

**Медична фізіологія за  
Гайтоном і Голлом: 14-е  
видання: у 2 томах. Том 1**

Найвідоміший у світі підручник із фізіології.

Підручник «Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом» витримав уже 14 видань і відомий завдяки чіткому викладу матеріалу від імені одного автора. Основну увагу приділено інформації, найбільш корисній для студентів на клінічному й доклінічному етапах навчання. Такий формат забезпечує максимально ефективне вивчення й опанування складних понять. Базову інформацію надруковано великим шрифтом, а допоміжні дані, зокрема приклади з клінічної практики, — меншим шрифтом на блідо-бузковому тлі. Завдяки цьому читач може швидко переглянути основні відомості або глибше вивчити матеріал. Своєю популярністю серед студентів у всьому світі підручник завдячує саме такому підходу, а також іншим важливим особливостям.

- Матеріал, що об'єднує фізіологію і патофізіологію, підготовлено з огляду на клінічну практику та орієнтовано переважно на студентів клінічного й доклінічного етапів навчання.
- Основну увагу сфокусовано на фундаментальній інформації та особливостях підтримання гомеостазу в організмі людини з метою запобігання захворюванням, а також важливих принципах, які допоможуть ухвалювати рішення в подальшій клінічній практиці.
- Матеріал стисло викладено в коротких розділах, стиль його подання легкий для вивчення та запам'ятовування.
- Понад 1200 ретельно виконаних повнокольорових рисунків і схем, що полегшують розуміння фізіології.
- Ширше охоплення клінічних випадків, включно з ожирінням, метаболічними й серцево-судинними захворюваннями, хворобою Альцгеймера та іншими дегенеративними станами.

Для студентів медичних факультетів закладів вищої освіти, лікарів-інтернів, викладачів, аспірантів, науковців, фахівців-практиків.

**Guyton and Hall  
Textbook of Medical Physiology**

**Медична фізіологія  
за Гайтоном і Голлом  
ПІДРУЧНИК**

14TH EDITION

# Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology

**John E. Hall, PhD**

Arthur C. Guyton Professor and Chair  
Department of Physiology and Biophysics  
Director, Mississippi Center for Obesity Research  
University of Mississippi Medical Center  
Jackson, Mississippi

**Michael E. Hall, MD, MS**

Associate Professor  
Department of Medicine, Division of  
Cardiovascular Diseases  
Associate Vice Chair for Research  
Department of Physiology and Biophysics  
University of Mississippi Medical Center  
Jackson, Mississippi



**ПЕРЕКЛАД  
З АНГЛІЙСЬКОЇ  
14-ГО ВИДАННЯ**

# Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом ПІДРУЧНИК

У 2 ТОМАХ • ТОМ 1

**Джон Е. Голл, доктор філософії**

професор імені Артура К. Гайтона,  
завідувач відділення фізіології та біофізики,  
директор Центру дослідження ожиріння штату Міссісіпі,  
Медичний центр Університету Міссісіпі,  
м. Джексон, штат Міссісіпі

**Майкл Е. Голл, доктор медицини, магістр наук**

Ад'юнкт-професор підрозділу  
серцево-судинних захворювань відділення медицини,  
помічник заступника голови дослідницького відділу  
відділення фізіології та біофізики,  
Медичний центр Університету Міссісіпі,  
м. Джексон, штат Міссісіпі

**Науковий редактор українського видання –  
Степан Вадзюк, доктор медичних наук, професор,  
заслужений діяч науки і техніки України,  
завідувач кафедри фізіології з основами біоетики  
та біобезпеки Тернопільського національного  
медичного університету імені І.Я. Горбачевського**

**Київ  
ВСВ «МЕДИЦИНА»  
2022**

УДК 612  
ББК 28.707.3  
Г60

Previous editions copyrighted 2016, 2011, 2006, 2000, 1996, 1991, 1986, 1981, 1976, 1971, 1966, 1961, and 1956.

Усі права захищені. Жодна частина цього видання не може відтворюватися чи передаватися в будь-якій формі або будь-якими засобами, електронними чи механічними, включно з фотокопіюванням, записуванням або будь-якою іншою системою зберігання та відтворення інформації, без письмового дозволу правовласника. Ця книга та окремі напрацювання, що містяться в ній, захищені авторським правом.

За погодженням із правовласником це видання виходить друком у двох окремих томах. У першому томі подано I–VIII частини, у другому – IX–XV частини.

This edition of *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, fourteenth edition by John E. Hall and Michael E. Hall* is published by arrangement with Elsevier Inc.

Це видання книги *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, fourteenth edition by John E. Hall and Michael E. Hall* опубліковано за угодою з Elsevier Inc.

Переклад було здійснено ТОВ «Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина».

За здійснення перекладу відповідає тільки ТОВ «Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина». Лікарі-практики й дослідники повинні завжди спиратися на власний досвід і знання під час оцінювання та використання будь-якої інформації, методів, лікарських засобів або експериментів, описаних у цьому виданні. Зокрема, з огляду на швидкий розвиток медичної науки, слід проводити незалежну перевірку діагнозів і дозування лікарських засобів. Згідно із законодавством, Elsevier, автори, співавтори, редактори не відповідають за виконання перекладу або за будь-які тілесні ушкодження та/або шкоду, заподіяну людям чи майну, в межах відповідальності за якість продукції, недбалість тощо або через використання чи застосування будь-яких методів, продукції, інструкцій або ідей, що містяться в цьому виданні.

**Наукові редактори окремих розділів перекладу українською:**

**Катерина Тарасова**, кандидат медичних наук, доцент кафедри фізіології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця;

**Ігор Міщенко**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нормальної фізіології Полтавського державного медичного університету

Над перекладом з англійської працювали: **Степан Вадзюк**, доктор медичних наук; **Наталя Волкова**, доктор медичних наук; **Тетяна Запорожець**, доктор медичних наук; **Ігор Міщенко**, доктор медичних наук; **Юліана Болюк**, доктор філософії; **Олена Виноградова-Аник**, кандидат біологічних наук; **Людмила Горбань**, кандидат медичних наук; **Костянтин Драчук**, кандидат медичних наук; **Оксана Клименко**, кандидат медичних наук; **Тетяна Сухомайн**, кандидат медичних наук

**Голл, Джон Е.**

Г60 Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом : підручник : пер. з англ. 14-го вид. : у 2 т. Т. 1 / Джон Е. Голл, Майкл Е. Голл ; наук. ред. укр. вид. Степан Вадзюк ; наук. ред. пер. : Катерина Тарасова, Ігор Міщенко. – К. : ВСВ «Медицина», 2022. – xiv, 634 с.

ISBN 978-617-505-913-5 (укр., вид. у 2 т.)

ISBN 978-617-505-914-2 (укр., т. 1)

ISBN 978-0-323-59712-8 (англ.)

Підручник «Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом» користується великою популярністю серед студентів та медичних працівників у всьому світі й витримав уже 14 видань. Основну увагу в ньому приділено фундаментальній інформації з медичної фізіології, висвітленню особливостей підтримання гомеостазу в організмі людини з метою запобігання захворюванням, а також важливих принципів, які допоможуть ухвалювати рішення в подальшій професійній діяльності. Матеріал, що об'єднує фізіологію та патофізіологію, підготовлено з огляду на клінічну практику та орієнтовано переважно на студентів клінічного й доклінічного етапів навчання. Підручник містить понад 1200 ретельно виконаних повнокольорових рисунків і схем, що сприятимуть максимально ефективному вивченню та опануванню складних понять у галузі фізіології.

Для студентів медичних факультетів закладів вищої освіти, лікарів-інтернів, викладачів, аспірантів, науковців, фахівців-практиків.

УДК 612  
ББК 28.707.3

ISBN 978-617-505-913-5 (укр., вид. у 2 т.)

ISBN 978-617-505-914-2 (укр., т. 1)

ISBN 978-0-323-59712-8 (англ.)

Copyright © 2021 by Elsevier, Inc. All rights reserved.  
© ВСВ «Медицина», переклад українською, 2022



## Передмова

Перше видання «Медичної фізіології: підручника» Артур К. Гайтон підготував майже 65 років тому. На відміну від більшості провідних медичних посібників, які часто готують 20 або більше авторів, перші вісім видань цієї книги повністю написав доктор Гайтон. Він умів викладати складні ідеї зрозуміло та цікаво, що перетворювало вивчення фізіології на захопливе заняття. Доктор Гайтон написав підручник, щоб допомогти студентам вивчити фізіологію, а не для того, щоб справити враження на колег.

Доктор Джон Голл тісно співпрацював із доктором Гайтоном протягом майже 30 років і мав честь написати окремі частини для 9-го та 10-го видань і взяти на себе відповідальність за завершення наступних.

До підготовки 14-го видання підручника долучився доктор Майкл Голл. Як лікар зі спеціалізацією в галузі внутрішніх хвороб, кардіології та фізіології він запропонував нові ідеї, які суттєво допомогли досягти тієї самої мети, що й у попередніх виданнях: пояснити студентам зрозумілою мовою, як різні клітини, тканини й органи людського тіла працюють разом для підтримання життя.

Це завдання було складним і цікавим, адже дослідники продовжують розгадувати нові таємниці функціонування організму. Досягнення в галузі молекулярної та клітинної фізіології дали змогу пояснити деякі принципи фізіології термінами молекулярних і природничих наук, а не просто низкою окремих незрозумілих біологічних явищ. Однак молекулярні процеси, що лежать в основі функцій клітин організму, лише частково пояснюють фізіологію людини. Загалом для функціонування людського організму потрібні складні системи керування, які взаємодіють одна з одною та координують молекулярні функції клітин, тканин і органів у нормі й під час хвороби.

Підручник не є довідником з останніх досягнень у галузі фізіології, а залишається виданням, орієнтованим передусім на студентів. У центрі уваги – основні принципи фізіології, які обов'язково потрібно знати тим, хто розпочинає кар'єру в галузі медицини, зокрема в лікувальній справі, стоматології

та медсестринстві, а також навчається в аспірантурі з біологічних і медичних спеціальностей. Підручник також стане в пригоді лікарям і медичним працівникам, які хочуть ознайомитися з основними принципами патофізіології захворювань людини. Ми намагалися зберегти ту структуру тексту, яка була зручною для студентів, і забезпечити всебічне охоплення матеріалу, щоб студенти також використовували цю книгу у подальшій професійній практиці.

Ми сподіваємося, що підручник допоможе досягнути велич людського тіла та його численні функції, а також спонукатиме студентів вивчати фізіологію упродовж усієї професійної діяльності. Фізіологія пов'язує фундаментальні науки та медицину. Вона неймовірна, адже об'єднує окремі функції всіх клітин, тканин і органів у функціональне ціле – тіло людини. Наш організм – це справді набагато більше, ніж сума його частин, і життя залежить від цього загального функціонування, а не тільки від функціонування частин тіла окремо від інших.

Звідси випливає важливе запитання: як узгоджується робота окремих органів і систем для підтримання належного функціонування всього організму? На щастя, наше тіло має велику мережу механізмів зворотного зв'язку, які забезпечують баланс, без якого ми не змогли б жити. Цей високий рівень внутрішнього контролю фізіологи називають *гомеостазом*. У патологічному стані функціональна рівновага та гомеостаз часто серйозно порушуються. Навіть якщо одне порушення сягає межі, тіло більше не може жити. Одна з цілей книги – підкреслити ефективність механізмів гомеостазу організму, а також описати їхні функції в разі захворювань.

Інша мета – забезпечити якомога вищу точність. Здійснити перевірку фактів, а також досягти збалансованості тексту допомогли пропозиції та зауваження багатьох студентів, фізіологів і клініцистів з усього світу. Проте через імовірність помилки під час обробки тисяч біт інформації ми просимо читачів сповіщати нас про помилки або неточності. Фізіологи розуміють важливість зворотного зв'язку для правильного функціонування людського організму; зворотний зв'язок так само важливий для постійно-



*Передмова*

го вдосконалення нашого посібника. Ми висловлюємо щиру подяку багатьом людям, які вже допомогли нам. Ваші відгуки сприяли поліпшенню тексту.

Стисло пояснимо певні особливості 14-го видання. Багато розділів підручника було переглянуто, щоб охопити нові принципи фізіології й проілюструвати їх за допомогою нових рисунків, проте ми ретельно контролювали обсяг книги – завдяки цьому обмеженню її можуть ефективно використовувати як студенти медичних спеціальностей, так і медичні працівники. Нові списки літератури було сформовано з урахуванням передусім того, як у цих публікаціях викладено принципи фізіології, та якості використаних у них джерел, а також доступності. Вибіркова бібліографія наприкінці розділів переважно містить нещодавно опубліковані оглядові статті з наукових журналів, доступ до яких можна вільно отримати на сайті PubMed за посиланням <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>. Ці джерела, а також відповідні перехресні посилання можна використовувати для ширшого вивчення фізіології загалом.

Щоб забезпечити максимальну лаконічність, нам довелося вдатися до більш спрощеного й догматичного викладу багатьох фізіологічних принципів, ніж хотілося б. Проте за допомогою бібліографії можна більше дізнатися про наявні суперечності та невирішені питання в розумінні складних функцій людського організму в нормальному і патологічному станах.

Ще однією особливістю цієї книги є те, що в ній використано шрифти двох різних розмірів. Матеріал, надрукований великим шрифтом, – це фундаментальна інформація з фізіології, яка буде потрібна студентам протягом фактично всього періоду навчання. Матеріал, поданий дрібним шрифтом на

блідо-бузковому тлі, охоплює: 1) відомості з анатомії, хімії тощо, потрібні для розгляду теми (більшість студентів вивчатимуть їх докладніше в інших курсах); 2) інформацію з фізіології, що має особливе значення для певних розділів клінічної медицини; 3) дані, що будуть корисні тим студентам, які хочуть глибше вивчити конкретні фізіологічні механізми.

Для самоперевірки засвоєння основних принципів фізіології читачі можуть використовувати книгу «Огляд фізіології за Гайтоном і Голлом», яка містить понад 1000 практичних запитань, узгоджених зі змістом цього підручника.

Висловлюємо щиру подяку багатьом людям, які допомогли підготувати це видання, зокрема нашим колегам із відділення фізіології та біофізики Медичного центру Університету Міссісіпі, які подали нам цінні пропозиції. З інформацією про співробітників нашого відділення і стислим описом його науково-дослідної та освітньої діяльності можна ознайомитися на сторінці: <http://physiology.umc.edu/>. Ми особливо вдячні Стефані Лукас (Stephanie Lucas) за надану допомогу та Джеймсу Перкінсу (James Perkins) за чудові ілюстрації. Також висловлюємо подяку Еліз О'Грейді (Elyse O'Grady), Дженніфер Шрайнер (Jennifer Shreiner), Грейс Ондерлінде (Grace Onderlinde), Ребеці Грूलюв (Rebecca Gruliow) та всій команді Elsevier за відмінну редакторську роботу й високі стандарти виробництва.

Насамкінець дякуємо численним читачам, які продовжують допомагати нам удосконалювати підручник. Сподіваємося, що це видання вам сподобається й буде навіть кориснішим, ніж попередні.

**Джон Е. Голл**  
**Майкл Е. Голл**



**ЧАСТИНА I****Вступ до фізіології: клітина та загальна фізіологія****РОЗДІЛ 1****Функціональна основа організму людини і контроль стану «внутрішнього середовища» 3**

Клітини – живі структурно-функціональні одиниці організму 3

Позаклітинна рідина як «внутрішнє середовище» 4

Гомеостаз – підтримання відносної сталості внутрішнього середовища 4

Регуляторні системи організму 7

Підсумок: автоматизм організму 11

**РОЗДІЛ 2****Клітина та її функції 13**

Організація клітини 13

Будова клітини 15

Порівняння клітини тварин з доклітинними формами життя 21

Функціональні системи клітини 21

Клітинний рух 27

**РОЗДІЛ 3****Генетичний контроль синтезу білка, клітинних функцій і репродукції 31**

Контроль синтезу білків клітини генами ядра 31

Транскрипція – передача коду ДНК з ядра клітини до коду РНК цитоплазми 34

Трансляція – утворення білків на рибосомах 38

Синтез інших речовин у клітині 40

Контроль генетичних функцій та біохімічних процесів у клітинах 40

ДНК-генетична система контролює розмноження клітин 42

Клітинна диференціація 46

Апоптоз – запрограмована клітинна смерть 47

Рак 47

**ЧАСТИНА II****Фізіологія мембран, нерви і м'язи****РОЗДІЛ 4****Транспорт речовин через клітинні мембрани 53**

Клітинна мембрана – ліпідний бішар з транспортними білками клітинної мембрани 53

Дифузія 54

Активний транспорт речовин через мембрани 61

**РОЗДІЛ 5****Мембранний потенціал та потенціал дії 67**

Базові фізичні основи мембранних потенціалів 67

Мембранний потенціал спокою нейронів 70

Потенціал дії нейрона 71

Поширення потенціалу дії 76

Відновлення іонних градієнтів натрію та калію після того, як потенціал дії завершується. Важливість енергетичного метаболізму 77

Плато при деяких потенціалах дії 77

Ритмічність деяких збудливих тканин. Повторюваний розряд 78

Особливості передачі сигналів по нервових стовбурах 78

Збудження – процес виникнення потенціалу дії 80

**РОЗДІЛ 6****Скорочення скелетних м'язів 83**

Фізіологічна анатомія скелетних м'язів 83

Загальний механізм скорочення м'язів 85

Молекулярний механізм скорочення м'язів 86

Енергетика скорочення м'язів 90

Характеристики скорочення всього м'яза 91

**РОЗДІЛ 7****Збудження скелетних м'язів: нервово-м'язова передача та зв'язок збудження-скорочення 99**

Нервово-м'язове з'єднання та передача імпульсів від нервових закінчень до волокон скелетних м'язів 99

Потенціал дії м'язів	103	Передчасне скорочення	172
Зв'язок збудження–скорочення	104	Пароксизмальна тахікардія	175
<b>РОЗДІЛ 8</b>		Фібриляція шлуночків	176
<b>Збудження та скорочення гладких м'язів</b>	<b>109</b>	Миготлива аритмія	179
Скорочення гладких м'язів	109	Тріпотіння передсердь	180
Регулювання скорочення іонами кальцію	112	Зупинка серця	181
Нервовий та гормональний контроль скорочення гладких м'язів	114		
Нервово-м'язові синапси гладкого м'яза	114		
		<b>ЧАСТИНА IV</b>	
		<b>Система кровообігу</b>	
<b>ЧАСТИНА III</b>			
<b>Серце</b>			
<b>РОЗДІЛ 9</b>		<b>РОЗДІЛ 14</b>	
<b>Серцевий м'яз. Серце як насос і функція серцевих клапанів</b>	<b>121</b>	<b>Огляд системи кровообігу: тиск, кровотік та опір</b>	<b>185</b>
Фізіологія серцевого м'яза	121	Фізичні характеристики системи кровообігу	185
Серцевий цикл	126	Основні функціональні принципи системи кровообігу	187
Регуляція насосної функції шлуночків	132	Взаємозв'язок тиску крові, її потоку та опору	188
<b>РОЗДІЛ 10</b>		<b>РОЗДІЛ 15</b>	
<b>Ритмічне збудження серця</b>	<b>137</b>	<b>Розтяжність судин, функції артеріальної та венозної систем</b>	<b>197</b>
Спеціалізована збуджувальна та провідна система серця	137	Розтяжність судин	197
Контроль збудження та провідності в серці	141	Коливання артеріального тиску	198
<b>РОЗДІЛ 11</b>		Вени та їх функції	202
<b>Основи електрокардіограми</b>	<b>145</b>	<b>РОЗДІЛ 16</b>	
Зубці нормальної електрокардіограми	145	<b>Мікроциркуляція та лімфатична система: обмін капілярної рідини, інтерстиційна рідина та лімфотік</b>	<b>209</b>
Струм навколо серця під час серцевого циклу	147	Будова системи мікроциркуляції та капілярної системи	209
Електрокардіографічні відведення	149	Кровотік у капілярах. Вазомоція	211
<b>РОЗДІЛ 12</b>		Обмін води, поживних речовин та інших речовин між кров'ю та інтерстиційною рідиною	211
<b>Електрокардіографічна інтерпретація аномалій серцевого м'яза та коронарного кровотоку. Векторний аналіз</b>	<b>153</b>	Інтерстицій та інтерстиційна рідина	212
Векторний аналіз електрокардіограм	153	Фільтрація рідини через капіляри	213
Векторний аналіз нормальної електрокардіограми	155	Лімфатична система	217
Електрична вісь шлуночкового QRS та її значення	159	<b>РОЗДІЛ 17</b>	
Умови аномальної амплітуди комплексу QRS	161	<b>Місцевий і гуморальний контроль кровотоку у тканинах</b>	<b>223</b>
Пролонговані та химерні форми комплексу QRS	162	Місцевий контроль кровотоку у відповідь на потреби тканин	223
Струми пошкодження	163	Механізми контролю кровотоку	223
Аномалії зубця T	167	Гуморальний контроль кровообігу	233
<b>РОЗДІЛ 13</b>		<b>РОЗДІЛ 18</b>	
<b>Серцеві аритмії та їх електрокардіографічна інтерпретація</b>	<b>169</b>	<b>Нервова регуляція кровообігу та швидкий контроль артеріального тиску</b>	<b>237</b>
Аномальні синусові ритми	169	Нервова регуляція кровообігу	237
Блокада внутрішньосерцевих провідних шляхів	170	Особливості нервової регуляції артеріального тиску	247



**РОЗДІЛ 19****Роль нирок у довгостроковому контролі артеріального тиску та розвитку гіпертензії. Інтегрована система регулювання артеріального тиску**

Нирково-рідинна система контролю артеріального тиску	251
Роль ренін-ангіотензинової системи в контролі артеріального тиску	259
Узагальнення інтегрованих багатогранних систем для регулювання артеріального тиску	266

**РОЗДІЛ 20****Серцевий викид, венозне повернення та їх регуляція**

Нормальні значення серцевого викиду у стані спокою та під час фізичної активності	269
Контроль серцевого викиду за допомогою венозного повернення. Механізм Франка–Старлінга	269
Методи вимірювання серцевого викиду	281

**РОЗДІЛ 21****Кровотік у м'язах і серцевий викид під час тренування. Коронарний кровообіг та ішемічна хвороба серця**

Регуляція кровотоку в скелетних м'язах у стані спокою та під час фізичних навантажень	285
Коронарний кровообіг	288

**РОЗДІЛ 22****Серцева недостатність**

Динаміка кровообігу при серцевій недостатності	297
Однобічна недостатність лівого шлуночка	301
Серцева недостатність із низьким викидом. Кардіогенний шок	301
Набряк у пацієнтів із серцевою недостатністю	302
Серцевий резерв	304
Кількісний графічний аналіз серцевої недостатності	305
Серцева недостатність з діастолічною дисфункцією та нормальною фракцією викиду	307
Серцева недостатність з високим викидом	307

**РОЗДІЛ 23****Серцеві клапани і тони серця. Набуті (клапанні) та вроджені вади серця**

Серцеві звуки	309
Порушення динаміки кровообігу при захворюваннях клапанів серця	313
Порушення динаміки кровообігу при вроджених вадах серця	315
Використання екстракорпорального кровообігу під час кардіохірургічної операції	318

Гіпертрофія серця при набутих і вроджених вадах серця	318
---	-----

**РОЗДІЛ 24**

<b>Циркуляторний шок та його лікування</b>	<b>319</b>
Фізіологічні причини шоку	319
Шок, спричинений гіповолемією, – геморагічний шок	320
Нейрогенний шок – збільшення ємності судин	326
Анафілактичний шок та гістаміновий шок	327
Септичний шок	327
Фізіологічні принципи лікування шоку	327
Зупинка кровообігу	329

**ЧАСТИНА V****Рідина в організмі і нирки****РОЗДІЛ 25**

<b>Регуляція рідини в організмі. Позаклітинна та внутрішньоклітинна рідина. Набряк</b>	<b>333</b>
У звичайних умовах споживання і виділення рідини є збалансованими	333
Розподіл рідини в організмі	334
Складники позаклітинної та внутрішньоклітинної рідини	335
Вимірювання об'ємів рідини в організмі. Принцип розведення індикатора	337
Обмін рідини та осмотична рівновага між внутрішньоклітинною та позаклітинною рідиною	338
Об'єм та осмоляльність позаклітинної та внутрішньоклітинної рідини в аномальних станах	341
Глюкоза та інші розчини, які вводять в організм з метою живлення	343
Клінічні порушення регуляції об'єму рідини: гіпонатріємія та гіпернатріємія	343
Набряк: надлишок рідини в тканинах	345
Рідина в потенційних просторах тіла	349

**РОЗДІЛ 26**

<b>Сечова система: функціональна анатомія та утворення сечі нирками</b>	<b>351</b>
Різноманітні функції нирок	351
Фізіологічна анатомія нирок	352
Сечовипускання	355
Утворення сечі внаслідок клубочкової фільтрації, канальцевої реабсорбції та секреції	359

**РОЗДІЛ 27**

<b>Клубочкова фільтрація, нирковий кровотік та їх контроль</b>	<b>363</b>
Клубочкова фільтрація – перший крок у формуванні сечі	363

Фактори, що визначають швидкість клубочкової фільтрації	365	Важливість пресорного натрійурезу і діурезу для підтримання балансу натрію та рідини в організмі	433
Нирковий кровотік	368	Розподіл позаклітинної рідини між інтерстиційним простором та судинною системою	435
Фізіологічний контроль клубочкової фільтрації та ниркового кровотоку	370	Нервові та гормональні фактори підвищують ефективність контролю зворотного зв'язку між нирками та рідиною в організмі	436
Ауторегуляція швидкості клубочкової фільтрації та ниркового кровотоку	371	Інтегровані реакції на зміни споживання натрію	439
<b>РОЗДІЛ 28</b>		Умови, які спричиняють значне збільшення об'ємів крові та позаклітинної рідини	440
<b>Реабсорбція та секреція в ниркових каналцях</b>	<b>377</b>	Стани, які зумовлюють значне збільшення об'єму позаклітинної рідини при нормальному або зниженому об'ємі крові	440
Канальцева реабсорбція кількісно велика і високоселективна	377	<b>РОЗДІЛ 31</b>	
Канальцева реабсорбція включає пасивні та активні механізми	377	<b>Регулювання кислотно-основного балансу</b>	<b>443</b>
Реабсорбція та секреція в різних частинах нефрона	383	Концентрація іонів водню є точно відрегульованою	443
Регуляція канальцевої реабсорбції	391	Кислоти та основи: визначення та функції	443
Використання методів кліренсу для кількісного вимірювання функції нирок	397	Захист від змін концентрації $H^+$ : буферні системи, легені та нирки	444
<b>РОЗДІЛ 29</b>		Буферування $H^+$ у рідинах організму	445
<b>Концентрація та розведення сечі. Регуляція осмолярності позаклітинної рідини та концентрації натрію</b>	<b>403</b>	Бікарбонатна буферна система	445
Нирки виділяють надлишок води, утворюючи розведену сечу	403	Фосфатна буферна система	447
Нирки зберігають воду, виділяючи концентровану сечу	405	Білки є важливими внутрішньоклітинними буферами	447
Протитечійний множинний механізм створює гіперосмолярний нирковий мозковий інтерстицій	406	Респіраторне регулювання кислотно-основного балансу	448
Властивості петлі Генле, що спричиняють затримку розчинених речовин у мозковій речовині нирок	407	Ниркова регуляція кислотно-основного балансу	450
Контроль осмолярності позаклітинної рідини та концентрації натрію	414	Секреція $H^+$ і реабсорбція $HCO_3^-$ нирковими каналцями	450
Система зворотного зв'язку осморорецептор–АДГ	414	З'єднання надлишку $H^+$ з фосфатним і амонійним буфером у каналці утворює «новий» $HCO_3^-$	453
Важливість спраги для контролю осмолярності позаклітинної рідини та концентрації натрію	417	Кількісне визначення ниркової кислотно-основної екскреції	455
<b>РОЗДІЛ 30</b>		Регуляція ниркової канальцевої секреції $H^+$	455
<b>Ниркова регуляція концентрації калію, кальцію, фосфатів та магнію. Інтегрування ниркових механізмів для контролю об'ємів крові та позаклітинної рідини</b>	<b>421</b>	Ниркове корегування ацидозу: збільшення екскреції $H^+$ і додавання $HCO_3^-$ у позаклітинну рідину	456
Регуляція концентрації калію в позаклітинній рідині та його екскреції	421	Ниркове корегування алкалозу: зменшення канальцевої секреції $H^+$ і збільшення екскреції $HCO_3^-$	457
Регуляція ниркової екскреції кальцію та позаклітинної концентрації іонів кальцію	428	<b>РОЗДІЛ 32</b>	
Регуляція ниркової екскреції фосфатів	430	<b>Діуретики та захворювання нирок</b>	<b>463</b>
Регуляція ниркової екскреції магнію та позаклітинної концентрації іонів магнію	431	Діуретики та механізми їх дії	463
Інтегрування ниркових механізмів для контролю об'єму позаклітинної рідини	432	Захворювання нирок	465
		Гостре ураження нирок	466
		Хронічна хвороба нирок часто пов'язана з незворотною втратою функціональних нефронів	468



**ЧАСТИНА VI****Клітини крові. Імунітет. Зсідання крові****РОЗДІЛ 33**

<b>Червоні клітини крові, анемія і поліцитемія</b>	<b>483</b>
Червоні клітини крові (еритроцити)	483
Анемії	490
Поліцитемія	492

**РОЗДІЛ 34**

<b>Резистентність організму до інфекцій.</b>	
<b>I. Лейкоцити, гранулоцити, моноцитарно-макрофагальна система і запалення</b>	<b>493</b>
Лейкоцити (білі клітини крові)	493
Нейтрофіли і макрофаги захищають від інфекцій	495
Моноцитарно-макрофагальна система (ретикулоендотеліальна система)	497
Запалення: роль нейтрофілів та макрофагів	498
Еозинофіли	501
Базофіли	501
Лейкопенія	502
Лейкози (лейкемії)	502

**РОЗДІЛ 35**

<b>Резистентність організму до інфекцій.</b>	
<b>II. Імунітет та алергія</b>	<b>505</b>
Набутий (адаптивний) імунітет	505
Алергія і гіперчутливість	516

**РОЗДІЛ 36**

<b>Групи крові. Переливання крові.</b>	
<b>Трансплантація органів і тканин</b>	<b>519</b>
Антигенність спричиняє імунні реакції крові	519
Групи крові системи 0-A-B	519
Групи крові системи Rh	521
Гемотрансфузійні реакції в результаті несумісності груп крові	522
Трансплантація тканин та органів	523

**РОЗДІЛ 37**

<b>Гемостаз та зсідання крові</b>	<b>525</b>
Явища гемостазу	525
Механізм зсідання (коагуляції) крові	527
Умови, за яких виникає надмірна кровоточивість у людини	533
Тромбоемболічні стани	535
Антикоагулянти для клінічного використання	536
Оцінювання зсідання крові	537

**ЧАСТИНА VII****Дихання****РОЗДІЛ 38**

<b>Легенева вентиляція</b>	<b>541</b>
Механізм легеневої вентиляції	541
Легеневі об'єми та ємності	545
Альвеолярна вентиляція	547

**РОЗДІЛ 39**

<b>Легенева циркуляція. Набряк легень.</b>	
<b>Плевральна рідина</b>	<b>553</b>
Фізіологічна анатомія легеневої системи кровообігу	553
Тиск у легеневій системі	553
Об'єм крові в легенях	554
Потік крові через легені та її розподіл	555
Вплив градієнтів гідростатичного тиску в легенях на регіональний легеневий кровотік	555
Рушійні сили легеневих капілярів	558
Рідина в плевральній порожнині	560

**РОЗДІЛ 40**

<b>Принципи газообміну. Дифузія кисню та вуглекислого газу через дихальну мембрану</b>	<b>561</b>
Склад альвеолярного й атмосферного повітря різний	563
Дифузія газів через дихальну мембрану	565

**РОЗДІЛ 41**

<b>Транспорт кисню і вуглекислого газу в крові та тканинних рідинах</b>	<b>571</b>
Транспорт кисню від легень до тканин організму	571
Транспорт CO <sub>2</sub> у крові	578
Коефіцієнт дихального обміну	581

**РОЗДІЛ 42**

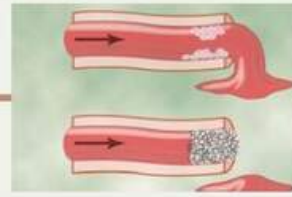
<b>Регуляція дихання</b>	<b>583</b>
Дихальний центр	583
Хімічний контроль дихання	585
Периферійна хеморецепторна система – роль кисню в контролі дихання	586
Регуляція дихання під час фізичних вправ	589

**РОЗДІЛ 43**

<b>Дихальна недостатність: патофізіологія, діагностика, киснева терапія</b>	<b>595</b>
Методи дослідження порушень дихання	595
Патофізіологія особливих легеневих порушень	597
Гіпоксія та киснева терапія	601
Гіперкапінія – надлишок вуглекислого газу в рідинах організму	602
Штучне дихання	603

<b>ЧАСТИНА VIII</b>		<b>РОЗДІЛ 45</b>	
<b>Авіаційна, космічна та підводна фізіологія</b>		<b>Фізіологія глибоководного занурення та інших гіпербаричних умов</b>	<b>617</b>
<b>РОЗДІЛ 44</b>		Вплив високого парціального тиску окремих газів на тіло	617
<b>Авіаційна, висотна та космічна фізіологія</b>	<b>607</b>	Автономний підводний дихальний апарат (підводне плавання)	621
Вплив зниженого атмосферного тиску на організм людини	607	<b>Показчик</b>	<b>623</b>





## Гемостаз та зсідання крові

### ЯВИЩА ГЕМОСТАЗУ

Термін *гемостаз* означає запобігання крововтраті. Кожного разу при пошкодженні або розриві судини розвивається гемостаз за допомогою кількох механізмів: 1) звуження судин; 2) утворення тромбоцитарної пробки; 3) утворення тромбу в результаті зсідання крові; 4) розростання фіброзної тканини в тромб для остаточного закриття дірки в судині.

### ЗВУЖЕННЯ СУДИН

Відразу після розрізу або розриву кровоносної судини внаслідок травми судинної стінки відбувається скорочення її гладких м'язів, що миттєво зменшує потік крові з розірваної судини. Скорочення виникає у результаті: 1) місцевого міогенного спазму; 2) місцевих аутоактивних факторів з травмованих тканин, ендотелію судин та тромбоцитів крові; 3) нервових рефлексів. Нервові рефлекси ініційовані больовими нервовими імпульсами або іншими сенсорними імпульсами, які надходять від травмованої судини або сусідніх тканин. Однак ще більше звуження судин, ймовірно, є результатом місцевого *міогенного скорочення* кровоносних судин, зумовленого прямим пошкодженням судинної стінки. У малих судинах за звуження в основному відповідає судинозвужувальна речовина – *тромбоксан А<sub>2</sub>*, що виділяється із тромбоцитів.

Що сильніше травмується судина, то більший ступінь судинного спазму. Спазм може тривати протягом багатьох хвилин або навіть годин, за цей час можуть відбуватися процеси формування тромбоцитарної пробки і зсідання крові.

### ФОРМУВАННЯ ТРОМБОЦИТАРНОЇ ПРОБКИ

Якщо розріз у кровоносній судині дуже малий – щодня виникають багато маленьких дірочок у судинах організму, – розріз часто закривається *тромбоцитарною пробкою*, а не згустком крові. Щоб зрозуміти цей процес, важливо спочатку розглянути природу самих тромбоцитів.

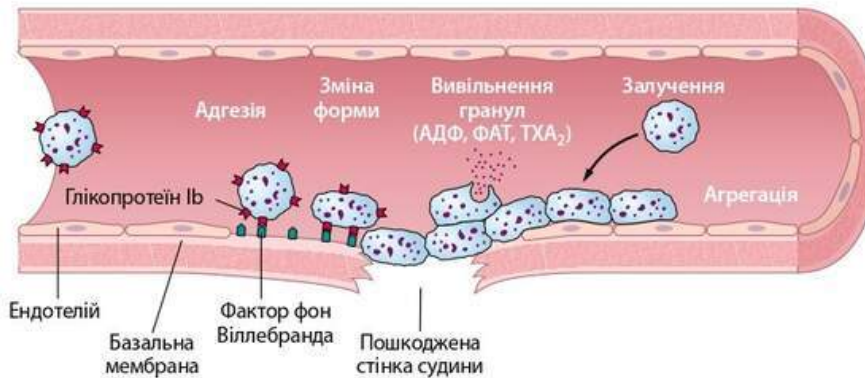
### Фізичні та хімічні властивості

*Тромбоцити* – це невеликі диски діаметром від 1 до 4 мкм. Вони утворюються в червоному кістковому мозку з *мегакаріоцитів*, які є надзвичайно великими гемопоетичними клітинами в кістковому мозку; мегакаріоцити розпадаються на дрібні тромбоцити в кістковому мозку або невдовзі після потрапляння в кров, особливо при їх стисненні в капілярах. Нормальна концентрація тромбоцитів у крові становить від 150 000 до 450 000/мкл.

Незважаючи на відсутність ядра і здатності до відтворення, тромбоцити мають багато функціональних властивостей, характерних для цілих клітин. У їх цитоплазмі наявні: 1) молекули *актину* та *міозину*, які є скоротливими білками, подібними до тих, що містяться у м'язових клітинах, і ще один скоротливий білок, *тромбостенін*, який може зумовити скорочення тромбоцитів; 2) залишки *ендоплазматичної сітки* та *апарату Гольджі*, які синтезують різні ферменти, а особливо зберігають велику кількість іонів кальцію; 3) мітохондрії та ферментні системи, здатні утворювати *аденозинтрифосфат (АТФ)* та *аденозиндифосфат (АДФ)*; 4) ферментні системи, що синтезують *простагландини*, які є місцевими гормонами, що спричиняють багато судинних та інших тканинних реакцій; 5) важливий білок під назвою *фібриностабілізуювальний фактор*, який ми розглянемо щодо зсідання крові; 6) *фактор росту*, який стимулює ендотеліальні клітини і гладком'язові клітини судин та фібробласти до відтворення і росту, тим самим спричиняючи клітинний ріст, який з часом допомагає відновлювати пошкоджені стінки судин.

На поверхні мембрани тромбоцитів міститься шар *глікопротеїнів*, який протидіє адгезії до нормального ендотелію, але зумовлює прикріплення до *пошкоджених* ділянок стінки судини, особливо до пошкоджених ендотеліальних клітин і до будь-якого відкритого колагену, розташованого глибоко в стінці судини. Крім того, мембрана тромбоцитів містить велику кількість *фосфоліпідів*, які активують кілька стадій процесу зсідання крові, про що йтиметься далі.





**Рисунок 37-1.** Формування тромбоцитарної пробки в розрізаній кровоносній судині. Пошкодження ендотелію та контакт судинного позаклітинного матриксу полегшує адгезію й активацію тромбоцитів, що змінює їх форму та спричиняє вивільнення аденозиндифосфату (АДФ), тромбоксану А<sub>2</sub> (ТХА<sub>2</sub>) і фактора активації тромбоцитів (ФАТ). Ці фактори, що виділяються тромбоцитами, залучають додаткові тромбоцити (агрегація) для утворення гемостатичної пробки. Фактор фон Віллебранда слугує містком адгезії між субендотеліальним колагеном та рецептором тромбоцитів – глікопротеїном Ib

Отже, тромбоцити – активна структура. Період напівжиття в крові становить лише 8–12 днів, тому через кілька тижнів їх функціональні процеси завершуються; потім вони виводяться з кровообігу переважно за допомогою системи тканинних макрофагів. Більше половини тромбоцитів виводяться макрофагами в селезінці, де кров проходить через сітку щільних трабекул.

### Механізм формування тромбоцитарної пробки

Відновлення судинних отворів за участю тромбоцитів ґрунтується на кількох важливих функціях цих клітин. При контакті з пошкодженою судинною поверхнею, особливо з колагеновими волокнами у судинній стінці, тромбоцити швидко змінюють свої властивості (рис. 37-1). Вони починають набрякати, набувають неправильних форм з численними псевдоподіями, що розсіюючись виступають з їх поверхонь, їх скоротливі білки сильно скорочуються і спричиняють вивільнення гранул, що містять численні активні фактори, і вони стають липкими для прилипання до колагену в тканинах і до білка під назвою *фактор фон Віллебранда*, який потрапляє в травмовану тканину з плазми. *Глікопротеїни на поверхні тромбоцитів* зв'язуються з фактором фон Віллебранда у відкритій матриці під ушкодженням ендотелієм. Далі тромбоцити секретують підвищену кількість АДФ та *фактора активації тромбоцитів* (ФАТ), а їх ферменти утворюють *тромбоксан А<sub>2</sub>*. Тромбоксан є судинозвужувальним фактором і разом з АДФ і ФАТ діє на сусідні тромбоцити, активуючи їх; липкість цих додаткових активованих тромбоцитів змушує їх прилипати до тромбоцитів, активованих на самому початку.

Тому в місці проколу пошкоджена стінка судини активує тромбоцити, кількість яких поступово зро-

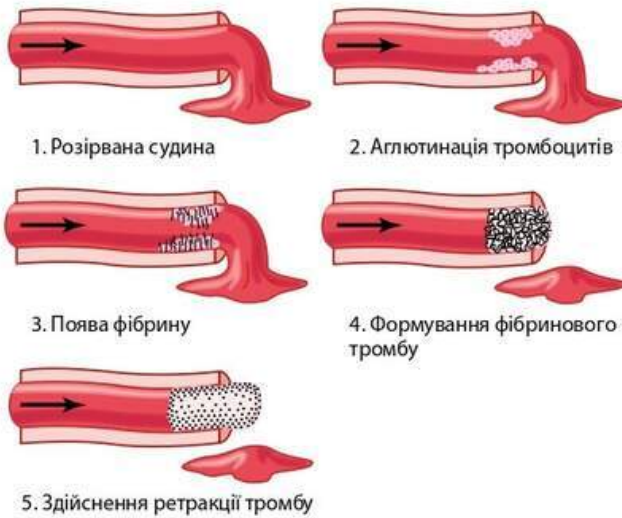
стає і які залучають все більше й більше нових тромбоцитів, формуючи у такий спосіб *тромбоцитарну пробку*. Ця пробка спочатку є рихлою, але зазвичай успішно зупиняє крововтрату, якщо судинна дірка невелика. Під час подальшого процесу зсідання крові утворюються *нитки фібрину*. Ці нитки щільно прикріплюються до тромбоцитів і створюють непохитну пробку.

**Важливість механізму тромбоцитів для закриття судинних дірок.** Механізм формування тромбоцитарної пробки дуже важливий для закриття невеликих розривів у маленьких кровоносних судинах, що відбуваються багато тисяч разів на день. Справді, численні маленькі дірочки в самих ендотеліальних клітинах часто закриваються тромбоцитами, які фактично зливаються з ендотеліальними клітинами, утворюючи додаткові мембрани ендотеліальних клітин. У людини з низьким вмістом тромбоцитів щодня виникають тисячі невеликих геморагічних ділянок під шкірою (*петехії*, які з'являються у вигляді фіолетових або червоних точок на шкірі) та у внутрішніх тканинах. Це явище спостерігається в осіб з нормальною кількістю тромбоцитів.

### ЗСІДАННЯ КРОВІ В РОЗІРВАНІЙ СУДИНІ

Третім механізмом гемостазу є утворення згустка крові (тромбу). Тромб починає розвиватися через 15–20 с, якщо травма стінки судини є сильною, і через 1–2 хв у разі незначної травми. Процес зсідання крові запускається активуючими речовинами із травмованої стінки судини, тромбоцитів та білків крові, що прилягають до травмованої стінки судини. Фізичні явища цього процесу показано на **рис. 37-2**; в **табл. 37-1** перераховано найважливіші фактори зсідання крові.





**Рисунок 37-2.** Процес утворення тромбу в травмованій судині. (Seegers W.H.: Hemostatic Agents. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1948)

**Таблиця 37-1** Фактори зсідання крові і їх синоніми\*

Фактори зсідання	Синонім(и)
Фібриноген	Фактор I
Протромбін	Фактор II
Тканинний фактор	Фактор III; тканинний тромбопластин
Кальцій	Фактор IV
Фактор V	Проакцелерин; лабільний фактор; Ас-глобулін
Фактор VII	Акцелератор конверсії сироваткового протромбіну; проконвертин; стабільний фактор
Фактор VIII	Антигемофільний фактор; антигемофільний глобулін; антигемофільний фактор А
Фактор IX	Компонент плазмового тромбопластину; фактор Крістмаса; антигемофільний фактор В
Фактор X	Фактор Стюарта; фактор Стюарта-Прауера
Фактор XI	Попередник плазмового тромбопластину; антигемофільний фактор С
Фактор XII	Фактор Хагемана
Фактор XIII	Фібриностабілізуювальний фактор
Прекалікреїн	Фактор Флетчера
Високомолекулярний кініноген	Фактор Фіцджеральда; високомолекулярний кініноген
Тромбоцити	

\* Перераховано з огляду на історичний інтерес

Якщо отвір судини не надто великий, протягом 3–6 хв після розриву судини весь її отвір або ушкоджений кінець заповнюються тромбом. Через 20–60 хв відбувається ретракція тромбу, що ще біль-

ше закриває судину. Тромбоцити також відіграють важливу роль у ретракції тромбу, про що буде сказано далі.

### ФІБРОЗНА ОРГАНІЗАЦІЯ АБО РОЗЧИНЕННЯ ЗГУСТКА КРОВІ

Після утворення тромб розвивається одним з 2 шляхів: 1) у нього можуть потрапити *фібробласти*, які згодом сформують сполучну тканину по всьому згустку; 2) він може розчинитися. Як правило, тромб, який утворюється у невеликій дірочці стінки судини, зазнає інвазії фібробластів, що починається протягом кількох годин після утворення згустка; цьому сприяє, принаймні частково, *фактор росту*, секретований тромбоцитами. Цей процес триває 1–2 тиж. і завершується перетворенням згустка на сполучну тканину.

І навпаки, коли кров у надлишку потрапила в тканини і тканинні згустки утворилися там, де не потрібні, в згустку активуються спеціальні речовини. Ці речовини функціонують як ферменти з розчинення згустка, про що йтиметься далі.

### МЕХАНІЗМ ЗСІДАННЯ (КОАГУЛЯЦІЇ) КРОВІ

#### ОСНОВНИЙ МЕХАНІЗМ

У крові і тканинах виявлено більше 50 важливих сполук, які спричиняють або впливають на коагуляцію. Деякі з них забезпечують коагуляцію і називаються *прокоагулянтами*, а інші пригнічують коагуляцію – *антикоагулянти*. Відбудеться коагуляція чи ні, залежить від балансу між цими двома групами речовин. У крові зазвичай переважають антикоагулянти, тому кров не зсідается під час циркуляції в кровоносних судинах. Однак у разі розриву судини прокоагулянти з ділянки ушкодження тканини активуються, починають переважати над антикоагулянтами, тоді утворюється тромб.

Основні 3 етапи тромбоутворення:

1. У відповідь на розрив або ушкодження судини в крові відбувається складний каскад хімічних реакцій за участю більше ніж 12 факторів зсідання крові. Результатом цього є утворення комплексу активованих речовин, що називається *активатором протромбіну*.
2. Активатор протромбіну каталізує перетворення протромбіну в тромбін.
3. Тромбін діє як фермент, що перетворює фібриноген у нитки фібрину, які захоплюють тромбоцити, клітини крові та плазму й утворюють тромб.

Спочатку розглянемо механізм утворення тромбу, починаючи з перетворення протромбіну на

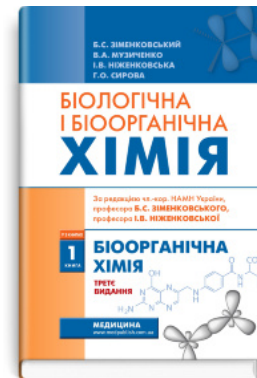
## Рекомендована література



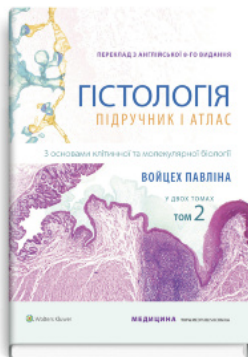
Медична фізіологія за  
Гайтоном і Голлом:  
14-е видання: у 2  
томах. Том 2



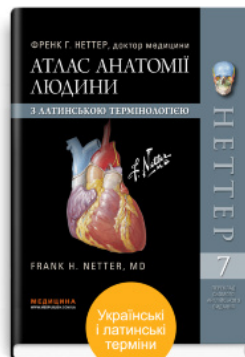
Біологічна і  
біоорганічна хімія: у 2  
книгах. Книга 2.  
Біологічна хімія:  
підручник



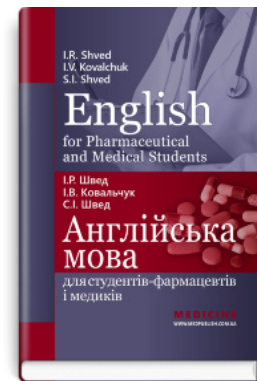
Біологічна і  
біоорганічна хімія: у 2  
книгах. Книга 1.  
Біоорганічна хімія:  
підручник



Гістологія: підручник і  
атлас. З основами  
клітинної та  
молекулярної біології:  
8-е видання: у 2 томах.  
Том 2



Атлас анатомії людини  
з латинською  
термінологією: 7-е  
видання



English for  
Pharmaceutical and  
Medical Students =  
Англійська мова для  
студентів-фармацевтів  
і медиків: навчальний  
посібник

Перейти до категорії  
**Анатомія. Фізіологія. Гістологія**

**ridmi**  
ТВІЙ УЛЮБЛЕНИЙ КНИЖКОВИЙ

**КУПИТИ**