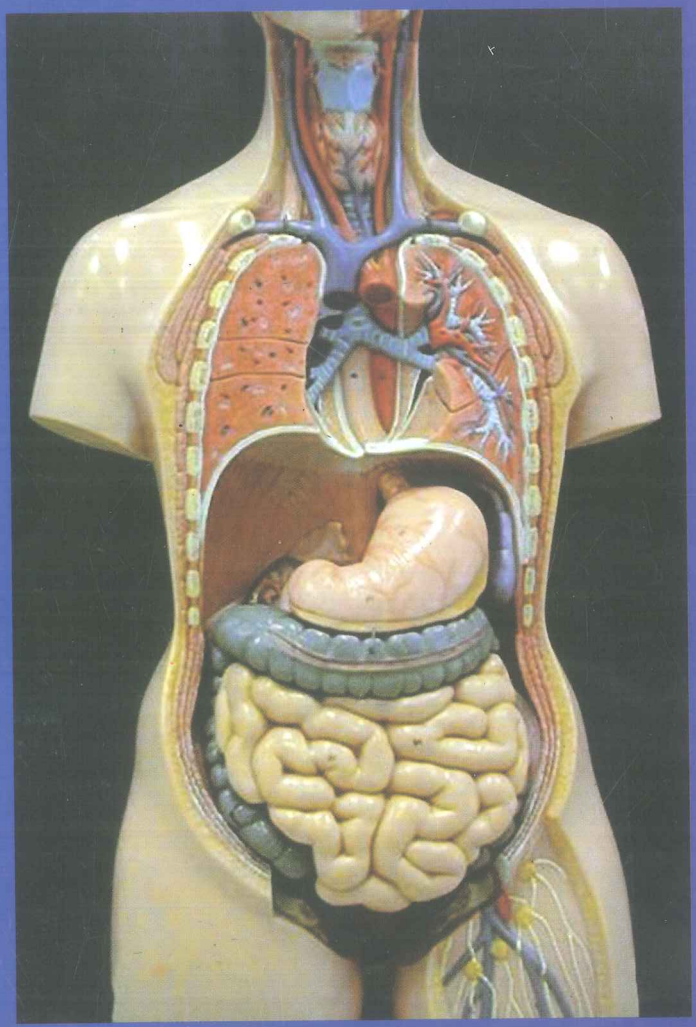
DH2.69

BỘ Y TẾ

GIẢI PHẪU SINH LÝ NGƯỜI

(DÙNG CHO ĐÀO TẠO DƯỢC SĨ ĐẠI HỌC)

Chủ biên: Th.S. NGUYỄN THỊ HIỀN - TS. NGUYỄN XUÂN TRƯỜNG



NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC VIỆT NAM

CÔNG TY CỔ PHẦN SÁCH ĐẠI HỌC - DẠY NGHỀ
HEVOBCO
25 HÀN THUYÊN – HÀ NỘI
Website : www.hevobco.com.vn; Tel : 043. 9724715

TÌM ĐỌC SÁCH GIÁO KHOA Y HỌC
CỦA NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC VIỆT NAM

1.	**Sinh học phân tử**	*GS. TS. Nguyễn Văn Thanh (Chủ biên)*
2.	**Bào chế và sinh dược học – Tập 2**	*PGS. TS. Lê Quan Nghiệm – TS. Huỳnh Văn Hoá (Đồng chủ biên)*
3.	**Thực vật dược**	*TS. Trương Thị Đẹp (Chủ biên)*
4.	**Ký sinh trùng**	*PGS. TS. Phạm Văn Thân (Chủ biên)*
5.	**Hoá đại cương**	*PGS. TSKH. Phan An (Chủ biên)*
6.	**Điều dưỡng cơ bản 1**	*PGS. TS. Phạm Văn Lình – TS. Lê Văn An (Đồng Chủ biên)*
7.	**Điều dưỡng cơ bản 2**	*PGS. TS. Hoàng Ngọc Chương BSCKII. Trần Đức Thái (Đồng Chủ biên)*
8.	**Kiểm nghiệm thuốc**	*Trần Tích (Chủ biên)*
9.	**Nhãn khoa**	*PGS. TS. Hoàng Thị Phúc (Chủ biên)*
10.	**Sinh lý học**	*GS. TS. Phạm Thị Minh Đức (Chủ biên)*
11.	**Phẫu thuật miệng – Tập 1**	*TS. BS. Lê Đức Lánh (Chủ biên)*
12.	**Hoá phân tích – Tập 1**	*PGS. TS. Võ Thị Bạch Huệ (Chủ biên)*
13.	**Công nghệ bào chế dược phẩm**	*PGS. TS. Hoàng Minh Châu (Chủ biên)*
14.	**Dược lý học – Tập 1**	*GS. TS. Đào Văn Phan (Chủ biên)*
15.	**Vệ sinh phòng bệnh**	*PGS. TS. Trần Văn Dần (Chủ biên)*
16.	**Dinh dưỡng**	*TS. Phạm Thị Thuý Hoà (Chủ biên)*
17.	**Sức khoẻ sinh sản**	*TS. Bùi Thị Thu Hà (Chủ biên)*
18.	**Lý thuyết thiết bị hình ảnh y tế – Tập 1**	*KS. Trần Văn Son (Chủ biên)*
19.	**Lý thuyết thiết bị hình ảnh y tế – Tập 2**	*KS. Lê Tiến Khoan (Chủ biên)*

Bạn đọc có thể mua tại các Cửa hàng sách của Nhà xuất bản Giáo dục Việt Nam:
Tại Hà Nội: 25 Hàn Thuyên, Quận Hai Bà Trưng, Tel: 043.9718437;
Tại Đà Nẵng: 76 – 78 Bạch Đằng;
Tại Thành phố Hồ Chí Minh: + Chi nhánh Công ty CP Sách Đại học, Dạy nghề,
90 Trần Bình Trọng, Quận 5, Tel: 083. 8380332;
+ 63 Vĩnh Viễn, phường 2, quận 10;
+ 146M Nguyễn Văn Thủ, Phường Đa Cao, quận 1;
Tại Thành phố Cần Thơ: 162D, đường 3/2, quận Ninh Kiều;
Website: www.nxbgd.vn

ISBN : 978-604-0-03900-2
9 786040 039002
Giá : 120.000 đ

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

BỘ Y TẾ

GIẢI PHẪU SINH LÝ NGƯỜI

(DÙNG CHO ĐÀO TẠO DƯỢC SĨ ĐẠI HỌC)

MÃ SỐ: Đ.20.Y.01

(Tái bản lần thứ tư)

TRƯỜNG Đ.H KINH DOANH VÀ CÔNG NGHỆ HÀ NỘI
DH2.65.2017
THƯ VIỆN

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC VIỆT NAM

Chỉ đạo biên soạn

CỤC KHOA HỌC CÔNG NGHỆ VÀ ĐÀO TẠO – BỘ Y TẾ

Chủ biên

ThS. NGUYỄN THỊ HIỀN

TS. NGUYỄN XUÂN TRƯỜNG

Những người biên soạn

ThS. NGUYỄN THỊ HIỀN

TS. NGUYỄN XUÂN TRƯỜNG

ThS. NGUYỄN THỊ PHƯƠNG LAN

Tham gia tổ chức bản thảo

ThS. PHÍ VĂN THÂM

TS. NGUYỄN MẠNH PHA

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

LỜI GIỚI THIỆU

Thực hiện một số điều của Luật Giáo dục, Bộ Giáo dục và Đào tạo và Bộ Y tế đã ban hành chương trình khung đào tạo Dược sĩ đại học. Bộ Y tế tổ chức biên soạn tài liệu dạy – học các môn cơ sở và chuyên môn theo chương trình trên nhằm từng bước xây dựng bộ sách đạt chuẩn chuyên môn trong công tác đào tạo nhân lực y tế.

Cuốn **Giải phẫu – Sinh lý Người** được biên soạn dựa vào chương trình giáo dục của Trường Đại học Dược Hà Nội trên cơ sở chương trình khung đã được phê duyệt. Sách được các nhà giáo có kinh nghiệm của Bộ môn Y học cơ sở – Trường Đại học Dược Hà Nội biên soạn theo phương châm: kiến thức cơ bản, hệ thống; nội dung chính xác, khoa học; cập nhật các tiến bộ khoa học, kỹ thuật hiện đại và thực tiễn Việt Nam.

Cuốn sách **Giải phẫu – Sinh lý Người** đã được Hội đồng chuyên môn thẩm định sách và tài liệu dạy – học chuyên ngành Dược sĩ đại học của Bộ Y tế thẩm định năm 2008. Bộ Y tế quyết định ban hành là tài liệu dạy – học đạt chuẩn chuyên môn của Ngành trong giai đoạn hiện nay. Trong thời gian từ 3 đến 5 năm, sách phải được chỉnh lý, bổ sung và cập nhật.

Bộ Y tế chân thành cảm ơn các tác giả và Hội đồng chuyên môn thẩm định đã giúp hoàn thành cuốn sách; cảm ơn PGS.TS. Nguyễn Văn Huy và TS. Lê Bá Thúc đã đọc và phản biện để cuốn sách sớm hoàn thành, kịp thời phục vụ cho công tác đào tạo nhân lực y tế.

Chúng tôi mong nhận được ý kiến đóng góp của đồng nghiệp, các bạn sinh viên và các độc giả để lần tái bản sau sách được hoàn thiện hơn.

CỤC KHOA HỌC CÔNG NGHỆ VÀ ĐÀO TẠO – BỘ Y TẾ

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ


THƯ VIỆN
HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

LỜI NÓI ĐẦU

Một trong những nhiệm vụ quan trọng của người dược sĩ hiện nay là hướng dẫn sử dụng thuốc hiệu quả, an toàn và hợp lý. Vì vậy, người dược sĩ cần phải nắm vững các kiến thức cơ bản về vị trí, cấu tạo, các hoạt động chức năng sinh lý bình thường của các hệ cơ quan, bộ phận cơ thể, trên cơ sở đó nắm được các triệu chứng của bệnh và thuốc điều trị bệnh, phục vụ cho công tác chăm sóc sức khoẻ ban đầu của ngành Y tế.

Giải phẫu – Sinh lý Người là môn học nghiên cứu về cấu tạo giải phẫu của các cơ quan, hệ cơ quan hay một bộ phận của cơ thể, các hoạt động chức năng của nó, đảm bảo cho cơ thể tồn tại, phát triển và thích nghi được với sự biến đổi của môi trường.

Cuốn sách **Giải phẫu – Sinh lý Người** được tập thể các giảng viên có kinh nghiệm trong công tác giảng dạy Giải phẫu – Sinh lý của Bộ môn Y học cơ sở – Trường Đại học Dược Hà Nội biên soạn, nhằm cung cấp cho sinh viên Dược những kiến thức cơ bản về giải phẫu và sinh lý Người với thời lượng học Lý thuyết: 107 tiết, Thực tập: 48 tiết. Sách chủ yếu làm tài liệu học tập cho sinh viên Dược năm thứ hai. Sách cũng có thể dùng làm tài liệu tham khảo cho các cán bộ Y, Dược hay các bạn đọc quan tâm khác.

Nội dung cuốn sách gồm *12 chương* là những kiến thức cơ bản, cập nhật, mỗi chương được trình bày thành 3 phần:

1. Những đặc điểm cơ bản về cấu tạo giải phẫu của một cơ quan, một hệ cơ quan hay một bộ phận của cơ thể.
2. Hoạt động và điều hòa hoạt động chức năng của cơ thể.
3. Một số rối loạn chức năng.

Đây là lần đầu biên soạn cuốn sách, mặc dù đã rất cố gắng nhưng chắc chắn không tránh khỏi những thiếu sót. Tập thể tác giả chúng tôi rất mong nhận được những ý kiến đóng góp của các đồng nghiệp, của các bạn sinh viên cũng như bạn đọc nói chung để lần xuất bản sau sách được hoàn thiện hơn.

Xin chân thành cảm ơn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CÁC TÁC GIẢ


THƯ VIỆN
HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

MỤC LỤC

Lời giới thiệu 3
Lời nói đầu 5

Chương 1. **Đại cương** 15
TS. Nguyễn Xuân Trường
1. Nhập môn Giải phẫu – Sinh lý 15
1.1. Định nghĩa, đối tượng nghiên cứu 15
1.2. Vị trí của môn Giải phẫu – Sinh lý 15
1.3. Lịch sử phát triển của Giải phẫu – Sinh lý 16
1.4. Phương pháp nghiên cứu và học tập Giải phẫu – Sinh lý 18
2. Đặc điểm về cơ thể sống 18
2.1. Định nghĩa về sự sống 18
2.2. Đặc điểm của sự sống 19
2.3. Một số khái niệm liên quan 20
3. Điều hoà chức năng 20
3.1. Điều hoà chức năng bằng đường thần kinh 21
3.2. Điều hoà chức năng bằng đường thể dịch 22
3.3. Điều hoà ngược 24
Tự lượng giá 25

Chương 2. **Sinh lý tế bào và màng tế bào** 26
TS. Nguyễn Xuân Trường
1. Cấu tạo của tế bào 26
1.1. Màng tế bào 26
1.2. Bào tương 29
1.3. Nhân tế bào 30
2. Chức năng của màng tế bào 31
2.1. Chức năng chia ngăn 31
2.2. Chức năng thông tin 31
2.3. Chức năng miễn dịch 31
2.4. Chức năng tiếp nhận 32
2.5. Chức năng vận chuyển chất qua màng 32
3. Điện thế màng tế bào 41
3.1. Khái niệm về điện thế màng tế bào 41
3.2. Điện thế nghỉ (tế bào thần kinh và tế bào cơ) 41
3.3. Điện thế hoạt động 42
Tự lượng giá 47

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 3. **Sinh lý học máu và các dịch cơ thể** 48
ThS. Nguyễn Thị Hiền – ThS. Nguyễn Thị Phương Lan
1. Sinh lý học máu 48
1.1. Đặc tính và chức năng của máu 48
1.2. Sinh lý học hồng cầu 52
1.3. Nhóm máu 60
1.4. Bạch cầu 67
1.5. Tiểu cầu 75
1.6. Cầm máu 78
2. Các dịch cơ thể 87
2.1. Dịch nội bào 87
2.2. Dịch ngoại bào 87
Tự lượng giá 98

Chương 4. **Giải phẫu – Sinh lý hệ Tuần hoàn** 100
TS. Nguyễn Xuân Trường
1. Giải phẫu – Sinh lý tim 100
1.1. Đặc điểm cấu tạo giải phẫu và mô học của tim 100
1.2. Các tính chất sinh lý của cơ tim 106
1.3. Chu kỳ hoạt động của tim 110
1.4. Lưu lượng của tim 112
1.5. Những biểu hiện bên ngoài của chu kỳ tim 113
1.6. Điều hoà hoạt động của tim 117
2. Giải phẫu – Sinh lý động mạch 119
2.1. Đặc điểm cấu tạo của động mạch 119
2.2. Các đặc tính sinh lý của thành động mạch 121
2.3. Huyết áp động mạch và các yếu tố ảnh hưởng đến huyết áp động mạch 122
2.4. Điều hoà tuần hoàn động mạch 125
3. Giải phẫu – Sinh lý tĩnh mạch 128
3.1. Đặc điểm cấu tạo của tĩnh mạch 128
3.2. Nguyên nhân của tuần hoàn tĩnh mạch 129
3.3. Sinh lý tuần hoàn tĩnh mạch 130
3.4. Điều hoà tuần hoàn tĩnh mạch 132
4. Tuần hoàn mao mạch 132
4.1. Đặc điểm cấu trúc hệ mao mạch 132
4.2. Đặc điểm của tuần hoàn mao mạch 134
4.3. Trao đổi chất giữa máu và dịch kẽ 135
4.4. Điều hoà tuần hoàn mao mạch 137
Tự lượng giá 139

Chương 5. **Giải phẫu – Sinh lý hệ Hô hấp** 140
ThS. Nguyễn Thị Hiền
1. Đặc điểm giải phẫu, mô học hệ hô hấp 140
1.1. Mũi 141

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.2. Hầu 142
1.3. Thanh quản 143
1.4. Khí quản 145
1.5. Phổi 146
2. Chức năng của đường dẫn khí 151
3. Chức năng thông khí của phổi 152
3.1. Các động tác hô hấp 152
3.2. Các thể tích, dung tích và lưu lượng thở 153
4. Chức năng vận chuyển và trao đổi khí của máu 156
4.1. Các yếu tố ảnh hưởng đến tốc độ khuếch tán khí qua màng hô hấp 156
4.2. Máu vận chuyển và trao đổi oxy 157
4.3. Vận chuyển và trao đổi CO_2 trong máu 159
5. Điều hoà hô hấp 162
5.1. Cấu tạo và hoạt động của trung tâm hô hấp 162
5.2. Các yếu tố tham gia điều hoà hô hấp 163
Tự lượng giá 165

Chương 6. **Giải phẫu – Sinh lý hệ Tiêu hoá** 166
TS. Nguyễn Xuân Trường
1. Tiêu hóa ở miệng và thực quản 167
1.1. Giải phẫu của miệng và thực quản 167
1.2. Các hoạt động cơ học ở miệng và thực quản 169
1.3. Hoạt động bài tiết của miệng 170
2. Tiêu hóa ở dạ dày 172
2.1. Cấu tạo giải phẫu của dạ dày 172
2.2. Hoạt động cơ học của dạ dày 173
2.3. Hoạt động bài tiết của dạ dày 175
3. Tiêu hóa ở ruột non 182
3.1. Cấu tạo giải phẫu của ruột non 182
3.2. Hoạt động cơ học của ruột non 184
3.3. Hoạt động bài tiết của ruột non 185
3.4. Sự hấp thu các chất ở ruột non 195
4. Tiêu hóa ở ruột già 201
4.1. Cấu tạo giải phẫu của ruột già 201
4.2. Hoạt động cơ học của ruột già 203
4.3. Hoạt động bài tiết của ruột già 204
4.4. Tác dụng của vi khuẩn ruột già 204
4.5. Hấp thu ở ruột già 204
5. Màng bụng 204
5.1. Cấu tạo của màng bụng 205
5.2. Vai trò của màng bụng 205
6. Một số chức năng của gan 205
6.1. Chức năng chuyển hóa 205

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6.2. Chức năng chống độc 208
6.3. Chức năng tạo mật 209
6.4. Chức năng dự trữ 209
6.5. Một số chức năng khác 210
Tự lượng giá 211

Chương 7. **Sinh lý học Chuyển hóa và điều nhiệt** 212
ThS. Nguyễn Thị Hiền
1. Chuyển hoá chất 212
1.1. Chuyển hoá glucid 212
1.2. Chuyển hoá lipid 216
1.3. Chuyển hóa protid 220
2. Chuyển hoá năng lượng 223
2.1. Các dạng năng lượng trong cơ thể 223
2.2. Tiêu hao năng lượng của cơ thể 225
2.3. Điều hoà chuyển hoá năng lượng 228
3. Điều nhiệt 230
3.1. Thân nhiệt 230
3.2. Các yếu tố ảnh hưởng lên thân nhiệt 230
3.3. Các hình thức sinh nhiệt 231
3.4. Quá trình toả nhiệt 231
3.5. Bilan nhiệt 232
3.6. Điều hoà thân nhiệt 233
3.7. Rối loạn thân nhiệt 235
Tự lượng giá 236

Chương 8. **Giải phẫu – Sinh lý hệ Tiết niệu** 237
ThS. Nguyễn Thị Hiền
1. Đặc điểm giải phẫu hệ tiết niệu 237
1.1. Thận 238
1.2. Niệu quản 242
1.3. Bàng quang 243
1.4. Niệu đạo 243
2. Chức năng của thận 244
2.1. Quá trình lọc ở cầu thận 244
2.2. Quá trình tái hấp thu và bài tiết ở ống thận 247
3. Đường dẫn niệu và động tác tiểu tiện 253
4. Khái niệm clearance huyết tương 253
5. Những rối loạn lâm sàng của thận 254
5.1. Protein niệu 254
5.2. Tăng urê huyết 254
6. Thận nhân tạo 255
Tự lượng giá 256

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 9. **Giải phẫu – Sinh lý hệ Nội tiết** 257
TS. Nguyễn Xuân Trường
1. Đại cương về hệ nội tiết và hormon 257
1.1. Các tuyến nội tiết trong cơ thể 257
1.2. Phân loại hormon 258
1.3. Bản chất hoá học và sự bài tiết hormon 259
1.4. Cơ chế tác dụng của hormon 260
1.5. Điều hoà bài tiết hormon 263
2. Vùng dưới đồi (Hypothalamus) 264
2.1. Đặc điểm cấu tạo của vùng dưới đồi 264
2.2. Các hormon của vùng dưới đồi 265
3. Tuyến yên 266
3.1. Cấu tạo giải phẫu và mô học của tuyến yên 266
3.2. Mối liên hệ của tuyến yên với vùng dưới đồi 267
3.3. Các hormon thuỳ trước tuyến yên 268
3.4. Các hormon thùy sau tuyến yên 276
3.5. Các bệnh do rối loạn chức năng tuyến yên 278
4. Tuyến giáp 279
4.1. Cấu tạo giải phẫu và mô học của tuyến giáp 279
4.2. Quá trình sinh tổng hợp và bài tiết hormon tuyến giáp 281
4.3. Nhu cầu iod và phân bố iod trong tuyến giáp 283
4.4. Tác dụng của hormon tuyến giáp 284
4.5. Điều hoà bài tiết hormon tuyến giáp 287
4.6. Hormon calcitonin 288
4.7. Rối loạn hoạt động chức năng tuyến giáp 288
5. Tuyến cận giáp 290
5.1. Cấu tạo giải phẫu tuyến cận giáp 290
5.2. Bản chất hoá học của parahormon 291
5.3. Tác dụng của parahormon 291
5.4. Điều hòa bài tiết PTH 292
5.5. Rối loạn chức năng tuyến cận giáp 292
6. Tuyến tụy nội tiết 293
6.1. Cấu tạo mô học của tụy nội tiết 293
6.2. Hormon insulin 294
6.3. Hormon glucagon 298
6.4. Hormon somatostatin 299
6.5. Rối loạn hoạt động tuyến tụy nội tiết 300
7. Tuyến thượng thận 301
7.1. Cấu tạo giải phẫu và mô học tuyến thượng thận 301
7.2. Các hormon vỏ thượng thận 302
7.3. Các hormon tuỷ thượng thận 309
7.4. Rối loạn chức năng tuyến thượng thận 311

THƯ VIỆN HUST
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

8. Các hormon tại chỗ 312
8.1. Định nghĩa và phân loại 312
8.2. Tác dụng của hormon tại chỗ 313
Tự lượng giá 316

Chương 10. **Giải phẫu – Sinh lý hệ Sinh dục** 318
ThS. Nguyễn Thị Hiền
1. Hệ sinh dục nam 318
1.1. Đặc điểm giải phẫu 318
1.2. Chức năng của tinh hoàn 322
1.3. Chức năng của túi tinh 327
1.4. Chức năng của tuyến tiền liệt 328
1.5. Tinh dịch 328
1.6. Giao hợp và phóng tinh 329
1.7. Dậy thì và suy giảm hoạt động tình dục nam 329
1.8. Một số rối loạn thường gặp 330
2. Hệ sinh dục nữ 331
2.1. Giải phẫu 331
2.2. Chức năng của buồng trứng 336
2.3. Chu kỳ kinh nguyệt 339
2.4. Dậy thì và mãn kinh 342
2.5. Thai nghén và sinh đẻ 344
2.6. Bài tiết sữa 348
2.7. Thành phần và tính ưu việt của sữa mẹ 349
2.8. Cơ sở sinh lý của các biện pháp phòng tránh thai 349
Tự lượng giá 352

Chương 11. **Giải phẫu – Sinh lý hệ Thần kinh** 353
ThS. Nguyễn Thị Hiền
1. Đại cương 353
2. Đặc điểm cấu tạo và chức năng của tế bào thần kinh (neuron) 354
2.1. Đặc điểm cấu tạo 354
2.2. Các loại neuron 356
2.3. Đặc điểm dẫn truyền xung động thần kinh trên sợi trục 356
2.4. Synap 357
2.5. Quá trình dẫn truyền xung động thần kinh qua synap 358
2.6. Đặc điểm dẫn truyền xung động qua synap 358
2.7. Các yếu tố ảnh hưởng đến sự dẫn truyền xung động qua synap 359
2.8. Một số chất truyền đạt thần kinh 360
3. Tuỷ sống (Spinal cord) 361
3.1. Đặc điểm hình thái và cấu tạo của tuỷ sống 361
3.2. Chức năng của tuỷ sống 363

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.3. Rối loạn do tổn thương ở tủy 367
4. Não 367
4.1. Hành – cầu não (Medulla– Pons) 367
4.2. Não giữa (trung não – Midbrain – Mesencephalon) 369
4.3. Cấu tạo lưới 370
4.4. Não trung gian (Gian não – Diencephalon) 370
4.5. Tiểu não (Cerebellum) 372
4.6. Vỏ não (Cerebral hemisphere) 372
4.7. Thần kinh sọ và thần kinh thực vật 376
5. Một số chức năng cao cấp của hệ thần kinh 386
5.1. Trí nhớ 386
5.2. Giấc ngủ 388
5.3. Ý thức 391
5.4. Cảm xúc 391
Tự lượng giá 394

Chương 12. **Giải phẫu – Sinh lý các Giác quan** 396
TS. Nguyễn Xuân Trường
1. Đại cương 396
2. Cảm giác thị giác 397
2.1. Cấu tạo của mắt 397
2.2. Cơ quan nhận cảm thị giác 401
2.3. Võng mạc 405
3. Cảm giác thính giác 409
3.1. Cảm giác âm thanh 409
3.2. Cảm giác thăng bằng 416
4. Cảm giác khứu giác 418
4.1. Cấu trúc bộ phận nhận cảm khứu giác 418
4.2. Cơ chế nhận cảm khứu giác 419
4.3. Đường dẫn truyền cảm giác khứu giác vào não 419
5. Cảm giác vị giác 420
5.1. Cơ quan nhận cảm vị giác và đường dẫn truyền vị giác 420
5.2. Các cảm giác vị giác cơ bản 421
6. Cảm giác Xúc giác 422
6.1. Các thụ cảm thể xúc giác 422
6.2. Cảm giác về xúc giác 423
6.3. Cảm giác về nhiệt độ 424
6.4. Cảm giác đau 425
Tự lượng giá 425

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

THƯ VIỆN
HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 1

ĐẠI CƯƠNG

1. NHẬP MÔN GIẢI PHẪU – SINH LÝ

1.1. Định nghĩa, đối tượng nghiên cứu

Giải phẫu – Sinh lý Người là sự tích hợp của hai môn: Giải phẫu và Sinh lý học người, là một ngành của sinh vật học, cơ sở của Y – Dược học, là một ngành khoa học chuyên nghiên cứu những hoạt động chức năng, hình thái, cấu tạo của các cơ quan, bộ phận của cơ thể sống như hệ tuần hoàn, hệ hô hấp, hệ tiêu hoá, trong thời đại sinh học phân tử ngày nay, Giải phẫu – Sinh lý còn nghiên cứu hoạt động chức năng, cấu tạo của tế bào và sâu hơn là hoạt động chức năng của từng phân tử. Ngoài ra, Giải phẫu – Sinh lý còn góp phần nghiên cứu việc phát triển dân số, kế hoạch hoá gia đình, chăm sóc sức khoẻ ban đầu là những vấn đề có tầm quan trọng đặc biệt trong chiến lược phát triển của nước ta hiện nay.

Giải phẫu – Sinh lý Người còn nghiên cứu về sự điều hoà chức năng để đảm bảo cơ thể tồn tại, phát triển một cách bình thường và thích ứng được với sự biến đổi của môi trường sống. Kết quả nghiên cứu về Giải phẫu – Sinh lý người sẽ là cơ sở để giải thích những rối loạn hoạt động chức năng của cơ thể trong tình trạng bệnh lý, từ đó có thể đề xuất những biện pháp nhằm đảm bảo và nâng cao sức khoẻ con người.

Sinh lý học được chia thành nhiều chuyên ngành khác nhau như sinh lý học virut, sinh lý học vi khuẩn, sinh lý học thực vật, sinh lý học động vật, sinh lý học người. Giải phẫu cũng được chia thành nhiều chuyên ngành khác nhau như giải phẫu người, giải phẫu động vật.

Như vậy, đối tượng nghiên cứu và phục vụ của Giải phẫu – Sinh lý là cơ thể người. Tuy nhiên, trong quá trình nghiên cứu, để đi đến kết luận và áp dụng cho con người, nhiều khi Giải phẫu – Sinh lý phải nghiên cứu trên các loài động vật thực nghiệm khác nhau.

1.2. Vị trí của môn Giải phẫu – Sinh lý

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Giải phẫu – Sinh lý Người có liên quan đến các ngành khoa học tự nhiên khác như Toán học, Lý học, Hoá học, Môi trường học,... những thành tựu nghiên cứu về sinh lý học thường bắt nguồn từ những thành tựu của các ngành khoa học khác, đặc biệt là hoá học và vật lý học. Ngược lại, những kết quả nghiên cứu về sinh lý học có tác dụng thúc đẩy các ngành khoa học khác phát triển.

Giải phẫu – Sinh lý Người là một khoa học hình thái, chức năng, vì vậy nó

liên quan chặt chẽ với các ngành khoa học hình thái như mô học, vi sinh học,... Có liên quan tới các ngành sinh lý khác như sinh lý virut, sinh lý vi khuẩn, sinh lý động vật,... Các chuyên ngành sinh lý học thường có mối quan hệ qua lại, kết quả nghiên cứu của chuyên ngành này có thể tạo tiền đề nghiên cứu cho chuyên ngành kia và ngược lại.

Giải phẫu – Sinh lý là môn học cơ sở rất quan trọng của ngành Y – Dược học. Nó trực tiếp phục vụ cho các môn bệnh học, sinh lý bệnh, dược lý, dược lâm sàng, hướng dẫn sử dụng thuốc..., là cơ sở để giải thích và phát hiện các rối loạn chức năng trong tình trạng bệnh lý.

Giải phẫu – Sinh lý là một ngành khoa học đang rất phát triển. Nghiên cứu sinh lý – giải phẫu rất lý thú, hấp dẫn, nhưng đòi hỏi nhiều kiến thức tổng hợp, phải có phương pháp luận khoa học và những phương pháp phù hợp, thích đáng.

1.3. Lịch sử phát triển của Giải phẫu – Sinh lý

Lịch sử phát triển của Giải phẫu – Sinh lý song song với lịch sử phát triển của các ngành khoa học tự nhiên và luôn gắn liền với sự phát triển về quan niệm triết học trải qua 3 thời kỳ khác nhau.

1.3.1. Thời kỳ cổ xưa

Thời cổ xưa, những hiểu biết của con người về các hiện tượng tự nhiên cũng như về chính bản thân con người chưa được bao nhiêu, họ thường dựa vào những huyền bí như âm, dương để giải thích mọi hiện tượng tự nhiên. Họ cho rằng cơ thể hoạt động được là có linh hồn mà linh hồn là do Thượng Đế ban cho mỗi người. Khi chết đi, linh hồn siêu thoát khỏi thể xác, con người chỉ chết về thể xác còn linh hồn sẽ tồn tại mãi mãi. Quan niệm này chính là nguồn gốc của tôn giáo. Người ta nhân cách hoá những hiện tượng tự nhiên, biến chúng thành thần thánh (thần mưa, thần gió, thần sấm sét, thần biển, thần núi, thần bản mệnh,...).

Vào thế kỷ thứ V trước Công nguyên, Hippocrate là người đầu tiên đưa ra thuyết hoạt khí để giải thích một số hiện tượng như không khí bên ngoài vào phổi rồi vào máu và lưu thông khắp cơ thể. Đến thế kỷ II sau Công nguyên, Galien đã phát triển thuyết này để giải thích một số hiện tượng khác.

THƯ VIỆN HUBT

1.3.2. Thời kỳ phát triển của nền khoa học tự nhiên

Vào thế kỷ XVI – XVIII, thời kỳ kinh tế các nước châu Âu phát triển, chế độ tư bản ra đời. Khoa học tự nhiên có những tiến bộ quan trọng. Copernic (1473 – 1543) và Galilee (1564 – 1642) khẳng định Trái Đất xoay quanh Mặt Trời, ngược với quan niệm thần thánh của Thiên Chúa giáo. Newton (1642 – 1727) tìm ra quy luật cơ bản của lực học. Song song với những phát minh về vật lý học đã có nhiều các nghiên cứu về sinh lý học xuất hiện như việc tìm ra tuần hoàn phổi nhờ phương pháp giải phẫu của Servet (1511 – 1553), phát hiện hệ thống tuần

hoàn máu của Harvey (1578 – 1657), tuần hoàn mao mạch phổi của Malpighi (1628 – 1694) nhờ quan sát bằng kính hiển vi. Descartes (1596 – 1650) nghiên cứu hoạt động phản xạ và đưa ra quan niệm cơ học của sự sống. Boe de Sylvius (1614 – 1672) cho rằng hô hấp và tiêu hoá là những hoạt động men. Galvani (1737 – 1798) tìm ra điện sinh vật.

Nửa sau thế kỷ XIX, một số nhà khoa học như Dubois Raymond (1818 – 1896), Marey (1830 – 1904), Ludwig (1816 – 1895) đã sáng tạo ra một số dụng cụ nghiên cứu về sinh lý học như máy kích thích điện, trống Marey, huyết áp kế Ludwig.

Từ nửa sau thế kỷ XIX đến đầu thế kỷ XX, nhịp độ khoa học kỹ thuật phát triển mạnh trong đó có nhiều thành tựu to lớn về sinh lý học như học thuyết tế bào của Scheiden (1804 – 1881) tìm ra tế bào thực vật, Schwann (1810 – 1882) tìm ra tế bào động vật, tế bào thần kinh. Học thuyết tiến hoá của Darwin (1809 – 1882). Claude Bernard (1813 – 1878) đưa ra quan niệm hằng tính nội môi. Sherrington (1859 – 1947), Setchenov (1829 – 1905) có nhiều công trình nghiên cứu về sinh lý thần kinh. Broca tìm thấy trung tâm vận động, lời nói ở vỏ não, đặc biệt là Pavlov đưa ra học thuyết thần kinh, khẳng định có một trung tâm điều hoà mọi chức năng của cơ thể đó là thần kinh trung ương, đặc biệt là vỏ não.

1.3.3. Thời đại sinh học phân tử

Từ nửa sau của thế kỷ XX, sinh học nói chung và sinh lý học nói riêng đã có những bước nhảy vọt đáng kể ảnh hưởng đến hoạt động của nhiều ngành khoa học, đem lại một cuộc cách mạng khoa học từ kiến thức cho đến phương pháp suy luận trong sinh học và các ngành khoa học khác.

Năm 1940, kính hiển vi điện tử ra đời, mở đầu cho một loạt các thành tựu mới đã được phát minh về cấu trúc xoắn kép của acid nucleic của Waton và Crick (1953) và đến năm 1962 được trao giải thưởng Nobel; phát minh về RNA thông tin của Jacob và Monod (1965); phát minh về mã di truyền của Nirenberg, Holdey, Khorana; phát minh về cơ chế tác dụng của hormon của Sutherland,... Những kết quả nghiên cứu không chỉ dừng ở mức độ phân tử mà còn đề cập đến các điện tử. Năm 1961, Szent – Gyorgy đã đưa ra định nghĩa cơ bản về chuyển hoá là quá trình vận chuyển của điện tử bị kìm hãm hay giả thiết về bệnh sinh bệnh tâm thần phân lập là tình trạng thiếu điện tử.

Lịch sử phát triển của Giải phẫu – Sinh lý cho thấy những hiểu biết về giải phẫu – sinh lý trải qua nhiều giai đoạn từ tư duy siêu hình đến quan sát thực nghiệm, biết ứng dụng những kiến thức lý học, hoá học... Cho đến nay Giải phẫu – Sinh lý đã bước vào thời đại phân tử và dưới phân tử.

THƯ VIỆN HUBT
TRƯỜNG Đ.H KINH DOANH VÀ CÔNG NGHỆ HÀ NỘI
THƯ VIỆN

1.4. Phương pháp nghiên cứu và học tập Giải phẫu – Sinh lý

1.4.1. Phương pháp nghiên cứu

Có hai phương pháp chính để nghiên cứu giải phẫu – sinh lý là:

– Quan sát:

+ Bằng giác quan (nhìn, sờ, nắn, gõ, nghe, hỏi).

+ Bằng dụng cụ như kính hiển vi quang học, điện tử, siêu âm hay bằng các phản ứng hoá học, miễn dịch và các phương tiện kỹ thuật khác.

– Thực nghiệm:

+ Có thể nghiên cứu trên cơ thể toàn vẹn (in vivo).

+ Có thể nghiên cứu một cơ quan bằng cách tách rời một cơ quan hoặc một bộ phận khỏi mối liên hệ thần kinh với cơ thể toàn vẹn nhưng vẫn giữ nguyên sự nuôi dưỡng bằng đường máu.

+ Có thể nghiên cứu bằng cách tách rời một cơ quan hoặc tế bào ra khỏi cơ thể và nuôi dưỡng trong điều kiện như trong cơ thể (in vitro).

1.4.2. Phương pháp học tập giải phẫu – sinh lý

Để học tốt giải phẫu – sinh lý:

– Phải có kiến thức về các môn liên quan như sinh học, mô học,...

– Phải có kiến thức cơ bản về các môn khoa học khác như hoá học, lý học, hoá sinh học,...

– Phải có sự so sánh liên hệ về chức năng, cấu tạo các cơ quan, hệ thống cơ quan và mối liên hệ giữa cơ thể với môi trường. Phải biết áp dụng những kiến thức sinh lý – giải phẫu để giải thích các hiện tượng, các triệu chứng trong trường hợp bệnh lý.

2. ĐẶC ĐIỂM VỀ CƠ THỂ SỐNG

2.1. Định nghĩa về sự sống

Có nhiều quan niệm khác nhau về sự sống, nhưng điển hình là định nghĩa của Engels: "Sự sống là phương thức tồn tại của những thể albumin và phương thức tồn tại này chủ yếu là ở chỗ các yếu tố hóa học của những vật thể ấy tự nó luôn đổi mới".

THƯ VIỆN HUBT

Những thể albumin gọi là protein, là những hợp chất chủ yếu gồm C, H, O, N,... Engels còn nói: "ở đâu có sự sống là ở đó có protein, ngược lại ở đâu có protein chưa phân giải là ở đó có sự sống".

Định nghĩa của Engels là một định nghĩa kinh điển về sự sống đến nay vẫn còn giữ nguyên giá trị khoa học, triết học và logic của nó. Đó là nền tảng về sự hiểu biết của chúng ta và trên cơ sở đó phát triển một số định nghĩa mới về sự sống.

2.2. Đặc điểm của sự sống

Đơn vị cơ bản của sự sống là tế bào. Mỗi cơ quan là một tập hợp vô số các tế bào. Trong cơ thể có nhiều loại tế bào khác nhau, mỗi loại tế bào có những đặc điểm riêng. Tuy vậy, chúng đều có đặc điểm chung, đó là đặc điểm của sự sống.

2.2.1. Đặc điểm thay cũ đổi mới

Các tế bào trong cơ thể tồn tại và phát triển được là nhờ quá trình luôn thay cũ đổi mới. Thực chất là quá trình chuyển hoá, gồm hai quá trình:

– Đồng hoá là quá trình thu nhận chất dinh dưỡng, chuyển chất dinh dưỡng tổng hợp thành thành phần cấu tạo đặc trưng của tế bào để sinh vật tồn tại và phát triển.

– Dị hoá là quá trình phân giải chất dinh dưỡng, giải phóng năng lượng cho cơ thể hoạt động và đào thải các sản phẩm chuyển hoá ra khỏi cơ thể.

Hai quá trình này liên quan chặt chẽ với nhau, là hai mặt thống nhất của quá trình chuyển hoá và thường phải cân bằng với nhau để cơ thể tồn tại và phát triển. Hoạt động chuyển hoá xảy ra trong tế bào. Chuyển hoá ngừng là ngừng sự sống. Rối loạn chuyển hoá là rối loạn hoạt động chức năng của cơ thể.

2.2.2. Đặc điểm chịu kích thích

Khả năng chịu kích thích là khả năng đáp ứng với các tác nhân kích thích như: vật lý học, cơ học, điện học, quang học, nhiệt học, hoá học, tâm lý, xã hội,... Ví dụ như: ánh sáng làm co đồng tử, thức ăn chua kích thích gây chảy nước bọt, sợ hãi làm tim đập nhanh và mạnh,...

Khả năng chịu kích thích có thể biểu hiện ở các mức tế bào, cơ quan hoặc toàn bộ cơ thể. Cường độ tối thiểu tạo ra đáp ứng với mỗi tác nhân kích thích gọi là ngưỡng kích thích. Ngưỡng kích thích thay đổi tuỳ thuộc vào đặc tính của từng loại tế bào, từng loại cơ quan, từng cơ thể, tuỳ thuộc vào tác nhân kích thích.

Đặc điểm chịu kích thích vừa là biểu hiện của sự sống vừa là điều kiện tồn tại của sự sống.

2.2.3. Đặc điểm sinh sản giống mình

Đặc điểm sinh sản là phương thức tồn tại của nòi giống. Hoạt động sinh sản là hoạt động tổng hợp gồm nhiều quá trình và được thực hiện nhờ mã di truyền nằm trong phân tử ADN của mỗi tế bào, nhờ đó mà nó tạo ra được các tế bào con giống hệt tế bào mẹ. Mỗi khi có tế bào già, chết hoặc bị huỷ hoại do quá trình bệnh lý, các tế bào còn lại có khả năng tái tạo ra các tế bào mới để bù đắp cho số tế bào đã mất. Nhờ có đặc điểm sinh sản này mà cơ thể có thể tồn tại và phát triển được. Nhờ sinh sản cơ thể đực, cơ thể cái qua giảm phân tạo giao tử, qua giao phối tạo cơ thể mới duy trì nòi giống.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.3. Một số khái niệm liên quan

2.3.1. Nội môi

Khoảng 56% trọng lượng cơ thể trưởng thành là dịch. Hầu hết lượng dịch này nằm trong tế bào gọi là dịch nội bào. Số dịch còn lại (khoảng 1/3 lượng dịch cơ thể) nằm ở khoảng kẽ ngoài tế bào gọi là dịch ngoại bào, dịch ngoại bào luôn vận chuyển khắp cơ thể nhờ hệ tuần hoàn mà chủ yếu là tuần hoàn máu. Máu và dịch được trao đổi qua lại với nhau nhờ sự khuếch tán dịch và vật chất qua thành mao mạch. Dịch ngoại bào cung cấp các chất dinh dưỡng cần thiết cho sự tồn tại và phát triển của tế bào.

Như vậy, về căn bản các tế bào trong cơ thể đều được sống trong cùng một môi trường đó là dịch ngoại bào, do vậy dịch ngoại bào được gọi là môi trường bên trong cơ thể hay còn gọi là nội môi. Các tế bào chỉ có thể tồn tại, phát triển và thực hiện các chức năng của nó khi được sống trong môi trường thích hợp và ổn định về nồng độ các chất như oxygen, glucose, các ion, các acid amin, các acid béo và các thành phần khác.

2.3.2. Hằng tính nội môi

Hằng tính nội môi là sự duy trì hằng định môi trường nội môi (ổn định về nồng độ các chất, độ pH,...) để các tế bào, cơ quan, hệ thống cơ quan trong cơ thể thực hiện được chức năng của chúng.

Hằng tính nội môi được thực hiện nhờ ba hệ thống là:

– Hệ thống tiếp nhận chất dinh dưỡng, tiêu hoá và chuyển hoá chất dinh dưỡng, đó là hệ tiêu hóa, hệ hô hấp, hệ cơ, gan,...

– Hệ thống vận chuyển chất dinh dưỡng gồm máu, dịch bạch huyết, dịch kẽ,...

– Hệ thống bài tiết các sản phẩm chuyển hoá đó là hệ tiêu hoá, hệ hô hấp, hệ tiết niệu, da,...

Nhờ ba quá trình trên mà thành phần của nội môi được đổi mới không ngừng.

3. ĐIỀU HOÀ CHỨC NĂNG

Con người sống trong môi trường tự nhiên luôn chịu mọi tác động của môi trường, ngược lại con người cũng luôn tác động ngược trở lại nhằm cải thiện nâng cao môi trường tự nhiên. Ngoài các yếu tố tự nhiên, con người còn luôn sống trong một cộng đồng, giữa từng cá thể và cộng đồng luôn có tác động qua lại với nhau, đó chính là môi trường xã hội.

Cả môi trường tự nhiên và môi trường xã hội đều luôn biến động, đặc biệt trong thời đại ngày nay, tốc độ phát triển của khoa học, kinh tế và xã hội ngày càng nhanh. Con người luôn chịu mọi tác động của môi trường xung quanh. Để

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

có thể tồn tại và phát triển, con người cần luôn luôn thích ứng được với những biến động của môi trường và con người cũng tác động lại môi trường để cho cơ thể và môi trường là khối thống nhất.

Trong quá trình tiến hoá của sinh vật, con người đã có một cơ chế điều hoà chức năng nhanh, nhạy để thích ứng được với những thay đổi của môi trường. Như vậy, điều hoà chức năng chính là cơ chế điều chỉnh để ổn định hằng tính nội môi, đảm bảo cho các tế bào trong cơ thể hoạt động, đảm bảo sự thống nhất giữa các cơ quan, hệ thống cơ quan trong cơ thể và giữa cơ thể với môi trường.

Cơ thể điều hoà chức năng bằng hai hệ thống là hệ thống thần kinh và hệ thống thể dịch. Hai hệ thống này phối hợp hoạt động và tạo ra các hệ điều khiển trong cơ thể, nhìn chung, bản chất của các hệ điều khiển này đều tuân theo cơ chế điều hoà ngược (feedback).

3.1. Điều hoà chức năng bằng đường thần kinh

Cơ chế điều hoà chức năng bằng đường thần kinh diễn ra rất nhanh (gấp tới 100 lần cơ chế thể dịch), các xung động thần kinh bao giờ cũng đến đúng cơ quan hay một nhóm tế bào nhất định. Nhờ vậy, mà cơ thể luôn có những đáp ứng thích hợp đối với các kích thích khác nhau. Tuy nhiên, cơ chế điều hoà chức năng bằng đường thần kinh không tách rời cơ chế thể dịch, nhưng cơ chế điều hoà bằng đường thần kinh đóng vai trò chủ yếu. Hệ thần kinh điều hoà chức năng thông qua phản xạ, đó là sự đáp ứng của cơ thể đối với kích thích. Có hai loại phản xạ là phản xạ có điều kiện và phản xạ không có điều kiện:

– Phản xạ không điều kiện: là loại phản xạ cố định, có tính bản năng, tồn tại vĩnh viễn suốt đời, có khả năng di truyền lại cho thế hệ sau và có tính chất loài. Loại phản xạ này có một cung phản xạ cố định. Với một kích thích nhất định, tác động vào một bộ phận cảm thụ nhất định sẽ gây một phản ứng nhất định. Trung tâm của phản xạ không điều kiện nằm ở phần dưới của hệ thần kinh trung ương như ở hành não, tuỷ sống,... Ví dụ, khi thức ăn kích thích vào niêm mạc miệng sẽ gây bài tiết nước bọt, khi tay chạm vào lửa sẽ có phản xạ rụt tay lại, khi ánh sáng chiếu vào mắt sẽ gây co đồng tử,...

Phản xạ không điều kiện phụ thuộc vào tính chất của tác nhân kích thích và bộ phận cảm thụ, ví dụ ánh sáng chiếu vào mắt gây co đồng tử nhưng tiếng động không gây co đồng tử.

THƯ VIỆN HUST

– Phản xạ có điều kiện: là loại phản xạ được thành lập trong đời sống, sau quá trình luyện tập và phải dựa trên cơ sở của phản xạ không điều kiện, tức là phải có tác nhân kích thích không điều kiện. Ví dụ phản xạ bài tiết nước bọt khi nhìn thấy quả chanh chỉ có ở những người đã từng ăn chanh và biết được vị chua của chanh.

Phản xạ có điều kiện có cung phản xạ phức tạp hơn. Muốn thành lập được

phản xạ có điều kiện cần phải có sự kết hợp giữa tác nhân kích thích không điều kiện và tác nhân kích thích có điều kiện, trong đó tác nhân kích thích có điều kiện bao giờ cũng đi trước và trình tự này phải được lặp lại nhiều lần.

Phản xạ có điều kiện không phụ thuộc vào tính chất của tác nhân kích thích và bộ phận cảm thụ, ví dụ ánh sáng chiếu vào mắt có thể gây bài tiết nước bọt,...

Phản xạ có điều kiện có tính chất cá thể và là phương thức thích ứng linh hoạt của cơ thể đối với những thay đổi của môi trường sống.

Cả hai loại phản xạ này đều được thực hiện thông qua cung phản xạ. Một cung phản xạ gồm năm phần:

– Thụ cảm thể (bộ phận nhận cảm): là các phân tử cảm thụ nằm trên da, bề mặt khớp, thành mạch, bề mặt các tạng, cơ quan trong cơ thể. Các thụ cảm thể có nhiệm vụ tiếp nhận kích thích và biến năng lượng của kích thích thành các xung động thần kinh.

– Đường dẫn truyền hướng tâm: là dây thần kinh cảm giác, làm nhiệm vụ dẫn truyền xung động thần kinh từ các thụ cảm thể đến trung khu thần kinh.

– Trung tâm thần kinh: gồm não và tuỷ sống là nơi tiếp nhận và phân tích các tín hiệu xung động thần kinh.

– Đường dẫn truyền ly tâm: là dây thần kinh vận động, dẫn truyền các xung động thần kinh từ các trung khu thần kinh đến các cơ quan đáp ứng.

– Cơ quan đáp ứng: là cơ, tuyến, mạch máu, khi nhận được kích thích, các cơ quan đáp ứng sẽ chuyển sang trạng thái hoạt động, ví dụ cơ sẽ co, tuyến sẽ bài tiết các chất,...

Các thành phần của cung phản xạ phải luôn có sự toàn vẹn thì cơ thể mới có đáp ứng phản xạ. Khi bất kỳ thành phần nào trong cung phản xạ bị tổn thương về giải phẫu cũng như chức năng sẽ không có đáp ứng phản xạ.

3.2. Điều hoà chức năng bằng đường thể dịch

Máu và bạch huyết đóng vai trò vận chuyển vật chất và truyền thông tin khắp cơ thể. Yếu tố điều hoà là các chất tan trong máu và thể dịch, bao gồm:

– Vai trò của các chất khí trong máu:

Duy trì nồng độ O_2 và CO_2 là một trong những điều kiện quan trọng để duy trì hằng tính nội môi.

O_2 là một trong những chất chủ yếu cần cho những phản ứng hoá học xảy ra trong tế bào. Nồng độ oxy trong máu luôn được giữ ở mức ổn định chủ yếu do cơ chế điều hòa bằng đường thể dịch. Cơ chế này phụ thuộc chủ yếu vào đặc tính hoá học của hemoglobin. Khi máu qua phổi, nồng độ oxy rất cao nên hemoglobin đã kết hợp với oxy và được vận chuyển đến mô. Tại mô, nếu nồng độ oxy cao hemoglobin sẽ không giải phóng oxy nhưng nếu nồng độ oxy thấp hemoglobin sẽ

THƯ VIỆN HUBT

giải phóng oxy sang dịch kẽ với một lượng đủ để lập lại cân bằng về nồng độ oxy cho tế bào. Cơ chế này gọi là chức năng đệm oxy của hemoglobin.

CO_2 là một trong những sản phẩm cuối cùng chủ yếu của các phản ứng oxy hoá trong tế bào. Nếu tất cả khí CO_2 sinh ra không được đào thải ra ngoài mà tích tụ lại trong dịch kẽ thì tự nó sẽ làm ngừng tất cả các phản ứng cung cấp năng lượng cho tế bào. Nồng độ CO_2 được điều hoà bằng cơ chế thần kinh. Chính nồng độ CO_2 tăng, một mặt sẽ kích thích trực tiếp trung tâm hô hấp, một mặt tác động qua các bộ phận cảm thụ hoá học tại quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh đã làm tăng thông khí để thải CO_2 ra ngoài và duy trì nồng độ CO_2 trong dịch ngoại bào.

Khi nồng độ O_2 và CO_2 thay đổi sẽ làm thay đổi hoạt động của tế bào và cơ quan như hoạt động thông khí phổi, hoạt động của tim và hệ tuần hoàn, hoạt động của hệ thần kinh – cơ,...

Sự thay đổi nồng độ O_2 và CO_2 tạo ra những phản xạ điều chỉnh nhanh nhạy, ví dụ khi O_2 giảm và CO_2 tăng sẽ làm tăng thông khí phổi để tăng cường cung cấp O_2 và thải CO_2 nhằm điều chỉnh trở lại mức bình thường (cơ chế điều hoà xem chương hô hấp).

– Vai trò của các ion trong máu:

Các ion K^+, Na^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, Fe^{2+}, Cl^-, HCO_3^-,... đều đóng vai trò quan trọng trong việc duy trì hằng tính nội môi.

Ion K^+, Na^+, Ca^{2+} tham gia vào cơ chế tạo điện thế màng, dẫn truyền xung động thần kinh. Rối loạn nồng độ các ion này sẽ làm mất tính ổn định của nội môi và dẫn đến rối loạn hoạt động của tế bào.

Ion Ca^{2+} và Mg^{2+} tham gia vào cơ chế tác dụng và giải phóng hormon tại tế bào. Rối loạn nồng độ hai ion này sẽ dẫn đến rối loạn hoạt động của một số hormon và chất truyền đạt thần kinh.

Ion Ca^{2+} tham gia vào cơ chế co cơ, đông máu và ảnh hưởng đến tính hưng phấn của sợi thần kinh. Rối loạn nồng độ ion này sẽ dẫn đến rối loạn đông máu và rối loạn hoạt động của hệ thần kinh – cơ.

– Vai trò của hormon:

Hormon là thành phần đóng vai trò chủ yếu trong cơ chế điều hòa thể dịch. Các hormon sau khi được các tuyến nội tiết bài tiết sẽ được vận chuyển trực tiếp vào máu tới khắp cơ thể giúp điều hoà chức năng của các tế bào. Ví dụ: hormon tuyến giáp làm tăng hoạt động chuyển hoá của hầu hết các tế bào trong cơ thể và do đó nó có thể làm tăng tốc độ hoạt động của cơ thể,...

THƯ VIỆN HUBT

Đặc điểm của hormon là tác dụng với một nồng độ rất thấp, vì vậy chỉ cần một sự thay đổi rất nhỏ về nồng độ cũng có thể làm thay đổi hoạt động chức năng của cơ thể.

3.3. Điều hoà ngược

Điều hoà ngược là kiểu điều hoà mà mỗi khi có một sự thay đổi hoạt động chức năng của một cơ quan nào đó thì sẽ có tác dụng ngược trở lại để tạo ra một loạt các phản ứng nhằm điều chỉnh hoạt động chức năng của cơ quan đó trở lại bình thường. Đây là cơ chế điều hoà nhanh nhạy để tạo ra trạng thái hoạt động ổn định của cơ thể. Có hai kiểu điều hoà ngược là điều hoà ngược âm tính và điều hoà ngược dương tính.

– Điều hoà ngược âm tính là kiểu điều hoà có tác dụng làm tăng nồng độ của một chất hoặc tăng hoạt động chức năng của một cơ quan, khi nồng độ chất đó hoặc hoạt động chức năng của cơ quan đó đang giảm và ngược lại. Ví dụ, khi huyết áp động mạch tăng, sẽ có một loạt các phản ứng như giảm nhịp tim, giảm sức co bóp của cơ tim để điều chỉnh huyết áp trở về bình thường. Khi nồng độ hormon tuyến giáp trong máu tăng thì chính nồng độ hormon tăng đó sẽ tác động ngược trở lại ức chế hoạt động vùng dưới đồi và tuyến yên, kết quả là làm giảm hoạt động của tuyến giáp và nồng độ hormon tuyến giáp đang tăng đó được điều chỉnh trở lại bình thường.

Điều hòa ngược âm tính là kiểu điều hòa chủ yếu trong cơ thể. Nhờ phương thức điều hoà này mà hằng tính nội môi luôn được duy trì, cơ thể luôn tạo được tính ổn định và thích ứng được với môi trường. Rối loạn điều hoà ngược âm tính sẽ dẫn đến rối loạn hoạt động của cơ thể,...

– Điều hoà ngược dương tính là kiểu điều hoà mà khi có một yếu tố nào đó hoặc hoạt động chức năng của một cơ quan nào đó tăng, một loạt các phản ứng xảy ra dẫn tới kết quả làm tăng yếu tố đó hoặc tăng hoạt động chức năng cơ quan đó, ngược lại khi đã giảm lại càng làm giảm hơn. Ví dụ, một bệnh nhân bị chấn thương nặng, mất 2 lít máu, lượng máu trong cơ thể giảm tới mức không đủ máu để tim bơm có hiệu quả, áp suất động mạch giảm và máu đến nuôi cơ tim cũng giảm. Kết quả này làm tim suy yếu và càng làm giảm hiệu suất bơm của tim. Quá trình này cứ tiếp diễn cho đến khi tử vong.

Như vậy, bản chất của điều hoà ngược dương tính không dẫn tới sự ổn định mà ngược lại càng tạo ra sự mất ổn định hoạt động chức năng. Tuy nhiên, cũng có trường hợp điều hoà ngược dương tính lại rất cần thiết cho cơ thể. Ví dụ, khi mạch máu bị tổn thương, một loạt các hiện tượng xảy ra như thành mạch co lại, hình thành nút tiểu cầu, nhiều loại men được hoạt hoá theo kiểu dây chuyền để tạo cục máu đông. Quá trình này cứ tiếp diễn liên tục cho đến khi vết thương mạch máu được bịt kín và sự chảy máu ngừng lại. Hay một số hiện tượng khác như hiện tượng chống stress, chống lạnh, phóng noãn trong chu kỳ kinh nguyệt,... Tuy vậy kiểu điều hoà này thường chỉ xảy ra trong một thời gian ngắn hay trong một thời điểm nhất định rồi sau đó lại trở lại kiểu điều hoà ngược âm tính thông thường.

THƯ VIỆN HUBT

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày các phương pháp nghiên cứu và học tập môn Sinh lý – Giải phẫu.

2. Trình bày các đặc điểm của sự sống.

3. Trình bày khái niệm về nội môi.

4. Trình bày điều hoà hoạt động chức năng của cơ thể bằng đường thần kinh.

5. Trình bày điều hoà hoạt động chức năng của cơ thể bằng đường thể dịch.

6. Thế nào là điều hoà ngược âm tính? Vai trò của điều hoà ngược âm tính trong cơ thể? Cho ví dụ.

7. Thế nào là điều hoà ngược dương tính? Vai trò của điều hoà ngược dương tính trong cơ thể? Cho ví dụ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 2
SINH LÝ TẾ BÀO VÀ MÀNG TẾ BÀO

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được cấu tạo của màng tế bào, bào tương và nhân tế bào.*
2. *Trình bày được các chức năng vận chuyển vật chất của màng tế bào.*
3. *Trình bày được nguyên nhân tạo điện thế nghỉ và điện thế hoạt động. Các giai đoạn, sự phát sinh và sự lan truyền của điện thế hoạt động.*

Tế bào là đơn vị cấu trúc và chức năng của cơ thể con người. Muốn hiểu chức năng sinh lý của các cơ quan, các cấu trúc của cơ thể, trước hết nên tìm hiểu cấu trúc và những chức năng cơ bản của tế bào.

Tế bào gồm có màng, bào tương và nhân (hình 2.1). Tế bào có các chức năng chủ yếu như trao đổi chất, thực bào, tiêu hoá, tổng hợp protein, sinh năng lượng,... Bào tương tế bào có chứa những cấu trúc có tổ chức cao gọi là các bào quan, như mitochondri (ty lạp thể), lysosom, bộ Golgi,... Ngoài màng, bào tương, nhân, mỗi một hoạt động chức năng của tế bào đều có sự tham gia của nhiều bào quan.

1. CẤU TẠO CỦA TẾ BÀO

1.1. Màng tế bào

Màng tế bào chiếm khối lượng lớn trong tế bào gồm các loại: màng bào tương (bao quanh tế bào), màng lưới nội nguyên sinh, màng ty thể, màng golgi, màng nhân,... các màng này đều có cấu trúc giống nhau và gọi là màng cơ sở. Nhờ có màng tế bào nên tế bào cũng như các bào quan của nó ngăn cách được môi trường xung quanh để duy trì chức phận quan trọng đặc biệt của mỗi thành phần tế bào (hình 2.1).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU CHỈ PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.1.1. Thành phần hoá học của màng tế bào

Hiện nay người ta đã chứng minh rằng màng tế bào là một cấu trúc có tổ chức đặc biệt, được cấu tạo từ protid, lipid, glucid và các muối vô cơ. Trong thành phần màng còn có nước, yếu tố không thể thiếu trong mỗi cơ thể sống. Tỷ lệ các chất hữu cơ khác nhau tuỳ từng loại màng.

– Thành phần lipid màng.

Trung bình lipid chiếm khoảng 40% trọng lượng khô của màng, trong đó:

+ Phospholipid chiếm tỷ lệ nhiều nhất khoảng 40 – 80% trọng lượng khô lipid của màng, vì vậy người ta cho rằng phospholipid là thành phần quan trọng nhất của màng. Những chức năng cơ bản của màng cũng như sự điều hoà tính thấm của màng đối với các chất khác nhau đều diễn ra với sự tham gia của lipid nói chung và phospholipid nói riêng.

+ Cholesterol chiếm khoảng 25%.

+ Triglycerid chiếm khoảng 5%.

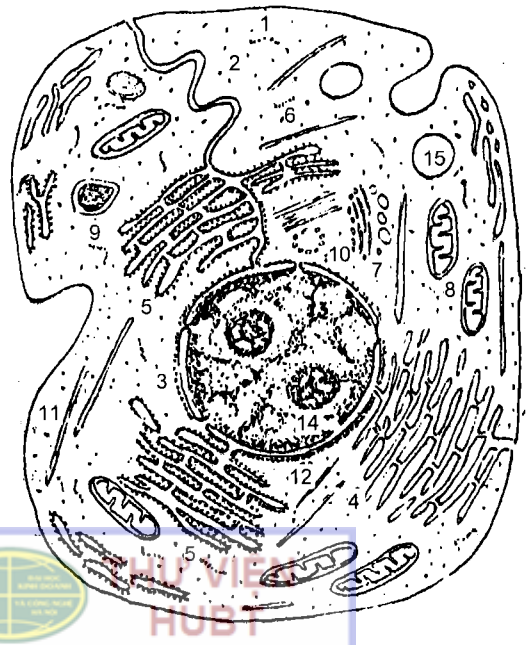
+ Glycolipid chiếm khoảng 10%.

– Thành phần protein màng, gồm:

+ Protein xuyên màng chiếm khoảng 70% protein màng, trong đó có các protein enzym liên kết màng, các protein vận chuyển, các protein kháng nguyên, các protein nhận diện,...

+ Protein rìa: chiếm khoảng 30% protein màng, chúng là các protein enzym.

– Thành phần glucid màng. Trong các glucid của màng thì polysaccharid chiếm tỷ lệ lớn nhất và cũng là thành phần chủ yếu của glucid màng. Ngoài ra còn có các glucid ở dạng kết hợp với lipid (glycolipid) và với protid (glycoprotein).



THƯ VIỆN HUST
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 2.1. Siêu cấu trúc tế bào

1. Màng tế bào; 2. Bào tương; 3. Nhân; 4. Lưới nội bào không hạt; 5. Lưới nội bào có hạt; 6. Ribosom; 7. Bộ Golgi; 8. Ty thể; 9. Lysosom; 10. Tiểu thể trung tâm; 11. Ống siêu vi; 12. Màng nhân; 13. Chất nhân; 14. Hạt nhân; 15. Không bào.

1.1.2. Cấu trúc màng tế bào

Màng tế bào là một màng mỏng, rất đàn hồi, rất mỏng, chỉ dày từ 7,5 đến 10nm (100Å). Thành phần chủ yếu là lipid và protein (hình 2.2).

– Lớp lipid kép của màng:

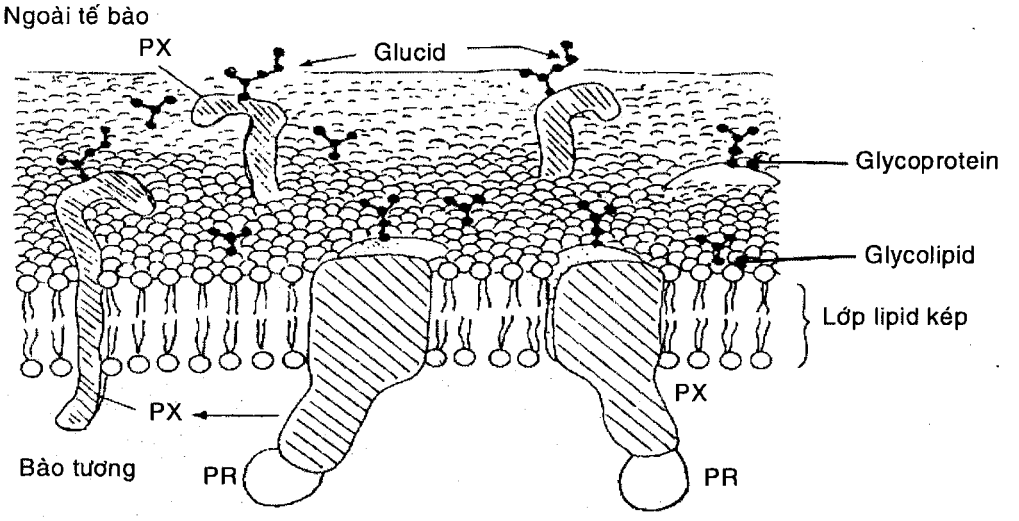
Lớp lipid kép là cấu trúc cơ bản của màng tế bào, là một lá lipid mỏng liên tục bao quanh tế bào, rất mềm mại, có thể uốn khúc, thành phần hoá học của lớp lipid kép hầu như hoàn toàn là phospholipid và cholesterol.

+ Phospholipid có ở hai đầu, một đầu là gốc phosphat ưa nước, đầu kia là gốc acid kỵ nước.

+ Cholesterol cũng có hai đầu, một đầu là gốc hydroxyl ưa nước, đầu kia là nhân steroid kỵ nước.

Các đầu kỵ nước bị nước ở gian bào, nội bào đẩy nên quay vào trong gặp nhau, hút lẫn nhau, đó là phần kỵ nước tức là phần mỡ chiếm lớp giữa hai lớp kép của màng, còn đầu ưa nước thì quay về hai phía có nước ở ngoài và trong tế bào.

Lớp lipid kép là hàng rào ngăn không cho các chất tan trong nước như glucose, các ion... đi qua. Trong khi đó dễ dàng cho các chất tan trong mỡ như O_2, CO_2, rượu, các vitamin tan trong dầu,... đi qua.



Hình 2.2. Cấu trúc màng tế bào
PX: protein xuyên; PR: protein rìa.

THƯ VIỆN HUBT

– Protein màng: protein màng nằm xen giữa khoảng màng lipid kép, làm gián đoạn lớp lipid, chúng thuộc loại protein dạng cầu, đa số là glycoprotein và gồm hai loại:

+ Protein xuyên màng (trung tâm), hình chữ S, kích thước phân tử lớn xuyên qua màng và thò ra hai mặt bên của màng, nó cũng có phần kỵ nước ở giữa, phần ưa nước ở hai đầu (hình 2.2), vì vậy sắp xếp tương tự như lớp lipid kép. Có các chức năng:

• Những khoảng trống trong phân tử này làm thành những kênh (lỗ) cho nước, các chất tan trong nước, đặc biệt các ion có thể khuếch tán qua lại giữa dịch ngoại bào và dịch nội bào.

• Có khả năng thấm chọn lọc cho phép một chất này khuếch tán qua ưu tiên hơn một chất khác hoặc không khuếch tán một chất khác.

• Một số phân tử protein xuyên là những protein mang, có chức năng vận chuyển chất ngược chiều khuếch tán tự nhiên (vận chuyển tích cực).

• Một số phân tử protein khác lại có hoạt tính enzym.

+ Protein rìa (ngoại vi), có kích thước phân tử nhỏ hơn, thường bám vào đầu phía trong của protein trung tâm, đều có hoạt tính và chức năng enzym (hình 2.2).

Thành phần và số lượng protein phụ thuộc vào từng loại mô. Ví dụ: ở màng ty thể có 20 loại protein có trọng lượng phân tử 9.000 đến 14.000; ở màng tiểu cầu có hơn 20 loại protein có trọng lượng phân tử 30.000 đến 100.000; ở màng hồng cầu có 27 loại protein có trọng lượng phân tử 23.000 đến 157.000.

– Các glucid màng: các glucid màng bao giờ cũng kết hợp với protein và lipid dưới dạng glycoprotein và glycolipid. Có khoảng 9/10 các protein xuyên là các glycoprotein, còn khoảng 1/10 là các glycolipid. Phần protein thì nằm sâu trong bề dày của màng, còn phần glucid của các phân tử thì thò ra phía ngoài màng, bám vào mặt ngoài màng và tạo nên lớp áo glucid. Lớp áo glucid có một số chức năng:

+ Làm cho toàn bộ lớp áo mặt ngoài tế bào tích điện âm và đẩy những vật có điện tích âm.

+ Nhiều glucid là những chất cảm thụ (receptor) có chức năng gắn hormon.

+ Có khi áo glucid tế bào này bám vào áo glucid tế bào khác làm tế bào dính vào nhau.

+ Một số glucid màng tham gia phản ứng miễn dịch.

1.2. Bào tương

Bào tương tế bào là khối dịch nằm giữa màng và nhân tế bào. Ngoài các hạt (lipid trung tính, glycogen) và các bào quan có kích thước rất khác nhau, phần còn lại là một khối dịch keo đặc gọi là bào tương, khối dịch này có độ nhớt không đồng đều, lớp gần màng có độ nhớt cao hơn để giữ cho tế bào có hình dáng nhất định, lớp trong lỏng hơn gọi là lớp nội bào tương.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Các bào quan nằm trong bào tương là những phân tử nhỏ vùi trong khối bào tương trong, chúng có những cấu trúc nhất định để đảm nhiệm những chức phận cần thiết duy trì mọi hoạt động sống của tế bào.

Một số các bào quan phổ biến như:

– Lưới nội bào là một hệ thống những ống rất nhỏ và các túi dẹt nối thông

với nhau và thường xếp song song với nhau. Thành phần hoá học có phospholipid (chiếm khoảng 35% trọng lượng khô) và những protein (60%). Lưới nội bào có các chức năng tham gia vào sự tổng hợp lipid, glucid, protid, thu nhận và tích luỹ các chất lấy từ môi trường trong và ngoài tế bào, vận chuyển và phân phối các chất thu nhận được từ bào tương hay từ môi trường ngoài tế bào.

– Ribosom là những hạt hình trứng hay hình cầu đường kính khoảng 150Å, nó có thể đứng tự do hoặc liên kết với nhau thành chuỗi. Thành phần hoá học của ribosom có ARN và protein và có nhiệm vụ tham gia tổng hợp protein.

– Bộ Golgi là một mạng lưới nằm ở vùng gần nhân tế bào. Bộ Golgi được cấu tạo bởi protein, phospholipid và có nhiệm vụ tham gia vào sự hình thành các chất tiết, thu nhận, tích luỹ và cô đặc các sản phẩm của sự tổng hợp nội bào.

– Ty lạp thể gồm những vật nhỏ hình hạt hay hình que nằm vùi trong bào tương, là loại bào quan dễ biến dạng. Thành phần hoá học có protein, lipid, những nucleotid như ADP, ATP,... và có chức năng sản xuất và tích luỹ năng lượng để cung cấp cho mọi hoạt động của tế bào. Là nơi chứa tất cả những enzym cần thiết cho sự hô hấp của tế bào.

– Lysosom là những túi nhỏ có kích thước khác nhau, đường kính từ 250 đến 750Å. Lysosom được xem là cơ quan tiêu hóa của tế bào, bên trong lysosome có chứa nhiều enzym thuỷ phân có tên chung là hydrolase, nó có các tác dụng sau:

+ Tiêu hoá các chất như protein, glycogen, acid nucleic, mucopolysaccharid và các chất khác.

+ Tiêu huỷ các vật lạ xâm nhập vào tế bào.

+ Tự thực để cung cấp vật chất cho cơ thể hoạt động khi cơ thể bị đói, không thu nhập được đủ vật chất.

+ Thực hiện những chức năng chuyên biệt trong từng loại tế bào như dọn sạch môi trường trong tế bào, tái hấp thu protein trong tế bào ống lượn của thận, giúp tinh trùng xuyên qua màng của trứng,...

1.3. Nhân tế bào

Nhân tế bào là bộ phận lớn nhất của tế bào, là trung tâm điều khiển mọi hoạt động của tế bào, điều khiển các phản ứng hoá học xảy ra trong tế bào và quá trình sinh sản của tế bào. Vì thế nhân tế bào là một bộ phận quan trọng không thể thiếu được trong mỗi tế bào.

THƯ VIỆN HUBT

Mỗi tế bào thường chỉ có một nhân, nhưng cũng có những tế bào có hai nhân như một số tế bào gan, hoặc có rất nhiều nhân như tế bào sợi cơ vân.

Về mặt cấu tạo, nhân tế bào bao giờ cũng gồm có màng nhân, chất nhân, hạch nhân và thể nhiễm sắc. Màng nhân ngăn cách chất nhân với khối bào tương, nó kiểm soát sự trao đổi chất giữa nhân với bào tương. Hạt nhân có thành

phần hoá học gồm nước, protein, nucleotid, phospholipid, RNA, một ít DNA của chất nhiễm sắc,...

Hạch nhân đóng vai trò quan trọng trong đời sống tế bào, tham gia tổng hợp protein cho cả nhân và bào tương.

Thể nhiễm sắc gồm có DNA, RNA, những protein. Thể nhiễm sắc có khả năng tự sinh sản bằng cách nhân đôi và có khả năng truyền thông tin di truyền qua các thế hệ tế bào.

Nhân tế bào đảm nhiệm nhiều chức năng quan trọng trong đời sống và hoạt động của tế bào như thực hiện sự phân huỷ glucose–6–phosphat và tổng hợp ATP là một chất giàu năng lượng, tổng hợp protein, tổng hợp RNA ribosom và RNA vận chuyển, là cơ sở vật chất mang tính di truyền (thể nhiễm sắc có chứa DNA).

2. CHỨC NĂNG CỦA MÀNG TẾ BÀO

Màng tế bào có nhiều chức năng, nhưng có thể chia thành 5 chức năng chủ yếu sau:

2.1. Chức năng chia ngăn

Màng tế bào có nhiệm vụ chia ngăn tế bào này với các tế bào khác và chia ngăn các thành phần bên trong từng tế bào. Nhờ việc chia ngăn này mà màng bảo đảm cho sự tồn tại của tế bào và bảo đảm mọi hoạt động của tế bào như trao đổi chất và năng lượng, trao đổi thông tin,...

2.2. Chức năng thông tin

Giữa các tế bào trong cơ thể sống luôn diễn ra quá trình truyền tin cho nhau. Trên màng tế bào có các kháng nguyên nhận biết được các yếu tố lạ hoặc quen giúp các tế bào nhận dạng nhau, kết hợp thành tổ chức. Các tế bào ung thư, các tế bào trong hệ thống miễn dịch đều hoạt động nhờ kiểu thông tin nhận dạng bởi các kháng nguyên ở màng. Các tế bào thần kinh liên hệ với nhau chủ yếu bằng đường thông tin. Thông tin được truyền giữa các tế bào thần kinh nhờ các xung động thần kinh được mã hoá theo số lượng, tần số xung và sự phân bố xung trong từng thời khoảng. Các xung động thần kinh là các điện thế hoạt động được tạo ra do sự biến đổi trạng thái phân bố các ion của hai bên màng.

THƯ VIỆN HUBT

2.3. Chức năng miễn dịch

Các tế bào cũng tham gia vào đáp ứng miễn dịch. Tế bào thực hiện chức năng này nhờ sự có mặt các kháng nguyên và các receptor trên bề mặt màng tế bào. Các kháng nguyên, các receptor bề mặt đóng vai trò nhận diện các kháng nguyên ngoại lai xâm nhập vào cơ thể và kết hợp với các kháng nguyên đó. Kết

quả của sự kết hợp đó là gây ra biến đổi trong lympho bào, biến chúng thành các tế bào plasma (tương bào) và thúc đẩy sự tổng hợp các kháng thể.

2.4. Chức năng tiếp nhận

Tế bào thực hiện chức năng tiếp nhận thông qua hoạt động của các chất thụ cảm (receptor). Nhờ các chất thụ cảm này mà tế bào có thể nhận dạng được tế bào khác, có thể tiếp nhận được các hoá chất, các hormon, các loại virut, vi khuẩn, các loại lipid, glucid, protid,... ví dụ: các virut cúm được tiếp nhận bởi chất cảm thụ có trên bề mặt các tế bào đường hô hấp,... Nhờ tác dụng của các receptor mà thông tin được truyền từ tế bào này đến tế bào khác và hoạt động của tế bào có thể được tăng lên hay giảm xuống cho phù hợp với trạng thái chung của cơ thể.

2.5. Chức năng vận chuyển chất qua màng

Sự vận chuyển các chất qua màng tế bào có vai trò duy trì sự tồn tại và phát triển của tế bào. Những chất cần thiết từ môi trường ngoài đưa vào tế bào, những chất cặn bã bên trong tế bào được đưa ra ngoài. Quá trình vận chuyển các chất qua màng rất phức tạp bao gồm vận chuyển trực tiếp qua màng, thực bào, ẩm bào, xuất bào những chất có kích thước lớn.

Các hình thức vận chuyển các chất trực tiếp qua màng là khuếch tán (vận chuyển đơn thuần) và vận chuyển tích cực.

2.5.1. Khuếch tán (vận chuyển thụ động)

a) Khuếch tán đơn thuần

Khuếch tán đơn thuần là sự vận động liên tục của các hạt vật chất (ion, phân tử nước, chất tan,...) một cách ngẫu nhiên từ nơi có nồng độ cao tới nơi có nồng độ thấp hơn, làm cho từng phân tử của chất đó đi qua màng hay lách qua khe nhỏ của màng. Kết quả của sự vận động này là dẫn đến cân bằng nồng độ hai bên màng, năng lượng gây khuếch tán chính là năng lượng sẵn có của vận động vật chất, không tiêu tốn năng lượng từ ATP của tế bào.

Như vậy, khuếch tán một chất nào đó qua màng sẽ tỷ lệ thuận với nồng độ của chất đó và hệ số thấm của màng đối với từng chất. Hệ số thấm của các chất qua màng phụ thuộc vào tốc độ vận động của các phân tử, vào sự va chạm của các phân tử vào màng và kích thước của các phân tử.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

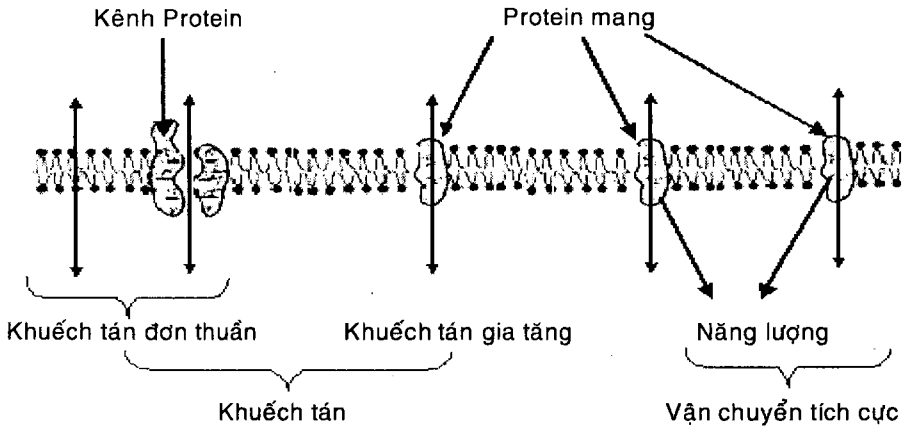
Khuếch tán đơn thuần gồm hai loại là khuếch tán đơn thuần qua lớp lipid kép và khuếch tán đơn thuần qua kênh protein (hình 2.3).

– Khuếch tán đơn thuần qua lớp lipid kép của màng

+ Với các chất hoà tan trong lipid. Bằng thực nghiệm, người ta thấy rằng yếu tố quan trọng nhất khiến một chất vận chuyển qua lớp lipid kép là độ tan trong lipid của chất đó. Các chất hoà tan trong lipid đi qua màng rất nhanh và

dễ dàng như O_2, CO_2, rượu... tốc độ khuếch tán qua màng tỷ lệ thuận với độ tan trong lipid (hình 2.3).

+ Với nước, tuy không tan trong lipid, nhưng phần lớn vẫn đi qua màng rất nhanh, một phần lớn qua lớp lipid kép, một số qua kênh protein. Người ta cho rằng nước có kích thước phân tử nhỏ, lại có động năng cao nên chúng có khả năng thấm qua lớp lipid rất nhanh, vì vậy phần kỵ nước của màng chưa kịp ngăn lại thì phân tử nước đã qua rồi.



Hình 2.3. Những cơ chế cơ bản của vận chuyển qua màng tế bào

+ Các ion không khuếch tán qua lớp lipid dù kích thước của chúng rất nhỏ, như ion H^+, Na^+, K^+,... các ion này thấm qua lớp lipid kém hơn so với nước tới một triệu lần, đó là do:

• Các ion mang điện tích làm cho nhiều phân tử nước gắn vào các ion này để tạo thành các ion hydrat hoá, do đó làm cho kích thước của các ion tăng lên và ngăn cản sự vận chuyển của chúng qua lớp lipid.

• Điện tích của các ion bị điện tích lớp lipid kép ngăn cản, không lọt qua màng được.

– Khuếch tán đơn thuần qua kênh protein.

Phân tử protein có kích thước lớn, nằm xuyên qua màng lipid, tạo ra các khe hở, lỗ (kênh), những kênh này có hình ống theo chiều từ ngoài vào trong tế bào. Vì vậy, các chất có thể khuếch tán một cách trực tiếp qua kênh này (hình 2.4).

Các kênh protein có hai đặc tính:

+ Tính thấm chọn lọc của các kênh protein khác nhau, hầu hết các kênh có tính thấm chọn lọc cao đối với sự vận chuyển của một, hoặc nhiều ion hay phân tử đặc hiệu. Nó phụ thuộc vào những đặc tính của bản thân kênh như đường kính, hình dáng, các điện tích nằm ở mặt trong của kênh.

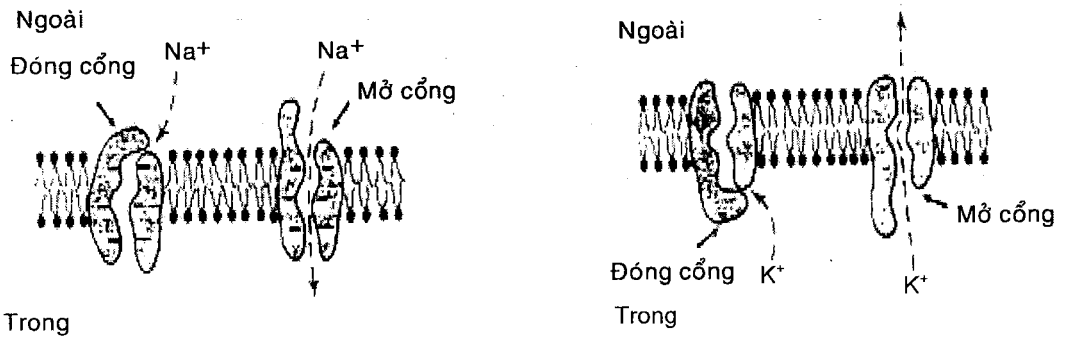
Ví dụ: kênh Na^+ có đường kính 0,3 – 0,5nm, mặt trong kênh tích điện âm rất

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

mạnh, các điện tích âm này sẽ kéo ion Na^+. Khi đã đi vào trong kênh, ion Na^+ sẽ được khuếch tán theo sự chênh lệch nồng độ giữa hai bên màng. Như vậy, kênh Na^+ chỉ cho ion Na^+ đi qua.

+ Sự đóng mở kênh protein.

Sự đóng mở các kênh protein giúp kiểm soát khả năng thấm của các kênh. Đó là sự giãn ra của các phân tử protein vận chuyển để đóng các kênh lại hoặc thay đổi hình dạng của chính phân tử protein để mở kênh ra. Với kênh Na^+, cổng mở và đóng ở mặt ngoài màng tế bào, còn kênh K^+, cổng mở và đóng ở mặt trong tế bào (hình 2.4).



Hình 2.4. Vận chuyển ion Na^+ và ion K^+ qua các kênh protein

Sự đóng mở kênh được kiểm soát bằng hai cơ chế:

• Đóng mở do điện thế.

Sự thay đổi hình dạng phân tử của kênh phụ thuộc vào điện thế qua màng, ví dụ khi trong tế bào tích điện âm mạnh, cổng của kênh Na^+ đóng chặt lại, khi trong tế bào mất điện tích âm, cổng này đột ngột mở ra, cho một lượng Na^+ đi qua kênh vào trong tế bào. Đó là nguyên nhân gây ra điện thế hoạt động trong các tế bào thần kinh mỗi khi có các xung động thần kinh xuất hiện. Cổng K^+ cũng mở ra khi bên trong tế bào trở thành tích điện dương, nhưng đáp ứng này chậm hơn nhiều so với các ion Na^+.

• Đóng mở do chất kết nối (ligand).

Sự đóng mở do chất kết nối xảy ra khi protein receptor gắn với một chất khác. Sự gắn này làm thay đổi hình dạng của phân tử protein và làm đóng hoặc mở cổng của kênh. Chất nối với phân tử protein gọi là ligand. Ví dụ: tác dụng của acetylcholin trên các kênh acetylcholin. Sự gắn của acetylcholin làm mở cổng của kênh tạo ra một lỗ có đường kính 0,65nm cho phép mọi phân tử và các ion dương có đường kính nhỏ hơn lỗ đi qua. Loại cổng này có vai trò rất quan trọng trong sự dẫn truyền xung động thần kinh từ tế bào thần kinh này đến tế bào thần kinh khác và từ tế bào thần kinh đến tế bào cơ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ TRA CỨU NỘI BỘ

b) Khuếch tán tăng cường

Khuếch tán tăng cường hay còn gọi là khuếch tán có gia tốc lã hình thức vận

chuyển trung gian giữa khuếch tán đơn thuần và vận chuyển tích cực. Khuếch tán tăng cường giống khuếch tán đơn thuần ở chỗ là không cần tiêu tốn năng lượng và hạn chế là không vận chuyển hết các chất qua màng. Còn giống vận chuyển tích cực là có sự tham gia của chất mang.

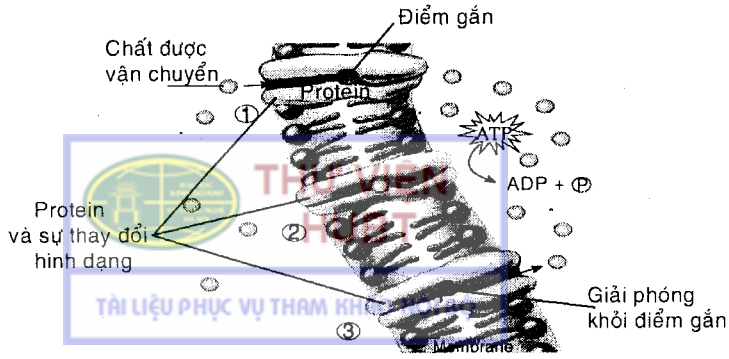
Khuếch tán tăng cường, tạo điều kiện thuận lợi cho sự khuếch tán, tăng cường độ khuếch tán. Khi không có chất mang thì khuếch tán không thực hiện được. Vì có vai trò của chất mang nên còn gọi là khuếch tán nhờ chất mang.

Khuếch tán tăng cường khác khuếch tán đơn thuần ở chỗ, trong khuếch tán đơn thuần, tốc độ khuếch tán tăng tỷ lệ thuận với nồng độ chất khuếch tán. Trong khuếch tán nhờ chất mang, tốc độ khuếch tán tăng tới mức tối đa ngay và không tăng lên nữa dù nồng độ chất khuếch tán tiếp tục tăng.

Khuếch tán tăng cường diễn ra như sau: chất được vận chuyển gắn vào vị trí nối trên protein mang, làm cho protein mang thay đổi hình dạng trong một phần của giây và kênh sẽ mở ra về phía kia của màng. Vì lực nối giữa chất được vận chuyển với receptor là yếu nên chuyển động nhiệt của chất được vận chuyển sẽ làm nó tách khỏi protein mang và chất này được giải phóng vào phía bên đối diện (hình 2.5).

Những chất được vận chuyển bằng khuếch tán nhờ chất mang là glucose, một số acid amin... Cơ chế: tại mặt ngoài của màng, glucose (G) gắn với chất mang (C), tạo thành phức hợp G – C, bằng khuếch tán đơn thuần, G – C vào mặt trong của màng là nơi có nồng độ thấp hơn. Tại đây G tách khỏi C đi vào bào tương, còn C trở lại nơi có nồng độ thấp hơn là mặt ngoài màng, quá trình cứ lặp đi lặp lại như vậy.

Trong trường hợp glucose, protein vận chuyển có phân tử lượng 45.000 dalton, nó có thể vận chuyển một số monosaccharid khác có cấu tạo hoá học tương tự glucose như manose, galactose, xylose,... Insulin làm tăng tốc độ khuếch tán nhờ chất mang lên 10 đến 20 lần. Đó cũng là cơ chế chủ yếu để insulin điều hoà việc sử dụng glucose trong cơ thể.



Hình 2.5. Sự vận chuyển qua chất mang

c) Những yếu tố ảnh hưởng tới tốc độ khuếch tán

Có nhiều yếu tố ảnh hưởng tới tốc độ khuếch tán qua màng:

– Tính thấm của màng: tính thấm của màng đối với một chất nào đó được biểu thị bằng tốc độ khuếch tán thực của chất đó qua một đơn vị diện tích màng đối với một đơn vị chênh lệch nồng độ. Những yếu tố ảnh hưởng đến tính thấm của màng là:

+ Độ dày của màng, màng càng dày thì tốc độ khuếch tán càng giảm.

+ Độ hoà tan trong lipid càng lớn thì tốc độ khuếch tán càng lớn.

+ Số kênh protein của màng. Tốc độ khuếch tán tỷ lệ thuận với số kênh protein của chất đó có trên màng.

+ Nhiệt độ, nhiệt độ càng cao, chuyển động nhiệt của phân tử và ion trong dung dịch càng mạnh thì khuếch tán càng tăng.

+ Tốc độ chuyển động nhiệt của một chất hoà tan tỷ lệ với căn bậc hai của trọng lượng phân tử chất đó.

Khi đường kính phân tử gần bằng đường kính của kênh thì sức cản trở nên rất lớn, cho nên tính thấm của màng đối với các phân tử nhỏ lớn hơn gấp hàng trăm lần đến hàng triệu lần tính thấm của phân tử lớn.

– Chênh lệch về nồng độ:

Tốc độ khuếch tán thực tỷ lệ với chênh lệch nồng độ chất hai bên màng theo công thức:

Khuếch tán thực = $\alpha D(C_0 - C_1)$ C_0: nồng độ ngoài màng.

C_1: nồng độ trong màng.

D: hệ số khuếch tán.

α: hệ số của chất.

– Chênh lệch về áp suất:

Khi có chênh lệch về áp suất hai bên màng sẽ có sự vận động của các phân tử từ nơi có áp suất cao sang nơi có áp suất thấp hơn.

– Chênh lệch điện thế:

Khi có hiệu điện thế hai bên màng, thì có một gradient điện qua màng (bậc thang chênh lệch điện thế). Điện tích dương hấp dẫn các ion âm, còn điện tích âm đẩy các ion âm, tạo nên một chênh lệch nồng độ. Chênh lệch nồng độ tăng dần đến mức có xu thế khuếch tán do chênh lệch nồng độ bằng xu thế khuếch tán do hiệu điện thế, thì lúc này hệ thống vận chuyển ở vào trạng thái thăng bằng động.

2.5.2. Vận chuyển tích cực

Vận chuyển tích cực là vận chuyển các chất, các ion qua màng (từ ngoài vào trong và từ trong ra ngoài) ngược bậc thang nồng độ, điện thế hay áp suất, do đó

bao giờ cũng tiêu hao năng lượng ATP của tế bào và bao giờ cũng có sự tham gia của chất mang.

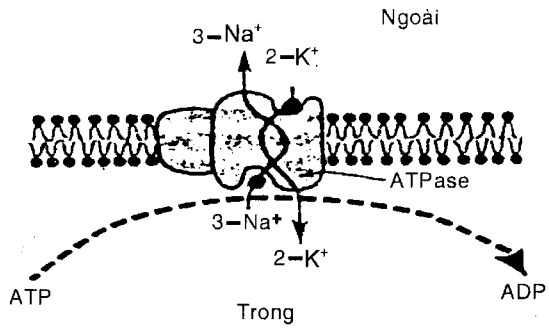
Căn cứ vào nguồn gốc năng lượng được sử dụng trong quá trình vận chuyển, chia vận chuyển tích cực làm hai loại chủ yếu là vận chuyển tích cực nguyên phát và vận chuyển tích cực thứ phát.

– Vận chuyển tích cực nguyên phát:

Trong vận chuyển tích cực nguyên phát, năng lượng được giải phóng trực tiếp từ sự phân giải ATP hoặc chất phosphat giàu năng lượng.

Cơ chế vận chuyển tích cực được nghiên cứu đầy đủ nhất là "Bơm $Na^+ – K^+$" màng tế bào (hình 2.6). Bơm $Na^+ – K^+$ là một protein mang gồm hai phân tử protein cầu, phân tử to có phân tử lượng là 100.000 dalton và một phân tử nhỏ có phân tử lượng là 55.000 dalton và có 3 điểm quan trọng về chức năng:

- Có ba trung tâm tiếp nhận Na^+ (ở phần protein thò vào trong tế bào).
- Có hai trung tâm tiếp nhận K^+ (ở phần thò ra ngoài tế bào).
- Phần thò vào trong giáp với trung tâm gắn Na^+ có hoạt tính ATPase.



Hình 2.6. Cơ chế hoạt động của "bơm $Na^+ – K^+$"

Khi có ba ion Na^+ đã gắn vào đầu trong và hai ion K^+ gắn vào đầu ngoài của protein mang, thì hoạt tính ATPase được phát động. Một phân tử ATP tách thành ADP và giải phóng một dây nối giàu năng lượng. Năng lượng này làm thay đổi hình dạng phân tử protein mang, do đó đẩy ion Na^+ ra ngoài và ion K^+ vào trong.

Vai trò của bơm $Na^+ – K^+$:

- Bơm $Na^+ – K^+$ có vai trò kiểm soát thể tích của tế bào. Đây là một chức năng rất quan trọng. Trong tế bào có nhiều ion âm (protein, các chất hữu cơ) có xu hướng hấp dẫn các ion dương, do đó có quá nhiều ion trong tế bào sẽ tạo áp suất thẩm thấu hút nước vào làm tế bào phình to và dễ vỡ. Nhưng bơm đưa $3Na^+$ ra mà chỉ cho $2K^+$ vào, nghĩa là có một dòng ion dương chạy ra ngoài tế bào, nên có tác dụng thẩm thấu đưa nước ra ngoài tế bào, nên thể tích tế bào được duy trì bình thường.

THƯ VIỆN HUBT

• Bơm có bản chất sinh điện vì cứ mỗi vòng bơm nó đẩy một ion dương ra ngoài tế bào ($3Na^+ - 2K^+$), tạo điện tích dương bên ngoài và điện tích âm bên trong tế bào, có nghĩa là liên tục có sự mất điện tích dương ra ngoài màng, tạo thêm một điện thế âm bên trong màng. Ba yếu tố là natri, kali và bơm $Na^+ - K^+$ đã tạo nên điện thế màng lúc nghỉ là –90mV. Bơm hoạt động ở mọi tế bào trong cơ thể, tạo ra chênh lệch điện thế giữa hai mặt của màng tế bào, vì vậy còn gọi là "bơm tạo điện thế".

Bơm calci cũng là một loại bơm vận chuyển tích cực nguyên phát, bơm gồm hai loại, một loại bơm calci ra ngoài tế bào, một loại bơm calci vào bào quan. Nhờ hoạt động của hai loại bơm calci này mà nồng độ ion Ca^{2+} trong bào tương chỉ bằng 1/10.000 ở dịch ngoại bào. Phân tử protein mang của bơm calci cũng nằm xuyên qua màng tế bào và cũng có hoạt tính ATPase giống như bơm natri.

– Vận chuyển tích cực thứ phát:

Vận chuyển tích cực thứ phát là loại vận chuyển dùng năng lượng gián tiếp (năng lượng được giải phóng từ bậc thang nồng độ ion sinh ra do vận chuyển tích cực nguyên phát). Trong loại vận chuyển này, các chất tải cần có sự kết hợp với ion Na^+, do đó nếu nồng độ ion Na^+ trong tế bào thấp, tốc độ vận chuyển các chất sẽ bị chậm lại.

Vận chuyển tích cực thứ phát gồm hai quá trình là đồng vận chuyển và vận chuyển ngược.

+ Đồng vận chuyển là vận chuyển các chất đi cùng chiều với natri. Khi ion Na^+ được vận chuyển ra ngoài bằng quá trình vận chuyển tích cực, một bậc thang nồng độ của ion Na^+ được sinh ra, bậc thang này là một kho chứa năng lượng vì lượng Na^+ rất lớn ở bên ngoài màng luôn có xu thế khuếch tán vào bên trong. Dưới những điều kiện thích hợp, sự khuếch tán năng lượng của Na^+ có thể kéo theo những chất khác với Na^+, hiện tượng này gọi là đồng vận chuyển, là một dạng của vận chuyển thứ phát. Để Na^+ có thể kéo một chất khác đi cùng với nó cần phải có một cơ chế ghép chúng lại, nghĩa là cần một protein mang có thể gắn đồng thời cả Na^+ và chất cùng vận chuyển. Khi cả hai chất được gắn vào protein mang, protein này sẽ thay đổi hình dạng và bậc thang năng lượng của ion Na^+, làm cho ion Na^+ và các chất khác cùng được vận chuyển vào trong tế bào.

THƯ VIỆN HUBT

Glucose và nhiều acid amin qua màng tế bào theo cơ chế đồng vận chuyển với natri. Protein mang có hai trung tâm tiếp nhận ở phần ngoài của phân tử, một trung tâm nhận natri, một nhận glucose. Nồng độ natri bên ngoài cao hơn so với bên trong, nên thế năng đi vào đó cung cấp năng lượng đưa luôn cả glucose vào theo. Protein sẽ biến đổi hình dạng phù hợp để chuyển hai chất qua màng vào trong tế bào.

Đồng vận chuyển acid amin cũng tương tự như glucose, chỉ khác là có tới năm loại protein vận chuyển ứng với năm loại acid amin đã được nhận dạng.

Đồng vận chuyển $Na^+ - K^+ - 2Cl^-$ là quá trình đưa hai ion Cl^- vào tế bào, đi cùng chiều với một ion K^+ và một ion Na^+.

Đồng vận chuyển K^+ và Cl^- là đưa cả ion K^+ và ion Cl^- từ trong tế bào ra ngoài tế bào.

Ngoài ra, còn có cơ chế đồng vận chuyển các ion I^-, Fe^{2+}, urat.

+ Vận chuyển ngược hay vận chuyển đổi chỗ.

Có hai cơ chế vận chuyển ngược quan trọng là vận chuyển ngược chiều giữa $Na^+ - Ca^{2+}$ và vận chuyển ngược giữa $Na^+ - H^+$:

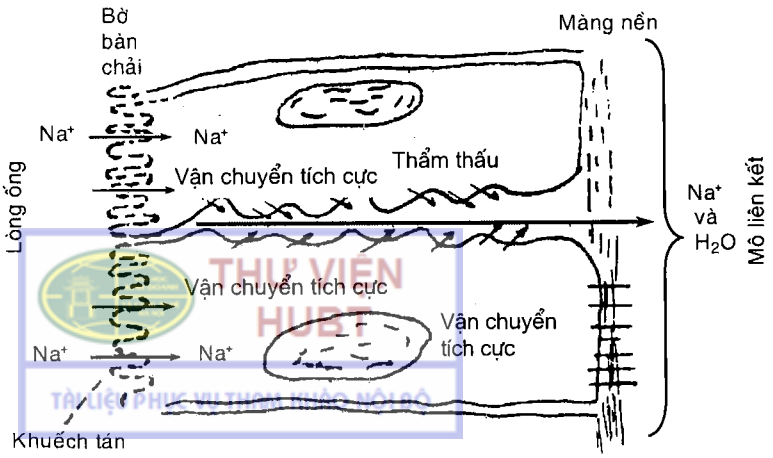
• Vận chuyển ngược chiều giữa $Na^+ - Ca^{2+}$ xảy ra ở hầu hết các màng tế bào, trong đó ion Na^+ được chuyển vào trong và ion Ca^{2+} được chuyển ra ngoài tế bào. Cả hai ion đều gắn vào cùng một protein mang.

• Vận chuyển ngược giữa $Na^+ - H^+$, xảy ra ở một số mô, đặc biệt là ở ống lượn gần thuộc đơn vị thận, ở đó ion Na^+ vận chuyển từ lòng ống vào bên trong tế bào ống, trong khi ion H^+ được vận chuyển ngược chiều từ tế bào ra dịch lòng ống, như vậy vừa thải được ion H^+ (cặn bã của chuyển hoá), vừa giữ được ion Na^+ cần cho cơ thể. Cơ chế này đóng vai trò quan trọng trong việc kiểm soát ion H^+ trong các dịch của cơ thể.

2.5.3. Vận chuyển tích cực qua lớp tế bào (kẽ tế bào)

Vận chuyển tích cực qua lớp tế bào là sự vận chuyển không chỉ đơn thuần vận chuyển các chất qua màng mỏng của tế bào mà là vận chuyển các chất qua cả một lớp tế bào, ví dụ qua một lớp biểu mô.

Sự vận chyển này thường xảy ra ở niêm mạc ruột, ống thận, tuyến ngoại tiết. Cơ chế: có hai phần chính là vận chuyển tích cực các chất qua màng tế bào vào trong tế bào và khuếch tán đơn thuần hoặc vận chuyển thụ động các chất qua màng tế bào về phía dịch kẽ (hình 2.7).



Hình 2.7. Quá trình vận chuyển tích cực qua lớp tế bào

Ví dụ: vận chuyển tích cực qua lớp tế bào ở lòng ống tiêu hoá. Các tế bào biểu mô phía giáp lòng ống gắn với nhau rất chặt và kín, nên từ phía lòng ống ion Na^+ không thể qua khoảng khe giữa các tế bào mà chỉ có thể qua màng ở phần giáp với lòng ống. Màng này có tính thấm cao với Na^+ và nước, do đó hai chất này khuếch tán nhanh vào trong tế bào. Hiện tượng vận chuyển tích cực xảy ra với Na^+, ion Na^+ được vận chuyển vào kẽ tế bào, kéo theo Cl^-. Đến đoạn sau của kẽ (phần giáp màng đáy), áp suất thẩm thấu trong lòng kẽ tăng do nồng độ Na^+ tăng, do đó nước trong tế bào sẽ bị kéo ra khoảng kẽ nhờ áp suất thẩm thấu.

2.5.4. Ẩm bào, thực bào, tiêu hoá chất và xuất bào

Tế bào tiêu hóa các chất qua hai quá trình là nuốt (gồm thực bào và ẩm bào) và tiêu hóa những chất đã nuốt vào trong bào tương. Ngược lại, xuất bào là hiện tượng đào thải ra khỏi tế bào các chất cao phân tử và các chất do tế bào tiết ra.

Ý nghĩa các hiện tượng này của tế bào là giúp bảo vệ cơ thể chống lại các tác nhân lạ xâm nhập như vi khuẩn, mảnh ghép,... phân huỷ các mảnh mô thoái hoá, đồng thời giúp vận chuyển những chất có kích thước lớn hơn lỗ màng qua màng.

– Ẩm bào và thực bào: là những quá trình vận chyển tích cực, vì khi thực hiện tế bào phải tiêu tốn năng lượng.

Quá trình diễn ra như sau: trước khi nuốt là sự tiếp xúc của tế bào với các vật lạ hoặc các chất có kích thước lớn, tiếp đến là màng tế bào lõm vào tạo ra các túi để bọc lấy các vật thể đó gọi là túi thực bào hay ẩm bào. Tiếp theo, túi tách rời khỏi màng đi vào bào tương, còn màng tế bào thì khép lại như cũ. Túi thực bào hay ẩm bào trôi tự do trong bào tương sẽ có một hay nhiều lysosom tới gần và tiếp xúc.

– Tiêu hoá chất đã nuốt: sau khi túi thực bào hay ẩm bào vào bào tương và tiếp xúc với các lysosom, tại nơi tiếp xúc sẽ diễn ra hiện tượng hoà màng và tiết các enzym thuỷ phân hydrolase của lysosom vào túi, lúc này các túi thực bào hay ẩm bào trở thành túi tiêu hóa. Các enzym sẽ thuỷ phân các chất như protein, glycogen, lipid, acid nucleic, mucopolysaccharid,... tạo thành các phân tử nhỏ như acid amin, glucose, phosphat,... là những chất có thể khuếch tán qua màng của túi vào bào tương.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Xuất bào: là hiện tượng đào thải các chất ra khỏi tế bào, ví dụ các hormon, các chất trung gian hóa học được tổng hợp trong tế bào cũng như các chất không cần thiết cho tế bào.

Những phần còn lại trong túi không tiêu hóa được cũng được túi chuyển đến sát màng của tế bào và cũng diễn ra sự hoà màng để vận chuyển những chất đào thải ra ngoài.

3. ĐIỆN THẾ MÀNG TẾ BÀO

3.1. Khái niệm về điện thế màng tế bào

Hầu hết mọi tế bào của cơ thể đều có điện thế ở hai bên màng. Ngoài ra, tế bào thần kinh và tế bào cơ đều có tính hưng phấn, tức là có khả năng phát sinh những xung động điện hoá ở màng, những xung động đó truyền tín hiệu dọc theo màng tế bào. Phần này chỉ đề cập về điện thế màng lúc nghỉ và lúc hoạt động của tế bào thần kinh và tế bào cơ.

Về lý thuyết, người ta có thể đo điện thế màng một cách rất đơn giản, chỉ cần có hai điện cực, một đặt vào trong tế bào, một đặt bên ngoài màng, hai điện cực đó được nối với một điện kế, như vậy là có thể ghi được giá trị của điện thế màng. Trong thực hành thì việc đó khó hơn vì sợi thần kinh rất nhỏ. Người ta phải dùng một điện kế rất nhạy, điện kế có hai vi điện cực, một là cực thăm dò nhỏ khoảng 1μm chứa đầy dung dịch điện giải rất mạnh như KCl, chọc qua màng vào trong sợi thần kinh. Điện cực kia là cực trung tính đặt vào dịch ngoại bào. Khi nối hai vi điện cực đó nối với điện kế, sẽ biết được giá trị của điện thế màng.

3.2. Điện thế nghỉ (tế bào thần kinh và tế bào cơ)

3.2.1. Định nghĩa

Điện thế nghỉ là sự chênh lệch điện thế qua màng ở trạng thái nghỉ.

3.2.2. Nguyên nhân

a) Vai trò của bơm $Na^+ - K^+$

Mọi tế bào của cơ thể đều có bơm $Na^+ - K^+$ nằm trên màng. Bơm $Na^+ - K^+$ là nguyên nhân chính tạo điện thế màng vì bơm hoạt động liên tục. Cứ mỗi vòng bơm thì có ba ion Na^+ đi ra ngoài màng và hai ion K^+ đi vào trong màng, như vậy là liên tục có sự mất điện tích dương ra ngoài màng, tạo thêm điện thế âm ở trong màng.

Bơm $Na^+ - K^+$ còn tạo ra sự chênh lệch nồng độ các ion K^+, Na^+ và ion Cl^- bên trong và bên ngoài tế bào, cũng như sự khác biệt về tính thấm màng tế bào đối với các ion đó.

Trong nguyên sinh chất các tế bào thần kinh và cơ tỷ lệ ion K^+ nhiều gấp hơn 30 – 50 lần, các ion Na^+ ít hơn khoảng 8 – 10 lần và ion Cl^- cũng ít hơn khoảng 50 lần so với dịch ngoại bào. Do đó, điện thế ngoài màng tế bào dương hơn so với bên trong màng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b) Sự rò rỉ ion qua màng (tính thấm của màng với các ion)

Tính thấm của màng không giống nhau đối với các ion khác nhau. Nó còn thay đổi có tính quy luật theo các trạng thái chức năng khác nhau của tổ chức.

Lúc nghỉ màng các sợi thần kinh cho các ion K^+ đi qua nhiều hơn khoảng 20 – 100 lần so với các ion Na^+, còn khi hưng phấn thì tính thấm của màng đối với các ion Na^+ lại cao hơn tính thấm của nó đối với các ion K^+.

– Ion K^+: nhiều thí nghiệm đã chứng minh rằng nồng độ các ion K^+ là yếu tố cơ bản để xác định trị số điện thế nghỉ của sợi thần kinh. Nồng độ ion K^+ trong nguyên sinh chất cao hơn nồng độ của chúng ở ngoài màng khoảng 30 lần, còn các anion hữu cơ trong nguyên sinh chất hoàn toàn không thể xuyên qua màng.

– Ion Na^+: cùng với các ion K^+, các ion Na^+ cũng có vai trò quan trọng trong sự xuất hiện điện thế nghỉ. Chúng từ dịch ngoại bào, nơi có nồng độ rất cao khuếch tán vào nguyên sinh chất, tuy sự khuếch tán này rất khó vì tính thấm của màng với Na^+ ở trạng thái nghỉ rất thấp, nhưng cũng góp phần làm giảm trị số điện thế nghỉ.

Ở trạng thái nghỉ, sự khuếch tán các ion K^+ mang điện tích dương từ nguyên sinh chất ra dịch ngoại bào cao hơn dòng ion Na^+ đi từ dịch ngoại bào vào nguyên sinh chất, do vậy, mặt ngoài màng tế bào mang điện tích dương, còn mặt trong mang điện tích âm. Màng ở trạng thái phân cực.

Như vậy, trị số điện thế nghỉ của các sợi và tế bào thần kinh được xác định bởi tỷ lệ số lượng các ion K^+ khuếch tán từ trong tế bào ra ngoài và các ion Na^+ khuếch tán từ ngoài tế bào vào trong tế bào. Tỷ lệ ion K^+ ra ngoài màng và tỷ lệ ion Na^+ vào trong màng càng cao, trị số điện thế nghỉ càng lớn và ngược lại.

c) Các ion âm bên trong màng

Khi Na^+ đi ra ngoài, nó để lại các ion âm có kích thước lớn không thấm qua được màng, như phân tử protein, các hợp chất phosphat hữu cơ, các hợp chất sulfat... Các ion này cũng có vai trò quan trọng trong việc tạo điện thế âm bên trong màng.

Cuối cùng, điện thế màng lúc nghỉ là –90mV do ba yếu tố chính tạo nên là bơm Na^+–K^+, sự rò rỉ ion Na^+, ion K^+ qua màng, các ion âm bên trong màng. Trị số này là điện thế màng của sợi thần kinh và các sợi cơ có kích thước tương đối lớn, với những sợi thần kinh nhỏ và nhiều loại neuron trong hệ thần kinh trung ương, có điện thế màng lúc nghỉ chỉ từ –40 đến –60mV.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.3. Điện thế hoạt động

3.3.1. Định nghĩa

Điện thế hoạt động là quá trình biến đổi rất nhanh của điện thế màng lúc nghỉ. Mỗi điện thế hoạt động bắt đầu bằng sự biến đổi đột ngột từ điện thế âm lúc nghỉ sang điện thế dương của màng, rồi lại quay trở lại cũng rất nhanh trở về điện thế âm.

3.3.2. Nguyên nhân và các giai đoạn

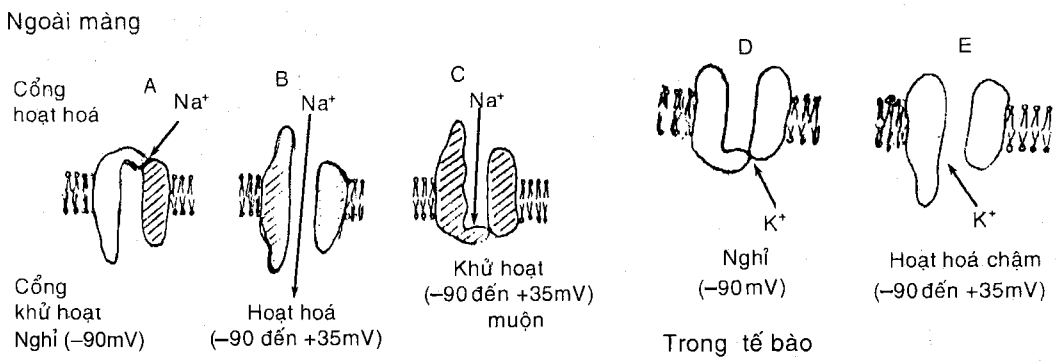
Nguyên nhân phát sinh điện thế hoạt động trong các sợi thần kinh, cơ là sự biến đổi tính thấm ion của màng và sự hoạt động của các kênh và bơm, trong đó có vai trò của kênh natri, kênh kali và vai trò của các ion khác. Sự phát sinh điện thế hoạt động diễn ra qua các giai đoạn sau:

a) Giai đoạn khử cực

– Vai trò của kênh natri:

Kênh natri là kênh có cánh cổng điện thế, vì điện thế có tác dụng điều khiển việc đóng mở kênh.

Kênh có hai cổng ở hai đầu (hình 2.8), cổng phía đầu ngoài gọi là cổng hoạt hoá, cổng phía trong gọi là cổng khử hoạt. Kênh có ba trạng thái khác nhau là bình thường, hoạt hoá và khử hoạt.



Hình 2.8. Các kênh natri và kali có cổng điện thế

Điện thế màng lúc nghỉ là –90mV, cổng hoạt hoá đóng, ion Na^+ không vào trong nguyên sinh chất được, cổng khử hoạt thì mở (trạng thái bình thường, hình 2.8A). Màng tế bào lúc này ở trạng thái phân cực.

Dưới tác dụng của các kích thích, tính thấm của màng đối với các ion Na^+ tăng mạnh (gấp 500 cho tới 5.000 lần) và cao gấp 10 lần so với tính thấm của màng đối với các ion K^+ (tương ứng trạng thái hoạt hóa, hình 2.8B). Do đó, dòng các ion Na^+ mang điện dương từ dịch ngoại bào vào trong nguyên sinh chất trở nên cao hơn dòng ion K^+ đi ngược lại từ trong nguyên sinh chất ra dịch gian bào. Điều này dẫn đến sự phân bố lại điện tích ở màng, tức là mặt ngoài trở nên âm so với mặt trong màng. Điện thế màng lúc này tăng dần từ –90mV về phía 0mV, khi lên tới trị số khoảng –70 đến –50mV thì cổng hoạt hoá mở, ion Na^+ ùa qua kênh vào trong nguyên sinh chất (dao động điện thế ghi được trong lúc này dưới dạng nhánh lên của đường cong điện thế).

Tuy nhiên, sự tăng tính thấm của màng với các ion Na^+ chỉ kéo dài khoảng vài phần vạn giây.

– Vai trò của kênh K^+: khi điện thế màng tăng dần từ –90mV về phía số 0, thì điện thế đó làm cổng kênh K^+ mở từ từ, ion K^+ khuếch tán qua kênh ra ngoài màng (hình 2.8E). Thời gian mở kênh K^+ trùng với thời gian giảm tốc độ Na^+ vào tế bào, điều đó làm cho quá trình khử cực có tốc độ rất nhanh.

– Vai trò của kênh Ca^{2+}: kênh Ca^{2+} là kênh cũng có cổng điện thế (điện thế điều khiển đóng mở cổng của kênh), tuy nhiên kênh này hoạt hóa chậm hơn từ 10 đến 20 lần so với kênh Na^+ nên còn gọi kênh Ca^{2+} là kênh chậm. Khi bơm Ca^{2+} hoạt động, ion Ca^{2+} sẽ qua kênh ra ngoài màng, góp phần vào sự khử cực màng. Kênh có nhiều ở cơ tim và cơ trơn là loại cơ co chậm và có ít kênh Na^+.

Khi ion Ca^{2+} ở dịch kẽ giảm thì các kênh Na^+ hoạt hóa, do đó sợi thần kinh có tính hưng phấn cao (dễ phát xung). Khi nồng độ ion Ca^{2+} giảm chỉ còn 30 đến 40% mức bình thường thì nhiều dây thần kinh ngoại vi phát xung một cách tự phát gây co cơ liên tục gọi là "tetany".

b) Giai đoạn tái cực

Sau giai đoạn khử cực diễn ra rất nhanh, trong tế bào xuất hiện quá trình hồi phục, tính thấm của màng với các ion thay đổi rất nhanh.

– Vai trò kênh Na^+: do tính thấm của màng với ion Na^+ giảm, do đó kênh Na^+ bắt đầu đóng (hình 2.8C), làm giảm dòng ion Na^+ từ ngoài vào trong nguyên sinh chất.

– Vai trò của kênh K^+: ngược lại, tính thấm của màng đối với ion K^+ tăng lên, do đó kênh K^+ mở rộng (hình 2.8E), làm tăng dòng ion K^+ từ trong nguyên sinh chất ra dịch gian bào.

Kết quả của việc đóng kênh Na^+ và mở kênh K^+ dẫn tới phân bố lại điện tích giữa mặt trong và mặt ngoài màng. Ion K^+ khuếch tán nhanh ra ngoài màng sẽ tái tạo lại trạng thái cực hóa lúc nghỉ, đó là quá trình tái cực. Mặt ngoài lại mang điện thế dương, mặt trong mang điện âm (dao động điện thế ghi được lúc này dưới dạng nhánh xuống của đường cong điện thế). Điện thế nghỉ của màng lại được tái tạo với trị số –90mV.

c) Giai đoạn ưu phân cực

Trong giai đoạn cuối của giai đoạn tái cực, các ion Na^+ vẫn còn đi từ ngoài vào trong nguyên sinh chất và các ion K^+ vẫn còn đi từ trong nguyên sinh chất ra dịch gian bào nên lượng các ion K^+ ở ngoài màng không kịp chuyển vào bên trong màng, vì thế điện tích ở mặt ngoài màng càng dương so với mặt trong. Sự chênh lệch điện thế giữa mặt trong và mặt ngoài màng tế bào lúc đó sẽ cao hơn so với lúc xuất phát điểm (–100mV đến –110mV so với –70mV đến –90mV), trạng thái này của màng gọi là trạng thái ưu phân cực và điện thế ghi được trong trường hợp này của màng gọi là điện thế tăng phân cực. Ở trạng thái tăng phân cực, ngưỡng khử cực tăng cao hơn so với mức bình thường, do đó khả năng

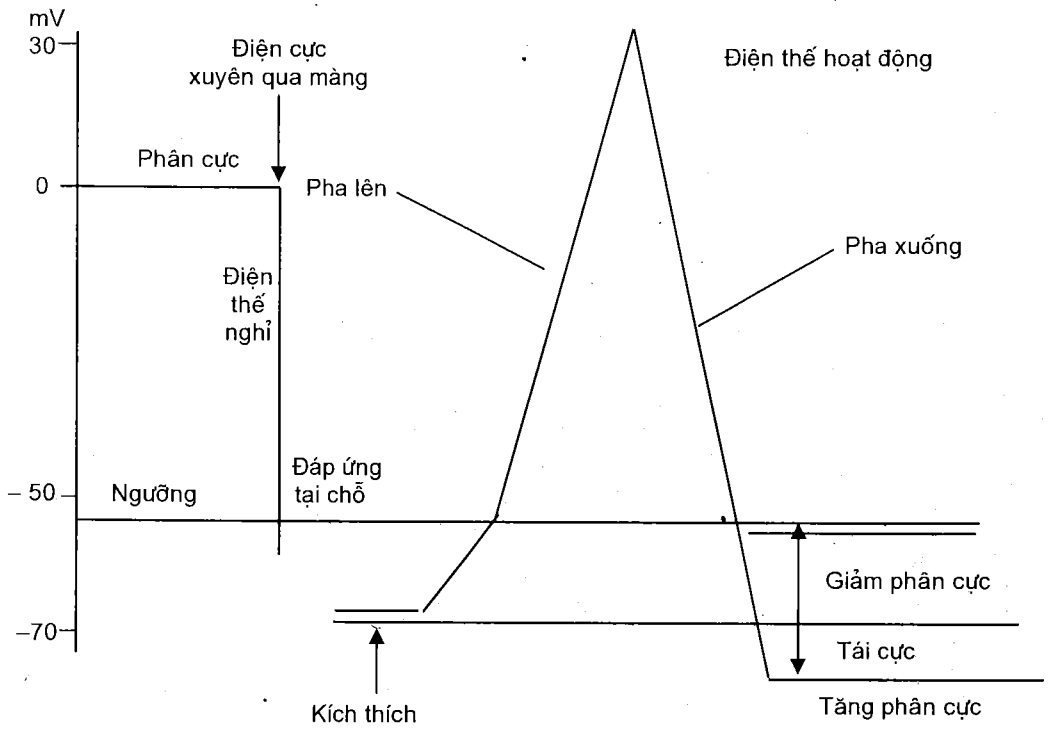
THƯ VIỆN HUBT

hưng phấn của tế bào bị giảm. Để gây được điện thế hoạt động cần có kích thích mạnh hơn kích thích ngưỡng ban đầu.

Ion Cl^- có ở ngoài màng nhiều hơn trong màng, nó không lọt qua được màng, tuy nhiên nó có thể rò rỉ qua màng, nhưng không ảnh hưởng nhiều đến điện thế hoạt động mà chỉ phần nào ảnh hưởng đến trạng thái tăng phân cực.

d) Giai đoạn giảm phân cực

Tiếp theo là giai đoạn giảm phân cực, nguyên nhân là do các ion K^+ đã chuyển hết từ ngoài màng vào trong nguyên sinh chất, còn các ion Na^+ thì chưa được bơm hết từ nguyên sinh chất ra ngoài màng. Kết quả là ở mặt trong màng tích nhiều điện dương hơn so với lúc xuất phát điểm, sự chênh lệch điện thế giữa mặt trong và mặt ngoài màng giảm xuống còn khoảng –50mV đến – 60mV hoặc thấp hơn nữa. Ở trạng thái giảm phân cực, ngưỡng khử cực của màng tế bào thấp hơn so với mức bình thường (hình 2.9).



Hình 2.9. Sự biến đổi điện thế màng và các trạng thái của màng

Do đó khả năng hưng phấn của màng tế bào tăng lên, chỉ cần một kích thích có cường độ ngưỡng thấp hơn cường độ ngưỡng cũng có thể gây được hưng phấn cho tế bào.

THƯ VIỆN HUBT

3.3.3. Sự phát sinh điện thế hoạt động

– Vòng feedback dương mở kênh Na^+:

Khi điện thế màng tăng từ –90mV về hướng số 0, sẽ làm mở một số kênh

Na^+ có cổng điện thế, ion Na^+ qua màng vào trong tế bào làm cho điện thế màng tăng thêm, do đó lại làm các kênh Na^+ khác mở thêm. Cứ như vậy, hai yếu tố tăng điện thế và mở kênh tạo thành một vòng kín làm cho các kênh natri trong một thời gian ngắn đã mở hoàn toàn. Đó là một vòng feedback dương tính. Sau đó các kênh Na^+ bị khử hoạt, các kênh K^+ mở, làm cho điện thế hoạt động nhanh chóng kết thúc.

– Ngưỡng tạo điện thế hoạt động:

Khi điện thế màng tăng từ mức –90mV lên đến khoảng –75mV hoặc –60mV thì bắt đầu xuất hiện điện thế hoạt động. Người ta lấy mức –65mV gọi là ngưỡng kích thích.

– Sự thích nghi của màng:

Nếu điện thế màng tăng rất từ từ thì khi các cổng hoạt hoá bắt đầu mở, đúng lúc đó các cổng khử hoạt của kênh Na^+ cũng đã đóng rồi, do đó không có dòng ion Na^+ tạo điện thế hoạt động. Hiện tượng này gọi là sự thích nghi của màng đối với kích thích, trong điều kiện này điện thế màng cần phải vượt qua một ngưỡng kích thích cao hơn, thậm chí đến các trị số dương mới tạo được điện thế hoạt động.

3.3.4. Sự lan truyền điện thế hoạt động

– Cơ chế lan truyền:

Điện thế hoạt động là sự tạo nên một "mạch điện tại chỗ" giữa vùng đang khử cực và phần màng ở vùng tiếp giáp. Điện tích dương của ion Na^+ trong sợi trục sẽ đi dọc theo sợi trục xa từ 1 đến 3mm và làm phát sinh điện thế hoạt động ở vùng tiếp giáp. Bằng cách đó, điện thế hoạt động cứ lan truyền đi mỗi lúc một xa hơn cho đến hết sợi trục. Làn sóng lan truyền như vậy gọi là xung động thần kinh.

– Hướng lan truyền:

Điện thế hoạt động có thể xuất phát từ chỗ phát sinh, lan ra cả hai hướng trong thực nghiệm. Trong cơ thể, sự truyền tín hiệu qua synap chỉ theo một chiều, nên thực tế hướng truyền xung động dọc theo neuron cũng chỉ theo một chiều từ ngoại vi về trung tâm nếu là neuron cảm giác và từ trung tâm ra ngoại vi nếu là neuron vận động.

THƯ VIỆN HUBT

– Định luật "không hoặc tất":

Trong cơ thể, các mô có tính hưng phấn đều tuân theo định luật "không hoặc tất". Theo định luật này, khi có một kích thích tác động lên một sợi thần kinh, nếu kích thích đó với cường độ dưới ngưỡng thì sợi thần kinh không đáp ứng, điện thế màng vẫn giữ nguyên trị số –90mV của lúc nghỉ. Nếu kích thích với cường độ đạt tới ngưỡng thì sợi thần kinh sẽ đáp ứng với giá trị biên độ tối đa

ngay và nếu có tăng cường độ kích thích hơn nữa thì đáp ứng cũng không tăng thêm. Nói cách khác, sợi thần kinh chỉ có hai cách đáp ứng hoặc là không đáp ứng chút nào nếu kích thích dưới ngưỡng, hoặc là đáp ứng với tất cả cường độ nếu kích thích bằng hoặc trên ngưỡng. Nguyên lý đáp ứng như vậy gọi là "không hoặc tất".

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày các thành phần hoá học của màng tế bào.
2. Trình bày cấu trúc chức năng của màng tế bào.
3. Kể tên các chức năng của màng tế bào. Trình bày sự vận chuyển các chất qua màng theo cơ chế khuếch tán đơn thuần qua lớp lipid kép của màng.
4. Trình bày sự vận chuyển các chất qua màng theo cơ chế khuếch tán đơn thuần qua kênh protein của màng.
5. Trình bày sự vận chuyển các chất qua màng theo cơ chế khuếch tán tăng cường.
6. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng tới tốc độ khuếch tán.
7. Trình bày sự vận chuyển các chất qua màng theo cơ chế vận chuyển tích cực nguyên phát.
8. Trình bày sự vận chuyển các chất qua màng theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát.
9. Trình bày định nghĩa – nguyên nhân phát sinh điện thế nghỉ.
10. Trình bày định nghĩa – nguyên nhân phát sinh điện thế hoạt động.
11. Trình bày các giai đoạn của điện thế hoạt động.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 3

SINH LÝ HỌC MÁU VÀ CÁC DỊCH CƠ THỂ

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được các chức năng của máu.*
2. *Trình bày được sự sinh sản hồng cầu: nơi sinh sản, các giai đoạn, các cơ quan và yếu tố tham gia, điều hoà sinh sản hồng cầu.*
3. *Trình bày được đặc điểm hệ thống nhóm máu ABO, Rh và ứng dụng trong truyền máu và lâm sàng.*
4. *Trình bày được đặc tính và chức năng các loại bạch cầu.*
5. *Trình bày được đặc tính và chức năng của tiểu cầu.*
6. *Nêu được định nghĩa cầm máu và các giai đoạn của quá trình cầm máu.*
7. *Trình bày được cơ chế, ý nghĩa các giai đoạn của quá trình cầm máu.*
8. *Trình bày được nguồn gốc, thành phần và chức năng của dịch nội bào, dịch ngoại bào (huyết tương, dịch kẽ, dịch bạch huyết, dịch não tuỷ, dịch nhãn cầu).*

1. SINH LÝ HỌC MÁU

Máu là một mô liên kết lỏng, chảy trong hệ thống tuần hoàn. Máu cùng với hệ tuần hoàn tạo thành một hệ thống vận chuyển và liên lạc giữa các tế bào của cơ thể, giúp duy trì sự hằng định nội môi, là điều kiện cần thiết cho hoạt động của các tế bào.

1.1. Đặc tính và chức năng của máu

1.1.1. Chức năng của máu

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Máu có ba chức năng chính là vận chuyển, bảo vệ cơ thể và điều hoà hoạt động cơ thể.

a) Chức năng vận chuyển

Máu vận chuyển oxy từ phổi đến các tế bào của cơ thể và carbon dioxyd (CO_2) từ các tế bào này về phổi để thải ra ngoài. Máu mang các chất dinh dưỡng, hormon, chất truyền tin đến các tế bào của cơ thể. Máu cũng có vai trò vận chuyển nhiệt và các chất cặn bã đến phổi, thận, da... để bài tiết ra ngoài.

b) Chức năng bảo vệ cơ thể

Khi cơ thể bị chấn thương, máu có thể đông lại để tránh mất máu, đây là một chức năng quan trọng của tiểu cầu và các yếu tố đông máu.

Trong máu còn có các bạch cầu, kháng thể và hệ thống bổ thể giúp phát hiện và tiêu diệt các tác nhân lạ khi chúng xâm nhập vào cơ thể.

c) Chức năng điều hoà

Các hormon có trong máu cùng các chất truyền tín hiệu trong hệ thần kinh tham gia điều hoà hoạt động chức năng của cơ thể nhằm duy trì sự ổn định của nội môi.

Các hệ đệm của máu cũng đóng vai trò quan trọng trong điều hoà thăng bằng acid – base, góp phần duy trì pH máu ổn định trong khoảng từ 7,35 – 7,45.

Protein và một số chất hòa tan có trong huyết tương tạo ra một áp suất thẩm thấu. Áp suất thẩm thấu đóng vai trò quan trọng trong sự vận chuyển nước giữa máu và dịch kẽ, do đó ảnh hưởng đến thành phần, thể tích các loại dịch cơ thể.

Máu còn có chức năng điều hoà thân nhiệt thông qua hình thức vận chuyển nhiệt, giữ cho nhiệt độ cơ thể chỉ thay đổi trong một phạm vi hẹp.

1.1.2. Đặc tính của máu

– Trọng lượng riêng: máu chiếm khoảng 6 – 8% trọng lượng cơ thể.

– Thể tích máu của người trưởng thành bình thường vào khoảng 4 – 5 lít ở nữ và 5 – 6 lít ở nam.

– Màu sắc: máu có màu đỏ tươi khi nhận đủ oxy và đỏ thẫm khi thiếu oxy.

– pH của máu hơi kiềm, dao động từ 7,35 – 7,45 và được giữ ổn định nhờ hệ đệm của máu, thận và phổi. Máu có độ quánh lớn gấp 5 lần so với nước cất, phụ thuộc vào số lượng huyết cầu và protein trong máu. Áp suất thẩm thấu của máu bằng 301mOsm/l, chủ yếu là do các chất hoà tan đặc biệt là muối khoáng tạo ra, được điều hoà bởi một số hormon như aldosteron, ADH (antidiurêtic hormone), ANP (atrial natridiurêtic petide). Áp suất thẩm thấu do protein huyết tương tạo ra thì gọi là áp suất keo. Áp suất keo có trị số khoảng 25 – 28mmHg có tác dụng giữ nước lại trong mạch.

– Do tỷ trọng riêng của các thành phần trong máu khác nhau (huyết cầu nặng hơn huyết tương) nên khi cho máu chống đông vào trong một ống nghiệm có thể đánh giá được một số đặc tính khác như:

+ Tỷ lệ khối hồng cầu (hematocrit): nếu lấy ống nghiệm chứa máu chống đông cho vào máy quay ly tâm sẽ tách được 3 lớp chính: dưới cùng là khối hồng cầu màu đỏ (chiếm 45%), phía trên là huyết tương (chiếm 55%), bạch cầu và tiểu cầu chỉ tạo thành một lớp rất mỏng nằm giữa hai lớp. Tỷ lệ của khối hồng cầu so

THƯ VIỆN HUBT

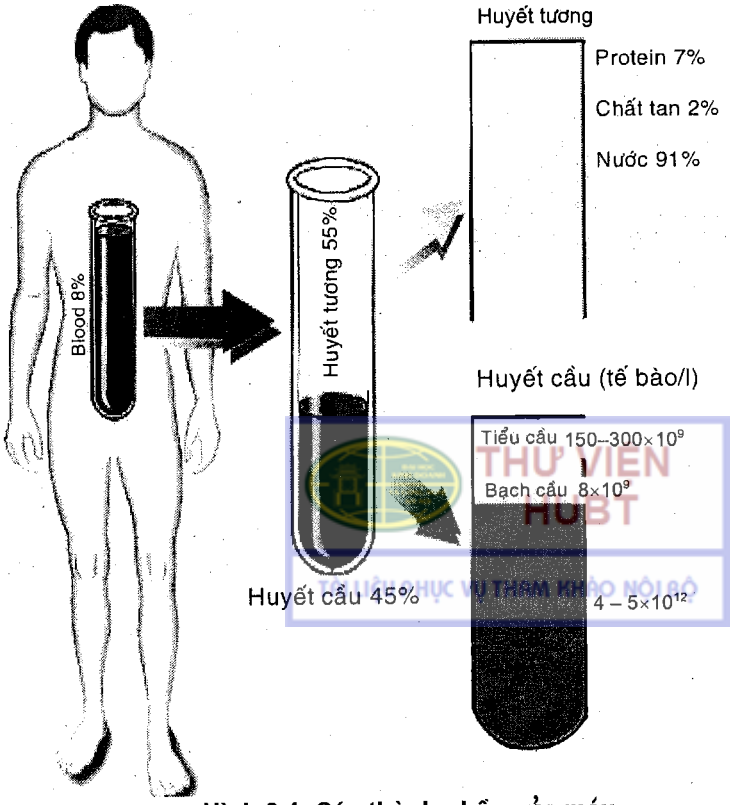
với máu toàn phần hay còn gọi là hematorit ở người Việt Nam bình thường ở nữ là 39 ± 2%, nam là 43 ± 3%. Hematocrit giảm trong thiếu máu kéo dài, máu bị pha loãng (xơ gan, suy tim, suy thận) và tăng trong các tình trạng máu bị cô đặc (bỏng, shock giảm thể tích tuần hoàn), bệnh Vaquez, suy hô hấp mạn tính...

+ Tốc độ lắng máu (tốc độ lắng huyết cầu): cho máu có chống đông vào một ống nghiệm chia vạch, để thẳng đứng và giữ yên một thời gian thì các tế bào máu sẽ lắng xuống đáy ống, phía trên là huyết tương. Đánh giá chiều cao cột huyết tương này sau 1 giờ và sau 2 giờ chính là đo tốc độ lắng máu. Kết quả ở người bình thường là:

	Nam	Nữ
Sau 1 giờ	4,70 ± 3,2mm	7,35 ± 3,94mm
Sau 2 giờ	16,73 ± 5,3mm	19,86 ± 15mm

Tốc độ lắng máu có thể tăng trong các trường hợp viêm nhiễm cấp tính và mạn tính như viêm khớp, thấp khớp cấp, lao, nhiễm độc máu, chấn thương nặng..., giảm trong bệnh đa hồng cầu, dị ứng, đái tháo đường...

Máu là nguồn gốc tạo ra dịch não tuỷ, bạch huyết, dịch kẽ tế bào, dịch màng bụng, dịch khớp, dịch màng phổi... Máu và tất cả các dịch này hợp thành nội môi (dịch ngoại bào) trong đó máu là thành phần quan trọng nhất. Do đó, các xét nghiệm về máu hay được dùng để đánh giá tình trạng sức khoẻ cũng như giúp cho việc chẩn đoán bệnh.

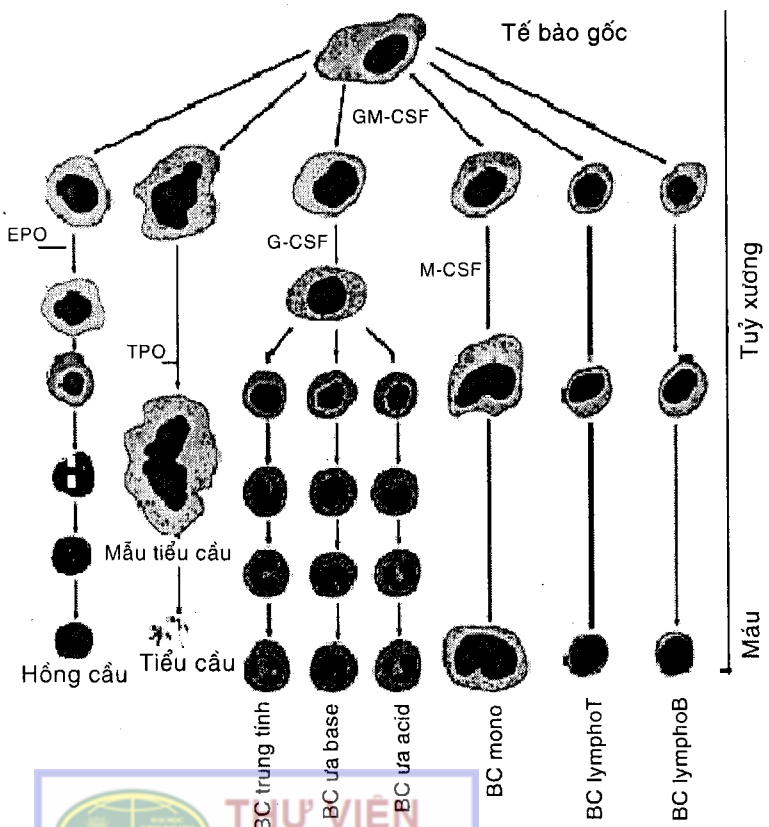


Hình 3.1. Các thành phần của máu

THƯ VIỆN HUBT

1.1.3. Quá trình tạo máu

Quá trình sản sinh hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu được gọi là quá trình tạo máu (hình 3.2). Quá trình này xảy ra ngay trong thời kỳ bào thai ở một số nơi như lá thai giữa, gan, lách, hạch bạch huyết, tuỷ xương. Khi trưởng thành, tuỷ đỏ là nơi duy nhất sản sinh và dự trữ những tế bào máu. Nguồn gốc của các tế bào máu là các tế bào gốc đa năng. Các tế bào này có khả năng sinh sản trong suốt cuộc đời. Một phần nhỏ số tế bào này được giữ lại trong tuỷ xương để duy trì nguồn cung cấp tế bào gốc, một phần lớn hơn sẽ biệt hóa để tạo ra các tế bào đầu dòng hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu. Từ các tế bào đầu dòng này sẽ biệt hoá thành các tế bào máu dưới tác dụng của một số yếu tố kích thích tạo máu như: erythropoietin (EPO) kích thích sản sinh hồng cầu, các cytokin kích thích tạo dòng bạch cầu (colony stimulator factor – CSF), thrombopoietin (TPO) kích thích tạo tiểu cầu.



THƯ VIỆN HUBT

Hình 3.2. Nguồn gốc các tế bào máu

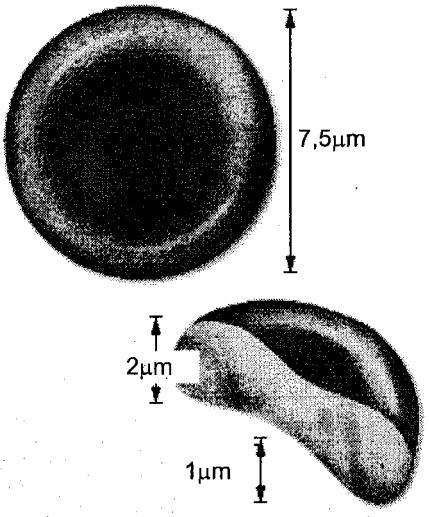
EPO: erythropoietin; TPO: thrombopoietin;
CSF-colony stimulating factor: yếu tố kích thích tạo dòng.
G: granulocyte – tế bào hạt, M: monocyte – tế bào mono.

1.2. Sinh lý học hồng cầu

1.2.1. Hình thái, cấu trúc, số lượng và đời sống hồng cầu

a) Hình thái, cấu trúc

Hồng cầu là những tế bào có hình đĩa, lõm hai mặt, đường kính từ 7 – 7,5μm. Chiều dày tế bào ở trung tâm là 1μm, ở rìa là 2μm (hình 3.3). Hình đĩa lõm hai mặt phù hợp với chức năng vận chuyển khí của hồng cầu vì nó làm tăng diện tích tiếp xúc của hồng cầu lên 30% so với hồng cầu hình cầu và làm tăng tốc độ khuếch tán khí qua màng hồng cầu. Hồng cầu được ví như những cái túi có thể biến dạng dễ dàng khi đi qua các mao mạch hẹp mà không làm tổn thương mao mạch và bản thân không bị vỡ.



Hình 3.3. Hình dạng, kích thước của hồng cầu

Tế bào hồng cầu không có nhân, chỉ bao gồm màng và bào tương. Màng hồng cầu có bản chất là lipoprotein, trên màng hồng cầu có mang các kháng nguyên của nhóm máu. Bên trong hồng cầu hầu như không có bào quan mà chủ yếu là chứa hemoglobin (chất này chiếm 34% trọng lượng tươi và trên 90% trọng lượng khô của hồng cầu). Ngoài hemoglobin, bào tương của hồng cầu chứa nhiều ion K^+, glucose và một số enzym như glucose 6 phosphat dehydrogenase (G6–PD), pyruvatkinase, carbonic anhydrase. Đây là những enzym giúp hồng cầu thực hiện chức năng của mình. Do không có nhân nên hồng cầu không có khả năng tổng hợp và bổ sung những enzym mới. Sau một thời gian nguồn enzym này sẽ cạn kiệt, quá trình chuyển hoá đường cung cấp năng lượng cho hồng cầu bị đình trệ, hồng cầu trở nên già cỗi và bị phá huỷ.

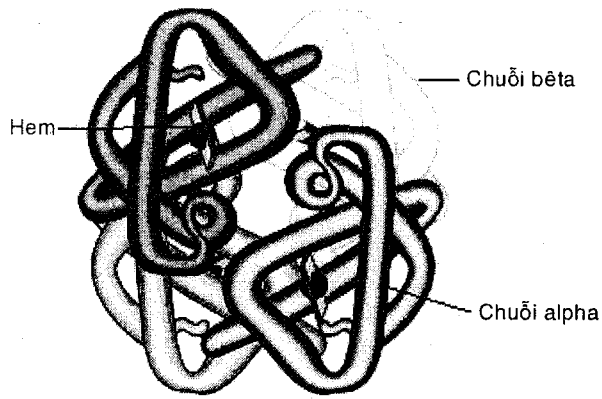
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU CHUC MỪNG KHÓA MỚI

CẤU TRÚC HEMOGLOBIN

Hemoglobin (Hb) là một protein màu (chromoprotein) gồm hai thành phần là **hem** và **globin** (hình 3.4). Mỗi phân tử Hb có 4 hem, đây là một sắc tố có màu

đỏ được cấu tạo bởi vòng porphyrin và ở chính giữa có một nguyên tử sắt luôn có hoá trị hai (Fe^{2+}). Trong phân tử Hb thì phần globin chiếm 94%. Globin là một protein được tạo bởi 4 chuỗi polypeptid giống nhau từng đôi một và có cấu trúc thay đổi theo loài.

Hb trong máu người trưởng thành thường được ký hiệu là HbA1 – α2β2 gồm có hai chuỗi alpha (α2) và hai chuỗi bêta (β2), loại Hb này chiếm tới 96% lượng Hb trong máu. Phần còn lại là HbA2 (có cấu tạo phân tử gồm hai chuỗi α và hai chuỗi δ (α2δ2)) và một lượng rất ít Hb của thời kỳ bào thai là HbF (cấu tạo gồm hai chuỗi α và hai chuỗi γ (α2γ2)).



Hình 3.4. Cấu trúc hemoglobin

Nồng độ Hb ở người Việt Nam bình thường ở nam là 151 ± 6g/l, ở nữ là 135 ± 5g/l.

Số lượng, trình tự sắp xếp các acid amin của các chuỗi polypeptid trong phân tử hemoglobin sẽ quyết định ái lực của hemoglobin với oxy. Nếu thay đổi cấu trúc và số lượng các chuỗi α hay chuỗi β (thường do đột biến gen) sẽ tạo ra những phân tử hemoglobin bất thường. Những phân tử hemoglobin này không những sẽ làm hồng cầu không đảm nhiệm được chức năng của mình mà còn làm hồng cầu biến dạng, dễ vỡ, gây biểu hiện thiếu máu, tan máu. Ví dụ như: (1) Bệnh HbS – (do thay thế một acid amin là glutamic ở vị trí thứ 6 trên chuỗi β bằng valin) sẽ có biểu hiện thiếu máu, khả năng vận chuyển O_2 cho tế bào giảm, hồng cầu có dạng hình liềm rất dễ vỡ khi qua các mao mạch nhỏ; (2) Bệnh Thalassemias (do thiếu hoặc mất hẳn một chuỗi α hoặc chuỗi β) cũng gây thiếu máu.

THƯ VIỆN HUBT

b) Số lượng hồng cầu

Trong các thành phần tế bào của máu, hồng cầu là thành phần có số lượng lớn nhất. Số lượng hồng cầu bình thường ở nam là 5,05 ± 0,38T/l, ở nữ là 4,66 ± 0,36T/l (1T/l = 10^{12} tế bào/lít). Những thay đổi về số lượng hồng cầu có thể do nhiều nguyên nhân sinh lý cũng như bệnh lý như sau:

Bảng 3.1. Những thay đổi về số lượng hồng cầu

Tăng số lượng hồng cầu	***Sinh lý***	– Sống ở độ cao – Trẻ sơ sinh – Lao động nặng, kéo dài
	Bệnh lý	– Mất nước – Vaquez – Suy hô hấp, suy tim
Giảm số lượng hồng cầu	***Sinh lý***	– Có thai 3 tháng cuối – Sau ăn no
	Bệnh lý	– Xơ gan – Suy thận – Thiếu máu

c) Đời sống hồng cầu

Hồng cầu sống trung bình từ 100 – 120 ngày. Những hồng cầu khi già cỗi không còn đảm bảo chức năng bình thường nữa sẽ bị phá huỷ bởi các đại thực bào ở lách, gan và tuỷ xương. Sau khi bị phá huỷ các thành phần của hemoglogin như acid amin, sắt, porphyrin được giải phóng vào máu. Số phận của các thành phần này diễn ra như sau:

– Các acid amin được tái sử dụng cho tổng hợp globin.

– Sắt được một protein của huyết tương là transferrin vận chuyển đến tuỷ xương để tạo hồng cầu mới hoặc đến gan để chuyển thành ferritin. Ferritin là dạng dự trữ sắt có ở hầu hết các tế bào cơ thể đặc biệt là tế bào gan. Khi nồng độ sắt trong huyết tương giảm, sắt từ ferritin sẽ được tách ra để cung cấp cho những nơi cơ thể cần thiết.

– Phần porphyrin sẽ được chuyển qua nhiều giai đoạn thành một chất có màu vàng là bilirubin. Bilirubin sẽ được bài tiết ra khỏi cơ thể theo đường tiêu hoá và tiết niệu. Khi nồng độ bilirubin trong máu tăng cao (do tan máu, bệnh lý gan – mật) sẽ làm da và niêm mạc mắt bị vàng. Ở trẻ sơ sinh, thường có biểu hiện vàng da sinh lý sau khi đứa trẻ ra đời khoảng 3 đến 4 ngày (do vỡ những hồng cầu chứa HbF của thời kỳ bào thai). Hiện tượng này sẽ tự hết sau đó khoảng một tuần.

THƯ VIỆN HUSTI
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.2.2. Chức năng của hồng cầu

Hồng cầu có những chức năng chủ yếu là vận chuyển khí, tham gia điều hoà thăng bằng acid – base. Chức năng vận chuyển khí của hồng cầu chủ yếu là do hemoglobin đảm nhiệm.

a) Vận chuyển oxy

Hemoglobin có thể vận chuyển oxy trong máu theo phản ứng sau:

$$Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2 \text{ (oxyhemoglobin)}$$

Phản ứng trên là phản ứng thuận nghịch, chiều của phản ứng phụ thuộc chủ yếu vào phân áp oxy. Ở phổi, phân áp oxy cao, phản ứng theo chiều thuận: mỗi một phân tử hemoglobin kết hợp với 4 phân tử oxy tạo ra oxyhemoglobin (HbO_2). Trong phân tử HbO_2, oxy được gắn lỏng lẻo với ion Fe^{2+} của phần hem mà không làm thay đổi hóa trị của sắt. Ở mô, quá trình chuyển hoá xảy ra mạnh làm phân áp oxy thấp, nhiệt độ tăng, pH giảm, nồng độ CO_2 tăng, phản ứng diễn ra theo chiều nghịch: HbO_2 phân ly cho O_2 và Hb, cung cấp O_2 ở dạng phân tử cho tế bào sử dụng. Như vậy, Hb đã thực hiện được chức năng vận chuyển oxy từ phổi đến tế bào. Cứ một gam Hb có thể kết hợp tối đa với 1,34ml oxy, nếu một người có nồng độ Hb là 150g/lít thì khả năng vận chuyển oxy của người đó là $1,34 \times 150 = 200$ml O_2/lít máu.

Khi người ta hít phải không khí có nhiều khí cacbon monoxit (CO) thì Hb kết hợp với CO tạo ra HbCO (carboxyhemoglobin). Ái lực của Hb với CO cao gấp 200 lần so với oxy nên khi Hb kết hợp với CO thì Hb không có khả năng vận chuyển oxy (đây là cơ chế ngạt do ngộ độc CO).

Khi máu tiếp xúc với một số thuốc hay hoá chất có tác dụng oxy hóa mạnh như các dẫn chất của anilin, phenaxitin, sulfamid..., sắt hoá trị 2 (Fe^{2+}) sẽ bị oxy hóa thành sắt hoá trị 3 (Fe^{3+}). Khi đó Hb trở thành **met–Hb** không còn khả năng vận chuyển oxy gây thiếu oxy cho tế bào. Bản thân nồng độ met – Hb tăng cao trong máu (> 1,5g%) sẽ làm môi, móng tay, móng chân bị tím.

b) Vận chuyển CO_2

Hb tham gia vận chuyển một phần CO_2 trong máu theo phản ứng:

$$Hb + CO_2 \rightleftharpoons HbCO_2 \text{ (carbaminohemoglobin)}$$

Trong phản ứng này CO_2 gắn vào nhóm $-NH_2$ của globin. Đây là phản ứng thuận nghịch, chiều của phản ứng phụ thuộc chủ yếu vào phân áp CO_2. Do vậy, ở mô phân áp CO_2 cao, phản ứng diễn ra theo chiều thuận. Khi đến phổi là nơi có phân áp CO_2 thấp, phản ứng diễn ra theo chiều nghịch, $HbCO_2$ sẽ phân ly tạo CO_2 để thải ra ngoài qua động tác hô hấp. Cần lưu ý rằng, tỷ lệ CO_2 được máu vận chuyển dưới dạng kết hợp với hemoglobin không nhiều, chỉ chiếm 20%. Số còn lại được vận chuyển dưới dạng muối kiềm trong huyết tương (xem chương Sinh lý hô hấp).

THƯ VIỆN HUBT

c) Chức năng điều hoà cân bằng acid – base

Trong phân tử Hb có phần globin là protein nên có khả năng đệm như các protein khác. Tác dụng đệm của globin là do nhóm –COOH hoặc $-NH_2$ được thể hiện ở phản ứng sau:

$$NH_2-\underset{\displaystyle R}{\underset{|}{CH}}-COOH \rightleftharpoons NH_2-\underset{\displaystyle R}{\underset{|}{CH}}-COO^- + H^+$$

Khi nồng độ H^+ trong máu tăng lên, cân bằng của phản ứng sẽ chuyển dịch từ phải sang trái, làm nồng độ ion H^+ giảm xuống và ngược lại. Do vậy, dưới tác dụng của hệ đệm này cùng với một số hệ đệm khác trong cơ thể, pH của máu luôn được duy trì một cách hằng định. Tác dụng đệm của Hb chiếm 70% tác dụng đệm của máu toàn phần.

1.2.3. Quá trình sinh hồng cầu

Quá trình sinh hồng cầu là quá trình sản sinh và chín của dòng hồng cầu từ các tế bào gốc sinh máu vạn năng ở tuỷ xương.

a) Các cơ quan và yếu tố tham gia tạo hồng cầu

Trong quá trình sản sinh hồng cầu, có sự tham gia của nhiều cơ quan và yếu tố cần thiết như tuỷ xương, gan, dạ dày, thận, sắt, acid folic, vitamin B_{12}, vitamin B_6 và các acid amin.

Tuỷ xương là nơi sản sinh ra hồng cầu từ những tế bào gốc.

Thận và gan sản xuất ra erythropoietin là yếu tố điều hoà quá trình sinh hồng cầu (xem hình 3.6). Do vậy, những người có bệnh suy tuỷ, suy gan, thận thường có biểu hiện thiếu máu.

Tế bào niêm mạc dạ dày tiết ra yếu tố nội, yếu tố này cần cho sự hấp thu vitamin B_{12} là một chất cần cho quá trình tổng hợp DNA của hồng cầu. Trường hợp cắt dạ dày, teo đét niêm mạc dạ dày sẽ có biểu hiện thiếu máu ác tính Biermer do thiếu vitamin B_{12}.

Trong các yếu tố làm nguyên liệu để sản sinh hồng cầu, sắt đóng vai trò rất quan trọng vì tham gia tạo phần hem của hemoglobin. Hằng ngày, sắt được đưa vào cơ thể qua các loại thức ăn như thịt, cá, sữa, rau xanh và một lượng nhỏ bị mất đi theo phân, nước tiểu, và trong chu kỳ kinh nguyệt ở phụ nữ. Khi cơ thể bị thiếu sắt sẽ gây nên thiếu máu, đây là loại thiếu máu hồng cầu nhỏ, nhược sắc. Nhu cầu về sắt cho một người trưởng thành khoảng 1mg/ngày. Một số trường hợp có nhu cầu cung cấp nhiều sắt hơn mức bình thường như: phụ nữ có chảy máu kinh nguyệt (cần 1,3mg/ngày), phụ nữ có thai đặc biệt trong 3 tháng cuối của thời kỳ thai nghén (cần từ 8 – 18mg/ngày).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

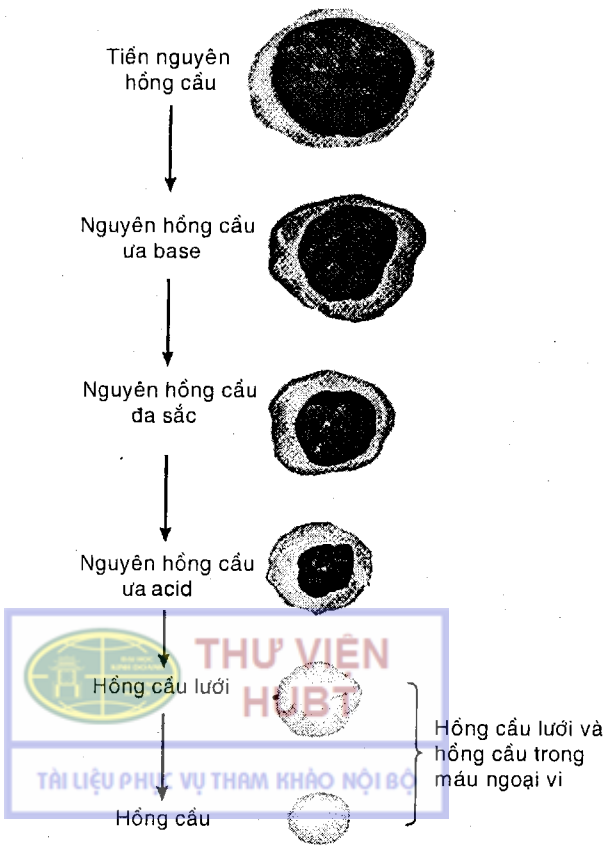
Acid folic và vitamin B_{12} có vai trò đặc biệt quan trọng trong sự chín của hồng cầu, cả hai đều rất cần cho sự tổng hợp thymidin triphosphate, một trong những thành phần quan trọng của DNA. Thiếu vitamin B_{12} hoặc acid folic sẽ làm giảm tổng hợp DNA, tế bào không phân chia và không chín được. Các biểu hiện của thiếu máu do thiếu vitamin B_{12} hoặc acid folic là: thiếu máu nặng, hồng cầu to, hình dạng, cấu trúc bất thường, đời sống ngắn. Nguyên nhân là do tế bào

không tổng hợp đủ DNA nên sự sản sinh của tế bào chậm lại nhưng lượng RNA trong mỗi tế bào lại trở nên lớn hơn so với tế bào bình thường dẫn đến sản xuất hemoglobin và các bào quan trong bào tương nhiều hơn làm tế bào to ra. Bên cạnh đó, sự bất thường một số gen trên DNA làm thay đổi cấu trúc của màng tế bào và khung xương của tế bào (cytoskeleton), tế bào bị biến dạng và rất dễ vỡ. Do vậy, thiếu vitamin B_{12} cũng giống như thiếu acid folic sẽ gây ra hậu quả là làm giảm chất lượng quá trình sinh hồng cầu, gây ra thiếu máu không hồi phục. Nhu cầu về acid folic là 50µg/ngày. Acid folic có nhiều trong các loại rau xanh, ngũ cốc, gan, thịt... Nhu cầu vitamin B_{12} mỗi ngày là 1µg. Trong cơ thể, gan có khả năng dự trữ khoảng 1.000µg vitamin B_{12} (vì vậy thiếu vitamin này trong nhiều tháng mới gây ra thiếu máu).

Ngoài ra, các acid amin, các coenzym như vitamin B_6 (pyridoxalphosphat) cũng cần thiết cho quá trình tổng hợp hemoglobin.

b) Các giai đoạn của quá trình sinh hồng cầu

Tế bào đầu dòng của hồng cầu mà ta có thể nhận biết được là tiền nguyên hồng cầu do các CFU–E sinh ra trong những điều kiện thích hợp. Sau đó các tiền nguyên hồng cầu sẽ phân chia và biệt hoá qua các giai đoạn sau:



THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 3.5. Các giai đoạn của quá trình sinh hồng cầu

Trong quá trình sinh hồng cầu, kích thước các tế bào giảm dần, tỷ lệ giữa nhân và bào tương giảm dần. Nhân tế bào dần dần bị đông đặc và bị đẩy ra ngoài ở giai đoạn nguyên hồng cầu ưa acid. Đồng thời sự tổng hợp hemoglobin trong bào tương bắt đầu từ giai đoạn nguyên hồng cầu ưa base sẽ tăng dần lên và chiếm tỷ lệ 34% khối lượng hồng cầu trưởng thành. Hồng cầu lưới và hồng cầu trưởng thành được tuỷ xương giải phóng vào máu ngoại vi. Sau khi vào máu, hồng cầu lưới cần khoảng 1 đến 2 ngày để phát triển thành hồng cầu. Bình thường, hồng cầu lưới chiếm tỷ lệ 1 – 2%. Tỷ lệ này được dùng để đánh giá hoạt động sinh hồng cầu của tuỷ xương. Tỷ lệ hồng cầu lưới càng cao, tốc độ tạo hồng cầu của tuỷ xương càng lớn.

Trong máu ngoại vi, hồng cầu tồn tại khoảng 4 tháng. Sau đó, chúng rời khỏi máu và bị các đại thực bào của lách, gan và tuỷ xương thực bào và phá huỷ. Bình thường tốc độ phá huỷ và tốc độ tạo hồng cầu xấp xỉ bằng nhau giữ cho số lượng hồng cầu trong máu ngoại vi được ổn định.

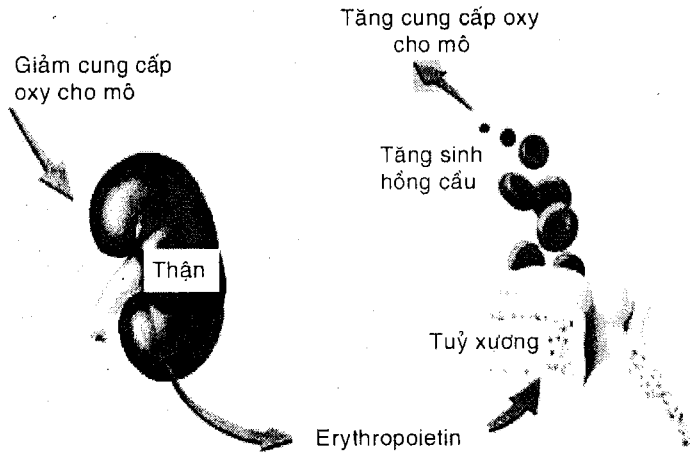
c) Điều hoà quá trình sản sinh hồng cầu

Bình thường, số lượng hồng cầu trong máu ngoại vi được kiểm soát rất chặt chẽ nhằm cung cấp đủ lượng oxy cho các tế bào đồng thời giữ cho số lượng hồng cầu ổn định. Cơ chế điều hoà sản sinh hồng cầu như sau: bất cứ một nguyên nhân nào làm giảm lượng oxy ở các mô (thể tích máu giảm, thiếu máu, nồng độ hemoglobin giảm, các bệnh tim phổi mạn tính...) đều kích thích thận và gan sản xuất ra erythropoietin trong vài phút hoặc vài giờ (hình 3.6). Erythropoietin là một hormon có bản chất là glycoprotein, trọng lượng phân tử 34.000. Ở một người bình thường khoảng 80 đến 90% erythropoietin do thận sản xuất, phần còn lại do gan. Nồng độ erythropoietin được sản xuất ra đạt tối đa trong 24 giờ. Tác dụng của erythropoietin là kích thích quá trình sinh hồng cầu thông qua ba tác dụng: tăng sự biệt hoá tế bào gốc đầu dòng hồng cầu thành tiền nguyên hồng cầu, tăng tổng hợp Hb trong tiền nguyên hồng cầu và tăng sự vận động của hồng cầu lưới ra máu ngoại vi. Như vậy, không phải số lượng hồng cầu trong máu ngoại vi kiểm soát tốc độ sinh sản hồng cầu mà chính là sự cung cấp oxy ở các mô có vai trò điều hoà theo kiểu feedback âm tính đối với quá trình này.

THƯ VIỆN HUBT
THƯ VIỆN PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Một số hormon như testosteron (hormon sinh dục nam), T_3 và T_4 (hormon tuyến giáp), GH (hormon tuyến yên) cũng ảnh hưởng đến quá trình sinh hồng cầu do làm tăng sự tổng hợp erythropoietin. Điều này phần nào lý giải vì sao số lượng hồng cầu ở nam thường cao hơn nữ hay những người suy giảm chức năng tuyến giáp, tuyến yên thường có biểu hiện thiếu máu.

Vai trò của yếu tố Steel (SCF: Stem – cell – factor: yếu tố tăng trưởng tế bào mast hoặc yếu tố tế bào gốc). Đây là một protein do *các tế bào đệm (tế bào stroma)* của tuỷ xương sản suất. Yếu tố steel là một yếu tố tăng trưởng hiệp đồng. Nó có tác dụng trên quá trình tạo máu của tất cả các dòng. Đối với dòng hồng cầu, yếu tố steel có tác dụng hiệp đồng chặt chẽ với erythropoietin. Với sự có mặt của yếu tố steel, chỉ cần một lượng nhỏ erythropoietin cũng đủ kích thích tuỷ xương tăng sinh hồng cầu. Trong thực tế, người ta hay tiêm phối hợp erythropoietin với yếu tố steel để điều trị cho những bệnh nhân bị thiếu máu.



Hình 3.6. Điều hòa sản sinh hồng cầu

1.2.4. Rối loạn chức năng dòng hồng cầu

Có hai rối loạn chính trong quá trình sản sinh hồng cầu đó là thiếu máu hoặc ngược lại là số lượng hồng cầu cao hơn mức bình thường (đa hồng cầu). Cả hai loại đều do nhiều nguyên nhân gây ra và đều gây ảnh hưởng đến chức năng bình thường của hồng cầu trong cơ thể.

a) Thiếu máu

Theo định nghĩa của Tổ chức Y tế Thế giới, sự giảm nồng độ Hb trong máu (g/l) thấp hơn giá trị bình thường, đó là: khi lượng Hb ở nam giới < 130g/l, ở nữ giới < 120g/l, ở trẻ sơ sinh < 140g/l, được gọi là thiếu máu.

Do nồng độ hemoglobin trong máu giảm, cơ thể bị thiếu oxy nên những người thiếu máu thường có biểu hiện da xanh, niêm mạc nhợt, mệt mỏi, hay chóng mặt, mạch nhanh, huyết áp thấp... Ngoài ra, tuỳ vào nguyên nhân gây thiếu máu mà còn có những triệu chứng khác. Sau đây là một số loại thiếu máu hay gặp:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bảng 3.2. Một số nguyên nhân thiếu máu

Do mất máu	Chảy máu	*Cấp:* chấn thương, bệnh lý gan, dạ dày, băng huyết sau đẻ...
		Mạn: nhiễm ký sinh trùng, trĩ,...
	Tan máu	*Di truyền:* HbS, HbC, Thalasemia,...
		Mắc phải: sốt rét, thuốc, tự miễn,...
Do giảm sinh hồng cầu	Suy tuỷ	Thuốc Bệnh ác tính
	Thiếu nguyên liệu	Sắt Acid folic Vitamin B_{12}
	Giảm ETP	Suy thận Suy gan

Như vậy, để xác định là có hay không có thiếu máu chỉ cần căn cứ vào nồng độ hemoglobin, số lượng hồng cầu, hematocrit. Tuy nhiên, muốn biết được nguyên nhân gây thiếu máu để điều trị, tiên lượng và phòng thiếu máu cho người bệnh, người ta phải phối hợp với một số xét nghiệm khác như xác định thể tích trung bình hồng cầu, tỷ lệ % hồng cầu lưới, điện di hemoglobin, sinh thiết tuỷ, định lượng các chất tham gia sản sinh hồng cầu, các chất do vỡ hồng cầu sinh ra, các xét nghiệm về DNA, các xét nghiệm đánh giá chức năng một số cơ quan tham gia tạo máu như gan, thận, dạ dày...

b) Tăng hồng cầu

Tăng hồng cầu là tình trạng số lượng hồng cầu trong máu ngoại vi tăng cao hơn mức bình thường (có thể lên từ 6 đến 8T/l máu). Tăng hồng cầu được chia thành hai loại: thứ phát và nguyên phát.

Tăng hồng cầu thứ phát là tình trạng tăng hồng cầu xảy ra sau khi sống ở vùng núi cao hoặc mắc các bệnh suy tim, bệnh đường hô hấp kéo dài gây thiếu O_2 cho mô kích thích sản xuất ra erythropoietin làm tăng quá trình sinh hồng cầu.

Tăng hồng cầu nguyên phát là do tủy xương sản xuất ra quá nhiều hồng cầu giống như một khối u của ngực sản xuất ra quá nhiều tế bào vú. Trong bệnh này số lượng bạch cầu và tiểu cầu cũng tăng. Những người bị bệnh tăng hồng cầu thực sự có số lượng hồng cầu từ 7 đến 8T/l, hematocrit từ 60 đến 70% và thể tích máu cũng tăng, có thể gấp đôi bình thường. Hậu quả là hệ thống mạch bị quá tải, suy tim, tăng huyết áp, nguy hiểm nhất là sự bít tắc một số mao mạch do độ quánh của máu tăng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.3. Nhóm máu

Máu của những người khác nhau có những đặc tính kháng nguyên và miễn dịch khác nhau vì thế kháng thể trong huyết tương của người này có thể phản ứng với kháng nguyên trên hồng cầu người khác và gây tai biến.

Trên màng hồng cầu người, người ta đã tìm ra khoảng 30 kháng nguyên thường gặp và hàng trăm kháng nguyên hiếm khác. Hầu hết những kháng nguyên này là kháng nguyên yếu nghĩa là không gây ra đáp ứng miễn dịch trên người nhận và thường được dùng để nghiên cứu về di truyền gen nhằm xác định quan hệ cha con. Có hai nhóm kháng nguyên quan trọng có thể gây ra các phản ứng trong truyền máu, đó là hệ thống ABO và hệ thống Rh.

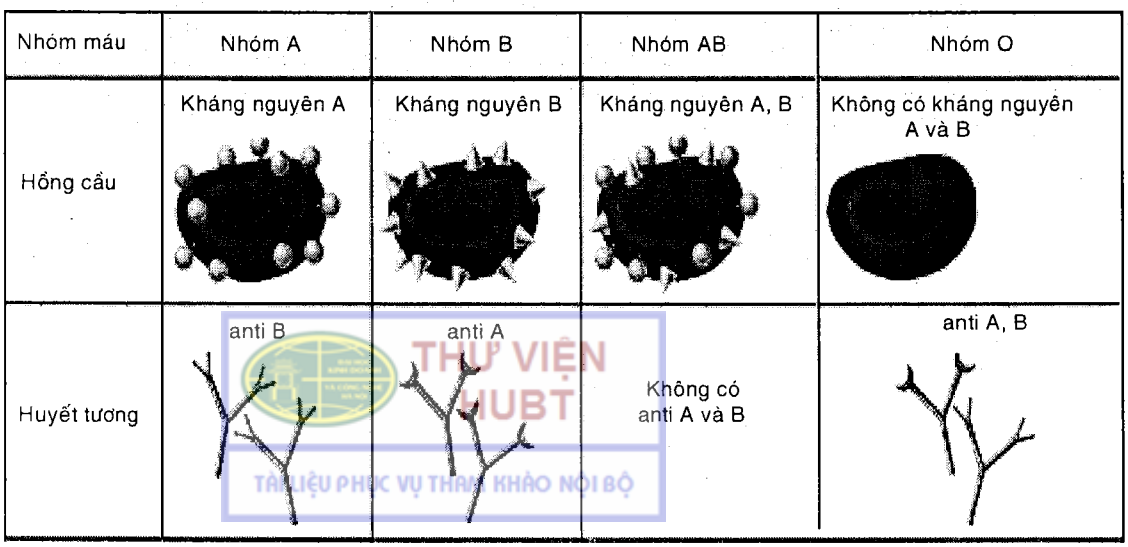
1.3.1. Hệ thống nhóm máu ABO

Hệ thống này do Karl Landsteiner tìm ra lần đầu tiên vào năm 1901. Ông đã phát hiện ra sự có mặt của các kháng nguyên A và B trên màng hồng cầu và các kháng thể tương ứng antiA và antiB trong huyết tương.

a) Các kháng nguyên A và B

Một người có thể có cả hai loại kháng nguyên A và B, có thể chỉ có một loại kháng nguyên A hoặc B, có thể không có cả hai kháng nguyên này trên màng hồng cầu. Sự có mặt hay vắng mặt của kháng nguyên A và B là do di truyền. Các kháng nguyên của nhóm máu cũng được gọi là ngưng kết nguyên vì các kháng thể tương ứng có thể gắn với các kháng nguyên trên hồng cầu làm cho nhiều hồng cầu ngưng kết lại với nhau.

Cơ sở để phân loại nhóm máu trong hệ thống nhóm máu ABO là dựa vào sự có mặt hay không có mặt của kháng nguyên A, B trên màng hồng cầu và sự có hay không có mặt của kháng thể chống A, B (antiA, anti B) trong huyết thanh mà phân loại nhóm máu. Tên của nhóm máu chính là tên của kháng nguyên có mặt trên màng hồng cầu. Vì vậy, trong hệ thống nhóm máu ABO gồm bốn nhóm máu: A, B, AB, O.



THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 3.7. Phân loại nhóm máu

Cách xác định gen của các kháng nguyên: có hai gen đồng dạng nằm trên cặp nhiễm sắc thể số 9 quy định nhóm máu ABO. Chúng xuất hiện ở bào thai 37 ngày tuổi và đạt đến mức tối đa ở lứa tuổi lên ba. Hai gen đồng dạng này có thể là một trong ba loại A, B, O trên mỗi nhiễm sắc thể. Gen O hầu như không hoạt động, do đó không tạo được kháng nguyên trên hồng cầu trong khi gen A và B tạo ra các kháng nguyên mạnh A và B. Các gen này tạo ra sáu khả năng kết hợp là: OO, OA, OB, AA, BB, và AB gọi là các genotyp và mỗi người có một trong sáu genotyp này. Những người có genotyp OO không có kháng nguyên hồng cầu thì có nhóm máu O, người có genotyp OA hoặc AA có nhóm máu A, người có genotyp OB hoặc BB có nhóm máu B, người có genotyp AB có nhóm máu AB. Do gen quy định hình thành nhóm máu ABO nằm trên nhiễm sắc thể cho nên có thể xác định sơ bộ nhóm máu của con khi biết nhóm máu của bố mẹ hoặc ngược lại. Tuy nhiên, việc xác định nhóm máu của hệ thống ABO không thể khẳng định về mối liên hệ chắc chắn về huyết thống như các xét nghiệm về DNA.

Đối với nhóm máu A, người ta còn chia thành hai nhóm nhỏ hơn là A_1 và A_2. Nhóm máu A_1 chiếm 80% và mang tính kháng nguyên mạnh. Nhóm máu A_2 chiếm 20% và mang tính kháng nguyên yếu. Như vậy, đối với nhóm máu AB sẽ có nhóm máu A_1B và A_2B. Do tính kháng nguyên của A_2 yếu, nên nhóm máu A_2 có thể nhầm với nhóm máu O và nhóm máu A_2B có thể nhầm với nhóm máu B.

Các kháng nguyên A và B cũng có thể khư trú ở những nơi khác ngoài hồng cầu như trong nước bọt, trong các tế bào bạch cầu và tiểu cầu, tế bào biểu mô, tế bào nội mô mạch máu. Khoảng 80% số người có kháng nguyên A và B trong nước bọt.

b) Các kháng thể của hệ thống ABO

Trong huyết tương của người nhóm A có kháng thể antiB, huyết tương của người nhóm B có kháng thể antiA, huyết tương của người nhóm O có cả kháng thể antiA và antiB, huyết tương của người nhóm AB không có các kháng thể này.

Khi đứa trẻ ra đời, nồng độ kháng thể của nó hầu như bằng không. Ở giai đoạn 6 – 8 tháng tuổi, đứa trẻ bắt đầu sản xuất ra kháng thể và nồng độ kháng thể đạt mức tối đa ở giai đoạn 8 đến 10 tuổi rồi giảm dần trong những năm còn lại. Các kháng thể của nhóm ABO còn được gọi là các ngưng kết tố, là những kháng thể tự nhiên thuộc loại IgM và không qua được nhau thai. Chính những kháng thể này gây ra tai biến truyền máu khi truyền nhầm nhóm máu.

THƯ VIỆN HUBT

Một số ít người có trong huyết tương các kháng thể miễn dịch, tức là kháng thể có được sau khi truyền máu khác nhóm, ví dụ truyền máu nhóm A cho người nhóm O hoặc không hoà hợp nhóm máu mẹ con ở phụ nữ có thai, ví dụ mẹ nhóm O, thai nhóm A hoặc B. Các kháng thể miễn dịch này thuộc loại IgG có khả năng gây vỡ hồng cầu rất mạnh và qua được nhau thai.

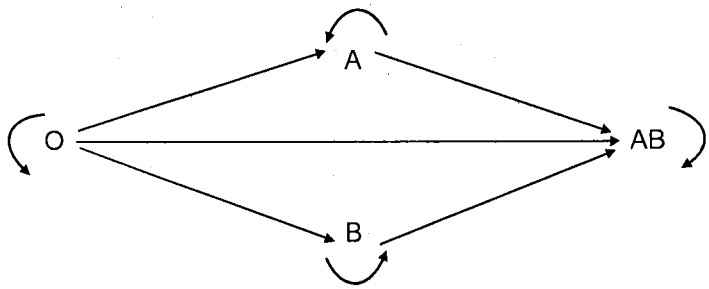
c) Ứng dụng của nhóm máu

**** Truyền máu***

Từ các hiểu biết về kháng nguyên và kháng thể của hệ thống nhóm máu ABO, người ta ứng dụng trong lâm sàng để tránh các tai biến do truyền máu gây ra. Nguyên tắc truyền máu: để đảm bảo an toàn trong truyền máu phải truyền cùng nhóm máu: máu nhóm A truyền cho người có nhóm máu A, nhóm máu B truyền cho người có nhóm máu B, nhóm máu AB truyền cho người có nhóm máu AB và nhóm máu nhóm O truyền cho người có nhóm máu O.

Quy tắc truyền máu (hình 3.8)

Để tránh xảy ra các tai biến trong truyền máu, quy tắc được đề ra là: *"Không thể cho kháng nguyên và kháng thể tương ứng gặp nhau trong máu người nhận"*. Như vậy, là phải truyền cùng nhóm (lấy máu nhóm A truyền cho người nhóm A, lấy máu nhóm B truyền cho người nhóm B...).



Hình 3.8. Sơ đồ truyền máu

Trong trường hợp tối cần thiết, không có máu cùng nhóm, có thể truyền máu khác nhóm nhưng với điều kiện là: "Không để cho kháng nguyên người cho bị ngưng kết bởi kháng thể trong huyết tương người nhận". Do truyền khác nhóm nên phải đảm bảo nguyên tắc truyền thật chậm, theo dõi cẩn thận với lượng máu truyền không vượt quá 250ml. Theo nguyên tắc này thì người có nhóm máu O có thể cho được người nhóm máu A, B và AB (vì không có kháng nguyên A và B) trong khi đó người nhóm máu AB nhận được các nhóm máu khác (vì không có cả anti A và anti B trong huyết tương).

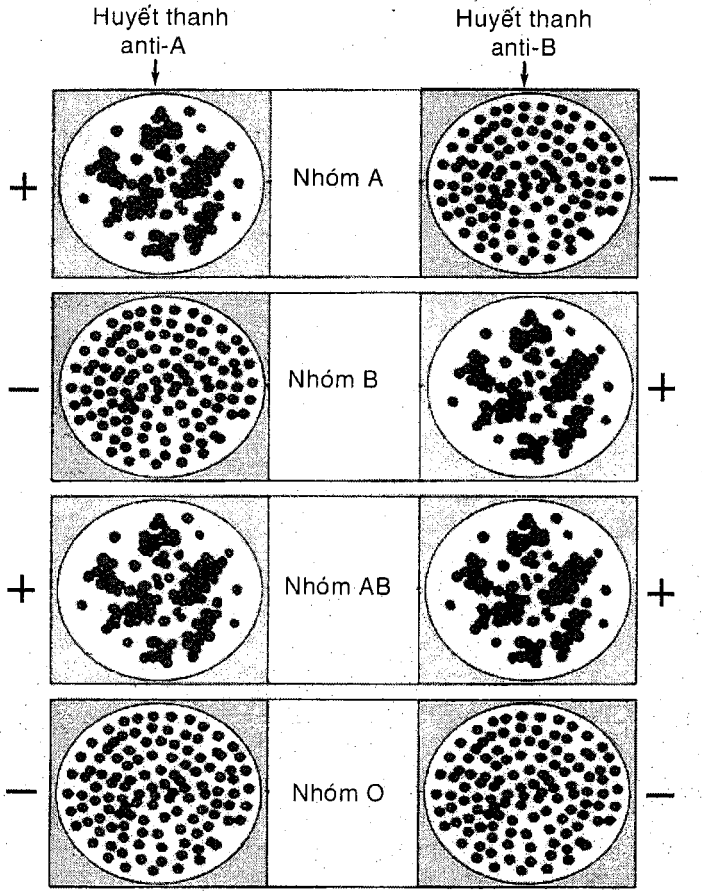
Trước đây, nhóm máu O còn được gọi là nhóm máu cho phổ thông, nhóm máu AB là nhóm máu nhận phổ thông. Ngày nay, khái niệm này không còn phù hợp với tính chất đa dạng về biểu hiện kháng nguyên, kháng thể của nhiều hệ thống nhóm máu khác. Quan điểm truyền máu hiện nay là truyền máu từng phần thay vì truyền máu toàn phần như trước. Căn cứ theo nhu cầu mà chỉ truyền những thành phần trong máu thực sự cần thiết như: truyền riêng khối hồng cầu cho bệnh nhân thiếu máu, tiểu cầu cho bệnh nhân xuất huyết giảm tiểu cầu, huyết tương cho bệnh nhân bị bỏng nặng, một số yếu tố đông máu.

THƯ VIỆN HUBT

Phương pháp xác định nhóm máu:

Để truyền máu, người ta phải xác định nhóm máu. Có hai phương pháp xác định nhóm máu là phương pháp huyết thanh mẫu và phương pháp hồng cầu mẫu.

– Phương pháp huyết thanh mẫu (phương pháp Beth–Vincent): trộn huyết thanh mẫu đã biết trước kháng thể với máu người thử. Dựa vào phản ứng ngưng kết hồng cầu để xác định nhóm máu. Tên của nhóm máu là tên của kháng nguyên trên màng hồng cầu (hình 3.9).



Hình 3.9. Phương pháp huyết thanh mẫu

+: Phản ứng ngưng kết dương tính.

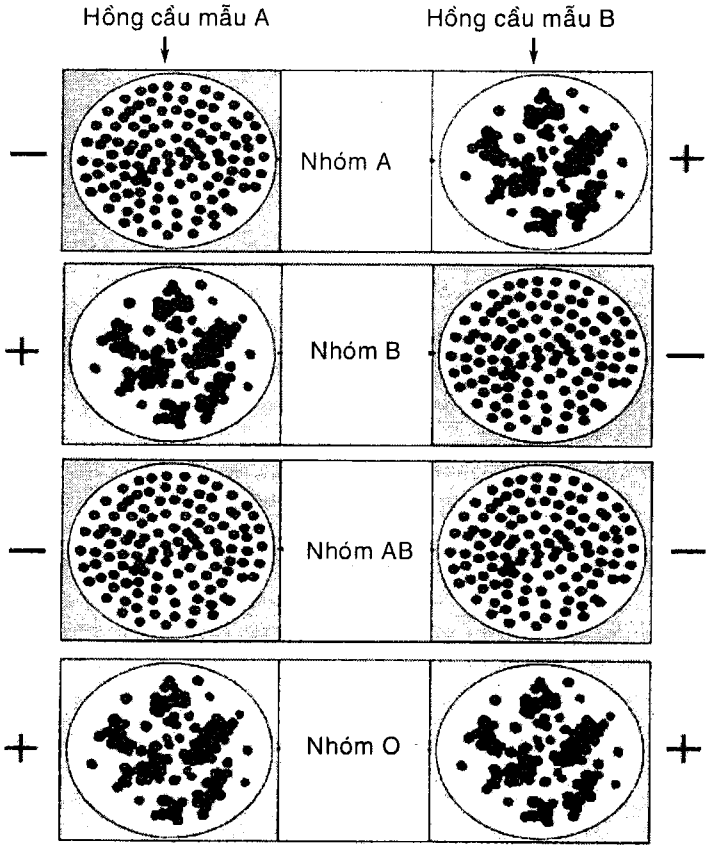
–: Phản ứng ngưng kết âm tính.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Phương pháp hồng cầu mẫu (phương pháp Simonin): trộn hồng cầu mẫu đã biết rõ kháng nguyên với huyết tương hoặc huyết thanh người thử. Dựa vào phản ứng ngưng kết hồng cầu để xác định kháng thể trong máu người thử và suy ra nhóm máu của người thử.

Khi tìm được nhóm máu phù hợp, trước khi truyền người ta phải làm phản ứng chéo để tìm sự hoà hợp giữa máu người cho và máu người nhận, chỉ khi có sự

hoà hợp giữa máu người cho và máu người nhận mới cho phép truyền máu. Để đảm bảo an toàn truyền máu, một trong những bước quan trọng trong quy trình truyền máu là phải thực hiện phản ứng chéo. Mục đích của việc thực hiện phản ứng chéo là để xác định sự hoà hợp thực sự giữa máu người cho và người nhận.



Hình 3.10. Phương pháp hồng cầu mẫu

Tai biến khi truyền nhầm nhóm máu:

Truyền nhầm máu tức là để cho kháng thể và kháng nguyên tương ứng gặp nhau. Ví dụ: anti A gặp kháng nguyên A, anti B gặp kháng nguyên B sẽ xảy ra hiện tượng vỡ hồng cầu (tan máu) do hồng cầu người cho ngưng kết với kháng thể trong huyết thanh người nhận, hiếm gặp sự ngưng kết hồng cầu của người nhận do huyết tương của máu người cho được đưa vào với số lượng rất ít ngay lập tức bị pha loãng bởi toàn bộ huyết tương của người nhận, do đó nồng độ kháng thể truyền vào rất thấp không đủ gây ngưng kết hồng cầu người nhận. Hậu quả của truyền nhầm nhóm máu là:

– Vỡ hồng cầu (vỡ ngay lập tức hoặc vỡ sau khi bị ngưng kết). Hồng cầu vỡ sẽ giải phóng ra Hb. Hb được chuyển thành bilirubin → về gan → bài tiết theo mật. Nồng độ bilirubin tăng cao sẽ gây hiện tượng vàng da.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Kẹt thận cấp *(acute kidney shutdown)*: một trong những nguyên nhân gây tử vong ở người bị truyền nhầm máu là *kẹt thận cấp*, nó có thể xảy ra trong vòng vài phút sau khi truyền nhầm nhóm máu và kéo dài cho đến khi bệnh nhân chết. Cơ chế của kẹt thận trong truyền nhầm nhóm máu là:

+ Phản ứng giữa kháng nguyên – kháng thể của nhóm máu sẽ làm hồng cầu bị vỡ và giải phóng những hoạt chất trung gian gây co mạch thận.

+ Giảm số lượng hồng cầu lưu thông, những chất do hồng cầu vỡ giải phóng như histamin, bradykinin, serotonin gây ra shock giảm thể tích tuần hoàn, huyết áp tụt, lưu lượng máu qua thận giảm, lượng nước tiểu giảm có khi bằng 0.

+ Nồng độ Hb tự do trong máu tăng cao (do hồng cầu vỡ) sẽ được lọc qua màng lọc cầu thận để vào ống thận, tại đây Hb được tái hấp thu không hết sẽ lắng đọng trong ống thận và gây tắc nghẽn nhiều ống thận.

Như vậy, sự co mạch thận, shock tuần hoàn và tắc nghẽn ống thận phối hợp với nhau gây kẹt thận cấp tính. Trong trường hợp quá nặng, bệnh nhân có thể chết trong vòng 1 đến 2 tuần nếu không được điều trị bằng chạy thận nhân tạo.

**** Ghép cơ quan***

Các kháng nguyên của nhóm ABO có ở nhiều nơi trong cơ thể kể cả trên màng nội mô của các mạch máu thận. Nếu ghép thận của người nhóm A cho người nhóm O thì các kháng thể antiA của người nhận sẽ cố định trên các kháng nguyên A của thận ghép và lập tức gây thải ghép.

**** Trong sản khoa***

Khi có sự không hoà hợp giữa máu mẹ và máu con, ví dụ: mẹ nhóm máu O có trong huyết tương kháng thể miễn dịch antiA và mang thai nhóm A. Các kháng thể miễn dịch antiA có thể qua được nhau thai để vào tuần hoàn thai nhi gây ngưng kết và vỡ hồng cầu của thai. Hậu quả là đứa trẻ bị vàng da vài giờ sau khi sinh. Nhìn chung, mức độ vàng da thường nhẹ và có thể điều trị bằng quang liệu pháp mà không cần truyền máu thay thế.

1.3.2. Hệ thống nhóm máu Rh

Ngoài hệ thống nhóm máu ABO, một hệ thống khác có vai trò rất quan trọng trong truyền máu là hệ Rh. Năm 1940, Lansteiner và cộng sự tìm ra kháng nguyên của hệ thống Rh trên loài khỉ Rhesus. Giống như kháng nguyên A và B của hệ thống ABO, sự có mặt hay vắng mặt kháng nguyên Rh là do di truyền.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THOÁT KHỎI NỘI BỘ

Hầu hết kháng nguyên Rh (được ký hiệu bằng các chữ C, D, E, c, d, e) là kháng nguyên yếu nên ít có ý nghĩa về mặt lâm sàng trừ kháng nguyên D. Kháng nguyên D cũng được gọi là yếu tố Rh. Người có kháng nguyên D trên hồng cầu được gọi là người Rh dương tính (Rh+). Người không có kháng nguyên D trên hồng cầu được gọi là Rh âm tính (Rh–).

Nếu kết hợp cả hai hệ thống ABO và Rh thì ta có các ký hiệu sau: A+, B+, AB+, O+ và A–, B–, AB– và O–.

Kháng thể antiD là kháng thể miễn dịch, bình thường không có trong huyết tương của cả người Rh+ và người Rh–. Khi truyền máu Rh+ cho người Rh– thì những người Rh– sẽ sản xuất ra kháng thể antiD. Sự tạo thành kháng thể antiD xảy ra rất chậm, nghĩa là khoảng 2 đến 4 tháng sau nồng độ kháng thể mới đạt đến mức tối đa. Nếu lần sau những người Rh– này lại nhận máu Rh+ thì các kháng thể antiD trong cơ thể họ sẽ làm ngưng kết các hồng cầu người cho Rh+ và sẽ xảy ra phản ứng truyền máu. Như vậy, không được truyền máu Rh+ cho người nhận Rh– nhưng có thể truyền máu Rh– cho người nhận Rh+.

Một hậu quả khác của nhóm Rh có thể xảy ra trong sản khoa khi không có sự hoà hợp trong nhóm Rh giữa máu mẹ Rh– và máu thai nhi Rh+. Trong lần có thai đầu tiên không có biến chứng về máu nào xảy ra nếu trước đó người mẹ chưa bao giờ nhận máu của người Rh+. Trong lúc sinh, hàng rào nhau thai bị phá huỷ và có sự trộn lẫn máu mẹ và máu thai nhi: hồng cầu Rh+ của thai đi vào tuần hoàn máu mẹ, kích thích hệ thống miễn dịch của mẹ sản xuất kháng thể antiD, những kháng thể này có thể tồn tại trong cơ thể mẹ vài năm. Khi người mẹ có thai lần sau mà thai cũng có nhóm Rh+, các kháng thể antiD trong máu mẹ đi qua nhau thai vào máu bào thai làm cho hồng cầu bào thai ngưng kết gây thiếu máu tan máu ở bào thai. Hậu quả là sẩy thai, thai chết lưu hoặc đứa trẻ sinh ra bị thiếu máu tan máu tăng hồng cầu non. Nếu không được truyền máu thay thế, trẻ sơ sinh sẽ chết do thiếu oxy và các biến chứng khác. Nguy cơ thiếu máu tan máu bào thai có thể được khắc phục nếu trong vòng 72 giờ sau khi sinh đứa con đầu tiên có Rh+, người mẹ được tiêm kháng thể antiD. Những kháng thể này sẽ phản ứng với những hồng cầu Rh+ của bào thai đi vào máu mẹ nhờ phản ứng tạo phức hợp kháng nguyên – kháng thể. Phức hợp này sẽ được cơ thể mẹ loại trừ và lần mang thai có nhóm máu Rh (+) tiếp theo sẽ không còn bị nguy hiểm nữa.

Tỷ lệ Rh+ ở người da trắng là 85%. Những người Mỹ da đen có tỷ lệ Rh+ là 95%. Tỷ lệ này ở người châu Phi là 100%. Ở người Việt Nam tỷ lệ Rh+ là 99,92% do đó những tai biến do không hoà hợp của nhóm máu Rh rất hiếm gặp.

1.4. Bạch cầu

Bạch cầu là một thành phần hữu hình của máu có chức năng bảo vệ cơ thể, chống lại các tác nhân lạ đi vào cơ thể. Các tế bào bạch cầu làm nhiệm vụ thực bào các chất hoặc vi khuẩn, khử độc, sản xuất kháng thể, giải phóng các chất truyền tin hoá học, các enzym và những chất khác. Trong quá trình bảo vệ cơ thể, mỗi loại bạch cầu thực hiện những chức năng khác nhau, nhưng mỗi chức năng này đều cần thiết để cho sự bảo vệ được thống nhất và có hiệu quả.

THƯ VIỆN HUBT

1.4.1. Số lượng bạch cầu và công thức bạch cầu

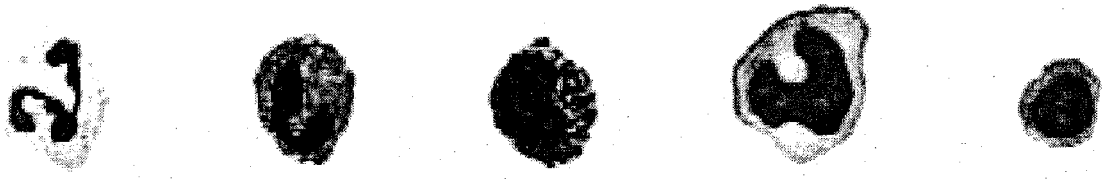
a) Số lượng bạch cầu trong máu ngoại vi

Số lượng bạch cầu trong máu ngoại vi bình thường vào khoảng 6 – 10 Giga/lít (1G/l = 10^9 tế bào/lít).

Dùng phương pháp nhuộm đặc hiệu, người ta có thể nhận biết và đếm được số lượng của từng loại bạch cầu trong 100 bạch cầu, gọi là định công thức bạch cầu.

b) Công thức bạch cầu

Bằng các phương pháp nhuộm đặc hiệu, người ta có thể nhận biết và đếm được các loại bạch cầu. Người ta phân loại bạch cầu dựa trên hình dáng của nhân và sự có mặt hay vắng mặt các hạt trong bào tương của tế bào. Các hạt này chủ yếu là các tiêu thể (lysosom). Những bạch cầu chứa những hạt lớn trong bào tương được gọi là bạch cầu hạt. Nhân của bạch cầu hạt chia làm nhiều thuỳ nên chúng còn được gọi là bạch cầu đa nhân. Tuỳ theo sự bắt màu của các hạt trong bào tương, bạch cầu hạt lại được chia thành bạch cầu hạt trung tính, bạch cầu hạt ưa acid và bạch cầu hạt ưa base. Những bạch cầu không có hạt trong bào tương là bạch cầu không hạt. Chúng có nhân không chia thành các thuỳ nên còn được gọi là bạch cầu đơn nhân. Có hai loại bạch cầu không hạt là bạch cầu mono và bạch cầu lympho.



Hình 3.11. Hình dạng các loại bạch cầu

1. Bạch cầu hạt trung tính; 2. Bạch cầu hạt ưa acid; 3. Bạch cầu hạt ưa base; 4. Bạch cầu mono; 5. Bạch cầu lympho.

Công thức bạch cầu của người trưởng thành:

BC hạt trung tính	:	62,0%
BC hạt ưa acid	:	2,3%
BC hạt ưa base	:	0,4%
BC mono	:	5,3%
BC lympho	:	30,0%

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

c) Thay đổi sinh lý và bệnh lý của số lượng bạch cầu

Khi số lượng bạch cầu tăng trên 11,0G/l thì gọi là tăng bạch cầu, giảm dưới 4,0G/l gọi là giảm bạch cầu.

** Thay đổi sinh lý*

Khi mới ra đời, số lượng bạch cầu của trẻ thường rất cao (khoảng 20,0G/l) sau đó sẽ giảm dần trong khoảng 2 tuần và bằng với số bạch cầu của người lớn khi đứa trẻ được 5 đến 10 tuổi.

Số lượng bạch cầu thường tăng sau khi ăn, sau khi lao động, tập luyện, trong thời kỳ kinh nguyệt. Bạch cầu cũng tăng trong những tháng cuối của thời kỳ có thai.

** Thay đổi bệnh lý*

– Tăng bạch cầu bệnh lý thường gặp trong các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính hoặc nhiễm virus, các bệnh rối loạn chuyển hoá hoặc rối loạn hormon, dị ứng và một số bệnh ác tính.

Leukemia là một bệnh ác tính do sự tăng rất cao số lượng bạch cầu bất thường trong máu ngoại vi.

Có hai loại leukemia là leukemia thể lympho và leukemia thể tuỷ.

Leukemia thể lympho là sự quá sản của bạch cầu lympho thường bắt đầu trong các hạch bạch huyết hoặc các mô bạch huyết khác rồi lan khắp cơ thể. Leukemia thể tuỷ là sự quá sản của các tuỷ bào non trong tuỷ xương rồi lan khắp cơ thể đến mức bạch cầu có thể được sinh ra ở các cơ quan ngoài tuỷ. Trong leukemia thể tuỷ, quá trình ung thư có thể tạo ra những tế bào đã biệt hoá một phần, do đó có thể có leukemia bạch cầu hạt trung tính, leukemia bạch cầu hạt ưa acid, leukemia monocyt. Nhưng thông thường, các tế bào leukemia thường dị dạng, không biệt hoá và không giống bất kỳ loại bạch cầu nào. Tế bào càng không biệt hoá leukemia càng cấp tính và bệnh nhân chết trong vài tháng nếu không được điều trị. Nếu các tế bào đã biệt hoá, bệnh thường là mạn tính và có thể kéo dài từ 10 đến 20 năm.

– Giảm bạch cầu: xảy ra khi tuỷ xương giảm hoặc ngừng sản xuất bạch cầu. Trong điều kiện này cơ thể không có khả năng chống đỡ lại sự xâm nhập của vi khuẩn và các tác nhân khác.

Nguyên nhân của giảm bạch cầu là nhiễm tia γ, dùng thuốc hoặc tiếp xúc với các chất hoá học có nhân benzen hoặc nhân anthracen. Các thuốc chloramphenicol, thiouracil, thuốc ngủ cũng có thể gây giảm bạch cầu.

1.4.2. Những đặc tính của bạch cầu

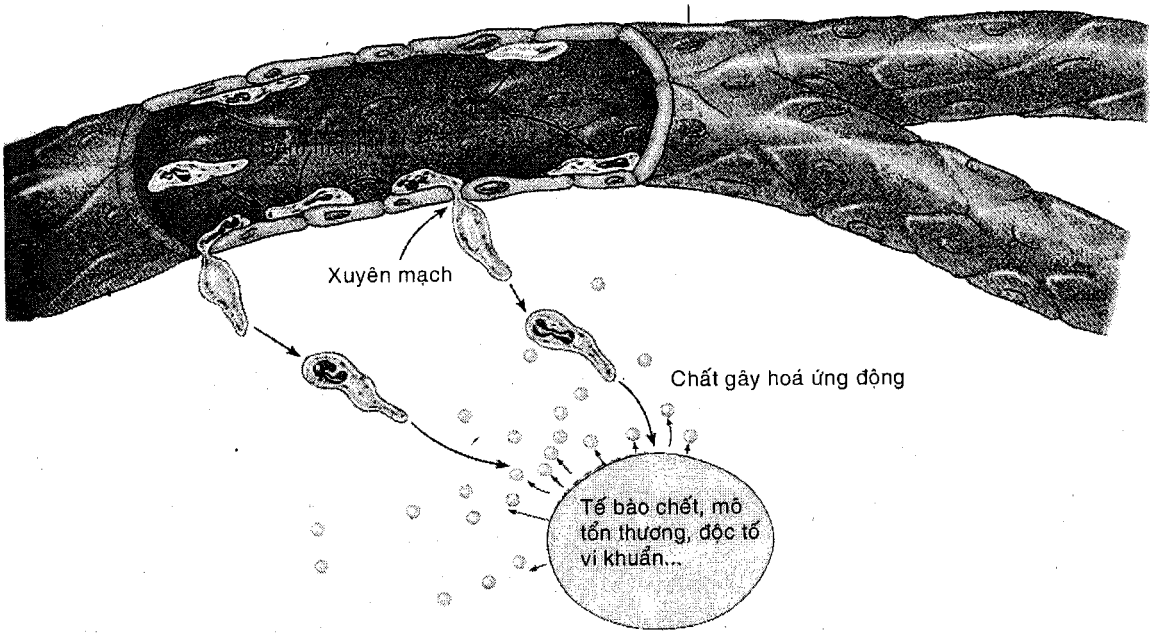
THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bạch cầu không chỉ khu trú trong máu hoặc bạch huyết. Chúng còn ở trong các mô khác, đặc biệt là trong các mô liên kết lỏng lẻo.

Bạch cầu là những tế bào có khả năng vận động. Chúng di chuyển theo kiểu amíp: tế bào phóng ra các tua bào tương bám vào một điểm nào đó rồi kéo toàn bộ tế bào đi theo. Bạch cầu hạt trung tính và đại thực bào có thể vận động theo kiểu amíp trong các mô với tốc độ 40μm trong 1 phút.

Bạch cầu có khả năng đi qua các lỗ của thành mao mạch (cho dù các lỗ này nhỏ hơn kích thước của bạch cầu) bằng quá trình xuyên mạch để vào các khoang quanh mạch máu khi cần thiết.

Bạch cầu di chuyển đến các mô bị viêm nhiễm, tổn thương do chúng bị hấp dẫn bởi các hoá chất của tế bào tổn thương, của vi khuẩn giải phóng ra hoặc của các phức hợp miễn dịch tạo ra trong đáp ứng miễn dịch. Bạch cầu di chuyển theo sự hấp dẫn của các chất hoá học được gọi là hiện tượng hoá ứng động. Hoá ứng động phụ thuộc vào bậc thang nồng độ của chất gây hoá ứng. Nồng độ cao nhất ở gần nguồn sẽ hấp dẫn bạch cầu rời các mao mạch chuyển động về hướng đó.



Hình 3.12. Các đặc tính của bạch cầu

1.4.3. Chức năng của các loại bạch cầu

a) Bạch cầu hạt trung tính

Bạch cầu hạt trung tính tạo ra hàng rào bảo vệ đầu tiên chống lại sự xâm nhập của các vi khuẩn sinh mủ. Chúng có khả năng vận động và thực bào rất mạnh. Quá trình thực bào xảy ra như sau:

– Đầu tiên, tế bào phải lựa chọn những vật để ăn. Có ba cách chọn vật bị thực bào: (1) nếu bề mặt của vật xù xì, chúng dễ bị thực bào; (2) các chất tự nhiên của cơ thể có vỏ protein bao bọc, các mô chết, các vật lạ không có vỏ bọc và tích điện mạnh thường dễ bị thực bào; (3) cơ thể có những phương tiện để nhận biết vật lạ – đó là chức năng của hệ thống miễn dịch. Hệ thống miễn dịch sản xuất ra kháng thể. Các kháng thể này gắn vào màng vi khuẩn làm chúng dễ bị thực bào. Đó là quá trình opsonin hoá.

THƯ VIỆN HUBT

– Sau đó, bạch cầu trung tính gắn vào vật lạ rồi phóng chân giả bao vây tạo thành một túi kín chứa vật lạ. Túi này xâm nhập vào khoang bào tương, tách khỏi màng tế bào, tạo thành túi thực bào rồi trôi tự do trong bào tương.

– Các hạt lysosom và các hạt khác trong bào tương sẽ đến tiếp xúc và hoà màng với túi thực bào rồi trút các enzym tiêu hoá vào túi thực bào. Như vậy, túi thực bào trở thành túi tiêu hoá và sự tiêu hoá của vật bị thực bào bắt đầu ngay lập tức.

Các hạt của bạch cầu trung tính cũng chứa những tác nhân giết vi khuẩn, có khả năng giết hầu hết các vi khuẩn ngay cả khi chúng không bị tiêu hoá bởi các enzym của lysosom. Điều này rất quan trọng vì một số vi khuẩn có vỏ bọc bảo vệ hoặc có các yếu tố khác ngăn cản tác dụng của các enzym tiêu hoá. Các chất giết vi khuẩn gồm các tác nhân oxy hoá mạnh như superoxid (O^{2-}), hydrogen peroxid (H_2O_2), ion hydroxyl (OH^-), chúng giết vi khuẩn với liều lượng rất nhỏ. Ngoài ra enzym myeloperoxydase của lysosom có tác dụng xúc tác cho phản ứng giữa H_2O_2 và ion Cl^- để tạo ra hypochloride là chất giết khuẩn rất mạnh. Lysozym của lysosom cũng có tác dụng giết khuẩn vì nó làm tan màng lipid của vi khuẩn.

Mặc dù vậy, một số vi khuẩn, chủ yếu là vi khuẩn lao có vỏ bọc chống lại các enzym của lysosom, đồng thời bài tiết những chất chống lại các tác nhân giết khuẩn của bạch cầu trung tính. Các vi khuẩn này thường gây ra các bệnh mạn tính.

Bạch cầu hạt trung tính có thể thực bào một số loại vi khuẩn, các tiểu hạt, các tơ fibrin của cục máu đông. Trong quá trình bảo vệ cơ thể, một số bạch cầu bị chết tạo thành mủ ở nơi vi khuẩn xâm nhập. Các bạch cầu bị chết cũng giải phóng những enzym tiêu hoá vào mô liên kết xung quanh gây ra triệu chứng sưng và đau tại chỗ viêm. Sau khi yếu tố xâm nhập và gây chấn thương đã được kiểm soát, nhiều bạch cầu hạt trung tính ở lại tham gia vào quá trình làm lành chỗ tổn thương. Người ta gọi bạch cầu hạt trung tính là những vi thực bào vì chúng chỉ có khả năng thực bào một số những vật có kích thước nhỏ và số lượng ít (từ 5 – 20 vi khuẩn).

Bạch cầu hạt trung tính tăng khi nhiễm khuẩn cấp, bỏng, hoại tử tổ chức, u ác tính, chảy máu, tan máu cấp, sau cắt lách; giảm sau dùng hoá chất, tia xạ, thiếu B_{12}, acid folic, cường lách.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b) Bạch cầu hạt ưa acid

So với bạch cầu hạt trung tính, bạch cầu hạt ưa acid ít có khả năng vận động và thực bào. Bình thường, bạch cầu hạt ưa acid không thực bào vi khuẩn. Chức năng của loại bạch cầu này là chống ký sinh trùng và chống dị ứng. Khi cơ thể bị nhiễm ký sinh trùng, số lượng bạch cầu ưa acid thường tăng rất cao trong cả máu ngoại vi và đặc biệt tập trung rất nhiều trong các mô bị nhiễm ký sinh

trùng. Tại đây các bạch cầu acid sẽ gắn vào ký sinh trùng, rồi giải phóng nhiều chất để giết ký sinh trùng như: (1) giải phóng ra các enzym thuỷ phân từ các hạt của tế bào; (2) giải phóng những dạng oxy hoạt động có thể giết ký sinh trùng; (3) giải phóng ra một polypeptid có thể giết ký sinh trùng gọi là major basic protein (MBP). Bạch cầu ưa acid cũng thường tập trung trong các mô xảy ra các phản ứng dị ứng như các mô quanh phế quản của người bị hen, ở da nơi có các phản ứng dị ứng... Nguyên nhân có thể do các dưỡng bào và bạch cầu ưa base giải phóng một số yếu tố gây hoá ứng động, hấp dẫn bạch cầu ưa acid đến mô bị dị ứng. Tại đây, bạch cầu ưa acid có tác dụng khử hoạt tính của một số chất gây viêm do dưỡng bào và bạch cầu ưa base giải phóng ra như histamin, bradykinin, serotonin... hoặc thực bào các phức hợp dị nguyên – kháng thể do đó ngăn cản sự lan truyền của phản ứng dị ứng. Loại bạch cầu này tăng khi nhiễm ký sinh trùng, các bệnh dị ứng, một số u ác tính và giảm trong trường hợp stress nặng, dùng corticoid.

c) Bạch cầu hạt ưa base

Bạch cầu hạt ưa base là loại hiếm nhất trong các loại bạch cầu và thường khu trú bên ngoài mạch máu. Trong các mô liên kết lỏng lẻo, bạch cầu hạt ưa base có số lượng lớn hơn và gọi là các dưỡng bào (mastocyt). Chúng ít có khả năng vận động và không chứa các hạt lysosom. Các hạt của bạch cầu ưa base thường chứa heparin và histamin. Cả bạch cầu ưa base và dưỡng bào đều giải phóng heparin vào máu. Heparin là một chất chống đông máu có tác dụng làm tan các cục máu đông rất nhỏ ở các mao mạch. Dưỡng bào và bạch cầu ưa base cũng giải phóng histamin, một lượng nhỏ bradykinin và serotonin. Chính các dưỡng bào trong các mô bị viêm đã giải phóng ra các chất kể trên. Dưỡng bào và bạch cầu ưa base đóng vai trò cực kỳ quan trọng trong một số phản ứng dị ứng vì kháng thể IgE gây phản ứng dị ứng rất hay gắn vào dưỡng bào và bạch cầu ưa base. Khi có kháng nguyên đặc hiệu phản ứng với kháng thể, kháng nguyên sẽ gắn vào kháng thể làm cho dưỡng bào và bạch cầu ưa base vỡ ra và giải phóng một lượng lớn histamin, bradykinin, serotonin, heparin, chất phản ứng chậm của sốc phản vệ và một số men thuỷ phân của lysosom. Những chất này gây ra các phản ứng của mạch và phản ứng mô tại chỗ để gây ra các biểu hiện của dị ứng.

Số lượng bạch cầu hạt ưa base tăng lên trong các bệnh dị ứng.

THƯ VIỆN HUBT

d) Bạch cầu lympho

Dưới kính hiển vi quang học, các bạch cầu lympho trông rất giống nhau nhưng chúng thực sự khác nhau về sự phát triển, chức năng và đời sống. Có hai loại bạch cầu lympho là lympho T ($CD8^+$ và $CD4^+$) và lympho B.

– Bạch cầu lympho T ($CD8^+$) và ($CD4^+$)

Bạch cầu lympho T bắt nguồn từ những tế bào gốc sinh máu vạn năng trong

tuỷ xương. Chúng đi vào máu và hoàn thành sự phát triển của chúng trong tuyến ức (một cơ quan bạch huyết trong lồng ngực). Lympho T là loại lympho có nhiều nhất trong máu. Chúng liên tục di chuyển giữa lách, hạch bạch huyết và các mô liên kết. Khi các lymphocyte T đi qua tuyến ức, những receptor bề mặt ký hiệu CD4 và CD8 được cài vào màng tế bào. Lympho T mang receptor CD4 được gọi là $CD4^+$, lympho T mang receptor CD8 được gọi là $CD8^+$. Các receptor bề mặt này cho phép lympho T nhận biết được các kháng nguyên peptid. Đó là những tế bào có thẩm quyền miễn dịch hoặc các tế bào hoạt hoá. Các lympho T hoạt hoá này đáp ứng với kháng nguyên bằng cách tấn công trực tiếp hoặc bằng cách giải phóng ra các hoá chất gọi là lymphokin. Những lymphokin này hấp dẫn bạch cầu hạt đến vùng xâm nhập và cũng kích thích lympho B và các lympho T khác. Thông qua quá trình phân bào, các lympho T hoạt hoá này cũng tạo ra những dòng lympho đáp ứng với sự hoạt hoá kháng nguyên.

Lympho T cũng đóng vai trò quan trọng trong hoạt động chức năng của lympho B.

Chức năng đáp ứng miễn dịch của lympho T được gọi là miễn dịch qua trung gian tế bào.

Những người bị hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS) có số lượng lympho T ($CD4^+$) rất giảm.

– Bạch cầu lympho B: lympho B phát triển trong tuỷ xương rồi theo máu đến các mô bạch huyết trong lách, hạch amiđan, hạch bạch huyết và thành của ruột non. Chúng ở lại đó một số thời gian trước khi trở lại máu và bạch huyết. Khi bị kích thích bởi một kháng nguyên đặc hiệu, một số lympho B được hoạt hoá để thành nguyên bào lympho. Một số nguyên bào lympho này tiếp tục biệt hoá thành nguyên tương bào. Các nguyên tương bào phân chia và biệt hoá rất nhanh thành tương bào là những tế bào sản xuất ra kháng thể. Kháng thể được bài tiết vào bạch huyết rồi được đưa vào máu tuần hoàn để phản ứng với kháng nguyên và phá hủy chúng. Các nguyên bào lympho khác phân chia và biệt hoá thành lymphocyte B hoạt hoá. Một số lympho B được đặc hiệu hoá để nhận biết kháng nguyên nếu sau đó kháng nguyên này lại xâm nhập cơ thể một lần nữa. Các lympho B này được gọi là tế bào nhớ. Lympho B có thể sống nhiều năm và thực hiện chức năng miễn dịch dịch thể của cơ thể hay còn gọi là miễn dịch dịch thể.

Số lượng các bạch cầu lympho nói chung tăng trong một số bệnh nhiễm khuẩn, nội tiết (nhiễm độc giáp, suy thượng thận) và giảm trong hội chứng suy giảm miễn dịch, suy tuỷ hoặc do dùng các thuốc ức chế miễn dịch.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

e) Bạch cầu mono

Bạch cầu mono là một loại tế bào lớn nhất trong các loại bạch cầu. Một số bạch cầu mono có kích thước gấp ba lần kích thước hồng cầu. Bạch cầu mono

được sinh ra trong tuỷ xương và cần khoảng ba ngày để phát triển trước khi được giải phóng vào máu. Chúng ở lại trong máu tuần hoàn vài ngày rồi di chuyển đến các mô liên kết của các cơ quan khác nhau. Tại đây chúng phát triển thành các đại thực bào của mô như đại thực bào trong gan (tế bào Kupffer), đại thực bào trong phổi (đại thực bào phế nang), đại thực bào của lách là tuỷ xương góp phần bảo vệ cơ thể chống lại vi khuẩn và các hoá chất độc hại.

Một số các đại thực bào của mô không di chuyển nhiều như các đại thực bào trong các mô liên kết lỏng lẻo, nhưng tất cả các đại thực bào đều có khả năng vận động và thực bào rất mạnh. So với bạch cầu hạt trung tính, đại thực bào có thể thực bào nhiều vi khuẩn hơn và ăn các phần tử có kích thước lớn hơn kể cả bản thân bạch cầu hạt trung tính và một số lượng lớn các mô hoại tử. Do đó, chúng có tác dụng dọn sạch các vùng mô tổn thương. Ngoài ra, đại thực bào còn đóng vai trò quan trọng trong sự khởi động quá trình sản xuất kháng thể của bạch cầu lympho B. Khi các kháng nguyên xâm nhập vào các mô bạch huyết, các đại thực bào có mặt ở đó sẽ thực bào và tiêu hoá kháng nguyên rồi chuyển các tín hiệu của kháng nguyên cho các bạch cầu lympho B ở bên cạnh để các lympho B này nhận biết được kháng nguyên và sản xuất ra các kháng thể đặc hiệu.

Bạch cầu mono tăng trong nhiễm khuẩn mạn, các bệnh u ác tính. Giảm trong trường hợp stress nặng, dùng corticoid, leukemia, dùng các thuốc ức chế miễn dịch và hoá chất.

1.4.4. Quá trình sinh bạch cầu

Bạch cầu có nguồn gốc từ các tế bào gốc sinh máu vạn năng trong tuỷ xương. Các tế bào gốc sinh máu vạn năng phát triển thành những tế bào tiền thân dòng lympho và các tế bào tiền thân dòng tuỷ.

Các tế bào tiền thân dòng lympho sinh ra các tế bào tiền lympho T và tiền lympho B. Hầu hết bạch cầu lympho rời khỏi tuỷ xương trước khi chín. Lympho T trưởng thành trong tuyến ức, lympho B phát triển và trưởng thành trong các mô bạch huyết ở ruột, lách và tuỷ xương. Sự tạo thành lympho được điều hoà bởi các lymphokin.

Những tế bào tiền thân sẽ tăng sinh và biệt hoá qua các giai đoạn để tạo ra bạch cầu hạt trung tính, bạch cầu hạt ưa acid, mastocyt và bạch cầu ưa base, bạch cầu mono.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Các bạch cầu hạt và bạch cầu mono phát triển và trưởng thành trong tuỷ xương. Quá trình sinh bạch cầu hạt được kích thích bởi yếu tố gây tăng bạch cầu, một yếu tố đặc hiệu được tìm thấy trong huyết tương khi có giảm bạch cầu. Nhiều chất hóa học khác được giải phóng vào máu khi mô bị tổn thương cũng kích thích quá trình sinh bạch cầu.

Sự sinh bạch cầu hạt, bạch cầu mono, mẫu tiểu cầu cũng được điều hoà bởi các chất hoá học gọi là yếu tố kích thích cụm, đó là những glycoprotein do nhiều loại tế bào bên trong và bên ngoài tuỷ xương bài tiết.

Bảng 3.3. Các yếu tố kích thích cụm (CSF)

Tên yếu tố	Tế bào đích	Cụm được điều hoà
Yếu tố kích thích cụm bạch cầu mono (M–CSF)	Đơn vị tạo cụm bạch cầu mono (CFU–M)	Bạch cầu mono
Yếu tố kích thích cụm bạch cầu hạt (G–CSF)	Đơn vị tạo cụm bạch cầu hạt (CFU–G)	Bạch cầu hạt trung tính
Yếu tố kích thích cụm bạch cầu hạt, bạch cầu mono (GM–CSF)	Đơn vị tạo cụm bạch cầu hạt, bạch cầu mono (CFU–GM)	Bạch cầu hạt trung tính và bạch cầu mono
Interleukin–3 (IL–3)	Đơn vị tạo cụm của nhiều dòng tế bào máu	Bạch cầu trung tính, bạch cầu ưa acid, bạch cầu mono, mẫu tiểu cầu
Yếu tố kích thích cụm mẫu tiểu cầu (Meg–CSF)	Đơn vị tạo cụm mẫu tiểu cầu (CFU–Meg)	Mẫu tiểu cầu
Erythropoietin	Đơn vị tạo cụm hồng cầu (CFU–E)	Hồng cầu

1.4.5. Đời sống của bạch cầu

Đời sống của bạch cầu phụ thuộc vào vai trò của chúng trong quá trình bảo vệ cơ thể. Bạch cầu trung tính và những bạch cầu có khả năng vận động và thực bào mạnh thường chỉ sống từ vài phút đến vài ngày vì chúng liên tục bảo vệ cơ thể chống lại sự xâm nhập của vi khuẩn và bị chết trong quá trình này. Ngược lại, các lympho B và một số lympho T có thể sống và thực hiện chức năng liên tục một cách bình thường trong vài năm trước khi bị phá huỷ. Các bạch cầu già bị phá huỷ ở gan, lách, tuỷ xương và các hạch bạch huyết.

1.5. Tiểu cầu

1.5.1. Cấu trúc của tiểu cầu

Tiểu cầu được sinh ra từ mẫu tiểu cầu (megakaryocytes) trong tuỷ xương rồi vào máu. Số lượng tiểu cầu ở nam là 263 ± 61G/l, ở nữ là 274 ± 63G/l (theo công bố của Đỗ Trung Phấn và cộng sự năm 2003). Tiểu cầu là những mảnh hình đa giác, hình đĩa rất nhỏ, đường kính từ 2 – 4μm, không có nhân. Màng tiểu cầu tích điện âm mạnh, có nhiều chỗ lõm vào trong bào tương làm tiểu cầu có tính xốp và tăng diện tích bề mặt lên rất nhiều. Trên màng tiểu cầu còn có các receptor với collagen, yếu tố von – Willebrand thành mạch và fibrinogen. Do vậy, khi thành mạch tổn thương bộc lộ lớp collagen, tiểu cầu sẽ dễ dàng kết dính vào đó khởi động quá trình hình thành nút tiểu cầu. Bào tương của tiểu cầu có actin, myosin và thrombosthenin. Các protein này giúp tiểu cầu có thể co lại và giải phóng

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU CHỈ ĐỂ THAM KHẢO NỘI BỘ

những chất chứa đựng bên trong các hạt ở bào tương như: (1) hạt alpha chứa nhiều enzym và một protein có tác dụng sửa chữa thành mạch sau tổn thương được gọi là yếu tố tăng trưởng (platelet derived growth factor – PDGF); (2) thể đông đặc rất giàu Ca^{2+}, serotonin, adenosinediphosphat (ADP). Tiểu cầu cũng có yếu tố von – Willebrand, yếu tố hoạt hoá tiểu cầu (platelet activator factor – PAF), yếu tố ổn định fibrin (XIII). Sau khi kết dính với thành mạch tổn thương, tiểu cầu hoạt hoá sẽ giải phóng các chất hoá học bên trong các hạt làm các tiểu cầu lưu động trong máu kết tụ lại với nhau để hình thành nút tiểu cầu. Chính vì vậy mà tiểu cầu được coi là một trong những yếu tố quan trọng để đánh giá chức năng cầm máu của cơ thể. Khi số lượng hoặc chất lượng tiểu cầu giảm sẽ gây ra xuất huyết. Bình thường số lượng tiểu cầu được điều hoà bằng cơ chế điều khiển ngược. Nếu số lượng tiểu cầu trong máu ngoại vi giảm, thrombopoietin sẽ kích thích tuỷ xương tăng sinh tiểu cầu. Cho đến nay người ta vẫn còn chưa biết bản chất và nơi sản xuất ra thrombopoietin. Đời sống của tiểu cầu chỉ kéo dài từ 8 đến 12 ngày, sau đó chúng sẽ bị phá huỷ ở lách. Vì vậy, trong một số trường hợp, cắt lách có thể được chỉ định để điều trị cho bệnh nhân bị xuất huyết do giảm tiểu cầu.

1.5.2. Những đặc tính chính của tiểu cầu

a) Khả năng hấp phụ và vận chuyển các chất

Trong quá trình tiếp xúc, tiểu cầu có khả năng hấp phụ các chất trong huyết tương và các tế bào của tổ chức khác để tạo ra một lớp khí quyển quanh tiểu cầu. Nhờ đó, các chất thiết yếu cho quá trình cầm máu và đông máu được lưu hành đến những nơi cần thiết để thực hiện nhiệm vụ. Ví dụ: tiểu cầu có khả năng hấp phụ serotonin từ các tế bào ưa bạc ở ruột non, hấp phụ adrenalin, noradrenalin và hấp phụ các yếu tố đông máu trong huyết tương,...

b) Khả năng kết dính của tiểu cầu

Tiểu cầu có khả năng dàn ra và dính vào một số bề mặt như ống nghiệm, bi thuỷ tinh, thạch anh, tổ chức dưới nội mạc, collagen,... do lực hút tĩnh điện giữa tiểu cầu và cơ chất. Hiện tượng dính của tiểu cầu xảy ra còn có sự tham gia của một số yếu tố: ion Ca^{2+}, các yếu tố huyết tương, yếu tố von – Willebrand,...

Hiện tượng dính tăng lên sau mổ, sau đẻ, và sau một sự phá huỷ tổ chức.

Một số chất ức chế sự dính bám tiểu cầu là: promethazin, cocain, quynin, aspirin, serotonin liều cao.

THƯ VIỆN HVBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

c) Khả năng ngưng tập của tiểu cầu

Tiểu cầu có khả năng kết dính lẫn nhau tạo nên các kết tụ tiểu cầu gọi là hiện tượng ngưng tập tiểu cầu. Đây là một khả năng rất đặc biệt của tiểu cầu, thông qua hiện tượng này mà tiểu cầu thực hiện chức năng của mình.

Nhiều chất có khả năng gây ngưng tập tiểu cầu như ADP, thrombin, adrenalin,

serotonin, acid arachidonic, thromboxan A_2, collagen,... Các chất này được gọi là "chất kích hoạt" tiểu cầu.

Một số chất gây ức chế ngưng tập tiểu cầu như: aspirin, phenylbutazol, clopromazin, các sản phẩm do thoái hoá fibrinogen, fibrin (FDP), những chất chuyển hoá của ADP, AMP và adenosin,...

d) Khả năng thay đổi hình dạng và giải phóng của tiểu cầu

Dưới tác dụng của ADP, thrombin,... tiểu cầu bị ngưng tập, tiếp theo sẽ xảy ra một loạt các biến đổi, đó là quá trình thay đổi hình dạng và giải phóng của tiểu cầu: tiểu cầu phồng to lên, trải rộng ra, kết dính, ngưng tập, hình thành chân giả, mất hạt, co lại,... Sau đó tiểu cầu co rút, giải phóng ra một loạt các yếu tố như serotonin, adrenalin, histamin, yếu tố ba tiểu cầu,... Hiện tượng này xảy ra có sự tham gia của thrombin, collagen và có tiêu tốn năng lượng của tiểu cầu. Đây là hiện tượng có ý nghĩa vô cùng quan trọng trong việc tham gia tạo thành đinh cầm máu khi mạch máu có tổn thương.

1.5.3. Chức năng của tiểu cầu

a) Bảo vệ thành mạch

Tiểu cầu rất cần thiết cho sự trọn vẹn của thành mạch. Ở những bệnh nhân có số lượng tiểu cầu giảm thì tính bền vững của thành mạch không còn nữa, bệnh nhân rất dễ bị xuất huyết. Trái lại, ở những bệnh nhân bị giảm tiểu cầu, nếu được truyền tiểu cầu thì sức bền thành mạch sẽ tăng lên.

Cơ chế để tiểu cầu củng cố thành mạch là do tiểu cầu có khả năng làm non hoá các tế bào nội mạc và củng cố màng của nội mạc qua vai trò của yếu tố tăng trưởng tế bào nội mạc nguồn gốc từ tiểu cầu.

b) Tham gia vào quá trình cầm máu

Nhờ có khả năng dính, ngưng tập và giải phóng các chất mà tiểu cầu đã tham gia rất tích cực vào quá trình cầm máu (xem phần cầm máu).

c) Tham gia vào quá trình đông máu

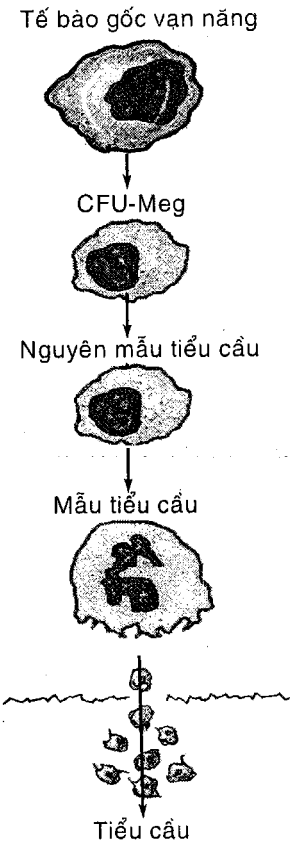
Tiểu cầu có vai trò quan trọng trong quá trình đông máu. Ngay khi tiếp xúc với collagen, bên cạnh việc dính, ngưng tập,... để khởi động quá trình cầm máu, có một quá trình hoạt hoá ngay tại màng tiểu cầu để chuyển yếu tố XI thành XI_h. Sau khi có hiện tượng thay đổi hình dạng thì tiểu cầu giải phóng ra yếu tố 3 tiểu cầu có vai trò rất quan trọng trong việc tạo phức hợp IX_h, $VIII_h$ và Ca^{2+} trong quá trình đông máu (xem phần đông máu).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU CHỈ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.5.4. Quá trình sinh tiểu cầu

Tiểu cầu là những mảnh tế bào được tách ra từ một tế bào rất lớn là mẫu tiểu cầu. Một mẫu tiểu cầu có thể sinh ra khoảng 6.000 tiểu cầu.

Mẫu tiểu cầu có nguồn gốc từ tế bào gốc sinh máu vạn năng trong tuỷ xương. Tế bào gốc phát triển thành tế bào tiền thân của dòng tiểu cầu gọi là đơn vị tạo cụm mẫu tiểu cầu *(Colony Forming Unit–Megacaryocyte: CFU–Meg)*. Các CFU–Meg phát triển thành những cụm mẫu tiểu cầu trưởng thành. Sự phát triển của mẫu tiểu cầu được điều hoà bởi một số interleukin (IL): IL–3, IL–6, IL–11 và hormon thrombopoietin. Hormon này kích thích sự phát triển mẫu tiểu cầu và giải phóng tiểu cầu ra máu ngoại vi. Hầu hết mẫu tiểu cầu ở lại tuỷ xương và giải phóng tiểu cầu vào máu (hình 3.13). Một số mẫu tiểu cầu vào máu rồi đến khu trú ở các cơ quan khác đặc biệt là phổi. Chúng ở lại đó và sản xuất ra tiểu cầu. Lách cũng là một cơ quan dự trữ tiểu cầu. Trong một số trường hợp bị stress như chảy máu, bỏng, sự kích thích giao cảm làm lách giải phóng một số lượng lớn tiểu cầu dự trữ vào máu.



Hình 3.13. Các giai đoạn của quá trình sinh tiểu cầu

1.6. Cầm máu

Cầm máu là một quá trình diễn ra nhằm hạn chế hoặc ngăn cản máu chảy ra khỏi mạch khi thành mạch bị tổn thương. Quá trình cầm máu được thực hiện qua năm giai đoạn: co mạch, hình thành nút tiểu cầu, đông máu, co cục máu đông và tan cục máu đông. Sau khi quá trình cầm máu hoàn thành, tại nơi tổn thương, mô xơ phát triển thành sẹo làm liền tổn thương.

1.6.1. Co mạch tại chỗ

Ngay sau khi thành mạch bị tổn thương, mạch máu sẽ co lại để hạn chế lượng máu thoát ra ngoài. Co mạch còn có tác dụng làm tốc độ lưu chuyển máu chậm lại, tạo điều kiện cho việc hình thành nút tiểu cầu và cục máu đông. Cơ chế của co mạch là do những xung động đau từ nơi mạch bị tổn thương sẽ hoạt hoá thần kinh giao cảm gây phản xạ co mạch. Ngoài ra, tại vị trí tổn thương sẽ xuất hiện điện thế hoạt động, điện thế hoạt động này sẽ lan truyền dọc theo thành mạch gây co mạch. Serotonin và thromboxan A_2 được bài tiết từ tiểu cầu cũng gây tác dụng co mạch. Tổn thương càng lớn thì mức độ co mạch càng mạnh. Co mạch có thể kéo dài hàng phút thậm chí hàng giờ để tạo điều kiện cho tiểu cầu kết dính và kết tụ vào nơi tổn thương.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU CHỈ PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.6.2. Tạo nút tiểu cầu

Bình thường tế bào nội mô thành mạch máu bài tiết prostacyclin có tác dụng ức chế kết dính tiểu cầu. Khi thành mạch bị tổn thương sẽ làm rách lớp nội mô, để lộ lớp collagen tích điện (+) ở bên dưới. Do tích điện âm và có receptor với collagen nên tiểu cầu có thể dễ dàng kết dính với thành mạch tổn thương. Bản thân tế bào nội mô bị tổn thương còn giải phóng ra yếu tố hoạt hoá tiểu cầu, yếu tố von – Willebrand cần cho sự kết dính tiểu cầu. Sau khi đã kết dính vào nơi có tổn thương, tiểu cầu được hoạt hoá, bề mặt trở nên xù xì đồng thời bài tiết yếu tố hoạt hoá tiểu cầu, ADP và thromboxan A_2 (thromboxan A_2 được tổng hợp từ phospholipid của màng tiểu cầu). Các chất này sẽ làm các tiểu cầu khác lưu động trong máu kết tụ với tiểu cầu vừa bị kết dính. Các tiểu cầu mới kết tụ sẽ tiếp tục được hoạt hoá bài tiết các chất hoá học làm cho càng có thêm nhiều tiểu cầu đến kết tụ hình thành nút tiểu cầu (đây cũng là một kiểu feedback dương tính). Trong nút tiểu cầu, các phân tử fibrinogen cũng có mặt với vai trò tạo ra các cầu nối giữa các tiểu cầu được kết tụ.

Sự hình thành nút tiểu cầu có thể sơ bộ bịt kín tổn thương làm cho máu ngừng chảy nếu tổn thương ở mạch nhỏ, đặc biệt là hàng ngàn vết thương nhỏ của thành mạch thường ngày vẫn xảy ra. Thời gian hình thành nút tiểu cầu hay còn được gọi thời gian máu chảy bình thường khoảng 2 – 4 phút (tính từ khi máu chảy ra khỏi những mạch nhỏ cho đến lúc máu ngừng chảy). Khi số lượng hoặc chất lượng tiểu cầu giảm sẽ làm thời gian chảy máu kéo dài, xuất hiện nhiều nốt xuất huyết dưới da và niêm mạc, bệnh nhân dễ bị chảy máu khi sang chấn nhẹ và thời gian chảy máu kéo dài trên 6 phút. Chảy máu nặng xảy ra khi số lượng tiểu cầu giảm dưới 50G/l, nếu số lượng tiểu cầu chỉ còn 10G/l thì bệnh nhân sẽ chết vì không cầm được máu.

1.6.3. Tạo cục máu đông

Đông máu là một quá trình máu chuyển từ thể lỏng thành thể đặc, do sự chuyển fibrinogen thành fibrin không hoà tan và các sợi fibrin này sẽ trùng hợp tạo ra mạng lưới fibrin giam giữ các thành phần của máu và máu đông lại

Đông máu là một chuỗi các phản ứng hoá học của các yếu tố đông máu có trong huyết tương, các mô tổn thương và tiểu cầu.

a) Các yếu tố đông máu

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hầu hết các yếu tố đông máu có trong huyết tương dưới dạng tiền chất không hoạt động. Một khi được hoạt hoá nó sẽ đóng vai trò của một enzym xúc tác cho sự hoạt hoá của yếu tố đông máu khác làm cho các phản ứng của đông máu xảy ra theo kiểu dây chuyền cho đến khi mạng lưới fibrin được tạo ra.

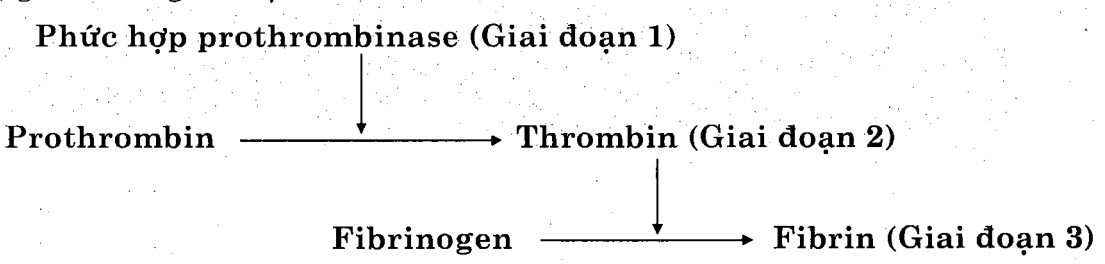
Theo danh pháp quốc tế, các yếu tố đông máu được đặt tên bằng các chữ số La Mã, ngoài những tên gọi thông thường của chúng.

Bảng 3.4. Các yếu tố đông máu

Danh pháp quốc tế	Tên thông thường	Nơi khu trú
Yếu tố I	Fibrinogen	Huyết tương
Yếu tố II	Protrombin	Huyết tương
Yếu tố III	Tromboplastin của mô	Mô
Yếu tố IV	Ion calci	Huyết tương
Yếu tố V	Proaccelerin Yếu tố không bền	Huyết tương
Yếu tố VII	Proconvertin Yếu tố bền vững	Huyết tương
Yếu tố VIII	Yếu tố chống hemophilia A	Huyết tương
Yếu tố IX	Yếu tố Christmas Yếu tố chống hemophilia B	Huyết tương
Yếu tố X	Yếu tố Stuart Yếu tố Stuart – Prower	Huyết tương
Yếu tố XI	Tiền tromboplastin huyết tương Yếu tố chống hemophilia C	Huyết tương
Yếu tố XII	Yếu tố Hageman Yếu tố tiếp xúc	Huyết tương
Yếu tố XIII	Yếu tố ổn định fibrin	Huyết tương
Yếu tố tiểu cầu	Yếu tố III của tiểu cầu	Tiểu cầu

b) Các giai đoạn của quá trình đông máu

Thời gian đông máu ở người Việt Nam bình thường khoảng 6 – 9 phút 30 giây, gồm có ba giai đoạn sau:



Hình 3.14. Sơ đồ quá trình đông máu

THƯ VIỆN
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

**** Giai đoạn tạo prothrombinase (cũng được gọi là Thromboplastin hoạt động hoặc yếu tố chuyển prothrombin)***

Đây là giai đoạn phức tạp nhất và kéo dài nhất của quá trình đông máu được xảy ra theo hai con đường: nội sinh và ngoại sinh (xem hình 3.15).

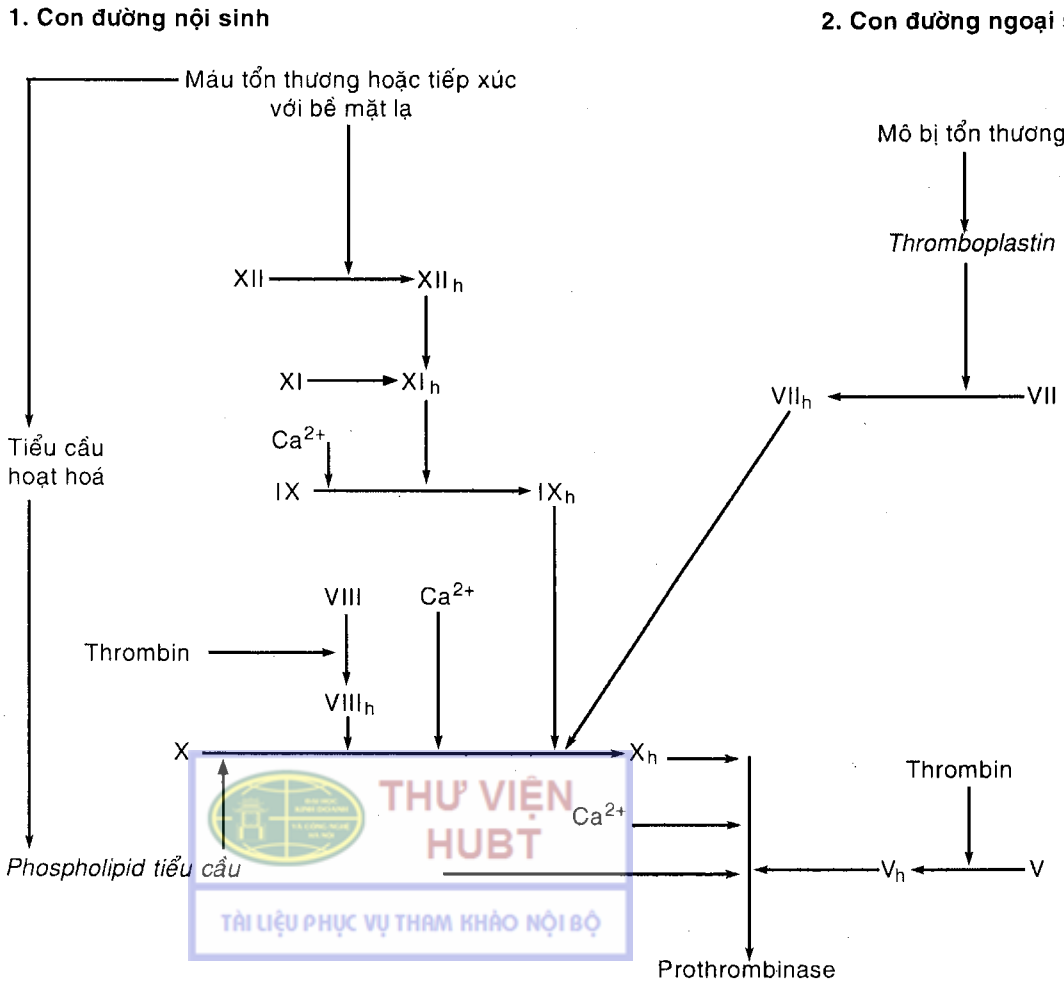
Con đường ngoại sinh

Con đường đông máu ngoại sinh được bắt đầu bằng sự giải phóng ra thromboplastin của mô (yếu tố III) từ mạch máu hoặc mô bị tổn thương. Yếu tố

III sẽ kết hợp và hoạt hoá yếu tố VII. Phức hợp yếu tố III – yếu tố VII hoạt hoá và ion Ca^{2+} sẽ hoạt hoá yếu tố X. Yếu tố X hoạt hoá kết hợp với phospholipid tiểu cầu, ion Ca^{2+} và yếu tố V hoạt hoá (yếu tố V được hoạt hoá nhờ tác dụng của thrombin) tạo ra phức hợp prothrombinase. Quá trình này diễn ra rất nhanh.

Con đường nội sinh

Khác với con đường ngoại sinh, quá trình đông máu nội sinh được hoạt hoá khi bản thân máu bị tổn thương hoặc tiếp xúc với bề mặt lạ (thành mạch tổn thương, thành của ống nghiệm). Yếu tố đông máu đầu tiên được hoạt hoá là yếu tố XII (do vậy yếu tố XII còn được gọi là yếu tố tiếp xúc). Sau đó, các yếu tố đông máu khác (yếu tố XI, IX) sẽ được hoạt hoá theo kiểu dây chuyền. Sự hoạt hoá yếu tố X trong cơ chế nội sinh thì cần sự có mặt của phospholipid được giải phóng từ tiểu cầu, ion Ca^{2+} và yếu tố VIII (yếu tố VIII cũng được hoạt hoá dưới tác dụng của thrombin). Sau khi hình thành yếu tố X hoạt hoá, sự hình thành phức hợp enzym prothrombinase cũng giống như cơ chế ngoại sinh.



Hình 3.15. Sự hình thành phức hợp prothrombinase theo con đường nội sinh và ngoại sinh

**** Giai đoạn chuyển prothrombin thành thrombin***

Prothrombin là một globulin có trong huyết tương và do gan sản xuất. Nó là tiền chất không hoạt động của một enzym tiêu protein rất mạnh là thrombin. Phức hợp enzym prothrombinase được tạo thành cùng với ion Ca^{2+} xúc tác cho phản ứng chuyển prothrombin thành thrombin. Phản ứng này xảy ra trong vài giây.

Thrombin không chỉ có tác dụng đối với sự hình thành và ổn định mạng fibrin mà còn có tác dụng hoạt hoá yếu tố VIII trong con đường nội sinh, yếu tố V trong con đường ngoại sinh. Do vậy, với một lượng nhỏ thrombin có sẵn trong máu và sau đó được sinh ra nhanh chóng từ con đường ngoại sinh sẽ lập tức tạo ra một feedback dương tính để tạo nhiều thrombin hơn, hoạt hoá quá trình hình thành cục máu đông.

**** Giai đoạn chuyển fibrinogen thành fibrin***

Dưới tác dụng của thrombin các phân tử fibrinogen bình thường hoà tan sẽ biến thành fibrin đơn phân. Các fibrin đơn phân sẽ trùng hợp để tạo ra sợi fibrin trong vài giây. Các sợi fibrin này nối lại với nhau bằng cầu nối hydro lỏng lẻo nên không bền. Dưới tác dụng của yếu tố ổn định fibrin – yếu tố $XIII_h$ (do thrombin hoạt hoá), các cầu nối hydro được thay thế bằng các cầu nối đồng hoá trị, tạo ra mạng fibrin bền vững. Cục máu đông hình thành có tác dụng bịt kín chỗ tổn thương một cách vững chắc.

c) Mối liên quan giữa đông máu nội sinh và đông máu ngoại sinh

Khi mạch máu bị tổn thương, đông máu được khởi động đồng thời bởi cả hai con đường: tromboplastin của mô khởi động con đường ngoại sinh trong khi sự tiếp xúc của yếu tố XII và tiểu cầu với các sợi collagen của thành mạch khởi động con đường nội sinh.

Như vậy, đông máu lúc đầu được diễn ra theo hai con đường nội sinh và ngoại sinh cho đến khi yếu tố X được hoạt hoá để hình thành phức hợp prothrombinase. Yếu tố III của mô khởi động con đường ngoại sinh còn yếu tố XII và tiểu cầu phát động con đường nội sinh. Khi một yếu tố được hoạt hoá sẽ đóng vai trò enzym xúc tác cho sự hoạt hoá yếu tố tiếp theo tạo thành một dây chuyền phản ứng dẫn đến sự hình thành mạng lưới fibrin và gây ra đông máu. Đông máu theo con đường ngoại sinh xảy ra nhanh và mạnh hơn rất nhiều so với con đường nội sinh. Vài giây sau khi mạch máu bị tổn thương đã có sự thành lập thrombin và sớm hình thành fibrin. Trong thực nghiệm, người ta có thể làm đông huyết tương sau khoảng 10 – 14 giây bằng cách cho thromboplastin mô và ion Ca^{2+} vào trong huyết tương (Đây cũng chính là cơ sở của xét nghiệm thời gian Quick dùng đánh giá con đường ngoại sinh). Con đường nội sinh diễn ra với tốc độ chậm hơn (khoảng 30 – 40 giây). Xét nghiệm đánh giá con đường nội sinh

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ TRA KHẢO NỘI SỐ

là thời gian Cephalin – Kaolin (thời gian phục hồi Ca^{2+} của khối huyết tương nghèo tiểu cầu được cho thêm Cephalin – chất giống phospholipid của tiểu cầu và Kaolin – chất thống nhất hoạt độ của sự tiếp xúc giữa máu và bề mặt ống nghiệm). Khi thời gian này kéo dài trên 60 giây sẽ được coi là suy giảm con đường nội sinh.

Máu lấy ra ngoài cơ thể và giữ trong ống nghiệm, thì hiện tượng đông máu trong ống nghiệm là hoàn toàn do cơ chế nội sinh (do sự tiếp xúc của yếu tố XII và tiểu cầu với thành ống nghiệm). Nếu nhỏ một giọt máu lên lam kính (phương pháp Milian) hoặc cho máu vào trong ống nghiệm (phương pháp Lee – White), sau 6 – 10 phút máu sẽ đông hoàn toàn. Đây chính là xét nghiệm thời gian đông máu có ý nghĩa thăm dò sơ bộ quá trình đông máu.

1.6.4. Co cục máu đông và tan cục máu đông

a) Co cục máu đông

Sau khi máu đông khoảng từ 1 – 2 giờ, cục máu đông co lại và giải phóng ra toàn bộ dịch của nó gọi là huyết thanh. Huyết thanh là huyết tương mất đi toàn bộ fibrinogen và hầu hết các yếu tố đông máu. Hiện tượng co cục máu đông có tác dụng làm mép vết thương khép lại gần nhau hơn để tạo điều kiện cho sự hoá sẹo. Cơ chế co cục máu đông tuy còn nhiều điểm chưa sáng tỏ nhưng nhiều tác giả cho rằng đó là do các thrombosthenin, actin và myosin trong tiểu cầu có tác dụng làm tiểu cầu co lại (giống như co tế bào cơ). Chính các protein này sẽ kéo những gai tiểu cầu đang gắn vào fibrin khiến cho cục máu đông bị ép lại. Khi số lượng hoặc chất lượng tiểu cầu giảm sẽ làm cho thời gian co cục máu kéo dài hơn và cục máu đông co không hoàn toàn. Sự co cục máu đông được hoạt hoá bởi thrombin và ion Ca^{2+}. Do vậy, thiếu ion Ca^{2+} cũng làm cục máu đông co không hoàn toàn.

b) Tan cục máu đông. Vai trò của plasmin

Là hiện tượng cục máu đông tan ra dưới tác dụng của plasmin được hoạt hoá từ plasminogen. Plasmin là một enzym có khả năng phân huỷ fibrin mạnh, do đó làm tan cục máu đông. Những yếu tố có thể hoạt hoá plasminogen là: yếu tố hoạt hoá plasminogen của mô (tissue plasminogen activator – tPA), thrombin, yếu tố XII hoạt hóa, các enzym của lysosom từ mô tổn thương, urokinase trong nước tiểu, độc tố streptokinase của vi khuẩn.

Tan cục máu đông là một trong những cơ chế chống đông của chính cơ thể khi có xuất hiện cục máu đông để ngăn ngừa tắc mạch và tạo điều kiện cho quá trình liền sẹo.

THƯ VIỆN HUBT
TRIỂN KHAI VÌ THƯ KHẢO NỘI BỘ

1.6.5. Các chất chống đông trong lòng mạch

Bình thường, ngay trong lòng mạch đã có sẵn những yếu tố ngăn cản quá trình đông máu, quan trọng nhất là:

– Sự trơn nhẵn của nội mạc ngăn cản sự hoạt hoá đông máu do tiếp xúc. Trong bệnh xơ vữa động mạch, viêm nhiễm thường có nguy cơ hình thành cục máu đông là do mạch máu bị mất đặc tính quan trọng này.

– Lớp glycocalyx bản chất là mucopolysaccharid tích điện âm, có tác dụng đẩy tiểu cầu và các yếu tố đông máu. Khi mặt trong của nội mạc bị tổn thương sẽ để bộc lộ lớp collagen ở bên dưới mới tạo cơ hội cho sự kết dính tiểu cầu.

– Prostacyclin được bài tiết từ tế bào nội mô có tác dụng ức chế sự kết dính tiểu cầu.

– Thrombomodulin là một protein do tế bào nội mô bài tiết. Trong huyết tương, chất này sẽ gắn với thrombin làm cho thrombin mất tác dụng. Ngoài ra, phức hợp thrombomodulin – thrombin còn có tác dụng hoạt hoá protein C của huyết tương. Protein C có tác dụng bất hoạt yếu tố V và yếu tố VIII.

– Antithrombin III: Khi cục máu đông được hình thành, khoảng 85 – 90% thrombin được hấp phụ vào trong mạng lưới fibrin. Chính điều này ngăn cản tác dụng của thrombin và làm ngừng sự lan rộng của cục máu đông. Phần thrombin không bị hấp phụ sẽ nhanh chóng kết hợp với antithrombin III làm thrombin không hoạt động. Bên cạnh đó, antithrombin III còn ức chế hoạt động các yếu tố đông máu khác như yếu tố IX, X, XI, XII.

– Heparin: tác dụng chống đông của heparin được thực hiện thông qua vai trò antithrombin III là một chất ức chế thrombin và các yếu tố IX, X, XI, XII. Khi có mặt của heparin tác dụng chống đông của antithrombin III được tăng lên hàng trăm đến hàng nghìn lần. Bình thường nồng độ của heparin trong máu rất thấp, chủ yếu do dưỡng bào và bạch cầu ái kiềm bài tiết. Các tế bào này có nhiều ở những mô xung quanh các mạch mà ở đó có nhiều cục máu đông hình thành như ở phổi và gan. Tại đó, luôn cần có một lượng lớn heparin để ngăn cản sự hình thành cục máu đông. Heparin là một trong số các thuốc chống đông dùng để phòng và điều trị huyết khối gây tắc mạch đặc biệt trong viêm tắc tĩnh mạch, nhồi máu cơ tim.

1.6.6. Những chất chống đông sử dụng trong lâm sàng

a) Chống đông trong cơ thể

Trong cơ thể (in vivo), các chất thường sử dụng để phòng và điều trị huyết khối là *aspirin, streptokinase, tPA*, *heparin* và *dicoumarin.*

THƯ VIỆN HUBT

– *Aspirin:* bình thường, aspirin hay được sử dụng trong hạ sốt, giảm đau với liều trung bình. Tuy nhiên, khi dùng với liều thấp aspirin có tác dụng ức chế sự tổng hợp thromboxan A_2 do đó ức chế hiện tượng co mạch và kết tụ tiểu cầu. Hiện nay, thuốc này hay được các bác sĩ lâm sàng chỉ định cho những người có nguy cơ thiểu năng tuần hoàn tiến triển, đột quỵ (stroke), nhồi máu cơ tim, viêm tắc mạch máu ngoại vi.

– *Streptokinase – sinh ra từ liên cầu:* là chất được đưa vào sử dụng để chống huyết khối ngay từ những năm 1980. Cơ chế tác dụng của chất này là hoạt hoá plasminogen thành plasmin làm tiêu fibrin dẫn đến tan cục máu đông.

– *tPA (tissue plasminogen activator)*: yếu tố hoạt hoá plasminogen có nguồn gốc từ mô. tPA được bài tiết khi mô bị thiếu oxy, ứ trệ tuần hoàn, nhiễm toan hay chính do sự hình thành fibrin trong quá trình đông máu. Hiện nay, chất này cũng đã được điều chế để sử dụng điều trị huyết khối, đặc biệt khi bệnh nhân ở trong tình trạng nhồi máu cơ tim, nhồi máu não do hình thành cục máu đông trong các động mạch vành, động mạch não.

– *Heparin:* là chất có tác dụng chống đông máu cả trong cơ thể (in vivo) và trong ống nghiệm (in vitro). Tác dụng của heparin là ngăn cản sự hình thành phức hợp prothrombinase, bất hoạt và ngăn cản sự hình thành thrombin do đó ức chế quá trình chuyển fibrinogen thành fibrin. Nồng độ heparin ở dạng thuốc chống đông dùng trong lâm sàng cao gấp 10 – 100 lần so với nồng độ heparin bình thường trong máu. Do vậy, chỉ cần một lượng nhỏ cũng đủ để ngăn chặn sự hình thành cục máu đông. Tác dụng của heparin kéo dài trong khoảng từ 3 – 4 giờ sau đó bị phá huỷ bởi heparinase trong máu hoặc bị thực bào.

– *Dicoumarin:* là chất chống đông chỉ có tác dụng trong cơ thể do cạnh tranh với vitamin K, ức chế sự tổng hợp các yếu tố đông máu II, VII, IX, X ở gan. Tác dụng của dicoumarin chậm và kéo dài hơn heparin (sau 12 giờ hoạt tính đông máu giảm 50%, sau 24 giờ giảm 20% so với mức bình thường).

b) Chống đông trong ống nghiệm

Khi lấy máu ra khỏi cơ thể, tuỳ theo mục đích sử dụng, người ta có thể chống đông bằng những cách sau:

– Ống nghiệm hoặc lọ chứa máu được tráng silicon. Silicon sẽ ngăn cản sự hoạt hoá do tiếp xúc của yếu tố XII và tiểu cầu, do đó ức chế đông máu nội sinh.

– Heparin là chất chống đông máu cả ở bên trong và bên ngoài cơ thể. Người ta thường dùng heparin trong phẫu thuật trong đó máu phải đi qua máy tim phổi nhân tạo hoặc thận nhân tạo rồi lại trở về cơ thể.

– Có thể dùng một số chất trực tiếp lấy đi Ca^{2+} trong máu để ngăn cản quá trình đông máu trong ống nghiệm (in vitro) như oxalat kali, oxalat amoni, citrat natri, EDTA (etylene diamine tetraacetic acid), CPD (citrate phosphate dextrose)... Các ngân hàng máu hiện nay đang sử dụng EDTA, CPD làm chất chống đông cho những túi máu dự trữ vì những chất này có tác dụng chống đông kéo dài và không độc như các muối của amonium.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU CHỈ PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.6.7. Những rối loạn cầm máu ở lâm sàng

Rối loạn cầm máu được chia làm hai loại là *giảm cầm máu* và *tăng đông máu.*

a) Giảm cầm máu

Có nhiều nguyên nhân gây ra tình trạng suy giảm quá trình cầm máu. Đầu tiên là do suy giảm tính bền vững của thành mạch trong một số trường hợp như nhiễm khuẩn, thiếu vitamin C, bị phức hợp kháng nguyên – kháng thể lắng đọng... Tiếp đến là những bất thường về số lượng và chất lượng của tiểu cầu, thiếu hụt một hoặc nhiều yếu tố đông máu. Một trong những bệnh do thiếu yếu tố đông máu hay gặp nhất là bệnh Hemophillia A (thiếu yếu tố VIII). Thiếu các yếu tố II, VII, IX, X do thiếu vitamin K trong bệnh lý của gan cũng là nguyên nhân gây suy giảm quá trình cầm máu. Để điều trị cho những người có biểu hiện giảm cầm máu, cần nhanh chóng bổ sung những yếu tố thiếu hụt hoặc truyền máu tươi cho bệnh nhân để cung cấp các yếu tố đông máu.

b) Tăng đông máu

Tăng đông máu có nghĩa là tăng tạo ra cục máu đông hay còn gọi là huyết khối một cách bất thường trong cơ thể. Có hai dạng huyết khối là thrombus và emboli. Thrombus là những huyết khối tại một vị trí nào đó trong lòng mạch còn emboli là một mảnh huyết khối nhỏ tách ra từ thrombus trôi tự do trong hệ tuần hoàn và có thể bị kẹt lại ở những nơi có đường kính lòng mạch hẹp như mạch não, vành, phổi, thận... Cả hai loại huyết khối này đều gây biến chứng vô cùng nguy hiểm cho mô tại nơi đó và sự sống còn của cả cơ thể. Nguyên nhân của huyết khối thường do bề mặt lớp tế bào nội mô của mạch máu trở nên xù xì do xơ vữa động mạch, nhiễm khuẩn, chấn thương, độ quánh máu cao, máu chảy chậm. Để phòng và điều trị huyết khối hiện nay người ta hay dùng các thuốc ức chế kết tụ tiểu cầu (aspirin), các chất chống đông (heparin, dicoumarin), chất hoạt hoá plasminogen (streptokinase, tPA)...

c) Đông máu rải rác trong huyết quản

Đông máu rải rác trong huyết quản là một loại rối loạn cầm máu đặc biệt, rất nguy hiểm và thường dẫn đến tử vong. Nguyên nhân là các mô chết hoặc mô bị tổn thương trong cơ thể giải phóng nhiều thromboplastin vào máu làm hoạt hoá quá trình đông máu. Kết quả là rất nhiều cục máu đông nhỏ được hình thành gây tắc phần lớn các mạch máu ngoại vi. Đông máu rải rác trong huyết quản hay gặp trong shock nhiễm khuẩn. Vi khuẩn hoặc các độc tố của vi khuẩn, nhất là endotoxin (nội độc tố) sẽ hoạt hoá quá trình đông máu. Các mạch máu bị tắc nghẽn sẽ làm giảm sự cung cấp oxy và các chất dinh dưỡng cho các mô làm cho bệnh cảnh shock càng thêm trầm trọng. Tỷ lệ tử vong của shock nhiễm khuẩn là 85%. Một đặc trưng của đông máu rải rác trong huyết quản là bệnh nhân thường bắt đầu bằng triệu chứng chảy máu, nguyên nhân là do trong quá trình đông máu có quá nhiều tiểu cầu và các yếu tố đông máu bị tiêu thụ, số còn lại không đủ để duy trì sự cầm máu.

2. CÁC DỊCH CƠ THỂ

Ở người trưởng thành, khoảng 55 – 60% trọng lượng cơ thể là dịch trong đó 2/3 lượng dịch nằm trong tế bào gọi là dịch nội bào và 1/3 nằm ngoài tế bào gọi là dịch ngoại bào. Khoảng 80% dịch ngoại bào nằm ở khoảng kẽ giữa các tế bào (còn gọi là dịch kẽ), 19% là huyết tương và còn lại (khoảng 1%) là dịch não tủy, dịch bạch huyết, dịch trong ổ mắt, dịch ổ khớp, dịch màng phổi, màng tim...

Sự cân bằng dịch cơ thể phụ thuộc vào lượng nước thu được và mất đi khỏi cơ thể cũng như nồng độ các chất hoà tan trong đó. Khi trạng thái cân bằng này bị mất đi sẽ dẫn đến hai tình trạng bệnh lý là mất nước hoặc phù. Mất nước hay gặp trong những trường hợp lượng nước mất đi nhiều hơn lượng nước thu được như: nôn nhiều, ỉa chảy, tăng thông khí, sốt cao, đái nhiều... Ngược lại, tình trạng phù là do lượng dịch ở một vị trí nào đó của cơ thể tăng cao hơn mức bình thường. Phù gặp trong nhiều bệnh như suy tim phải, suy dinh dưỡng thiếu protein năng lượng, suy gan, suy thận...

2.1. Dịch nội bào

Nếu một người có 40 lít dịch cơ thể thì sẽ có khoảng 25 lít dịch nội bào. Dịch nội bào gồm 75 – 90% là nước cùng với các thành phần khác như glucose, protein, acid béo, một lượng lớn ion K^+, magesium, phosphat, sulphat, ATP và các sản phẩm chuyển hoá cần đào thải như CO_2, acid lactic... (xem bảng 3.5).

Dịch nội bào là nơi xảy ra các quá trình chuyển hoá giúp cho hoạt động chức năng của mọi tế bào. Ví dụ: quá trình phân huỷ glucose trong tế bào (thông qua một loạt các phản ứng hoá học để tạo ATP) hay tạo ra nguyên liệu đảm bảo cho cấu trúc, chức năng của tế bào luôn ổn định. Dịch trong tế bào bị giảm (teo tế bào) khi tế bào ở trong môi trường có áp lực thẩm thấu cao hơn dịch nội bào. Những trường hợp hay gặp nhất là cho hồng cầu vào môi trường ưu trương, teo cơ, da... Các tế bào này sẽ mất dần chức năng và chết. Dịch trong tế bào tăng lên (phù trong tế bào) trong các trường hợp như cho hồng cầu vào môi trường nhược trương, phù não do thiếu oxy. Tình trạng này cũng gây rối loạn chức năng làm các tế bào này dễ vỡ.

2.2. Dịch ngoại bào

Tất cả mọi tế bào đều sống trong cùng một môi trường là dịch ngoại bào nên dịch ngoại bào còn được gọi là môi trường bên trong của cơ thể hay còn gọi là nội môi. Dịch ngoại bào gồm có huyết tương, dịch kẽ, dịch bạch huyết, dịch não tuỷ, dịch nhãn cầu...

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Dịch ngoại bào chứa các chất dinh dưỡng cho tế bào như oxy, glucose, các acid amin, các acid béo và một lượng lớn ion Na^+, Cl^-, bicarbonat. Ngoài ra, dịch ngoại bào cũng chứa CO_2 và các sản phẩm chuyển hóa của tế bào. Các chất này

sẽ được chuyển đến phổi hoặc thận để được bài xuất ra ngoài. Chính các cơ chế vận chuyển vật chất qua màng tế bào đã tạo ra sự khác biệt về các thành phần của dịch nội bào và dịch nằm ngoài tế bào (xem bảng 3.5).

Bảng 3.5. Thành phần dịch nội bào và dịch ngoại bào

Thành phần	Dịch nội bào	Dịch ngoại bào (dịch kẽ)
Na^+ (mEq/l)	10	142
K^+ (mEq/l)	140	4
Ca^{++}(mEq/l)	0,0001	2,4
Mg^{++} (mEq/l)	58	1,2
Cl^- (mEq/l)	4	103
HCO^-_3 (mEq/l)	10	28
Phosphat (mEq/l)	75	4
SO_4^{--} (mEq/l)	2	1
Glucose (mg/dl)	0 – 20	90
Acid amin (mg/dl)		30
Phospholipid (g/dl)	2 – 95	0,5
Mỡ trung tính		
Protein	16	2
p O_2 mmHg	20	35
p CO_2 mmHg	50	46
pH	7,0	7,4

2.2.1. Huyết tương

Huyết tương là dịch ngoại bào nằm trong hệ thống các mạch máu. Huyết tương chính là phần dịch lỏng của máu (chiếm khoảng 55% thể tích máu toàn phần). So với toàn bộ cơ thể, thể tích huyết tương chiếm 5% trọng lượng cơ thể. Huyết tương có màu vàng chanh, thành phần tương tự như của dịch kẽ (trong đó có 91,5% là nước và 8,5% là các chất hoà tan). Tuy nhiên, nồng độ protein của huyết tương cao gần gấp ba lần của dịch kẽ (khoảng 7,3g/dl). Các protein của huyết tương gồm: albumin, globulin và fibrinogen. Hầu hết protein của huyết tương là do gan sản xuất cho nên khi chức năng gan suy giảm sẽ làm giảm protein huyết tương.

Chức năng đầu tiên của protein huyết tương là tạo áp suất keo. Do kích thước phân tử lớn, các protein huyết tương không thấm qua các lỗ của thành

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU CHỈ PHỤC VỤ TRA CỨU NỘI BỘ

mao mạch, chúng ở lại trong máu và tạo thành một lực thẩm thấu khoảng 28mmHg gọi là áp suất keo, có khuynh hướng kéo nước vào mạch máu. Áp suất keo đóng vai trò quan trọng trong quá trình trao đổi chất ở mao mạch. Ngoài ra, các protein của huyết tương còn có chức năng điều hoà cân bằng acid – base, tham gia vận chuyển các chất dinh dưỡng, vitamin và các hormon điều hoà hoạt động cơ thể, các kháng thể immunoglobulin (Ig) bảo vệ cơ thể.

Bên cạnh protein, trong huyết tương còn có nhiều các chất hoà tan khác như các chất điện giải, chất dinh dưỡng, chất điều hoà như các enzym, hormon, vitamin, chất khí (O_2, CO_2), các sản phẩm chuyển hoá cần đào thải (như urê, acid uric, creatinin, bilirubin...).

Bảng 3.6. Thành phần và chức năng của huyết tương

Thành phần	Đặc điểm chức năng
Nước (91,5%)	Dung môi hoà tan, tạo điều kiện cho các hoạt động hấp thu, vận chuyển và điều nhiệt.
Protein (7%):	Tạo áp suất keo, duy trì cân bằng dịch giữa máu và mô, điều hoà thể tích máu.
Albumin (54%)	Tạo áp suất keo, vận chuyển một số hormon steroid và acid béo.
Globulin (38%)	Bảo vệ cơ thể, vận chuyển sắt, lipid, vitamin tan trong lipid.
Fibrinogen	Do gan sản xuất, tham gia hình thành cục máu đông.
Chất hoà tan (1,5%)	
Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, Cl^-, HCO^-_3, HPO_4^{2-}, SO^{2-}	Tạo điện thế màng, duy trì áp lực thẩm thấu, điều hoà thể tích dịch cơ thể, cân bằng acid – base, đông máu.
Acid amin, glucose, acid béo, vitamin, muối khoáng	Cung cấp chất dinh dưỡng cho tế bào, tạo hình, dự trữ năng lượng, tạo máu.
Chất khí	Vận chuyển chủ yếu là CO_2 (80%) và một ít O_2.
Hormon, vitamin (coenzym)	Điều hoà chuyển hoá, tăng trưởng và phát triển cơ thể.
Urê, acid uric, creatinin, bilirubin, amonia	Vận chuyển đến cơ quan bài tiết ra ngoài cơ thể.

2.2.2. Dịch kẽ

Dịch kẽ là dịch ngoại bào ở bên ngoài hệ thống mạch và nằm trong khoảng kẽ giữa các tế bào. Thể tích loại dịch này chiếm 15% trọng lượng cơ thể.

Thể tích và thành phần của dịch kẽ phụ thuộc vào quá trình trao đổi qua thành mao mạch giữa huyết tương và dịch kẽ, nghĩa là phụ thuộc vào cấu tạo của thành mạch, các cơ chế vận chuyển vật chất qua thành mao mạch đặc biệt là cơ chế lọc và tái hấp thu dịch và chất hoà tan ở mao mạch. Các lực tác động chính lên thành mao mạch là:

THƯ VIỆN HUBT

– Áp suất thuỷ tĩnh mao mạch có tác dụng đẩy nước và các chất hoà tan từ mao mạch vào khoảng kẽ. Áp suất mao mạch ở tận cùng tiểu động mạch là 30mmHg, ở tận cùng tiểu tĩnh mạch là 10mmHg.

– Áp suất âm dịch kẽ: bình thường áp suất dịch kẽ là –3mmHg, có tác dụng kéo dịch từ mao mạch vào dịch kẽ.

– Áp suất keo của huyết tương: do các phân tử protein không khuếch tán qua màng tạo ra. Áp suất keo của huyết tương bằng 28mmHg, trong đó chủ yếu là do albumin tạo ra, còn lại là do globulin. Áp suất keo có tác dụng gây ra sự thẩm thấu của dịch từ khoảng kẽ vào mao mạch.

– Áp suất keo của dịch kẽ: một số nhỏ protein của huyết tương có thể qua lỗ của thành mao mạch vào dịch kẽ. Nồng độ của protein trong dịch kẽ vào khoảng 2g/dl tạo áp suất keo của dịch kẽ là 8mmHg, có tác dụng kéo dịch từ mao mạch vào khoảng kẽ.

Ở đầu mao động mạch, những lực có tác dụng đẩy dịch ra khỏi mao mạch là:

Áp suất mao mạch	30mmHg
Áp suất âm dịch kẽ	–3mmHg
Áp suất keo của dịch kẽ	8mmHg
	41mmHg

Lực có tác dụng hút dịch vào mao mạch là áp suất keo của huyết tương có giá trị khoảng 28mmHg. Do vậy, dịch kẽ sẽ được tạo thành với áp suất lọc là:

$$41mmHg - 28mmHg = 13mmHg$$

Ở đầu mao tĩnh mạch có những lực sau:

Những lực có tác dụng đẩy dịch ra khỏi mao mạch:

Áp suất mao mạch	10mmHg
Áp suất âm dịch kẽ	–3mmHg
Áp suất keo của dịch kẽ	8mmHg
	21mmHg

Trong khi đó, áp suất keo huyết tương là 28mmHg có tác dụng hút dịch vào lòng mạch. Do vậy, tại đây dịch sẽ được tái hấp thu với áp suất là:

$$28mmHg - 21mmHg = 7mmHg$$

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Do áp suất tái hấp thu có trị số nhỏ hơn áp suất lọc nên theo lý thuyết lượng dịch từ khoảng kẽ quay trở lại lòng mạch sẽ ít hơn lượng dịch từ lòng mạch đi vào khoảng kẽ. Tuy nhiên, do số lượng mao tĩnh mạch nhiều hơn và có tính thấm cao hơn mao động mạch nên cũng đủ để đưa khoảng 9/10 lượng dịch trở lại mao mạch, l/10 còn lại sẽ chảy vào hệ thống bạch mạch.

Như vậy, chức năng quan trọng của dịch kẽ là môi trường cho sự trao đổi chất giữa tế bào và máu. Tại đầu các mao động mạch – nơi xảy ra quá trình tạo thành dịch kẽ, oxy từ phổi, các chất dinh dưỡng từ đường tiêu hoá được vận chuyển trong máu đều vào khoảng kẽ rồi từ khoảng kẽ mới đi vào bên trong tế bào. Khi đến đầu mao tĩnh mạch – nơi xảy ra sự tái hấp thu dịch kẽ trở lại lòng mạch, CO_2 và các sản phẩm chuyển hoá từ trong tế bào cũng đi ra khoảng kẽ trước rồi mới vào máu. Các chất này sẽ theo máu đến phổi và thận để bài xuất ra ngoài. Thông qua sự tạo thành và tái hấp thu dịch ở khoảng kẽ, sự trao đổi chất giữa máu và tế bào đã được thực hiện. Sự ổn định về số lượng và thành phần của dịch kẽ sẽ đảm bảo cho các tế bào hoạt động bình thường, góp phần điều hoà cân bằng nội môi.

Sự mất cân bằng giữa quá trình lọc và tái hấp thu dịch ở khoảng kẽ thường gây biểu hiện phù. Nguyên nhân dẫn đến phù có thể do tăng áp suất lọc hoặc giảm áp suất tái hấp thu. Áp suất lọc tăng (do tăng tính thấm thành mạch, tăng áp suất thuỷ tĩnh mao mạch) sẽ làm tăng lượng dịch vào khoảng kẽ gây phù khoảng kẽ; Nguyên nhân thường gặp là suy tim, dị ứng, nhiễm độc... Trong khi đó, việc giảm áp suất tái hấp thu dịch trở lại lòng mạch thường do giảm áp suất keo huyết tương (do suy gan, viêm cầu thận, bỏng nặng, suy dinh dưỡng protein và năng lượng...).

2.2.3. Dịch bạch huyết

a) Lưu thông dịch bạch huyết

Dịch bạch huyết là dịch kẽ chảy vào hệ thống bạch mạch. Hệ thống bạch mạch gồm có các mao mạch bạch huyết, tĩnh mạch bạch huyết, ống bạch huyết phải, ống ngực (hình 3.16). Hầu hết dịch lọc (9/10) từ các mao động mạch vào khoảng kẽ tế bào sẽ được tái hấp thu trở lại qua các mao tĩnh mạch. Khoảng 1/10 số lượng dịch còn lại sẽ chảy vào mao mạch bạch huyết rồi theo hệ bạch mạch trở về máu tuần hoàn theo con đường sau: mao mạch bạch huyết ⟶ tĩnh mạch bạch huyết ⟶ ống ngực và ống bạch huyết phải ⟶ tĩnh mạch dưới đòn ⟶ tim phải.

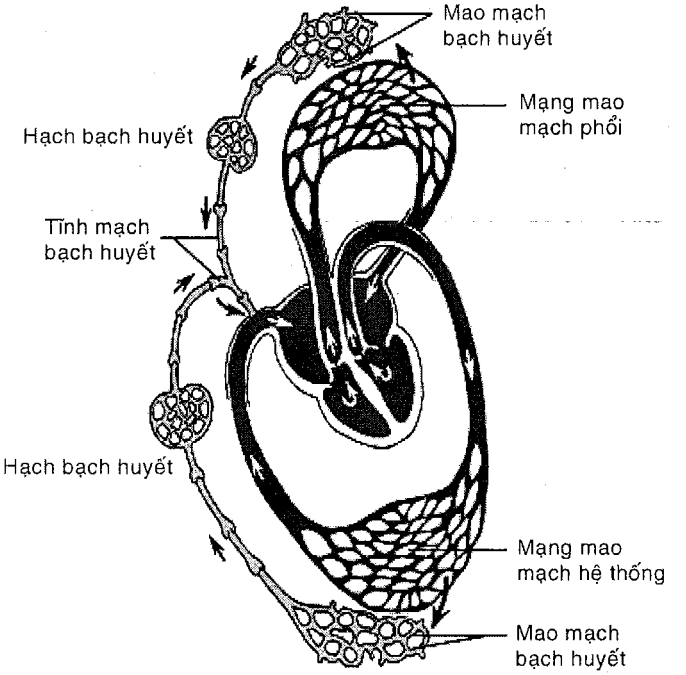
b) Cấu tạo mao mạch bạch huyết

Cấu trúc đặc biệt của các mao mạch bạch huyết được minh hoạ tại hình 3.17.

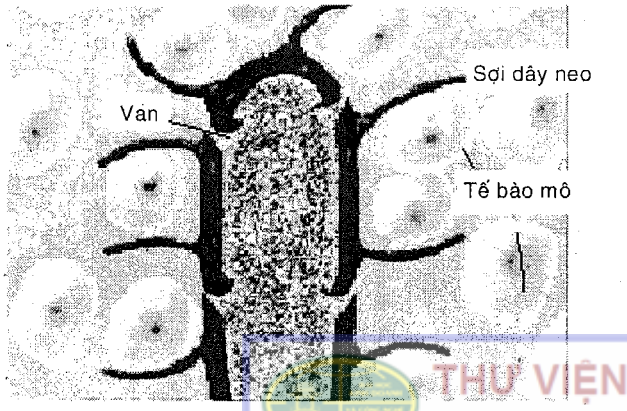
Ở chỗ nối giữa hai tế bào nội mô liền kề nhau, cạnh của tế bào nội mô này thường chùm lên cạnh của tế bào nội mô kia tạo ra một *van* nhỏ mở về phía trong của mao mạch bạch huyết. Khi áp suất trong khoảng kẽ lớn hơn áp suất trong mao mạch bạch huyết, dịch kẽ cùng các phần tử lớn như protein, lipid thậm chí cả vi khuẩn... có thể đẩy van mở vào phía trong và chảy vào các mao mạch bạch huyết. Một khi đã vào mao mạch bạch huyết rồi, dịch kẽ không thể chảy ra được nữa vì dòng chảy ngược sẽ làm van đóng lại. Các tế bào nội mô của

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

mao mạch bạch huyết gắn với các mô liên kết ở xung quanh bằng các *sợi dây neo*. Khi lượng dịch kẽ tăng lên, các dây neo sẽ kéo các tế bào nội mô của mao mạch bạch huyết làm các khe giữa các tế bào này rộng ra tạo điều kiện cho dịch chảy vào trong mạch bạch huyết.



Hình 3.16. Sơ đồ hệ thống bạch mạch



THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 3.17. Cấu tạo mao mạch bạch huyết

c) Thành phần dịch bạch huyết

Thành phần của dịch bạch huyết tương tự như thành phần của dịch kẽ. Nồng độ protein trong dịch kẽ của hầu hết các mô vào khoảng 2g/dl nên nồng độ protein trong dịch bạch huyết từ những mô này cũng bằng 2g/dl. Tuy nhiên, bạch huyết từ một số nơi có nồng độ protein cao gấp 3 – 4 lần như bạch huyết của gan có nồng độ protein là 6g/dl, của ruột là 3 – 4g/dl. Do khoảng 2/3 bạch

huyết của cơ thể xuất phát từ gan và ruột nên nồng độ protein của bạch huyết trong ống ngực là 3 – 5g/dl.

d) Lưu lượng bạch huyết

Ở trạng thái nghỉ ngơi, lưu lượng bạch huyết của người khoảng 120ml/giờ nghĩa là bằng l/120.000 tốc độ khuếch tán của dịch qua mao mạch. Tuy số lượng dịch lưu thông trong hệ bạch huyết rất nhỏ nhưng nó đóng vai trò rất quan trọng vì các phân tử kích thước lớn như protein, lipid, các tế bào không thể tái hấp thu vào các mao tĩnh mạch nhưng lại dễ dàng đi vào mao mạch bạch huyết.

Lưu lượng bạch huyết chịu ảnh hưởng của hai yếu tố: áp suất dịch kẽ và mức độ hoạt động của bơm bạch huyết.

– Áp suất dịch kẽ: áp suất dịch kẽ tăng thì lưu lượng bạch huyết tăng. Những nguyên nhân làm tăng áp suất dịch kẽ (tăng áp suất mao mạch, giảm áp suất keo của huyết tương, tăng nồng độ protein trong dịch kẽ, tăng tính thấm của mao mạch...) đều làm tăng lưu lượng bạch huyết.

– Bơm bạch huyết: được tạo bởi chính các tế bào nội mô của mao mạch bạch huyết. Trong bào tương của các tế bào này cũng chứa các sợi actomyosin làm cho các mao mạch bạch huyết có khả năng co giống như một cái bơm đẩy dịch bạch huyết lưu thông. Hoạt động của bơm bạch huyết chịu ảnh hưởng của một số yếu tố như: độ căng cơ thành mạch bạch huyết, áp suất âm màng phổi, cơ co, mạch đập, sự chèn ép của các vật từ bên ngoài cơ thể lên các mô...

e) Chức năng của hệ thống bạch huyết

Hệ bạch huyết có ba chức năng chính như sau:

Hệ thống bạch huyết hoạt động như một cơ chế bổ trợ để đưa trở lại hệ thống tuần hoàn một lượng protein và một lượng dịch từ các khoảng kẽ. Vì vậy, hệ thống này tham gia kiểm soát thể tích cũng như nồng độ protein trong dịch kẽ. Việc kiểm soát đó tiến hành như sau: một lượng nhỏ protein thoát qua các lỗ của thành mao mạch vào dịch kẽ, các protein này sẽ làm tăng áp suất keo của dịch kẽ, tạo ra lực kéo dịch từ mao mạch vào khoảng kẽ làm cho cả thể tích và áp suất của dịch kẽ đều tăng. Áp suất dịch kẽ tăng sẽ làm tăng lưu lượng bạch huyết, lấy đi lượng protein ứ lại ở dịch kẽ, đồng thời lấy đi khối lượng dịch thừa ra trong khoảng kẽ. Khi bản thân mạch bạch huyết bị tắc (do nhiễm trùng), lượng dịch khoảng kẽ bị ứ đọng sẽ dẫn đến biểu hiện phù.

Hệ thống bạch huyết cũng là một trong những con đường để hấp thu các chất dinh dưỡng từ ống tiêu hoá, đặc biệt là hấp thu lipid và các vitamin tan trong lipid. Vì vậy, sau một bữa ăn nhiều mỡ bạch huyết ở ống ngực có thể chứa tới 1 – 2% mỡ.

Hệ thống bạch huyết còn được coi là con đường vận chuyển các yếu tố bảo vệ cơ thể như các tế bào lympho B, lympho T và các sản phẩm do các tế bào này bài

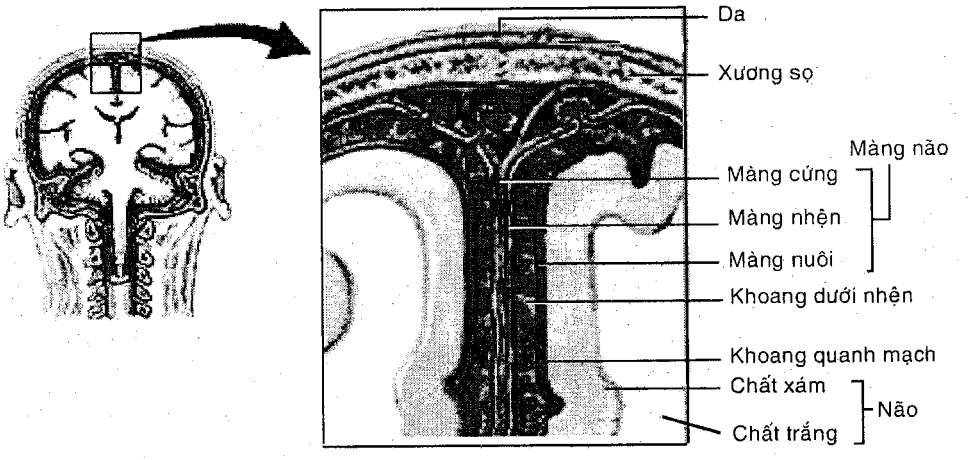
THƯ VIỆN HUBT

tiết ra để tiêu diệt tác nhân lạ xâm nhập vào cơ thể. Ngoài ra, một số vi khuẩn cũng có thể chui qua khe hở giữa các tế bào nội mạc của mao mạch bạch huyết để đi vào dịch bạch huyết. Khi dịch bạch huyết chảy qua các mô bạch huyết (hạch, lách, tuỷ xương...), các phần tử này bị giữ lại và bị các bạch cầu lympho cư trú ở đó tiêu diệt.

2.2.4. Dịch não tủy

a) Giải phẫu, bài tiết, lưu thông và hấp thu của dịch não tủy

Não và tuỷ sống được bao bọc bởi một hệ thống màng não bao gồm 3 màng: ngoài cùng là màng cứng, giữa là màng nhện và trong cùng là màng nuôi (hình 3.18).



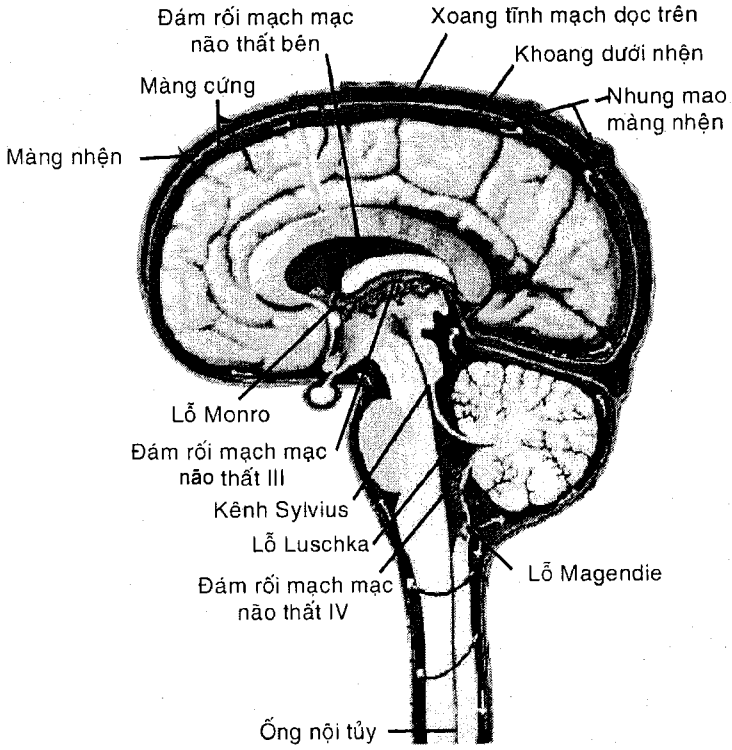
Hình 3.18. Vị trí khoang dưới nhện và khoang quanh mạch

Giữa màng nhện và màng nuôi là khoang dưới nhện chứa dịch não tuỷ. Ngoài ra, dịch não tuỷ còn có trong các não thất, các bể chứa quanh não.

Các khoang quanh mạch: các mạch máu đi vào não, trước hết qua bề mặt của não rồi đi vào bên trong cùng với màng nuôi. Giữa tế bào não và thành mạch là khoang quanh mạch. Khoang này sẽ thông với khoang dưới màng nhện. Dịch, protein và một số chất khác từ não được mang đi khỏi não qua các khoang quanh mạch vào dịch não tuỷ.

Dịch não tuỷ được bài tiết bởi các đám rối mạch mạc (choroid plexus) của các não thất, chủ yếu là hai não thất bên. Ngoài ra, một lượng nhỏ dịch não tuỷ cũng sinh ra từ màng ống nội tuỷ (ống trung tâm), màng nhện và từ mô não bài tiết qua các khoang quanh mạch. Các đám rối màng mạch bài tiết dịch não tuỷ thông qua sự vận chuyển tích cực ion Na^+, ion Na^+ sẽ kéo theo ion Cl^- để trung hoà điện và 2 ion này sẽ tạo ra lực thẩm thấu kéo theo nước. Một lượng nhỏ glucose, protein và ít tế bào cũng được bài tiết vào dịch não tuỷ. Sau khi được sản xuất trong các não thất bên, dịch não tuỷ sẽ đi qua lỗ Monro để xuống não thất III. Từ não thất III, dịch não tuỷ đi xuống não thất IV qua cống Sylvius và đi ra khoang dưới nhện qua hai lỗ Luschka và Magendie.

THƯ VIỆN HUBT



Hình 3.19. Tuần hoàn dịch não tuỷ

Dịch não tuỷ được hấp thu thông qua các nhung mao màng nhện (còn gọi là các hạt Pacchioni). Đây là các cấu trúc lồi ra của màng nhện chui qua màng cứng để thò vào trong các xoang tĩnh mạch. Các tế bào biểu mô bao phủ các nhung mao có những lỗ đủ lớn để cho dịch não tuỷ, các phân tử có kích thước lớn và ngay cả hồng cầu cũng có thể qua được. Các nhung mao này cũng hoạt động như những van chỉ cho phép dịch não tuỷ chảy vào máu tĩnh mạch mà không chảy ngược lại.

Tốc độ bài tiết dịch não tuỷ khoảng 550ml/ngày trong khi thể tích dịch não tuỷ chỉ vào khoảng 150ml, như vậy một ngày dịch não tuỷ sẽ được bài tiết và hấp thu khoảng 4 lần. Nhờ đó mà dịch não tuỷ có thể vận chuyển một vài chất chuyển hóa từ hệ thần kinh trung ương vào trong máu.

Dùng một kim to, rỗng chọc vào khe đốt sống thắt lưng 4 – 5 sẽ thấy dịch não tuỷ chảy ra. Đây là một loại dịch rất trong, không màu, có thành phần gần giống với huyết tương (bảng 3.7).

THƯ VIỆN
HUBT

Dịch não tuỷ hầu như không có protein và rất ít tế bào (< 5 bạch cầu/μL). Dịch nạo tuỷ có thể bị vẩn đục trong bệnh viêm màng não (tế bào bạch cầu chủ yếu là xác bạch cầu trung tính tăng hơn bình thường) hay có màu đỏ do xuất huyết não – màng não...

Bảng 3.7. Thành phần dịch não tuỷ

Thành phần	Dịch não tủy	Huyết tương	Tỷ lệ
Na^+ (mmol/dL)	141	141	1,0
K^+ (mmol/dL)	30	45	0,67
Ca^{2+} (mmol/dL)	1,15	1,5	0,77
Glucose (mmol/dL)	3,7	4,5	0,82
Protein (mg/dL)	20	6000	0,003
pH	7,35	7,42	

b) Áp suất dịch não tuỷ

Bình thường áp suất dịch não tuỷ của người ở tư thế nằm nghiêng là 100–200cmH_2O, tư thế ngồi là 200cmH_2O. Áp suất dịch não tuỷ phụ thuộc vào cân bằng giữa quá trình bài tiết, lưu thông và tái hấp thu dịch. Khi sự cân bằng này bị phá vỡ (trường hợp bị u não, chảy máu hoặc nhiễm trùng), lượng dịch não tuỷ sẽ lên tăng do tăng bài tiết hoặc tắc nghẽn gây tăng áp lực nội sọ. Trong trường hợp này, mô não bị chèn ép, thiếu oxy và năng lượng dẫn đến tình trạng ứ nước trong tế bào (phù não). Nếu áp suất nội sọ tăng quá cao, một số cấu trúc như hành não, hạnh nhân tiểu não có thể bị đẩy qua các lỗ của hộp sọ gây biến chứng tụt kẹt làm bệnh nhân tử vong nhanh chóng.

c) Hàng rào máu – dịch não tuỷ và hàng rào máu – não

Hàng rào máu – não thực chất vẫn là mạng lưới mao mạch đi vào mô não để thực hiện chức năng trao đổi chất như mọi nơi trong cơ thể. Dòng máu đến não sẽ cung cấp O_2 và chất dinh dưỡng cho các neuron hoạt động đồng thời sẽ mang những chất chuyển hoá cần đào thải ra khỏi não. Hàng rào máu – dịch não tuỷ cũng được tạo bởi các mao mạch của đám rối mạch mạc và dịch não tuỷ, về cơ bản nó cũng giống như hàng rào máu – não. Tại đây xảy ra sự trao đổi một số thành phần giữa máu và dịch não tuỷ.

Sở dĩ gọi chúng là hàng rào là muốn nhấn mạnh về ý nghĩa bảo vệ đặc biệt của những mao mạch này. Bình thường, giữa các tế bào nội mô của các mao mạch luôn có những khe hở đủ rộng để cho nước và chất hoà tan dễ dàng đi qua, tuy nhiên khe hở này lại rất hẹp ở các tế bào nội mô của hàng rào máu – não cũng như máu – dịch não tuỷ. Chính vì vậy, các hàng rào này có tính thấm thấp nhưng lại có tính chọn lọc rất cao. Các hàng rào này chỉ cho nước, CO_2, O_2 và các chất hoà tan trong lipid như rượu, các chất gây mê thấm qua. Glucose là nguồn năng lượng chính nhưng cũng phải vận chuyển qua hàng rào này nhờ có các chất mang đặc hiệu. Sự vận chuyển của hầu hết các ion như Na^+, Cl^-, H^+, HCO_3^- đều

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

phải cần đến chất mang và năng lượng. Protein và các phân tử hữu cơ có kích thước lớn thì hầu như không thấm qua được hàng rào này. Khi bị chấn thương sọ não, ngộ độc, viêm nhiễm có thể phá vỡ sự bền vững và tính năng bảo vệ của hàng rào này.

Nhìn chung, hàng rào máu – dịch não tuỷ và hàng rào máu – não là những hàng rào rất chắc chắn, đảm bảo cho các neuron luôn được hoạt động trong một môi trường hằng định và an toàn. Đây cũng là một khó khăn cho công việc điều trị khi cần đưa một số thuốc vào não. Các thuốc này phải được điều chế ở dạng qua được hàng rào máu – não thì mới có tác dụng. Trong một số trường hợp cần thiết người ta có thể dùng con đường dịch não tuỷ để đưa thuốc vào não do sự khuếch tán giữa dịch não tuỷ và dịch kẽ của não dễ dàng hơn sự khuếch tán giữa máu và não. Cần lưu ý rằng không phải tất cả các mao mạch não đều có cấu trúc kiểu hàng rào như vậy. Tại một số vùng của não như vùng dưới đồi, postrema, thuỳ sau tuyến yên, các mao mạch có tính thấm cao hơn và cho phép các chất do neuron bài tiết có thể qua được thành mạch vào máu hoặc một số thuốc tác động lên hệ thần kinh như L–DOPA (thuốc điều trị bệnh Parkinson) có thể từ máu vào não dễ dàng.

d) Chức năng của dịch não tuỷ

Chức năng quan trọng nhất của dịch não tuỷ là như một cái đệm nước cho não trong hộp sọ cứng. Trọng lượng của não nếu tính riêng sẽ vào khoảng 1.400g, tuy nhiên khi được ngâm trong dịch não tuỷ thì trọng lượng này giảm xuống chỉ còn khoảng 50g. Vì vậy, khi có sang chấn vào đầu, nhờ có sự bảo vệ của dịch não tuỷ mà hạn chế được tổn thương.

Do hộp sọ kín nên áp suất nội sọ chủ yếu chịu ảnh hưởng của ba yếu tố đó là lượng máu lên não, áp suất dịch não tuỷ và sự chèn ép của các khối choán chỗ. Dịch não tuỷ được ví như một bình chứa có thể thay đổi sao cho phù hợp với sự thay đổi thể tích của não hoặc thể tích máu. Khi các thể tích này tăng, lượng dịch não tuỷ được hấp thu sẽ tăng lên và ngược lại.

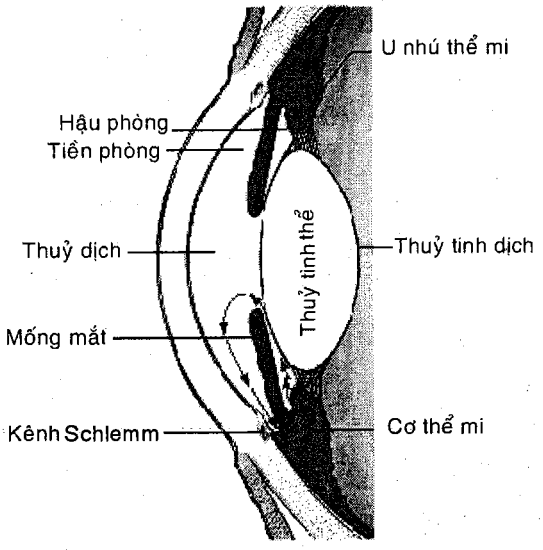
Ngoài ra, trong một chừng mực nào đó, dịch não tuỷ còn được coi là hệ bạch huyết của não. Một số chất truyền đạt thần kinh, hormon, các chất chuyển hoá từ não có thể vào dịch não tuỷ qua các khoang quanh mạch và được vận chuyển ra khỏi não qua con đường hấp thu dịch não tuỷ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.2.5. Dịch nhãn cầu

Dịch nhãn cầu là dịch nằm trong ổ mắt. Dịch nhãn cầu gồm hai phần: *thuỷ dịch* nằm ở phía trước và hai bên của thuỷ tinh thể còn *thuỷ tinh dịch* nằm ở phía giữa thuỷ tinh thể và võng mạc (xem hình 3.20).

Thuỷ dịch được bài tiết từ những u nhú của thể mi. Các u này là những nếp gấp từ thể mi lồi vào khoang sau mống mắt. Tốc độ bài tiết thuỷ dịch vào khoảng 2 – 3ml/phút. Sau khi được tạo thành, thuỷ dịch chảy qua đồng tử đến tiền phòng vào góc giữa giác mạc và mống mắt qua mạng lưới của bè Trabeculae, đi vào kênh Schlemm rồi đổ vào các tĩnh mạch mắt. Kênh Schlemm là một tĩnh mạch có thành mỏng nằm vòng quanh mắt, lớp nội mạc của nó có thể cho các phân tử protein và ngay cả hồng cầu từ tiền phòng đi vào. Các kênh Schlemm được nối với các tĩnh mạch nhỏ rồi đi về các tĩnh mạch lớn hơn của mắt. Trong hệ thống này chỉ chứa thể dịch cho nên người ta còn gọi chúng là các thuỷ tĩnh mạch.



Hình 3.20. Dịch nhãn cầu

Thuỷ dịch liên tục được tạo ra và được tái hấp thu. Sự cân bằng giữa quá trình bài tiết và quá trình tái hấp thu của thuỷ dịch có tác dụng điều hoà thể tích và áp suất của dịch nhãn cầu. Áp suất của dịch nhãn cầu (hay còn gọi là nhãn áp) khoảng từ 12 – 20mmHg (trung bình là 15mmHg). Trong bệnh glaucoma, nhãn áp có thể tăng lên từ 60 đến 70mmHg gây đau đầu dữ dội và bệnh nhân có thể nhanh chóng bị mù trong vòng vài giờ hoặc vài ngày.

Thuỷ tinh dịch do các tế bào biểu mô võng mạc bài tiết tuy nhiên các chất trong đó khuếch tán với một tốc độ rất chậm và dịch hầu như không chảy được.

Tác dụng chung của dịch nhãn cầu là giữ cho ổ mắt luôn được căng và tạo ra môi trường trong suốt cho ánh sáng đến võng mạc. Ngoài ra, thuỷ dịch còn có vai trò dinh dưỡng cho thuỷ tinh thể. Khi số lượng và thành phần dịch nhãn cầu thay đổi (chấn thương, tăng nhãn áp, viêm màng bồ đào) đều dẫn tới giảm thị lực, thị trường thậm chí là mù nếu tình trạng đó kéo dài không được điều trị.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu các chức năng chung của máu.
2. Trình bày điều hoà sản sinh hồng cầu.
3. Trình bày vai trò của vitamin B_{12} và acid folic trong quá trình sản sinh hồng cầu. Trình bày vai trò của sắt trong quá trình sản sinh hồng cầu.
4. Trình bày các kháng nguyên và kháng thể của hệ thống nhóm máu ABO.

5. Trình bày các ứng dụng lâm sàng của hệ thống nhóm máu ABO.
6. Trình bày các kháng nguyên và kháng thể của hệ thống nhóm máu Rh.
7. Trình bày tai biến do không phù hợp nhóm máu Rh trong truyền máu và trong sản khoa. Cách phòng ngừa.
8. Trình bày số lượng bình thường của bạch cầu, những thay đổi sinh lý và bệnh lý của bạch cầu.
9. Trình bày các đặc tính của bạch cầu.
10. Trình bày hoạt động thực bào của bạch cầu đa nhân trung tính.
11. Trình bày chức năng của bạch cầu đa nhân ưa acid.
12. Trình bày chức năng của bạch cầu mono.
13. Trình bày chức năng của bạch cầu lympho.
14. Trình bày chức năng của tiểu cầu.
15. Trình bày cơ chế, ý nghĩa của giai đoạn thành mạch trong quá trình cầm máu.
16. Trình bày cơ chế, ý nghĩa của giai đoạn tạo nút tiểu cầu trong quá trình cầm máu.
17. Kể tên các yếu tố đông máu.
18. Trình bày tóm tắt các giai đoạn của quá trình đông máu (có thể trình bày bằng sơ đồ).
19. Trình bày sự hình thành phức hệ protrombinase theo cơ chế ngoại sinh.
20. Trình bày cơ chế, ý nghĩa sự hình thành phức hệ protrombinase theo cơ chế nội sinh.
21. Trình bày cơ chế, ý nghĩa của hiện tượng co cục máu đông.
22. Trình bày cơ chế, ý nghĩa của giai đoạn tan cục máu đông.
23. So sánh sự khác nhau giữa dịch nội bào và dịch ngoại bào.
24. Thế nào là huyết tương, thế nào là huyết thanh? Trình bày tóm tắt các chức năng của huyết tương.
25. Trình bày về các lực tác động lên quá trình tạo thành dịch kẽ ở mao mạch phía đầu tiểu động mạch.
26. Trình bày về các lực tác động lên quá trình tái hấp thu dịch trở lại huyết tương ở mao mạch phía đầu tiểu tĩnh mạch.
27. Trình bày về các yếu tố ảnh hưởng đến lưu lượng bạch huyết.
28. Nêu đặc điểm của hàng rào máu – dịch não tuỷ và hàng rào máu – não.
29. Trình bày về nguồn gốc và chức năng của dịch não tuỷ.
30. Trình bày về nguồn gốc và chức năng của dịch nhãn cầu.

THƯ VIỆN HUBT

Chương 4

GIẢI PHẪU – SINH LÝ HỆ TUẦN HOÀN

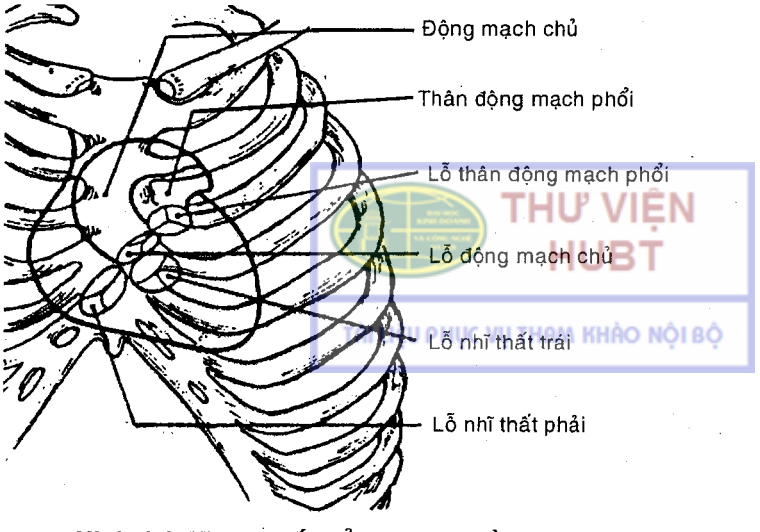
MỤC TIÊU

1. *Trình bày được cấu tạo của tim, các mạch máu và các vòng tuần hoàn.*
2. *Trình bày được các tính chất sinh lý của tim, chu kỳ hoạt động của tim, lưu lượng tim, điều hoà hoạt động của tim bằng cơ chế thần kinh và cơ chế thể dịch.*
3. *Trình bày được các tính chất sinh lý của động mạch, huyết áp động mạch, các yếu tố ảnh hưởng tới huyết áp động mạch, điều hoà tuần hoàn động mạch bằng cơ chế thần kinh và cơ chế thể dịch.*
4. *Trình bày được các yếu tố ảnh hưởng tới tuần hoàn tĩnh mạch và sinh lý tuần hoàn tĩnh mạch.*
5. *Trình bày được quá trình trao đổi chất ở mao mạch và điều hòa tuần hoàn mao mạch.*

1. GIẢI PHẪU – SINH LÝ TIM

1.1. Đặc điểm cấu tạo giải phẫu và mô học của tim

Tim là một khối cơ đặc biệt, bao bọc lấy một khoang rỗng có 4 buồng. Tim nằm trong trung thất giữa của lồng ngực, trên cơ hoành, sau xương ức, giữa hai phổi, hơi lệch sang bên trái. Cân nặng trung bình ở người trưởng thành khoảng 270g ở nam và 260g ở nữ (hình 4.1)

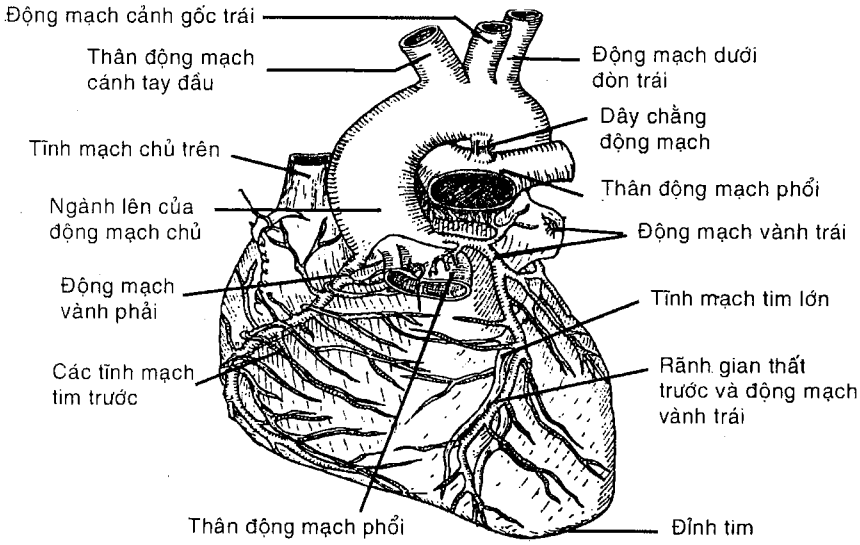


THƯ VIỆN HUBT

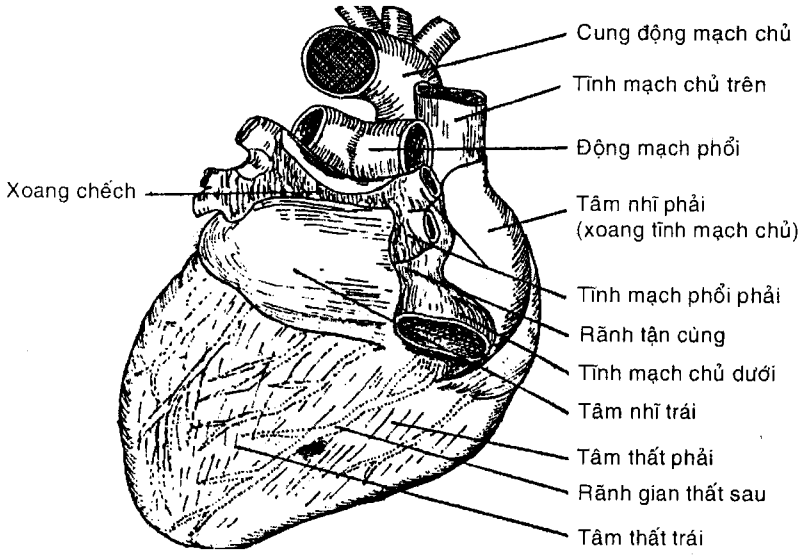
Hình 4.1. Hình chiếu của tim trên lồng ngực

1.1.1. Hình thể ngoài của tim

Tim giống như một hình tháp ba mặt, một đáy, một đỉnh (hình 4.2 và 4.3).



Hình 4.2. Tim nhìn phía trước



Hình 4.3. Tim nhìn phía sau

THƯ VIỆN HUBT

– Đỉnh tim, còn gọi là mỏm tim nằm chếch sang trái xuống dưới và ra trước ở ngay sau thành ngực. Có thể nhìn thấy mỏm tim đập ở khoang liên sườn IV – V ngay dưới núm vú trái hay trên đường giữa xương đòn trái (hình 4.1).

– Đáy tim nằm phía trên, quay ra phía sau ứng với mặt sau của hai tâm nhĩ. Giữa hai tâm nhĩ có một rãnh dọc gọi là rãnh gian nhĩ:

+ Bên phải rãnh là tâm nhĩ phải; phía trên tâm nhĩ phải nhận tĩnh mạch chủ trên đổ vào, phía dưới có tĩnh mạch chủ dưới. Nơi tĩnh mạch chủ trên và dưới đổ vào nhĩ phải hơi phình ra phía sau tạo nên xoang tĩnh mạch chủ.

+ Bên trái rãnh là tâm nhĩ trái hoàn toàn quay ra phía sau, có các tĩnh mạch phổi đổ vào.

– Các mặt của tim, có ba mặt:

+ Mặt ức sườn, gọi là mặt trước, có rãnh vành chạy ngang ngăn cách phần tâm nhĩ ở trên và tâm thất ở dưới.

Mặt ức sườn của tim liên quan với mặt sau xương ức và các sụn sườn từ thứ III đến thứ VI. Ở trẻ em thường có tuyến ức nằm chen giữa tim và thành ngực.

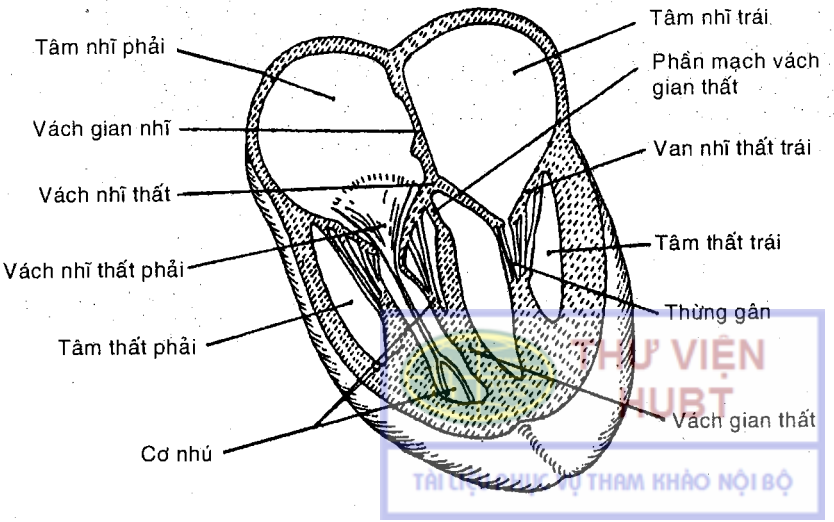
+ Mặt hoành, gọi là mặt dưới, liên quan với cơ hoành và qua cơ hoành liên quan với thuỳ trái của gan và đáy của dạ dày.

+ Mặt phổi, gọi là mặt trái, liên quan với phổi và màng phổi trái.

1.1.2. Hình thể trong của tim

Tim được chia làm 4 buồng là hai tâm nhĩ và hai tâm thất (hình 4.4).

– Hai tâm nhĩ nằm ở phần đáy tim phía sau, được ngăn cách nhau bởi vách gian nhĩ. Vách này dính vào thành trong tâm nhĩ. Trong thời kỳ phát triển phôi thai, lúc đầu vách gian nhĩ gồm hai vách độc lập với nhau và không kín hoàn toàn, sau đó hai vách ép sát vào nhau và ngăn cách hoàn toàn hai tâm nhĩ. Trường hợp hai vách không gặp nhau để lại một lỗ gọi là lỗ bầu dục tạo nên tật bẩm sinh thông liên nhĩ.



Hình 4.4. Sơ đồ hình thể trong của tim

Các tâm nhĩ đều có thành mỏng hơn tâm thất, mỗi tâm nhĩ đều thông với tâm thất cùng bên bởi lỗ nhĩ thất có van đậy kín và mỗi tâm nhĩ đều có các tĩnh mạch đổ vào.

+ Tâm nhĩ phải: nhận máu từ hai tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch chủ dưới và từ xoang tĩnh mạch vành. Tâm nhĩ phải thông với tâm thất phải bởi van nhĩ thất phải (van ba lá) ở phía trước.

Phía sau dưới của tâm nhĩ phải là lỗ tĩnh mạch chủ dưới có van tĩnh mạch chủ dưới, phía trên có lỗ tĩnh mạch chủ trên không có van.

Đổ vào tâm nhĩ phải còn có nhiều lỗ tĩnh mạch nhỏ, dẫn một phần nhỏ máu tĩnh mạch từ thành tim vào.

+ Tâm nhĩ trái: nhận máu từ 4 tĩnh mạch phổi. Tâm nhĩ trái thông với tâm thất trái bởi van nhĩ thất trái (van hai lá), phía trên tâm nhĩ trái thông với tiểu nhĩ trái. Có bốn lỗ tĩnh mạch phổi mang máu từ phổi đổ vào tâm nhĩ trái.

– Hai tâm thất được ngăn cách nhau bởi vách gian thất. Vách gian thất bám ở thành trong tâm thất. Vách có một phần nhỏ rất mỏng ở gần các lỗ nhĩ thất gọi là phần màng, phần lớn còn lại rất dày gọi là phần cơ. Nếu phần màng của vách gian thất bị khiếm khuyết thì tạo nên tật bẩm sinh thông liên thất.

Đặc điểm chung của hai tâm thất là có thành rất dày, nhất là tâm thất trái để làm nhiệm vụ co bóp đẩy máu từ tim đi. Trong thành sần sùi vì có nhiều cơ nổi lên. Từ tâm thất có các động mạch lớn đi ra, có van đậy kín.

+ Tâm thất phải: có hình tháp ba mặt (trước, sau, trong), đáy quay ra phía sau và đỉnh ở phía trước, thể tích nhỏ hơn và thành mỏng hơn tâm thất trái. Có chức năng đẩy máu từ tâm thất phải vào động mạch phổi lên phổi.

Ở nền có lỗ nhĩ thất phải, lỗ này được đậy bởi van nhĩ thất phải gọi là van ba lá vì có ba lá: lá trước, lá sau và lá vách. Mỗi lá này ứng với một thành của tâm thất. Phía trước lỗ nhĩ thất phải là lỗ động mạch phổi có van động mạch phổi.

Ở trong tâm thất phải, ứng với ba thành có các cơ nhú trước, sau và các cơ nhú vách. Đầu tự do các cơ nhú nối với các lá của van ba lá.

+ Tâm thất trái: tâm thất trái có thành rất dày, có hình nón dẹt với hai thành trái và phải, một nền và một đỉnh. Nền có lỗ nhĩ thất trái được đậy bởi van hai lá. Phía phải lỗ nhĩ thất trái có lỗ động mạch chủ được đậy bởi van động mạch chủ gồm ba lá van hình van bán nguyệt.

Các van giữa tâm nhĩ và tâm thất, giữa tâm thất và động mạch chỉ có tác dụng cho máu đi theo một chiều từ nhĩ xuống thất và từ tâm thất vào động mạch, có như vậy mới bảo đảm được tuần hoàn.

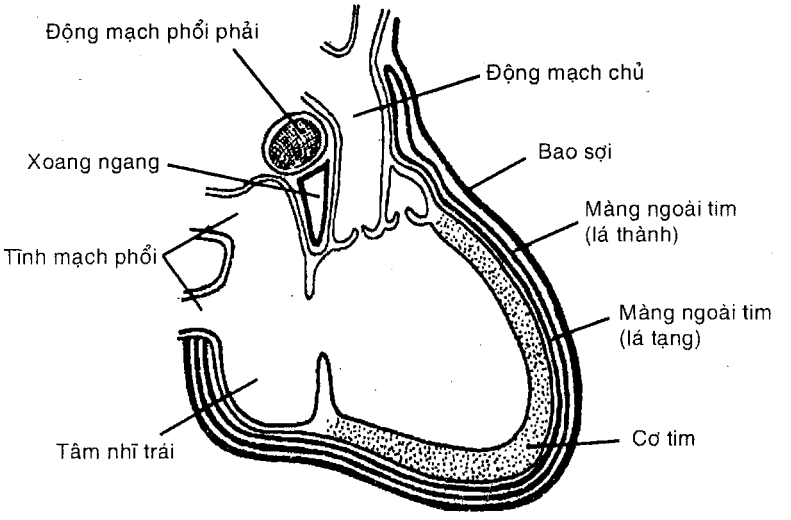
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.1.3. Thành tim

Thành tim được cấu tạo bởi ba lớp, lần lượt từ ngoài vào trong là ngoại tâm mạc, cơ tim, nội tâm mạc.

– Ngoại tâm mạc (màng ngoài tim) là một túi kín gồm hai bao:

+ Bao sợi gọi là ngoại tâm mạc sợi, bao bọc phía ngoài tim, có các thớ sợi dính vào các cơ quan lân cận (hình 4.5).



Hình 4.5. Sơ đồ cấu tạo các lớp màng ngoài tim

+ Bao thanh mạc gọi là ngoại tâm mạc thanh mạc ở trong, có hai lá là lá thành ở ngoài dày và lá tạng ở trong, dính sát vào cơ tim. Giữa hai lá là một khoang ảo, trong khoang có ít thanh dịch làm cho tim co bóp được trơn, dễ dàng. Khi bị viêm sẽ có nhiều dịch trong khoang này.

– Cơ tim: cơ tim là loại cơ vân đặc biệt được tạo thành bởi những tế bào hay sợi cơ tim. Những sợi cơ này chia nhánh và nối với nhau thành một lưới sợi cơ, trong các lỗ lưới có các mô liên kết thưa, mạch máu và các dây thần kinh.

Các sợi cơ tim tạo nên một lớp dày mỏng tuỳ chỗ, mỏng ở tâm nhĩ và dày ở tâm thất, đặc biệt là tâm thất trái. Chúng có cấu tạo giống sợi cơ vân, nghĩa là cũng có những vân dọc (tơ cơ) và vân ngang (những đoạn sáng và tối nối tiếp nhau). Tuy nhiên khác với sợi cơ vân mỗi sợi cơ tim có cấu trúc rất phức tạp, bên trong tế bào có nhiều nhân, bên ngoài mỗi sợi đều có màng riêng bao bọc, dọc hai bên của mỗi sợi kề nhau, màng hoà nhau một đoạn làm thành một cầu lan truyền xung động từ sợi này sang sợi khác. Do vậy, tim hoạt động như một hợp bào (một tế bào khổng lồ).

Phần lớn các sợi cơ tim là các sợi co rút, một phần nhỏ là các sợi cơ kém biệt hoá mang tính chất thần kinh gọi là "hệ dẫn truyền của tim", nhờ vậy mà tim co bóp nhanh, nhịp nhàng và tự động, không bao giờ trở nên co cứng.

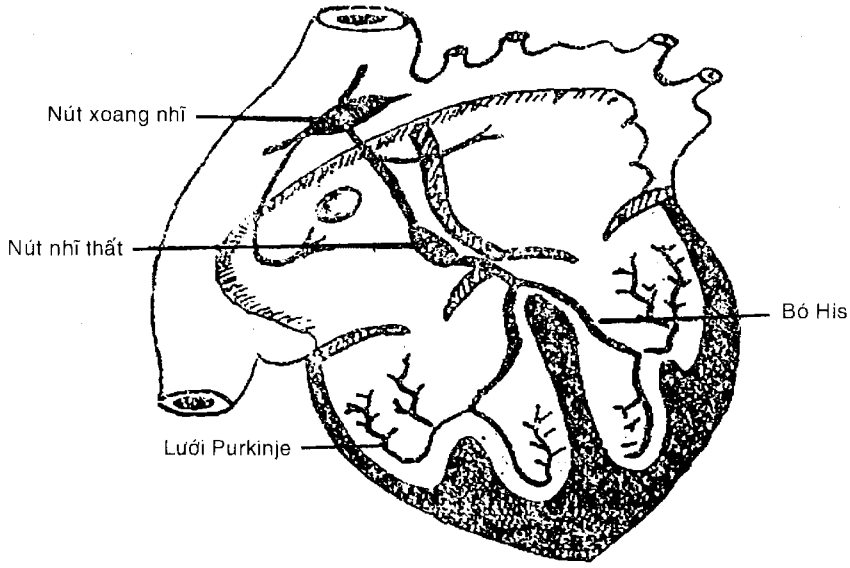
– Nội tâm mạc (màng trong tim): là một màng rất mỏng, phủ và dính chặt lên tất cả mặt trong các buồng tim và liên tiếp với nội mạc của các mạch máu về tim. Khi viêm nội tâm mạc có thể gây ra các chứng hẹp hay hở các van tim hoặc gây các cục huyết khối làm tắc nghẽn động mạch.

1.1.4. Hệ thống dẫn truyền của tim

Hệ thống dẫn truyền của tim là một hệ thống sợi đặc biệt gồm các sợi cơ kém

THƯ VIỆN HUBT

biệt hoá, nằm lẫn bên trong các sợi co rút, giữ mối liên hệ về giải phẫu và chức năng giữa tâm nhĩ và tâm thất, đóng vai trò chủ yếu trong sự co bóp nhịp nhàng và tự động của tim, đó là các mô nút (hình 4.6), bao gồm:



Hình 4.6. Sơ đồ hệ thống dẫn truyền của tim

– Nút xoang nhĩ (Keith – Flack): nằm trong thành của cơ tâm nhĩ phải, ở miệng lỗ tĩnh mạch chủ trên đổ vào tâm nhĩ phải, có hình bầu dục, dài khoảng 2cm, rộng 2mm. Ở trung tâm của nút có các tế bào phát nhịp, phần ngoại vi có các tế bào dẫn truyền, nối tế bào phát nhịp với tế bào co rút của tâm nhĩ và với các đường liên nhĩ, liên thất.

– Nút nhĩ thất (Tawara): nằm ở dưới lớp nội tâm mạc của tâm nhĩ phải, phía cuối vách liên nhĩ, trong nút cũng có các tế bào phát nhịp và các tế bào dẫn truyền, nhưng các tế bào phát nhịp nằm ở sâu và số lượng ít hơn nút xoang, còn các tế bào dẫn truyền thì nằm nông và số lượng nhiều hơn.

Các đường liên nhĩ và liên nút: các đường này là các sợi cơ chưa biệt hóa, nối tiếp nút xoang với nút nhĩ thất và nối tiếp nhĩ phải và nhĩ trái.

– Bó His: tách ra từ nút nhĩ thất, nằm ở mặt phải của vách nhĩ thất, đi dọc vách liên thất đến khi đi hết phần màng của vách liên thất thì chia làm hai trụ là trụ phải phân nhánh trong thành tâm thất phải và trụ trái phân nhánh vào thành tâm thất trái, phần cuối cùng toả ra nhiều nhánh nằm dưới lớp nội tâm mạc của hai tâm thất gọi là mạng lưới Purkinje. Các tế bào Purkinje ngoài chức năng dẫn truyền cũng có khả năng phát nhịp, nhưng với tần số thấp.

THƯ VIỆN HUTECH
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.1.5. Mạch và thần kinh tim

a) Động mạch nuôi tim

Tim được nuôi dưỡng bởi hai động mạch vành phải và trái:

– Động mạch vành phải được tách ra từ cung động mạch chủ, chia nhiều nhánh nuôi tim, trong đó có các nhánh lớn nhất là các nhánh gian thất sau.

Động mạch vành phải ở người Việt Nam có đường kính khoảng 3,7mm, đường đi của động mạch chạy ngoằn ngoèo trong rãnh gian nhĩ thất phải, cấp máu cho tâm nhĩ phải, tâm thất phải, mặt sau của tâm thất trái, nửa sau vách gian thất.

– Động mạch vành trái cũng tách từ cung động mạch chủ, chui qua mặt trước tim rồi chia hai nhánh:

+ Nhánh gian thất trước nối với động mạch vành phải, nhánh này đi trong rãnh gian thất trước và phân nhánh vào thành của cả hai tâm thất.

+ Nhánh mũ có thể nối hoặc không nối với động mạch vành phải, cấp máu cho tâm nhĩ trái và tâm thất trái.

Khi động mạch vành bị tắc có thể gây bệnh nhồi máu cơ tim, khi bị co thắt gây cơn đau thắt ngực...

b) Thần kinh tim

Tim được chi phối bởi:

– Hệ thống dẫn truyền của tim.

– Hệ thần kinh tự chủ gồm các sợi giao cảm từ các hạch cổ, các hạch ngực trên và các sợi đối giao cảm (dây thần kinh X).

1.2. Các tính chất sinh lý của cơ tim

Cơ tim có khả năng co ngắn như mọi cơ vân, tuy nhiên khác với cơ vân, cơ tim co bóp một cách tự động (không theo ý muốn), nhịp nhàng để hoàn thành chức năng bơm máu. Cơ tim có các tính chất sinh lý cơ bản sau:

1.2.1. Tính hưng phấn của cơ tim

Tính hưng phấn là khả năng đáp ứng với kích thích (bình thường cơ tim không phát xung mà do hệ thống nút).

Tim hưng phấn theo định luật "không hoặc tất cả". Sức co bóp của cơ tim không phụ thuộc vào cường độ kích thích, có nghĩa là khi kích thích chưa tới ngưỡng thì tim chưa co, khi kích thích tới ngưỡng thì tim co với giá trị biên độ tối đa và giữ ở mức này ngay cả khi cường độ kích thích tăng cao hơn ngưỡng. Đó là do giữa các sợi cơ tim có cầu lan truyền xung động nên cơ tim hoạt động như một sợi cơ độc nhất. Tuy nhiên, định luật trên chỉ có ý nghĩa tương đối vì không phải bao giờ tim cũng đáp ứng lại kích thích tới ngưỡng bằng co bóp tối đa, mà sức co bóp của cơ tim còn phụ thuộc vào các yếu tố khác như nhiệt độ, sức căng của cơ tim và chuyển hóa của tế bào cơ tim.

Sự biến đổi tính hưng phấn của cơ tim sau khi kích thích thể hiện qua sự biến đổi điện thế màng tế bào và khả năng hưng phấn của cơ tim:

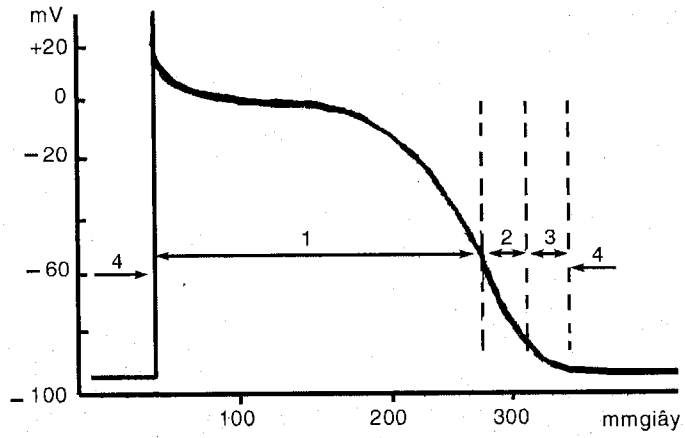
THƯ VIỆN HUBT

Sự biến đổi điện thế màng:

Khi tim chưa hưng phấn, màng tế bào ở trạng thái phân cực, mặt ngoài tích điện dương, mặt trong tích điện âm, điện thế màng có giá trị khoảng –80mV đến –95mV.

Khi hưng phấn, màng tế bào cơ tim nhanh chóng bị khử cực, ion Na^+ đi vào bên trong tế bào làm mặt trong màng trở thành dương so với mặt ngoài. Sự khử cực diễn ra sau 1 – 2mm giây đã đạt mức tối đa, tạo thành đỉnh với điện thế khử cực lúc này khoảng +20mV đến +30mV. Điện thế này được duy trì trong khoảng 0,2 – 0,3 giây, sau đó đột ngột kết thúc và chuyển sang giai đoạn tái cực.

Ngay sau khi khử cực, màng tế bào dần trở lại sự phân bố ion như trước, đó là trạng thái tái cực. Sự tái cực của cơ tâm thất diễn ra theo ba pha rõ rệt: pha đầu điện thế giảm rất nhanh, pha tiếp theo đồ thị đi ngang theo hình cao nguyên và pha cuối đồ thị tiếp tục giảm về vị trí cũ (hình 4.7).



Hình 4.7. Tương quan giữa sự biến đổi tính hưng phấn và điện thế hoạt động của cơ tim

1. Giai đoạn trơ tuyệt đối; 2. Giai đoạn trơ tương đối; 3. Giai đoạn hưng vượng; 4. Giai đoạn hồi phục.

1.2.2. Tính dẫn truyền của cơ tim

Tính dẫn truyền là khả năng dẫn truyền xung động của sợi cơ tim và của hệ tự động. Tốc độ dẫn truyền thay đổi tuỳ từng phần của tim.

Trong sợi cơ tim, điện thế hoạt động được dẫn truyền với tốc độ chỉ bằng 1/10 ở sợi cơ xương và 1/250 ở sợi thần kinh to. Tốc độ dẫn truyền trong hệ tự động từ 0,02 đến 4m/giây tuỳ từng phần của tim. Đặc điểm dẫn truyền chậm và khác nhau ở từng phần của tim là do sự liên quan với chức năng tạo nhịp co bóp và bơm máu của tim.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Từ nút xoang, xung động dẫn truyền tới cơ nhĩ theo kiểu nan hoa với tốc độ 1m/s. Tâm nhĩ phải co trước tâm nhĩ trái khoảng 0,02 – 0,03 giây. Hưng phấn từ tâm nhĩ truyền tới nút nhĩ thất mất khoảng 0,012 – 0,013 giây với tốc độ

0,1 – 0,2m/giây. Tiếp đó xung động được giữ lại ở nút nhĩ thất khoảng 0,09 – 0,10 giây, đó là thời gian cần thiết để nút nhĩ thất khử cực. Tốc độ dẫn truyền ở đây khoảng 0,1 – 0,2m/giây. Tới bó His, tốc độ dẫn truyền trên thân bó His là 2m/giây, ở các nhánh bó His là 3 – 4m/giây ở đoạn đầu và 4 – 5m/giây ở đoạn cuối. Tới mạng purkinje tốc độ dẫn truyền là 5m/giây. Nhờ thay đổi tốc độ dẫn truyền như trên mà hoạt động của tim được bảo đảm vừa nhịp nhàng, vừa đồng thời.

Khi xung động hưng phấn vì lý do nào đó bị tắc lại trong hệ tự động thì xuất hiện hiện tượng phong bế (block). Trên lâm sàng thường gặp hai loại phong bế là phong bế từng phần và phong bế hoàn toàn:

– Phong bế từng phần. Hiện tượng này xảy ra có thể do sự dẫn truyền nhĩ thất bị chậm hoặc do tắc nhánh bó His. Khi dẫn truyền nhĩ thất bị chậm lại thì tâm thất hưng phấn chậm, thể hiện khoảng PQ trên điện tâm đồ kéo dài. Bình thường khoảng này là 0,11 – 0,20 giây, khi có block có thể kéo dài tới 0,30 giây. Nếu thời gian tăng nữa thì dẫn tới hiện tượng phân ly nhĩ thất (tâm nhĩ co theo nhịp thường, tâm thất sau hai hoặc vài nhịp mới co). Trong trường hợp tắc một nhánh bó His, xung động sẽ truyền theo một nhánh nguyên vẹn và tâm thất bên đó co trước sau đó xung động mới truyền sang tâm thất bên kia, do đó hai tâm thất không co bóp cùng một lúc. Thường block nhánh phải ít nguy hiểm hơn nhánh trái.

– Phong bế hoàn toàn. Hiện tượng này xảy ra khi bó His bị tắc nghẽn hoàn toàn. Tâm nhĩ co theo nhịp xoang, còn tâm thất co theo nhịp mạng purkinje, do đó cơ thể bị thiếu máu nghiêm trọng (hội chứng Adam – Stokes).

Các rối loạn dẫn truyền trong hệ tự động được phân tích qua điện tâm đồ.

1.2.3. Tính trơ có chu kỳ của cơ tim

– Giai đoạn trơ tuyệt đối. Giai đoạn này kéo dài 0,27 giây, khi tim đang co thì cơ tim không đáp ứng với bất kỳ một kích thích nào từ bên ngoài cũng như từ nút xoang đi tới.

Trên hình 4.7, giai đoạn này ứng với trạng thái khử cực và hai pha đầu của trạng thái tái cực. Nhờ giai đoạn trơ tuyệt đối kéo dài như vậy nên cơ tim bao giờ cũng co từng nhịp đơn giản mà không bao giờ co cứng như cơ vân được.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Giai đoạn trơ tương đối. Giai đoạn này kéo dài 0,03 giây, ứng với lúc tế bào tái cực trở về mức ban đầu. Trong giai đoạn này, cơ tim chỉ có thể đáp ứng với những kích thích mới có cường độ cao hơn ngưỡng. Đáp ứng này có biên độ thấp hơn so với mức bình thường và được gọi là ngoại tâm thu.

– Giai đoạn hưng vượng. Giai đoạn này kéo dài 0,03 giây, trong giai đoạn này khả năng hưng phấn của tế bào cơ tim tăng hơn mức bình thường, vì vậy

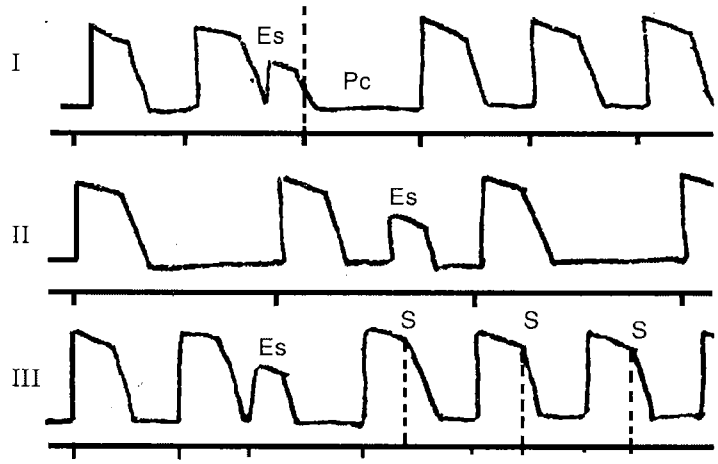
kích thích dưới ngưỡng cũng có thể gây đáp ứng, tuy nhiên giai đoạn này rất ngắn và không phải lúc nào cũng xuất hiện. Liên quan với điện thế màng thì giai đoạn hưng vượng tương ứng với trạng thái giảm phân cực, nghĩa là tế bào chưa tái cực hoàn toàn, do vậy ngưỡng khử cực giảm và tế bào dễ hưng phấn.

– Giai đoạn hồi phục hoàn toàn. Sau tái cực thì màng tế bào trở lại phân cực, khả năng hưng phấn của tế bào trở về mức ban đầu.

Hiện tượng ngoại tâm thu:

Kích thích tim vào các giai đoạn trơ tương đối, hưng vượng và hồi phục, tim sẽ đáp ứng bằng một co bóp phụ gọi là ngoại tâm thu. Trên lâm sàng, thường chia ba loại ngoại tâm thu (hình 4.8):

– Ngoại tâm thu không so le: sau co bóp phụ của tâm thất, tim nghỉ dài hơn bình thường gọi là nghỉ bù, sau đó tim co bóp trở về nhịp cũ. Nguyên nhân của nghỉ bù là do xung động từ nút xoang tới cơ tim rơi vào thời kỳ trơ tuyệt đối của co bóp phụ nên cơ tim không đáp ứng cho đến khi có xung động tiếp theo (hình 4.8I).



Hình 4.8. Các loại ngoại tâm thu

I. Ngoại tâm thu không so le; II. Ngoại tâm thu xen kẽ; III. Ngoại tâm thu so le;
Es: Ngoại tâm thu; Pc: Giai đoạn nghỉ bù; S: Tâm thu thường lệ.

– Ngoại tâm thu xen kẽ: giống ngoại tâm thu không so le, nhưng không có giai đoạn nghỉ bù, thường xuất hiện ở tim có nhịp chậm (hình 4.8II).

– Ngoại tâm thu so le: không có giai đoạn nghỉ bù sau ngoại tâm thu, tâm thất vẫn duy trì nhịp sớm hơn so với nhịp đó mà không bắt lại nhịp cũ (hình 4.8III). Nguyên nhân gây ngoại tâm thu so le do luồng xung động từ nút xoang phát ra sớm hơn so với nhịp bình thường, rồi sau đó nhịp này cứ tiếp tục duy trì đều đặn.

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.2.4. Tính nhịp điệu của cơ tim

Tim có khả năng co bóp nhịp nhàng theo chu kỳ dưới ảnh hưởng của hệ thống tự động. Các xung động từ hệ thống tự động đến cơ tim sẽ làm cho tim đập chậm có tần số: co rồi giãn, đó là một lần đập, rồi lại co giãn, cứ như vậy mãi mãi... Sự co bóp của tim như vậy gọi là tính nhịp điệu của cơ tim.

– Bình thường tim đập do nút xoang phát ra với tần số khoảng 70 đến 80 nhịp/phút, nút này có mức độ tự động cao nhất và chi phối các phần khác của hệ tự động (gọi là nút dẫn nhịp).

Cơ chế của tính tự động cơ tim: điện thế nghỉ của nút xoang là –60mV, cao hơn sợi cơ thất là –90mV. Sau lần tim đập, ion Na^+ rò rỉ vào trong sợi nút xoang làm tăng điện thế nghỉ của nút xoang từ –60mV lên tới –40mV, đó là mức ngưỡng tạo điện thế hoạt động. Như vậy, sự rò rỉ ion Na^+ vào sợi nút xoang làm nút này tự hưng phấn và hưng phấn theo nhịp đều đặn.

Không chỉ nút xoang, các nút khác của hệ thống tự động cũng có khả năng tự hưng phấn theo nhịp.

– Nút nhĩ thất phát xung động với nhịp riêng, khoảng 40 đến 60 nhịp/phút. Bình thường tim không co bóp theo nhịp của nút nhĩ thất, nhưng khi nút xoang bị tổn thương, tim đập theo nhịp của nút này, lúc đó tâm nhĩ và tâm thất co bóp gần như đồng thời.

– Bó His phát xung động 30 – 40 nhịp/phút. Khi cả hai nhánh bó His bị tổn thương, tim sẽ đập theo nhịp do mạng purkinje phát ra, nhịp này khoảng 20 – 40 nhịp/phút.

Như vậy, càng xa nút xoang, mức độ tự động trong hệ thần kinh tim càng giảm, điều đó cho ta biết vai trò các phần khác nhau trong hệ tự động.

1.3. Chu kỳ hoạt động của tim

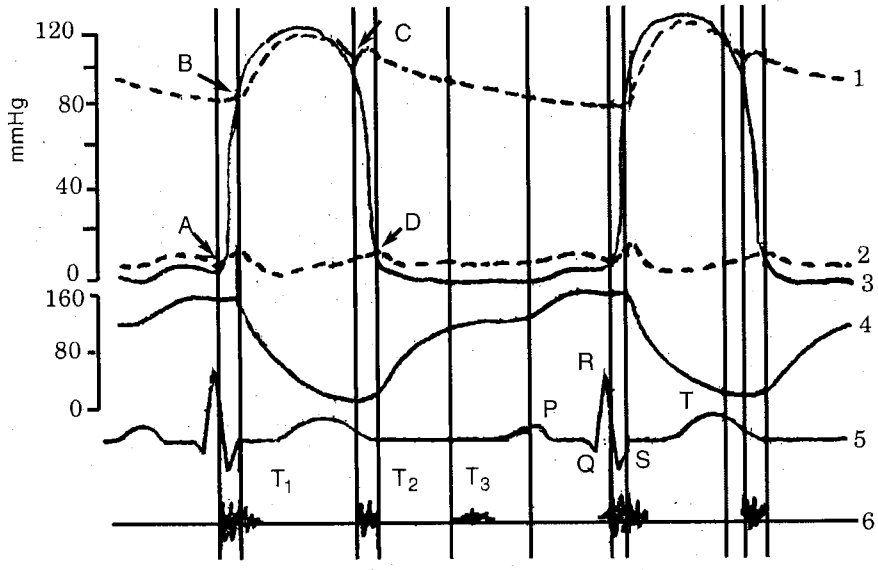
Chu kỳ tim là tổng hợp những hoạt động của tim trong một chu kỳ.

1.3.1. Điện thế hoạt động nút xoang

Sóng điện thế phát sinh từ nút xoang sẽ nhanh chóng lan toả khắp hai nhĩ theo kiểu nan hoa, qua đường liên nhĩ tới nút nhĩ thất. Đến nút nhĩ thất, xung động lan truyền chậm lại 1/10 giây trước khi qua nút nhĩ thất. Sự chậm này có ý nghĩa chức năng là đợi cho nhĩ thu xong, hoàn tất việc chuyển máu từ nhĩ xuống thất thì mới đến lượt thất co để bơm máu ra hệ động mạch đi khắp cơ thể.

THƯ VIỆN HUBT
TRI THỨC PHỤC VỤ CHÂM KHÁO NỘI BỘ

Có nhiều phương pháp nghiên cứu chu kỳ tim. Bằng phương pháp hiện đại (phương pháp đa tâm ký) cùng một lúc có thể ghi được nhiều chỉ tiêu hoạt động của tim như tâm thanh đồ, tâm điện đồ (ECG), động mạch đồ (hình 4.9).



Hình 4.9. Đồ thị biểu diễn chu kỳ hoạt động của tim

1. Áp suất động mạch chủ; 2. Áp suất ở tâm nhĩ; 3. Áp suất của tâm thất; 4. Thể tích tâm thất; 5. Điện tâm đồ (ECG); 6. Tâm thanh đồ.

A. Đóng van nhĩ thất; B. Mở van tổ chim; C. Đóng van tổ chim; D. Mở van nhĩ thất.

1.3.2. Các giai đoạn của một chu kỳ tim

Trong một chu kỳ tim, máu được bơm từ tâm thất ra các động mạch khi tâm thất co và được hút từ các tĩnh mạch về tim khi tim giãn. Sự hoạt động của tim trong một chu kỳ gắn liền với sự đóng mở các van tim và sự biến đổi áp lực trong buồng tim. Trong điều kiện bình thường, tim đập khoảng 75 nhịp trong một phút, thời gian của một chu kỳ tim là 0,8 giây và gồm hai thì cơ bản là thì tâm thu và thì tâm trương.

a) Thì tâm thu

– Tâm nhĩ thu: kéo dài 0,1 giây. Tâm nhĩ thu là kết quả của sự lan toả sóng điện thế dẫn nhịp từ nút xoang ra toàn bộ hai nhĩ, làm tâm nhĩ co lại. Tâm nhĩ phải co trước tâm nhĩ trái khoảng 0,02 – 0,03 giây. Khi tâm nhĩ thu, áp lực trong tâm nhĩ tăng cao hơn áp lực trong tâm thất khoảng 2 – 3mmHg, làm cho van nhĩ thất lúc này đang hé mở ở cuối thì tâm trương sẽ mở rộng hết để đẩy nốt 1/4 lượng máu còn lại ở nhĩ xuống thất (3/4 lượng máu ở tâm nhĩ xuống tâm thất là do lực hút của tâm thất), làm cho áp suất ở nhĩ và thất cùng tăng.

Sau thì tâm nhĩ thu là thì nhĩ giãn trong suốt thời gian còn lại của chu kỳ tim, áp suất ở nhĩ giảm dần đến mức có trị số âm.

– Tâm thất thu: kéo dài 0,3 giây. Đó là kết quả của co thất khi sóng điện thế lan khắp thất. Thất thu làm áp suất thất tăng vọt và gồm 2 thời kỳ:

+ Thời kỳ tăng áp: kéo dài 0,08 giây. Bắt đầu là lúc áp suất thất vượt áp suất nhĩ (0,05 giây) làm đóng van nhĩ thất, nhưng chưa cao hơn áp suất động

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

mạch nên van tổ chim chưa mở. Thời kỳ này rất ngắn khoảng 0,02 – 0,03 giây, máu không thoát được, thất co mà thể tích không thay đổi gọi là co đẳng tích. Cuối thời kỳ này áp suất thất tăng cao khoảng 70 – 80mmHg ở thất trái và khoảng 10mmHg ở thất phải, áp lực này đủ lớn để làm mở van bán nguyệt.

+ Thời kỳ tống máu: kéo dài khoảng 0,25 – 0,30 giây. Cuối thời kỳ tăng áp, áp suất ở tâm thất tiếp tục tăng cao, trong tâm thất trái là 120 – 150mmHg, trong thất phải là 30 – 40mmHg, máu được tống nhanh sang động mạch chủ và động mạch phổi. Thời kỳ tống máu được chia làm hai thì:

– Thì tống máu nhanh khoảng 0,012 giây, đưa 4/5 lượng máu vào động mạch.

– Thì tống máu chậm khoảng 0,13 giây, đưa nốt 1/5 lượng máu còn lại vào động mạch.

Khi tâm thất bắt đầu giãn, áp suất tâm thất tụt xuống thấp hơn áp suất ở động mạch, do vậy van bán nguyệt đóng lại.

b) Thì tâm trương

Là giai đoạn cả nhĩ và thất đều nghỉ, không có sóng điện thế nào làm co cơ. Giai đoạn này dài khoảng 0,4 giây, bắt đầu lúc đóng van động mạch và kết thúc khi nhĩ bắt đầu co. Thất bắt đầu giãn trong khi nhĩ đang giãn. Áp suất ở thất giảm thấp hơn ở động mạch, do đó làm đóng van tổ chim. Giai đoạn này gồm ba thời kỳ:

– Thời kỳ giãn đẳng tích (thất giãn nhưng thể tích không thay đổi) bắt đầu lúc cơ thất giãn, áp lực trong tâm thất giảm xuống thấp hơn áp lực trong động mạch, mặt khác do thành mạch có xu hướng co về trạng thái cũ, làm đóng van tổ chim.

Cuối thời kỳ giãn đẳng tích, cơ thất giãn theo kiểu đẳng trương (buồng thất rộng lên) làm áp suất trong tâm thất tiếp tục giảm và xuống thấp hơn áp suất trong tâm nhĩ. Trong khi đó, ngay khi tâm nhĩ bắt đầu giãn, máu từ các tĩnh mạch đổ về tâm nhĩ, làm áp suất nhĩ tăng dần, kết quả là làm van nhĩ thất hé mở, máu từ tâm nhĩ xuống tâm thất và giai đoạn đầy máu bắt đầu.

– Thời kỳ đầy máu nhanh: khoảng 0,09 giây, máu từ tâm nhĩ chảy nhanh xuống tâm thất.

– Thời kỳ đầy máu chậm: khoảng 0,16 giây. Cuối thời kỳ này 3/4 lượng máu từ tâm nhĩ đã xuống tâm thất.

Đến đây nhĩ co, coi như bắt đầu chu kỳ sau dưới ảnh hưởng của điện thế hoạt động lần sau phát sinh ở nút xoang.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.4. Lưu lượng của tim

– Lưu lượng của tim là lượng máu tim bơm vào động mạch trong một phút, còn gọi là thể tích/phút. Lúc nghỉ ngơi, lưu lượng tim bình thường khoảng 5 lít/phút.

$$Q = Qs \times Fc$$

Trong đó: Q: lưu lượng tim.

Qs: thể tích tâm thu.

Fc: tần số tim.

$$Q = 70ml \times 70 \text{ lần/phút} = 4.900ml \approx 5 \text{ lít/phút}.$$

Khi hoạt động, lưu lượng tim sẽ tăng, tuỳ mức độ hoạt động của cơ thể, lưu lượng tim có thể tăng gấp 4 – 5 lần lúc bình thường (có thể đến 25 lít/phút).

– Thể tích tâm thu:

Thể tích tâm thu là lượng máu một tâm thất đẩy ra khỏi tim trong một lần tâm thất thu (còn gọi là một nhát bóp). Thông thường lúc nghỉ ngơi thể tích tâm thu là 70ml. Bằng phương pháp siêu âm, người ta biết được thể tích máu trong tâm thất trước khi tâm thu khoảng 110ml được gọi là thể tích cuối tâm trương. Sau tâm thất thu lượng máu còn lại khoảng 40ml, gọi là thể tích cuối tâm thu. Hiệu của hai đại lượng trên được gọi là thể tích tâm thu 110 – 40 = 70ml. Tỷ lệ % giữa thể tích tâm thu với thể tích cuối tâm trương gọi là phân số tống máu. Bình thường phân số này khoảng 60%. Khi vận cơ mạnh, phân số tống máu tăng rất cao (thể tích có thể lên tới 150 – 180ml), khi suy tim thì phân số tống máu sẽ giảm thấp.

1.5. Những biểu hiện bên ngoài của chu kỳ tim

1.5.1. Tiếng tim

Dùng ống nghe hoặc áp tai vào thành ngực vùng trước tim, ta có thể nghe được âm thanh do tim phát ra, đó là do khi van tim đóng sẽ gây biến động đột ngột và khác biệt áp suất, tạo nên rung động của lá van và của dịch xung quanh nên tạo thành tiếng lan đi khắp lồng ngực. Đó là tiếng tim, ta có thể nghe được hai tiếng tim:

– Tiếng thứ nhất (T_1): cường độ mạnh, âm thanh trầm và dài, nghe rõ ở vùng mỏm tim, nguyên nhân do khi tâm thất co làm đóng van nhĩ thất và do máu phun vào động mạch.

– Tiếng thứ hai (T_2): âm thanh cao và ngắn, nghe rõ ở vùng đáy tim, nguyên nhân gây ra tiếng T_2 là do khi tâm thất trương làm đóng van bán nguyệt.

Thời gian giữa tiếng T_1 và tiếng T_2 tương với khoảng tâm thu, gọi là khoảng im lặng ngắn (0,2 – 0,25 giây). Thời gian giữa tiếng T_2 và tiếng T_1 của chu kỳ sau, tương ứng với khoảng tâm trương, gọi là khoảng im lặng kéo dài (0,5 giây).

Khi van tim bị tổn thương, lỗ van đóng không kín hoặc lỗ van hẹp, huyết động rối loạn, sẽ tạo ra những tiếng tim bệnh lý như tiếng thổi, tiếng rung...

THƯ VIỆN Y HỌC
TẬN TÂM PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.5.2. Điện tim

a) Sự hình thành điện tim

Điện tim là đồ thị ghi lại những biến thiên dòng điện do tim phát ra trong quá trình hoạt động.

Khi tim hoạt động, các tế bào cơ tim sẽ xuất hiện một điện thế hoạt động như ở mọi tế bào khác do hiện tượng khử cực và tái cực. Điện thế của các tế bào cơ tim có thể tổng hợp lại thành dòng điện hoạt động của tim. Dòng điện này lan khắp cơ thể, có thể ghi lại được những biến đổi của dòng điện đó bằng cách nối hai điện cực của máy ghi với hai điểm bất kỳ nào của cơ thể. Trong thực tế, người ta quy ước lấy một số điểm của cơ thể để đặt các cực của máy ghi, đồ thị ghi được gọi là điện tâm đồ hay điện tim.

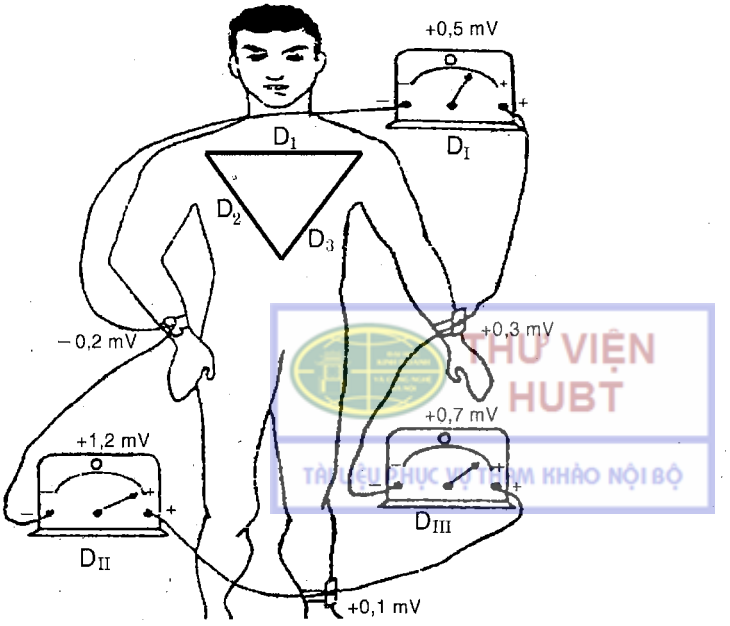
b) Các đạo trình

Cách mắc cực của máy ghi vào cơ thể để ghi lại dòng điện hoạt động của tim gọi là đạo trình. Thường dùng hai loại đạo trình là đạo trình trực tiếp và đạo trình gián tiếp:

– Đạo trình trực tiếp chỉ có thể dùng để ghi điện tim trong thực nghiệm ở động vật hoặc ở người trong khi đang phẫu thuật mở lồng ngực.

– Đạo trình gián tiếp bao gồm đạo trình song cực và đạo trình đơn cực:

+ Đạo trình song cực còn gọi là đạo trình cơ bản, hai cực của máy ghi được nối với hai trong ba điểm là cổ tay phải, cổ tay trái và cổ chân trái. Với cách mắc này, có ba đạo trình sau (hình 4.10).



Hình 4.10. Các đạo trình cơ bản D_I, D_{II}, D_{III}

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU CHỈ PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Đạo trình D_I: hai cực của máy nối với cổ tay phải và cổ tay trái.

Đạo trình D_{II}: hai cực của máy nối với cổ tay phải và cổ chân trái.

Đạo trình D_{III}: hai cực của máy nối với cổ tay trái và cổ chân trái.

+ Các đạo trình đơn cực gồm đạo trình đơn cực chi và đạo trình đơn cực trước tim:

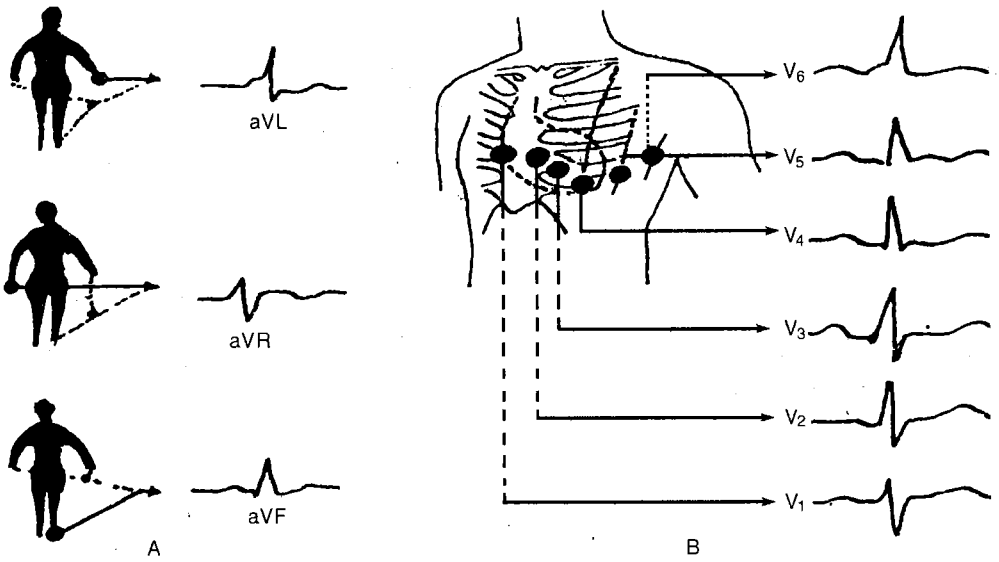
• Đạo trình đơn cực chi: một cực của máy ghi nối với một trong ba điểm trên (gọi là điện cực thăm dò), còn cực kia nối với hai điểm còn lại qua một điện trở (gọi là điện cực trung tính). Với cách mắc này cũng có ba đạo trình (hình 4.11A).

aVR: cực thăm dò ở cổ tay phải.

aVL: cực thăm dò ở cổ tay trái.

aVF: cực thăm dò ở cổ chân trái.

• Đạo trình đơn cực trước tim: cực trung tính giống như ở đạo trình đơn cực chi, cực thăm dò nối với một trong sáu điểm sau, tương ứng với sáu đạo trình từ V_1 đến V_6 (hình 4.11B).



Hình 4.11. Đạo trình đơn cực chi (A) và đạo trình đơn cực trước tim (B)

V_1: cực thăm dò ở khoang liên sườn IV sát bờ phải xương ức.

V_2: cực thăm dò ở khoang liên sườn IV sát bờ trái xương ức.

V_3: cực thăm dò ở khoảng nối hai điểm đặt cực thăm dò V_2 và V_4.

V_4: cực thăm dò ở giao điểm đường thẳng giữa xương đòn trái với khoang liên sườn V.

V_5: cực thăm dò ở giao điểm khoang liên sườn V với đường nách trước.

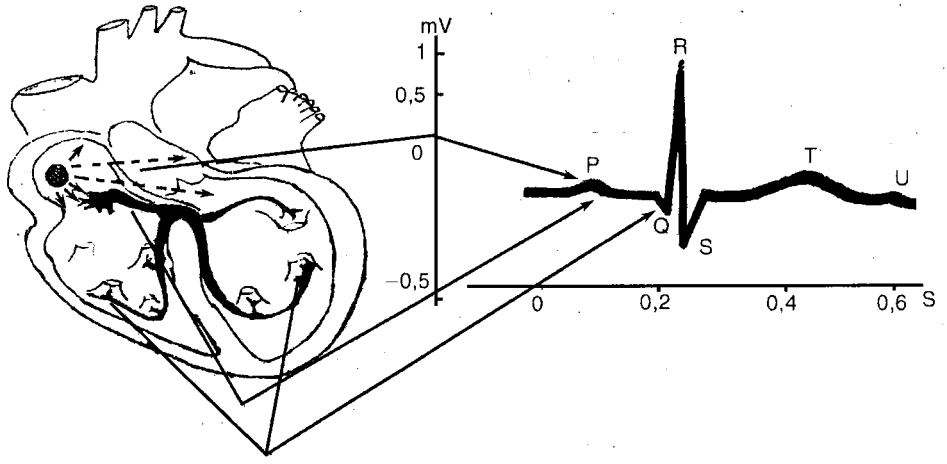
V_6: cực thăm dò ở khoang liên sườn V với đường nách giữa bên trái.

THƯ VIỆN HUBT

Trong đó: V_1, V_2 là đạo trình trước tim phải; V_5, V_6 là đạo trình trước tim trái; V_3, V_4 là đạo trình trung gian. Điện tâm đồ có dạng chuyển tiếp.

c) Giá trị các sóng điện tim

Điện tim gồm năm sóng, có ký hiệu là P, Q, R, S, T và các khoảng cách giữa các sóng này (hình 4.12).



Hình 4.12. Sự lan truyền hưng phấn ở cơ tim và các sóng điện tim

– Sóng P là sóng khử cực của tâm nhĩ, sóng này có hình đầu tù và có giá trị dương. Thời gian tối đa là 0,11 giây, tối thiểu là 0,05 giây và trung bình là 0,08 giây. Nếu sóng P rộng (thời gian lớn hơn 0,11 giây) là biểu hiện bệnh lý, triệu chứng chủ yếu của dày nhĩ trái, gặp trong bệnh hẹp van hai lá.

Biên độ của sóng P tối đa là 0,25mV, tối thiểu 0,05mV, trung bình 0,12mV. Nếu sóng P cao và nhọn là biểu hiện bệnh lý, gặp trong dày nhĩ phải.

– Khoảng PQ, là khoảng cách từ khởi đầu sóng P tới khởi đầu sóng Q. Sóng PQ biểu hiện thời gian truyền đạt nhĩ thất, tương ứng với thời gian khử cực tâm nhĩ và truyền hưng phấn tới tâm nhĩ. Thời gian này tối đa 0,20 giây, tối thiểu 0,11 giây và trung bình là 0,15 giây. Khi thời gian PQ lớn hơn 0,20 giây là biểu hiện bệnh lý, dấu hiệu của block nhĩ – thất. Nếu PQ ngắn hơn 0,11 giây có thể là biểu hiện của nhịp nhanh kịch phát trên thất hoặc ngoại tâm thu nhĩ.

– Phức hợp QRS, là sóng khử cực của tâm thất, trong đó sóng Q biểu hiện sự khử cực mặt trái vách liên thất, sóng R biểu hiện hưng phấn của tâm thất và sóng S biểu hiện hưng phấn đã truyền qua lớp cơ tim để tới ngoại tâm mạc.

Hình dạng cả ba sóng trong phức hợp đều nhọn. Ở các đạo trình cơ bản R là sóng dương còn Q và S là sóng âm.

Thời gian tối thiểu của phức hợp là 0,06 giây, tối đa là 0,10 giây và trung bình

THƯ VIỆN NUBT

là 0,08 giây. Nếu thời gian lớn hơn 0,10 giây là bệnh lý, thường gặp trong ngoại tâm thu thất, block nhánh, phân ly nhĩ thất, dày thất trái hoặc viêm cơ tim.

Biên độ của phức hợp dao động khác nhau:

Q dao động từ 0 đến –0,3mV. Nếu Q âm quá 0,3mV là bệnh lý, thường gặp trong nhồi máu cơ tim.

R dao động trong khoảng 0,4mV – 2,2mV.

S dao động từ 0 đến –0,6mV, nếu quá –0,6mV là bệnh lý.

– Đoạn ST, đoạn này đi từ cuối phức hợp QRS đến đầu sóng T, thể hiện quá trình khử cực của hai tâm thất. Bình thường ST là đường đẳng điện, nếu chênh lên nhiều hoặc chênh xuống là biểu hiện của tổn thương cơ tim.

– Sóng T là sóng tái cực của tâm thất, sóng T có đỉnh tù, hai sườn không đối xứng, sườn xuống dốc hơn sườn lên.

Thời gian tối đa của sóng không quá 0,20 giây.

Biện độ bằng khoảng 1/4 – 1/2 sóng R và thường được xem ở từng đạo trình riêng biệt. Ở D_I có biên độ lớn nhất nhưng không quá 0,6mV, còn ở D_{III} sóng T có thể âm, nhưng không âm quá 0,3mV.

– Khoảng QT, kể từ đầu sóng Q đến hết sóng T, là thời gian tâm thu điện học của tâm thất, dao động từ 0,36 đến 0,42 giây. Khoảng QT tỷ lệ nghịch với lượng calci máu, nếu calci máu giảm thì QT kéo dài và ngược lại.

1.6. Điều hoà hoạt động của tim

Ở trạng thái nghỉ ngơi, tim bơm đi khoảng 4 đến 6 lít máu trong mỗi phút. Khi vận cơ nặng lưu lượng tim có thể tăng gấp 4 – 7 lần. Sở dĩ tim thích nghi và đáp ứng được với nhu cầu cung cấp máu cho hoạt động của cơ thể như vậy là nhờ các cơ chế điều hoà hoạt động của tim. Có hai cơ chế cơ bản điều hoà hoạt động tim là điều hòa do các yếu tố bên ngoài tim và do các yếu tố ngay tại tim.

1.6.1. Điều hoà do các yếu tố bên ngoài tim

a) Cơ chế thần kinh

– Hệ thần kinh thực vật gồm hệ phó giao cảm và hệ giao cảm đóng vai trò quan trọng trong điều hoà hoạt động của tim.

+ Hệ phó giao cảm: các sợi phó giao cảm đi tới tim ức chế nút xoang, nút nhĩ thất, do đó khi hệ phó giao cảm bị kích thích sẽ có biểu hiện:

- Nhịp tim giảm.
- Lực co bóp của tim giảm.
- Tốc độ dẫn truyền xung động trong tim giảm.
- Trương lực cơ tim giảm.
- Tính hưng phấn giảm.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Kích thích hệ phó giao cảm ở tim (dây X) với cường độ vừa và liên tiếp thì tim đập chậm lại, kích thích mạnh làm tim ngừng đập trong vài giây, sau đó tim đập trở lại mặc dù vẫn tiếp tục kích thích. Đó là hiện tượng thoát ức chế của tim, do:

1) Bó His phát xung động thay thế vì dây X không có sợi tới bó His.

2) Nút xoang phát xung động trở lại do tác dụng kích thích của máu dồn về nhĩ tạo một luồng xung động thần kinh về hành não gây ức chế nhân dây X ở hành não. Khi trung tâm dây X bị ức chế thì kích thích ở ngoại biên của dây X sẽ không còn tác dụng nữa.

+ Hệ giao cảm: khi kích thích các sợi giao cảm chi phối hoạt động của tim sẽ làm tăng tần số tim, tăng lực co, tăng tốc độ dẫn truyền, tăng trương lực, tăng hưng phấn.

Cơ chế tác dụng của hệ thần kinh thực vật: những sợi thần kinh thực vật tác dụng lên tim không phải trực tiếp mà thông qua các chất trung gian hóa học do các đầu mút của sợi sau hạch tiết ra. Đối với hệ phó giao cảm chất trung gian hoá học là acetylcholin, còn đối với hệ giao cảm chủ yếu là noradrenalin.

– Vai trò của một số phản xạ điều hoà tim:

+ Phản xạ giảm áp: khi áp suất ở quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh tăng, các thụ cảm thể áp lực ở đây sẽ hưng phấn. Luồng xung động từ quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh sẽ theo dây thần kinh cyon và dây hering đến gần trung khu hành tủy thì chuyển sang dây X, rồi tới trung khu giảm áp nằm ở vùng giữa hành tủy gây phản xạ giảm áp, làm tim đập chậm và huyết áp giảm.

+ Phản xạ tim – tim: khi máu dồn về tim nhiều, thể tích buồng tim tăng lên sẽ tác động vào các thụ cảm thể về thể tích nằm ở gốc tĩnh mạch chủ đổ vào nhĩ phải, luồng xung động phát sinh sẽ về trung khu tăng áp ở hành tủy, ức chế dây X làm tăng trương lực của thần kinh giao cảm, tăng sức co bóp của cơ tim. Đây là phản xạ có tác dụng điều hoà lượng máu về tim và đẩy máu ra khỏi tim.

+ Phản xạ mắt – tim: ép mạnh vào hai nhãn cầu sẽ kích thích đầu mút dây thần kinh V, tạo xung động về hành não kích thích dây X làm tim đập chậm lại (thường ứng dụng trong lâm sàng trong điều trị cấp cứu cơn nhịp tim nhanh kịch phát).

+ Phản xạ Gollz: đánh mạnh vào vùng thượng vị, gây xung động lên hành não, kích thích dây X làm tim ngừng đập. Co kéo mạnh các tạng trong ổ bụng khi phẫu thuật hoặc kích thích mạnh đột ngột niêm mạc mũi, họng như trong gây mê bằng ête cũng gây ngừng tim.

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b) Cơ chế thể dịch điều hoà tim

– Ảnh hưởng của hormon: hormon tuỷ thượng thận và các thuốc giống giao cảm làm tăng hoạt động của tim, các thuốc giống phó giao cảm thì ngược lại. Hormon tuyến giáp làm tim đập nhanh, cường giáp có thể bị suy tim.

– Ảnh hưởng của các ion: ion Ca^{2+} máu tăng sẽ làm tăng trương lực cơ tim (do tăng co cơ tim), thiếu ion Ca^{2+} làm giảm hoạt động tim. Ion K^{+} máu tăng sẽ làm giảm trương lực cơ tim (tim đập chậm, yếu do làm giảm điện thế nghỉ ở màng sợi cơ tim), dẫn truyền xung động từ nhĩ xuống thất bị chậm lại.

– Ảnh hưởng của nồng độ O_2 và CO_2: CO_2 máu tăng, O_2 máu giảm, làm tim đập nhanh và ngược lại.

– Ảnh hưởng của nhiệt độ cơ thể: sốt thì nhịp tim tăng, hạ nhiệt thì nhịp tim giảm (trong hạ nhiệt nhân tạo sẽ giúp cơ thể chịu đựng tốt hơn trong tình trạng thiếu oxy, ví dụ trong mổ tim).

1.6.2. Điều hoà ngay tại tim

Lưu lượng máu từ các tĩnh mạch ngoại vi trở về tim là yếu tố phát động sự tự động thay đổi lực co của tâm thất, sao cho máu tĩnh mạch về tâm nhĩ bao nhiêu thì tâm thất sẽ đẩy ra động mạch bấy nhiêu. Khả năng thích ứng với lượng máu về tim gọi là cơ chế Frank – Starling: máu về thất nhiều làm cơ tim bị kéo dài thêm, điều đó làm cho các sợi actin và myosin gối nhau với vị trí thuận lợi để tạo lực co cơ. Như vậy, máu càng về nhiều thì cơ tim bơm càng khoẻ. Khả năng sợi cơ tim càng bị kéo dài thì càng đáp ứng co ngắn mạnh. Ngoài ra, máu về nhiều làm phồng căng vách tâm nhĩ phải, do vậy làm tăng tần số tim đập.

2. GIẢI PHẪU – SINH LÝ ĐỘNG MẠCH

2.1. Đặc điểm cấu tạo của động mạch

Động mạch là những mạch máu dẫn máu từ tâm thất đi ra đến lưới mao mạch, động mạch càng xa tim càng chia nhánh nhiều lần, thiết diện của mỗi động mạch càng nhỏ dần, nhưng tổng diện tích hệ động mạch lại càng lớn, do đó máu chảy trong động mạch càng xa tim tốc độ càng giảm. Những nhánh nhỏ nhất tiếp nối với lưới mao mạch gọi là tiểu động mạch.

– Thành động mạch kể cả động mạch nhỏ đều rất dày và gồm ba lớp:

+ Lớp ngoài (áo ngoài): hợp thành bởi mô liên kết – sợi chun, chứa nhiều bó sợi tạo keo chạy dọc theo động mạch, làm cho thành động mạch dai, bền khó bị dập vỡ. Lớp này còn giúp để phòng túi phồng động mạch ở các mạch máu không có hoặc thiếu cơ trơn. Trong lớp ngoài còn chứa nhiều các sợi thần kinh thực vật, ở những động mạch lớn còn có các mạch máu nuôi dưỡng thành động mạch.

+ Lớp giữa (áo giữa): lớp này dày nhất, do các sợi cơ trơn, sợi liên kết có khả năng chun giãn theo chiều vòng và các sợi đàn hồi. Tỷ lệ giữa sợi cơ trơn và sợi đàn hồi thay đổi tùy theo loại động mạch. Ở những động mạch cơ như động mạch đùi, sợi cơ trơn nhiều hơn, ở những động mạch đàn hồi như động mạch chủ thì sợi đàn hồi nhiều hơn. Lớp này quyết định tính chất sinh lý của động mạch.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Lớp áo giữa được ngăn cách với lớp áo ngoài bằng một màng chun gọi là màng ngăn chun ngoài.

+ Lớp trong (áo trong): còn gọi là nội mạc động mạch, được tạo thành bởi lớp nội mô ở trong cùng (liên tiếp với màng trong tim), bề mặt lớp tế bào này trơn nhẵn giúp cho máu vận chuyển được dễ dàng. Tiếp đến là lớp dưới nội mô, là lớp mô liên kết lót mặt ngoài nội mô, lớp này ít được biệt hoá, còn khả năng tái tạo và phát triển. Khi bị viêm nội mạc động mạch, lớp này dày lên và có thể gây tắc mạch.

Lớp áo trong được ngăn cách với lớp áo giữa bằng một màng chun gọi là màng ngăn chun trong, đó là một bao chun dày, cấu tạo bởi những bao chun nén chặt với nhau và nối với nhau bởi những nhánh xiên. Màng ngăn chun trong thường khó phân biệt với màng ngăn chun ngoài.

Bao bọc cả ba lớp trên của thành động mạch là một bao tạo thành bởi mô liên kết thưa và mô mỡ, chứa mạch máu và thần kinh. Bao này có tác dụng ngăn cách động mạch với các mô và cơ quan xung quanh.

Đối với các động mạch lớn, ở bao liên kết ngoài cùng có những mạch máu riêng đến để nuôi dưỡng động mạch.

– Tuỳ theo vị trí của động mạch đối với tim (có sự khác biệt về tỷ lệ giữa thành phần cơ trơn và mô chun), chia động mạch làm hai loại là động mạch đàn hồi và động mạch cơ (hình 4.13):

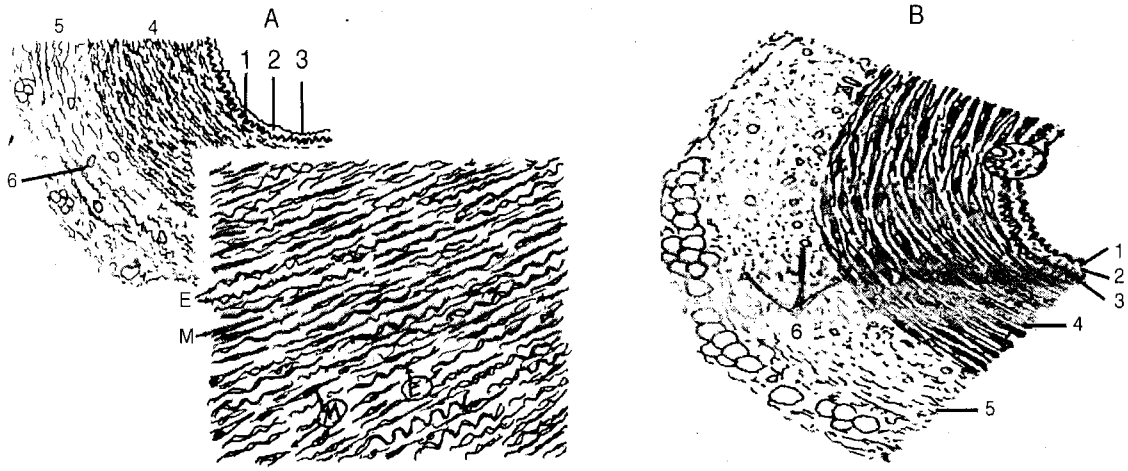
+ Động mạch đàn hồi (động mạch chun): lớp áo giữa có nhiều những lá chun hướng vòng, song song với nhau và nối với nhau bằng những lá xiên. Giữa hai lá chun kế tiếp nhau là lớp sợi cơ trơn, hướng chéo, có tác dụng làm co giãn các lá chun.

Động mạch đàn hồi gồm các động mạch lớn ở gần tim như động mạch chủ, động mạch dưới đòn, động mạch cảnh gốc, động mạch phổi.... một số động mạch nhỡ như động mạch vú hoặc một số động mạch nhỏ như động mạch chày, động mạch khoeo. Động mạch đàn hồi có tính đàn hồi cao, tính đàn hồi làm cho động mạch giãn ra nhiều, có tác dụng như một bồn chứa, biến đổi luồng máu gián đoạn từ tim thành dòng máu liên tục.

THƯ VIỆN
HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Động mạch cơ: lớp áo giữa thành phần cơ chiếm ưu thế, ít sợi chun. Những sợi cơ trơn hướng vòng, tạo thành một lớp cơ dày. Giữa các sợi cơ trơn có một ít sợi chun nhỏ và một ít sợi tạo keo.

Đa số động mạch thuộc loại này, từ những động mạch nhỏ đến các động mạch trung bình và một số động mạch lớn như động mạch chậu ngoài. Động mạch cơ vừa có tính đàn hồi vừa có tính co bóp. Động mạch cơ có vai trò phân phối máu đến các cơ quan nên còn được gọi là động mạch phân phối.



Hình 4.13. Cấu tạo của thành động mạch chun (A) và động mạch cơ (B)

1. Lớp nội mô; 2. Lớp dưới nội mô; 3. Màng ngăn chun trong; 4. Áo giữa; 5. Áo ngoài; 6. Mạch của mạch. E. Lá chun; M. Sợi cơ trơn trong áo giữa.

– Tiểu động mạch là các nhánh nhỏ nhất của động mạch, chúng khác với động mạch nhỏ ở chỗ đường kính của chúng rất nhỏ, dưới 100μm, lòng mạch rất hẹp so với chiều dày của thành mạch. Thành các tiểu động mạch chủ yếu là cơ trơn, có tác dụng làm giảm áp lực máu trước khi đi vào mao mạch (50 – 60mmHg). Ngoài ra, những tiểu động mạch còn có các cấu trúc đặc biệt gọi là cấu trúc hãm, đó là những chỗ phình lồi vào lòng mạch, có tác dụng làm chậm tốc độ dòng máu.

2.2. Các đặc tính sinh lý của thành động mạch

2.2.1. Tính đàn hồi

Tính đàn hồi là tính chất làm cho thành động mạch có khả năng trở về dạng ban đầu mỗi khi bị biến dạng. Tính đàn hồi là do các sợi đàn hồi quyết định. Tính đàn hồi cao ở những động mạch lớn vì thành động mạch có nhiều sợi đàn hồi. Ở những động mạch gần tim như động mạch chủ, thành phần chun (đàn hồi) đóng một vai trò rất quan trọng. Những sợi và những lá chun giãn ra trong thời kỳ tâm thu bởi khối lượng máu lớn từ tim đẩy ra, sau đó tự bản thân chúng sẽ co lại trong kỳ tâm trương dồn máu tiếp tục chảy ra ngoại vi. Nhờ cơ chế đó mà sức cản ngoại vi giảm, dòng máu chảy liên tục, mặc dù tim co bóp tống máu vào động mạch từng đợt. Càng xa tim dòng máu chảy càng êm ả và đều đặn, phù hợp với việc cung cấp máu nuôi dưỡng mô ở ngoại vi. Tính đàn hồi của động mạch còn có tác dụng điều hoà lưu lượng máu và làm cho đường kính của mạch máu thích ứng với những thay đổi của khối lượng máu trong mọi khu vực.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ TỐT HỌC KHÁO NGHIỆP

Khả năng đàn hồi của thành mạch thay đổi tuỳ theo tuổi, tuổi càng cao khả năng đàn hồi càng thấp.

2.2.2. Tính co thắt

Tính co thắt là do các sợi cơ trơn của thành động mạch co lại dưới ảnh hưởng của thần kinh, làm cho lòng mạch hẹp đi, giảm lượng máu đi qua. Tính chất này làm cho động mạch thay đổi thiết diện điều hoà lượng máu đến các cơ quan và điều hòa huyết áp. Tính co thắt cao ở những động mạch nhỏ vì thành có nhiều sợi cơ trơn.

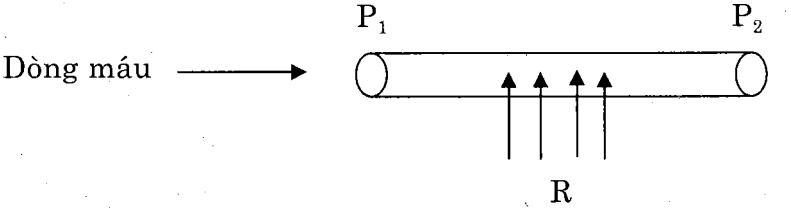
2.3. Huyết áp động mạch và các yếu tố ảnh hưởng đến huyết áp động mạch

2.3.1. Huyết áp động mạch

Máu chảy trong động mạch là do hai yếu tố quyết định:

– Sự chênh lệch áp suất giữa hai đầu đoạn mạch, sự chênh lệch này tạo ra lực đẩy máu qua mạch máu và quyết định sự lưu thông máu trong mạch máu.

– Sức cản của mạch máu.



P_1: áp suất đầu mạch.

P_2: áp suất cuối mạch.

R: sức cản của mạch.

Như vậy, sự khác nhau về áp suất giữa hai đầu của đoạn mạch quyết định sự lưu thông máu trong mạch máu chứ không phải là áp suất tuyệt đối của máu. Nếu không có sự chênh lệch áp suất giữa hai đầu động mạch thì máu không lưu thông được trong động mạch.

Chính sự co bóp của tim đã tạo ra sự chênh lệch về áp suất giữa các điểm trong động mạch, càng gần tim thì áp suất càng lớn. Như vậy, thực chất tuần hoàn máu là kết quả của hai lực đối lập nhau là lực đẩy máu của tim và lực cản của thành mạch, trong đó lực đẩy máu của tim đã thắng lực cản của thành mạch nên máu chảy được trong động mạch với một áp suất nhất định gọi là huyết áp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.3.2. Các thông số về huyết áp động mạch

Ở người huyết áp được đo bằng nhiều phương pháp, nguyên tắc chung của những phương pháp này là dùng áp lực của túi cao su cuốn quanh cánh tay để ép lên động mạch cánh tay rồi làm tăng, giảm áp lực trong túi cao su. Kết hợp phương pháp nghe tim, hoặc bắt mạch với việc quan sát trị số trên áp kế nối liền với túi cao su, ta biết được giá trị của huyết áp.

Phân tích huyết áp động mạch ở người, thấy có bốn thành phần là huyết áp tối đa, huyết áp tối thiểu, huyết áp hiệu số và huyết áp trung bình.

a) Huyết áp tối đa

Huyết áp tối đa còn gọi là huyết áp tâm thu là trị số huyết áp động mạch lúc cao nhất trong chu kỳ tim, ứng với lúc tâm thu, nó phụ thuộc vào lực co bóp của tim và thể tích tâm thu. Thông số này phản ánh lực co của tâm thất là chính.

Ở người Việt Nam trưởng thành, huyết áp tối đa bình thường là 110mmHg, được giới hạn trong khoảng từ 90 đến dưới 140mmHg. Khi huyết áp tối đa dưới 90mmHg là huyết áp thấp và khi huyết áp tối đa từ 140mmHg trở lên là tăng huyết áp.

b) Huyết áp tối thiểu

Huyết áp tối thiểu còn gọi là huyết áp tâm trương, là trị số huyết áp thấp nhất đo được trong thời kỳ tâm trương. Nó phản ánh trạng thái trương lực của thành mạch. Huyết áp tối thiểu bình thường là 70mmHg, được giới hạn trong khoảng 50 – 90mmHg. Khi dưới 50mmHg là huyết áp tối thiểu thấp và khi trên 90mmHg là huyết áp tối thiểu tăng.

Trong bệnh tăng huyết áp, nếu cả huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương cùng cao thì gánh nặng đối với tim rất lớn, vì suốt thời gian tâm thất co bóp đều phải vượt qua mức cao của huyết áp tâm trương đó thì mới có hiệu lực bơm máu được, nên tâm thất dễ bị phì đại và dễ đi đến suy tim.

c) Huyết áp hiệu số

Huyết áp hiệu số là độ chênh lệch giữa huyết áp tối đa và huyết áp tối thiểu. Thông số này phản ánh hiệu lực một lần tống máu của tim, đây là điều kiện cho máu tuần hoàn được trong động mạch.

Huyết áp hiệu số bình thường có trị số khoảng 40mmHg. Khi vận cơ thì huyết áp hiệu số tăng cao, có thể tới 70 đến 80mmHg để đưa nhiều máu đến cơ, nhưng khi nghỉ ngơi mà huyết áp hiệu số cao là hiện tượng tim bị kích thích, tiêu phí nhiều năng lượng. Khi huyết áp hiệu số giảm thấp (khoảng 20mmHg) gọi là hiện tượng "kẹt huyết áp" (tức trị số huyết áp tâm thu gần trị số huyết áp tâm trương), đó là dấu hiệu biểu hiện hiệu lực bơm máu của tim đang rất yếu. Nguyên nhân có thể do tim co bóp yếu hoặc sức cản ngoại vi cao, tim phải làm việc gắng sức để bù trừ, sau một thời gian sẽ dẫn đến suy tim.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

d) Huyết áp trung bình

Huyết áp trung bình là trị số áp suất mà nếu giữ nguyên giá trị không đổi như vậy trong suốt thời gian một chu kỳ tim, thì có hiệu lực bơm máu bằng đúng một chu kỳ hiện thực với áp suất biến động lên cao lúc tâm thu, xuống thấp lúc tâm trương. Huyết áp trung bình không phải là trung bình cộng của huyết áp tối

đa và huyết áp tối thiểu mà thường gần với mức tối thiểu hơn (vì thời gian tâm trương dài hơn tâm thu), vì thế nó thường thấp hơn trung bình cộng của trị số tối đa và tối thiểu.

Người ta thường tính huyết áp trung bình như sau:

Huyết áp trung bình = huyết áp tối thiểu + 1/3 huyết áp hiệu số

Huyết áp trung bình phản ánh thực chất hoạt động cơ học của tim, đây chính là lực đẩy máu qua hệ thống tuần hoàn. Huyết áp trung bình thấp nhất lúc mới sinh (70mmHg) và 110mmHg ở người già. Trong thực hành đo huyết áp, số trung bình là áp suất lúc tiếng đập nghe rõ nhất hoặc lúc kim dao động mạnh nhất.

2.3.3. Các yếu tố ảnh hưởng tới huyết áp

Huyết áp chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố. Trong hệ tuần hoàn, dựa trên cơ sở quy luật huyết động, biểu hiện qua công thức Poiseuille:

$$Q = \frac{P\pi r^4}{8ln}$$

$$\rightarrow P = Q \cdot \frac{8ln}{\pi r^4} \text{ ; đặt } \frac{8ln}{\pi r^4} = R \text{ (sức cản ngoại vi của mạch).}$$

Ta có: $\mathbf{P = Q.R}$

Q: lưu lượng máu.

r: bán kính động mạch.

l: độ dài hệ mạch máu và là trị số không đổi.

n: độ quánh của máu.

Nếu loại trừ những yếu tố không đổi, ta thấy huyết áp phụ thuộc vào ba yếu tố chính là lưu lượng tim, tính chất của máu và mạch máu.

a) Những yếu tố của tim

Lưu lượng tim phụ thuộc vào thể tích tâm thu và tần số tim. Thể tích tâm thu lại phụ thuộc vào lực co bóp cơ tim.

– Lực co bóp của tim: tim đập mạnh thì thể tích tâm thu tăng và lưu lượng tim tăng, do đó huyết áp tăng.

– Nhịp tim: khi tim đập chậm, thể tích tâm thu không tăng nên lưu lượng tim giảm và huyết áp giảm. Khi tim đập nhanh, tuy thể tích không tăng, nhưng vẫn làm cho lưu lượng tim tăng vì thế huyết áp tăng. Nhưng khi tim đập nhanh quá (trên 140 lần/phút), do thời gian tâm trương quá ngắn, máu không kịp về tim nên thể tích tâm thu giảm nhiều, làm cho lưu lượng tim giảm và huyết áp giảm.

b) Những yếu tố của máu

– Độ quánh của máu tăng sẽ làm cho huyết áp tăng và ngược lại nếu độ quánh giảm thì huyết áp giảm.

Độ quánh tăng trong các trường hợp mất nước: ỉa chảy, nôn,...

Độ quánh của máu giảm trong trường hợp: mất protein,...

– Thể tích máu tăng sẽ làm lưu lượng tim tăng, huyết áp tăng và ngược lại thể tích máu giảm sẽ làm giảm huyết áp.

Khi mất máu, mất nước thì thể tích máu giảm và huyết áp giảm; khi truyền máu, truyền huyết thanh thì thể tích máu tăng và huyết áp tăng.

c) Những yếu tố của mạch máu

– Đường kính của mạch máu có ảnh hưởng đến huyết áp. Khi mạch máu co thì huyết áp tăng và ngược lại.

– Trương lực mạch cũng ảnh hưởng đến huyết áp. Mạch máu kém đàn hồi thì sức cản tăng và huyết áp tăng (người bị xơ mỡ động mạch,...).

d) Một số yếu tố khác

– Tuổi: càng già thì huyết áp càng cao theo mức độ xơ hoá động mạch.

– Chế độ ăn: ăn nhiều protid, ăn mặn thì huyết áp tăng.

– Khi vận động thể lực thì huyết áp tăng.

2.4. Điều hoà tuần hoàn động mạch

2.4.1. Cơ chế thần kinh

Tác dụng của hệ thần kinh hầu như hoàn toàn thông qua hệ thần kinh thực vật trong đó hệ thần kinh giao cảm đóng vai trò quan trọng.

a) Vai trò của hệ giao cảm

– Hệ giao cảm gây co mạch:

Các dây thần kinh giao cảm chứa rất nhiều sợi gây co mạch, chỉ có rất ít sợi gây giãn mạch. Các sợi gây co mạch đi đến hầu hết các mạch máu của cơ thể, trừ mao mạch và cơ vòng trước mao mạch. Trung tâm vận mạch nằm ở hai bên chất lưới của hành não và phần ba dưới của cầu não. Trung tâm này phát xung động đi xuống tủy rồi từ đó qua các sợi giao cảm gây co mạch đi đến hầu hết các mạch máu của cơ thể. Khi kích thích giao cảm làm co các động mạch nhỏ và các tiểu động mạch, làm tăng sức cản hệ mạch tương ứng do vậy huyết áp tăng. Các sợi giao cảm đi đến tim có tác dụng làm tăng tần số tim, tăng lực co bóp cơ tim và huyết áp cũng tăng.

THƯ VIỆN HUBT

– Hệ giao cảm gây giãn mạch:

Các sợi thần kinh gây giãn mạch thường đi cùng với các sợi co mạch. Phần trước của vùng dưới đồi là nơi chủ yếu kiểm soát hệ giao cảm giãn mạch. Khi bắt đầu vận cơ, hệ giao cảm giãn mạch làm giảm trương lực mạch, tăng lưu lượng máu tới cơ.

b) Vai trò của hệ phó giao cảm

Vai trò của hệ phó giao cảm đối với tuần hoàn nói chung không lớn. Các sợi phó giao cảm đi trong thành phần dây VII, dây IX gây giãn mạch của các tuyến nước bọt; đi trong thành phần dây X gây giãn mạch cơ quan nội tạng.

Các sợi phó giao cảm có tác dụng gây giãn mạch ngoại vi, nhưng lại có tác dụng làm co mạch não, mạch vành, còn các sợi đi trong thành phần của dây cương làm giãn mạch của các tạng nằm trong hố chậu.

2.4.2. Các phản xạ điều hoà huyết áp

Trong nhiều trường hợp huyết áp động mạch được điều hoà bằng những cơ chế phản xạ rất nhanh và nhạy để huyết áp nhanh chóng được điều chỉnh về mức bình thường. Đáp ứng đó chủ yếu là do cơ chế thần kinh mà hầu hết là vai trò của các phản xạ ngược âm tính.

a) Các phản xạ bắt nguồn từ các thụ cảm thể nằm trong hệ tuần hoàn

Có ba loại thụ cảm thể tham gia vào phản xạ tuần hoàn là thụ cảm thể về áp lực, thụ cảm thể về hóa học và thụ cảm thể về thể tích.

– Phản xạ cảm thụ áp lực: là phản xạ xuất phát từ các cảm thụ áp suất nằm dưới quai động mạch chủ, xoang động mạch cảnh. Khi huyết áp tăng sẽ tác động vào những thụ cảm thể này, tạo các xung động truyền về hành não, từ đó sẽ có các tín hiệu đáp ứng truyền ngược đến hệ tuần hoàn để làm giảm huyết áp về bình thường bằng cách ức chế hệ co mạch (gây giãn toàn bộ tĩnh mạch và tiểu động mạch ngoại vi, qua đó giảm sức cản hệ mạch), kích thích trung tâm dây X làm giảm nhịp tim, giảm lực co bóp cơ tim, qua đó làm giảm lưu lượng tim và giảm huyết áp.

– Phản xạ cảm thụ hoá học: các thụ cảm thể là các tế bào nhạy cảm hoá học, cảm thụ sự thiếu oxy, sự dư thừa CO_2 hoặc dư thừa ion H^+. Các cảm thụ hoá học nằm trong các tiểu thể cung động mạch chủ và xoang động mạch cảnh. Khi huyết áp giảm, nồng độ O_2 trong máu giảm, nồng độ CO_2 trong máu tăng, nồng độ H^+ tăng, các bộ phận này sẽ bị kích thích, xung động cũng được truyền đến trung ương thần kinh và kích thích trung tâm vận mạch, gây tăng huyết áp (phản xạ này chỉ có hiệu lực khi huyết áp giảm dưới 80mmHg).

– Phản xạ cảm thụ thể tích: khi máu về tim nhiều, thể tích buồng tim tăng lên, tác động vào các thụ cảm thể tích. Luồng xung động thần kinh đi về trung khu tăng áp ở hành tủy, làm tăng trương lực của thần kinh giao cảm, tăng sức bóp của tim. Đây là phản xạ có tác dụng tự điều hòa lượng máu về tim và lượng máu ra khỏi tim, tránh cho tim không bị ứ máu.

b) Các phản xạ bắt nguồn từ các thụ cảm thể ngoài hệ tuần hoàn

– Kích thích gây đau: kích thích mạnh vào da, cơ hoặc các cơ quan phân tích,

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU CHỈ VU TRONG KHUÔN NỘI BỘ

gây đau và dẫn đến huyết áp giảm mạnh. Nếu chỉ kích thích yếu, gây co mạch, huyết áp lại hơi tăng.

– Kích thích nhiệt: kích thích nóng gây giãn mạch tại chỗ, co mạch chung, huyết áp tăng. Kích thích lạnh gây co mạch tại chỗ, giãn mạch chung và huyết áp giảm.

2.4.3. Cơ chế thể dịch

a) Các yếu tố co mạch

– Adrenalin và noradrenalin: khi hệ thần kinh giao cảm bị kích thích sẽ kích thích tuỷ thượng thận bài tiết adrenalin và noradrenalin, có tác dụng trực tiếp gây co mạch và huyết áp tăng.

Tuy nhiên, adrenalin làm co mạch dưới da nhưng làm giãn mạch vành, mạch não, mạch cơ vân nên chỉ làm tăng huyết áp tối đa. Noradrenalin lạm co mạch toàn thân nên có tác dụng làm tăng cả huyết áp tối đa và huyết áp tối thiểu.

– Hệ renin–angiotensin:

Khi lượng máu đến thận giảm, các tế bào cạnh cầu thận bài tiết renin vào máu. Renin là một proteinenzym, không có tác dụng co, giãn mạch. Renin tác dụng như một enzym đối với một protein huyết tương có bản chất globulin gọi là angiotensinogen. Dưới tác dụng của renin–angiotensinogen làm giải phóng ra một peptid có 10 gốc acid amin là angiotensin I. Angiotensin I có tác dụng co mạch nhẹ nhưng không có ý nghĩa chức năng đáng kể với hệ tuần hoàn. Chỉ vài giây sau khi hình thành, dưới tác dụng của converting enzym (có trong mao mạch phổi), angiotensin I đã tách bỏ hai acid amin để chuyển thành angiotensin II là một peptid có 8 acid amin và có rất nhiều tác dụng:

+ Trên mạch máu: co các tiểu động mạch nhanh và mạnh (tác dụng co mạch gấp 30 lần so với noradrenalin), do đó làm tăng sức cản ngoại vi và huyết áp trở về bình thường. Co các tĩnh mạch, thúc đẩy máu về tim, làm tăng sức bơm của tim.

+ Trên thận: giảm bài xuất muối nước, làm tăng thể tích dịch ngoại bào, có tác dụng làm huyết áp tăng dần. Kích thích trực tiếp lên ống thận làm tăng tái hấp thu Na^+.

+ Kích thích lớp cầu vỏ thượng thận tăng bài tiết aldosteron gây giữ muối và nước.

THƯ VIỆN HUBT

Tóm lại: hệ renin–angiotensin có vai trò điều hoà dài hạn đối với huyết áp do nhiều mặt tác dụng: trực tiếp co mạch của cơ thể cũng như tác dụng gián tiếp lên thận. Chức năng quan trọng nhất của hệ renin–angiotensin là duy trì ổn định thể tích dịch ngoại bào và huyết áp. Hệ renin–angiotensin giữ huyết áp bình thường mặc dù mức thu nhận muối vào cơ thể dao động rất mạnh. Có thể ăn lượng muối gấp trên 50 lần bình thường mà huyết áp chỉ tăng 4 – 6mmHg.

Nhưng nếu hệ renin–angiotensin bị phong bế thì lượng muối nói trên gây tăng huyết áp thêm 50 – 60mmHg.

Cơ chế feedback tự duy trì huyết áp: muối làm tăng thể tích dịch ngoại bào, lưu lượng máu qua thận tăng, dẫn đến huyết áp tăng, do vậy làm giảm bài tiết renin, thận sẽ giữ muối và nước, dịch ngoại bào giảm dần về bình thường, huyết áp trở về bình thường.

– Vasopressin: khi huyết áp giảm, vùng dưới đồi bài tiết nhiều vasopressin vào máu, có tác dụng co mạch trực tiếp, làm tăng sức cản ngoại vi và tăng cả huyết áp trung bình. Vasopressin còn có tác dụng tăng tái hấp thu nước ở ống thận, qua đó làm giảm bài xuất nước tiểu của thận (còn được gọi là hormon chống bài niệu).

b) Các yếu tố giãn mạch

– Bradykinin: là một peptid có 9 acid amin, có nhiều trong máu và thể dịch dưới dạng chưa hoạt động. Dưới tác dụng của kallikrein có sẵn trong máu, nó được hoạt hoá trở thành dạng hoạt động, có tác dụng gây giãn mạch, tăng tính thấm của mao mạch do đó làm giảm huyết áp.

– Histamin: có ở hầu hết các mô của cơ thể, có tác dụng giãn mạch, tăng tính thấm mao mạch, làm thoát huyết tương ra khỏi mao mạch, gây giảm huyết áp.

– Prostaglandin: có nhiều loại prostaglandin như A, B, E, F, I... chúng có ở hầu hết các mô của cơ thể, có nhiều tác dụng ở các cơ quan, nhưng nhìn chung có tác dụng giãn mạch, làm tăng tính thấm mao mạch gây giảm huyết áp.

c) Các yếu tố hoá học

– Nồng độ ion Ca^{2+} tăng, gây co mạch do Ca^{2+} kích thích co cơ trơn.

– Nồng độ K^{+} tăng, gây giãn mạch do ức chế co cơ trơn.

– Nồng độ Mg^{2+} tăng, gây giãn mạch do ức chế co cơ trơn.

– Nồng độ O_2 trong máu giảm, CO_2 trong máu tăng gây giãn mạch.

Như vậy, các yếu tố thể dịch thường có tác dụng lên mạch máu hoặc làm co mạch hoặc làm giãn mạch và do đó có tác dụng điều hoà huyết áp. Cơ chế điều hoà này vừa có tác dụng tại chỗ, vừa có tác dụng điều hoà chung trên toàn cơ thể.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. GIẢI PHẪU – SINH LÝ TĨNH MẠCH

3.1. Đặc điểm cấu tạo của tĩnh mạch

Tĩnh mạch là những mạch máu dẫn máu từ các cơ quan, tổ chức về hai tâm nhĩ, nên dòng máu chảy ngược chiều với dòng máu động mạch. Tĩnh mạch càng gần tim có đường kính càng lớn. Phần lớn các tĩnh mạch thường đi kèm với các động mạch nằm sâu trong cơ thể. Nhưng cũng có nhiều tĩnh mạch không đi kèm

động mạch, đó là các tĩnh mạch da và một số tĩnh mạch sâu. Một số động mạch có hai tĩnh mạch đi kèm và tĩnh mạch lại rộng lòng nên nói chung hệ tĩnh mạch vượt xa hệ động mạch về số lượng và dung tích.

– Thành tĩnh mạch cũng có ba lớp như động mạch nhưng lớp áo giữa mỏng hơn nhiều, những lá chun hướng vòng ở đây kém phát triển và không thấy có màng ngăn chun trong, thành phần cơ trơn cũng ít hơn động mạch nên khả năng đàn hồi kém, dễ bị xẹp khi tĩnh mạch bị đứt (trong khi đó ở động mạch thì miệng chỗ đứt vẫn mở) và không có sự điều chỉnh dòng máu bằng cách thay đổi đường kính lòng mạch được. Khi tĩnh mạch bị giãn quá nhiều, khả năng co lại sẽ khó.

– Thành phần tạo keo phát triển mạnh.

– Thành tĩnh mạch có nhiều mạch máu nuôi dưỡng hơn so với thành động mạch. Ở những tĩnh mạch vùng dưới tim có những van tĩnh mạch (là những nếp gấp hình bán nguyệt của nội mạc tĩnh mạch). Van được xếp thành từng đôi, đối diện ở hai bên thành tĩnh mạch. Khi lưu thông trong tĩnh mạch, nếu máu có xu hướng chảy ngược trở lại, hai van sẽ bị đẩy sát vào nhau sẽ có tác dụng chặn dòng máu lại, làm cho máu lưu thông một chiều về tim và để giảm áp lực máu.

Ngoài chức năng dẫn máu về tim, ngày nay người ta thấy tĩnh mạch còn có nhiều chức năng cần thiết cho tuần hoàn, đặc biệt là chức năng chứa máu, đẩy máu góp phần điều hoà lưu lượng tim.

Tiểu tĩnh mạch là những mạch máu dẫn máu từ mao mạch về các tĩnh mạch, cấu tạo của chúng gần giống mao mạch, nhưng kích thước lớn hơn.

3.2. Nguyên nhân của tuần hoàn tĩnh mạch

Máu trong tĩnh mạch chảy được về tim là nhờ những yếu tố:

3.2.1. Sức bơm của tim

Khi tâm thất thu bơm máu vào động mạch sẽ gây ra một áp suất ở gốc động mạch chủ và động mạch phổi. Áp suất này càng xa tim càng giảm dần, cụ thể như sau: ở cuối hệ động mạch còn 60 – 70mmHg, ở mao mạch là 17 – 35mmHg, khi ra khỏi mao mạch, tức là ở đầu tĩnh mạch chỉ còn khoảng 10 – 15mmHg, càng về gần tim áp suất càng giảm và đến tâm nhĩ phải thì trở thành âm tính.

3.2.2. Sức hút của tim

THƯ VIỆN KHRT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khi tim co (tâm thu) tống máu vào động mạch thì sàn van nhĩ thất hạ xuống về phía mỏm tim, buồng nhĩ sẽ giãn rộng, áp suất nhĩ giảm, vì vậy có tác dụng hút máu tĩnh mạch về.

Khi tim giãn (tâm trương), áp suất trong tim giảm, tạo sức hút từ tĩnh mạch về nhĩ và từ nhĩ xuống thất.

3.2.3. Sức hút của lồng ngực

Trong thì thở vào, lồng ngực giãn rộng, áp suất trong khoang màng phổi càng giảm nữa, giãn tĩnh mạch gây thêm một sức hút lên các tĩnh mạch lớn trong lồng ngực làm cho máu trở về tim được dễ dàng hơn. Trong thì thở vào, cơ hoành hạ thấp, áp lực trong ổ bụng tăng lên và dồn máu về tim.

Đồng thời trong thời kỳ tâm thu, thể tích của tim nhỏ lại, áp suất trong lồng ngực giảm, tĩnh mạch và nhĩ giãn nên hút máu về tim.

3.2.4. Ảnh hưởng của cơ và van tĩnh mạch

Ở các chi, tĩnh mạch thường được đi kèm cơ xương. Khi co, cơ xương sẽ ép vào các tĩnh mạch, phối hợp với các van tĩnh mạch chỉ cho máu đi theo một chiều về tim sẽ dồn máu về tim dễ dàng. Nhờ sức co của cơ và các van tĩnh mạch mà ở tư thế đứng, áp suất tĩnh mạch chỉ ở mức 25mmHg. Tuy nhiên, nếu ở tư thế đứng yên lâu, áp suất thủy tĩnh sẽ tăng tới 90mmHg, khiến dịch thoát khỏi thành mao mạch dẫn tới mất máu.

3.2.5. Ảnh hưởng của nhịp đập động mạch

Một động mạch lớn thường có hai tĩnh mạch đi kèm, cùng nằm trong bao xơ. Khi động mạch đập sẽ ép vào thành tĩnh mạch, phối hợp với các van, đẩy máu tĩnh mạch về tim.

3.2.6. Ảnh hưởng của trọng lực

Đối với các tĩnh mạch vùng đầu, cổ thì trọng lượng của máu giúp máu trở về tim dễ dàng. Đối với các tĩnh mạch vùng thân và các chi thì càng xa tim áp lực máu tĩnh mạch càng lớn, giúp máu chảy về tim theo hướng từ nơi có áp lực cao tới nơi có áp lực thấp.

Vì áp lực máu ở các đoạn xa thuộc chi dưới tương đối cao nên hay xảy ra giãn tĩnh mạch, dẫn đến tình trạng ứ máu ở chi dưới hay phù nề ở mắt cá chân.

3.3. Sinh lý tuần hoàn tĩnh mạch

3.3.1. Áp suất tĩnh mạch trung tâm

THƯ VIỆN HUB
TRI ĐIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Áp suất nhĩ phải thường gọi là áp suất tĩnh mạch trung tâm. Thay đổi áp suất nhĩ phải làm cho tuần hoàn tĩnh mạch bị ảnh hưởng. Áp suất nhĩ phải là kết quả của cân bằng giữa lượng máu bơm ra khỏi nhĩ phải và lượng máu từ ngoại vi về nhĩ phải, bình thường khoảng 0mmHg (bằng áp suất khí quyển), giới hạn dưới của áp suất nhĩ phải là –3 đến –5mmHg, giới hạn trên là 4 – 6mmHg.

Áp suất nhĩ phải giảm khi tim bơm khỏe. Áp suất này tăng trong các trường hợp tim bơm yếu như suy tim nặng, tăng thể tích máu, tăng trương lực những tĩnh mạch to gây tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi, giãn các tiểu động mạch làm

tăng lượng máu sang tĩnh mạch. Vì vậy, điều hoà áp suất tĩnh mạch có liên quan chặt chẽ với điều hoà lưu lượng tim.

Khi các tĩnh mạch lớn giãn rộng thì ở đó không có sức cản. Tuy nhiên, trong cơ thể có nhiều chỗ tĩnh mạch bị cản trở (những chỗ gấp khúc, bắt chéo) làm tăng áp suất lên cao hơn nhĩ phải 4 – 6mmHg. Khi áp suất nhĩ phải tăng trên 0 mmHg, máu dồn lùi, làm phồng các tĩnh mạch lớn, ví dụ như trong suy tim.

Ở trạng thái đứng im, áp suất nhĩ phải là 0mmHg, vùng bụng là 20mmHg, vùng ngang đùi là trên 40mmHg và vùng dưới chân là 80 đến 90mmHg, đó là do áp suất thuỷ tĩnh. Áp suất tĩnh mạch trong sọ là âm do sọ ở trên tim và sọ cứng.

3.3.2. Chức năng chứa máu của tĩnh mạch

Tĩnh mạch có tính giãn nở cao, thành mạch có nơi phình rộng như lách... nên có tới 60% tổng lượng máu tuần hoàn nằm trong hệ tĩnh mạch, là nơi dự trữ lượng máu dư để cân bằng nội môi. Ví dụ: khi mất máu, hạ huyết áp, các phản xạ phát sinh từ xoang động mạch cảnh, cung động mạch chủ và các vùng cảm áp khác sẽ phát tín hiệu làm co các tĩnh mạch, dồn máu dự trữ vào tuần hoàn. Khi cơ thể mất tới 20% tổng lượng máu mà tuần hoàn vẫn duy trì bình thường đó là do lách, các tĩnh mạch màng bụng, gan, các xoang tĩnh mạch dưới da có khả năng đưa một lượng máu cần thiết vào tuần hoàn để duy trì sự sống.

3.3.3. Tuần hoàn tĩnh mạch (lưu lượng máu tĩnh mạch về tim)

Lưu lượng máu tĩnh mạch về tim có liên quan chặt chẽ với áp suất tâm nhĩ phải. Bình thường áp suất nhĩ phải là 0mmHg thì lưu lượng máu về tim là 5 lít/phút. Khi áp suất nhĩ phải giảm xuống trị số –2 đến –4mmHg thì lưu lượng máu về tim tăng tối đa. Nhưng nếu áp suất nhĩ phải giảm nữa thì lưu lượng máu về tim cũng không tăng thêm do áp suất âm có tác dụng hút, làm xẹp các tĩnh mạch khi đi vào lồng ngực.

Áp suất nhĩ phải tăng dần thì lưu lượng máu về tim giảm dần và khi tăng tới 7mmHg thì lưu lượng máu tĩnh mạch về tim bằng 0 và tuần hoàn ngừng ở mọi khu vực của hệ mạch.

Người ta đã xây dựng công thức tính lưu lượng máu về tim như sau:

$$VR = \frac{MSFP - RAP}{RVR}$$

THƯ VIỆN HUBT

MSFP (Mean Systemic Filling Pressurê): áp suất trung bình hệ thống đưa máu về = 7mmHg.

RAP (Right Atrial Pressurê): áp suất nhĩ phải = 0mmHg.

RVR (Resistance to Venous Return): sức cản đối với máu tĩnh mạch về = 1,4mmHg.

$$VR = \frac{7 - 0}{1,4} = 5 \text{ lít/phút}$$

Ta thấy lưu lượng máu về tim đúng bằng lưu lượng tim bơm máu đi trong điều kiện sinh lý.

3.4. Điều hoà tuần hoàn tĩnh mạch

Tĩnh mạch có khả năng co giãn, nhưng giãn nhiều hơn co do thành mạch có ít sợi cơ trơn. Có nhiều yếu tố làm co giãn tĩnh mạch:

– Lạnh, adrenalin, pilocacpin, nicotin,... gây co tĩnh mạch.

– Nóng, nồng độ CO_2 tăng, O_2 giảm, cocain, cafein,... gây giãn tĩnh mạch.

4. TUẦN HOÀN MAO MẠCH

4.1. Đặc điểm cấu trúc hệ mao mạch

Mỗi cơ quan có một mạng mao mạch đặc biệt, phù hợp với nhu cầu của cơ quan đó. Thường động mạch nuôi cơ quan chia nhánh từ 6 – 8 lần thành tiểu động mạch, nhánh cuối cùng chuyển máu vào mao mạch. Toàn cơ thể người có khoảng 10 tỷ mao mạch với diện tích trao đổi từ 500 đến 700m^2. Như vậy, bất kỳ một tế bào nào cũng có một mao mạch nuôi dưỡng.

Máu từ tiểu động mạch, qua tiểu động mạch tận cùng, rồi vào mao mạch. Máu chảy qua suốt mao mạch sang tiểu tĩnh mạch, các tiểu tĩnh mạch tập hợp lại thành tĩnh mạch mang máu về tim.

Lớp cơ trơn ở thành các tiểu động mạch rất khoẻ, có thể làm cho đường kính mạch thay đổi nhiều lần, còn tiểu động mạch tận cùng chỉ có ít sợi cơ trơn vòng quanh từng chỗ. Khi tiểu động mạch tận cùng bắt đầu thông với mao mạch, chỗ đó thường có một sợi cơ trơn bao quanh, đó là cơ vòng trước mao mạch có chức năng mở, đóng dòng máu vào mao mạch.

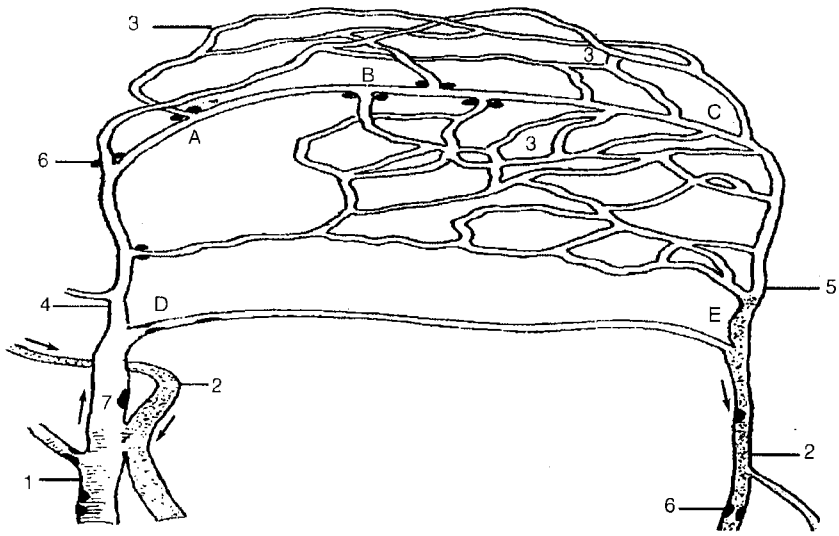
Mao mạch là nơi trực tiếp xảy ra sự trao đổi chất giữa máu với các tế bào và các mô. Chúng là những mạch máu rất nhỏ, kích thước tương đối đồng đều, nối tiểu động mạch với tiểu tĩnh mạch tạo thành lưới mao mạch (hình 4.14).

– Thành của mao mạch nói chung rất mỏng khoảng 0,5μm và gồm có một lớp tế bào nội mô, màng đáy và ngoại mạc (hình 4.15). Đường kính mao mạch từ 4 – 9μm.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Lớp nội mô dày từ 1 – 3μm, được tạo bởi một lớp tế bào dẹt, đứng sát nhau, lồi về phía lòng mạch.

+ Lớp màng đáy dày từ 30 – 300mμm và có những lỗ thủng để các chất qua lại giữa lòng mạch với bên ngoài mạch. Có hai loại lỗ gọi là khe và kênh. Khe là một lỗ hẹp giữa hai tế bào nội mô tiếp giáp nhau, có đường kính rất nhỏ chỉ khoảng 6 – 7nm. Kênh là những lỗ xuyên qua thành mao mạch để dịch và các phân tử có kích thước lớn và protein đi qua.



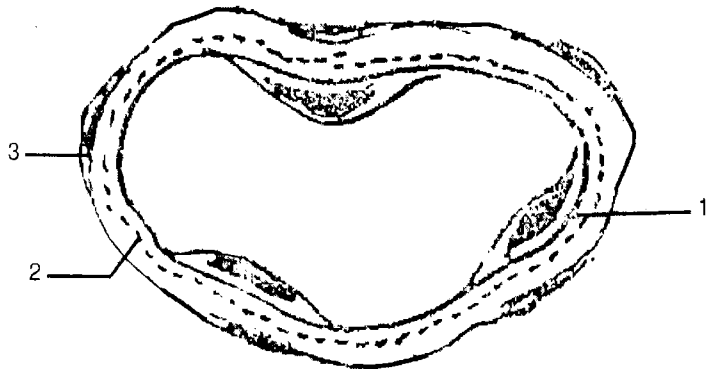
Hình 4.14. Sơ đồ lưới mao mạch

A – B – C. Mao mạch thẳng; D – E. Đoạn nối động – tĩnh mạch:

1. Động mạch; 2. Tĩnh mạch; 3. Lưới mao mạch; 4. Tiểu động mạch; 5. Tiểu tĩnh mạch; 6. Cơ thắt tiền mao mạch; 7. Dạng nối động – tĩnh mạch; 8. Cấu trúc hãm.

Màng đáy được coi là một trong các yếu tố quyết định tính bền vững của mao mạch. Khi thiếu vitamin C, màng đáy của mao mạch có thể bị tổn thương.

+ Lớp ngoại mạc là lớp tế bào không liên tục, phủ phía ngoài màng đáy, lớp này phát triển nhiều hay ít tuỳ từng mao mạch.



Hình 4.15. Cấu tạo siêu vi của thành mao mạch

1. Tế bào nội mô; 2. Màng đáy; 3. Tế bào ngoại mạc.

THƯ VIỆN HUBT

Người ta phân biệt hai loại mao mạch:

– Mao mạch dinh dưỡng: là nơi sự tuần hoàn không được liên tục mà bị ngắt quãng bởi sự co thắt của cơ thắt tiền mao mạch, đó là những chỗ phình lồi vào lòng mạch, xuất phát từ áo trong hoặc áo giữa, nó được cấu tạo bởi một khối cơ trơn ở phần trung tâm, còn mặt hướng vào lòng mạch thì được bao phủ bởi nội mô. Những cơ thắt tiền mao mạch xuất phát từ chỗ tiểu động mạch và mao

mạch, nó có khả năng co giãn, đóng mở để điều chỉnh lượng máu tới lưới mao mạch. Lòng của mao mạch dinh dưỡng không đều, thường nhỏ hơn ở phía tiểu động mạch và lớn hơn ở phía tiểu tĩnh mạch. Đường đi của những mao mạch này thường theo đường xoáy chôn ốc.

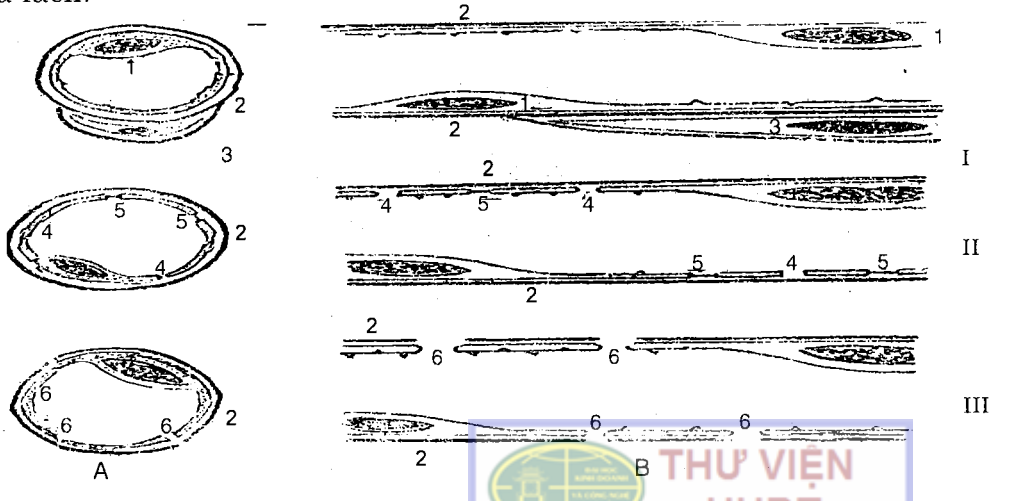
– Mao mạch thẳng hay mao mạch nối: là loại mao mạch kế tiếp thẳng từ tiểu động mạch đến tiểu tĩnh mạch. Lòng ống đều đặn và rộng hơn mao mạch dinh dưỡng, ở chỗ xuất phát từ tiểu động mạch không có các cơ thắt tiền mao mạch, nên sự tuần hoàn ở đây diễn ra liên tục, không bị ngắt quãng như ở mao mạch dinh dưỡng.

Ngày nay, các công trình nghiên cứu bằng kính hiển vi điện tử, người ta phân mao mạch làm ba loại là mao mạch kín, mao mạch có lỗ thủng ở nội mô và mao mạch có lỗ thủng ở cả nội mô và màng đáy (hình 4.16):

– Mao mạch kín là những mao mạch mà những tế bào nội mô và màng đáy đều không có lỗ thủng.

– Mao mạch có lỗ thủng ở nội mô bao gồm những mao mạch mà nội mô có lỗ thủng giả, do những màng của hai mặt tế bào dính với nhau tạo ra (những mao mạch của nhiều tuyến nội tiết) và những mao mạch mà nội mô có lỗ thủng thật (mao mạch của những tuyến ngoại tiết, một số mao mạch thận).

– Mao mạch có lỗ thủng ở cả nội mô và màng đáy như mao mạch thuộc tuỷ đỏ của lách.



Hình 4.16. Phân loại mao mạch theo cấu tạo siêu vi

A. Thiết đồ ngang; B. Thiết đồ dọc.

I. Mao mạch kín; II. Mao mạch có lỗ thủng ở nội mô; III. Mao mạch có lỗ thủng ở cả nội mô và màng đáy;

1. Tế bào nội mô; 2. Màng đáy; 3. Tế bào ngoại mạc; 4, 5. Các lỗ thủng ở nội mô;

6. Lỗ thủng ở cả nội mô và màng đáy.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.2. Đặc điểm của tuần hoàn mao mạch

– Tuần hoàn mao mạch thực hiện cụ thể và hiệu lực nhất những mục tiêu

cuối cùng của tuần hoàn máu là đem các chất dinh dưỡng đến cho mô và lấy đi các chất thải từ tế bào. Tuần hoàn mao mạch có vai trò sinh mạng. Các thành mỏng của mao mạch là nơi trực tiếp trao đổi chất giữa máu và dịch kẽ. Khi máu đến mao mạch, O_2 và các chất dinh dưỡng trong máu được vận chuyển qua thành mao mạch vào dịch kẽ. Ngược lại, CO_2 và các chất thải được vận chuyển từ dịch kẽ qua thành mao mạch vào máu.

– Áp suất máu càng xa tim càng giảm, đến điểm tận cùng của tiểu động mạch là 30mmHg, đến điểm bắt đầu của tiểu tĩnh mạch là 10mmHg.

– Các mao mạch thường rất ngắn (khoảng 0,5 – 1mm), tốc độ máu chảy chậm (khoảng 0,7mm/giây), nên thời gian cần thiết cho máu qua mao mạch khoảng 1 – 2 giây. Với tốc độ và thời gian trên, việc trao đổi chất ở đây rất thuận tiện.

– Lượng máu trong hệ mao mạch (có tổng chiều dài tới 10 triệu km) chiếm khoảng 1/20 khối lượng máu cơ thể.

Tốc độ máu chảy trong mao mạch còn phụ thuộc vào đường kính mao mạch. Đường kính càng nhỏ, máu chảy càng nhanh. Trong mao mạch, máu không chảy liên tục mà chảy giật cục, ngắt quãng, khi chậm, khi nhanh, khi ngừng rồi lại chảy, tuỳ thuộc vào đường kính của mao mạch, sự đóng mở của cơ vòng trước mao mạch và sự co giãn của các tiểu động mạch tận cùng.

4.3. Trao đổi chất giữa máu và dịch kẽ

Khuếch tán là phương thức quan trọng nhất của trao đổi chất giữa huyết tương và dịch kẽ. Khuếch tán các chất ở mao mạch diễn ra theo cả hai chiều qua thành mao mạch. Khi máu chảy trong mao mạch thì có rất nhiều phân tử nước và các chất tan trong nước khuếch tán qua lại thành mao mạch, tạo nên một sự pha trộn liên tục giữa huyết tương và dịch kẽ.

Áp suất thuỷ tĩnh ở đầu mao động mạch cao hơn từ 15 đến 30mmHg so với đầu mao tĩnh mạch. Do chênh lệch về áp suất đó, dịch được "lọc" từ đầu mao động mạch ra khoảng kẽ, rồi lại được "tái hấp thu" từ khoảng kẽ vào lòng mạch ở đầu mao tĩnh mạch.

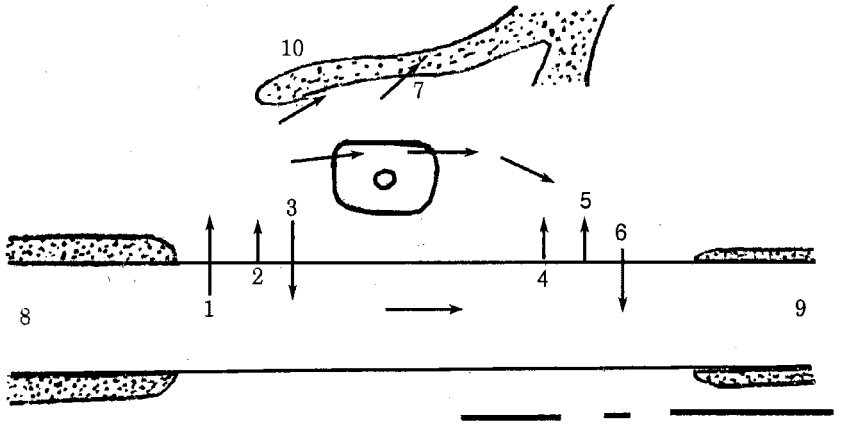
Tốc độ khuếch tán rất lớn, trị số khuếch tán toàn cơ thể khoảng 240 lít/phút.

Các chất tan trong mỡ, có thể khuếch tán trực tiếp qua màng không cần qua lỗ ở mao mạch như O_2, CO_2,... do vậy tốc độ khuếch tán rất cao. Các chất không tan trong mỡ như Na^+, glucose thì khuếch tán rất chậm qua màng mao mạch.

Nước, các chất tan trong nước và các chất điện giải như các ion Cl^-,... không qua được lớp lipid kép của màng tế bào. Các chất này sẽ được khuếch tán qua các lỗ lọc của mao mạch với tốc độ rất nhanh gấp khoảng 80 lần vận tốc di chuyển của huyết tương dọc lòng mao mạch (vì các chất này có vận động nhiệt rất lớn, các lỗ ở mao mạch có đường kính khoảng 6 – 7nm, gấp khoảng 20 lần đường kính phân tử nước).

THƯ VIỆN HUBT

Sự trao đổi nước và các chất hoà tan trong nước phụ thuộc vào áp lực lọc tại đoạn đầu và đoạn cuối của mao mạch (hình 4.17).



Hình 4.17. Sơ đồ tương quan các lực cho sự trao đổi nước giữa máu – dịch kẽ – tế bào và bạch huyết

1. Huyết áp mao động mạch (30mmHg); 2, 5. Áp suất keo dịch kẽ (8mmHg);
3, 6. Áp suất keo huyết tương (28mmHg); 4. Huyết áp mao tĩnh mạch (10mmHg);
7. Áp suất âm dịch kẽ (–3mmHg); 8. Mao động mạch; 9. Mao tĩnh mạch; 10. Mạch bạch huyết.

Ở đầu mao động mạch, áp lực máu khoảng 30mmHg, áp suất keo của dịch kẽ khoảng 8mmHg và áp suất âm ở gian bào là 3mmHg, như vậy tổng của lực đẩy ra là 41mmHg, trong khi đó áp suất keo huyết tương là 28mmHg có tác dụng hút dịch vào và giữ nước ở lại trong lòng mạch, hiệu của hai lực này là 13mmHg là lực đẩy ra thực sự. Lực này khiến cho sự khuếch tán các chất từ lòng mạch ra dịch kẽ nhiều hơn từ dịch kẽ vào lòng mao mạch.

Ở đầu mao tĩnh mạch lực hút vào là áp suất keo huyết tương khoảng 28mmHg. Áp suất máu giảm còn 10mmHg, áp suất keo của dịch kẽ khoảng 8mmHg và áp suất âm ở khoảng kẽ là 3mmHg, tổng lực đẩy ra là 21mmHg, hiệu hai lực này là 7mmHg. Áp suất keo lớn hơn tổng hai lực trên, có tác dụng kéo nước và các chất từ dịch kẽ vào lòng mạch lớn hơn nhiều từ lòng mạch ra dịch kẽ. Ở phần này có khoảng 9/10 các chất được tái hấp thu vào mao tĩnh mạch, còn khoảng 1/10 lượng dịch sẽ chảy vào mao mạch bạch huyết.

Mao mạch không cho chất có phân tử lượng lớn (trên 35.000 dalton) đi qua. Phân tử protein có kích thước lớn nhất và lớn hơn kích thước của lỗ mao mạch nên không qua được mao mạch. Một số nơi như mao mạch não, mao mạch thể mi,... (do lỗ lọc rất nhỏ) nên protein tuyệt đối không đi qua được. Tuy nhiên, các lỗ mao mạch của mỗi loại mô khác nhau có tính thấm rất khác nhau như lỗ mao mạch gan có tính thấm cao đến mức protein huyết tương cũng thấm qua dễ dàng như nước. Còn màng cầu thận có tính thấm với nước cao gấp 500 lần mao mạch cơ nhưng lại không để lọt protein vì tính thấm của màng này với protein chỉ xấp

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU CHỈ PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

xỉ bằng mao mạch cơ. Như vậy, là tính thấm của lỗ mao mạch không hoàn toàn phụ thuộc vào kích thước mà mang tính chọn lọc phù hợp với chức năng mao mạch từng mô.

Quá trình trao đổi chất ở mao mạch chịu tác dụng của các yếu tố:

– Áp suất thuỷ tĩnh của máu (huyết áp), có tác dụng đẩy nước và các chất hoà tan từ máu sang dịch kẽ. Áp suất thuỷ tĩnh ở đầu mao động mạch cao hơn 15 – 20mmHg so với đầu mao tĩnh mạch. Do chênh lệch đó, có khoảng 5% dịch huyết tương được lọc từ đầu mao động mạch, rồi chảy qua khoảng kẽ tới đầu mao tĩnh mạch.

– Áp suất keo của protein huyết tương có tác dụng giữ nước và các chất hoà tan ở lại trong mao mạch. Áp suất keo là phần của áp suất thẩm thấu do các chất keo tạo ra (do các protein huyết tương) và có ý nghĩa đặc biệt trong trao đổi dịch và các chất tan qua thành mao mạch. Áp suất keo ở huyết tương cao hơn hẳn ở dịch kẽ, do đó tạo nên dòng chảy chất dịch qua lại thành mao mạch và qua khoảng kẽ. Áp suất keo của protein huyết tương bình thường là 28mmHg.

Tóm lại: mao mạch là hàng rào ngăn các protein có phân tử lượng lớn. Nước và các chất hoà tan, các ion qua lại mao mạch dễ dàng. Khi mao mạch giãn (CO_2 máu tăng, O_2 máu giảm, thân nhiệt tăng, pH máu giảm, histamin, prostaglandin,...) thì tính thấm của mao mạch tăng. Khi mao mạch co (lạnh, catecholamin,...) thì tính thấm của mao mạch giảm.

4.4. Điều hoà tuần hoàn mao mạch

Tuỳ theo nhu cầu trao đổi chất của cơ thể, mao mạch có thể mở hoặc đóng. Sự đóng mao mạch trước hết là do hoạt động của các cơ vòng trước mao mạch. Mặt khác ở thành các mao mạch còn có những sợi cơ trơn, các sợi này co giãn khiến cho các mao mạch nở ra hoặc xẹp lại phù hợp với nhu cầu cơ thể. Sự điều hoà tuần hoàn mao mạch bằng hai cơ chế chủ yếu.

4.4.1. Điều hoà theo cơ chế thần kinh

Hệ thần kinh thực vật tác động lên các mao mạch thông qua các hoá chất trung gian. Tại các mao mạch của những cơ quan khác nhau, các hoá chất trung gian có tác dụng khác nhau. Sự khác nhau này là do bản chất các thụ cảm thể trên các mao mạch quyết định. Đối với hệ giao cảm các adenoreceptor có ba loại là α, β_1 và β_2.

THƯ VIỆN HUBT

Receptor α có ở cơ tim, mạch ngoại vi.

Receptor β_1 có ở cơ tim, hệ tự động của tim (nút xoang, nút nhĩ – thất).

Receptor β_2 có ở mạch não, mạch vành, cơ trơn ống tiêu hóa, cơ trơn phế quản.

Các hoá chất trung gian của hệ giao cảm là adrenalin và noadrenalin tác

động lên các receptor α và β_1 theo cơ chế khử cực (gây hưng phấn), còn tác dụng lên β_2 theo cơ chế tăng phân cực (gây ức chế). Adrenalin tác động lên cả ba loại receptor trên, còn noradrenalin tác động chủ yếu lên receptor α.

Tác dụng của các catecholamin lên các thụ cảm thể có hiệu quả khác nhau là do trung tâm hoạt động ở các receptor này khác nhau và do cấu trúc của adrenalin và noradrenalin khác nhau.

4.4.2. Điều hoà theo cơ chế thể dịch

Sự co giãn các cơ vòng trước mao mạch chủ yếu được điều hoà bằng cơ chế thể dịch. Ngoài vai trò của các catecholamin, của các chất trong hệ renin – angiotensin, của ADH đã đề cập trong điều hoà hoạt động của tim và điều hoà tuần hoàn động mạch. Dưới đây chỉ đề cập tới vai trò của các chất khí và vai trò các hormon tại chỗ.

– Nồng độ O_2 ở mô là yếu tố quan trọng nhất ảnh hưởng đến việc đóng mở các mao mạch. Ở điều kiện bình thường trong hệ mao mạch, các mao mạch thay nhau đóng mở, đó là do nồng độ O_2 ở khu vực kẽ mà mao mạch đó chi phối. Sau khi mao mạch đóng một thời gian thì O_2 ở dịch kẽ giảm và gây giãn cơ vòng trước mao mạch của mao mạch đó, mao mạch giãn sẽ cung cấp nhiều O_2 làm O_2 lại tăng lên bình thường, do đó lại gây co cơ vòng và cứ như thế tiếp diễn. Do vậy, trong một hệ mao mạch luôn có các mao mạch co và các mao mạch giãn luân phiên. Nồng độ CO_2 máu tăng, pH máu giảm, gây giãn các cơ vòng trước mao mạch.

Các yếu tố trên xuất hiện nhiều và mạnh khi cơ quan hoạt động tăng, chuyển hoá tăng. Vì vậy, số lượng các mao mạch mở ở các cơ quan đang hoạt động mạnh tăng so với lúc nghỉ ngơi.

– Một số hormon tại chỗ:

+ Serotonin có nhiều ở vùng giữa thân não, hành não, cầu não và não giữa. Serotonin có tác dụng co mạch giống như catecholamin, nhưng tác dụng co tĩnh mạch mạnh hơn.

+ Histamin là chất có tác dụng giãn mạch mạnh nhất, đặc biệt là giãn mao mạch. Ngoài ra nó còn làm tăng tính thấm thành mao mạch, do đó làm phù nề tổ chức.

+ Bradykinin là một peptid có tác dụng gây giãn mạch, được tạo ra trong quá trình bài tiết của tuyến mồ hôi, nước bọt, tuyến tuỵ ngoại tiết. Nó có tác dụng giãn mạch và tăng dòng máu tới các tuyến này.

+ Prostaglandin có nhiều tác dụng với chuyển hoá, sinh sản, hệ thần kinh và đặc biệt là tim mạch. Nó có tác dụng gây giãn mạch ngoại vi như các tiểu động mạch, mao mạch. Ngoài ra nó còn gây giãn mạch phổi, mạch thận, mạch tử cung khi mang thai.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU THAM KHẢO NỘI BỘ

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày vị trí và hình thể trong của tim.
2. Trình bày các đặc điểm cấu tạo của cơ tim.
3. Trình bày hệ thống dẫn truyền của tim.
4. Trình bày tính hưng phấn của tim.
5. Trình bày tính dẫn truyền của tim.
6. Trình bày các giai đoạn của chu kỳ tim.
7. Trình bày về thể tích tâm thu và lưu lượng tim.
8. Trình bày quá trình điều hoà hoạt động tim bằng cơ chế thần kinh.
9. Trình bày vai trò các phản xạ điều hoà hoạt động tim.
10. Trình bày quá trình điều hoà hoạt động tim bằng cơ chế thể dịch.
11. Trình bày các đặc điểm cấu tạo của động mạch.
12. Trình bày các tính chất sinh lý của động mạch.
13. Trình bày các thông số về huyết áp động mạch.
14. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng tới huyết áp động mạch.
15. Vai trò của hệ thần kinh thực vật trong điều hoà huyết áp động mạch.
16. Vai trò của các phản xạ trong điều hoà huyết áp động mạch.
17. Trình bày cơ chế thể dịch điều hoà huyết áp động mạch.
18. Trình bày đặc điểm cấu tạo của tĩnh mạch. Sự khác nhau giữa động mạch và tĩnh mạch?
19. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng và sinh lý tuần hoàn tĩnh mạch.
20. Trình bày đặc điểm cấu tạo của hệ mao mạch.
21. Hãy trình bày các đặc điểm của tuần hoàn mao mạch.
22. Trình bày sự trao đổi chất ở mao mạch.
23. Điều hoà tuần hoàn mao mạch bằng cơ chế thể dịch.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 5

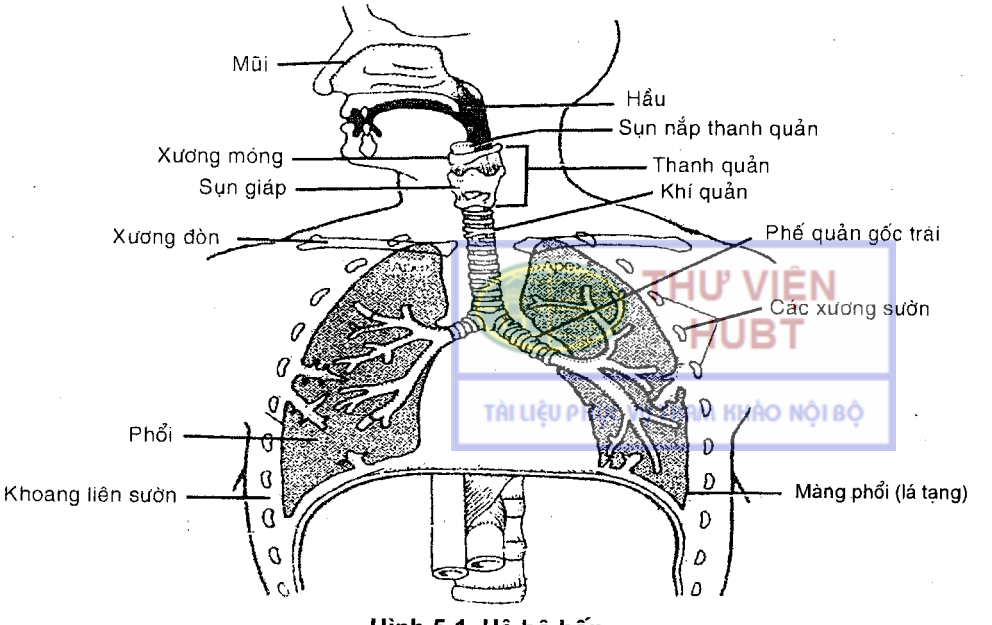
GIẢI PHẪU – SINH LÝ HỆ HÔ HẤP

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được cấu tạo giải phẫu có liên quan đến chức năng của bộ máy hô hấp.*
2. *Trình bày được cơ chế các động tác hô hấp.*
3. *Trình bày được các thể tích, dung tích và lưu lượng thở.*
4. *Trình bày được sự vận chuyển khí của máu.*
5. *Trình bày được điều hoà hô hấp.*

Trong cơ thể chúng ta, hệ hô hấp có chức năng liên tục lấy O_2 và đào thải CO_2. Quá trình này bao gồm: thông khí phổi, trao đổi khí, sử dụng O_2 ở tế bào và điều hoà hô hấp. Thông khí phổi là quá trình liên tục đưa không khí ra vào phổi để khí ở phế nang thường xuyên được đổi mới. Quá trình trao đổi khí bao gồm trao đổi khí ở phổi, vận chuyển khí của máu và trao đổi khí ở mô. Sử dụng O_2 cho các phản ứng hoá học xảy ra ở tế bào (hô hấp tế bào, xem trong sách hóa sinh). Điều hoà hô hấp là quá trình thay đổi hoạt động hô hấp để phù hợp với nhu cầu của cơ thể.

1. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU, MÔ HỌC HỆ HÔ HẤP



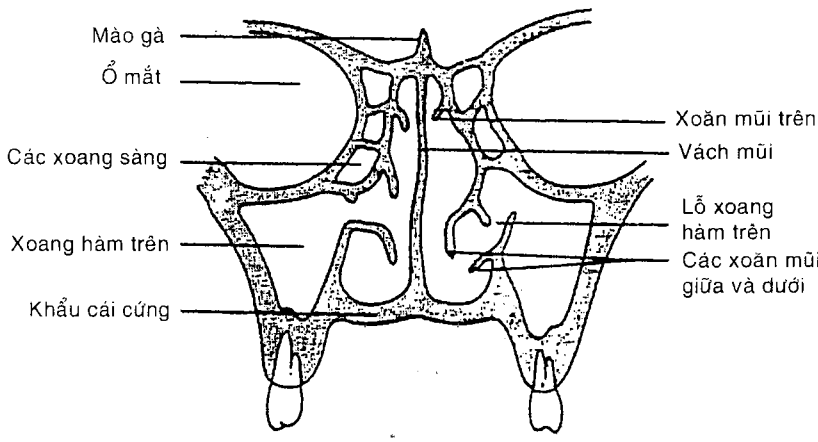
Hình 5.1. Hệ hô hấp

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hệ hô hấp bao gồm đường dẫn khí và phổi. Đường dẫn khí gồm: mũi, miệng, họng, thanh, khí, phế quản và các tiểu phế quản. Mũi, miệng, hầu và thanh quản được xếp là đường hô hấp trên. Đường hô hấp dưới bắt đầu từ khí quản đến phế quản và các tiểu phế quản.

1.1. Mũi

Mũi là phần đầu tiên của hệ hô hấp, phía ngoài là tháp mũi, phía trong là hai hốc mũi. Tháp mũi là phần mũi lộ ra ở chính giữa mặt gồm một khung xương – sụn được phủ bằng cơ và da ở mặt ngoài và được lót bằng niêm mạc ở mặt trong. Hốc mũi được vách mũi chia dọc thành hai nửa, mỗi nửa mở thông ra mặt tại lỗ mũi trước, liên tiếp với tỵ hầu qua lỗ mũi sau. Phần trước của hốc mũi là *tiền đình mũi* nằm ở ngay sau lỗ mũi trước. Tiền đình được vây quanh bởi sụn. Phần sau hốc mũi được vây quanh bởi xương. Da phủ tiền đình mũi có lông và tuyến tiết nhầy để cản bụi. Hốc mũi thông với các xoang cạnh mũi. Từ thành ngoài có ba xoăn mũi (xương xoăn) nhô vào ổ mũi: *các xoăn mũi trên, giữa* và *dưới*. Ba xoăn mũi chia ổ mũi thành bốn ngách: ở trên xoăn mũi trên là *ngách bướm – sàng* và ở dưới ba xoăn mũi là các *ngách mũi trên giữa* và *dưới*. Các ngách mũi có các lỗ thông với các xoang. Các xoăn mũi làm tăng diện tích bề mặt thành ổ mũi.



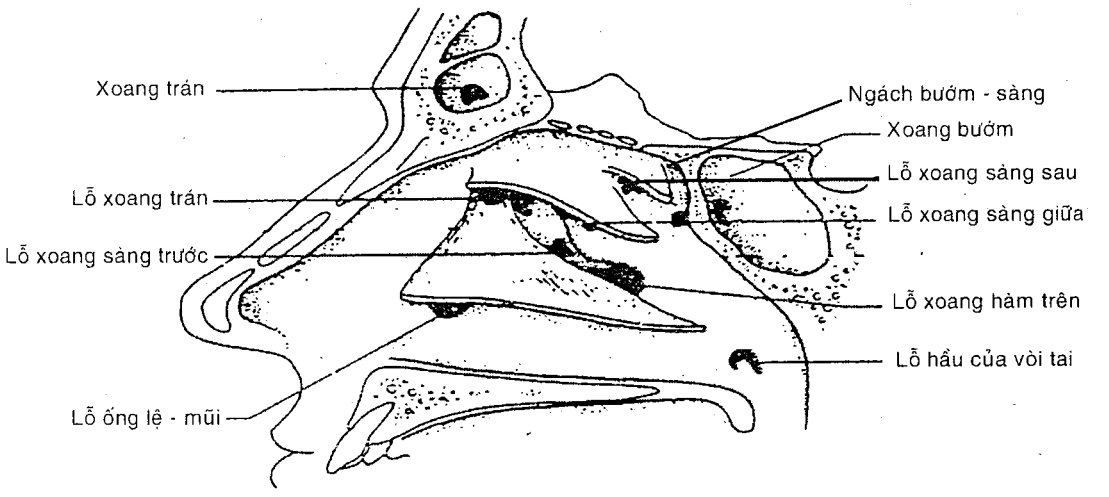
Hình 5.2. Thiết đồ đứng ngang qua mũi

Niêm mạc mũi: trừ tiền đình mũi được che phủ bởi da, phần còn lại của hốc mũi được lót bởi niêm mạc. Niêm mạc được chia thành vùng hô hấp và vùng khứu. Vùng hô hấp là vùng dưới xoăn mũi trên. Niêm mạc ở đây chứa nhiều mao mạch, lớp biểu mô có nhiều tế bào tiết nhầy liên tiếp với niêm mạc của các xoang. Vùng khứu là vùng niêm mạc lót mặt trên xoăn mũi trên và phần vách mũi liền kề, có ít mạch máu và chứa các tế bào cảm thụ khứu giác.

Các xoang cạnh mũi là các hốc khí ở trong các xương quanh hốc mũi. Chúng

THƯ VIỆN HUBT
TRA CỨU PHỤC VỤ THẨM ĐỊNH NỘI BỘ

mở vào hốc mũi (hình 5.3) và được lót bằng một lớp niêm mạc liên tiếp với niêm mạc của ổ mũi. Xoang hàm trên là xoang lớn nằm trong thân xương hàm trên. Các xoang sàng là các hốc khí trong mê đạo sàng được xếp làm ba nhóm trước, giữa và sau. Xoang trán nằm trong phần trai trán. Xoang bướm nằm trong thân xương bướm.



Hình 5.3. Thành ngoài ổ mũi và các lỗ đổ vào của các xoang cạnh mũi

Mũi là cơ quan tiếp nhận và khởi đầu quá trình sưởi ấm, làm ẩm và lọc sạch không khí, là cơ quan khứu giác và phát âm.

1.2. Hầu (hình 5.4)

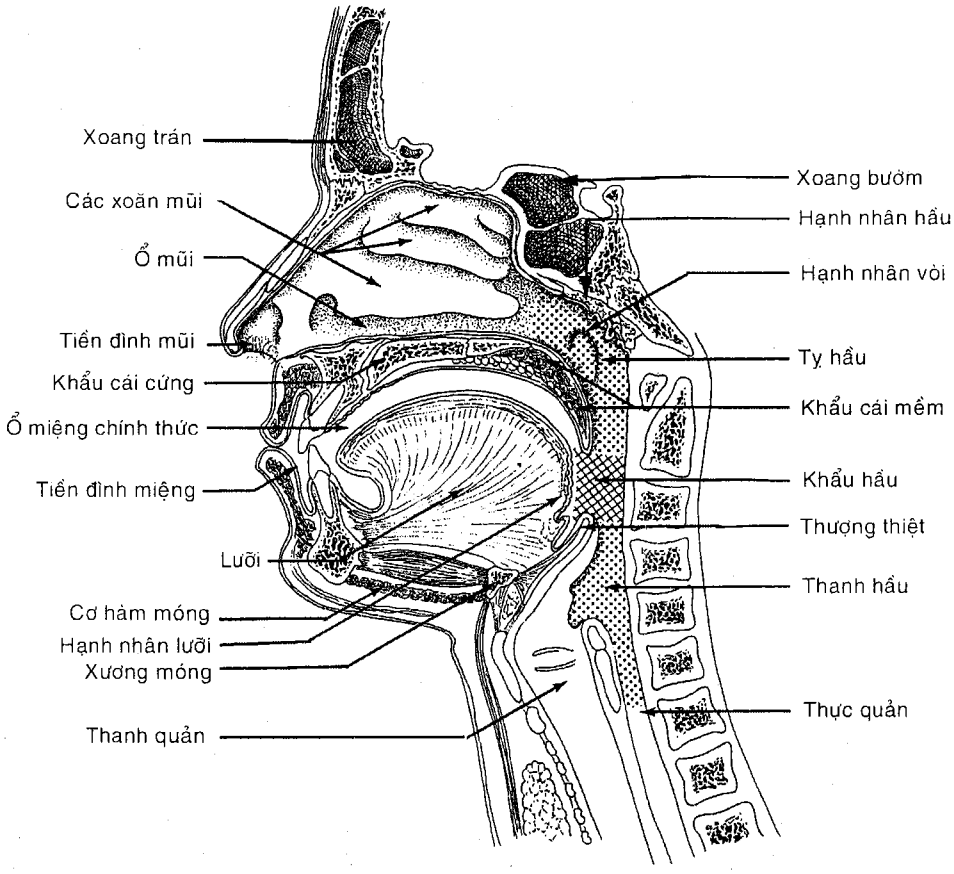
Hầu là một ống hình phễu dài khoảng 13cm đi từ nền sọ tới đầu trên của thực quản ở ngang mức bờ dưới sụn nhẫn. Hầu nằm trước cột sống cổ, ở sau ổ mũi, ổ miệng và thanh quản. Thành hầu được cấu tạo bằng cơ bám xương (các cơ khít hầu) và được lót bằng niêm mạc. Hầu vừa là đường dẫn khí vừa là đường dẫn thức ăn. Nó còn là một buồng cộng hưởng âm thanh và chứa các hạnh nhân, thành phần của hệ thống miễn dịch. Khoang hầu được chia thành ba phần: phần mũi, phần miệng và phần thanh quản.

Phần mũi của hầu hay tỵ hầu nằm ngay sau lỗ mũi sau, trên khẩu hầu và được ngăn cách với khẩu hầu bằng khẩu cái mềm trong lúc nuốt. Thành trên và sau của phần mũi là vòm hầu. Niêm mạc ở đây có nhiều mô dạng bạch huyết tạo nên hạnh nhân hầu (Végitation Adénoides: VA). Hạnh nhân này phát triển ở trẻ dưới 7 tuổi và hay bị viêm. Ở mỗi thành bên có một lỗ hầu của vòi tai; vòi tai là ống thông tỵ hầu với hòm nhĩ. Mô dạng bạch huyết ở quanh lỗ hầu của vòi tai tạo nên hạnh nhân vòi.

Phần miệng của hầu hay khẩu hầu thông ở dưới với thanh hầu và thông ra trước với ổ miệng qua eo họng. Eo họng được giới hạn ở trên bởi lưỡi gà và hai cung khẩu cái lưỡi và ở dưới bởi mặt lưng lưỡi. Mô dạng bạch huyết trong niêm

THƯ VIỆN HUBT

mạc phần này được gọi là hạnh nhân lưỡi. Thành bên khẩu hầu có chứa các hạnh nhân khẩu cái. Hai hạnh nhân khẩu cái cùng với hạnh nhân lưỡi, hai hạnh nhân vòi và hạnh nhân hầu tạo nên vòng bạch huyết quanh hầu.



Hình 5.4. Thiết đồ đứng dọc qua hầu .

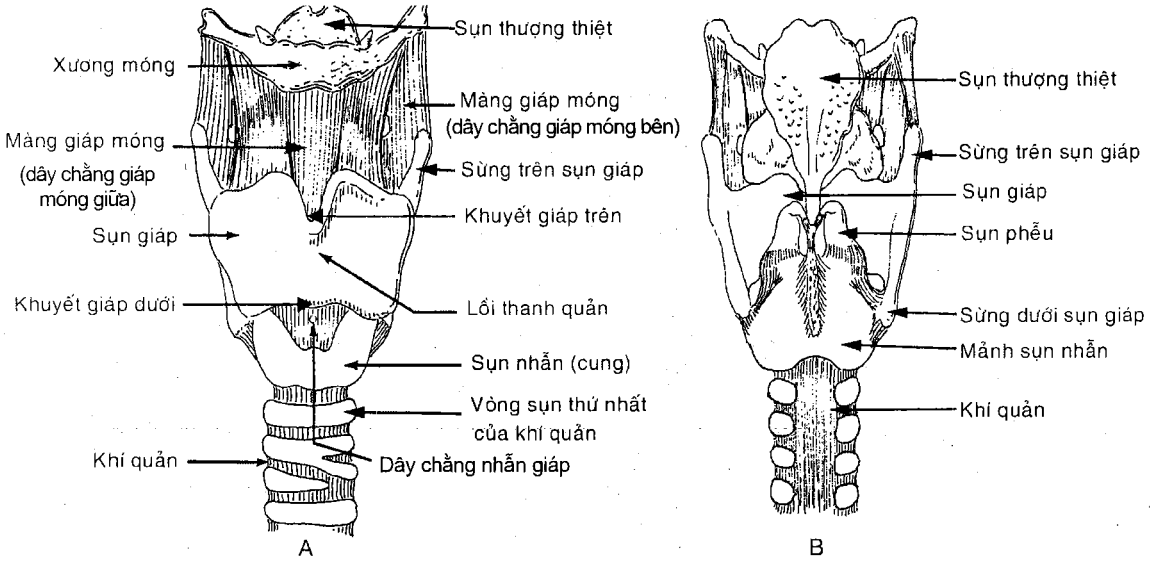
Phần thanh quản của hầu hay thanh hầu liên tiếp với khẩu hầu ở trên và thực quản ở dưới, nằm trước các đốt sống cổ III, IV và V. Ở trước thanh hầu là thanh quản nhưng có thể phân biệt thành hai phần: phần trên là lỗ vào thanh quản, phần dưới ngăn cách với thanh quản bằng sụn phễu, sụn nhẫn và cơ gian phễu. Khi nuốt, thượng thiệt hạ xuống dậy lỗ vào thanh quản.

1.3. Thanh quản (hình 5.5)

Thanh quản nằm giữa hầu và khí quản và là cơ quan phát âm chính. Nó nằm ở giữa mặt trước cổ, ngang mức các đốt sống cổ IV – VI.

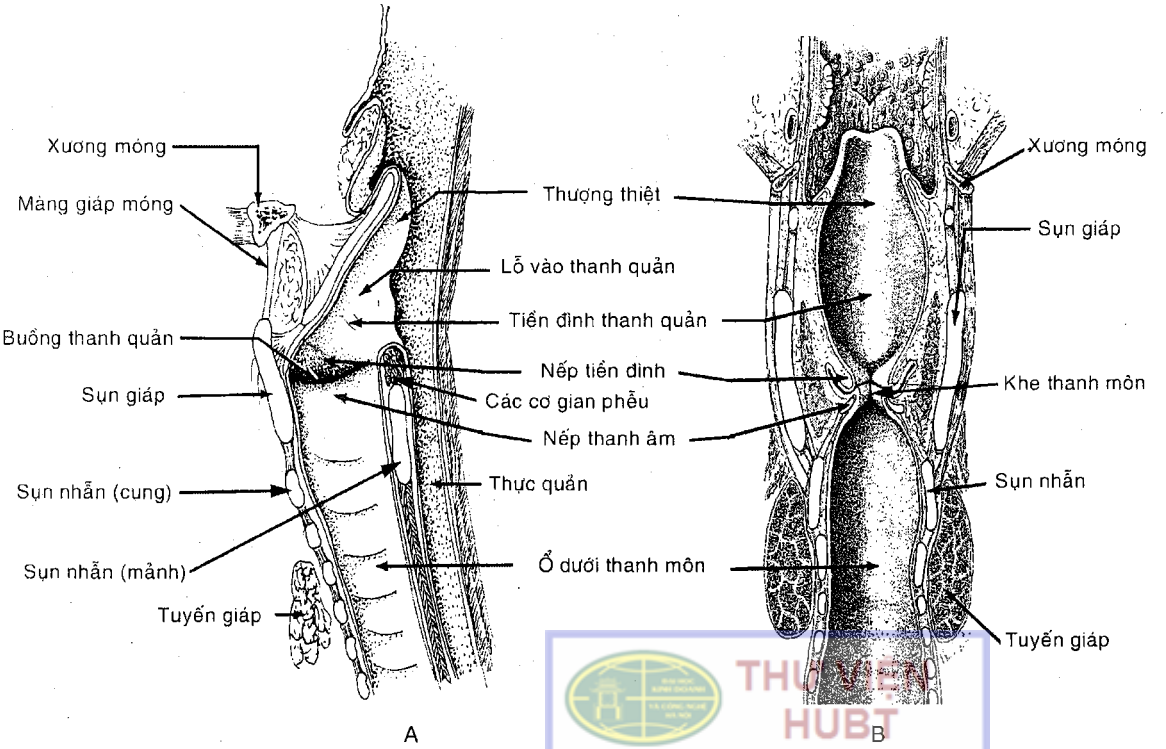
THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Thành của thanh quản được cấu tạo bởi chín sụn nối với nhau bằng các dây chằng và các màng, khớp giữa các sụn được vận động bởi các cơ. Chín sụn của thanh quản gồm ba sụn đơn (sụn giáp, sụn nhẫn và sụn thượng thiệt) và ba sụn đôi (sụn phễu, sụn sừng và sụn chêm).



Hình 5.5. Hình thể ngoài của thanh quản

A. Nhìn từ trước; B. Nhìn từ sau.



THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 5.6. Ổ thanh quản

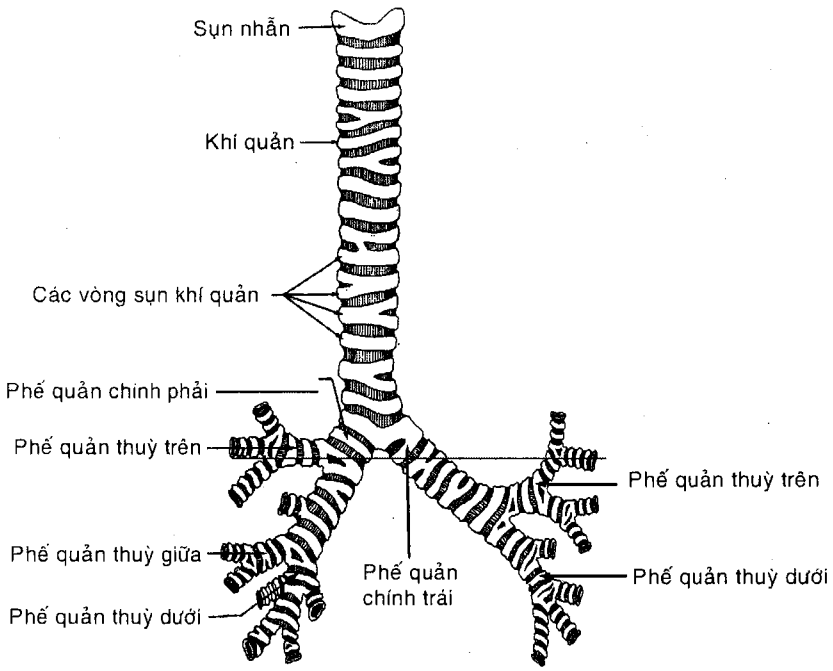
A. Thiết đồ đứng dọc; B. Thiết đồ đứng ngang.

Thanh quản thông với hầu tại lỗ vào thanh quản. Có hai cặp nếp niêm mạc từ thành thanh quản nhô vào lòng thanh quản: ở trên là hai nếp tiền đình giới hạn nên khe tiền đình, ở dưới là hai nếp thanh âm nằm ở hai bên của phần trước

khe thanh môn. Các nếp và khe chia thanh quản thành ba phần: phần trên là tiền đình thanh quản đi từ lỗ vào thanh quản tới các nếp tiền đình, phần dưới là ổ dưới thanh môn đi từ các nếp thanh âm tới bờ dưới sụn nhẫn và phần giữa là phần thắt hẹp đi từ khe tiền đình tới khe thanh môn.

Khe thanh môn cùng các cấu trúc vây quanh là nơi hẹp nhất của thanh quản và được gọi chung là thanh môn.

1.4. Khí quản (hình 5.7)



Hình 5.7. Hình thể ngoài của khí quản

Khí quản là đoạn ống tiếp nối từ thanh quản tới phế quản chính, nằm ở trước và giữa cổ bắt đầu từ ngang mức đốt sống cổ thứ 6, có chức năng dẫn khí.

Khí quản là một ống gồm 16 – 20 vòng sụn hình chữ C chồng lên nhau, các vòng sụn mở về phía sau. Thành sau của khí quản được tạo bởi mô liên kết và cơ trơn. Khí quản được cấu tạo bởi ba lớp:

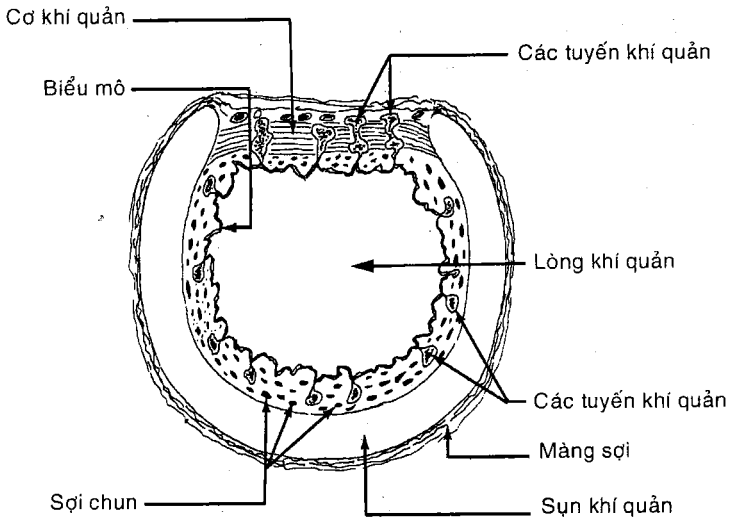
– Lớp ngoài cùng gồm các mô xơ chun bọc quanh các sụn.

– Lớp giữa gồm các sụn và các dải cơ trơn căng giữa các đầu vòng sụn, mô liên kết chứa mạch máu và thần kinh.

– Lớp trong cùng là biểu mô trụ có lông chuyển, có các tế bào hình đài tiết nhầy.

Khí quản có chức năng dẫn khí vào phế quản. Khi đường hô hấp trên bị tắc ta có thể mở khí quản bằng cách rạch các vòng sụn đầu tiên và luồn một ống kim loại vào để không khí đi qua ống này vào phổi.

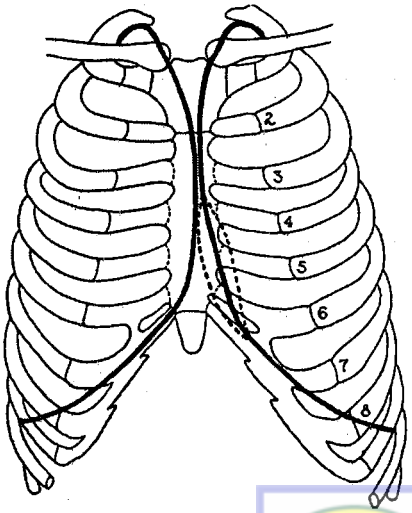
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 5.8. Cấu tạo của khí quản

1.5. Phổi

Hai phổi là cơ quan chính của hệ hô hấp nằm trong khoang ngực, là nơi trao đổi giữa máu và không khí. Hai phổi được ngăn cách nhau bởi một khoang gọi là trung thất và ngăn cách với các tạng trong ổ bụng bởi cơ hoành.



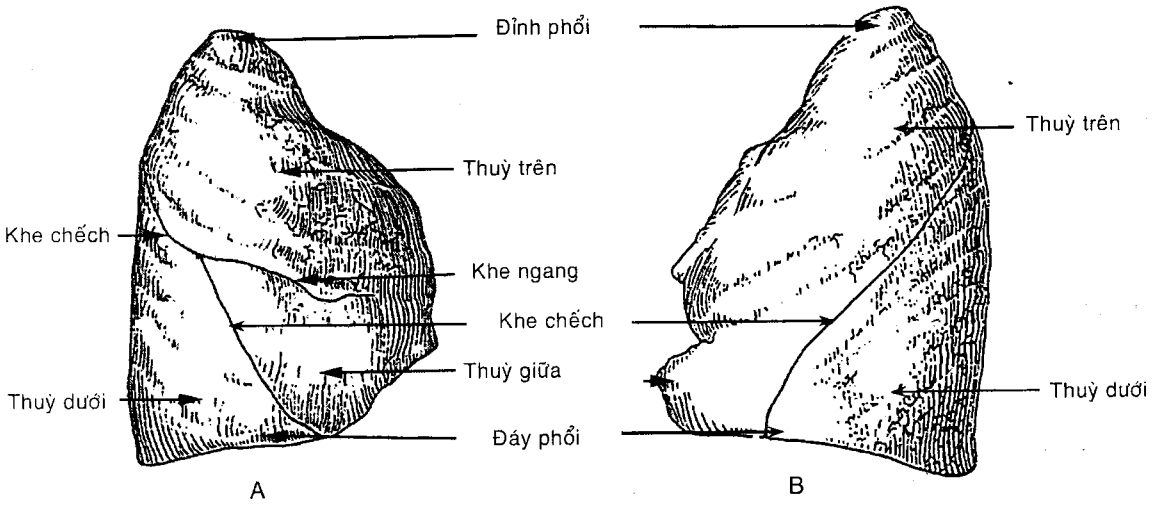
Hình 5.9. Đối chiếu của đỉnh và ngách sườn – trung thất màng phổi lên lồng ngực

THƯ VIỆN HUBT

1.5.1. Hình thể ngoài (hình 5.10)

Phổi là một tạng xốp và đàn hồi nên độ lớn của nó thay đổi nhiều theo lượng khí chứa bên trong. Dung tích của phổi có thể đạt tới 4.500 – 5.000ml.

Mỗi phổi trông gần giống một nửa hình nón nên có một đỉnh, một đáy và ba mặt ngăn cách nhau bằng các bờ. Ba mặt của phổi là mặt sườn, mặt hoành và mặt trung thất. Phổi được chia thành các thùy bởi các khe.



Hình 5.10. Mặt sườn của phổi

A. Phổi phải; B. Phổi trái.

Phổi phải lớn hơn phổi trái và chia làm ba thuỳ, phổi trái có hai thuỳ, mỗi thuỳ lại chia thành các phân thuỳ. Mỗi phân thùy lại chia thành nhiều tiểu thuỳ phổi theo sự phân chia của cây phế quản.

1.5.2. Cấu tạo của phổi

Phổi được cấu tạo bởi toàn bộ các nhánh phân chia ở trong phổi của phế quản chính, các mạch máu, mạch bạch huyết và các sợi thần kinh. Bao quanh các thành phần nói trên là mô liên kết.

a) Sự phân chia của phế quản chính (hình 5.7)

Phế quản chính là nhánh chia đôi của khí quản, phế quản chính phải to hơn, ngắn hơn và nằm thẳng đứng hơn so với phế quản chính trái. Ở trong phổi, mỗi phế quản chính sẽ phân chia nhỏ dần tới các phế nang. Trước hết, *phế quản chính* (*phế quản bậc một*) chia thành các *phế quản thùy* (*phế quản bậc hai*) dẫn khí vào các *thùy phổi*: phế quản chính phải chia thành ba phế quản thùy, phế quản chính trái thành hai phế quản thùy. Tiếp đó, mỗi phế quản thùy chia thành các *phế quản phân thùy* (*phế quản bậc ba*). Mỗi phế quản phân thùy dẫn khí vào một vùng mô phổi gọi là *phân thùy phế quản – phổi*. Mỗi phổi có 10 phế quản phân thùy. Phế quản phân thùy chia nhánh nhiều lần trong mỗi phân thùy, giảm dần về đường kính và số lượng sụn sau mỗi lần chia. Khi ống phế quản đạt tới đường kính khoảng 1mm, các sụn biến đi và ống phế quản cỡ này được gọi là *tiểu phế quản*. Mỗi tiểu phế quản cùng với một tiểu động mạch phổi, một tiểu tĩnh mạch phổi và một mạch bạch huyết đi vào một vùng mô phổi nhỏ có bao mô liên kết riêng gọi là *tiểu thùy phổi*. Trong tiểu thùy phổi, tiểu phế quản chia thành các *tiểu phế quản tận* (có đường kính khoảng 0,5mm), mỗi tiểu phế quản tận chia thành các *tiểu phế quản hô hấp*. Mỗi tiểu phế quản hô hấp

THƯ VIỆN HUBT
ĐỀ LƯU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

chia thành các *ống phế nang*, mỗi ống phế nang chia thành các *phế nang*. Các phế nang được vây quanh bởi mạng lưới mao mạch phổi. Có 25 bậc phân nhánh từ khí quản tới ống phế nang và toàn bộ các nhánh phân chia của phế quản gọi là *cây phế quản*.

Thành phế quản được cấu tạo bởi sụn, cơ trơn và được lót bởi niêm mạc ở mặt trong. Ở thành hệ thống phế quản nhỏ hơn có các mảnh sụn xếp theo hình tròn, nối giữa các mảnh sụn là các sợi cơ trơn. Thành của các tiểu phế quản tận không có sụn mà có các cơ trơn (cơ Reissessen). Các vòng sụn, mảnh sụn có tác dụng làm cho đường dẫn khí luôn luôn mở để không khí ra vào phổi dễ dàng. Nhờ có cơ trơn, đường dẫn khí có khả năng thay đổi được đường kính, nên điều hoà được lượng không khí ra vào phổi. Khi các cơ này co rút có thể làm hẹp lòng các tiểu phế quản gây khó thở như trong bệnh hen phế quản.

Phế nang là các túi chứa khí, miệng phế nang mở thông với các tiểu phế quản hô hấp. Ở hai phổi mỗi người có khoảng 300 triệu phế nang, tổng diện tích khoảng $70m^2$. Mỗi phế nang là một bọng hình chén mà thành được lót bằng biểu mô vảy đơn và được chống đỡ bằng một màng đáy mỏng. Hai hoặc ba phế nang có chung lỗ mở vào ống phế nang tạo nên một *túi phế nang*. Thành phế nang có hai loại tế bào biểu mô: loại I là tế bào biểu mô vảy đơn (mỏng) chiếm phần lớn diện tích thành phế nang, loại II là tế bào tròn hoặc hình vuông tiết dịch phế nang. Trong dịch phế nang có *chất hoạt diện* (surfactant), một hỗn hợp của các phospholipid và lipoprotein có tác dụng làm giảm sức căng bề mặt của dịch phế nang. Trên thành phế nang còn có các đại thực bào. Tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch của tiểu thùy liên tiếp với mạng lưới mao mạch bao quanh phế nang. Thành mao mạch bao gồm một lớp tế bào nội mô ở trong và một màng đáy ở ngoài dính với màng đáy của phế nang. Các lớp của thành mao mạch và các lớp của thành phế nang tạo nên màng hô hấp, nơi mà các chất khí phải khuếch tán qua.

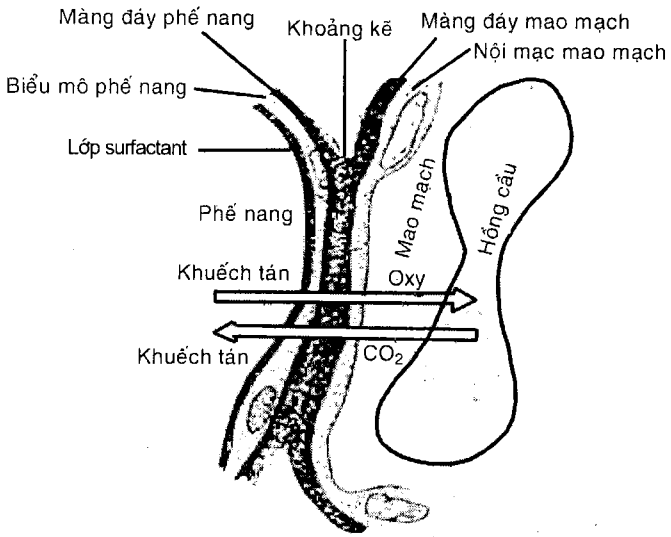
b) Màng hô hấp

Màng hô hấp rất mỏng, có chiều dày khoảng 0,2 – 0,6μm, diện tích bề mặt của toàn bộ màng hô hấp khoảng $70m^2$. Màng hô hấp gồm sáu lớp:

– *Lớp dịch lót trong lòng phế nang có chứa chất hoạt diện (surfactant),* là lớp dịch mỏng, phủ mặt trong lớp biểu mô phế nang có tác dụng giảm sức căng bề mặt trong lòng các phế nang nhỏ nhằm tránh tình trạng xẹp các phế nang nhỏ, phồng vỡ các phế nang lớn. Thành phần chính của lớp surfactant là các phospholipid và do tế bào phế nang lớn tiết ra. Tế bào này bắt đầu sản xuất ra surfactant từ tháng thứ 6 – 7 của thời kỳ bào thai. Trong các trường hợp bị tắc mạch phổi hoặc thở oxy cao áp kéo dài, chất surfactant bị mất đi, dẫn đến xẹp phế nang và suy hô hấp. Trẻ sinh ra thiếu tháng thường bị bệnh màng trong ở trẻ sơ sinh, phế nang bị thiếu hụt chất surfactant, phổi bị xẹp và trẻ bị chết vì suy hô hấp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– *Lớp tế bào biểu mô phế nang* gồm có hai loại tế bào là tế bào phế nang nhỏ (phế bào typ I) và tế bào phế nang lớn (phế bào typ II). Tế bào phế nang nhỏ là tế bào lót nguyên thuỷ của phế nang, nó mẫn cảm với mọi đột nhập có hại vào phế nang. Tế bào phế nang lớn có khả năng bài tiết ra chất hoạt diện.



Hình 5.11. Cấu tạo màng hô hấp

– *Màng đáy của lớp biểu mô phế nang* có cấu tạo dạng sợi, bản chất là glycopolysaccarid.

– *Khoảng kẽ* là khoảng giữa màng đáy của biểu mô phế nang và màng đáy của mao mạch phổi.

– *Màng đáy của mao mạch.*

– *Lớp tế bào nội mô mao mạch.*

Tuy có cấu tạo bằng sáu lớp nhưng màng hô hấp rất mỏng và có diện tích lớn, vì vậy máu hầu như đã được bão hoà oxy sau khi qua phổi. Mỗi phổi được bọc trong một thanh mạc gồm hai lá gọi là màng phổi.

1.5.3. Màng phổi và áp suất âm trong khoang màng phổi

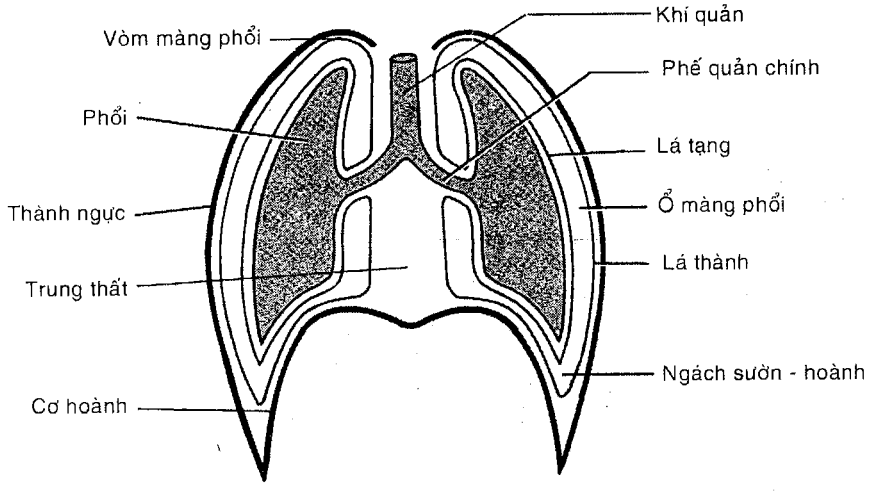
Màng phổi là thanh mạc bọc lấy phổi gồm hai lá: lá thành và lá tạng, giữa hai lá là khoang màng phổi. Lá tạng bọc sát và dính chặt vào nhu mô phổi, lách vào các rãnh liên thuỳ của phổi, để ngăn cách các phân thuỳ phổi. Ở rốn phổi, lá tạng quặt ra để liên tiếp với lá thành.

THƯ VIỆN HUBT

Lá thành áp sát phía ngoài lá tạng liên tiếp với lá tạng ở rốn phổi và dính vào mặt trong thành ngực.

Khoang màng phổi nằm giữa lá thành và lá tạng, trong khoang có một ít thanh dịch để giảm sự cọ sát khi thở, làm cho hai lá trượt lên nhau dễ dàng. Khoang

màng phổi là một khoang ảo. Mỗi phổi có một khoang màng phổi riêng, không thông với nhau. Áp suất trong khoang màng phổi nhỏ hơn áp suất không khí gọi là áp suất âm có tác dụng làm cho các lá phổi nở ra đến sát mặt trong của thành ngực.



Hình 5.12. Sơ đồ phổi và màng phổi

Người ta đã đo được áp suất âm này bằng cách chọc một kim tiêm qua cơ liên sườn ở thành ngực, mũi kim nằm ở khoang màng phổi, đuôi kim nối với một áp kế: sau thì thở ra thông thường, áp suất âm khoang màng phổi chừng –4mmHg, cuối thì hít vào bình thường áp suất âm khoang màng phổi chừng –7mmHg. Khi hít vào hết sức sâu, áp suất màng phổi có thể xuống tới –30mmHg. Khi thở ra hết sức, áp suất màng phổi vẫn còn hơi âm chừng –1mmHg, hoặc xấp xỉ 0 (xấp xỉ bằng áp suất khí quyển).

Cơ chế tạo áp suất âm:

– Do tính đàn hồi của nhu mô phổi, nên có sức co xẹp lại, tạo xu thế phổi co nhỏ lại theo độ nở của thành ngực.

– Lồng ngực không co nhỏ theo sức co của phổi mà có khuynh hướng nở to.

– Dịch màng phổi được vận chuyển liên tục ra mạch bạch huyết cũng góp thêm phần tạo áp suất âm trong khoang màng phổi.

Như vậy, nhờ có áp suất âm màng phổi làm cho phổi luôn giãn sát vào thành ngực, phổi thay đổi thể tích theo lồng ngực và thực hiện được chức năng thông khí.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ý nghĩa của áp suất âm trong khoang màng phổi

Áp suất âm trong khoang màng phổi có ý nghĩa đặc biệt quan trọng trong sinh lý học hô hấp và tuần hoàn.

– Áp suất âm trong khoang màng phổi làm cho phổi dễ dàng nở ra bám sát

với thành ngực nên lá tạng luôn dính sát vào lá thành, vì vậy, phổi di động theo các cử động của lồng ngực một cách dễ dàng.

– Áp suất âm trong khoang màng phổi làm cho lồng ngực có áp suất thấp hơn các vùng khác nên máu về tim dễ dàng và máu lên phổi dễ dàng, làm nhẹ gánh cho tim phải.

– Áp suất âm trong khoang màng phổi làm cho hiệu suất trao đổi khí đạt được cao nhất vì khi hít vào, không khí vào phổi nhiều nhất là lúc áp suất âm nhất và máu về phổi nhiều nhất tạo nên sự trao đổi khí tốt nhất nhờ sự tương đồng giữa thông khí và tưới máu phổi.

2. CHỨC NĂNG CỦA ĐƯỜNG DẪN KHÍ

Chức năng dẫn khí là chức năng quan trọng của đường dẫn khí, chức năng dẫn khí chỉ được thực hiện tốt khi đường dẫn khí được thông thoáng. Bình thường, không khí ra hoặc vào phổi rất dễ dàng, chỉ cần có sự chênh lệch áp suất $< 1cmH_2O$ là đủ để không khí di chuyển từ nơi có áp suất cao hơn đến nơi có áp suất thấp trong các động tác hô hấp. Để đánh giá mức độ thông thoáng của đường dẫn khí, người ta có thể đo sức cản của đường dẫn khí.

Chức năng bảo vệ: được thực hiện ngay từ khi không khí đi qua đường mũi. Hệ thống lông mũi có tác dụng cản các hạt bụi to và chỉ có những hạt bụi có kích thước < 5μm (còn gọi là bụi hô hấp) mới vào được đến phế nang. Lớp dịch nhày và sự chuyển động của hệ thống lông mao trên bề mặt các biểu mô lát mặt trong đường dẫn khí có tác dụng bám dính các hạt bụi, vi khuẩn... và đẩy chúng ra ngoài. Cơ chế này còn được gọi là cơ chế làm sạch không khí hữu hiệu. Hàng rào bảo vệ cơ thể của đường dẫn khí theo cơ chế nêu trên tuy mang tính cơ học nhưng đóng vai trò quan trọng. Nếu do một nguyên nhân nào đó (các chất hoá học độc hại, khói thuốc lá...) làm liệt chuyển động của hệ thống lông mao thì cũng có thể dẫn đến tình trạng dễ mắc các bệnh nhiễm trùng phổi.

Chức năng sưởi ấm và bão hoà hơi nước của không khí khi hít vào. Đặc điểm cấu trúc của đường hô hấp trên và đường hô hấp dưới có tác dụng làm cho không khí hít vào được sưởi ấm lên đến nhiệt độ của cơ thể là 37°C và được bão hoà hơi nước nhờ hệ thống mao mạch phong phú của đường dẫn khí và nhờ có các tuyến tiết nước, tiết nhày trong lớp biểu mô lát mặt trong đường dẫn khí.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Như vậy, không khí khi vào đến phế nang được làm sạch nhờ chức năng bảo vệ, được làm ấm lên bằng nhiệt độ cơ thể và được bão hoà hơi nước. Đây là những điều kiện tối ưu để cho không khí ở phế nang đi vào quá trình trao đổi khí.

Ngoài các chức năng kể trên, đường dẫn khí còn có một số chức năng khác như chức năng phát âm, chức năng góp phần biểu lộ tình cảm thông qua lời nói, tiếng cười, tiếng khóc...

3. CHỨC NĂNG THÔNG KHÍ CỦA PHỔI

Không khí trong phế nang được thường xuyên đổi mới nhờ quá trình thông khí. Máu được đưa lên phổi nhờ tuần hoàn phổi, được gọi là quá trình tưới máu. Quá trình trao đổi khí ở phổi xảy ra liên tục là nhờ không khí phế nang thường xuyên được đổi mới và máu qua phổi cũng thường xuyên được đổi mới.

Không khí di chuyển từ nơi áp suất cao đến nơi áp suất thấp. Các động tác hô hấp tạo ra sự chênh lệch áp suất khí giữa phế nang và không khí bên ngoài nên gây ra sự lưu thông khí.

3.1. Các động tác hô hấp

3.1.1. Động tác hít vào

Hít vào bình thường được thực hiện do các cơ hít vào thông thường co lại, làm tăng kích thước của lồng ngực theo cả ba chiều. Khi cơ hoành co, vòm hoành hạ thấp xuống, làm tăng chiều thẳng đứng của lồng ngực. Cơ hoành hạ thấp 1cm có thể làm tăng thể tích lồng ngực lên 250cm^3. Hít vào bình thường, cơ hoành hạ thấp 1,5cm, khi hít vào cố gắng có thể hạ tới 7 – 8cm. Cơ hoành là một cơ hô hấp quan trọng. Khi liệt cơ hoành, hô hấp bị rối loạn nghiêm trọng, những bệnh của cơ hoành có ảnh hưởng tới hoạt động của cơ hoành đều ảnh hưởng tới hô hấp.

Khi các cơ hít vào co lại, xương sườn nâng lên làm thể tích lồng ngực tăng theo chiều trước sau và ngang của lồng ngực và làm tăng dung tích lồng ngực. Nhờ áp suất âm trong khoang màng phổi, phổi giãn ra theo lồng ngực, dung tích phổi tăng lên, áp suất không khí ở phế nang thấp hơn áp suất ở khí quyển và không khí từ ngoài tràn vào phổi. Động tác hít vào là động tác tích cực vì đòi hỏi co cơ.

Khi cố sức hít vào, ngoài các cơ hít vào thông thường còn có một số cơ khác tham gia làm cho kích thước của lồng ngực tăng lên nhiều hơn, phổi giãn ra nhiều hơn, áp suất trong khoang màng phổi âm hơn và khí vào phổi nhiều hơn. Trong động tác hít vào gắng sức, cơ hoành tiếp tục hạ thấp hơn so với hít vào thông thường, có thể hạ thấp tới 7 – 8cm, có thể làm tăng thể tích lồng ngực lên tới 1.500 – 2.000cm^3. Kết quả của động tác hít vào gắng sức là không khí có thể di chuyển thêm vào phổi khoảng 1.500 – 2.000ml, động tác hít vào tối đa là động tác có ý thức.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.1.2. Động tác thở ra

Thở ra thông thường: cuối thì hít vào, các cơ hít vào giãn ra làm các xương sườn hạ xuống, cơ hoành lồi lên, làm giảm kích thước của lồng ngực theo 3 chiều: trên dưới, trước sau và chiều ngang. Áp suất màng phổi bớt âm, phổi co lại, dung tích phổi giảm, áp suất trong phế nang cao hơn áp suất khí quyển, không khí từ phổi ra ngoài. Động tác thở ra thông thường là động tác thụ động.

Thở ra gắng sức là động tác tích cực vì cần co một số cơ, chủ yếu là cơ thành bụng. Những cơ này co sẽ kéo các xương sườn xuống thấp nữa, đồng thời ép vào các tạng ở bụng, đẩy cơ hoành lồi lên thêm về phía lồng ngực, làm dung tích lồng ngực giảm thêm, dung tích phổi cũng giảm thêm. Áp suất phế nang tăng cao hơn nữa nên không khí ra ngoài nhiều hơn.

3.1.3. Một số động tác hô hấp đặc biệt

Rặn: khi rặn đối tượng hít vào sâu, đóng thanh môn, rồi cố thở ra tối đa tạo một áp suất lớn trong lồng ngực đẩy cơ hoành xuống dưới, các cơ thành bụng co lại ép vào các tạng trong ổ bụng, tạo lực đẩy nước tiểu, phân ra ngoài. Khi sản phụ rặn phải co cơ hô hấp để trợ giúp tử cung đẩy thai ra ngoài.

Ho: là phản xạ do bị kích thích ở đường dẫn khí. Ho là một chuỗi phản xạ kế tiếp nhau. Đầu tiên là hít vào thật sâu, sau đó đóng thanh môn lại, rồi thở ra mạnh tạo ra một áp suất lớn trong lồng ngực, rồi thanh môn đột ngột mở ra tạo một luồng không khí có áp suất cao đi với tốc độ nhanh qua miệng có tác dụng đẩy các vật lạ trong đường hô hấp ra ngoài.

Hắt hơi: hắt hơi cũng tương tự như ho, nhưng luồng không khí có áp suất cao đi qua mũi, đẩy các vật lạ từ mũi ra ngoài.

Nói: nói là động tác thở ra gây rung động dây thanh âm nhờ cử động phối hợp của lưỡi và môi phát thành âm. Nói và hát là động tác của bộ máy hô hấp, nhưng có ý nghĩa, đặc biệt ở loài người.

3.1.4. Hô hấp nhân tạo

Trong trường hợp nạn nhân bị ngừng thở (do chết đuối, bị điện giật, bị hít phải hơi độc...), chúng ta cần duy trì sự thông khí bằng cách tạo ra những động tác hít vào và thở ra, đó là hô hấp nhân tạo.

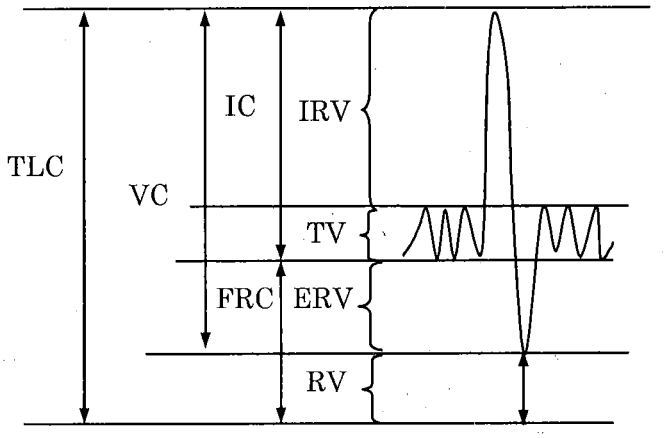
Có nhiều phương pháp hô hấp nhân tạo, nhưng nguyên lý chung là tạo ra những động tác hô hấp, làm cho các xương sườn được nâng lên đồng thời làm hạ cơ hoành xuống tạo nên động tác hít vào, làm hạ các xương sườn xuống và đẩy cơ hoành vào lồng ngực tạo nên động tác thở ra. Phương pháp thổi ngạt: miệng – miệng hoặc thổi vào mũi là phương pháp không cần phương tiện, nhanh và rất có hiệu quả, hay được dùng trong cấp cứu nạn nhân bị điện giật, chết đuối,...

3.2. Các thể tích, dung tích và lưu lượng thở

Để nghiên cứu các thể tích, dung tích và lưu lượng thở, người ta thường ghi biến đổi thể tích thở theo thời gian, đường ghi được gọi là đường ghi hô hấp. Phân tích đường ghi hô hấp ta có được các thể tích, dung tích và lưu lượng thở.

Trong hô hấp, thể tích (V) là số lít khí lưu chuyển do một động tác thở đơn giản. Các thể tích, dung tích hô hấp được đo bằng phế dung kế (spirometer) hoặc các máy ghi đồ thị hô hấp (spirograpt).

THƯ VIỆN THI BỘT



Hình 5.13. Đường ghi thể tích, dung tích và lưu lượng thở

3.2.1. Các thể tích thở

– *Thể tích khí lưu thông* (TV, Tidal Volume) là thể tích khí của một lần hít vào hoặc thở ra bình thường. Ở người trưởng thành bình thường, thể tích khí lưu thông khoảng 0,5 lít, bằng 12% dung tích sống.

– *Thể tích khí dự trữ hít vào* (IRV, Inspiratory Reserve Volume) là thể tích khí hít vào thêm được tối đa sau khi hít vào bình thường. Thể tích này ở người bình thường khoảng 1,5 – 2 lít, chiếm khoảng 56% dung tích sống.

– *Thể tích khí dự trữ thở ra* (ERV, Expiratory Reserve Volume) là thể tích khí thở ra tối đa thêm được sau khi thở ra bình thường. Ở người bình thường, thể tích này khoảng 1,1 – 1,5 lít, chiếm 32% dung tích sống.

– *Thể tích khí cặn* (RV, Residual Volume) là thể tích khí còn lại trong phổi sau khi đã thở ra tối đa. Bình thường, thể tích khí cặn khoảng 1 – 1,2 lít.

3.2.2. Các dung tích hô hấp

Dung tích hô hấp là tổng của hai hoặc nhiều thể tích hô hấp. Ký hiệu dung tích là C (capacity).

– *Dung tích sống* (VC, Vital Capacity) là thể tích khí thở ra tối đa sau khi đã hít vào tối đa. Dung tích sống bao gồm thể tích khí lưu thông, thể tích khí dự trữ hít vào và thể tích khí dự trữ thở ra (VC = TV + IRV + ERV). Dung tích sống thể hiện khả năng tối đa của một lần hô hấp. Người Việt Nam trưởng thành bình thường có dung tích sống khoảng 3,5 – 4,5 lít ở nam giới và 2,5 – 3,5 lít ở nữ giới. VC phụ thuộc vào tuổi, giới, chiều cao. VC ở nam giới cao hơn nữ giới ở cùng tuổi. VC giảm theo tuổi, tăng theo chiều cao. VC tăng lên nhờ luyện tập, giảm nhiều ở một số bệnh phổi hay bệnh của lồng ngực như tràn dịch màng phổi, u phổi, gù, vẹo cột sống.

THƯ VIỆN HUBT

– *Dung tích toàn phổi* (TLC, Total Lung Capacity) là thể tích khí chứa trong phổi sau khi đã hít vào tối đa, bao gồm dung tích sống và thể tích khí cặn (TLC = VC + RV). Bình thường, dung tích toàn phổi khoảng 5 lít, thể hiện khả năng chứa đựng tối đa của phổi.

3.2.3. Các lưu lượng thở

– *Thể tích khí thở ra tối đa giây* (FEV_1, Forced Expiratory Volume in the first second) hoặc VEMS (Volume Expiratoire Maximum par Seconde). Thể tích khí thở ra tối đa giây là thể tích khí thở ra tối đa trong giây đầu tiên sau khi đã hít vào thật hết sức. Thể tích này đánh giá mức độ thông thoáng đường dẫn khí và khả năng giãn nở của phổi và lồng ngực. Thể tích này giảm trong các bệnh gây co thắt hoặc hẹp đường dẫn khí, đặc biệt trong hen phế quản.

– *Tỷ lệ VEMS/VC hay FEV_1/VC* tính bằng % được gọi là chỉ số Tiffeneau. Người bình thường chỉ số Tiffeneau trung bình khoảng 80% hay là thể tích thở ra tối đa giây bằng khoảng 80% dung tích sống. Tỷ lệ này phụ thuộc vào tính đàn hồi của phổi, lồng ngực và cơ hoành, mức độ thông thoáng của đường dẫn khí. Tỷ lệ này giảm khi FEV_1 (VEMS) giảm. Nếu chỉ số này giảm dưới 75% với người tuổi dưới 60 (người trên 60 tuổi giới hạn dưới là 70%) cho thấy có rối loạn thông khí tắc nghẽn.

– *Thông khí phút*, ký hiệu là MV (Minute Ventilation). Thông khí phút là thể tích khí thở ra hay hít vào bình thường trong một phút. Thông khí phút được tính bằng cách lấy thể tích khí lưu thông (TV) nhân với tần số thở (f) trong một phút: MV = TV.f, thể hiện lượng khí ra hay vào phổi trong một phút ở trạng thái nghỉ.

– *Thông khí phế nang*, ký hiệu là V_A (Alveolar Ventilation). Thông khí phế nang là lượng khí trao đổi ở phế nang trong thời gian một phút.

– *Khoảng chết* của bộ máy hô hấp là khoảng không gian trong phổi không có sự trao đổi khí với máu, gồm có:

Khoảng chết giải phẫu, bao gồm toàn bộ thể tích các đường dẫn khí.

Khoảng chết sinh lý là khoảng chết giải phẫu cộng thêm thể tích các phế nang không trao đổi khí với máu được vì những điều kiện nào đó như xơ hoá phế nang, hoặc mao mạch vào phế nang co thắt.

Thể tích không khí trong khoảng chết gọi là thể tích khoảng chết hoặc thể tích chết. Thể tích khoảng chết luôn luôn thay đổi vì các ống dẫn khí của bộ máy hô hấp không phải là những ống cứng rắn. Thể tích khoảng chết trung bình vào khoảng 0,14 lít, ký hiệu là V_d. Từ thể tích khoảng chết người ta tính ra thông khí khoảng chết (V_D) và thông khí phế nang (V_A).

Bình thường $V_A = (0,5 - 0,14).15 = 5,4$ lít/phút.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4. CHỨC NĂNG VẬN CHUYỂN VÀ TRAO ĐỔI KHÍ CỦA MÁU

4.1. Các yếu tố ảnh hưởng đến tốc độ khuếch tán khí qua màng hô hấp

Khuếch tán khí là sự vận động của các chất khí từ nơi có nồng độ cao sang nơi có nồng độ thấp. Cường độ khuếch tán của một chất khí trong một chất dịch được tính theo công thức:

$$D = \frac{\Delta P \times A \times S}{d \times \sqrt{M}}$$

Trong đó: D: cường độ khuếch tán.

ΔP: chênh lệch phân áp khí.

A: diện tích khuếch tán.

S: độ tan của khí.

d: khoảng cách khuếch tán (bề dày màng hô hấp).

M: phân tử lượng.

$\frac{S}{\sqrt{M}}$ = Hệ số khuếch tán: là cường độ khuếch tán đặc trưng cho một chất khí

Hệ số khuếch tán các khí hô hấp trong dịch thân thể như sau:

Oxy	: 1,0
Carbon dioxid	: 20,3
Carbon monoxid	: 0,81
Nitơ	: 0,55
Heli	: 0,95

Trong điều kiện nhiệt độ cơ thể ổn định ở 37°C, tốc độ khuếch tán khí qua màng hô hấp tỷ lệ thuận với diện tích màng hô hấp, sự chênh lệch về phân áp khí (ΔP) và hệ số hoà tan của chất khí đó, tỷ lệ nghịch với bề dày màng hô hấp (khoảng cách d) và với căn bậc hai của trọng lượng phân tử chất khí. Tỷ lệ giữa hệ số hoà tan (S) với căn bậc hai trọng lượng phân tử của chất khí chính là hệ số khuếch tán, do đó có thể nói là sự khuếch tán qua màng hô hấp phụ thuộc vào hệ số khuếch tán.

– Sự chênh lệch phân áp khí khuếch tán (ΔP): sự chênh lệch phân áp khí đóng vai trò quan trọng trong khuếch tán khí qua màng hô hấp, nó quyết định hướng khuếch tán chủ yếu. Ở phổi, oxy ở các phế nang có phân áp cao hơn ở mao mạch, hướng khuếch tán của oxy sẽ chủ yếu là từ phế nang sang mao mạch. Ngược lại, CO_2 lại có phân áp trong mao mạch phổi cao hơn ở trong phế nang do đó hướng khuếch tán chủ yếu sẽ là từ mao mạch vào phế nang.

Nói hướng khuếch tán chủ yếu vì trong chất dịch các phân tử khí luôn luôn vận động nhưng do chênh lệch phân áp nên số phân tử oxy đi từ phế nang sang

THƯ VIỆN HUBT

mao mạch sẽ nhiều hơn số phân tử oxy đi từ mao mạch vào phế nang, cũng tương tự như vậy số phân tử CO_2 đi từ mao mạch vào phế nang sẽ nhiều hơn số phân tử CO_2 từ phế nang vào mao mạch.

– Bề dày màng hô hấp (khoảng cách d): khi khuếch tán qua màng hô hấp, các phân tử khí phải khuếch tán qua bề dày của màng hô hấp chính là khoảng cách d mà các phân tử khí phải khuếch tán qua. Trong một số trường hợp bệnh lý làm tăng bề dày của màng hô hấp như một số bệnh phổi gây xơ phổi, làm ứ dịch ở các khoảng kẽ của màng hô hấp... sẽ làm ảnh hưởng đến tốc độ khuếch tán, làm giảm tốc độ khuếch tán qua màng hô hấp.

– Diện tích màng hô hấp (A): tổng diện tích màng hô hấp khoảng từ 50 đến 100m^2 ở người trưởng thành và tuỳ thuộc vào thì thở ra hay hít vào. Với diện tích lớn như vậy của màng hô hấp, các chất khí sẽ dễ dàng khuếch tán qua màng. Tốc độ khuếch tán tăng khi diện tích của màng hô hấp tăng và tốc độ khuếch tán sẽ giảm khi diện tích của màng hô hấp giảm xuống.

Trong một số trường hợp bệnh lý làm giảm diện tích màng hô hấp như trong phẫu thuật cắt thuỳ phổi hoặc cắt một bên phổi, trong giãn phế nang khi các vách phế nang bị phá huỷ, hoặc vì lưu thông máu kém máu không đến được các phế nang... sẽ làm giảm cường độ khuếch tán qua màng hô hấp. Nếu giảm diện tích màng hô hấp xuống chỉ còn 1/3 hoặc 1/4 diện tích bình thường thì có thể dẫn đến tình trạng thiếu oxy cung cấp cho cơ thể.

– Hệ số khuếch tán bao gồm hai tham số là hệ số hoà tan (S) và phân tử lượng (PTL) của chất khí: nếu hệ số khuếch tán của oxy là 1 thì hệ số khuếch tán của CO_2 lớn gấp 20 lần so với hệ số của oxy. Nhờ vậy, nên mặc dù phân áp CO_2 ở mao mạch phổi cao hơn so với phân áp CO_2 ở phế nang không nhiều nhưng CO_2 dễ dàng khuếch tán từ mao mạch vào phế nang để đào thải ra ngoài, tạo nên sự ổn định nồng độ CO_2 của máu động mạch đi đến các mô của cơ thể.

4.2. Máu vận chuyển và trao đổi oxy

4.2.1. Các dạng oxy vận chuyển trong máu

O_2 được vận chuyển trong máu dưới hai dạng: dạng kết hợp với hemoglobin và dạng hoà tan, trong đó dạng kết hợp với Hb là chủ yếu (97%).

– *Dạng hoà tan:* là dạng trao đổi trực tiếp bằng khuếch tán vật lý giữa máu và phổi, giữa máu với mô. Oxy ở dạng hoà tan trong máu chiếm một tỷ lệ rất ít, chỉ khoảng 3% tổng lượng oxy vận chuyển trong máu nhưng nó đóng một vai trò quan trọng vì từ phổi vào máu, từ máu vào trong các mô và vào tế bào đều phải qua dạng oxy hoà tan. Nếu với phân áp oxy là 100mmHg, thể tích oxy hoà tan trong huyết tương rất nhỏ, chỉ vào khoảng 0,3ml O_2/100ml máu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– *Dạng kết hợp với hemoglobin:* trong máu oxy ở dạng kết hợp với hemoglobin (Hb) của hồng cầu tạo thành oxyhemoglobin (HbO_2). Oxy được gắn vào phần

hem của Hb tạo thành một liên kết lỏng lẻo, có thể phân ly dễ dàng tạo thành oxy và Hb. Phản ứng kết hợp và phân ly này là phản ứng thuận nghịch hai chiều tuỳ theo sự chênh lệch phân áp oxy giữa phổi với máu và giữa máu với mô. Ở phổi PO_2 cao, phản ứng theo chiều thuận. Ở mô PO_2 thấp, phản ứng theo chiều nghịch. Dạng kết hợp là dạng vận chuyển oxy chủ yếu vì nó chiếm 97% tổng lượng oxy vận chuyển trong máu.

Mỗi phân tử hemoglobin có bốn hem. Mỗi hem có một nguyên tử sắt hóa trị 2 (Fe^{2+}) có thể gắn với một phân tử oxy do đó một phân tử Hb có thể gắn được 4 phân tử oxy. Khi gắn oxy, sắt vẫn ở dạng Fe^{2+} nên đây là phản ứng gắn oxy (oxygenation) chứ không phải là phản ứng oxy hoá (oxidation). Phản ứng gắn oxy là một phản ứng liên kết lỏng lẻo, nó dễ dàng được phân ly thành oxy và hemoglobin, được viết tổng quát dưới dạng:

$$O_2 + Hb \rightleftharpoons HbO_2$$

Phản ứng gắn oxy cũng như phản ứng tách oxy đều xảy ra rất nhanh, hoàn thành trong khoảng 0,01 giây. Oxy ở dạng kết hợp nhiều hơn gấp 70 lần so với oxy ở dạng hoà tan, mỗi gam Hb có khả năng gắn 1,34ml oxy, 100ml máu có khoảng 15g Hb, do đó thể tích oxy ở dạng kết hợp sẽ là: $1,34 \times 15 \approx 20$ml O_2/100ml máu.

4.2.2. Các yếu tố ảnh hưởng đến sự vận chuyển oxy

– Phân áp O_2 giảm, sự phân ly HbO_2 tăng lên.

– Nồng độ CO_2 tăng gây tăng phân ly HbO_2 và ngược lại (hiệu ứng Bohr).

– Nhiệt độ của máu tăng, sự phân ly HbO_2 tăng lên.

– pH máu giảm, HbO_2 tự động nhường thêm oxy cho mô.

– Tác dụng của DPG (2,3 diphosphoglycerat) tăng, gây tăng phân ly HbO_2.

– Vận cơ: do tác dụng đồng thời của nhiều yếu tố khi vận cơ, CO_2 sinh ra nhiều, các sản phẩm chuyển hoá tăng lên làm pH của máu giảm, và nhiệt độ tại chỗ tăng nên HbO_2 phân ly mạnh hơn, thúc đẩy máu nhường thêm oxy đang cần cho cơ vận động.

4.2.3. Trao đổi khí oxy ở phổi và ở mô

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU SỐ HUS VIỆN THAM KHẢO NỘI BỘ

– *Máu nhận oxy ở phổi:* phân áp oxy trong máu tới phổi vào khoảng 40mmHg, phân áp oxy trong phế nang là 100mmHg. Do chênh lệch phân áp oxy giữa phế nang và máu, oxy từ phế nang khuếch tán vào huyết tương rồi vào hồng cầu. Trong hồng cầu, oxy kết hợp với Hb tạo ra HbO_2. Với phân áp oxy là 100mmHg thì tỷ lệ HbO_2 tăng tới 98%, máu đã được như bão hoà O_2. Trong 100ml máu chứa khoảng 20ml oxy, máu trở thành máu động mạch. Máu động mạch có màu đỏ tươi, đổ về tim trái và được bơm vào vòng đại tuần hoàn để đi đến các mô.

– *Máu nhường oxy ở mô*: phân áp oxy trong máu động mạch tới mô là 100mmHg. Tại mô phân áp oxy là 40mmHg. Do sự chênh lệch phân áp oxy giữa máu và dịch kẽ, oxy khuếch tán từ máu ra dịch kẽ. Phân áp oxy thấp (20 – 40mmHg) thì HbO_2 phân ly nhanh, cung cấp O_2 cho mô, đồng thời phân áp CO_2 cao tại mô làm tăng phân ly HbO_2.

Ở trạng thái nghỉ ngơi, nồng độ oxy trong máu sau khi qua mô chỉ còn khoảng 15ml oxy/100ml. Như vậy, 100ml máu tới mô đã chuyển cho mô 5ml oxy, hiệu suất sử dụng oxy là 5/20 = 25%. Ở những cơ đang vận động, hiệu suất sử dụng oxy tăng rất cao, có thể đạt tới 100%, tức là máu ra khỏi mô hầu như không còn oxy.

4.3. Vận chuyển và trao đổi CO_2 trong máu

4.3.1. Các dạng CO_2 vận chuyển trong máu

Trong máu CO_2 được vận chuyển dưới hai dạng là dạng hoà tan và dạng kết hợp.

a) Dạng hoà tan

Với phân áp CO_2 trong máu tĩnh mạch khoảng 46mmHg, thể tích CO_2 hoà tan trong máu chỉ vào khoảng 0,3ml CO_2 trong 100ml máu. Dạng hoà tan tuy chỉ chiếm một tỷ lệ rất nhỏ nhưng lại rất quan trọng vì nó là dạng trao đổi trực tiếp giữa máu với phổi và giữa máu với các mô.

b) Dạng kết hợp

Dạng kết hợp của CO_2 trong máu gồm ba dạng là dạng kết hợp với hemoglobin trong hồng cầu, dạng kết hợp với protein và các muối kiềm trong huyết tương.

– Dạng kết hợp với hemoglobin trong hồng cầu: CO_2 được gắn lỏng lẻo vào các nhóm NH_2 của phần globin của hemoglobin theo phản ứng carbamit tạo thành carbaminohemoglobin. Phản ứng được viết gọn dưới dạng:

$$Hb + CO_2 \rightleftharpoons HbCO_2$$

Đây là phản ứng thuận nghịch, CO_2 rất dễ dàng tách ra khỏi hemoglobin để khuếch tán vào các phế nang. CO_2 có hệ số khuếch tán nhanh gấp 20 lần so với oxy do đó dù chỉ chênh lệch phân áp rất thấp cũng dễ dàng được khuếch tán vào phổi để thải ra ngoài.

Hợp chất carbaminohemoglobin còn được gọi là carbohemoglobin nhưng cần lưu ý để tránh nhầm lẫn với tên gọi là carboxyhemoglobin là hợp chất gắn CO với hemoglobin tạo thành HbCO là sản phẩm của sự nhiễm độc carbon monoxid (CO), liên kết này bền vững và rất khó tách, nó khác với liên kết lỏng lẻo của $HbCO_2$.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Dạng kết hợp với protein huyết tương: cũng như ở trong hồng cầu, CO_2 gắn với protein của huyết tương theo phản ứng carbamit. Dạng này chiếm một tỷ lệ rất ít.

– Dạng kết hợp với muối kiềm: CO_2 tác dụng với nước trong hồng cầu cho H_2CO_3 theo phản ứng:

$$CO_2 + H_2O \xrightleftharpoons{CA} H_2CO_3$$

Phản ứng này được thực hiện theo cả hai chiều nhờ enzym carbonic anhydrase (CA) chứa trong hồng cầu. Phản ứng này cũng xảy ra trong huyết tương nhưng tốc độ chậm hơn khoảng 5.000 lần vì ở đó có rất ít enzym CA. H_2CO_3 được tạo thành sẽ phân ly cho HCO_3^- và H^+. Ion HCO_3^- khuếch tán ra huyết tương và kết hợp với ion Na^+ để tạo thành $NaHCO_3$. Đây là dạng vận chuyển CO_2 chủ yếu (chiếm 80% nồng độ CO_2 của máu).

4.3.2. Các yếu tố ảnh hưởng đến sự vận chuyển CO_2 của máu

a) Phân áp CO_2

Máu vận chuyển CO_2 xuôi dòng bậc thang nồng độ, từ nơi có phân áp CO_2 cao tức là từ các mô, các cơ quan, đến nơi có phân áp CO_2 thấp là ở các phế nang. Phân áp CO_2 tăng sẽ làm tăng nồng độ CO_2 trong máu, tăng mức độ vận chuyển CO_2.

b) Phân áp O_2

Phân áp oxy cũng ảnh hưởng đến sự vận chuyển CO_2 của máu. Khi phân áp oxy trong máu tăng, oxy sẽ gắn với hemoglobin. Sự gắn oxy với hemoglobin sẽ làm giảm ái lực của hemoglobin với CO_2 do đó, làm giảm sự vận chuyển CO_2. Hiện tượng này được gọi là hiệu ứng Haldane.

c) Hiện tượng di chuyển ion Cl^- (hiện tượng Hamburger)

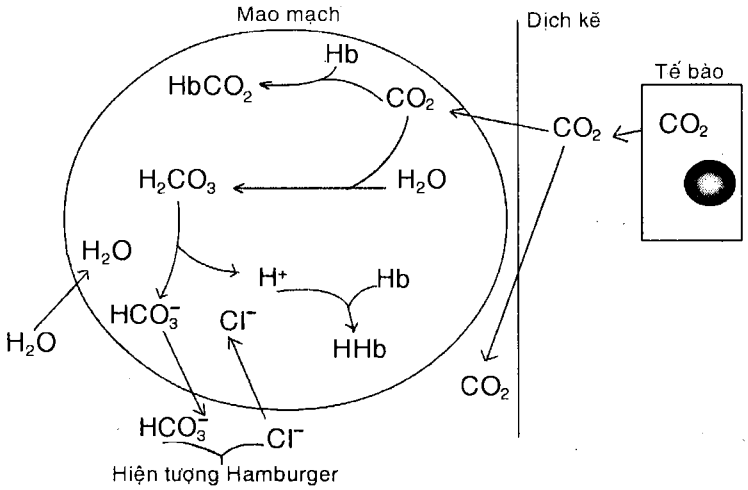
Khi máu tới mô, CO_2 khuếch tán từ mô vào huyết tương rồi vào hồng cầu. Trong hồng cầu, nhờ enzym carbonic anhydrase xúc tác, CO_2 gắn nước tạo thành H_2CO_3, acid này phân ly cho HCO_3^- và H^+. Ion H^+ kết hợp với Hb vì Hb cũng là một hệ đệm rất mạnh. Ion HCO_3^- tăng lên trong hồng cầu và di chuyển ra huyết tương. Như vậy, khi CO_2 vào máu thì HCO_3^- trong hồng cầu tăng lên, HCO_3^- sẽ khuếch tán thuận hóa ra huyết tương đổi chỗ cho ion Cl^- từ huyết tương đi vào hồng cầu nhờ một protein mang bicarbonat – clorua trên màng hồng cầu, lập lại thăng bằng điện tích. Khi máu tới phổi, có những hiện tượng ngược lại. Kết quả cuối cùng là khi CO_2 vào huyết tương thì Cl^- vào hồng cầu và ngược lại khi Cl^- ra ngoài huyết tương thì CO_2 vào hồng cầu. Sự di chuyển ion HCO_3^- và Cl^- đó chính là hiện tượng Hamburger hay là hiện tượng trao đổi ion giữa hồng cầu và huyết tương.

THƯ VIỆN HUST
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hiện tượng Hamburger có ý nghĩa sinh lý: Khi CO_2 vào huyết tương dưới dạng HCO_3^- thì Cl^- vào hồng cầu đổi chỗ cho HCO_3^- ra huyết tương làm tăng $NaHCO_3$ huyết tương, do đó làm tăng nồng độ CO_2 của máu, làm tăng cường chức năng vận chuyển CO_2 của máu (hình 5.14).

d) Sự thay đổi của pH

Trong máu, CO_2 tồn tại dưới dạng H_2CO_3 và $BHCO_3$ (bicarbonat). Bình thường tỷ lệ $\frac{BHCO_3}{H_2CO_3}$ không thay đổi nên pH ổn định. Khi một acid mạnh vào máu, nó phản ứng với các bicarbonat để tạo thành một acid yếu là H_2CO_3 dễ phân ly thành H_2O và CO_2, CO_2 được đưa ra ngoài qua phổi. Khi một kiềm mạnh vào máu nó phản ứng với H_2CO_3 để tạo thành một kiềm yếu hơn, lượng CO_2 thở ra sẽ giảm đi. Như vậy, để ổn định pH, cơ thể điều chỉnh cường độ hô hấp làm thay đổi nồng độ CO_2 trong máu.



Hình 5.14. Hiện tượng Hamburger

4.3.3. Máu vận chuyển CO_2 từ mô tới phổi

Máu nhận CO_2 ở mô: phân áp CO_2 ở máu động mạch đến mô là 40mmHg, ở mô là 45mmHg. CO_2 khuếch tán từ dịch kẽ vào huyết tương dưới dạng hoà tan làm phân áp CO_2 ở huyết tương tăng lên và vào hồng cầu. Trong hồng cầu một phần nhỏ CO_2 kết hợp với Hb tạo $HbCO_2$, phần lớn CO_2 kết hợp với nước dưới tác dụng của enzym carbonic anhydrase cho H_2CO_3. H_2CO_3 sẽ ion hoá thành H^+ và HCO_3^-, HCO_3^- sẽ khuếch tán từ hồng cầu ra huyết tương kết hợp với protein và các muối kiềm cho các bicarbonat. Nồng độ CO_2 của máu tăng, máu vận chuyển CO_2 theo đường tĩnh mạch về tim phải rồi lên phổi. Như vậy, máu tĩnh mạch có nồng độ oxy thấp và nồng độ CO_2 cao.

Máu nhả CO_2 ở phổi: khi máu qua phổi, các quá trình diễn ra theo chiều ngược lại. Phân áp CO_2 phế nang là 40mmHg, phân áp CO_2 ở mao mạch phổi là 45mmHg, do sự chênh lệch về phân áp nên CO_2 hoà tan sẽ khuếch tán từ huyết tương vào phế nang qua màng hô hấp. $HbCO_2$ và dạng kết hợp với muối kiềm phân ly cho CO_2 qua màng hô hấp và được thải ra ngoài bằng động tác thở ra. Quá trình CO_2 khuếch tán từ huyết tương sang phế nang làm cho nồng độ CO_2 trong máu giảm, máu trở thành máu động mạch có nồng độ CO_2 thấp và nồng độ oxy cao.

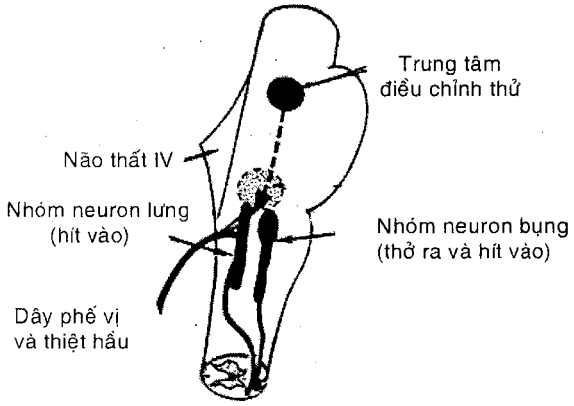
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU CHỈ ĐỌC VUI THÔM KHẢO NỘI BỘ

5. ĐIỀU HOÀ HÔ HẤP

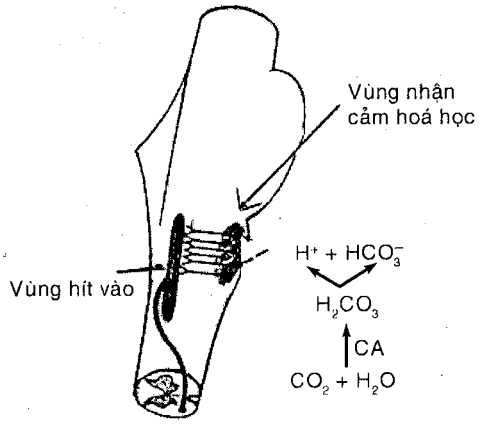
Điều hoà hô hấp là điều hoà nhịp thở cơ bản để thay đổi thông khí nhằm đáp ứng nhu cầu cơ thể trong những điều kiện cơ thể thay đổi tư thế, vận động thì phân áp khí O_2 và CO_2 trong máu cũng vẫn được ổn định trong một giới hạn nhất định.

Cũng như các cơ quan khác, hoạt động của hệ hô hấp được điều hoà nhờ hệ thống thần kinh và thể dịch thông qua hoạt động của trung tâm hô hấp.

5.1. Cấu tạo và hoạt động của trung tâm hô hấp



Hình 5.15. Trung tâm hô hấp



Hình 5.16. Vùng nhận cảm hoá học

Trung tâm hô hấp nằm ở cầu não và hành não, mỗi bên có 4 trung tâm và liên hệ với nhau.

– Trung tâm hít vào gồm những neuron nằm ở phần lưng của hành não, những neuron này có khả năng phát xung động, khi các neuron hưng phấn xung động phát ra được truyền đến các cơ hô hấp làm co cơ hô hấp và gây ra động tác hít vào. Khi neuron hết hưng phấn, các cơ hô hấp giãn và gây ra động tác thở ra. Người ta thấy trung tâm hít vào tự động phát nhịp theo chu kỳ. Một đợt xung động gây hít vào, rồi tắt xung động, rồi lại phát một đợt xung động mới, tạo thành sự hô hấp nhịp nhàng. Ngoài ra, trung tâm hít vào còn bao gồm một số neuron nằm ở phần bụng của hành não. Khi cần tăng mạnh thông khí thì tín hiệu từ nhóm neuron lưng lan sang nhóm neuron bụng gây động tác hít vào cố gắng.

– Trung tâm thở ra gồm những neuron nằm ở phần bụng của hành não. Trong nhịp thở bình thường các neuron này không hoạt động. Khi thở ra cố sức, các neuron này hưng phấn làm co một số cơ hô hấp và gây ra động tác thở ra gắng sức.

– Trung tâm hoá học gồm các neuron nằm cạnh trung tâm hít vào nhưng sâu hơn. Các neuron này rất nhạy cảm với nồng độ ion H^+, khi nồng độ ion H^+

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

tăng, chúng hưng phấn và lan toả sang trung tâm hít vào, kích thích trung tâm hít vào làm tăng nhịp thở.

– Trung tâm điều chỉnh gồm các neuron ở cầu não. Các neuron này luôn truyền các xung động đến trung tâm hít vào nhằm mục đích hạn chế bớt độ dài của thì hít vào, do vậy nếu trung tâm này hoạt động mạnh thì nhịp thở sẽ tăng lên, ngược lại nếu hoạt động yếu thì tần số thở ra giảm đi. Vậy trung tâm điều chỉnh có tác dụng điều chỉnh cả tần số thở lẫn kiểu thở.

Người ta thấy, trung tâm hít vào tự động phát ra các xung động đều đặn, nhịp nhàng và được truyền theo hai luồng:

+ Luồng xung động thứ nhất truyền xuống sừng trước của tuỷ sống làm co các cơ hít vào gây động tác hít vào.

+ Luồng xung động thứ hai đi lên kích thích trung tâm điều chỉnh tạo ra một luồng xung động đi xuống ức chế trung tâm hít vào. Khi ấy trung tâm hít vào sẽ ngừng phát xung động, hô hấp chuyển sang thì thở ra.

Trung tâm hít vào tiếp tục phát xung động lần tiếp theo, cứ thế hai trung tâm này có tác động qua lại lẫn nhau để điều hoà nhịp hô hấp.

– Chức năng của trung tâm ngừng thở chưa biết rõ, chỉ có thể giả định là nó phối hợp với trung tâm điều chỉnh thở để điều hoà chiều sâu của động tác hít vào.

5.2. Các yếu tố tham gia điều hoà hô hấp

5.2.1. Nồng độ CO_2 và H^+

Nồng độ CO_2 máu đóng vai trò quan trọng nhất. Có thể làm CO_2 của máu tăng riêng (không kèm theo giảm O_2) bằng cách cho thở trong không khí có nồng độ CO_2 tăng dần, thì thấy khi CO_2 tăng gây phản xạ hô hấp tăng. Thông khí tăng làm cho tăng đào thải CO_2 khỏi cơ thể. Khi nồng độ CO_2 trong không khí thở tăng cao hơn trong phế nang thì dù có tăng hô hấp cũng không thải được nhiều CO_2 hơn nữa, do đó xuất hiện những triệu chứng nhiễm độc CO_2 như nhức đầu, buồn nôn, rối loạn tuần hoàn, hôn mê...

Khi nồng độ CO_2 máu tăng sẽ kích thích hô hấp theo hai cơ chế:

– CO_2 kích thích trực tiếp lên các cơ quan cảm thụ hoá học ở ngoại vi (nằm ở quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh), từ đây có luồng xung động đi lên kích thích trung tâm hít vào làm tăng thông khí.

– CO_2 kích thích gián tiếp lên trung tâm hô hấp thông qua ion H^+ cơ chế như sau: CO_2 đi qua hàng rào máu não vào trong dịch kẽ. Ở đó, CO_2 kết hợp với nước tạo thành H_2CO_3 sẽ phân ly và ion H^+ sẽ kích thích lên trung tâm nhận cảm hoá học nằm ở hành não làm tăng hô hấp, các neuron của vùng này đặc biệt rất nhạy cảm đối với ion H^+. Nhưng ion H^+ khó qua hàng rào máu não, nên nhờ CO_2 qua được hàng rào máu não qua phản ứng với H_2O để tạo ion H^+.

THƯ VIỆN HUBT

CO_2 với nồng độ bình thường trong cơ thể có tác dụng kích thích duy trì hô hấp. Nồng độ CO_2 thấp quá sẽ gây ngừng thở, cũng vì vậy cấp cứu người ngất bằng hỗn hợp 95% O_2 và 5% CO_2 có tác dụng tốt hơn thở O_2 nguyên chất. Hỗn hợp oxy có 5% CO_2 còn gọi là carbogen.

Ở trẻ sơ sinh do tuần hoàn nhau thai bị cắt, cơ thể không thải được CO_2, đồng thời do trẻ cử động, CO_2 trong máu đứa trẻ tăng kích thích trung tâm hít vào gây nên động tác hô hấp đầu tiên của đứa trẻ.

5.2.2. Nồng độ oxy

Khi làm giảm phân áp oxy trong không khí thở, phân áp oxy trong phế nang cũng giảm theo, nhưng khi phân áp oxy trong không khí thở còn cao ở mức xấp xỉ 100mmHg, tương đương với nồng độ oxy 14% hoặc áp suất không khí ở độ cao 2.000m thì độ bão hoà oxy của máu chỉ giảm ít (từ 95% xuống 90%) và sự thiếu oxy lúc này ít có tác dụng làm tăng thông khí. Chỉ khi nồng độ oxy xuống thấp dưới mức 60mmHg (PO_2 máu động mạch trong khoảng 60 – 30mmHg) mới có tác dụng làm tăng thông khí, lúc đầu làm tăng độ sâu của thở, sau làm tăng cả số lần thở. Phân áp oxy thấp không có tác dụng trực tiếp lên trung tâm hô hấp mà chỉ tác động vào các cảm thụ hoá học của động mạch cảnh và quai động mạch chủ làm trung tâm hô hấp tăng tính mẫn cảm với CO_2 gây phản xạ tăng hô hấp, do vậy có tác dụng trong điều hoà hô hấp.

5.2.3. Vai trò của các receptor nhận cảm về áp suất và hóa học

Những receptor nhận cảm áp suất và hoá học trong cơ thể cũng có tác dụng điều hoà hô hấp. Huyết áp tăng ở quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh tác động vào các receptor nhận cảm áp suất ở đây làm giảm hô hấp và ngược lại.

5.2.4. Vai trò của dây thần kinh số X

Khi hít vào cố gắng thì mới gây phản xạ thở ra qua dây X, áp suất luồng không khí sẽ kích thích vào các tận cùng dây X ở thành phế nang, phế quản và tạo luồng xung động về hành não ức chế trung tâm hít vào. Phản xạ này có tác dụng bảo vệ để tránh phế nang giãn quá căng.

5.2.5. Vai trò của các dây thần kinh cảm giác nông

Kích thích các dây thần kinh cảm giác nông, nhất là dây V sẽ làm thay đổi hô hấp. Kích thích nhẹ gây thở sâu, kích thích mạnh gây ngừng thở.

THƯ VIỆN HUHURT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5.2.6. Vai trò các trung tâm thần kinh khác

Khi trung tâm nuốt hưng phấn sẽ ức chế trung tâm hít vào, do đó khi đang nuốt ta nín thở. Phản xạ này làm cho thức ăn khi nuốt không đi vào đường dẫn khí được.

Hệ thần kinh thực vật có tác dụng điều hoà lượng không khí ra vào phổi do có tác dụng làm co hoặc giãn đường dẫn khí. Kích thích dây giao cảm làm giãn đường dẫn khí, ngược lại kích thích dây phó giao cảm làm co đường dẫn khí.

Vỏ não có vai trò quan trọng chi phối hoạt động tự động của trung tâm hô hấp. Cảm xúc làm thay đổi nhịp hô hấp. Mặt khác, vỏ não và một số trung tâm cao cấp khác còn điều khiển hô hấp tuỳ ý qua đường thần kinh võ não – tuỷ chi phối các cơ hô hấp.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày cấu tạo phù hợp với chức năng các bộ phận của đường dẫn khí.
2. Mô tả cấu tạo màng hô hấp và nêu ý nghĩa.
3. Trình bày cơ chế tạo áp suất âm và ý nghĩa của áp suất âm trong khoang màng phổi.
4. Trình bày các dạng O_2 trong máu và ý nghĩa của từng dạng.
5. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng đến sự phân ly HbO_2.
6. Trình bày quá trình vận chuyển O_2 của máu.
7. Trình bày các dạng CO_2 trong máu và ý nghĩa của từng dạng.
8. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng đến vận chuyển CO_2 của máu.
9. Trình bày về quá trình vận chuyển CO_2 của máu.
10. Trình bày về sự trao đổi khí ở màng hô hấp và các yếu tố ảnh hưởng.
11. Mô tả cấu tạo và hoạt động của trung tâm hô hấp.
12. Trình bày vai trò của CO_2 trong điều hoà hô hấp.
13. Trình bày vai trò của O_2 và ion H^+ trong điều hoà hô hấp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 6

GIẢI PHẪU – SINH LÝ HỆ TIÊU HOÁ

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được cấu tạo giải phẫu của ống tiêu hoá và các tuyến tiêu hóa.*
2. *Trình bày được các hoạt động cơ học của miệng, thực quản, dạ dày, ruột non và ruột già.*
3. *Trình bày được hoạt động bài tiết của miệng, dạ dày, ruột non, ruột già.*
4. *Trình bày được cơ chế điều hoà bài tiết dịch vị, dịch tụy, dịch mật.*
5. *Trình bày được quá trình hấp thu các chất ở ruột non, ruột già..*
6. *Trình bày được cấu tạo và vai trò của màng bụng.*
7. *Trình bày được một số chức năng của gan.*

Chức năng quan trọng nhất của bộ máy tiêu hoá là biến đổi thức ăn thành những sản phẩm cuối cùng để có thể hấp thu qua niêm mạc ruột non vào máu, bổ sung cho phần năng lượng tiêu hao trong quá trình chuyển hóa và hoạt động của cơ thể. Do đó, chức năng của bộ máy tiêu hóa có ảnh hưởng sâu sắc tới tình trạng sức khỏe. Chức năng của bộ máy tiêu hóa được thực hiện thông qua ba hoạt động cơ bản là:

– Hoạt động cơ học: là hoạt động chức năng của lớp cơ thành ống tiêu hoá, có tác dụng nghiền nhỏ thức ăn, tăng diện tích tiếp xúc và nhào trộn thức ăn với dịch tiêu hoá, nhờ đó làm tăng tốc độ các phản ứng hóa học để tiêu hoá thức ăn.

– Hoạt động bài tiết: là hoạt động chức năng của các tuyến tiêu hóa. Hoạt động này có tác dụng bài tiết dịch tiêu hóa, trong đó chứa đựng các enzym xúc tác các phản ứng hóa học tiêu hóa thức ăn thành các dạng đơn giản có thể hấp thu được vào máu. Nhờ đó phản ứng tiêu hóa thức ăn trong ống tiêu hóa xảy ra rất nhanh và mạnh.

– Hoạt động hấp thu: là hoạt động chức năng của các tế bào niêm mạc ống tiêu hóa. Hoạt động này có tác dụng vận chuyển các sản phẩm tiêu hóa từ lòng ống tiêu hóa vào máu.

Các đoạn của ống tiêu hóa nối tiếp nhau thực hiện chức năng chung của cả bộ máy tiêu hóa bằng các hoạt động chức năng cơ bản nói trên.

THƯ VIỆN HUBT

Hệ tiêu hoá gồm hai phần:

– Ống tiêu hoá được chia làm nhiều phần có kích thước và chức năng khác nhau gồm: miệng, thực quản, dạ dày, ruột non và ruột già.

– Tuyến tiêu hoá gồm tuyến gan, tuyến tụy và các tuyến nước bọt.

1. TIÊU HOÁ Ở MIỆNG VÀ THỰC QUẢN

Miệng và thực quản là hai đoạn đầu tiên của ống tiêu hóa. Ở miệng, thức ăn được nhào trộn với nước bọt rồi được đẩy xuống thực quản, sau đó các sóng nhu động của thực quản sẽ đưa thức ăn xuống dạ dày.

1.1. Giải phẫu của miệng và thực quản

1.1.1. Miệng

Là phần đầu mở rộng của ống tiêu hoá. Trong miệng có răng, lợi, lưỡi, lỗ đổ vào của các tuyến nước bọt.

a) Răng

Có màu trắng ngà, rắn, chắc, được cắm chặt vào các hốc răng (huyệt răng) của xương hàm nhờ các phương tiện giữ răng như lợi, hốc răng, dây chằng hốc răng (do các sợi keo quanh chân răng tạo thành). Vì vậy, khi bị tụt lợi, răng dễ bị lung lay.

Mỗi răng gồm ba phần là thân răng, cổ răng nối thân răng với chân răng và chân răng cắm sâu vào hốc răng.

Từ ngoài vào trong răng có các phần là men răng trắng bóng, rất cứng, bọc ngoài thân răng. Chân răng được bao bọc bởi chất xương răng (chất xi măng) màu vàng, cứng. Trong men và chất xương răng là ngà răng và trong cùng là ống tuỷ. Tuỷ răng nằm trong ống tuỷ, có nhiều mạch máu, thần kinh.

Có hai loại răng là răng tạm thời, còn gọi là răng sữa, có 20 chiếc và răng vĩnh viễn. Răng sữa mọc đúng tuổi (1 – 6 tuổi) là biểu hiện sự phát triển bình thường của trẻ em và từ 6 – 11 tuổi, răng sữa rụng dần và thay bằng răng vĩnh viễn. Răng vĩnh viễn của người gồm 32 răng đánh số thứ tự như sau:

Hàm trên	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
Hàm dưới	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

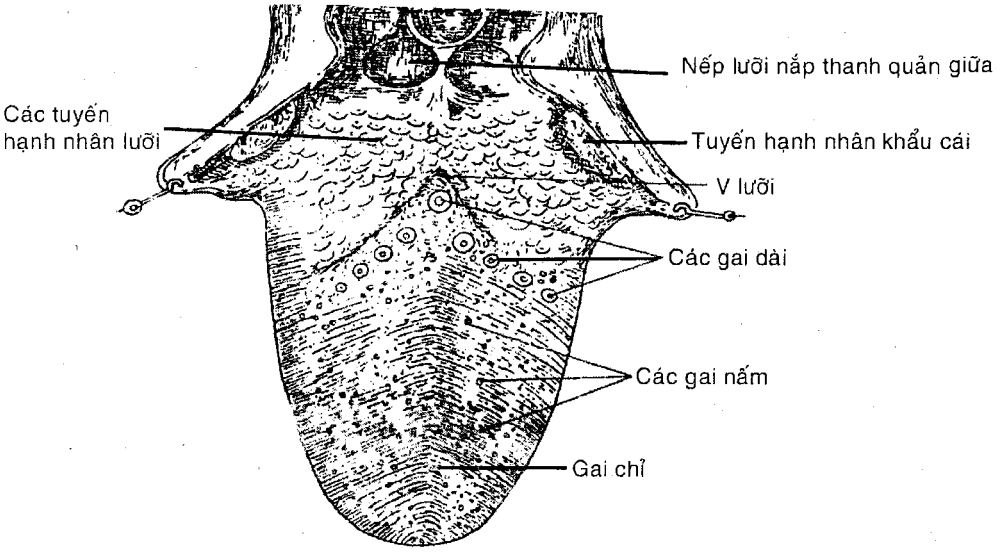
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b) Lợi

Lợi là phần niêm mạc ở các mỏm hốc răng (mỏm huyệt răng) của hai hàm trên và dưới gắn chặt vào màng xương.

c) Lưỡi (hình 6.1)

Lưỡi là bộ phận cơ được niêm mạc bao phủ, gồm hai mặt:



Hình 6.1. Mặt trên lưỡi

Mặt trên chia hai phần là phần trước và phần sau bởi V lưỡi:

– Phần trước: ở giữa có lằn lưỡi, niêm mạc xù xì, có hai loại gai là gai chỉ, gai này nhỏ có hình chỉ, hình nấm hay hình lá, có chức năng xúc giác; và gai đài, gai này to hơn, có chín cái xếp thành hình chữ V ngược, có chức năng vị giác.

– Phần sau có các hạnh nhân lưỡi.

Mặt dưới, niêm mạc mỏng, nhẵn, trong suốt và có nhiều tĩnh mạch nổi. Ở dọc chính giữa có nếp hãm lưỡi. Ở hai bên nếp hãm lưỡi có những lỗ ống tiết của các tuyến nước bọt dưới hàm và dưới lưỡi.

1.1.2. Thực quản

Thực quản là phần tiếp theo hầu ở cổ, xuống ngực qua trung thất trên xuống trung thất sau rồi chui qua lỗ thực quản của cơ hoành để vào ổ bụng nối với dạ dày ở lỗ tâm vị.

Thực quản là một ống cơ dài 25cm, dẹt do các thành áp sát vào nhau trừ khi có vật đang nuốt thì thực quản có hình ống. Có ba chỗ hẹp gọi là eo là eo nhẫn, tương ứng với sụn nhẫn; eo phế chủ, ở ngang mức cung động mạch chủ và phế quản chính trái (dị vật thường dừng ở đoạn này) và eo hoành, chỗ thực quản chui qua cơ hoành.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Thành thực quản được cấu tạo bởi ba lớp, từ ngoài vào trong gồm:

– Lớp cơ, có cơ dọc ở ngoài và cơ vòng ở trong. Ở đoạn 1/3 trên, cơ hoạt động theo ý muốn do các sợi vận động của dây X chi phối, còn đoạn 2/3 dưới là cơ trơn được chi phối bởi các sợi phó giao cảm của dây X và các sợi giao cảm.

– Lớp dưới niêm mạc, có nhiều mạch máu và thần kinh.

– Lớp niêm mạc, có những nếp dọc để giãn ra khi nuốt thức ăn.

1.2. Các hoạt động cơ học ở miệng và thực quản

1.2.1. Nhai

Nhai là hoạt động đồng thời của các cơ hàm. Khi nhai, hàm trên cố định, hàm dưới liên tiếp hạ xuống rồi nâng lên để hai hàm răng ép và nghiền chặt với nhau, làm cho thức ăn bị cắt, xé và nghiền thành những mảnh thô và được nhào trộn với nước bọt. Nhai nói chung diễn ra tự động nhờ các phản xạ không điều kiện do thức ăn kích thích vào răng và niêm mạc miệng gây ra. Tuy nhiên, cũng có thể nhai một cách có ý thức trong một số trường hợp nhất định như nhai thuốc, nhai những thức ăn khó nhai...

Nhai rất quan trọng với sự tiêu hóa của mọi loại thức ăn vì các men tiêu hóa chỉ tác dụng trên bề mặt của các phân tử thức ăn. Sự nghiền thức ăn thành những phân tử nhỏ rồi trộn lẫn với nước bọt vừa làm tăng cường tốc độ phân giải tinh bột chín, vừa làm thức ăn trơn, dễ nuốt mà không làm tổn thương ống tiêu hóa. Riêng đối với các loại rau, quả, nhai còn có tác dụng phá vỡ màng cellulose bọc xung quanh, do đó tạo điều kiện tiêu hóa và hấp thu phần dinh dưỡng nằm bên trong rau, quả đó.

1.2.2. Nuốt

Nuốt là hoạt động cơ học của miệng và thực quản để đưa thức ăn từ miệng đến sát tâm vị dạ dày, nó là một động tác nửa chủ động và được chia làm ba giai đoạn:

a) Giai đoạn nuốt có ý thức

Giai đoạn này, người ta chủ động ngậm miệng, lưỡi nâng lên ép vào vòm miệng, dồn thức ăn từ miệng vào vòm họng.

b) Giai đoạn họng

Nuốt được thực hiện nhờ một loạt phản xạ không điều kiện. Thức ăn kích thích vào vùng nhận cảm nuốt ở quanh vòm họng, đặc biệt ở các hạch hạnh nhân, xung động được truyền về trung tâm nuốt ở hành não và phần dưới cầu não gây co các cơ của họng và tạo động tác nuốt theo trình tự sau:

– Thiệt hầu (lưỡi gà) bị kéo lên trên để đóng lỗ mũi sau, ngăn sự trào ngược thức ăn vào khoang mũi.

– Thanh quản bị kéo lên trên và ra trước làm sụn nắp thanh quản bị đưa ra phía sau che kín khe thanh quản để ngăn thức ăn vào khí quản. Thanh quản bị kéo lên trên cũng làm mở rộng khe thực quản, cơ thắt họng – thực quản giãn ra, đồng thời toàn bộ cơ thành họng co lại, đẩy thức ăn từ họng vào thực quản.

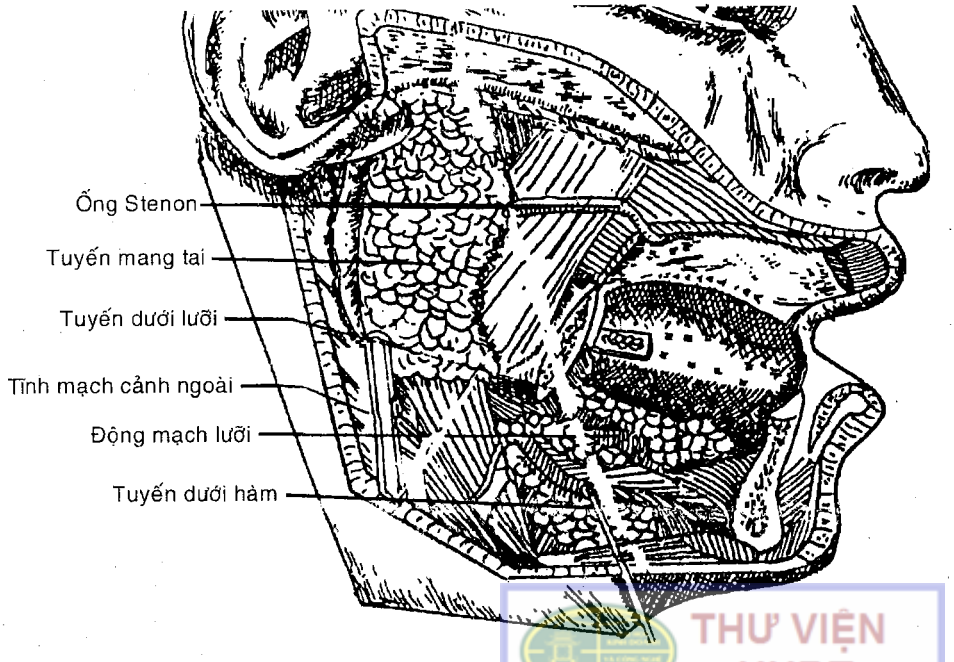
THƯ VIỆN HUBT

c) Giai đoạn thực quản

Chức năng chủ yếu của thực quản là đưa thức ăn từ họng đến dạ dày nhờ các sóng nhu động, thức ăn đi đến đoạn nào thì đoạn đó và đoạn trước đó co lại, trong khi đoạn tiếp theo giãn ra, nhờ đó thức ăn bị đẩy về phía dạ dày mà không phụ thuộc vào trọng lực. Khi các sóng nhu động của thực quản đến gần dạ dày, cơ thắt dạ dày – thực quản giãn ra để thức ăn vào dạ dày. Giai đoạn này kéo dài khoảng 8 – 10 giây.

1.3. Hoạt động bài tiết của miệng

Dịch bài tiết của miệng là nước bọt, do các tuyến nước bọt tiết ra. Có ba tuyến nước bọt lớn là tuyến mang tai, tuyến dưới hàm và tuyến dưới lưỡi. Tuyến mang tai, nằm sau ngành trên của xương hàm dưới và dưới ống tai ngoài, đổ nước bọt vào miệng qua lỗ ống Stenon ở mặt trong má ngang mức răng hàm trên số 7. Tuyến dưới hàm, nằm ở mặt trong xương hàm dưới, dưới nền miệng. Tuyến dưới lưỡi, có nhiều tuyến nhỏ nằm ở dưới nền miệng (hình 6.2).



Hình 6.2. Các tuyến nước bọt

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ngoài ba tuyến lớn ở trên, còn có nhiều tuyến nhỏ nằm rải rác ở nhiều nơi trong thành miệng, hầu.

Nước bọt là gồm thanh dịch chứa men ptyalin (còn gọi là α–amylase) và chất nhầy muxin, một số protein và những muối vôi. Men ptyalin có tác dụng xúc tác

làm thuỷ phân tinh bột thành dextrin và maltose. Chất nhầy muxin có tác dụng bôi trơn thức ăn để thức ăn dễ qua họng.

1.3.1. Thành phần và tác dụng của nước bọt

Nước bọt tinh khiết là một chất lỏng, trong suốt, không màu, quánh, pH từ 6,0 đến 7,4 là pH tối thuận cho tác dụng tiêu hóa của nước bọt. Thành phần gồm α–amylase (ptyalin), chất nhầy, ion K^+, Na^+, Cl^-, Ca^{2+}, ngưng kết nguyên hồng cầu. Amylase là enzym tiêu hóa chủ yếu của nước bọt, có tác dụng phân giải tinh bột chín thành đường maltose, maltotriose và dextrin, vì vậy khi ăn những chất bột nếu nhai kỹ sẽ thấy vị ngọt. Nước bọt có tác dụng bảo vệ niêm mạc miệng do nó làm ướt niêm mạc miệng, giúp miệng không bị khô, hoà tan và quện các chất thức ăn thành viên nuốt, trung hòa một số chất toan, kiềm và một số chất có tác dụng kích thích mạnh như cay, chua, đắng. Ion K^+ có nồng độ cao gấp 7 lần trong huyết tương, nên trong tình trạng bệnh lý, nếu nước bọt bị mất khỏi cơ thể trong một thời gian dài có thể mất nhiều K^+, làm cho nồng độ ion K^+ huyết tương giảm và có thể gây liệt. Ion HCO_3^- có nồng độ cao gấp 3 lần trong huyết tương, ngược lại nồng độ ion Na^+ và Cl^- trong nước bọt chỉ bằng 1/7 – 1/10 nồng độ của chúng trong huyết tương, ion Ca^{2+} trong nước bọt nhiều có thể kết tủa tạo thành sỏi ống nước bọt.

Nước bọt còn có tác dụng chống lại sự hủy hoại của các vi khuẩn trong miệng do trong nước bọt có chứa một số chất có thể giết chết vi khuẩn như thiocynat, lysozym, mặt khác khi nước bọt chảy sẽ cuốn đi những vi khuẩn gây bệnh cũng như nguồn thức ăn cung cấp cho sự chuyển hóa của chúng. Nước bọt còn chứa kháng thể có thể tiêu diệt vi khuẩn ở miệng. Do đó, nếu không có nước bọt, miệng dễ bị loét hoặc bị sâu răng.

1.3.2. Điều hoà bài tiết nước bọt

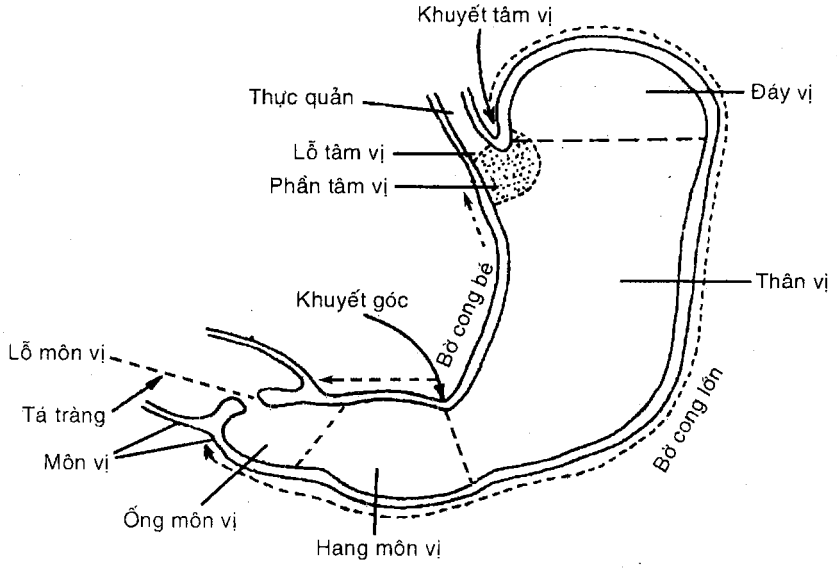
Nước bọt được tự động bài tiết theo cơ chế thần kinh nhờ các phản xạ không điều kiện và phản xạ có điều kiện. Các kích thích vị giác và xúc giác từ lưỡi và miệng được truyền về nhân nước bọt nằm giữa hành não và cầu não rồi theo dây thần kinh phó giao cảm đến các tuyến nước bọt. Vị chua gây tăng tiết nước bọt gấp 8 đến 20 lần so với bình thường, các vật trơn nhẵn trong miệng cũng làm tăng tiết nước bọt. Nước bọt cũng được bài tiết tăng lên mỗi khi nhìn, ngửi hoặc nghĩ tới những thức ăn ưa thích. Khi đoạn dưới của thực quản bị kích thích (hóc, viêm, u thực quản), khi phúc mạc bị kích thích (có thai), khi trung tâm nôn bị kích thích... đều gây tăng bài tiết nước bọt. Sự bài tiết nước bọt đều thông qua dây thần kinh phó giao cảm, vì vậy khi dùng các thuốc huỷ phó giao cảm sẽ gây giảm bài tiết nước bọt, miệng khô đắng.

THƯ VIỆN HUBT

2. TIÊU HOÁ Ở DẠ DÀY

2.1. Cấu tạo giải phẫu của dạ dày

Dạ dày là đoạn phình to nhất của ống tiêu hóa, nối giữa thực quản và tá tràng, nằm sát dưới vòm hoành trái. Phần lớn dạ dày nằm ở bên trái của đường chính giữa bụng (vùng hạ sườn trái), chỉ một phần ứng với vùng thượng vị và hạ sườn phải (hình 6.3).



Hình 6.3. Sơ đồ các phần của dạ dày

Dạ dày rất co giãn, dễ di động, có thể tích từ 2 đến 2,5 lít hoặc hơn nữa do vậy không có hình dáng nhất định. Khi rỗng, dạ dày giống hình chữ J. Tuy nhiên, hình dạng dạ dày tuỳ thuộc vào lượng thức ăn, tư thế cơ thể, kích thước lồng ngực, tuổi, giới tính, sức co bóp và lúc quan sát.

Kể từ trên xuống, dạ dày gồm các phần:

– Tâm vị là một vùng rộng 3 – 4cm, nằm kế cận thực quản, bao gồm cả lỗ tâm vị. Lỗ này thông thực quản với dạ dày, không có van đóng kín mà chỉ có nếp niêm mạc.

– Đáy vị là phần phình to hình chỏm cầu, thường chứa không khí.

– Thân vị, nối tiếp phía dưới đáy vị. Giới hạn của thân vị ở phía trên là mặt phẳng ngang qua lỗ tâm vị, phía dưới là mặt phẳng qua khuyết góc của bờ cong nhỏ.

– Phần môn vị gồm hang môn vị tiếp nối với thân vị, ống môn vị thu hẹp lại giống cái phễu đổ vào lỗ môn vị. Lỗ môn vị nằm giữa môn vị, thông với hành tá tràng, có cơ thắt vòng rất mạnh.

THƯ VIỆN HUBT

Kể từ ngoài vào trong, thành dạ dày có bốn lớp:

– Lớp thanh mạc, thuộc lá tạng của phúc mạc và là sự liên tục của mạc nối nhỏ phủ hai mặt trước và sau của dạ dày.

– Lớp cơ trơn rất dày, kể từ ngoài vào trong gồm có lớp cơ dọc liên tục với các thớ cơ dọc của thực quản và tá tràng, lớp cơ vòng bao kín toàn bộ dạ dày, đặc biệt dày ở môn vị và tạo nên cơ thắt môn vị rất chắc và lớp cơ chéo là một lớp không hoàn toàn, chạy vòng quanh đáy vị và đi chéo xuống dưới về phía bờ cong lớn.

– Lớp dưới niêm mạc là tổ chức liên kết rất lỏng lẻo, có nhiều mạch máu.

– Lớp niêm mạc, lót mặt trong của dạ dày. Mặt của niêm mạc có nhiều núm con, mỗi núm có kích thước từ 1 – 6mm. Trên mặt núm có nhiều hố dạ dày. Hố là chỗ đổ vào của 3 – 5 tuyến dạ dày, các tuyến vùng thân vị có hai loại tế bào là tế bào chính tiết pepsinogen và tế bào viền tiết acid clohydric và yếu tố nội, tế bào tuyến bài tiết chất nhầy. Những tế bào biểu mô của niêm mạc vùng hang vị bài tiết gastrin, có tác dụng điều hoà bài tiết dịch vị. Các tuyến này tiết khoảng 2 lít dịch trong 24 giờ. Riêng tuyến vùng môn vị chỉ tiết ra dịch kiềm.

2.2. Hoạt động cơ học của dạ dày

2.2.1. Chứa đựng thức ăn

Dạ dày là đoạn phình to nhất của ống tiêu hóa, có chức năng chứa đựng thức ăn. Vùng thân dạ dày có khả năng đàn hồi rất lớn, nhờ vậy, khi ta nuốt thức ăn vào đến đâu thì thân dạ dày giãn ra đến đó chứa đựng chỗ thức ăn mới nuốt vào mà áp suất trong dạ dày không tăng lên, không cản trở cho việc nuốt tiếp thức ăn. Sau bữa ăn, toàn bộ thức ăn nằm ở vùng thân dạ dày, khối thức ăn này được xếp thành những vòng tròn đồng tâm, phần ăn vào trước nằm ở xung quanh sát thành dạ dày, ngấm dịch vị, tan rã dần ra rồi được nhu động của dạ dày lôi dần xuống hang vị. Phần ăn vào sau nằm ở trung tâm khối thức ăn, chưa ngấm dịch vị, do đó men α–amylase của nước bọt tiếp tục tiêu hoá tinh bột chín ngay trong dạ dày.

Khả năng chứa đựng tối đa của dạ dày có thể tới 1,5 lít. Lúc này áp suất trong dạ dày vẫn thấp.

2.2.2. Sự đóng mở của tâm vị

Tâm vị không có cơ thắt thật sự, nó chỉ được đóng nhờ một nếp niêm mạc bị đội lên bởi lớp cơ vòng hơi dày lên và được tăng cường nhờ cơ hoành bao bọc xung quanh, do đó tâm vị không được đóng chặt như môn vị. Khi thức ăn bị dồn tới đoạn cuối của thực quản, nó kích thích làm mở tâm vị đưa thức ăn xuống dạ dày. Xuống đến dạ dày, thức ăn làm môi trường trong dạ dày bớt acid và đây cũng là kích thích làm tâm vị đóng lại cho đến khi môi trường acid

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

trong dạ dày được khôi phục. Nhờ cơ chế này, tâm vị mở ra rồi đóng lại ngay, cho thức ăn vào dạ dày nhưng ngăn cản các chất chứa đựng trong dạ dày trào ngược vào thực quản. Khi bài tiết acid dịch vị tăng (viêm, loét dạ dày) làm tâm vị dễ mở, gây ợ hơi, ợ chua.

2.2.3. Co bóp nhu động và sự tống thức ăn khỏi dạ dày

Co bóp nhu động là những sóng nhu động có tác dụng đẩy thức ăn về phía tá tràng. Sự tống thức ăn vào tá tràng phụ thuộc vào cường độ các co bóp nhu động của vùng thân vị, hang vị dạ dày và một phần vào cơ thắt môn vị. Các co bóp nhu động ở vùng thân vị làm cho dịch vị ngấm sâu vào khối thức ăn, làm tan rã phần xung quanh của khối này và đẩy chúng xuống vùng hang vị. Cơ vòng môn vị dày hơn cơ trơn vùng hang vị từ 1,5 – 2 lần, cơ này luôn ở trạng thái co trương lực nhẹ. Khi dạ dày không có thức ăn môn vị hé mở, trước bữa ăn dịch vị tâm lý được bài tiết một ít, rồi được đưa xuống tá tràng, kích thích ngược làm đóng môn vị. Khi dạ dày có thức ăn, sau thời gian khoảng 1 giờ, thức ăn trong dạ dày chịu tác động cơ học là các co bóp nhu động ở vùng thân vị và tác động hoá học là dịch vị sẽ trở thành vị trấp. Vị trấp có độ acid cao sẽ kích thích làm tăng nhu động dạ dày. Các co bóp nhu động hang vị trở nên mạnh dần để đẩy thức ăn xuống môn vị, dồn vị trấp xuống tá tràng (mỗi sóng nhu động của hang vị tống được khoảng vài ml vị trấp vào tá tràng). Xuống đến tá tràng, vị trấp sẽ kích thích tá tràng gây phản xạ ruột làm môn vị đóng lại ngay. Như vậy, mỗi co bóp nhu động của hang vị vừa là nguyên nhân gây mở môn vị, vừa là nguyên nhân gây đóng môn vị khiến cho thức ăn xuống ruột non từng ít một giúp cho việc tiêu hoá được triệt để.

2.2.4. Co bóp đói của dạ dày

Bên cạnh những co bóp trương lực và co bóp nhu động khi có thức ăn trong dạ dày, còn có một loại co bóp khác gọi là "co bóp đói" xảy ra khi dạ dày trống rỗng, đó là những co bóp nhu động theo kiểu làn sóng. Khi dạ dày không có thức ăn, từng lúc có một co bóp yếu, co bóp này ngày càng mạnh hơn, sát lại gần nhau hơn tạo thành những cơn co bóp mạnh, thời gian dạ dày bị rỗng càng kéo dài thì các co bóp đói ngày càng trở nên mạnh hơn. Co bóp đói thường kết hợp với cảm giác đói, nên có thể coi co bóp đói là một tín hiệu quan trọng của ống tiêu hóa để thúc đẩy con người ăn khi cơ thể bị đói. Co bóp đói thường mạnh nhất ở những người còn trẻ, khoẻ mạnh.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hoạt động cơ học của môn vị phối hợp với chức năng chứa đựng thức ăn và co bóp đói của dạ dày, làm cho ta ăn thành bữa nhưng tiêu hoá và hấp thu gần như liên tục trong cả ngày, cung cấp vật chất bổ sung cho cơ thể liên tục, phù hợp với tiêu hao năng lượng liên tục phục vụ cho nhu cầu chuyển hóa của cơ thể.

2.2.5. Điều hoà hoạt động cơ học của dạ dày

Tốc độ tống thức ăn khỏi dạ dày được điều hoà bởi các tín hiệu thần kinh và hormon từ dạ dày và tá tràng.

– Tín hiệu từ dạ dày:

+ Các tín hiệu thần kinh: trong dạ dày có các đám rối thần kinh nội tại, đó là các hạch Auerback và hạch Meisser. Các đám rối này có bản chất là các hạch phó giao cảm tự động phát xung gây ra co bóp có chu kỳ của dạ dày. Các sợi phó giao cảm đi trong thành phần của dây phế vị, có tác dụng làm tăng trương lực cơ thành dạ dày. Các sợi giao cảm theo dây thần kinh tạng tới chi phối dạ dày, có tác dụng làm giảm trương lực cơ và giảm co bóp dạ dày.

+ Hormon tiêu hóa điều hòa hoạt động cơ học của dạ dày có hai loại là: hormon kích thích có tác dụng tăng co bóp dạ dày. Thuộc loại này có gastrin, motilin, bombesin. Các hormon ức chế có tác dụng làm giảm trương lực, giảm co bóp của dạ dày. Thuộc loại này có secretin, cholecystokinin (CCK), vaso active intestinal peptide (VIP), glucagon.

Hai yếu tố này đều làm tăng lực "bơm môn vị", điều hòa sao cho lượng thức ăn được tống khỏi dạ dày xuống ruột phù hợp với quá trình tiêu hóa và hấp thu ở ruột non.

– Tín hiệu từ tá tràng: khi có nhiều vị trấp xuống tá tràng sẽ có những tín hiệu gây điều hòa ngược âm tính (cả thần kinh và hormon) để làm giảm lực "bơm môn vị" và làm tăng trương lực cơ thắt môn vị, vì vậy làm giảm lượng vị trấp xuống tá tràng.

+ Các tín hiệu thần kinh: khi thức ăn vào tá tràng, khối lượng và thành phần của vị trấp làm tá tràng bị căng ra, pH của tá tràng giảm, các sản phẩm phân giải của protein và mỡ... làm cho dịch tá tràng trở nên nhược trương hoặc ưu trương, các yếu tố đó sẽ kích thích vào thành tá tràng gây các phản xạ ruột dạ dày, có tác dụng ức chế co bóp nhu động vùng hang vị, tăng trương lực co thắt môn vị để làm chậm hoặc làm ngừng sự tống thức ăn xuống tá tràng.

+ Các hormon của tá tràng: khi mỡ và các sản phẩm phân giải của protein đi vào tá tràng sẽ kích thích tế bào biểu mô tá tràng và hỗng tràng bài tiết một số hormon như CCK, secretin, GIP,... Các hormon này theo máu đến dạ dày ức chế hoạt động của "bơm môn vị" và làm tăng trương lực co thắt môn vị nên cũng làm chậm hoặc ngừng sự tống thức ăn xuống tá tràng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.3. Hoạt động bài tiết của dạ dày

Dịch tiêu hoá của dạ dày được gọi là dịch vị. Nó là sản phẩm bài tiết của các tuyến dạ dày. Dịch vị tinh khiết là một chất lỏng trong suốt, không màu, quánh, pH = 2 – 3. Những thành phần chức năng của dịch vị gồm:

– Nhóm các enzym tiêu hoá có pepsin, lipase, gelatinase (hoạt tính yếu), ở trẻ nhỏ còn có thêm men rennin (còn gọi là chymosin, prerua hoặc men đông sữa).

– Nhóm các chất vô cơ có HCl, các ion Na^+, K^+, Mg^{2+}, H^+, Cl^-, HPO_4^{2-}, SO_4^{2-}.

– Nhóm các chất nhầy có thành phần là glycoprotein gồm fucose, galactose, acetylglucosamin kết hợp với bicarbonat tạo thành lớp màng dày tới 1 – 1,5mm gắn với niêm mạc dạ dày – tá tràng bởi tổ chức keo protein.

– Yếu tố nội hay yếu tố Castle là một mucoprotein do tế bào bìa vùng đáy vị bài tiết.

2.3.1. Cơ chế bài tiết dịch vị

a) Cơ chế bài tiết HCl

Khi bị kích thích, tế bào viền niêm mạc dạ dày bài tiết một dung dịch chứa khoảng 160mmol HCl/l, pH = 0,8. Ở pH này, nồng độ H^+ gấp ba triệu lần nồng độ H^+ ở máu động mạch. HCl được sản xuất ở những kênh nhỏ của tế bào viền, các kênh này đổ vào lòng ống tuyến dạ dày. Quá trình tạo HCl theo các bước sau:

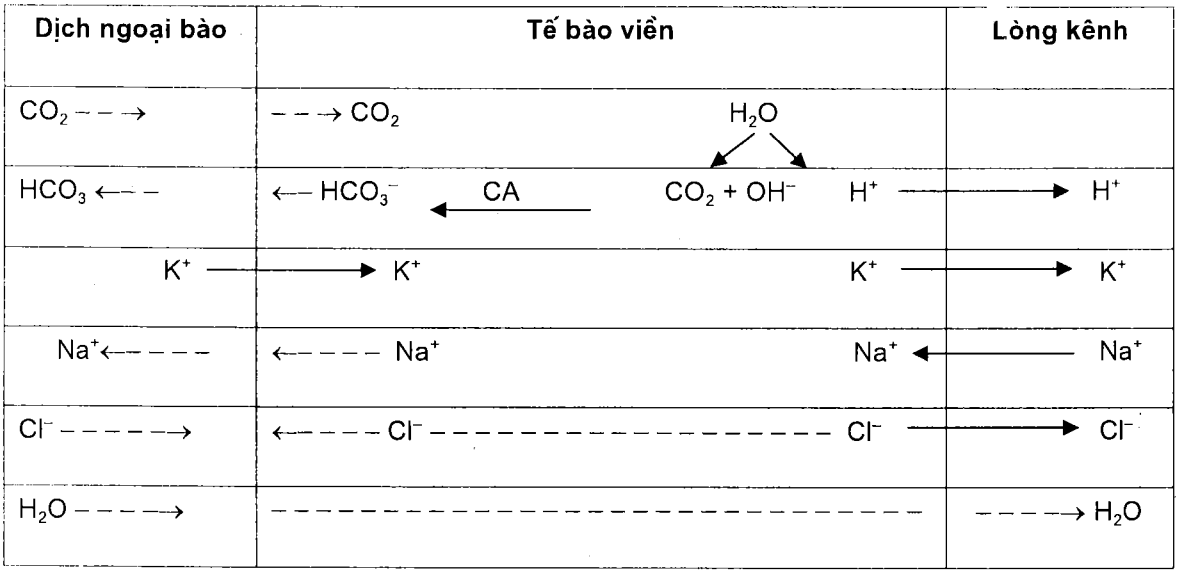
Ion Cl^- từ bào tương của tế bào viền ra lòng kênh, đồng thời ion Na^+ từ lòng kênh vào tế bào, vận chuyển hai ion này đều theo cơ chế vận chuyển tích cực. Cả hai quá trình này sinh ra một điện thế âm ở lòng kênh và điện thế âm này gây ra sự khuếch tán thụ động ion K^+ và một ít ion Na^+ từ bào tương ra lòng kênh.

Trong tế bào, nước được phân ly thành H^+ và OH^-. Ion H^+ được vận chuyển tích cực ra lòng kênh, ion K^+ được vận chuyển vào tế bào nhờ bơm H^+, K^+–ATPase (bơm proton). Ngoài ra, ion Na^+ cũng được vận chuyển chủ động từ lòng kênh vào tế bào nhờ một Na^+ riêng. Như vậy, hầu hết ion K^+ và ion Na^+ khuếch tán ra kênh sẽ được tái hấp thu trở lại tế bào, ion H^+ sẽ thế chỗ cho chúng ở lòng kênh.

CO_2 hoặc được tạo ra trong quá trình chuyển hóa của tế bào, hoặc từ dịch ngoại bào đi vào tế bào. Dưới tác dụng của men carbonic anhydrase (CA), CO_2 kết hợp với ion OH^- để tạo ra HCO_3^-. Ion HCO_3^- khuếch tán vào dịch ngoại bào để trao đổi với Cl^-. Ion Cl^- đi vào tế bào rồi tiếp tục được vận chuyển vào kênh. Ở kênh, Cl^- kết hợp với H^+ để tạo ra HCl, hoặc với K^+ thành KCl và một lượng rất nhỏ NaCl. Acetazolamic ức chế CA nên có tác dụng giảm nồng độ HCl của dịch vị.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nước đi qua tế bào vào kênh nhờ tác dụng thẩm thấu. Như vậy, dịch bài tiết cuối cùng ở kênh chứa HCl với nồng độ 155mEq/l, KCl với nồng độ 15mEq/l và một lượng rất nhỏ NaCl (hình 6.4).



Hình 6.4. Sơ đồ cơ chế bài tiết HCl ở tế bào viền

——→ Vận chuyển tích cực.

– – – – → Khuếch tán.

b) Sự bài tiết và hoạt hóa pepsinogen

Pepsin được tế bào chính bài tiết dưới dạng tiền men chưa hoạt động là pepsinogen, đó là một polypeptid có 400 acid amin, trọng lượng phân tử là 42.000. Ngay sau khi được bài tiết, chúng sẽ tiếp xúc với HCl để trở thành pepsin. Trong quá trình hoạt hóa, khi ở pH = 4, pepsinogen tách thành pepsin hoạt động có trọng lượng phân tử 35.000.

c) Sự bài tiết chất nhầy

Các tuyến môn vị bài tiết một lượng nhỏ pepsinogen và một lượng lớn chất nhầy để bảo vệ niêm mạc dạ dày – tá tràng. Ngoài ra, trên toàn bộ bề mặt của niêm mạc dạ dày, ở giữa các tuyến có một lớp các tế bào nhầy. Các tế bào này bài tiết chất nhầy quánh và kiềm, không hoà tan gồm glycoprotein kết hợp với bicarbonat tạo thành một lớp màng nhầy (lớp gel) dày tới 1 – 1,5mm bao phủ toàn bộ bề mặt niêm mạc dạ dày – tá tràng. Lớp chất nhầy, bicarbonat giúp cho việc ngăn chặn sự xâm nhập của ion H^+ vào các lớp sâu của niêm mạc dạ dày – tá tràng và trung hoà acid dịch vị (tác dụng này được gọi là khả năng kiềm hóa của lớp chất nhầy) cũng như góp phần bôi trơn thức ăn. Khi giảm bài tiết nhóm các chất nhầy dẫn đến giảm khả năng kiềm hoá và chức năng bảo vệ của niêm mạc dạ dày – tá tràng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

d) Sự bài tiết yếu tố nội dạ dày

Yếu tố nội dạ dày hay yếu tố Castle do tế bào viền bài tiết cùng với HCl, đó là mucoprotein, trọng lượng phân tử 53.000. Khi viêm niêm mạc dạ dày, đặc biệt viêm teo niêm mạc vùng đáy vị, sẽ thiếu yếu tố nội hoặc do niêm mạc vùng hồi

tràng bị rối loạn sự nhận cảm đặc hiệu với phức hợp "yếu tố nội – B_{12}", sẽ dẫn đến cơ thể bị thiếu vitamin B_{12}, gây bệnh thiếu máu ác tính do thiếu vitamin B_{12} (bệnh Biermer), trong tuỷ xương hồng cầu không trưởng thành được, nên trong máu ngoại vi có hồng cầu non.

2.3.2. Tác dụng của dịch vị

a) Tác dụng của nhóm men tiêu hoá

– Pepsin hoạt động tốt trong các môi trường có pH khác nhau, nhưng tốt nhất trong môi trường có pH từ 1,6 và 3,2, nó thuỷ phân các liên kết peptid giữa các acid có nhân thơm (phenylalanin, tyrosin, tryptophan...) với một acid amin khác. Số liên kết này chiếm khoảng 16% các liên kết trong phân tử protid, do đó dưới tác dụng của pepsin, phân tử protein của thức ăn được thuỷ phân thành những chuỗi polypeptid dài gọi là proteose hoặc ngắn gọi là pepton. Khi pH của môi trường cao hơn 5, pepsin trở thành không hoạt động.

Giai đoạn đầu của quá trình tiêu hóa thức ăn ở dạ dày, dịch vị bài tiết còn ít, pH trong dạ dày còn cao (3 – 3,5) hoặc cao hơn phụ thuộc vào khối lượng thức ăn, lượng dịch vị và độ acid của nó. Khi lượng dịch vị được bài tiết nhiều, pH đạt tới 1,5. Trong giới hạn dao động rộng của pH ở dạ dày, luôn có các loại pepsin thích hợp hoạt động. Điều này có ý nghĩa lớn giúp cho quá trình thuỷ phân protid trong dạ dày diễn ra liên tục mà không bị gián đoạn do pH thay đổi.

Ngoài ra, pepsin còn có tác dụng tiêu hóa các sợi collagen là một thành phần của mô liên kết nằm giữa các tế bào của cơ. Chỉ khi các sợi collagen đã được tiêu hóa thì các men tiêu hóa mới thấm được vào cơ và tiêu hóa chúng.

– Gelatinase tiêu hóa các phân tử proteoglycan có trong thịt.

– Lipase dịch vị hoạt động trong môi trường acid với pH tối thuận bằng 6. Nó cắt các liên kết ester giữa glycerol và acid béo của những lipid đã nhũ tương hóa (lipid của trứng, sữa) thành acid béo và monoglycerid. Tuy nhiên, chỉ một lượng rất nhỏ lipid bị phân giải ở dạ dày. Nó có vai trò quan trọng với trẻ đang ở giai đoạn bú mẹ.

– Men đông sữa, là men có nhiều ở trẻ em, men này hoạt động trong môi trường acid có pH tối thuận là 4. Với sự có mặt của ion Ca^{2+}, nó kết hợp với cazeinogen, một loại protid hoà tan trong sữa thành cazeinat calci kết tủa, được giữ lại trong dạ dày, trong khi phần chất lỏng còn lại gọi là nhũ thanh, được đưa ngay xuống ruột non. Nhờ đó dạ dày trẻ nhỏ có thể tiếp nhận được ngay trong một bữa một thể tích sữa lớn hơn cả dung tích của dạ dày.

THƯ VIỆN HUBT
TRI ĐIỂU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b) Tác dụng của nhóm các chất vô cơ

Dịch vị chứa nhiều chất vô cơ nhưng quan trọng nhất là HCl. Tác dụng chủ yếu của HCl:

– Tạo pH cần thiết để hoạt hóa pepsinogen.

– Tạo pH tối thuận cho hoạt động của pepsin.

– Phá vỡ liên kết bao bọc quanh các bó sợi cơ có trong thức ăn, khiến cho pepsin tiêu hóa protid của các tế bào cơ.

– Thuỷ phân cenlulose của những thực vật còn non.

– Góp phần vào cơ chế đóng mở môn vị và tâm vị.

– HCl còn có tác dụng sát khuẩn, nhờ tác dụng này mà những vi sinh vật có lẫn trong thức ăn khi vào dạ dày bị tiêu diệt. Những người bài tiết ít HCl dễ bị nhiễm khuẩn đường tiêu hóa.

c) Tác dụng của nhóm các chất nhầy

Nhóm này gồm nhiều glycoprotein, mucopolysaccharid và các sản phẩm tiêu hóa của nó. Các chất nhầy tạo thành một màng dai, mang tính kiềm bao phủ và bảo vệ toàn bộ niêm mạc dạ dày và tá tràng khỏi tác dụng ăn mòn của HCl và pepsin. HCl và pepsin gọi là "yếu tố phá huỷ", chất nhầy và bicarbonat gọi là "yếu tố bảo vệ". Người bình thường, bài tiết chất nhầy và HCl, pepsin tương đương nhau nên dịch vị có thể tiêu hóa được protid của thức ăn nhưng lại không thể tự tiêu hóa bản thân dạ dày. Khi bài tiết chất nhầy giảm, niêm mạc dạ dày có thể bị ăn mòn, gây hội chứng viêm loét dạ dày.

Gần đây các nhà khoa học đã tìm ra một loại xoắn khuẩn là Helicobacter pylori khu trú ở niêm mạc dạ dày, chúng phá huỷ lớp chất nhầy và bicarbonat, mở đường cho HCl và pepsin tác động và phá huỷ niêm mạc dạ dày, hành tá tràng, dẫn đến viêm hay loét.

d) Yếu tố nội

Yếu tố nội được bài tiết cùng HCl. Đó là mucoprotein, có vai trò quan trọng trong việc hấp thu vitamin B_{12} ở hồi tràng. Tại dạ dày, yếu tố nội gắn với vitamin B_{12} trong thức ăn thành một phức hợp "yếu tố nội – B_{12}", rồi phức hợp này gắn vào chất tiếp nhận đặc hiệu ở màng của tế bào niêm mạc ruột non (chủ yếu ở hồi tràng) khiến cho vitamin B_{12} được hấp thu vào máu.

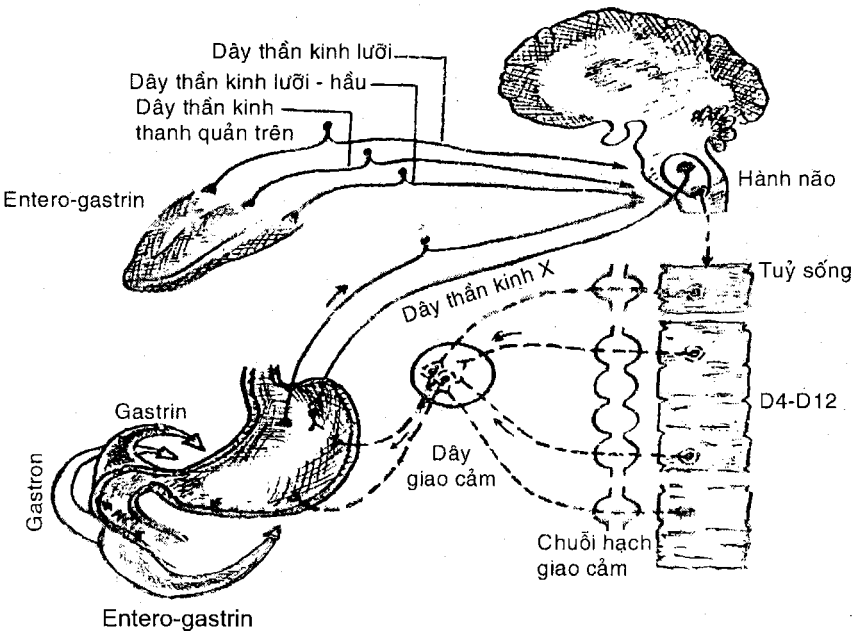
Trong điều kiện chế độ ăn bình thường, có khoảng 80% vitamin B_{12} được hấp thu theo cơ chế tích cực thông qua tạo phức hợp với yếu tố nội, chỉ có khoảng 20% vitamin B_{12} hấp thu theo cơ chế thụ động. Khi bài tiết yếu tố nội giảm thì hấp thu vitamin B_{12} cũng giảm theo, có thể gây thiếu máu ác tính.

THƯ VIỆN HUBT

2.3.3. Điều hòa bài tiết dịch vị

Trong cơ thể toàn vẹn, bài tiết dịch vị được điều hòa bằng cơ chế thần kinh và cơ chế thể dịch thông qua các chất hóa học và dây thần kinh X phân nhánh vào đám rối thần kinh nội tại của dạ dày (hình 6.5). Các tuyến dạ dày chịu sự

điều khiển của đám rối thần kinh Meissner. Do đó, ngoài bữa ăn dịch vị vẫn được bài tiết tự động, tuy nhiên với thể tích ít và hàm lượng HCl, pepsin thấp, đó là dịch vị cơ sở hút được từ dạ dày vào buổi sáng, trước khi ăn.



Hình 6.5. Sơ đồ cơ chế thần kinh thể dịch điều hoà bài tiết dịch vị

a) Điều hòa bài tiết dịch vị bằng cơ chế thần kinh

Dây thần kinh điều hòa chủ yếu là dây X, dây X phân nhánh vào đám rối Meissner nằm ở lớp dưới niêm mạc dạ dày, đó là các hạch phó giao cảm ngoại vi, từ đây có các sợi đi tới các tế bào chính, tế bào viền của tuyến dạ dày kích thích bài tiết ra HCl, pepsinogen, cũng có các sợi đi đến các tế bào biểu mô niêm mạc vùng hang vị bài tiết gastrin (tế bào G). Trong điều kiện bình thường, khi dạ dày rỗng (lúc đói), sự bài tiết dịch vị phụ thuộc vào trương lực của dây X và những xung động tự động của hạch phó giao cảm ngoại vi. Khi vùng dưới đồi hưng phấn hay bị kích thích (khi hạ đường máu, trạng thái stress, khi ăn uống...), xung động sẽ được truyền đến hành não, làm hưng phấn nhân dây X. Xung động sẽ theo dây X đi đến các hạch ngoại vi và từ đó đến các tuyến dạ dày hoặc đến tế bào G để kích thích bài tiết dịch vị và gastrin.

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Cơ chế truyền xung động của dây thần kinh X lên các tế bào bài tiết dịch vị và gastrin là thông qua sự giải phóng chất trung gian hóa học acetylcholin.

b) Điều hòa bài tiết dịch vị bằng cơ chế thể dịch

Có nhiều yếu tố thể dịch có tác dụng điều hoà bài tiết dịch vị.

– Gastrin:

Gastrin là một hormon do các tế bào biểu mô của niêm mạc vùng hang vị dạ

dày (tế bào G) bài tiết dưới tác dụng của các sản phẩm tiêu hóa protid. Ngoài ra, niêm mạc tá tràng cũng bài tiết gastrin khi thức ăn từ dạ dày vào tá tràng. Sau khi được bài tiết, chất này sẽ vào máu rồi quay trở lại dạ dày kích thích trực tiếp lên các tuyến dạ dày ở vùng thân bài tiết HCl và pepsinogen, nhưng lượng HCl được bài tiết nhiều gấp 3 – 4 lần lượng pepsinogen.

– Histamin:

Từ các hạch ngoại vi có các sợi đi tới chi phối tế bào mast (dưỡng bào) ở niêm mạc vùng thân và đáy dạ dày làm bài tiết liên tục một lượng nhỏ histamin. Chất này sẽ tác động lên các thụ cảm thể đặc hiệu ở màng tế bào viền là receptor – H_2 (receptor – H_2 là thụ cảm thể với histamin khu trú ở màng tế bào viền của các tuyến dạ dày thuộc vùng thân và đáy dạ dày), làm hoạt hóa adenylcyclase. Enzym này khi được hoạt hóa sẽ kích thích sự tạo thành AMP vòng trong tế bào viền rồi hoạt hóa một loạt quá trình tiếp theo làm thúc đẩy quá trình tạo ion H^+ gây tăng bài tiết HCl, qua đó cũng làm tăng hoạt tính của pepsin. Khi dùng các thuốc kháng H_2 – histamin sẽ làm giảm bài tiết HCl, có tác dụng trong điều trị loét dạ dày.

Gan là nơi phân hủy histamin. Khi chức năng gan bị suy giảm làm histamin tăng, sẽ dẫn đến tăng tiết dịch vị.

– Các hormon vỏ thượng thận:

Corticoid không phải là yếu tố sinh lý gây bài tiết dịch vị, nhưng khi được bài tiết nhiều sẽ kích thích tăng bài tiết dịch vị, đồng thời làm giảm bài tiết chất nhầy. Do đó, khi căng thẳng thần kinh kéo dài sẽ gây tăng tiết hormon vỏ thượng thận có thể gây loét dạ dày. Dùng hormon vỏ thượng thận kéo dài có thể gây loét hay chảy máu dạ dày.

– Một số hormon khác:

+ Prostaglandin A_2 làm giảm bài tiết dịch vị.

+ Secretin, CCK (cholecystokinin), PZ (pancreozymin), GIP (gastric inhibitory peptid),... các hormon này có tác dụng ức chế bài tiết dịch vị.

+ VIP là một polypeptid do niêm mạc ruột bài tiết, có tác dụng ức chế bài tiết HCl, ức chế co bóp dạ dày.

Hai cơ chế thần kinh và thể dịch không hoạt động riêng rẽ mà luôn bổ sung cho nhau, điều hòa lẫn nhau để kích thích bài tiết dịch vị. Có thể tóm tắt quá trình điều hòa bài tiết dịch vị thành ba giai đoạn sau:

– Giai đoạn đầu (cơ chế thần kinh): giai đoạn này diễn ra khi thức ăn chưa tới dạ dày như ngửi, nhìn hay mới chỉ nghĩ đến thức ăn hoặc khi thức ăn tới miệng (trong khi đang ăn). Sự bài tiết dịch vị ở giai đoạn này theo cơ chế phản xạ có điều kiện và phản xạ không điều kiện, cả hai đều thông qua dây X. Khi ăn

THƯ VIỆN HUBT

càng ngon miệng thì bài tiết dịch vị càng mạnh, ngược lại các trạng thái tâm lý ảnh hưởng rõ rệt đến bài tiết dịch vị như giận dữ, bực tức làm tăng tiết dịch vị, sợ hãi, lo âu làm giảm bài tiết dịch vị. Lượng dịch bài tiết giai đoạn này chiếm 1/5 lượng dịch vị bữa ăn.

– Giai đoạn dạ dày (cơ chế thần kinh và thể dịch): khi thức ăn vào dạ dày sẽ kích thích bài tiết liên tục gastrin, đồng thời kích thích các phản xạ tại chỗ và phản xạ dây X. Cả hai cơ chế này phối hợp với nhau làm dịch vị được bài tiết liên tục trong suốt thời gian thức ăn lưu trong dạ dày. Lượng dịch bài tiết của giai đoạn này chiếm 2/3 lượng dịch của bữa ăn.

– Giai đoạn ruột (cơ chế thần kinh và thể dịch): thức ăn vào ruột non làm căng tá tràng, đồng thời các sản phẩm tiêu hóa protein (proteose, pepton...) và HCl của vị trấp sẽ kích thích niêm mạc tá tràng bài tiết một lượng nhỏ gastrin. Gastrin này sẽ theo máu đến vùng thân và đáy vị bài tiết dịch vị nhưng với số lượng ít.

2.3.4. Hoạt động hấp thu và tiêu hoá ở dạ dày

Khả năng hấp thu của dạ dày rất yếu, chỉ có một lượng rất nhỏ những chất có độ hoà tan cao trong lipid và có tính acid yếu như rượu, một số thuốc như aspirin... là có thể hấp thu được ở dạ dày.

Khả năng tiêu hóa ở dạ dày: nhờ các hoạt động cơ học và hóa học, thức ăn được nghiền và trộn lẫn với dịch vị thành một chất bán lỏng gọi là vị trấp, trong đó một phần nhỏ protein được tiêu hóa dở dang thành proteose và pepton, một phần tinh bột chín được tiêu hóa thành mantose, mỡ hầu như chưa bị phân giải ở dạ dày.

3. TIÊU HÓA Ở RUỘT NON

Ruột non là đoạn dài nhất của ống tiêu hóa, thức ăn ở ruột non được nhào trộn với nhiều dịch tiêu hóa nhất là dịch tuỵ, dịch ruột và dịch mật. Sự tiêu hóa được bắt đầu từ miệng và dạ dày sẽ được hoàn tất trong lòng ruột non và trong các tế bào niêm mạc ruột non. Sau đó các sản phẩm tiêu hóa sẽ được hấp thu vào máu cùng với các vitamin, chất điện giải và nước.

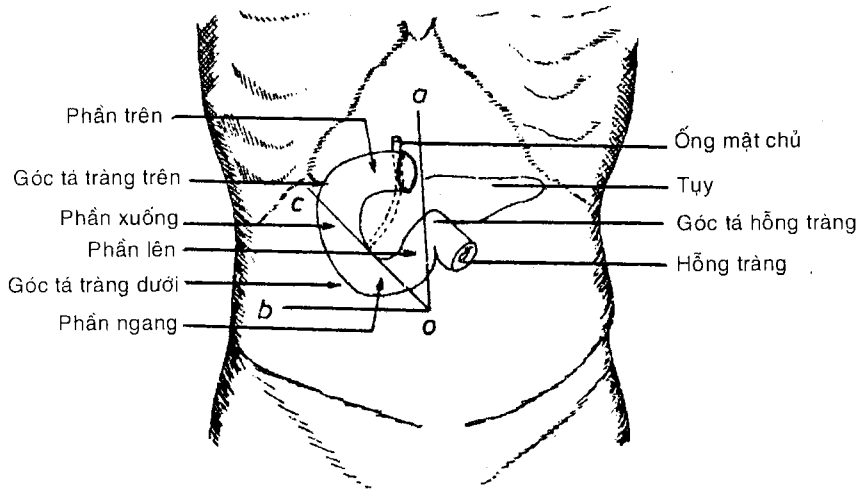
THƯ VIỆN HUBT

3.1. Cấu tạo giải phẫu của ruột non

Ruột non là phần ống nằm giữa dạ dày và ruột già, từ môn vị đến lỗ hồi manh tràng, chiếm phần lớn ổ bụng, phía dưới mạc treo đại tràng ngang. Ruột non dài khoảng 5 – 6m. Chiều dài này thay đổi tuỳ theo người, giới tính. Chiều rộng giảm dần từ các khúc ruột đầu (3cm) đến các khúc ruột cuối (2cm). Toàn bộ chiều dài của ruột non chia làm 3 phần chính là tá tràng, hỗng tràng và hồi tràng.

3.1.1. Tá tràng

Tá tràng là phần đầu của ruột non đi từ môn vị tới góc tá hỗng tràng, nằm sát thành bụng sau, trước cột sống. Tá tràng có hình chữ C, dài 22 – 25cm, đường kính 3 – 4cm, chia thành bốn phần (hình 6.6).



Hình 6.6. Hình chiếu của tá tràng lên thành bụng

Phần trên dài khoảng 5cm, nằm ngang dưới gan, 2/3 trên phần này phình to và di động gọi là hành tá tràng, còn 1/3 dưới cố định và dính vào thành bụng sau cùng với các phần còn lại.

Phần xuống dài khoảng 8cm, chạy thẳng xuống dọc bờ phải đốt sống thắt lưng TL_1 – TL_3, dính chặt vào đầu tụy. Lớp niêm mạc phần này có hai cục ruột to và nhỏ. Cục ruột to là nơi ống mật chủ và ống tụy chính đổ vào, còn cục ruột nhỏ là nơi ống tụy phụ đổ vào.

Phần ngang dài khoảng 6cm, nằm ngay dưới đầu tụy và phần lên dài khoảng 6cm, chạy lên trên hơi chếch sang trái để tới góc tá hỗng tràng, từ góc này trở xuống ruột non luôn di động.

Thành tá tràng có 4 lớp, từ ngoài vào trong gồm lớp thanh mạc, lớp cơ trơn gồm cơ dọc ở nông và cơ vòng ở sâu, lớp dưới niêm mạc chứa nhiều mạch máu và thần kinh và lớp niêm mạc màu hồng mịn, có các nhung mao, các nếp ngang, nếp dọc, các tuyến tá tràng.

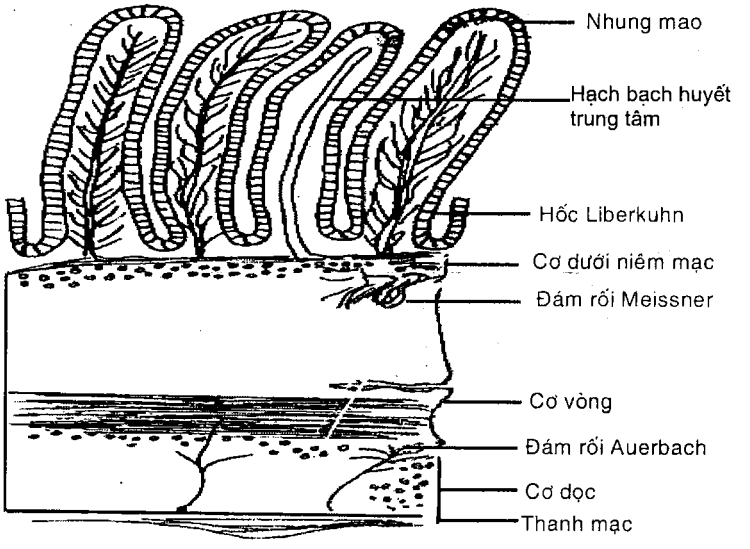
THƯ VIỆN HUBT

3.1.2. Hỗng tràng và hồi tràng

Hỗng tràng và hồi tràng là hai đoạn liên tiếp nhau, đi từ góc tá hỗng tràng đến góc hồi manh tràng, nơi ruột non nối tiếp với ruột già.

Hỗng tràng và hồi tràng dài khoảng 5 – 6m. Toàn bộ hỗng tràng và hồi tràng cuộn lại thành các quai ruột luôn chuyển động như rắn bò do sự co thắt của các cơ ở thành ruột (14 – 16 quai ruột).

Thành của hỗng tràng và hồi tràng có 4 lớp như tá tràng. Riêng lớp niêm mạc hỗng tràng có nhiều nếp gấp, trên mỗi nếp gấp có nhiều nhung mao, lớp niêm mạc là lớp giữ vai trò hấp thu chủ yếu của cả ống tiêu hoá (hình 6.7).



Hình 6.7. Nhung mao và các tế bào biểu mô

Mỗi mm^2 niêm mạc có khoảng 20 – 40 nhung mao, mỗi nhung mao là một chỗ lồi lên hình ngón tay dài khoảng 0,5 – 1mm, được bao phủ bởi một lớp tế bào biểu mô hình cột. Trong nhung mao có một mạng lưới mao mạch và mạch bạch huyết. Mặt tự do của các tế bào biểu mô nhung mao chia thành những vi nhung mao làm tăng diện tích hấp thu của ruột non vào khoảng 250 – 300m^2. Mặt đỉnh màng tế bào biểu mô của các nhung mao chứa nhiều men tiêu hóa như disaccharidase, peptidase, một ít lipase và các men thủy phân acid nucleic. Trên toàn bộ bề mặt lớp niêm mạc ruột non còn có các tuyến (các hốc Liberkuhn), đó là các hốc nhỏ nằm xen giữa các nhung mao của ruột. Các tế bào của hốc Liberkuhn có tác dụng tiết ra dịch ruột góp phần vào quá trình tiêu hoá thức ăn ở ruột non.

3.2. Hoạt động cơ học của ruột non

Ruột non có nhiều hình thức hoạt động cơ học như cử động lắc lư, co bóp phân đoạn, co bóp nhu động, phản nhu động.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.2.1. Cử động lắc lư

Cử động lắc lư do lớp cơ dọc ở hai bên thành của ruột thay nhau co rồi giãn, làm cho các đoạn ruột lật đi lật lại. Cử động này có tác dụng khuấy trộn, khiến cho dịch tiêu hóa được ngấm sâu vào khối thức ăn, do vậy tăng cường tốc độ tiêu hóa của thức ăn.

3.2.2. Co bóp phân đoạn

Khi ruột non có thức ăn từ dạ dày đưa xuống, thành ruột non sẽ bị căng ra, chính sự căng này sẽ kích thích gây ra các co bóp đồng tâm ở những khoảng nhất định dọc theo ruột non, chiều dài của mỗi đoạn co bóp khoảng 1 cm. Sau co bóp thì phân đoạn co bóp sẽ giãn ra và một co bóp mới lại bắt đầu tại những đoạn tiếp theo ở giữa các co bóp trước. Như vậy, những đoạn trước co thì nay giãn và những đoạn trước đang giãn thì nay lại co lại. Những co bóp phân đoạn có tác dụng thúc đẩy sự nhào trộn thức ăn với các dịch ở ruột non.

3.2.3. Co bóp nhu động và phản nhu động

Co bóp nhu động là những co thắt lan truyền theo kiểu làn sóng để đẩy thức ăn theo chiều từ dạ dày xuống ruột già với tốc độ khoảng 2 – 25cm/giây. Bình thường các sóng nhu động rất yếu và thường tắt sau một quãng đường khoảng 3 – 5cm, hiếm khi đi xa hơn 10cm. Vì vậy, vận động của nhũ trấp trong ruột non rất chậm, chỉ vào khoảng 1cm/phút. Như vậy, thời gian để nhũ trấp chuyển từ môn vị đến van hồi manh tràng là từ 3 – 5 giờ. Co bóp nhu động của ruột non tăng lên sau khi ăn, một phần do nhũ trấp đi vào tá tràng kích thích các phản xạ thần kinh ruột tại chỗ, một phần do các phản xạ dạ dày – ruột được khởi động do sự căng dạ dày và được truyền qua đám rối Auerbach từ dạ dày đi dọc xuống thành ruột non. Một số hormon như gastrin, cholecystokinin, insulin... có tác dụng tăng vận động của ruột non. Ngược lại secretin, glucagon ức chế vận động của ruột non.

Phản nhu động cũng là những co thắt theo kiểu làn sóng, nhưng theo chiều ngược lại với nhu động. Phản nhu động dồn ngược thức ăn từ ruột già về phía dạ dày, do đó kéo dài thời gian tiêu hóa và hấp thu thức ăn trong ruột non.

3.3. Hoạt động bài tiết của ruột non

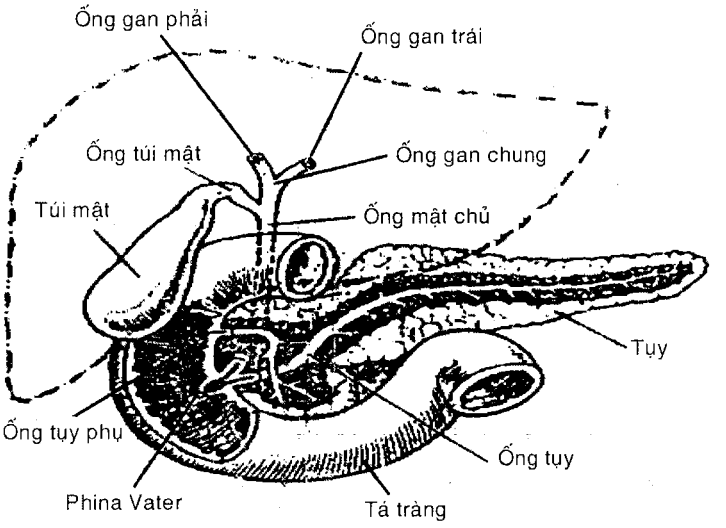
3.3.1. Bài tiết dịch tụy

a) Đặc điểm giải phẫu của tuyến tụy

Tuyến tụy là một tuyến vừa nội tiết vừa ngoại tiết, nằm vắt ngang trước cột sống thắt lưng, chếch lên trên sang trái, phần lớn tụy nằm ở tầng trên mạc treo đại tràng ngang, một phần nhỏ ở dưới mạc treo này (hình 6.8).

THƯ VIỆN HUBT

Tụy dài khoảng 15cm, cao 6cm, nặng 80g gồm ba phần đầu, thân và đuôi. Đầu tụy, nằm gọn trong khung tá tràng là phần cố định. Thân tụy đi chếch lên trên sang trái có hai chiều cong lõm ra trước ôm cột sống và lõm ra sau ôm dạ dày. Đuôi tụy, tiếp theo thân tụy, đuôi tụy có thể dài, ngắn, tròn hay dẹt và là phần di động.



Hình 6.8. Tuyến tụy, các ống dẫn dịch tụy và dịch mật đổ vào tá tràng

Phần ngoại tiết của tuyến tụy là các nang tụy, đó là những túi tuyến tiết dịch tụy. Các nang tuỵ do các tế bào ngoại tiết hợp thành. Các tế bào nang tụy gồm hai loại là tế bào nang, bài tiết các enzym tiêu hoá và tế bào trung tâm nang, bài tiết nước và các chất vô cơ, quan trọng nhất là $NaHCO_3$. Các tế bào này nối tiếp với những tế bào của ống tụy nhỏ và các ống tuỵ nhỏ hợp thành hai ống tụy chính và phụ đều đổ dịch tụy vào tá tràng.

Phần nội tiết của tuyến tụy là những đám tế bào nằm rải rác giữa các nang tuỵ gọi là các đảo tụy (tiểu đảo Langerhans). Ở giữa đảo tuỵ là những tế bào β bài tiết insulin, xung quanh là những tế bào α bài tiết glucagon và những tế bào bài tiết somatostatin, rải rác trên đảo tụy còn có những tế bào bài tiết gastrin.

b) Thành phần và tác dụng của dịch tụy

Dịch tụy tinh khiết là một chất lỏng trong suốt, không màu, pH từ 7,8 – 8,4. Những thành phần chức năng của dịch tụy là nhóm các enzym tiêu hóa và $NaHCO_3$.

– Nhóm men tiêu hóa protein:

Nhóm này gồm trypsin, chymotrypsin, carboxypolypeptidase. Cả ba enzym này đều được bài tiết dưới dạng tiền men không hoạt động là trypsinogen, chymotrypsinogen, procarboxypolypeptidase. Khi vào đến tá tràng, dưới tác dụng của men enterokinase của tá tràng, một số phân tử trypsinogen được hoạt hóa thành trypsin, trypsin này sẽ tiếp tục hoạt hóa các phân tử trypsinogen khác. Sau khi được hoạt hóa, trypsin sẽ xúc tác cho sự hoạt hóa của chymotrypsinogen thành chymotrypsin và procarboxypolypeptidase thành carboxypolypeptidase. Trypsin và chymotrypsin đều có tác dụng phân giải proteose, pepton và các chuỗi polypeptid thành những chuỗi polypeptid nhỏ hơn. Carboxypolypeptidase có tác dụng cắt rời các acid amin đứng ở các tận cùng carboxyl của các chuỗi polypeptid.

THƯ VIỆN HUBT

Dưới tác dụng của nhóm các men tiêu hóa dịch tụy, một lượng nhỏ protein của thức ăn được tiêu hóa hoàn toàn thành các acid amin. Phần còn lại ở dạng dipeptid, tripeptid và một ít polypeptid. Trong các men tiêu hóa của dịch tụy thì trypsin có vị trí rất quan trọng, nó không những được hoạt hóa rất nhanh khi vào đến ruột mà còn có tác dụng rất nhanh trong việc tiêu hóa protid thức ăn và hoạt hóa các enzym khác trong nhóm.

– Nhóm men tiêu hóa lipid:

Nhóm này gồm ba men chính là lipase, phospholipase và cholesterol ester hydrolase.

Hầu hết mỡ trong thức ăn là mỡ trung tính (triglycerid), ngoài ra còn một lượng nhỏ phospholipid, cholesterol và ester cholesterol.

Bắt đầu của việc tiêu hóa mỡ là làm vỡ các hạt cầu mỡ thành các hạt có kích thước nhỏ để các men tiêu hóa có thể tác dụng lên bề mặt các hạt mỡ đó. Quá trình này được gọi là sự nhũ tương hóa mỡ dưới tác dụng của muối mật và lecithin. Mỗi khi đường kính các hạt mỡ giảm đi một nửa thì toàn bộ bề mặt của mỡ tăng lên hai lần, nghĩa là tổng diện tích bề mặt của các hạt mỡ trong nhũ trấp tỷ lệ nghịch với đường kính của các hạt đó. Quá trình nhũ tương hóa làm cho diện tích bề mặt của mỡ tăng lên.

+ Lipase dịch tụy là men có tác dụng tiêu hóa mỡ quan trọng nhất, nó là những hợp chất tan trong nước nên có thể tác dụng rất mạnh lên bề mặt các hạt cầu mỡ. Lipase có tác dụng phân giải triglycerid của những lipid đã nhũ tương hóa thành acid béo, monoglycerid và một lượng nhỏ diglycerid. Ở ruột, nhờ tác dụng của muối mật gần như toàn bộ lipid của thức ăn đã được nhũ tương hóa, do đó lipase dịch tụy cũng phân giải được gần như toàn bộ triglycerid của thức ăn một cách dễ dàng.

+ Phospholipase có tác dụng cắt đứt liên kết ester giữa glycerol với acid phosphoric, do đó nó phân giải lecitin (là một phospholipid có trong mật) thành lysolecitin (một phosphat) và acid béo. Phospholipase cũng phân giải được mọi loại phospholipid của thức ăn.

+ Cholesterol – esterhydrolase, men này có tác dụng thủy phân cholesterol ester để giải phóng các acid béo.

– Nhóm men tiêu hóa glucid:

Nhóm này gồm hai men chính là α–amylase dịch tụy và maltase, hai men này nối tiếp nhau phân giải toàn bộ tinh bột của thức ăn thành glucose.

+ α–amylase dịch tụy có tác dụng mạnh hơn nhiều lần enzym amylase nước bọt. Nó có tác dụng tiêu hóa cả tinh bột chín và tinh bột sống thành đường maltose.

+ Maltase phân giải maltose thành glucose.

THƯ VIỆN HUBT

Như vậy với cả ba nhóm men tiêu hóa của dịch tụy, gần như đã hoàn tất quá trình tiêu hóa ở ruột non, vì trong thực tế ba nhóm men này có thể thay thế cho tất cả các dịch tiêu hóa khác. Khi chức năng bài tiết dịch tụy giảm, tiêu hóa và hấp thu đều bị rối loạn nghiêm trọng.

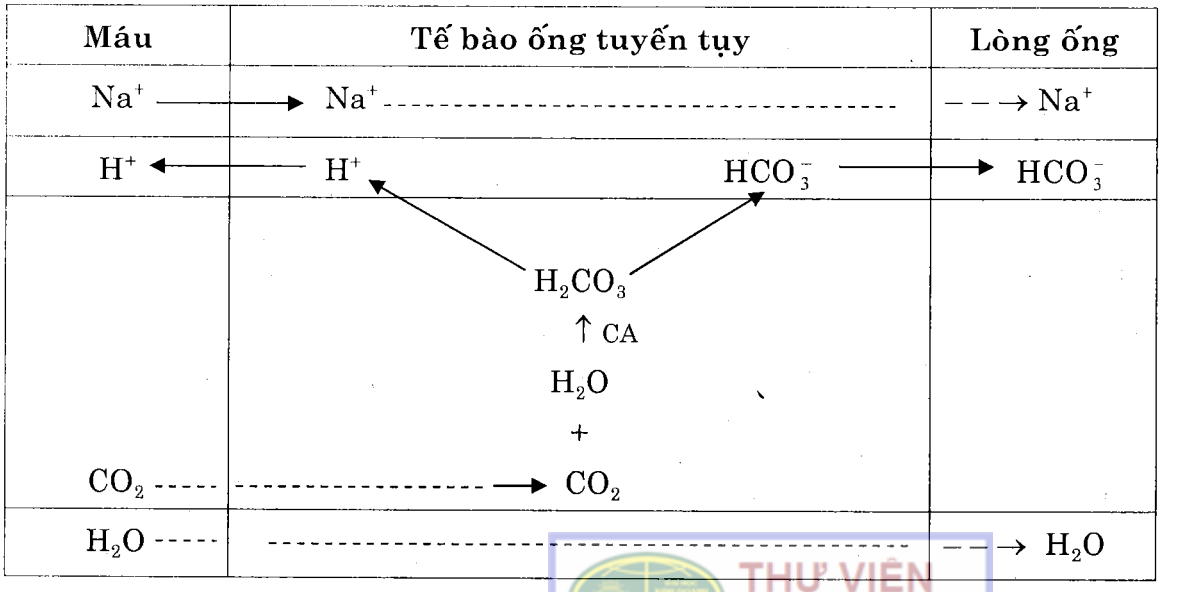
– Sự bài tiết $NaHCO_3$ và nước:

$NaHCO_3$ tuy không phải là một men tiêu hóa nhưng nó có vai trò quan trọng trong việc tạo pH cần thiết cho sự hoạt động của các men tiêu hóa của tuyến tụy. Sự bài tiết HCO_3^- và nước diễn ra như sau:

+ CO_2 khuếch tán từ máu vào tế bào biểu mô, tại đây dưới tác dụng của men carbonic anhydrase (CA), CO_2 kết hợp với nước tạo thành H_2CO_3. H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^-, rồi HCO_3^- được vận chuyển tích cực vào lòng ống.

+ Ion H^+ từ tế bào vào máu để trao đổi với ion Na^+ từ máu vào tế bào theo cơ chế vận chuyển tích cực. Sau đó Na^+ được khuếch tán từ tế bào vào lòng ống.

+ Sự vận chuyển HCO_3^- và Na^+ từ máu vào lòng ống sinh ra một bậc thang thẩm thấu để kéo nước vào lòng ống tuyến, như vậy sẽ tạo ra dung dịch bicarbonat ở tuyến tụy (hình 6.9).



Hình 6.9. Sơ đồ sự bài tiết dung dịch bicarbonat của tế bào ống tuyến tụy

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

c) Điều hoà bài tiết dịch tụy

Bài tiết dịch tụy được điều hoà theo cơ chế thần kinh và cơ chế thể dịch.

– Cơ chế thần kinh:

Dây thần kinh điều hòa bài tiết dịch tụy là dây X. Kích thích dây X hoặc kích thích thần kinh ruột sẽ giải phóng ra acetylcholin, acetylcholin sẽ kích

thích chủ yếu lên các tế bào nang tụy gây tăng tiết cả các men tiêu hóa lẫn nước và $NaHCO_3$ để đưa vào tá tràng.

– Cơ chế thể dịch:

Sự bài tiết dịch tụy cũng được điều hòa bởi các hormon gastrin, secretin, cholecystokinin (CCK). Khi vị trấp từ dạ dày xuống tá tràng, nó kích thích niêm mạc dạ dày, ruột non gây tăng tiết cả gastrin, secretin, cholecystokinin.

+ Gastrin, khi thức ăn vào dạ dày, niêm mạc vùng hang vị bài tiết một lượng lớn gastrin. Gastrin sẽ theo máu đến kích thích nang tụy bài tiết các men tiêu hóa nhưng rất ít dịch.

+ Secretin là hormon do các tế bào niêm mạc của đoạn đầu ruột non bài tiết dưới dạng tiền men chưa hoạt động là prosecretin. Khi HCl của vị trấp đi vào tá tràng, nó sẽ kích thích sự giải phóng và hoạt hóa secretin, chất này sẽ theo máu đến kích thích các nang tụy tăng bài tiết nước và $NaHCO_3$, nhưng rất ít men tiêu hóa.

+ Cholecystokinin, khi thức ăn từ dạ dày vào tá tràng, với sự có mặt của proteose, pepton, các acid béo mạch dài, HCl sẽ kích thích tế bào niêm mạc tá tràng và phần trên hỗng tràng bài tiết cholecystokinin. Cholecystokinin theo máu đến kích thích các nang tụy bài tiết các men tiêu hóa.

3.3.2. Bài tiết dịch mật

Mật do gan tiết ra, là một chất lỏng trong suốt, có màu thay đổi tùy theo mức độ cô đặc và thành phần của sắc tố chứa đựng, từ màu xanh tới màu vàng. Thành phần chủ yếu của mật là muối mật, chiếm khoảng 50% các chất hòa tan của mật. Ngoài ra trong mật còn có sắc tố mật (chủ yếu là bilirubin), cholesterol, lecitin và các chất điện giải như Na^+, K^+, Ca^{2+}, Cl^-, HCO_3^-.

a) Đặc điểm giải phẫu chức năng gan

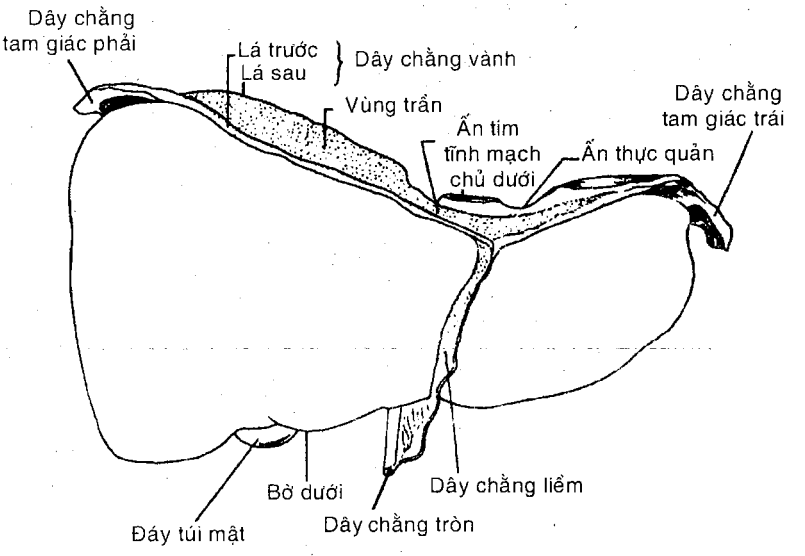
Gan là một tạng lớn nhất trong cơ thể nằm trong ổ bụng, là một tuyến vừa nội tiết, vừa ngoại tiết. Gan nằm ở tầng trên mạc treo đại tràng ngang, trong ô dưới hoành phải, nhưng lấn sang ô dưới hoành trái và ô thượng vị. Đối chiếu lên thành ngực, mặt trên của gan lên tới khoang gian sườn IV, trên đường vú phải, đến sụn sườn VII bên trái. Bờ dưới gan chạy dọc bờ sườn phải, vì vậy ở người lớn không sờ thấy gan. Khi gan to có thể sờ thấy bờ này ở thành bụng trước, dưới bờ sườn phải.

THƯ VIỆN HUVET

Gan có màu đỏ nâu, trơn bóng. Mật độ hơi chắc, nhưng dễ bị nghiền nát và dễ bị vỡ. Người lớn, gan nặng khoảng 2.300g, kích thước trung bình chiều ngang 28cm, chiều trước sau 18cm và chiều cao 8cm.

Gan có hai mặt là mặt hoành, lồi ở trên, áp sát vào cơ hoành, qua cơ hoành liên quan với phổi, màng phổi, tim, màng tim (hình 6.10) và mặt tạng (hình 6.11),

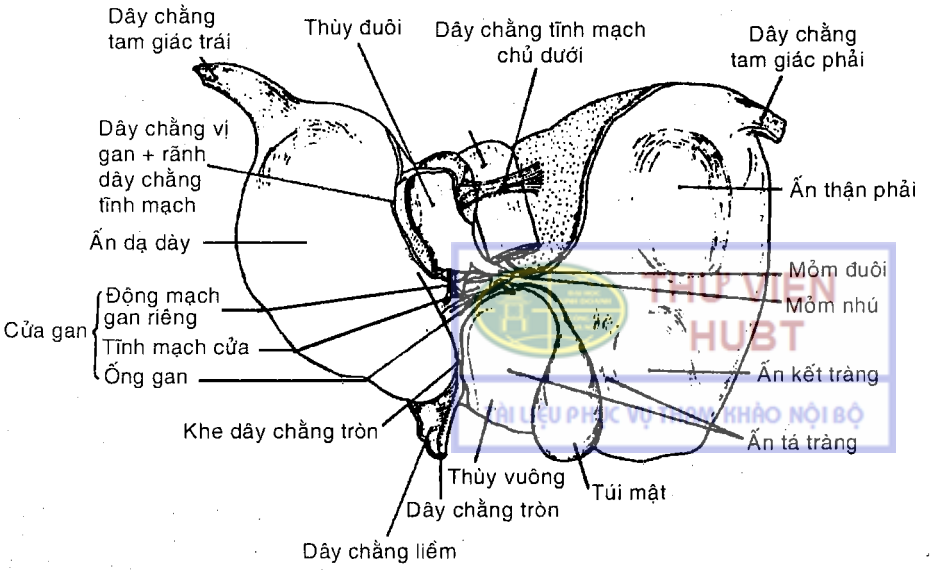
là mặt của gan nhìn xuống dưới và ra sau. Mặt tạng lõm không đều do các vết của tạng trong ổ bụng ấn vào.



Hình 6.10. Sơ đồ mặt hoành của gan

Gan được tạo nên bởi những tế bào gan, mạch máu và đường mật trong gan. Các tế bào gan sắp xếp thành nhiều bè, tạo nên tiểu thuỳ gan. Ở trung tâm mỗi tiểu thuỳ có một tĩnh mạch nối với nhánh tĩnh mạch cửa trong khoảng gian tiểu thuỳ và đổ về tĩnh mạch gan. Từ tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy những dây tế bào gan nối với nhau thành lưới (Bè Rêmac) toả từ trung tâm ra quanh tiểu thuỳ.

Xen vào giữa các tế bào gan trong các lưới là những ống dẫn mật nhỏ (tiểu quản mật) và lưới mao mạch nan hoa dẫn máu từ quanh tiểu thuỳ về tĩnh mạch trung tâm.



Hình 6.11. Sơ đồ mặt tạng của gan

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khoảng cửa là khoảng tổ chức liên kết giữa các tiểu thùy gan trong đó có: máu từ các nhánh của động mạch gan, máu tĩnh mạch từ ruột mang theo những sản phẩm tiêu hoá do tĩnh mạch cửa dẫn về đều chảy qua lưới mao mạch nan hoa. Sau khi trao đổi với tế bào gan, máu từ lưới mao mạch sẽ đổ về tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy rồi qua tĩnh mạch trên gan đổ về tĩnh mạch chủ dưới để về tâm nhĩ phải và mật do gan tiết ra sẽ đổ vào ống mật nhỏ (tiểu quản mật) để tới các ống dẫn mật trong khoảng cửa. Những ống này tập trung mật vào những ống lớn để dẫn tới các đường dẫn mật ngoài gan.

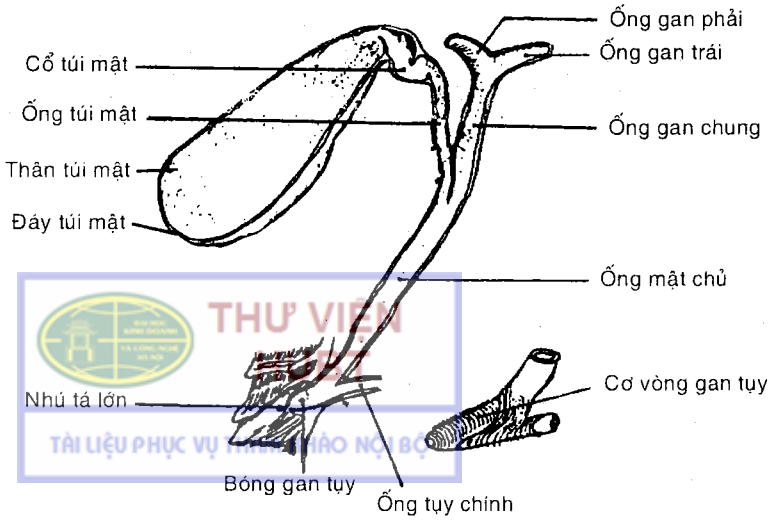
Đường dẫn mật ngoài gan (hình 6.12), gồm ống gan, ống mật chủ gọi là đường dẫn mật chính. Ống túi mật và túi mật là đường dẫn mật phụ.

Ống gan, có hai ống gan phải và gan trái, hai ống này dẫn mật từ gan ra họp thành ống gan chung chạy trong cuống gan. Ống gan chung dài 3cm, rộng 5mm, khi tới bờ trên tá tràng thì hợp với ống túi mật tạo thành ống mật chủ (ống choledoc).

Ống mật chủ, dài 5 – 6cm, rộng 5 – 6 mm đi từ bờ trên tá tràng tới sau tuỵ rồi đổ vào cục ruột to (nhú tá lớn) ở niêm mạc phần xuống tá tràng.

Túi mật có vai trò lưu trữ và cô đặc mật trước khi chảy vào tá tràng, nằm áp sát mặt dưới gan (mặt tạng). Túi mật hình quả lê dài 8cm, chỗ rộng nhất 3cm và gồm 3 phần là đáy túi mật nằm ở giao điểm giữa bờ sườn phải và bờ cơ thẳng bụng bên phải. Khi túi mật căng to, ấn điểm này sẽ đau chói (điểm Murphy). Thân túi mật chạy chếch ra sau lên trên và sang trái, mặt trên dính vào gan và cổ túi mật phình ở giữa (sỏi hay đọng lại), đầu trên gấp vào thân, đầu dưới gấp vào ống túi mật.

Ống túi mật, dài 3cm, đường kính 3mm nằm dưới cổ túi mật, dẫn mật từ túi mật xuống ống mật chủ.



Hình 6.12. Sơ đồ đường dẫn mật ngoài gan

b) Thành phần và tác dụng của mật

Mật là một chất lỏng trong suốt, có màu thay đổi tùy theo mức độ cô đặc và thành phần của sắc tố chứa đựng, từ màu xanh tới màu vàng. Thành phần chủ yếu của mật là muối mật, chiếm khoảng 50% các chất hoà tan của mật. Ngoài ra trong mật còn có các sắc tố mật (chủ yếu là bilirubin), cholesterol, lecitin và các chất điện giải như Na^+, K^+, Ca^{2+}, Cl^-, HCO_3^-.

– Muối mật:

Muối mật là thành phần duy nhất của mật có tác dụng tiêu hóa thức ăn, nó đóng vai trò quan trọng trong việc tiêu hóa và hấp thu mỡ. Các tế bào gan bài tiết khoảng 0,5g muối mật mỗi ngày. Tiền chất của muối mật là cholesterol (do thức ăn cung cấp hoặc được tổng hợp trong các tế bào gan trong quá trình chuyển hóa mỡ). Cholesterol được chuyển thành acid cholic hoặc acid chonodesoxycholic. Các acid này gắn với glycin và với taurin để tạo ra acid glycocholic và acid taurochonic. Muối của các acid này được bài tiết vào mật.

+ Muối mật có tác dụng nhũ tương hóa mỡ. Ở dạng cấu trúc không gian của muối mật, tất cả các nhóm có cực ở về một phía, nhóm không cực ở về một phía. Các phân tử này sẽ nằm ở mặt phẳng ranh giới giữa hai pha nước – lipid để tạo thành trạng thái nhũ tương bền. Ở trạng thái này mỡ có đủ diện tích bề mặt, muối mật sẽ làm giảm sức căng bề mặt của các hạt mỡ, đồng thời các cử động cơ học của ruột sẽ làm vỡ những hạt cầu mỡ thành nhiều hạt có kích thước rất nhỏ để các men lipase có thể tiếp xúc và tác dụng trên các bề mặt các hạt mỡ đó.

+ Muối mật giúp cho sự hấp thu các sản phẩm tiêu hóa của lipid là acid béo, monoglycerid, cholesterol và các lipid ở ruột non bằng cách cùng với lipid tạo ra những phức hợp rất nhỏ gọi là các hạt mixen. Các hạt mixen có thể hòa tan trong nước nhờ các nhóm ưa nước của muối mật. Lipid được vận chuyển dưới dạng các hạt mixen đến diềm bàn chải của tế bào biểu mô niêm mạc ruột rồi được hấp thu ở đó.

+ Muối mật cũng cần thiết cho việc hấp thu các vitamin tan trong lipid như vitamin A, D, E, K.

Khi chức năng bài tiết mật của gan giảm, dẫn tới tiêu hóa lipid giảm, hàm lượng lipid trong phân tăng lên (nếu không có muối mật trong ruột non, trên 40% lipid sẽ bị mất theo phân), đồng thời có thể thấy triệu chứng thiếu các vitamin, đặc biệt là vitamin K.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Sắc tố mật:

Nguồn gốc của sắc tố mật do tế bào liên võng và tế bào Kupffer của gan sản xuất ra từ hemoglobin trong quá trình tiêu hủy hồng cầu ở gan. Sắc tố mật không có tác dụng tiêu hóa thức ăn, nhưng ở ruột một phần bilirubin liên hợp chịu tác động của hệ vi sinh vật sống trong ruột chuyển thành stercobilin có tác

dụng nhuộm vàng những chất, những dịch có chứa nó, vì vậy bình thường phân có màu vàng. Khi sắc tố mật không xuống ruột được (tắc mật, xơ gan...), sắc tố mật bị ứ lại trong máu làm phân mất màu vàng (do không có hoặc rất ít stercobilin trong phân).

– Cholesterol:

Các tế bào gan sản xuất muối mật từ cholesterol, trong quá trình bài tiết muối mật, khoảng 1/10 cholesterol cũng được bài tiết theo mật. Cholesterol không tan trong nước, nhưng muối mật và lecithin của mật sẽ kết hợp với cholesterol tạo thành các hạt mixen có thể hòa tan trong nước và ngăn cản sự kết tủa của nó. Các hạt lipid (monoglycerid, acid béo, cholesterol) cùng với các vitamin tan trong dầu được kéo vào phức hợp mixen và được chuyển đến diềm bàn chải của tế bào niêm mạc ruột, rồi được hấp thu.

Lượng cholesterol trong mật phụ thuộc vào lượng mỡ ăn vào mỗi ngày. Do đó, nếu ăn nhiều mỡ trong một thời gian dài có thể bị sỏi mật. Ngoài ra, khi các tế bào biểu mô ở túi mật bị viêm mạn tính, dẫn tới hấp thu quá nhiều nước, muối mật, lecithin, làm cho cholesterol bắt đầu bị kết tủa, dần dần sỏi mật được hình thành.

c) Điều hòa bài tiết và bài xuất dịch mật

Quá trình bài tiết mật qua hai giai đoạn:

– Sự bài tiết mật:

Mật được sản xuất ra liên tục từ những tế bào gan, qua các ống dẫn mật rồi được đưa xuống dự trữ và cô đặc ở túi mật, rồi từ đó mới được bơm vào ruột trong các bữa ăn. Gan bài tiết ra mật qua hai giai đoạn:

+ Các tế bào gan sản xuất ra mật gọi là "mật đầu" chứa một lượng lớn acid mật, cholesterol và các thành phần hữu cơ khác. Mật đầu được bài tiết vào các ống mật rất nhỏ nằm giữa các tế bào gan.

+ Mật đầu từ các ống mật rất nhỏ rồi đổ vào các ống mật lớn hơn, cuối cùng đến ống gan và ống mật chung. Từ ống mật chung, mật chảy qua ống túi mật để vào tích trữ trong túi mật. Thể tích tối đa của túi mật khoảng 20 đến 60ml, trong khi đó lượng dịch mật được bài tiết trong 12 giờ là 450ml, lượng mật này vẫn được dự trữ trong túi mật là vì nước, Na^+, Cl^- và các chất điện giải khác được niêm mạc túi mật hấp thu liên tục, do đó các thành phần khác của mật như muối mật, cholesterol, lecithin, bilirubin được cô đặc trong túi mật. Khả năng cô đặc tối đa của túi mật có thể tới 12 đến 20 lần.

THƯ VIỆN HUBT

Lượng mật được gan tiết ra hằng ngày trung bình khoảng 1 lít. Tuy nhiên, sự bài tiết mật ở gan phụ thuộc rất nhiều vào lượng muối mật trong tuần hoàn gan ruột. Lượng muối mật càng lớn thì khả năng bài tiết mật của gan càng lớn. Sự bài tiết mật còn chịu sự điều hòa của hormon secretin. Vài giờ sau khi ăn, sự

bài tiết mật có thể tăng lên gấp đôi dưới tác dụng của secretin. Nhưng secretin chỉ kích thích tế bào biểu mô ống mật bài tiết $NaHCO_3$ chứ không kích thích tế bào nhu mô gan sản xuất dịch mật đầu.

– Sự bài xuất mật:

Bài xuất mật từ túi mật vào tá tràng được điều hoà bằng cơ chế thần kinh và thể dịch gây co bóp túi mật và giãn cơ vòng oddi.

+ Cơ chế thần kinh: Khi bị kích thích bởi các phản xạ không điều kiện và có điều kiện hoặc kích thích các sợi thần kinh cholinergic của dây X và hệ thần kinh ruột sẽ làm các sợi này bài tiết acetylcholin. Acetylcholin có tác dụng làm cho túi mật co lại bơm mật đã được cô đặc xuống ruột.

+ Cơ chế thể dịch: Khi thức ăn vào tá tràng, sự có mặt của mỡ trong thức ăn sẽ kích thích niêm mạc tá tràng và phần trên hỗng tràng bài tiết hormon cholecyskinin, chất này sẽ làm co bóp túi mật và làm giãn cơ vòng oddi, đồng thời nhu động của ruột cũng làm giãn cơ này, do đó mật được bài xuất vào tá tràng. Khi không có mỡ trong thức ăn, sự bài xuất mật sẽ giảm.

3.3.3. Bài tiết dịch ruột

a) Cơ chế bài tiết dịch ruột

Các tế bào biểu mô của hốc Liberkuhn bài tiết dịch ruột. Các ion Cl^-, HCO_3^- được bài tiết từ các tế bào biểu mô sẽ đi vào hốc Liberkuhn theo cơ chế vận chuyển tích cực, ion Na^+ sẽ khuếch tán thụ động theo Cl^-. Các ion này sẽ gây ra một áp lực thẩm thấu kéo nước vào trong hốc, nước của dịch là phương tiện để hấp thu các chất từ lòng ruột vào máu khi nhũ trấp tiếp xúc với nhung mao.

Trong các trường hợp nhiễm khuẩn, độc tố của vi khuẩn, đặc biệt là vi khuẩn tả làm cho tốc độ bài tiết dịch vào hốc Liberkuhn tăng lên rất mạnh, do đó nó làm tăng quá trình vận chuyển ion Cl^- vào hốc, dẫn đến mất một lượng lớn dịch khỏi ống tiêu hóa. Sự mất nước này có thể gây shock tuần hoàn, bệnh nhân có thể chết nhanh chóng, nếu không được cấp cứu kịp thời.

b) Thành phần và tác dụng của dịch ruột

Dịch ruột là một chất lỏng, có độ quánh cao và đục vì có lẫn những tế bào biểu mô trong các nhung mao bong ra và những mảnh tế bào vỡ. Dịch ruột có thành phần gần giống như dịch ngoại bào, pH từ 7,5 – 8, lượng dịch bài tiết khoảng 1.800ml/ngày. Thành phần chức năng của dịch ruột là các nhóm enzym tiêu hóa.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Nhóm enzym tiêu hóa protid:

Nhóm enzym tiêu hóa protid gồm aminopeptidase, iminopeptidase, tripeptidase và dipeptidase. Nhóm enzym này có tác dụng phân giải các peptid do cắt rời các acid amin ra khỏi chuỗi. Tuy nhiên, chúng không tác động thẳng lên các protid

thức ăn mà chỉ tiếp tục tác dụng sau khi các protid thức ăn đã bị tác dụng của các men tiêu hóa protid dịch vị và dịch tụy.

– Nhóm men tiêu hóa lipid:

+ Lipase ruột hoạt động yếu, tác động lên các diglycerid và monoglycerid để tạo nên glycerol và acid béo.

+ Phospholipase phân giải các phospholipid giống như phospholipase dịch tuỵ.

– Nhóm men tiêu hóa glucid:

Các men trong nhóm này có tác dụng chuyển disaccharid thành monosaccharid và gồm bốn loại:

+ Amylase ruột phân giải tinh bột chín và sống thành maltose. Tuy nhiên, hoạt tính của men này yếu hơn amylase dịch tuỵ rất nhiều.

+ Maltase phân giải maltose thành glucose.

+ Saccarase phân giải sacarose thành glucose và fructose.

+ Lactase phân giải lactose thành glucose và galactose.

c) Điều hoà bài tiết dịch ruột

Sự có mặt của thức ăn trong ruột non sẽ gây ra các phản xạ thần kinh ruột tại chỗ để kích thích bài tiết dịch ruột. Lượng nhũ trấp càng lớn thì lượng dịch được bài tiết càng nhiều.

Một số hormon đường tiêu hóa như secretin, pancreozymin, CCK... làm tăng bài tiết dịch ruột.

3.4. Sự hấp thu các chất ở ruột non

3.4.1. Đại cương về sự hấp thu

Hấp thu, về thực chất là sự vận chuyển các chất qua các màng tế bào nối tiếp nhau. Vì vậy, cơ chế hấp thu chính là cơ chế vận chuyển các chất qua màng tế bào vào máu. Hấp thu các chất ở ruột non xảy ra theo cơ chế khuếch tán và vận chuyển tích cực. Tất cả các đoạn của ống tiêu hóa đều có khả năng hấp thu, nhưng ruột non là nơi hấp thu quan trọng nhất vì:

– Cấu tạo đặc biệt của niêm mạc ruột non là có nhiều nếp gấp như các van ruột, nhung mao, vi nhung mao (diềm bàn chải),... do vậy làm cho diện tích hấp thu của ruột non rất lớn (từ 250 đến 300m^2).

– Đến ruột non hầu như toàn bộ các chất dinh dưỡng đã bị phân giải đến mức độ có thể hấp thu được.

– Các tế bào hấp thu ở niêm mạc ruột non có cấu trúc thuận lợi cho việc vận chuyển các chất hấp thu như ty thể cung cấp năng lượng, các chất tải nằm ở màng đỉnh các tế bào,...

THƯ VIỆN TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC HUẾ

Đặc điểm hấp thu các chất ở ruột non:

– Hấp thu làm tăng tiêu hao năng lượng ở tế bào hấp thu, năng lượng này lấy từ sự chuyển hóa các chất. Do đó, trong hấp thu, số lượng các ty thể tăng, tiêu hao oxy tăng.

– Hấp thu ở ruột non xảy ra mạnh mẽ, ngược bậc thang nồng độ.

– Có hiện tượng cạnh tranh hấp thu giữa các chất cùng chung một cơ chế vận chuyển.

3.4.2. Hấp thu glucid

Glucid được hấp thu chủ yếu dưới dạng monosaccharid và một phần rất nhỏ dưới dạng disaccharid. Các monosaccharid được hấp thu mạnh nhất ở cuối tá tràng và hỗng tràng rồi đến hồi tràng. Các monosaccharid khác nhau hấp thu với tốc độ khác nhau và theo những cơ chế không giống nhau như vận chuyển tích cực, khuếch tán thụ động phụ thuộc vào cấu trúc của chúng.

– Sự hấp thu glucose và galactose: từ lòng ruột glucose và galactose được vận chuyển qua diềm bàn chải vào tế bào biểu mô theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát. Protein mang nằm ở phía ngoài diềm bàn chải tế bào biểu mô, chúng có hai vị trí gắn, một với glucose và một với ion Na^+. Chỉ khi cả glucose và ion Na^+ đã được gắn vào protein mang thì protein này mới thay đổi hình dạng để đưa cả Na^+ và glucose vào trong tế bào. Năng lượng để vận chuyển là do sự chênh lệch nồng độ ion Na^+ giữa lòng ruột với tế bào biểu mô. Nghĩa là, khi ion Na^+ khuếch tán từ lòng ruột vào tế bào, nó sẽ kéo theo glucose đi cùng, cơ chế này gọi là đồng vận chuyển với Na^+ của glucose. Khi nồng độ glucose ở trong tế bào tăng cao, nó sẽ khuếch tán qua màng đáy bên kia của tế bào biểu mô để vào máu theo cơ chế khuếch tán tăng cường.

– Sự hấp thu fructose: từ lòng ruột fructose được vận chuyển vào tế bào biểu mô theo cơ chế khuếch tán được tăng cường. Ở bên trong tế bào, fructose được chuyển thành glucose, rồi glucose được vận chuyển vào máu theo cơ chế khuếch tán được tăng cường.

– Một số yếu tố ảnh hưởng đến hấp thu glucid: ngoài ion Na^+ và pH của môi trường, một số chất dinh dưỡng và hệ vi khuẩn ở ruột cũng ảnh hưởng lên hấp thu glucid. Chế độ ăn giàu đạm thì hấp thu glucid tăng 8 – 10 lần. Khi thiếu thiamin, pyridoxin, acid pantothenic thì sự hấp thu glucid giảm. Khi hệ vi khuẩn đường ruột bị rối loạn thì hấp thu glucid giảm.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.4.3. Hấp thu protein

Protein ăn vào dưới nhiều dạng khác nhau, với các cấu trúc đặc hiệu khác nhau. Trong môi trường ống tiêu hóa, dưới tác dụng của các men tiêu hóa protid của dịch tụy, dịch vị, protid được chặt thành các chuỗi polypeptid ngắn dần. Hầu

hết protein được hấp thu qua niêm mạc ruột dưới dạng dipeptid, tripeptid hoặc acid amin theo cơ chế đồng vận chuyển với Na^+. Các peptid hoặc các acid amin cùng với ion Na^+ gắn vào các protein mang đặc hiệu. Năng lượng do sự khuếch tán nồng độ ion Na^+ sẽ giúp protein mang thay đổi hình dạng để đưa cả Na^+ và peptid hoặc acid amin vào bên trong tế bào. Có năm loại protein mang khác nhau đặc hiệu cho từng loại acid amin và peptid. Các acid amin được vận chuyển từ tế bào vào máu theo cơ chế khuếch tán do protein mang.

Sự hấp thu acid amin xảy ra rất nhanh ở tá tràng và hỗng tràng. Khoảng 15% protein ăn vào sẽ đi xuống ruột già và được tiêu hóa dưới tác dụng của vi khuẩn.

Ở trẻ em, một số protein chưa được phân giải cũng có thể được hấp thu theo cơ chế ẩm bào, vì vậy các protein kháng thể từ sữa non của mẹ có thể được hấp thu vào máu tạo ra miễn dịch thụ động giúp trẻ chống lại các tác nhân gây bệnh. Ruột non một số người trưởng thành cũng có khả năng hấp thu một số protein dưới dạng chưa phân giải như lòng trắng trứng, một số hải sản,... các protein chưa phân giải này vào cơ thể (cả người lớn và trẻ nhỏ) đều có thể sẽ gây ra hiện tượng dị ứng với thức ăn.

Một số yếu tố ảnh hưởng đến hấp thu protein: độ pH của môi trường có ảnh hưởng rõ rệt tới hấp thu các aid amin. Các chất đường làm tăng quá trình hấp thu các acid amin. Các vitamin B_1, vitamin C, vitamin B_6 có tác dụng tăng cường hấp thu các acid amin. Hệ vi sinh vật đường ruột bình thường thì quá trình tiêu hóa và hấp thu protein có hiệu quả cao nhất.

3.4.4. Hấp thu lipid

Lipid trong thức ăn chủ yếu là mỡ trung tính (triglycerid) và phần nhỏ là lipid phức tạp (các phospholipid và cholesterol). Tiêu hóa và hấp thu lipid phụ thuộc vào sự nhũ tương hóa và tốc độ thủy phân của chúng. Trong lòng ruột, dưới tác dụng của các acid mật, tất cả lipid được nhũ tương hóa.

Lipid được hấp thu dưới dạng các acid béo, monoglycerid, glycerol, cholesterol. Sự hấp thu các sản phẩm tiêu hóa của lipid ở ruột non theo cơ chế khác hẳn với hấp thu glucid, protid, nhờ sự có mặt của acid mật và được tái tổng hợp phần lớn thành lipid của cơ thể ở ngay tế bào niêm mạc ruột.

Các acid béo, monoglycerid hợp cùng với muối mật tạo thành những hạt mixen (là các đa phân tử) có kích thước rất nhỏ khoảng 3 – 10nm và có các nhóm ưa nước trên bề mặt nên hòa tan trong nhũ trấp. Các hạt mixen vận chuyển các acid béo, monoglycerid đến diềm bàn chải rồi tách ra và quay lại lòng ruột để tiếp tục vận chuyển. Acid béo và monoglycerid do có độ hòa tan trong mỡ rất cao nên dễ dàng khuếch tán qua lớp lipid kép để vào bên trong tế bào biểu mô. Ở trong tế bào diễn ra quá trình tái tổng hợp triglycerid, nếu cả acid béo và

THƯ VIỆN HUBT

monoglycerid được hấp thu ở mức độ lớn qua lưới nội bào nguyên sinh thì chúng sẽ được hoạt hóa để tạo thành các dẫn xuất CoA rồi tổng hợp nên triglycerid. Nếu monoglycerid được hấp thu nhiều hơn các acid béo thì phần lớn monoglycerid này sẽ được acyl hóa để tạo triglycerid, còn một phần monoglycerid bị thủy phân thành acid béo và glycerol dưới tác dụng của men lipase nội bào.

Ở trong nội bào, triglycerid, các phospholipid và protein kết hợp với cholesterol ester tạo nên β–lipoprotein bao bọc lấy triglycerid tạo nên chylomicron. Các chylomicron được khuếch tán ra cạnh màng của tế bào biểu mô, rồi được vận chuyển vào khoảng kẽ tế bào theo cơ chế xuất bào. Từ khoảng kẽ, các chylomicron đi vào ống bạch huyết trung tâm của nhung mao rồi theo hệ bạch mạch qua ống ngực để vào các tĩnh mạch lớn ở cổ. Khoảng 80 – 90% mỡ trong ống tiêu hóa được hấp thu dưới dạng chylomicron.

Một số acid béo mạch ngắn dưới 10 cacbon được hấp thu trực tiếp vào hệ mạch do chúng có khả năng hòa tan trong nước hơn và chúng không tham gia vào quá trình tạo triglycerid trong mạng nội bào.

Một số triglycerid và diglycerid không được hòa tan trong các hạt mixen muối mật nên không được vận chuyển đến diềm bàn chải, vì vậy tuy có độ hòa tan trong mỡ cao, nhưng chúng vẫn khó được hấp thu.

Hấp thu cholesterol cũng trong những điều kiện tương tự hấp thu triglycerid và phụ thuộc vào hoạt tính men tiêu hóa lipid dịch tụy và dịch mật. Cholesterol ăn vào và cholesterol nội sinh (từ dịch mật, từ liên bào ruột bị phá hủy) chủ yếu dưới dạng este. Trong ruột, dưới tác dụng của men cholesterolesterase của tụy, chúng bị thủy phân thành cholesterol tự do và acid béo. Hai chất này, nhờ acid mật mà chúng hòa tan vào mixen và vận chuyển qua màng vi nhung mao vào tế bào biểu mô.

Các yếu tố ảnh hưởng tới hấp thu lipid: hấp thu lipid tăng lên khi có mặt trong lòng ruột disaccarid và chế độ ăn giàu protid. Lượng mỡ trong thức ăn không được cao hơn so với lượng glucid và protid thì hấp thu các chất dinh dưỡng mới được tốt. Mức độ hấp thu mỡ bình thường phụ thuộc vào sự cân bằng nhất định nồng độ các acid mật ở dạng liên kết. Khi mất cân bằng hệ sinh vật đường ruột dẫn đến rối loạn hấp thu mỡ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.4.5. Hấp thu các vitamin

a) Hấp thu các vitamin tan trong nước

Các vitamin tan trong nước gồm các vitamin nhóm B (B_1, B_2, B_6, B_{12}), vitamin PP, vitamin C, acid folic được hấp thu chủ yếu theo cơ chế khuếch tán ở đoạn đầu của ruột non. Với vitamin B_1 cần được phosphoryl hóa trước lúc hấp thu vào tế bào. Riêng vitamin B_{12} cần sự có mặt của yếu tố nội do niêm mạc vùng đáy dạ dày tiết ra. B_{12} kết hợp với yếu tố nội tạo nên phức hợp "B_{12} – yếu tố

nội". Phức hợp này đến gắn vào protein đặc hiệu ở màng tế bào ở vùng hồi tràng nhờ sự có mặt của ion Ca^{2+} hoặc ion Mg^{2+}. Tại đây, phức hợp được giải phóng, B_{12} sẽ được vận chuyển vào tế bào niêm mạc ruột, rồi khuếch tán vào mạch máu, còn yếu tố nội quay trở lại lòng ruột và bị phân hủy. Nếu thiếu yếu tố nội, vitamin B_{12} không được hấp thu dẫn đến bệnh thiếu máu ác tính (bệnh Biermer).

b) Hấp thu các vitamin tan trong mỡ

Các vitamin tan trong mỡ gồm vitamin A, D, E, K được hấp thu trong những điều kiện như hấp thu lipid, cần sự có mặt của acid mật. Nơi hấp thu mạnh nhất các vitamin này là ở tá tràng và phần đầu hồi tràng.

Các vitamin A và D ăn vào thường dưới dạng este. Ở ruột, chúng được khử este rồi lại được este hóa sau khi hấp thu vào tế bào.

Hấp thu vitamin D thường liên quan đến hấp thu Ca^{2+} và được tăng cường bởi parahormon.

Sau khi hấp thu vào tế bào, phần lớn vitamin A và E đi vào bạch mạch, còn phần lớn vitamin D và K cùng một phần nhỏ vitamin A và E đi theo tĩnh mạch cửa về gan.

3.4.6. Hấp thu nước và các chất điện giải

a) Hấp thu nước

Hằng ngày có khoảng 9 lít nước được đưa vào ống tiêu hóa, gồm khoảng 2 lít từ ăn uống và 7 – 8 lít do các tuyến tiêu hóa bài tiết. Ống tiêu hóa có khả năng hấp thu 8 – 9 lít nước/24h (trong đó hỗng tràng hấp thu khoảng 5.500ml, hồi tràng 2.000ml và đại tràng 1.300ml), lượng nước đào thải ra ngoài theo phân của đại tràng chỉ khoảng 0,12 – 0,15 lít.

Sự hấp thu nước trong ruột theo nguyên tắc sao cho nhũ trấp luôn đẳng trương. Các dịch thức ăn rất thay đổi về áp lực thẩm thấu, do đó ở tá tràng có lúc nước còn được bài tiết vào ruột. Ở ruột non, nước được hấp thu mạnh bằng cơ chế khuếch tán theo sự chênh lệch áp lực thẩm thấu. Khi phần nhũ trấp bị pha loãng, nước được hấp thu qua niêm mạc ruột vào các mạch ở nhung mao theo cơ chế khuếch tán. Khi các chất hòa tan được hấp thu vào máu, áp suất thẩm thấu của nhũ trấp giảm đi, nước sẽ khuếch tán qua các chỗ gắn chặt ở cực đỉnh giữa hai tế bào biểu mô nằm kề nhau để vào khoảng kẽ rồi qua màng đáy vào máu. Do đó, khi các ion và các chất dinh dưỡng được hấp thu thì một lượng nước tương đương sẽ được hấp thu vào máu để giữ cho nhũ trấp luôn đẳng trương với huyết tương.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ở phần cuối ruột non, một phần nước còn được hấp thu theo cơ chế tích cực dưới tác dụng của hormon ADH. Ở đại tràng mức độ hấp thu nước rất mạnh và

không phụ thuộc vào nhu cầu cơ thể. Do đó, khi phân đọng lâu ở đại tràng do thói quen nhịn đại tiện hoặc do nghề nghiệp, dễ gây táo bón.

b) Hấp thu natri

Hàm lượng natri phụ thuộc rất nhiều vào chế độ ăn. Trong ống tiêu hóa, natri có thể hấp thu từ dạ dày và suốt cả chiều dài của ruột, nhưng nơi hấp thu nhanh nhất và nhiều nhất là hồi tràng và phần đầu đại tràng.

Mỗi ngày có khoảng 20 – 30g natri được bài tiết vào ruột theo các dịch tiêu hóa, ngoài ra người ta còn ăn khoảng 5 – 8g natri mỗi ngày. Như vậy, mỗi ngày ruột non hấp thu 25 – 35g natri. Khi có nhiều lượng natri của dịch tiêu hóa bị mất ra ngoài (nôn, ỉa chảy nặng...), dự trữ natri của cơ thể bị giảm nặng có thể gây tử vong trong vài giờ. Quá trình hấp thu natri diễn ra như sau: ở màng đáy bên của tế bào biểu mô, bơm Na^+–K^+–ATPase bơm natri từ tế bào ra dịch kẽ làm cho nồng độ natri trong tế bào giảm thấp, trong khi đó nồng độ natri của nhũ trấp là 142mEq/l, do đó natri sẽ khuếch tán theo bậc thang nồng độ từ lòng ruột qua diềm bàn chải vào trong tế bào biểu mô kéo theo glucose, galactose hoặc các acid amin. Từ tế bào, natri lại được bơm ra khoảng kẽ, Cl^- cũng được khuếch tán từ tế bào ra khoảng kẽ theo natri để trung hòa điện tích. Nồng độ của Na^+ và Cl^- trong dịch kẽ tăng lên gây một bậc thang thẩm thấu để kéo nước từ lòng ruột vào khoảng kẽ. Sau đó Na^+, Cl^- và nước sẽ khuếch tán qua màng đáy của tế bào biểu mô để vào máu tuần hoàn của nhung mao.

Sự hấp thu Na^+ chịu ảnh hưởng của hormon aldosteron vỏ thượng thận. Khi cơ thể bị mất nhiều nước, vỏ thượng thận bài tiết nhiều aldosteron. Aldosteron vừa làm tăng tái hấp thu natri và nước ở ống thận, vừa làm tăng hấp thu natri ở ruột. Sự tăng hấp thu Na^+ sẽ kéo theo sự tăng hấp thu Cl^- và nước, do đó hạn chế đến mức thấp nhất sự mất NaCl và nước theo phân.

c) Hấp thu các cation

– Hấp thu ion Ca^{2+}: ion Ca^{2+} hấp thu chậm hơn ion Na^+ 50 lần, nhưng nhanh hơn các cation cùng nhóm như Fe, Zn, Mn, Cu, Mg, Pb... Khoảng 80% Ca^{2+} được hấp thu theo nhu cầu cơ thể nhờ cơ chế tích cực ở tá tràng. Sự hấp thu Ca^{2+} chịu sự kiểm soát của parahormon và vitamin D. Ở thận vitamin D được hoạt hóa dưới tác dụng của parahormon sẽ làm tăng hấp thu Ca^{2+} ở ruột. Oxalat và phosphat ức chế hấp thu Ca^{2+} do chúng tạo thành phức hợp không hòa tan với Ca^{2+}.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Hấp thu Fe^{2+}: sắt trong thức ăn ở dạng Fe^{3+} không hấp thu được. Vào dạ dày, dịch vị hòa tan Fe^{3+} này, làm nó kết hợp với vitamin C và các chất khác, chuyển Fe^{3+} thành Fe^{2+}. Sau khi hấp thu vào tế bào niêm mạc ruột, một phần Fe^{2+} được đưa vào máu và vận chuyển dưới dạng kết hợp với protein là transferrin. Phần còn lại gắn với protein của bào tương gọi là apoferritin là một

phân tử lớn có thể chứa tới 4.500 nguyên tử Fe. Khi Fe trong máu giảm, Fe tách khỏi apoferritin và đưa vào máu.

– Hấp thu ion K^+, Mg^{2+} và các ion khác cũng theo cơ chế vận chuyển tích cực qua tế bào niêm mạc ruột.

d) Hấp thu Cl^- và HCO_3^-

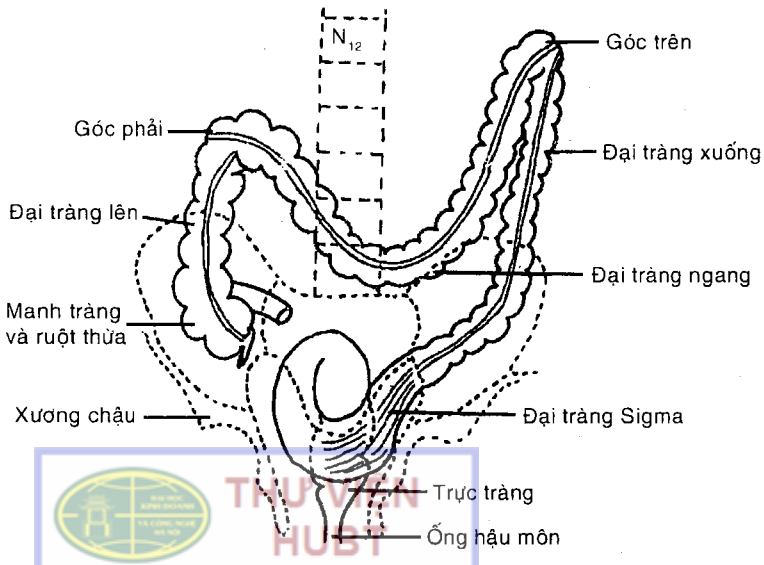
Các anion (phần lớn là Cl^- và HCO_3^-) được hấp thu ở tá tràng và hỗng tràng bằng cách khuếch tán theo các cation mà chủ yếu là ion Na^+. Sự hấp thu HCO_3^- như sau: khi Na^+ được hấp thu, ion H^+ được bài tiết vào lòng ruột. Trong ruột ion H^+ kết hợp với ion HCO_3^- tạo thành H_2CO_3. H_2CO_3 tiếp tục phân ly thành H_2O và CO_2. H_2O ở lại lòng ruột, CO_2 được hấp thu vào máu và đào thải qua phổi.

4. TIÊU HOÁ Ở RUỘT GIÀ

Ruột già là đoạn cuối cùng của ống tiêu hóa, đường kính ruột già lớn hơn ruột non, nhưng lớp cơ dọc không phân bố đều xung quanh ruột già mà chỉ tập trung thành một vài dải, tuyến ngắn hơn, lớp niêm mạc mỏng hơn và không có các nếp lồi, lõm. Ruột già có hệ vi sinh vật rất phát triển.

4.1. Cấu tạo giải phẫu của ruột già

Ruột già nối từ hồi tràng đến hậu môn, dài từ 1,4 – 1,8m, tạo nên một khung chữ U ngược vây quanh ruột non, gồm 4 phần là manh tràng, đại tràng, trực tràng và ống hậu môn (hình 6.13).



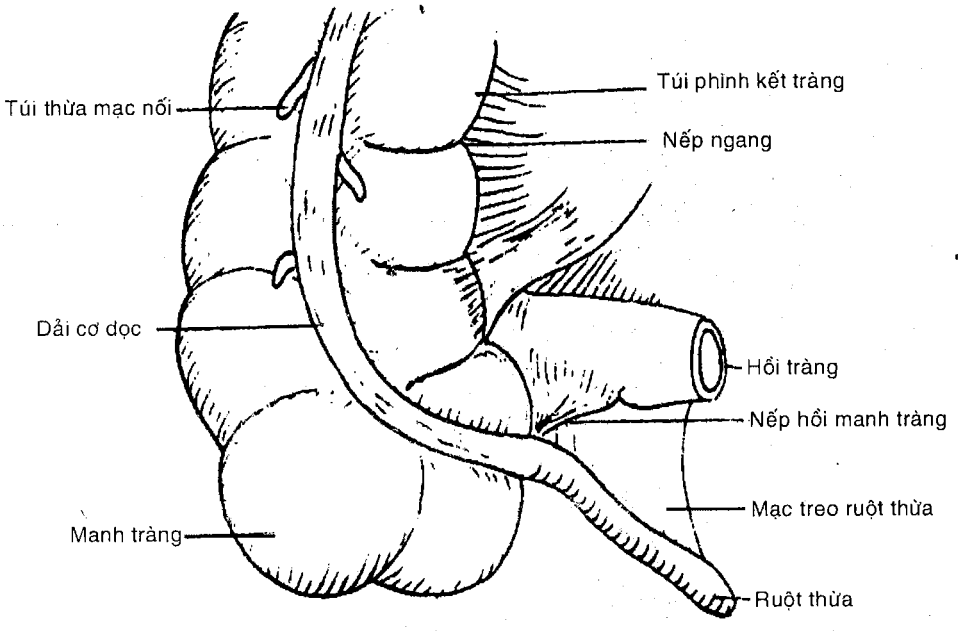
Hình 6.13. Vị trí khung ruột già

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.1.1. Manh tràng

Manh tràng và ruột thừa, nằm ở hố chậu phải (hình 6.14). Manh tràng có hình túi cùng, nằm phía dưới lỗ hồi manh tràng, cao 6cm, rộng 6 – 8cm, di động

Ở lỗ thông với hồi tràng có van hồi – manh tràng. Ruột thừa có hình con giun dài 6 – 8cm, rộng 5mm, thường nằm ở mặt sau trong của đáy manh tràng, đôi khi nằm trước hoặc sau manh tràng. Vì vậy, điểm đau ruột thừa cấp tính (điểm Mac – Burney) thường ở điểm giữa đường nối gai chậu trước trên bên phải và rốn.



Hình 6.14. Hình thể ngoài manh tràng

4.1.2. Đại tràng

Đại tràng tiếp nối với manh tràng gồm có 4 phần là đại tràng lên, dài 8 – 15cm từ manh tràng chếch lên trên và ra sau dọc bên phải ổ phúc mạc đến mặt dưới gan. Đại tràng ngang, dài 35cm – 1m, trung bình 50cm, đi từ góc gan sang trái, tới phía dưới lách (tỳ), cong xuống dưới tạo nên góc đại tràng trái. Đại tràng xuống dài 25 – 30cm, đi từ góc đại tràng trái chạy thẳng dọc bên trái ổ phúc mạc xuống đến mào chậu, cong lõm sang bên phải đến bờ trong cơ thắt lưng để nối với đại tràng sigma. Đại tràng sigma (chậu hông), dài 40cm, đi từ bờ trong cơ thắt lưng trái đến phía trước đốt sống cùng 3, tạo nên một đường cong lõm xuống dưới hoặc lên trên và dính vào thành bụng sau bởi mạc treo di động.

THƯ VIỆN HUBT

4.1.3. Trực tràng

Trực tràng dài 12 – 15cm, dung tích 250ml, không có dải cơ dọc, không có bướu phình, chia làm hai đoạn, đoạn trên phình to là bóng trực tràng, đoạn dưới hẹp dần thành ống hậu môn và tận cùng ở hậu môn. Phía trên hậu môn 2cm, có các van hậu môn. Phần ống hậu môn nằm phía trên các van hậu môn gọi là vùng trĩ vì đám rối tĩnh mạch dưới niêm mạc ở đây khi bị ứ máu dễ bị phình ra gây xuất huyết.

4.2. Hoạt động cơ học của ruột già

4.2.1. Đóng mở van hồi manh tràng

Bình thường van hồi manh tràng đóng. Mỗi khi có sóng nhu động ở hồi tràng đi đến, càng tới gần van thì áp suất ở hồi tràng càng tăng, do vậy làm van mở ra và một lượng nhũ trấp từ hồi tràng được đưa sang manh tràng. Van hồi – manh tràng chỉ cho thức ăn đi theo một chiều từ hồi tràng sang manh tràng nên khi thức ăn đã vào manh tràng rồi thì sẽ không trào ngược được từ manh tràng trở lại hồi tràng nữa.

4.2.2. Các co bóp của ruột già

Các co bóp phân đoạn có tác dụng giúp cho lớp niêm mạc ruột già hấp thu thêm một số chất. Cũng giống như ở ruột non, ruột già cũng có các sóng nhu động để đẩy khối thức ăn về phía trực tràng. Tuy nhiên, các sóng nhu động của ruột già không mạnh, nó chỉ dồn các chất chứa đựng trong ruột đi từng đoạn ngắn. Mỗi ngày có một hoặc hai đợt sóng nhu động lan khắp khung ruột già, dồn các chất chứa đựng xuống ruột thẳng. Đôi khi cũng có những sóng phản nhu động đặc biệt ở đoạn đầu của ruột già vì thế mà thời gian tồn lưu các chất trong ruột già khá lâu.

Các hoạt động cơ học của ruột già được thực hiện tự động nhờ các kích thích tại chỗ. Tuy nhiên, những kích thích của hệ thần kinh và cả những xúc cảm lớn cũng có thể làm ảnh hưởng đến hoạt động của ruột già.

4.2.3. Phân và động tác đại tiện

Phân là sản phẩm bài tiết của bộ máy tiêu hóa. Thành phần chủ yếu để tạo phân là phần còn lại của thức ăn không được tiêu hoá, các tế bào niêm mạc ống tiêu hóa bong ra, các dịch tiêu hóa và các vi khuẩn phát triển trong ống tiêu hóa. Vì vậy, thành phần của phân rất ít chịu ảnh hưởng của khẩu phần ăn. Mỗi ngày ruột bài tiết khoảng 150g phân, trong đó 3/4 là nước, 1/4 là chất rắn. Trong chất rắn thì 30% là chất vô cơ, 2 – 3% là protein, 30% là chất xơ không tiêu hóa được của thức ăn, sắc tố mật, các tế bào biểu mô ruột non bị bong ra. Màu của phân là do stercobilin và urobilin...

Phân được đào thải khỏi cơ thể nhờ động tác đại tiện, một hình thức hoạt động cơ học của ruột già. Đại tiện là một phản xạ không điều kiện, bộ phận nhận cảm kích thích là niêm mạc trực tràng. Các phản xạ đại tiện gồm:

– Phản xạ nội sinh, khi phân vào trực tràng, thành trực tràng bị căng ra, các tín hiệu kích thích truyền vào đám rối Auerbach, các sóng nhu động đi đến gần hậu môn ức chế cơ thắt trong hậu môn làm cơ này giãn ra. Nếu lúc đó cơ thắt ngoài cũng giãn ra một cách có ý thức thì sẽ có động tác đại tiện, nhưng phản xạ nội sinh thường yếu và phải được tăng cường bằng phản xạ ngoại sinh.

THƯ VIỆN HUBT

– Phản xạ ngoại sinh, khi dây thần kinh đến trực tràng bị kích thích, các tín hiệu được truyền vào đoạn tuỷ cùng, rồi theo các sợi phó giao cảm đến ruột già để làm tăng các sóng nhu động và làm giảm co thắt trong hậu môn. Kết quả là phản xạ nội sinh từ một phản xạ yếu trở thành một quá trình tống phân mạnh, kết hợp với co cơ thành bụng, nhờ đó phân bị đẩy ra ngoài.

4.3. Hoạt động bài tiết của ruột già

Ruột già không bài tiết các men tiêu hóa, nó chỉ bài tiết một ít chất nhầy bảo vệ niêm mạc. Khi ruột già bị viêm, lượng chất nhầy bài tiết tăng lên, tạo thành những khối chất nhầy lẫn trong phân.

4.4. Tác dụng của vi khuẩn ruột già

Một số vi khuẩn lên men những monosaccarid và acid amin, không được hấp thu ở ruột non, tạo thành một số acid như acid acetic, lactic,... một số chất khí như CO_2, CH_4, H_2S và một số chất độc như indol, mecaptan,... làm cho phân có mùi đặc hiệu. Quá trình lên men ở ruột già còn làm sản sinh ra khí NH_3. Khí này được hấp thu vào máu về đến gan sẽ được tổng hợp thành urê bài tiết khỏi cơ thể.

Một số vi khuẩn khác lại sử dụng các chất vô cơ trong ruột già để tổng hợp một số chất như các vitamin K, B_{12}, thiamin, riboflavin,... vitamin K đặc biệt quan trọng vì lượng vitamin K ăn vào theo thức ăn rất ít.

4.5. Hấp thu ở ruột già

Khả năng hấp thu của ruột già không lớn, tuy nhiên đoạn đầu của ruột già có khả năng hấp thu đáng kể ion Na^+ theo cơ chế tích cực vào máu, sự hấp thu Na^+ sẽ kéo theo Cl^- để trung hòa điện tích. Dung dịch NaCl sẽ tạo ra lực thẩm thấu để đưa nước từ ruột vào máu, vì vậy ruột già có thể hấp thu một lượng nước rất lớn, nhờ đó mà phân bị cô đặc.

Ruột già còn có thể hấp thu một số glucose, acid amin, vitamin. Tuy nhiên hấp thu không lớn, nhưng vì thời gian các chất tồn lưu trong ruột già thường dài nên số lượng hấp thu được cũng có một ý nghĩa nào đó. Ruột già còn có khả năng hấp thu một số thuốc, do đó có thể dùng trực tràng để làm đường đưa thuốc vào cơ thể.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5. MÀNG BỤNG

Màng bụng hay phúc mạc là một màng thanh mạc che phủ tất cả các thành ổ bụng, bao bọc các tạng thuộc hệ tiêu hoá (kể cả các bó mạch thần kinh của tạng đó) và che phủ phía trước hay phía trên các tạng thuộc bộ tiết niệu sinh dục. Diện tích của màng bụng gần bằng diện tích của da, khi viêm màng bụng thường gây nhiễm độc nặng.

5.1. Cấu tạo của màng bụng

Màng bụng là một màng liên tục gồm hai lá là lá thành và lá tạng. Lá thành (phúc mạc thành) là phần phúc mạc lót mặt trong thành bụng và lá tạng (phúc mạc tạng) là phần phúc mạc bao bọc mặt ngoài các tạng trong ổ bụng. Giữa hai lá thường có mạch máu và thần kinh đi vào các tạng.

Màng bụng được cấu tạo bởi hai lớp là lớp bề mặt và lớp trong. Lớp bề mặt được tạo bởi một lớp tế bào thượng mô hình vảy gọi là lớp thanh mạc làm cho màng bụng rất trơn láng và óng ánh. Lớp này luôn tiết ra một lớp dịch mỏng làm thấm ướt màng bụng. Vì vậy, khi lớp thượng mô hình vảy bị tổn thương thì các tạng trong ổ bụng rất dễ bị dính với nhau hoặc dính vào thành bụng. Lớp trong hay lớp dưới thanh mạc là lớp mô sợi liên kết, lớp này có độ đàn hồi cao. Lớp này rất dày ở phúc mạc thành, còn ở phúc mạc tạng và mạc treo thì mỏng. Nhờ có lớp sợi liên kết mà phúc mạc có độ chắc chắn và đàn hồi cao, giúp cho việc khâu nối các tạng có phúc mạc che phủ rất dễ dàng.

5.2. Vai trò của màng bụng

– Lót mặt trong thành ổ bụng, bao bọc các tạng để che chở các tạng và làm cho thành của các tạng vững chắc thêm.

– Nhờ đặc tính trơn láng giúp cho các tạng di động dễ dàng trong ổ bụng, giảm thiểu sự ma sát.

– Đề kháng với sự nhiễm trùng. Khi bị chấn thương hay nhiễm trùng thì phúc mạc sẽ tiết dịch và có khuynh hướng làm tường vây quanh để khu trú ổ nhiễm trùng hay tổn thương. Khi phúc mạc bị viêm, tính chất trơn láng bị mất gây dính phúc mạc.

– Có khả năng hấp thu nhanh do có diện tích bề mặt rộng nên khi tiêm vào phúc mạc, thuốc được hấp thụ ngay.

– Màng bụng còn có chức năng dự trữ mỡ, nhất là ở mạc nối lớn.

6. MỘT SỐ CHỨC NĂNG CỦA GAN

Gan là cơ quan lớn nhất trong cơ thể, vừa có chức năng ngoại tiết, vừa có chức năng nội tiết, vừa là kho dự trữ của nhiều chất, vừa là trung tâm chuyển hóa quan trọng của cơ thể và có tính chất sinh mạng.

THƯ VIỆN HUBT

6.1. Chức năng chuyển hóa

Sự chuyển hóa các chất cơ bản (glucid, lipid, protid) diễn ra ở nhiều cơ quan, tổ chức khác nhau trong cơ thể, nhưng ở gan quá trình chuyển hóa này diễn ra rất mạnh mẽ.

6.1.1. Chuyển hóa glucid

Ý nghĩa của glucid trong hoạt động sống của cơ thể là cung cấp năng lượng cho cơ thể (nó bảo đảm 2/3 toàn bộ năng lượng của cơ thể).

Glucid sau khi ăn vào trong ống tiêu hóa, dưới tác dụng của các men tiêu hóa chúng được thủy phân gần như hoàn toàn thành các monosaccharid, chủ yếu gồm glucose, galactose và fructose. Các monosaccharid được hấp thu qua lớp niêm mạc ruột vào hệ thống tĩnh mạch cửa và tập trung về gan. Ở gan, các monosaccharid có thể được sử dụng ngay hoặc tích trữ dưới dạng glycogen. Trong ba loại monosaccharid kể trên, chỉ có glucose là tế bào gan có thể sử dụng được, còn galactose và fructose sẽ được chuyển thành glucose.

Sự thoái hóa glycogen ở gan không chỉ cung cấp glucose cho gan mà còn tạo ra một lượng lớn glucose cung cấp cho máu. Vì vậy, ngoài vai trò dự trữ glycogen ở gan, việc thoái hóa glycogen ở gan còn có ý nghĩa quan trọng trong điều hòa đường máu. Khi lượng đường máu tăng cao, gan tổng hợp glycogen để dự trữ và giảm giải phóng glucose. Ngược lại, khi đường máu hạ, gan sẽ tăng phân giải glycogen và sinh đường mới, giải phóng glucose vào máu.

6.1.2. Chuyển hoá lipid

Lipid từ thức ăn đến ruột non, được thuỷ phân thành glycerol, acid béo, cholesterol, một phần mono và diglycerid. Các acid béo mạch ngắn cùng glycerol khuếch tán qua niêm mạc ruột, theo tĩnh mạch cửa về gan. Còn các acid béo mạch dài, cholesterol, mono và diglycerid nhờ sự có mặt của acid mật được hấp thu vào niêm mạc ruột. Tại đây có sự tái tổng hợp thành triglycerid (TG), cholesterol este và phospholipid. Các chất này cùng với protein được vận chuyển vào hệ bạch mạch rồi đổ vào tuần hoàn chung, đến kho dự trữ mỡ và một phần về gan. Lượng mỡ dự trữ ở gan chỉ là tạm thời, chúng luôn được đổi mới, huy động vào máu về gan chủ yếu dưới dạng acid béo tự do, triglycerid và cholesterol.

Trung tâm chuyển hóa của lipid ở tế bào gan là acid béo, nguồn acid này do máu vận chuyển từ bộ máy tiêu hóa tới, từ các kho dự trữ, một phần đáng kể được tổng hợp ngay tại tế bào gan từ những sản phẩm chuyển hóa trung gian của quá trình thoái hóa glucid.

– Tổng hợp acid béo ở gan: quá trình này xảy ra ở hầu khắp các tế bào, nhưng mạnh nhất là ở tế bào gan. Tổng hợp acid béo dẫn tới tổng hợp triglycerid và phospholipid. Quá trình này diễn ra như sau: đầu tiên là sự phosphoryl hóa glycerol tạo nên α–glycero–phosphat. Tiếp đó α–glycero–phosphat được este hóa bởi các acyl–CoA để tạo nên acid phosphatidic, chất này mất phosphat biến thành D–1,2–diglycerid. Sau đó chúng có thể este hóa tiếp với acyl–CoA để cho triglycerid rồi tạo nên phospholipid. Trong số các triglycerid và phospholipid được tạo thành thì một số tham gia vào cấu tạo và hoạt động chức năng của tế

THƯ VIỆN HUBT

bào gan, một số được bài tiết vào máu trong thành phần các lipoprotein huyết tương. Khi tổng hợp protein ở gan bị giảm sút, sự vận chuyển các triglycerid và phospholipid ra khỏi gan không được thực hiện sẽ dẫn tới tình trạng "nhiễm mỡ gan". Chất cholin cũng có vai trò rất lớn trong bài tiết lipid ra khỏi tế bào gan, vì vậy khi thiếu cholin cũng có thể gây "nhiễm mỡ gan".

– Oxy hóa acid béo trong gan: quá trình này được thực hiện nhờ chu trình β–oxy hóa, diễn ra qua ba giai đoạn:

+ Tạo acyl–CoA ngoài ty thể.

+ Chuyển gốc acyl–CoA qua màng ty thể.

+ β–oxy hóa acyl–CoA trong ty thể tạo thành các phân tử acetyl–CoA.

Phần lớn những acetyl–CoA vào vòng Krebs cung cấp năng lượng cho hoạt động của tế bào gan. Tham gia tổng hợp các acid béo, acid mật, cholesterol, steroid, tiền vitamin D. Một số ngưng tụ thành thể ceton rồi được bài tiết vào máu hoặc bị đào thải qua thận.

Trong bệnh đái đường do tuỵ, cơ thể không sử dụng được glucose, dẫn đến thiếu acid pyruvic. Các phân tử acetyl–CoA không được chuyển hết vào vòng Krebs, sẽ biến thành các thể cetonic dẫn tới tình trạng nhiễm toan.

– Chuyển hóa cholesterol ở gan: tổng lượng cholesterol ở gan chỉ chiếm khoảng 0,3% trọng lượng của gan, trong đó 80% ở dạng tự do và 20% ở dạng kết hợp. Hằng ngày có khoảng 0,5g cholesterol là từ thức ăn đưa vào cơ thể, 1,5 – 4g là do cơ thể tự tổng hợp, trong đó riêng gan tổng hợp khoảng 2g trong 24 giờ.

Quá trình tổng hợp cholesterol ở tế bào gan cơ bản diễn ra theo phản ứng chuyển acetat thành acid mevalonic, rồi từ acid mevalonic biến thành squalen rồi thành cholesterol. Một phần cholesterol được este hóa với các acid béo. Cholesterol và este của nó tham gia vào cấu tạo hoặc hoạt động chức năng của tế bào. Bình thường trong máu dạng este của cholesterol chiếm khoảng 2/3 tổng số, đó chính là dạng vận chuyển acid béo trong máu. Khi suy giảm chức năng gan, quá trình este hóa cholesterol giảm, tỷ lệ cholesterol este/cholesterol toàn phần giảm, điều đó đóng vai trò đáng kể trong phát sinh bệnh xơ vữa động mạch. Một phần cholesterol được bài tiết theo mật. Hằng ngày có khoảng 0,5 – 1g cholesterol bài tiết theo mật xuống ruột, trong đó 40% ở dạng acid cholic. Các cholesterol này sẽ được tái hấp thu ở ruột, trở lại gan tạo nên chu trình ruột – gan của cholesterol. Hàm lượng cholesterol trong chu trình này đóng vai trò chính điều hòa sự tổng hợp chúng ở gan và ruột. Khi ăn nhiều cholesterol thì sự tổng hợp chúng ở gan giảm, còn khi không có mật xuống tá tràng thì sự tổng hợp cholesterol ở gan và ruột tăng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Sự phân huỷ cholesterol ở gan tạo nên các sản phẩm chủ yếu là acid mật, muối mật, các dẫn chất steroid và tiền vitamin D.

6.1.3. Chuyển hóa protid

Với protein, gan là một trung tâm chuyển hóa quan trọng đồng thời cũng là một kho dự trữ quan trọng nhất của cơ thể.

Protein được dự trữ ở gan dưới dạng nhiều protein enzym và một số protein chức năng. Các protein này khi phân giải sẽ tạo thành các acid amin đưa vào máu cung cấp cho các tế bào khác trong cơ thể.

Trung tâm chuyển hóa protein ở gan là các acid amin. Các acid amin này do máu mang tới từ bộ máy tiêu hóa hoặc do phân giải protein tạo ra. Quá trình chuyển hóa acid amin ở gan diễn ra rất mạnh.

Tổng hợp protein ở gan: trong 24 giờ cơ thể người có thể tổng hợp được khoảng 80 – 100g protein, trong đó gần 50% do gan sản xuất. Do vậy, gan có khả năng tái sinh rất mạnh. Các protein được tổng hợp sẽ tham gia cấu tạo và bảo đảm các hoạt động chức năng của tế bào: Gan tổng hợp phần lớn các protein huyết tương như fibrinogen, albumin, một phần globulin α và β. Một số protein tham gia phản ứng gây đông máu như các yếu tố đông máu II, VII, IX, X. Một số enzym như amylase, cholinesterase. Do vậy, khi chức năng gan bị suy giảm, hàm lượng các protein này trong máu giảm gây ra các rối loạn cân bằng protein huyết tương (như phù thiểu dưỡng), rối loạn cơ chế đông máu...

Gan sản xuất nhiều enzym quan trọng như cholinesterase, reductase, cytocrom oxydase... do vậy, nếu thiểu năng gan sẽ dẫn đến rối loạn chuyển hóa nghiêm trọng.

6.2. Chức năng chống độc

Gan được xem như là một barier của cơ thể có tác dụng ngăn chặn các chất độc xâm nhập vào cơ thể qua đường tiêu hóa, đồng thời gan làm giảm độc tính và thải trừ một số chất cặn bã do chuyển hóa chất trong cơ thể tạo nên. Gan thực hiện chức năng chống độc bằng hai cách:

– Bằng các phản ứng hóa học: đây là cơ chế chủ yếu để biến các chất độc thành các chất không độc hoặc ít độc hơn rồi đào thải qua đường thận. Các phản ứng hóa học gồm:

+ Phản ứng tạo urê: phản ứng tạo urê từ NH_3 một chất có tác dụng độc cho cơ thể. NH_3 không chỉ do quá trình khử amin tại gan mà còn do chuyển từ tổ chức ngoài gan về, đặc biệt là từ ống tiêu hóa. Trong quá trình khử và vận chuyển NH_3 thì acid glutamic đóng vai trò rất quan trọng, acid này gắn với amoniac tạo nên glutamin không độc để vận chuyển đến gan tạo urê hoặc tới thận tạo $ClNH_4$ và đào thải ra ngoài. NH_3 về gan, phần lớn được biến thành urê nhờ xúc tác của các men đặc hiệu chỉ có ở gan qua hai giai đoạn:

• Thứ nhất là tạo arginin với sự tham gia của enzym ornitin cacbamyl transferase (OCT).

THƯ VIỆN HUPT
ĐẠI HỌC PHÚC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

• Thứ hai là thuỷ phân arginin nhờ men arginase, tạo thành urê và giải phóng ocnitin.

+ Phản ứng liên hợp, có nhiều loại:

• Liên hợp glucuro, phản ứng được thực hiện qua liên kết acid giữa nhóm OH bán acetal của acid glucuronic với nhóm phenol hay alcol hay carboxyl. Ở gan có rất nhiều chất biến đổi qua phản ứng liên hợp này như phenol và dẫn chất phenol, alcol thơm, acid béo, alcaloid, steroid, salixylic, barbituric...

• Liên hợp sulfat: các chất độc tạo ra do lên men thối ở ruột như indol, phenol và dẫn chất... sẽ kết hợp với acid sulfuric tạo nên sulfat trong gan ít độc.

• Liên hợp với glycocol:

Acid benzoic + glycocol → acid hippuric → nước tiểu

Phản ứng này là cơ sở của nghiệm pháp acid hippuric thăm dò chức năng của gan.

• Liên hợp metyl: một số chất dị vòng như pyridin, quinolein... tạo thành N – metylpyridin ít độc hơn.

+ Phản ứng oxy hóa khử: oxy hóa chức alcol, aldehyt, ceton, hydratcarbon no và thơm, sau đó đưa vào phản ứng liên hợp sulfo hoặc glucuro.

– Bằng cách cố định và thải trừ một số chất kim loại nặng, các chất màu đến gan sẽ bị giữ lại không biến đổi gì và đào thải ra ngoài qua đường mật.

6.3. Chức năng tạo mật (xem phần tiêu hóa ở ruột non)

6.4. Chức năng dự trữ

Ngoài dự trữ glucid, protein đã nói ở trên, gan còn là kho dự trữ nhiều chất dinh dưỡng khác.

6.4.1. Dự trữ các vitamin tan trong dầu

Gan vừa có tác dụng làm tăng hấp thu các vitamin tan trong dầu nhờ chức năng bài tiết mật, vừa là nơi dự trữ của các vitamin ấy.

– Dự trữ vitamin A: 80% vitamin A của cơ thể được dự trữ ở gan dưới dạng este của retinol với acid panmitic. Khi nồng độ vitamin A trong máu giảm thấp hơn bình thường, hợp chất trên phân giải và giải phóng vitamin A vào máu. Lượng dự trữ vitamin B_{12} ở gan rất lớn, có thể đủ dùng cho cơ thể trong khoảng hai năm trong điều kiện bình thường.

– Dự trữ vitamin D: vitamin D dự trữ ở gan dưới dạng ergocalciferol hấp thu từ ống tiêu hóa hay dưới dạng cholecalciferol tổng hợp từ da.

– Dự trữ vitamin E ở gan chủ yếu ở các ty lạp thể của tế bào gan.

– Dự trữ các vitamin K trong gan không đáng kể.

THƯ VIỆN HUBT

6.4.2. Dự trữ vitamin B_{12}

Vitamin B_{12} sau khi được hấp thu sẽ được vận chuyển về gan và dự trữ ở đó rồi được giải phóng dần cho cơ thể sử dụng (*xem thêm ở chương Sinh lý máu và dịch thể*).

6.4.3. Dự trữ sắt

Sau khi được hấp thu từ ruột non vào máu, sắt được vận chuyển về gan và được dự trữ dưới dạng liên kết với apoferritin là một loại protein của gan để tạo ferritin. Từ gan, sắt được vận chuyển dần tới tuỷ xương, tham gia quá trình tạo hồng cầu (*xem thêm ở chương Sinh lý máu và dịch thể*).

6.4.4. Dự trữ máu

Gan là cơ quan nhận được nhiều máu nhất trong cơ thể. Trong mỗi phút, gan nhận khoảng 1.500ml máu từ tĩnh mạch cửa và động mạch gan mang tới. Do đặc điểm cấu tạo của gan, các tế bào nội mạc của các xoang mạch nan hoa không gắn chặt vào nhau mà chỉ xếp chờm lên nhau, khiến cho các xoang này dễ giãn và giãn to hơn bình thường và như vậy sẽ chứa được nhiều máu hơn ở các mạch khác trong cơ thể.

Khi áp suất máu trong xoang mạch nan hoa tăng lên do lượng máu tuần hoàn trong cơ thể tăng cao hơn bình thường (truyền máu, truyền dịch, sau ăn...), do tuần hoàn trong tĩnh mạch chủ dưới bị cản trở (suy tim, u trung thất...) hoặc do co thắt của tĩnh mạch trên gan (ví dụ trong sốc...) thì tốc độ tuần hoàn trong xoang mạch sẽ giảm, máu ứ đọng trong xoang nên gan sẽ to ra. Ngược lại, khi áp xuất máu trong xoang giảm xuống, máu sẽ từ gan đi vào vòng tuần hoàn. Bằng cơ chế ấy, gan hoạt động như một nơi dự trữ máu của cơ thể.

6.5. Một số chức năng khác

6.5.1. Chức năng đông máu và chống đông máu

Gan sản xuất một số yếu tố đông máu như fibrinogen (yếu tố I), prothrombin (yếu tố II), proaccelerin (yếu tố V), proconvectin (yếu tố VII), antihemophylie A (yếu tố VIII), christmas (yếu tố IX). Quá trình tổng hợp các yếu tố này cần sự tham gia của vitamin K, vitamin này có khá nhiều trong gan. Khi rối loạn sự tổng hợp một trong các yếu tố trên hoặc rối loạn chuyển hóa vitamin K, sẽ làm rối loạn cơ chế đông máu.

THƯ VIỆN
HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Gan cũng là nơi sản xuất một lượng lớn chất có tác dụng chống đông máu rất mạnh là heparin. Nó là một mucopolysaccharid có tác dụng cản trở sự chuyển prothrombin thành thrombin bằng cách tạo phức hợp với proaccelerin.

6.5.2. Chức năng tạo máu

Từ tháng thứ 3 đến cuối thời kỳ thai nghén, gan là cơ quan chính sản xuất hồng cầu của bào thai. Sau khi đứa trẻ ra đời, tủy xương đảm nhận chức năng sản xuất hồng cầu cho cơ thể. Lúc này, gan là nơi sản xuất các protein cần thiết cho sự tổng hợp hồng cầu như globulin, lipoprotein,...

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày các hoạt động cơ học của miệng và thực quản.
2. Trình bày thành phần và tác dụng của nước bọt.
3. Trình bày đặc điểm cấu tạo giải phẫu và mô học của dạ dày.
4. Trình bày các cử động co bóp của dạ dày và cơ chế đóng mở môn vị dạ dày.
5. Trình bày cơ chế bài tiết HCl dịch vị.
6. Trình bày tác dụng của các nhóm enzym tiêu hóa của dịch vị dạ dày.
7. Trình bày tác dụng của nhóm chất vô cơ, nhóm chất nhầy và tác dụng của yếu tố nội dạ dày.
8. Trình bày điều hoà bài tiết dịch vị bằng cơ chế thể dịch.
9. Đặc điểm cấu tạo giải phẫu và mô học của ruột non.
10. Trình bày các hoạt động cơ học của ruột non.
11. Trình bày tác dụng của các nhóm men tiêu hóa protid, lipid, glucid dịch tuỵ.
12. Trình bày điều hoà bài tiết dịch tuỵ bằng cơ chế thể dịch.
13. Trình bày đặc điểm giải phẫu chức năng của gan.
14. Trình bày tác dụng của muối mật, sắc tố mật.
15. Trình bày điều hoà bài tiết dịch mật qua hai giai đoạn bài tiết mật và bài xuất mật.
16. Trình bày tác dụng của nhóm men tiêu hoá protid, glucid, lipid dịch ruột.
17. Nêu các đặc điểm của hấp thu các chất ở ruột non.
18. Trình bày sự hấp thu các chất protid, glucid, lipid ở ruột non.
19. Trình bày sự hấp thu các vitamin ở ruột non.
20. Trình bày sự hấp thu nước và các chất điện giải ở ruột non.
21. Nêu đặc điểm cấu tạo của ruột già.
22. Trình bày các hoạt động cơ học và hoạt động hấp thu của ruột già.
23. Trình bày chức năng chuyển hóa của gan.
24. Trình bày cấu tạo và vai trò của màng bụng.

THƯ VIỆN HUBT

Chương 7

SINH LÝ HỌC CHUYỂN HOÁ VÀ ĐIỀU NHIỆT

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được vai trò, nhu cầu và điều hoà chuyển hoá glucid, lipid, protid.*
2. *Trình bày được các dạng năng lượng của cơ thể và các nguyên nhân làm tiêu hao năng lượng của cơ thể.*
3. *Trình bày được thân nhiệt, các yếu tố ảnh hưởng lên thân nhiệt.*
4. *Trình bày được cung phản xạ điều nhiệt, cơ chế chống nóng và chống lạnh của cơ thể.*

1. CHUYỂN HOÁ CHẤT

Chuyển hoá là toàn bộ các phản ứng hoá học diễn ra trong cơ thể sống. Có hai loại phản ứng hoá học là các phản ứng tổng hợp và các phản ứng thoái hoá.

Thành phần hoá học của tế bào không cố định mà luôn luôn thay đổi: lúc nào cũng có một số phân tử đang phân chia và một số khác đang được tổng hợp. Hai quá trình tổng hợp và thoái hoá luôn cân bằng nhau, tạo thành trạng thái cân bằng động của cơ thể.

Chuyển hoá các chất bao gồm chuyển hoá glucid, lipid, protid, các chất khoáng, vitamin và nước. Chương này chỉ đề cập đến chuyển hoá các chất dinh dưỡng là glucid, lipid và protid.

1.1. Chuyển hoá glucid

1.1.1. Dạng glucid trong cơ thể

THƯ VIỆN HUBT

Các sản phẩm tiêu hoá cuối cùng của glucid trong ống tiêu hoá là các monosaccharid như: glucose, fructose, galactose... trong đó glucose chiếm 80%. Các monosaccharid được hấp thu qua ruột, vào máu tĩnh mạch cửa về gan, tham gia vào các quá trình chuyển hoá ở tế bào gan và các tế bào khác trong cơ thể nhờ sự vận chuyển của máu trong hệ thống tuần hoàn. Ở gan, một phần glucid được chuyển thành glycogen là dạng dự trữ đường của cơ thể.

Trong cơ thể, glucid tồn tại dưới các dạng:

– Dạng vận chuyển trong máu là các monosaccharid như glucose, fructose, galactose, nhưng chủ yếu là glucose. Có thể nói glucose là dạng monosaccharid chủ yếu vận chuyển trong máu, chiếm tới 90 – 95% số lượng monosaccharid vận chuyển trong máu.

– Dạng kết hợp với các lipid hoặc protid để tham gia vào thành phần cấu tạo của tế bào ở các mô trong cơ thể.

– Dạng dự trữ là glycogen ở gan. Khi thiếu hụt glucose trong cơ thể, các tế bào gan lại phân giải glycogen thành glucose để cung cấp cho cơ thể. Glycogen được dự trữ ở gan là chủ yếu, nó còn được dự trữ một phần trong cơ và trong tế bào.

1.1.2. Vai trò của glucid

Glucid là nguồn cung cấp năng lượng chủ yếu cho cơ thể, năng lượng do glucid cung cấp chiếm 80% năng lượng trong khẩu phần ăn. Glycogen là kho dự trữ năng lượng, còn glucose là chất cung cấp năng lượng trực tiếp cho cơ thể.

Ngoài ra, glucid còn có vai trò tạo hình của cơ thể, nó tham gia vào các thành phần cấu tạo của nhiều cơ quan, bộ phận trong cơ thể như sụn, da, thành động mạch, van tim, giác mạc, vỏ myêlin của sợi thần kinh, tham gia vào thành phần của tinh dịch, dịch ngoại bào như huyết tương, dịch kẽ, dịch ổ khớp, dịch kính...

Glucid còn tham gia vào các hoạt động chức năng của cơ thể. Thông qua vai trò tạo hình của cơ thể, glucid tham gia vào nhiều hoạt động chức năng của cơ thể như bảo vệ, miễn dịch, sinh sản, dinh dưỡng và chuyển hoá, tạo hồng cầu, hoạt động thần kinh, lưu trữ và truyền đạt thông tin di truyền qua các thế hệ tế bào và thế hệ cơ thể thông qua hoạt động của RNA và DNA.

1.1.3. Vai trò trung tâm của glucose trong chuyển hóa glucid

Các đường đơn như fructose, galactose sau khi hấp thu vào máu sẽ được đưa đến gan. Ở gan, các đường này được chuyển thành glucose. Như vậy, glucose là sản phẩm cuối cùng của hầu hết các đường đơn, đường đôi và được vận chuyển trong máu đến các tế bào của cơ thể.

Toàn bộ quá trình tạo đường mới từ các acid amin và acid béo, quá trình phân giải glycogen dự trữ ở gan đều qua giai đoạn chuyển hoá của glucose. Vì vậy, glucose trở thành vai trò trung tâm của chuyển hoá glucid. Phân giải hoàn toàn một phân tử glucose cung cấp cho cơ thể 38 ATP. Khi thừa glucose, cơ thể sẽ dự trữ dưới dạng glycogen, khi thiếu glucose, cơ thể huy động từ nguồn dự trữ và tổng hợp đường mới từ các acid amin và acid béo.

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nồng độ glucose trong máu luôn luôn được duy trì ổn định ở mức 80 – 120mg%.

1.1.4. Nhu cầu glucid của cơ thể

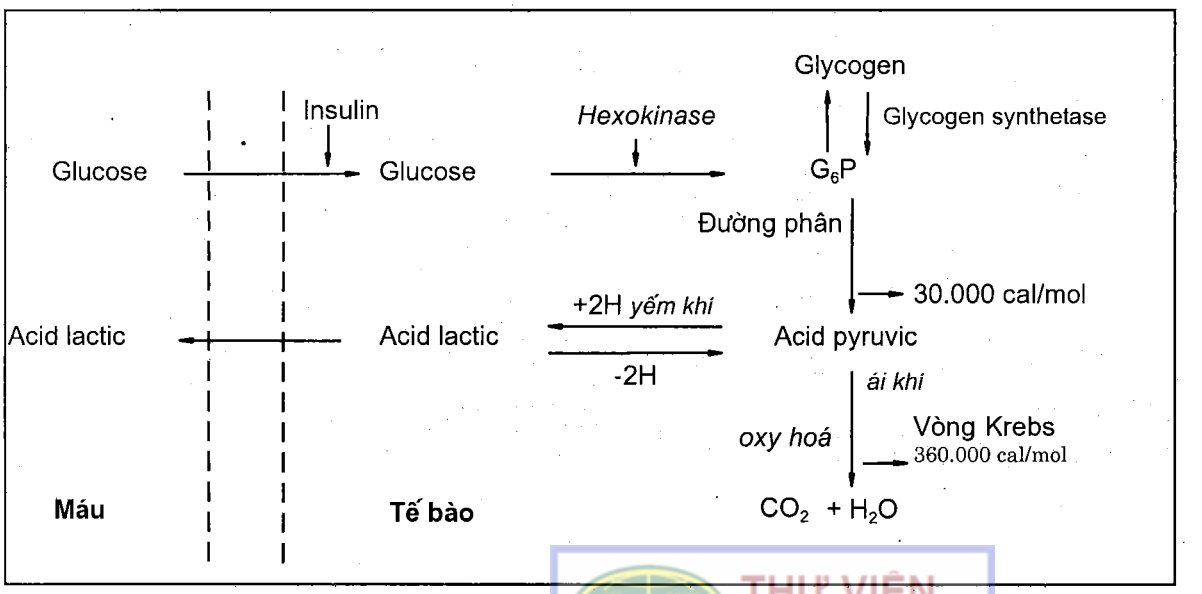
Nhu cầu glucid thường không được quy định trực tiếp mà dựa vào nhu cầu năng lượng và tỷ lệ năng lượng giữa ba chất dinh dưỡng sinh năng lượng để tính

ra. Theo tài liệu của Viện Dinh dưỡng Việt Nam năm 1994, nhu cầu năng lượng cho trẻ em từ 1 – 3 tuổi là 1.300 Kcal/ngày và của người trưởng thành nam giới là từ 2.300 – 2.500 Kcal/ngày, đối với phụ nữ có thai 3 tháng cuối cộng thêm 350 Kcal/ngày, phụ nữ đang cho con bú 6 tháng đầu cộng thêm 550 Kcal/ngày. Trong tổng số năng lượng được cung cấp cho cơ thể hằng ngày, năng lượng do protid cung cấp chiếm 12 – 15%, năng lượng do lipid cung cấp chiếm 15 – 20%, phần còn lại là do glucid cung cấp chiếm 65 – 70%. Như vậy, cơ thể được cung cấp năng lượng chủ yếu là từ glucid.

Thức ăn là nguồn cung cấp glucid chủ yếu cho cơ thể, các chất có nhiều glucid thường được dùng là gạo tẻ, gạo nếp, ngô, bột mì...

1.1.5. Chuyển hoá glucose trong tế bào

Glucose máu qua màng tế bào theo phương thức vận chuyển tích cực vào bào tương rồi vào ty lạp thể. Quá trình này chịu ảnh hưởng nhiều của insulin tuỵ vì insulin làm tăng tính thấm của màng tế bào đối với glucose. Tại ty lạp thể, glucose được chuyển hoá theo hai hướng: tổng hợp thành glycogen và chuyển hoá sinh năng lượng.



Hình 7.1. Sơ đồ chuyển hoá glucose trong tế bào

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Quá trình tổng hợp thành glycogen:

Glucose vào tế bào, dưới tác dụng của enzym hexokinase tạo thành glucose – 6–phosphat, dưới tác dụng của enzym glycogen synthetase, tổng hợp thành glycogen, tích lại.

Glycogen trong các tổ chức, đặc biệt trong tổ chức cơ, đóng vai trò đệm để giữ vững mức glucose–6–phosphat trong tế bào. Ngoài tế bào gan ra, các tế bào khác

không có khả năng biến glycogen thành glucose vì các tế bào ngoài gan không có enzym phosphatase để chuyển glucose–6–phosphat thành glucose được.

Quá trình chuyển hóa glucose sinh năng lượng:

Khi tế bào cần năng lượng, glycogen sẽ chuyển hoá theo hai giai đoạn:

– Từ glycogen đến acid pyruvic là giai đoạn đường phân giải phóng 30.000 calo/phân tử.

– Từ acid pyruvic là giai đoạn oxy hoá trong vòng Krebs, giải phóng 360.000 calo/phân tử.

Năng lượng tiềm tàng trong phân tử glycogen được chuyển sang các dây nối phosphat giàu năng lượng của ATP. Tất cả hoạt động sinh lý của tế bào đều lấy năng lượng trực tiếp từ những phản ứng của ATP. Các dây nối của hai nhóm phosphat cuối cùng của ATP chứa đựng nhiều năng lượng (11.000 calo mỗi dây nối). Trong quá trình đường phân từ glucose–6–phosphat đến acid pyruvic, mỗi phân tử glucose có thể cho khoảng 33.000 calo do dây nối phosphat giàu năng lượng của ATP.

Acid lactic là dạng khử của acid pyruvic và là một dạng chuyển biến thuận nghịch với acid pyruvic trong tế bào. Do đó, khi acid pyruvic tăng cao thì acid lactic cũng cao. Acid lactic khuếch tán qua màng tế bào làm cho nồng độ của nó trong dịch ngoại bào tăng cao trong quá trình đường phân yếm khí.

Khi có O_2, acid lactic chuyển hoá theo hai đường: chuyển hoá thành glycogen (ở gan) và chuyển hoá thành acid pyruvic rồi vào vòng Krebs (ở các tổ chức).

Mỗi phân tử glucose chuyển hoá trong giai đoạn đường phân yếm khí cho hai phân tử acid pyruvic rồi tiếp tục oxy hoá trong vòng Krebs có khả năng cung cấp 390.000 calo.

1.1.6. Điều hoà chuyển hóa glucid

Có hai cơ chế điều hoà chuyển hoá glucid ở mức cơ thể, đó là cơ chế thần kinh và cơ chế thể dịch.

Cơ chế thần kinh: khi nồng độ glucose trong máu giảm, tác dụng lên vùng dưới đồi gây kích thích thần kinh giao cảm, làm tăng bài tiết adrenalin và noradrenalin gây tăng đường huyết.

Cơ chế thể dịch: thông qua hoạt động của các hormon trong cơ thể. Các hormon làm tăng đường huyết gồm GH của tuyến yên, T_3, T_4 của tuyến giáp, cortisol của tuyến vỏ thượng thận, adrenalin của tuyến tủy thượng thận và glucagon của tuyến tụy nội tiết. Hormon làm giảm đường huyết là insulin của tuyến tụy nội tiết.

Ngoài ra, còn có vai trò của thận: khi nồng độ glucose trong máu tăng cao quá mức điều hoà của các yếu tố thần kinh và thể dịch kể trên thì thận tham gia

điều hoà đường huyết bằng cách giảm tái hấp thu glucose và thải glucose theo nước tiểu, đây là một trong những nguyên nhân gây nên bệnh đái tháo đường.

1.1.7. Rối loạn chuyển hoá glucid

– *Hạ đường huyết*: khi mức đường huyết thấp dưới mức 50mg% là hạ đường huyết. Nguyên nhân có thể do đói, rối loạn hấp thu hoặc do ưu năng tụy nội tiết gây bài tiết quá nhiều insulin.

Biểu hiện của hạ đường huyết: bệnh nhân có thể có cảm giác đói, toát mồ hôi, tim đập nhanh, nếu không cấp cứu kịp thời bệnh nhân có thể hôn mê và chết.

– *Tăng đường huyết*: đường huyết lúc đói vượt quá 6,7 mmol/lít (140 mg/dl) là tăng đường huyết, nguyên nhân thường là do bệnh lý của hệ nội tiết như nhược năng tuyến tụy, ưu năng tuyến yên, ưu năng tuyến thượng thận.

Các trường hợp bệnh lý làm tăng đường huyết thường dẫn đến bệnh đái tháo đường. Bệnh đái tháo đường có hai thể là thể phụ thuộc insulin và thể không phụ thuộc insulin.

+ Thể phụ thuộc insulin (đái tháo đường typ 1) thường gặp ở người trẻ có các triệu chứng lâm sàng như ăn nhiều, đái nhiều, uống nhiều và gầy nhiều.

+ Thể không phụ thuộc insulin (đái tháo đường typ 2) triệu chứng thường âm thầm hơn. Thể này thường gặp ở người lớn tuổi và kháng lại insulin ngoại sinh.

Đái tháo đường ở giai đoạn cuối của cả hai thể (giai đoạn nặng) thường gây nên các triệu chứng: ăn nhiều, đái nhiều, uống nhiều, gầy nhiều. Đường huyết tăng cao, có khi tới 300 – 1.200mg%. Xuất hiện đường trong nước tiểu (đường niệu), Na^+ trong máu giảm do các thể cetonic bài tiết kéo theo Na^+, hơi thở có mùi aceton.

Định lượng đường huyết và đường niệu là các xét nghiệm để xác định mức độ đường huyết bình thường hay có rối loạn, giảm hay tăng đường huyết, đặc biệt là ở giai đoạn sớm của bệnh. Khi mức độ bệnh đã nặng, ngoài việc xét nghiệm đường thì có nhiều triệu chứng khác có thể nhận biết được như hơi thở có mùi aceton, đi tiểu xong thấy có hiện tượng kiến bâu vào nước tiểu.

1.2. Chuyển hoá lipid

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.2.1. Phân bố lipid trong cơ thể

Lipid là những sản phẩm ngưng tụ của các acid béo và alcol. Trong cơ thể, lipid được chia thành ba khu vực:

– Lipid dự trữ: chủ yếu là triglycerid, tồn tại trong các tổ chức mỡ dưới da, các hố đệm, màng ruột... Khi đói, cơ thể sẽ sử dụng mỡ dự trữ.

– Lipid cấu trúc: chủ yếu là phospholipid và cholesterol, tham gia cấu tạo màng tế bào, bao gồm màng bào tương và màng các bào quan.

– Lipid lưu hành: chủ yếu là phospholipid, triglycerid, cholesterol tự do và este hóa, các acid béo tự do, chúng được lưu hành trong máu. Do đặc tính của lipid là không tan trong nước nên lipid không lưu hành dưới dạng tự do mà gắn với protein, tạo thành lipoprotein.

Lipoprotein là dạng vận chuyển lipid trong cơ thể nhờ sự chuyển động của dòng máu. Do tỷ trọng và chức năng khác nhau của các loại lipoprotein trong huyết tương, người ta chia làm năm loại chính:

Chylomicron *(CM)*

CM là lipoprotein có kích thước lớn nhất, có vai trò vận chuyển triglycerid của thức ăn (triglycerid ngoại sinh) từ ruột đến các mô khác.

Lipoprotein có tỷ trọng rất thấp *(VLDL: Very Low Density Lipoprotein)*

VLDL có tỷ trọng thấp nhất trong 5 loại lipoprotein. VLDL có vai trò vận chuyển triglycerid nội sinh từ gan đến mô mỡ.

Lipoprotein có tỷ trọng trung gian *(IDL: Intermediate Density Lipoprotein)* còn được gọi là VLDL tàn dư. IDL có trong máu tuần hoàn với số lượng nhỏ nhưng có thể tích lũy khi có rối loạn bệnh lý về chuyển hóa lipoprotein. IDL nhanh chóng được tế bào gan bắt giữ và thoái hóa trong các lysosom hoặc chuyển thành LDL.

Lipoprotein có tỷ trọng thấp *(LDL: Low Density Lipoprotein)*

LDL rất giàu cholesterol và được coi như một dạng thoái hóa của VLDL sau khi bị mất đi triglycerid. LDL có vai trò vận chuyển cholesterol đến các mô ngoài gan. Nồng độ LDL trong huyết tương từ 3,38 – 4,16mmol/L.

Lipoprotein có tỷ trọng cao *(HDL: High Density Lipoprotein)*

HDL là lipoprotein có kích thước nhỏ nhất nhưng tỷ trọng cao nhất. HDL có vai trò thanh lọc cholesterol từ các tế bào ngoài gan và thành mạch cũng như tiếp nhận cholesterol tự do từ VLDL hoặc LDL để vận chuyển về gan tạo acid mật. Ở người, HDL tăng dần theo tuổi. Sau dậy thì, HDL ở nữ cao hơn ở nam. Hàm lượng HDL trong máu tỷ lệ nghịch với trọng lượng cơ thể và hàm lượng triglycerid máu. HDL tăng ở người tập luyện thể dục thể thao và năng hoạt động. Bình thường, HDL > 1,17mmol/L ở nam và > 1,43mmol/L ở nữ.

1.2.2. Vai trò của lipid

THƯ VIỆN HUBT

Lipid là nguồn thức ăn không thể thiếu của cơ thể, đặc biệt là các lipid chứa các acid béo không no có nhiều dây nối đôi. Lipid là nguồn cung cấp và dự trữ năng lượng lớn nhất của cơ thể, lipid chiếm tới 40% trọng lượng cơ thể, chủ yếu dưới dạng triglycerid cung cấp nhiều năng lượng (9,3Kcal/g triglycerid).

Ngoài ra, lipid còn tham gia vào cấu trúc màng tế bào và màng các bào quan trong cơ thể, vỏ myêlin của sợi thần kinh, cấu tạo nên các hormon steroid.

Mặt khác, lipid là dung môi hoà tan các vitamin tan trong dầu, giúp cho hấp thu các chất này dễ dàng.

1.2.3. Nhu cầu lipid, hấp thu và tiêu hóa lipid của cơ thể

Lipid động vật và thực vật được cung cấp qua thức ăn hầu hết là triglycerid. Nhu cầu lipid hằng ngày khoảng 60 – 100g đối với người trưởng thành và 30 – 80g ở trẻ em.

Sự tiêu hóa lipid bắt đầu thực sự ở hành tá tràng. Muối mật sẽ gây nhũ tương hóa lipid, tiếp theo đó là tác dụng thủy phân lipid của nhiều enzym có trong dịch tụy và dịch ruột như: lipase, phosphodiesterase, phosphomonoesterase (phosphatase), cholesterol esterase.

Hỗn hợp lipid bị thủy phân chưa hoàn toàn là một nhũ tương gồm acid béo, monoglycerid và diglycerid, phospholipid bị phân hủy, các sterol... sẽ được hấp thu qua màng ruột.

1.2.4. Chuyển hóa lipoprotein

Có hai con đường chuyển hóa lipoprotein: ngoại sinh và nội sinh.

a) Đường ngoại sinh

Con đường này liên quan đến lipid thức ăn, xảy ra sau bữa ăn có nhiều mỡ, là con đường vận chuyển triglycerid và cholesterol do thức ăn cung cấp đến các mô khác nhau của cơ thể.

Quá trình tiêu hóa lipid ở ruột non tạo ra glycerol, acid béo, monoglycerid. Sau khi hấp thu các sản phẩm này, tế bào niêm mạc ruột sẽ tái tổng hợp triglycerid, đồng thời cũng tổng hợp apoprotein để tạo CM. CM được hấp thu qua màng đáy vào mạch bạch huyết, qua ống ngực vào hệ tuần hoàn, rồi theo dòng máu đến các mô khác nhau, tiếp tục chuyển hoá, giải phóng các acid béo cho tổ chức, tổng hợp acid mật ở gan,...

b) Đường nội sinh

Con đường này liên quan đến lipid chủ yếu có nguồn gốc từ gan, là con đường vận chuyển triglycerid và cholesterol từ gan đến các mô khác nhau của cơ thể và ngược lại để giải phóng các acid béo cho tổ chức và những sản phẩm chuyển hoá.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.2.5. Điều hòa chuyển hóa lipid máu

Sự tổng hợp cholesterol được điều hòa bởi lượng cholesterol đưa vào cơ thể qua thức ăn, một số hormon và acid mật.

Cholesterol thức ăn không ức chế sự tổng hợp cholesterol ở ruột, nhưng nó ức chế tổng hợp cholesterol ở gan thông qua việc gây giảm tổng hợp HMG–CoA reductase, enzym đầu tiên của quá trình tổng hợp cholesterol. Nhịn đói làm

giảm tổng hợp cholesterol ở gan do giảm lượng acetyl CoA, ATP và NADPH, nhưng khi ăn một chế độ ăn nhiều mỡ thì quá trình tổng hợp cholesterol sẽ tăng.

Acid mật có tác dụng ức chế trực tiếp đến sự tổng hợp cholesterol ở niêm mạc ruột.

Một số hormon ảnh hưởng đến quá trình tổng hợp cholesterol trong tế bào, thông qua enzym HMG–CoA reductase. Enzym này tồn tại dưới hai dạng: dạng phosphoryl hóa (dạng không hoạt động) và dạng khử phosphoryl (dạng hoạt động). Insulin làm tăng tổng hợp acid béo từ glucose, tăng tổng hợp lipid, giảm thoái hoá lipid do tăng cường quá trình khử phosphoryl của enzym HMG–CoA reductase. Estrogen và các hormon sinh dục nữ ức chế quá trình tổng hợp cholesterol bằng cách ức chế HMG–CoA synthetase, làm giảm hàm lượng HMG–CoA trong tế bào. Adrenalin và noradrenalin có tác dụng hoạt hoá lipase, làm tăng phân giải triglycerid thành glycerol và acid béo, làm tăng acid béo trong máu. ACTH và cortisol cũng hoạt hoá lipase, làm tăng acid béo trong máu. Khi bị stress sẽ làm ACTH tăng, gây tăng cortisol, cũng làm tăng acid béo trong máu. GH cũng hoạt hoá lipase nhưng yếu hơn. T_3, T_4 làm tăng thoái hoá acid béo để tạo năng lượng, làm giảm cholesterol trong máu.

Ngoài ra, nồng độ cholesterol trong tế bào cũng hoạt hoá enzym reductase, làm hạ nồng độ cholesterol máu để phòng ngừa bệnh xơ vữa động mạch.

1.2.6. Rối loạn chuyển hoá mỡ

– Bệnh béo phì (Obesity) do ứ đọng quá nhiều lipid trong cơ thể, nguyên nhân thường do ăn quá nhiều lipid, glucid, protid. Lipid, glucid, protid thừa thường được chuyển thành triglycerid dự trữ ở các mô mỡ dưới da, quanh thận, gan... gây béo phì, vì vậy để tránh béo phì cần có chế độ ăn hợp lý.

– Xơ vữa động mạch: là mảng xơ vữa phát triển trong thành động mạch bắt đầu bằng sự lắng đọng những tinh thể cholesterol ở lớp nội mạc và lớp cơ trơn dưới nội mạc. Càng ngày, mảng này càng phát triển rộng ra, dày lên, lồi vào lòng mạch cản trở lưu thông máu, đôi khi gây tắc mạch hoàn toàn. Đồng thời, muối Ca^{2+} lắng đọng, ngưng tụ cùng cholesterol và lipid khác của cơ thể, làm cho thành động mạch bị cứng lại, không đàn hồi (xơ cứng động mạch), thoái hoá, dễ vỡ. Tại nơi xơ cứng, dễ hình thành cục máu đông (huyết khối) gây tắc mạch làm ngừng dòng máu đột ngột, đặc biệt nguy hiểm nếu gây tắc mạch vành, mạch nội tạng, mạch não.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nguyên nhân của xơ vữa động mạch chủ yếu do cholesterol trong huyết tương ở dạng lipoprotein tỷ trọng thấp tăng cao trong máu do ăn lipid chứa nhiều acid béo bão hoà.

Để ngăn ngừa xơ vữa động mạch, cần ăn các loại dầu thực vật chứa nhiều acid béo không no. Khi có hàm lượng cholesterol cao trong máu cần điều chỉnh chế độ ăn và dùng thuốc làm hạ cholesterol máu.

1.3. Chuyển hóa protid

1.3.1. Dạng protid trong cơ thể

Trong cơ thể protid tồn tại dưới các dạng protid vận chuyển, protid cấu trúc và protid dự trữ.

a) Protid vận chuyển

Protid vận chuyển trong máu gồm có các acid amin, albumin, globulin và fibrinogen.

Các acid amin vận chuyển trong máu dưới dạng các ion, nồng độ trung bình trong máu từ 35 – 65mg%. Sau bữa ăn, nồng độ acid amin tăng cao trong máu nhưng cũng chỉ nhiều hơn mức trung bình khoảng vài mg% vì tiêu hoá protid từ thức ăn kéo dài 2 – 3 giờ. Trong một khoảng thời gian nhất định, chỉ có một lượng nhỏ acid amin được hấp thu vào máu.

Các protid của huyết tương gồm albumin, globulin và fibrinogen. Albumin, fibrinogen và 80% globulin được tổng hợp tại gan, 20% globulin được tạo ra ở các mô bạch huyết. Hàm lượng các protid vận chuyển trong máu luôn ổn định và nó có những vai trò quan trọng đối với cơ thể. Nếu vì một lý do nào đó gây thiếu hụt protid trong máu vượt quá khả năng thích nghi của cơ thể sẽ dẫn đến tình trạng bệnh lý.

b) Protid cấu trúc

Protid cấu trúc là dạng protid để tạo hình cơ thể, có ở trong cơ, trong nhân tế bào và đóng vai trò quyết định về hình thể một con người và sự khác nhau giữa các cá thể.

c) Protid dự trữ

Protid không có dạng dự trữ riêng giống như glucid và lipid. Protid được dự trữ ở trong tất cả các tế bào. Khi thiếu hụt acid amin trong huyết tương, các protid trong tế bào phân giải ra các acid amin, vận chuyển ra ngoài tế bào để ổn định nồng độ acid amin của huyết tương. Kho dự trữ acid amin trong tế bào chính là protid dự trữ. Acid amin là thành phần cấu tạo cơ bản của tất cả các protid. Các protid của huyết tương cũng là dạng dự trữ của protid. Khi cơ thể suy kiệt protid vì một lý do nào đó, các protid của huyết tương được đưa vào mô nhờ cơ chế ẩm bào của các đại thực bào, rồi được phân giải thành các acid amin để đưa trở lại máu và đưa đến các tế bào để sử dụng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.3.2. Vai trò của protid trong cơ thể

Giống như glucid và lipid, protid cũng có ba vai trò trong cơ thể là cung cấp năng lượng, tham gia vào cấu trúc cơ thể và tham gia vào các hoạt động chức

năng của cơ thể. Tuy nhiên, mức độ của từng vai trò có khác nhau giữa glucid, lipid và protid.

– Vai trò cung cấp năng lượng: protid có vai trò cung cấp năng lượng nhưng đây không phải là vai trò chính. Protid không cung cấp năng lượng trực tiếp mà gián tiếp qua quá trình phân giải các acid amin để tạo thành các cetoacid và các acetyl–CoA đi vào chu trình Krebs, tạo năng lượng dưới dạng ATP.

– Vai trò tham gia cấu trúc và tạo hình cơ thể: đây là vai trò chính của protid. Protid tham gia vào thành phần cấu tạo của tất cả các tế bào, thành phần chủ yếu của các tế bào cơ, cấu tạo của các acid nhân tế bào (cấu tạo của các DNA và các RNA). Protid là thành phần chính của các kháng thể và các enzym trong cơ thể. Sự khác nhau về hình thể giữa các cá thể được quyết định bởi cấu trúc tạo hình của các protid.

– Vai trò tham gia vào các hoạt động chức năng của cơ thể: protid có vai trò quyết định trong di truyền. Các gen của mỗi cá thể nằm trên phân tử DNA có vai trò quyết định các đặc tính di truyền của cá thể và của loài. Albumin của huyết tương tạo nên áp suất keo của máu. Globulin là thành phần chủ yếu của các kháng thể, có chức năng bảo vệ cơ thể. Fibrinogen có vai trò quan trọng trong đông máu. Protid có vai trò trong hoạt động của các enzym khi nó tham gia vào thành phần cấu tạo của các enzym.

1.3.3. Chuyển hoá protid trong cơ thể

Các acid amin sau khi vào máu, đến gan rồi đến các tế bào. Sau đó được vận chuyển qua màng tế bào nhờ các chất mang. Các acid amin khác nhau cần có các chất mang khác nhau. Khi vào tế bào, các acid amin kết hợp với nhau bằng các dây nối peptid dưới ảnh hưởng trực tiếp của các RNAm và hệ thống ribosom, tổng hợp thành các protid của tế bào, do vậy nồng độ acid amin trong tế bào rất thấp. Khi nồng độ acid amin trong huyết tương giảm, acid amin của tế bào được vận chuyển ra ngoài tế bào để ổn định nồng độ acid amin của huyết tương.

1.3.4. Nhu cầu protid trong cơ thể

Nhu cầu năng lượng do protid cung cấp chiếm 12 – 15% tổng số nhu cầu về năng lượng của cơ thể trong một ngày (thấp hơn lipid và thấp hơn nhiều so với glucid). Tuy nhiên, nhu cầu sử dụng protid cho việc đổi mới tế bào và đổi mới các chất trong quá trình chuyển hoá của cơ thể rất quan trọng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Một người dù không ăn protid và đang có chế độ ăn rất dư dật năng lượng với glucid và lipid nhưng vẫn có một lượng protid của cơ thể bị phân giải ra các acid amin sau đó khử amin và oxy hoá. Người ta gọi quá trình này là sự mất bắt buộc của protid. Trung bình một ngày mỗi người mất khoảng 20 – 30g protid cho quá trình này. Để đảm bảo an toàn nhu cầu protid mỗi ngày, một người nên

ăn khoảng 50 – 60g. Bên cạnh việc đảm bảo nhu cầu về năng lượng, cần đảm bảo về chất lượng protid cung cấp. Protid của mỗi loài động vật trong thức ăn hằng ngày có tỷ lệ các acid amin khác nhau và khác với protid ở người, vì vậy cần ăn nhiều loại protid của các loài động vật khác nhau như cá, thịt gia cầm, thịt lợn, thịt bò...

Các protid của cơ thể người được cấu tạo nên từ 20 loại acid amin khác nhau trong đó có 10 acid amin cơ thể không tự tổng hợp được hoặc chỉ được tổng hợp một lượng quá ít so với nhu cầu mà phải đưa từ ngoài vào, được gọi là các acid amin cần thiết, bao gồm: threonin, methionin, valin, leucin, isoleusin, lysin, arginin, phenylalamin, tryptophan, histidin.

Protid được cung cấp cho cơ thể trong khẩu phần ăn hằng ngày từ rất nhiều nguồn khác nhau như từ cá, trứng, thịt gia cầm, thịt lợn, thịt bò và nhiều loài động vật khác. Trong sữa, rau, gạo cũng có một tỷ lệ protid nhất định nhưng hàm lượng protid rất thấp, do đó lượng protid cung cấp vẫn chủ yếu là từ động vật. Không nên ăn liên tục dài ngày chỉ có một loại protid mà nên thay đổi nhiều loại để đảm bảo cung cấp đủ thành phần 20 acid amin.

1.3.5. Điều hoà chuyển hoá protid

Ở mức độ cơ thể, chuyển hoá protid được điều hoà theo cơ chế thần kinh và cơ chế thể dịch.

– Cơ chế thần kinh tác động đến chuyển hoá protid cũng giống như đối với chuyển hóa glucid và lipid, là tác động đến vùng dưới đồi hoặc các tuyến nội tiết bởi các stress nóng, lạnh, cảm xúc...

– Cơ chế thể dịch là cơ chế chính điều hoà chuyển hoá protid cũng như chuyển hoá chất nói chung thông qua các hormon:

+ Một số hormon có tác dụng tăng cường quá trình vận chuyển các acid amin từ huyết tương đến các tế bào để tổng hợp protid của tế bào như các hormon insulin, GH, hormon sinh dục, T_3, T_4 trong thời kỳ cơ thể đang phát triển.

+ Một số hormon như cortisol, T_3, T_4 (thời kỳ trưởng thành) lại có tác dụng ngược lại, đó là tăng cường quá trình thoái hóa protid ở các mô.

(Tác dụng cụ thể của các hormon này sẽ được trình bày ở phần Sinh lý Nội tiết).

THƯ VIỆN HUBT

1.3.6. Rối loạn chuyển hoá protid

Rối loạn phổ biến nhất của chuyển hoá protid là tình trạng thiếu protid. Đầu tiên, tiêu hao protid giảm, protid dự trữ của cơ thể bị huy động nhưng hằng tính nội môi vẫn được giữ ổn định, nhờ đó mà cơ thể tiếp tục tồn tại. Nếu không được điều trị kịp thời, tình trạng thiếu protid ngày càng nặng thêm, khả năng tiêu hoá hấp thu cũng giảm, hằng tính nội môi không duy trì được, xuất hiện tình

trạng bệnh lý, giai đoạn này được các thầy thuốc lâm sàng gọi là suy dinh dưỡng protid năng lượng. Nó tạo thành vòng xoắn bệnh lý và làm cho suy dinh dưỡng protid năng lượng có tỷ lệ tử vong cao. Việc phát hiện suy dinh dưỡng ngay từ giai đoạn nhẹ là rất quan trọng để có thể bổ sung kịp thời nhu cầu protid trong khẩu phần ăn hằng ngày.

Để điều trị chứng thiếu protein dinh dưỡng trong các trường hợp suy dinh dưỡng, hoặc sau các bệnh của bộ máy tiêu hoá và một số bệnh khác, ta có thể dùng các loại protein khác nhau để bù đắp cho cơ thể: protein huyết tương của người, protein huyết tương của động vật và acid amin. Protein huyết tương người là tốt nhất vì tiêm vào cơ thể sẽ được hệ võng nội mô thuỷ phân thành các acid amin. Protein huyết tương các loài vật khác hay gây dị ứng trên người. Hiện nay người ta hay dùng protein huyết tương của người (albumin human) hoặc protein các loài vật đã được thuỷ phân thành acid amin dạng uống để điều trị chứng thiếu protein dinh dưỡng.

2. CHUYỂN HOÁ NĂNG LƯỢNG

Chuyển hoá năng lượng là sự biến đổi năng lượng bên trong cơ thể, diễn ra thường xuyên, liên tục gắn liền với mọi hoạt động của cơ thể và liên quan chặt chẽ với chuyển hoá chất. Trong cơ thể sống, chuyển hoá năng lượng cũng tuân theo định luật bảo tồn năng lượng, nó không tự nhiên sinh ra và cũng không tự mất đi mà chỉ tồn tại từ dạng này sang dạng khác.

Cơ thể không có một bộ máy riêng để chuyển hoá năng lượng chung cho toàn cơ thể mà xảy ra ở mọi tế bào của cơ thể. Các glucid, lipid, protid khi phân giải thành CO_2 và H_2O sẽ giải phóng ra nhiều năng lượng. Năng lượng này một phần sẽ được sử dụng để tạo thành ATP để cung cấp năng lượng cho mọi hoạt động của cơ thể, một phần còn lại được toả ra dưới dạng nhiệt năng của cơ thể.

Năng lượng chứa trong ATP có thể được sử dụng để thực hiện sinh công ở tế bào như co cơ, vận chuyển vật chất qua màng tế bào, tổng hợp các phân tử hữu cơ ở trong tế bào hoặc có thể biến đổi thành các dạng năng lượng khác như động năng, điện năng, hoá năng...

ATP được tổng hợp liên tục nhưng đồng thời cũng được sử dụng liên tục và nồng độ ATP trong máu luôn luôn ổn định. Điều hoà chuyển hoá năng lượng trong cơ thể cũng chính là điều hoà quá trình sử dụng và tổng hợp ATP.

THƯ VIỆN HUBT
PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.1. Các dạng năng lượng trong cơ thể

2.1.1. Nguồn năng lượng

Năng lượng vào cơ thể chủ yếu là hoá năng của thức ăn. Nói chung, hầu hết các loại thức ăn đều chứa sáu chất dinh dưỡng là protid, lipid, glucid, vitamin,

muối khoáng và nước, trong đó chỉ ba chất cung cấp năng lượng cho cơ thể là glucid, lipid và protid, các chất này được gọi là các chất sinh năng lượng.

Giá trị năng lượng của mọi thức ăn phụ thuộc vào hàm lượng của ba chất dinh dưỡng sinh năng lượng. Giá trị năng lượng của một số loại thức ăn thường gặp ở nước ta như sau: dầu, mỡ 900 Kcal/100g; lạc, vừng 600 Kcal/100g; đậu hạt 300 – 400 Kcal/100g; lương thực 350 Kcal/100g; thịt cá 100 – 250 Kcal/100g; rau quả dưới 100 Kcal/100g.

Trong ống tiêu hoá, thức ăn bị phân giải thành các chất hấp thu. Vì vậy, có thể nói năng lượng vào cơ thể dưới dạng hoá năng của các chất hấp thu. Các chất hấp thu khi vào cơ thể sẽ được chuyển hoá để cung cấp năng lượng cho mọi hoạt động của cơ thể và năng lượng cũng được chuyển thành nhiều dạng khác nhau để đáp ứng phù hợp với từng hoạt động của cơ thể.

2.1.2. Các dạng năng lượng của cơ thể

Có bốn dạng năng lượng trong cơ thể là hoá năng, động năng, điện năng, nhiệt năng.

a) Hoá năng

Hoá năng là năng lượng tồn tại trong các liên kết hoá học, khi muốn bẻ gãy hoặc làm thay đổi một liên kết hoá học theo hướng phân giải sẽ giải phóng ra năng lượng và khi muốn tổng hợp nên một liên kết hoá học mới đòi hỏi phải cung cấp năng lượng. Như vậy, việc sinh công hoá học xảy ra ở khắp mọi nơi trong cơ thể, đó là quá trình phân giải hoặc tổng hợp vật chất. Hoá năng của cơ thể tồn tại dưới nhiều hình thức như: hoá năng của các chất tạo hình, hoá năng của các chất dự trữ: glycogen, các mỡ trung tính (triglycerid ở các mô mỡ), hoá năng của các chất đảm bảo các hoạt động chức năng của cơ thể (hormon, enzym...), hoá năng của các chất giàu năng lượng như ATP, UTP (Uracil Triphosphat) và những liên kết giàu năng lượng khác như các coenzymA, hoá năng tồn tại trong các chất bài tiết của cơ thể. Không có hoá năng cơ thể không tồn tại được.

b) Động năng

Động năng là năng lượng để di dời vật chất từ vị trí này đến vị trí khác, năng lượng này được cung cấp từ ATP. Khi cắt dây nối phosphat giàu năng lượng của ATP, năng lượng được giải phóng để thực hiện một công cơ học: sự co cơ, sự vận chuyển của dòng máu, vận chuyển vật chất qua màng....

THƯ VIỆN HUBT

Động năng gặp ở những nơi đang có sự chuyển động, ở mọi nơi trong cơ thể. Không có động năng, cơ thể không tồn tại và hoạt động được. Sự chuyển động của cơ thể, máu chuyển động trong hệ thống tuần hoàn, khí chuyển động trong đường dẫn khí, thức ăn chuyển động trong ống tiêu hoá, vật chất vận chuyển qua màng thực hiện được là nhờ động năng. Năng lượng cho sự chuyển động đó

được cung cấp từ ATP. Như vậy, hoá năng của chất giàu năng lượng là ATP đã được chuyển thành động năng cho mọi sự chuyển động của vật chất trong cơ thể.

c) Điện năng

Điện năng sinh ra trong sự vận chuyển thành dòng của các ion qua màng tế bào và tạo nên điện thế của màng tế bào ở trạng thái nghỉ (điện thế nghỉ) và ở trạng thái hoạt động (điện thế hoạt động).

Nhờ có điện năng và sự chênh lệch điện thế màng tế bào chúng ta có thể ghi được các dòng điện sinh học như điện tim, điện não, điện cơ...

d) Nhiệt năng

Nhiệt năng tồn tại trong toàn cơ thể. Một mặt, nhiệt năng đảm bảo cho cơ thể một nhiệt độ bên trong cần thiết cho các phản ứng chuyển hoá diễn ra bình thường. Mặt khác, nhiệt năng luôn luôn được tạo ra khiến cho thân nhiệt luôn có xu hướng tăng lên. Khi thân nhiệt vượt quá 42^0C thì các protid, nhất là các enzym bị biến tính làm cho cơ thể không thể tồn tại được nữa. Như vậy, nhiệt năng còn là dạng năng lượng cần phải được loại trừ thường xuyên khỏi cơ thể.

Trong quá trình phân giải các chất, năng lượng giải phóng ra một phần được đưa vào tổng hợp ATP, một phần toả ra dưới dạng nhiệt năng. Nhiệt năng rất cần thiết để duy trì thân nhiệt ổn định, vì vậy nhu cầu về nhiệt năng của cơ thể phụ thuộc vào nhiều yếu tố trong đó có quá trình sinh nhiệt và toả nhiệt, quá trình chuyển hoá chất và chuyển hoá năng lượng trong cơ thể.

Nhu cầu năng lượng cho mọi hoạt động sống của cơ thể là rất lớn và rất cần thiết. Nếu thiếu, cơ thể sẽ không tồn tại được.

2.2. Tiêu hao năng lượng của cơ thể

Năng lượng rời cơ thể dưới dạng hoá năng, động năng, điện năng và nhiệt năng bởi nhiều nguyên nhân khác nhau. Người ta thường chia các nguyên nhân gây tiêu hao năng lượng thành ba loại lớn là: năng lượng tiêu hao để duy trì cơ thể, phát triển cơ thể và sinh sản.

2.2.1. Năng lượng tiêu hao để duy trì cơ thể

Đây là số năng lượng cần thiết cho cơ thể tồn tại bình thường, không thay đổi thể trọng, không sinh sản. Một số nguyên nhân tiêu hao năng lượng để duy trì cơ thể là:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

a) Chuyển hoá cơ sở

Chuyển hoá cơ sở là mức chuyển hoá năng lượng của cơ thể trong điều kiện cơ sở, với ba đặc điểm chính: không vận cơ, không tiêu hoá, không điều nhiệt. Người ta tính năng lượng cho chuyển hoá cơ sở theo Kcal/1m^2 da/1 giờ. Tính theo

đơn vị này, chuyển hoá cơ sở không thay đổi theo trọng lượng cơ thể, nghề nghiệp, do đó thuận tiện cho công tác chẩn đoán và chữa bệnh.

Chuyển hoá cơ sở là nguyên nhân làm tiêu hao năng lượng nhiều nhất. Chẳng hạn, một người một ngày tiêu hao 2.200Kcal thì riêng chuyển hoá cơ sở đã hơn 1.400Kcal.

Chuyển hoá cơ sở thay đổi theo các yếu tố sau:

– *Tuổi:* nói chung, tuổi càng cao thì chuyển hoá cơ sở càng giảm. Riêng ở tuổi dậy thì và trước dậy thì, chuyển hoá cơ sở giảm ít hơn.

– *Giới*: ở cùng một độ tuổi, chuyển hoá cơ sở của nữ bao giờ cũng thấp hơn của nam. Điều này có liên quan với tỷ lệ mỡ trong cơ thể hoặc với các hormon sinh dục.

– *Các yếu tố sinh lý khác:* chuyển hoá cơ sở còn thay đổi theo nhịp ngày/đêm. Ở người bình thường, chuyển hoá cơ sở cao nhất lúc 13 – 16 giờ và thấp nhất lúc 1 – 4 giờ. Khi ngủ, chuyển hoá cơ sở giảm do giãn cơ và giảm trương lực thần kinh giao cảm. Nhịp này sẽ dần dần thay đổi khi chuyển sang sống ở múi giờ khác hoặc chuyển sang làm việc vào ban đêm. Chuyển hoá cơ sở ở phụ nữ có thai cao hơn bình thường và ở nửa sau chu kỳ kinh nguyệt cao hơn so với nửa trước của chu kỳ kinh nguyệt.

– *Các yếu tố bệnh lý*: chuyển hoá cơ sở thay đổi rõ rệt trong bệnh của tuyến giáp, giảm trong nhược năng và tăng trong ưu năng tuyến giáp. Vì tính chất đơn giản của phương pháp đo, cho đến nay chuyển hoá cơ sở vẫn được coi là một trong bốn xét nghiệm chính để chẩn đoán bệnh tuyến giáp. Chuyển hoá cơ sở cũng tăng lên trong sốt, trung bình mỗi khi thân nhiệt tăng lên 1°C thì chuyển hoá cơ sở tăng 10%, chuyển hoá cơ sở giảm đi trong suy dinh dưỡng protid năng lượng.

b) Vận cơ

Trong vận cơ, hoá năng tích luỹ trong cơ bị tiêu hao, 25% chuyển thành công cơ học, 75% còn lại toả ra dưới dạng nhiệt. Người ta thường tính năng lượng tiêu hao trong vận cơ theo Kcal/kg thể trọng/phút.

Vận cơ cần thiết để vận động cơ thể trong không gian, giữ cơ thể ở những tư thế nhất định, lao động, do đó tiêu hao năng lượng là không thể tránh được. Tuy không làm cơ thể tiêu hao nhiều năng lượng bằng chuyển hoá cơ sở nhưng vận cơ làm tăng tiêu hao năng lượng chung của cơ thể. Năng lượng tiêu hao cho vận cơ thay đổi theo nghề và được dùng làm cơ sở để xác định khẩu phần ăn theo nghề nghiệp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Tiêu hao năng lượng trong vận cơ thay đổi theo những yếu tố sau:

– *Cường độ của vận cơ:* nói chung, cường độ vận cơ càng lớn thì tiêu hao năng lượng càng cao. Đây chính là cơ sở để phân loại lao động thể lực thành những bậc nhẹ, trung bình, nặng và cực nặng. Cơ khí hoá làm giảm nhẹ cường độ vận cơ, do đó giảm hao tổn năng lượng cho mỗi sản phẩm lao động, có ý nghĩa to lớn trong sản xuất.

– *Tư thế trong vận cơ:* thực ra năng lượng tiêu hao không chỉ do tạo ra công mà còn do các cơ phải co để giữ cho cơ thể ở trong những tư thế nhất định trong lúc vận cơ, cơ co càng nhiều thì tiêu hao năng lượng càng lớn. Tư thế càng thoải mái thì số cơ co càng ít và năng lượng tiêu hao càng ít. Đây là cơ sở của yêu cầu chế tạo những công cụ lao động phù hợp với kích thước thân thể của người lao động. Nó là một chuyên ngành khoa học mới được gọi là Công năng học (Ergonomie).

– *Mức độ thông thạo*: nói chung, càng thông thạo thì tiêu hao năng lượng cho vận cơ càng thấp, đó là do càng thông thạo thì số cơ co không cần thiết càng bớt đi. Đây chính là cơ sở của yêu cầu chuyên môn hoá lao động.

c) Điều nhiệt

Điều nhiệt chính là hoạt động chức năng khiến cho thân nhiệt không thay đổi nhiều như nhiệt độ môi trường bên ngoài, là điều kiện cần thiết cho cơ thể tồn tại và hoạt động.

Trong môi trường lạnh, tiêu hao năng lượng phải tăng lên bù cho số nhiệt năng bị khuếch tán ra môi trường xung quanh. Nói chung, khi nhiệt độ trung bình năm của một vùng lạnh giảm đi 10°C thì nhu cầu năng lượng tăng 5%.

Trong môi trường nóng, lúc đầu tiêu hao năng lượng cũng tăng lên do hoạt động của bộ máy điều nhiệt, nhưng sau đó tiêu hao năng lượng lại giảm đi do giảm quá trình chuyển hoá trong môi trường nóng.

d) Tiêu hoá

Ăn để cung cấp năng lượng cho cơ thể, nhưng bản thân việc ăn lại làm tiêu hao năng lượng của cơ thể tăng lên. Vì vậy, tiêu hao năng lượng do ăn cũng là nguyên nhân không thể tránh được. Năng lượng tiêu hao thêm là kết quả của việc chuyển hoá các sản phẩm tiêu hoá đã được hấp thu. Người ta gọi đó là tác dụng động lực đặc hiệu (SDA – Specific Dynamic Action) của thức ăn. Tác dụng động lực đặc hiệu được tính bằng tỷ lệ phần trăm của mức tăng tiêu hao năng lượng so với tiêu hao trước khi ăn. Tác dụng động lực đặc hiệu của thức ăn thay đổi theo từng chất dinh dưỡng: protid làm tiêu hao năng lượng tăng thêm 30%, người ta nói tác dụng động lực đặc hiệu (hay SDA) bằng 30%, SDA của lipid, glucid lần lượt là 14% và 6%. Với chế độ ăn hỗn hợp của người, SDA là 10%.

THƯ VIỆN HUBT

2.2.2. Năng lượng tiêu hao cho phát triển cơ thể

Muốn phát triển cơ thể, tăng chiều cao hoặc trọng lượng đều cần tăng kích thước và số lượng tế bào. Cơ thể phải tăng tổng hợp các thành phần tạo hình và dự trữ, nghĩa là phải biến đổi một phần hoá năng của thức ăn thành hoá năng của chất tạo hình, dự trữ.

Phát triển là đặc điểm của tuổi trưởng thành. Ngay ở tuổi đã trưởng thành cũng vẫn có những trường hợp phát triển trọng lượng như trong thời kỳ hồi phục sau khi bị bệnh, thời kỳ rèn luyện thân thể. Kể cả khi trọng lượng cơ thể không thay đổi, vẫn cần tiêu hao một số năng lượng cho việc bổ sung những mô bị đổi mới nhanh chóng như các tế bào máu, niêm mạc ruột non, da. Do đó, tiêu hao năng lượng cho phát triển cũng là không tránh khỏi.

Bằng các thực nghiệm trên động vật và trên trẻ em, người ta đi đến kết luận là năng lượng tiêu hao để tăng thêm 1g thể trọng là 3Kcal.

2.2.3. Năng lượng tiêu hao cho sinh sản

Trong thời kỳ mang thai, cơ thể người mẹ phải tiêu hao thêm năng lượng để tạo thai, làm cho thai phát triển, tạo các phần nuôi thai. Không những thế, còn phải tiêu hao thêm năng lượng để tăng khối lượng máu tuần hoàn, tăng khối lượng các cơ quan của mẹ và đặc biệt là để dự trữ bài tiết sữa sau khi đẻ. Tất cả những tiêu hao đó tính ra bằng 60.000Kcal cho một chu kỳ mang thai. Vì thai phát triển lúc đầu chậm, càng về cuối càng nhanh nên tiêu hao năng lượng của người mang thai tăng thêm 150Kcal mỗi ngày trong thời kỳ đầu và 300Kcal mỗi ngày vào thời kỳ cuối của thời kỳ thai nghén.

Trong thời kỳ nuôi con, người mẹ bài tiết mỗi ngày 500 – 600ml sữa. Năng lượng tiêu hao để tổng hợp và bài tiết số lượng sữa này là 550Kcal/ngày. Đây là số năng lượng cần thiết phải cung cấp thêm cho người cho con bú.

2.3. Điều hoà chuyển hoá năng lượng

Chuyển hoá năng lượng gắn liền với sự tồn tại và hoạt động của cơ thể, do đó, được điều hoà rất chặt chẽ. Chuyển hoá năng lượng được điều hoà ở hai mức độ: cơ thể và tế bào.

2.3.1. Điều hoà chuyển hoá năng lượng ở mức độ cơ thể

Trong cơ thể toàn vẹn, nhu cầu về năng lượng thay đổi theo từng cơ quan và phụ thuộc vào những điều kiện bên trong và bên ngoài cơ thể. Vì vậy, chuyển hoá năng lượng phải được thường xuyên điều hoà. Ở mức cơ thể, chuyển hoá năng lượng của các tế bào được điều hoà bằng các cơ chế thần kinh và thể dịch.

– Điều hoà chuyển hoá năng lượng bằng cơ chế thần kinh:

Hệ thần kinh có tác dụng điều hòa chuyển hoá năng lượng, rõ nhất là hệ thần kinh giao cảm. Kích thích thần kinh giao cảm làm tăng chuyển hoá năng lượng. Vùng dưới đồi là trung tâm cao nhất của thần kinh tự chủ, do đó cũng có ảnh hưởng đến điều hoà chuyển hoá năng lượng. Các phần khác của hệ thần kinh cũng có ảnh hưởng tới chuyển hoá năng lượng.

THƯ VIỆN HUBT

– *Điều hoà chuyển hoá năng lượng bằng cơ chế thể dịch:* nhiều hormon có tác dụng điều hoà chuyển hoá năng lượng:

Tuyến giáp: hormon T_3, T_4 thúc đẩy sự oxy hoá ở các ty thể, do đó làm tăng quá trình chuyển hoá năng lượng.

Tuyến tuỷ thượng thận: adrenalin của tuyến tuỷ thượng thận thúc đẩy sự phân giải glycogen dự trữ thành glucose, do đó thúc đẩy sử dụng năng lượng dự trữ trong glycogen ở gan.

Tuyến vỏ thượng thận: hormon tuyến vỏ thượng thận thúc đẩy sự biến đổi acid amin thành glucid, chuyển hoá năng của acid amin thành hoá năng của glucid, nguồn năng lượng duy nhất của các tế bào thần kinh.

Tuyến tụy: glucagon của tuyến tuỵ thúc đẩy sự phân giải glycogen của gan để tạo glucose, insulin thì thúc đẩy sự thiêu đốt glucose ở các tế bào.

Tuyến yên: GH của tuyến yên làm giảm quá trình thiêu đốt glucid và huy động năng lượng dự trữ dưới dạng lipid ở các mô mỡ.

Tuyến sinh dục: hormon của các tuyến sinh dục nam làm tăng đồng hoá protid, do đó làm tăng tích luỹ năng lượng trong cơ thể. Estrogen của tuyến sinh dục nữ cũng làm tăng đồng hoá nhưng không mạnh bằng hormon sinh dục nam. Progesteron của tuyến sinh dục nữ cũng làm tăng chuyển hoá năng lượng.

2.3.2. Điều hoà chuyển hoá năng lượng ở mức tế bào

Ở mức độ tế bào, chuyển hoá năng lượng được điều hoà bằng cơ chế điều hoà ngược. Yếu tố điều hoà là ADP. Khi hàm lượng ADP trong tế bào tăng thì phản ứng sinh năng lượng tăng, khi hàm lượng ADP giảm thì phản ứng sinh năng lượng cũng giảm đi. Trong điều kiện bình thường, hàm lượng ATP trong mỗi tế bào được duy trì ở mức độ nhất định, đảm bảo cho tế bào có thể hoạt động bình thường và đáp ứng với nhu cầu năng lượng của cơ thể.

Nhờ các cơ chế điều hoà kể trên, bình thường năng lượng ăn vào luôn luôn bằng năng lượng tiêu hao cho tất cả các hoạt động: duy trì, phát triển cơ thể và sinh sản. Sự điều hoà có hiệu quả lớn đến nỗi trong một năm, một người trưởng thành ăn khoảng 1 tấn thức ăn nhưng cơ thể có thể không thay đổi trọng lượng quá 1kg.

Mối tương quan giữa năng lượng ăn vào với năng lượng tiêu hao được thể hiện bằng khái niệm bilan năng lượng. Bilan năng lượng được gọi là dương khi năng lượng ăn vào lớn hơn năng lượng tiêu hao. Đầu tiên, năng lượng dự trữ trong cơ thể tăng lên, người béo lên. Sau đó, tiêu hao năng lượng cho vận cơ tăng lên, năng suất lao động tăng theo, người ưa vận động. Tuy nhiên, điều này còn phụ thuộc vào lối sống và sự tập luyện. Bilan năng lượng gọi là âm khi năng lượng ăn vào nhỏ hơn năng lượng tiêu hao. Đó là khi năng lượng ăn vào giảm sút

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

(thiếu ăn, loạn hấp thu) hoặc khi năng lượng tiêu hao tăng (sốt, lỗ rò mạn tính, có khối u,...). Trong trường hợp này, lúc đầu cơ thể huy động năng lượng dự trữ, người gầy đi, đồng thời các tiêu hao năng lượng giảm đi, nhưng giảm không đều: giảm nhiều nhất là năng lượng tiêu hao cho vận cơ, người luôn mệt mỏi, năng suất lao động thấp, tiêu hao năng lượng cho chuyển hoá cơ sở được duy trì, không thay đổi trong một thời gian dài. Khi bilan năng lượng âm quá nhiều hoặc kéo dài sẽ xuất hiện tình trạng suy dinh dưỡng.

Khi các yếu tố điều hoà chuyển hoá năng lượng bị rối loạn thì sẽ xuất hiện những bệnh chuyển hoá. Ưu năng tuyến giáp làm tăng chuyển hoá năng lượng, nhược năng làm giảm. Nhược năng tuyến yên làm giảm sự thèm ăn, gây hội chứng Simmond hoặc hội chứng phì sinh dục. Nhược năng tuyến tụy gây đái tháo đường, làm tăng tiêu hao năng lượng dưới dạng hoá năng của glucose bài tiết. Thiếu các vitamin B_1, B_2, PP gây rối loạn chuyển hoá các chất, kèm theo là rối loạn chuyển hoá năng lượng, người bệnh thường gầy do giảm năng lượng tích luỹ.

3. ĐIỀU NHIỆT

Con người thuộc loài hằng nhiệt (còn được gọi là động vật máu nóng), có nhiệt độ cơ thể luôn hằng định, không bị thay đổi theo nhiệt độ môi trường. Thân nhiệt hằng định đảm bảo cho mọi quá trình chuyển hoá trong cơ thể diễn ra bình thường, không phụ thuộc vào nhiệt độ của môi trường. Thân nhiệt được hằng định nhờ sự điều nhiệt, đảm bảo cân bằng giữa sinh nhiệt và thải nhiệt.

3.1. Thân nhiệt

Thân nhiệt là nhiệt độ của cơ thể. Thân nhiệt khác nhau tuỳ từng vùng của cơ thể. Có hai loại thân nhiệt là thân nhiệt trung tâm và thân nhiệt ngoại vi.

– *Thân nhiệt trung tâm:* là nhiệt độ ở những vùng sâu của cơ thể, trực tiếp ảnh hưởng tới tốc độ các phản ứng hoá học xảy ra trong cơ thể, ít thay đổi theo nhiệt độ môi trường.

Thân nhiệt trung tâm thường được đo ở ba nơi: trực tràng, miệng và nách. Thân nhiệt ở trực tràng hằng định nhất, dao động khoảng 36,3 – 37,1°C; ở miệng thấp hơn ở trực tràng 0,2 – 0,5°C; ở nách thấp hơn 0,5 – 1°C. Tuy kém chính xác hơn nhưng đo thân nhiệt ở nách và ở miệng lại được dùng nhiều hơn vì đơn giản và thuận tiện.

– *Thân nhiệt ngoại vi*: là nhiệt độ ở da, chịu ảnh hưởng của nhiệt độ môi trường.

Thân nhiệt phụ thuộc vào những yếu tố sau: tuổi (tuổi càng cao thân nhiệt càng giảm), nhịp ngày – đêm (thân nhiệt thấp nhất lúc 1 – 4 giờ, cao nhất lúc 14 – 17 giờ), chu kỳ kinh nguyệt (thân nhiệt ở nửa sau chu kỳ kinh nguyệt cao

THƯ VIỆN HUBT

hơn nửa trước 0,3°C – 0,5°C), thời kỳ có thai (thân nhiệt trong tháng cuối của thời kỳ mang thai có thể tăng thêm 0,5°C – 0,8°C). Ngoài ra, thân nhiệt tăng khi vận cơ và trong một số bệnh như: nhiễm trùng, ưu năng tuyến giáp (basedow),...

3.2. Các hình thức sinh nhiệt

Nguồn nhiệt năng của cơ thể được sinh ra từ các nguyên nhân sau:

– Từ các phản ứng chuyển hoá: các nguyên nhân làm tăng cường độ chuyển hoá đều làm tăng mức sinh nhiệt.

– Co cơ: trong co cơ, 75% hoá năng chuyển thành nhiệt năng, làm tăng sinh nhiệt. Run là một hình thức co cơ, khi run, tới 80% năng lượng bị mất dưới dạng nhiệt. Run vì lạnh có thể làm mức sinh nhiệt tăng từ 2 đến 4 lần.

– Nhiệt năng bức xạ từ các nguồn bức xạ như mặt trời, lò lửa...

Tuy nhiên, nguồn nhiệt năng của cơ thể có được từ phản ứng chuyển hoá và co cơ là chủ yếu.

3.3. Quá trình toả nhiệt

Nhiệt lượng sinh ra trong cơ thể đều được toả ra khỏi cơ thể, nhờ vậy thân nhiệt không tăng lên dù quá trình sinh nhiệt xảy ra liên tục.

Nhiệt năng toả ra khỏi cơ thể bằng hai cách: truyền nhiệt và bay hơi nước.

3.3.1. Truyền nhiệt

Có ba hình thức truyền nhiệt là trực tiếp, đối lưu và bức xạ nhiệt.

Truyền nhiệt trực tiếp: là hình thức truyền nhiệt khi vật nóng và vật lạnh tiếp xúc trực tiếp với nhau, nhiệt được truyền từ vật nóng sang vật lạnh hơn. Khối lượng nhiệt được truyền tỷ lệ thuận với diện tích tiếp xúc, mức chênh lệch nhiệt độ và thời gian tiếp xúc. Ví dụ, cơ thể truyền nhiệt cho quần áo, giày dép, mặt bàn ghế,... Quá trình này chấm dứt khi nhiệt độ của vật nhận nhiệt bằng nhiệt độ của vật truyền nhiệt, do đó, truyền nhiệt theo cơ chế này có giới hạn. Muốn tăng truyền nhiệt theo cơ chế này cần phải làm giảm nhiệt độ của vật nhận nhiệt; ví dụ: lau dội sàn nhà, lau ướt mặt tiếp xúc,...

Truyền nhiệt đối lưu: trong hình thức này, vật nóng và vật lạnh cũng tiếp xúc trực tiếp với nhau, nhưng vật lạnh luôn luôn chuyển động, làm cho ở nơi tiếp xúc luôn duy trì sự chênh lệch nhiệt độ. Khối lượng nhiệt được truyền tỷ lệ thuận với căn bậc hai của tốc độ chuyển động của vật lạnh. Ví dụ, về mùa hè quạt càng mạnh ta càng cảm thấy mát.

Truyền nhiệt bằng bức xạ: trong trường hợp này, vật nóng và vật lạnh không tiếp xúc trực tiếp với nhau. Nhiệt được truyền từ vật nóng sang vật lạnh dưới hình thức tia bức xạ điện từ (tia hồng ngoại). Tia hồng ngoại này mang nhiệt từ vật có nhiệt độ cao như da người ở 30°C đến vật có nhiệt độ thấp hơn như tường,

THƯ VIỆN HUBT

đồ đạc ở 20°C. Ví dụ: một người không quần áo ngồi trong phòng mát có thể bức xạ tới 60% tổng lượng nhiệt mình sinh ra. Bức xạ chỉ phụ thuộc nhiệt độ da và nhiệt độ đồ vật xung quanh ở cách xa, không phụ thuộc vật tiếp xúc với da như không khí. Khi đồ vật có nhiệt độ cao hơn da thì các vật đó bức xạ nhiệt vào cơ thể; ngược lại, nếu nhiệt độ cơ thể cao hơn thì cơ thể bức xạ nhiệt sang các vật có nhiệt độ thấp hơn. Màu sắc của vật nhận nhiệt ảnh hưởng lên lượng nhiệt được tiếp nhận. Vật nhận có màu sẫm tối thì nhận được nhiều nhiệt bức xạ, vật nhận có màu trắng sáng hấp thụ nhiệt bức xạ kém hơn. Đây là cơ sở để chọn màu quần áo theo mùa, quét vôi, sơn tường nhà ở.

3.3.2. Toả nhiệt bằng bay hơi nước

Cơ thể có các hình thức toả nhiệt bằng bay hơi nước như sau:

– Bay hơi nước qua da theo đường mồ hôi và thấm nước qua da

Bay hơi nước qua đường mồ hôi: là hình thức toả nhiệt chủ yếu của cơ thể. Người ta thấy rằng một lít mồ hôi bay hơi lấy đi của cơ thể một lượng nhiệt bằng 580Kcal. Khi các hình thức truyền nhiệt không đủ để thải nhiệt hoặc khi nhiệt độ môi trường cao hơn 36°C thì cần phương thức này. Mồ hôi bay hơi phụ thuộc vào tốc độ gió và độ ẩm không khí. Độ ẩm không khí thấp và có gió thuận lợi cho thải nhiệt qua bay hơi mồ hôi. Ngược lại, nếu độ ẩm không khí cao thì tác dụng của bay mồ hôi kém. Người ta dùng khái niệm nhiệt độ hiệu dụng để thể hiện tác động tích hợp của nhiệt độ không khí, độ ẩm và tốc độ gió tới cảm giác của con người trong môi trường nóng.

Thấm nước qua da: lượng nước thấm qua da khoảng 0,5 lít/24 giờ và gần như không thay đổi theo nhiệt độ không khí, nên toả nhiệt theo hình thức này không quan trọng trong phản ứng chống nóng.

– Bay hơi nước qua đường hô hấp: là bay hơi nước do các tuyến của niêm mạc đường hô hấp bài tiết ra để làm ẩm không khí trước khi vào tới các phế nang. Lượng nhiệt toả ra theo bay hơi nước từ đường hô hấp phụ thuộc vào thể tích thông khí của phổi. Hình thức toả nhiệt này không quan trọng trong phản ứng chống nóng.

Như vậy, trong môi trường nóng phương thức thải nhiệt quan trọng nhất của cơ thể là thải nhiệt qua đường mồ hôi.

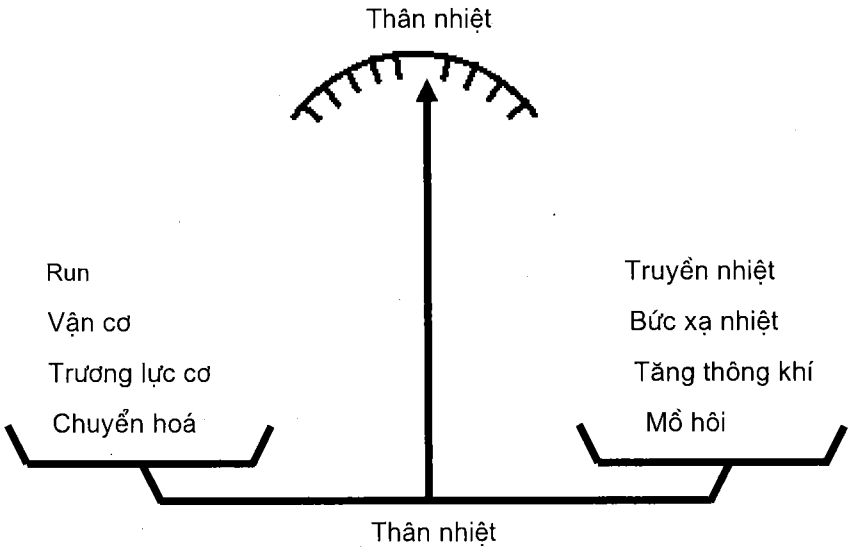
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.4. Bilan nhiệt

Cân bằng giữa quá trình sinh nhiệt và thải nhiệt của cơ thể, được thể hiện bằng bilan nhiệt:

Bilan nhiệt = Nhiệt sinh ra – Nhiệt bay hơi nước
± Nhiệt bức xạ ± Nhiệt truyền

Bilan càng dương thì lượng nhiệt được tích lại càng lớn, thân nhiệt tăng. Bilan càng âm thì cơ thể càng bị mất nhiệt và thân nhiệt giảm xuống. Bilan nhiệt, chỉ số tích nhiệt (Body Heat Storage Index – BHSI) là các chỉ tiêu quan trọng trong sinh lý lao động khi nghiên cứu sức khỏe của người lao động trong môi trường nóng.



Hình 7.2. Cân bằng giữa quá trình sinh nhiệt và thải nhiệt

3.5. Điều hoà thân nhiệt

Thân nhiệt được điều hoà trên nguyên tắc: lượng nhiệt sinh ra trong cơ thể bằng lượng nhiệt toả ra khỏi cơ thể trong một khoảng thời gian nhất định. Để đảm bảo sự cân bằng này, cơ thể cần phát động và điều hòa các cơ chế chống nóng hoặc chống lạnh phù hợp. Quá trình đó được thực hiện nhờ một cung phản xạ điều nhiệt.

3.5.1. Cung phản xạ điều nhiệt

Cung phản xạ điều nhiệt gồm năm bộ phận:

– *Bộ phận nhận cảm:* là các receptor nhận cảm nhiệt độ nằm trong da, trong các nội tạng, trong thành mạch máu.

– *Đường truyền vào*: là đường dẫn truyền cảm giác từ bộ phận nhận cảm đi vào tuỷ sống, bắt chéo sang phía đối diện ở tuỷ sống, lên đồi thị, đi lên vỏ não, rồi xuống vùng dưới đồi (hypothalamus).

– *Trung tâm của cung phản xạ điều nhiệt:* là vùng dưới đồi. Ở đây, các xung động thần kinh được phân tích, tổng hợp, cho ra các tín hiệu điều hoà, gây ra những biến đổi đáp ứng. Nửa trước vùng dưới đồi là trung tâm chống nóng, nửa sau là trung tâm chống lạnh.

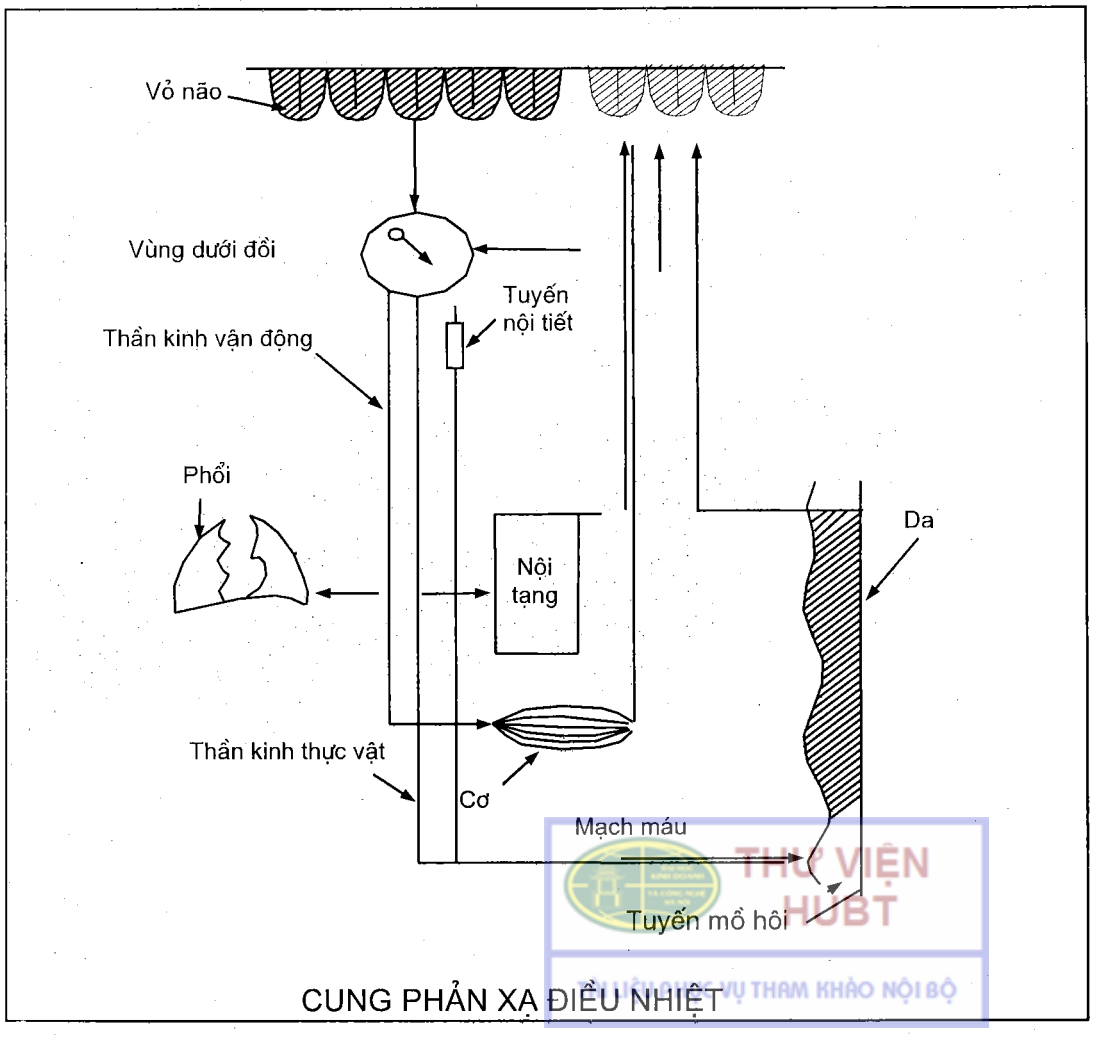
THƯ VIỆN HUBT

– *Đường truyền ra:* dẫn những tín hiệu điều hoà từ trung tâm điều nhiệt ra các cơ quan đáp ứng, gồm hai đường là thần kinh và thể dịch.

+ Đường thần kinh: nối vùng dưới đồi với những trung tâm giao cảm ở sừng bên tuỷ sống, gây co hoặc giãn mạch và thay đổi cường độ chuyển hoá trong các tế bào, và với những neuron vận động ở sừng trước tủy sống gây biến đổi trương lực cơ, gây run và thay đổi thông khí phổi.

+ Đường thể dịch: nối vùng dưới đồi với thuỳ trước tuyến yên, làm thay đổi mức bài tiết các hormon của tuyến thượng thận, tuyến giáp, qua đó điều hoà cường độ chuyển hoá ở các tế bào.

– *Cơ quan đáp ứng:* là tất cả các tế bào của cơ thể, đặc biệt các tế bào cơ, mạch máu và các tuyến mồ hôi.



CUNG PHẢN XẠ ĐIỀU NHIỆT

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU LƯU HÀNH NỘI BỘ

3.5.2. Cơ chế chống nóng và cơ chế chống lạnh

Ở trong môi trường nóng hoặc lạnh, cơ thể tự điều chỉnh theo cơ chế chống nóng hoặc chống lạnh nhờ hoạt động của phản xạ điều nhiệt:

Cơ chế chống nóng: thông qua phản xạ điều nhiệt, cơ thể sẽ giảm quá trình sinh nhiệt và tăng quá trình toả nhiệt để duy trì thân nhiệt. Giảm sinh nhiệt bằng cách giảm hoạt động chuyển hoá, tăng toả nhiệt bằng cách tăng bài tiết mồ hôi, giãn mạch dưới da, tăng thông khí.

Cơ chế chống lạnh: thông qua phản xạ điều nhiệt, cơ thể sẽ giảm quá trình toả nhiệt và tăng quá trình sinh nhiệt, ngăn chặn quá trình giảm thân nhiệt. Giảm toả nhiệt bằng cách co mạch dưới da, tăng sinh nhiệt bằng cách tăng hoạt động chuyển hoá, run cơ,...

Ngoài các phản ứng điều nhiệt chung của mọi sinh vật hằng nhiệt, con người còn có những biện pháp hữu hiệu để giúp cho việc giữ thân nhiệt hằng định, đồng thời tạo môi trường đảm bảo cho lao động và sinh hoạt được thoải mái hơn. Các biện pháp điều nhiệt riêng của con người bao gồm:

– Cải tạo vi khí hậu: xây dựng nhà ở và khu làm việc phù hợp với điều kiện khí hậu, dùng quạt, đội mũ nón, trồng cây lấy bóng mát, máy điều hoà không khí,...

– Chọn quần áo thích hợp: mùa hè mặc quần áo màu trắng, sáng để phản chiếu các tia bức xạ nhiệt, mỏng, rộng, dễ thấm mồ hôi... mùa đông mặc quần áo màu thẫm, dày, xốp để giữ nhiệt...

– Chọn chế độ ăn thích hợp: mùa hè ăn chế độ ít năng lượng (ít mỡ, đạm động vật), uống nhiều nước... mùa đông ăn chế độ nhiều năng lượng (nhiều mỡ, đạm động vật), ăn gia vị như gừng, ớt, hồ tiêu...

– Rèn luyện: rèn luyện để quen chịu nóng, chịu lạnh là một biện pháp chủ động, có hiệu quả lớn, giúp duy trì khả năng sống và làm việc trong môi trường nóng hoặc lạnh.

3.6. Rối loạn thân nhiệt

3.6.1. Sốt

Sốt là trạng thái cơ thể chủ động tăng thân nhiệt do trung tâm điều nhiệt bị tác động bởi các tác nhân gây sốt. Sốt thường gặp trong các bệnh nhiễm khuẩn, hoại tử mô, huỷ hoại bạch cầu,... hoặc có thể do rối loạn hoạt động của bản thân não (sốt trong u não) là do làm tăng sinh nhiệt, đồng thời giảm thải nhiệt.

Các sản phẩm của vi khuẩn (nội độc tố, ngoại độc tố), virus, nấm, ký sinh trùng sốt rét,... các chất do cơ thể sinh ra từ các bạch cầu mà chủ yếu là các đại thực bào thông qua prostaglandin (E_2) tác dụng lên trung tâm điều nhiệt gây ra sốt.

THƯ VIỆN HUBT

Sốt là một phản ứng toàn thân có tác dụng bảo vệ cơ thể. Khi sốt cao kéo dài dễ gây ra rối loạn chuyển hoá, gây giảm chất dự trữ làm cho cơ thể suy kiệt, nhiễm độc thần kinh và co giật ở trẻ nhỏ. Vì vậy, khi cơ thể sốt 38°5C, cần phải dùng thuốc hoặc các biện pháp giảm thân nhiệt. Thuốc hạ sốt là thuốc có tác

dụng lên vùng dưới đồi, làm hạ thân nhiệt. Các biện pháp vật lý làm hạ thân nhiệt như đắp khăn lạnh lên trán, bỏ bớt lớp áo quần cũng có tác dụng rất tốt.

3.6.2. Say nóng

Khi sống trong môi trường có nhiệt độ quá cao, lại có độ ẩm cao, cơ thể không thải được nhiệt, nhất là khi môi trường ẩm. Ví dụ: nhiệt độ môi trường 34°C nhưng độ ẩm của không khí là 100% thì thân nhiệt đã có thể tăng. Nếu thân nhiệt tăng lên mức 41,5 – 42°C thì bị say nóng. Lúc này, tác dụng điều nhiệt của vùng dưới đồi giảm càng làm cho thân nhiệt bị rối loạn. Bệnh nhân thấy hoa mắt, chóng mặt, choáng váng, da nóng, mê sảng và bất tỉnh. Nặng hơn nữa, bệnh nhân có thể bị sốc tuần hoàn do mất nước và điện giải. Say nắng là một dạng say nóng do tác dụng của bức xạ mặt trời lên trung tâm điều nhiệt.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày vai trò, nhu cầu và cơ chế điều hoà chuyển hoá glucid trong cơ thể.
2. Trình bày vai trò, nhu cầu và cơ chế điều hoà chuyển hoá lipid trong cơ thể.
3. Trình bày vai trò, nhu cầu và cơ chế điều hoà chuyển hoá glucid trong cơ thể.
4. Kể tên các dạng năng lượng trong cơ thể và trình bày các nguyên nhân tiêu hao năng lượng của cơ thể.
5. Trình bày định nghĩa chuyển hoá cơ sở, đơn vị đo chuyển hoá cơ sở và các yếu tố ảnh hưởng đến chuyển hoá cơ sở.
6. Trình bày điều hoà chuyển hoá năng lượng bằng cơ chế thể dịch.
7. Trình bày thân nhiệt và các yếu tố ảnh hưởng lên thân nhiệt.
8. Trình bày các hình thức toả nhiệt của cơ thể.
9. Trình bày cung phản xạ điều nhiệt.
10. Trình bày cơ chế chống nóng, chống lạnh của cơ thể và các biện pháp điều nhiệt riêng của loài người.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 8

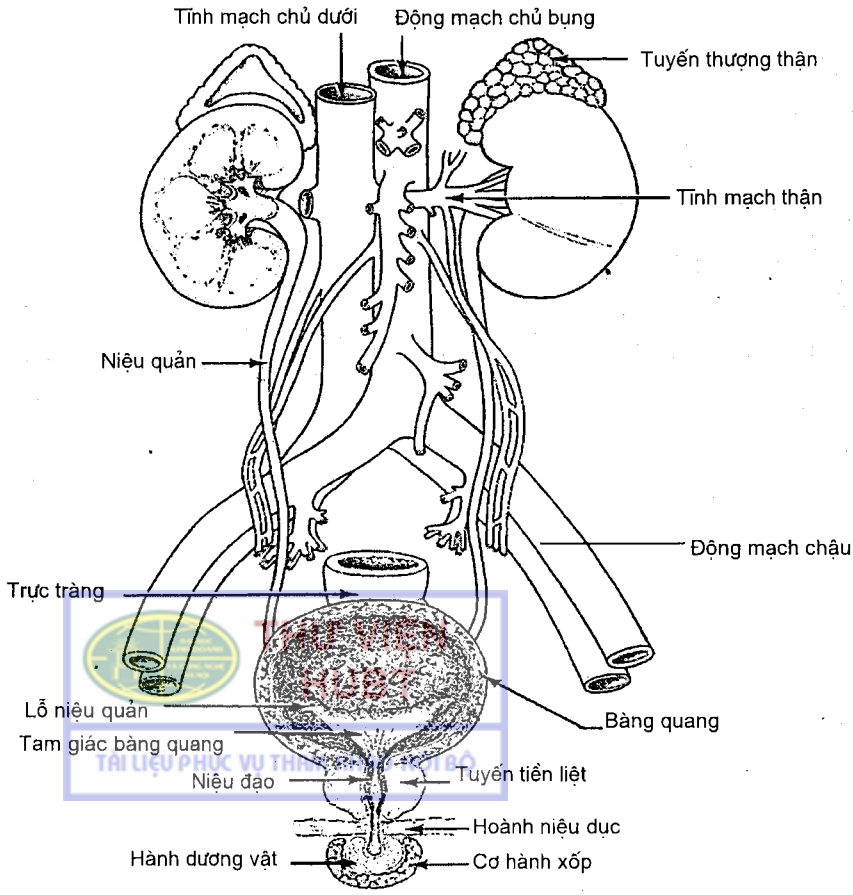
GIẢI PHẪU – SINH LÝ HỆ TIẾT NIỆU

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được đặc điểm cấu tạo và chức năng sinh lý của thận.*
2. *Trình bày được cơ chế lọc ở cầu thận, tái hấp thu và bài tiết ở ống thận.*
3. *Kể tên được các chức năng của thận.*

1. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU HỆ TIẾT NIỆU

Hệ tiết niệu gồm thận và đường dẫn niệu. Đường dẫn niệu gồm niệu quản, bàng quang và niệu đạo. Thận đóng vai trò tạo nước tiểu, sau đó nước tiểu được đưa qua hệ thống dẫn niệu, bài tiết ra ngoài (hình 8.1).



Hình 8.1. Sơ đồ hệ tiết niệu

1.1. Thận

1.1.1. Vị trí, kích thước, hình thể ngoài (hình 8.1)

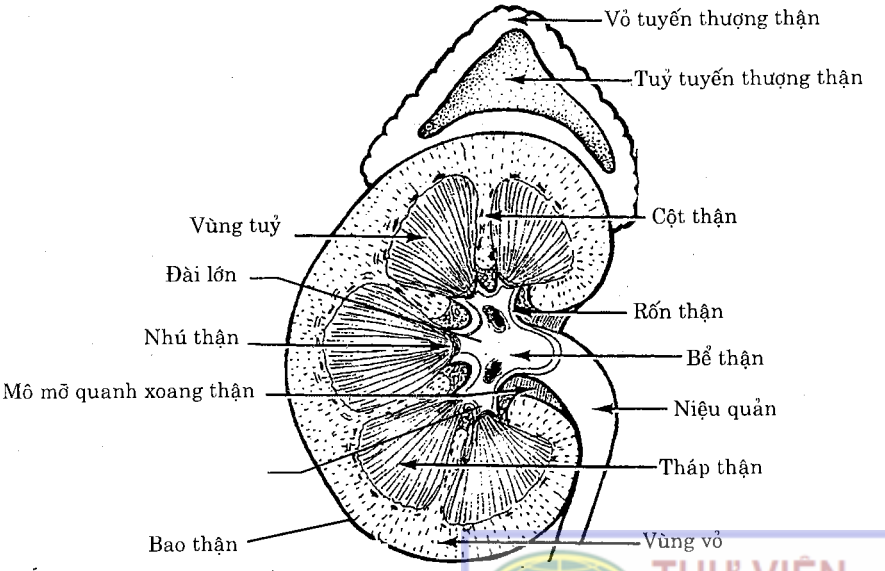
Thận là cơ quan tạo nước tiểu, nằm sau phúc mạc, dọc hai bên các đốt sống từ ngực XI tới thắt lưng III; đầu trên thận trái ở ngang bờ trên xương sườn XI, đầu trên thận phải ở ngang bờ dưới xương sườn XI, tức là thận phải ở thấp hơn thận trái một bề ngang xương sườn.

Thận có hình hạt đậu màu nâu nhạt, ở người trưởng thành nặng khoảng 130g, có kích thước khoảng dài 10cm, rộng 5cm và dày 3cm. Thận có hai mặt (*mặt trước* và *mặt sau*), hai bờ (*bờ trong* và *bờ ngoài*) và hai cực (*cực trên* và *cực dưới*). Bờ trong lõm ở giữa tại *rốn thận*, nơi có các mạch thận đi vào và đi ra khỏi thận, và là nơi bể thận thoát ra ngoài để liên tiếp với niệu quản.

Nhu mô thận được bọc sát bởi một *bao xơ*, bọc quanh bao xơ là *bao mỡ*.

1.1.2. Hình thể trong và cấu tạo mô học của thận (hình 8.2 và hình 8.3)

Bổ dọc quả thận thấy hai phần nằm dưới bao xơ: phần đặc ở ngoài là *nhu mô thận*, phần rỗng ở trong là *xoang thận*.



Hình 8.2. Thiết đồ đứng dọc qua thận

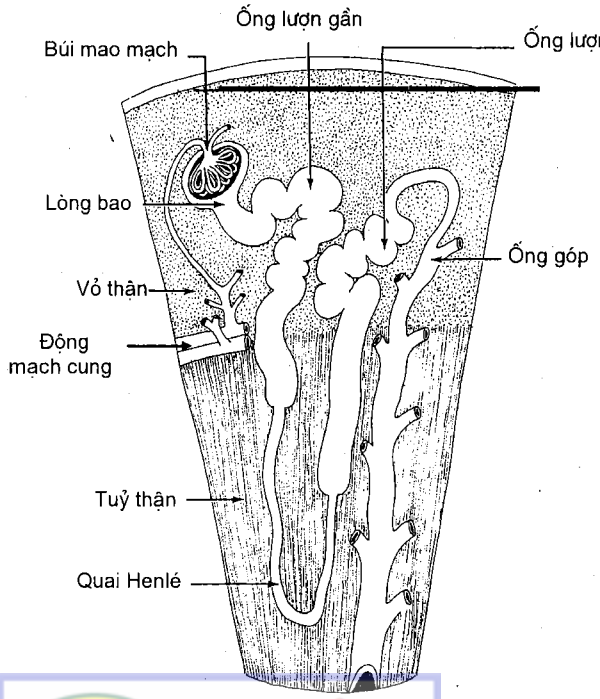
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nhu mô thận gồm có hai vùng: vùng sâu là *tủy thận* và vùng nông là *vỏ thận*. Tuỷ thận do 8 – 18 khối mô hình nón (gọi là *tháp thận)* tạo nên. Đáy của mỗi tháp hướng về phía vỏ thận, đỉnh tháp hướng về *xoang thận*. Vỏ thận bao gồm các *cột thận* (là phần nhu mô nằm giữa các tháp thận) và các *tiểu thùy vỏ*

(là phần nhu mô đi từ đáy tháp thận cho tới bao xơ). Xoang thận gồm 8 – 18 *đài thận nhỏ* hợp lại với nhau tạo nên 2 – 3 *đài lớn*. Các đài lớn hợp lại thành *bể thận*.

** Đơn vị chức năng của thận*

Nhu mô thận là phần chức năng của thận. Các đơn vị chức năng của nhu mô thận gồm khoảng hơn một triệu cấu trúc vi thể gọi là *nephron*. Mỗi nephron gồm hai phần: một *cầu thận* để lọc huyết tương, và một *ống thận* để tái hấp thu và bài tiết một số chất. Mỗi cầu thận do hai phần cấu thành: *búi mao mạch cầu thận* và *bọc Bowman*. Bọc Bowman là một túi lõm hình chén vây kín quanh búi mao mạch cầu thận, thành bọc gồm hai lớp biểu mô ngăn cách nhau bằng một *khoang bao* hay *lòng bao*. Búi mao mạch cầu thận là một mạng lưới mao mạch nằm giữa *tiểu động mạch đến* và *tiểu động mạch đi*. Dịch lọc từ huyết tương (trong búi mao mạch) đi vào khoang bao rồi đi vào ống thận. Ống thận bao gồm: (1) *ống lượn gần;* (2) *quai Henlé;* và (3) *ống lượn xa*; ống lượn xa của nhiều nephron đổ vào một *ống góp*. Các ống góp hội tụ lại rồi đổ vào bể thận, cầu thận và các ống lượn nằm trong vỏ thận, quai Henlé đi vào trong tủy thận. Các ống góp từ vùng vỏ đi qua vùng tủy tới đài thận.



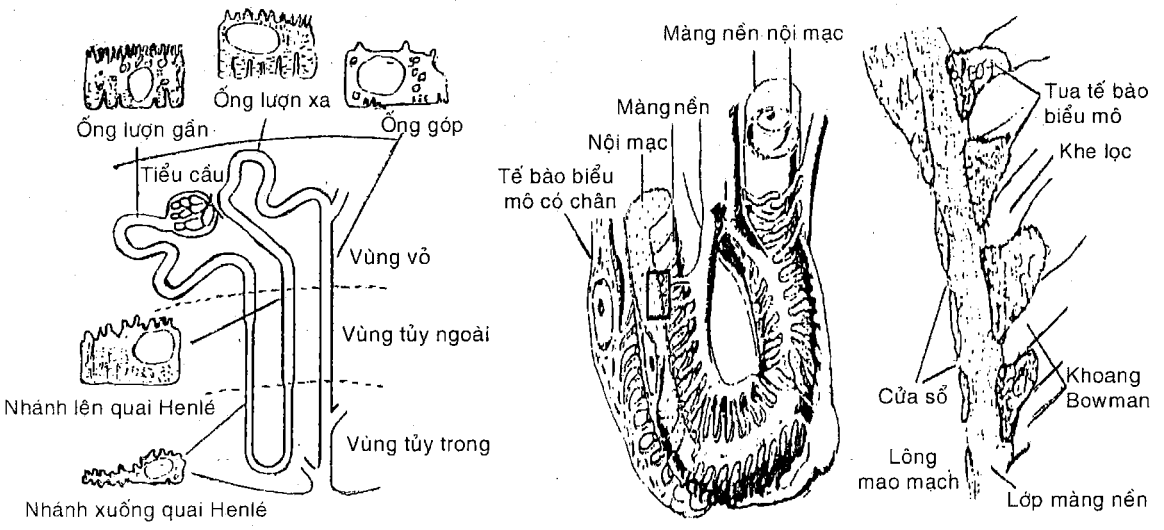
Hình 8.3. Cấu trúc vi thể của thận

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

** Cấu tạo mô học của nephron*

Cầu thận

Cầu thận là phần đầu tiên của nephron, cấu tạo bởi búi mao mạch cầu thận và bọc bên ngoài bằng bọc Bowman, thành mao mạch cầu thận và thành bọc Bowman tạo ra màng lọc cầu thận.



Hình 8.4. Đơn vị chức năng thận và màng lọc cầu thận

Màng lọc cầu thận gồm có ba lớp:

– Lớp tế bào nội mô mao mạch cầu thận: giữa các tế bào này có những lỗ gọi là các "cửa sổ" có đường kính là 160 Å.

– Màng đáy: cấu tạo gồm các sợi collagen và proteoglycan tạo ra lưới lọc có các lỗ nhỏ đường kính 110 Å, tích điện âm, cho phép dịch lọc đi qua dễ dàng.

– Lớp tế bào biểu mô của bọc Bowman: là một lớp tế bào biểu mô có chân, giữa các chân có các khe nhỏ có đường kính khoảng 70 – 75 Å.

Ống lượn gần

Ống lượn gần là đoạn đầu tiên của ống thận và nối thông với bọc Bowman. Tế bào biểu mô ống lượn gần hình lập phương, có diềm bàn chải, chứa nhiều protein mang, ty lạp thể và $Na^+ – K^+$ – ATPase, tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình vận chuyển tích cực. Các tế bào biểu mô nối với nhau bằng những mối nối khít ở phía lòng ống. Giữa hai tế bào có một khoảng kẽ. Rất nhiều ion Na^+ được bơm từ tế bào vào các khoảng kẽ này.

Quai Henlé

Tiếp theo ống lượn gần là quai Henlé. Quai Henlé gồm hai nhánh song song với nhau, là nhánh xuống và nhánh lên, chỗ hai nhánh nối với nhau gọi là chóp quai. Ở nhánh xuống, tế bào biểu mô dẹt, thành mỏng, không có diềm bàn chải, bào tương có ít ty lạp thể. Ở nhánh lên đoạn đầu, tế bào biểu mô dẹt, thành mỏng, sang đoạn sau, tế bào biểu mô dày hơn và có nhiều ty lạp thể hơn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ống lượn xa

Ống lượn xa nối tiếp với nhánh lên của quai Henlé. Tế bào biểu mô ống lượn xa có hình lập phương, không có diềm bàn chải, bào tương có nhiều ty lạp thể.

1.1.3. Dòng máu thận

Động mạch thận ngắn và xuất phát từ động mạch chủ, chia nhánh dần, nhánh

nhỏ nhất chia thành các tiểu động mạch đến, đi vào cầu thận, rồi ra khỏi cầu thận qua tiểu động mạch đi. Thận có hai mạng mao mạch nối tiếp:

– Mạng thứ nhất nằm giữa tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi (tức là búi mao mạch nằm trong bọc Bowman).

– Mạng thứ hai xuất phát từ tiểu động mạch đi, tạo thành mạng mao mạch bao quanh các ống thận.

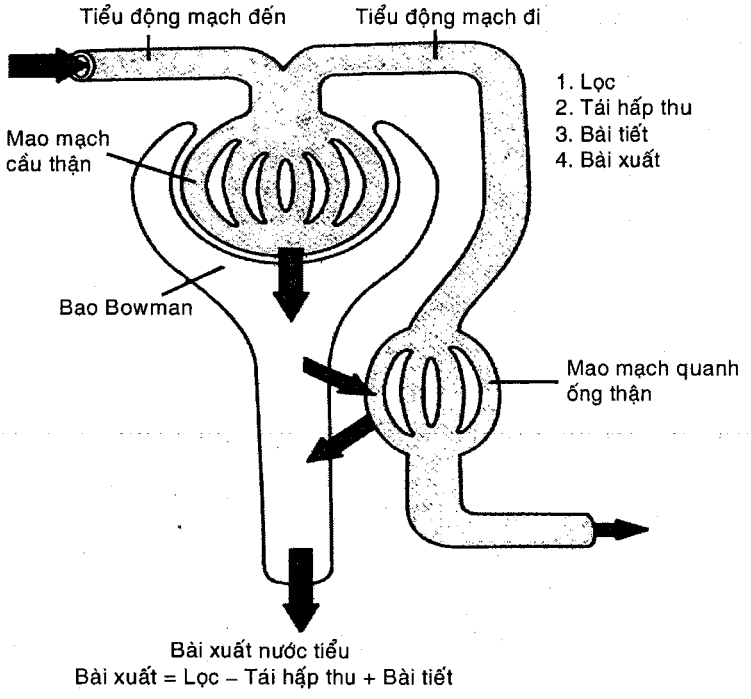
Mạng thứ nhất có áp suất cao, có ảnh hưởng lên sự cấp máu cho vùng vỏ và quyết định áp suất lọc. Mạng thứ hai có chức năng dinh dưỡng và trao đổi chất. Ở người lớn bình thường, áp suất máu trong tiểu động mạch đến vào khoảng 100mmHg, trong mao mạch cầu thận là 60mmHg, trong mao mạch quanh ống thận chỉ còn 13mmHg. Sau khi chia thành các mao mạch chạy quanh ống thận, các mạch máu tập trung lại thành tĩnh mạch thận, rồi đổ vào tĩnh mạch chủ dưới.

Mỗi phút có khoảng 1.200ml máu tới thận (420ml/100g mô/phút). Lúc nghỉ ngơi, lưu lượng máu thận chiếm khoảng 20% lưu lượng tim. Khi vận động, lượng máu tới thận giảm do mạch thận co lại và máu tới cơ vân tăng. Ngoài việc cung cấp oxy và chất dinh dưỡng cho thận, máu tới thận còn cần thiết để đảm bảo quá trình lọc nhằm đào thải các sản phẩm chuyển hoá. Thận tiêu thụ nhiều oxy chỉ sau tim (xấp xỉ 6ml/100g/phút và chiếm khoảng 8% nhu cầu oxy của toàn bộ cơ thể). Mức tiêu thụ oxy của thận thay đổi tỷ lệ thuận với lưu lượng máu thận, liên quan chặt chẽ với sự tái hấp thu tích cực Na^+, đào thải H^+. Lưu lượng máu thận giảm, làm giảm phân số lọc dẫn đến giảm lượng natriclorua (NaCl) được lọc và được tái hấp thu. Mức độ tiêu thụ oxy của thận chủ yếu phụ thuộc vào tái hấp thu Na^+ ở ống thận nên khi máu tới thận giảm thì nhu cầu oxy cũng bị giảm theo.

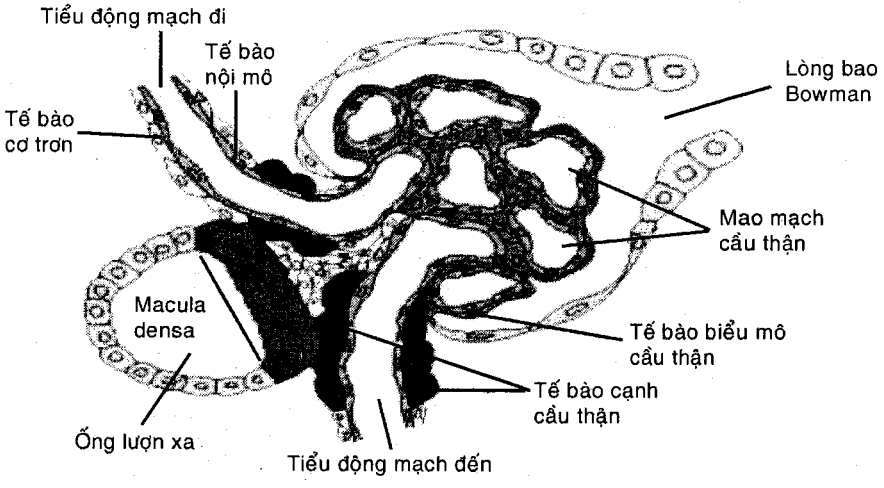
1.1.4. Bộ máy cận cầu thận

Các ống lượn xa của mỗi nephron đi qua góc giữa tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi. Tại nơi tiếp xúc với thành mạch, các tế bào biểu mô của ống lượn xa biến đổi cấu trúc, dày hơn ở chỗ khác, tạo thành tế bào *macula densa*. Các tế bào của macula densa có chức năng bài tiết một số chất về phía động mạch đến. Ngoài ra, ở chỗ tiếp xúc với macula densa, các tế bào cơ trơn ở thành tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi lại nở to và chứa các hạt renin ở dạng chưa hoạt động. Các tế bào này được gọi là tế bào cận cầu thận. Macula densa và các tế bào cận cầu thận tạo thành *phức hợp cạnh cầu thận*. Đây là các tế bào được biệt hoá, vừa có chức năng nhận cảm những tín hiệu điều hoà ngược cho tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi, vừa có chức năng bài tiết các chất renin điều hoà huyết áp và erythopoietin để kích thích tuỷ xương sinh hồng cầu (hình 8.6).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 8.5. Sơ đồ chức năng của nephron



Hình 8.6. Cấu trúc bộ máy cạnh cầu thận

1.1.5. Thần kinh chi phối thận

Hệ thần kinh giao cảm có các tận cùng chi phối lớp cơ của mạch máu thận nên tham gia điều hoà lưu lượng tuần hoàn thận. Ở thận, không có sợi phó giao cảm.

THƯ VIỆN HUBT

1.2. Niệu quản (hình 8.1)

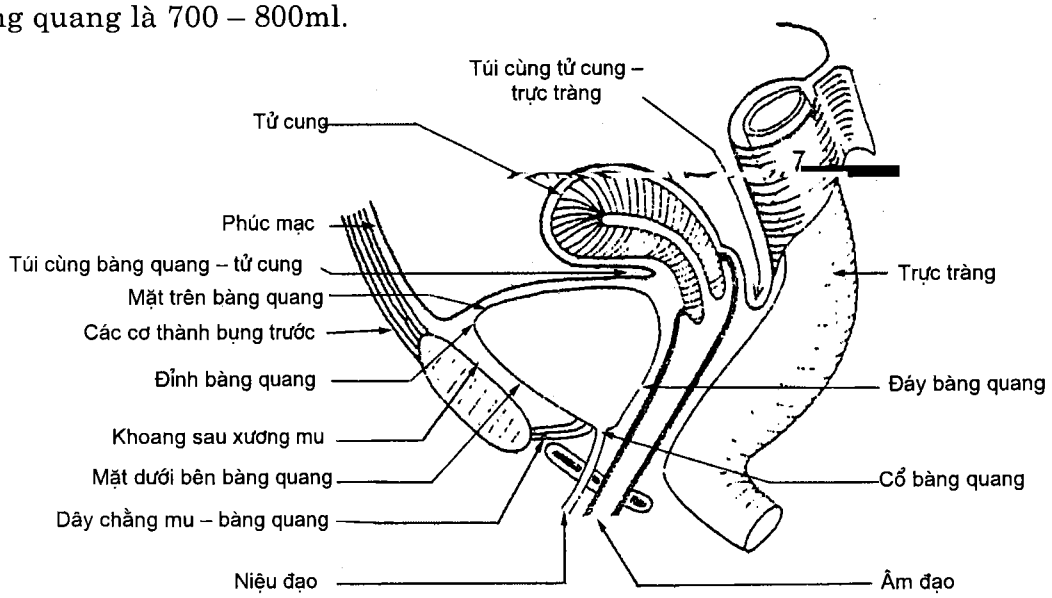
Niệu quản là ống dẫn nước tiểu từ bể thận tới bàng quang. Hoạt động ở niệu quản bao gồm các co thắt có tính nhu động của cơ thành niệu quản nhằm đẩy nước tiểu xuống bàng quang. Mỗi người có hai niệu quản nằm sau phúc mạc và

chạy dọc ở hai bên cột sống thắt lưng. Mỗi niệu quản dài 25cm, đường kính thay đổi tuỳ từng đoạn (ở trên rộng, ở dưới hẹp), trung bình 3 – 5mm.

Niệu quản được chia làm 4 đoạn. Đoạn bụng đi từ thận đến bờ trên xương chậu, nằm ép vào thành bụng sau. Đoạn chậu đi từ bờ trên xương chậu đến eo trên, nằm trong chậu hông lớn. Đoạn chậu hông đi từ eo trên đến bàng quang, nằm trong chậu hông bé. Đoạn bàng quang chạy chếch xuống dưới, vào trong và nằm trong thành bàng quang. Ở mặt trong bàng quang, hai lỗ niệu quản (nơi niệu quản đổ vào bàng quang) cách nhau khoảng 2cm. Phía trên lỗ niệu quản có nếp niêm mạc đậy niệu quản lại khi bàng quang đầy nước tiểu.

1.3. Bàng quang (hình 8.1 và hình 8.7)

Bàng quang là một túi cơ rỗng, có khả năng co giãn, nằm trong chậu hông sau khớp mu. Bàng quang nữ nằm trước âm đạo và dưới tử cung, bàng quang nam nằm trước trực tràng và túi tinh. Hình dạng bàng quang tùy thuộc vào lượng nước tiểu mà nó chứa, bàng quang xẹp khi rỗng, có hình cầu khi căng nhẹ, có hình quả lê khi thật căng và nhô lên vào ổ bụng. Dung tích trung bình của bàng quang là 700 – 800ml.



Hình 8.7. Thiết đồ đứng dọc chậu hông nữ

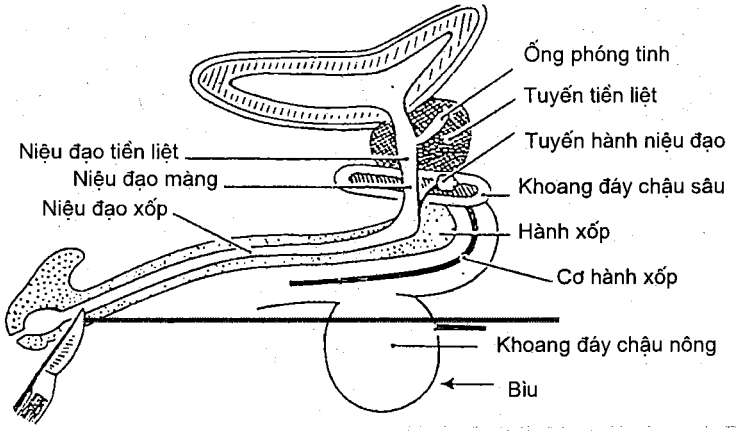
1.4. Niệu đạo

Niệu đạo là đoạn cuối của hệ tiết niệu, có vai trò dẫn nước tiểu từ bàng quang ra ngoài. Có sự khác biệt nhiều giữa niệu đạo của hai giới.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.4.1. Niệu đạo nam (hình 8.8)

Niệu đạo nam dài khoảng 16cm và đi từ lỗ niệu đạo trong ở cổ bàng quang tới lỗ niệu đạo ngoài ở đỉnh quy đầu. Nó vừa là đường dẫn niệu, vừa là đường xuất tinh.



Hình 8.8. Niệu đạo nam

1.4.2. Niệu đạo nữ (hình 8.7)

Niệu đạo nữ chỉ dài khoảng 4cm. Từ lỗ niệu đạo trong đi chếch xuống dưới và ra trước ở ngay sau xương mu rồi tận cùng ở *lỗ niệu đạo ngoài.* Lỗ niệu đạo ngoài nằm giữa âm vật và lỗ âm đạo.

2. CHỨC NĂNG CỦA THẬN

Thận có chức năng chính là bài tiết hầu hết các sản phẩm cuối cùng của quá trình chuyển hoá ra khỏi cơ thể, như urê, creatinin, amoniac,... và kiểm soát hầu hết nồng độ các chất và thể tích dịch cơ thể, qua đó thận có chức năng điều hoà nồng độ các chất và áp suất thẩm thấu trong huyết tương, điều hoà pH và thể tích dịch ngoại bào. Thận thực hiện được hai chức năng này là nhờ hoạt động lọc ở cầu thận, tái hấp thu và bài tiết ở ống thận. Ngoài ra, thận còn tham gia điều hoà huyết áp và sản sinh hồng cầu. Chính vì vậy, các bệnh của thận thường làm tăng huyết áp động mạch và thiếu máu.

2.1. Quá trình lọc ở cầu thận

2.1.1. Tính thấm của màng lọc cầu thận

Màng lọc cầu thận là một màng có tính thấm chọn lọc rất cao. Tính thấm chọn lọc của màng phụ thuộc vào hai yếu tố: kích thước lỗ lọc và điện tích thành lỗ lọc. Những chất có đường kính nhỏ hơn 70 Å (trọng lượng phân tử ≈ 15.000 dalton) đi qua được màng, những chất có đường kính và có trọng lượng phân tử lớn hơn 80.000 dalton (như globulin) không đi qua được màng. Các phân tử có kích thước trung gian mà mang điện tích âm (ví dụ: albumin) khó đi qua màng hơn là các phân tử không mang điện tích. Các chất gắn với protein không qua được màng. Các chất bám vào màng sẽ bị thực bào. Kết quả của quá trình lọc cầu thận là hình thành nước tiểu đầu ở bọc Bowman.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.1.2. Cơ chế lọc ở cầu thận

Quá trình lọc diễn ra theo cơ chế khuếch tán, phụ thuộc vào sự chênh lệch giữa các áp suất. Các áp suất tham gia quá trình lọc gồm có:

Áp suất thuỷ tĩnh của máu mao mạch cầu thận: có tác dụng đẩy nước và các chất hoà tan ra khỏi lòng mạch vào bọc Bowman, có giá trị bằng 60mmHg, ký hiệu là Ph.

Áp suất keo của huyết tương: có tác dụng giữ nước và chất hoà tan ở lại lòng mạch, có giá trị bằng 32mmHg, ký hiệu là Pk.

Áp suất thuỷ tĩnh của bọc Bowman: có tác dụng đẩy nước và chất hoà tan từ bọc Bowman vào trong lòng mạch, có giá trị bằng 18mmHg, ký hiệu là Pb.

Áp suất lọc: Pl = Ph – (Pk + Pb) = 60 – (32 + 18) = 10mmHg

Kết quả là lực đẩy nước và chất hoà tan từ trong lòng mạch vào bọc Bowman đã thắng lực giữ và đẩy nước vào trong lòng mạch, làm cho nước và chất hoà tan được lọc từ trong lòng mạch vào bọc Bowman.

Quá trình lọc chỉ xảy ra khi áp suất lọc > 0, tức là áp suất mao mạch lớn hơn áp suất keo và áp suất thuỷ tĩnh bọc Bowman (Ph > Pk + Pb).

2.1.3. Thành phần của dịch lọc

Dịch lọc từ huyết tương vào trong bọc Bowman được gọi là nước tiểu đầu. Thành phần của nước tiểu đầu gồm các chất hoà tan giống như của huyết tương, trừ các chất hoà tan có phân tử lượng lớn. Trong nước tiểu đầu, không có các chất có phân tử lượng trên 80.000, không có các thành phần hữu hình của máu. Dịch lọc đẳng trương so với huyết tương và có pH bằng pH của huyết tương. Các protein phân tử lượng thấp có thể đi qua màng lọc, nhưng rất ít (chỉ bằng 1/240 lượng protein huyết tương). Do có sự chênh lệch về nồng độ protein giữa huyết tương và dịch lọc (chênh lệch điện tích âm) nên trong dịch lọc sẽ có nồng độ Cl^- và HCO_3^- cao hơn 5% so với huyết tương để giữ cân bằng về điện tích (cân bằng Donan). Các thành phần hoà tan khác trong huyết tương và dịch lọc có nồng độ ngang nhau. Bình thường, lượng dịch được lọc trong một ngày trung bình là 170 – 180 lít.

2.1.4. Các chỉ số đánh giá chức năng lọc của thận

a) Hệ số lọc (Filtration Coeficient, Kf) của cầu thận

Hệ số lọc là tỷ lệ giữa lưu lượng và áp suất lọc.

Hệ số lọc phụ thuộc vào diện tích của mao mạch và tính thấm của màng lọc. Trị số bình thường là 12,5ml/phút/mmHg.

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b) Lưu lượng lọc cầu thận (Glomerular Filtration Rate – GFR)

Là số ml dịch lọc được tạo thành trong một phút. Lưu lượng lọc tỷ lệ thuận với hệ số lọc và áp lực lọc cầu thận.

Bình thường, người lớn có GFR = 12,5 × 10 = 125ml/phút.

Như vậy, một ngày có khoảng 180 lít dịch được lọc qua cầu thận.

c) Phân số lọc của cầu thận (Filtration Fraction – FF)

Là tỷ lệ % giữa lưu lượng dịch lọc (ml) và lượng huyết tương qua thận (ml) trong một phút. Bình thường, tỷ lệ này bằng khoảng 20%, tức là trong một phút có khoảng 20% lượng huyết tương được lọc qua thận vào bọc Bowman.

FF = 125ml/650ml = 19% hoặc 1/5

2.1.5. Các yếu tố ảnh hưởng lên quá trình lọc

Mọi nguyên nhân làm thay đổi một hoặc nhiều áp suất tham gia vào quá trình lọc dẫn đến thay đổi áp suất lọc sẽ làm thạy đổi lượng nước tiểu đầu.

a) Lưu lượng máu thận

Lưu lượng máu tới thận tăng làm tăng áp suất mao mạch cầu thận, do đó làm tăng phân số lọc.

b) Áp suất keo của huyết tương

Áp suất keo của huyết tương giảm sẽ làm áp suất lọc tăng.

c) Ảnh hưởng của co tiểu động mạch đến

Co tiểu động mạch đến làm giảm lượng máu đến thận và làm giảm áp suất trong mao mạch cầu thận nên làm giảm lưu lượng lọc. Giãn tiểu động mạch đến gây tác dụng ngược lại.

d) Ảnh hưởng của sự co tiểu động mạch đi

Co tiểu động mạch đi cản trở máu ra khỏi mao mạch nên làm tăng áp suất mao mạch cầu thận. Nếu co nhẹ thì làm tăng áp suất lọc. Nếu co mạnh, huyết tương bị giữ lại một thời gian dài trong cầu thận, do vậy huyết tương được lọc nhiều và không được bù nên áp suất keo tăng, kết quả là lưu lượng lọc giảm mặc dù áp suất trong mao mạch thận vẫn cao.

2.1.6. Điều hòa lưu lượng lọc cầu thận và lưu lượng máu qua thận

a) Cơ chế tự điều hoà huyết áp tại thận

Cơ chế tự điều hoà này chỉ xảy ra ở thận khi huyết áp trung bình trong động mạch thấp hơn 70mmHg. Cơ chế này xảy ra ở phức hợp cạnh cầu thận nên vẫn còn khi thận bị cắt bỏ dây thần kinh, thận cô lập, thận được ghép, hoặc ở người bị cắt bỏ tuỷ thượng thận. Khi lưu lượng lọc giảm thấp, sự tái hấp thu Na^+ và Cl^- ở quai Henlé tăng, làm nồng độ các ion này ở macula densa giảm. Các tế bào macula densa phát tín hiệu làm giãn tiểu động mạch đến, máu đến cầu thận nhiều, lưu lượng lọc tăng lên. Cơ chế này cũng giúp cho điều hòa lưu lượng máu thận. Đồng thời, do Na^+ và Cl^- ở macula densa giảm, các tế bào cạnh cầu thận

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

giải phóng renin. Renin xúc tác quá trình tạo angiotensin II, là chất có tác dụng làm co tiểu động mạch đi, kết quả cũng làm tăng áp suất mao mạch thận và tăng lưu lượng lọc. Giãn tiểu động mạch đến và co tiểu động mạch đi xảy ra đồng thời, góp phần duy trì lưu lượng lọc ở mức không đổi trong phạm vi huyết áp động mạch 75 – 160mmHg.

b) Thần kinh giao cảm

Thần kinh giao cảm chi phối tiểu động mạch đến, tiểu động mạch đi và một phần của ống thận. Kích thích nhẹ giao cảm thận không gây tác dụng vì cơ chế tự điều hòa mạnh hơn cơ chế kích thích thần kinh. Kích thích rất mạnh giao cảm thận làm co rất mạnh các tiểu động mạch đến và lưu lượng lọc có thể bằng 0. Nếu kích thích vẫn kéo dài thì lưu lượng lọc dần dần trở về mức bình thường do lượng noradrenalin được sợi giao cảm bài tiết giảm, do tác dụng của các hormon và do sự thay đổi nồng độ các ion trong thận.

c) Hormon

Các hormon gây co mạch như noradrenalin, angiotensin II làm giảm lượng máu tới thận và giảm lưu lượng lọc cầu thận. Khi bị mất máu, các hormon này được bài tiết nhiều hơn nhằm làm giảm lượng máu tới thận, giữ lại nước cho cơ thể. Noradrenalin làm co mạnh cả tiểu động mạch đi và tiểu động mạch đến. Kích thích hệ giao cảm làm giải phóng noradrenalin và angiotensin II, gây co mạch. Với nồng độ thấp, angiotensin II chủ yếu gây co tiểu động mạch đi, còn với nồng độ cao thì làm co cả tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi.

Các hormon gây giãn mạch như prostaglandin PGE_2 và prostacyclin (PGI_2) làm tăng lượng máu tới thận và tăng lưu lượng lọc cầu thận. Các hormon này làm tăng lưu lượng máu do làm giãn tiểu động mạch đi và tiểu động mạch đến. Các chất này chỉ hoạt động trong trường hợp bất thường.

2.2. Quá trình tái hấp thu và bài tiết ở ống thận

Ống thận tái hấp thu nước và một số chất để đưa trở lại máu, đồng thời bài tiết các chất cặn bã, các chất độc ra ngoài theo nước tiểu.

2.2.1. Tái hấp thu và bài tiết ở ống lượn gần

Trong 24 giờ, có khoảng 170 – 180 lít huyết tương được lọc qua cầu thận nhưng chỉ có 1,2 đến 1,5 lít nước tiểu được thải ra ngoài. Như vậy, hơn 99% lượng nước và các chất đã được tái hấp thu ở ống thận. Có những chất được tái hấp thu hoàn toàn, có những chất được tái hấp thu một phần, có những chất không được tái hấp thu. Quá trình tái hấp thu diễn ra trên toàn bộ chiều dài của ống thận. Tại ống lượn gần, 65% Na^+, Cl^-, bicarbonat, nước; hầu như toàn bộ ion kali, mono acid phosphat (HPO_4^{2-}) và các acid amin trong nước tiểu đầu được tái hấp thu.

THƯ VIỆN HUBT

a) Tái hấp thu ion Na^+

Natri được tái hấp thu ở ống lượn gần bằng cơ chế phức tạp, vừa tích cực, vừa thụ động. Ở phía lòng ống, natri được vận chuyển theo bậc thang điện hoá vào trong tế bào ống lượn gần, kéo theo glucose hoặc acid amin đi cùng với nó. Ở bờ bên và bờ đáy, natri được vận chuyển vào khoảng kẽ nhờ bơm $Na^+ - K^+ - ATPase$ (vận chuyển tích cực). Nhờ vậy, nồng độ natri trong tế bào thấp và natri trong lòng ống lại đi vào trong tế bào nhờ cơ chế thụ động. Dòng ion này được duy trì nhờ mức chênh lệch điện hoá cao của natri giữa lòng ống và tế bào; và chính sự chênh lệch này huy động các "chất mang" đưa ion H^+ vào lòng ống và vận chuyển glucose và acid amin vào tế bào. Khoảng 65% natri được tái hấp thu ở ống lượn gần.

b) Tái hấp thu glucose

Glucose chỉ được tái hấp thu ở ống lượn gần. Khi nồng độ glucose máu thấp hơn 1,8g/lít, glucose được tái hấp thu hoàn toàn theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát ở ống lượn gần (đồng vận chuyển với natri nhờ chất mang). Khi nồng độ glucose tăng cao trong tế bào, glucose được khuếch tán qua bờ đáy và bờ bên vào dịch kẽ nhờ cơ chế khuếch tán có chất mang. Mức glucose máu 1,8g/lít được gọi là "ngưỡng glucose của thận". Nồng độ glucose máu tăng thì thận tăng tái hấp thu nhưng khả năng này cũng có giới hạn nên khi nồng độ glucose máu cao hơn ngưỡng glucose của thận thì glucose không được tái hấp thu hoàn toàn và một phần glucose sẽ bị đào thải qua nước tiểu.

c) Tái hấp thu protein và acid amin

Những protein phân tử lượng nhỏ và acid amin được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần theo cơ chế vận chuyển tích cực. Protein được chuyển vào trong tế bào ống thận theo cơ chế ẩm bào. Các protein trong "túi" bị các enzym thuỷ phân thành acid amin. Các acid amin này được vận chuyển qua màng đáy vào dịch gian bào theo cơ chế khuếch tán có chất mang. Các acid amin tự do trong lòng ống lượn được vận chuyển tích cực nhờ protein mang đặc hiệu qua màng. Mỗi ngày, thận tái hấp thu tới 30g protein.

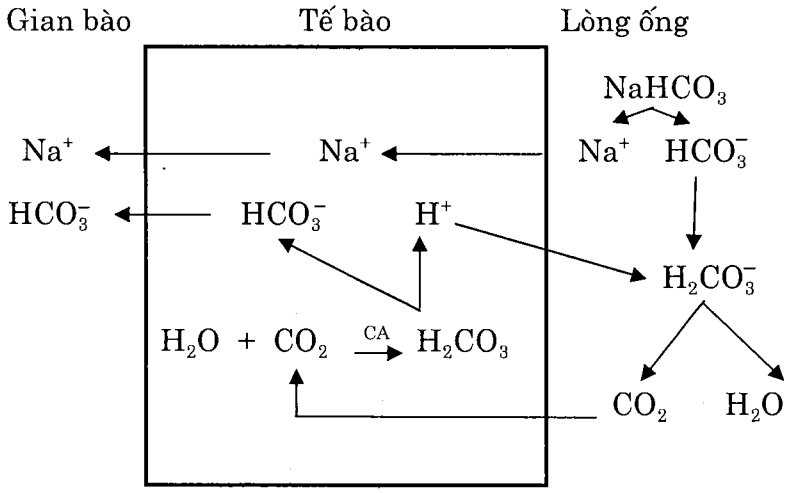
d) Tái hấp thu ion bicarbonat (hình 8.9)

Trong 24 giờ có 4.000mEq ion bicarbonat bị lọc theo dịch lọc nhưng chỉ có 1 – 2mEq ion này bị thải ra ngoài và có tới 99,9% bicarbonat được tái hấp thu. Ion bicarbonat được tái hấp thu chủ yếu ở ống lượn gần, một phần ở ống lượn xa theo cơ chế vận chuyển tích cực, có liên quan chặt chẽ với enzym carbonic anhydrase (CA). Một phần ion bicarbonat được tái hấp thu theo cơ chế khuếch tán thụ động.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Trong lòng ống lượn gần xảy ra phản ứng:

$$HCO_3^- + H^+ \longrightarrow H_2CO_3 \longrightarrow CO_2 + H_2O$$



Hình 8.9. Sự tái hấp thu ion bicarbonat (HCO_3^-)

CO_2 khuếch tán vào trong tế bào ống lượn gần và kết hợp với nước, tạo thành H_2CO_3 dưới tác dụng của carbonic anhydrase, H_2CO_3 phân ly thành ion hydro (H^+) và ion bicarbonat (HCO_3^-).

$$CO_2 + H_2O \xrightarrow{CA} H_2CO_3 \longrightarrow HCO_3^- + H^+.$$

Ion H^+ được vận chuyển tích cực vào lòng ống còn ion bicarbonat được chuyển vào dịch gian bào cùng với natri. Như vậy, ion bicarbonat được tái hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực thông qua sự khuếch tán của CO_2 được tạo thành từ ion bicarbonat ở lòng ống.

e) Tái hấp thu K^+, Cl^- và một số ion khác

K^+ được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần theo cơ chế vận chuyển tích cực. Cl^- được tái hấp thu theo bậc thang điện tích. Một số gốc sulphat, phosphat, nitrat... được tái hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực.

g) Tái hấp thu urê

Nước được tái hấp thu làm cho nồng độ urê trong ống lượn gần trở nên cao hơn nồng độ urê trong dịch gian bào. Vì vậy, urê khuếch tán (tới 50 – 60%) vào dịch kẽ, rồi vào máu theo bậc thang nồng độ.

h) Tái hấp thu nước

Tái hấp thu nước là hậu quả của tái hấp thu các chất có lực thẩm thấu cao: Na^+ và Cl^-. Khi Na^+ và Cl^- được vận chuyển vào khoảng kẽ tế bào, chúng sẽ tạo ra một áp lực thẩm thấu hút nước từ lòng ống qua các mối nối khít giữa các tế bào biểu mô để vào khoảng kẽ rồi vào máu. Khoảng 65% nước do cầu thận lọc được tái hấp thu ở ống lượn gần. Nước tiểu đi khỏi ống lượn gần là đẳng trương với huyết tương.

THƯ VIỆN HUBT

i) Bài tiết creatinin

Creatinin được lọc ở cầu thận và không được tái hấp thu. Hơn nữa, tế bào ống lượn gần còn bài tiết creatinin nên nồng độ chất này cao trong nước tiểu.

2.2.2. Tái hấp thu ở quai Henlé

Quai Henlé gồm nhánh xuống và nhánh lên có cấu tạo khác nhau. Nhánh xuống và phần đầu nhánh lên mỏng, phần cuối nhánh lên dày. Quai Henlé chỉ tái hấp thu nước và Na^+. Ở nhánh xuống, tế bào biểu mô có tính thấm cao với nước và urê nhưng không cho Na^+ thấm qua làm cho nồng độ Na^+ tăng cao trong lòng ống và đạt đỉnh cao nhất ở chóp quai Henlé. Lượng nước được tái hấp thu là 20ml/phút, tức là 15%. Ở phần đầu của nhánh lên, tế bào biểu mô mỏng dẹt, có tính thấm cao với Na^+ và urê, nhưng không thấm nước. Vì vậy, Na^+ được tái hấp thu dễ dàng theo cơ chế khuếch tán thụ động. Ở phần cuối của nhánh lên, tế bào biểu mô dày hơn, không cho nước và các chất hòa tan đi qua, do đó tại đây Na^+ được tái hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực. Lượng Na^+ được tái hấp thu ở quai Henlé là 25%. Như vậy, do tái hấp thu nước ở nhánh xuống và tái hấp thu Na^+ ở nhánh lên của quai Henlé làm cho áp suất thẩm thấu ở dịch kẽ tăng dần từ vùng vỏ đến vùng tuỷ. Càng đi sâu vào vùng tủy thận, áp suất thẩm thấu càng tăng cao (gấp 4 lần vùng vỏ) tạo điều kiện cho tái hấp thu nước ở ống góp. Dịch ra khỏi quai Henlé là dịch nhược trương.

2.2.3. Tái hấp thu và bài tiết ở ống lượn xa

Ở ống lượn xa có sự tái hấp thu một số chất từ dịch lọc vào máu và bài tiết một số chất vào nước tiểu để được đào thải ra ngoài. Tái hấp thu và bài tiết ở ống lượn xa phụ thuộc vào nhu cầu của cơ thể.

a) Tái hấp thu Na^+

Tái hấp thu Na^+ ở ống lượn xa theo cơ chế khuếch tán đơn thuần ở bờ lòng ống và vận chuyển tích cực ở bờ bên và bờ đáy, chịu tác dụng của aldosteron. Aldosteron làm tăng tái hấp thu Na^+ đồng thời làm tăng bài tiết K^+. Cơ chế tác dụng của aldosteron là làm hoạt hoá hệ gen dẫn đến tăng tổng hợp protein ở tế bào ống lượn xa. Protein được tổng hợp là protein mang và protein enzym tham gia vào sự vận chuyển tích cực Na^+ và K^+ ở ống lượn xa. Khoảng 10% Na^+ được tái hấp thu ở ống lượn xa.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU CHỈ PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b) Tái hấp thu HCO_3^-

HCO_3^- được tái hấp thu theo cơ chế như ở ống lượn gần. Ở ống lượn xa, tái hấp thu HCO_3^- quan hệ chặt chẽ với sự đào thải ion H^+.

c) Tái hấp thu nước

Nước tiểu đến ống lượn xa là dịch nhược trương. Trung bình cứ một phút có 20ml nước tiểu qua ống lượn xa; trong đó chỉ cần 2ml đã đủ để hoà tan các chất

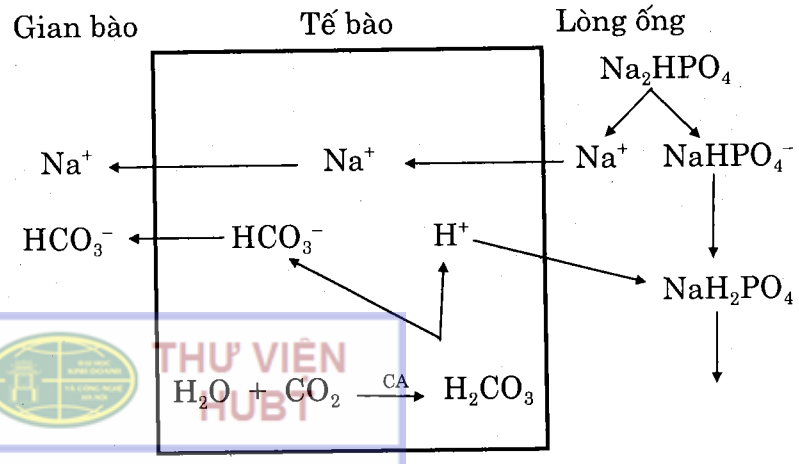
có trong nước tiểu. Số còn lại 18ml không tham gia vào hoà tan vật chất. Phần nước này (được gọi là nước "không tham gia thẩm thấu") sẽ được tái hấp thu chủ yếu ở ống lượn xa và một phần ở ống góp. Nước ở ống lượn xa được tái hấp thu theo cơ chế khuếch tán thụ động do áp suất ở dịch kẽ tăng cao và tác dụng của hormon chống lợi niệu *(Antidiurêtic Hormone – ADH)*. ADH làm tăng tái hấp thu nước ở ống lượn xa và phần đầu ống góp. Cơ chế tác dụng của ADH là thông qua AMP vòng, hoạt hoá enzym hyaluronidase trong phản ứng thuỷ phân acid hyaluronic để mở rộng lỗ màng trong quá trình vận chuyển nước. Nhờ cơ chế tái hấp thu nước nên nước tiểu được cô đặc lại khi qua ống lượn xa và ống góp. Khoảng 10% nước của dịch lọc cầu thận được tái hấp thu ở ống lượn xa.

d) Bài tiết ion H^+

Trong lúc pH máu là 7,36 – 7,40 thì pH niệu là 4,5 – 6,0 nghĩa là nước tiểu acid hơn rất nhiều so với máu. Sở dĩ như vậy là vì ống thận đã bài tiết một lượng ion H^+ vào lòng ống theo cơ chế vận chuyển tích cực nguyên phát nhờ một protein mang đặc hiệu là "H^+ – ATPase". Quá trình này xảy ra như sau: sự chuyển hoá tế bào tạo ra nhiều CO_2, CO_2 khuếch tán vào máu rồi vào tế bào ống lượn. Trong tế bào xảy ra phản ứng:

$$CO_2 + H_2O \xrightarrow{CA} H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$$

H^+ được vận chuyển qua màng tế bào vào lòng ống lượn, còn Na^+ được tái hấp thu đồng thời vào máu. Trong ống lượn xa, H^+ kết hợp với ion mono acid phosphat, với ammoni, với các gốc acid hữu cơ yếu hoặc với các gốc khác để được thải ra ngoài. H^+ còn kết hợp với HCO_3^- để tạo ra H_2CO_3 và H_2CO_3 lại phân ly thành CO_2 và H_2O. CO_2 được vận chuyển vào trong tế bào để tạo ra ion bicarbonat rồi được hấp thu vào máu.



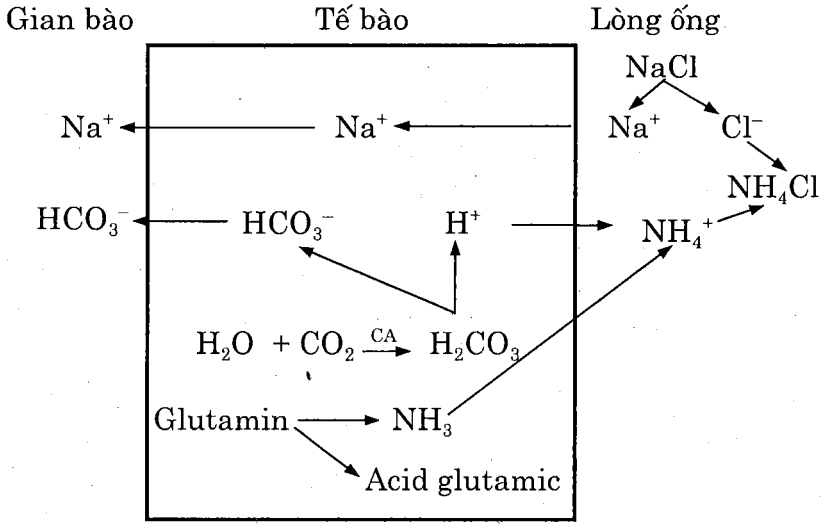
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 8.10. Bài tiết ion H^+

e) Bài tiết amoniac (NH_3) (hình 8.11)

NH_3 được tạo thành ở ống lượn xa chủ yếu do glutamin bị khử amin dưới tác

dụng của glutaminase. NH_3 dễ dàng khuếch tán qua màng tế bào vào lòng ống lượn. Ở đây NH_3 được kết hợp với ion H^+ tạo thành NH_4^+ và được thải ra ngoài dưới dạng muối ammoni.



Hình 8.11. Sơ đồ bài tiết NH_3

g) Sự bài tiết ion K^+

Tế bào biểu mô ống lượn xa bài tiết K^+ vào lòng ống để điều hoà K^+ máu theo hai cơ chế: K^+ được bài tiết từ máu vào bào tương của tế bào biểu mô ống lượn xa theo cơ chế vận chuyển tích cực cùng chất mang với Na^+ (bơm $Na^+ - K^+ - ATPase$) và theo cơ chế khuếch tán thụ động vào bờ lòng ống. Quá trình bài tiết K^+ vào lòng ống thận có sự hỗ trợ của hormon aldosteron vì aldosteron hoạt hóa bơm $Na^+ - K^+ - ATPase$.

h) Bài tiết một số chất khác

Tế bào ống lượn xa còn bài tiết phenol, para–amino hippuric acid (PAH), creatinin, các acid mạnh, các sản phẩm của thuốc đưa từ ngoài vào, các chất độc lạ sinh ra trong quá trình chuyển hoá hoặc từ bên ngoài vào cơ thể theo nhiều đường khác nhau.

2.2.4. Tái hấp thu ở ống góp

a) Tái hấp thu Na^+

Ở ống góp, Na^+ được tái hấp thu theo phương thức khuếch tán đơn thuần ở bờ lòng ống và vận chuyển tích cực ở bờ bên và bờ đáy. Tái hấp thu Na^+ ở đây cũng có sự hỗ trợ của aldosteron (tác dụng như ở ống lượn xa).

THƯ VIỆN HUBT

b) Tái hấp thu nước

Tái hấp thu nước ở ống góp chiếm khoảng 9% lượng nước của dịch lọc cầu thận theo cơ chế khuếch tán thụ động và phụ thuộc vào nồng độ hormon ADH.

c) Tái hấp thu urê

Urê được tái hấp thu một lượng nhỏ ở ống góp theo phương thức khuếch tán thụ động.

d) Bài tiết H^+

Tế bào biểu mô ống góp có khả năng bài tiết H^+ theo cơ chế vận chuyển tích cực nguyên phát như ở đoạn cuối ống lượn xa. Vì vậy, ống lượn xa và ống góp có vai trò quan trọng trong việc điều hòa thăng bằng kiềm toan của cơ thể.

3. ĐƯỜNG DẪN NIỆU VÀ ĐỘNG TÁC TIỂU TIỆN

Nước tiểu được đổ từ bể thận theo niệu quản vào bàng quang, thể tích nước tiểu trong bàng quang tăng dần, cho đến khi đạt được một áp suất nhất định, gây ra phản xạ tiểu tiện, làm cho cơ thắt cổ bàng quang mở ra cho nước tiểu chảy qua niệu đạo ra ngoài.

Cơ trơn ở cổ bàng quang dày lên tạo ra cơ thắt trơn (cơ thắt trong), trương lực của cơ thắt trơn có tác dụng ngăn nước tiểu thoát vào niệu đạo. Trung tâm giao cảm nằm ở tuỷ sống thắt lưng 5, tuỷ cùng một và hai chi phối hoạt động của bàng quang. Kích thích dây giao cảm chi phối bàng quang có tác dụng giãn cơ bàng quang, đồng thời làm co cơ thắt trơn cổ bàng quang, ngăn nước tiểu chảy vào niệu đạo. Trung tâm phó giao cảm nằm ở tuỷ sống cùng 2 và 3 cho các sợi chi phối bàng quang, kích thích dây phó giao cảm này làm co cơ thành bàng quang và giãn cơ thắt trơn cổ bàng quang làm cho nước tiểu chảy vào niệu đạo. Phía dưới cơ thắt trơn là cơ thắt vân (hay cơ thắt ngoài), cơ thắt vân chịu sự chi phối của vỏ não thông qua dây thần kinh thẹn, do đó cơ thắt vân có khả năng đóng mở theo ý muốn.

Động tác tiểu tiện: khi nước tiểu trong bằng quang khoảng 400 ml sẽ kích thích bộ phận nhận cảm áp suất gây ra phản xạ tiểu tiện. Các xung cảm giác kích thích trung tâm phó giao cảm chi phối bàng quang làm co cơ thành bàng quang và giãn cơ thắt trơn. Co cơ thành bàng quang làm áp suất bàng quang tăng, kích thích sợi cảm giác về vỏ não gây cảm giác mót đi tiểu, dưới sự chỉ đạo của vỏ não, cơ thắt vân giãn ra gây động tác tiểu tiện. Tổn thương vỏ não hay hôn mê, gây mất phản xạ tiểu tiện dẫn đến tiểu tiện không tự chủ.

THƯ VIỆN HUBT

4. KHÁI NIỆM CLEARANCE HUYẾT TƯƠNG

Từ clearance huyết tương để chỉ khả năng của thận có thể làm sạch các chất trong huyết tương, nên gọi là hệ số lọc sạch của thận. Hệ số lọc sạch của một chất là lượng huyết tương được thận đào thải hết chất đó trong một phút.

Clearance của một chất được tính theo công thức:

$$C = \frac{U.V}{P}$$

Trong đó: C: clearance (ml/phút).

U: nồng độ chất đó trong nước tiểu (mg/ml).

V: lưu lượng nước tiểu bài xuất trong một phút (ml/phút).

U.V: lượng chất đó được thận đào thải ra nước tiểu trong 1 phút.

P: nồng độ chất đó trong 1ml huyết tương (mg/ml).

Người ta dùng clearance huyết tương để tính thời gian thải trừ của các chất (thuốc, một số chất độc,...) ra khỏi cơ thể.

5. NHỮNG RỐI LOẠN LÂM SÀNG CỦA THẬN

Theo sinh lý học, người ta chia làm năm loại bệnh về thận như sau:

– Suy thận cấp: thận ngừng hoạt động hoàn toàn hoặc gần như hoàn toàn.

– Suy thận mạn: các nephron bị phá huỷ dần dần cho đến khi thận không thể thực hiện được mọi chức năng.

– Bệnh thận có kèm theo tăng huyết áp: các tổn thương của cầu thận hoặc tổn thương mạch máu gây tăng huyết áp nhưng không gây suy thận.

– Hội chứng thận hư: màng cầu thận trở nên thấm hơn bình thường làm cho một lượng lớn protein bị mất theo nước tiểu.

– Những bất thường của thận gây rối loạn tái hấp thu một số chất.

Các loại bệnh này thường gây ra một số triệu chứng chung như: trong nước tiểu có protein, bạch cầu, hồng cầu; urê huyết tăng; nhiễm toan,...

5.1. Protein niệu

Trong một số bệnh thận, tính thấm mao mạch cầu thận tăng lên làm cho protein (chủ yếu là albumin) xuất hiện trong nước tiểu. Trong bệnh viêm thận, các điện tích âm trong màng lọc cầu thận bị tiêu huỷ nên không cản được sự thấm các phân tử albumin qua các lỗ lọc (protein cũng tích điện âm trong khi kích thước các lỗ lọc không thay đổi). Lượng protein trong nước tiểu có thể rất lớn, đặc biệt trong hội chứng thận hư, lượng protein bị mất vượt quá lượng protein huyết tương được tổng hợp ở gan. Vì vậy, protein huyết tương giảm, áp suất keo giảm, dịch ứ đọng ở các mô gây phù.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5.2. Tăng urê huyết

Khi các sản phẩm phân giải của chuyển hoá protein tích lại trong máu, hội chứng urê huyết cao xuất hiện: bệnh nhân mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, nôn mửa,

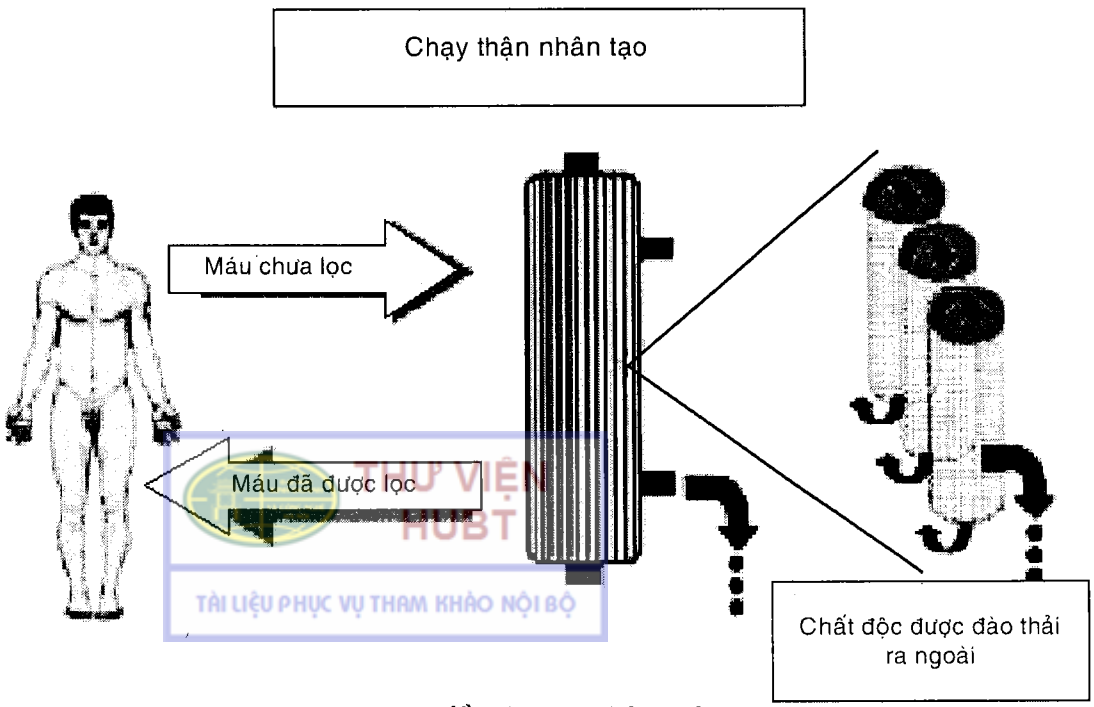
rối loạn tâm thần, hay nhầm lẫn, co giật cơ và hôn mê. Người ta dùng kỹ thuật thẩm phân máu hoặc chạy thận nhân tạo cho những bệnh nhân urê huyết cao để lấy đi những chất độc và kéo dài đời sống cho bệnh nhân.

6. THẬN NHÂN TẠO (hình 8.12)

Thận là cơ quan đào thải các chất cặn của quá trình chuyển hoá và các chất độc. Trong những trường hợp thận suy, các chức phận nói trên không thực hiện được nên nhiều chất độc bị ứ đọng nhất như: urê, acid uric, creatinin, NH_3, phenol, phosphat, Cl^-, Na^+, K^+, nước,... và gây những hậu quả nghiêm trọng: bệnh nhân bị phù nặng, nhiễm độc và có thể tử vong.

Muốn thải nhanh chất độc ra khỏi cơ thể, người ta lắp một "thận nhân tạo" để làm nhiệm vụ của thận tự nhiên trong cơ thể.

Về nguyên tắc, thận nhân tạo có cấu tạo là một ống bán thấm, bằng cellophan hoặc chất dẻo khác, có những lỗ nhỏ, có thể cho các chất điện giải và các chất tinh thể đi qua, mà không cho các tế bào máu qua. Ống này đóng vai trò màng thẩm phân máu và một chất dịch đặc biệt. Ống thẩm phân hình xoắn ốc được ngâm trong dịch thẩm phân, hai đầu ống nối vào mạch máu. Thành phần của dịch thẩm phân, so sánh với huyết tương tuỳ thuộc vào mục đích của thẩm phân. Muốn rút chất nào ra, người ta cho chất đó trong dịch thẩm phân thấp hơn nồng độ của nó trong huyết tương. Muốn đưa một chất nào đó vào, người ta cho chất đó vào dịch thẩm phân cao hơn trong huyết tương.



THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 8.12. Sơ đồ máy chạy thận nhân tạo

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày cấu tạo của nephron để phù hợp với chức năng của nó.
2. Trình bày cấu tạo của màng lọc cầu thận và nêu ý nghĩa.
3. Trình bày cơ chế lọc ở cầu thận.
4. Trình bày vai trò của lưu lượng máu thận đối với quá trình lọc ở cầu thận.
5. Trình bày vai trò của áp suất keo huyết tương, sự co tiểu động mạch đi và đến đối với quá trình lọc ở cầu thận.
6. Trình bày cơ chế tự điều hoà tại thận.
7. Trình bày vai trò của các hormon đối với quá trình lọc ở cầu thận.
8. Trình bày sự tái hấp thu ion Na^+ ở ống lượn gần.
9. Trình bày sự tái hấp thu glucose, protein và acid amin ở ống lượn gần.
10. Vẽ sơ đồ tái hấp thu ion bicarbonat ở ống lượn gần.
11. Mô tả sự trao đổi ion Na^+ và nước ở quai Henlé.
12. Trình bày sự tái hấp thu ion Na^+, bicarbonat và nước ở ống lượn xa.
13. Mô tả hoặc vẽ sơ đồ bài tiết ion H^+ ở ống lượn xa.
14. Mô tả sự tái hấp thu ion Na^+ ở các đoạn của ống thận và vai trò của aldosteron.
15. Mô tả sự tái hấp thu nước ở các đoạn của ống thận và vai trò của ADH.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 9

GIẢI PHẪU – SINH LÝ HỆ NỘI TIẾT

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được đặc điểm cấu tạo giải phẫu và mô học của tuyến yên, tuyến giáp, tuyến cận giáp, tuyến thượng thận, tuyến tụy.*
2. *Trình bày được cơ chế tác dụng của hormon và điều hoà bài tiết hormon bằng cơ chế điều hoà ngược.*
3. *Trình bày được nguồn gốc, bản chất hóa học, tác dụng của các hormon thùy trước và thùy sau tuyến yên.*
4. *Trình bày được quá trình tổng hợp, bài tiết và tác dụng của hormon tuyến giáp.*
5. *Trình bày được bản chất, tác dụng và điều hoà bài tiết của hormon tuyến cận giáp.*
6. *Trình bày được bản chất, tác dụng và điều hoà bài tiết của hormon tuyến tụy.*
7. *Trình bày được bản chất, tác dụng và điều hoà bài tiết của hormon tuyến thượng thận.*
8. *Trình bày được định nghĩa, phân loại và tác dụng của các hormon tại chỗ.*

1. ĐẠI CƯƠNG VỀ HỆ NỘI TIẾT VÀ HORMON

1.1. Các tuyến nội tiết trong cơ thể

Trong cơ thể có hai loại tuyến là tuyến ngoại tiết và tuyến nội tiết. Tuyến ngoại tiết là những tuyến đổ chất tiết ra ngoài hay vào những khoang trong cơ thể qua những ống dẫn tiết. Còn tuyến nội tiết là những tuyến không có ống dẫn tiết nên các chất do tuyến tiết ra ngấm thẳng vào máu rồi được vận chuyển tới mọi cơ quan và ảnh hưởng tới hoạt động của các cơ quan đó.

Vai trò của các tuyến nội tiết rất quan trọng. Chất do các tuyến nội tiết sản xuất ra gọi là hormon. Hormon là những chất hoá học đặc hiệu, được tiết ra bởi những tế bào đặc hiệu và tác động trên các receptor đặc hiệu. Nói chung, các quá trình sống của cơ thể như sự trao đổi chất, sự tăng trưởng và phát triển, sự sinh sản,... đều được hệ nội tiết cùng với hệ thần kinh tham gia điều hòa.

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Các tuyến nội tiết trong cơ thể phân bố ở nhiều nơi (hình 9.1), chúng có hình dạng và kích thước rất khác nhau. Tuy nhiên, chúng cũng có một số đặc điểm chung là không có ống tiết, nhỏ bé về kích thước và trọng lượng, có một mạng lưới thần kinh và mạch máu.

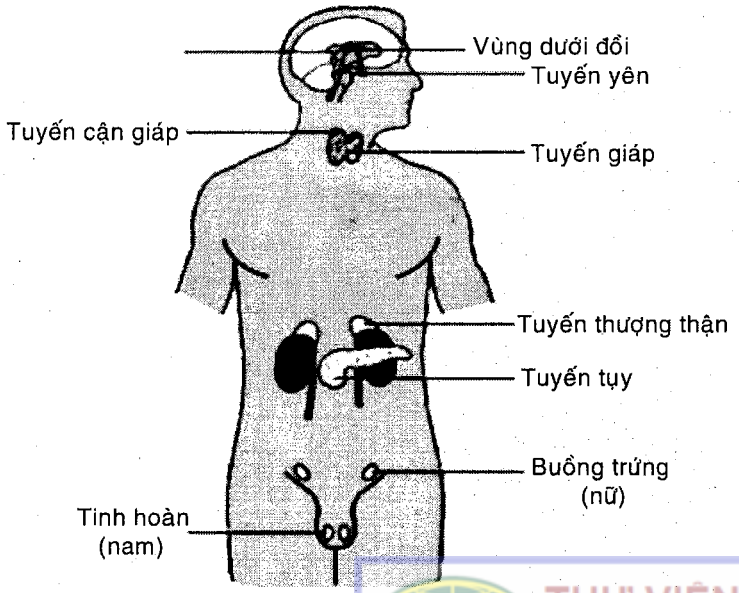
Chức năng của cơ thể được điều hoà bởi hai hệ thống chủ yếu là hệ thống thần kinh và hệ thống thể dịch.

Vai trò của hệ thống thần kinh sẽ được đề cập trong chương thần kinh. Hệ thống thể dịch điều hoà chức năng của cơ thể bao gồm nhiều yếu tố như thể tích máu, các thành phần của máu và thể dịch như nồng độ các chất khí, nồng độ các ion, đặc biệt là nồng độ các hormon nội tiết.

1.2. Phân loại hormon

Mặc dù các tuyến nội tiết trong cơ thể bài tiết ra một lượng hormon với khối lượng rất ít (đơn vị tính bằng ng hay μg), nhưng lại có tác dụng đến hoạt động của nhiều cơ quan, bộ phận trong cơ thể và rất cần thiết cho sự sống. Nhìn chung hệ nội tiết chủ yếu điều hoà các chức năng chuyển hoá của cơ thể như điều hoà tốc độ các phản ứng hoá học ở tế bào, điều hoà sự vận chuyển vật chất qua màng tế bào hoặc các quá trình chuyển hoá khác như sự phát triển của cơ thể, sự bài tiết các chất,...

Dựa vào nơi bài tiết và nơi tác dụng, người ta phân hormon làm hai loại là hormon của các tuyến nội tiết và hormon tại chỗ.



Hình 9.1. Sơ đồ vị trí các tuyến nội tiết trong cơ thể

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.2.1. Hormon của các tuyến nội tiết

Hormon của các tuyến nội tiết được máu vận chuyển đến các mô, các cơ quan xa nơi bài tiết và gây ra các tác dụng sinh lý ở đó, gồm hai loại:

– Hormon tác dụng lên hầu hết các mô trong cơ thể: GH của tuyến yên, T_3, T_4 của tuyến giáp, cortisol của vỏ tuyến thượng thận, insulin của tuyến tuỵ...

– Hormon tác dụng đặc hiệu lên một mô hoặc một cơ quan nào đó như ACTH, TSH, FSH, LH... của tuyến yên. Các mô hoặc các cơ quan chịu tác dụng của những hormon này được gọi là mô hoặc cơ quan đích.

1.2.2. Hormon tại chỗ

Ngày nay, người ta cho rằng hormon bao gồm cả những chất có tác dụng sinh học không do các tuyến nội tiết chế tiết, những chất đó được gọi là hormon tại chỗ. Những hormon này do một nhóm tế bào bài tiết ra, được thấm vào máu và có tác dụng sinh học ở tại chỗ hoặc ở những mô gần nơi chúng được bài tiết. Ví dụ: hormon do niêm mạc ống tiêu hoá bài tiết như gastrin, secretin. Hormon do vỏ não, cấu trúc lưới hay vùng dưới đồi. GABA (gamma amino butylic acid) hay hormon do các tế bào biểu mô cạnh cầu thận bài tiết như erythropoietin có vai trò quan trọng trong quá trình sinh sản hồng cầu.

1.3. Bản chất hoá học và sự bài tiết hormon

Các hormon thường có bản chất hoá học thuộc một trong ba loại sau:

1.3.1. Steroid

Các hormon có bản chất hoá học là steroid như hormon tuyến vỏ thượng thận, hormon tuyến sinh dục nam và nữ đều có cấu trúc hoá học giống cholesterol và hầu hết được tổng hợp từ cholesterol. Những hormon này thường chỉ được dự trữ một lượng rất nhỏ ở tế bào tuyến, còn lại phần lớn thường ở dưới dạng tiền chất như cholesterol hoặc các dạng trung gian giữa cholesterol và các sản phẩm cuối cùng. Khi có những kích thích phù hợp, dưới tác dụng của các enzym trong tế bào, chúng được chuyển thành dạng hormon cuối cùng và được bài tiết gần như ngay lập tức, ví dụ: cortisol, estrogen, progestron,...

1.3.2. Dẫn xuất acid amin của tyrosin

Các hormon có bản chất hoá học là dẫn xuất của tyrosin gồm hormon tuyến tủy thượng thận, hormon tuyến giáp và một số hormon địa phương như serotonin, dopamin,... Những hormon này đều được tổng hợp dưới tác dụng của hệ thống enzym có trong bào tương tế bào tuyến. Tuy nhiên, sự bài tiết của các hormon này lại không giống nhau. Các hormon tuyến tủy thượng thận sau khi được tổng hợp, chúng được hấp thu vào các túi nhỏ và được dự trữ ở đó cho đến khi được bài tiết. Các hormon tuyến giáp sau khi tổng hợp, được đưa vào lòng nang giáp và dự trữ ở đó, khi hormon được bài tiết, phần thyroglobulin sẽ bị tiêu hoá và giải phóng phần T_3, T_4 vào máu. Ngoài ra, còn một số hormon địa phương, sau khi được tổng hợp sẽ ngấm thẳng vào máu.

THƯ VIỆN HUBT

1.3.3. Protein và peptid

Hầu hết các hormon còn lại của cơ thể như tất cả các hormon vùng dưới đồi,

tuyến yên, tuyến cận giáp, tuyến tụy nội tiết, hormon tiêu hoá và hầu hết các hormon địa phương. Những hormon này thường được tổng hợp ở lưới nội bào của các tế bào tuyến. Đầu tiên chúng được tổng hợp thành những tiền hormon là những phân tử protein rất lớn, sau đó những phân tử này được tách thành những phân tử nhỏ dần thành prohormon và hormon.

1.4. Cơ chế tác dụng của hormon

Các hormon dù có bản chất gì, khi đến tế bào đích đều không tham gia trực tiếp vào các phản ứng hoá học trong tế bào mà thường gắn với các receptor đặc hiệu. Sau khi hormon gắn với receptor tại tế bào đích, phức hợp hormon – receptor sẽ gây hoạt hoá các hệ enzym đặc hiệu và dẫn đến một chuỗi các phản ứng hoá học dây chuyền trong tế bào mà gây ra các ứng sinh học của hormon.

Tùy thuộc vào bản chất hoá học của hormon mà vị trí gắn của hormon với receptor có thể xảy ra ở trên màng tế bào, trong bào tương hay trong nhân tế bào.

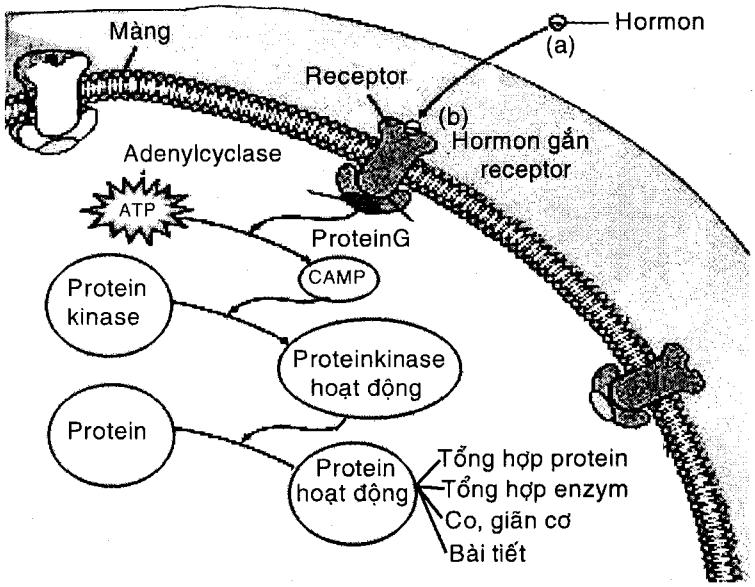
1.4.1. Cơ chế tác dụng của hormon gắn với receptor trên màng tế bào

Theo cơ chế này, hormon đến gắn với các receptor đặc hiệu trên màng tế bào đích, từ đó tạo ra AMP vòng (AMPv) trong tế bào. AMPv là chất truyền tin thứ hai, sau khi được tạo thành sẽ gây ra các tác dụng của hormon trong tế bào. Ngày nay người ta quan niệm, ngoài AMPv còn có một số chất khác cũng đóng vai trò chất truyền tin thứ hai như ion Ca^{2+} và calmodium, các mảnh phospholipid màng...

Hầu hết các hormon có bản chất hoá học là protid, peptid, dẫn xuất của acid amin đều tác dụng theo cơ chế này.

a) Thông qua AMP vòng (AMPv)

Sau khi đến tế bào đích, hormon (H) gắn với receptor (R) đặc hiệu nằm trên bề mặt màng tế bào đích. Phức hợp H' – R sẽ hoạt hoá enzym adenylcyclase (AC) là enzym có sẵn trên màng tế bào dưới dạng chưa hoạt động. Enzym AC sẽ xúc tác phản ứng chuyển ATP thành 3' – 5' AMPv ở trong bào tương. Ngay sau khi được tạo thành, AMPv lại hoạt hoá proteinkinase, enzym này làm hoạt hoá một chuỗi các hệ men khác theo kiểu dây chuyền dẫn đến thay đổi chuyển hoá trong tế bào và gây ra các đáp ứng sinh học như tổng hợp các chất đặc hiệu, thay đổi tính thấm màng tế bào, co hay giãn cơ, gây bài tiết... Sau khi gây ra các tác dụng sinh lý tại tế bào đích, AMPv bị phân giải và trở thành 5' AMP mạch thẳng (bất hoạt) dưới tác dụng của men phosphodiesterase có trong bào tương tế bào đích (hình 9.2). Ví dụ: tế bào tuyến giáp dưới tác dụng của AMPv sẽ tổng hợp T_3, T_4, trong khi đó tế bào tuyến vỏ thượng thận lại gây bài tiết cortisol hoặc làm tăng tính thấm đối với nước ở tế bào biểu mô ống thận.



Hình 9.2. Cơ chế tác dụng của hormon thông qua AMP vòng

Như vậy, những biến đổi trong tế bào theo tác dụng của hormon chính là do AMPv gây ra. Do đó, người ta gọi các hormon là chất truyền tin thứ nhất, còn AMPv là chất truyền tin thứ hai.

Đáp ứng do AMPv gây ra phụ thuộc vào bản chất, số lượng các hệ enzym trong tế bào đích, vì vậy, mỗi tế bào khác nhau có đáp ứng đặc hiệu khác nhau.

b) Tác dụng thông qua ion Ca^{2+} và calmodulin

Ngày nay, người ta đã xác định rằng, Ca^{2+} nội bào không chỉ có vai trò quan trọng đối với sự co cơ, mà cùng với protein vận chuyển Ca^{2+}, chúng còn gây ra nhiều tác dụng sinh học khác. Loại protein vận chuyển Ca^{2+} trong tế bào là camodulin, là một polypeptid có 148 acid amin, trọng lượng phân tử là 16.700 danton. Bình thường Ca^{2+} trong tế bào được chứa trong các ty thể và lưới nội nguyên sinh, nồng độ Ca^{2+} tự do trong bào tương rất thấp $\approx 10^{-8} - 10^{-7}$mol/l, không đủ để hoạt hoá calmodulin. Khi có kích thích làm thay đổi điện thế màng tế bào hoặc hormon gắn với receptor đặc hiệu ở màng tế bào đích, làm mở các kênh Ca^{2+}, Ca^{2+} được vận chuyển vào trong tế bào hoặc giải phóng từ lưới nội nguyên sinh, từ ty lạp thể, làm tăng nồng độ Ca^{2+} nội bào tới $10^{-6} - 10^{-5}$mol/l, đủ để hoạt hoá calmodulin.

Tại bào tương, calmodulin có 4 vị trí gắn Ca^{2+}. Khi có 3 hoặc 4 vị trí gắn với Ca^{2+} thì calmodulin được hoạt hoá. Phức hợp calmodulin – Ca^{2+} gắn với hàng loạt enzym nội bào và hoạt hoá chúng (khác với men được hoạt hoá bởi AMPv), gây ra một chuỗi các phản ứng sinh học trong tế bào giống tác dụng của AMPv. Một trong những tác dụng đặc hiệu của phức hợp là làm hoạt hoá enzym myosin kinase, là enzym xúc tác cho sự phosphoryl hoá myosin của cơ trơn làm co cơ trơn. Calmodulin – Ca^{2+} cũng có vai trò quan trọng trong việc phân chia tế bào.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

c) Tác dụng thông qua các "mảnh" phospholipid màng

Một số hormon khi đến tế bào đích gắn với receptor trên màng tế bào, làm hoạt hoá enzym phospholipase C có mặt ở trong màng của phân tử receptor (phần thò vào trong màng). Enzym này xúc tác cho sự biến đổi một số phospholipid màng thành các phân tử nhỏ hơn có tác dụng như chất truyền tin thứ hai.

Các "mảnh" phospholipid màng quan trọng nhất là phosphatidyl inositol 4, 5 diphosphat (PIP_2). Dưới tác dụng của phospholipase C, PIP_2 bị thuỷ phân thành inositol triphosphat (IP_3) và diacylglycerol (DAG) là hai sản phẩm quan trọng nhất đóng vai trò chất truyền tin thứ hai.

Inositol triphosphat có tác dụng làm giải phóng Ca^{2+} từ lưới nội nguyên sinh và ty lạp thể ra bào tương, sau đó ion Ca^{2+} gắn với calmodulin và phát huy tác dụng của chất truyền tin thứ hai như làm co cơ, bài tiết dịch...

Diacylglycerol sau khi được tạo thành sẽ hoạt hoá proteinkinase C. Tác dụng hoạt hoá này càng mạnh hơn nhờ tác dụng hỗ trợ của Ca^{2+} do inositol triphosphat huy động từ ty lạp thể và lưới nội bào tương. Enzym proteinkinase C có nhiều trong tế bào của các tổ chức khác nhau, có vai trò quan trọng trong sự phosphoryl hoá các protein nội bào mà gây ra nhiều đáp ứng sinh học của tế bào.

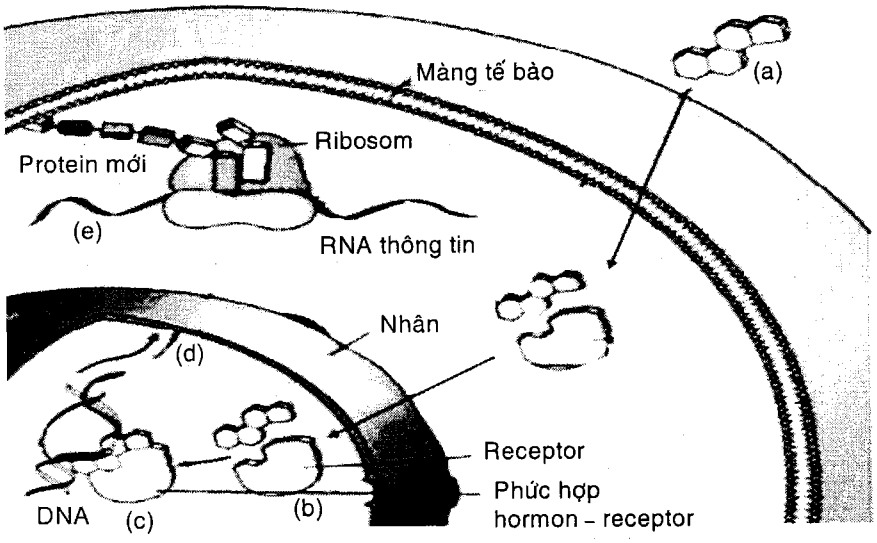
1.4.2. Cơ chế tác dụng của hormon gắn với receptor trong tế bào

Các hormon có bản chất steroid và một số hormon có trọng lượng phân tử nhỏ khi đến tế bào đích thì khuếch tán qua màng tế bào vào trong tế bào để gắn với các R đặc hiệu trong bào tương hoặc trong nhân tế bào. Phức hợp hormon – receptor (H–R) sẽ gắn vào những vị trí đặc hiệu của phân tử ADN của nhân, hoạt hoá sự sao chép gen để tạo ra ARN thông tin (ARNm). Sau khi được tạo thành, ARNm sẽ khuếch tán từ nhân ra bào tương và thúc đẩy qua trình dịch mã tại ribosom để tổng hợp các protein mới. Những protein này có thể là các protein vận chuyển, protein cấu trúc, nhưng phần lớn là các enzym tham gia vào quá trình chuyển hoá nội bào và tạo ra các đáp ứng sinh học đặc hiệu của hormon (hình 9.3).

THƯ VIỆN HUBT
THƯ VIỆN PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ví dụ: aldosteron, một hormon tuyến vỏ thượng thận, khi đến tế bào ống thận sẽ khuếch tán vào bào tương và gắn với các receptor đặc hiệu. Phức hợp H–R này sẽ thúc đẩy một loạt các sự kiện nói trên. Sau 45 phút, các protein vận chuyển bắt đầu xuất hiện ở các tế bào ống thận và làm tăng tái hấp thu Na^+ và tăng bài xuất K^+ ở ống lượn xa.

Các hormon tác dụng theo cơ chế này thường gây hiệu quả chậm sau vài chục phút đến vài giờ, có khi vài ngày, nhưng tác dụng của chúng lại kéo dài hơn so với các hormon có cơ chế tác dụng thông qua chất truyền tin thứ hai.



Hình 9.3. Cơ chế tác dụng của hormon thông qua hoạt hoá gen

1.5. Điều hoà bài tiết hormon

Nồng độ các hormon trong máu luôn được điều hoà chủ yếu bằng cơ chế điều hoà ngược, đây là cơ chế diễn ra nhanh, nhạy để duy trì sự hằng định nồng độ hormon. Ngoài ra, sự bài tiết hormon còn được điều hoà theo nhịp sinh học, thông qua các chất dẫn truyền thần kinh.

Cơ chế điều hoà ngược:

Điều hoà ngược là kiểu điều hoà mà mỗi khi có một sự thay đổi hoạt động chức năng nào đó, chính sự thay đổi đó sẽ tác dụng ngược trở lại để điều chỉnh hoạt động chức năng đó trở lại bình thường.

Có hai kiểu điều hoà ngược là điều hoà ngược dương tính và điều hoà ngược âm tính.

a) Điều hoà ngược âm tính

Điều hoà ngược âm tính là kiểu điều hoà có tác dụng làm tăng nồng độ một hormon hoặc tăng hoạt động chức năng của một tuyến nội tiết, khi nồng độ chất đó hoặc hoạt động của tuyến nội tiết đó đang giảm và ngược lại.

Với phương thức này hằng tính nội môi luôn được duy trì. Ví dụ: khi nồng độ hormon triiodothyronin (T_3), tetraiodothyronin (T_4) trong máu giảm hoặc tăng thì ngay lập tức nó sẽ kích thích hoặc ức chế vùng dưới đồi, tuyến yên làm tăng hoặc giảm bài tiết TRH và TSH, hai hormon này sẽ kích thích hoặc ức chế tuyến giáp tăng hoặc giảm bài tiết để đưa nồng độ hormon T_3, T_4 trở lại bình thường.

Như vậy, điều hoà ngược âm tính là cơ chế điều khiển cơ bản, nhờ nó mà cơ thể luôn tạo được tính ổn định và thích ứng với môi trường. Rối loạn cơ chế điều hoà ngược âm tính sẽ dẫn đến rối loạn hoạt động của hệ thống nội tiết. Ví dụ, để

THƯ VIỆN HUBT

điều trị bệnh Addison, người ta thường dùng cortisol. Nếu dùng liều cao và kéo dài sẽ gây tác dụng điều hoà ngược lên tuyến yên và làm tuyến yên giảm tiết ACTH. Hậu quả là làm cho tuyến vỏ thượng thận lại càng suy thêm.

b) Điều hoà ngược dương tính

Khi một yếu tố nào đó hoặc hoạt động chức năng của một cơ quan nào đó tăng, một loạt các phản ứng xảy ra dẫn tới kết quả làm tăng yếu tố độ hoặc tăng hoạt động chức năng cơ quan đó, ngược lại khi đã giảm lại càng làm giảm hơn. Kiểu điều hoà này gọi là điều hoà ngược dương tính.

Bản chất của điều hoà ngược dương tính không những không dẫn tới sự ổn định mà ngược lại tạo ra sự mất ổn định hoạt động chức năng. Tuy nhiên, cũng có trường hợp điều hoà ngược dương tính lại có ích cho cơ thể, ví dụ khi các cơn co bóp tử cung đủ mạnh để đẩy đầu thai nhi ra khỏi cổ tử cung, sự căng của cổ tử cung truyền tín hiệu đến thân tử cung và làm cho cơ tử cung càng co bóp mạnh hơn. Tử cung co bóp càng mạnh làm cho căng cổ tử cung, cổ tử cung căng lại tạo thêm các co bóp mạnh của thân tử cung cho đến khi lực co bóp đủ mạnh thì đứa trẻ ra đời.

Mặc dù kiểu điều hoà ngược dương tính trong hệ thống nội tiết ít gặp, nhưng lại rất cần thiết vì nó thường liên quan đến những hiện tượng mang tính sống còn của cơ thể như chống stress, chống lạnh, phóng noãn. Tuy vậy, kiểu điều hoà này chỉ xảy ra trong thời gian ngắn, nếu kéo dài sẽ dẫn đến tình trạng bệnh lý cho cơ thể.

2. VÙNG DƯỚI ĐỒI (HYPOTHALAMUS)

2.1. Đặc điểm cấu tạo của vùng dưới đồi

Vùng dưới đồi là một cấu trúc nhỏ thuộc não trung gian nằm quanh não thất III và chính giữa hệ viền (limbic). Đó là một cấu trúc rất quan trọng trong não bộ, không chỉ tham gia vào các quá trình sinh lý thuộc hệ thần kinh thực vật, mà còn tham gia điều hoà tập tính như điều hoà trạng thái thức – ngủ, no – đói, và đặc biệt còn tham gia điều hoà chức năng nội tiết. Hypothalamus quy tụ nhiều luồng xung động thần kinh hướng tâm và các đường liên hệ với các cấu trúc khác trong hệ thần kinh trung ương, đặc biệt là với hệ limbic.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Vùng dưới đồi có nhiều neuron tập trung thành nhiều nhóm nhân và chia thành ba vùng là vùng dưới đồi trước gồm nhóm nhân trên thị, nhân cạnh não thất, nhân trước thị; vùng dưới đồi giữa gồm nhóm nhân lồi giữa, bụng giữa, lưng giữa và vùng dưới đồi sau gồm nhóm nhân trước vú, trên vú...

Trong các nhân của vùng dưới đồi, ngoài các neuron có chức năng dẫn truyền xung động thần kinh, còn có các neuron nội tiết đặc biệt, chúng nhận thông tin

từ các nơi truyền đến và tiết ra các hormon để cùng với tuyến yên điều hoà hoạt động của cơ thể. Vùng dưới đồi có mối liên hệ mật thiết qua đường mạch máu và đường thần kinh với tuyến yên. Các hormon do vùng dưới đồi bài tiết sẽ theo đường này đến dự trữ ở thuỳ sau tuyến yên hoặc tác động đến chức năng của tuyến yên (kích thích hay ức chế tuyến yên bài tiết hormon).

2.2. Các hormon của vùng dưới đồi

Các hormon được tiết ra từ hypothalamus gồm các hormon giải phóng (releasing hormone) và các hormon ức chế (inhibiting hormone). Sau khi được tổng hợp từ các thân neuron, chúng được vận chuyển theo sợi trục xuống tích trữ trong các tận cùng thần kinh nằm ở vùng lồi giữa. Tại đây, hormon khuếch tán vào mạng mao mạch thứ nhất rồi theo hệ mạch cửa dưới đồi – yên xuống thuỳ trước tuyến yên. Hai hormon được đưa xuống dự trữ ở thuỳ sau tuyến yên bằng đường thần kinh.

2.2.1. Nhóm hormon giải phóng

– GHRH (Growth Hormone Releasing Hormone), là một polypeptid có 44 acid amin, do các neuron của nhóm nhân bụng giữa bài tiết. GHRH có tác dụng tăng tổng hợp GH tiền yên và giải phóng GH vào máu tuần hoàn theo hai cơ chế:

+ Tác dụng tức thì: GHRH làm tăng vận chuyển ion Ca^{2+} vào trong tế bào, các ion Ca^{2+} này có tác dụng đẩy các túi chứa GH sát vào màng tế bào rồi hoà màng và giải phóng GH vào tuần hoàn máu.

+ Tác dụng kéo dài: GHRH làm tăng sự sao chép gen trong nhân tế bào ưa acid ở thuỳ trước tuyến yên để làm tăng tổng hợp GH.

– CRH (Corticotropin Releasing Hormone), là một polypeptid có 41 acid amin do các tận cùng thần kinh ở vùng lồi giữa bài tiết vào hệ dưới đồi – yên, thân của những neuron này nằm ở nhân cạnh não thất. CRH có tác dụng kích thích tiền yên tổng hợp và bài tiết ACTH.

– TRH (Thyrotropin Releasing Hormone), là một peptid có 3 acid amin, do các tận cùng thần kinh ở vùng lồi giữa bài tiết vào hệ mạch cửa dưới đồi – yên, thân của những neuron này nằm ở nhóm nhân nào hiện chưa biết rõ. TRH có tác dụng kích thích trực tiếp vào tiền yên tổng hợp và bài tiết TSH.

– GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone). GnRH là một peptid có 10 acid amin, do các tận cùng thần kinh ở vùng lồi giữa bài tiết vào hệ dưới đồi – yên, thân của những neuron này nằm ở nhân cung của vùng dưới đồi. GnRH có tác dụng kích thích tế bào thuỳ trước tuyến yên bài tiết cả FSH và LH.

– MRH (Melanotropin Releasing Hormone), là một peptid, do các tận cùng thần kinh ở vùng lồi giữa bài tiết vào hệ mạch cửa dưới đồi – yên. MRH có tác dụng kích thích tiền yên tổng hợp và bài tiết MSH.

THƯ VIỆN HUBT

– PRH (Prolactin Releasing Hormone), là một peptid, do các tận cùng thần kinh ở vùng lồi giữa bài tiết vào hệ mạch cửa dưới đồi – yên. PRH có tác dụng kích thích tiền yên bài tiết prolactin.

2.2.2. Các hormon ức chế

– GIH (Growth Inhibitory Hormone) là một peptid có bốn acid amin, do các tận cùng thần kinh ở vùng lồi giữa bài tiết. GIH có tác dụng ức chế bài tiết GH tiền yên.

– PIH (Prolactin Inhibitory Hormone), cấu trúc hoá học đến nay chưa biết rõ. PIH có tác dụng ức chế bài tiết prolactin từ tế bào thuỳ trước tuyến yên.

– MIH (Melanotropin Inhibitory Hormone) là một peptid có ba acid amin, do các tận cùng thần kinh ở vùng lồi giữa bài tiết. MIH có tác dụng ức chế bài tiết melanin ở tuyến yên.

2.2.3. Điều hoà bài tiết các hormon giải phóng và ức chế

Các hormon giải phóng và ức chế được điều hoà chủ yếu bằng cơ chế điều hoà ngược mà tín hiệu điều hoà có thể do nồng độ hormon tuyến đích, hormon tuyến yên hoặc do chính nồng độ hormon vùng dưới đồi điều khiển.

2.2.4. Các hormon khác của vùng dưới đồi

Ngoài các hormon giải phóng và ức chế, các neuron thuộc hai nhóm nhân trên thị và cạnh não thất còn tổng hợp hai hormon khác là ADH (vasopressin) và oxytocin. Hai hormon này được tổng hợp ở thân tế bào rồi theo sợi trục xuống dự trữ ở thuỳ sau tuyến yên.

3. TUYẾN YÊN

3.1. Cấu tạo giải phẫu và mô học của tuyến yên

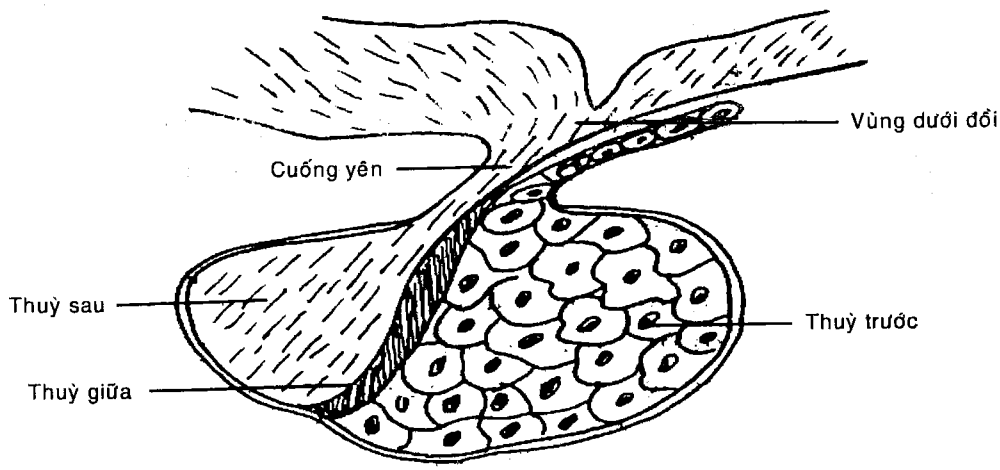
Tuyến yên là một tuyến nhỏ nằm ở sàn não thất ba trong hố yên của thân xương bướm, nặng khoảng 0,4 – 1,1g, đường kính khoảng 1cm. Tuyến được cấu tạo bởi ba thuỳ có nguồn gốc khác nhau (hình 9.4).

THƯ VIỆN HUBT
THƯ VIỆN PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Thùy trước còn gọi là thuỳ tuyến, gồm ba phần: phần phễu, phần trung gian và phần xa (phần hầu). Thuỳ này có tính chất một tuyến thực sự, nó tiết ra rất nhiều loại hormon tham gia vào nhiều hoạt động quan trọng ảnh hưởng tới sự trao đổi chất, sự tăng trưởng của cơ thể... Đặc biệt hormon của thùy trước có tác động qua lại và chi phối hầu hết các tuyến nội tiết khác như tuyến giáp, tuyến thượng thận, tuyến sinh dục...

Thùy trước tuyến yện có hai loại tế bào là tế bào ưa màu và tế bào kỵ màu. Tế bào ưa màu gồm có hai loại là các tế bào ưa acid chiếm 30 – 35%, tiết GH và

prolactin, các tế bào ưa kiềm chiếm 5 – 10%, tiết các hormon ACTH, TSH, LH, FSH và β–lipoprotein. Các tế bào kỵ màu chiếm 55 – 60% số lượng tế bào có trong thuỳ trước tuyến yên, chúng không bài tiết hormon.



Hình 9.4. Cấu tạo của tuyến yên

– Thùy sau tuyến yên được cấu tạo chủ yếu bởi các tế bào giống tế bào thần kinh đệm. Những tế bào này không có khả năng chế tiết hormon mà chỉ làm chức năng như một cấu trúc hỗ trợ cho một lượng lớn các sợi trục và các cúc tận cùng khu trú ở thuỳ sau tuyến yên. Trong các cúc tận cùng của những sợi thần kinh này có các túi chứa hai hormon là ADH và oxytocin.

– Thùy giữa tuyến yên rất phát triển ở những động vật cấp thấp, ở người kém phát triển, cấu tạo của nó chỉ có một lớp tế bào biểu mô. Hormon của thuỳ giữa là MSH.

Các hormon được sản xuất trong tuyến yên, một phần đổ trực tiếp vào dòng máu, một phần đổ vào khoang não thất ba qua cuống tuyến yên.

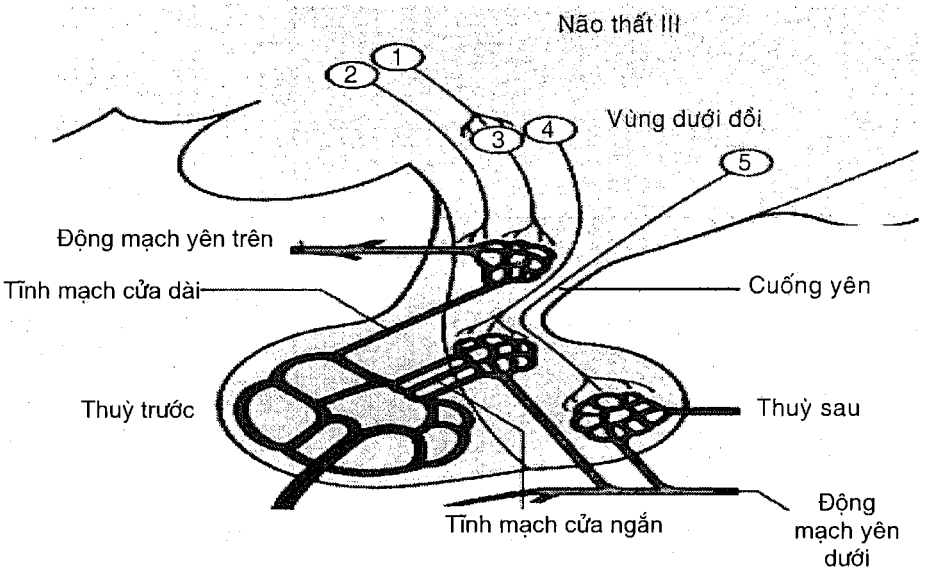
3.2. Mối liên hệ của tuyến yên với vùng dưới đồi

Tuyến yên liên quan chặt chẽ với vùng dưới đồi bằng đường mạch máu qua hệ thống cửa – dưới đồi yên và bằng đường thần kinh qua bó sợi thần kinh vùng dưới đồi – tuyến yên.

Hệ thống mạch cửa dưới đồi yên được cấu tạo bởi một mạng mao mạch thứ nhất xuất phát từ động mạch yên trên. Mạng mao mạch này tập trung thành một khối gồm các tĩnh mạch cửa dài đi qua cuống tuyến yên xuống thuỳ trước tuyến yên và toả ra thành mạng lưới mao mạch thứ hai cung cấp khoảng 90% máu cho thuỳ trước. Lượng máu còn lại từ các tĩnh mạch cửa ngắn bắt đầu từ mạng mao mạch của động mạch dưới yên. Các hormon được sản xuất ở vùng dưới đồi theo hệ thống mạch cửa này dẫn đến thuỳ trước tuyến yên để điều hoà hoạt động các tế bào nội tiết của tuyến.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bó sợi thần kinh vùng dưới đồi – tuyến yên gồm các sợi trục xuất phát từ nhân trên thị và nhân cạnh thất, đi từ vùng dưới đồi xuống thuỳ sau tuyến yên. Theo các sợi này các hormon từ hai nhân nói trên được vận chuyển đến thuỳ sau tuyến yên (hình 9.5).



Hình 9.5. Mối liên hệ giữa vùng dưới đồi và tuyến yên

3.3. Các hormon thuỳ trước tuyến yên

3.3.1. Hormon phát triển cơ thể GH (Growth Hormone)

a) Nguồn gốc và bản chất hoá học

GH do tế bào ưa acid thuỳ trước tuyến yên bài tiết. Khác với các hormon khác của tuyến yên, GH là một hormon mang đặc điểm loài rất rõ. GH của bò, lợn, cừu không có tác dụng kích thích phát triển cơ thể người và khỉ. Tiêm GH khác loài còn gây hình thành kháng thể với hormon này. Do đó, khi cần điều trị cho bệnh nhân thiếu GH, người ta phải sử dụng GH người (lấy từ tuyến yên được phẫu thuật cắt bỏ).

GH ở người là một protein được cấu tạo từ 191 acid amin, cấu trúc gần giống prolactin và có trọng lượng phân tử là 22.000.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b) Tác dụng

* Tác dụng của GH lên sự phát triển cơ thể:

GH có tác dụng làm tăng số lượng và kích thước tế bào ở tất cả các mô, đặc biệt là tác dụng lên sự phát triển của sụn liên hợp của hệ thống xương, trong đó có tác dụng làm tăng sinh về số lượng và phát triển về thể tích của hệ thống xương: tăng kích thước và quá trình phân chia tế bào do đó làm tăng trọng lượng cơ thể, tăng kích thước các phủ tạng.

GH tác dụng trực tiếp lên mô xương, kích thích quá trình cốt hoá sụn, đây là quá trình rất quan trọng, qua đó mà xương dài ra. Sau khi cơ thể đã trưởng thành, do ảnh hưởng của androgen, không còn diễn ra quá trình cốt hoá sụn đầu xương nữa, nên GH không còn tác dụng lên sự phát triển chiều dài của xương. Nó chỉ có thể làm tăng sự phát triển màng xương và phát triển các tổ chức không phải xương. Do đó, khi tiết quá nhiều GH ở người lớn, GH sẽ gây biến dạng và làm to các xương cũng như các mô mềm, rõ nhất là tăng kích thước mũi, hàm dưới, ngón tay, ngón chân. Đây là hội chứng to đầu chi.

- Cơ chế làm dài xương:

GH làm phát triển sụn ở đầu xương dài, sự phát triển này bắt đầu bằng tăng phát triển mô sụn, sau đó mô sụn sẽ được chuyển thành mô xương do đó thân xương dài ra rồi mô sụn mới lại được tạo thành. Đồng thời với việc phát triển mô sụn thì mô sụn tự nó cũng dần dần được cốt hoá sao cho đến tuổi vị thành niên thì mô sụn ở đầu xương không còn nữa, lúc này đầu xương và thân xương sẽ hợp nhất lại với nhau và xương không dài ra nữa.

- Cơ chế làm dày xương:

Trong xương có hai loại tế bào có tác dụng ngược nhau, đó là tế bào tạo xương và tế bào huỷ xương. GH có tác dụng kích thích mạnh tế bào tạo xương, do vậy xương tiếp tục dày ra, đặc biệt là màng xương. Tế bào tạo xương thường nằm trên bề mặt xương và trong một số hốc xương. Tế bào này có tác dụng tăng lắng đọng các hợp chất calci và phosphat mới trên bề mặt của xương cũ. Đồng thời, tế bào huỷ xương lại tiết ra những chất nhằm hoà tan các hợp chất calci và phosphat và làm phá huỷ mô xương. Khi mức lắng đọng tăng hơn mức phá huỷ thì chiều dày của xương tăng lên.

GH phối hợp với thyroxin trong tác dụng phát triển cơ thể. Tác dụng của GH lên sự phát triển cơ thể, lên sụn, lên chuyển hoá của cơ thể phụ thuộc vào sự tác động qua lại giữa GH và somatomedin là một polypeptid được xem là yếu tố phát triển. Somatomedin được tiết ra ở gan và một số cơ quan khác dưới tác dụng kích thích của GH.

Ngoài ra, GH còn có tác dụng phát triển các cơ quan khác như:

– Tăng kích thước các tạng.

– Tăng kích thước tuyến thượng thận (cùng với ACTH).

– Tăng kích thước các cơ quan sinh sản (cùng với các androgen).

* Tác dụng của GH lên các quá trình chuyển hoá:

– Chuyển hoá protein:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

GH có nhiều tác dụng lên chuyển hoá protein, kích thích sinh tổng hợp protein dẫn đến tăng protein cho tế bào, do GH có các tác dụng:

+ Tăng tốc độ vận chuyển các acid amin vào tế bào. Sự tăng nồng độ các acid amin trong tế bào sẽ dẫn đến tăng tổng hợp protein.

+ Tăng quá trình dịch mã ARN để làm tăng tổng hợp protein từ ribosom.

+ Tăng kích thích sự sao chép ADN trong nhân để tạo ARN. ARN sẽ thúc đẩy quá trình sinh tổng hợp protein, cung cấp năng lượng, acid amin, vitamin và các yếu tố khác cần cho sự phát triển cơ thể. Đây là tác dụng quan trọng nhất của GH.

+ Giảm quá trình thoái hoá protein và acid amin.

Do các tác dụng trên mà GH làm tăng kích thước các phủ tạng.

– Chuyển hoá lipid:

+ GH có tác dụng làm tăng thoái hoá lipid ở mô mỡ dự trữ và giải phóng acid béo, do đó làm tăng nồng độ acid béo trong máu và tăng sử dụng acid béo để cung cấp năng lượng cho cơ thể.

+ Ức chế quá trình chuyển glucid thành lipid, GH giải phóng một số lượng lớn acid acetoacetic trong gan và chuyển chúng vào máu. Do đó, ở người có hàm lượng GH trong máu cao, quan sát thấy có nhiều thể ceton và cetonic trong máu và trong nước tiểu.

Dưới tác dụng của GH lipid được sử dụng để tạo năng lượng nhiều hơn là glucid và protein. Đây là tác dụng quan trọng nhằm tiết kiệm protein cho sự phát triển cơ thể.

– Chuyển hoá glucid:

+ GH làm giảm sử dụng glucose ở tế bào cho mục đích sinh năng lượng, có lẽ một phần là do GH tăng huy động và sử dụng acid béo để tạo năng lượng, tác dụng này làm tăng nồng độ acetyl–CoA, sau đó acetyl–CoA có tác dụng điều hoà ngược để ức chế quá trình thoái hoá glucose và glycogen.

+ Tăng dự trữ glycogen trong tế bào đến mức bão hoà (có thể do GH ức chế hexokinase). Khi nồng độ GH tăng, glucose và glycogen không thể thoái hoá để sinh năng lượng, glucose sẽ được vận chuyển vào tế bào và nhanh chóng bị bão hoà dưới dạng glycogen.

THƯ VIỆN HUBT
THƯ VIỆN PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Giảm vận chuyển glucose vào tế bào và tăng nồng độ glucose trong máu. Tác dụng này có lẽ là do tế bào khó sử dụng glucose nên nồng độ glucose trong tế bào tăng lên đã làm giảm vận chuyển glucose vào tế bào và do đó làm tăng glucose trong máu tới 50% hoặc hơn. Tình trạng này gây đái đường tuyến yên, điều trị bằng insulin với liều thông thường ít có hiệu quả.

+ Trong trường hợp tăng tiết GH, nồng độ glucose trong máu tăng trên mức bình thường, đó là cơ sở để cho rằng GH có tác dụng gây đái đường.

– Một số tác dụng khác :

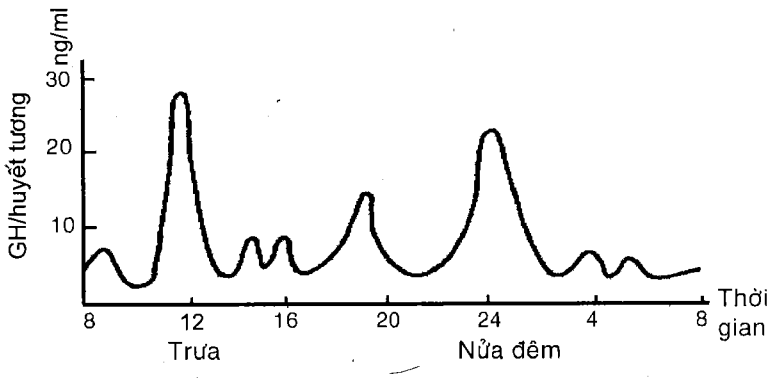
+ Tăng nồng độ phospho trong máu nên kéo theo Ca^{2+} vào máu.

+ Kích thích tạo hồng cầu.

+ Tăng hấp thu Ca^{2+} ở ruột, dạ dày.

c) Điều hoà bài tiết GH

Nồng độ GH dao động rất lớn trong ngày, ban ngày sau khi ăn khoảng 3 – 4 giờ, ban đêm 2 giờ sau khi ngủ say thì nồng độ GH đạt mức cao nhất sau đó giảm dần về sáng (hình 9.6).



Hình 9.6. Bài tiết GH

1. Luyện tập gắng sức; 2. Ngủ say

– GH được điều hoà chủ yếu bởi GRH và GIH của vùng dưới đồi.

– GH còn được điều hoà bởi somatostatin (một hormon được bài tiết từ hypothalamus và nhiều vùng não khác).

– Một số yếu tố thể dịch tham gia điều hoà GH như: nồng độ glucose trong máu giảm, nồng độ acid béo trong máu giảm, thiếu protein nặng và kéo dài có tác dụng kích thích bài tiết GH.

– Tình trạng stress, chấn thương, luyện tập gắng sức sẽ làm tăng bài tiết GH.

d) Rối loạn bài tiết GH

– Trước tuổi trưởng thành, nếu thiếu GH, trẻ không lớn được, gây bệnh lùn tuyến yên (cơ thể phát triển cân đối, nhưng tốc độ phát triển thì giảm rõ rệt). Nếu tăng tiết GH thì sẽ gây bệnh khổng lồ, thường kèm theo đái đường.

– Người trưởng thành nếu thiếu GH sẽ bị bệnh Simon (rối loạn sự phát triển và hoạt động của các cơ quan sinh dục, cơ thể suy kiệt, gầy đét, chức năng tuyến giáp, tuyến thượng thận ... bị suy giảm). Nếu tăng tiết sẽ gây bệnh to đầu ngón (hàm to, đầu to, cằm dưới nhô, bàn chân, bàn tay to...).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.3.2. Hormon kích thích tuyến giáp TSH (Thyroid Stimulating Hormone)

a) Nguồn gốc và bản chất hoá học

TSH do tế bào ưa kiềm của thuỳ trước tuyến yên bài tiết. TSH là một glycoprotein, có trọng lượng phân tử khoảng 28.000, tan trong nước, dễ bị phân huỷ khi đun nóng và bị phân giải bởi protease.

b) Tác dụng của TSH

Trên tuyến giáp, TSH sẽ có những tác dụng sau:

– Tác dụng lên cấu trúc tuyến giáp: TSH kích thích sự phát triển tuyến giáp, làm tăng số lượng và kích thước tế bào tuyến giáp trong mỗi nang giáp, làm phát triển hệ thống mao mạch của tuyến giáp, tăng biến đổi các tế bào nang giáp từ dạng khối sang dạng trụ (dạng bài tiết). Kết quả là làm tăng trọng lượng của tuyến giáp.

– Tác dụng lên chức năng tuyến giáp: TSH kích thích sự hoạt động của tuyến, tăng khả năng dung nạp iod ở các nang tuyến, làm cho nồng độ iod trong tế bào nang giáp rất cao, tăng gắn iod vào tyrosin để tăng tổng hợp các hormon ở tế bào nang tuyến giáp (triiodotyronin...), tăng phân giải thyroglobulin được dự trữ trong lòng nang giáp để giải phóng hormon tuyến giáp vào máu và do đó làm giảm chất keo trong lòng năng giáp.

Cơ chế tác dụng của TSH là hoạt hoá adenylat cyclase ở màng tế bào tuyến giáp, tạo ra AMP vòng. Kết quả là làm tăng khả năng ẩm bào các giọt keo và tăng giải phóng hormon vào máu.

c) Điều hoà bài tiết TSH

Mức bài tiết TSH chịu sự điều hoà bởi hypothalamus (là cơ quan điều hoà quan trọng đối với sự bài tiết TSH) và chịu sự điều hoà ngược từ tuyến đích là tuyến giáp. Nếu nồng độ TRH của vùng dưới đồi tăng thì tuyến yên sẽ bài tiết nhiều TSH và ngược lại nếu TRH giảm thì nồng độ TSH giảm.

Nồng độ hormon tuyến giáp trong máu ảnh hưởng tới sự bài tiết TSH của tuyến yên theo cơ chế điều hoà ngược âm tính.

Nồng độ iod hữu cơ, thyrosin trong máu giảm sẽ kích thích bài tiết TSH và ngược lại.

Các hormon sinh dục như estrogen, testosteron cũng có tác dụng ức chế bài tiết TSH.

THƯ VIỆN
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

d) Rối loạn bài tiết TSH

Tăng hoặc giảm bài tiết TSH đều gây tình trạng bệnh lý.

– Ưu năng tuyến (tăng tiết TSH) gây bệnh basedow.

– Nhược năng tuyến (suy giáp), biểu hiện khác nhau tuỳ thuộc mức độ giảm

tiết hormon tuyến giáp: đần độn, trí tuệ kém phát triển...; gây bệnh phù niêm (chứa nước ở trong da, trong tổ chức liên kết dưới da do xuất hiện mucopolysaccharid ưa nước).

3.3.3. Hormon kích thích tuyến vỏ thượng thận ACTH (Adreno Cortico Tropin Hormone)

a) Nguồn gốc và bản chất hoá học

ACTH do tế bào ưa kiềm thuỳ trước tuyến yên bài tiết, là một phân tử polypeptid gồm 39 acid amin, trọng lượng phân tử khoảng 5.000. Trong cấu trúc ACTH có hai chuỗi polypeptid, một chuỗi có trình tự 23 acid amin sắp xếp giống nhau ở tất cả các loài (chuỗi này có tác dụng sinh học) và một chuỗi có các acid amin từ 24 đến 39 thì khác nhau ở các loài (chuỗi này ít có tác dụng sinh học).

b) Tác dụng của ACTH

Khi đến tuyến đích là tuyến thượng thận, ACTH sẽ có các tác dụng:

– Tác dụng lên cấu trúc vỏ thượng thận.

ACTH có tác dụng tăng sinh tế bào tuyến vỏ, đặc biệt là lớp bó và lớp lưới do đó làm tuyến nở to. Thiếu ACTH vỏ thượng thận sẽ bị teo lại.

– Tác dụng lên chức năng vỏ thượng thận.

ACTH có tác dụng làm tăng quá trình tổng hợp và bài tiết các hormon vỏ thượng thận đại diện là cortisol, tăng huy động mỡ, tăng đồng hoá protein, tăng đào thải urê qua nước tiểu, tăng ứ đọng natri và nước, tăng bài xuất kali, tăng bài tiết các hormon sinh dục, đặc biệt là hormon sinh dục nam.

– Một số tác dụng khác

+ Dựa vào tác dụng của ACTH là kích thích vỏ thượng thận bài tiết cortisol mà người ta sử dụng nó làm nghiệm pháp chẩn đoán phân biệt được nhược năng tuyến vỏ thượng thận nguyên phát hay thứ phát. Nếu tiêm ACTH (khoảng 25mg) vào cơ thể bệnh nhân mà thấy số lượng bạch cầu ưa acid giảm nhiều thì nhược năng vỏ thượng thận là do tuyến yên (nghiệm pháp Thorn).

+ Tác dụng lên não. ACTH có tác dụng tăng quá trình học tập và trí nhớ và có liên quan đến sự sợ hãi.

+ Tác dụng lên tế bào sắc tố. Ở người, thuỳ giữa tuyến yên teo nhỏ, lượng MSH được bài tiết không đáng kể nên tác dụng của MSH là do ACTH đảm nhiệm (do trong cấu trúc ACTH có chứa chuỗi α–MSH, nên ACTH có tác dụng giống MSH). ACTH kích thích phát triển các tế bào sắc tố, dẫn đến tăng tổng hợp sắc tố melanin rồi phân tán trên khắp bề mặt của biểu bì da, làm cho da sẫm màu. Thiếu ACTH gây bạch tạng, thừa ACTH gây các mảng sắc tố ở da.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU CHỈ DÙNG VỚI MỤC ĐÍCH KHÔNG MANG TÍNH THƯƠNG MẠI

c) Điều hoà bài tiết ACTH

– Sự bài tiết ACTH ở thuỳ trước tuyến yên do nồng độ CRH của hypothalamus quyết định, khi nồng độ CRH tăng thì sẽ tăng bài tiết ACTH và ngược lại.

– Do nồng độ cortisol trong máu theo cơ chế điều hoà ngược âm tính và dương tính.

– Trong một số trường hợp như stress, được điều hoà theo cơ chế điều hoà ngược dương tính.

– Điều hoà theo nhịp sinh học: nồng độ ACTH được bài tiết cao nhất vào khoảng 6 – 8 giờ sáng, sau đó giảm dần và thấp nhất vào khoảng 23 giờ, rồi lại tăng dần về sáng.

d) Rối loạn bài tiết ACTH

– Giảm tiết ACTH, gặp trong bệnh addison (là bệnh điển hình của suy vỏ thượng thận, biểu hiện của bệnh: da thâm đen màu chì như sạm nắng, mệt mỏi, huyết áp hạ, gầy sút...) hoặc trong trường hợp thiểu năng toàn bộ tuyến yên.

– Tăng tiết ACTH, gặp trong hội chứng cushing (là bệnh điển hình do cường vỏ thượng thận mạn tính, biểu hiện của bệnh là béo một cách đặc biệt: mặt, cổ béo tròn, cằm đôi, thân cũng béo tròn, bụng to, trong khi đó các chi trên và dưới lại gầy gò khẳng khiu...) hoặc trong trường hợp u các tế bào ưa kiềm ở thuỳ trước tuyến yên.

3.3.4. Hormon kích thích bài tiết sữa prolactin (PRL)

a) Nguồn gốc và bản chất hoá học

Prolactin được các tế bào ưa acid của thuỳ trước tuyến yên bài tiết. Prolactin là một polypeptid có 198 acid amin, có trọng lượng phân tử 22.500.

b) Tác dụng của prolactin

– Trên cơ thể nữ, prolactin có tác dụng kích thích phát triển các tuyến vú và kích thích bài tiết sữa trên tuyến vú đã chịu tác dụng của estrogen và progesteron. Tác dụng của prolactin là tăng hoạt tính của ARNm, không tác dụng trong nhân tế bào và bị ức chế bởi LH, FSH, cũng có thể bị ức chế bởi các hormon buồng trứng.

THƯ VIỆN HUBT

Khi người phụ nữ có thai, nồng độ prolactin được bài tiết tăng dần từ tuần thứ 5 của thai nhi cho đến lúc sinh. Trong thời kỳ này, nồng độ prolactin tăng gấp 10 đến 25 lần so với bình thường. Tuy nhiên, khi người phụ nữ mang thai, nồng độ hai hormon estrogen và progesteron cũng tăng rất cao nên tác dụng của prolactin bị ức chế, vì vậy lượng sữa được bài tiết rất ít. Sau khi đứa trẻ sinh ra, nồng độ estrogen và progesteron giảm đột ngột tạo điều kiện cho prolactin phát huy tác dụng bài tiết sữa.

Ở đầu thời kỳ mang thai, prolactin còn phối hợp với LH kích thích tăng bài tiết progesteron để làm an thai.

– Trên cơ thể nam, tác dụng của prolactin không rõ ràng, người ta cho rằng nó phối hợp với testosteron để kích thích sự phát triển của tuyến tiền liệt.

c) Điều hoà bài tiết prolactin

Sự bài tiết prolactin được hoạt hoá bởi PRH và PIH của vùng dưới đồi. PRH có tác dụng kích thích mạnh tuyến yên bài tiết prolactin. PIH có tác dụng làm giảm sự bài tiết prolactin.

Một số chất khác cũng có tác dụng đến sự bài tiết prolactin. Dopamin được bài tiết từ hypothalamus có tác dụng ức chế bài tiết prolactin. Khi kích thích trực tiếp vào núm vú sẽ kích thích bài tiết prolactin.

3.3.5. Hormon kích thích tuyến sinh dục FSH và LH (Follicle Stimulating Hormone và Luteinizing Hormone)

a) Nguồn gốc và bản chất hoá học

Cả FSH và LH đều do tế bào ưa kiềm thùy trước tuyến yên bài tiết, chúng đều là glycoprotein, trong đó FSH được cấu tạo bởi 236 acid amin, trọng lượng phân tử khoảng 32.000. LH được cấu tạo từ 215 acid amin, trọng lượng phân tử khoảng 30.000. Cả FSH và LH đều có hai loại là α–FSH và α–LH, β–FSH và β–LH.

b) Tác dụng

– Tác dụng trên tuyến sinh dục nữ (còn gọi FSH là hormon kích thích nang trứng, LH là hormon kích thích hoàng thể).

+ FSH có tác dụng kích thích sự phát triển của nang trứng, kích thích tăng sinh tế bào hạt lớp áo trong của nang trứng làm cho các tế bào này tăng sản xuất và tiết dịch nang.

+ LH phối hợp với FSH làm cho nang trứng phát triển và làm bài tiết estrogen, làm chín và gây rụng trứng khi trứng đã chín. Làm cho các tế bào lớp áo trong và tế bào hạt của nang trứng biến thành thể vàng (hoàng thể), rồi kích thích thể vàng tồn tại, phát triển và bài tiết estrogen và progesteron.

– Tác dụng trên tuyến sinh dục nam.

+ FSH có tác dụng lên biểu mô sinh tinh, tăng cường sản sinh tinh trùng, kích thích ống sinh tinh phát triển nên làm tăng kích thước tinh hoàn, kích thích tế bào sertoli ở thành ống sinh tinh phát triển và bài tiết các chất tham gia vào quá trình sản xuất tinh trùng. Nếu không có tác dụng kích thích này, tinh tử sẽ không trở thành tinh trùng được. Tuy nhiên, ngoài ra FSH còn có vai trò của testosteron.

+ LH có tác dụng tăng số lượng và kích thích các tế bào kẽ (tế bào leydig) phát triển, tổng hợp và bài tiết testosteron.

c) Điều hoà bài tiết FSH và LH

Hai hormon FSH và LH được bài tiết bắt đầu từ 9 – 10 tuổi. Lượng bài tiết hai hormon này tăng dần và có mức cao nhất vào tuổi dậy thì.

– Cả FSH và LH được điều hoà chủ yếu bởi nồng độ hormon sinh dục theo cơ chế điều hoà ngược âm tính:

+ Testosteron có tác dụng điều hòa ngược sự bài tiết FSH và LH chủ yếu thông qua GnRH của vùng dưới đồi, còn tác dụng trực tiếp lên tuyến yên thì rất ít.

+ Estrogen và progesteron lại có tác dụng điều hòa ngược sự bài tiết FSH và LH bằng cách tác dụng trực tiếp lên tuyến yên còn tác dụng lên vùng dưới đồi thì lại yếu hơn nhiều.

– Tác dụng điều hoà ngược dương tính của estrogen trong chu kỳ kinh nguyệt: vào thời điểm 24 – 48 giờ trước khi phóng noãn, nồng độ estrogen trong máu rất cao đã kích thích tăng bài tiết FSH, đặc biệt là LH.

– Inbihin do tế bào sertoli và tế bào hạt của hoàng thể bài tiết có tác dụng ức chế bài tiết FSH ở cả nam và nữ.

3.4. Các hormon thùy sau tuyến yên

3.4.1. Nguồn gốc và bản chất hoá học

Thùy sau tuyến yên không bài tiết hormon vì ở đây không có các tế bào tuyến. Hai hormon chứa ở thùy sau tuyến yên là vasopressin hay ADH (antidiurêtic hormon) và oxytocin được bài tiết từ vùng dưới đồi. Sau khi được tổng hợp, chúng được vận chuyển theo sợi trục đến khu trú ở thuỳ sau tuyến yên. Cả hai hormon này đều là những peptid có 9 acid amin và một cầu nối disulfua. Chúng chỉ khác nhau ở vị trí acid amin số 3 và số 8. Với oxytocin, acid amin vị trí số 3 là isoleucin và vị trí số 8 là leucin. Với vasopressin thì vị trí số 3 là phenylalanin và vị trí số 8 là arginin.

3.4.2. Tác dụng

a) Oxytocin

Trên cơ trơn tử cung, oxytocin có tác dụng co cơ trơn tử cung khi đang mang thai, đặc biệt là thời kỳ cuối khi mang thai và lúc chuyển dạ đẻ, do đó đã khởi phát và thúc đẩy quá trình sổ thai. Vì vậy, với những người đẻ khó do cơn co tử cung yếu thường tiêm truyền oxytocin để làm tăng cơn co tử cung.

Ngoài ra oxytocin còn có tác dụng co cơ trơn mạch máu, cơ trơn ruột, niệu quản, bàng quang, ống mật...

Trên tuyến vú, oxytocin cộ tác dụng kích thích bài xuất sữa trên tuyến vú đang bài tiết, tác dụng này là do oxytocin làm co các tế bào mô cơ (là những tế

THƯ VIỆN HUB

bào nằm bao quanh các nang tuyến sữa), những tế bào này co sẽ tạo sức ép vào các nang tuyến với áp lực cao tới 10 – 20mmHg và đẩy sữa từ các nang tuyến vào ống tuyến và ra ngoài.

b) ADH hay vasopressin

Khi nồng độ ADH trong máu thấp, ADH có tác dụng tăng tái hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp, do đó làm giảm bài tiết nước tiểu (gọi là hormon chống bài niệu). Nếu không có ADH, ống góp và ống lượn xa không tái hấp thu được nước, vì vậy một lượng lớn nước sẽ bị mất đi qua đường nước tiểu (đái tháo nhạt).

Cơ chế tác dụng của ADH là gắn vào các receptor ở màng tế bào ống lượn xa và ống góp rồi kích thích tạo AMPv. Dưới tác dụng của AMPv sẽ hoạt hoá enzym nội bào là hyaluronidase, enzym này sẽ thuỷ phân acid hyaluronic làm mở rộng các vi lỗ trên màng tế bào, do đó làm tăng tính thấm của màng tế bào đối với nước. Khi thiếu ADH sẽ gây bệnh đái tháo nhạt là bệnh đái nhiều nhưng nồng độ các chất điện giải trong nước tiểu rất thấp và không có đường.

Khi nồng độ ADH trong máu cao thì có tác dụng co các tiểu động mạch toàn thân, làm tăng huyết áp (do đó gọi là vasopressin).

Một số tác dụng khác như tăng cường phản ứng tự vệ, phục hồi và tăng cường trí nhớ, ảnh hưởng tốt đến quá trình học tập, ổn định các kỹ năng...

3.4.3. Điều hoà bài tiết

a) Oxytocin

Oxytocin được bài tiết do các kích thích về cơ học và tâm lý.

Kích thích trực tiếp vào núm vú, động tác mút núm vú của đứa trẻ trong lúc bú mẹ là tác nhân kích thích tạo nên các xung động hưng phấn được truyền lên vùng dưới đồi và thuỳ sau tuyến yên gây bài tiết oxytocin.

Oxytocin còn được bài tiết khi cổ tử cung bị kích thích do các cơn co tử cung tạo nên vào những ngày cuối của thời kỳ mang thai.

Các kích thích tâm lý hoặc kích thích hệ giao cảm đều ảnh hưởng tới vùng dưới đồi làm tăng bài tiết oxytocin, do vậy làm tăng bài xuất sữa. Tuy nhiên, nếu các kích thích này quá mạnh hoặc kéo dài thì có thể ức chế bài tiết oxytocin và làm mất sữa ở những bà mẹ đang nuôi con.

b) Vasopressin

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Điều hoà bằng áp suất thẩm thấu: khi nồng độ Na^+ cao làm áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào tăng, sẽ kích thích vào các thụ cảm thể thẩm thấu vùng dưới đồi, tín hiệu sẽ truyền đến thuỳ sau tuyến yên và gây bài tiết ADH. ADH được máu vận chuyển đến tế bào ống thận, làm tăng tính thấm với nước của tế bào ống thận, đặc biệt là ống góp, do vậy hầu hết nước được tái hấp thu nên nước

tiểu được cô đặc. Khi áp suất thẩm thấu giảm thì ngược lại. Khi dịch ngoại bào bị loãng thì nước lại được khuếch tán từ dịch ngoại bào vào trong tế bào và làm giảm tín hiệu bài tiết ADH.

Điều hoà bằng thể tích máu: khi thể tích máu giảm sẽ kích thích bài tiết ADH. Tác dụng này đặc biệt mạnh khi thể tích máu giảm 15 – 25%, khi đó nồng độ ADH có thể tăng tới 50 lần so với lúc bình thường.

Khi máu về tâm nhĩ phải nhiều, các receptor về sức căng ở tâm nhĩ bị hưng phấn, tín hiệu được truyền về não làm ức chế bài tiết ADH và ngược lại, nếu máu về tâm nhĩ ít, các receptor này không hưng phấn, có tác dụng kích thích bài tiết ADH.

3.5. Các bệnh do rối loạn chức năng tuyến yên

3.5.1. Bệnh lùn tuyến yên

Hầu hết các trường hợp lùn là do suy giảm chức năng tuyến yên toàn bộ làm giảm bài tiết các hormon tuyến yên ở thời kỳ chưa đến tuổi trưởng thành. Do thiếu hormon nên cơ thể trẻ không lớn được. Người lùn do tuyến yên có thân hình cân đối nhưng không phát triển, rất nhỏ bé và nhi tính. Hầu hết người lùn tuyến yên không có dậy thì, các cơ quan sinh dục phát triển không đầy đủ, các dấu hiệu sinh dục thứ phát kém biểu hiện (do các hormon hướng sinh dục không được bài tiết đầy đủ) nên thường không có khả năng sinh sản. Lông tóc mềm, mảnh, dễ mắc các bệnh truyền nhiễm và thường chết sớm. Tuy nhiên, cũng có một số trường hợp người lùn do chỉ giảm bài tiết GH, các hormon khác giảm không đáng kể nên chức năng sinh dục vẫn bình thường và vẫn có khả năng sinh sản.

3.5.2. Bệnh khổng lồ

Nguyên nhân gây bệnh là do các tế bào bài tiết GH tăng cường hoạt động hoặc do khối u của tế bào ưa acid của thùy trước tuyến yên trước tuổi dậy thì. Biểu hiện của bệnh là tình trạng cơ thể phát triển nhanh và quá mức của tất cả các mô bao gồm cả xương và các phủ tạng làm cho người đó to, cao quá mức bình thường, có thể cao tới 230 – 240cm, nặng tới 150kg. Những người khổng lồ thường bị tăng đường huyết nên có thể bị bệnh đái đường và cũng thường chết khi còn trẻ do khối u của tế bào bài tiết GH lớn dần, chèn ép các vùng khác của tuyến yên và gây suy giảm toàn bộ chức năng tuyến. Tuy nhiên, nếu chẩn đoán kịp thời, bệnh có thể được ngăn chặn bằng vi phẫu thuật bóc tách khối u hoặc tia xạ.

3.5.3. Bệnh to đầu ngón

Bệnh phát sinh do có u ở các tế bào ưa acid (dẫn đến tăng tiết GH) khi cơ thể đã trưởng thành. Trong trường hợp này, các sụn liên hợp đã được cốt hoá, nên

xương không dài ra được nữa, người bệnh không phát triển thành khổng lồ được. Dưới tác dụng của GH thừa, màng các xương dẹt (xương mặt, hàm, sọ), các xương nhỏ (bàn tay, bàn chân, ngón tay, ngón chân) dày lên. Biểu hiện của bệnh: đầu to, trán nhô ra, mũi to, lưỡi to và dày, môi dày, cằm bạnh ra, phủ tạng to, bàn tay, bàn chân, các đầu ngón to lên, cột sống có thể phát triển quá mức làm cho gù, lệch, vẹo và cũng thường kèm theo đái đường do tuyến yên, có thể dẫn đến đái đường tụy.

3.5.4. Bệnh gầy simmonds

Gặp ở người lớn, do có khối u chèn ép các tế bào ưa acid, làm suy giảm chức năng tuyến yên toàn bộ ở người trưởng thành nên lượng các hormon của tuyến yên đều giảm. Bệnh phát sinh khi cơ thể đã trưởng thành nên không làm thay đổi về hình thể. Các dấu hiệu của bệnh liên quan đến sự rối loạn chức năng các tuyến nằm dưới sự chi phối của tuyến yên như tuyến thượng thận, tuyến giáp, các tuyến sinh dục. Người bệnh thường gầy đét, lông tóc bị rụng, thiểu năng sinh dục.

3.5.5. Bệnh đái tháo nhạt

Do tổn thương vùng dưới đồi hoặc thuỳ sau tuyến yên làm giảm lượng ADH. Triệu chứng chính của bệnh là đái nhiều, lượng nước tiểu trong 24 giờ có thể đến 10 lít, nhưng nồng độ các chất điện giải trong nước tiểu lại rất thấp, không có đường nên bệnh được gọi là bệnh đái tháo nhạt.

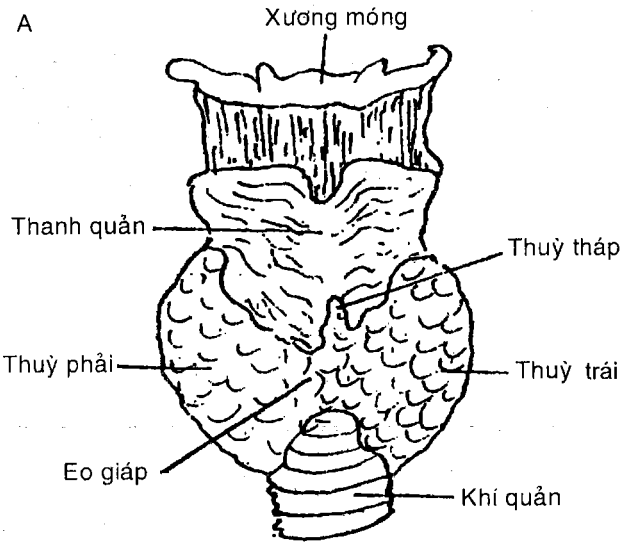
4. TUYẾN GIÁP

4.1. Cấu tạo giải phẫu và mô học của tuyến giáp

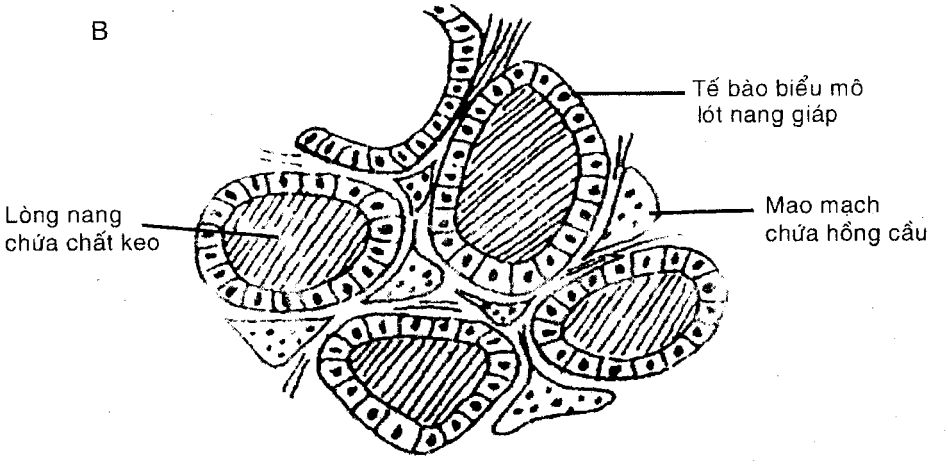
Tuyến giáp là một tuyến nội tiết lớn nhất cơ thể. Tuyến giáp gồm hai thuỳ, mỗi thuỳ áp vào mặt trước bên của sụn giáp và phần trên khí quản, và một eo tuyến nối hai thuỳ với nhau (hình 9.7A). Tuyến có màu nâu đỏ được cấu tạo ở ngoài bởi một bao xơ mỏng tạo nên do các mô liên kết ngoại biên gắn tuyến vào sụn giáp sụn giáp, nên khi nuốt tuyến di động theo thanh quản. Tuyến nặng khoảng 20 – 25g, ở phụ nữ trọng lượng tuyến có thể thay đổi theo chu kỳ kinh nguyệt, lúc cho con bú, lúc mãn kinh và đặc biệt theo mức thu nhập iod của cơ thể.

Nhu mô tuyến giáp được tạo thành bởi những nang tuyến (túi giáp trạng), là những túi hình cầu, đường kính khảng 30 – 300µm, đó là đơn vị chức năng tuyến. Xung quanh nang là một lớp tế bào nang tuyến có hình hộp, trong lòng nang có chứa chất keo (hình 9.7B), trong chất keo có chứa thyroglobulin (protein + iod) là một loại glycoprotein do tế bào nang chế tiết và là nơi tổng hợp và dự trữ hormon.

THƯ VIỆN HUẾT
TÀI LIỆU CHỈ LƯU HÀNH NỘI BỘ



Hình 9.7A. Cấu tạo giải phẫu của tuyến giáp



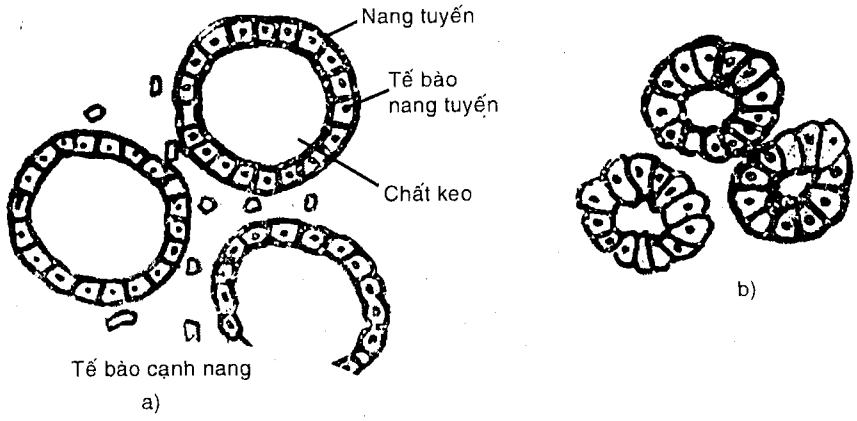
Hình 9.7B. Cấu tạo mô học của tuyến giáp

Khi không hoạt động, các tế bào nang tuyến dẹt, nang nhiều chất keo. Khi hoạt động, lớp tế bào nang tuyến hình lập phương, nang nhỏ chất keo ít (hình 9.8) vì thyroglobulin đã phân giải thành các hormon và bài tiết vào máu.

Chất cần thiết cho việc tạo ra hormon tuyến giáp trạng là iod, do đó trong khẩu phần ăn thiếu iod thì tuyến giáp phải tăng cường hoạt động nên dễ phình to tạo nên bướu giáp trạng.

Ngoài ra, tuyến giáp còn có những tế bào cạnh nang hay tế bào sáng (hình 9.9) tiết ra calcitonin có tác dụng làm giảm calci huyết.

THƯ VIỆN HUBT



Hình 9.8. Hình thái tế bào nang tuyến giáp

a) Bình thường; b) Chế tiết

4.2. Quá trình sinh tổng hợp và bài tiết hormon tuyến giáp

Tuyến giáp sản xuất hai hormon chính là triiodothyronin (T_3), chiếm 10% và tetraiodothyronin (T_4), chiếm tới 90%. Tuy nhiên, khi đến mô ở ngoại vi, phần lớn T_4 được chuyển thành T_3. Trong máu T_3 có nồng độ thấp hơn và thời gian tồn tại ngắn hơn nhưng tác dụng lại mạnh gấp 4 lần T_4. Các hormon tuyến giáp được tổng hợp tại tế bào nang giáp và qua các giai đoạn sau.

4.2.1. Sự vận chuyển iod từ máu vào tuyến giáp

Iod là nguyên liệu cần thiết cho việc tổng hợp hormon tuyến giáp. Lượng iod trong tuyến giáp chiếm tới 1/3 tổng lượng iod trong cơ thể. Tuy nhiên, lượng iod có thể thay đổi theo tuổi, giới, chế độ ăn uống, vùng sinh sống.

Iod của thức ăn được hấp thu vào máu dưới dạng muối iodua, rồi được máu vận chuyển đến tế bào tuyến giáp bằng cơ chế vận chuyển tích cực, đó là cơ chế bơm iod do màng đáy tế bào nang giáp thực hiện. Nhờ cơ chế này mà bình thường nồng độ iod trong tuyến giáp có thể cao gấp 30 lần nồng độ trong máu. Khi tuyến giáp hoạt động tối đa, mức chênh lệch này có thể lên tới 250 lần.

4.2.2. Sự hình thành các hormon tuyến giáp

Sự hình thành các hormon chính của tuyến giáp là T_3 và T_4, gồm các bước.

a) Oxy hóa iodua thành dạng oxy hóa

Sau khi iod đã được vận chuyển vào tuyến giáp, chúng sẽ bị oxy hóa. Phản ứng oxy hóa iodua được thực hiện ở màng đỉnh của tế bào nang giáp là nơi có thyroglobulin và được thúc đẩy nhờ enzym oxy hóa có sẵn ở đó là peroxidase cùng chất phối hợp với enzym này là hydrogen peroxidase. Do vậy, thyroglobulin có thể gắn ngay với hormon tuyến giáp sau khi được tổng hợp để rồi đi vào dự trữ ở lòng nang.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khi hệ thống enzym peroxydase bị ức chế hoặc bệnh di truyền thiếu enzym peroxydase bẩm sinh thì quá trình oxy hóa không thực hiện được, tuyến giáp sẽ không tổng hợp được hormon. Các thuốc kháng giáp trạng tổng hợp như methylthiouracil ức chế enzym peroxydase nên ức chế tổng hợp hormon T_3, T_4.

b) Gắn iod nguyên tử dạng oxy hóa vào tyrosin để tạo thành hormon

Trong tế bào nang giáp, iod dạng oxy hóa gắn với tyrosin nhờ xúc tác của một men đặc hiệu là iodinase nên quá trình này xảy ra rất nhanh chỉ trong vòng vài giây đến vài phút để tạo thành hai dạng tiền chất là monoiodotyrosin (MIT) và diiodotyrosin (DIT).

Sau đó, hai tiền chất hormon là MIT và DIT sẽ trùng hợp với nhau từng cặp: MIT trùng hợp với DIT để tạo thành triiodothyronin (T_3) và DIT trùng hợp với DIT để tạo thành tetraiodothyronin (T_4).

Ngay sau khi được tạo thành, cả MIT, DIT, T_3, T_4 đều gắn với thyroglobulin và được vận chuyển qua màng đỉnh tế bào nang vào lòng nang, dự trữ ở đó dưới dạng keo. Lượng hormon dự trữ trong tuyến giáp đủ dùng theo nhu cầu bình thường của cơ thể trong thời gian 2 – 3 tháng. Vì vậy, khi ngừng trệ quá trình sinh tổng hợp hormon T_3, T_4 thì vài tháng sau mới thấy biểu hiện bệnh lý của thiếu hormon tuyến giáp.

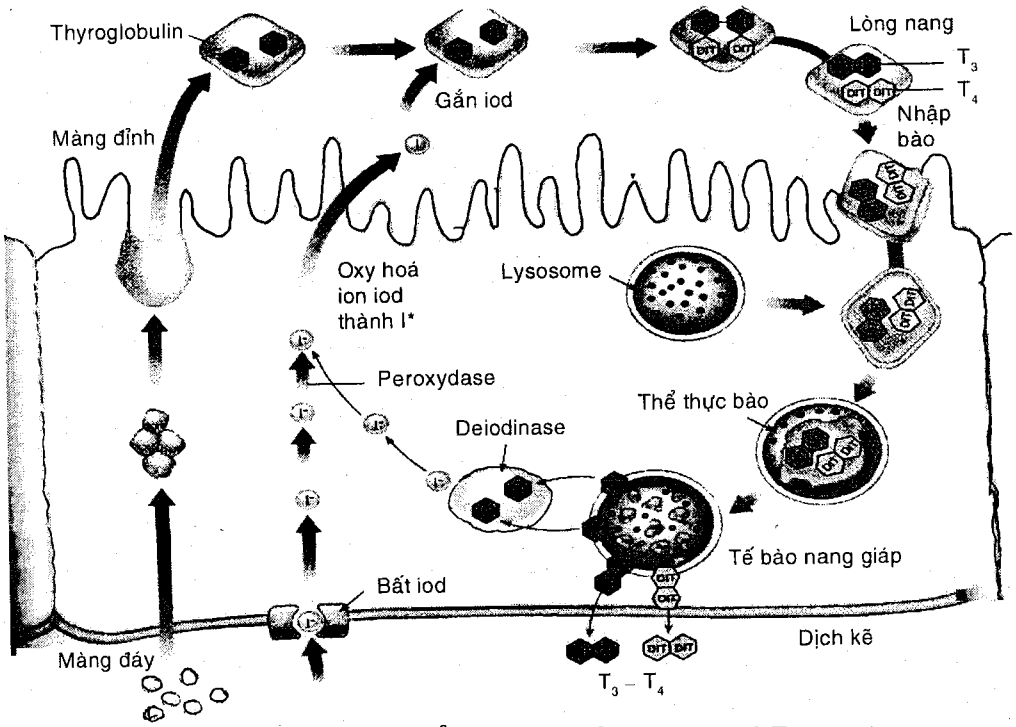
4.2.3. Giải phóng hormon tuyến giáp vào máu

Quá trình tách T_3, T_4 ra khỏi thyroglobulin diễn ra như sau: màng của phần đỉnh tế bào nang giáp thò ra những tua như chân giả để bao quanh các chất keo và tạo thành túi ẩm bào rồi đưa chúng vào tế bào. Ngay sau đó, các lysosom trong bào tương tiếp cận và hòa màng với túi ẩm bào để tạo thành các túi tiêu hóa. Trong lysosom có nhiều men phân giải protein là proteinase sẽ phân giải phân tử thyroglobulin trong chất keo và giải phóng ra một lượng thích hợp T_3, T_4 ở dạng tự do rồi khuếch tán chúng qua màng đáy của tế bào nang giáp để vào các mao mạch nằm quanh nang và vào dòng máu.

Hai tiền chất của hormon tuyến giáp là MIT và DIT cũng được tách khỏi thyroglobulin thành dạng tự do nhưng không được bài tiết vào máu. Dưới tác dụng của men deiodinase, phần iod của chúng được tách khỏi MIT và DIT và được tế bào tuyến giáp sử dụng trở lại để tiếp tục tổng hợp hormon tuyến giáp. Nếu thiếu men iodinase bẩm sinh sẽ gây thiếu iod vì mất quá trình tái sử dụng iod (hình 9.10).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TSH kích thích quá trình thuỷ phân thyroglobulin giúp cho việc giải phóng hormon vào máu. Nếu iod có nồng độ cao trong máu sẽ có tác dụng ức chế TSH, đây là cơ sở của việc điều trị bệnh ưu năng giáp nguyên nhân do TSH.



Hình 9.9. Sinh tổng hợp và giải phóng T_3 và T_4

4.2.4. Vận chuyển hormon tuyến giáp đến các mô

Sau khi T_3, T_4 tách khỏi thyroglobulin, chúng được đưa vào máu và được vận chuyển tới các mô, quá trình diễn ra như sau: ở trong máu, gần như toàn bộ T_3 và T_4 gắn với protein huyết tương (99,8%), trong đó chủ yếu là gắn với globulin, chỉ có một phần nhỏ gắn với albumin.

Hormon tuyến giáp giải phóng vào máu có tới 93% là T_4 chỉ có 7% là T_3. Tuy nhiên, chỉ sau vài ngày, hầu hết T_4 bị mất một nguyên tử iod để thành T_3. Như vậy, T_3 là dạng hoạt động tại tế bào.

T_3, T_4 bị bất hoạt bằng cách tách iod, tách amin, sau đó kết hợp với acid glucuronic rồi được bài xuất qua đường mật vào ruột rồi thải ra ngoài theo phân, chỉ một lượng nhỏ thải qua đường nước tiểu.

4.3. Nhu cầu iod và phân bố iod trong tuyến giáp

Nhìn chung, iod của tuyến giáp và của cơ thể được cung cấp từ thức ăn hằng ngày. Một tuần một người trưởng thành cần khoảng 1mg iod để tạo hormon tuyến giáp. Trẻ em và phụ nữ có thai, nhu cầu iod cao hơn bình thường. Để đề phòng thiếu iod, trong muối ăn có thể cho thêm một lượng iod với tỷ lệ natriiodid (NaI)/natriclorid là 1/100.000.

THƯ VIỆN HUBT TÀI LIỆU THAM KHẢO NỘI BỘ

Iod của thức ăn được hấp thu qua đường tiêu hoá vào máu. Bình thường, phần lớn lượng iod này được bài xuất nhanh qua đường nước tiểu, chỉ có khoảng

1/5 lượng iod ăn vào được vận chuyển từ máu vào tế bào nang giáp để tổng hợp hormon tuyến giáp. Lượng iod được dự trữ trong tuyến giáp khoảng 10mg, đủ để duy trì tình trạng bình thường từ 2 – 3 tháng, trong đó 95% lượng iod được dự trữ dưới dạng chất keo trong lòng nang giáp và 5% lượng iod còn lại nằm trong tế bào nang giáp.

4.4. Tác dụng của hormon tuyến giáp

4.4.1. Tác dụng lên sự phát triển cơ thể

Hormon tuyến giáp có tác dụng đặc biệt lên sự phát triển và hoàn thiện chức năng cơ thể. Ở người tác dụng của hormon tuyến giáp thể hiện chủ yếu trong thời kỳ trẻ đang lớn, thể hiện ở các mặt sau:

– Làm tăng tốc độ phát triển, hormon tuyến giáp kích thích sụn liên hợp hoạt động sinh xương làm xương phát triển nhanh theo chiều dài, tăng nhanh cốt hoá xương dài, tăng phát triển tổ chức thần kinh và tổ chức cơ. Ở đứa trẻ bị ưu năng tuyến giáp, sự phát triển của xương, cơ và các cơ quan nhanh hơn nên chúng cao lớn sớm hơn so với tuổi, nhưng đồng thời sụn liên hợp cũng cốt hoá sớm hơn, kết quả là làm thời kỳ trưởng thành của đứa trẻ ngắn lại, còn chiều cao cũng không hơn bình thường.

– Thúc đẩy sự tăng trưởng và phát triển não trong thời kỳ bào thai và trong những năm đầu sau khi sinh. Nếu trong thời kỳ bào thai lượng hormon tuyến giáp không được bài tiết đầy đủ thì sự phát triển và trưởng thành của não sẽ bị chậm lại, não của đứa trẻ nhỏ hơn bình thường, trí tuệ kém phát triển. Nhược năng tuyến giáp ở trẻ đang lớn, mức phát triển cơ thể chậm lại và trẻ sẽ bị lùn không cân đối, chức năng hầu hết các cơ quan bị suy giảm, trí tuệ kém phát triển, trẻ sẽ bị đần độn.

– Hormon tuyến giáp phối hợp với GH tiền yên điều hòa sự phát triển cân đối và hài hòa của các cơ quan và của cơ thể.

4.4.2. Tác dụng lên chuyển hoá

a) Tác dụng lên chuyển hoá năng lượng

– Hormon tuyến giáp làm tăng hoạt động chuyển hoá của hầu hết các mô trong cơ thể: tăng tốc độ các phản ứng hoá học, tăng sử dụng oxy ở tế bào và tăng chuyển hóa vật chất để cung cấp năng lượng do vậy mức chuyển hoá cơ sở có thể tăng từ 60 – 100% trên mức bình thường nếu hormon tuyến giáp được bài tiết nhiều.

THƯ VIỆN HUBT

Tăng số lượng, kích thước và hoạt động các ty lạp thể do đó làm tăng tổng hợp ATP để cung cấp năng lượng cho các hoạt động chức năng của cơ thể. Tuy nhiên, khi nồng độ hormon tuyến giáp quá cao (bệnh basedow), các ty lạp thể phồng to sẽ gây tình trạng không cân xứng giữa quá trình oxy hoá và phosphoryl hoá, nên năng lượng được tạo ra trong quá trình oxy hoá không được tích luỹ hết

dưới dạng ATP mà thải ra dưới dạng nhiệt, làm tăng nhiệt độ của cơ thể. Thực nghiệm cắt bỏ tuyến giáp thấy giảm mức tiêu thụ oxy, giảm chuyển hoá cơ sở 30 – 50%, giảm nhiệt độ trung tâm và giảm sức chịu rét.

– Hormon tuyến giáp có tác dụng làm tăng vận chuyển ion qua màng tế bào, do có tác dụng hoạt hoá men $Na^+ – K^+ –$ ATPase nên làm tăng vận chuyển ion Na^+ và ion K^+ qua màng tế bào của một số mô. Quá trình này cần sử dụng năng lượng và tăng sinh nhiệt nên làm tăng mức chuyển hoá của cơ thể.

b) Tác dụng lên chuyển hoá glucid

Hormon tuyến giáp làm tăng chuyển hoá glucid, do nó tác dụng lên hầu hết các giai đoạn của quá trình chuyển hoá glucid:

– Tăng thoái hoá glucose ở các tế bào.

– Tăng phân giải glycogen thành glucose ở gan.

– Tăng hấp thu glucose ở ruột.

– Tăng tân tạo đường từ acid béo và acid amin.

– Tăng bài tiết insulin.

Tất cả các tác dụng trên là do hormon tuyến giáp làm tăng hoạt hoá các enzym chuyển hoá glucid trong tế bào.

Do những tác dụng trên nên hormon tuyến giáp làm tăng nhẹ glucose máu.

c) Tác dụng lên chuyển hoá lipid

Hormon tuyến giáp làm tăng tất cả các giai đoạn của chuyển hóa lipid vì lipid là nguồn cung cấp năng lượng chủ yếu của cơ thể.

– Tăng thoái hoá lipid ở các mô dự trữ, do đó làm tăng acid béo tự do trong máu, đồng thời làm tăng oxy hoá acid béo ở mô để tạo năng lượng.

– Giảm nồng độ cholesterol, phospholipid, triglycerid ở huyết tương. Cơ chế làm giảm nồng độ cholesterol máu của hormon tuyến giáp là do nó làm tăng thoái hoá cholesterol, tăng thải cholesterol qua mật, rồi thải ra ngoài theo phân. Mặt khác, hormon tuyến giáp làm tăng số lượng các receptor gắn đặc hiệu với lipoprotein tỷ trọng thấp trên tế bào gan, do đó làm tăng quá trình lấy cholesterol ra khỏi máu. Vì vậy, người bị nhược năng tuyến giáp kéo dài, gan dự trữ nhiều lipid có thể bị xơ vữa động mạch, người bị ưu năng giáp thì gầy gò, cholesterol máu giảm.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

d) Tác dụng lên chuyển hoá protid

Hormon tuyến giáp vừa làm tăng tổng hợp protein vừa làm tăng thoái hoá protein. Trong thời kỳ cơ thể đang phát triển hormon tuyến giáp có tác dụng tăng tổng hợp ARN thông tin, do đó tăng tổng hợp protein ở hầu hết các mô như protein enzym, protein cấu trúc, protein vận chuyển. Do vậy, làm tăng hoạt động chức năng của tế bào và phát triển cơ thể.

Khi hormon tuyến giáp được bài tiết nhiều thì các kho dự trữ protein bị huy động và giải phóng acid amin vào máu, cơ thể sẽ bị gầy sút.

e) Tác dụng lên hệ tim mạch

Hormon tuyến giáp có ảnh hưởng rõ rệt đến hệ tim mạch:

– Tác dụng lên mạch máu.

Gây giãn mạch ngoại vi ở hầu hết các mô trong cơ thể do nó làm tăng chuyển hoá ở hầu hết các mô, vì vậy sẽ làm tăng mức tiêu thụ oxy đồng thời tăng giải phóng các sản phẩm chuyển hoá. Do gây giãn mạch, nên làm tăng lượng máu đến da vì cơ thể có nhu cầu tăng thải nhiệt.

Khi lượng máu đến các mô tăng thì lưu lượng tim cũng tăng, đôi khi có thể tăng 60% trên mức bình thường nếu hormon tuyến giáp được bài tiết nhiều. Khi suy giáp lưu lượng tim có thể giảm 50% so với bình thường.

– Tác dụng lên nhịp tim.

Hormon tuyến giáp làm tăng nhịp tim mạnh hơn là tăng lưu lượng tim do hormon tuyến giáp kích thích trực tiếp lên tế bào cơ tim và nó còn tác dụng gián tiếp qua hệ giao cảm, nên làm cho tim đập nhanh và mạnh. Nếu cường giáp lâu ngày, dị hoá protein nhiều, cơ tim sẽ yếu. Người nhiễm độc giáp nặng sẽ chết vì cơ tim đã yếu lại phải làm việc quá tải để đáp ứng với nhu cầu chuyển hoá cao của cơ thể.

Sự đáp ứng nhạy cảm của nhịp tim với hormon tuyến giáp là một dấu hiệu quan trọng để đánh giá mức độ bài tiết hormon tuyến giáp (trên lâm sàng).

– Tác dụng lên huyết áp.

Hormon tuyến giáp làm tăng huyết áp tâm thu từ 10 – 15mmHg do tim đập nhanh và mạnh, ngược lại gây giảm huyết áp tâm trương do giãn mạch.

g) Tác dụng lên hệ thần kinh cơ

– Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương:

Hormon tuyến giáp làm tăng khả năng hưng phấn hệ thần kinh và giúp cho sự phát triển tổ chức thần kinh cả về kích thước lẫn chức năng, đặc biệt là vỏ não. Vì vậy, tuyến giáp đóng vai trò quan trọng trong sự phát triển trí tuệ. Người nhược năng tuyến giáp thường tư duy chậm chạp. Nếu nhược năng tuyến giáp sau khi sinh hoặc khi còn ít tuổi thường gây đần độn, trí tuệ kém phát triển. Người ưu năng giáp, thần kinh bị hưng phấn quá mức, tâm thần lo lắng, thậm chí hoang tưởng, dễ cáu gắt, luôn có cảm giác mệt mỏi.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Tác dụng lên chức năng cơ:

Hormon tuyến giáp làm tăng hoạt hoá các synap, do đó rút ngắn thời gian dẫn truyền xung động qua synap. Nếu tăng nhẹ hormon tuyến giáp làm cơ tăng phản ứng, nếu tăng nhiều thì cơ trở nên yếu do tăng thoái hoá protein của cơ. Nếu thiếu hormon tuyến giáp thì cơ trở nên chậm chạp, giãn chậm sau khi co. Người

cường giáp thì thời gian phản xạ gân xương rút ngắn, run cơ (đây là một dấu hiệu quan trọng để đánh giá mức độ tác dụng của hormon tuyến giáp với hệ thần kinh trung ương: run cơ với đặc điểm là run với tần số nhanh 10 – 15 lần/phút, run ở các đầu chi với biên độ run rất nhỏ). Hiện tượng run cơ này là do các synap dẫn truyền xung động điều hoà trương lực cơ ở tuỷ sống bị hoạt hoá mạnh. Ngược lại, người nhược giáp thì thời gian phản xạ gân xương kéo dài. Trong lâm sàng, đo thời gian phản xạ gân xương giúp đánh giá khả năng hoạt động của tuyến giáp.

– Tác dụng lên giấc ngủ: nếu ưu năng giáp gây khó ngủ do hormon tuyến giáp làm tăng hoạt hoá các synap, thần kinh luôn trong trạng thái bị hưng phấn. Nếu nhược năng giáp lại ngủ nhiều, có thể ngủ từ 12 – 14 giờ trong một ngày.

h) Tác dụng lên một số cơ quan khác

– Tác dụng lên các tuyến nội tiết khác: hormon tuyến giáp làm tăng mức bài tiết của phần lớn các tuyến nội tiết khác đồng thời làm tăng nhu cầu sử dụng hormon của các mô. Ví dụ, nồng độ thyroxin tăng sẽ làm tăng mức chuyển hoá glucose ở khắp nơi trong cơ thể nhưng chính vì thế mà nó cũng làm tăng nhu cầu bài tiết insulin của tuyến tuỵ.

– Tác dụng lên cơ quan sinh dục:

Hormon tuyến giáp cần cho sự phát triển bình thường cơ quan sinh dục khi còn trẻ và sự hoạt động bình thường của cơ quan này khi trưởng thành.

+ Ở nam giới thiếu hormon tuyến giáp làm mất cảm giác tình dục, nếu thiếu quá nhiều hormon tuyến giáp thì dẫn tới bất lực về hoạt động tình dục.

+ Ở nữ giới thiếu hormon tuyến giáp thường gây rong kinh, đa kinh, nếu thừa hormon tuyến giáp kéo dài thì lại gây ít kinh hoặc vô kinh và giảm cảm giác tình dục.

– Tác dụng lên hô hấp: hormon tuyến giáp làm tăng chuyển hoá nên làm tăng sử dụng oxy và tạo nhiều CO_2, do đó làm tăng nhịp thở và độ sâu của hô hấp để đáp ứng nhu cầu chuyển hoá tăng.

– Tác dụng lên cơ quan tiêu hoá: hormon tuyến giáp làm tăng bài tiết dịch vị và vận động đường tiêu hoá, tăng nhu động ruột có thể gây ỉa chảy. Nếu thiếu hormon tuyến giáp có thể gây táo bón.

– Cần cho việc chuyển caroten ở gan thành vitamin A, tăng sức đề kháng và khả năng chống độc của cơ thể.

THƯ VIỆN HUBT

4.5. Điều hoà bài tiết hormon tuyến giáp

Sự bài tiết hormon tuyến giáp được điều hoà bởi các cơ chế sau:

– Do nồng độ TSH của tuyến yên: TSH kích thích tuyến giáp bài tiết T_3, T_4, còn TRH vùng dưới đồi lại điều hoà bài tiết TSH. Do vậy, nếu TRH tăng tiết thì TSH tăng tiết, T_3, T_4 sẽ được bài tiết nhiều, ngược lại nếu TRH giảm, dẫn tới TSH giảm, T_3, T_4 sẽ bài tiết ít.

– Khi nồng độ iod vô cơ trong tuyến giáp cao sẽ ức chế bài tiết T_3 và T_4, khi nồng độ iod hữu cơ cao dẫn tới giảm thu nhận iod do đó làm giảm tổng hợp T_3 và T_4.

– Một số yếu tố khác như thời tiết lạnh, các tác nhân stress gây giải phóng nhiều TRH và TSH do đó gây tăng tiết T_3 và T_4.

4.6. Hormon calcitonin

4.6.1. Nguồn gốc, bản chất hoá học

Calcitonin do các tế bào cạnh nang của tuyến giáp bài tiết (còn gọi là tế bào C), những tế bào này nằm ở mô kẽ giữa các nang giáp và chúng chỉ chiếm khoảng 0,1% tuyến giáp.

Calcitonin là một polypeptid có 32 acid amin, trọng lượng phân tử 3.400.

4.6.2. Tác dụng của calcitonin

Calcitonin là hormon có tác dụng làm giảm nồng độ ion Ca^{2+} trong huyết tương bằng hai cách:

– Tác dụng nhanh của calcitonin là làm giảm hoạt động của các tế bào huỷ xương do đó làm tăng lắng đọng các muối calci ở xương. Tác dụng này đặc biệt có ý nghĩa ở trẻ đang lớn để đáp ứng với tốc độ thay đổi xương nhanh trong thời kỳ đang phát triển của trẻ.

– Tác dụng thứ phát và kéo dài hơn là làm giảm hình thành các tế bào huỷ xương mới.

Calcitonin cũng có tác dụng điều hoà tái hấp thu ion Ca^{2+} ở ống thận và hấp thu ion Ca^{2+} ở ruột, tuy nhiên tác dụng này yếu và ngược với tác dụng của parahormon tuyến cận giáp.

Do các tác dụng trên mà nồng độ Ca^{2+} trong huyết tương giảm, nhưng tác dụng này rất yếu ở người trưởng thành vì người trưởng thành tốc độ đổi mới xương hằng ngày thường rất chậm.

4.6.3. Điều hoà bài tiết calcitonin

Sự bài tiết calcitonin được điều hoà bởi nồng độ Ca^{2+} huyết tương. Khi nồng độ ion Ca^{2+} tăng khoảng 10% thì ngay lập tức calcitonin được bài tiết tăng gấp 2 – 3 lần, kết quả là ion Ca^{2+} máu trở về bình thường. Tuy nhiên, cơ chế này thường yếu và xảy ra trong một thời gian ngắn, tác dụng mạnh hơn và nhanh hơn là tác dụng của parahormon.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.7. Rối loạn hoạt động chức năng tuyến giáp

4.7.1. Ưu năng tuyến giáp

Ưu năng tuyến giáp (cường giáp) là tình trạng tăng hormon tuyến giáp

trong máu do hoạt động quá mức của tuyến giáp, từ đó gây ra những tổn hại về mô và chuyển hoá hay còn gọi là nhiễm độc giáp. Bệnh basedow là bệnh điển hình trong ưu năng tuyến giáp. Trong bệnh basedow, người ta thấy tăng mức bài tiết hormon tuyến giáp từ 10 – 15 lần so với mức bình thường, nhưng nồng độ TSH trong huyết tương không những không tăng, thậm chí lại thấp hơn bình thường. Đồng thời người ta tìm thấy những chất khác có tác dụng tương tự TSH ở trong máu của phần lớn những bệnh nhân basedow. Bản chất của những chất này là globulin miễn dịch, nên chúng được gọi là globulin miễn dịch kích thích tuyến giáp – TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobin), TSI gắn với receptor của TSH ở màng tế bào nang giáp kéo dài, gây hoạt hoá liên tục AMP vòng nên tăng tổng hợp và bài tiết hormon. Nồng độ hormon tuyến giáp tăng cao trong máu nên gây feedback âm tính lên tuyến yên làm giảm tiết TSH. Các kháng thể này sinh ra theo kiểu tự miễn dịch, vì vậy bệnh basedow được coi là bệnh tự miễn dịch.

Biểu hiện của bệnh: khoảng 1/3 bệnh nhân basedow có triệu chứng lồi mắt, do trong cấu trúc của TSH có chứa chất gây lồi mắt EPS (exophthalmos producing substance), chất này có tác dụng giữ nước và tăng lượng mỡ ở tổ chức đệm sau nhãn cầu, do đó làm tăng áp lực trong ổ mắt, vì vậy đẩy nhãn cầu lồi ra trước.

Những biểu hiện khác của bệnh basedow là bướu cổ, run tay, nhịp tim nhanh, hay hồi hộp lo lắng, khó ngủ, sút cân, mệt mỏi, chuyển hoá cơ sở tăng, độ tập trung I^{131} cao, thời gian phản xạ gân xương giảm, nồng độ T_3 và T_4 tăng, nồng độ TSH giảm, nồng độ TSI tăng...

4.7.2. Nhược năng tuyến giáp (suy giáp)

Nhược năng tuyến giáp hay suy giáp cũng là quá trình tự miễn dịch giống cường giáp, nhưng trong suy giáp thì tuyến giáp bị phá huỷ chứ không bị kích thích. Do bị huỷ hoại về cấu trúc hoặc chức năng nên tuyến giáp không tổng hợp đầy đủ hormon tuyến giáp, khi tuyến giáp bị xơ hoá sẽ ngừng việc bài tiết hormon. Ngoài ra, suy giáp có thể gặp sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp, sau điều trị tuyến giáp bằng phóng xạ.

Biểu hiện của suy giáp thường là chậm chạp, nhịp tim chậm, ngủ nhiều và hay buồn ngủ, chuyển hoá cơ sở giảm, chức năng dinh dưỡng giảm như rụng tóc, da có vảy và có phù niêm dịch do ứ đọng acid hyaluronic và chondroitinsulfat kết hợp với protein do đó làm tăng dịch trong khoảng kẽ. Phù niêm dịch là loại phù cứng, ấn không lõm vì bản chất của dịch là gel nên chúng không di động.

Ngoài ra, người suy giáp còn có thể bị xơ vữa động mạch do thiếu T_3, T_4 nên làm tăng nồng độ cholesterol máu.

4.7.3. Bệnh đần độn

Do suy giáp mạnh trong thời kỳ bào thai, sơ sinh và trẻ em. Do thiếu hormon

tuyến giáp nên trẻ thường kém phát triển cả về thể chất và trí tuệ. Nếu được điều trị đứa trẻ có thể phát triển bình thường về thể chất, nhưng về trí tuệ thì vẫn chậm phát triển. Ở những trẻ này, sự phát triển của khung xương bị ức chế mạnh hơn so với các mô mềm, do đó tạo ra sự mất cân đối về hình thể, người thường có hình dạng thấp lùn nhưng béo, đôi khi lưỡi to đến mức khó nuốt, khó thở.

4.7.4. Bệnh bướu cổ đơn thuần

Nguyên nhân chủ yếu do thiếu iod trong thức ăn, nước uống vì vậy, không đủ iod để tổng hợp hormon tuyến giáp. Nồng độ T_3, T_4 thấp trong máu có tác dụng feedback âm tính làm tăng tiết TSH tiền yên. TSH làm tăng bài tiết thyroglobulin trong keo ở nang giáp, nhưng thyroglobulin này chứa ít hormon, do đó tuyến giáp nở to nhằm duy trì tình trạng bình giáp. Tuyến giáp có thể nặng tới 300 – 500g.

Một số thuốc như các kháng giáp trạng tổng hợp, một số loại thức ăn thực vật chứa các chất sinh bướu do ức chế hấp thu iod ở ruột... có thể gây bướu cổ.

5. TUYẾN CẬN GIÁP

5.1. Cấu tạo giải phẫu tuyến cận giáp

Tuyến cận giáp thường có bốn tuyến rất nhỏ dính vào mặt sau tuyến giáp, hai tuyến ở cực trên và hai tuyến ở cực dưới, mỗi tuyến nặng khoảng 0,03g. Tuyến thường mềm và màu đỏ thẫm, được bọc ngoài bởi một vỏ xơ, từ vỏ xơ phát sinh ra một số vách xơ mỏng vùi trong tuyến và mang theo những tiểu động mạch, tiểu tĩnh mạch.

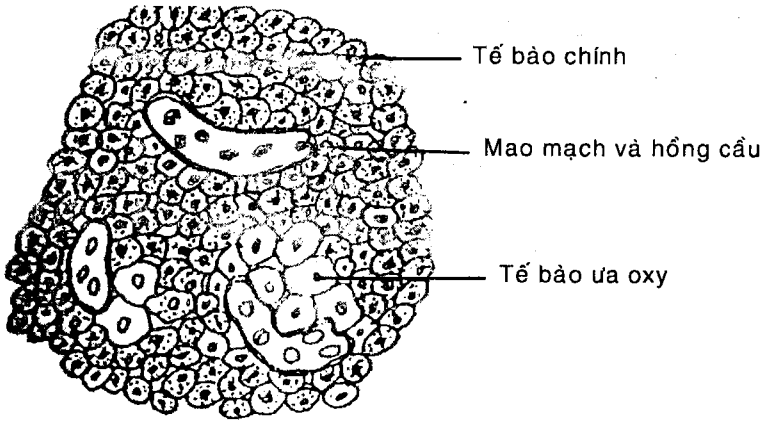
Nhu mô tuyến cận giáp được tạo thành bởi một lưới dây tế bào, xen với một lưới mao mạch kiểu xoang. Trong các dây tế bào có hai loại tế bào:

– Tế bào chính (tế bào kỵ màu) là những tế bào đa diện nhỏ, không có hạt và giữ vai trò chính bài tiết parahormon là hormon có tính sinh mạng.

– Tế bào ưa màu là những tế bào đa diện lớn, có hạt và to hơn tế bào căn bản, chỉ có ở người trưởng thành, chức năng chưa rõ (hình 9.10).

Hormon tuyến cận giáp tham gia vào chuyển hoá calci trong cơ thể. Nếu nhược năng tuyến cận giáp, nồng độ calci trong máu giảm sẽ gây rối loạn hoạt động của cơ và thần kinh trong bệnh têtani (các cơn co giật ở tay, làm co quắp bàn tay, co giật ở mặt có khi gây co thắt thanh quản rất nguy hiểm). Do vậy, trong phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp cần chú ý giữ lại tuyến cận giáp. Ngược lại, nếu thừa hormon tuyến cận giáp, nồng độ calci trong máu sẽ tăng do calci từ xương chuyển vào, xương dễ bị gãy, đồng thời gây mệt mỏi, mất trương lực cơ, đáp ứng chậm do cơ và thần kinh suy nhược...

THƯ VIỆN HUBT



Hình 9.10. Cấu tạo của tuyến cận giáp

5.2. Bản chất hoá học của parahormon

Parahormon (PTH) được tổng hợp đầu tiên ở ribosom dưới dạng preprohormon là một protein có 110 acid amin. Sau đó nó được cắt nhỏ thành một phân tử polypeptid có 84 acid amin, trọng lượng phân tử là 95.000, đây là dạng hoạt động trong máu tuần hoàn.

5.3. Tác dụng của parahormon

PTH đóng vai trò quan trọng trong điều hòa nồng độ ion Ca^{2+} và ion phosphat của huyết tương. Dưới tác dụng của PTH, nồng độ ion Ca^{2+} tăng lên nhưng nồng độ ion phosphat lại giảm. Các tác dụng đó là do PTH ảnh hưởng trên xương, thận và ruột.

5.3.1. Tác dụng của PTH trên xương

PTH làm tăng mức giải phóng calci từ xương vào máu bằng cách tác dụng lên sự biệt hóa và hoạt động của các tế bào xương (osteocyt), tế bào tạo xương (osteoblast) và tế bào hủy xương (osteoclast).

– Tác dụng lên tế bào xương và tế bào tạo xương. PTH đến mô xương thì gắn với receptor trên màng tế bào xương và tế bào tạo xương. Phức hợp PTH – receptor sẽ hoạt hóa bơm calci làm chuyển dịch ion Ca^{2+} từ dịch xương ra dịch ngoại bào rồi vào máu làm cho nồng độ ion calci của dịch xương chỉ bằng 1/3 nồng độ calci dịch ngoại bào. Khi bơm hoạt động mạnh, làm nồng độ ion Ca^{2+} của dịch xương giảm thấp và muối phosphat calci bị huy động ra khỏi bản xương. Tác dụng này gọi là sự tiêu xương, nó không ảnh hưởng đến chất khuôn xương. Ngược lại, khi bơm không hoạt động thì nồng độ ion Ca^{2+} của dịch xương tăng cao và muối phosphat calci lại lắng đọng vào khuôn xương.

– Tác dụng lên tế bào hủy xương. Trên màng tế bào hủy xương không có receptor tiếp nhận PTH, vì vậy tế bào hủy xương không chịu tác dụng kích thích

trực tiếp của PTH nên tác dụng trên tế bào hủy xương của PTH xảy ra chậm hơn. Tác dụng của PTH như sau:

+ Hoạt hóa ngay các tế bào hủy xương có sẵn, làm tăng quá trình hủy xương để giải phóng ion Ca^{2+} vào dịch xương rồi vào máu.

+ Tăng quá trình hình thành tế bào hủy xương mới. Dưới tác dụng của PTH, số lượng tế bào hủy xương tăng lên. Do sự hủy xương mạnh làm cho xương rỗ, yếu xương, nên lại kích thích sản sinh và hoạt động của các tế bào tạo xương để bù đắp chỗ xương bị mất. Như vậy, PTH đã làm tăng cả quá trình hủy xương và tạo xương, nhưng tác dụng hủy xương thường mạnh hơn, do đó khi cường tuyến cận giáp, trong xương có các hốc lớn nên xương dễ gãy.

5.3.2. Tác dụng của PTH trên thận

– Làm giảm bài xuất ion Ca^{2+} ở thận.

– Làm tăng tái hấp thu ion Ca^{2+} và ion Mg^{2+} ở ống lượn xa và ống góp.

– Làm giảm tái hấp thu ion phosphat ở ống lượn gần, do đó làm tăng đào thải ion phosphat ra nước tiểu.

5.3.3. Tác dụng của PTH trên ruột

PTH làm tăng tái hấp thu calci và phosphat ở ruột do PTH hoạt hóa quá trình tạo 1,25 dihydroxycholecalciferol [1,25 – $(OH)_2$ – D_3] là chất làm tăng sự vận chuyển calci qua màng tế bào biểu mô ruột. Nếu thiếu 1,25 dihydroxycholecalciferol thì dù có PTH, calci và phosphat được hấp thu rất kém ở ruột.

5.4. Điều hòa bài tiết PTH

Sự bài tiết PTH tùy thuộc vào nồng độ ion Ca^{2+} và phosphat trong máu. Khi nồng độ hai ion này trong máu giảm thì tuyến cận giáp sẽ tăng kích thước và tăng tiết PTH và ngược lại.

5.5. Rối loạn chức năng tuyến cận giáp

5.5.1. Nhược năng tuyến cận giáp

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khi chức năng tuyến cận giáp bị suy, lượng PTH được bài tiết không đủ cho nhu cầu của cơ thể, dẫn đến giảm nồng độ ion Ca^{2+} trong máu. Người bị suy tuyến cận giáp sẽ có biểu hiện như sau:

– Tăng đáp ứng thần kinh – cơ, các dấu hiệu co giật phát triển. Đó là do nồng độ ion Ca^{2+} trong máu giảm, ngưỡng kích thích của sợi thần kinh giảm nên sợi thần kinh dễ bị hưng phấn. Có thể có co cơ tự phát.

– Nếu suy tuyến cận giáp nặng sẽ xuất hiện các cơn co cứng (tetani). Hiện tượng co cứng thường xảy ra ở đầu chi, mặt, bàn tay, bàn chân, cẳng tay co quắp.

Đặc biệt nguy hiểm là co thắt cơ thanh quản gây ngừng thở, nếu không cấp cứu kịp thời có thể tử vong.

5.5.2. Ưu năng tuyến cận giáp

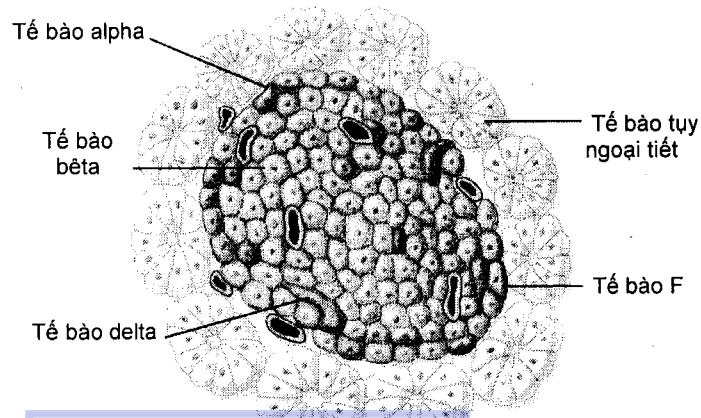
Cường tuyến cận giáp thường gặp do khối u trong các tuyến cận giáp. Bệnh hay gặp ở nữ do thời kỳ có thai hoặc cho con bú gây kích thích mạnh tuyến cận giáp, đây là điều kiện thuận lợi hình thành và phát triển khối u.

Cường tuyến cận giáp sẽ làm tăng hoạt động hủy cốt bào, gây tiêu xương mạnh dẫn tới xương bị rỗng và dễ gãy, tăng nồng độ ion Ca^{2+} trong máu, dẫn đến ức chế hệ thần kinh trung ương và ngoại vi, yếu cơ, táo bón, dễ viêm loét dạ dày, chán ăn... giảm nồng độ ion phosphat máu do tăng đào thải phosphat qua thận. Khi PTH được bài tiết quá nhiều dẫn đến tạo quá nhiều tinh thể calci phosphat ($CaHPO_4$), thận đào thải không hết, sẽ lắng đọng ở ống thận và dễ gây sỏi thận.

6. TUYẾN TỤY NỘI TIẾT

6.1. Cấu tạo mô học của tụy nội tiết

Phần nội tiết của tuyến tụy gồm những đám tế bào gọi là tiểu đảo Langerhans, ở người có khoảng 1 – 2 triệu tiểu đảo, mỗi tiểu đảo có đường kính khoảng 0,3mm. Những tiểu đảo tụy chỉ chiếm khoảng 1% trọng lượng tuyến tụy, song các hormon của nó có vai trò rất quan trọng đối với các quá trình chuyển hoá trong cơ thể, đặc biệt là chuyển hoá glucid.



THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 9.11. Cấu tạo của tuyến tụy

Mỗi tiểu đảo tụy có bốn loại tế bào (hình 9.11), mỗi loại có cấu tạo, hình thái và tính chất bắt màu khác nhau:

– Tế bào bêta chiếm 60 – 65%, nằm ở giữa đảo tụy và bài tiết insulin.

– Tế bào alpha chiếm khoảng 25%, bài tiết glucagon.

– Tế bào delta chiếm khoảng 10%, bài tiết somatostatin.

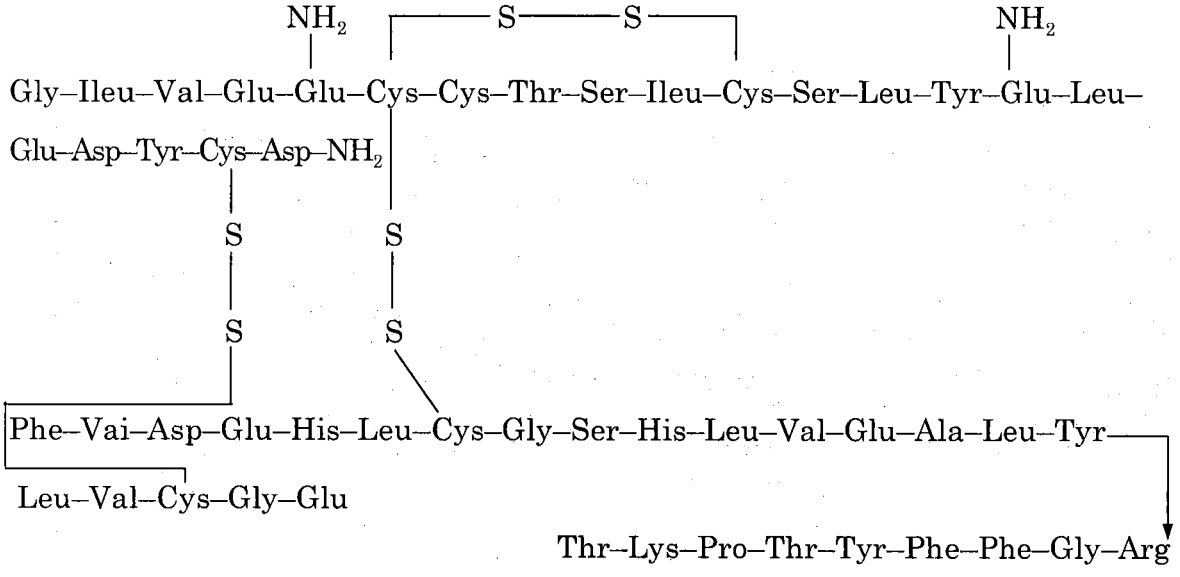
– Tế bào F (hay PP) với một lượng nhỏ và bài tiết pancreatic polypeptid.

6.2. Hormon insulin

6.2.1. Bản chất hoá học của insulin

Insulin là một protein nhỏ, trọng lượng phân tử là 5.808, cấu trúc hoá học gồm hai chuỗi peptid A và B. Chuỗi A gồm 21 acid amin, chuỗi B gồm 30 acid amin. Hai chuỗi này nối với nhau bởi cầu nối disulfua (– S – S –) ở vị trí cys_{7A} – cys_{7B} và cys_{20A} – cys_{19B}. Riêng chuỗi A có một liên kết disulfua giữa cys_6 và cys_{11}. Khi mất cầu disulfua thì insulin sẽ mất tác dụng (hình 9.12).

Insulin là một protein nên có tính kháng nguyên và dễ bị men tiêu hoá phân huỷ do đó không uống được.



Hình 9.12. Cấu tạo phân tử của insulin

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6.2.2. Sự tổng hợp, giải phóng và thoái hoá insulin

Insulin được tổng hợp tại ribosom của các tế bào bêta tiểu đảo tụy dưới dạng preproinsulin có trọng lượng phân tử khoảng 11.500 dalton, có chứa một chuỗi gồm 23 acid amin ở đầu N – tận. Sau đó chất này được chuyển đến lưới nội nguyên sinh và chuyển thành proinsulin gồm 86 acid amin với trọng lượng phân tử khoảng 9.000 dalton. Tiếp đó, phần lớn proinsulin được tiếp tục tách nhỏ hơn để

tạo thành insulin ở bộ Golgi, sau đó được dự trữ trong các túi bài tiết. Còn khoảng 1/6 tổng lượng insulin vẫn nằm dưới dạng proinsulin và không có hoạt tính.

Khi có các kích thích vào tế bào bêta, dưới tác dụng của ion Ca^{2+}, các túi bài tiết được chuyển đến sát màng tế bào và insulin được giải phóng dần vào máu. Trong máu, insulin chủ yếu ở dạng tự do, đây là dạng hoạt động của insulin, còn phần nhỏ là dạng kết hợp và proinsulin đó là dạng không hoạt động.

Thời gian bán hủy của insulin khoảng 6 phút và sau khoảng 10 đến 15 phút được thải trừ hoàn toàn, ngoại trừ lượng insulin gắn với receptor tại tế bào đích, lượng insulin còn lại sẽ bị phân hủy bởi men insulinase có nhiều trong gan, thận, cơ và một số mô khác.

6.2.3. Tác dụng của insulin

Insulin là hormon duy nhất của cơ thể có tác dụng làm hạ đường máu. Đó là do những tác dụng của insulin lên các quá trình chuyển hoá.

a) Tác dụng lên chuyển hoá glucid

Insulin làm tăng thu nhập, sử dụng và dự trữ glucid ở hầu hết các tổ chức của cơ thể, đặc biệt là ở cơ, gan và mô mỡ.

– Tăng thoái hóa glucose ở cơ: bình thường màng tế bào cơ có tính thấm yếu với glucose, dưới tác dụng của insulin, tính thấm của cơ với glucose tăng lên rất mạnh. Khi lao động nặng hoặc luyện tập, tế bào cơ có thể sử dụng một lượng lớn glucose do màng tế bào cơ lúc này trở nên tăng tính thấm với glucose. Cũng có thể giải thích lý do tế bào cơ sử dụng nhiều glucose đó là sau ăn vài giờ, nồng độ glucose trong máu tăng cao đã kích thích tuyến tụy tăng bài tiết insulin và do đó đã làm tăng vận chuyển glucose vào tế bào.

– Tăng dự trữ glycogen ở cơ: sau khi ăn, nếu cơ không hoạt động, phần lớn glucose vẫn vận chuyển vào tế bào và chuyển sang dự trữ dưới dạng glycogen. Chất này sau đó sẽ được sử dụng để cung cấp năng lượng cho hoạt động cơ, đặc biệt trong điều kiện yếm khí.

– Tăng sự thu nhập, dự trữ và sử dụng glucose ở gan:

Một trong những tác dụng quan trọng nhất của insulin là chuyển phần lớn glucose được hấp thu từ ruột vào máu về gan để trở thành dạng glycogen dự trữ. Sau ăn, do nồng độ glucose máu tăng nên kích thích tuyến tuỵ tăng tiết insulin. Insulin gây bất hoạt enzym phosphorylase của gan, tăng hoạt tính glucokinase và hexokinase, do đó làm tăng xâm nhập glucose vào tế bào, tăng hoạt tính enzym glycogen synthetase dẫn đến tăng tổng hợp glycogen.

Tất cả các tác dụng trên hầu như xảy ra cùng lúc dẫn tới tăng lượng glycogen ở gan, do đó làm tăng khối lượng gan 5 – 6%.

Trong thời gian giữa các bữa ăn hoặc khi cơ thể đang hoạt động mạnh, hàm lượng glucose máu giảm, glycogen của gan sẽ được phân giải để giải phóng glucose vào máu đáp ứng cho nhu cầu năng lượng của các tổ chức.

Cơ chế: do giảm glucose máu nên giảm tiết insulin từ các đảo tụy, dẫn đến giảm thu nhập glucose vào tế bào, tăng hoạt tính enzym phosphorylase, làm chuyển glycogen thành glucose 6 phosphat, hoạt hoá glucose phosphatase, chuyển glucose 6 phosphat thành glucose để đưa vào máu.

Khi một lượng lớn glucose về gan vượt quá khả năng dự trữ glycogen, insulin sẽ làm tăng chuyển glucose sang tổng hợp acid béo và được vận chuyển đến mô mỡ dưới dạng các phân tử lipoprotein tỷ trọng thấp và lắng đọng tại các mô mỡ dự trữ.

– Insulin còn làm ức chế quá trình tân tạo đường do làm giảm hàm lượng và hoạt tính các men tham gia quá trình này. Insulin không ảnh hưởng đến sự xâm nhập và sử dụng glucose ở tế bào não. Tế bào não có tính thấm cao với glucose mà không cần tác động của insulin, đồng thời các tế bào não chỉ sử dụng năng lượng từ glucose, do đó khi nồng độ đường máu giảm thấp (< 50mg/dl) sẽ gây sốc hạ đường máu, biểu hiện bằng kích thích thần kinh, co giật, hôn mê.

b) Tác dụng lên chuyển hoá lipid

– Insulin làm tăng tổng hợp acid béo từ glucid và vận chuyển chúng đến mô mỡ. Dưới tác dụng của insulin, một mặt glucose được sử dụng nhiều cho mục đích sinh năng lượng, mặt khác lượng glucose không được sử dụng hết sẽ tổng hợp thành acid béo ở gan và được vận chuyển đến mô mỡ.

Insulin làm tăng tổng hợp acid béo là nhờ các tác dụng sau:

+ Insulin làm tăng vận chuyển glucose vào tế bào gan. Khi lượng glycogen đạt khoảng 5 – 6% tổng khối lượng gan, tự nó sẽ ức chế quá trình tổng hợp thêm glycogen và đưa toàn bộ lượng glucose dư thừa chuyển sang tổng hợp acid béo.

+ Phần lớn acid béo sau khi tổng hợp sẽ được sử dụng để tổng hợp triglycerid ở gan là dạng mỡ dự trữ thông thường. Các triglycerid được giải phóng từ gan vào tế bào gan vào máu dưới dạng lipoprotein để chuyển đến mô mỡ. Ở mô mỡ, insulin hoạt hoá men lipoprotein lipase ở thành mao mạch của mô, làm phân giải triglycerid trở lại thành acid béo và được hấp thu vào mô mỡ. Sau đó acid béo lại được chuyển trở lại thành triglycerid.

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Tăng tổng hợp triglycerid từ acid béo để dự trữ lipid ở các mô mỡ:

+ Insulin làm tăng vận chuyển glucose vào tế bào mỡ. Trong tế bào mỡ, một phần nhỏ glucose được chuyển sang tổng hợp acid béo, phần quan trọng hơn là glucose được sử dụng để tạo α–glycerophosphat. Chất này cung cấp glycerol để liên kết với acid béo tạo triglycerid là dạng dự trữ lipid ở tế bào mô mỡ.

+ Insulin ức chế men lipase nhạy cảm với hormon, do đó làm giảm quá trình thoái hóa triglycerid ở mô mỡ, giảm giải phóng acid béo vào máu.

c) Tác dụng lên chuyển hoá protein và sự phát triển cơ thể

– Insulin làm tăng tổng hợp và dự trữ protein ở hầu hết các tế bào của cơ thể, do insulin có các tác dụng chính sau:

+ Làm tăng vận chuyển tích cực acid amin vào tế bào, đặc biệt là các acid amin valin, leucin, tyronin, isoleusin và phenylalanin. Tác dụng này của insulin có phối hợp với GH tiền yên.

+ Tác dụng trực tiếp lên các ribosom, làm tăng giải mã ARN thông tin và để tăng tổng hợp các protein mới. Khi thiếu insulin, ribosom có thể ngừng làm việc.

+ Tăng sự sao chép chọn lọc các đoạn AND ở nhân tế bào đích để tạo ARN thông tin, dẫn đến tăng tổng hợp protein mới, đặc biệt là các protein enzym cần thiết tham gia vào các phản ứng sinh học tạo thành các dạng dự trữ của glucose, lipid và protein.

+ Ức chế sự phân giải protein, giảm giải phóng acid amin từ tế bào, đặc biệt từ tế bào cơ.

+ Tại gan, insulin làm giảm mức tạo đường mới do làm giảm hoạt tính các enzym tham gia trong quá trình này, đồng thời giảm giải phóng acid amin vào máu, dành cho tổng hợp protein dự trữ.

– Tác dụng của insulin lên sự phát triển cơ thể: insulin phối hợp với GH tiền yên làm tăng vận chuyển acid amin vào tế bào, làm tăng tổng hợp protein và làm cơ thể phát triển. Khi thiếu insulin sẽ làm giảm quá trình tổng hợp protein, làm tăng phân giải protein, giải phóng một lượng lớn acid amin vào máu. Acid amin dư thừa sẽ được đưa vào tổng hợp glucid và oxy hoá cho năng lượng, gây tăng urê niệu, giảm protein ở các mô, cơ thể gầy sút.

6.2.4. Điều hoà bài tiết insulin

a) Cơ chế thể dịch

– Ảnh hưởng của nồng độ glucose máu: khi nồng độ glucose trong máu là 80 – 90mg/dl (4,4 – 5,0mmol/l), lượng insulin bài tiết rất ít (25ng/phút/kg thể trọng). Nếu nồng độ glucose máu tăng cao đột ngột gấp 2 – 3 lần so với bình thường và giữ ở mức đó thì insulin sẽ tăng bài tiết từ 10 – 25 lần so với mức cơ sở. Sự đáp ứng tăng bài tiết insulin với nồng độ glucose tăng nhanh và tăng đột ngột là một cơ chế điều hòa ngược rất quan trọng nhằm điều hòa nồng độ glucose máu. Nghĩa là, mỗi khi nồng độ glucose máu tăng cao sẽ kích thích các tế bào bêta tăng tiết insulin, insulin sẽ làm tăng vận chuyển glucose vào tế bào cơ, gan và các mô khác để làm giảm nồng độ glucose máu trở về mức bình thường.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Tăng nồng độ acid amin: một số acid amin như arginin, lysin... có tác dụng

kích thích bài tiết insulin. Khi nồng độ các acid amin này tăng sẽ gây tăng tiết insulin. Tuy nhiên, nếu chỉ tăng acid amin đơn thuần thì tác dụng kích thích gây tăng tiết insulin yếu hơn nhiều so với tăng glucose hoặc phối hợp với tăng glucose máu.

– Vai trò một số hormon:

+ Một số hormon tiêu hoá như gastrin, secretin, cholecystokinin (CCK),... cũng có tác dụng kích thích gây tiết nhẹ insulin. Những hormon này thường được bài tiết sau khi ăn và nhờ tác dụng làm tăng bài tiết insulin mà chúng có tác dụng giúp cho việc hấp thu glucose và acid amin vào tế bào được dễ dàng hơn.

+ Một số hormon tuyến nội tiết như glucagon, GH, cortisol... kích thích tiết insulin nhưng yếu. Adrenalin có tác dụng làm tăng phân giải glycogen gây tăng đường máu, do đó kích thích tiết insulin.

b) Cơ chế thần kinh

Kích thích dây thần kinh giao cảm hoặc dây phó giao cảm chi phối tuyến tụy cũng làm tăng tiết nhẹ insulin.

6.3. Hormon glucagon

6.3.1. Bản chất hoá học

Glucagon được bài tiết từ tế bào α của đảo tụy, nó là một polypeptid mạch thẳng, gồm 29 acid amin, trọng lượng phân tử là 3.485.

6.3.2. Tác dụng của glucagon

Glucagon có nhiều tác dụng ngược với tác dụng của insulin.

a) Tác dụng lên chuyển hóa glucid

Glucagon là một hormon gây tăng đường máu, do hai tác dụng chính là tăng phân giải glycogen và tăng tạo đường mới ở gan.

– Tăng phân giải glycogen ở gan: do glucagon làm hoạt hoá adenylcyclase ở tế bào gan để tạo thành AMP vòng. AMP vòng sẽ gây hoạt hóa các proteinkinase để xúc tác phản ứng thoái hóa glycogen thành glucose–1–phosphat. Sau đó chất này sẽ bị khử nhóm phosphat và giải phóng glucose vào máu.

– Tăng tạo đường mới ở gan: do glucagon làm hoạt hóa nhiều men tham gia vào quá trình tân tạo đường, đặc biệt là hệ men chuyển acid pyruvic thành phosphoenolpyruvat, do đó glucagon làm tăng mức vận chuyển acid amin vào tế bào gan, sau đó tăng chuyển acid amin thành glucose.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b) Một số tác dụng khác của glucagon

– Tăng phân giải lipid ở mô mỡ dự trữ. Glucagon có tác dụng hoạt hóa lipase ở mô mỡ dự trữ, do đó làm tăng phân giải triglycerid thành acid béo tự do ở các mô mỡ vào máu để cung cấp cho các mục đích sinh năng lượng.

– Ức chế tổng hợp triglycerid ở gan, ức chế vận chuyển acid béo từ máu vào tế bào gan, những tác dụng này góp phần làm tăng lượng acid béo cung cấp cho các mô khác để tạo năng lượng.

– Nồng độ glucagon cao làm tăng hoạt động của tim, kích thích bài tiết mật, ức chế bài tiết dịch vị.

c) Điều hoà bài tiết

Sự bài tiết glucagon phụ thuộc chủ yếu vào nồng độ glucose trong máu, ngoài ra nồng độ acid amin và một số yếu tố khác cũng ảnh hưởng đến bài tiết glucagon.

– Ảnh hưởng của nồng độ glucose máu. Tác dụng của nồng độ glucose máu lên sự bài tiết glucagon thì hoàn toàn ngược với insulin. Khi nồng độ glucose máu cao sẽ ức chế bài tiết glucagon, còn khi nồng độ glucose máu giảm sẽ kích thích tăng tiết chất này.

– Ảnh hưởng của nồng độ acid amin máu. Khi nồng độ acid amin máu tăng cao, đặc biệt là alanin, arginin kích thích tăng tiết glucagon để làm tăng chuyển acid amin thành glucose (khác với insulin là dùng các acid amin để làm nguyên liệu tổng hợp protein).

– Ảnh hưởng của luyện tập, vận động. Khi luyện tập hoặc vận động, lao động, nồng độ glucagon có thể tăng từ 4 – 5 lần so với bình thường. Điều này có ý nghĩa phòng ngừa giảm glucose máu trong lao động.

6.4. Hormon somatostatin

6.4.1. Bản chất hoá học

Lúc đầu somatostatin được tìm thấy ở vùng dưới đồi, nó có tác dụng ức chế tổng hợp và giải phóng GH tiền yên. Sau đó, người ta thấy chất này có ở nhiều tổ chức khác trong cơ thể như dạ dày, ruột... somatostatin do tế bào delta của tiểu đảo tụy bài tiết là một polypeptid có 14 acid amin, trọng lượng phân tử 1.640.

6.4.2. Tác dụng của somatostatin

Somatostatin của tuyến tụy chỉ có tác dụng tại chỗ như một hormon địa phương. Các tác dụng chính của somatostatin gồm:

– Ức chế hoạt động của các tế bào tiểu đảo tụy, do đó gây giảm tiết cả insulin và glucagon và các enzym dịch tụy.

– Ức chế tiết HCl, pepsin dạ dày.

– Ức chế bài tiết nhiều hormon kích thích của hệ tiêu hóa như gastrin, secretin, cholecystokinin, motilum,...

– Giảm nhu động dạ dày, ruột, giảm co bóp túi mật, giảm bài tiết dịch và hấp thu ở đường tiêu hoá.

THƯ VIỆN HUBT
THƯ VIỆN PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Do có các tác dụng trên nên người ta cho rằng somatostatin có tác dụng kéo dài thời gian chuyển các chất dinh dưỡng từ ống tiêu hóa vào máu. Nó có tác dụng ức chế cả hoạt động nội tiết và ngoại tiết của tuyến tụy và dạ dày, nên người ta thường dùng somatostatin để điều trị viêm tụy, viêm loét dạ dày – tá tràng, u tế bào bài tiết gastrin, u tế bào bài tiết insulin.

6.4.3. Điều hòa bài tiết somatostatin

Nồng độ glucose máu, nồng độ các acid amin, nồng độ các acid béo trong máu tăng đều có tác dụng kích thích tế bào delta của đảo tụy bài tiết somatostatin.

Nồng độ các hormon của hệ tiêu hóa như gastrin, secretin, CCK cũng có tác dụng kích thích tăng tiết somatostatin.

6.5. Rối loạn hoạt động tuyến tụy nội tiết

6.5.1. Giảm tiết insulin và bệnh đái đường tụy

Đái tháo đường là bệnh khá phổ biến, chiếm tỷ lệ ngày càng tăng, với nhiều biến chứng nặng nề, có liên quan tới hàm lượng và hoạt tính của insulin. Người ta chia đái tháo đường làm hai týp có nguyên nhân và biểu hiện lâm sàng khác nhau:

– Týp 1 là týp đái tháo đường phụ thuộc insulin, do giảm bài tiết insulin mà phần lớn là do thiếu gen chịu trách nhiệm tổng hợp insulin. Đôi khi có thể thấy do tế bào bêta tăng nhạy cảm với tác dụng phá hủy của virus hoặc do các kháng thể tự miễn dịch chống lại tế bào bêta. Do thiếu insulin nên tế bào không thu nạp và sử dụng được glucose, dẫn đến glucose tăng cao trong máu, khi tăng quá ngưỡng tái hấp thu đường của thận (> 180mg/dl) thì glucose sẽ bị đào thải qua nước tiểu.

– Týp 2 là týp đái tháo đường không phụ thuộc insulin, thường do rối loạn cấu trúc, chức năng các receptor ở màng tế bào. Bệnh béo phì cũng đóng một vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của đái tháo đường, béo phì làm giảm số lượng và tính nhạy cảm các receptor tiếp nhận insulin ở màng tế bào đích, do đó insulin không có tác dụng với tế bào, mặc dù lượng insulin bài tiết cơ bản không bị giảm. Như vậy, tế bào cũng không thu nạp và sử dụng được glucose.

Hậu quả của việc thiếu insulin:

– Tế bào thiếu glucose để oxy hoá cho năng lượng, phải sử dụng năng lượng từ oxy hoá lipid, protid. Lúc này acid béo là nguồn năng lượng chính của tế bào. Các mẩu acetyl–CoA được tạo nên từ vòng β–oxy hoá acid béo không được oxy hoá hoàn toàn, sẽ tạo thành các thể cetonic. Khi các thể cetonic tăng cao sẽ gây tình trạng toan máu, bệnh nhân khó thở nhanh và sâu (thở kiểu Kussmaul), có thể dẫn đến hôn mê.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Do rối loạn chuyển hoá lipid, cũng như rối loạn chuyển hoá chất nói chung dẫn đến phát triển xơ vữa động mạch, rối loạn chức năng mạch máu như rối loạn vi mạch, rối loạn kết tập tiểu cầu, tăng sinh gốc tự do... dẫn đến nhiều biến chứng nguy hiểm mà các cơ quan chịu ảnh hưởng lớn nhất là bệnh lý cầu thận, võng mạc, thần kinh,...

6.5.2. Tăng tiết insulin và hạ đường máu

Tăng tiết insulin thường do u ở tế bào bêta đảo tụy, làm tăng bài tiết insulin quá mức gây tăng chuyển glucose vào tế bào, do đó làm giảm đường máu. Bệnh nhân có những cơn hạ đường máu, tuỳ mức độ hạ đường máu mà có các biểu hiện khác nhau: khi glucose máu giảm đến 50 – 70mg/dl thì hệ thần kinh trung ương bị kích thích, biểu hiện như toát mồ hôi, lạnh, bủn rủn chân tay. Khi nồng độ glucose máu giảm xuống dưới 50mg/dl sẽ xuất hiện co giật, hôn mê hạ đường máu,...

Điều trị tình trạng choáng hoặc hôn mê hạ đường huyết bằng cách tiêm tĩnh mạch glucose, bệnh nhân có thể thoát khỏi tình trạng trên sau khi tiêm 1 – 2 phút.

7. TUYẾN THƯỢNG THẬN

7.1. Cấu tạo giải phẫu và mô học tuyến thượng thận

Tuyến thượng thận là một tuyến nhỏ, màu vàng nằm ở cực trên của mỗi thận, mỗi tuyến nặng khoảng 0,6g: dài 4 – 5cm, rộng 2 – 4cm, dày 7 – 8mm. Tuyến được bọc ngoài bởi một lớp vỏ xơ, bề mặt có nhiều nếp lằn. Tuyến được chia làm hai phần rõ rệt khác nhau về nguồn gốc cũng như giải phẫu và chức năng là tuỷ thượng thận và vỏ thượng thận (hình 9.13).

7.1.1. Vỏ thượng thận

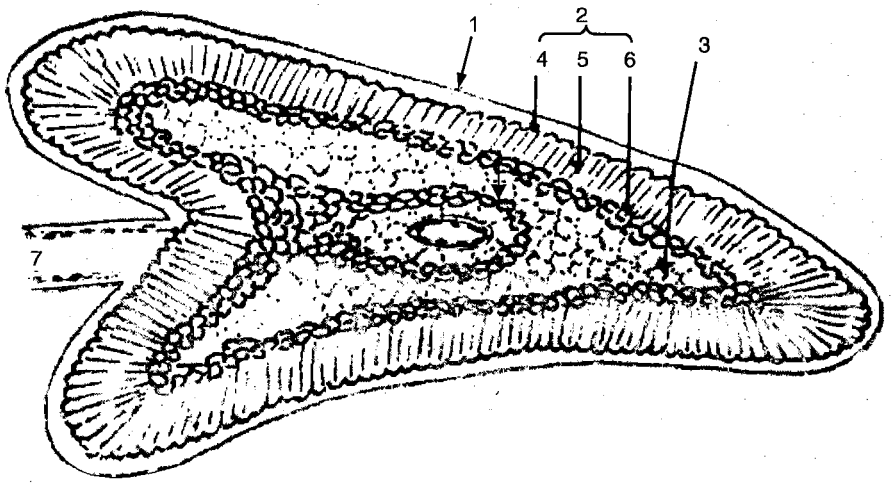
Vỏ thượng thận khá dày, màu vàng, chiếm 2/3 khối lượng của tuyến và gồm ba lớp:

– Lớp cầu ở ngoài cùng, lớp này mỏng, gồm những tế bào đa diện nhỏ, bào tương ưa bazơ, lớp này bài tiết các hormon vỏ chuyển hóa muối nước mà đại diện là aldosteron.

– Lớp bó ở giữa gồm những tế bào song song và là lớp dày nhất, có những tế bào đa diện lớn, bào tương nhiều hạt. Lớp này bài tiết ra các corticoid mà đại diện là cortisol.

– Lớp lưới ở trong cùng, các dây tế bào tuyến tiếp nối với nhau thành lưới, lớp này bài tiết các hormon sinh dục.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 9.13. Cấu tạo tuyến thượng thận

1. Vỏ xơ; 2. Thượng thận vỏ; 3. Thượng thận tuỷ; 4. Lớp cầu;
5. Lớp bó; 6. Lớp lưới; 7. Tĩnh mạch thượng thận.

7.1.2. Tuỷ thượng thận

Tủy thượng thận nằm ở trung tâm của tuyến và chiếm khoảng 20% trọng lượng tuyến. Tuyến có màu nâu, gồm những tế bào đa diện lớn, chứa trong bào tương những hạt tròn nhỏ gọi là những hạt ưa crôm hay những hạt sinh adrenalin và noradrenalin.

7.2. Các hormon vỏ thượng thận

7.2.1. Phân loại hormon vỏ thượng thận

Dựa vào cấu tạo và tác dụng chính, các hormon vỏ thượng thận được chia thành ba nhóm:

– Nhóm hormon vỏ chuyển hóa muối nước (mineralocorticoid): chất chủ yếu là aldosteron có tác dụng rất mạnh, chiếm tới 90% tổng hoạt tính của nhóm vì vậy nó là đại diện cho nhóm này.

Ngoài ra trong nhóm còn có chất desoxycorticosteron có hoạt tính yếu và lượng bài tiết rất ít.

– Nhóm hormon vỏ chuyển hóa đường (glucocorticoid), gồm có ba chất trong đó cortisol là chất có tác dụng mạnh nhất, chiếm tới 95% tổng hoạt tính, vì vậy nó là chất đại diện của nhóm. Hai chất còn lại là corticosteron và cortison chiếm một lượng nhỏ và tác dụng không đáng kể.

Hai hormon đã được tổng hợp của nhóm này là prednisolon và dexamethason có tác dụng mạnh hơn cortisol tới bốn lần và 30 lần.

– Nhóm hormon sinh dục, có ba chất là androsteron, androsterion và dehydroepiandrosteron.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Vỏ thượng thận còn bài tiết một lượng nhỏ các hormon sinh dục nữ là estrogen và progesteron. Các hormon sinh dục được bài tiết từ tuyến vỏ thượng thận cũng có tác dụng giống các hormon sinh dục có nguồn gốc từ tuyến sinh dục, tuy nhiên chúng được bài tiết ra một lượng rất ít nên đóng vai trò không đáng kể.

7.2.2. Sinh tổng hợp hormon vỏ thượng thận

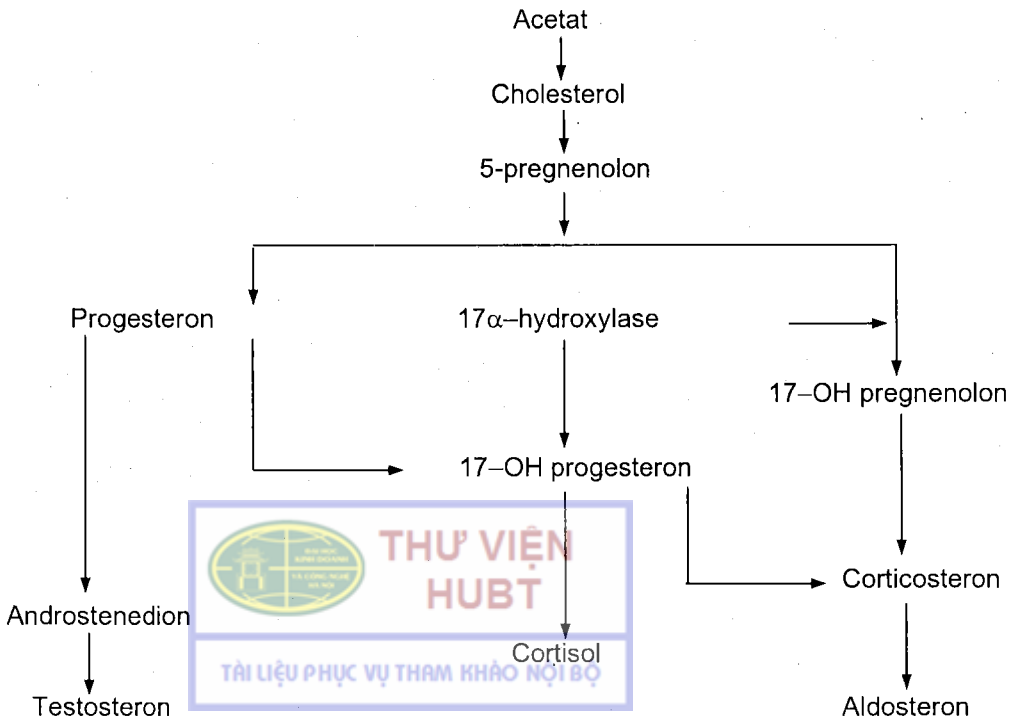
Tất cả các hormon vỏ thượng thận đều được tổng hợp từ cholesterol. Các bước tổng hợp hormon được thực hiện ở ty thể và lưới nội bào tương trong các tế bào vỏ thượng thận, ở đó có hệ enzym đặc hiệu xúc tác.

– Ở tế bào lớp cầu, dưới sự xúc tác của các enzym đặc hiệu, corticosteron bị oxy hóa tạo thành aldosteron.

– Ở tế bào lớp bó, cholesterol sau khi được giải phóng sẽ được đưa vào ty thể và biến đổi thành dạng trung gian là pregnenolon. Chất này được chuyển đến lưới nội bào tương để chuyển thành progesteron, rồi được hydroxyl hóa để tạo thành cortisol và corticosteron.

– Ở tế bào lớp lưới, sau khi hydroxyl hóa các chất progesteron và pregnenolon, được chuyển thành dehydroepiandrosteron và androstenedion, sau đó được biến đổi thành testosteron.

Có thể tóm tắt quá trình tổng hợp hormon vỏ thượng thận qua sơ đồ sau (hình 9.14).



THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 9.14. Sơ đồ quá trình tổng hợp các corticoid ở tế bào tuyến vỏ thượng thận

7.2.3. Vận chuyển và thoái hóa hormon vỏ thượng thận

Trong máu 94% cortisol ở dạng kết hợp, chủ yếu gắn với globulin, chỉ một lượng nhỏ gắn với albumin. Còn khoảng 6% cortisol ở dạng tự do.

Khác với cortisol, aldosteron chỉ có khoảng 50% gắn lỏng lẻo với protein huyết tương và khoảng 50% ở dạng tự do.

Cả hai hormon này dù ở dạng kết hợp hay dạng tự do thì đều được vận chuyển từ máu ra dịch ngoại bào và cố định ở mô đích trong khoảng 1 – 2 giờ với cortisol và khoảng 30 phút với aldosteron.

Các hormon vỏ thượng thận bị thoái hóa chủ yếu ở gan qua phản ứng liên hợp, phần lớn với acid glucuronic và một phần nhỏ liên hợp dưới dạng sulfat tạo thành 17–cetosteroid. Khoảng 25% các dạng này được bài tiết qua mật rồi thải ra ngoài theo phân. 75% lượng còn lại đào thải qua đường nước tiểu.

7.2.4. Tác dụng và điều hòa bài tiết nhóm chuyển hóa muối nước

Trong nhóm hormon vỏ chuyển hóa muối nước, aldosteron có hoạt tính mạnh nhất, chiếm tới 90% tổng hoạt tính của nhóm. Deoxycorticosteron được bài tiết với lượng rất ít và tác dụng yếu chỉ bằng 1/40 đến 1/50 tác dụng của aldosteron. Do vậy, aldosteron là chất đại diện của nhóm hormon vỏ chuyển hóa muối nước.

a) Tác dụng của aldosteron

Aldosteron được coi là hormon có tính sinh mạng, vì nếu không có aldosteron, nồng độ ion K^+ của dịch ngoại bào tăng lên, còn nồng độ ion Na^+ và Cl^- lại giảm đi. Kết quả là thể tích dịch ngoại bào và thể tích máu giảm mạnh do đó giảm lưu lượng tim, dẫn tới tình trạng sốc tuần hoàn và chết. Ngược lại, những rối loạn này sẽ giảm nếu cho bệnh nhân dùng aldosteron.

Các tác dụng chủ yếu của aldosteron như sau:

– Làm tăng tái hấp thu Na^+ và bài tiết K^+ ở ống thận đặc biệt là ống lượn xa và phần đầu ống góp. Dưới tác dụng của aldosteron, Na^+ được tái hấp thu tích cực từ lòng ống thận qua tế bào biểu mô ống thận rồi vào dịch kẽ. Do aldosteron khi đến tế bào ống thận sẽ hoạt hoá hệ gen ở nhân tế bào, làm tăng tổng hợp các enzym và các protein vận chuyển, đặc biệt là enzym Na^+, K^+ – ATPase, enzym này là thành phần chủ yếu của bơm Na^+, K^+ ở màng đáy – bên của tế bào ống thận, do đó làm tăng tái hấp thu ion Na^+ và bài tiết K^+.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Như vậy, aldosteron không trực tiếp vận chuyển ion Na^+ mà tác động lên sự hình thành các chất nội bào cần thiết cho sự vận chuyển Na^+. Sau khi đưa aldosteron vào cơ thể 30 phút, các ARNm mới được tổng hợp và sau 45 phút mức vận chuyển ion Na^+ mới tăng và phải sau nhiều giờ mới đạt hiệu quả tối đa.

Khi nồng độ aldosteron trong máu tăng có thể làm giảm thải Na^+, tăng thải K^+ qua nước tiểu.

– Tác dụng lên thể tích dịch ngoại bào và huyết áp động mạch.

Dưới tác dụng của aldosteron, natri được tái hấp thu từ ống thận làm cho áp lực thẩm thấu ở dịch kẽ tăng, kéo theo một lượng nước tương đương để cân bằng áp lực thẩm thấu. Do vậy Na^+ ở dịch ngoại bào tăng rất ít, còn thể tích dịch ngoại bào lại tăng cao.

Khi aldosteron được bài tiết mạnh, thể tích dịch ngoại bào có thể tăng 10 – 15% và huyết áp động mạch tăng 15 – 25mmHg. Đồng thời sẽ làm mất K^+ theo nước tiểu, dẫn tới giảm mạnh nồng độ K^+ huyết tương. Khi nồng độ K^+ máu giảm khoảng 50% so với bình thường sẽ gây nhược cơ.

Ngược lại, khi giảm tiết aldosteron gần tới 0, một lượng lớn Na^+ bị mất qua nước tiểu và kéo theo nước. Kết quả là giảm Na^+ ở dịch ngoại bào, giảm cả thể tích dịch ngoại bào và kéo theo là giảm thể tích máu lưu hành, có thể dẫn tới shock. Đây là nguyên nhân trực tiếp gây tử vong sau vài ngày bị ngừng đột ngột bài tiết aldosteron từ vỏ thượng thận. Mặt khác, khi thiếu aldosteron, nồng độ K^+ trong dịch ngoại bào tăng cao. Khi tăng trên mức bình thường tới 60 – 100% sẽ gây ngộ độc tim nghiêm trọng, dẫn tới sức co bóp cơ tim sẽ giảm mạnh hoặc không co bóp được, nặng có thể ngừng tim.

– Tác dụng lên tuyến nước bọt, tuyến mồ hôi và sự hấp thu ở ruột:

Aldosteron cũng có tác dụng làm tăng tái hấp thu Na^+, tăng thải K^+ và bicacbonat ở các ống tuyến mồ hôi và tuyến nước bọt. Tác dụng này lên tuyến mồ hôi là rất quan trọng để giữ Na^+ cho cơ thể, đặc biệt trong môi trường nóng.

Aldosteron làm tăng tái hấp thu Na^+ ở ruột, ngăn chặn sự mất muối theo phân. Khi thiếu aldosteron, Na^+ hấp thu ở ruột ít, kéo theo giảm hấp thu anion và nước sẽ gây ỉa chảy làm mất muối và nước của cơ thể.

b) Điều hoà bài tiết aldosteron

Có nhiều yếu tố điều hoà bài tiết aldosteron, trong đó ba yếu tố có vai trò cần thiết đó là:

– Vai trò của natri và thể tích dịch ngoại bào: khi natri ngoại bào giảm sẽ tác động trực tiếp vào tế bào vỏ thượng thận gây tăng tiết aldosteron. Khi natri ở ống lượn xa tăng cũng gây phản xạ tăng tiết aldosteron.

Khi thể tích dịch ngoại bào giảm sẽ làm tăng tiết aldosteron qua phản xạ từ các thụ cảm thể về thể tích. Khi thể tích dịch ngoại bào tăng thì ngược lại.

– Vai trò của hệ RAA (Renin Angiotensin Aldosteron): là hệ quan trọng điều hoà aldosteron, qua đó tham gia điều hoà huyết áp động mạch. Khi huyết áp động mạch thận giảm, sẽ kích thích tế bào cận tiểu cầu tăng tiết renin, chất này thúc đẩy quá trình tạo thành angiotensin II, vừa có tác dụng co mạch, vừa kích thích tăng tiết aldosteron và cuối cùng làm tăng huyết áp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

— Nồng độ kali dịch ngoại bào: khi nồng độ kali dịch ngoại bào tăng sẽ kích thích trực tiếp tế bào vỏ thượng thận tăng tiết aldosteron.

7.2.5. Tác dụng và điều hòa bài tiết nhóm chuyển hóa đường

Trong nhóm hormon vỏ chuyển hóa đường, cortisol là chất có hàm lượng cao nhất và tác dụng mạnh nhất, nó chiếm tới 95% hoạt tính sinh học của nhóm.

a) Tác dụng của cortisol lên chuyển hoá glucid

– Kích thích tân tạo glucid:

Cortisol kích thích tân tạo đường từ protein và một số chất khác, chủ yếu ở gan. Dưới tác dụng của cortisol mức tân tạo đường có thể tăng 6 – 10 lần so với bình thường, đặc biệt trong các trường hợp stress và vận cơ kéo dài, đó là do:

+ Cortisol làm tăng hoạt tính và số lượng enzym chuyển amin và enzym cần thiết cho sự biến đổi acid amin thành glucose và glycogen ở trong tế bào gan.

+ Cortisol làm tăng huy động acid amin từ các mô ngoài gan, chủ yếu từ cơ, làm tăng lượng acid amin máu vận chuyển về gan và tăng nhanh sự tạo glucose ở gan. Cortisol cũng làm tăng nhanh quá trình chuyển acid lactic thành glucose và glycogen ở gan.

Các tác dụng trên đưa đến kết quả chủ yếu là tăng lượng dự trữ glycogen ở gan.

– Giảm sử dụng glucose ở tế bào:

Cortisol làm giảm vừa phải mức sử dụng glucose ở tế bào của tất cả các cơ quan. Do nó ức chế sự oxy hoá NADH thành NAD^+, gây nên ức chế ngược quá trình đường phân.

Do hai tác dụng trên nên cortisol gây tăng nhẹ đường máu. Tuy nhiên, khi vỏ thượng thận bài tiết nhiều glucocorticoid, đường huyết có thể tăng 50% và gây đái đường. Trường hợp này chỉ cần dùng một lượng nhỏ insulin cũng đủ làm giảm nồng độ glucose máu.

b) Tác dụng của cortisol lên chuyển hoá protein

Các glucocorticoid, đặc biệt là cortisol làm giảm dự trữ protein ở tế bào tất cả các tổ chức ngoài gan.

– Làm giảm protein ở tế bào do làm giảm tổng hợp và tăng thoái hóa protein ở các tổ chức ngoài gan (đặc biệt ở cơ và tổ chức bạch huyết), ức chế sự hình thành ARN, giảm vận chuyển acid amin vào tế bào, huy động các acid amin từ tổ chức ngoài gan vào máu làm tăng lượng acid amin huyết tương.

– Làm tăng vận chuyển acid amin từ máu vào tế bào gan, tăng tổng hợp ARNm dẫn tới tổng hợp các enzym cần thiết cho sinh tổng hợp protein ở tế bào gan. Do đó, cortisol làm tăng sử dụng acid amin ở tế bào gan và gây ra các tác dụng tiếp theo như tăng tốc độ khử amin, tăng tổng hợp protein ở tế bào gan, tăng chuyển hóa acid amin thành glucose và do đó tăng sinh đường mới.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Tăng nồng độ acid amin huyết tương đồng thời giảm vận chuyển acid amin vào tế bào, trừ tế bào gan.

c) Tác dụng của cortisol lên chuyển hoá lipid

Cortisol làm tăng huy động mỡ ở gan và các mô mỡ, nên gây tăng nồng độ acid béo tự do trong máu.

Tăng oxy hoá acid béo ở tế bào gan để tạo năng lượng, phân bố lại mỡ trong cơ thể.

Mặc dù cortisol làm tăng thoái hóa lipid nhưng khi cortisol được bài tiết nhiều thì lại có tác dụng làm tăng lắng đọng mỡ và rối loạn sự phân bố mỡ trong cơ thể như hội chứng Cushing mỡ thường ứ đọng ở dưới da chủ yếu ở mặt, vùng bụng, vùng ngực, vùng cổ.

d) Các tác dụng khác của cortisol

– Tác dụng chống viêm:

Cortisol có tác dụng chống viêm mạnh, được dùng nhiều trong lâm sàng. Cortisol làm giảm tất cả các giai đoạn của quá trình viêm, đặc biệt ức chế giai đoạn sớm của quá trình này. Nếu viêm đã phát triển, cortisol làm giải toả nhanh chóng ổ viêm, làm tăng nhanh quá trình phục hồi tổ chức viêm. Hiệu quả nêu trên của cortisol có thể do các tác dụng sau:

+ Cortisol làm ổn định màng lysosom, vì vậy giảm sự giải phóng các enzym phân giải protein dự trữ trong các lysosom.

+ Cortisol ức chế enzym phospholipase A_2 là enzym tham gia vào quá trình tổng hợp prostaglandin, leukotrien và các chất hoá học gây hiện tượng viêm như histamin, bradykinin... do vậy làm giảm phản ứng viêm.

+ Ngoài ra, cortisol còn làm giảm sốt, chủ yếu do làm giảm giải phóng chất interleukin–1 (do bạch cầu tiết ra), có tác dụng lên trung tâm điều nhiệt ở hypothalamus làm giảm sự tăng nhiệt độ do giảm hiện tượng giãn mạch.

– Tác dụng chống dị ứng:

Phản ứng dị ứng cơ bản là phản ứng giữa kháng nguyên và kháng thể. Khi có dị nguyên (kháng nguyên) xâm nhập vào cơ thể, chúng sẽ kết hợp với kháng thể đặc hiệu (thường là IgE). Phức hợp kháng nguyên – kháng thể sẽ gắn vào dưỡng bào (mastocyte) hoặc bạch cầu ái toan, làm các tế bào này vỡ ra, giải phóng các chất hóa học như histamin, serotonin, leucotrien... gây giãn mạch, tăng tính thấm và gây hiện tượng dị ứng.

THƯ VIỆN HUBT

Cortisol ức chế sản sinh ra histamin, serotonin, leucotrien... do vậy có tác dụng làm giảm hiện tượng dị ứng.

– Tác dụng chống stress:

Stress là trạng thái cơ thể bị kích thích mạnh bởi nhiều loại tác nhân như

đau, chấn thương, nhiễm khuẩn, bỏng, đau buồn hay căng thẳng thần kinh, cảm xúc quá mức,...

Sau vài phút bị stress nồng độ ACTH trong máu tăng nhanh, rồi cortisol máu tăng mạnh, nhờ đó mà cơ thể chống lại được các stress, đây là tác dụng có tính sinh mạng. Cơ chế chống stress của cortisol chưa được rõ, người ta cho rằng do cortisol làm tăng thoái hoá protid, lipid, tăng huy động acid amin và acid béo dự trữ để cung cấp nguyên liệu và năng lượng cho tổng hợp glucose là chất rất cần thiết cho mọi tế bào và các chất cần thiết khác cho quá trình tái tạo tế bào bị tổn thương như purin, pyrimidin... tăng huy động dịch vào lòng mạch có tác dụng chống giảm thể tích tuần hoàn.

– Tác dụng lên chuyển hoá muối nước:

Cortisol có tác dụng tái hấp thu natri ở ống thận kém aldosteron khoảng 400 lần, nhưng về số lượng chất này lại nhiều gấp 80 lần. Khi dùng liều cao kéo dài các corticoid có thể gây tích natri, giữ nước dẫn đến phù nhẹ và tăng huyết áp.

– Tác dụng lên tế bào máu và hệ miễn dịch:

+ Liều thấp cortisol, ở giai đoạn đầu làm tăng sinh kháng thể, tăng bạch cầu do đó làm tăng khả năng chống nhiễm trùng của cơ thể. Nhưng nếu dùng cortisol kéo dài thì sẽ làm giảm bạch cầu ái toan và bạch cầu lympho trong máu.

+ Liều cao cortisol gây thoái hoá toàn bộ tổ chức bạch huyết dẫn đến giảm lympho T và sự sản xuất kháng thể. Đáp ứng miễn dịch của cơ thể với vi khuẩn giảm. Tuy nhiên, khả năng làm giảm đáp ứng miễn dịch của cơ thể của cortisol lại có lợi trong việc ngăn chặn phản ứng thải loại mảnh ghép. Do đó, các cortisol được dùng để ức chế miễn dịch trong các trường hợp ghép tổ chức như ghép tim, thận,...

+ Cortisol làm tăng sản xuất hồng cầu. Khi giảm tiết cortisol dẫn tới thiếu máu.

+ Tăng bài tiết HCl dịch vị, kích thích niêm mạc dạ dày, do vậy dùng cortisol kéo dài có thể gây viêm loét dạ dày. Người bị viêm loét dạ dày không dùng cortisol.

– Tác dụng lên các tuyến nội tiết khác:

+ Nồng độ cortisol tăng sẽ làm giảm sự chuyển T_4 thành T_3 và làm tăng sự chuyển ngược từ T_3 thành T_4. Giảm nồng độ hormon sinh dục nam và nữ.

+ Làm tăng khả năng sử dụng năng lượng, tăng dự trữ glycogen ở cơ, tăng thoái hoá protid, có tác dụng chống lại hiện tượng vô lực.

e) Điều hoà bài tiết hormon vỏ chuyển hóa đường (cortisol)

Các hormon vỏ chuyển hóa đường được điều hoà bài tiết theo trục dưới đồi – tuyến yên – tuyến thượng thận và nồng độ cortisol máu theo cơ chế điều hoà ngược.

THƯ VIỆN HUBT

Khi nồng độ cortisol tăng sẽ ức chế tiết CRH và ACTH, do đó bài tiết cortisol giảm và ngược lại khi nồng độ cortisol giảm sẽ kích thích tiết CRH và ACTH, do đó bài tiết cortisol lại tăng.

7.2.6. Tác dụng của nhóm androgen

Nhóm androgen của vỏ thượng thận có tác dụng rất yếu, chúng chỉ hoạt động như những tiền chất để chuyển thành dạng hormon hoạt động như testosteron, dihydrotestosteron.

– Ở nam giới, khi chức năng tuyến sinh dục bình thường thì các hormon này của vỏ thượng thận có tác dụng không đáng kể. Tăng bài tiết quá mức androgen ở nam giới trưởng thành không gây ra các biểu hiện lâm sàng, nhưng ở trẻ em nam sẽ làm phát triển các dấu hiệu giới tính phụ nam giới trước tuổi dậy thì.

– Ở nữ giới, khi chức năng tuyến sinh dục và tuyến thượng thận bình thường thì các androgen không biểu hiện tác dụng gì. Nhưng nếu tăng bài tiết quá mức androgen ở nữ trẻ sẽ gây ái nam giả, ở người lớn sẽ gây nam hóa.

7.3. Các hormon tuỷ thượng thận

7.3.1. Sinh tổng hợp hormon tuỷ thượng thận

Các hormon tuỷ thượng thận được tổng hợp từ L–tyrosin (là acid amin phenylalanin có trong thức ăn) quá trình này diễn ra như sau:

Đầu tiên phenylalanin bị hydroxyl hóa thành tyrosin. Tiếp đó tyrosin bị hydroxyl hóa thành DOPA, rồi DOPA bị khử carboxyl tạo nên dopamin. Sau đó dopamin bị oxy hóa thành noradrenalin. Noradrenalin được chuyển từ lưới nội nguyên sinh vào ty lạp thể, ở đó 80% chất này được metyl hóa để tạo thành adrenalin. Quá trình này có sự xúc tác của men phenylethanolamin–N–metyl transferase (PNMT) có nhiều ở tuỷ thượng thận và não.

Trên lâm sàng, hai chất adrenalin và noadrenalin được gọi là catecholamin.

7.3.2. Dự trữ và giải phóng catecholamin

Sau khi tổng hợp, các catecholamin không được bài tiết ngay vào máu mà được dự trữ ở trong các nang của tế bào tuỷ thượng thận dưới dạng gắn với ATP và protein đặc hiệu. Dưới tác dụng của các xung động thần kinh theo các sợi giao cảm tiền hạch truyền tới, các acetylcholin gây khử cực màng, làm ion Ca^{2+} xâm nhập vào tế bào, dẫn đến tăng tính thấm các nang chứa và giải phóng các catecholamin vào máu.

THƯ VIỆN HUBT

7.3.3. Tác dụng của hormon tuỷ thượng thận

a) Tác dụng trên tim

Các catecholamin làm tăng hoạt động của tim trên các mặt: tăng tần số,

tăng sức co bóp, tăng hưng phấn, tăng dẫn truyền. Kết quả là tăng lưu lượng tim và tăng thể tích tâm thu. Ngoài ra, adrenalin còn làm giãn mạch vành, tăng chuyển glycogen thành glucose ở cơ tim nên có tác dụng dinh dưỡng cơ tim.

b) Tác dụng trên mạch máu

Adrenalin gây co mạch ngoại vi, nhưng làm giãn mạch vành, mạch não, mạch gan, mạch cơ nên chủ yếu làm tăng huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương tăng nhẹ.

Noradrenalin làm co hầu hết các mạch máu nhỏ của tất cả các vùng cơ thể, do đó làm tăng sức cản ngoại vi, dẫn đến làm tăng cả huyết áp tối đa và tối thiểu.

c) Tác dụng trên hệ cơ

– Trên cơ vân: catecholamin đặc biệt là adrenalin có tác dụng làm tăng trương lực cơ xương, giãn mạch cơ nên có tác dụng tăng cường dinh dưỡng cơ vân.

– Trên cơ trơn: catecholamin kích thích cơ vòng môn vị, cơ thắt hậu môn, cơ thắt cổ bàng quang, co cơ tia gây giãn đồng tử, giãn cơ trơn thành dạ dày và ruột non nên làm giảm nhu động của ống tiêu hóa, giãn cơ trơn tử cung, cơ trơn bàng quang và giãn cơ trơn phế quản.

d) Tác dụng trên chuyển hóa

Catecholamin làm tăng huy động acid béo, tăng phân ly triglycerid ở tổ chức mỡ, tăng tiêu thụ oxy, tăng sinh nhiệt. Chính nhờ tác dụng này mà adrenalin làm tăng hoạt động và hưng phấn của cơ thể. Adrenalin còn làm tăng phân giải glycogen ở gan và cơ nên làm tăng glucose máu.

7.3.4. Cơ chế tác dụng của catecholamin

Các catecholamin theo dòng máu đến gắn với các receptor có trên màng tế bào đích tạo thành phức hợp hormon – receptor. Phức hợp này sẽ hoạt hóa một chuỗi các phản ứng hóa học tiếp theo tại bào tương tế bào đích và gây ra các tác dụng sinh học.

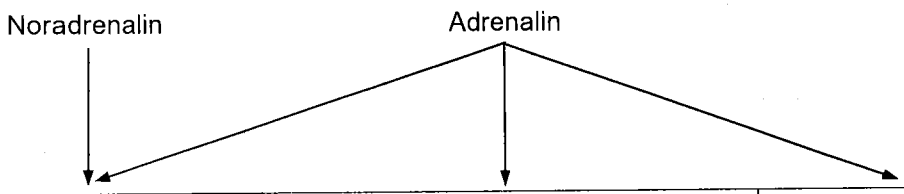
Tại các tế bào đích có hai loại receptor tiếp nhận catecholamin là α–receptor và β–receptor. Loại α và β lại được chia thành α_1, α_2, β_1, β_2. Các α–receptor có khả năng kết hợp với nhóm amin ($-NH_2$) của chuỗi alkyl, còn các β–receptor có khả năng kết hợp với nhóm metyl ($-CH_3$) của chuỗi alkyl, vì vậy tác dụng của catecholamin lên receptor ở tế bào đích không giống nhau.

Trong phân tử noradrenalin có nhóm chức amin nên noradrenalin tác động chủ yếu lên α–receptor. Trong phân tử adrenalin có cả nhóm amin và nhóm metyl, nên tác động lên cả α–receptor và β–receptor. Như vậy, tác dụng của các catecholamin lên cơ quan đích phụ thuộc vào loại receptor ở cơ quan đó (bảng 9.1).

7.3.5. Điều hoà bài tiết catecholamin

Nồng độ các catecholamin trong máu nhiều hay ít tuỳ thuộc vào trạng thái của cơ thể, trong đó vùng dưới đồi đóng vai trò rất lớn. Phần trước vùng dưới đồi là trung khu phó giao cảm, phần sau là trung khu giao cảm. Khi cơ thể trong trạng thái stress, lạnh, đường huyết giảm, huyết áp giảm hoặc kích thích hệ giao cảm,... vùng dưới đồi sẽ bị kích thích, xung động theo các sợi giao cảm chi phối tuyến tủy thượng thận làm tăng hưng phấn hệ thần kinh giao cảm và tăng hoạt động của tuỷ thượng thận từ đó làm tăng bài tiết catecholamin.

Bảng 9.1. Tác dụng của noradrenalin và adrenalin lên các α và β receptor ở một số cơ quan



α–receptor	β_1–receptor	β_2–receptor
– Co mạch ngoại vi – Co cơ tia đồng tử – Co cơ chân lông – Tăng tiết tuyến mồ hôi – Co cơ thắt môn vị	– Tăng phát nhịp nút xoang, nút nhĩ thất – Tăng co bóp cơ tim – Phức hợp cạnh cầu thận tăng tiết renin – Thoái hoá glycogen ở gan và lipid ở mô mỡ	– Giãn mạch vành, mạch não – Giãn cơ trơn phế quản, cơ trơn ống tiêu hóa – Giãn cơ mi mắt

7.4. Rối loạn chức năng tuyến thượng thận

7.4.1. Rối loạn chức năng vỏ thượng thận

a) Nhược năng vỏ thượng thận

Suy giảm chức năng vỏ thượng thận có thể nguyên phát hoặc thứ phát do nhược năng tiền yên hoặc vùng dưới đồi. Thường gây nên một số bệnh sau:

– Addison (bệnh da đen): do nhược năng vỏ thượng thận mạn tính nguyên phát mà 80% do tác nhân tự miễn, một phần do lao và ung thư thượng thận. Biểu hiện của bệnh là sự thiếu hai hormon aldosteron và cortisol.

Do thiếu aldosteron nên nồng độ ion Na^+ trong máu giảm, nồng độ K^+ trong máu tăng, giảm thể tích dịch ngoại bào, giảm lưu lượng tim và bệnh nhân có thể tử vong nếu không được điều trị bằng aldosteron.

Do thiếu cortisol dẫn tới giảm nồng độ glucose máu, giảm huy động protein và lipid từ các mô, do đó giảm nhiều chức năng chuyển hóa của cơ thể, cơ trở nên yếu, vận động kém, người mệt mỏi và khả năng chống stress kém. Thiếu cortisol còn gây rối loạn sắc tố ở da và niêm mạc do giảm cortisol đã gây tác dụng điều

THƯ VIỆN HVBT

hòa ngược lên vùng dưới đồi và tuyến yên làm tăng tiết ACTH dẫn tới kích thích sản xuất nhiều sắc tố melanin gây tình trạng da sạm đen.

– Bệnh simond: do nhược năng tiền yên gây nhược năng vỏ thượng thận thứ phát. Biểu hiện là da đen, rối loạn điện giải, thiểu năng giáp, gầy, da nhăn nheo (gầy kiểu già).

b) Ưu năng vỏ thượng thận

Có thể nguyên phát hay thứ phát, do ưu năng tuyến yên hoặc vùng dưới đồi, có thể tăng tiết một nhóm hoặc hai, ba nhóm corticoid mà có các biểu hiện bệnh lý khác nhau:

– Hội chứng Cushing: do ưu năng tuyến yên làm ưu năng vỏ thượng thận. Người bệnh có biểu hiện đặc biệt như cổ, ngực, bụng trên béo, tứ chi gầy do có hiện tượng tăng huy động mỡ ở phần thấp cơ thể, nhưng lại gây ứ đọng mỡ ở phần cổ, ngực và bụng trên. Mặt căng tròn, da khô, mỏng dễ nứt nẻ, có thể có sạm da. Rối loạn tiêu hoá, có thể loét dạ dày – tá tràng, tăng đường máu có thể gây đái tháo đường nhẹ, tăng huyết áp, cơ yếu, rối loạn kinh nguyệt.

– Hội chứng sinh dục – thượng thận:

Nguyên nhân do khuyết tật gen gây nên thiếu một số enzym tham gia tổng hợp hormon vỏ thượng thận. Hay gặp nhất là thiếu enzym 21β–hydroxylase nên không tổng hợp được cortisol và aldosteron. Nồng độ cortisol thấp kích thích tuyến yên tăng tiết ACTH. ACTH lại kích thích vỏ thượng thận tổng hợp hormon, nhưng không tổng hợp được cortisol mà lại tăng tổng hợp androgen. Hậu quả là ở trẻ trai sẽ lớn nhanh, phát triển giới tính phụ sớm. Còn ở trẻ gái nhỏ gây ái nam giả và gây nam hoá ở nữ đã trưởng thành.

7.4.2. Rối loạn chức năng tủy thượng thận

– Cường năng tuỷ thượng thận: nguyên nhân do u các tế bào ưa crôm của tủy thượng thận. Đây là u lành tính làm tăng tiết catecholamin gây tăng huyết áp từng cơn, tăng đường máu, tăng chuyển hóa cơ sở nên tăng thân nhiệt. Nếu không phẫu thuật cắt bỏ khối u có thể tử vong.

– Nhược năng tủy thượng thận. Không biểu hiện rõ triệu chứng vì các catecholamin còn được nhiều tổ chức khác trong cơ thể bài tiết.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

8. CÁC HORMON TẠI CHỖ

8.1. Định nghĩa và phân loại

8.1.1. Định nghĩa

Hormon tại chỗ là những hormon do một nhóm tế bào bài tiết ra rồi thấm vào máu và có tác dụng sinh học ở tại chỗ hoặc ở những mô gần nơi chúng bài tiết.

8.1.2. Phân loại

Dựa vào bản chất hóa học có thể phân hormon tại chỗ thành các nhóm sau:

– Nhóm hormon có bản chất hóa học là polypeptid. Những hormon này chủ yếu là do niêm mạc ống tiêu hóa bài tiết, ngoài ra não cũng bài tiết hormon này như gastrin, secretin, cholecystokinin – pancreozymin (CCK), bradykinin, VIP (Vaso Active Instestinal Polypeptid), glucagon, somatostatin, bombesin, motylin,...

– Nhóm hormon có bản chất hóa học là dẫn xuất acid amin như histamin, serotonin, gaba amino butyric acid (GABA).

– Nhóm hormon có bản chất hóa học không phải là polypeptid như prostaglandin, erythropoietin, acetylcholin.

8.2. Tác dụng của hormon tại chỗ

8.2.1. Gastrin

Gastrin là một polypeptid do niêm mạc hang vị dạ dày bài tiết. Ngoài ra đảo tụy, tuyến yên, vùng dưới đồi cũng bài tiết hormon này. Gastrin có tác dụng sau:

– Kích thích bài tiết HCl và pepsin dịch vị, tăng tiết các men tụy, nước và các bicarbonat dịch tụy.

– Làm tăng tiết một số hormon như insulin, glucagon, secretin.

– Co cơ trơn dạ dày, ruột, túi mật, cơ thắt tâm vị, giãn cơ oddi.

– Chức năng của gastrin trên não chưa được rõ.

8.2.2. Secretin

Secretin là một polypeptid do niêm mạc tá tràng bài tiết. Vùng dưới đồi, thân não, vỏ não cũng bài tiết một lượng nhỏ. Gastrin có tác dụng sau:

– Tác dụng kích thích bài tiết các dịch tiêu hóa như kích thích bài tiết dịch tụy loãng, kích thích gan sản xuất mật, nước, bicarbonat tăng nhưng muối mật không tăng.

– Tác dụng điều hòa bài tiết hormon như ức chế giải phóng gastrin, kích thích giải phóng insulin.

– Tác dụng với cơ trơn: gây giãn cơ trơn dạ dày, ruột non, ruột già, cơ thắt tâm vị, cơ oddi.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

8.2.3. Cholecystokinin – pancreozymin (CCK)

CCK là một polypeptid do niêm mạc tá tràng bài tiết. Ngoài ra, vùng dưới đồi, vỏ não, cấu trúc lưới cũng bài tiết. CCK có tác dụng sau:

– Co túi mật (có tên là cholecystokinin).

– Kích thích tụy bài tiết dịch tụy có nhiều men (có tên là pancreozymin).

– Tăng bài tiết glucagon, insulin.

– Chức năng trên não chưa rõ.

8.2.4. Bombesin

Bombesin là một polypeptid do niêm mạc dạ dày, tá tràng bài tiết. Ngoài ra còn tìm thấy ở não, phổi. Nó có tác dụng sau:

– Tăng bài tiết dịch vị đặc biệt là HCl, gastrin.

– Tăng co bóp ruột, túi mật.

– Chức năng trên não chưa rõ, có lẽ liên quan đến điều hòa thân nhiệt.

8.2.5. VIP (Vaso Active Instestinal Polypeptid)

VIP là một polypeptid do niêm mạc ruột bài tiết. Ngoài ra vùng dưới đồi, vỏ não cũng bài tiết. VIP có tác dụng sau:

– Ức chế bài tiết HCl, ức chế co bóp dạ dày.

– Giãn cơ trơn phế quản nên làm tăng thông khí phổi.

– Giãn động mạch phổi, động mạch vành.

8.2.6. Gamma amino butyric acid (GABA)

GABA là sản phẩm khử carboxyl của acid glutamic. Nó có nhiều ở vùng dưới đồi, tiểu não, vỏ não, cấu trúc lưới và có vai trò sau:

– Là chất truyền đạt thần kinh.

– Có vai trò trong sự ức chế trước synap, nên những người trên điện não đồ có nhiều sóng chậm thì nồng độ GABA não cao.

– Tham gia điều hòa bài tiết hormon vùng dưới đồi và hormon tuyến yên.

8.2.7. Serotonin

Serotonin là sản phẩm chuyển hóa của tryptophan, do niêm mạc dạ dày, ruột bài tiết. Còn tìm thấy ở vùng dưới đồi, tiểu não, tiểu cầu và có tác dụng sau:

– Co mạch, do đó làm tăng huyết áp và tham gia vào quá trình cầm máu.

– Co cơ trơn phế quản, tăng nhu động ruột.

– Tham gia điều hòa bài tiết hormon.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

8.2.8. Erythropoietin

Erythropoietin là một glycoprotein do các tế bào biểu mô quanh ống thận bài tiết khi thận bị thiếu máu. Nó có vai trò quan trọng trong quá trình sản xuất hồng cầu.

– Kích thích tế bào gốc biệt hóa thành tiền nguyên hồng.

– Kích thích tổng hợp hemoglobin.

– Kích thích vận chuyển hồng cầu lưới từ tủy xương ra máu ngoại vi.

8.2.9. Histamin

Histamin là sản phẩm khử carboxyl của histidin. Nó là một hormon được sản xuất ở hầu hết các mô trong cơ thể như niêm mạc đường tiêu hóa, da, phổi, tế bào lympho, vùng dưới đồi, tuyến yên.

Histamin đóng vai trò quan trọng của phản ứng quá mẫn của hiện tượng dị ứng. Khi có dị nguyên xâm nhập vào cơ thể (các dị nguyên là kháng nguyên có khả năng phản ứng đặc hiệu với IgE), phản ứng kết hợp kháng nguyên với kháng thể sẽ tác động vào dưỡng bào hoặc bạch cầu ưa kiềm và làm thay đổi tính thấm của màng tế bào, tế bào phồng to, vỡ ra và giải phóng histamin. Histamin có tác dụng giãn mạch, tăng tính thấm của mao mạch gây nổi mẩn, ngứa đỏ, hạ huyết áp tùy theo mức độ.

Dùng các thuốc kháng histamin hoặc cortisol thì các biểu hiện trên sẽ giảm.

Histamin còn có tác dụng kích thích tế bào viền niêm mạc dạ dày làm tăng bài tiết HCl của dịch vị do gắn vào receptor H_2 của tế bào viền, vì vậy có thể gây loét dạ dày. Hiện nay nhiều loại thuốc điều trị viêm loét dạ dày như cimetidin, ranitidin, famotidin... đều là loại ức chế thụ thể H_2 tế bào viền, vì vậy những người loét dạ dày do cơ chế thần kinh hoặc nhiễm khuẩn thì các loại thuốc này không có tác dụng.

8.2.10. Prostaglandin (PG)

PG là một acid béo không no có vòng năm cạnh và hai mạch nhánh. Căn cứ vào vòng năm cạnh, người ta chia thành năm loại prostaglandin là A, E, F, B, I. Mỗi loại được chia thành nhiều nhóm.

Prostaglandin được tổng hợp từ phospholipid của màng tế bào và có trong hầu hết các mô của cơ thể và có nhiều tác dụng trên hệ thống các cơ quan:

– Trên tim: PG có tác dụng điều hòa trương lực mạch vành, do đó có thể dùng để điều trị bệnh nhồi máu cơ tim hoặc suy mạch vành.

– Trên mạch máu: PG gây giãn mạch, tăng tính thấm mao mạch do đó làm hạ huyết áp. Ngoài ra còn gây co động mạch cảnh ngoài.

– PG E_1, E_2 làm giãn cơ trơn phế quản, ngược lại PG F_2 lại làm co cơ trơn phế quản. Cả hai loại này đều được tìm thấy trong phổi.

– Trên cơ quan tiêu hóa: PG làm giảm bài tiết dịch vị, do đó các chất ức chế tổng hợp PG như aspirin có thể gây loét dạ dày. PG còn có tác dụng làm tăng vận động dạ dày, ruột non, ức chế bài tiết nước nhưng làm tăng bài tiết men của dịch tụy, tăng bài tiết mật.

THƯ VIỆN HUBT

– Trên cơ quan sinh dục: PG có tác dụng co cơ trơn tử cung, tăng áp lực buồng ối, do đó kích thích chuyển dạ. Thai một tháng nếu đặt PG vào âm đạo sẽ kích thích gây co tử cung và đẩy thai ra ngoài.

– Tác dụng trên sự kết dính của tiểu cầu: PG loại E_1, I_2 gây ức chế kết dính tiểu cầu, trong khi đó PG loại E_2 lại gây tăng kết dính tiểu cầu. Aspirin ức chế men PG synthetase, do đó ức chế tổng hợp PG. Người ta thường dùng aspirin để điều trị bệnh đông máu rải rác trong lòng mạch.

– Trên quá trình viêm nhiễm: PG đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của hội chứng viêm.

+ PG loại E và A gây tăng tính thấm của mao mạch.

+ PG E, I_2 gây sốt, làm giảm ngưỡng cảm giác đau của các receptor.

Khi bị viêm nhiễm khuẩn nếu dùng aspirin, aminopyrin sẽ thấy đỡ đau, đỡ sốt là do aspirin ức chế men PG synthetase do đó làm giảm sản xuất PG.

Cortisol cũng là một chất chống viêm mạnh do ức chế men phospholipase A_2 là men tham gia quá trình tổng hợp PG, do đó cũng làm giảm tổng hợp PG.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày bản chất hóa học và sự bài tiết hormon.
2. Trình bày cơ chế tác dụng của hormon thông qua AMPv.
3. Trình bày cơ chế tác dụng của hormon thông qua hoạt hoá gen.
4. Trình bày bản chất, tác dụng của hormon vùng dưới đồi.
5. Trình bày đặc điểm cấu tạo giải phẫu và mô học của tuyến yên.
6. Trình bày tác dụng của hormon GH lên sự phát triển cơ thể.
7. Trình bày tác dụng của hormon GH lên quá trình chuyển hoá các chất.
8. Nguồn gốc, bản chất hoá học và tác dụng của TSH.
9. Nguồn gốc, bản chất hóa học và tác dụng của ACTH.
10. Nguồn gốc, bản chất hoá học và tác dụng của prolactin.
11. Nguồn gốc, bản chất hóa học và tác dụng của FSH, LH.
12. Nguồn gốc, bản chất hóa học và tác dụng của các hormon thuỳ sau tuyến yên.
13. Trình bày đặc điểm cấu tạo giải phẫu và mô học của tuyến giáp.
14. Trình bày quá trình tổng hợp và giải phóng hormon tuyến giáp vào máu và mô.
15. Trình bày tác dụng lên sự phát triển cơ thể của hormon tuyến giáp.
16. Trình bày tác dụng lên chuyển hóa các chất của hormon tuyến giáp.
17. Trình bày tác dụng của hormon tuyến giáp lên hệ tim mạch và hệ thần kinh cơ.

THƯ VIỆN HUBT

18. Trình bày các rối loạn hoạt động chức năng của tuyến giáp.

19. Trình bày bản chất hoá học và tác dụng của hormon tuyến cận giáp.

20. Trình bày bản chất hoá học và tác dụng lên chuyển hóa glucid của insulin.

21. Trình bày tác dụng của insulin lên chuyển hóa protid và chuyển hóa lipid của cơ thể.

22. Trình bày những rối loạn chức năng nội tiết của tuyến tuỵ.

23. Trình bày đặc điểm cấu tạo giải phẫu và mô học của tuyến thượng thận.

24. Trình bày quá trình tổng hợp và thoái hoá hormon vỏ thượng thận.

25. Trình bày tác dụng và điều hoà bài tiết nhóm hormon vỏ thượng thận chuyển hóa muối nước (aldosteron).

26. Trình bày tác dụng của nhóm hormon vỏ thượng thận chuyển hóa đường (cortisol).

27. Trình bày tác dụng của các hormon tuỷ thượng thận.

28. Trình bày các rối loạn chức năng tuyến thượng thận.

29. Trình bày định nghĩa, phân loại các hormon tại chỗ.

30. Kể tên các hormon tại chỗ. Trình bày tác dụng của gastrin, erythropoietin, histamin, prostaglandin.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 10

GIẢI PHẪU – SINH LÝ HỆ SINH DỤC

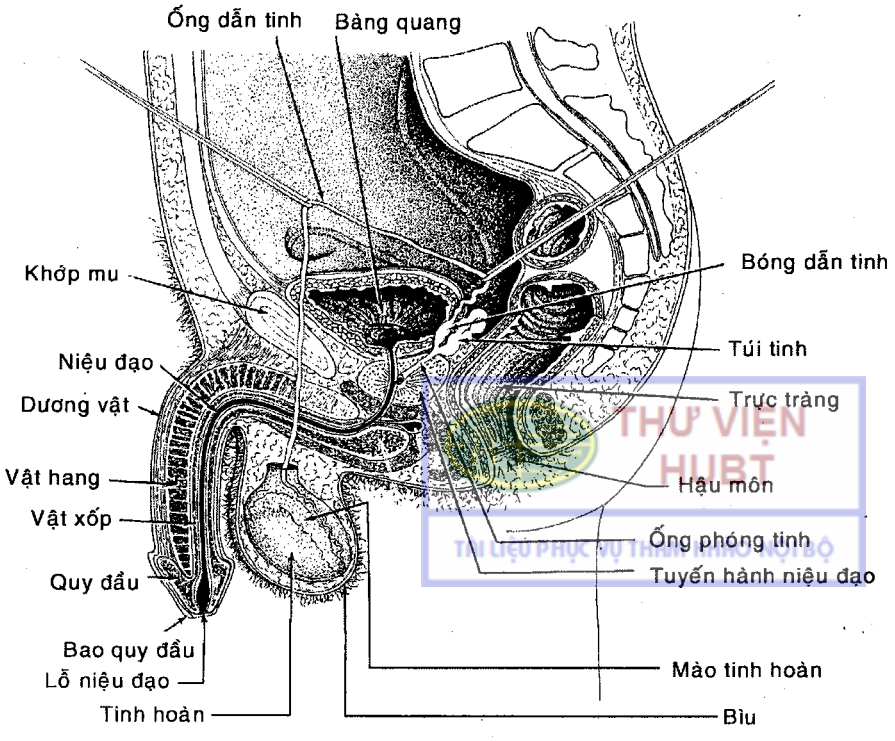
MỤC TIÊU

1. *Trình bày được giải phẫu và chức năng của các bộ phận thuộc hệ thống sinh dục nam.*
2. *Trình bày được giải phẫu các bộ phận thuộc hệ thống sinh dục nữ.*
3. *Trình bày được chức năng của buồng trứng.*
4. *Trình bày được chu kỳ kinh nguyệt.*
5. *Trình bày được cơ chế, các biểu hiện của dậy thì và mãn kinh.*
6. *Trình bày được các biện pháp tránh thai.*

1. HỆ SINH DỤC NAM (MALE REPRODUCTIVE SYSTEM) (hình 10.1)

1.1. Đặc điểm giải phẫu

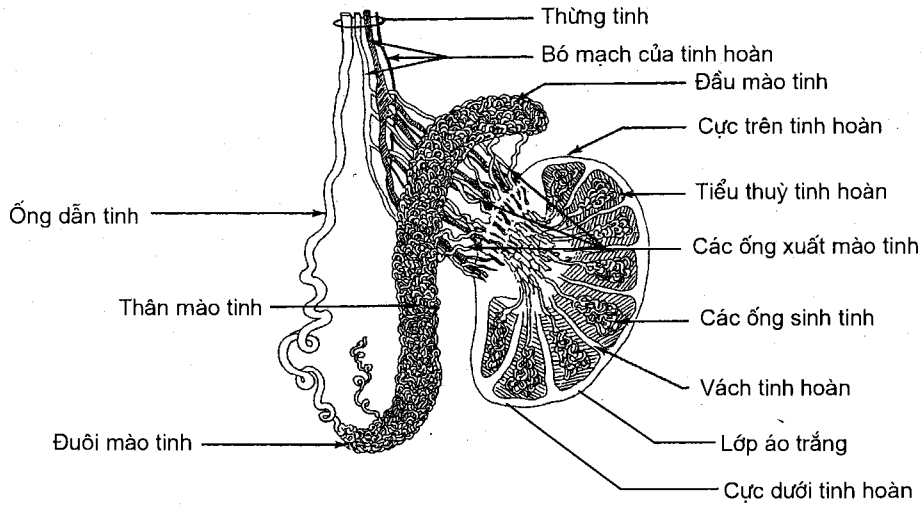
Hệ thống sinh dục nam gồm tinh hoàn và bộ phận sinh dục phụ như đường dẫn tinh, tuyến tiền liệt, tuyến hành niệu đạo, túi tinh và dương vật.



Hình 10.1. Thiết đồ đứng dọc chậu hông nam

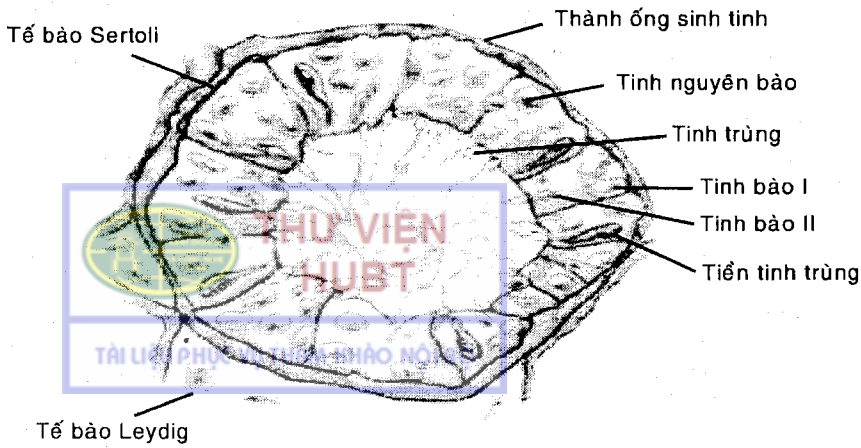
1.1.1. Tinh hoàn (testis) (hình 10.2)

Tinh hoàn là một cơ quan nằm ngoài ổ bụng, nằm trong bìu. Có hai tinh hoàn hình hạt đậu nằm hai bên. Ở cơ thể người lớn, tinh hoàn có kích thước 4,5cm × 2,5cm × 1,5cm, thể tích của tinh hoàn trung bình là 18,6 ± 4,8ml, nặng khoảng 20g. Tinh hoàn được bao bọc bởi một lớp vỏ xơ dày, trắng và không đàn hồi gọi là *lớp áo trắng*.



Hình 10.2. Thiết đồ dọc qua tinh hoàn và mào tinh

Nếu bổ dọc tinh hoàn thì thấy mỗi tinh hoàn được chia thành nhiều tiểu thuỳ, được ngăn cách bằng các vách xơ. Trong mỗi tiểu thuỳ có nhiều ống nhỏ ngoằn ngoèo được gọi là ống sinh tinh, mỗi ống dài 5m. Tiếp nối với ống sinh tinh là ống mào tinh dài 6m rồi đến ống dẫn tinh (hình 10.2). Xen kẽ giữa các ống sinh tinh có những nhóm tế bào kẽ (tế bào Leydig) tiết ra hormon testosteron và tế bào Sertoli nuôi dưỡng, bảo vệ và kiểm soát quá trình sản sinh tinh trùng (hình 10.3).



THƯ VIỆN HUBT

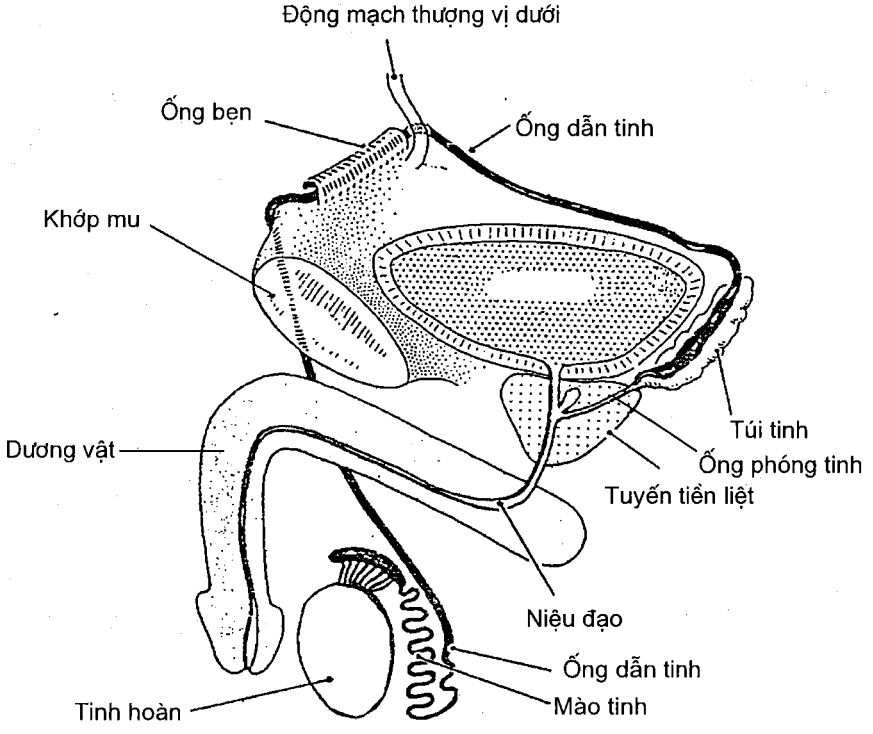
Hình 10.3. Cấu tạo ống sinh tinh

1.1.2. Mào tinh hoàn (epididymis) (hình 10.2)

Hai mào tinh hoàn uốn cong hình chữ C nằm dọc theo đầu trên và bờ sau hai tinh hoàn. Mào tinh có ba phần là đầu, thân và đuôi. Ở bên trong mào tinh, các ống xuất cuộn lại rồi đổ vào một ống dài tới 6m gọi là *ống mào tinh*. Ống mào tinh chạy ngoằn ngoèo trong mào tinh và liên tiếp với ống dẫn tinh tại đuôi mào tinh.

1.1.3. Ống dẫn tinh (ductus deferens) (hình 10.4)

Hai ống dẫn tinh tiếp nối với các đuôi mào tinh, đi đến mặt sau bàng quang thì kết hợp với ống tiết của các túi tinh để tạo thành hai ống phóng tinh. Nó dài khoảng 30cm, đường kính từ 2 – 3mm nhưng lòng ống chỉ rộng khoảng 0,5mm.



Hình 10.4. Ống dẫn tinh

1.1.4. Túi tinh (seminal gland; seminal vesicle) (hình 10.1, hình 10.4, hình 10.5)

Túi tinh dài khoảng 5cm, nằm ở mặt sau bàng quang, dọc bờ dưới của ống dẫn tinh. Đầu dưới của túi tinh mở vào một ống bài xuất ngắn gọi là *ống tiết*. Ống tiết kết hợp với ống dẫn tinh cùng bên tạo thành *ống phóng tinh*. Có hai túi tinh nằm hai bên.

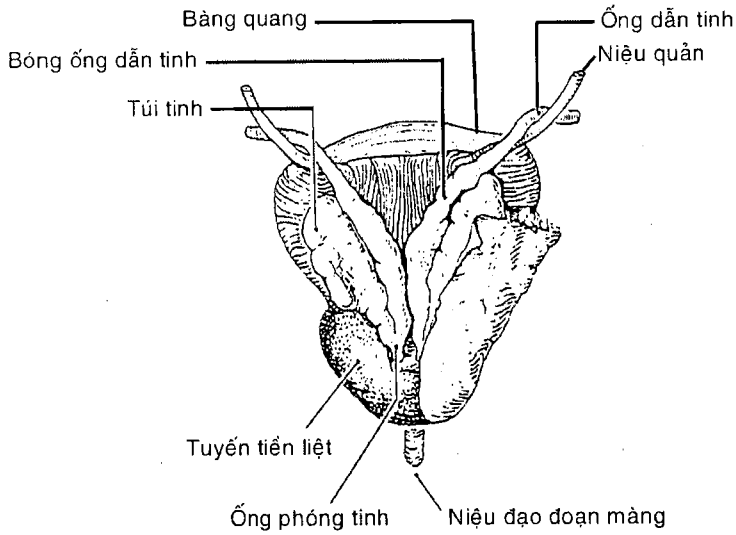
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.1.5. Ống phóng tinh (ejaculatory duct) (hình 10.1, hình 10.4, hình 10.5)

Có hai ống phóng tinh, mỗi ống dài 2cm, do ống dẫn tinh và ống tiết của túi

tinh hợp lại tạo thành. Hai ống chạy chếch qua tuyến tiền liệt và đổ vào niệu đạo tiền liệt.

Ống mào tinh, ống dẫn tinh, ống phóng tinh và niệu đạo nam hợp thành đường dẫn tinh.



Hình 10.5. Túi tinh và liên quan của nó (nhìn từ sau)

1.1.6. Tuyến tiền liệt (prostate) (hình 10.4, hình 10.5)

Tuyến tiền liệt là một khối hình nón có đáy ở trên, đỉnh ở dưới, kích thước 4cm × 3cm × 2,5cm, nặng trung bình 15 – 20g (ở người lớn độ tuổi 30 – 45), sau tuổi 45, tuyến thường to ra. Tuyến tiền liệt nằm ở dưới bàng quang và bao quanh niệu đạo tiền liệt. Có thể thăm khám tuyến qua trực tràng. Dịch tiết của tuyến được đổ vào niệu đạo tiền liệt.

1.1.7. Tuyến hành niệu đạo (bulbourêthral gland)

Có hai tuyến hành niệu đạo nằm ở hai bên niệu đạo màng. Mỗi tuyến to bằng hạt ngô và đổ dịch tiết vào niệu đạo hành xốp bằng một ống tiết. Dịch tiết của tuyến là một chất kiềm có tác dụng trung hòa dịch acid của nước tiểu trong niệu đạo, qua đó bảo vệ cho tinh trùng. Tuyến cũng tiết ra niêm dịch để bôi trơn dầu dương vật và niêm mạc niệu đạo.

1.1.8. Dương vật (penis) (hình 10.1)

Dương vật gồm rễ, thân và quy đầu dương vật. *Rễ dương vật* nằm ở đáy chậu và dính vào xương mu bởi dây chằng treo dương vật. *Thân dương vật* hình trụ, có mặt trên hơi dẹt gọi là *mu dương vật* và mặt dưới gọi là *mặt niệu đạo*. *Quy đầu dương vật* được bao bọc trong một nếp nửa da nửa niêm mạc, có thể di động được gọi là *bao quy đầu*. Ở đỉnh quy đầu có *lỗ niệu đạo ngoài*.

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Dương vật là cơ quan niệu – sinh dục ngoài, vừa để dẫn nước tiểu, vừa để phóng tinh dịch.

1.1.9. Bìu (scrotum)

Bìu là một túi da rất sẫm màu do các lớp của thành bụng trĩu xuống tạo thành. Nó được chia thành hai ngăn, mỗi ngăn chứa một tinh hoàn và một mào tinh. Trong bìu có lớp cơ Dartos được tạo nên bởi sợi cơ trơn, sợi đàn hồi và sợi liên kết, tương tự như một cơ bám da.

1.2. Chức năng của tinh hoàn

Tinh hoàn là tuyến pha, vừa có chức năng ngoại tiết, vừa có chức năng nội tiết.

1.2.1. Chức năng ngoại tiết

Chức năng ngoại tiết của tinh hoàn là chức năng sản sinh tinh trùng. Kể từ tuổi dậy thì, các ống sinh tinh có khả năng sản sinh tinh trùng dưới tác dụng kích thích của hormon FSH (do tuyến yên bài tiết). Tinh trùng sinh ra ở tất cả các ống sinh tinh trong suốt đời sống tình dục của nam giới. Khoảng 15 tuổi trở đi, tinh hoàn bắt đầu sản sinh tinh trùng. Chức năng này được duy trì trong suốt cuộc đời.

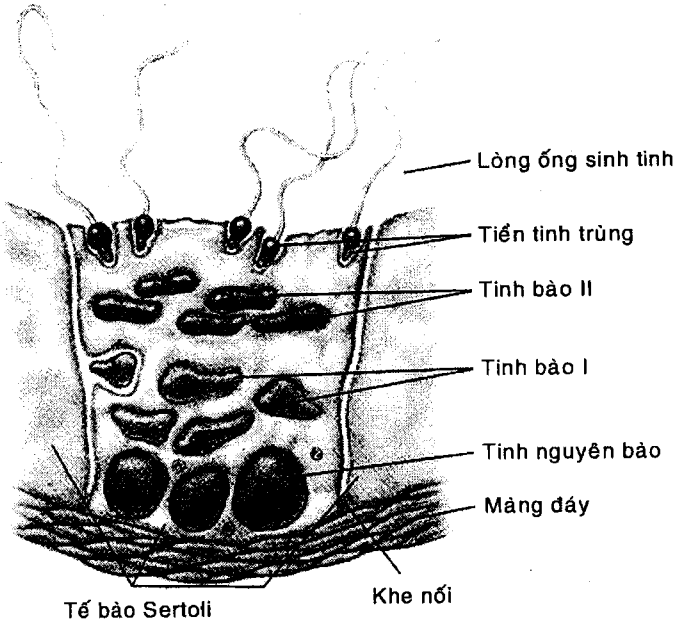
a) Các giai đoạn của quá trình sản sinh tinh trùng

Tinh trùng được hình thành từ tinh nguyên bào (spermatogonia). Những tế bào này nằm thành 2 – 3 lớp từ ngoài vào phía lòng ống (hình 10.3, hình 10.6). Toàn bộ quá trình sản sinh tinh trùng từ tinh nguyên bào đến tinh trùng mất khoảng 64 ngày (hình 10.7).

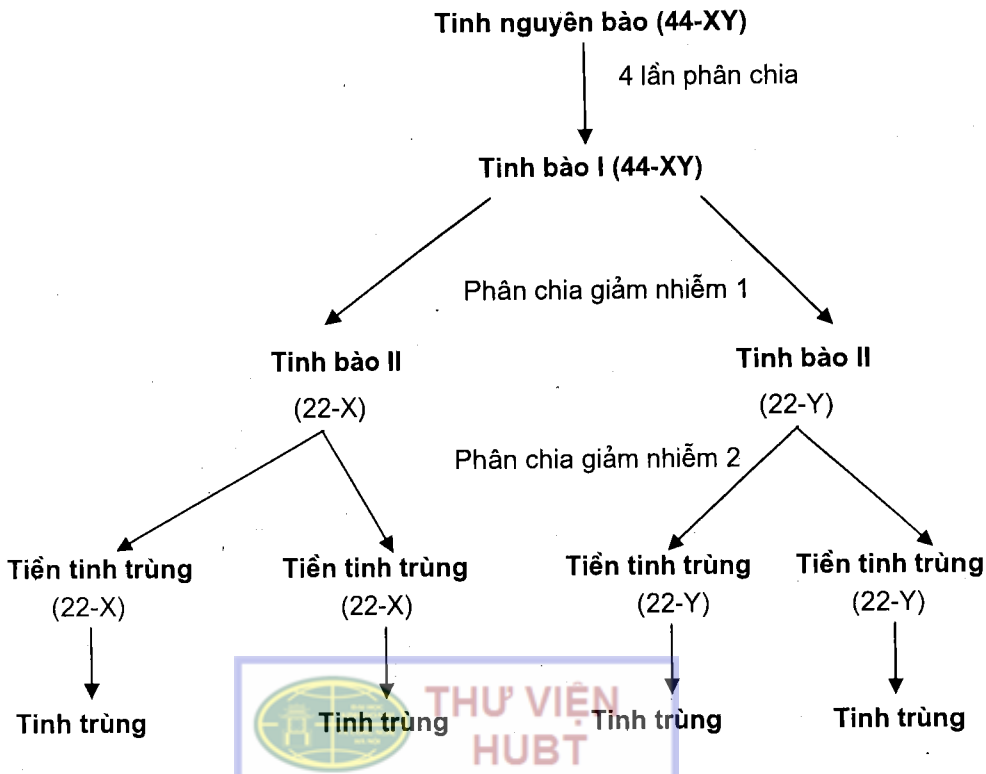
Ở giai đoạn đầu của quá trình sản sinh tinh trùng, những tinh nguyên bào nằm sát màng đáy được gọi là tinh nguyên bào A. Tinh nguyên bào A phân chia 4 lần thành tinh nguyên bào B.

Các tinh nguyên bào B sau khi chui qua hàng rào để vào lớp tế bào Sertoli (hình 10.6) thì dần dần thay đổi và lớn lên tạo thành những tế bào lớn gọi là tinh bào I. Tinh bào I qua hai lần phân chia giảm nhiễm để tạo thành tinh bào II rồi thành tiền tinh trùng mang một nửa bộ NST (22–X hoặc 22–Y). Tiền tinh trùng bắt đầu dài ra để trở thành tinh trùng gồm đầu, cổ, thân và đuôi (hình 10.8). Đầu tinh trùng được tạo thành từ nhân tế bào, chỉ có một lớp bào tương mỏng và màng tế bào bao quanh bề mặt. Phía trước đầu tinh trùng có một lớp dày lên gọi là cực đầu. Cấu trúc này chứa một lượng lớn enzym giống các enzym trong bọc lysosom, gồm hyaluronidase (là enzym phân giải các sợi proteoglycan của mô) và các enzym phân giải protein. Đây là những enzym quan trọng vì nhờ chúng mà tinh trùng có thể phá vỡ được lớp vỏ của noãn.

THƯ VIỆN HUBT



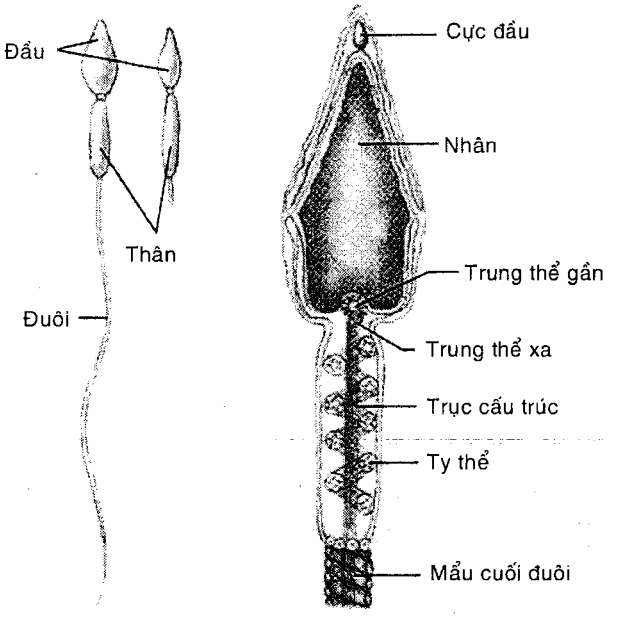
Hình 10.6. Các tế bào dòng tinh



THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 10.7. Các giai đoạn sản sinh tinh trùng

Do sự phân chia giảm nhiễm nên có hai loại tinh trùng là loại mang NST giới tính là X và loại mang NST giới tính là Y. Tuỳ thuộc vào loại tinh trùng nào được thụ tinh với noãn mà quyết định nên giới tính của thai nhi.



Hình 10.8. Cấu trúc của tinh trùng

Sau khi ở trong mào tinh 18 – 24 giờ, tinh trùng sẽ có khả năng vận động mạnh và có khả năng thụ tinh. Tinh trùng di chuyển được là nhờ sự di động của đuôi. Tinh trùng thường chuyển động theo đường thẳng với tốc độ 4mm/phút. Chính kiểu vận động này cho phép tinh trùng di chuyển qua đường sinh dục nữ để tiếp cận với noãn ở vòi tử cung.

Hai tinh hoàn của người đàn ông trẻ, khoẻ mạnh có khả năng sinh sản khoảng 120 triệu tinh trùng mỗi ngày. Một lượng nhỏ được giữ trong mào tinh, nhưng phần lớn tinh trùng được dự trữ ở ống dẫn tinh. Tại nơi dự trữ, chúng có thể duy trì khả năng thụ tinh trong khoảng thời gian tối thiểu là một tháng. Trong thời gian này, tinh trùng được giữ ở trạng thái không hoạt động nhờ nhiều chất ức chế được bài tiết từ hệ thống ống. Ngược lại, nếu hoạt động tình dục quá mức, thời gian dự trữ sẽ không quá vài ngày. Khi phóng ra ngoài, tinh trùng chỉ sống được vài giờ. Trong tử cung, tinh trùng có thể sống được từ 24 – 72 giờ.

b) Điều hoà sản sinh tinh trùng

Điều hoà sản sinh tinh trùng được thực hiện nhờ hormon inhibin do tế bào Sertoli bài tiết. Inhibin có tác dụng điều hoà ngược âm tính đối với FSH, khi tinh trùng được sản sinh quá nhiều, tế bào Sertoli bài tiết hormon inhibin có tác dụng làm giảm bài tiết FSH, làm cho số lượng tinh trùng trở về bình thường và ngược lại (hình 10.9).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

c) Các yếu tố ảnh hưởng đến sản sinh tinh trùng

– Hormon:

GnRH của vùng dưới đồi tham gia điều hoà sản sinh tinh trùng thông qua điều hoà bài tiết LH và FSH.

LH của tuyến yên kích thích tế bào Leydig ở khoảng kẽ của tinh hoàn bài tiết testosteron, do đó có ảnh hưởng đến quá trình sản sinh tinh trùng.

FSH kích thích phát triển ống sinh tinh, kích thích tế bào Sertoli bài tiết dịch có chứa nhiều chất dinh dưỡng giúp cho tinh trùng trưởng thành. Mặt khác, FSH kích thích tế bào Sertoli bài tiết một loại protein gắn androgen (ABP). Loại protein này gắn với testosteron (và cả estrogen được tạo thành từ testosteron) rồi vận chuyển hai hormon này vào dịch lòng ống sinh tinh, giúp cho tinh trùng trưởng thành.

GH kiểm soát các chức năng chuyển hoá của tinh hoàn và thúc đẩy sự phân chia của tinh nguyên bào. Ở người mắc bệnh lùn tuyến yên, sự sản sinh tinh trùng giảm hoặc không xảy ra.

– Các yếu tố khác:

Nhiệt độ: tinh trùng được sinh ra ở môi trường có nhiệt độ thấp hơn nhiệt độ cơ thể từ 1 – 2°C. Cơ Dartos của bìu co giãn tùy thuộc nhiệt độ môi trường nhằm đảm bảo nhiệt độ tối thuận cho sự sản sinh tinh trùng. Vì vậy, khi tinh hoàn không di chuyển từ ổ bụng xuống bìu, các tế bào dòng tinh sẽ bị phá huỷ. Nhiệt độ trong đường sinh dục nữ cao hơn nhiệt độ ở bìu sẽ làm tăng chuyển hoá và tăng hoạt động của tinh trùng. Ngược lại, ở nhiệt độ thấp, tinh trùng giảm chuyển hoá, giảm hoạt động, do vậy để bảo quản tinh trùng người ta thường lưu trữ tinh trùng ở nhiệt độ rất thấp (–175°C).

Độ pH: tinh trùng hoạt động mạnh ở môi trường trung tính hoặc hơi kiềm và ngược lại, chúng giảm hoạt động ở môi trường acid. Trong môi trường acid mạnh, chúng sẽ bị giết chết.

Kháng thể: tinh trùng có thể bị tiêu diệt bởi các kháng thể có trong máu và dịch thể. Nhờ có hàng rào tế bào Sertoli mà các kháng thể không thể xâm nhập được vào dịch của ống sinh tinh. Một số phụ nữ có kháng thể cố định tinh trùng nên rất dễ thụ thai. Một số khác lại có kháng thể tiêu diệt tinh trùng nên dễ dẫn tới vô sinh.

Rượu, ma tuý: làm giảm khả năng sản sinh tinh trùng.

Tia X, phóng xạ hoặc virus quai bị: làm tổn thương tế bào dòng tinh, do đó ảnh hưởng đến sự sản sinh tinh trùng.

Căng thẳng thần kinh kéo dài: cũng có thể làm giảm sản sinh tinh trùng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.2.2. Chức năng nội tiết của tinh hoàn

Chức năng nội tiết của tinh hoàn là khả năng bài tiết một số hormon sinh dục nam (androgen) như testosteron, dihydrotestosteron và androstenedion, trong đó testosteron được coi là hormon quan trọng nhất của tinh hoàn. Ngoài ra, tinh hoàn còn bài tiết một hormon khác nữa là inhibin.

a) Testosteron

– Nguồn gốc và bản chất hoá học:

Testosteron được bài tiết chủ yếu từ tế bào Leydig. Một phần nhỏ testosteron còn được bài tiết ở những nơi ngoài tinh hoàn như buồng trứng, vỏ thượng thận.

Testosteron là một hợp chất steroid có 19C được tổng hợp từ cholesterol hoặc acetyl–CoA.

– Vận chuyển và chuyển hoá testosteron:

Sau khi được bài tiết từ tinh hoàn, khoảng 97% lượng testosteron gắn lỏng lẻo với albumin huyết tương hoặc gắn chặt hơn với β–globulin và lưu hành trong máu trong khoảng 30 phút đến một giờ hoặc hơn. Trong thời gian này, hoặc là chúng được vận chuyển đến mô đích hoặc bị thoái hoá trở thành dạng bất hoạt rồi được bài xuất ra khỏi cơ thể.

Nồng độ testosteron bình thường ở nam giới trưởng thành là 19,1 ± 5,5mU/l và ở nữ giới là 1,23 ± 1mU/l.

– Tác dụng:

Trong thời kỳ bào thai, vào khoảng tuần thứ 7, tế bào Leydig của tinh hoàn thai nhi bài tiết một lượng đáng kể testosteron, có tác dụng kích thích tạo và phát triển đường sinh dục ngoài của bào thai theo kiểu nam như tạo dương vật, tuyến tiền liệt, túi tinh, đường dẫn tinh. Vào 2 – 3 tháng cuối của thai kỳ, testosteron kích thích đưa tinh hoàn từ bụng xuống bìu.

Từ tuổi dậy thì, testosteron làm xuất hiện và bảo tồn đặc tính sinh dục nam thứ phát (phát triển dương vật, tuyến tiền liệt, túi tinh, đường dẫn tinh, mọc lông mu, lông nách, mọc râu, giọng nói trầm, da dày thô, mọc trứng cá...). Testosteron kích thích sản sinh tinh trùng.

Testosteron làm tăng chuyển hoá protein ở cơ và ở nhiều mô khác (như phì đại niêm mạc thanh quản, phì đại dây thanh âm làm giọng nói trầm).

Testosteron còn có tác dụng tăng tổng hợp khung protein của xương, phát triển và cốt hoá sụn liên hợp ở đầu xương dài, làm dày xương, tăng lắng đọng muối calci phosphat ở xương, do đó làm tăng sức mạnh của xương. Đối với xương chậu, testosteron làm hẹp đường kính khung chậu, tăng chiều dài của khung chậu, làm cho khung chậu có hình ống khác với khung chậu mở rộng của nữ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Testosteron làm tăng chuyển hoá cơ sở từ 5 đến 10%, làm tăng nhẹ sự tái hấp thu ion Na^+ ở ống lượn xa.

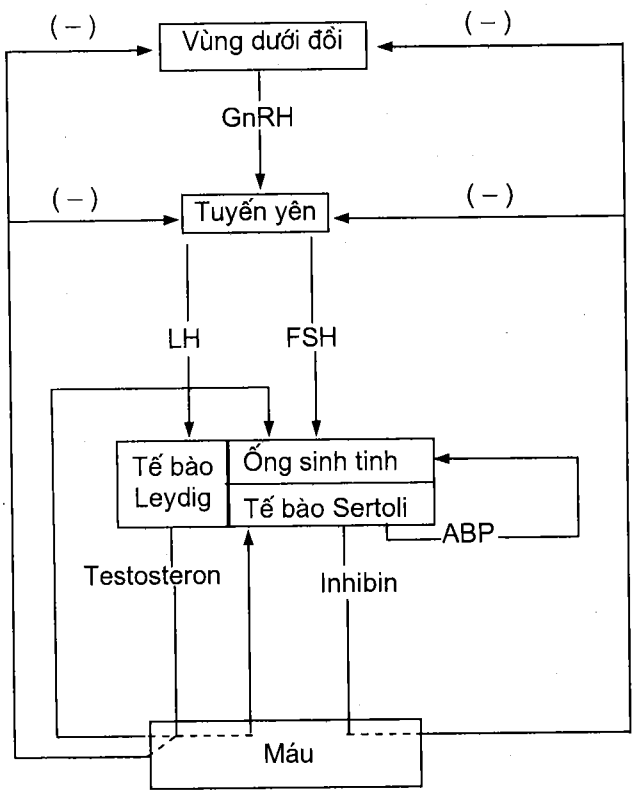
Testosteron làm tăng số lượng hồng cầu khoảng 20%. Do vậy, số lượng hồng cầu ở nam cao hơn nữ.

Chức năng tinh hoàn suy giảm sẽ làm giảm khả năng sản sinh tinh trùng, giảm hoạt động tình dục và giảm sự phát triển các đặc tính sinh dục phụ.

– Điều hoà bài tiết testosteron (hình 10.9):

Trong thời kỳ bào thai, testosteron được bài tiết dưới tác dụng kích thích của HCG.

Ở người trưởng thành, sự bài tiết testosteron chịu sự điều hoà của LH do tuyến yên bài tiết.



Hình 10.9. Sơ đồ điều hoà chức năng của tinh hoàn

b) Inhibin

Inhibin là một hợp chất glycoprotein có trọng lượng phân tử 10.000 – 30.000 dalton, do tế bào Sertoli bài tiết.

Inhibin có tác dụng điều hoà quá trình sản sinh tinh trùng thông qua cơ chế feedback âm tính lên sự bài tiết FSH của tuyến yên. Khi ống sinh tinh sản xuất quá nhiều tinh trùng, tế bào Sertoli bài tiết inhibin, chất này ức chế tuyến yên bài tiết FSH nên làm giảm sản sinh tinh trùng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.3. Chức năng của túi tinh

Túi tinh bài tiết một lượng dịch chứa nhiều fructose, acid citric, nhiều

chất dinh dưỡng, fibrinogen, prostaglandin. Trong giai đoạn phóng tinh, túi tinh đổ dịch vào ống phóng tinh ngay sau khi tinh trùng được đổ vào từ ống dẫn tinh.

Dịch của túi tinh chiếm 60% thể tích tinh dịch và có những chức năng sau:

– Đẩy tinh trùng ra khỏi ống phóng tinh.

– Cung cấp chất dinh dưỡng cho tinh trùng trong thời gian di chuyển ở đường sinh dục nữ cho đến khi thụ tinh với trứng.

– Prostaglandin trong túi tinh phản ứng với dịch cổ tử cung để làm tăng tiếp nhận tinh trùng, đồng thời làm tăng co bóp tử cung và nhu động vòi tử cung để đẩy tinh trùng về phía loa vòi tử cung.

1.4. Chức năng của tuyến tiền liệt

Tuyến tiền liệt bài tiết dịch trắng đục, có pH kiềm (6,5 – 7), có tác dụng bảo vệ tinh trùng khỏi môi trường acid của âm đạo. Lượng dịch do tuyến tiền liệt bài tiết chiếm khoảng 30% thể tích dịch phóng ra trong mỗi lần giao hợp.

Dịch tuyến tiền liệt chứa nhiều acid citric, ion Ca^{2+}, nhiều loại enzym đông đặc và tiền fibrinolysin, prostaglandin.

Các enzym đông đặc của dịch tuyến tiền liệt sẽ tác dụng vào fibrinogen làm đông nhẹ tinh dịch ở đường sinh dục nữ, do vậy có thể giữ tinh trùng nằm sát cổ tử cung. Sau 15 – 30 phút, tinh dịch lại được làm loãng trở lại nhờ enzym fibrinolysin có trong dịch tuyến tiền liệt và tinh trùng hoạt động trở lại.

Prostaglandin của dịch tuyến tiền liệt cũng như dịch túi tinh sẽ làm co cơ tử cung, tăng nhu động vòi tử cung, giúp tinh trùng di chuyển trong đường sinh dục nữ.

1.5. Tinh dịch

Tinh dịch là một hỗn hợp dịch bao gồm dịch từ ống dẫn tinh (chiếm khoảng 10% tổng thể tích), dịch túi tinh (chiếm khoảng 60%), dịch tuyến tiền liệt (chiếm khoảng 30%) và một lượng nhỏ từ các tuyến niêm mạc, đặc biệt là tuyến hành niệu đạo. Dịch túi tinh được phóng ra cuối cùng với một lượng lớn có tác dụng đẩy tinh trùng ra khỏi ống phóng tinh và niệu đạo.

THƯ VIỆN HUBT

Độ pH trung bình của tinh dịch là 7,5. Độ pH hơi kiềm này sẽ trung hoà bớt tính chất acid của dịch âm đạo, tạo môi trường thích hợp cho tinh trùng hoạt động.

Trong ống sinh tinh, tinh trùng có thể sống vài tuần, nhưng khi đã được phóng ra ngoài, đời sống tối đa chỉ từ 24 – 72 giờ. Ở nhiệt độ thấp, chuyển hoá của tinh trùng giảm nên thời gian sống của tinh trùng dài hơn.

1.6. Giao hợp và phóng tinh

Khi giao hợp, dưới tác dụng của thần kinh tuỷ, mạch máu ở dương vật co, dương vật cương cứng. Khi dương vật bị kích thích cao độ, tinh dịch sẽ được phóng ra ngoài từng đợt. Khi các bó cơ giãn ra, máu thoát bằng đường tĩnh mạch, dương vật mềm trở lại.

Phóng tinh là hiện tượng túi tinh và ống dẫn tinh co bóp mạnh làm cho tinh dịch và tinh trùng dồn vào niệu đạo rồi theo niệu đạo ra ngoài. Mỗi lần giao hợp, tinh dịch được phóng ra khoảng 2 – 3ml và có khoảng 200 triệu tinh trùng.

Cương dương vật và phóng tinh được điều hoà bởi cơ chế phản xạ tuỷ mà trung tâm phản xạ nằm ở đoạn thắt lưng cùng. Cơ chế phản xạ này được khởi phát bằng các kích thích tâm lý truyền xuống từ não, hoặc kích thích trực tiếp vào các cơ quan sinh dục, nhưng thông thường thì phối hợp cả hai.

1.7. Dậy thì và suy giảm hoạt động tình dục nam

1.7.1. Dậy thì

Dậy thì là thời kỳ có những biến động lớn về thể chất, tâm lý và đặc biệt là hoạt động chức năng của hệ thống sinh sản.

Ở trẻ trai, mốc để đánh dấu tuổi dậy thì bắt đầu là thể tích tinh hoàn tăng trên 4ml, còn mốc để đánh dấu tuổi dậy thì hoàn toàn là lần xuất tinh đầu tiên. Tuy nhiên, rất khó xác định chính xác về thời điểm xuất tinh lần đầu tiên vì các em thường ít để ý. Tuổi dậy thì hoàn toàn của nam thường vào khoảng từ 15 – 16 tuổi (trẻ em Việt Nam).

Những biến đổi trong thời kỳ dậy thì:

– Sự phát triển cơ thể: vào thời kỳ này, dưới tác dụng của hormon sinh dục nam (testosteron) phối hợp cùng các hormon tăng trưởng khác, cơ thể đứa trẻ phát triển nhanh, đặc biệt khối lượng cơ tăng nhanh.

– Hoạt động chức năng của hệ thống sinh sản: sau khi sinh, tuyến sinh dục nam (tinh hoàn) không hoạt động cho tới lúc dậy thì, tinh hoàn mới bắt đầu hoạt động. Lúc này, tinh hoàn có khả năng sản sinh tinh trùng và bài tiết testosteron. Dưới tác dụng của testosteron, cơ thể lớn nhanh và xuất hiện các đặc tính sinh dục nam thứ phát như dương vật to, túi tinh và tuyến tiền liệt phát triển, cơ nở nang, da thô dày, giọng nói trầm. Đứa trẻ bắt đầu có khả năng hoạt động tình dục và sinh sản.

THƯ VIỆN HUBT

Cơ chế dậy thì là quá trình trưởng thành hay quá trình "chín" của vùng limbic. Khi vùng limbic trưởng thành, những tín hiệu xuất phát từ vùng limbic sẽ đủ mạnh để kích thích vùng dưới đồi bài tiết đủ lượng GnRH và phát động hoạt động chức năng của trục vùng dưới đồi – tuyến yên – tuyến sinh dục, gây ra hiện tượng dậy thì.

1.7.2. Suy giảm hoạt động tình dục nam

Kể từ tuổi dậy thì, hormon hướng sinh dục của tuyến yên được bài tiết liên tục trong suốt cuộc đời còn lại. Ở nam giới, tuy không xuất hiện một giai đoạn suy giảm hoàn toàn chức năng sinh dục như ở nữ nhưng theo thời gian, tuổi càng cao hoạt động chức năng của tinh hoàn cũng suy giảm dần. Bắt đầu từ tuổi 40 – 50, sự bài tiết testosteron sẽ giảm dần, tuy tốc độ giảm rất chậm. Nhìn chung, tuổi trung bình chấm dứt quan hệ tình dục ở nam giới là 68. Tuy nhiên, có sự khác nhau rất lớn về nhu cầu tình dục giữa người này với người khác.

1.8. Một số rối loạn thường gặp

1.8.1. Bệnh lý tuyến tiền liệt

– U xơ tuyến tiền liệt: là bệnh thường gặp ở đàn ông cao tuổi (> 50 tuổi) do rối loạn bài tiết testosteron. Ở trẻ em, tuyến tiền liệt rất nhỏ. Từ tuổi dậy thì, tuyến tiền liệt bắt đầu phát triển, đạt tới kích thước tối đa vào tuổi 20 và giữ nguyên kích thước cho tới năm 50 tuổi. Kể từ tuổi 50, ở một số đàn ông, tuyến tiền liệt bắt đầu xoắn lại, xơ hoá, đồng thời tinh hoàn cũng giảm bài tiết testosteron. Khối u xơ chèn ép cổ bàng quang gây bí đái.

– Ung thư tuyến tiền liệt: là bệnh ác tính của tuyến tiền liệt. Các tế bào ung thư của tuyến tiền liệt thường phát triển rất nhanh dưới tác dụng kích thích của testosteron. Nếu cắt bỏ tinh hoàn hoặc tiêm estrogen, hoặc phối hợp cả hai biện pháp thì khối di căn sẽ thu nhỏ lại (ngay cả khi khối u đã di căn vào xương).

1.8.2. Suy giảm chức năng sinh dục

– Suy giảm bẩm sinh: nguyên nhân có thể là tinh hoàn không hoạt động ở thời kỳ bào thai hoặc không có các receptor tiếp nhận androgen ở các mô đích do rối loạn gen di truyền. Thiếu testosteron trong thời kỳ bào thai dẫn đến rối loạn hình thành các cơ quan sinh dục phụ của nam. Thay thế vào đó, các cơ quan sinh dục nữ sẽ được tạo thành.

– Suy giảm trước tuổi dậy thì: mất tinh hoàn hoặc tinh hoàn không hoạt động ở thời kỳ dậy thì dẫn tới tình trạng không xuất hiện các đặc tính sinh dục nam thứ phát, cơ quan sinh dục ở tình trạng trẻ con, sụn liên hợp không được cốt hoá nên các chi dài ra. Đứa trẻ bị mất tinh hoàn khi lớn lên thường cao hơn một chút so với người bình thường, xương mỏng, cơ không phát triển, cơ quan sinh dục giống của trẻ con, không mọc râu, giọng nói thanh và cao, da tóc mịn như nữ (hình dạng hoạn quan).

– Suy giảm sau tuổi dậy thì: ít gây biến đổi về hình thể. Các cơ quan sinh dục có thể giảm kích thước nhưng không trở về tình trạng trẻ em. Ham muốn tình dục giảm nhưng không mất hoàn toàn. Mặc dù có khó khăn nhưng vẫn có

hiện tượng cương, song ít khi có hiện tượng phóng tinh vì các cơ quan tham gia bài tiết tinh dịch bị thoái hoá.

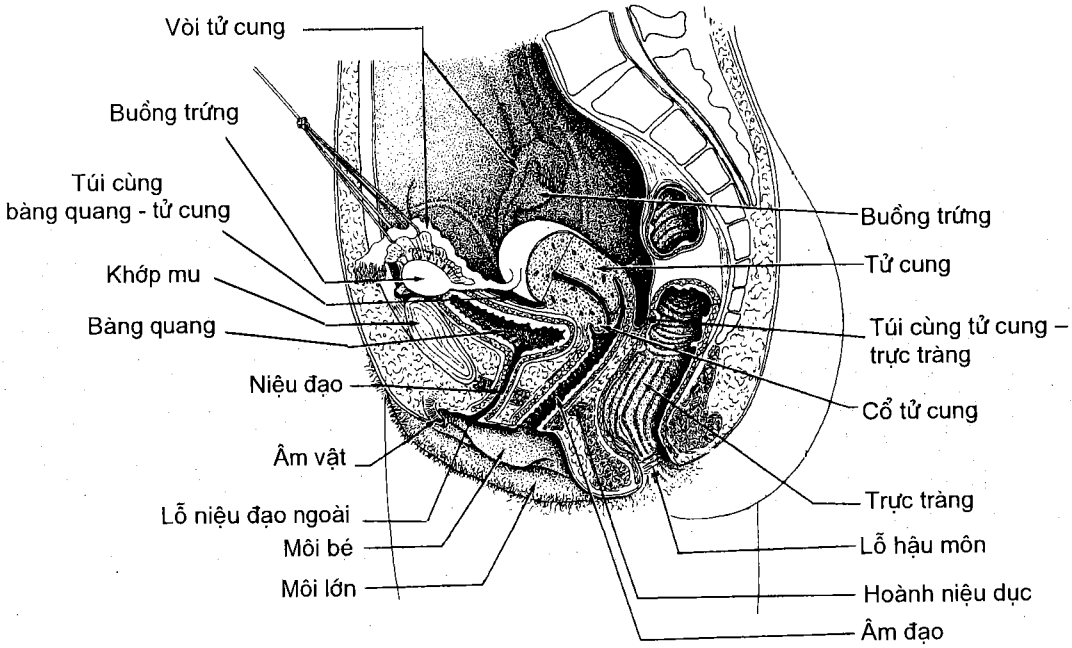
1.8.3. U tinh hoàn – ưu năng sinh dục nam

U tế bào Leydig: nồng độ testosteron tăng rất cao. Ở trẻ nhỏ, bệnh làm hệ cơ xương của trẻ trai bị cốt hoá sớm nên xương phát triển sớm và nhanh, nhưng cũng dừng lại nhanh, do vậy lúc trưởng thành chúng thường có chiều cao thấp hơn so với những đứa trẻ bình thường. Cơ quan sinh dục, đặc tính sinh dục thứ phát cũng phát triển sớm.

2. HỆ SINH DỤC NỮ (FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM)

2.1. Giải phẫu

Bộ máy sinh dục nữ gồm: buồng trứng, vòi tử cung, tử cung, âm đạo, âm hộ và tuyến vú (hình 10.10 và 10.15).



Hình 10.10. Thiết đồ đứng dọc chậu hông nữ

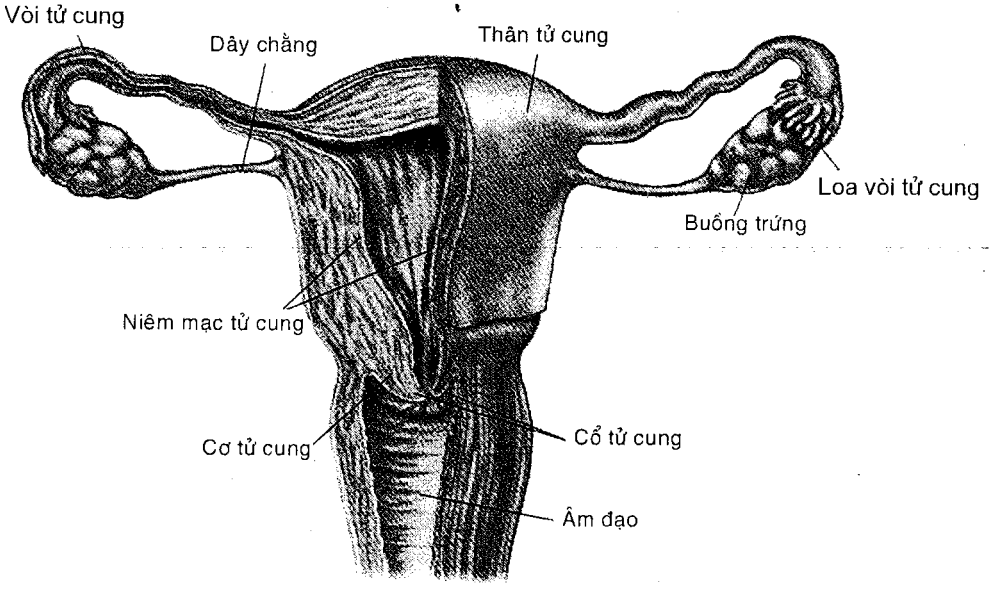
2.1.1. Buồng trứng (hình 10.10 và hình 10.11)

Buồng trứng là tuyến sinh dục nữ vừa sản sinh ra noãn, vừa tiết ra các nội tiết tố quyết định đặc điểm giới tính ở nữ. Mỗi người phụ nữ có hai buồng trứng. Kích thước mỗi buồng trứng trên phụ nữ trưởng thành là 3,0cm × 1,5cm × 1cm và nặng từ 4 – 8g, trọng lượng thay đổi trong chu kỳ kinh nguyệt.

Ở tuần thứ 30 của thai kỳ, cả hai buồng trứng có khoảng 6.000.000 noãn nang nguyên thuỷ. Sau đó, phần lớn chúng bị thoái hoá chỉ để còn lại khoảng

THƯ VIỆN HUBT
THƯ VIỆN PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.000.000 noãn nang vào lúc mới sinh và đến tuổi dậy thì, chỉ còn khoảng 300.000 – 400.000 noãn nang. Trong suốt thời kỳ sinh sản của phụ nữ (khoảng 30 năm), chỉ có khoảng 400 nang phát triển tới chín và xuất noãn hằng tháng. Số còn lại bị thoái hoá.



Hình 10.11. Cấu tạo bộ phận sinh dục nữ (nhìn thẳng)

Cấu tạo mô học:

Phủ mặt ngoài buồng trứng là một lớp *biểu mô mầm*. Bên dưới biểu mô là tổ chức xơ, có những sợi cơ đông đặc tạo thành *màng trắng*. Tiếp đến là lớp tế bào gồm nhiều *nang trứng*, mỗi nang chứa một *trứng* ở các giai đoạn phát triển khác nhau, được bao bọc bởi các tế bào lót thành nang.

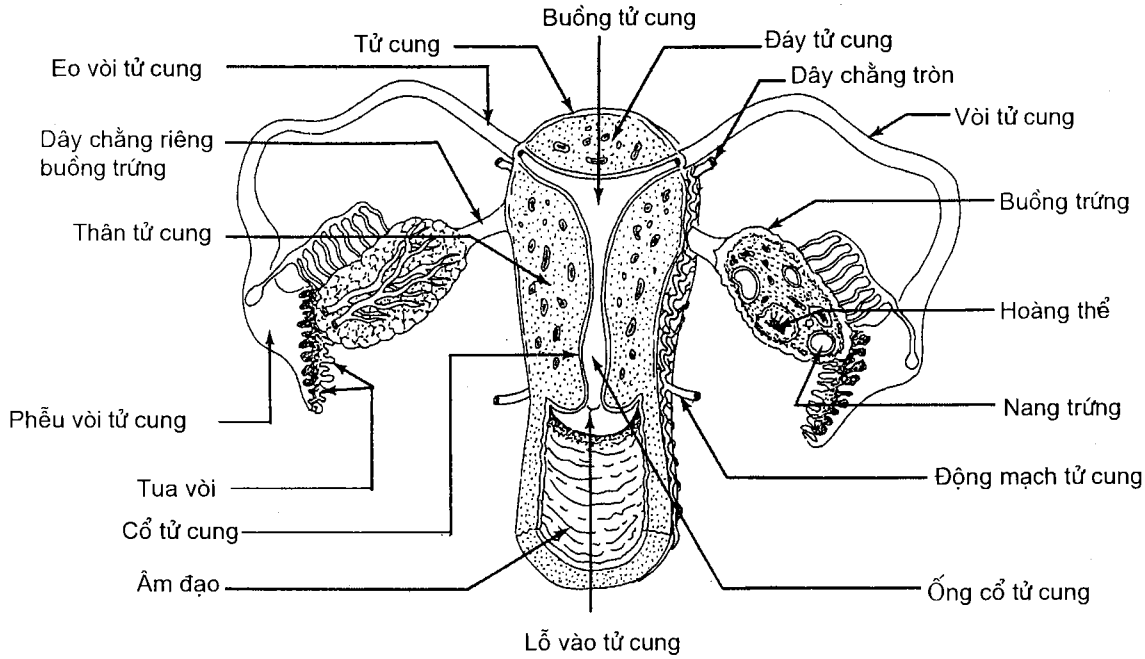
2.1.2. Vòi tử cung (uterine tube) (hình 10.11 và hình 10.12)

Có hai *vòi tử cung* từ tử cung chạy sang hai bên ổ bụng. Vòi tử cung gồm bốn đoạn: thành, eo, bóng và phễu vòi. Đoạn *thành* nằm trong thành tử cung và thông với buồng tử cung qua *lỗ tử cung* của vòi. *Eo vòi* là đoạn ngắn, hẹp, có thành dày, gắn với sừng tử cung. *Bóng vòi* là đoạn rộng nhất và dài nhất, tạo nên khoảng 2/3 chiều dài của vòi. *Phễu vòi* là đoạn hình phễu của vòi, nằm sát với buồng trứng. Phễu tận cùng bằng những mỏm như ngón tay gọi là các *tua vòi*, một trong những tua này dính vào buồng trứng.

Về mô học: vòi tử cung được cấu tạo bởi ba lớp: *lớp thanh mạc* bọc ngoài, *lớp cơ trơn* ở giữa và *lớp niêm mạc* ở trong cùng. Lớp niêm mạc có nhiều nếp dọc chứa *các tế bào biểu mô trụ có lông chuyển* và *các tế bào tiết* (có vi lông), đóng vai trò cung cấp chất dinh dưỡng cho trứng. Lớp cơ trơn gồm một *tầng cơ vòng* dày ở

THƯ VIỆN HUBT
PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

trong và *tầng cơ dọc* mỏng ở ngoài. Những co thắt kiểu nhu động của lớp cơ và hoạt động của lông chuyển ở niêm mạc giúp đưa trứng đã được thụ tinh về phía tử cung.



Hình 10.12. Thiết đồ đứng ngang tử cung

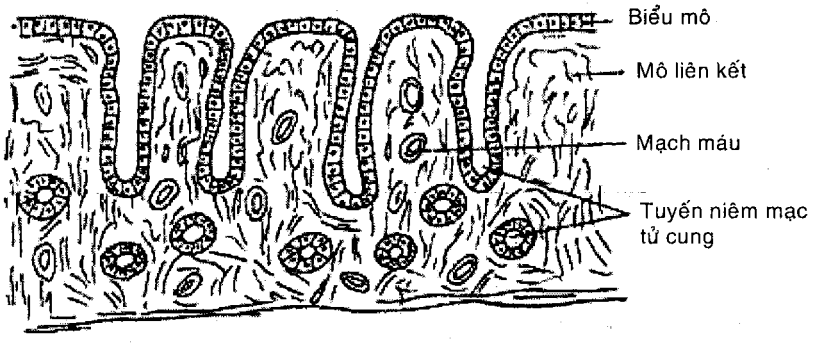
2.1.3. Tử cung (urêtus) (hình 10.10, hình 10.11 và hình 10.12)

Tử cung nằm giữa chậu hông bé, sau bàng quang, trước trực tràng, trên âm đạo, dưới các quai ruột non và có hình quả lê. Tử cung của người phụ nữ chưa sinh đẻ có kích thước vào khoảng 7,5cm × 5cm × 2,5cm. Tính từ trên xuống, tử cung gồm đáy, thân, eo và cổ. *Đáy tử cung* là phần hình vòm nằm ở trên các sừng tử cung. *Thân tử cung* hẹp dần từ trên xuống dưới cho đến eo tử cung. Hai góc bên của thân gọi là *sừng tử cung*, tiếp nối với eo vòi tử cung. *Eo tử cung* là vùng thắt lại, nằm giữa thân và cổ tử cung, dài khoảng 0,5cm. *Cổ tử cung* gồm hai phần: *phần trên âm đạo* nằm ngay sau đáy bàng quang và *phần âm đạo* nhô vào âm đạo, được gọi là mõm cá mè. Khoang rỗng bên trong thân tử cung gọi là *buồng tử cung* và khoang rỗng bên trong cổ tử cung gọi là *ống cổ tử cung*.

Cấu tạo mô học: thành tử cung được cấu tạo từ ngoài vào trong gồm ba lớp: thanh mạc, cơ và niêm mạc. *Lớp thanh mạc* là lớp phúc mạc phủ các mặt của tử cung, lách xuống tới tận thành bên chậu hông và tạo nên *dây chằng rộng*. *Lớp cơ* gồm ba tầng, trong đó tầng giữa là cơ vòng, tầng ngoài và trong là cơ dọc hoặc chéo. Cổ tử cung không có tầng cơ vòng. Sự co thắt của lớp cơ tử cung dưới sự kích thích của oxytocin từ thùy sau tuyến yên giúp đẩy thai khỏi tử cung trong lúc chuyển dạ đẻ. *Lớp niêm mạc* phủ mặt trong tử cung bao gồm

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

lớp biểu mô trụ đơn (là các tế bào lông và tế bào tiết), lớp mô liên kết dày nằm bên dưới, giàu mạch máu và các tuyến tử cung. Niêm mạc tử cung được chia thành hai lớp: lớp chức năng và lớp nền. Hằng tháng, lớp chức năng bong ra dưới ảnh hưởng của sự thay đổi nội tiết tố, lớp nền phát triển thay thế lớp chức năng sau mỗi lần hành kinh.



Hình 10.13. Cấu tạo niêm mạc thân tử cung ở giai đoạn tăng sinh

Mạch máu nuôi dưỡng lớp niêm mạc gồm hai loại động mạch nằm trong lớp mô liên kết:

1) Động mạch nền: không có sợi đàn hồi, có tác dụng nuôi dưỡng lớp nền.

2) Động mạch xoắn: có nhiều sợi đàn hồi, có khả năng co thắt gây thiếu máu cục bộ niêm mạc tử cung trong chu kỳ kinh nguyệt.

2.1.4. Âm đạo (vagina) (hình 10.1)

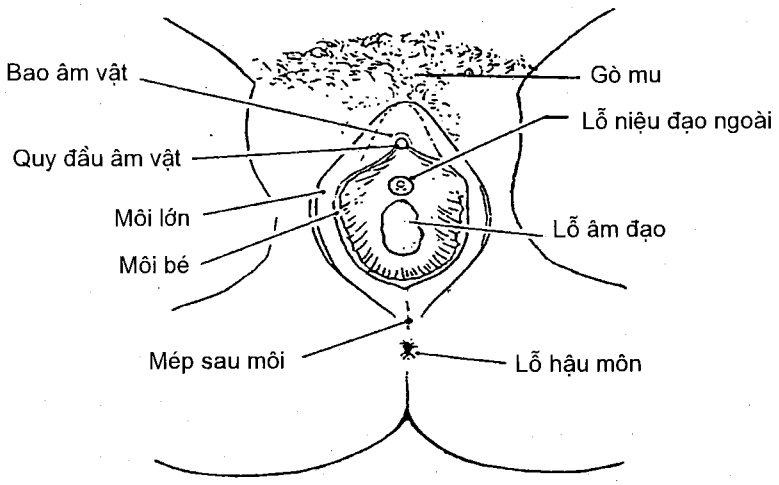
Âm đạo là một ống xơ – cơ được lót bằng niêm mạc, dài khoảng 8cm từ cổ tử cung chạy chếch xuống dưới và ra trước tới tiền đình âm đạo. Âm đạo gồm hai thành: *thành trước* nằm sau bàng quang và niệu đạo, *thành sau* nằm trước trực tràng. Đầu trên âm đạo bám vào cổ tử cung và cùng với phần âm đạo của cổ tử cung tạo nên *vòm âm đạo*, đầu dưới mở vào tiền đình âm đạo. Lỗ âm đạo được che phủ một phần bởi một nếp niêm mạc gọi là *màng trinh*. Lỗ âm đạo ở phía sau lỗ niệu đạo ngoài.

Niêm mạc âm đạo là biểu mô lát tầng không sừng hóa, liên tiếp với niêm mạc của tử cung. Bề mặt của niêm mạc có nhiều nếp ngang. Các tế bào của niêm mạc dự trữ một lượng lớn glycogen và sản phẩm thoái hóa của chất này sinh ra các acid hữu cơ. Môi trường acid của âm đạo có tác dụng kiềm chế sự phát triển của vi khuẩn nhưng cũng có hại cho tinh trùng. *Lớp cơ* trơn của âm đạo có thể giãn ra đáng kể để thích ứng với dương vật. Âm đạo là bộ phận giao hợp, cũng là đường ra của máu kinh nguyệt và thai nhi.

2.1.5. Âm hộ (pudendum; vulva) (hình 10.14)

Âm hộ là bộ phận sinh dục ngoài của nữ. Âm hộ gồm có *gò mu* ở trước, hai

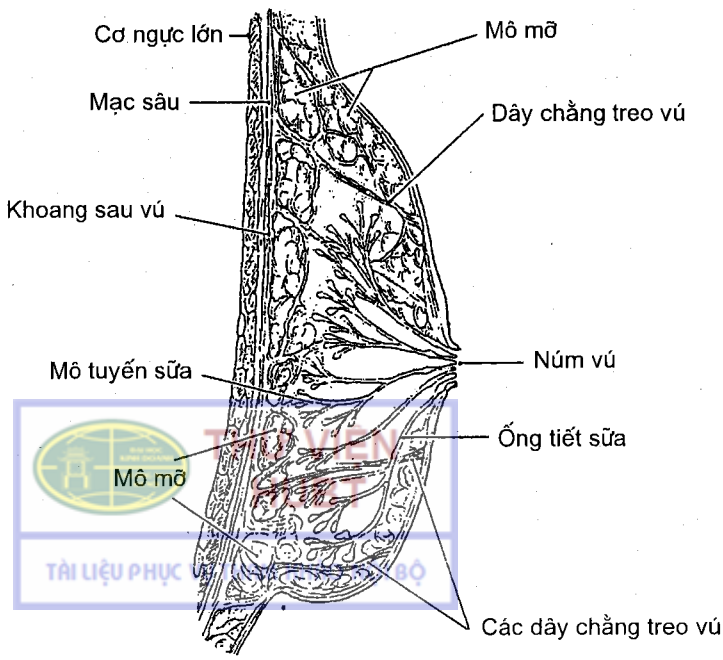
bên là hai nếp da lớn gọi là *môi lớn* (ở ngoài) và *môi bé* (ở trong), khoảng lõm nằm giữa các môi bé là *tiền đình âm đạo*. Mở thông vào tiền đình có *lỗ niệu đạo ngoài* ở trước, *lỗ âm đạo* ở sau và những ống tiết của các tuyến tiền đình lớn. Phía trước tiền đình là *âm vật* nằm ở chỗ tiếp nối phía trước của các môi bé và do mô cương tạo nên.



Hình 10.14. Các cơ quan sinh dục ngoài của nữ

Tuyến tiền đình lớn (greater vestibular gland) là hai tuyến lớn, tiết ra chất nhầy nằm ở hai bên lỗ âm đạo, mỗi tuyến có ống dẫn đổ vào tiền đình âm đạo. Chất nhầy do tuyến này tiết ra có tác dụng bôi trơn tiền đình trong lúc giao hợp.

2.1.6. Tuyến vú (hình 10.15)



Hình 10.15. Cấu tạo của tuyến vú

Tuyến vú là hai tuyến tiết sữa nằm ở ngực, trước các cơ ngực, đi từ xương sườn III đến xương sườn VI. Ở giữa mặt trước của vú có một lồi tròn gọi là *núm vú* hay *nhú vú*, nơi có nhiều lỗ của các ống tiết sữa. Xung quanh núm vú là một vùng da sẫm màu hơn gọi là *quầng vú*. Trên bề mặt quầng vú có nổi lên nhiều cục nhỏ do những tuyến bã ở quầng vú đẩy lồi lên.

Cấu tạo: mỗi vú có từ 15 – 20 thuỳ *mô tuyến sữa*, mỗi thuỳ do một số tiểu thuỳ tạo nên, các ống tiết sữa chạy theo hình nan hoa từ chu vi hướng vào núm vú.

2.2. Chức năng của buồng trứng

Giống như tinh hoàn, buồng trứng cũng là tuyến pha, vừa có chức năng ngoại tiết, vừa có chức năng nội tiết.

2.2.1. Chức năng ngoại tiết

Hằng tháng, vào đầu chu kỳ kinh nguyệt, ở cả hai buồng trứng có khoảng 6 đến 12 nang trứng phát triển dưới tác dụng của hai hormon tuyến yên là FSH và LH. Các nang này không phát triển đều nhau, đến khoảng giữa chu kỳ kinh nguyệt, nang phát triển nhanh nhất sẽ chín sớm nhất, vỡ ra và phóng noãn. Trong độ tuổi sinh đẻ, mỗi chu kỳ kinh nguyệt thường chỉ có một nang trứng chín, vỡ ra và giải phóng trứng vào ổ phúc mạc. Trong lúc nang trứng chín, các tế bào lót thành nang sản xuất ra *estrogen*. Sau khi trứng rụng, những tế bào lót thành nang dưới tác dụng của LH sẽ thay đổi cấu trúc và hình thành nên hoàng thể. Hoàng thể sản xuất ra *progesteron*. Nếu trứng không được thụ tinh, hoàng thể thoái hóa và trở thành *thể trắng*. Nếu trứng được thụ tinh, nó gắn vào thành tử cung, lớn lên và phát triển thành nhau và thai. Nhau sản xuất ra *kích dục tố nhau*. Chất này kích thích hoàng thể tiếp tục tiết ra estrogen và progesteron trong ba tháng đầu của thời kỳ thai nghén.

Ngày phóng noãn thường cách ngày có kinh lần sau 13 – 14 ngày. Trong đường sinh dục nữ, thời gian sống của noãn là 24 – 48 giờ.

Nếu chu kỳ kinh nguyệt đều sẽ đoán trước được ngày phóng noãn. Tránh giao hợp vào ngày phóng noãn, hiện tượng thụ thai sẽ không xảy ra.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.2.2. Chức năng nội tiết

Buồng trứng bài tiết ra hai loại hormon chính là estrogen và progesteron.

a) Estrogen

– Nguồn gốc:

Ở phụ nữ bình thường khi không có thai, estrogen được bài tiết chủ yếu ở

buồng trứng do các tế bào hạt của lớp áo trong của nang trứng bài tiết trong nửa đầu của chu kỳ kinh nguyệt và nửa sau chu kỳ kinh nguyệt do hoàng thể bài tiết. Khi có thai, nhau thai bài tiết một lượng lớn estrogen.

Ngoài ra, estrogen còn được bài tiết một lượng nhỏ từ tuyến vỏ thượng thận và tinh hoàn.

– *Bản chất:*

Estrogen có bản chất là steroid, được tổng hợp từ cholesterol hoặc acetyl–CoA.

Có ba loại estrogen có mặt trong cơ thể, đó là β–estradiol, estron và estriol, trong đó chủ yếu là β–estradiol. Buồng trứng cũng bài tiết estron nhưng chỉ với một lượng nhỏ. Hầu hết estron được hình thành ở mô đích từ nguồn androgen do vỏ thượng thận và lớp áo của nang trứng bài tiết.

Tác dụng của β–estradiol mạnh gấp 12 lần estron và gấp 80 lần estriol, vì vậy β–estradiol được coi là hormon chủ yếu.

– *Vận chuyển và thoái hoá:*

Trong máu, estrogen gắn lỏng lẻo với albumin của huyết tương và gắn đặc hiệu với globulin. Máu sẽ vận chuyển và giải phóng estrogen cho mô đích trong khoảng thời gian 30 phút.

Tại gan, estrogen sẽ kết hợp với glucuronic và sulphat rồi bài tiết theo đường mật (khoảng 1/5 tổng lượng) và theo đường nước tiểu (khoảng 4/5). Gan cũng có tác dụng chuyển dạng estrogen mạnh là estradiol và estron thành dạng estriol yếu. Do vậy, nếu chức năng gan yếu, hoạt tính estrogen sẽ tăng và đôi khi có thể gây ra cường estrogen.

– *Tác dụng của estrogen:*

Ở tuổi dậy thì, estrogen làm xuất hiện và duy trì đặc tính giới tính nữ như phát triển về tầm vóc, dáng mềm mại, vai hẹp, hông nở, giọng nói trong..., lớp mỡ dưới da phát triển, phát triển vú, phát triển lông nách, lông mu, phát triển cơ quan sinh dục nữ như tử cung, âm đạo, âm hộ.

+ Trong chu kỳ kinh nguyệt, estrogen có tác dụng phát triển niêm mạc tử cung, kích thích sự phát triển các tuyến niêm mạc.

+ Tác dụng lên tử cung: tăng khối lượng cơ tử cung ở tuổi dậy thì và khi có thai, làm tăng co bóp tử cung, tăng tính nhạy cảm của cơ tử cung với oxytocin, làm niêm mạc cổ tử cung bài tiết một lớp dịch nhầy loãng, mỏng.

+ Tác dụng lên vòi tử cung: estrogen làm tăng sinh tuyến và các tế bào biểu mô lông rung của niêm mạc ống dẫn trứng nhằm giúp trứng đã thụ tinh di chuyển dễ dàng vào tử cung.

+ Tác dụng lên âm đạo: estrogen kích thích các tuyến của âm đạo bài tiết dịch acid, làm biểu mô âm đạo thay đổi từ dạng khối thành dạng tầng. Cấu trúc

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

biểu mô tầng này vững chắc hơn, do vậy tăng khả năng chống đỡ của âm đạo với các chấn thương và nhiễm khuẩn.

+ Tác dụng lên tuyến vú: estrogen làm phát triển hệ thống ống tuyến, phát triển mô đệm, tăng lắng đọng mỡ ở vú.

+ Tác dụng lên xương: estrogen làm tăng hoạt động của tế bào tạo xương phát triển và cốt hoá các xương dài, làm nở rộng xương chậu, tăng lắng đọng muối calci ở xương.

+ Tác dụng lên chuyển hoá: estrogen làm tăng tổng hợp protein ở các mô đích như tử cung, tuyến vú, xương, làm tăng nhẹ quá trình tổng hợp protein của toàn cơ thể, gây lắng đọng mỡ ở dưới da, đặc biệt ở ngực, mông, đùi để tạo dáng nữ giới.

+ Tác dụng lên chuyển hoá muối nước: estrogen gây giữ ion Na^+, giữ nước. Tác dụng này rõ ở phụ nữ có thai.

– Điều hoà bài tiết:

Sự bài tiết estrogen được điều hoà bởi nồng độ hormon LH của tuyến yên. Nồng độ LH tăng kích thích nang trứng và hoàng thể bài tiết estrogen, ngược lại, nồng độ LH giảm thì estrogen được bài tiết ít.

b) Progesteron

– Nguồn gốc:

Ở phụ nữ không có thai, progesteron được bài tiết chủ yếu từ hoàng thể trong nửa sau của chu kỳ kinh nguyệt, một lượng nhỏ do nang trứng và tuyến vỏ thượng thận bài tiết ở nửa đầu của chu kỳ kinh nguyệt. Khi có thai, progesteron được bài tiết một lượng lớn ở nhau thai.

– Bản chất:

Progesteron là một hợp chất steroid được tổng hợp từ cholesterol hoặc acetyl–CoA.

– Tác dụng:

+ Progestron làm phát triển niêm mạc tử cung, kích thích tuyến niêm mạc tử cung bài tiết dịch có nhiều glycogen.

+ Làm giảm co bóp tử cung.

+ Tác dụng lên vòi tử cung: progesteron kích thích niêm mạc vòi trứng bài tiết dịch chứa chất dinh dưỡng để nuôi dưỡng trứng đã thụ tinh thực hiện quá trình phân chia trong khi di chuyển vào buồng tử cung.

THƯ VIỆN HUBT
THƯ VIỆN PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Với các tác dụng trên, progestron tạo điều kiện thuận lợi cho trứng đã thụ tinh gắn và phát triển yên ổn trong tử cung, do vậy progestron được gọi là hormon dưỡng thai. Thiếu progestron có thể dẫn đến sảy thai ở phụ nữ.

+ Phát triển tuyến vú.

+ Tác dụng lên chuyển hoá muối nước: làm tăng tái hấp thu ion Na^+, Cl^- và nước ở ống lượn xa.

+ Tác dụng lên thân nhiệt: làm tăng thân nhiệt ở nửa sau của chu kỳ kinh nguyệt (cao hơn nửa đầu 0,3 – 0,5°C).

– Điều hoà bài tiết:

Sự bài tiết progesteron được điều hoà bởi nồng độ hormon LH của tuyến yên. Nồng độ LH tăng làm bài tiết nhiều progesteron, nồng độ LH giảm, hoàng thể bị thoái hoá làm giảm bài tiết progesteron.

2.3. Chu kỳ kinh nguyệt

2.3.1. Khái niệm

Kinh nguyệt là hiện tượng chảy máu từ niêm mạc tử cung qua âm đạo ra ngoài. Sự chảy máu này xảy ra đều đặn hằng tháng, có chu kỳ nên được gọi là chu kỳ kinh nguyệt.

Độ dài của một chu kỳ kinh nguyệt được tính từ ngày chảy máu đầu tiên của chu kỳ này đến ngày chảy máu đầu tiên của chu kỳ sau.

Bình thường, một chu kỳ kinh nguyệt dài khoảng 28 – 30 ngày. Chu kỳ kinh nguyệt là kết quả của sự biến đổi niêm mạc tử cung một cách có chu kỳ dưới tác dụng của các hormon tuyến yên và buồng trứng.

2.3.2. Các giai đoạn của chu kỳ kinh nguyệt

Sự biến đổi ở niêm mạc tử cung hằng tháng trải qua hai giai đoạn, đó là giai đoạn tăng sinh và giai đoạn bài tiết và kinh nguyệt là kết quả của hai giai đoạn biến đổi này.

Có mối liên quan chặt chẽ giữa tuyến yên, buồng trứng và niêm mạc tử cung ở từng giai đoạn. Mối liên quan này được thể hiện bằng sự chỉ huy của các tuyến nội tiết trung ương đến tuyến đích ngoại biên rồi đến mô đích (niêm mạc tử cung) và có tác dụng điều hoà ngược từ tuyến đích ngoại biên đến tuyến chỉ huy trung ương.

a) Giai đoạn tăng sinh (còn gọi là giai đoạn estrogen) (hình 10.16)

– Sự bài tiết hormon và biến đổi ở buồng trứng:

Cuối chu kỳ trước, hoàng thể thoái hoá, progesteron và estrogen giảm đột ngột gây feedback âm tính lên vùng dưới đồi và thùy trước tuyến yên. Vùng dưới đồi bài tiết GnRH, kích thích thuỳ trước tuyến yên bài tiết FSH và LH. FSH tăng trước, còn LH tăng sau vài ngày.

Dưới tác dụng của FSH và LH, đặc biệt là FSH, một số nang trứng nguyên

THƯ VIỆN HUBT

thuỷ phát triển. Sau vài ngày phát triển, dưới tác dụng của LH, các tế bào lớp áo trong bắt đầu bài tiết dịch nang, trong đó có estrogen, tăng kích thước của nang, noãn cũng lớn lên 3 – 4 lần.

– Biến đổi ở niêm mạc tử cung:

Dưới tác dụng của estrogen, lớp nền tăng sinh nhanh chóng. Niêm mạc tử cung được biểu mô hoá trở lại trong vòng 4 – 7 ngày sau hành kinh. Niêm mạc dày dần lên, các tuyến dài ra, mạch máu phát triển theo. Đến cuối giai đoạn tăng sinh, niêm mạc tử cung dày khoảng 3 – 4mm.

Các tuyến của cổ tử cung bài tiết một lớp dịch nhầy kéo thành sợi dọc theo tử cung. Lớp dịch này tạo điều kiện để tinh trùng di chuyển dễ dàng vào cổ tử cung.

– Hiện tượng phóng noãn:

Sau khoảng 7 – 8 ngày phát triển, thông thường có một nang bắt đầu phát triển nhanh gọi là nang *degraff*, số nang còn lại thoái hoá. Đến cuối giai đoạn tăng sinh, nồng độ estrogen tăng cao gây feedback dương tính lên tuyến yên và làm tuyến yên tăng bài tiết cả FSH và LH. Dưới tác dụng của FSH và LH, các tế bào hạt và tế bào lớp áo trong tăng sinh và bài tiết mạnh nên kích thước của nang càng lớn (đường kính nang đạt tới 1 – 1,5cm ở thời điểm phóng noãn), và được gọi là nang trứng chín. Khoảng hai ngày trước khi phóng noãn, lượng LH được bài tiết từ tuyến yên tăng đột ngột gấp 6 – 10 lần bình thường, nồng độ LH đạt tới mức cao nhất 16 giờ trước khi phóng noãn. Nồng độ FSH cũng tăng khoảng 2 – 3 lần. Hai hormon này phối hợp làm cho nang trứng căng phồng lên. Đồng thời, LH kích thích các tế bào hạt và tế bào lớp áo trong tăng bài tiết progesteron. Mức bài tiết estrogen bắt đầu giảm trước khi phóng noãn một ngày, trong khi đó mức bài tiết progesteron lại bắt đầu tăng dần và gây ra hiện tượng phóng noãn. Hiện tượng phóng noãn thường xảy ra vào thời điểm 13 – 14 ngày trước khi có kinh lần sau. Thông thường, ở cả hai buồng trứng, mỗi chu kỳ chỉ có một noãn nang vỡ và xuất noãn.

b) Giai đoạn bài tiết (còn gọi là giai đoạn progesteron) (hình 10.16)

– Bài tiết hormon và biến đổi ở buồng trứng:

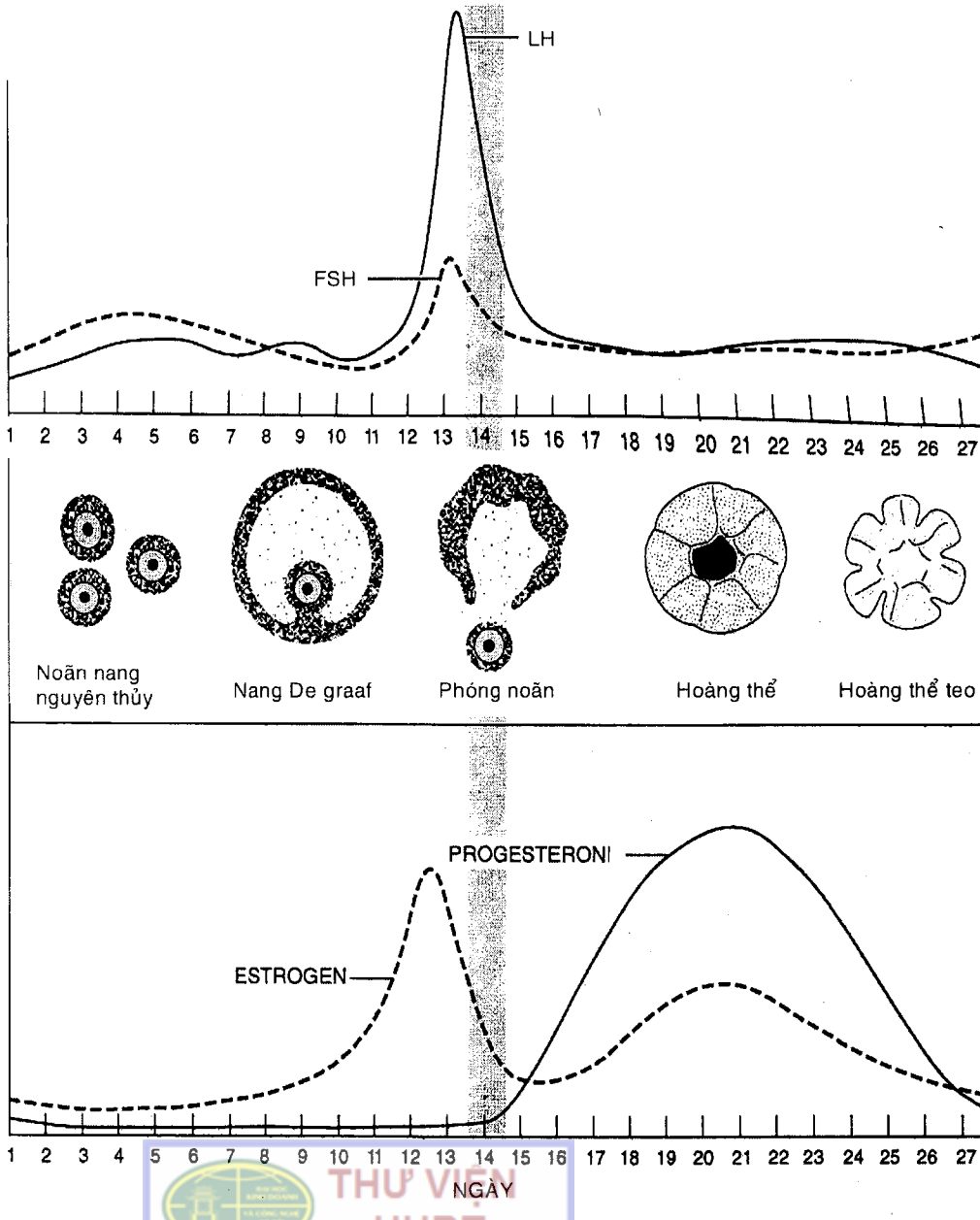
Tuyến yên vẫn tiếp tục bài tiết FSH và LH. Dưới tác dụng của LH, một ít tế bào hạt còn lại ở vỏ nang trứng vỡ được biến đổi thành hoàng thể. Các tế bào hoàng thể bài tiết ra nhiều progesteron và estrogen. Sau đó hoàng thể bắt đầu thoái hoá, giảm dần chức năng bài tiết.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Biến đổi của niêm mạc tử cung:

Dưới tác dụng của estrogen, lớp niêm mạc tử cung tiếp tục được tăng sinh. Dưới tác dụng của progesteron, niêm mạc tử cung đã được chuẩn bị bởi estrogen

ở giai đoạn trước dày lên nhanh và bài tiết dịch. Các tuyến dài thêm, cong queo, chứa đầy các chất tiết. Những thay đổi trên tạo ra một niêm mạc tử cung chứa đầy chất dinh dưỡng để sẵn sàng đón trứng đã thụ tinh vào buồng tử cung.



Hình 10.16. Thay đổi ở hệ thống nội tiết, buồng trứng, tử cung trong chu kỳ kinh nguyệt

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Hiện tượng kinh nguyệt:

Sau phóng noãn nếu không có hiện tượng thụ tinh thì khoảng hai ngày cuối cùng của chu kỳ kinh nguyệt, hoàng thể đột nhiên bị thoái hoá. Nồng độ

estrogen và progesteron đột ngột giảm xuống ở mức rất thấp và gây ra hiện tượng kinh nguyệt.

Do nồng độ hai hormon giảm, niêm mạc tử cung bị thoái hoá. Các động mạch xoắn lại và co thắt, kết quả mạch vỡ ra, máu chảy, đông lại rồi tan ở dưới lớp niêm mạc chức năng, lớp niêm mạc chức năng hoại tử rồi bong ra và ra khỏi tử cung theo đường âm đạo cùng với máu.

Lượng máu trung bình trong mỗi chu kỳ là 38,13 ± 24,76ml. Máu kinh nguyệt là máu không đông. Trong trường hợp cường kinh, do hiện tượng bong niêm mạc và chảy máu xảy ra quá nhanh nên trong máu kinh nguyệt có thể có những cục máu đông.

Thời gian chảy máu trung bình mỗi chu kỳ là 3 – 5 ngày. Sau khi ngừng chảy máu, niêm mạc lại được tái tạo dưới tác dụng của estrogen được bài tiết từ các noãn nang phát triển ở buồng trứng trong chu kỳ mới.

2.4. Dậy thì và mãn kinh

2.4.1. Dậy thì

Ở nữ giới, trong thời kỳ bào thai cũng như sau khi sinh, buồng trứng không hoạt động cho tới khi nhận được những kích thích phù hợp từ tuyến yên. Khi đã nhận được những kích thích phù hợp, hai buồng trứng bắt đầu hoạt động, thể hiện bằng khả năng sinh giao tử và bài tiết hormon sinh dục nữ, dẫn đến những thay đổi về thể chất, tâm lý, sự trưởng thành và hoàn thiện chức năng sinh dục. Thời kỳ phát triển và trưởng thành này được gọi là dậy thì.

Trong thời kỳ này, cơ thể các em gái phát triển nhanh về chiều cao cũng như trọng lượng: cơ thể trở nên cân đối, mềm mại, thân hình có đường cong do lớp mỡ dưới da phát triển (đặc biệt ở một số vùng như ngực, mông), khung chậu nở rộng hơn, xuất hiện một số đặc tính sinh dục nữ thứ phát như hệ thống lông mu, lông nách phát triển, giọng nói trong hơn, tâm lý cũng có những biểu hiện như hay tư lự và thường ít nghịch ngợm hơn, ý tứ hơn trong cách cư xử...

Chức năng sinh giao tử của buồng trứng cũng bắt đầu hoạt động. Hằng tháng, dưới tác dụng của hormon tuyến yên, các nang trứng nguyên thủy phát triển, có khả năng tiến tới chín và phóng noãn. Đồng thời, buồng trứng bắt đầu bài tiết estrogen và progesteron làm cho chuyển hoá của cơ thể tăng mạnh, cơ thể phát triển nhanh, các cơ quan sinh dục như tử cung, vòi trứng, âm đạo, âm hộ, tuyến vú đều phát triển cả về kích thước và chức năng, đặc biệt xuất hiện kinh nguyệt hằng tháng. Tuy nhiên, do sự phát triển về thể chất, tâm lý, trí tuệ chưa hoàn thiện cũng như chưa đủ điều kiện về kinh tế, mối quan hệ xã hội nên vào tuổi này ở cả nam và nữ đều chưa đủ điều kiện để sinh con và nuôi con. Do vậy, việc giáo dục về giới tính, về sinh hoạt tình dục an toàn và lành mạnh là

THƯ VIỆN HUBT
TRƯỜNG PHỤC VỤ THÀNH VIÊN NỘI BỘ

vấn đề rất quan trọng nhằm tránh lây nhiễm các bệnh qua đường tình dục và tránh có thai ngoài ý muốn đối với trẻ trong lứa tuổi này.

Tuổi dậy thì không phải là một thời điểm mà là một khoảng thời gian. Khoảng thời gian này có thể thay đổi theo từng cá thể nhưng thường kéo dài 3 – 4 năm.

Thời điểm bắt đầu dậy thì ở nữ thường được đánh dấu bằng biểu hiện tuyến vú bắt đầu phát triển. Ở Việt Nam, thời điểm này thường từ 8 – 10 tuổi.

Thời điểm dậy thì hoàn toàn được đánh dấu bằng lần có kinh đầu tiên. Ở Việt Nam hiện nay, tuổi dậy thì hoàn toàn thường vào khoảng 13 – 14 tuổi, sớm hơn những thập kỷ của thế kỷ trước khoảng hai năm.

2.4.2. Mãn kinh

Ở người phụ nữ khoảng 40 – 50 tuổi, các nang noãn của buồng trứng trở nên không đáp ứng với kích thích của hormon tuyến yên. Quá trình này xảy ra từ từ dẫn đến giảm chức năng buồng trứng. Biểu hiện của sự suy giảm này là chu kỳ kinh nguyệt và chu kỳ phóng noãn trở nên không đều. Sau vài tháng đến vài năm, các chu kỳ buồng trứng, chu kỳ niêm mạc tử cung ngừng hoạt động, người phụ nữ không còn kinh nguyệt, không phóng noãn, nồng độ các hormon sinh dục nữ giảm đến mức thấp nhất. Hiện tượng này gọi là mãn kinh.

Mãn kinh là do sự kiệt quệ của buồng trứng ở vào khoảng tuổi quanh 45, ở buồng trứng, số nang noãn có khả năng đáp ứng với tác dụng kích thích của FSH và LH còn rất ít, vì vậy lượng estrogen giảm dần đến mức thấp nhất. Với lượng estrogen này thì không đủ để tạo cơ chế điều hoà ngược dương tính kích thích phóng noãn.

Tất cả những biểu hiện thường gặp trong thời kỳ mãn kinh chủ yếu là do giảm nồng độ estrogen gây ra. Các biểu hiện đó là:

– Buồng trứng teo nhỏ, thoái hoá, không phóng noãn.

– Không có kinh nguyệt.

– Teo đường sinh dục trong như tử cung, cổ tử cung, vòi tử cung.

– Teo bộ phận sinh dục ngoài như âm đạo, âm hộ, môi lớn, môi nhỏ. Thành âm đạo mỏng, hẹp, ngắn, kém đàn hồi hơn, ít tiết dịch hơn và pH của dịch ít acid hơn, do vậy dễ chấn thương, dễ nhiễm khuẩn, giao hợp khó và đau.

– Vú trở nên phẳng và nhẽo do teo các mô đệm và ống dẫn sữa.

– Giảm mô mỡ ở vùng xương mu, lông thưa hơn.

– Có những biến đổi về hình thể như dáng người không nhanh nhẹn, lớp mỡ dưới da phát triển mạnh ở vùng bụng làm tỷ lệ vòng eo/mông tăng. Có thể mọc râu ở cằm và trên môi.

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Đặc biệt, ở một số phụ nữ, có những biến đổi về mặt tâm lý, trí nhớ trước khi mãn kinh như: tính tình dễ thay đổi, hay buồn bực cáu gắt, hay quên,... Ngoài ra, còn có những cơn bốc nóng lên mặt hoặc vã mồ hôi vào ban đêm do rối loạn thần kinh thực vật. Đó là thời kỳ tiền mãn kinh và những thay đổi này sẽ mất đi sau một thời gian.

Trong thời kỳ mãn kinh, do giảm lượng estrogen nên người phụ nữ dễ mắc một số bệnh như loãng xương, viêm âm đạo, viêm bàng quang, xơ vữa động mạch.

Ở Việt Nam tuổi mãn kinh của phụ nữ trung bình là: 49,3 ± 3,2 tuổi.

Liệu pháp hormon thay thế kết hợp với luyện tập thường xuyên và chế độ ăn nhiều rau, giảm mỡ, giảm muối là những biện pháp tốt nhất nhằm giảm các rối loạn bệnh lý trong thời kỳ này.

2.5. Thai nghén và sinh đẻ

2.5.1. Sự thụ tinh

Sau khi giao hợp, nhờ sự di động của tinh trùng cùng với sự co bóp của tử cung và vòi tử cung, tinh trùng di chuyển ngược từ âm đạo đến tử cung và vòi tử cung. Sau khi phóng noãn, noãn được giải phóng, rơi vào vòi tử cung. Nhờ những tế bào lông rung ở niêm mạc vòi tử cung mà noãn được đẩy dần về phía tử cung. Thời gian trứng tồn tại là 24 – 48 giờ. Trứng và tinh trùng gặp nhau ở 1/3 ngoài vòi tử cung, tại đây hiện tượng thụ tinh sẽ xảy ra. Thụ tinh là hiện tượng phá vỡ vỏ noãn và tinh trùng chui sâu vào noãn bào.

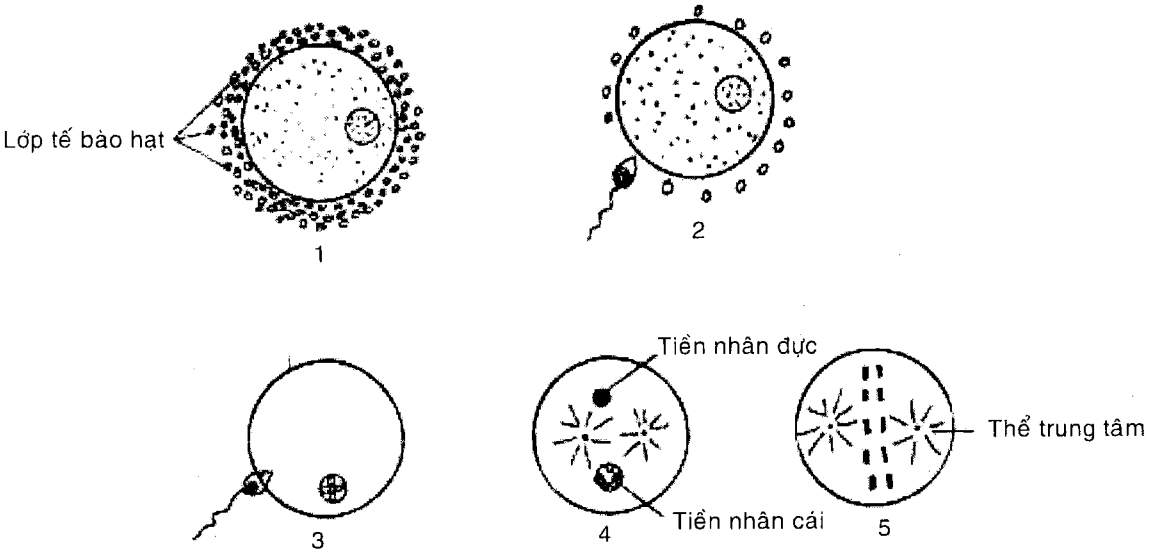
Sau mỗi lần giao hợp, tại âm đạo có khoảng nửa tỷ tinh trùng nhưng chỉ có khoảng vài ngàn tinh trùng di chuyển được đến vòi tử cung. Trong số đó, thường chỉ có một tinh trùng đi vào noãn. Khi tinh trùng đã lọt vào bào tương của noãn, bào tương của tinh trùng sẽ hoà lẫn với bào tương của noãn, nhân của noãn hoà với nhân của tinh trùng. Sau đó, noãn được thụ tinh sẽ di chuyển về phía buồng tử cung.

2.5.2. Trứng đã thụ tinh di chuyển vào buồng tử cung

Sau hiện tượng thụ tinh, noãn phải mất khoảng 3 – 4 ngày để di chuyển vào buồng tử cung. Noãn di chuyển được vào tử cung là nhờ dịch vòi tử cung, hoạt động của tế bào lông rung ở vòi tử cung, tác dụng giãn vòi tử cung ở đoạn sát với tử cung của progesteron.

THƯ VIỆN HUBT

Trong quá trình di chuyển, noãn được nuôi dưỡng bằng dịch của vòi tử cung và thực hiện nhiều giai đoạn của quá trình phân chia. Khi tới tử cung, noãn đã phân chia và được gọi là phôi bào (blastocyst) với khoảng 100 tế bào.



Hình 10.17. Quá trình thụ tinh của noãn

1. Noãn trưởng thành được bọc bởi màng trong suốt.
2. Tinh trùng chọc thủng màng trong suốt.
3. Tinh trùng chọc thủng màng tế bào noãn để chui vào noãn.
4. Hình thành tiền nhân đực và tiền nhân cái.
5. Tổ chức lại bộ nhiễm sắc thể và bắt đầu phân chia.

Sau khi thụ tinh, trứng di chuyển vào buồng tử cung, gắn sâu vào niêm mạc tử cung và phát triển thành phôi rồi thai trong buồng tử cung. Vì một lý do nào đó, trứng đã thụ tinh không di chuyển vào buồng tử cung (ví dụ do viêm tắc vòi tử cung), trứng có thể phát triển ngay tại vòi tử cung hoặc rơi vào ổ bụng. Những trường hợp này được gọi là chửa ngoài dạ con. Nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời, phôi phát triển đến một mức nào đó sẽ làm giãn, vỡ gây chảy máu làm nguy hiểm đến tính mạng người mẹ.

Thời gian phát triển của thai trong buồng tử cung kéo dài khoảng 270 – 290 ngày. Trong thời gian này, thai hoàn toàn sống nhờ vào sự cung cấp chất dinh dưỡng từ máu mẹ. Do vậy chế độ dinh dưỡng, nghỉ ngơi và làm việc của người mẹ trong thời kỳ mang thai ảnh hưởng rất lớn đến sự phát triển bình thường của thai nhi.

THƯ VIỆN HUBT

2.5.3. Phôi làm tổ và phát triển trong buồng tử cung

Sau khi chạm vào niêm mạc tử cung, phôi thường tiếp tục phát triển trong buồng tử cung từ 1 – 3 ngày nữa rồi mới gắn vào niêm mạc tử cung. Như vậy, sự làm tổ trong niêm mạc tử cùng thường xảy ra vào khoảng ngày thứ 5 – 7 sau khi phóng noãn và đó cũng là lúc niêm mạc tử cung được chuẩn bị sẵn sàng để đón phôi vào làm tổ.

Hiện tượng làm tổ của phôi bắt đầu bằng sự phát triển của các tế bào lá nuôi trên bề mặt túi phôi. Các tế bào lá nuôi phát triển ăn sâu vào niêm mạc tử cung làm cho túi phôi vùi sâu vào niêm mạc tử cung. Các tế bào lá nuôi của phôi và các tế bào nội mạc tử cung đều tăng sinh nhanh, tạo thành nhau thai và các màng thai.

Trong hai tuần đầu, phôi phát triển nhờ chất dinh dưỡng lấy từ dịch niêm mạc tử cung. Sau đó hệ thống mạch máu của bào thai phát triển và nguồn dinh dưỡng nuôi bào thai được lấy từ máu mẹ qua nhau thai.

2.5.4. Chức năng của nhau thai

Cấu tạo của một bào thai bao giờ cũng gồm hai phần là phần tạo thai (tức là thai nhi) và phần nuôi thai (còn gọi là nhau thai).

Nhau thai được cấu tạo bởi màng đệm, lá nuôi của phôi thai và nội mạc thân tử cung của mẹ. Nhau nối với thai bởi dây rốn. Khi đẻ, nhau bong ra và bị tống ra ngoài cùng với dây rốn.

Tổng diện tích bề mặt của các tua nhau vào khoảng vài m^2. Khoảng cách giữa máu mẹ và máu thai khoảng 3,5μm. Nhau thai có ba chức năng quan trọng là cung cấp chất dinh dưỡng cho thai, bài tiết các hormon và vận chuyển các sản phẩm chuyển hoá được tạo thành từ thai qua máu mẹ để thải ra ngoài.

a) Cung cấp chất dinh dưỡng

Nhau thai là trạm trung gian để cung cấp chất dinh dưỡng cho thai. Sự khuếch tán các chất dinh dưỡng phụ thuộc vào diện tích bề mặt của nhau và tính thấm của màng nhau.

Trong những tháng đầu, màng nhau còn dày do chưa được phát triển đầy đủ nên tính thấm còn thấp. Hơn nữa, khi đó nhau chưa đủ lớn nên diện tích khuếch tán còn bị hạn chế. Những tháng sau, màng nhau mỏng hơn, diện tích bề mặt lớn hơn nên tính thấm của màng nhau thường tăng gấp bội.

Rất ít khi gặp hiện tượng tổn thương màng nhau, do đó các tế bào máu của thai không thể qua máu mẹ và cũng hiếm khi các tế bào máu của mẹ chuyển sang máu thai. Hiện tượng này chỉ xảy ra khi màng nhau bị tổn thương.

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khuếch tán O_2 qua màng nhau: O_2 khuếch tán qua màng nhau giống như qua màng phế nang do có sự chênh lệch về phân áp O_2 giữa máu mẹ và máu thai.

Khuếch tán CO_2 qua màng nhau: CO_2 được tạo thành liên tục ở thai nhi theo cơ chế giống ở cơ thể mẹ. Phân áp CO_2 của máu thai cao hơn máu mẹ khoảng 2 – 3mmHg. Mặc dù sự chênh lệch về phân áp CO_2 giữa máu thai và máu mẹ rất ít nhưng CO_2 vẫn khuếch tán được qua màng nhau vì CO_2 có khả năng thấm qua màng nhau lớn hơn oxy khoảng 20 lần.

Khuếch tán chất dinh dưỡng qua màng nhau: các chất dinh dưỡng cần cho thai được khuếch tán qua màng nhau theo cơ chế giống như khuếch tán oxy, gồm:

– Glucose: thời kỳ cuối, thai thường sử dụng glucose nhiều bằng toàn cơ thể mẹ. Để cung cấp được một lượng lớn glucose cho thai, tế bào lá nuôi lót các múi nhau cho glucose thấm qua màng nhau bằng cơ chế khuếch tán thuận hoá nhờ các chất tải có ở màng tế bào. Tuy vậy, nồng độ glucose ở máu thai vẫn còn thấp hơn máu mẹ 20 – 30%.

– Acid béo: mặc dù tính thấm của acid béo qua màng tế bào cao nhưng tốc độ khuếch tán của acid béo từ máu mẹ sang máu con vẫn chậm hơn glucose.

– Các ion K^+, Na^+, Cl^- và thể ceton cũng khuếch tán từ máu mẹ sang con.

b) Bài tiết các sản phẩm chuyển hoá của thai

Các sản phẩm chuyển hoá của thai như CO_2, các nitơ phi protein (urê, acid uric, creatinin) được khuếch tán từ máu con sang máu mẹ qua nhau thai. Sự bài tiết các sản phẩm chuyển hoá từ máu thai sang máu mẹ phụ thuộc vào sự chênh lệch nồng độ của các sản phẩm này giữa máu thai và máu mẹ cũng như phụ thuộc vào khả năng khuếch tán của từng chất.

c) Bài tiết hormon

Nhau thai bài tiết các hormon estrogen, progesteron và HCG. Các hormon estrogen và progesteron làm phát triển tử cung, giảm co bóp tử cung và phát triển tuyến vú (xem mục 2.2.2a, b).

HCG (Human Chorionic Gonadotropin) là hormon do các tế bào lá nuôi bài tiết vào máu mẹ. Hormon này có thể được tìm thấy trong máu hoặc nước tiểu của mẹ 8 – 9 ngày sau khi phóng noãn, tức là rất sớm, ngay sau khi phôi cấy vào niêm mạc tử cung. Nồng độ HCG tăng trong máu mẹ, cao nhất vào 10 – 12 tuần sau phóng noãn. Sau đó giảm dần, đến 16 – 20 tuần, nồng độ còn rất thấp và duy trì ở mức này trong suốt thời gian còn lại của thời kỳ có thai. HCG có bản chất hoá học là glycoprotein với trọng lượng phân tử là 39.000. HCG có tác dụng:

– Ngăn cản sự thoái hoá của hoàng thể ở cuối chu kỳ kinh nguyệt.

– Kích thích hoàng thể bài tiết một lượng lớn progesteron và estrogen trong 2 – 3 tháng đầu của thai kỳ, bài tiết progesteron và estrogen trong những tháng tiếp theo, làm ngăn cản hiện tượng kinh nguyệt, làm niêm mạc tử cung tiếp tục phát triển và dự trữ chất dinh dưỡng, tạo điều kiện cho phôi làm tổ và phát triển trong niêm mạc tử cung.

– Kích thích các tế bào Leydig của tinh hoàn thai nhi bài tiết testosteron có tác dụng làm chuyển tinh hoàn từ ổ bụng xuống bìu.

HCS (Human Chorionic Somatomamotropin) là một hormon mới được tìm thấy ở nhau thai. Bản chất hoá học của HCS là protein với trọng lượng phân tử 38.000.

THƯ VIỆN HUBT

Hormon này được bài tiết từ rau thai vào tuần thứ 5, nồng độ hormon này trong máu cao hơn gấp nhiều lần so với tổng lượng các hormon khác trong thời kỳ có thai gộp lại.

Tác dụng của HCS như sau:

– Có tác dụng giống GH nhưng yếu hơn.

– Làm giảm tính nhạy cảm của insulin, do vậy, làm giảm tiêu thụ glucose ở cơ thể mẹ để dành một lượng lớn glucose cho thai sử dụng vì glucose là chất chủ yếu cung cấp năng lượng cho thai phát triển.

– Kích thích giải phóng acid béo từ mô mỡ dự trữ của mẹ để cung cấp năng lượng cho thai phát triển.

Chính vì những tác dụng trên nên HCS được coi là một hormon chuyển hoá liên quan đến dinh dưỡng đặc biệt cho cả mẹ và thai.

Ngoài ra, nhau thai còn cho một số kháng thể từ mẹ sang thai, giúp cho trẻ sơ sinh có khả năng miễn dịch đối với một vài bệnh trong mấy tháng đầu. Nhau thai cũng cho một số thuốc đi qua nên cần thận trọng khi dùng thuốc ở phụ nữ mang thai.

2.5.5. Sổ thai

Thai phát triển trong tử cung từ 270 – 290 ngày rồi ra ngoài, trở thành trẻ sơ sinh.

Sổ thai là quá trình sinh đứa bé. Vào cuối thời kỳ có thai, tử cung bắt đầu có những cơn co. Các cơn co ngày càng dày và dài. Cơn co thường xuất hiện ở đáy tử cung, truyền xuống thân tử cung. Do đó, sau mỗi nhịp của cơn co tử cung, thai có xu hướng được đẩy xuống cổ tử cung. Chính nhờ những cơn co này mà thai và nhau được sổ ra ngoài.

2.6. Bài tiết sữa

2.6.1. Sự phát triển tuyến vú

Tuyến vú bắt đầu phát triển từ tuổi dậy thì dưới tác dụng của estrogen và progesteron. Khi có thai, tuyến vú càng phát triển. Các hormon estrogen và progesteron có tác dụng kích thích phát triển ống tuyến, thuỳ tuyến, bọc tuyến, mô đệm và lớp mỡ.

THƯ VIỆN HUBT

Ngoài hai hormon buồng trứng, các hormon khác như GH, prolactin, hormon vỏ thượng thận, insulin cũng tham gia kích thích phát triển ống tuyến vú.

2.6.2. Bài tiết sữa

Nồng độ prolactin trong thời kỳ có thai cao gấp 10 lần so với bình thường. Thêm vào đó nhau thai bài tiết HCS. Hai hormon này phối hợp kích thích nang tuyến sữa bài tiết sữa.

Trong khi có thai, do tác dụng ức chế của estrogen và progesteron nên mỗi ngày tuyến sữa chỉ bài tiết vài ml cho tới lúc đẻ. Sữa được bài tiết vài ngày đến vài tuần trước khi đẻ được gọi là sữa non. Sữa này có thành phần giống sữa sau khi sinh con nhưng lượng lipid ít hơn.

Ngay sau khi đẻ, estrogen giảm nên đã làm tăng tác dụng bài tiết sữa của prolactin.

2.6.3. Bài xuất sữa

Sữa được bài tiết dưới tác dụng của prolactin trong thời kỳ mang thai nhưng vẫn nằm trong bọc tuyến. Dưới tác dụng của oxytocin do vùng dưới đồi bài tiết, sữa được đẩy vào ống tuyến. Sau khi sinh, lúc đứa trẻ bú, sữa từ ống tuyến sẽ chảy vào miệng đứa trẻ. Động tác mút núm vú của đứa trẻ còn tạo xung động truyền về vùng dưới đồi và thuỳ sau tuyến yên gây bài tiết oxytocin. Bởi vậy, ngay sau khi sinh, người mẹ cần cho con bú ngay. Việc cho bú sớm sẽ làm tăng bài tiết oxytocin để một mặt kích thích bài tiết sữa, mặt khác giúp co hồi tử cung tốt hơn để tránh băng huyết sau đẻ.

Sự bài tiết oxytocin còn chịu ảnh hưởng của các yếu tố tâm lý, cảm xúc. Vuốt ve âu yếm con, nghe tiếng con khóc đều gây những tín hiệu cảm xúc truyền về vùng dưới đồi làm tăng bài xuất sữa. Trái lại, những kích thích giao cảm mạnh, căng thẳng kéo dài sẽ ức chế bài xuất sữa.

2.7. Thành phần và tính ưu việt của sữa mẹ

So với sữa bò, sữa mẹ có thành phần lactose cao hơn khoảng 50% nhưng lượng protein lại thấp hơn 2 – 3 lần, lượng calci và các ion khác trong sữa mẹ chỉ bằng 1/3 trong sữa bò. Tuy vậy, trong sữa mẹ lại có một thành phần rất quan trọng, đó là kháng thể. Do vậy, những đứa trẻ bú mẹ thường có sức đề kháng cao hơn những đứa trẻ ăn sữa bò.

Mỗi ngày, lượng sữa mẹ được sản xuất khoảng 1,5 lít. Với lượng sữa được sản xuất hằng ngày lớn như vậy, một lượng lớn chất dinh dưỡng bị rút khỏi cơ thể mẹ để đưa vào sữa: 50g mỡ, 100g lactose, 2 – 3g calci phosphat. Bởi vậy, trong thời kỳ nuôi con, nếu không cung cấp đủ chất dinh dưỡng cho mẹ thì sẽ ảnh hưởng không tốt đến sự phát triển của con và cả sức khoẻ của người mẹ.

2.8. Cơ sở sinh lý của các biện pháp phòng tránh thai

Mang thai là kết quả của ba quá trình: thụ tinh, di chuyển trứng đã thụ tinh từ vòi tử cung vào buồng tử cung, làm tổ và phát triển của trứng trong buồng tử cung. Do vậy, muốn phòng tránh thai cần phải can thiệp vào một trong ba quá trình trên.

Hiện nay, có rất nhiều biện pháp phòng tránh thai nhưng nhìn chung các

THƯ VIỆN HUBT

biện pháp này đều can thiệp vào giai đoạn thụ tinh và làm tổ của phôi trong niêm mạc tử cung. Các biện pháp cơ học hoặc hoá học đều nhằm mục đích ngăn cản phóng noãn, không cho noãn di chuyển vào vòi tử cung, không cho tinh trùng vào đường sinh dục nữ hoặc nếu trứng đã thụ tinh thì ngăn cản hiện tượng gắn và làm tổ trong niêm mạc tử cung. Những biện pháp này hầu hết đều can thiệp vào quá trình thụ tinh. Biện pháp can thiệp vào quá trình làm tổ trong niêm mạc tử cung là dụng cụ tử cung.

Có những biện pháp tránh thai chỉ có tác dụng tạm thời. Khi ngừng sử dụng, cặp vợ chồng lại có khả năng sinh con. Có những biện pháp tránh thai vĩnh viễn, được gọi là biện pháp triệt sản.

2.8.1. Các biện pháp tránh thai tạm thời

a) Dùng thuốc tránh thai

Loại thuốc kết hợp hai thành phần là estrogen và progestin trong đó progestin là thành phần chủ yếu. Thuốc được đóng trong vỉ 28 viên, trong đó 21 viên có thành phần thuốc tránh thai với hàm lượng giống nhau, 7 viên còn lại không chứa thuốc tránh thai. Tác dụng chủ yếu của loại thuốc này là ức chế tuyến yên bài tiết FSH và LH, do đó ức chế phóng noãn. Ngoài ra, viên thuốc kết hợp còn có tác dụng làm tiết dịch nhầy cổ tử cung ít và đặc đồng thời làm niêm mạc tử cung biến đổi thành niêm mạc chế tiết giả. Loại thuốc này có hiệu quả tránh thai cao. Tuy nhiên, với cách dùng liên tục hằng ngày cũng gây phiền phức cho người sử dụng, đặc biệt với phụ nữ nông thôn và không phải trường hợp nào cũng dùng được thuốc tránh thai. Người ta khuyên rằng những phụ nữ trên 40 tuổi hoặc có bệnh tim mạch thì không nên tránh thai bằng thuốc.

Viên progestin liều thấp: làm giảm tiết dịch nhầy cổ tử cung, ngăn cản tinh trùng di chuyển vào trong tử cung, đồng thời cũng có tác dụng làm teo mỏng nội mạc tử cung, do vậy ảnh hưởng đến quá trình làm tổ trong nội mạc tử cung.

Viên thuốc khẩn cấp: thành phần chủ yếu của thuốc là ethyl estrogen (EE) liều cao 50μg/ngày. Uống một viên ngay trong vòng 48 giờ sau giao hợp. Sau 12 giờ, uống tiếp một viên nữa. Tác dụng của loại thuốc này là gây phù nề mô đệm, làm cho các tuyến không có khả năng chế tiết, do đó ngăn cản quá trình làm tổ ở niêm mạc tử cung. Loại thuốc này được dùng trong trường hợp giao hợp không được bảo vệ, giao hợp không đồng tình.

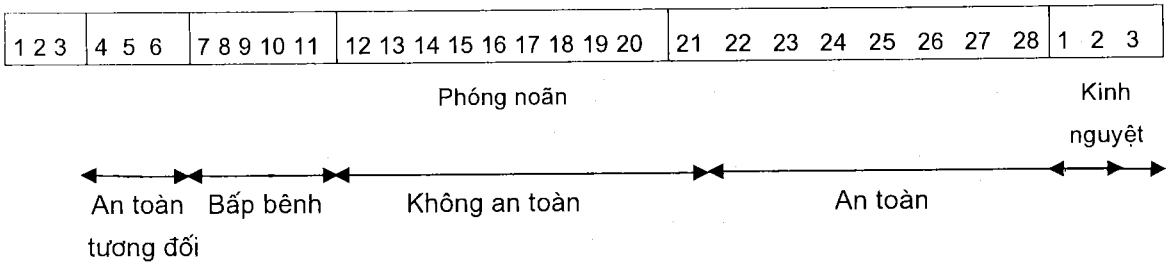
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ngoài các loại thuốc tránh thai thường dùng theo đường uống, còn có loại dùng theo đường đặt âm đạo, tiêm bắp hoặc cấy dưới da. Tùy từng loại mà có chỉ định và liều dùng thích hợp.

b) Tránh giao hợp vào ngày phóng noãn (Phương pháp Ogino – Knaus)

Dựa vào khoảng thời gian cố định từ lúc phóng noãn đến ngày có kinh đầu

tiên của chu kỳ kế tiếp vào khoảng 14 ngày, ta có thể tính được ngày phóng noãn. Hai tác giả Kyusaku Ogino và Hermann Knaus đã đưa ra phương pháp tính vòng kinh để xác định thời gian "an toàn" là khoảng thời gian chắc chắn không có hiện tượng phóng noãn (hình 10.18). Với cách tính này, thời gian giao hợp an toàn là khoảng 1 tuần trước ngày có kinh lần sau. Phương pháp này đơn giản, dễ làm nhưng chỉ an toàn với những người có chu kỳ kinh nguyệt đều và cặp vợ chồng luôn sống gần nhau (vì xúc cảm có thể gây phóng noãn).



Hình 10.18. Tính vòng kinh theo phương pháp Ogino và Knaus

c) Biện pháp cơ học

Biện pháp cơ học cho nam giới như dùng bao cao su, xuất tinh ngoài âm đạo. Đây là biện pháp can thiệp một cách cơ giới, ngăn không cho tinh trùng gặp trứng. Phương pháp dùng bao cao su vừa có tác dụng tránh thai, vừa phòng tránh lây nhiễm các bệnh qua đường tình dục như bệnh lậu, giang mai, nhiễm HIV/AIDS, viêm gan virus. Biện pháp cơ học dùng cho nữ giới là màng ngăn âm đạo, mũ tử cung cũng có tác dụng tương tự.

Dụng cụ tử cung (thường được gọi là vòng tránh thai) là những dụng cụ làm bằng chất dẻo, được đưa vào buồng tử cung để ngăn cản quá trình gắn và làm tổ của trứng đã thụ tinh. Phương pháp này có hiệu quả tránh thai cao và không gây phiền phức hằng ngày cho người dùng nên được sử dụng rộng rãi trên thế giới và ở nước ta, đặc biệt là các vùng nông thôn.

2.8.2. Các biện pháp tránh thai vĩnh viễn (triệt sản)

Biện pháp tránh thai vĩnh viễn là thắt ống dẫn tinh ở nam và thắt ống dẫn trứng ở nữ. Tinh trùng vẫn được sản xuất nhưng không được phóng vào âm đạo khi giao hợp, noãn vẫn được phóng nhưng không được đưa vào ống dẫn trứng. Cả hai thủ thuật đều không ảnh hưởng đến chức năng nội tiết ở nam cũng như ở nữ giới, do vậy nhu cầu và hoạt động tình dục vẫn bình thường, kỹ thuật đơn giản, có thể thực hiện được ở cộng đồng.

THƯ VIỆN HUBT

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng đến quá trình sản sinh tinh trùng.
2. Trình bày nguồn gốc, tác dụng của testosteron.
3. Trình bày nguồn gốc, bản chất hoá học và tác dụng của inhibin.
4. Vẽ sơ đồ điều hoà chức năng tinh hoàn.
5. Trình bày nguồn gốc, tác dụng của estrogen.
6. Trình bày nguồn gốc, tác dụng của progesteron.
7. Trình bày mốc đánh dấu, cơ chế và những biến đổi trong thời kỳ dậy thì.
8. Trình bày sự biến đổi của hormon tuyến yên, buồng trứng và niêm mạc tử cung trong chu kỳ kinh nguyệt.
9. Giải thích cơ chế của hiện tượng kinh nguyệt.
10. Trình bày nguyên nhân và những biến đổi ở thời kỳ mãn kinh.
11. Kể tên, nguồn gốc, bản chất hoá học của các hormon có tác dụng lên tuyến sinh dục và cơ quan sinh dục.
12. Kể tên, nguồn gốc, bản chất hoá học, tác dụng của các hormon sinh dục lên tuyến vú.
13. Trình bày nguồn gốc, tác dụng và ứng dụng lâm sàng của HCG.
14. Trình bày chức năng của nhau thai.
15. Kể tên các biện pháp tránh thai tạm thời. Giải thích về cơ sở sinh lý của các biện pháp tránh thai.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 11
GIẢI PHẪU – SINH LÝ HỆ THẦN KINH

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được các đặc điểm cấu tạo và chức năng của neuron.*
2. *Trình bày được đặc điểm giải phẫu và chức năng của tuỷ sống, hành – cầu não, não giữa, não trung gian, tiểu não và vỏ não.*
3. *Trình bày được đặc điểm giải phẫu và chức năng của hệ thần kinh thực vật.*
4. *Trình bày được một số chức năng cao cấp của hệ thần kinh.*

1. ĐẠI CƯƠNG

Cơ thể thích nghi được với môi trường bên ngoài là do khả năng nhận biết và đáp ứng được sự thay đổi của môi trường, nhờ hoạt động chức năng của hệ thần kinh. Vai trò của hệ thần kinh là tiếp nhận các thông tin từ ngoài tới như ánh sáng, nhiệt độ..., hoặc từ trong ra như cảm giác của các tạng, áp suất máu,... và xử lý thông tin thông qua hoạt động phân tích, tổng hợp và quyết định hành động. Đó là sự đáp ứng của cơ thể đối với các thông tin của môi trường.

Để thực hiện được các chức năng trên, về mặt cấu tạo, hệ thần kinh được chia làm hai phần:

– ***Thần kinh trung ương:*** là phần nằm trong hộp sọ và ống xương sống, bao gồm bộ não và tuỷ sống. Não gồm:

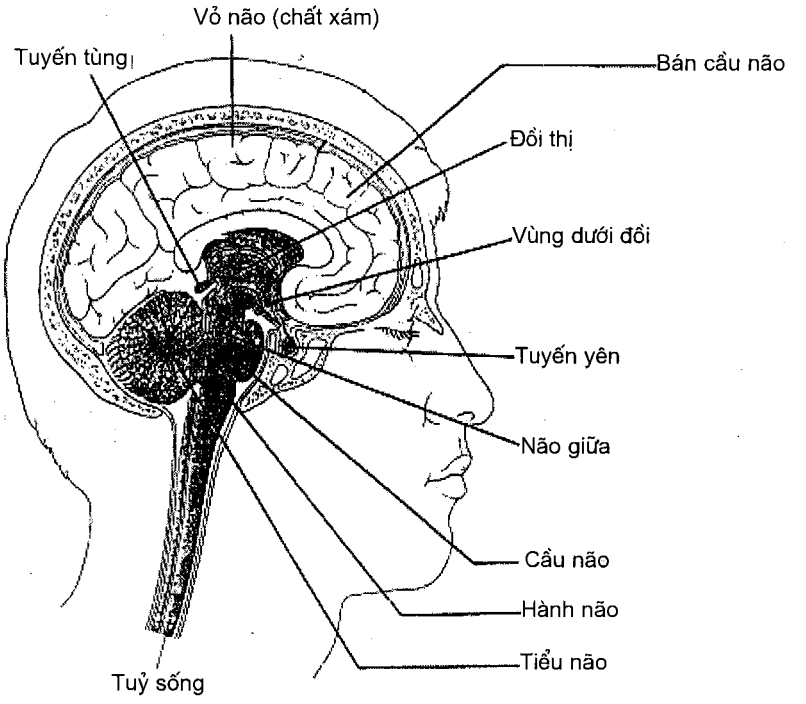
+ Não sau (gồm hành não, cầu não, tiểu não).

+ Não giữa.

+ Não trước (gồm gian não và các bán cầu đại não).

Cắt lát các thành phần thần kinh thấy có chất trắng và chất xám. Ở tuỷ sống, chất xám ở trong, chất trắng ở ngoài, ngược lại, ở não, nói chung chất xám ở ngoài (trừ một số nhân), chất trắng ở trong.

THƯ VIỆN HUBT



Hình 11.1. Các cấu trúc thần kinh thuộc hệ thần kinh trung ương

– ***Thần kinh ngoại vi:*** là phần nằm ngoài hộp sọ và ống xương sống, bao gồm các dây thần kinh: 31 đôi thần kinh sống, 12 đôi thần kinh sọ, và phần ngoại vi của hệ thần kinh thực vật.

Hệ thần kinh được cấu tạo bởi hàng chục tỷ neuron thần kinh. Đó là những tế bào được biệt hoá cao độ để thực hiện chức năng kích thích, dẫn truyền và dinh dưỡng của hệ thần kinh.

2. ĐẶC ĐIỂM CẤU TẠO VÀ CHỨC NĂNG CỦA TẾ BÀO THẦN KINH (NEURON)

2.1. Đặc điểm cấu tạo

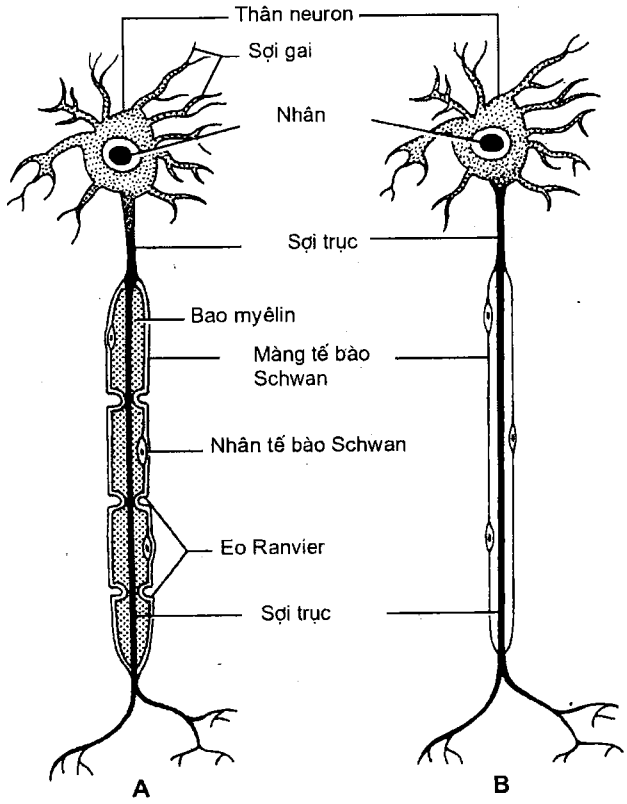
Neuron là đơn vị cấu trúc và chức năng của hệ thần kinh. Neuron có hình dạng và kích thước rất khác nhau, gồm những thành phần chính là thân, sợi trục và đuôi gai (hình 11.2).

THƯ VIỆN HUBT

2.1.1. Thân neuron

Thân neuron là phần to nhất của neuron, có nhiều hình dạng khác nhau như hình sao, hình tháp, hình cầu. Các thân neuron có kích thước từ vài μm tới trên 100μm. Trong thân có chứa một nhân, trong bào tương quanh nhân chứa nhiều đám lưới nội bào có hạt, các thể Golgi, nhiều mitochondria và tơ thần kinh (tơ là những sợi nhỏ, mảnh, đan chéo nhau như mạng lưới, đường kính xấp xỉ 90Å).

Thân neuron chứa nhiều RNA tạo thành các thể Nissl có màu xám, nên thân có màu xám và có vai trò tổng hợp protein. Thể Golgi có vai trò dự trữ, vận chuyển và giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh. Số lượng lớn các mitochondria trong neuron nhằm đáp ứng đòi hỏi năng lượng lớn của neuron, đặc biệt là duy trì bơm ion và điện thế màng. Màng của thân neuron có chứa nhiều protein cảm thụ đặc hiệu (receptor) đối với chất truyền đạt thần kinh. Thân neuron tập trung ở *chất xám* của thần kinh trung ương và tại các *nhân*, các *hạch* của thần kinh ngoại vi.



Hình 11.2. A: Neuron có bao myêlin; B: Neuron không có bao myêlin

2.1.2. Sợi gai

Là những mỏm bào tương ngắn, phân nhánh, ở gần thân neuron. Đa số các neuron có nhiều sợi gai, trừ neuron của tế bào hai cực (ở võng mạc) chỉ có một sợi gai. Sợi gai cũng có nhiều receptor cảm thụ đặc hiệu với chất truyền đạt thần kinh.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.1.3. Sợi trục

Sợi trục là một mỏm bào tương dài, từ vài μm đến vài chục cm (90cm), phần cuối chia thành các nhánh tận cùng, đầu nhánh tận cùng phình to lên gọi là *cúc tận cùng*. Trong cúc tận cùng có chứa nhiều bọc nhỏ chứa chất truyền đạt

thần kinh và ty thể (có vai trò tổng hợp chất truyền đạt thần kinh). Bao quanh sợi trục là các tế bào soan (Schwan, là tế bào thần kinh đệm), cuộn thành lớp tạo nên vỏ soan. Mỗi neuron chỉ có một sợi trục dẫn truyền xung động thần kinh từ thân tế bào.

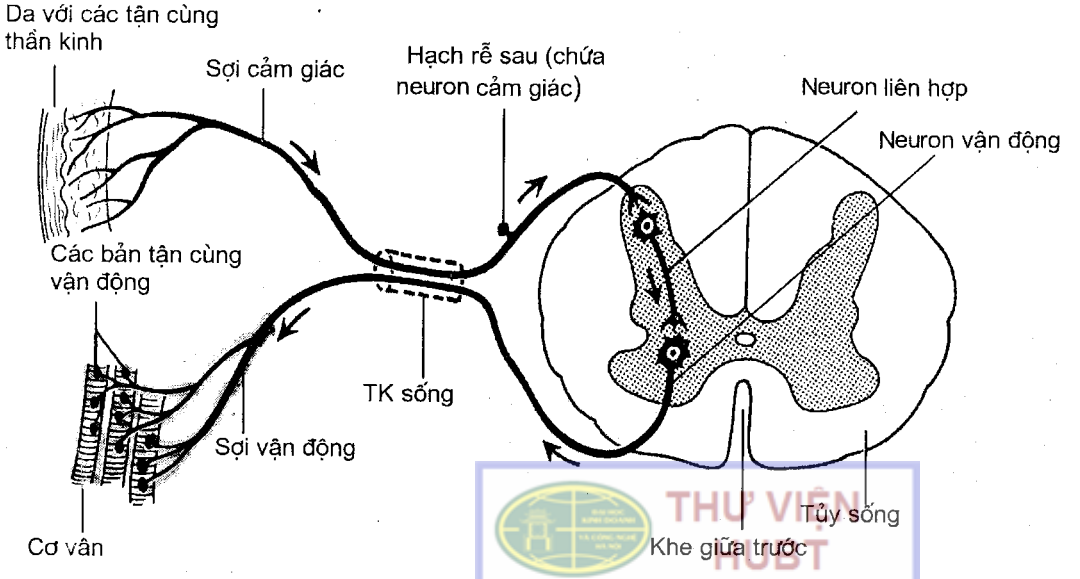
Có hai loại sợi trục là sợi có myêlin và sợi không myêlin.

– ***Sợi có myêlin:*** là các sợi trắng được bọc bằng bao myêlin (chất phospholipid màu trắng có tính cách điện) giữa các lớp cuộn của tế bào soan. Bao myêlin bị khuyết từng quãng dọc theo chiều dài của sợi trục. Những chỗ khuyết đó gọi là những *eo Ranvie*. Sợi trục có myêlin tập trung lại tạo thành chất trắng của hệ thần kinh.

– ***Sợi không myêlin*** là các sợi không có myêlin hay còn gọi là sợi xám.

2.2. Các loại neuron (hình 11.3)

Theo chức năng, hệ thần kinh có ba loại neuron để thực hiện ba chức năng cơ bản của nó. Neuron cảm giác có vai trò dẫn truyền thông tin cảm giác từ các bộ phận thụ cảm về não và tuỷ sống. Neuron liên hợp có vai trò xử lý (phân tích, tổng hợp), lưu giữ thông tin cảm giác và đưa ra quyết định đáp ứng thích hợp. Neuron vận động truyền thông tin vận động từ não và tuỷ sống đến các bộ phận đáp ứng ở ngoại vi, cụ thể là các sợi cơ và các tế bào tuyến.



Hình 11.3. Các loại neuron và một cung phản xạ

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.3. Đặc điểm dẫn truyền xung động thần kinh trên sợi trục

Các sợi thần kinh đều có tính hưng phấn và tính dẫn truyền. Tính hưng phấn là trạng thái thu nhận kích thích để đáp ứng, tính dẫn truyền là khả năng dẫn xung động thần kinh từ sợi trục đến cơ quan đáp ứng. Dẫn truyền xung

động thần kinh là dẫn truyền điện thế hoạt động. Sự dẫn truyền điện thế hoạt động trên sợi trục có những đặc điểm sau:

– Khi điện thế hoạt động được tạo ra ở bất kỳ điểm nào trên màng sợi thần kinh thì điện thế này sẽ lan toả ra toàn bộ màng. Đó là quy luật "tất cả hoặc không".

– Ở sợi trục, xung động được dẫn truyền theo cả hai chiều.

– Tốc độ dẫn truyền trên sợi trục có đường kính to nhanh hơn sợi trục có đường kính nhỏ.

– Sự dẫn truyền xung động ở sợi trục có myêlin nhanh hơn sợi không có myêlin, do xung động nhảy cách qua các eo ranvier.

– Cường độ kích thích càng lớn thì tần số xung động xuất hiện trên sợi thần kinh càng cao (mà không phải biên độ tăng).

– Trong một bó sợi trục thì xung động được dẫn truyền riêng trong từng sợi mà không lan tỏa ra các sợi lân cận, nên thông tin thần kinh được dẫn truyền chính xác đến nơi mà nó cần đến.

– Dẫn truyền xung động chỉ xảy ra trên sợi trục còn nguyên vẹn.

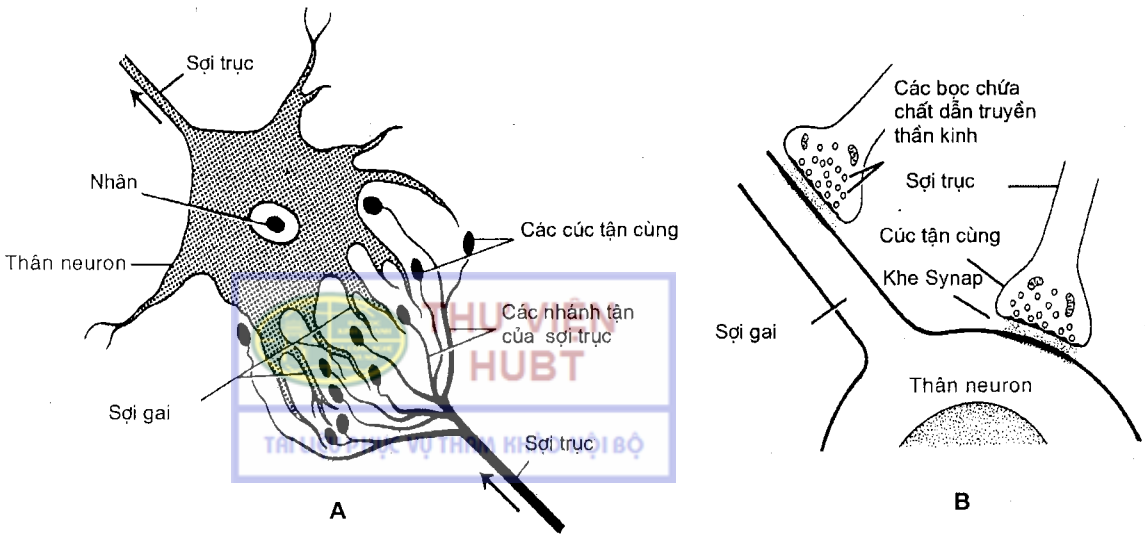
2.4. Synap *(hình 11.4)*

Là chỗ tiếp xúc giữa sợi trục của một neuron này với neuron khác (với đuôi gai hoặc thân), hoặc giữa neuron với tế bào đáp ứng (tế bào cơ, tuyến...). Thành phần của synap gồm có:

– Màng trước synap là màng cúc tận cùng.

– Khe synap.

– Màng sau synap (màng của thân hoặc đuôi gai tế bào thần kinh sau, tế bào cơ hoặc tế bào tuyến). Trên màng sau synap có các receptor.



Hình 11.4. A: Synap; B: Synap phóng to

2.5. Quá trình dẫn truyền xung động thần kinh qua synap

2.5.1. Sự giải phóng chất truyền đạt thần kinh

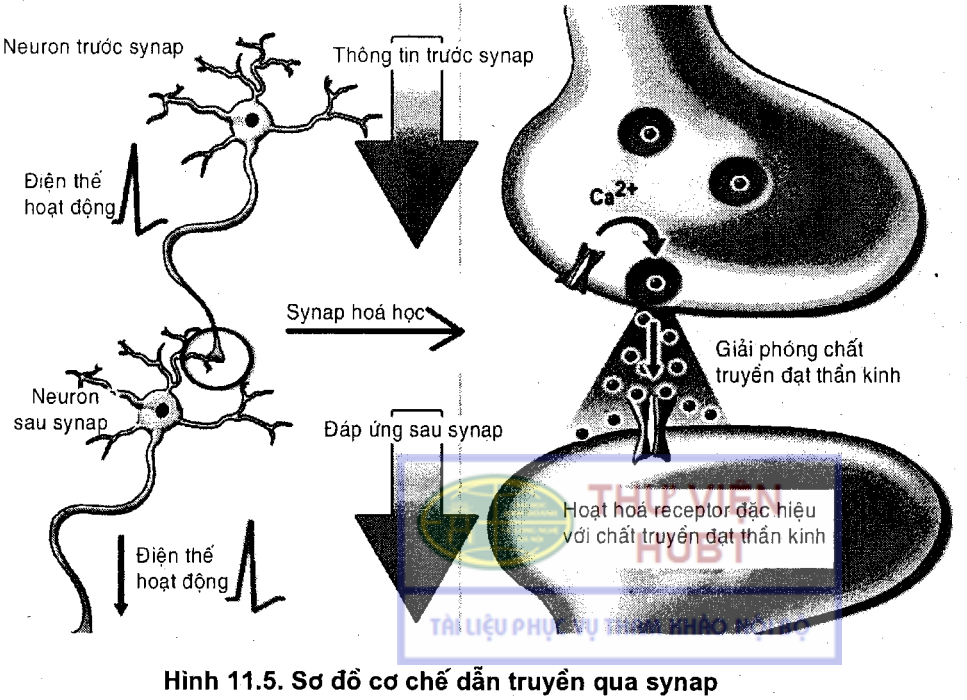
Khi điện thế hoạt động lan tới cúc tận cùng, kênh Ca^{2+} mở ra, Ca^{2+} cùng với Na^{+} sẽ vào cúc tận cùng. Tại cúc tận cùng, làm cho các Ca^{2+} gắn vào các phân tử protein ở mặt trong màng gây vỡ các bọc nhỏ, giải phóng chất truyền đạt thần kinh ra khe synap rồi đến màng sau synap.

2.5.2. Tác dụng của chất truyền đạt thần kinh lên neuron sau synap

Đến màng sau synap, tuỳ thuộc vào bản chất của chất truyền đạt thần kinh và bản chất của receptor tại màng sau synap mà xảy ra các hiện tượng sau:

– Chất truyền đạt thần kinh gắn với receptor kích thích ở màng sau synap gây khử cực màng, làm mở kênh Na^{+}, Na^{+} đi vào làm điện thế màng tăng lên, xuất hiện điện thế hoạt động ở màng sau synap gây tác dụng kích thích (tế bào cơ: gây co cơ, tế bào tuyến: gây bài tiết).

– Chất truyền đạt thần kinh gắn với receptor ức chế, sự kết hợp này làm mở kênh K^{+} và Cl^{-}, K^{+} đi ra khỏi tế bào, Cl^{-} vào trong tế bào, điện thế màng càng âm hơn gọi là hiện tượng ưu phân cực màng. Lúc đó, màng sau synap bị ức chế, người ta nói chất dẫn truyền có tác dụng ức chế synap.



Hình 11.5. Sơ đồ cơ chế dẫn truyền qua synap

2.6. Đặc điểm dẫn truyền xung động qua synap

Dẫn truyền xung động thần kinh qua synap theo một chiều từ cúc tận cùng đến khe synap, rồi đến màng sau synap.

Cường độ kích thích càng mạnh thì tần số xung động càng tăng, còn biên độ xung động không ảnh hưởng.

Hiện tượng chậm synap: tốc độ dẫn truyền xung động qua synap chậm hơn dẫn truyền trên sợi trục vì phải đòi hỏi nhiều thời gian cho nhiều quá trình xảy ra: đưa các bọc nhỏ xuống, màng của bọc hòa với màng của cúc tận cùng, chất truyền đạt được giải phóng và khuếch tán trong khe synap, chất truyền đạt gắn với receptor ở màng sau synap, các kênh mở ra để các dòng ion đi qua gây khử cực hoặc ưu phân cực màng sau synap.

Hiện tượng mỏi synap: nếu kích thích liên tục và kéo dài thì dẫn truyền qua synap bị ngừng lại. Nguyên nhân là do cạn kiệt chất truyền đạt thần kinh ở cúc tận cùng mà quá trình tổng hợp các chất này không kịp và do bất hoạt dần các receptor ở màng sau synap. Người ta gọi đó là hiện tượng mỏi synap. Hiện tượng mỏi synap có ý nghĩa bảo vệ cơ thể, như trong trường hợp hạn chế cơn động kinh.

2.7. Các yếu tố ảnh hưởng đến sự dẫn truyền xung động qua synap

Ion Ca^{2+}: ion Ca^{2+} làm các bọc nhỏ dễ di chuyển tới màng cúc tận cùng và dễ vỡ nên làm tăng dẫn truyền qua synap. ***Ion Mg^{2+}*** có tác dụng ngược lại.

pH: neuron rất nhạy cảm với sự thay đổi pH trong dịch kẽ. Nhiễm kiềm làm tăng tính hưng phấn của neuron. Ví dụ, khi pH máu động mạch tăng lên đến 7,8 – 8,0 thì thường xuất hiện co giật do tăng tính hưng phấn neuron, cơn động kinh dễ xuất hiện khi bệnh nhân động kinh tăng thở và bị nhiễm kiềm hô hấp. Vì vậy, khi làm điện não (EEG), để xuất hiện các sóng bệnh lý, người ta gây nhiễm kiềm (tăng thải CO_2) bằng cách cho bệnh nhân thở tăng cường.

Ngược lại, nhiễm toan làm giảm tính hưng phấn của neuron. Người bị toan huyết do đái tháo đường, bị urê huyết cao thường bị hôn mê khi pH giảm xuống dưới 7,0.

Thiếu oxy: chỉ cần thiếu oxy trong vài giây cũng làm cho neuron bị mất tính hưng phấn. Điều này thường xảy ra khi tuần hoàn não bị gián đoạn tạm thời, bệnh nhân bị mất tri giác sau 3 – 5 giây thiếu máu.

Thuốc: có một số thuốc như cafein, theophyllin, theobronin làm tăng tính hưng phấn do làm giảm ngưỡng kích thích. Có thuốc làm tăng tính hưng phấn do ức chế chất truyền đạt ức chế như strychnin. Phần lớn các thuốc mê làm tăng ngưỡng kích thích do đó làm giảm sự dẫn truyền qua synap ở nhiều nơi. Các thuốc mê tan trong mỡ có thể làm thay đổi tính thấm của màng khiến màng kém đáp ứng. Một số chất tranh chấp với chất truyền đạt trung gian, chiếm các

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

receptor đặc hiệu ở màng sau synap (ví dụ: chất curare chiếm các receptor của acetylcholin ở synap thần kinh – cơ; atropin chiếm các receptor ở hậu hạch phó giao cảm, hexamethionum chiếm các receptor ở hậu hạch giao cảm) và do đó phong bế synap.

2.8. Một số chất truyền đạt thần kinh

Hiện nay, người ta xác định được khoảng hơn 40 chất hoá học được coi là chất truyền đạt thần kinh ở synap. Các chất này được chia thành hai nhóm: nhóm có phân tử nhỏ và nhóm có phân tử lớn.

2.8.1. Nhóm có phân tử nhỏ

Nhóm có phân tử nhỏ bao gồm những chất có tác dụng nhanh và gây ra phần lớn các đáp ứng cấp của hệ thần kinh (như truyền tín hiệu cảm giác tới não hay truyền tín hiệu vận động từ não ra các cơ quan). Hầu hết các chất này được tổng hợp ở cúc tận cùng rồi được hấp thu theo cơ chế tích cực vào các bọc nhỏ. Mỗi loại neuron chỉ tổng hợp và giải phóng một chất dẫn truyền có phân tử nhỏ. Phần lớn các chất này ảnh hưởng lên các kênh ion (làm tăng hoặc giảm hoạt động kênh), chỉ có một vài chất là tác động lên enzym. Các chất điển hình trong nhóm này là acetylcholin, noradrenalin, dopamin, gamma amino butyric acid (GABA), serotonin, glycin,...

– *Acetylcholin* được sản xuất ở các neuron trong nhiều vùng của vỏ não, một số nhân nền não, neuron trước hạch của hệ thần kinh thực vật, neuron sau hạch của hệ phó giao cảm,... Đa số trường hợp thì acetylcholin có tác dụng kích thích, chỉ ở tận cùng phó giao cảm là có tác dụng ức chế.

– *Noradrenalin* được tổng hợp ở các neuron trong não, vùng dưới đồi, tủy thượng thận, các sợi hậu hạch giao cảm. Noradrenalin của sợi sau hạch giao cảm hoạt hóa các receptor ở một số nơi và ức chế receptor ở một số nơi khác.

– *Dopamin* được các neuron của chất đen và các nhân nền giải phóng, có tác dụng gây ức chế.

– *GABA* được bài tiết ở các cúc tận cùng trong tủy sống, tiểu não, nhân nền và ở nhiều vùng của vỏ não, có tác dụng ức chế.

– *Serotonin* do các nhân ở não giữa và một số vùng khác của não, sừng sau tủy sống và vùng dưới đồi sản xuất. Serotonin có tác dụng ức chế đường dẫn truyền cảm giác đau ở tủy sống, có vai trò trong hoạt động cảm xúc và giấc ngủ.

– *Glycin* có tác dụng làm mở kênh Cl^- nên gây ức chế.

Sau khi hòa màng với màng trước synap và giải phóng chất truyền đạt, các bọc nhỏ trở thành một phần của màng trước synap. Sau vài giây đến vài phút, phần màng này lại lõm vào trong rồi khép kín lại để trở thành bọc mới. Bọc mới

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

vẫn có các protein vận chuyển cần thiết để đưa các phân tử mới được tổng hợp vào bên trong bọc.

2.8.2. Nhóm có phân tử lớn

Nhóm có phân tử lớn có bản chất là các peptid nên còn được gọi là các peptid thần kinh do ribosom trong thân neuron tổng hợp. Mỗi loại neuron có thể giải phóng một hay nhiều peptid não. Tại các cúc tận cùng, các peptid não được giải phóng giống như hiện tượng xảy ra với các chất truyền đạt có phân tử nhỏ nhưng các bọc không được tái sử dụng. Peptid não thường được bài tiết ít hơn so với các chất truyền đạt có phân tử nhỏ nhưng tác dụng của chúng lại mạnh hơn và kéo dài hơn so với loại kia. Tốc độ tạo thành các peptid não cũng chậm hơn rất nhiều so với các chất truyền đạt có phân tử nhỏ. Các peptid não thường gây các tác dụng như đóng kênh calci, làm thay đổi bộ máy chuyển hoá của tế bào, hoạt hoá hoặc bất hoạt gen và tác dụng lâu dài lên receptor (có thể vài ngày đến vài năm). Chức năng của các peptid còn chưa được biết hết. Một số chất điển hình của nhóm này là endorphin, vasopressin, encephalin, chất P, neurotensin, gastrin.

2.8.3. Chuyển hoá chất truyền đạt thần kinh

Sau khi đã phát huy tác dụng, các chất truyền đạt thần kinh bị khử hoạt nhanh chóng, nhờ vậy neuron sau không bị kích thích kéo dài.

Các chất có phân tử nhỏ bị khử hoạt trong vòng vài phần nghìn giây, tùy theo từng chất có thể theo ba con đường:

– Khuếch tán khỏi khe synap vào các dịch xung quanh.

– Được tái hấp thu tích cực vào cúc tận cùng và được sử dụng lại.

– Bị enzym đặc hiệu phân giải ngay tại khe synap. Ví dụ, acetylcholin bị enzym acetylcholinesterase phân giải thành ion acetat và cholin. Noradrenalin bị enzym monoaminoxidase (MAO) ở các tận cùng thần kinh và catechol–O–methyltransferase (COMT) có ở mọi mô phân giải.

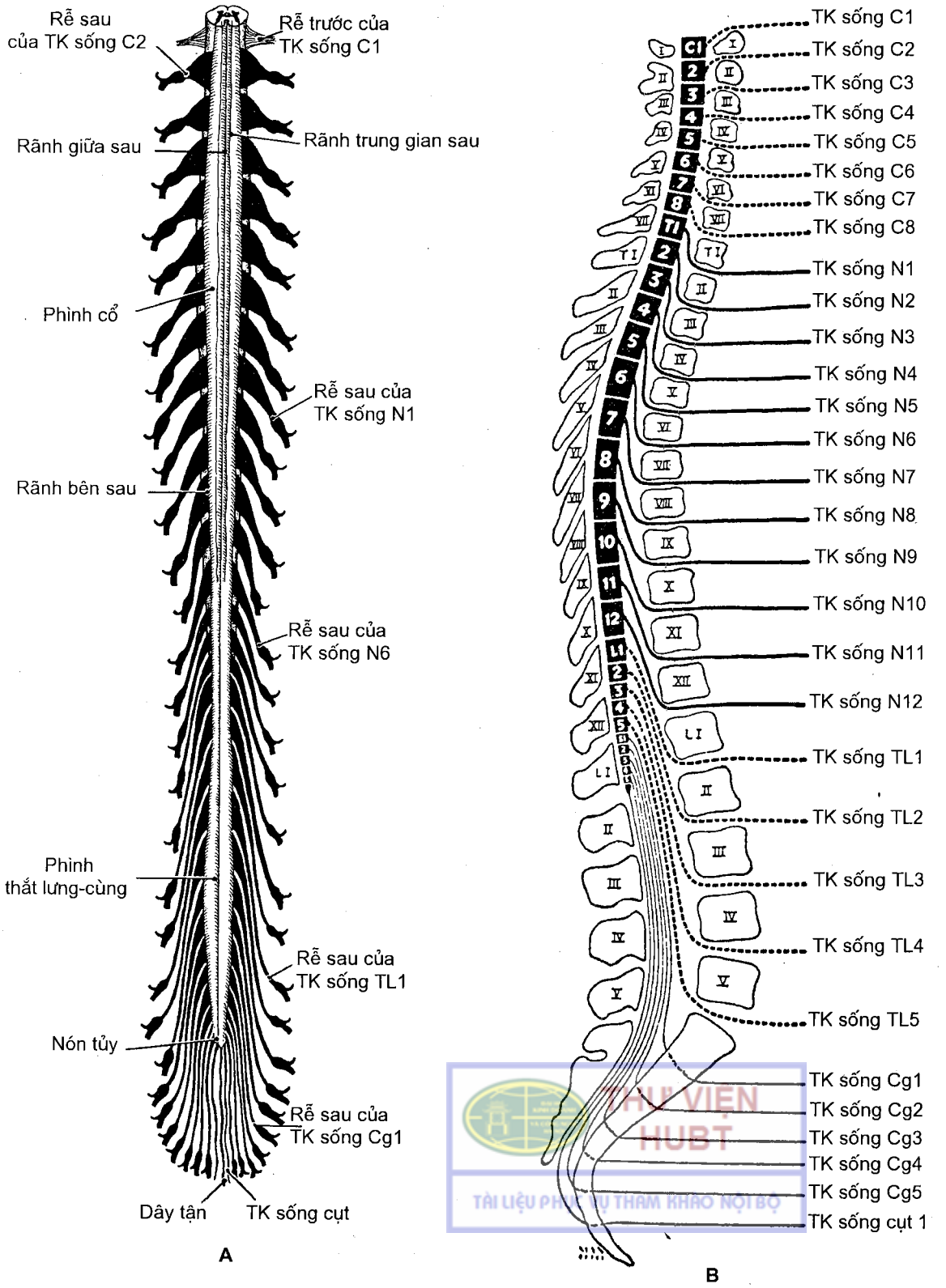
Các chất có phân tử lớn chủ yếu khuếch tán ra các mô xung quanh rồi bị phá hủy trong vài phút cho đến vài giờ nhờ các enzym đặc hiệu hoặc không đặc hiệu.

3. TUỶ SỐNG (SPINAL CORD) (hình 11.6)

3.1. Đặc điểm hình thái và cấu tạo của tuỷ sống

Tuỷ sống nằm trong ống xương sống, phía trên tiếp nối với hành não ở ngang mức đốt sống cổ 1, phía dưới tận cùng ở ngang mức đốt sống thắt lưng 2. Vì vậy, khi chọc dò dịch não tuỷ, để tránh gây tổn thương tuỷ sống, phải chọc ở dưới chỗ tận cùng của tuỷ sống (thường chọc ở khe liên đốt sống thắt lưng 4 và 5).

THƯ VIỆN HUBT



THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

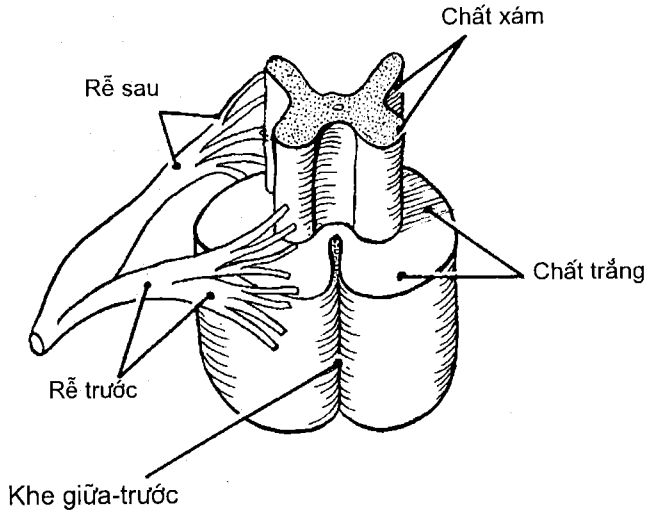
Hình 11.6. Tủy sống: A: Nhìn từ phía sau; B: Nhìn từ phía bên

Tuỷ sống dài khoảng 45cm, bên ngoài có màng tuỷ bao bọc. Tuỷ sống có 31 đốt, được đặt tên tương ứng với đốt xương sống, nhưng tuỷ sống ngắn hơn cột sống do cột sống phát triển (dài ra) nhanh hơn tuỷ sống.

Trên thiết đồ cắt ngang tuỷ sống có hai phần: chất xám ở trong, chất trắng ở ngoài (hình 11.6)

– Chất xám do các thân neuron và các sợi không có myêlin tạo nên. Chất xám hình chữ H, có hai sừng trước, hai sừng sau và hai sừng bên. Sừng trước gồm các neuron vận động, có các sợi vận động đi ra tạo nên rễ trước của dây thần kinh tuỷ. Sừng sau gồm các neuron chuyển tiếp cảm giác, hình thể nhỏ hơn sừng trước, tiếp nhận các sợi cảm giác của rễ sau dây thần kinh tuỷ sống. Ở giữa sừng trước và sừng sau, đoạn từ tuỷ sống ngực 1 đến thắt lưng 3, phần chất xám hơi phình to ra gọi là sừng bên. Ở sừng bên có các neuron của hệ thần kinh giao cảm, các sợi đi ra từ đây theo rễ trước lẫn với các sợi vận động.

– Chất trắng do các sợi thần kinh có myêlin tạo nên, họp thành từng bó. Trong chất trắng của tuỷ sống có ba loại đường dẫn truyền: *(1)* đường dẫn truyền cảm giác đi từ các cơ quan cảm thụ qua rễ sau thần kinh sống vào tuỷ sống, rồi lên não; *(2)* đường dẫn truyền vận động đi từ não xuống tuỷ sống, rồi chui qua lỗ tuỷ ra ngoài qua rễ trước tuỷ sống; *(3)* đường dẫn truyền liên hợp giữa các nhân vận động và cảm giác của các đoạn tuỷ khác nhau (cùng mức hoặc trên, dưới).



Hình 11.7. Sự sắp xếp của chất xám và chất trắng của tuỷ sống

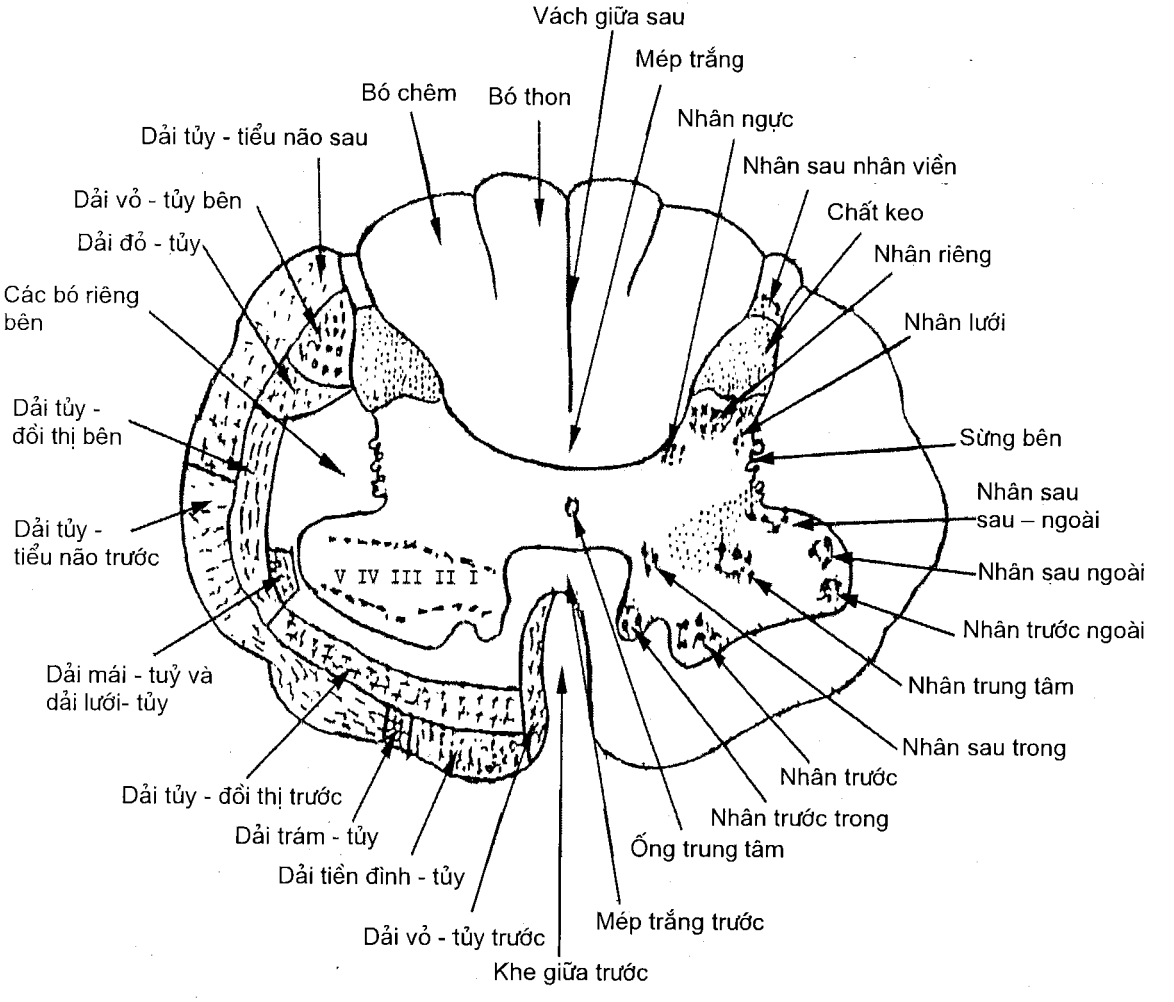
3.2. Chức năng của tuỷ sống (hình 11.8)

3.2.1. Dẫn truyền cảm giác đi lên

Các thông tin cảm giác về tuỷ sống theo rễ sau của dây thần kinh tuỷ. Vào trong tuỷ sống, thông tin được truyền đi theo hai đường: một đường dừng lại ở chất xám tuỷ sống và gây nên các phản xạ do đốt tuỷ đó chi phối, một đường tiếp tục lên các trung tâm cao hơn của trục não – tuỷ (lên các đốt tuỷ sống cao hơn

THƯ VIỆN HUBT

hoặc lên vỏ não). Trong tuỷ sống có rất nhiều sợi đi lên và đi xuống từ đốt tuỷ này tới đốt tuỷ khác. Đó là các đường dẫn truyền cảm giác xúc giác, nóng – lạnh, đau, cảm giác sâu có ý thức và không ý thức. Các đường dẫn truyền cảm giác đều bắt chéo sang bên đối diện (ở tuỷ sống hoặc hành não), cho nên cảm giác của nửa cơ thể bên này được dẫn truyền lên vỏ não của bán cầu đại não bên kia.



Hình 11.8. Thiết đồ ngang qua tuỷ sống

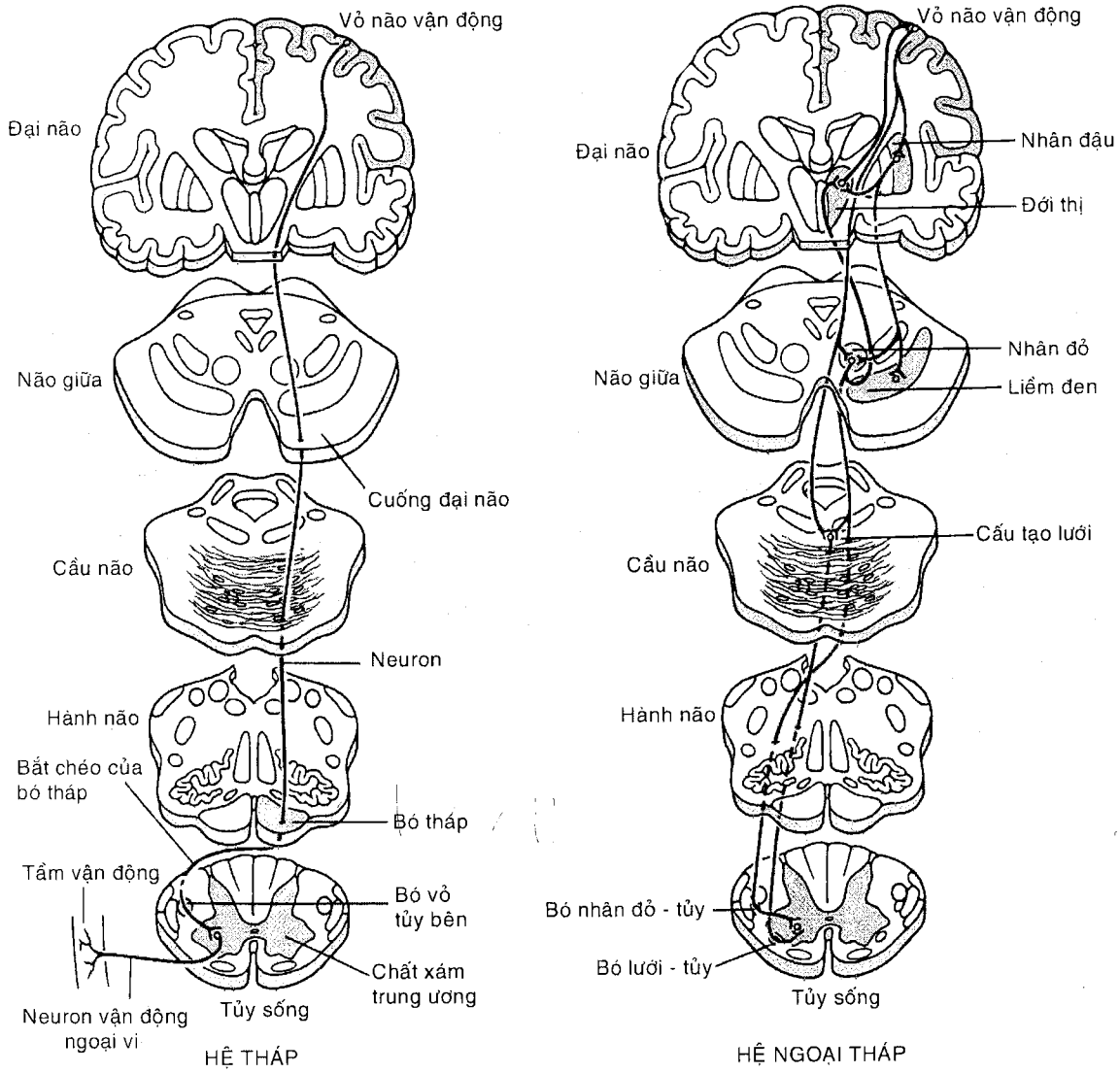
3.2.2. Dẫn truyền vận động đi xuống

Ngoài chức năng dẫn truyền cảm giác lên các trung tâm phía trên, tuỷ sống còn có chức năng dẫn truyền các xung động vận động từ các trung tâm phía trên xuống, bao gồm hai đường (hình 11.9):

– Đường tháp: dẫn truyền những thông tin chi phối vận động tuỳ ý từ thuỳ trán của vỏ não đi xuống tuỷ sống. Trên đường đi, 9/10 bó tháp bắt chéo sang bên đối diện ở hành não, 1/10 còn lại đi thẳng xuống tuỷ sống rồi cũng bắt chéo sang bên đối diện. Vì vậy, vỏ não bên này chi phối vận động nửa người bên kia (theo quy luật đối bên).

THƯ VIỆN
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Các đường ngoại tháp: xuất phát từ các nhân dưới vỏ, sợi trục đi đến sừng trước tuỷ sống. Các đường ngoại tháp chi phối những vận động không tuỳ ý, điều hoà trương lực cơ, chi phối những phản xạ thăng bằng, tư thế và chỉnh thế.



Hình 11.9. Sơ đồ dẫn truyền vận động của hệ tháp và hệ ngoại tháp

3.2.3. Tuỷ sống là trung tâm của các phản xạ

Chất xám của tuỷ sống còn là trung tâm của một số phản xạ. Các thông tin cảm giác về tuỷ sống theo rễ sau của dây thần kinh tuỷ vào tuỷ sống. Trong tuỷ sống có rất nhiều sợi đi lên và đi xuống từ đốt tuỷ sống này tới đốt tuỷ sống khác. Các sợi này là các đường dẫn truyền của các phản xạ liên đốt tuỷ, trong đó có các phản xạ phối hợp vận động của mặt trước và mặt sau chi. Các phản xạ của tủy sống góp phần phối hợp động tác. Một số phản xạ tuỷ là:

THƯ VIỆN HUBT

– ***Phản xạ trương lực cơ:*** bình thường các cơ có một mức căng nhất định (không co hẳn mà cũng không duỗi hẳn), mức căng đó được gọi là trương lực cơ. Bản chất của trương lực cơ là một phản xạ, có trung tâm ở tuỷ sống. Khi tổn thương tuỷ sống thì cơ sẽ tăng trương lực (co cứng) hoặc giảm trương lực (mềm nhẽo).

– ***Phản xạ gân – cơ:*** mỗi đoạn của tuỷ sống có chức năng điều khiển một nhóm cơ trên cơ thể. Các đốt tuỷ cổ là trung tâm vận động của cơ hoành, cơ cổ, cơ vai và cơ chi trên. Các đốt tuỷ ngực chi phối các cơ ở thân. Các đốt tuỷ thắt lưng và cùng chi phối các cơ vùng chậu hông và chi dưới. Phản xạ gân cơ là khi gõ lên gân của cơ nào thì sẽ gây co cơ đó. Ví dụ: phản xạ bánh chè là khi gõ vào gân xương bánh chè gây co các cơ phần trước cẳng chân, làm cẳng chân bật ra trước.

– ***Phản xạ thực vật:*** gồm những phản xạ có định khu ở tuỷ sống như phản xạ đại tiện (ở giữa đốt tuỷ thắt lưng và cùng), phản xạ tiểu tiện (ở các đốt tuỷ cùng 2 đến cùng 4), phản xạ cương sinh dục (ở các đốt tuỷ thắt lưng và cùng)...

– ***Phản xạ da***: khi gãi nhẹ lên da ở một số nơi (da bụng, da bìu, da gan bàn chân...) sẽ gây co cơ ở gần hoặc ở dưới nơi đó. Trung tâm phản xạ có vị trí nhất định tùy theo vùng da và cũng được ứng dụng trong thăm khám để phát hiện và xác định vị trí tổn thương ở tủy (Bảng 11.1). Một trong những phản xạ da hay được sử dụng là phản xạ Babinski: dùng kim gãi nhẹ phía ngoài lòng bàn chân từ phía gót lên gây phản xạ làm gấp các ngón chân. Nếu bó tháp bị tổn thương thì các ngón chân, nhất là ngón cái, xòe ra (có dấu hiệu Babinski). Cần chú ý là trẻ dưới ba tuổi thường có dấu hiệu Babinski nhưng không phải do bị tổn thương bó tháp mà do sự myêlin hóa trong hệ thần kinh chưa được hoàn thành.

Các phản xạ tuỷ chịu ảnh hưởng điều hoà của vỏ đại não. Nói chung vỏ đại não có tác dụng ức chế các phản xạ tuỷ, nhất là phản xạ gân và phản xạ da. Vì vậy, khi kiểm tra các phản xạ này phải làm sao cho người bệnh không chú ý tới.

Bảng 11.1. Một số phản xạ tủy thông thường và trung tâm

Phản xạ	Kích thích	Đáp ứng	Trung tâm
Ngửa bàn tay	Gõ đầu xương quay	Cơ ngửa dài co	Đoạn cổ 5 – 6
Mỏm khuỷu	Gõ mấu trụ	Duỗi cẳng tay	Đoạn cổ 6 – 7– 8
Bánh chè (đầu gối)	Gõ lên gân cơ tứ đầu	Duỗi cẳng chân	Đoạn thắt lưng 3 – 4
Gân gót	Gõ lên gân gót	Duỗi bàn chân	Đoạn cùng 1 – 2
Da bụng	Gãi bờ ngoài cơ thẳng	Co cơ, rốn lệch	Đoạn lưng 11 – 12
Da bìu	Gãi phía trong da đùi	Cơ bìu co	Đoạn thắt lưng 1 – 2
Hậu môn	Gãi quanh hậu môn	Cơ vòng co	Đoạn cùng 2

THƯ VIỆN HUBT

3.3. Rối loạn do tổn thương ở tủy

3.3.1. Hiện tượng choáng tuỷ

Khi tuỷ sống bị đứt ngang đột ngột thì xảy ra hiện tượng choáng tuỷ. Ngay tức khắc có các triệu chứng sau: mất mọi cảm giác, vận động, mất phản xạ gân xương, mất trương lực cơ (mất hoàn toàn mọi chức năng của tuỷ), hôn mê, tụt huyết áp (do mất tác dụng của giao cảm lên tim – mạch).

Hiện tượng này là do khi tuỷ sống bị đứt thì tuỷ bị mất các tín hiệu kích thích từ các trung tâm cao hơn đi tới nó. Động vật càng cao cấp thì hiện tượng choáng tuỷ xảy ra càng nặng và càng kéo dài. Nếu qua được cơn choáng tuỷ, một số rối loạn được phục hồi (ví dụ: huyết áp) nhưng bệnh nhân bị mất vận động và cảm giác ở phần dưới chỗ bị đứt, các phản xạ có trung tâm là các đốt tuỷ dưới chỗ bị đứt sẽ mạnh hơn bình thường (do mất sự ức chế từ các trung tâm phía trên), các phản xạ bàng quang, trực tràng có thể được hồi phục.

3.3.2. Hội chứng Brown – Séquard

Là hậu quả của sự đứt ngang nửa tủy. Sau khi hồi phục, bên lành còn vận động và cảm giác sâu, mất cảm giác đau và cảm giác nóng lạnh, bên bị tổn thương mất vận động, mất cảm giác sâu, còn cảm giác nóng lạnh, cảm giác xúc giác thô sơ, rối loạn xúc giác tinh tế và bị giãn mạch.

4. NÃO

Não là phần thần kinh trung ương nằm trong hộp sọ. Bốn phần chính của não là: thân não, tiểu não, gian não và đại não (hình 11.10). Thân não liên tiếp với tuỷ sống, bao gồm hành não, cầu não và trung não. Ở sau thân não là tiểu não. Gian não nằm ở trên trung não và giữa hai bán cầu đại não.

4.1. Hành – cầu não (Medulla – Pons)

4.1.1. Đặc điểm hình thái và cấu tạo

Hành não là phần thần kinh phình to ra, nằm trên tuỷ sống trong hộp sọ. Cầu não nằm ngay trên hành não. Hành não và cầu não nằm trên đường đi của mọi đường dẫn truyền đi lên và đi xuống giữa tuỷ sống và não. Hành não và cầu não là nơi xuất phát của các dây thần kinh V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII.

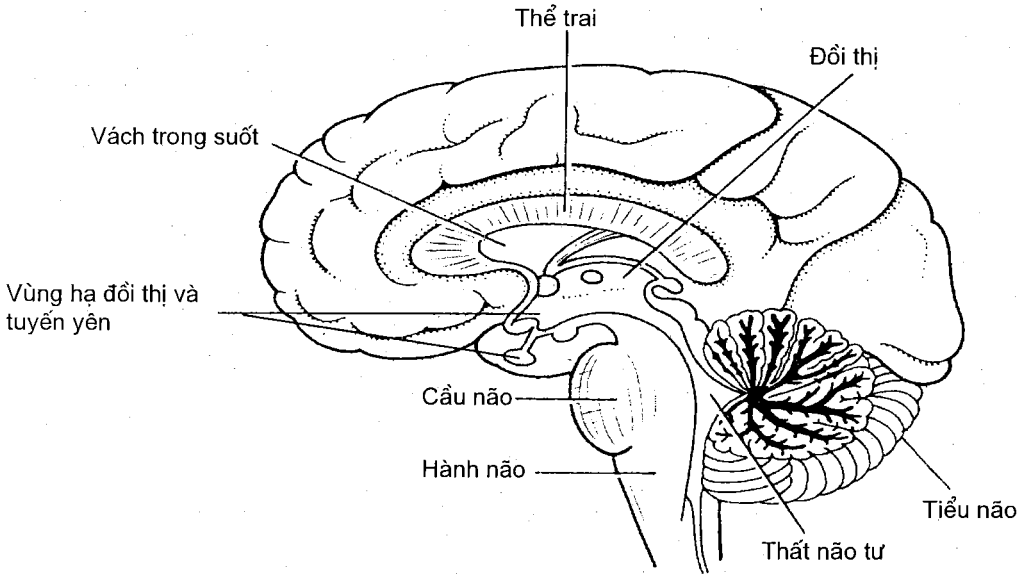
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.1.2. Chức năng của hành – cầu não

a) Chức năng dẫn truyền

Hành – cầu não có các đường cảm giác đi lên và vận động đi xuống như ở tuỷ sống và có thêm các bó dẫn truyền cảm giác vùng đầu, mặt, cảm giác tạng trong

lồng ngực và ổ bụng. Ngoài ra, hành – cầu não còn là nơi xuất phát của những neuron vận động nhãn cầu, bài tiết các tuyến tiêu hoá, chi phối hoạt động của các cơ trơn ống tiêu hóa và các cơ vân ở vùng đầu, mặt.



Hình 11.10. Thiết đồ đứng dọc giữa não

b) Trung tâm của các phản xạ

Hành – cầu não là trung tâm của nhiều phản xạ quan trọng, có liên quan đến sinh mạng. Đó là các phản xạ:

– *Phản xạ điều hoà hô hấp*: hành – cầu não có các trung tâm hô hấp điều khiển nhịp thở cơ bản: trung tâm hít vào, trung tâm thở ra, trung tâm điều chỉnh,...

– *Phản xạ điều hoà tim mạch*: ở đây có nhân dây X, tác dụng làm giảm hoạt động tim và có trung tâm điều hoà vận mạch.

– *Phản xạ về tiêu hoá*: nhai, nuốt, nôn, cử động của dạ dày, ruột, túi mật.

– *Phản xạ bảo vệ thuộc về hô hấp*: ho, hắt hơi.

– *Phản xạ giác mạc*: phản xạ chớp mắt, tiết nước mắt.

c) Hành não tham gia điều hoà trương lực cơ

Ở hành não có nhân tiền đình có tác dụng làm tăng trương lực cơ. Ở não giữa có nhân đỏ có tác dụng làm giảm trương lực cơ. Bình thường, hai nhân này phối hợp với nhau để điều hoà trương lực cơ. Nếu cắt ngang qua thân não của một con vật ở dưới nhân đỏ (ở não giữa) và phía trên nhân tiền đình của hành não thì con vật ở trạng thái duỗi cứng mất não: trương lực của tất các cơ đều tăng, do các cơ duỗi khoẻ hơn cơ gấp nên cơ thể con vật ở tư thế duỗi (bốn chân

THƯ VIỆN HUBT

duỗi thẳng, đầu ngửa lên lưng, đuôi cong lên lưng, nắn thấy các cơ co cứng). Như vậy, hành não với nhân tiền đình có tác dụng làm tăng trương lực cơ, góp phần điều hoà trương lực cơ. Thông qua chức năng điều hoà trương lực cơ, hành não tham gia vào việc hình thành các phản xạ tư thế và chỉnh thế, giữ thăng bằng.

4.2. Não giữa (trung não: Midbrain – Mesencephalon)

4.2.1. Đặc điểm hình thái và cấu tạo

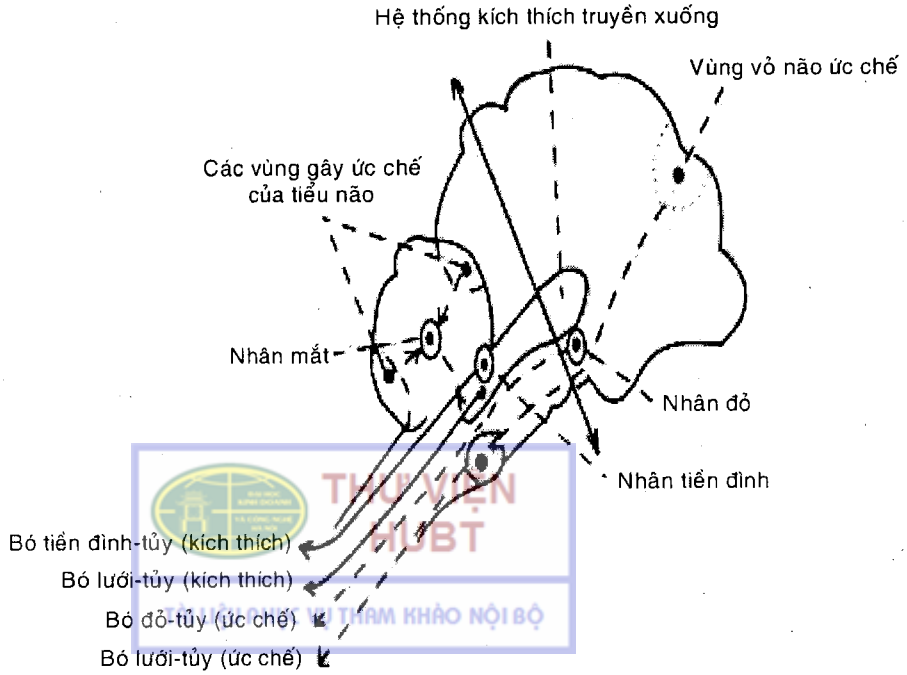
Não giữa nằm trên cầu não, gồm cuống não và các củ não sinh tư. Cuống não có một nhân xám quan trọng là nhân đỏ.

4.2.2. Chức năng của não giữa (hình 11.11)

Chức năng dẫn truyền: não giữa có các đường đi lên và đi xuống như ở tuỷ sống. Ngoài ra, còn có thêm đường dẫn truyền thính giác từ tai trong qua não giữa lên vỏ não thuỳ thái dương.

Chức năng của củ não sinh tư: các củ não sinh tư trước là trung tâm của các phản xạ định hướng với ánh sáng: máy mắt, lay tròng mắt... Các củ não sinh tư sau là trung tâm của các phản xạ định hướng với âm thanh: vểnh tai, quay đầu về phía có tiếng động...

Chức năng của nhân đỏ: nhân đỏ có tác dụng làm giảm trương lực cơ, cùng phối hợp với nhân tiền đình ở hành não điều hoà trương lực cơ và cùng với các cấu trúc thần kinh khác tham gia hình thành phản xạ tư thế và chỉnh thế.



Hình 11.11. Cấu tạo lưới

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU CHỈ ĐỂ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.3. Cấu tạo lưới

4.3.1. Đặc điểm hình thái chức năng

Cấu tạo lưới (hình 11.11) là một cấu trúc nằm ở thân não và gian não (từ hành não đến vùng dưới đồi) do các thân, sợi trục và đuôi gai của các neuron có kích thước và hình dáng khác nhau tạo ra. Nơi các thân neuron tập hợp lại tạo ra các nhân của cấu tạo lưới, các sợi trục và đuôi gai đan chằng chịt vào nhau. Cấu tạo lưới có liên hệ với nhiều vùng của hệ thần kinh, đồng thời cũng nhận các đường liên hệ từ các vùng khác nhau đến như: từ vỏ não, tiểu não, tuỷ sống, các nhân xám ở nền não, vùng dưới đồi và củ não sinh tư.

4.3.2. Chức năng cấu tạo lưới

Nhóm nhân lưới ở gian não: các thông tin từ nhân dưới vỏ đến nhân lưới gây ra kích thích truyền xuống neuron vận động tuỷ có tác dụng tăng cường trương lực cơ và phản xạ tuỷ. Nếu vùng này bị kích thích sẽ làm tăng các phản xạ tuỷ và co cơ.

Nhóm nhân lưới ở hành cầu não trước: thông tin từ vỏ não, dưới vỏ, bó tháp, bó đỏ tuỷ, các đường vận động khác đến nhóm nhân lưới gây ức chế truyền xuống các neuron vận động tuỷ làm giảm trương lực cơ và phản xạ tuỷ. Nếu vùng này bị kích thích thì thấy giảm phản xạ tuỷ và giãn cơ.

Nhóm nhân lưới ở hành – cầu não giữa: có tác dụng tăng cường truyền lên, cụ thể là hoạt hoá vỏ não, nếu cắt ngang qua não trên cuống não thì con vật ngủ liên miên. Nếu phá cấu tạo lưới ở phần này thì con vật cũng ngủ liên miên, ngược lại nếu bị kích thích con vật luôn luôn thức tỉnh.

Các đường cảm giác đặc hiệu (cảm giác xúc giác, đau, nóng, lạnh,...) trên đường đi đến vỏ não đều cho các nhánh bên đến cấu tạo lưới, kích thích cấu tạo lưới. Các sợi của cấu tạo lưới dẫn truyền xung động lên lan toả trên vỏ não, hoạt hoá vỏ não, vỏ não sẵn sàng hoạt động.

Ngoài các chức năng kể trên, cấu tạo lưới còn tham gia vào hình thành hành vi, thái độ xử trí và biểu hiện xúc cảm.

4.3.3. Các yếu tố ảnh hưởng đến hoạt động cấu tạo lưới

Hoạt động cấu tạo lưới chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố như: nhịp ngày đêm, các xung cảm giác, thành phần nội môi (nồng độ O_2, CO_2...) các hormon (adrenalin, noradrenalin, hormon tuyến giáp...). Cấu tạo lưới rất nhạy cảm với thuốc mê, thuốc ngủ, thuốc an thần.

THƯ VIỆN HUBT

4.4. Não trung gian (Gian não: Diencephalon) (hình 11.10)

Não trung gian gồm đồi thị và vùng dưới đồi.

4.4.1. Đồi thị (Thalamus)

a) Đặc điểm hình thái, cấu tạo

Đồi thị là một cấu trúc hình bầu dục, được cấu tạo từ nhiều nhân xám. Đồi thị bao gồm bốn nhóm nhân: nhóm trước, nhóm sau, nhóm trong, nhóm ngoài.

b) Chức năng của đồi thị

Đồi thị là trạm dừng của mọi đường cảm giác trước khi lên trung tâm ở vỏ não, là trung tâm dưới vỏ của cảm giác đau. Ngoài ra, đồi thị còn tham gia điều hoà các vận động biểu hiện cảm xúc.

4.4.2. Vùng dưới đồi (Hypothalamus)

a) Đặc điểm hình thái, cấu tạo

Vùng dưới đồi nằm ở nền não, dưới đồi thị, có liên quan mật thiết với tuyến yên và với nhiều phần khác của hệ thần kinh.

b) Chức năng của vùng dưới đồi

Chức năng điều hoà hoạt động nội tiết: Các neuron của vùng dưới đồi tổng hợp và bài tiết các hormon, bao gồm những hormon giải phóng (RH) và những hormon ức chế (IH). Các hormon này có tác dụng điều hoà hoạt động của các tuyến nội tiết và các hoạt động khác của não (*xem phần sinh lý nội tiết*).

Chức năng sinh dục: Trong thời kỳ bào thai, vùng dưới đồi biệt hoá thể thức hoạt động sinh dục. Nếu ở thời kỳ bào thai có testosteron, vùng dưới đồi biệt hoá theo hướng hoạt động sinh dục không có chu kỳ (thể thức "cái"). Khi không có testosteron thì hoạt động sinh dục có chu kỳ (thể thức "đực").

Chức năng chống bài niệu: vùng dưới đồi bài tiết ra hormon vasopressin hay ADH (antidiurêtic hormone). Hormon này được dự trữ ở thuỳ sau tuyến yên và bài tiết vào máu theo nhu cầu của cơ thể. Tác dụng của ADH là làm tăng tái hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp, ở nồng độ cao, ADH còn làm co mạch, tăng huyết áp. Nếu tổn thương nhóm nhân trước của vùng dưới đồi làm bệnh nhân thiếu ADH sẽ gây bệnh đái tháo nhạt (đái nhiều, nước tiểu có tỷ trọng thấp). Nếu bổ sung ADH thì đỡ ngay.

Chức năng chuyển hoá: nhóm nhân giữa của vùng dưới đồi là trung tâm chuyển hoá glucid. Nhân củ xám được xem là trung tâm chuyển hoá lipid và là trung tâm khát.

THƯ VIỆN HUBT

Chức năng thực vật: nửa sau vùng dưới đồi là trung tâm cao cấp của hệ giao cảm, nửa trước là trung tâm cao cấp của hệ phó giao cảm.

Chức năng điều nhiệt: nửa trước vùng dưới đồi là trung tâm chống nóng, nửa sau là trung tâm chống lạnh.

Chức năng dinh dưỡng: nhân bụng giữa là được xem là trung tâm no, phá

trung tâm này trên động vật thực nghiệm sẽ làm cho động vật ăn rất nhiều và tăng trọng nhanh.

Chức năng khác: vùng dưới đồi còn có liên quan đến trạng thái thức ngủ, xúc cảm, hành vi.

4.5. Tiểu não (Cerebellum) (hình 11.10)

4.5.1. Đặc điểm hình thái, cấu tạo

Tiểu não nằm kề bên trục não – tuỷ, sau thân não. Tiểu não nhận những thông tin từ tuỷ sống và từ não tới rồi đưa các thông tin đó đến các cấu trúc thần kinh khác. Cắt ngang tiểu não thấy chất xám nằm ở vỏ tiểu não và các nhân xám, còn chất trắng nằm ở trong. Phần vỏ có nhiều khe, rãnh chia tiểu não thành nhiều thuỳ, tiểu thuỳ.

Theo sự tiến hoá, người ta chia tiểu não thành nguyên tiểu não, tiểu não cổ và tiểu não mới. Tuy có liên hệ mật thiết với nhau, nhưng mỗi phần có chức năng riêng.

4.5.2. Chức năng của tiểu não

– *Chức năng dẫn truyền:* tiểu não có các bó sợi thần kinh đi từ tuỷ sống đến tiểu não (các bó cảm giác), từ vỏ não đến tiểu não (bó vận động) và có các bó đi ra khỏi tiểu não (các bó vận động).

– *Chức năng của nguyên tiểu não*: nguyên tiểu não có vai trò giữ thăng bằng cho cơ thể. Nếu tổn thương nguyên tiểu não sẽ gây rối loạn thăng bằng, đi lảo đảo, lắc lư.

– *Chức năng tiểu não cổ*: tiểu não cổ giữ vai trò điều hoà trương lực cơ, cụ thể là làm giảm trương lực cơ cùng bên thông qua nhân đỏ (ở não giữa) và tham gia hình thành các phản xạ tư thế và chỉnh thế.

– *Chức năng tiểu não mới*: tiểu não mới điều hoà trương lực cơ theo hướng làm tăng trương lực cơ cùng bên và điều hoà, phối hợp các động tác tuỳ ý phức tạp.

Nói chung, tiểu não có chức năng điều hoà trương lực cơ và điều hoà các động tác của nửa người cùng bên.

4.5.3. Rối loạn chức năng tiểu não

Tổn thương tiểu não gây giảm trương lực cơ, cử động sai tầm, sai hướng, cử động loạn nhịp, lúc nhanh lúc chậm (cử động càng phức tạp thì càng run), lay tròng mắt, mất thăng bằng, đi lảo đảo, rối loạn phát âm, nói khó.

THƯ VIỆN HUBT

4.6. Vỏ não (Cerebral hemisphere)

4.6.1. Đặc điểm hình thái, cấu tạo

Vỏ não là lớp chất xám bao quanh hai bán cầu đại não, là bộ phận liên hợp

và tích hợp mạnh nhất, điều hoà hoạt động cơ vân, giúp phân tích và nhận thức các cảm giác, kiểm soát các hoạt động thần kinh "cấp cao" như trí nhớ, học tập, cảm xúc..., là cơ sở vật chất của chức năng cảm giác, chức năng vận động có ý thức và các chức năng thuộc về hoạt động thần kinh cao cấp.

Trên vỏ não có những rãnh và nếp chia vỏ não thành các hồi và thuỳ. Về mô học, các tế bào vỏ não được chia thành ba loại: tế bào cảm giác và giác quan, tế bào vận động và tế bào trung gian.

Dựa vào chức năng, nhiều tác giả chia vỏ não thành những vùng khác nhau và lập thành bản đồ vỏ não, trong đó có Brodmann chia vỏ não thành 50 vùng đánh số từ 1 đến 50, cách phân chia này hay được dùng.

Vỏ não được hình thành sớm từ trong bào thai, tiếp tục hình thành và hoàn thiện sau khi đẻ đến khoảng 10 tuổi.

4.6.2. Các vùng chức năng của vỏ não

a) Các vùng vận động của vỏ não

Vùng vận động của vỏ não nằm trước rãnh trung tâm, thuộc thuỳ đỉnh của cả hai bên bán cầu, là nơi xuất phát của bó tháp thẳng và tháp chéo đến tuỷ sống chi phối các vận động tuỳ ý của nửa người đối bên và được phân ra làm ba vùng nhỏ: vùng vận động sơ cấp, vùng tiền vận động, vùng vận động bổ sung. Ngoài ra, trên vỏ não người còn có một số vùng vận động đặc biệt. Mọi cử động tuỳ ý đòi hỏi phải có hoạt động ý thức trên vỏ não và có sự kiểm soát của các trung tâm dưới vỏ. Với một số động tác tinh tế như cử động ngón tay và bàn tay thì vỏ não có con đường đặc biệt, đi trực tiếp xuống neuron vận động ở sừng trước tuỷ sống mà không qua các trung tâm vận động khác.

Các vùng vận động của vỏ não bao gồm:

– ***Vùng vận động sơ cấp*** (vùng 4 theo Brodmann)

Vùng này nằm ngay trước rãnh trung tâm. Bán cầu não phải chi phối vận động tùy ý của nửa người bên trái và bán cầu não trái chi phối nửa người bên phải. Có thể vẽ được bản đồ hình chiếu của các cơ ở các vùng cơ thể lên bán cầu đại não (hình 11.13). Trên bản đồ này, hình cơ thể lộn ngược: vùng chi phối đầu mặt nằm ở phía dưới, vùng chi phối chân nằm ở phía trên. Phần nào của cơ thể càng có nhiều động tác phức tạp, tinh tế thì vùng đại diện của phần đó trên vỏ não càng lớn (hơn một nửa diện tích của vùng này là vùng đại diện cho bàn tay và cho các cơ quan liên quan đến nói). Tổn thương vùng vận động sơ cấp gây liệt nửa người bên đối diện.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

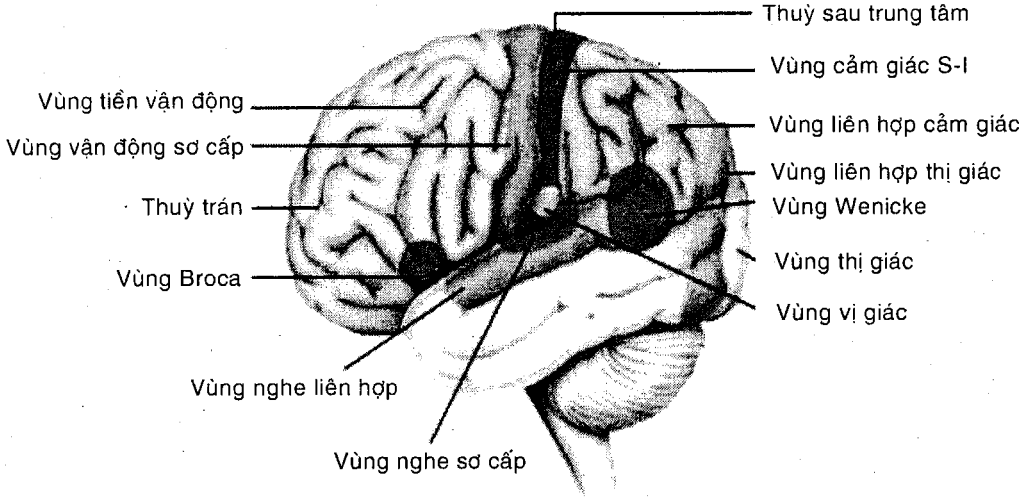
– ***Vùng tiền vận động*** (vùng 6 theo Brodmann)

Vùng này nằm ngay trước vùng vận động sơ cấp (hình 11.12). Bản đồ hình chiếu của cơ thể trên vùng này cũng giống như ở trên vùng vận động sơ cấp. Các

tín hiệu xuất phát từ vùng tiền vận động gây nên cử động của các nhóm cơ thực hiện các động tác chuyên biệt như tạo tư thế của vai và của cánh tay sao cho phù hợp với động tác của bàn tay. Vùng tiền vận động có thể đưa tín hiệu tới vùng vận động sơ cấp để kích thích nhiều nhóm cơ hoặc cũng có thể đưa tín hiệu tới các nhân nền rồi thông qua đồi thị mà tới vùng vận động sơ cấp. Như vậy, vùng tiền vận động, nhân nền, đồi thị và vùng vận động sơ cấp tạo thành một phức hợp chi phối phần lớn các cử động phức tạp đòi hỏi sự phối hợp của nhiều cơ.

– ***Vùng vận động bổ sung*** (vùng 8 theo Brodmann)

Vùng này nằm ngay phía trước và phía trên của vùng tiền vận động (hình 11.12). Phải kích thích mạnh vùng này mới gây được co cơ và thường gây co cơ cả hai bên. Kích thích vùng này thường gây ra động tác nắm một bàn tay hoặc đồng thời nắm cả hai bàn tay. Nói chung, vùng này hoạt động phối hợp với vùng tiền vận động để tạo ra tư thế của các phần khác nhau của cơ thể, cử động của đầu và của mắt, do vậy làm nền tảng cho sự kiểm soát của vùng vận động sơ cấp và vùng tiền vận động đối với các cử động tinh tế của bàn tay, bàn chân.

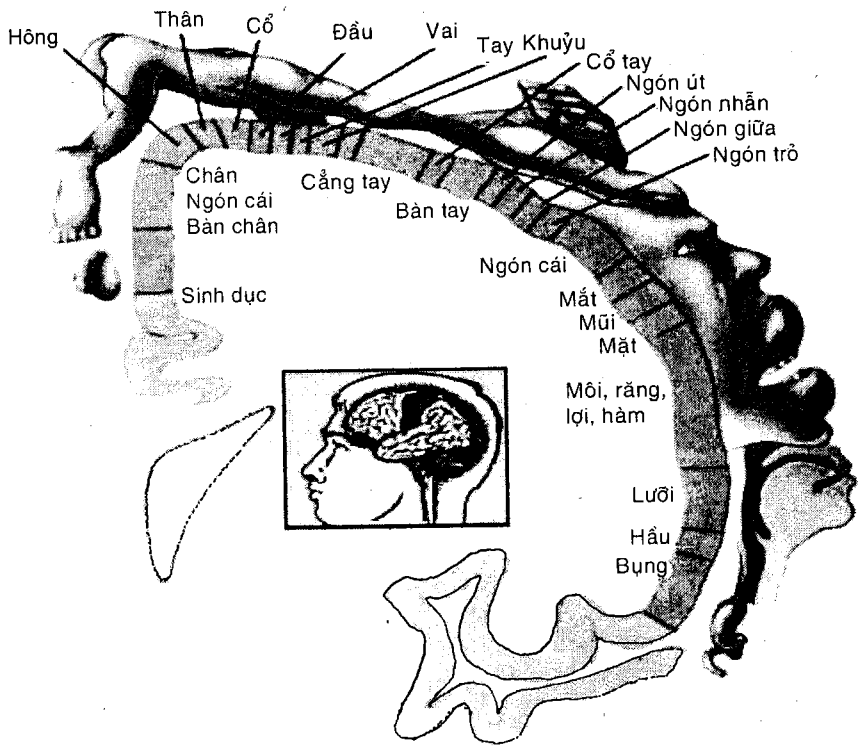


Hình 11.12. Các vùng vận động trên vỏ não người

– ***Một số vùng vận động đặc biệt trên vỏ não người***

+ *Vùng Broca:* nằm ở thuỳ trán bên bán cầu não trái (đối với người thuận tay phải). Vùng này là vùng vận động của lời nói, tức là chi phối các cơ quan tham gia vào động tác phát âm như: cử động dây thanh âm, cử động của miệng và lưỡi trong lúc nói. Vùng này bị tổn thương thì không nói được, nhưng vẫn hiểu lời và hiểu chữ viết.

+ *Vùng wernicke*: nằm ở thuỳ thái dương, bên bán cầu não trái (đối với người thuận tay phải). Vùng này là vùng nhận thức của lời nói, cho ta hiểu lời. Nếu vùng này bị tổn thương thì không nói được, đồng thời cũng không hiểu được lời nói và chữ viết.



Hình 11.13. Hình chiếu của các phần cơ thể trên vỏ não

b) Các vùng cảm giác ở vỏ não

– *Vùng cảm giác nằm ở thuỳ đỉnh*: là nơi tận cùng của tất cả các đường cảm giác.

– *Vùng cảm giác thị giác:* nằm ở thuỳ chẩm của cả hai bán cầu não. Vùng này cho cảm giác về ánh sáng, bóng tối, màu sắc, giúp ta nhìn thấy vật. Tổn thương vùng này sẽ bị chứng mù.

– *Vùng cảm giác thính giác:* nằm ở thuỳ thái dương của cả hai bán cầu não. Vùng này cho ta cảm giác về âm thanh, nghe được tiếng. Tổn thương vùng này gây chứng điếc.

– *Vùng vị giác:* nằm ở vùng dưới hồi đỉnh lên thuộc thùy đỉnh cả hai bên bán cầu não. Vùng này cho ta cảm giác về vị của thức ăn (mặn, ngọt, chua, cay...). Tổn thương vùng này sẽ mất cảm giác vị giác của thức ăn, đồng thời mất cảm giác (tê) của lưỡi, miệng, môi.

– *Vùng khứu giác:* nằm ở hồi hải mã thuộc thuỳ thái dương cả hai bên bán cầu não. Vùng này cho ta cảm giác mùi. Tổn thương vùng này thì mất cảm giác mùi.

Nhìn chung, sự phân vùng cảm giác và vận động trên vỏ não tuân theo các quy luật sau:

– *Quy luật đối bên:* bán cầu đại não bên này chi phối cảm giác và vận động nửa người bên kia.

THƯ VIỆN HUBT

– *Quy luật lộn ngược:* các vùng ở phía trên của vỏ não chi phối cảm giác và vận động các bộ phận phía dưới của cơ thể và ngược lại.

– Bộ phận nào của cơ thể có cảm giác và vận động tinh tế thì vùng chi phối hoạt động của nó trên vỏ não sẽ rộng.

4.7. Thần kinh sọ và thần kinh thực vật

4.7.1. Thần kinh sọ

Thần kinh sọ (hình 11.14) gồm 12 đôi dây vừa được đánh số vừa được gọi theo tên. Các chữ số La Mã chỉ ra trình tự (từ trước ra sau, từ trên xuống dưới) mà ở đó các dây thần kinh từ não đi ra. Nguyên ủy hư của một thần kinh sọ là vùng não mà ở đó các thần kinh sọ hiện ra hoặc nơi mà thần kinh bám vào não. Với các thần kinh sọ có chức năng vận động, nguyên ủy (chỗ xuất phát) của các sợi vận động là những đám tế bào nằm sâu trong thân não (nhân vận động). Nơi xuất phát của các thần kinh sọ cảm giác là những đám tế bào ở bên ngoài não, thường là những hạch mà ta có thể coi như tương đương với hạch rễ sau của thần kinh sống. Một số thần kinh sọ còn chứa cả các *sợi thần kinh thực vật.*

Các thần kinh sọ bao gồm:

Thần kinh khứu giác (I)

Thần kinh khứu giác bắt đầu từ các tế bào cảm thụ khứu giác ở phần trên của *niêm mạc mũi*. Những mỏm trung ương của các tế bào này chạy lên qua mảnh sàng của xương sàng tới hành khứu. Các thân neuron ở *hành khứu* cho các sợi đi về phía sau qua dải khứu tới vùng nhận thức khứu giác ở thuỳ thái dương của não.

Thần kinh thị giác (II)

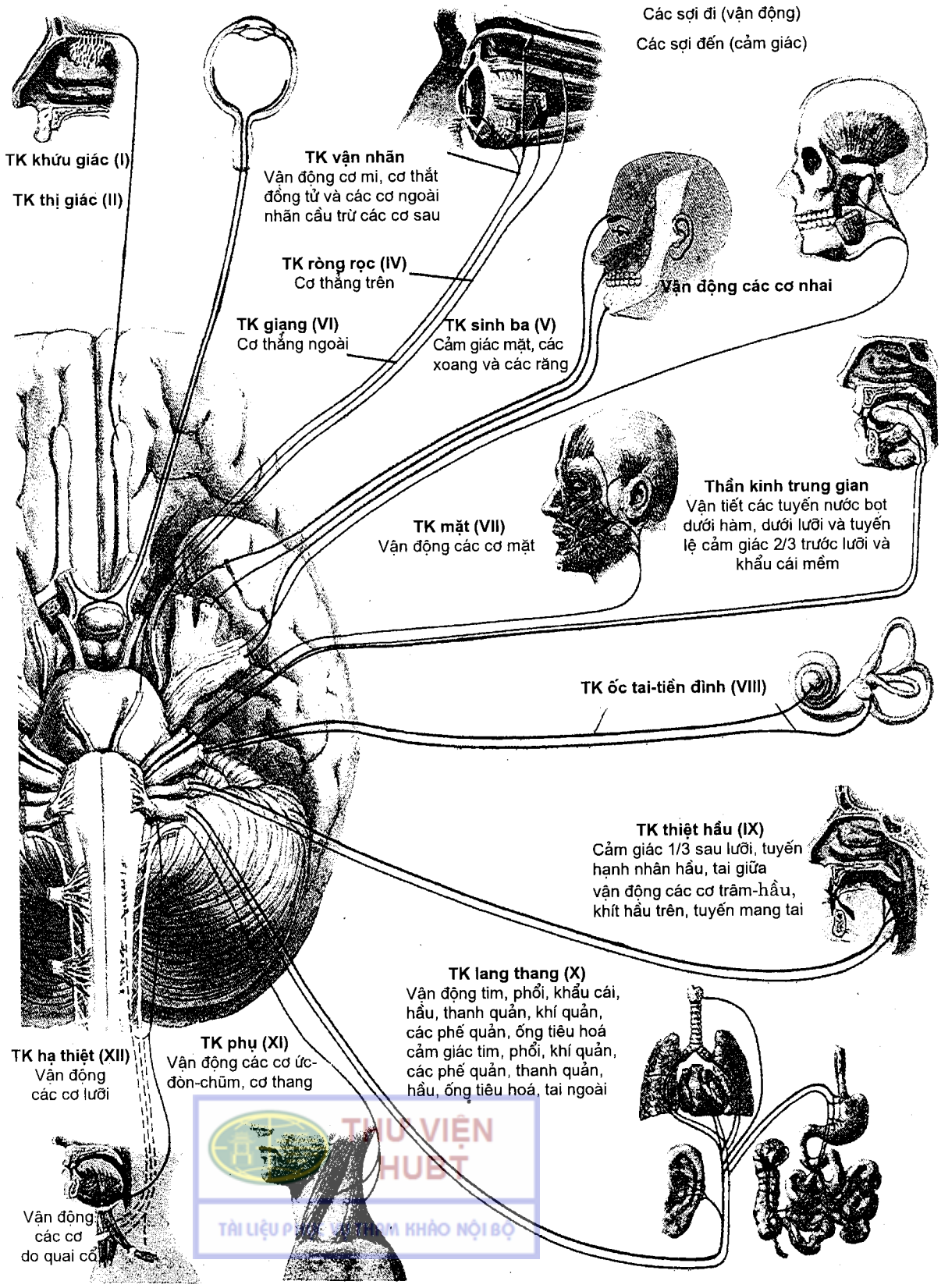
Các sợi của *thần kinh thị giác* bắt nguồn từ những tế bào ở *võng mạc mắt*. Thần kinh thị giác rời nhãn cầu, chạy ra sau và vào trong qua phần sau ổ mắt. Sau đó, đi qua *ống thị giác* vào hộp sọ rồi tới thuỳ chẩm của vỏ não (rãnh cựa). Thuỳ chẩm là trung khu thị giác của vỏ não.

Thần kinh vận nhãn (III)

Là một *thần kinh vận động* mà nguyên ủy là *nhân thần kinh vận nhãn* ở trung não. Các sợi tự chủ trong thần kinh vận nhãn là các sợi phó giao cảm trước hạch có nguồn gốc từ *các nhân thực vật* trong trung não.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Thần kinh vận nhãn chui ra ở mặt trước trung não và chạy ra trước qua khe ổ mắt trên vào ổ mắt. Nó **theo nhánh vận động** của thần kinh thân thể chi phối cho cơ nâng mí trên và bốn cơ ngoài nhãn cầu là *cơ chéo dưới* và *các cơ thẳng trên, dưới, trong.* Ngoài ra, nó còn **theo nhánh vận động** của thần kinh thực vật chi phối *cơ thể mi* và *cơ thắt của mống mắt.*



THƯ VIỆN HUET
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 11.14. Các dây thần kinh sọ (Phân bố vận động và cảm giác)

Thần kinh ròng rọc (IV)

Là một *thần kinh vận động* mà nguyên ủy là *nhân thần kinh ròng rọc* ở trung não. Thần kinh này chui ra ở mặt sau trung não và chạy qua khe ổ mắt trên vào ổ mắt. Nó vận động cho *cơ chéo trên*.

Thần kinh sinh ba (V)

Là một thần kinh hỗn hợp *gồm hai rễ:* rễ cảm giác lớn và rễ vận động nhỏ chui ra ở mặt trước – bên của cầu não.

Nguyên ủy của rễ cảm giác là các tế bào của hạch sinh ba. Những nhánh trung ương của các tế bào này tạo nên rễ cảm giác, những nhánh ngoại vi tạo nên ba dây thần kinh: thần kinh mắt, thần kinh hàm trên và thần kinh hàm dưới, nên còn gọi là dây tam thoa. Nguyên ủy của rễ vận động là *nhân vận động thần kinh sinh ba* ở cầu não. Rễ vận động đi theo thần kinh hàm dưới.

Thần kinh mắt là nhánh cảm giác đơn thuần. Nó đi qua *khe ổ mắt trên* và phân nhánh vào mí trên, tuyến lệ, nhãn cầu, kết mạc mắt, mũi ngoài, phần trước niêm mạc mũi và nửa trước da đầu.

Thần kinh hàm trên cũng là nhánh cảm giác đơn thuần. Nó ra khỏi hộp sọ qua *lỗ tròn* và phân nhánh vào má và mí dưới, môi trên, mũi ngoài, răng, lợi, hàm trên, khẩu cái, tỵ hầu, xoang hàm trên và phần sau niêm mạc mũi.

Thần kinh hàm dưới chứa cả hai loại sợi cảm giác và vận động. Nó ra khỏi hộp sọ qua *lỗ bầu dục*. Những sợi vận động chi phối cho các cơ nhai, những sợi cảm giác thu nhận cảm giác từ môi dưới, da cằm, răng và lợi hàm dưới, hai phần ba trước lưỡi, da và niêm mạc má và da mặt bên đầu ở trước tai.

Thần kinh giạng (VI)

Là một *thần kinh vận động* mà nguyên ủy là *nhân thần kinh giạng* ở trần cầu não, gần sàn não thất bốn. Nó đi ra khỏi thân não tại *rãnh hành – cầu* và qua khe ổ mắt trên để vận động cho *cơ thẳng ngoài*.

Thần kinh mặt (VII)

Là một thần kinh hỗn hợp.

Các sợi vận động có nguyên ủy từ *nhân vận động thần kinh mặt* ở cầu não. Chúng ra khỏi thân não tại *rãnh hành cầu* và rời khỏi sọ sau một đoạn dài chạy qua phần đá xương thái dương. Các sợi này chi phối cho *các cơ bám da* của mặt, đầu và cổ.

Các sợi cảm giác bắt nguồn từ các *tế bào hạch gối* nằm trong phần đá của xương thái dương. Những nhánh ngoại vi lúc đầu tạo nên *thừng nhĩ*, sau đó đi lẫn trong nhánh lưỡi của thần kinh hàm dưới. Những nhánh trung ương tạo nên

THƯ VIỆN HUBT

thần kinh trung gian chạy vào nhân bó đơn độc ở thân não. Các sợi cảm giác dẫn truyền về não *cảm giác vị giác ở hai phần ba trước lưỡi*.

Các sợi thực vật phó giao cảm trước hạch đi lẫn trong thần kinh trung gian có nguồn gốc từ *nhân lệ tỵ* và *nhân bọt* ở trên cầu não. Chúng vận động tiết dịch cho *tuyến lệ* và các *tuyến dưới hàm* và *dưới lưỡi* (qua trung gian của các hạch thực vật ở ngoại vi là *hạch chân bướm – khẩu cái* và *hạch dưới hàm*).

Thần kinh tiền đình – ốc tai (VIII)

Thần kinh cảm giác này bao gồm hai phần riêng biệt là *thần kinh tiền đình* và *thần kinh ốc tai*.

Nguyên ủy của *thần kinh tiền đình* là các tế bào của *hạch tiền đình*. Các nhánh ngoại vi chạy tới các ống bán khuyên, soan nang và cầu nang, các nhánh trung ương tạo nên thần kinh tiền đình. Các sợi đi qua *rãnh hành–cầu* vào tận cùng ở *các nhân tiền đình* ở cầu não. Thần kinh tiền đình tham gia vào sự duy trì tư thế và thăng bằng.

Nguyên ủy của *thần kinh ốc tai* (thính giác) là các tế bào của *hạch ốc tai*. Các nhánh ngoại vi tận cùng ở cơ quan xoắn, các nhánh trung ương tạo nên thần kinh ốc tai và chạy vào cầu não qua *rãnh hành – cầu* để tận cùng ở các *nhân ốc tai*.

Thần kinh lưỡi hầu (IX)

Là một *thần kinh hỗn hợp* chui ra khỏi hành não tại *rãnh sau trám hành* và đi ra khỏi sọ qua *lỗ tĩnh mạch cảnh*.

Các sợi vận động xuất phát từ *nhân hoài nghi* và đi tới vận động cho *cơ trâm hầu*. Các sợi cảm giác bắt nguồn từ các tế bào của *hạch trên* và *hạch dưới* nằm ở lỗ tĩnh mạch cảnh. Các sợi trung ương chạy vào tận cùng ở *nhân bó đơn độc* ở hành não. Các sợi ngoại vi thu nhận cảm giác từ phần ba sau lưỡi, hạnh nhân khẩu cái và hầu, khẩu cái mềm, xoang cảnh và tiểu thể cảnh. Các sợi phó giao cảm trước hạch bắt nguồn từ *nhân bọt dưới* ở hành não. Chúng vận động tiết dịch cho tuyến mang tai (qua trung gian của *hạch tai*).

Thần kinh lang thang (còn gọi là dây vagus) **(X)**

Là một *thần kinh hỗn hợp* chui ra khỏi hành não tại *rãnh sau trám hành* và đi ra khỏi sọ qua *lỗ tĩnh mạch cảnh*.

Các sợi vận động bắt nguồn từ nhân hoài nghi ở hành não và đi tới vận động cho các cơ của khẩu cái mềm, hầu và thanh quản.

Các sợi thực vật (phó giao cảm trước hạch) xuất phát từ *nhân sau* thần kinh lang thang ở hành não. Chúng đi tới tận cùng ở các hạch nằm gần hoặc ở trong thành của các tạng cổ, ngực và bụng (trừ tạng chậu hông), các sợi từ những hạch này đi tới cơ trơn và tuyến của các tạng.

THƯ VIỆN HUBT

Nguyên ủy của các sợi cảm giác (tạng) là những tế bào của *hạch trên* và *hạch dưới* nằm ở lỗ tĩnh mạch cảnh. Các sợi ngoại vi đi tới hầu, thanh quản, các tạng ngực và các tạng bụng. Các sợi trung ương chạy vào tận cùng ở nhân bó đơn độc ở hành não.

Thần kinh phụ (XI)

Là một *thần kinh vận động* thoát ra khỏi hành não tại *rãnh sau trám hành* và đi ra khỏi sọ qua *lỗ tĩnh mạch cảnh*.

Thần kinh phụ do rễ sọ và rễ sống tạo nên. *Rễ sọ* bắt nguồn từ *nhân hoài nghi* ở hành não. Sau khi ra khỏi sọ, rễ này tách ra khỏi thần kinh phụ để đi theo thần kinh lang thang tới vận động cho các cơ nội tại của thanh quản. *Rễ sống* bắt nguồn từ *sừng trước* của 5 đốt tuỷ cổ trên cùng. Các sợi của rễ sống vận động cho cơ thang và cơ ức đòn chũm.

Thần kinh hạ thiệt (XII)

Là một *thần kinh vận động* đi ra khỏi hành não tại *rãnh trước trám hành* và đi ra khỏi sọ qua *ống thần kinh hạ thiệt*. Các sợi của thần kinh hạ thiệt xuất phát từ *nhân thần kinh hạ thiệt* ở hành não và đi đến vận động cho các cơ lưỡi.

4.7.2. Hệ thần kinh thực vật

a) Đại cương

Hệ thần kinh được chia thành hai loại: *hệ thần kinh thân thể* và *hệ thần kinh thực vật*. Thần kinh thân thể cũng như thần kinh thực vật đều có các phần ngoại vi và trung ương, các thành phần cảm giác và vận động.

Ở hệ thần kinh thân thể, các neuron cảm giác chuyển về não các cảm giác chuyên biệt (nhìn, nghe, ngửi, nếm và thăng bằng) và các cảm giác thân thể (các cảm giác đau, nhiệt, xúc giác và bản thể). Tất cả các cảm giác này đều có thể nhận thức được. Những neuron vận động của thần kinh thân thể chi phối cho cơ bám xương và gây ra các cử động tự ý.

Ở hệ thần kinh thực vật, các neuron cảm giác dẫn truyền cảm giác từ các thụ cảm hoá học hoặc cơ học nằm ở các tạng và mạch máu về những trung tâm tích hợp ở thần kinh trung ương. Thông thường, ta không nhận thức được các cảm giác này. Các neuron vận động thực vật kích thích hoặc ức chế hoạt động của các tạng, cụ thể là tác động đến cơ tim, cơ trơn và các tuyến. Nói chung, ta không thể thay đổi được sự tác động của thần kinh thực vật (hay đáp ứng thực vật) theo ý muốn vì nơi khởi đầu của các đáp ứng thực vật nằm ở dưới mức vỏ não. Chẳng hạn, ta không thể tự ý thay đổi tần số tim hay sự co bóp của dạ dày. Chính vì hệ thần kinh thực vật hoạt động một cách tự động, không nằm dưới sự kiểm soát của vỏ não nên còn được gọi là hệ thần kinh "tự chủ". Tuy nhiên, các hệ thống thực vật và thân thể có mối liên hệ mật thiết về cấu trúc và chức năng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ví dụ, những cảm giác của thần kinh thân thể cũng ảnh hưởng tới sự đáp ứng của các neuron vận động thực vật.

Ở chương này, chúng ta chỉ mô tả thành phần vận động của thần kinh thực vật ở ngoại vi.

Phần vận động của thần kinh thực vật ở ngoại vi gồm hai loại: *phần giao cảm* và *phần phó giao cảm*. Hầu hết các cơ quan được chi phối kép, tức là chúng nhận được các xung động đến từ cả các neuron giao cảm và phó giao cảm. Nói chung, tác dụng của hai phần trên một cơ quan có tính đối kháng nhau: một phần kích thích trong khi phần kia lại ức chế.

Về cấu tạo, thần kinh thực vật ở ngoại vi bao gồm các hạch thực vật, các sợi thần kinh thực vật và các đám rối thực vật.

Các hạch thực vật: hạch của thần kinh giao cảm được gọi là *hạch giao cảm*, hạch của thần kinh phó giao cảm được gọi là *hạch phó giao cảm.*

Hoạt động của hệ thần kinh thực vật trên cơ sở cung phản xạ, cung phản xạ thực vật gồm ba neuron: một neuron truyền vào (neuron cảm giác cho các sợi đến trung tâm thực vật), hai neuron đi ra (neuron vận động). Nối giữa hai neuron đi ra là hạch thực vật. Sợi thần kinh đi từ trung tâm tới các hạch thực vật gọi là sợi trước hạch, sợi đi từ hạch tới tạng gọi là sợi sau hạch. Như vậy, con đường vận động thực vật gồm hai neuron tiếp nối synap với nhau tại hạch thực vật. Hạch giao cảm nằm gần trung tâm, xa tạng, còn hạch phó giao cảm thì nằm gần tạng hay ở ngay trong tạng nhưng xa trung tâm.

Các đám rối thực vật là những mạng lưới chằng chịt của các sợi thần kinh giao cảm và phó giao cảm. Trong đám rối có thể có các hạch thực vật.

b) Giải phẫu

**** Hệ giao cảm*** (hình 11.15 và hình 11.16)

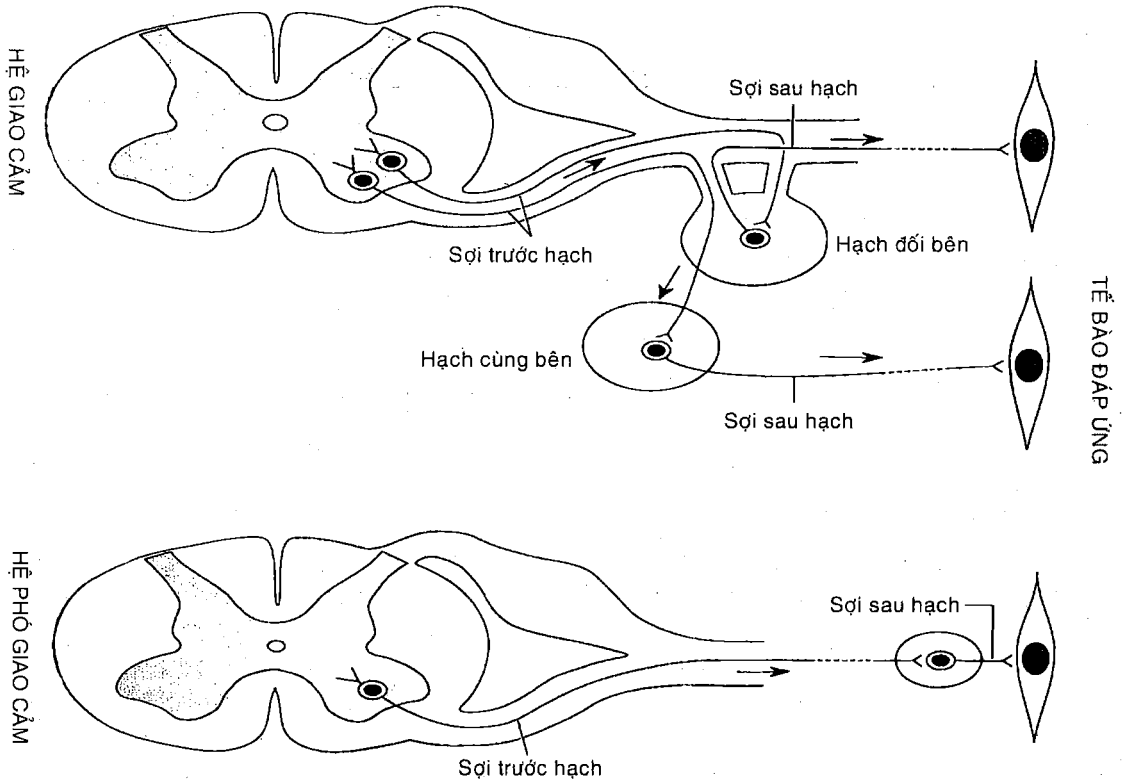
Trung tâm của hệ giao cảm nằm ở sừng bên chất xám tuỷ từ đốt tuỷ ngực 1 đến đốt tuỷ thắt lưng 2, các sợi trước hạch đi theo rễ trước thần kinh tuỷ đến các hạch giao cảm nằm ở hai bên cột sống và các hạch trước cột sống (hạch tạng và hạch hạ vị), tại đây các sợi trước hạch tạo synap với neuron ở hạch giao cảm, từ các neuron này cho các sợi sau hạch đến chi phối các tạng. Riêng các sợi của hệ giao cảm chi phối tuyến tuỷ thượng thận xuất phát từ sừng bên chất xám tuỷ đến thẳng tuyến không qua hạch giao cảm, tại tuỷ thượng thận chúng trực tiếp tạo synap với các tế bào bài tiết adrenalin và noradrenalin.

**** Hệ phó giao cảm*** (hình 11.15 và hình 11.16)

Trung tâm của hệ thần kinh phó giao cảm nằm ở thân não cho các sợi đi theo dây III, VII, IX, X và sừng bên chất xám tuỷ từ đốt cùng 2 đến đốt cùng 4. Các sợi phó giao cảm trong dây III tới chi phối cơ co đồng tử, các cơ thể mi của mắt. Các sợi trong dây VII chi phối tuyến lệ, tuyến nhầy niêm mạc mũi, tuyến

THƯ VIỆN HUBT

dưới hàm, các sợi trong dây IX chi phối tuyến mang tai. Các sợi phó giao cảm nằm trong dây X tới chi phối toàn bộ các tạng trong khoang ngực và ổ bụng. Các sợi phó giao cảm ở tuỷ cùng tới chi phối đại tràng xuống, trực tràng, bàng quang và phần thấp của niệu quản, cơ quan sinh dục ngoài. Từ trung tâm hệ phó giao cảm cho các sợi trước hạch đến tiếp nối synap với neuron ở hạch phó giao cảm nằm ngay trong các tạng hay gần tạng, các neuron hạch cho các sợi sau hạch chi phối tạng. Các sợi sau hạch (còn gọi là sợi hậu hạch) chỉ dài từ một mm đến vài cm. Một số sợi phó giao cảm chi phối tạng không qua neuron hạch.



Hình 11.15. Cung phản xạ giao cảm và phó giao cảm

c) Dẫn truyền qua synap ở hệ thần kinh thực vật

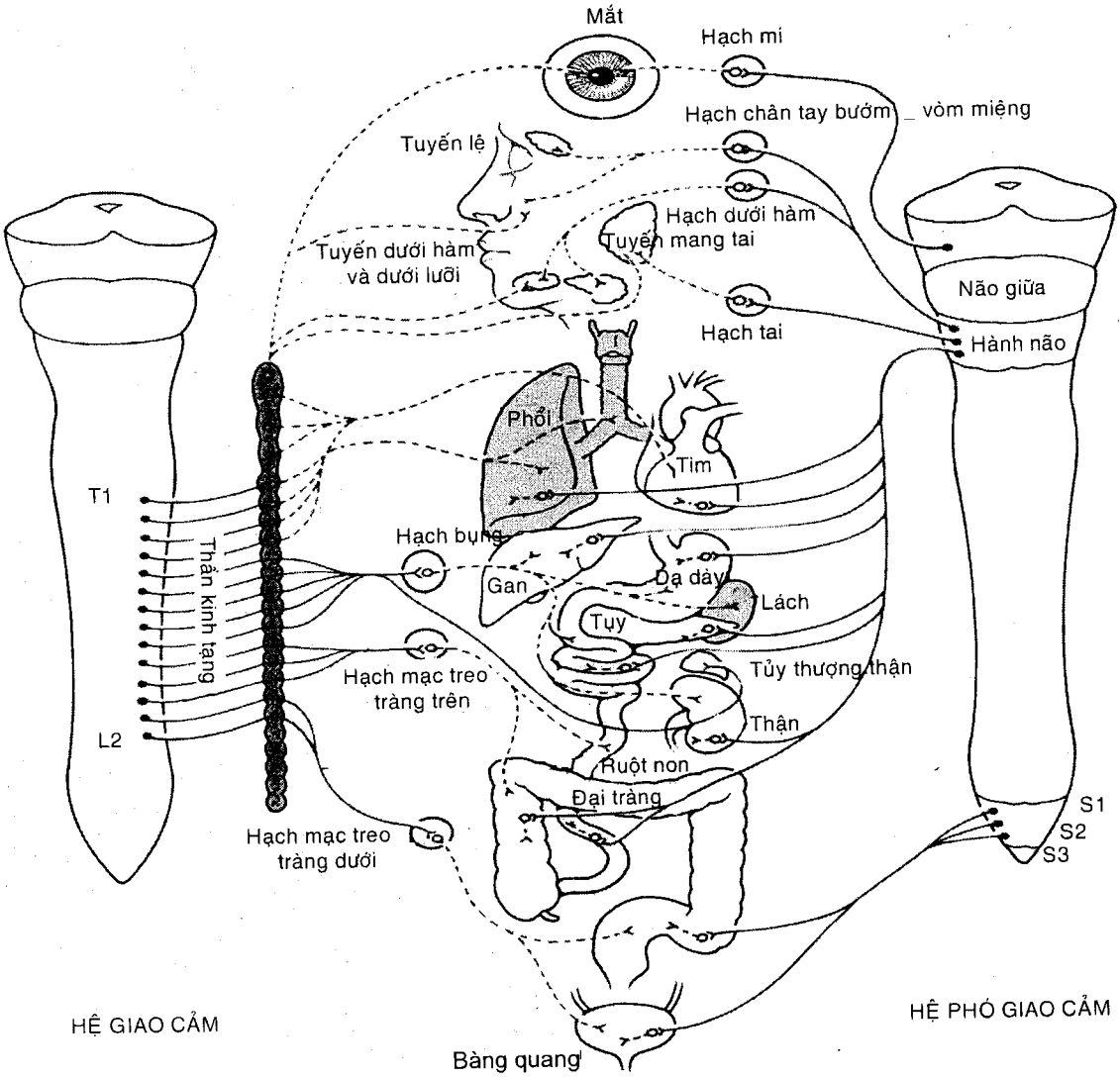
**** Sợi cholinergic và sợi adrenergic***

Sợi bài tiết acetylcholin được gọi là sợi cholinergic, sợi bài tiết noradrenalin được gọi là sợi adrenergic.

Các sợi trước hạch của cả hệ giao cảm và hệ phó giao cảm đều là sợi cholinergic, do đó acetylcholin hoặc các chất giống acetylcholin khi được tiêm vào hạch sẽ kích thích neuron sau hạch của cả hệ giao cảm lẫn hệ phó giao cảm.

Các sợi sau hạch của hệ phó giao cảm là sợi cholinergic giải phóng acetylcholin. Ngược lại, phần lớn các sợi sau hạch của hệ giao cảm là sợi adrenergic giải phóng noradrenalin, trừ các sợi hậu hạch giao cảm tới tuyến mồ hôi, tới cơ dựng lông và tới một số mạch máu là sợi cholinergic.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 11.16. Sơ đồ hệ thần kinh thực vật

**** Các receptor ở các cơ quan đáp ứng***

Để gây tác dụng lên cơ quan đáp ứng, chất truyền đạt thần kinh trước hết phải gắn với các receptor đặc hiệu nằm ở mặt ngoài của màng tế bào đáp ứng. Khi chất truyền đạt thần kinh gắn vào receptor, gây ra thay đổi tính thấm của màng hoặc tác động lên các enzym bên trong tế bào thông qua AMP_V làm cho cấu trúc của phân tử receptor bị biến đổi, dẫn đến kích thích hoặc ức chế tế bào đáp ứng.

Tác dụng của chất truyền đạt thần kinh phụ thuộc vào bản chất của receptor trên màng và hiệu quả của sự thay đổi cấu trúc không gian của receptor khi gắn với chất truyền đạt thần kinh. Chính vì vậy, cùng một chất truyền đạt thần kinh, tác dụng trên các cơ quan khác nhau là khác nhau.

THƯ VIỆN HUPT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

**** Các receptor cholinergic***: là các receptor tiếp nhận acetylcholin. Có hai loại receptor khác nhau là receptor muscarinic và receptor nicotinic. Chất muscarin

chỉ kích thích các receptor muscarinic, chất nicotin thì chỉ kích thích các receptor nicotinic, còn acetylcholin thì kích thích cả hai.

– Các *receptor muscarinic* (M) có ở màng sau synap của các sợi sau hạch phó giao cảm và một số sợi sau hạch giao cảm bài tiết acetylcholin. Khi kích thích hệ muscarinic gây co cơ trơn khí quản, tiêu hoá, tiết niệu, tăng tiết dịch, giãn cơ trơn mạch máu, ức chế tim và hạ huyết áp.

– Các *receptor nicotinic* (N) nằm ở màng sau synap của các sợi trước hạch của hệ phó giao cảm và giao cảm. Khi kích thích hệ nicotinic gây co cơ vân, kích thích tim, co mạch, tăng huyết áp, giãn đồng tử.

Do có hai loại receptor khác nhau nên khi dùng thuốc trên lâm sàng cần lưu ý vì có nhiều thuốc đặc hiệu được dùng để kích thích hay ức chế lên mỗi loại receptor nhất định.

* ***Các receptor adrenergic***: có hai loại receptor adrenergic chính là receptor alpha (α) và receptor bêta (β). Các receptor này lại được phân ra làm các phân nhóm receptor α_1 và α_2, receptor β_1 và β_2.

d) Tác dụng kích thích và ức chế của hệ giao cảm và hệ phó giao cảm lên các cơ quan

Tác dụng của hệ giao cảm và của hệ phó giao cảm lên các tạng khác nhau được trình bày tóm tắt trong bảng 11.2. Qua bảng này, chúng ta có thể thấy kích thích giao cảm hoặc phó giao cảm gây kích thích lên một số cơ quan này nhưng lại gây ức chế lên một số khác. Hơn nữa, trong khi giao cảm kích thích thì phó giao cảm đôi khi lại ức chế cơ quan ấy. Điều này chứng tỏ hai hệ này thường tác động đối nghịch nhau. Tuy vậy, phần lớn các cơ quan thường do một hệ chi phối mạnh hơn là do hệ kia.

Bảng 11.2. Tác dụng của hệ thần kinh thực vật lên các cơ quan

Cơ quan	Tác dụng giao cảm	Tác dụng phó giao cảm
Mắt: đồng tử **Cơ thể mi**	Giãn Giãn nhẹ	Co Co
Các tuyến: **Tuyến nước bọt** **Dạ dày** **Tuyến tuỵ**	Bài tiết nhẹ	Tăng bài biết về thể tích cũng như nồng độ enzym
Tim: **Cơ tim** **Mạch vành**	Tăng nhịp và lực co Giãn (β_2), co (α)	Giảm nhịp và lực co Giãn
Phế quản	Giãn	Co
Ruột	Giảm co bóp và trương lực	Tăng co bóp và trương lực
Tiểu động mạch **Cơ vân** **Da**	Co Giãn Co	Không tác dụng

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

e) Đặc điểm hoạt động của hệ thần kinh thực vật

**** Hệ thần kinh thực vật gây ra đáp ứng với tần số kích thích rất thấp***

Điều khác biệt điển hình giữa hệ thần kinh thực vật với hệ thần kinh thân thể là chỉ cần một tần số kích thích rất thấp lên hệ thần kinh thực vật cũng gây ra được hoạt động tối đa của các cơ quan đáp ứng. Nói chung, để duy trì hoạt động bình thường của giao cảm và phó giao cảm thì chỉ cần tần số khoảng 1 xung/giây. Đáp ứng tối đa xuất hiện khi sợi thần kinh thực vật phát xung với tần số từ 10 đến 20 xung/giây, trong khi muốn cơ vân đáp ứng tối đa thì cần một tần số kích thích là từ 50 đến 500 xung/giây.

**** "Trương lực" giao cảm và phó giao cảm***

Hệ giao cảm và hệ phó giao cảm hoạt động liên tục, mức hoạt động cơ sở của chúng được gọi là *trương lực giao cảm và trương lực phó giao cảm*. ý nghĩa của tính trương lực là cho phép một hệ làm tăng hay làm giảm hoạt động của một cơ quan nhất định nào đó. Ví dụ, trương lực giao cảm bình thường giữ cho hầu hết các tiểu động mạch của vòng đại tuần hoàn co lại, làm cho đường kính của chúng bằng một nửa đường kính tối đa. Nếu kích thích giao cảm thì các mạch này có thể co thêm nữa. Hệ giao cảm hoạt động có xu hướng liên tục và chỉ gây ra co mạch, không bao giờ gây giãn. Một ví dụ khác là trương lực của hệ phó giao cảm lên cơ trơn ống tiêu hóa. Nếu cắt dây X chi phối ruột thì dạ dày và ruột bị mất trương lực kéo dài, thức ăn di chuyển chậm và táo bón nặng, kéo dài. Điều này chứng tỏ bình thường trương lực của phó giao cảm lên ống tiêu hóa là rất mạnh. Tuy nhiên, não có thể làm giảm hoặc làm tăng trương lực này.

Chính vì hệ thần kinh thực vật có một trương lực hoạt động nhất định nên ngay sau khi cắt dây giao cảm hoặc phó giao cảm chi phối một cơ quan nào đó thì cơ quan đó mất trương lực của giao cảm hoặc phó giao cảm nhưng sau một thời gian, trương lực nội tại sẽ tăng lên để đưa cơ quan đó trở về gần mức cơ sở bình thường. Mặt khác, sau nhiều tuần thì cơ quan đó cũng trở nên nhạy cảm hơn với noradrenalin hoặc acetylcholin được đưa vào cơ thể. Cơ chế của hiện tượng này còn chưa rõ.

g) Điều hòa hoạt động hệ thần kinh thực vật

Trung tâm cấp cao điều hoà hoạt động của hệ thần kinh thực vật nằm ở vùng dưới đồi, phía trước là trung tâm của hệ thần kinh phó giao cảm còn phía sau là trung tâm của hệ giao cảm.

Nhiều vùng của cấu tạo lưới thuộc hành não, cầu não, não giữa và nhiều nhân của não cũng có tác dụng điều hòa các chức năng tự động (ví dụ: huyết áp, nhịp tim, bài tiết của các tuyến tiêu hóa, nhu động ống tiêu hóa, co cơ bàng quang,...).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nhiều hoạt động của vỏ não cũng ảnh hưởng đến hệ thần kinh thực vật như: khi có xúc cảm làm thay đổi nhịp tim, nhịp thở, co giãn mạch.

Các hormon như hormon tuyến giáp, tuyến tuỷ thượng thận làm tăng hoạt động của hệ thần kinh giao cảm.

5. MỘT SỐ CHỨC NĂNG CAO CẤP CỦA HỆ THẦN KINH

5.1. Trí nhớ

5.1.1. Định nghĩa

Trí nhớ là khả năng lưu giữ thông tin về môi trường bên ngoài tác động lên cơ thể, cũng như các phản ứng xảy ra trong cơ thể, là khả năng tái hiện lại những thông tin đã được lưu giữ hoặc những kinh nghiệm cũ và sử dụng chúng trong lĩnh vực ý thức hoặc tập tính.

Bản chất của trí nhớ (memory) là quá trình hoạt động thần kinh lặp đi lặp lại trên một mạch neuron. Mạch neuron này lúc đầu dẫn truyền các xung động cảm giác từ ngoài vào trung tâm thần kinh (dẫn truyền hướng tâm), sau nó trở thành con đường mòn dấu vết nhớ (memory traces). Khi ta nghĩ tới thì có thể hoạt hoá đường mòn đó và có thể nhớ lại được.

Trí nhớ liên quan đến quá trình học tập, nhờ đó mà chúng ta có được kỹ năng học tập, kỹ năng lao động và tiếp thu được các kiến thức khoa học.

5.1.2. Phân loại trí nhớ

Có nhiều cách phân loại trí nhớ, sau đây là một số cách phân loại:

a) Nhớ dương tính và nhớ âm tính

Nhớ là quá trình dương tính lặp lại tư duy cũ, nhưng phần lớn các quá trình nhớ lại âm tính. Trên thực tế, não luôn bị tràn ngập các thông tin, nếu não lưu giữ toàn bộ các thông tin này thì chỉ trong vài phút kho nhớ hết chỗ chứa. Vì vậy, não bỏ qua những thông tin không liên quan, do ức chế quá trình dẫn truyền xung động thần kinh qua các synap tương ứng, đó là nhớ âm tính.

Với các thông tin quan trọng như cảm giác đau hay các kích thích gây cảm xúc dương tính,... thì chúng làm tăng hưng phấn các "đường mòn" và lưu giữ nhớ. Đó là nhớ dương tính, mà cơ chế là tăng tính hưng phấn (còn gọi là *tăng nhạy* hay *sự thuận hoá* (facilitation)) truyền qua synap.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU THAM KHẢO NỘI BỘ

Trong hệ thần kinh, bộ phận quan trọng có chức năng chọn lọc thông tin để tạo nhớ dương tính là hệ viền. Hệ viền (limbic) hoạt động theo tiềm thức (subconsciousness), quyết định thông tin nào là quan trọng thì thuận hoá, tạo nhớ dương tính, còn thông tin nào không quan trọng thì xoá đi, tạo nhớ âm tính.

b) Nhớ nguyên phát và nhớ thứ phát

Nhớ nguyên phát là nhớ việc ngay lúc xảy ra.

Nhớ thứ phát là hồi tưởng lại chuyện đã qua.

c) Dựa vào cách hình thành trí nhớ

Trí nhớ hình tượng: được hình thành trên cơ sở tiếp nhận kích thích thông qua các giác quan. Tuỳ theo đối tượng sử dụng giác quan nào (thị giác, thính giác, khứu giác,...) để thành lập trí nhớ, sử dụng ít hay nhiều cơ quan phân tích mà hình thành được trí nhớ.

Nếu sử dụng nhiều cơ quan phân tích thì dễ thành lập trí nhớ hơn.

Trí nhớ vận động: được hình thành trên cơ sở thực hiện các động tác cụ thể như đánh đàn, điều khiển máy... Nhờ trí nhớ vận động mà có được các kỹ năng, kỹ xảo.

Trí nhớ cảm xúc: được hình thành khi cơ thể bị tác động bởi các kích thích gây ra cảm xúc như vui, buồn... Các kích thích có thể là các sự kiện cụ thể hoặc là những câu nói, trong đó tiếng nói là một kích thích quan trọng. Trí nhớ cảm xúc thường tồn tại rất lâu.

Trí nhớ ngôn ngữ – logic: được hình thành thông qua các tín hiệu kích thích là những từ, những câu nói, câu viết với nội dung chứa đựng trong đó. Trí nhớ ngôn ngữ – logic chỉ có ở người và được truyền từ thế hệ này sang thế hệ khác.

d) Dựa vào thời gian tồn tại của trí nhớ trong não

Trí nhớ tức thời: thời gian tồn tại trí nhớ từ vài giây đến vài phút (nhớ số điện thoại,...).

Trí nhớ ngắn hạn: thời gian tồn tại trí nhớ từ vài ngày đến vài tuần (thuộc một số công thức hóa học phức tạp để thi,...).

Trí nhớ dài hạn: thời gian tồn tại trí nhớ trong vài năm hoặc suốt đời (thuộc một số hằng đẳng thức đáng nhớ, một bài ca dao...).

5.1.3. Cơ chế của trí nhớ

a) Cơ chế của trí nhớ ngắn hạn

Trí nhớ ngắn hạn liên quan đến sự tuần hoàn của các luồng xung động thần kinh trong các vòng neuron. Các luồng xung động này dễ bị mất do thuốc gây mê, shock, chấn động cơ học...

THƯ VIỆN HUBT

Cơ chế của trí nhớ ngắn hạn là *sự tăng cường giải phóng chất truyền đạt thần kinh và kéo dài thời gian dẫn truyền xung động qua synap*. Cơ chế này không gây biến đổi cấu trúc thần kinh.

b) Cơ chế của trí nhớ dài hạn

Trong quá trình hình thành trí nhớ dài hạn có sự biến đổi về cấu trúc và chức năng tại synap. Nhiều giả thuyết cho rằng có sự hình thành các "chất nhớ" (engam nhớ) trong quá trình thành lập trí nhớ. Sau đây là một số giả thuyết về cơ chế hình thành trí nhớ dài hạn.

**** Thuyết điều kiện hóa hay phản xạ có điều kiện:***

Theo thuyết này, quá trình hình thành trí nhớ có sự thay đổi cấu trúc và chức năng thần kinh.

– *Những thay đổi cấu trúc thần kinh khi hình thành điều kiện hóa:* khi hình thành điều kiện hoá, có nhiều synap hoạt động hơn, có sự hình thành các synap mới, tăng chia nhánh các đuôi gai và sợi trục, tăng các "gai" trên các đuôi gai (các gai ở đây chính là các receptor), tức là có sự hình thành các receptor mới, tăng khối lượng não và vỏ não ở các con vật đang phát triển.

– *Những thay đổi hoạt động thần kinh khi hình thành điều kiện hoá*: thay đổi hoạt động thần kinh thể hiện bằng *sự kéo dài quá trình tổng hợp và giải phóng các chất truyền đạt thần kinh* khi có các xung động lặp đi lặp lại nhiều lần, *làm kéo dài thời gian dẫn truyền xung động qua synap* (ít nhất là trong 3 đến 6 ngày).

**** Thuyết tổng hợp các protein (hoặc peptid) nhớ (Mc Connell – 1962, Ungar – 1972...)***

Các tác giả nghiên cứu theo hướng này đều có nhận định chung là: ở động vật thí nghiệm có hiện tượng *tăng tổng hợp RNA* và *tăng hàm lượng protein trong não* khi thành lập được trí nhớ. Từ hiện tượng này các nhà nghiên cứu đã đưa ra giả thuyết rằng trong quá trình hình thành trí nhớ, não đã sản xuất ra các *"chất nhớ" có bản chất là protein hoặc peptid.*

Tóm lại, *cơ chế của trí nhớ rất phức tạp*, có nhiều giả thuyết về cơ chế hóa học của trí nhớ, về các cấu trúc thần kinh tham gia hình thành và lưu giữ trí nhớ. Vấn đề này vẫn còn đang được tiếp tục nghiên cứu.

5.2. Giấc ngủ

Ngủ là trạng thái sinh lý không có ý thức và có thể thức tỉnh trở lại do kích thích cảm giác hoặc các kích thích khác.

THƯ VIỆN HUBT

Người đang ngủ không biết là mình đang tồn tại, đang sống, không biết mình đang nhận thông tin từ môi trường ngoài nên không có nhận thức về môi trường xung quanh, người ngủ thường không suy nghĩ.

Người ta thường chia giấc ngủ ra làm hai loại là: loại sóng chậm và loại REM (còn gọi là nghịch thường hay khử đồng bộ). Hai loại này kế tiếp thay thế nhau trong một giấc ngủ thông thường, một đêm chừng 7 giờ.

5.2.1. Loại giấc ngủ sóng chậm

Nếu ta cố thức liên tục chừng 24 giờ rồi đi ngủ, giờ đầu sau khi vào giường thì ngủ rất say và yên tĩnh. Trong giấc ngủ đó, các chức năng thực vật đều giảm như giảm nhịp tim, nhịp thở, giảm huyết áp, giảm nhiệt độ, giảm chuyển hoá cơ sở, gọi là giấc ngủ sóng chậm vì lúc này các sóng điện não đồng bộ hoá thành kiểu sóng biên độ cao, tần số thấp tức là chậm. Cũng còn gọi là giấc ngủ không có mộng, nhưng thực ra trong giấc ngủ sóng chậm vẫn có mộng, chỉ có điều mộng trong lúc sóng chậm thì thường khi tỉnh dậy là quên hết, còn mộng trong giấc ngủ REM thì tỉnh dậy còn nhớ. Như thế có nghĩa là mộng trong giấc ngủ sóng chậm không được củng cố vào kho nhớ.

5.2.2. Loại giấc ngủ REM (ngủ nghịch thường, khử đồng bộ)

Giấc ngủ REM là giấc ngủ bình thường, trong lúc đó mắt có cử động nhanh tuy vẫn nhắm. Thuật ngữ REM (Rapid Eyes Movements) nghĩa là cử động nhanh của mắt. Đây là loại giấc ngủ rất sinh lý bình thường và không thể thiếu trong mọi đêm ngủ yên tĩnh. Trong giấc ngủ này, não đang hoạt động nhưng không có ý thức.

Trong một đêm ngủ bình thường chừng 7 giờ, có những đợt ngủ REM mới. Khi rất mệt, rất buồn ngủ thì giấc REM ngắn hoặc không có. Khi ngủ yên tĩnh, ngủ nhẹ nhàng thì các giấc ngủ REM kéo dài.

Giấc ngủ REM có nhiều đặc điểm quan trọng:

– Thường có mộng (chiêm bao).

– Trong giấc ngủ REM, kích thích cảm giác khó đánh thức hơn trong giấc ngủ sóng chậm, tuy nhiên sáng thức dậy thường vào lúc đang có giấc ngủ REM chứ không phải đang giấc ngủ sóng chậm.

– Trương lực cơ toàn thân rất giảm trong giấc ngủ REM, như vậy là vùng hoạt hoá thân não không chiếu xung động tới tuỷ sống (tác dụng hoạt hoá bị ức chế).

– Nhịp tim, nhịp thở thất thường không đều, đây là đặc trưng của trạng thái đang mộng (chiêm bao).

Tuy hệ cơ bị ức chế mạnh (cơ rất mềm) nhưng một số cơ cổ cử động hoặc có xung điện như cơ gáy, đặc biệt các cơ làm "mắt cử động nhanh", do đó mà gọi là giấc ngủ REM.

THƯ VIỆN HUBT

Não ở trạng thái rất hoạt động, chuyển hoá toàn não tăng chừng 20%. Điện não có các sóng nhanh của quá trình khử đồng bộ đặc trưng của lúc thức.

Do những đặc điểm trên, giấc ngủ REM còn gọi là ngủ khử đồng bộ, ngủ sóng nhanh, ngủ nghịch thường hay ngủ có chiêm bao.

Tóm lại, giấc ngủ REM là loại giấc ngủ mà lúc đó não đang hoạt động, nhưng

hoạt động này không có ý thức, không hướng về phía làm cho não tỉnh và nhận biết ra môi trường xung quanh, do đó không làm cho thức tỉnh dậy.

5.2.3. Các nguyên nhân gây giấc ngủ REM

Hiện nay, chưa hiểu rõ yếu tố nào tạo giấc ngủ REM. Cứ đều đặn từng thời gian chừng 90 phút lại có một giấc ngủ REM xen kẽ vào giấc ngủ sóng chậm.

Trung tâm giấc ngủ REM nằm ở các nhân đặc hiệu của cấu trúc lưới cầu não (như locus cerulous và một số nhân khác) có chất truyền đạt thần kinh là noradrenalin. Gây tổn thương locus cerulous thì giảm thời gian ngủ REM, nếu tổn thương rộng ra xung quanh thì mất hẳn giấc ngủ REM.

5.2.4. Chu kỳ luân phiên ngủ và thức

Về sự luân phiên ngủ và thức, các nhà sinh lý học chưa có đủ dữ liệu khoa học nên chỉ suy đoán mà gợi ý cơ chế như sau:

Lúc ta thức, các trung tâm ngủ không hoạt hoá, do đó các nhân lưới ở não giữa và ở phần trên của cầu não thoát ức chế và trở thành hoạt động. Điều đó kích thích vỏ não và hệ thần kinh ngoại vi, hai cấu trúc này phát tín hiệu feedback dương trở về nhân lưới duy trì trạng thái hoạt hoá. Như vậy, trạng thái thức tỉnh tự duy trì qua feedback dương.

Khi giấc ngủ đến, thường là sau nhiều giờ thức tỉnh, bản thân các neuron trong hệ hoạt hoá trở thành mệt mỏi hoặc cũng có thể có những yếu tố khác thúc đẩy các trung tâm ngủ. Kết quả là làm mờ nhạt dần vòng feedback dương duy trì thức tỉnh. Feedback dương này gồm có vòng nối nhân lưới não giữa với vỏ não và vòng nối nhân lưới với ngoại vi. Cũng có thể có tác dụng ức chế của các chất truyền đạt thần kinh gây ngủ. Thế là các tác dụng ức chế trở thành mạnh hơn và não chuyển nhanh từ trạng thái thức sang trạng thái ngủ.

Có thể giả định rằng trong lúc ngủ thì sự nghỉ ngơi kéo dài làm tăng dần tính hưng phấn của hệ lưới hoạt hoá, trong khi các trung tâm ngủ vì hoạt động lâu nên giảm dần hiệu lực đưa đến một chu kỳ thức tỉnh mới.

Thuyết feedback dương trên đây có thể giải thích sự luân phiên thức ngủ, sự mất ngủ khi lo lắng hoặc khi hoạt động thể chất.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5.2.5. Tác dụng sinh lý của giấc ngủ

Giấc ngủ có tác dụng sinh lý chủ yếu lên hệ thần kinh và lên phần cơ thể còn lại.

– Tác dụng của giấc ngủ đối với hệ thần kinh:

Ngủ giúp phục hồi hoạt động thần kinh tâm thần bình thường và phục hồi cân bằng giữa các phần của hệ thần kinh trung ương. Thức lâu thường làm giảm chức năng tâm trí, thậm chí có hành vi bất thường. Mất ngủ kéo dài thì uể oải lờ

đờ, tư duy chậm chạp hẳn, thậm chí nếu mất ngủ quá kéo dài thì có rối loạn tâm thần. Cơ chế cụ thể của các tác dụng giấc ngủ thì chưa chứng minh được, chỉ có thể giả định rằng giá trị chủ yếu của giấc ngủ là phục hồi lại cân bằng tự nhiên giữa các trung tâm neuron.

– Tác dụng của giấc ngủ đối với các phần thân thể ở ngoại vi:

Chu kỳ luân phiên thức – ngủ có tác dụng sinh lý ở một mức độ nhất định đối với phần thân thể ở ngoại vi. Lúc thức, tăng hưng phấn giao cảm làm tăng tần số xung tới cơ, tăng trương lực cơ. Lúc ngủ, hoạt tính phó giao cảm tăng cao hơn, nên huyết áp giảm, mạch chậm, giãn mạch da, đôi khi có tăng nhu động dạ dày ruột, giãn cơ vân, chuyển hoá cơ sở giảm từ 10 đến 30%.

Đối với toàn cơ thể, giấc ngủ có tác dụng phục hồi sức khoẻ.

5.3. Ý thức

Ý thức là dòng chảy liên tục của độ thức tỉnh. Nhờ có ý thức mà ta biết được mình đang tư duy trong môi trường xung quanh. Rối loạn ý thức gặp trong hôn mê, ngất, chết não. Hôn mê là mất ý thức kéo dài, không thể dùng các kích thích thông thường làm tỉnh lại như đối với giấc ngủ, hôn mê có thể dẫn đến tử vong.

Nếu không điều trị. Hôn mê xảy ra khi mất đường liên lạc giữa đồi thị và hệ lưới hoạt hoá, hoặc gặp trong hôn mê gan, hôn mê do đái đường. Ngất là mất ý thức tạm thời và chốc lát. Chết não là trạng thái não không còn khả năng trở lại có ý thức được nữa.

5.4. Cảm xúc

5.4.1. Khái niệm về hoạt động cảm xúc

a) Định nghĩa

Cảm xúc là thái độ chủ quan của con người hay động vật đối với các sự kiện và hiện tượng của môi trường xung quanh.

Cảm xúc là điểm gặp nhau của sinh lý học và tâm thần học, bao gồm hai khía cạnh là thể xác và tâm thần. Khía cạnh tâm thần bao gồm sự tiếp nhận cảm giác, cảm nhận được cảm giác đó đáp ứng lại cảm giác đó. Khía cạnh thể xác của cảm xúc bao gồm những thay đổi chức năng của cơ thể như tăng nhịp tim, tăng huyết áp, toát mồ hôi... khi cảm nhận được một cảm giác nào đó.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO HỌC TẬP

b) Phân loại cảm xúc

Có nhiều cách phân loại cảm xúc.

– Phân loại dựa vào những biến đổi tâm lý do cảm xúc gây ra:

+ Cảm xúc hưng cảm (khoái cảm): là trạng thái khí sắc nâng cao, vui vẻ cùng với sự ham muốn (còn gọi là tăng khí sắc), tư duy nhanh và hoạt động tăng. Những

cảm xúc trái ngược không hề có, trạng thái lạc quan chế ngự toàn bộ. Trong một số trường hợp, trạng thái hưng cảm có thể kèm theo bẳn gắt, nổi nóng.

Trạng thái hưng cảm là do hưng phấn toàn não bộ, từ vỏ não xuống dưới vỏ. Nói chung, loại cảm xúc này có tác dụng tăng cường (kích thích) hoạt động của cơ thể.

+ *Cảm xúc trầm cảm* (giảm khí sắc): là khí sắc suy giảm, buồn rầu sâu sắc, chán nản, phiền não, là cảm giác âm u và khó xác định về một điều khó chịu nào đó. Thường kèm theo những cảm giác nặng nề về thể xác, như cảm giác khó thở, nặng nề ở vùng tim, ngực, ở toàn thân. Ham muốn bị giảm sút, tất cả thế giới đều trở nên tẻ nhạt, xám ngắt, không có gì mang lại được sự vui thích. Đôi khi trạng thái trầm cảm có kèm theo lo lắng, sợ hãi, nhút nhát, nói lắp.

Trạng thái trầm cảm là do giảm quá trình hưng phấn của não, đồng thời tăng quá trình ức chế các trung tâm dưới vỏ. Loại cảm xúc này có tác dụng kìm hãm sự hoạt động của cơ thể. Người ta cho rằng trầm cảm là do não giảm tạo noradrenalin hoặc serotonin, hoặc giảm cả hai. Những chất làm tăng nồng độ noradrenalin hoặc serotonin trong não có tác dụng chống trầm cảm.

– ***Phân loại dựa vào mức độ phức tạp về nội dung của cảm xúc:***

+ *Cảm xúc thấp:* là những cảm xúc phát sinh trên cơ sở các phản xạ không điều kiện, liên quan với hoạt động của hệ thống tín hiệu thứ nhất và có tính chất sinh học nhiều hơn so với cảm xúc cao.

+ *Cảm xúc cao:* xuất hiện trên cơ sở các điều kiện hoá (phản xạ có điều kiện) và xây dựng trên cơ sở các cảm xúc thấp, cùng với sự tích luỹ kinh nghiệm của cá thể trong cuộc sống.

5.4.2. Vai trò của các cấu trúc thần kinh, một số chất truyền đạt thần kinh và hormon trong hoạt động cảm xúc

a) Vai trò của các cấu trúc thần kinh

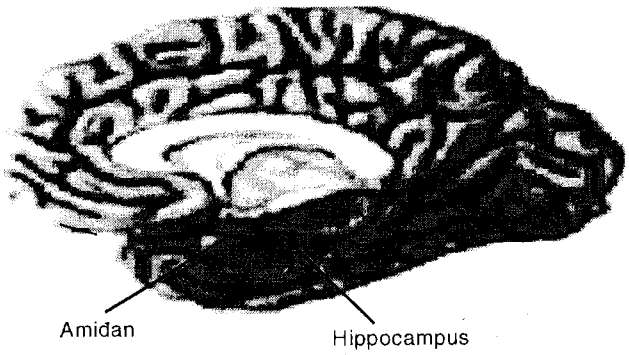
– Phức hợp amiđan (hình 11.17): phức hợp amiđan có chức năng hình thành các phản ứng cảm xúc và biểu thị cảm xúc. Amiđan (hạnh nhân) nằm dưới vỏ não thuỳ thái dương, có nhiều đường liên lạc hai chiều với vùng dưới đồi.

– Vùng hippocampus (hồi hải mã, thuộc thuỳ thái dương: hình 11.17): Vùng này cũng tham gia vào sự hình thành và biểu thị cảm xúc.

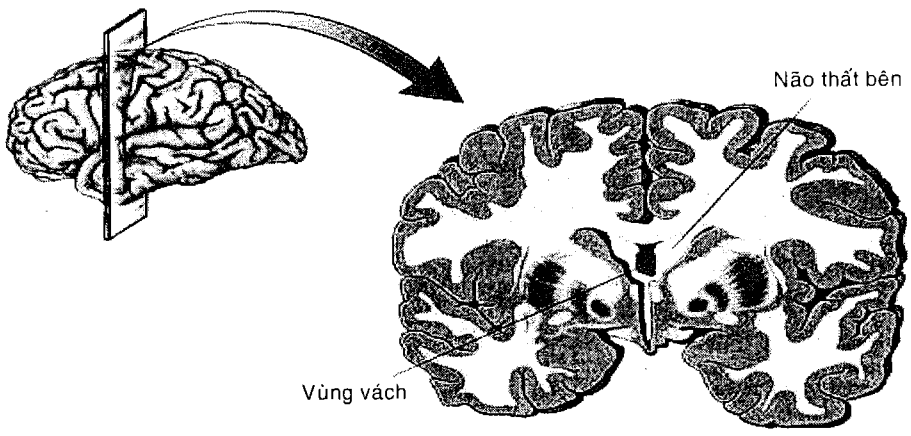
– Vùng septum (vùng vách: hình 11.18): vùng này có chức năng làm giảm cường độ các phản ứng cảm xúc.

– Vùng septum cùng với hippocampus và vỏ não thuỳ trán tạo thành hệ thống "lưỡng lự và nghi ngờ", hệ thống này đóng vai trò trong ức chế cảm xúc, đặc biệt tạo nên sự thận trọng trong những tình huống mới xuất hiện.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 11.17. Vị trí của amiđan và hippocampus



Hình 11.18. Vị trí của vùng vách

b) Vai trò của một số chất truyền đạt thần kinh

– *Serotonin:* ức chế hoạt động của hệ thống hoạt hoá cấu tạo lưới và những hoạt động khác của não, nên nó đóng vai trò tạo nên giấc ngủ. Serotonin cũng có tác dụng ức chế dẫn truyền cảm giác đau ở tuỷ sống nên làm dịu đau. Vì có các tác dụng này nên serotonin cũng ảnh hưởng đến hoạt động cảm xúc.

– *Noradrenalin*: làm tăng hưng phấn tâm thần do kích thích hệ thống cấu tạo lưới.

– *Dopamin*: gây rối loạn cảm xúc và đóng vai trò trong cơ chế bệnh sinh của bệnh tâm thần phân liệt.

– *Acetylcholin*: tham gia vào hoạt động trí nhớ và các chức năng tâm thần khác, đặc biệt là cảm xúc. Acetylcholin hoạt hoá các neuron, đảm bảo lưu giữ thông tin vào kho nhớ cũng như gọi ký ức từ kho nhớ ra.

– *Endorphin – Enkephalin*: ức chế cảm giác đau nên có tác dụng làm dịu đau và cho cảm giác khoan khoái.

– *Chất P*: gây trạng thái buồn chán, lo âu và đau khổ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

c) Vai trò của một số hormon trong hoạt động cảm xúc

– *ACTH*: chất này liên quan với trạng thái sợ hãi.

– T_3 – T_4: khi nồng độ các chất này tăng (u năng tuyến giáp) gây mất ngủ, tăng kích thích thần kinh, gây tình trạng xúc động và hay cáu gắt.

– *Testosteron*: chất này liên quan tới trạng thái hung hãn.

Cảm xúc là một trong những hoạt động tâm thần, nó được chi phối bởi nhiều cấu trúc thần kinh, nhiều chất truyền đạt thần kinh và một số hormon. Rối loạn hoạt động của những hệ thống này sẽ là cơ sở gây ra một số bệnh tâm thần.

5.4.3. Tâm thần phân liệt

Tâm thần phân liệt có nhiều loại, thường gặp nhất là người bệnh có nhiều ảo giác, tưởng nghe thấy tiếng ai nói, tưởng mình rất vĩ đại, hoặc cảm thấy rất sợ hãi,... Người bệnh thường tư duy hỗn độn, nói không mạch lạc, có khi có tư thế lạ. Người ta cho rằng tâm thần phân liệt là do hoạt động quá mức một nhóm neuron tiết dopamin. Từ hệ viền, các neuron này có các sợi thần kinh đi tới những trung tâm kiểm soát hành vi. Các thuốc làm giảm tiết dopamin, hoặc làm giảm tác dụng của dopamin đối với tế bào não có tác dụng chữa tâm thần phân liệt: chlopromazin, thioridazin,...

5.4.4. Bệnh Alzheimer

Là bệnh về tâm thần do mất neuron bài tiết acetylcholin. Bệnh alzheimer là bệnh hoá già não quá sớm, ngay từ giữa lúc tráng niên, thể hiện là năng lực tâm thần giảm dần và giảm rất nhanh tới mức sa sút trí tuệ (rất lẩm cẩm) như thường gặp ở những người cực kỳ cao tuổi rồi. Chỉ một vài năm sau khi bắt đầu bệnh, bệnh nhân đã cần được liên tục chăm sóc. Trong bệnh này, bệnh nhân thường mất nhiều neuron ở nhân nền meynert nên không tiết được acetylcholin. Người ta cho rằng acetylcholin hoạt hoá các cơ chế neuron đảm bảo lưu giữ thông tin vào kho nhớ cũng như gọi ký ức từ kho nhớ ra. Vì vậy, trong bệnh alzheimer, thông tin không được lưu vào kho nhớ cũng như không gọi được ký ức từ kho nhớ ra. Ngoài việc thiếu hụt acetylcholin, bệnh nhân alzheimer còn bị thiếu hụt nhiều chất truyền đạt thần kinh khác như acetylcholin, somatostatin, chất P.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày đặc điểm dẫn truyền điện thế hoạt động trên sợi trục.
2. Mô tả sự dẫn truyền xung động qua synap.
3. So sánh đặc điểm của nhóm chất truyền đạt thần kinh có phân tử nhỏ và phân tử lớn.

4. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng đến sự dẫn truyền xung động qua synap.
5. Mô tả cơ chế kích thích ở màng sau synap.
6. Mô tả cơ chế gây ức chế ở màng sau synap.
7. Giải thích hiện tượng chậm synap và hiện tượng mỏi synap.
8. Trình bày về đặc điểm hình thái, cấu tạo và chức năng của tuỷ sống.
9. Trình bày về đặc điểm hình thái, cấu tạo và chức năng của hành – cầu não.
10. Trình bày về đặc điểm hình thái, cấu tạo và chức năng của não giữa.
11. Trình bày về đặc điểm hình thái, cấu tạo và chức năng của tiểu não.
12. Trình bày về các vùng chức năng của não.
13. So sánh hệ giao cảm và hệ phó giao cảm về trung tâm, sợi tiền hạch và hậu hạch, chất truyền đạt thần kinh và receptor.
14. Phân loại và mô tả hoạt động của các receptor cholinergic.
15. Phân loại và mô tả hoạt động của các receptor adrenergic.
16. Trình bày đặc điểm hoạt động của hệ thần kinh thực vật.
17. Liệt kê tác dụng của hệ phó giao cảm lên các cơ quan.
18. Liệt kê tác dụng của hệ giao cảm lên các cơ quan.
19. Trình bày vai trò của các cấu trúc thần kinh và các chất truyền đạt thần kinh đối với hoạt động cảm xúc.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 12

GIẢI PHẪU – SINH LÝ CÁC GIÁC QUAN

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được đặc điểm cấu tạo giải phẫu và mô học liên quan đến chức năng của mắt, tai, mũi, lưỡi.*
2. *Trình bày được sự điều tiết của mắt, các tật về khúc xạ của mắt, cơ chế cảm thụ ánh sáng và cơ chế nhìn màu.*
3. *Trình bày được sự dẫn truyền âm thanh và cảm giác thính giác. Cảm giác thăng bằng của bộ máy tiền đình.*
4. *Trình bày được các đường dẫn truyền cảm giác khứu giác và cơ chế nhận cảm khứu giác.*
5. *Trình bày được các đường dẫn truyền cảm giác vị giác và các cơ chế nhận cảm cảm giác vị giác cơ bản.*

1. ĐẠI CƯƠNG

Cơ thể chúng ta nhận biết được tính chất, đặc điểm của thế giới bên ngoài nhờ có các cảm giác mà các sự vật và hiện tượng gây ra cho cơ thể. Các cảm giác được các bộ phận thụ cảm cảm giác đặc hiệu của cơ thể tiếp nhận rồi truyền về hệ thần kinh trung ương. Hệ thần kinh trung ương, đặc biệt là vỏ não sẽ phân tích và tích hợp các thông tin cảm giác rồi ra các quyết định đáp ứng phù hợp.

Thông thường người ta phân chia các cảm giác thành:

– Cảm giác thân thể bao gồm cảm giác nông như xúc giác, cảm giác nóng lạnh, cảm giác đau và các cảm giác sâu như cảm giác ở xương khớp cho biết vị trí không gian từng phần cơ thể.

– Các giác quan bao gồm 5 loại là thị giác, thính giác, khứu giác, vị giác, xúc giác. Chúng đều là những cơ quan đặc biệt nằm ở phần ngoại vi của cơ thể, có chức năng liên lạc cơ thể với môi trường. Nguồn gốc của những giác quan chủ yếu là từ ngoại bì được biệt hóa thành những cơ quan thu nhận các kích thích. Thành phần chính của một giác quan là những tế bào cảm giác. Tế bào cảm giác cơ thể là một tế bào thần kinh trung ương (thị giác), hoặc một tế bào hạch (xúc giác, vị giác, thính giác), hoặc là tế bào biểu mô đã được biệt hoá thành tế bào thần kinh (khứu giác).

THƯ VIỆN HUPT

Các cảm giác thân thể và các giác quan đều có chung đặc điểm là đều nhận và cho thông tin về sự thay đổi của môi trường bên trong và bên ngoài cơ thể, chỉ khác nhau về vị trí, phân bố, đường dẫn truyền và nơi tận cùng trên vỏ não của bộ phận thụ cảm thể trong hệ thần kinh.

Trong phần này chỉ đề cập đến các giác quan của cơ thể. Còn phần các cảm giác thân thể đã trình bày trong phần chức năng cảm giác của hệ thần kinh.

2. CẢM GIÁC THỊ GIÁC

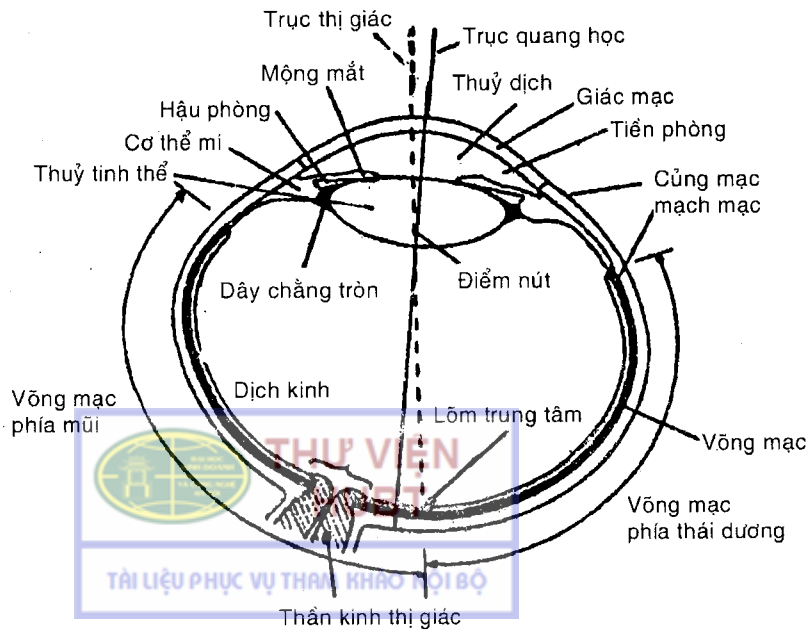
Thị giác là một trong những cơ quan cảm giác quan trọng nhất. Qua cơ quan thị giác 95% thông tin từ thế giới bên ngoài được truyền về não bộ. Mắt là cơ quan nhận cảm cảm giác thị giác về ánh sáng, giúp cho con người nhìn thấy thế giới bên ngoài.

2.1. Cấu tạo của mắt

Mắt có cấu tạo khá phức tạp, gồm ba phần chính:

2.1.1. Nhãn cầu

Nhãn cầu có hình một khối cầu, nằm ở 1/3 trước ổ mắt và nhô ra khỏi thành ngoài ổ mắt, đường kính trung bình 25mm, trục trước sau lớn hơn trục trên dưới. Trục thị giác đi qua điểm vàng, dây thần kinh thị giác đi ra khỏi nhãn cầu không ở ngang cực sau mà hơi lệch về phía trong dưới so với cực này. Nhãn cầu được tạo bởi ba lớp, từ ngoài vào trong gồm: lớp xơ, lớp mạch và võng mạc (hình 12.1).



Hình 12.1. Thiết đồ ngang qua nhãn câu (nhìn từ trên)

a) Lớp xơ (màng xơ)

Lớp xơ ở ngoài cùng, được coi là lớp bảo vệ nhãn cầu và chia hai phần: phần trước nhỏ gọi là giác mạc, phần sau lớn gọi là củng mạc.

– Giác mạc: là phần trong suốt, chiếm 1/6 phía trước nhãn cầu, đường kính 12mm, phần ngoại biên của giác mạc dày khoảng 1mm, phần trung tâm mỏng hơn khoảng 0,5mm gọi là đỉnh giác mạc.

Giác mạc là một vùng vô mạch nên được dinh dưỡng chủ yếu do sự thẩm thấu qua chất riêng của giác mạc ở lớp mô.

– Củng mạc: chiếm 5/6 phía sau nhãn cầu, còn gọi là lòng trắng của mắt. Phía trước có kết mạc che phủ, phía sau liên tục với bao ngoài của dây thần kinh thị giác. Củng mạc được tạo thành bởi nhiều lớp sợi tạo keo dày chồng lên nhau, giữa các lớp sợi có các tế bào liên kết và tế bào sắc tố.

b) Lớp mạch

Lớp mạch ở giữa, có rất nhiều mạch máu và nhiều tế bào sắc tố chứa melanin gồm ba phần là màng mạch, thể mi và mống mắt.

– Màng mạch là một màng mỏng ở 2/3 sau của nhãn cầu, nằm giữa củng mạc và lớp trong của mắt. Chức năng chính của màng là dinh dưỡng, đồng thời có màu đen vì có sắc tố làm thành phòng tối cho nhãn cầu.

– Thể mi là phần dầy lên của màng mạch, chỗ nối của màng mạch với mống mắt tạo thành thể mi gồm có cơ mi là một cơ trơn quan trọng được điều khiển bởi dây thần kinh III và mỏm mi có khoảng 70 gờ lồi lên theo một vòng tròn sau mống mắt.

– Mống mắt hay lòng đen là một màng liên kết có cơ biểu mô lợp cả hai mặt trước, sau của mống mắt (ở lớp đệm và lớp cơ biểu mô sau có các tế bào biệt hoá thành các cơ trơn co hay giãn đồng tử) và một lớp sắc tố hình vành khăn nằm phía trước thuỷ tinh thể. Mống mắt có đường kính khoảng 12mm, dày khoảng 0,5mm. Ở bờ trung tâm được giới hạn một lỗ tròn to hoặc nhỏ gọi là con ngươi hay đồng tử.

Mống mắt chia khoảng nằm giữa giác mạc và thuỷ tinh thể thành hai phần là tiền phòng nằm giữa giác mạc, mống mắt và hậu phòng nằm giữa mống mắt, thể mi và thuỷ tinh thể. Trong hai phòng có chứa thuỷ dịch.

THƯ VIỆN HUBT

c) Võng mạc

Lớp võng mạc ở trong cùng của nhãn cầu, được cấu tạo bởi nhiều lớp không đồng nhất, từ nông vào sâu là:

– Lớp sắc tố dính vào màng mạch, chứa các hạt sắc tố.

– Vết võng mạc hay điểm vàng là nơi tập trung nhiều tế bào hình nón nhất, là một vùng sắc tố của võng mạc nằm ngay cạnh cực sau của nhãn cầu. Phần

trung tâm của vùng này gọi là hố (lõm) trung tâm là một vùng vô mạch được nuôi dưỡng bởi màng mạch. Đường nối liền vật nhìn và lõm trung tâm gọi là trục thị giác.

– Đĩa thần kinh thị hay điểm mù nằm phía trong và phía dưới so với cực sau nhãn cầu và lõm trung tâm. Điểm mù không có cơ quan thụ cảm và là nơi tập trung của những sợi thần kinh để tạo thành dây thần kinh thị giác.

2.1.2. Các môi trường trong suốt của mắt

Các phần này đều trong suốt để ánh sáng lọt qua dễ dàng, từ trước ra sau gồm có:

– Thuỷ dịch

Thuỷ dịch được tiết ra từ mỏm mi vào hậu phòng, chui qua con ngươi sang tiền phòng rồi vào xoang tĩnh mạch củng mạc và đi theo các tĩnh mạch mi. Thành phần của thủy dịch giống huyết tương nhưng không có protein. Áp lực thuỷ dịch luôn không đổi, nếu vì lý do nào đó làm tắc nghẽn sự lưu thông thuỷ dịch thì áp lực sẽ tăng gây nên bệnh tăng nhãn áp.

– Nhân mắt (thuỷ tinh thể)

Nhân mắt là một đĩa trông giống như một thấu kính hai mặt lồi, trong suốt nằm giữa mống mắt và thuỷ tinh dịch.

Nhân mắt được cấu tạo bởi một bao có lớp thượng mô ở ngoài và chất thấu kính ở trong. Phần ngoại biên mềm gọi là vỏ, phần trung tâm rắn hơn tạo thành nhân thuỷ tinh thể. Nhân mắt không có mạch và dây thần kinh.

– Thuỷ tinh dịch

Thuỷ tinh dịch là một khối trong suốt như lòng trắng trứng, chứa đầy ở 4/5 sau nhãn cầu, nằm giữa thuỷ tinh thể và võng mạc. Thành phần của thuỷ tinh dịch giống như thuỷ dịch (gồm muối 7 – 12%, một ít urê, glucose và albumin), ngoài ra còn chứa thêm nhiều sợi keo và mucopolysaccharid. Thủy tinh dịch có tác dụng giữ cho nhãn cầu lúc nào cũng căng tròn với một áp lực nhất định gọi là nhãn áp.

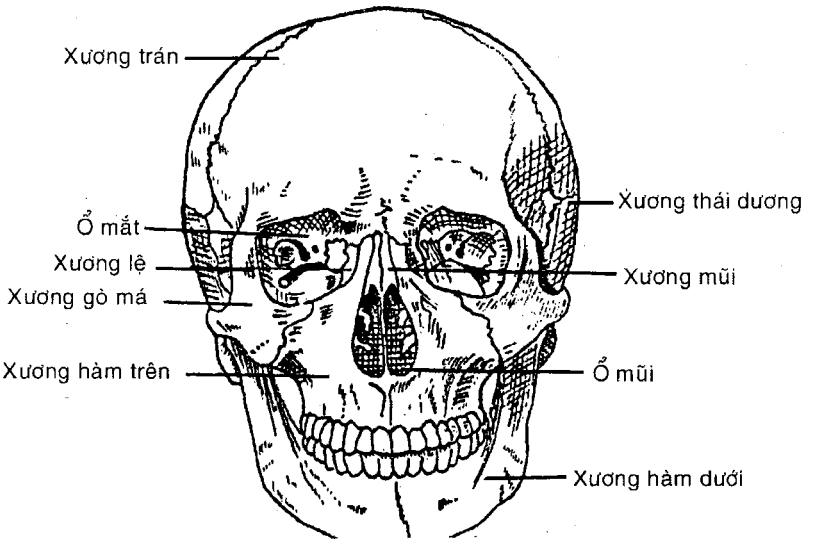
2.1.3. Các bộ phận phụ thuộc của mắt

a) Bộ phận bảo vệ mắt

– Ổ mắt: là hai hốc xương chứa nhãn cầu. Mỗi ổ mắt là một hình tháp bốn mặt, đỉnh ở phía sau, nền ở phía trước và được tạo bởi giới hạn các xương sọ và xương mặt. Cuối hố mắt có hai lỗ thông với hộp sọ có các mạch máu và thần kinh thị giác đi qua (hình 12.2).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Mi mắt: là hai nếp da nằm phía trước ổ mắt, bảo vệ nhãn cầu, gồm mi trên và mi dưới, chân lông mi có tuyến nhày. Mặt trong mi mắt được lót bởi một lớp niêm mạc mỏng gọi là kết mạc mi mắt.



Hình 12.2. Ổ mắt (nhìn trước)

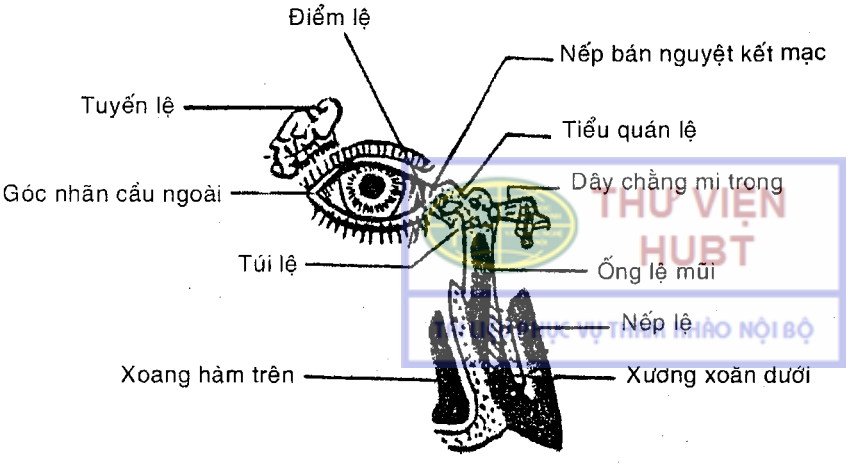
– Bộ phận tiết nước mắt, gồm:

+ Tuyến lệ: nằm ở góc trước ngoài của thành trên ổ mắt, là một tuyến kiểu chùm nho tiết dịch nước. Tuyến lệ gồm nhiều tuyến hợp lại, mỗi tuyến có một ống bài xuất chính mở vào túi cùng kết mạc trên ở phía ngoài.

Thành phần của nước mắt gồm muối (0,6 – 1,5%), một ít albumin và chất nhầy, có tác dụng làm cho phần nhãn cầu lộ ra ngoài không bị khô và mi mắt dễ chớp.

+ Những đường lệ gồm có túi lệ dài 1 – 1,5cm, liên tục với phần trên của ống lệ mũi.

+ Ống lệ mũi, dài khoảng 2cm, đi từ đầu dưới túi lệ, đổ vào ngách mũi dưới (hình 12.3).



THƯ VIỆN HUBT

Hình 12.3. Bộ lệ

Khi một nơi nào đó trong đường dẫn lệ bị tắc, nước mắt sẽ không chảy vào mũi qua ống lệ mũi, làm cho luôn bị chảy nước mắt.

b) Bộ phận vận chuyển nhãn cầu

Gồm bốn cơ thẳng và hai cơ chéo vận động nhãn cầu và một cơ nâng mi trên.

– Cơ thẳng: nằm xung quanh lỗ thị giác, gồm:

+ Cơ thẳng ngoài giúp nhãn cầu nhìn ra ngoài.

+ Cơ thẳng trong giúp nhãn cầu nhìn vào trong.

+ Cơ thẳng trên giúp nhãn cầu nhìn lên trên.

+ Cơ thẳng dưới giúp nhãn cầu nhìn xuống dưới.

– Cơ chéo: gồm cơ chéo trên và cơ chéo dưới có tác dụng giống cơ thẳng trên và cơ thẳng dưới.

2.2. Cơ quan nhận cảm thị giác

Mắt có thể ví như một máy quay phim với một hệ thống thấu kính hội tụ, một lỗ có thể điều chỉnh được độ rộng để ánh sáng đi qua gọi là đồng tử và lớp võng mạc có thể ví như một tấm phim màu rất nhạy cảm với ánh sáng.

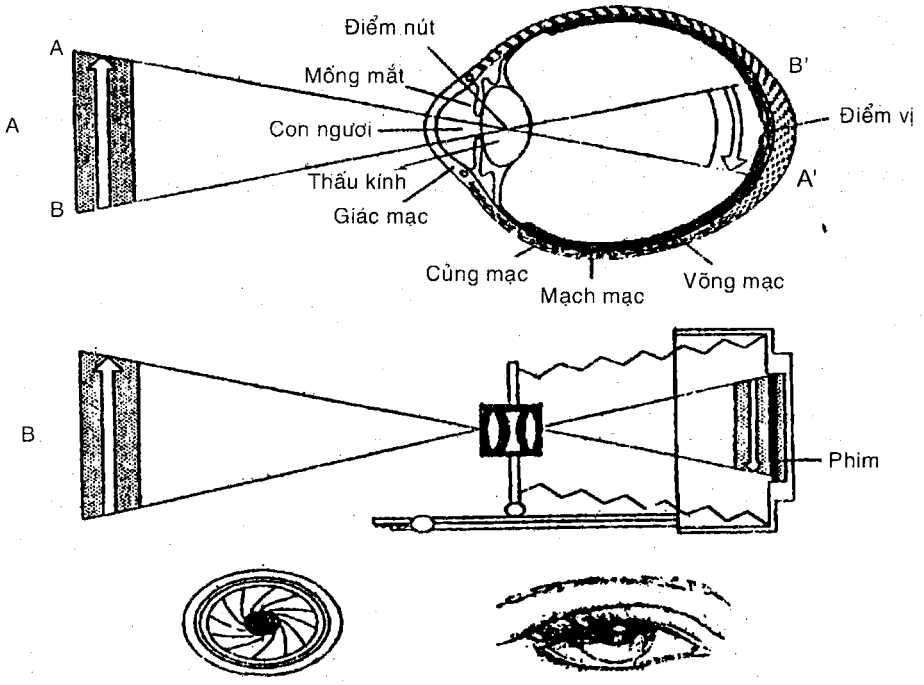
2.2.1. Chức năng hệ thống quang học của mắt

Hệ thống quang học của mắt gồm giác mạc, thuỷ tinh thể và thuỷ tinh dịch. Chức năng của hệ thống này là tạo ảnh trên võng mạc. Các tia sáng chiếu vào mắt trước khi đến võng mạc phải qua hệ thống quang học.

Đơn vị đo chỉ số khúc xạ hệ thống quang học của mắt là diop (D). Một D là trị số khúc xạ của một thấu kính có tiêu cự 100cm, khi tiêu cự giảm thì trị số khúc xạ tăng.

Trị số khúc xạ của các thành phần trong hệ quang học của mắt khác nhau (của giác mạc là 1,38, của thuỷ dịch là 1,33, của nhân mắt là 1,40 và của dịch kính là 1,34) và độ cong của chúng cũng khác nhau, nên khó xác định được đường đi của các tia sáng trong mắt. Độ hội tụ của mắt chủ yếu là do mặt trước của giác mạc gây ra vì hệ số khúc xạ của giác mạc chênh lệch nhiều so với hệ số khúc xạ của không khí. Độ hội tụ của nhân mắt khoảng 20 diop, tức là vào khoảng 2/3 độ hội tụ của toàn hệ thống. Do đó, để đơn giản, người ta có thể xem hệ thống quang học của mắt như một hệ thống có môi trường đồng nhất về quang học tức là như một thấu kính. Với cách đơn giản hóa này, tất cả các môi trường khúc xạ của mắt đều có một trị số khúc xạ và độ cong như nhau, đó là giác mạc. Người ta chọn một điểm nút nằm sau đỉnh của giác mạc một khoảng 7,15mm và nằm trước võng mạc một khoảng 15mm. Để tạo ảnh của vật trên võng mạc người ta kẻ các đường từ các đỉnh của vật qua điểm nút và kéo dài đến võng mạc. Ảnh nhận được trên võng mạc là ảnh thực, nhỏ hơn và nằm ngược so với vật (hình 12.4).

THƯ VIỆN HUBT



Hình 12.4. Sự tạo ảnh trên võng mạc của mắt (A) và của máy ảnh (B)

2.2.2. Sự điều tiết của mắt khi nhìn

Để nhìn rõ vật thì các tia sáng từ mỗi điểm của vật đó phải tập trung vào đúng tiêu điểm và phải hội tụ đúng trên võng mạc. Khả năng điều chỉnh để mắt nhìn rõ những vật ở những khoảng cách khác nhau gọi là sự điều tiết của mắt.

Giác mạc có độ cong đồng nhất và không thay đổi khi mắt hoạt động. Sự điều tiết của mắt khi nhìn được thực hiện bằng cách thay đổi đáng kể độ cong của thuỷ tinh thể, làm thay đổi trị số khúc xạ của nó, do đó điều chỉnh độ hội tụ sao cho ảnh nằm trên võng mạc.

Cơ chế điều tiết của mắt được thực hiện nhờ sự co của các cơ thể mi, làm thay đổi độ cong của thủy tinh thể. Thủy tinh thể là một bao dai, đàn hồi, chứa các sợi protein quánh và trong suốt. Xung quanh thủy tinh thể có khoảng 70 sợi dây chằng bám theo hình tia, có tác dụng kéo các rìa của thủy tinh thể về phía giới hạn trước của võng mạc. Cơ thể mi có hai loại sợi cơ trơn là sợi dọc và sợi vòng. Khi nhìn gần, hai loại sợi này co lại, làm cho các dây chằng chùng xuống, thủy tinh thể do tính đàn hồi cao sẽ phồng lên thành dạng cầu và làm tăng trị số khúc xạ, tăng độ hội tụ để hình ảnh của vật ở trên võng mạc. Ngược lại khi nhìn xa, hai loại sợi này giãn, các dây chằng của thủy tinh thể ở trạng thái căng, làm cho thủy tinh thể dẹt lại, giảm độ hội tụ để ảnh của vật ở trên võng mạc.

Như vậy, các cơ thể mi là các cơ điều tiết khả năng nhìn của mắt. Chúng được chi phối bởi các sợi phó giao cảm của dây thần kinh vận nhãn. Nhỏ atropin

vào mắt sẽ gây rối loạn dẫn truyền hưng phấn trong cơ thể mi, do đó mắt không còn khả năng điều tiết khi nhìn các vật ở gần.

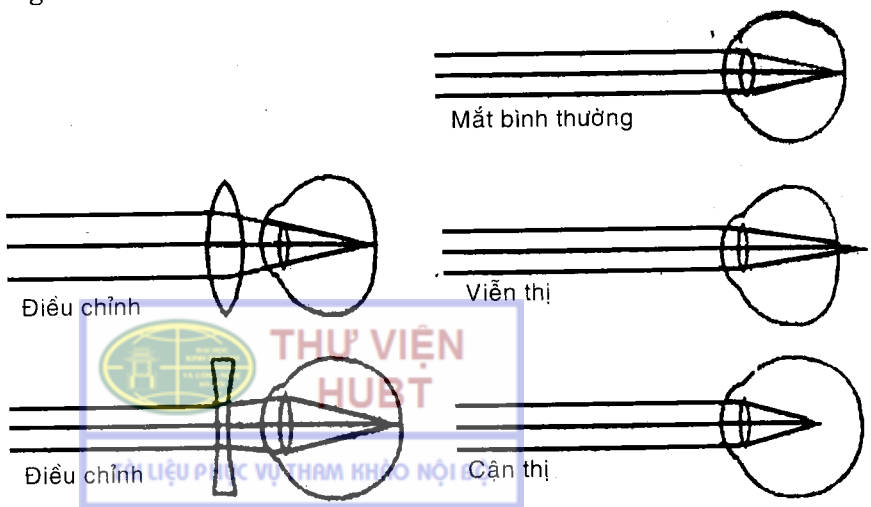
Càng nhiều tuổi, thủy tinh thể càng to và dày lên, kém đàn hồi hơn do các sợi protein bị thoái hóa. Khả năng thay đổi độ phồng của thủy tinh thể giảm dần và đến khi 45 – 50 tuổi chỉ có thể tăng độ hội tụ lên 2 diop (ở trẻ em độ hội tụ của thủy tinh thể có thể tăng đến 14 diop), đến 70 tuổi thì không tăng được nữa. Hiện tượng mắt người lớn tuổi không thể điều tiết được nữa gọi là chứng viễn thị tuổi già (lão thị). Mắt của người lão thị chỉ có một tiêu cự ứng với một khoảng cách tùy thuộc từng người, mắt không thích nghi với nhìn gần cũng như nhìn xa, vì vậy phải dùng kính hội tụ hai tròng hay kính có độ hội tụ tăng dần từ trán xuống mũi để điều chỉnh.

2.2.3. Đồng tử và phản xạ của đồng tử

Đồng tử hay con ngươi là một lỗ tròn nhỏ nằm ở trung tâm mống mắt. Đồng tử có khả năng làm tăng hay giảm lượng ánh sáng vào mắt nhờ các cơ ở màng tia (ở màng tia có hai loại cơ là cơ vòng làm co đồng tử, cơ này được chi phối bởi các sợi phó giao cảm và cơ tia làm giãn đồng tử, được chi phối bởi các sợi giao cảm). Các cơ màng tia có thể làm thay đổi đường kính của đồng tử từ nhỏ nhất là 1,5mm tới lớn nhất là 8mm, nên lượng ánh sáng vào mắt có thể tăng hay giảm tới 30 lần. Lượng ánh sáng qua đồng tử tỷ lệ thuận với bán kính đồng tử và sự đóng mở đồng tử là một phản xạ được chi phối bởi các cơ màng tia.

2.2.4. Các tật về khúc xạ của mắt (hình 12.5)

Có hai tật chính về khúc xạ các tia sáng trong mắt là cận thị và viễn thị. Các tật này không phụ thuộc vào khúc xạ của mắt mà phụ thuộc vào chiều dài không bình thường của nhãn cầu.



THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 12.5. Các tật về khúc xạ của mắt

a) Cận thị

Cận thị là do nhãn cầu dài hoặc do độ hội tụ của mắt tăng hơn bình thường. Tiêu cự của mắt không nằm trên võng mạc mà nằm trước võng mạc, trong thủy tinh dịch. Khi các cơ thể mi đã giãn hết thì không còn cơ chế nào để làm giảm độ hội tụ của mắt nữa. Trường hợp này mắt không thể điều tiết để cho ảnh của một vật ở xa nằm đúng trên võng mạc, nhưng khi vật lại gần hơn thì mắt có thể tăng độ hội tụ để ảnh nằm đúng trên võng mạc. Để sửa tật cận thị, người bệnh phải đeo kính phân kỳ để giảm trị số khúc xạ của thủy tinh thể, nhờ vậy mà ảnh của vật hiện ở trên võng mạc.

b) Viễn thị

Ngược với cận thị, trong mắt viễn thị là do nhãn cầu ngắn hoặc do độ hội tụ của mắt kém nên ảnh của vật nằm phía sau võng mạc. Khi các cơ thể mi co sẽ làm tăng độ hội tụ của mắt nên người bệnh vẫn nhìn rõ các vật ở xa. Nếu vật lại gần thì các cơ thể mi co lại nhiều hơn cho đến khi không co được nữa nên không nhìn rõ các vật ở gần. Để khắc phục tật viễn thị phải đeo kính hội tụ để tăng độ hội tụ của các tia sáng, nhờ vậy mà ảnh sẽ ở trên võng mạc.

c) Loạn thị

Loạn thị là một dạng rối loạn khúc xạ, do giác mạc hoặc do hệ thấu kính của mắt có độ cong không đồng đều làm cho độ hội tụ của hệ thống thấu kính không đồng đều theo các trục, vì vậy các tia sáng sau khi đi qua mắt sẽ không cùng hội tụ vào một điểm. Người bệnh không thể nhìn rõ toàn bộ vật, nhìn rõ chỗ này lại thấy mờ chỗ khác tùy theo hướng. Để sửa tật này, cần đeo kính có lăng kính hình trụ đặc biệt để điều chỉnh độ hội tụ theo trục bị rối loạn.

d) Đục nhân mắt

Đục nhân mắt là một tật thường gặp ở người cao tuổi. Các sợi protein trong thủy tinh thể bị thoái hóa, sau đó đông đặc lại tạo nên một vùng hay toàn bộ thủy tinh thể bị mờ đục, cản trở các tia sáng đi qua. Để điều trị, phải mổ lấy đi thủy tinh thể đã bị thoái hóa và thay bằng một thủy tinh thể khác được làm bằng chất dẻo.

THƯ VIỆN HUBT

e) Thị lực

Thị lực là khả năng nhìn và phân biệt của mắt thể hiện bằng một góc nhìn tối thiểu mà qua đó võng mạc có thể thu nhận được hai điểm tách rời nhau. Bình thường mắt có thể phân biệt được hai điểm sáng riêng rẽ ở cách mắt 10m và cách nhau 2mm, hai điểm này tạo với đồng tử một góc là 60 giây, gọi là góc nhìn một phút hay góc α.

Thị lực phụ thuộc vào mật độ các tế bào cảm quang trên võng mạc. Mật độ

các tế bào cảm quang càng dày thì góc nhìn càng nhỏ. Tại vùng hố trung tâm võng mạc (điểm vàng) là nơi các tế bào nón tập trung nhiều nhất, do đó khoảng cách giữa hai vùng nhận cảm rất hẹp, góc nhìn tối thiểu nhỏ và thị lực cao, vì vậy là nơi nhìn rõ nhất.

Thị lực được xác định bằng một đại lượng nghịch đảo của góc nhìn (= 1/α).

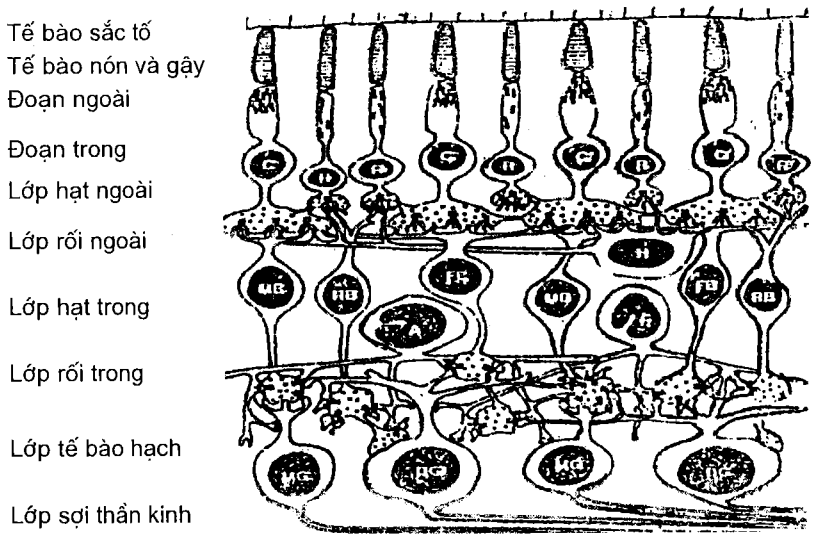
Trong việc đo thị lực, người ta thường xác định bằng các bảng đặc biệt, trên bảng có các hàng chữ cái hoặc các vòng hở có kích thước khác nhau, ở khoảng cách quy định là 5m, nếu đối tượng đọc đúng cả bảng thì thị lực của đối tượng là 10/10.

2.3. Võng mạc

2.3.1. Đặc điểm cấu trúc chức năng võng mạc

a) Các lớp của võng mạc

Võng mạc nằm trong cùng, tiếp xúc với thủy tinh dịch, dày khoảng 0,2mm. Võng mạc được cấu tạo từ 10 lớp (hình 12.6).



Hình 12.6. Sơ đồ cấu trúc các lớp của võng mạc

Các lớp của võng mạc có chiều dày khoảng vài trăm μm và không đồng nhất nên ảnh hưởng nhiều đến thị lực. Ánh sáng trước khi đến lớp biểu mô sắc tố phải xuyên qua tất cả các lớp của võng mạc. Lớp sắc tố chứa sắc tố và vitamin A. Sắc tố đen (melanin) có tác dụng hấp thụ các tia sáng, ngăn sự phản chiếu và tán xạ ánh sáng, nhờ đó nhìn vật được rõ. Người bị bệnh bạch tạng (bệnh di truyền, bị thiếu melanin ở mọi mô) có thị lực rất kém, nhất là khi nhìn chỗ sáng vì có nhiều tia sáng vào mắt rồi lại phản xạ, kích thích nhiều tế bào nón hơn bình

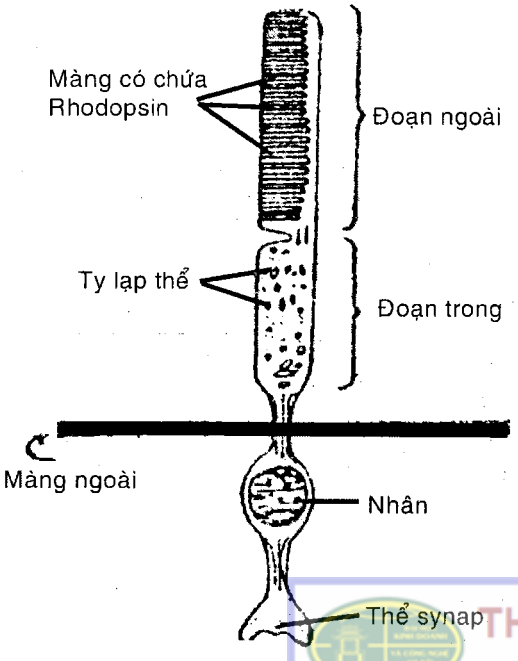
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

thường. Vitamin A là chất cần cho sự nhìn. Từ lớp biểu mô sắc tố, vitamin A được trao đổi qua lại với phần ngoài của các tế bào nón và tế bào que là phần nằm trong lớp sắc tố.

b) Các thụ cảm thể quang học

Các thụ cảm thể quang học là các tế bào nón và tế bào que. Cả hai đều là tế bào nhận cảm ánh sáng. Ở người có khoảng 110 – 115 triệu tế bào que và 6 – 7 triệu tế bào nón. Sự phân bố các tế bào này ở võng mạc không đồng đều, càng ở phía trung tâm mật độ tế bào càng giảm. Tại điểm vàng của trung tâm võng mạc chỉ có các tế bào nón với mật độ 140.000 tế bào/mm^2. Tuy nhiên, các tế bào nón của vùng hố trung tâm có kích thước mảnh hơn các tế bào nón ở vùng ngoài võng mạc và có độ nhạy cảm thị giác cao nhất. Các tế bào que phân bố ngược với các tế bào nón, càng về phía ngoại vi võng mạc, số lượng các tế bào que càng nhiều.

Các tế bào nón và que đều có bốn phần chức năng chính là đoạn ngoài, đoạn trong, nhân và thể synap (hình 12.7).



Hình 12.7. Sơ đồ các phần chức năng của tế bào nón và tế bào que

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Đoạn ngoài có chất nhận cảm hóa học, ở tế bào que là rhodopsin, ở tế bào nón là một trong ba chất nhận cảm màu. Đoạn trong chứa bào tương và các bào quan, đặc biệt là các ty thể đóng vai trò quan trọng trong việc cung cấp năng lượng cho hoạt động chức năng của tế bào. Thể synap là phần tiếp nối với các tế bào làm nhiệm vụ chuyển tiếp tín hiệu như tế bào lưỡng cực, tế bào ngang.

2.3.2. Cơ chế nhận cảm ánh sáng

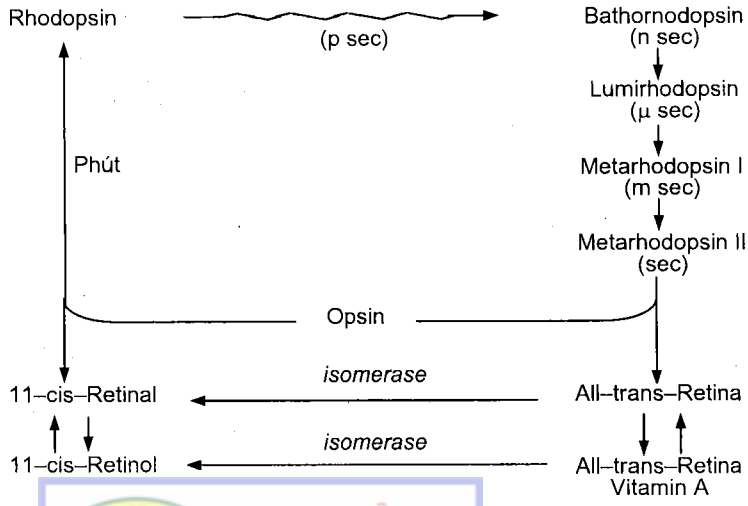
a) Sắc tố quang học ở tế bào nón và tế bào que

– Phần ngoài của tế bào que có chứa sắc tố quang học là rhodopsin, đó là phức hợp của opsin (hay scotopsin) và retinal là aldehyd của vitamin A.

Dưới tác dụng của năng lượng ánh sáng, chỉ trong vòng vài phần triệu giây rhodopsin bắt đầu bị phân giải, retinal 11–cis chuyển sang dạng trans và tách khỏi scotopsin. Quá trình chuyển dạng này diễn ra qua một chuỗi phản ứng rất nhanh theo thứ tự sau (hình 12.8). Đầu tiên Rhodopsin → prelumirhodopsin → lumirhodopsin → metarhodopsin I → metarhodopsin II, đây là chất gây ra biến đổi về điện ở tế bào que. Đến đây retinal có dạng trans và tách khỏi scotopsin.

Sau đó, dưới tác dụng của retnal isomerase, retinal 11–trans chuyển thành retinal 11–cis. Retinal 11–cis lại kết hợp với scotopsin để tạo thành rhodopsin.

Một con đường khác để tái tạo retinal 11–cis là chuyển retinal 11–trans thành retinol–trans (là một dạng của vitamin A), sau đó nhờ tác dụng của isomerase, chất này được chuyển thành retinol 11–cis, rồi thành retinal 11–cis. Vitamin A có trong bào tương của các tế bào quang học và trong lớp biểu mô sắc tố võng mạc, nó luôn sẵn sàng cho tế bào trong việc tổng hợp retinal khi cần. Thiếu vitamin A dẫn đến thiếu retinal, do đó gây bệnh quáng gà, bệnh khô giác mạc làm giác mạc dễ bị tổn thương và gây mù lòa.



Hình 12.8. Quá trình biến đổi của rhodopsin

THƯ VIỆN HUBT

– Khác với tế bào que, chất nhận cảm ánh sáng của các tế bào nón là phức hợp của retinal với các photopsin, chứ không phải scotopsin. Có ba loại photopsin khác nhau: một loại hấp thu mạnh nhất với ánh sáng có bước sóng 445nm (ứng với màu lam), một loại với ánh sáng có bước sóng 535nm (ứng với màu lục) và

một loại với ánh sáng có bước sóng 570nm (ứng với màu đỏ). Trong mỗi tế bào nón có một loại photopsin, nên mỗi tế bào nón nhạy cảm tối đa với ánh sáng có một bước sóng nhất định. Điều này giải thích vì sao võng mạc phân biệt được màu và chứng tỏ các tế bào nón là các tế bào nhận cảm ánh sáng màu.

b) Cảm thụ ánh sáng

Chất có vai trò quyết định trong sự nhìn là rhodopsin rất nhạy cảm với ánh sáng, có trong các tế bào que. Độ nhạy cảm của tế bào que tỷ lệ thuận với đối logarit của nồng độ rhodopsin. Một sự thay đổi nhỏ về nồng độ chất nhạy cảm với ánh sáng cũng làm tăng hay giảm đáng kể sự đáp ứng của tế bào que và tế bào nón.

Nếu ở chỗ sáng lâu thì phần lớn các chất nhạy cảm với ánh sáng đã chuyển thành retinal, các opsin và nhiều retinal được chuyển thành vitamin A, do đó nồng độ các chất nhạy cảm với ánh sáng ở trong các tế bào giảm. Đó là sự thích nghi với sáng.

Nếu ở trong bóng tối lâu, retinal và opsin được kết hợp thành các chất nhạy cảm, vitamin A được chuyển thành retinal, kết quả là nồng độ các chất nhạy cảm với ánh sáng trong tế bào que và tế bào nón tăng lên. Đó là sự thích nghi với tối.

Ngoài cơ chế thích nghi do tăng hay giảm nồng độ các chất nhạy cảm với ánh sáng, còn có những cơ chế khác như thay đổi đường kính của đồng tử, sự thích nghi của các tế bào dẫn truyền của võng mạc, sự thích nghi này tuy ít nhưng xảy ra rất nhanh so với sự thích nghi do thay đổi các chất nhạy cảm với ánh sáng.

2.3.3. Cơ chế nhìn màu

Các thuyết nhìn màu đều có chung nhận xét là từ ba màu cơ bản (lam, lục, đỏ) có thể tạo ra bất cứ màu nào khác bằng cách pha trộn chúng theo những tỷ lệ khác nhau. Sự hấp phụ của mỗi loại tế bào nón đối với các bước sóng khác nhau đã giải thích phần lớn cơ chế nhìn màu. Có ba loại tế bào nón có chứa các chất cảm quang khác nhau, sự hưng phấn của ba loại tế bào này theo tỷ lệ nhất định sẽ cho những cảm giác màu sắc nhất định vì sự hòa hợp ba màu cơ bản với các tỷ lệ khác nhau sẽ tạo ra các màu sắc khác nhau. Sự hưng phấn của các loại tế bào nón khi bị kích thích bởi ánh sáng đơn sắc cho thấy ánh sáng màu da cam đơn sắc có bước sóng 580nm thì kích thích tế bào nón nhạy cảm với ánh sáng đỏ tới 99%, kích thích tế bào nón nhạy cảm với ánh sáng lục khoảng 42% và hoàn toàn không kích thích tế bào nón nhạy cảm với ánh sáng lam. Như vậy, tỷ lệ bị kích thích của ba loại tế bào nón với ánh sáng màu da cam là 99:42:0. Màu được não bộ tiếp nhận theo tỷ lệ này là màu da cam. Ánh sáng đơn sắc màu lam có bước sóng 450nm không kích thích tế bào nón nhạy cảm với màu đỏ và tế bào nón nhạy cảm với màu lục, trong khi đó lại kích thích tế bào nón nhạy cảm với

THƯ VIỆN HUBT

ánh sáng màu lam tới 97%. Tỷ lệ các tế bào nón nhạy cảm với ánh sáng có bước sóng khác nhau trong trường hợp này là 0:0:97. Màu được não bộ tiếp nhận theo tỷ lệ này là màu lam. Tương tự như vậy, tỷ lệ 83:83:0 được coi là màu vàng, tỷ lệ 31:67:36 được coi là màu xanh lục. Người ta cho rằng khi các tế bào nón bị kích thích gần như nhau thì cho cảm giác màu trắng giống như khi pha trộn ba màu cơ bản trên, vì ánh sáng trắng gồm tất cả các bước sóng trong phổ ánh sáng mà mắt người có thể nhìn thấy.

2.3.4. Bệnh mù màu

Ở một số người có thể thiếu một hay hai loại tế bào nón, khiến cho người đó không nhận cảm được màu tương ứng với ánh sáng có bước sóng đặc hiệu của tế bào nón bị thiếu. Những người như vậy gọi là người bị mắc bệnh mù màu. Đây là một bệnh di truyền từ mẹ sang con trai. Bệnh liên quan đến các gen nhất định trên nhiễm sắc thể X, gen này chịu trách nhiệm mã hóa các tế bào nón. Phụ nữ không mắc bệnh mù màu vì nữ giới có hai nhiễm sắc thể X và ít nhất cũng có một nhiễm sắc thể X là bình thường, còn nam giới thì chỉ có một nhiễm sắc thể X nên nhiễm sắc thể này bị thiếu gen thì sẽ gây bệnh.

Người không có các tế bào nón nhạy cảm với màu đỏ sẽ không phân biệt được màu đỏ, lục, vàng và da cam. Người không có tế bào nón nhạy cảm với màu lục thì vẫn có phổ nhìn màu bình thường, nhưng dễ bị nhầm màu lam với màu đỏ sẫm, màu xám với màu vàng, màu lục với màu đen. Hiếm gặp trường hợp không có tế bào nón nhạy cảm với màu lam và rất hiếm gặp trường hợp thiếu cả ba loại photopsin.

Để phát hiện bệnh mù màu, người ta dùng bảng mẫu, trên bảng kết hợp các màu sắc khác nhau theo quy luật nhất định. Người bị bệnh mù màu thì tùy thiếu loại tế bào nón nào sẽ không phân biệt được các màu như nêu trên.

3. CẢM GIÁC THÍNH GIÁC

3.1. Cảm giác âm thanh

Tai là cơ quan thu nhận cảm giác về âm thanh. Cấu tạo của tai gồm ba phần là tai ngoài, tai giữa và tai trong (hình 12.9). Âm thanh tác động vào tai phải đi qua tai ngoài, tai giữa rồi đến tai trong. Trong tai có các thụ cảm thể đặc hiệu biến năng lượng của âm thanh thành các xung động điện để truyền về các trung khu thính giác trong não bộ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

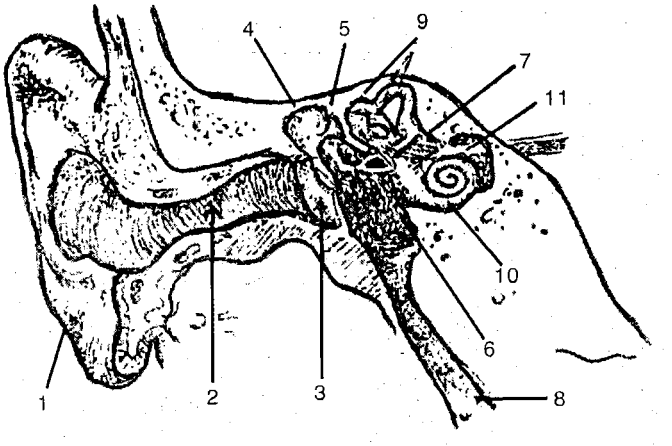
3.1.1. Cấu trúc chức năng của tai

a) Tai ngoài

Tai ngoài gồm có loa tai và ống tai ngoài:

– Loa tai:

Loa tai được tạo thành bởi một lá sụn trun, lợp ngoài bởi da, ở giữa loa tai có một chỗ lõm gọi là xoắn tai, xoắn tai được bọc bởi các gờ. Trên loa tai có những nếp lồi lõm, giúp cho ta thu nhận âm thanh từ mọi phía. Dái tai là phần dưới cùng của loa tai không có sụn mà chỉ có mô sợi và mô mỡ nên rất mềm. Sụn giúp loa tai giữ nguyên vẹn hình dáng. Ngoài da và sụn, loa tai được gắn vào da hai bên đầu bởi các dây chằng và cơ, tuy nhiên các dây chằng và cơ tai kém phát triển, không giúp cử động loa tai được.



Hình 12.9. Cấu tạo đại cương của cơ quan thính giác

1. Loa tai; 2. Ống tai ngoài; 3. Màng nhĩ; 4. Xương búa; 5. Xương đe; 6. Xương bàn đạp; 7. Cửa sổ bầu dục; 8. Vòi ostat; 9. Ống bán khuyên; 10. Ốc tai; 11. Dây thần kinh thính giác.

– Ống tai ngoài:

Ống tai ngoài là một ống hơi dốc xuống dưới và ra trước, trong đó 1/3 ngoài là sụn ống tai, sụn này liên tiếp với sụn loa tai. 2/3 trong là thành phần của xương thái dương.

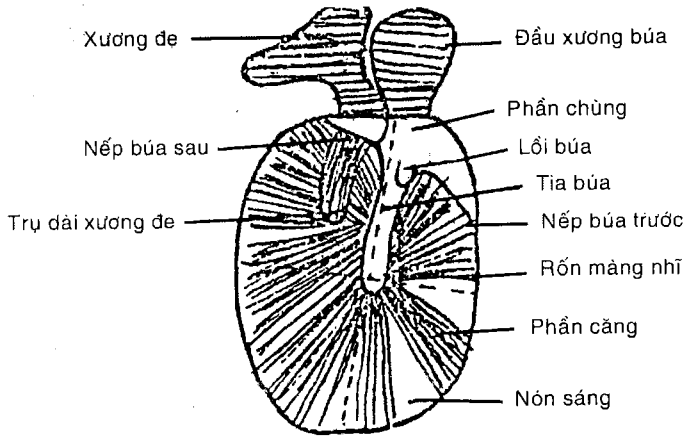
Da ống tai ngoài liên tục với da loa tai và phủ mặt ngoài màng nhĩ. Phần da che phủ sụn có nhiều lông, nhiều tuyến bã và tuyến mồ hôi đặc biệt gọi là tuyến dáy tai.

Màng nhĩ, là một màng mỏng chỉ dày khoảng 0,1mm, hình giống như một cái phễu nằm ở cuối ống tai ngoài, ngăn cách tai ngoài với hòm nhĩ của tai giữa. Màng nhĩ hơi trong suốt có hình bầu dục, đường kính ngang 8 – 9mm đường kính dài 9 – 10mm (hình 12.10). Ở người trưởng thành màng nhĩ nằm nghiêng và hợp với mặt phẳng của thành trên ống tai ngoài một góc 140^0. Màng nhĩ có hai phần:

+ Phần trên thì nhỏ mỏng và mềm dính trực tiếp vào xương đá gọi là phần chùng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Phần dưới thì lớn, dày và chắc bám vào rãnh nhỏ bởi một vòng sụn gọi là phần căng (cơ căng màng nhĩ, khi cơ này co làm cho màng nhĩ bị căng lên do đó hạn chế dao động của màng khi có tác động mạnh).



Hình 12.10. Hình soi màng nhĩ phải

Mặt ngoài màng nhĩ lõm do cán xương búa kéo vào trong, chỗ lõm gọi là rốn màng nhĩ. Mặt trong của màng nhĩ áp sát vào cán xương búa.

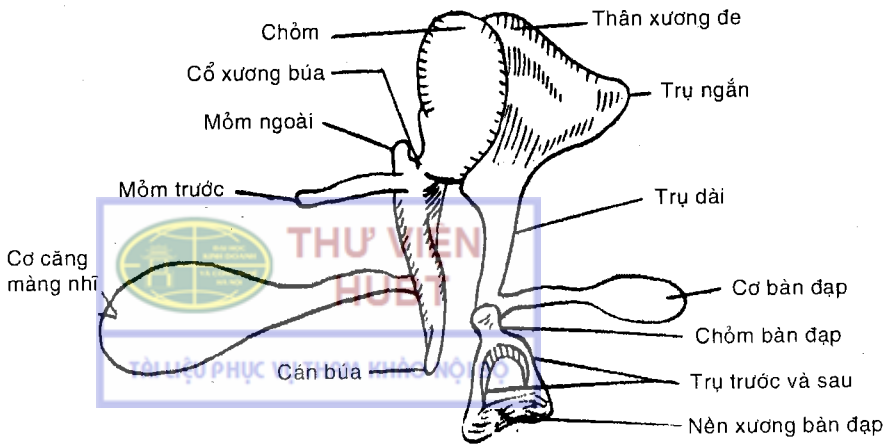
b) Tai giữa

Tai giữa là một hốc xương có thể tích khoảng $1cm^3$ nằm trong xương đá và gồm có ba phần.

– Hòm nhĩ:

Hòm nhĩ ngăn cách với tai ngoài bởi màng nhĩ, phía trong thông với tai trong bằng cửa sổ tròn và cửa sổ bầu dục. Tai giữa gồm một hốc (khoảng trống chứa không khí) nằm trong xương thái dương gọi là hòm nhĩ.

Trong hòm nhĩ có chuỗi xương nhỏ là xương búa, xương đe và xương bàn đạp (hình 12.11).



Hình 12.11. Các xương nhỏ của tai

+ Xương búa, giống như cái búa, cán xương búa áp sát vào mặt trong của màng nhĩ, đầu cán búa có cơ căng màng nhĩ bám vào. Chỏm xương búa hình cầu tiếp xúc với xương đe.

+ Xương đe, ở giữa tiếp khớp với xương bàn đạp.

+ Xương bàn đạp, ở trong cùng gồm có chỏm bàn đạp tiếp khớp với mỏm đậu của xương đe, nền bàn đạp đậy lên cửa sổ tiền đình và trụ trước.

– Vòi tai (vòi Eustache):

Vòi tai là một ống nối thông giữa hòm tai thuộc tai giữa với tỵ hầu (hình 12.9), có tác dụng cân bằng áp lực âm thanh giữa hòm nhĩ với tai ngoài. Vòi tai dài khoảng 37mm và gồm hai phần là phần xương ở 1/3 ngoài, phía trong phần xương có liên quan với động mạch cảnh và phần sụn ở 2/3 trong nằm ở nền xương bướm, tận cùng phần sụn ở lỗ hầu vòi tai nằm sau xoăn mũi dưới.

Vòi tai được lót bằng một lớp niêm mạc liên tục với hầu và hòm nhĩ. Trong lớp niêm mạc phần sụn có nhiều hạch hạnh nhân nên khi viêm họng hầu nếu không được điều trị tốt sẽ gây viêm tai giữa, khi hạch hạnh nhân vòi bị viêm sẽ làm cản trở việc mở vòi tai và làm tai nghễnh ngãng.

– Các xoang của xương chũm:

Xương chũm nằm sau tai, là một xương xốp có nhiều hốc rỗng gọi là xoang chũm. Hòm tai vừa thông với hầu vừa thông với xoang chũm, vì vậy nếu viêm tai giữa không được điều trị tốt có thể dẫn tới viêm xương chũm.

c) Tai trong

Tai trong nằm trong phần đá xương thái dương, có hai bộ phận là ốc tai và tiền đình. Ốc tai và cơ quan corti là cơ quan thính giác, còn tiền đình là cơ quan tham gia điều chỉnh tư thế và thăng bằng.

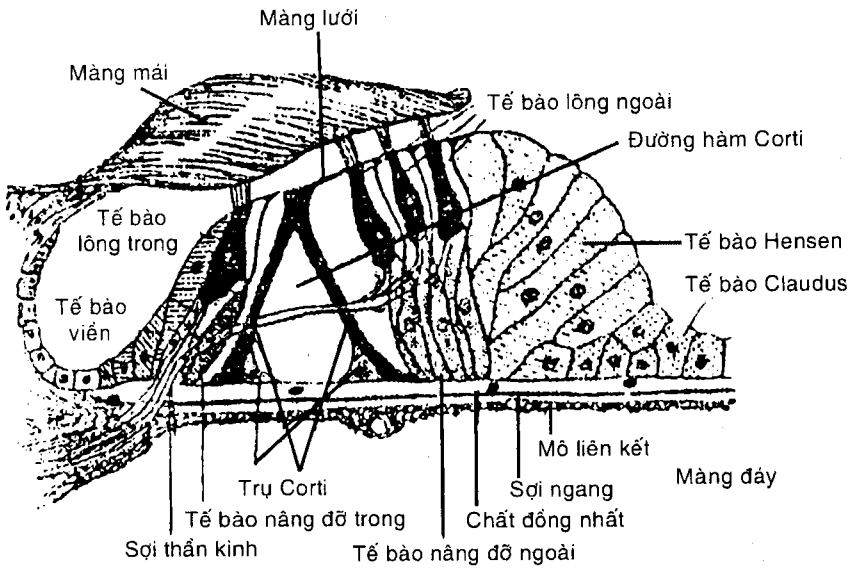
– Cấu tạo của ốc tai:

Ốc tai là một ống xương hình xoắn ốc, dài khoảng 3,5mm xoắn thành hai vòng rưỡi xung quanh một trụ xương xốp là trụ ốc. Trong trụ ốc có hạch thần kinh cũng xoắn ốc. Cắt ngang ốc tai thấy có ba ống nằm chồng lên nhau gọi là ba thang là thang tiền đình ở trên cùng, thang giữa và dưới cùng là thang hòm nhĩ. Dọc theo ốc tai có hai màng là màng tiền đình mỏng (màng Reissner) và màng đáy. Ngăn cách thang tiền đình và thang giữa là màng tiền đình, ngăn cách thang giữa và thang hòm nhĩ là màng đáy. Trong thang tiền đình và thang hòm nhĩ có ngoại dịch (ngoại bạch huyết), còn trong thang giữa thì có nội dịch (nội bạch huyết). Thành phần nội dịch khác với ngoại dịch ở chỗ là trong nội dịch nồng độ K^+ cao gấp khoảng 100 lần ở ngoại dịch, còn nồng độ Na^+ thấp hơn khoảng 10 lần ngoại dịch. Do vậy, ở trạng thái yên nghỉ, nội dịch mang điện tích dương so với ngoại dịch. Điện thế này khoảng +80mV và gọi là điện thế ốc tai. Màng tiền đình rất mỏng, rất dễ rung động nên không ảnh hưởng gì đến truyền

dao động âm thanh và có tác dụng duy trì dịch nội dịch ở thang giữa là dịch cần thiết cho hoạt động bình thường của các tế bào lông tơ của cơ quan cọrti.

– Cơ quan corti:

Cơ quan corti là một cấu trúc nằm trên màng đáy của thang giữa và trải dài suốt chiều dài của ốc tai, là cơ quan nhận cảm cảm giác âm thanh (hình 12.13).



Hình 12.12. Cấu tạo cơ quan corti

Cơ quan này gồm những tế bào có lông là những tế bào nhạy cảm cơ – điện và là bộ phận nhận cảm âm cuối cùng, là nơi xuất phát các xung động thần kinh mỗi khi có kích thích âm thanh. Có hai lớp tế bào lông là lớp trong có một hàng khoảng 3.500 tế bào lông và lớp ngoài có khoảng ba đến bốn hàng với số lượng khoảng 12.000 – 20.000 tế bào lông. Đáy và cạnh các tế bào lông tiếp xúc synap với các sợi thần kinh của ốc tai. Các sợi thần kinh hướng tâm này chạy đến hạch xoắn, rồi từ hạch xoắn có các sợi trục tạo thành dây thần kinh ốc tai và theo dây này chạy về hệ thần kinh trung ương.

Nằm trên các lông của các tế bào thụ cảm dọc suốt chiều dài của ốc tai là màng mái. Khi có tác dụng của âm thanh, màng mái bắt đầu dao động làm cho lông của các tế bào cảm thụ chuyển động theo, đồng thời nội dịch chảy qua, chảy lại, đè lên các lông tơ. Kết quả là làm biến dạng các lông và đây chính là nguyên nhân gây hưng phấn ở các tế bào cảm thụ.

3.1.2. Đường dẫn truyền âm thanh và cảm giác thính giác

– Loa tai có tác dụng hướng âm thanh, ống tai có tác dụng truyền âm thanh. Âm thanh tác động vào màng nhĩ làm cho màng nhĩ bị rung động. Do hình dạng không cân đối và độ cong không đều nên màng nhĩ có chu kỳ dao động riêng phù

THƯ VIỆN HUBT

hợp với tần số của sóng âm thanh tác động vào. Sóng âm thanh có bước sóng dài thì dao động của màng nhĩ cũng có bước sóng dài. Đặc điểm này rất quan trọng, nó cho phép nghe rõ hơn âm thanh có chiều dài bước sóng tương ứng với chiều dài của sóng dao động màng nhĩ.

– Các xương của tai giữa có tác dụng truyền dao động âm thanh từ màng nhĩ vào tai trong. Các xương nhỏ của tai giữa được giữ bởi các dây chằng, tạo thành một hệ thống đòn bẩy. Khi xương búa bị đẩy vào trong thì nó đập lên xương đe, xương đe lại tác động lên xương bàn đạp, làm xương bàn đạp đè lên dịch của ốc tai. Khi xương búa bị đẩy ra ngoài thì ngược lại. Như vậy, các cử động của chuỗi xương nhỏ làm cho màng cửa sổ bầu dục chuyển động theo. Cán xương búa luôn bị cơ căng màng nhĩ kéo vào phía trong khiến màng nhĩ luôn căng và điều này làm cho dao động của âm thanh xuất phát từ bất kỳ chỗ nào của màng nhĩ cũng được truyền tới xương búa.

Biên độ dao động của xương bàn đạp khi có dao động âm chỉ bằng 3/4 biên độ dao động của cán xương búa. Hệ thống đòn bẩy này không có tác dụng khuếch đại âm thanh nhưng làm tăng lực chuyển động lên khoảng 1,3 lần. Do diện tích của màng nhĩ khoảng 55mm^2, diện tích của mặt xương bàn đạp chỉ là 3,2mm^2 (kém 17 lần) và lực truyền vào lại gấp 1,3 lần nên áp suất của sóng âm tác động lên dịch trong ốc tai được tăng lên 22 lần so với áp suất mà nó tác động lên màng nhĩ. Điều này có ý nghĩa là vì dịch có quán tính lớn hơn nhiều so với không khí nên cần áp suất cao thì mới làm cho dịch chuyển động được. Nếu không có chuỗi xương nhỏ và màng nhĩ thì sức nghe bị giảm nhiều.

Khi có âm với tần số lớn tác động vào tai thì sẽ xuất hiện phản xạ làm co cơ căng màng nhĩ và co cơ căng xương bàn đạp. Cơ căng màng nhĩ co làm cho cán xương búa bị kéo vào trong, còn cơ căng xương bàn đạp co lại kéo xương bàn đạp ra ngoài. Phản xạ này làm giảm cường độ âm được truyền (từ 30 – 40 decibel) và có hai tác dụng là bảo vệ ốc tai khỏi các dao động do âm quá lớn gây ra và làm giảm tiếng ồn nền trong môi trường ồn ào, khiến cho người ta có thể nghe rõ hơn.

– Sự truyền dao động âm thanh trong ốc tai:

Các dao động âm thanh được truyền từ xương bàn đạp tới cửa sổ bầu dục, làm cửa sổ bầu dục lõm vào và gây chuyển dịch ngoại dịch trong các thang tiền đình và thang nhĩ. Dao động của ngoại dịch đến cửa sổ tròn làm màng cửa sổ tròn lõm vào tai giữa.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Màng tiền đình là màng rất mỏng, qua màng này các dao động ngoại dịch trong thang tiền đình được truyền tự do đến nội dịch trong thang giữa, vì vậy hai thang này có thể được xem như một thang chung và sự ngăn cách giữa thang tiền đình và thang nhĩ chính là màng đáy. Dao động âm thanh truyền theo ngoại dịch và nội dịch ở thang tiền đình và thang giữa làm chuyển động màng

đáy và qua màng đáy có thể truyền ngoại dịch ở thang nhĩ. Các âm thanh có tần số khác nhau thì tác động khác nhau lên các thụ cảm thể ở màng đáy, cụ thể là các âm thanh có tần số cao chỉ tác động lên các tế bào thụ cảm thể nằm trên màng đáy gần cửa sổ bầu dục, tức là phần này chỉ tiếp nhận và truyền tín hiệu từ các âm thanh có tần số cao. Còn các âm thanh với tần số thấp thì tác động lên các thụ cảm thể nằm dọc suốt trên màng đáy, nghĩa là phần này chỉ tiếp nhận và truyền âm thanh có tần số trung bình và thấp.

– Biến dao động âm thanh thành tín hiệu điện:

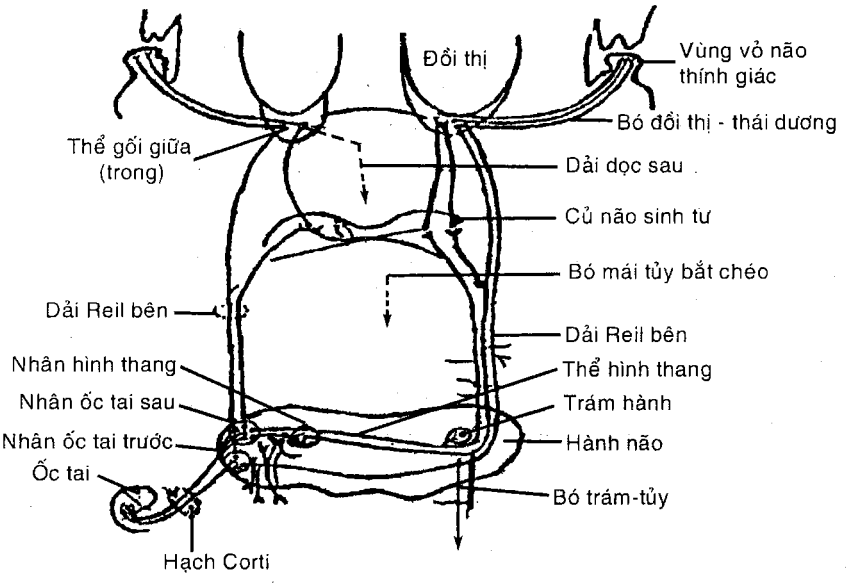
Các tế bào lông thuộc cơ quan corti có chức năng biến các dao động âm thanh thành các tín hiệu điện để truyền về hệ thần kinh trung ương.

Các lông trên đỉnh tế bào nhận cảm âm thanh có cấu trúc giống nhau và sắp xếp theo một trật tự nhất định, trong đó có một lông cao nhất gọi là kinocilium (lông bất động). Điện thế màng của các lông khoảng –60mV. Khi màng đáy dao động các lông trên đầu tế bào bị đẩy về phía lông bất động, đầu lông gập xuống tạo ra một sự thay đổi cơ học, làm mở các kênh kali. Ion K^+ tràn vào trong sợi lông và gây khử cực màng. Điện thế màng lúc này khoảng –50mV. Khi các lông bị đẩy về hướng ngược lại, các kênh kali đóng lại, trong khi các ion K^+ vẫn được bơm liên tục ra ngoài, do đó màng trở nên tăng phân cực. Mức khử cực và tăng phân cực của màng tế bào lông tỷ lệ thuận với độ nghiêng của các lông.

Màng tế bào lông khử cực gây giải phóng chất dẫn truyền tại synap là nơi sợi nhánh của các neuron hướng tâm tiếp xúc với đáy hoặc cạnh đáy tế bào lông. Synap được hoạt hóa sẽ tạo điện thế hoạt động truyền về hạch xoắn, rồi theo dây thần kinh ốc tai nằm trong thành phần dây thần kinh số VIII truyền tới các nhân ốc ở hành não. Từ đây phần lớn các sợi trục từ neuron thứ hai bắt chéo sang phía đối diện qua thể thang đến nhân trám bên. Các sợi không bắt chéo kết thúc ở nhân trám trên cùng bên. Từ đây các sợi đi trong giải thính giác chạy đến củ não sinh tư sau rồi hướng lên thể gối giữa. Chặng cuối cùng của đường dẫn truyền cảm giác thính giác là từ thể gối giữa theo tia thính giác đi tới vỏ não thính giác ở hồi thái dương (hình 12.13).

Vỏ não thính giác tiếp nhận các tín hiệu âm thanh gồm có vùng vỏ não sơ cấp (tương ứng vùng 41 Brodman) nằm ở phần trên hồi thái dương, vùng này nhận tín hiệu từ thể gối giữa. Ở đây có những cột tế bào nằm thẳng góc với bề mặt vỏ não chuyên tiếp nhận âm thanh có tần số khác nhau. Tổn thương vùng 41 ở cả hai bán cầu dẫn đến điếc hoàn toàn ở mức vỏ não. Tổn thương một bên bán cầu chỉ gây điếc ở bên đối diện và giảm khả năng nghe ở tai cùng bên. Vùng vỏ não thính giác liên hợp là một vùng rộng kéo dài tới tận hồi đảo. Vùng này nhận các xung động từ vùng sơ cấp và một số nhân ở đồi thị nằm gần thể gối giữa, có chức năng phân tích tần số và các đặc điểm của âm thanh.

THƯ VIỆN HUBT



Hình 12.13. Đường dẫn truyền thính giác

Trong vỏ não thính giác của người còn có vùng Wernicke (vùng 42) là vùng tiếp nhận và nhận thức tiếng nói. Tổn thương vùng này sẽ không nghe và không hiểu được tiếng nói.

3.2. Cảm giác thăng bằng

Cảm giác thăng bằng do bộ máy tiền đình thuộc tai trong thực hiện. Cảm giác thăng bằng là cảm giác xuất hiện khi thay đổi vị trí và tư thế của cơ thể, nhất là của đầu trong không gian. Các thụ cảm thể cung cấp thông tin cho não bộ về vị trí và vận động của cơ thể trong không gian nằm trong bộ máy tiền đình. Các xung động xuất hiện từ đây chuyển về não bộ và gây ra các phản xạ duy trì thăng bằng cho cơ thể.

3.2.1. Cấu trúc chức năng bộ máy tiền đình

Bộ máy tiền đình gồm có tiền đình và ba ống bán khuyên (hình 12.14):

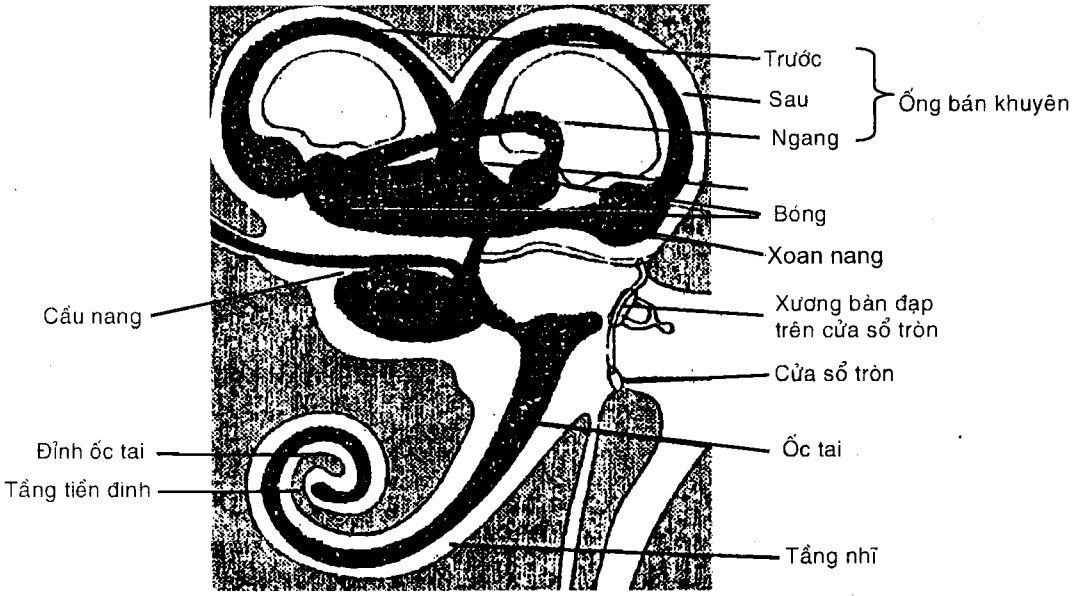
a) Các ống bán khuyên

Ở mỗi tai có ba ống bán khuyên xếp theo ba mặt phẳng gần như vuông góc với nhau là ống trên hay ống trước hướng phải – trái, ống sau hướng trước – sau và ống ngoài hướng nằm ngang, sự sắp xếp theo hướng của các ống như vậy nhằm bảo đảm sự tham gia của chúng trong bất kỳ hướng quay nào của đầu.

Ống bán khuyên gồm có hai loại là ống xương nằm ngoài và ống màng nằm trong có hình dạng giống ống ngoài nhưng nhỏ hơn. Trong lòng ống màng có chứa nội dịch, còn trong khoảng giữa ống xương và ống màng thì chứa ngoại dịch. Mỗi đầu của ống bán khuyên có phần phình rộng, gọi là bóng. Trong bóng có cơ quan cảm thụ, đó là một tập hợp các tế bào cảm thụ có lông. Số lông trên

THƯ VIỆN HUBT

mỗi tế bào cảm thụ khoảng 60 – 80 chiếc, trong đó có một lông dài nhất (cao nhất) gọi là kinocillium nằm ở ngoại vi, các lông còn lại sắp xếp theo thứ tự thấp dần có tác dụng định hướng trong quá trình tiếp nhận kích thích của các tế bào cảm thụ: khi dòng nội dịch chuyển động theo hướng về phía kinocillum sẽ gây trạng thái khử cực màng tế bào, nghĩa là gây hưng phấn, còn khi nội dịch chuyển động từ phía kinocilum lại gây trạng thái tăng phân cực màng, nghĩa là ức chế.



Hình 12.14. Hệ thống tiền đình

b) Tiền đình

Tiền đình gồm có xoan nang và cầu nang. Trong xoan nang và cầu nang có cơ quan nhận cảm gọi là đá tai. Đá tai gồm các tế bào đế, tế bào thụ cảm và màng đá với các tinh thể $CaCO_3$.

Trên đầu các tế bào cảm thụ có khoảng 40 – 100 chiếc lông, sắp xếp giống các tế bào cảm thụ trong bóng các ống bán khuyên, tuy nhiên sự sắp xếp của các lông dài ở đá tai thì khác. Ở đá tai có tới hàng trăm tế bào cảm thụ họp thành nhóm, trong mỗi nhóm như vậy các lông dài có định hướng giống nhau, nhưng hướng của các tế bào cảm thụ thì khác nhau. Do đó, hướng phân cực chỉ hạn chế trong phần trước và phần giữa của bóng cơ quan cảm thụ, điều này chứng tỏ có sự phân chia chức năng trong quá trình tiếp nhận các hướng kích thích khác nhau lên xoan nang và cầu nang.

THƯ VIỆN HUBT
DÙNG CHO MỤC ĐÍCH KHẢO NỘI BỘ

Cơ quan tiền đình có các đường liên hệ thần kinh hướng tâm và ly tâm với hệ thần kinh trung ương.

3.2.2. Chức năng của bộ máy tiền đình

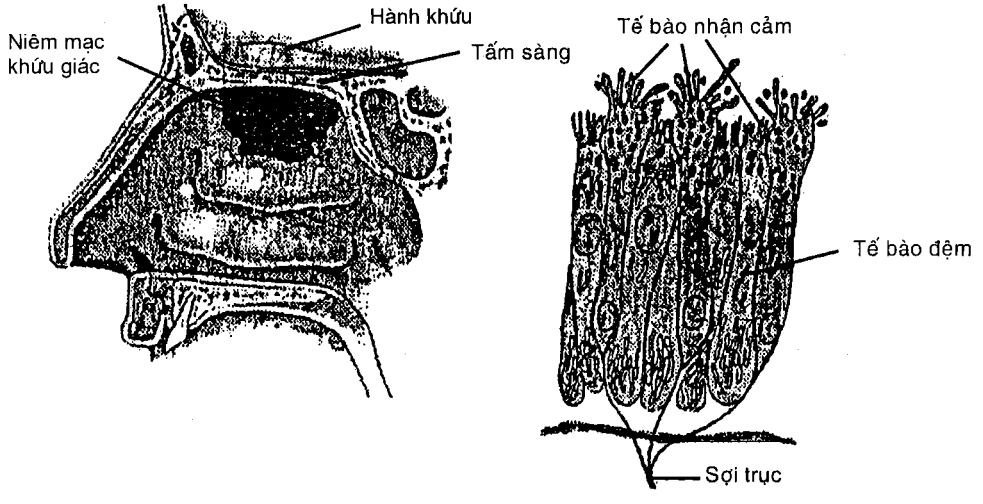
Chức năng của bộ máy tiền đình là biến đổi năng lượng cơ học thành các tín hiệu thần kinh, báo cho não bộ nhận biết vị trí và sự vận động của cơ thể trong không gian để thực hiện các phản xạ điều chỉnh trương lực cơ vân và duy trì tư thế của cơ thể.

Khi cơ thể (cả đầu) thay đổi vận động thẳng cũng như xuất hiện các vận động lắc hoặc cúi đầu theo các hướng khác nhau, gây thay đổi áp lực của màng đá lên các tế bào lông, làm cho các tế bào thụ cảm thể của xoan nang và cầu nang trong các ống bán khuyên bị kích thích và phát sinh các xung động thần kinh truyền đi theo dây thần kinh tiền đình tới vỏ não giúp cho ta nhận biết được thăng bằng, tư thế cũng như phương chiều mỗi chuyển động của cơ thể.

4. CẢM GIÁC KHỨU GIÁC

4.1. Cấu trúc bộ phận nhận cảm khứu giác

Bộ phận nhận cảm khứu giác là một vùng nhỏ nằm ở hai bên vách mũi, che phủ vùng xương cuốn trên và phần trên xương cuốn giữa (hình 12.15). Vùng niêm mạc này gọi là niêm mạc khứu giác.



Hình 12.15. Vị trí cơ quan khứu giác (A) và niêm mạc khứu giác

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ở bộ phận nhận cảm khứu giác có các tế bào khứu giác hay các receptor khứu giác, đó là các tế bào lưỡng cực có đường kính khoảng 5 – 10μm, nằm xen kẽ với các tế bào đệm. Ở niêm mạc khứu giác người có khoảng 100 triệu tế bào khứu giác, hình thoi. Trên bề mặt các tế bào khứu giác có nhiều các sợi lông, mỗi sợi có đường kính khoảng 0,3μm và dài khoảng 200μm, các sợi lông này nằm trong lớp niêm dịch do các tuyến bowman nằm rải rác giữa các tế bào khứu giác tiết ra và tạo thành một lớp phủ dày ở niêm dịch. Nhờ các lông này mà diện tích

tiếp xúc của các tế bào khứu giác có thể tăng tới 500 – 700cm^2 trong khi diện tích vùng khứu giác chỉ khoảng 5cm^2. Các sợi lông này là nơi tiếp nhận kích thích hóa học, tức là đáp ứng với mùi có trong không khí rồi khích thích các tế bào khứu giác.

4.2. Cơ chế nhận cảm khứu giác

Ngưỡng khứu giác của các tế bào khứu giác đối với các chất rất khác nhau và rất thấp. Khả năng phân biệt nhiều mùi khác nhau được giải thích bằng sự có mặt của nhiều vị trí thụ cảm, ở đó có sự phân bố các loại receptor khứu giác khác nhau.

Có hai thuyết giải thích cơ chế nhận cảm khứu giác:

– Thuyết thứ nhất cho rằng khi gắn với phân tử chất mùi thì phân tử protein trên màng lông ở các đầu tế bào khứu giác bị biến dạng, do đó làm mở các kênh ion khiến cho ion Na^+ từ ngoài đi vào trong tế bào, gây khử cực màng tế bào khứu giác, tạo điện thế hoạt động.

– Thuyết thứ hai cho rằng khi protein gắn với phân tử chất mùi thì enzym adenyl cyclase gắn ở đầu phía trong tế bào khứu giác sẽ trở nên hoạt động, dẫn đến tạo thành nhiều AMPv, AMPv được tạo ra lại tác động lên các protein khác gây mở các kênh ion.

Ngoài cơ chế hóa học cơ bản kích thích các tế bào khứu giác, nhiều yếu tố vật lý khác cũng ảnh hưởng lên mức độ hưng phấn. Muốn nhận biết được mùi thì chất mùi phải là chất bay hơi được thì mới hít được vào mũi, chất mùi phải hòa tan ít nhiều trong nước để qua được lớp niêm dịch thì mới tác động được vào các tế bào khứu giác và chất mùi cũng phải hòa tan ít nhiều trong lipid.

Sự thích nghi của các tế bào khứu giác diễn ra rất nhanh nếu chất mùi tác động liên tục và luồng xung động phát ra liên tục từ các tế bào khứu giác. Khi bị kích thích, các receptor khứu giác thích nghi tới 50% sau giây đầu tiên, sau đó sự thích nghi của chúng yếu hơn và chậm hơn rất nhiều. Cảm giác mùi có thể thích nghi tới mức không còn nhận cảm mùi nữa sau khi đã ở trong môi trường có mùi mạnh đó sau khoảng trên một phút. Người ta đưa ra giả thuyết neuron về sự thích nghi như sau: có nhiều sợi ly tâm đi từ các vùng nhận cảm khứu giác của não quay trở lại theo đường dẫn truyền khứu giác và tận cùng ở các tế bào có tác dụng ức chế trong hành khứu. Sau khi đã nhận kích thích khứu giác thì hệ thần kinh trung ương dần dần gây ra một feedback có tác dụng ức chế lên sự truyền tín hiệu lên hành khứu.

THƯ VIỆN HUBT

4.3. Đường dẫn truyền cảm giác khứu giác vào não

Khi màng tế bào khứu giác bị khử cực sẽ xuất hiện một điện thế hoạt động, điện thế này được truyền theo dây thần kinh khứu giác về hành khứu. Các sợi

trục của tế bào khứu giác rất ngắn tận cùng ở các cấu trúc hình cầu (tiểu cầu) trong hành khứu (hành khứu thực chất là mô não phình ra ở phía trước nền não, nằm trên xương sàng của nên sọ). Trung bình có khoảng 26.000 sợi trục từ các tế bào khứu giác quy tụ vào một tiểu cầu. Các sợi trục của các tế bào mùi chạy qua các lớp của hành khứu đến vỏ não khứu giác, kết thúc trên các nhánh ngọn của các tế bào tháp trong vỏ não khứu giác. Vỏ não khứu giác có hai hồi nằm ở trước và bên của thùy trán. Tại đây sẽ hình thành cảm giác mùi, tạo cho con người thích hoặc không thích một mùi nào đó. Vùng vỏ nào khứu giác còn là nơi duy trì "dấu vết" của mùi đã được tiếp nhận, nhờ vậy cho phép con người (cả động vật) nhận biết được mùi đã quen thuộc.

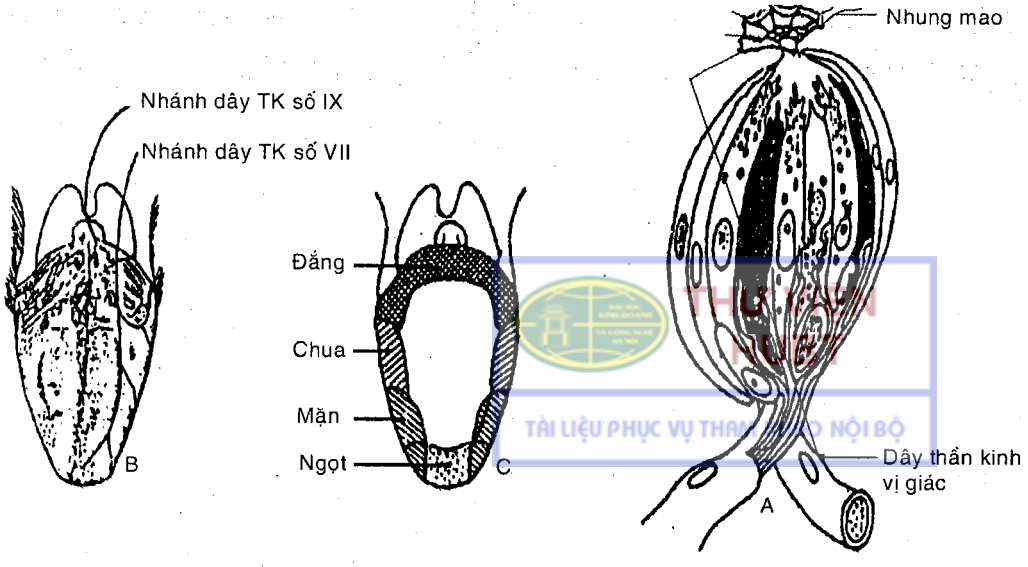
5. CẢM GIÁC VỊ GIÁC

5.1. Cơ quan nhận cảm vị giác và đường dẫn truyền vị giác

5.1.1. Cơ quan nhận cảm vị giác

Cơ quan nhận cảm hay receptor vị giác là các nụ vị giác phân bố ở trên ba loại gai lưỡi khác nhau. Phần lớn các nụ vị giác phân bố ở đầu lưỡi (chỗ V lưỡi), một số ít nằm ở các gai lưỡi hình nấm ở diện phẳng trước lưỡi, một số khác thì nằm ở các gai dọc hai bên lưỡi. Ngoài ra còn có một số nụ vị giác nằm ở thành sau cổ họng, ở màn hầu, hạch hạnh nhân thậm chí cả ở nắp thanh quản. Ở giữa lưỡi và mặt dưới của lưỡi không có các receptor vị giác.

Mỗi nụ vị giác có khoảng 30 – 80 tế bào hình thoi, dài, dẹp nằm sát nhau giống như các múi trong quả cam. Trong mỗi nụ vị giác có ba loại tế bào là tế bào đáy, tế bào đệm và tế bào vị giác (hình 12.16). Tế bào vị giác thì có tiếp xúc synap với các sợi thần kinh cảm giác.



Hình 12.16. Cấu tạo nụ vị giác (A), sự phân bố thần kinh vị giác ở lưỡi (B) và các vùng nhận cảm vị giác trên lưỡi (C)

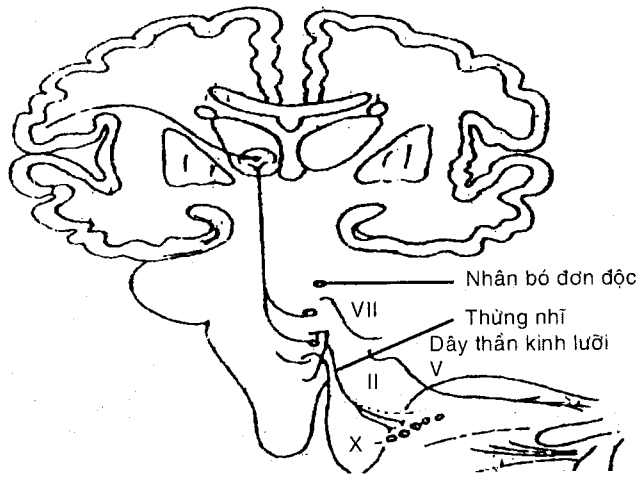
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Mỗi nụ vị giác được chi phối bởi khoảng 50 sợi thần kinh. Các tế bào đáy được phát triển từ các tế bào biểu mô và bao quanh nụ vị giác. Trong nụ vị giác các tế bào cảm giác vị giác luôn được đổi mới. Ở người trưởng thành có khoảng 10.000 nụ vị giác, ở trẻ em ít hơn, từ trên 45 tuổi thì các nụ vị giác bị thoái hóa dần làm giảm khả năng phân biệt cảm giác vị giác.

5.1.2. Đường dẫn truyền cảm giác vị giác

Cảm giác vị giác từ các nụ vị giác ở 2/3 trước lưỡi theo dây V rồi qua nhánh thừng nhĩ vào dây thần kinh mặt. Cảm giác ở các phần sau của lưỡi theo dây thần kinh lưỡi hầu và các sợi xuất phát từ các vùng khác của lưỡi theo dây X. Các sợi thần kinh cảm giác thuộc ba dây nói trên được bọc myêlin nhưng dẫn truyền rất chậm, chúng hợp nhất lại ở hành não và kết thúc ở nhân của bó đơn độc (hình 12.17).

Neuron thứ nhất tạo synap ở nhân của bó đơn độc. Từ nhân này xuất phát neuron thứ hai đi tới nhân bụng sau giữa của đồi thị. Neuron thứ ba từ đồi thị đi lên vỏ não ở hồi đỉnh lên. Đường đi và nơi tận cùng của đường dẫn truyền cảm giác vị giác cho thấy nó đi sát với đường cảm giác chung của lưỡi.



Hình 12.17. Các đường dẫn truyền cảm giác vị giác

5.2. Các cảm giác vị giác cơ bản

Cảm giác vị giác chỉ xuất hiện khi các chất tiếp xúc với nụ vị giác được hòa tan trong nước. Trong điều kiện tự nhiên cảm giác vị giác rất phức tạp. Nhiều nghiên cứu cho rằng có bốn loại cảm giác vị giác xuất hiện khi kích thích các receptor vị giác đó là cảm giác chua, mặn, ngọt và đắng. Vị ngọt được tiếp nhận chủ yếu ở vùng trước lưỡi, vị mặn và vị chua được tiếp nhận ở hai bên lưỡi, còn vị đắng được tiếp nhận ở gốc lưỡi. Bốn cảm giác này được coi là cảm giác vị giác cơ bản của tất cả mọi cảm giác vị giác khác.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Cảm giác ngọt: có nhiều chất gây cảm giác ngọt, phần lớn là các chất hữu cơ như đường, glycol, alcol, aldehyd, ceton, ester, acid amin, acid sulfonic và một vài muối vô cơ. Cảm giác ngọt phụ thuộc vào cấu trúc hóa học khác nhau của một chất gây vị ngọt, ví dụ: α–D glucose ngọt hơn so với β–D glucose hoặc như thêm một gốc hóa học vào một chất có vị ngọt lại làm cho nó gây ra vị đắng.

– Cảm giác mặn: chất gây cảm giác mặn thuần khiết chỉ có một chất duy nhất là muối NaCl. Các muối khác, ngoài vị mặn còn cho cảm giác vị giác phụ như ngọt, đắng, chua. Người ta cho rằng vị mặn chủ yếu do các ion dương gây ra còn các ion âm đóng vai trò yếu hơn nhiều.

– Cảm giác chua: các chất cho ta cảm giác chua là tất cả các acid, trừ acid rất yếu như acid carbonic. Yếu tố chủ yếu gây vị chua là nồng độ các ion H^+ tự do, nghĩa là vị chua phụ thuộc vào mức phân ly của acid. Acid càng đậm đặc thì càng gây cảm giác chua nhiều.

– Cảm giác đắng: cảm giác đắng do nhiều chất có cấu trúc khác nhau gây ra, trong đó có các hợp chất vô cơ nhưng hầu hết là các hợp chất hữu cơ trong đó nhiều chất có độc tính cao như cafein, strychnin, nicotin, quinin, nhiều loại thuốc. Khi cảm giác đắng mạnh thì làm cho người cũng như động vật phản xạ tống chất đắng đó ra ngoài. Đây là một phản xạ quan trọng của cảm giác đắng vì nhiều chất độc gây chết có trong thực vật là các alcaloid có vị đắng.

Cảm giác vị giác thích nghi rất nhanh. Nếu có kích thích liên tục thì nó có thể thích nghi hoàn toàn trong một vài phút. Sự thích nghi của cảm giác vị giác phụ thuộc rất nhiều vào trạng thái của hệ thần kinh trung ương và nhu cầu của cơ thể đối với một chất có vị nào đó. Khác với sự thích nghi đối với các cảm giác khác chủ yếu do sự thích nghi của các receptor. Ví dụ: khi đường huyết hạ thì thèm và thích vị ngọt, khi thiếu muối thì thèm và thích mặn. Ngược lại nếu thức ăn đã gây ra một tác hại nào đấy trước đó thì sẽ làm cho người ta sợ và ghét vị của thức ăn đã gặp phải.

6. CẢM GIÁC XÚC GIÁC

6.1. Các thụ cảm thể xúc giác

THƯ VIỆN HUBT

Da là một giác quan, chúng là bộ phận chuyên thu nhận những cảm giác về xúc giác. Các thụ cảm thể (receptor) xúc giác trên da là những đầu thần kinh xúc giác tự do (trần) hoặc được bao bọc trong hệ thống bao gọi là tiểu thể xúc giác (hình 12.18). Các receptor xúc giác có nhiều xung quanh chân lông, cũng có thể ở những nơi không có chân lông. Mật độ các thụ cảm thể xúc giác ở các đầu ngón tay, đầu lưỡi, đầu mũi, quanh môi có nhiều nhất. Các vùng khác như má, mi mắt, vòm hầu, mặt trong môi có ít hơn.

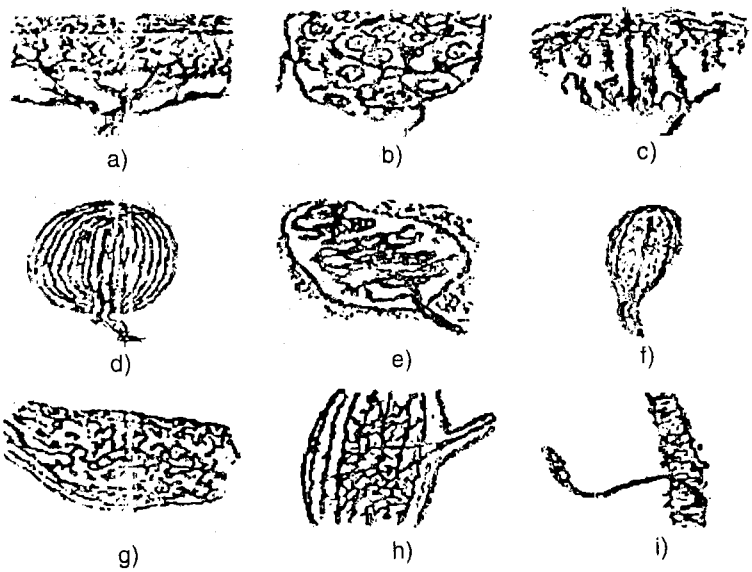
Có nhiều loại receptor xúc giác (tiểu thể xúc giác) thu nhận các loại cảm giác khác nhau như cảm giác về tiếp xúc, áp lực, nhiệt độ, đau...

– Tiểu thể Paxini, Rupphinin nằm ở lớp biểu bì và hạ bì của da, trong mô liên kết các tạng, trong bao khớp và dây chằng, màng xương, vỏ bọc mạch máu. Các nhánh của tiểu thể này hầu hết sợi thần kinh có myêlin, một số ít tiểu thể sợi không myêlin đi tới phần trung tâm.

– Tiểu thể Meissner ở lớp nhú của chân bì, ở những vùng có cảm giác xúc giác tinh vi như đầu ngón tay, ngón chân, lòng bàn tay, núm vú, đầu lưỡi. Chúng có lớp vỏ liên kết mỏng. Các tiểu thể này có cả các sợi thần kinh có myêlin và không có myêlin.

Các tiểu thể này rất nhạy cảm với sự thay đổi về áp suất, sự biến dạng của da...

– Những cảm giác xúc giác, cảm giác nhiệt, cảm giác đau được thu nhận bởi những đầu thần kinh tự do nằm ở biểu bì, ở nhú chân bì và các tiểu thể Meissner.



Hình 12.18. Hình ảnh một số loại thụ cảm thể

a. Các tận cùng thần kinh tự do; b. Đĩa Merkel; c. Lông cảm giác;
d. Tiểu thể Pacini; e. Tiểu thể Meissner; f. Tiểu thể Krause;
g. Tiểu thể Ruffini; h. Thụ cảm thể Golgi; i. Thoi cơ.

THƯ VIỆN HUBT
PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6.2. Cảm giác về xúc giác

Cảm giác xúc giác còn gọi là cảm giác nông, gồm cảm giác sờ mó, cảm giác áp lực, cảm giác rung xóc.

Các thụ cảm thể tiếp nhận cảm giác xúc giác gồm:

– Tiểu thể Meissner, phân bố ở các nhú của phần da không có lông ở đầu

ngón tay, đầu lưỡi, môi, núm vú... Tiểu thể Meissner còn có các sợi thần kinh không có myêlin nhận thông tin về rung xóc với tần số dưới 89Hz.

– Đĩa Merkel ở lớp dưới biểu bì, đặc biệt có nhiều ở đầu ngón tay, môi.

– Tiểu thể Pacini nằm ngay dưới da và các lớp sâu của da, trong mô liên kết các tạng, trong bao khớp và dây chằng, màng xương, mạc treo ruột, vỏ bọc mạch máu. Tiểu thể này là thụ cảm thể tiếp nhận áp lực, các dao động cơ học có cường độ tương đối lớn tới 1.000Hz, đáp ứng tốt nhất với tần số từ 200 – 400Hz.

– Các tận cùng thần kinh nằm quanh các nang lông tạo thành các đám rối thần kinh. Chúng bị kích thích khi lông lay động.

– Các đầu sợi thần kinh tự do nằm giữa các tế bào của lớp nông của da.

Cảm giác xúc giác được dẫn truyền từ các thụ cảm thể theo các sợi thần kinh cảm giác về sừng sau tuỷ sống (trừ các vùng da đầu, mặt, cổ). Từ tuỷ sống, thông tin cảm giác xúc giác được truyền lên não bộ sẽ cho biết chính xác vị trí bị kích thích, cường độ của kích thích, tính chất và hướng đi của kích thích trên mặt da.

6.3. Cảm giác về nhiệt độ

Các receptor nhiệt có hai loại, một loại nhận cảm với nóng và một loại nhận cảm với lạnh. Cảm giác nóng lạnh nằm ở lớp nông của da, ở niêm mạc các hốc tự nhiên của cơ thể. Số điểm nhận cảm lạnh nhiều gấp 3 – 10 lần số điểm nhận cảm giác nóng. Sự phân bố các receptor cũng khác nhau theo vùng cơ thể, ví dụ ở môi có 15 – 25 receptor lạnh/cm^2, ở ngón tay là 3 – 5 receptor/cm^2. Số receptor nóng cũng được phân bố tương tự như vậy.

Người có thể phân biệt rõ cảm giác nóng hoặc lạnh trong phạm vi 2 – 45^{0}C. Ngoài phạm vi đó không còn cảm giác nóng lạnh đơn thuần mà là cảm giác đau rát do lạnh hoặc do nóng.

Thụ cảm thể nhận cảm với cảm giác lạnh là tiểu thể Krause, nó hoạt động mạnh nhất ở nhiệt độ khoảng 25 – 35^{0}C, khi kích bằng cách đặt đầu kim lạnh lên chúng thì chúng phát xung động với tần số 5 – 7 xung/giây và ngừng hoạt động ở nhiệt độ 30 – 40^{0}C.

Thụ cảm thể nhận cảm với cảm giác nóng là tiểu thể Rupphini, những tiểu thể này hoạt động mạnh nhất ở nhiệt độ khoảng 38 – 43^{0}C, giới hạn cao nhất có thể tới 45^{0}C, chúng phát xung động khi bị kích thích bằng đầu kim nóng và ngừng hoạt động ở nhiệt độ khoảng dưới 20 – 25^{0}C.

Người ta cho rằng khi bị kích thích thì chuyển hóa của các receptor nhiệt tăng nhiều. Sự thay đổi chuyển hóa làm cho receptor nhiệt hưng phấn. Tính chất đặc biệt của cảm giác về nóng lạnh là ở chỗ cùng một tác nhân kích thích là nhiệt năng lại có thể gây ra hai cảm giác khác nhau (nóng hay lạnh) tùy theo cường độ kích thích cao hay thấp. Trong cơ thể, nhiệt được vận chuyển từ bên

THƯ VIỆN HUBT

trong ra bên ngoài cơ thể hoặc ngược lại và khi luồng nhiệt đi qua da thì nó kích thích các receptor. Như vậy, nguyên nhân kích thích có thể là nhiệt độ bên trong, có thể là nhiệt độ bên ngoài cơ thể, tùy theo sự chênh lệch nhiệt độ giữa cơ thể với môi trường. Do nhiệt độ của máu cao hơn nhiệt độ của da nên các tiểu động mạch ở da giãn và gây cảm giác nóng tại nơi mạch giãn.

Cảm giác nóng lạnh có tính chất chủ quan, thay đổi theo từng cá thể và phụ thuộc vào bản chất của vật.

Từ các receptor với cảm giác nóng lạnh, các xung động thần kinh được dẫn truyền theo dây thần kinh cảm giác ở rễ sau về tuỷ sống rồi lên đồi thị và tận cùng ở hồi đỉnh lên trên vỏ não cảm giác đối bên (do bắt chéo ở tuỷ sống).

6.4. Cảm giác đau

Cảm giác đau là những cảm giác tiếp xúc hoặc cảm giác nhiệt quá mạnh. Cảm giác đau có thể bị gây ra bởi một tiếp xúc nhẹ do tính cảm thụ của những đầu thần kinh tự do tăng lên. Thụ cảm thể của cảm giác đau là các tận cùng thần kinh tự do phân bố khắp cơ thể da, cơ, gân, xương, mô liên kết, các cơ quan nội tạng. Các thụ cảm thể đau có hai đặc điểm cơ bản là:

– Có thể hưng phấn dưới tác dụng của nhiều loại kích thích (cơ học, nhiệt học, hóa học), nhưng mức độ nhạy của các thụ cảm thể đau với các kích thích khác nhau là không giống nhau.

– Không có khả năng thích nghi với các kích thích.

Tuỳ theo sự phân bố các thụ cảm thể đau và tính chất của đau, người ta chia thành cảm giác đau nông, cảm giác đau sâu và cảm giác đau nội tạng. Tất cả các thụ cảm thể nhận cảm với các kích thích đau đều tạo các xung động thần kinh theo dây cảm giác về tuỷ sống rồi lên vỏ não đối bên sau khi bắt chéo ở tuỷ, giúp cơ thể đáp ứng được với các kích thích đau.

Cảm giác xúc giác nói chung tăng lên nếu luyện tập nhiều, ví dụ người mù cảm giác xúc giác hơn người bình thường. Còn người bình thường thì cảm giác xúc giác thay đổi theo từng cá thể.

TỰ LƯỢNG GIÁ

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1. Trình bày cấu tạo của nhãn cầu và các môi trường trong suốt của mắt.
2. Trình bày sự điều tiết của mắt để nhìn rõ nhất hình ảnh của vật.
3. Thị lực là gì? Trình bày các tật về khúc xạ của mắt.
4. Trình bày cơ chế cảm thụ ánh sáng.
5. Trình bày cơ chế nhìn màu và bệnh mù màu.

6. Kể tên các thành phần chức năng chính của tai ngoài, tai giữa và tai trong.
7. Trình bày cơ chế nghe của cơ quan thính giác.
8. Trình bày cấu trúc và chức năng của bộ máy tiền đình.
9. Trình bày cơ chế nhận cảm khứu giác.
10. Trình bày đặc điểm cấu tạo giải phẫu của lưỡi, các thụ cảm thể và sự dẫn truyền cảm giác vị giác.
11. Trình bày các cảm giác vị giác cơ bản.
12. Trình bày các thụ cảm thể và đường dẫn truyền cảm giác xúc giác.
13. Trình bày các thụ cảm thể và đường dẫn truyền cảm giác nóng lạnh.
14. Trình bày các thụ cảm thể và đường dẫn truyền cảm giác đau.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1 . Bộ môn Giải phẫu, Trường Đại học Y Hà Nội, Bài giảng Giải phẫu, Nhà xuất bản Y học, 2004.

2. Bộ môn Sinh lý học, Học viện Quân y, *Sinh lý học,* tập I, Nhà xuất bản Quân đội nhân dân, 2002.

3. Bộ môn Sinh lý học, Học viện Quân y, *Sinh lý học,* tập II, Nhà xuất bản Quân đội nhân dân, 2004.

4. Bộ môn Sinh lý học, Trường Đại học Y Hà Nội, *Sinh lý học,* tập I – II, Nhà xuất bản Y học, 2004.

5. Bộ môn Sinh lý học, Trường Đại học Y Hà Nội, *Chuyên đề Sinh lý học tập,* tập I – II, Nhà xuất bản Y học, 1997.

6. Bộ Y tế, *Sinh lý học,* Nhà xuất bản Y học, 2007.

7. Nguyễn Quang Quyền, *Giải phẫu học,* tập I – II, Nhà xuất bản Y học, 1995.

8. Nguyễn Xuân Thắng, *Màng tế bào và tác dụng của thuốc,* Nhà xuất bản Y học, 1993.

9. Lê Đức Trình, *Hormon,* Nhà xuất bản Y học, 1998.

Tiếng Anh

1. Guyton and Hall, *Texbook of medical physiology.* W.B Sauder Companies, 2000.

2. John Alcock, *Biology concepts and application,* Cecie starr, Third Edition, 1997.

3. Maichaen B. Wang, *Physiology,* Third Edition, 1995.

4. Sylvia S. Mader, *Understanding Human Anatomy and Physiology,* Third Edition, the Mc Graw Hill Companies, 1997.

5. Tortora G. J., Grabowski S. R., *Principles of Anatomy and Physiology,* John Wiley & Sons, INC, 2000.

THƯ VIỆN HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chịu trách nhiệm xuất bản:
Chủ tịch Hội đồng Thành viên MẠC VĂN THIỆN
Tổng Giám đốc GS.TS. VŨ VĂN HÙNG
Phó Tổng Giám đốc kiêm Tổng biên tập TS. PHAN XUÂN THÀNH

Tổ chức bản thảo và chịu trách nhiệm nội dung:
Phó Tổng biên tập NGUYỄN VĂN TƯ
Giám đốc Công ty CP Sách ĐH–DN NGÔ THỊ THANH BÌNH

Biên tập nội dung: BS. VŨ THỊ BÌNH – NGÔ THANH BÌNH
Biên tập tái bản: ĐẶNG THỊ MAI THANH
Biên tập mĩ thuật: XUÂN DŨNG
Thiết kế sách: KIM DUNG
Trình bày bìa: ĐINH XUÂN DŨNG
Sửa bản in: BS. VŨ THỊ BÌNH – NGÔ THANH BÌNH
Chế bản: TRỊNH THỤC KIM DUNG

Công ty CP Sách Đại học – Dạy nghề, Nhà xuất bản Giáo dục Việt Nam
giữ quyền công bố tác phẩm.

GIẢI PHẪU SINH LÝ NGƯỜI

(Dùng cho đào tạo dược sĩ đại học)

Mã số: 7K826y6-DAI

In 500 bản (QĐ in số : 64), khổ 19 x 27 cm.

Đơn vị in : In tại Công ty CP in Phúc Yên.

Đường Trần Phú, Thị xã Phúc Yên, Tỉnh Vĩnh Phúc.

Số ĐKXB : 116 - 2016/CXBIPH/242- 66/GD.

Số QĐXB : 4138/QĐ-GD-HN ngày 16 tháng 08 năm 2016.

In xong và nộp lưu chiểu tháng 08 năm 2016.

Mã số ISBN : 978-604-0-03900-2

THƯ VIỆN HUBT