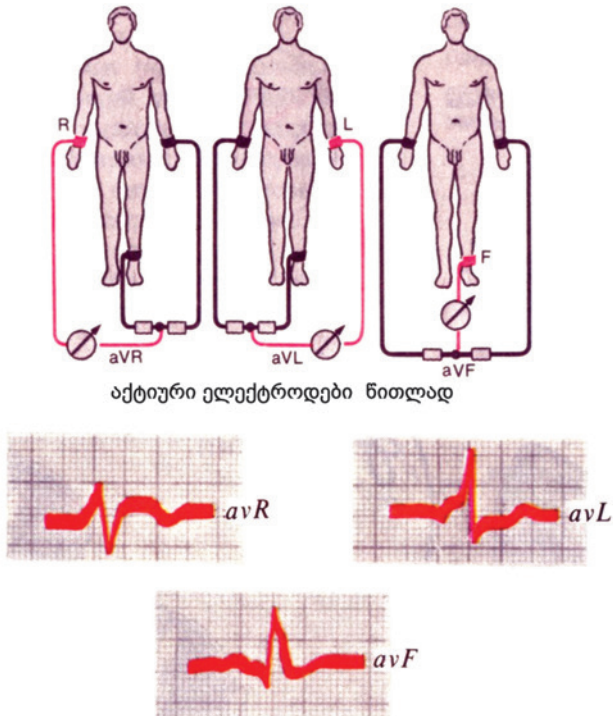


ელექტროდია მოთავსებული. სურათზე მოცემულია მარყუჟის წარმოქმნა ფრონტალური სიბრტყის პროექციაში გულის აგზნების ერთი ციკლის დროს. თუ ელექტროდებს მოვითავსებთ საგიტალურ და ჰორიზონტალურ სიბრტყეებზე, შესაძლებელია ვექტორული მარყუჟის საგიტალური და ჰორიზონტალური პროექციების მიღება

და ნებისმიერი ორი პროექციიდან შესაძლებელი ხდება სამგანზომილებიანი ვექტორული მარყუჟის რეკონსტრუქცია.

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

**ნახ.29 გოლდბერგის გამოყვანა**

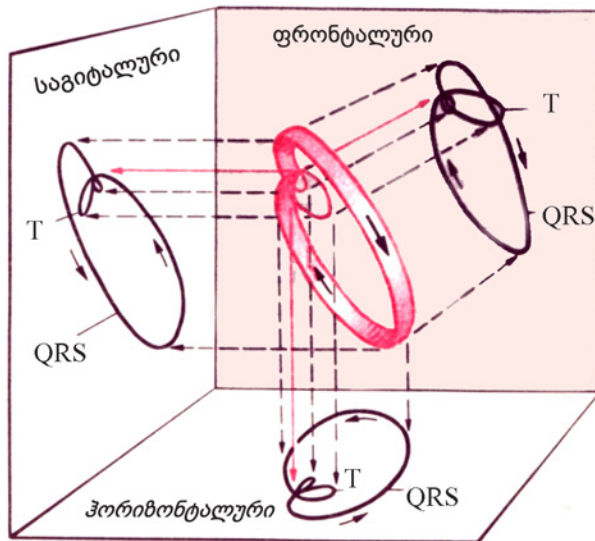


ამას კი დიდი მნიშვნელობა აქვს დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით, ვინაიდან გულის აგზნების ზოგიერთი დარღვევის, მაგალითისათვის, არითმიის შემჩნევა უფრო ადვილია ეკგ-ზე, ვიდრე ვკგ-ზე. თავის მხრივ, ეკგ-ის ნაკლი ვკგ-სთან შედარებით იმაში მდგომარეობს, რომ სრული ინფორმაციის მისაღებად აუცილებელი ხდება სხვადასხვა გამოყვანით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

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

### ნახ. 30 ვექტოროკარდიოგრამის ჩანერის სქემა

სიბრტყე, რომელშიც ვექტოროგრამა რეგისტრირდება, განისაზღვრება ელექტროდების განლაგებით



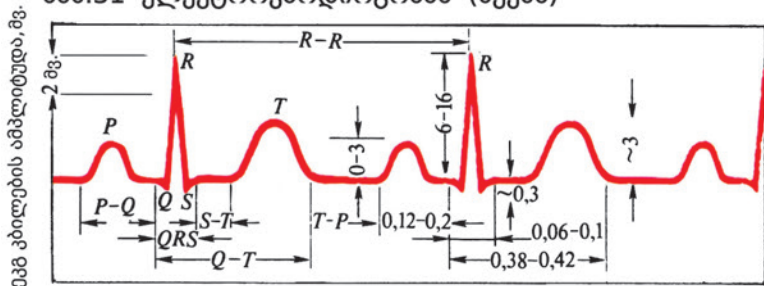


## II.16. ელექტროკარდიოგრამა (ეკგ). ინტეგრალური ვექტორის, აგზნების პროცესის და ეკგ-ის თანაფარდობა

ელექტროკარდიოგრამა წარმოადგენს გულის ერთი ციკლის განმავლობაში გულის ელექტრული ველის ორ განსხვავებულ ნერტილს 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 დადებით რხევებად მოიხსენიებენ), ხოლო ორი კბილი – ქვევით (უარყოფითი რხევა). ეკგ ამა თუ იმ კბილის მიმართულება ასახავს ინტეგრალური ვექტორის ორიენტაციას. როცა ვექტორი გულის მწვერვალისაკენ არის მიმართული ეკგ-ზე აღინიშნება დადებითი ანუ ზევით მიმართული კბილი. თუკი ვექტორის ფუძის მიმართულებით არის ორიენტირებული, მაშინ ეკგ-ზე აღინიშნება უარყოფითი – ქვევით მიმართული კბილი. ეკგ 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**.

**P** კბილი ასახავს მოქმედების პოტენციალის გავრცელებას წინაგულების მიოკარდში (ნახ. 32 ა, ბ). **P** კბილი მარჯვენა და მარცხენა წინაგულის აგზნებისას წარმოქმნილი ელექტრული პოტენციალების ალგებრულ ჯამს წარმოადგენს. მისი ხანგრძლივობა 0,1 წმ-ია. **P** კბილის შემდეგ არის სეგმენტი **P-Q**, რომლის განმავლობაშიც ორივე წინაგული მთლიანად მოცულია აგზნებით. **P-Q** სეგმენტი ასახავს დროს, რომელიც აუცილებელია იმისათვის, რომ აგზნებამ გაიაროს ატრიოვენტრიკულური კვანძი, ჰისის კონა, ფხეები, პურკინეს ბოჭკოები და მიაღწიოს პარკუჭების მიოკარდამდე. ანუ **P-Q** სეგმენტი ასახავს როგორც ორივე წინაგულის სისტოლურ მდგომარეობას, ასევე აგზნების გავრცელებას ატრიო-ვენტრიკულურ 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)



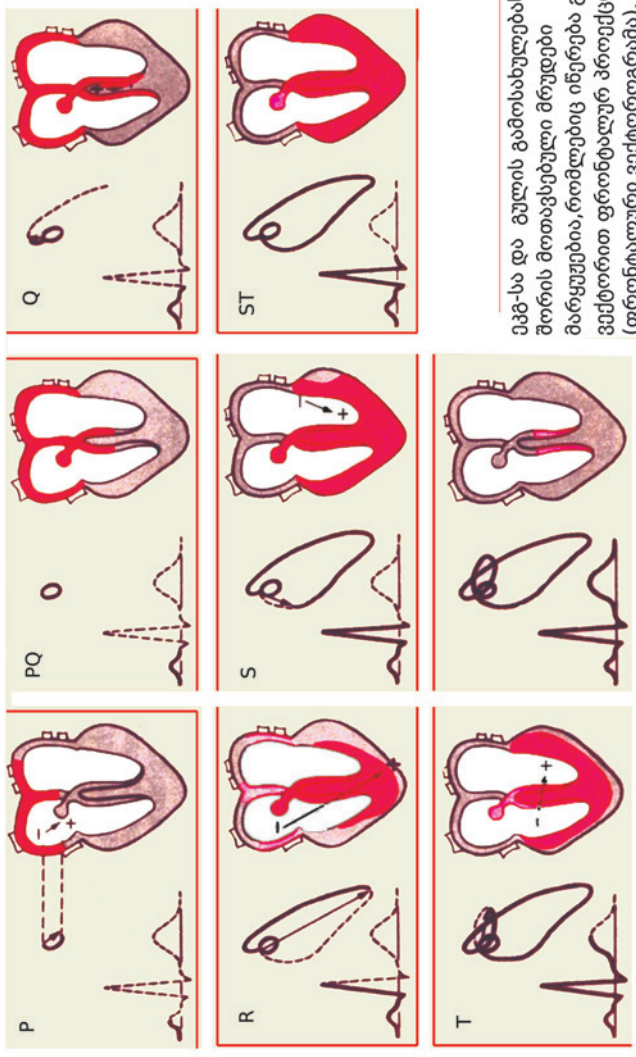
დროის ინტერვალები ეკგ კბილებს შორის, მმ.

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 იწყება პარკუჭთაშოირისი ძგიდის მარცხენა 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**, წინაგულელების 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 აღდგენას 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-



ეკგ-სა და გულის გამოსახულებას შორის მოთავსებული მრუდები მარჯვენა, რომლებიც იწერება გულის ვექტორით ფრონტალურ პრექციიაში (ფრონტალური ვექტოროგრამა). თითოეულ ნახაზზე ნაჩვენებია მარჯულის ის ნაწილი, რომელიც შეესაბამება დროის ინტერვალს აგზნების დაწყებიდან მოცემულ კონკრეტულ ფაზამდე.

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 ნოდებული QRS T კომპლექსის საერთო ხანგრძლივობა დაახლოებით 0,36 წამია (0,32-0,4 წმ). ამ კომპლექსის დასაწყისის 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 შემაერთებელ პირობით ხაზს გულის ელექტრულ ღერძს უწოდებენ. ეს, ყველაზე დიდი სიგრძის მქონე ვექტორია — მთავარი ვექტორი. აგზნების 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 აგზნების 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 ვექტროკარდიოგრაფიის საშუალებით არის შესაძლებელი.

ვინაიდან ელექტროკარდიოგრამა წარმოადგენს გულში აგზნების წარმოშობისა და გავრცელების ამსახველ მრუდს, მას დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. ეკგ-ის ანალიზის შედეგად შესაძლებელია მსჯელობა გულის მოქმედების სხვადასხვა გამოვლინებათა მდგომარეობაზე. შესაძლებელია დადგინდეს აგზნების 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 ადგილმდებარეობა იცვლება. იგი შეიძლება QRS – კომპლექსს წინ უსწრებდეს (ნახ. 33. ბ.1) (თუ წინაგულებში აგზნება უფრო ჩქარა ვრცელდება, ვიდრე პარკუჭებში), ან ერწყმოდეს QRS – კომპლექსს (ნახ. 33. ბ.2), ან მის შემდეგ დარეგისტრირდეს ეკგ-ზე (ნახ. 33. ბ.3).

თუ აგზნების კერა პარკუჭებშია მოთავსებული, მაშინ ამ კერის ადგილმდებარეობის მიხედვით და ასევე იმის მიხედვით, თუ რომელ მომენტში და გამტარი სისტემის რომელ ადგილას აღწევს აგზნება, 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 QRS კომპლექსის დეფორმაციას იწვევს (ნახ. 33. გ).

ეკგ საშუალებით შესაძლებელია განისაზღვროს ბლოკადის ლოკალიზაცია და ხარისხი, ასევე აგზნების გატარების შეყოვნებები სხვადასხვა სახის ბლოკადის (სინოატრიული, ატრიოვენტრიკულური, 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 QRS – 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). არითმიის ეს სახეები დაკავშირებულია წინაგულელებში აგზნების პროცესის ქაოსურ გავრცელებასთან, რაც წინაგულელების ფუნქციურ ფრაგმენტაციას იწვევს - წინაგულელების ერთი უბანი აგზნებულია, მეორე მოდუნებულ მდგომარეობაში იმყოფება. ეს მოვლენები ეკგ-ზე P კბილის ცვლილებით აისახება.

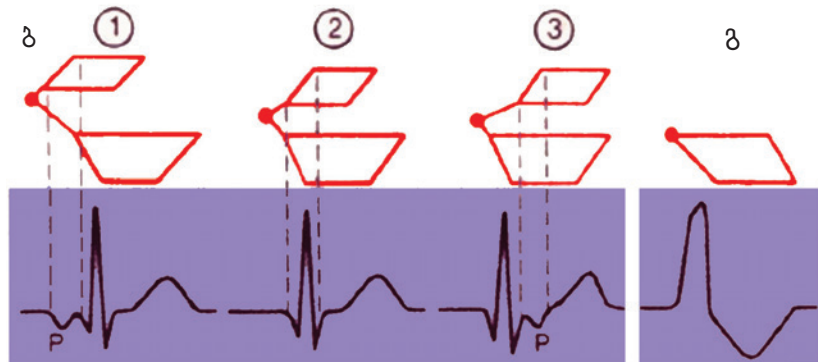
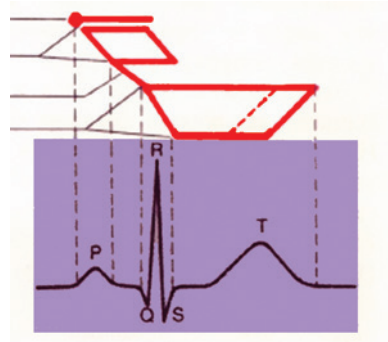
წინაგულელების თრთოლვის დროს ეკგ-ზე P კბილის ნაცვლად რეგისტრირდება ხერხისმაგვარი კონფიგურაციის მქონე ე. წ. თრთოლვის ტალღები სიხშირით 220-350 ერთ წუთში. ამ მდგომარეობას თან

ნახ.33.

ა - ნორმალური ეკგ

ბ - შეცვლილი ეკგ  
(პეისმეკერი ატრიოვენტრიკულურ კვანძშია - სინოატრიალური ბლოკადა)

გ - დეფორმირებული ეკგ

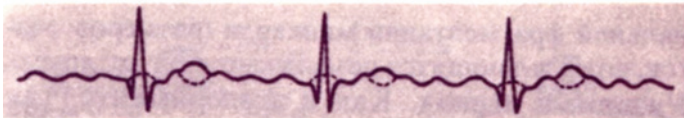


ახლავს არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა. პარკუჭების გამტარი სისტემის ხანგრძლივი რეფრაქტორული პერიოდის გამო ეს მაღალი სიხშირის იმპულსები ვერ ვრცელდება პარკუჭებზე და ამიტომ **Q R S** კომპლექსი უცვლელი რჩება. ეკგ-ზე ერთი და იმავე ინტერვალებით ჩნდება უცვლელი **Q R S** კომპლექსი.

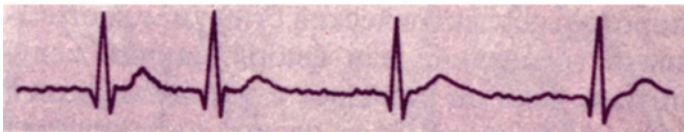
**წინაგულების ციმციმის დროს** ამ განყოფილებათა აქტიურობა რეგისტრირდება მხოლოდ მაღალი სიხშირის (350-600 ერთ წუთში) არალეგალური რხევების სახით. ამასთან, **Q R S** კომპლექსებს შორის ინტერვალები სხვადასხვაა. თუმცა, თუ რითმის და აგზნების გატარების სხვა სახის დარღვევები არ აღინიშნება, **Q R S** კომპლექსის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

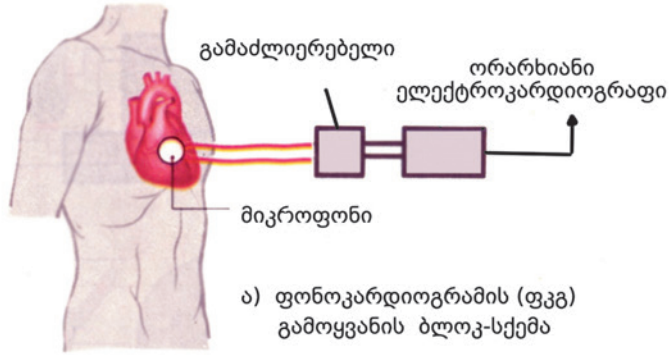


ა - წინაგულების თრთოლვა. პუნქტირით გამოსახულია თრთოლვის ტალღები, რომლებიც ემთხვევა პარკუჭების კომპლექსებს. პარკუჭებზე მოდის მხოლოდ ყოველი მეოთხე ტალღა.

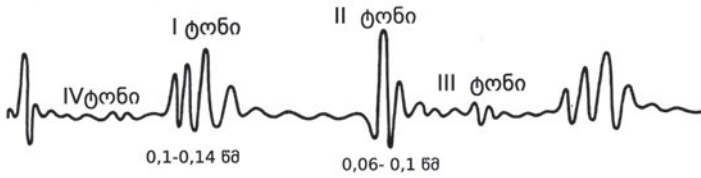


ბ - პარკუჭების არითმია ციმციმისას (ფიბრილაციისას).

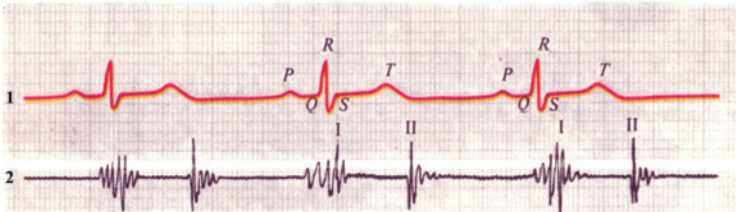
ნახ.35 ფონოკარდიოგრაფია



ბ) ფონოკარდიოგრამა (სქემა)

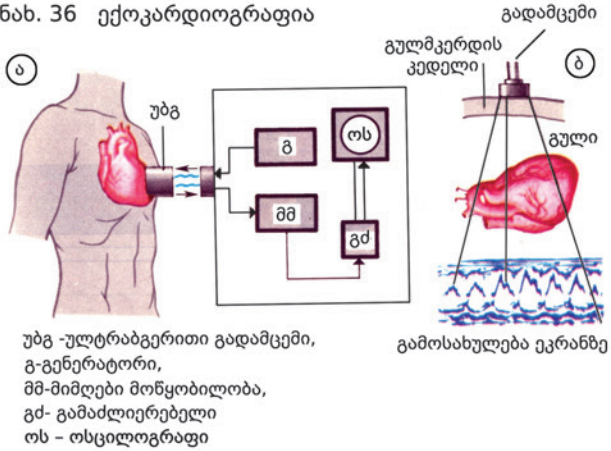


გ) ეკგ-სა(1) და ფკგ-ს(2) ერთდროული რეგისტრაციის სქემა

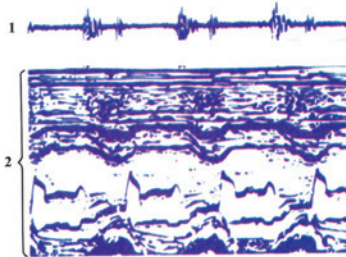




ნახ. 36 ექოკარდიოგრაფია



ბ) ფონოკარდიოგრაფისა და ექოკარდიოგრაფის ერთდროული რეგისტრაცია



1-ფონოკარდიოგრაფია  
2- ექოკარდიოგრაფია

შეიძლება გახდეს ჰიპოქსია, ინფარქტი, გაყინვა, ელექტროტრავმა, ნარკოზული ნივთიერებების ქარბი დოზა და სხვა.

ჰიპოქსიის ან სხვა მიზეზით გამონვეული 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 იწევს. 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 ამაღლებით. 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, უჯრედშორისსა 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. ამიტომაც, რომ გულის გაძლიერებული მუშაობის დროს ამ მუშაობისადმი შემაგუებელ კომპენსაციურ მექანიზმს დიასტოლის ფაზის გახანგრძლივება წარმოადგენს.

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

### **II.17.1.2. უჯრედშორისი რეგულაცია**

გულის მუშაობის უჯრედშორისი რეგულაცია დაკავშირებულია **ნექსუსების** (ე.წ. 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 მაღალმოლეკულურ 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 განწყვეტისა 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, მამოძრავებელ ნეირონებს. აფერენტული ნეირონების დენდრიტები წარმოქმნიან გაჭიმვის რეცეპტორებს წინაგულების და პარკუჭების მიოკარდის ბოჭკოებსა და კორონარულ სისხლძარღვებზე. ეფერენტული ნეირონების აქსონები ანერვიანებენ წინაგულების და პარკუჭების მიოკარდს, გულის გამტარ სისტემას და კორონარული სისხლძარღვების გლუვ კუნთებს. გულის შიგნითა ნერვული სისტემის ნეირონები ერთმანეთს სინაპსური კავშირებით უკავშირდება და გულის შიგნითა რეფლექსურ რკალებს წარმოქმნიან. ამ რეფლექსური რკალებით ნეირონთა შორის აგზნების გადაცემის პროცესში მონაწილეობს 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 უმაღლეს დონეს წარმოადგენს.

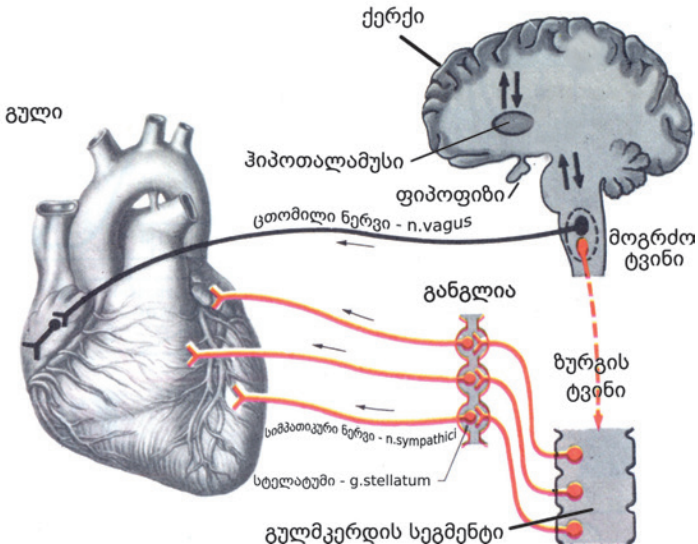
გულის მუშაობის ნერვული რეგულაციის უფრო მაღალ დონეს წარმოადგენს ექსტრაკარდიალური ნერვული რეგულაცია.

## II.17.2. გულის მუშაობის რეგულაციის გულის ბარეთა (ექსტრაკარდიალური) მექანიზმები

### II.17.2.1. ექსტრაკარდიალური ნერვული რეგულაცია

რეგულაციის ექსტრაკარდიალურ დონეს უზრუნველყოფს სპეციალური სუპრასპინალური (ლათ. supra-ზე, მალა + spinalis – ზურგის ტვინის) და ქერქული მექანიზმები, რომლებიც 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 ვეგეტატიური 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, მარცხენას კი – ატრიოვენტრიკულურ გატარებაზე. აღსანიშნავია, რომ გულის პარკუჭები ცთომილი ნერვით ინერვირებულნი არ არიან.**

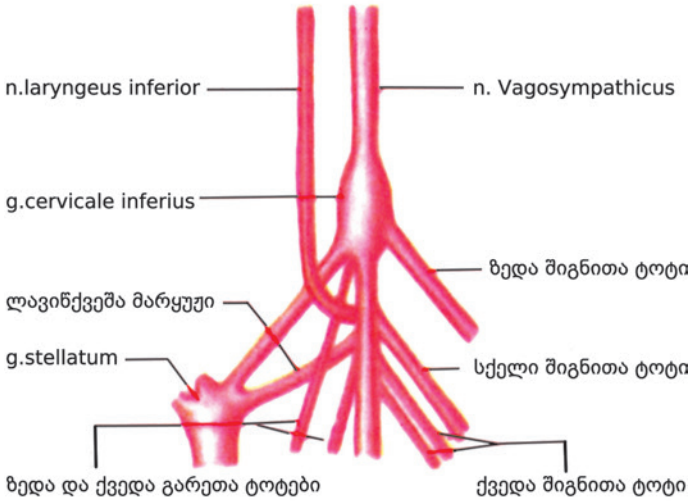
ცთომილი ნერვის გადაკვეთილი პერიფერიული ბოლოს ძლიერი გალიზიანება იწვევს გულის შეკუმშვათა გაიშვიათებას ანუ ანელებს გულის რითმს. ამით ვლინდება გულზე ცთომილი ნერვის უარყოფითი ქრონოტროპული მოქმედება. იმავდროულად მცირდება გულის შეკუმშვების ამპლიტუდა – უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი, ქვეითდება გულის კუნთის აგზნებადობა – 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 გამიზიანებლის ძალაზე და ხანგრძლივობაზე. ცთომილი ნერვის ძლიერ გალიზიანებას შეუძლია გულის მუშაობის სრული გაჩერება გამოინვიოს. 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 რეფრაქტორული 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 განგლიის 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 გახშირების 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.

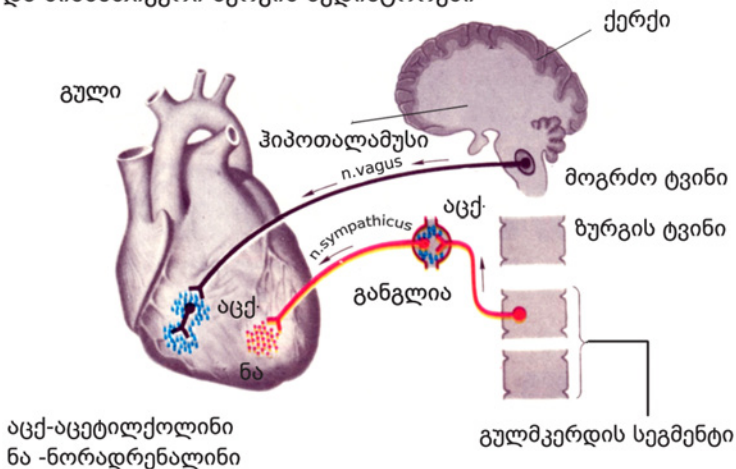
დადებითი ინოტროპული ეფექტის დროს მატულობს წინაგულელების და პარკუჭების შეკუმშვათა ძალა, მოკლდება ინტერვალის შეკუმშვის დასაწყისიდან პიკამდე. ამასთან, იზრდება მიოკარდის მოდუნების სიჩქარე. დადებითი დრომოტროპული ეფექტი მხოლოდ ატრიოვენტრიკულურ კვანძს ეხება. სიმპათიკური ინერვაცია აგზნების გატარებას აძლიერებს მხოლოდ ატრიოვენტრიკულურ კვანძში. ამით ამცირებს წინაგულელების 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 ვეგეტატიური ნერვების მედიატორების გავლენა გულზე დამაჯერებლად ვერ საბუთდება, ზოგი მკვლევარი მიიჩნევს, რომ “ბატმორტოპული ეფექტის” ცნებაზე საერთოდ უარი უნდა ითქვას.

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

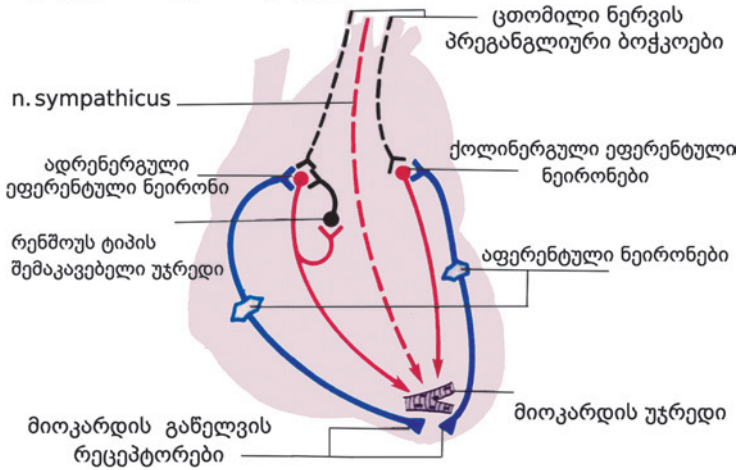
ცთომილი და სიმპათიკური ნერვები გულის მუშაობაზე გავლენას ახდენენ ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების – მედიატორების (ლათ. mediator - შუამავალი) გამოყოფის საშუალებით. ცთომილი ნერვების დაბოლოებები გამოყოფენ აცეტილქოლინს, სიმპათიკური ნერვების დაბოლოებები კი ნორადრენალინს იგივე სიმპათინს (ნახ. 39). ამ ქიმიურ 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 იშლება სისხლსა და ქსოვილებში არსებული ფერმენტი ქოლინესტერაზით. ნორადრენალინი უფრო ნელა იშლება, ვიდრე აცეტილქოლინი, ამიტომ უფრო ხანგრძლივად მოქმედებს. ამით აიხსნება, რომ სიმპათიკური

ნახ.39 გულის მუშაობაზე მოქმედი ცთომილი და სიმპათიკური ნერვის მედიატორები





ნახ.40 ინტრაკარდიალური (გულის შიგნითა) ნერვული სისტემის სტრუქტურა



ბოჭკოების გალიზიანებისას ეფექტები გალიზიანების შეწყვეტის შემდეგაც ვლინდება.

აღსანიშნავია, რომ სიმპათიკური და ცთომილი ნერვების ერთდროული გალიზიანების 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 თვით ინტრაკარდიალური ნერვული სისტემის რეცეპტორებში წარმოშობილი იმპულსები. ინტრაკარდიალური ეფერენტული ნეირონები წარმოადგენს საერთო საბოლოო გზას, როგორც ექსტრაკარდიალური, ასევე ინტრაკარდიალური წარმოშობის იმპულსებისათვის. სუსტი ინტენსიურობის იმპულსაცია ალაგზნებს ინტრაკარდიალურ ადრენერგულ ნეირონებს და აძლიერებს გულის მუშაობას. დიდი ინტენსიურობის იმპულსები კი ალაგზნებს ქოლინერგულ ნეირონებს და იწვევს გულის მუშაობის შეჩერებას. ამიტომ, **სტიმულაციის ინტენსიურობის შესაბამისად, ცთომილ ნერვებს შეუძლია გულის მუშაობაზე როგორც შემაკავებელი, ასევე მასტიმულირებელი გავლენა იქონიოს.** გულის მუშაობაზე ურთიერთსაინანააღმდეგო 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 მიელინიზებული ბოჭკოებია, რომელთა მგრძნობიარე დაბოლოებები განთავსებულია წინაგულელებში ან მარცხენა პარკუჭში. წინაგულელებში 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 მიანერვენ 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 ალაგზნებს ქოლინერგულ 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 მობილიზაციას ახდენს.** ჩვეულებრივ, ცთომილი ნერვის ბირთვები ანუ ნერვული ცენტრები, რომლებიდანაც გულთან მიმავალი ცთომილი ნერვები იწყება განუწყვეტელი 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 მოწმობს 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 წარმოიშობა. ეს რითმი უფრო მაღალია, ვიდრე ინტაქტური ცხოველის გულის შეკუმშვათა რიცხვი. აღსანიშნავია, რომ მიუხედავად სიმპათიკური და ცთომილი ნერვის ურთიერთსანიშნააღმდეგო მოქმედებისა, გულის მუშაობაზე მათი გავლენა ურთიერთგამანეიტრალებელი 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 (ქერქქვეშა) 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 (რიტმის ან ძალის ცვლილება ანდა მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მოდუნება) რეგულაციაში. **ჰიპოთალამუსის ბირთვებიდან გულის მუშაობის რეგულაციაში უშუალოდ მონაწილეობს პარავენტრიკულური, პრეოპტიკური, ვენტრომედიალური ბირთვები, მამილარული სხეულები.**

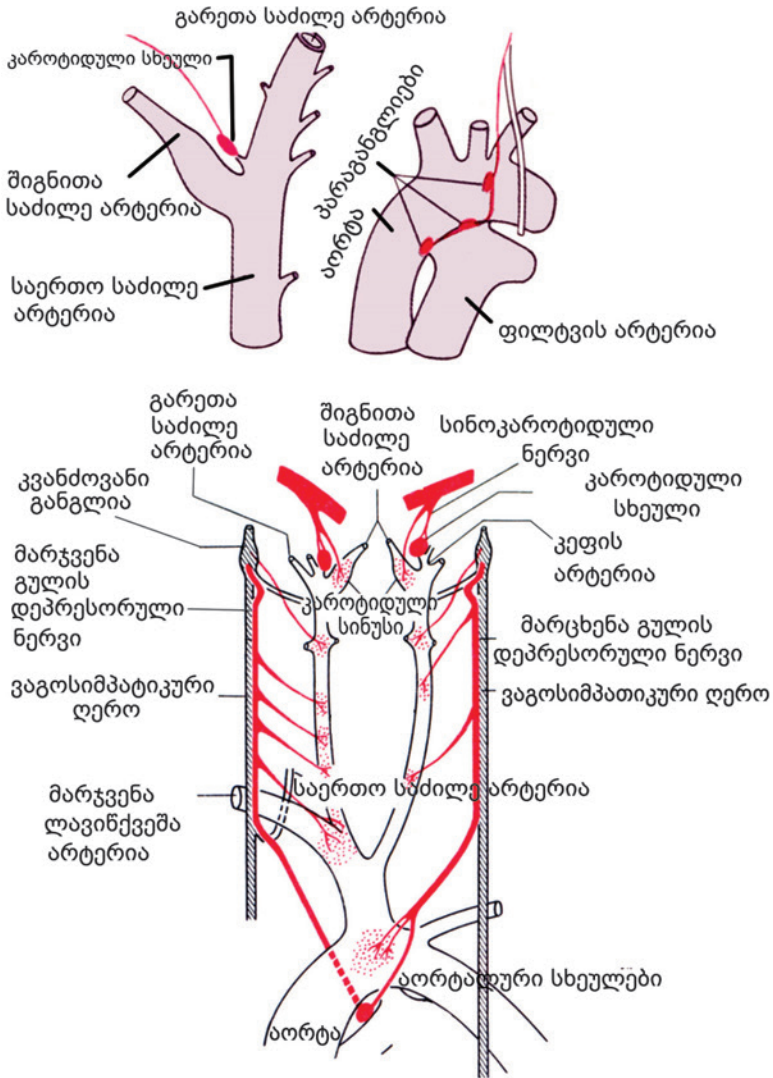
ჰიპოთალამუსი მძლავრი ინტეგრაციული ცენტრია, რომელიც მონაწილეობს არა მხოლოდ გულის, არამედ ორგანიზმის სხვა ვისცერალური ორგანოების ცენტრალურ რეგულაციაში, მაგრამ მისი მოქმედებაც ისევე, როგორც ქვემდებარე ცენტრებისა, ავტონომიური არ არის და დამოკიდებულია ლიმბური სისტემისა (უძველესი და ძველი ქერქის წარმონაქმნებისა 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 წილის ორბიტალური ზედაპირის, საფეთქლის წილის წინა ნაწილის გალიზიანებისას. ამ უბნებში განლაგებულია ცთომილი ნერვისა და მისი გულის მანერვიანებელი ტოტების პროექციული ზონები. გულის მუშაობის რეგულაციას და კოორდინაციას თავის ტვინის ქერქი ცთომილი და სიმპათიკური ნერვების საშუალებით ახორციელებს. პირობითრეფლექსური 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



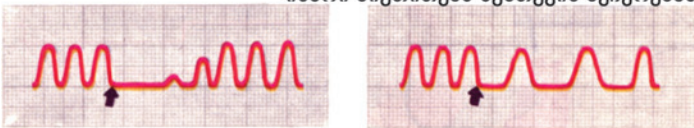
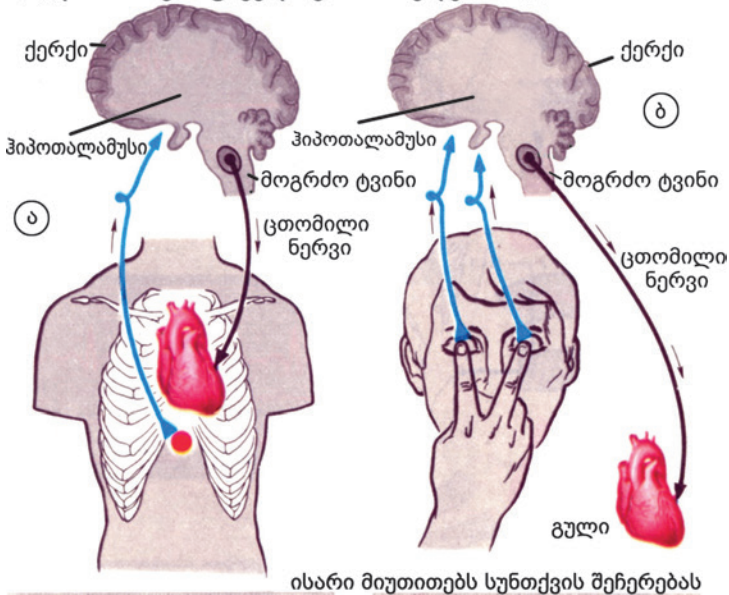
რეცეპტორები ე. წ. პრესორეცეპტორები, იგივე გაჭიმვის მექანორეცეპტორები. მათი ბუნებრივი გამლიზიანებელია წნევის მომატებით გამოწვეული სისხლძარღვის გაჭიმვა. პრესორეცეპტორებიდან აფერენტული იმპულსები მიდის ცთომილი ნერვის ბირთვებთან და მათი ტონუსის მომატებას იწვევს. ცთომილი ნერვის ბირთვების ტონუსის მომატება კი 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 ცთომილი 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 გადაქაჩვას არტერიებიდან ღრუ ვენებში. შედეგად, სისხლძარღვებში წნევა კლებულობს და ჩვეულებრივ სიდიდეს უბრუნდება. გულის მუშაობის რეგულაციის ამ რეფლექს **ბეინბრიჯის რეფლექსი** ეწოდება.

გულის მუშაობის რეფლექსურ რეგულაციაში აღნიშნული მექანორეცეპტორების გარდა მონაწილეობს ქემორეცეპტორებიც. მათი ადექვატური გამლიზიანებელია სისხლში ჟანგბადის და ნახშიროჟანგის ძაბვა. ქემორეცეპტორების აგზნებისას აფერენტული იმპულსები მიემართება მოგრძო ტვინის ცენტრებთან და მათი ტონუსის მატებას იწვევს, რის შედეგად ძლიერდება ცთომილი 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 გალიზიანებისას გულის მოქმედების ცვლილებას (**ჩერნიგოვსკის რეფლექსი**). მსგავსი რეცეპტორები არსებობს თვით გულში, მის ცალკეულ შრეებში. მათი გალიზიანება ცვლის გულის მუშაობას და სისხლძარღვების ტონუსს.

რეფლექსური გზით ხდება ვისცერალური სისტემების მოქმედების

ნახ.42 ინტერორეცეპტული რეფლექსები გულზე  
(ა) და მათი გრაფიკული გამოსახულებანი (ბ)



ა -ჰოლცის რეფლექსი (გაღიზიანება-დარტყმა ეპიგასტრალურ უბანში, რეაქცია-გულის რეფლექსური გაჩერება)  
ბ - დანინ-აშნერის რეფლექსი (გაღიზიანება-თვალის გუგაზე ზენოლა, რეაქცია - გულის შეკუმშვების რეფლექსური შენელება)  
ისარი მიუთითებს სუნთქვის შეჩერებას

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

გულის მოქმედების ქერქული რეგულაციის მაგალითად შეგვიძლია მოვიტანოთ ე. ნ. 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 მტკივნეული 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 ჰუმორული 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 ჰორმონია, ამინომჟავა თიროზინის ნანარმი. მისი ფიზიოლოგიური მოქმედება სიმპათიკური (ადრენერგული) ნერვების გალიზიანების ანალოგიურია. ზემოქმედებს ორგანიზმის უამრავ ფუნქციაზე: აძლიერებს და ახშირებს გულის შეკუმშვებს, ზრდის გულიდან გადასროლას, აფაროთებს კორონარულ სისხლძარღვებს, ავინროებს კანის, კუნთების, მუცლის 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 ექსტრემული პირობებისათვის. ადრენალინი იხლიჩება ფერმენტი მონოამინოქსიდაზით. 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 – ადენოზინმონოფოსფატი) წარმოქმნას ატფ-იდან. ეს უკანასკნელი ააქტიურებს ენერგეტიკულ ცვლას. სახელდობრ, ცამფ-ს ფოსფორილაზას არააქტიური ფორმა გადააქცევს აქტიურში. აქტიური ფოსფორილაზა ხლენს უჯრედშიდა გლიკოგენს და წარმოქმნის 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. ინვესს გლიკოგენოლიზისა და გლიკოგენოგენეზის სტიმულაციას, რითაც ღვიძლში გლუკოზის პროდუქციას უზრუნველყოფს. გლუკაგონი ადენილატციკლაზას სტიმულაციას ახდენს და დადებითად მოქმედებს გულის ინოტროპულ ეფექტზე.

ფარისებური ჯირკვლის ჰორმონი **თიროქსინი (thyroxinum; სინონიმი - ტეტრაიოდთირონინი)** აჩქარებს ჟანგვით რეაქციებს ორგანიზმში და წარმოადგენს თიროზინის იოდისშემცველ ნაწარმს. ახშირებს გულის შეკუმშვებს და აძლიერებს გულის მგრძობელობას 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 წამყვანის ფუნქციას. კალიუმის იონების მსგავსად მოქმედებს გულზე  $HCO^-$  და  $H^+$  იონები. ხოლო **კალციუმი** ზრდის აგზნებადობას და კუნთოვანი ბოჭკოების გამტარებლობას, ააქტიურებს ფოსფორილზას და უზრუნველყოფს აგზნებასა და შეკუმშვას.

## II.20. გულის მუშაობის შეზუპა ხანგრძლივ და ხანმოკლე დატვირთვისთან

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 საკნების 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 საკნის გამუდმებული გადატვირთვის დროს ჰიპერტროფიას განიცდის მხოლოდ ის საკანი, რომელიც იტვირთება და ეს ხდება პათოლოგიური პროცესებისას. თუ დატვირთვა წნევით არის გამონვეული, გულის ჰიპერტროფია თავდაპირველად არ იწვევს მისი საკნების მოცულობის გაზრდას. მაგრამ თუ სისხლის გადიდებული მოცულობის გადასასროლად გულს დამატებითი მუშაობის შესრულება უწევს, მაშინ იზრდება გულის საკნების მოცულობაც. გულის ბოჭკოების ზომების ზრდა გავლენას ახდენს გულის კედელში მიმდინარე პროცესებზე. გულის ბოჭკოების რადიუსის მატება იწვევს ამ ბოჭკოების ციტოპლაზმასა და კაპილარებს შორის სადიფუზიო მანძილის შეცვლას, რასაც გულის ოქსიგენაციის დარღვევა მოსდევს. ირღვევა ასევე კალციუმის იონებით გამონვეულ ელექტრომექანიკური ძაბვა 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 გამონვეული იყოს ისეთი მდგომარეობებით, რომლებიც უშუალოდ არ არის დაკავშირებული მიოკარდის შეკუმშვასთან (სარქვლისმიერი მანკი, ბრადიკარდია და სხვ.). ზოგჯერ გულის უკმარისობას უწოდებენ გულის შეკუმშვის უნარის შემცირებასაც – **მიოკარდის უკმარისობა**, რომელიც ვითარდება გულის ქრონიკული გადატვირთვისას წნევით ან მოცულობით; ასევე მისი ჰიპოქსიით (მიოკარდის ინფარქტი, კორონაროსკლეროზი), 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 დატვირთვისას 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 დატვირთვისათანაც, ოღონდ ამ შემთხვევაში შეგუება რამდენიმე ეტაპად ხდება, რის შემდეგაც მარცხენა პარკუჭის მოქმედება ახალ დონეზე აიყვანება და სისხლის იგივე მოცულობა

აორტაში გადაისროლება მომატებული წნევის პირობებში. გულიდან სისხლის გადასროლისადმი წინააღმდეგობის მომატება ინვევს 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 ინვევს, რის გამოც საბოლოო სისტოლური მოცულობა მატულობს. ვინაიდან ვენური შემოდინება უცვლელია, საბოლოო დიასტოლური მოცულობა ავტომატურად დიდდება და ყოველი შემდგომი შეკუმშვისას პარაკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა უფრო და უფრო გაიზრდება. საბოლოო ეტაპზე, ამ პროცესის შედეგად, მყარდება ახალი წონასწორობა, რომლის დროსაც მარცხენა პარაკუჭი დაიწყებს ჩვეულებრივი მოცულობის გადასროლას მომატებული წნევის პირობებში.

ამდენად, წნევით დატვირთვასთან შეგუება ხდება თვითმარეგულირებელი მექანიზმებით, რომლებსაც საფუძვლად უდევს საბოლოო დიასტოლური მოცულობის გადიდება (ფრანკ-სტარლინგის მექანიზმი). აღსანიშნავია, 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 ინვევს მიოკარდის გარკვეული უბნების შედარებით უფრო მეტად გაჭიმვას და გულის მუშაობის გაძლიერებას.

## საკონტროლო კითხვები

1. რა და რა განყოფილებისაგან შედგება გული?
2. აღწერეთ 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 თვისებებით 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 რეფრაქტურობის პერიოდი და რა განსხვავებაა აბსოლუტურ და შეფარდებით რეფრაქტურულ პერიოდს შორის.
14. რა არის გულის ავტომატია? რა ინვევს 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 სიდიდეზე?
19. რა არის გულის სისტოლური მოცულობა და წუთმოცულობა და რა მნიშვნელობა აქვს მათ.
20. რა წარმოადგენს გულის შეკუმშვის ენერჯიის წყაროს?
21. რა არის გულის ბიძგი და სად შეიგრძნობა ის?
22. რა ბგერითი მოვლენები წარმოიშობა გულის მუშაობისას?
23. რა ინვევს 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 თვითშეფასებისათვის

ქვემოთ მოცემული წინადადებებიდან ზოგი მართალია, ზოგი მცდარი

### პასუხები მოცემულია მომდევნო გვერდზე

- ა) ახალშობილებში გულის რითმი შეადგენს 100 შეკუმშვას წუთში.

ბ) ზრდასრული ადამიანის გულის ნორმალური რითმი წუთში 72-ია

გ) ავტომატია გულის კუნთის ფიზიოლოგიური თავისებურებაა

დ) გულის რითმული შეკუმშვები განაპირობებს სისხლის უწყვეტ მოძრაობას

ე) ატრიო-ვენტრიკულური სარქველების საერთო ზედაპირი ატრიო-ვენტრიკულური "ხვრელების" საერთო ზედაპირის ტოლია
- 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.
- 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
- ა) გულის დიასტოლა გრძელდება 0,4 წამი

ბ) პარკუჭების დიასტოლის ხანგრძლივობა 0,5 წამია

გ) წინაგულების 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) ნექსუსები ხასიათდება დიდი ელექტრული წინააღმდეგობით  
 დ) კარდიომიოციტების მოქმედების პოტენციალის პიკი +30 მვ-ია  
 ე) კარდიომიოციტების მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა 0,3 წამია
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 მიმდინარეობს, 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 აღემატება 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  |  |

## ლიტერატურა

1. Ader J.-L., Careé F... Physiologie, Paris, 2003.
2. Аничков С. В., Сапронов Н. С., Формакология 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, Кохапина 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. Kohlhordt M., Genese, Eigenschaften und funktionelle Bedeutung des. Slowresponse-Aktionspotentials am Herzen, Z. Kardiologie, 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. Роскок G, Richards Ch. Physiologie humaine. Paris, 2004.
18. Рашмер 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. სისხლქარღვევის ფიზიოლოგია

## III.1. სისხლქარღვევის აგებულება და თვისებები

გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში აერთიანებენ გულს, სისხლძარღვებს: 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. ორგანიზმში 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 ორგანიზმში სისხლი მუდამ ჩაკეტილ სივრცეში მოძრაობს. სისხლის მიმოქცევის ასეთ სისტემას **ჩაკეტილს** უწოდებენ. მწერებში, მრავალკიბოსნაირებსა და მოლუსკებში სისხლძარღვები წყდება და სისხლი გულში დაბრუნებამდე თავისუფლად ნანილდება ქსოვილებს შორის. სისხლის მიმოქცევის ასეთ სისტემას **ღიას** 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. ღია სისტემაში კი - წნევა დაბალია და მაღალი ვერანაირად ვერ იქნება, პრაქტიკულად შეუძლებელია ასეთ სისტემაში მაღალი წნევის შექმნა. შეუძლებელია ასევე, მუდმივი წნევის შენარჩუნებაც. ღია 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 ამარაგებს ცალკეულ ორგანოს: გულს, თავის ტვინს, ღვიძლს, 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 ნეულის 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 წინაგულში ჩაედინება. ვენური სისხლძარღვების ფორმირების ამ ზოგადი კანონიდან გამონაკლისს წარმოადგენს **ნაწლავი** და **ელენთა**. მათგან გამომავალი ვენური სისხლძარღვები კიდევ ერთხელ იტოტება ღვიძლში კაპილარული ქსელის წარმოქმნით. სისხლი, რომელიც ნაწლავიდან და ელენთიდან ვენულებით გამოედინება, ვენებით ჩაედინება კარის ვენაში (ბერძნ. კარის ვენა - *vena portae*) და შემდეგ ღვიძლში. აქ კიდევ ერთ კაპილარულ (სინუსოიდურ) ქსელს გაივლის და მხოლოდ ამის შემდეგ, ღვიძლის ვენებით ჩაედინება კაუდალურ ღრუ ვენაში და შემდეგ მარჯვენა წინაგულში (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 პირველი 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, სუპრაოპტიკურ 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 სინუსოიდებითაა წარმოდგენილი.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე იწყება მარჯვენა პარაკუჭითა და მისგან გამომავალი ფილტვის არტერიით (ფილტვის ღეროთი). ფილტვის არტერია იტოვება, გადადის ფილტვების სისხლძარღვთა ბადეში და ბოლოვდება ფილტვის ვენებით, რომლებიც მარცხენა წინაგულში ჩაედინება. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე ასახავს სისხლის მოძრაობას გულის მარჯვენა პარაკუჭიდან 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 ჟანგბადით და მისი შემდგომი ტრანსპორტი სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. საბოლოოდ, მცირე და დიდი წრე იკვრება. დროის ერთეულში მცირე წრის სისხლძარღვებში გაედინება იმდენივე სისხლი, რამდენიც დიდი 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.სვ., ხოლო დიასტოლური 7-10 მმ.ვწყ. სვ. 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 ჟანგბადით გამდიდრებული სისხლი**

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

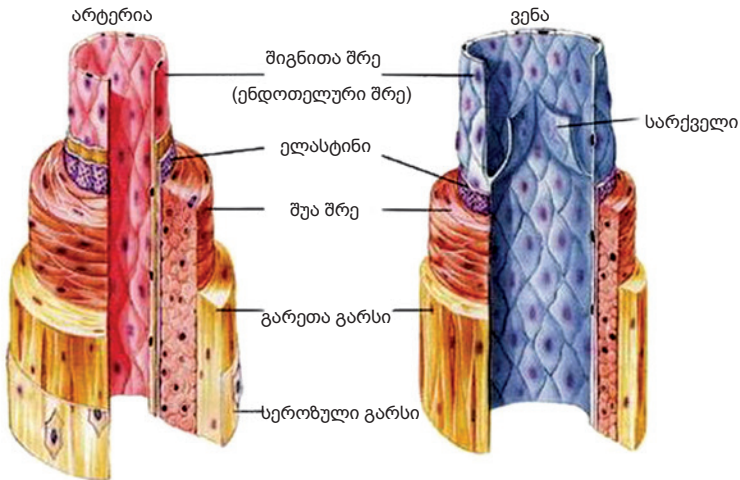
გარდა სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის სისხლძარღვებისა, ორგანიზმში არსებობს ასევე ლიმფური (ბერძნ. *lympa* - სუფთა წყალი) „ძარღვების“ (სადინარების) სისტემა. ლიმფური სისტემა (*systema lymphaticum*) წარმოადგენს ლიმფური ძარღვებისა და მათი დინების გზებზე არსებული ლიმფური კვანძების ერთობლიობას. ეს სისტემა ახდენს ქსოვილებიდან წყლის, კოლოიდური ხსნარების, ემულსიისა და უხსნადი ნაწილაკების 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 ლეროებში, 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 დაავადების მქონე ადამიანებს სისხლის წრიული მოძრაობის დრო ერთ წუთამდე ეზრდება.

**სისხლძარღვთა კედლის აგებულება.** არტერიული სისხლძარღვის 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, გლუვ 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 გლუვი კუნთოვანი უჯრედებისაგან. გარეთა გარსი - ადვენტიცია მდიდარია არტერიების მკვებავი წვრილი სისხლძარღვებით და ნერვული დაბოლოებებით და წარმოქმნილია **შემავრთებელქსოვილოვანი 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 სანყის ზომასთან შედარებით რამდენიმეჯერ მეტად. ეს ბოჭკოები წარმოქმნის ელასტიურ ძაბვას, რომელიც წინააღმდეგობას უწევს

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

**კოლაგენური** (collagenum: ბერძნ. kolla – ნებო + genes – ნარ-მომშობი) **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 განლაგებულნი 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.

თითისტარისებური **გლუვკუნთოვანი უჯრედები** (დიამეტრი 4 მკმ, სიგრძე 20 მკმ) ერთმანეთთან ელექტრულად არიან დაკავშირებულნი და მექანიკურად უკავშირდებიან ელასტიურ და კოლაგენურ ბოჭკოებს. გლუვკუნთოვანი 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 გლუვკუნთოვანი უჯრედების ძირითადი ფუნქციაა სისხლძარღვთა ტონუსის (სისხლძარღვის კედლის აქტიური დაძაბულობის) შექმნა და ასევე, სისხლძარღვების სანათურის სიდიდის ცვლილება ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებების შესაბამისად.

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



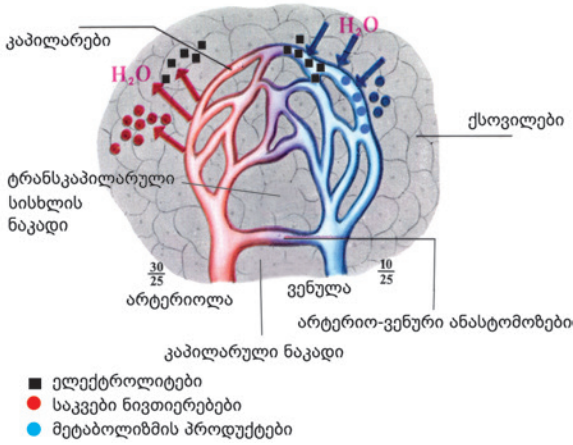
სისხლძარღვებში აგებულებით და ფუნქციური თავისებურებებით გამოირჩევა კაპილარები. **კაპილარები** წარმოადგენს ყველაზე წვრილ და მრავალრიცხოვან სისხლძარღვებს. კაპილარები აღმოჩენილ იქნა მალპიგის მიერ 1861 წელს. ისინი უჯრედშორის სივრცეებშია განლაგებული. მათი სანათურის ზომები (დიამეტრი) მერყეობს 2 მკმ-დან 20 მკმ-მდე და ზოგჯერ უფრო დიდი ზომისაც არის. სანათურის ზომის ასეთი ცვლილება დამოკიდებულია ცალკეულ ორგანოში სისხლძარღვთა სისტემის აგებულების თავისებურებებზე. სხვადასხვა ქსოვილში განსხვავებულია არა თუ სანათურის ზომები, არამედ კაპილარების რაოდენობაც. მაღალი მეტაბოლიზმის მქონე ორგანოებში კაპილარების რიცხვი 1 მმ<sup>2</sup> ზომის განივკვეთში 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 ჩონჩხის კუნთი. თავის მხრივ, მომუშავე კუნთში 30-ჯერ მეტი რაოდენობის კაპილარი შეინიშნება, ვიდრე მოსვენებულ მდგომარეობაში მყოფ კუნთში. ასევე, თავის ტვინის რუხ ნივთიერებაში კაპილარული ბადე მნიშვნელოვნად ხშირია, ვიდრე თეთრ ნივთიერებაში. კაპილარის სიგრძე მერყეობს 3-750 მკმ ფარგლებში. კაპილარების სანათურის ზომის სიმცირის გამო მათში ერთროციტები 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 დედამიწის ეკვატორს. დიდია ასევე კაპილარების ზედაპირის საერთო ფართობი, რომელიც 1000 მ<sup>2</sup>-ს შეადგენს.

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

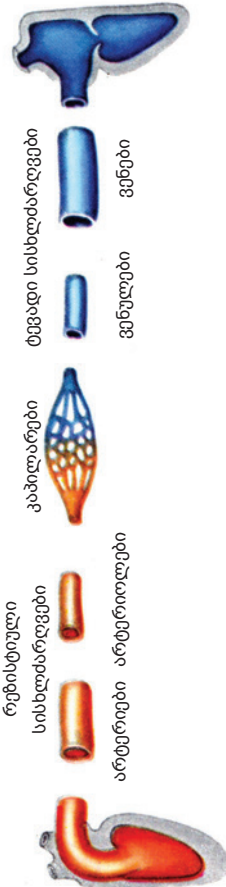
კაპილარების კედელი წარმოადგენს ნახევრადგამტარ მემბრანას. იგი წარმოადგენილია ორი გარსით: შიგნითა - ენდოთელური უჯრედების ერთი შრე და გარეთა - ბაზალური მემბრანა. განარჩევენ ღია და დახშულ კაპილარებს. კაპილარების ფუნქცია მდგომარეობს

ნახ. 43'. სისხარღვების აგებულება

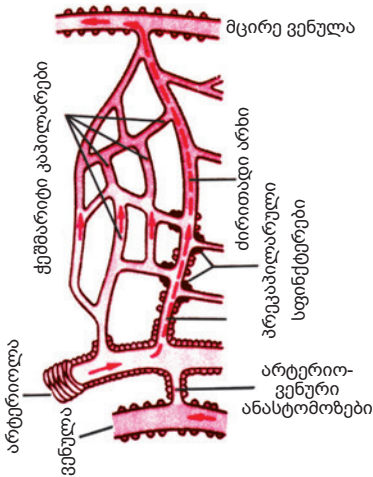
ა) მიკროციკულაციური  
სისხლარღვები



ბ) სისხლარღვების თან-  
მიმდევრობის სქემა



გ) მიკროციკულაციური სანატურის  
სქემა



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 სინუსოიდურს.

**სომატური ტიპის კაპილარების კედელი** ნარმოქმნილია უწყვეტი 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 უწყვეტი მემბრანით. ასეთი კაპილარები მოთავსებულია იმ ორგანოებში, რომლებიც გამოყოფენ და შთანთქავენ დიდი რაოდენობით წყალს და მასში გახსნილ ნივთიერებებს ან მონაწილეობენ მიკრომოლეკულების ჩქარ ცვლაში (თირკმელები, საჭმლის მომნელებელი არხის ლორწოვანი გარსი, ენდოკრინული ჯირკვლები).

**სინუსური ტიპის კაპილარებს** გააჩნია დიდი სანათური, წყვეტილი ენდოთელური გარსი, ბაზალური მემბრანა ნაწილობრივ 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, ელასტიური ტიპის); 2. რეზისტული 3. სფინქტერები; 4. ჭეშმარიტი კაპილარები (ცვლის სისხლძარღვები); 5. ტევადი სისხლძარღვები; 6. მაშუნტირებელი სისხლძარღვები.

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

მკვეთრად აქვთ გამოხატული ელასტიური 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 დისტალურად მდებარე არტერიებში მეტია გლუვკუნთოვანი ბოჭკოები, ამიტომ მათ კუნთური ტიპის არტერიებს უწოდებენ. მათში ნაკლებადაა ელასტიური ბოჭკოები, რის გამოც ისინი ვერ ზემოქმედებენ ამ სისხლძარღვების პლასტიურობაზე და შესაბამისად, ჰიდროდინამიკურ წინააღმდეგობაზე.

**2. რეზისტული** 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 წინააღმდეგობას და სისხლის მოცულობით ნაკადს იმ ორგანოებში, რომლებსაც ისინი ამარაგებენ. ფლობენ კარგად განვითარებულ გლუვკუნთოვან შრეს და მჭიდრო სიმპათიკურ ინერვაციას.

რეზისტულ 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 იწვევს სანათურის სიდიდის შემცირებას. ამ უნარის გამო ისინი ყველაზე მეტ წინააღმდეგობას უწევენ სისხლის ნაკადს. რეზისტულ სისხლძარღვებს ახასიათებს მაღალი ჰიდროდინამიკური წინააღმდეგობა და მცირე ტევადობა.

რეზისტულ სისხლძარღვებს მიეკუთვნება ასევე წინააღმდეგობის პოსტკაპილარული სისხლძარღვები - ვენულები და წვრილი ვენები. პრეკაპილარული და პოსტკაპილარული სისხლძარღვების წინააღმდეგობათა (ტონუსთა) თანაფარდობა განსაზღვრავს ჰიდროსტატიკური წნევის სიდიდეს კაპილარებში, ანუ ფილტრაციული წნევის სიდიდეს, შესაბამისად - ფილტრაციის და შეწოვის სიჩქარეს და სითხის ცვლის ინტენსიურობას. **რეზისტული სისხლძარღვების გლუვკუნთოვანი მუსკულატურის შეკუმშვით გამოწვეული სისხლძარღვთა სანათურის ცვლილება წარმოადგენს იმ ძირითად მექანიზმს, რომელიც არეგულირებს სხვადასხვა ორგანოს სისხლით მომარაგებას.**

**3. სფინქტერები** წარმოადგენს პრეკაპილარული არტერიოლების საბოლოო უბნებს. მათ, ისევე როგორც რეზისტისტიულ 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 გლუკოუნიტოვან ელემენტებს და ამიტომაც არ გააჩნია შეკუმშვის (შევიწროების) უნარი. მათი დიამეტრი პასიურად იცვლება. სანათურის სიდიდე დამოკიდებულია წნევის მერყეობაზე რეზისტისტიულ 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 აგებულია არტერიების მსგავსად, მაგრამ მათი შუა შრე მნიშვნელოვნად თხელია. ვენებს ასევე გააჩნია სარქველები, რომლებიც ხელს უშლის ვენური სისხლის ნაკადის უკან დაბრუნებას. ვენებს შეუძლიათ დაიტიონ და გადაისროლონ სისხლის დიდი ოდენობა, რაც ხელს უწყობს ორგანიზმში სისხლის გადანაწილებას. ყველაზე მეტად ტევადია ღვიძლის, მუცლის ღრუსა და კანქვეშა წნულის 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. მამუნიტირებელი 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 არეგულირებს კაპილარულ სისხლის მიმოქცევას. ამ სისხლდარღვევის გახსნისას სისხლი ვენური სანათურისკენ მიისწრაფვის და ამით მკვეთრად ამცირებს ან საერთოდ წყვეტს სისხლის გადასვლას კაპილარებში. მაშუნტირებელი სისხლდარღვები 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 განყოფილებაა, რომელიც გულ-სისხლდარღვევა სისტემაში სისხლის მიმოქცევის მიზეზების, პირობების და მექანიზმების დასადგენად ჰიდროდინამიკის კანონებს (ჩაკეტილ სისტემაში სითხის მოძრაობის თანმხლებ ფიზიკურ მოვლენებს) იყენებს. ჰიდროდინამიკის კანონების შესაბამისად, სისხლდარღვებში სისხლის მოძრაობა განპირობებულია ორი ძალის ზემოქმედებით: 1. წნევათა სხვაობით სისხლდარღვის დასაწყისსა და ბოლოს და 2. ჰიდრავლიკური (ჰიდროდინამიკური) წინააღობით, რომელიც იქმნება მოძრაობის დროს სისხლდარღვის კედელთან სისხლის ხახუნისა და თვით სისხლის ფენებს შორის ხახუნის შედეგად.

როგორც არტერიულ, ასევე ვენურ სისტემაში **წნევა უდრის სისხლდარღვევის კედლებზე სისხლის ზეწოლის ძალის თანაფარდობას ამ კედლების ზედაპირთან**. იგი ჩვეულებრივ გამოისახება ვერცხლისწყლის სვეტის მილიმეტრებში ან წყლის სვეტის სანტიმეტრებში ( 1 მმ.ვწყ.სვ. = 13,6 მმ.წყლ.სვ. = 13,3 პა). **სისხლდარღვევა სისტემაში წნევის შემქმნელ ორგანოს გული წარმოადგენს, სისხლის მამოძრავებელ ძალას კი სისხლდარღვის დასაწყისსა და დაბოლოებას შორის არსებული წნევათა სხვაობა ( $\Delta P$ )**. წნევათა სხვაობის თანაფარდობა ჰიდრავლიკურ წინააღობასთან განსაზღვრავს სისხლის ნაკადის **მოცულობით სიჩქარეს**. ეს უკანასკნელი

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

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

სადაც  $Q$  - სითხის მოცულობაა (მლ.წთ<sup>-1</sup>, ან მლ.წმ<sup>-1</sup>);

$P_1 - P_2$  - წნევათა სხაობა სისხლძარღვში, რომელშიც სისხლი გაედინება;

$R$  - ჰიდრავლიკური წინააღმდეგობა (პა · მლ<sup>-1</sup> · 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 დასაწყისსა და დაბოლოებას შორის და უკუპროპორციულია სისხლის ნაკადისადმი წინააღმდეგობისა.

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 ღრუ ვენებს შორის და სისხლის ნაკადისადმი საერთო წინააღმდეგობაზე; სისხლის ოდენობა, რომელიც **მცირე წრის** სისხლძარღვებში გაივლის, განისაზღვრება წნევათა სხვაობით ფილტვის ღეროსა და ფილტვის ვენებში და სისხლის ნაკადისადმი წინააღმდეგობით ფილტვების სისხლძარღვებში; ხოლო **ცალკეულ ორგანოში** გამავალი სისხლის ოდენობა დამოკიდებულია ამ ორგანოს არტერიებსა და ვენებს შორის არსებულ წნევათა სხვაობაზე და სისხლის ნაკადისადმი წინააღმდეგობაზე ამ ორგანოს სისხლძარღვთა ბადეში.

**ჯანმრთელ ორგანიზმში 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 **ცალკეული უბნის წინაღობის** განსაზღვრა ხდება შემდეგი ფორმულით:

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

სადაც  $P_1$  და  $P_2$  ასახავს წნევას მოცემული უბნის დასაწყისსა 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 მილებში სითხის დინების ტიპსა და წნევის თანაფარდობას გამოითვლიან პაუზელის ფორმულით. ამ ფორმულით შეიძლება გამოითვალოს სისხლის ნაკადისადმი წინაღობა სისხლის სიბლანტის  $\eta$ , სისხლძარღვის სიგრძის  $\ell$  და რადიუსის  $r$  ურთიერთდამოკიდებულებით:

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

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

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



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 წარმოვიდგინოთ, როგორც სხვადასხვა სიგრძის და დიამეტრის მქონე პარალელურად და თანმიმდევრულად შეერთებული მილების სისტემა. მილების თანმიმდევრული შეერთებისას საერთო წინაღობა, კირხჰოფის 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), კირხჰოფის 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 გამოითვალოს 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, წარმოადგენს წნევის გრადიენტის შეფარდებას მოცულობით სიჩქარესთან ანუ გულიდან გადასროლილი სისხლის მოცულობასთან. თუ სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის სისხლძარღვებში წნევის გრადიენტი  $\Delta P = 100 \text{ მმ.ვწყ.სვ.}$ , ხოლო  $Q \approx 95 \text{ მლ.წმ}^{-1}$ , მაშინ საერთო პერიფერიული წინაღობა შეადგენს  $140 \text{ პა} \cdot \text{მლ}^{-1} \cdot \text{წმ}$ .

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

### III.3.2. სისხლძარღვში სისხლის დინების ტიპები

განარჩევნ სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის ლამინალურ (იგივე - კოაქსიალური, ცილინდრული, ფენოვანი) და ტურბულენტურ ტიპს.

**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, ვინრო სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადის მოძრაობის სიჩქარე ნაკლებია, ვიდრე მსხვილში. ამას სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა უბანში სისხლის მოძრაობის სიჩქარის მაჩვენებელიც მონიშნავს. 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 (დღეისათვის, სისხლძარღვებში სისხლის დინების სიჩქარეზე მსჯელობენ დოპლეროგრაფიით).

**ტურბულენტური** (ლათ. *turbulentus* - მოუწესრიგებელი) ტიპის მოძრაობისას სისხლის შემადგენელი ნაწილაკები გადაადგილდება სისხლძარღვის ღერძის არა მხოლოდ პარალელურად, არამედ მის პერპენდიკულარულადაც (ნახ. 44). ამის შედეგად მნიშვნელოვნად იზრდება სისხლის შინაგანი ხახუნის, 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 წინააღობის მნიშვნელოვანი ზრდა.

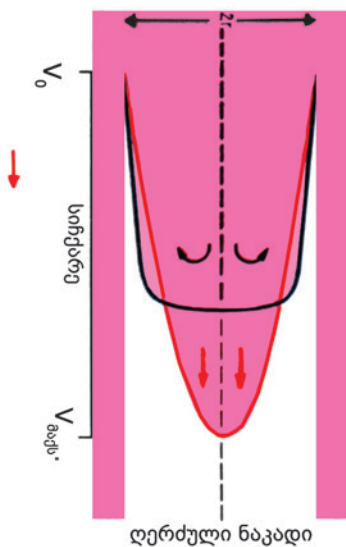
### III.3.3. სიბლანტა

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:

$$\eta = \frac{\tau}{\gamma} \quad (\text{პა} \cdot \text{წმ}) \quad (17)$$

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

ნახ.44 სიჩქარის პროფილი სისხლის  
ლამინალურ და ტურბულენტურ ნაკადში



↪ ტურბულენტური ნაკადი

→ ლამინალური ნაკადი

ტურბულენტური მოძრაობისას დერძული ნაკადის სიჩქარე და ასევე საშუალო სიჩქარე უფრო დაბალია, ვიდრე ლამინალური ტიპის მოძრაობისას.

ტემპერატურაზე. წყლის სიბლანტე  $20^{\circ}\text{C}$  ( $10^{-3}$  პა · წმ) 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 დაბალი ნაკლებია, სიბლანტე იზრდება და ამ სიდიდეების მნიშვნელოვნად დაკლებისას სიბლანტე 1000 შეფარდებით ერთეულამდე და უფრო მეტად მატულობს. ფიზიოლოგიურ პირობებში აღნიშნული ეფექტი თავს იჩენს მხოლოდ უწვრილეს სისხლძარღვებში, სადაც დაბალია მცირეა, ხოლო სხვა უბანში, სადაც ძვრადობის დაბალი 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 ერიტროციტები თავს იყრის ნაკადის ცენტრში, ხოლო კედლის განაპირა ფენა ფაქტიურად სუფთა პლაზმისაგან წარმოდგება. 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-ლინდკვისტის 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  $\pi r^2$ :

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

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 სისხლძარღვების 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**. განივკვეთის ფართობის ყველაზე დიდი საერთო ჯამი გააჩნია კაპილარებს. ის დაახლოებით **800-ჯერ** აღემატება აორტის განივკვეთის 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. სისხლძარღვებში 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 სანყის ზომას უბრუნდება 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 წინალობაც, რომელსაც რეზისტული სისხლძარღვები ქმნიან. ამ წინალობის 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. წნევა და სისხლის მოძრაობა სისხლძარღვებში

სისხლძარღვში სისხლის წნევის სიდიდე დამოკიდებულია სამ ძირითად ფაქტორზე: 1. გულის შეკუმშვის სიხშირესა და ძალაზე; 2. პერიფერიული წინალობის სიდიდეზე (ანუ სისხლძარღვების, ძირითადად რეზისტული 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. წნევა და სისხლის მოძრაობა არტერიულ სისტემაში

#### III.4.1.1. წნევა არტერიულ სისტემაში

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

ჯანმრთელი ადამიანის არტერიული წნევა საკმაოდ მუდმივი სიდიდეა, თუმცა განუწყვეტილვ 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 მონამღვისას, ძლიერი ტრავმებისას, დამწვრობისას, დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვისას და სხვა.

გულის მუშაობის შესაბამისად, ყოველი სისტოლის და დიასტოლის დროს არტერიებში სისხლის წნევა მერყეობს. ყველაზე მაღალი არტერიული წნევა ვითარდება პარკუჭების სისტოლის დასრულების მომენტში. ამ წნევას სისტოლური (ან<sup>ც</sup>) 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 ენერჯის 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-ღამური რითმის მიხედვით არტერიული წნევის ცვლილება შეადგენს  $\pm 12$  მმ.ვწყ.სვ. ზოგადად, წნევა დღისით უფრო მეტია, ვიდრე ღამით.

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

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

*პირველად არტერიული წნევა გაზომილ იქნა 1733 წელს სტეფან შელსის 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 მეორე მილს, რომელიც ვერტიკალურად იყო დამავრებული. ლახტის მოხსნისას სისხლი შედიოდა ვერტიკალურ მილში არტერიული წნევის შესაბამის სიმაღლემდე. წნევის გაზომვის პელსის პრინციპი შემდგომშიც შენარჩუნებულ იქნა, დახვეწა განიცადა მხოლოდ მარეგისტრირებელმა ხელსაწყოებმა.*

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

სფიგმომანომეტრი. რეზინის მანჟეტს მჭიდროდ შემოაკრავენ მხარს. შემდეგ მანჟეტში ჰაერის ჩაბერვით ჰაერის წნევას ზრდიან არტერიაში სისხლის სისტოლური წნევის სავარაუდო სიდიდეზე მაღლა. იდაყვის მოხრის უბანში, მანჟეტის შემოჭდობის ადგილის დაბლა, მხრის არტერიაზე დებენ ფონენდოსკოპს და მანჟეტიდან (ჭანჭიკის საშუალებით) ცოტ-ცოტათი გამოდევნიან ჰაერს. როცა მანჟეტში წნევა იმდენად დაქვეითდება, რომ გულის სისტოლის დროს სისხლი შეძლებს მის გადალახვას, 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 მანომეტრის მაჩვენებელი მიუთითებს მხრის არტერიაში დიასტოლური წნევის სიდიდეზე და მაჩვენებელი იმისა, რომ დიასტოლის დროს სისხლი უკვე ერთ უწყვეტ ნაკადად გაედინება სისხლძარღვში, რის გამოც ტონები აღარ ისმინება.

სისტოლურ და დიასტოლურ წნევას შორის სხვაობას (წნევის რხევის ამპლიტუდას) **პულსურ წნევას** უწოდებენ. ის შეადგენს 40 მმ.ვწყ.სვ. 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 განასხვავებენ 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 სისხლძარღვში 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.

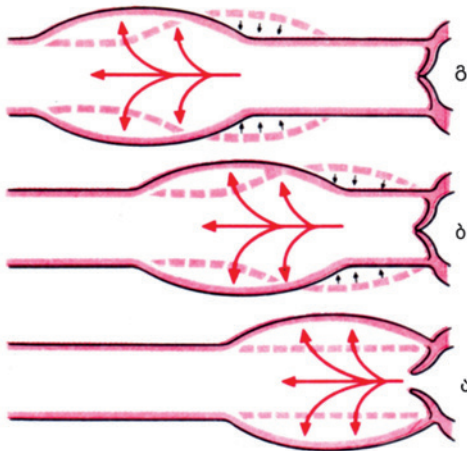
სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისტოლური წნევის მაქსიმუმი 25 მმ.ვწყ.სვ.-ია, ხოლო დიასტოლურისა 10 მმ.ვწყ.სვ.

არტერიული წნევის განმსაზღვრელ ერთ-ერთ ძირითად ფაქტორს, როგორც ადრე აღვნიშნეთ, 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 გამოწვეულია 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 შეკუმშვები, რაც ზრდის გულიდან სისხლძარღვებში სისხლის გადასროლას. აორტაში გადასროლილი სისხლის სისტოლური მოცულობა იწვევს აორტის გაჭიმვას. გაჭიმული სისხლძარღვი მიისწრაფვის 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 მიიწვევს წინ - არტერიებისაკენ, ამასთან, რაც უფრო წინ მიიწვევს, 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 ხანდაზმულებში 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 განივჭრილზე, 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

მარცხენა პარკუჭის სისტოლის დროს, აორტაში სისხლის გადასვლით 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 ხელსაწყო – სფიგმოგრაფის (ჟ. მარეის სფიგმოგრაფი 1832), პლეთიზმოგრაფის, ელექტროპლეთიზმოგრაფის, პეზოკრისტალის საშუალებით. პალპაციით პულსი ყველაზე კარგად ისინჯება სხივის არტერიაში წინამხრის ქვედა მესამედში, სადაც სხივის არტერია ყველაზე ზედაპირულად მდებარეობს.

პულსის მახასიათებლებია: **სიხშირე** – პულსური დარტყმის რაოდენობა წუთში, **რიტმულობა** – პულსური დარტყმის სწორი მორიგეობა, **გავსება** – არტერიის მოცულობის ცვლილების ხარისხი (დგინდება პულსური დარტყმის ძალით), **დაძაბულობა** – ხასიათდება ძალით, რომელიც საჭიროა არტერიაზე ზეწოლის 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 **რიტმული** 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 გადასროლის ერთი და იგივე მოცულობის პირობებში პულსის ამპლიტუდა მით ნაკლებია, რაც მეტია სისხლძარღვების ელასტიურობა და პირიქით. ამდენად, ის დამოკიდებულია სისხლის

ნაკადის მოცულობით სიჩქარეზე და სისხლძარღვების ელასტიურობის 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 ნელი ცვლილებისას დაბალი პულსი.

პულსის დაძაბულობის მაჩვენებელია მისი სიმკვრივე (სიმაგრე) ან სიბრძნე (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 წნევა**

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; *statos* - უძრავი, დაყენებული) **წნევა** ასახავს სისხლძარღვის გავსებას. ის **წარმოადგენს წნევის იმ ოდენობას, რომელიც რეგისტრირდება მთელი სისხლძარღვთა სისტემის უმრავლეს განყოფილებაში მაშინ, როცა გული გაჩერებულია. გავსების საშუალო წნევა შეადგენს  $\approx 6$  მმ. ვწყ. სვ.** მასზე გავლენას ახდენს როგორც სისხლის საერთო მოცულობის ცვლილება, ასევე სისხლძარღვების ტევადობის რხევა, დაკავშირებული გლუვი კუნთების შეკუმშვასთან. გავსების საშუალო წნევა მნიშვნელოვნად მოქმედებს სისხლის ნაკადის გადაადგილებაზე ვენებში მარჯვენა წინაგულის მიმართულებით და ამ სახით არაპირდაპირ (გაშუალებულ) გავლენას ახდენს გულის გადასროლაზე. ჩვეულებრივ, სისხილის მიმოქცევისას გულის ყოველი შეკუმშვის 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 წნევის გავლენა სისხლძარღვებზე

**ტრანსმურულ წნევას** (transmural pressure ლათ. trans - გავლით, murus - კედელი, muralis - კედლისა) უწოდებენ წნევის სხვაობას სისხლძარღვის კედლის შიგნითა და გარეთა ზედაპირს შორის ( $P_{\text{ტ}} = P_{\text{გ}} - P_{\text{გ}}$ ). ტრანსმურული წნევის ცვლილება დამოკიდებულია სისხლძარღვის კედლის გაჭიმვის ხარისხზე და სისხლძარღვის დიამეტრის ცვლილებაზე. ორგანიზმის უმეტესი სისხლძარღვთა ბადის ტრანსმურული წნევა სისხლძარღვთა შიგნით არსებულ წნევას თითქმის უტოლდება, 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 რხევას 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 დაძაბულობაზე. 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, როგორც 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 გადიდებადან რამდენიმე წუთის შემდეგ წნევა თითქმის იმ დონეს უბრუნდება (ან ოდნავ მეტია), ვიდრე მოცულობის გადიდებაზე იყო. ამ პროცესს ძაბვის **რელაქსაციას (relaxatio** - დაძაბულობის შესუსტება, მოდუნება) უწოდებენ. მოცულობის უეცარი შემცირების დროს სანინალმდეგო პროცესები ვითარდება. თავიდან ძაბვა მკვეთრად მცირდება, ხოლო შემდგომ წუთებში თანდათან მატულობს. ძაბვასთან ერთად იზრდება წნევაც სისხლძარღვებში. ამას **უკურელაქსაციას** 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 არაპირდაპირი 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 გლუვი კუნთები იკუმშება იმაზე მეტად, ვიდრე საჭიროა თავდაპირველი სიგრძის შესანარჩუნებლად. რაც მეტია სისხლძარღვში წნევა, მით უფრო ძლიერ იკუმშება გლუვი 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.სვ-მდე. ასეთია თირკმლის სისხლძარღვები. ეს მიოგენური აუტორეგულაცია არ არის დამოკიდებული ვეგეტატურ გავლენებზე და ამიტომ ნარჩუნდება სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ნერვების გადაკვეთის შემდეგაც.

### **III.4.2. წნევა და სისხლის მოძრაობა დიდი წრის ვენურ 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, ალჭურვილნი არიან სარქველებით, რომლებიც სისხლძარღვის შიგნითა გარსის ნაკეცებისაგან წარმოდგება. სარქველები უზრუნველყოფენ სისხლის მოძრაობას ერთი – გულისკენ მიმავალი მიმართულებით და ეწინააღმდეგებიან 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, როგორცაა ატმოსფერული წნევა, კუნთური მუშაობა და სხვა.

### III.4.2.1. ვენაში 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. წნევა 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 დაახლოებით 15-20 მმ.ვწყ.სვ-ით მაღალია, წვრილ 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 გულმკერდი 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 ნონასწორობა აღდგება გულის 4-6 შეკუმშვის განმავლობაში.

ვენური სისტემის ცალკეულ უბანში შეინიშნება ჰიდროდინამიკური წინაღობის ცვლილება. ზოგიერთი ვენის განივჭრილი ნორმალურ პირობებში 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. გულში ვენური ნაკადის შემოსვლის საღებმყოფი მექანიზმები და შემაჯარებელი ფაქტორები

გულისკენ სისხლის მიდინების 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 წინააღობის შემცირებას იწვევს და ვენური სისტემის დასაწყისსა და ღრუ ვენების გულთან შერთვის ადგილს შორის წნევათა სხვაობას ზრდის; იზრდება ტრანსმურული წნევა სისხლძარღვებში, რის გამოც ეფექტურად გამოიწვევა სისხლი მეზობელი სისხლძარღვებიდან და იზრდება ვენური ნაკადი გულისაკენ, განსაკუთრებით ზედა ღრუ ვენაში. გარდა ამისა, ჩასუნთქვისას დიაფრაგმა დაბლა იწევს, მუცლის 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 მიმართულელებით, სარქველები ეწინააღმდეგება, ამიტომ სისხლი ზევით – გულის მიმართულებით მიისწრაფვის. საწინააღმდეგო მოვლენას აქვს ადგილი ამოსუნთქვისას. ამოსუნთქვის დროს წნევათა გრადიენტი მუცლის ღრუსა და გულმკერდის ღრუს ვენებს შორის მცირდება და სისხლის გადინება მუცლის ღრუდან გულმკერდისაკენ ქვეითდება. სუნთქვითი 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 გამომწვეულია გულიდან სისხლის განდევნის პერიოდში ატრიოვენტრიკულური ძვლის ქვევით დაწვევით და ღრუ ვენების გულის მიმდებარე უბნებში წნევის დაქვეითებით.

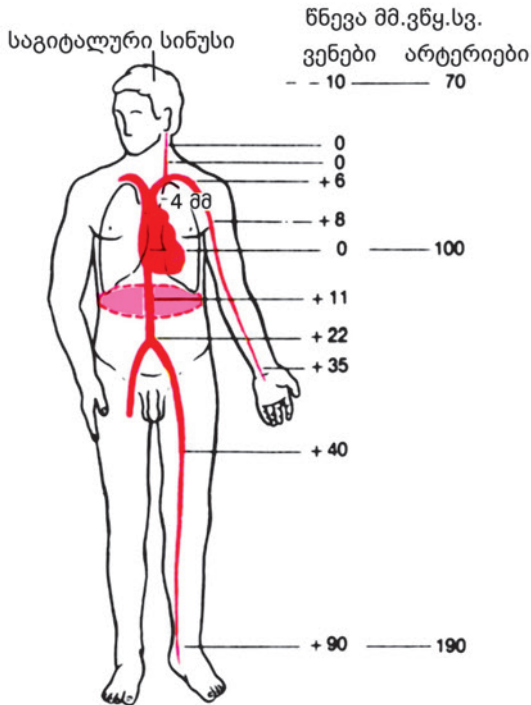
ვენებში სისხლის მოძრაობაზე გავლენას ახდენს ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვაც. ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვისას მათი მხრიდან ზენოლას განიცდის მათში გამავალი ვენები. ამის გამო ვენებში წნევა მატულობს და მათგან სისხლი გაედინება. სისხლის რეტროგრადულ მოძრაობას ხელს სარქველები უშლის და სისხლი მხოლოდ გულის მიმართულებით 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 საშიშროებაც. 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 რიცხვს 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 წნევა

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 ვენურ 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.

ჰიდროსტატიკური 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 წვრილკედლიანი 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.

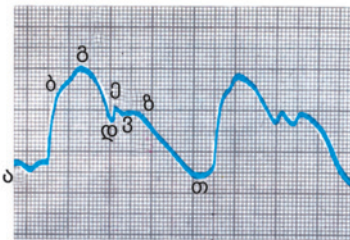
ორგანიზმის სხვადასხვა სისხლძარღვში ჰიდროსტატიკური წნევა განსხვავებულია და მისი მიმართება როგორც არტერიული, ასევე ვუნური წნევისადმი ყოველთვის სწორხაზოვანი არ არის, ამიტომ ვერც გულის მდებარეობის დონე ჩაითვლება ათვლის სიბრტყედ სისხლძარღვთა სისტემაში წნევათა გრადიენტებისათვის. პირიქით, მაგისტრალურ ვენებში 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 ყოფნისას 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 ღია რჩება ლავინის დონეზე. ამ დონის ზევით კისრის და სახის მიდამოში ვენები დახურულ მდგომარეობაში იმყოფება, ვინაიდან მათში წნევა ნულს უდრის. იგივე ხდება მაღლა აწეული 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 გამონკვეულია ჰიდროსტატიკური წნევის სხვაობით თალსა და ქალას ფუძეს შორის.

### III.4.2.5. ვენური პულსი

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.

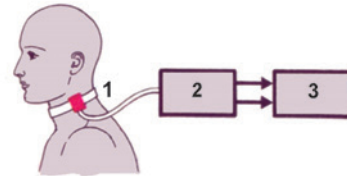
ნახ.47 პულსი

ბ) საძილე არტერიის არტერიული პულსი (სფიგმოგრამა)



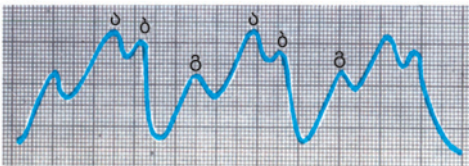
- ა,ბ,გ (ანაკროტა) - არტერიული წნევის მომატება სისტოლის დროს
- გ,დ, -წნევის შემცირება სისიტოლის ბოლოს
- ე - ნახევარმოვარისებური სარქველების დახურვა
- ვ,ზ,თ (კატაკროტა) - წნევის შემცირება დიასტოლის დროს

ა) პულსის რეგისტრაციის სქემა



- 1-გადამცემი
- 2-სფიგმოგრაფი
- 3- მარეგისტრირებელი მონწყობილობა

გ) ვენური პულსი (ფლებოგრამა)



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



ვენური პულისის წარმოშობის მიზეზი განსხვავდება არტერიული პულისის წარმოშობის მიზეზისაგან. არტერიული პულისი წარმოიშობა გულის შეკუმშვის შედეგად სისხლის ნაკადისადმი მინიჭებული სისტოლური აჩქარებით; ვენური პულისის წარმოშობის მიზეზია ვენებიდან გულისკენ მიმავალი სისხლის ნაკადის შეჩერება წინაგულებისა და პარკუჭების სისტოლის დროს. ამ მომენტში ვენური ნაკადი მსხვილ ვენებში კავდება და მათში წნევა იზრდება.

ვენური პულისის რეგისტრაცია ხდება ადამიანის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ყოფნისას არაინვაზიური მეთოდების (წნევისადმი მგრძნობიარე გადამცემების) საშუალებით. ვენური პულისის მრუდს **ფლებოგრამა** ეწოდება. მასზე განარჩევენ სამ დადებით (აღმავალი) ტალღას (ნახ. 47). პირველი ტალღის (ა) წარმოშობა დაკავშირებულია წინაგულების შეკუმშვასთან. 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 ამოხნევეთ პარკუჭების 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 პულისის მორიგი ციკლი.

### **III.5. სისხლის მოძრაობა ტერმინალურ სისხლძარღვებში. კაპილარული ცვლა**

სისხლძარღვთა ერთობლიობას არტერიოლებიდან ვენულების ჩათვლით (არტერიოლები, მეტარტერიოლები, ჭეშმარიტი კაპილარები, ვენულები, არტერიო-ვენური ანასტომოზები) განიხილავენ 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 ცვლისათვის 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, ბუნვი) თხელკედლიანი მილებია დიამეტრით 2-20 მკმ. კედლები წარმოქმნილია ენდოთელური უჯრედების ერთი შრით. კაპილარის კედლის სისქე 1 მკმ-ს არ აღემატება. სიგრძე ფართო საზღვრებში მერყეობს რამდენიმე მიკრომეტრიდან რამდენიმე ასეულ მიკრომეტრამდე. განასხვავებენ სხვადასხვა ფორმის კაპილარებს: წნულისმაგვარ კაპილარებს არტერიული (შემომტანი) და ვენური (გამტანი) მუხლებით; კაპილარულ გორგლებს; სინუსოიდურ კაპილარებს. კაპილარების დიამეტრი, სიგრძე და რაოდენობა მჭიდრო კავშირშია იმ ორგანოს ფუნქციებთან, რომელშიც განლაგებულია ისინი. დაქვეითებული ცვლის მქონე ქსოვილებში (რქოვანა, ბროლი, დენტინი) კაპილარები არ შეინიშნება.

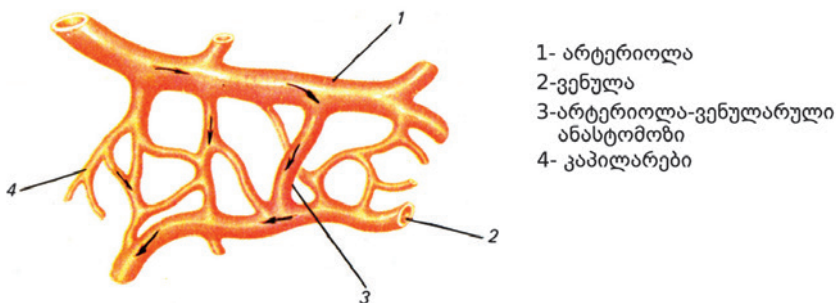
კაპილარების რადიუსი, სხვადასხვა მონაცემით, საშუალოდ 3 მკმ შეადგენს, ხოლო სიგრძე 750 მკმ. ამდენად, კაპილარის განივჭრილის ფართობი ( $\pi r^2$ ) საშუალოდ 30 მკმ<sup>2</sup>-მდეა, ხოლო ზედაპირის ფართობი ( $\pi \cdot 2r\ell$ ) დაახლოებით 14000 მკმ<sup>2</sup> უდრის. მაგრამ ცვლის პროცესში კაპილარების გარდა 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 განივჭრილის საერთო ფართობი დაახლოებით 11000 სმ<sup>2</sup>-ია. ცვლის მაქსიმალური ზედაპირი მაქსიმალური გაფართოების პირობებში სხვადასხვა ორგანოში სხვადასხვაა და დამოკიდებულია კონკრეტულ ორგანოში კაპილარების განლაგების სიმჭიდროვეზე ანუ კაპილარების რაოდენობაზე და ამ ორგანოს ფუნქციებზე. ასე მაგალითად, მიოკარდში, თავის ტვინში, ლვიძლში 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 სადიფუზიო 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



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

ისრით ნაჩვენებია სისხლის ნაკადის მიმართულება

არტერიოლების კედლები და მეტარტერიოლების კედლების ის უბნები, სადაც მათგან კაპილარები გამოდის შეიცავს გლუვკუნთოვან 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 წნევა, კაპილარის კედლის შეღწევადობა, პერფუზირებადი კაპილარების რაოდენობა ქსოვილის მოცულობის ერთეულზე.**

კაპილარში სისხლის წნევა დამოკიდებულია არტერიულ დეროში მის განტოტებამდე არსებულ წინაღობაზე. არტერიის განტოტების შესაბამისად წნევა ქვეითდება. ის იკლებს თვით კაპილარებშიც. მაგ. კანის კაპილარის არტერიულ ნაწილში წნევა 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 ერიტროციტის ნაკადის (კაპილარში გავლისას ერიტროციტები, კაპილარის სანათურის სივინროვის გამო, ერთ ხაზზე მიიკლაკნებიან) ინტენსიურობა 12-25 ერიტროციტია ერთ წამში (ან მეტიც, კაპილარის სიგრძის მიხედვით) და თითოეული ერიტროციტი კაპილარში ერთ წუთამდე დროის განმავლობაში იმყოფება. ეს კი სავსებით საკმარისი დროა ცვლის უზრუნველსაყოფად. 100 მკმ სიგრძის მქონე კაპილარში კაპილარის კედელთან თითოეული ერიტროციტის 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 დიფუზიისა და ფილტრაცია-რეაბსორბციის მექანიზმი. დიფუზიის 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 დიფუნდირებენ ცხიმშისხნადი ნივთიერებები, მათ შორის ალკოჰოლი, ნახშირორჟანგი, ჟანგბადი. მთელს ორგანიზმში ცვლის საერთო ზედაპირის გავლით დიფუზიის სიჩქარე შეადგენს დაახლოებით 60 ლიტრს წუთში, რაც 85 000 ლიტრია დღე-ღამეში.

კაპილარული ცვლის მეორე მექანიზმს წარმოადგენს ტერმინალურ სისხლძარღვებში ფილტრაცია-რეაბსორბციის პროცესები.

კაპილარის კედლის გავლით სითხის მოძრაობა ხდება კაპილარში სისხლის ჰიდროსტატიკური წნევისა ( $P_{3კ}$ ) და გარემომცველი ქსოვილის ჰიდროსტატიკური წნევის ( $P_{3ქ}$ ) სხვაობის საფუძველზე და ასევე, კაპილარში სისხლის ონკოზურ წნევასა ( $P_{ოკ}$ ) და ქსოვილური სითხის ონკოზურ წნევას ( $P_{ოქ}$ ) შორის სხვაობის მიზეზით. კაპილარის ჰიდროსტატიკური წნევის ( $P_{3კ}$ ) და ქსოვილური სითხის ონკოზური წნევის ( $P_{ოქ}$ ) ზემოქმედებით სითხე კაპილარიდან გამოდის და უჯრედშორისი სითხეში გადადის, ხოლო ქსოვილური სითხის ჰიდროსტატიკური წნევის ( $P_{3ქ}$ ) 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:

$$\dot{V} = (P_{33} + P_{\text{ოქ}} - P_{3j} + P_{\text{ოკ}}) \cdot K \quad (19)$$

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. ( $P_{33} = 32,5$  მმ.ვწყ.სვ. +  $P_{\text{ოქ}} = 4,5$  მმ.ვწყ.სვ.). მის საწინააღმდეგოდ მოქმედებს კაპილარისკენ მიმართული წნევა, რომელიც უდრის 28 მმ.ვწყ.სვ. ( $P_{\text{ოკ}} = 25$  მმ.ვწყ.სვ. +  $P_{3j} = 3$  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 ( $P_{33} = 17,5$  მმ.ვწყ.სვ. +  $P_{\text{ოქ}} = 4,5$  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 ხვდება. 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-ღამეში 20 ლ. უკუპროცესი ანუ რეაბსორბცია - დაახლოებით 12,5 მლ/წთ ანუ 18 ლ დღე-ღამეში, შესაბამისად, ლიმფურ ძარღვებში ჩაედინება 2 ლ დღე-ღამეში.

ნონასწორობის ნებისმიერი პარამეტრის ცვლილება იწვევს დანარჩენი პარამეტრების ცვლილებას. მაგ. კაპილარული ჰიდროსტატიკური წნევის მომატება იწვევს კაპილარიდან წყლის ფილტრაციის გაძლიერებას. ამის გამო უჯრედშორისი სივრცეში მატულობს ჰიდროსტატიკური წნევა და ქვეითდება ონკოზური წნევა. იმავდროულად სისხლძარღვში 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 წინალობა პრეკაპილარულ სისხლძარღვებში. ამ წინალობაზეა დამოკიდებული პერფუზირებადი კაპილარების რაოდენობა ანუ ცვლის ზედაპირის ფართობი. კაპილარულ ჰიდროსტატიკურ წინალობაზე და ფილტრაციულ-რეაბსორბაციულ წონასწორობაზე გავლენას ახდენს ასევე პოსტკაპილარული წინალობა, რომელიც ნორმაში 4-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე პრეკაპილარული წინალობა.

კაპილარებში ფილტრაცია იზრდება სისხლის საერთო წნევის მომატებისას, რეზისტული 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, რეზისტული 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 არტიერიული 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 შელწვეადობის გადიდებისას, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს კინინების, ჰისტამინის და სხვა მსგავს ნივთიერებათა ზემოქმედება და იმ აგენტების გავლენა, რომლებიც გამოიყოფიან ალერგიული რეაქციებისას, ანთეზებისას, დამწვრობისას, ქრილობებისას და ა. შ. ჩვეულებრივ, ნორმაში კაპილარებიდან სითხის გამოსვლის გადიდება ქსოვილებში შეშუპებას

არ იწვევს. ეს იმიტომ ხდება, რომ უჯრედშორისი სივრცე დიდად ვერ იწვლება და თუ, არასაკმარისი რეაბსორბციის მიზეზით, უჯრედშორისი 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 ნუთომოცულობისა და სისხლის ნაკადისადმი სისხლძარღვების რეგონული (ადგილობრივი) განყოფილებებში წინაღობის ცვლილებით. სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის მექანიზმებს პირობითად ყოფენ **ადგილობრივ** (პერიფერიულ, იგივე რეგიონულ, იგივე ლოკალურ) და **ცენტრალურ ნეიროჰუმორულ მექანიზმად**. პირველი არეგულირებს სისხლის მიმოქცევას ორგანოებსა და ქსოვილებში მათი ფუნქციების და მეტაბოლიზმის ინტენსიურობის შესაბამისად, მეორე კი – სისტემურ ჰემოდინამიკას, ორგანიზმის საერთო ადაპტაციური რეაქციების განხორციელებისას.

#### **III.6.1. ლოკალური სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია**

ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის ძირითადი მაჩვენებელია ორგანოთა პერფუზია მათი მოსვენების დროს. სხეულის თითოეული ორგანოს სრულფასოვანი 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 ჟანგბადის შთანთქმა ადამიანის (ნონა 70 კგ., სხეულის ზედაპირის ფართობი 1,7 მ<sup>2</sup>) სხვადასხვა ორგანოში მოსვენების დროს

სისხლძარღვოვანი უბანი	სისხლის ნაკადის სიჩქარე		შთანთქმა		ნონა	
	მლ/წთ	%	მლ/წთ	%	გ	%
მუცელი	1.400	24	58	25	2.800	4,0
თირკმლები	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 კუნთები	1.200	21	70	30	30.000	43,0
კანი	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 (ჩონჩხის 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 გლუვ 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 სისხლისმიმოქცევის 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 გააძილოს ფუნქციონირებადი კაპილარების რაოდენობა, ანუ გახსნას კაპილარები. მაგ. 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 აქტიურებს ატფ-ის რესინთეზს მიტოქონდრიებში და ზრდის უჯრედის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას. ამ დროს წარმოშობილი ადენოზინის სიჭარბე აკავებს  $Ca^{++}$  ტრანსპორტს არტერიოლების გლუვკუნთოვან უჯრედებში, რის გამოც მათი კედლები დუნდება და იზრდება სისხლის ნაკადი ქსოვილში, რაც ზრდის კუნთის ჟანგბადით მომარაგებას და ატფ-ის სინთეზს.

მიკროცირკულაციური სისხლძარღვების გლუვი მუსკულატურის ტონუსის დაქვეითებით გამოწვეული სისხლძარღვთა გაფართოება

ხდება მთელი რიგი მეტაბოლური პროდუქტების გავლენით. ასეთია მაგალითად, სისხლში ჟანგბადის დაბვის დაქვეითება, ასევე ნახშირორჟანგის დაბვის და (ან) წყალბადიონის კონცენტრაციის გადიდება, რძემჟავას წარმოქმნა და ა. შ.

სისხლში ჟანგბადის დაბვის დაქვეითება სისხლძარღვის გაფართოებას იწვევს და შედეგად, ადგილობრივი სისხლთმომარაგება უმჯობესდება. რაც უფრო ძლიერდება მეტაბოლიზმი, მით უფრო მცირდება ჟანგბადის დაბვა არტერიოლებში, ამ უკანასკნელში ჟანგბადის დიფუზიის მიზეზით. შესაბამისად, არტერიოლას რეაქციაც (გაფართოება) ჟანგბადის დაბვის გრადიენტის შესაბამისად იცვლება მთელ მის სიგრძეზე.

მეტაბოლიზის პროცესში რძემჟავას დიდი როლდენობით გამოყოფაც დადებით გავლენას ახდენს სისხლძარღვთა გაფართოებაზე. იწვევს რა სისხლის pH-ის ცვლილებას, რძემჟავა 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 პროსტაგლანდინის, ჰისტამინის, კინინების ტიპის ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები. ესენი პირდაპირ, უშუალოდ ზემოქმედებენ სისხლძარღვთა გლუვკუნთოვანი უჯრედების ტონუსზე.

სისხლძარღვთა კედლები არასდროს არის ბოლომდე მოდუნებული. მათ გლუვკუნთოვან უჯრედებში მუდმივად არსებობს გარკვეული დაბვა – კუნთის ტონუსი. ტონური მდგომარეობისათვის დამახასიათებელია ელექტრული მახასიათებლების ცვლილება და უმნიშვნელო შეკუმშვა. გლუვკუნთოვანი უჯრედების ტონუსი გამოწვეულია ორი მექანიზმით: ენდოგენური (მიოგენური) და ნეიროჰუმორული. ამასთან, მიოგენური მექანიზმი წამყვან როლს თამაშობს სისხლძარღვთა ტონუსის შენარჩუნებაში და ნერვული და ჰუმორული გავლენების სრული არ არსებობის დროსაც ნარჩუნდება სისხლძარღვების ბაზალური ანუ პერიფერიული ტონუსი.

ბაზალურ ტონუსს საფუძვლად უდევს გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების ავტომატიზმი. სისხლძარღვების (არტერიოლა, მეტარტერიოლა, პრეკაპილარული სფინქტერები) ზოგიერთ გლუვკუნთოვან

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 გლუვიკუნთოვან უჯრედებზე უკუკავშირების პრინციპით. ასე მაგალითად, პრეკაპილარული სფინქტერების ტონუსის გადიდებისას შესაბამისად იზრდება მეტაბოლიტების კონცენტრაცია, რაც სისხლძარღვების გაფართოებას იწვევს. მსგავსი ეფექტით ხასიათდება ჟანგბადის დაბალი ძაბვა და ნახშირორჟანგის მაღალი ძაბვა, ასევე წყალბადიონების კონცენტრაციის მომატებაც.

ბაზალური ტონუსი განსხვავებულია სისხლძარღვის სხვადასხვა უბანში. ის კარგად არის გამოხატული მაღალი მეტაბოლიზმის მქონე ორგანოების 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 ნაწლავებში და ჩონჩხის კუნთებშიც, 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 იშემიის 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 უკანასკნელნი 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 წარმოიქმნება 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 აღერგიულ სისხლძარღვულ რეაქციებს და ქსოვილების დაზიანების დროს ტკივილის შეგრძნების წარმოშობას. კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანებისას ბაზოფილური გრანულოციტებიდან გამოიყოფა **ჰისტამინი** და იწვევს 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 ნილი (**80%**) ადრენალინზე მოდის და სისხლძარღვებზე ჰორმონული გავლენებიც ძირითადად ადრენალინით არის განპირობებული. ნორადრენალინზე მოდის თირკმელზედა ჯირკვლების უჯრედების სეკრეტთა მცირე (**20%**) ნილი. ნორადრენალინი სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვების ძირითად მედიატორს წარმოადგენს. ადრენალინილინი შეიძლება მოქმედებდეს სისხლძარღვთა როგორც შემავიწროებლად ასევე, გამაფართოებლად.

ამიტომ კუნთების რეაქციაც, ამ ნივთიერებისადმი მათი მგრძობელობის შესაბამისად, განსხვავებულია.

**ნერვული რეგულაცია.** სისხლძარღვთა სანათურის ნერვული რეგულაცია ხორციელდება ვეგეტატიური ნერვული სისტემით, რომელიც ძირითადად და მეტწილად სიმპათიკურ ნერვებზე მოდის, თუმცა, ზოგიერთ სისხლძარღვულ რეაქციაში მონაწილეობს პარასიმპათიკური ბოჭკოებიც. ვეგეტატიური ნერვები ანერვიანებს ყველა სისხლძარღვს კაპილარების გარდა. ამ ინერვაციის სიმჭიდროვე და ფუნქცია განსხვავებულია სხვადასხვა სისხლძარღვში. პოსტგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოების უმეტესობა გამოყოფს მედიატორნორადრენალინს და წარმოადგენს **ადრენერგულ** ნეირონებს. ადრენერგული სიმპათიკური ნეირონები, წარმოადგენენ რა სისხლძარღვთა შემავიწროებელ ბოჭკოებს, განაპირობებენ სისხლძარღვის კუნთების აქტიურ დაძაბულობას.

სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ნერვებით მჭიდროდ არის ინერვირებული კანის და ჩონჩხის კუნთების, თირკმლის და მუცლის 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 აღვნიშნეთ, სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვების მედიატორს ნორადრენალინი წარმოადგენს, ის ყოველთვის სისხლძარღვების შეკუმშვას იწვევს.

სისხლძარღვთა გლუვკუნთოვანი უჯრედების შეკუმშვის ხარისხი უშუალოდ არის დამოკიდებული სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ეფერენტულ ნერვებში გამავალი იმპულსების სიხშირეზე. სისხლძარღვების **მოსვენების ტონუსის** შენარჩუნება ხდება ამ ნერვებით გამუდმებით გამავალი იმპულსებით, სიხშირით 1-3 ერთ წამში (ტონური იმპულსაცია). თუ იმპულსების სიხშირე იზრდება 10-მდე ერთ წამში, მაშინ სისხლძარღვები მაქსიმალურად ვიწროვდება. ამდენად, სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ნერვების იმპულსაციის გადიდება იწვევს ვაზოკონსტრიქციას (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 წინალობა განისაზღვრება ბაზალური ტონუსით. და რადგან, ბაზალური ტონუსი სხვადასხვა უბანში განსხვავებულია, ვაზოკონსტრიქციული ნეირონების გალიზიანებაზე სისხლძარღვთა შეკუმშვის ხარისხიც განსხვავებულია. ასე მაგალითად, ვაზოკონსტრიქციული ბოჭკოების გალიზიანებაზე კანის და კუნთის სისხლძარღვები ერთნაირად, შევიწროებით რეაგირებენ, მაგრამ ვაზოკონსტრიქციული ბოჭკოების ერთი და იგივე სისძირის სტიმულაციისას კანის სისხლძარღვები მეტი ხარისხით ვიწროვდება, ვიდრე კუნთებისა. ამიტომ კანის სისხლძარღვებში პერიფერიული წინალობა უფრო ფართო საზღვრებში რეგულირდება (შემავიწროებელი ნერვებით), ვიდრე კუნთის ძარღვების წინალობა. ამავდროს, 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 გამობატულ 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 მომწელებელი ტრაქტის ჯირკვლების სისხლძარღვთა გაფართოება განპირობებულია, როგორც ადრე აღვნიშნეთ, კინინებით. თუმცა, მეცნიერთა ნაწილი საბოლოოდ არ გამოორიცხავს 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 თვითმმართველობის მუშაობისა 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 უკანასკნელნი სიგნალებს აგზავნიან როგორც ეფექტორებთან (გულთან და სისხლძარღვებთან), ასევე ცნს-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 წინააღმდეგობის და გულის სისტოლური გამოსროლის შეთანხმებით ხდება.

საადაპტაციო პროცესების განვითარების სიჩქარის მიხედვით სისტემური ჰემოდინამიკის რეგულაციის მექანიზმებს სამ ჯგუფად ყოფენ: ხანმოკლე მოქმედების რეგულაციური მექანიზმები, საშუალო ხანგრძლივობის რეგულაციური მექანიზმები და ხანგრძლივი მოქმედების რეგულაციური მექანიზმები.

### **III.6.2.1. ხანმოკლე მოქმედების რეგულაციური მექანიზმები**

ამ მექანიზმებს მიაკუთვნებენ, ძირითადად, ნერვული წარმოშობის ცირკულაციურ მექანიზმებს, როგორცაა **ბარორეცეპტორული** რეფლექსები (წნევის რეცეპტორების გაჭიმვაზე წარმოშობილი რეფლექსები), **ქემორეცეპტორული** რეფლექსები და ცნს-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 (ქემორეცეპტორული რეფლექსები და ცნს-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 ალიგზნებიან სისხლძარღვის კედლის გაჭიმვისას, ტრანსმურული წნევის ზემოქმედების შედეგად. უმნიშვნელოვანეს ბარორეცეპტორულ ზონას წარმოადგენს 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 დებრესრული (აორტალური) ნერვი, ხოლო მხარ-თავის ღეროს გამოსვლის უბანში განლაგებულ ბაროცეპტორებს ანერვიანებს მარჯვენა დებრესორული 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, ოღონდ მუდმივი წნევის პირობებში. ამდენად, ბარორეცეპტორები გადასცემენ 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 ალაგზნებს 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 უბნის სისხლძარღვი სხვადასხვა ხარისხით ფართოვდება. რეზისტული 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 აგზნებისას 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 უკუკავშირების 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. კაროტიდული სინუსის მიდამოს ძლიერი გაჭიმვისას ფზიზელ 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 სისხლძარღვების ტონუსის რეფლექსური ცვლილებები გავლენას ახდენს ეფექტურ ჰიდროსტატიკურ 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 ინტენსტიციალური 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 – წინაგულების მუსკულატურის შეკუმშვისას, **B** – რეცეპტორები – მათი პასიური გაჭიმვისას. წინაგულების რეცეპტორებიდან იმპულსები ცთომილი ნერვის მგრძნობიარე ბოჭკოებით მიდის მოგრძო ტვინის ცირკულაციურ ცენტრებთან და ცნს-ის სხვა განყოფილებებთან.

რეფლექსური რეაქციები, რომლებიც მხოლოდ **B**– რეცეპტორების აგზნებით წარმოიშობა, ბევრად ჰგავს 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 ჩონჩხის კუნთის სისხლძარღვები მონაწილეობენ) და როგორც ჩანს, **B** – რეცეპტორების აქტიურობა გავლენას ძირითადად თირკმლისეულ ექსკრეციაზე (რაც თირკმლის სისხლით მომარაგებაზე 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 პარაკუჭების გავსების დინამიკა. ეს რეცეპტორები ძალიან მგრძობიარენი არიან ამ პარამეტრებისადმი და სისხლძარღვებში სისხლის მოცულობის უმცირესი რხევაც კი ბარორეცეპტორების იმპულსაციის ცვლილებას და შესაბამისად, ჰიპოთალამუსის ოსმორეგულაციის ცენტრებისაკენ მიმავალი იმპულსების შეცვლას იწვევს. ეს ჰორმონ ვაზოპრესინის სეკრეციაზე ზემოქმედებს, ვინაიდან, ცნობილია, რომ ჰიპოთალამუსის ოსმორეგულაციის ცენტრები აკონტროლებენ ვაზოპრესინის სეკრეციას.

**B** – რეცეპტორებისაგან განსხვავებით, **A** – რეცეპტორები ამაღლებენ სიმპათიკურ ტონუსს. სწორედ **A** – რეცეპტორების აგზნებას უკავშირებენ ტაქიკარდიას, რომელიც ხშირად (მაგრამ არა ყოველთვის) წარმოიშობა (ექსპერიმენტში) წინაგულების ძალიან ძლიერი გაჭიმვისას (სისხლში დიდი რაოდენობის სითხის ჩქარი შეყვანის გამო).

გულის პარაკუჭებშიც ასევე არსებობს გაჭიმვის რეცეპტორების რაღაც ოდენობა. ამ რეცეპტორებიდან აფერენტული ბოჭკოები (როგორც წინაგულის რეცეპტორებიდან) ცთომილი ნერვის შედგენილობაში გადის. ვარაუდობენ, რომ მოსვენების დროს, პარაკუჭების რეცეპტორებიდან მიმავალი იმპულსები ხელს უწყობს გულის რითმზე ცთომილი ნერვების უარყოფითი ქრონოტროპული გავლენის შენარჩუნებას, ხოლო პარაკუჭების ძალიან ძლიერი გაჭიმვისას იწვევს რეფლექსურ ბრადიკარდიასა და ვაზოდილატაციას.

პარაკუჭების რეცეპტორებიდან მცირე იმპულსაცია რეგისტრირდება მხოლოდ იზოვოლუმეტრული შეკუმშვის ფაზის დროს (ეკგ-ზე R – კბილის შემდეგ, უცებვე).

**არტერიული ქემორეცეპტორებით გამოწვეული რეფლექსები.** აორტალური და სინოკაროტიდული სხეულების ქემორეცეპტორებით გამოწვეული გულ-სისხლძარღვთა რეფლექსები არ შეიძლება მივაკუთვნოთ სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციის ჭეშმარიტ რეფლექსებს, ვინაიდან ქემორეცეპტორების ადექვატურ გამღიზიანებლებს წარმოადგენს სისხლში ჟანგბადის დაბვის შემცირება და ნახშირორჟანგის დაბვის მომატება (ან  $H^+$  – იონების კონცენტრაციის ზრდა). ქემორეცეპტორებიდან იმპულსები მიდის

მოგრძო ტვინის როგორც სუნთქვის, ასევე, ცირკულაციურ ცენტრებთან და წარმოიშობა რეფლექსები, რომლებიც, მეტწილად, ურთიერთსაინანალო ხასიათისაა, რაც განპირობებულია ჰემოდინამიკაზე სუნთქვის გავლენით. ექსპერიმენტში თუ მოვხსნით სუნთქვის გავლენას სისხლის მიმოქცევაზე (ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის გზით), ვნახავთ, რომ ქემორეცეპტორების აგზნება იწვევს 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) ეწინააღმდეგება წნევის შემდგომ დაცემას. ბუნებრივ პირობებში ამ რეფლექსებს ემატება გავლენები სუნთქვის სისტემის მხრიდან და შესაძლებელია, სისხლძარღვებზე პირდაპირი გავლენები. ასე მაგალითად, შესუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის უკმარისობისას ჰიპოქსიით განპირობებული სისხლძარღვების ადგილობრივი გაფართოება სჯაბნის მათი შევიწროების რეფლექსს; ასევე გულის შეკუმშვების სიხშირე (და შესაბამისად, გულიდან გადასროლა) 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 აგზნებაში, რაც სისხლძარღვთა შევიწროებას და არტერიული წნევის მომატებას იწვევს.  $H^+$  იონების და ნახშირორჟანგის (ასევე სხვა მეტაბოლიტებისა) შემცველობის მომატება მოგძო ტვინის ცენტრების აგზნებას 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 თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი შრის ინერვაცია ზუსტად ისეთივეა, როგორც 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 – ადრენორეცეპტორების აგზნების საპასუხოდ). მაგრამ, რადგანაც ადრენალინზე რეაქცია განსხვავებულია სხვადასხვა სისხლძარღვში, მათში α – და β – რეცეპტორების განსხვავებული თანაფარდობის გამო, ადგილი აქვს, იმავდროულად, გულიდან გადასროლის გადანაწილებასაც. ჩონჩხის კუნთში სისხლის ნაკადი მატულობს, ხოლო კანის და მუცლის 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 შევიწროებული 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 რეპულაციური მაქანიზმები

საშუალო ხანგრძლივობის რეგულაციურ მექანიზმებს განაკუთვნიებენ: 1. ტრანსკაპილარული ცვლის ცვლილებას; 2. სისხლძარღვის კედლის დაბვის 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 ინტერსტიციალურ (უჯრედშორის) სივრცეში, ხოლო სისხლძარღვთა შიგნით სისხლის მოცულობა მცირდება, ვინაიდან გავსების საშუალო წნევა, ვენური დაბრუნება და გულიდან გადასროლის 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.

**დაბვის რელაქსაცია სისხლძარღვთა კედლებში.** როგორც ადრე აღვნიშნეთ, არტერიული წნევა დამოკიდებულია გავსების წნევაზე. ეს დამოკიდებულება განაპირობებს იმას, რომ სისხლძარღვებში სისხლის მოცულობის გადიდებისას წნევა იზრდება. მაგრამ წნევის ამ მატებას გარკვეულ წინაღობას უწევს სისხლძარღვების დაბვის რელაქსაცია (III.4.15). სისხლძარღვებში სითხის მოცულობის შემცირების დროს ვითარდება უკუპროცესები, რომლებიც არტერიული წნევის ზრდას იწვევს. სისხლძარღვების კედლების ამ თვისებას დაბვის რელაქსაცია და დაბვის 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  $\approx 34\ 000$ ) გამომუშავდება და ინახება თირკმლის იუქსტაგლომერულურ (juxtaglomerularis; ლათ. *juxta* – ახლოს + *glomerulus* გორგალი) უჯრედებში. სისხლში გადასვლისას ეს ფერმენტი ხლეჩს (რენინის აქტივაცია ხდება მჟავე არეში, როცა

pH < 5,0) ანგიოტენზინოგენს ( $\alpha_2$  – გლობულინი), რომელიც ღვიძლში სინთეზდება. გახლეჩის შედეგად წარმოიქმნება დეკაპეპტიდი ანგიოტენზინ I (შედეგება 10 ამინომჟავასაგან). პლაზმის ე. წ. 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 ალაგზნებს ასევე ცენტრალურ და პერიფერიულ სიმპათიკურ სტრუქტურებს, რის შედეგადაც მატულობს პერიფერიული წინაღობა და სისხლის წნევა. ანგიოტენზინ II ძირითადი სტიმულატორია ალდოსტერონის გამომუშავებისა.

რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის მოქმედების მაქსიმუმის მისაღწევად საჭიროა 20 წუთამდე, შემდეგ 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 შემცველობის მომატებისას წყურვილის გრძნობა ძლიერდება და პირიქით. ამითვე ხსნიან წყურვილის გრძნობის წარმოშობას სერიოზული სისხლდაკარგვის დროს. ვარაუდობენ ასევე, რომ რენინ-ანგიოტენზინური სისტემა განაპირობებს თირკმლისეული 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 განაკუთვნიებენ 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 სუბარულ მოხმარებასა (ანუ კუჭ-ნაწლავის 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 მონაწილეობს: 1. სითხის მოცულობის რეგულაცია თირკმლების მიერ; 2. ვაზოპრესინი და 3. ალდოსტერონი.

სისხლის წნევის მომატებას ოთხი ძირითადი შედეგი აქვს: 1. იზრდება სითხის გამოყოფა თირკმლების მიერ; 2. ამის შედეგად მცირდება არაუჯრედული სითხის მოცულობა და შესაბამისად, სისხლის მოცულობა; 3. სისხლის მოცულობის შემცირება იწვევს 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.

აღსანიშნავია, რომ ასეთ შემთხვევაში არტერიულ წნევაზე გავლენას ახდენს არა მხოლოდ გულიდან გადასროლის ცვლილება, არამედ საერთო პერიფერიული წინააღობის შეცვლაც. ამ მაჩვენებელთა ერთობლივი გადახრა გამოწვეულია ზოგიერთ რეზისტენტულ სისხლძარღვში (რომლებსაც აუტორეგულაციის უნარი გააჩნიათ) პერიფერიული წინააღობის 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 ეწინააღმდეგება ის ფაქტი, რომ სისხლის მოცულობის ჩქარი შეცვლა (დიდი რაოდენობით სითხის შეყვანისას) არ იწვევს 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 ზემოთაღნიშნული 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 ნონასწორულ მდგომარეობამდე. ხოლო თუ წყლის ჭარბი რაოდენობის მიღება ხდება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, მაშინ ახალ დონეზე მყარდება სითხის მიღებასა და გაცემას შორის ნონასწორობა. ამასთან, 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 ნილში გამოიმუშავდება ვაზოპრესინის საკმაოდ დიდი რაოდენობა, რომელიც უშუალოდ ზემოქმედებს სისხლძარღვთა გლუვ კუნთებზე და იწვევს მათ შეკუმშვას. ამ დროს იზრდება საერთო პერიფერიული წინააღობა, 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 წინააღულების რეცეპტორებიდან იმპულსაცია მატულობს, შედეგად 10-20 წუთის შემდეგ მცირდება ვაზოპრესინის გამოყოფა. ეს იწვევს 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.

**ალდოსტერონი.** ალდოსტერონის ზემოქმედებით იზრდება  $\text{Na}^+$ -ის (და მის კვალდაკვალ, წყლისაც) რეაბსორბცია არხებში.

აღდოსტერონი ზრდის ასევე თირკმლების მიერ  $K^+$  და  $H^+$  იონების სეკრეციას. ამ გზით ეს ჰორმონი ხელს უწყობს ორგანიზმში ნატრიუმისა და არუჯრედული სითხის შემცველობის ზრდას. ამასთან, აღდოსტერონი ზრდის სისხლძარღვთა გლუვი კუნთების აგზნებადობას ვაზოკონსტრიქციული აგენტების მიმართ, რითაც აძლიერებს ანგიოტენზინ II-ის პრესორულ მოქმედებას. თავის მხრივ, ანგიოტენზინ II ყველაზე მძლავრი სტიმულატორია აღდოსტერონის სეკრეციისა. რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის აქტივაციისას სისხლში მატულობს აღდოსტერონის კონცენტრაცია. ასეთი მჭიდრო ურთიერთკავშირის გამო რენინს, ანგიოტენზინს და აღდოსტერონს აერთიანებენ **რენინ-ანგიოტენზინ-აღდოსტერონის სისტემაში**.

აღდოსტერონის ცირკულაციური ეფექტები თავს იჩენს რამდენიმე საათის გავლის შემდეგ და მაქსიმუმს აღწევს რამდენიმე დღის შემდეგ. აღდოსტერონის ზომაზე მეტი პროდუქცია (ჰიპერაღდოსტერონიზმი) იწვევს წყლის და მარილების მნიშვნელოვან შეკავებას და ჰიპერტენზიას, ხოლო მისი გამომუშავების დაქვეითება – ჰიპოტენზიას.

სითხის ცვლის რეგულაციის თირკმლის სისტემაზე აღდოსტერონის გავლენა ისეთივე რთულია, როგორც 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 წინააღობაზე, სისხლძარღვთა ტევადობაზე და სისხლძარღვებში სითხის მოცულობაზე.

ამდენად, არტერიული წნევისა და სისხლის მოცულობის მუდმივობის 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 ირთება მოცულობის მაკომპენსირებელი მექანიზმები. ამ შემთხვევაში სისხლში იცვლება წყლისა და ელექტროლიტების შემცველობა, მაგრამ აუცილებლობისას ხდება ასევე, პლაზმაში ცილების შემცველობისა და უჯრედული ელემენტების შემცველობის შეცვლა.

### III.6.3. ჰემოდინამიკის ცენტრალური რეგულაცია

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების რეგულაციაში მონაწილეობს ცნს-ის ყველა დონე.

**ტვინის ღეროს ცენტრები.** მოგრძო ტვინის რეტიკულური ფორმაციის უბანში და ხიდის ბულბარულ განყოფილებაში არის წარმონაქმნები, რომლებიც ერთიანდება მედულარულ და რომბენცეფალურ ცირკულაციურ ცენტრებად. ტვინის ღეროს ცენტრებს შეუძლიათ მოსვენებულ მდგომარეობაში სავსებით შეინარჩუნონ ძირითადი ჰემოდინამიკური კონსტანტები. ტვინის ღეროს ცენტრების რეგულაციური გავლენები ძირითადად ხორციელდება სიმპათიკური სისხლძარღვთაშემავინროებელი 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 ცნს-ის უმაღლესი განყოფილებებიდან მომავალი სიგნალები. ტვინის ღეროს ცენტრები გავლენას ახდენენ გულზე: სიმპათიკური ნერვების საშუალებით ისინი გულზე დადებით გავლენებს ახდენენ, ხოლო პარასიმპათიკური ნერვებით (ცთომილი ნერვებით) – უარყოფითს.

ტვინის ღეროს სტრუქტურებზე ზემოქმედება განსხვავებულ ჰემოდინამიკურ 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 რეზისტული და ტევადი სისხლძარღვების ტონუსი და მატულობს

თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი ნივთიერებიდან ჰორმონის გამოთავისუფლება. დეპრესორული განყოფილების გაღიზიანება სიმპათოადრენალინური სისტემის აქტიურობის დაქვეითებას იწვევს.

**ჰიპოთალამური ცენტრები.** რეტიკულური ფორმაციის გაღიზიანება შუა და შუამდებარე ტვინის (განსაკუთრებით ჰიპოთალამუსის) უბანში იწვევს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების როგორც მასტიმულირებელ, ასევე შემაკავებელ გავლენას. ეს ეფექტები გაშუალებულია ტვინის ღეროს ცენტრებით. ჰიპოთალამუსი, მოსვენების მდგომარეობაშიც კი, განუწყვეტლივ ზემოქმედებს როგორც ტონურ აქტიურობაზე, ასევე ღეროს ცენტრების რეფლექსურ მოქმედებაზე. ჰიპოთალამუსი ცნს-ის სხვა განყოფილებებთან ერთად მონაწილეობს ზოგად-ქცევითი რეაქციების (განგაში, შიში) ფორმირებაში, ასევე სითბოს რეგულაციაში და სხვა. ჰიპოთალამუსის კაუდალური უბნის ე. წ. “ერგოტროპული ზონების” გაღიზიანება იწვევს სიმპათიკური სისტემის განსაზღვრული განყოფილებების 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 ისეთ რეაქციებს იწვევს, 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 ვინროვდება. ამით იცვლება სითბოს გაცემა და ხორციელდება თერმორეგულაცია. ჰიპოთალამუსის როსტრალური უბნების გახურება იწვევს შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვების შევიწროებას, 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 - ნახევარსფეროების გარეთა ზედაპირის უბნებში, განსაკუთრებით მოტორულ და პრემოტორულ ზონაში და პალეოკორტექსში - ნახევარსფეროების მედიალური ზედაპირების უბანში და შუბლის და თხემის წილის ბაზალურ ზედაპირზე.

ნეოკორტექსის უბნების გალიზიანებისას უპირატესად პრესორული 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 სანინალო რეაქციები გულის რითმის და არტერიული წნევის ცვლილებისა.

ქერქის მამოძრავებელი ზონების გალიზიანებისას ისეთივე ტიპის რეაქციები წარმოიშობა, როგორც განგაშის მდგომარეობისას შეინიშნება (თუმცა, რეაქციებს თან ახლავს აფექტური გამოვლინებები). აღსანიშნავია, რომ იმ უბნების გალიზიანებისას, რომლებიც განსაზღვრული კუნთების შეკუმშვას იწვევენ, ხდება ლოკალური სისხლის ნაკადის გაძლიერება სწორედ ამ კუნთებში. ეს იმას მოწმობს, რომ მამოძრავებელი რეაქციები და მათი შესაბამისი ვეგეტატიური ცვლილებები ერთდროულად “ჩაირთვება” თავის ტვინის ქერქის მიერ. ეს ორი ტიპის ცვლილება დროში ერთმანეთს ემთხვევა ქერქის მხრიდან კოინერვაციის გზით. ამ ერთმანეთს დამთხვეულ შემთხვევებზე რეაქციებს **წინმსწრებ რეაქციებს** უწოდებენ. ადამიანის შემთხვევაში ეს რეაქციები წინ უსწრებს დაგეგმილ მოქმედებებს. წინმსწრები რეაქციები არ არის დამოკიდებული შემდგომ მოქმედებებზე და ამ მოქმედებებთან დაკავშირებულ საადაპტაციო პროცესებზე. ქერქის ბრძანებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემისაკენ ნაწილობრივ 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 ღეროს ცირკულაციურ ცენტრებამდე და რეტიკულური ფორმაციის სხვა წარმონაქმნებამდე, რომლებიც სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციას იწვევენ. კიდევ ერთი ჯგუფი, სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ბოჭკოებისა, მიემართება უშუალოდ ზურგის ტვინისკენ პირამიდული ტრაქტის მახლობლად.

მრავალი სახეობის ცხოველებში თავის ტვინის ქერქიდან სათავეს იღებს სისხლძარღვთაგამაფართოებელი ნერვული გზები. ეს გზები სინაპსურად გადაირთვება ჰიპოთალამუსში და შუა ტვინში, საიდანაც გამოდიან სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ბოჭკოები, რომლებიც უწყვეტად გადიან ტვინის ღეროს ცენტრებში და მიემართებიან ზურგის ტვინის გვერდით რქებამდე.

პალეოკორტექსის უბნების გალიზიანება სხვადასხვა რეაქციას იწვევს. სარტყლისებური ხვეულის წინა განყოფილებების სტიმულაცია უპირატესად დეპრესორულ ეფექტს იწვევს, ხოლო ორბიტალური უბნის მიდამოში საფეთქლის ქერქის გალიზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს როგორც პრესორული, ასევე დეპრესორული რეაქციები. პალეოკორტექსის ის უბნები, რომლებიც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედებაზე ახდენენ გავლენას, ზემოქმედებენ ასევე შინაგანი ორგანოს ფუნქციებზე, მაგალითად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკაზე და ჯირკვლების აქტიურობაზე.

### **III.7. მცირე წრის ჰემოდინამიკა**

ფილტვების სისხლძარღვების სხვადასხვა განყოფილებაში არტერიების და ვენების სიგრძე, დიდი წრის სისხლის მიმოქცევის შესაბამისი განყოფილებების სისხლძარღვებთან შედარებით, მნიშვნელოვნად 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 რეზისტითული 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 მ<sup>2</sup>, მაგრამ ინტენსიური მუშაობისას შეიძლება მიაღწიოს 90 მ<sup>2</sup>, 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 საშუალო – 13 მმ.ვწყ.სვ. ფილტვის კაპილარებში კი, საშუალო 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) ნრეში 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 მ/წმ<sup>-1</sup>, რაც მათი დიდი გაჭიმვის უნარს უკავშირდება.

ფილტვის არტერიებში სისხლის მიმოქცევის პირობები ძირითადად ისეთივეა, როგორც 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 წინაგულეზამდეც კი (თუმცა, ეს რხევები საბოლოოდ მაინც ქრება).

ფილტვის არტერიაში სისხლის ნაკადის საშუალო სიჩქარე ნორმაში დაახლოებით 18 სმ/წმ შეადგენს. ფილტვის კაპილარებში კი ისეთივე ხდება, როგორც 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 მწვერვალზე ფილტვის არტერიის ფუძეზე დაახლოებით 15 სმ-ით მაღლა მდებარეობს. ამასთან დაკავშირებით, ფილტვების ამ ნაწილის კაპილარების პერფუზია უმნიშვნელოა (ან საერთოდაც არ პერფუზირდება). ფილტვების ფუძესთან კი პირიქით, 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 უთანაბრობას თან ახლავს სისხლის ჟანგბადით გაჯერების რეგიონული განსხვავებები. მაგრამ მიუხედავად ამ სხვაობისა და იმისა, 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 ნონასწორობა შენარჩუნდება იქამდე, სანამ არ ჩაირთვება ამ ნონასწორობის (ვენური დაბრუნების) შენარჩუნების სხვა მექანიზმი.

აღსანიშნავია, რომ სისხლძარღვთა სხვადასხვა განყოფილებაში, სისხლის წნევისა და მოცულობის სიდიდის მიხედვით, გულ-სისხლძარღვთა სისტემას ყოფენ ფუნქციური ორგანიზაციის პრინციპით. ამ პრინციპის შესაბამისად განასხვავებენ **დაბალი წნევის** სისტემას და **მაღალი წნევის** სისტემას (არტერიულს). დაბალი წნევის სისტემას განაკუთვნიებენ 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 ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მხრიდან. კაროტიდული სინუსის ბარორეცეპტორების აგზნებისას ფილტვის სისხლძარღვებში წინაღობა მცირდება, ხოლო კაროტიდული სხეულების ქემორეცეპტორების გალიზიანებისას, ჰიპოქსიის შედეგად, ეს სისხლძარღვები ვიწროვდება.

ფილტვური სისხლის მოძრაობაც ხასიათდება ასევე ადგილობრივი რეგულაციით.  $O_2$ -ის პარციალური წნევის დაქვეითებისას ან  $CO_2$ -ის პარციალური წნევის მომატებისას ხდება ფილტვის სისხლძარღვების ადგილობრივი შევიწროვება. ეს მექანიზმი ხელს უწყობს ფილტვის ამა თუ იმ უბანში 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  $O_2$ -ით გაჯერების შემცირებისას 80%-ზე დაბლა. ფილტვის სისხლძარღვების შევიწროვებას 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 ორგანოებში**

#### **III.8.1. სისხლის მოძრაობა ფილტვებში**

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.

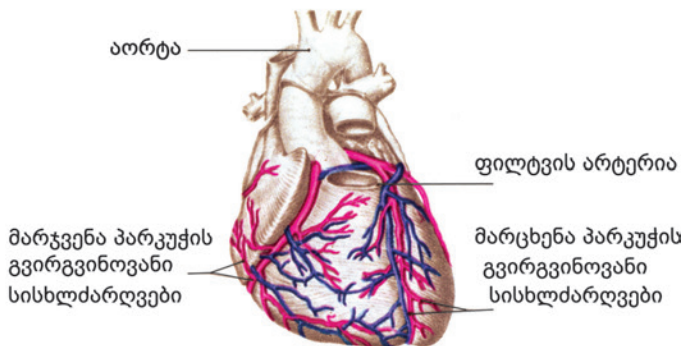
როგორც წინა პარაგრაფში ვნახეთ, მცირე წრის თავისებურებას წარმოადგენს სისხლძარღვთა შედარებით მცირე ზომა

(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 წნევა 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 ბაგეები განლაგებულია აორტის ფუძეში. მარცხენა არტერიის ტოტები სისხლით ამარაგებს მარცხენა პარკუჭს და პარკუჭთაშორის ტიხარს, მარცხენა და მარჯვენა წინაგულს. მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის ტოტები შედის გულის მარჯვენა პარკუჭის სიღრმეში (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 ვენულებისა და არტერიოლების დიამეტრის შესაბამისია, ხოლო მათი კედლების აგებულება კაპილარებისას წააგავს. ეს არხები სისხლძარღვებს გულის ღრუებთან აკავშირებს. გულის

ნახ.49 გვირგვინოვანი სისხლძარღვები



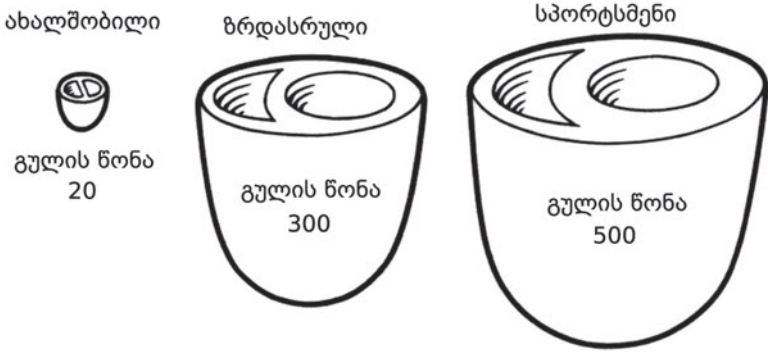
დრენაჟულ სისტემას მიაკუთვნებენ ასევე მიოკარდის სიღრმეში განლაგებულ სინუსებსაც, რომლებშიც კაპილარები იხსნება.

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 აწევა მასში გამავალ სისხლძარღვს, რომელიც ამის გამო ვინროვდება და მასში სისხლის ნაკადის მოცულობა მცირდება. შედეგად, მცირდება გულის ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგება. სისტოლის დასრულებისთანავე, უცებვე იზრდება გულის სისხლით მომარაგება და შესაბამისად, უმჯობესდება გულის ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგება.

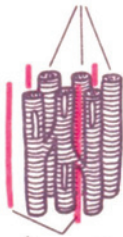
კორონარული სისხლის ნაკადი შეიძლება ასევე შეიცვალოს, წნევის ცვლილებისას აორტაში. ნორმაში კორონარული სისხლის ნაკადის სიჩქარე დაახლოებით  $0,8-0,9$  მლ.  $გ^{-1}$ . წთ $^{-1}$ -ია, რაც  $300$  გრ. წონის მქონე გულისათვის შეადგენს დაახლოებით  $250$  მლ. წთ $^{-1}$ . ეს კი გულის საერთო გადასროლის  $4\%$ -ია. მაქსიმალური დატვირთვის პირობებში კორონარული სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე შეიძლება  $4-5$ -ჯერ გაიზარდოს და  $1250$  მლ.წთ $^{-1}$  მიაღწიოს. კორონარულ სისხლის ნაკადზე, გარდა წნევის ცვლილებისა გულის ღრუებში და აორტაში, გავლენას ახდენს ასევე, გულის შეკუმშვათა სიხშირე და ვეგეტატიური ნერვების გავლენებიც. მაგრამ ყველაზე მეტად ზემოქმედებს მეტაბოლური ფაქტორები, ვინაიდან სისხლძარღვის სანათურის სიდიდე ძირითადად დამოკიდებულია  $CO_2$ -ის დაბვაზე კაპილარებსა და ქსოვილებში,  $H^+$  იონების კონცენტრაციაზე სისხლძარღვთა გარემომცველ სივრცეში და  $O_2$ -ის დაბვაზე.  $CO_2$ -ის დაბვის გადიდება სისხლძარღვთა ამკარად გამოხატულ გაფართოებას იწვევს.  $CO_2$ -ის დაბვის ორჯერ გაზრდისას ორჯერ დიდდება სისხლის ნაკადის სიჩქარეც. თავის მხრივ,  $CO_2$ -ის მოქმედება განპირობებულია ნახშირმჟავას დისოციაციის შედეგად გამოთავისუფლებული  $H^+$  იონებით.  $H^+$  იონების კონცენტრაცია მატულობს აგრეთვე რძემჟავას (და მეტაბოლიზმის 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



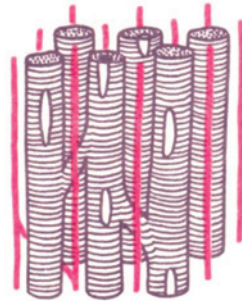
მიოკარდის ბოჭკოები



კაპილარები



ზრდასრული ადამიანის გულში



თითოეულ კუნთოვან უჯრედზე მოდის ერთი კაპილარი, ახალშობილში კაპილარების სიმჭიდროვე ნაკლებია.

ცნობილია, რომ ცთომილი ნერვების აგზნება აფართოებს კორონარულ სისხლძარღვებს. გულის სიმპათიკური ტოტების გაღიზიანებისას 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 მეტაბოლიზმს და თავისთავად იწვევს კორონარული სისხლძარღვების გაფართოებას. კორონარული სისხლძარღვებისათვის დამახასიათებელია აშკარად გამოხატული აუტორეგულაცია.

### III.8.3. სისხლის მოძრაობა თავის ტვინში

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 ლებულობს 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 ღია 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 კრუნჩხვების 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 წარმოქმნიან ტვინის სქელ გარსში. სხეულის სხვა ნაწილის ვენებისაგან განსხვავებით ტვინის ვენური სისტემა ტევადობის ფუნქციას არ ასრულებს.

**ცნს-ის უმაღლესი განყოფილებების უჯრედები ჟანგბადით არასაკმარისი მომარაგების შემთხვევაში ფუნქციონირებას უფრო ადრეწყვეტენ, 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 წარმართება.  $\text{CO}_2$ -ის დაბვის გადიდება თავის ტვინის სისხლძარღვების მკვეთრად გამოხატულ გაფართოებას და სისხლის ნაკადის გაძლიერებას იწვევს. იგივე ეფექტი აქვს  $\text{H}^+$  იონების კონცენტრაციის მომატებასაც. ჰიპერვენტილაციური სინდრომის (თავბრუსვევა, გონების არევა, კრუნჩხვები) ნევროლოგიური გამოვლინებები განპირობებულია ტვინის სისხლის ნაკადის შემცირებით (ჰიპოკაპნიის გამო).  $\text{O}_2$ -ის დაბვის შემცირებისას სისხლძარღვები ფართოვდება, ხოლო მომატებისას ცოტათი ვიწროვდება. თუმცა, ზოგადად,  $\text{O}_2$ -ის დაბვის ცვლილება ნაკლებ გავლენას ახდენს, ვიდრე  $\text{CO}_2$ -ის დაბვის ცვლილება.

ვეგეტატიური 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 როგორც არტერიულ, ისე ვენურ სისხლს.** არტერიული სისხლი შედის ღვიძლის არტერიით, ვენური კი – კარის ვენით (*V. portae*). კარის ვენაში მოხვედრამდე სისხლი გაივლის საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, ელენტის 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 წარმოიქმნის მსხვილი კალიბრის მქონე ანასტომოზებიან კაპილარებს – **ღვიძლის სინუსოიდებს**. თითოეული წილის ცენტრში სინუსოიდები 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 ელენტიდან 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 ელენთის 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 მონამღვის თავიდან აცილებას. ე. ვ. ეკკას გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ თუ სისხლი კარის ვენიდან პირდაპირ ღრუ ვენაში, ღვიძლის გვერდის ავლით, ჩაედინება, ორგანიზმი ინამლება. 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.სვ. 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 წინალობა სისხლის ნაკადისადმი მცირეა. ამიტომ კარის ვენასა და ღვიძლის ცენტრალურ ვენებს შორის არსებული წნევის მცირე გრადიენტიც საკმარისია სისხლის მოძრაობისა და შემდგომი გადაადგილებისათვის.

მოსვენებულ მდგომარეობაში ღვიძლის სისხლით მომარაგება დაახლოებით 1,0 მლ. გ<sup>-1</sup> · წთ<sup>-1</sup>-ია, რაც საერთო ჯამში 1400±300 მლ/წთ შეადგენს. ეს კი გულის გადასროლის 25%-ია. სისხლის ეს ოდენობა ღვიძლში ღვიძლის არტერიით შედის. ღვიძლის მიერ ჟანგბადის მოხმარების გადიდებისას სისხლის ნაკადი 50%-მდე შეიძლება გაიზარდოს. ღვიძლის არტერიით შემოსული სისხლი ჟანგბადზე 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 ჟანგბადის შემცველობა გარკვეულწილად მეტია, ვინაიდან, კარის ვენაში მოხვედრამდე, ნაწლავების, კუჭქვეშა ჯირკვლის და ელენთას კაპილარებში გავლისას სისხლის ჟანგბადი მოიხმარება ამ ორგანოების მიერ.

ნაწლავების, კუჭქვეშა ჯირკვლის და ელენთას სისხლძარღვები (ე. წ. მუცლის ღრუს სისხლძარღვები) ინერვირდება სიმპათიკური სისხლძარღვთაშემავიწროებელი ბოჭკოებით. მუცლის სისხლძარღვების შევიწროებისას სისხლძარღვთა სხვა განყოფილებებში გადაისროლება სისხლის დიდი რაოდენობა. ხოლო გაფართოებისას, მცირდება მათი პერიფერიული წინაღობა და მაჭულობს ტევადობა, რის გამოც დეპონირდება დიდი რაოდენობით სისხლი. ღვიძლის რეზისტენტულ სისხლძარღვებში კარგად არის განვითარებული აუტორეგულაცია და სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვების ხანგრძლივი სტიმულაციისას აუტორეგულაციური მექანიზმი სჯაბნის ნერვულ გავლენებს. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ სისხლძარღვთა შევიწროებისას ქსოვილები იმემიურ მდგომარეობაში აღმოჩნდება და ძლიერდება ადგილობრივი მეტაბოლური ფაქტორების ეფექტები. მაგრამ სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ნერვების ზემოქმედებით ღვიძლის სისხლძარღვების 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 მოქრაოზა თირკმლეზში

თირკმლების სისხლით მომარაგების თავისებურებას წარმოადგენს ორი თანმიმდევრული კაპილარული ქსელის (შემომტანი და გამტანი) არსებობა. შემომტანი არტერიოლები იზლება 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  $300 \text{ გ}$ -მდეა, ეს სიდიდე  $1200 \text{ მლ. წთ}^{-1}$  შეადგენს, რაც გულის გადასროლის  $20\%$ -ია.

თირკმლების სისხლძარღვებს ახასიათებს კარგად განვითარებული მიოგენური აუტორეგულაციური მექანიზმები, რომელთა მეშვეობითაც ნეფრონების მიდამოში სისხლის ნაკადი და წნევა მუდმივ დონეზე ნარჩუნდება არტერიული წნევის  $80\text{-}180 \text{ მმ.ვწყ.სვ.}$  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 მოქრობა ჩონჩხის კუნთებში**

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  $900\text{-}1200 \text{ მლ. წთ}^{-1}$ , რაც გულის გადასროლის  $15\text{-}20\%$ -ს შეადგენს. მაქსიმალური ფიზიკური დატვირთვის დროს კუნთებში სისხლის ნაკადმა შეიძლება  $20\text{-}22 \text{ ლიტრს}$  მიაღწიოს წუთში, ამ დროს გულიდან გადასროლა  $25 \text{ ლიტრს}$  უდრის. ეს ნიშნავს, რომ მაქსიმალური ფიზიკური დატვირთვის პირობებში კუნთებში სისხლის ნაკადზე მოდის გულიდან გადასროლის  $80\text{-}90\%$ . გავარჯიშებულ სპორტსმენში ეს სიდიდე შეიძლება მეტიც კი იყოს.

ჩონჩხის კუნთის სისხლძარღვები ინერვირდება სიმპათიკური სისხლძარღვთა შემავიწროებელი და გამაფართოებელი ბოჭკოებით. ამ ბოჭკოების მაქსიმალური გალიზიანებისას 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 კანში

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 ადრენერგული 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*-თან, *labor*-ვეცემი; გულსისხლ-ძარღვთა სისტემის მწვავე ნაკლებობის შედეგად არტერიული ნნევის სწრაფი ვარდნა).

კანის სისხლძარღვები (განსაკუთრებით, დვრილქვეშა ვენური ნნული, რომელსაც შეუძლია დაიტოს 1500 მლ სისხლი) ხასიათდება დიდი ტევადობით და მონანილეობს სისხლის დეპონირებაში. მაგრამ კანის სისხლის მიმოქცევის უმნიშვნელოვანეს ფუნქციას თერმორეგულაცია 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.

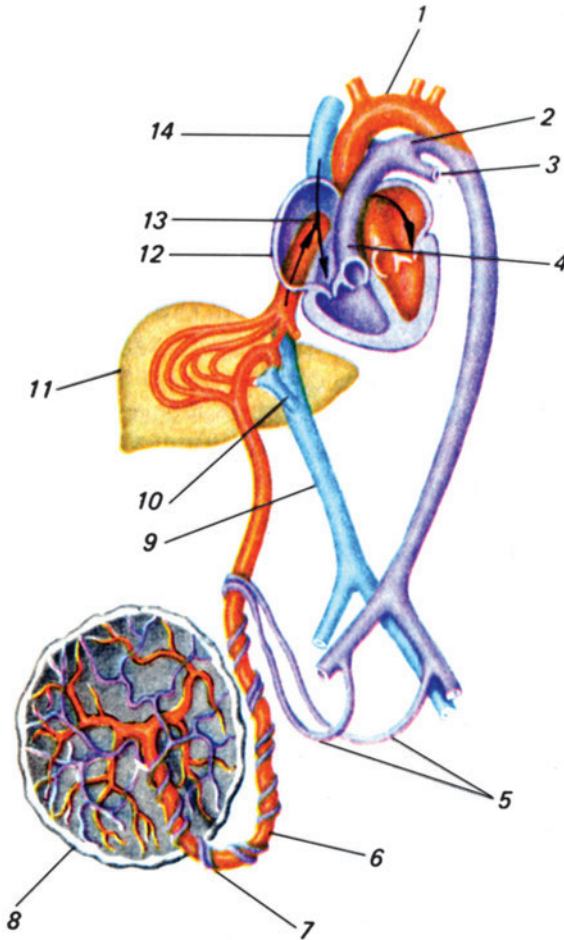
### III.8.8. სისხლის მიმოქცევა საშვილოსნოში და ნაყოფში

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 (ესტროგენების) 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 გამიჯნულნი 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 წარმოქმნიან არტერიების და კაპილარების ხშირ ქსელს. ეს უკანასკნელი შედიან ქორიონის (*chorion*, ბერძნ. კანი, გარსი – ძუძუმწოვართა ჩანასახის გარე ბუსუსოვანი გარსი) ბუსუსებში, სადაც ბუსუსთა შორის სივრცეში თავისუფლად შემოდის დედის სისხლი. სწორედ აქ ხდება ნაყოფის სისხლის გამდიდრება დედის სისხლით მოტანილი ჟანგბადით და საკვები ნივთიერებებით. ჟანგბადის ტრანსპორტი ადვილდება ჟანგბადისადმი ნაყოფის ჰემოგლობინის გადიდებული ტევადობით, მაგრამ ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის 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 ჟანგბადით 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 ჟანგბადით 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 წრეში. 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-მარცხენა ფილტვის არტერია        | 8- პლაცენტა                    |
| 4- ფილტვის ღერო                   | 9- კაუდალური ღრუ ვენა          |
| 5- ჭიპლარის არტერიაში გარდამავალი | 10-არანცის გასასვლელი          |
| პოდვბდოში არტერიის ტოტები         | 11-ღვიძლი                      |
| 6- პლაცენტის ვენა                 | 12-მარჯვენა წინაგული           |
| (არტერიული სისხლით)               | 13- ოვალური ხვრელი წინაგულებში |
| 7- ნაყოფის პოდვბდოში              | 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 გადიდებული კონცენტრაციით. დედის სისხლიდან ნაყოფის სისხლში ჟანგბადის გადასვლა დიფუზიის გზით ხდება. ამას ხელს უწყობს ის, რომ პლაცენტაში CO<sub>2</sub>-ის დაბვა ყოველთვის აღემატება ჟანგბადის დაბვას ჭიპლარის ვენაში გამავალ სისხლში.

დაბადების შემდეგ ჭიპლარის ვენები და არტერიები ცარიელდება. მშობიარობის დროს, ჭიპლარის არტერიების გადაკვანძვისას, ნაყოფის სისხლძარღვებში მატულობს პერიფერიული წინაღობა და აორტაში წნევა იზრდება. იმასთან დაკავშირებით, რომ გულმკერდში წნევა ატმოსფერულზე დაბალია, ახალშობილის სისხლძარღვებში პლაცენტიდან შეინოვება 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 CO<sub>2</sub>-ის დაბვა, რაც სასუნთქი ცენტრის აგზნებას იწვევს და ბავშვი ჩაისუნთქავს (რისთვისაც აუცილებელია ჭიპლარის სწრაფი გადაკვეთა, ნელი გადაკვეთისას CO<sub>2</sub>-ის დაბვის თანდათანობითი მატება ვერ აღაგზნებს სუნთქვის ცენტრს, ვერ ხერხდება ჩასუნთქვა და ახალშობილი იღუპება). ბავშვის პირველი ჩასუნთქვისას 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

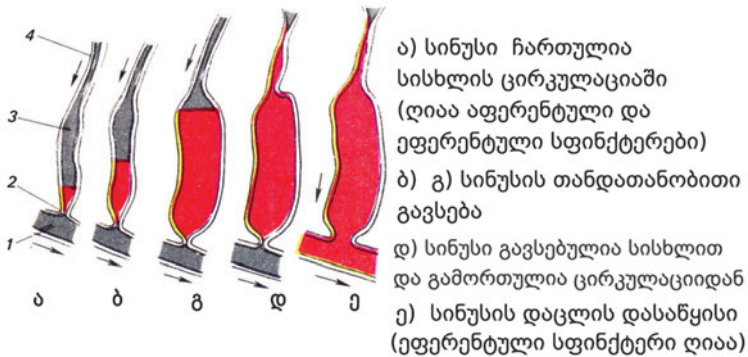
წნევა იზრდება, მარჯვენაში კი – ქვეითდება. ამის გამო წნევის გრადიენტი მიმართულებას იცვლის და ოვალური ხვრელის სარქველი წინაგულთაშორის ძგიდეს ეკვრის. ოვალური ხვრელი იხშობა და მისი ფუნქციონირება წყდება. ჩნდება სისხლის მიმოქცევის ახალი სისტემა, მოზრდილი ადამიანის სისხლის მიმოქცევის სისტემის ანალოგიური. მაგრამ ეს თანმიმდევრული პროცესია და მთავრდება დაბადებიდან მხოლოდ რამდენიმე დღის შემდეგ. **დაბადებიდან ერთი კვირის შემდეგ ბავშვის სისხლის მიმოქცევა ისეთივეა, როგორც 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 დეპოა: ელენთა, ღვიძლი, ფილტვები, კანი. ამ ორგანოების სისხლძარღვებს შეუძლია შეაკავოს დამატებითი, რეზერვული 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, ჟანგბადის უკმარისობა, სისხლის დაკავება და სხვა. თითოეული დეპო - ორგანოს სისხლის შენახვის და მობილიზაციის 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 ვენულაში. 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 მოცულობა. 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. ჟანგბადისადმი ორგანიზმის მოთხოვნილების გადიდებისას ალიგზნება სიმპათიკური ნერვული სისტემა, სინუსების სფინქტერები დუნდება და მათში დაგროვილი სისხლი გადაისროლება ვენურ სისტემაში. ამ პროცესს ხელს უწყობს ელენთას გლუვი კუნთების და ტრაბეკულების შეკუმშვა. შედეგად იზრდება ჰემატოკრიტი და ჰემოგლობინის რაოდენობა, რაც გაზების ტრანსპორტს აუმჯობესებს.

სისხლის გარკვეული ოდენობის დეპონირების და კონცენტრირების უნარი გააჩნია ასევე ლვიძლსაც, მაგრამ ელენთასგან განსხვავებით, ლვიძლი სისხლს საერთო მიმოქცევიდან არ გამოთიშავს. ლვიძლში სისხლის დეპონირების მექანიზმი ემყარება ლვიძლის ვენების და სინუსების დიფუზური სფინქტერის შეკუმშვას სისხლის 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. ლვიძლიდან სისხლის გადასროლა დამოკიდებულია წნევის რხევაზე ღრუ ვენასა და მუცლის ღრუს ვენებში. ამაზე, თავის მხრივ, გავლენას ახდენს სუნთქვითი მოძრაობების ინტენსიურობა და მუცლის პრესის კუნთების შეკუმშვა.

ფილტვებში სისხლის დეპონირება ხდება არტერიებისა და ვენების ტევადობის ცვლილების ხარჯზე. ფილტვების არტერიებს უფრო ნვრილი და გაჭიმვადი კედლები აქვთ და სისხლიც მათში 5-6-ჯერ უფრო დაბალი წნევის ქვეშ იმყოფება, ვიდრე დიდი წრის სისხლძარღვებში. ფილტვის ძირითად რეზერვუარს ფილტვის ვენები წარმოადგენს. ფილტვებში სისხლის დაგროვება მატულობს სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის სისხლძარღვების შევიწროებისას. ამ ასპექტში სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის სისხლძარღვებს შორის რეცპროკული ურთიერთდამოკიდებულება არსებობს.

კანის დვრილქვეშა ფენის კაპილარებს გაფართოებისას შეუძლიათ 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 მდგომარეობის 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 (მეტწილად, 10-ია წამში).

არტერიულ წნევაზე გავლენას ახდენს **ენდოგენური ცირკადული რხევები**. წნევის ეს რხევები სინქრონიზებულია დღე-ღამურ (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 უშუალოდ (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. საკვების 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-მკერდის ღრუში გამავალი სისხლძარღვების ბარორეცეპტორებიდან მიმავალი იმპულსაციის შემცირებით, რაც სისხლძარღვთამომოძრავებელი და კარდიოინჰიბიტორული ცენტრების შემაკავებელ გავლენებს აქვეითებს. ეს იწვევს სისხლძარღვების შევიწროებას (ამის გამო იზრდება სისხლძარღვთა გავსების წნევა) და გულის რითმის გახშირებას. პირველ რიგში ვინროვდება კანის, ჩონჩხის კუნთების, თირკმლის და შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვები; არ ვინროვდება 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.*

*რეზისტული სისხლძარღვების შევიწროება და ვენური წნევის შემცირება იწვევს კაპილარებში წნევის შემცირებას, რის შედეგადაც სითხის დიდი მოცულობა ქსოვილებიდან სისხლში გადადის. ანუ იზრდება სითხის 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  $Na^+$  და აზოტისშემცველი შლაკები. იმავდროულად ხდება რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის გააქტიურება, რაც არტერიული წნევის სტაბილიზაციას უზრუნველყოფს. ანგიოტენზინის შემცველობის გადიდება აძლიერებს ალდოსტერონის გამომუშავებას. ამის გამო ორგანიზმში კავდება მარილები და წყალი, რაც წყლის ბალანსის აღდგენას 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 იზრდება ამა თუ იმ მხარეს. ეს იმის გამო ხდება, რომ გარემოს ტემპერატურის მომატებისას იზრდება კანში სისხლის ნაკადი (ტემპერატურის მომატებისას 35<sup>0</sup>-დან 45<sup>0</sup>-მდე ის თითქმის ორჯერ იზრდება). ამის გამო კანის ტევადი სისხლძარღვების ტონუსი ქვეითდება, გულის რითმი და გულიდან გადასროლის მოცულობა იზრდება. გარემოს ტემპერატურის დაქვეითებისას უკურეაქციები შეინიშნება: კანის ტევადი და რეზისტული სისხლძარღვები ვიწროვდება, 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. ფიზიკური დატვირთვის გავლენა სისხლის მიმოქცევაზე**

ფიზიკური დატვირთვის დროს იზრდება გულის შეკუმშვების სიხშირე და სისტოლური მოცულობა. ჯანმრთელ ადამიანებში (სპორტსმენების გარდა) გულიდან გადასროლა იშვიათად აღემატება 25 ლ/წთ. ფიზიკური 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 წინააღმდეგობის შემცირება ხდება მომუშავე კუნთების სისხლძარღვებში წინააღმდეგობის მნიშვნელოვანი შემცირებით და არა ნერვული გავლენებით. ამასთან, ამ კუნთებში სისხლის ნაკადი არ იზრდება (შეიძლება შემცირდეს კიდევც), 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 ნებისმიერი დატვირთვისა.

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 რეზისტული 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 მიმწვავადამქაჩავი ეფექტის („სუნთქვითი ტუმბო“) გაზრდის შედეგად.

მიუხედავად იმისა, რომ ფიზიკური დატვირთვის დროს პერიფერიული წინააღმდეგობა მატულობს, გულიდან გადასროლა საკმაოდ



იზრდება, საშუალო არტერიული წნევის გასადიდებლად. და რადგან, სისტოლური წნევა უფრო მეტად მატულობს ვიდრე დიასტოლური, ამკარად 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 ჟანგბადური დავალიანების დაფარვის შესაბამისად. 2. წყდება ვენური დაბრუნების ხელშემწყობი სასუნთქი მოძრაობებისა და კუნთების ტუმბოს მოქმედება. გულიდან გადასროლა, გულის შეკუმშვათა სიხშირე, ჟანგბადის მოხმარება და ჟანგბადის 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 (≈40-ია წუთში), სისტოლური მოცულობა კი უფრო მაღალი. სისხლის მოცულობა, გულიდან მაქსიმალური გადასროლა, ჟანგბადის ექსტრაქციისა და შთანთქმის უნარი მათში ცოტათი გაზრდილია.

### **III.10.3. სხეულის მდებარეობის ცვლილების გავლენა სისხლის მიმოქცევაზე**

ადამიანის გადასვლისას ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე ზემოქმედებს უამრავი ფაქტორი, რომელთა შორისაც ყველაზე 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 იწვევს რეზისტითული 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 რეზისტითული სისხლძარღვებიდან ვიწროვდება: ჩონჩხის კუნთების, კანის, თირკმლების, მუცლის მიდამოში

განლაგებული რეზისტული სისხლძარღვები. შევინროების შედეგად აღნიშნულ სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადი მცირდება, საერთო პერიფერიული წინაღობა კი მატულობს. მისი მომატების შედეგად არტერიული წნევა თითქმის სანყის დონეს უბრუნდება. ცენტრალური ვენური წნევა სანყის დონესთან შედარებით ოდნავ მცირეა (სისხლძარღვთა ტევადობის შემცირების გამო). თავის ტვინში სისხლის ნაკადი, მიოგენური და მეტაბოლიზმის ფაქტორებით განპირობებული, სისხლძარღვების აუტოგენური შევინროების შედეგად, დიდად არ იკლებს. **თავის ტვინის სისხლით მომარაგების “კრიტიკული” შემცირება ხდება მაშინ, როცა ტვინის სისხლძარღვებში საშუალო არტერიული წნევა 60 მმ.ვწყ.სვ-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, ჰორმონული მექანიზმები მხოლოდ გარკვეული ლატენტური პერიოდის გავლის შემდეგ ჩაერთვება 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 კუნთების პერიოდული შეკუმშვისა და კუნთური ტუმბოს მოქმედების შედეგად ზემოქმედება ხდება ფილტრაციულ-რეაბსორბციულ წონასწორობაზე.

იმ 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 ირღვევა. ამ დროს ადამიანს შეენიშნება თავბუსხვევა, თვალთ უზნელდება (ორთოსტატიკური ჰიპოტონია) და შეიძლება გონებაც დაკარგოს (ორთოსტატიკური გულნასვლა, იგივე კოლაპსი). ასეთი მოვლენები შეიძლება სრულიად ჯანმრთელ ადამიანსაც აღენიშნოს 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. ლიმფური სისტემა**

#### **III.11.1. ლიმფური სისტემის ფუნქციები და აბაზულების თავისებურებანი**

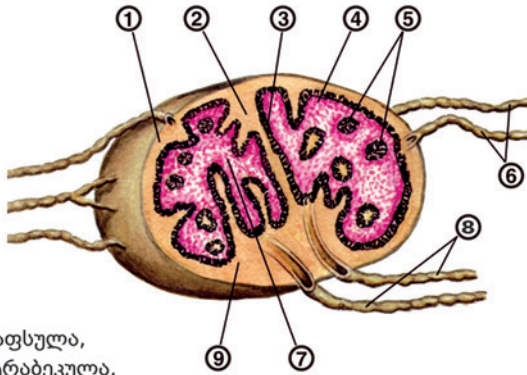
ორგანიზმში არსებობს ლიმფური ძარღვები და სადინარები. ისინი წარმოადგენენ დამატებით სადრენაჟო სისტემას და უზრუნველყოფენ ქსოვილებიდან სისხლძარღვებში წყლის, ცილების კოლოიდური ხსნარების, ლიპიდების ემულსიების, უჯრედის დაშლის პროდუქტების და სხვათა გადასვლას. ლიმფური სისტემის ძირითადი ფუნქციებია: ქსოვილური სითხის მოცულობის და შედგენილობის მუდმივობის შენარჩუნება; ჰუმორული 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).

უმალეს 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 შევიწროების ადგილებში, კვლავ სარქველებია მოთავსებული. სარქველებს შორის მანძილი შეადგენს 2-6 მმ., ხოლო მსხვილ ძარღვებში 2-15 მმ. სარქველი წარმოდგენილია წყვილი, ურთიერთსაპირისპიროდ მდებარე ნახევარმთვარის ფორმის ნაკეცით. ეს სარქველები ეწინააღმდეგება ლიმფის უკუდინებას. ყოველი ორგანოდან, სხეულის ნებისმიერი ნაწილიდან გამოდის გამტანი ლიმფური ძარღვი, რომელიც მიემართება რეგიონულ-ლიმფური კვანძისაკენ. ძარღვებს, რომელთაც ლიმფა კვანძისკენ მიაქვთ, **შემომტანი** ძარღვი ეწოდება. ძარღვებს, რომლებიც კვანძის კარებიდან გამოდიან, **გამტანი** ლიმფური ძარღვები ეწოდებათ. ლიმფური ძარღვების ფუნქცია მრავალგვარია: მონაწილეობენ ლიმფის წარმოშობაში (რაც ლიმფურ კაპილარებში ხდება), ასრულებენ სადრენაჟო 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 უწოდებენ, 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 სისხლმზად 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 (კარები).

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. მომნიჭებული 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 განივჭრილში 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, ტრაბეკულაში, ძარღვებში, ქერქულ და ტვინოვან ნივთიერებაში. 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 ღრუს კედლებიდან და ორგანოებიდან, გულმკერდის მარცხენა ნახევრიდან და აქ მოთავსებული ორგანოებიდან. მუცლის ღრუში დაწყებული ნაკადი დიაფრაგმის აორტალური ხვრელით შედის გულმკერდის ღრუში 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, ყველაზე მეტით კი – ღვიძლი. თუმცა, ეს სურათი დამოკიდებულია ორგანოთა ფუნქციურ მდგო-

მარეობაზე. ნაწლავის ლიმფური ძარღვების და გულ-მკერდის ლიმფური სადინარის ლიმფა ცხიმოვანი საკვების მიღების შემდეგ რძისფერითეთერი 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, როგორც სისხლის პლაზმაში. ლიმფას შედედების უნარიც გააჩნია.

ორგანიზმში ლიმფის რაოდენობა დაახლოებით 1500 მლ-ია, მაგრამ მისი რაოდენობა განსხვავებულია სხვადასხვა ორგანოში და მათ ფუნქციებზეა დამოკიდებული. ასე მაგალითად, წონის ერთ კილოგრამზე ღვიძლში მოდის 21-36 მლ ლიმფა, გულში 5-18 მლ-ია, ელენთაში 3-12 მლ, კიდურების კუნთებში 2-3 მლ. ღვიძლში ლიმფის შემცველობის ყველაზე დიდ მაჩვენებელს ღვიძლის საკვებ ნივთიერებათა ტრანსპორტში მონაწილეობას უკავშირებენ.

### III.11.3. ლიმფის წარმოქმნა

ლიმფის წარმოქმნის მექანიზმები დაფუძნებულია ფილტრაციის, დიფუზიის, ოსმოსის პროცესებზე, სისხლის ჰიდროსტატიკური წნევის სხვაობაზე კაპილარებსა და ქსოვილურ სითხეს შორის, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ლიმფური კაპილარების შეღწევადაობას. განასხვავებენ ორ გზას, რომლითაც სხვადასხვა ზომის ნაწილაკები ლიმფური კაპილარების კედლის გავლით მათ სანათურში გადადიან. პირველი გზა იმაში მდგომარეობს, რომ კაპილარების კედლების უჯრედშორისი ღარები შეიძლება გაფართოვდეს და გაატაროს მსხვილდისპერსიული ნაწილაკები. უჯრედშორისი კავშირები შეიძლება იყოს გახსნილი ან დახურული. გახსნილ ადგილზე, რომლის სიდიდეც მერყეობს 10 ნმ-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-ღამეში 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 ჰისტამინის, პეპტიდების და სხვა ტიპის ნივთიერებათა ზემოქმედებით და მექანიკური, ქიმიური, ნერვული და ჰუმორული ფაქტორების გავლენით, რის გამოც ეს სიდიდე გამუდმებით იცვლება. მაგ. სისხლის პლაზმაში ცილების შემცველობის შემცირებისას მათულობს 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 ფიზიკურ-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 რიგრიგობით გაღება და დახურვა. ლიმფურ ძარღვებში ლიმფის მოძრაობას მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს ამ ლიმფური ძარღვების გარემომცველი ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვაც, რაც ლიმფურ ძარღვებზე ზეწოლის გზით, ლიმფისთვის ერთგვარი ტუმბოს როლსაც ასრულებს. ლიმფის გადაადგილებას ხელს უწყობს ასევე მუცლის ღრუს შიგნითა წნევის ცვლილება და საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მოძრაობა (რაც ქმნის ლიმფის უწყვეტ ნაკადს მუცლის ლიმფურ ძარღვებში); ასევე, აორტის პულსაცია და სასუნთქი მოძრაობები, რომლებიც ჩასუნთქვის დროს აფართოებენ გულმკერდის სადინარს, ხოლო ამოსუნთქვის დროს ზეწოლას ახდენენ მასზე. ლიმფის სადინარების ვენებთან შერთვის ადგილზე სარქველების არსებობა ხელს უშლის სისხლის გადასვლას ლიმფის სადინარებში.

ლიმფის მოძრაობის სიჩქარე სხვადასხვაა სხეულის სხვადასხვა უბანში. თუმცა, ის მნიშვნელოვნად 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 სავსებით წყდება. ლიმფის მოძრაობა იცვლება ასევე, კაროტიდულ სინუსში წნევის მომატებისას და სხვა რეფლექსურ ზონებზე ზემოქმედებისას.

## საკონტროლო 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 უწოდებენ 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 ენერჯის 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 მახასიათებლები.
16. რას წარმოადგენს გავსების საშუალო წნევა?
17. რას უწოდებენ ტრანსმურულ წნევას?
18. რას ეწოდება დახურვის კრიტიკული წნევა?
19. რას ეწოდება ძაბვის რელაქსაცია და უკურელაქსაცია?
20. როგორია ვენაში სისხლის მოძრაობის სიჩქარე?
21. რას უწოდებენ 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 რეაბსორბციის 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. რითაა წარმოდგენილი ადამიანის ორგანიზმში 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 თვითშეფასებისათვის

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 ელასტიური თვისებები  
დ) რეზისტული სისხლძარღვები გამოირჩევიან სისხლის ნაკადისადმი ყველაზე მცირე წინააღმდეგობით  
ე) სისხლძარღვთა სისტემაში წნევა უდრის სისხლძარღვების კედლებზე სისხლის ზეწოლის ძალის თანაფარდობას ამ კედლების ზედაპირთან
  
2. ა) განარჩევენ სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის ტურბულენტურ და ცირკულაციურ ტიპს  
ბ) ტურბულენტური მოძრაობისას სისხლი გაედინება სისხლძარღვის ღერძის 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 არტერიაში სისტოლური წნევა 21-25 მმ.ვწყ.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. ა) 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. ა) კაპილარების ფუნქცია ტრანსკაპილარული ცვლის უზრუნველყოფაა  
 ბ) სისხლსა და ქსოვილურ სითხეს შორის ცვლა მხოლოდ და მხოლოდ დიფუზიით ხორციელდება  
 გ) ადამიანის ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას კაპილარებში ფილტრაცია მატულობს  
 დ) ვენური წნევის მომატებისას კაპილარებში ფილტრაცია მცირდება  
 ე) სისხლის წნევის შემცირებისას რეაბსორბაცია მატულობს
6. ა) სისხლძარღვთა კედლები არასოდეს არის ბოლომდე მოდუნებული  
 ბ) ბაზალურ ტონუსს საფუძვლად უდევს გლუვკუნთოვანი 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 აშკარად გამოხატული სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ეფექტით
7. ა) კალიდინი და ბრადიკინინი ზრდის კაპილარების შეღწეადობას  
 ბ) ადრენალინი და ნორადრენალინი სისხლძარღვების მუსკულატურაზე ლოკალურ გავლენას ახდენს  
 გ) კალიდინისა და ბრადიკინინის მოქმედება სულ რამდენიმე წუთს გრძელდება  
 დ) ვეგეტატიური ნერვები ანერვიანებს ყველა სისხლძარღვს კაპილარების გარდა

- ე) ნორადრენალინი სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ნერვების მედიატორია
8. ა) ვაზოპრესინი სისხლძარღვთა შემაკონტროლებელი მოქმედებით ხასიათდება  
 ბ) ალდოსტერონის ზემოქმედებით იზრდება Na-ისა და წყლის 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 უტოლდება  
 ბ) ბრონქული სისხლძარღვები სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეს განეკუთვნებიან  
 გ) ტვინის რუხ ნივთიერებაში კაპილარების ქსელი უფრო მეჩხერია, ვიდრე თეთრ ნივთიერებაში  
 დ) ტვინის სისხლძარღვებში მიოგენური აუტორეგულაცია არ შეინიშნება  
 ე) კარის ვენის განტოტებებსა და საკუთრივ ღვიძლის არტერიებს შორის კავშირი არ შეინიშნება
10. ა) ჰორიზონტალურიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას თირკმელში სისხლის ნაკადი ქვეითდება  
 ბ) სისხლის პლაზმაში ცილების შემცველობის შემცირებისას გულმკერდის 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 გალიზიანება 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. Cardiovascular 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 рефлексy 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.



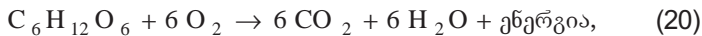
19. Педли Т. Гемодинамика крупных кровеносных сосудов. М., 1983.
20. Pocock G. Richards Ch. Physiologie humaine. Paris, 2004.
21. John K-J Li - Dynamics of the vascular system, USA, 2004.
22. Johnson P. C. Peripheral Circulation, New York - Chichester - Brisbane - Toronto, Wiley and Sons, 1978.
23. Рашмер 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., Сони́на 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 არსი და მნიშვნელობა ცოცხალი ორგანიზმისათვის

სუნთქვა სიცოცხლის განუყოფელი ნიშანი და მოუცილებელი თვისებაა, რომელიც ნებისმიერ მდგომარეობაში (ძილი, სიფხიზლე, 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 ენერჯის ხარჯვა, რომლის აუცილებელი პირობაა ენერჯით 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 ენერჯია გამოიყოფა სუბსტრატისათვის წყალბადის წარმოქმნის და წყალბადის ჟანგბადთან შეერთების ხარჯზე, რის შედეგადაც სუბსტრატისაგან 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 მემბრანებზე 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, გაჟონვა) 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 ნახშირორჟანგისა 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 ნახშირორჟანგის 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 ნახშირორჟანგის გამოყოფა. ამ მეორე ეტაპს **უჯრედულ სუნთქვასაც** უწოდებენ.

## IV.2. სუნთქვის ორგანოების აბაზულება

სასუნთქი გზები წარმოდგება ცხვირის ღრუს, 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 ღრუში) და ხრტილების (ხორხში, ტრაქეასა და ბრონქებში) არსებობა.

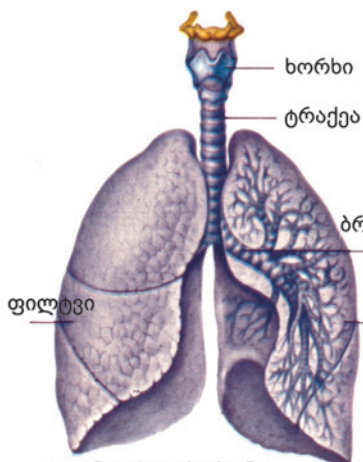
ხორხი ჰაერის გამტარი არხია. იმავდროულად, მოქმედებს, როგორც სახმო აპარატი. სასუნთქი გზების სხვა დანარჩენ განყოფილებასთან შედარებით ხორხი ყველაზე უფრო რთული აგებულებისაა. მას გააჩნია გამოკვეთილი ხრტილოვანი ჩონჩხი და მრავალრიცხოვანი კუნთი, რომელიც მის მოძრაობას უზრუნველყოფს. ხორხი განლაგებულია კისრის წინა ზედაპირზე ხერხემლის კისრის განყოფილების მე-4-5 მალთა დონეზე. ენისქვეშა - ფარისებრი მემბრანის საშუალებით ხორხი უერთდება ენისქვეშა ძვალს და ამიტომ მიჰყვება მის მოძრაობას (ყლაპვის დროს) ზევით-ქვევით. ხორხის მუსკულატურა აგებულია განივზოლიანი კუნთოვანი ქსოვილით. ყლაპვის დროს ხორხი იწევა ზევით და ხორხის შესასვლელი იკეტება, რაც ხელს უწყობს ყლაპვითი და სუნთქვითი მოძრაობების კოორდინაციას.

ტრაქეა წარმოადგენს 11-15 სმ სიგრძის მილს, რომელიც წარმოდგება ჰიალინური 16-20 ხრტილისაგან, 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 შეინიოს 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 ღრუს მიდამოში, მას ყოფენ ორ განყოფილებადა: კისრისა და გულმკერდის.

ტრაქეას შიგნითა ზედაპირი დაფარულია ლორწოვანი გარსით, რომელშიც მოთავსებულია ლიმფური კვანძები და მოციმციმე ეპითელიუმის უჯრედები. ტრაქეასა და საყლაპავს შორის არსებულ ღარში გადის ნერვები და სისხლძარღვები. გულმკერდის ღრუში ტრაქეა განთავსებულია მკერდის ძვალთან. აქ მის წინ 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

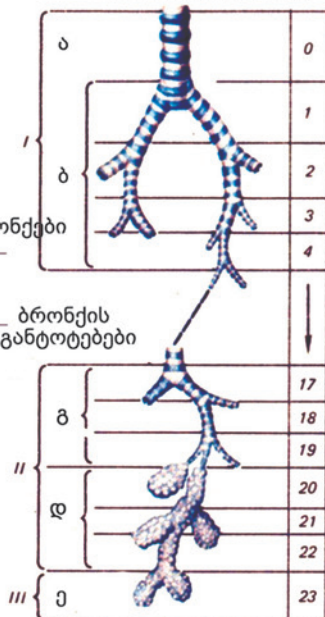
ბ- ბრონქები

გ-ბრონქიოლები

დ-ალვეოლური შესასვლელი 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 ნახევარგოლებისაგან შედგება. ბრონქების ლორწოვანი გარსი შეიცავს ლიმფური ქსოვილის წვრილ გროვებს. მთავარი ბრონქები იყოფა უფრო მცირე ბრონქებად, რომლებიც ფილტვების ქსოვილებში შედის. ფილტვებში ბრონქები იტოტება. ესენიც, თავის მხრივ, იტოტება უწვრილეს ბრონქიოლებად (დიამეტრით 0,3-0,5 მმ), რომელთა საერთო რაოდენობა 250 მლნ-მდეა. თითოეული ბრონქიოლა გრძელდება უწვრილესი ალვეოლური შესასვლელებით, რომლებიც ბოლოვდება დახშული ტომსიკებით – ალვეოლებით (ნახ. 54, ბ, გ).

სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსი შეიცავს უჯრედთა ორ ჯგუფს: მოციმციმე ეპითელიუმის უჯრედებს და სეკრეციულ უჯრედებს, რომლებიც გამოყოფენ ლორწოს და სეროზულ სითხეს. სეკრეციული უჯრედების მიერ გამოყოფილი სეროზული სეკრეტი ემსახურება შესუნთქული ჰაერის დატენიანებას, ხოლო ლორწო ახდენს შესუნთქულ ჰაერში შენონილი მტვრის მცირე ნაწილაკების ადსორბციას და გარეთა სასუნთქი ხვრელების მეშვეობით მათ გარეთ გამოდევნას.

**სასუნთქ გზებში გაზთა ცვლა არ ხდება და ჰაერის შედგენილობა არ იცვლება**, რის გამოც ამ სივრცეს მკვდარ ან მავნე სივრცეს უწოდებენ. ამ სივრცეში ჰაერის მოცულობა მშვიდი სუნთქვის პირობებში შეადგენს 140-150 მლ.

ფილტვები წარმოდგენილია წყვილი ტომსიკის სახით, რომლებიც მოთავსებულია ჰერმეტიულად დახშულ გულ-მკერდის ღრუში მკერდის ძვლის მარჯვენა და მარცხენა მხარეს და სასუნთქი გზებით უკავშირდება ატმოსფეროს. ფორმით ფილტვები ნაკვეთილ კონუსს მოგვაგონებს. მარჯვენა ფილტვი უფრო მოკლეა და მსხვილი, ვიდრე მარცხენა. ფილტვების ზედაპირი დაფარულია გარსით-პლევრით, რომელშიც ორ ფენას განარჩევენ: **პარიეტალურს**, რომლითაც ამოფენილია გულმკერდის შიგნითა ზედაპირი და **ვისცერალურს**, რომელიც აკრავს ფილტვების გარეთა ზედაპირს. პლევრის 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 დიქოტომიურად იყოფა სულ უფრო და უფრო წვრილად და წარმოქმნის ბრონქულ ხეს. სეგმენტური ბრონქები, მრავალგზის დაყოფის შედეგად, გადადის ტერმინალურ (საბოლოო) ბრონქიოლებში, რომელთაგან თითოეული დასაბამს აძლევს აცინუსს (მეორადი ბრონქის დანაყოფს). აცინუსის შიგნით საბოლოო ბრონქიოლა 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 წარმოქმნილი ალვეოლები წარმოადგენს ფილტვების ალვეოლების ძირითად მასას.

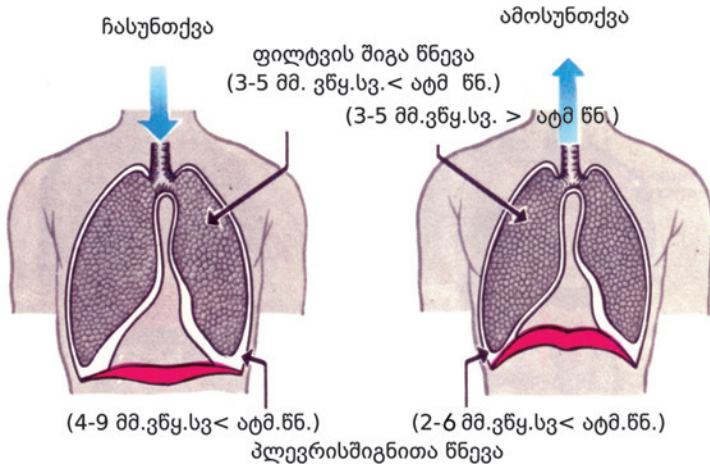
ფილტვების ალვეოლების აგებულება საკმაოდ რთულია და შეესაბამება მათ მიერ განხორციელებულ ფუნქციას – გაზთა ცვლას. ალვეოლების კედელი აგებულია ძალიან თხელი ბაზალური მემბრანისაგან, რომელიც ერთშირიანი ეპითელიუმით არის დაფარული. კედლებში მოთავსებულია ელასტიური გლუვკუნთოვანი ბოჭკოები, რომლებიც ხელს უწყობს ალვეოლების დაპატარავებას ამოსუნთქვის დროს. ალვეოლების გაჭიმვა ხდება შესუნთქვის დროს, გულმკერდის ღრუს გაფართოების კვალდაკვალ. თითოეული ალვეოლა გარშემოტყმულია ფილტვების არტერიის საბოლოო განტოტვით წარმოქმნილი სისხლძარღვთა კაპილარების მეტად ხშირი ბადით, რომელიც მჭიდროდ ეკვრის ალვეოლების კედელს (ნახ. 45. დ). ალვეოლების და სისხლძარღვების კედლების გავლით ჟანგბადი გადადის სისხლში, ხოლო სისხლიდან ალვეოლების ღრუში გადადის ნახშირორჟანგი, რომელიც ფილტვებიდან განიდევენება ამოსუნთქვის დროს. ადამიანის ალვეოლებს შეუძლიათ დაიტვირთონ 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 ბალანსის რეგულაციაზე, მონაწილეობს სითბოს რეგულაციის პროცესში, წარმოადგენს სისხლის დეპოს. ფილტვებში იხლიჩება თრომბოციტები და სისხლის შედედების ზოგიერთი ფაქტორი.

### IV.3. უარყოფითი წნევა 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 შიგნით 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 წარმოქმნა იმით აიხსნება, რომ ახალშობილის გულმკერდის ღრუ 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

**პნევმოთორაქსი** უწოდებენ ჰაერის არსებობას პლევრის ნაპრალში. პლევრის ნაპრალში ჰაერის არსებობის შემთხვევაში გულმკერდის ღრუს წნევა ატმოსფერულს უტოლდება, ფილტვები იჩუტება და აღარ 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 ფილტი 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 სივრცეიდან გაიწოვება 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-

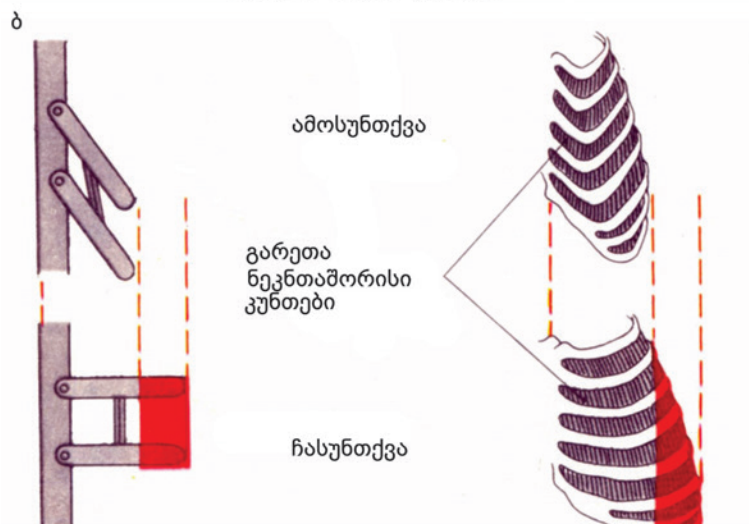
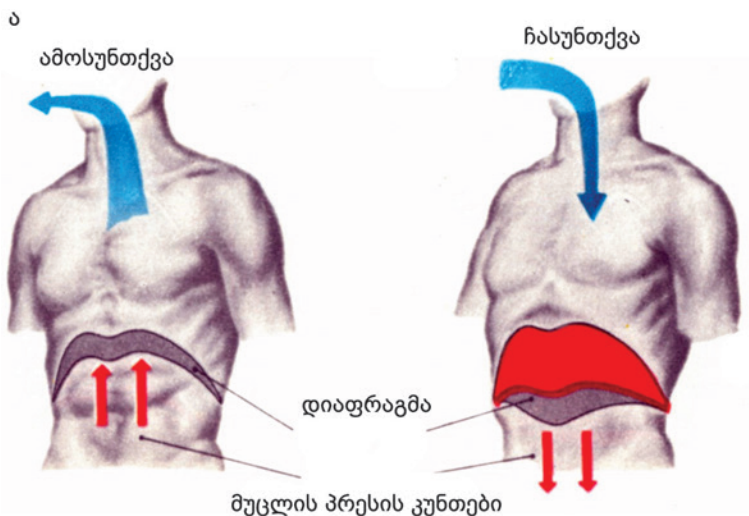
ჯიშების დონე, ნივთიერებათა ცვლის ინტენსიურობა. რაც უფრო ხშირი და ღრმაა სუნთქვა, მით უფრო მეტი ჟანგბადი შედის ფილტვებში და შესაბამისად, მეტი ნახშირორჟანგი გამოიდევენება ორგანიზმიდან. იშვიათი და ზედაპირული სუნთქვის შედეგად ორგანიზმის ქსოვილები და უჯრედები არასაკმარისად მარაგდება ჟანგბადით, რაც მათი ფუნქციური აქტიურობის დაქვეითებას იწვევს. მნიშვნელოვნად იცვლება სუნთქვითი მოძრაობების სიხშირე და სიღრმე პათოლოგიური მდგომარეობების დროს. განსაკუთრებით, სუნთქვის ორგანოების დაავადებების დროს.

## IV.6. სუნთქვის მექანიკა

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 წაიწევის, 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 წარმოადგენენ **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



შეკუმშვისას ქვემოთმდებარე ნეკნზე ზემოქმედებს დიდი ძალა, რის შედეგადაც იგი აინევს ზევითმდებარე ნეკნისკენ.

**ძირითადი ექსპირაციული კუნთების** როლს, ჩვეულებრივ მხოლოდ შიგნითა ნეკნთაშორისი კუნთები თამაშობს. მათი შეკუმშვის დროს (მათი განლაგების თავისებურებიდან გამომდინარე) ზევით მდებარე ნეკნები დაინევს 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 ნეკნთაშორისი და ხრტილთაშორისი კუნთების შეკუმშვით. შესუნთქვის დროს დიაფრაგმის კუნთოვანი ბოჭკოები იკუმშება, მისი გუმბათი ბრტყელდება და ქვევით დაინევს. მუცლის ღრუს შიგნეულობა იწევს ქვევით, განზე და წინ. გულმკერდის მოცულობა მატულობს გამოკვეთილად ვერტიკალური მიმართულებით.

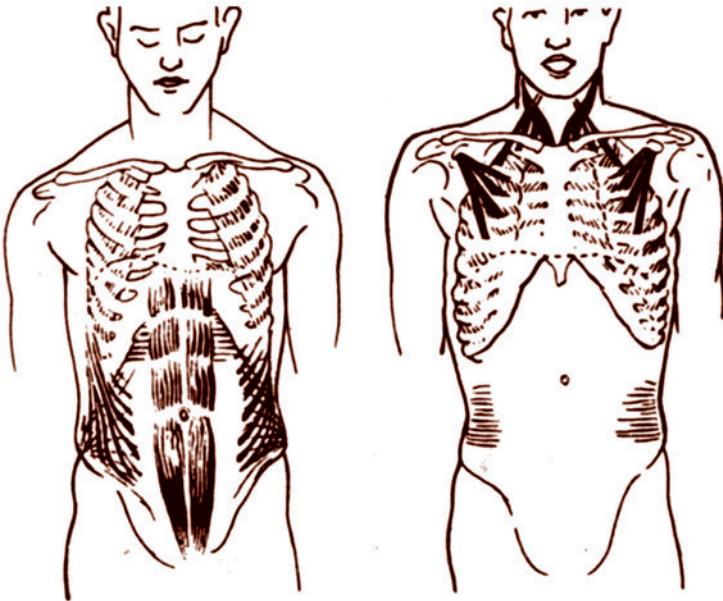
დაბადების პირველ თვეებში სუნთქვითი მოძრაობები ხორციელდება დიაფრაგმის შეკუმშვის ხარჯზე. სხვადასხვა ადამიანის სუნთქვა ასაკის, სქესის, ტანისამოსის და შრომის პირობებისაგან დამოკიდებულებით ხორციელდება ან უპირატესად დიაფრაგმის ხარჯზე (მუცლის ტიპის სუნთქვა) ან უპირატესად ნეკნთაშორისი კუნთის ხარჯზე. მაგალითად, 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 ელასტიური წინააღმდეგობა, მუცლის კედლების და მუცლის ღრუს შიგნეულობათა წინააღმდეგობანი მათი ქვევით დაწევის დროს, რაც დიაფრაგმის კუნთის შეკუმშვას იწვევს. შესუნთქვის დამთავრების შემდეგ სასუნთქი კუნთები დუნდება. ხსენებული 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 აწევას 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 აწევისა. მათ შორის

ნახ. 57 დამხმარე სასუნთქი კუნთები



- ა) - დამხმარე ექსპირაციული კუნთები
- ბ) - უნიშვნელოვანესი დამხმარე ინსპირაციული კუნთები

უმნიშვნელოვანესია მკერდის დიდი და მცირე კიბისებური, გულ-მკერდ-ლავინის დვრილისებური და ასევე, ნანილობრივ, დაკბილული კუნთები. ჩასუნთვის პროცესში ამ კუნთების ჩასართავად საჭიროა, რომ მათი ბოლოები ფიქსირებული იყოს. ამიტომ არის, რომ გაძნელებული სუნთქვის დროს (მაგალითად, ბრონქული ასთმის შეტევისას) ავადმყოფი ხელებით უძრავ საგანს ეყრდნობა, რაც მხრების ფიქსაციას იწვევს. ამის შედეგად ჩასუნთქვაში ერთვება მხრის სარტყლის დამატებითი სასუნთქი კუნთები. ამასთან, ავადმყოფის მიერ ამ დროს თავის დაბლა დახრა იწვევს ჩასუნთქვის პროცესში კიბისებური, გულმკერდ-ლავინის-დვრილისებური კუნთების ჩართვას, რაც ნეკნების უფრო ეფექტურ აწევას განაპირობებს.

უმნიშვნელოვანეს **დამხმარე ექსპირაციულ კუნთებს** განეკუთვნება მუცლის კუნთები, რომელთა ზემოქმედებით ნეკნები დაბლა ეშვება, რაც მუცლის ღრუს ორგანოების და დიაფრაგმის ზევით აწევას განაპირობებს.

## IV.7. ფილტვის ჰაერის მოცულობა

ნორმალურ პირობებში ადამიანი შეისუნთქავს და ამოსუნთქავს 500 მლ-მდე (350 - 600-მდე) ჰაერს. ჰაერის ამ მოცულობას **სასუნთქი ჰაერი** ეწოდება. ამ 500 მლ-მდე სასუნთქი ჰაერის გარდა შეიძლება კიდევ დამატებით შევისუნთქოთ 1500მლ-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 ჯანმრთელობის მდგომარეობის მიხედვით და ასევე სუნთქვაში გავარჯიშებულობის 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 (ხორხი, 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 იმისა, 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 ნუთის განმავლობაში ფილტვების **ვენტილაციის** (ნუთმოცულობის) 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 ნუთში 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, წარმოვიდგინოთ ორი შემთხვევა, როდესაც ფილტვის ვენტილაციის წუთმოცულობა უდრის 6 ლიტრს. ერთი ადამიანი აწარმოებს 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  $300-140=160$  მლ-ი, ხოლო მეორე შემთხვევაში  $600-140=460$  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 შედგენილობა**

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 ნყლის ორთქლს. ამოსუნთქული ჰაერი კი ყოველთვის გაჟღენთილია ნყლის ორთქლით (დატენიანებულია). ამოსუნთქული ჰაერის შედგენილობა ძალიან მერყეობს. იგი დამოკიდებულია ნივთიერებათა ცვლის ინტენსიურობაზე და ვენტილაციის სიდიდეზე. **საკმარისია რამდენიმე ღრმა სუნთქვითი მოძრაობის შესრულება ან სუნთქვის შეჩერება, რომ ამოსუნთქული ჰაერის შედგენილობა შეიცვალოს.** აღსანიშნავია, რომ აზოტი გაზთა ცვლაში არ მონაწილეობს, მაგრამ აზოტის პროცენტული შემცველობა ამოსუნთქულ ჰაერში რამდენიმე მეთაედი 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 შთაინთქმება ჟანგბადი (შთანთქმული ჟანგბადის ნაწილი ორგანიზმში ხმარდება იმ ნივთიერებების წარმოქმნას, რომლებიც გამოიყოფა შარდთან ან ოფლთან ერთად).

ალვეოლური ჰაერი შედგენილობით განსხვავდება ამოსუნთქული ჰაერისაგან ნახშირორჟანგის მეტი და ჟანგბადის ნაკლები პროცენტით. ალვეოლური ჰაერის შედგენილობა დაახლოებით ასეთია: ჟანგბადი 14,2-14,6%, ნახშირორჟანგი 5,5-5,7%, აზოტი 80%-მდე. ალვეოლური და ამოსუნთქული ჰაერის შედგენილობაში განსხვავება 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. გაზების ტრანსპორტი სისხლით

ჟანგბადის გადატანას ალვეოლური ჰაერიდან სხეულის ქსოვილებამდე და ნახშირორჟანგისას სხეულის ქსოვილებიდან ფილტვის ალვეოლებამდე სისხლი ახდენს. გაზთა ცვლა ორგანიზმსა და მის გარემომცველ გარემოს შორის **გარეგან სუნთქვას** წარმოადგენს. ხოლო ჟანგბადის მოხმარება და ნახშირორჟანგის

ნარმოქმნა, რომელიც ორგანიზმის უჯრედებში მიმდინარეობს, **ქსოვილურ ანუ შინაგან სუნთქვას** ასახავს. აქ სისხლის როლი მდგომარეობს ქსოვილებისათვის ჟანგბადის მიწოდებასა და ნახშირორჟანგის გამოტანაში ანუ გაზების ტრანსპორტში. სანამ ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ტრანსპორტის მექანიზმებს განვიხილავდეთ, საჭიროა ვნახოთ, თუ რა მდგომარეობაში იმყოფება ეს გაზები სისხლში და რა ფაქტორები განაპირობებს სისხლით მათ ტრანსპორტს.

### IV.9.1. გაზების აბსორბცია სითხეებში

სხვადასხვა სითხეში გაზები შეიძლება იყოს: მარტივ, ფიზიკურად გახსნილ ანუ აბსორბციულ (ლათ. *absorbatio* – შთანთქმა) და ქიმიურად შეკავშირებულ მდგომარეობაში.

სითხეში გახსნილი ანუ აბსორბირებული გაზის რაოდენობა დამოკიდებულია რიგ ფაქტორებზე: სითხის შედგენილობაზე, სითხის ტემპერატურაზე, სითხის ზემოთ არსებული გაზის წნევისა და მოცულობაზე და გაზის ბუნებაზე. გაზის აბსორბციის კოეფიციენტი  $\alpha$  (ე. წ. **ბუნუნის კოეფიციენტი**) გულისხმობს გაზის რაოდენობას, რომელიც იხსნება 1 მლ სითხეში  $0^{\circ}$  ტემპერატურისა და მოცემული 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. აბსორბციის კოეფიციენტი დამოკიდებულია აგრეთვე სითხეში გახსნილ ნივთიერებათა რაოდენობაზე – რაც მეტი ნივთიერებაა გახსნილი, მით უფრო დაბალია აბსორბციის კოეფიციენტი.

სისხლის პლაზმაში ჟანგბადის 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:

$$g = \frac{\alpha \cdot v \cdot p}{A}, \text{ სადაც: } (21)$$

$\alpha$  – არის აბსორბციის 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 ნარევი 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 გაჟღენთილია 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 ნარევიდან, გაზის რაოდენობა, რომელსაც სითხე შთანთქავს (ან სითხიდან გასული გაზის რაოდენობა) **დამოკიდებულია არა მხოლოდ სითხისა და გაზის ნარევიში მოცემული გაზის წნევათა თანაფარდობაზე, არამედ მათ მოცულობაზეც.** 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 – “დაბვა”.** დაბვა და პარციალური წნევა ერთიდაიგივე სიდიდეა და ერთიდაიგივე ერთეულებში (ატმოსფერო ან ვერცხლისწყლის სვეტის მილიმეტრებში) გამოისახება, თუმცა, ჩვეულებრივ, დაბვას უპირატესად მმ. ვწყ. სვ-ით გამოსახავენ. თუ გაზის დაბვა 100 მმ. ტოლია, ეს ნიშნავს, რომ სითხეში გახსნილი გაზი წონასწორობაში თავისუფალ გაზთან, რომელიც იმყოფება 100 მმ. წნევის ქვეშ. თუ გახსნილი გაზის დაბვა 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 ჟანგბადის დაბვა 100 მმ-ია, ხოლო ამ ჭურჭელში მოთავსებულ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევა 150 მმ, მაშინ ჟანგბადი ჰაერიდან სითხეში შესვლას იწყებს. ამასთან, ჟანგბადის დაბვა (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 დაბვის 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 ჟანგბადს 0,3 მოც. %, ნახშირორჟანგს 2,5 მოც. % და აზოტს 0,95 მოც. %, მაგრამ ჟანგბადი და ნახშირორჟანგი სისხლში არის არა მხოლოდ ფიზიკურად გახსნილ, არამედ ქიმიურად შეკავშირებულ მდგომარეობაშიც. ამიტომ 100 მლ. არტერიულ სისხლში ჟანგბადის შემცველობა გაცილებით მეტია, ვიდრე ამას ფორმულით გამოთვლილი მონაცემები გვაძლევს. ჟანგბადის იმ მაქსიმალურ რაოდენობას, რომელიც შეიძლება 100 მლ სისხლმა შთანთქმას **ჟანგბადის ტევადობა** ეწოდება. სისხლში ჟანგბადი დაკავშირებულია ჰემოგლობინთან (ნახშირორჟანგი ჰემოგლობინთან ნაწილობრივად დაკავშირებული, მისი უდიდესი ნაწილი სისხლში ბიკარბონატების სახითაა), ამიტომ სისხლის ჟანგბადის ტევადობა

დამოკიდებულია მასში ჰემოგლობინის შემცველობაზე. ჰემოგლობინის თითოეულ გრამს შეუძლია შეიკავშიროს 1,34 მლ ჟანგბადი და რაკი სისხლი შეიცავს ჰემოგლობინის 14%-ს, აშკარაა, რომ 100 მლ სისხლს შეუძლია შეიკავშიროს დაახლოებით 14x1.34 მლ ჟანგბადი ანუ 19 მლ ჟანგბადი. ეს რიცხვი 19 მოც. % - შეადგენს სისხლის ჟანგბადის ნორმალურ ტევადობას.

თუ ვიცით სისხლის ჟანგბადის ტევადობა და ჟანგბადის შემცველობა უშუალოდ სისხლძარღვიდან აღებულ სისხლში, რომელსაც ჰაერი არ შეხებია, შეიძლება განვსაზღვროთ ჟანგბადით სისხლის გაჯერების ხარისხი -  $So_2$  (saturation, S) ანუ ჟანგბადის საერთო შემცველობის შეფარდება ამავე სისხლის ჟანგბადის ტევადობასთან.

$$So_2 = \frac{[HbO_2]}{[Hb] + [HbO_2]} \quad (22)$$

ჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერება დამოკიდებულია მის პარციალურ წნევაზე.

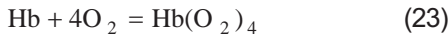
ჯანმთრელი ადამიანის არტერიული სისხლი შეიცავს ჟანგბადის 18-20 მოც. %, ნახშირორჟანგის 50-52 მოც. %, აზოტის 1 მოც. %. ვენურ სისხლში ჟანგბადი 12 მოც. %, ნახშირორჟანგი 55-57 მოც. % და აზოტი 1 მოც. %-ია. ანუ **ვენური სისხლი ფილტვების კაპილარებში გავლისას მდიდრდება ჟანგბადით და გასცემს ნახშირორჟანგის ნაწილს. არტერიული სისხლი დიდი წრის კაპილარებში გავლისას გასცემს ჟანგბადის ნაწილს და შეითვისებს ნახშირორჟანგს. აზოტი გაზთა ცვლაში არ მონაწილეობს.**

#### IV.9.2. ჟანგბადის შეკავშირება სისხლით

ჟანგბადი სისხლში იმყოფება ფიზიკურად გახსნილ და ჰემოგლობინთან ქიმიურად შეკავშირებულ მდგომარეობაში. სისხლის მიერ გადატანილი ჟანგბადის მხოლოდ მცირე ნაწილი გადაიტანება პლაზმაში გახსნილი სახით, ჟანგბადის უდიდესი ნაწილი შედის ერითროციტებში და ტრანსპორტირდება ჰემოგლობინთან ქიმიურად შეკავშირებულ მდგომარეობაში. ჟანგბადის მიერთება ჰემოგლობინთან (ჰემოგლობინის ოქსიგენაცია) ხდება რკინის ვალენტობის შეუცვლელად ანუ ქვამარიტი დაჟანგვისათვის დამახასიათებელი ელექტრონების გადატანის გარეშე. მაგრამ ჟანგბადთან დაკავ-

შირებულ ჰემოგლობინის მაინც დაჟანგულ ჰემოგლობინის უნოდებენ (უფრო სწორია ტერმინი – ოქსიჰემოგლობინი), ხოლო ჟანგბად-გაცემულს – აღდგენილ, რედუცირებულ ჰემოგლობინს (უფრო სწორია – დეოქსიჰემოგლობინი).

იმასთან დაკვირვებით, რომ ჰემოგლობინის მოლეკულა ოთხი სუბერთეულისგან შედგება, ოქსიგენაციის რეაქცია შემდეგი სახით ჩაინერება:



ჰემოგლობინის ოქსიგენაცია (ჟანგბადთან მიერთება) დამოკიდებულია ჟანგბადის პარციალურ წნევაზე იმ არეში, სადაც სისხლთან ჟანგბადის კონტაქტი ხდება. ჟანგბადის ნულოვანი ძაბვის პირობებში სისხლში ოქსიჰემოგლობინი არ არის. როცა ჟანგბადის პარციალური წნევა დაბალია, ოქსიჰემოგლობინიც, შესაბამისად, მცირე რაოდენობით წარმოიქმნება. **ოქსიჰემოგლობინის წარმოქმნის სიჩქარე მაქსიმალურია ჟანგბადის ძაბვის იმ სიდიდის პირობებში, როცა ჟანგბადით ჰემოგლობინის 50%-ის გაჯერება ხდება.** ეს ე. წ. ნახევარი გაჯერების ძაბვა  $P_{50}$  შეადგენს დაახლოებით 26 მმ. ვწყ. სვ. (3,46 კპა). ჟანგბადის ძაბვის შემდგომი მატება ოქსიჰემოგლობინის წარმოქმნის სიჩქარის შენელებას იწვევს. ამდენად, ჰემოგლობინის ნათესაობა ჟანგბადთან იზომება ე.წ. ჰემოგლობინის ნახევრად გაჯერების ძაბვით ( $P_{50}$ ). ჟანგბადის პარციალური წნევის შემცირებისას ქვეითდება ჰემოგლობინის მიერ ჟანგბადის შეკავების უნარი, რაც ოქსიჰემოგლობინის მიერ ჟანგბადის გაცემას აადვილებს. ჰემოგლობინის უნარი წნევის სიდიდის ცვლილებასთან დაკვირვებით მიიერთოს ან გასცეს ჟანგბადი, საფუძვლად უდევს გაზთა ცვლას ფილტვებსა და ქსოვილებში. სახელდობრ, **ფილტვის კაპილარებში, სადაც ჟანგბადის პარციალური წნევა ძალიან მაღალია, ვენური სისხლი თითქმის მთლიან ოქსიგენაციას განიცდის, ხოლო ქსოვილის კაპილარებში, სადაც წნევა დაბალია არტერიული სისხლი ეფექტურად გესცემს ჟანგბადს.**

ჰემოგლობინის ჟანგბადთან ნათესაობაზე გავლენას ახდენს ტემპერატურა, pH,  $\text{CO}_2$ -ის ძაბვა და ზოგიერთი სხვა ფაქტორი, რომელთა გავლენა ძლიერდება სხვადასხვა პათოლოგიურ პირობებში.

ჰემოგლობინის ჟანგბადთან ნათესაობის ცვლილება ტემპერატურის ცვლილებასთან დაკავშირებით ვლინდება იმაში, რომ ჟანგბადის ერთი და იგივე პარციალური წნევის პირობებში ტემპერატურის

მომატებისას ოქსიჰემოგლობინი გასცემს მეტ ჟანგბადს, ვიდრე ტემპერატურის შემცირების დროს.

ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს  $H^+$  იონების კონცენტრაცია. pH-ის შემცირებისას ანუ სისხლის შემჟავებისას ჰემოგლობინის ნათესაობა ჟანგბადთან კლებულობს. pH-ის გავლენას ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციაზე **ბორის ეფექტს** უწოდებენ, რადგან ბორმა მოახდინა ამ პროცესის დეტალური გაანალიზება, **თუმცა ეს მოვლენა პირველად ვერიგომ შენიშნა.**

სისხლის pH მჭიდროდ არის დაკავშირებული სისხლში ნახშირორჟანგის დაბუნება ( $P_{CO_2}$ ). რაც მეტია  $P_{CO_2}$  მით ნაკლებია pH. სისხლში ნახშირორჟანგის დაბუნების გავლენისას ჰემოგლობინის ნათესაობა ჟანგბადთან მცირდება. ნახშირორჟანგი სპეციფიკურ გავლენას ახდენს ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციაზე. ამ დამოკიდებულებასაც ასევე, ბორის ეფექტს უწოდებენ.

ბორის ეფექტი განსაზღვრულ როლს თამაშობს ჟანგბადის შთანთქმისას ფილტვებში და ასევე მისი გამოთავისუფლებისას ქსოვილებში. ფილტვებში ჟანგბადის შთანთქმის დროს ხდება ნახშირორჟანგის გამოყოფა. რაც უფრო მეტად ჯერდება ვენური სისხლი ჟანგბადით ( $P_{O_2}=40$  მმ.ვწყ.სვ.,  $P_{CO_2}=46$  მმ.ვწყ.სვ.) და გარდაიქმნება არტერიულ სისხლად ( $P_{O_2}=95-100$  მმ.ვწყ.სვ.,  $P_{CO_2}=40$  მმ.ვწყ.სვ.), მით უფრო მატულობს ჰემოგლობინის ნათესაობა ჟანგბადთან. ამის შედეგად, ალვეოლებიდან სისხლში ჟანგბადის დიფუზიის სიჩქარე მატულობს. ამგვარად, ბორის ეფექტი ხელს უწყობს ჟანგბადის შთანთქმას.

ბორის ეფექტს უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს  $O_2$ -ის გადატანისათვის კაპილარებიდან ქსოვილებში. ქსოვილებში სისხლიდან ჟანგბადის გამოსვლისას სისხლში შედის ნახშირორჟანგი. ჰემოგლობინის ჟანგბადთან ნათესაობის დაქვეითება იწვევს ოქსიჰემოგლობინის შემცველობის შემცირებას. ჟანგბადი სცილდება ჰემოგლობინს და ქსოვილებში გადადის კაპილარში არსებული მისი შედარებით მაღალი დაბუნების პირობებში. ამ შემთხვევაშიც ბორის ეფექტი უწყობს ხელს ჟანგბადის ტრანსპორტს.

ჰემოგლობინის მიერ ჟანგბადის 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 ჟანგბადის დიდი რაოდენობით გაცემას.



### IV.9.3. ნახშირორჟანგის შიკაპირება სისხლით

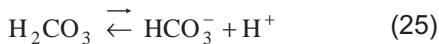
ნახშირორჟანგი ( $\text{CO}_2$ ) - ჟანგვითი ცვლის პროცესების საბოლოო პროდუქტი – სისხლით გადაიტანება ფილტვებში და იქიდან განიდევნება გარემოში. ის, ისევე როგორც ჟანგბადი, შეიძლება გადატანილ იქნეს როგორც ფიზიკურად გახსნილი, ასევე ქიმიური ნაერთის სახით. თუმცა ჰემოგლობინთან  $\text{CO}_2$ -ის მიერთების რეაქცია უფრო რთულია, ვიდრე  $\text{O}_2$ -ის მიერთებისა, რაც იმით არის განპირობებული, რომ  $\text{CO}_2$ -ის გადატანის მექანიზმები იმავდროულად სისხლის მჟავა-ტუტოვანი ნონასწორობის შენარჩუნებაზე აგებს პასუხს.

ქსოვილის კაპილარებში შემოსულ არტერიულ სისხლში  $\text{CO}_2$ -ის დაბვა შეადგენს 40 მმ. ვწყ. სვ. (5,3 კპა). ხოლო ამ კაპილარების გარემომცველ უჯრედებში  $\text{CO}_2$ -ის დაბვა მნიშვნელოვნად მაღალია, ვინაიდან ეს ნივთიერება განუწყვეტლივ წარმოიქმნება ნივთიერებათა ცვლის პროცესში. ამასთან დაკავშირებით, ფიზიკურად გახსნილ მდგომარეობაში მყოფი  $\text{CO}_2$  თავისი დაბვის გრადიენტის მიმართულებით გადაიტანება ქსოვილებიდან კაპილარებში. სისხლში შესული  $\text{CO}_2$  პლაზმიდან ერითროციტებში დიფუნდირებს, სადაც ფერმენტი კარბანჰიდრაზას გავლენით მყისვე გარდაიქმნება ნახშირის მჟავად (ნახ. 58).



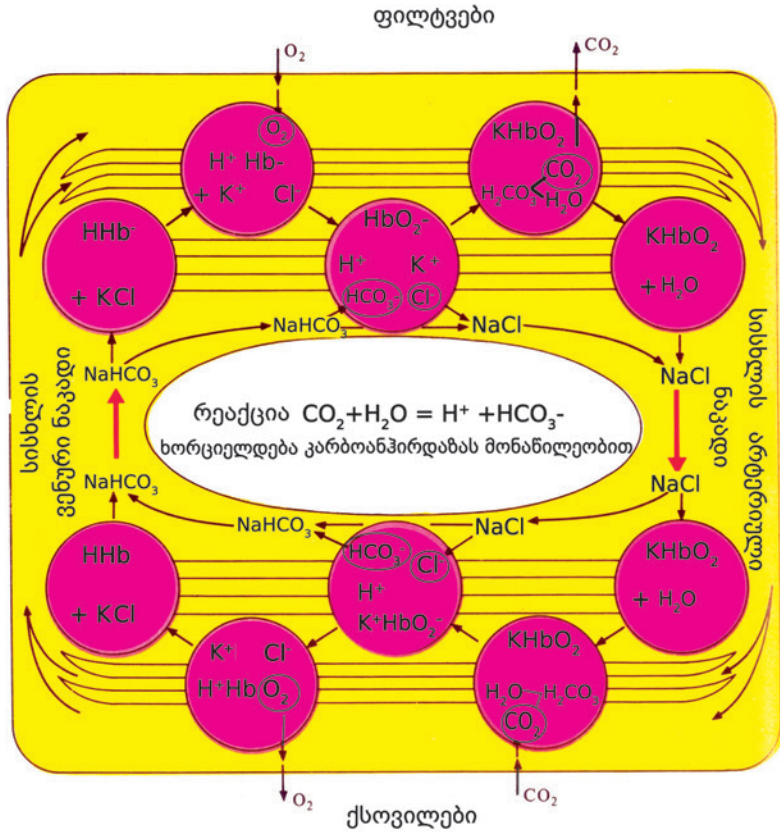
ეს რეაქცია პლაზმაში ძალიან ნელა მიმდინარეობს. მაგრამ ერითროციტების კარბანჰიდრაზას მაღალი აქტიურობა ნახშირორჟანგის ჰიდრატაციის რეაქციას 10 000 – 15 000-ჯერ აჩქარებს. რადგან ეს ფერმენტი მოთავსებულია ერითროციტებში, ჰიდრატაციაში მონაწილე  $\text{CO}_2$ -ის ყველა მოლეკულა ერითროციტებში შედის.

$\text{CO}_2$ -ის ქიმიური გარდაქმნის შემდგომ რეაქციას წარმოადგენს წარმოქმნილი ნახშირმჟავას დისოციაციის რეაქცია ბიკარბონატის და ნყალბადის 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 დაბვასთან. ამ უკანასკნელთან დაკავშირებით კარბანჰიდრაზას შეუძლია დააჩქაროს რეაქცია როგორც ჰიდრატაციის, ასევე

ნახ.58 გაზების გადატანა სისხლით და გაზთა ცვლა ფილტვებსა და ქსოვილებში

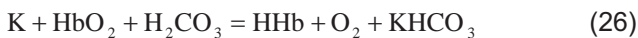


დეჰიდრატაციის მიმართულებით. თუ ქსოვილებში (სადაც  $CO_2$ -ის დაბალია) კარბონჰიდრაზა აჩქარებს რეაქციას ჰიდრატაციის მიმართულებით, სისხლის გავლისას ფილტვებში (სადაც  $CO_2$ -ის დაბალია უფრო დაბალია) კარბონჰიდრაზა დეჰიდრატაციის რეაქციას აჩქარებს, რაც უზრუნველყოფს  $CO_2$ -ის გაძევებას სისხლიდან.

ნახშირმჟავას დისოციაციის შედეგად ერითროციტებში ბიკარბონატი ქარბი რაოდენობით გროვდება, რაც ერითროციტის შიგთავსსა და მის გარემომცველ პლაზმას შორის დიფუზური გრადიენტის წარმოშობას იწვევს. ამიტომ,  $HCO_3^-$  იონები მოძრაობას

ინყებენ თვინთი დიფუზური გრადიენტის მიმართულებით. მაგრამ ელექტრო-ქიმიური წონასწორობის შესანარჩუნებლად აუცილებელია ყოველი იონი  $\text{HCO}_3^-$ -ის გამოსვლას თან ახლდეს ან ერთი კათიონის გამოსვლა ერთორციტიდან, ან ერთი ანიონის შესვლა ერთორციტში. ვინაიდან ერთორციტების მემბრანა გაუვალა კათიონებისათვის და შედარებით ადვილად ატარებს ანიონებს, ერთი იონი  $\text{HCO}_3^-$ -ის ნაცვლად ერთორციტებში შედის ერთი  $\text{Cl}^-$ -იონი. ამ მემბრანულ პროცესს **ქლორიდული ძვრა (ჰამბურგერის ძვრა)** ეწოდება.

$\text{CO}_2$ -ის შესვლასთან დაკავშირებით ერთორციტში განუწყვეტლივ წარმოიქმნება როგორც  $\text{HCO}_3^-$ , ასევე  $\text{H}^+$  იონები. მაგრამ ეს არ იწვევს ერთორციტის pH-ის ცვლილებას, რაც ჰემოგლობინის ამფოტერულ თვისებას უკავშირდება. კერძოდ, ერთორციტებში  $\text{CO}_2$  შესვლასა და მასში ნახშირმჟავას წარმოქმნასთან ერთად ხდება ოქსიჰემოგლობინის მიერ ჟანგბადის გაცემა და მისი რედუქცია (აღდგენა). რედუცირებული ჰემოგლობინი უფრო სუსტი მჟავაა, ვიდრე ოქსიჰემოგლობინი. მჟავა თვისებების შემცირების შედეგად გასცემს თავის ფუძეს ანუ კალიუმის იონს, რომელსაც იმავდროულად ართმევს ნახშირმჟავა და წარმოქმნის კალიუმის ბიკარბონატის მარილს:



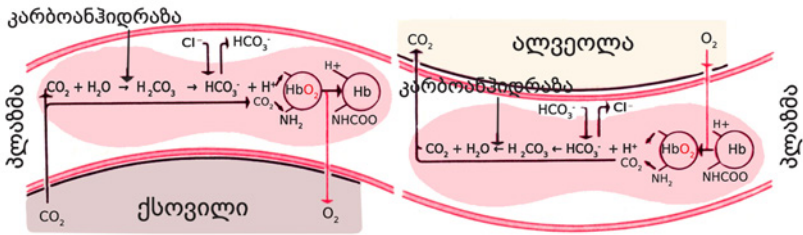
ნახშირმჟავას დისოციაციის შედეგად გამოთავისუფლებულ  $\text{H}^+$  იონს იკავშირებს ჰემოგლობინი. ვინაიდან რედუცირებული ჰემოგლობინი სუსტი მჟავაა, მას შეუძლია დამატებით კიდევ შეიერთოს წყალბადის იონი.

ამიტომ არის, რომ, თუმცა სისხლში განუწყვეტლივ წარმოიქმნება  $\text{HCO}_3^-$  და  $\text{H}^+$  იონები, მაინც უზრუნველყოფილია pH-ის მუდმივობა და სისხლის ამჟავება არ ხდება.

გარდა აღნიშნული მექანიზმისა,  $\text{CO}_2$ -ს შეუძლია უშუალოდ დაუკავშირდეს ჰემოგლობინის ცილოვანი კომპონენტის (გლობინის) ამინოჯგუფს. ამ დროს წარმოიქმნება ე.წ. კარბამინური კავშირი (ნახ. 59):



ნახ.59 სისხლის პლაზმასა და ერითროციტში მიმდინარე ქიმიური რეაქციები გაზების ცვლისას ქსოვილებსა და ფილტვებში



$\text{CO}_2$ -თან დაკავშირებულ ჰემოგლობინის კარბამინოჰემოგლობინის (ანუ კარბოჰემოგლობინის) უწოდებენ.

ამრიგად,  $\text{CO}_2$  შეკავშირების და ქსოვილებიდან გამოტანის მექანიზმი შემდეგნაირად წარმოგვიდგება: ქსოვილში შემოსულ სისხლში  $\text{CO}_2$ -ის დაბვა 40 მმ. ვწყ. სვ-ია. შემდეგ სისხლი გაჯერდება ნახშირორჟანგით და ქსოვილიდან გამდინარე სისხლში  $\text{CO}_2$ -ის დაბვა ხდება საშუალოდ 46 მმ. ვწყ. სვ. ამასთან, 1 ლიტრ სისხლს თან მიაქვს 2 მოლი  $\text{CO}_2$ . მთელი ამ რაოდენობის 10% რჩება ფიზიკურად გახსნილ მდგომარეობაში; 10% წარმოქმნის კარბამინურ კავშირს ჰემოგლობინთან; 35% გადაიტანება ერითროციტებით ბიოკარბონატების სახით და დანარჩენი 45% პლაზმის  $\text{HCO}_3^-$ -ის სახით. სისხლის ფილტვებში გავლის დროს  $\text{CO}_2$  გამოიყოფა ოთხივე ჩამოთვლილი ფრაქციიდან ზუსტად იგივე თანაფარდობით.

#### IV.10. გაზთა ცვლა ფილტვებში

გაზთა ცვლა ფილტვებში ანუ ჟანგბადის გადატანა ალვეოლური ჰაერიდან სისხლში და ნახშირორჟანგისა სისხლიდან ალვეოლებში ხდება მხოლოდ და მხოლოდ დიფუზიის გზით. ამ პროცესის მამოძრავებელი ძალა არის  $\text{O}_2$ -ისა და  $\text{CO}_2$ -ის პარციალურ წნევათა (დაბვათა) სხვაობა (გრადიენტი) აეროჰემატური ბარიერის ორივე

მხარეს შორის. სხვა რომელიმე მექანიზმი ანუ გაზების აქტიური გადატანის მექანიზმი აქ არ არსებობს.

**დიფუზიის 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.

დიფუზიის პროცესის რაოდენობრივი აღწერა ხდება **ფიკის დიფუზიის პირველი კანონით**. დავუშვათ, რომ რომელიღაც ნივთიერება დიფუზიას 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. ფიკის კანონის თანახმად, დიფუზური ნაკადი  $\dot{m}$  (ნივთიერების რაოდენობა, რომელიც დროის ერთეულში გადის  $A$  ზედაპირის გავლით) პირდაპირპროპორციულია 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 პირდაპირპროპორციულია შრის ზედაპირისა ( $A$ ) და უკუპროპორციულია მისი სისქისა (1). პროპორციულობის კოეფიციენტი  $D$  ანუ ე. წ. დიფუზიის 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 დიფუზიის კოეფიციენტი**



ანუ დიფუზური გამტარობა. იგი კოეფიციენტი  $D$ -სგან განსხვავდება როგორც რიცხვითი მნიშვნელობით, ასევე ზომებით. კოეფიციენტი  $K$  ნახშირორჟანგისთვის 20-25-ჯერ მეტია, ვიდრე ჟანგბადისათვის. ანუ თანაბარ პირობებში ნახშირორჟანგი 20-25-ჯერ უფრო ჩქარა დიფუნდირებს, ვიდრე ჟანგბადი. ამიტომ, რომ ფილტვებში  $CO_2$ -ის ცვლა საკმაოდ სრულად მიმდინარეობს, მიუხედავად მისი პარციალური წნევის არც თუ დიდი გრადიენტის არსებობისა.

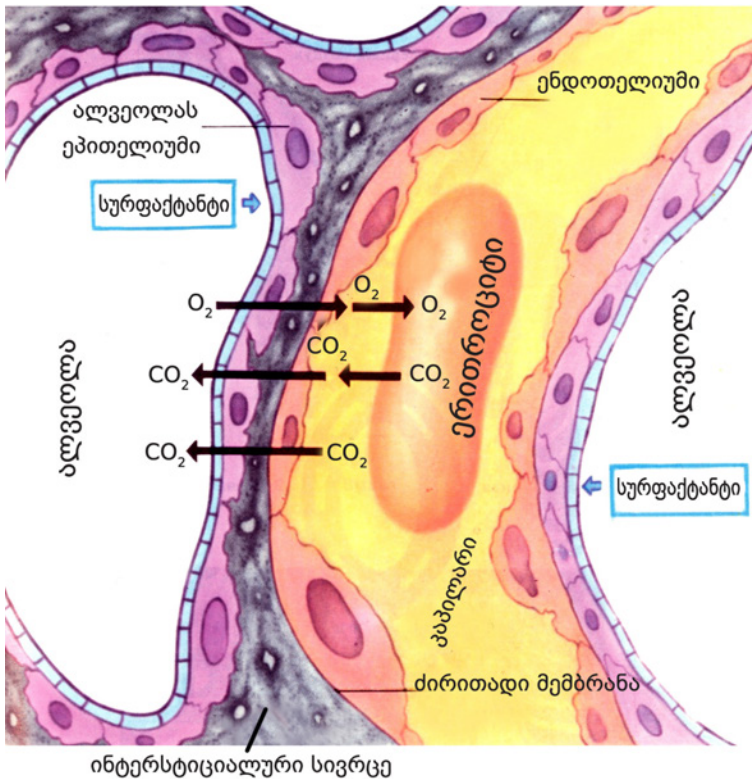
როგორც (29) ფორმულიდან ჩანს გაზთა ცვლა ეფექტურად რომ წარიმართოს, ამისთვის საჭიროა, რომ სადიფუზიო ზედაპირი  $A$  იყოს დიდი, ხოლო სადიფუზიო მანძილი (სისქე) – მცირე. ეს ორივე პირობა ფილტვებში სრულდება, ვინაიდან ალვეოლების საერთო ზედაპირი (50-80 მ<sup>2</sup>) შესუნთქვისას უტოლდება 100 მ<sup>2</sup>, ხოლო ალვეოლის შიგთავსსა და ფილტვის კაპილარებში არსებულ სისხლს შორის მანძილი 1 მკმ-დეა. აეროჰემატური ბარიერის გავლით დიფუზიისას 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 (ნახ. 62). ნახშირორჟანგის 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 დაბვა სისხლში გაუთანაბრდეს მის პარციალურ წნევას ალვეოლებში. ანუ ჟანგბადის დაბვა, რომელიც კაპილარში შემოსვლისას 40 მმ-ია, კაპილარში მისი მოძრაობის შესაბამისად თანდათან მატულობს და უახლოვდება ამ გაზის წნევას ალვეოლებში - ხდება 100 მმ. ვწყ. სვ. იცვლება  $CO_2$ -ის დაბვაც. ფილტვის კაპილარების დასაწყისში  $CO_2$  დაბვა შეადგენს 46 მმ-ს, მერე, დიფუზიის შესაბამისად, კლებულობს 40 მმ-მდე. ანუ სასუნთქი გაზების დაბვა ადამიანის სისხლში პრაქტიკულად იგივე სიდიდის ხდება, რაც მათი პარციალური წნევა ალვეოლებში. აქედან ჩანს ისიც, რომ ჟანგბადის დაბვას (სისხლში) და მის პარციალურ წნევას (ალვეოლებში) შორის სხვაობა შეადგენს 100-40=60 მმ-ს. ხოლო ნახშირორჟანგისთვის ეს სხვაობა არის 46-40=6 მმ. ვწყ. სვ. ექსპერიმენტულად 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 დაბრუნების 60 მმ-იანი სხვაობა საკმარისი ხდება ჟანგბადის იმ ოდენობის დასაფარად, რომელსაც ადამიანი ხარჯავს წუთში, მოსვენებულ მდგომარეობაში ყოფნისას.

რაც შეეხება ფილტვებში ნახშირორჟანგის დიფუზიას, ამისათვის დაბრუნება მცირე სხვაობაც კი (6 მმ. ვნ. სვ.). საკმარისია, ვინაიდან

ნახ.62 აეროჰემატური ბარიერი სისხლსა და ალვეოლურ ჰაერს შორის





ნახშირორჟანგის დიფუზიის კოეფიციენტი (კროგის დიფუზიის კოეფიციენტი) 20-25 ჯერ აღემატება ჟანგბადისას.

ნახშირორჟანგი და ჟანგბადი დიფუზიას განიცდიან გახსნილ მდგომარეობაში, ვინაიდან ყველა ჰაერგამტარი გზა (ცხვირის ღრუ-დან ფილტვებამდე) დასველებულია ლორწოს ფენით ანუ დატენიანებულია.

*აღსანიშნავია გამტარი გზების ლორწოს მნიშვნელობა. მისი საშუალებით ჰაერი სუფთავდება მტვრისგან, თბება და ტენიანდება. ჰაერის გავლისას ცხვირის ღრუს ვიწრო გზებში წარმოიქმნება გრიგალისებური მოძრაობა, მტვრის მსხვილი ნაწილაკები ეჯახება ცხვირის, ცხვირ-ხახის და ხორხის კედლებს და ეკვრის მათ მფარავ ლორწოს. ამ მექანიზმის მეშვეობით სასუნთქ გზებში შეიძლება მოხდეს მტვრის მხოლოდ ის მცირე ნაწილაკები, რომელთა დიამეტრი 4-6 მკ არ აღემატება. მტვრის ნაწილაკების მოცილებას ხელს უწყობს ბრონქების და ტრაქეის მოციმციმე ეპითელიუმის მოქმედებაც. მტვრის წვრილი ნაწილაკების ცხვირში მოხვედრისას ხდება ცხვირის დაცემინება, ხოლო სასულესა და ბრონქებში მოხვედრისას – ხველა.*

ჟანგბადის დიფუზიას მნიშვნელოვნად ამსუბუქებს ალვეოლების სურფაქტანტური ამონაფენი. სურფაქტანტის შედგენილობაში შემავალ ფოსფოლიპიდებში ჟანგბადი ბევრად უკეთ იხსნება, ვიდრე წყალში.

**სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის არტერიულ სისხლში ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ძაბვის ოდენობა ფილტვების ფუნქციური მდგომარეობის მაჩვენებელია.** თუმცა ამ ორი სიდიდის ნორმის დადგენა ძნელია, რადგან მათი სიდიდე დიდ საზღვრებში მერყეობს. ამასთან, სისხლში სასუნთქი 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* - ვანიავენ) ანუ

სუნთქვის წუთმოცულობას უწოდებენ. მაგრამ ფილტვის გაზთა ცვლაში მონაწილეობს არა მთელი შესუნთქული ჰაერი, არამედ მისი მხოლოდ ის ნაწილი, 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 კონვენქციის, 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 კონვენქციის გზით ხდება. რესპირაციულ ბრონქიოლებში და ალვეოლურ შესასვლელებში, სადაც ჰაერი ძალიან ნელა მოძრაობს, კონვენქციას სასუნთქი გაზების პარციალურ წნევათა გრადიენტით გამოწვეული დიფუზია ცვლის. რაც უფრო ნელი და ღრმაა სუნთქვა, მით უფრო ინტენსიურია ფილტვებში დიფუზია.**

ჰაერგამტარ გზებში გაზების არსებობა ხელს უწყობს ფილტვის ალვეოლებში ჟანგბადის და ნახშირორჟანგის პარციალურ წნევათა მუდმივობის შენარჩუნებას, რაც აუცილებელია ფილტვის კაპილარებში გამავალ სისხლთან გაზების განუწყვეტელი ცვლისათვის. გაზების ნარევი, რომლითაც ამოვსებულია ალვეოლები (ანუ ე. წ. ალვეოლური ჰაერი) ერთგვარ შინაგან ატმოსფეროს წარმოადგენს. მისი შედგენილობის მუდმივობა აუცილებელია გაზთა ცვლის ნორმალური მიმდინარეობისათვის. 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 ნარევეს, ამიტომ მას შუალედური მდგომარეობა უჭირავს ჩასუნთქულ (ანუ ატმოსფერულ) და ალვეოლურ ჰაერს შორის. ალვეოლური ჰაერი “წმინდა” სახით გამოდის ამოსუნთქვის ბოლო ნაკადთან ერთად.

ორგანიზმის ენერგეტიკული დანახარჯების გადიდებასთან ერთად მატულობს ჟანგბადის 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 გამორეცხილი ნახშირორჟანგის შევსება ხდება მისი გადმოსვლით ქსოვილებიდან სისხლში. ჰიპერვენტილაციისას ალვეოლური ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა ეცემა (ვითარდება ჰიპოკაპნია). ალვეოლების არასაკმარისი ვენტილაციის დროს (ჰოპოვენტილაცია) მასში  $CO_2$  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 ნუთმოცულობა შეესაბამებოდეს სისხლის ნუთმოცულობას. ჩვეულებრივ პირობებში ვენტილაციურ-პერფუზიული კოეფიციენტი ადამიანისთვის შეადგენს 0,8-0,9. მაგალითად, ალვეოლური ვენტილაციის დროს, რომელიც შეადგენს 6 ლ ნუთში, სისხლის ნუთმოცულობა 7 ლიტრამდეა. ფილტვების ცალკეულ უბანში ვენტილაციასა და პერფუზიას შორის თანაფარდობა შესაძლებელია განსხვავებული იყოს, მაგრამ მისი მკვეთრი ცვლილება ალვეოლებში გამავალი სისხლის არასაკმარის არტერიალიზაციას გამოიწვევს.

ფილტვების სისხლძარღვები საკმაოდ ტევადნი არიან. მათი სანათურის ოდენობა (სიფართო, განივჭრილი) დამოკიდებულია გულმკერდის შიგნითა და ალვეოლების შიგნითა წნევაზე. მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის წნევა დაბალია, რაც ხელს უშლის პლაზმის

გასვლას ალვეოლური კაპილარული მემბრანის გავლით, რაც ფილტვების შეშუპებას გამოიწვევდა. სისხლძარღვის სანათურის ზომა სიმპათიკური ინერვაციით რეგულირდება. არსებობს ასევე, ადგილობრივი მექანიზმებიც, რომლებიც ფილტვების ჰერფუზიას მათ ვენტილაციას უსაბამებენ. ასე, მაგალითად, იმ ალვეოლებში, რომელთა ვენტილაცია ან არ ხდება, ან ჟანგბადით გაღარიბებული ჰაერით ხდება, კაპილარები სპაზმს განიცდიან და ამით ხელს უშლიან უსარგებლო პერფუზიას.

ფილტვში 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 შერევას ჰაერ-გამტარ გზებსა და ალვეოლებში - ფილტვების შიგნით, რითაც გაზების შერევის კარდიოგენულ კომპონენტს წარმოადგენს.

## IV.11. ვენტილაციის ტიპები

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 ( $P_{\text{aCO}_2} < 40$  მმ. ვწყ. სვ.).

**3. ჰიპოვენტილაცია:** ვენტილაციის დაქვეითება ორგანიზმის მეტბოლურ მოთხოვნებთან შედარებით ( $P_{\text{aCO}_2} > 40$  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 სიღრმის გადიდება, იმისგან დამოუკიდებლად, არის თუ არა სასუნთქი მოძრაობების სიხშირე გაზრდილი.

**7. ტაქიპნოე:** სუნთქვის სიხშირის გაზრდა.

**8. ბრადიპნოე:** სუნთქვის სიხშირის შემცირება.

**9. აპნოე:** სუნთქვის შეჩერება, გამონწვეული, 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), გამონწვეული მარცხენა გულის უკმარისობის შედეგად ფილტვის კაპილარებში სისხლის უძრაობით. ეს ტიპი ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ძლიერდება, ამიტომ ასეთ ავადმყოფებს სუნთქვა უჭირთ.

**12. ასფიქსია:** სუნთქვის გაჩერება ან დაქვეითება, გამონწვეული სუნთქვის ცენტრების დამბლით. ამ დროს გაზთა ცვლა მკვეთრად ირღვევა (შეინიშნება ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია).

## IV.12. ბაზების ცვლა ქსოვილებში

უჯრედში საკვებ ნივთიერებათა ბიოლოგიური ჟანგვის დროს მიმდინარე სასუნთქი გაზების ცვლას **ქსოვილურ სუნთქვას** უწოდებენ. ჟანგვითი პროცესების მიმდინარეობის დროს უჯრედი შთანთქავს ჟანგბადს კაპილარიდან და გამოჰყოფს მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტს - ნახშირორჟანგს. თითოეული უჯრედი თავისი სტრუქტურისა და ფუნქციის შესანარჩუნებლად საჭიროებს გარკვეული რაოდენობის ენერგიის მიწოდებას. ჩვეულებრივ პირობებში უჯრედები ენერგიას ძირითადად საკვებ ნივთიერებათა ჟანგვითი (აერობული) დაშლის გზით იღებენ. ამ პროცესისათვის აუცილებელია სუბსტრატისა (ნახშირწყალი, ცილა, ცხიმი) და მოლეკულური ჟანგბადის არსებობა.

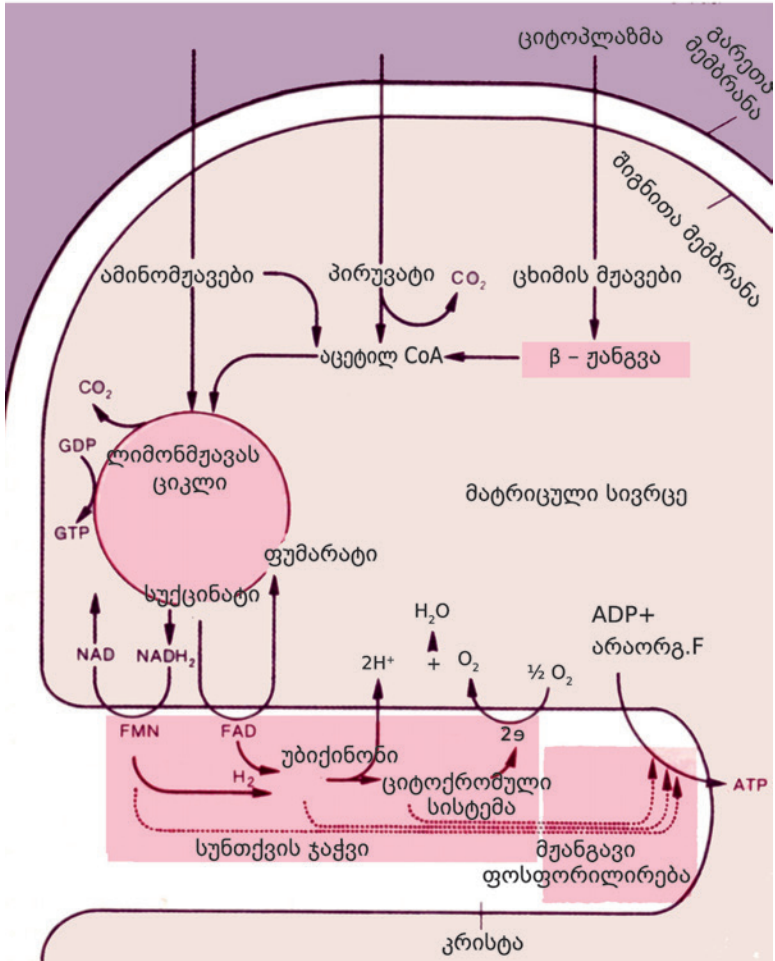
ანაერობულ პირობებში კი ენერგიის ერთადერთ წყაროს გლიკოლიზი წარმოადგენს. მეტაბოლიზმის ეს გზა ნაკლებ-ეკონომიურია, ვიდრე აერობული. ვინაიდან გლიკოლიზის საბოლოო პროდუქტი-ლაქტატი ენერგიის დიდ რაოდენობას შეიცავს შინაგან კავშირებში. ერთი და იგივე რაოდენობის ენერგიის მისაღებად ანაერობულ პირობებში უჯრედში 15-ჯერ მეტი გლუკოზა უნდა გაიხლიჩოს, ვიდრე აერობულ პირობებში. 1 მოლი გლუკოზის ჟანგვითი დაშლისას უჯრედის შიგთავსისათვის დამახასიათებელ პირობებში ( $t = 25^{\circ}C$ , pH 7,0,  $P_{O_2} \approx 150$  მმ.ვწყ.სვ.  $\approx 20$  კპა,  $P_{CO_2} \approx 40$  მმ.ვწყ.სვ.  $\approx 5,3$  კპა) გამოყოფა 689 კკალ (2 883 კჯ) თავისუფალი ენერგია. მაშინ, როდესაც ანაერობული დაშლისას (გლიკოლიზი) გლუკოზის იგივე რაოდენობიდან გამოიყოფა მხოლოდ 50 კკალ (208 კჯ) თავისუფალი ენერგია. მაგრამ, მიუხედავად ასეთი დაბალი ენერგოპროდუქციისა, გლუკოზის ანაერობული დაშლა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს მრავალი ქსოვილის (თირკმლის ტვინოვანი მასის, ჩოჩნხის კუნთების, ხრტილების, ერთროციტების და სხვ) მოქმედებაში.

საკვებ ნივთიერებათა ბიოლოგიური ჟანგვა მიტოქონდრიებში მიმდინარეობს (ნახ. 63). პირუვატი, ცხიმის მჟავები და ამინომჟავები მიტოქონდრიის მემბრანის გავლით ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიის მატრიცაში გადადიან. აქ გადაიან მთელ რიგ ბიოქიმიურ გარდაქმნებს და ღებულობენ იმ სახეს, რომლითაც ლიმონმჟავას ციკლში მონაწილეობენ. მაგალითად, პირუვატი წარმოიქმნება ციტოპლაზმაში მიმდინარე ანაერობული გლიკოლიზის პროცესში. შემდეგ მიტოქონდრიის მატრიცაში განიცდის ჟანგვით 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 მიტოქონდიის მატრიცაში. ამ დროს მიმდინარეობს მთელი რიგი ჯაჭვური ბიოქიმიური რეაქციებისა, რომელსაც  $\beta$  - ჟანგვას უწოდებენ. შედეგად მიიღება აცეტილ-**KoA**, რომელიც იწვის ლიმონმჟავას ციკლში ან ცხიმის მჟავების სინთეზისათვის გამოიყენება. ამინომჟავების დაშლის შედეგად მიღებულ ნახშირწყლოვან ნაშთებს კი ლიმონმჟავას ციკლში ჩართვა შეუძლიათ ნებისმიერ ეტაპზე, როგორც აცეტილ-**KoA**-ს სახით, ასევე  $\alpha$  - კეტოგლუტარატის, სუქცინილ-**KoA**-ს, ფუმარატის და ოქსალოაცეტატის სახით.

ლიმონმჟავას ციკლის ჰიდროგენირების სამი რეაქციის შედეგად წარმოიქმნება ნად. $H_2(NADH_2)$  და სუქცინატი. ეს ნივთიერებები დიფუზურად გადადიან მიტოქონდრიების მატრიცაში, მათ შიგნითა მემბრანებში, რომლებშიც მოთავსებულია სუნთქვის ჯაჭვის და ჟანგვითი ფოსფორილირების ფერმენტები. აქ  $NADH_2$  იჟანგება 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 იჟანგება ციტოქრომული სისტემით. საბოლოოდ, წყალბადის ყოველი მოლეკულა გარდაიქმნება 2 პროტონად და 2 ელექტრონად. სუნთქვის ჯაჭვის ციტოქრომებით ელექტრონები გადაისროლება ციტოქრომოქსიდაზაზე, ხოლო მისგან – მოლეკულურ ჟანგბადზე. შემდეგში აღდგენილი ჟანგბადი ეურთდება წყალბადის თავისუფალ იონებს და წარმოქმნის წყალს. სუნთქვის ჯაჭვში წყალბადისა და ელექტრონების გადატანის პროცესში გამოყოფილი ენერჯის 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 ჟანგბადის მოხმარებისას წარმოიქმნება 3 მოლი ატფ; მეორე შემთხვევაში კი - 2 მოლი.

ამა თუ იმ პათოლოგიის დროს, როცა ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგება ირღვევა, ენერგეტიკული მოთხოვნილების დაფარვა



ხდება ენერჯის იმ მცირეოდენი რეზერვით, რომელიც ინახება ATP-სა და კრეატინფოსფატის სახით და ასევე, ანაერობული გლიკოლიზის ხარჯზე. მაგრამ ეს ძალიან შეზღუდული რეზერვია და საკმარისია მხოლოდ მცირე დროით, რადგან ანაერობულ პირობებში მკვეთრად იზრდება გლუკოზაზე მოთხოვნილება. გლუკოზის მიერ ამ მოთხოვნის ხანგრძლივად დაკმაყოფილება კი შეუძლებელია. ამავ დროს, გლიკოლიზის პროცესში დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება ლაქტატი, რომელიც ქსოვილიდან ჩქარა ვერ გადის (ღვიძლში, თირკმლებში, მიოკარდში გლიკოგენად გარდასაქმნელად) და ჟანგბადის 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 ჟანგბადის რეზერვი, არის კუნთოვანი სქოვილი. აქ ჟანგბადის დეპოს როლს პიგმენტი მიოგლობინი ასრულებს. მაგრამ მიოგლობინის შემცველობა ადამიანის კუნთებში დიდი არ არის, ამიტომ არც მას შეუძლია ხანგრძლივი დროით უჯრედების ჟანგბადით მომარაგება. მიოგლობინი ჟანგბადის გაცემას იწყებს მაშინ, როცა კუნთის ქსოვილში ჟანგბადის ძაბვა 10-15 მმ. ვწყ. სვ-ზე დაბლა ეცემა.

ქსოვილებში ჟანგბადის ძაბვა დამოკიდებულია ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგებაზე და მათ მიერ ჟანგბადის მოხმარებაზე. ჟანგბადის რაოდენობა, რომელიც სისხლით მიეწოდება ამა თუ იმ ორგანოს, დროის ერთეულში, უდრის არტერიულ სისხლში ჟანგბადის შემცველობის წარმოებულს სისხლის ნაკადის სიჩქარეზე.

$$\text{მომარაგება } O_2 = C_{AO_2} \cdot \dot{Q} \quad (30)$$

ამდენად, სხვადასხვა ორგანოსთვის ჟანგბადის 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 ჟანგბადით დიდი რაოდენობით არ მარაგდება.

ქსოვილები არტერიული სისხლით შემოტანილი ჟანგბადის მთელ რაოდენობას როდი ითვისებენ. ეს იქიდან ჩანს, რომ არტერიული

სისხლი ჟანგბადს შეიცავს 20%-მდე, ვენური კი 12%-მდე. ანუ ქსოვილები მოიხმარენ დიდი წრის კაპილარებში გამავალი სისხლის მხოლოდ 8%-ს. ეს იგივეა, რაც მთელი სისხლის ჟანგბადის 40%-ი. არტერიულ სისხლში არსებული ჟანგბადის საერთო რაოდენობიდან ქსოვილების მიერ შეთვისებული ჟანგბადის პროცენტულ რაოდენობას ჟანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტი ეწოდება. მას იკვლევენ არტერიულ და ვენურ სისხლში ჟანგბადის შემცველობის სხვაობის განსაზღვრით. ამ სხვაობას ყოფენ არტერიულ სისხლში ჟანგბადის შემცველობაზე და ამრავლებენ 100-ზე. რადგან ჟანგბადის მოთხოვნილება სხვადასხვა ქსოვილში განსხვავებულია, ეს კოეფიციენტიც ფართო საზღვრებში მერყეობს. ნორმალურ პირობებში, მოსვენებულ მდგომარეობაში, თავის ტვინის ქერქი, მიოკარდი და ჩონჩხის კუნთები მოიხმარენ სისხლით შემოტანილი ჟანგბადის 40-60%. ამ დროს უტილიზაციის კოეფიციენტი მერყეობს 0,4-დან 0,6-მდე. მისი საშუალო მონაცემი მთელი ორგანიზმისთვის შეადგენს 0,3. ჟანგბადის უტილიზაციის განსაკუთრებით დაბალი კოეფიციენტით გამოირჩევა თირკმლები და ელენთა, მიუხედავად იმისა, რომ მათი ფუნქციებიდან გამომდინარე, ისინი სისხლით (და შესაბამისად, ჟანგბადით) საკმაოდ კარგად მარაგდება. უტილიზაციის დაბალი კოეფიციენტი დაკავშირებულია იმასთან, რომ მცირეა მათი მოთხოვნილება ჟანგბადზე.

ჟანგბადის მოხმარება განსხვავებულია არა მარტო სხვადასხვა ორგანოში, არამედ ერთი ორგანოს სხვადასხვა უბანშიც. მაგალითად, თირკმლების ქერქულ უჯრედებში ჟანგბადის საშუალო მოხმარება 20-ჯერ მეტია, ვიდრე მისი ტვინოვანი შრის შიგნითა უბნებში, რაც დაკავშირებულია ქერქული და ტვინოვანი შრის უჯრედებში Na-ის რეაბსორბციის სიდიდის სხვადასხვაობასთან. ასევე, დიდი ნახევარსფეროების ქერქი მოიხმარს ჟანგბადს  $8 \cdot 10^{-2}$ -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>.

ჟანგბადის მოხმარება იცვლება მთელ რიგ ფიზიოლოგიურ პირობებთან დაკავშირებით. მაგ. ფიზიკური დიტვირთვის დროს, მოსვენებულ მდგომარეობასთან შედარებით, ჟანგბადის მოხმარება მიოკარდის მიერ შეიძლება 3-4-ჯერ გაიზარდოს, ხოლო მომუშავე კუნთების მიერ 20-50-ჯერ და მეტად. ქსოვილების მიერ ჟანგბადის 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 მგრძობიარენი არიან ტვინის უჯრედები, სადაც ჟანგვითი პროცესები ძალიან ინტენსიურად მიმდინარეობს. ჟანგბადის მიწოდების შეწყვეტიდან 4-5 წუთის შემდეგ ნეირონები იღუპება, ყველაზე ადრე ქერქული 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 დიფუზიის 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 ნერტილში (ე.წ. “მკვდარი კუთხე”). მაგრამ თვით ამ ნერტილზეც 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 ტრანსპორტის სიჩქარეც მნიშვნელოვნად განისაზღვრება მოცემულ ორგანოში ჟანგვითი პროცესების ინტენსიურობით და შესაბამისად, ნახშირორჟანგის პროდუქციით. ამიტომაც, 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 დაბვა აღემატებოდეს 1 მმ. ვწყ სვ. (133,3 პა). ამ სიდიდეს უწოდებენ **კრიტიკულ დაბვას მიტოქონდრიებში**. თუ ციტოპლაზმის იმ უბანში, რომელიც მიტოქონდრიას ესაზღვრება, ჟანგბადის დაბვა კრიტიკულ დონეზე დაბლა დავარდა, აღდგენილი ციტოქრომოქსიდაზას სრული დაჟანგვა ვერ ხერხდება, სუნთქვის ჯაჭვში წყალბადის და ელექტრონების გადატანა ქვეითდება, რის გამოც ენერგიის გამომუშავება ყოვნდება. ამდენად, **ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების ძირითად მაჩვენებელს უჯრედში არსებული ჟანგბადის დაბვა წარმოადგენს**.

განსაკუთრებული ინტერესის საგანს წარმოადგენს ჟანგბადის დაბვის გადანაწილება თავის ტვინის და მიოკარდის ქსოვილებში, ვინაიდან ჟანგბადის არასაკმარისი მინოდება ამ ორგანოთაგან ერთ-ერთის ქსოვილისათვის ადამიანის სიკვდილს იწვევს. ექსპერიმენტით დადგენილია, რომ ერთი კაპილართ მომარაგებული თავის ტვინის ქერქის უბანში სისხლის გავლისას კაპილარში ჟანგბადის დაბვა კაპილარის არტერიული დაბოლოების მიდამოში არსებული ოდენობიდან 90 მმ. ვწყ. სვ. (12,0 კპა) ქვეითდება ვენური დაბოლოების მიდამოში 28 მმ. ვწყ. სვ.-მდე (3,7 კპა). სისხლით ყველაზე ცუდად მარაგდება ის უჯრედები, რომლებიც ვენური დაბოლოების მიდამოში მდებარეობს. ამ მიდამოს უჯრედებში ჟანგბადის დაბვა 1-2 მმ. ვწყ. სვ. 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 ლარიბად მარაგდება სისხლით, რის შედეგადაც მათი ფუნქციები ჩქარა ირღვევა, რაც გონების ნაწილობრივ ან სრულ დაკარგვას იწვევს.

რაც შეეხება მიოკარდში ჟანგბადის დაბვის 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 დაკმაყოფილებას, მიუხედავად ჟანგბადის არასაკმარისი მინოდებისა სისტოლის დროს. ერთი მდგომარეობს იმაში, რომ მიოგლობინი ასრულებს ჟანგბადის დეპოს როლს. ამ დეპოში (მიოგლობინში) შენახული ჟანგბადი უზრუნველყოფს ქსოვილურ სუნთქვას გულის შეკუმშვის ფაზაში. მეორე მექანიზმი იმაში მდგომარეობს, რომ ჟანგბადის მოთხოვნილება იფარება რეზერვული ატფ-სა და კრეატინფოსფატის ხარჯზე. დიასტოლის დროს, მიოკარდის სისხლით გაძლიერებული მომარაგების გამო, მიოგლობინი კვლავ მთლიანად ჯერდება ჟანგბადით და ისევე აღდგება უჯრედის ენერჯის რეზერვი.

გულის ციკლის დროს მიოკარდის ჟანგბადით მომარაგების ცვლილებას თან ახლავს ჟანგბადის ძაბვის პერიოდული ცვლილება კარდიომიოციტებში. მარცხენა პარკუჭის კედლის სხვადასხვა უბანში ჟანგბადის 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 ჟანგბადით მომარაგებას დამატებითი სირთულეები ექმნება, ვინაიდან დიდი სამუშაოს შესრულებისას მატულობს ჟანგბადის მოხმარებაც. ამასთან, გულის შეკუმშვების სიხშირის ზრდა (180-მდე წუთში) დიასტოლის შემცირებას იწვევს, რის გამოც ვერ ხერხდება გულის ნორმალური მომარაგება  $O_2$ -ით. **ამიტომ, 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 ჟანგბადის საშუალო ძაბვა შეიძლება 7 მმ-მდე (0,9 კპა) დავიდეს. ხოლო მძიმე ფიზიკური მუშაობის დროს (როცა გულის შეკუმშვათა სიხშირე წუთში 180-ს შეადგენს) კაპილარების ვენური დაბოლოების უბანში, სადაც უჯრედები ყველაზე ცუდად მარაგდება ჟანგბადით, ჟანგბადის ძაბვა 1 მმ-ზე (113 პა) ქვევით ეცემა. რის შედეგადაც მიოკარდის ჰიპოქსია ვითარდება (ეკგ-ზე დაბლდება ST სეგმენტი, სქელდება ან ინვერსიას 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 შიგნითაც. 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 ჟანგბადისადმი მისი გაზრდილი მოთხოვნილების დაკმაყოფილება ხდება სისხლის ნაკადის გადიდებით ან არტერიულ სისხლში ჟანგბადის შემცველობის გაზრდით, ან ორივე ამ მაჩვენებლის მომატების შედეგად. მაგრამ თუ ჟანგბადზე მოთხოვნილება გაზრდილია დროებით, მაშინ ამ ორგანოსათვის ჟანგბადის მიწოდება ძირითადად სისხლის ნაკადის გადიდების გზით ხდება, ვინაიდან, ასეთ დროს, არტერიულ სისხლში ჟანგბადის შემცველობის გადიდებას (ხანმოკლე ჰიპერვენტილაციის გზით) აზრი არ აქვს, რადგანაც ჩვეულებრივ ფიზიოლოგიურ პირობებშიც ჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერება ისედაც დაახლოებით 97%-ს შეადგენს.

ფილტვებში, გაზთა ცვლის დარღვევის შედეგად, ქსოვილებსათვის ჟანგბადის მიწოდება შეიძლება არ შეესაბამებოდეს მათ მოთხოვნილებას ჟანგბადზე. ასეთ მდგომარეობას **ქსოვილურ ჰიპოქსიას** უწოდებენ (თუ ჟანგბადის ძაბვა დაქვეითებულია) ან **ქსოვილურ ანოქსიას** (თუ ჟანგბადის ძაბვა ნულს უდრის  $PO_2=0$  მმ. ვწყ. სვ). ამას მრავალი მიზეზი შეიძლება ჰქონდეს, მაგრამ მათგან ძირითადია: არტერიულ სისხლში ჟანგბადის ძაბვის დაქვეითება (არტერიული ჰიპოქსია); სისხლის ჟანგბადის 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 ჟანგბადის როგორც დაბვა (ჰიპოქსია), ასევე მისი შემცველობა (ჰიპოქსემია). იმავდროულად მატულობს ნახშირორჟანგის დაბვა (ჰიპერკანია) არტერიულ სისხლში, რის გამოც რესპირაციული აციდოზი ვითარდება. მძიმე არტერიული ჰიპოქსიის დროს ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგება მცირდება, რის შედეგადაც ქვეითდება ადამიანის მიერ ფიზიკური დატვირთვის ამტანიანობა. ამ პირობებში ჟანგბადის დაბვა კაპილარულ სისხლში იმდენად მკვეთრად ეცემა, რომ ვენური ჰიპოქსიის განვითარებას იწვევს. როცა ჟანგბადის დაბვის გრადიენტი სისხლსა და ქსოვილებს შორის იმდენად მცირეა, რომ ჟანგბადის გამოთავისუფლება საკმარისი რაოდენობით ვერ ხერხდება, კაპილარის ვენური დაბოლოების მიდამოში უჯრედების შიგნით - მიტოქონდრიებში ჟანგბადის პარციალური წნევა კრიტიკულ დონეზე დაბლა ეცემა, რაც ენერგეტიკული ცვლის შეწყვეტას იწვევს.

სისხლის დაკარგვის ან ჰემოგლობინის არასაკმარისი რაოდენობით სინთეზის დროს (ანემია), ასევე სისხლში მეტჰემოგლობინის წარმოქმნისას ან მსუთავი გაზით მონამვლის პირობებში (ფუნქციური ანემია) მცირდება სისხლის ჟანგბადის ტევადობა, რაც არტერიულ სისხლში ჟანგბადის შემცველობის შემცირებას იწვევს. ასეთ პირობებში თუ ქსოვილების მიერ ჟანგბადის ექსტრაქცია არ იცვლება, სისხლში ჟანგბადის შემცველობა კაპილარში სისხლის დინების მიმართულებით მნიშვნელოვნად ქვეითდება. კაპილარის ვენური დაბოლოების მიდამოში ჟანგბადის შემცველობა შეიძლება ისე შემცირდეს, რომ ჟანგბადური შიმშილი (ვენური ჰიპოქსია) განვითარდეს.

იშემიისას (ამა თუ იმ ორგანოს სისხლით მომარაგების დარღვევისას) ორგანოს უჯრედების მიერ ჟანგბადის მოხმარება იზრდება, რაც ჟანგბადის არტერიო-ვენური სხვაობის გადიდებას იწვევს. ამის გამო კაპილარის გასწვრივ იზრდება ჟანგბადის დაბვის გრადიენტი. და რადგან იმავდროულად მცირდება ჟანგბადის დაბვათა სხვაობა სისხლსა და ქსოვილებს შორის, უჯრედების ჟანგბადით 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 ენერჯის მარაგის ამონაწერის შესაბამისად, უჯრედები ვერ უზრუნველყოფენ მინიმალურ აქტიურობას, რის შედეგადაც სრულიად ირღვევა მეტაბოლიზმი და იკარგება ფუნქცია. მაგრამ, იმავდროულად, უკვე არსებული ენერჯის ხარჯზე უჯრედის სტრუქტურა ნარჩუნდება რამდენიმე წუთის (და ზოგჯერ საათისაც) განმავლობაში (ეს დრო დამოკიდებულია სტრუქტურის შესანარჩუნებლად არსებული ენერჯის რაოდენობაზე). ამიტომ ანოქსიის დასაწყისში განვითარებული დარღვევები შექცევადი ხასიათისაა. ამ პერიოდში უჯრედების სიცოცხლისუნარიანობის აღდგენა ჯერ კიდევ შესაძლებელია. იმ შემთხვევაში, თუ ენერჯის 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 ენერჯის 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-ღამე სჭირდება.

გულის ცხოველქმედების 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 უეცარი 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 ნიშნულგონად 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 კუნთების 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) მიდამოში, მეოთხე პარაკუჭის ფსკერზე მოთავსებულია გარკვეული უბანი, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება სასუნთქ მოძრაობათა რეგულაცია და კოორდინაცია. ეს უბანი წარმოადგენს სუნთქვის ცენტრს (ნახ. 64). ის რთული წარმონაქმნია და შედგება შესუნთქვისა (ინსპირაციული) და

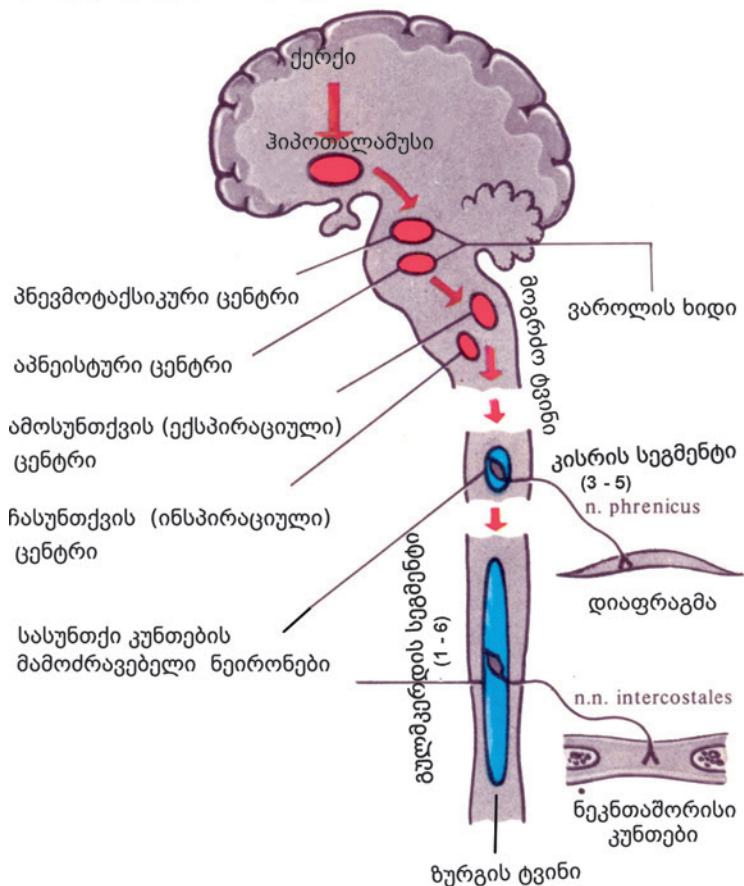
ამოსუნთქვის (ექსპირაციული) ცენტრისაგან. იგი ორმხრივია და თითოეული ნაწილი ანერვიანებს სასუნთქ კუნთებს სხეულის სათანადო მხარეზე. ექსპირაციულ და ინსპირაციულ ნეირონებს შორის ზუსტი საზღვარი არ არსებობს, მაგრამ გარკვეულ ფარგლებში სჭარბობს ერთ-ერთი მათგანი. სახელდობრ, ინსპირაციული-სოლიტარული ტრაქტის (*tractus solitarius*) კაუდალურ ნაწილში, ექსპირაციული კი - ვენტრალურ ბირთვში (*nucleus ambiguus*).

შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის ცენტრების მოქმედებას კონტროლს უწევს უფრო მაღლა – ვაროლის ხიდის (*pons Varoli*) ზედა ნაწილში მოთავსებული ე. წ. **პნევმოტაქსიკური 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 რუხ ნივთიერებაში მოთავსებულ მოტონეირონებთან, რომლებიც სასუნთქ მუსკულატურას ანერვიანებს. მოტონეირონები, რომელთა მორჩები ანერვიანებს დიაფრაგმას (და ამდენად, ქმნის დიაფრაგმის ნერვს) მოთავსებულია კისრის მე-3-4 სეგმენტის წინა რქებში (ნახ. 65). ნეკნთაშუა კუნთების მანერვიანებელი მორჩების (ანუ ნეკნთაშუა ნერვების) წარმოქმნილი მოტონეირონები კი – ზურგის ტვინის გულმკერდის ნაწილის წინა რქებში. ამიტომ, 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 სართულელებში განლაგებული განყოფილებებიც, რომლებიც უზრუნველყოფენ სუნთქვის შემავსებელ ცვლილებას ორგანიზმის სხვადასხვა სახის

ნახ. 64 სუნთქვის ცენტრი, მისი კომპონენტები და ეფერენტული ნერვები



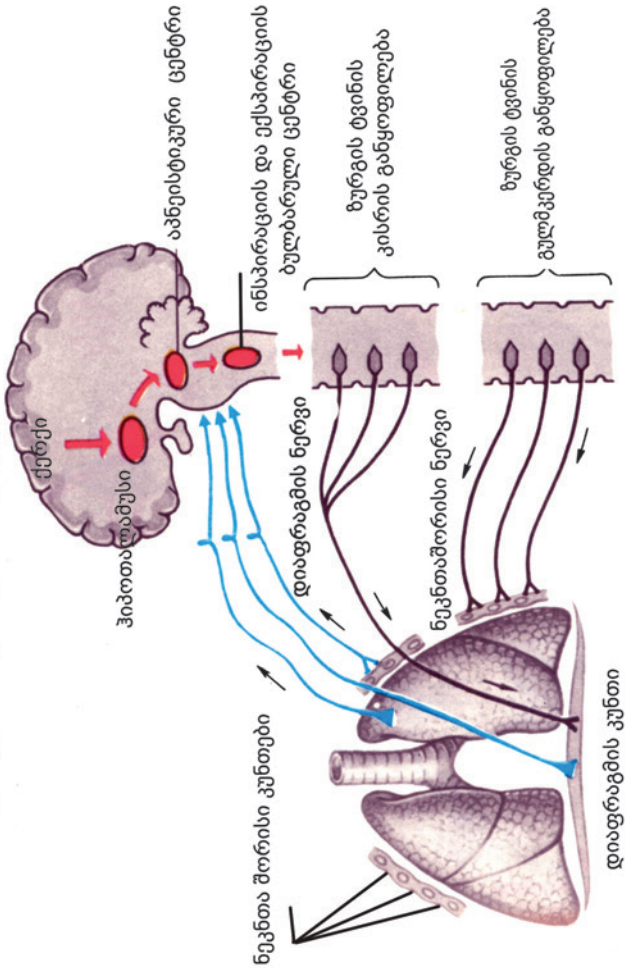
მოქმედების დროს. სუნთქვის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს თავის ტვინის დიდი ნახევარსფეროები და მისი ქერქი, რომლის მეშვეობითაც ხორციელდება სასუნთქ მოძრაობათა შეგუება ადამიანის მეტყველების, სიმღერის, სპორტული ვარჯიშის და შრომითი საქმიანობის დროს.

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 მგრძობელობით ნახშირმჟავასადმი. სუნთქვის ცენტრის ავტომატია რეგულირდება ფილტვის რეცეპტორებიდან, სისხლძარღვთა რეფლექსოგენური ზონებიდან, სასუნთქი და ჩონჩხის კუნთებიდან მომდინარე ნერვული იმპულსებით, ცენტრალური ნერვული სისტემის ზედა სართულებზე მოთავსებული განყოფილებებიდან მომავალი იმპულსებით და ჰუმორული გავლენებით.

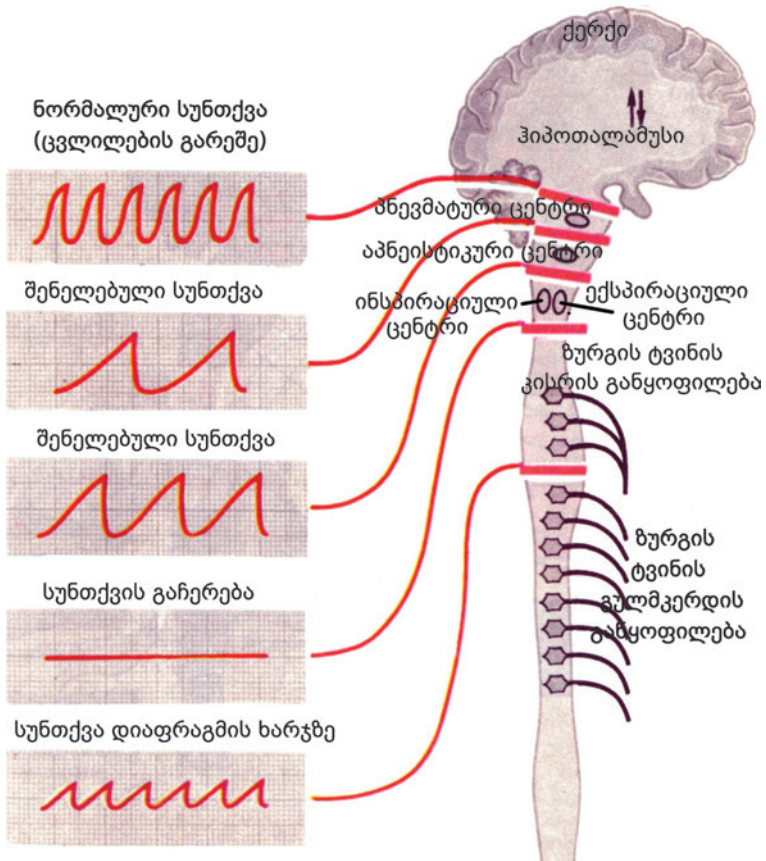
სუნთქვის ცენტრი შესუნთქვის და ამოსუნთქვის რითმულ მორიგეობასთან ერთად არეგულირებს ასევე, სასუნთქ მოძრაობათა სიღრმის და სიხშირის ცვლილებას, რაც თავის მხრივ, უზრუნველყოფს ფილტვების ვენტილაციის შეგუებას ორგანიზმის მოთხოვნილებებისადმი ყოველ მოცემულ მომენტში. ატმოსფერული ჰაერის შედგენილობა, წნევა, გარემოს ტემპერატურა, კუნთური მუშაობა, ემოციური აგზნება გავლენას ახდენს ნივთიერებათა ცვლის ინტენსიურობაზე, შესაბამისად, ჟანგბადის 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 უკუქცევითი კავშირის პრინციპით ხორციელდება. ანუ სუნთქვის ცენტრის მოქმედება, რომელიც არეგულირებს ორგანიზმის მომარაგებას ჟანგბადით და წარმოქმნილი ნახშირორჟანგის ორგანიზმიდან გამოყოფას, განპირობებულია მის მიერ რეგულირებული პროცესებით. ნახშირორჟანგის დაბვის გაზრდა იწვევს სუნთქვის ცენტრის აგზნებას, რაც განაპირობებს ფილტვების ვენტილაციის გაზრდას – იზრდება სუნთქვის წუთმოცულობა და სიხშირე. ნახშირორჟანგის დაბვის შემცირება თრგუნავს სუნთქვის ცენტრის მოქმედებას, რაც ფილტვების ვენტილაციის შემცირებას იწვევს.

სუნთქვის ცენტრზე გავლენას ახდენს როგორც მექანიკური, ასევე ქიმიური ფაქტორები.

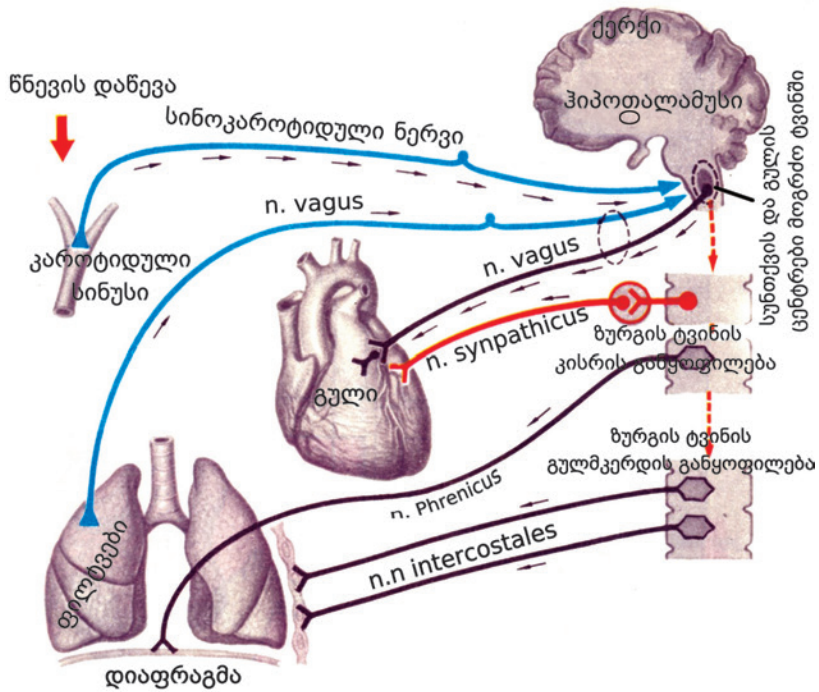
ნახ. 65 სუნთქვის ორგანოების ინერვაცია



ნახ.66 ცნს-ის სხვადასხვა დონეზე  
გადაკვეთის გავლენა სუნთქვის პროცესზე



ნახ.67 წნევის ცვლილების პირობებში სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის კოორდინაციის სქემა



#### IV.14. მექანიკური და ქიმიური ფაქტორებისა და პერიფერიული ქემორეცეპტორების გავლენა სუნთქვაზე

მექანიკური ფაქტორების გავლენა სუნთქვაზე. ცენტრალური ნერვული სისტემის სტრუქტურაში წარმოშობილი სუნთქვის რითმი შეიძლება შეიცვალოს პერიფერიული სტიმულების გავლენით. ასე მაგალითად, ფილტვები რომ გავბეროთ, ჩასუნთქვა რეფლექსურად შეკავდება და დაიწყება ამოსუნთქვა. პირიქით, თუ ფილტვების მოცულობას მნიშვნელოვნად შევამცირებთ, მაშინ მოხდება ღრმა

ჩასუნთქვა. ეს იმას მოწმობს, რომ სუნთქვის ცენტრებს განუწყვეტლივ მიენოდება იმპულსები ანუ ინფორმაცია ფილტვების დაჭიმულობის ხარისხის შესახებ და ამ იმპულსების ზეგავლენით, უკუკავშირების 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 ცთომილი ნერვის შემადგენლობაში. ხოლო ეფერენტული რგოლის როლს ასრულებს სასუნთქი კუნთების მანერვიანებელი მამოძრავებელი ნერვები.

**ქიმიური ფაქტორების გავლენა სუნთქვაზე.** არტერიული სისხლის pH და მასში ნახშირორჟანგის და ჟანგბადის დაბვა პირდაპირ არის დამოკიდებული გარეგან სუნთქვაზე. ამავე დროს, სისხლის pH, ნახშირორჟანგის და ჟანგბადის დაბვა, თავის მხრივ, გავლენას ახდენს ფილტვების ვენტილაციაზე. იქმნება მარეგულირებელი ჯაჭვი, რომელიც ერთის მხრივ უკუკავშირების გზით არეგულირებს ხსენებული ფაქტორების მუდმივობის შენარჩუნებას და მეორეს მხრივ - ფილტვების ვენტილაციას.

ნახშირორჟანგის დაბვის მომატება არტერიულ სისხლში (ჰიპერკაპნია) იწვევს სუნთქვის წუთმოცულობის ზრდას. ამ დროს, როგორც ნესი, იზრდება როგორც სასუნთქი მოცულობა, ასევე სასუნთქ მოძრაობათა სიხშირე. ნახშირორჟანგის დაბვის მომატებისას 40 მმ-დან 60 მმ. ვწყ. სვ.-მდე სუნთქვის წუთმოცულობა იზრდება 7-დან დაახლოებით 65 ლიტრამდე წუთში, რასაც თან ახლავს ქოშინი (დისპნოე). წუთმოცულობის ასეთი ზრდა გვხვდება ნახშირორჟანგის მაღალი შემცველობის გაზის ჩასუნთქვისას. ნახშირორჟანგის დაბვის 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 დაბვა 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



როდენობით განდევნას ორგანიზმიდან, რის გამოც არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის დაბვა ეცემა. ამიტომ სუნთქვის ცენტრი “კარგავს” ნახშირორჟანგის სახით არსებულ ე. წ. “ფიზიოლოგიურ სტიმულატორს” და სუნთქვა ითრგუნება, ვენტილაცია მცირდება. როდენობრივი ანალიზის გზით დამტკიცებულია, რომ ფილტვების ვენტილაციის ცვლილების მხოლოდ 60%-ია გამოწვეული ნახშირორჟანგის უშუალო 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 დაბვა 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 გადიდება იწვევს ასევე არტერიულ სისხლში ჟანგბადის დაბვის დაქვეითება (ჰიპოქსია). არტერიული ჰიპოქსია შეიძლება წარმოიშვას დიდ სიმაღლეზე ყოფნისას, სადაც დაქვეითებულია ატმოსფერული წნევა და ამის შედეგად – შესუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის წნევა (არტერიულ სისხლში ჟანგბადის წნევა ქვეითდება ასევე ფილტვის პათოლოგიის დროს). ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის დაბვა ურთიერთდაკავშირებულია. ჟანგბადის უკმარისობით გამოწვეულ ფილტვის ვენტილაციის გადიდებისას არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის დაბვა ეცემა და სუნთქვაზე მისი მასტიმულირებელი გავლენა ქვეითდება. ჟანგბადის დაბვა ფილტვების ვენტილაციაზე არსებით გავლენას ახდენს მხოლოდ მაშინ, როცა იგი ვერცხლისწყლის სვეტის 50-60 მმ-ზე ქვევით დაინევს, ანუ მხოლოდ მნიშვნელოვანი ჰიპოქსიისას. ამიტომაც, ჩვეულებრივ, ნორმაში არტერიულ სისხლში ჟანგბადის დაბვა 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 მოწამვლის 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 ჰიპოქსია. მაგრამ ყველა ამ შემთხვევაში ავადმყოფისათვის სუფთა ჟანგბადის დანიშვნა არ შეიძლება, ვინაიდან ამ დროს “სუნთქვის ძირითადი სტიმულატორის” არ ყოფნამ შესაძლებელია სუნთქვის მომაკვდინებელი შეჩერება გამოიწვიოს.

### **პერიფერიული ქემორეცეპტორების გავლენა სუნთქვაზე.**

როგორც უკვე ვიცით, რომ ფილტვების ვენტილაციაზე გავლენას ახდენს ისეთი ფაქტორები, როგორიც არის არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგისა და ჟანგბადის დაბვა და pH. ამ ფაქტორებს ნერვული სისტემის სტრუქტურებზე შეუძლიათ ზემოქმედება, როგორც უშუალოდ, ასევე პერიფერიული რეცეპტორების აგზნების გზითაც, რომლებიც განაწილებს თავის მხრივ, იმპულსები მიემართება სუნთქვის ცენტრებისკენ. ამ რეცეპტორებს, იმის გამო, რომ ისინი ქიმიური ფაქტორების გავლენებს გარდაქმნიან ნერვულ იმპულსებად, ქემორეცეპტორები ეწოდებათ. ქემორეცეპტორები მოთავსებულია კაროტიდული სინუსების და აორტის რკალის პარაგანგლიებში (ბერძნ. *para* - წინსართი. რალაცის გვერდით, ახლოს მდებარე, *ganglion* - ნერვული კვანძი. ნერვების გროვა გარშემორტყმული შემაერთებელ-ქსოვილოვანი კაფსულით).

პარაგანგლიებს, რომლებიც განლაგებულია საერთო საძილე არეტრიის შიგნითა და გარეთა არტერიებად დაყოფის ადგილზე კაროტიდული სხეულები ეწოდება (ნახ. 41). კაროტიდულ სხეულებს სისხლით ამარაგებს წვრილი არტერიები და ანერვაციას ენახახის ნერვის ტოტები. აორტის რკალის პარაგანგლიებიც ე. წ. აორტალური სხეულებიც ასევე მარაგდება წვრილი კოლატერალური არტერიებით. აორტალური სხეულებიდან იმპულსები სუნთქვის ცენტრებს ცთომილი ნერვის ბოჭკოებით მიეწოდება. ყველა ამ წარმონაქმნში განლაგებული ქემორეცეპტორი აგზნებაში მოდის ჟანგბადის დაბვის დაქვეითებისას, ნახშირორჟანგის დაბვის მომატების ან pH-ის დაკლებისას.

არტერიულ სისხლში ჟანგბადის ნორმალური დაბვის პირობებში ამ რეცეპტორების ბოჭკოებში რეგისტრირდება ერთგვარი ფონური იმპულსაცია. ჟანგბადის დაბვის დაქვეითებისას იგი მატულობს, ხოლო დაბვის მატებისას მცირდება. პარაგანგლიების დენერვაციის შემდეგ ჟანგბადის დაბვა სუნთქვაზე გავლენას ვერ ახდენს. სუნთქვის

ცენტრებზე ჟანგბადის 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 ქემომგრძობელობის 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 მგრძობელობით. 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 მგრძობიარენი 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 ლოკალიზაცია, რომლებიც განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან  $H^+$  იონებისადმი. მოგრძო ტვინის ვენტრალურ ზედაპირზე ნანახია სამი ასეთი უბანი. ისინი მოთავსებულია ცთომილი და ენისქვეშა ნერვების ფესვების ახლოს. ამ უბანზე მყოფებით ზემოქმედება ფილტვების ვენტილაციის გადიდებას იწვევს.

## **IV.15. სუნთქვა ორგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციური მდგომარეობის და არსებობის განსხვავებული პირობების დროს**

სუნთქვის ფუნქცია მაღალი ძვრადობით ხასიათდება. იგი ჩქარ და ზუსტ ადაპტაციას ახდენს ორგანიზმის მიერ ენერჯიის ხარჯვასთან დაკავშირებული ცვლილებებისადმი. სუნთქვის ინდივიდუალური თავისებურებანი დამოკიდებულია ასაკზე, ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, ცხოვრების ნირზე, გარემო არის მთელ რიგ ფაქტორებზე.

### **IV.15.1. სუნთქვა მონოგენეზში**

მუცლადყოფნის დროს ნაყოფის გაზთა ცვლა პლაცენტის მეშვეობით ხდება, თუმცა პირველი სუსუნთქი მოძრაობები ნაყოფს მუცლადყოფნის (ადამიანის შემთხვევაში) მე-2-3 თვიდან შეენიშნება (მიუხედავად იმისა, რომ ამ პერიოდისათვის ემბრიონის ჰაერგამტარი გზები ჯერ კიდევ სითხით არის ამოვსებული, 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 ჟანგბადის უკმარისობას და ნახშირორჟანგის დაგროვებას იწვევს, რასაც მოსდევს სუნთქვის ცენტრის გალიზიანება ნახშირორჟანგით და შესუნთქვა.

პირველი შესუნთქვისთვის აუცილებელია, რომ დედის სისხლით სუნთქვა შეწყდეს უეცრად. ჭიპლარის თანდათანობითი გადაჭრისას სუნთქვის ცენტრი არ აღიგზნება და ნაყოფი იღუპება შესუნთქვის გარეშე. პირველი შესუნთქვისთვის ცენტრალური სასუნთქი მექანიზმების გასააქტიურებლად დიდი მნიშვნელობა აქვს ტაქტილური და ტემპერატურული გამლიზიანებლების ზემოქმედებას. ტემპერატურული და ტაქტილური გამლიზიანებლები ზემოქმედებს შესაბამის რეცეპტორებზე და იწვევს აფერენტული იმპულსების ნაკადის გავრცელებას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და სასუნთქი ცენტრების აგზნებადობის მატებას უზრუნველყოფს.

ახალშობილის სუნთქვა თავდაპირველად განსხვავებულია –

ბიძგიითი ხასიათისაა. ამ დროს გულ-მკერდის ღრუ და ფილტვები შესაბამისობაში მოდის, პლევრის ნაპრალში იქმნება უარყოფითი წნევა, ჰაერგამტარი გზებიდან განიდევენება სითხე. შემდეგ სუნთქვა თანდათან რითმულ ხასიათს იღებს, ნორმალიზაციას განიცდის სისხლის გაზური შედგენილობა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა.

#### **IV.15.2. სიფხიზლის 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 აგზნებადობის დაქვეითების შედეგია. ცენტრალური სტრუქტურების მოუმნიფებლობის გამო ახალშობილებს შეემჩნევათ ძილში სუნთქვის შეკავება (აპნოე), ზოგჯერ შეუქცევადიც კი. ძილის დროს აპნოე ხანშიშესულ 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 მაღალმთიან ზონაში ჯანმრთელ ადამიანებშიც კი. ამ ტიპის სუნთქვის პირობებში რამდენიმე ღრმა ჩასუნთქვას მოსდევს პაუზა (სუნთქვის შეჩერება) – აპნოე. 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 შემდეგაც 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 იწვევს სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობის დაქვეითებას ჟანგბადის 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 ნახშირმჟავას და სხვა მჟავების დაგროვება. ვინაიდან, ჩეინ-სტოქსის ტიპის სუნთქვისას, ღრმა სუნთქვის ფაზის დროს, ნახშირორჟანგის გაძლიერებული გამოყოფის მიზეზით, იგი გაირეცხება სისხლიდან და მისი ძაბვა ძალიან ეცემა. ამის გამო სუნთქვის ცენტრზე ნახშირორჟანგის მასტიმულირებული გავლენა პრაქტიკულად ქრება, რაც სუნთქვის შეჩერებას იწვევს. ამ შეჩერების ანუ პაუზის დროს სისხლში ნახშირორჟანგი გროვდება იმ სიდიდემდე, რომელიც სუნთქვის ცენტრის ხელახალ აგზნებას გამოიწვევს, რის შედეგადაც კვლავ ჰიპერვენტილაცია წარმოიშობა.

ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა შეინიშნება ასევე პათოლოგიური მდგომარეობისას. კერძოდ, მონამღვის დროს. მაგ. ურემიისას, თირკმლების ფუნქციის დარღვევის შედეგად სისხლში ტოქსიკური ნივთიერებები გროვდება, რაც მონამღვას იწვევს. ეს ტოქსინები ჩვეულებრივ პირობებში ორგანიზმიდან განიღვენებიან ხოლმე.

სუნთქვის ცენტრის აქტივაციაზე გავლენას ახდენს ნარკოზიც, მაგალითად, მორფინის შეყვანა აქვეითებს სუნთქვის ცენტრის აქტიურობას. ანალოგიურად მოქმედებს ენდოგენური ოპიოიდები - ენკეფალინები, ენდორფინები. მათ მოქმედებას უკავშირებენ სუნთქვის რეგულაციაში ნეიროპეპტიდების მონაწილეობას. თიროლიბერინი (თირეოლინ-რელიზინგ-ჰორმონი) პირიქით, ააქტიურებს სუნთქვის ცენტრის მოქმედებას.

#### **IV.15.3. სუნთქვა დაბალი ატმოსფერული წნევის 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 “მინაზე” ყოფნის დროს. ამიტომ დიდ სიმაღლეზე

ყოფნის დროს ადამიანს შეიძლება შეენიშნებოდეს ორგანიზმის და განსაკუთრებით თავის ტვინის ჟანგბადით მომარაგების უკმარისობა და ასევე ე.წ. სიმაღლის (მთის) დაავადება, დამახასიათებელი სიმპტომებით: ქოშინი, ცნს-ის მთელი რიგი ფუნქციების დარღვევა, თავის ტკივილი, ღებინება, უძილობა. ჟანგბადის უკმარისობის გამო ვითარდება ფილტვის სისხლძარღვების სპაზმი, რასაც მოსდევს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ჰიპერტენზია და ფილტვების შეშუპებაც კი.

ადამიანის გამძლეობა ქსოვილების ჟანგბადით არასაკმარისი მომარაგებისადმი ინდივიდუალური და საკმაოდ მერყევია და გარკვეულწილად მის განვრთნილობაზეა დამოკიდებული.

წვრთნა, ანუ ჟანგბადის დაბალი პარციალური წნევისადმი აკლიმატიზაცია, შეიძლება მიღწეულ იქნეს: 1. სისხლში ერითროციტების რიცხვისა და შესაბამისად, მისი ჟანგბადის ტევადობის მომატებით; 2. ფილტვების ვენტილაციის გაძლიერებით; 3. ქსოვილების, განსაკუთრებით ცნს-ის ჟანგბადით 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 ცირკულაციაში. მაგრამ მიუხედავად აღნიშნულისა, ზღვის დონიდან 7-8 კმ სიმაღლე, სადაც ატმოსფერული და ალვეოლური ჟანგბადის პარციალური წნევა დაახლოებით 3-ჯერ მცირდება, ითვლება ზღურბლად, რომლის ატანაც ადამიანს შეუძლია ჟანგბადით გამდიდრებული გაზის ნარევიტ სუნთქვის გარეშე.

ქსოვილების და განსაკუთრებით ტვინის უჯრედების ჟანგბადით არასაკმარისი მომარაგება ისეთი რიგი ფსიქიკური აშლილობის მიზეზი ხდება, როგორცაა 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 ალჭურვილობების მეშვეობით, ჟანგბადის პარციალური წნევა დაახლოებულია "მინიერთან".

15 კილომეტრის სიმაღლეზე ჰაერის წნევა უდრის ვერცხლისწყლის სვეტის 30 მმ. ამ პირობებში, სპეციალური ხელსაწყოებიდან

სუფთა ჟანგბადის სუნთქვის დროსაც კი, ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის წნევა ნორმაზე მნიშვნელოვნად დაბალია და ვერ უზრუნველყოფს სისხლში ჟანგბადის საკმარისი რაოდენობით გადასვლას. ამის გამო, სტრატოსფერული გაფრენისას და მით უმეტეს, კოსმოსური გაფრენისას, აუცილებელია ჰერმეტიული კაბინები ან ინდივიდუალური ჰერმეტიული სკაფანდრები, რომელთა შიგნითაც დაცულია საჭირო წნევის დონე.

როგორც ვიცით, ქსოვილების ჟანგბადით არასაკმარის მომარაგებას **ჰიპოქსია** ეწოდება. არჩევენ ჰიპოქსიის სხვადასხვა სახეს: ჰიპოქსემიურს, ანემიურს, შეგუებითს, ჰისტოტოქსიკურს. დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში ვითარდება **ჰიპოქსემიური ჰიპოქსია**. ეს ის შემთხვევაა, როდესაც ქსოვილები ჟანგბადის უკმარისობას განიცდიან ჟანგბადით სისხლის არასაკმარისად მომარაგების გამო. სხვა შემთხვევებში სისხლი შეიძლება საკმარისად იყოს გაჯერებული ჟანგბადით, მაგრამ ქსოვილები ჟანგბადის უკმარისობას განიცდიდნენ. ასეთი შემთხვევები პათოლოგიური ტიპის ჰიპოქსიებს განეკუთვნება.

**ანემიური ჰიპოქსია** განპირობებულია სისხლის მიერ ჟანგბადის შეკავშირების უნარის დაქვეითებით (ჟანგბადის ტევადობის დაქვეითება). ვითარდება: სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობის დაქვეითებისას (ანემიების დროს); ჰემოგლობინის შეკავშირებისას სხვა ნივთიერებებთან (მზუთავი გაზით მონამლვისას), მეტჰემოგლობინის წარმოქმნისას (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** გამოწვეულია ჟანგბადით ქსოვილების არასაკმარისი მომარაგებით, ქსოვილების დამჟანგავი 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 ჟანგბადის შემცირებისას ხდება სისხლძარღვთა რეფლექსოგენური ზონების (სინოკაროტიდული და ნაწილობრივ აორტალური) ქემორეცეპ-



ტორების აგზნება და შედეგად ფილტვების ვენტილაციის გაზრდა, გულის მოქმედების გახშირება და გაძლიერება – გულის შეკუმშვათა რაოდენობისა და სისხლის წუმოცულობის ზრდა, ელენთიდან და სხვა დეპოებიდან სისხლის გადმოსვლის გამო სისხლძარღვებში მოძრავი სისხლის რაოდენობის გადიდება, კაპილარების გახსნა. შედეგად გაზთა ცვლის სისტემაში მცირდება დიფუზური გრადიენტები და ჟანგბადის უტილიზაცია შესაძლებელი ხდება ატმოსფერულ ჰაერში მისი პარციალური წნევის შემცირების პირობებშიც კი. ამავე დროს, აღსანიშნავია ისიც, რომ თუმცა ეს რეაქციები აუმჯობესებს ჟანგბადის ტრანსპორტს ჰიპერვენტილაციის საშუალებით, ამავე დროს, ხელს უწყობს ფილტვებიდან ნახშირორჟანგის ჭარბი რაოდენობით განდევნას. რადგან ამ დროს ორგანიზმში  $\text{CO}_2$ -ის პროდუქცია არ მატულობს, ამიტომ ჰიპოქსიას თან ერთვის ჰიპოკაპნიაც, რაც აქვეითებს ბულბარული ქემორეცეპტორებისა და სუნთქვის ცენტრების აგზნებას. ეს, შესაძლებელია პერიოდული სუნთქვის განვითარების მიზეზი გახდეს, განსაკუთრებით ძილის დროს. გარდა ამისა, ჰიპოკაპნია ცერებრალური სისხლძარღვების სპაზმს იწვევს, რაც კიდევ უფრო აუარესებს ტვინის ჟანგბადით მომარაგებას. დაბოლოს, ფილტვების გაძლიერებული ვენტილაცია მოითხოვს ენერჯის დამატებით ხარჯებს სასუნთქი კუნთების მოქმედების განსახორციელებლად. ამიტომ, დიდ სიმაღლეზე ხანგრძლივად ყოფნისას ქრონიკული ჰიპოქსიისადმი ადაპტაციის კვალდაკვალ ჩქარი შემაგუებელი რეაქციები უფრო ნელი ადაპტაციური რეაქციებით იცვლება. მაგალითად, დიდ სიმაღლეზე მუდმივად მცხოვრებლებს ჰიპოქსიის მოვლენაზე რეაქცია მკვეთრად უქვეითდებათ (ვითარდება ე. წ. ჰიპოქსიური სიყრუე) და ფილტვების ვენტილაცია თითქმის იმავე დონეზე უნარჩუნდებათ, რაც დაბლობზე მცხოვრებლებს, მაგრამ ეზრდებათ ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, ასევე, სისხლის ჟანგბადის ტევადობაც – ერთროციტების რაოდენობისა და მათში ჰემოგლობინის შემცველობის გაზრდის ხარჯზე. კუნთებში მიოგლობინის რაოდენობა მატულობს, მიტოქონდრიებში ძლიერდება ფერმენტების აქტიურობა, რაც ბიოლოგიურ ჟანგვასა და გლიკოლიზს უზრუნველყოფს.

თუ სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევის და სისხლის შედგენილობის შეგუებითი ცვლილებები საკმარისი არაა ჰიპოქსიის თავიდან ასაცილებლად, მაშინ ჰიპოქსიის მძიმე გამოვლინება ვითარდება, რაც ხასიათდება ცნს ფუნქციების მოშლის სიმპტომებით. ჰიპოქსია ისეთი

მდგომარეობაა, რომელიც სიმთვრალეს მოგვაგონებს. იწყება ჰალუცინაციებით, რასაც მოსდევს კრუნჩხვები, თვალეში დაბნელება, დაღვრემილობა, ბოლოს სისხლის მიმოქცევის მოშლა, რაც ამ ფუნქციათა მარეგულირებელი ცენტრების მოშლაზე 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 მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებში**

სხვადასხვა სახის კვლევითი თუ ტექნიკური წყალსაცვინთი სამუშაოს შესრულების დროს ადამიანს ყოფნა უხდება მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებში. სიღრმეში ყვინთვისას ყოველ 10 მეტრზე წნევა იზრდება 1 ატმ-ით. ამიტომ 100 მეტრის სიღრმეში 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 სიღრმეზე 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 ნარკოზულ ეფექტს იწვევს. იგი კარგად იხსნება ცხიმებსა და ლიპოიდებში და დიდი რაოდენობით გროვდება ნერვულ ღეროსა და ტვინში). ცვლიან ასევე ჟანგბადის შემცველობასაც. კერძოდ, სიღრმეში ჩასვლის შესაბამისად სასუნთქ ჰაერში ჟანგბადის შემცველობას ამცირებენ, ინარჩუნებენ რა მის პარციალურ წნევას ( $P_{O_2}$ ) ხმელეთის პირობებთან დაახლოებული ოდენობით. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ დიდი წნევის ქვეშ მყოფი ჟანგბადი ძლიერ ტოქსიკურია, ამიტომ მაღალი წნევის პირობებში ჟანგბადით სუნთქვის შედეგად 1-2 საათში ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დარღვევები ვითარდება (არათუ მაღალი წნევის, არამედ ჩვეულებრივი ატმოსფერული წნევის პირობებშიც კი, 12-15 საათზე მეტი

დროის განმავლობაში სუფთა ჟანგბადით სუნთქვა იწვევს ჰაერ-გამტარი გზების ლორწოვანი გარსების გალიზიანებას, სურფაქტანტის ფუნქციის დარღვევას და ფილტვების ანთებასაც კი).

განსაკუთრებული ყურადღების ღირსია, 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 დაქვეითების შესაბამისად გაზები გამოიყოფა ამოსუნთქულ ჰაერთან ერთად, ამიტომ ორგანიზმს საშიშროება არ მოეწივს. სწრაფი ამოსვლისას გაზები ვერ ასწრებს ორგანიზმიდან 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 ახლავს ტკივილები სახსრებში, თავბრუსხვევა, პირღებინება, ცნობიერების დაკარგვა. ამ მოვლენის თავიდან ასაცილებლად ავადმყოფი სწრაფად უნდა მოთავსდეს ისევ მაღალი წნევის ქვეშ, რათა გაზების ბუშტუკები გაიხსნას და მოხდეს ორგანიზმიდან მათი გამოყოფა.

#### IV.15.5. ყვინთვა

ძუძუმწოვარ ცხოველთა ზოგიერთი სახეობის წარმომადგენლებს, ცხოვრების ნირიდან გამომდინარე, წყლის ქვეშ შეუძლიათ ხანგრძლივი დრო დაჰყონ – 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, ჟანგბადის ტევადობის მომატებით, კუნთებში მიოგლობინის შემცველობის გადიდებით, სისხლში ნახშირორჟანგის დაგროვებაზე ქემორეცეპტორების რეაქციის შესუსტებით. ასევე, ჩაყვინთვის დროს სპეციალური ჰემოდინამიკური რეაქციების აღმოცენებით, რომლებიც უზრუნველყოფს ტვინის და მიოკარდის სისხლით და შესაბამისად, ჟანგბადით მომარაგებას.

ადამიანს სუნთქვის ნებელობითი შეკავება შეუძლია არა უმეტეს 1-2 წუთისა. ნავარჯიშევ ადამიანს, ფილტვების წინასწარი ჰიპერვენტილაციის შემდეგ, აპნოეს ხანგრძლივობა შეუძლია 3-4 წუთამდე

გაზარდოს, ძალიან იშვიათად, უფრო მეტი დროით. ამიტომაც, სწორედ ამ დროით განისაზღვრება სპეციალური სასუნთქი მოწყობილობის გარეშე ადამიანის წყალქვეშ ყოფნის დრო.

უნდა აღინიშნოს, რომ ჰიპერვენტილაციის შემდეგ ხანგრძლივად ჩაყვინთვა 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. ჟანგვითი პროცესების ინტენსიურობის ზრდის შესაბამისად სუნთქვის სიღრმე და სიხშირე იზრდება. ამასთან, რაც უფრო დაძაბულ მუშაობას აწარმოებს ორგანიზმი, მით უფრო ძლიერდება ფილტვების ვენტილაცია. ნავარჯიშებულ ადამიანში იგი აღწევს 50-100 ლიტრს წუთში.

სუნთქვის გახშირებასთან ერთად, მუშაობის დროს იწყება გულის მოქმედების გაძლიერება, რაც გულის წუთმოცულობის გადიდებას 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 ჟანგბადის უკმარისობა ვითარდება, რის გამოც რძემჟავას ნაწილი ვერ იჟანგება ცვლის საბოლოო პროდუქტებამდე – ნახშირორჟანგამდე და წყლამდე. ასეთი მდგომარეობა ანუ ე. წ. ჟანგბადის დეფიციენცია ვითარდება ძლიერ ინტენსიური კუნთური მუშაობის დროს, ძნელი სპორტული შეჯიბრებებისას. ადამიანი მოსვენების დროს მოიხმარს 250-350 მლ ჟანგბადს წუთში. კუნთური მუშაობის დროს კი 4500-5000 მლ. ასეთი დიდი რაოდენობით ჟანგბადის 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 დეპოებიდან ერითროციტების გადასროლა სისხლძარღვებში და სისხლის გალარიბება 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.  $O_2$ -ს). კუნთური მუშაობის დროს ქსოვილებში ჟანგბადის გადასვლის მატება დამოკიდებულია მომუშავე კუნთებში ჟანგბადის ძაბვის შემცირებაზე, ნახშირორჟანგის ძაბვის და  $H^+$ -იონების კონცენტრაციის მატებაზე, რაც ხელს უწყობს ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციას. უტილიზაციის ზრდა განსაკუთრებით შესამჩნევია ნავარჯიშე ადამიანებში. ამას მეტი რაოდენობის კაპილარების გახსნასა და გაფართოებას უკავშირებენ.

კუნთური მუშაობის დროს წარმოქმნილი რძემჟავას დაჟანგვა და მისგან გლუკოზის რესინთეზი ხდება უკვე მუშაობის დამთავრების შემდეგ – აღდგენით პერიოდში, როცა ინტენსიური სუნთქვა ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია, რაც საკმარისია ორგანიზმში დაგროვილი ზედმეტი რძის მჟავას სალიკვიდაციოდ. მაგრამ რძის მჟავას 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 გალიზიანება. ეს რეფლექსური კომპონენტი მონაწილეობს სუნთქვის ყოველ გაძლიერებაში კუნთური მუშაობის დროს. შეინიშნება ასევე, სუნთქვის პირობითრეფლექსური გაძლიერება და გახშირება. ცნობილია, რომ სპორტსმენებში მხოლოდ "მზადყოფნის ბრძანება" უკვე იწვევს ვენტილაციის ცვლილებას. ფილტვების ვენტილაციის გადიდებისათვის კუნთური მუშაობის დროს და განსაკუთრებით მის სანყის 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 დაუჟანგავი ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტებით (რძემჟავა და სხვა ორგანული მჟავები). თანდათან ხდება ჟანგბადის დავალიანების (ენერგეტიკული დანახარჯების დასაფარად საჭირო ჟანგბადის საერთო რაოდენობისა და მუშაობის დროს ფაქტიურად მოხმარებული ჟანგბადის რაოდენობას შორის არსებული სხვაობის) დაფარვა.

ფილტვის ვენტილაციის დინამიკა ემთხვევა სისხლის ნუთმოცულობის 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 მონაწილეობენ მის რეგულაციაში. ამ ფაქტორებს სუნთქვის ფუნქციის მიმართ არასპეციფიკურ ფაქტორებს უწოდებენ. არასპეციფიკურ ფაქტორებს მიაკუთვნებენ 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 სიღრმის, 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 ნახშირორჟანგის დაგროვება შეუქცევად ცვლილებებს იწვევს სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ორგანოების ქსოვილებში, რის შედეგადაც დგება 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 მონამღვის 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 ჩასუნთქვიდან 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

გარდაუვლობისას 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 პირღებინებას, 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 განმენდა და აღიკვეთოს სასუნთქი გზების გადაკეტვა ენით, რისთვისაც ავადმყოფის თავს უკან გადასწევინ და ქვედა ყბას წინ წამოუწევინ. 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 ნესტოების 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 ჟანგბადის უკმარისობისა და ნახშირორჟანგის სიჭარბის აღმოფხვრა. ამის შემდეგ ინსუფლაციის ჩატარება შეიძლება ყოველი 5 წამის შემდეგ, რეანიმატორის ამოსუნთქულ ჰაერში, რომელსაც ის ჩაბერავს ავადმყოფს, ჟანგბადის შემცველობა (16-17%) სავსებით საკმარისია ნორმალური გაზთა ცვლის უზრუნველსაყოფად. ამოსუნთქული 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 ნუთმი. გულმკერდზე ზენოლისას იგი იკუმშება, ვიწროვდება 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 აღსადგენად ამ მეთოდს დღეისათვის პრაქტიკულად არ იყენებენ, ვინაიდან ის ვერ უზრუნველყოფს ფილტვის ვენტილაციის საკმარის დონეს.**

არსებობს სპეციალური აპარატები, რომლებსაც იყენებენ ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვისათვის.

## საკონტროლო 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 უწოდებენ პნევმოთორაქსს 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. აღწერეთ შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის მექანიზმები.
11. ფილტვის რა და რა სახის ჰაერის მოცულობა ვიცით?
12. რას უწოდებენ 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. რაზე დამოკიდებული სითხეში გაზის ხსნადობა?
18. რაზე დამოკიდებული სითხეში გახსნილი გაზის რაოდენობა?
19. რა სახით იმყოფება ჟანგბადი სისხლში?
20. აღწერეთ სისხლით ჟანგბადის ტრანსპორტის მექანიზმი.
21. რაზე დამოკიდებული ჟანგბადის ოქსიგენაცია?
22. რა მექანიზმით ხორციელდება გაზების ცვლა ფილტვებში?
23. რაში მდგომარეობს ფიკის დიფუზიის პირველი კანონი?
24. რას გამოხატავს კროვის დიფუზიის კოეფიციენტი?
25. რა მექანიზმით რანსპორტირდება გაზები ჰაერგამტარ გზებში?
26. რას უწოდებენ ქსოვილურ სუნთქვას? დაახასიათეთ ის.
27. რა ფაქტორები ახდენს გავლენას ქსოვილებში გაზთა ცვლაზე?
28. რას უწოდებენ 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 ჰიპოქსია?
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 ჰიპოქსიები.
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 თვითმუშასახისათვის

ქვემოთ მოცემული წინადადებებიდან ზოგი მართალია,  
ზოგი მცდარი

### პასუხები მოცემულია მომდევნო გვერდზე

- ა) მაკროორგანიზმების სუნთქვა ხორციელდება გაზების დიფუზური გადანაწილებით

ბ) წნევა პლევრის ნაპრალში ნორმაში ყოველთვის უარყოფითია

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
- 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
- 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 მათულობს ჰემოგლობინის ნათესაობა ჟანგბადთან

4. ა) pH-ის გავლენას ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციაციაზე კროვის ეფექტს უწოდებენ
  - ბ) ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერების შესაბამისად მატულობს ჰემოგლობინის ნათესაობა ჟანგბადთან
  - გ) ინტენსიური კუნთური მუშაობის დროს კაპილარებში მატულობს ჰემოგლობინის მიერ ჟანგბადის შეკავშირება
  - დ) ქსოვილებში შემოსულ სისხლში CO<sub>2</sub>-ის დაბვა 46 მმ.ვწყ.სვ.
  - ე) ფილტვის კაპილარების დასაწყისში CO<sub>2</sub>-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) ჟანგბადის დიფუზიას მნიშვნელოვნად აძნელებს ალვეოლების სურფაქტანტის შრე
  - ბ) ფილტვის კაპილარებში გავლისას თითოეული ერითროციტის სადიფუზიო დრო 0,3 წამია
  - გ) ტრაქეაში, ბრონქებსა და ბრონქოლებში გაზების გადატანა მხოლოდ და მხოლოდ კონვექციით ხდება
  - დ) ანაერობულ პირობებში ენერგიის ერთადერთ წყაროს გლუკოზა წარმოადგენს
  - ე) ქსოვილებში ჟანგბადის დაბვა დამოკიდებული არ არის ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგებაზე
  
7. ა) კუნთოვანი ქსოვილი ერთადერთი ქსოვილია, რომელშიც არსებობს ჟანგბადის მარაგი
  - ბ) ქსოვილებში ჟანგბადის დაბვა დამოკიდებული არ არის მათ მიერ ჟანგბადის მოხმარებაზე
  - გ) ქსოვილები არტერიული სისხლით მოტანილი ჟანგბადის მთელ რაოდენობას ითვისებენ

- დ) თავის ტვინის ქერქი, მიოკარდი და ჩონჩხის კუნთები მოიხმარებენ სისხლით მოტანილი ჟანგბადის 40-60%-ს
- ე) ჟანგბადის უკმარისობისადმი ყველაზე მგრძობიარენი 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 წარმოადგენს
- ბ) მიოგლობინი ჟანგბადის დეპოს როლს ასრულებს
- გ) ანოქსიის დასაწყისში განვითარებული დარღვევები შექცევადი ხასიათისაა
- დ) თავის ტვინის გაცოცხლების ზღვარი 8-10 წუთია
- ე) თირკმლებისა და ღვიძლის გაცოცხლების ზღვარი 6-8 საათია
10. ა) შესუნქთვისა და ამოსუნთქვის ცენტრების მოქმედებას კონტროლს უწევს პნევმოტაქსიკური ცენტრი
- ბ) სუნთქვის ცენტრს ავტომატია არ ახასიათებს
- გ) ატმოსფერული ჰაერის შედგენილობა გავლენას არ ახდენს ნივთიერებათა ცვლის ინტენსიურობაზე
- დ) სუნთქვის ცენტრში წარმოშობილი სუნთქვის რითმი შეიძლება შეიცვალოს პერიფერიული სიგნალების გავლენით
- ე) არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვის მომატება სუნთქვის წუთმოცულობის ზრდას იწვევს

## პასუხები

- |  |   |
|--|---|
| 1. ა) მცდარია<br>ბ) მართალია<br>გ) მართალია<br>დ) მცდარია<br>ე) მართალია | 7. ა) მართალია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მცდარია<br>დ) მართალია<br>ე) მართალია  |
| 2. ა) მართალია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მცდარია<br>დ) მცდარია<br>ე) მცდარია   | 8. ა) მართალია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მართალია<br>დ) მართალია<br>ე) მცდარია  |
| 3. ა) მართალია<br>ბ) მართალია<br>გ) მცდარია<br>დ) მართალია<br>ე) მცდარია | 9. ა) მართალია<br>ბ) მართალია<br>გ) მართალია<br>დ) მართალია<br>ე) მცდარია |
| 4. ა) მცდარია<br>ბ) მართალია<br>გ) მცდარია<br>დ) მცდარია<br>ე) მცდარია   | 10. ა) მართალია<br>ბ) მცდარია<br>გ) მცდარია<br>დ) მართალია<br>ე) მართალია |
| 5. ა) მცდარია<br>ბ) მართალია<br>გ) მართალია<br>დ) მართალია<br>ე) მცდარია |   |
| 6. ა) მცდარია<br>ბ) მართალია<br>გ) მართალია<br>დ) მართალია<br>ე) მცდარია |   |

## ლიტერატურა

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., Kellog R. H., Mead J. Glossary on respiration and gas exchange, j. eppl. 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., Widdicombi; J. G. Respiratori phisyology 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. Compbell E. J. M. The respiratory myscles and the mechanics of breathing, Chicago, Year Book Publishers. 1959.
21. Komroe 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 Menschen - 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, Buitenworths 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 Einfluss von Ventilation. Perfusion, Diffusion und Distribution auf den pulmonalen Gasaustausch*, Akadem. Wiss. Lit. Mainz, Wiesbaden, Steiner, 1979.
41. Уэст Дж. *Физиология дыхания*. М., 1988.