

1. Кровь – внутренняя среда организма. Функции крови. Состав крови человека.

Кровь – это многокомпонентная жидкость, красного цвета, состоящая из плазмы и форменных элементов, характеризующаяся слабощелочной реакцией. Система крови включает периферическую (циркулирующую или депонированную) кровь, органы кроветворения (красный костный мозг, тимус, селезенка) и кроверазрушения.

форменные элементы крови

эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. На долю всех форменных элементов приходится около 40 - 45% от общего объема крови. При этом эритроцитов в несколько раз больше, чем лейкоцитов и тромбоцитов. Таким образом, именно от эритроцитов зависят реологические свойства крови. Функции крови :

Кровь осуществляет в организме различные функции. Она является транспортным средством, поддерживает постоянство «внутренней среды» организма (гомеостаз) и играет главную роль в защите от чужеродных веществ.

Функции крови:
Транспортная: кровь является основной системой транспорта различных веществ в организме.
Дыхательная: кровь переносит дыхательные газы от легких к тканям (O_2) и наоборот (CO_2).
Питательная: кровь транспортирует к клеткам организма вещества, необходимые для их жизнедеятельности.
Выделительная: кровь переносит к органам выделения продукты метаболизма, подлежащие экскреции.
Терморегуляторная: кровь переносит тепло, образующееся во внутренних органах и тканях, к поверхности тела.
Защитная: свертывание крови предотвращает потерю крови при повреждении сосуда; иммунная система крови осуществляет защиту организма от чужеродных микроорганизмов.
Регуляторная: кровь переносит вещества, осуществляющие гуморальную регуляцию функций организма.

2. Гематокрит. Нормальные значения гематокрита. Факторы, влияющие на гематокрит.

Гематокрит – это часть объема крови, приходящаяся на долю форменных элементов и клеток крови, в основном эритроцитов. **Гематокрит** выявляется посредством центрифугирования крови, в которую добавлено вещество, предотвращающее ее свертывание. В процессе центрифугирования кровь, содержащаяся в пробирке, расслаивается: обладающие большей удельной массой форменные элементы крови (а это в основном эритроциты) оседают в нижней части пробирки, а над эритроцитами располагается плазма крови. Единицей измерения гематокрита является процент. **Гематокрит** в норме у мужчин 40-48%, а у женщин 36-42%. Более высокий гематокрит у мужчин объясняется большим, чем у женщин, количеством эритроцитов в объеме крови. Повышение гематокрита может быть обусловлено обезвоживанием. При высокой температуре внешней среды организм теряет воду с потом и это приводит к уменьшению объема плазмы крови. Эритроциты при этом остаются в сосудистом русле. Гематокрит возрастает в процессе адаптации организма к высокогорью. В горной местности низкое давление кислорода в атмосферном воздухе вызывает увеличение образования носителей кислорода – эритроцитов. Объем жидкой части крови при этом не изменяется. Существенное повышение гематокрита сопровождается увеличением вязкости крови и, соответственно, ухудшением текучести крови. **Гематокрит** уменьшается в связи с кровопотерей. После потери крови происходит переход воды в кровоток. При этом снижение числа эритроцитов в русле крови восстанавливается за счет активации гемопоэза (образования эритроцитов в костном мозге) через более длительное время.

Гематокрит уменьшается также при гемолизе эритроцитов.

3. Белки плазмы крови. Функции основных белковых фракций. Количество общего белка плазмы.

Органические вещества плазмы в основном представлены белками

Среди белков плазмы крови выделяют

- альбумины,
- глобулины,
- фибриноген.

Белки плазмы различаются также молекулярной массой и количеством.

1. Альбумины – низкомолекулярные белки глобулярной формы. Составляют самую многочисленную фракцию белков плазмы. Основная функция альбуминов – способность удерживать воду в сосудистом русле. Также транспортируют соли желчных кислот, жирные кислоты, билирубин, некоторые гормоны, витамины, катионы, ряд лекарственных препаратов. Является белковым резервом.
2. Глобулины – белки глобулярной формы. Их молекулярная масса значительно больше, чем у альбуминов, а количество меньше. Если средняя концентрация альбуминов составляет 40,0 г/л, то глобулины содержатся в крови в количестве 32,6 г/л. Глобулины подразделяются на альфа 1-, альфа2-, бета- и гамма- глобулины.

Альфа 1-глобулины представлены гликопротеинами (связывают глюкозы плазмы), транскобаламинами (транспортируют витамин В12) и транскортинаами (связывают гормон кортизол).

Альфа 2-глобулины: эту группу образуют следующие белки: церулоплазмин – белок, обладающий оксидазной активностью; гаптоглобин – белок, транспортирующий гемоглобин, образовавшийся при гемолизе эритроцитов.

Содержание альфа-глобулинов возрастает при острых или/и хронических заболеваниях. Степень их увеличения отражает интенсивность воспалительного процесса.

Бета-глобулины: данную фракцию в основном формируют β -липопротеины. Функция: транспорт нерастворимых в воде липидов.

Гамма-глобулины являются иммуноглобулинами – антителами, обеспечивающими специфический гуморальный иммунитет.

Концентрация γ -глобулинов в плазме крови возрастает при появлении чужеродных микрообъектов.

Соотношение между различными фракциями белков имеет высокую диагностическую ценность. Оно выявляется при определении альбумино-глобулинового коэффициента, равного в норме 1,2 (40 г/л : 32,6 г/л) и посредством иммуноэлектрофореза. Уменьшение этого коэффициента указывает на наличие воспалительного процесса в организме. Ну и всякая такая херня

3. **Фибриноген** – крупнодисперсный фибриллярный белок, средняя концентрация в плазме крови составляет 3,0 г/л. Является растворимым предшественником фибрин – белка, формирующего тромб в процессе свертывания крови.

Общее количество белка составляет 64–83 г/л.

4. Оsmотическое, онкотическое давление крови, нормальные значения.

Факторы, влияющие на них.

Оsmотическое давление крови – это давление, которое создается разницей в концентрации растворенных веществ (осмолитов) между кровью и тканевыми жидкостями. Нормальное значение осмотического давления крови составляет около 280-296 мОsm/кг

Оsmотическое давление воды зависит от двух основных факторов: концентрация раствора и температура, также уровень белков в плазме, уровень глюкозы, уровень азотистых веществ и другие факторы, влияющие на концентрацию растворенных веществ в крови.

Онкотическое давление крови – это давление, создаваемое белками в плазме крови. Также способствует задержанию жидкости в сосудах и предотвращает ее выход в ткани. Нормальное значение онкотического давления равно около 25-30 мм рт. ст. Факторы: уровень электролитов (например, натрий, калий), уровень белков в плазме, уровень глюкозы, уровень азотистых веществ и другие факторы, влияющие на концентрацию растворенных веществ в крови.

5. Понятие физиологического (изотонического) раствора. Влияние гипо- и гиперосмолярности плазмы на клетки крови.

Физиологический (или изотонический) раствор – это раствор, который имеет такую же осмотическую активность, как и клеточная среда (например, плазма крови или внутренние жидкости организма). Это значит, что наличие ионов и молекул в растворе не приводит к осмотическому потоку воды в или из клеток, обеспечивая стабильность их объема.

Физиологический раствор – это 0,9 % водный раствор хлорида натрия.

Гиперомолярность и гипоосмолярность плазмы могут оказывать серьезное влияние на клетки крови в организме.

1. Гиперомолярность плазмы:

- Дегидратация клеток: При повышенной осмотической концентрации в плазме клетки теряют воду, так как вода перемещается из клеток во внеклеточное пространство для попытки установления осмотического равновесия.
- Сжатие клеток: Гиперосмолярность плазмы приводит к уменьшению объема клеток из-за дегидратации, что может оказать влияние на их функцию и способность к движению.
- Возможное повреждение клеток:

При сильном дефиците воды клетки могут испытывать деформацию, утрату жизненной активности и даже гибель.

2. Гипоосмолярность плазмы:

- Оsmотическое вздутие клеток:

Когда в плазме обнаруживается сниженный уровень осмотической концентрации, вода перемещается из внеклеточного пространства в клетки, что может привести к их опуханию и повреждению.

- Возможное разрушение клеток:

Сильное гипоосмолярное состояние может вызвать разрушение клеток крови из-за избыточного водного поступления и разрыва клеточной мембранны.

Изменения в осмотических и онкотических свойствах плазмы крови могут оказывать значительное воздействие на клетки крови и привести к нарушениям их функций и структуры. Поэтому поддержание нормального уровня осмотического и онкотического давления крови играет важную роль для правильной работы клеток крови и всего организма.

6. Гемолиз эритроцитов. Виды гемолиза

Гемолиз – разрушение эритроцитов с выбросом гемоглобина в плазму крови.

Виды гемолиза

Физиологический гемолиз:

Возрастной гемолиз: Происходит в процессе естественного старения эритроцитов. Обычно эритроциты живут около 120 дней, после чего они разрушаются в селезенке или печени. В этом процессе макрофаги захватывают старые или поврежденные эритроциты для их дальнейшей утилизации.

Патологический гемолиз:

Автоиммунный гемолиз: Возникает, когда иммунная система ошибочно распознает собственные эритроциты как чуждые и начинает их атаковать. Это может происходить при заболеваниях, таких как идиопатическая гемолитическая анемия.

Инфекционный гемолиз: Вызывается инфекциями, например, малярией, когда паразиты проникают внутрь эритроцитов и разрушают их.

Механический гемолиз: Происходит при травмах или использовании определенных медицинских инструментов, которые могут повредить эритроциты (например, при тяжелых физических нагрузках или в результате прохождения через механические устройства, такие как сердечные механизмы или фильтры).

Гемолиз на фоне токсинов: Может быть вызван действием определенных токсинов или ядов, например, отравлений, которые влияют на целостность мембранных эритроцитов.

Гемолиз при изменении температуры: Резкие перепады температуры, такие как переохлаждение, могут также вызвать разрушение эритроцитов.

Оsmотический гемолиз:

Этот тип гемолиза происходит, когда эритроциты помещаются в гипотонический раствор (раствор с низкой концентрацией солей), что приводит к избыточному впитыванию воды и последующему разрыву клеточной мембранны.

7. pH крови, нормальные значения. Ацидоз, алкалоз

Нормальные значения pH крови составляют примерно 7,35-7,45.

Ацидоз

- это состояние, при котором pH крови снижается ниже нормы (менее 7,35). Оно может быть вызвано увеличением концентрации кислот в крови или снижением концентрации оснований. Ацидоз может быть респираторным (вследствие нарушения функции легких) или метаболическим (вследствие нарушения эндогенного обмена веществ).

Алкалоз:

Алкалоз - это состояние, при котором pH крови повышается выше нормы (более 7,45). Оно может быть вызвано снижением концентрации кислот или увеличением концентрации оснований в крови. Алкалоз также может быть респираторным или метаболическим.

Причины ацидоза и алкалоза:

* Метаболический ацидоз: Возникает при нарушении метаболизма, например, при диабете, почечной недостаточности

* Респираторный ацидоз: Возникает при нарушении дыхания, например, при пневмонии, бронхите

* Метаболический алкалоз: Возникает при избыточном введении щелочей в организм, например, при приеме некоторых лекарств

* Респираторный алкалоз: Возникает при увеличении частоты и глубины дыхания например, при стрессе, тревоге

8. Эритроциты. Строение, заряд, количество, физиологическая роль

Эритроциты – это форменные элементы крови, осуществляющие дыхательную функцию, – перенос кислорода от легких к тканям и двуокиси углерода от тканей к легким. (можно сказать что это красные кровяные тельца)

1. Строение

Форма: Эритроциты имеют двояковогнутую (дископодобную) форму, что увеличивает их площадь поверхности для газообмена и позволяет им легко проходить через узкие капилляры.

Размеры: Обычно диаметр эритроцитов составляет примерно 7-8 микрометров.

Мембрана: Состоит из фосфолипидного бислоя с встроенными белками, которые обеспечивают транспорт веществ, поддержку формы клетки и взаимодействие с другими клетками.

Гемоглобин: Основной компонент эритроцитов, белок, состоящий из четырех глобиновых цепей и гемовых групп. Он связывается с кислородом в легких и транспортирует его к тканям.

Отсутствие органелл: Зрелые эритроциты не имеют ядра и других органелл, что освобождает место для гемоглобина и увеличивает его концентрацию.

Эритроциты имеют отрицательный заряд на своей поверхности, что предотвращает их агрегацию и способствует свободному движению в кровеносной системе. Этот заряд обеспечивается гликопротеиновыми и glicolipidными молекулами на поверхности мембранны.

Нормальное количество эритроцитов варьируется в зависимости от возраста, пола и состояния здоровья. В среднем:

Для мужчин: 4,7–6,1 миллиона эритроцитов на микролитр крови.

Для женщин: 4,2–5,4 миллиона эритроцитов на микролитр крови.

У детей эти значения могут варьироваться в зависимости от возраста.

Функции эритроцитов:

1. Перенос кислорода от легких к тканям.

2. Участие в транспорте CO₂ от тканей к легким.

3. Транспорт воды от тканей к легким, где она выделяется в виде пара.

4. Участвуют в свертывании крови, выделяя эритроцитарные факторы свертывания.

5. Переносят аминокислоты на свою поверхность.

6. Участвуют в регуляции вязкости крови, вследствие пластиичности. В результате их способности к деформации, вязкость крови в мелких сосудах меньше, чем крупных.

9. Эритропоэз. Факторы, влияющие на эритропоэз.

Эритропоэз - процесс образования эритроцитов в организме.

Факторы, влияющие на эритропоэз, включают:

• Эритропоэтин - это гормон, вырабатываемый почками в ответ на гипоксию

(недостаток кислорода). Он стимулирует производство и созревание эритроцитов в костном мозге.

• Железо - необходимо для синтеза гемоглобина, белка, который транспортирует кислород в эритроцитах. Недостаток железа может привести к анемии.

• Витамин B12 и фолиевая кислота - необходимы для нормального синтеза

ДНК в эритроцитах. Дефицит этих витаминов может привести к мегалобластной анемии.

• Гормоны - помимо эритропоэтина, другие гормоны, такие как тестостерон и гормоны щитовидной железы, также могут влиять на эритропоэз.

• Окружающая среда - атмосферное давление, высота над уровнем моря, уровень физической активности и температура могут оказывать влияние на эритропоэз. В целом, для образования эритроцитов необходимо сочетание различных факторов, включая гормональные, пищевые и окружающие условия.

10. Эритроцитоз, эритропения. Абсолютный и относительный эритроцитоз.

Эритроцитоз – это состояние, при котором наблюдается повышенное количество эритроцитов в крови. Он может быть абсолютным или относительным.

Абсолютный эритроцитоз-Это увеличение общего количества эритроцитов в крови, которое связано с увеличением их производства в костном мозге.

Причины могут включать:

Хронические заболевания легких (например, хроническая обструктивная болезнь легких), которые приводят к гипоксии и стимуляции эритропоэза.

Заболевания, связанные с повышением уровня эритропоэтина (гормона, стимулирующего образование эритроцитов), например, опухоли, вырабатывающие эритропоэтин.

Первичный полицитемия (болезнь Вакез), при которой происходит неуправляемое увеличение эритроцитов.

Относительный эритроцитоз-Это состояние, при котором количество эритроцитов в крови увеличивается из-за уменьшения объема плазмы, а не из-за увеличения их производства.

Причины могут включать:

Обезвоживание (например, при потере жидкости из-за рвоты, диареи или чрезмерного потоотделения).

Увеличение концентрации эритроцитов в результате изменения объема крови (например, при использовании диуретиков).

Эритропения — это состояние, при котором наблюдается снижение количества эритроцитов в крови. Это может быть вызвано различными факторами, включая:

Недостаток железа, витаминов (например, B12 или фолиевой кислоты) или других питательных веществ, необходимых для образования эритроцитов

Угнетение функции костного мозга (например, при апластической анемии или воздействии токсинов).

Увеличение разрушения эритроцитов (гемолиз), что может происходить при различных заболеваниях, таких как аутоиммунные расстройства или наследственные анемии.

11. Гемоглобин. Соединения гемоглобина с газами, их свойства. Типы

гемоглобина.

Дыхательная функция эритроцитов обусловлена белком цитоплазмы эритроцитов гемоглобином. В каждом эритроците содержатся сотни тысяч молекул гемоглобина.

Гемоглобин – это сложный белок, состоящий из белка глобина и небелковой (простетической) части – гема.

Глобин состоит из 4-х полипептидных цепей, организованных в четвертичную структуру. Гем содержит четыре молекулы пиррола, образующих кольцевую структуру. В центре пиррольного кольца находится атом железа – Fe^{2+}

В молекуле гемоглобина каждая из четырех полипептидных субъединиц содержит гем. Гем расположен в специальных карманах, сформированных складками полипептидных цепей глобина.

Существует два вида гемоглобина:

Гемоглобин А – гемоглобин взрослых (от англ. adult – взрослый), содержит две цепи а и две б (a_2b_2).

Гемоглобин F – гемоглобин плода (от лат. fetus – плод), содержит две цепи а и две г ($\alpha_2\gamma_2$).

Hb F (фетальный) синтезируется у плода в процессе кроветворения в желточном мешке, печени, селезенке на 1-30 неделях внутриутробного развития. При рождении ребенка в течение первых месяцев жизни происходит замещение Hb F на Hb A. К 6 месяцам в эритроцитах ребенка сохраняется менее 1 % Hb F.

НВ А продуцируется с 30-й недели внутриутробного развития, а далее всю жизнь в костном мозге.

Содержание гемоглобина в крови (как сам Бог велел)

у мужчин у женщин
132-164 г/л 115-145 г/л

В малом круге гемоглобин эритроцитов связывает кислород (O_2) из легких, образуя оксигемоглобин (HbO_2), где O_2 ковалентно связывается с Fe^{+2} гема. В большом круге HbO_2 отдает O_2 тканям, становясь дезоксигемоглобином (Hb). Затем, Hb связывает углекислый газ (CO_2) из тканей, образуя карбгемоглобин ($HbCO_2$) (CO_2 связывается с аминогруппами глобина). Связывание O_2 уменьшает сродство Hb к CO_2 , и наоборот, обеспечивая эффективный газообмен. Угарный газ образует карбоксигемоглобин ($HbCO$), препятствуя переносу кислорода.

12. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ), механизм, клиническое значение. Нормальные значения СОЭ по Панченкову. Факторы, влияющие на СОЭ

СОЭ (скорость оседания эритроцитов) является важным показателем, который отражает способность эритроцитов (красных кровяных клеток) оседать в пробирке.

Механизм оседания эритроцитов основан на нескольких физиологических факторах

Размер и форма эритроцитов: Увеличенные или деформированные эритроциты (например, при анемии) оседают быстрее.

Электрический заряд: Эритроциты имеют отрицательный заряд, который позволяет им отталкиваться друг от друга. При наличии определённых белков, находящихся в плазме (например, фибриногена и глобулинов), этот заряд может изменяться, что способствует агрегации эритроцитов.

Плазменные белки: Увеличение уровня белков острого воспаления (фибриноген, серомукоид и некоторые глобулины) связано с повышением СОЭ. Эти белки способствуют «спаданию» эритроцитов, что приводит к более быстрому оседанию.

Вязкость крови; Вязкость плазмы и общий гемостаз в организме также влияют на скорость осаждения

В норме СОЭ до Панциркову составляет

У мужчин – от 1 до 10 мм/час у женщин – от 2 до 15 мм/час

Факторы:

Возраст, У пожилых людей СОЭ может быть незначительно выше из-за более медленной скорости оседания эритроцитов.

Под Уженчин обычно наблюдается немногим более высокая СОЭ по сравнению с мужчинами из-за биологических особенностей

Состояние здоровья. Различные заболевания, такие как воспалительные процессы, инфекции, анемия, рак и другие, могут повлиять на уровень СОЭ.

Состояние здоровья. Различные заболевания, такие как воспалительные процессы, инфекции, анемия, рак и другие, могут повлиять на уровень СОЭ

Лекарственные препараты.

Некоторые препараты, такие как некстрагенные противозачаточные средства, аспирин и некоторые антибиотики, могут также изменить уровень СОЭ.

13. Лейкоциты, их морфофункциональная характеристика, количество, функции

Лейкоциты - это клетки, ответственные за защиту организма от инфекций и болезней.

«белые» клетки крови диаметром 20 – 70 мкм. Они имеют ядро и цитоплазму. Их функциональная характеристика заключается в фагоцитозе, поглощении и уничтожении патогенных микроорганизмов и клеток. Количество лейкоцитов в крови может изменяться в зависимости от состояния здоровья человека, например, при инфекции и воспалении их количество может увеличиваться (лейкоцитоз), а при некоторых заболеваниях - уменьшаться (лейкопения).

представлены 5 разновидностью:

- 1) эозинофилами
- 2) базофилами
- 3) нейтрофилами, которые в соответствии с возрастом подразделяются на: юные, палочкоядерные, сегментоядерные
- 4) моноциты
- 5) лимфоциты

Различные разновидности лейкоцитов классифицируются в соответствии с:

- 1) диаметром клетки
- 2) размером и формой ядра
- 3) наличием или отсутствием гранул в цитоплазме: те лейкоциты, в цитоплазме которых есть гранулы, называют гранулоциты; те лейкоциты, в цитоплазме которых нет гранул, называют агранулоцитами. Гранулоцитами являются эозинофилы, базофилы и нейтрофилы, агранулоцитами – моноциты и лимфоциты.
- 4) окрашиванием ядра и цитоплазмы

*В норме содержание лейкоцитов в объёме крови варьируется в пределах от 4 до 9 тысяч в мм³ (мкл) крови или от 4 до 9 * 10⁹ в 9 степени / л*

Функции лейкоцитов:

вырабатывают антитела, разрушают бактерии, чужеродные белки и нейтрализуют другие опасности извне, уничтожают мутировавшие или отмершие клетки.

14.Лейкоцитарная формула. Функциональные особенности гранулоцитов.

Лейкоцитарная формула -это показатель, отображающий процентное содержание различных типов лейкоцитов в общем числе лейкоцитов в крови.

Гранулоциты и агранулоциты - это две основные группы лейкоцитов.

Гранулоциты - это лейкоциты, содержащие в цитоплазме гранулы, которые играют важную роль в иммунном ответе организма.

Они делятся на 3 типа

1. Нейтрофилы - Фагоцитоз (поглощение и уничтожение бактерий и грибов) выделяют ферменты и реактивные кислородные формы, чтобы разрушить поглощенные патогены. Они также способны мигрировать к месту инфекции благодаря хемотаксису.
2. Эозинофилы играют роль в аллергических реакциях и борьбе с паразитарными инфекциями.
3. Базофилы участвуют в аллергических реакциях и регуляции воспалительных процессов. Также гранулоциты они важны для защиты организма от инфекций и поддержания иммунитета.

15. Лейкоцитарная формула. Функциональные особенности агранулоцитов

Лейкоцитарная формула -это показатель, отображающий процентное содержание различных типов лейкоцитов в общем числе лейкоцитов в крови.

Гранулоциты и агранулоциты - это две основные группы лейкоцитов.

Агранулоциты — это тип белых кровяных клеток, которые не содержат видимых гранул в цитоплазме. К агранулоцитам относятся лимфоциты и моноциты. Их функции различны и важны для иммунной системы:

1. Лимфоциты играют ключевую роль в адаптивном иммунном ответе и делятся на несколько основных подтипов:

Т-лимфоциты:

Цитотоксические (T-клетки убийцы): Убивают инфицированные вирусом и раковые клетки.

Помощники (T-хелперы): Активируют другие клетки иммунной системы, включая В-лимфоциты, и регулируют иммунный ответ.

В-лимфоциты:

Плазматические клетки: Производят антитела, которые связываются с антигенами (вирусами, бактериями) и помогают их нейтрализовать.

Памятные клетки: Запоминают конкретные антигены для быстрого реагирования в случае повторного заражения.

NK-клетки (естественные киллеры): Участвуют в противоопухолевом иммунном ответе, убивая аномальные клетки без предварительной активации.

2. Моноциты — это крупные клетки, которые преобразуются в макрофаги и дендритные клетки после миграции из крови в ткани:

Фагоцитоз: Макрофаги поглощают и переваривают патогены, мертвую ткань и клеточный мусор. Они также играют ключевую роль в очистке тканей после воспалительных процессов.

Макрофаги и дендритные клетки представляют антигены Т-лимфоцитам, что инициирует адаптивный иммунный ответ.

Секреция цитокинов: Моноциты и макрофаги способны выделять много различных цитокинов и хемокинов, которые регулируют воспалительные процессы и привлекают другие клетки иммунной системы к месту инфекции.

16. Понятие об иммунитете. Понятие о специфическом и неспецифическом иммунитете.

Иммунитет — это способность организма распознавать и защищаться от чуждых веществ (антигенов), таких как вирусы, бактерии, грибы, паразиты и токсические вещества. Иммунная система представляет собой сложный сетевой механизм, включающий различные клетки, ткани и органы, которые работают вместе для обеспечения защиты организма от инфекций и заболеваний.

Неспецифический иммунитет это первичная защитная реакция организма без учета конкретного типа патогена. Он обеспечивает быструю реакцию на инфекцию, но не дает долгосрочного иммунитета. К нему относятся физические барьеры (кожа, слизистая оболочка), фагоциты, естественные убийцы и другие.

Специфический иммунитет это защитная реакция организма, направленная на уничтожение конкретного патогена. Он формируется после контакта с антигеном и позволяет организму запомнить его для последующего быстрого и эффективного уничтожения. К специальному иммунитету относятся клеточный и гуморальный иммунитеты.

17. Понятие об антигенах и антителах. Классификация антител

Антиген — это молекула, способная вызывать иммунный ответ и стимулировать выработку антител. Антигены могут быть белками, полисахаридами и другими веществами, находящимися на поверхности патогенов или чуждых молекул.

Антитела (иммуноглобулины) — белки, вырабатываемые В-лимфоцитами в ответ на антигены. Они связываются с антигенами, нейтрализуя их или помечая для уничтожения.

Классификация антител

Иммуноглобулин G (IgG):Наиболее распространенный класс антител в крови (около 75% всех антител).Обеспечивает длительную защиту и память об инфекции.Способен проникать через плаценту, обеспечивая защиту плода.

Иммуноглобулин A (IgA):Присутствует в секрециях, таких как слюна, слезы, грудное молоко и слизь.Защищает слизистые поверхности от патогенов.

Иммуноглобулин M (IgM):Первоначально вырабатываемый антителами в ответ на инфекцию; проявляет агглютинацию (слипание клеток) и активирует систему комплемента.Находится в крови и лимфе, обычно первый класс антител, определяемый при инфекции.

Иммуноглобулин E (IgE):Связан с аллергическими реакциями и защищает от паразитных инфекций.Увеличивается при аллергии и астме.

Иммуноглобулин D (IgD):Небольшое количество в крови, основной функцией является активация В-лимфоцитов.Находится на поверхности В-лимфоцитов в качестве рецептора.

18. Классификация групп крови по системе АBO. Характеристика антигенов и антител системы АBO.

Система групп крови АВО основана на наличии или отсутствии определённых антигенов на поверхности эритроцитов. В этой системе различают четыре основные группы крови:

Группа А:

На поверхности эритроцитов присутствует антиген А.

В плазме крови имеются антитела против антигена В (антитела anti-B).

Группа крови В:

На клетках присутствует антиген В.

В плазме содержатся антитела против антигена А (антитела anti-A).

Группа крови AB:

На поверхности эритроцитов находятся оба антигена — А и В.

Антител против антигенов А и В в плазме нет (не имеют антитела).

Группа крови О:

На эритроцитах отсутствуют антигены А и В.

В плазме содержатся антитела против обоих антигенов (анти-А и анти-В).

Характеристика антигенов и антител системы АВО

Антигены и антитела в системе АВО играют ключевую роль в определении совместимости крови для переливания и в иммунных реакциях. Вот их краткая характеристика:

Антигены:

Определяют группу крови и находятся на поверхности красных кровяных клеток.

Обладают иммунной активностью и вызывают соответствующие иммунные ответы.

Антитела:

Находят в плазме крови; образуются в ответ на наличие чуждых антигенов.

Например, у людей с группой крови А есть антитела anti-B, а у группы О — антитела anti-A и anti-B.

19. Резус-принадлежность. Характеристика антигенов и антител системы

резус RHD. Принципы переливания крови с учетом резуспринадлежности

Резус-фактор (Rh-фактор) — это белок, который может быть присутствующим или отсутствующим на поверхности эритроцитов.

Основной антиген в системе резус называется D-антигеном. Люди могут быть либо резус-положительными (Rh+), если этот антиген присутствует, либо резус-отрицательными (Rh-), если его нет. Характеристика антигенов и антител системы резус (RHD)

Антиген D: основной антиген в системе резус. Его наличие определяет резус-положительную принадлежность. Находится на поверхности эритроцитов.

Антитела к антигену D: Обычно антитела к D-антигену у Rh-отрицательных людей не присутствуют. Они могут развиться только в ответ на контакт с Rh-положительной кровью (например, при переливании или беременности). Образование антител может привести к гемолитической реакции при повторном контакте с Rh-положительной кровью.

Принципы переливания крови с учетом резус-принадлежности

При переливании важно учитывать резус-принадлежность реципиента и донора.

Резус-положительные (Rh+) люди могут получать кровь как от Rh+, так и от Rh- доноров.

Резус-отрицательные (Rh-) люди должны получать кровь только от Rh- доноров, чтобы избежать формирования антител к D-антигену.

В случае, если Rh-отрицательный реципиент получает Rh-положительную кровь, это может привести к иммунному ответу и опасным осложнениям.

20. Резус-конфликт в акушерской практике

Резус-конфликт при беременности — это выраженная иммунная реакция женского организма на кровь плода. Такое состояние может происходить, если организм Rh-отрицательной матери образует антитела против Rh-положительного плода. Механизм резус-конфликта

Потенциальное загрязнение: Во время беременности или родов, если эритроциты плода (Rh+) попадают в кровь матери (Rh-), иммунная система матери может распознать D-антиген как чуждый.

Образование антител: В ответ на контакт с Rh-положительными эритроцитами, мать начинает вырабатывать антитела против D-антигена. Это может произойти не только во время родов, но и во время предыдущих беременностей или медицинских процедур (например, абортов).

Второе воздействие: Если в последующих беременностях к крови матери снова попадают Rh+ эритроциты, уже имеющиеся антитела могут разрушать эритроциты плода, вызывая анемию и другие осложнения.

Последствия резус-конфликта Гемолитическая болезнь новорожденного (ГБН): При резус-конфликте у плода могут развиваться анемия, желтуха, отеки (известные как гидропс), а также тяжелые поражения органов.

Смертность плода: В тяжелых случаях негативных последствий может закончиться внутриутробной гибелью плода. **Профилактика резус-конфликта** У всех беременных женщин определяют резус-фактор при первом посещении врача.

Иммунизация против D-антигена: Если мать Rh-, ей назначают препарат антител к D-антигену (анти-D иммуноглобулин) в определенные сроки: На сроке 28 недель беременности. В течение 72 часов после родов, если ребенок оказался Rh+. В случае любых ситуаций, потенциально приводящих к кровотечению (например, амниоцентез, травмы).

Ведение беременных с резус-конфликтом

Мониторинг: Регулярный контроль состояния плода (УЗИ и анализы). **Родоведение:** При необходимости могут быть показаны кесарево сечение или преждевременные роды для защиты плода

21. Тромбоциты, функциональная характеристика, нормальные значения в крови, физиологическая роль

Тромбоциты-Это кровяные пластинки ,которые представляют собой мелкие диски и пост клеточные формы тромбоцитарного ряда гематогенного дифферона ,он образуется в костном мозге из мегакариоцитов. Их основная роль – образование тромба, или сгустка крови, закрывающего рану при кровотечении. Тромбообразование является естественным процессом защиты от массивной кровопотери при любых травмах.

В норме уровень тромбоцитов составляет примерно от 150-400 тысяч клеток в крови .

Функция :свертывание крови, секреция гранул. Участие в реакциях воспаления.

Физиологическая роль тромбоцитов:

Гемостаз: Основная функция тромбоцитов заключается в обеспечении остановки кровотечения. При повреждении сосуда тромбоциты быстро активируются и образуют пробку, закрывая место повреждения.

Восстановление тканей: Тромбоциты способствуют регенерации тканей, выделяя факторы роста, которые поддерживают заживление.

Противовоспалительная реакция: Тромбоциты участвуют в модификации воспалительного ответа, взаимодействуя с клетками иммунной системы.

Защита от инфекций: Тромбоциты могут связываться с бактериями и вирусами, что способствует их уничтожению.

22. Характеристика сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз – это первичный механизм остановки кровотечения при повреждении сосудов, который включает несколько ключевых этапов:

Рефлекторный спазм сосуда: При повреждении сосудов происходит спазм артериоп, что временно уменьшает кровоток.

Выделение фактора Виллебранда: Из разрушенных эндотелиальных клеток выделяется фактор Виллебранда, который связывается с коллагеном на повреждённом участке сосуда.

Адгезия тромбоцитов: Тромбоциты прилипают к фактору Виллебранда, используя свои рецепторы к коллагену.

Активация тромбоцитов: Адгезированные тромбоциты выделяют аденоzinинфосфат (АДФ), активируя ферменты и высвобождая кальций (Ca) из своих гранул.

Формирование псевдоподий: Высвобожденный Ca активирует сократительные белки, изменяя форму тромбоцитов и позволяя им крепче держаться на повреждённом участке.

Дегрануляция и высвобождение медиаторов: Тромбоксан A2 и другие вещества, высвобожденные из тромбоцитов, способствуют додагенерации, усиливая агрегацию тромбоцитов.

Агрегация тромбоцитов: Тромбоциты соединяются между собой с помощью фибриногена, образуя пробку, которая закрывает повреждённый сосуд.

Совокупность этих процессов приводит к остановке кровотечения и формированию временной тромбоцитарной пробки. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз является важным начальным этапом в процессе заживления и восстановления целостности сосудов.

23. Свертывающая система крови. Характеристика стадий свертывания крови.

Свертывающая система крови обеспечивает остановку кровотечения и восстановление целостности сосудов. Этот процесс происходит в несколько этапов, которые можно разделить на три основные стадии:

1. Стадия активации (или инициации)

Повреждение сосуда: При повреждении стенки сосуда начинают выделяться молекулы, которые активируют свертывание. В первую очередь это факторы, высвобождаемые из разрушенных клеток сосудистой стенки и тромбоцитов.

Активация тромбоцитов: Тромбоциты начинают адгезировать к поврежденной области, активируя друг друга и выделяя активные вещества, такие как тромбоксан А2 и АДФ, которые играют ключевую роль в дальнейших стадиях свертывания.

2. Стадия коагуляции (или каскад свертывания)

Каскад кломбанов: Этот этап включает активизацию нескольких свертывающих факторов, которые существуют в плазме в неактивной форме. Активация одного фактора приводит к активации следующего, формируя биохимический каскад.

Формирование фибрин: В конечном итоге активируется протромбин, который превращается в тромбин. Тромбин, в свою очередь, преобразует фибриноген в фибрин, что ведет к образованию сгустка, который "запечатывает" повреждение в сосуде.

3. Стадия ретракции и заживления

Ретракция сгустка: Тромбоциты способны уменьшать размеры образовавшегося сгустка, что способствует еще большему сплочению и надежности сгустка.

Замещение сгустка: В течение времени сгусток начинает заменяться новыми клетками, а процесс заживления ведет к восстановлению поврежденного сосуда.

24. Естественные антикоагулянты антисвертывающей системы крови, их функции

Естественные антикоагулянты антисвертывающей системы, их функции.

Антитромбин III (AT-III):

- AT-III является ключевым ингибитором факторов коагуляции, таких как тромбин. Он помогает предотвратить избыточное свертывание крови, контролируя активность этих факторов.

2. Протеин C и протеин S:

- Протеин C является важным ингибитором факторов V и VIII коагуляции. Протеин S усиливает действие протеина C, способствуя разрушению коагуляционных факторов.

3. Тканевой ингибитор плазминогена (PAI-1):

ингибирует активность плазминогена, предотвращая избыточное фибринолиз. Это помогает поддерживать целостность сгустков крови и предотвращать излишнее разжижение крови.

4. Гепарин:

- Гепарин является сильным антикоагулянтом, ускоряющим действие антитромбина III.

Он блокирует активность факторов свертывания крови, таких как тромбин.

5. Тромбомодулин:

Тромбомодулин помогает регулировать активность тромбина, стимулируя ингибицию факторов V и VIII коагуляции.

Это предотвращает избыточное свертывание крови и образование тромбов. Естественные антикоагулянты играют важную роль в поддержании гемостаза и предотвращении тромбозов.

25. Фибринолитическая система крови, ее значение. Стадии фибринолиза.

Фибринолитическая система - это процесс, который контролирует расщепление фибринна в плазме крови, и это является одним из основных механизмов всасывания крови из места травмы. Фибринолитическая система играет ключевую роль в учебе крови и предотвращении развития тромбозов (кровяных сгустков).

Стадии фибринолиза:

Активация фактора - это первый этап фибринолиза, который начинается с активации фермента на поверхности некоторых тканей и эндотелиальных клеток.

Активация серопротеаз - ферменты, такие как ксенобиотикс могут активировать серопротеазы, которые, в свою очередь, могут активизировать другие коагуляционные факторы.

Активация протромбина - протромбин (Ca) может быть активирован циркуляющей протромбиназе. Активированный протромбин (аппротромбин) может конвертировать фибриноген белок (Ф) в фибрин. Расщепление фибринна - фибринолитические ферменты,

такие как плазминоген-активирующий фактор и тканевый тиразин-кислотный регулятор, могут расщеплять фибриновую сеть на фрагменты, что приводит к всасыванию крови из места травмы.

Все эти стадии фибринолиза важны для поддержания баланса между всасыванием крови и образованием тромбов. Неправильное регулирование фибринолиза может привести к развитию различных патологий, таких как кровотечение или тромбоз.

26. Физиологические свойства сердечной мышцы. Автоматизм. Топография

и функции проводящей системы сердца

Сердечная мышца обладает следующими физиологическими свойствами: автоматия, возбудимость, проводимость и сократимость. Возбудимость, проводимость и автоматия миокарда обеспечиваются электрохимическими процессами, происходящими на плазматической мемbrane кардиомиоцитов. Сократимость реализуется за счет сократительных и регуляторных белков, расположенных в саркоплазме

Автоматизм — это способность сердца генерировать электрические импульсы. Главным инициатором этих импульсов является синусовый узел (узел СА), расположенный в стенке правого предсердия. Он задает ритм сердечных сокращений (обычно около 60-100 ударов в минуту в покое). Если синусовый узел не может выполнять свою функцию (например, при повреждении), функции автоматизма могут взять на себя другие сенсоры проводящей системы (например, атриовентрикулярный узел или интерактивные клетки желудочков), однако с более низкой частотой.

Функцией проводящей системы сердца является генерация потенциала действия и проведение возбуждения к сократительному миокарду. На реализацию насосной функции сердца клетки проводящей системы заметного влияния не оказывают в связи с их малочисленностью.

Проводящая система сердца содержит следующие структуры

1. Синоатриальный узел - совокупность небольших атипичных мышечных клеток, тесно взаимосвязанных выростами вставочных дисков. Узел расположен в стенке правого предсердия около устья верхней полой вены.
2. Пучок Бахмана - атипичные мышечные волокна, направляющиеся от синоатриального узла к миокарду левого предсердия и частично к атриовентрикулярному узлу.
3. Пучок Венкебаха - атипичные мышечные волокна, соединяющие средний отдел синоатриального узла и атриовентрикулярный узел.
4. Пучок Тореля - атипичные мышечные волокна, связывающие задний отдел синоатриального узла с атриовентрикулярным узлом.
5. Атриовентрикулярный узел - атипичные мышечные клетки небольшого (по сравнению с клетками сократительного миокарда) диаметра. Эти клетки объединяются в скопления посредством переплетающихся выростов вставочных дисков. Узел расположен у правого края межпредсердной перегородки книзу от овальной ямки; прободая фиброзное кольцо, связывает миокард предсердий и желудочков.
6. Пучок (ствол) Гиса - совокупность атипичных мышечных волокон в перепончатой части межжелудочковой перегородки, расположенных между атриовентрикулярным узлом и ножками пучка Гиса.
7. Ножки пучка Гиса (правая и левая) - пучки атипичных мышечных волокон, являющиеся разветвленным продолжением пучка Гиса; проходят в межжелудочковой перегородке справа и слева, достигая сосочковых мышц. Левая ножка, помимо основной (передней), имеет дополнительную (заднюю) ветвь.
8. Волокна Пуркинье - сильно ветвящаяся сеть атипичных мышечных клеток большого диаметра, расположенных субэндокардиально в желудочках.

27. Понятие о сердечном цикле. Характеристика периодов и фаз систолы

желудочков. Звуковые явления в сердце во время систолы желудочков.

Время, в течение которого предсердия и желудочки, совершив определенную последовательность сокращений и расслаблений, приобретают предшествующий кардиодинамический статус, является сердечным циклом. Длительность сердечного цикла зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС). При ЧСС, равной 75 в минуту, сердечный цикл длится 0,8 с (60 с/75).

Систола желудочков — это процесс изгнания крови из полостей желудочков в аорту и легочную ствол. Систоле предшествует наполнение желудочков кровью во время диастолы. В конце диастолы полуулунные клапаны еще закрыты (они были закрыты весь период наполнения желудочков), створчатые клапаны еще открыты (они были открыты весь период наполнения), растянутые желудочки максимально наполнены кровью. К началу систолы в полостях желудочков имеется по 130 мл крови - конечный диастолический объем.

Сокращение желудочков сердца состоит из нескольких фаз:

1. Асинхронное сокращение (0.05 сек): Желудочки меняют форму, давление низкое. Возбуждение миокарда увеличивает давление, кровь пытается вернуться в предсердия, закрывая АВ-клапаны (1-й компонент 1 тона).
2. Изоволюметрическое сокращение (0.03 сек): Все клапаны закрыты, миокард сокращается, но объем не меняется. Желудочки принимают шарообразную форму, ударяясь о грудную клетку (2-й компонент 1 тона).
3. Быстрое изгнание крови (0.1 сек): Открываются полуулунные клапаны, кровь с силой выбрасывается в аорту и легочный ствол (3-й компонент 1 тона).
4. Медленное изгнание крови (более 0.15 сек): Выброс крови затрудняется, кровь поступает за счет предыдущего сокращения и инерции. Колебания клапанов и сосудов формируют 1-й тон сердца.

Во время сердечного цикла возникают характерные звуки, указывающие на работу клапанов сердца:

Первый звук сердца (S1): Слышится в конце систолы предсердий и начале систолы желудочков. Обусловлен закрытием атриовентрикулярных клапанов (митрального и триkuspidального), что предотвращает обратное течение крови в предсердия. Звук глубокий и низкочастотный.

Второй звук сердца (S2): Слышимся в конце систолы желудочков, когда полуулунные клапаны (аортальный и легочный) закрываются после завершения эжекции. Звук более короткий и высокий по сравнению с S1, указывающий на окончание систолы и начало диастолы.

28. Характеристика периодов и фаз диастолы желудочков

Диастола желудочков состоит из 4-х фаз.

- I. Первая фаза – протодиастолическая фаза. Она продолжается она 0.04 сек. Это короткий период между окончанием систолы желудочков и возникновением 2 тона сердца, которое возникает от вибрации клапанов. В этой фазе кровь устремляется в сторону желудочков и закрывает полуулунные клапаны.
 - II. Фаза изоволюметрического расслабления. Она продолжается 0,08 сек. В этот момент происходит следующее: полуулунные клапаны закрыты, давление крови в желудочках падает и, как только оно становится меньше давления в предсердиях, то открываются створчатые клапаны. Следовательно, эта фаза продолжается от закрытия полуулунных клапанов до открытия створчатых. Открылись створчатые клапаны и желудочки начинают заполняться. Различают две фазы заполнения кровью желудочков
 - III. Фаза быстрого заполнения кровью желудочков. Продолжается 0,08-0,09 сек. Кровь, заполнившая максимально растянутые предсердия, быстро перемещается в желудочки, эффективно повышая их объем. При этом давление в полостях желудочков не возрастает, остается нулевым, т.к. здесь желудочки продолжают расслабляться. Вибрация желудочков создает звуковые волны, воспринимаемые как 3 тон сердца.
 - IV. Фаза медленного заполнения кровью желудочков. Продолжается 0,16-0,17 сек. Возбуждение идет по сократительному миокарду предсердий, которые при открытых створчатых клапанах сокращаются, давление становится большим, чем в желудочках. Небольшое количество крови из предсердий забрасывается в желудочки, завершая их наполнение.
- Небольшая вибрация миокарда желудочков, вызванная дополнительным наполнением желудочков кровью может быть зарегистрирована при фонокардиологическом обследовании как 4 тон сердца. На этом диастола желудочков заканчивается.

29. Тоны сердца, их происхождение, компоненты.

Тоны сердца – это звуковые явления, которые возникают при работе сердечно-сосудистой системы и связаны с функционированием клапанного аппарата сердца. Они могут быть использованы для первичной оценки состояния сердца и диагностики различных заболеваний.

1. Постоянные тоны – I и II тоны.
2. Непостоянные тоны – III, IV тоны.
3. Добавочные тоны – тон открытия митрального клапана, систолический щелчок, перикардтон.

I тон состоит из 4-х компонентов.

Основной клапанный компонент – образован колебаниями створок предсердно-желудочных клапанов при ударении о них крови в фазу изометрического сокращения.

Мышечный компонент – обусловлен колебаниями миокарда желудочков в фазу изометрического сокращения.

Сосудистый компонент – связан с колебаниями начальных отрезков аорты и легочного ствола при растяжении их кровью в период изгнания.

Предсердный компонент – образован сокращением предсердий; с этого компонента начинается I тон.

Механизм образования II тона

II тон состоит из 2-х компонентов.

Основной – клапанный компонент – образуется за счет колебаний, возникающих в начале диастолы при ударении крови о закрытые полуулунные створки клапанов аорты и легочного ствола в период расслабления.

Сосудистый компонент – связан с колебаниями начальных отрезков аорты и легочного ствола при передаче колебаний с клапанов аорты и легочного ствола.

Механизм образования III и IV тонов

III тон – протодиастолический тон – обусловлен колебаниями стенок желудочек, появляющимися при быстром пассивном их наполнении кровью во время диастолы сердца.

IV тон – пресистолический – обусловлен колебаниями, появляющимися при наполнении желудочек кровью во время систолы предсердий, возникает в конце диастолы (в пресистолу).

30. Электрокардиограмма. Электрокардиографические отведения

Электрокардиограмма (ЭКГ) является графическим отражением биоэлектрических процессов, происходящих в сердце. В ЭКГ регистрируется потенциал (разность потенциалов) электрического поля сердца в определенных точках поверхности тела. Потенциал электрического поля регистрируется электрокардиографическими электродами, соединенными со входом усилительного блока электрокардиографа.

12 электрокардиографических отведений: 3 стандартных, 3 усиленных однополюсных отведений от конечностей и 6 грудных отведений.

Стандартные двухполюсные отведения фиксируют разность потенциалов между двумя точками электрического поля, удаленными от сердца и расположеными во фронтальной плоскости – на конечностях.

Для записи этих отведений электроды накладывают на правой руке (красная маркировка), левой руке (желтая маркировка) и на левой ноге (зеленая маркировка). Электроды попарно подключают к электрокардиографу для регистрации каждого из трех стандартных отведений. Четвертый электрод устанавливается на правую ногу для подключения заземляющего провода (черная маркировка)

I отведение – левая рука (+) и правая рука (-);

II отведение – левая нога (+) и правая рука (-);

III отведение – левая нога (+) и левая рука (-).

Усиленные отведения от конечностей – однополюсные, их запись проводится с использованием тех же электродов, но по другой электрической схеме за пись.

aVR – усиленное однополюсное отведение от правой руки, aVL – усиленное однополюсное отведение от левой руки, aVF – усиленное однополюсное отведение от левой ноги.

Отведения с поверхности грудной клетки – однополюсные. Для регистрации их, используется либо один электрод, который при записи каждого грудного отведения устанавливается последовательно на разные точки, либо с помощью 6 электродов, сразу размещаемых на соответствующие точки.

V1 - в четвертом межреберье у правого края грудины, V2 - в четвертом межреберье у левого края грудины, V3 - посередине линии, соединяющей позиции V₁ и V₂, V4 - в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии, V5 - в пятом межреберье по левой передней подмышечной линии, V6 - в пятом межреберье по левой средней подмышечной линии.

31. Потенциалы действия пейсмекерных клеток СА-узла и клеток сократительного миокарда. Характеристика их фаз

В пейсмекерных клетках СА-узла потенциал действия распространяется по волокнам внутрипредсердной проводящей системы, при этом запускается процесс сокращения миокарда предсердий. В потенциале действия клеток водителя ритма различают фазы: деполяризации – восходящий фронт ПД: - реполяризации – нисходящий фронт ПД. Длительность пика – около 100 мс, примерно совпадает по времени с сокращением предсердий. В Фазе деполяризации ПД выделяют МЕДЛЕННУЮ и БЫСТРУЮ деполяризации. В конце фазы проницаемость мембранны для ионов Ca²⁺ снижается, а для ионов K⁺ возрастает и покидает клетку, реполяризуя мембрану. И его проницаемость достигает максимальной величины при -60 мВ и потом начинается снижение. Снижение проницаемости мембранны для ионов K⁺ связано с началом спонтанного тока ионов Ca²⁺ Na⁺, что приводит к уменьшению максимального потенциала мембранны. То есть можно сказать, что особенностью пейсмекерных клеток яв-ся НЕУСТОЙЧИВОСТЬ мембранныного потенциала в диастолу. В диастолу в клетках сократительного миокарда наоборот наблюдается ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ = -90 мВ. Здесь фаза деполяризации отмечается кратковременным повышением проницаемости для ионов Na⁺, которые быстро лавинно сдвигают исходный потенциал мембранны. Наоборот фаза реполяризации ПД имеет нелинейное течение. В ней различают медленную(начальную) реполяризацию, протекающую как плато, затем сменяется быстрой реполяризацией.. отмечается здесь высокая проницаемость мембранны для ионов K⁺. ->особенностью реполяризации явл-ся увеличение проницаемости вначале для

ионов Ca^{+2} , которые входят в клетку по медленным кальциевым каналам. → Одновременно противоположно направлен ток катионов K^{+} и Ca^{+2} , удерживая амплитуду ПД на одном уровне и формируя плато фазы реполяризации. → Затем проницаемость мембраны для ионов Ca^{+2} резко снижается и достигает наивысшего значения. → Ионы K^{+} быстро завершают процесс реполяризации, выходя из клетки.

32. Основные принципы гемодинамики. Понятие об объемной и линейной скорости кровотока и периферическом сосудистом сопротивлении (ПСС)

Гемодинамика – раздел науки, изучающий механизмы движения крови в сердечно-сосудистой системе. Он является частью гидродинамики раздела физики, изучающего движение жидкостей. Движение крови в системе кровообращения определяется двумя силами: 1) давлением, под которым она находится в сосудах; 2) сопротивлением, которое возникает при ее движении в сосудах.

Основные принципы гемодинамики:

1. Давление: Кровь течет из области высокого давления в область низкого.
2. Сопротивление: Сопротивление сосудов обратно пропорционально потоку крови.
3. Объем: Сердечный выброс = ударный объем × частота сердечных сокращений.
4. Вязкость: Вязкость крови влияет на сопротивление.
5. Закон Пуазеля: Скорость потока зависит от радиуса сосуда, давления и вязкости.

Объемной скоростью кровотока называют количество крови, которое протекает за 1 минуту через всю кровеносную систему. Эта величина соответствует МОК и измеряется в миллилитрах в 1 мин. Как общая, так и местная объемные скорости кровотока непостоянны и существенно меняются при физических нагрузках.

Объемная скорость движения крови по сосудам зависит от разности давлений в начале и в конце сосуда, сопротивления току крови, а также от вязкости крови.

Линейной скоростью кровотока называют скорость движения частиц крови вдоль сосудов. Эта величина, измеренная в сантиметрах в 1 с, прямо пропорциональна объемной скорости кровотока и обратно пропорциональна площади сечения кровеносного русла.

Линейная скорость неодинакова: она больше в центре сосуда и меньше около его стенок, выше в аорте и крупных артериях и ниже в венах. Самая низкая скорость кровотока в капиллярах, общая площадь сечения которых в 600-800 раз больше площади сечения аорты. О средней линейной скорости кровотока можно судить по времени полного кругооборота крови. В состоянии покоя оно составляет 21-23 с, при тяжелой работе снижается до 8-10 с.

Периферическое сосудистое сопротивление – это сопротивление, оказываемое сосудами резистивного типа (в основном, концевыми артериями и артериолами) оттоку крови из магистральных артериальных сосудов в сосуды регионального кровоснабжения. Чем меньше просвет резистивных (от лат. *resisto* – сопротивляюсь) сосудов, тем больше АД, и наоборот.

33. Функциональная классификация сосудов

1) Сосуды амортизационного типа (вязко-эластического типа): аорта, легочной ствол, крупные магистральные сосуды (диаметр большой, стенка тонкая). Эти сосуды трансформируют прерывистый выброс крови из сердца в непрерывистый ток крови по сосудам.

2) Сосуды резистивного типа: артерии мышечного типа, артериолы (стенка толстая, просвет маленький). Эти сосуды участвуют в регуляции АД.

3) Сосуды обменного типа: капилляры, кусочек прилежащей артериолы и венулы. В этих сосудах происходит транскапиллярный обмен.

4) Сосуды ёмкостного типа: вены.

5) Артериовенозные анастомозы: это анастомозы между артериолами и венами кожи. Участвуют в регулировании температуры тела при низкой температуре внешней среды: на холода анастомозы открываются – теплая кровь перебрасывается из артериол в венулы, минуя капилляры кожи.

34. Характеристика факторов, определяющих величину артериального давления. Нормальные значения АД

(АД) – это давление, оказываемое кровью

на стенку артериального сосуда.

Величину артериального давления определяют

Следующие факторы:

1. Работа сердца – Показателем работы сердца является минутный объем сердца (МОС). Увеличение частоты и/или силы сердечных сокращений вызывает повышение МОС. Чем больше МОС, тем больше крови выбрасывает левый желудочек в аорту в единицу времени, тем выше АД, и наоборот.

2. Периферическое сосудистое сопротивление – это сопротивление, оказываемое сосудами резистивного типа (в основном, концевыми артериями и артериолами) оттоку крови из магистральных артериальных сосудов в сосуды регионального кровоснабжения. Чем меньше просвет резистивных (от лат. *resisto* – сопротивляюсь) сосудов, тем больше АД, и наоборот.

3. Объем Циркулирующей Плазмы зависит от количества воды в плазме крови. При увеличении ОЦП артериальное давление возрастает, и наоборот.
 4. Вязкость крови в основном определяется количеством эритроцитов в объеме крови. Чем больше эритроцитов, тем больше вязкость, и наоборот.
 5. Гидростатическое давление крови - это давление, оказываемое на стенку сосуда силой тяжести, создаваемой кровью. Причиной возникновения силы тяжести является гравитация- всемирное тяготение
- . Нормальным классифицируется систолическое давление менее 120мм рт. ст. и диастолическое -менее 80мм рт. ст.

35. Виды артериального давления, их характеристика

Систолическое давление – это наибольшее давление, регистрируемое в артериальном сосуде большого круга кровообращения на уровне сердца.

Систолическое давление (СД) зависит от нескольких факторов:

Систолического объема левого желудочка: больше объем – выше СД.

Минутного объема сердца: больше МОС – выше СД.

Скорости изгнания крови из левого желудочка: выше скорость – выше СД.

Эластичности аорты: менее эластичная аорта – выше СД.

Периферического сосудистого сопротивления (ПСС): увеличение ПСС усиливает сократимость миокарда, вызывая рост СД

Диастолическое давление – это наименьшее давление, регистрируемое в артериальном сосуде большого круга кровообращения на уровне сердца. С момента закрытия аортального клапана в начале диастолы желудочков до наступления систолы желудочков кровь оттекает из магистральных артериальных сосудов в периферические. Кровяное давление в магистральных сосудах при этом равномерно снижается .Наименьшее давление отмечается в конце диастолы желудочков .Поэтому данный вид артериального давления называется диастолическим

Пульсовое давление - это разница между систолическим (Рсист) и диастолическим (Риаст) давлением

Пульсовое давление возрастает при увеличении систолического давления в связи со снижением растяжимости артерий и/или увеличением систолического объема. Повышение периферического сосудистого сопротивления, вызванное усилением тонуса сосудов сопротивления, существенно не влияет на величину пульсового давления. Это связано с одновременным увеличением систолического и диастолического давления.

Среднее давление - это артериальное давление, усредненное в соответствии с сердечным циклом. Сердечный цикл включает в себя систолу и диастолу желудочков. Во время систолы артериальное давление достигает наибольших значений, в конце диастолы - наименьших. Так как диастола занимает в сердечном цикле большее время, чем систола, диастолическое давление формируется длительней, чем систолическое. Поэтому среднее артериальное давление не является средним арифметическим систолического и диастолического давления, а в большей степени приближается к значению диастолического давления

36. Спирография. Характеристика легочных объемов и емкостей.

Спирография – это метод исследования функции легких, который позволяет измерять различные легочные объемы и емкости.

Основные характеристики легочных объемов и емкостей:

Тихий объем (TV): объем воздуха, который вдыхается или выдыхается при обычном дыхании (около 500 мл).

Резервный объем вдоха (IRV): максимальный объем воздуха, который можно вдохнуть после обычного вдоха.

Резервный объем выдоха (ERV): максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после обычного выдоха.

Жизненная емкость легких (VC): сумма тихого объема, резервного объема вдоха и резервного объема выдоха ($VC = TV + IRV + ERV$).

Общая емкость легких (TLC): максимальный объем воздуха, который могут содержать легкие ($TLC = VC + \text{остаточный объем}$).

Остаточный объем (RV): объем воздуха, который остается в легких после максимального выдоха.

Функциональная остаточная емкость (FRC): объем воздуха, который остается в легких после обычного выдоха ($FRC = ERV + RV$).

Эти параметры помогают оценить состояние дыхательной системы и выявить различные заболевания легких.

37. Механизм вдоха и выдоха. Газовый состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха.

Вдох осуществляется с помощью трех одновременно происходящих процессов.

1. Расширение грудной клетки: Происходит за счет сокращения дыхательных мышц (диафрагмы, межреберных), увеличивая ее объем в трех направлениях. Нижние ребра поднимаются сильнее верхних из-за особенностей их крепления. Эластичность грудной клетки также способствует расширению.

2. Расширение легких: Атмосферное давление через воздухоносные пути прижимает легкие к грудной клетке, обеспечивая их расширение. Адгезия плевральных листков играет незначительную роль.

3. Поступление воздуха: Расширение легких создает небольшое понижение давления, засасывая воздух внутрь через широкие воздухоносные пути.

Выдох:

1. Сжатие легких: Происходит пассивно за счет эластической тяги легких и брюшной стенки, не требуя дополнительных затрат энергии.

2. Сужение грудной клетки: Мышцы вдоха расслабляются, а эластическая тяга и масса грудной клетки способствуют ее уменьшению в объеме. Давление органов брюшной полости на диафрагму также помогает ее поднятию. Эластическая тяга играет ключевую роль в уменьшении объема грудной клетки. Адгезия плевры не важна в этом процессе.

3. Выталкивание воздуха: Уменьшение объема легких повышает в них давление, выталкивая воздух наружу.

Человек дышит атмосферным воздухом, который имеет следующий состав: 20,94% кислорода, 0,03% углекислого газа, 79,03% азота. В выдыхаемом воздухе обнаруживается 16,3% кислорода, 4% углекислого газа, 79,7% азота.

Состав выдыхаемого воздуха непостоянен и зависит от интенсивности обмена веществ, а также от частоты и глубины дыхания. Стоит задержать дыхание или сделать несколько глубоких дыхательных движений, как состав выдыхаемого воздуха изменяется.

Сравнение состава вдыхаемого и выдыхаемого воздуха служит доказательством существования внешнего дыхания.

Альвеолярный воздух по составу отличается от атмосферного, что вполне закономерно. В альвеолах происходит обмен газов между воздухом и кровью, при этом в кровь диффундирует кислород, а из крови — углекислый газ. В результате в альвеолярном воздухе резко уменьшается содержание кислорода и возрастает количество углекислого газа. Процентное содержание отдельных газов в альвеолярном воздухе: 14,2—14,6% кислорода, 5,2—5,7% углекислого газа, 79,7—80% азота. Альвеолярный воздух отличается по составу и от выдыхаемого воздуха. Это объясняется тем, что выдыхаемый воздух содержит смесь газов из альвеол и вредного пространства.

38. Понятие о парциальном давлении и напряжении газов. Определение pO_2

и pCO_2 в атмосферном и альвеолярном воздухе.

Понятие о парциальном давлении и напряжении газов. Значение pO_2 и pCO_2 в атмосферном и альвеолярном воздухе.

В легких кислород из альвеолярного воздуха переходит в кровь, а углекислый газ из крови поступает в легкие. Переход газов из воздуха в жидкость и из жидкости в воздух происходит за счет разницы парциального давления этих газов в воздухе и жидкости. Парциальным давлением называют часть общего давления, которая приходится на долю данного газа в газовой смеси. Чем выше процентное содержание газа в смеси, тем соответственно выше его парциальное давление. Атмосферный воздух, как известно, является смесью газов. Давление атмосферного воздуха 760 мм рт. ст. Парциальное давление кислорода в атмосферном воздухе составляет 20,94% от 760 мм, т. е. 159 мм; азота - 79,03% от 760 мм, т. е. около 600 мм; углекислого газа в атмосферном воздухе мало - 0,03%, поэтому парциальное давление его составляет 0,03% от 760 мм - 0,2 мм рт. ст.

Для газов, растворенных в жидкости, употребляют термин "напряжение", соответствующий термину "парциальное давление", применяемому для свободных газов. Напряжение газов выражается в тех же единицах, что и давление (в мм рт. ст.). Если парциальное давление газа в окружающей среде выше, чем напряжение этого газа в жидкости, то газ растворяется в жидкости.

Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе 100-105 мм рт. ст., а в притекающей к легким крови напряжение кислорода в среднем 60 мм рт. ст., поэтому в легких кислород из альвеолярного воздуха переходит в кровь.

Движение газов происходит по законам диффузии, согласно которым газ распространяется из среды с высоким парциальным давлением в среду с меньшим давлением.

39. Дыхательный центр, локализация. Нервная и гуморальная регуляция дыхания.

Под дыхательным центром понимают совокупность нейронов специфических (дыхательных) ядер продолговатого мозга, способных генерировать дыхательный ритм. Дыхательный центр выполняет две основные функции в системе дыхания: моторную, или двигательную, регулирующую сокращения дыхательных мышц, и гомеостатическую, изменяющую характер дыхания при сдвигах содержания O_2 и CO_2 во внутренней среде организма.

Дыхательный центр расположен в продолговатом мозге и состоит из двух частей:

- 1) центр вдоха или инспираторного
- 2) центр выдоха или экспираторного

ДЦ открыт Миславским

Центр вдоха состоит из 2 типов нейронов:

- 1) респираторные альфа – длино аксонные мультиполары, иннервируют наружные межреберные мышцы.
- 2) Респираторные бетта – коротко аксонные мультиполары, типа клеток Реншоу. Тормозящий нейрон, их медиатор ГАМК. Аксоны этих клеток не покидают инспираторный центр.

Центр выдоха расположен около центра вдоха и представлен длинноаксонными мультиполлярными нейронами, аксоны которых иннервируют мотонейроны, иннервирующие внутренние межреберные мышцы.

В первной регуляции дыхания принимает участие следующие отделы ЦНС:

- 3 и 4 шейные сегменты – иннервируют диафрагму
- передние рога грудных сегментов – иннервируют наружные межреберные мышцы
- продолговатый мозг – дыхательный центр
- мост – пневмокисический центр
- кора больших полушарий – производная регуляция дыхания

Гуморальная регуляция дыхания.

- 1) Влияние pCO_2 артериальной крови – при повышении pCO_2 возрастает МОД
- 2) Влияние pO_2 артериальной крови – при понижении pO_2 возрастает Мод
- 3) Влияние pH

40. Газообмен в капиллярах большого круга кровообращения.

Газообмен – это транскапиллярный обмен дыхательных газов (CO_2 и O_2). Осуществляется между венозной кровью и воздухом альвеол, в малом кругу кровообращения, и между артериальной кровью и тканями в большом кругу кровообращения.

- 1) Отдать O_2 к тканям.
- 2) Взять CO_2 из ткани и перевести их в химически нейтральные соединения.

Диффузия дыхательных газов осуществляется по градиенту давления O_2 покидает, а CO_2 входит в кровь.

O_2 находится в эритроцитах в виде калиевой соли оксигемоглобина $KHbO_2$.



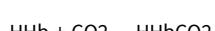
В эритроцитах под влиянием фермента карбоангидразы осуществляется образование угольной кислоты (H_2CO_3).



При взаимодействии H_2CO_3 с KHb образуется нейтральное соединение $KHCO_3$



Затем:



Т.к. CO_2 постоянно поступает в плазму потом в эритроцит, непрерывно идет образование H_2CO_3 , которое диссоциирует на H^+ и HCO_3^- .

Когда концентрация HCO_3^- в эритроците станет больше чем в плазме, то HCO_3^- будет дифундировать в плазму крови. В плазме крови имеется $NaCl$. Осуществляется обмен между HCO_3^- и Cl^- , чтобы заряд мембранны не изменялся. В плазме крови образуется $NaHCO_3$, а Cl^- поступает в эритроцит.



Итак, CO_2 транспортируется кровью в виде трех химических нейтральных соединений:

- 1) $KHCO_3$ – 60-70%
- 2) $HHbCO_2$ – 20-30%
- 3) $NaHCO_3$ – 8-12%

41. Газообмен в капиллярах малого круга кровообращения

Газообмен – это транскапиллярный обмен дыхательных газов (CO_2 и O_2). Осуществляется между венозной кровью и воздухом альвеол, в малом кругу кровообращения, и между артериальной кровью и тканями в большом кругу кровообращения.

Газообмен в капиллярах малого круга.

Значение pO_2 и pCO_2 в

В легких:

$pO_2 = 103 \text{ mmHg}$

$pCO_2 = 40 \text{ mm Hg}$:

Тканях:

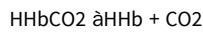
$pO_2 = 40 \text{ mmHg}$

$pCO_2 = 46 \text{ mmHg}$

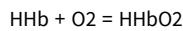
1. Разрушить соединения, в виде которых CO_2 транспортируется в кровь и вывести их.

2. Оксигенировать кровь

1) $HHbCO_2$ – диссоциирует по градиенту давления:

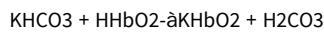


2) Чем больше Hb сбрасывает CO_2 , тем легче он связывается с O_2 по градиенту давления:

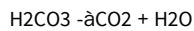


В эритроците сейчас находятся следующие вещества:

$KHCO_3$ и $HHbO_2$, которые взаимодействуют друг с другом:



Под действием карбоангидразы:

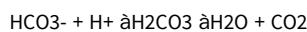


К этому времени мы освободились от двух соединений, транспортируемых CO_2 ($HHbCO_2$ и $KHCO_3$)

Нам осталось освободится от $NaHCO_3$ находящийся в плазме крови.

В МКК H_2CO_3 ферментативно расщепляется на H_2O и CO_2 , а не спонтанно диссоциирует на H^+ и HCO_3^- .

В малом кругу в крови практически нет иона бикарбоната, поэтому HCO_3^- дифундирует из плазмы крови в эритроцит. В эритроците HCO_3^- связывается с протоном H^+ чуть –чуть подкисливая кровь образуется H_2CO_3 – расщепляется на H_2O и CO_2 :



Итак, все три соединения в виде которых CO_2 транспортируется в МКК. Это:

$KHCO_3$ – в эритроците

$NaHCO_3$ – в плазме

$HHbCO_3$ – в эритроците

42. Пищеварение в полости рта. Состав и свойства слюны. Регуляция слюноотделения. Фазы глотания

Переработка пищи начинается уже в ротовой полости, где происходит измельчение пищи, ее перемешивание, смягчение ее слюной и формирование пищевого комка.

Состав слюны:- **вода**- электролиты- **муцин** – белок, делает слюну вязковатой- **лизоцим** – мало- **ферменты** – альфа-амилазы слюны, мальтаза.

Слюна – жидкость без цвета и запаха. $pH = 7,0$

Ферменты желудочного сока:

Альфа-амилаза – гидролаза- гликолитический фермент - белковой приподы- субстрат углеводы.

Расщипляет альфа(1-4) гликозидные связи до декстринов.

Мальтаза-гликолитический фермент - **дисахараза**- - субстрат мальтоза

Регуляция слюноотделения:

Слюнные железы иннервируются:

1) Парасимпатической нервной системой - в покое много жидкой слюны

2) Симпатической нервной системой - при стрессе мало, вязкая слюна.

Парасимпатическая иннервация начинается от верхнего слюноотделительного ядра продолговатого мозга. Волокна преганглионарного нейрона в составе барабанной струны доходят до ганглиев желез (поднижн. И подъязыч.) и переключается на постганглионарные нейроны. По аксонам достигает глангулоцитов.

Схема безусловно-рефлекторного слюноотделения запускается попаданием пищи в ротовую полость- пища раздражает сенсорные рецепторы, расположенные в ротовой полости.

Секреция слюны тормозит болевые раздражители, отрицательные эмоции, умственное напряжение.

Снижение секреции слюнных желез называется гипосаливацией

Повышение секреции-гиперсаливация.

Глотание- перемещение пищевого комка из ротовой полости в глотку, из глотки в пищевод, а затем в желудок.

Фазы глотания: **ротовая** (произвольная)- **глоточная** (непроизвольная быстрая)- **пищеводная** (непроизвольная медленная)

43. Желудочный сок. Его состав, свойства компонентов желудочного сока.

Желудочный сок- бесцветная слегка переливающаяся прозрачная жидкость, сод-я:

- вода- электролиты- HCl- муцин- фермент - пепсиноген

pH = 0,8 – 1,8

В желудочном соке имеется также неорганические вещества: NaHCO₃, KHC₃O₃, Ca(HCO₃)₂.

Главные клетки расположенные в области малый и большой кривизны желудка (их больше области малой кривизны)

Секретируют неактивный предшественник пепсина – пепсиноген .

Пепсиногена превращается активный фермент пепсин .

Термином Пепсин определяют смесь протеаз отличающиеся локализацией в главных клетках, в клетках они синтезируются.

Активную пепсиноген запускает HCl , а дальше протекает аутокаталитический процесс

Добавочные клетки расположены в кардиальном и пилорическом отделах. Синтезируют слизь обволакивающую всю внутреннюю поверхность желудка. Основной компонент слизи является муцин. Помимо слизи внутреннюю поверхность желудка защищает бикарбонаты (HCO₃) образуются в обкладочных клетках и выделяются в кровь.

Обкладочные клетки расположены в области большой и малой кривизны желудка, их больше области малой кривизны эти клетки выделяют HCl.

44. Характеристика фаз желудочной секреции.

Различают 2 периода и 3 фазы желудочной секреции.

Периоды желудочной секреции:

1) Межпищеварительный. В отсутствии пищеварения, в желудке имеется около 500 мл слабощелочного желудочного сока , обусловлен деятельности клеток пилорической части желудка, синтез бикарбонаты. pH = 7

2) Пищеварительный. Во время пищеварения. Длится от 2 до 6 часов. При этом образуется около 2,5 л в сутки желудочного сока pH = 0,8 – 1,9

Фазы пищеварительного периода желудочной секреции:

1) Сложнорефлекторная фаза

2) Желудочная

3) Кишечная

Сложнорефлекторная фаза делится на:

А) условнорефлекторную. Запускается видом пищи, запахом, звуками, разговорами. При этом образуется небольшое количество богатого ферментами желудочного сока.

Б) безусловнорефлекторная. Запускается попаданием пищи в ротовую полость, раздражающей афферентные волокна ряда ЧМН.

Возбуждение достигает двигательного ядра n/vagus стимулирует желудочное сокоотделение.

Пережеванный и смоченный слюной пищевой комок попадает в желудок, что инициирует желудочную фазу желудочной секреции.

Желудочная фаза.

Химус раздражает рецепторы, расположенные в стенке желудка . По афферентным волокнам возбуждение достигает дорзальное ядро блуждающего нерва.

Затем по блуждающему нерву возбуждение распространяется к желудку.

Блуждающий нерв в желудке иннервирует все секреторные клетки, усиливая выделение желудочного сока, и мышечный слой желудка, активируя моторику желудка.

Кишечная фаза.

Запускается эвакуацией первой порции химуса в двенадцатиперстную кишку.

Эвакуация химуса в 12п.к активирует расположенные здесь механорецепторы.

Возбуждение по афферентным волокнам 10 пары ЧМН распространяется в продолговатый мозг..

45. Методы исследования секреторной функции пищеварительного тракта у человека и собак

Павлов установил, что рефлекторная секреция слюны зависит от характеристик раздражителей в ротовой полости: типа, силы, количества и продолжительности воздействия (пища или отвергаемые вещества). Различные свойства пищи (сухая, жидккая, вид) вызывают разную интенсивность и состав слюноотделения. Например, сухая пища стимулирует больше слюны, чем жидккая, а кислота – слюну с повышенным содержанием белка.

Для изучения желудочной секреции Басов впервые применил метод фистулы желудка: в желудок вживляется трубка для сбора содержимого. Для получения чистого желудочного сока (без пищи) применяют эзофаготомию (перерезку пищевода). При этом пища вываливается наружу, а желудочный сок собирается через фистулу во время "мнимого кормления". Этот метод позволяет изучить рефлекторную секрецию желудочного сока, его состав и регуляцию. Собаки с фистулой желудка и эзофаготомией могут жить долго, демонстрируя при мнимом кормлении обильную секрецию желудочного сока.

46. Состав и свойства панкреатического сока. Регуляция панкреатической секреции.

Панкреатический сок - бесцветная прозрачная жидкость. pH = 7,8 – 8,4.

Основные компоненты :- H₂O- электролиты (HCO₃-)- ферменты : протеолитические, гликопротеиновые, липопротеиновые.

О протеолитических ферментах.

Все протеолитические ферменты панкреатического сока исходно неактивны.

1) Трипсиноген – эндопептидаза, расщепляет белки по внутренним связям.

Трипсиноген активируется энтерокиназой кишечного сока и превращается в трипсин, далее по аутокатализу.

2) Химотрипсиноген – эндопептидаза, расщепляет белки по внутренним связям.

Химотрипсиноген активируется трипсином - ХИМОТРИПСИН

3) Прокарбоксипептидаза А и Б – экзопептидазы, отщепляют C- концевые остатки АМК

Прокарбоксипептидаза Аи Б активируется трипсином - карбоксипептидаза

4) Проаминопептидаза - экзопептидаза, отщепляет N-концевые остатки АМК.

Проаминопептидаза активируется трипсином аминопептидаза.

О липопротеиновых ферментах.

Из желудка в кишечник поступают следующие липиды:

1) Триглицериды. С помощью панкреатической липазы расщепляется до 2-моноглицеридов и 2 жирных кислот.

2) Фосфолипиды. С помощью фосфолипазы – расщепляет до лизоциклина и жирной кислоты.

3) Холестерол. С ним будет работать холестераза, которая расщепляет его до холестерина и ЖК.

О амилолитических ферментах:

Панкреатическая альфа-амилаза исходно активна. Субстрат – крахмал и гликоген. Расщепляет до олигосахаридов.

Регуляция панкреатической секреции:

1) Нервная. Осуществляется посредством активации блуждающего нерва.

2) Гуморальная. Осуществляется посредством гормонов ЖКТ

А) секретин - увеличивает секрецию воды и бикарбонатов.

Б) панкреазимин - увеличивает секрецию ферментов.

47. Желчь, ее состав и свойства, значение в пищеварении. Регуляция

образования и выделения желчи

Желчь синтезируется в гепатоцитах и выделяется в просвет желчных капилляров.

Желчные капилляры – это узкое пространство между 2 рядами гепатоцитов.

Гепатоцит с одной стороны обращен в желчный капилляр, а с другой – в гемокапилляр. Желчные капилляры собираются в канальцы Геринга.

Состав печеночной желчи.

Печеночная желчь – жидкость, имеющая золотистый цвет за счет билирубина. pH = 7,5 – 8

состав :- желчные кислоты- вода- электролиты- минеральные соли- лецитин- холестерол

Функции желчи:

- 1) Эмульгирование жиров. большая капля жира разбивается на множество мелких капель жира.
- 2) Желчные кислоты способны образовать мицеллы облегчающие всасывание продуктов гидролиза жиров в энтероциты
- 3) Желчь активирует моторику кишечника.
- 4) Желчь повышает активность панкреатических ферментов и ферментов щеточной каемки.

Регуляция секреции желчи.

Секреция желчи зависит от:

- 1) Скорости секреции желчных кислот. Желчные кислоты синтезируются в гепатоцитах из холестерола и активно поглощается гепатоцитами из венозной крови и выделяется в желчные каналы. Чем больше секреция желчных кислот, тем больше скорость выделения желчи. Вслед за желчными кислотами по осмотическому градиенту идет вода.
- 2) Интестинальный гормон секретин. Под влиянием секретина усиливается транспорт из гепатоцита Na^+ , HCO_3^- , Cl^- в желчные протоки. По осмосу вслед за солями устремляется вода.

Желчевыделение.

Выделение желчи по внепечечным желчным путям определяется сфинктером и давлением в желчном пузыре в общем желчном протоке. Сокращение желчного пузыря обуславливает подъем давления в нем до 25-30 мм Hg. Это создает градиент давления между желчным пузырем и общим желчным протоком, что обеспечивает давление желчи к 12П.к

Главным стимулятором моторики желчного пузыря является гормон холецистокинин. Опорожнение желчного пузыря стимулируется поступлением в 12П.к химуса, содержащего жиры.

Состав пузырной желчи существенно отличается от состава печеночной. Интенсивная реабсорбция воды в желчном пузыре приводит к многократному увеличению концентрации желчных кислот, билирубина, холестерола и т.д. pH пузырной желчи снижается с 8 до 6,5.

48. Энергетический обмен. Характеристика основных показателей

энергетического обмена, их физиологическое значение. Основной обмен

Энергетический обмен-выделение и использование энергии в процессе метаболических реакций. Энергия локализуется в хим связях органических веществ-белков,жиров и углеводов. Когда эти вещества попадают в ЖКТ они расщепляются до мономеров. Глюкоза, ЖК, АМК поступают в клетку и там расщепляются до CO_2 и H_2O ,энергия содержащаяся в хим связях этих веществ депонируется в макроэргических связях АТФ. Энергия АТФ используется клеткой для осуществления активного транспорта. Единицей измерения энергии является калория.

Калория-количество тепла,необходимое для нагревания 1 г воды на 1 градус.

Энергетический обмен характеризуется 3 коэффициентами:

- 1)калорический коэффициент;
- 2)калорический эквивалент O_2 ;
- 3)дыхательный коэффициент.

Калорический коэффициент-это количество тепла, образующееся при окислении 1 гр субстрата.

1гр. Б+О₂=4,1 кКал

1гр. Ж+О₂=9,3 ккал

1гр. У+О₂=4,1 кКал

Вывод: наиболее богатым энергией субстратом окисления являются жиры.

Калоричекий эквивалент О₂-это количество тепла, выделяемое при окислении субстрата в 1 л О₂.

Б+1л О₂=4,6 кКал

Ж+1л О₂=4,7 кКал

У+1л О₂=5,0кКал

Вывод: при использовании равных количеств кислорода, углеводы выделяют большее количество энергии. Калоричекий эквивалент О₂ определяет эффективность использования кислорода в метаболических реакциях.

Дыхательный коэффициент-это отношение объема СО₂ выделившегося при окислении 1 молекулы субстрата к объему О₂ используемому при этом.=

ДК У=1

ДК Б=0,8

ДК Ж=0,7

Если здоровый человек употребляет смешанную пищу его ДК=0,86.

ДК отражает преимущественный субстрат окисления.

Основной обмен-это обмен энергии в стандартизированных условиях:утром, натощак, в покое, при температуре комфорта, в положении лежа, Т.е определяются минимальные затраты энергии, необходимые для жизни

49. Понятие о "ядре" и "оболочке" тела. Характеристика способов теплоотдачи.

Организмы могут быть:

1)гомойотермные-сохраняют постоянство температуры тела

2)пойкилотермные-температура тела и окружающей среды одинаковы.

Человек является гомойотермным организмом. Независимость его температуры тела от температуры окружающей среды позволяет: поддерживать постоянство метаболических процессов, расширить ареал обитания.

В зависимости от степени поддерживания постоянства температуры различают:

-Ядро тела-внутренние органы, сохраняется относительное постоянство температуры тела.

-Оболочка тела-кожа, слизистые, температура тела не столь постоянна.

В ядре образуется тепло в процессе непроизвольнойтраты энергии окисления и теплового рассеивания при совершении работы (КПД).

КПД при сокращении мышц в виде тепла перемещается в кровь, омывающую рабочие органы. Кровь, оттекая от внутренних органов, поступает в кожу, где лишнее тепло отдается улице.

Температура оболочки зависит от:температуры прибывшей к коже крови от температуры улицы

В среднем температура оболочки равна 33-34 градусам.

Температура тела измеряется: в подмышечной области, под языком, в прямой кишке, в паховой области. Там где проходят крупные сосуды!!!

Температура ядра зависит от: теплообразования и теплоотдачи.

Способы отдачи тепла:

Излучение-это отдача тепла посредством излучения инфракрасных волн. Излучение тепла тем эффективнее, чем выше перепад температур между кожей и улицей.

Конвекция-это перемешивание воздуха. Бывает принудительная(ветер),свободная(без ветра).

Теплопроведение-это отдача тепла более нагретым объектом менее нагретому в процессе соприкосновения. Этот способ очень эффективен в холодной воде в связи с высокой теплоемкостью воды.

Первые три способа зависят от температуры кожи, определяемой температурой омывающей ее крови.(ширины сосуда)

Испарение-это отдача тепла в процессе перехода воды из жидкого состояния в парообразное. Эффективность этого способа зависит от температуры улицы. Чем выше температура, тем эффективнее испарение. Чем выше влажность, тем менее эффективнее испарение.

50. Характеристика способов химической терморегуляции

(теплообразование).

Механизмы образования тепла:

1) сократительный термогенез

Сократительный термогенез - это образование тепла в процессе сократительной деятельности скелетных мышц. Выражается в виде: двигательной активности, озноба, мышечной дрожи, посредством повышения тонуса мышц. Данный тип теплообразования составляет 20-100% от общего теплообразования в зависимости от активности.

2) несократительный термогенез

Несократительный термогенез - это образование тепла немышечными органами и также скелетными мышцами, находящимися в состоянии покоя за счет работы Na/K насосов: печень, почки, бурая жировая ткань.

3) термогенное действие гормонов -

Термогенным эффектом обладают гормоны щитовидной железы - Т3 и Т4. Полагают, что эти гормоны способны разобщать окисление и фосфорилирование. Термогенным эффектом обладают также все гормоны липо- и гликолитического действия.

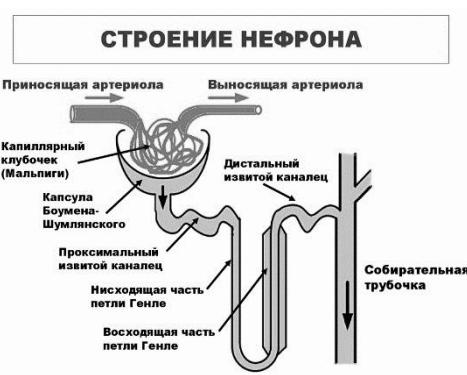
4) специфически-динамическое действие пищи

Показано, что через 1 час после приема пищи температура тела повышается и достигает максимума через 2 часа после приема пищи. Это связано с процессами происходящими в ЖКТ.

Это все химическая терморегуляция.

При температуре воздуха от 15 до 25°C теплообразование в организме человека находится на относительно постоянном уровне. При температуре ниже 15°C теплообразование увеличивается, а при температуре воздуха выше 25°C - уменьшается. Это обеспечивает поддержание постоянной температуры тела.

51. Строение нефрона. Клубочковая фильтрация. Состав ультрафильтрата.



Фильтрация - это перемещение воды и растворенных в ней веществ

из капилляров почечного клубочка в просвет капсулы Бовмана. Фильтрация происходит в почечном тельце. **фильтруется?** - то что может преодолеть почечный фильтр. Что это за вещества? - вода-электролиты-орган. Вещества -шлаки: мочевина, мочевая кислота, креатинин, аммиак

Скорость клубочковой фильтрации:

у женщин = 110 мл/мин

у мужчин = 125 мл/мин

СКФ сохраняется на постоянном уровне при изменении АД от 60 до 180 мм ртути.

При снижении давления меньше 60 мм ртути фильтрация прекращается. При повышении давления выше 180 мм ртути возрастает.

Как организован почечный фильтр?

Он состоит из:

1) Капилляра фенестрированного типа

2) Трехслойной базальной мембранны

3) Подоцитов с щелевидными мембранами

Фильтрацию определяет гидростатическое давление крови. На приносящем конце почечного капилляра оно равно 45 мм ртути. Имеются силы, противодействующие фильтрации: гидростатическое давление ультрафильтрата в капсуле Бовмана равное 10 мм ртути и онкотическое давление крови равное 20 мм ртути.

52. Канальцевая реабсорбция и секреция

Реабсорбция - это обратное всасывание воды и растворенных веществ из просветов почек канальцев в околоканальцевые капилляры.

Что и где реаб:

1. проксимально извитом каналце - это единственный участок где реабсорбируется орг. вещества например - глюкоза
2. Это нисходящий отдел петли Генли - там реабсорбция только вода
3. Это восходящий отдел петли Генли - там реабсорбция только электролиты
4. Дистальный извитый каналец - там тоже реабсорбция только электролиты,

5. а в собирательный трубки реабс вода и электролиты

механизм реабсорбции глюкозы - вторично активный сопряженный с Натрием

Через ламинальную мембрану глюкоза транспортируется при помощи белка переносчика с двумя центрами связывания , для натрия и для глюкозы.

А через базальную мембрану глюкоза пассивно диффундирует в кровь

Потом механизм реабсорбции аминокислот- это вторично активный транспорт с натрием . Существует 4 типа :

1. Для декарболовых 2. Для нейтральный амк 3. Для иминнокислот 4. И для двухосновных

Потом реабсорбция белков , то есть белки поглощаются пиноцитозом эпителиоцитами

И последний механизм - это механизм реабсорбции натрия и электролитов .

Натрий является ключевым катионом организма и может быть активным и пассивным

Секреция-это премещение веществ из просвета оклоканальцевого капилляра в просвет канальца.

осуществляется?-в основном проксимальном извитом канальце,возможна также в дистальном извитом(К и Н).

секретируется?-органические кислоты и основания,лекарства,холин,гиалуроновая кислота.

53. Нервно-мышечный синапс: его структурные элементы, механизм

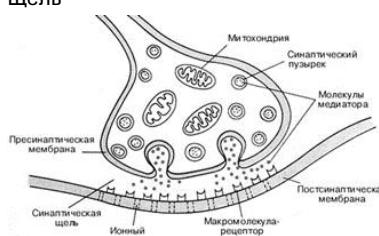
синаптической передачи.

Нервно-мышечные синапсы (это синапс между нервной клеткой и скелетной мускулатуры).

Нервно-мышечный синапс образован окончанием аксона моторного нейрона и мышечным волокном поперечно-полосатой мускулатуры.

Структурами, непосредственно образующими синапс, являются пресинаптическая мембрана аксонной терминали, синаптическая щель и синаптическая мембрана, являющаяся частью плазматической мембранны постсинаптической мышечной клетки. Пресинаптической мембраной называют часть непокрытой миелином мембранны аксонной терминали, обращенной в синаптическую

Щель



Этапы передачи нервного импульса через синапс:

1. Синтез и транспорт медиатора: Везикулы с ацетилхолином (АХ) формируются в теле нейрона и переносятся к синаптическому окончанию. АХ синтезируется из ацетата и холина ферментом холинацетилтрансферазой.

2. Заполнение везикул: Везикулы активно заполняются АХ с помощью насоса в их мембране, образуя квант медиатора.

3. Высвобождение медиатора:

- Потенциал действия (ПД) достигает синаптического окончания, вызывая деполяризацию.
- Открываются потенциал-зависимые Ca^{2+} каналы, ионы кальция входят в окончание.
- Ca^{2+} активирует кальмодулин, снижая сродство везикул к актиноподобным нитям.
- Везикулы с АХ сливаются с пресинаптической мембраной в активных зонах, формируя пору.
- АХ диффундирует в синаптическую щель.
- Везикулы рециклируются.

4. Взаимодействие с рецепторами: АХ связывается с холинорецепторами постсинаптической мембранны (Н- или М-типа).

- Н-рецепторы: Открытие хемозависимых Na^+ - K^+ каналов, деполяризация (ПСП) и возникновение ПД.
- М-рецепторы: Активация вторичных посредников, протеинкиназы, фосфорилирование канала, открытие K^+ каналов, деполяризация (ПСП) и возникновение ПД.

5. Инактивация медиатора: АХ расщепляется ацетилхолинэстеразой на ацетат и холин, который захватывается обратно для повторного синтеза.

54. Холинорецепторы. Механизм активации холинорецепторов

Холинорецепторы – это фрагмент белковые молекулы пост синаптической мембранны, имеющие высокое химическое средство к АцХ.

Два типа холинорецепторов:

Никотиновые и мускариновые

Никотиновые расположены:

- скелетных мышцах

-В синапсах образующих симп и парасимп нервными волокнами

-В мозговом слое надпочечников

М – АХР:

-В СИНАПСАХ ОБРАЗУЮЩИХ постгангион. парасимп.нерв волокнами

(сердце, кишечник, желудок, цилиарное тело – везде, где есть гл. миоциты)

- в некоторых стр-х ЦНС

1. Взаимодействие с Н-ацетилхолиновыми рецепторами (Н-АХР)

Постсинаптическая мембрана представляет собой двойной слой фосфолипидов, в который встроены хемозависимые натрий-калиевые (Na^+ - K^+) каналы. Н-АХР – это участок интегрального белка, формирующего общий ионный канал, обращенный к постсинаптической мембране. Ацетилхолин (АХ) обратимо связывается с Н-АХР. Никотин, подобно АХ, влияет на проницаемость постсинаптической мембраны. Связывание АХ (или никотина) с рецептором приводит к открытию канала, что вызывает вход ионов натрия (Na^+) и выход ионов калия (K^+). Это приводит к деполяризации постсинаптической мембраны и возникновению локального потенциала – постсинаптического возбуждающего потенциала (ПВСП). Когда ПВСП достигает порогового значения (около 20 мВ), происходит деполяризация соседних участков мембраны, где расположены отдельные натриевые и калиевые каналы. Открытие натриевых каналов обеспечивает вход Na^+ , вызывая пороговую деполяризацию мембраны и возникновение потенциала действия (ПД).

2. Взаимодействие с М-ацетилхолиновыми рецепторами (М-АХР)

М-АХР – это поверхностный белок постсинаптической мембраны, обладающий сродством к АХ. М-АХР локализованы, в частности, в сердце, желудке и кишечнике. Взаимодействие АХ с М-АХР приводит к конформационным изменениям рецептора и активации вторичных посредников. Эти посредники проникают в цитоплазму и активируют протеинкиназу. Протеинкиназа, в свою очередь, дефосфорилирует ионный канал постсинаптической мембраны, что изменяет его конформацию и приводит к открытию канала. В результате происходит выход K^+ и вход Na^+ , что вызывает возникновение потенциала действия (ПД).

55. Строение нейрона. Классификация нейронов. Сравнительная

характеристика дендрита и аксона.

нейрон) – структурная и функциональная единица ЦНС, она состоит из сомы (тела клетки с ядром) и отростков, представляющих собой большое число

дендритов и один аксон. На конце аксонов располагаются терминали (аксонные окончания),

которые контактируют с другими клетками через синапсы. Сома и дендриты каждого нейрона покрыты нервными окончаниями – синаптическими бутонами других нервных клеток и отростками глиальных клеток. На одном мотонейроне число синаптических бутонов может достигать 10–20 тыс

Классификация нейрона.

По положению в рефлекторной дуге различают

-афферентные нейроны (идущие от рецептора к спинному мозгу)

-эфферентные нейроны (идущие от спинного мозга к исполнительному органу)

-вставочные нейроны (осуществляют связь между нейронами)

расположения отростков нейроны делятся на:

- униполярные нейроны (имеют один отросток)
- псевдоуниполярные нейроны (разновидность биполярных, в них оба клеточных отростка(дendрит и аксон) отходят от тела клетки в виде единичного выроста, который Т-образно делится)
- биполярные нейроны (имеют два отростка - аксон и дендрит)
- мультиполярные нейроны (три и более отростков. Один аксон и несколько дендритов)

) по локализации:

- а) центральные (головной и спинной мозг);
- б) периферические (мозговые ганглии, черепные нервы);

2) в зависимости от функции:

- а) афферентные (чувствительные), несущие информацию от рецепторов в ЦНС;
- б) вставочные (коннекторные), в обеспечивающие связь между афферентным и эфферентным нейронами;

Дендриты это - очень сильно разветвленные отростки нервной клетки, которые собирают информацию и проводят импульсы к телу клетки. Аксон -обычно длинный, тонкий отросток нервной клетки, проводящий импульсы, идущие от тела клетки к другому нейрону, мышце или железе

56. Нервное волокно: механизм проведения возбуждения по миелинизованным и немиелинизованным волокнам. Клетки Шванна

Нервное волокно - это отросток нервной клетки, окруженный оболочкой из глиальных клеток.

Механизмы проведения возбуждения в безмиelinовых волокнах. При действии раздражителя пороговой силы на мембрну безмиelinового волокна изменяется ее проницаемость для ионов Na^+ , которые мощным потоком устремляются внутрь волокна. В этом месте изменяется заряд мембрны (внутренняя становится заряженной положительно, а наружная отрицательно). Это ведет к возникновению круговых токов (заряженных частиц) от «+» к «-» на протяжении всего волокна.

Особенности распространения возбуждения по безмиelinовым волокнам:

1. Возбуждение распространяется непрерывно и все волокно сразу охватывается возбуждением.
2. Возбуждение распространяется с небольшой скоростью.
3. Возбуждение распространяется с декриментом (уменьшение силы тока к концу нервного волокна).

По безмиelinовым волокнам возбуждение проводится к внутренним органам от нервных центров.

Однако низкая скорость распространения возбуждения и его затухание не всегда выгодно организму. Поэтому природой был выработан еще один дополнительный механизм распространения возбуждения.

Механизмы проведения возбуждения в миелиновых волокнах. Наличие у миелиновых волокон оболочки, обладающей высоким электрическим сопротивлением, а также участков волокна, лишенных оболочки - перехватов Ранвье создают условия для качественно нового типа проведения возбуждения по миелиновым нервным волокнам. В миелинизированном волокне токи проводятся только в зонах, не покрытых миелином (перехватах Ранвье). В этих участках генерируется очередной ПД. Перехваты длиной 1 мкм расположены через 1000 - 2000 мкм, характеризуются высокой плотностью ионных каналов, высокой электропроводностью и низким сопротивлением.

Шванновские клетки, леммоциты, клетки нервной ткани, образующие оболочки длинных отростков нервных клеток (аксонов) в периферических нервах и ганглиях. Описаны Т. Шванном в 1838. Ядро Ш. к. овальное, с 1–2 ядрышками; хроматин образует скопления по внутренней поверхности ядерной оболочки. В цитоплазме, концентрируясь вокруг ядра, располагаются митохондрии, лизосомы, комплекс Гольджи, микротрубочки, микрофибриллы, свободные и прикрепленные к мембранам рибосомы. Ш. к. могут иметь реснички. Выполняют в отношении отростков нервных клеток опорную функцию, в мякотных волокнах – функцию образования (а в особых случаях – разрушения) миелина (см. Миелиновая оболочка). Через вещество Ш. к. или на их стыке в отросток нервной клетки проникают метаболиты. Не исключена возможность образования в Ш. к. ряда веществ, которые затем направляются в отростки. Способность Ш. к. к волнообразным движениям может иметь значение для осуществления транспорта различных веществ по отросткам нервных клеток.

57. Дать определение рефлекса. Классификация рефлексов.

Рефлекс – реакция организма на раздражение ре- цепторов, которая осуществляется с участием ЦНС.

рефлексы на 2 группы:

безусловные рефлексы – рефлексы, которые осуществляются врожденными, наследственно закрепленными нервными путями;

условные рефлексы — это рефлексы, которые осуществляются посредством нервных связей, формирующихся в процессе индивидуальной жизни человека или животного.

Классификация рефлексов

По типу образования: условные; безусловные.

По эффекторам: соматические, или двигательные, — рефлексы скелетных мышц; вегетативные — рефлексы внутренних органов: пищеварительные, сердечно-сосудистые, выделительные, секреторные и др.

По биологической значимости: оборонительные, или защитные; пищевые; половые; ориентировочные.

По месту иннервации: центральные (истинные) рефлексы протекают с обязательным вовлечением различных уровней центральной нервной системы (от спинного мозга до коры больших полушарий);

местные рефлексы связаны с метасимпатическим отделом вегетативной нервной системы; осуществляются через периферические ганглии вегетативной нервной системы (например, изменение кишечной секреции при раздражении стенок кишечника). Обладают относительной автономностью от ЦНС.

58. Рефлекторный принцип деятельности ЦНС. Рефлекторная дуга, ее

элементы. Чувствительные, вставочные и двигательные нейроны

Рефлекторный принцип деятельности ЦНС — один из

важных принципов организации работы ЦНС. Он является базисным в безусловно-рефлекторной регуляции функций

внутренних органов, в формировании ответных реакций организма на внешние воздействия, в сохранении естественной позы и восстановлении нарушенной позы. Скопления различного количества нейронов образуют модули и нервные центры.

Рефлекторная дуга — последовательно соединенная цепочка нервных клеток, которая обеспечивает осуществление реакции, ответа на раздражение.

Рефлекторная дуга состоит из шести компонентов: рецепторов, афферентного (чувствительного) пути, рефлекторного центра, эфферентного (двигательного, секреторного) пути, эффектора (рабочего органа), обратной связи.

Рефлекторные дуги могут быть двух видов:

- 1) простые — моносинаптические рефлекторные дуги (рефлекторная дуга сухожильного рефлекса), состоящие из 2 нейронов (рецепторного (афферентного) и эффекторного), между ними имеется 1 синапс;
- 2) сложные — полисинаптические рефлекторные дуги. В их состав входят 3 нейрона (их может быть и больше) — рецепторный, один или несколько вставочных и эффекторный.

Чувствительный нейрон (передает сгенерированное возбуждение в спинной мозг);

● Вставочный нейрон (передает импульс от чувствительного нейрона на вставочный, либо в другой отдел ЦНС);

● Двигательный нейрон (посыпает нервный импульс к рабочему органу).

59. Нервные центры. Определение и основные свойства: суммация,

задержка проведения возбуждения, низкая лабильность, высокая

утомляемость, рефлекторный тонус, пластичность, одностороннее

проведение, иррадиация.

нервный центр — совокупность нервных клеток (нейронов), совместно обеспечивающих регуляцию сложных функций (совокупность тел эфферентных нейронов на которых замыкаются рефлекторные дуги). Простейший нервный центр состоит из нескольких нейронов, образующих узел (ганглий).

Основными свойствами нервных центров являются:

1) суммация возбуждений заключается в сложении эффектов действия ряда подпороговых (очень слабых по силе) раздражителей.

Различают два вида суммации: временную и пространственную.

Временная суммация — неоднократное действие раздражителя (одно раздражение следует за другим) на те же рецепторы

Пространственная суммация возбуждений наблюдается при одновременном поступлении к нейронам центра нескольких импульсов;

2) задержка проведения возбуждения — когда ПД достигает нервного центра происходит задержка проведения возбуждения. Это связано со сравнительно длительной передачей сигнала в химическом синапсе (в электрическом быстрее);

3) Низкая лабильность — это свойство нервных центров, характеризующееся относительно небольшой частотой импульсации, которую они способны воспроизвести без искажения ритма стимуляции афферента.

Лабильность нервных центров не превышает 50-70 ПД/с. Это обусловлено синаптической задержкой передачи возбуждения в центральных химических синапсах.

4) Повышенная утомляемость - это свойство нервных центров, которое проявляется в постепенном снижении или полном прекращении рефлекторного ответа при продолжительном раздражении афферентных волокон. Снижение работоспособности нервных центров связано с нарушением передачи возбуждения в межнейронных химических синапсах и обусловлено повышенной утомляемостью центральных химических синапсов.

5) Иррадиация - это свойство нервного центра передавать возбуждение в ЦНС на другие нервные центры при достаточно сильном воздействии раздражителя на рефлексогенную зону.

6) Одностороннее проведение возбуждения - в нервном центре возбуждение распространяется только в одном направлении от афферентного нейрона к эфферентному нейрону;

7) Пластичность - это способность нервных центров изменять свое функциональное назначение в зависимости от особенностей условий деятельности.

8) рефлекторное последействие - это продолжение рефлекторной реакции после окончания раздражения сенсорного рецептора;

60. Гормоны поджелудочной железы.

Гормоны поджелудочной железы - это инсулин и глюкагон.

Физиологические эффекты инсулина:

Инсулин - это гормон белковой природы, образующийся в β -клетках островков Лангерганса. Стимулом для синтеза и секреции инсулина является повышение уровня глюкозы в крови, который в норме составляет 3,6-6,4ммоль/л.

Основными клетками-мишениями для инсулина являются:

- **поперечно-полосатая мышечная ткань - печень-жировая ткань**

Инсулин обладает гипогликемическим эффектом, он способствует перемещению глюкозы из крови в инсулино-зависимые ткани.

Мембрана клеток непроницаема для глюкозы, поэтому глюкоза связывается со специальным белком-переносчиком мембранны.

Влияние инсулина на скелетные мышцы: Инсулин способствует формированию белков-переносчиков в скелетные мышцах. Глюкоза оказывается в клетке, здесь она подвергается фосфорилированию под влиянием фермента гексокиназы. Гексокиназа имеет высокое сродство к глюкозе и поэтому активируется даже при низком уровне сахара в крови. Однако приток глюкозы к скелетной мышце ограничен, поскольку стимуляция гексокиназой глюкозо-6-фосфат регулируется по типу обратной связи. Чем больше в мышцах образуется Г6Ф, тем менее активной становится гексокиназа. Следовательно, скелетная мышца не может депонировать сахар в виде гликогена.

Влияние инсулина на печень: Оказавшись в печени, глюкоза как и в мышцах фосфорилируется, но не под влиянием гексокиназы, а под влиянием аналогичного фермента глюкокиназы. Она имеет низкое сродство к глюкозе, поэтому глюкоза фосфорилируется в печени только при её большем количестве. Это связано с тем, что между Г6Ф и глюкокиназой нет обратной связи, а потому глюкоза в печени запасается в виде гликогена (в среднем до 100г.)

Влияние инсулина на жировую ткань: Здесь инсулин активирует гликолиз, в процессе которого образуются промежуточные продукты: НАДФ_H и КоA. Они используются для липосинтеза. Следовательно, чем больше глюкозы, тем больше образуется липидов.

Влияние инсулина на белковый обмен: Инсулин повышает проницаемость мембран для АМК, способствуя синтезу белков.

Физиологические эффекты глюкагона: Глюкагон образуется в альфа клетках островков Лангерганса, это гормон белковой природы.

Физиологическим стимулом для его образования служит снижение уровня сахара в крови. Глюкагон активирует фосфорилазу в печени, что инициирует расщепление гликогена - гликогенолиз. В результате этого уровень сахара, повышаясь, нормализуется.

61. Гормоны мозгового вещества надпочечников. Физиологические эффекты

адреналина.

В мозговом веществе надпочечников вырабатываются 3 типа гормонов: адреналин, норадреналин, дофамин. НА и дофамин синтезируются не только в мозговом веществе надпочечников, но и в телях нейронов, т.к. являются медиаторами. Адреналин образуется только здесь. Функция: адаптогенная – адаптация к воздействию стрессовых факторов.

Физиологические эффекты:

- В печени активирует расщепление гликогена (гликогенолиз)
- В мышцах, так же как и в печени активирует фосфорилазу, однако эффект разный. В скелетных мышцах при разрушении гликогена образуется лактат.
- стимулирует липолиз

- оказывает мощное бронхорасширяющее действие, увеличивает частоту и глубину дыхания.
- увеличивает силу и ЧСС, увеличивает потребление О₂ сердечной мышцей.

В физиологических дозах адреналин расширяет сосуды в следствие чего АД не повышается при интенсивной работе сердца.

Фармакологические дозы – адреналин суживает сосуды, что приводит к повышению АД.

62. Гормоны щитовидной железы.

ТИРОКСИН (T₄) и ТРИОДТИРОНИН (T₃) Гормоны щитовидной железы. Тетраиодтиронин (T₄) взаимодействует с клеточной мембраной, диффундирует в клетку, при этом теряет один атом йода, таким образом, основным действующим гормоном является трийодтиронин (T₃). В клетках повышается активность натрий/калиевой АТФ-азы, поглощение кислорода митохондриями, следовательно, темп окислительных процессов. Увеличивается синтез м-RНК и соответственно синтез специфических клеточных белков и ферментов.

Основные эффекты можно разделить на метаболические и физиологические.

Метаболические эффекты:

- 1) увеличение поглощения кислорода клетками и митохондриями, активация окислительных процессов
- 2) стимуляция синтеза белка
- 3) липолиз
- 4) распад гликогена в печени и гипергликемия

Основные физиологические эффекты

- 1) стимулируют рост, развитие и дифференцировку тканей, особенно структур ЦНС. Стимулируют процессы регенерации тканей.
- 2) активация симпатических эффектов, особенно выражена по отношению к сердцу. Тиреоидные гормоны увеличивают количество -адренорецепторов и уменьшают количество М-холинорецепторов
- 3) повышение теплообразования и температуры тела
- 4) повышение основного обмена
- 5) повышение возбудимости ЦНС