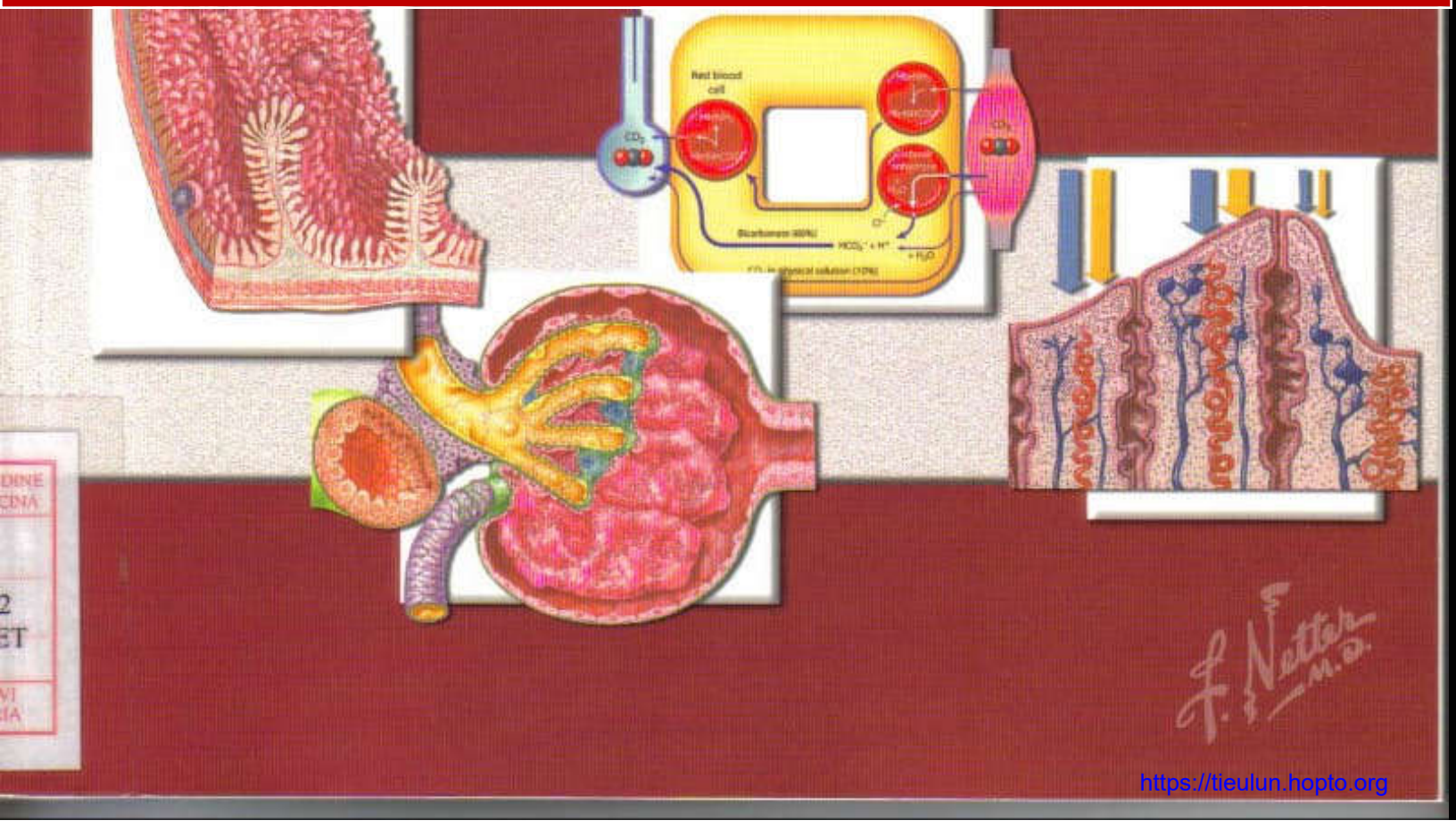
Atlas Sinh Lý Học Netter

John T.Hansen
Bruce M. Koeppen

Nhóm dịch TBUMP



https://tieulun.hopto.org

Lời nói đầu

Cuốn sách này được dịch từ cuốn *Netter's atlas of human physiology*. Nội dung cuốn atlas bao gồm những *hình ảnh minh họa* sinh động, cụ thể kèm theo *chú thích* ngắn gọn, đầy đủ về sinh lý cơ thể người, giúp nâng cao hiệu quả học tập các sách giáo trình sinh lý học và ứng dụng vào lâm sàng nhiều hơn. Cuốn atlas bao gồm các phần: *tim mạch, thận, tiêu hóa, hô hấp, nội tiết, thần kinh, cơ*. Do kiến thức hạn hẹp của nhóm dịch nên cuốn sách không thể tránh khỏi những thiếu sót, mong bạn đọc lượng thứ và đóng góp ý kiến để những cuốn sách lần sau được hoàn thiện hơn. Các ý kiến đóng góp xin gửi về Email: trinhngocphatc2hh2@gmail.com.

Chúc các bạn học tập tốt!

Xin chân thành cảm ơn!

Nhóm dịch ĐHYD Thái Bình

Trưởng nhóm và chỉnh sửa chi tiết

Trịnh Ngọc Phát .....K43 TBUMP

Tham gia biên dịch

Nguyễn Thị Cúc.....K45
Vũ Thúy Hằng K45
Lê Thị Khánh Linh K45
Tạ Chính Nghĩa.....K43
Lê Thị Ngọc.....K45
Nguyễn Thị Sim.....K45
Nguyễn Thanh Tâm K45
Nguyễn Phương Thủy.....K45
Phạm Quỳnh Trang.....K45

Thay mặt nhóm dịch

TNP

K43 TBUMP

https://tieulun.hopto.org

MỤC LỤC

Chương I: Sinh lý tim mạch 1

Tổng quan 1

Các khoang dịch trong cơ thể 2

Tim: cấu trúc, hệ dẫn truyền, hoạt động điện, chu chuyển tim 3

Tuần hoàn vành 12

Huyết động 13

Vi tuần hoàn 16

Huyết áp và điều hòa huyết áp 18

Tuần hoàn thai 22

Chương II: Sinh lý thận 23

Giải phẫu thận 23

Cấu trúc cầu thận và lọc ở cầu thận 24

Thanh thải ở thận 26

Tái hấp thu Natri 29

Tiết ADH 30

Cô đặc nước tiểu 31

Pha loãng nước tiểu 32

Hệ Renin-Angiotensin-Aldosteron 33

Đáp ứng với tăng, giảm thể tích dịch ngoại bào 34

Bài tiết Kali 36

Calci và phosphat 37

Tái hấp thu và sản xuất HCO3- 38

Nephron 40

Chương III: Sinh lý tiêu hóa 41

Thực quản và chỗ nối dạ dày thực quản 41

Hệ thần kinh ruột và phân bố thần kinh tự chủ 44

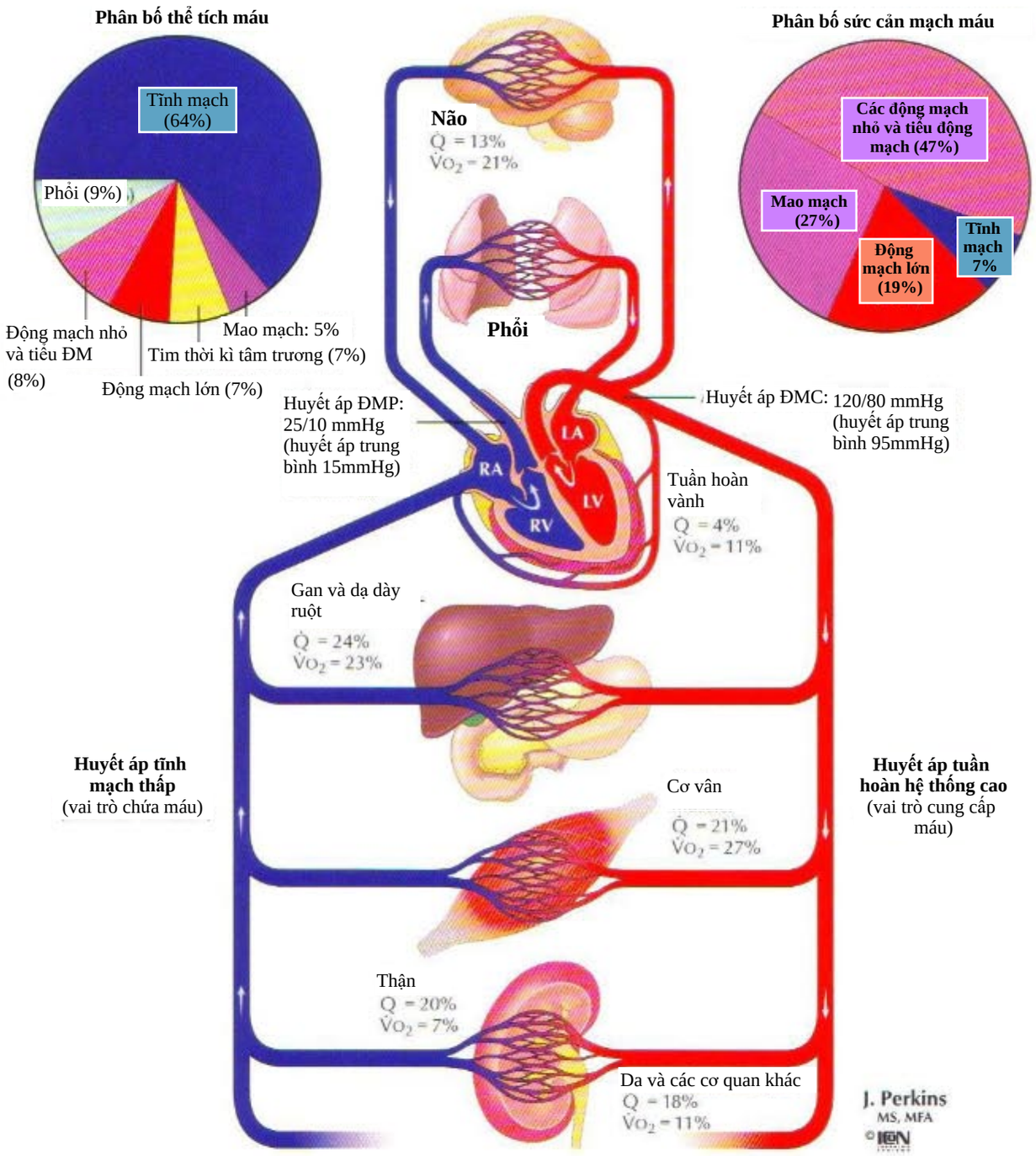
https://tieulun.hopto.org

Vận động ruột 48
Các hormon chính của hệ tiêu hóa 49
Dạ dày: cấu trúc, cảm giác no và đói, vận động và tiêu hóa ở dạ dày 50
Ruột non: cấu trúc, vận động 57
Ruột già: cấu trúc, vận động và đại tiện 61
Tuyến nước bọt: cấu trúc và bài tiết nước bọt 65
Tụy: cấu trúc và bài tiết 67
Gan và túi mật: cấu trúc và chức năng 69
Tiêu hóa, hấp thu các chất dinh dưỡng 75
Chương IV: Sinh lý hô hấp 80
Phổi và đường dẫn khí 80
Cơ hô hấp 84
Các thể tích phổi 85
Cơ học hô hấp 86
Tuần hoàn trong phổi, Đơn vị phế nang mao mạch và tuần hoàn phổi 92
Thống khí/Tưới máu 95
Surfactant 97
Trao đổi O2 và CO2 98
Điều hòa hô hấp 101
Vai trò của phổi trong thăng bằng toan kiềm và trong hoạt động gắng sức 102
Bệnh phổi tắc nghẽn và bệnh phổi hạn chế 104
Chương V: Sinh lý nội tiết 107
Tổng quan hoạt động và điều hòa bài tiết hormon 107
Vùng dưới đồi và tuyến yên 109
Tuyến giáp 114
Tuyến thượng thận: vỏ và tủy 117
Tuyến tụy nội tiết 124
Tuyến cận giáp 128

https://tieulun.hopto.org

Tuyến sinh dục: nam và nữ 129
Chương VI: Sinh lý thần kinh 136
Đại não 136
Các loại tế bào của hệ thần kinh 137
Hàng rào máu não 138
Synap 139
Dịch não tủy 145
Tủy sống 147
Hệ thần kinh ngoại vi 149
Vùng dưới đồi, hệ viền, vỏ đại não 152
Tiểu não 156
Thụ thể cảm giác của da 158
Các con đường phản xạ và cảm giác bản thể 160
Các con đường cảm giác 164
Các giác quan: thị giác, thính giác, vị giác, khứu giác 167
Chương VII: Sinh lý cơ 177
Cơ vân (cơ xương) 177
Cơ tim 183
Cơ trơn 185

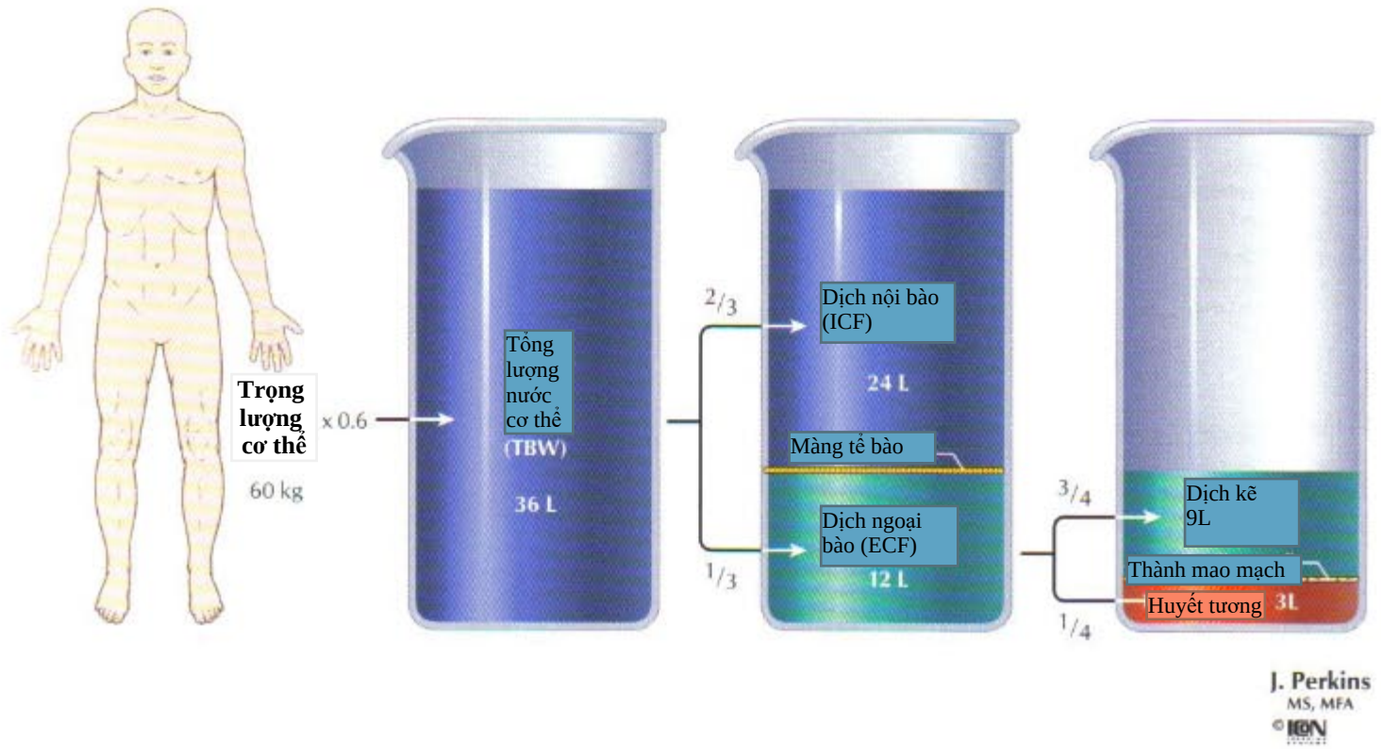
https://tieulun.hopto.org



Hình 1.1 **Tổng quan hệ tim mạch**

Hệ tim mạch gồm tim và hệ mạch. Tim bơm máu vào tuần hoàn phổi để trao đổi O2 và CO2 và vào tuần hoàn hệ thống để cung cấp oxy và dinh dưỡng cho các mô khác trong cơ thể. Ở trạng thái nghỉ, cung lượng tim xấp xỉ 5L/p ở cả tuần hoàn phổi và tuần hoàn hệ thống. Lưu lượng máu (Q) (1 phần của cung lượng tim) và phần trăm tương đối O2 tiêu thụ mỗi phút (VO2) cho các hệ cơ quan ở trạng thái nghỉ được mô tả ở hình trên.

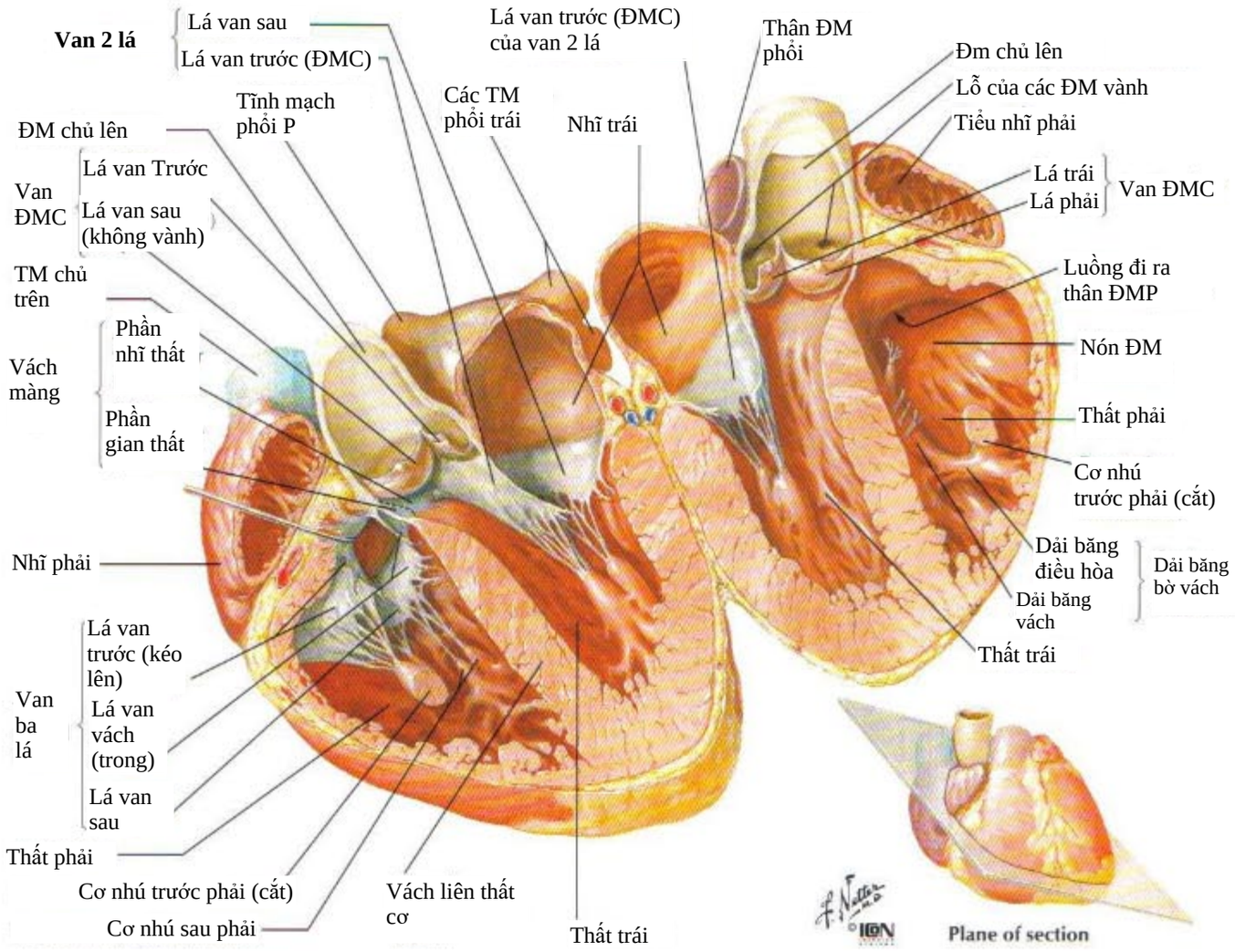
Vòng đại tuần hoàn được sắp xếp theo kiểu song song (não, tim, dạ dày ruột...). Tùy thuộc vào chuyển hóa và nhu cầu, cả Q và VO2 sẽ được điều chỉnh. Hầu hết lưu lượng máu luôn tập trung ở tĩnh mạch (64%) và quay trở lại tim phải. Sức cản mạch là một chức năng căn bản của động mạch cơ nhỏ và tiểu động mạch.



Hình 1.2 Các khoang dịch trong cơ thể

Tổng lượng nước cơ thể (tính cho một người 60 kg) được màng tế bào chia thành 2 ngăn: dịch nội bào và dịch ngoại bào. Thành mao mạch lại chia dịch ngoại bào thành huyết tương (trong lòng mạch) và dịch kẽ.

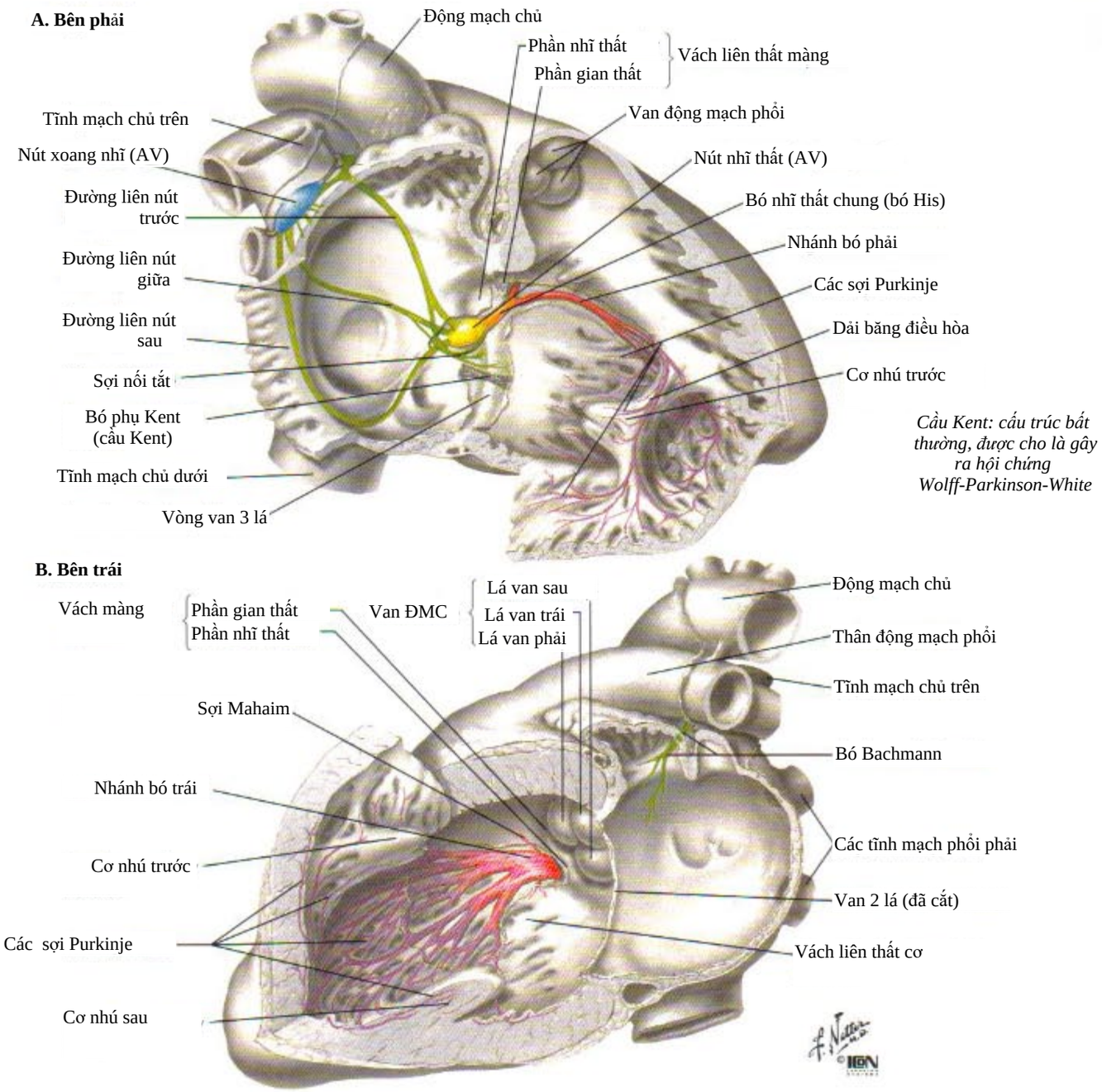
Dịch kẽ không chỉ bao gồm dịch xung quanh tế bào mà còn cả dịch ở trong xương và mô liên kết đặc.



Hình 1.3 Cấu trúc của tim

Tim cấu tạo gồm 4 buồng, các van, và vách tim. Tim phải nhận máu từ đại tuần hoàn và bơm máu vào vòng tiểu tuần hoàn. Tim trái nhận máu trở lại từ tiểu tuần hoàn và bơm máu vào đại tuần hoàn.

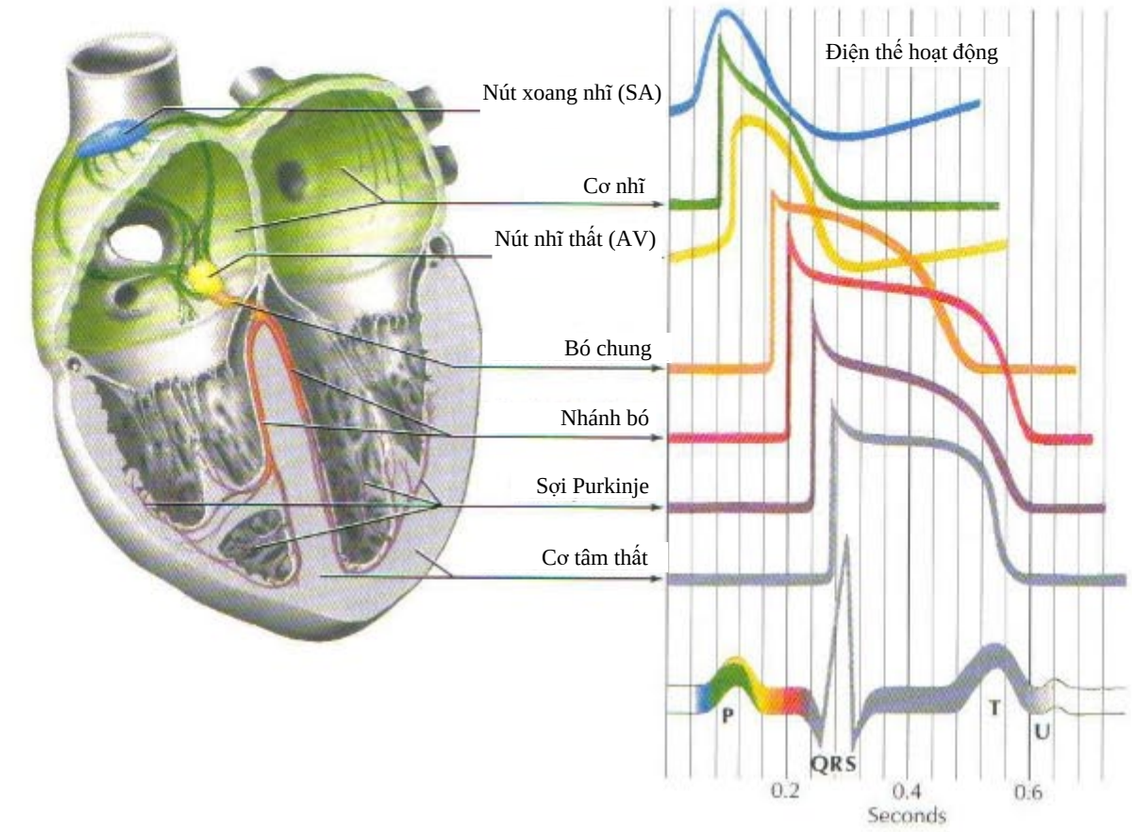
Công việc của thất trái lớn hơn đáng kể so với thất phải, tương ứng với thành của nó cũng dày hơn.

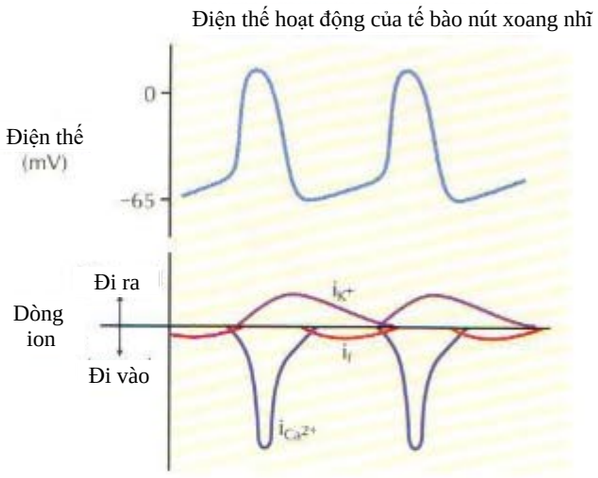


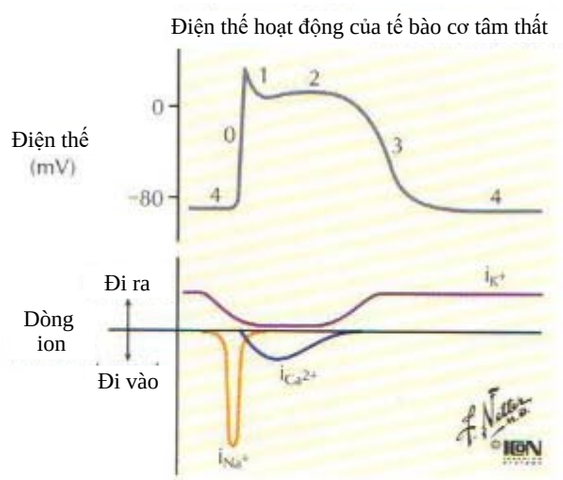
Hình 1.4 Giải phẫu hệ thống dẫn truyền đặc biệt

Cơ của tim tồn tại ở 2 dạng: sợi cơ co giãn và tế bào dẫn truyền đặc biệt (không co giãn nhưng lan truyền sóng khử cực nhanh chóng qua toàn bộ các buồng tim). Điện thế hoạt động được bắt đầu từ nút xoang nhĩ (SA), vai trò như "nhạc trưởng" của tim. Xung động sau đó được dẫn truyền tới nút nhĩ thất (AV) và sau đó tới bó His.

Từ đây, điện thế hoạt động lan nhanh chóng thông qua nhánh phải và trái của bó His và vào hệ thống lưới Purkinje.







Hình 1.5 **Hoạt động điện của tim**

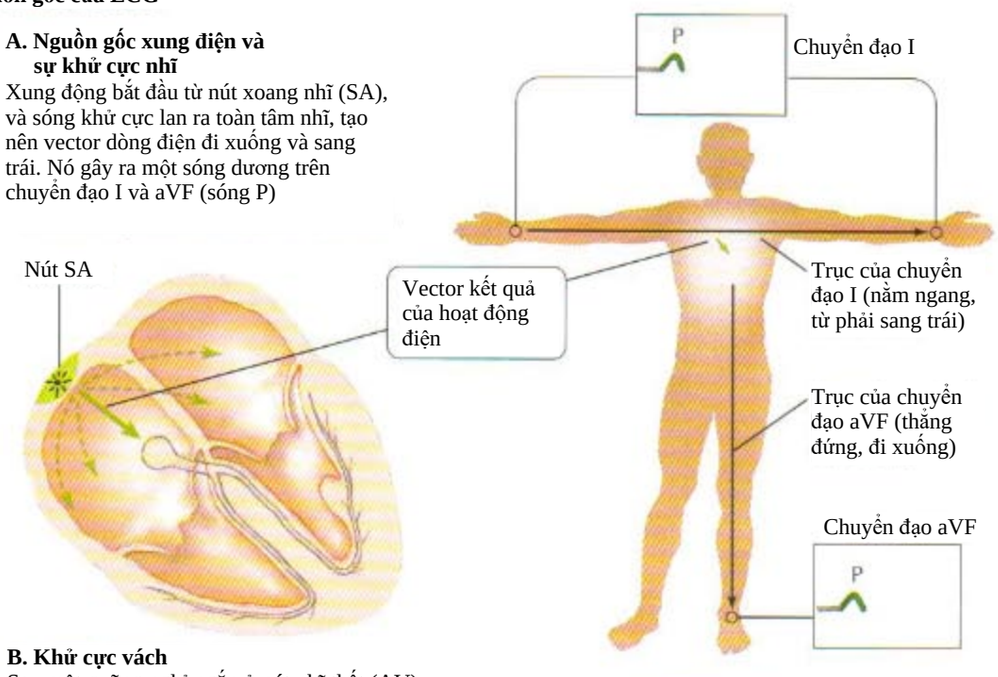
Sự bơm máu bình thường qua các buồng tim đòi hỏi lan truyền điện thế hoạt động qua hệ thống dẫn truyền của tim và cơ tâm nhĩ, tâm thất với thời gian chính xác. Tần số tim được thiết lập tự động do tế bào của nút SA. Tần số phát xung của nút SA được điều chỉnh bởi hệ thần kinh tự chủ. Kích thích giao cảm của nút SA làm tăng dòng Na+ và Ca2+ đi vào trong tế bào, làm khử cực tế bào, do đó làm tăng nhịp tim.

Kích thích phó giao cảm làm tăng dòng K+ đi ra, làm tái cực tế bào do đó làm giảm nhịp tim. Điện thế hoạt động của cơ tâm thất có một giai đoạn khử cực kéo dài do kênh Ca2+ chậm. Giai đoạn cao nguyên kéo dài này ngăn ngừa cơn tetany của cơ tim khi tần số tim rất cao.

Diễn biến bình thường của khử cực và tái cực tim và nguồn gốc của ECG

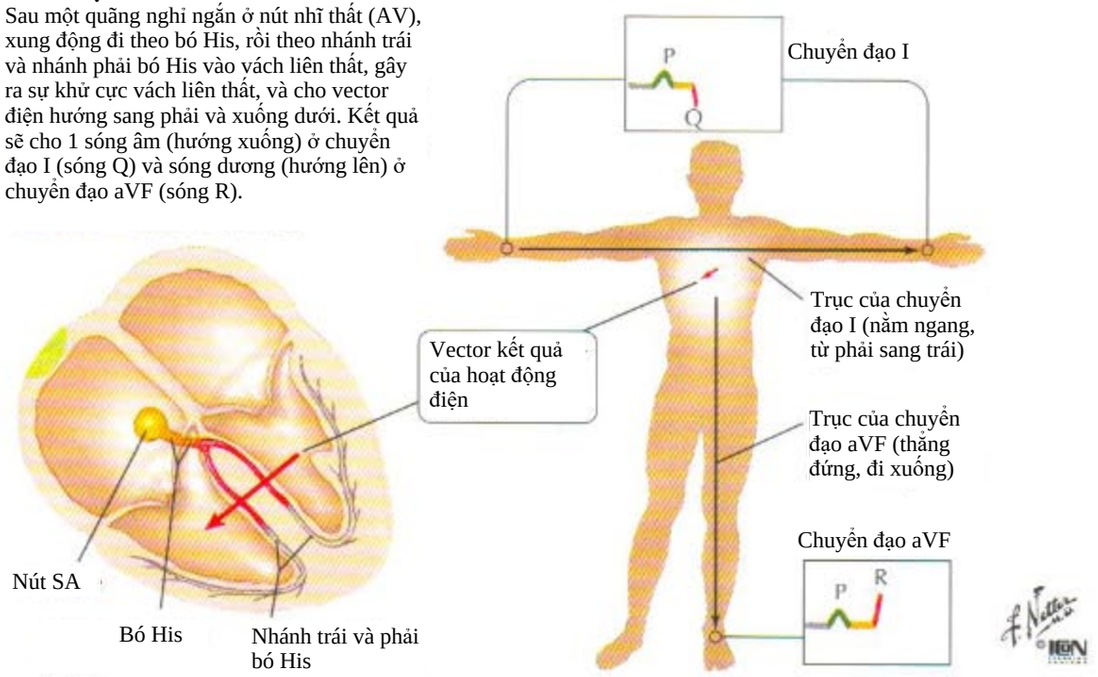
A. Nguồn gốc xung điện và sự khử cực nhĩ

Xung động bắt đầu từ nút xoang nhĩ (SA), và sóng khử cực lan ra toàn tâm nhĩ, tạo nên vector dòng điện đi xuống và sang trái. Nó gây ra một sóng dương trên chuyển đạo I và aVF (sóng P)



B. Khử cực vách

Sau một quãng nghỉ ngắn ở nút nhĩ thất (AV), xung động đi theo bó His, rồi theo nhánh trái và nhánh phải bó His vào vách liên thất, gây ra sự khử cực vách liên thất, và cho vector điện hướng sang phải và xuống dưới. Kết quả sẽ cho 1 sóng âm (hướng xuống) ở chuyển đạo I (sóng Q) và sóng dương (hướng lên) ở chuyển đạo aVF (sóng R).



Chiếu vector hoạt động điện lên các trục của từng chuyển đạo (chiều, độ lớn) ta sẽ được sóng tương ứng trên ECG (điện tâm đồ).
Vector cùng chiều chuyển đạo sẽ tạo nên sóng dương trên ECG và ngược lại.
Phương của vector càng song song với trục chuyển đạo thì độ lớn sóng trên ECG càng lớn, nó bằng 0 khi vuông góc.

Hình 1.6 **Khử cực và tái cực cơ tim (phần 1)**

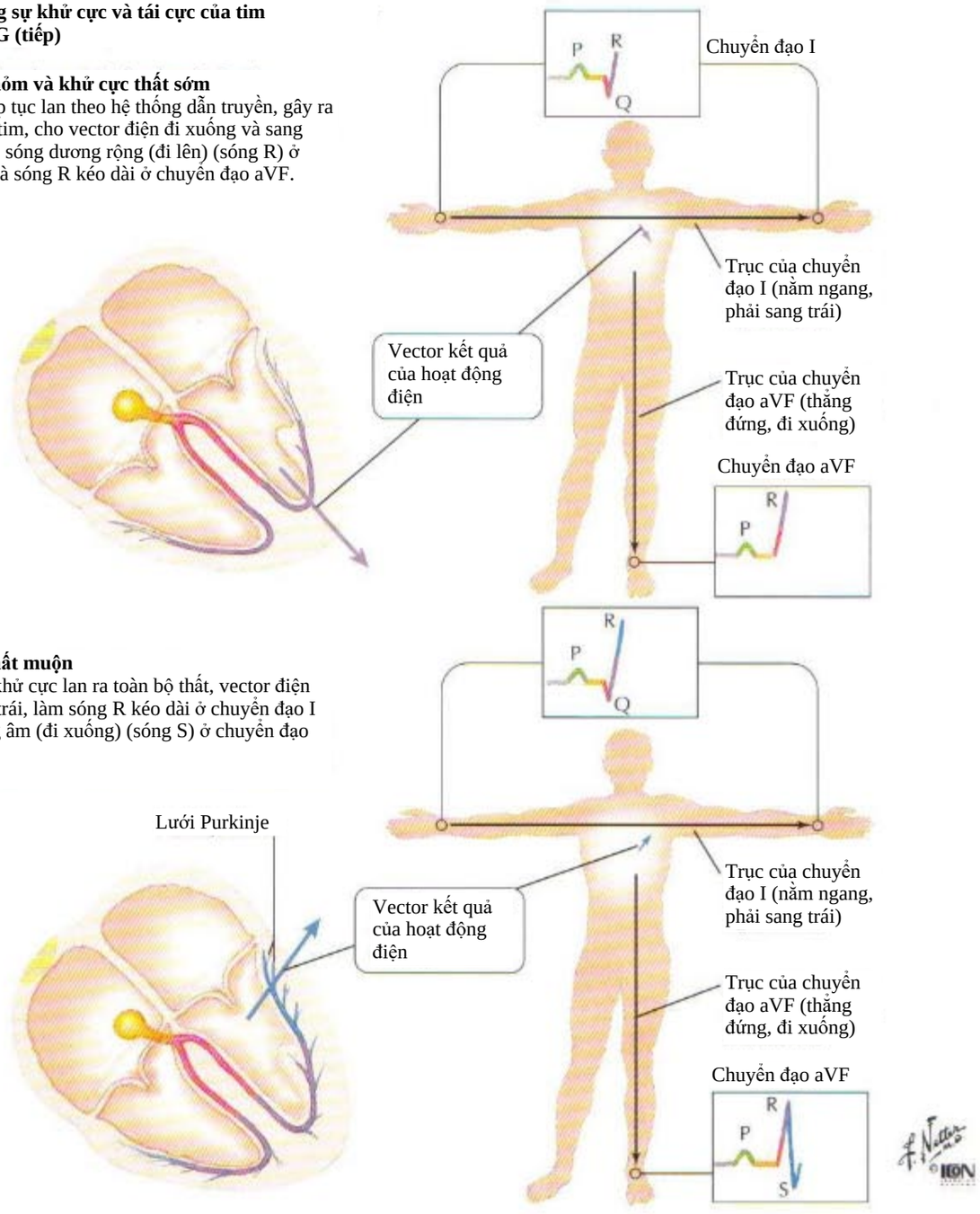
Các thành phần của điện tâm đồ (ECG) được trình bày ở 3 hình tiếp. Bắt đầu ở nút SA (chủ nhịp), sóng khử cực lan ra toàn bộ tâm nhĩ, gây ra một sóng dương trên ECG (sóng P) (bảng A). Sự trì hoãn ở nút AV đảm bảo cho tâm thất có đủ thời gian để nhận đầy máu, sau đó xung động lan theo bó His và 2 nhánh trái phải của vách liên thất.

Kết quả của sự khử cực cơ vách liên thất là sóng Q trên ECG (bảng B).

Diễn biến bình thường sự khử cực và tái cực của tim và nguồn gốc của ECG (tiếp)

C. Khử cực mỏm và khử cực thất sớm
Xung động tiếp tục lan theo hệ thống dẫn truyền, gây ra khử cực mỏm tim, cho vector điện đi xuống và sang trái. Kết quả là sóng dương rộng (đi lên) (sóng R) ở chuyển đạo I và sóng R kéo dài ở chuyển đạo aVF.

D. Khử cực thất muộn
Khi quá trình khử cực lan ra toàn bộ thất, vector điện đi lên và sang trái, làm sóng R kéo dài ở chuyển đạo I và sinh ra sóng âm (đi xuống) (sóng S) ở chuyển đạo aVF.



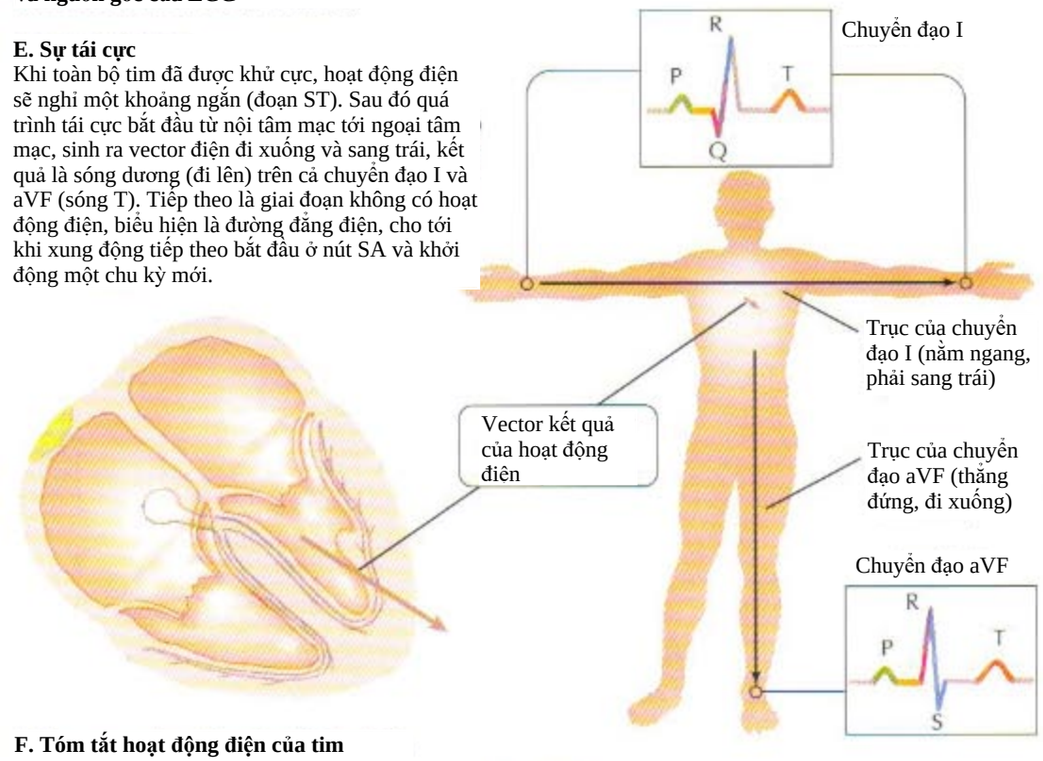
Hình 1.7 **Khử cực và tái cực cơ tim (phần 2)**

Tiếp tục ECG. Khi mỏm tim co, 1 sóng dương rộng (sóng R) sinh ra trên ECG (bảng C). Sau đó sóng khử cực lan theo thành tâm thất, gây ra sóng S trên ECG (bảng D).

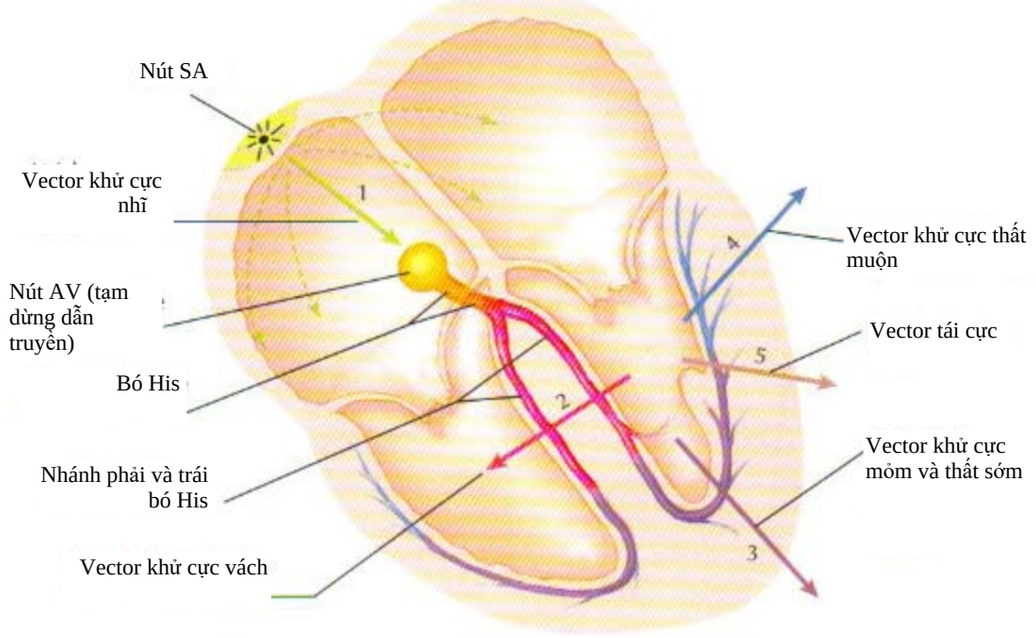
Diễn biến bình thường sự khử cực và tái cực của tim và nguồn gốc của ECG

E. Sự tái cực

Khi toàn bộ tim đã được khử cực, hoạt động điện sẽ nghỉ một khoảng ngắn (đoạn ST). Sau đó quá trình tái cực bắt đầu từ nội tâm mạc tới ngoại tâm mạc, sinh ra vector điện đi xuống và sang trái, kết quả là sóng dương (đi lên) trên cả chuyển đạo I và aVF (sóng T). Tiếp theo là giai đoạn không có hoạt động điện, biểu hiện là đường đẳng điện, cho tới khi xung động tiếp theo bắt đầu ở nút SA và khởi động một chu kỳ mới.

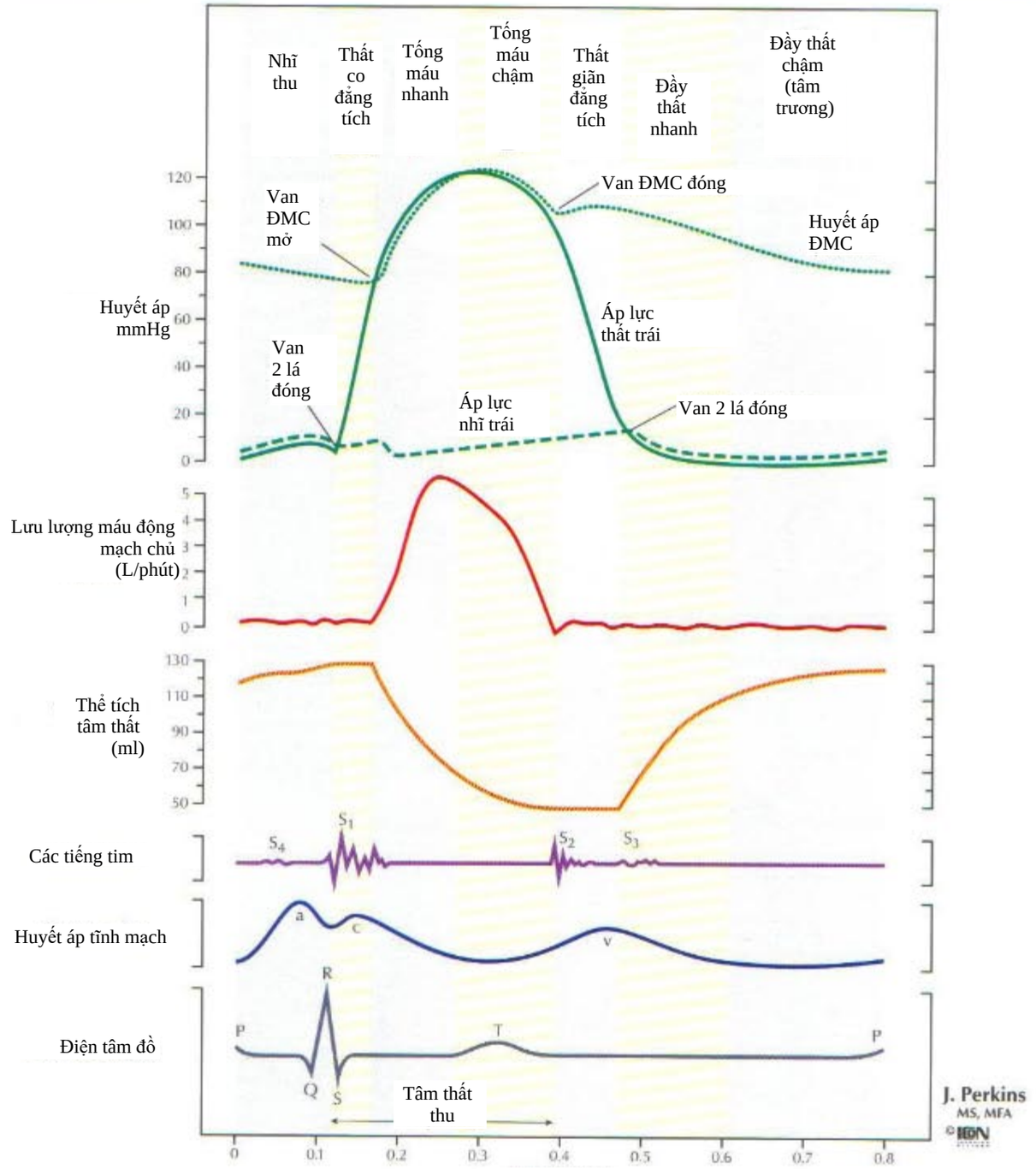


F. Tóm tắt hoạt động điện của tim



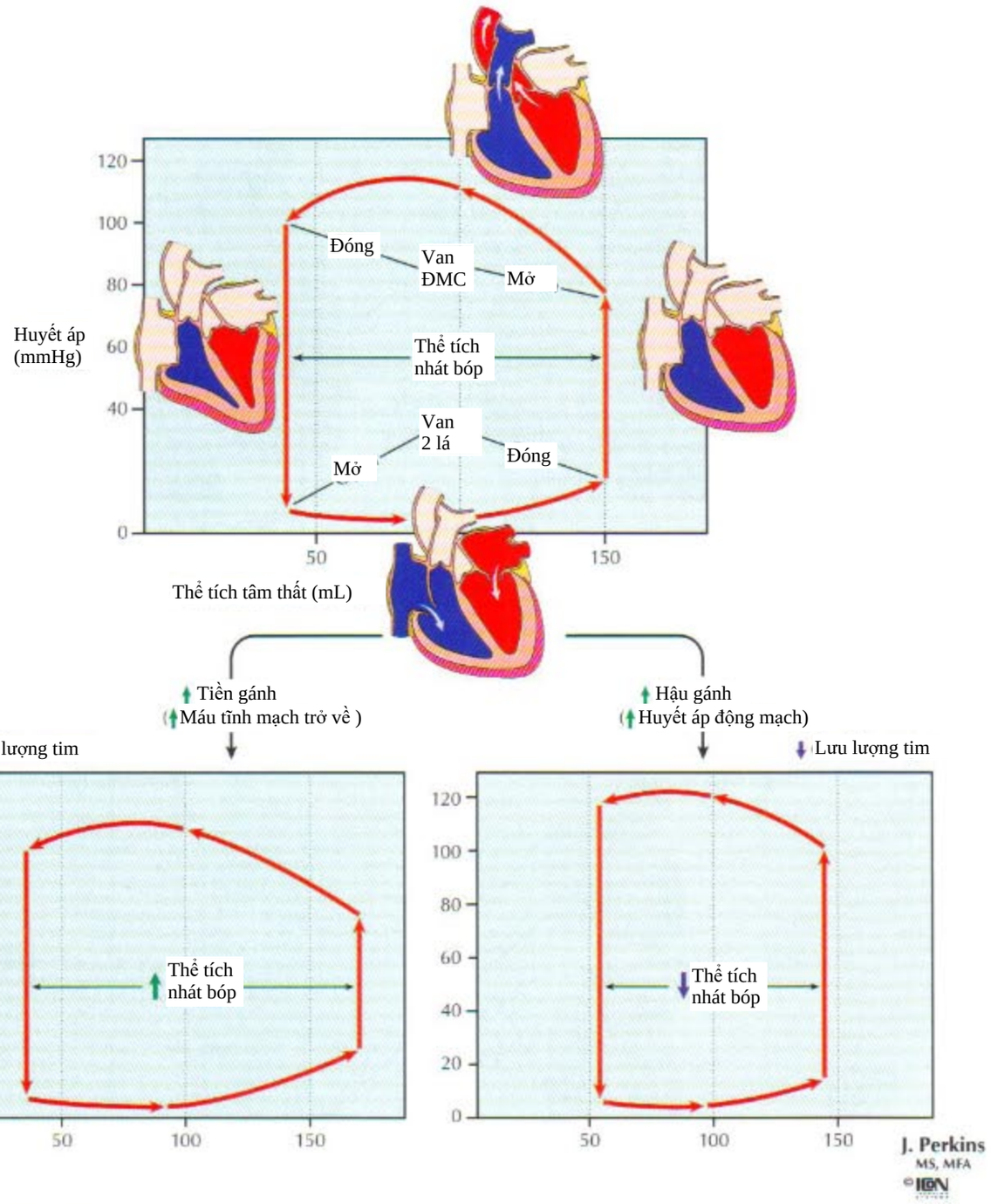
Hình 1.8 **Khử cực và tái cực cơ tim (phần 3)**

Tiếp tục ECG. Sau khi khử cực hoàn toàn, hoạt động điện ngừng 1 khoảng ngắn (đoạn ST trên ECG) sau đó sóng tái cực bắt đầu, từ nội tâm mạc phía trong đến ngoại tâm mạc phía ngoài, sinh ra sóng T trên ECG (bảng E). Bảng F tóm tắt lại quá trình khử cực và tái cực cơ tim.



Hình 1.9 Chu kì tim

Một chu chuyển tim thể hiện một chuỗi liên tiếp các hoạt động co và giãn của nhĩ và thất. Hình mô tả ở đây gồm các sự kiện huyết động gắn liền với hoạt động điện trong một chu chuyển tim. Những thay đổi ở nhĩ trái, thất trái, và huyết áp ĐMC; lưu lượng ĐMC, thể tích tâm thất; tiếng tim; áp lực tĩnh mạch cảnh; và điện tâm đồ cũng được thể hiện. Tiếng T1 là kết quả của việc đóng van 2 lá và 3 lá, trong khi tiếng T2 là kết quả của của việc đóng van ĐMC và ĐMP. Cả tiếng T3 và T4 được tạo ra khi buồng tâm thất nhận máu trong thì tâm trương. Hai tiếng này khó có thể nghe thấy ở người trưởng thành khỏe mạnh. T3 có thể nghe thấy ở một đứa trẻ khỏe mạnh và đang trong trạng thái cung lượng tim cao. T4 tạo ra do sự đổ đầy thất trong quá trình nhĩ thu. Các thành phần của xung tĩnh mạch cảnh bao gồm sóng a, tạo ra do nhĩ phải co; sóng c, do van 3 lá phồng lên vào nhĩ phải trong khi thất phải co; và sóng v, do tăng thể tích (và huyết áp) nhĩ phải khi máu tĩnh mạch làm đầy ngăn này trước khi mở van 3 lá. Các thành phần của điện tâm đồ được trình bày ở hình 1.6 đến 1.8.



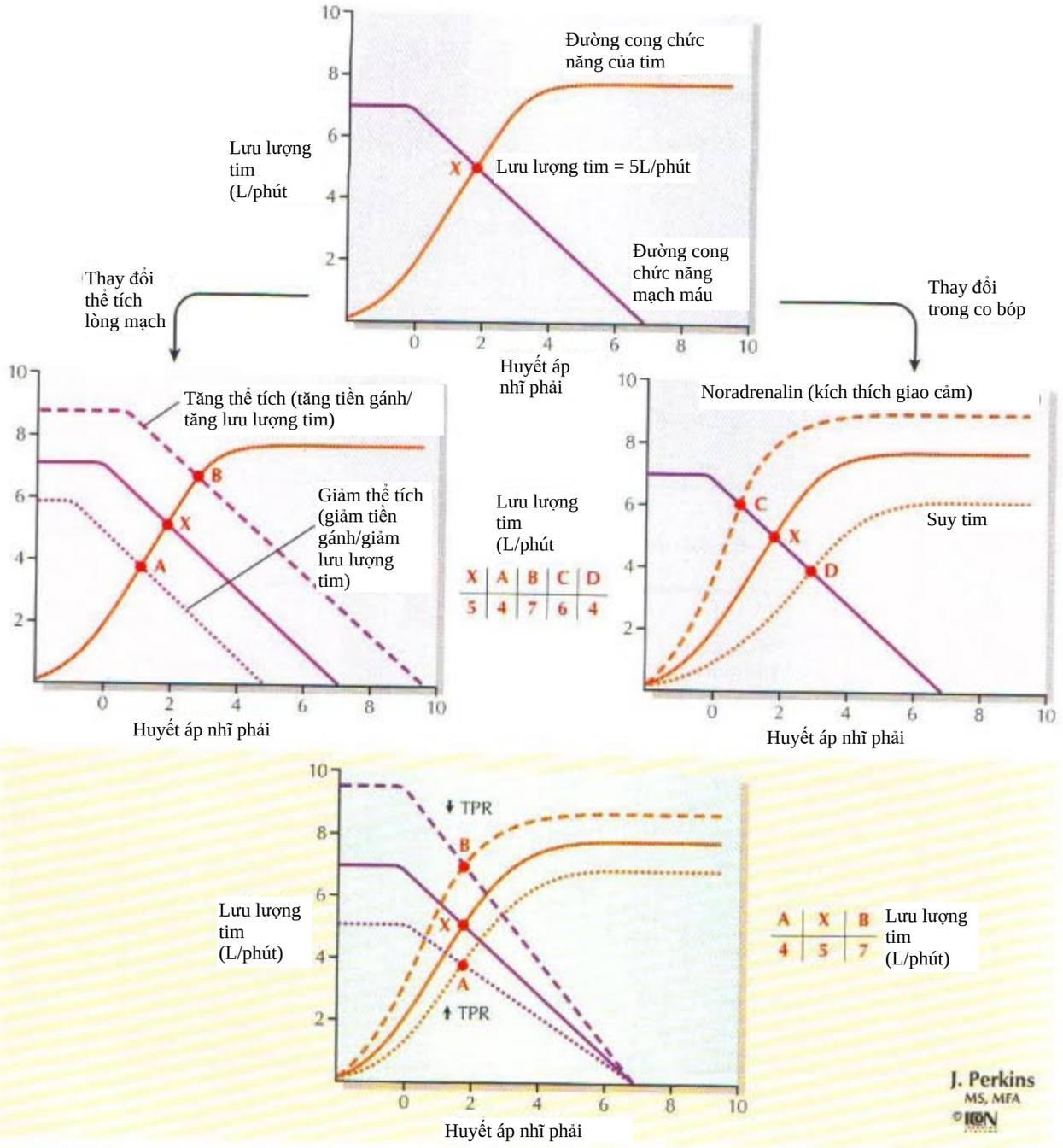
Hình 1.10 Đường cong áp lực-thể tích

Lưu lượng tim là thể tích máu tim bơm ra mỗi phút. Ở trạng thái ổn định, lưu lượng từ cả thất phải và thất trái là như nhau. Ở đây mô tả đường cong áp lực-thể tích của thất trái. Lưu lượng tim được tính như sau:

Lưu lượng tim = tần số tim * thể tích nhát bóp

Thể tích nhát bóp= thể tích cuối tâm trương – thể tích cuối tâm thu

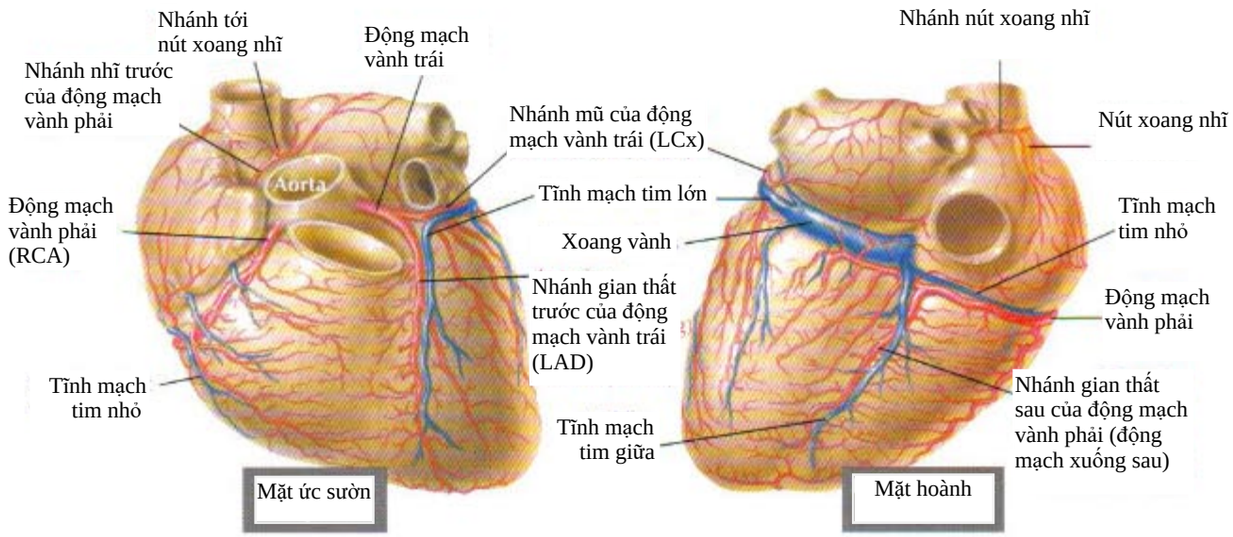
Sự tăng lượng máu tĩnh mạch trở về (tăng tiền gánh) làm tăng thể tích nhát bóp và cả lưu lượng tim. Tăng huyết áp động mạch (tăng hậu gánh) sẽ làm giảm cả thể tích nhát bóp và lưu lượng tim.



Hình 1.11 **Đường cong chức năng tim mạch**

Tim và mạch máu tương tác với nhau để quyết định lưu lượng tim. Ở đây mô tả 1 chuỗi các đường cong chức năng của tim và mạch máu minh họa cho sự tương tác này. Thay đổi huyết áp nhĩ phải ảnh hưởng tới lượng máu tĩnh mạch trở về tim.

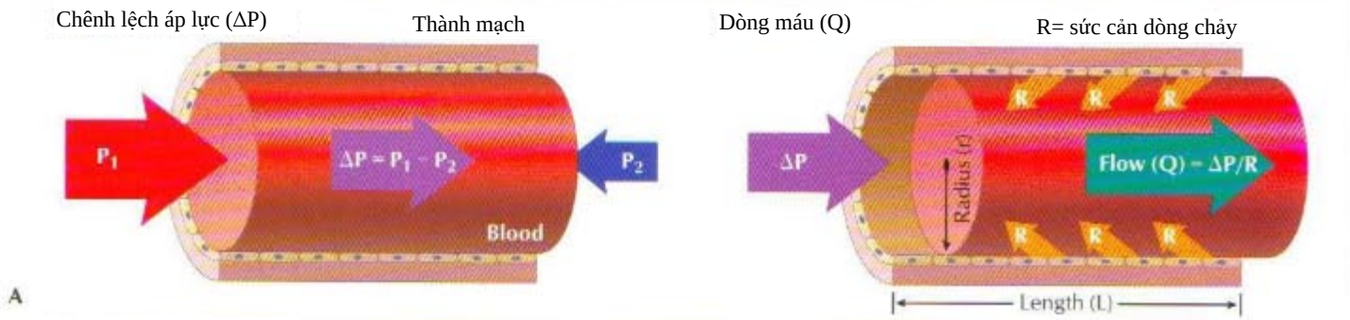
Sự thay đổi thể tích trong lòng mạch ảnh hưởng tới đường cong chức năng của mạch máu và thay đổi hoạt động co bóp của tim ảnh hưởng tới đường cong chức năng của tim. Sự thay đổi tổng sức cản ngoại vi (TPR) cũng tác động tới cả đường cong chức năng của mạch máu và tim.



Hình 1.12 Tuần hoàn mạch vành

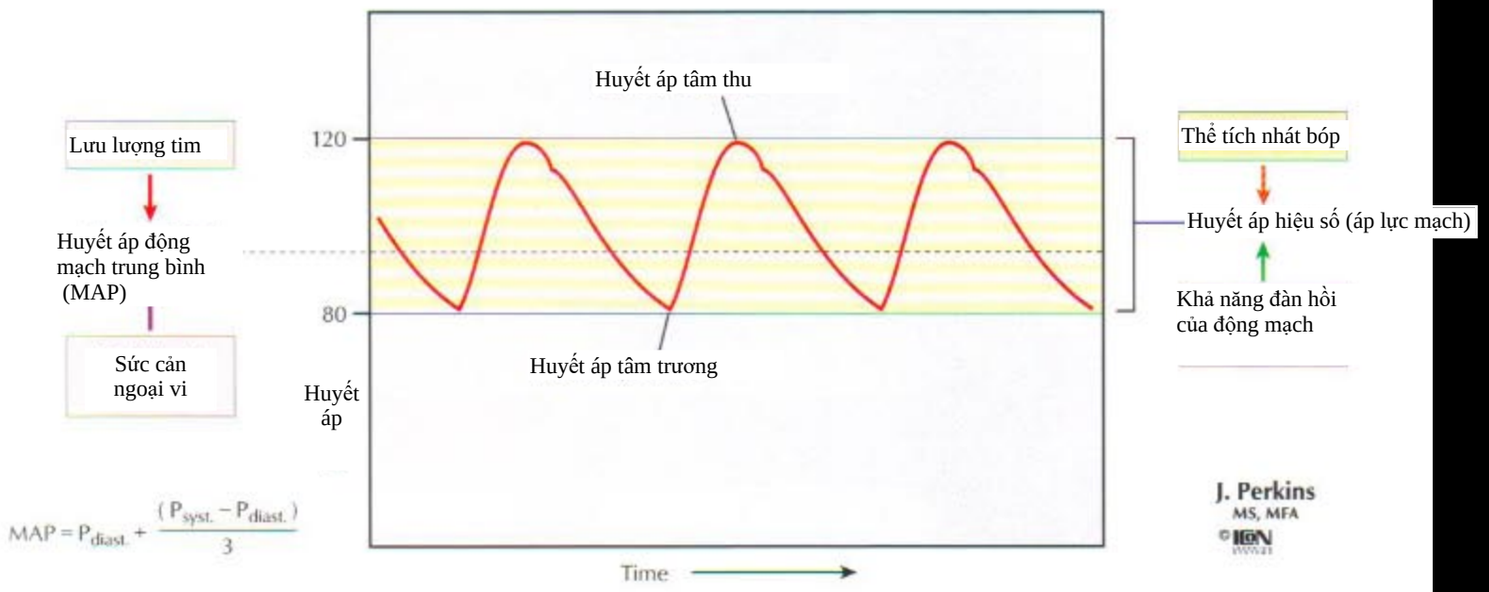
Các động mạch vành tách ra từ động mạch chủ ở ngay trên van ĐMC. Lưu lượng mạch vành thay đổi theo huyết áp động mạch chủ, nhưng nó bị ảnh hưởng bởi yếu tố vật lý (mạch máu bị nén lại khi cơ tim co) và bởi các yếu tố chuyển hóa giải phóng từ tế bào cơ tim. Nhiều yếu tố chuyển hóa liên quan đến sự điều chỉnh lưu lượng vành (vd như H+, CO2, giảm O2, K+, acid lactic, nitric oxid, adenosin).

Trong những yếu tố này, adenosin dường như là quan trọng nhất. Do đó, khi nhu cầu hoạt động tim tăng, adenosin được giải phóng từ tế bào cơ tim dẫn tới giãn mạch máu và do đó tăng lưu lượng vành.



Hình 1.13 **Huyết động**

Bảng A: Lưu lượng máu qua mạch (Q) phụ thuộc vào chênh lệch áp lực (ΔP) và sức cản dòng chảy (R). Trong đại tuần hoàn, ΔP = huyết áp động mạch chủ - huyết áp nhĩ phải, và R= tổng sức cản ngoại vi (TPR).
Bảng B: Như đã mô tả bằng công thức Poiseuille, yếu tố quan trọng nhất quyết định sức cản dòng chảy là bán kính của mạch máu. Các tiểu động mạch và mao mạch có sức cản lớn nhất. Do chũng có khả năng điều chỉnh trương lực, nên các tiểu động mạch là mạch máu quan trọng nhất trong việc điều hòa TPR.
Bảng C: Động mạch chủ ngày càng chia thành nhánh động mạch nhỏ hơn. Sự chia nhánh này làm tăng tổng thiết diện mặt cắt ngang mà dòng máu chảy qua và làm giảm vận tốc dòng chảy (V=Q/A). Giảm vận tốc dòng chảy ở mao mạch làm cho quá trình trao đổi dịch và các chất dinh dưỡng qua thành mao mạch diễn ra dễ dàng hơn, và đảm bảo đủ thời gian cho khuếch tán xảy ra.
Bảng D: bình thường, dòng máu chảy qua hầu hết hệ thống mạch máu thành từng lớp, ngoại trừ ở gốc động mạch chủ. Tuy nhiên, trong các tình trạng bệnh lý (vd, tổn thương van tim, hẹp hoặc tắc nghẽn một phần lòng mạch), dòng chảy trở nên hỗn loạn, và bằng ống nghe có thể thấy tiếng thổi tại tim hoặc tiếng thổi ở mạch. Dòng chảy thành từng lớp giúp làm giảm chênh lệch áp lực cần thiết để đẩy máu qua mạch.

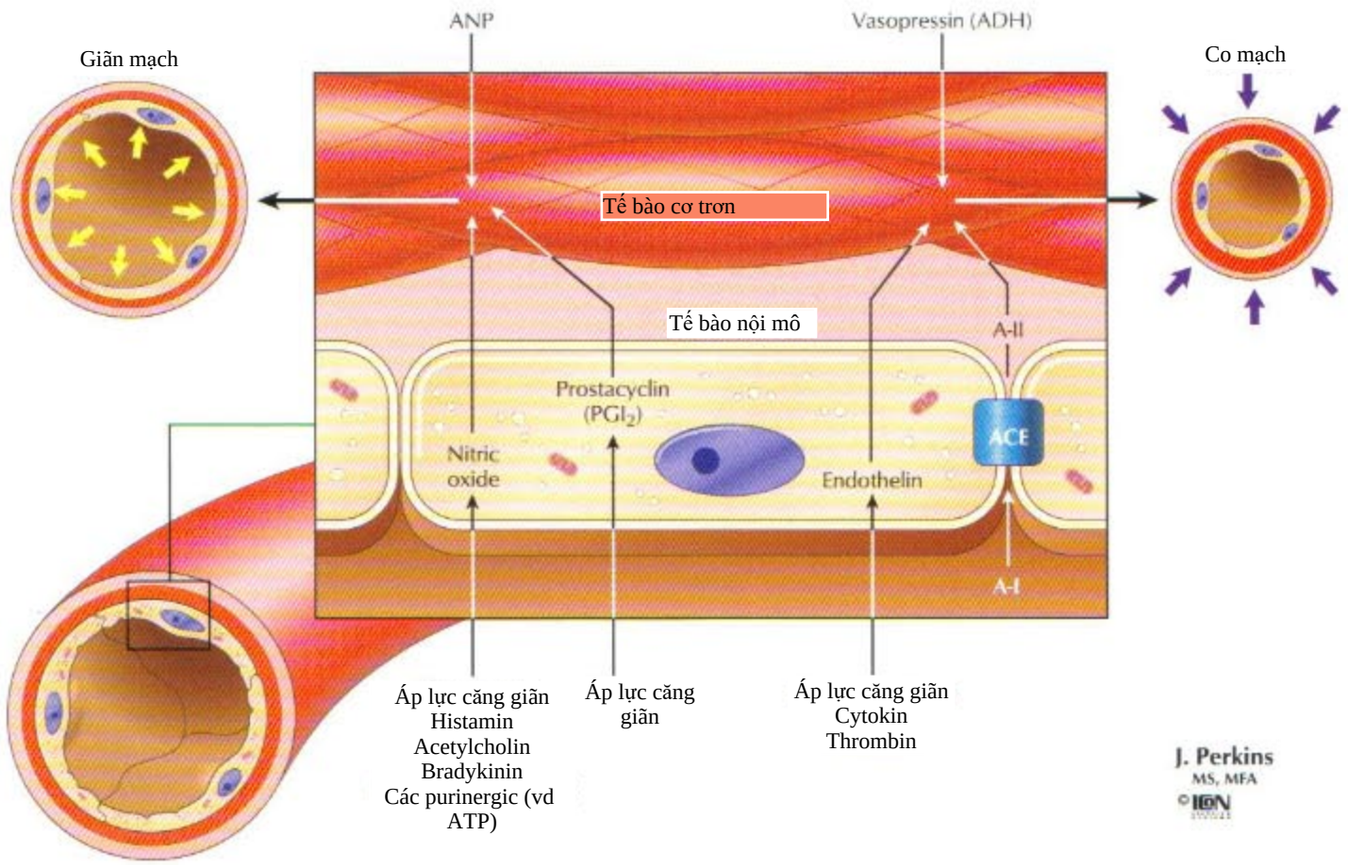


Huyết áp trung bình=Huyết áp tâm trương + (Huyết áp tâm thu -Huyết áp tâm trương)/3

Hình 1.14 Huyết áp động mạch

Huyết áp động mạch trung bình (MAP) là trung bình của áp lực động mạch được tính toán trong suốt chu chuyển tim. Nó được quyết định bởi lưu lượng tim (CO) và tổng sức cản ngoại vi (TPR) theo công thức MAP=COxTPR. Như đã được mô tả ở hình 1.10, lưu lượng tim được quyết định bởi thể tích nhát bóp (SV) và tần số tim (HR): CO=SVxHR. Thể tích nhát bóp phụ thuộc nhiều vào thể tích máu. Hệ thần kinh giao cảm và một số hormon (xem hình 1.15) quyết định sức cản mạch máu.

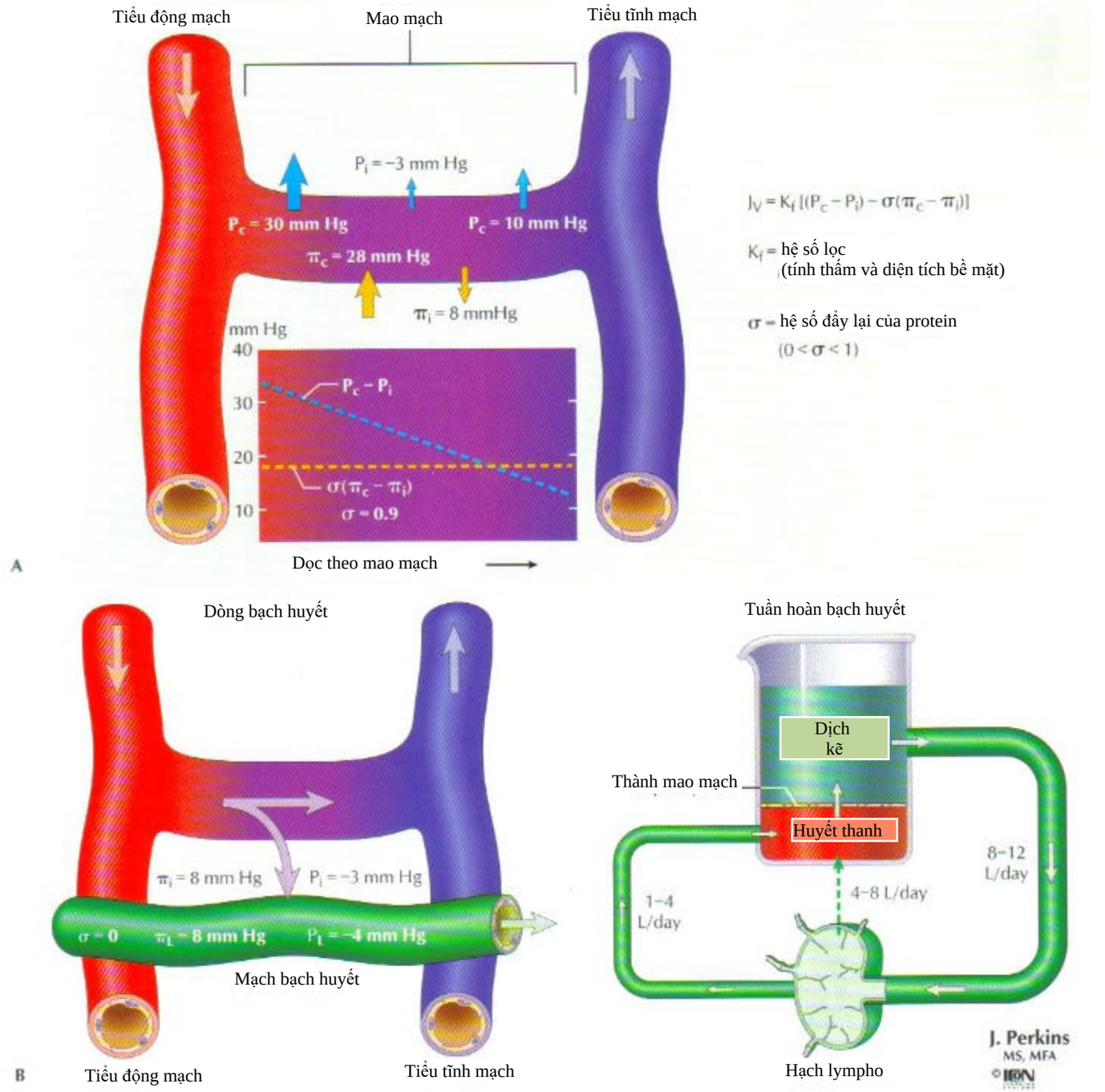
Do hoạt động bơm nhịp nhàng của tim, huyết áp động mạch cũng dao động theo. Huyết áp hiệu số phụ thuộc vào thể tích nhát bóp (thể tích nhát bóp tăng làm tăng huyết áp hiệu số) và độ đàn hồi của thành động mạch (giảm sự đàn hồi làm tăng huyết áp hiệu số). Với sự lão hóa bình thường, sự đàn hồi của thành động mạch giảm dần và làm tăng huyết áp hiệu số.



Hình 1.15 Kiểm soát trương lực tiểu động mạch

Các tiểu động mạch nhỏ là các yếu tố chính quyết định sức cản của hệ mạch. Sự giải phóng norepinephrin bởi thần kinh giao cảm góp phần vào trương lực lúc nghỉ của tế bào cơ trơn và với sự tăng hoạt hóa giao cảm, làm tăng thêm trương lực. Các hormon như peptid bài niệu tâm nhĩ (ANP), angiotensin II (A-II) và vasopressin (ADH) cũng tác động lên tế bào cơ trơn của tiểu động mạch để thay đổi trương lực của chúng.

Những chất được sinh ra từ các tế bào nội mô do đáp ứng lại với một số yếu tố (vd áp lực căng giãn do dòng máu chảy qua mạch và acetylcholin giải phóng từ thần kinh phó giao cảm) tác động lên tế bào cơ trơn động mạch liền kề để điều chỉnh trương lực của chúng. Bề mặt của tế bào nội mô cũng chứa men chuyển angiotensin (ACE) , cần thiết để chuyển phân tử angiotensin I chưa hoạt động (A-I) sang dạng hoạt động A-II.



$$J_V = K_f [(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$$

K_f = hệ số lọc
(tính thấm và diện tích bề mặt)

σ = hệ số đẩy lại của protein
$(0 < \sigma < 1)$

Hình 1.16 Vi tuần hoàn

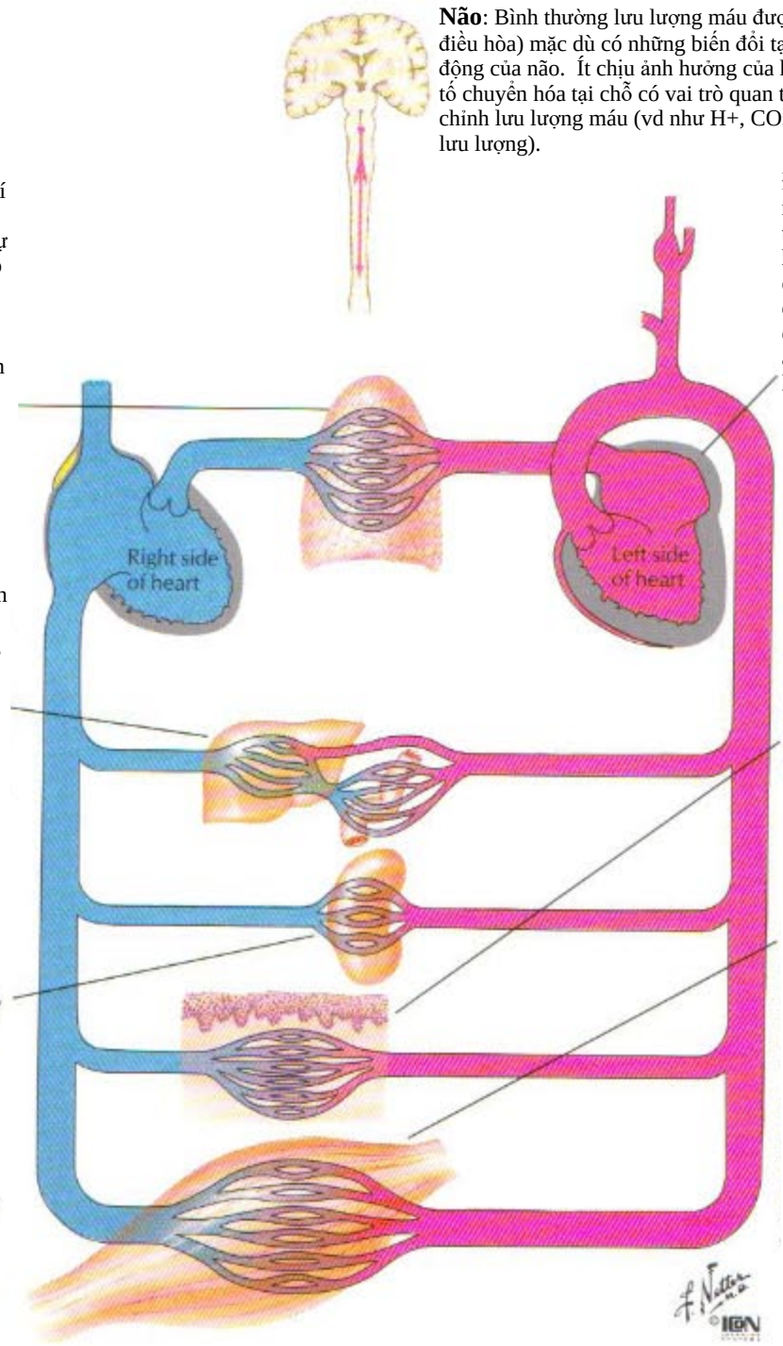
Sự trao đổi O2, CO2, chất dinh dưỡng, chất chuyển hóa của tế bào, và dịch lỏng xảy ra qua thành mao mạch bởi cả sự khuếch tán và dòng chảy cộng gộp. Như đã thấy ở bảng A, dòng chảy cộng gộp của chất lỏng qua được thành mao mạch theo quy luật Starling (tức là, áp lực thủy tĩnh-P và áp lực keo sinh ra bởi protein - ∏). Áp lực thủy tĩnh là kết quả của việc bơm máu của tim, cũng như ảnh hưởng của trọng lực trên cột máu trong mạch máu. Áp lực keo sinh ra bởi protein. Ngoài quy luật Starling, lưu lượng chất lỏng dịch chuyển qua thành mao mạch phụ thuộc vào hệ số lọc (K1) , phản ánh bản chất tính thấm tại chỗ và diện tích bề mặt của nó. Protein trong huyết tương và dịch kẽ có thể gây ra áp lực keo với điều kiên chúng không qua được thành mao mạch.

Mức độ dễ dàng đi qua thành mạch của protein được thể hiện bằng hệ số đẩy lại của protein (σ). Protein không dễ dàng qua được thành mao mạch cơ xương (σ=0,9, tức là rất khó qua thành mạch) và do đó đóng vai trò quan trọng trong sự dịch chuyển của dịch. Tuy nhiên, các mao mạch gan (được gọi là mao mạch dạng xoang) thấm protein qua nhanh chóng. Do vậy, σ=0, và áp lực keo do protein không góp phần vào sự dịch chuyển của dịch qua thành xoang (tức là, sự dịch chuyển của chất lỏng qua mao mạch dạng xoang gan xảy ra chỉ bởi áp lực thủy tĩnh). Bảng B: trong hầu hết các giường mao mạch có sự dịch chuyển của dịch ra ngoài mao mạch vào dịch kẽ. Dịch này sau đó được tái hấp thu trở lại tĩnh mạch, 1 phần đi theo mạch bạch huyết và trở lại khoang mạch máu hoặc ở tại các hạch bạch huyết hoặc đi theo ống ngực và ống bạch huyết phải rồi mới đổ vào hệ thống tĩnh mạch.

Não: Bình thường lưu lượng máu được não duy trì ổn định (tự điều hòa) mặc dù có những biến đổi tại chỗ xảy ra do các hoạt động của não. Ít chịu ảnh hưởng của hệ thần kinh tự chủ. Các yếu tố chuyển hóa tại chỗ có vai trò quan trọng nhất trong việc điều chỉnh lưu lượng máu (vd như H+, CO2, O2 , và adenosin làm tăng lưu lượng).

Phổi: quan trọng để thông khí phù hợp với tưới máu. Ít chịu ảnh hưởng của hệ thần kinh tự chủ. Sự thay đổi áp lực O2 có vai trò quan trọng nhất trong điều chỉnh lưu lượng máu (giảm O2 sẽ làm giảm lưu lượng máu, và tăng O2 sẽ làm tăng lưu lượng máu)

Động mạch vành: Dòng máu bị gián đoạn trong thời kì tâm thu. It chịu ảnh hưởng của hệ thần kinh tự chủ. Yếu tố chuyển hóa tại chỗ có vai trò quan trọng nhất trong điều chỉnh lưu lượng máu (vd adenosin, NO, và giảm O2 sẽ làm tăng lưu lượng máu)



Gan và ruột: Lưu lượng máu được điều chỉnh để thuận lợi cho tiêu hóa. Thần kinh giao cảm làm giảm lưu lượng máu, còn thần kinh phó giao cảm làm tăng lưu lượng máu. Các hormon hệ tiêu hóa (gastrin, cholecystokinin, secretin) làm tăng lưu lượng máu, cũng như tạo ra sản phẩm của tiêu hóa (glucose, acid béo)

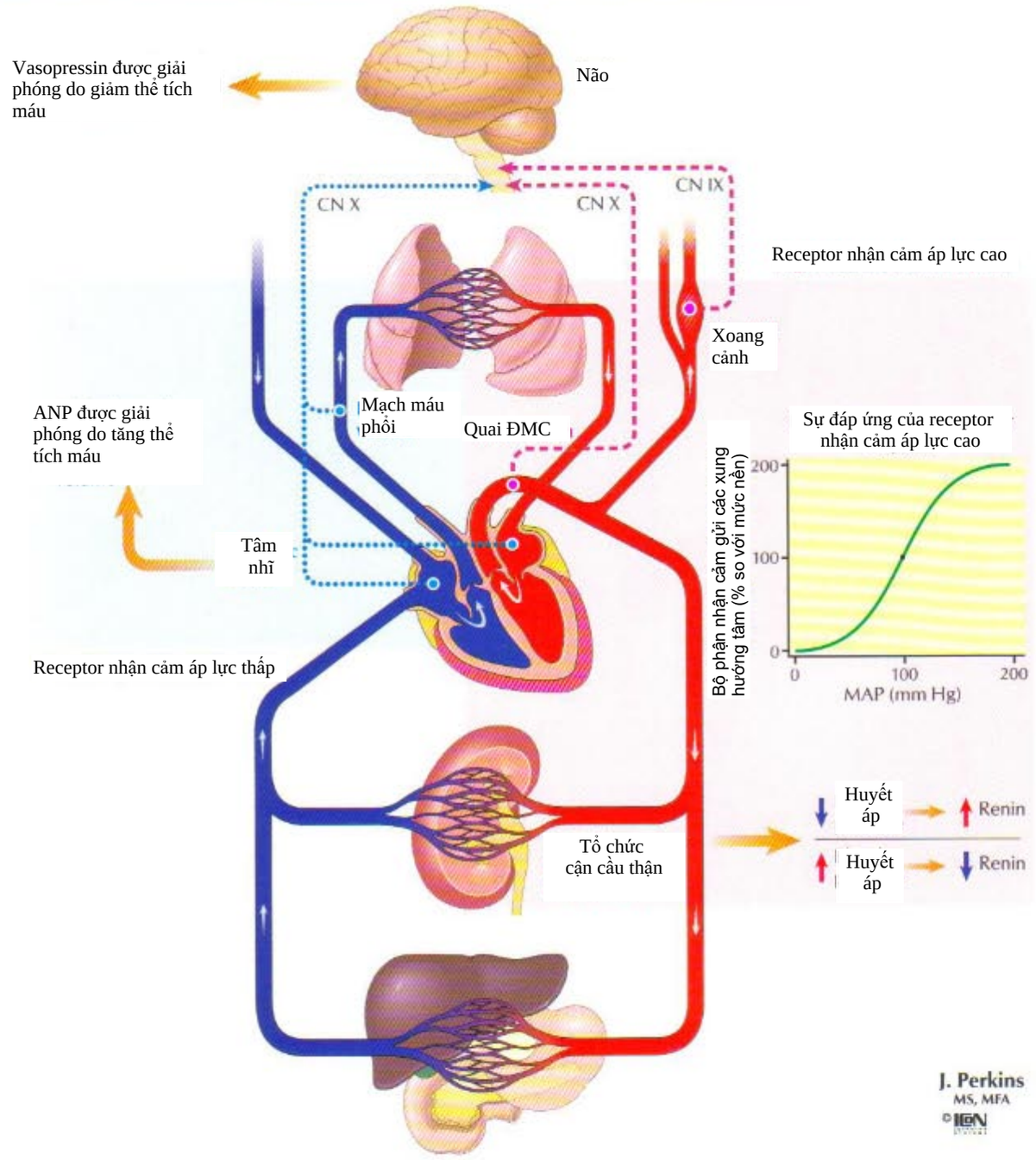
Da: Lưu lượng máu thay đổi theo sự điều hòa thân nhiệt. Thần kinh giao cảm làm giảm lưu lượng máu (receptor α). Các hormon trong tuần hoàn cũng ảnh hưởng tới lưu lượng máu. A-II và vasopressin làm giảm lưu lượng máu, ANP làm tăng lưu lượng máu đến da

Thận: Bình thường lưu lượng máu đến thận được duy trì ổn định (tự điều hòa) để duy trì sự lọc của cầu thận. Thần kinh giao cảm làm giảm lưu lượng máu. Các hormon trong tuần hoàn cũng ảnh hưởng lưu lượng máu thận (A-II và vasopressin làm giảm lưu lượng máu; ANP làm tăng lưu lượng máu)

Cơ xương: yếu tố chính quyết định tổng sức cản mạch ngoại biên. Dòng máu đến cơ thay đổi theo sự vận cơ. Lưu lượng nền được thiết lập bởi thần kinh giao cảm. Các hormon trong tuần hoàn cũng ảnh hưởng tới lưu lượng máu (A-II và vasopressin làm giảm lưu lượng, ANP làm tăng lưu lượng máu đến cơ). Khi vận cơ, các chất chuyển hóa được giải phóng (như H+, lactate, CO2, O2, adenosin) làm tăng lưu lượng máu.

Hình 1.17 Tuần hoàn cho những vùng đặc biệt

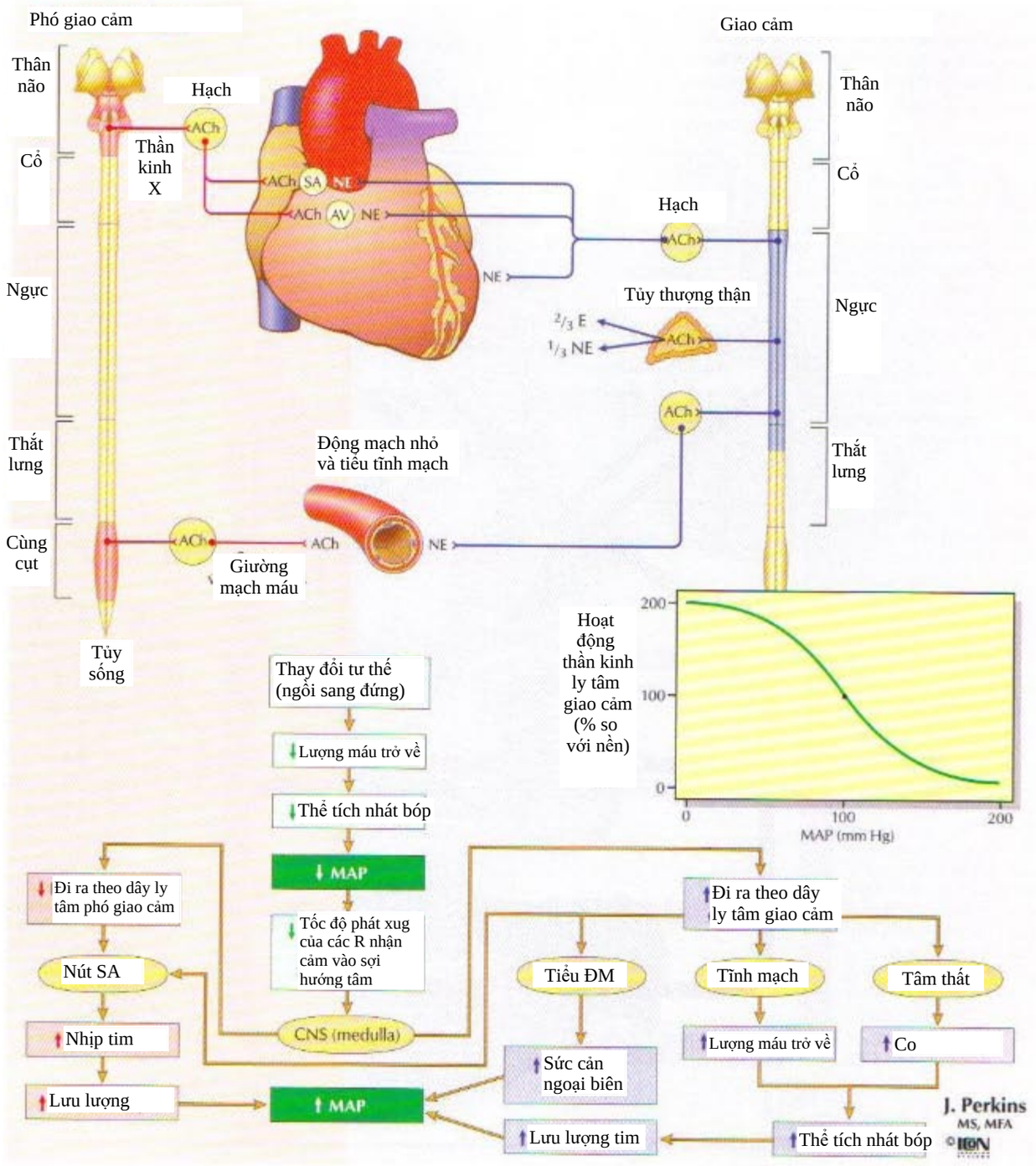
Dòng máu tới các giường mao mạch khác nhau được điều chỉnh bởi một số tác nhân và phụ thuộc vào nhu cầu sinh lý của các mô.



Hình 1.18 **Kiểm soát huyết áp**

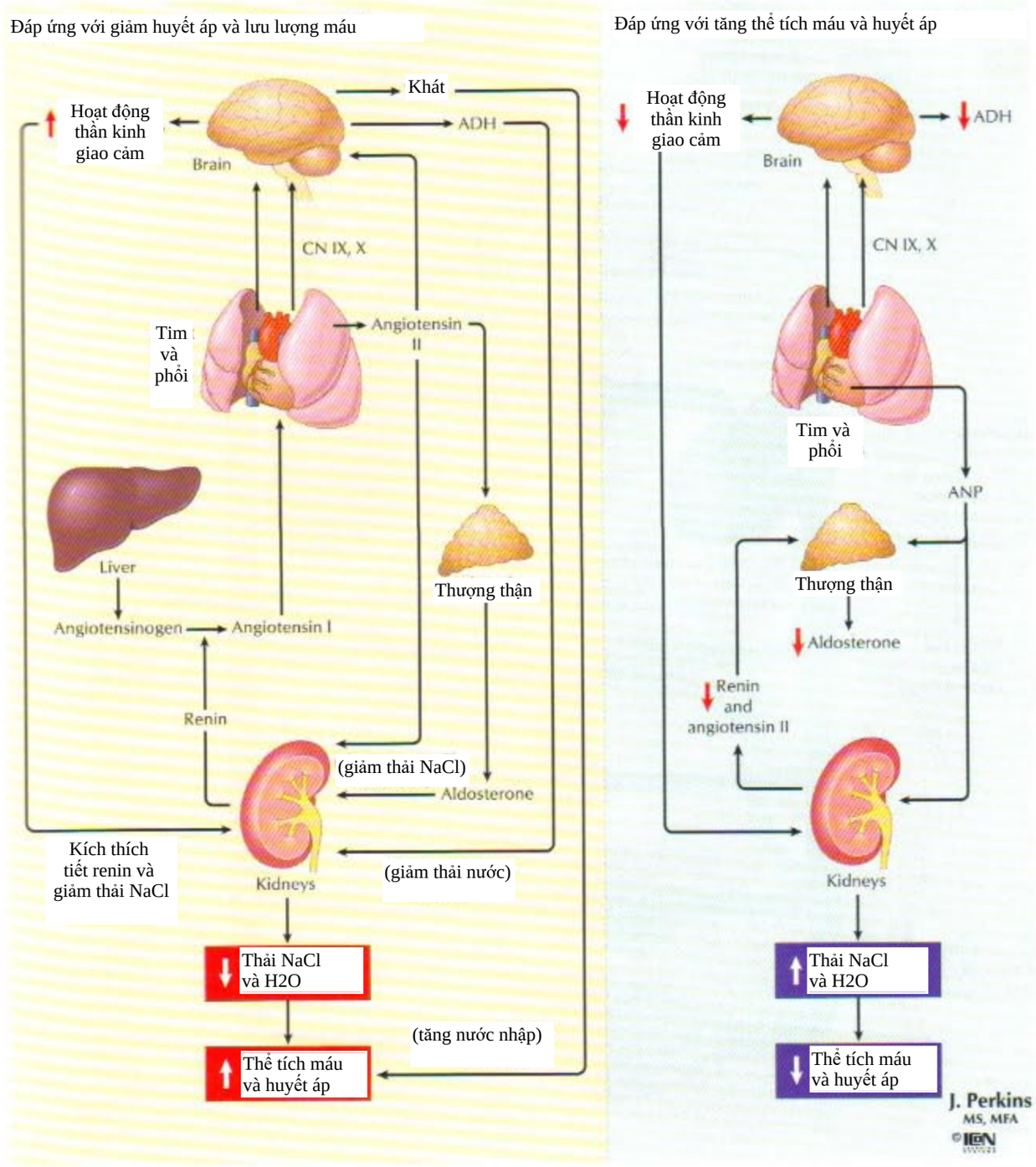
Cơ thể có một hệ thống phức tạp để kiểm soát và điều hòa huyết áp (BP). Hệ thống này có vai trò rất quan trọng trong việc duy trì huyết áp trong tất cả các hoạt động sống hàng ngày (vd, thay đổi từ tư thế ngồi sang tư thế đứng hoặc khi vận động), cũng như trong các trạng thái bất thường (vd, mất dịch quá mức trong điều kiện môi trường nóng hoặc chảy máu). Bộ phận nhận cảm áp lực (hay Receptor nhận cảm) được đặt ở những nơi có huyết áp cao (động mạch) và huyết áp thấp (tĩnh mạch) trong hệ tuần hoàn. Receptor nhận cảm áp lực ở quai động mạch chủ và xoang cảnh giám sát huyết áp động mạch và gửi tín hiệu tới thân não qua dây phế vị (X) và thiệt hầu (IX). Những tín hiệu này dẫn đến những biến đổi trong hoạt động của thần kinh giao cảm (không được trình bày). Các tiểu động mạch đến của tổ chức cận cầu thận (juxtaglomerular apparatus) cũng là các receptor nhận cảm áp lực cao.

Chúng đáp lại sự biến đổi của huyết áp động mạch bằng cách thay đổi bài tiết renin. Như mô tả ở hình 2.12, renin dẫn đến tạo ra angiotensin II, một chất co mạch (xem hình 1.15). Các receptor nhận cảm áp lực thấp được tìm thấy ở các mạch máu lớn ở phổi và tâm nhĩ. Ở vị trí đó, chúng đáp ứng chủ yếu với sự thay đổi thể tích máu. Những receptor nhận cảm này gửi tín hiệu tới não qua thần kinh phế vị (X), ngoài việc làm thay đổi hoạt động thần kinh giao cảm, còn gây giải phóng vasopressin (ADH). Khi tâm nhĩ bị căng ra (tức là, tăng thể tích máu), tâm nhĩ tiết ra hormon peptid bài niệu tâm nhĩ (ANP), làm thận tăng bài xuất muối NaCl và nước (xem hình 1.20) và giảm trương lực động mạch (xem hình 1.15).



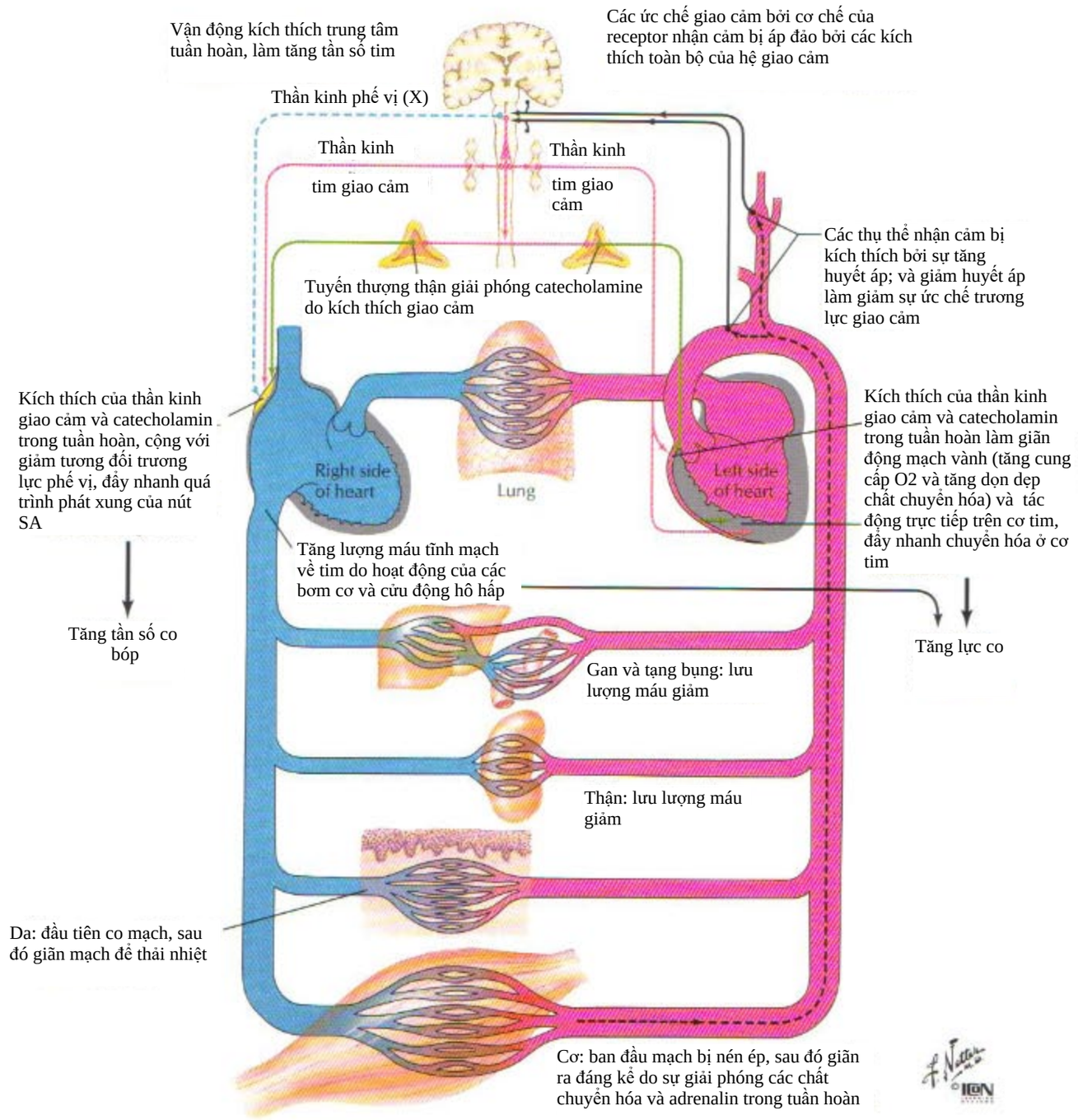
Hình 1.19 **Đáp ứng ngắn hạn thay đổi huyết áp**

Hệ thần kinh tự chủ có vai trò chủ yếu trong duy trì sự thay đổi huyết áp tức thì (từng giây). Hình này minh họa cho sự thay đổi theo tư thế.
Viết tắt: Ach: acetylcholin, E: epinephrin, NE: norepinephrin, MAP: huyết áp động mạch trung bình, CNS: hệ thần kinh trung ương (tủy)



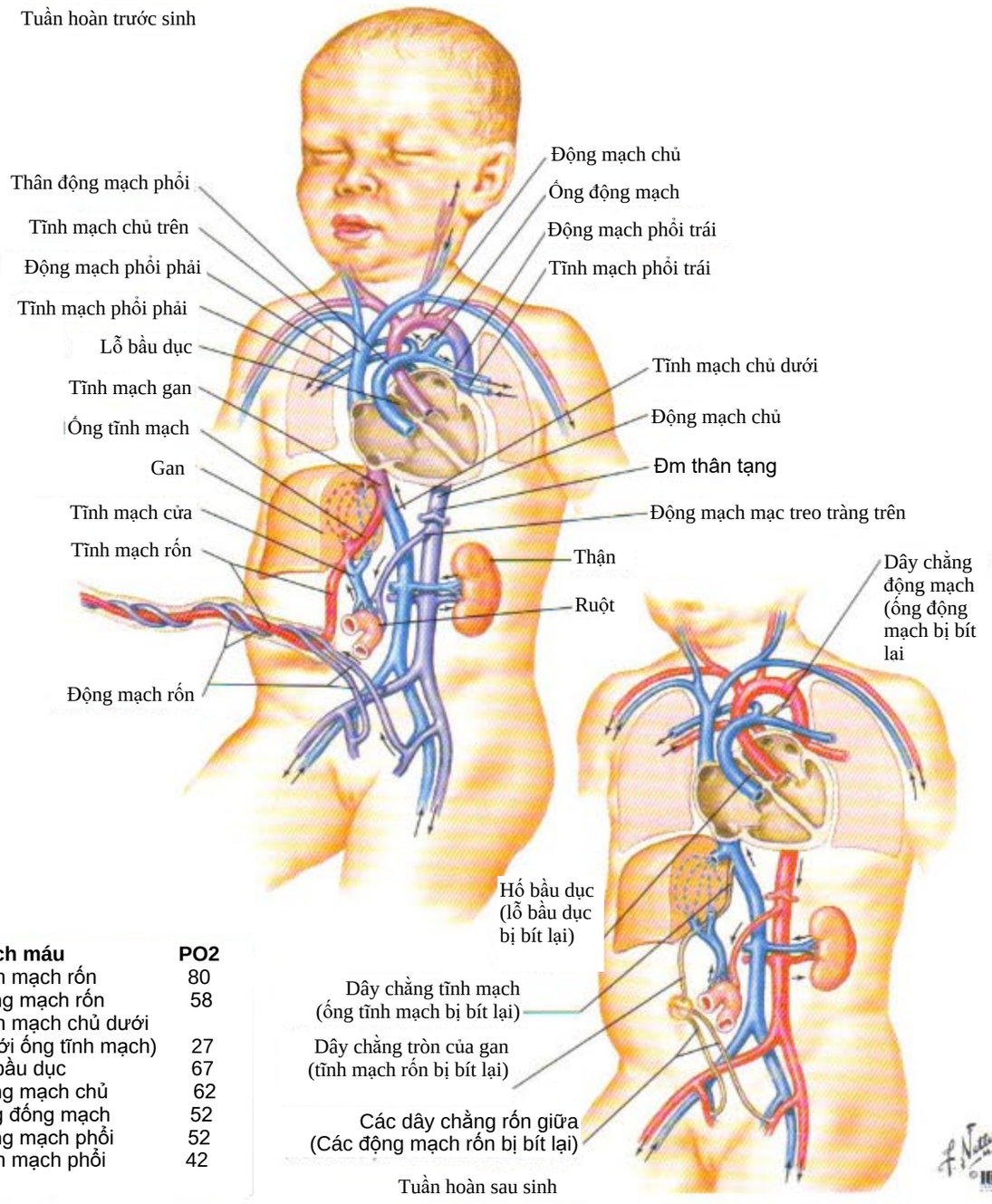
Hình 1.20 **Đáp ứng dài hạn thay đổi thể tích máu và huyết áp**

Khi thể tích máu (và huyết áp) thay đổi, thận đáp lại bằng cách hoặc giữ NaCl và nước hoặc thải NaCl và nước để duy trì thể tích máu ở giá trị bình thường. Khi thần kinh giao cảm tăng hoạt hóa, kích thích tủy thượng thận tiết noradenalin, và adrenalin (không thể hiện ở đây). Những catecholamin này vào tuần hoàn cũng tác động lên thận làm giảm thải trừ NaCl.



Hình 1.21 Đáp ứng của tuần hoàn với vận động

Hình này tóm tắt sự hợp nhất các ảnh hưởng thần kinh và hóa học trong khi vận động lên hệ tim mạch. Các tác động thần kinh ảnh hưởng lên thần kinh trung ương (bởi hệ thần kinh tự chủ), trong khi tác động hóa học ảnh hưởng ngay tại chỗ bởi sự giải phóng các chất chuyển hóa và tác động của catecholamin trong tuần hoàn (vd, epinephrin=adrenalin)

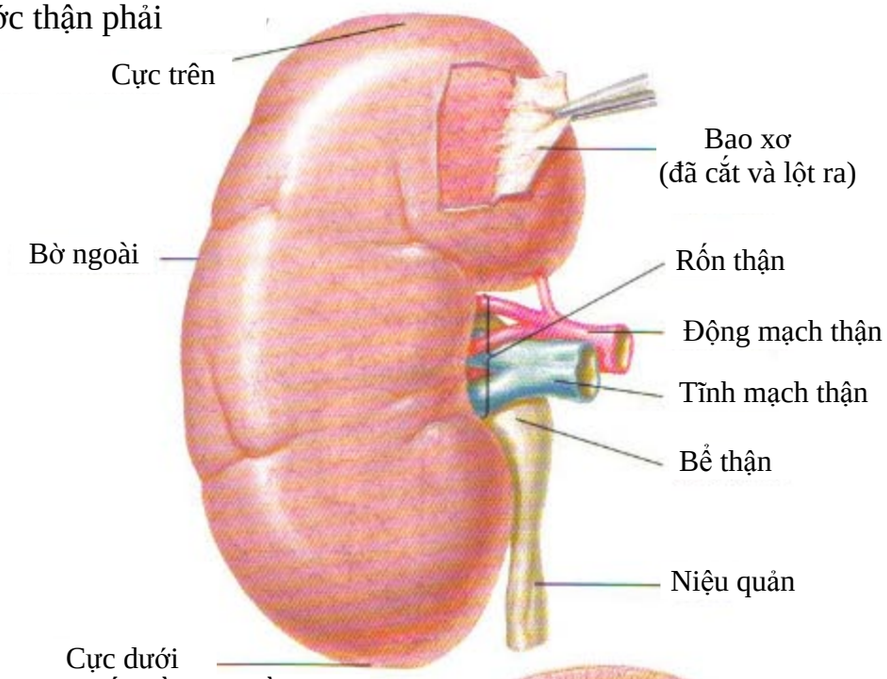


Mạch máu	PO2
Tĩnh mạch rốn	80
Động mạch rốn	58
Tĩnh mạch chủ dưới (dưới ống tĩnh mạch)	27
Lỗ bầu dục	67
Động mạch chủ	62
Ống đống mạch	52
Động mạch phổi	52
Tĩnh mạch phổi	42

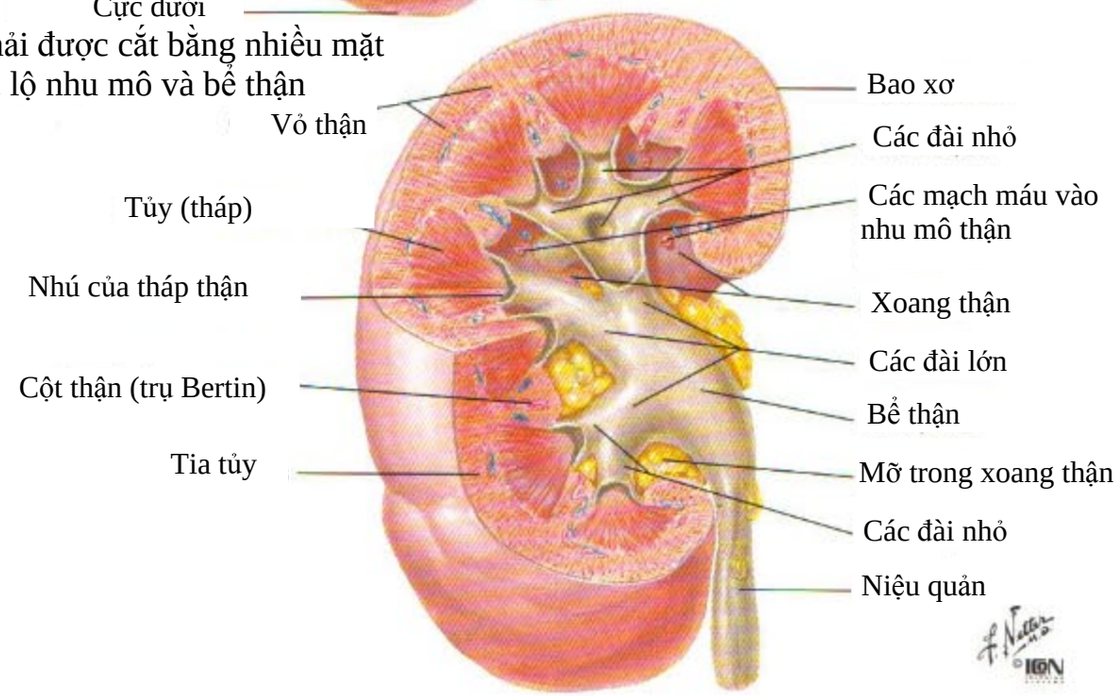
Hình 1.22 **Tuần hoàn trước sinh và sau sinh**

Hình này tóm tắt lại tuần hoàn trước sinh và sau sinh. Sau khi sinh, máu không qua nhau thai mà tràn vào phổi. Do đó, các luồng thông (shunt) trước sinh có nhiệm vụ truyền máu tới nhau thai và trở lại bào thai (các động mạch và tĩnh mạch rốn) trở thành các dây chằng. Như vậy, các shunt đi tắt qua gan (ống tĩnh mạch), thất phải (lỗ bầu dục), và tuần hoàn phổi (ống động mạch) cũng sẽ đóng lại, cung cấp máu cho tuần hoàn phổi và đại tuần hoàn, đặc trưng cho trạng thái sau sinh bình thường. Bảng ở phía dưới bên trái thể hiện phần trăm tương đối bão hòa O2 máu tại các vị trí khác nhau dọc theo tuần hoàn bào thai.

A. Mặt trước thận phải

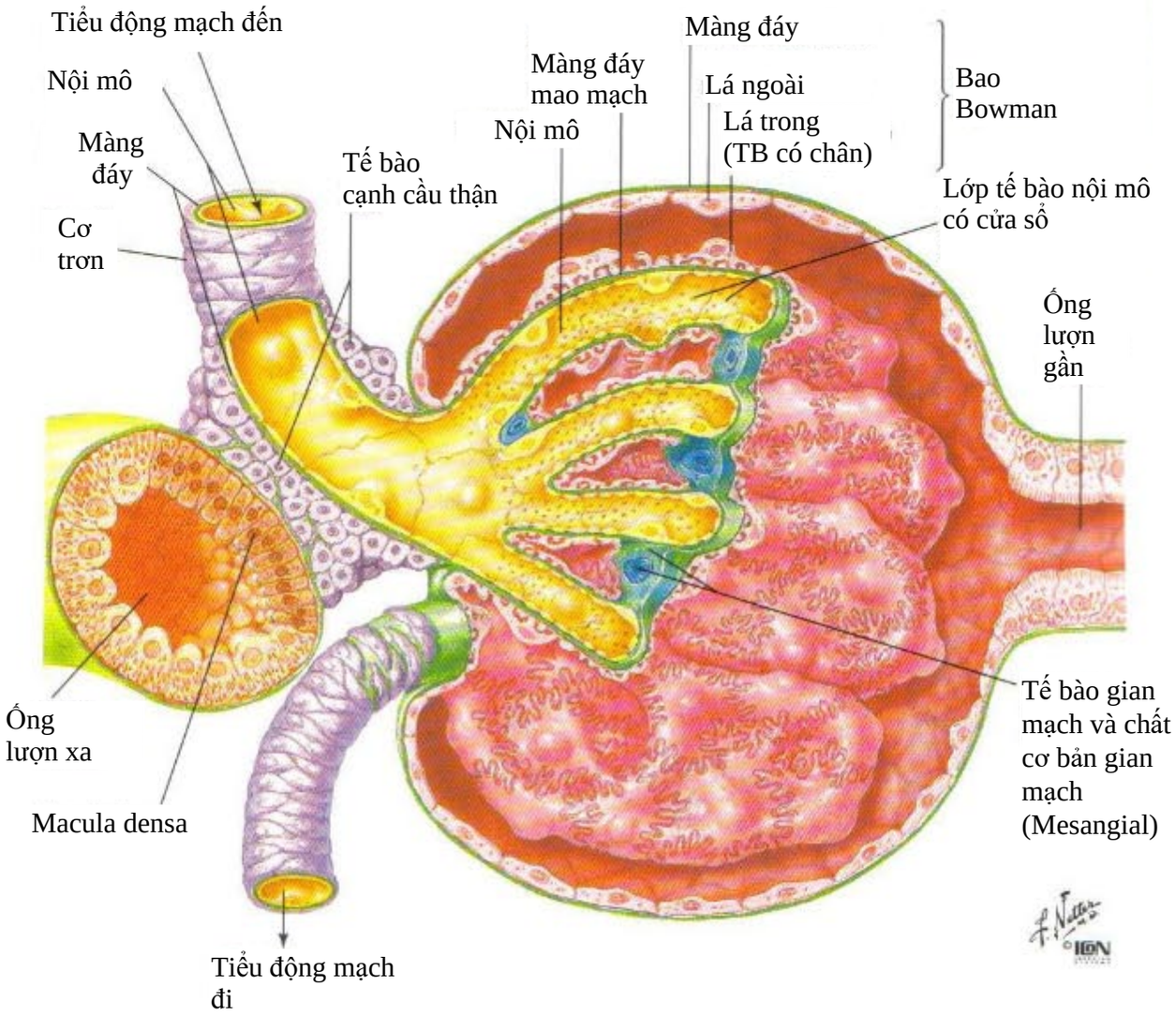


B. Thận phải được cắt bằng nhiều mặt phẳng, bộc lộ nhu mô và bể thận



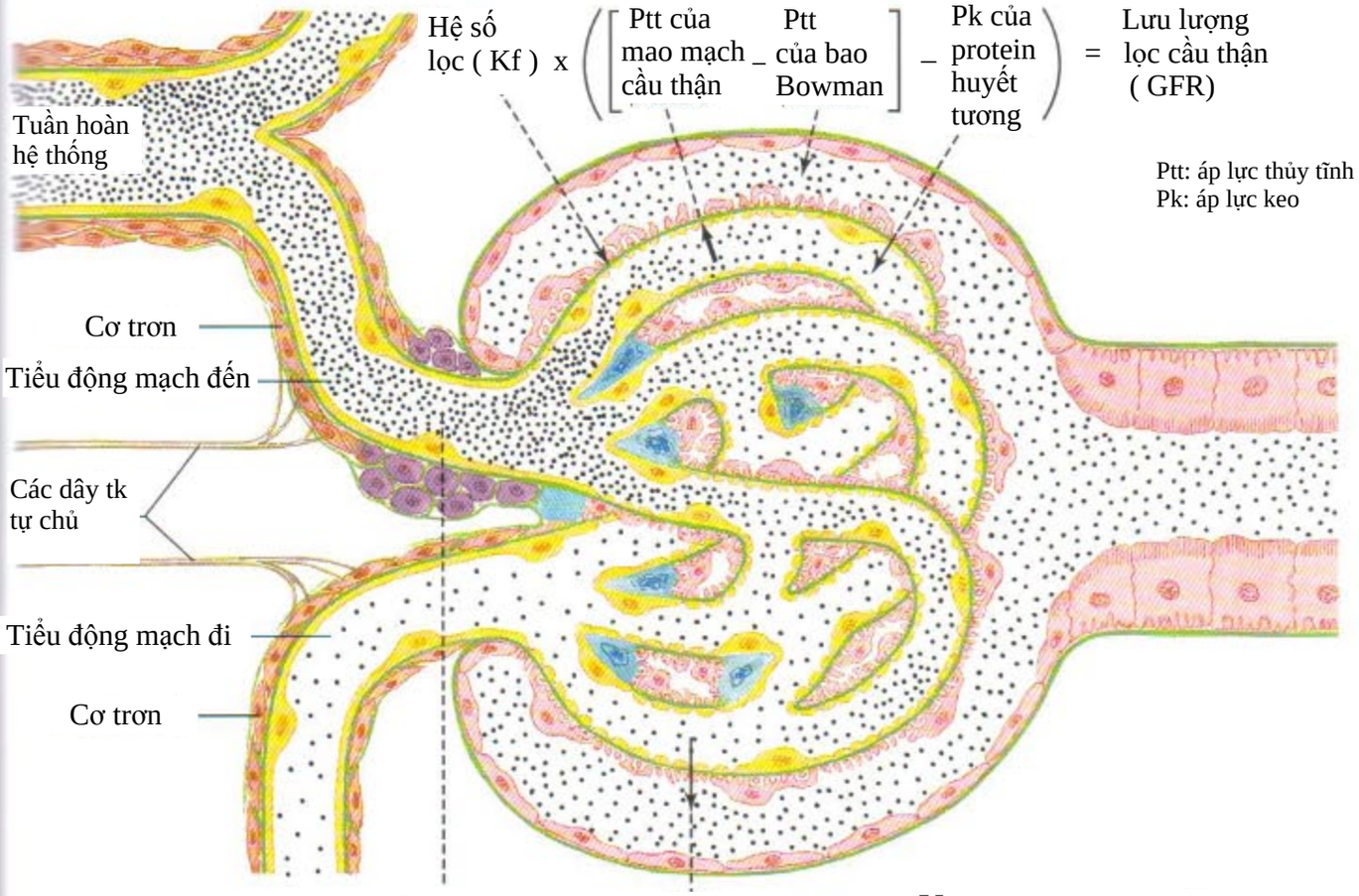
Hình 2.1 Giải phẫu thận

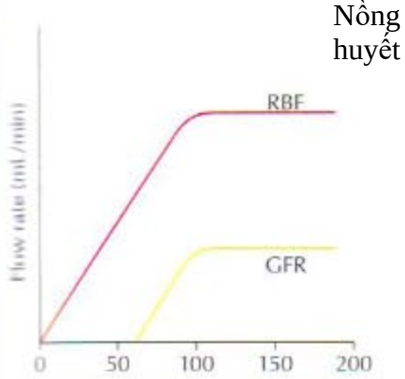
Thận là cơ quan nằm ở phần sau ổ bụng ngang mức đốt sống T11 đến L3. Chúng lọc máu và tham gia vào các chức năng chính sau: (1) điều hòa thể tích và thành phần dịch; (2) bài xuất các chất thải của quá trình trao đổi chất và loại bỏ các chất hóa học ngoại lai (vd: các thuốc) cùng các sản phẩm chuyển hóa của chúng ra khỏi máu; (3) có chức năng như một cơ quan nội tiết. Nhu mô thận được chia thành phần vỏ và phần tủy, cả 2 đều chứa các nephron (mỗi thận có khoảng 1,25 triệu nephron). Tủy thận cấu tạo gồm 8 đến 15 tháp thận. Nước tiểu đi ra khỏi nhú thận và đổ vào đài thận nhỏ. Các đài thận nhỏ hợp lại thành đài thận lớn và sau đó thành bể thận. Cột thận (trụ Bertin) bao gồm các đoạn nephron thuộc phần vỏ, trong khi tia tủy chứa các đoạn nephron kéo dài vào trong tủy thận.



Hình 2.3 Cấu tạo cầu thận

Huyết tương được lọc ở cầu thận. Dịch lọc không có tế bào và không có hầu hết các protein trong máu (chú ý: các protein và peptid nhỏ hơn kích thước của albumin vẫn được lọc với các mức độ khác nhau). Lớp tế bào nội mô của mao mạch cầu thận có cửa sổ để ngăn cản sự lọc các thành phần tế bào của máu. Màng đáy và lớp tế bào biểu mô của bao Bowman (tế bào có chân) ngăn cản sự lọc của protein huyết tương. Macula densa giám sát sự vận chuyển NaCl tới ống lượn xa; và nhờ đó giúp điều hòa lưu lượng huyết tương qua thận và lưu lượng lọc cầu thận - quá trình này gọi là sự tự điều hòa.



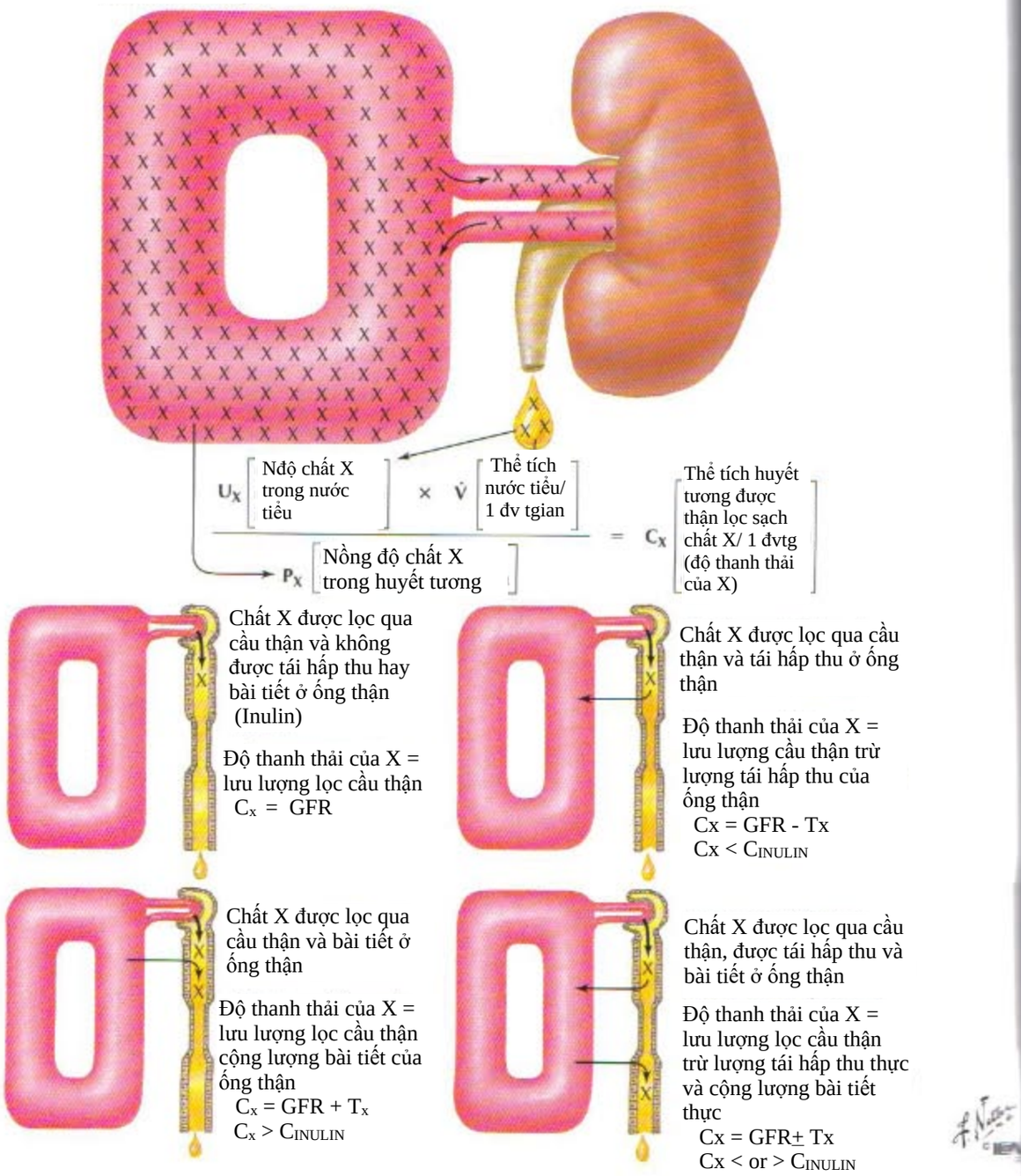


Hình 2.4: Lọc ở cầu thận

Ở cầu thận xảy ra sự siêu lọc của huyết tương. Dịch lọc không có tế bào và hầu hết tất cả protein huyết tương. Các phân tử nhỏ và ion trong dịch lọc có nồng độ tương tự huyết tương. Lưu lượng lọc cầu thận (GFR) được quyết định bởi diện tích bề mặt, tính thấm của màng lọc cầu thận (K_l) và lực Starling trên thành mao mạch. Ptt của mao mạch thúc đẩy sự lọc, trong khi đó Ptt của bao Bowman và Pk của mao mạch được tạo bởi các phân tử protein huyết tương cản trở sự lọc. GFR tương đối hằng định mặc dù huyết áp có thay đổi (do cơ chế tự điều hòa). Sự thay đổi Ptt của mao mạch cầu thận có vai trò điều hòa sinh lý cho GFR. Khi bị kích thích, TK giao cảm làm co tiểu động mạch đến và đi, làm giảm Ptt mao mạch, do đó làm giảm GFR. Tăng vận chuyển NaCl tới Macula densa làm giảm GFR, trong khi giảm vận chuyển làm tăng GFR. Một số hormon cũng có thể làm thay đổi GFR. Angiotensin II, đặc biệt với nồng độ cao, làm co tiểu động mạch đến và làm giảm GFR. ANP và PG E_2 làm giãn tiểu động mạch đến và làm tăng GFR. GFR có thể được tính thông qua Inulin.

Độ thanh thải của thận: I

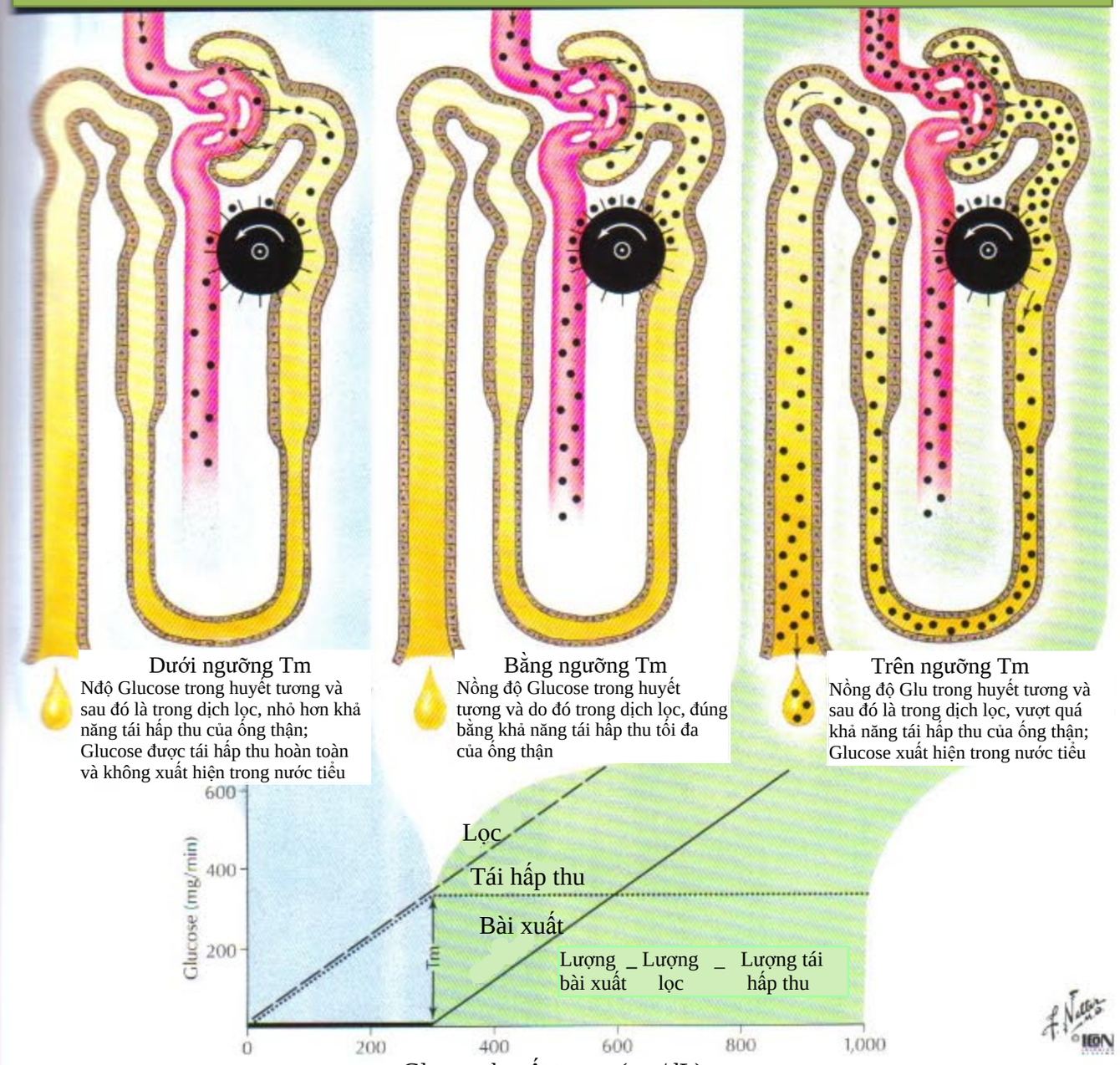
Nguyên lý thanh lọc



Hình 2.5: Độ thanh thải của thận

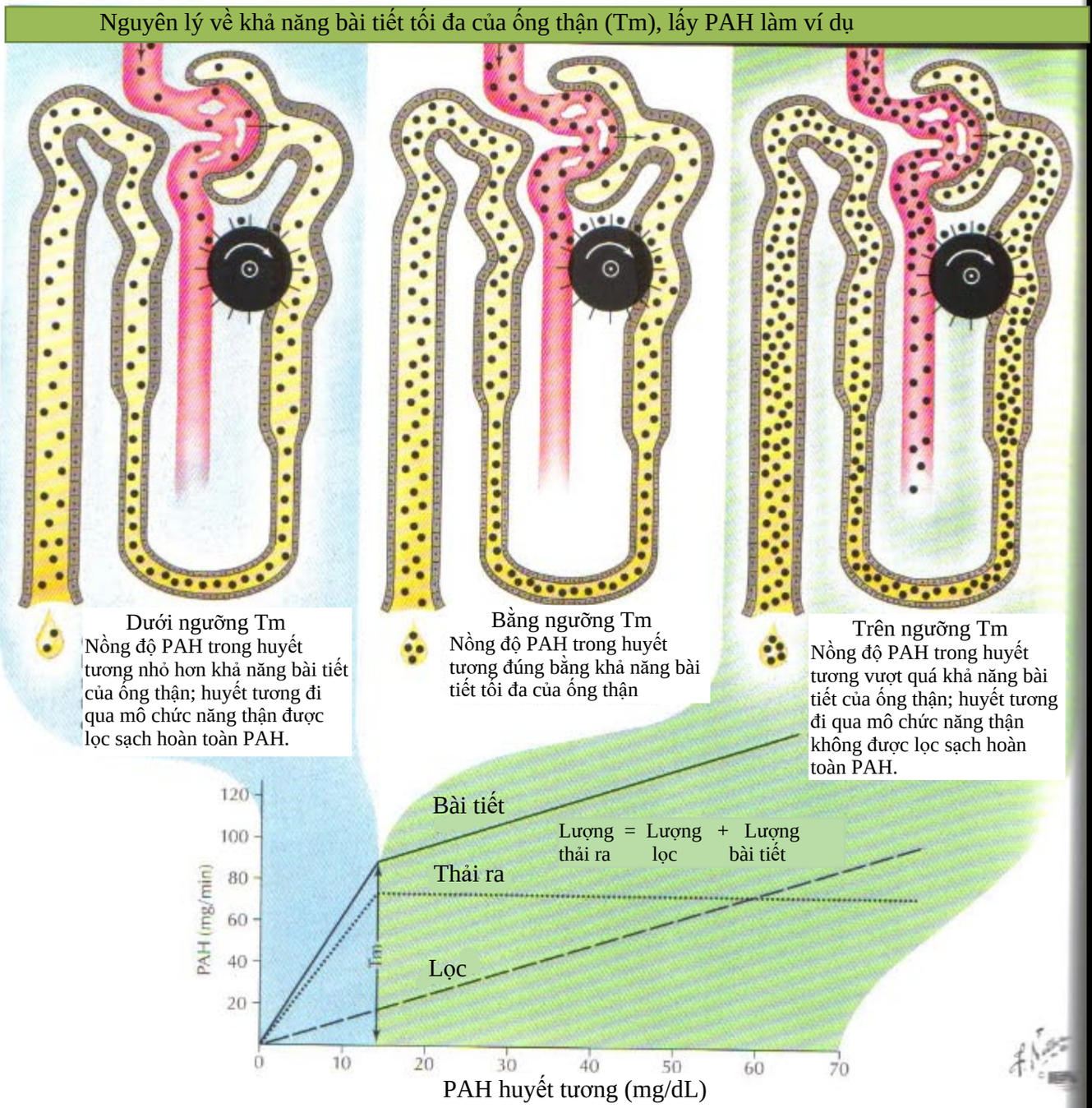
Độ thanh thải của một chất cho biết thông tin về cách xử lý của thận đối với chất đó (lọc, bài tiết, tái hấp thu). Đo độ thanh thải của Inulin là một phương pháp tính GFR. Nếu một chất được lọc tự do tại cầu thận và độ thanh thải của nó nhỏ hơn của Inulin, thì chất đó được tái hấp thu bởi ống thận. Ngược lại, nếu một chất có độ thanh thải lớn hơn của Inulin thì chất đó được bài tiết bởi ống thận. Hình 2.6 và 2.7 minh họa chi tiết hơn về quá trình tái hấp thu (VD: glucose) và bài tiết của một chất (VD: para-amino hippurate PAH).

Nguyên lý về khả năng tái hấp thu tối đa của ống thận (Tm), lấy Glucose làm ví dụ



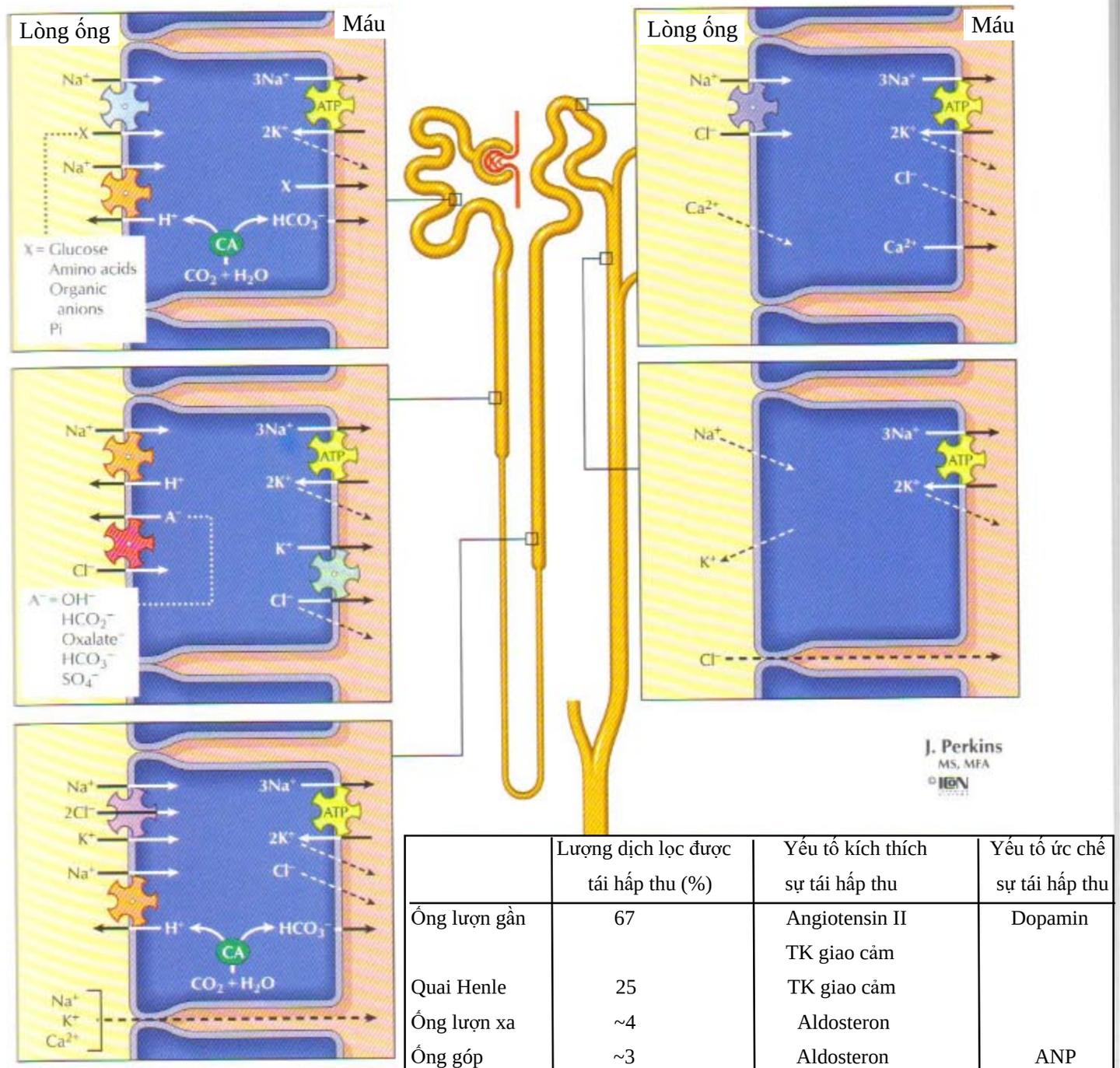
Hình 2.6: Khả năng xử lý glucose của thận

Glucose được lọc tại cầu thận và được tái hấp thu ở ống lượn gần. Bình thường không có glucose trong nước tiểu vì chúng được tái hấp thu hoàn toàn. Tuy nhiên, khi nồng độ glucose trong huyết tương tăng lên (VD: trong bệnh đái tháo đường), glucose xuất hiện trong nước tiểu. Vì thế độ thanh thải của glucose sẽ tăng lên khi nồng độ glucose trong huyết tương tăng lên.



Hình 2.7: Khả năng xử lý PAH của thận

PAH được lọc tại cầu thận và được bài tiết vào dịch lọc ở ống lượn gần. Với nồng độ PAH huyết tương thấp, gần như toàn bộ PAH đều được bài tiết vào nước tiểu. Lúc này, độ thanh thải của PAH xấp xỉ lưu lượng huyết tương qua thận. Khi nồng độ PAH huyết tương tăng lên, vượt quá khả năng bài tiết của ống lượn gần thì độ thanh thải của PAH giảm.



	Lượng dịch lọc được tái hấp thu (%)	Yếu tố kích thích sự tái hấp thu	Yếu tố ức chế sự tái hấp thu
Ống lượn gần	67	Angiotensin II TK giao cảm	Dopamin
Quai Henle	25	TK giao cảm	
Ống lượn xa	~4	Aldosteron	
Ống góp	~3	Aldosteron	ANP

Hình 2.8: Sự tái hấp thu Na^+ ở thận

Một lượng lớn Na^+ được lọc ở cầu thận mỗi ngày. Lượng lọc này (FL) được tính như sau:

FL = GFR x [Na^+] huyết tương **hay**

25200 mEq/ngày = 180 l/ngày x 140 mEq/l

Bình thường, lượng Na^+ lọc qua cầu thận được tái hấp thu dọc theo chiều dài nephron tới 99% hoặc hơn (tức là chỉ khoảng 100 đến 200 mEq/ngày được bài xuất). Hình trên mô tả những cơ chế tái hấp thu Na^+ chính. Bảng trên tóm tắt %Na^+ trong dịch lọc được tái hấp thu tại mỗi đoạn của ống thận và một số yếu tố kích thích hoặc ức chế sự tái hấp thu tại những đoạn này.

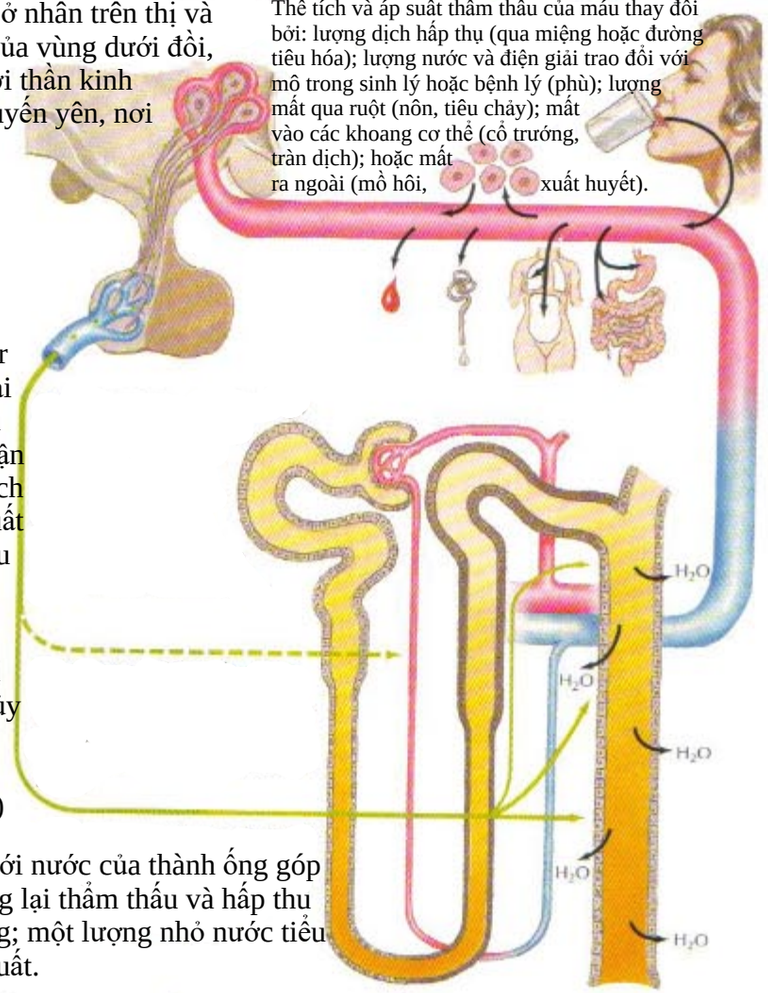
Cơ chế của ADH trong điều hòa nồng độ và thể tích nước tiểu

ADH được sản xuất ở nhân trên thị và nhân cạnh não thất của vùng dưới đồi, sau đó đi theo các sợi thần kinh để xuống thùy sau tuyến yên, nơi nó được dự trữ để giải phóng khi cần

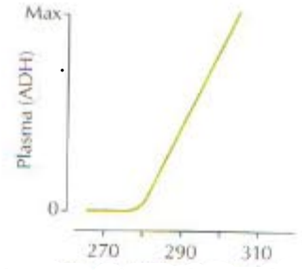
Thể tích và áp suất thẩm thấu của máu thay đổi bởi: lượng dịch hấp thụ (qua miệng hoặc đường tiêu hóa); lượng nước và điện giải trao đổi với mô trong sinh lý hoặc bệnh lý (phù); lượng mất qua ruột (nôn, tiêu chảy); mất vào các khoang cơ thể (cổ trướng, tràn dịch); hoặc mất ra ngoài (mồ hôi, xuất huyết).

Tăng giải phóng ADH khi áp suất thẩm thấu trong máu tăng cao tác động vào receptor nhận cảm áp suất thẩm thấu tại vùng dưới đồi và thể tích máu thấp tác động vào receptor nhận cảm thể tích tại quai động mạch chủ và động mạch cảnh; áp suất thẩm thấu thấp và thể tích máu cao ức chế giải phóng ADH.

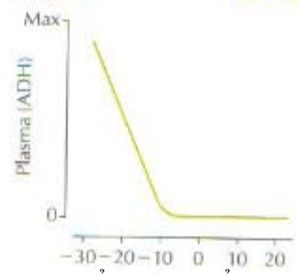
Khi có mặt ADH, lưu lượng máu tới tủy thận bị giảm xuống, vì vậy dịch kẽ tủy thận ưu trương hơn (do giảm tối đa quá trình chuyển các chất tan vào máu)



ADH làm tăng tính thấm với nước của thành ống góp và do đó cho phép cân bằng lại thẩm thấu và hấp thu nước vào dịch kẽ ưu trương; một lượng nhỏ nước tiểu được cô đặc nhiều bị bài xuất.



Nồng độ thẩm thấu huyết tương (mOsm/kgH_2O)

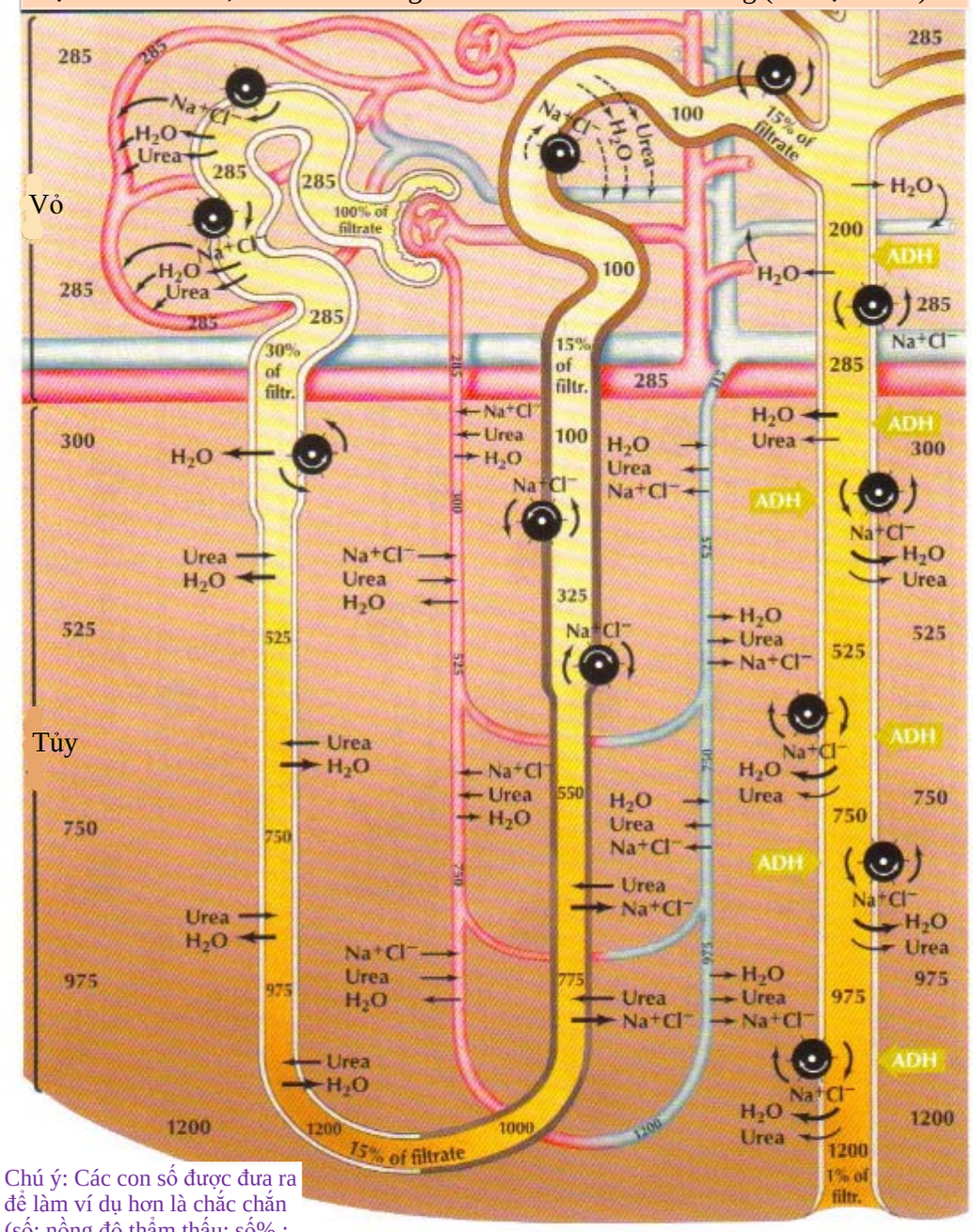


% thay đổi trong thể tích máu hoặc huyết áp

Hình 2.9: Sự bài tiết ADH và tác dụng

ADH điều hòa lượng nước bài xuất ở thận. Bài tiết ADH điều hòa bởi áp suất thẩm thấu của dịch cơ thể và thể tích cũng như áp suất máu. Thay đổi áp suất thẩm thấu vài phần trăm đủ để làm thay đổi đáng kể sự bài tiết ADH. Khi thể tích và áp suất máu giảm từ 10-15% hoặc hơn đủ để kích thích bài tiết ADH. Các bộ phận nhận cảm thể tích và áp suất máu được tìm thấy trong các mạch phổi lớn, xoang cảnh và quai động mạch chủ. Những receptor nhận cảm áp suất này đáp ứng với sức căng của thành mạch, do đó phụ thuộc vào thể tích và áp suất máu.

Sự trao đổi nước, ion và ure trong sản xuất nước tiểu ưu trương (có mặt ADH)

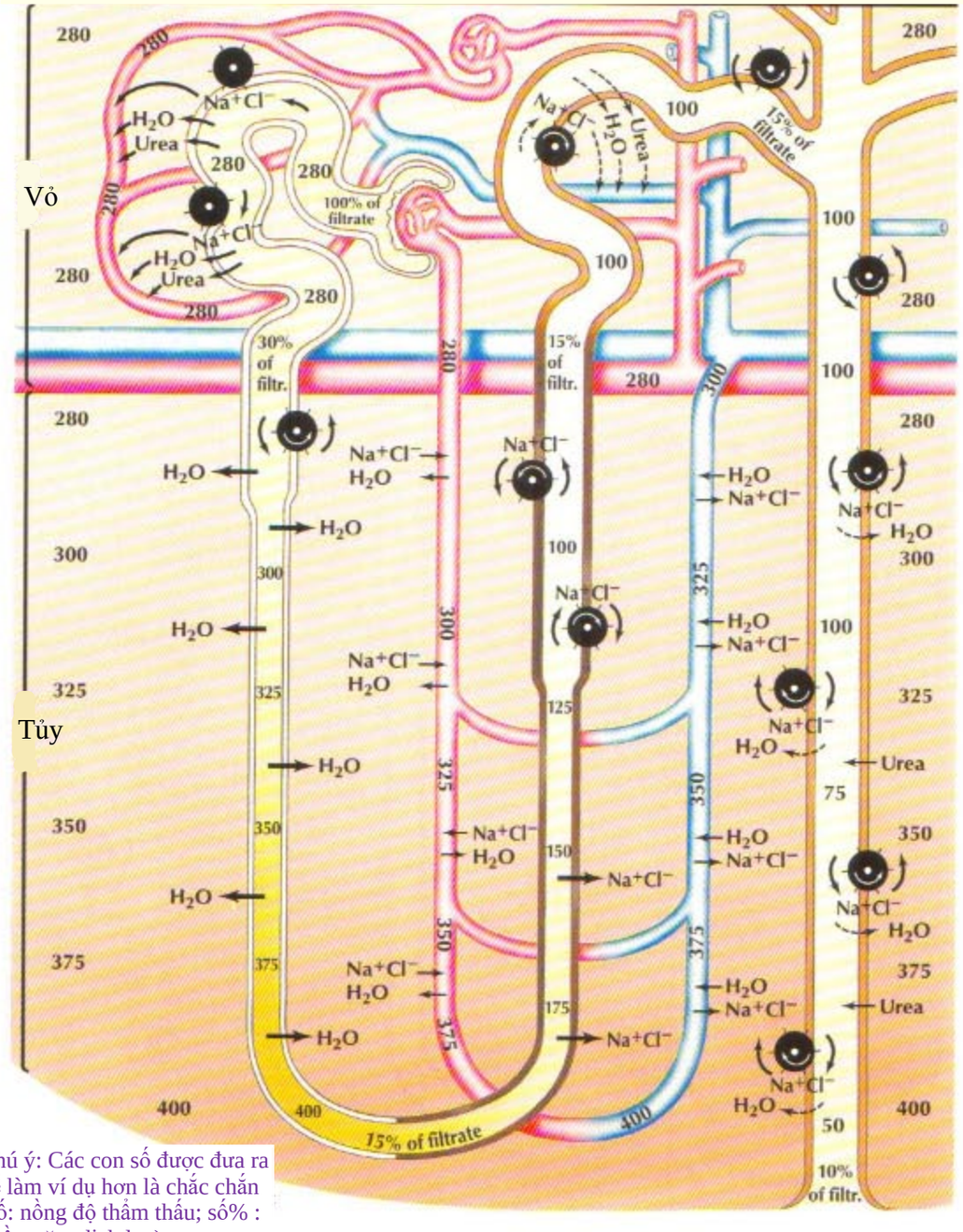


Chú ý: Các con số được đưa ra để làm ví dụ hơn là chắc chắn (số: nồng độ thẩm thấu; số% : phần trăm dịch lọc)

Hình 2.10: Sự cô đặc nước tiểu

Sự bài xuất nước tiểu cô đặc đòi hỏi chức năng quai Henle bình thường (đặc biệt ở đoạn lên dày), dịch kẽ tủy thận ưu trương, nồng độ ADH trong máu cao và đáp ứng bình thường của ống góp với ADH (tức là, tăng tính thấm với nước). Trong các điều kiện tối ưu, quá trình này dẫn đến bài xuất chỉ 0.5l nước tiểu/ngày với nồng độ thẩm thấu nước tiểu là 1200 mOsm/kg H_2O.

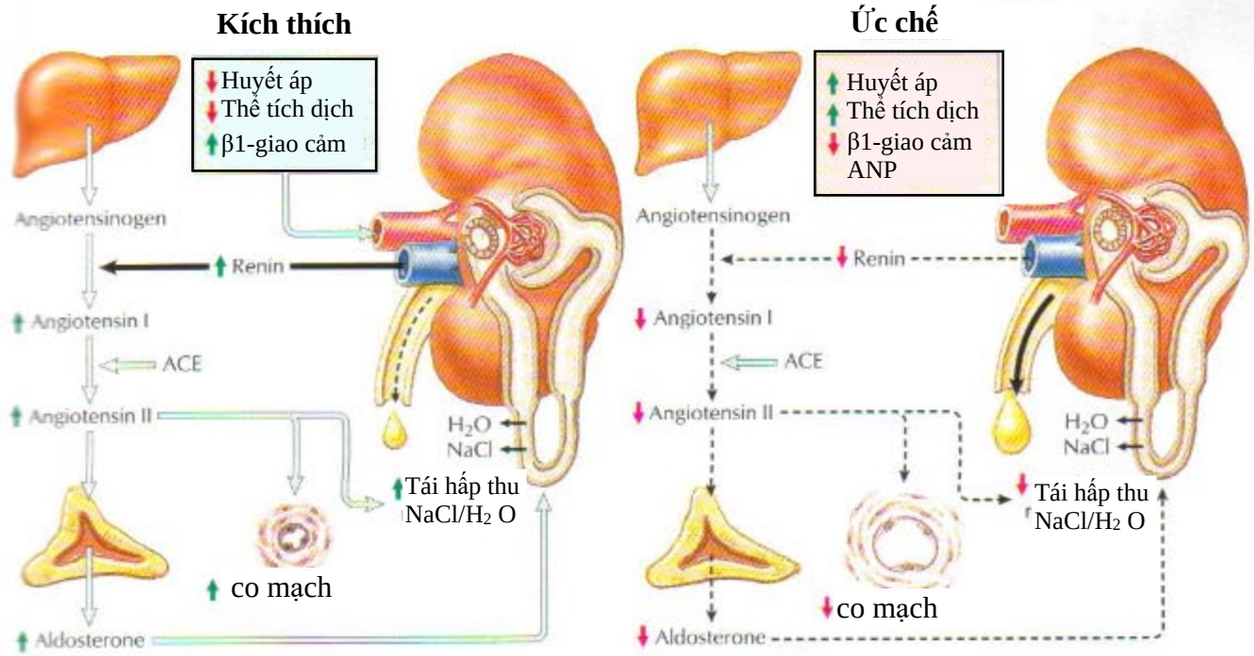
Sự trao đổi nước, ion và ure trong sản xuất nước tiểu nhược trương (vắng mặt ADH)



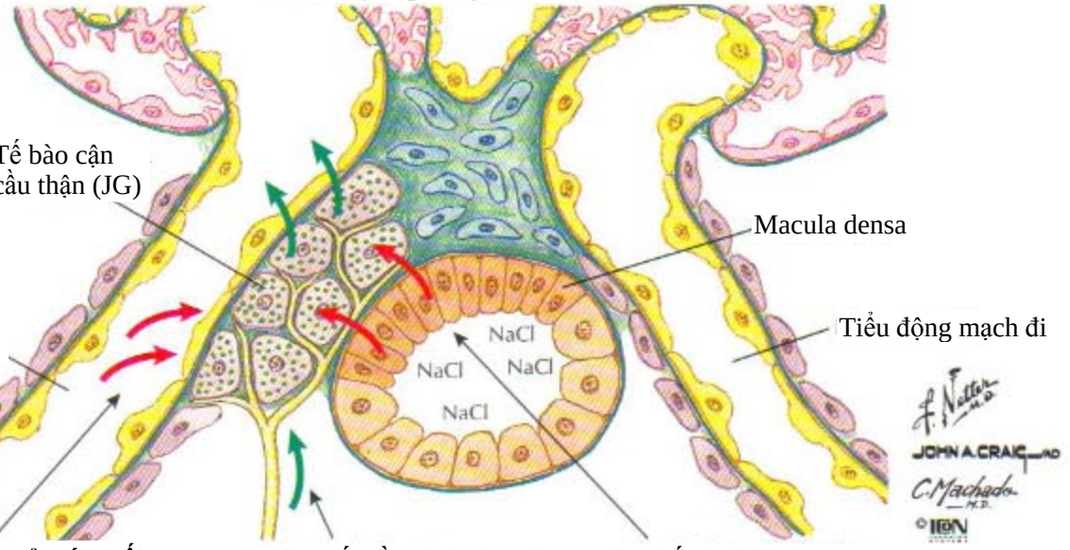
Chú ý: Các con số được đưa ra để làm ví dụ hơn là chắc chắn (số: nồng độ thẩm thấu; số% : phần trăm dịch lọc)

Hình 2.11: Sự pha loãng nước tiểu

Sự bài xuất nước tiểu loãng đòi hỏi chức năng quai Henle bình thường (đặc biệt ở đoạn lên dày), ống lượn xa bình thường, đủ lượng dịch lọc được đưa tới những đoạn này và sự vắng mặt của ADH. Trong các điều kiện tối ưu, lượng nước tiểu bài xuất lên đến 18L/ngày với nồng độ thẩm thấu là 50 mOsm/kg H_2O. Chú ý rằng nồng độ thẩm thấu của dịch kẽ tủy thận bị giảm xuống. Điều này xảy ra là do tăng lưu lượng máu mạch thẳng (vasa recta) (so với hình 2.10) và tăng đào thải ure ở ống góp.



Cơ chế giải phóng Renin



Cơ chế receptor nhận cảm áp suất:
Tăng huyết áp trong tiểu động mạch đến ức chế giải phóng Renin từ JG (mũi tên đỏ); giảm huyết áp kích thích giải phóng Renin (mũi tên xanh).

Cơ chế thần kinh giao cảm:
Các sợi hậu hạch giao cảm với thụ thể β1 kích thích giải phóng Renin (mũi tên xanh).

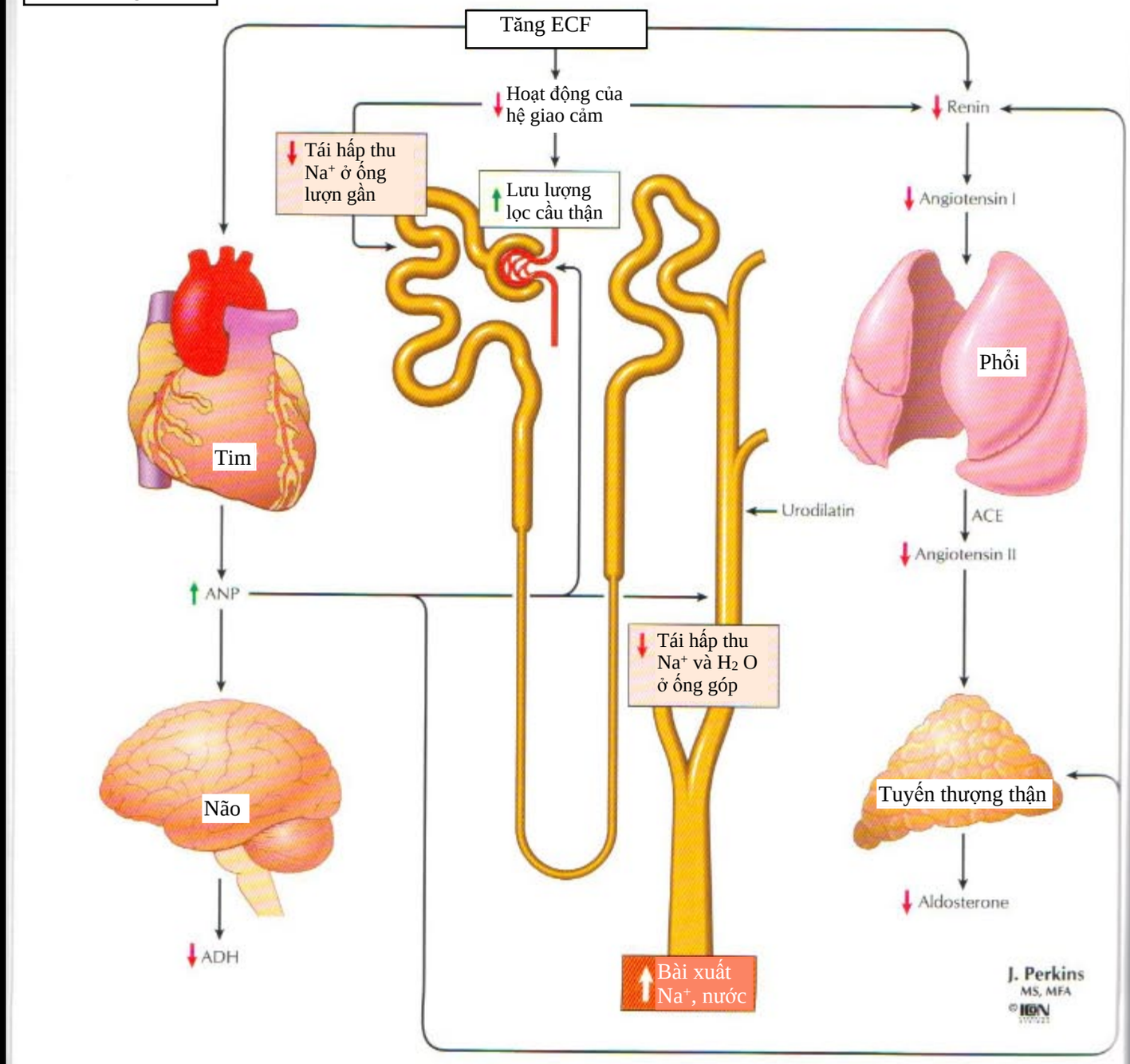
Cơ chế của Macula densa:
Tăng lượng NaCl trong ống lượn xa ức chế giải phóng Renin (mũi tên đỏ); giảm lượng NaCl kích thích giải phóng Renin.

Hình 2.12: Hệ thống Renin-Angitensin-Aldosteron

Thận tổng hợp và bài tiết Renin-một enzym phân giải protein để đáp ứng với sự giảm huyết áp và thể tích dịch (hình trên). Sự giải phóng Renin cuối cùng dẫn tới tăng nồng độ Angiotensin II (AII) và Aldosteron, cả 2 đều kích thích tái hấp thu nước và NaCl tại ống thận (AII tác dụng ở ống lượn gần và Aldosteron tác dụng ở ống góp). AII cũng là một chất gây co mạch mạnh. Vì thế, khi huyết áp và thể tích dịch giảm, hệ thống Renin-Angiotensin-Aldosteron hoạt động để phục hồi 2 yếu tố trên. Các tế bào cận cầu thận bài tiết Renin chủ yếu nằm ở tiểu động mạch đến (hình dưới). Các tế bào này đáp ứng trực tiếp với sự thay đổi huyết áp động mạch, hoạt động của thần kinh giao cảm, và lượng NaCl vận chuyển tới macula densa. Chữ viết tắt: *ACE*, Angiotensin-converting enzym (men chuyển Angiotensin); *ANP*, atrial natriuretic peptide (peptid bài niệu tâm nhĩ).

Đáp ứng với tăng ECF

ECF: dịch ngoại bào

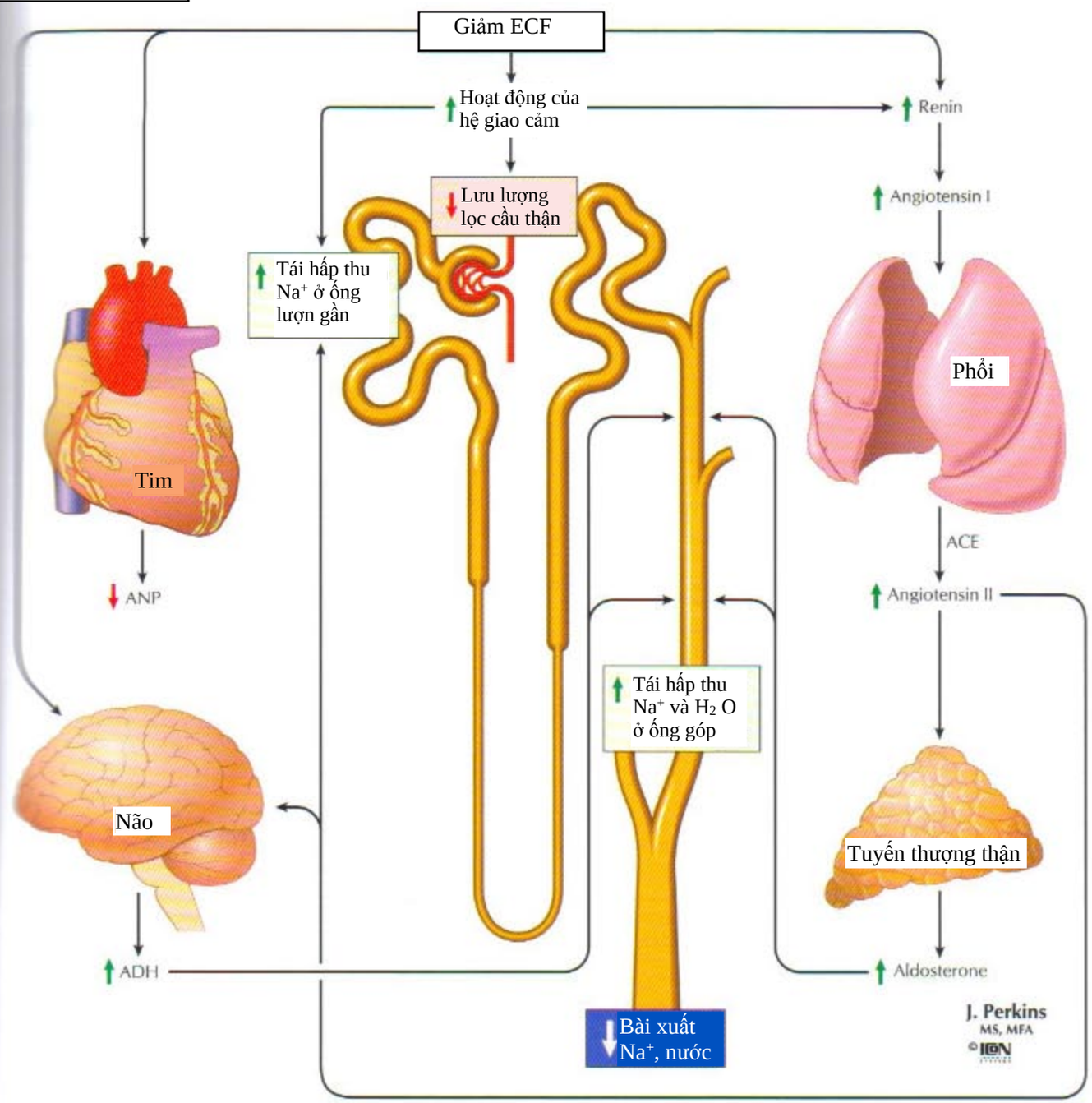


Hình 2.13: Đáp ứng với tăng thể tích dịch ngoại bào

Thận đáp ứng với tăng thể tích dịch ngoại bào bằng cách tăng bài xuất NaCl và nước. Cơ chế chính của đáp ứng này đã được tóm tắt ở trên. Tăng bài xuất NaCl là do tăng lượng NaCl được lọc (tăng GFR) và ức chế tái hấp thu NaCl tại nephron. Điều này xảy ra vì hệ thần kinh giao cảm và hệ thống Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAA) bị ức chế trong khi sự bài tiết peptid bài niệu tâm nhĩ (ANP) tăng lên. Hoạt động của ANP đối lập với hệ thống RAA. ANP làm tăng GFR và ngăn cản tái hấp thu NaCl ở ống góp. Thận cũng tự sản xuất một peptid bài niệu riêng, gọi là Urodilatin, cũng góp phần vào đáp ứng này. Giảm nồng độ hormon chống bài niệu làm tăng bài xuất nước. Chữ viết tắt: *ACE* - men chuyển Angiotensin.

Đáp ứng với giảm ECF

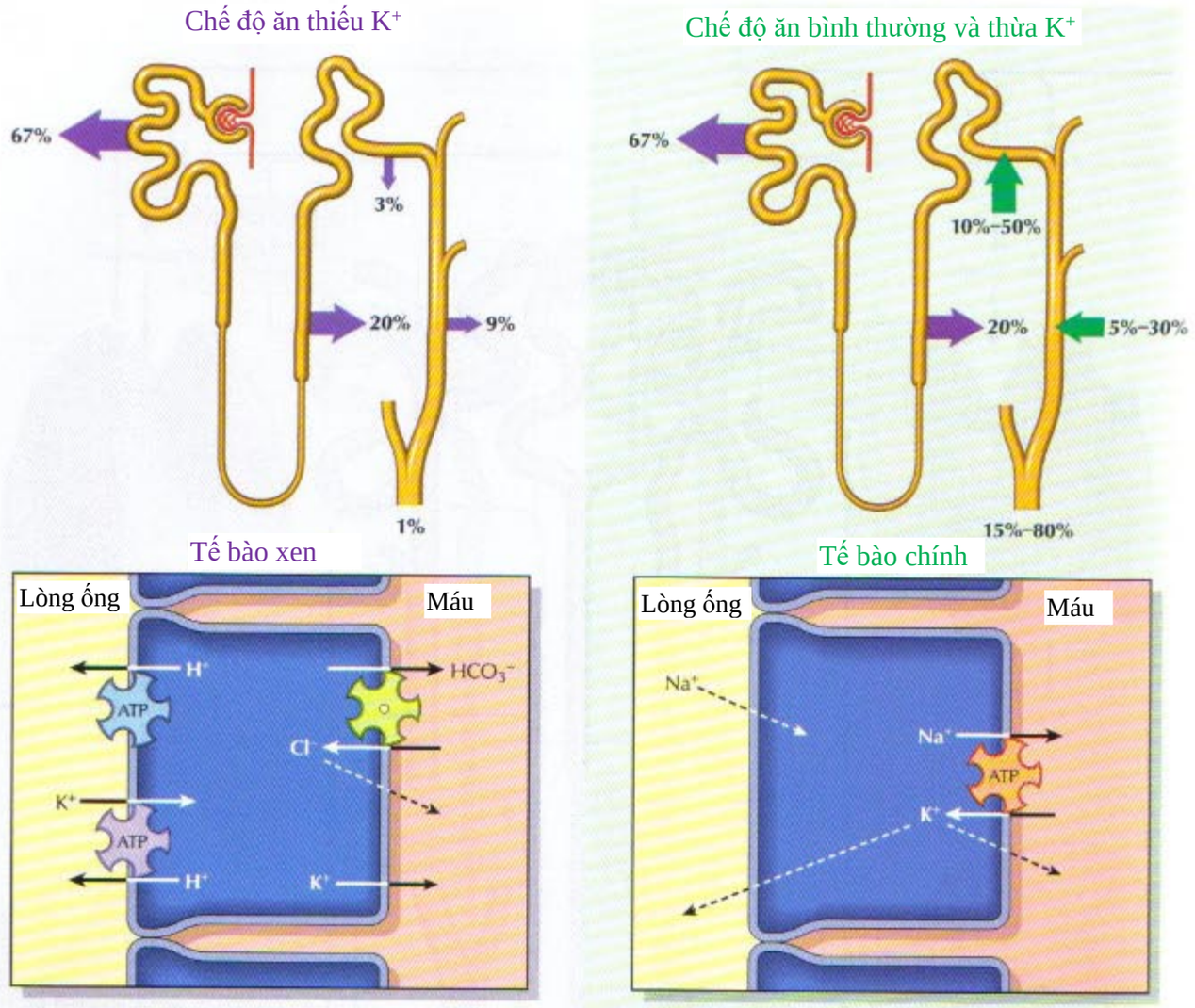
ECF: dịch ngoại bào



Hình 2.14: Đáp ứng với giảm thể tích dịch ngoại bào

Thận đáp ứng với giảm thể tích dịch ngoại bào bằng cách giảm bài xuất NaCl và nước. Cơ chế chính của đáp ứng này đã được tổng hợp. Giảm bài xuất NaCl là do giảm lượng lọc NaCl (giảm GFR) và tăng cường tái hấp thu NaCl tại nephron. Điều này xảy ra vì hệ thần kinh giao cảm và hệ thống RAA được hoạt hóa trong khi sự bài tiết ANP bị ức chế. Hệ thần kinh giao cảm và hệ thống RAA làm giảm GFR và kích thích tái hấp thu NaCl tại ống lượn xa và ống góp. Tăng nồng độ ADH làm giảm bài xuất nước. Chữ viết tắt: *ACE* - men chuyển Angiotensin.

Sự bài xuất kali

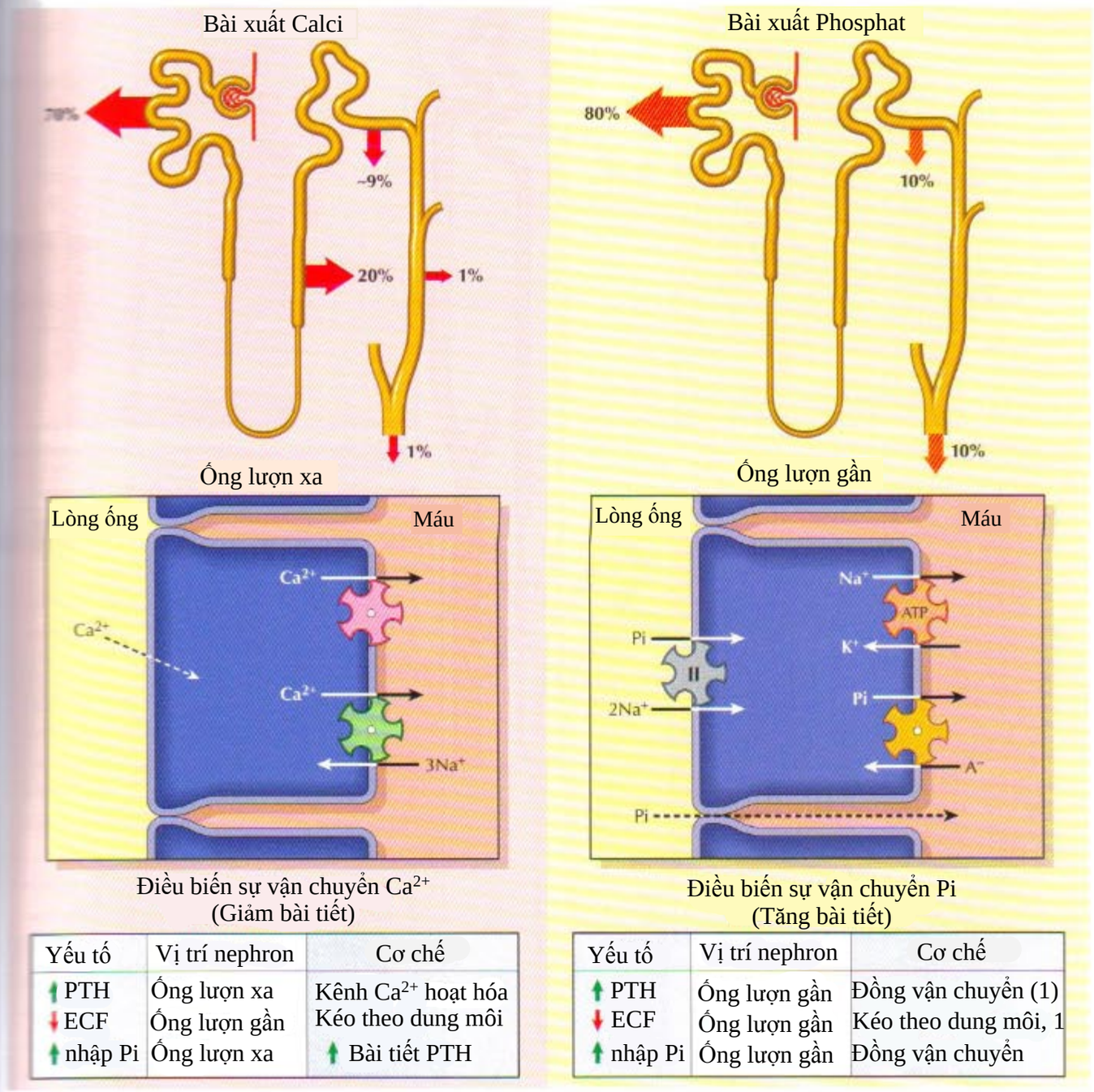


Yếu tố sinh lý kích thích bài tiết K^+	Yếu tố sinh lý kích thích tái hấp thu K^+	Yếu tố thay đổi bài tiết K^+ (kích thích)	Yếu tố thay đổi bài tiết K^+ (ức chế)
Aldosteron Tăng Kali máu	Chế độ ăn thiếu K^+	Nhiễm kiềm cấp và mạn tính Tăng tốc độ nước tiểu Nhiễm toan mạn tính	Nhiễm toan cấp tính

J. Perkins MS, MFA

Hình 2.15: Sự bài xuất Kali

Thận là con đường chủ yếu bài xuất K^+ ra khỏi cơ thể và lượng bài xuất thay đổi theo lượng K^+ đưa vào. Với một chế độ ăn thiếu K^+, chỉ khoảng 1% K+ trong dịch lọc được bài xuất. Với một chế độ ăn bình thường hoặc thừa K^+, lượng K^+ được bài xuất khác nhau. Hầu hết K^+ thải ra trong những điều kiện này tương ứng với K^+ được bài tiết vào dịch lọc tại ống góp. Các tế bào chính của ống góp bài tiết K^+, trong khi các tế bào xen của ống góp được cho là có liên quan đến sự tái hấp thu K^+ khi chế độ ăn thiếu K^+. Cơ chế tái hấp thu K^+ tại ống lượn gần và đoạn lên dày của quai Henle được mô tả trong hình 2.8 và không bị ảnh hưởng bởi chế độ ăn K^+.



Yếu tố	Vị trí nephron	Cơ chế
↑ PTH	Ống lượn xa	Kênh Ca^{2+} hoạt hóa
↓ ECF	Ống lượn gần	Kéo theo dung môi
↑ nhập Pi	Ống lượn xa	↑ Bài tiết PTH

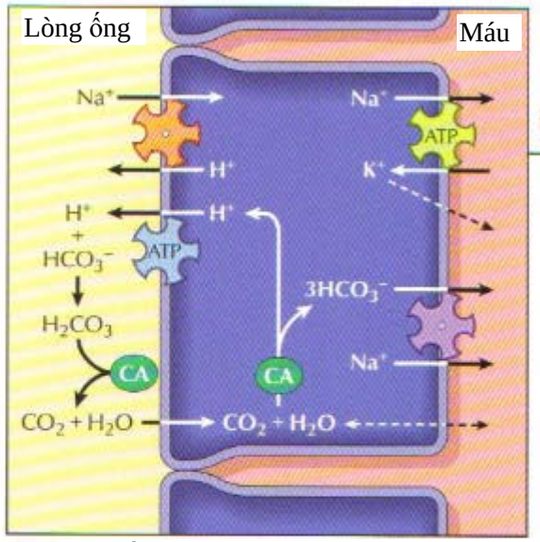
Yếu tố	Vị trí nephron	Cơ chế
↑ PTH	Ống lượn gần	Đồng vận chuyển (1)
↓ ECF	Ống lượn gần	Kéo theo dung môi, 1
↑ nhập Pi	Ống lượn gần	Đồng vận chuyển

J. Perkins
MS, MFA

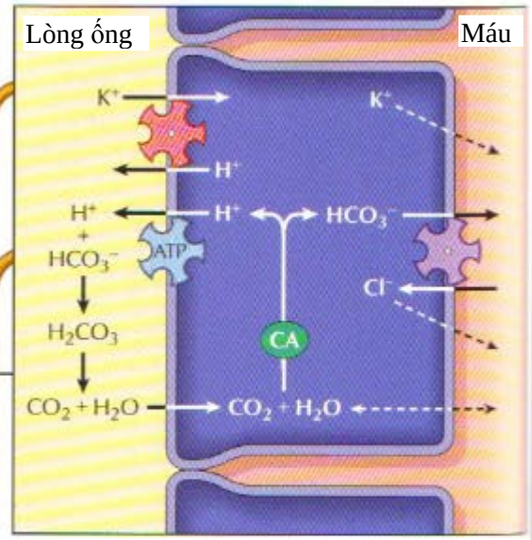
Hình 2.16: Sự bài xuất Calci và Phosphat

Calci được tái hấp thu dọc theo toàn bộ nephron. Bài xuất calci được điều hòa bởi hormon tuyến cận giáp (PTH), bằng cách tác dụng lên các tế bào của ống lượn xa để kích thích sự tái hấp thu. Thay đổi thể tích dịch ngoại bào (ECF) cũng ảnh hưởng tới sự bài xuất Ca^{2+}. Tuy nhiên, điều này phản ánh những thay đổi trong tái hấp thu NaCl ở ống lượn gần để đáp ứng với sự thay đổi của ECF (xem hình 2.13 và 2.14) và sự thay đổi bài xuất Ca2+ không nhằm vào việc duy trì cân bằng Ca^{2+}. Phosphat được hấp thu chủ yếu tại ống lượn gần. Sự bài xuất của nó cũng được điều hòa bởi PTH, thông qua tác dụng lên các tế bào ống lượn gần để ức chế tái hấp thu Phosphat. Thay đổi ECF cũng ảnh hưởng tới sự bài xuất Phosphat. Tuy nhiên, giống như Ca^{2+}, điều này phản ánh những thay đổi trong sự tái hấp thu NaCl tại ống lượn gần để đáp ứng với sự thay đổi của ECF và không nhằm vào duy trì cân bằng Phosphat.

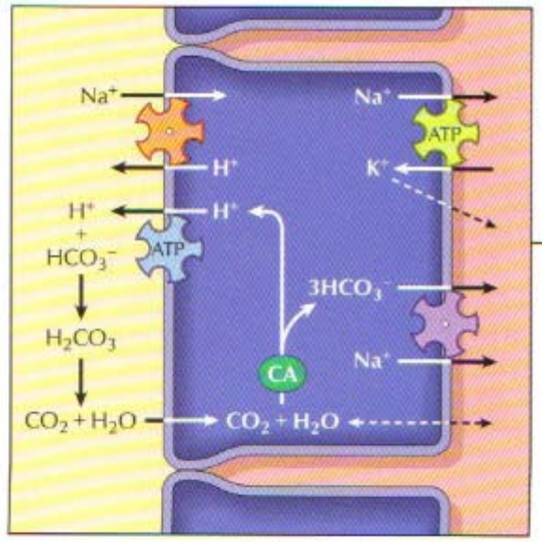
Tái hấp thu HCO_3^- ở thận



Tái hấp thu 80% HCO3- trong dịch lọc



Tái hấp thu 5% HCO3- trong dịch lọc



Tái hấp thu 15% HCO3- trong dịch lọc

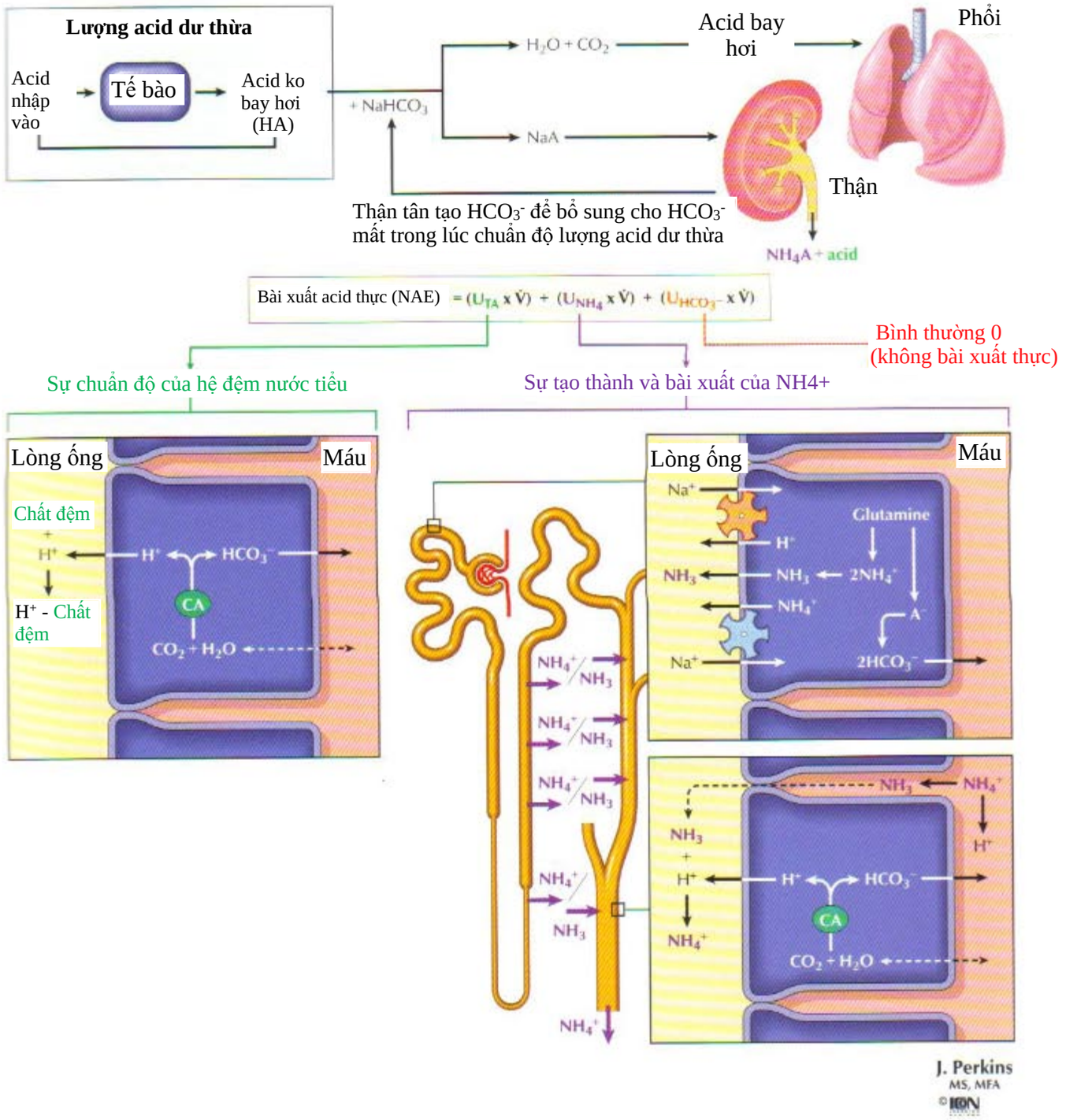
Những yếu tố ảnh hưởng đến sự bài tiết H^+ ở nephron

Yếu tố	Vị trí tác động chính
Tăng bài tiết H^+ - chính	
↓ Nồng độ HCO_3^- (↓ pH)	Toàn bộ nephron
↑ Pco_2 động mạch	Toàn bộ nephron
Tăng bài tiết H^+ - phụ	
↑ Lượng lọc của HCO_3^-	Ống lượn gần
↓ ECF	Ống lượn gần
↑ Angitensin II	Ống lượn gần
↑ Aldosteron	Ống góp
Tăng Kali máu	Ống lượn gần
Giảm bài tiết H^+ - chính	
↑ Nồng độ HCO_3^- (↑ pH)	Toàn bộ nephron
↓ Pco_2 động mạch	Toàn bộ nephron
Giảm bài tiết H^+ - phụ	
↓ Lượng lọc của HCO_3^-	Ống lượn gần
↑ ECF	Ống lượn gần
↓ Aldosteron	Ống góp
Tăng Kali máu	Ống lượn gần

J. Perkins MS, MFA

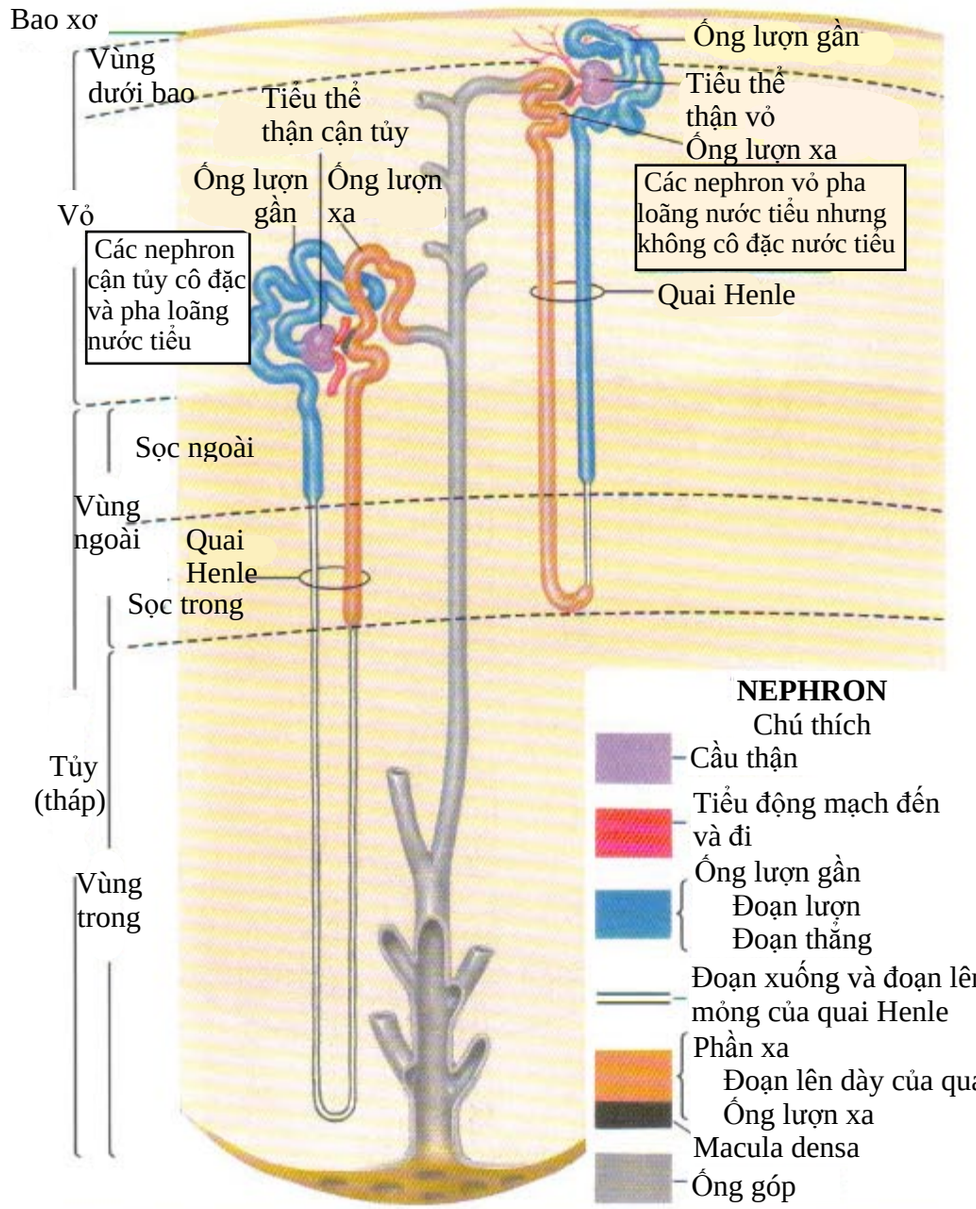
Hình 2.17: Tái hấp thu HCO_3^-

Bicarbonat được lọc tự do và được tái hấp thu đồng thời với bài tiết H^+ dọc theo nephron. Bình thường, tất cả HCO_3^- đều được tái hấp thu và không xuất hiện trong nước tiểu. Thay đổi cân bằng axit-base toàn thân là yếu tố chính điều hòa sự bài tiết H^+. Tuy nhiên, một số yếu tố khác cũng có thể ảnh hưởng tới khả năng bài tiết H^+ của thận và kéo theo đó là tái hấp thu HCO_3^-



Hình 2.18: Sự tân tạo HCO_3^- ở thận

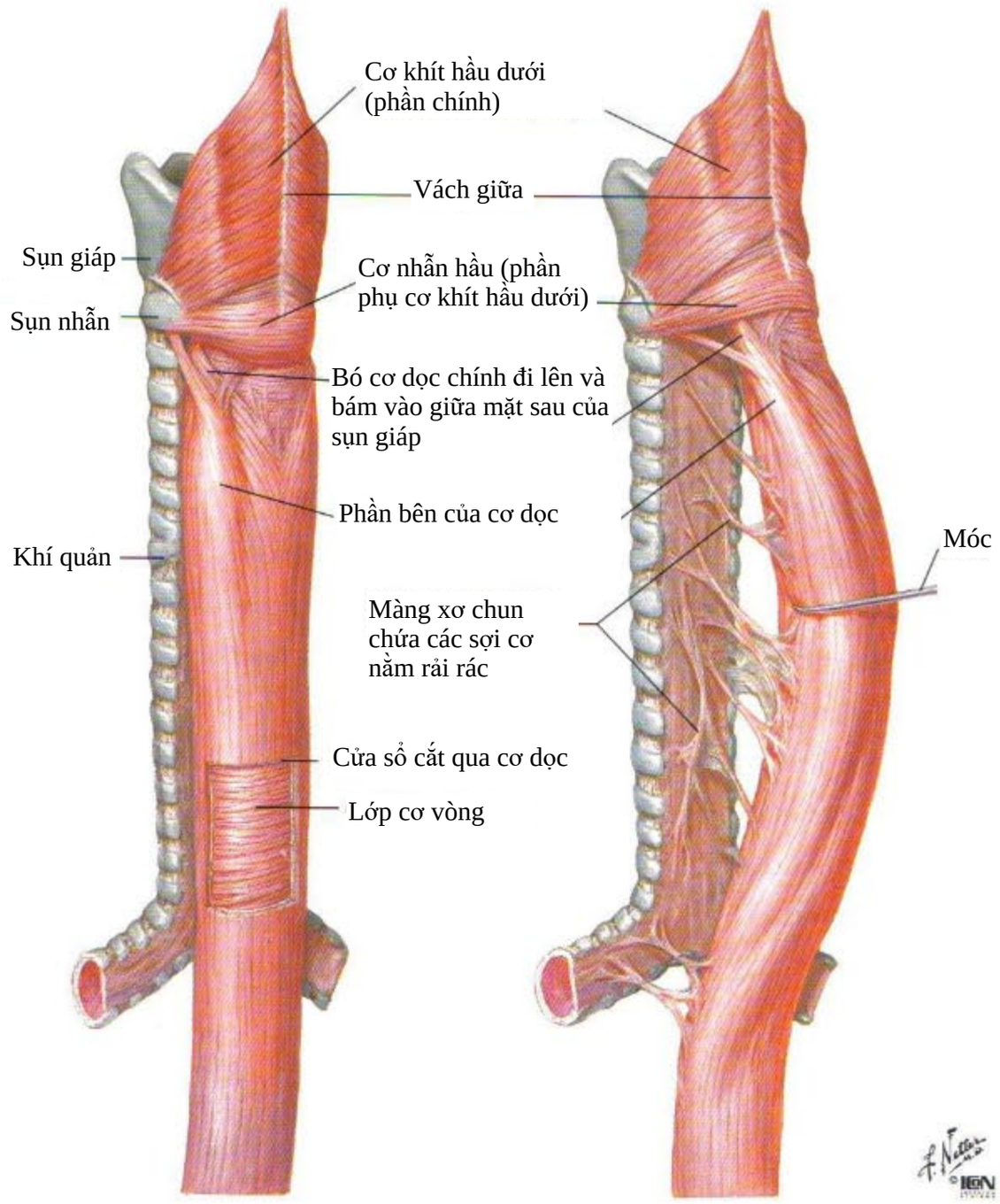
Thận tân tạo HCO_3^- để thay thế cho lượng bị mất trong lúc chuẩn độ lượng acid dư thừa hàng ngày. Điều này xảy ra nhờ quá trình bài xuất acid thực (NAE). Bình thường, toàn bộ lượng HCO_3^- trong dịch lọc đều được tái hấp thu (xem hình 2.17) và không xuất hiện trong nước tiểu. Quá trình này không tạo ra HCO_3^- mới, nhưng ngăn cản sự mất HCO_3^- từ cơ thể. HCO_3^- mới được sản xuất khi thận bài tiết H^+ cùng các chất đệm nước tiểu (chất đệm nước tiểu chủ yếu là phosphat) và khi thận sản xuất và đào thải NH_4^+. Sự sản xuất và bài xuất NH_4^+ là thành phần quan trọng nhất của NAE vì những quá trình này tham gia điều hòa mất cân bằng acid-base. Nhiễm toan kích thích sản xuất NH_4^+ (từ Glutamin ở ống lượn gần) và đào thải nó, trong khi nhiễm kiềm ức chế những quá trình này. Cân bằng acid-base được duy trì khi NAE bằng lượng acid dư thừa hàng ngày, xấp xỉ 1mEq/kg cân nặng/ngày. Viết tắt: U_{TA} -nđộ acid chuẩn độ trong nước tiểu; U_{NH4} - nđộ NH_4 trong nước tiểu; U_{HCO3^-} - nđộ HCO_3^- trong nước tiểu; V-tốc độ lưu lượng nước tiểu.



Lưu lượng máu thận	1-1,2 l/ph	Số lượng nephron	2,5 triệu
Lưu lượng lọc	100-125 ml/phút	Vỏ	2,1 triệu
cầu thận	140-180 l/ngày	Cận tủy	0,4 triệu
Lượng nước tiểu	0,5-1,8 l/ngày		

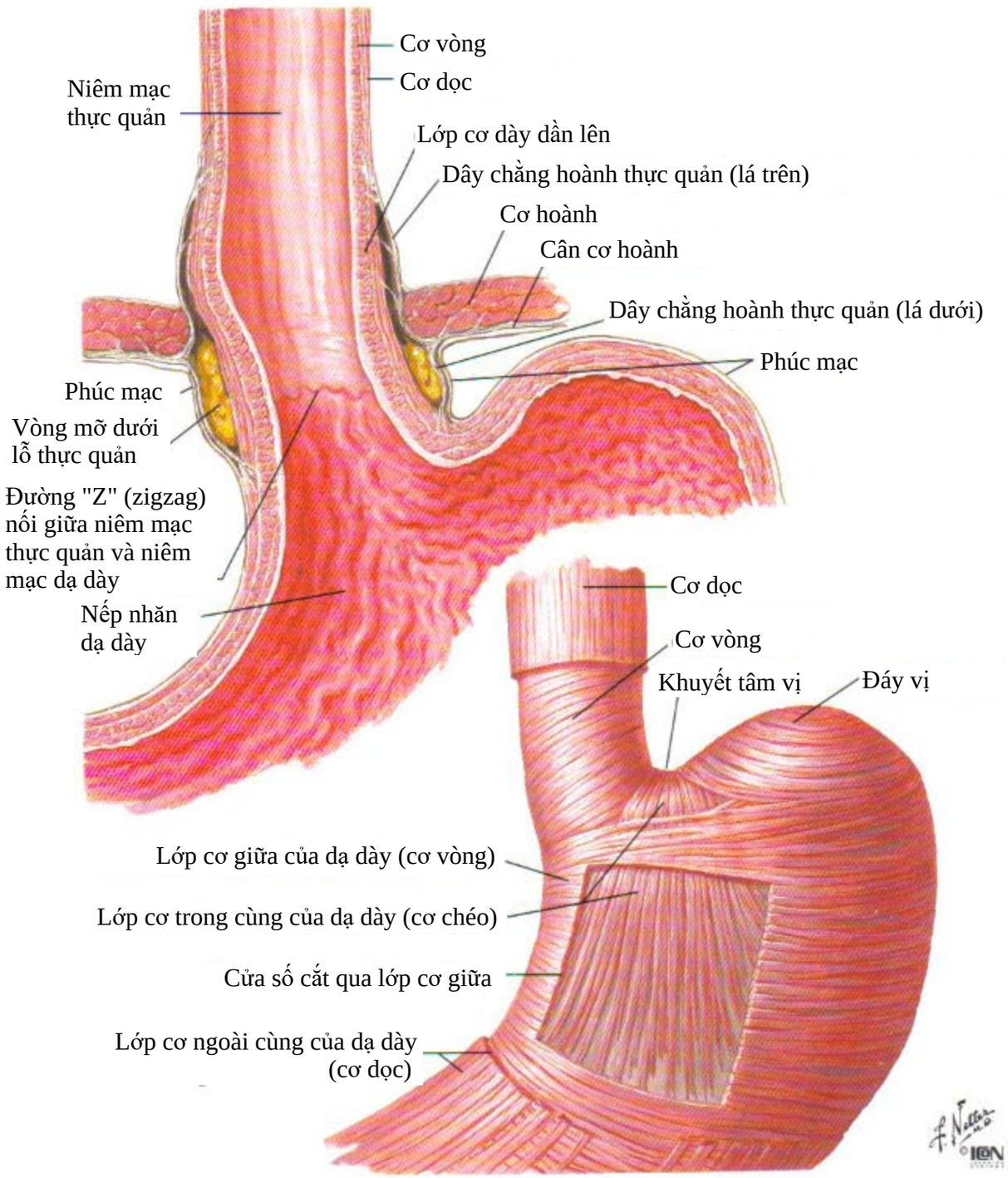
Hình 2.2 Giải phẫu của Nephron

Các nephron của thận hơi khác nhau về cấu trúc phụ thuộc vào vị trí cầu thận của chúng. Các nephron vỏ có cầu thận nằm ở phần trên hay phần nông của vỏ thận. Các nephron này có quai Henle ngắn và chỉ kéo dài tới vùng tủy ngoài. Cầu thận của các nephron cận tủy nằm ở vùng tiếp giáp giữa phần vỏ và tủy thận. Các nephron này có quai Henle dài và cắm sâu vào vùng tủy trong. Có nhiều nephron vỏ hơn nephron cận tủy.



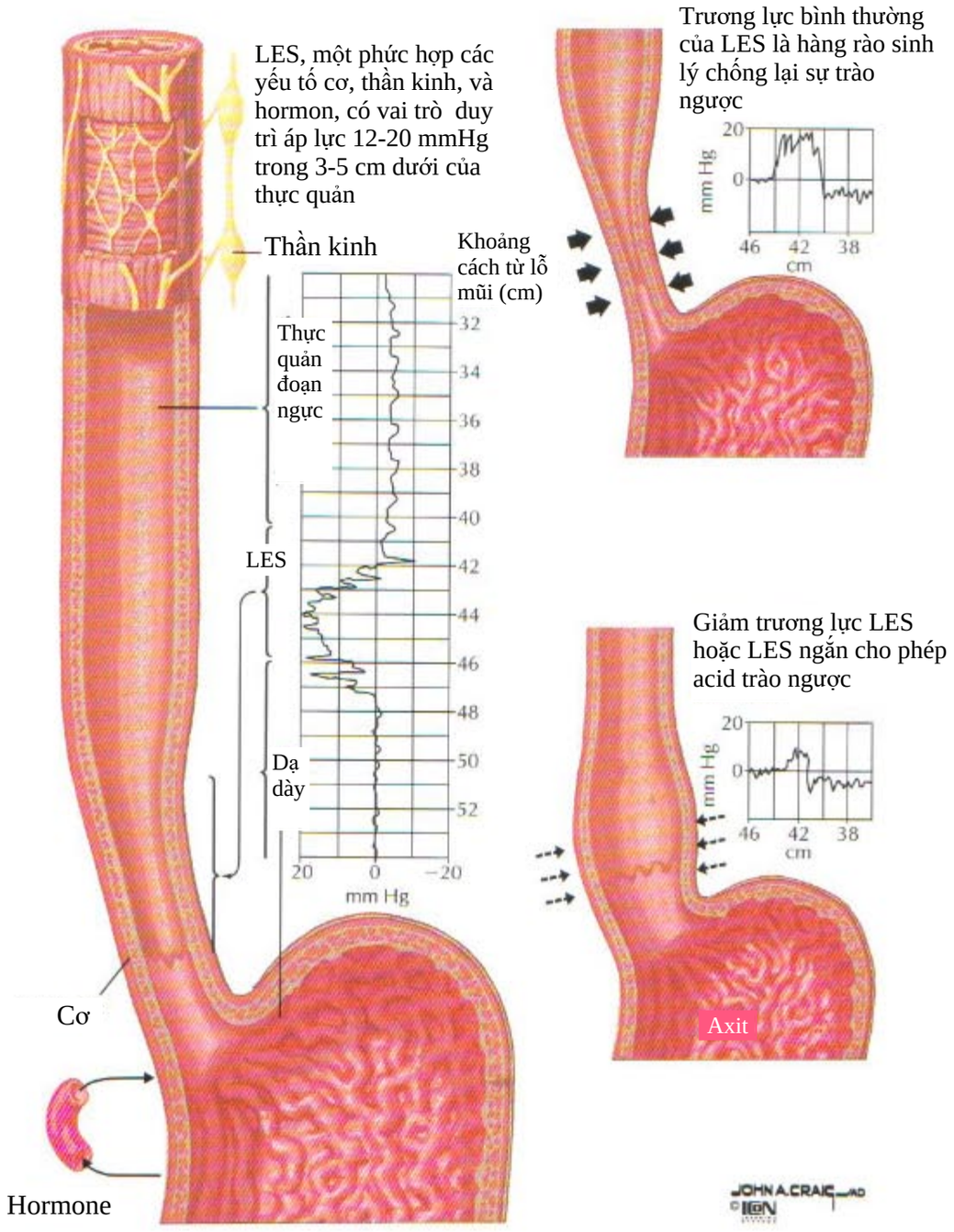
Hình 3.1 Thực quản

Thực quản nằm sau khí quản và kéo dài từ miệng-hầu đến dạ dày, đẩy thức ăn và chất lỏng tới dạ dày bằng nhu động. 1/3 trên thực quản là cơ vân (cơ bám xương), 1/3 dưới thực quản là cơ trơn, và đoạn 1/3 giữa kết hợp cả cơ vân và cơ trơn. Thành của thực quản tạo bởi cơ dọc ở bên ngoài và cơ vòng ở bên trong.



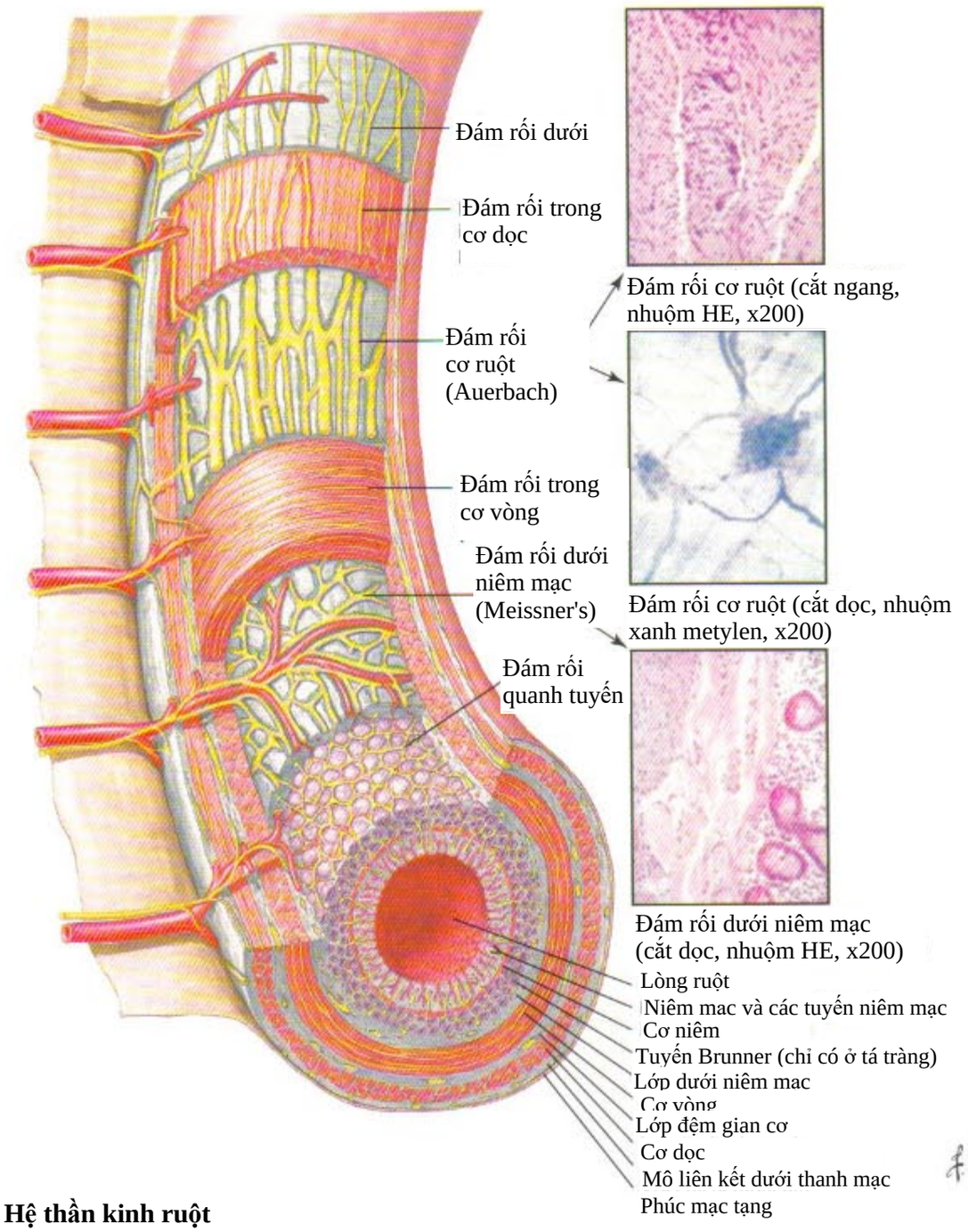
Hình 3.2 Chỗ nối thực quản-dạ dày (EG junction)

Cơ trơn ở phần dưới thực quản dày lên tại chỗ nối với dạ dày và hình thành cơ thắt thực quản dưới (LES). LES nằm ở nơi thực quản đi qua cơ hoành, và tại đây niêm mạc thực quản chuyển thành niêm mạc dạ dày (đường Z). Thành dạ dày có 3 lớp cơ. Phần gần miệng nhất của dạ dày, hay tâm vị, là nơi dạ dày giãn ra (giãn cảm thụ) để nhận viên thức ăn từ thực quản đi xuống.



Hình 3.3 Cơ thắt thực quản dưới

Nhu động bắt đầu bằng hoạt động nuốt chủ động, và được kiểm soát bởi sợi đi (vận động) nằm trong thần kinh lang thang. Synap của thần kinh lang thang trên các neuron nằm trong đám rối thần kinh cơ ruột (thuộc hệ thần kinh ruột) của thực quản. Đám rối cơ ruột trực tiếp kiểm soát sóng nhu động nhờ sự co giãn xen kẽ cơ thực quản. Cơ trơn thực quản dày lên tại chỗ nối với dạ dày và hình thành cơ thắt thực quản dưới (LES). Bình thường, trương lực của LES lúc nghỉ cao, giúp ngăn cản sự trào ngược các chất trong dạ dày trở lại thực quản. Khi sóng nhu động mang viên nuốt tới dạ dày, sự giải phóng nitric oxid (NO) và peptid ruột vận mạch(VIP) từ các neuron của đám rối thần kinh cơ ruột, gây giãn cơ LES, và thức ăn đi xuống dạ dày.



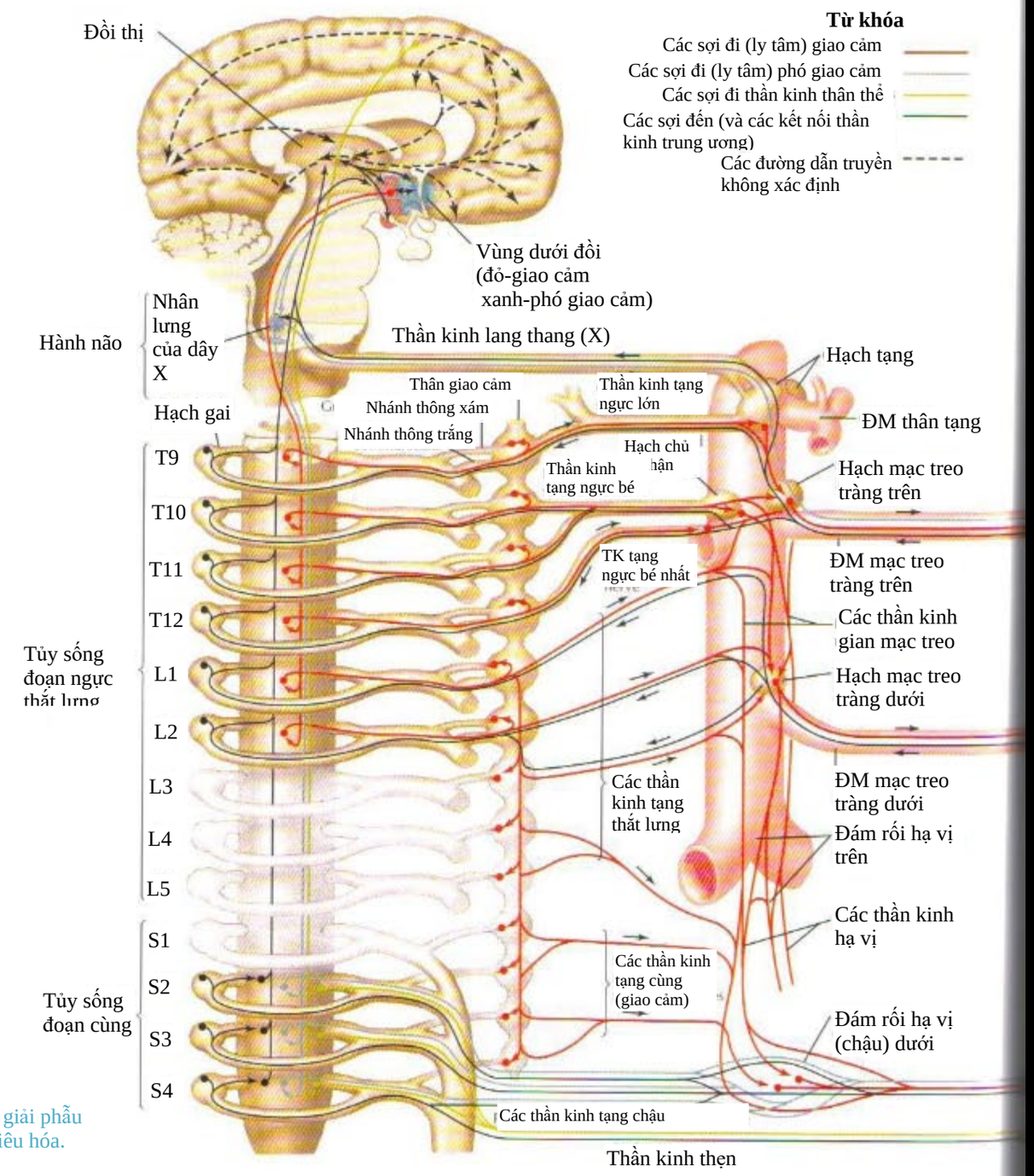
Đám rối cơ ruột (cắt ngang, nhuộm HE, x200)

Đám rối cơ ruột (cắt dọc, nhuộm xanh metylen, x200)

Đám rối dưới niêm mạc (cắt dọc, nhuộm HE, x200)

Hình 3.4 Hệ thần kinh ruột

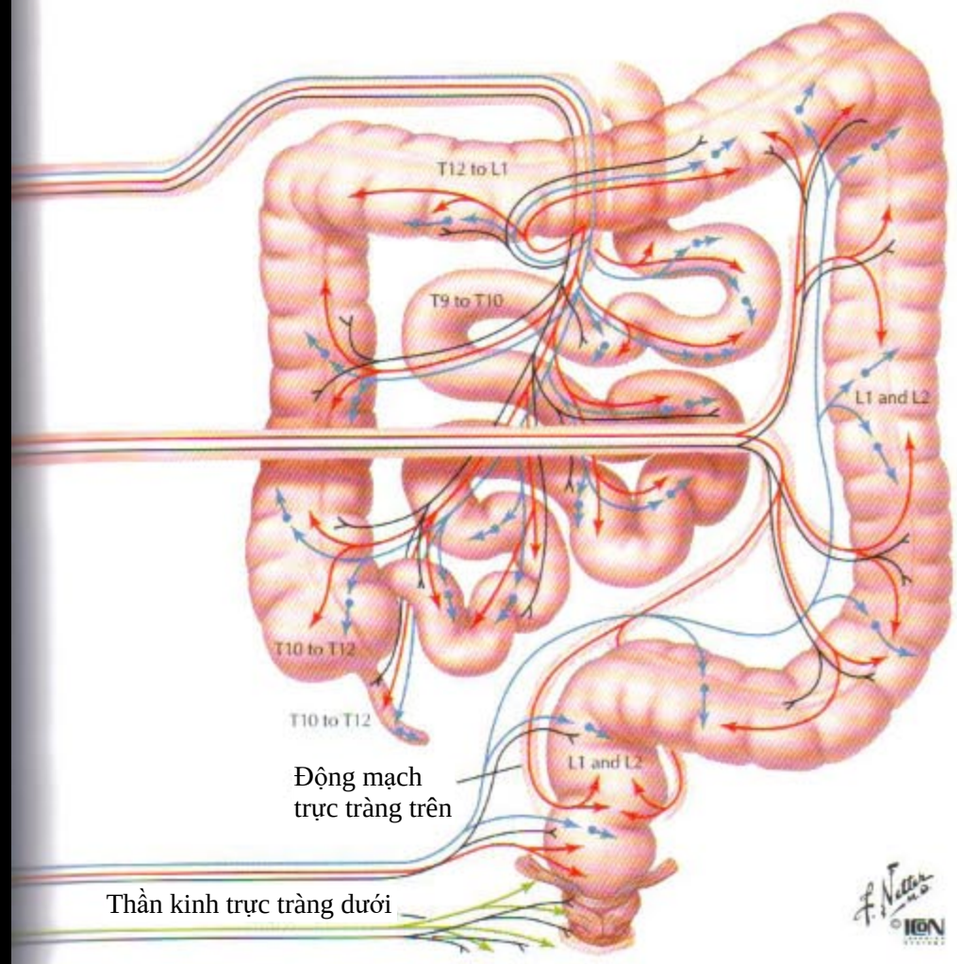
Ruột non và ruột già được chi phối tại chỗ bởi hệ thần kinh ruột, tạo thành bởi mạng lưới thần kinh nằm trong các đám rối cơ ruột (ĐR Auerbach) và đám rối dưới niêm mạc (ĐR Meissner). Đám rối cơ ruột chủ yếu kiểm soát sự vận động, trong khi đó đám rối dưới niêm mạc chủ yếu kiểm soát bài tiết dịch và hấp thu. Các neuron của hệ thần kinh ruột liên kết với nhau và liên kết với các neuron của hệ thần kinh tự chủ. Các chất dẫn truyền (hơn 20 chất khác nhau được xác định) như là ACh (acetylcholin), chất P, 5-HT (serotonin), VIP (peptid ruột vận mạch), NO (nitric oxid), somatostatin và một loạt các peptide khác thường được tìm thấy bên trong các neuron tại chỗ này. Ví dụ, ACh và chất P kích thích cơ trơn, trong khi VIP và NO lại ức chế. Chức năng của ống tiêu hóa được thực hiện tốt nhất khi có sự phối hợp hoạt động của một loạt các chất nội tiết, chất tiết tác dụng tại chỗ, và chất tiết thần kinh.



Xem thêm Atlas giải phẫu Netter, chương tiêu hóa.

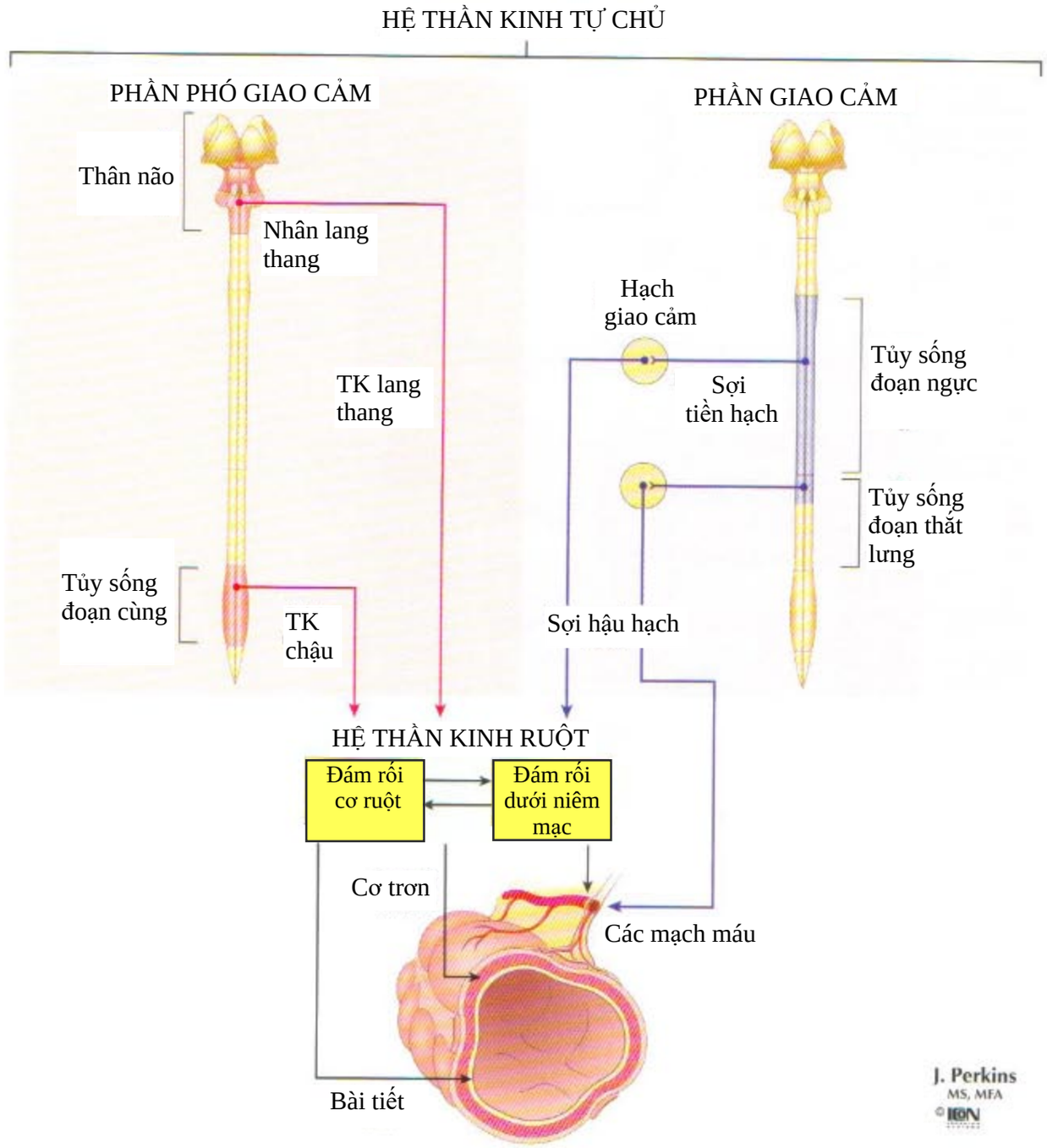
Hình 3.5 Chi phối thần kinh tự chủ

Ruột non và ruột già được chi phối bởi các sợi giao cảm và phó giao cảm của hệ thần kinh tự chủ, hệ này còn chi phối cả các cơ quan ngoài ống tiêu hóa. Sợi giao cảm bắt nguồn từ tủy sống đoạn ngực-thắt lưng (T5-L2) và phân phối đến hạch cạnh sống (hạch bụng, hạch mạc treo tràng trên và dưới). Các sợi phó giao cảm đến từ thần kinh lang thang và các thần kinh tạng chậu (S2-S4).



Nói chung, sợi giao cảm làm giảm nhu động và hoạt động vận tiết (secretomotor) (tức là, giảm bài tiết dịch), trong khi đó sợi đối giao cảm lại tăng nhu động, làm giãn cơ thắt tự chủ, tăng hoạt động vận tiết (tức là, tăng bài tiết dịch).

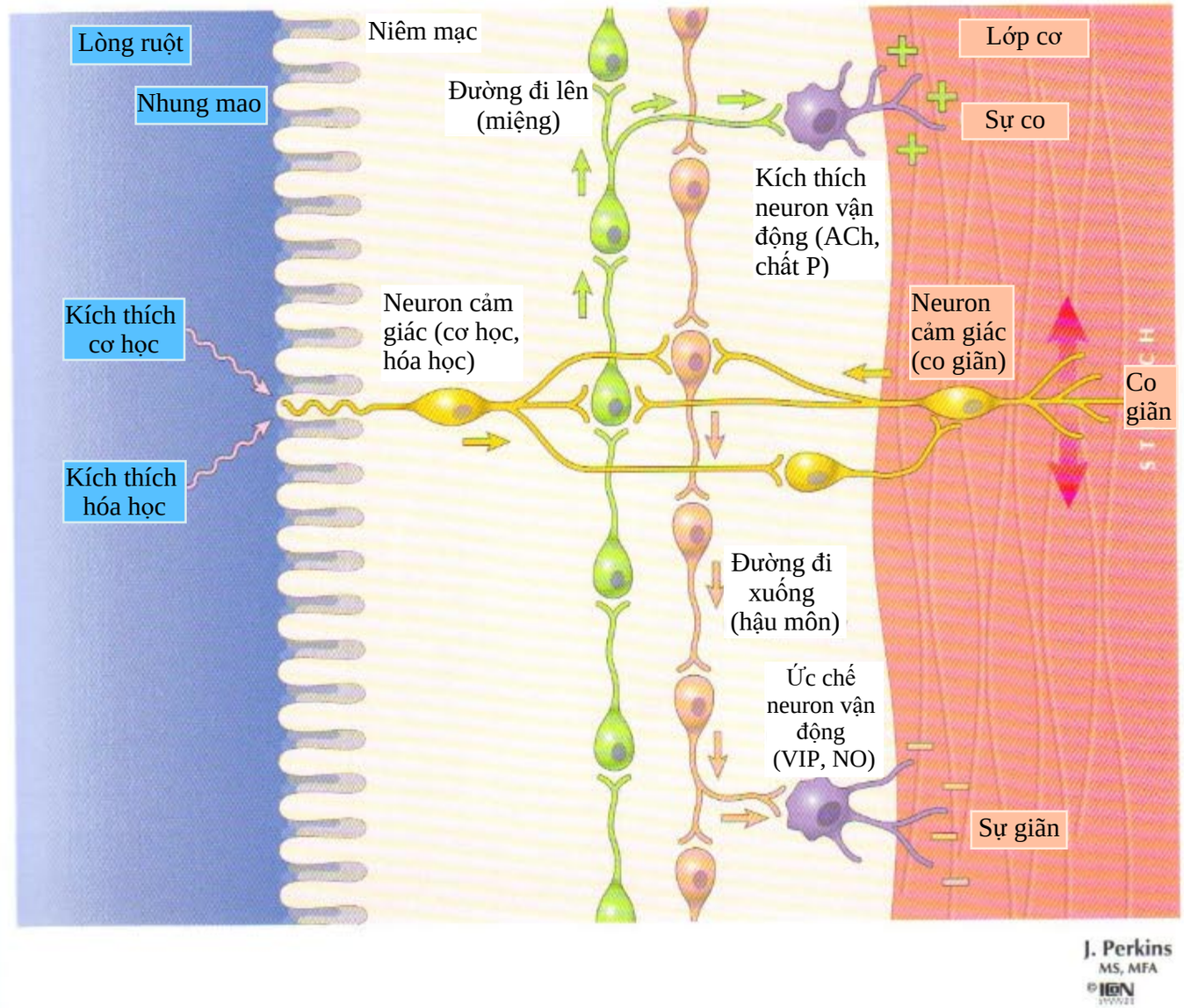
Vòng điều hòa ngược tới hệ thần kinh trung ương, đặc biệt là vùng dưới đồi và phần tương ứng ở vỏ não, giúp phối hợp chức năng nội tạng và phối hợp hoạt động giữa các neuron ở bên trong và bên ngoài ruột.



Hình 3.6 Phân phối hệ thần kinh tự chủ và hệ thần kinh ruột

Sơ đồ trên tóm tắt sự tương tác giữa hệ thần kinh tự chủ và hệ thần kinh ruột, cũng như sự phối hợp các quá trình vận động, bài tiết và hấp thu của dạ dày.

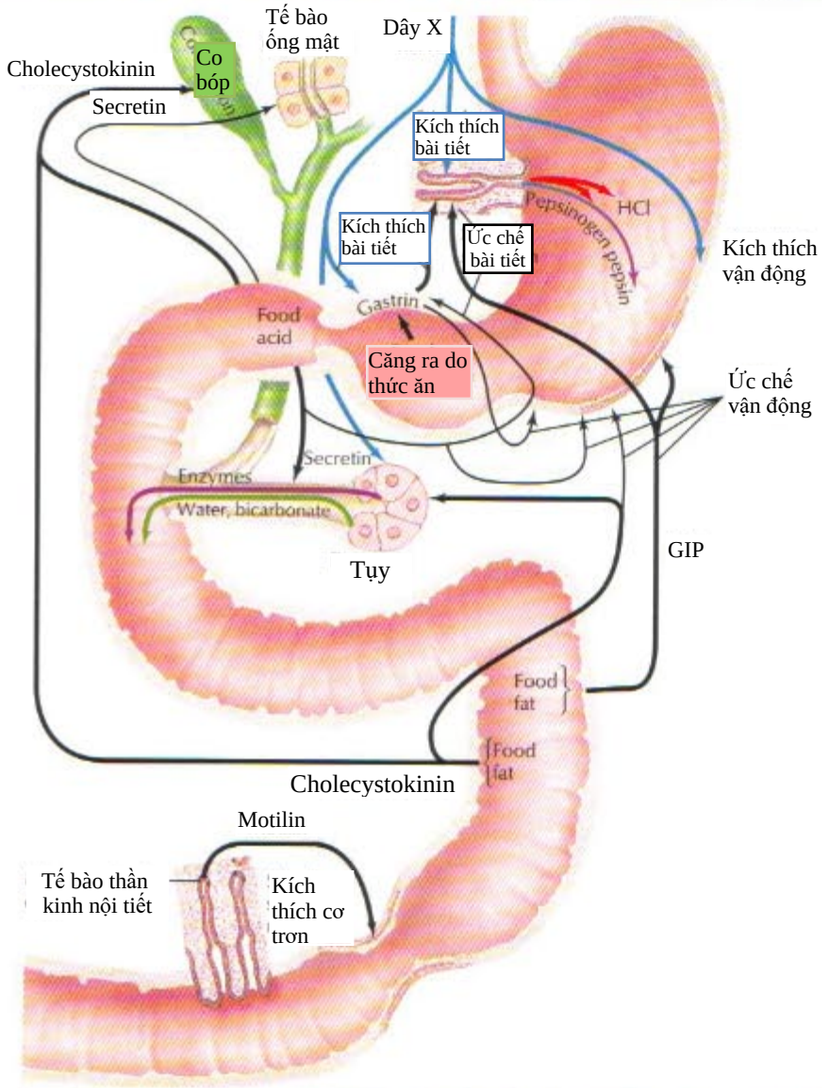
Hệ thần kinh tự chủ, cùng với hệ tim mạch, hệ nội tiết và hệ tiêu hóa, cũng tham gia điều hòa tuần hoàn trong các tạng một cách trực tiếp, cũng như gián tiếp thông qua hệ thần kinh ruột.



Hình 3.7 Kiểm soát nhu động

Sự xuất hiện khối thức ăn trong lòng ruột gây co cơ trơn phía trên (mũi tên xanh) và giãn cơ trơn phía dưới (mũi tên hồng) khối thức ăn. Quá trình này gây ra sóng nhu động, giúp đẩy thức ăn xuống ruột (tức là, từ miệng tới hậu môn). Quá trình này được phối hợp bởi hệ thần kinh ruột. Các neuron của đám rối cơ ruột được mô tả trong hình nằm ở bên ngoài lớp cơ.

Các hormon chính của Hệ tiêu hóa



Chú thích

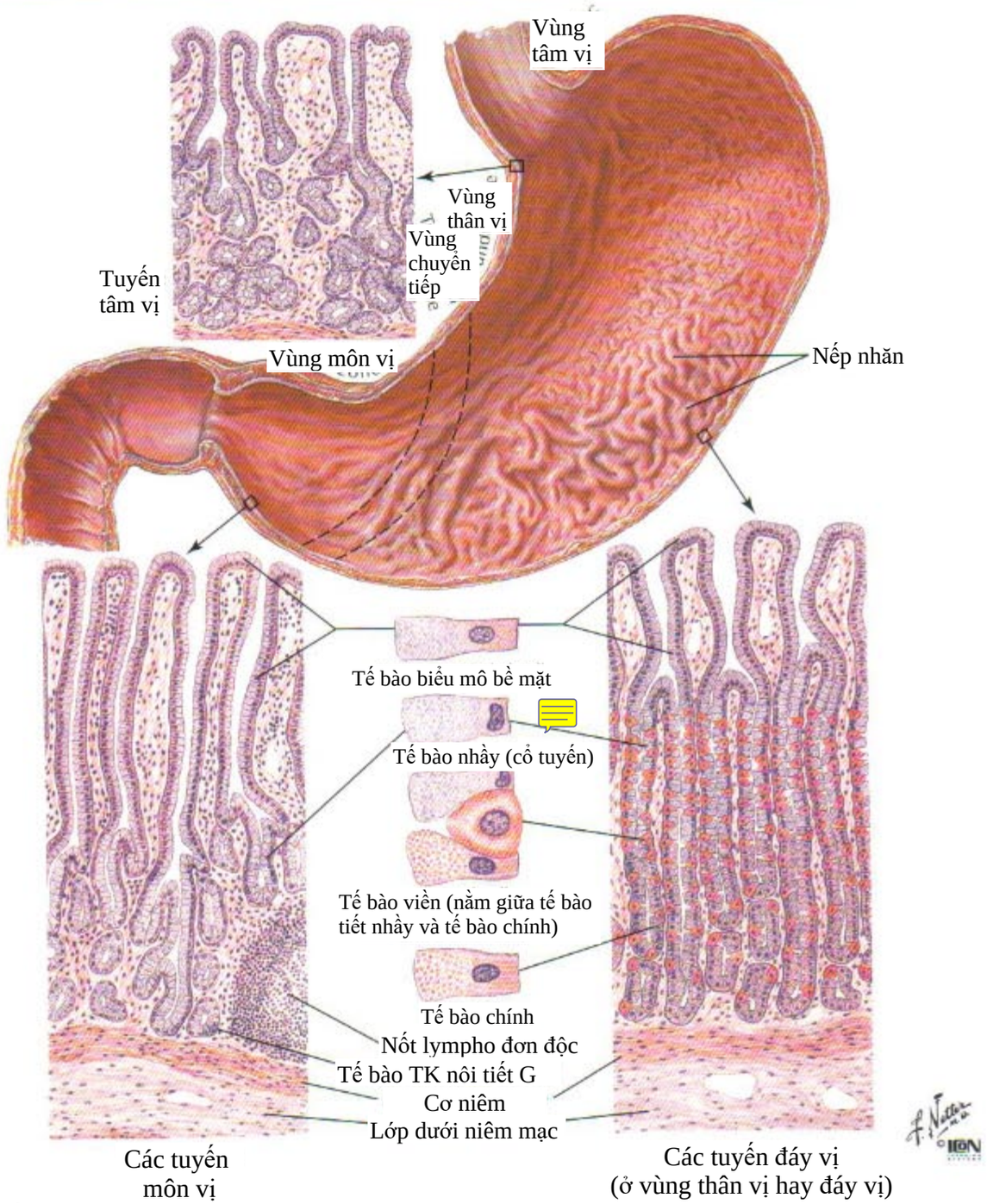
Đường đậm biểu thị hoạt động tiên phát

Đường nhạt biểu thị hoạt động thứ phát

Hormone	Tế bào TK nội tiết Loại và Vị trí	Kích thích bài tiết	Hoạt động cơ bản	Các hoạt động khác
Gastrin	**Tế bào G** Dạ dày, tá tràng	Dây X, sự căng, các amino acid	Kích thích bài tiết HCl	Ức chế sự bài tiết dịch vị
Secretin	**Tế bào S** Tá tràng	Acid	Kích thích tế bào ống tụy bài tiết H2O và HCO3-	Ức chế bài tiết dịch vị, ức chế vận động dạ dày, kích thích ống mật bài tiết H2O và HCO3-
Cholecystokinin	**Tế bào I** Tá tràng, hỗng tràng	Chất béo, dây X	Kích thích tế bào nang tụy bài tiết enzym và co túi mật	Ức chế vận động của dạ dày
GIP*	**Tế bào K** Tá tràng, hỗng tràng	Chất béo	Ức chế bài tiết dịch vị và vận động dạ dày	Kích thích bài tiết insulin
Motilin	**Tế bào M** Tá tràng, hỗng tràng		Tăng vận động và khởi động MMC	

Hình 3.8 Các hormone chính của hệ tiêu hóa

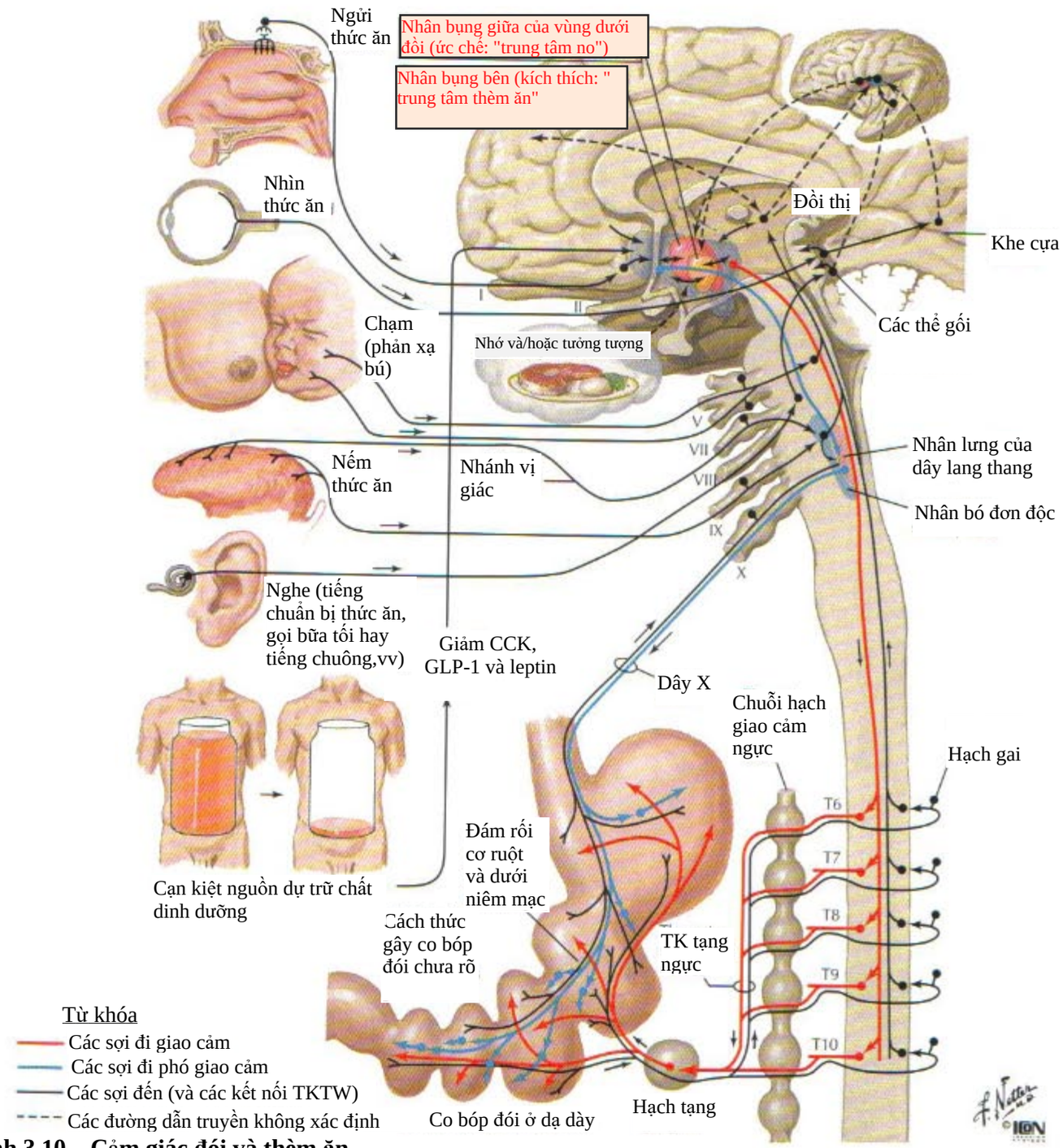
Chức năng của ống tiêu hóa được điều hòa bởi cả cơ chế thần kinh (chủ yếu là các sợi phó giao cảm của dây X) và cơ chế hormone. 5 hormone chính của hệ tiêu hóa đã được xác định. Ngoài ra, một lượng lớn các hormone phụ khác, sản xuất bởi các tế bào thần kinh nội tiết nằm rải rác trong lớp niêm mạc dạ dày và ruột, cũng đóng vai trò điều hòa và phối hợp chức năng của ống tiêu hóa (không được liệt kê). Các hoạt động tiên phát và vài hoạt động thứ phát khác của 5 hormone tiêu hóa được tóm tắt trong bảng trên. Phức hợp vận động di chuyển (migrating motor complex-MMC) xảy ra giữa các bữa ăn theo chu kỳ 1 đến 2 giờ. MMC là 1 sóng nhu động có vai trò dọn sạch ống tiêu hóa bằng cách đưa các mẩu thức ăn thừa xuống phía xa (về phía hậu môn).



Hình 3.9 Cấu tạo của dạ dày

Bề mặt của dạ dày được phủ lượng lớn các nếp gấp gọi là nếp nhăn. Lớp biểu mô lõm xuống tạo nên các hốc với đáy là các tuyến dạ dày; các hốc này làm tăng đáng kể diện tích bề mặt bài tiết. Các tuyến có cấu trúc và chứa các loại tế bào khác nhau tùy vào vị trí của chúng. Tuyến tâm vị ngắn và chia nhánh; loại tế bào chiếm ưu thế là tế bào nhầy. Tế bào nhầy sản xuất dịch nhầy nước (ít mucin) giúp làm lỏng các chất trong dạ dày. Tuyến đáy vị (có ở đáy vị và thân vị) là các tuyến dài và thẳng, có số lượng nhiều nhất.

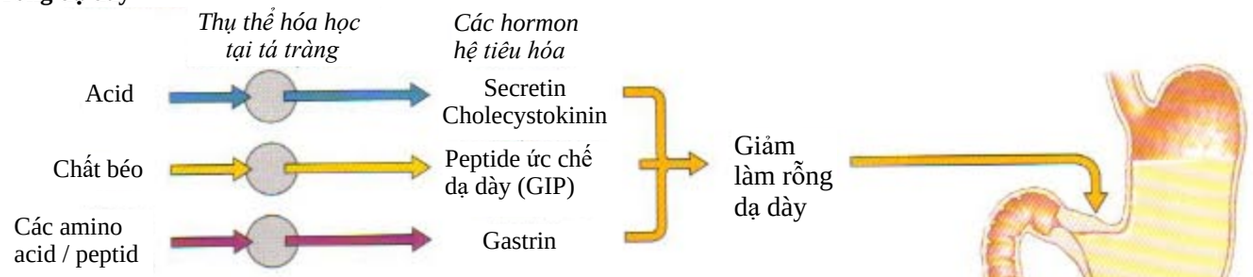
Ngoài tế bào nhầy, chúng còn chứa lượng lớn các tế bào viền (tiết HCl) và các tế bào chính hay zymogen (tiết pepsinogen). Tuyến môn vị chia nhánh. chứa chủ yếu là tế bào nhầy. Tế bào thần kinh nội tiết (tế bào G), tiết ra gastrin, được tìm thấy tại tuyến môn vị. Các tế bào biểu mô bề mặt che phủ toàn bộ bề mặt dạ dày. Chúng sản xuất dịch nhầy đặc hơn (nhiều mucin), có vai trò bảo vệ bề mặt dạ dày khỏi sự bào mòn của thức ăn đã tiêu hóa.



Hình 3.10 Cảm giác đói và thèm ăn

Cảm giác đói và no khá phức tạp, chi phối bởi nhiều đường thần kinh, cũng như các hormon trong tuần hoàn. Hình trên mô tả các con đường cảm giác đói. Mặc dù hiểu biết chưa đầy đủ, nhưng vùng dưới đồi đã được xác định là đóng vai trò quyết định trong việc kiểm soát sự thèm ăn và lượng thức ăn đưa vào. Khi thức ăn được tiêu hóa, GLP-1 (peptid giống glucagon) và cholecystokinin (CCK) được giải phóng từ các tế bào thần kinh nội tiết tại ruột. Những hormone này làm ngừng sự thèm ăn và tạo cảm giác no. Khi không có thức ăn, nồng độ các hormone này ở mức thấp. Điều hòa dài hạn lượng thức ăn ăn vào có thể là nhờ hormon leptin, sản xuất bởi các tế bào mỡ. Khi lượng mỡ dự trữ nhiều, leptin được giải phóng và tác động lên vùng dưới đồi làm ngừng sự thèm ăn. Khi chất dinh dưỡng dự trữ của cơ thể sử dụng hết, lượng leptin ở mức thấp.

Các yếu tố ảnh hưởng đến quá trình làm rỗng dạ dày

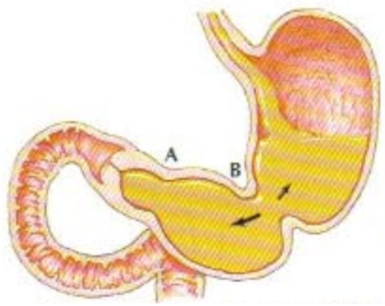


Kích thích tá tràng gây ra ức chế làm rỗng dạ dày thông qua hormon

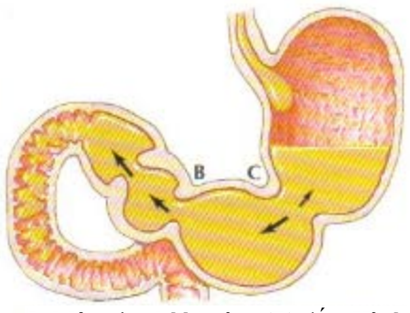
Trình tự vận động của dạ dày



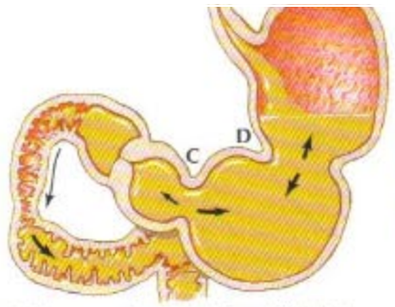
1. Dạ dày đầy. Một sóng nhu động nhẹ (A) bắt đầu từ hang vị và đi tới môn vị. Các chất trong dạ dày được hòa trộn và phần lớn bị đẩy ngược trở lại thân vị



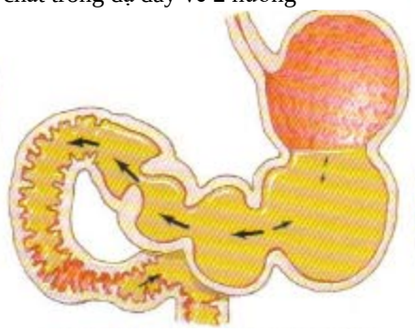
2. Sóng (A) yếu dần khi môn vị không mở. 1 sóng mạnh hơn (sóng B) bắt đầu từ chỗ khuyết (như hình) và lại đẩy các chất trong dạ dày về 2 hướng



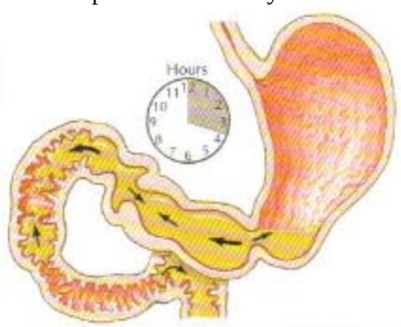
3. Môn vị mở khi sóng (B) đến. Hành tá tràng được làm đầy và một lượng nhỏ vị trấp đến được khúc 2 tá tràng. Sóng (C) bắt đầu phía trên chỗ khuyết



4. Môn vị lại đóng lại. Sóng (C) không đẩy được các chất đi tiếp. Sóng (D) bắt đầu ở đoạn cao hơn của thân vị. Hành tá tràng có thể co hoặc vẫn đầy khi sóng nhu động bắt nguồn ngay bên dưới nó làm rỗng khúc 2



5. Bây giờ các sóng nhu động bắt nguồn từ đoạn cao hơn của thân vị. Các thành phần trong dạ dày được đẩy xuống tá tràng thành từng đợt. Các thành phần trong hành tá tràng bị đẩy thụ động vào khúc 2 khi vị trấp xuất hiện nhiều hơn.

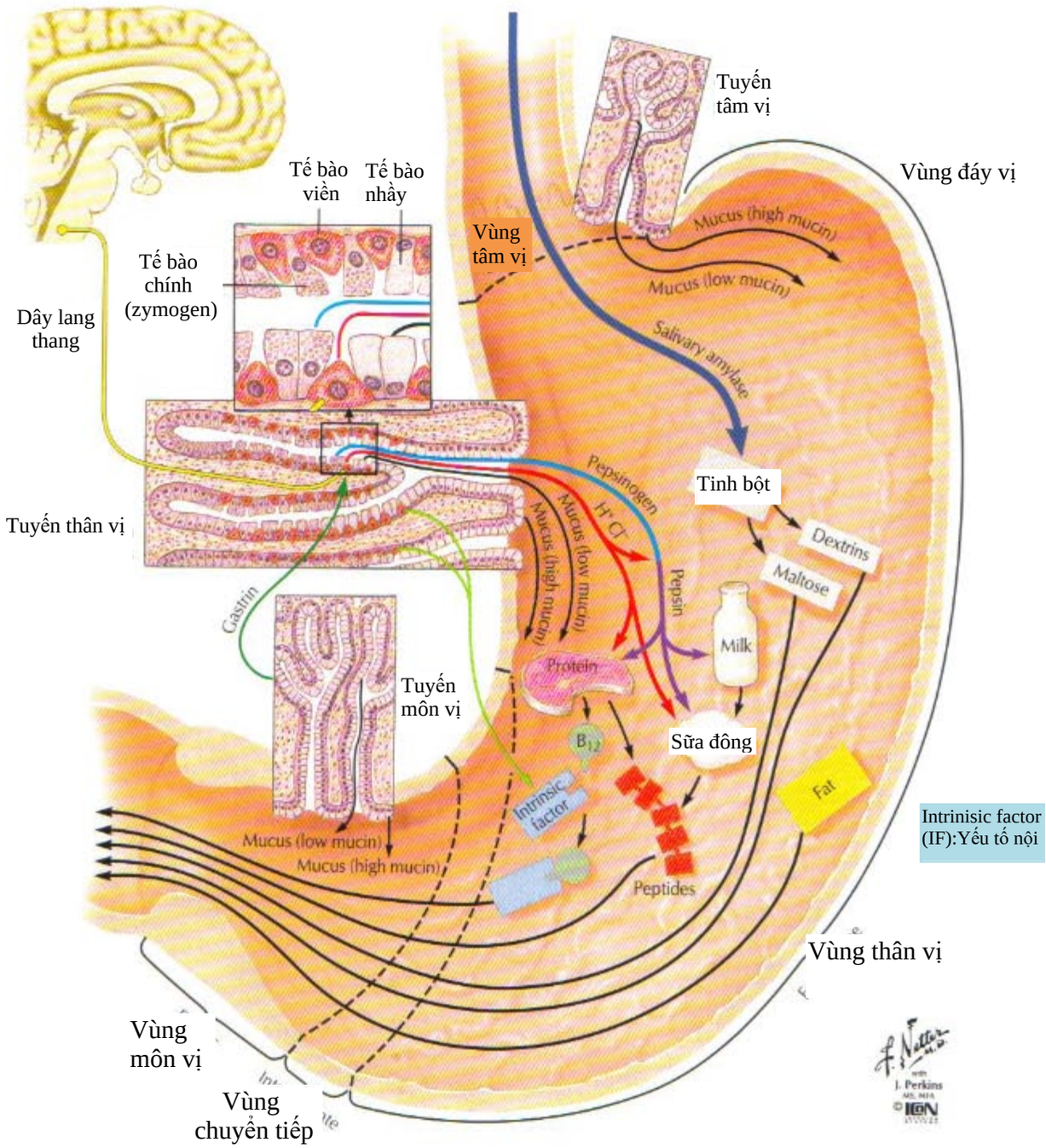


6. 3 đến 4 giờ sau, dạ dày gần như rỗng hoàn toàn. Các sóng nhu động nhỏ làm rỗng hành tá tràng kèm theo vài luồng trào ngược vào trong dạ dày. Tá tràng lúc này có cả nhu động đẩy đi và phản nhu động đẩy về

Hình 3.11 Vận động của dạ dày

Sự vận động dạ dày chịu điều khiển của cả thần kinh và hormon. Khi nuốt thức ăn, sợi ly tâm của dây X giải phóng peptid ruột vận mạch (VIP) để làm giãn dạ dày. Vị trấp được khuấy lên và trộn lẫn do co bóp bắt nguồn từ đoạn giữa dạ dày và lan tới môn vị. Dần dần, từng lượng nhỏ vị trấp được đẩy vào tá tràng tương ứng với từng đợt sóng co bóp. Tốc độ làm rỗng dạ dày thay đổi tùy theo thành phần tự nhiên của thức ăn.

Ví dụ, tốc độ làm rỗng với tinh bột > protein > chất béo. Thêm nữa, thức ăn đặc cũng đẩy đi chậm hơn so với thức ăn lỏng. Quá trình làm rỗng dạ dày cũng được điều khiển bởi các hormon giải phóng từ tế bào thần kinh nội tiết ở tá tràng và hỗng tràng. Những tế bào này nhận biết các thành phần trong ruột và sau đó điều chỉnh tốc độ làm rỗng dạ dày (như bảng trên).

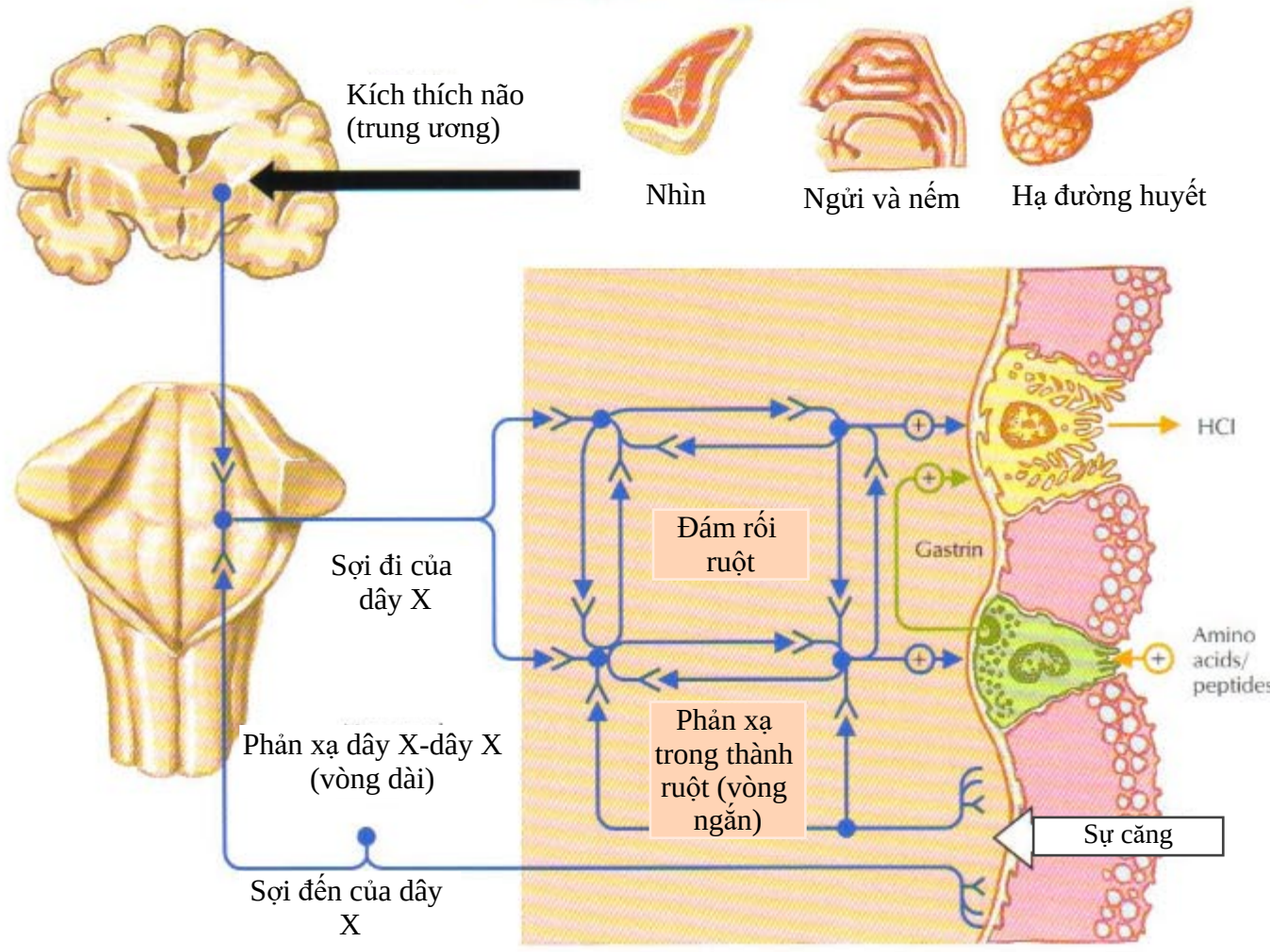


Intrinisic factor (IF):Yếu tố nội

Hình 3.12 Chức năng tiêu hóa của dạ dày

Dạ dày có vai trò chia nhỏ thức ăn, giúp dễ tiêu hóa hơn. Ngoài ra, dạ dày cũng tiêu hóa protein nhờ hoạt động của pepsin và HCl. Tinh bột tiếp tục được phân giải bởi amylase nước bọt. Vài sự tiêu hóa chất béo xảy ra ở miệng và dạ dày nhờ lipase của lưỡi và của dạ dày (không được mô tả trong hình). Các tế bào viền cũng tiết ra yếu tố nội, chất sẽ kết hợp với vitamin B12, giúp hấp thu B12 ở đoạn cuối của hồi tràng.

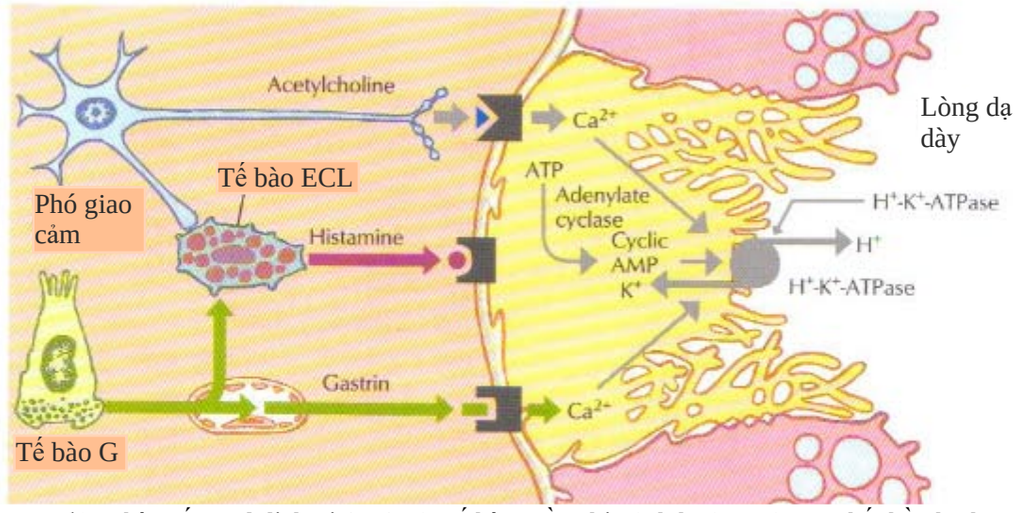
Cơ chế thần kinh điều hòa sự bài tiết acid



Bài tiết dịch vị được bắt đầu và điều chỉnh bởi hệ thần kinh thông qua các sợi ly tâm của dây X và đám rối ruột khởi phát bằng sự kích thích trung ương, và bởi vòng điều hòa ngược trong thành ruột (vòng ngắn) và vòng điều hòa ngược thứ phát (phản xạ dài dây X-dây X) thứ phát, cả 2 được kích thích bởi sự căng của hang vị.

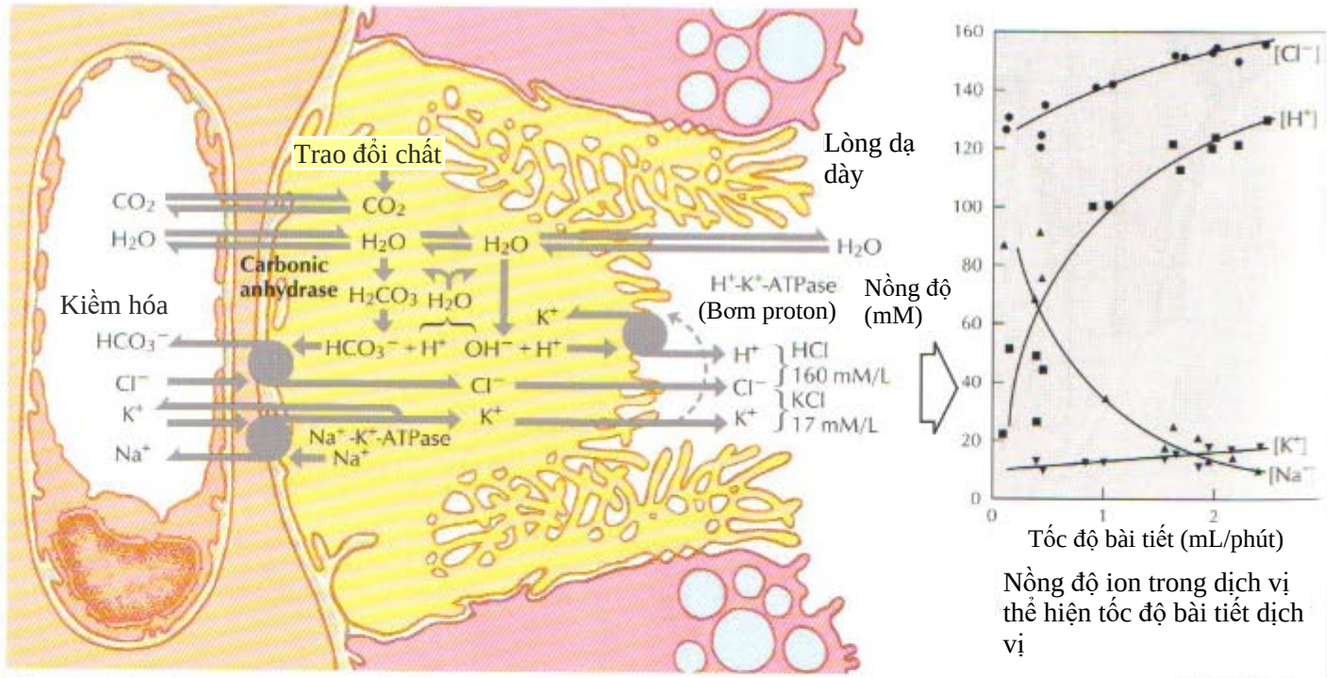
Hình 3.13 Cơ chế điều hòa bài tiết dịch vị của TK lang thang

Bài tiết dịch vị, xảy ra khi nhìn thấy, ngửi, nếm, và nhai thức ăn, được bắt đầu và điều chỉnh nhờ thần kinh phế vị của hệ thần kinh tự chủ. Sự kích thích ban đầu này của hoạt động vận tiết được gọi là giai đoạn não (cephalic phase). Sự kích thích của phế vị gây tiết acid (HCl) và gastrin trong giai đoạn đầu thông qua hoạt động của hệ thần kinh ruột. Sự có mặt của acid, các amino acid, và các peptid trong lòng dạ dày cũng như sự căng dạ dày, gây kích thích bài tiết dịch vị mạnh mẽ trong giai đoạn tiếp theo, gọi là giai đoạn dạ dày (gastric phase).



Thuốc ức chế bơm proton (PPI): ức chế giai đoạn cuối cùng của sự tiết acid nên có khả năng mạnh nhất trong ức chế tiết dịch vị.
Thuốc ức chế receptor H2 (histamin): chỉ tác động vào một khâu (dù là khâu chủ yếu) nên tác dụng kiểm soát acid dịch vị kém PPI.

Hoạt động bài tiết acid dịch vị (H+) của tế bào viền chịu ảnh hưởng của cơ chế thần kinh, cận tiết và nội tiết. Chẹn các cơ chế này bằng thuốc hay phẫu thuật là các phương pháp áp dụng trong điều trị



Nồng độ ion trong dịch vị thể hiện tốc độ bài tiết dịch vị

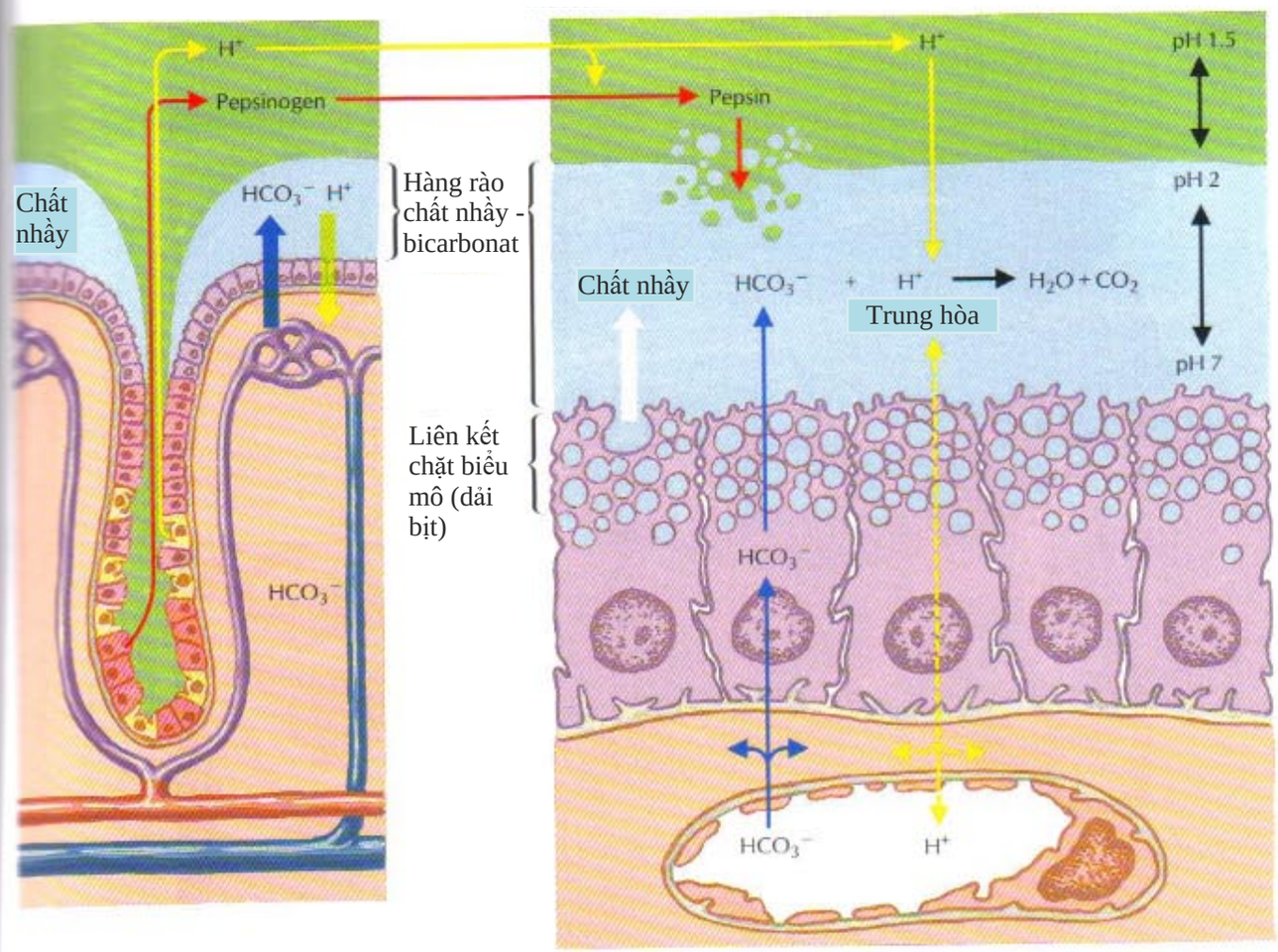
Cơ chế bài tiết acid (H+) của tế bào viền bao gồm 1 chuỗi các trao đổi các chất hóa học qua màng đáy, mà cuối cùng là sự trao đổi tích cực giữa H+ và K+ qua màng tế bào ở cực ngọn tế bào nhờ bơm H+-K+-ATPase (bơm proton)

Hình 3.14 Điều hòa chức năng tế bào viền

Tế bào viền bài tiết HCl qua bơm H+-K+-ATPase (bơm H+). Enzym carbonic anhydrase bên trong tế bào viền xúc tác phản ứng hydrat hóa CO2 và cuối cùng tạo sản phẩm là H+. Các sợi ly tâm của dây X, gastrin và histamin kích thích tế bào viền bài tiết HCl. Gastrin được sản xuất và giải phóng từ các tế bào thần kinh nội tiết G. Tế bào ưa crôm (tế bào ECL) giải phóng histamin, là chất hiệp đồng với acetylcholin và gastrin để kích thích sự bài tiết acid. Somatostatin, sản xuất bởi tế bào thần kinh nội tiết D, tác động lên tế bào G để ức chế giải phóng gastrin.

Cơ chế bảo vệ niêm mạc

Hàng rào chất nhầy-bicarbonat

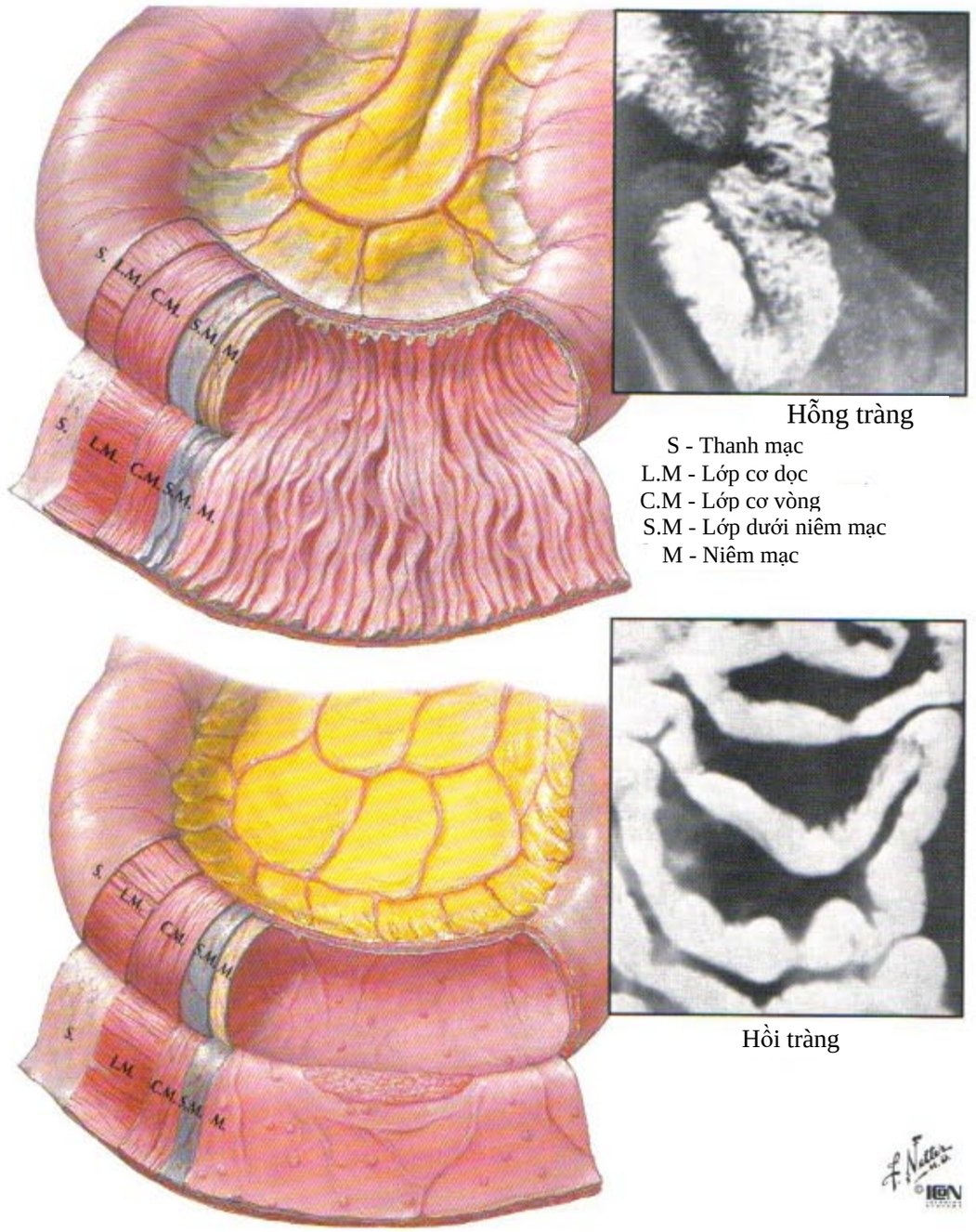


Lớp niêm mạc và dưới niêm mạc giúp bảo vệ dạ dày khỏi tổn thương do hóa học nhờ hàng rào chất nhầy-bicarbonat bao phủ trên bề mặt, hàng rào này giúp trung hòa H+ dịch vị và nhờ dải bịt biểu mô giúp ngăn H+ tiếp cận với lớp dưới biểu mô.

Hình 3.15 Cơ chế hàng rào niêm mạc

Chất nhầy chứa nhiều mucin sản xuất bởi tế bào biểu mô bề mặt bảo vệ dạ dày khỏi sự bào mòn và tạo một môi trường tương đối kiềm tính cho các tế bào biểu mô.

Lớp chất nhầy này giúp giữ bicarbonat và duy trì pH tương đối ổn định khoảng 7.0 ngay phía trên biểu mô phủ, so với pH=1,5 trong lòng dạ dày.



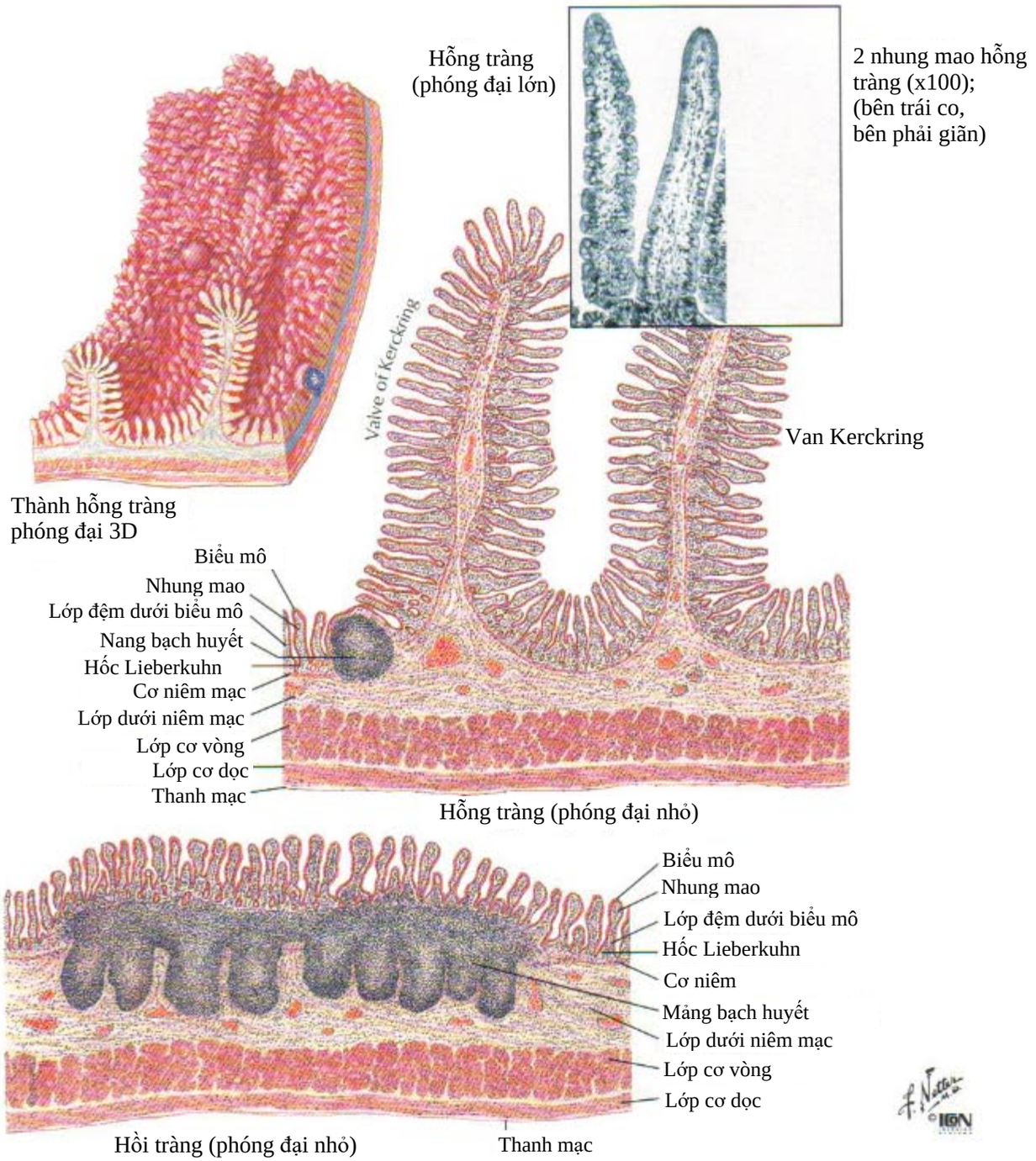
Hỗng tràng

S - Thanh mạc
L.M - Lớp cơ dọc
C.M - Lớp cơ vòng
S.M - Lớp dưới niêm mạc
M - Niêm mạc

Hồi tràng

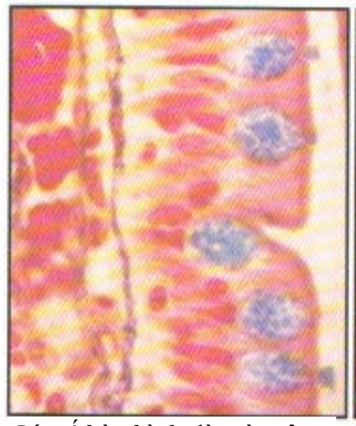
Hình 3.16 Cấu tạo Ruột non

Ruột non gồm tá tràng, hỗng tràng và hồi tràng. Theo giải phẫu, tá tràng là đoạn ngắn nhất (dài khoảng 25cm), trong khi hỗng tràng và hồi tràng dài khoảng 6-7m, với hỗng tràng chiếm xấp xỉ 2/5 tổng chiều dài này. So với hồi tràng, hỗng tràng có đường kính lớn hơn, thành dày hơn, giàu mạch máu hơn, ít mỡ mạc treo hơn, ít nang bạch huyết hơn, và các nếp gấp (nếp vòng) niêm mạc cao và to hơn. Diện tích hấp thu ở hỗng tràng rộng hơn, được chứng minh trên phim chụp barit cản quang.

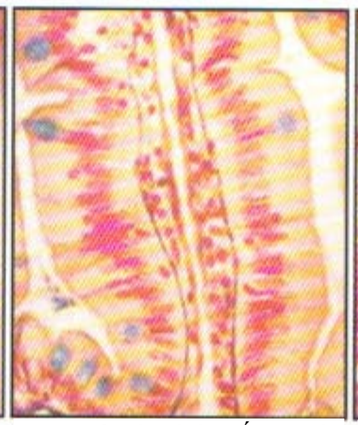


Hình 3.17 Cấu trúc siêu vi của Ruột non

Hỗng tràng và hồi tràng có diện tích bề mặt lớn giúp bài tiết và hấp thu. Diện tích hấp thu tăng nhờ có các nếp vòng (van Kerckring), nhung mao, vi nhung mao. Bởi vì ruột non có bề mặt tiếp xúc giữa môi trường bên trong và bên ngoài rất rộng, nên nó đại diện cho hàng rào bảo vệ đầu tiên của cơ thể chống lại các kháng nguyên ngoại lai. Do đó, một lượng lớn mô lympho được tìm thấy ở lớp đệm biểu mô và lớp dưới niêm mạc. Nói chung, có những sự thay đổi sau xảy ra từ đầu hỗng tràng đến cuối hồi tràng: số lượng và chiều dài nhung mao giảm dần; số lượng tế bào nhầy tăng dần; và lượng mô lympho tăng dần.



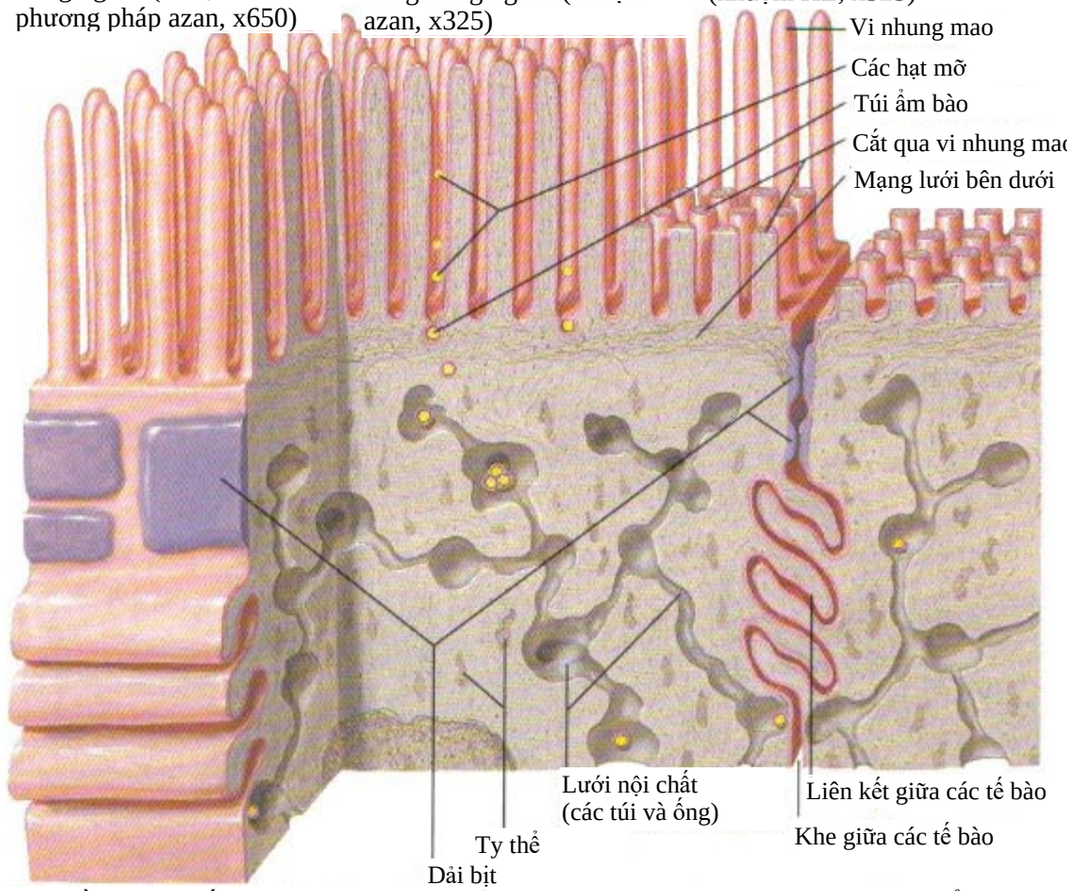
Các tế bào hình đài và mâm khía của nhung mao hỗng tràng người (nhuộm theo phương pháp azan, x650)



Trung tâm bạch huyết (mạch dưỡng chấp) ở nhung mao hỗng tràng người (nhuộm azan, x325)



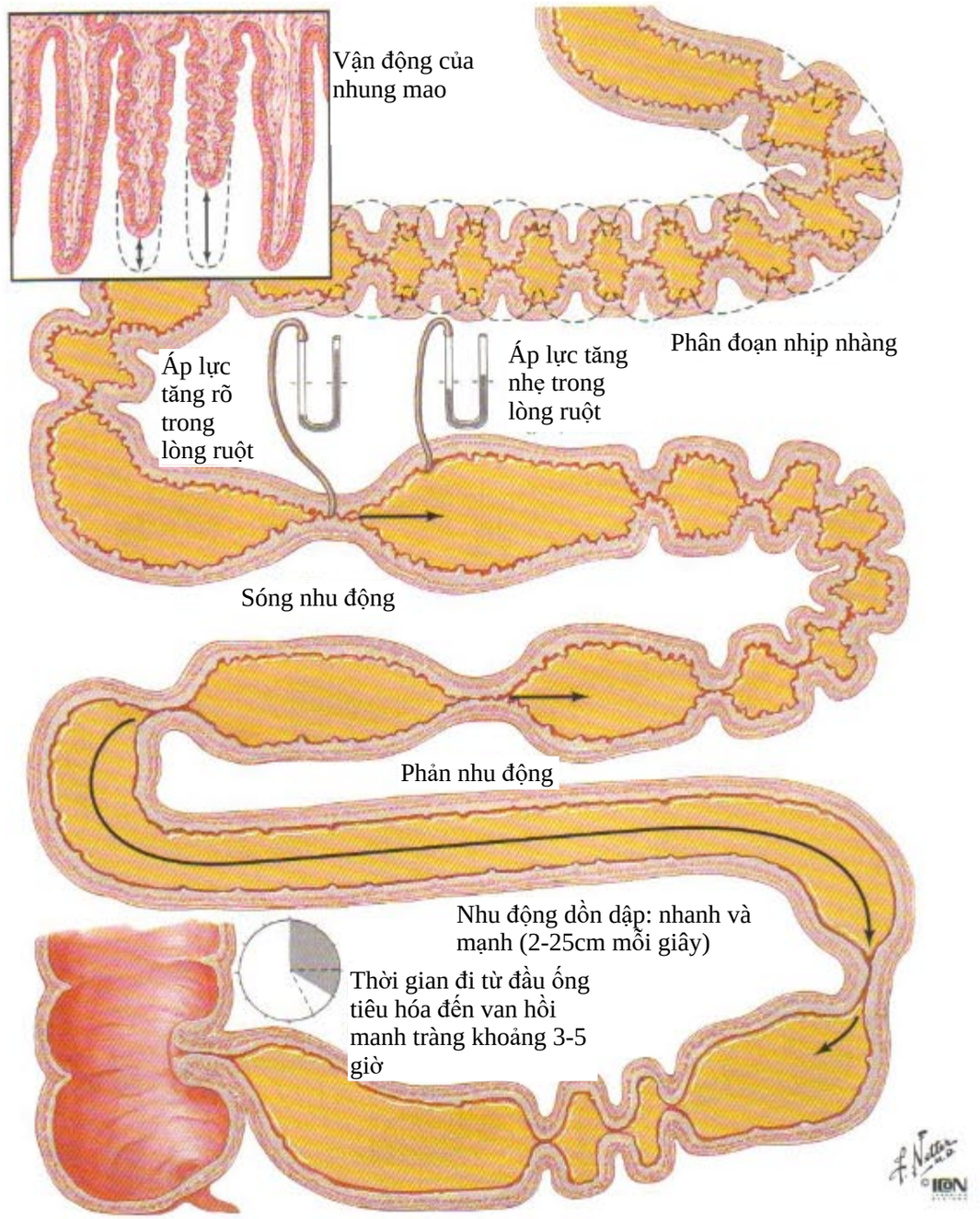
Đáy tuyến Lieberkuhn với các hạt, tế bào Paneth ưa acid (nhuộm HE, x325)



Giản đồ 3D của tế bào mâm khía của biêu mô ruột (dựa vào nghiên cứu siêu hiển vi)

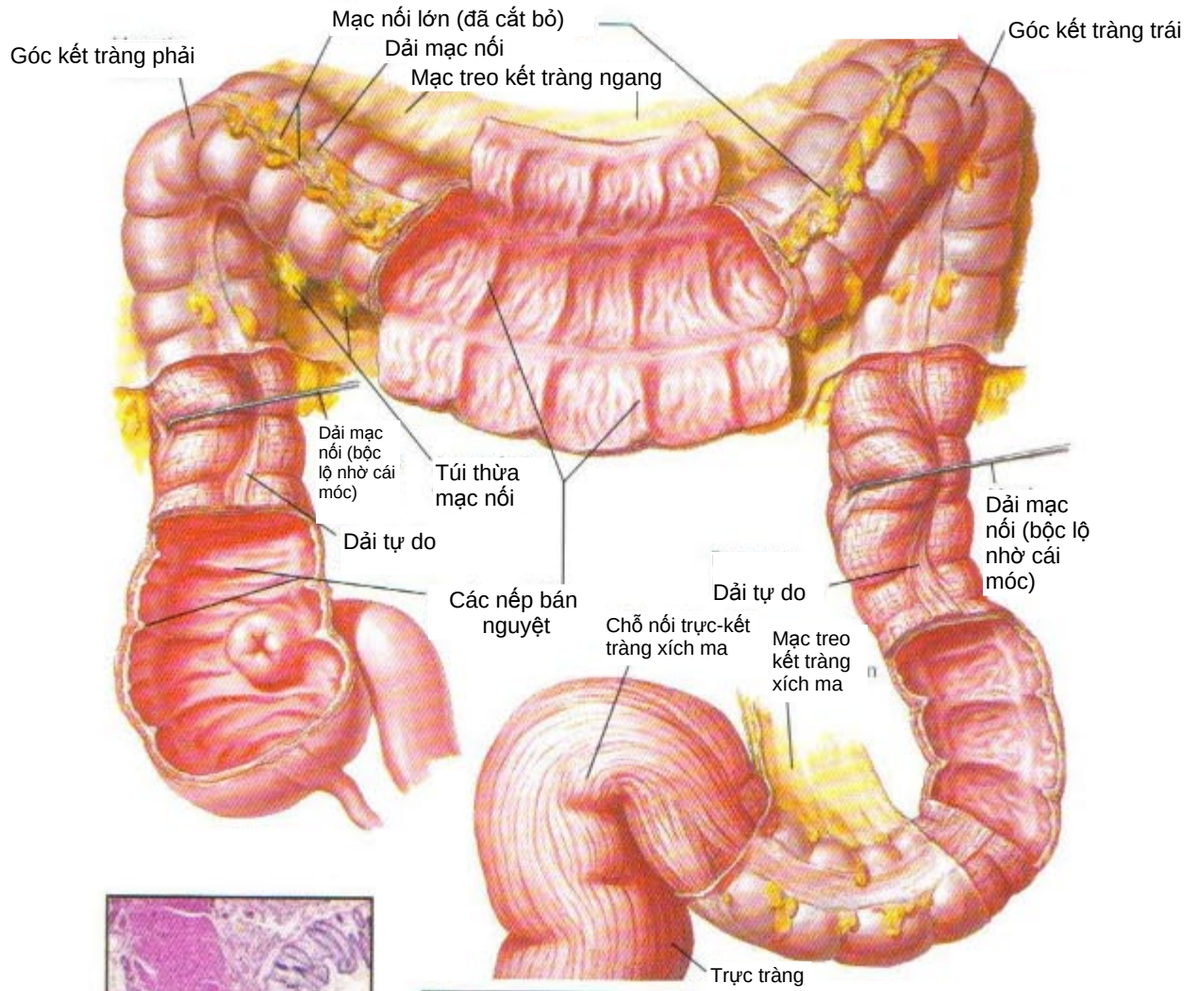
Hình 3.18 Biểu mô của ruột non

Nhung mao được phủ bởi một hàng gồm nhiều tế bào biểu mô hình trụ gọi là tế bào ruột (mâm khía). Màng ở cực ngọn của tế bào ruột chứa rất nhiều vi nhung mao. Tế bào ruột giúp hấp thu các chất dinh dưỡng và bài tiết dịch vào lòng ruột. Rải rác giữa các tế bào ruột là tế bào hình đài tiết nhầy. Các tuyến Lieberkuhn nằm ở đáy của các nhung mao và cũng là nơi các tế bào phân chia tích cực. Các tế bào mới được hình thành di cư lên phía nhung mao 3-5 ngày và sau đó bong ra rơi vào lòng ruột. Tuyến cũng chứa các tế bào Paneth giúp bài tiết enzym lysozym chống lại vi khuẩn.



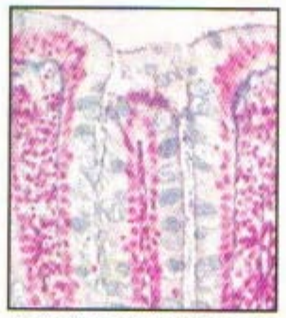
Hình 3.19 Vận động của ruột non

Ruột non có 2 kiểu vận động. Các vận động này chịu sự kiểm soát của hệ thần kinh ruột (chủ yếu là đám rối cơ ruột). Kiểu thứ nhất là co bóp phân đoạn, đóng vai trò khuấy và hòa trộn các thành phần trong lòng ruột. Kiểu thứ hai là nhu động, đóng vai trò đẩy các thành phần trong lòng ruột về phía xa (phía hậu môn). Thỉnh thoảng, xảy ra phản nhu động, đó là khi có nhu động dồn dập. Khi không có thức ăn (interdigestive phase) vẫn có sóng nhu động theo chu kỳ (mỗi 1-2 giờ) bắt đầu từ dạ dày và cuốn theo toàn bộ chiều dài của ruột non. Sóng này được gọi là phức hợp vận động di chuyển (MMC), có vai trò làm sạch ruột và duy trì lượng vi khuẩn trong ruột ở mức thấp. MMC được điều chỉnh bởi motilin.





Cấu trúc vi thể cắt dọc của đại tràng

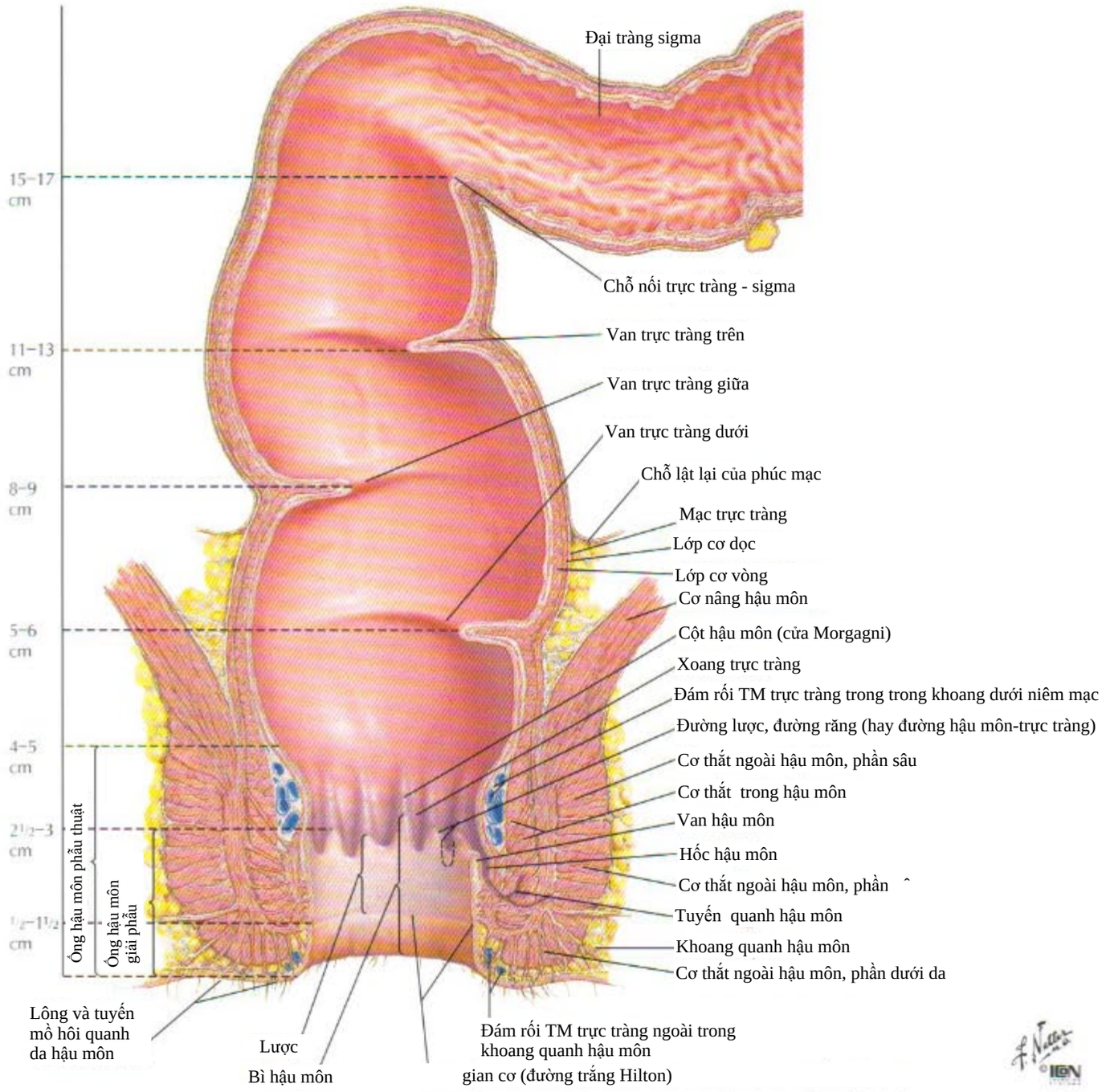


Tuyến nhầy kết tràng: các tế bào hình đài trong các khe, nếp niêm mạc (nhuộm azan, x160)

Hình 3.20 Cấu trúc đại tràng

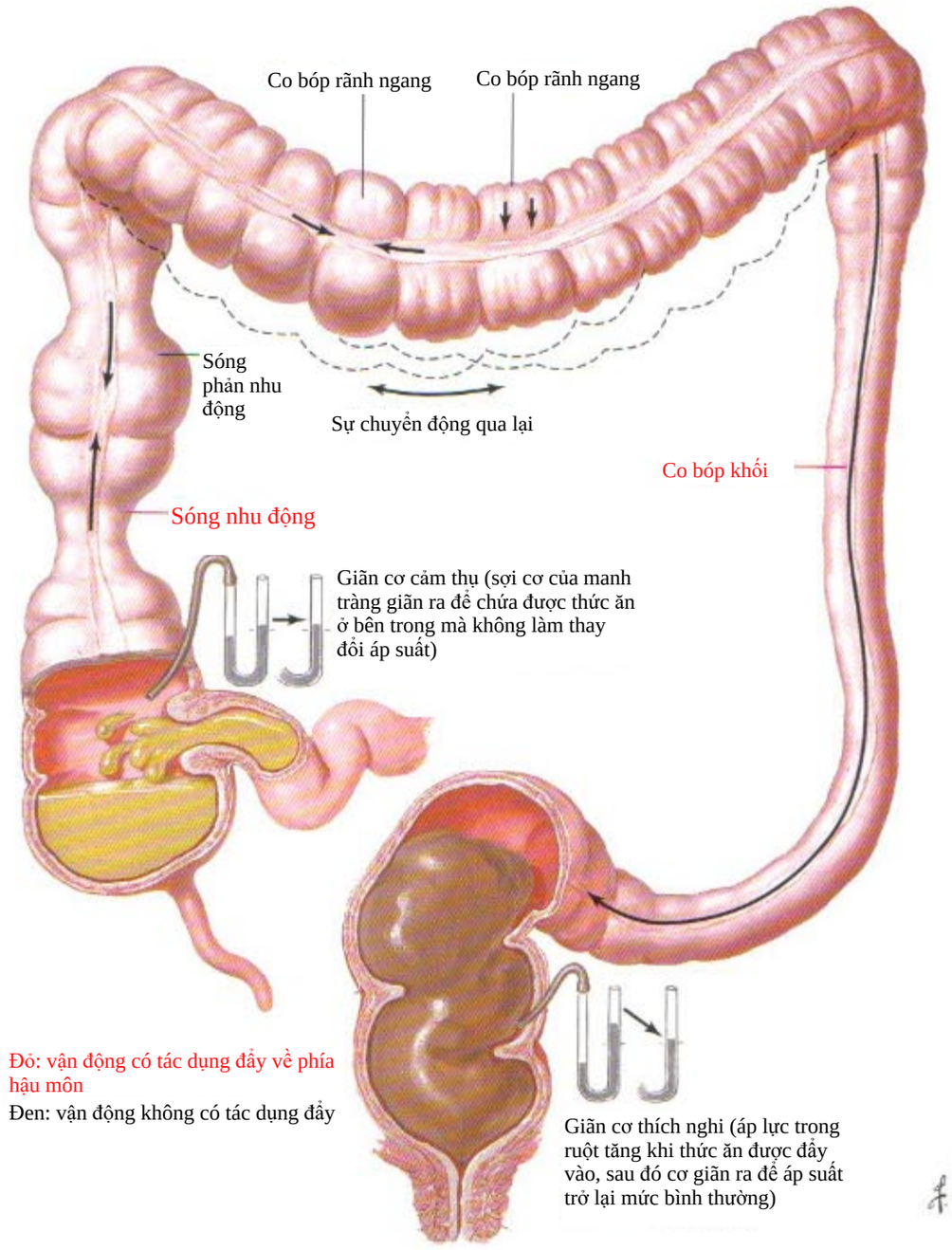
Chức năng chủ yếu của ruột già là hấp thu nước, các chất điện giải và giữ phân trong ruột già cho đến khi phân được tống ra ngoài. Ruột già bao gồm manh tràng, ruột thừa, kết tràng, trực tràng, và ống hậu môn. Giống như ruột non, ruột già cũng có hai lớp cơ trơn, nhưng các thớ cơ dọc ở ngoài tập trung thành 3 dải cơ dọc chạy suốt chiều dài đại tràng từ manh tràng đến trực tràng. Đại tràng được chia thành các đoạn:

đại tràng lên nằm sau phúc mạc, đại tràng ngang được treo bằng mạc treo ruột, đại tràng xuống nằm sau phúc mạc, và đại tràng sigma được treo bằng mạc treo ruột. Trên thành đại tràng có rất nhiều tế bào tiết nhầy, chúng tiết ra một lượng lớn chất nhầy, có tác dụng bôi trơn.



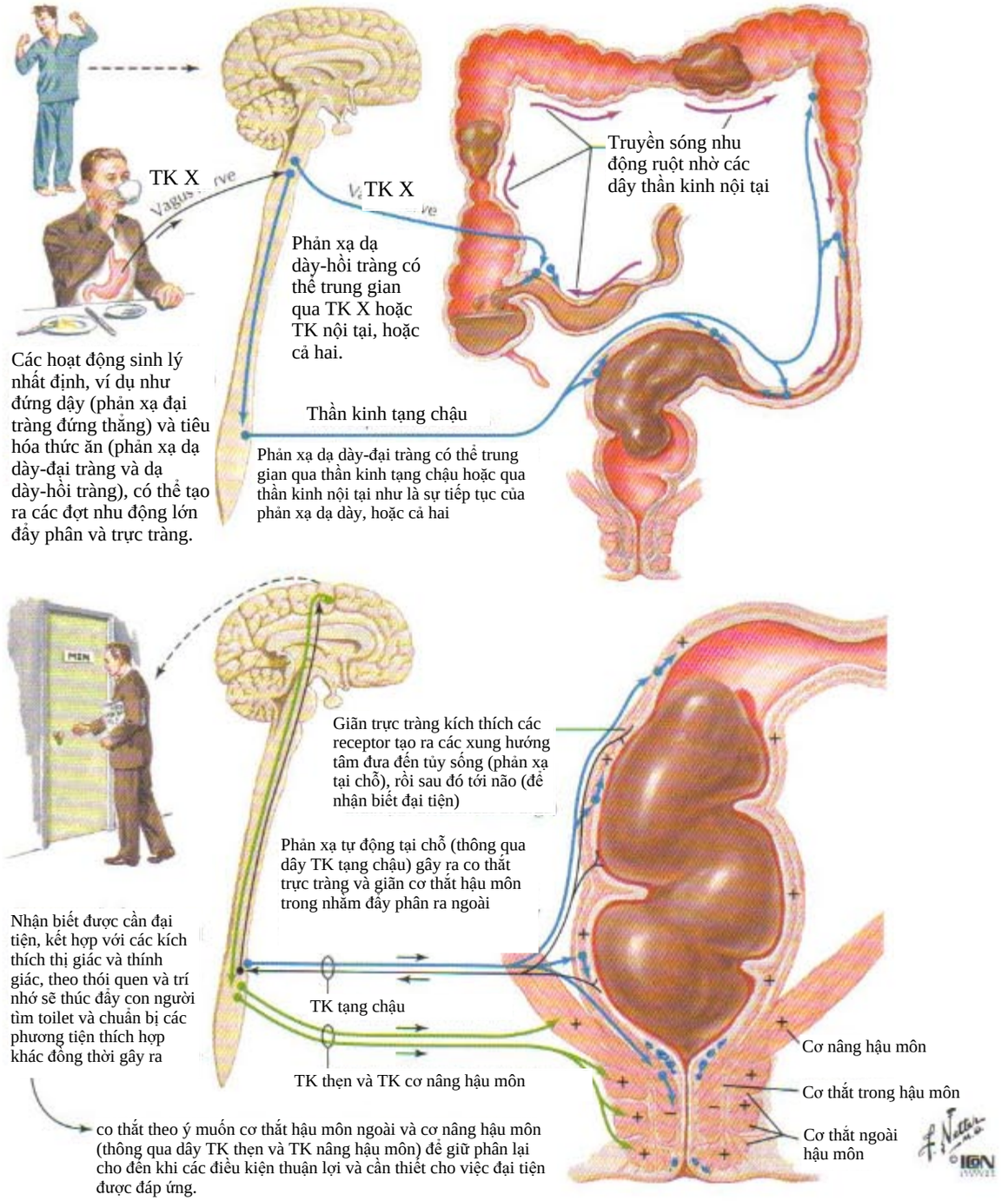
Hình 3.21. Cấu trúc trực tràng và ống hậu môn

Đoạn cuối của đại tràng là trực tràng và ống hậu môn. Bình thường, ống hậu môn đóng do co thắt trương lực của cơ thắt trong (cơ trơn) và cơ thắt ngoài (cơ vân) hậu môn. Khi trực tràng chứa đầy phân, cơ thắt trong giãn ra nhưng quá trình đại tiện vẫn không xảy ra cho đến khi cơ thắt ngoài cũng giãn ra và các cơ của đại tràng và trực tràng co lại.



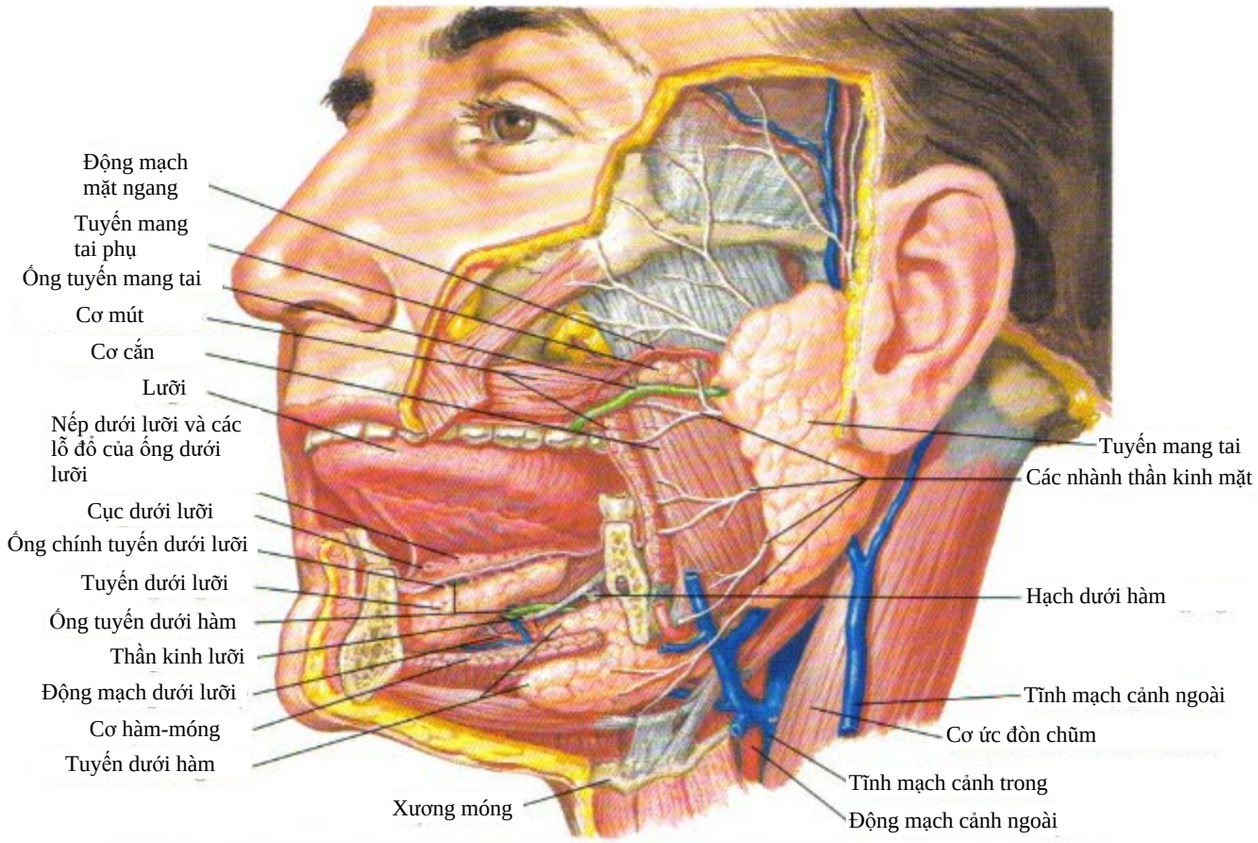
Hình 3.22 Co bóp của đại tràng

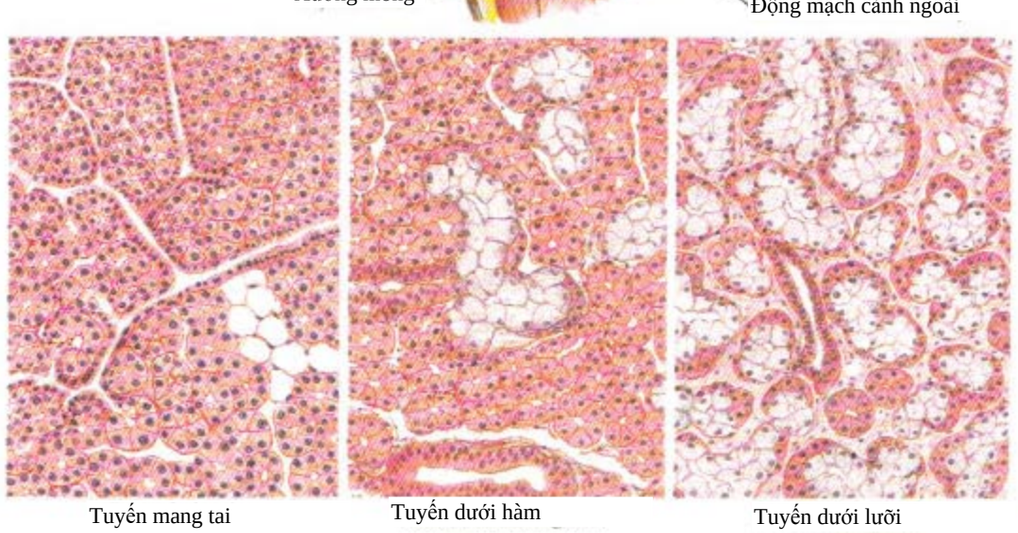
Các vận động của đại tràng có tác dụng đẩy phân về phía trực tràng (sóng nhu động ruột và co bóp khối) và làm tăng thời gian tiếp xúc giữa các thành phần trong thành ruột với các tế bào biểu mô hấp thu . Những vận động muộn này tạo điều kiện cho việc hấp thu tối đa nước từ phân Trường hợp khối phân bị đẩy đi quá nhanh dẫn đến tình trạng tiêu chảy.



Hình 3.23 Đại tiện

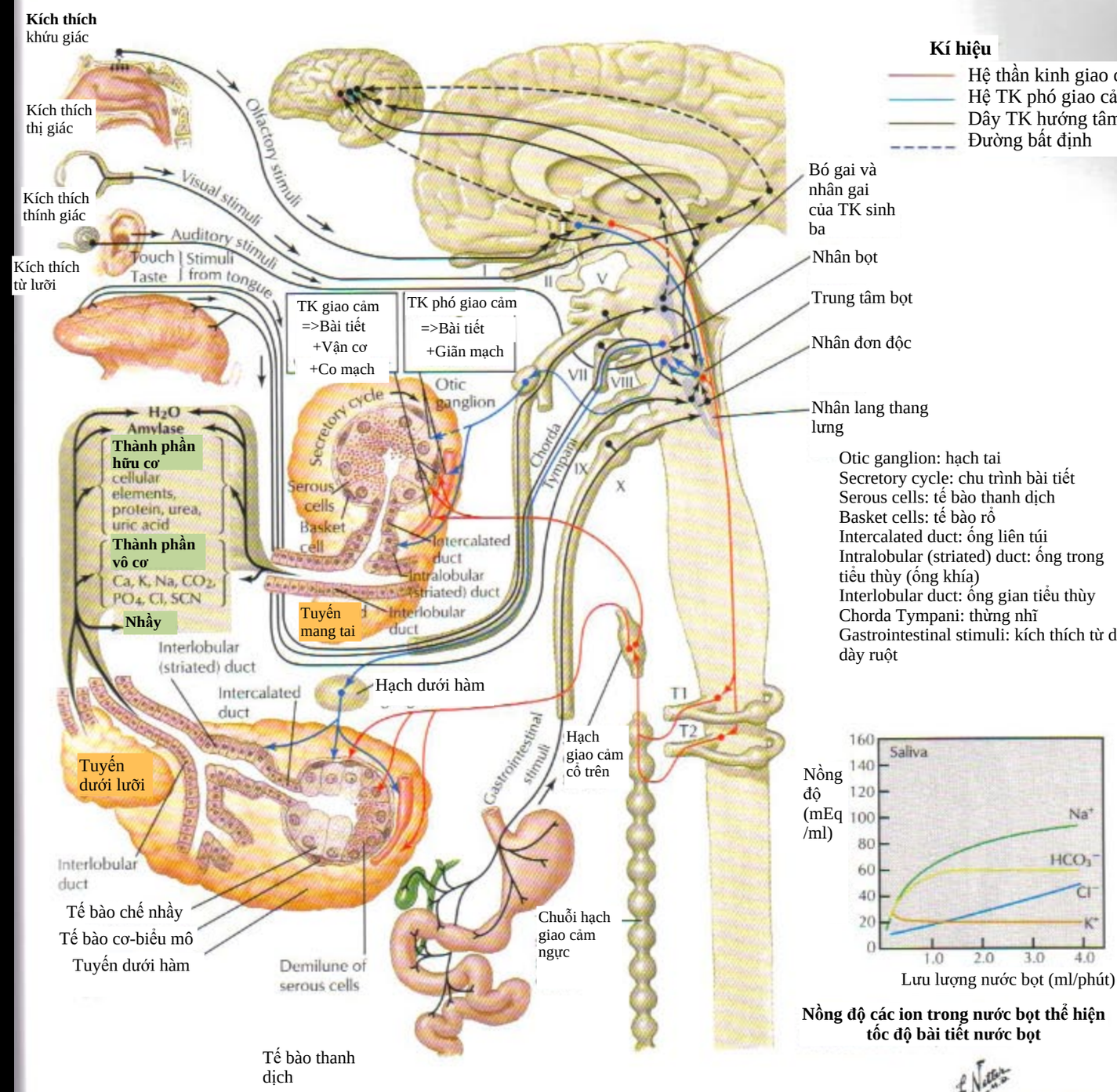
Đại tiện bao gồm phản xạ cơ thắt trực tràng, sự giãn ra không theo ý muốn của cơ thắt trong hậu môn (chi phối bởi thần kinh tạng chậu thuộc hệ phó giao cảm của hệ thần kinh tự chủ) và sự co theo ý muốn của cơ thắt ngoài hậu môn (chi phối bởi thần kinh thẹn). Co thắt đoạn cuối đại tràng và trực tràng giúp đẩy phân ra ngoài.





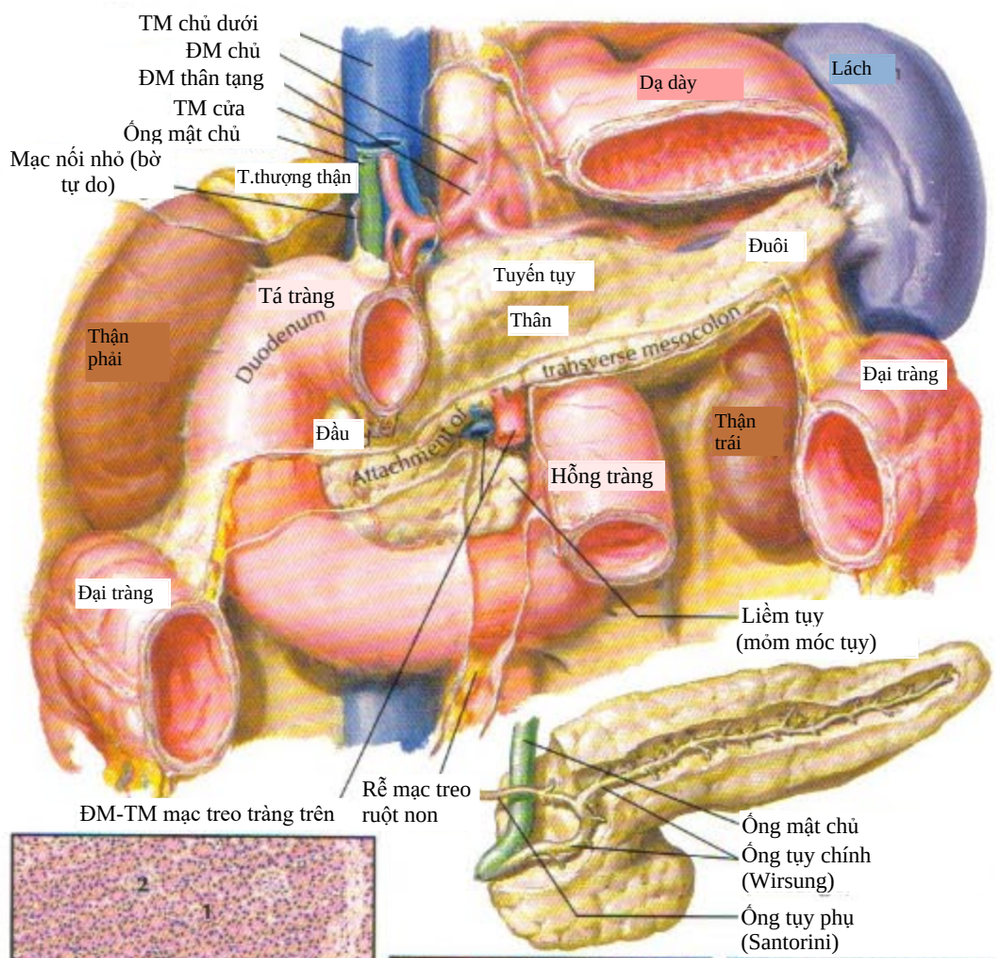
Hình 3.24 Cấu trúc tuyến nước bọt

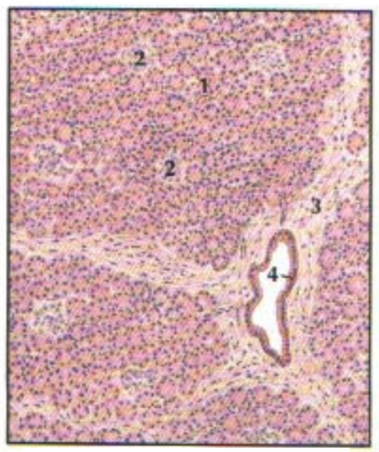
Chức năng của tuyến nước bọt: giữ ẩm và bôi trơn để bảo vệ khoang miệng khỏi trầy xước, kiểm soát vi khuẩn trong miệng bằng lysozym, làm lỏng thức ăn (cho phép các phân tử trong thức ăn tương tác lẫn nhau và kích thích vị giác), tiết canxi và phosphat giúp tạo hình và bảo vệ răng, và tiết amylase để bắt đầu quá trình tiêu hóa tinh bột. Các tế bào thanh dịch tiết ra protein và các enzym trong nước bọt, trong khi các tế bào nang nhầy tiết ra dịch nhầy loãng (ít mucin). Tuyến mang tai cấu tạo hoàn toàn bởi các tế bào thanh dịch. Tuyến dưới lưỡi cấu tạo chủ yếu là tế bào nhầy, có ít Tb thanh dịch. Tuyến dưới hàm chứa hỗn hợp cả Tb nhầy và Tb thanh dịch. Lipase của lưỡi (tiết ra từ tuyến thanh dịch von Ebner của lưỡi), pha trộn với nước bọt và bắt đầu quá trình tiêu hóa lipid.



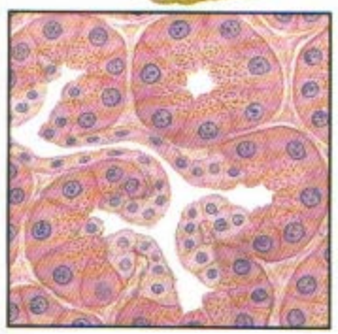
Hình 3.25 Sự bài tiết nước bọt

Các tuyến nước bọt hoạt động dưới sự kiểm soát của hệ thần kinh tự chủ, cả giao cảm và phó giao cảm. Trong đó, hệ thần kinh phó giao cảm có vai trò quan trọng hơn trong việc kích thích bài tiết. Các tế bào nang bài tiết protein (Tb thanh dịch) và nhầy (Tb nhầy) trong thành phần nước bọt. Nang tuyến cũng tiết ra dịch có thành phần tương tự huyết tương Khi nước bọt được tiết ra khỏi tuyến, các tế bào biểu mô ống bài xuất làm biến đổi thành phần các chất điện giải nhờ quá trình vận chuyển tích cực, do đó nước bọt chảy vào khoang miệng là dịch nhược trương so với huyết tương và có nồng độ HCO3- cao.

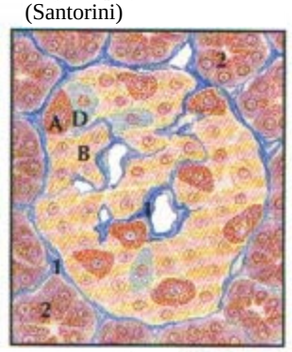




Phóng đại nhỏ tụy (x10)
1. Nang tuyến tụy ngoại tiết
2. Tiểu đảo Langerhans
3. Vách liên kết gian tiểu thùy
4. Ống bài xuất gian tiểu thùy



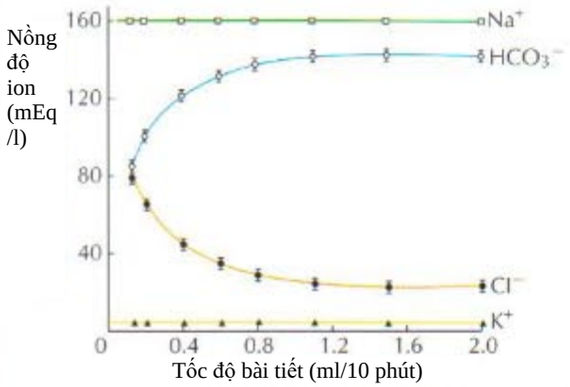
Phóng đại lớn: Cấu trúc nang tụy ngoại tiết, ốngliên túi, các hạt zymogen



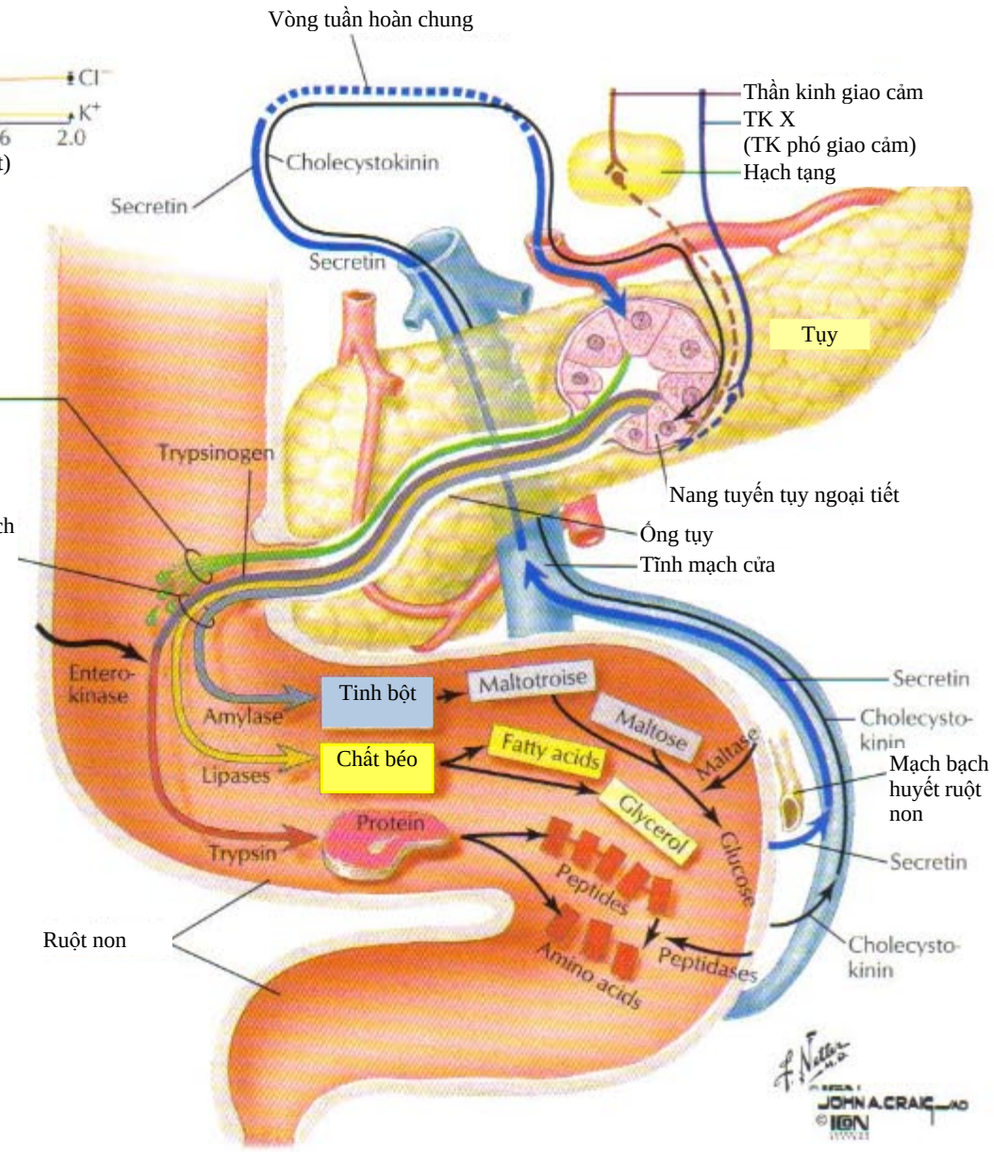
Đảo tụy: TB A (=α−), B (=β−), and D (=δ−)
1. Mô lưới
2. Nang tụy ngoại tiết

Hình 3.26 Cấu trúc tụy

Tụy vừa là tuyến ngoại tiết, vừa là tuyến nội tiết. Tế bào nang tụy ngoại tiết tiết ra các enzyme cần thiết cho quá trình tiêu hóa tinh bột, chất béo và protein. Các tế bào biểu mô ống tuyến bài tiết ra một lượng lớn HCO_3^-, có vai trò quan trọng trong việc trung hòa dịch vị ở tá tràng. Tuyến tụy nội tiết bao gồm các cấu trúc được gọi là các tiểu đảo Langerhans. Mỗi tiểu đảo bao gồm 3 loại tế bào chính là tế bào A (anpha) nằm ở khu vực ngoại vi tiểu đảo, bài tiết glucagon, tế bào B (beta) nằm ở vùng trung tâm tiểu đảo, bài tiết insulin, và tế bào D (delta) nằm rải rác trong tiểu đảo, bài tiết somatostatin.



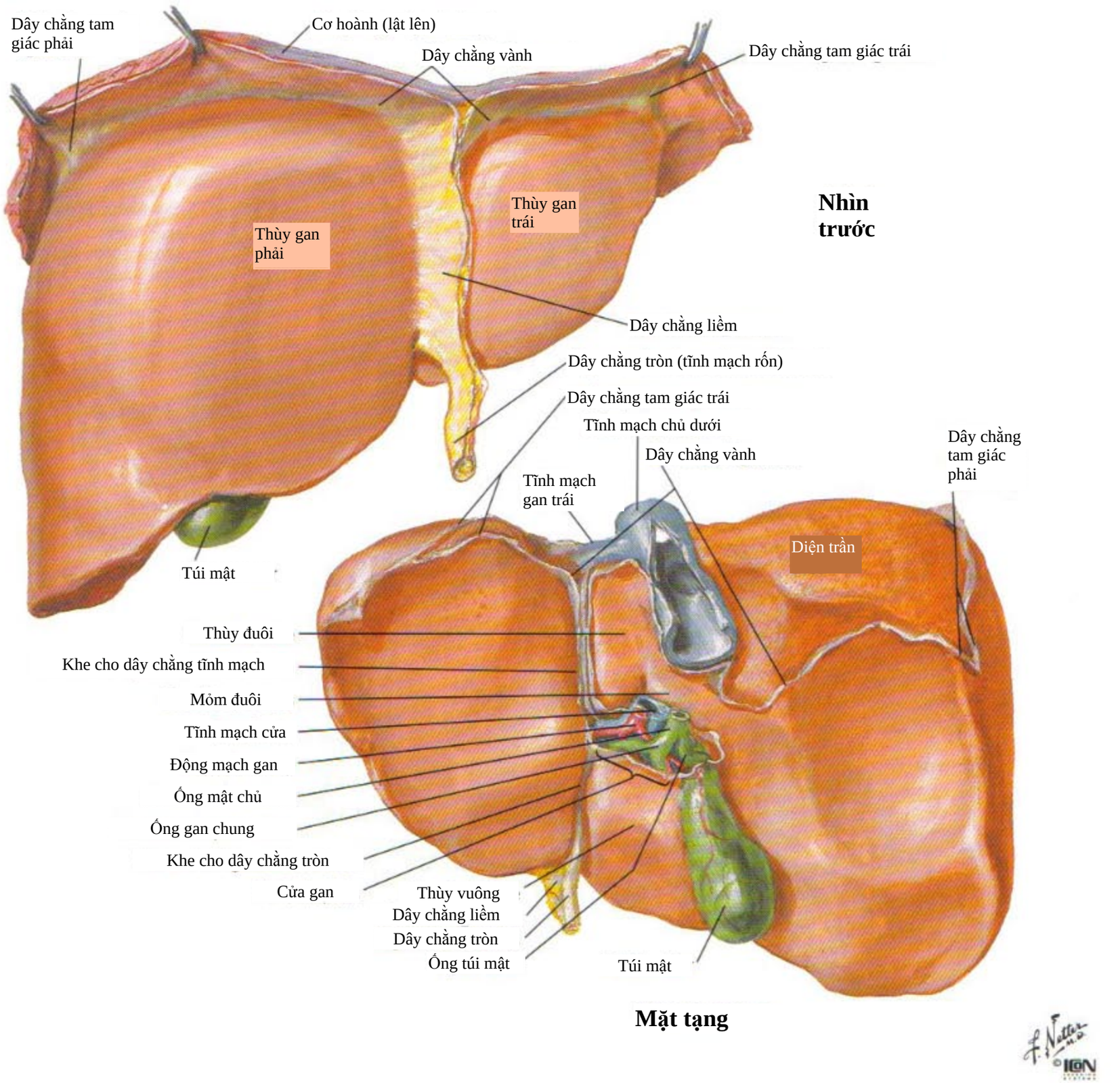
Nồng độ của các ion chính thể hiện tối độ bài tiết của tụy



Hình 3.27 Sự bài tiết của tụy

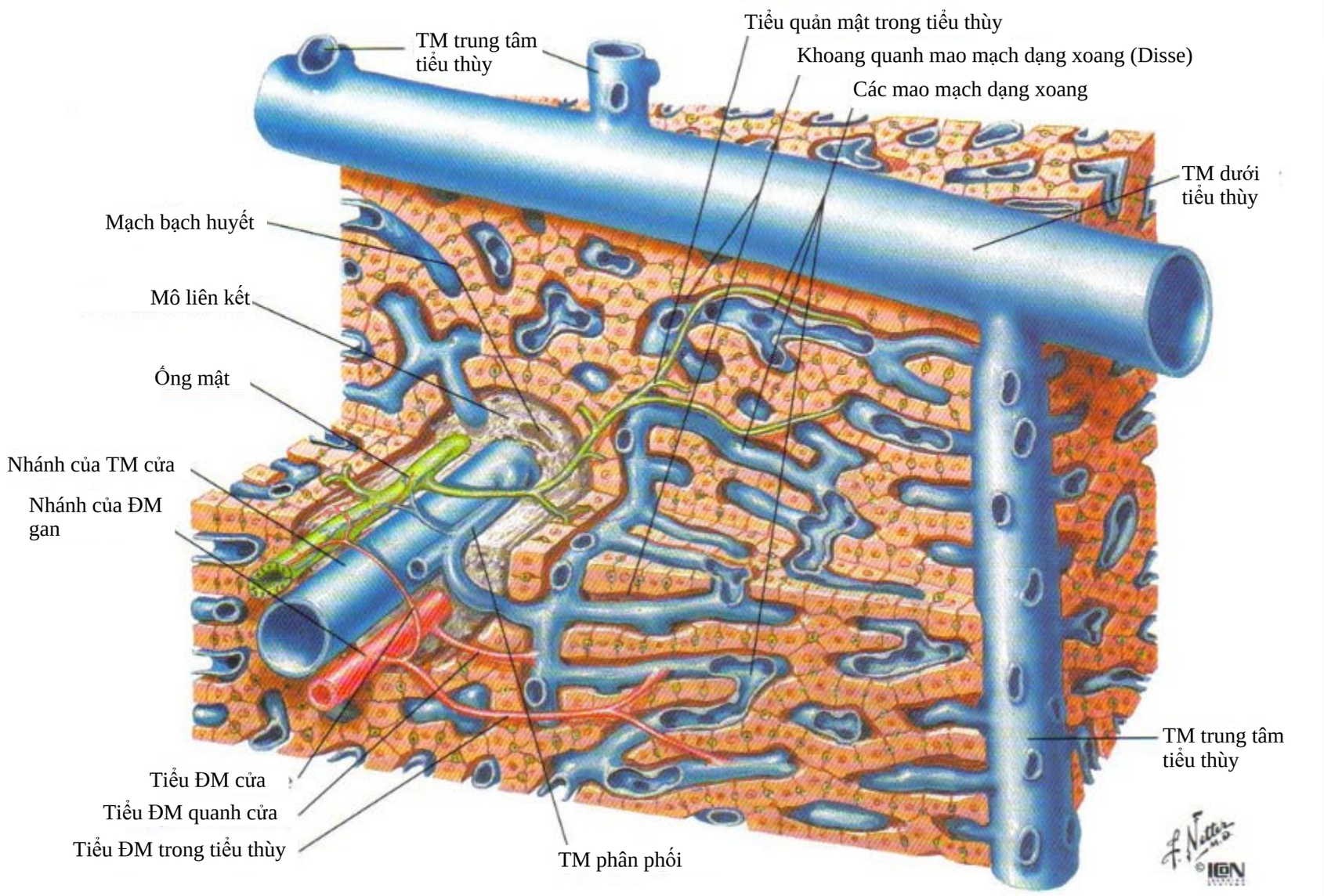
Sự bài tiết của tụy chịu sự chi phối của hệ thần kinh và các hormon. Hệ thần kinh phó giao cảm (TK X) kích thích tụy tăng bài tiết. Secretin được bài tiết bởi các tế bào thần kinh nội tiết S khi có mặt acid ở tá tràng. Secretin kích thích các tế bào biểu mô ống tuyến tụy bài tiết dịch chứa HCO3-. Cholecystokinin được bài tiết bởi tế bào I (niêm mạc tá tràng) khi có mặt chất béo trong tá tràng và đoạn trên hỗng tràng.

Cholecystokinin kích thích các tế bào nang tuyến tụy bài tiết các enzym. Trypsin trong lòng tá tràng xúc tác chuyển các enzyme dưới dạng chưa hoạt động (chymotrypsinogen và procacboxypeptidase) sang dạng hoạt động (chymotrypsin và carboxypeptidase). Chú ý: Secretin và CCK được bài tiết ở tất cả các đoạn của tá tràng, đặc biệt là ở đoạn đầu.



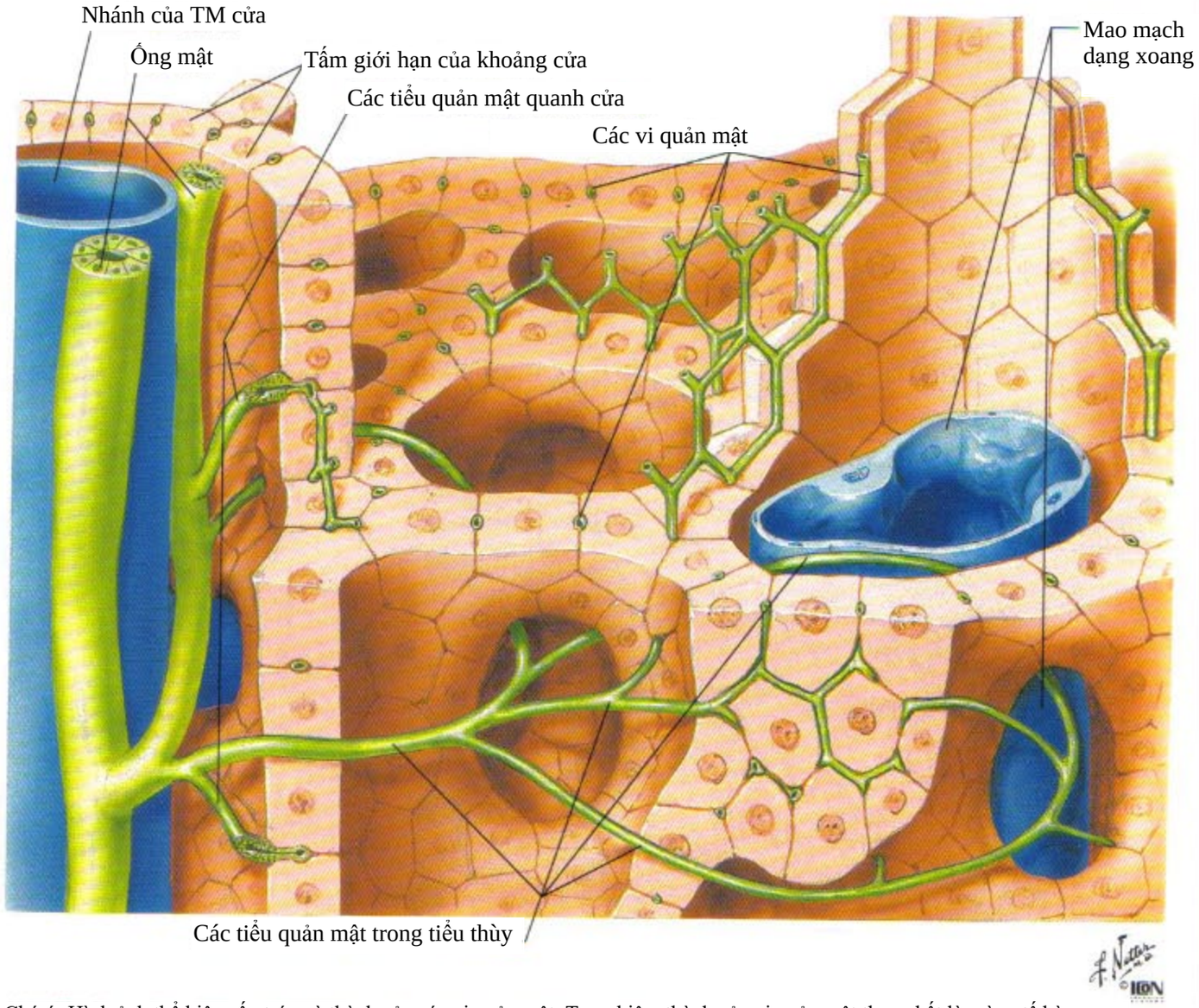
Hình 3.28 Cấu trúc gan

Gan là tuyến lớn nhất cơ thể, cấu tạo gồm 4 thùy (phải, trái, vuông, và đuôi). Các dây chằng khác nhau có tác dụng treo gan vào cơ hoành (dây chằng vành) và thành bụng trước (dây chằng liềm). Về mặt chức năng, gan được chia thành 2 thùy (phải và trái), mỗi thùy nhận máu động mạch từ động mạch gan và máu tĩnh mạch cửa từ các tạng trong ổ bụng của hệ tiêu hóa. Mỗi thùy cũng có tĩnh mạch và ống dẫn mật riêng.



Hình 3.29 Cấu trúc vi thể của gan

Tế bào gan nhận màu từ tuần hoàn cửa (75%) và từ động mạch gan (25%). Các tế bào gan xếp với nhau tạo thành bè gan, xen giữa các bè gan là các mao mạch dạng xoang. Các mao mạch dạng xoang nhận máu từ TM cửa và ĐM gan rồi đổ vào TM trung tâm tiểu thùy. Từ TM trung tâm, máu đi theo tĩnh mạch gan để đổ vào tĩnh mạch chủ dưới. Mao mạch dạng xoang được lót bởi một lớp tế bào nội mô không liên tục, cho phép các phân tử protein di chuyển từ máu vào tế bào gan, cũng như từ tế bào gan vào máu. Các mao mạch dạng xoang cũng có các tế bào thực bào (TB Kuffler), có tác dụng loại bỏ tế bào máu già và các kháng nguyên ngoại lai (chưa được trình diện). Mật được sản xuất bởi tế bào gan, rồi đổ vào các tiểu quản mật trong tiểu thùy, rồi các ống lớn dần và rồi vào ống gan (phải và trái). Các ống mật đi cùng động mạch gan và tĩnh mạch cửa. Cuối cùng, mật đổ vào túi mật, nơi nó được dự trữ và cô đặc.

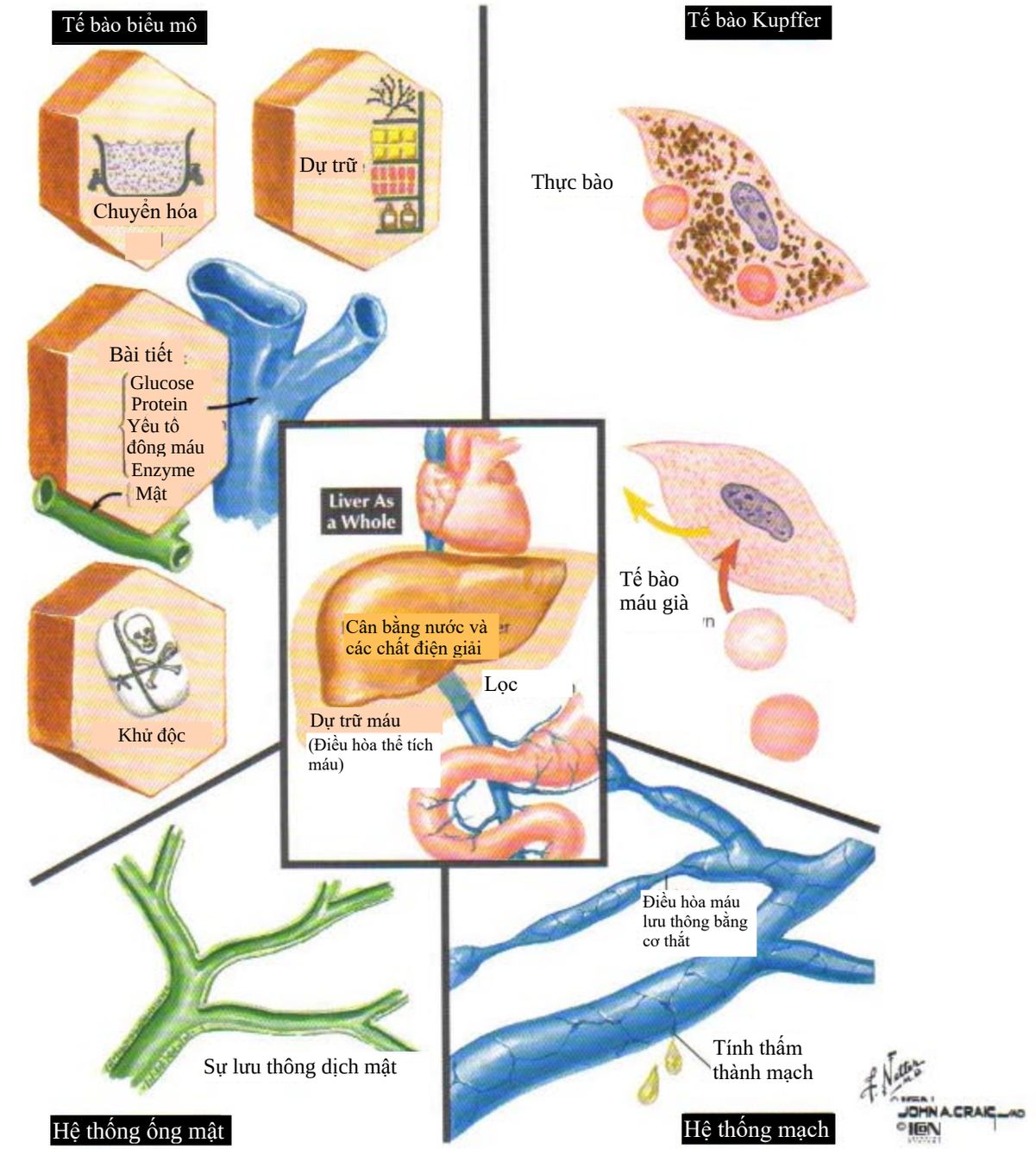


Các tiểu quản mật trong tiểu thùy

Chú ý: Hình ảnh thể hiện cấu trúc và thành của các vi quản mật. Tuy nhiên, thành của vi quản mật thực chất là màng tế bào gan nằm liền kề (không có thành riêng)

Hình 3.30 Hệ thống tiểu quản mật trong tiểu thùy

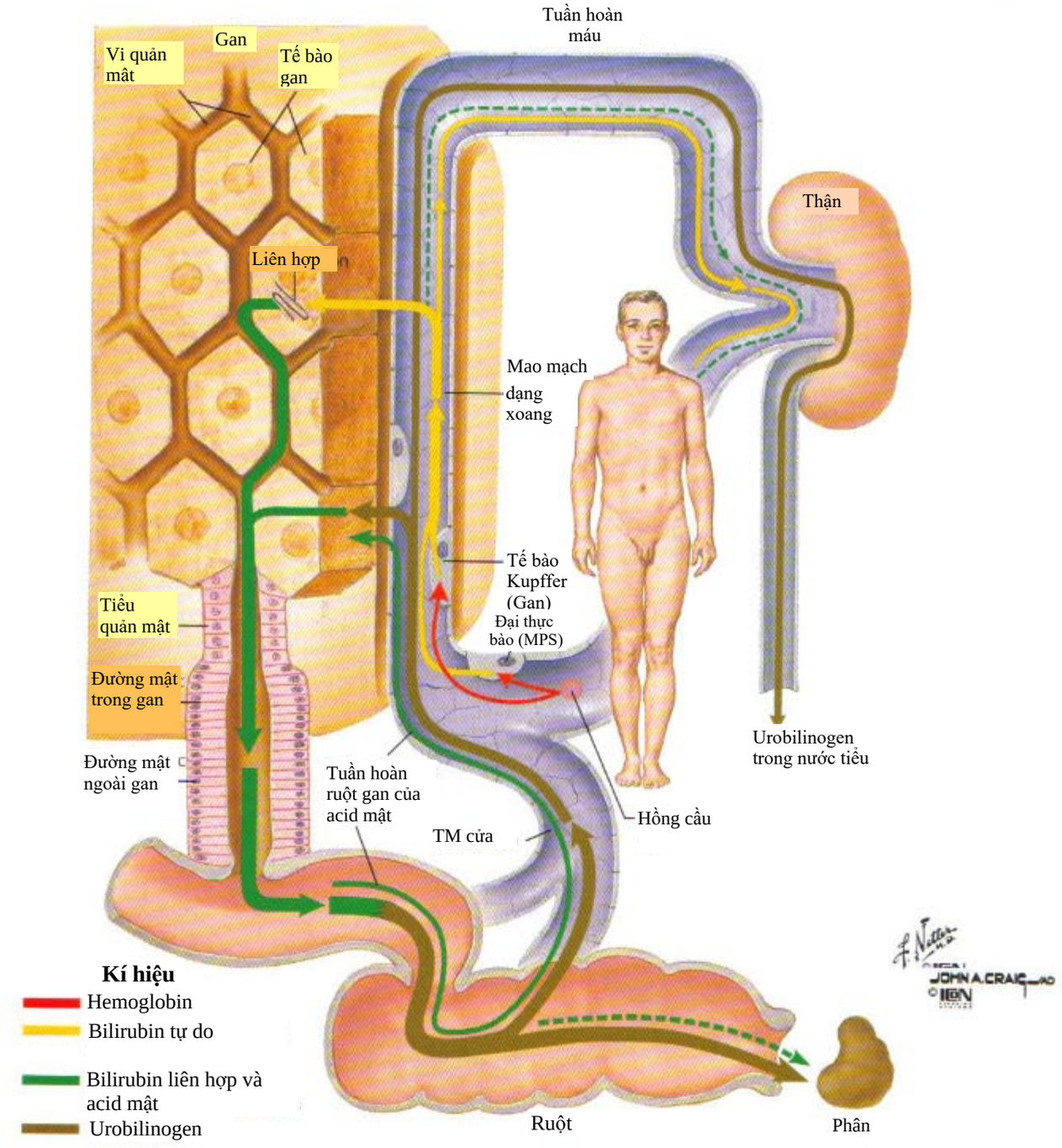
Tế bào gan bài tiết mật vào các vi quản mật (khoảng 900ml/ngày). Mật theo các vi quản mật đổ vào tiểu quản mật trong tiểu thùy, sau đó đổ vào ống mật, đi cùng với tĩnh mạch cửa và nhánh động mạch gan. Giữa các bữa ăn, khoảng 1/2 lượng dịch mật do gan sản xuất được dự trữ và cô đặc tại túi mật. Do vậy, dịch mật đổ vào tá tràng là loại dịch pha trộn giữa dịch mật loãng hơn trực tiếp do gan sản xuất và dịch mật cô đặc từ túi mật.



Hình 3.31 Khái quát chức năng của gan

Gan đảm nhiệm nhiều chức năng quan trọng: là nguồn dự trữ các sản phẩm và năng lượng chuyển hóa quan trọng (glycogen, lipid, protein và các vitamin), sản xuất chất đốt cho tế bào (glucose, acid béo, acid cetonic), sản xuất protein huyết tương và các yếu tố đông máu, chuyển hóa các chất độc và thuốc, bài tiết một số chất (bilirubin), và tạo ra acid mật.

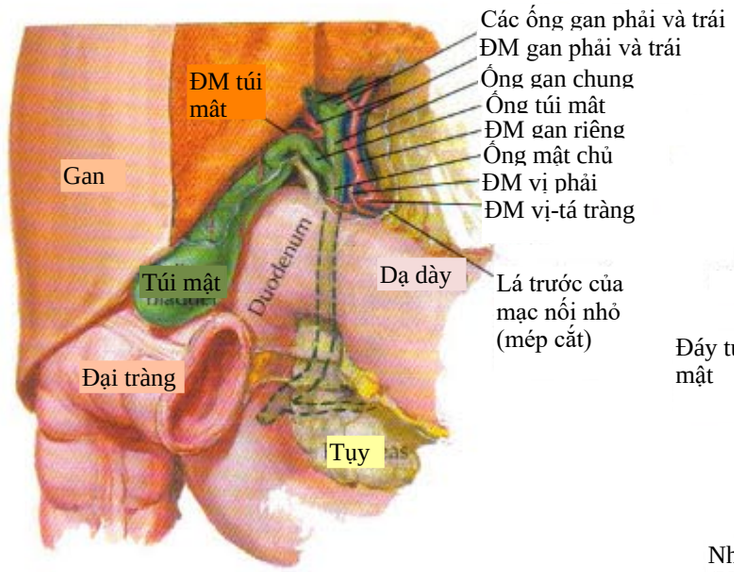
Tế bào Kupffer thực bào các yếu tố lạ xâm nhập vào hệ tiêu hóa và vào tuần hoàn cửa. Các tế bào của hệ thống thực bào đơn nhân (MPS), bao gồm cả gan (tế bào Kupffer) cũng như trong toàn cơ thể thực hiện tiêu hủy hồng cầu già. Bilirubin là sản phẩm thoái hóa của hemoglobin, được gan bài tiết vào mật (hình 3.32)

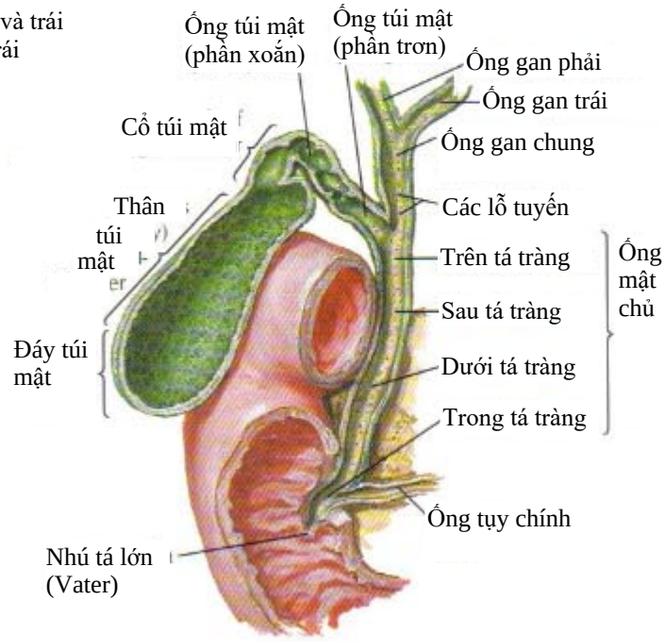


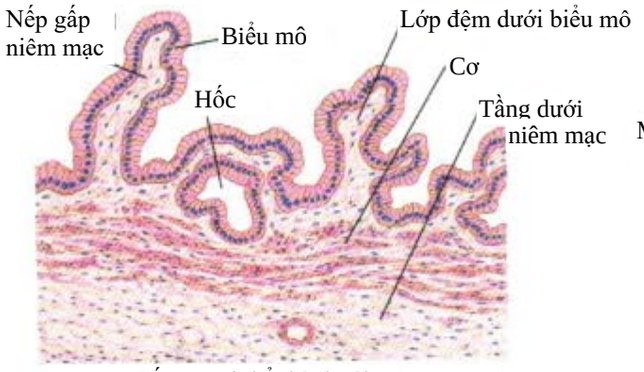
Hình 3.32 Quá trình sản xuất và bài tiết Bilirubin

Đại thực bào (MPS) ở trong gan (tế bào Kupffer) và trong các cơ quan khác của cơ thể, thực bào các tế bào hồng cầu già. Bilirubin, một sản phẩm thoái hóa của hemoglobin, được tạo ra bởi các đại thực bào (bilirubin tự do). Các tế bào gan bắt giữ chúng, liên hợp chúng với acid glucuronic, tạo ra bilirubin liên hợp, bài tiết vào mật. Trong ruột, bilirubin bị biến đổi thành urobilinogen nhờ hoạt động của vi khuẩn. Một lượng urobilinogen được tái hấp thu và quay trở lại gan, lại được tiết vào mật.

Lượng urobilinogen còn lại được bài tiết bởi thận. Mật cũng chứa các acid mật tham gia vào quá trình tiêu hóa lipid nhờ khả năng nhũ tương hóa lipid và hình thành các hạt micell hỗn hợp (xem hình 3.37). Acid mật được tái hấp thu ở đoạn cuối của hồi tràng. Điển hình, 65-85% acid mật được đưa trở lại gan theo con đường này (tuần hoàn gan ruột). Acid mật mất qua phân mỗi ngày được thay thế bởi acid mật mới do gan tổng hợp.





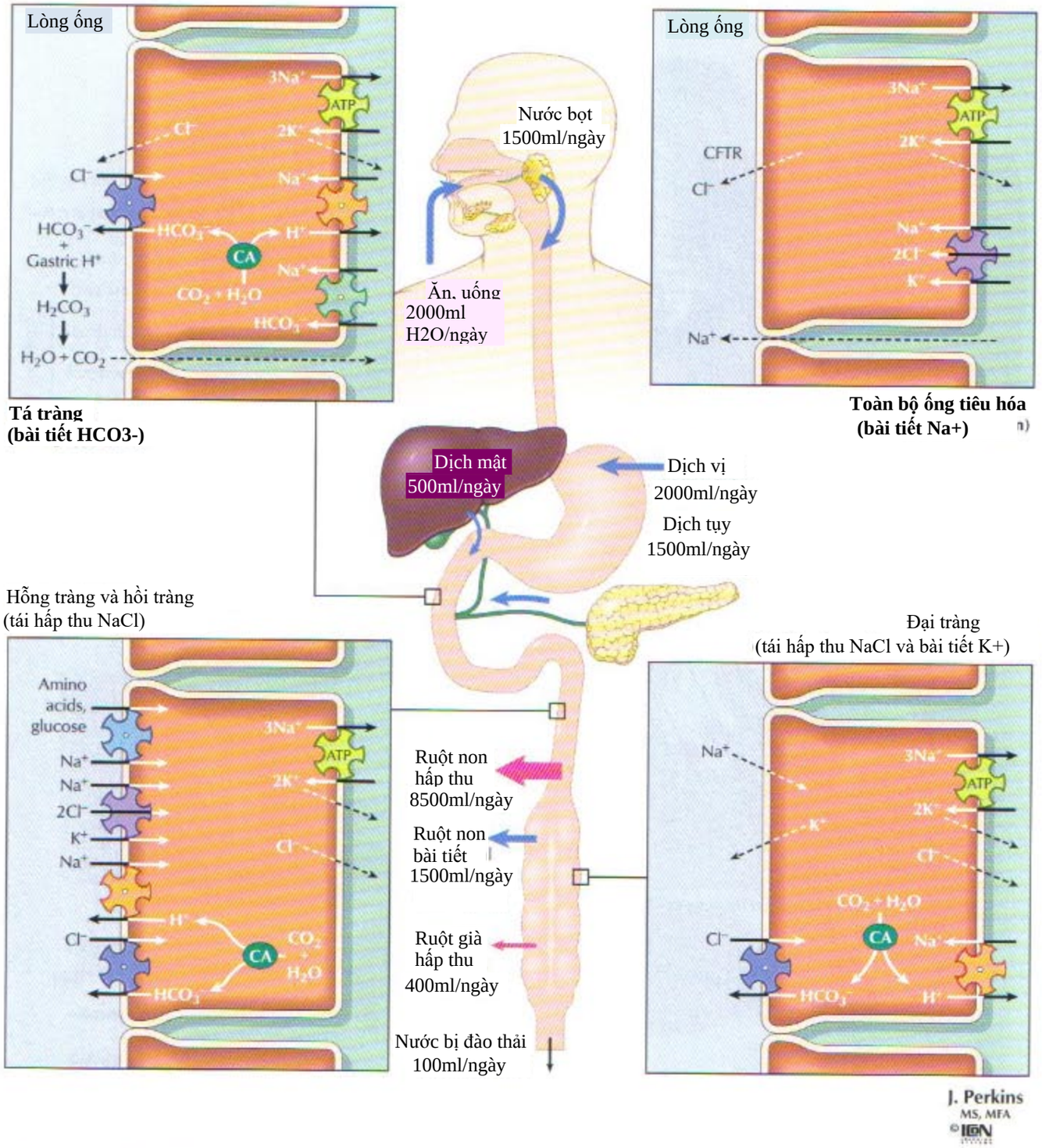


Cấu tạo vi thể thành túi mật

Cấu tạo vi thể ống mật chủ

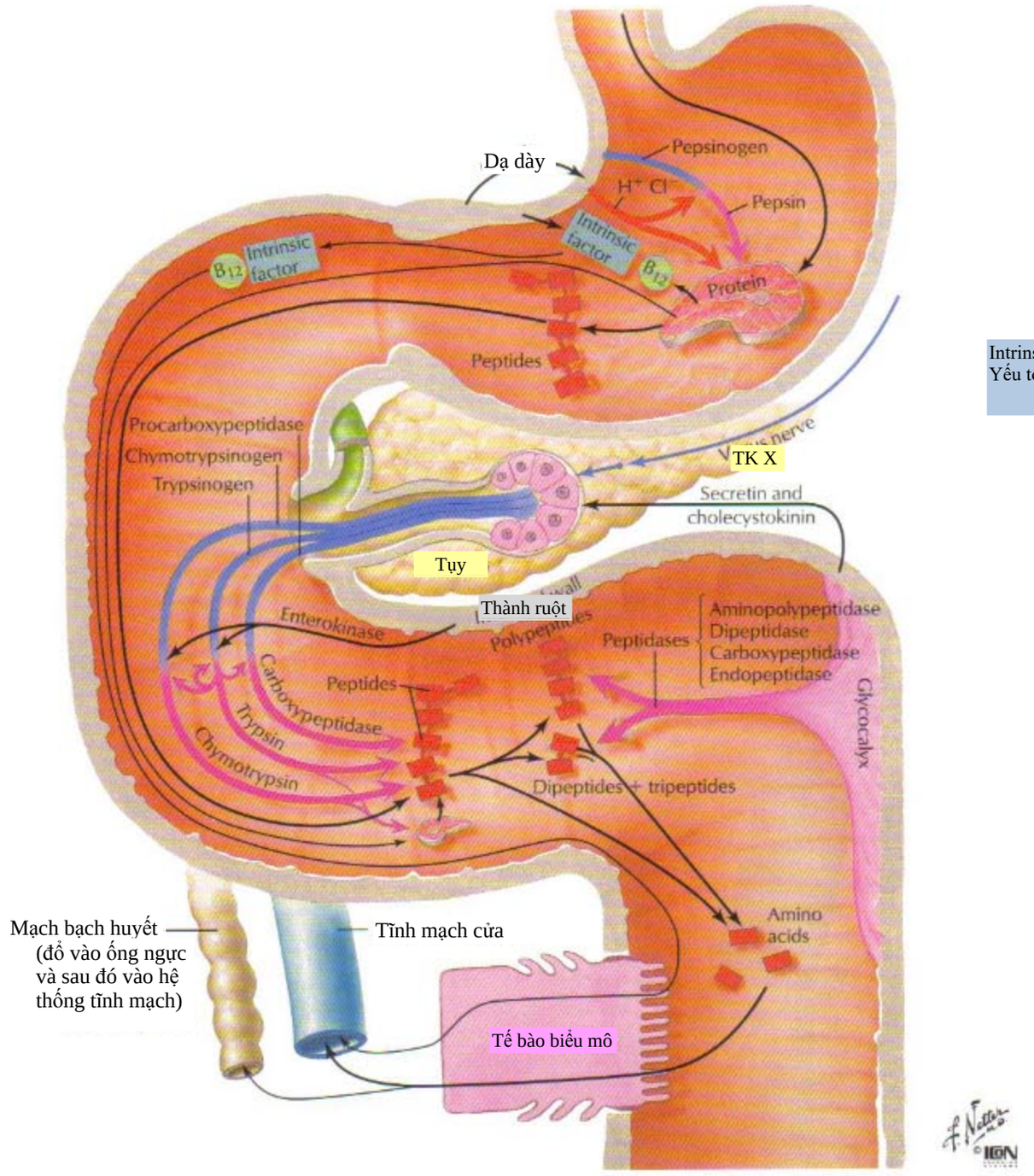
Hình 3.33 Cấu trúc và chức năng túi mật

Túi mật là một cơ quan rỗng, kích thước nhỏ, gắn vào bề mặt gan. Túi mật có chức năng dự trữ và cô đặc dịch mật do gan sản xuất (dung tích 20-50ml). Kích thích thần kinh X và cholecystokinin (được giải phóng từ tế bào thần kinh nội tiết ở tá tràng khi có mặt của chất béo), làm co bóp túi mật, đẩy mật xuống ống túi mật và đổ vào ống mật chủ, và cuối cùng là khúc hai tá tràng. Niêm mạc túi mật có cấu tạo đặc biệt cho phép hấp thu nước và các chất điện giải, nhờ đó mật được cô đặc.



Hình 3.34 Dịch tiêu hóa và vận chuyển các chất điện giải

Một lượng lớn dịch được bài tiết và hấp thu ở bộ máy tiêu hóa mỗi ngày. Dịch bài tiết giúp duy trì trạng thái lỏng của các thành phần trong ruột giúp cho quá trình tiêu hóa. Bình thường, lượng dịch bài tiết này và cùng với dịch trong thức ăn nước uống được hấp thu, do đó chỉ có 100ml H2O/ngày được đào thải qua phân (trong tiêu chảy, lượng dịch mất qua ruột có thể lên đến 20L/ngày). Bài tiết và hấp thu dịch đều được thực hiện thông qua vận chuyển các chất điện giải. Quá trình bài tiết NaCl điều khiển bài tiết dịch, trong khi đó hấp thu Na+, Cl-, và các chất tan khác điều khiển sự hấp thu. Cơ chế vận chuyển các chất qua màng tế bào được thể hiện ở trên hình. Để đơn giản, không phải tất cả các cơ chế đều được thể hiện. Ngoài ra, các tế bào có thể có nhiều hệ thống vận chuyển phức tạp, ở đây mô tả chúng ở các tế bào khác nhau.

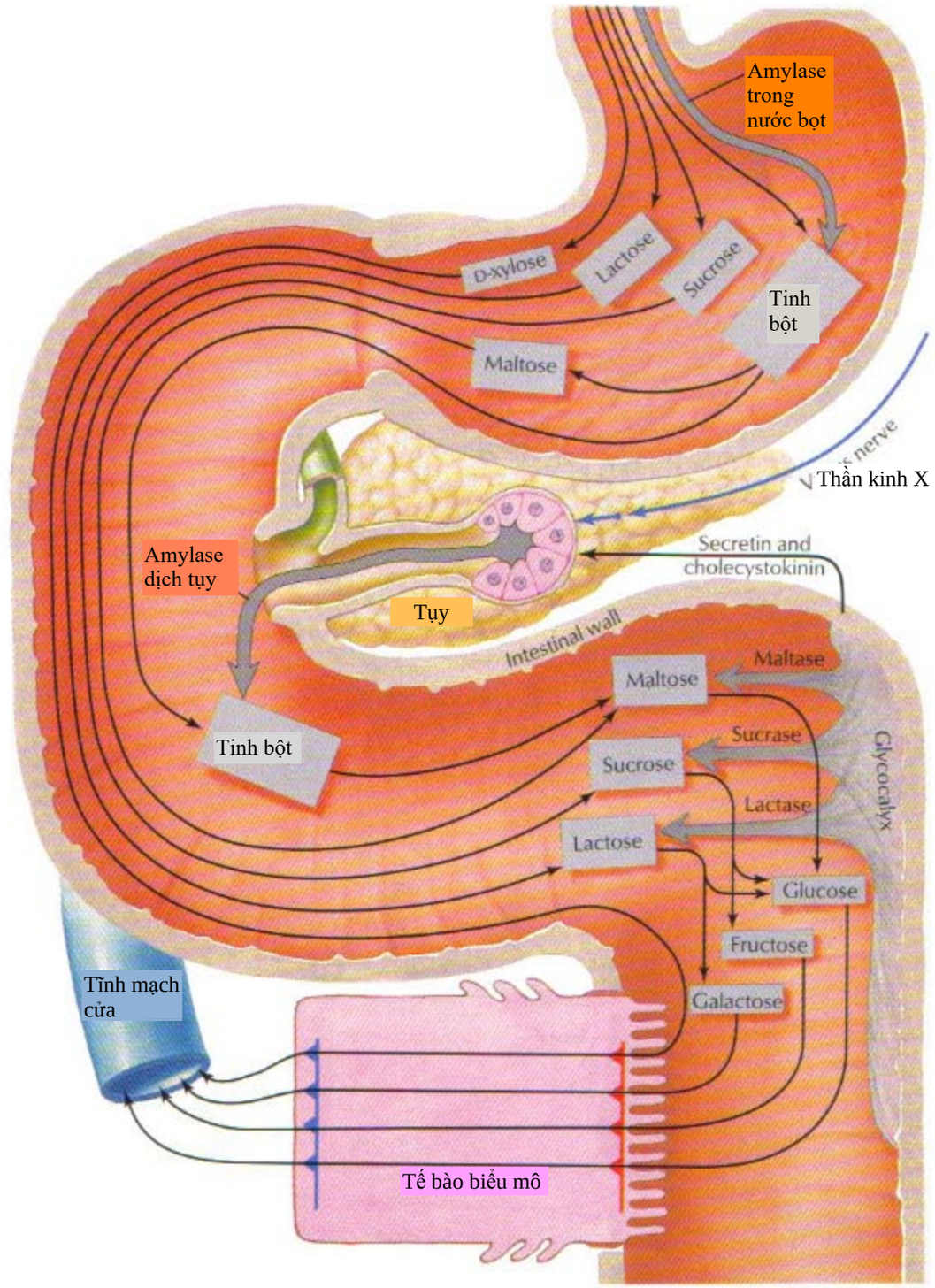


Intrinsic factor (IF): Yếu tố nội

Hình 3.35 Tiêu hóa protein

Quá trình tiêu hóa protein bắt đầu ở dạ dày nhờ hoạt động của acid HCl và pepsin. Các protease và peptidase trong dịch tụy cùng với glycocalyx của tế bào biểu mô ruột tiếp tục thực hiện quá trình này, sản phẩm cuối cùng là amino acid, tripeptid, dipeptid được hấp thu nhờ tế bào biểu mô ruột.

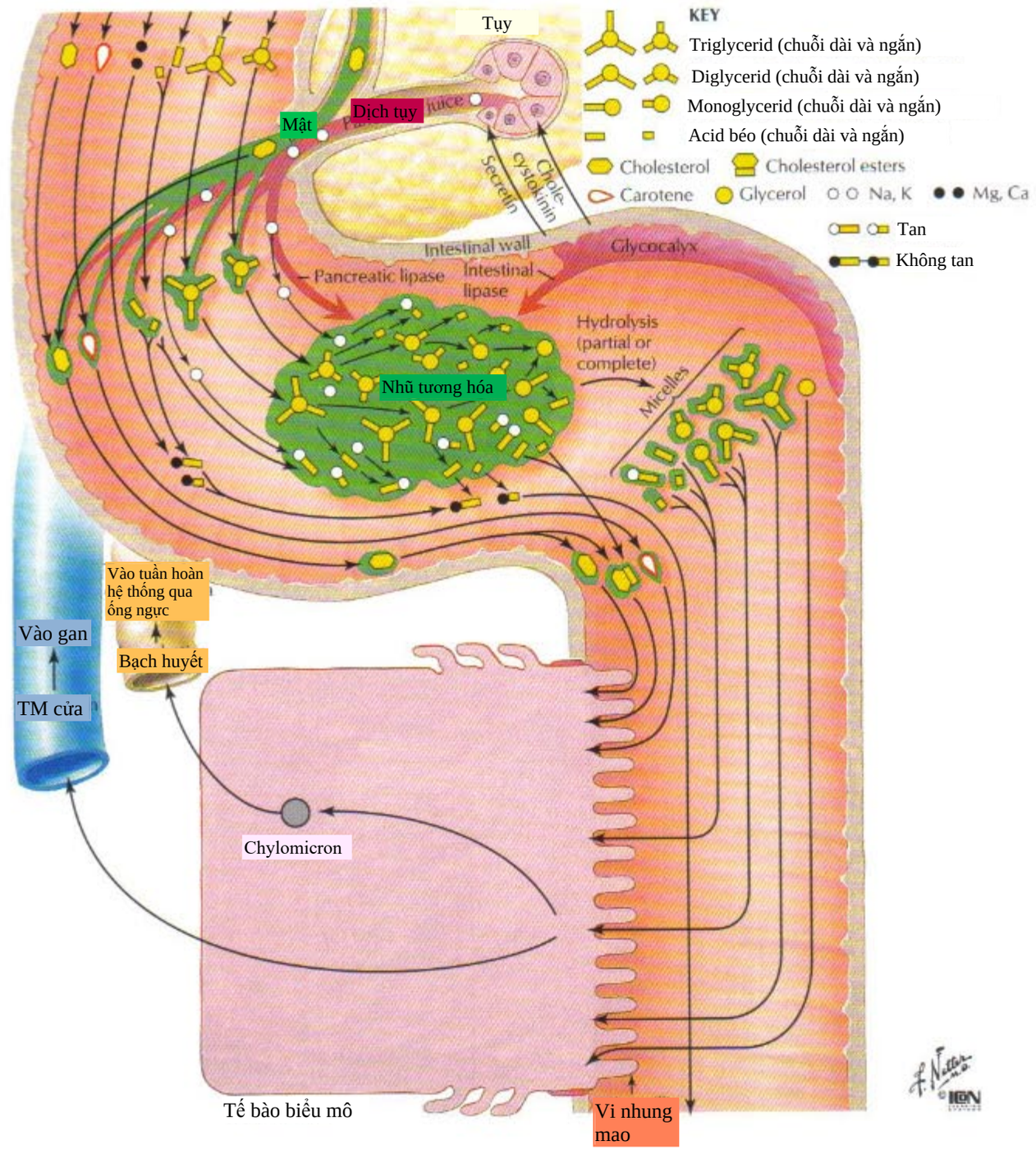
Tụy còn bài tiết ra proelastase (không được thể hiện trong hình). Tripeptid và dipeptid được đồng hấp thu cùng với H+, trong khi amino acid được đồng hấp thu cùng với Na+ (xem hình 3.34)



Hình 3.36 Tiêu hóa Carbohydrat

Quá trình tiêu hóa Carbohydrat bắt đầu từ miệng và tiếp tục tại dạ dày nhờ amylase trong nước bọt. Amylase dịch tụy và các enzym liên kết với glycocalyx của tế bào biểu mô ruột tiếp tục thực hiện quá trình này, sản phẩm cuối cùng là các monosarcarid.

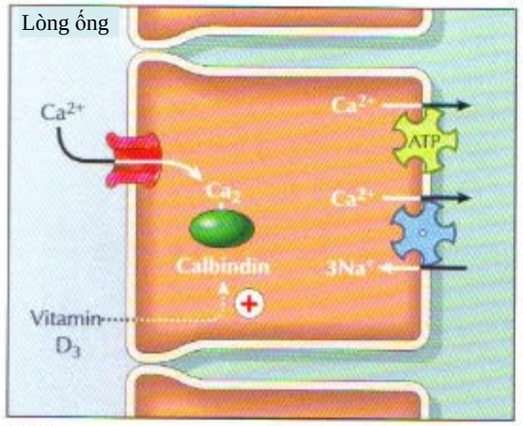
Glycocalyx cũng bài tiết isomaltase (không được thể hiện trong hình). Các monosarcarid được đồng hấp thu vào tế bào biểu mô cùng với ion Na+ (xem hình 3.34)



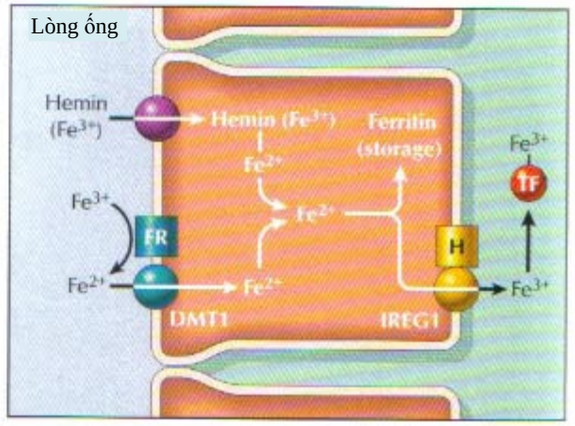
Hình 3.37 Tiêu hóa Lipid

Mặc dù một phần lipid bắt đầu quá trình tiêu hóa ở miệng và dạ dày, nhưng hầu hết lipid được tiêu hóa ở ruột non nhờ enzyme lipase của dịch tụy. Lipase liên kết với glycocalyx của tế bào biểu mô ruột cũng thực hiện quá trình này. Muối mật đóng vai trò quyết định trong quá trình tiêu hóa lipid vì chúng nhũ tương hóa lipid, và tạo nên các hạt micell hỗn hợp. Glycerol hòa tan và các chuỗi acid béo ngắn và trung bình được hấp thu không qua hạt micell, chúng trực tiếp đi qua tế bào biểu mô, và vào tuần hoàn cửa. Sản phẩm chính của quá trình tiêu hóa lipid là các acid béo (đồng hấp thu cùng ion Na+), monoglycerid, cholesterol

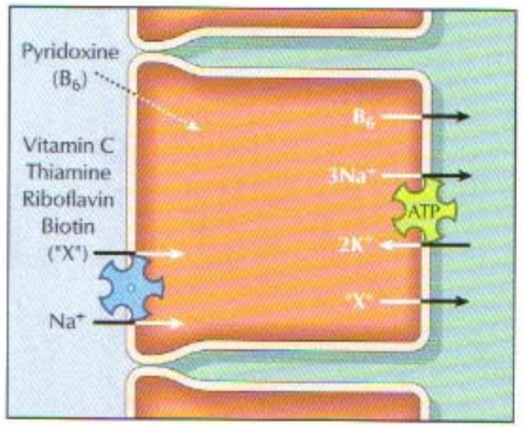
Quá trình diễn ra sau đó trong tế bào biểu mô ruột hình thành nên chylomicron, chylomycron được xuất bào tại màng đáy và được đưa vào mạch bạch huyết. Từ đây, chylomicron theo mạch bạch huyết đến ống ngực, rồi đổ vào hệ thống tĩnh mạch rồi cuối cùng vào tuần hoàn hệ thống. Các cation hóa trị II trong lòng ruột có thể tạo nên các phức hợp không tan, gây cản trở hấp thu. Cũng theo cơ chế này, kém hấp thu chất béo có thể làm suy giảm hấp thu Ca2+ ở ruột.



Ca^{2+}

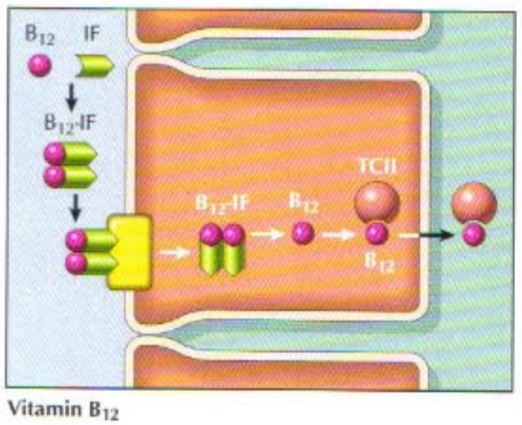


Iron

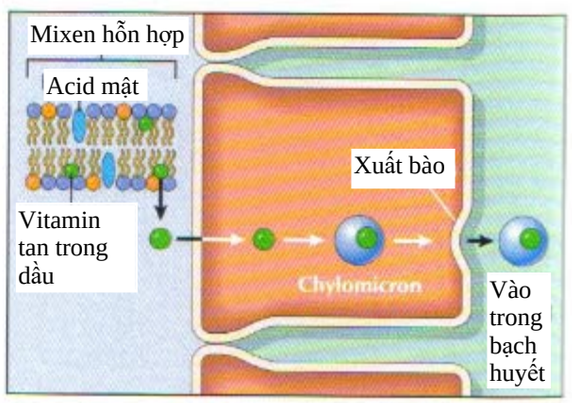


Vitamin tan trong nước

Nguyên tố	Vị trí hấp thu	Cơ chế
Ca^{2+}	Tá tràng và hỗng tràng	Vận chuyển tích cực
Fe^{2+}	Tá tràng và hỗng tràng	Khuếch tán được thuận hóa
Vitamin tan trong nước		
Vitamin C	Hồi tràng	Đồng v/c cùng Na+
Thiamin (B_1)	Hỗng tràng	Đồng v/c cùng Na+
Riboflavin (B_2)	Hỗng tràng	Đồng v/c cùng Na+
Biotin	Hỗng tràng	Đồng v/c cùng Na+
Vitamin B_{12}	Hồi tràng	Khuếch tán được thuận hóa
Pyridoxine (B_6)	Hỗng tràng và hồi tràng	Khuếch tán thụ động
Vitamin tan trong dầu		
Vitamin A	Hỗng tràng và hồi tràng	Khuếch tán thụ động
Vitamin D	Hỗng tràng và hồi tràng	Khuếch tán thụ động
Vitamin E	Hỗng tràng và hồi tràng	Khuếch tán thụ động
Vitamin K	Hỗng tràng và hồi tràng	Khuếch tán thụ động



Vitamin B_{12}



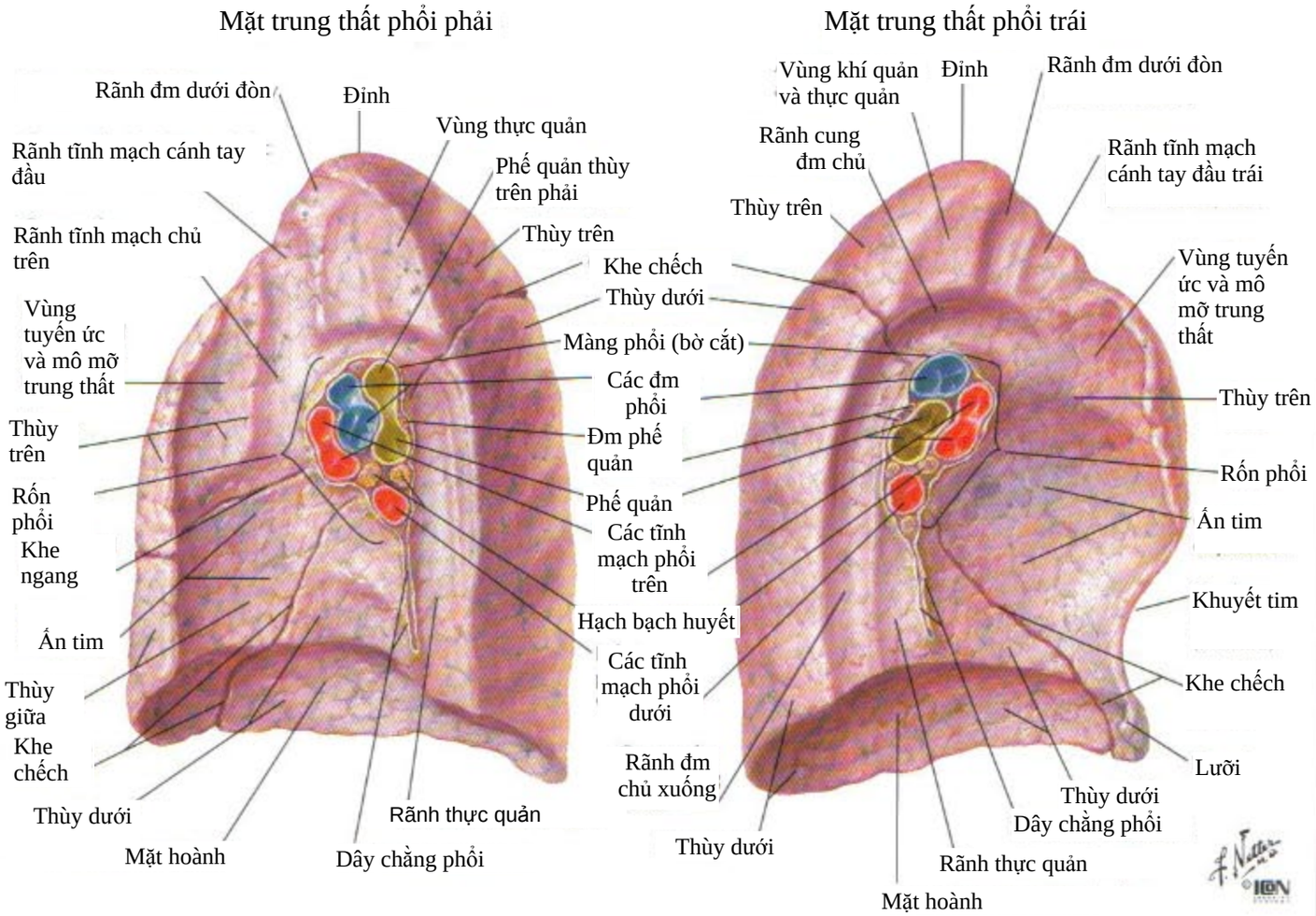
Vitamin tan trong dầu

J. Perkins MS, MFA ©IBN

Hình 3.38 Quá trình hấp thu Vitamin và khoáng chất cần thiết

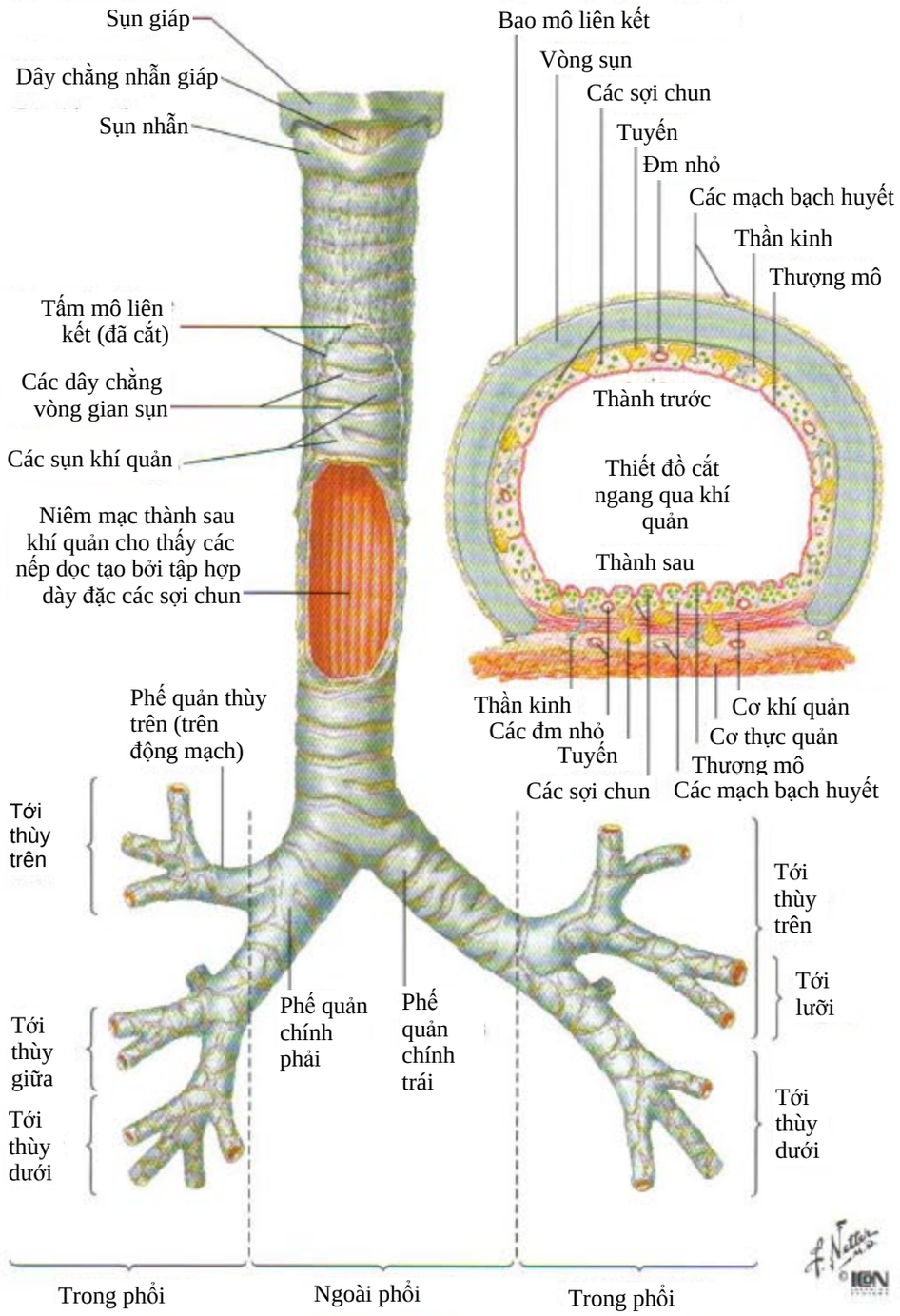
Tóm tắt cơ chế tế bào liên quan đến quá trình hấp thu canxi, sắt, và một số vitamin khác. Vitamin D3 (1,25-dihydroxy vitaminD3) có vai trò kích thích ruột hấp thu canxi. Yếu tố nội sản xuất bởi dạ dày (xem hình 3.12). Nếu lượng yếu tố nội sản xuất ra ít hơn bình thường sẽ dẫn đến thiếu vitamin B12

Tiêu hóa chất béo kém có thể dẫn đến thiếu hụt các vitamin hòa tan trong dầu. Viết tắt DMT1: chất vận chuyển kim loại hóa trị II 1, FR: Ferrireductase, H:hephaestin, IF: yếu tố nội, IREG1:chất vận chuyển điều hòa sắt, TC II: transcobalamin II, TF: transferrin



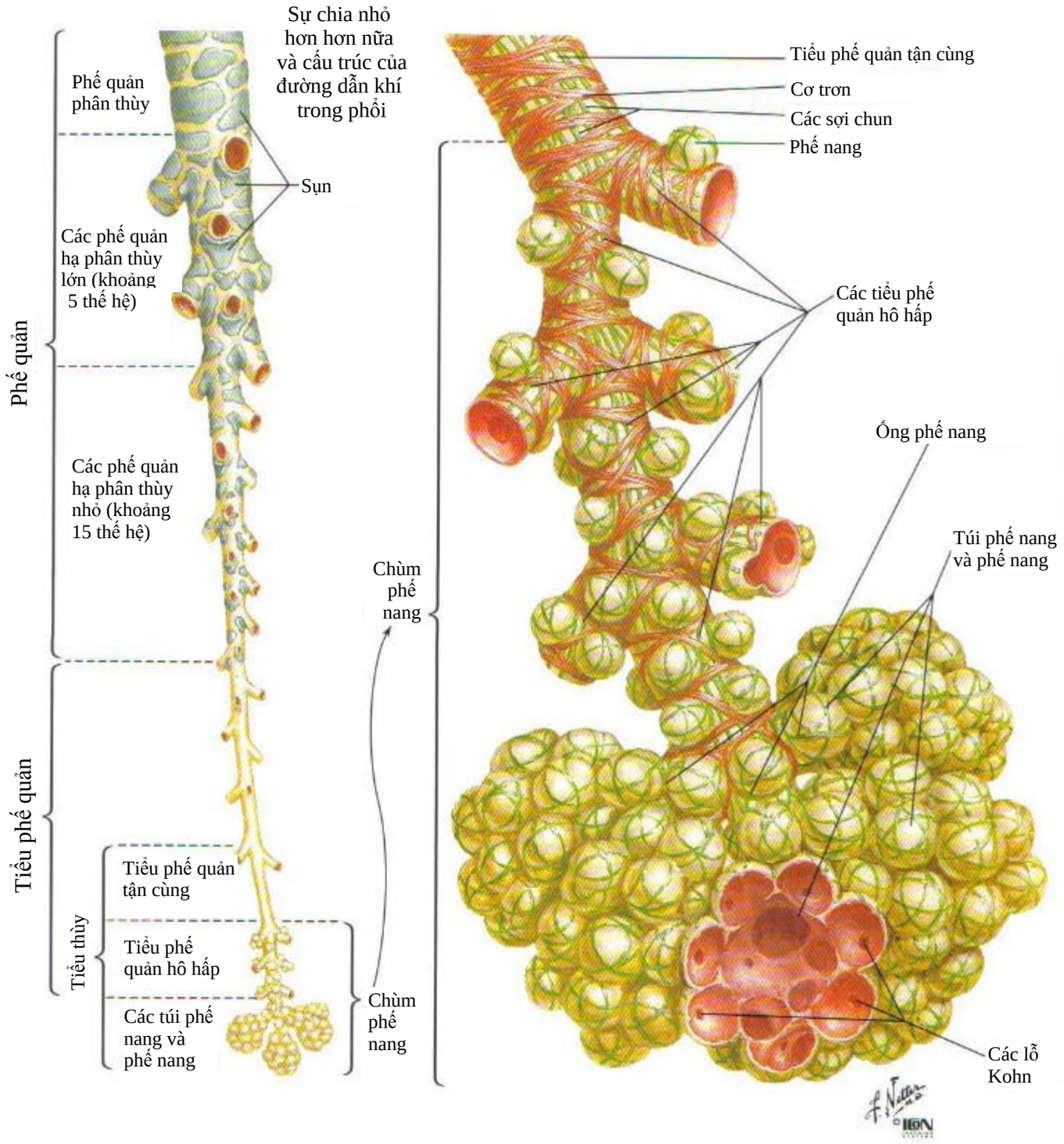
Hình 4.1 Mặt trung thất của phổi

Nhịp thở, hay sự thông khí phổi, là tự động, luôn nhịp nhàng, và được điều khiển bởi trung tâm. Phổi phải có 3 thùy, phổi trái có 2 thùy, cùng với phế quản, các mạch của phổi, thần kinh và mạch bạch huyết đi vào và đi ra khỏi mỗi phổi ở rốn phổi trên mặt trung thất của phổi. Khí quản chia đôi thành 2 phế quản chính đi vào các thùy phổi, sau đó chia nhánh nhỏ dần (các tiểu phế quản và cuối cùng là các ống và túi phế nang).



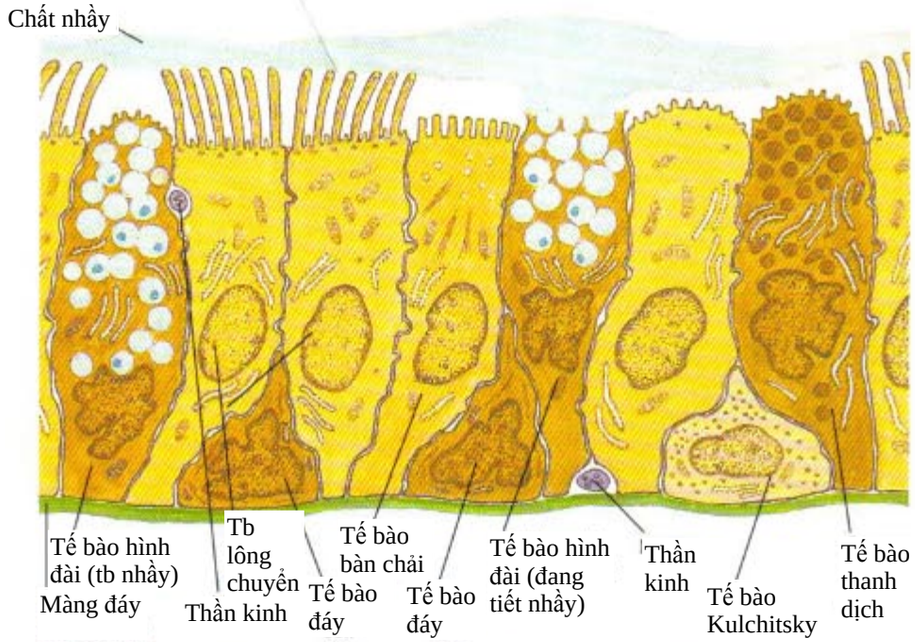
Hình 4.2 Cấu tạo của khí quản và phế quản chính

Đường dẫn khí chính đến phổi bao gồm khí quản, phế quản chính trái và phải, và các nhánh phế quản đi vào trong nhu mô phổi, tất cả được cấu tạo từ sụn. Càng chia nhánh, đường kính của đường dẫn khí càng nhỏ dần (Hình 4.3), cuối cùng chúng mất các tấm sụn.

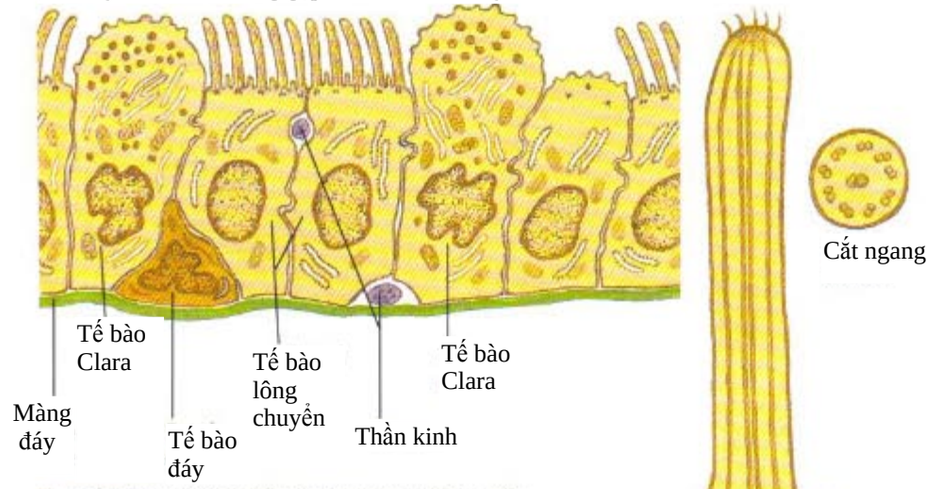


Hình 4.3 Đường dẫn khí trong phổi

Không khí vào khí quản trong lúc thở vào, sẽ đi qua 10-23 thế hệ phế quản, hay các nhánh, trước khi đến phế nang. Các phế quản ban đầu đơn thuần là đường dẫn và không có khả năng trao đổi khí. Các tiểu phế quản đại diện cho vùng chuyển tiếp với một vài phế nang; các tiểu phế quản tận cùng được nối tiếp với các ống và túi phế nang, đại diện cho vùng hô hấp.



Khí quản và phế quản lớn: các tế bào lông chuyển và tế bào hình đài chiếm ưu thế, một ít tế bào thanh dịch, thỉnh thoảng gặp tế bào Clara và tế bào bàn chải. Nhiều tế bào đáy và thỉnh thoảng gặp tế bào Kulchitsky.

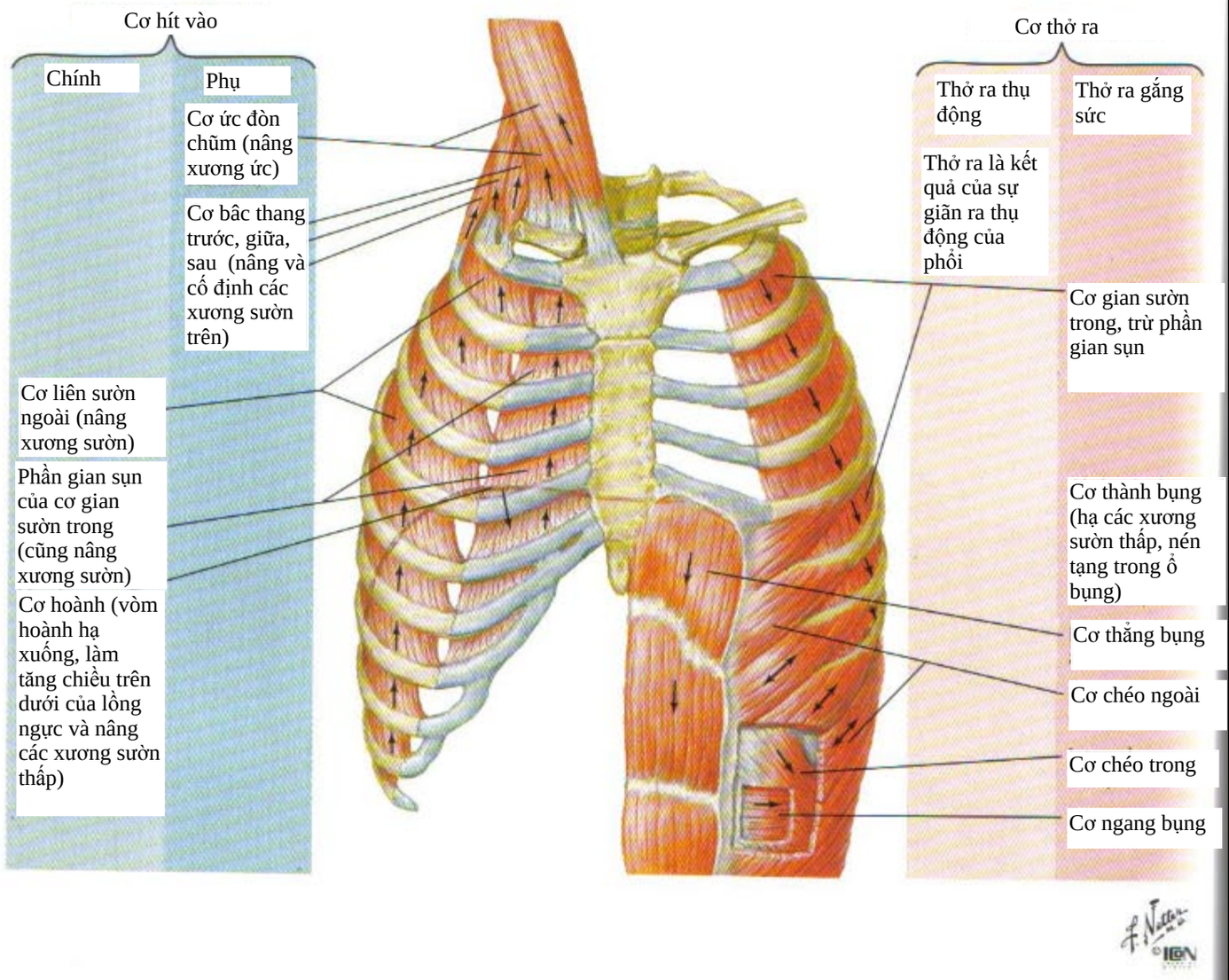


Tiểu phế quản: tế bào lông chuyển ưu thế, tế bào Clara tăng lên về số lượng dọc theo phía xa đường dẫn khí. Tế bào đài và tế bào thanh dịch giảm dần về phía xa và vắng mặt ở tiểu phế quản tận cùng.

Hình 4.4: Cấu tạo siêu vi của khí quản, phế quản, và biểu mô phế quản

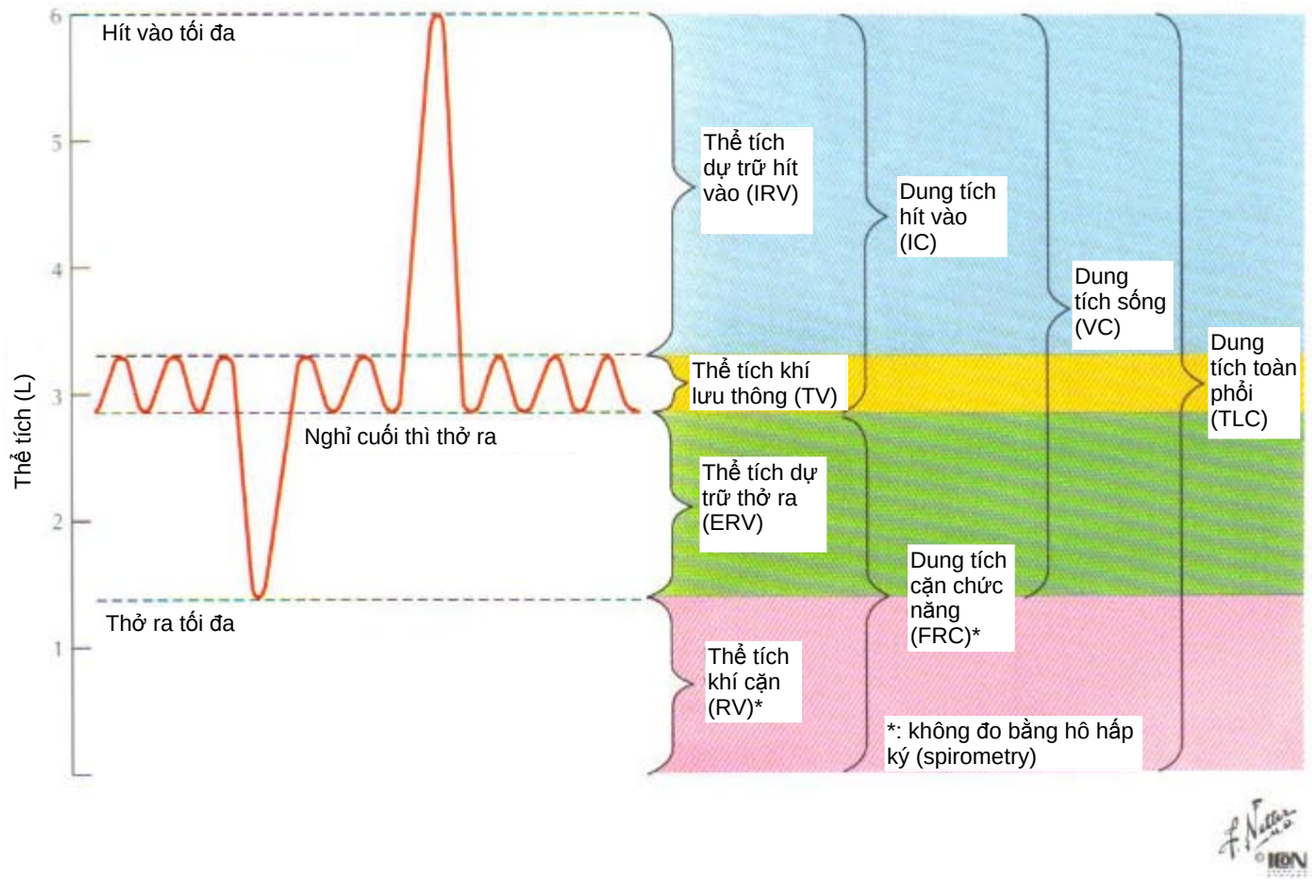
Đường hô hấp được lót bởi biểu mô trụ giả tầng có lông chuyển. Trong đường dẫn khí nhỏ hơn, biểu mô có thể trở thành trụ thấp hay vuông đơn. Các tế bào có lông chuyển chiếm xấp xỉ 30% tổng số tế bào. Các tế bào hình đài (30% tổng số tế bào) tiết ra chất nhầy phủ trên các tế bào biểu mô. Lớp chấy nhầy này giúp giữ ẩm các tế bào biểu mô, bắt giữ các hạt lúc hít vào, và sau đó nó sẽ được vận chuyển dần lên phía trên đường dẫn khí và tống ra khỏi phổi bởi các tế bào có lông chuyển-quá trình này gọi là vận chuyển dịch nhày-lông chuyển. Tế bào đáy (30% tổng số tế bào) là các tế bào mầm, nó làm tăng các tế bào hình đài, tế bào có lông chuyển và các tế bào bàn chải.

Chức năng của các tế bào bàn chải (3% tổng số tế bào) vẫn chưa được tìm ra. Chúng có thể giống tế bào đài ở chỗ giải phóng các chất chứa bên trong tế bào, hoặc có thể có chức năng cảm giác. Các tế bào Kulchisky (3% tổng số tế bào) tiết ra một số yếu tố tác dụng tại chỗ, mà nhiều khả năng có tác dụng điều hòa chức năng của các tế bào ở gần đó. Chúng là một phần của hệ thống thần kinh nội tiết toàn cơ thể (DNES). Tế bào Clara tiết ra một chất giống surfactant, giúp làm giảm sức căng bề mặt của tiểu phế quản. Chúng cũng có thể phân giải các độc tố trong khí thở vào. Chức năng của các sản phẩm bài tiết của tế bào thanh dịch chưa được biết rõ.



Hình 4.5: Cơ hô hấp

Trong hô hấp bình thường, co cơ hoành chiếm đến khoảng 75% sự thay đổi thể tích lồng ngực thì thở vào. Các cơ thành ngực (các cơ liên sườn) và một số cơ của cổ và bụng cũng tham gia vào quá trình hít vào và hỗ trợ cơ hoành, đặc biệt là trong hô hấp gắng sức.

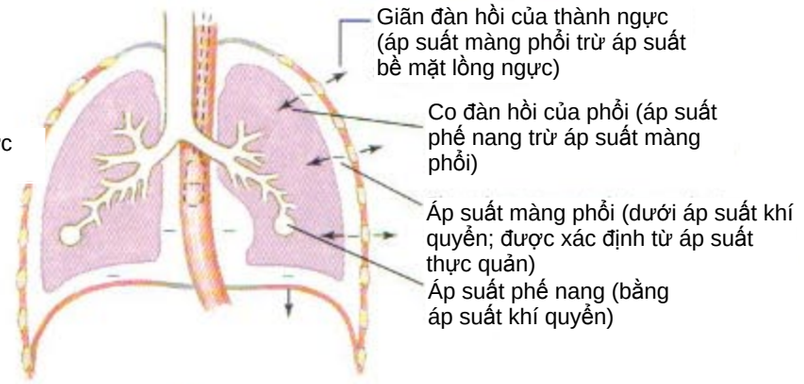


Hình 4.6 Hô hấp ký (spirometry)

Các thể tích của phổi được xác định bằng hô hấp ký. Trên đây là các con số đo được khi hô hấp bình thường, khi hít vào hết sức và khi thở ra hết sức. Chú ý: các thể tích này là giá trị bình thường ở người trưởng thành.

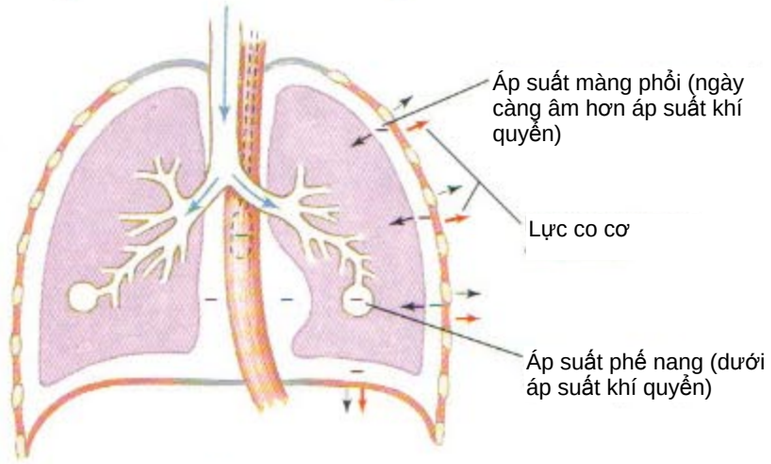
A. Lúc nghỉ

1. Các cơ hô hấp ở trạng thái nghỉ
2. Lực co lại của phổi bằng nhưng ngược chiều với lực giãn ra của thành ngực
3. Áp suất dọc theo cây khí phế quản bằng áp suất khí quyển
4. Đó không phải là luồng khí



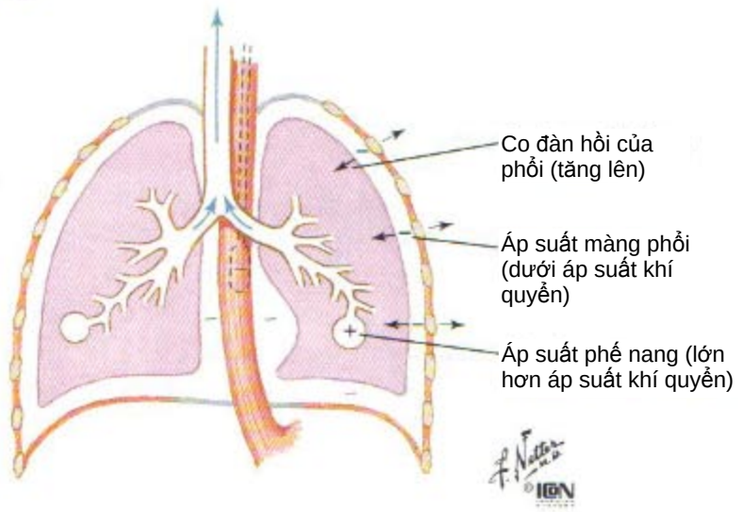
B. Trong thì hít vào

Các cơ hít vào co làm lồng ngực nở rộng; áp suất phế nang trở nên âm hơn so với áp suất khí quyển tại đường dẫn khí mở vào. Luồng không khí đi vào trong phổi



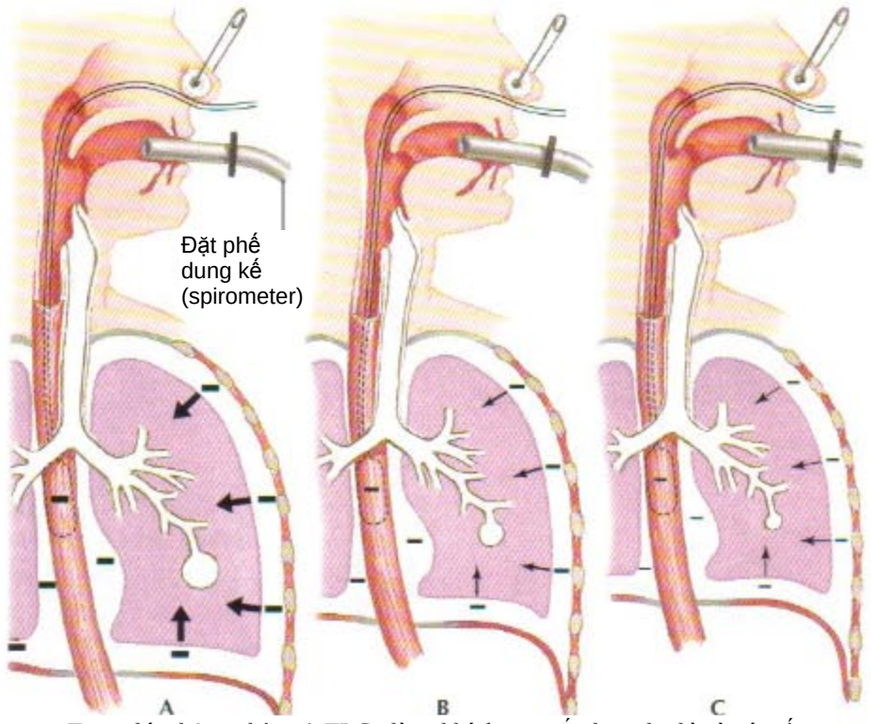
C. Trong thì thở ra

Các cơ hít vào giãn ra, phổi co lại làm cho áp suất phế nang vượt quá áp suất tại đường dẫn khí mở vào. Luồng không khí đi ra khỏi phổi.

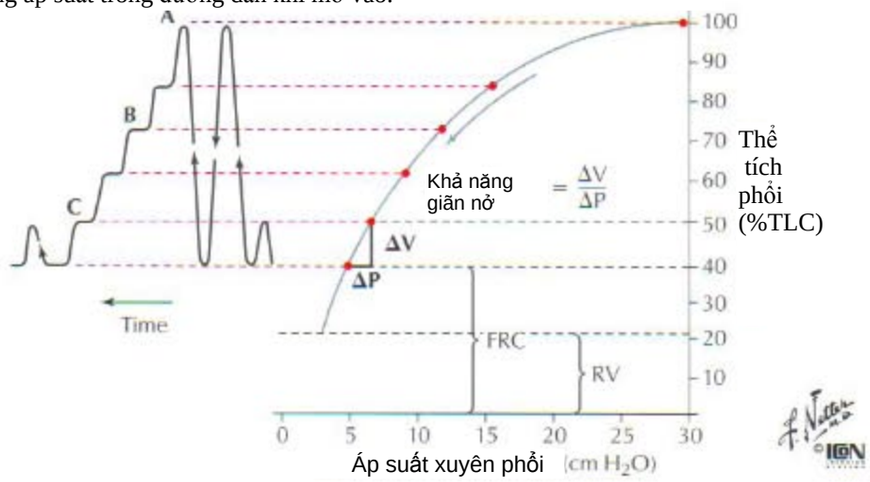


Hình 4.7 Lực trong thì hô hấp bình thường

Hoạt động cơ học của quá trình thông khí lá sự tương tác giữa phổi, thành ngực và cơ hoành. Sự ảnh hưởng lẫn nhau của những cấu trúc này, dẫn đến sự thay đổi áp suất màng phổi và áp suất phế nang được mô tả trong lúc nghỉ, trong thì hít vào và thì thở ra.



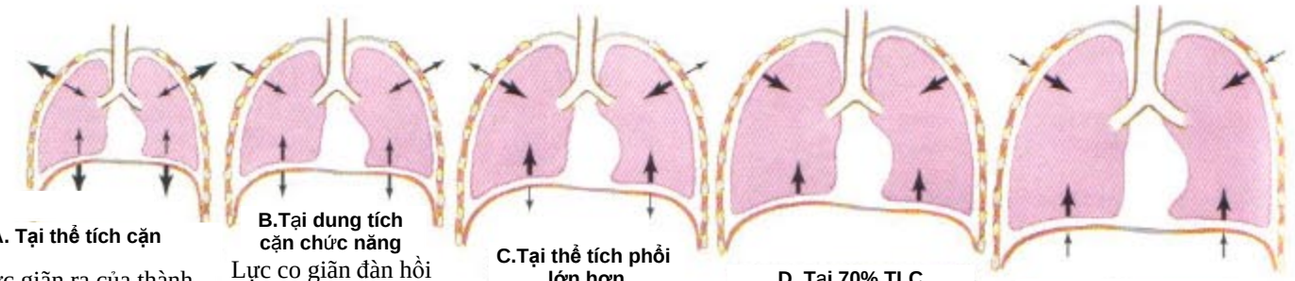
Trong lúc thở ra chậm từ TLC, dòng khí được ngắt theo chu kì và các số đo được tạo ra bởi thể tích phổi và áp suất xuyên phổi (transpulmonary pressure). Áp suất xuyên phổi là sự chênh lệch giữa áp suất phế nang và áp suất màng phổi. Áp suất màng phổi được xác định từ áp suất trong thực quản. Bởi vì không có dòng khí lưu thông, nên áp suất phế nang chính bằng áp suất trong đường dẫn khí mở vào.



Hình 4.8 Đo tính chất đàn hồi của phổi

Khả năng giãn nở là một số đo tính chất đàn hồi hay giãn nở của phổi, thành ngực, hoặc phổi và thành ngực như một đơn vị riêng. Nó được đo bằng là thay đổi thể tích so với thay đổi áp suất (delta P/ delta V).

Để đo khả năng giãn nở của phổi, phải đo sự thay đổi thể tích phổi khi áp suất xuyên thành (áp suất phế nang trừ áp suất trong màng phổi) thay đổi trong suốt thì thở ra. Áp suất màng phổi được đo bằng bóng đặt bên trong thực quản.



A. Tại thể tích cặn

Lực giãn ra của thành ngực lớn. Lực co lại của phổi rất nhỏ.

B.Tại dung tích cặn chức năng

Lực co giãn đàn hồi của phổi và thành ngực là như nhau nhưng ngược chiều.

C.Tại thể tích phổi lớn hơn

Lực giãn ra của thành ngực trở nên nhỏ hơn, lực co lại của phổi tăng lên.

D. Tại 70% TLC

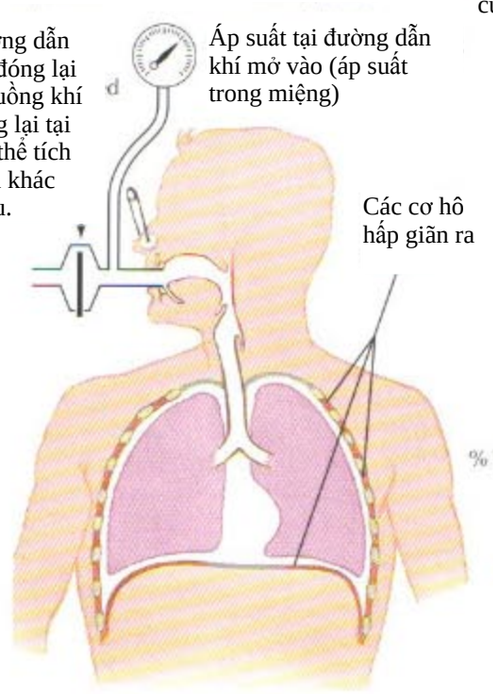
Thành ngực ở vị trí cân bằng (lực đàn hồi bằng 0)

E. Tại TLC

Cả thành ngực và phổi co lại, làm giảm thể tích phổi.

Đường dẫn khí đóng lại và luồng khí dừng lại tại các thể tích phổi khác nhau.

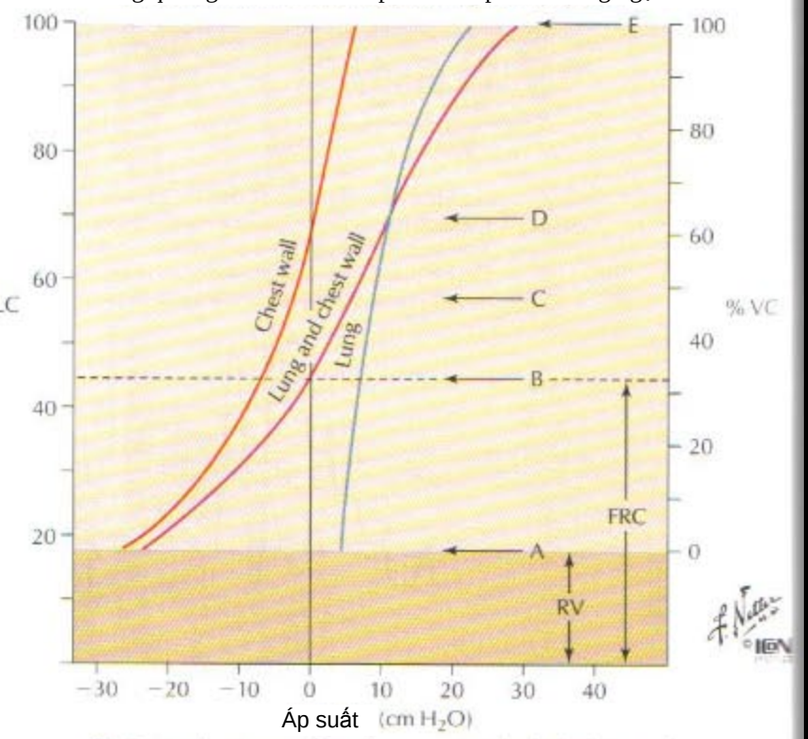
Áp suất tại đường dẫn khí mở vào (áp suất trong miệng)



Các cơ hô hấp giãn ra

Áp suất đo được tại đường dẫn khí mở vào bằng áp suất trong phế nang khi luồng khí dừng lại; cung cấp một cách đo khả năng giãn nở của bộ máy hô hấp khi các cơ hô hấp giãn.

Tương quan giữa thể tích và áp suất của phổi và lồng ngực



Áp lực đàn hồi của bộ máy hô hấp là tổng đại số của áp lực đàn hồi của phổi và thành ngực

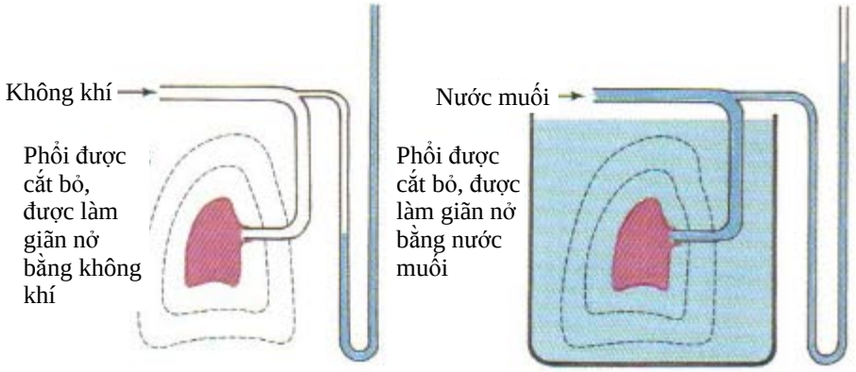
Thành ngực

Phổi và thành ngực

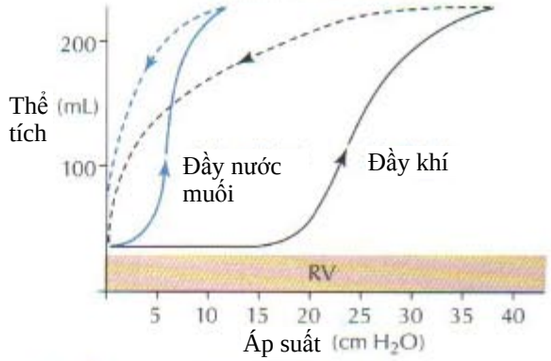
Phổi

Hình 4.9: Tính chất đàn hồi của bộ máy hô hấp: Phổi và Lồng ngực

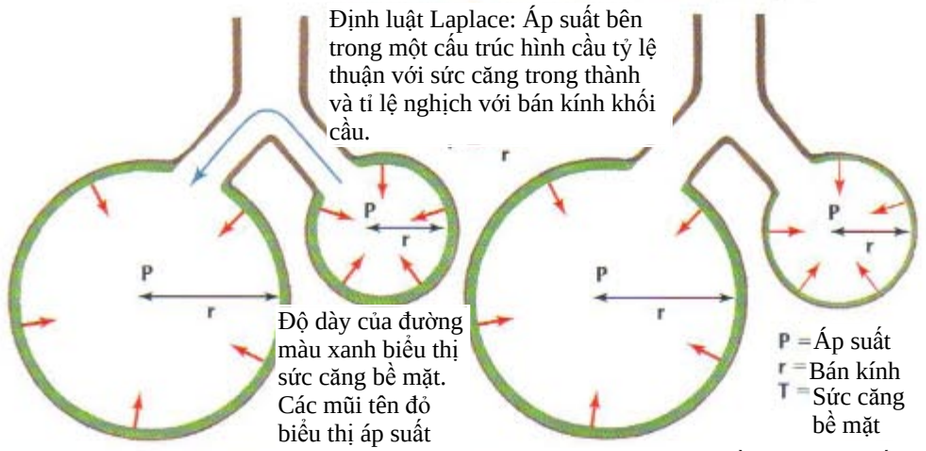
Đặc tính đàn hồi (giãn nở) của phổi và thành ngực độc lập và phối hợp với nhau được thể hiển bằng biểu đồ và đồ thị.



Quan hệ áp suất-thể tích của phổi đầy khí và phổi đầy nước muối. Phổi đầy chất lỏng cần một áp suất thấp hơn để duy trì một thể tích nhất định so với phổi đầy khí, do loại bỏ mặt phân cách chất lỏng-khí.



Định luật Laplace: Áp suất bên trong một cấu trúc hình cầu tỷ lệ thuận với sức căng trong thành và ti lệ nghịch với bán kính khối cầu.



Độ dày của đường màu xanh biểu thị sức căng bề mặt. Các mũi tên đỏ biểu thị áp suất

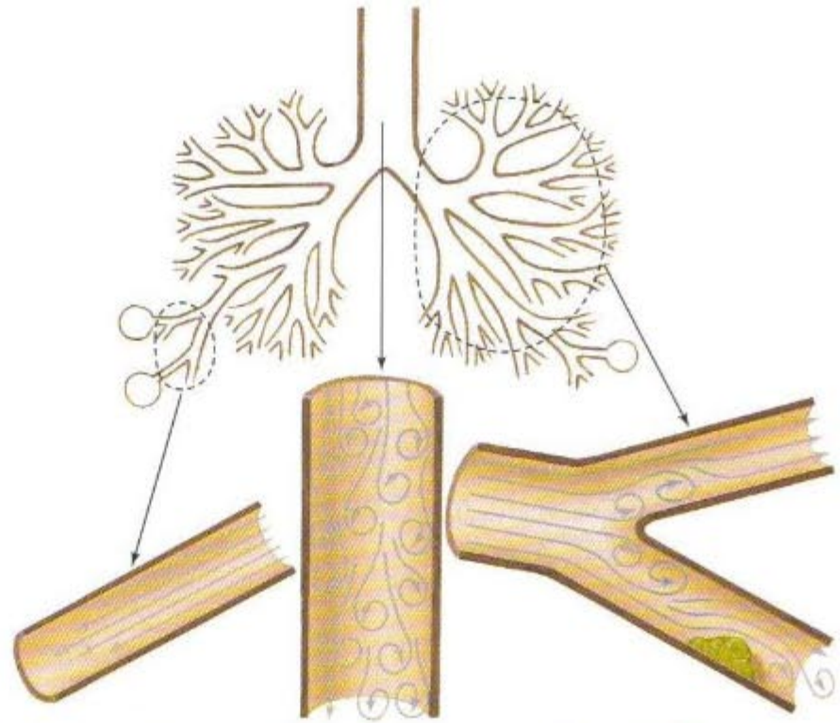
P = Áp suất
r = Bán kính
T = Sức căng bề mặt

Không có sufactant. Sức căng bề mặt ở tất cả các phế nang giống nhau. Cần 1 áp suất lớn hơn để giữ cho phế nang nhỏ mở. Các phế nang nhỏ có xu hướng xẹp lại và đẩy khí vào phế nang lớn hơn.

Có sufactant. Sức căng bề mặt giảm xuống trong các phế nang nhỏ. Áp suất để làm nở rộng các phế nang là xấp xỉ như nhau. Các phế nang ổn định và tỉ lệ phế nang nhỏ bị xẹp lại và đầy khí vào phế nang lớn giảm.

Hình 4.10 Lực bề mặt bên trong phổi

Các phế nang được phủ bởi một lớp film mỏng chứa surfactant (lipoprotein được sản xuất bởi tế bào phế nang type 2). Sufactant làm giảm sức căng bề mặt tồn tại ở bề mặt tiếp xúc giữa không khí và phế nang. Điều này mang lại một vài tác dụng, bao gồm giảm phản lực đàn hồi của phổi, tăng khả năng giãn nở của phổi và giảm gánh nặng cần thiết để bơm phồng các phế nang lúc hít vào. Hiệu quả của chất sufactant trên sức căng bề mặt ở các phế nang nhỏ lớn hơn so với ở phế nang lớn. Bằng cách này, phế nang được ổn định và áp suất phế nang cân bằng nhau trong toàn phổi.

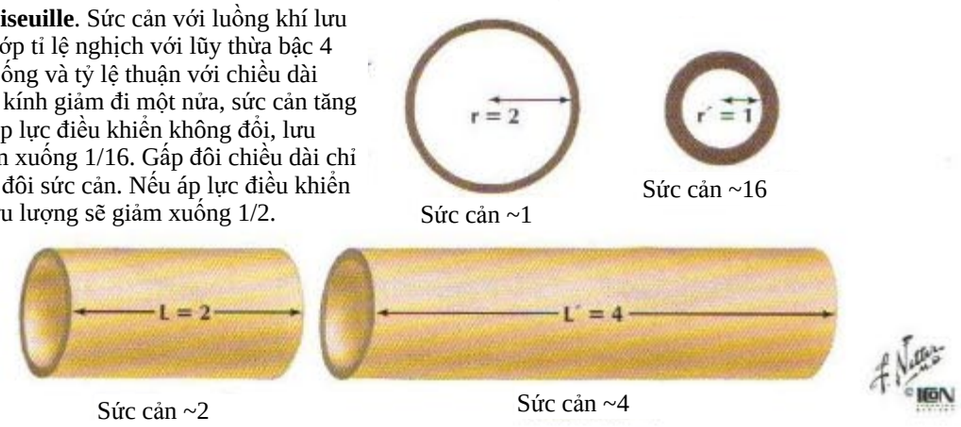


Lưu thông thành từng lớp: xảy ra chủ yếu ở đường dẫn khí ngoại vi kích thước nhỏ, nơi có tốc độ dòng khí ở đường dẫn khí thấp. Áp lực điều khiển (driving pressure) tỉ lệ thuận với độ nhớt khí.

Lưu thông hỗn loạn: xảy ra ở khí quản và đường dẫn khí lớn hơn khi tốc độ hô hấp cao. Áp lực điều khiển tỷ lệ thuận với bình phương dòng khí lưu thông và phụ thuộc vào tỷ trọng khí.

Lưu thông kiểu chuyển tiếp: xảy ra ở đường dẫn khí lớn hơn, đặc biệt tại vị trí phân nhánh và vị trí hẹp. Áp lực điều khiển tỉ lệ thuận với cả tỷ trọng và độ nhớt của khí hít vào.

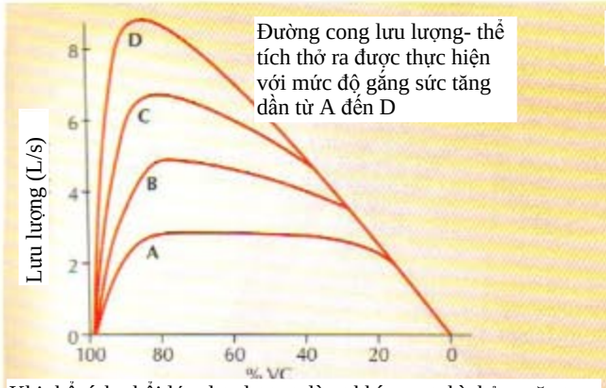
Định luật Poiseuille. Sức cản với luồng khí lưu thông thành lớp tỉ lệ nghịch với lũy thừa bậc 4 của bán kính ống và tỷ lệ thuận với chiều dài ống. Khi bán kính giảm đi một nửa, sức cản tăng 16 lần. Nếu áp lực điều khiển không đổi, lưu lượng sẽ giảm xuống 1/16. Gấp đôi chiều dài chỉ làm tăng gấp đôi sức cản. Nếu áp lực điều khiển không đổi, lưu lượng sẽ giảm xuống 1/2.



Hình 4.11: Luồng khí lưu thông

Luồng khí lưu thông qua các đường dẫn khí lớn của phổi là luồng hỗn loạn (xoáy) nên có thể nghe được bằng ống nghe (tức là, các tiếng thở). Lưu thông thành từng lớp chỉ xảy ra trong các đường dẫn khí nhỏ.

Yếu tố chính quyết định sức cản đối với luồng khí lưu thông là đường kính đường dẫn khí, vì đường kính thay đổi theo lũy thừa bậc bốn của bán kính.

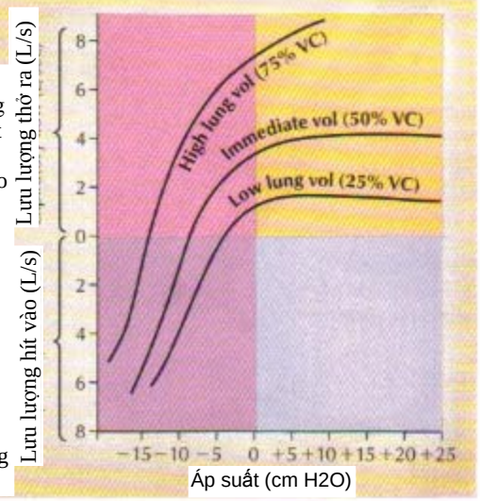


Đường cong lưu lượng- thể tích thở ra được thực hiện với mức độ gắng sức tăng dần từ A đến D

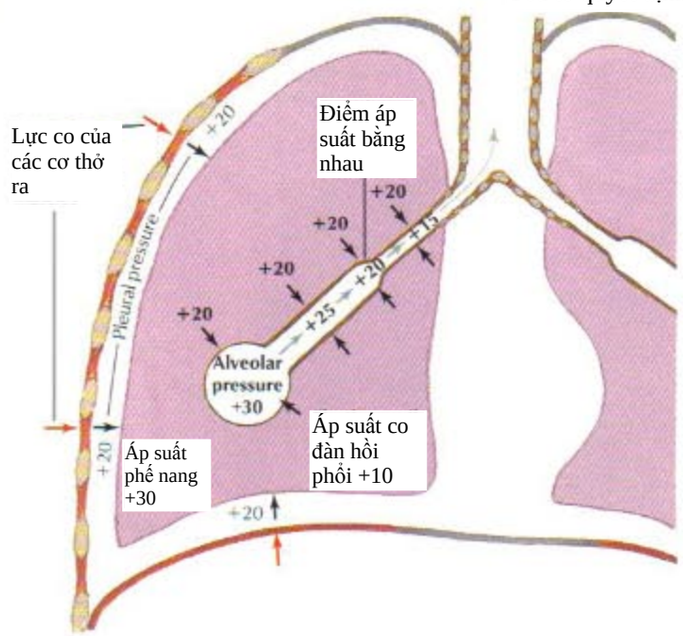
Khi thể tích phổi lớn, lưu lượng dòng khí trong thì thở ra tăng dần theo mức độ gắng sức. Tại thể tích phổi trung bình và thấp, lưu lượng dòng khí đạt tối đa chỉ sau khi gắng sức không nhiều và sau đó không tăng thêm nữa mặc dù gắng sức hơn nữa.

Đường cong áp lực-thể tích

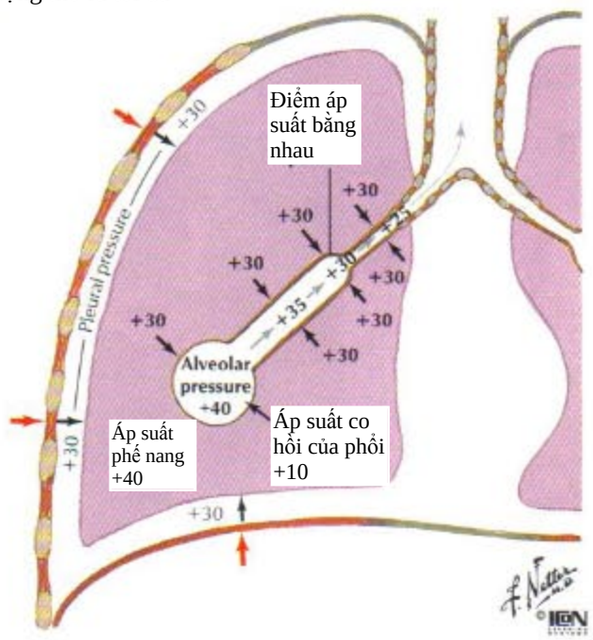
Khi thể tích phổi lớn hơn 75% VC, lưu lượng khí tăng dần khi áp suất màng phổi tăng. Lưu lượng khí phụ thuộc vào mức độ gắng sức. Khi thể tích phổi thấp hơn 75%VC, lưu lượng khí giảm khi áp suất màng phổi vượt quá áp suất khí quyển. Khi đó, lưu lượng khí không phụ thuộc vào gắng sức vì tăng hơn nữa áp suất màng phổi không dẫn đến tăng thêm lưu lượng khí lưu thông.



Yếu tố quyết định lưu lượng thở ra tối đa



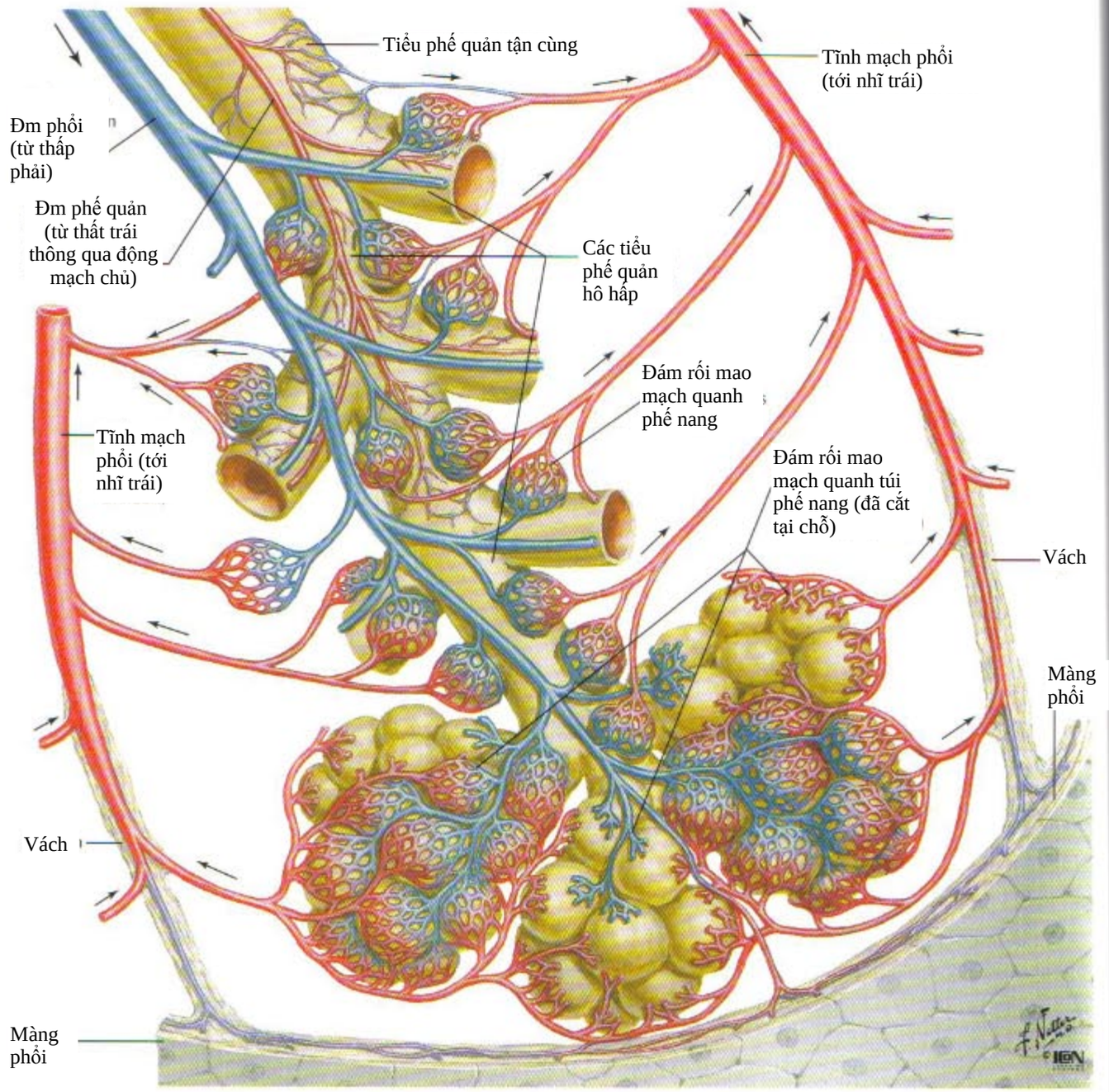
Co tối đa các cơ thở ra tại một thể tích nhất định làm tăng áp suất màng phổi cao hơn áp suất khí quyển (+20 cm H2O). Áp suất phế nang (tổng của áp suất màng phổi và áp suất co lại của phổi) vẫn còn cao hơn (+30 cm H2O). Áp suất đường thở giảm dần từ phế nang đến đường dẫn khí mở trong nỗ lực thắng lại sức cản. Tại điểm cân bằng áp suất, áp suất bên trong đường dẫn khí bằng áp suất xung quanh nó (áp suất màng phổi). Vượt ra ngoài điểm này, khi áp suất gian trong đường thở giảm hơn nữa, thấp hơn áp suất màng phổi, đường dẫn khí sẽ bị nén lại.



Cùng với sự tăng hơn nữa gắng sức thở ra, cùng 1 thể tích phổi, áp suất màng phổi sẽ lớn hơn và áp suất phế nang cũng tăng lên tương ứng. Áp suất đường thở giảm và vị trí điểm áp suất cân bằng không thay đổi, nhưng đi ra xa điểm áp suất cân bằng, thì luồng khí trong phổi sẽ bị nén lại nhiều hơn bởi áp suất màng phổi cao hơn. Một khi đạt được dòng khí tối đa, tăng hơn nữa áp suất màng phổi sẽ làm tăng theo tỷ lệ thuận sức cản đường dẫn khí dưới điểm áp suất bằng nhau, vì thế mà lưu lượng dòng khí không thay đổi.

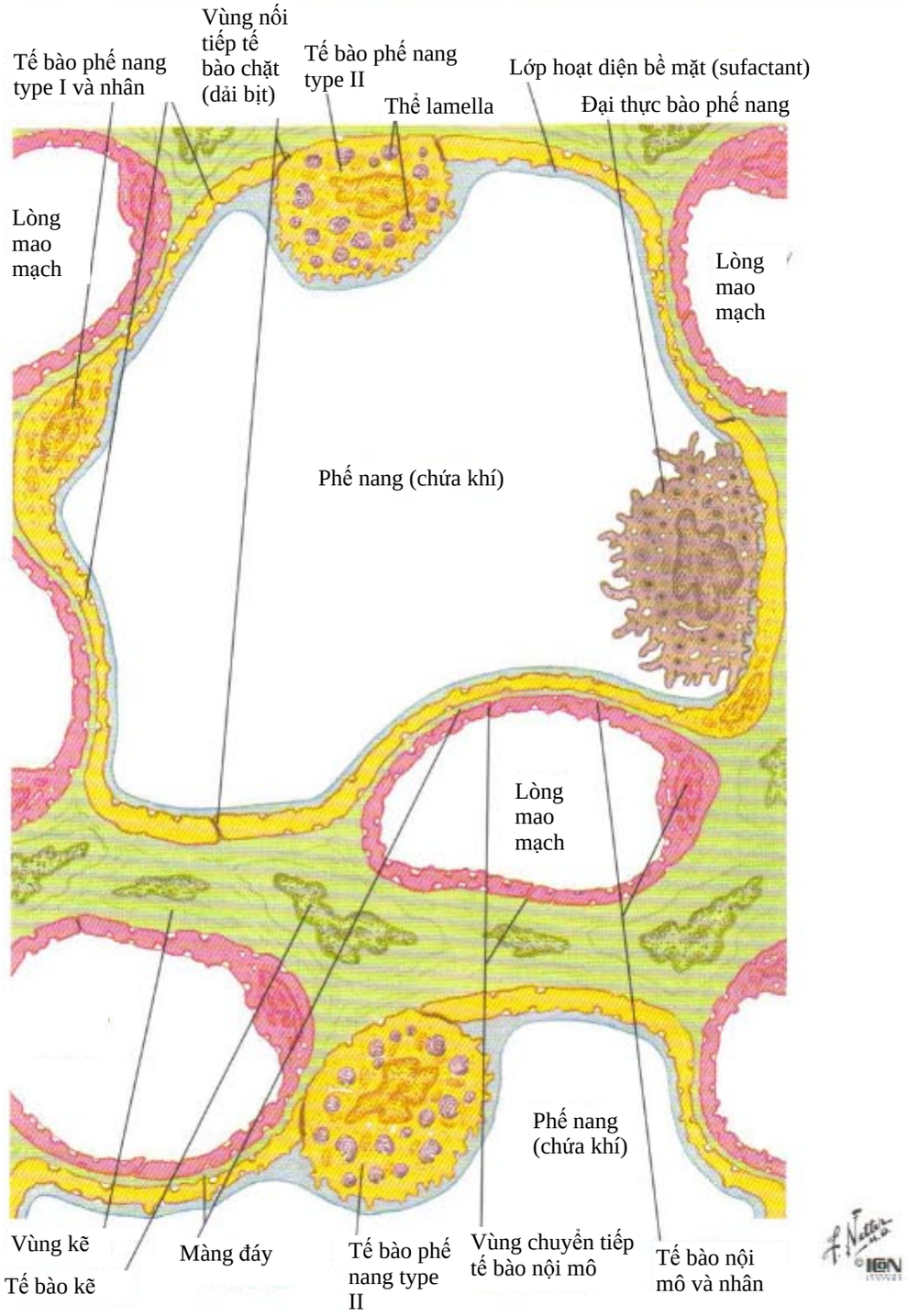
Hình 4.12 Quan hệ lưu lượng-thể tích

Lưu lượng khí thay đổi thể hiện chức năng của thể tích và áp suất phổi. Lưu lượng khí tối đa có được ở thể tích phổi lớn.



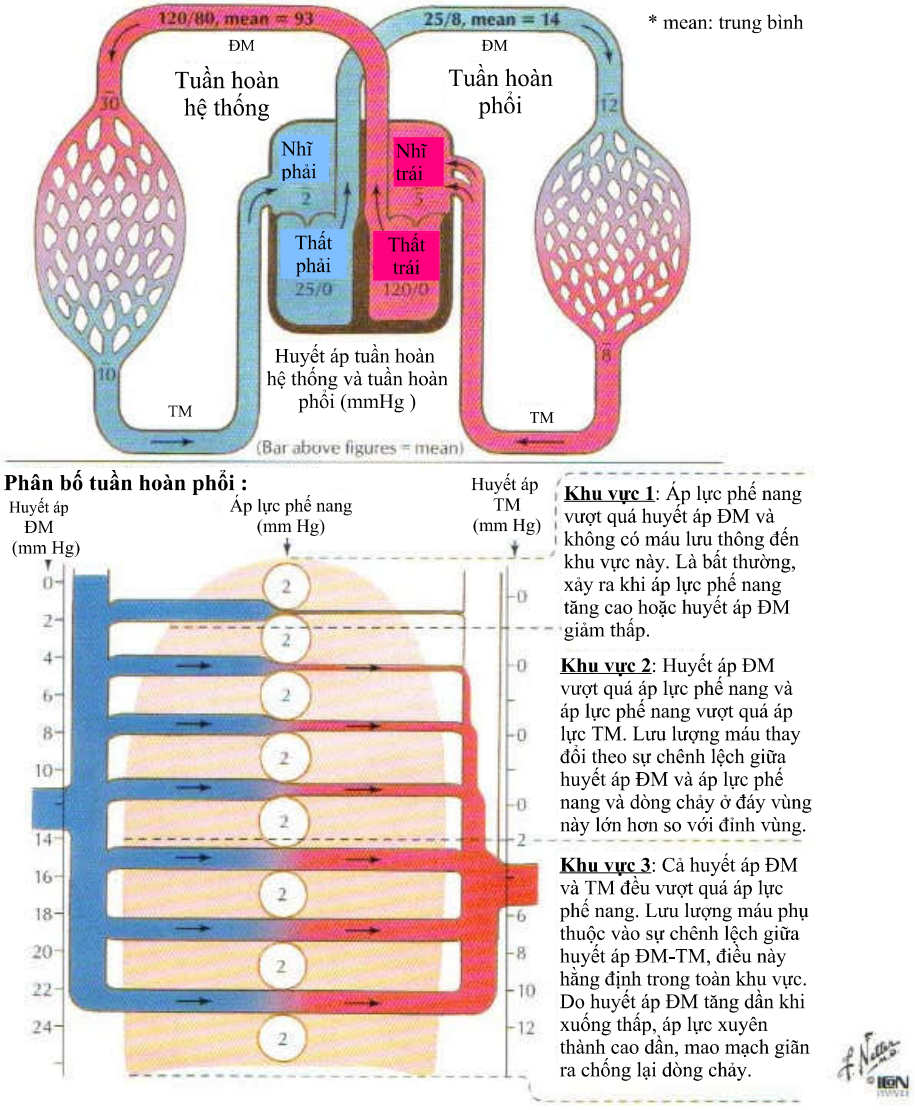
Hình 4.13 Tuần hoàn máu trong phổi

Máu từ tâm thất phải tưới máu cho phổi (thông qua động mạch phổi) với lưu lượng tương đối cao (khoảng 5L/phút) nhưng với áp suất thấp (áp suất điều khiển khoảng 6 mmHg). Các đám rối mao mạch phổi bao phủ các túi phế nang, nơi xảy ra hầu hết sự trao đổi khí. Tĩnh mạch phổi mang máu bão hòa oxy trở về tim trái để sau đó phân phối cho tuần hoàn hệ thống. Bình thường, ở người trưởng thành lúc nghỉ ngơi, 2 phổi chứa khoảng 75 mL máu, được phân bố không đều trong hệ mạch của nó.



Hình 4.14 Cấu tạo siêu vi của phế nang và mao mạch phổi

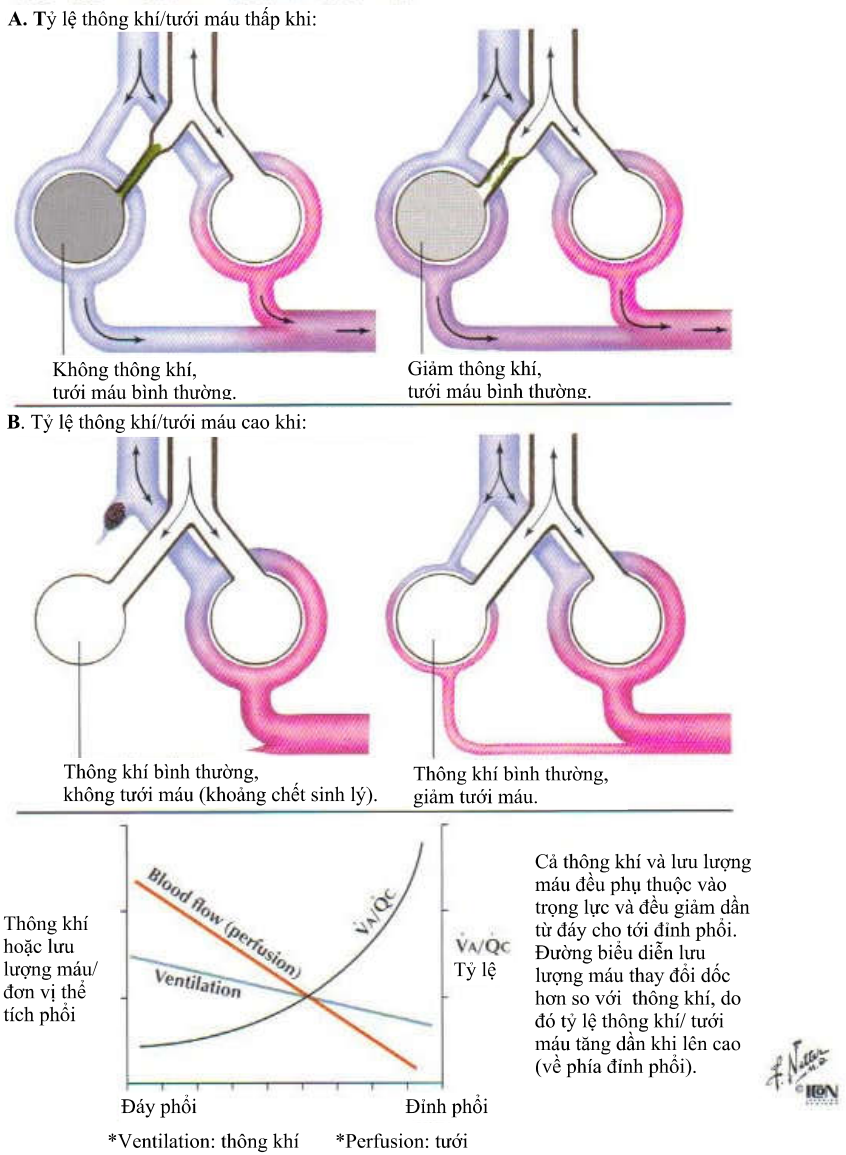
Trao đổi khí xảy ra qua các tế bào phế nang type I, màng đáy, và tế bào nội mạc mao mạch. Tế bào phế nang type II tiết ra sufactant, tạo nên một lớp mỏng phủ bên trên lớp dịch lót bề mặt phế nang. Đại thực bào phế nang di chuyển ra khỏi các mao mạch và có thể tìm thấy tại vùng kẽ giữa các vách ngăn phế nang hoặc bên trong lòng phế nang. Chúng dọn sạch các hạt lạ và vi khuẩn trong khí thở vào.



Hình 4.15 TUẦN HOÀN PHỔI

Do ảnh hưởng của trọng lực, lưu lượng máu phân bố không đồng đều trong toàn phổi. Kết quả là các mao mạch ở đỉnh phổi gần như xẹp hoàn toàn và lượng máu chảy qua chúng là tối thiểu, nhưng vẫn xảy ra. Dòng chảy sẽ ngừng hẳn nếu áp lực phế nang tăng lên (ví dụ: thông khí áp lực dương) hoặc huyết áp ĐM giảm (ví dụ: xuất huyết).

https://tieulun.hopto.org

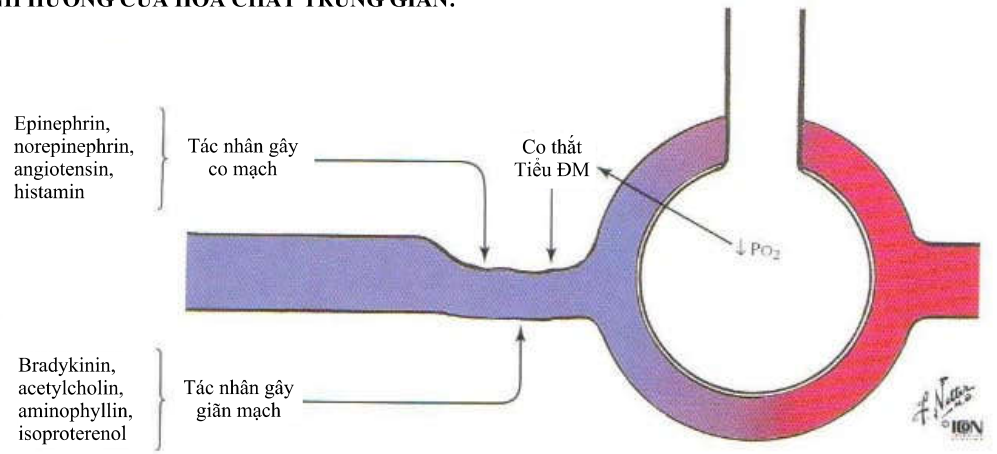


Hình 4.16 **MỐI LIÊN HỆ GIUA THONG KHI/TUOI MAU**

Trọng lực không chỉ ảnh hưởng đến tưới máu mao mạch (hình 5.15) mà còn ảnh hưởng đến thông khí phế nang. Khi đứng thẳng, tỷ lệ thông khí/tưới máu (Va/Qc) lớn hơn 1 ở đỉnh phổi (tức là, thông khí cao nhưng lưu lượng máu thấp), trong khi đó ở đáy phổi tỷ lệ này lại nhỏ hơn 1. Ở phổi bình thường, trung bình tỷ lệ Va/Qc xấp xỉ bằng 1.

https://tieulun.hopto.org

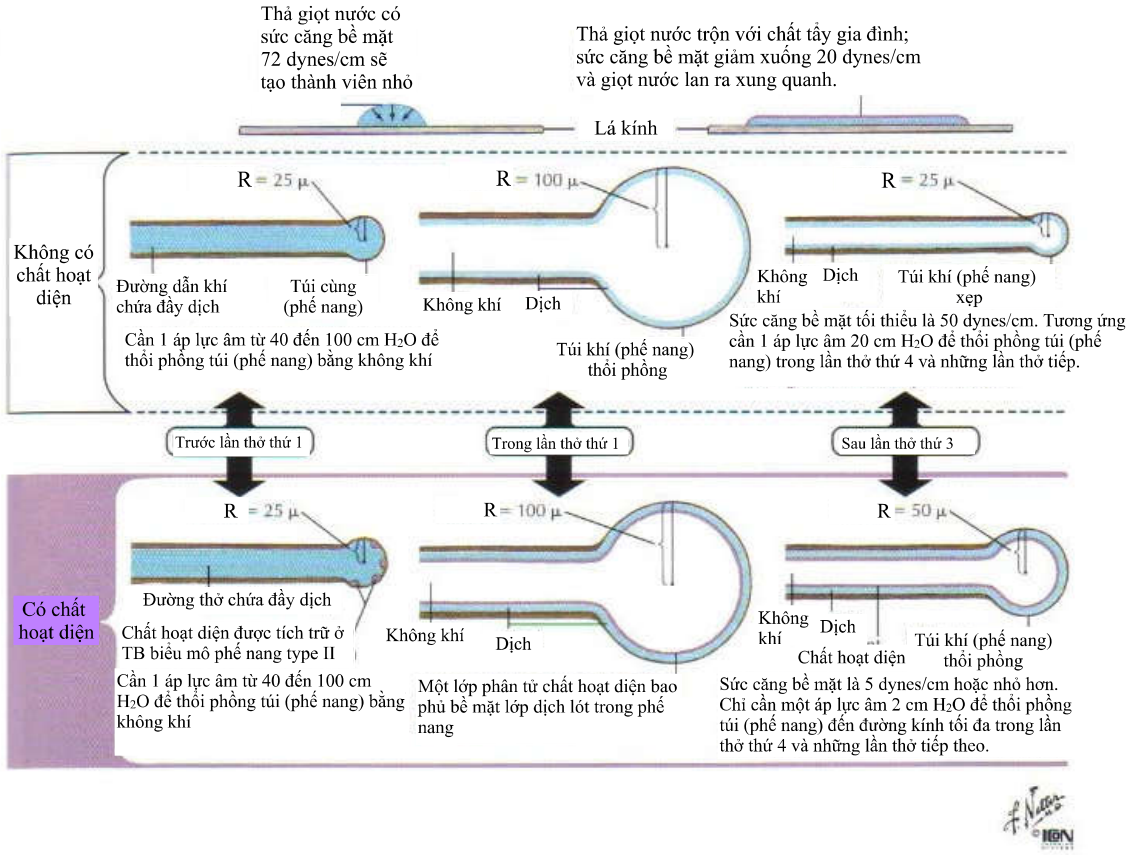
ẢNH HƯỞNG CỦA HÓA CHẤT TRUNG GIAN:



Hình 4.17 **SỨC CẢN MẠCH MÁU PHỔI**

Sức cản mạch máu phổi bị ảnh hưởng bởi một số chất. Quan trọng là, giảm phân áp O_2 phế nang làm co thắt các tiểu ĐM tưới máu cho phế nang đó. Điều này trái ngược với tất cả mạch máu của các cơ quan khác trong cơ thể, ở đó phân áp O_2 giảm sẽ làm giãn các tiểu ĐM. Sự phản ứng đặc biệt này với sự giảm phân áp O_2 phế nang giúp đảm bảo rằng các mao mạch của các phế nang rỗng khí sẽ không được tưới máu.

https://tieulun.hopto.org

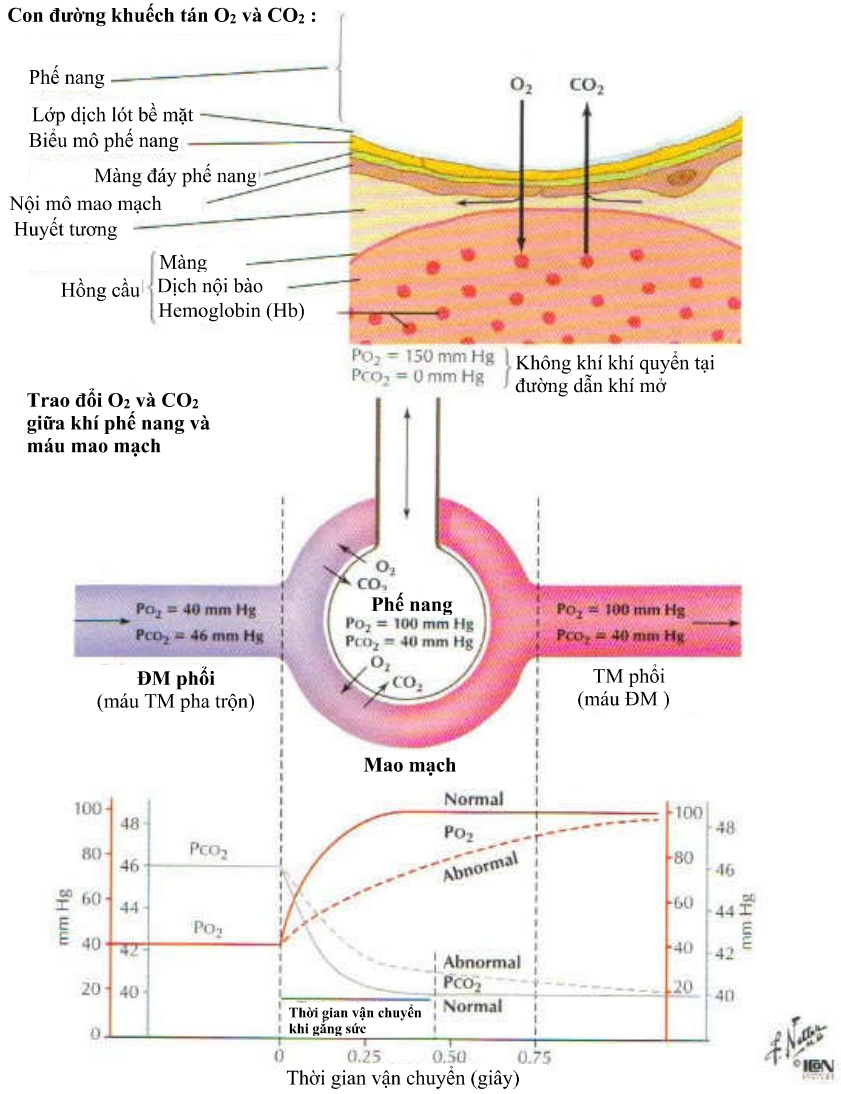


Hình 4.18 VAI TRÒ CHẤT HOẠT DIỆN

Chất hoạt diện được TB biểu mô phế nang type II bài tiết (Hình 5.14). Thành phần chính của nó là hợp chất phospholipid, mà quan trọng nhất là dipalmitoyl phosphatidyl cholin. Tác dụng làm giảm sức căng bề mặt lớp dịch lót trong phế nang (Hình 5.10)

Do đó, áp lực thấp cũng có thể thổi phồng các phế nang. Không sản xuất đủ lượng chất hoạt diện, có thể gặp ở trẻ đẻ non, hậu quả là tăng hô hấp và suy hô hấp.

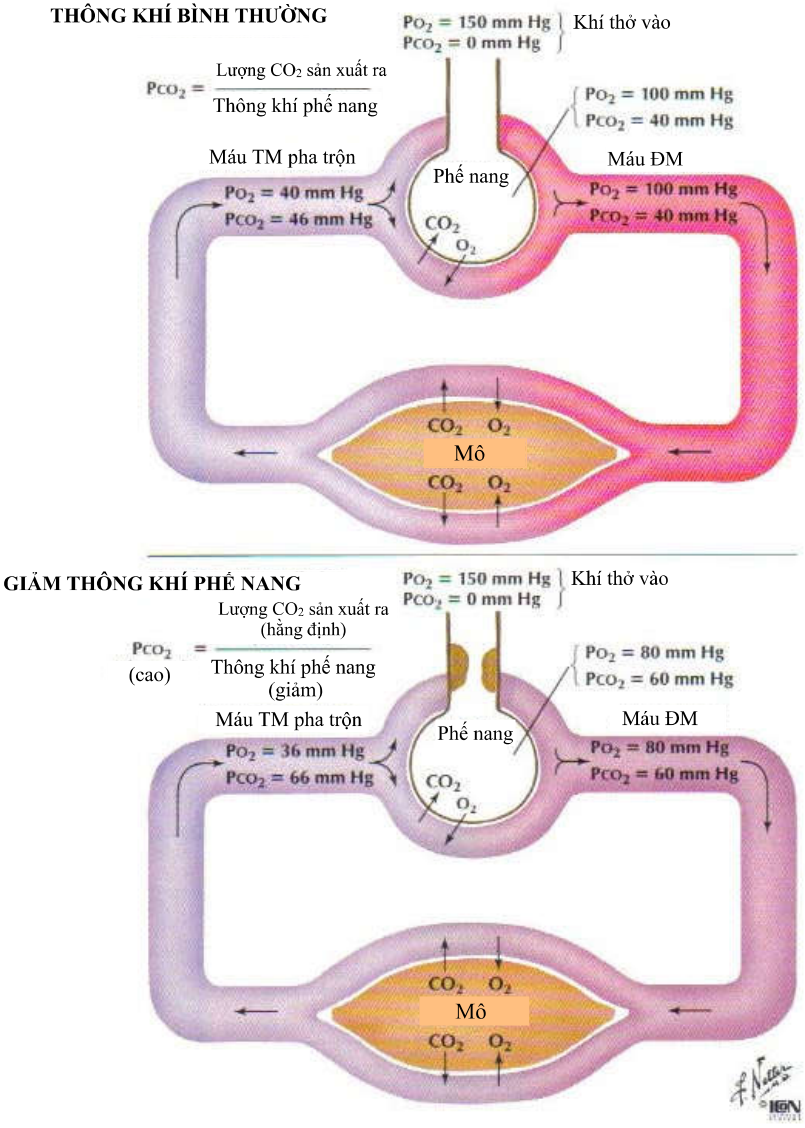
https://tieulun.hopto.org



Hình 4.19 TRAO ĐỔI O_2 VÀ CO_2

Khi máu chảy vào mao mạch quanh phế nang, O_2 khuếch tán từ phế nang vào hồng cầu, tại đây nó được gắn với Hb. Cùng lúc đó, CO_2 khuếch tán từ hồng cầu vào trong phế nang. Thông thường, máu đi qua toàn bộ chiều dài mao mạch trong 0.75s. Khi cung lượng tim tăng, thời gian vận chuyển sẽ giảm. Sự cân bằng đầy đủ O_2 và CO_2 giữa máu và phế nang vẫn tiếp tục xảy ra với thời gian vận chuyển thấp nhất là 0.5s. Trong một số bệnh có sự dày lên của màng phế nang-mao mạch. Điều này làm hạn chế sự khuếch tán O_2 và CO_2 và có thể ngăn cản cân bằng đầy đủ giữa máu và khí phế nang trong thời gian cần thiết để máu đi qua toàn bộ chiều dài mao mạch (nhiều nếp nhăn mao mạch được xem như là bất thường).

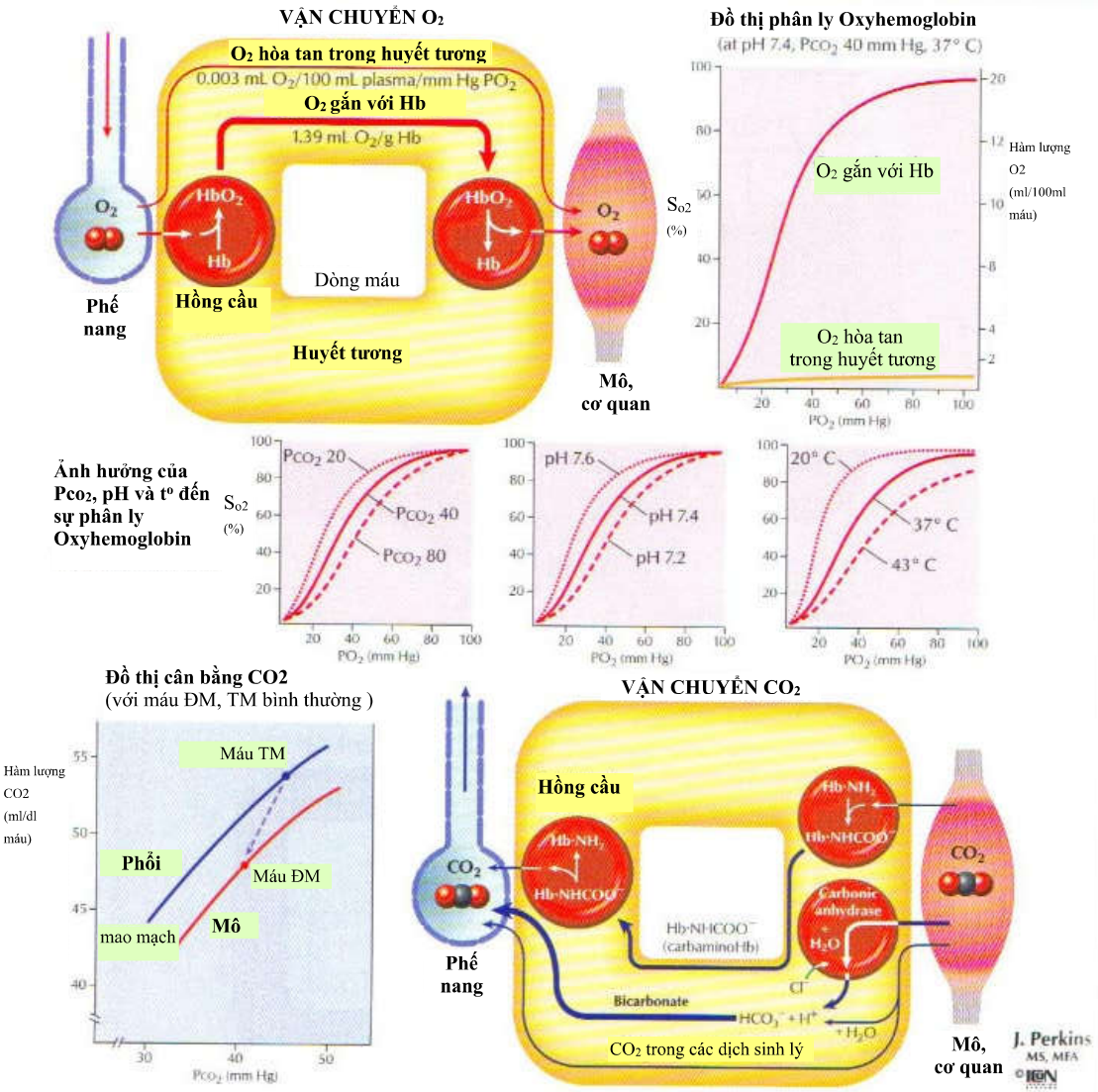
https://tieulun.hopto.org



Hình 4.20 SỰ TRAO ĐỔI, VẬN CHUYỂN O2 VÀ CO2

Giảm thông khí phế nang, minh họa ở đây là sự tắc nghẽn đường thở, làm giảm phân áp O_2 và tăng phân áp CO_2 phế nang. Kết quả là, giảm phân áp O_2 máu ĐM (thiếu oxy máu-hypoxia) và tăng phân áp CO_2 máu ĐM (tăng CO_2 máu-hypercapnia).

https://tieulun.hopto.org

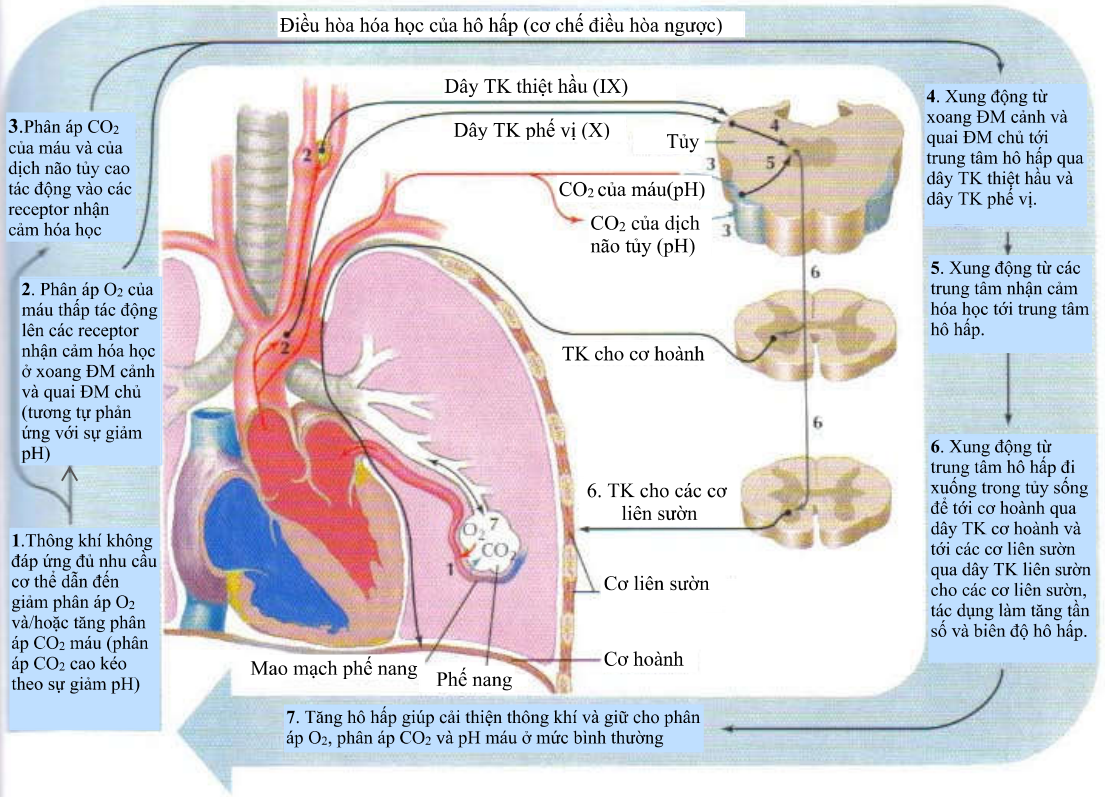


Hình 4.21 TRAO ĐỔI O_2/CO_2

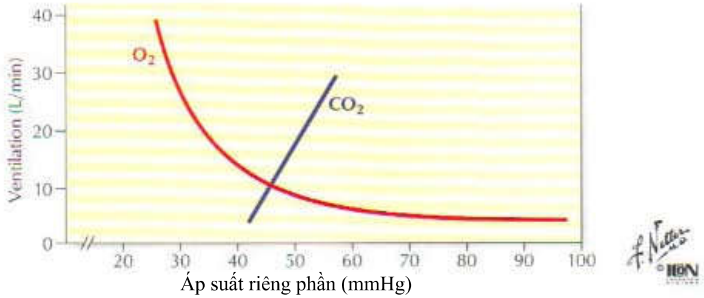
Trong mỗi lần thở, O_2 và CO_2 được trao đổi qua màng phế nang-mao mạch phổi (Hình 5.19). Phần lớn O_2 đến mô được gắn với hemoglobin(Hb); chỉ một lượng nhỏ được hòa tan và vận chuyển trong huyết tương. Nhìn trên đồ thị biểu diễn sự phân ly của Oxyhemoglobin, sự gắn kết giữa O_2 và Hb phụ thuộc vào áp suất riêng phần của O_2 (Po_2). Phần trăm bão hòa hemoglobin (So_2) khoảng 97.5% khi phân áp O_2 là 100mmHg. 3 đồ thị biểu diễn ảnh hưởng của CO_2, pH, t° đối với sự phân ly của Oxyhemoglobin.

Phân áp CO_2 tăng (tăng CO_2 máu), pH giảm (nhiễm toan), hoặc nhiệt độ cơ thể tăng (sốt),tất cả đều làm tăng phân ly HbO_2 (Hb gắn với O_2 giảm), dẫn đến tăng lượng O_2 mà máu nhường cho mô. CO_2 từ mô phần lớn được vận chuyển dưới dạng HCO_3^-. Một lượng nhỏ được vận chuyển dưới dạng hòa tan hoặc dưới dạng carbaminohemoglobin. Đồ thị cuối cùng cho thấy đường cong phân ly CO_2 dốc hơn so với của O_2, giải thích cho sự chênh lệch phân áp CO2 giữa máu ĐM và máu TM là rất nhỏ (khoảng 5mm Hg).

https://tieuluun.hopto.org



*ventilation: thông khí



Hình 4.22 ĐIỀU HÒA HÔ HẤP

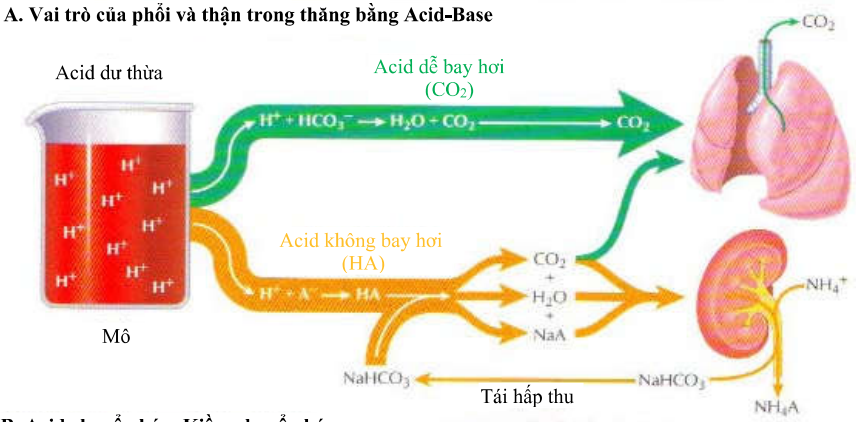
Trung tâm nhận cảm hóa học đáp ứng lại sự thay đổi áp suất CO_2 máu ĐM, nhưng với áp suất O_2 hoặc pH thì không. Áp suất CO_2 máu ĐM cao kích thích vùng nhận cảm hóa học ở hành não qua sự thay đổi pH của dịch não tủy và dịch kẽ của não. Áp suất CO_2 tăng dẫn đến pH giảm và tăng hô hấp cả về tần số lẫn biên độ.

Các receptor nhận cảm hóa học ngoại biên (xoang ĐM cảnh và quai ĐM chủ) nhạy cảm với cả sự thay đổi Pco_2, Po_2 và pH máu ĐM; tín hiệu qua dây TK thiệt hầu và dây TK phế vị tới trung tâm hô hấp ở thân não. Hô hấp tăng cả về tần số và biên độ khi áp suất O_2 ĐM giảm (giảm O_2 máu-hypoxia) hoặc pH máu ĐM giảm thông qua các recetor nhận cảm hóa học ngoại biên.

https://tieulun.hopto.org

Vai trò của phổi trong thăng bằng toan-kiềm

A. Vai trò của phổi và thận trong thăng bằng Acid-Base

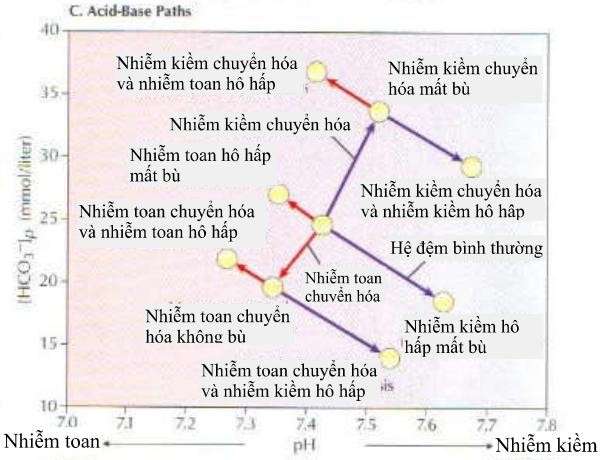


B. Acid chuyển hóa- Kiềm chuyển hóa

Nguồn thực phẩm	Acid/Kiềm	Số lượng (mEq/day)
Carbohydrate, Chất béo	→ CO_2	15 - 20,000
Amino acid, Chứa S	H_2SO_4	
Cation	HCl	→ 100 (acid)
Anion	HCO_3^-	
Ion tổ chức	HCO_3^-	60 (alkali)
Phosphate	$H_2PO_4^-$	30 (acid)
Tổng cộng		**70 (acid)**

1 mEq/kg/ngày acid không bay hơi

C. Acid-Base Paths



D. Rối loạn thăng bằng Acid-Base

Rối loạn	pH	1° Biến đổi	Cơ chế bù trừ
Nhiễm toan CH	↓	↓ $[HCO_3^-]$	Buffers, ↓ PCO_2, ↑ NAE
Nhiễm kiềm CH	↑	↑ $[HCO_3^-]$	Buffers, ↑ PCO_2, ↓ NAE
Nhiễm toan hô hấp	↓	↑ PCO_2	Buffers & ↑ NAE
Nhiễm kiềm hô hấp	↑	↓ PCO_2	Buffers & ↓ NAE

*Buffer : hệ đệm
*NAE (Net Acid Excretion): Lượng acid bài tiết

J. Perkins MS, MFA

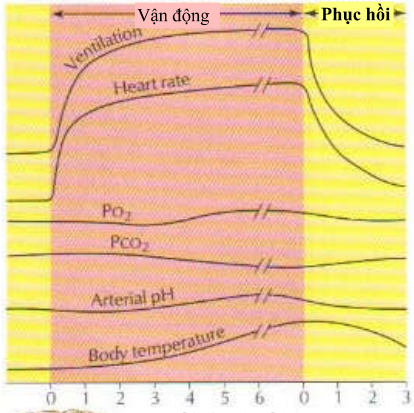
THĂNG BẰNG ACID-BASE

A. Cả phổi và thận đều tham gia điều hòa thăng bằng acid-base.
B. Chế độ ăn và chuyển hóa tế bào sinh ra acid và kiềm. Chế độ ăn điển hình chứa thịt, cung cấp acid cho dịch thể. CO_2 (đôi khi xem như là "acid dễ bay hơi"), được sinh ra từ chuyển hóa carbohydrat và chất béo, được đào thải hiệu quả nhờ phổi và bình thường không ảnh hưởng đến thăng bằng acid-base. Tuy nhiên, nếu CO_2 không được đào thải ra ngoài sẽ làm thay đổi sự cân bằng acid-base. Acid không bay hơi (VD: acid lactic) được đệm bởi HCO_3^- ở dịch ngoại bào. Thận đào thải acid không bay hơi và tái hấp thu HCO_3^- để trung hòa các acid này. Chức năng này được thực hiện bằng cách đào thải các anion acid cùng với NH_4^+ (thận cũng đào thải H^+, để cung cấp HCO_3^- cho dịch ngoại bào (hình 6.18).

Phổi đóng vai trò là "hệ đệm" hô hấp, phản ứng bù trừ nhanh chóng và loại bỏ một lượng lớn acid dễ bay hơi (tăng thông khí). Trong khi thận cần vài giờ hoặc vài ngày để đáp ứng lại với sự mất cân bằng acid-base và cũng có khả năng đệm rất lớn thông qua thay đổi lượng NH_4^+ đào thải qua nước tiểu.
C và **D** giải thích cho sự rối loạn acid-base gây ra bởi sự thay đổi phân áp CO_2 (rối loạn hô hấp) hoặc là sự thay đổi của nồng độ HCO_3^- (rối loạn chuyển hóa). Khi sự mất cân bằng acid-base xảy ra, các hệ đệm trong tế bào (cơ bản là hệ đệm protein) và các hệ đệm ngoài tế bào (cơ bản là hệ đệm bicarbonat) tham gia cân bằng pH dịch thể. Đồng thời, phổi có thể điều chỉnh phân áp CO_2 phù hợp với rối loạn chuyển hóa, và thận có thể điều chỉnh lượng acid bài tiết (NAE) phù hợp với rối loạn hô hấp.
Lưu ý: Lượng acid bài tiết (NAE) bao gồm lượng acid thải ra theo hệ đệm trong nước tiểu và theo NH_4^+, ít hơn lượng HCO_3^- mất theo nước tiểu.

https://tieulun.hopto.org

*Ventilation: thông khí
*Heart rate: nhịp tim
*Arterial pH: pH động mạch
*Body temperature: thân nhiệt

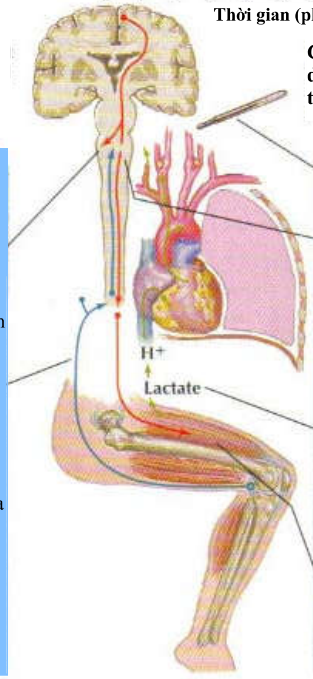


Các yếu tố có thể giải thích cho sự tăng thông khí đột ngột lúc đầu và giảm mạnh sau đó

Từ các con đường vận động đối bên đến trung tâm hô hấp

Nhận cảm hướng tâm từ các receptor ở khớp tới trung tâm hô hấp.

Các yếu tố khác chưa rõ.



Các yếu tố có thể góp phần duy trì mức độ thông khí cao trong suốt quá trình vận động.

Tăng thân nhiệt giải thích cho một phần nhỏ.
Các neuron hô hấp dường như nhạy cảm hơn với sự thay đổi hoạt động của các receptor nhận cảm hóa học. Trung tâm có thể nhạy cảm hơn với sự dao động hơn là sự thay đổi hoàn toàn giá trị Po_2, Pco_2 hoặc pH.
Acid lactic sinh ra do chuyển hóa yếm khí tại các cơ có thể làm tăng nồng độ H^+ trong máu, do đó ảnh hưởng đến các receptor nhận cảm hóa học.
Có thể có các thụ thể chuyển hóa trong các cơ đang vận động.
Các yếu tố khác chưa rõ.

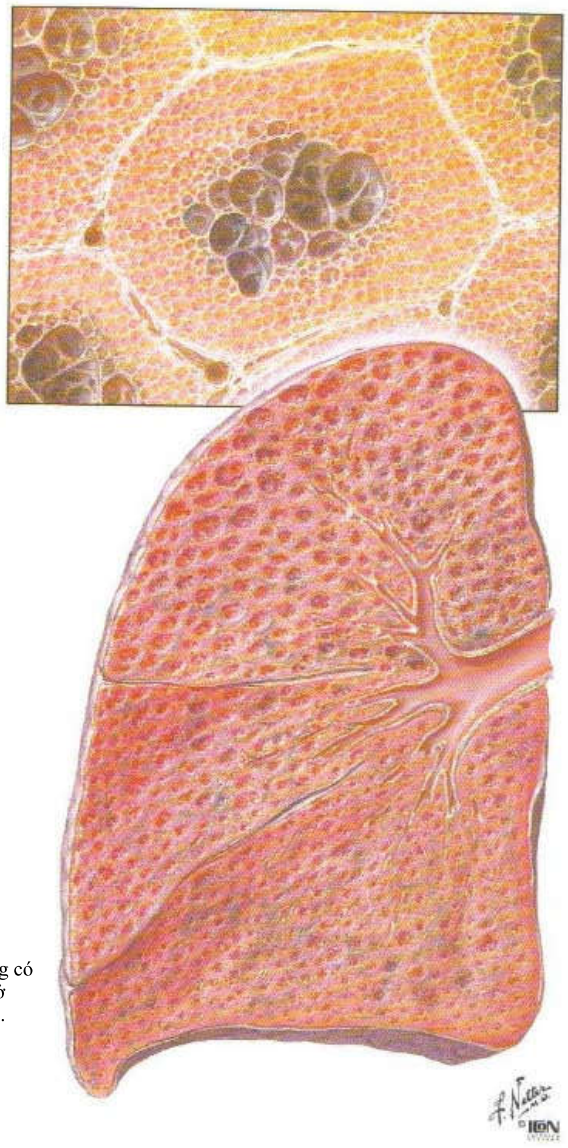
Hình 4.24 **ĐÁP ỨNG HÔ HẤP KHI VẬN ĐỘNG**

Vận động làm tăng nhu cầu O_2 tới mô và tăng đào thải CO_2, cả 2 đều đòi hỏi tăng tốc độ thông khí. Vận động làm tăng tốc độ thông khí đồng thời với tăng cung lượng tim (điển hình ở đây là nhịp tim tăng). Một số yếu tố liên quan đến đáp ứng này đã được chỉ ra ở trên.

https://tieulun.hopto.org

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính **(COPD)**

Trên hình ảnh phóng to: các phế nang phồng lên và thông với nhau, tổn thương chủ yếu ở khu vực trung tâm tiểu thùy

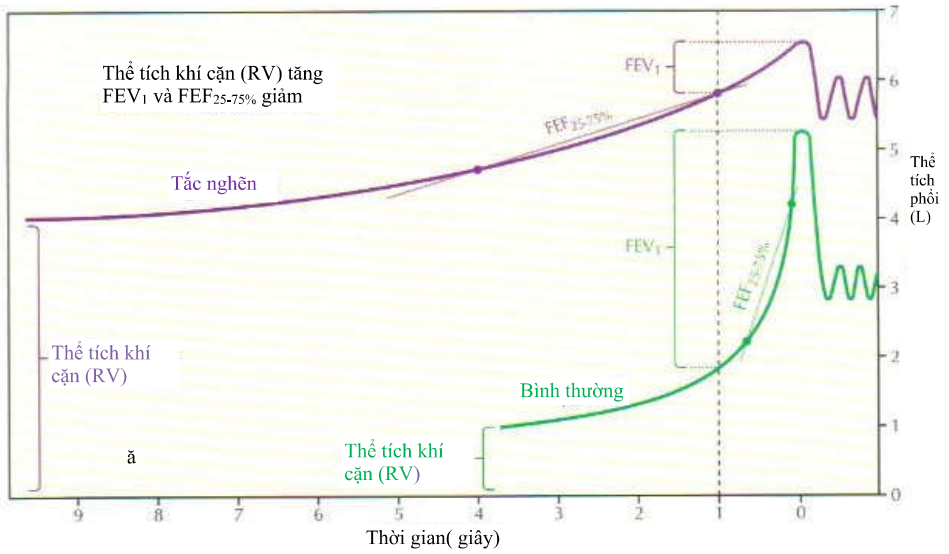


Đại thể: tổn thương có xu hướng thấy rõ ở phần trên của phổi.

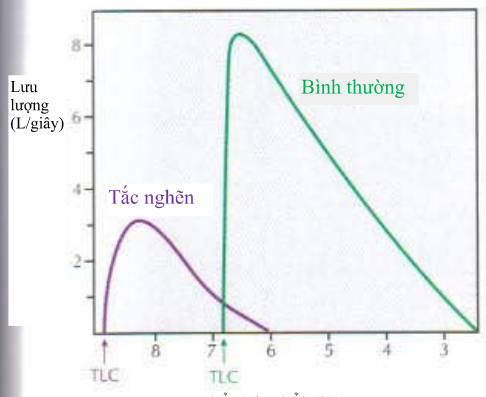
Hình 4.25 **BỆNH TẮC NGHẼN: KHÍ PHẾ THŨNG**

Hình ảnh đại thể và vi thể của phổi ở người bệnh COPD (bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính). Chú ý đến sự giãn rộng khoảng chứa khí và phá hủy thành phế nang.

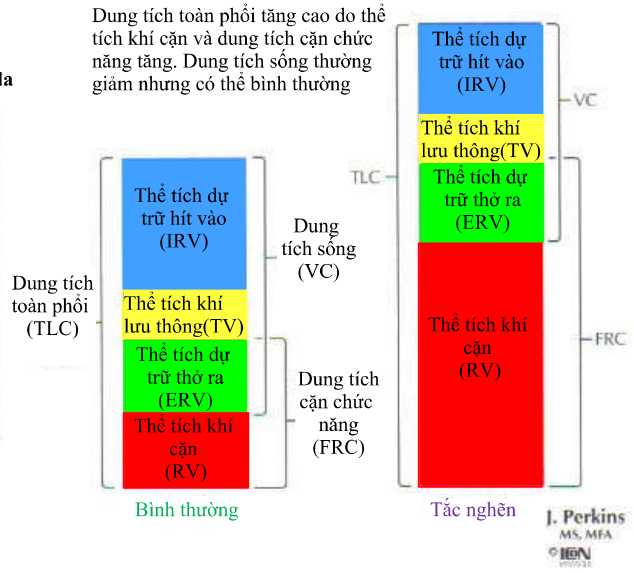
https://tieulun.hopto.org



Đường biểu diễn thể tích-lưu lượng thở ra tối đa



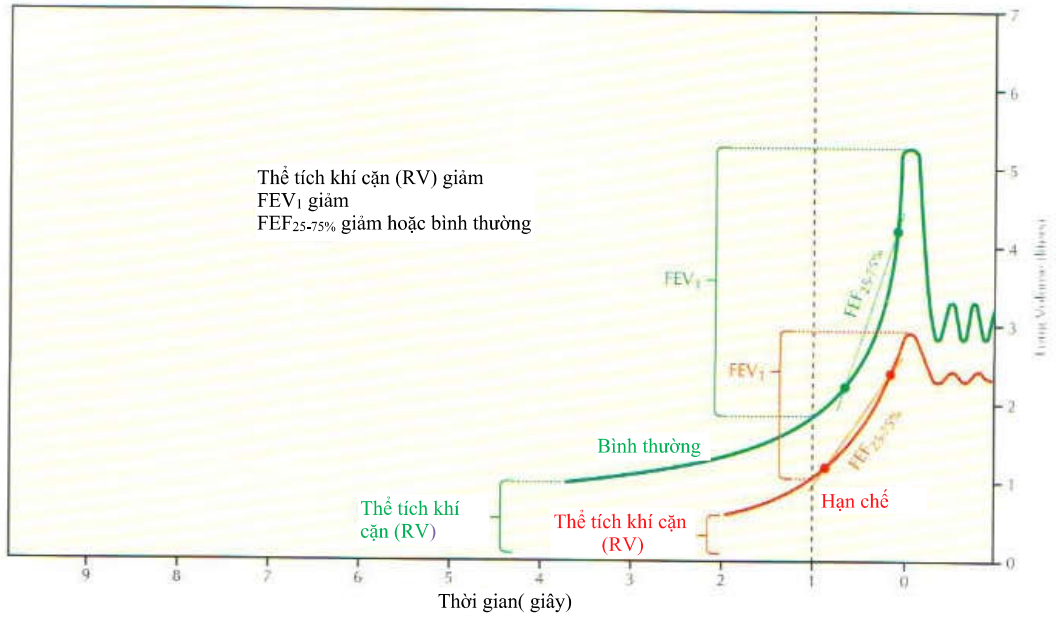
Dung tích toàn phổi tăng cao do thể tích khí cặn và dung tích cặn chức năng tăng. Dung tích sống thường giảm nhưng có thể bình thường

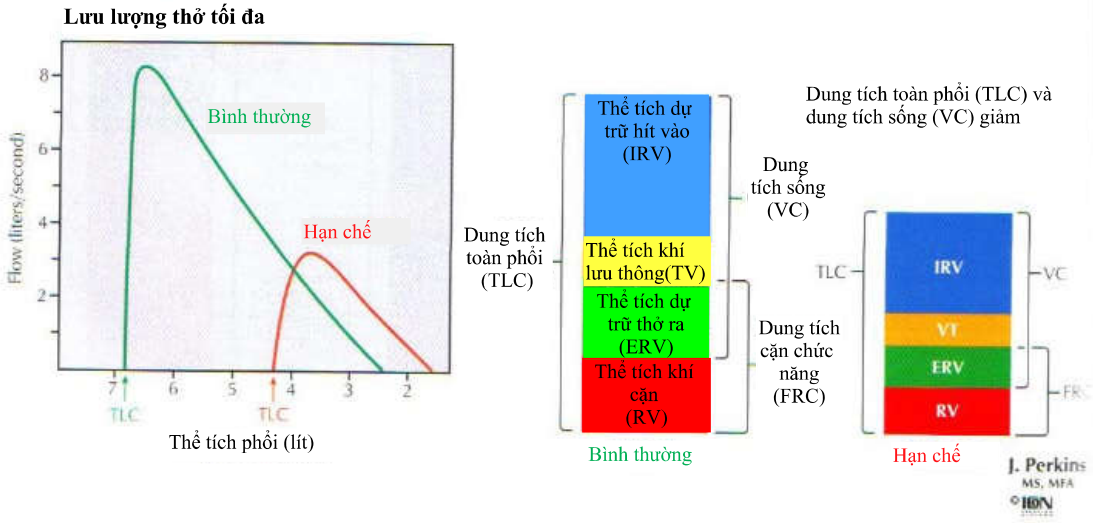


Hình 4.26 BỆNH TẮC NGHẼN PHỔI

Bệnh phổi tắc nghẽn ám chỉ một nhóm bệnh (VD: khí phế thũng,viêm phế quản mạn tính, hen), tất cả chúng gây nên khó thở và tắc nghẽn dòng khí lưu thông. Được làm rõ ở đây là ảnh hưởng của khí phế thũng nặng lên chức năng của phổi. Trong bệnh này, quá trình viêm phá hủy mô liên kết của phổi, đặc biệt là các sợi xơ chun giúp duy trì trạng thái mở của đường dẫn khí (tức là độ đàn hồi). Do đó, sự co kéo của phổi tăng lên. Sự giảm các sợi chun làm co xẹp đường dẫn khí khi thở ra (được gọi là sức nén động, mục Figure 5.12) và không khí bị kẹt lại (khí cạm). Khí cạm dẫn đến tăng thể tích khí cặn (RV) và hậu quả là tăng dung tích toàn phổi (TLC) và dung tích cặn chức năng (FRC). Trong tình trạng này, sức nén động của đường dẫn khí làm giảm thể tích thở tối đa giây đầu tiên (FEV_1),cũng như giảm lưu lượng thở tối đa trung bình quãng giữa (FEF_{25-75}). Do dung tích sống VC (được đo như dung tích sống thở mạnh- FVC) chỉ giảm nhẹ, thậm chí bình thường, nên tỷ lệ FEV_1/FVC đặc trưng nhỏ hơn 75%.

https://tieulun.hopto.org



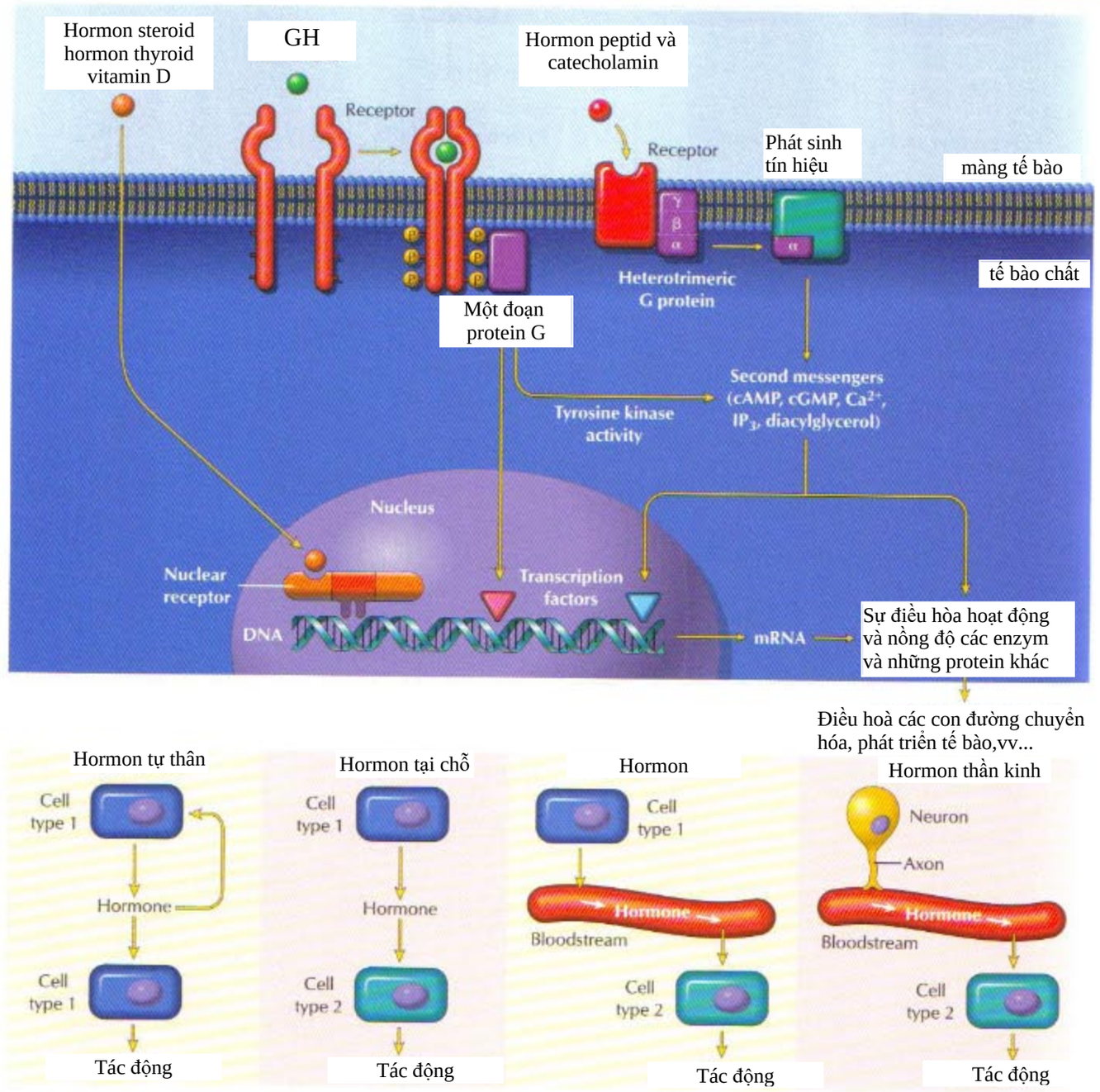


Hình 4.27 BỆNH PHỔI HẠN CHẾ

Bệnh phổi hạn chế được quy vào nhóm bệnh,nó dẫn đến làm tăng mô liên kết của phổi (VD: chứng xơ hóa, dầy thành phế nang). Sự tăng mô liên kết làm giảm sự co kéo của phổi,khiến cho sự giãn nở của phổi khi hít vào càng khó khăn hơn.Kết quả là,hầu như tất cả các thể tích của phổi đều giảm.Đặc biệt,như minh họa ở trên, bệnh này có thể khiến cho dung tích toàn phổi (TLC) giảm và dung tích sống VC (đánh giá qua dung tích sống thở mạnh-FVC) giảm.Thể tích thở tối đa giây đầu tiên (FEV_1) giảm,do đó tỷ lệ đặc trưng FEV_1/FVC bình thường. Nếu như FVC giảm, tỷ lệ này thậm chí có thể tăng.

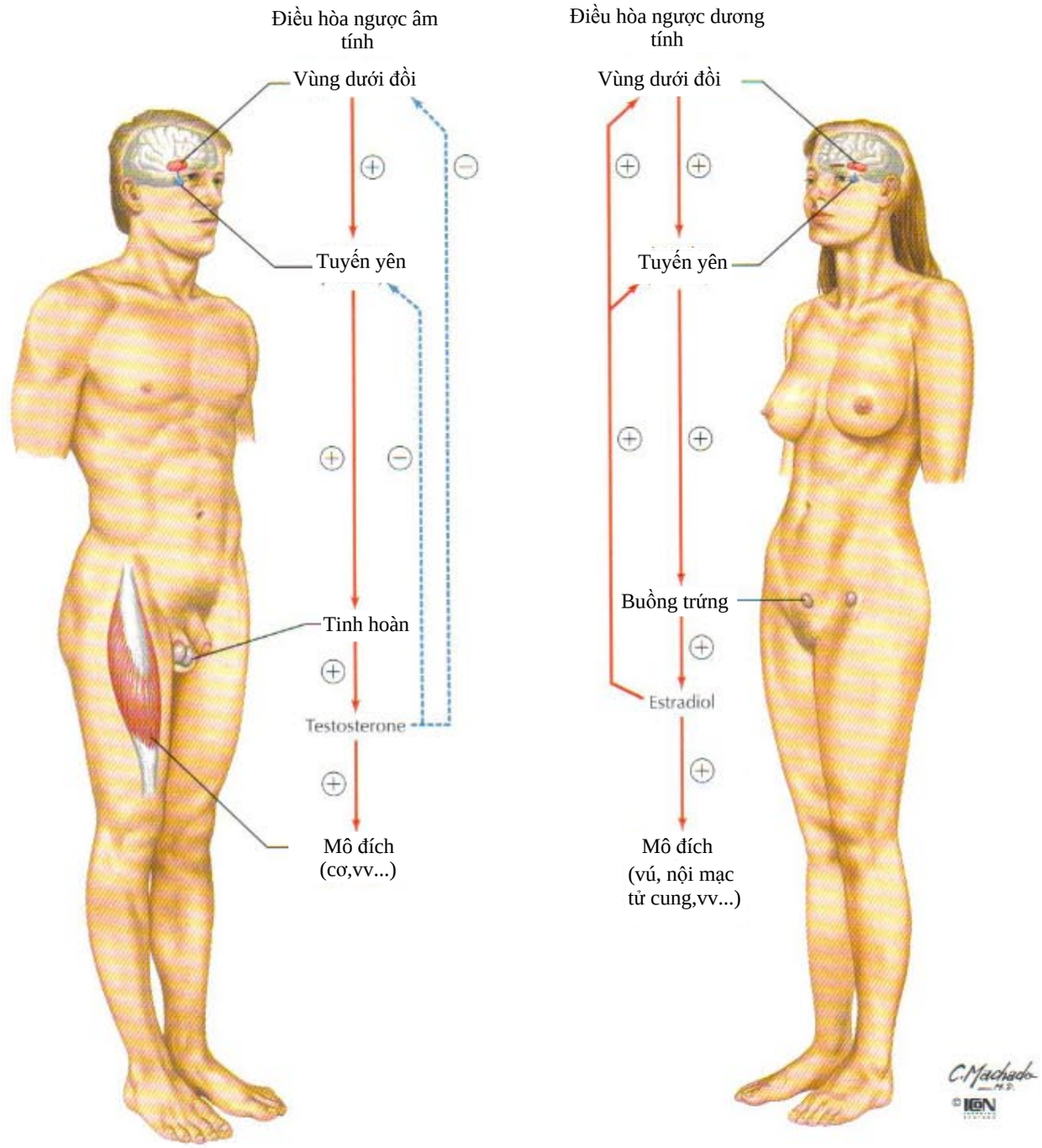
https://tieulun.hopto.org

Tổng quan về hoạt động của Hormon



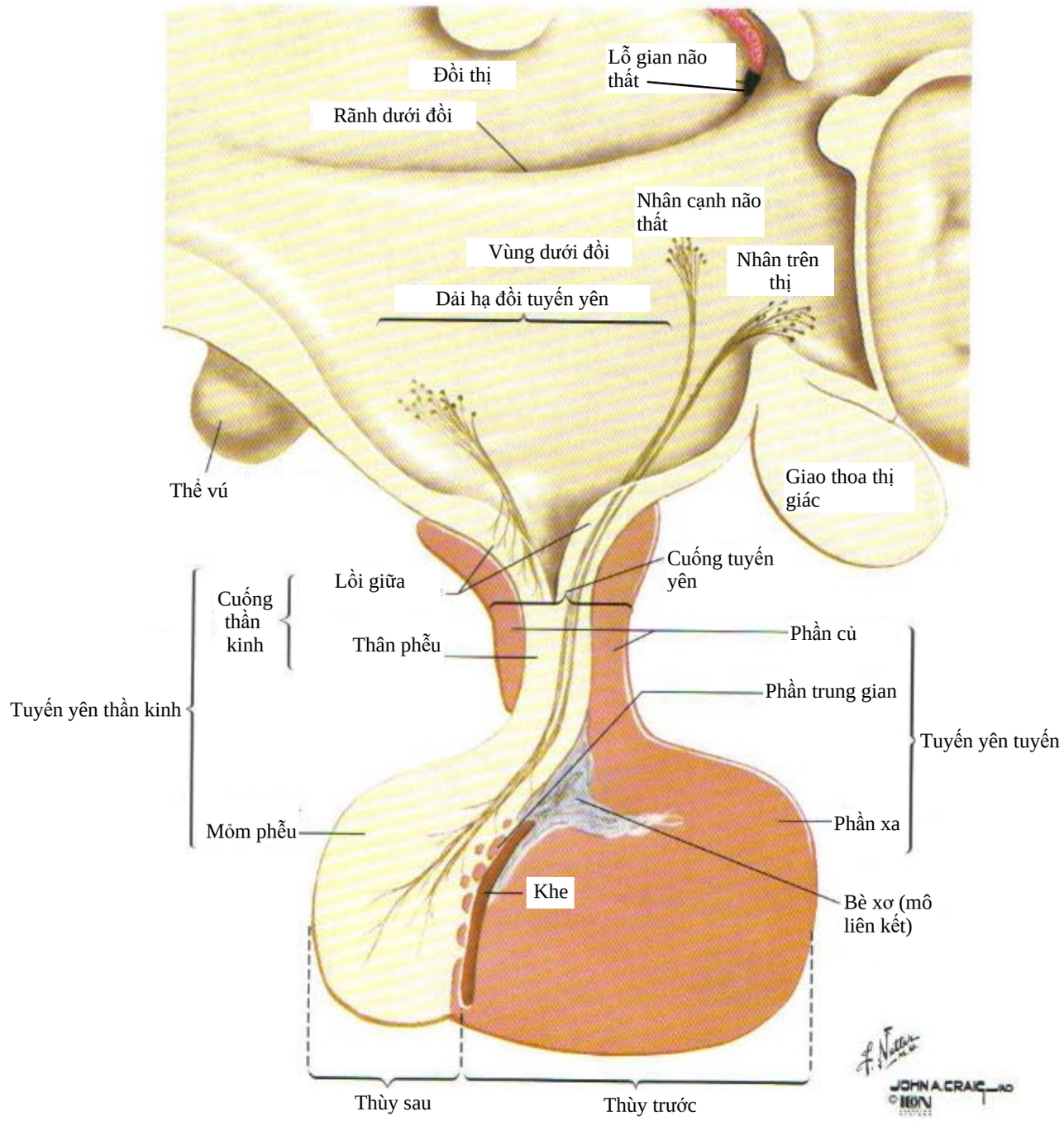
Hình 5.1 Tổng quan về hoạt động của Hormon

Hormon là một loại tín hiệu giữa các tế bào. Hormon tương tác với tế bào đích thông qua sự tương tác hormon - receptor đặc hiệu (xem bảng 1.2). Receptor có thể ở trên màng tế bào hoặc bên trong tế bào (nguyên sinh chất hoặc nhân). Sự tương tác hormon-receptor sinh ra chất truyền tin thứ 2 hoặc điều hòa biểu hiện gen. Sự ảnh hưởng của hormon trên tế bào có thể dẫn đến sự biến đổi quá trình chuyển hóa (thay đổi hoạt động hoặc nồng độ enzym, vv...) hoặc thay đổi cấu trúc và sự phát triển tế bào. Hình phía dưới minh họa sự khác biệt về phương thức truyền tin giữa các tế bào.



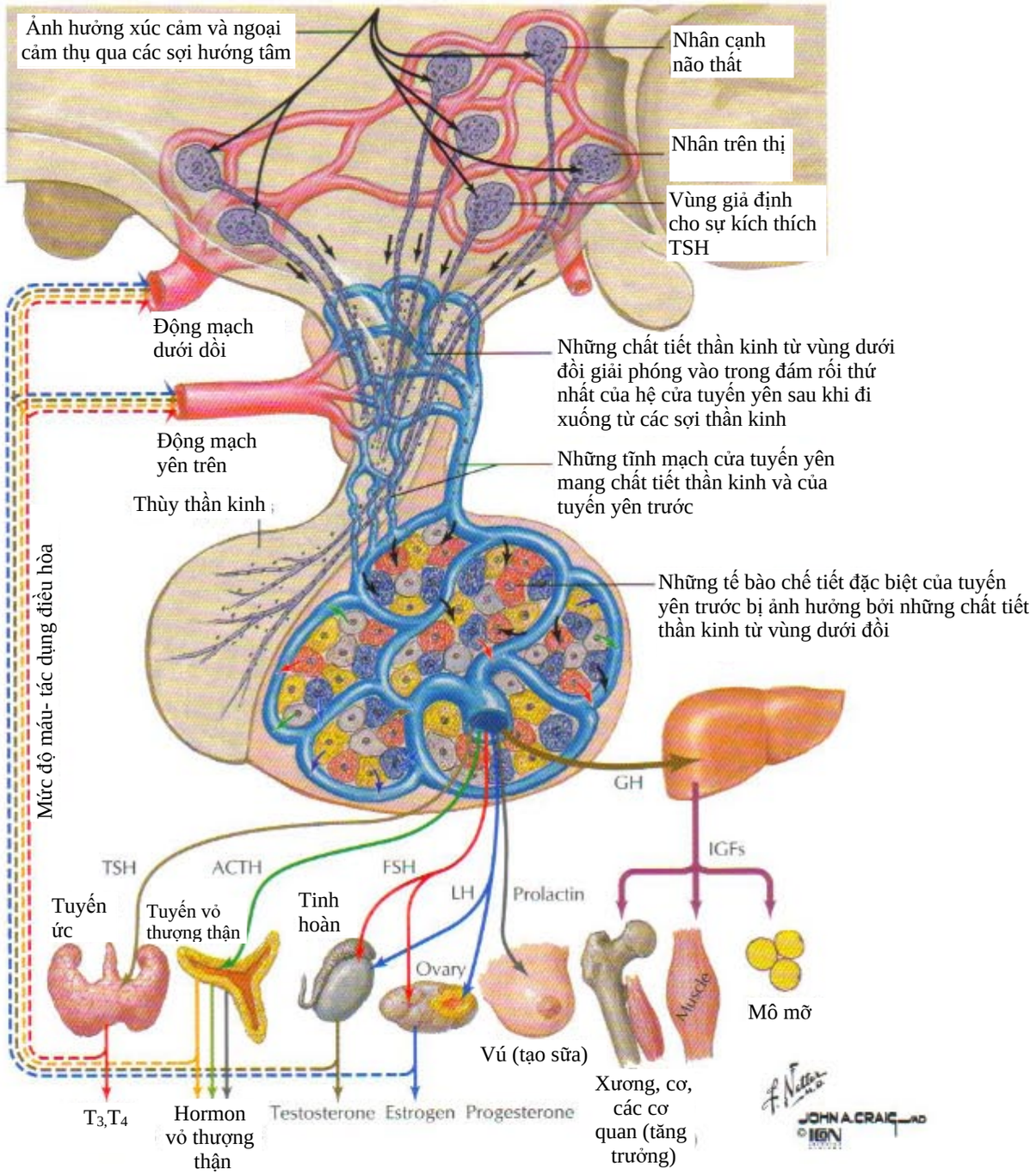
Hình 5.2 Điều hòa ngược

Sự tiết hormon được điều hòa bởi cả cơ chế điều hòa ngược âm tính (VD: testosteron) và dương tính (VD, giai đoạn nang noãn của chu kỳ kinh nguyệt)



Hình 5.3 Cấu trúc của vùng dưới đồi và tuyến yên

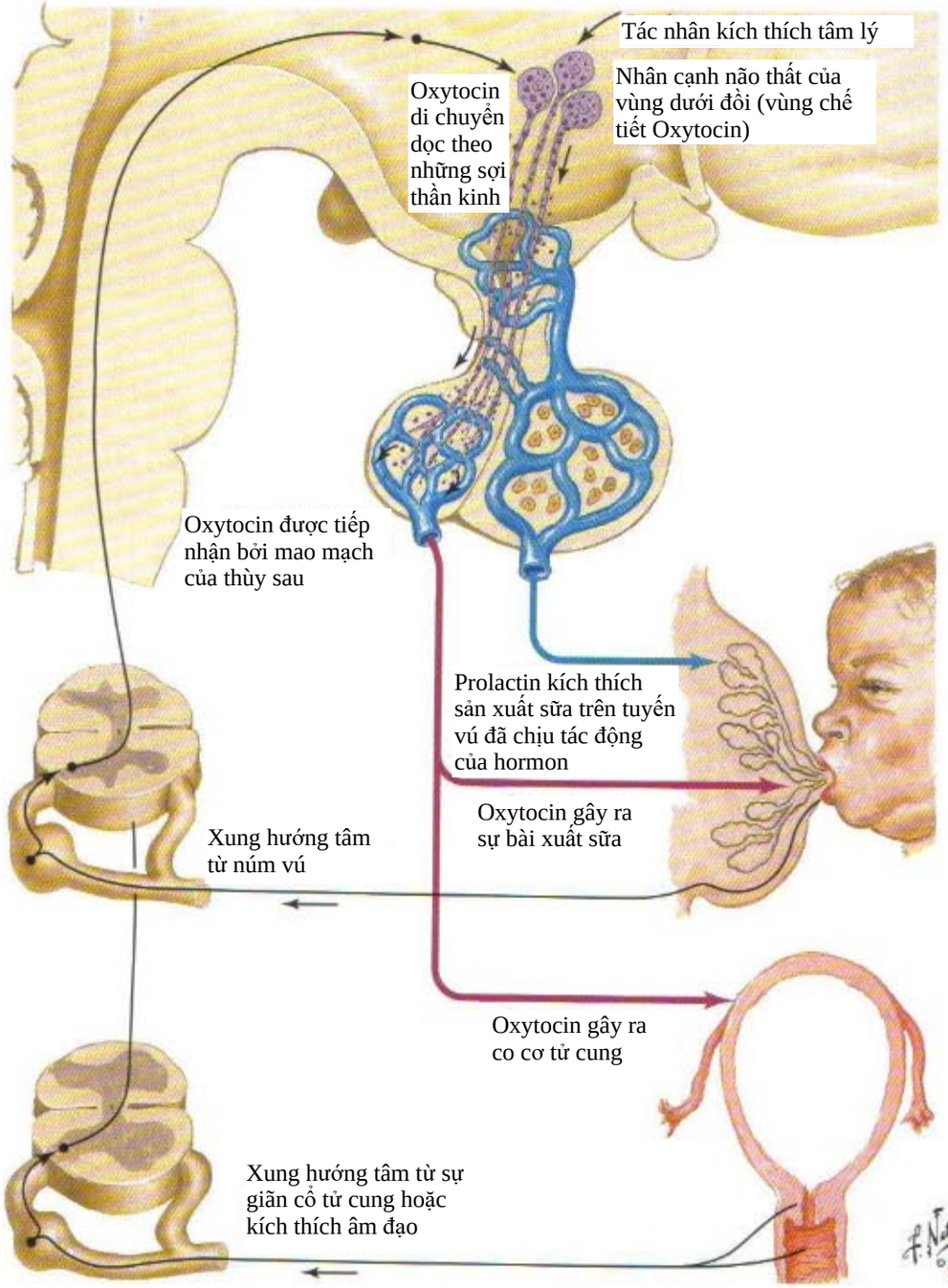
Tuyến yên thần kinh (thùy sau) được tạo thành như một phần phát triển phía dưới của não trung gian. Tuyến yên tuyến (thùy trước) bắt nguồn từ túi Rathke (mô ngoại bì vòm họng). Thùy trung gian không phát triển ở người. Tế bào thần kinh nội tiết ở vùng dưới đồi cho sợi trục đến tại tuyến yên và vùng lồi giữa. Các hormon được giải phóng từ các sợi trục này đi vào trong máu toàn thân (tuyến yên sau) hoặc vào hệ thống mạch cửa dưới đồi-yên (hình 5.4) trong vùng lồi giữa.



Hình 5.4 Tổng quan chức năng của tuyến yên trước

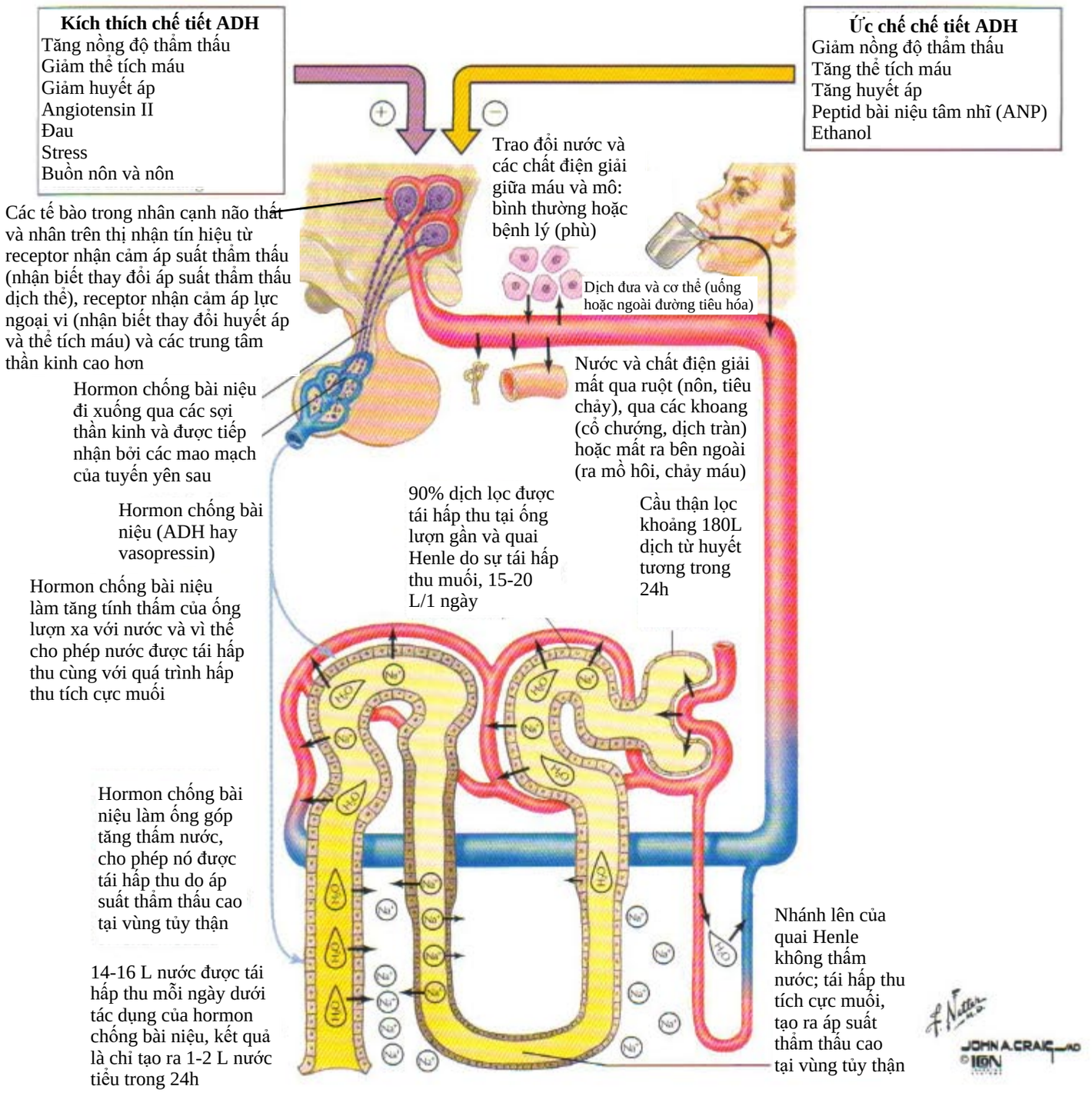
Các tế bào thần kinh nội tiết của vùng dưới đồi giải phóng hormon vào trong hệ thống mạch cửa dưới đồi - yên, chúng kích thích hoặc ức chế những tế bào chế tiết của tuyến yên trước. Dưới sự kiểm soát của các hormon giải phóng và ức chế từ vùng dưới đồi, những tế bào của tuyến yên trước giải phóng hormon hướng tuyến nội tiết, các hormon này sau đó hoạt động trên các tuyến nội tiết. Các hormon của tuyến đích điều hòa ngược trở lại sự tiết các hormon hướng tuyến nội tiết và các hormon giải phóng của tuyến yên trước và vùng dưới đồi .

Tuyến yên sau: Oxytocin



Hình 5.5 Chức năng của tuyến yên sau (Oxytocin)

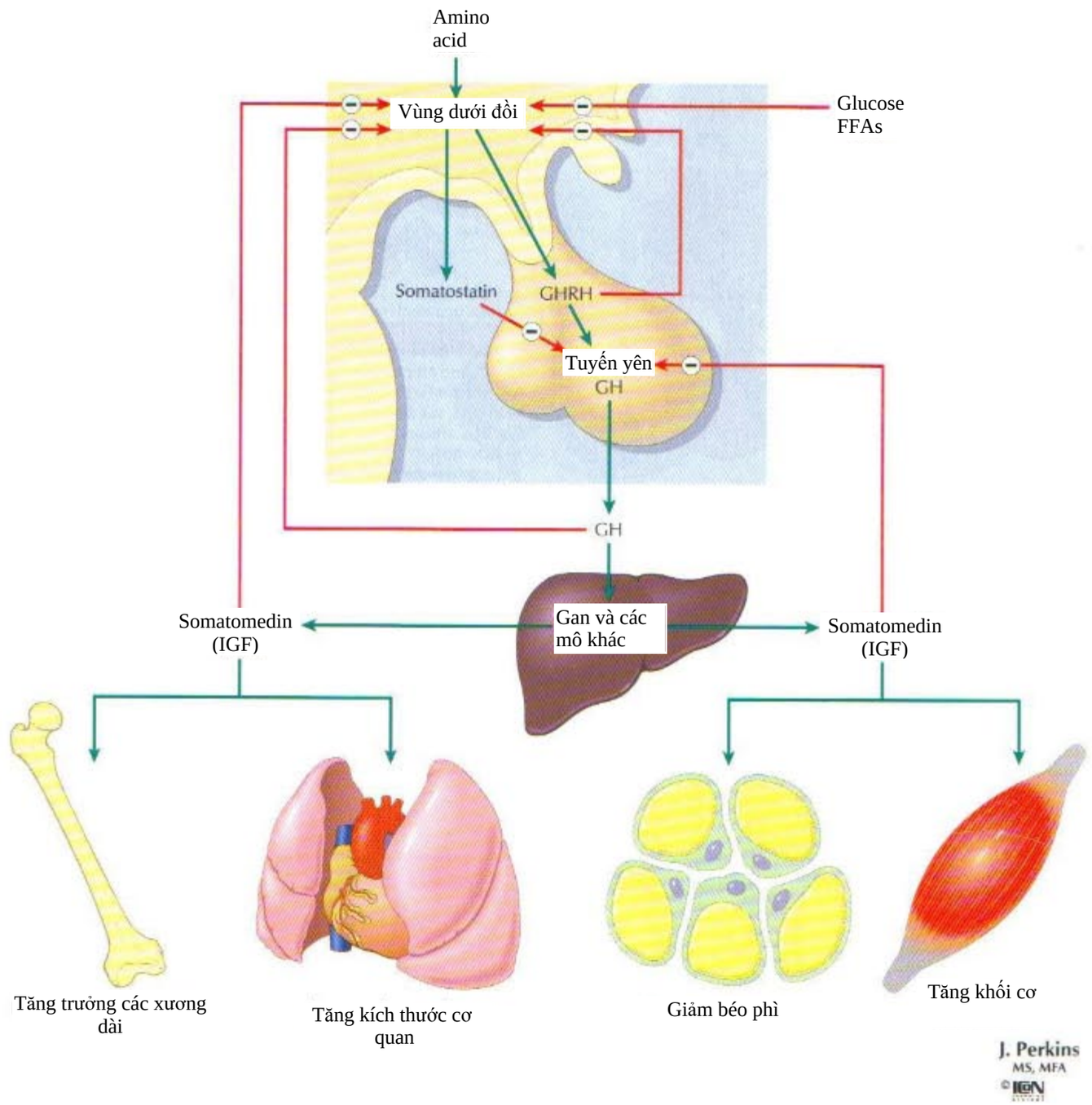
Oxytocin được giải phóng từ thùy sau tuyến yên khi có kích thích âm đạo hoặc hoạt động bú của trẻ. Khi âm đạo bị kích thích, như trong khi giao hợp, oxytocin được giải phóng và gây ra co cơ tử cung. Điều này sẽ làm cho tinh trùng dễ dàng di chuyển qua tử cung và vòi tử cung. Oxytocin cũng làm cuộc đẻ trở nên dễ dàng do tác dụng làm tăng cơn co tử cung trong khi sinh. Trong quá trình cho con bú, sự kích thích núm vú bởi hoạt động bú mẹ của trẻ gây giải phóng oxytocin, chúng tác động lên tế bào cơ-biểu mô của nang tuyến vú và ống tuyến gây ra sự bài xuất sữa. Con đường thần kinh được hoạt hóa trong khi cho bú cũng kích thích sự chế tiết Prolactin.



Hình 5.6 Chức năng của tuyến yên sau (ADH)

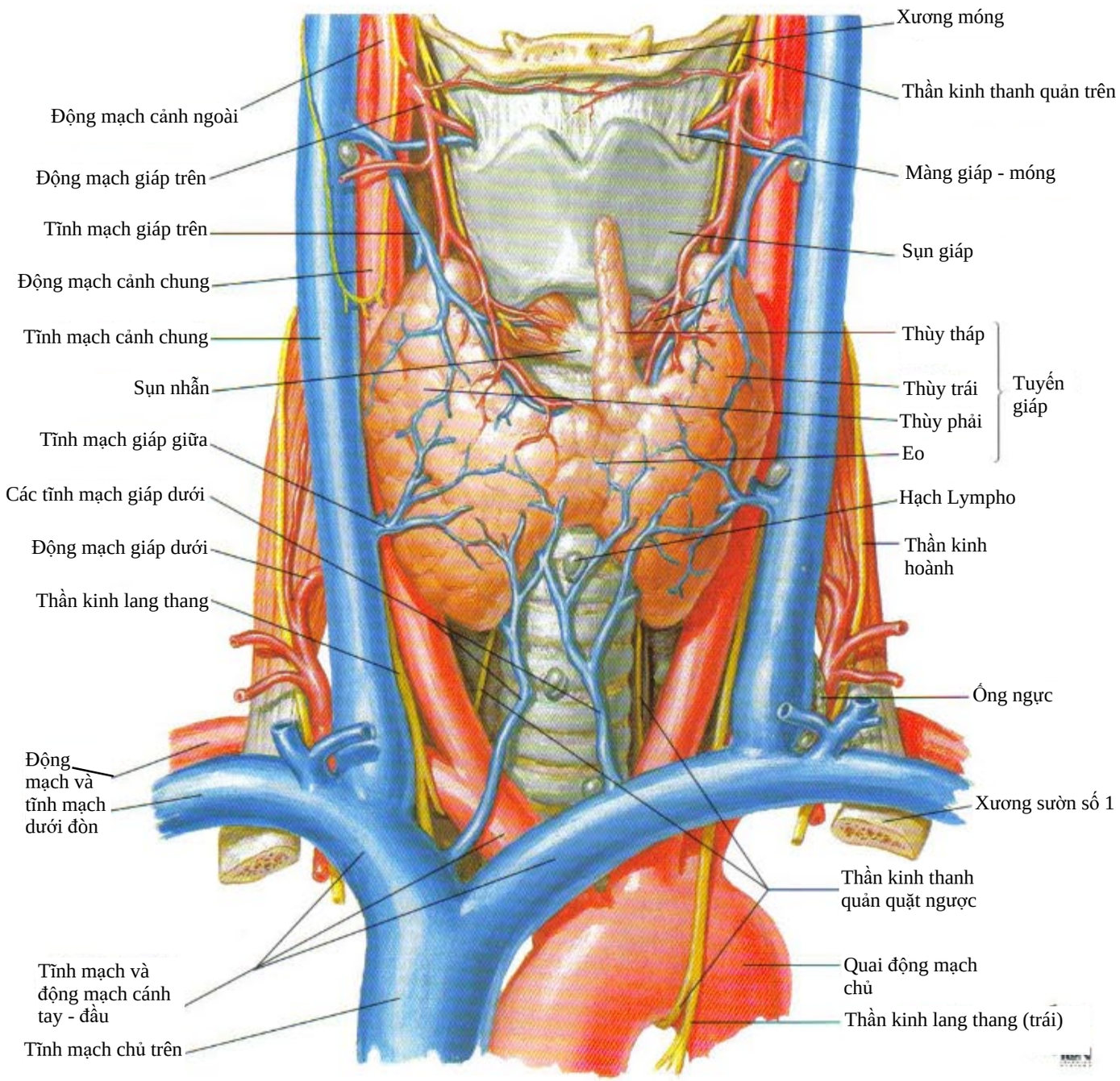
Hormon chống bài niệu (ADH hay vasopressin) đóng vai trò quan trọng trong điều hòa cân bằng nước. Sự thay đổi nồng độ thẩm thấu, thể tích máu và huyết áp là yếu tố sinh lý chính điều hòa sự chế tiết ADH (xem hình 2.9). Khi nồng độ ADH tăng cao, một lượng nhỏ nước tiểu cô đặc sẽ được đào thải. Khi nồng độ ADH thấp, một lượng lớn nước tiểu loãng sẽ được đào thải.

Hormon tăng trưởng (GH)



Hình 5.7 Hormon tăng trưởng

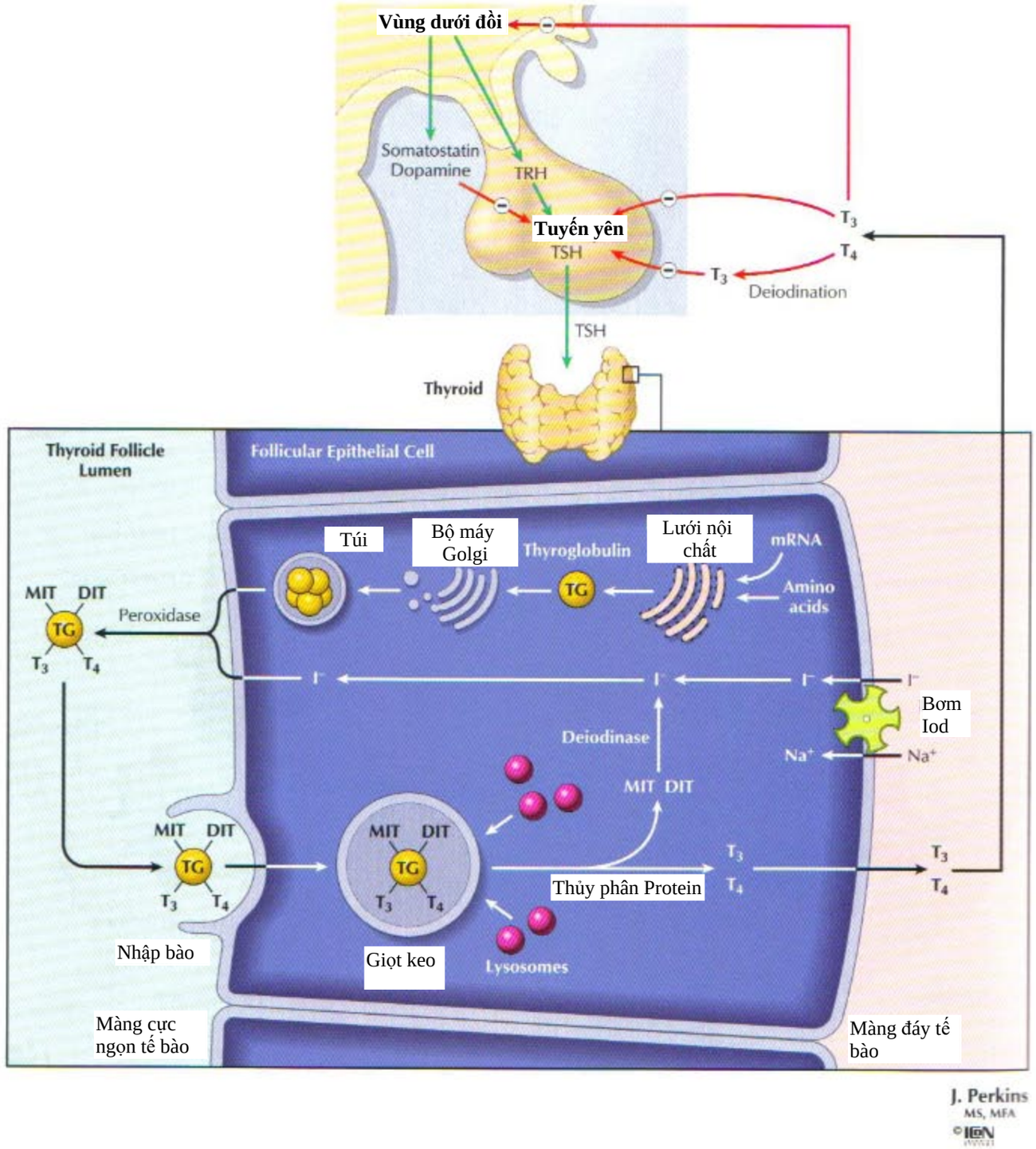
Tác dụng sinh lý chính của GH là kích thích tăng trưởng và phát triển ở trẻ em và trẻ vị thành niên. Nó cũng đóng vai trò quan trọng trong điều hòa hoạt động chuyển hóa của toàn cơ thể. Hormon tăng trưởng tạo ra nhiều tác động thông qua quá trình phân chia tế bào, và thông qua tác dụng sau đó của somatomedin chẳng hạn như IGF (yếu tố phát triển giống insulin). Các amino acid. glucose, FFA (acid béo tự do) gây ra các ảnh hưởng của chúng trên sự tiết GH thông qua somatostatin. Các amino acid ức chế giải phóng somatostatin (tăng tiết GH) trong khi glucose và các FFA kích thích giải phóng somatostatin. Viết tắt: GHRH hormon giải phóng GH.



Hình 5.8 Cấu trúc tuyến giáp

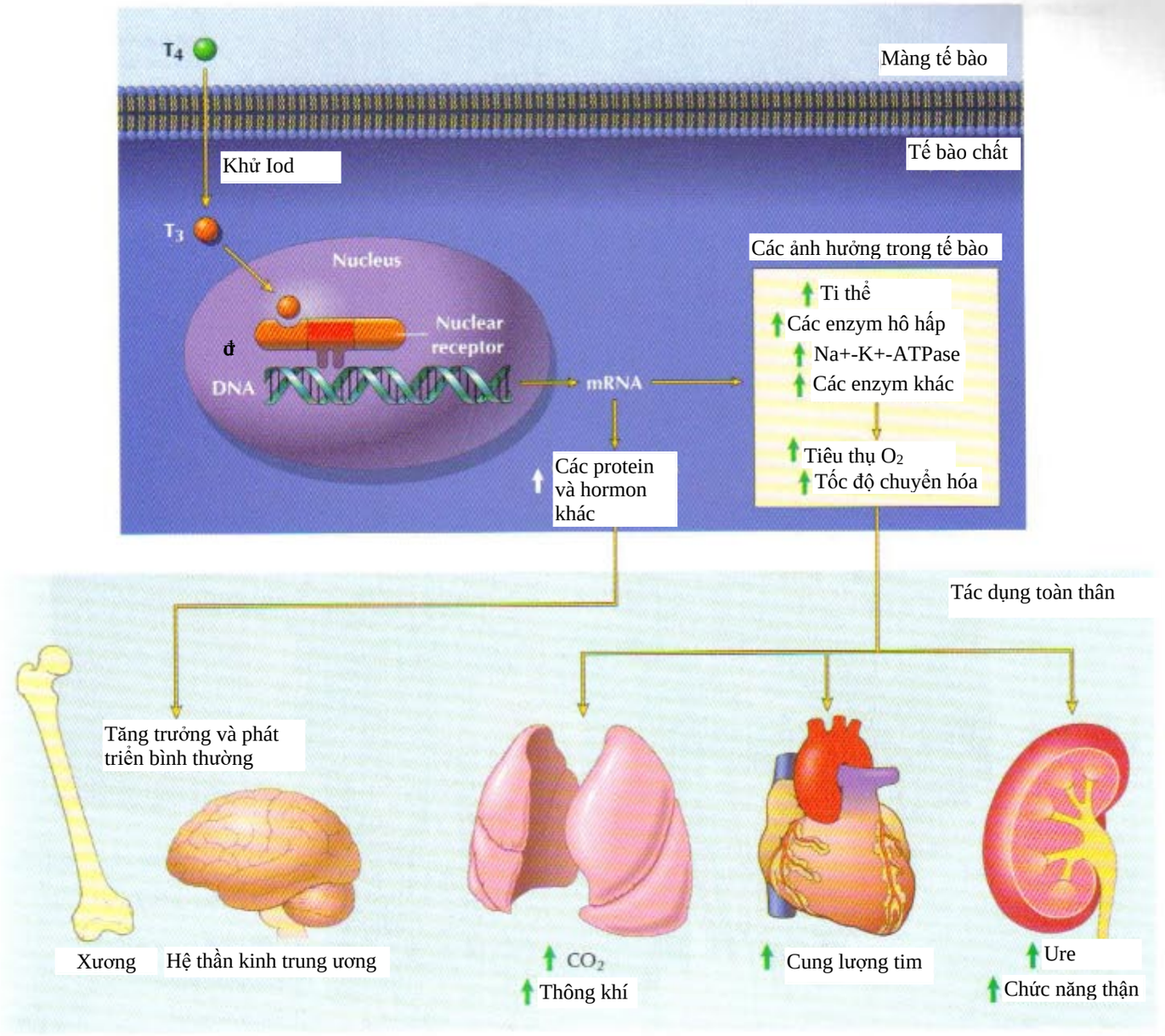
Tuyến giáp là một tuyến nội tiết nặng 20g, bao gồm một thùy trái và một thùy phải liên kết với nhau qua eo. Trong 15% dân số, có một thùy tháp nhỏ kéo dài lên trên như trong hình.

Tuyến nằm trước khí quản và dưới sụn nhẫn. Như tất cả các tuyến nội tiết khác, tuyến giáp rất giàu mạch máu nuôi dưỡng và dẫn lưu tĩnh mạch.



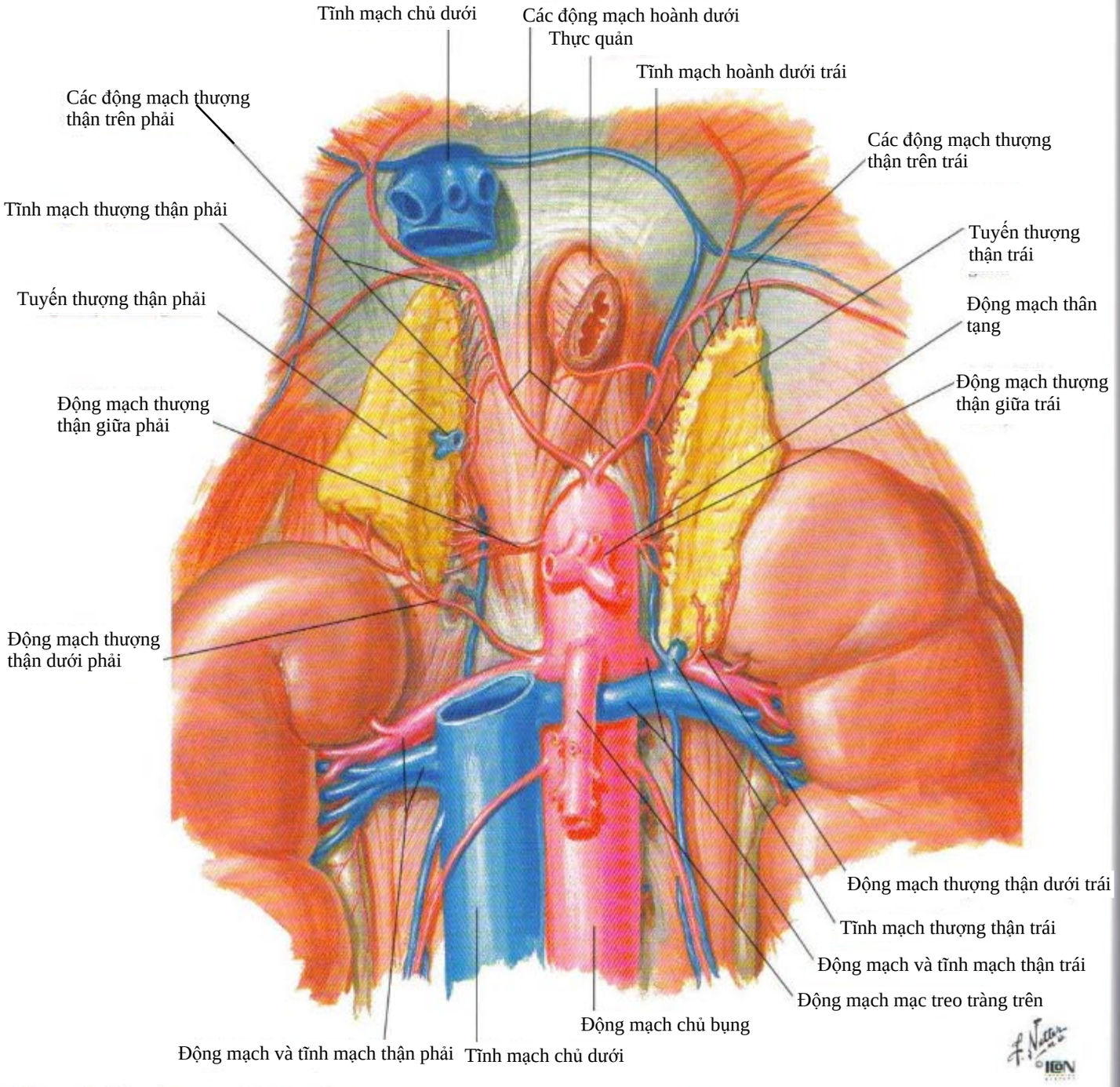
Hình 5.9 Chức năng tuyến giáp

Tuyến giáp được hình thành từ các nang, được tạo bởi các tế bào biểu mô. Những tế bào nang này tổng hợp, dự trữ và bài tiết hormon T_3 (triiodothyronin) và T4 (thyroxin). Tuyến giáp bắt iod theo cơ chế vận chuyển tích cực, iod hóa tyroxin tạo thành MIT (monoiodotyroxin) và DIT (diiodotyroxin), và sau đó ghép cặp 2 DIT để tạo T4, ghép cặp MIT và DIT để tạo T3. T3 và T4 được dữ trữ trên phân tử Thyroglobulin (TG) trong nang giáp. Với sự có mặt của TSH (hormon kích thích tuyến giáp), TG được nhập bào, và sau đó được thủy phân để giải phóng T3 T4 vào máu (TSH cũng kích thích tổng hợp T3 T4). Hầu hết hormon mà tuyến giáp sản xuất là T4 (90%), tuy nhiên T4 được coi là tiền hormon bởi nó sẽ được chuyển thành dạng hoạt động hơn đó là T3 ở mô ngoại vi.



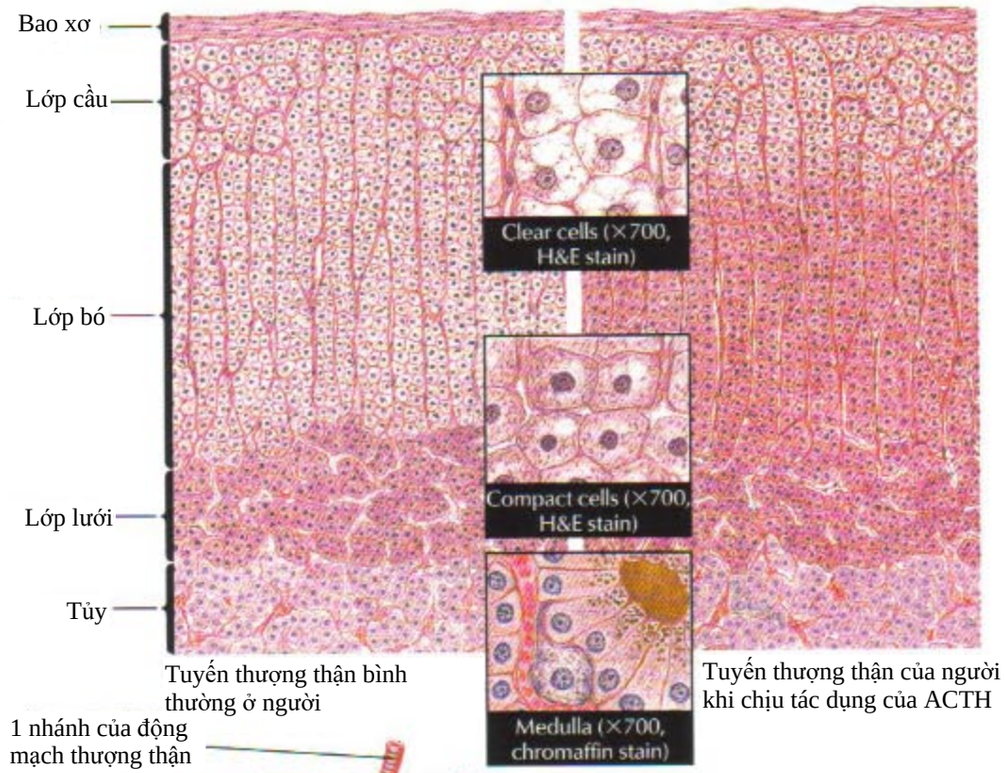
Hình 5.10 Hoạt động của hormon tuyến giáp

T_4 được chuyển thành T_3 tại mô đích. T_3 được tiếp nhận bởi receptor trên nhân, dẫn đến sự phiên mã của protein và enzym của tế bào. Kết quả là tăng đồng thời tốc độ chuyển hóa và tiêu thụ O_2. Các tác dụng này gắn liền với tăng chức năng tim, phổi và thận. T_3 cũng quan trọng đối với sự tăng trưởng và phát triển bình thường.



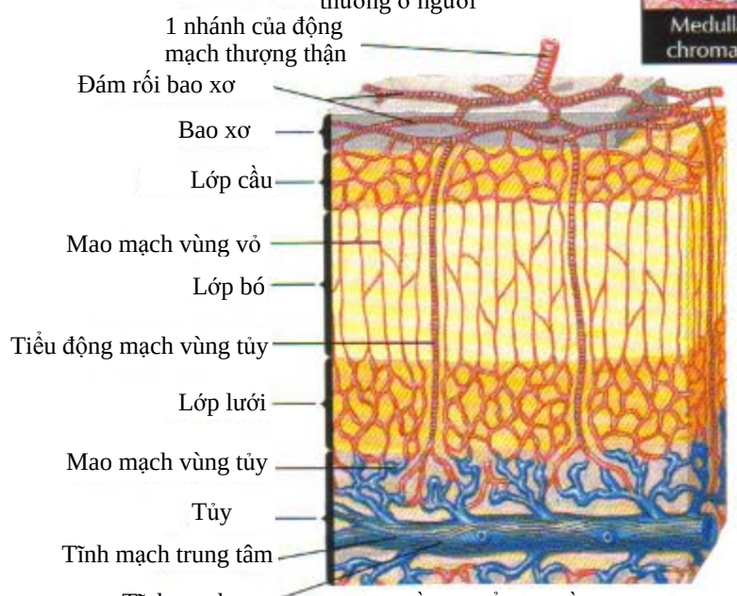
Hình 5.11 Cấu trúc tuyến thượng thận

Hai tuyến thượng thận là các tuyến nội tiết nằm sau phúc mạc, nép ở cực trên mỗi thận và được che phủ bởi cơ hoành. Mỗi tuyến bình thường nặng khoảng 7-8g, giàu mạch máu nuôi dưỡng và gồm vùng vỏ ở ngoài, vùng tủy ở trong.



Tuyến thượng thận bình thường ở người

Tuyến thượng thận của người sau khi chịu tác dụng của ACTH



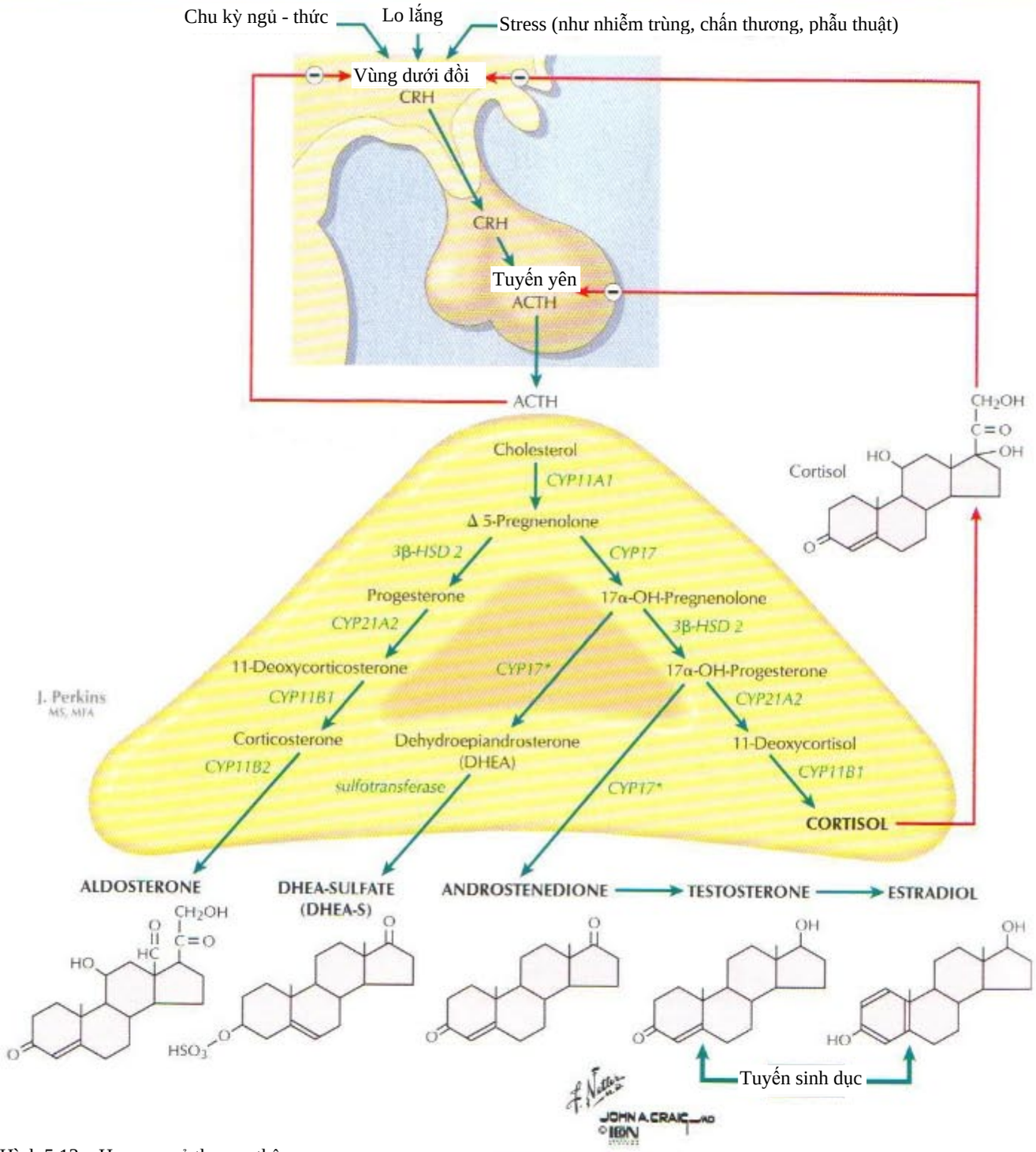
Sơ đồ lập thể của tuần hoàn bên trong tuyến thượng thận

Hình 5.12 Mô học tuyến thượng thận

Tuyến thượng thận gồm vùng vỏ và vùng tủy. Cả 2 vùng được cấp máu dồi dào bởi một lưới mao mạch tỏa xuyên tâm. Tuyến vỏ thượng thận chế tiết nhiều hơn 24 hormon steroid. Cấu trúc tuyến được chia thành 3 vùng mô riêng biệt: lớp cầu ngoài cùng chế tiết hormon chuyển hóa muối nước (chủ yếu là Aldosteron), lớp bó ở giữa chế tiết hormon chuyển hóa đường (chủ yếu là cortisol, corticosteron và cortison) và lớp lưới ở trong cùng chế tiết các androgen. Như quan sát trong hình, sự kích thích của ACTH ảnh hưởng quan trọng đến sự nuôi dưỡng và chức năng của 2 lớp trong của vỏ thượng thận. Tuyến tủy thượng thận ở vị trí trung tâm của tuyến, chế tiết hormon adrenalin (epinephrin)

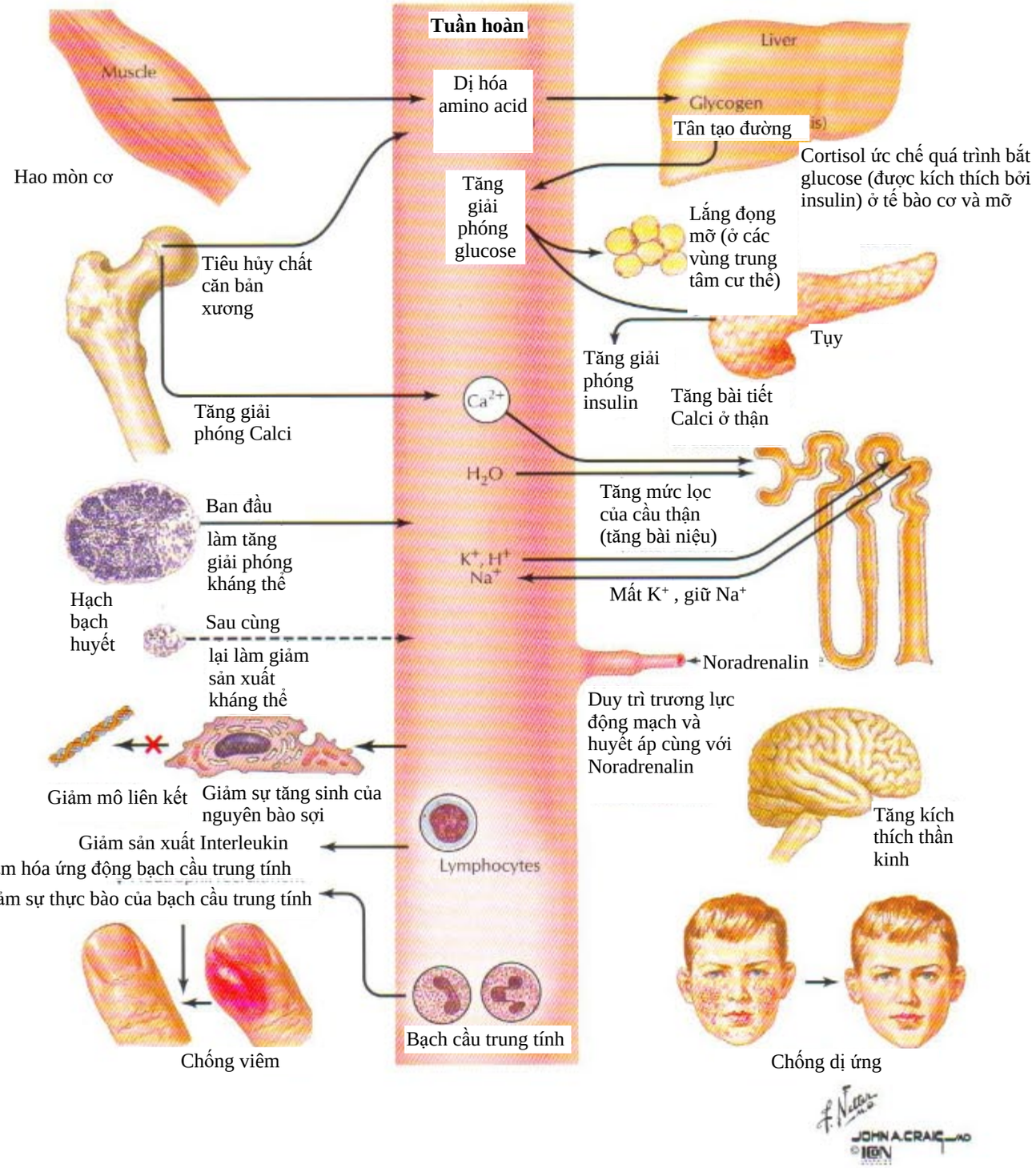
Trên thực tế, các tế bào tủy thượng thận là phần sau hạch của hệ giao cảm trong hệ thống thần kinh tự động. Tuy nhiên, như các tế bào nội tiết khác, chúng giải phóng hormon vào máu hơn là vào khe synap. Adrenalin chiếm 70 - 80% sự chế tiết của tủy thượng thận. Như hình minh họa phía dưới, máu dẫn từ vỏ vào trong tủy. Sự sắp xếp các mạch máu này đảm bảo vùng tủy nhận được một lượng lớn Cortisol, giúp kích thích enzym chuyển Noradrenalin thành Adrenalin (như enzym Phenylethanolamin-N-methyltransferase).

Hormon vỏ thượng thận



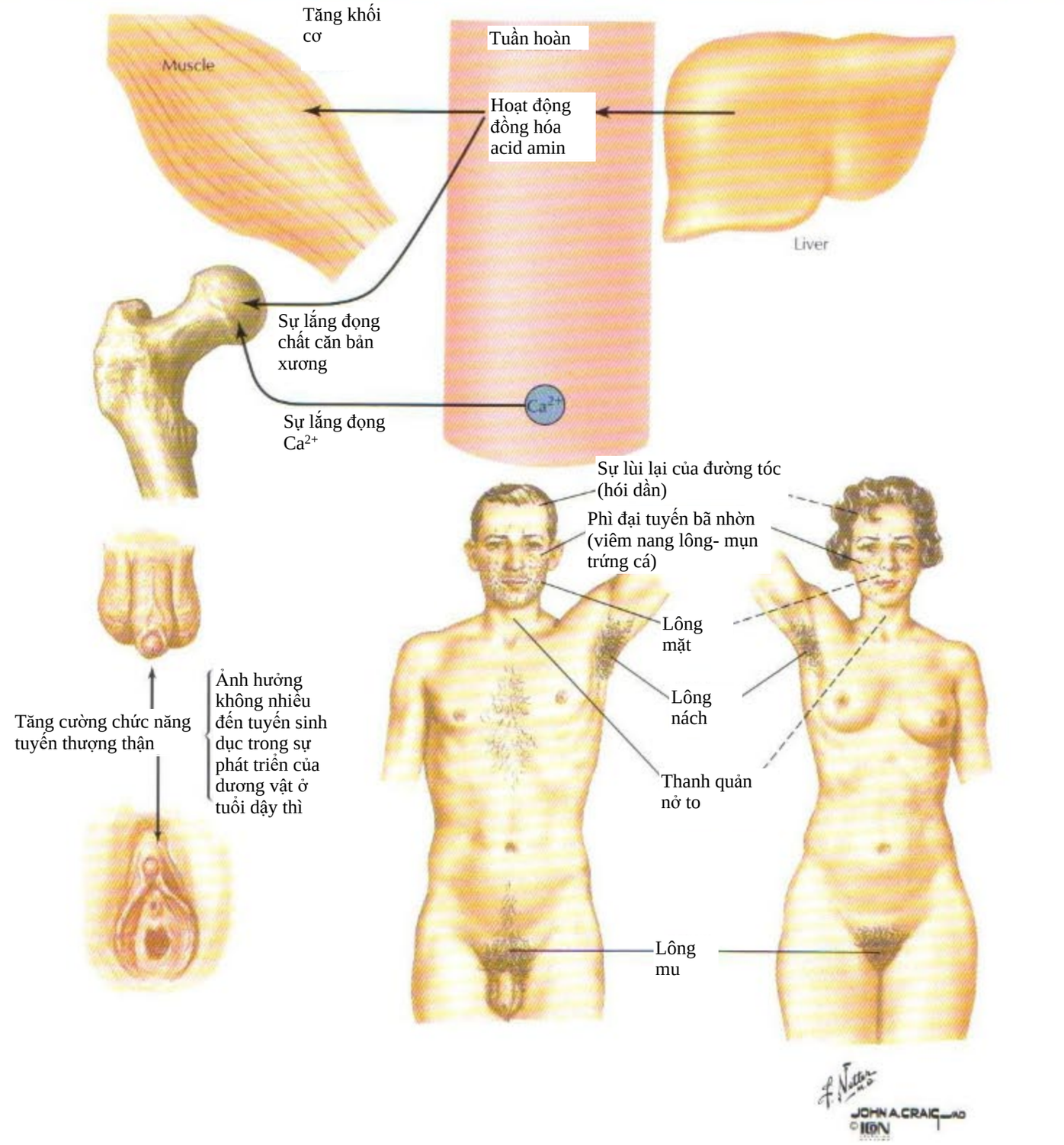
Hình 5.13 Hormon vỏ thượng thận

Tuyến vỏ thượng thận tổng hợp và bài tiết hormon chuyển hóa đường (như Cortisol), hormon chuyển hóa muối nước (như Aldosteron) và các androgen (như DHEA, andostenedion). Một lượng nhỏ testosteron và estradiol trong tuần hoàn được tổng hợp từ tuyến vỏ thượng thận, nhưng tuyến sinh dục mới là nguồn chủ yếu. Tất cả những hormon steroid của tuyến thượng thận đều được chuyển hóa từ cholesterol. Sự bài tiết Cortisol được kiểm soát bởi hormon ACTH của tuyến yên trước dưới sự điều hòa của hormon giải phóng (CRH). ACTH cũng kích thích sự chế tiết hormon sinh dục tuyến thượng thận. ACTH không phải là tác nhân điều hòa chính sự bài tiết Aldosteron (xem hình 5.16). Viết tắt: CYP11A1, sự phân cắt chuỗi bên; 3β- HSD2, 3β- hydroxysteroid dehydrogenase; CYP21A2, 21-hydroxylase; CYP11B1, 11β-hydroxylase; CYP11B2, aldosterone sythetase; CYP17, 17α-hydroxylase; CTP17*, 17,20- lyase.



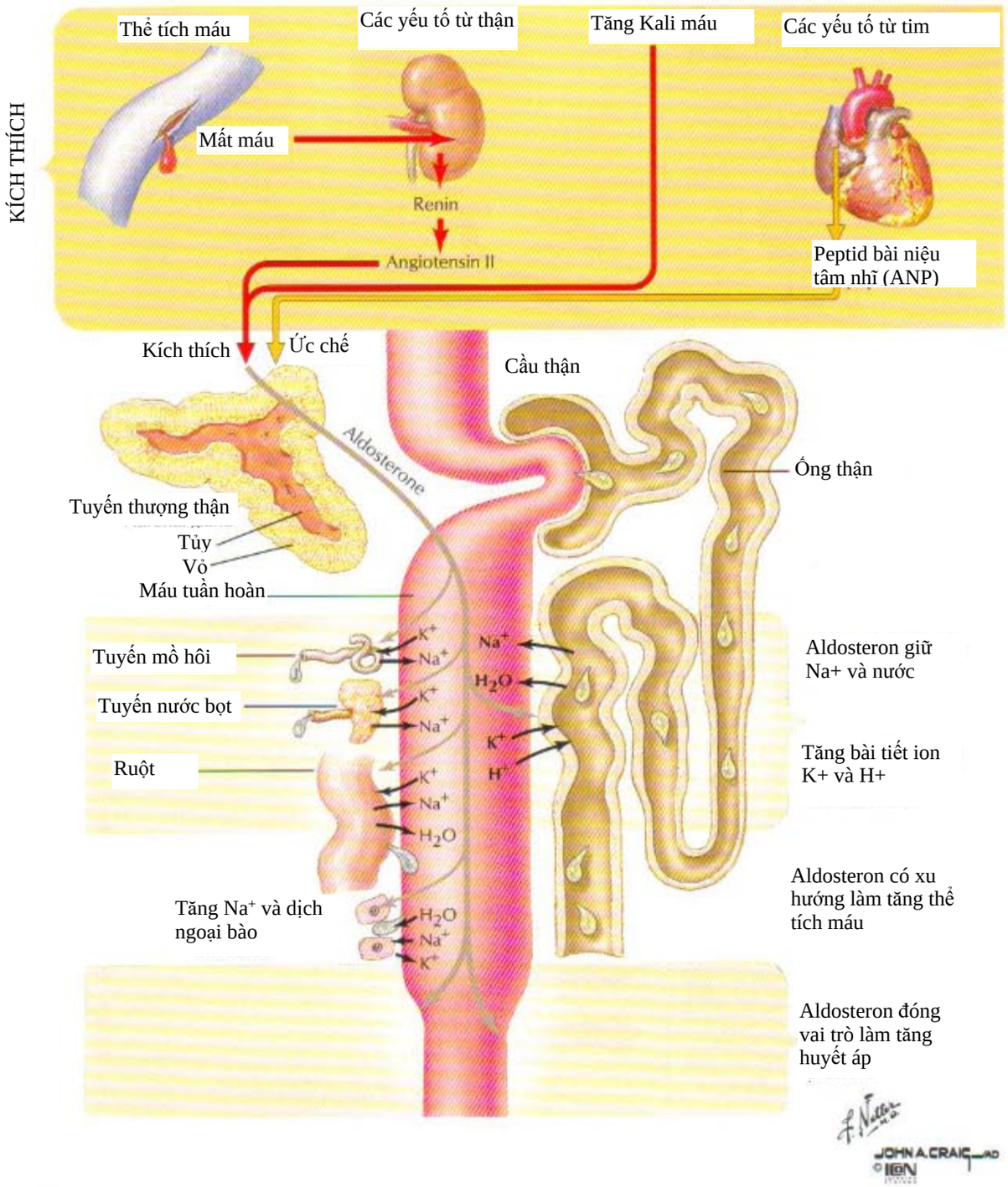
Hình 5.14 Hoạt động của cortisol

Cortisol có rất nhiều tác động trực tiếp và gián tiếp. Nó gây ra sự phá hủy cơ, lắng đọng chất béo, tăng đường huyết, kháng Insulin, loãng xương, suy giảm đáp ứng miễn dịch (chống viêm) và giảm tạo mô liên kết, dẫn đến giảm sự làm lành vết thương. Ở nồng độ cao, nó thể hiện vai trò trong hoạt động chuyển hóa muối nước, gây ra sự giữ Na^+ , tăng bài tiết K^+ và H^+ tại thận. Cortisol cũng cần thiết cho sự sản xuất adrenalin của tủy thượng thận (xem 5.17).



Hình 8.15 Hoạt động của hormon sinh dục thượng thận

Hormon sinh dục nam tuyến thượng thận (các androgen), dehydroepiandrosteron và androstenedion không có ảnh hưởng lớn đến nam giới, nơi mà hoạt động của Testosteron chiếm ưu thế. Trên nữ giới, tuyến thượng thận là nguồn chủ yếu của hormon sinh dục nam. Chúng chịu trách nhiệm cho sự tăng trưởng của lông mu và lông nách. Trên cả 2 giới, các Androgen đóng vai trò quan trọng ở tuổi dậy thì. Trong dậy thì sớm, chúng góp phần vào sự phát triển của cơ quan sinh dục ngoài và những nét đặc trưng giới tính thứ phát khác - một quá trình được gọi là tăng năng tuyến thượng thận (xem 5.25). Tác dụng toàn thân của Androgen là sự đồng hóa, dẫn đến làm tăng khối cơ và sự hình thành xương. Chúng cũng gây phì đại tuyến bã, hói đầu và tăng trưởng lông mặt.

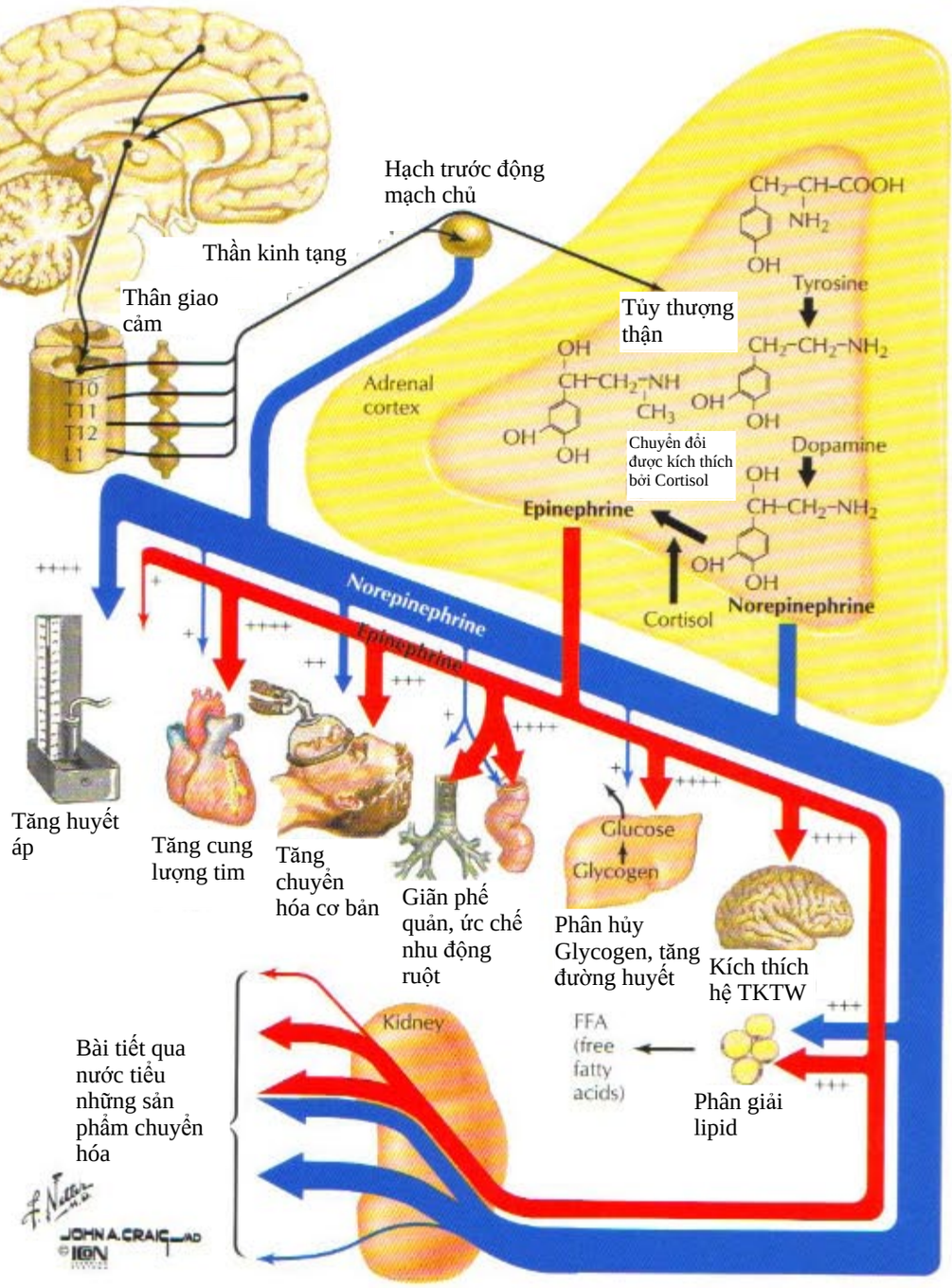


Hình 5.16 Hoạt động của Aldossteron

Hormon chuyển hóa muối nước Aldosteron đóng vai trò quan trọng trong sự điều hòa dịch ngoại bào, thể tích máu và duy trì sự cân bằng K+. Khi dịch ngoại bào và thể tích máu giảm (mất máu, tiêu chảy), renin được giải phóng từ thận, renin làm tăng Angiotensinogen II. Angiotensinogen II kích thích chế tiết Aldosteron từ tuyến thượng thận. Aldosteron hoạt động trên một số cơ quan, gây ra sự giữ Na^+ và nước, nhằm tăng lượng dịch ngoại bào và thể tích máu. Thận là cơ quan quan trọng nhất trong sự đáp ứng này (xem 2.12 và 2.14).

Khi lượng dịch ngoại bào và thể tích máu tăng (suy tim), prptid bài niệu tâm nhĩ được bài tiết và hoạt động trên tuyến vỏ thượng thận để làm giảm tiết Aldosteron (xem 2.13). Tăng K^+ dịch ngoại bào (tăng Kali máu) cũng kích thích tiết Aldosteron. Aldosteron hoạt động chủ yếu trên thận để kích thích bài tiết K^+ (xem 2.15). Cuối cùng Aldosteron làm tăng thải H^+ qua nước tiểu.

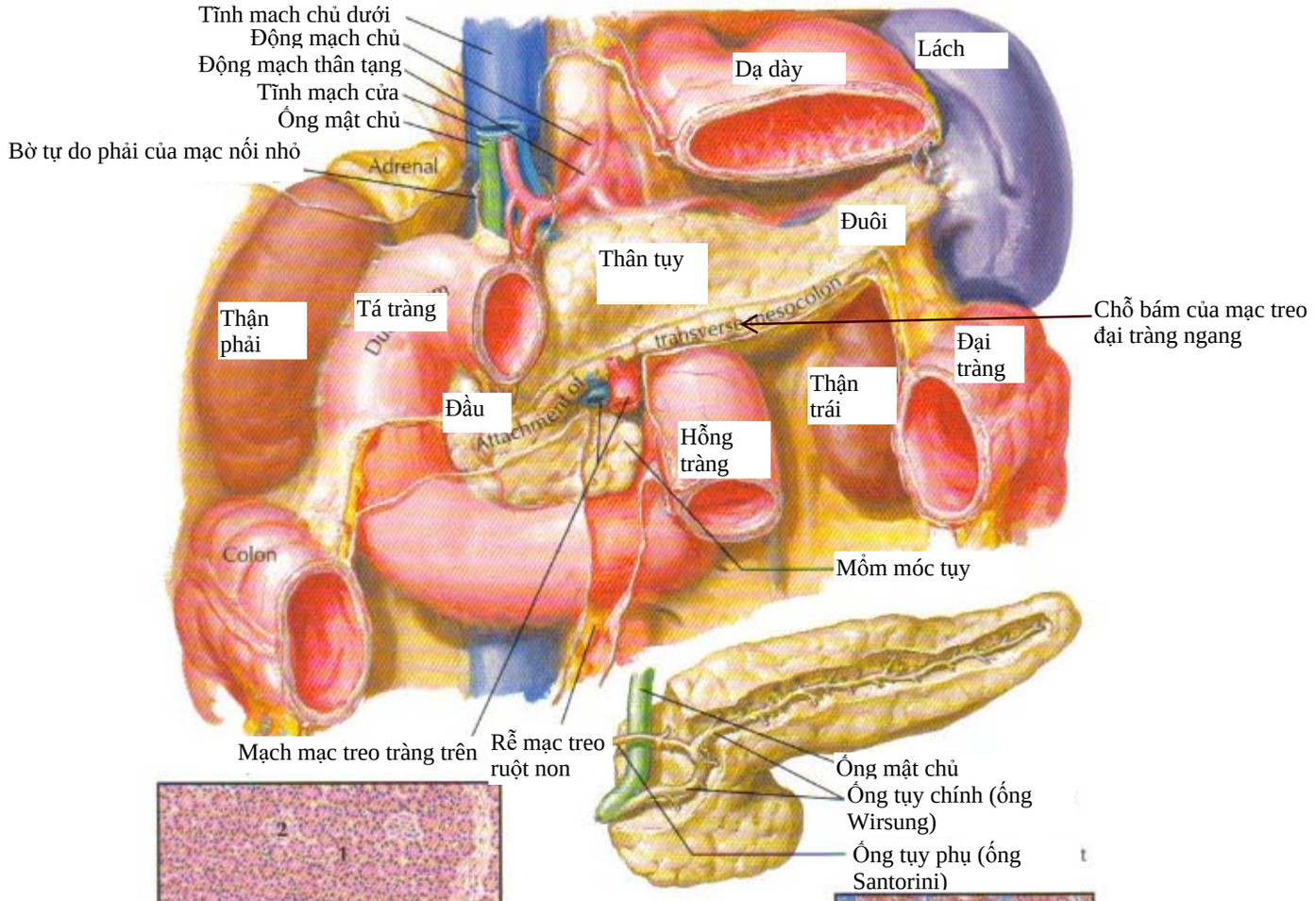
Tủy thượng thận

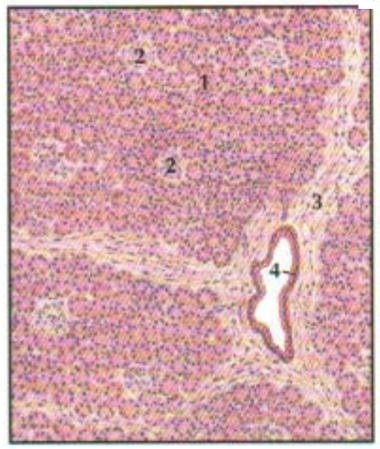


Hình 5.17 CHỨC NĂNG CỦA TUYẾN TỦY THƯỢNG THẬN

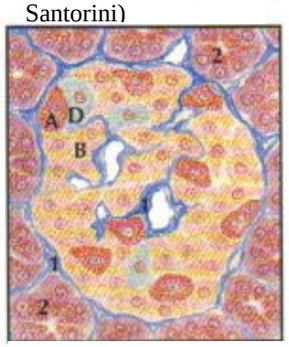
Tuyến tủy thượng thận sản xuất Adrenalin và Noradrenalin. Trên thực tế, các tế bào tủy thượng thận là phần sau hạch của hệ thần kinh giao cảm trong hệ thống thần kinh tự chủ. Tuy nhiên, như các tế bào nội tiết khác, chúng giải phóng hormon vào máu hơn là vào khe synap. Adrenalin chiếm 70 - 80% sự chế tiết của tủy thượng thận.

Tầm quan trọng và tác dụng của Adrenalin và Noradrenalin được minh họa ở hình trên





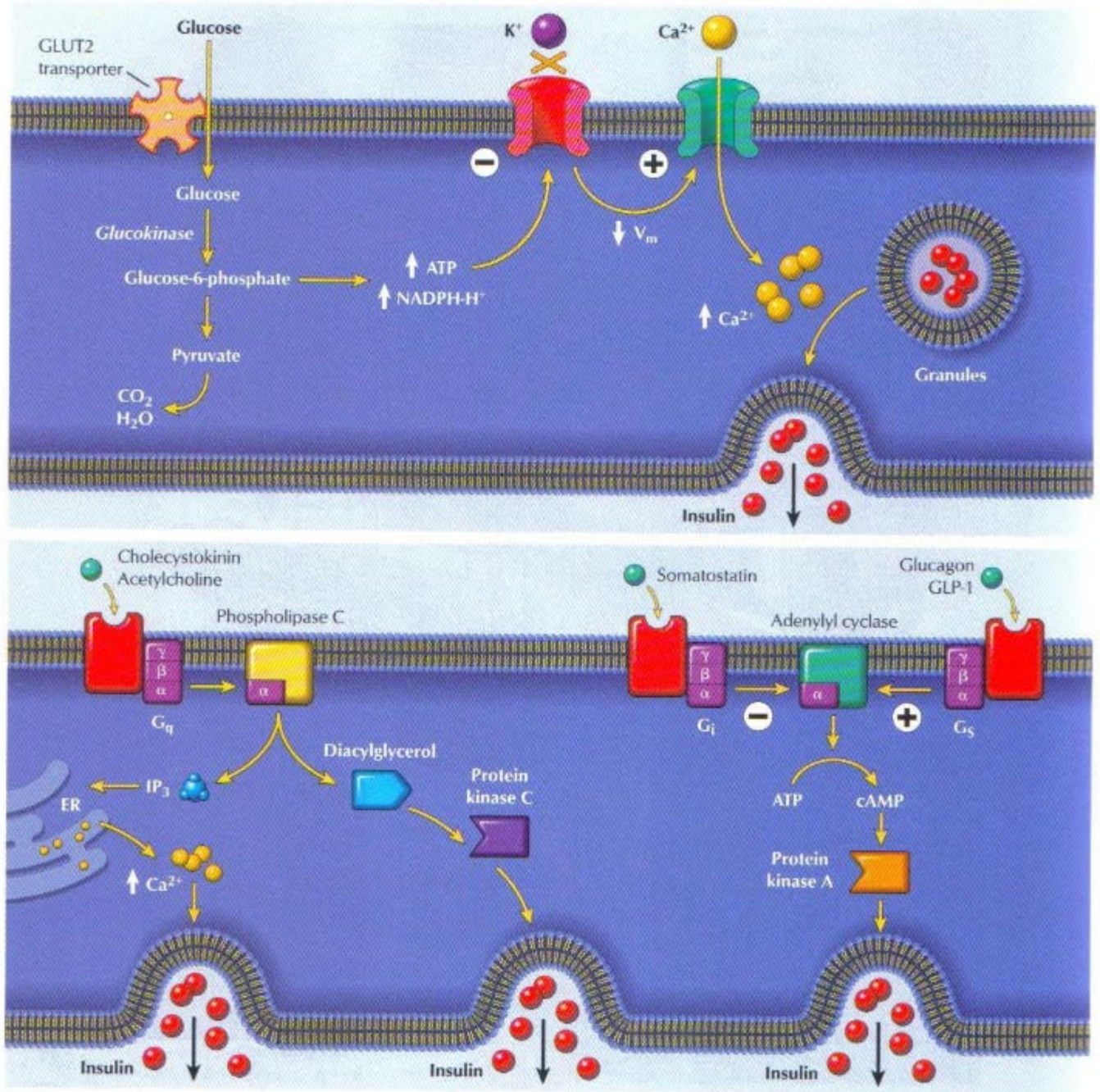
Phóng đại (vật kính nhỏ) tụy
1. Nang 2. Đảo 3. Vách gian tiểu thùy 4. Ống gian tiểu thùy



Đảo tụy: A=Tb alpha, B=Tb beta, D=Tb delta
1. Lưới 2. Nang

Hình 5.18 Cấu trúc tụy nội tiết

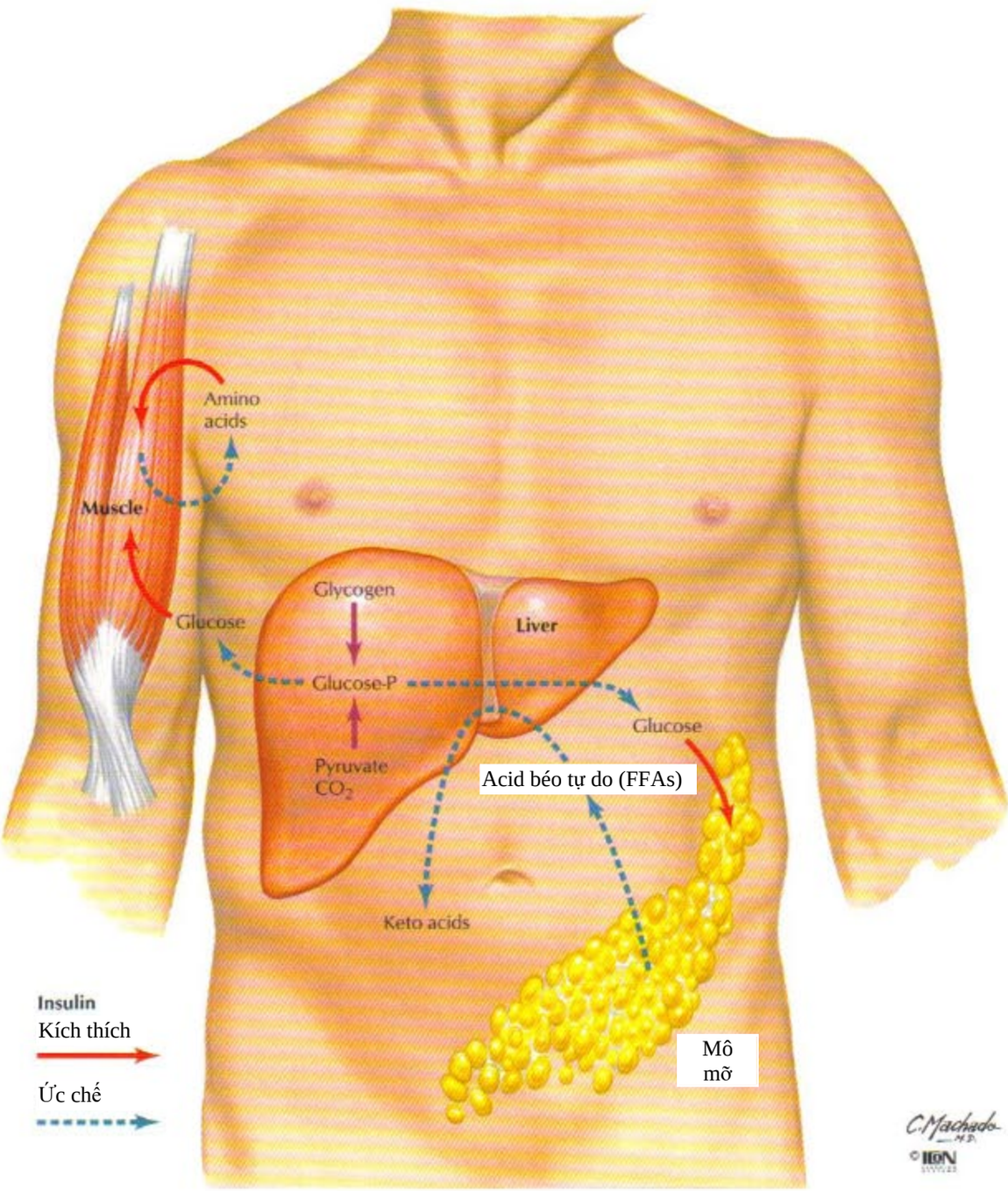
Tụy gồm một tuyến vừa nội tiết vừa ngoại tiết. Enzym tiêu hóa của tụy được bài tiết vào tá tràng qua hệ thống ống tụy và khoảng 99% tế bào mang chức năng ngoại tiết (xem 3.26 và 3.27). Phần nội tiết của tụy được đại diện bởi đám tế bào đảo tụy (đảo Langerhans) (ảnh dưới trái), gồm nhiều loại tế bào, chịu trách nhiệm sản xuất và bài tiết các hormon tụy, tế bào A sản xuất Glu.cagon, tế bào B sản xuất Insulin và tế bào D sản xuất Somatostatin. Glucagon là hormon huy động chất đốt cho tế bào (xem hình 5.21). Insulin là hormon dự trữ chất đốt (xem hình 5.20). Somatostatin có một số tác động lên hệ tiêu hóa; trong đảo tụy, nó tác động lên cả tế bào A và B để ức chế tiết glucagon và insulin. Loại tế bào thứ tư của đảo tụy là tế bào F (không được biểu thị trong hình), tiết ra polypeptid tụy có chức năng chính là ức chế tiết HCO_3^- và enzym bởi tụy ngoại tiết.



Hình 5.19 Tiết Insulin

Yếu tố quan trọng nhất điều hòa tiết Insulin là nồng độ Glucose máu. Nồng độ glucose máu tăng sẽ kích thích tiết insulin theo cơ chế sau: Glucose đi vào trong tế bào, nơi nó được chuyển hóa để làm tăng ATP nội bào. Tăng ATP nội bào làm đóng kênh K+ phụ thuộc ATP ở màng tế bào và vì vậy gây khử cực màng tế bào. Sự khử cực màng tế bào làm mở kênh Ca2+ hoạt động theo điện thế, và làm tăng Ca2+ nội bào. Tăng Ca2+ nội bào phát động quá trình xuất bào của các hạt tiết chứa Insulin. Cũng có một số các yếu tố khác bổ sung cho cơ chế này. Các hormonvà chất tương tự hormon được giải phóng bởi các tế bào thần kinh nội tiết ở ruột trong quá trình tiêu hóa thức ăn cũng góp phần thúc đẩy tiết insulin. Các chất này bao gồm cholescytokinin (CCK), peptid tương tự glucagon (GLP-1) và glucagon. Acetylchollin (từ các dây thần kinh X ly tâm) cũng kích thích tiết insulin, trong khi somatostatin từ tế bào D đảo tụy ức chế tiết insulin.

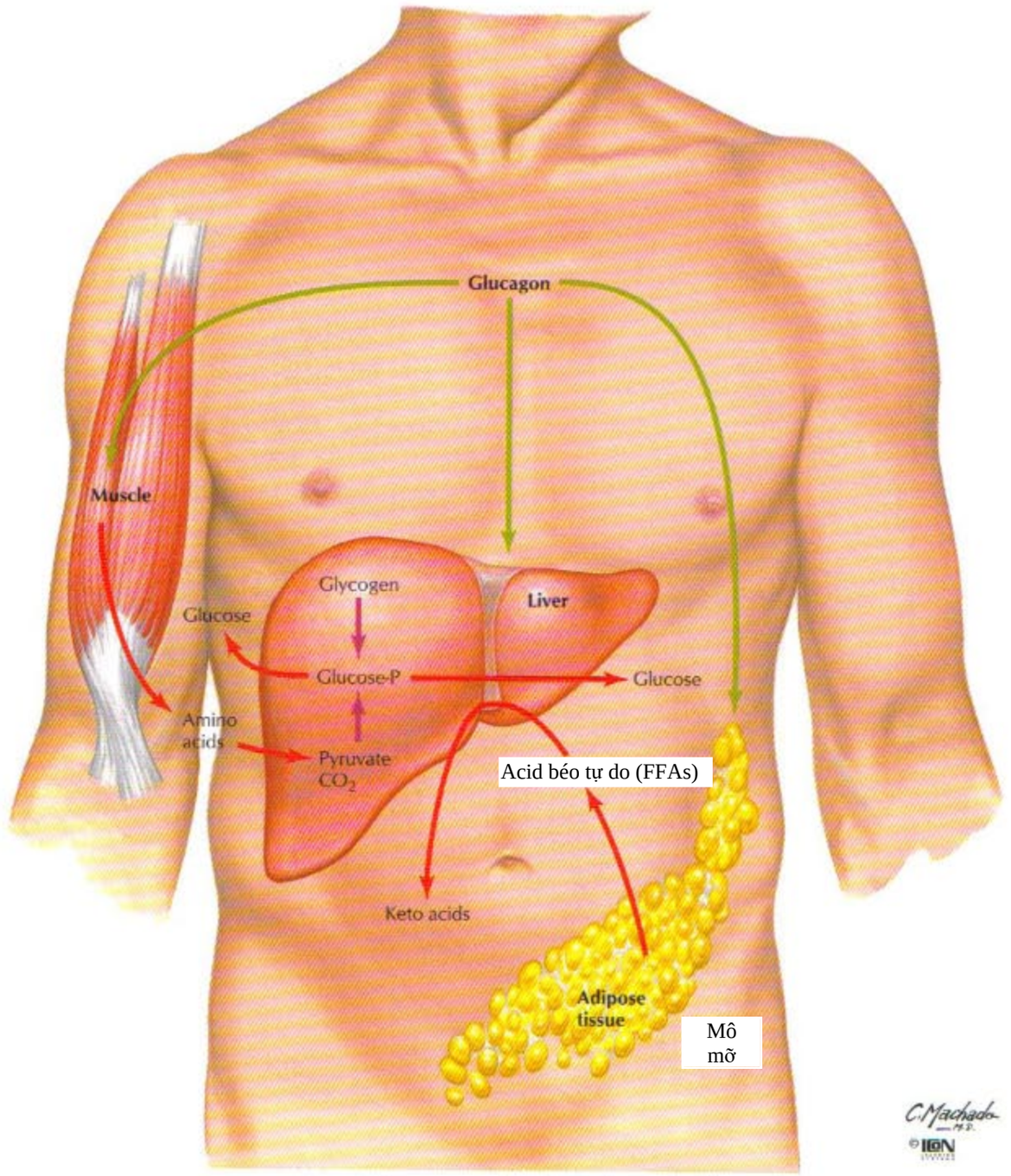
Hoạt động của Insulin



Hình 5.20 Hoạt động của insulin

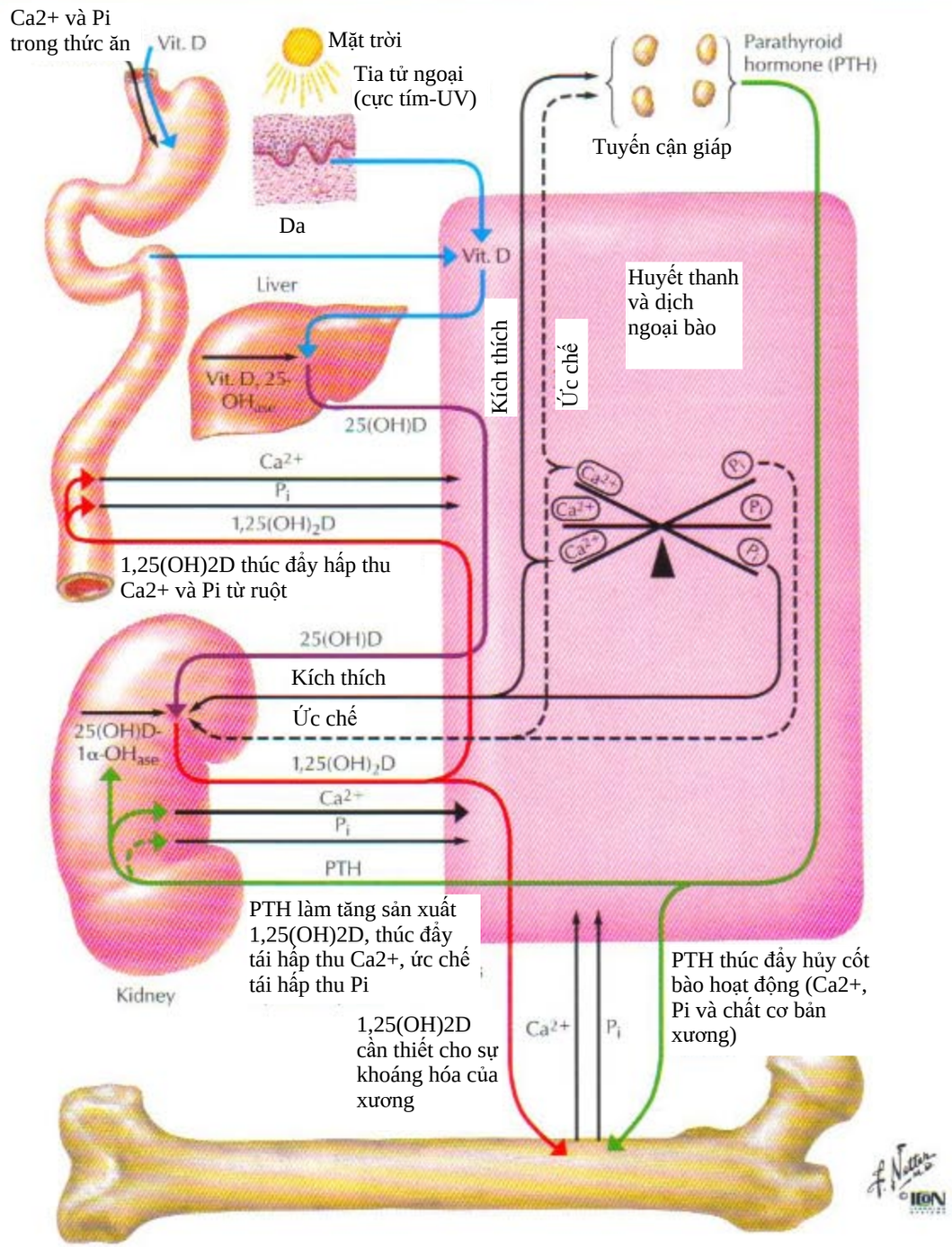
Insulin là hormon dự trữ chất đốt. Chất đốt chính mà tế bào sử dụng là glucose, acid béo, và acid cetonic (sinh ra do chuyển hóa acid béo). Một số tế bào ưu tiên sử dụng glucose làm chất đốt (như neuron), trong khi một số tế bào khác ưu tiên sử dụng acid béo (như tế bào cơ xương). Các acid cetonic có thể được sử dụng bởi nhiều loại tế bào khi mà glucose và acid béo không sẵn có (như khi đói). Insulin kích thích thích quá trình đưa glucose vào tỏng tế bào, nơi nó được dự trữ dưới dạng glycogen (đặc biệt là ở gan và cơ xương). Nó cũng kích thích tổng hợp và ức chế phân hủy lipid, vì vậy giúp dự trữ acid béo dưới dạng triglycerid (nó cũng ức chế chuyển acid béo thành các acid cetonic). Cuối cùng, insulin kích thích quá trình đưa amino acid vào trong tế bào và dự trữ chúng dưới dạng protein. Kết quả là làm giảm nồng độ glucose và acid béo trong máu.

Hoạt động của Glucagon



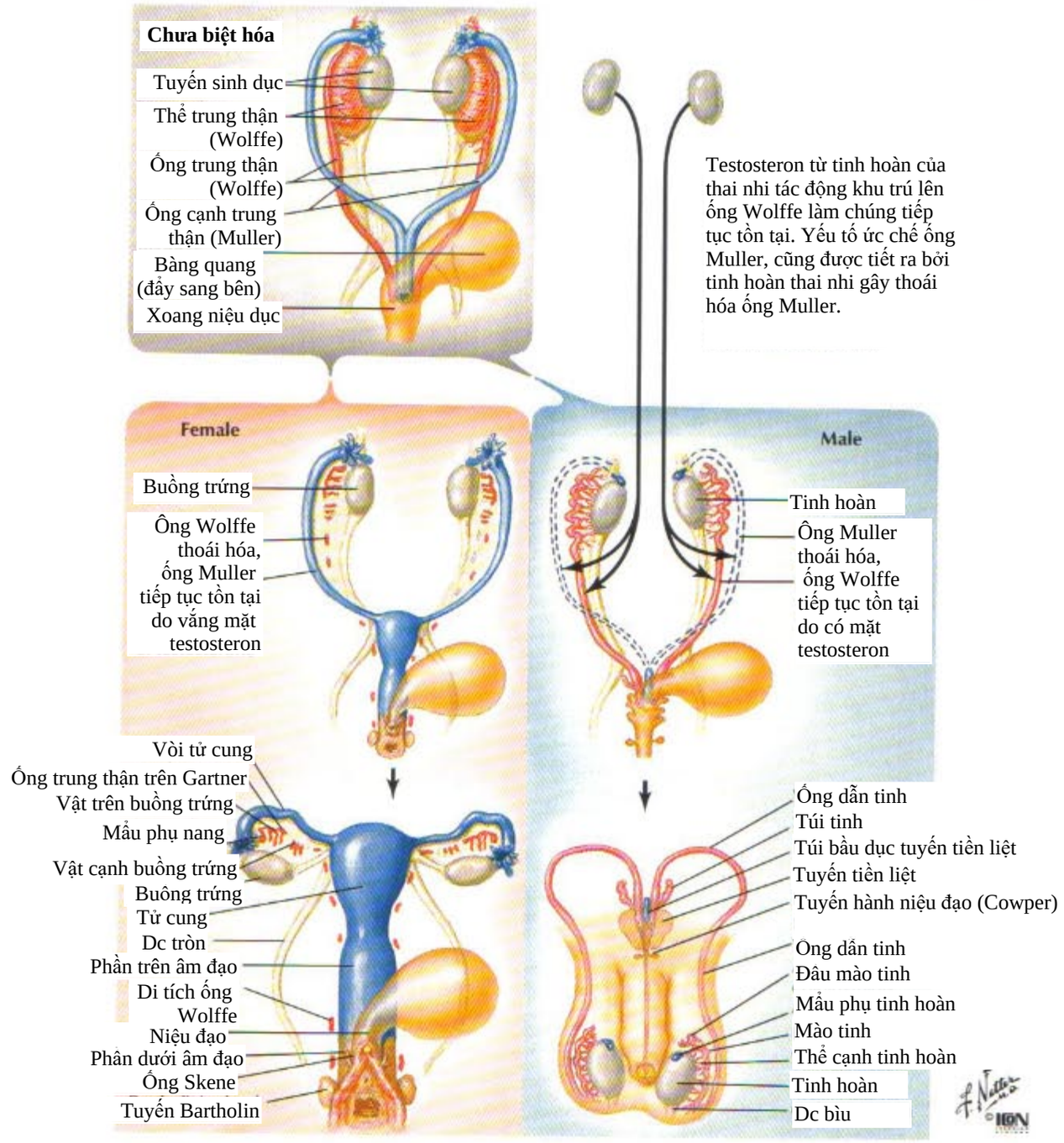
Hình 5.21 Hoạt động của glucagon

Glucagon là hormon huy động chất đốt. Nó tác động lên tế bào gan làm tăng phân giải glycogen và kích thích quá trình tân tạo glucose từ các amino acid. Kết quả là làm tăng nồng độ glucose máu. Glucagon cũng tác động lên mô mỡ làm tăng phân giải lipid để giải phóng acid béo. Chuyển hóa tiếp theo của các acid béo ở gan sinh ra các acid cetonic. Glucagon tác động lên cơ xương làm tăng phân giải protein để giải phóng amino acid làm nguyên liệu cho quá trình tân tạo glucose ở gan. Kết quả cuối cùng là làm tăng nồng độ glucose, acid béo, và acid cetonic trong máu.



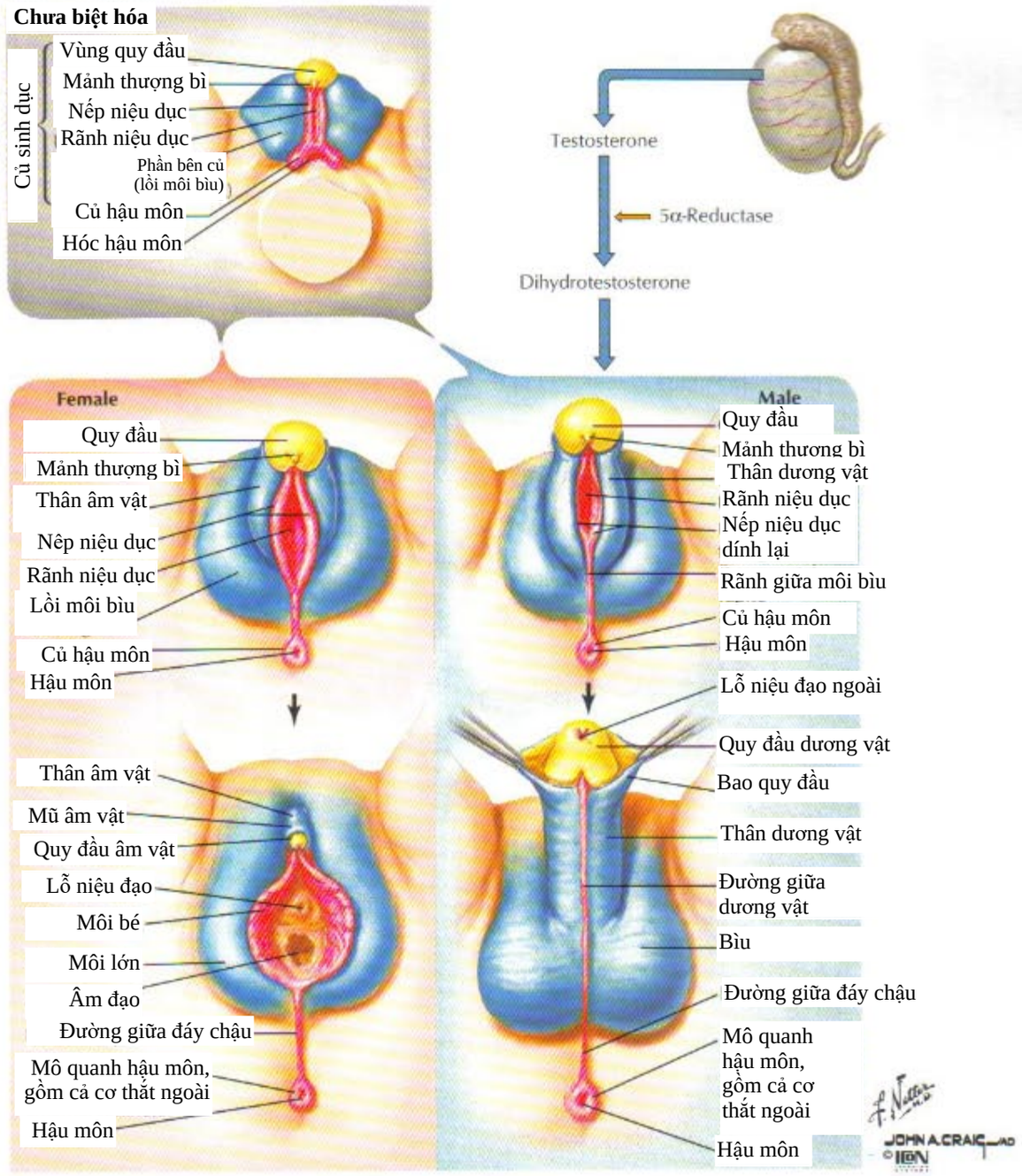
Hình 5.22 Hormon cận giáp (PTH)

Tuyến cận giáp tiết ra PTH để đáp ứng với giảm Calci ion (Ca2+) trong máu. PTH tác động lên xương làm hủy xương để giải phóng Ca2+. PTH cũng kích thích tái hấp thu Ca2+ ở thận (xem hình 2.16). PTH làm thay đổi chuyển hóa vitamin D. Vitamin D có 2 nguồn: là sản phẩm dẫn xuất steroid của da dưới tác dụng của tia UV (nội sinh) và được cung cấp bởi chế độ ăn (ngoại sinh).Vitamin D trải qua quá trình chuyển hóa ở gan và thận. PTH hoạt động trên thận, kích thích chuyển 25(OH)-D thành 1,25(OH)2-D (dạng hoạt động) (ngoài ra, tăng Pi máu cũng kích thích quá trình chuyển đổi này). Tăng nồng độ 1,25(OH)2-D làm tăng hấp thu Ca2+ ở ruột. Kết quả cuối cùng là làm tăng nồng độ Calci ion (Ca2+) trong máu. PTH cũng làm tăng giải phóng phosphat (Pi) từ xương, và làm tăng hấp thu Pi ở ruột. Tuy nhiên, PTH cũng làm mất một lượng Pi vào nước tiểu do ức chế quá trình tái hấp thu Pi (xem hình 2.16). Vì vậy nồng độ phosphat máu thay đổi không đáng kể.



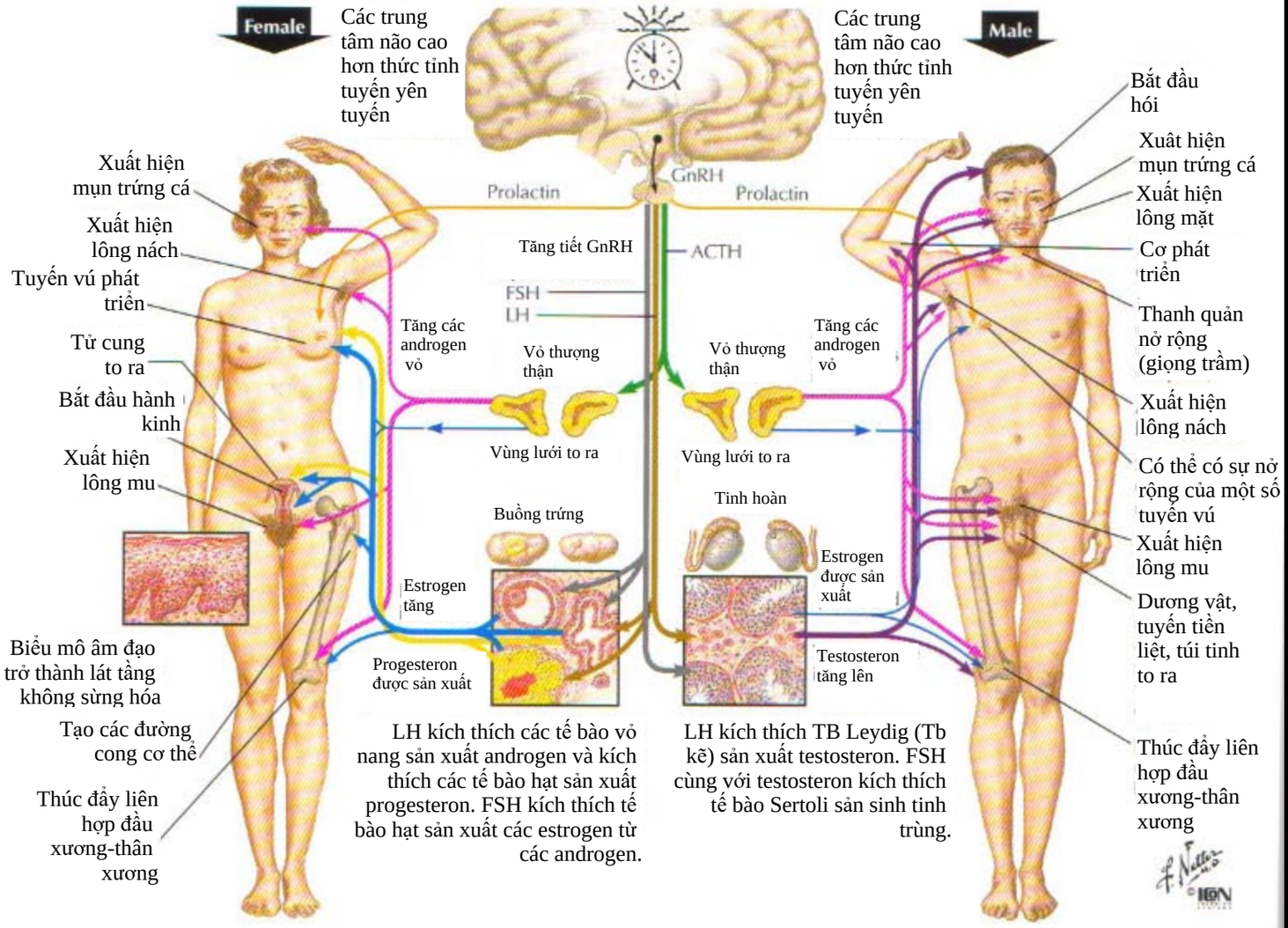
Hình 5.2 Tuyến sinh dục và ống sinh dục

Tùy thuộc vào sự biểu lộ của gen đặc trưng đặt dưới kiểm soát của NST giới tính (X và Y), hệ thống tuyến sinh dục và ống sinh dục của phôi sẽ biệt hóa theo hướng trở thành giới nam hoặc nữ (vai trò chính xác của những gen này [gen SRY và DAX-1] vẫn đang tiếp tục được nghiên cứu). Khi có mặt gen SRY (46XY). titnh hoàn thai nhi phát triển và sản xuất testosteron để tác động khu trú lên hệ thống ống trung thận (Wolffe-hình màu đỏ), làm cho chúng tiếp tục tồn tại và phát triển thành ống ly tâm, mào tinh, ống dẫn tinh, ống phóng tinh và túi tinh. Ống cạnh trung thận (Muller) bị thoái hóa do tác dụng của một hormon gọi là chất ức chế ống Muller được tiết ra bởi tinh hoàn thai nhi. Khi vắng mặt testosteron, tuyến sinh dục của phôi nữ bình thường (46XX) sẽ biệt hóa thành buồng trứng, và hệ thống ống Muller (hình màu xanh) sẽ tiếp tục tồn tại trong khi ống Wolffe thoái hóa đi. Ống cạnh trung thận sẽ tạo thành vòi tử cung, tử cung trên đường giữa, và phần trên âm đạo.



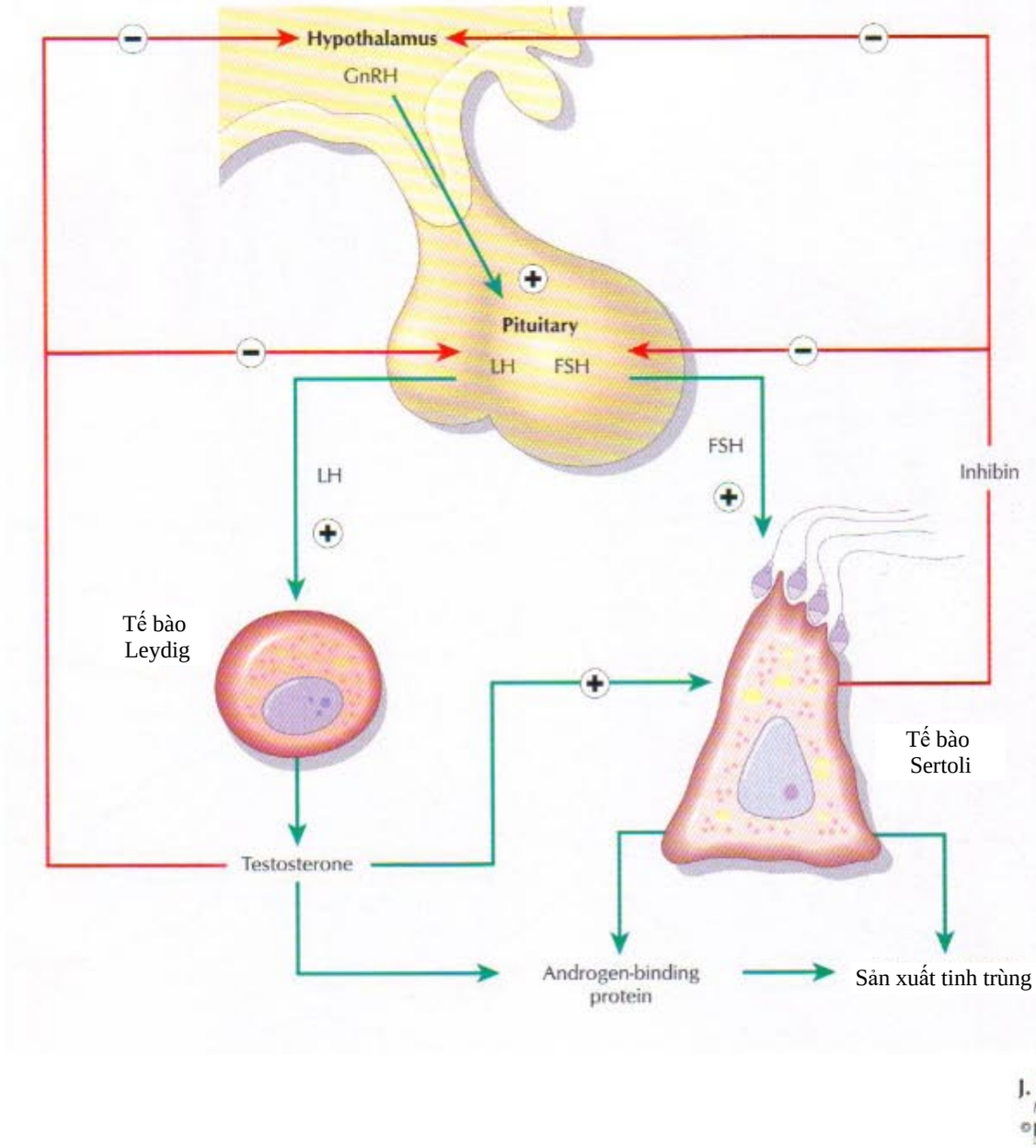
Hình 5.24 Khác biệt bộ phận sinh dục ngoài ở 2 giới

Trong giai đoạn đầu của sự phát triển phôi, cơ quan sinh dục ngoài chưa biệt hóa (chưa niệu hóa) và bao gồm các mô phồng to gồm củ sinh dục, nếp hậu môn và niệu đạo. Dưới ảnh hưởng của dihydrotestosteron, củ sinh dục kéo dài ra để hình thành nên quy đầu và sự phát triển bộ phận sinh dục ngoài của nam bắt đầu. Khi không có các androgen của tinh hoàn, củ sinh dục chưa biệt hóa sẽ biệt hóa theo hướng để hình thành cơ quan sinh dục nữ. Chú ý, màu của các hình vẽ trên cho thấy các phần của bộ phận sinh dục ngoài tương ứng ở 2 giới.



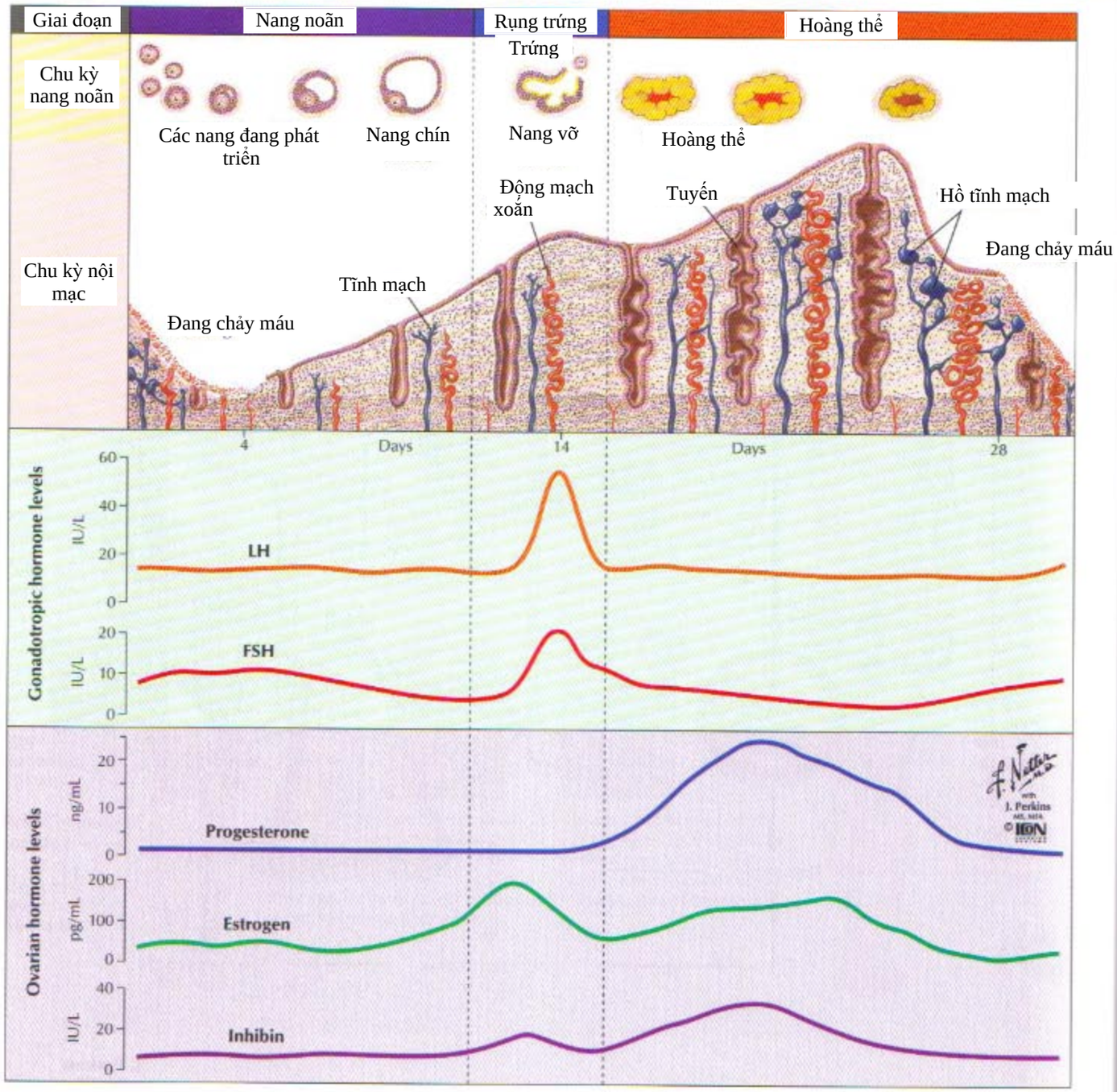
Hình 5.25 Dậy thì

1 hoặc 2 năm trước khi dậy thì, nồng độ androgen vỏ thượng thận tăng lên (tăng hoạt động vỏ thượng thận). Những androgen này rất quan trọng, ở cả 2 giới, cho sự phát triển ban đầu của lông nạch và lông mu và tăng tốc độ tăng trưởng. Khi dậy thì, vùng dưới đồi tăng tần suất cũng như số lượng GnRH giải phóng. GnRH kích thích tuyến yên trước giải phóng FSH (hormon kích thích nang trứng) và LH (hormon kích thích hoàng thể). Ở nam giới, LH kích thích tế bào Leydig (TB kẽ) của tinh hoàn sản xuất testosteron. FSH cùng với testosteron tác động tế bào Sertoli của tinh hoàn - tế bào đóng vai trò quan trọng trong sự sản xuất tinh trùng. Ở nữ giới, LH kích động lên cả tế bào hạt và tế bào vỏ nang noãn của buồng trứng, kích thích tế bào hạt sản xuất progesteron. FSH kích thích tế bào hạt sản xuất các estrogen từ các androgen.



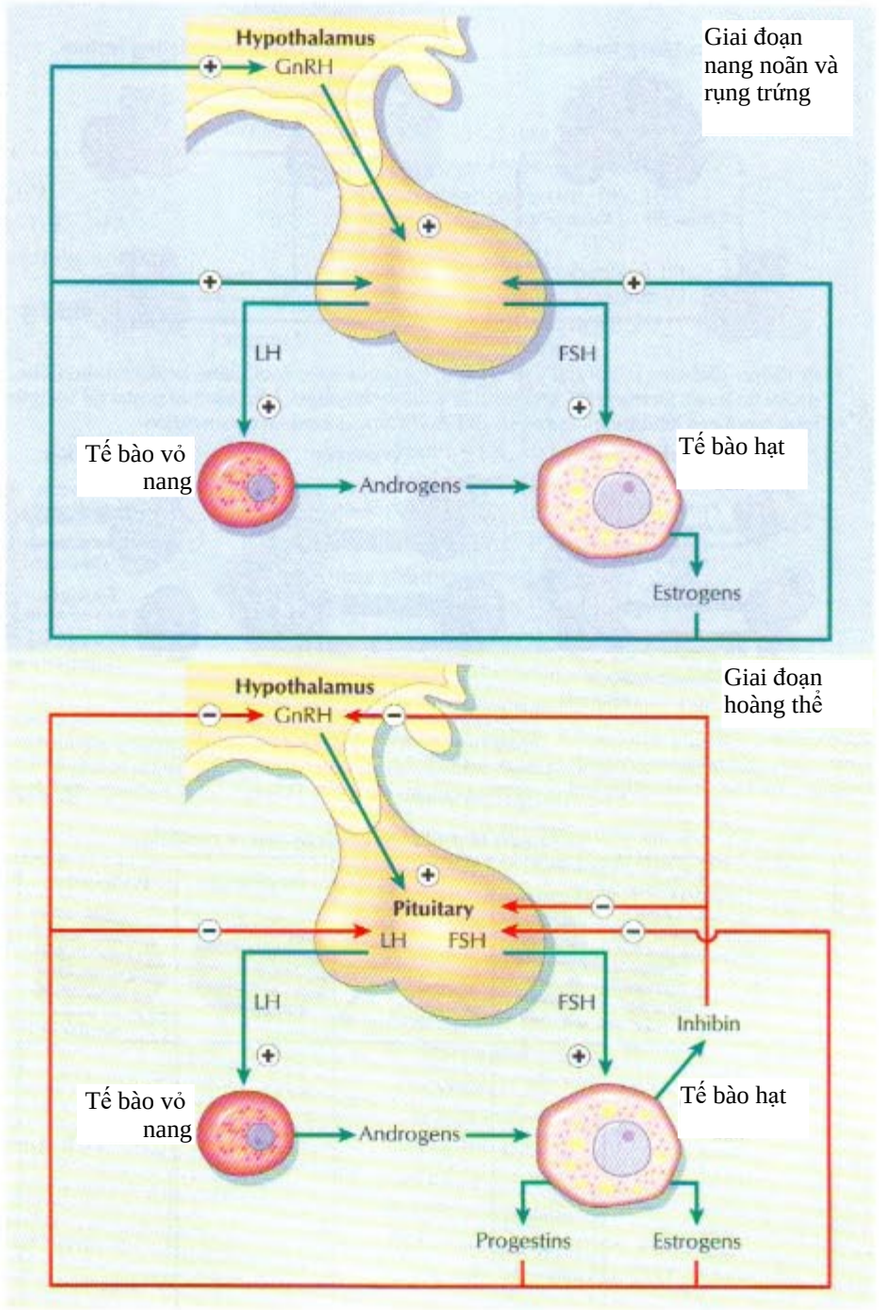
Hình 5.26 Kiểm soát chức năng tinh hoàn

Tinh hoàn chịu tác động của FSH và LH của tuyến yên trước, trong khi FSH và LH được điều hòa bởi GnRh từ vùng đưới đồi. LH kích thích tế bào Sertoli sản xuất testosteron. FSH kích thích tế bào Sertoli sản xuất protein gắn androgen (ABP), sau đó ABP cô đặc testosteron trong ống sinh tinh và vì vậy hỗ trợ và thúc đẩy quá trình sản sinh tinh trùng. Testossteron điều hòa ngược lên sự tiết LH, trong khi inhibin (sản xuất bởi tế bào sertoli) điều hòa ngược sự tiết FSH.



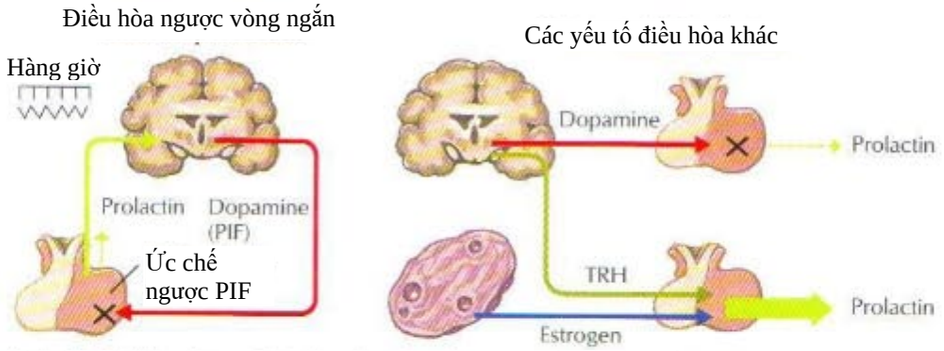
Hình 5.27 Chu kỳ kinh nguyệt

Chu kỳ kinh nguyệt được chia thành 3 giai đoạn: nang noãn, rụng trứng và hoàng thể. Giai đoạn nang noãn bắt đầu với sự tăng số lượng của các tế bào hạt trong nang noãn được chọn lọc. Gắn liền với nó, là tăng nồng độ estradiol và tăng ít hơn nồng độ các progestin, dẫn đến điều hòa ngược dương lên cả vùng dưới đồi và tuyến yên làm tăng tiết GnRH, và theo sau là tăng tiết FSH và LH, FSH và LH phối hợp gây rụng trứng. Theo sau sự rụng trứng, các tế bào nang noãn dưới tác dụng của LH biến đổi thành hoàng thể, và sản xuất một lượng lớn progesteron và estradiol. Trong giai đoạn hoàng thể, các tế bào hạt cũng sản xuất ra inhibin. Progesteron, estradiol và inhibin cùng nhau gây ra điều hòa ngược lên tuyến yến để ức chế tiết LH và FSH. Nếu không xảy ra sự thụ tinh, hoàng thể sẽ thoái hóa và một chu kỳ mới bắt đầu.



Hình 5.28 Điều hòa hormon của chu kỳ kinh nguyệt

Hình trên: Trong giai đoạn nang noãn, các tế bào hạt trong một nang được chọn lọc tăng số lượng và sản xuất ra estradiol để đáp lại kích thích của FSH (hormon kích thích nang trứng). Cùng lúc đó, LH (hormon kích thích hoàng thể) kích thích những tế bào vỏ nang sản xuất ra các androgen. Các androgen này khuếch tán vào trong các tế bào hạt, ở đây chúng được biến đổi thành estradiol. Tăng estradiol và các progestin (progestin tăng ít hơn) điều hòa ngược trở lại cả vùng dưới đồi và tuyến yên để kích thích (tức là điều hòa ngược dương) tiết GnRH, và theo sau là tăng tiết FSH và LH, FSH và LH phối hợp làm rụng trứng. ***Hình dưới***: Theo sau sự rụng trứng, các tế bào nang noãn dưới tác dụng của LH biến đổi thành hoàng thể, và sản xuất một lượng lớn progesteron và estradiol. Trong giai đoạn hoàng thể, các tế bào hạt cũng sản xuất ra inhibin. Progesteron, estradiol và inhibin cùng nhau gây ra điều hòa ngược lên tuyến yến để ức chế tiết LH và FSH. Nếu không xảy ra sự thụ tinh, hoàng thể sẽ thoái hóa và một chu kỳ mới bắt đầu.



Yếu tố ức chế prolactin (PIF), được cho là dopamin, điều hòa sự tiết prolactin. Tăng nồng độ prolactin trong máu làm tăng tiết PIF và gây ra điều hòa ngược lên sự tiết prolactin (vòng ngắn) làm giảm tiết Prolactin. Estrogen và TRH cũng kích thích tiết prolactin.

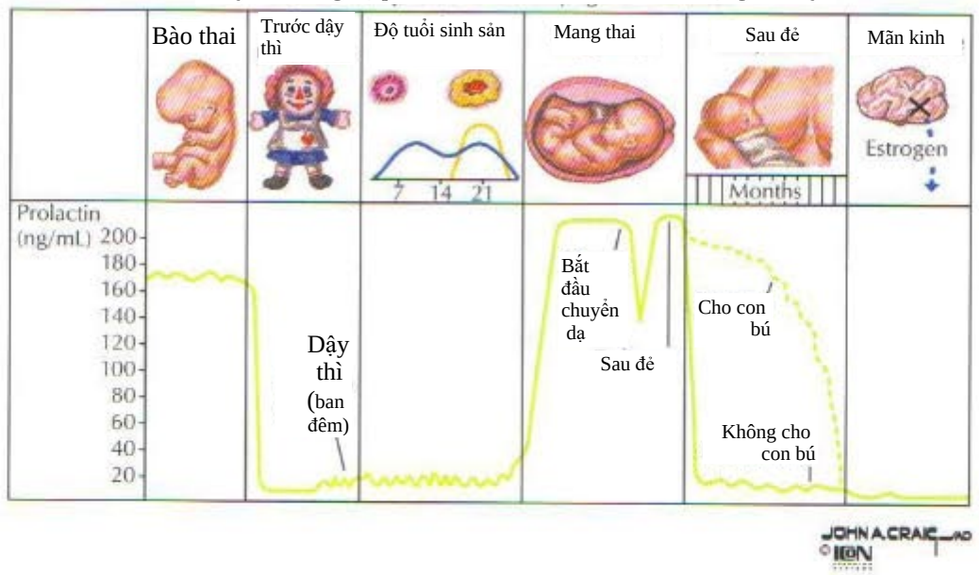


Prolactin, cùng với GH, estrogen, progesteron, và corticoid cần thiết cho sự phát triển của tuyến vú

Trong thai kỳ, prolactin tăng lên, estrogen và progesteron thúc đẩy phát triển tiểu thùy tuyến vú

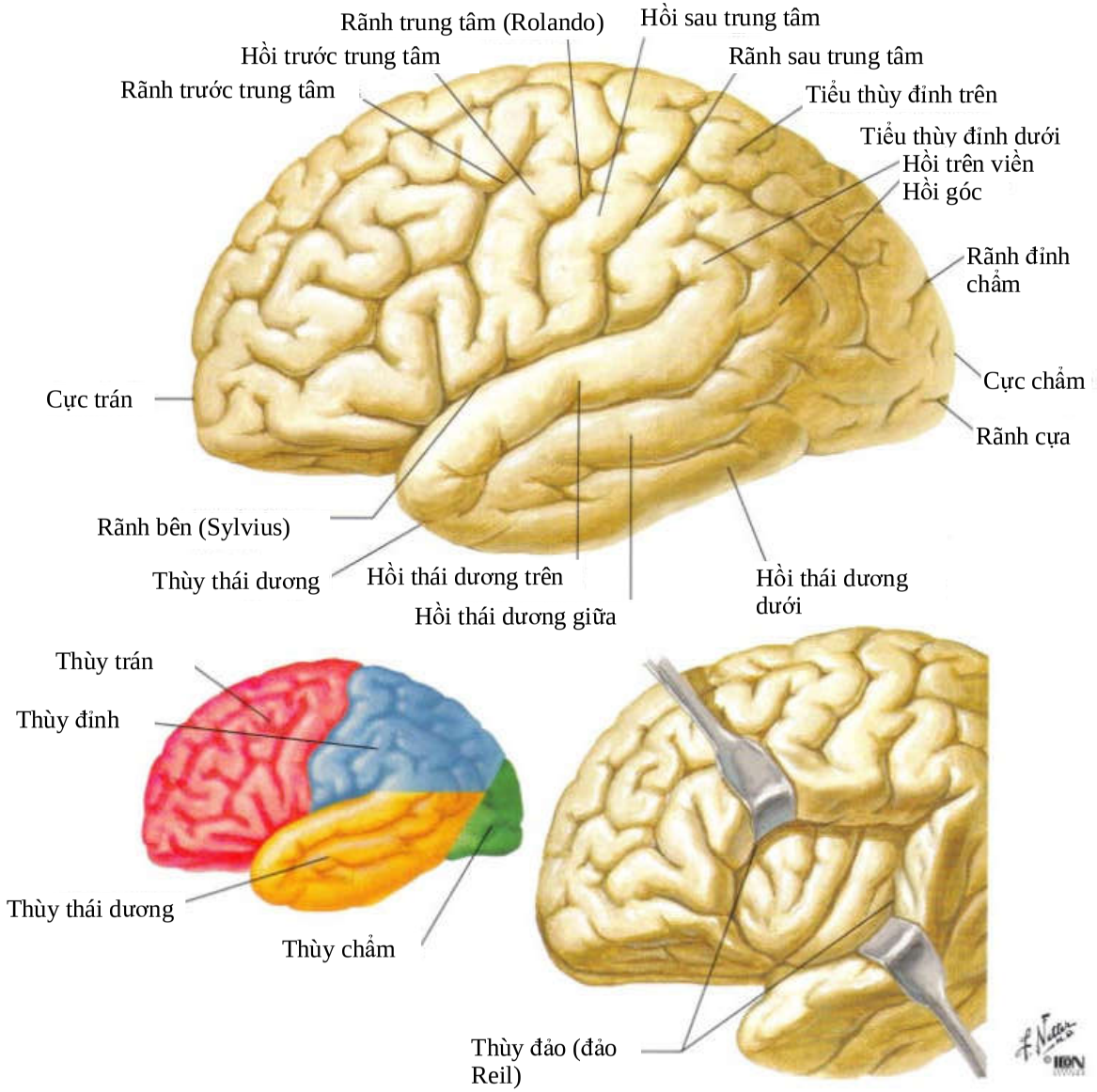
Giảm đột ngột estrogen và progesteron trong khi prolactin vẫn cao dẫn đến sản xuất ra sữa. Oxytocin kích thích bài xuất sữa

Thay đổi nồng độ prolactin theo tuổi và theo tình trạng sinh lý



Hình 5.29 Cho con bú

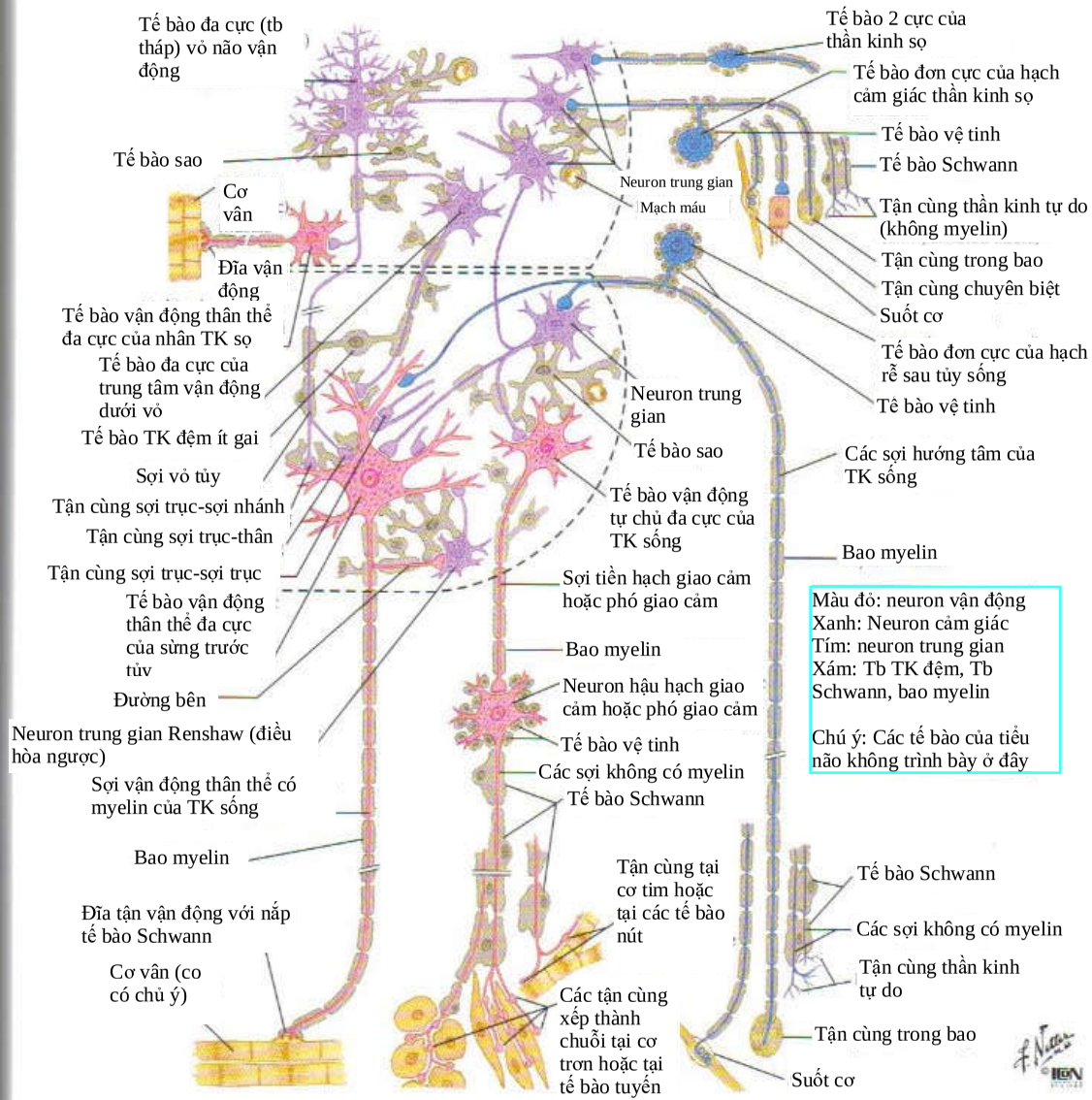
Hình trên tóm tắt chức năng của prolactin trong sự phát triển tuyến vú, thai kỳ và cho con bú. Mặc dù prolactin đặt dưới sự kiểm soát kép của vùng dưới đồi, thì bài tiết prolactin bị ức chế duy nhất bởi dopamin (PIF).



Hình 6.1 Tổ chức não: Đại não

Vỏ đại não đại diện cho trung tâm cấp cao của quá trình cảm giác và vận động. Nhìn chung, thùy trán xử lý vận động, thị giác, tiếng nói, và các đặc điểm nhân cách. Thùy đỉnh xử lý thông tin cảm giác; thùy thái dương, thính giác và trí nhớ; và thùy chẩm, thị giác. Vỏ não phối hợp các vận động và kiểm sát tư thế cơ. Thân não (hành não, cầu não, trung não) làm nhiệm vụ truyền đạt thông tin cảm giác và vận động và kiểm soát các chức năng tự chủ quan trọng. Tủy sống nhận thông tin cảm giác đi vào và truyền các thông tin vận động thân thể và vận động tự chủ đến cơ quan đích (cơ, tạng).

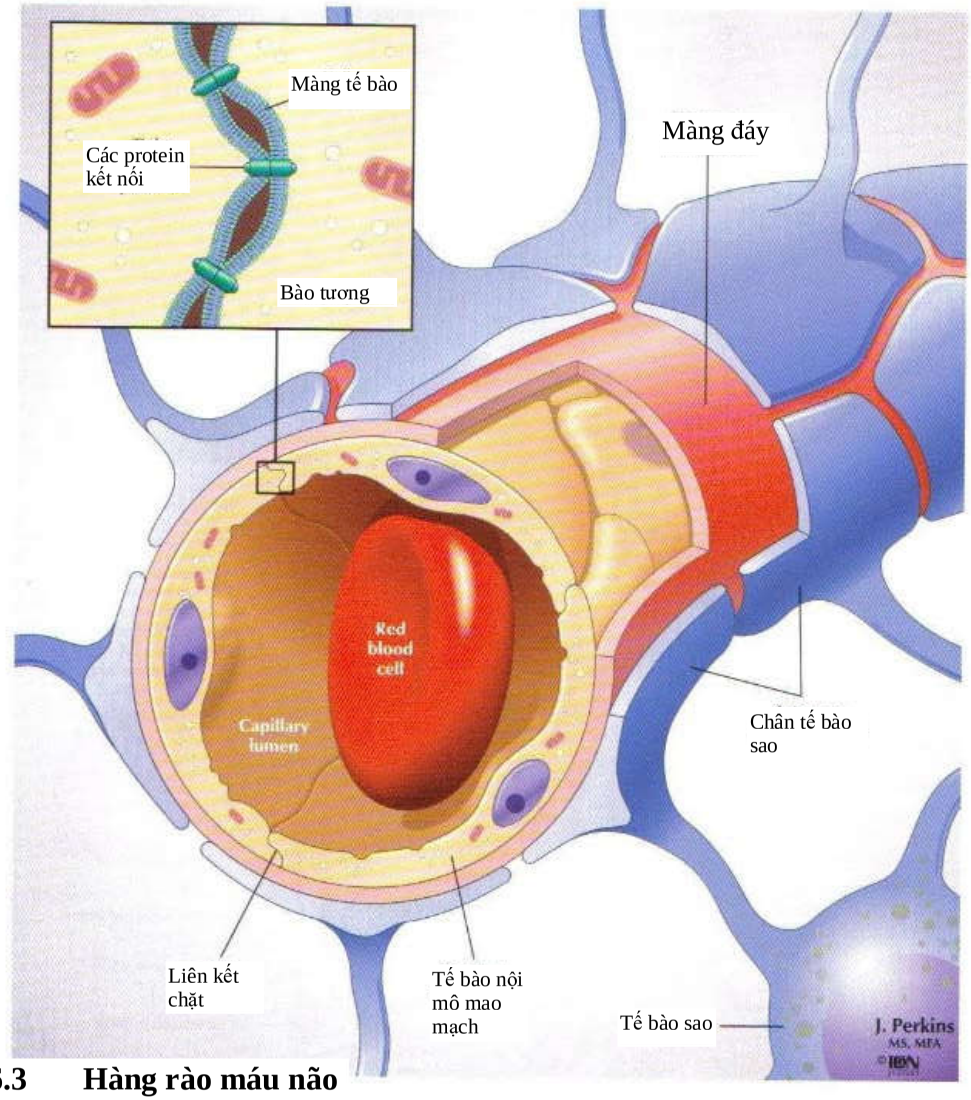
https://tieulun.hopto.org



Hình 6.2 Tổ chức não: Các loại tế bào

Các neuron hình thành nên đơn vị tế bào chức năng chịu trách nhiệm truyền đạt thông tin, và xuyên suốt hệ thần kinh. Các neuron được đặc trưng bởi kích thước và hình dạng riêng (ví dụ, 2 cực, đơn cực, đa cực). Các tế bào chống đỡ bao gồm tế bào TK đệm (ví dụ, TB sao, TB ít nhánh), tế bào vệ tinh, và các tế bào chuyên biệt khác giúp duy trì, tối ưu hóa chức năng thần kinh, hay bảo vệ hệ thần kinh.

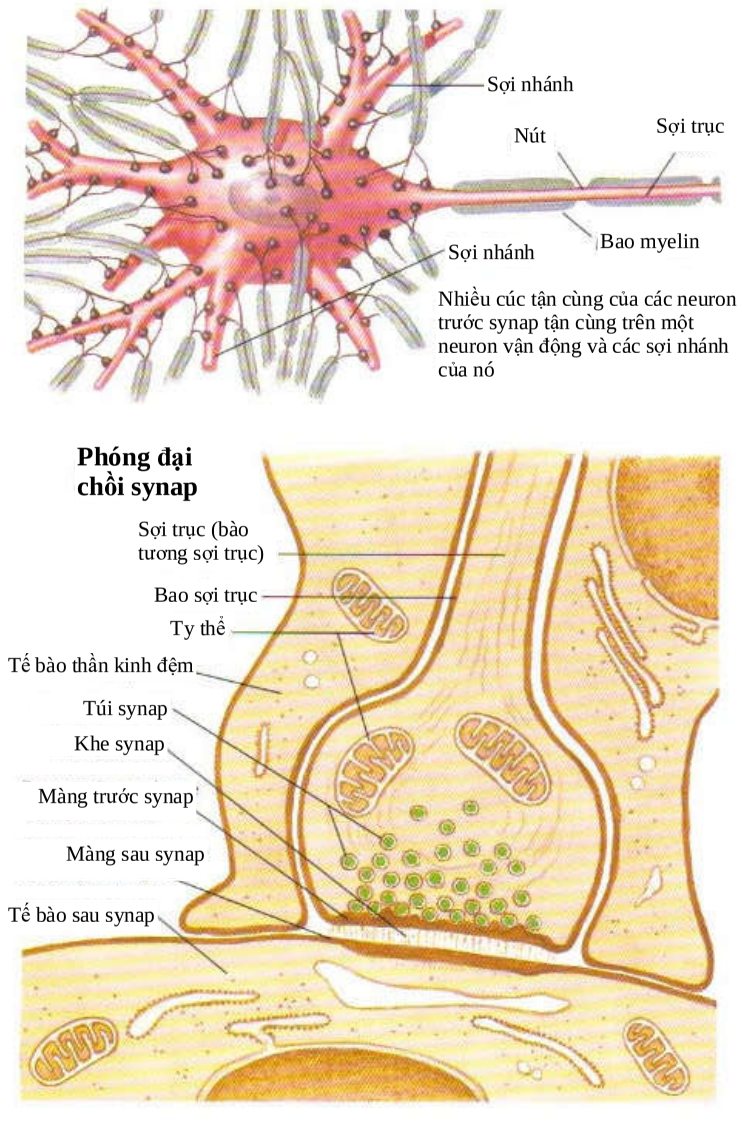
https://tieulun.hopto.o



Hình 6.3 Hàng rào máu não

Hàng rào máu não (BBB) ngăn cách máu với hệ thần kinh trung ương -CNS (não và tủy sống). Nó giúp duy trì môi trường dịch kẽ ổn định, để tạo điều kiện tối ưu cho hoạt động của các neuron. Hàng rào này bao gồm các tế bào nội mô mao mạch với một mạng lưới phức tạp các liên kết chặt (dải bịt) và tế bào sao với các chân tiếp giáp với màng đáy mao mạch. Hàng rào máu não ngăn cản sự dịch chuyển của các phân tử lớn và các chất khác (bao gồm cả thuốc) từ máu ra khoang dịch kẽ của hệ TK trung ương. Các tế bào nội mô CNS cũng thực hiện hoạt động ẩm bào ở mức độ thấp, vì vậy hệ thống các chất mang chuyên biệt cho quá trình vận chuyển dinh dưỡng thiết yếu cho năng lượng và chuyển hóa amino acid là đặc trưng của những tế bào này. Các tế bào sao giúp cho quá trình vận chuyển các chất chuyển hóa quan trọng từ máu đến các neuron và giúp loại bỏ K+ và các chất dẫn truyền thần kinh dư thừa trong dịch kẽ.

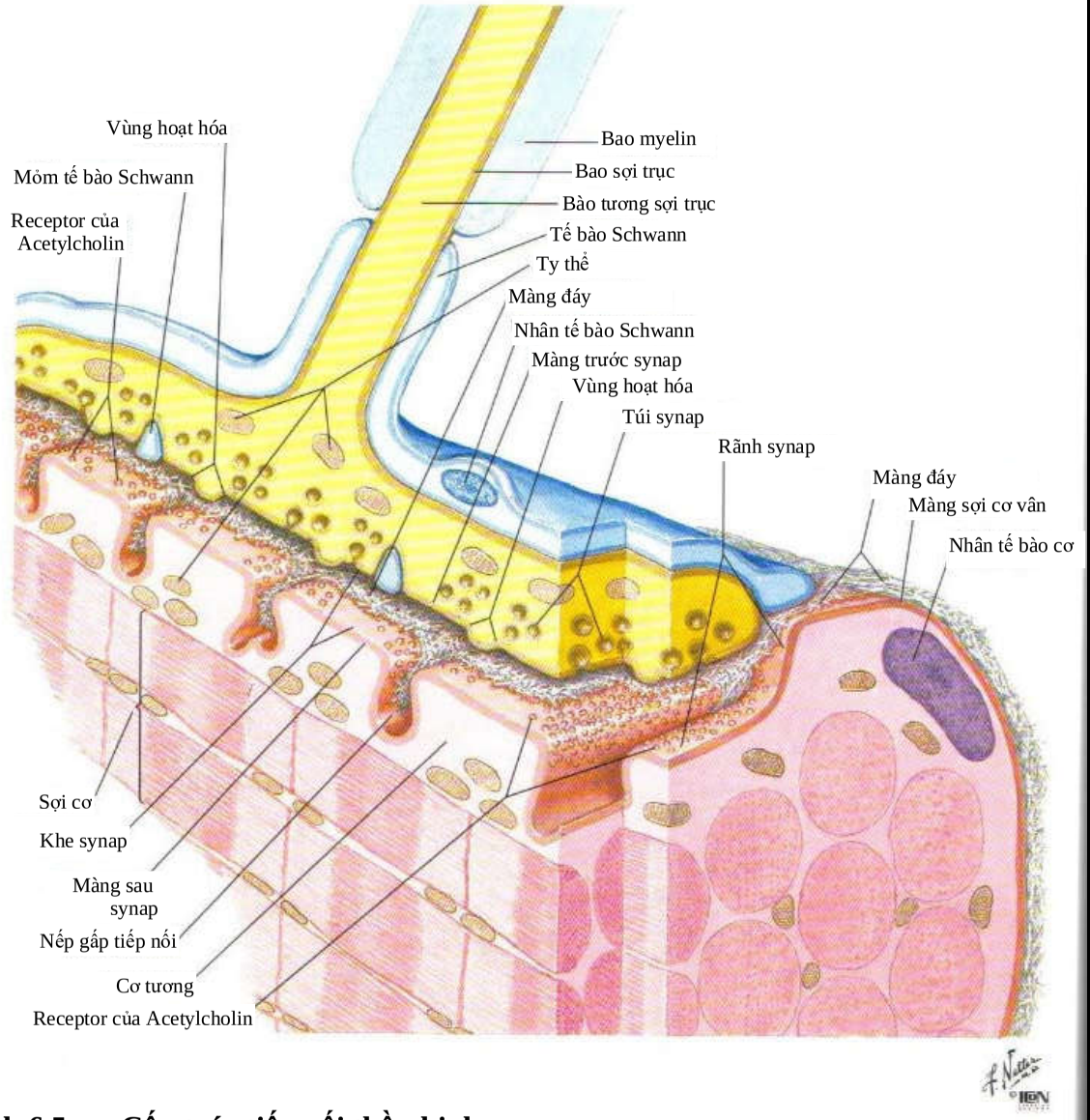
https://tieulun.hopto.org



Hình 6.4 Cấu trúc synap

Sự truyền đạt giữa các neuron và giữa neuron với cơ quan đích xảy ra tại synap. Hình bên trên cho thấy một neuron vận động điển hình nhận nhiều synap trên thân và các sợi nhánh của nó. Các sợi trục đến bị mất bao myelin, bộc lộ số lượng lớn các nhánh của nó, và tận cùng trên neuron vận động (chồi synap- tận cùng synap). Hình bên dưới phóng đại một chồi synap. Các chất hóa học truyền đạt thần kinh chứa trong các túi synap, các túi này hòa màng với màng trước synap và giải phóng các chất dẫn truyền vào khe synap để gắn lên các receptor trên màng sau synap. Sự dẫn truyền qua synap gây ra kích thích, ức chế hoặc điều hòa trên tế bào đích.

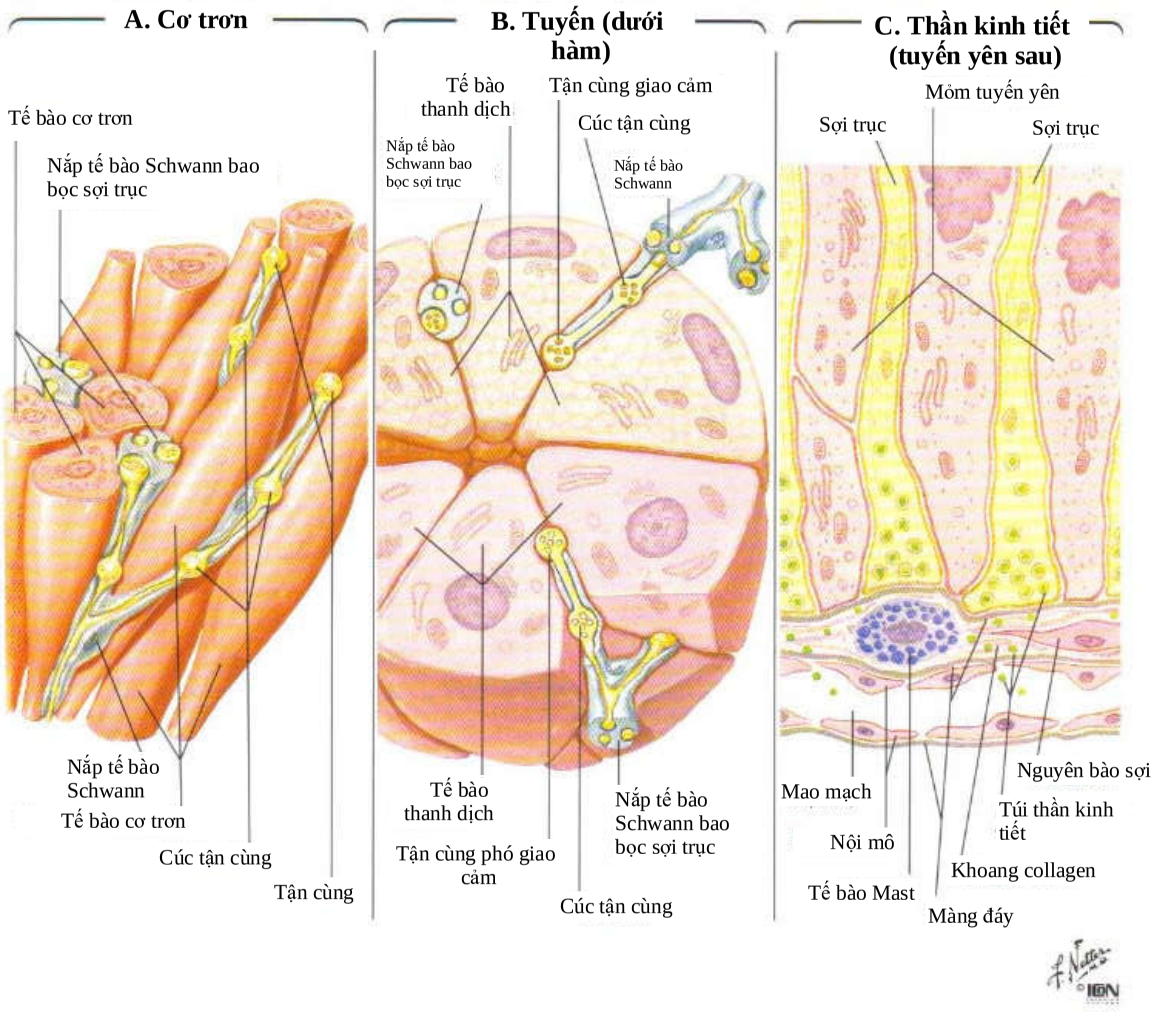
https://tieulun.hopto.o



Hình 6.5 Cấu trúc tiếp nối thần kinh-cơ

Các sợi trục vận động mà tạo synap trên sợi cơ vân được gọi là tiếp nối thần kinh-cơ (đĩa tận vận động). Các sợi trục vận động bị mất bao myelin và trải rộng vào tận cùng synap trong một rãnh tạo bởi sợi cơ và được vây quanh bởi tế bào Schwann. Các túi synap được tích trữ sát màng trước synap và, khi có kích thích phù hợp chúng sẽ giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh vào khe synap. Sau đó, các chất dẫn truyền gắn lên các receptor, gây khử cực màng sợi cơ và bắt đầu một điện thế hoạt động trên sợi cơ. Một sợi cơ đơn lẻ chỉ có duy nhất một tiếp nối thần kinh cơ, nhưng một sợi trục vận động có thể phân phối đồng thời cho nhiều sợi cơ.

https://tieulun.hopto.org

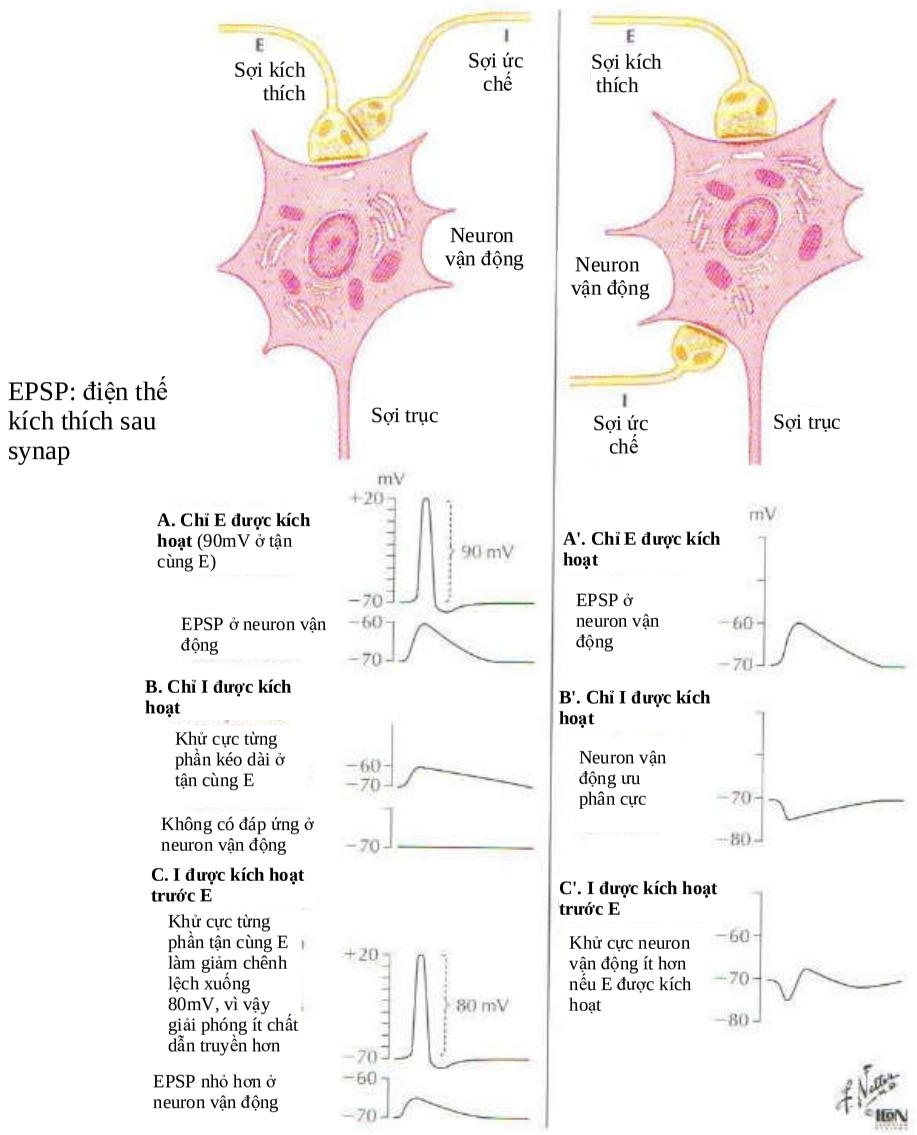


Hình 6.6 Tận cùng ly tâm trên tạng

Các tận cùng ly tâm (đường đi ra) trên cơ trơn (hình A) và tuyến (hình B và C) biểu thị các tận cùng duy nhất không giống như các tận cùng trước và sau synap quan sát thấy ở các tiếp nối thần kinh-cơ và thần kinh-thần kinh. Hơn nữa, các chất dẫn truyền thần kinh được giải phóng từ tận cùng thần kinh trải rộng vào trong khoang kẽ (A và B) hoặc vào máu (C, thần kinh tiết). Sự sắp xếp như vậy cho phép kích thích một số lượng lớn các tế bào đích trên một vùng rộng. Không phải tất cả các tế bào cơ trơn được phân phối thần kinh. Chúng kết nối với các tế bào liền kề bằng các liên kết khe và vì vậy hiệp đồng với các tế bào được phân phối thần kinh

https://tieulun.hopto.org

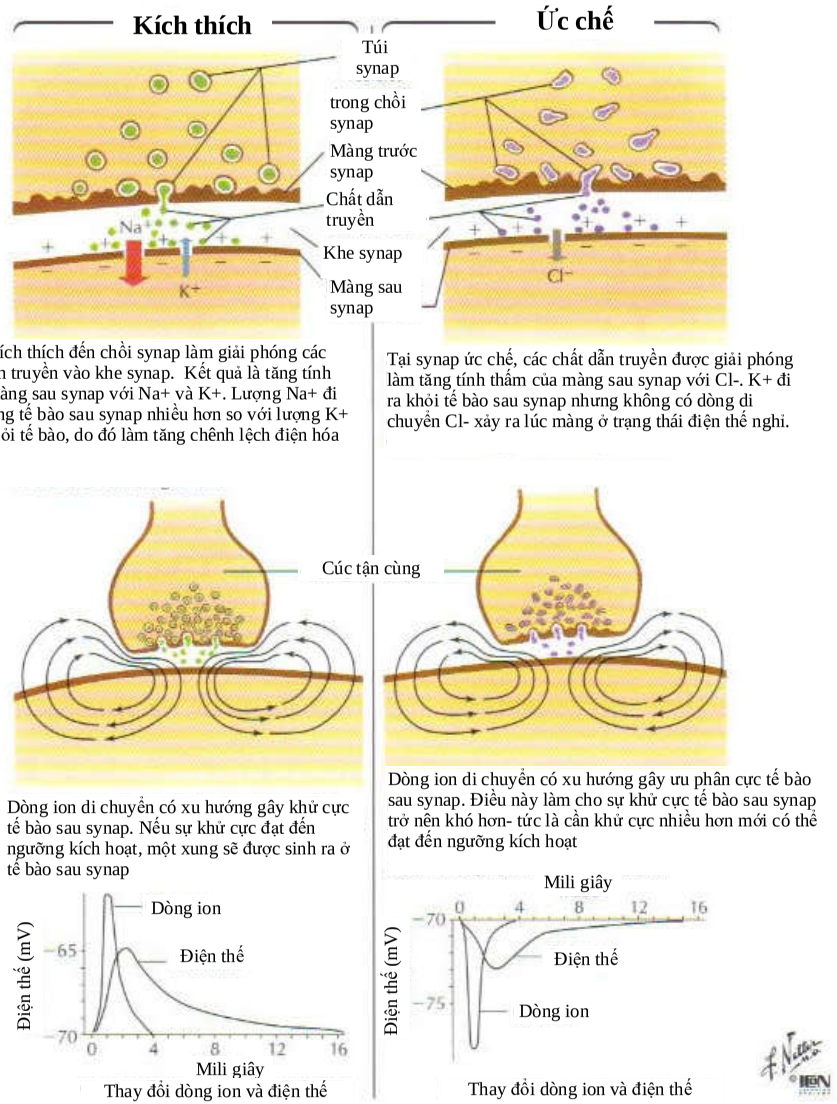
EPSP: điện thế kích thích sau synap



Hình 6.7 Cơ chế ức chế synap

Synap ức chế giúp điều hòa hoạt động của neuron. Minh họa ở đây là ức chế tiền synap (hình bên trái) và ức chế sau synap (hình bên phải) tại neuron vận động.

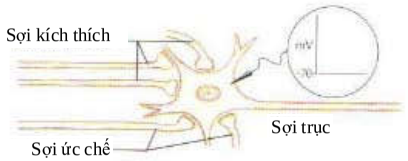
https://tieulun.hopto.org



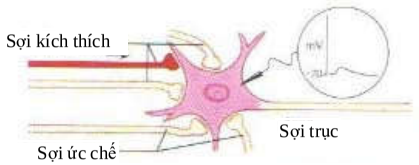
Hình 6.8 Chất dẫn truyền thần kinh

Truyền đạt qua synap thông qua các chất hóa học giữa các neuron có thể là kích thích hoặc ức chế. Khi kích thích (cột bên trái), có tăng dòng Na+ đi vào tế bào đồng thời với dòng K+ đi ra, kết quả là xuất hiện điện thế khử cực (EPSP điện thế kích thích sau synap), làm cho tế bào sau synap đến gần hơn với ngưỡng tạo điện thế hoạt động. Khi ức chế (cột bên phải), sự mở kênh K+ và Cl- làm cho màng rời xa ngưỡng kích hoạt tạo điện thế hoạt động (ưu phân cực), vì vậy làm giảm khả năng đạt được ngưỡng kích hoạt tạo điện thế hoạt động (IPSP điện thế ức chế sau synap)

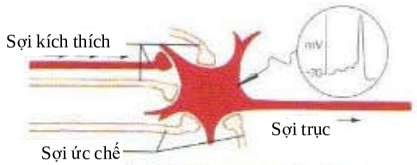
https://tieulun.hopto.o



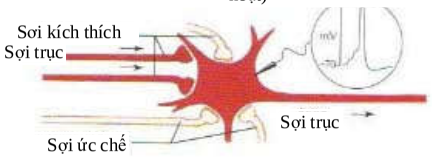
A. Trạng thái nghỉ: Neuron vận động với các cúc tận cùng của của các sợi TK kích thích và ức chế



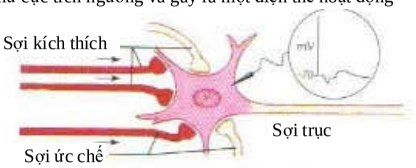
B. Khử cực một phần: xung từ một sợi kích thích gây khử cực một phần neuron vận động (dưới ngưỡng kích hoạt)



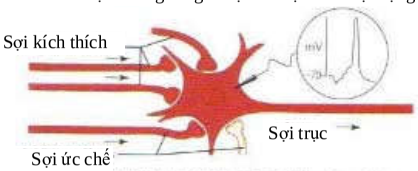
C. Tổng hợp kích thích theo thời gian: một chuỗi các kích thích từ cùng một sợi kích thích cùng nhau tạo ra một điện thế khử cực trên ngưỡng và gây ra một điện thế hoạt động



D. Tổng hợp kích thích theo không gian: xung từ 2 sợi kích thích gây ra khử cực 2 synap và kết hợp với nhau đạt đến ngưỡng và tạo ra điện thế hoạt động



E. Tổng hợp kích thích theo không gian với ức chế: xung từ 2 sợi kích thích đến neuron vận động nhưng xung từ sợi ức chế ngăn cản không cho khử cực đạt đến ngưỡng kích hoạt



E (tiếp tục): neuron vận động bây giờ nhận thêm xung kích thích và đạt đến ngưỡng kích hoạt mặc cho xung ức chế ngăn cản; bổ sung thêm các xung ức chế có thể tiếp tục ngăn cản đạt đến ngưỡng kích hoạt

Bảng 6.1 TÓM TẮT MỘT SỐ CHẤT DẪN TRUYỀN THẦN KINH ĐƯỢC TÌM THẤY TRONG HỆ THẦN KINH TRUNG ƯƠNG VÀ NGOẠI BIÊN

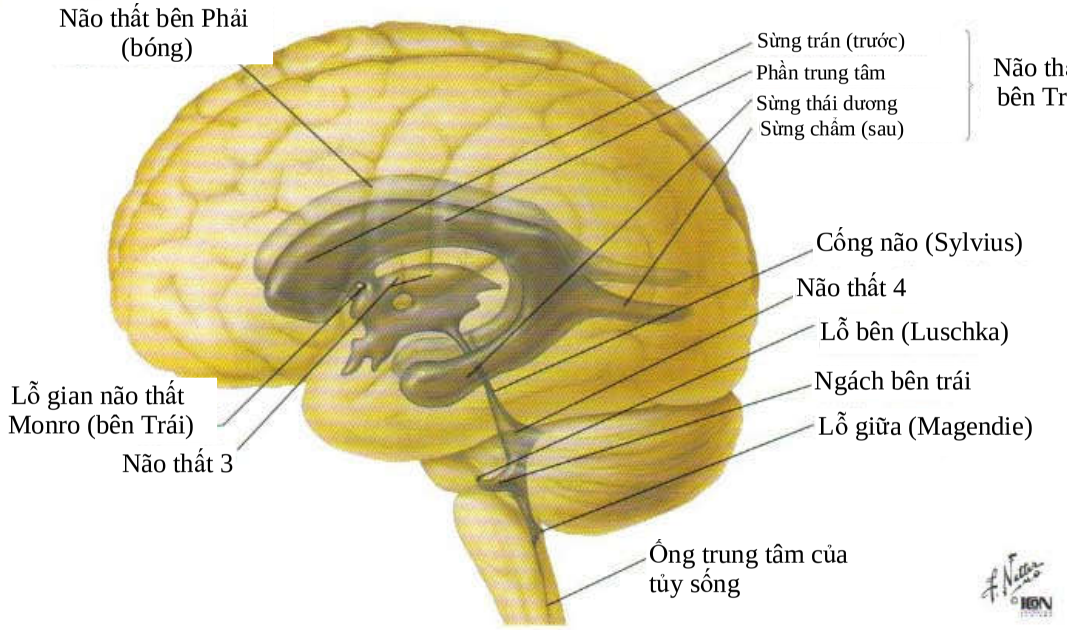
Chất dẫn truyền	*Vị trí tìm thấy*	*Chất dẫn truyền*	*Vị trí tìm thấy*
Acetylcholin	Tiếp nối thần kinh cơ, hạch và tận cùng tự chủ, CNS	Khí NO	CNS, GI
Amin sinh học		**Các peptid**	
Norepinephrin	Tận cùng tự chủ, CNS	Beta-endophin	CNS, GI
Dopamin	CNS	Enkephalin	CNS
Serotonin	CNS, GI	ADH	CNS (vùng dưới đồi/ tuyến yên sau)
Amino Acid		Các hormon giải phóng tuyến yên	CNS (vùng dưới đồi/ tuyến yên sau)
GABA	CNS	Somatostatin	CNS, GI
Glutamat	CNS	Peptid thần kinh Y	CNS
Các Purin		Peptid ruột vận mạch VIP	CNS, GI
Adenosin	CNS		
ATP	CNS		

CNS: hệ thần kinh trung ương; GI: hệ tiêu hóa

Hình 6.9 Tổng hợp theo không gian và thời gian

Các neuron nhận đa kích thích và ức chế. Tổng hợp theo thời gian xảy ra khi một chuỗi các xung kích thích từ cùng 1 sợi kích thích, sinh ra điện thế hoạt động ở tế bào sau synap (hình C). Tổng hợp theo không gian xảy ra khi các xung dưới ngưỡng kích hoạt từ 2 hoặc nhiều hơn 2 sợi kích thích khác nhau, sinh ra điện thế hoạt động (hình D). Các tổng hợp theo không gian và thời gian đều có thể bị điều chỉnh bởi các xung ức chế (hình E). Các neuron kích thích và ức chế sử dụng nhiều chất dẫn truyền thần kinh khác nhau, bảng 6.1 trình bay một số chất dẫn truyền cơ bản.

https://tieulun.hopto.org



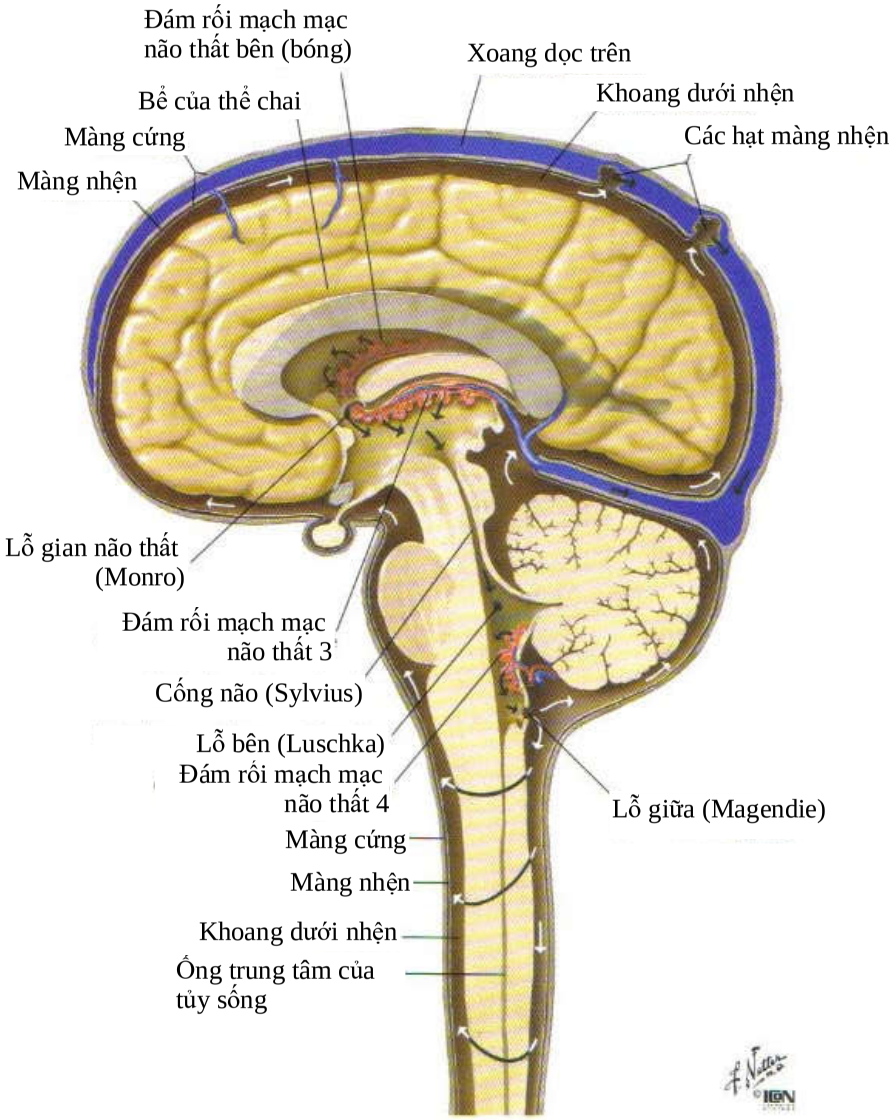
Bảng 6.2 Thành phần CSF so với huyết tương (blood plasma)

	CSF	Blood Plasma
Na^+ (mEq/L)	140–145	135–147
K^+ (mEq/L)	3	3.5–5.0
Cl^- (mEq/L)	115–120	95–105
HCO_3^- (mEq/L)	20	22–28
Glucose (mg/dL)	50–75	70–110
Protein (g/dL)	0.05–0.07	6.0–7.8
pH	7.3	7.35–7.45

Hình 6.10 Não thất và thành phần CSF

Dịch não tủy lưu thông qua 4 não thất (2 não thất bên, não thất 3 và não thất 4), và vào trong khoang dưới nhện bao quanh não và tủy sống. Thành phần các chất điện giải của CSF được điều hòa bởi đám rối mạch mạc, là nơi tiết ra CSF. Một đặc điểm quan trọng là, CSF có nồng độ HCO3- thấp hơn huyết tương và vì vậy có pH thấp hơn huyết tương. Điều này cho phép những thay đổi nhỏ của PCO2 máu gây ra thay đổi pH của CSF, từ đó giúp điều hòa nhịp thở (xem thêm chương 5).

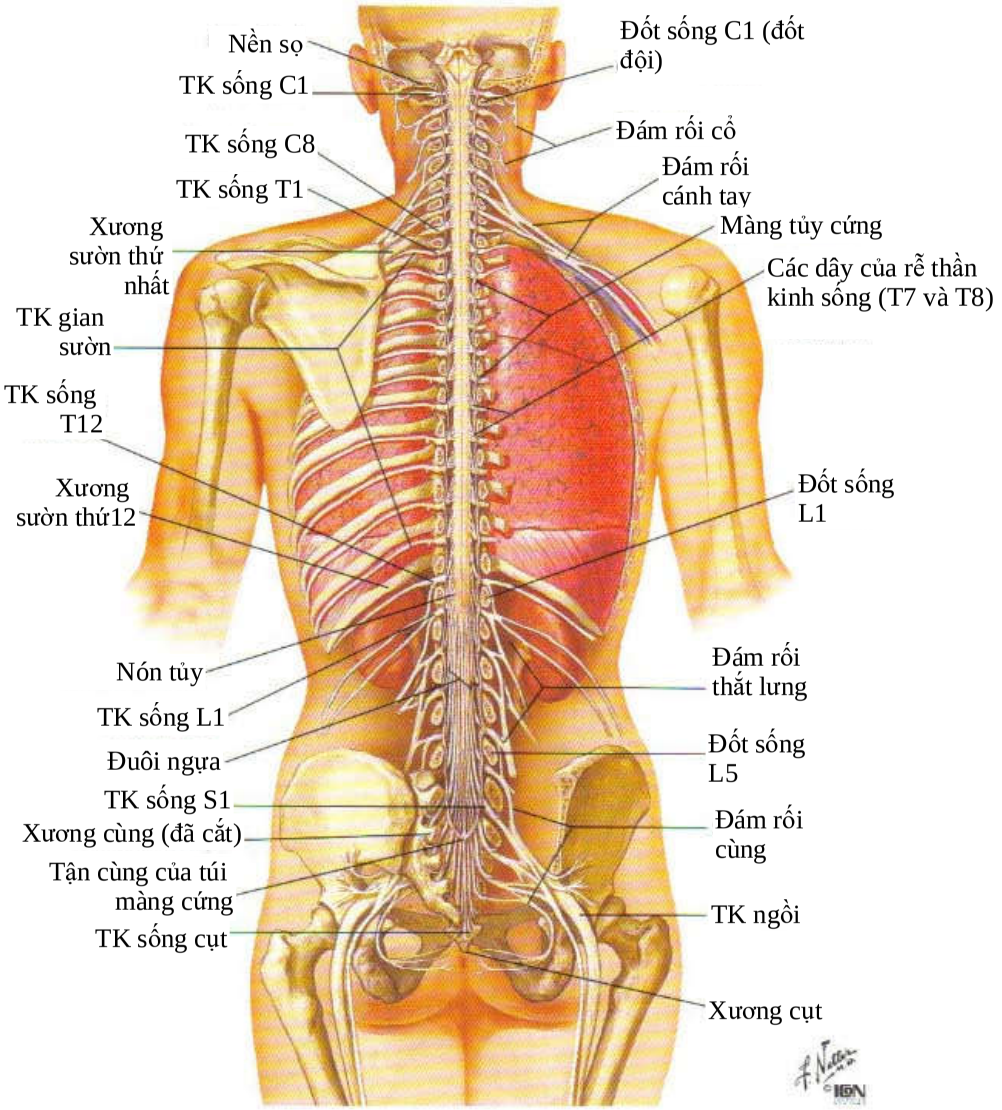
https://tieulun.hopto.



Hình 6.11 Tuần hoàn CSF

Dịch não tủy lưu thông qua 4 não thất (2 não thất bên, não thất 3 và não thất 4), và vào trong khoang dưới nhện bao quanh não và tủy sống. Hầu hết CSF được tái hấp thu vào trong hệ thống tĩnh mạch thông qua các hạt màng nhện và qua thành của mao mạch trong hệ thần kinh trung ương và màng mềm. Bình thường khoang dưới nhện chứa khoảng 150 ml CSF và đám rối mạch mạc sản xuất khoảng 500 ml/ngày; vì vậy, CSF được đổi mới 3 lần trong 24 giờ.

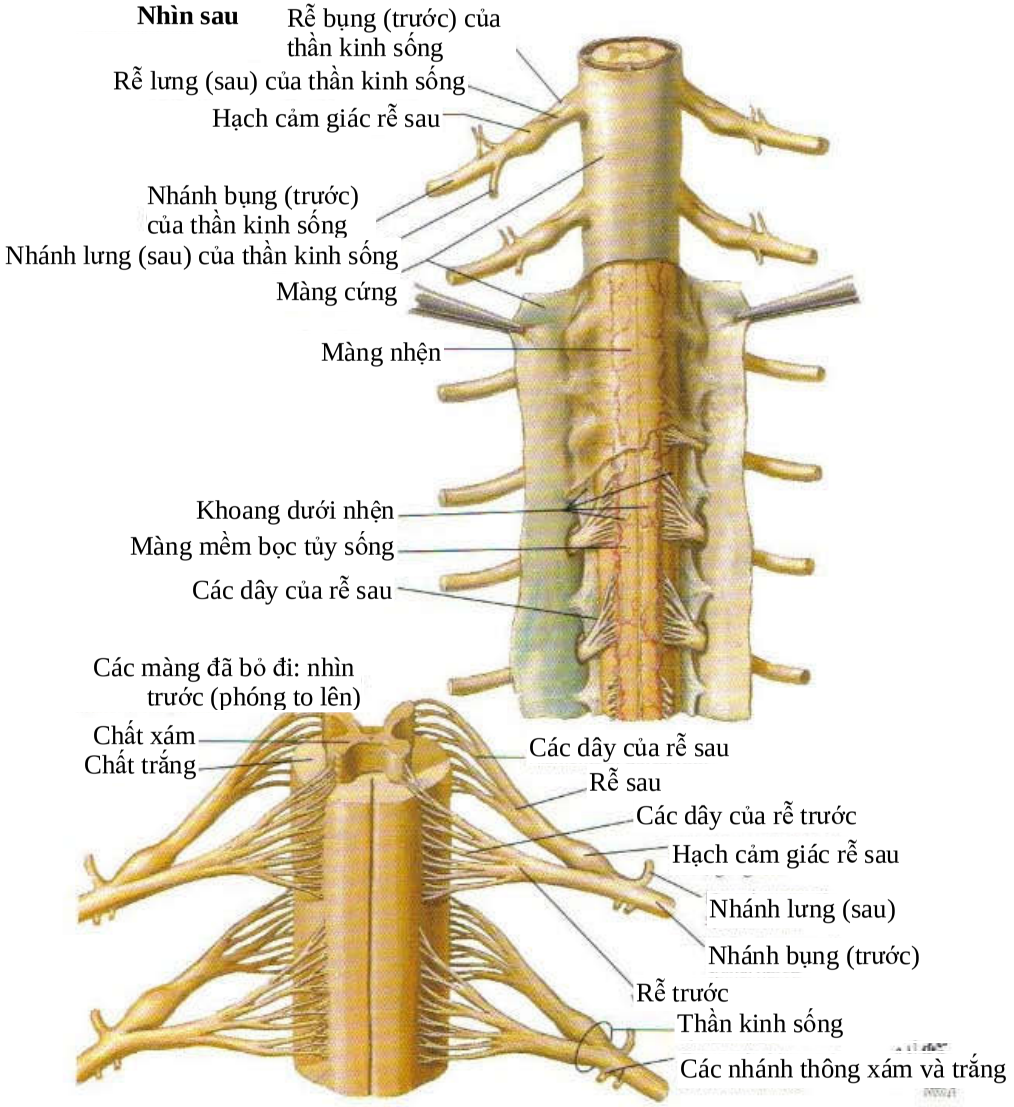
https://tieulun.hopto.o



Hình 6.12 Tủy sống và các nhánh

Tủy sống cho ra 31 đôi dây thần kinh sống phân phối cho các phần của cơ thể. Những thần kinh này được tổ chức lại vào trong các đám rối để phân phối cho cổ (đám rối cổ), chi trên (đám rối cánh tay), và chậu hông và chi dưới (đám rối thắt lưng cùng). Các sợi vận động của những TK sống này chi phối cơ vân, các sợi cảm giác truyền thông tin cảm giác từ da, cơ vân và khớp về thần kinh trung ương.

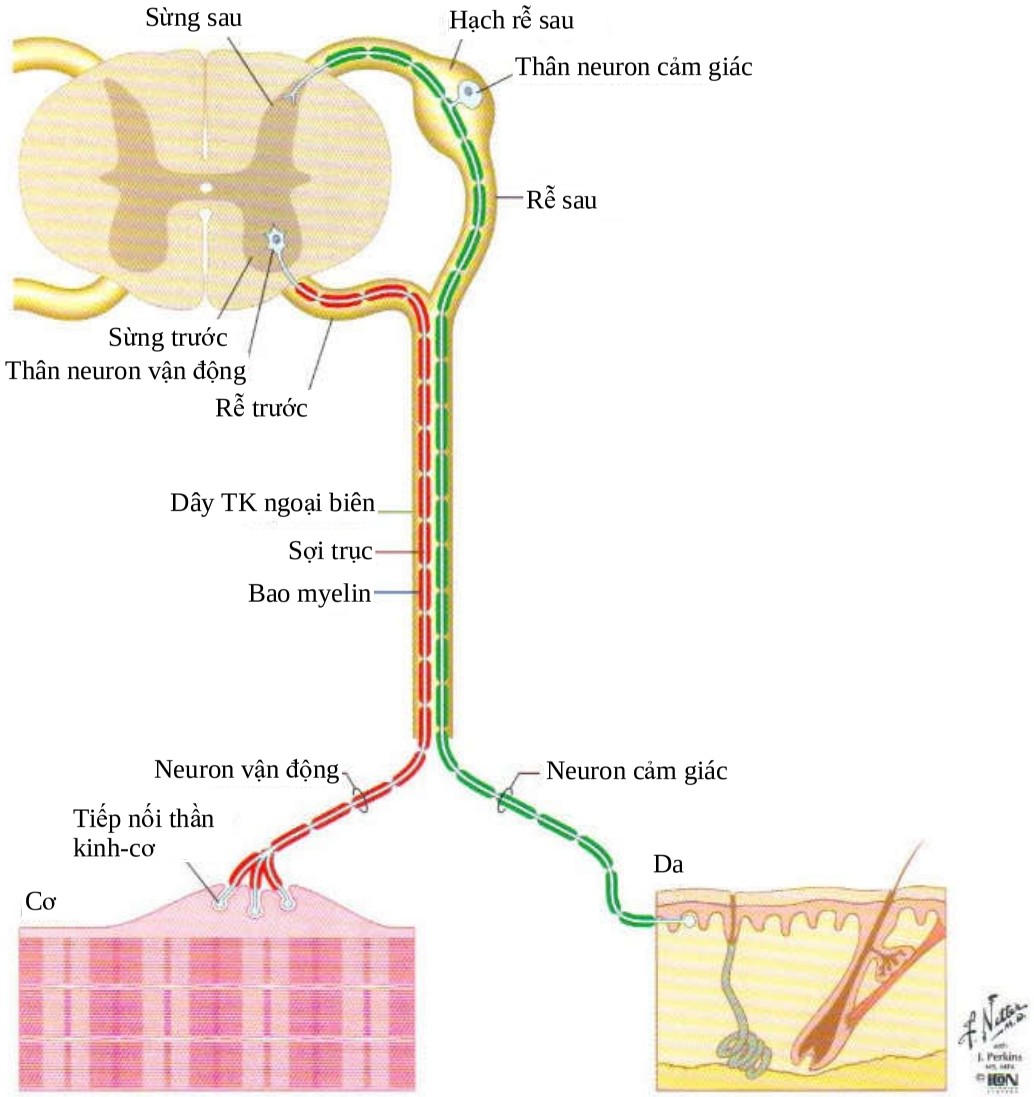
https://tieulun.hopto.o



Hình 6.13 Các màng tủy và rễ thần kinh

Tủy sống cho ra 31 đôi dây thần kinh sống phân phối cho các phần của cơ thể. Các sợi vận động của những TK sống này chi phối cơ vân, các sợi cảm giác truyền thông tin cảm giác từ da, cơ vân và khớp về thần kinh trung ương. Tủy sống được bao bọc bởi 3 màng tủy: từ ngoài vào trong là màng tủy cứng, màng nhện và màng mềm. CSF chứa trong khoang dưới nhện.

https://tieulun.hopto.

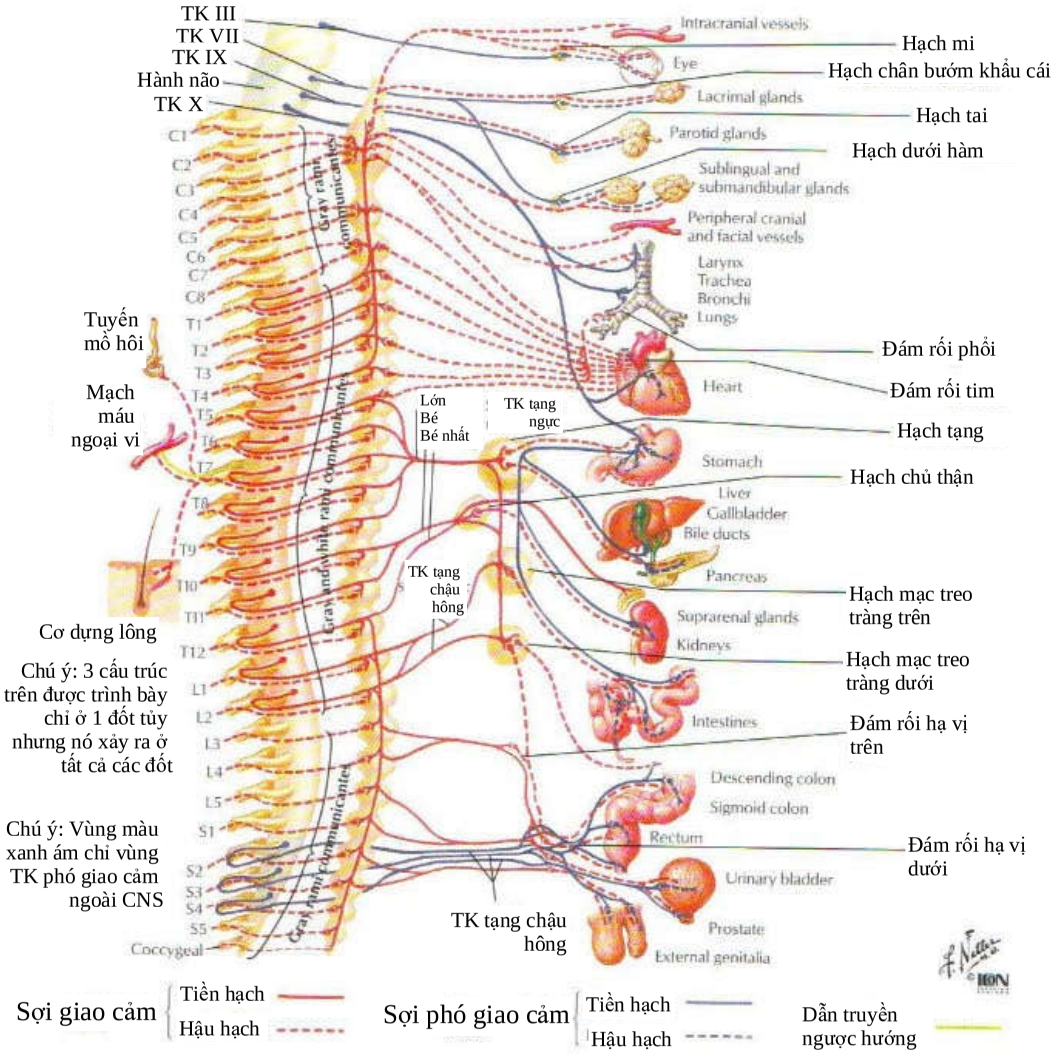


Hình 6.14 Hệ thần kinh ngoại biên

Hệ thần kinh ngoại biên (PNS) bao gồm tất cả các thành phần thần kinh nằm ngoài CNS (não và tủy), đóng vai trò kết nối giữa CNS và tất cả các hệ cơ quan khác của cơ thể. PNS bao gồm phần thân thể và phần tự chủ. Phần thân thể chi phối cho cơ vân và da và được mô tả ở hình trên (xem hình 6.15 hệ TK tự chủ). Phần tự chủ chưa cả các sợi trục cảm giác lẫn vận động. Thân neuron vận động nằm ở sừng trước chất xám tủy, trong khi thân neuron cảm giác nằm ở hạch rễ sau.

https://tieulun.hopto

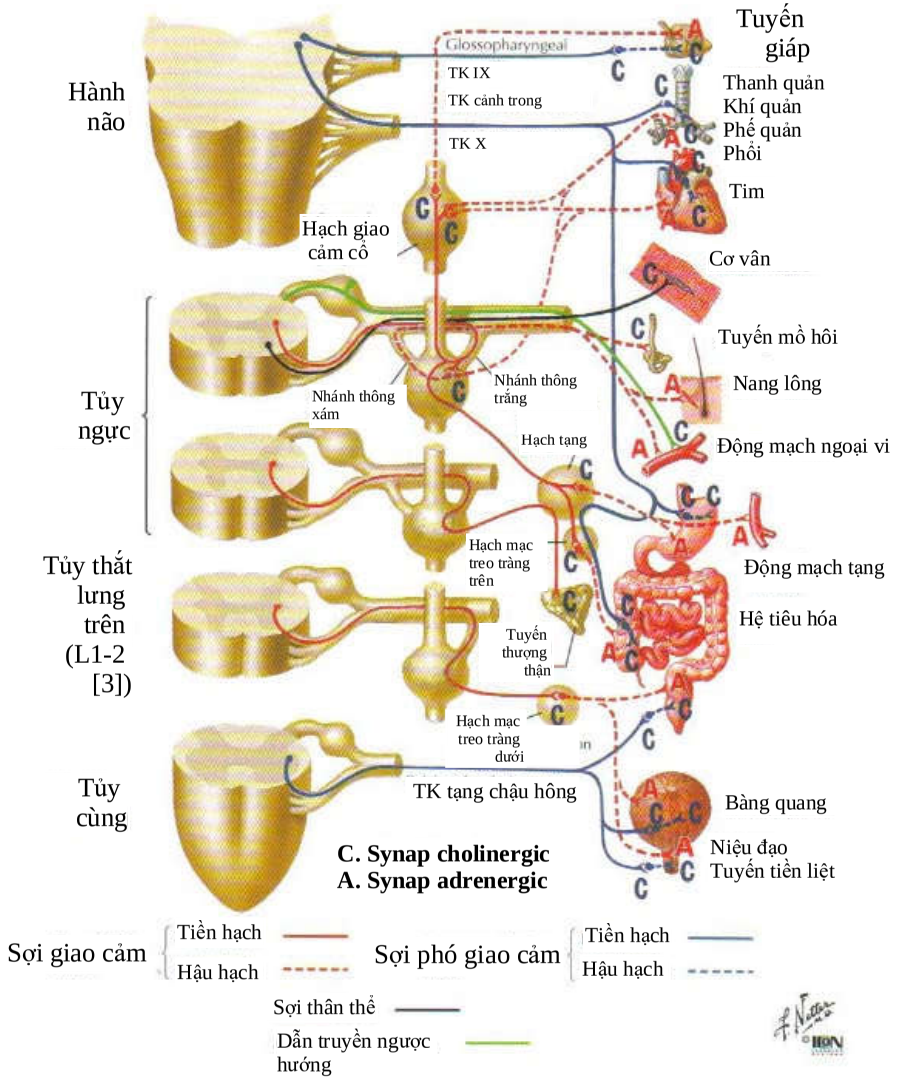
Xem thêm Phần 2 Atlas GP Netter : Hệ TK Giao cảm và Phó giao cảm



Hình 6.15 Hệ thần kinh tự chủ

Hệ thần kinh tự chủ gồm 2 phần: phần phó giao cảm gồm phần xuất phát từ 4 dây TK sọ (III, VII, IX, X) và phần xuất phát từ đốt tủy Cùng 2-4; và phần giao cảm xuất phát từ các đốt tủy từ Ngực 1- Thắt lưng 2. Hệ TK tự chủ là một chặng dẫn truyền gồm 2 neuron; với neuron tiền hạch xuất phát từ CNS và tạo synap với neuron hậu hạch ở hạch tự chủ ngoại biên. Sợi trục hậu hạch chi phối cho cơ trơn, cơ tim và các tuyến. Về cơ bản, phần giao cảm động viên cơ thể chúng ta (chiến đấu hoặc vận động), trong khi phần phó giao cảm điều hòa tiêu hóa và chức năng nội môi. Bình thường, cả 2 phần phối hợp hoạt động để điều hòa các tạng (chức năng hô hấp, tim mạch, tiêu hóa và hoạt động của tuyến).

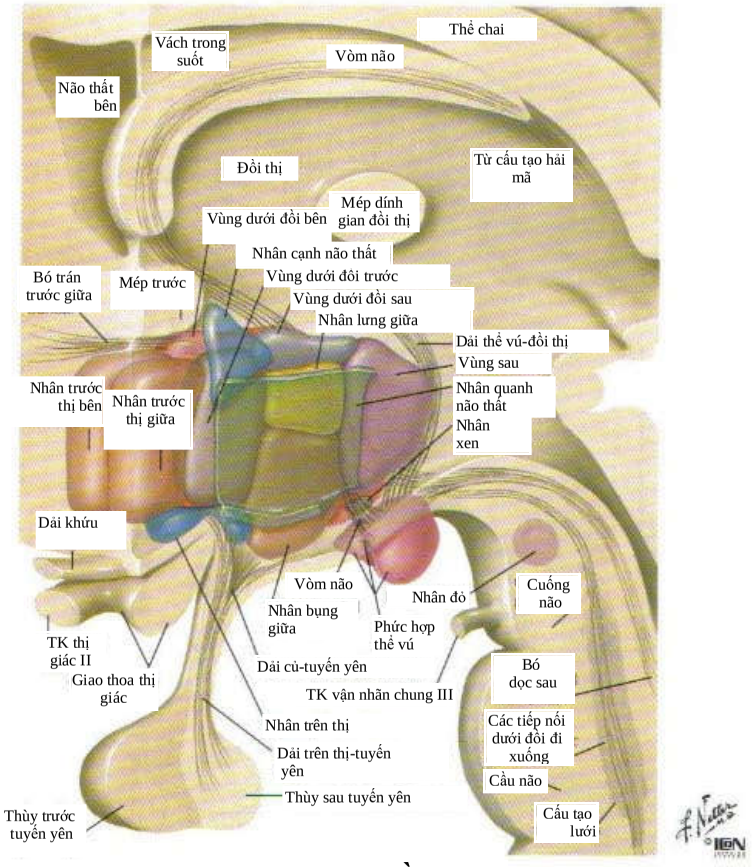
https://tieulun.hopto.o



Hình 6.16 Synap cholinergic và adrenergic

Hệ thần kinh tự chủ là một chặng dẫn truyền gồm 2 neuron; với neuron tiền hạch xuất phát từ CNS và tạo synap với neuron hậu hạch ở hạch tự chủ ngoại biên. Acetylcholin là chất dẫn truyền trong cả các hạch giao cảm lẫn phó giao cảm. Phần phó giao cảm giải phóng acetylcholin tại synap hậu hạch và được đặc trưng bởi các tác động cholinergic (C), trong khi phần giao cảm chủ yếu giải phóng noradrenalin (norepinephrine) ở synap hậu hạch, và gây ra các tác động adrenergic (A) (ngoại trừ trên tuyến mồ hôi, nơi acetylcholin được giải phóng). Mặc dù adrenergic và noradrenalin là các chất dẫn truyền chính, thì các peptid hoạt hóa thần kinh khác cũng thường đi kèm với chúng, chẳng hạn như GABA, chất P, các enkephalin, histamin, acid glutamic, peptid thần kinh Y và các chất khác.

https://tieulun.hopto.org



Bảng 6.3 Chức năng chính của vùng dưới đồi

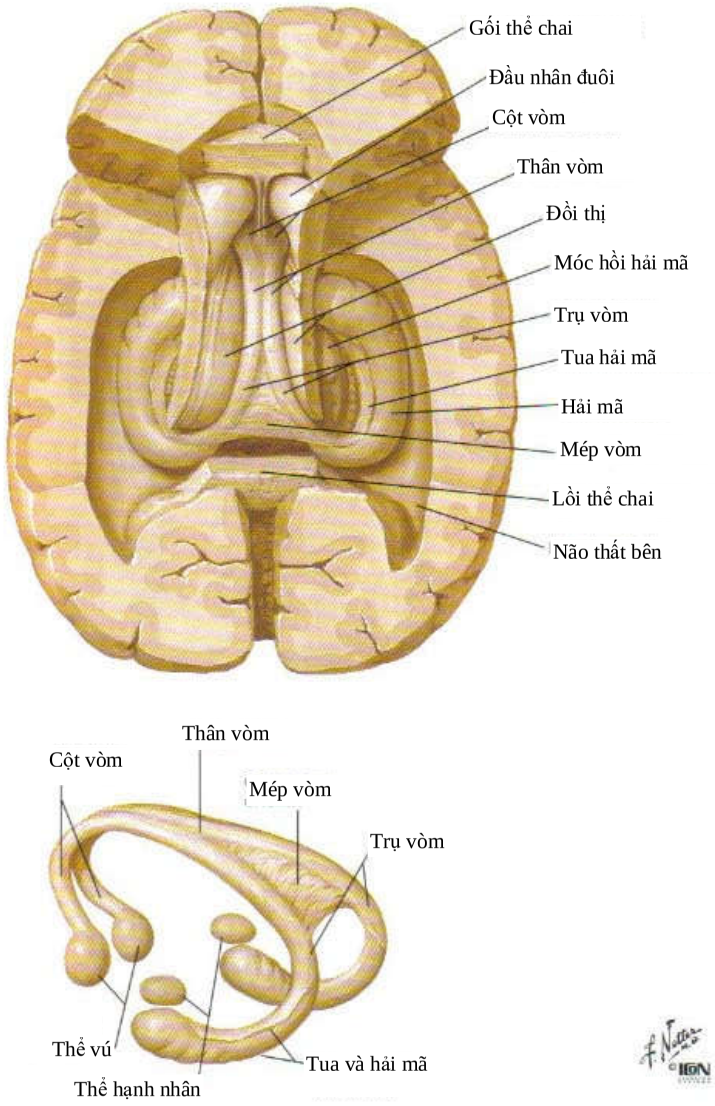
Vùng dưới đồi	Các chức năng chính
Trước và trước thị	- Trung tâm thải nhiệt: giãn mạch da và ra mồ hôi
Sau	- Trung tâm sinh nhiệt: co mạch da và run
Bên	- Trung tâm ăn: hành vi ăn
Bụng giữa	- Trung tâm no: ức chế hành vi ăn
Trên thị (cơ quan dưới vòm và organum vasculosum)	- Tiết ADH và oxytocin (cảm giác khát)
Cạnh não thất	- Tiết ADH và oxytocin
Quanh não thất	- Các hormon giải phóng cho thùy trước tuyến yên

***Chú ý: kích thích các trung tâm trên gây ra các đáp ứng như đã liệt kê.*

Hình 6.17 Giản đồ cấu trúc vùng dưới đồi

Vùng dưới đồi thuộc gian não, kiểm soát nhiều hệ thống nội môi quan trọng trong cơ thể, bào gồm điều nhiệt, ăn, uống, nhiều chức năng của hệ nội tiết (xem chương 5), hành vi và cảm xúc. Nó nhận thông tin từ cấu tạo lưới (nhịp thức/ngủ), đồi thị (cảm giác đau), hệ viền (cảm xúc, sợ hãi, tức giận, sự ngửi), hành não (huyết áp và nhịp tim), và hệ thị giác, và sau đó hợp nhất các thông tin này để điều hòa các chức năng đã được liệt kê.

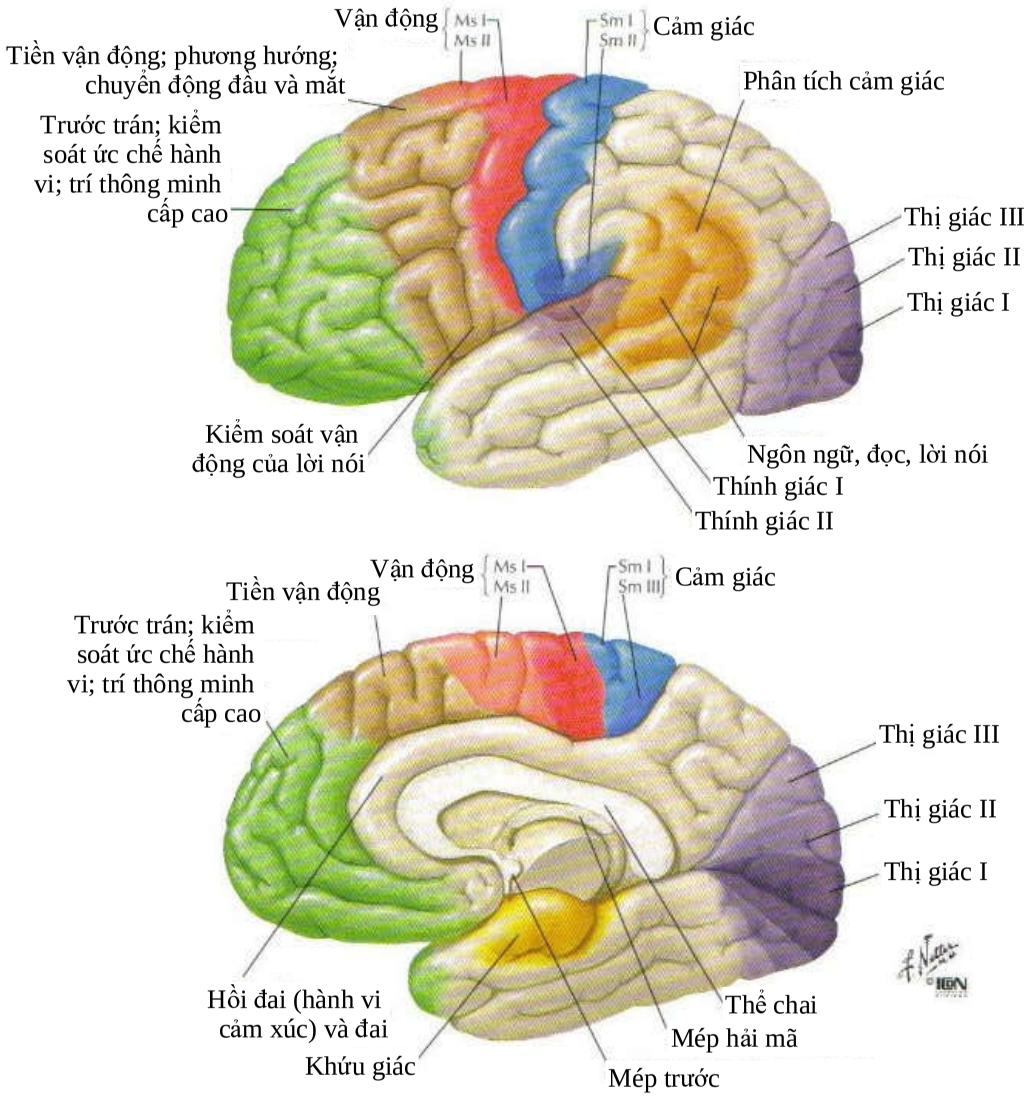
https://tieulun.hopto.org



Hình 6.18 Hải mã và vòm não

Hệ viền (limbic) bao gồm vùng dưới đồi, một tập hợp các cấu trúc kết nối với nhau trong đại não (hồi đại, hồi cạnh hải mã và hồi trên chai), thể hạnh nhân và cấu tạo hải mã. Chức năng của hệ viền là liên kết cảm xúc và hành vi (thể hạnh nhân), học hỏi và ghi nhớ (hải mã) và hành vi tình dục (vùng dưới đồi).

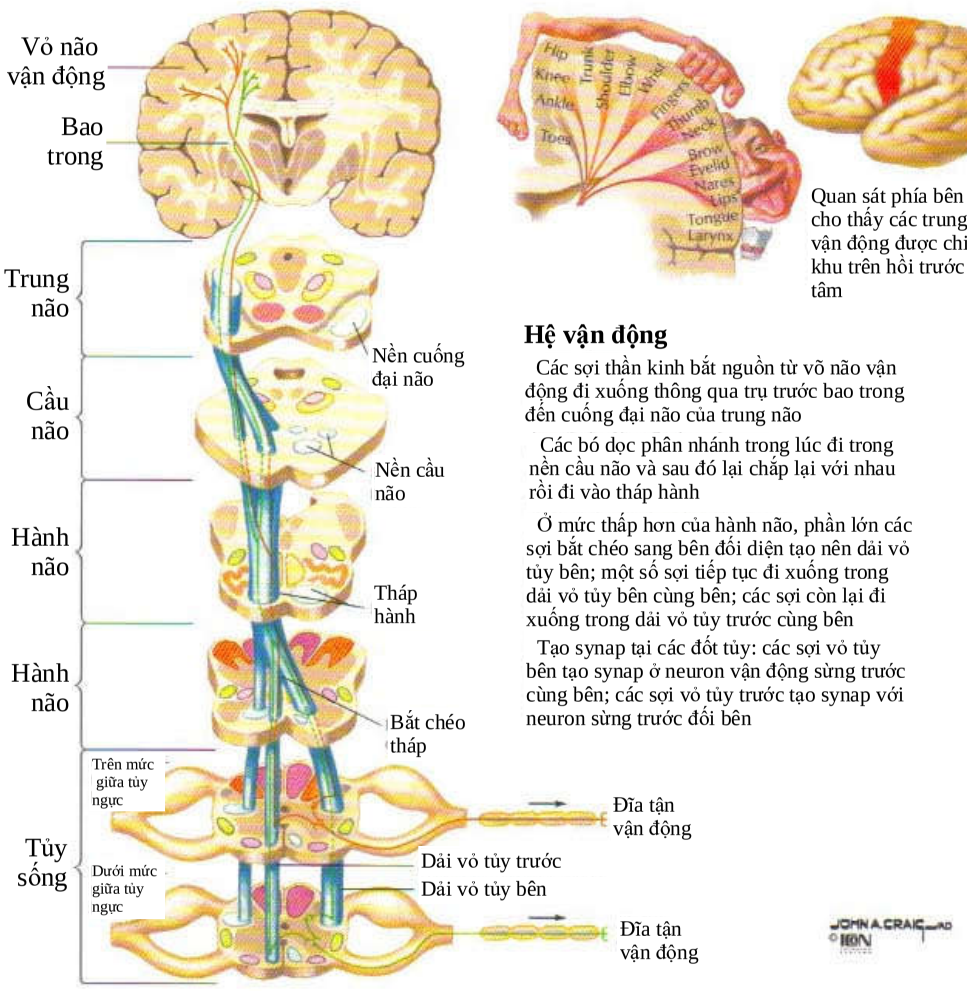
https://tieulun.hopto.o



Hình 6.19 Vỏ đại não: Định khu chức năng và các con đường đi kèm

Vỏ đại não được tổ chức thành các vùng chức năng. Bên cạnh các vùng chuyên biệt của chức năng cảm giác và vận động, còn có các vùng tích hợp thông tin từ các nguồn khác nhau. Vỏ đại não tham gia vào các chức năng cao cấp của hệ thần kinh, bao gồm tạo kho lưu trữ thông tin và sau đó lấy lại, ngôn ngữ, các chức năng nhận thức cao cấp, cảm nhận sự tỉnh táo, tích hợp cảm giác, và lên kế hoạch/thực hiện các vận động phức hợp. Các vùng vỏ não được minh họa cũng với các chức năng của chúng như trên.

https://tieulun.hopto.o



Quan sát phía bên vỏ não cho thấy các trung tâm vận động được chiếu định khu trên hồi trước trung tâm

Hệ vận động

Các sợi thần kinh bắt nguồn từ võ não vận động đi xuống thông qua trụ trước bao trong đến cuống đại não của trung não

Các bó dọc phân nhánh trong lúc đi trong nền cầu não và sau đó lại chắp lại với nhau rồi đi vào tháp hành

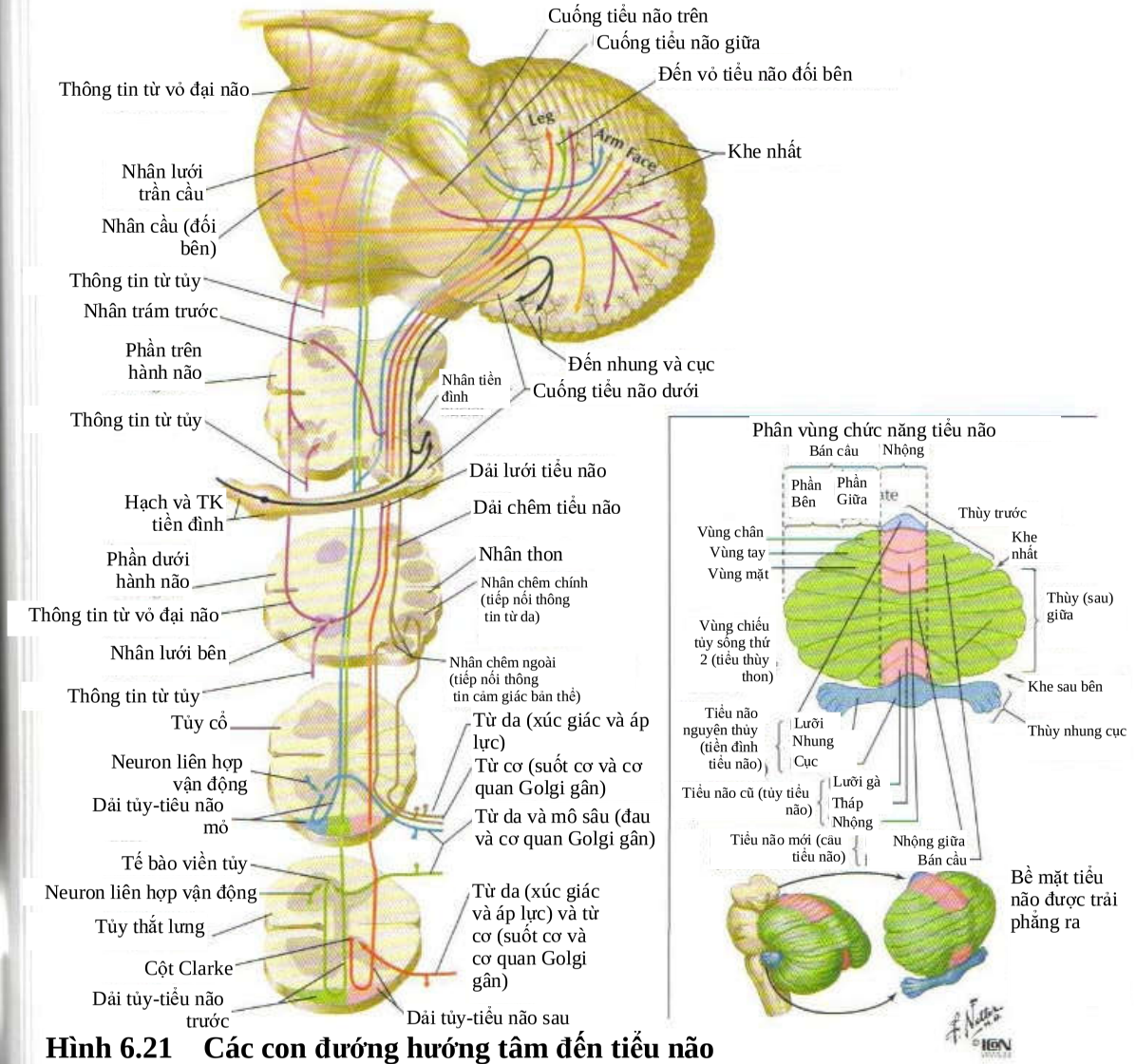
Ở mức thấp hơn của hành não, phần lớn các sợi bắt chéo sang bên đối diện tạo nên dải vỏ tủy bên; một số sợi tiếp tục đi xuống trong dải vỏ tủy bên cùng bên; các sợi còn lại đi xuống trong dải vỏ tủy trước cùng bên

Tạo synap tại các đốt tủy: các sợi vỏ tủy bên tạo synap ở neuron vận động sừng trước cùng bên; các sợi vỏ tủy trước tạo synap với neuron sừng trước đối bên

Hình 6.20 Các dải vỏ tủy

Dải vỏ tủy (dải tháp) là dải vận động chính điều khiển vận động có ý thức của cơ xương, đặc biệt là các vận động tinh vi của các cơ ngọn chi. Tất cả các cấu trúc từ vỏ đại não đến neuron sừng trước tủy sống tạo nên phần trên của hệ vận động (neuron vận động trên). Neuron sừng trước tủy và các sợi trục của nó tạo nên phần dưới của hệ vận động (neuron vận động dưới).

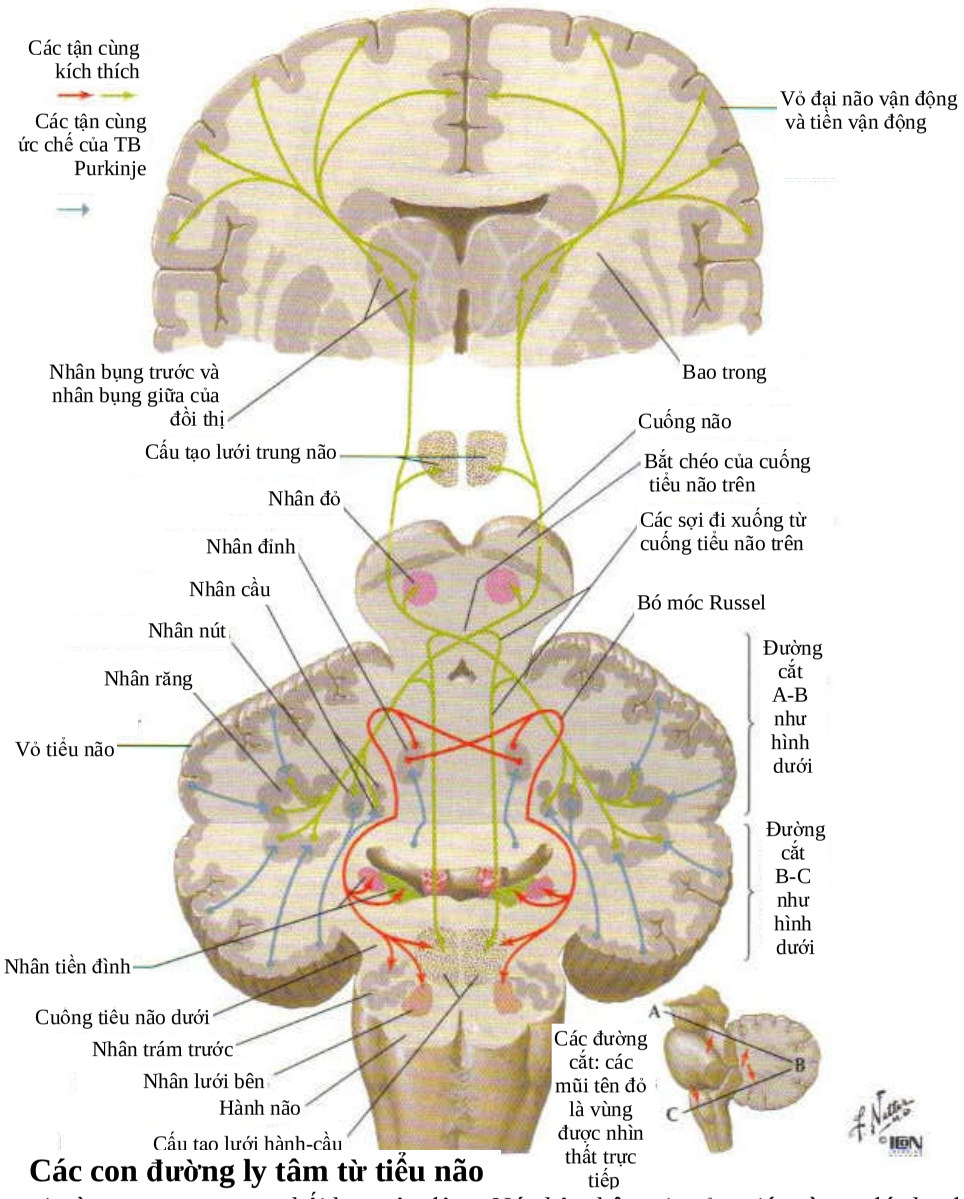
https://tieulun.hopto.o



Hình 6.21 Các con đường hướng tâm đến tiểu não

Tiểu não đóng vai trò quan trọng trong phối hợp vận động. Nó nhận thông tin cảm giác và sau đó cho đường vận động đi xuống để tạo ra các cử động phối hợp, nhịp nhàng và tinh tế. Tiểu não được chia thành 3 vùng: tiểu não nguyên thủy (tiền đình tiểu não) đóng vai trò chính trong kiểm soát thăng bằng và tư thế, và chuyển động của đầu và mắt. Nó nhận các xung hướng tâm từ bộ máy tiền đình và sau đó truyền xung ly tâm đến các con đường vận động đi xuống thích hợp. Tiểu não cũ chủ yếu kiểm soát vận động của gốc chi. Nó nhận thông tin cảm giác về vị trí của chi và trương lực cơ và sau đó điều chỉnh và phối hợp các cử động này bằng cách truyền các xung ly tâm đến các con đường vận động đi xuống thích hợp. Tiểu não mới là phần lớn nhất của tiểu não, nó phối hợp vận động của các cơ ngọn chi. Nó nhận thông tin từ vỏ đại não và vì vậy giúp lên kế hoạch vận động (ví dụ, nhìn một cái bút chì và sau đó lên kế hoạch rồi thực hiện cử động của cánh, cẳng và bàn tay để cầm lấy nó).

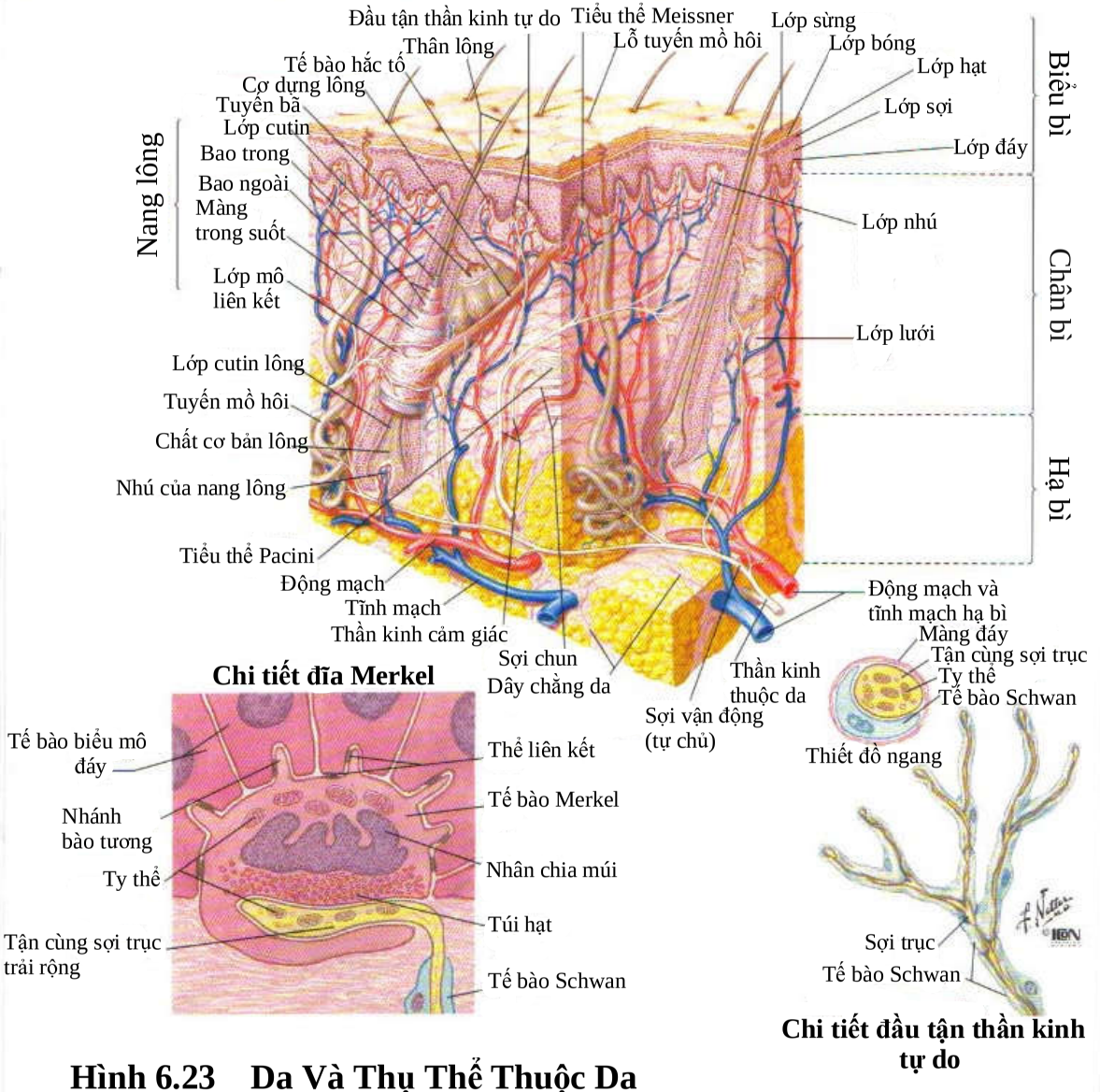
https://tieulun.hopto.



Hình 6.22 Các con đường ly tâm từ tiểu não

Tiểu não đóng vai trò quan trọng trong phối hợp vận động. Nó nhận thông tin cảm giác và sau đó cho đường vận động đi xuống để tạo ra các cử động phối hợp, nhịp nhàng và tinh tế. Tiểu não nguyên thủy (tiền đình tiểu não) đóng vai trò chính trong kiểm soát thăng bằng và tư thế, và chuyển động của đầu và mắt. Nó gửi các sợi ly tâm đến các con đường vận động đi xuống thích hợp. Tiểu não cũ chủ yếu kiểm soát vận động của gốc chi. Nó nhận thông tin cảm giác về vị trí của chi và trương lực cơ và sau đó điều chỉnh và phối hợp các cử động của các cơ này bằng cách truyền các xung ly tâm đến các con đường vận động đi xuống thích hợp. Tiểu não mới là phần lớn nhất của tiểu não, nó phối hợp vận động của các cơ ngọn chi. Nó nhận thông tin từ vỏ đại não và vì vậy giúp lên kế hoạch vận động (ví dụ, nhìn một cái bút chì và sau đó lên kế hoạch rồi thực hiện cử động của cánh, cẳng và bàn tay để cầm lấy nó).

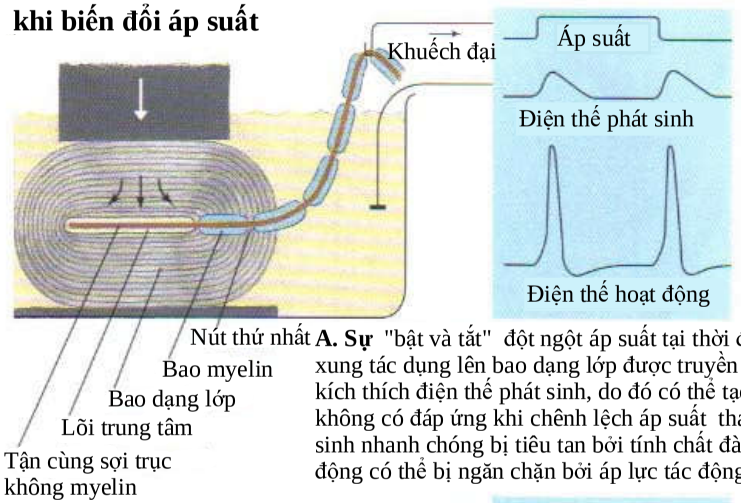
https://tieulun.hopto.org



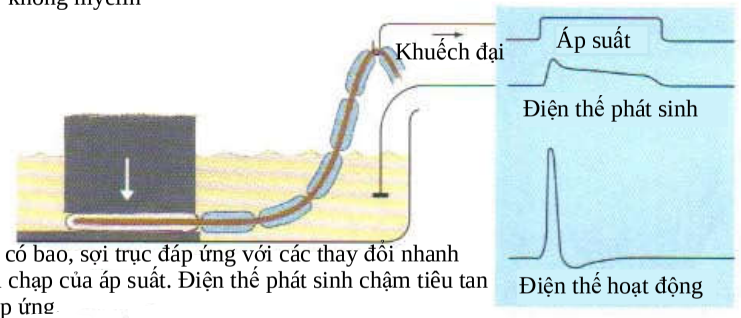
Hình 6.23 Da Và Thụ Thể Thuộc Da

Các thụ thể của da đáp ứng với xúc giác thô sơ (thụ thể cơ học), cảm giác đau (thụ thể đau), và cảm giác nóng - lạnh (thụ thể nhiệt). Một số loại thụ thể khác nhau hiện diện trên da. Tiểu thể Meissner có phạm vi nhạy cảm nhỏ và đáp ứng tốt nhất với các kích thích tần số thấp (VD, sự dao động). Tiểu thể Pacini nằm ở hạ bì và có phạm vi nhạy cảm rộng. Nó đáp ứng tốt nhất với các kích thích tần số cao (VD, rung). Đĩa Merkel có phạm vi nhạy cảm nhỏ và đáp ứng với xúc giác thô sơ và áp lực (VD, làm lõm da). Tiểu thể Ruffini có phạm vi nhạy cảm rộng, và nó cũng đáp ứng với xúc giác thô sơ và áp lực. Các đầu tận cùng thần kinh tự do đáp ứng với đau và nhiệt độ.

https://tieulun.hopto.o



A. Sự "bật và tắt" đột ngột áp suất tại thời điểm bắt đầu và kết thúc của xung tác dụng lên bao dạng lớp được truyền tới sợi trục trung tâm và kích thích điện thế phát sinh, do đó có thể tạo ra điện thế hoạt động; không có đáp ứng khi chênh lệch áp suất thay đổi chậm. Điện thế phát sinh nhanh chóng bị tiêu tan bởi tính chất đàn hồi của bao (điện thế hoạt động có thể bị ngăn chặn bởi áp lực tác động lên nút hoặc bởi thuốc).



B. Trường hợp không có bao, sợi trục đáp ứng với các thay đổi nhanh chóng cũng như chậm chạp của áp suất. Điện thế phát sinh chậm tiêu tan và không có sự tắt đáp ứng



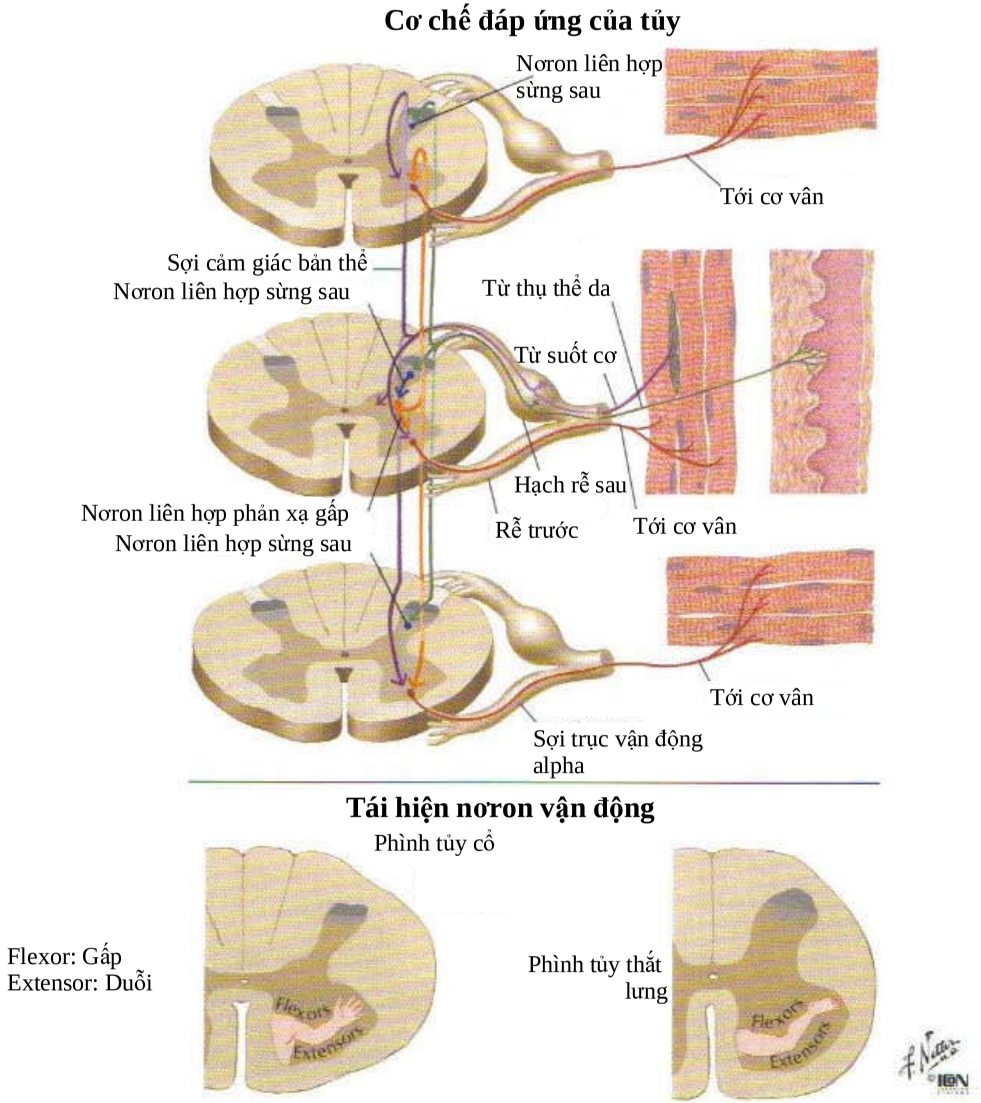
Áp lực tác động lên đầu tận sợi trục một cách trực tiếp hoặc thông qua bao làm tăng tính thấm của màng với Na+ , vì vậy tạo nên một dòng đi qua nút thứ nhất.

Nếu sự khử cực ở nút thứ nhất đủ lớn để đạt tới ngưỡng, điện thế hoạt động xuất hiện và sẽ được truyền dọc theo sợi thần kinh.

Hình 6.24 Tiểu thể Pacini

Tiểu thể Pacini là một thụ thể cơ học, biến đổi lực cơ học (sự di chuyển, áp lực, độ rung) thành điện thế hoạt động và sau đó truyền qua sợi thần kinh hướng tâm về trung tâm. Khi những lá đàn hồi bị dịch chuyển, tính thấm ion của màng tận cùng sợi trục không myelin tăng lên cho đến khi có khả năng sinh ra một thế. Như biểu diễn trong hình, tiểu thể Pacini đáp ứng với thời điểm bắt đầu và kết thúc của lực cơ học trong khi những lá bao đồng tâm làm tiêu tan các thay đổi áp suất chậm chạp. Trường hợp không có bao, điện thế phát sinh tiêu tan chậm và sinh ra chỉ 1 điện thế hoạt động đơn lẻ.

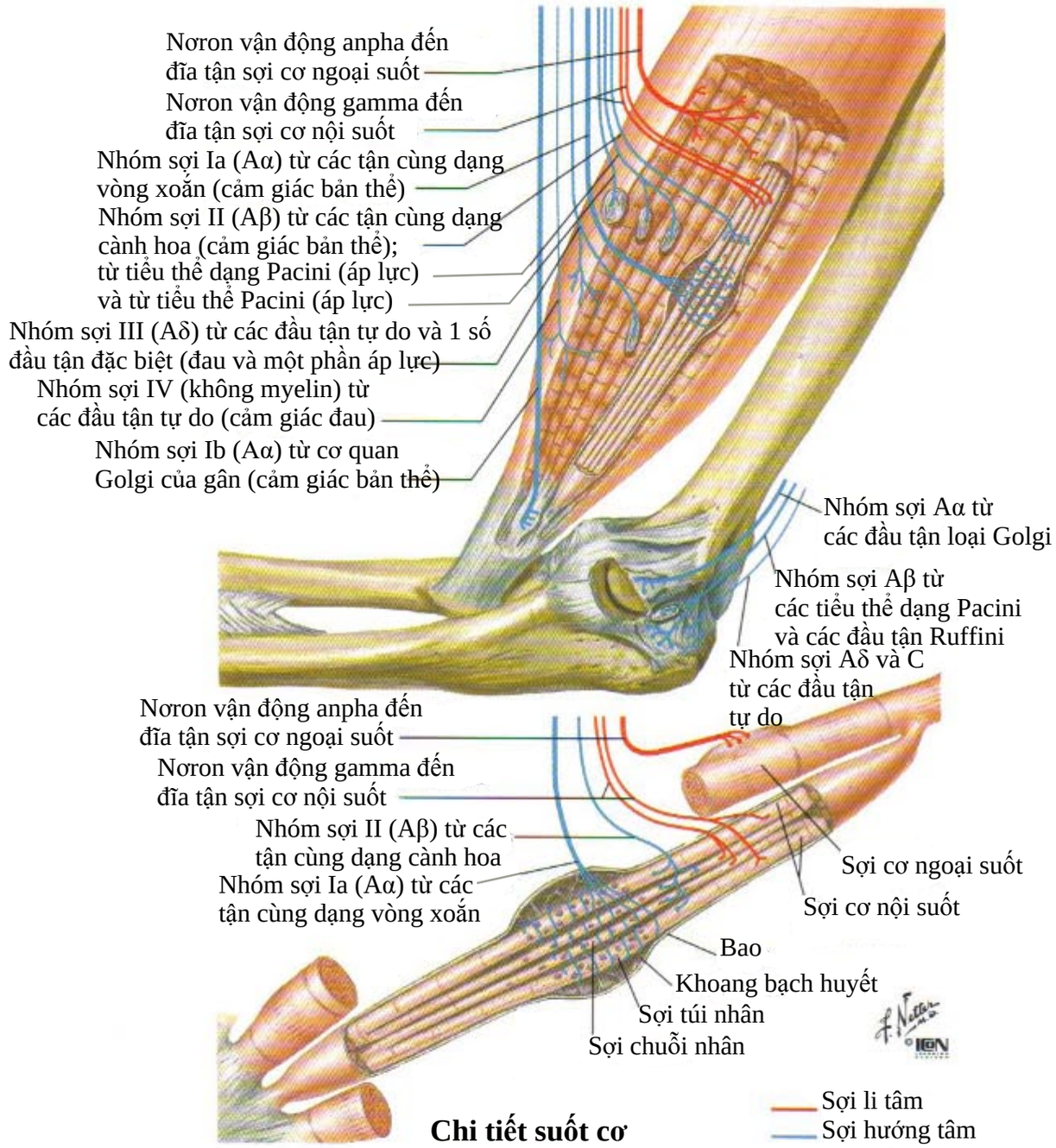
https://tieulun.hopto.o



Hình 6.25 Cảm giác bản thể: Cơ chế đáp ứng của tủy

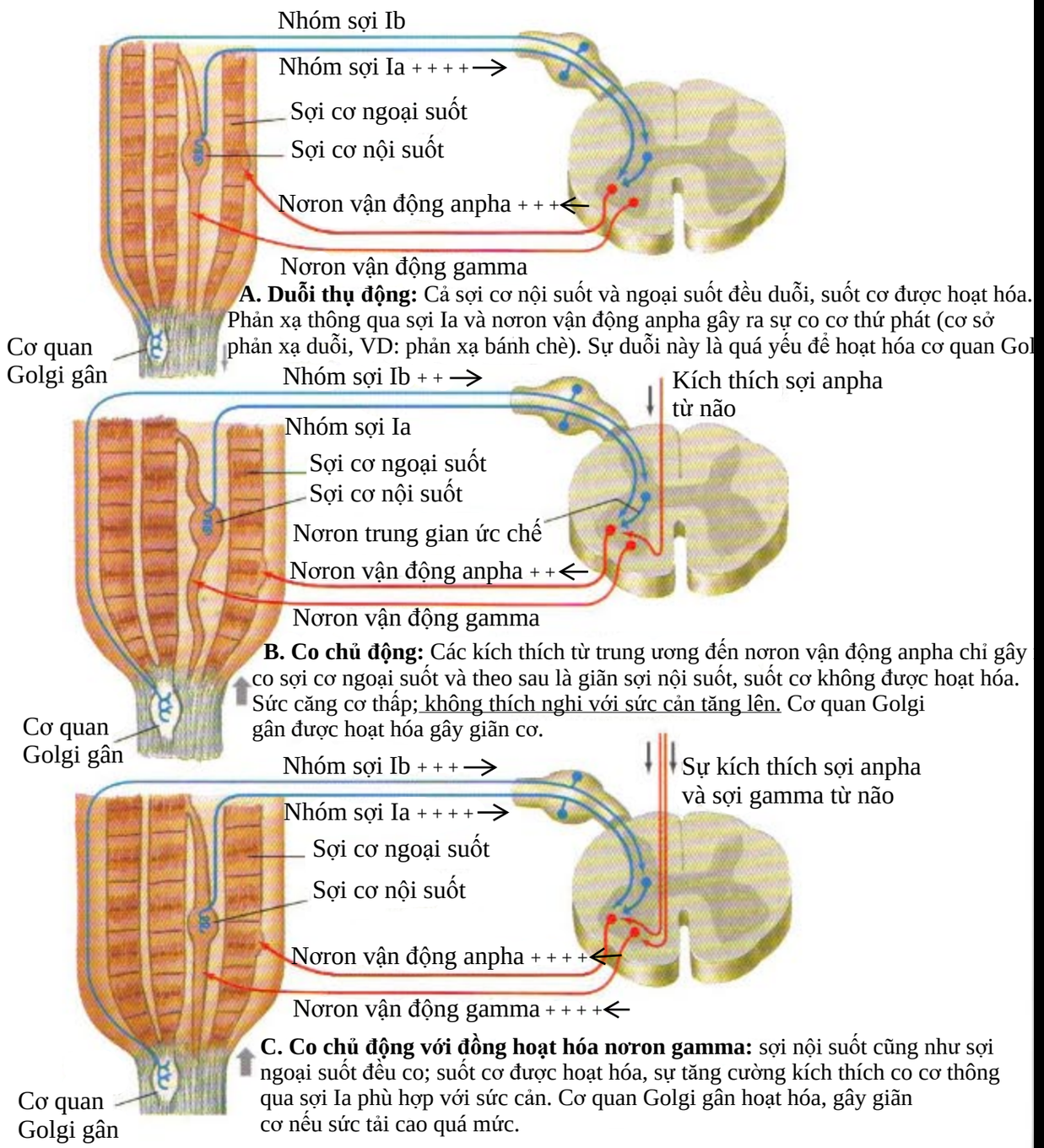
Cảm giác về vị trí hay cảm giác bản thể bao gồm các thông tin gi
gân, và suốt cơ (hình thứ 2). Cả con đường phản xạ đơn synap (hình 2) và đa synap đeu bao gồm một vài đoạn tủy sống (hình 1 và 3) khởi đầu phản xạ co cơ. Hình 4 biểu diễn định khu vùng chi mà thân nơron vận động ở sừng trước tủy phân bố thần kinh đến (cơ gấp và duỗi ở chi trên và chi dưới).

https://tieulun.hopto.o



Hình 6.26 Thụ Thể ở Cơ Và Khớp

Các suốt cơ và cơ quan Golgi gân gửi những tín hiệu hướng tâm để não nhận biết vị trí của các chi và giúp phối hợp chuyển động của các cơ. Suốt cơ truyền thông tin về sự căng cơ và sự co cơ (lực động) và độ dài cơ (lực tĩnh). Các sợi túi nhân đáp ứng với cả lực động và tĩnh, trong khi các sợi chuỗi nhân chỉ đáp ứng với lực tĩnh. Sợi cơ nội suốt duy trì sức căng thích hợp trên các sợi túi nhân và sợi chuỗi nhân. Nếu sự căng cơ quá mức (kéo cơ quá căng hoặc chịu trọng tải quá mức), cơ quan Golgi gân sẽ được hoạt hóa và gây ra phản xạ giãn cơ.



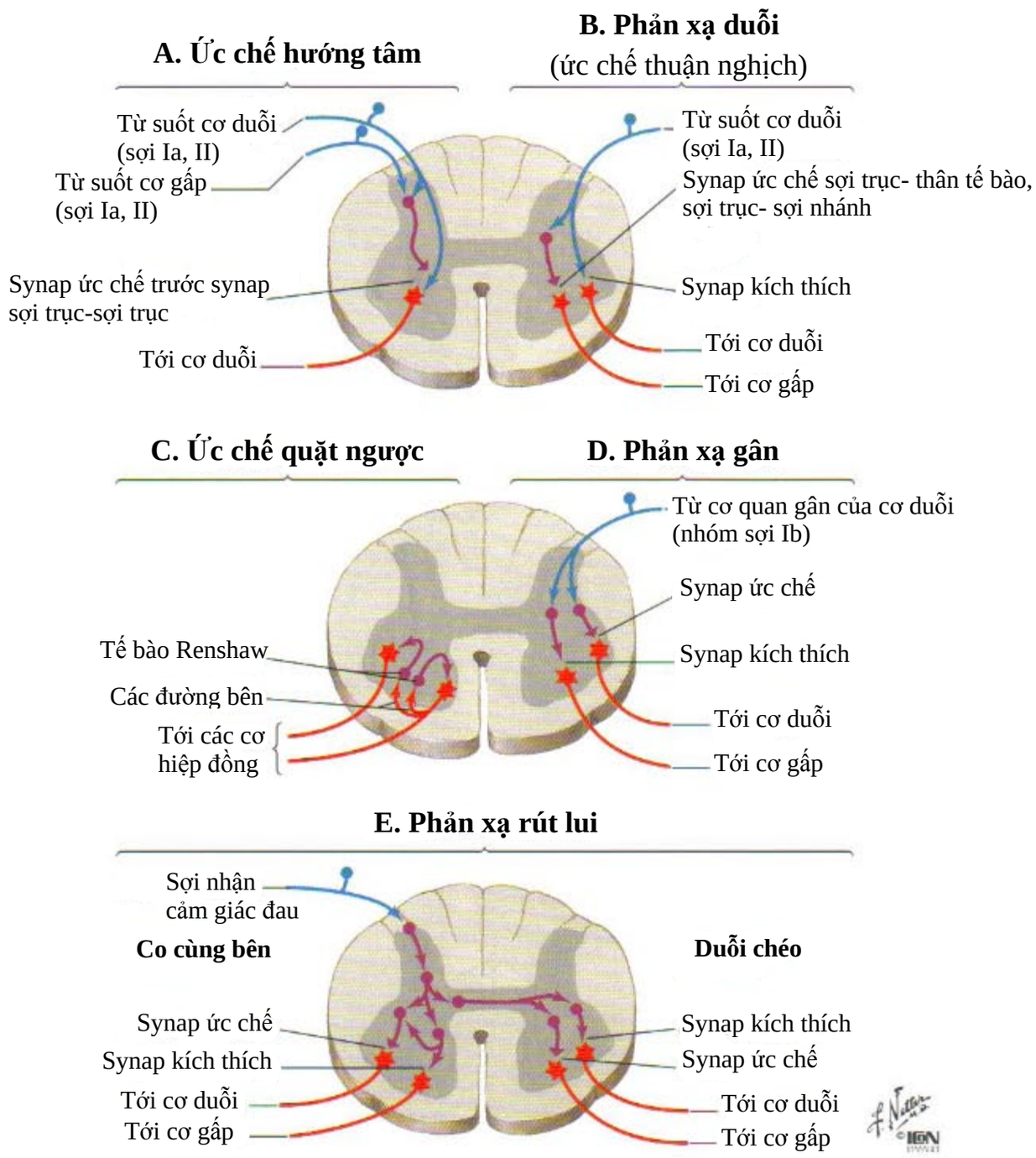
A. Duỗi thụ động: Cả sợi cơ nội suốt và ngoại suốt đều duỗi, suốt cơ được hoạt hóa. Phản xạ thông qua sợi Ia và nơron vận động anpha gây ra sự co cơ thứ phát (cơ sở phản xạ duỗi, VD: phản xạ bánh chè). Sự duỗi này là quá yếu để hoạt hóa cơ quan Gol

B. Co chủ động: Các kích thích từ trung ương đến nơron vận động anpha chỉ gây co sợi cơ ngoại suốt và theo sau là giãn sợi nội suốt, suốt cơ không được hoạt hóa. Sức căng cơ thấp; không thích nghi với sức cản tăng lên. Cơ quan Golgi gân được hoạt hóa gây giãn cơ.

C. Co chủ động với đồng hoạt hóa nơron gamma: sợi nội suốt cũng như sợi ngoại suốt đều co; suốt cơ được hoạt hóa, sự tăng cường kích thích co cơ thông qua sợi Ia phù hợp với sức cản. Cơ quan Golgi gân hoạt hóa, gây giãn cơ nếu sức tải cao quá mức.

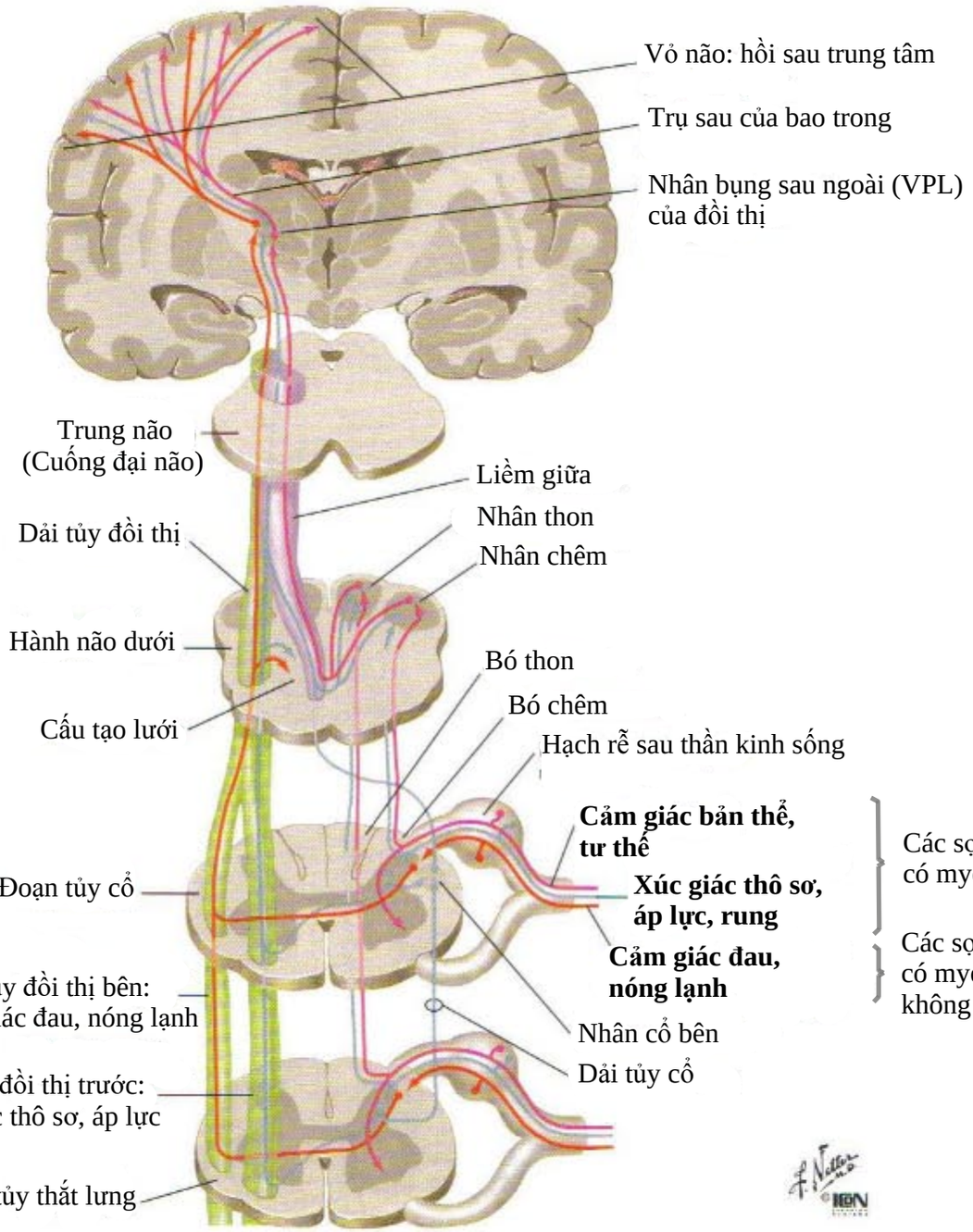
Hình 6.27 Kiểm Soát Phản Xạ Bản Thể Của Sự Căng Cơ

Sự tương tác của suốt cơ và cơ quan Golgi gân trong duỗi thụ động của cơ (hình A) và trong co cơ (hình B và C).



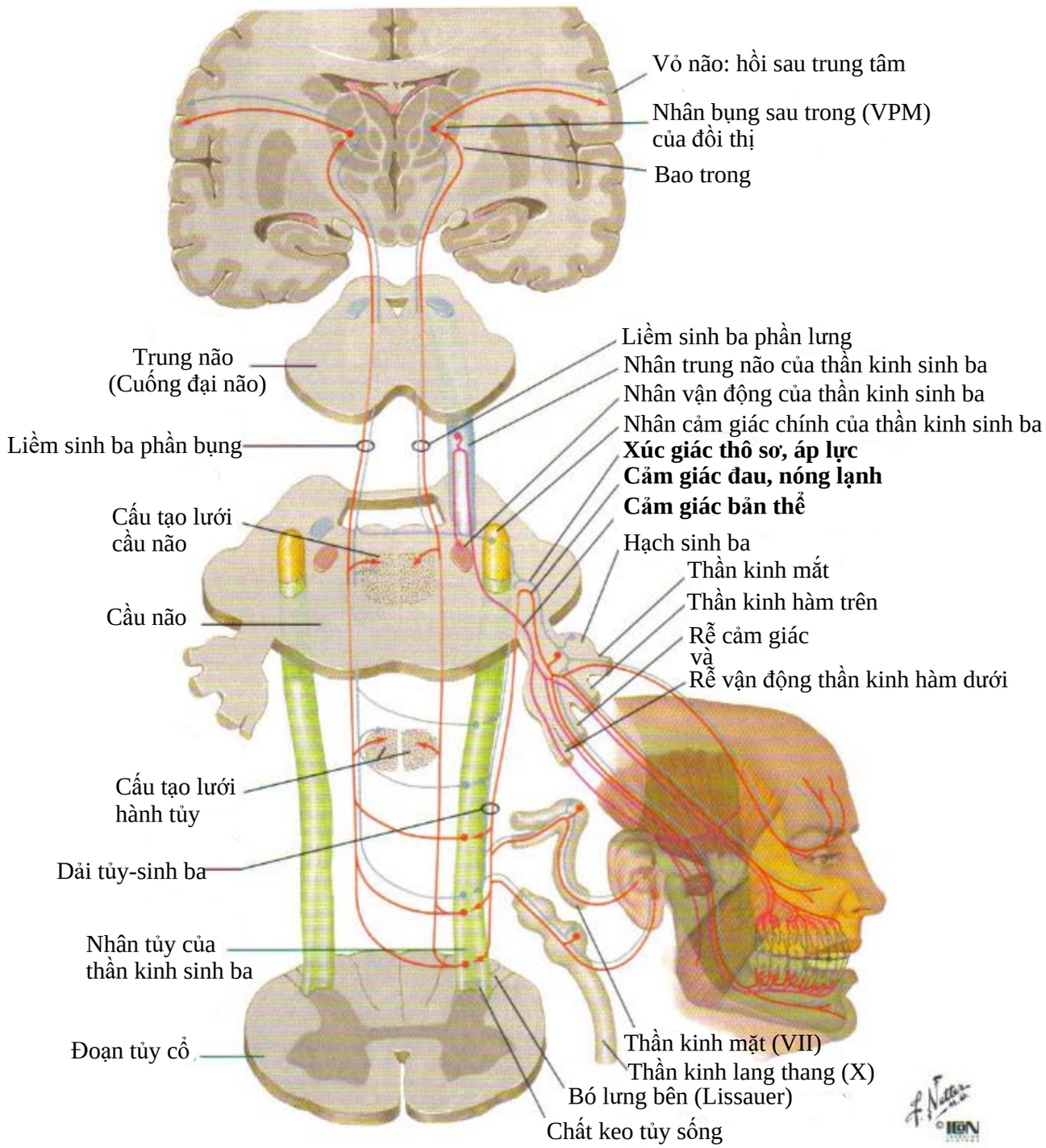
Hình 6.28 Các Đường Phản Xạ Tủy

Tóm tắt các đường phản xạ tủy.



Hình 6.29 Hệ Thống Cảm Giác Thân Thể của thân mình

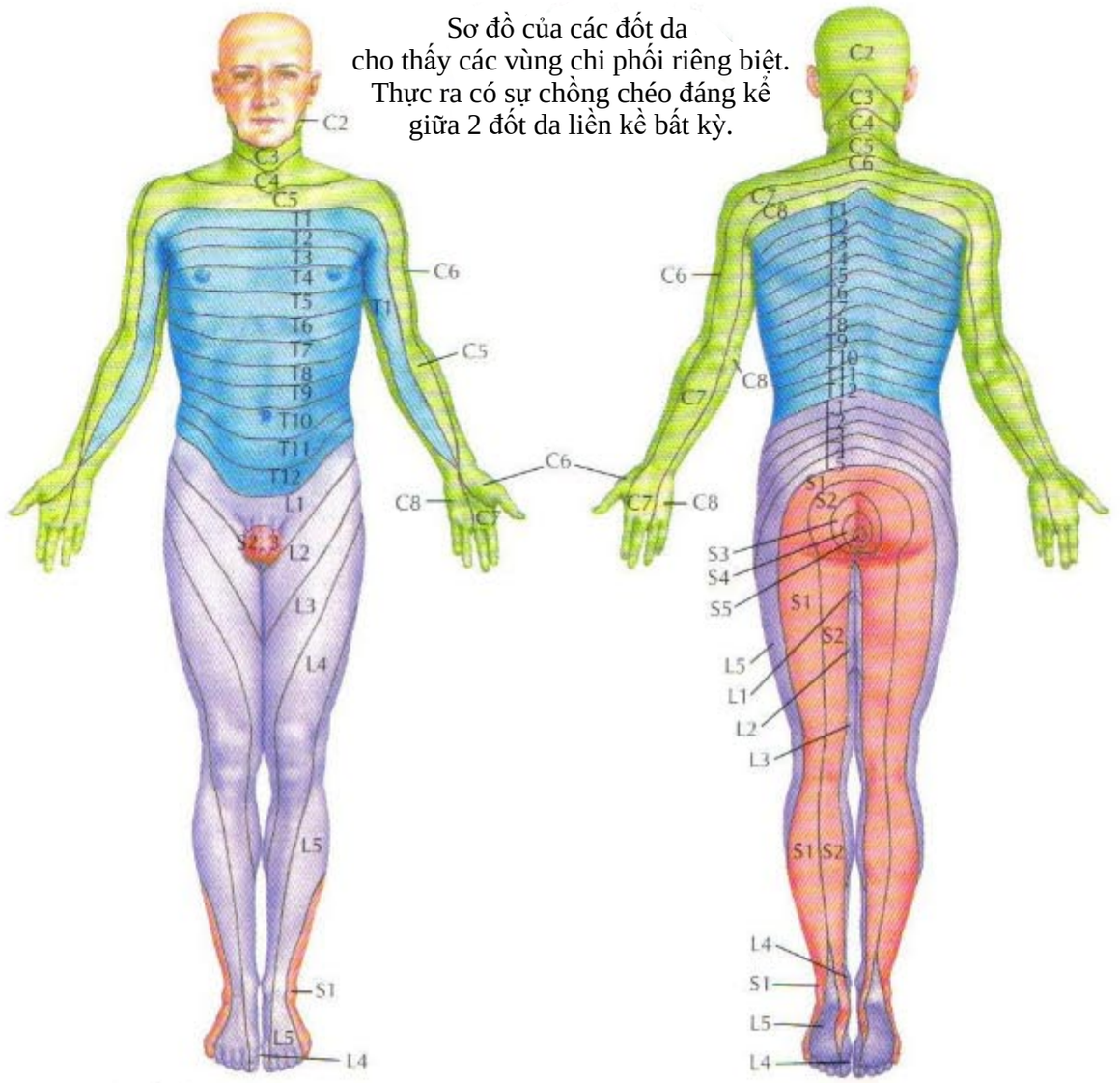
Cảm giác đau, nóng lạnh, áp lực của phần cơ thể dưới đầu cuối cùng được truyền tới vỏ não cảm giác thân thể nguyên thủy (hồi sau trung tâm) bởi hệ thống trước bên (dải tủy đồi thị và dải tủy lưới). Bó thon và bó chêm của hệ thống liềm tủy truyền cảm giác bản thể, rung và cảm giác xúc giác tới đồi thị (nhân bụng sau ngoài), trong khi hệ thống cổ bên nhận cảm 1 số xúc giác, rung và cảm giác bản thể (đường xanh, tím chỉ những con đường kép này). Cuối cùng những sợi này đi lên như những đường song song tới đồi thị, tạo synap và cuối cùng lên tới vỏ não.



Hình 6.30 Hệ Thống Cảm Giác Thân Thể Của Đầu

Thân các neuron nhận cảm xúc giác thô sơ, áp lực, và nóng lạnh ở đầu nằm trong hạch sinh ba của thần kinh sinh ba (đường xanh và đỏ trong hình). Thân neuron nhận cảm giác bản thể tập trung ở nhân trung não của thần kinh sinh ba (đường tím). Hầu hết các nơron tiếp hợp chiếu tới nhân bụng sau trong của đồi thị đối bên và từ đó tới hồi sau trung tâm của vỏ não.

Sơ đồ của các đốt da
cho thấy các vùng chi phối riêng biệt.
Thực ra có sự chồng chéo đáng kể
giữa 2 đốt da liền kề bất kỳ.

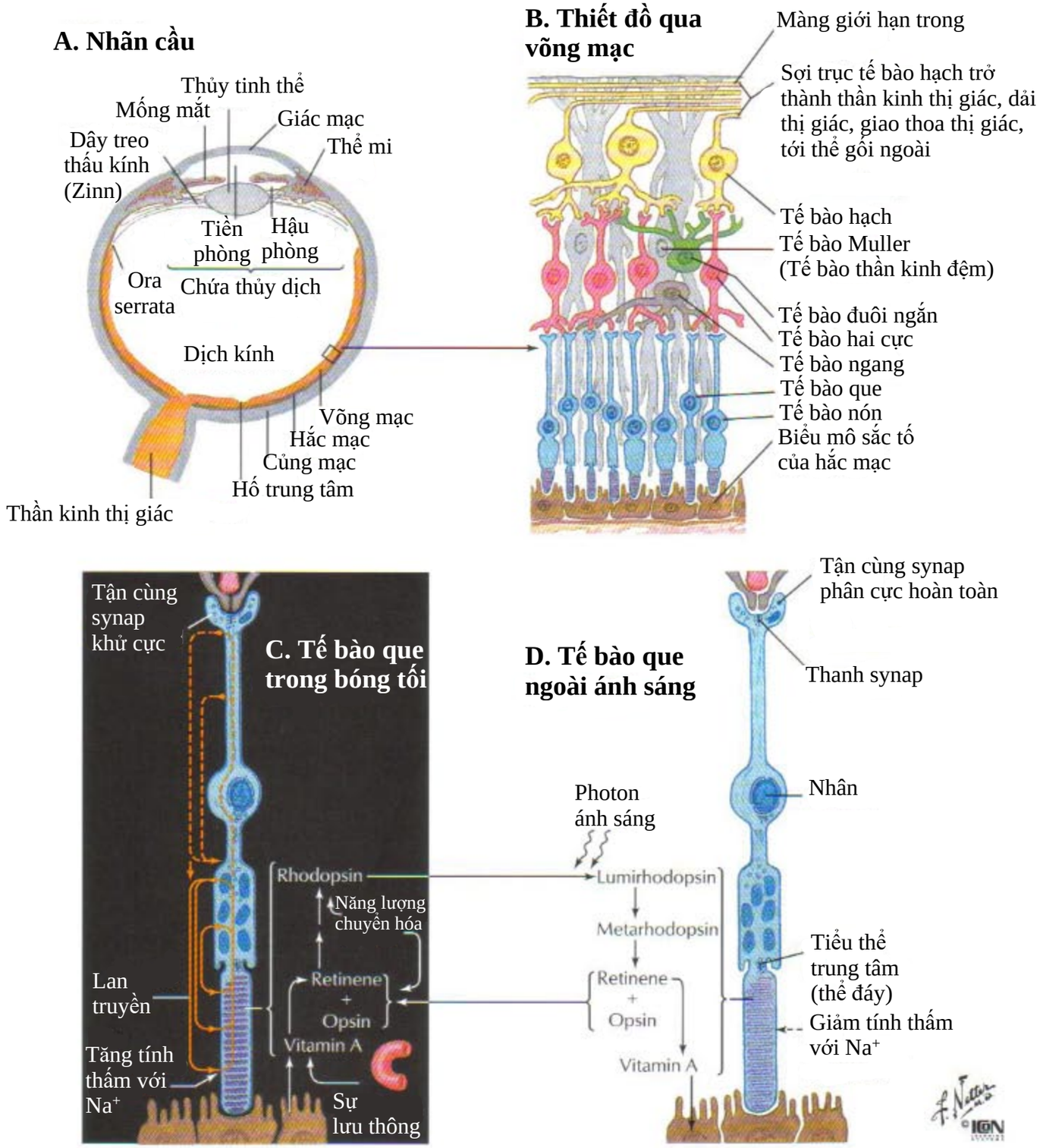


Mức của các đốt da chính

C5	Các xương đòn
C5, 6, 7	Các phần ngoài của chi trên
C8, T1	Các phía trong của chi trên
C6	Ngón cái
C6, 7, 8	Bàn tay
C8	Các ngón nhẫn và ngón út
T4	Ngang 2 đầu vú
T10	Ngang mức rốn
T12	Các vùng bẹn
L1, 2, 3, 4	Các mặt trước và trong của chi dưới
L4, 5, S1	Bàn chân
L4	Mặt trong của ngón chân cái
S1, 2, L5	Các mặt sau và ngoài của chi dưới
S1	Bờ ngoài của bàn chân và ngón út
S2, 3, 4	Đáy chậu

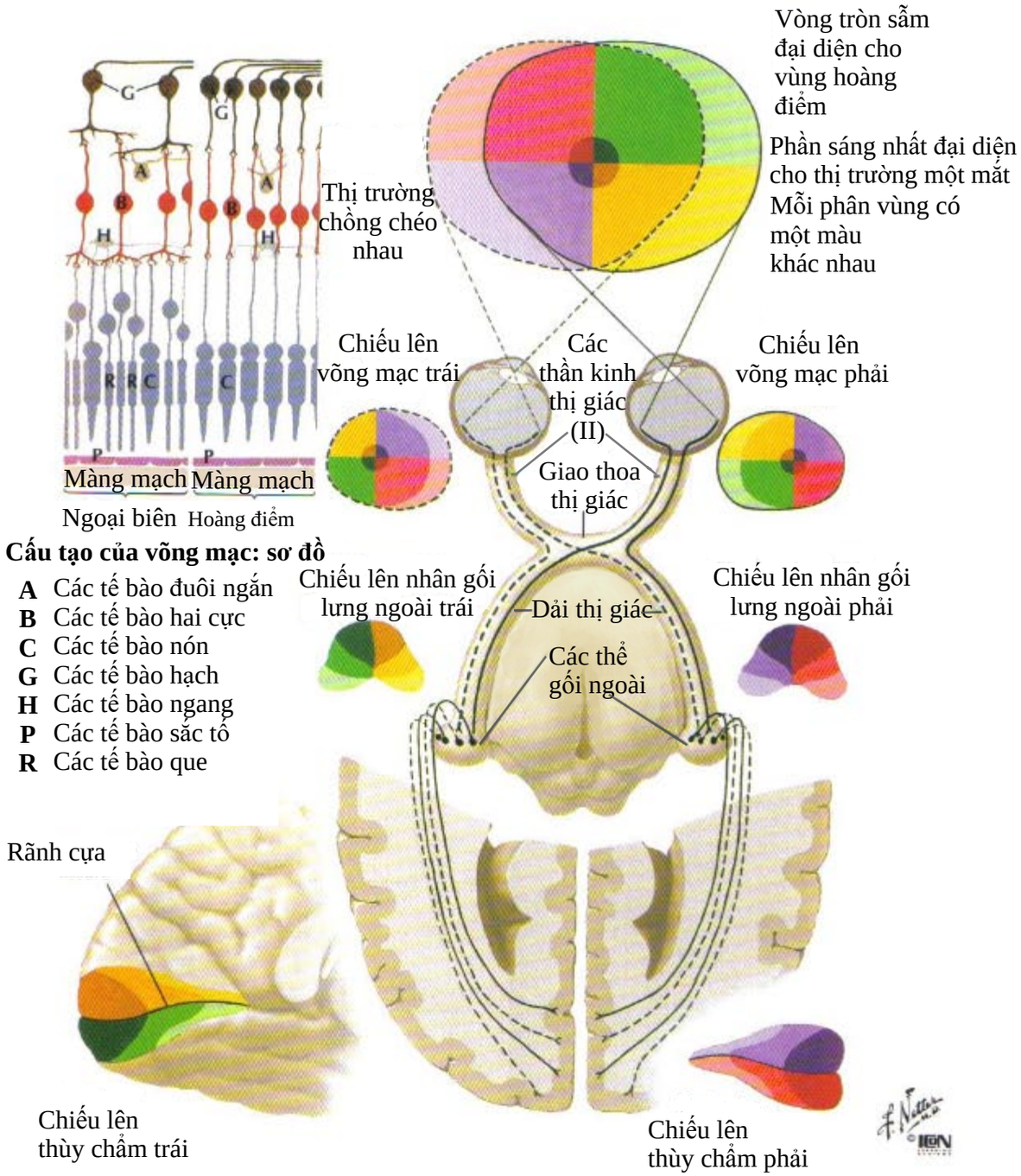
Hình 6.31 Các Đốt Da

Thông tin cảm giác ở dưới đầu được định khu vào những vùng đặc biệt của cơ thể, phản ánh sự phân bố những sợi cảm giác ngoại biên mà truyền cảm giác tới tủy sống thông qua những rễ sau (thân neuron cảm giác tập trung ở hạch rễ sau). Vùng của da được nhận cảm bởi những sợi hướng tâm của 1 rễ sau được gọi là 1 đốt da. Hình trên biểu diễn những phân đốt da và các mức của đốt da chính thường được các thầy thuốc lâm sàng sử dụng. Các đốt da có thể thay đổi và chồng chéo nhau, nên tất cả những phân đốt da bên trên chỉ là tương đối.



Hình 6.32 Thụ Thể Thị Giác

Các tế bào nón và que biến đổi ánh sáng thành tín hiệu điện. Như minh họa cho tế bào que, ánh sáng bị hấp thụ bởi rhodopsin, và qua chất truyền tin thứ 2 là cGMP (không được biểu diễn), kênh Na^+ ở màng đóng lại và các tế bào tăng phân cực. Do đó, trong bóng tối tế bào bị khử cực, nhưng lại phân cực mạnh trong ánh sáng. Đáp ứng điện học với ánh sáng kiểu này khác biệt với những loại đáp ứng thụ thể khác, ở đó đáp ứng với kích thích dẫn đến khử cực màng tế bào receptor.

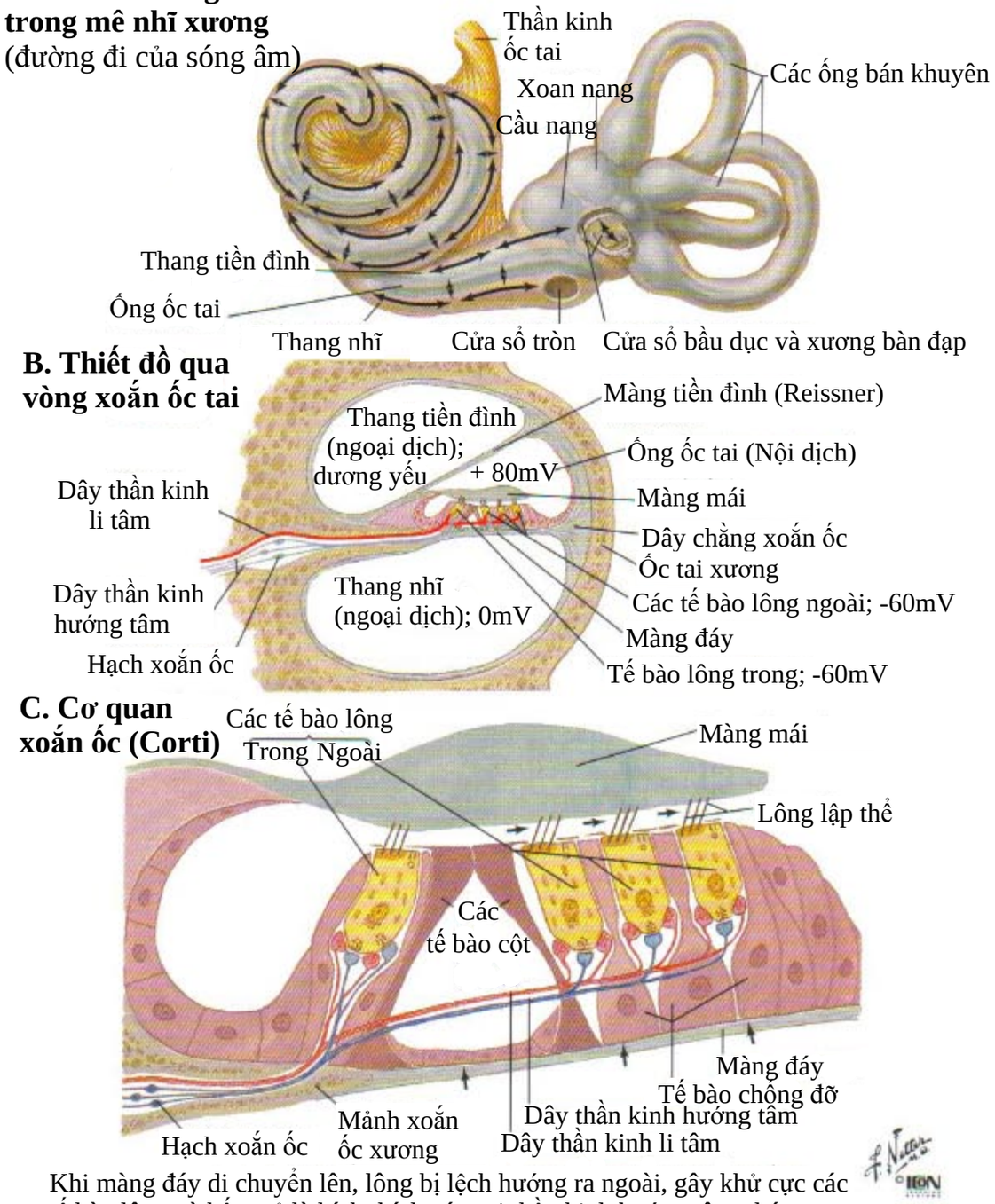


Cấu tạo của võng mạc: sơ đồ

A Các tế bào đuôi ngắn
B Các tế bào hai cực
C Các tế bào nón
G Các tế bào hạch
H Các tế bào ngang
P Các tế bào sắc tố
R Các tế bào que

Hình 6.33 Con đường dẫn truyền Thị Giác (II)

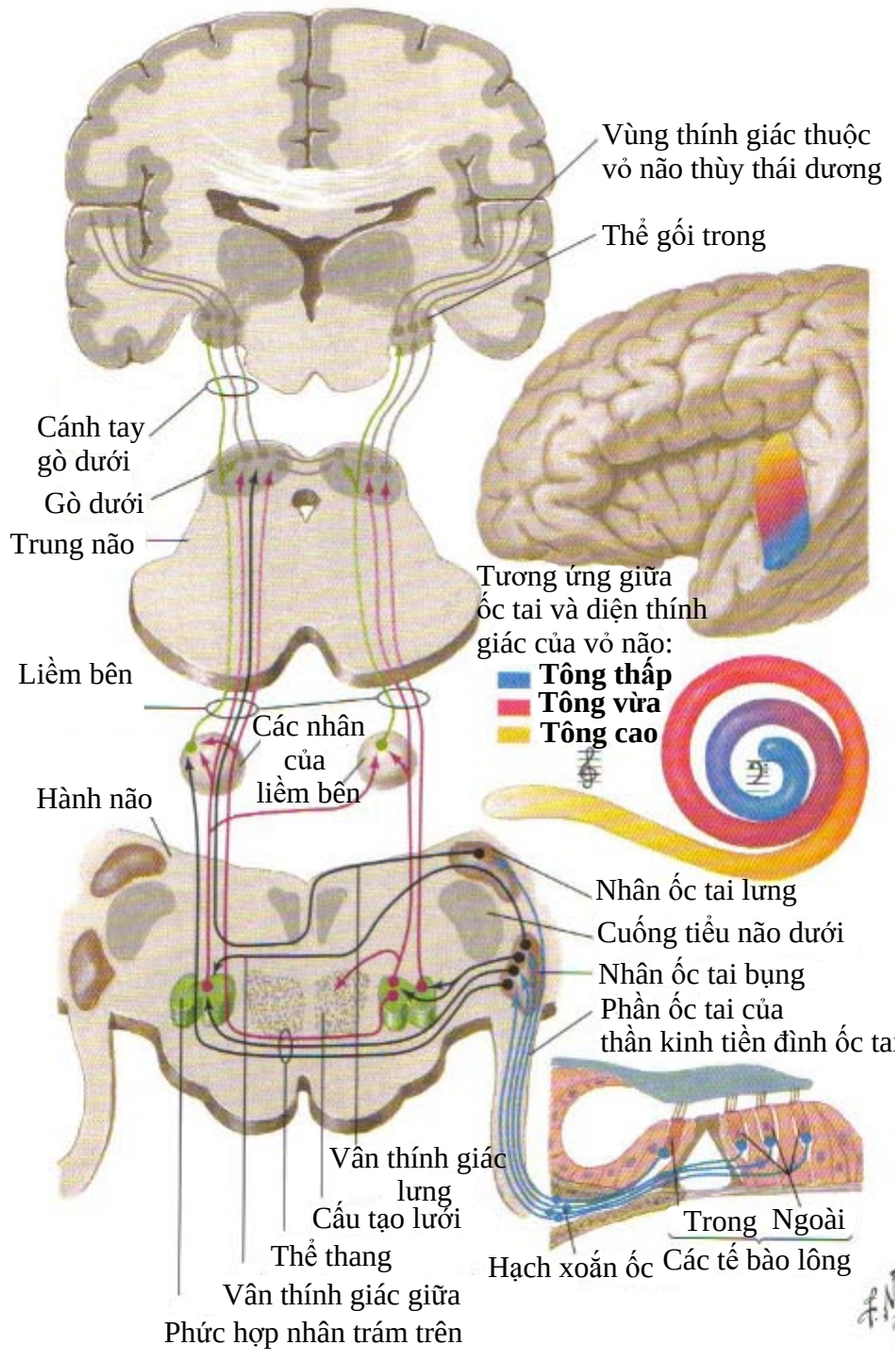
Võng mạc có 2 loại thụ thể cảm quang: tế bào nón có tác dụng phân biệt các màu sắc và tế bào que tác dụng nhận cảm ánh sáng nhưng với độ sắc nét thấp. Vùng nhận cảm rõ nét nhất là vùng hoàng điểm của võng mạc, ở đây chỉ có tế bào nón (hình trên trái). Các tín hiệu thị giác được truyền bởi các tế bào hạch mà sợi trục trở thành thần kinh thị giác. Các tín hiệu thị giác từ võng mạc mũi bắt chéo qua giao thoa thị giác, trong khi tín hiệu từ võng mạc thái dương vẫn đi trong dải thị giác cùng bên. Các sợi tạo synap ở nhân gối ngoài (thị trường được định khu ở đây và bị đảo ngược), và sau đó tín hiệu được truyền tới vỏ não thị giác ở mặt trong của thùy chẩm.



Khi màng đáy di chuyển lên, lông bị lệch hướng ra ngoài, gây khử cực các tế bào lông và kết quả là kích thích các sợi thần kinh hướng tâm phát xung.

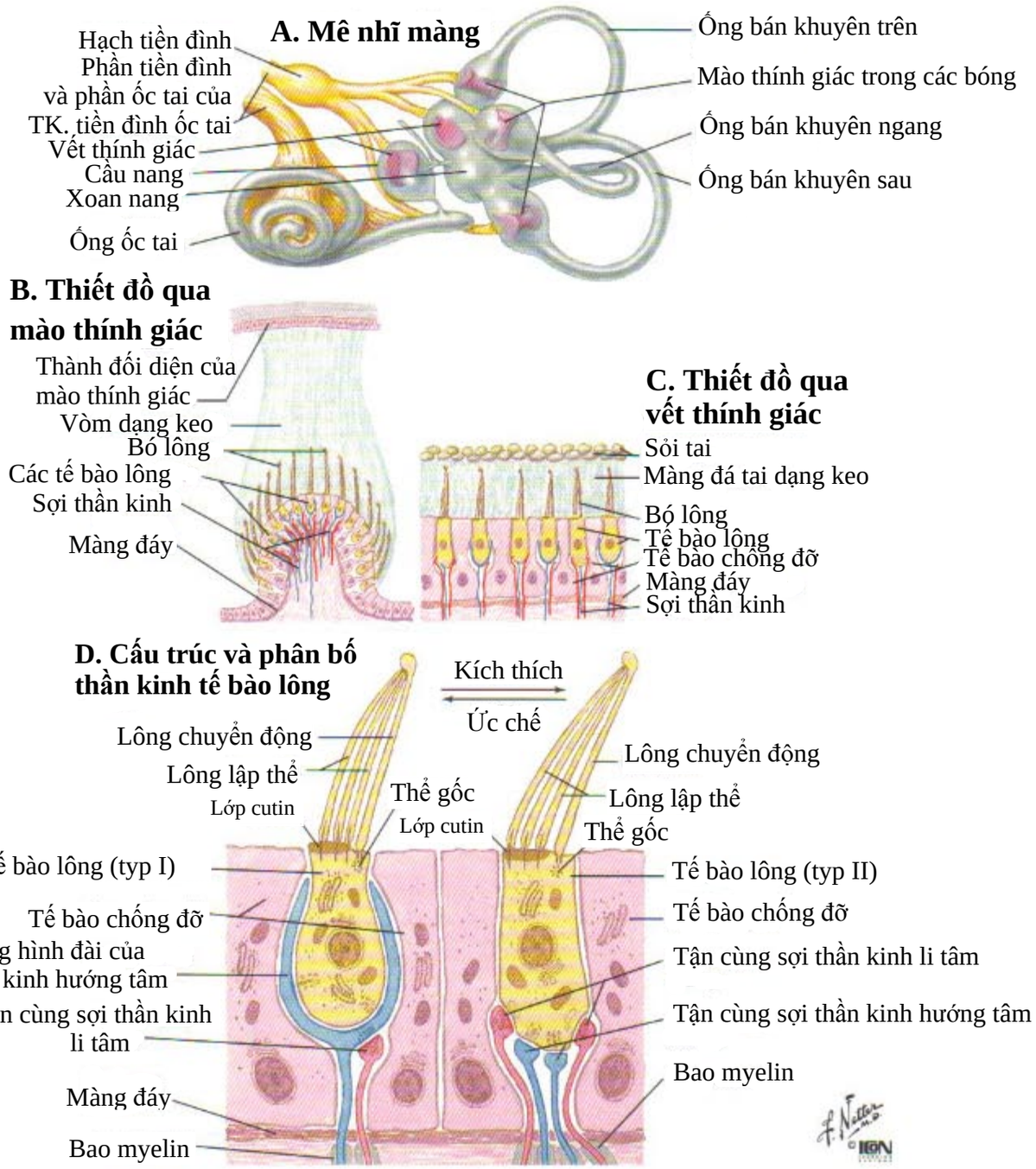
Hình 6.34 Thụ Thể Ốc Tai

Ốc tai biến đổi sóng âm thành tín hiệu điện. Điều này được thực hiện bởi các tế bào lông, các tế bào này được khử cực do đáp ứng với rung động của màng đáy. Màng đáy di chuyển do đáp ứng với các thay đổi áp suất truyền qua cửa sổ bầu dục của ốc tai (trong đáp ứng với rung động từ màng nhĩ).



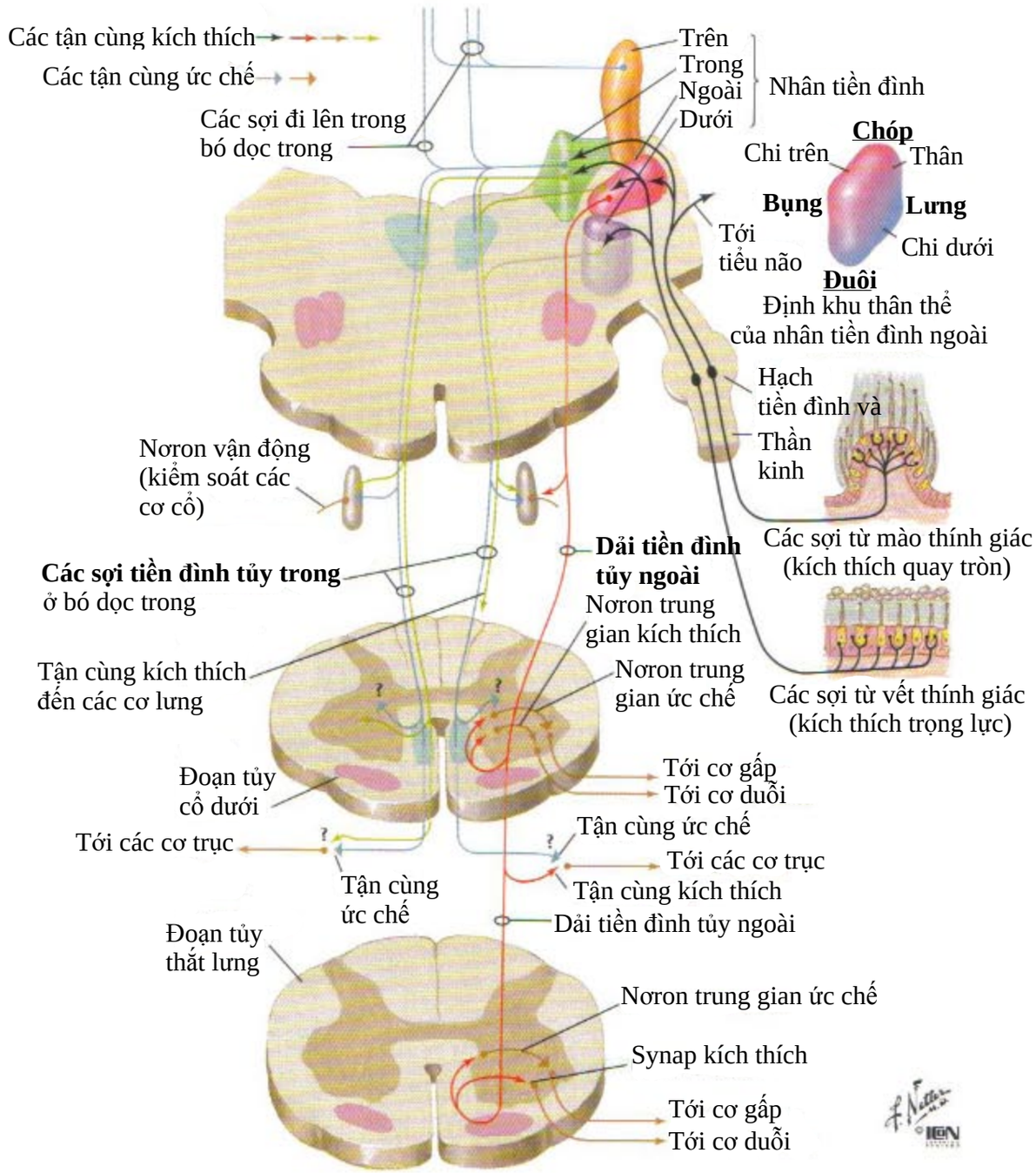
Hình 6.35 Đường dẫn truyền Thính Giác

Ốc tai chuyển đổi âm thanh thành tín hiệu điện. Sợi trục truyền những tín hiệu này tới nhân ốc tai lưng và nhân ốc tai bụng, đây là trung tâm phản xạ thính giác ở cầu não. Sau một loạt những con đường tích hợp, các đường dẫn truyền đi lên tới đồi thị (thể gối trong) và sau đó tới vỏ não thính giác ở hồi ngang thùy thái dương, ở đây các thông tin được đại diện theo các mức độ khác nhau (tông thấp, vừa, cao).



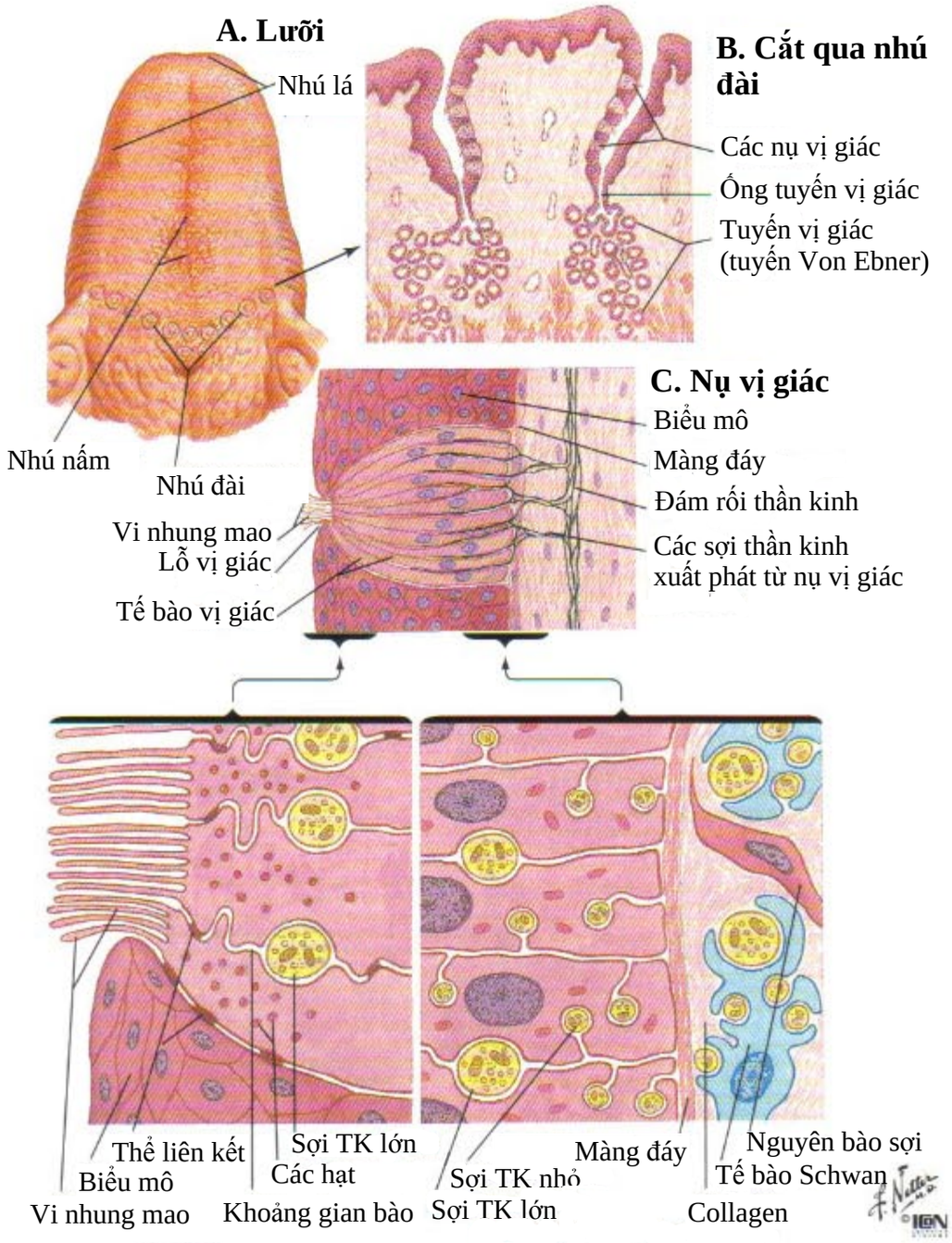
Hình 6.36 Thụ Thể Tiền Đình

Cơ quan tiền đình phát hiện những chuyển động của đầu dưới dạng gia tốc thẳng và gia tốc góc. Những thông tin này rất quan trọng trong việc kiểm soát vận động của mắt để võng mạc có thể được cung cấp 1 hình ảnh thị giác ổn định. Nó cũng quan trọng trong việc kiểm soát tư thế. Cầu nang và xoan nang đáp ứng với gia tốc thẳng, như lực hút của trọng lực. Có 3 ống bán khuyên được định hướng theo 3 chiều khác nhau trong không gian để có thể cảm nhận được các chuyển động góc của đầu trong mọi mặt phẳng. Các tế bào lông cảm giác nằm ở vết thính giác của cầu nang và xoan nang (hình A; hình vẽ phóng to vết thính giác ở hình C), và nằm trong mào thính giác trong mỗi bóng của ống bán khuyên (hình A; hình vẽ phóng to mào thính giác ở hình B).



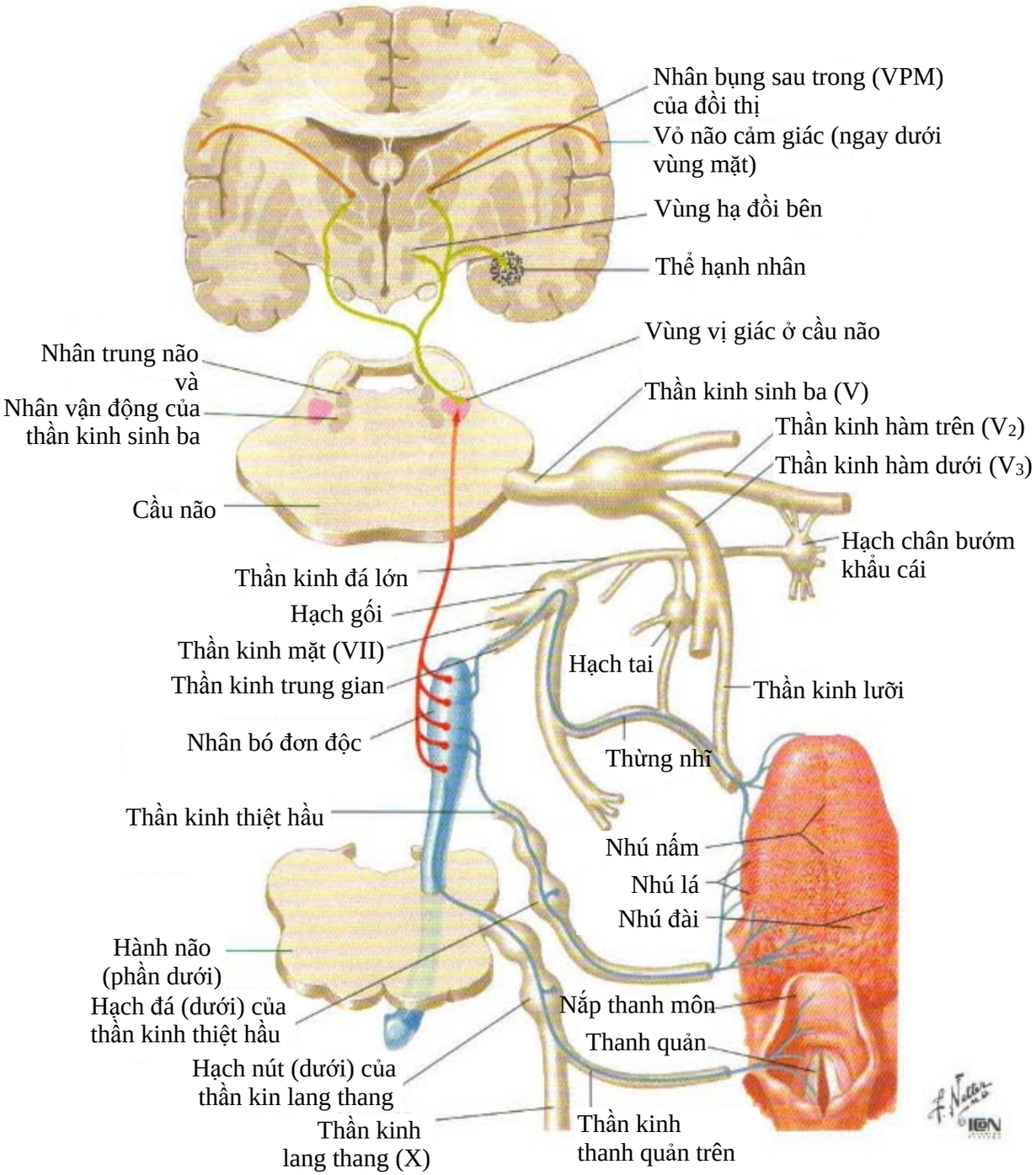
Hình 6.37 Dải Tiền Đình Tủy

Thông tin từ cơ quan tiền đình sử dụng để duy trì sự ổn định của đầu và duy trì thăng bằng và tư thế. Các sợi trục truyền thông tin tiền đình tới nhân tiền đình ở cầu não và sợi trục thứ 2 phân phối thông tin tới 5 vị trí: tủy sống (kiểm soát cơ), tiểu não (thùy nhộng), cấu tạo lưới (trung tâm nôn), cơ ngoài nhãn cầu và vỏ não (nhận thức tri giác). Hình trên chỉ biểu diễn các đường tủy sống.



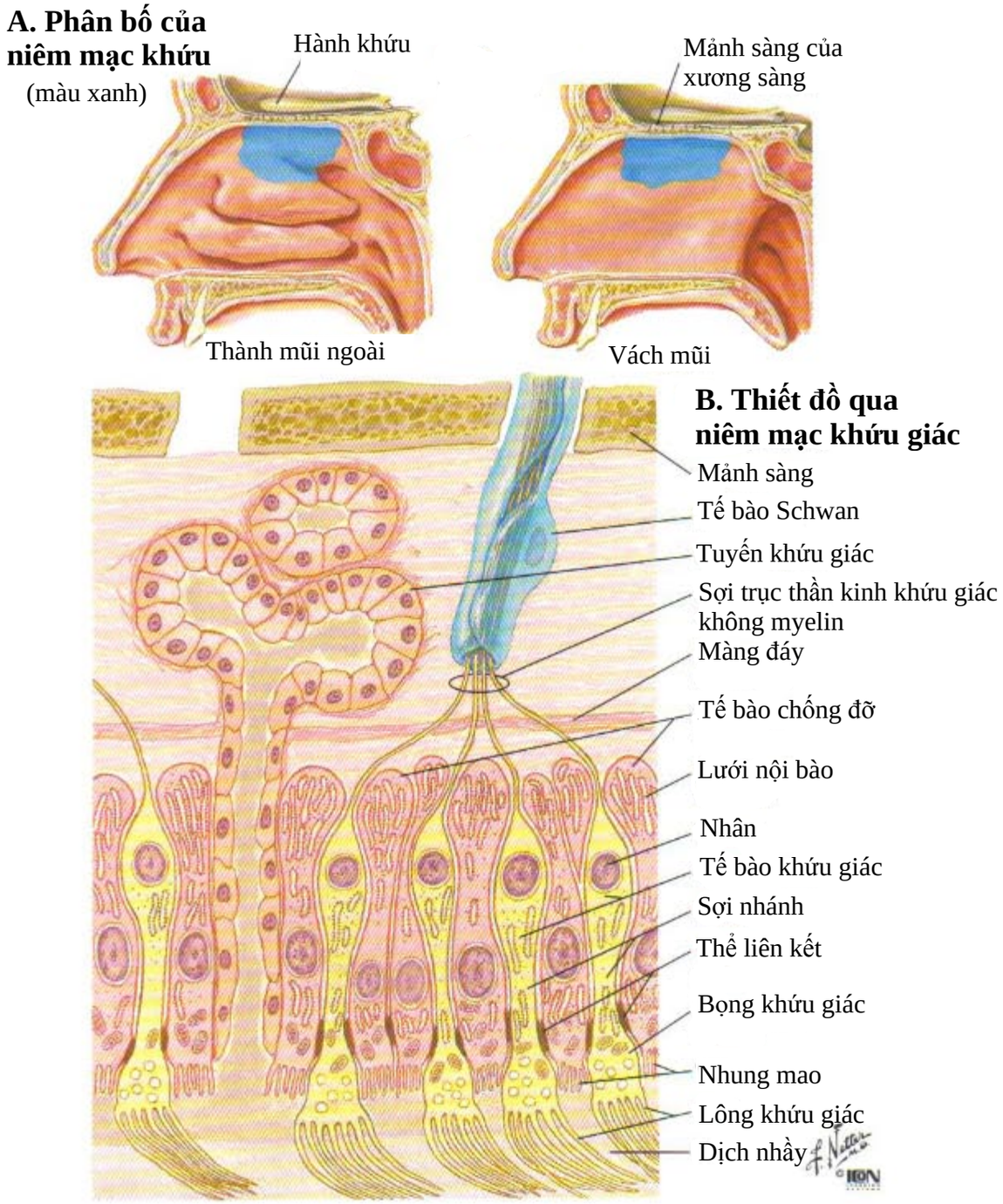
Hình 6.38 Thụ Thể Vị Giác

Các nụ vị giác ở lưỡi đáp ứng với các kích thích hóa học đa dạng. Các tế bào vị giác, giống như những nơron, bình thường tích điện âm bên trong tế bào và bị khử cực bởi các kích thích, từ đó giải phóng các tín hiệu để khử cực các nơron kết nối với chúng. Một nụ vị giác đơn độc có thể đáp ứng với nhiều hơn một kích thích. 4 cảm giác vị giác cơ bản gồm ngọt, mặn, chua và đắng.



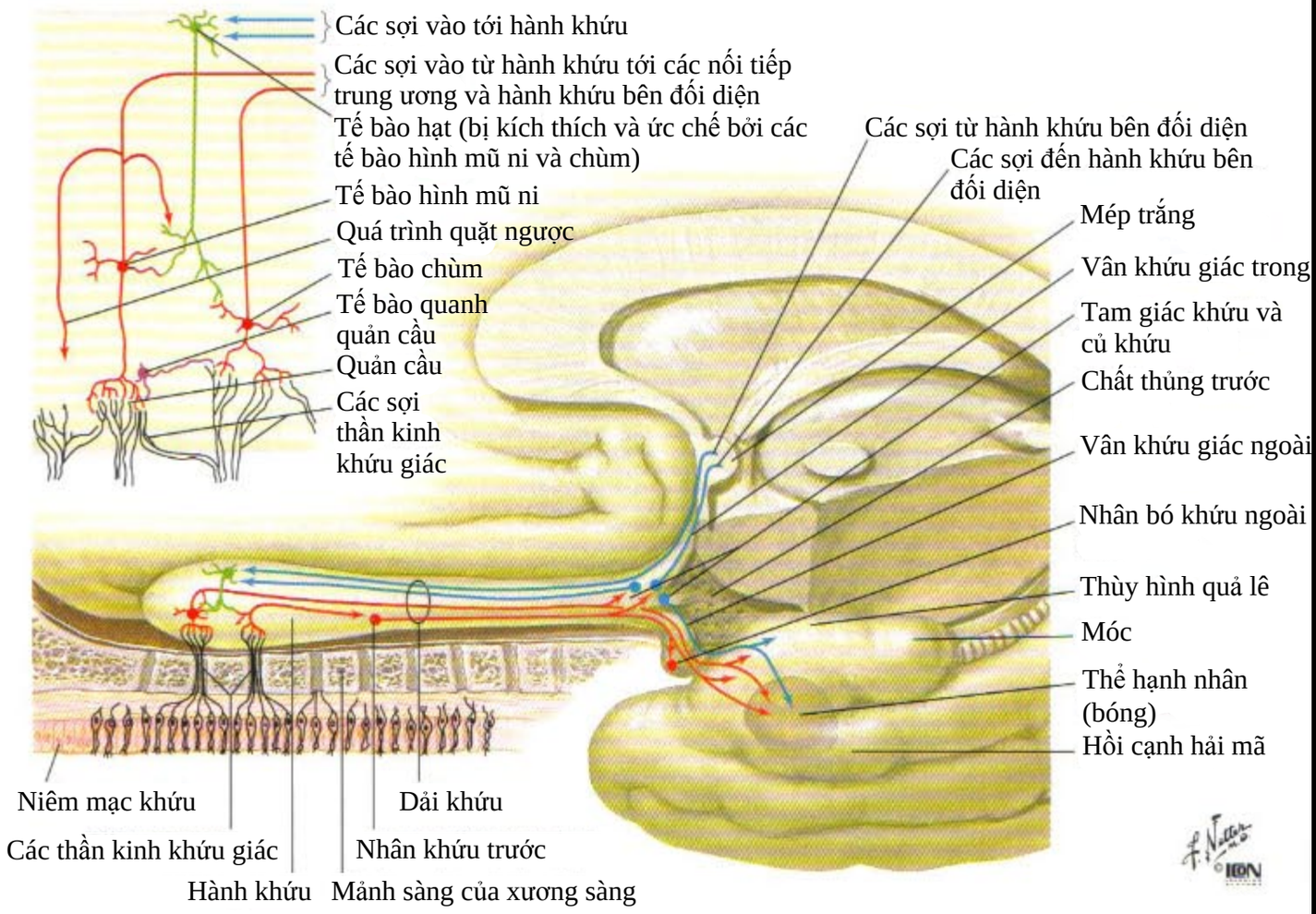
Hình 6.39 Các Đường dẫn truyền Vị Giác

Mô tả ở đây là những đường hướng tâm từ các thụ thể vị giác tới thân não, và cuối cùng, tới vỏ não cảm giác ở hồi sau trung tâm.



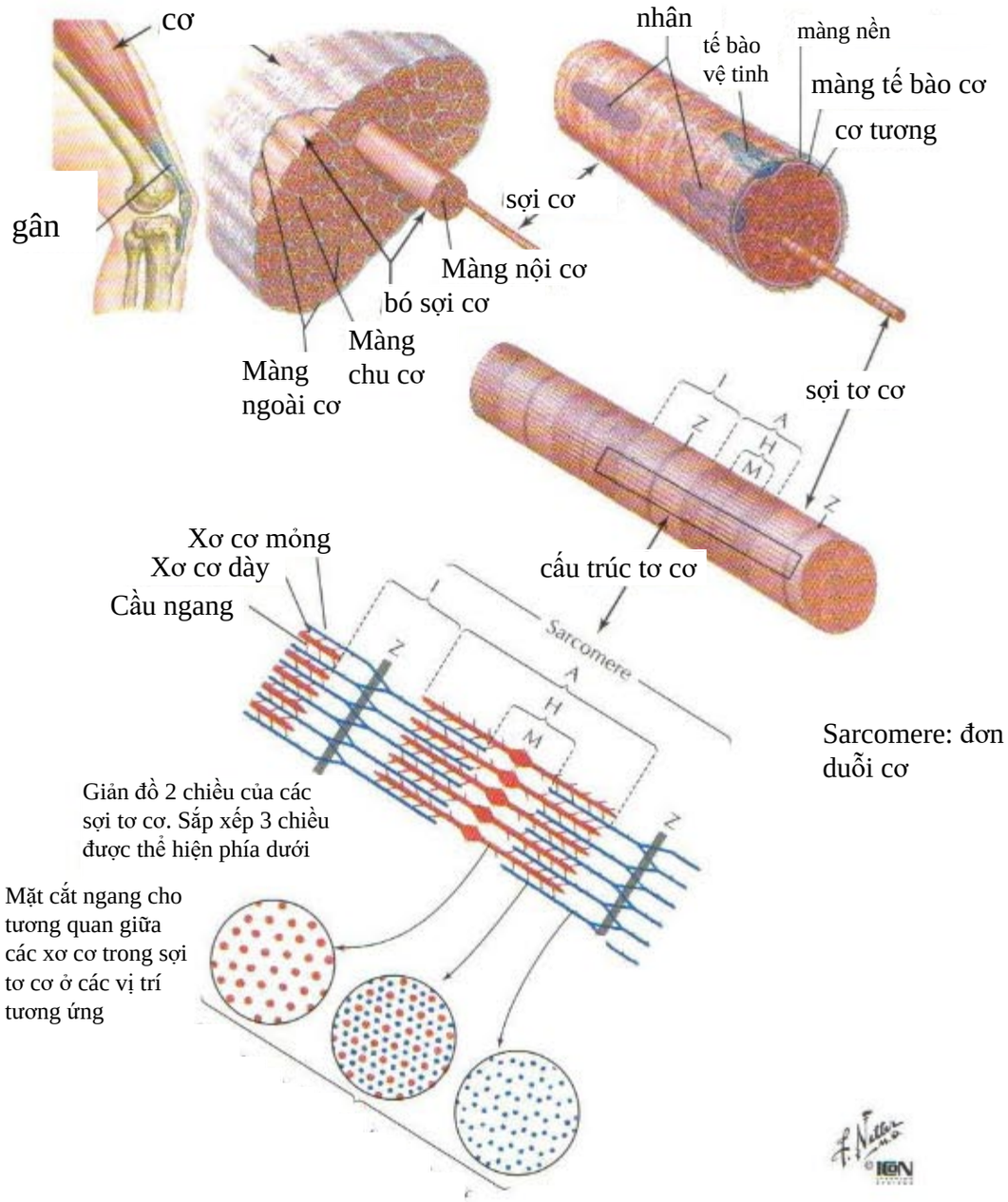
Hình 6.40 Thụ Thể Khứu Giác

Các tế bào cảm thụ của biểu mô khứu giác đáp ứng với mùi hương bằng cách khử cực. Giống như các nụ vị giác, 1 tế bào khứu giác có thể đáp ứng với nhiều hơn 1 mùi hương. Có 6 mùi cơ bản có thể cảm nhận được: mùi hoa, tinh dầu (VD: lê), xạ hương, long não (VD: cây bạch đàn), mùi thối rữa, và mùi hăng (VD: giấm, bạc hà).
Chất bài tiết từ tuyến khứu giác (tuyến Bowman) giúp lưu giữ những mùi hương mới, cũng như khử bỏ những mùi hương cũ để mùi mới có thể được nhận ra.



Hình 6.41 Thần Kinh Khứu Giác (I)

Các kích thích khứu giác được phát hiện bởi các sợi thần kinh của biểu mô khứu giác và được truyền tới hành khứu (chi tiết sơ đồ tiếp nối được biểu diễn ở hình trên trái). Tín hiệu tích hợp đi qua dải khứu và tập trung tới mép trắng (1 số đường chiếu tới hành khứu bên đối diện, đường màu xanh) hoặc tận cùng ở tam giác khứu cùng bên (củ khứu). 1 số sợi trục sau đó chiếu tới vỏ não khứu giác nguyên thủy (thùy hình quả lê), hồi cạnh hải mã và thể hạnh nhân.

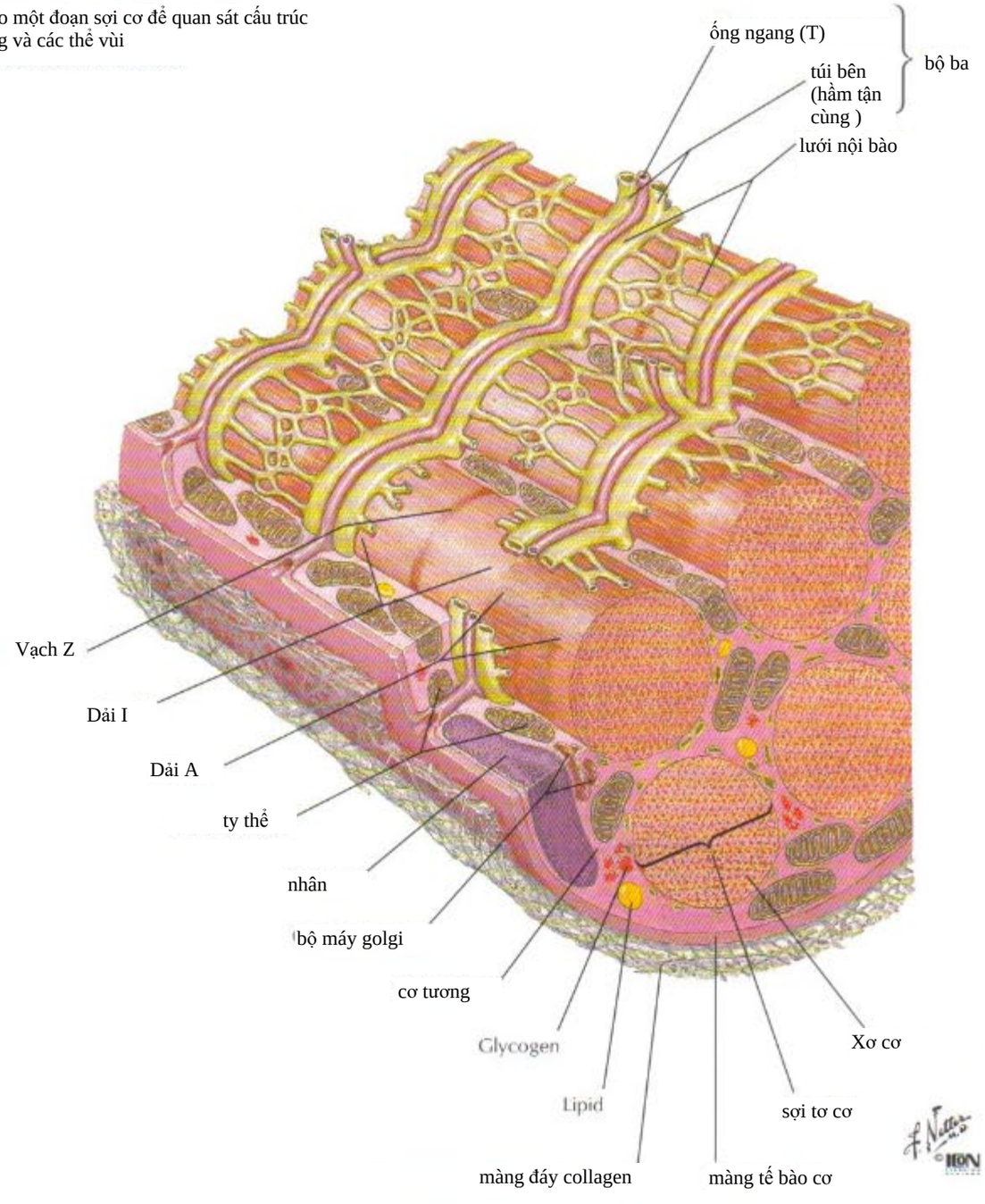


Sarcomere: đơn vị co duỗi cơ

Hình 7.1 Cấu tạo cơ xương

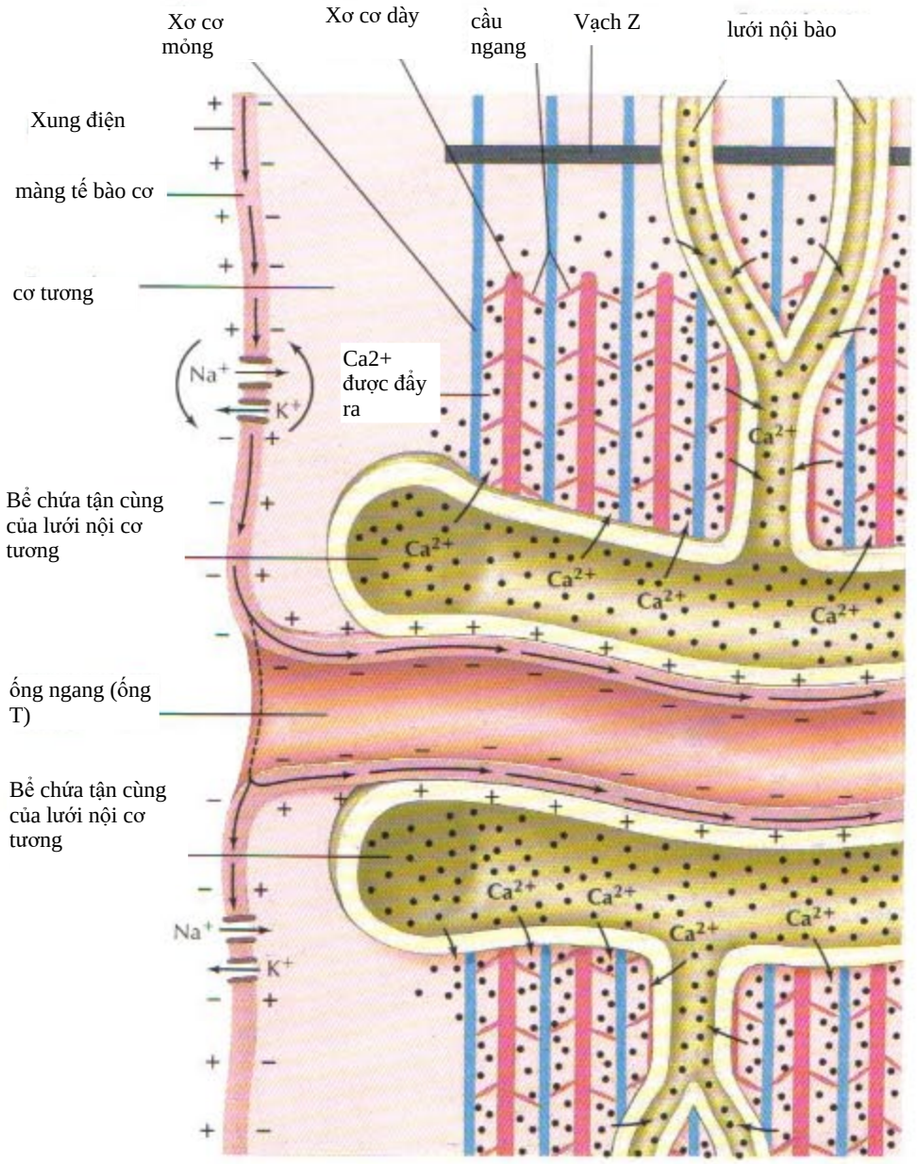
Cơ xương đặc trưng cho những cử động theo ý muốn. Sợi cơ (tế bào cơ) là những tế bào nhiều nhân, chứa các thành phần co duỗi được, gọi là xơ cơ. Nhiều xơ cơ cấu tạo nên sợi tơ cơ. Nhiều sợi tơ cơ tạo nên sợi cơ, và nhiều sợi cơ hình thành nên một cơ. Sự sắp xếp đều đặn của các sợi tơ cơ tạo nên vân cơ khi quan sát dưới kính hiển vi.

Phóng to một đoạn sợi cơ để quan sát cấu trúc cơ tương và các thể vùi



Hình 7.2 Lưới nội cơ tương

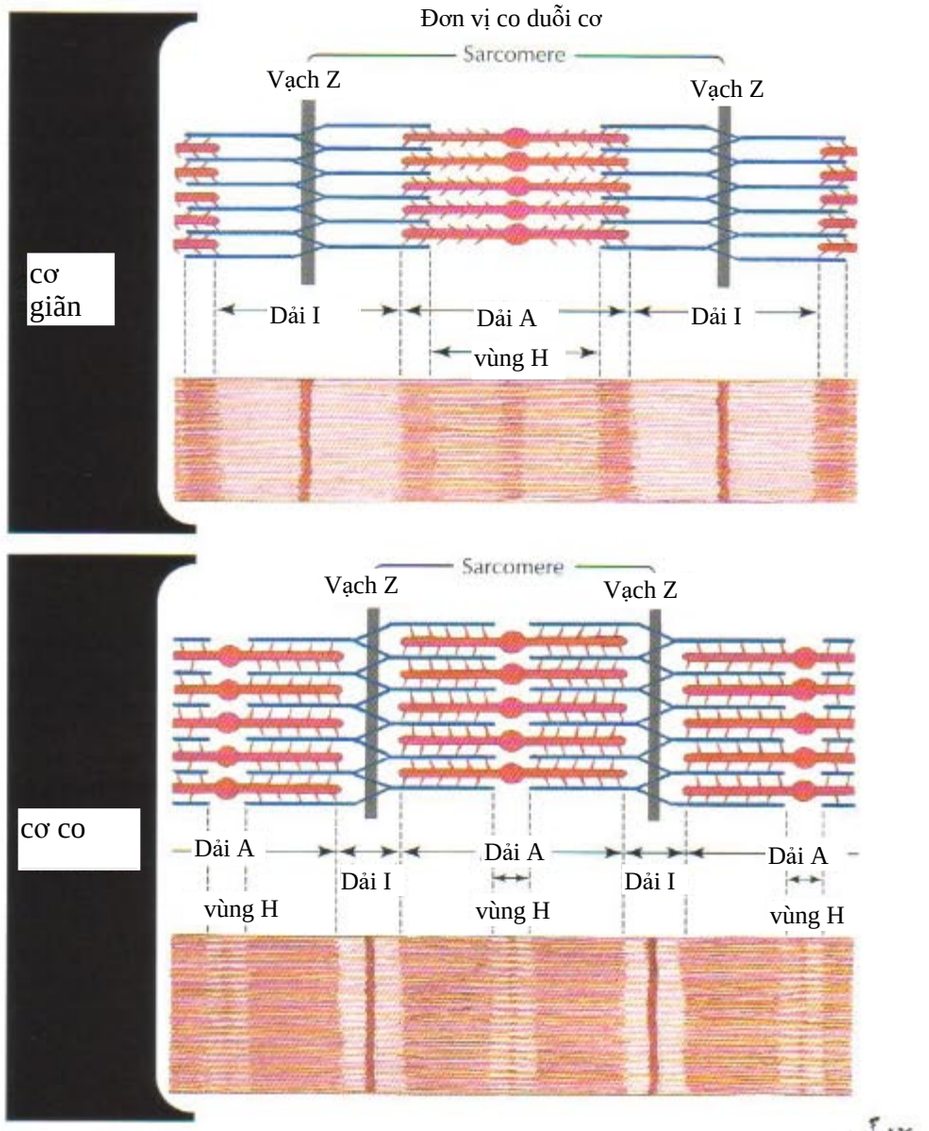
Lưới nội cơ tương tạo thành một mạng lưới phức tạp trong tế bào và là kho dự trữ Ca2+ nội bào. Lưới cơ tương chứa kênh ca2+, ca2+-ATPase, và kênh Ca2+ chậm (protein calsequestrin). Màng tế bào cơ lõm sâu vào trong tạo thành các ống ngang (ống T), ống T cùng với ống dọc và bể chưa tận cùng tạo nên bộ ba (triad). Sự khử cực màng tế bào cơ đi theo ống T và gây nên giải phóng ca2+ từ lưới nội cơ tương (xem hình 7.3)



Xung điện đi dọc theo màng tế bào cơ từ đĩa tận cùng vận động (tiếp hợp thần kinh cơ) và sau đó dọc theo ống ngang đến tác động vào mạng lưới nội cơ tương làm giải phóng ca2+ gây khởi đầu co cơ bởi hoạt động như mái chèo của các cầu ngang và sự trượt lên nhau của các xơ cơ.

Hình 7.3 Kết hợp kích thích-co cơ

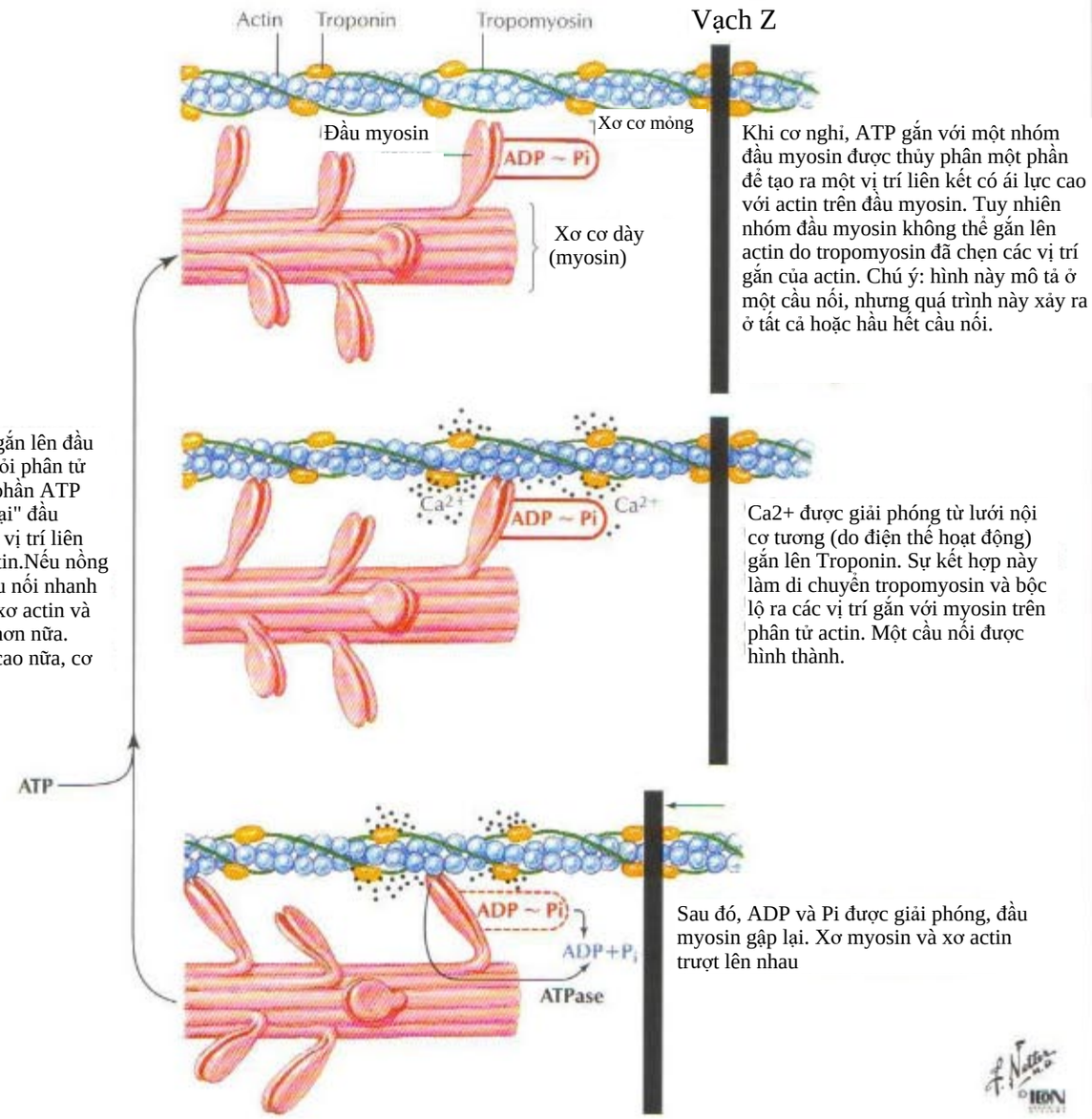
Xung từ neuron vận động làm giải phóng ra acetycholin (ACh) tại chỗ nối thần kinh cơ. Mỗi recepter ACh trên màng tế bào sợi cơ là một kênh cation, nó mở ra khi được gắn với ACh. Khi Na+ từ ngoài tế bào vào trong tế bào qua các kênh, màng tế bào khử cực và một điện thế hoạt động được tạo ra . Điện thế hoạt động sẽ lan truyền khắp sợi cơ đến nơi mà màng tế bào bị lõm vào một cách chuyên biệt gọi là ống ngang (ống T). Ống T nằm ngay cạnh bể chứa tận cùng của lưới nội cơ tương (SR), nên sóng khử cực lan theo ống T gây ra giải phóng Ca2+ từ lưới nội cơ tương. Những khu vực khác của lưới nội cơ tương cũng chứa kênh Ca2+-ATPase, với vai trò tạo điều kiện thuận lợi cho sự giải phóng nhanh Ca2+ và gây nên co cơ.



Trong suốt thời kì co cơ, xơ cơ mỏng của mỗi tơ cơ trượt sâu giữa các xơ cơ dày, làm các đường Z lại gần nhau và làm cho sarcomere ngắn lại. Dải A giữ nguyên chiều rộng, nhưng dải I thì hẹp lại. Vùng H cũng hẹp lại hoặc không còn nữa vì xơ cơ mỏng lấn lên chúng. Sợi tơ cơ, kéo theo là sợi cơ (tế bào cơ), bó sợi cơ và cơ, tất cả trở nên dày hơn. Các diễn biến xảy ra ngược lại trong thời kì cơ giãn.

Hình 7.4 Cơ co và giãn

Khi cơ co, sự trượt lên nhau của xơ actin và myosin dẫn đến co cơ. Việc trượt lên nhau này là nhờ sự gắn vào nhau theo chu kỳ của xơ actin và myosin (cầu nối ngang).



Khi cơ nghỉ, ATP gắn với một nhóm đầu myosin được thủy phân một phần để tạo ra một vị trí liên kết có ái lực cao với actin trên đầu myosin. Tuy nhiên nhóm đầu myosin không thể gắn lên actin do tropomyosin đã chẹn các vị trí gắn của actin. Chú ý: hình này mô tả ở một cầu nối, nhưng quá trình này xảy ra ở tất cả hoặc hầu hết cầu nối.

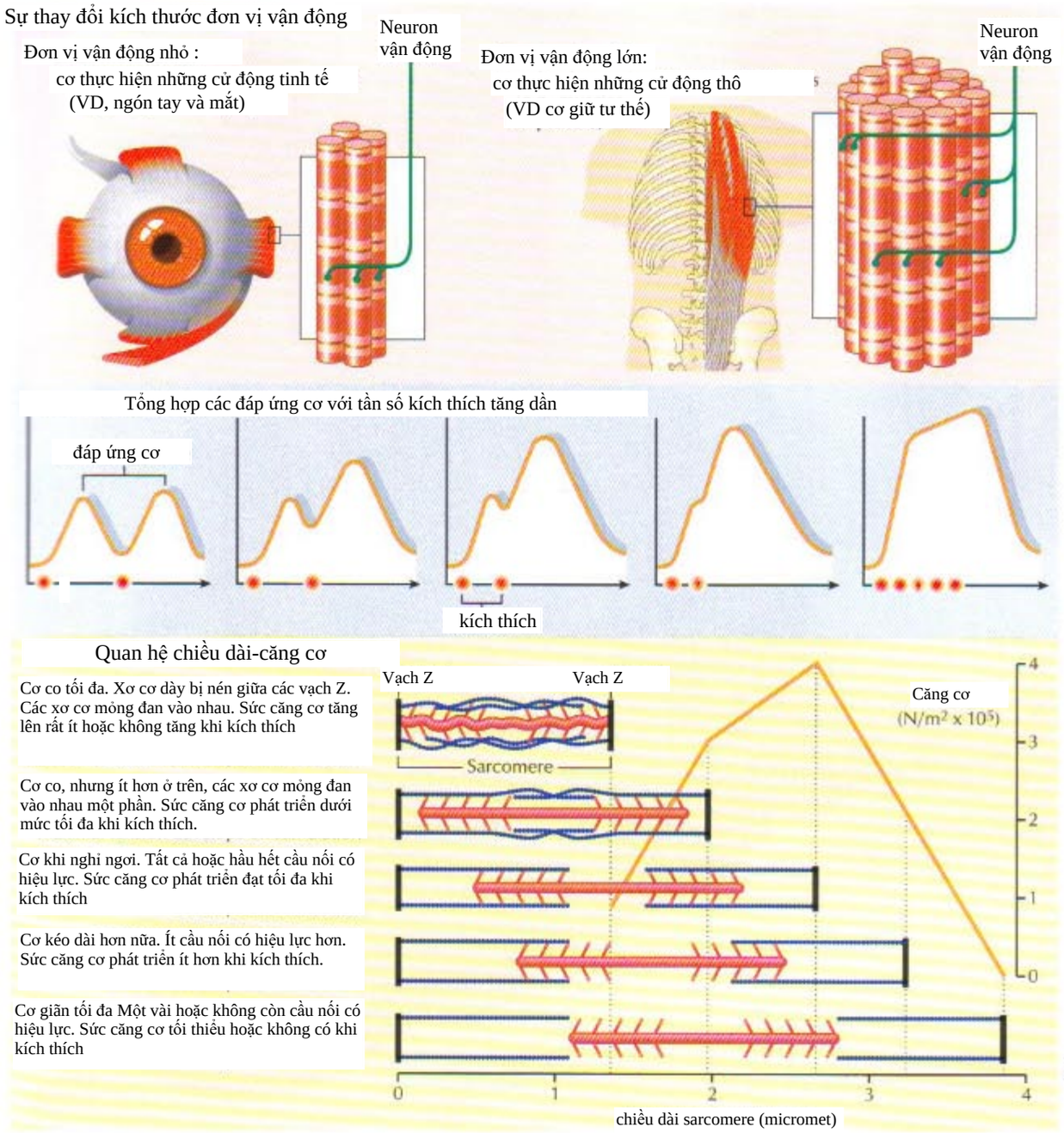
Một phân tử ATP mới gắn lên đầu myosin, làm tách nó khỏi phân tử actin. Thủy phân từng phần ATP (ADP~Pi) này, sẽ "trả lại" đầu myosin và tạo nên một vị trí liên kết có ái lực cao với actin.Nếu nồng độ Ca2+ vẫn cao thì cầu nối nhanh chóng hình thành, làm xơ actin và myosin trượt lên nhau hơn nữa. Nếu mức Ca2+ không cao nữa, cơ giãn ra

Ca2+ được giải phóng từ lưới nội cơ tương (do điện thế hoạt động) gắn lên Troponin. Sự kết hợp này làm di chuyển tropomyosin và bộc lộ ra các vị trí gắn với myosin trên phân tử actin. Một cầu nối được hình thành.

Sau đó, ADP và Pi được giải phóng, đầu myosin gập lại. Xơ myosin và xơ actin trượt lên nhau

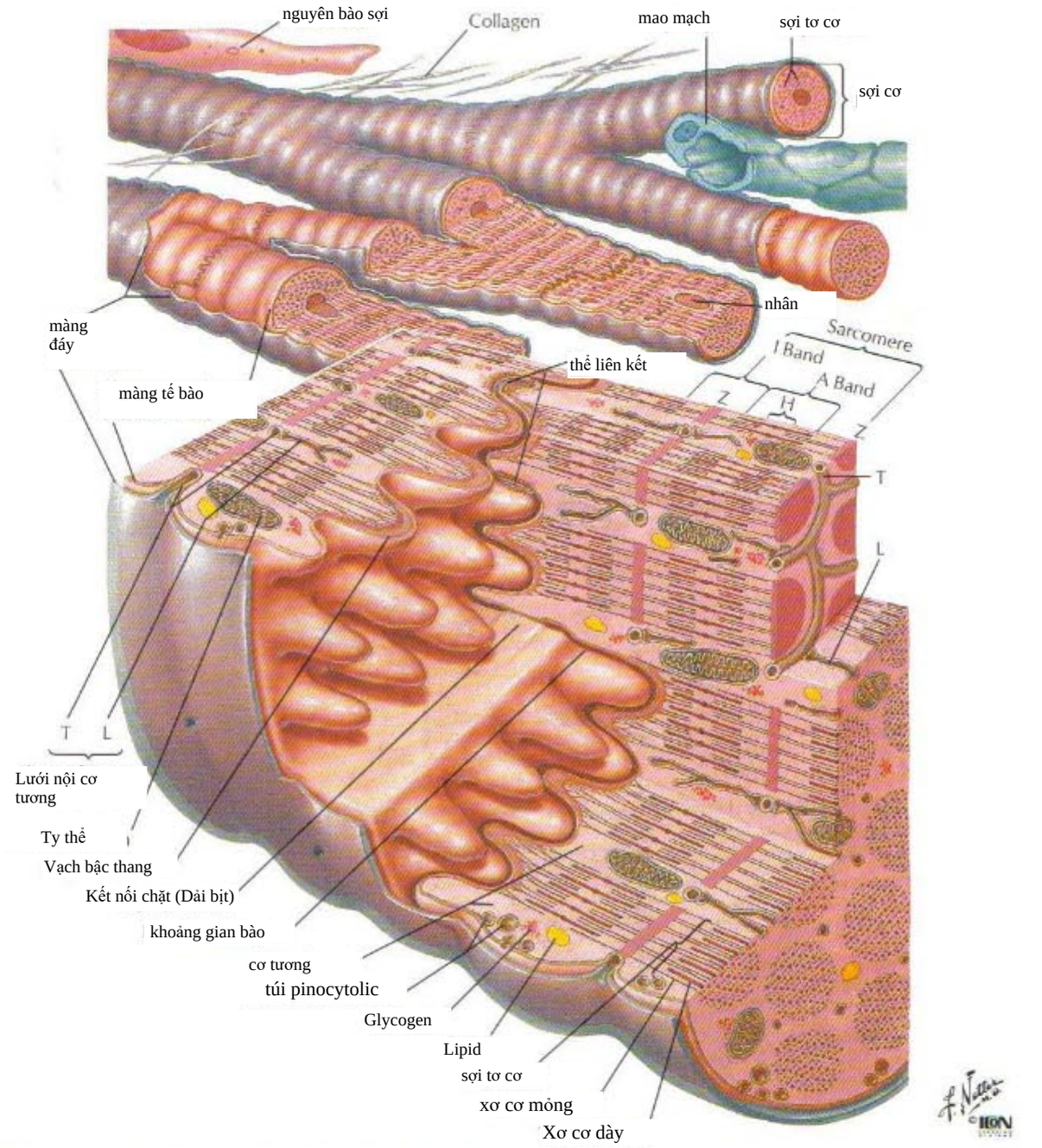
Hình 7.5 Cơ chế hóa sinh của co cơ

Sự co lại của các xơ cơ là kết quả cửa sự tương tác giữa actin và myosin. Ở trạng thái nghỉ ngơi, myosin được ngăn chặn khỏi tương tác với actin bởi protein điều hòa tropomyosin, nó che đi những vị trí gắn myosin trên xơ actin. Khi Ca2+ được giải phóng từ lưới nội cơ tương, nó gắn với một protein điều hòa khác, là troponin. Troponin liên kết chặt chẽ với tropomyosin, và khi troponin gắn ca2+, nó sẽ thay đổi hình thể làm di chuyển tropomyosin, mục đích là làm bộc lộ các vị trí gắn myosin trên sợi actin



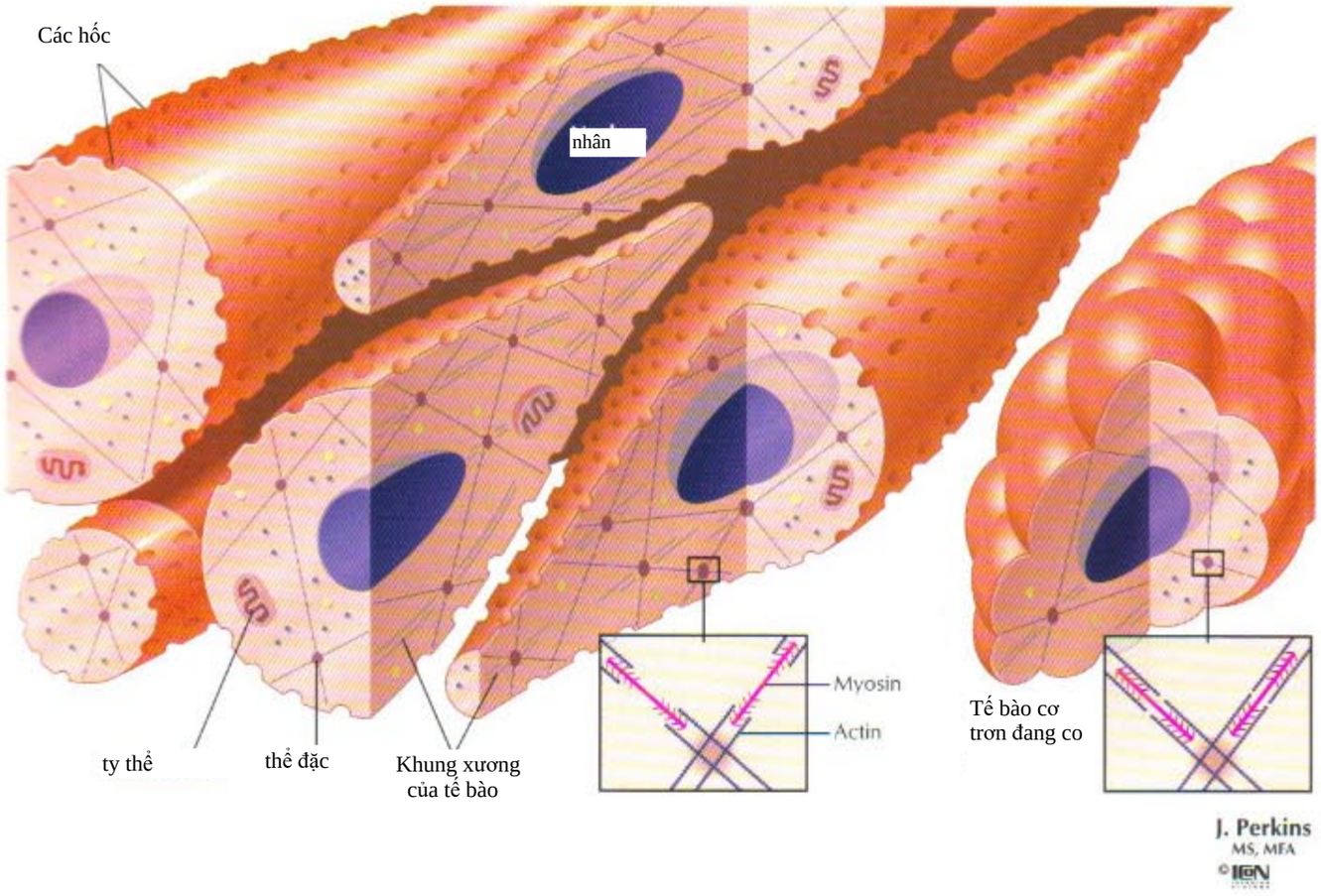
Hình 7.6 Phân loại căng cơ và quan hệ chiều dài- căng cơ

Lực co hay sức căng được tạo ra bởi cơ xương có thể bị biến đổi do một số cơ chế. Đầu tiên, nhiều đơn vị vận động có thể được huy động. Được thể hiện trong bảng trên cùng, một đơn vị vận động đại diện cho tất cả những sợi cơ chịu kích thích từ một neuron vận động riêng lẻ. Kích thích nhiều neuron vận động sẽ làm cho một lượng lớn các đơn vị vận động co lại, do đó sinh ra nhiều sức căng hơn. Thứ hai, tần suất kích thích của một sợi cơ riêng lẻ tăng có thể làm tăng sức căng tạo ra bởi chính sợi cơ đó. Quá trình này được gọi là cộng dồn. Nó được thể hiện trong bảng ở giữa, và là kết quả của việc ca2+ nội bào được duy trì ở nồng độ cao, kết quả đó có được là do kích thích với tần số cao. Cuối cùng, sức căng cơ được tạo ra bởi một chứng co giật đơn lẻ thay đổi như là một chức năng của chiều dài sarcomere. Thể hiện ở bảng phía dưới mức độ chồng chéo nhau của xơ cơ dày và xơ cơ mỏng thay đổi như là một chức năng của chiều dài sarcomere. Điều này làm ảnh hưởng đến số lượng cầu nối được hình thành, do đó sự căng cơ tăng lên



Hình 7.7 Mô hình cấu trúc cơ tim

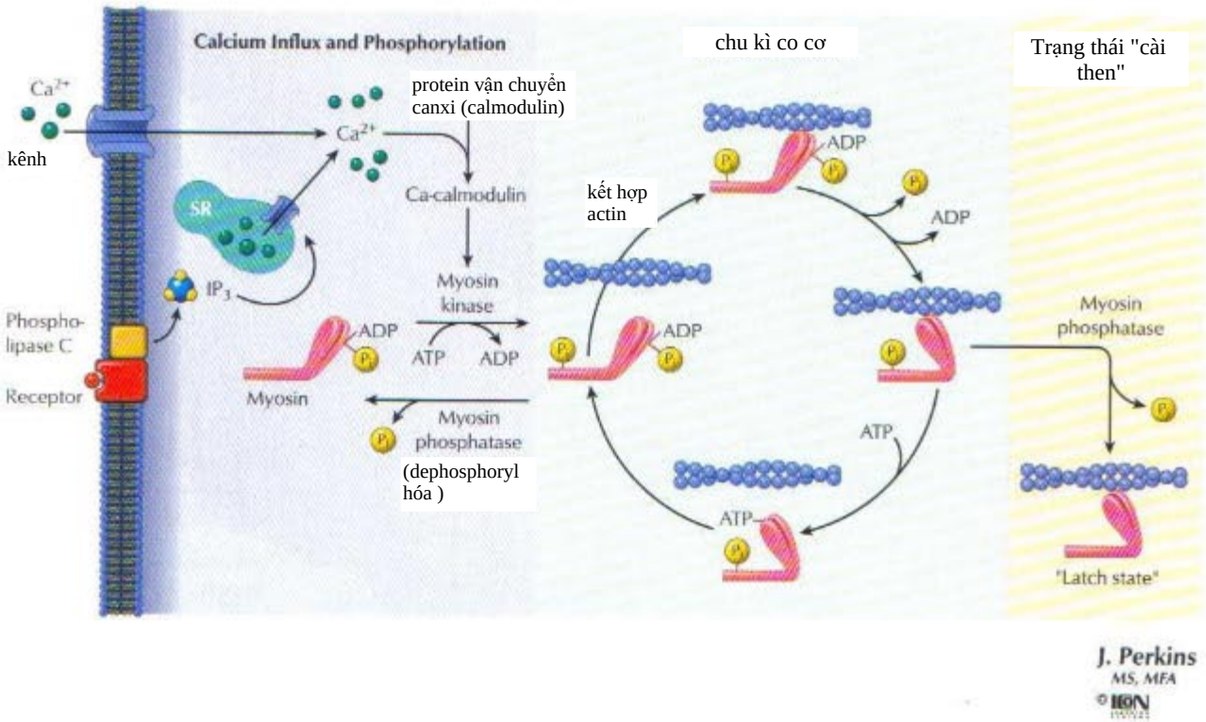
Cơ tim, giống như cơ xương, có các vân ngang, bản chất là sự sắp xếp đều đặn của các xơ actin và myosin. Sợi cơ tim phân nhánh và ghép cặp điện học với các tế bào khác bởi những khe tiếp hợp nằm trong vạch bậc thang. Màng tế bào cơ tim chứa cũng có những ống ngang (T) giống như cơ xương. Tuy nhiên lưới nội cơ tương không phức tạp như cơ xương, và là bộ đôi (thay vì bộ ba) hình thành giữa ống T và lưới nội cơ tương. Cặp kích thích- co cơ ở cơ tim tương tự như ở cơ xương, cũng như quá trình hình thành cầu nối và hoạt động theo chu kì. Mặc dù mức Ca2+ nội bào điều khiển sự co cơ ở cả cơ xương và cơ tim, nhưng có một số khác biệt quan trọng. Cơ xương co phụ thuộc vào lượng Ca2+ giải phóng từ lưới nội cơ tương, và sự thay đổi nồng độ Ca2+ ngoại bào không làm thay đổi đáng kể lực co cơ xương. Ngược lại, Ca2+ đi vào trong tế bào cơ tim từ dịch ngoại bào rất cần thiết cho sự giải phóng Ca2+ từ lưới nội cơ tương, và sự giảm nồng độ Ca2+ ngoại bào sẽ làm giảm lực co cơ tim. Tần số và lực co của tế bào cơ tim có thể tăng lên bởi chất chủ vận beta-adrenergic. Chất chủ vận Beta- adrenergic không có ảnh hưởng trên cơ xương .



Hình 7.8 Cấu trúc cơ trơn

Sợi tơ cơ không được tìm thấy trong tế bào cơ trơn. Thay vào đó , xơ actin được neo vào màng tế bào và neo vào thể đặc trong tế bào chất. Sợi myosin tương tác với sợi actin làm tế bào co. Tế bào cơ trơn không có các ống T. Thay vào đó là những hốc nhỏ có chức năng tương tự ống T và là nơi đưa Ca2+ ngoại bào vào trong tế bào. Cơ trơn có rất nhiều chức năng, thậm chí là trong cùng một cơ quan, nó có khả năng thay đổi hình thái trong các tình huống cần thiết (VD, phì đại, hoặc trong trường hợp số lượng khe tiếp hợp thay đổi)

dòng chảy của canxi và sự phosphory hóa



Hình 7.9 Cặp kích thích-co cơ của cơ trơn

Cả Ca2+ ngoại bào và ca2+ giải phóng từ lưới nội cơ tương đều tham gia điều hòa co cơ trơn. Khi nồng độ Ca2+ nội bào cao, myosin kinase (chuỗi nhẹ) phosphoryl hóa myosin, cho phép actin và myosin tương tác với nhau. Sợi actin trượt trên myosin trong giai đoạn co cơ ở cơ trơn tương tự cơ xương. Miễn là nồng độ Ca2+ nội bào cao, thì chu kì co cơ vẫn tiếp tục. Dephosphoryl hóa myosin nhờ myosin phosphorylase khi nó gắn với actin làm chậm chu kỳ co cơ, dẫn đến trạng thái cài then (latch state) (tức là, co cơ trương lực mà không thủy phân ATP)

Bảng 7.1 So sánh cấu trúc và chức năng của các loại cơ

	Cơ xương	Cơ tim	Cơ trơn
Cấu trúc			
Hình thái	dài, hình trụ	phân nhánh	Hình thoi
Nhân	nhiều, vị trí ở gần màng tế bào	một (thỉnh thoảng 2) ở trung tâm	một, ở trung tâm
Sarcomere	có, tạo vân cơ	có, tạo vân cơ	không
Ống T	có, tạo thành bộ ba và lưới nội cơ tương	có, hình thành bộ đôi và lưới nội cơ tương	không, các hốc
Tiếp hợp điện học giữa các tế bào	không	có, các vạch bậc thang có chứa các khe tiếp hợp	có, khe tiếp hợp
Sự tái tạo	có, thông qua tế bào vệ tinh	không	có
Phân bào	không	không	có
Sinh Lý			
Sự cần thiết của Ca2+ ngoại bào cho sự co cơ	Không	có	có
Điều hòa hình thành cầu nối	Ca2+ gắn với Troponin	Ca2+ gắn với Troponin	Ca2+ -calmodulin, hoạt động của myosin kinase và phosphoryl hóa của myosin
Kiểm soát co cơ	Neuron vận động	Thần kinh tự chủ; chất chủ vận beta-Adrenegic	thần kinh tự chủ, hormon
Tích hợp nên cơn co giật do tần số kích thích tăng lên	có	không (*)	có
Sự căng cơ thay đổi cùng với sự đan xen vào nhau của các xơ cơ	có	có	có

Các khác biệt chính trong cấu trúc và chức năng của cơ xương, cơ tim, cơ trơn.
(*) cơ tim không thể bị co cứng (tetany), nhưng lực co cơ tăng khi kích thích tăng cao vì nồng độ Ca2+ nội bào tăng lên, hiện tượng đó được gọi là "hiệu ứng bậc thang" (treppe).

Chỉnh sửa chi tiết by _TNP_
Chúc các bạn học tốt!