

**ГОМЕОСТАЗ.
СОСТАВ, СВОЙСТВА,
ФУНКЦИИ КРОВИ.**

тапия живых существ.

Внутренняя

среда организма-совокупность биологических жидкостей (кровь, лимфа, тканевая жидкость),

омыва-

ющих клетки и структуры тканей

и принимающих участие в

обмене

веществ. Понятие «внутренняя

сре-

да организма» предложил в 19

существования которой необходим постоянный обмен веществами, энергией и информацией с внешней средой. Взаимосвязи организма и внешней среды обеспечиваются газовым, водным обменами и об-

МОЩНОМ ПИЩЕВЫХ ВОЩЕСТВ И

через сенсорные системы,
оказыва-
ет на организм полезное и
вред-
ное влияние, но он нормально
функционирует в пределах допу-
стимых воздействий.

Зависимость
жизнедеятельности организма и
относительное постоянство и
не-
зависимость жизненных процес-

Гомеостаз-относительно

динами-

ческое постоянство внутренней

среды и устойчивость

физиологи-

ческих функций организма.

Деятельность клеток требует

аде-

кватного снабжения их кислоро-

дом и эффективного удаления

ме-

таболитов и углекислого газа.

струк-
тур и извлечения энергии клетка
должна получать пластический и
энергетический материал,
поступа-
ющий в организм с пищей. Всё
это клетка получает из тканевой
жидкости. Её постоянство
поддер-
живается обменом газов, ионов
и

молекул с кровью

Стойкие барьеры между кровью и тканевой жидкостью (гистогематических барьеров) являются условием гомеостаза микросреды клеток. Избирательная проницаемость этих барьеров обеспечивает специфику состава клеток, необходи-

тканевыми пространствами
лимфо-
капиллярами, что позволяет
удалять
крупные молекулы в кровь
через
гисто-гематические барьеры.
Лимфа, поступающая в кровь,
обес-
печивает постоянство её
состава.

Область с самым высоким

Нервная система влияет на
клетки
через выделение медиаторов
или
(через ЖВС)-гормонами.
Вещества, содержащиеся в
крови
и тканевой жидкости,
раздражают
рецепторы интерстициального
про-

всё-гда имеет целью
оптимизацию её состава и
физиологических процес-
сов в организме. Границы
регуля-
ции гомеостаза определены
жест-
кими (рН) константами (если
откло-
нения от нормы малы) или пла-
стичными (уровень глюкозы
крови,

зависимо-

сти от возраста, социальных и

про-

фессиональных условий,

времени

года и суток, природных

условий,

половых и индивидуальных осо-

бенностей. При одинаковых

усло-

виях константы гомеостаза

могут

средние-
статистические значения
парамет-
ров и характеристик
жизнедеятельности здоровых
людей, а, также интервалы, в
которых колебания параметров
соответствуют гомеостазу.
При сохранении гомеостаза
одни
параметры могут
компенсировать

Физиологическая норма- это
инди-
видуальный оптимум жизнедеятельности, т.е. наиболее согласованное и эффективное сочетание
всех жизненных процессов в реальных условиях жизни.

(дыхательную, питательную,

инте-

гративно-регуляторную и экскре-
торную), защитную (связывает и

нейтрализует токсические
вещества, инородные белковые

струк-

туры, чужеродные клетки, микро-
бы), регулируемую (регулирует

ОВЭ, температуру, является

источ-

ником секретов, экскретов,

массы тела). Физиологическая нормоволемия. После избыточного приёма воды возможна гиперволемия (увеличение объёма), при тяжелой работе и потоотделении гиповолемия.

ИСТОЧНИКИ
регенерации (и происхождения),
кровь выделена в
самостоятель-
ный вид ткани.

Часть объёма крови,
приходящуюся
на форменные элементы,
называют
гематокритом. У здоровых
мужчин

он составляет 44-48% у женщин

гематокри-

та принято называть нормоци-
темией, увеличение гематокрита-
полицитемией, уменьшение-
олиго-цитемией.

Функции крови определяются её
физико-химическими свойствами,
осмотическим и онкотическим
да-
влениями, коллоидной
стабильно-
стью, вязкостью, удельным

МО-
лекул растворённых веществ
(элек-
тролитов и неэлектролитов) и
СО-
ставляет сумму осмотических
дав-
лений ингредиентов. Более 60%
осмотического давления создаёт
хлорид натрия, на долю
неоргани-

ческих электролитов приходится

Если жидкость внутренней
среды
и приготовленный раствор
имеют
одинаковые осмотические
давление,
то они изотоничны.

Жидкость
с высоким давлением называют
гипертонической, с низким-
гипото-

нической. Осмос

эритроциты сморщиваются, при

гипо-

тоничности-набухают

(осмотическая

стойкость эритроцитов).

Изотонич-

ным раствором плазмы считают

0,89% раствор хлористого

натрия.

Максимальная резистентность

эри-

тоцитов наблюдается при 0,34-

максималь-
ная резистентность эритроцитов
при 0,5-0,4% раствора хлорида
натрия.

Минимальная резистентность
эри-
троцитов в гипотонических
раство-
рах- это концентрация
растворов,
при которых начинается
гемолиз

давление,
создаваемое белками в
коллоид-
ном растворе (коллоидно-осмоти-
ческое давление). Белки плазмы
плохо проходят через стенку ка-
пилляра, создаваемое ими
давле-
ние удерживает воду в крови.
Он-
котическое давление крови
выше, чем в тканевой жидкости

Онкотическое давление создают преимущественно альбумины, уменьшение их содержания в плазме ведёт к отёкам тканей, увеличение- к задержке воды в крови.

обусловлена характером
гидрата-
ции белковых молекул и наличи-
ем на их поверхности двойного
электрического поля ионов,
созда-
ющих поверхностный Фи-
потенци-
ал, частью которого является
элек-
трокинетический потенциал
(Потенциал

коллоидном растворе,
препятству-
ет агрегации и обеспечивает
устой-
чивость коллоидного раствора.
С коллоидной стабильностью
бел-
ков связаны суспензионные
свой-
ства крови-поддержание
формен-
ных элементов во взвешенном

(по сравнению с другими коллоидными частицами), тем больше суспензионная способность крови.

При повышении содержания глобулинов, фибриногена и других крупномолекулярных белков суспензионные свойства крови уменьшаются, а СОЭ – нарастает. В норме

СОЭ у мужчин равна 4-10

сопротивляемость течению
жидкости
при перемещениях одних
частей
относительно других за счёт
внут-
реннего трения. Вязкость крови
обусловлена
взаимоотношениями
между водой и
макромолекулами
с одной стороны и плазмой и

больше вязкости воды, а
вязкость
крови в 4-5 раз выше вязкости
во-
ды. Чем больше в плазме крови
содержится фибриногена и
липо-
протеидов, тем выше вязкость
пла-
змы. Вязкость крови возрастает
при увеличении количества эри-
троцитов (гематокрита)

сопутствуют агрегация
эритроцитов,
снижение АД, с повышением
вязко-
сти происходит агрегация
тромбо-
цитов.

По эффекту Фареуса-
Линдквиста
с уменьшением диаметра капил-
ляров менее 150 мк вязкость
кро-

В капиллярах образуется пристеночный слой плазмы с низкой вязкостью, чем у цельной крови, и миграция эритроцитов в осевой кровоток. Вязкость крови прямо пропорционально сказывается на величине периферического сопротивления кровотоку.

равен
1,052-1,064, зависит от
количества
эритроцитов, содержания
гемогло-
бина и состава плазмы. У
мужчин
он выше за счёт разницы в
коли-
честве эритроцитов. Удельный
вес

повышается при деторо

углеводов, липидов, органических веществ, витаминов, белков (8%).

Электролитный состав

обеспечива-

ет её осмотическое давление,

КИС-

лотно-щелочное состояние, функ-

ции клеточных элементов крови

и

сосудистой стенки, процессы

свёр-

тывания и фибринолиз

тах различно. Жесткими константами являются содержания натрия и калия в плазме крови, зависящие от их перераспределения между клетками и межклеточной средой.

Регуляцию этого процесса осуществляет-

ведает ренин-ангиотензином

клетку по градиенту
концентрации
вследствие работы насосов,
обес-
печивающего физико-химические
свойства белков плазмы и
реали-
зующего механизм свёртывания
крови. Уровень кальция
регулиру-
ют гормоны околощитовидной

(до

участву-
ющих в гемопоэзе (медь,
железо).

Из органических веществ в
плазме
содержатся мочевины, мочевая
кис-
лота, аминокислоты, креатин,
инди-
кан, креатинин, которые
называют

остаточным составом / в

фибрино-
ген-2,0-4,0 г/л, гамма-глобулины

–

9,1-14,7 г/л. Углеводов в плазме

ар-

териальной крови больше, чем в

венозной (3,6-6,9 ммоль/л), 90%

из

них приходится на глюкозу.

Белков плазмы около 200, из

них

70 выделены в чистом виде.

кое давление, являются резервом аминокислот для белкового синтеза (питательная функция).

Обеспечивают стабильность коллоидного раствора и суспензионные свойства крови, адсорбируют и транспортируют жиры, кислоты и

Альфаглобулины включают
белки,
связанные с углеводами
(гликопротеины). Ингибируют
протеолитические
ферменты, транспортируют
гормоны, витамины и
микроэлементы.
К альфаглобулинам относят
эритро-

разования липопротеидов, в
соста-
ве которых переносят
триглицери-
ды, фосфолипиды, холестерин,
сфин-
гомиелины.

Бетаглобулины входят в состав
ли-
попротеидов. Содержат
фосфолипи-
ды, холестерин, сфингомиелин,

клетки,
транспортирующие газы за счёт
со-
держания гемоглобина (95%
массы
эритроцита). Атомы железа в
ге-
моглобине поддерживаются в
вос-
становленной форме, что
препятст-

изменячивую форму,
обеспеченную фосфо- и гли-
колипидами мембран и
холестери-
ном. Объём клетки-85-90 куб.ммк.
В качестве источника энергии
эри-
троциты используют глюкозу.
Тор-
можение гликолиза приводит к
уменьшению содержания АТФ,
на-

ОКИСЛЕНИЕМ НЕНАСЫЩЕННЫХ
ЖИРНЫХ
КИСЛОТ ФОСФОЛИПИДОВ МЕМБРАНЫ
ПЕРЕКИСЬЮ. МЕМБРАНА НА 52% СО-
СТОИТ ИЗ ГЛИКОПРОТЕИНОВ,
СОДЕРЖА-
ЩИХ СИАЛОВУЮ КИСЛОТУ,
ОБЕСПЕЧИ-
ВАЮЩУЮ ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ ЗАРЯД,
ОТ-ТАЛКИВАЮЩИЙ ЭРИТРОЦИТЫ
ДРУГ ОТ

ДРУГО

игра-

ют роль натрий-калий-зависимая
АТФ-аза (обеспечивает транспорт
натрия из клетки , а калия-в неё)

и карбоангидраза,

катализирующая

реакцию синтеза угольной

кислоты из воды и углекислого

газа, после

чего эритроцит транспортирует

её

в виде бикарбоната в лёгкие

после окисления 2-валентного
же-
леза кислородом. У мужчин в 1
дкл
содержатся $14,5 \pm 1,5$ грамма
гемо-
глобина, у женщин - $13,0 \pm 1,5$
грамма
Молекула гемоглобина (масса
6000)
состоит из 4 субъединиц, каждая

глобин состоит из альфа- и бета-
по-
липептидных связей. Синтез
гемо-
глобина происходит в
митохондри-
ях эритробластов (различают
взрос-
лый и фетальный гемоглобин).
Один грамм гемоглобина
связыва-
ет 1,34 мл кислорода (это

рода от гемоглобина зависит от
напряжения кислорода и
угольной
кислоты в крови, её рН и
темпера-
туры и наличия 2,3-
дифосфоглице-
рата, обуславливающих сродство
гемоглобина к кислороду.
Оксигемоглобин, отдавший
кисло-

род, участвует в образовании

обходимо железо. В костном
мозге
в эритробласты поступает транс-
феррин, фиксируется на
рецепто-
рах клетки, попадает в её мито-
хондрии и депонируется. В
клетках
костного мозга депонируются и
ферритин и гемосидерин, они
ста-

новятся в виде ферритина и гемосидерина.

вита-

мин В-12, фолиева кислота (В-9),
пиридоксин (В-6), аскорбиновая
кислота (С). От гемолиза

защищает

витамин Е, от окисления-РР. Для

ка-

чественного гемопоэза

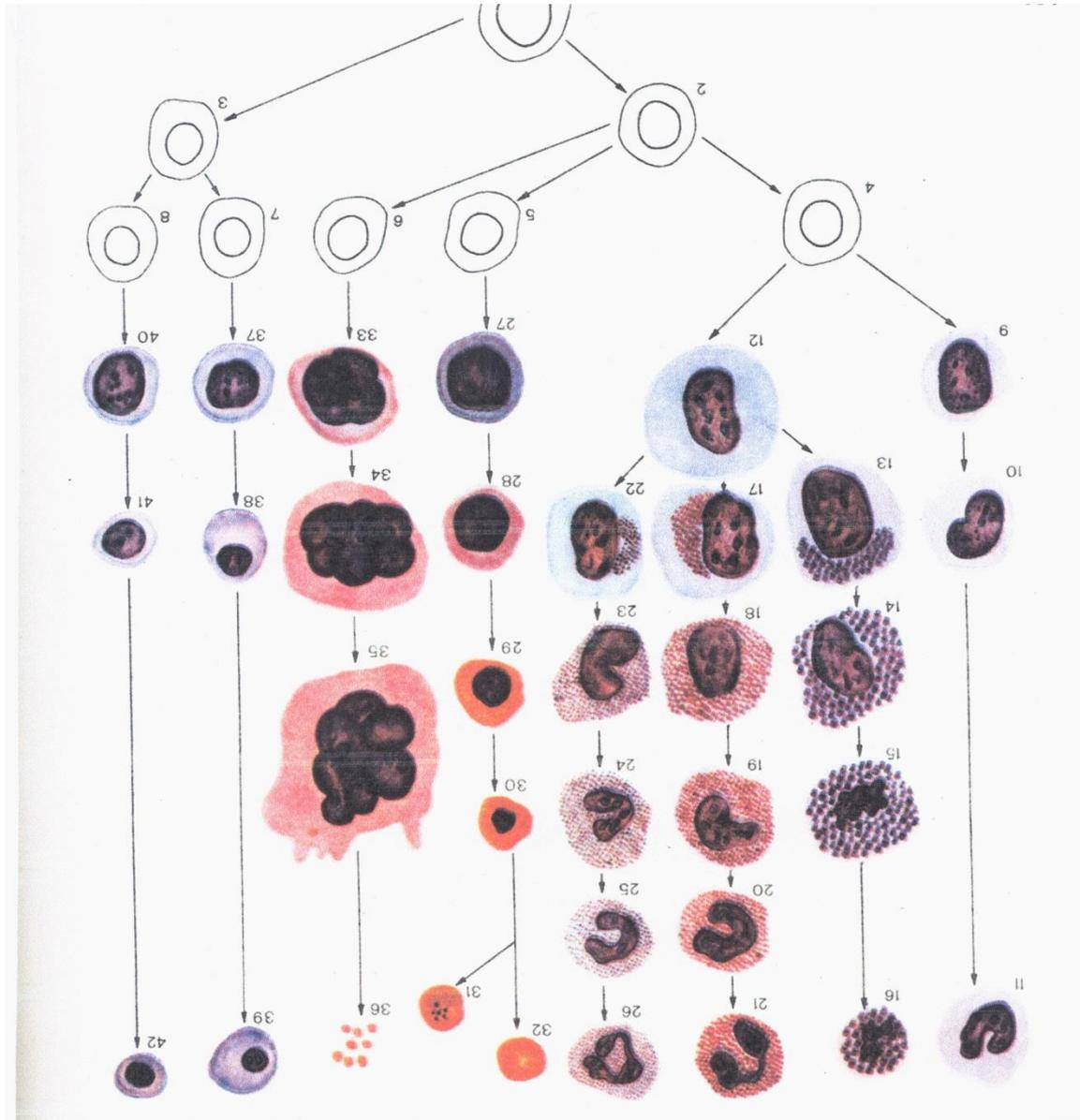
необходи-

мы: медь, никель, кобальт, селен

и

ЦИНК.

Схема гемопоэза



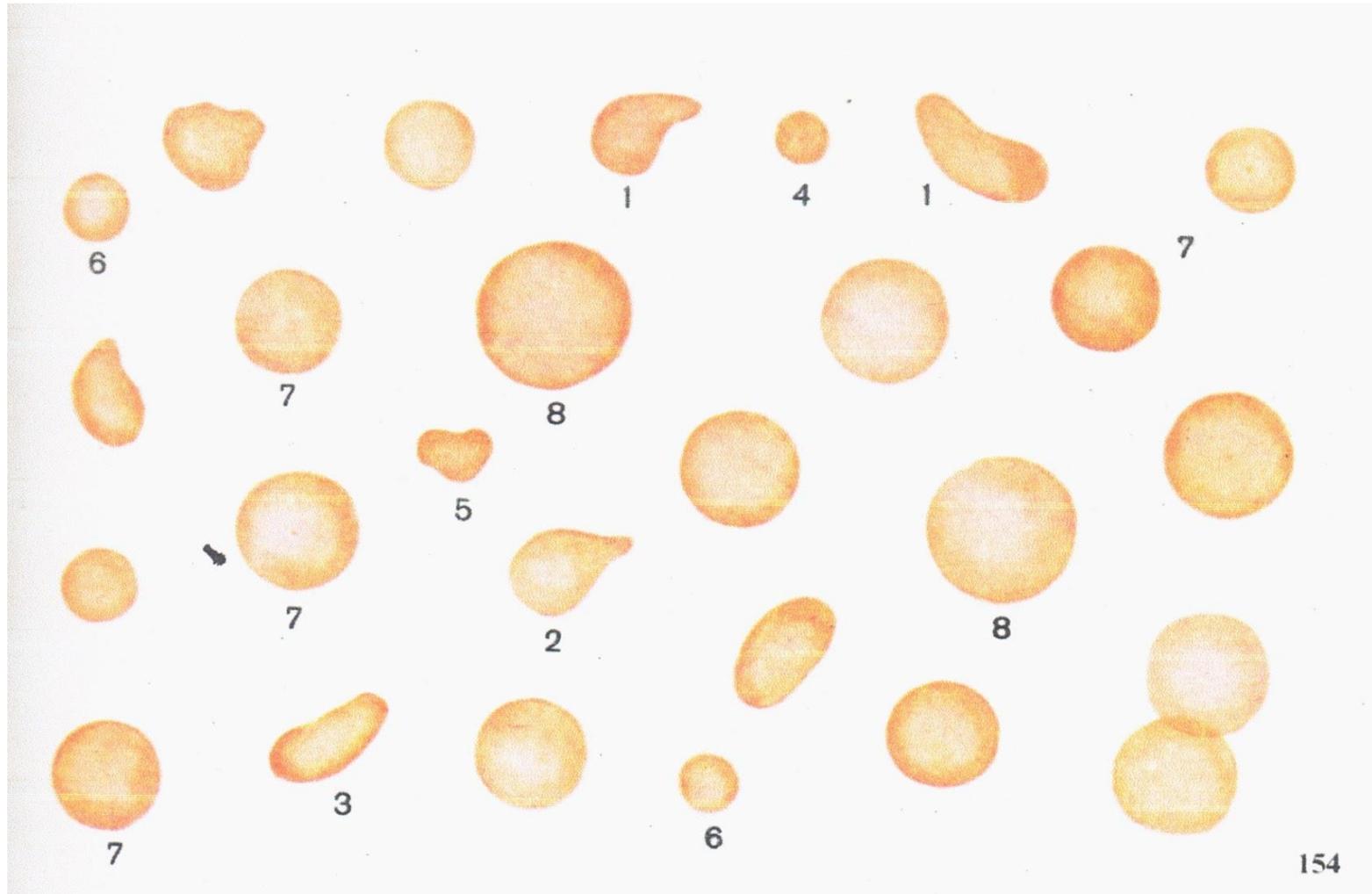
эритробласты 1
и 2 порядков-нормобласты-
ретику-
лоциты-эритроциты.

Созревание клеток идёт в
КОСТНОМ

МОЗГЕ, из которого ретикулоциты
поступают в кровь и в течение
су-
ток превращаются в эритроциты.

Ретикулоцитов в крови 5-10%,
они

Эритроциты: нормоциты, микроциты, макроциты, пойкилоциты



тин, вырабатывающийся на
85-90%

в почках, катехоламины
активируют

синтез и секрецию

эритропоэтина

в кровь. Такое же влияние

оказы-

вают высокогорье и

кровопотеря.

Усиливают эритропоэз

гипоксия

зубается уменьшением
образования
АТФ и эластичности, потерей
мем-
бранами сиаловой кислоты. В
ре-
зультате эритроциты
подвергаются
внутрисосудистому гемолизу.
Дру-
гие эритроциты захватываются
Куп

мов гемоглобина. Гем
превращает-
ся в билирубин, он поступает с
желчью в кишечник и
выделяется с калом в виде
стеркобилиногена.

Билирубин частично выделяется
с мочой в виде уробилиногена;
на
воздухе они превращаются в
стер-

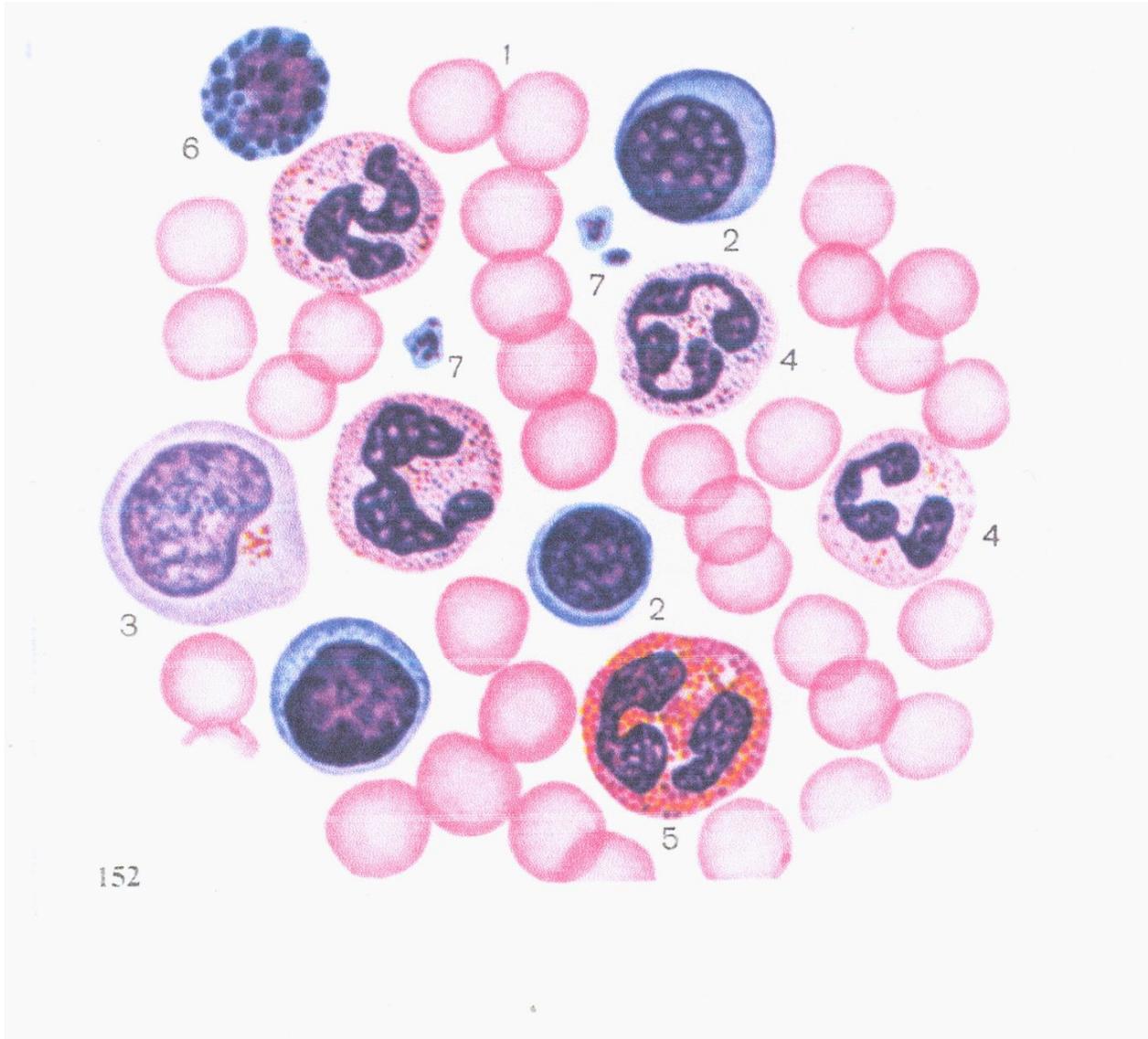
кобилины и уробилины

поддержива-
ют регенерацию и гомеостаз. В
пе-
риферической крови взрослого
че-
ловека содержится $4-9 \times 10^9$ в 9
степе-
ни лейкоцитов. Увеличение их
ко-
личества-лейкоцитоз,
уменьшение-
лейкопения

базо-
фильные и эозинофильные
лейко-
циты), агранулоциты (лимфоциты
и
моноциты) не имеют зернистой
ци-
топлазмы.

Процентное соотношение
лейкоци-
тов в периферической крови

Мазок крови человека



действии с макрофагами и Т и В-
лимфоцитами, секретируют
бакте-
рицидные вещества,
способствуют
регенерации тканей. Ядра
сегмен-
тированные, хроматин уплотнён-
ный, цитоплазма гранулярная.
Содержат лизоцим, гидролазу,
про-

сегментоядерные нейтрофилы
со-
ставляют 50-70% всех
лейкоцитов. Часть гранулоцитов
циркулирует из
крови, часть оседает в малых
венах
и капиллярах. Циркулирующие
гра-
нулоциты живут до 30 часов.
Палочкоядерный сдвиг в
формуле

рост
НОВЫХ капилляров, миграцию
лей-
коцитов в ткани. Способны к
фаго-
цитозу, участвуют в реакциях
ГНТ,
синтезируют и накапливают
биоло-
гически активные вещества,
хонд-
роитин-сульфат, гепарин-

анафиллак-
син (хемотаксис для
эозинофилов).

Хемотаксисными для базофилов
являются лимфокины,
калликреин,
фактор комплемента.

Дегрануляцию
базофилов вызывают
иммуногло-
булин E и взаимодействующие с
ним аллергены. Содержание

уменьшают
концентрацию биологически
актив-
ных веществ и аллергические
ре-
акции, являются антагонистами
ба-
зофилов и тучных клеток.
Облада-
ют фагоцитарной и
бактерицидной
активностью, ядра-2-3-лопастные.

обе-

спечивающих защиту от
инфекции.

Формируют иммунный ответ,
участ-

вуют в воспалении, усиливают
ре-

генерацию и противоопухолевую
защиту, регулируют гемопоэз,

фаго-

цитируют старые и

повреждённые

Распознают
микробы, повреждённые
клетки,
медиаторы, гормоны,
лимфокины.
Обладают цитотоксичными
свойст-
вами через образование
оксидан-
тов, секретируют более 100
биоло-

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

ка-хексин (некротизирует
опухоли), по-
вышают температуру тела через
центры гипоталамуса.

Образуются в костном мозге:

клет-

ка-предшественница-монобласт-

2

промоноцита-по 2 моноцита.

Посту-

пают в кровь-ткани, где

превраща

ви составляют 20-35%.

Различают

малые, средние и большие

лимфо-

циты. Имеют округлые или бобо-
видные ядра и ободок цитоплаз-

мы. Малые светлые лимфоциты

составляют 70-75% всех

лимфоци-тов, содержат много

везикул.

Малые тёмные лимфоциты

(12-13%)

составляют 10-12% лимфоцитов
крови. Ядра округлые, хроматин
рыхлый, мало лизосом и
МИТОХОН-
дрий.

По путям дифференцировки и
ро-

ли в становлении иммунитета
вы-

деляют Т и В-лимфоциты.

Т-лимфоциты-киллеры являются
эффекторными клетками

Т-лимфоцитов.

хелперы

(помощники) и Т-супрессоры

(угнета-

ющие). Т-хелперы распознают

ан-

тиген и усиливают образование

антител, Т-супрессоры

подавляют способность В-

лимфоцитов участ-

вовать в выработке антител.

Продолжительность жизни

МО-
ноцитах, макрофагах и Т-
лимфоци-
тах. Зрелые нейтрофилы
продуци-
руют лаптоферрин, угнетающий
синтез ДНК в предшественницах
гранулоцитарных ростков
костного
мозга. Простагландины E, образо-
ванные моноцитами и
макрофага

ются комплексом,
представленным
системами мембран, микротрубо-
чек, микрофиламентов и
органелл.

На поверхности тромбоциты
имеют
плазматические факторы
свёртыва-
ния крови(энзимы, рецепторы),
не-обходимые для активации
тромбо

ющую коагуляционные
комплексы
с плазменными факторами
свёрты-
вания крови. Мембрана
содержит
арахидоновую кислоту, которая
не-
обходима для синтеза
простаглан-
динов, из метаболитов которых
об

осуществляется
при её контакте с коллагеном и
фактором Виллебранта-
адгезивны-
ми белками эндотелия,
освобожда-
ющимися при его повреждении.
Гликопротеины липидной
мембра-
ны отвечают за адгезию тромбо-
цитов, выделение 11 фактора
свёртывания

ций осуществляет адгезию,
сокращение, секрецию тромбоцита,
активацию фосфолипаз,
простагландинов, эндоперекиси. АДФ способствует прикреплению циркулирующих тромбоцитов к адгезированным.

Секретирует

агрегации, и ростковый фактор,
вос-
становливающий сосуды и
соеди-
нительную ткань после их
повреж-
дения.

Тромбоцитарный росток:
стволовая
клетка-клетка-предшественница-
ме-

геморробласт проангиогенез

тромбоцитов в микроциркуляторном русле лёгких (в лёгочных венах тромбоцитов больше).

Содержание тромбоцитов в крови-200-300 в 1 мкл. В крови циркулируют 70% тромбоцитов, в селезёнке депонируются 30%. Тромбоциты живут 6,9-9,9 дней , разрушаются в

Со-

суд при повреждении
сокращается

(первичный гемостаз), прекращая
кровоток. Вторичный коагуляцион-
ный гемостаз-формирование и

за-

крепление тромбоцитов. Их

адгезия

и агрегация обусловлены

действи-

ем фибринолитика и коллагена

ся в результате действия
неактив-
ных факторов свёртывания, их
ак-
тивирование повреждение сосудов.
Активация одного фактора
активи-
рует другой и всё свёртывание
за-
канчивается образованием
фибри-
новых нитей, состоящих из

пластин (3), кальций (4),
проакцилин (5), проконвертин (6), антигемофильный фактор А (7), фактор Вил-лебранта (8), антигемофильный фактор Б (Кристмасса, 9), фактор Стюарта-Прауэра, протромбокиназа (10), антигемофильный фактор В,

(13),

-плазминоген, прекалликреин,

кото-

рый является

высокомолекулярным

кениногеном.

При повреждении стенки сосуда

и

окружающих тканей внешним

или

внутренним контактом в плазму

выделяется тканевый

(анти-
гемофильный фактор А (7)
действу-
ют на фактор 10 (Прауэра-
Стюарта),
он активируется и в присутствии
кальция соединяется с
тканевыми
фосфолипидами и фактором
5(про-
акцилирином), что является
актив-

фактора
(Прауэра-Стюарта)
сопровождается
нарушением гомеостаза.

Тромбоци-
топения, создавая дефицит
тром-
боцитарного фактора 3, приводит
к геморрагическому диатезу,
дефи-
цит 9 фактора-к гемофилии В,
дефи-

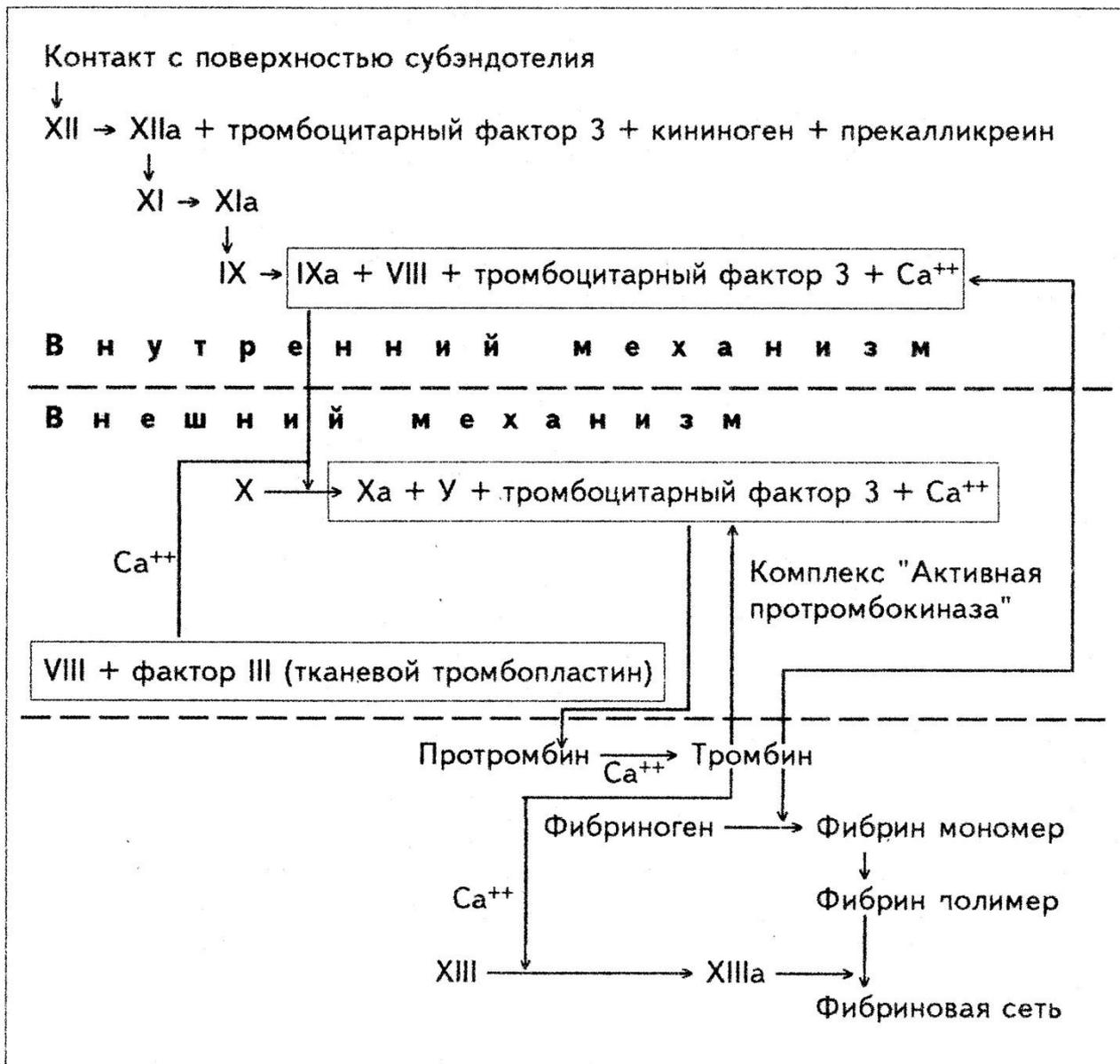
1. Протромбокиназа + активаторы-активный тромбопластин.

2. Протромбин + кальций+тромбокиназа-тромбин.

3. Фибриноген+тромбин- фибрин-мономер.

4. Фибрин-мономер+фибринстимулирующий фактор-фибрин-

Схема свертывания крови



васть тромбоциты, эритроциты,
лей-
коциты и белки, тромботическая
масса уплотняется за счет
ретрак-
ции под влиянием ретрактозима.

Противосвёртывающая система:

1. Физиологические

антикоагулянты:

антитромбин -3, гепарин,

протеины

C и S, альфа-2-макроглобулин,

расще-
плением фибриногена и
фибрина
плазмином. Физические нагрузки
и катехоламины активируют
фибри-
нолиз.

К внутренней среде организма
от-
носят лимфу , образующуюся в
тка-

жидко-
сти и микросреды клеток,
возвра-
щает белок из тканей в кровь,
уча-
ствует в перераспределении
жид-
кости в организме, обеспечивает
гуморальную связь между
тканями
и органами, лимфатической
систе-

Тканевая жидкость содержится в
интерстициальном пространстве,
состоящим из воды,
минеральных
солей и гликозаминогликанов.
Диффузия тканевой жидкости в
лимфатическую и кровеносную
системы обусловлена разницей
гидростатического,
осмотического
и онкотического давлений.