

**Волгоградский государственный  
медицинский университет  
Кафедра нормальной физиологии**

**Лекция № 1**

**Физиология крови.**

**Понятие о системе крови и ее свойствах.  
Форменные элементы крови. Функции и  
свойства эритроцитов. Гемоглобин.  
Возрастные особенности.**

**Доцент, к.м.н. Е.В.Лифанова**

# План

- Понятие о системе крови и ее свойствах.
- Основные физиологические константы крови и механизмы их поддержания. ФС, поддерживающая постоянство кислотно-щелочной реакции крови.
- Форменные элементы крови. Функции и свойства эритроцитов.
- Эритроциты (особенности у детей). Возрастные изменения количества эритроцитов.
- Гемоглобин. Возрастные изменения.

# Понятие о гомеостазе

- В конце 60-х годов XIX в. Клод Бернар выдвинул представление о постоянстве внутренней среды как условию свободной жизни.
- У. Кеннон, сформулировавший само понятие гомеостаза (homeo – подобный; stasis - состояние) отмечал, что «организм, построенный из материалов, характеризующихся крайним непостоянством и неустойчивостью, каким то образом научается методом поддержания постоянства и сохранения устойчивости физиологических функций, в условиях, которые вполне достаточны, чтобы вызвать их глубокие нарушения».
- Гомеостаз является проблемой системной физиологии целостного организма и может быть осмыслен лишь на путях ее развития, в 1 очередь, на путях системно-количественного выражения взаимообусловленной деятельности его механизмов.
- Механизмы гомеостатического регулирования в определенной мере воспроизводят механизмы стабилизации условий, действующие в неорганическом мире.
- Многие из отдельных механизмов, особенно касающихся внутри- и внеклеточных взаимоотношений, оказывают в ряде случаев уравновешивающие друг друга взаимопротивоположные воздействия. В конечном счете, это приводит к установлению в организме подвижного физиологического фона, и также позволяет живой системе несмотря на сдвиги, возникающие в процессе жизнедеятельности и изменения в окружающей среде, поддерживать относительное динамическое состояние.

□ **Границы гомеостаза могут быть жесткими и пластичными. Их показатели зависят от**

□ **ВИДОВЫХ,**

□ **индивидуальных,**

□ **половых и др. условий.**

- **Жесткими константами** являются параметры внутренней среды, которые определяют оптимальную активность ферментов, т.е. возможность осуществления обменных процессов.
- Живой организм представляет собой открытую систему, непрерывно обменивающуюся материей и энергией с окружающей средой. В этом обмене и поддержании постоянства внутренней жизни участвует огромное число органов, систем, процессов, механизмов. К ним относятся такие, как кожа, селезенка, печень, барьерная, иммунная система.
- В общей массе показателей внутренней среды организма объектами гомеостатического регулирования оказывается, однако, лишь часть ее важнейших показателей, причем с разной степенью стабилизации.

- К числу наиболее **строго стабилизируемых** констант внутренней среды **относится**
- ионный,
- кислотно-щелочной состав плазмы крови,
- содержание в артериальной крови  $O_2$ ,  $CO_2$ , сахара и пр.

Ведущим фактором стабилизации являются показатели артериальной крови, поступающей в органы и ткани.

- Совокупность ФС, определяющих гомеостаз в целом, составляет обобщенную функциональную систему гомеостаза.
- В ней можно выделить совокупность «входных» веществ, поглощаемых организмом, и «выходных», шлаковых продуктов обмена, активно удаляемых из организма. Некоторые вещ, например, молочная, жирные к-ты, являются «выходными» для одних органов и «входными» для других. Молочная кислота, в частности, в условиях полноценного аэробноза для мышц является «выходным», а в условиях анаэробноза – «входным» продуктом, расщепление которого служит источником энергии. Получение из внешней среды Е, расходуемой затем на расширенное воспроизведение, развитие, а в основной своей части – на активное взаимодействие организма с окружающей средой, из которой эта энергия почерпнута, является едва ли не главным условием жизни.

- Анализируя взаимодействия организма со средой, П.К. Анохин (1970) ввел представление о 2-х взаимообусловленных, взаимоуравновешенных пространственно-временных континуумах:
- условий окружающей среды и их отражений в деятельности организма, во взаимодействии которых реализуются определенные и взаимоуравновешенные потоки  $E$ . Из этого следует, что энерготраты в органах жизнеобеспечения динамически согласованны, количественно обусловлены поведенческими расходами  $E$  в мозге и мышцах.

Следовательно, можно говорить о 3 взаимообусловленных, взаимоуравновешенных пространственно-временных континуумах:

- условий внешней среды,
- приспособительного поведения и
- гомеостатического жизнеобеспечения.

# Функции крови:

- **Транспортная** – выражается в том, что кровь переносит различные вещ.:  $O_2$ ,  $CO_2$ , питательные вещ., гормоны.
- **Дыхательная** – перенос  $O_2$  от органов дыхания к клеткам орг-а и  $CO_2$  от клеток к легким.
- **Трофическая** – перенос питательных вещ. от пищеварительного тракта к клеткам организма.
- **Экскреторная** – транспорт конечных продуктов обмена вещ. (мочевины, мочевой к-ты,  $CO_2$  и др), а также избыточной воды, органических и минеральных вещ. к органам выделения (почки, легкие, потовые железы).
- **Терморегуляторная** – выражается в том, что кровь, обладая большой теплоемкостью, транспортирует тепло от более нагретых органов к менее нагретым и органам теплоотдачи, т.е. способствует поддержанию температуры тела.

# Функции крови:

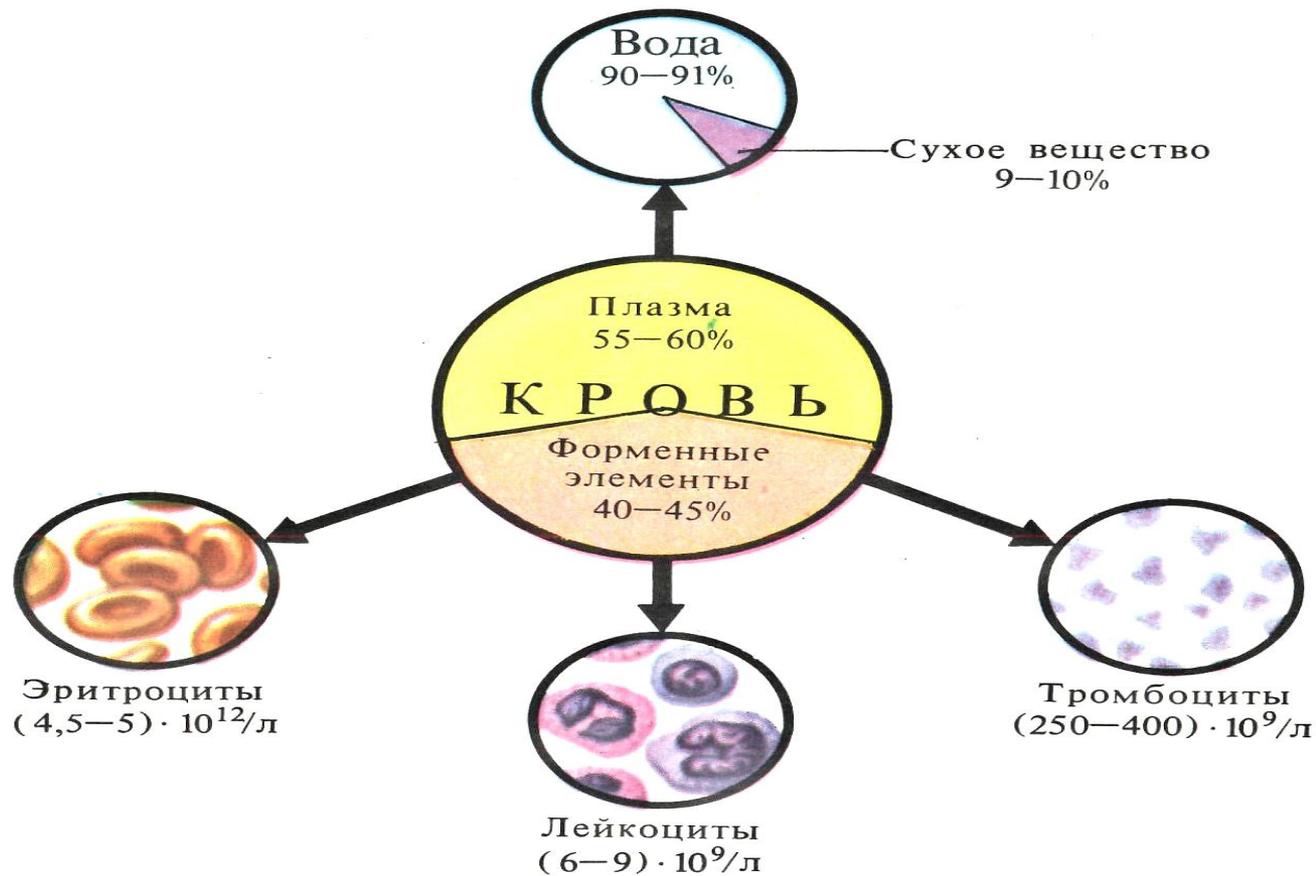
- **Защитная** – проявляется в процессах гуморального (связывание антигенов, токсинов, чужеродных белков, выработка антител) и клеточного специфического и неспецифического иммунитета, а также в процессах свертывания крови, протекающих с участием компонентов крови.
- **Регуляторная** – проявляется в реализации гуморального вида регуляции, т.е. регуляции через доставку гормонов, пептидов и др. биологически активных вещ. к клеткам организма.
- **Осуществление креаторных связей** – передача с помощью макромолекул информации, которая обеспечивает регуляцию внутриклеточных процессов синтеза белка, сохранение степени дифференцированности клетки, постоянства структуры тканей.
- **Гомеостатическая** – участие крови в поддержании постоянства внутренней среды (постоянство pH, водного баланса, уровня глюкозы).

□ **Мягкие (пластичные)** константы крови – константы, которые могут отклоняться от const уровня в относительно широких пределах без существенных изменений жизнедеятельности клеток и, следовательно, функций организма.

**К мягким const относятся:**

- - кол-во циркулирующей крови;
- - количество Hb,
- - СОЭ,
- - вязкость крови,
- - относит. плотность крови.
- - соотношение - количество форменных элементов,
- V плазмы и форменных элементов.

- 1. К-во крови, циркулирующей по сосудам.** Общее кол-во крови в орг-ме 4-6 л, из них в состоянии покоя циркулирует около половины, др. половина (45-50%) находится в депо (в печени до 20%, в селезенке до 16%, в кожных сосудах до 10%).
- 2. Соотношение V плазмы и форменных элементов.** В норме 45% форм. элементов и 55% плазмы. У здорового человека может претерпевать существенные и достаточно длинные изменения лишь при адаптации к большим высотам.
- 3. Содержание форменных элементов.**
  - эритроцитов у м. 4,0 – 5,0 x 10<sup>12</sup> /л
  - ж. 3,9 – 4,7 x 10<sup>12</sup> /л
  - лейкоцитов = 4 - 9 x 10<sup>9</sup> /л
  - Тромбоцитов 180 – 320 x 10<sup>9</sup> /л
- 4. Кол-во гемоглобина**
  - у мужчин 130 – 160 г/л
  - у женщин 120 – 140 г/л



**Таблица 1.** Основные константы крови человека

Количество крови	7% массы тела	Катионы:	
Вода	90–91%	Na <sup>+</sup>	1,8–2,2 г/л
Плотность	1,056–1,060 г/см <sup>3</sup>	K <sup>+</sup>	1,5–2,2 г/л
Вязкость	4–5 усл. ед. (по отношению к воде)	Ca <sup>2+</sup>	0,04–0,08 г/л
pH	7,35–7,45	Осмотическое давление	7,6–8,1 атм (768,2–818,7 кПа)
Общий белок (альбумины, глобулины, фибриноген)	65–85 г/л	Онкотическое давление	25–30 мм рт. ст. (3,325–3,99 кПа)
		Показатель депрессии	–0,56°C

**Рис. 7.** Состав крови

# Состав крови

## Состав крови



### Содержание ФЭК в крови

• Эритроциты	
мужч.:	$4,0...5,5 \cdot 10^{12}/л$
женщ.:	$3,7...4,7 \cdot 10^{12}/л$
• Гемоглобин	
мужч.:	130...160 г/л
женщ.:	120...140 г/л
• СОЭ	
мужч.:	2...10 мм/час
женщ.:	1...15 мм/час
• Лейкоциты	
$4,0...9,0 \cdot 10^9/л$	
• Тромбоциты	
$250...400 \cdot 10^9/л$	

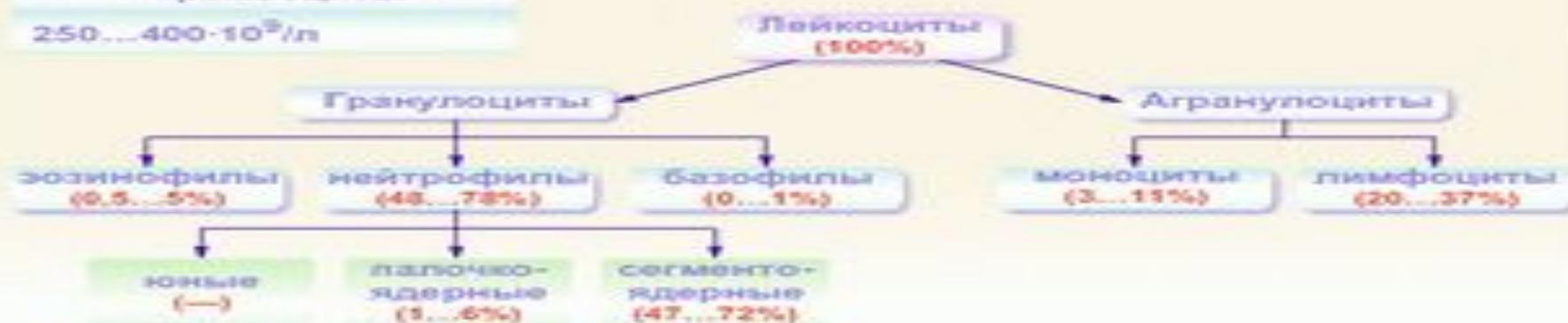
### Соединения гемоглобина

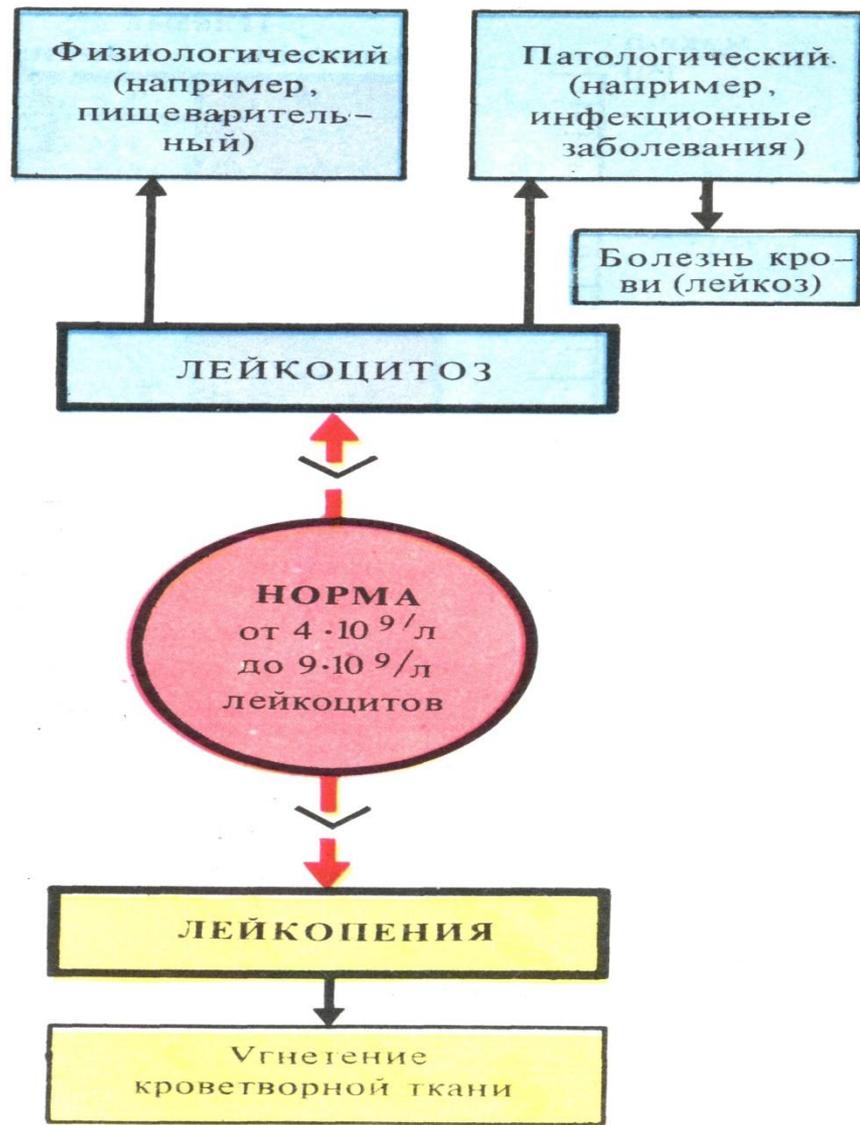
I. Физиологические:

- $Hb + O_2 \rightarrow HbO_2$  (оксигемоглобин)
- $HbO_2 - O_2 \rightarrow Hb$  (дезоксигемоглобин)
- $Hb + CO_2 \rightarrow HbCO_2$  (карбгемоглобин)

II. Патологические:

- $Hb + CO \rightarrow HbCO$  (карбоксигемоглобин)
- MetHb (метгемоглобин)





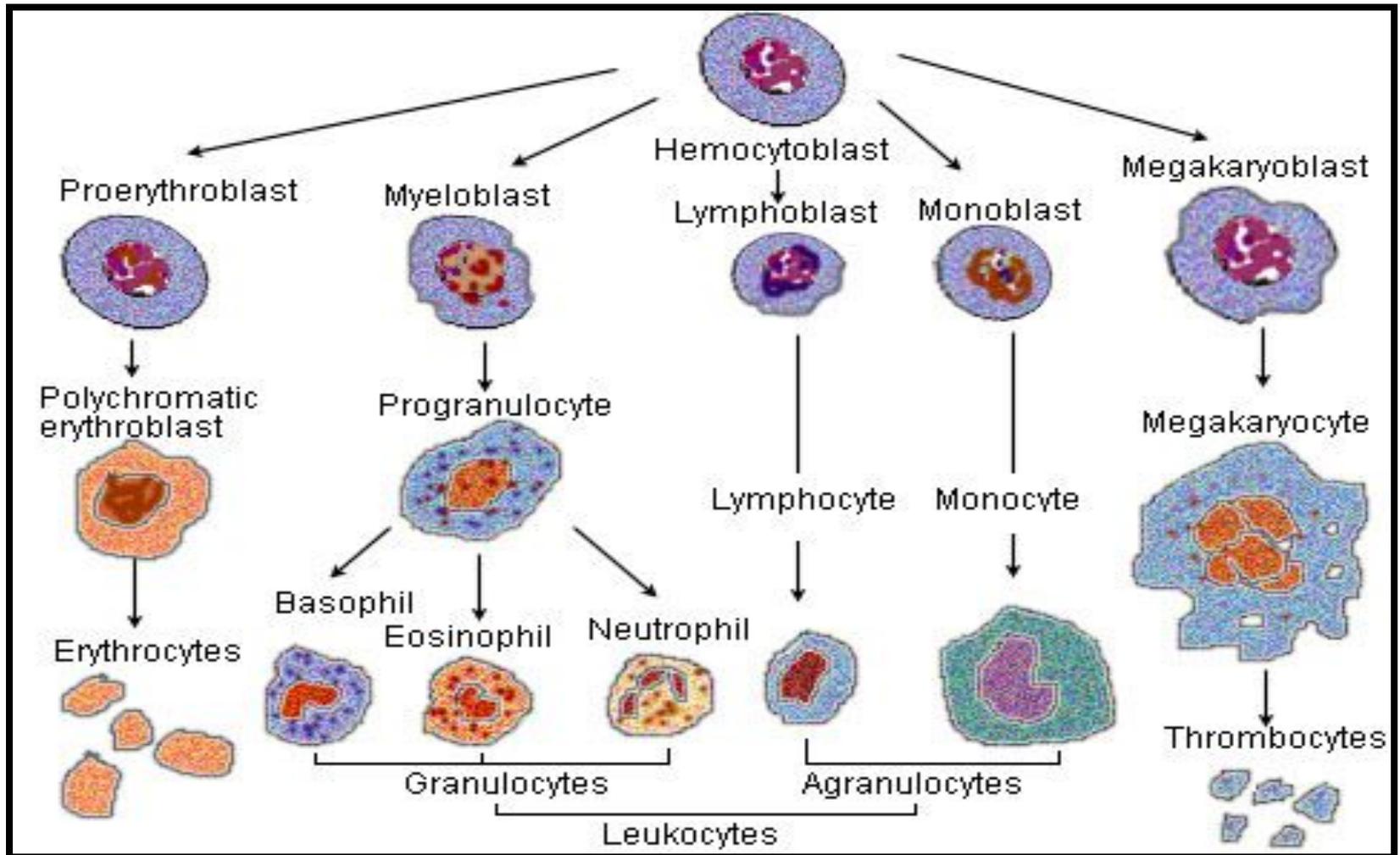
9

10

Рис. 9. Форменные элементы крови

Рис. 10\*. Изменения содержания лейкоцитов в крови

# HEMATOPOIETIC STEM CELL



- **Нв синтезируется** эритро- и нормобластами костного мозга.
- Для нормального синтеза Нв необходимо достаточное поступление Fe с пищей. При разрушении эритроцитов Нв после отщепления гема, превращается в билирубин – желчный пигмент, который поступает в кишечник в составе желчи, где превращается в стеркобилин, выводящийся с кальциевыми массами. Часть билирубина удаляется из организма в виде уробилина.
- **Основная функция Нв – перенос O<sub>2</sub> и частично CO<sub>2</sub>.**
- Соединение Нв с O<sub>2</sub> (оксигемоглобин) происходит в капиллярах легких.
- Соединение Нв с CO<sub>2</sub> (карбгемоглобин) – происходит в капиллярах тканей органа. В виде карбгемоглобина транспортируется 20% CO<sub>2</sub>. Возможно соединение Нв с CO и образование карбоксигемоглобина – прочного соединения. Слабое отравление угарным газом является обратимым процессом, с последующим восстановлением способности связывать O<sub>2</sub>.
- При взаимодействии Нв с сильным окислителем (перманганат K<sup>+</sup>, бертолетова соль, анилин) обр. метгемоглобин – прочное соединение, в котором происходит окисление Fe<sup>+2</sup> в Fe<sup>+3</sup>. В результате окисления Нв прочно удерживает O<sub>2</sub> и теряет способность отдавать его тканям.

## 5. Скорость оседания эритроцитов

**СОЭ** у мужчин 2-10 мм/ч, у женщин 2-15 мм/ч. **СОЭ** зависит от многих факторов:

- кол-ва эритроцитов,
- их морфологических особенностей,
- величины заряда,
- способности к агрегации белкового состава плазмы.
- На СОЭ влияет физиологическое состояние организма.
- СОЭ увеличивается при беременности, воспалительных процессах, эмоциональных напряжениях.

## 6. Вязкость крови. Обусловлена наличием белков и эритроцитов.

Вязкость цельной крови = 5,0, плазмы 1,7 – 2,2.

## 7. Уд. вес (относит. плотность) зависит от содержания форменных элементов, белков и липидов.

- Уд. вес цельной крови = 1,050 – 1,060;
- плазмы = 1,025 – 1,034.

# **Жесткие константы** крови, их колебание

допустимо в очень небольших диапазонах, т. к. отклонение на значительные величины приводит к нарушению жизнедеятельности клеток или функций целого организма.

## **К жестким const относятся:**

- постоянство ионного состава крови,
- кол-во белков в плазме,
- осмотическое давление крови,
- кол-во глюкозы,
- кол-во  $O_2$  и  $CO_2$ ,
- pH крови.

## 1. Постоянство ионного состава крови

- Общее количество неорганических веществ плазмы крови  $\approx 0,9\%$ : катионы ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ) и анионы ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ), содержание катионов является более жесткой величиной, чем содержание анионов.

## 2. Кол-во белков в плазме

### □ **Функции белков крови:**

- - создают онкотическое давление, от которого зависит обмен  $\text{H}_2\text{O}$  между кровью и межклеточной жидкостью;
- - определяют вязкость крови, что влияет на гидростатическое давление крови;
- - принимают участие в процессе свертывания крови (фибриноген, глобулин).
- - соотношение альбуминов и глобулинов влияют на величину СОЭ.
- - является важным компонентом защитной функции крови (особенно  $\gamma$ -глобулины).
- - принимают участие в транспорте продуктов обмена, жиров, гормонов, витаминов, солей тяжелых металлов.
- - является неизменным резервом для построения тканевых белков,
- - участвуют в поддержании кислотно-основного равновесия, выполняя буферные функции (белковый барьер).
- Общее кол-во белка в плазме = 7-8%
- Альбумины - 4,5%; глобулины – 1,7-3,5%, фибриноген 0,2-0,4%.

- При ряде патологических состояний важным показателем является
- **альбумин-глобулиновый индекс**, т.е. соотношение альбуминов к кол-ву глобулинов.
- В **N= 1,2-2,0**.
- Снижение индекса наблюдается при уменьшении содержания альбуминов (н-р, при усиленном удалении их с солями тяжелых металлов или при увеличении содержания глобулинов плазмы (н-р, при интоксикации)).

**4. Содержание глюкозы 3,3 – 5,5 ммоль/л**

**5. Содержание  $O_2$  и  $CO_2$  в крови.**

Артериальная кровь содержит 18-20 об%  $O_2$   
и 50-52 об%  $CO_2$ ;

в венозной крови  $O_2=12$  об% и  $CO_2= 55-58$   
об%.

**7. Кислотно-основное равновесие крови.**

Активная реакция крови обусловлена  
соотношением водородных и гидроксильных  
ионов и является жесткой const.

□ pH крови = 7,36

□ pH арт. крови = 7,4

□ pH венозн. = 7,35

Повышение концентрации водородных ионов приводит к сдвигу реакции в кислую сторону (**ацидоз**).

Снижение концентрации водородных ионов и повышение концентрации  $\text{OH}^-$  приводит к сдвигу в щелочную сторону (**алкалоз**).

**Удержание const** крови на определенном уровне осуществляется по принципу саморегуляции, что **достигается формированием соответствующих ФС.**

В качестве примера р/м схему ФС, направленной на поддержание РН крови.

- **Функциональная система, определяющая оптимальное для метаболизма тканей содержание водородных ионов (РН) в организме.**
- Содержание водородных ионов в крови характеризует ту среду организма, в которой проходят все метаболические превращения. Поддержание активной реакции крови определяет оптимальную деятельность всех ферментных систем организма. Содержание водородных ионов очень сильно влияет не только на процессы с участием вещ. белковой и пептидной природы, но и на активность микроэлементов и витаминов.
- Активная реакция крови обусловлена соотношением водородных и гидроксильных ионов и является жесткой константой, т.к. только при строго определенном кислотно-основном равновесии возможно нормальное протекание обменных процессов. Для оценки активной реакции крови используют водородный показатель или РН крови, равный 7,36 (арт. крови 7,4; венозной – 7,35).

- **Полезным приспособительным** результатом данной ФС является **содержание водородных ионов**, определяющих нормальное течение метаболических процессов.  
**Совместимые** с жизнью изменения РН могут происходить примерно **на 0,4 ед.** Колебания РН, при которых возможно существование организма, значительно превышают изменения концентрации ионов Na в тканях.  
Следовательно, клетки устойчивы к изменению этой const организма. Эта особенность полезного результата клетки имеет большое значение, поскольку значительные и непостоянные количества кислот образуются не только в ходе обмена вещ., но и поступают с пищей.
- РН плазмы крови способно изменяться в более широких пределах, чем РН внутри клеток. Внутриклеточная жидкость имеет менее щелочную реакцию. Таким образом, поддержание оптимального для метаболизма уровня РН плазмы крови надежно гарантирует возможные резкие смещения этого показателя внутри клеток.

- Полезный приспособительный результат может обеспечиваться гл. образом за счет местных механизмов саморегуляции, к которым относятся связывание буферными системами крови кислот, их разведение в жидких средах организма и метаболическая нейтрализация.
- Наиболее важными среди **местных механизмов** саморегуляции являются карбонатный, фосфатный, гемоглобиновый и белковый буферы. При увеличении концентрации бикарбоната вдвое величина  $\text{pH}$  вырастает на 0,3 ед., а уменьшение концентрации бикарбоната в 2 раза приводит к снижению  $\text{pH}$  на 0,3 ед.
- Присутствующие в крови другие буферные системы уменьшают изменения  $\text{pH}$ , т.к. они принимают участие в буферном связывании кислот и оснований. Когда в кровь попадают ионы водорода, часть их поглощается др. буферными системами.

□ **Гемоглобин**, как и бикарбонат, является важным буферным соединением крови. Его свойства, как буферного вещества, связывающего угольную кислоту, зависят не столько от присущих ему свойств поливалентного белкового аниона, сколько от влияния оксигенации на его способность поглощать или освобождать ионы  $H^+$ , а также от того, что количества  $O_2$  и  $CO_2$  в крови обычно связаны друг с другом так, что одновременно изменяются в противоположном направлении.

- Менее значение по сравнению с буферными системами имеет разведение кислот в жидких средах орг-а и их метаболическая нейтрализация. Вещества, нарушающие оптимальный уровень РН плазмы крови, появляются в жидких средах орг-а неодновременно в различных клетках и тканях. Они образуются внутриклеточными структурами или могут всасываться в ограниченных отделах ЖКТ. Из мест своего образования кислоты могут диффундировать в окр. ткани, подвергаясь значительному разведению в жидких средах этих тканей, предотвращая, таким образом, сдвиг РН плазмы крови. Молочная к-та может появляться в определенных участках работающих мышц, а при диффузии в др. участки происходит ее разведение и в целом не происходит отклонения РН от оптимального для метаболизма уровня. Больше кол-во молочной к-ты нейтрализуется при ее метаболических превращениях. Она окисляется до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ .
- На отклонение РН крови от оптимальной для обмена величины веществ реагируют хеморецепторы различных тканей и сосудов. Центр. хеморецепторы расположены в обл. продолговатого мозга и их деятельность тесно связана с процессами дыхания.

## **Исполнительные механизмы**

В связи с тем, что бикарбонат является главным буферным основанием плазмы крови, то основными механизмами, регулирующими ее активную реакцию, являются те, которые контролируют концентрацию бикарбоната и парциальное давление  $\text{CO}_2$ .

## а) Легочная вентиляция

- Объем легочной вентиляции регулируется дыхательным центром так, чтобы в N условиях парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в крови поддерживалось на уровне 40 мм рт. ст.
- Парциальное давление  $\text{CO}_2$  поддерживается постоянным благодаря существующему динамическому равновесию м/у скоростью, с кот. окислительные процессы образуют  $\text{CO}_2$  и скоростью, с кот. легкие выводят ее из орг-а.
- Мех-ы регуляции дыхания при нормальной концентрации бикарбоната определяют и величину pH крови.
- При добавлении кислот или оснований, pH отклонится от 7,4. Для возвращения измененной const к исх. уровню необходимо изменение  $\text{PCO}_2$ , достигаемое с помощью усиления легочной вентиляции. Подобная регуляция возможна потому, что величина pH, как и  $\text{PCO}_2$  арт. крови оказывает существенное влияние на дыхательный центр. Повышение кислотности ведет к повышению  $V$  легочной вентиляции, повышение щелочности – снижение  $V$  легочной вентиляции.

## б) Выделительная деятельность почек

- Концентрация бикарбоната регулируется также деятельностью почек. Канальцевый эпителий управляет реабсорбцией катионов и анионов из клубочкового фильтрата так, что сумма концентраций катионов плазмы поддерживается несколько большей, чем сумма конц. анионов. Источником  $\text{CO}_2$  является обмен вещ., в целях достижения необходимого для поддержания электронейтрального баланса анионов используется бикарбонат.
- В отличие от анионов ионы  $\text{H}^+$  в свободном состоянии практически не существуют. Они полностью исчезают, присоединившись в плазме крови к буферным основаниям внеклеточной или внутриклеточной жидкости. В связи с этим кровь не может транспортировать их к почкам, и они участвуют в выведении ионов  $\text{H}^+$  косвенным образом. Почки вырабатывают новые ионы  $\text{H}^+$  в мочу. Экскреция их, по-видимому, происходит в обмен на равное кол-во ионов  $\text{Na}$ , которые реабсорбируются из клубочкового фильтрата и возвращаются в плазму.

## **в) Потоотделение**

- Этому исполнительному звену (внутр.) ФС отводится вспомогательная роль. В процессе потоотделения из орг-а выводится определенное кол-во кислот и оснований, обеспечивая тем самым частичную регуляцию РН крови.

## **г) Выделительная деятельность ЖКТ**

- Не имеет ведущего значения в поддержании оптимального для метаболизма уровня РН плазмы. Но следует учитывать, что вместе с калом из орг-а выводится некоторое кол-во кислот и оснований.

## Внешнее звено саморегуляции

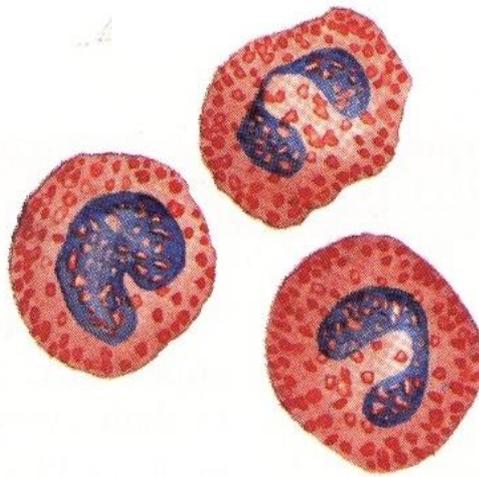
- Представлено механизмами пищевого, питьевого и солевого поведения. В этом случае РН изменяется за счет принимаемых питательных вещ., воды и солей.
- Отклонение РН плазмы крови от оптимального для метаболизма уровня прежде всего вызывает реакцию местных механизмов саморегуляции. Включаются мощные буферные системы и, прежде всего, бикарбонатный буфер. Если местные механизмы саморегуляции недостаточны для возвращения РН к исх. уровню, то приходят в действие внутренние механизмы саморегуляции.
- Изменение содержания  $H^+$  ионов воспринимается сосудистыми, тканевыми и центр. хеморецепторами. Претерпевает изменение легочная вентиляция, деятельность почек, потоотделение и работа ЖКТ, направленные на восстановление оптимального ур. РН крови.
- ФС, поддерживающая РН в результате деятельности местных механизмов саморегуляции эффективно осуществляет постоянство РН плазмы, чтобы не допустить сдвига во внутриклеточной жидкости, тем самым, сохраняя оптимальный уровень метаболизма тканей.

## Функции и свойства эритроцитов

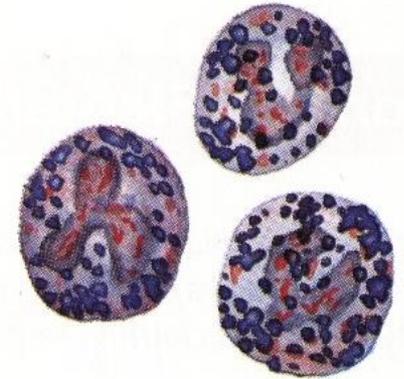
- Функцией эритроцитов явл. перенос  $O_2$  содержащимся в них гемоглобином от легких к тканям и  $CO_2$  от тканей к альвеолам легких. Цитоскелет эритроцита обладает способностью к деформируемости, что позволяет ему многократно изменять форму, легко проникая ч/з тонкие капилляры / имея диаметр = 8-7 мкм, он проникает ч/з сосуды с диаметром = 3 мкм. Энергия, необходимая для восстановления формы деформированного в капилляре эритроцита, активного транспорта катионов ч/з его мембрану, синтез глукотатиона образуется в ходе анаэробного гликолиза по пути Эмбден-Мейергофа.
- Торможение гликолиза, снижение конц. в клетке АТФ, приводит к накоплению в ней ионов  $Na$  и воды,  $Ca^{2+}$ , повреждению мембраны, что снижает механическую и осмотическую устойчивость эритроцита, ускоряет его разрушение. Энергия глюкозы в эритроците используется также в реакциях восстановления, защищающих компоненты эритроцита от окислительной денатурации.
- $Fe^{2+}$  гемоглобина поддерживается в восстановленной форме, что препятствует превращению гемоглобина в метгемоглобин, неспособному к транспорту  $O_2$ . Восстановление обеспечивается ферментом – метгемоглобинредуктазой. В восстановленном состоянии поддерживается и серусодержащие группы, входящие в мембрану эритроцита, Hb, ферменты, что сохраняет функциональные свойства этих структур.



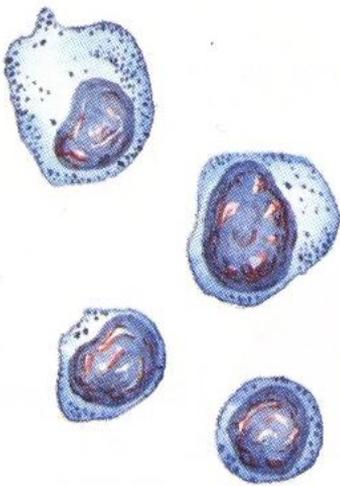
**Neutrophils**



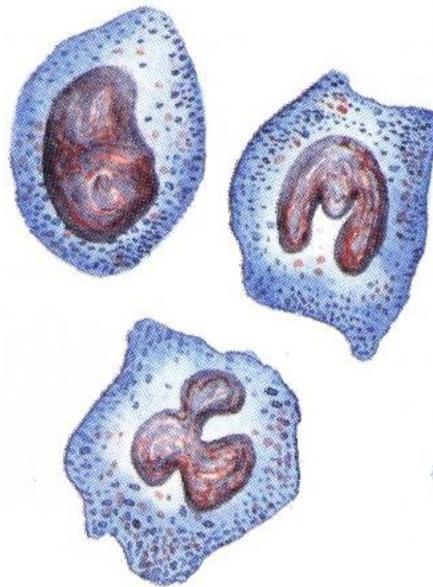
**Eosinophils**



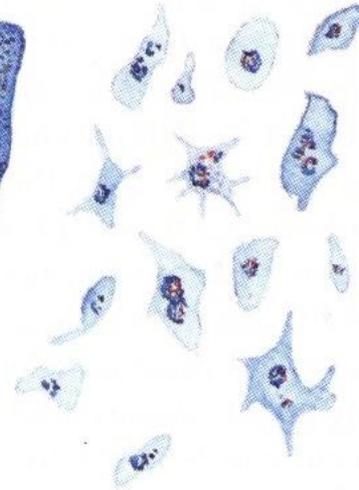
**Basophils**



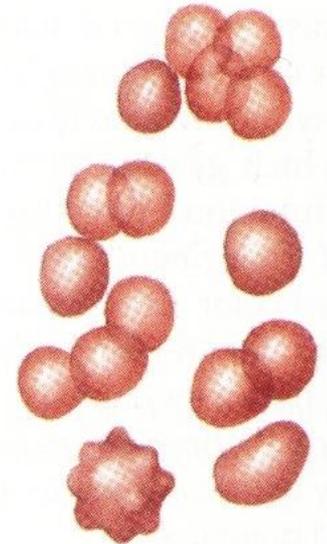
**Lymphocytes**



**Monocytes**



**Platelets  
(thrombocytes)**



**Erythrocytes**

**FIGURE 14.3**

The formed elements of blood.

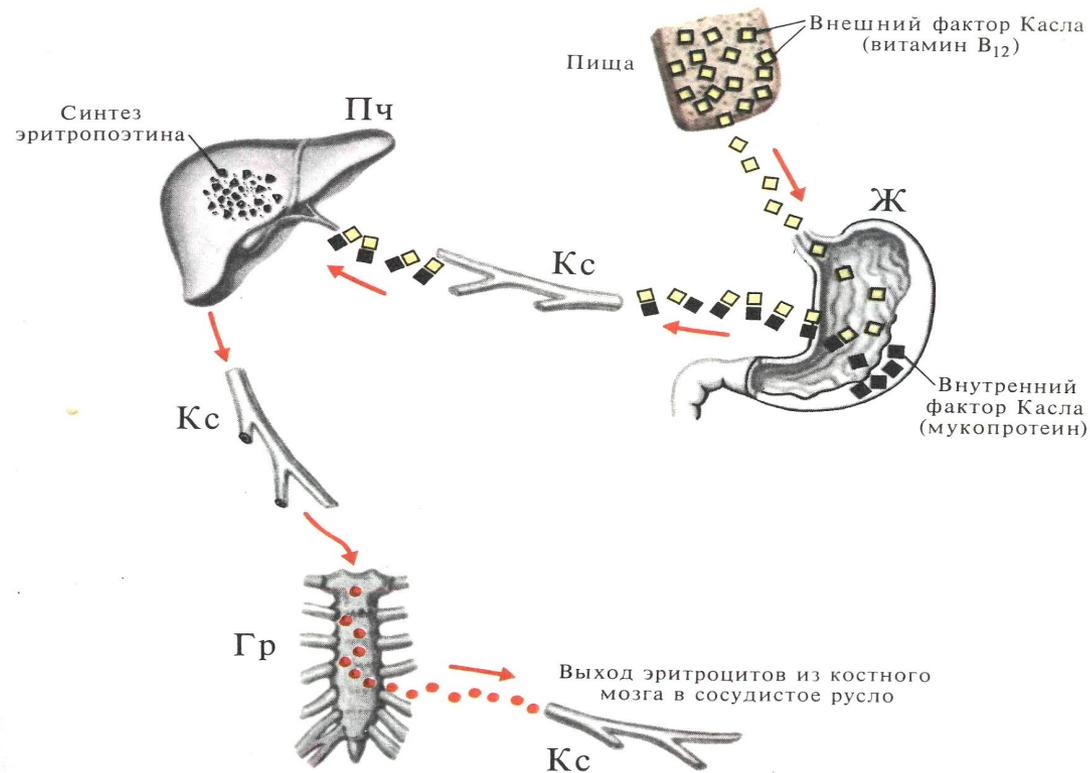
## Морфологические особенности эритроцитов

- **Эритроциты** имеют дисковидную, двояковогнутую форму, их  $V$  достигает  $85-90 \text{ мкм}^3$ , а  $S \approx 145 \text{ мкм}^2$ , такое соотношение благоприятствует деформируемости эритроцитов. Большую роль в поддержании формы и деформируемости эритроцитов играют липиды их мембран, которые представлены фосфолипидами (глицерофосфолипидами, сфинголипидами, гликолипидами, холестерином).
- **До 52% массы мембраны эритроцитов** составляют белки. Среди них гликопротеины, в т.ч. формирующие вместе с олигосахаридами антигены групп крови – M, N, S, Келл Челлано. Гликопротеины мембраны содержат сиаловую кислоту, обеспечивающую эритроциту электронегативный заряд, отталкивающий эритроциты друг от друга. Спектрин и анкирин – белки цитоскелета, играющие важную роль в поддержании формы эритроцита.

- **Энзимы мембраны** –  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  - зависимая АТФ-аза обеспечивают активный транспорт  $\text{Na}^+$  из эритроцита и  $\text{K}^+$  в его цитоплазму.  $\text{Ca}^{++}$ -зависимая АТФ-аза обеспечивает выведение  $\text{Ca}^{++}$  из эритроцита. Содержащийся в эритроците фермент-карбоангидраза катализирует реакцию синтеза угольной к-ты из воды и  $\text{CO}_2$ , после чего эритроцит транспортирует ее в виде бикарбоната к легким.
- За счет наличия на поверхности эритроцитов специальных молекул белковой природы они способны адсорбировать некоторые токсические, биологически активные и др. вещ. и в таком виде транспортировать их.
- В эритроцитах содержится ряд компонентов свертывающей и противосвертывающей систем крови.
- Эритроциты являются носителями многих ферментов (холинестераза, угольная ангидраза, фосфатаза). В эритроцитах содержится ряд витаминов  $\text{B}_1$ ,  $\text{B}_2$ ,  $\text{B}_6$ , С.

- **Образование эритроцитов** – эритропоэз осущ. в красном костном мозге, который находится в плоских костях и метафизах трубчатых костей.
- В физиологических условиях усиленный эритропоэз происходит при гипоксии, которая является причиной образования физиологических регуляторов кроветворения – эритропоэтинов, образующихся в почках, печени, селезенке и др. органах. При гипоксии почки реагируют на недостаток  $O_2$  синтезом большого кол-ва эритропоэтинов, что приводит к существенному увеличению кол-ва эритроцитов в крови.
- Нервные и эндокринные влияния на эритропоэз осуществляются, по-видимому, непрямо, а ч/з эритропоэтины, которые явл. специфическими регуляторами эритропоэза.
- Для образования эритроцитов необходим вит.  $B_{12}$  и фолиевая к-та.
- $B_{12}$  поступает в орг-м с пищей и является внешним фактором кроветворения. Его всасывание происходит лишь в том случае, когда он взаимодействует с внутр. фактором кроветворения, кот. выделяется железами желудка. При отсутствии этого фактора всасывание вит  $B_{12}$  нарушается. Для эритропоэза необходим также вит. С, который стимулирует всасывание Fe из кишечника, усиливает действие фолиевой кислоты и способствует образованию гема.
- Вит  $B_6$  оказывает влияние на синтез гема, а вит.  $B_2$  необходим для образования липидной стромы эритроцитов.

# Схема регуляции эритропоэза (взаимодействие внешнего и внутреннего фактора Касла)



16

Рис. 16\*. Схема одного из механизмов регуляции эритропоэза (внешний и внутренний факторы Касла и их взаимодействие)

- **Разрушение эритроцитов** происходит несколькими путями:
- во-1) вследствие механического травмирования при циркуляции по сосудам, при этом чаще разрушаются молодые эритроциты.
- во-2) посредством клеток моноклеарной фагоцитарной системы, кот. особенно много в печени и селезенке, фагоцитирующей часть эритроцитов.
- в-3) в результате их гемолиза.
- При старении эритроциты становятся сферичнее и гемолизируются прямо в циркулирующей крови.
- Максимальная продолжительность жизни эритроцитов достигает 120 дней, средняя – 60-90 дней. Старение сопровождается уменьшением образования в них кол-ва АТФ в ходе метаболизма глюкозы, что нарушает их форму и продолжительность жизни.

# **Особенности физиологии крови у детей**

# Эритроциты (особенности у детей)

## Возрастные изменения количества эритроцитов

- На ранних стадиях внутриутробного развития эритроцитов в крови мало. Их концентрация растет медленно до начала костномозгового кроветворения, а затем нарастает с большей скоростью.
- Эритроциты плода  $\approx$  вдвое крупнее взрослых, содержат большее кол-во гемоглобина.
- В первый час после рождения конц. эритроцитов выше  $\approx 5,9 \times 10^{12}/л$ , несколько возрастает в течение 1 дня ( $\approx 6,1 \times 10^{12}/л$ ).
- В периоде новорожденности наблюдается уменьшение конц. эритроцитов, к 9-15 дню  $\approx 5,4 \times 10^{12}/л$ ; к 1 мес –  $4,7 \times 10^{12}/л$ .
- Снижение концентрации эритроцитов объясняется их интенсивным разрушением. Скорость разрушения эритроцитов максимальна на 2-3 день после рождения (превышает таковую у взрослых в 4-7 раз). Лишь через месяц скорость разрушения эритроцитов приближается к величинам взрослых. Одновременно с разрушением происходит образование новых, что необходимо для смены фетального Hb на Hb взрослых.

- Разрушение эритроцитов сопровождается желтухой, кот. появляется на 2-3 день и исчезает к 7-10 дню.
- Наиболее низкая конц. эритроцитов наблюдается в возрасте 5-6 мес.  $\approx 4,1 \times 10^{12}/л$ . При воздействии неблагоприятных факторов (неправильное вскармливание, недостаток прогулок) снижение конц. м.б. до  $3 \times 10^{12}/л$ .
- В периоде от 5-6 мес. до 1 года конц. эритроцитов постепенно увеличивается до  $4,2 \times 10^{12}/л$ . В возрасте от 1 года до 15 лет кол-во эритроцитов  $\approx 4,2 - 4,6 \times 10^{12}/л$ .
- От 1 г. до 2 лет, от 5 до 7 лет и от 12-14 лет наблюдаются значительные индивидуальные вариации конц. эритроцитов, что видимо, связано с ускоренным ростом тела.
- Средняя продолжительность жизни эритроцитов в периоде новорожденности меньше, чем у взрослых. У детей на 2-3 день после рождения  $\approx 12$  дней, к 10 дню увеличивается почти в 3 раза. У детей старше 1 года  $\approx 120$  дней.

□ Гемолиз в гипотонических растворах у новорожденных начинается при большей конц. NaCl, чем у взрослых, что свидетельствует о наличии эритроцитов с низкой осмотической устойчивостью. Максимальная конц. соли, при которой происходит полный гемолиз, наоборот, у новорожденных **ниже**. Требуется дополнительная E для процессов восстановления формы эритроцитов, транспорта катионов, защиты компонентов эритроцитов от окисления. Эритроциты становятся менее эластичными, их мембрана теряет сиаловые к-ты, в результате чего они разрушаются внутри сосудов (внутрисосудистый гемолиз) или становятся добычей макрофагов (внесосудистый или внутриклеточный гемолиз).

- В ходе **внутриклеточного гемолиза** каждый день разрушается 6-7 г Hb, освобождая до 30 мг Fe. После отщепления от гемоглобина Fe превращается в желчный пигмент – билирубин, поступает с желчью в кишечник, и в виде стеркобилина и уробилина выводится с калом и мочой. При метаболизме 1 г Hb образуется 33 мг билирубина.
- При **внутрисосудистом гемолизе** разрушается 10-20% эритроцитов. Их Hb освобождается непосредственно в плазму, в которой он связывается плазменным белком – гаптоглобином. Половина кол-ва образовавшегося комплекса гемоглобин-гаптоглобин уже за 10 мин покидает плазму, поглощается паренхиматозными клетками печени, что предупреждает поступление свободного Hb в почки. У здорового человека в плазме содержится 1 г/л плазмы гаптоглобина и 3-10 мг Hb.

## □ Гемоглобин

- Мол. масса 60 000. Молекула состоит из 4х субъединиц, каждая из которых представлена гемом (содержащим Fe производным порфирина), связанным с белковой частью молекулы – глобином. Глобин представлен 2мя -  $\alpha$  и 2мя –  $\beta$ -полипептидными цепями. Синтез гема протекает в митохондриях эритроцитов, 1 этапом явл. синтез  $\alpha$ -амино и  $\beta$ -кетоадипиновой к-ты из глицина и сукцинил Коэнзима А. Синтез цепей глобина идет на полирибосомах и контролируется генами 11 и 16 хромосом. У взрослого глобин состоит из 2х-  $\alpha$  и 2х  $\beta$ -полипептидных цепей.

**Гемоглобин, содержащий 2х-  $\alpha$  и 2х  $\beta$ -цепи, называется А типом, составляет основную часть нормального гемоглобина взрослого.**

- В крови плода содержится **гемоглобин типа F. Его глобин представлен 2 $\alpha$  и 2  $\gamma$  цепями.**
- Соединения гемоглобина с  $O_2 \rightarrow$  **оксигемоглобин, 1 г Hb связывает 1,34 мл  $O_2$ .**

Другие соединения могут фиксироваться на его молекуле, ослабляя его связь с  $O_2$ . Поэтому сродство Hb к  $O_2$  и диссоциация оксигемоглобина зависят от:

- - напряжения  $O_2$
- - угольной к-ты в крови
- - pH крови
- - t,
- - концентр. 2,3 дифосфоглицерата в эритроцитах.

Изменение величин этих факторов (н-р,  $\uparrow pO_2$  или  $\downarrow pCO_2$  в крови, нарушение обр-я 2,3 дифосфоглицерата в эритроцитах) снижает  $\downarrow$  скорость отдачи  $O_2$  гемоглобином.

Напротив,  $\uparrow$  внутриклет. конц. 2,3 дифосфоглицерата,  $\downarrow pO_2$  крови, сдвиг pH в кислую сторону – уменьшают сродство Hb к  $O_2$  – облегчая отдачу его тканям.

Увеличение конц. 2,3 дифосфоглицерата в эритроцитах наблюдается у лиц, тренированных к длительной физической работе, адаптированных к длительному пребыванию в горах.

- Оксигемоглобин, отдавший  $O_2$  наз. восстановленным или дезоксигемоглобином.

- **В первые 3 мес. жизни плода человека** у него представлены эмбриональные гемоглобины, молекула глобина которых имеет отличный от Hb A состав полипептидных цепей. Это гемоглобин типа Gower I и Gower II (**2 альфа и 2 эписилон цепи**).
- В последующем формируется **гемоглобин F**, молекула глобина которого состоит из **2х  $\alpha$  и 2х  $\gamma$  цепей**. При рождении ребенка до 50-80% Hb представлены типом F и 15-40% типом A, а к 3 годам уровень гемоглобина F снижается до 2%. Гемоглобин F обладает большим сродством к  $O_2$ , перенося на 20-30% больше  $O_2$ , чем тип A, что способствует лучшему выполнению его функции – снабжению плода  $O_2$ .

## □ Гемоглобин

- В отдельные периоды индивидуального развития человека в созревающих эритроцитах синтезируются разные формы гемоглобина.
- **В эритроцитах эмбриона** содержится эмбриональный гемоглобин (Hb E и HbF). Он представлен фракциями Говер 1, Говер 2 и Портленд.
- **К 3 мес. внутриутробного** развития эмбриональный гемоглобин замещается фетальным гемоглобином (HbF). Фракция Портленд иногда обнаруживается в небольшой концентрации у новорожденных. **Приблизительно на 4 мес. в крови плода** появляется гемоглобин, свойственный взрослым, но кол-во его до 8 мес не превышает 10%.
- **У доношенных новорожденных** HbF  $\approx$  70%, остальное кол-во представлено HbA.
- В крови части новорожденных обнаруживаются в небольшом кол-ве аномальные формы Hb (Hb Бартс, (Hb Лепоре). Гемоглобин Бартс легко присоединяет O<sub>2</sub>, но плохо отдает его тканям, непригоден для транспорта O<sub>2</sub>.

- **После рождения HbF заменяется на HbA.** В конце 2 нед. HbA сост.  $\approx 50\%$  общего кол-ва Hb.
- **У детей в возрасте 35-40 дней** значительное кол-во гемоглобина представлено HbA. HbF обладает значительно большим сродством к  $O_2$ , чем HbA, у гемоглобина Бартс сродство к  $O_2$  еще выше.
- **Кол-во гемоглобина**
- В крови плода в начале 4 мес. кол-во гемоглобина  $\approx 90$  г/л.
- К 6 мес.  $\approx 145$  г/л.
- Кровь новорожденных содержит очень большое кол-во Hb: ч/з 1 час после рождения  $\approx 208$  г/л.
- Со 2 дня кол-во Hb начинает снижаться и к 9-15 дню составляет 190г/л, в возрасте 1 мес – 145 г/л.
- На протяжении первых 6 мес. постепенно снижается, достигая к 7 мес 120 г/л. Кол-во Hb остается низким до 1 года, затем постепенно возрастает и после 15 лет достигает величин, свойственных взрослым. (120-140 г/л – ж; 130-160 г/л - м).
- **ЦП** в течение 1 недели после рождения 0,9-1,3 (у взрослых 0,8-1,0).
- У детей 1 года ЦП 0,75-0,8
- от 1 года до 15 лет 0,85-0,95.
- Следовательно, у них имеются эритроциты и с высокой резистентностью.

<b>Возраст</b>	<b>Начало гемолиза</b> <i>(верх. резистентности)</i>	<b>Окончание</b> <i>(нижняя граница)</i>
Новорожденные	0,48 – 0,52	0,24 – 0,30
Грудные дети	0,46 – 0,50	0,24 – 0,32
Взрослые	0,44 – 0,48	0,28 – 0,36

У **новорожденных СОЭ** = 1-2 мм/час, что объясняется низкой концентрацией глобулинов.

СОЭ увеличивается со 2 мес. и составляет до конца грудного возраста 3-4 мм/час.

У более старших детей СОЭ  $\approx$  4-10 мм/час.

# Раздел «Интересное»

## Тема «Кровь», январь 2001

- У ребенка голубая кровь
- 12 летн. англичанка Поли Неттин вполне обычная девочка. От сверстниц ее отличает только одно – кровь у нее голубого цвета.
- Родители узнали об этом еще в роддоме и обратились в гематологический центр. Врачи заверили, что ребенок будет развиваться Н. Но супругов волновал вопрос: отчего это произошло? Ответ оказался неожиданным: во всем виновата внутриматочная спираль, кот. мать девочки носила несколько лет до зачатия.
- Проф. Лондонского центра гематологии Роберт Эфреси комментирует. У обычных людей кровь красная, потому что в эритроцитах содержится железо, имеющее красноватый оттенок. Но в мире есть гр. людей  $\approx 7000$  чел., чья кровь голубого цвета. Их наз. **кианетиками** (от лат. *cyanea* - голубой).
- У кинетиков эритроциты содержат другой элемент – медь. Эта замена не сказывается на работе крови – она по-прежнему разносит  $O_2$  по внутр. органам, забирая продукты обмена. Только цвет иной, он, правда, не небесно-голубой, как можно подумать по названию, а скорее голубовато-лиловый – такой оттенок дает смесь меди и единичных фракций Fe.

- Раньше появление кианетиков ученые объясняли эволюционным законом. Природа как бы подстраховывается, сохраняя необычных особей, слишком высоких или слишком низких, или обладающих невосприимчивостью к некоторым заболеваниям в расчете на изменения усл. среды: стихийные бедствия, резкие колебания климата, эпидемии. Когда большинство  $N$  особей погибнет, «отклонившиеся» выживут и положат начало новой популяции.
- Голубая кровь – из этой серии. Кианетики не страдают обычными заболеваниями крови – микробы просто не могут атаковать «медные клетки». Голубая кровь лучше связывается, и даже серьезные травмы не вызывают большого кровотечения.
- Но если раньше кианетиков было мало, то сейчас их уже почти 7 тыс. Неужели включился эволюционный закон, природа начала «подстраховываться»?

□ В исследованиях показано, что это не так. Все заключается в использовании механических контрацептивов – в/м спиралей, колпачков, диафрагм, сод. медь. Если пользоваться недолго – медь не успевает накопиться в организме женщины. В случае, если спираль оставляют на несколько лет – медь начинает откладываться, и в случае беременности поступает к зародышу. Исследованиями показано: если на протяжении 10 лет пользовалась только механическими средствами контрацепции, содержание меди в ее организме превышает норму в 3 раза и ребенок может родиться с голубой кровью. Но голубая кровь по наследству не передается. У детей цианетиков кровь обычного, красного цвета!

**Волгоградский государственный  
медицинский университет  
Кафедра нормальной физиологии**

**Лекция №  
Интерпретация особенностей  
СОЭ.**

**Доцент, к.м.н. Е.В.Лифанова**

# План:

- Интерпретация особенностей СОЭ. Точки зрения на феномен СОЭ.
- Увеличенная СОЭ. Характер изменений коллоидной стабильности крови.
- Замедленная СОЭ. Механизмы возникновения.

- **Увеличенная СОЭ**
- К настоящему времени на феномен СОЭ сложились в основном 2 точки зрения.
- **Согласно первой**, наружная поверхность мембраны каждого из эритроцитов имеет определенный (-) заряд, который ведет к отталкиванию их друг от друга на какое-то расстояние, в результате чего эритроциты находятся во взвешенном состоянии и почти не оседают, что и определяет нормальную СОЭ.
- При множестве заболеваний этот заряд существенно и даже сильно уменьшается, что в свою очередь уменьшает электростатический «распор» между эритроцитами, они сближаются своими боковыми поверхностями, образуя различной величины агрегаты, которые под влиянием силы земного притяжения начинают оседать и чем меньше электростатический «распор» тем больше скорость оседания эритроцитов.
- **Согласно второй**, между эритроцитами из высокомолекулярных белков или высокомолекулярных веществ другой природы (декстрины) образуются межэритроцитарные «мостики», которые как бы склеивают эритроциты и тоже ведут к образованию агрегатов, состоящих из 8-15 клеток, если СОЭ в пределах N; и до десятков и сотен тысяч клеток, если СОЭ слишком увеличена.
- В дальнейшем, после образования агрегатов и даже конгломератов, в возникновении которых основная роль принадлежит нарушению коллоидного состояния крови, включается фактор притяжения.

- **Третья, компромиссная точка зрения**
- Высокомолекулярные белки (фибриноген, гамма-глобулины, парапротеины, высокомолекулярные субстанции типа декстринов) обладают достаточным (+) зарядом, и накапливаясь в крови, могут воздействовать на электропотенциал эритроцитов, уменьшать его величину, и соответственно, уменьшать или снимать электростатический «распор» между эритроцитами, одновременно выполняя роль межэритроцитарных склеивающих «мостиков».
- **Закономерность:** чем больше нарушение коллоидного состава плазмы крови, тем больше по размеру и по массе агрегаты, которые быстрее оседают и интенсивнее уплотняются в капилляре и более высокого показатель СОЭ.
- Поскольку коллоидную среду крови составляет жидкость и растворенные в ней белки, то очевидно, что коллоидная стабильность обеспечивается N их количественным содержанием и соотношением друг к другу.
- С помощью электрофореза в плазме крови обнаружено 250 различных белков, основная масса которых определяется в мизерных количествах и в основном являются ферментами. Значительно меньшее число белков крови представлено большими величинами, исчисляющимися г/л крови (фибриноген), а некоторые десятками г/метр (альбумины, глобулины и их фракции).
- **NB!!!**
- *N СОЭ новорожденных – 1-2 мм/час;*
- *для детей старше 1 года и мужчин - 6-12 мм/ч*
- *для женщин- 8-15 мм/час;*
- *для стариков- 15-20 мм/ч.*

- **Нарушение коллоидной стабильности крови**
- Какие отклонения обнаруживаются в белковом составе крови, в которой **увеличена СОЭ?**
- Как правило, наблюдается **стандартная ситуация:**
- Увеличение фибриногена
- Повышение гамма-глобулинов
- Повышение L2-глобулинов
- Выраженное снижение альбуминов
- Многочисленными исследованиями доказано, что наибольший вклад в коллоидную дестабилизацию вносит фибриноген - ↑своего ур. и альбумины –его ↓. Вклад гамма-глобулинов в коллоидную нестабильность крови менее значителен и начинает ощущаться, когда их процент при N общем белке крови = 23-25 и больше.
- Вследствие **величину СОЭ практически всегда определяют либо**
- ↑ фибриногена (гиперфибриногенемическая СОЭ), либо
- ↓ альбуминов (гипоальбуминемическая СОЭ),
- либо комбинация из умеренных отклонений этих белков.
- Так, если врач узнает о величине СОЭ в 30 мм/час, он может быть уверен, в крови больного
- уровень фибриногена не выше 5,5 г/л;
- гамма-глобулинов не больше 18-20%,
- альбумины лишь незначительно ↓ (52-50%).

- Показана **прямая корреляция между повышенным содержанием АКТГ и гамма-глобулинов в крови и между АКТГ и повышенным содержанием фибриногена.**
- Т.е. на белковом спектре крови АКТГ вызывает своеобразный **«эффekt коромысла»** при интенсификации синтеза фибриногена и глобулинов одновременно тормозит синтез альбуминов в печени. Тем самым интенсивно раздраженный гипофиз ведет к возникновению той коллоидной среды в крови, которая обуславливает предпосылки для образования агрегатов эритроцитов и их ускоренного осаждения.
- Зависимый от АКТГ уровень глюкокортикоидов надпочечников по отношению к протеинограмме крови обладает **прямо противоположным АКТГ эффектом:** интенсивно тормозит синтез фибриногена и гамма-глобулинов, стимулируя одновременно синтез альбуминов в печени.
- Т.е. **возникновение диспротеинемии** восходит к состоянию функционированию системы «гипофиз-надпочечники», а отправным моментом, **«запускающим» возникновение феномена СОЭ**, является перенапряженное функциональное состояние передней доли гипофиза, в избытке синтезирующей АКТГ.
- Итак, **увеличенная СОЭ** – показатель гипофизарно-надпочечниковой дисфункции в пользу гипофиза, и чем она сильнее и длительнее во времени, тем выше СОЭ и тем продолжительнее не нормализуется.
- Итак, СОЭ является простым и высокоинформативным показателем функциональных взаимосвязей во времени между гипофизом и надпочечником.

- **Определенной величине СОЭ** соответствует определенный **уровень фибриногена** и степень агрегации.
- При уровне фибриногена 3-4 г/л СОЭ соответствует 18-25 мм/ч, размеры агрегатов до 8 мкм, они обычно обратимы, а агрегация выражается **I степенью**.
- При уровне фибриногена крови 4-5 г/л СОЭ=25-35 мм/ч, размеры агрегатов 8-17 мкм, агрегаты в большинстве обратимы, **степень агрегации II**.
- При уровне фибриногена 6-8 г/л СОЭ=45-55 мм/ч размеры агрегатов 27-37 мкм, агрегаты необратимы, **степень агрегации III**.
- При уровне фибриногена 7,5-8,0 г/л и более СОЭ обычно более 55 мм/ч, размеры агрегатов более 27 мкм, **степень агрегации IV**.
- Интерпретация СОЭ немыслима без учета уровня лейкоцитоза и характера нейтрофильной реакции крови.

- **Различают:**
- **высокую функциональную реактивность, как гипофиза, так и надпочечников. Высокая СОЭ сочетается с лейкоцитозом (16-18\*10<sup>9</sup>/л).**
- **достаточно высокую реактивность гипофиза при относительно слабой глюкокортикоидной функции надпочечников. Высокая СОЭ в сочетании с незначительным лейкоцитозом (9-10\*10<sup>9</sup>/л)**
- **Если высокая СОЭ сочетается с формально нормальным количеством Le (5-6\*10<sup>9</sup>/л), тем более с лейкопенией и нейтрофилопенией. Ведущей в генезе такой СОЭ обычно является не столько гиперфункция гипофиза, сколько очень ослабленная функция надпочечников.**
- **Прогностически неблагоприятна ситуация, когда ранее высокая СОЭ сочеталась с достаточным нейтрофильным лейкоцитозом, а в динамике при снижении лейкоцитоза СОЭ становится еще больше, что указывает на срыв глюкокортикоидной функции надпочечников.**

## • Классификация СОЭ по степени

- **СОЭ I степени** – диапазон N, соответственно N протеинограмма, N агрегация эритроцитов, отсутствие микроциркуляторных нарушений.
- **СОЭ II степени** – (от 15-30 мм/ч), ↑ фибриногена от 4-5 г/л; либо ↑ гамма-глобулинов до 22%, умеренные, обратимые микроциркуляторные нарушения.
- **СОЭ III степени** – (от 35-60 мм/ч) при этом соответствует либо преимущественное ↑ фибриногена за пределы 6,0 г/л; либо гамма-глобулинов более 25%, выраженные микроциркуляторные нарушения, наличие первых признаков ДВС – синдрома.
- **СОЭ IV степени** – (60-80 мм/ч) соответствуют все перечисленные выше отклонения в своей крайней мере выраженности.
- **Величина СОЭ у новорожденных** = 12-15 мм/ч и даже меньше по своим катастрофическим последствиям может быть сравнима с СОЭ IV степени у взрослых.

## **Замедленная СОЭ**

**С физических позиций** замедленная СОЭ означает, что в крови не происходит или почти не происходит агрегация эритроцитов до такой меры, когда ведущее значение начинает приобретать фактор силы земного притяжения. Отсутствие или крайне незначительное агрегатообразование есть результат того, что с позиций сторонников электростатического «распора» поверхность эритроцитарных мембран достаточно электро(-)заряжена, будучи одинаково заряженными эритроциты отталкиваются друг от друга, не образуя агрегаты.

**С позиций сторонников физколлоидных механизмов** возникновение СОЭ при ее замедлении в крови должны отсутствовать макромолекулярные субстанции, «снижающие» электро(-)заряд эритроцитов и одновременно образующие межэритроцитарные «мостики».

**Замедленной СОЭ** принято считать величину 4-1 мм/ч.

Условно этот диапазон делят на

- ✓ замедленную (3-4 мм/ч) и
- ✓ резко замедленную (2-1 мм/ч).

Протеинограмма прямо противоположна таковой при увеличенной СОЭ.

При замедлении СОЭ от максимально высоких величин до 6-5 мм/ч ведущее значение принадлежит ↓ уровня фибриногена от определенно завышенных величин до N.

Однако в дальнейшее замедление СОЭ от 5 до 1 мм/ч вклад фибриногена практически исчезает и ведущей становится гипогаммаглобулинемия. Уровень фибриногена при этом достигает своей нижней границы до нормы или субнормы.

Механизмы возникновения такого характера протеинограммы связаны с недостатком АКТГ, который тормозит синтез фибриногена и гамма-глобулинов, и возрастает упоминаемый «эффект коромысла», только противоположной направленности.

- **Итак, замедленная СОЭ** – индикатор угнетения функции передней доли гипофиза.
- **На практике** наиболее часто встречаются 3 категории лиц, **имеющих замедленную СОЭ**
- I группа. Наиболее часто она выявляется как бы остро возникшей после перенесенной вирусной инфекции, особенно часто после гриппа. Это явление переходящее и указывает лишь на временный характер «удара по гипофизу».
- II группу часто представляют женщины и дети.
- **Среди детей** это те, родители которых жалуются на быструю утомляемость, плохую успеваемость в школе, частые головные боли, отсутствие аппетита, плохое физическое развитие, а иногда и явное истощение.
- **Среди женщин** – это в большинстве те, кто имеет хроническую очаговую инфекцию, особенно в половой сфере, пониженный уровень упитанности, сосудистую дистонию по гипотоническому типу. У большинства, замедленная СОЭ сочетается с умеренной или выраженной длительной лейкопенией.

- III группа – больные, длительно леченые глюкокортикоидами.
- Т.о. *как увеличенная, так и замедленная, СОЭ восходит к системе гипофиз - надпочечники и соответственно отражает характер ее функционального состояния.*
- В случаях **увеличенной СОЭ** – перераздражение передней доли гипофиза, находящейся какое-то время в диспропорциональном состоянии с глюкокортикоидной функцией надпочечников,
- в случаях **замедленной СОЭ** – пропорциональное угнетение как функции гипофиза, так и надпочечников.

# **ОСНОВНЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ**

# БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ ПЛАЗМЫ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Белковая фракция	Концентрация в плазме	Физиологическое значение
Общий белок	65 – 90 г/л	
Альбумин	38,0 – 50,0 г/л	Коллоидно-осмотическое давление; транспортная функция (тироксин, стероидные гормоны, жирные кислоты); резерв белков.
Глобулины	29,0 - 37,0 г/л	
A <sub>1</sub> – Глобулины		Транспорт фосфолипидов, холестерина, триглицеридов.
A <sub>2</sub> – Глобулины		Ингибиторы протеолитических ферментов; транспорт углеводов.
B – Глобулины		Основной транспорт липидов в составе липопротеидов, транспорт железа; участие в свертывании крови; белки системы комплемента.
Г – Глобулины		Иммуноглобулины
Фибриноген	2,0 – 4,0 г/л	Образование тромба

# ИОНОГРАММА СЫВОРОТКИ КРОВИ

- Показатель Единицы СИ
- Натрий 138 – 148 ммоль/л
- Калий 3,8 – 5,2 ммоль/л
- Кальций 0,75 – 2,75 ммоль/л
- Магний 0,75 – 1,4 ммоль/л
- Хлор 95 – 105 ммоль/л

# НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ

- Показатель                      Единицы СИ
- Билирубин (75% свободного)
- 8,55 – 20,52 мкмоль/л
- Общий белок                      65-90 г/л
- Глюкоза                              3,3 – 5,5 ммоль/л
- Общий холестерин              3,9 – 5,2 ммоль/л
- Общие липиды                      3400 – 6000 г/л

# ПОКАЗАТЕЛИ «КРАСНОЙ» КРОВИ В НОРМЕ

- **Показатели**                      **Единицы измерения**
- 1. Гемоглобин М. – 130-160 г/л
- Ж. – 120-140 г/л
- 2. Эритроциты М. –  $4,0-5,0 \cdot 10^{12}/л$
- Ж. –  $3,9-4,7 \cdot 10^{12} /л$
- 3. Цветовой показатель 0,85-1,05
- 4. Ретикулоциты 2-10‰
- 5. СОЭ (скорость оседания эритроцитов) М - 1-14 мм/ч
- Ж - 2-20 мм/ч
- 6. Гематокритное число (общий объем эритроцитов в цельной крови) М - 40-54%
- Ж - 36-42%
- 7. Тромбоциты  $180-320 \cdot 10^9 /л$
- 8. Сывороточное железо 12,5-30,4 мкмоль/л

# ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ «БЕЛОЙ» КРОВИ

- **Количество:** норма –  $4,0-9,0 \cdot 10^9$  /л;
- лейкоцитоз – более  $10 \cdot 10^9$  /л;
- гиперлейкоцитоз – более  $20 \cdot 10^9$  /л;
- лейкопения – менее  $4,0 \cdot 10^9$  /л;
- агранулоцитоз – менее  $0,75 \cdot 10^9$  /л
- **Лейкоцитарная формула** (гемограмма, лейкограмма) – процентное соотношение отдельных видов лейкоцитов в периферической крови:

**Спасибо за внимание!**