

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра биологии и гистологии

**ВОЗРАСТНАЯ ГИСТОЛОГИЯ.
КРОВЬ. ОРГАНЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ.
ОРГАНЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ.**

**МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
ЛЕЧЕБНОГО, ПЕДИАТРИЧЕСКОГО, МЕДИКО-
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО
ФАКУЛЬТЕТОВ**



СОСТАВИТЕЛИ :

- Доцент Л.А.Акоева
- Доцент Л.С. Таболова
- Старший преподаватель Л.А. Гиреева

Методическое пособие предназначено для подготовки к практическим занятиям и самостоятельной работы студентов лечебного, и педиатрического, медико-профилактического факультетов. Структура и содержание пособия соответствуют типовой и рабочей программам по гистологии, цитологии и эмбриологии, полностью отражают объем требований при изучении дисциплины.

Рецензенты:

Заведующий кафедрой патологической физиологии, д.м.н., профессор
ДЖИОЕВ И.Г.;

Главный внештатный специалист по судебной медицине МЗ РСО-А,
врач высшей категории, к.м.н., доцент ОЛЕЙНИК Н.Г.

Содержание

1.	Предисловие.....	4
2.	Система крови.....	5-6
3.	Органы кроветворения	6-14
4.	Количество и свойства крови. Форменные элементы, их характеристика в разные возрастные периоды.....	14-27
5.	Периферическая кровь у недоношенных детей.....	27-28
6.	Свертывание крови.....	28-30
7.	Система кровообращения.....	30-35
8.	Возрастные изменения сердца.....	35-37
9.	Возрастные изменения кровеносных сосудов.....	38-39
10.	Вопросы для самоконтроля.....	40
11.	Тестовые задания и ситуационные задачи.....	40-42
12.	Литература.....	44

Предисловие

Общебиологическими свойствами живой материи являются процессы роста и развития, которые начинаются с момента оплодотворения яйцеклетки и представляют собой непрерывный поступательный процесс, протекающий в течение всей жизни. Организм развивается скачкообразно, и разница между отдельными этапами жизни сводится к количественным и качественным изменениям.

Рост и физическое развитие происходят одновременно. При этом имеет место усложнение строения, которое называется морфологической дифференцировкой тканей, органов и их систем; изменяется форма органов и всего организма; совершенствуются и усложняются функции и поведение.

В течение всего жизненного цикла, с момента зарождения и до смерти, организм человека претерпевает ряд последовательных и закономерных морфологических, биохимических и физиологических (функциональных) изменений. Ребенок – это не уменьшенная копия взрослого человека, поэтому для обучения и воспитания детей нельзя просто количественно уменьшать свойства взрослого человека в соответствии с возрастом, ростом или весом ребенка.

Знание возрастных особенностей отдельных систем поможет врачу понимать и правильно трактовать результаты инструментальных и лабораторных методов исследования.

Данное пособие предназначено для оказания помощи студентам лечебного, педиатрического, медико-профилактического факультетов в самостоятельной подготовке во внеаудиторное время и в работе на практических занятиях, содержит набор материалов для самоконтроля полученных знаний.

Индивидуальное развитие организма охватывает период с момента оплодотворения и возникновения организма в виде зиготы до его смерти. В современной науке нет единой общепринятой классификации периодов роста и развития и их возрастных границ, но предлагается такая схема:

период внутриутробного развития;

новорожденный (1-10 дней);

грудной возраст (10 дней – 1 год);

детство:

- раннее детство (1–3 года);

- первое детство (4–7 лет);

- второе детство (8-12 лет для мальчиков, 8-11 лет для девочек);

подростковый возраст (13–16 лет для мальчиков, 12–15 лет для девочек);

юношеский возраст (17–21 год для юношей, 16–20 лет для девушек);

зрелый возраст (22–60 лет для мужчин, 22–55 лет для женщин);

пожилой возраст (61–74 года для мужчин, 56–74 года для женщин);

старческий возраст (75–90 лет);

долгожители (90 лет и выше).

Для каждого возрастного периода характерны специфические особенности.

СИСТЕМА КРОВИ

Представление о крови как о системе было создано советским ученым Г.Ф. Лангом в 1939 г. В эту систему были включены четыре компонента:

- периферическая кровь, циркулирующая по сосудам;
- органы кроветворения;
- органы кроверазрушения;
- регулирующий нейрогуморальный аппарат.

Кровь представляет собой одну из важнейших систем жизнеобеспечения организма, обладающую рядом особенностей. Высокая митотическая активность гемопоэтической ткани обуславливает ее высокую чувствительность к действию повреждающих факторов, а генетическая детерминированность размножения, дифференцировки, структуры и обмена веществ кровяных клеток, создают предпосылки как для геномных нарушений, так и для изменений генетической регуляции.

Своеобразие системы крови выражается и в том, что ее патологические изменения возникают не только от нарушений функций отдельных ее компонентов, но и от нарушений функций других органов и систем организма. Любое заболевание, патологический процесс, а так же ряд физиологических сдвигов могут в той или иной степени отразиться на количественных или качественных особенностях состава циркулирующей крови. Этим определяется огромное значение изучения крови как "кровяного зеркала организма" и вскрытия закономерностей ее изменения при различных заболеваниях.

ОРГАНЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ.

Кроветворением (гемопоэзом) называют процессы возникновения и созревания форменных элементов крови. На протяжении внутриутробного развития происходит последовательная смена кроветворных органов. Различают **периоды желточного, печеночного и костномозгового (медуллярного) кроветворения.**

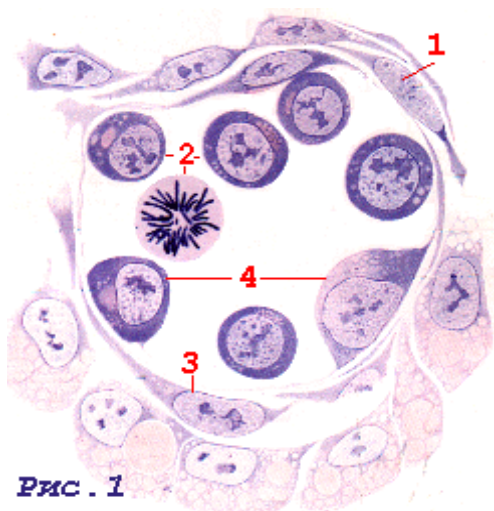


Рис. 1

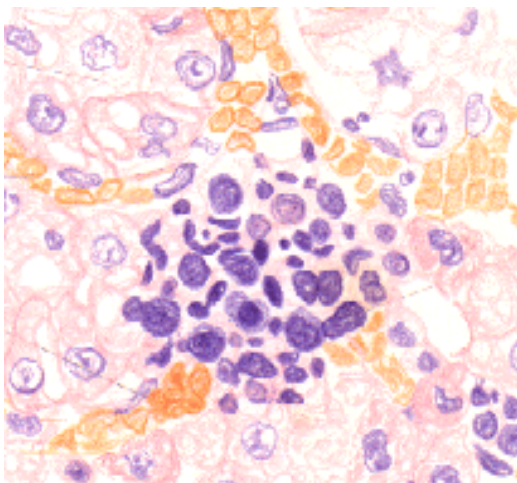
Первые очаги кроветворения появляются на 19-й день развития эмбриона в так называемых кровяных островках, расположенных в стенке желточного мешка. Наружные элементы такого очага в результате

Рис.1 Сосудистое поле 8-дневного зародыша кролика: 1- мезенхима, 2 - первичные кровяные клетки, 3 - эндотелий, 4 - образующиеся гемоциты

дифференцировки уплотщаются и образуют эндотелий будущих сосудов, тогда как внутренние, округляясь и освобождаясь от межклеточных связей, дают начало первичным кровяным тельцам. К концу 1-го — началу 2-го месяца эмбрионального периода кроветворение развивается уже в самом эмбрионе. Первоначально оно происходит повсеместно, а к концу второго месяца — преимущественно в печени (начало периода печеночного кроветворения).

Кроветворная функция печени интенсивно развивается до 5-7-го месяца внутриутробной жизни плода, затем начинает ослабевать, и к моменту рождения ребенка в печени остаются лишь небольшие островки кроветворных клеток.

Кроветворение в эмбриональной печени преимущественно эритроидное. Эритропоэтическая активность первых гемопоэтических



органов (желточного мешка и печени) связана в первую очередь с обеспечением дыхательной функции растущего эмбриона. В начале 4-го месяца, когда дифференцируются костная ткань и костный мозг, начинается костномозговое кроветворение. С этого времени гемопоэз вступает в медуллярный период.

Рис..2 Печень на высоте активности кроветворного процесса, 4 мес внутриутробного развития.

К концу 4-го месяца кроветворение осуществляется также и в селезенке, где образуются лимфоциты. Примерно у 30% плодов здесь отмечаются также очаги эритропоэза. Лимфоидная ткань (за исключением

селезенки) начинает дифференцироваться только к концу внутриутробного периода, примерно с 7-го месяца. Важную роль в становлении лимфопоэза играет вилочковая железа (тимус). После рождения ребенка образование эритроцитов, зернистых лейкоцитов и тромбоцитов происходит в костном мозге. Лимфоциты образуются в лимфатических узлах, вилочковой железе, селезенке, солитарных фолликулах кишечника, пейеровых бляшках и некоторых других местах. У детей раннего возраста кроветворение протекает в костном мозге повсеместно. Масса костного мозга по отношению к массе тела у новорожденных животных в 1,5—3 раза больше, чем у взрослых. На 4-м году после рождения у детей начинается перерождение красного костного мозга в жировой, этот процесс продолжается до 14—15 лет. К периоду полового созревания кроветворение сохраняется в красном костном мозге губчатого вещества тел позвонков, ребер, грудины, бедренных костей и костей голени (после 30 лет гемопоэз происходит только в костном мозге грудины, ребер и позвонков). В старческом возрасте костный мозг (желтый и красный) приобретает слизистую консистенцию и тогда называется желатинозным костным мозгом.

Селезенка

К моменту рождения гистогенез селезенки оказывается далеко не завершенным, окончательная структура фолликулов формируется лишь в постнатальном периоде (к концу 1 года после рождения). При этом в белой пульпе определяется реактивный центр, где скапливаются В-, а в более темных периферических - Т-лимфоциты. Относительное содержание белой пульпы постепенно увеличивается вплоть до 18-20-летнего возраста, после чего начинается ее инволюция. Капсула и трабекулы селезенки эмбриона и новорожденного довольно рыхлые, содержат ретикулярные клетки.

К моменту рождения в них имеются только отдельные мышечные клетки. Гистогенетические процессы в селезенке продолжаются многие годы постнатальной жизни, активная дифференцировка капсулы и трабекул

начинается на 5-м месяце внутриутробного развития и заканчивается к 13-14 годам. Рост и формирование трабекул продолжается несколько дольше — до 20 лет. Соединительная ткань трабекул у новорожденного развита плохо. В течение периода детства идет интенсивное коллагенообразование и трабекулярная архитектура органа формируется к периоду полового созревания. Вместе с трабекулами совершенствуются сосуды. В стенке трабекулярных артерий появляется мышечная оболочка и развиваются периартериальные влагища, состоящие из рыхлой соединительной ткани. Значительным изменениям подвержена белая и красная пульпа. Селезенка как орган эритро- и миелопоэза активно функционирует в эмбриогенезе недолго. Интенсивность этих процессов после рождения быстро падает. Вместе с тем еще во внутриутробном периоде начинается постепенное становление лимфопоэза. Очаги лимфопоэза локализуются вокруг артерий. В постнатальном периоде развитие лимфоидной ткани селезенки значительно активизируется. Скорость и степень развития лимфоидных структур селезенки обнаруживает значительные индивидуальные колебания. От 0 до 10-12 лет идет постепенное увеличение пульпы, но в основном приходится на период 7-10 лет.

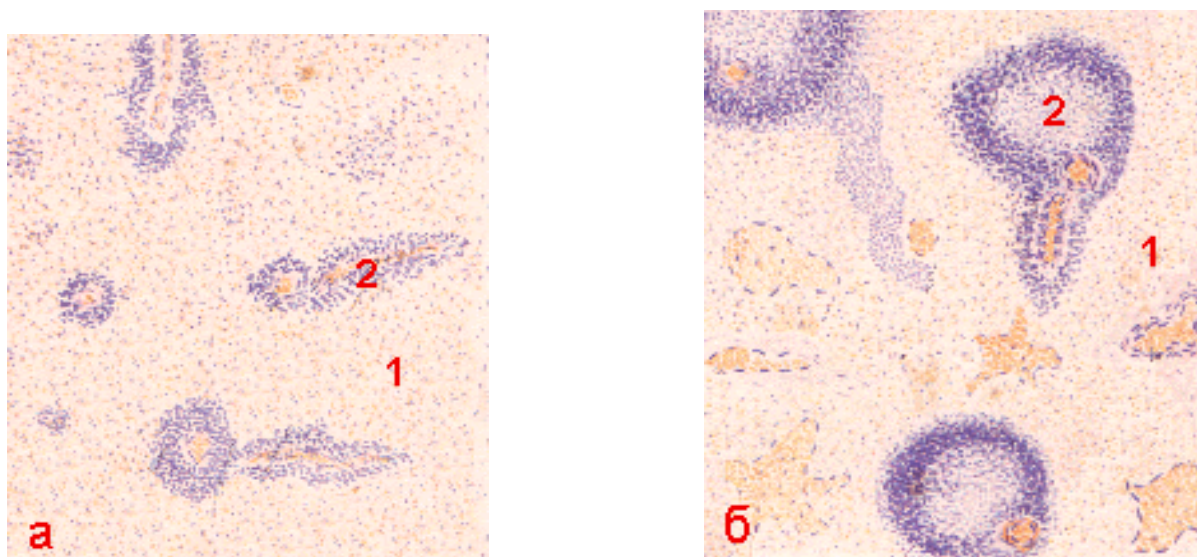


Рис.3. Селезенка новорожденного (а) и ребенка 10 лет (б): 1 - красная пульпа, 2 - белая пульпа.

У новорожденного ребенка лимфатические фолликулы селезенки недоразвиты и немногочисленны, в них нет светлого центра, полностью развитых вторичных фолликулов. Белая пульпа полностью формируется лишь к концу первого года жизни, когда в фолликулах начинает четко определяться реактивный центр. У новорожденного относительное содержание белой пульпы несколько меньше, чем у взрослого, но после рождения она начинает быстро увеличиваться. Красная пульпа у новорожденного представлена гипертрофированными ретикулярными компонентами и переполненными кровью капиллярами. В первые дни жизни значительно нарастает масса отживших эритроцитов (физиологический гемолиз). Красная пульпа составляет к моменту рождения 88% всей селезенки, затем ее количество уменьшается и снова увеличивается с 5 лет и к 20 составляет 80-85%.

Лимфопоэз в селезенке продолжается в течение жизни. Как и во всех кроветворных органах, здесь имеются периоды разной интенсивности. Наиболее выраженные процессы затухания кроветворения отмечаются от момента рождения до 7 месяцев постнатальной жизни, в 9 лет и в период полов созревания. Наибольшее количество фолликулов встречается между 1 и 10 годами, затем наступает их инволюция. Лимфоидная ткань при развитии ребенка уменьшается нерезко, в основном это уменьшение происходит после 20 лет. Наибольшее количество белой пульпы приходится на возраст от 1 до 10 лет (она составляет 20,5% у детей 1 года, 18,6% у детей 10 лет). Резкое падение содержания белой пульпы отмечается в 21 год. Кроветворная деятельность селезенки в отношении эритропоэза и гранулярных нейтрофильных лейкоцитов рано прекращается, но ее мезенхимоподобная ретикулярная ткань сохраняет способность образовывать те или иные клетки в нужные для организма моменты. Образование моноцитов в селезенке происходит в течение всей жизни, но после 7 лет несколько ослабевает. В старческом возрасте в селезенке происходит атрофия белой и красной пульпы, вследствие чего ее трабекулярный аппарат вырисовывается более

четко. Количество лимфатических узелков в селезенке и размеры их центров постепенно уменьшаются. Ретикулярные волокна белой и красной пульпы грубеют и становятся более извилистыми. У лиц старческого возраста наблюдаются узловатые утолщения волокон. Количество макрофагов и лимфоцитов в пульпе уменьшается, а число зернистых лейкоцитов и тучных клеток возрастает. У детей и лиц старческого возраста в селезенке обнаруживаются гигантские многоядерные клетки — мегакариоциты. Количество железосодержащего пигмента, отражающее процесс гибели эритроцитов, с возрастом в пульпе увеличивается, но располагается он, главным образом, внеклеточно.

Вилочковая железа

Вилочковая железа человека закладывается на 6-й неделе эмбрионального развития. При рождении масса железы равна 10-15 г, максимального значения она достигает к 11-13 годам (35-40 г). К моменту рождения вилочковая железа характеризуется преобладанием коркового вещества над мозговым и обилием капилляров. Каждая долька содержит 4-8 крупных эпителиальных телец. Вилочковая железа ребенка 1-3 лет представлена дольками с равными по размеру мозговым и корковым слоями. При этом уменьшается число капилляров и увеличивается сеть крупных кровеносных сосудов. Максимального развития вилочковая железа достигает к 3-4 годам - именно к этому времени детский организм встречается с основной массой окружающих его антигенов. После 20 лет постепенно происходит возрастная инволюция (обратное развитие) вилочковой железы, падает число лимфоцитов, постепенно исчезает корковое вещество, встречаются редкие мелкие тельца Гассала, эпителиальный компонент замещается жировой тканью. Уровень гормона вилочковой железы— тимозина у людей стабилен до 20-30 лет, а затем уменьшается вплоть до минимальных величин после 60 лет. Однако вилочковая железа полностью не атрофируется и участки коркового вещества, окруженные жировой и соединительной тканью,

сохраняются до глубокой старости. В редких случаях тимус не претерпевает возрастной инволюции. Обычно это сопровождается дефицитом глюкокортикоидов коры надпочечников. Такие люди отличаются пониженной сопротивляемостью инфекциям и интоксикациям. Особенно увеличивается риск заболеваний опухолями.

В клинической практике встречаются случаи акцидентальной инволюции (вторичной атрофии) вилочковой железы. Это состояние развивается у детей при заболеваниях, протекающих с выраженной интоксикацией (тяжелая форма пневмонии, длительные гнойно-воспалительные процессы, лучевое воздействие и т.д.). При акцидентальной инволюции в корковом веществе наблюдается выброс Т-лимфоцитов в кровь и их массовая гибель (продукты распада стимулируют восстановительные процессы в тканях), разрастание эпителиального компонента; усилением синтеза тимозина, стиранием границы между корковой и мозговой частью долек. падение массы и объема органа.

Биологическое значение акцидентальной инволюции:

1. Гибнущие лимфоциты являются донорами ДНК, которая транспортируется макрофагами в очаг поражения и используется там пролиферирующими клетками органа.
2. Массовая гибель лимфоцитов в тимусе является проявлением селекции и элиминации Т-лимфоцитов, имеющих рецепторы против собственных тканей в очаге поражения и направлена на предотвращение возможной аутоагрессии.
3. Разрастание эпителиально-тканной основы тимуса, усиление синтеза тимозина и других гормоноподобных веществ направлены на повышение функциональной активности периферических лимфоидных органов, усилению метаболических и регенераторных процессов в пораженном органе. Ранние стадии процесса обратимы, в далеко зашедших случаях возможен летальный исход.

Лимфатические узлы

Лимфатические узлы закладываются и дифференцируются неодновременно. Зачатки легочных лимфатических узлов можно обнаружить уже в конце 2-го месяца жизни эмбриона. Закладка же большинства узлов становится заметной лишь во второй половине внутриутробной жизни. Развиваются лимфатические узлы на основе лимфатических синусов в виде дивертикулообразных расширений стенки вен. Дивертикулы со временем утрачивают связь с веной и формируются узлы. Ретикулярная ткань узлов образуется за счет периваскулярной мезенхимы. Из кровеносных сосудов начинается интенсивная и высокоизбирательная миграция лимфоцитов и узлы. Развитие лимфатического аппарата узлов характеризуется большими индивидуальными вариациями, зависящими от антигенной стимуляции.

Лимфатические узлы у новорожденного полиморфны. Можно отметить богатство лимфоидной ткани. Синусы часто не определяются из-за плотного заполнения их лимфоцитами. Фолликулы с центром размножения встречаются редко. Среди клеточных элементов, как правило, отсутствуют плазмоциты и вместе с тем нередко встречаются элементы миелоидного и эритроидного гемопоэза. В течение 1-го года жизни происходит оформление фолликулярного аппарата, в фолликулах появляются центры размножения, быстро нарастает количество В-лимфоцитов и плазматических клеток. В возрасте 4-8 лет идет энергичное развитие лимфоидной ткани, новообразование фолликулов, мозговых тяжей, трабекул. В узлах четко дифференцируется корковое и мозговое вещество, развиваются мягкотные шнуры и формируются трабекулы. К 12 годам дифференцировка лимфатических узлов в основном заканчивается.

С периода полового созревания начинается возрастная инволюция, которая выражается в утолщении соединительнотканых перегородок, увеличении количества жировых клеток, уменьшении коркового и увеличении мозгового вещества, уменьшении числа лимфоидных узелков с центрами размножения.

В старческом возрасте центры размножения исчезают, капсула узлов утолщается, количество трабекул возрастает. Фагоцитарная активность макрофагов постепенно ослабевает. Некоторые узлы могут подвергаться атрофии и замещаться жировой тканью.

КОЛИЧЕСТВО И СВОЙСТВА КРОВИ.

Количество крови у новорожденных детей — около 0,5 л, у взрослых — 4—6 л, но количество крови у новорожденных, приходящееся на единицу массы тела, больше, чем у взрослых. Масса крови по отношению к массе тела составляет у новорожденных в среднем 15% (11—20%), у грудных детей— 11% (9—13%), у взрослых — 7% (6—8%). У мальчиков относительное количество крови несколько больше, чем у девочек. Относительно больший, чем у взрослых, объем крови связан с обеспечением более высокого уровня обмена веществ. К 12 годам относительное количество крови приближается к величинам, характерным для взрослого человека. В периоде полового созревания количество крови несколько возрастает. В состоянии покоя у взрослого в циркуляции участвует около 80% объема крови, остальная кровь находится в депо. Депонирующая функция селезенки после рождения выражена слабо. У человека формирование опорно-сократительного аппарата сосудов и капсулы селезенки в основном заканчивается к 12—14 годам. Можно полагать, что и депонирующая функция селезенки устанавливается к этому сроку. Относительная плотность крови в первые дни после рождения выше — около 1070 г\л (1060—1080 г\л), чем у детей более старших возрастов и у взрослых (1050— 1060 г-л). Вязкость крови у новорожденных выше, чем у взрослых (0,01—0,015 Н- с\ м²), что в 10—15 раз выше вязкости воды. Уже в течение 1-й недели после рождения вязкость крови начинает снижаться. К концу 1-го месяца вязкость крови достигает величин, близких к обычным для взрослых—в среднем 0,005 Н- с/ м² или в 5 раз больше вязкости воды. Более высокая относительная плотность и вязкость крови у новорожденных обусловлены повышенным содержанием эритроцитов.

Гематокритное число (отношение объема форменных элементов к объему плазмы крови) у взрослых составляет 40—45%. В 2 месяца внутриутробного развития оно составляет 31—36%, у плодов 8 месяцев — 40—45%. В 1-й день после рождения гематокритное число выше, чем у взрослых — в среднем 54%. Высокое гематокритное число обусловлено высокой концентрацией эритроцитов и большим средним объемом отдельных эритроцитов. К 5—8-му дню после рождения гематокритное число снижается до 52%, а к концу 1-го месяца — до 42%. У годовалого ребенка объем форменных элементов составляет 35%, в 5 лет — 37%, в 11—15 лет — 39%. Нормальные для взрослых величины устанавливаются по завершении пубертатного периода.

Плазма представляет собой жидкую часть крови после отделения всех форменных элементов. На ее долю у взрослых приходится 55–60 % общего объема крови, у новорожденных – меньше 50 % вследствие большого объема эритроцитов. В плазме крови взрослого человека содержится 90–91 % воды, 6,6–8,2 % белков, из которых 4–4,5 % альбумина, 2,8–3,1 % глобулина и 0,1–0,4 % фибриногена; остальную часть плазмы составляют минеральные вещества, сахар, продукты обмена веществ, ферменты, гормоны. Белки в плазме крови плодов и детей содержатся в меньшей концентрации, чем у взрослого. Наименьшее количество белков содержится в плазме крови в течение внутриутробного развития. У плодов 4 месяцев концентрация белков составляет 25 г/л, у новорожденных—в среднем 56 г/ л. Снижение концентрации белков к концу 1-го месяца (в среднем до 48 г/л) сменяется постепенным увеличением их количества, которое к 3—4 годам достигает нормы взрослых (70—80 г/л). Для детей, по сравнению со взрослыми, характерны более широкие пределы индивидуальных различий концентрации белков. Для плазмы крови детей первых лет характерно иное, чем у взрослых, соотношение белковых фракций. У новорожденных отмечается относительно более высокий уровень гамма-глобулинов. Это обусловлено, вероятно, тем, что гамма-глобулины проходят через

плацентарный барьер, и плод получает их от матери. После рождения происходит расщепление полученных от матери гамма-глобулинов, уровень их снижается, достигая минимума к 3 мес. Затем количество гамма-глобулинов постепенно увеличивается и достигает нормы взрослых к 2—3 годам. Содержание альфа - глобулинов и бета -глобулинов в плазме крови новорожденных как в абсолютном, так и в относительном выражении ниже, чем у взрослых. Постепенно концентрация этих фракций возрастает и к концу 1-го года жизни достигает уровня, свойственного взрослым. Вместе с тем начиная со 2-го месяца после рождения до конца 1-го года жизни, концентрация альфа-глобулинов превышает норму взрослых. Таким образом, на протяжении 1-го года жизни ребенка фракции глобулинов претерпевают сложные и неоднородные изменения: снижение содержания глобулинов у грудных детей приводит к относительному увеличению количества альбуминов, которое сильнее всего выражено ко 2-му месяцу. В этот период содержание альбуминов достигает 66—76% от общего белка (у взрослых — в среднем около 64%). Но абсолютного увеличения количества альбуминов в плазме в этом возрасте нет, так как общая концентрация белков невелика. Общая концентрация аминокислот в крови детей первых лет жизни на 35% ниже, чем у взрослых. К минеральным веществам крови относятся поваренная соль (NaCl), 0,85-0,9 %, хлористый калий (KCl), хлористый кальций (CaCl₂) и бикарбонаты (NaHCO₃), по 0,02 %, и др. У новорожденных количество натрия меньше, чем у взрослых, и доходит до нормы к 7–8 годам. С 6 до 18 лет содержание натрия колеблется от 170 до 220 мг%. Количество калия, наоборот, наиболее высокое у новорожденных, самое низкое – в 4–6 лет и достигает нормы взрослых к 13-19 годам. Содержание кальция в плазме у новорожденных выше, чем у взрослых; с 1 до 6 лет оно колеблется, а с 6 до 18 лет стабилизируется на уровне взрослых. У мальчиков 7-16 лет неорганического фосфора больше, чем у взрослых, в 1,3 раза; органического фосфора больше, чем неорганического, в 1,5 раза, но меньше, чем у взрослых. Количество глюкозы в крови взрослого человека

натошак составляет 0,1–0,12 %. Количество сахара в крови у детей (мг%) натошак: у новорожденных – 45–70; у детей 7–11 лет – 70–80; 12–14 лет – 90–120. Изменение содержания сахара в крови у детей 7–8 лет значительно больше, чем в 17–18 лет. Значительны колебания содержания сахара в крови в период полового созревания.

Реакция плазмы крови взрослых слабощелочная, рН — 7,35—7,40. Для плодов и новорожденных характерен сдвиг реакции плазмы крови в кислую сторону — ацидоз. Ацидоз наблюдается у плодов уже при сроке беременности 5 месяцев, рН смешанной крови около 7,33. В конце беременности реакция плазмы крови еще более смещается в кислую сторону, рН снижается до 7,13—7,23. Ацидоз является метаболическим, он обусловлен образованием недоокисленных продуктов обмена веществ. Следствием ацидоза является относительно низкая величина щелочного резерва крови. В частности, в крови плода содержание буферных оснований (бикарбонатного, белкового и гемоглобинового буферов) составляет от 23 до 41 ммоль/л при норме для взрослого 44,4 ммоль/л. Наиболее выраженный ацидоз наблюдается сразу после рождения. В течение часов и суток после рождения ацидоз постепенно уменьшается. Близкие ко взрослым величины рН устанавливаются в течение 3—5 сут. На протяжении всего детства сохраняется небольшой компенсированный ацидоз (сниженное количество буферных оснований), постепенно убывающий с возрастом.

Эритроциты. На ранних стадиях внутриутробного развития эритроцитов в крови мало. Концентрация эритроцитов в крови плода растет медленно до начала костномозгового кроветворения, а затем нарастает с большей скоростью. Эритроциты плода примерно вдвое крупнее, чем эритроциты взрослых, они содержат большее количество гемоглобина. На ранних этапах эмбриогенеза в кровь поступают преимущественно ядросодержащие эритроциты. По мере внутриутробного развития количество таких эритроцитов уменьшается, составляя к моменту рождения 0,1% от общего их

числа. Таким образом, во время развития плода происходит постепенное увеличение концентрации эритроцитов, уменьшение их диаметра и объема, а также количества ядросодержащих клеток. В первые дни после рождения объем эритроцитов, приходящийся на единицу массы тела, намного больше (80 мл/кг), чем у взрослых (30 мл/кг). Должная концентрация эритроцитов у взрослых мужчин составляет $5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, у женщин— $4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$. В первый час после рождения концентрация эритроцитов выше, в среднем $5,9 \cdot 10^{12}/\text{л}$. Затем она еще несколько возрастает в течение 1-го дня после рождения (в среднем до $6,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$). В периоде новорожденности наблюдается уменьшение концентрации эритроцитов, к 9—15-му дню после рождения она составляет в среднем $5,4 \cdot 10^{12}/\text{л}$, к 1 месяцу— $4,7 \cdot 10^{12}/\text{л}$. Снижение концентрации эритроцитов в крови новорожденных объясняется их интенсивным разрушением. Максимальная скорость разрушения эритроцитов приходится на 2—3-й день после рождения. В это время она превышает таковую у взрослых в 4—7 раз. Лишь через месяц после рождения скорость разрушения эритроцитов приближается к величинам взрослых. Одновременно с разрушением происходит образование новых эритроцитов. Интенсивное разрушение и образование эритроцитов у новорожденных, вероятно, необходимы для смены фетального гемоглобина (НЬF) на гемоглобин взрослых (НЬA). Разрушение эритроцитов у большинства новорожденных сопровождается физиологической желтухой. Она появляется на 2—3-й день и исчезает к 7—10-му дню после рождения. Желтуха обусловлена увеличением концентрации билирубина в плазме крови, образующегося из гемоглобина разрушенных эритроцитов, и отложением его в коже. Уменьшение концентрации эритроцитов в крови продолжается на протяжении первых месяцев жизни. Наиболее низкая концентрация эритроцитов наблюдается в возрасте 5—6 месяцев, в среднем $4,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$. В результате воздействия неблагоприятных факторов (неправильное вскармливание, недостаток прогулок и др.) снижение количества эритроцитов может быть более выраженным (до $3 \cdot 10^{12}/\text{л}$). В

периоде от 5—6 месяцев до 1 года концентрация эритроцитов постепенно увеличивается до $4,2 \cdot 10^{12}/л.$ У детей в возрасте от 1 года до 15 лет количество эритроцитов в крови составляет $4,2—4,6 \cdot 10^{12}/л.$ От 1 года до 2 лет, от 5 до 7 лет и от 12 до 14 лет наблюдаются значительные индивидуальные вариации концентрации эритроцитов, что, по-видимому, связано с ускоренным ростом тела. Различия концентрации эритроцитов в крови мальчиков и девочек формируются в периоде полового созревания.

Таким образом, концентрация эритроцитов велика у ребенка в 1-й день после рождения. В периоде новорожденности она снижается наиболее резко. Уменьшение количества эритроцитов продолжается на протяжении первых месяцев жизни. Начиная со второго полугодия концентрация эритроцитов в крови постепенно увеличивается и к 16—18 годам соответствует нормам взрослых. Средняя продолжительность жизни эритроцитов в периоде новорожденности меньше, чем у взрослых. У детей на 2—3-й день после рождения она составляет 12 дней, к 10-му дню увеличивается почти в 3 раза. У детей старше 1 года длительность жизни эритроцитов приблизительно такая же, как у взрослых (около 120 дней). Есть данные, что малая продолжительность жизни эритроцитов у новорожденных связана с недостаточной способностью эритроцитов к деформации. Деформация эритроцитов необходима для их прохождения через кровеносные капилляры, так как площадь поперечного сечения капилляра нередко меньше диаметра эритроцита. В связи с этим при прохождении через капилляры дисковидные эритроциты становятся цилиндрическими. Важное значение в способности эритроцитов деформироваться имеет отношение площади поверхности эритроцита к его объему. У дисковидных эритроцитов это отношение достаточно велико, эритроциты с такой формой хорошо деформируются. Отношение площади поверхности к объему минимально у шара. Поэтому у шаровидных эритроцитов (*сфероцитов*) способность к деформации снижена. Такие эритроциты застревают в капиллярах и разрушаются. Это явление свойственно эритроцитам новорожденных, которые деформируются хуже,

чем эритроциты взрослых, вследствие сниженной способности поддерживать дисковидную форму, а также из-за большей вязкости цитоплазмы, обусловленной высоким содержанием в ней гемоглобина. Для новорожденных характерно значительное различие диаметра отдельных эритроцитов (от 3 до 10 мкм) — анизоцитоз. Вместе с тем в среднем диаметр эритроцитов детей первых дней после рождения несколько больше (8,1 мкм), чем у взрослых (7,5 мкм). При исследовании эритроцитов с помощью сканирующего электронного микроскопа установлено, что у детей при рождении примерно 8% эритроцитов имеет ненормальную форму — куполообразную, *стоматоцитарную* (при которой область центрального просветления имеет не округлую форму, а линейную, напоминающую ротовое отверстие), *эхиноцитарную* (с образованием на поверхности эритроцитов «шипов» в виде тупых конусов), а также *сфероцитарную*. Количество таких эритроцитов к концу первой недели снижается до 5%. В первые дни после рождения относительно велико содержание ретикулоцитов. Их количество уменьшается с 4,5% впервые 6—12 ч до 3,6% ко 2-му дню и до 0,6% к 8-му дню. В крови взрослого человека содержится 0,75—0,85% ретикулоцитов. Для процессов активного транспорта катионов через мембрану и поддержания обычной формы эритроцитов необходима энергия, которая выделяется при распаде АТФ. АТФ в эритроцитах на 90% образуется в результате анаэробного гликолиза. Эритроциты новорожденных и грудных детей обладают повышенной способностью утилизировать галактозу. Это важно потому, что галактоза образуется из молочного сахара — лактозы. Гемолиз в гипотонических растворах у новорожденных начинается при большей концентрации хлорида натрия, чем у взрослых, что свидетельствует о наличии эритроцитов с низкой осмотической устойчивостью. Максимальная концентрация соли, при которой происходит полный гемолиз, наоборот, у новорожденных ниже. Следовательно, у них имеются эритроциты и с высокой резистентностью. Таким образом, у новорожденных имеются эритроциты как с относительно низкой, так и с

высокой осмотической резистентностью. Это связано, вероятно, с наличием в крови эритроцитов, существовавших еще у плода (которые в этом возрасте разрушаются), и с интенсивным образованием новых эритроцитов. СОЭ увеличивается со 2-го месяца после рождения и составляет до конца грудного возраста 3—4 мм/час. У более старших детей СОЭ обычно находится в пределах 4—10 мм/час, что близко к СОЭ взрослых. В регуляции эритропоэза важную роль играют специфические регуляторы эритропоэза — эритропоэтины. Образование эритропоэтинов у плода обнаруживается вслед за появлением медуллярного эритропоэза. Считают, что усиленное образование эритропоэтинов связано с гипоксией в периоде внутриутробного развития и во время родов, хотя есть данные, что роды не оказывают существенного влияния на их уровень: у детей, родившихся нормальным путем и извлеченных путем кесарева сечения, получены одинаковые количества эритропоэтинов в сыворотке крови. Есть также данные о поступлении в организм плода эритропоэтинов матери. После рождения напряжение кислорода в крови увеличивается, что ведет к уменьшению образования эритропоэтинов и снижению эритропоэза. У животных стимуляция эритропоэза при гипоксии в раннем постнатальном онтогенезе выражена слабее, чем у взрослых. Слабую стимуляцию эритропоэза объясняют пониженной способностью почек к выработке эритрогенина (фактора, необходимого для образования эритропоэтинов), а также низкой чувствительностью эритроидной ткани к эритропоэтину. Значительная часть эритроцитов у взрослых разрушается в селезенке. Удаление селезенки вызывает увеличение содержания эритроцитов в крови. В раннем возрасте гемолитическая функция селезенки развита слабо. Удаление у щенков селезенки не сопровождается значительным повышением содержания эритроцитов в крови. Поступление эритроцитов из кровяных депо ведет к увеличению их концентрации в циркулирующей крови (перераспределительный эритроцитоз). Формирование механизмов перераспределительного эритроцитоза с рождением не завершено. У детей

острый эритроцитоз при болевых раздражениях и эмоциях появляется лишь в возрасте 12 лет.

Гемоглобин. В отдельные периоды индивидуального развития человека в созревающих эритроцитах синтезируются разные формы гемоглобина. Разновидности молекул гемоглобина имеют идентичные простетические группы (гемы) и отличаются структурой белковой части (глобина). В эритроцитах эмбриона содержится эмбриональный гемоглобин (НЬЕ или НЬР). Он представлен фракциями Говер 1, Говер 2 и Портленд. К 3-му месяцу внутриутробного развития эмбриональный гемоглобин замещается фетальным гемоглобином (НЬФ). Фракция Портленд иногда обнаруживается в небольшой концентрации у новорожденных детей. Приблизительно на 4-м месяце в крови плода появляется также гемоглобин, свойственный взрослым (НЬА), но количество его до 8 месяцев не превышает 10%. У доношенных новорожденных детей НЬФ составляет около 70%, остальное количество представлено НЬА. В крови части новорожденных обнаруживаются в небольшом количестве аномальные формы гемоглобина (гемоглобины Бартс, Н, Лепоре). Гемоглобин Бартс легко присоединяет кислород, но плохо отдает его тканям, он непригоден для транспорта кислорода. После рождения НЬФ заменяется на НЬА. В конце 2-й недели НЬА составляет около 50% общего количества гемоглобина. У детей в возрасте 35—40 дней подавляющее количество гемоглобина представлено НЬА. НЬФ обладает значительно большим сродством к кислороду, чем НЬА, у гемоглобина Бартс сродство к кислороду еще выше. В крови плода в начале 4-го месяца количество гемоглобина около 90 г/л. Постепенно количество гемоглобина увеличивается, достигая к 6 месяцам 145 г/л. Кровь новорожденных содержит очень большое количество гемоглобина: через 1 ч после рождения оно составляет в среднем 208 г/л. Наибольшее количество гемоглобина отмечается в течение первого дня постнатальной жизни, в среднем 214 г/л. Со 2-го дня количество гемоглобина начинает снижаться и к 9—15-му дню составляет 190 г/л, а в возрасте 1 месяца — 145 г/л. Уменьшение содержания

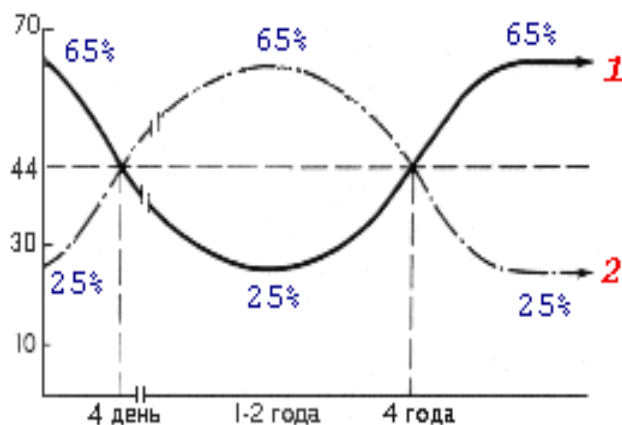
гемоглобина продолжается на протяжении первого полугодия после рождения, достигая минимальных величин (120 г/л) к 7-му месяцу. Количество гемоглобина остается низким до 1 года, затем оно постепенно возрастает и после 15 лет достигает величин, свойственных взрослым (120—140 г/л у женщин, 130—160 г/л у мужчин). Изменения содержания гемоглобина в крови подобны изменениям концентрации эритроцитов. Цветной показатель в течение 1-й недели после рождения имеет величины от 0,9 до 1,3 (у взрослых 0,8—1,0). Высокий цветной показатель говорит о гиперхромии (большее содержание гемоглобина в эритроцитах). У детей 1-го года жизни цветной показатель 0,75—0,8, а от 1 года до 15 лет — 0,85—0,95. Среднее количество гемоглобина в эритроците в абсолютных единицах составляет после рождения 33,3, у 5—6-месячных детей — 26,1, у взрослых — 30.

Нормативные данные по эритроцитам периферической крови у детей

Возраст	Нб, г/л, сред- ний	Колеба- ния по Нб	Гематокрит,% средний	Колеба- ния по Нт	Ретикуло- циты, %	Минимальный объем эритроцита
Пуповина	16,8	13,7- 20,1	55	45-65	5,0	110
2нед	16,5	13,0- 20,0	50	42-66	1,0	-
3 мес	12,0	9,5-14,5	36	31-41	1,0	-
6 лет	12,0	10,5- 14,0	37	33-42	1,0	70-74
7- 12 лет	13	11,0- 16,0	38	34-40	1,0	76-80

Лейкоциты. В кровотоке плода единичные лейкоциты впервые появляются в конце 3-го месяца. На 5-м месяце их количество составляет в среднем $1,8 \cdot 10^9$ /л. В это время в крови обнаруживаются нейтрофилы всех стадий развития — от миелобластов до сегментоядерных. Постепенно содержание молодых форм лейкоцитов уменьшается при возрастании общей концентрации лейкоцитов в крови. У новорожденных содержание лейкоцитов велико, им свойствен физиологический лейкоцитоз. Через 1 ч после рождения концентрация лейкоцитов в крови составляет в среднем $16,0 \cdot 10^9$ /л. Максимальная концентрация лейкоцитов $16,7 \cdot 10^9$ /л наблюдается в течение 1-го дня после рождения. Затем количество лейкоцитов снижается. Уменьшение концентрации лейкоцитов происходит или равномерно, или между 4-м и 9-м днем отмечается небольшое увеличение. У детей грудного возраста концентрация лейкоцитов составляет в среднем $9,0 \cdot 10^9$ /л. После 1 года концентрация лейкоцитов постепенно уменьшается и достигает нормы взрослых после 15 лет. В крови взрослых содержится $4,0—9,0 \cdot 10^9$ /л лейкоцитов. Для лейкоцитов новорожденных характерна высокая осмотическая устойчивость. В крови новорожденных, по сравнению со взрослыми, велико содержание незрелых форм нейтрофилов (метамиелоцитов и миелоцитов). Диаметр нейтрофилов у новорожденных детей несколько больше, чем у взрослых. Двигательная и фагоцитарная активность лейкоцитов у детей раннего возраста ниже, чем у взрослых. Относительное содержание нейтрофилов и лимфоцитов у детей значительно меняется. В 1-й день после рождения нейтрофилы составляют 68% от общего количества лейкоцитов, а лимфоциты — 25%, т. е. содержатся приблизительно в таком же соотношении, как у взрослых. Начиная со 2-го дня относительное количество нейтрофилов уменьшается, а лимфоцитов — увеличивается. В возрасте **5—6 дней** содержание нейтрофилов и лимфоцитов выравнивается и составляет 43—44% (**первый перекрест кривых относительного содержания нейтрофилов и лимфоцитов**). В дальнейшем относительное снижение количества нейтрофилов и увеличение количества

лимфоцитов продолжается. На 2—3-м месяце после рождения количество лимфоцитов достигает максимума (60—63%), а нейтрофилов — минимума (25—27%). Затем количество нейтрофилов увеличивается, а лимфоцитов — уменьшается. В возрасте 5—6 лет количество этих лейкоцитов вновь



выравнивается (**второй перекрест кривых**). После 15 лет относительное количество нейтрофилов и лимфоцитов становится таким же, как и у взрослых. Такой параллелизм изменений нейтрофилов и лимфоцитов можно объяснить

Рис.4. Возрастная динамика белой крови: процентное содержание нейтрофилов (1) и лимфоцитов (2).

общностью их функциональных свойств, играющих роль в иммунитете. Продолжительность жизни лимфоцитов - 100-300 дней.

Абсолютный и относительный нейтрофилез в первые дни после рождения объясняется поступлением в организм ребенка через плаценту материнских гормонов, сгущением крови в первые часы внеутробной жизни, рассасыванием внутритканевых кровоизлияний, адаптацией организма к внешним условиям. Содержание эозинофилов, базофилов, моноцитов практически не претерпевает существенных изменений в процессе роста ребенка. Количество лейкоцитов в дальнейшем снижается до $7,6-7,9 \cdot 10^9/\text{л}$.

В конце внутриутробного развития и вскоре после рождения дифференцируются Т- и В-лимфоциты. Стволовые клетки костного мозга мигрируют в тимус. Здесь под действием гормона тимозина образуются Т-лимфоциты. В-лимфоциты образуются из стволовых клеток костного мозга, мигрировавших в миндалины, червеобразный отросток, пейеровы бляшки. Т-

и В-лимфоциты перемещаются в лимфатические узлы и селезенку. Доля Т-лимфоцитов у ребенка сразу после рождения меньше, чем у взрослых (35—56% всех лимфоцитов). Однако у новорожденных вследствие физиологического лейкоцитоза абсолютное количество Т-лимфоцитов в крови больше, чем у взрослых. У детей старше 2 лет доля Т-лимфоцитов такая же, как у взрослых (60—70%).

Лейкоциты и лейкоцитарная формула здоровых детей

Возраст	Лейкоциты в 1 мм ³ , в среднем, тыс	Колебания от и до, тыс.	Нейтрофилы в 1 мм ³ , среднее	Лимфоциты, %, среднее	Эозинофилы, %, среднее	Моноциты%
Пуповина	18	9-30	61	31	2	6
2 нед	12	5-21	40	63	3	9
3 мес	12	6-18	30	48	2	5
6 мес - 6 лет	10	6-15	45	48	2	5
7 - 12 лет	8	4-13,5	55	38	2	5

Тромбоциты. В первые часы после рождения концентрация тромбоцитов в крови составляет 140—400* 10⁹/л (в среднем 220*10⁹/л). У взрослых концентрация тромбоцитов 200—400* 10⁹/л. Таким образом, после рождения концентрация тромбоцитов в крови такая же, как у взрослых или несколько ниже. К 7—9-му дню после рождения концентрация тромбоцитов снижается до 164—178*10⁹), а к концу 2-й недели вновь возрастает до первоначальной величины. В дальнейшем концентрация тромбоцитов изменяется незначительно. Чем младше ребенок, тем больше у него содержание юных

форм тромбоцитов. При повреждении кровеносных сосудов происходит агрегация тромбоцитов. У новорожденных детей она выражена слабее, чем у взрослых; для завершения процесса агрегации требуется больше времени, а количество тромбоцитов, которые подвергаются агрегации, меньше. У новорожденных выделение тромбоцитами кровяного фактора 3 и серотонина выражено слабее, чем у взрослых.

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ КРОВЬ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ.

Красная кровь здорового недоношенного ребенка при рождении характеризуется эритроблаторозом, ретикулоцитозом, повышенным количеством эритроцитов и гемоглобина, а также анизоцитозом и пойкилоцитозом. Число эритроцитов в первые дни жизни колеблется в пределах $4,6-7,0 \cdot 10^{12}/л$, содержание гемоглобина - 166-216 г/л. Вскоре после рождения отмечается постепенное падение содержания эритроцитов и гемоглобина, и на 2-3-м месяце жизни у большинства недоношенных развивается анемия, известная под названием "ранняя анемия недоношенных". В основе патогенеза ее лежат повышенный гемолиз и функциональная незрелость костномозгового кроветворения. Причиной интенсивного гемолиза является преобладание в крови недоношенных детей нестойких эритроцитов, содержащих фетальный гемоглобин.

Таким образом, у здоровых недоношенных детей анемию на 2-3-м месяце жизни можно рассматривать как проявление адаптации при замене экстрамедуллярного кроветворения костномозговым. У больных детей ранняя анемия чаще сопровождается более выраженными изменениями содержания эритроцитов и гемоглобина и имеет длительное течение. К началу 4-го месяца наблюдается спонтанное увеличение уровня эритроцитов и гемоглобина, однако спустя месяц отмечается повторное снижение показателей и развивается поздняя анемия недоношенных, обусловленная недостатком железа в организме. В отличие от ранней, поздняя железодефицитная анемия поддается профилактике и эффективному

лечению препаратами железа. Количество ретикулоцитов у недоношенных новорожденных в среднем составляет 55%, в последующие дни этот показатель прогрессивно падает до 9%, а к концу месяца вновь повышается до 40-50%. В возрасте 3,5-4 месяца количество их начинает снижаться - до 7-8%.

Содержание лейкоцитов у недоношенных детей при рождении подвержено большим колебаниям (от 6 до 23 $\cdot 10^9/\text{л}$), после 10 дн составляет от 5 до 16 $\cdot 10^9/\text{л}$. Лейкоцитарная формула при рождении характеризуется нейтрофилезом, увеличением количества палочкоядерных клеток и частым сдвигом влево до миелоцитов, что не наблюдается в возрасте 14 дней и позднее. "Перекрест" нейтрофилов и лимфоцитов независимо от степени недоношенности в большинстве случаев наступает между 3-м и 14-м днями жизни.

Количество тромбоцитов в первые дни подвержено большим колебаниям, но в среднем составляет $243 \cdot 10^9/\text{л}$. Снижение их уровня ниже $150 \cdot 10^9/\text{л}$ расценивается как тромбоцитопения.

СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ.

Кровь плодов до 4—5 месяцев лишена способности к свертыванию. Это объясняется отсутствием в плазме крови фибриногена. Фибриноген (фактор I) появляется в плазме крови на 4—5-м месяце внутриутробного развития в количестве всего 0,6 г/л. К рождению содержание фибриногена на 10—30% меньше, чем у взрослых, и достигает нормы взрослых (2—4 г/л) в течение 2—4 дней после рождения. Протромбин (фактор II) в крови плода появляется на 5-м месяце. К рождению уровень протромбина составляет около 90% от нормы взрослых. Акцелератор-глобулин (фактор V) появляется в конце 4-го месяца. На 7—8-м месяце его содержание повышается до 37% нормы взрослых, сохраняясь на этом уровне до рождения. У плодов отмечена низкая активность фибринстабилизирующего фактора XIII. Гепарин у плодов в отдельных случаях определяется с 5—5,5 месяцев. Его концентрация в крови увеличивается и после 7 месяцев оказывается почти в 2 раза больше,

чем у взрослых. К рождению концентрация гепарина снижается и оказывается близкой к норме взрослых. Несмотря на низкую концентрацию некоторых факторов свертывания крови и высокую концентрацию гепарина, время свертывания крови плодов с 6 месяцев близко к норме взрослых. В период новорожденности концентрация факторов свертывания II, VII, IX, X, XI и XIII ниже, чем у взрослых. Содержание фактора V, по одним данным, близко к норме взрослых, по другим — значительно ниже. Содержание фактора VIII варьирует в границах нормы взрослых. Как уже сказано, отмечается недостаточность тромбоцитарных факторов. Содержание антиромбопластинов антиромбиновая активность крови у новорожденных меньше, чем у взрослых. Наибольшая способность к реакции агглютинации достигается лишь к 10—20-летнему и возрасту. Агглютиногены M и N обнаруживаются в эритроцитах плода в конце 3-го месяца внутриутробного развития и к 5-му месяцу формируются окончательно. Фибринолитическая активность -плазмы крови в раннем онтогенезе может быть разной: по одним данным, она относительно низкая, по другим -ниже, чем у взрослых. Для новорожденных характерна низкая концентрация многих факторов системы свертывания крови. В отличие от агглютиногенов агглютинины в онтогенезе образуются относительно поздно. Для этого возрастного периода характерны большие различия содержания отдельных факторов. Тем не менее время свертывания у новорожденных такое же, как у взрослых (5—5½ мин). Продолжительность кровотечения до 8.

У детей от 1 года до 7 лет уровень протромбина в среднем примерно соответствует уровню взрослых (87—120% этого уровня). Количество фибриногена в плазме в среднем 2,6 г/л.

Групповые свойства крови человека определяются генами, один из которых получен от отца, а другой — от матери. Признаки групп крови системы АВО передаются тремя аллеломорфными генами. Два из них, А и В — доминантные, третий, 0 — рецессивный. В течение 1-го года после рождения содержание большинства факторов свертывания крови

увеличивается. В зависимости от того, какие гены унаследованы, оплодотворенная яйцеклетка и развивающийся из нее организм могут быть гомозиготными или гетерозиготными.

Существует несколько разновидностей агглютиногена КЬ, обладающих разной способностью вызывать образование антирезус-агглютининов у резус-отрицательных людей. Эритроциты резус-отрицательных людей содержат агглютиногены гЬ, обладающие слабыми иммунными свойствами. Каждый агглютиноген системы резус развивается вследствие наличия в генотипе соответствующего аллело-морфного гена. Гены, обеспечивающие образование агглютиногенов RЬ, являются доминантными, а гЬ — рецессивными. Поэтому у резус-отрицательных родителей рождаются только резус-отрицательные дети. Если оба родителя резус-положительны, то лишь 6% детей резус-отрицательны. Если один из родителей резус-положителен, а другой резус-отрицателен, в 30% случаев рождаются резус-отрицательные дети. Вследствие наличия нескольких аллеломорфных генов генотипы, определяющие резус-принадлежность человека, имеют много разновидностей. От комбинации генов зависит способность эритроцитов вызывать иммунные реакции, приводящие к образованию антирезус-агглютининов в организме резус-отрицательных людей. Это сказывается, в частности, на выраженности конфликта по резус-фактору между организмами резус-положительного плода и резус-отрицательной матери. Если резус-отрицательная женщина беременна резус-положительным плодом (в случае наследования от резус-положительного отца), то при переходе резус-антигена через плацентарный барьер в организме матери образуются резус-антитела, которые, проникая в кровь плода, вызывают гемолитические процессы. Воздействие продуктов распада гемоглобина (преимущественно непрямого билирубина) на различные органы плода и кроветворную систему обуславливает развитие гемолитической болезни. При несовместимости по резус-фактору заболевание редко развивается при первой беременности. Чаще дети с гемолитической болезнью рождаются от второй или третьей

беременности. В случае АВ0-несовместимости заболевание развивается уже при первой беременности.

СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Кровь способна выполнять жизненно важные функции, только находясь в постоянном движении. Движение крови в организме, ее циркуляция составляют сущность кровообращения.

Система органов кровообращения поддерживает постоянство внутренней среды организма. Благодаря кровообращению ко всем органам и тканям поступают кислород, питательные вещества, соли, гормоны, вода и выводятся из организма продукты обмена. Из-за малой теплопроводности тканей передача тепла от органов человеческого тела (печени, мышц и др.) к коже и в окружающую среду осуществляется в основном за счет кровообращения. Деятельность всех органов и организма в целом тесно связана с функцией органов кровообращения. Кровообращение обеспечивается деятельностью сердца и кровеносных сосудов. Сосудистая система состоит из двух кругов кровообращения: большого и малого.

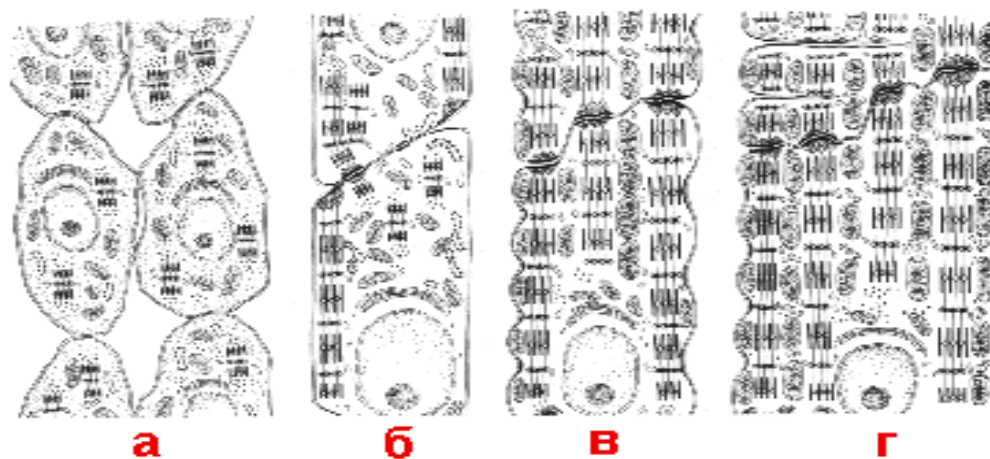
Большой круг кровообращения начинается от левого желудочка сердца, откуда кровь поступает в аорту. Из аорты путь артериальной крови продолжается по артериям, которые по мере удаления от сердца ветвятся, и самые мелкие из них распадаются на капилляры, густой сетью пронизывающие весь организм. Через тонкие стенки капилляров кровь отдает питательные вещества и кислород в тканевую жидкость. Продукты жизнедеятельности клеток при этом из тканевой жидкости поступают в кровь. Из капилляров кровь поступает в мелкие вены, которые сливаясь, образуют более крупные вены и впадают в верхнюю и нижнюю полые вены. Верхняя и нижняя полые вены приносят венозную кровь в правое предсердие, где заканчивается большой круг кровообращения.

Малый круг кровообращения начинается от правого желудочка сердца легочной артерией. Венозная кровь по легочной артерии приносится к капиллярам легких. В легких происходит обмен газов между венозной кровью капилляров и воздухом в альвеолах легких. От легких по четырем легочным венам уже артериальная кровь возвращается в левое предсердие, где малый круг кровообращения заканчивается. Из левого предсердия кровь попадает в левый желудочек, откуда начинается большой круг кровообращения.

Сердце представляет собой полый мышечный орган, разделенный на четыре камеры: два предсердия и два желудочка. Левая и правая части сердца разделены сплошной перегородкой. Кровь из предсердия в желудочки поступает через отверстия в перегородке между предсердиями и желудочками. Отверстия снабжены клапанами, которые открываются только в сторону желудочков. Клапаны образованы смыкающимися створками и потому называются створчатыми. В левой части сердца клапан двустворчатый, в правой – трехстворчатый. У места выхода аорты из левого желудочка и легочной артерии из правого желудочка располагаются полулунные клапаны. Полулунные клапаны пропускают кровь из желудочков в аорту и легочную артерию и препятствуют обратному движению крови из сосудов в желудочки. Клапаны сердца обеспечивают движение крови только в одном направлении: из предсердий – в желудочки и из желудочков – в артерии. Масса сердца человека составляет от 250 до 360 г. Расширенную верхнюю часть сердца называют основанием, суженную нижнюю – верхушкой. Сердце лежит косо за грудиной. Его основание направлено назад, вверх и вправо, а верхушка – вниз, вперед и влево. Верхушка сердца прилежит к передней грудной стенке в области у левого межреберья; здесь в момент сокращения желудочков ощущается сердечный толчок. Основную массу стенки сердца составляет мощная мышца – миокард, состоящий из поперечно-полосатой мышечной ткани. Толщина миокарда разная в различных отделах сердца. Наиболее тонок он в

предсердиях (2–3 мм). Левый желудочек имеет самую мощную мышечную стенку: она в 2,5 раза толще, чем в правом желудочке. Основная масса сердечной мышцы представлена типичными волокнами, которые обеспечивают сокращение отделов сердца. Их основная функция – сократимость. Это типическая, рабочая мускулатура сердца. Помимо нее, в сердечной мышце имеются атипические волокна, с деятельностью которых связано возникновение возбуждения в сердце и проведение возбуждения от предсердий к желудочкам. Волокна атипической мускулатуры отличаются от сократительных волокон как по строению, так и по физиологическим свойствам. В них слабее выражена поперечная исчерченность, но они обладают способностью легко возбуждаться и большей устойчивостью к вредным влияниям. За способность волокон атипической мускулатуры проводить возникшее возбуждение по сердцу ее называют проводящей системой сердца. Атипическая мускулатура занимает по объему очень небольшую часть сердца. Скопление клеток атипической мускулатуры называют узлами. Один из таких узлов расположен в правом предсердии, вблизи места впадения (синуса) верхней полой вены. Это синусно-предсердный узел. Здесь в сердце здорового человека возникают импульсы возбуждения, которые определяют ритм сердечных сокращений. Вторым узлом расположен на границе между правым предсердием и желудочками в перегородке сердца, его называют предсердно-желудочковым, или атриовентрикулярным, узлом. В этой области сердца возбуждение распространяется с предсердий на желудочки. Из предсердно-желудочкового узла возбуждение направляется по предсердно-желудочковому пучку (пучку Гисса) волокон проводящей системы, который расположен в перегородке между желудочками. Ствол предсердно-желудочкового пучка разделяется на две ножки, одна из них направляется в правый желудочек, другая – в левый. Возбуждение с атипической мускулатуры передается волокнам сократительной мускулатуры сердца с помощью волокон, относящихся к атипической мускулатуре.

Миокард и мезотелий эпикарда развиваются из висцерального листка спланхнотома, эндокард, соединительная ткань миокарда и эпикарда - из мезенхимы. Закладка сердца происходит на 3 неделе внутриутробного развития, когда в шейном отделе над желточным мешком возникают из мезенхимы два эндокардиальных мешка. Из висцерального листка мезодермы формируются миоэпикардиальные пластинки, которые окружают эндокардиальные мешки. В последующем оба сердечных пузырька смыкаются, их внутренние стенки исчезают, в результате образуется одна двухслойная сердечная трубка (однокамерное сердце), которая соединяется с развивающимися кровеносными сосудами. Далее сердечная трубка образует S-образный изгиб и сердце начинает сокращаться. Двухкамерное сердце формируется в результате глубокой перетяжки между венозным и артериальным отделами, когда существует один большой круг кровообращения. Трехкамерное сердце появляется на 4 неделе внутриутробного развития при образовании складки, делящей общее



предсердие (венозное русло) на два - правое и левое.

Рис.. Изменения ультраструктуры и формирование контактов кардиомиоцитов эмбриона (А), плода (Б), новорожденного (В) и взрослого (Г) человека [по О.В.Волоковой, М.И.Пекарскому, 1976].

Из миоэпикардиальной пластинки дифференцируются веретенообразные клетки - кардиомиобласты, которые быстро устанавливают

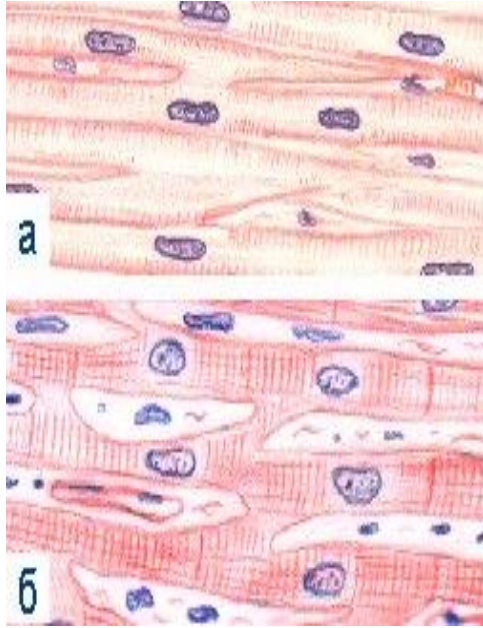
контакт друг с другом и образуют клеточные тяжи - трабекулы. Таким образом, на ранних этапах онтогенеза формируется "трабекулярный миокард", питание которого обеспечивается кровью из сердечных полостей (пока не развиты питающие кровеносные сосуды). Увеличение массы сердца во внутриутробном развитии идет за счет энергичного размножения кардиомиоцитов митозами и увеличения их размеров, дифференцировки сократительного аппарата, увеличения количества митохондрий и других органелл. Во второй половине внутриутробного развития стенки сердца представлены "компактным миокардом", имеющим значительное количество капилляров.

Проводящая система сердца формируется у плодов на 5 месяце внутриутробного развития, в это время их ЭКГ в основных чертах напоминает таковую у взрослого. Нервных элементов в сердце эмбриона много, причем скорость их дифференцировки выше, чем у мышц.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА.

Сердце ребенка после рождения не только растет, в нем происходят процессы формообразования (изменяются форма, пропорции). Сердце новорожденного занимает поперечное положение и имеет почти шаровидную форму. Относительно большая печень делает высоким свод диафрагмы, поэтому положение сердца у новорожденного более высокое (оно находится на уровне четвертого левого межреберья). К концу первого года жизни под влиянием сидения и стояния и в связи с опусканием диафрагмы сердце занимает косое положение. К 2–3 годам верхушка сердца доходит до пятого ребра. У десятилетних детей границы сердца становятся почти такими же, как у взрослых.

После рождения проходит длительный период, пока структуры сердца не достигнут дефинитивного состояния. В это время увеличивается масса органа и значительно изменяется его строение. Происходит закрытие овального отверстия и боталлова протока. У новорожденных стенка сердца тонкая, легко растяжимая, эластический аппарат развит слабо.



Миокард новорожденного (а) и взрослого (б).

Волокна миокарда тонкие, состоят из мелких клеток. В период после рождения до 2 лет отмечается быстрое увеличение толщины волокон, объема ядер и количества миофибрилл, отчетливой становится их поперечнополосатая исчерченность; волокна миокарда расположены рыхло, соединительной ткани и жировых клеток мало; от 2 до 10 лет происходит дальнейшая дифференцировка и рост сердечной мышцы, увеличивается ее толщина, кардиомиоциты полиплоидизируются; в пубертатном периоде темп изменений вновь нарастает (особенно у девочек): резко увеличивается диаметр волокон, завершается дифференцировка внутриорганных кровеносных сосудов, нервного аппарата и клапанов.

До 1,9% новорожденных имеет те или иные формы врожденных пороков сердца, возникших в результате нарушений формообразовательных процессов во внутриутробном развитии. Наиболее часто встречаются дефект межжелудочковой (30-40%) и межпредсердной (7%) перегородок. В участках ветвления коронарных артерий новорожденных выявлены особые утолщения интимы - мышечно-эластические. Они происходят из недифференцированных гладких миоцитов средней оболочки, мигрирующих

через фенестры во внутренней эластической мембране и занимающих субэндотелиальное положение. Здесь они вырабатывают эластин, основное вещество и небольшое количество коллагена, сюда могут проникать также моноциты, дифференцирующиеся в макрофаги. В первые десятилетия жизни утолщения интимы становятся повсеместными в коронарных артериях. Именно в этих участках артериальной стенки в более зрелом возрасте наиболее часто отмечено развитие атеросклеротического процесса.

В течение первого года жизни рост предсердий опережает рост желудочков, потом они растут почти одинаково, а после 10 лет рост желудочков начинает обгонять рост предсердий. Сердце у детей относительно больше, чем у взрослых. Его масса составляет примерно 0,63-0,80 % массы тела, у взрослого человека – 0,48-0,52 %. Наиболее интенсивно растет сердце на первом году жизни: к 8 месяцам масса сердца увеличивается в два раза, к 3 годам утраивается, к 5 годам увеличивается в четыре раза, а в 16 лет – в 11 раз. Масса сердца у мальчиков в первые годы жизни больше, чем у девочек. В 12–13 лет наступает период усиленного роста сердца у девочек, и его масса становится больше, чем у мальчиков. К 16 годам сердце девочек вновь начинает отставать в массе от сердца мальчиков.

Сердце сокращается ритмично: сокращения отделов сердца (систола) чередуются с их расслаблением (диастолой). Период, охватывающий одно сокращение и одно расслабление сердца, называют сердечным циклом. В состоянии относительного покоя сердце взрослого человека сокращается примерно 75 раз в минуту. Это значит, что весь цикл продолжается около 0,8 с. Каждый сердечный цикл состоит из трех фаз:

- 1) систола предсердий (длится 0,1 с);
- 2) систола желудочков (длится 0,3 с);
- 3) общая пауза (0,4 с).

При большой физической нагрузке сердце сокращается чаще, чем 75 раз в минуту, продолжительность общей паузы при этом уменьшается.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

Первые кровеносные сосуды появляются в мезенхиме желточного мешка, а у человека - хориона в начале 3 недели внутриутробного развития в виде кровяных островков, представленных плотными клеточными скоплениями. Часть мезенхимных клеток по периферии островков теряют связь с клетками, расположенными в центральной части, уплощаются и превращаются в эндотелиальные клетки первичного кровеносного сосуда. Из клеток, окружающих кровеносные сосуды, дифференцируются гладкомышечные клетки, адвентициальные клетки и фибробласты, продуцирующие межклеточное вещество стенки кровеносного сосуда. Кровеносные сосуды в мезенхиме тела зародыша образуются сходным путем, но без клеток крови в просвете. В конце 3 недели внутриутробного развития сосуды тела зародыша вступают в сообщение с кровеносными сосудами внезародышевых органов. Дальнейшее развитие стенки кровеносных сосудов происходит под влиянием тех гемодинамических условий (давление, скорость кровотока), которые создаются в различных частях тела, и выполняемой кровеносными сосудами функцией. Последнее обстоятельство обуславливает появление специфических особенностей строения стенки кровеносных сосудов. Чем больше различия в условиях функционирования (например, в крупных артериях и венах), тем заметнее структурные особенности кровеносных сосудов.

Описанный способ образования кровеносные сосуды характерен для раннего внутриутробного развития и обозначается как **васкулогенез** - первичное образование кровеносные сосуды в ходе эмбрионального развития из других тканей. После того, как образовался эндотелий, формирование новых сосудов обязательно идет путем роста из уже существующих сосудистых структур - образование новых сосудов из предшествующих или **ангиогенез**.

Развитие артерий связано не только с ростом всего тела, но и со структурным оформлением органов, при этом может иметь место не только удлинение, но и укорочение артерии. Чем интенсивнее функционируют мышцы, тем заметнее нарастает диаметр питающих их артерий. Формирование стенок крупных сосудов происходит быстрее, чем мелких, при этом в стенках крупных артерий быстрее всего растут эластические и коллагеновые элементы, рост же мышечных элементов отстает. Исключением являются венечные артерии, для которых характерен синхронный и усиленный рост всех трех оболочек венечных артерий. Окружность восходящей аорты у новорожденных равна 17—23 мм, в 4 года — 39 мм, в 15 лет — 49 мм, у взрослых — 60 мм. Толщина стенок восходящей аорты растет очень интенсивно до 13 лет, толщина стенки общей сонной артерии стабилизируется после 7 лет.

Строение сосудов непрерывно меняется в течение всей жизни человека. Развитие сосудов под влиянием функциональной нагрузки заканчивается примерно к 30 годам. В дальнейшем в стенках артерий происходит разрастание соединительной ткани, что ведет к их уплотнению. В артериях эластического типа этот процесс выражен сильнее, чем в остальных артериях. Признаки старения сердечно-сосудистой системы становятся заметными обычно в возрасте после 40 лет. Закономерные изменения наблюдаются в стенках сосудов: в них откладываются липиды, прежде всего холестерин, что наряду с другими структурными превращениями снижает эластичность и искажает ответы на различные стимулы, регулирующие кровообращение. Типичным является разрастание в стенках сосудов и сердца соединительной ткани, замещающей рабочую мышечную ткань. В результате снижается эффективность работы сердца. В итоге нарушается кровоснабжение тканей и органов.

После 60—70 лет во внутренней оболочке всех артерий обнаруживаются очаговые утолщения коллагеновых волокон, в результате чего в крупных артериях внутренняя оболочка по размерам приближается к

средней. В мелких и средних артериях внутренняя оболочка разрастается слабее. Внутренняя эластическая мембрана с возрастом постепенно истончается и расщепляется. Мышечные клетки средней оболочки атрофируются. Эластические волокна подвергаются зернистому распаду и фрагментации, в то время как коллагеновые волокна разрастаются. Одновременно с этим во внутренней и средней оболочках у пожилых людей появляются известковые и липидные отложения, которые прогрессируют с возрастом. В наружной оболочке у лиц старше 60—70 лет возникают продольно лежащие пучки гладких мышечных клеток. Возрастные изменения в венах сходны с таковыми в артериях. Однако перестройка стенки вены человека начинается еще на первом году жизни. Так, к моменту рождения человека в средней оболочке стенок бедренной и подкожных вен нижних конечностей имеются лишь пучки циркулярно ориентированных мышечных клеток. Только к моменту вставания на ноги (к концу первого года) и повышения дистального гидростатического давления развиваются продольные мышечные пучки. Просвет вены по отношению к просвету артерии у взрослых больше, чем у детей А:1). Расширение просвета вен обусловлено меньшей эластичностью стенки вен, возрастанием у взрослых кровяного давления.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Что такое кроветворение? Какие периоды эмбрионального кроветворения вам известны? Охарактеризуйте их.
2. Основные показатели крови у новорожденных. Как они меняются в подростковый период?
3. Охарактеризуйте клетки эритроцитарного ряда. Какие формы эритроцитов встречаются в крови. Что такое эритропоэтины и какова их роль? Виды гемоглобина и его роль.
4. Охарактеризуйте клетки миелоидного ряда. Содержание нейтрофилов и лимфоцитов. Первый и второй перекрест кривых.
5. Лейкоциты и лейкоцитарная формула здоровых детей
6. Тромбоциты. Их виды, значение.
7. Особенности периферической крови у недоношенных детей.
8. Возрастные особенности строения кроветворных органов.
9. Возрастные особенности строения органов сердечно-сосудистой системы.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.

Выберите, при каком условии верно данное утверждение.

1. В эмбриогенезе гемопоэз происходит интраваскулярно в органах:

- 1) печени
- 2) красном костном мозге
- 3) селезенке
- 4) желточном мешке

2. Перечислите клетки крови, дифференцирующиеся из стволовых клеток в печени в период эмбриогенеза:

- 1) вторичные эритроциты
- 2) гранулоциты
- 3) мегакарициты

4) агранулоциты

3. В процессе эритропоэза происходит

- 1) уменьшение размера эритропоэтических клеток
- 2) уменьшение и последующее исчезновение ядра
- 3) смена базофильной окраски на оксифильную
- 4) увеличение размера эритропоэтических клеток

4. Какие клетки крови развиваются в селезенке в эмбриогенезе?

- 1) эритроциты
- 2) тромбоциты
- 3) агранулоциты
- 4) гранулоциты

5. Источником развития клеток крови в эмбриогенезе является:

- 1) экюдерма
- 2) энтодерма
- 3) париетальный листок мезодермы
- 4) мезенхима

6. Первые стволовые клетки крови у зародыша появляются в:

- 1) красном костном мозге
- 2) печени
- 3) внезародышевых органах
- 4) лимфоузлах

7. Лимфатические узелки лимфоузлов ограничены:

- 1) однослойным плоским эпителием
- 2) ретикулоэндотелиальными клетками
- 3) базальной мембраной
- 4) коллагеновыми волокнами

8. Лимфатические узлы развиваются из:

- 1) энтодермы
- 2) сомитов
- 3) мезенхимы

4) эктодермы

9. Источником развития клеток крови в эмбриогенезе является:

1) экюдерма

2) энтодерма

3) париетальный листок мезодермы

4) мезенхима

Определите, верны или неверны утверждения и связь между ними

Ответ	Утверждение 1	Утверждение 2	Связь между ними
А	верно	верно	есть
Б	верно	верно	нет
В	верно	неверно	нет
Г	неверно	верно	нет
Д	неверно	неверно	нет

10. В эмбриональном периоде и при злокачественном малокровии происходит мегалобластический тип кроветворения, *потому что* при этом происходит развитие вторичных эритроцитов.

11. Стволовые клетки крови относятся к самоподдерживающейся популяции клеток, *потому что* они часто делятся.

Ситуационные задачи:

1. Ребенок первых месяцев жизни обладает устойчивостью к ряду инфекционных болезней. Чем определяется иммунитет новорожденного?

2. Стенки кровеносных капилляров красного костного мозга способны пропускать в кровь кроме сегментоядерных лейкоцитов другие клетки гранулопоэтического ряда. Какие это клетки?

3. Представлены препараты тимуса, селезенки, красного костного мозга, лимфатических узлов. Чем отличается паренхима этих органов?

Литература.

1. Кузнецов С.Л., Мушкамбаров Н.Н. Гистология, цитология и эмбриология 3-е изд., испр. и доп. — М.: ООО Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016
2. Айзман, Р.И. Возрастная физиология и психофизиология: Учебное пособие / Р.И. Айзман, Н.Ф. Лысова. - М.: Инфра-М, 2018. – 80
3. Гистофизиология крови и органов кроветворения и иммуногенеза: учебное пособие / Л.П. Бобова, С.Л. Кузнецов, В.П. Сапрыкин. – М.: ООО «Издательство Новая Волна», 2003. 12
4. Свищева Т.Я. Атлас клеток крови и паразитов человека. – СПб.: Издательство «ДИЛЯ», 2018
5. Афанасьев, Ю. И. Гистология, эмбриология, цитология : учебник / Ю. И. Афанасьев, Б. В. Алешин, Н. П. Барсуков [и др.] ; под ред. Ю. И. Афанасьева, Н. А. Юриной. - 7-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 832 с. -
6. Лысова, Н.Ф. Возрастная анатомия и физиология: Учебное пособие / Н.Ф. Лысова, Р.И. Айзман. - М.: Инфра-М, 2017. - 272 с. Анатомия и физиология человека (с возрастными особенностями детского организма) - Сапин М. Р., Сивоглазов В. И. М.: Академия, 2002.
7. Маркосян А.А.. Физиология тромбоцитов. Л.,1993 г.
8. Нормальное кроветворение и его регуляция. М., Медицина, 1976 г.
9. Обреимова Н.И., Петрухин А.С. Основы анатомии, физиологии и гигиены детей и подростков. – М.: Академия, 2000.
10. Сапин М.Р., Брыксина З.Г. Анатомия, физиология детей и подростков. – М.: Академия, 2000.
11. Чертков И.Л., Фриденштейн А.Я.. Родоначальная кроветворная клетка и ее дифференцировка. Успехи современной биологии. 1996 г.,62,1, 97-114.

12. Чертков И.Л. и Фриденштейн А.Я. Клеточные основы кроветворения,
М., 1987.