

# Глава 1

# ФИЗИОЛОГИЯ

# СИСТЕМЫ КРОВИ

В систему крови входят: кровь, циркулирующая по сосудам; органы, в которых происходит образование клеток крови и их разрушение (костный мозг, селезенка, печень, лимфатические узлы), и регулирующий нейро-гуморальный аппарат.

Для нормальной деятельности всех органов необходимо постоянное снабжение их кровью. Прекращение кровообращения даже на короткий срок (в мозге всего на несколько минут) вызывает необратимые изменения. Это обусловлено тем, что кровь выполняет в организме важные функции, необходимые для жизни. Основные функции крови следующие.

**Трофическая (питательная) функция.** Кровь переносит питательные вещества (аминокислоты, моносахариды и др.) от пищеварительного тракта к клеткам организма. Эти вещества нужны клеткам в качестве строительного и энергетического материала, а также для обеспечения их специфической деятельности. Например, через вымя коровы должно пройти 500—550 л крови, чтобы его секреторные клетки образовали 1 л молока.

**Экскреторная (выделительная) функция.** С помощью крови происходит удаление из клеток организма конечных продуктов обмена веществ, ненужных и даже вредных (аммиак, мочевина, мочевая кислота, креатинин, различные соли и т. д.). Эти вещества с кровью приносятся к органам выделения и далее выделяются из организма.

**Респираторная (дыхательная функция).** Кровь переносит кислород от легких к тканям, а образующийся в них углекислый газ транспортирует к легким, откуда он удаляется при выдохе. Объем переноса кислорода и углекислого газа кровью зависит от интенсивности обмена веществ в организме.

**Защитная функция.** В крови имеется очень большое количество лейкоцитов, обладающих способностью поглощать и переваривать микробы и другие инородные тела, поступающие в организм. Эта способность лейкоцитов была открыта русским ученым И. И. Мечниковым (1883 г.) и получила название *фагоцитоза*, а сами клетки были названы

*фагоцитами*. Как только в организм попадает инородное тело, лейкоциты устремляются к нему, захватывают и переваривают его благодаря наличию мощной системы ферментов. Нередко они погибают в этой борьбе и тогда, скапливаясь в одном месте, образуют гной. Фагоцитарная активность лейкоцитов получила название *клеточного иммунитета*. В жидкой части крови в ответ на поступление в организм инородных веществ появляются особые химические соединения — *антитела*. Если они обезвреживают ядовитые вещества, выделяемые микробами, то их называют *антитоксинами*; если вызывают склеивание микробов и других инородных тел, их называют *агглютинами*. Под влиянием антител может происходить растворение микробов. Такие антитела носят название *лизинов*. Существуют антитела, вызывающие осаждение чужеродных белков, — *преципитины*. Наличие антител в организме обеспечивает его *гуморальный иммунитет*. Такую же роль играет бактерицидная проперидиновая система.

**Терморегулирующая функция.** В силу своего непрерывного движения и большой теплоемкости кровь способствует распределению тепла по организму и поддержанию определенной температуры тела. Во время работы органа в нем происходит резкое усиление процессов обмена веществ и выделение тепловой энергии. Так, в функционирующей слюнной железе количество тепла увеличивается в 2—3 раза по сравнению с состоянием покоя. Еще больше возрастает образование тепла в мышцах во время их деятельности. Но тепло не задерживается в работающих органах. Оно поглощается кровью и разносится по всему телу. Изменение температуры крови вызывает возбуждение центров регуляции тепла, расположенных в продолговатом мозге и гипоталамусе, что приводит к соответствующему изменению образования и отдачи тепла, в результате чего температура тела поддерживается на постоянном уровне.

**Коррелятивная функция.** Кровь, постоянно двигаясь в замкнутой системе кровеносных сосудов, обеспечивает связь между различными органами, и организм функционирует

как единая целостная система. Эта связь осуществляется при помощи различных веществ, поступающих в кровь (гормоны и пр.). Таким образом, кровь участвует в гуморальной регуляции функций организма.

Кровь и ее производные — тканевая жидкость и лимфа — образуют внутреннюю среду организма. Функции крови направлены на то, чтобы поддерживать относительное постоянство состава этой среды. Таким образом, кровь участвует в поддержании *гомеостаза*.

Кровь, имеющаяся в организме, циркулирует по кровеносным сосудам не вся. В обычных условиях значительная часть ее находится в так называемых депо: в печени до 20 %, в селезенке примерно 16, в коже до 10 % от всего количества крови. Соотношение между циркулирующей и депонированной кровью меняется в зависимости от состояния организма. При физической работе, нервном возбуждении, при кровопотерях часть депонированной крови рефлекторным путем выходит в кровеносные сосуды.

Количество крови различно у животных разного вида, пола, породы, хозяйственного использования. Например, количество крови у спортивных лошадей достигает 14—15 % от массы тела, а у тяжеловозов — 7—8 %. Чем интенсивнее процессы обмена веществ в организме, чем выше потребность в кислороде, тем больше крови у животного.

## **ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ**

Кровь по своему содержанию неоднородна. При отстаивании в пробирке несвернувшейся крови (с добавлением лимоннокислого натрия) она разделяется на два слоя: верхний (60—55 % общего объема) — желтоватая жидкость — плазма, нижний (40—45 % объема) — осадок — форменные элементы крови (толстый слой красного цвета — эритроциты, над ним тонкий беловатый осадок — лейкоциты и кровяные пластинки). Следовательно, кровь состоит из жидкой части (плазмы) и взвешенных в ней форменных элементов.

**Вязкость и относительная плотность крови.** Вязкость крови обусловлена наличием в ней эритроцитов и белков. В нормальных условиях вязкость крови в 3—6 раз больше вязкости воды. Она увеличивается при больших потерях воды организмом (поносы, обильное потение), а также

при возрастании количества эритроцитов. При уменьшении числа эритроцитов вязкость крови снижается.

Относительная плотность крови колеблется в очень узких границах (1,035—1,056) (табл. 1). Плотность эритроцитов выше — 1,08—1,09. Благодаря этому происходит оседание эритроцитов, когда свертывание крови предотвращается. Относительная плотность лейкоцитов и кровяных пластинок ниже, чем эритроцитов, поэтому при центрифугировании они образуют слой над эритроцитами. Относительная плотность цельной крови в основном зависит от количества эритроцитов, поэтому у самцов она несколько выше, чем у самок.

**Осмотическое и онкотическое давление крови.** В жидкой части крови растворены минеральные вещества — соли. У млекопитающих их концентрация составляет около 0,9 %. Они находятся в диссоциированном состоянии в виде катионов и анионов. От содержания этих веществ зависит в основном осмотическое давление крови. *Осмотическое давление* — это сила, вызывающая движение растворителя через полупроницаемую мембрану из менее концентрированного раствора в более концентрированный. Клетки тканей и клетки самой крови окружены полупроницаемыми оболочками, через которые легко проходит вода и почти не проходят растворенные вещества. Поэтому изменение осмотического давления в крови и тканях может привести к набуханию клеток или потере ими воды. Даже незначительные изменения солевого состава плазмы крови губительны для многих тканей, и прежде всего для клеток самой крови. Осмотическое давление крови держится на относительно постоянном уровне за счет функционирования регулирующих механизмов. В стенках кровеносных сосудов, в тканях, в отделе промежуточного мозга — гипоталамусе имеются специальные рецепторы, реагирующие на изменение осмотического давле-

1. Гематологические показатели у взрослых животных

| Показатели   | Лошади | Крупный<br>рогатый<br>скот | Овцы     | Свиньи | Кролики | Птицы   | Рыбы     | Пушные<br>звери |
|--|--------|----------------------------|----------|--------|---------|---------|----------|-----------------|
| Объем крови, мл/кг массы                           | 85—100 | 65—82                      | 70—90    | 65—80  | 55—65   | 90—120  | 30—45    | 55—60           |
| Показатель гематокрита, %                          | 39     | 36                         | 32       | 42     | 40      | 37      | 39       | 32              |
| Плотность крови                                    | 1,054  | 1,055                      | 1,046    | 1,048  | 1,051   | 1,052   | 1,035    | 1,056           |
| Кислотная емкость (по Неводову),<br>мг %           | 550    | 510                        | 520      | 500    | 490     | 410     | 300      | 450             |
| Число эритроцитов, млн/мкл                         | 6—9    | 5—7,5                      | 7,5—12,5 | 6—7,5  | 5—7,5   | 2,5—4,5 | 1,5—2,5  | 8,5—11          |
| Число лейкоцитов, тыс/мкл                          | 7—12   | 6—10                       | 6—11     | 8—16   | 5,5—9   | 20—40   | 25—50    | 4—10            |
| Число тромбоцитов, тыс/мкл                         | 350    | 450                        | 350      | 210    | 190     | 50      | —        | 300             |
| Содержание гемоглобина, г/л                        | 80—140 | 90—120                     | 70—110   | 90—110 | 100—125 | 80—130  | 70—120   | 120—170         |
| Осмотическая устойчивость эритро-<br>цитов, % NaCl | 0,54   | 0,53                       | 0,65     | 0,64   | 0,43    | 0,40    | 0,28     | 0,46            |
| СО <sub>2</sub> (по Неводову), мм:                 |        |                            |          |        |         |         |          |                 |
| 15   | 35     | 0,15                       | 0,2      | 1,0    | 0       | 0,5     | 0,5      | 0,5             |
| 30   | 54     | 0,35                       | 0,4      | 3,0    | 0,3     | 2,0     | 2,0      | 0,9             |
| 45   | 58     | 0,50                       | 0,6      | 5,0    | 0,9     | 3,5     | 1,7      | 3,0             |
| 60   | 64     | 0,70                       | 0,6      | 8,0    | 1,5     | 4,0     | 4,0      | 2,5             |
| Лейкоцитарная формула:                             |        |                            |          |        |         |         |          |                 |
| базофилы   | 0,5    | 1,0                        | 0,5      | 0,5    | 1,0     | 2,0     | 1,0      | 0,5             |
| эозинофилы   | 4,0    | 6,5                        | 7,5      | 2,0    | 2,0     | 8,0     | —        | 4,5             |
| палочкоядерные нейтрофилы                          | 4,5    | 3,0                        | 4,0      | 4,0    | 7,0     | —       | —        | 5,0             |
| сегментоядерные нейтрофилы                         | 54     | 28                         | 40       | 44     | 36      | 30      | —        | 43              |
| лимфоциты  | 34     | 57                         | 45       | 45     | 52      | 54      | 94       | 45              |
| моноциты   | 3,0    | 4,5                        | 3,0      | 4,5    | 2,0     | 6,0     | 5,0      | 2,0             |
| Скорость свертывания крови, мин                    | 10—12  | 7—9                        | 4—5      | 3—4    | 5—6     | 2—3     | 10—15 с* | 4—5             |

\* При воздействии кожной слюны.

ния, — *осморецепторы*. Раздражение осморецепторов вызывает рефлекторное изменение деятельности выделительных органов, и они удаляют избыток воды или солей, поступивших в кровь. Большое значение в этом отношении имеет кожа, соединительная ткань которой впитывает избыток воды из крови или отдает ее в кровь при повышении осмотического давления последней.

Величину осмотического давления обычно определяют косвенными методами. Наиболее удобен и распространен криоскопический способ, когда находят депрессию, или понижение точки замерзания крови. Известно, что температура замерзания раствора тем ниже, чем больше концентрация растворенных в нем частиц, то есть чем больше его осмотическое давление. Температура замерзания крови млекопитающих на  $0,56\text{—}0,58^\circ\text{C}$  ниже температуры замерзания воды, что соответствует осмотическому давлению 7,6 атм, или 768,2 кПа.

Определенное осмотическое давление создают и белки плазмы. Оно составляет  $1/220$  общего осмотического давления плазмы крови и колеблется от 3,325 до 3,99 кПа, или  $0,03\text{—}0,04$  атм, или 25—30 мм рт. ст. Осмотическое давление белков плазмы крови называют *онкотическим давлением*. Оно значительно меньше давления, создаваемого растворенными в плазме солями, так как белки имеют огромную молекулярную массу, и, несмотря на большее их содержание в плазме крови по массе, чем солей, количество их грамм-молекул оказывается относительно небольшим, к тому же они значительно менее подвижны, чем ионы. А для величины осмотического давления имеет значение не масса растворенных частиц, а их число и подвижность.

Онкотическое давление препятствует чрезмерному переходу воды из крови в ткани и способствует реабсорбции ее из тканевых пространств, поэтому при уменьшении количества

белков в плазме крови развиваются отеки тканей.

**Реакция крови и буферные системы.** Кровь животных имеет слабощелочную реакцию. Ее pH колеблется в пределах  $7,35\text{—}7,55$  и сохраняется на относительно постоянном уровне, несмотря на постоянное поступление в кровь кислых и щелочных продуктов обмена. Постоянство реакции крови имеет большое значение для нормальной жизнедеятельности, так как сдвиг pH на  $0,3\text{—}0,4$  смертельно опасен для организма. Активная реакция крови (pH) является одной из жестких констант гомеостаза.

Поддержание кислотно-щелочного равновесия достигается наличием в крови буферных систем и деятельностью выделительных органов, удаляющих избытки кислот и щелочей.

В крови имеются следующие буферные системы: гемоглобиновая, карбонатная, фосфатная, белков плазмы крови.

Гемоглобиновая буферная система. Это самая мощная система. Примерно 75 % буферов крови составляет гемоглобин. В восстановленном состоянии он является очень слабой кислотой, в окисленном — его кислотные свойства усиливаются.

Карбонатная буферная система. Представлена смесью слабой кислоты — угольной ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) и ее солей — бикарбонатов натрия и калия ( $\text{NaHCO}_3$  и  $\text{KHCO}_3$ ). При обычно существующей в крови концентрации водородных ионов количество растворенной угольной кислоты примерно в 20 раз меньше, чем бикарбонатов. При поступлении в плазму крови более сильной кислоты, чем угольная, анионы сильной кислоты взаимодействуют с катионами натрия бикарбоната, образуя натриевую соль, а ионы водорода, соединяясь с анионами  $\text{HCO}_3$ , образуют малодиссоциированную угольную кислоту ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ). При поступлении в плазму крови молочной кислоты воз-

никает реакция  $\text{CH}_3\text{CHONCOOH} + \text{NaHCO}_3 = \text{CH}_3\text{CHONCOONa} + \text{H}_2\text{CO}_3$ .

Так как угольная кислота слабая, при ее диссоциации образуется очень мало водородных ионов. Кроме того, под действием содержащегося в эритроцитах фермента карбоангидразы, или угольной ангидразы, угольная кислота распадается на углекислый газ и воду. Углекислый газ выделяется с выдыхаемым воздухом, и изменения реакции крови не происходит. В случае поступления в кровь оснований они вступают в реакцию с угольной кислотой, образуя бикарбонаты и воду; реакция вновь остается постоянной. На долю карбонатной системы приходится относительно небольшая часть буферных веществ крови, ее роль в организме значительна, так как с деятельностью этой системы связано выведение углекислого газа легкими, что обеспечивает почти мгновенное восстановление нормальной реакции крови.

**Фосфатная буферная система.** Эта система образована смесью однозамещенного и двузамещенного фосфорнокислого натрия, или дигидрофосфата и гидрофосфата натрия ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  и  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ). Первое соединение слабо диссоциирует и ведет себя как слабая кислота, второе — имеет свойства слабой щелочи. Вследствие небольшой концентрации фосфатов в крови роль этой системы менее значительна.

**Белки плазмы крови.** Как и всякие белки, они обладают амфотерными свойствами: с кислотами вступают в реакцию как основания, с основаниями — как кислоты, благодаря чему участвуют в поддержании pH на относительно постоянном уровне.

Мощность буферных систем неодинакова у разных видов животных. Особенно велика она у животных, биологически приспособленных к напряженной мышечной работе, например у лошадей, оленей.

Вследствие того что в ходе обмена веществ образуется больше кислотных продуктов, чем щелочных, опасность сдвига реакции в кислую сторону более вероятна, чем в щелочную. В связи с этим буферные системы крови обеспечивают гораздо большую устойчивость по отношению к поступлению кислот, чем щелочей. Так, для сдвига реакции плазмы крови в щелочную сторону к ней нужно прибавить раствора едкого натра в 40—70 раз больше, чем к воде. Чтобы вызвать сдвиг реакции крови в кислую сторону, к плазме приходится прибавлять соляной кислоты в 327 раз больше, чем к воде. Следовательно, запас щелочных веществ в крови значительно больше, чем кислотных, то есть щелочной резерв крови во много раз превышает кислотный.

Так как в крови имеется определенное и довольно постоянное отношение между кислотными и щелочными компонентами, принято называть его *кисотно-щелочным равновесием*.

Величину щелочного резерва крови можно определить по количеству содержащихся в ней бикарбонатов, которое обычно выражают в кубических сантиметрах углекислого газа, образовавшегося из бикарбонатов путем прибавления кислоты в условиях равновесия с газовой смесью, где парциальное давление углекислого газа равно 40 мм рт. ст., что соответствует давлению этого газа в альвеолярном воздухе (метод Ван-Слайка).

Щелочной резерв у лошадей составляет 55—57 см<sup>3</sup>, у крупного рогатого скота — в среднем 60, у овец — 56 см<sup>3</sup> углекислого газа в 100 мл плазмы крови.

Несмотря на наличие буферных систем и хорошую защищенность организма от сдвига реакции крови, изменение кислотно-щелочного равновесия все же возможно. Например, при напряженной мышечной работе щелочной резерв крови резко уменьшается — до 20 об % (объемных

процентов). Неправильное одностороннее кормление крупного рогатого скота кислым силосом или концентратами приводит к сильному снижению щелочного резерва (до 10 об%).

Если поступающие в кровь кислоты вызывают лишь уменьшение щелочного резерва, но не сдвигают активную реакцию крови в кислую сторону, то наступает так называемый *компенсированный ацидоз*. Если не только исчерпывается щелочной резерв, но и сдвигается реакция крови в кислую сторону, возникает состояние *некомпенсированного ацидоза*. Различают также *компенсированный* и *некомпенсированный алкалоз*. В первом случае происходит увеличение щелочного резерва крови или уменьшение кислотного без сдвига реакции крови. Во втором случае наблюдают и сдвиг реакции крови в щелочную сторону. Это может быть вызвано скармливанием или введением в организм большого количества щелочных продуктов, а также выведением кислот или повышенной задержкой щелочных веществ. Временно состояние компенсированного алкалоза возникает при гипервентиляции легких и усиленном выведении углекислого газа из организма.

Как ацидоз, так и алкалоз может быть метаболическим (негазовым) и респираторным (дыхательным, газовым). *Метаболический ацидоз* характеризуется снижением концентрации бикарбонатов в крови. *Респираторный ацидоз* развивается в результате накопления углекислоты в организме. *Метаболический алкалоз* обусловлен увеличением количества бикарбонатов в крови, например при введении внутрь или парентерально веществ, богатых гидроксильными ионами. *Газовый алкалоз* связан с гипервентиляцией, при этом углекислый газ усиленно удаляется из организма.

**Состав плазмы крови.** Плазма крови — это сложная биологическая среда, тесно связанная с тканевой жидкостью организма. В плазме кро-

ви содержится 90—92 % воды и 8—10 % сухих веществ. В состав сухих веществ входят белки, глюкоза, липиды (нейтральные жиры, лецитин, холестерин и т. д.), молочная и пировиноградная кислоты, небелковые азотистые вещества (аминокислоты, мочевина, мочевая кислота, креатин, креатинин и т. д.), различные минеральные соли (преобладает хлористый натрий), ферменты, гормоны, витамины, пигменты. В плазме растворены также кислород, углекислый газ и азот.

Белки плазмы крови и их функциональное значение. Основную часть сухого вещества плазмы составляют белки. Общее их количество равно 6—8 %. Имеется несколько десятков различных белков, которые делят на две основные группы: альбумины и глобулины. Соотношение между количеством альбуминов и глобулинов в плазме крови животных разных видов различно (табл. 2).

**2. Среднее количество альбуминов и глобулинов в плазме крови у животных разных видов**

| Вид животных         | Альбумины |     | Глобулины |     |
|----------------------|-----------|-----|-----------|-----|
|                      | г%        | г/л | г%        | г/л |
| Лошади               | 2,7       | 27  | 4,6       | 46  |
| Крупный рогатый скот | 3,3       | 33  | 4,1       | 41  |
| Свиньи               | 4,4       | 44  | 3,9       | 39  |
| Куры (несушки)       | 2,3       | 23  | 2,8       | 28  |
| Козы                 | 3,9       | 39  | 2,7       | 27  |
| Собаки               | 3,1       | 31  | 2,1       | 21  |
| Овцы                 | 3,1       | 31  | 2,3       | 23  |

Соотношение альбуминов и глобулинов в плазме крови называют *белковым коэффициентом*. У свиней, овец, коз, собак, кроликов, человека он больше единицы, а у лошадей, крупного рогатого скота количество глобулинов, как правило, превышает количество альбуминов, то есть он меньше единицы. Полагают, что от величины этого коэффициента зависит скорость оседания эритроцитов. Она повышается при увеличении количества глобулинов.

Для разделения белков плазмы применяют метод электрофореза. Имея различный электрический заряд, разные белки движутся в электрическом поле с неодинаковой скоростью. С помощью этого метода удалось разделить глобулины на несколько фракций:  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулины. В глобулиновую фракцию входит фибриноген, имеющий большое значение в свертывании крови.

Альбумины и фибриноген образуются в печени, глобулины, кроме печени, еще и в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах.

Белки плазмы крови выполняют многообразные функции. Они поддерживают нормальный объем крови и постоянное количество воды в тканях. Как крупномолекулярные коллоидные частицы, белки не могут проходить через стенки капилляров в тканевую жидкость. Оставаясь в крови, они притягивают некоторое количество воды из тканей в кровь и создают так называемое онкотическое давление. Особенно большое значение в его создании принадлежит альбуминам, имеющим меньшую молекулярную массу и отличающимся большей подвижностью, чем глобулины. На их долю приходится примерно 80 % онкотического давления.

Большую роль играют белки и в транспорте питательных веществ. Альбумины связывают и переносят жирные кислоты, пигменты желчи;  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулины переносят холестерин, стероидные гормоны, фосфолипиды;  $\beta$ -глобулины участвуют в транспорте металлических катионов.

Белки плазмы крови, и прежде всего фибриноген, участвуют в свертывании крови. Обладая амфотерными свойствами, они поддерживают кислотно-щелочное равновесие. Белки создают вязкость крови, имеющую важное значение в поддержании артериального давления. Они стабилизируют кровь, препятствуя чрезмерному оседанию эритроцитов.

Протеины играют большую роль

в иммунитете. В  $\gamma$ -глобулиновую фракцию белков входят различные антитела, которые защищают организм от вторжения бактерий и вирусов. При иммунизации животных количество  $\gamma$ -глобулинов увеличивается.

В 1954 г. в плазме крови был открыт белковый комплекс, содержащий липиды и полисахариды, — *пропердин*. Он способен вступать в реакции с вирусными белками и делать их неактивными, а также вызывать гибель бактерий. Пропердин является важным фактором врожденной невосприимчивости к ряду заболеваний.

Белки плазмы крови, и в первую очередь альбумины, служат источником образования белков различных органов. С помощью методики меченых атомов доказано, что введенные парентерально (минуя пищеварительный тракт) белки плазмы быстро включаются в белки, специфические для различных органов.

Белки плазмы крови осуществляют креаторные связи, то есть передачу информации, влияющей на генетический аппарат клетки и обеспечивающей процессы роста, развития, дифференцировки и поддержания структуры организма.

Небелковые азотсодержащие соединения. В эту группу входят аминокислоты, полипептиды, мочевина, мочева кислота, креатин, креатинин, аммиак, которые также относятся к органическим веществам плазмы крови. Они получили название остаточного азота. Общее количество его составляет 11—15 ммоль/л (30—40 мг%). При нарушении функции почек содержание остаточного азота в плазме крови резко возрастает.

Безазотистые органические вещества плазмы крови. К ним относят глюкозу и нейтральные жиры. Количество глюкозы в плазме крови колеблется в зависимости от вида животных. Наименьшее ее количество содержится в плаз-

ме крови жвачных — 2,2—3,3 ммоль/л (40—60 мг%), животных с однокамерным желудком — 5,54 ммоль/л (100 мг%), в крови кур — 7,2—16,1 ммоль/л (130—290 мг%).

Неорганические вещества плазмы (соли). У млекопитающих они составляют около 0,9 г% и находятся в диссоциированном состоянии в виде катионов и анионов. От их содержания зависит осмотическое давление.

## ФОРМЕННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КРОВИ

Форменные элементы крови делят на три группы: эритроциты, лейкоциты и кровяные пластинки. Общий объем форменных элементов в 100 объемах крови называют *показателем гематокрита*.

**Эритроциты.** Красные кровяные клетки составляют главную массу клеток крови. Свое название они получили от греческого слова «эритрос» — красный. Они определяют красный цвет крови. Эритроциты рыб, амфибий, рептилий и птиц — крупные, овальной формы клетки, содержащие ядро. Эритроциты млекопитающих значительно мельче, лишены ядра и имеют форму двояковогнутых дисков (только у верблюдов и лам они овальные) (табл. I—VII). Двояковогнутая форма увеличивает поверхность эритроцитов и способствует быстрой и равномерной диффузии кислорода через их оболочку.

Эритроцит состоит из тонкой сетчатой стромы, ячейки которой заполнены пигментом гемоглобином, и более плотной оболочки. Последняя образована слоем липидов, заключенным между двумя мономолекулярными слоями белков. Оболочка обладает избирательной проницаемостью. Через нее легко проходят газы, вода, анионы  $\text{OH}^-$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , ионы  $\text{H}^+$ , глюкоза, мочевины, однако она не пропускает белки и почти непроницаема для большинства катионов.

Эритроциты очень эластичны, легко сжимаются и поэтому могут проходить через узкие капилляры, диаметр которых меньше их диаметра.

Размеры эритроцитов позвоночных колеблются в широких пределах. Наименьший диаметр они имеют у млекопитающих, а среди них у дикой и домашней козы; эритроциты наибольшего диаметра найдены у амфибий, в частности у протей.

Количество эритроцитов в крови определяют под микроскопом с помощью счетных камер или электронных приборов — целлоскопов. В крови у животных разных видов содержится неодинаковое число эритроцитов. Увеличение количества эритроцитов в крови вследствие усиленного их образования называют *истинным эритроцитозом*. Если же число эритроцитов в крови увеличивается вследствие поступления их из депо крови, говорят о *перераспределительном эритроцитозе*.

Совокупность эритроцитов всей крови животного называют *эритроном*. Это огромная величина. Так, общее количество красных кровяных клеток у лошадей массой 500 кг достигает 436,5 триллиона. Все вместе они образуют огромную поверхность, что имеет большое значение для эффективного выполнения их функций.

**Функции эритроцитов.** Они весьма многообразны: перенос кислорода от легких к тканям; перенос углекислого газа от тканей к легким; транспортировка питательных веществ — адсорбированных на их поверхности аминокислот — от органов пищеварения к клеткам организма; поддержание рН крови на относительно постоянном уровне благодаря наличию гемоглобина; активное участие в процессах иммунитета: эритроциты адсорбируют на своей поверхности различные яды, которые затем разрушаются клетками мононуклеарной фагоцитарной системы (МФС); осуществление процесса свертывания крови (гемостаз). В них



найлены почти все факторы, которые содержатся в тромбоцитах. Кроме того, их форма удобна для прикрепления нитей фибрина, а их поверхность катализирует гемостаз.

**Гемолиз.** Разрушение оболочек эритроцитов и выход из них гемоглобина называется гемолизом. Он может быть *химический*, когда их оболочка разрушается химическими веществами (кислотами, щелочами, сапонином, мылом, эфиром, хлороформом и т. д.); *физический*, который подразделяют на *механический* (при сильном встряхивании), *температурный* (под действием высокой и низкой температуры), *лучевой* (под действием рентгеновских или ультрафиолетовых лучей). *Осмотический гемолиз* — разрушение эритроцитов в воде или гипотонических растворах, осмотическое давление которых меньше, чем в плазме крови. Вследствие того что осмотическое давление внутри эритроцитов больше, чем в окружающей среде, вода переходит в эритроциты, их объем увеличивается и оболочки лопаются, а гемоглобин выходит наружу. Если окружающий раствор имеет достаточно низкую концентрацию соли, наступает полный гемолиз и вместо нормальной непрозрачной крови образуется относительно прозрачная «лаковая» кровь. Если раствор, в котором находятся эритроциты, менее гипотоничен, наступает частичный гемолиз. *Биологический гемолиз* может возникнуть при переливании крови, если кровь несовместима, при укусах некоторых змей и т. д.

В организме постоянно в небольших количествах происходит гемолиз при отмирании старых эритроцитов. При этом эритроциты разрушаются в печени, селезенке, красном костном мозге, освободившийся гемоглобин поглощается клетками этих органов, а в плазме циркулирующей крови он отсутствует.

**Гемоглобин.** Свою основную функцию — перенос газов кровью —

эритроциты выполняют благодаря наличию в них гемоглобина, который представляет сложный белок — хромопротеид, состоящий из белковой части (глобина) и небелковой пигментной группы (гема), соединенных между собой гистидиновым мостиком. В молекуле гемоглобина четыре гема. Гем построен из четырех пирроловых колец и содержит двухвалентное железо. Он является активной, или так называемой простетической, группой гемоглобина и обладает способностью присоединять и отдавать молекулы кислорода. У всех видов животных гем имеет одинаковое строение, в то время как глобин отличается по аминокислотному составу.

Гемоглобин, присоединивший кислород, превращается в *оксигемоглобин* ( $\text{HbO}_2$ ) ярко-алого цвета, что и определяет цвет артериальной крови. Оксигемоглобин образуется в капиллярах легких, где напряжение кислорода высокое. В капиллярах тканей, где кислорода мало, он распадается на гемоглобин и кислород. Гемоглобин, отдавший кислород, называют *восстановленным* или *редуцированным гемоглобином* (Hb). Он придает венозной крови вишневый цвет. И в оксигемоглобине, и в восстановленном гемоглобине атомы железа находятся в двухвалентном состоянии.

Третье физиологическое соединение гемоглобина — *карбогемоглобин* — соединение гемоглобина с углекислым газом. Таким образом, гемоглобин участвует в переносе углекислого газа из тканей в легкие. Карбогемоглобин содержится в венозной крови.

При действии на гемоглобин сильных окислителей (бертолетова соль, перманганат калия, нитробензол, анилин, фенацетин и т. д.) железо окисляется и переходит в трехвалентное. При этом гемоглобин превращается в *метгемоглобин* и приобретает коричневую окраску. Являясь продуктом истинного окисле-

ния гемоглобина, последний прочно удерживает кислород и поэтому не может служить в качестве его переносчика. Образование значительного количества метгемоглобина резко ухудшает дыхательные функции крови. Это может случиться после введения в организм лекарств, обладающих окислительными свойствами. Метгемоглобин — патологическое соединение гемоглобина.

Гемоглобин очень легко соединяется с угарным газом, при этом образуется *карбоксигемоглобин* ( $\text{HbCO}$ ). Химическое сродство окиси углерода к гемоглобину примерно в 200 раз больше, чем кислорода. Поэтому достаточно примеси небольшого количества  $\text{CO}$  к воздуху, чтобы образовалось значительное число молекул этого соединения. Оно весьма прочное, и гемоглобин, блокированный  $\text{CO}$ , не может быть переносчиком кислорода. Поэтому угарный газ очень ядовит. При вдыхании воздуха, содержащего 0,1 %  $\text{CO}$ , через 30—60 мин развиваются тяжелые последствия кислородного голодания (рвота, потеря сознания). При содержании в воздухе 1 %  $\text{CO}$  через несколько минут наступает смерть. Пострадавших людей и животных необходимо вывести на чистый воздух или дать вдохнуть кислород. Под влиянием высокого давления кислорода происходит медленное расщепление карбоксигемоглобина.

При действии соляной кислоты на гемоглобин образуется *гемин*. В этом соединении железо находится в окисленной трехвалентной форме. Для его получения каплю высушенной крови нагревают на предметном стекле с кристалликами поваренной соли и 1—2 каплями ледяной уксусной кислоты. Коричневые ромбические кристаллы гемина рассматривают в микроскоп. Кристаллы гемина разных видов животных отличаются по своей форме. Это обусловлено видовыми различиями в структуре глобина. Данную реакцию, получившую название *геминовой пробы*,

можно использовать для обнаружения следов крови.

При рассматривании в спектроскоп разведенного раствора оксигемоглобина видны две характерные темные полосы поглощения в желто-зеленой части спектра, между фразунгоферовыми линиями Д и Е. Для восстановленного гемоглобина характерна одна широкая полоса поглощения в желто-зеленой части спектра. Спектр карбоксигемоглобина очень похож на спектр оксигемоглобина. Их можно различить добавлением восстанавливающего вещества. Карбоксигемоглобин и после этого имеет две полосы поглощения. Метгемоглобин имеет характерный спектр: одна узкая полоса поглощения находится слева, на границе красной и желтой частей спектра, другая узкая полоса — на границе желтой и зеленой зон и широкая темная полоса — в зеленой части (табл. VIII).

Количество гемоглобина определяют колориметрическим методом и выражают в грамм-процентах (г%), а затем с помощью коэффициента пересчета по Международной системе единиц (СИ), который равен 10, находят количество гемоглобина в граммах на литр (г/л). Оно зависит от вида животных. На содержание эритроцитов и гемоглобина влияют возраст, пол, порода, высота над уровнем моря, работа, кормление. Так, новорожденные животные имеют более высокое содержание эритроцитов и гемоглобина, чем взрослые; у самцов количество эритроцитов на 5—10 % выше, чем у самок.

Количество эритроцитов у скаковых лошадей больше, чем у тяжеловозов, и доходит до 10—10,5 млн/мкл крови, или по системе СИ — 10—10,5 · 10<sup>12</sup> л, а у тяжеловозов составляет 7,4—7,6 млн/мкл (7,4—7,6 × 10<sup>12</sup>/л). Уменьшение давления кислорода на большой высоте над уровнем моря стимулирует образование эритроцитов. Поэтому у овец, коров на горных пастбищах количество эритроцитов и гемоглобина повы-

шено. Интенсивная физическая нагрузка вызывает такое же действие. Количество гемоглобина в крови рысаков, равное до бега в среднем 12,6 г% (126 г/л), после бега увеличивается до 16—18 г% (160—180 г/л). Ухудшение кормления ведет к уменьшению содержания эритроцитов и гемоглобина. Особенно большое влияние оказывает недостаток микроэлементов (Fe, Cu, Co, Mn) и витаминов (цианкобаламина, фолиевой кислоты и др.).

Для определения насыщенности каждого эритроцита гемоглобином служит цветной показатель или индекс I.

$$I = \frac{\text{найденный \% Нб}}{\text{нормальный \% Нб}} : \frac{\text{найденное количество эритроцитов}}{\text{нормальное количество эритроцитов}}$$

В норме цветной показатель равен 1. Если он меньше 1, содержание гемоглобина в эритроцитах понижено (гипохромия), если больше 1 — повышено (гиперхромия).

**Миоглобин.** В скелетных и сердечных мышцах находится мышечный гемоглобин (миоглобин). Он имеет сходство и различие с гемоглобином крови. Сходство этих двух веществ выражается в наличии одной и той же простетической группы, одинакового количества железа и в способности давать обратимые соединения с  $O_2$  и  $CO_2$ . Однако масса его глобина гораздо меньше, и он обладает значительно большим сродством к кислороду, чем гемоглобин крови, а поэтому исключительно приспособлен к функции депонирования (связывания) кислорода, что имеет большое значение для снабжения кислородом сокращающихся мышц. Когда мышцы сокращаются, их кровоснабжение временно ухудшается из-за сжатия капилляров. И в этом момент миоглобин служит важным источником кислорода. Он «запасает» кислород во время расслабления и отдает его во время сокращения. Содержание миоглобина увеличива-

ется под влиянием мышечных нагрузок.

**Скорость оседания эритроцитов (СОЭ).** Для определения СОЭ кровь смешивают с раствором лимоннокислого натрия и набирают в стеклянную трубочку или пробирку с миллиметровыми делениями. Через некоторое время отсчитывают высоту верхнего прозрачного слоя. СОЭ различна у животных разного вида. Очень быстро оседают эритроциты лошади, весьма медленно — жвачных. На величину СОЭ влияет физиологическое состояние организма. Усиленная мышечная тренировка замедляет эту реакцию. У спортивных лошадей, отобранных для олимпийских соревнований, при средней нагрузке СОЭ за первые 15 мин равнялась 9,6 мм (по Неводову). Через 2 мес напряженных тренировок за те же первые 15 мин она равнялась 2,6 мм.

СОЭ сильно увеличивается во время беременности, а также при хронических воспалительных процессах, инфекционных заболеваниях, злокачественных опухолях. Это связывают с увеличением в плазме крови крупномолекулярных белков — глобулинов и особенно фибриногена. Вероятно, крупномолекулярные белки уменьшают электрический заряд и электроотталкивание эритроцитов, что способствует большей скорости их оседания.

**Продолжительность жизни эритроцитов.** У разных животных она неодинакова. Эритроциты у лошади находятся в сосудистом русле в среднем 100 дн., у крупного рогатого скота — 120—160, у овцы — 130, у северного оленя — 95, у кролика — 45—60 дн.

В 1951 г. А. Л. Чижевский в результате экспериментальных исследований и математических расчетов пришел к выводу, что в артериальных сосудах у здоровых людей и животных эритроциты движутся в виде систем, состоящих из монетных столбиков (феномен А. Л. Чижев-

ского). Причем монетные столбики из эритроцитов крупного диаметра примыкают к медленному пристеночному слою крови, а монетные столбики из эритроцитов малого диаметра несутся в быстром осевом потоке крови. Кроме поступательного движения, эритроциты совершают и вращательные вокруг собственной оси. При заболеваниях происходит нарушение пространственного расположения эритроцитов в сосудах.

**Лейкоциты.** Белые кровяные клетки имеют цитоплазму и ядро. Их подразделяют на две большие группы: зернистые (гранулоциты) и незернистые (агранулоциты). В цитоплазме зернистых лейкоцитов содержатся зернышки (гранулы), в цитоплазме незернистых гранулы отсутствуют.

**Зернистые лейкоциты.** В зависимости от окраски гранул различают **эозинофильные** (гранулы окрашиваются в розовый цвет кислыми красками, например эозином), **базофильные** (в синий цвет основными красками) и **нейтрофильные** (теми и другими красками в розово-фиолетовый цвет). У юных гранулоцитов ядро округлое, у молодых оно в виде подковы или палочки (палочкоядерные); по мере развития ядро перешнуровывается и разделяется на несколько сегментов (см. табл. I—VII). Сегментоядерные, или полиморфно-ядерные, нейтрофилы составляют основную массу гранулоцитов.

У птиц вместо сегментоядерных нейтрофилов присутствуют *псевдоэозинофилы*, в цитоплазме которых содержатся палочкообразные и веретенообразные гранулы.

**Незернистые лейкоциты.** Они делятся на лимфоциты и моноциты. Лимфоциты имеют крупное ядро, окруженное узким поясом цитоплазмы. В зависимости от размера различают большие, средние и малые лимфоциты. Лимфоциты составляют большую часть белых кровяных клеток: у крупного рогатого скота —

50—60 % всех лейкоцитов, у свиней — 45—60, у овец — 55—65, у коз — 40—50, у кроликов — 50—65, у кур — 45—65 %. Этим видам животных присущ так называемый лимфоцитарный профиль крови. У лошадей и плотоядных преобладают сегментоядерные нейтрофилы — нейтрофильный профиль крови. Однако и у этих животных количество лимфоцитов значительное — 20—40 % всех лейкоцитов. *Моноциты* — самые большие клетки крови, в основном округлой формы, с хорошо выраженной цитоплазмой.

В крови птиц, кроме того, имеются *клетки Тюрка* — крупные, с эксцентрично расположенным ядром и значительным количеством цитоплазмы (см. табл. I—VII).

Процентное соотношение различных форм лейкоцитов называют *лейкоцитарной формулой* (*лейкоформулой*) или *лейкограммой*. Она имеет видовые отличия и характерно изменяется при инфекционных и паразитарных заболеваниях, поэтому ее изучению придается большое значение в клинике.

Общее количество лейкоцитов в крови значительно меньше, чем эритроцитов. У млекопитающих оно составляет около 0,1—0,2 % от числа эритроцитов, у птиц — несколько больше (около 0,5—1 %).

Увеличение количества лейкоцитов называют *лейкоцитозом*, а уменьшение — *лейкопенией*.

Различают два вида лейкоцитозов: физиологический и реактивный. Физиологический, в свою очередь, делят на: 1) пищеварительный (значительное увеличение количества лейкоцитов происходит после приема корма; особенно выражен у лошадей, свиней, собак и кроликов); 2) миогенный (развивается после тяжелой мышечной работы); 3) эмоциональный; 4) при болевых воздействиях; 5) при беременности. Физиологические лейкоцитозы по своей природе являются перераспределительными, то есть лейкоциты в этих случаях вы-

ходят из депо (селезенка, костный мозг, лимфатические узлы). Они характеризуются быстрым развитием, кратковременностью, отсутствием изменений лейкоцитарной формулы.

Реактивные, или истинные, лейкоцитозы бывают при воспалительных процессах, инфекционных заболеваниях. При этом резко усиливается образование белых кровяных телец в органах кроветворения и количество лейкоцитов в крови увеличивается значительно, чем при перераспределительном лейкоцитозе. Но главное отличие заключается в том, что при реактивных лейкоцитозах меняется лейкоцитарная формула: в крови увеличивается количество молодых форм нейтрофилов — миелоцитов, юных, палочкоядерных. По ядерному сдвигу влево оценивают тяжесть заболевания и реактивность организма.

В последнее время лейкопении встречаются чаще, чем раньше. Это объясняется повышением фоновой радиоактивности и другими причинами, связанными с техническим прогрессом. Особенно тяжелые лейкопении, вызванные поражением костного мозга, наблюдают при лучевой болезни. Лейкопению выявляют и при некоторых инфекционных заболеваниях (паратиф телят, чума свиней).

**Функции лейкоцитов.** Лейкоциты играют важную роль в защитных и восстановительных процессах организма. Моноциты и нейтрофилы способны к амебоидному движению. Скорость движения последних может достигать до 40 мкм/мин, что равно расстоянию, в 3—4 раза превышающему диаметр этих клеток. Данные виды лейкоцитов проходят через эндотелий капилляров и активно движутся в тканях к месту скопления микробов, инородных частиц или разрушающихся клеток самого организма. Один нейтрофил может захватить до 20—30 бактерий, а моноцит фагоцитирует до 100 микробов. Кроме протеолитических ферментов, эти

формы лейкоцитов выделяют, а также адсорбируют на своей поверхности и переносят вещества, обезвреживающие микробы и чужеродные белки, — антитела.

Эозинофилы участвуют в разрушении и обезвреживании чужеродных белков и токсинов белкового происхождения. Предполагают, что эозинофилы адсорбируют и расщепляют гистамин благодаря образованию фермента гистаминазы. Гистамин является продуктом промежуточного обмена белков и обладает сильным биологическим действием. Количество эозинофилов в крови повышается при паразитарных заболеваниях, аллергических состояниях и болезнях кожи.

Базофилы имеют слабовыраженную способность к фагоцитозу или совсем ее не обнаруживают. Как и тучные клетки соединительной ткани, они синтезируют гепарин — вещество, препятствующее свертыванию крови. Кроме того, базофилы способны образовывать гистамин. Гепарин предотвращает свертывание крови, а гистамин расширяет капилляры в очаге воспаления, что ускоряет процесс рассасывания и заживления.

Лимфоциты принимают участие в выработке антител, поэтому имеют большое значение в создании невосприимчивости к инфекционным заболеваниям (инфекционный иммунитет), а также ответственны за реакции на введение чужеродных белков и отторжение чужеродных тканей при пересадке органов (трансплантационный иммунитет).

Ведущую роль в иммунитете, особенно трансплантационном, играют так называемые *T-лимфоциты*. Они образуются из клеток-предшественников в костном мозге, проходят дифференцировку в тимусе (зобной железе), а затем переходят в лимфатические узлы, селезенку или циркулирующую кровь, где на их долю приходится 40—70 % всех лимфоцитов. *T-лимфоциты* неоднородны. Среди

них выделяют несколько групп: 1) хелперы (помощники) — взаимодействуют с В-лимфоцитами и превращают их в плазматические клетки, синтезирующие антитела; 2) супрессоры — подавляют чрезмерные реакции В-лимфоцитов и поддерживают постоянное соотношение различных форм лимфоцитов; 3) киллеры (убийцы) — взаимодействуют с чужеродными клетками и разрушают их; 4) амплифайеры — активируют киллеры; 5) клетки иммунной памяти.

*В-лимфоциты* образуются в костном мозге, дифференцируются у млекопитающих в лимфоидной ткани кишечника, червеобразного отростка, глоточных и небных миндалин. У птиц дифференцировка проходит в фабрициевой сумке. Сумка по латыни звучит как бурса, отсюда и В-лимфоциты. На их долю приходится 20—30 % циркулирующих лимфоцитов. Основная функция В-лимфоцитов — выработка антител и создание гуморального иммунитета. После встречи с антигеном В-лимфоциты переселяются в костный мозг, селезенку, лимфатические узлы, где они размножаются и превращаются в плазматические клетки, образующие антитела, — иммунные  $\gamma$ -глобулины. В-лимфоциты специфичны: каждая группа их реагирует лишь с одним антигеном и отвечает за выработку антител только против него.

Выделяют еще и так называемые *нулевые лимфоциты*, которые не проходят дифференцировку в органах иммунной системы, но при необходимости могут превращаться в Т- и В-лимфоциты. Они составляют 10—20 % лимфоцитов.

*Продолжительность жизни лейкоцитов.* Большинство из них живет относительно недолго. При помощи методики меченых атомов установлено, что гранулоциты живут максимум 8—10 дн., чаще значительно меньше — часы и даже минуты. Средняя продолжительность жизни нейтрофилов у

теленка составляет 5 ч. Среди лимфоцитов различают короткоживущие и долгоживущие формы. Первые (В-лимфоциты) живут от нескольких часов до недели, вторые (Т-лимфоциты) могут жить месяцы и даже годы.

**Кровяные пластинки (тромбоциты).** У млекопитающих эти форменные элементы крови не имеют ядер, у птиц и всех низших позвоночных ядра есть. Кровяные пластинки обладают удивительным свойством менять форму и размеры в зависимости от местоположения. Так, в потоке крови они имеют форму шарика диаметром полмикрона (на границе разрешения оптического микроскопа). Но попав на стенку кровеносного сосуда или на предметное стекло, они расплаываются, из круглых становятся звездчатыми, увеличивая площадь в 5—10 раз, диаметр их становится от 2 до 5 мкм. Количество кровяных пластинок зависит от вида животных. Оно возрастает при тяжелой мышечной работе, пищеварении, в период беременности. Отмечены также суточные колебания: днем их больше, чем ночью. Количество кровяных пластинок уменьшается при острых инфекционных заболеваниях, при анафилактическом шоке.

В 1882 г. русский ученый В. П. Образцов впервые доказал, что тромбоциты — это самостоятельные элементы крови, происходящие из клеток красного костного мозга — мегакариоцитов (диаметр до 140 мкм). Мегакариоцит — клетка с огромным ядром. Долгое время была принята «теория взрыва», согласно которой «зрелый» мегакариоцит как бы взрывается, распадаясь на мелкие частицы — тромбоциты. Причем ядро мегакариоцита тоже распадается, передавая определенный запас вещества наследственности — ДНК — тромбоцитам. Однако тщательные исследования под электронным микроскопом не подтвердили эту гипотезу. Оказалось, что в цитоплазме мегака-

риоцита под управлением его гигантского ядра происходит зачатие и развитие 3—4 тыс. тромбоцитов. Затем мегакариоцит выпускает свои цитоплазматические отростки через стенки кровеносных сосудов. В отростках лежат созревшие кровяные пластинки, они отрываются, поступают в кровоток и начинают выполнять свои функции. Но мегакариоцит не прекращает своего существования. Его ядро наращивает новую цитоплазму, в которой проходит новый цикл зарождения, созревания и «рождения» пластинок. Таким образом, «теорию взрыва» сменила «теория рождения». Каждый мегакариоцит за время своего существования в костном мозге дает 8—10 поколений тромбоцитов. Пластины выбрасываются в кровь из костного мозга в зрелом состоянии с полным набором органелл, но без ядра и ядерного наследственного материала (ДНК). Они существуют, но не развиваются, тратят себя, но не восстанавливаются. В отсутствие ядра в токе крови возможен только синтез за счет запасов веществ и энергии, полученных от мегакариоцита. Вот почему в кровяном русле каждый тромбоцит живет недолго (3—5 сут).

В световом микроскопе кровяные пластинки выглядят как кусочки цитоплазмы с небольшим количеством зернышек внутри. С помощью электронного микроскопа было показано, что за мнимой простотой скрыта своеобразная и сложная организация. Очень сложным оказался и химический состав кровяных пластинок. Они содержат ферменты, адреналин, норадреналин, лизоцим, АТФ, гранулы серотонина и целый ряд других веществ.

**Функции тромбоцитов.** Тромбоциты выполняют различные функции. Прежде всего они участвуют в процессе свертывания крови. Имея очень клейкую поверхность, они способны быстро прилипать к поверхности инородного предмета. При соприкосновении с инородными

телами или шероховатой поверхностью тромбоциты слипаются, а затем распадаются на мелкие обломки, и при этом выделяются лежащие в митохондриях вещества — так называемые пластинчатые, или тромбоцитарные, факторы, которые принято обозначать арабскими цифрами. Они принимают участие во всех фазах свертывания крови.

Тромбоциты служат строительным материалом для первичного тромба. При свертывании крови кровяные пластинки выпускают мельчайшие отростки — усики звездообразной формы, затем сцепляются ими, образуя каркас, на котором формируется сгусток крови — тромб.

Тромбоциты выделяют также вещества, необходимые для уплотнения кровяного сгустка, — *ретрактозимы*. Важнейший из них — *тромбостенин*, который по своим свойствам напоминает актомиозин скелетных мышц.

Из кровяных пластинок в раненую ткань выделяется *тромбоцитарный фактор роста* (ТФР), который стимулирует деление клеток, поэтому рана затягивается быстрее.

Тромбоциты укрепляют стенки кровеносных сосудов. Внутренняя стенка сосуда образована эпителиальными клетками, но прочность ее определяется сцеплением пристеночных тромбоцитов. А они всегда располагаются вдоль стенок кровеносных сосудов, служа своеобразным барьером. Когда прочность стенки сосуда повышена, то подавляющее большинство пристеночных тромбоцитов имеет дендрическую, самую «цепкую» форму, а многие из них находятся на разной стадии внедрения в эпителиальные клетки. Без взаимодействия с тромбоцитами эндотелий сосудов начинает пропускать через себя эритроциты.

Тромбоциты переносят различные вещества. Например, серотонин, который адсорбируется пластинками из крови. Это вещество суживает крове-

носные сосуды и уменьшает кровотечение. Тромбоциты переносят и так называемые креаторные вещества, необходимые для сохранения структуры сосудистой стенки. На эти цели используется около 15 % циркулирующих в крови тромбоцитов.

Тромбоциты обладают способностью к фагоцитозу. Они поглощают и переваривают чужеродные частицы, в том числе и вирусы.

## СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ

При ранении кровеносного сосуда кровь свертывается, образуется тромб, который закупоривает дефект и препятствует дальнейшему кровотечению. Свертывание крови, или гемокоагуляция, предохраняет организм от кровопотери и является важнейшей защитной реакцией организма. При пониженной свертываемости крови даже ничтожное ранение может привести к смерти.

Скорость свертывания крови у животных различных видов различна. Свертывание крови может происходить внутри кровеносных сосудов при повреждении их внутренней оболочки (интимы) или вследствие повышенной свертываемости крови. В этих случаях образуются внутрисосудистые тромбы, представляющие опасность для организма.

Коагуляция крови обусловлена изменением физико-химического состояния белка плазмы *фибриногена*, который при этом переходит из растворимой формы в нерастворимую, превращаясь в *фибрин*. Тонкие и длинные нити фибрина образуют сеть, в петлях которой оказываются форменные элементы. Если выпускаемую из сосуда кровь непрерывно помешивать метелочкой, то на ней осядут волокна фибрина. Кровь, из которой удален фибрин, называют *дефибринированной*. Она состоит из форменных элементов и сыворотки. *Сыворотка крови* — это плазма, в которой нет фибриногена и некоторых других веществ, участвующих в

свертывании. Свертываться способна не только цельная кровь, но и плазма.

**Современная теория свертывания крови.** В ее основу положена ферментативная теория А. Шмидта (1872 г.). Согласно последним данным, свертывание крови происходит в три фазы. Первая фаза — образование протромбиназы, вторая — образование тромбина, третья — образование фибрина. Кроме этого, выделяют предфазу и послефазу свертывания крови. В предфазу осуществляется так называемый сосудисто-тромбоцитарный, или микроциркуляторный, гемостаз. В послефазу входят два параллельных процесса: ретракция (уплотнение) и фибринолиз (растворение) кровяного сгустка.

Гемостаз — это совокупность физиологических процессов, которые завершаются остановкой кровотечения при повреждении кровеносных сосудов. *Сосудисто-тромбоцитарный, или микроциркуляторный, гемостаз* — остановка кровотечения из мелких сосудов с низким кровяным давлением. Она складывается из двух последовательных процессов: спазм сосудов и формирование тромбоцитарной пробки.

При травме рефлекторно происходит уменьшение просвета (спазм) мелких кровеносных сосудов. Рефлекторный спазм кратковременный. Более длительный спазм сосудов поддерживается сосудосуживающими веществами (серотонин, норадреналин, адреналин), которые выделяются тромбоцитами и поврежденными клетками тканей. Спазм сосудов приводит лишь к временной остановке кровотечения.

Образование тромбоцитарной пробки имеет основное значение для остановки кровотечения в мелких сосудах. Тромбоцитарная пробка образуется благодаря способности тромбоцитов прилипать к чужеродной поверхности — *адгезия тромбоцитов* — и склеиваться друг с другом — *агрегация тромбоцитов*. Затем образо-



вавшийся тромбоцитарный тромб уплотняется в результате сокращения специального белка тромбостенина, содержащегося в тромбоцитах.

Остановка кровотечения при ранении мелких сосудов происходит у животных в течение 4—8 мин. Этот гемостаз в сосудах с низким давлением называется *первичным*. Он обусловлен длительным спазмом сосудов и механической закупоркой их агрегатами тромбоцитов.

*Вторичный* гемостаз обеспечивает плотное закрытие поврежденных сосудов тромбом. Он предохраняет от возобновления кровотечения из мелких сосудов и служит основным механизмом защиты от кровопотери при повреждении сосудов мышечного типа. При этом происходит необратимая агрегация тромбоцитов и образование сгустка.

В крупных сосудах гемостаз также начинается с образования тромбоцитарной пробки, но она не выдерживает высокого давления и вымывается. В этих сосудах имеет место *коагуляционный (ферментативный) гемостаз*, осуществляемый в три фазы.

Схема коагуляционного гемостаза показана на с. 32.

**Первая фаза.** Образование протромбиназы — наиболее сложная и продолжительная. Различают тканевую и кровяную протромбиназы.

Образование тканевой протромбиназы совершается за 5—10 с, а кровяной — за 5—10 мин.

Процесс образования *тканевой протромбиназы* начинается с повреждения стенок сосудов и окружающих их тканей и выделения из них в кровь тканевого *тромбопластина*, который представляет собой осколки клеточных мембран (фосфолипиды). В этом процессе принимают также участие вещества, содержащиеся в плазме, так называемые плазменные факторы: VII — *конвертин*, V — *глобулин* — *акце-*

*лератор*, X — *тромботропин* и IV — ионы кальция. Образование тканевой протромбиназы служит пусковым механизмом для последующих реакций.

Процесс образования *кровяной протромбиназы* начинается с активирования особого вещества плазмы — фактора XII, или *фактора Хагемана*. В циркулирующей крови он находится в неактивном состоянии, что обусловлено наличием в плазме антифактора, препятствующего его активизации. При соприкосновении с шероховатой поверхностью антифактор разрушается, и тогда фактор Хагемана активируется. Шероховатой поверхностью служат обнажающиеся при повреждении кровеносного сосуда волокна коллагена. С активации фактора Хагемана начинается цепная реакция. Фактор XII делает активным фактор XI — *предшественник плазменного тромбопластина* — и образует с ним комплекс, называемый *контактным фактором*. Под влиянием контактного фактора активируется фактор IX — *антигемофильный глобулин В*, который вступает в реакцию с фактором VIII — *антигемофильный глобулин А* — и ионами кальция, образуя *кальциевый комплекс*. Последний оказывает сильное действие на кровяные пластинки. Они склеиваются, набухают и выделяют гранулы, содержащие тромбоцитарный *фактор 3*. Контактный фактор, кальциевый комплекс и тромбоцитарный фактор образуют *промежуточный продукт*, который активирует фактор X. Последний фактор на осколках клеточных мембран, тромбоцитов и эритроцитов (кровяной тромбопластин) образует комплекс, соединяясь с фактором V и ионами кальция. Этим завершается образование кровяной протромбиназы. Основным звеном здесь служит активный фактор X.

**Вторая фаза.** Образовавшаяся протромбиназа адсорбирует неактивный фермент плазмы *протромбин* (фактор II) и на своей по-

верхности превращает его в активный фермент *тромбин*. Протромбин всегда присутствует в циркулирующей крови. Он синтезируется в печени при участии филохинона (витамин К). Для его превращения в тромбин под влиянием протромбиназы необходимы факторы V, X, ионы кальция и факторы тромбоцитов 1 и 2. Вторая фаза — образование тромбина — протекает за 2—5 с.

Третья фаза. Происходит образование нерастворимого фибрина из растворимого белка плазмы фибриногена (фактор I). Этот процесс идет под влиянием тромбина при участии ионов кальция и факторов тромбоцитов в три этапа. Первый этап (протеолитический) — под влиянием тромбина от молекулы фибриногена отщепляются пептиды, и он превращается в золеобразный *фибрин-мономер* (профибрин). Второй этап (полимеризационный) — объединение растворимых молекул профибрина в молекулы *фибрин-полимера*. Полимеризация происходит без участия тромбина, но под влиянием ионов кальция. Третий этап идет при участии фактора XIII — *фибриназы* тканей, тромбоцитов и эритроцитов. Фибриназа образует прочные пептидные связи между соседними молекулами фибрин-полимера, что цементирует фибрин, увеличивает его механическую прочность и устойчивость к фибринолизу. Таким образом, формированием *нерастворимого фибрина* завершается процесс образования кровяного тромба.

Затем наступает послефаза свертывания крови, во время которой идут два процесса — ретракция и фибринолиз. *Ретракция* заключается в том, что образовавшийся тромб начинает уплотняться, сжиматься, из него выдавливается сыворотка. Этот процесс происходит под влиянием особых веществ — *ретрактозимов*, выделяемых кровяными пластинками. Благодаря ретракции тромб плотнее закупоривает поврежденный сосуд. Ретракция заканчивается че-

рез 2—3 ч после образования сгустка.

Одновременно с ретракцией, но с меньшей скоростью начинается *фибринолиз* — расщепление фибрина, который составляет основу тромба. Назначение фибринолиза: восстановить просвет кровеносного сосуда, закупоренного сгустком. Расщепление фибрина осуществляется протеолитическим ферментом *фибринолизом*, или плазмином, который находится в плазме в виде профермента *профибринолизина*, или плазминогена. Его активация осуществляется при помощи веществ, содержащихся в крови и тканях.

При недостатке или отсутствии хотя бы одного из указанных факторов плазмы или тромбоцитов свертывание крови сильно замедляется либо становится совершенно невозможным.

С давних времен известно наследственное заболевание людей — *гемофилия*, при котором резко понижена свертываемость крови. Оно встречается почти исключительно у мужчин, но передают его женщины. Оказалось, что гемофилия обусловлена дефицитом VIII и IX факторов, которые названы антигемофильными. Подобное заболевание, связанное с нарушением синтеза одного из факторов плазмы, участвующего в образовании протромбиназы, встречается и у собак. Описаны случаи наследственной кровотоочивости свиней. Больные поросята истекают кровью от ничтожных ранений и погибают. Болеют свиньи обоих полов, передают болезнь и самки, и самцы. В начале 20-х годов нашего века в Северной Америке была зарегистрирована массовая гибель крупного рогатого скота от нарушения свертываемости крови. Было замечено, что к этому заболеванию приводит кормление скота гниющим сеном или силосом из медового клевера — донника. Добавление в корм люцерны (травы, богатой витамином К) предохраняет от заболевания. Впоследствии установили,

что плохо силосованный гниющий медовый клевер содержит токсическое вещество, разрушающее филохинон (витамин К). Это вещество было выделено, изучены его строение, свойства и названо дикумарином. Дикумарин и его синтетические производные (неодикумарин, пелентан и др.) используют в клинике в качестве антикоагулянтов.

Свертывание крови, взятой из кровеносного сосуда, можно предотвратить добавлением к ней следующих веществ: 1) солей (лимоннокислого, шавелевокислого, фтористого, сернокислого или углекислого натрия), которые связывают и удаляют из плазмы ионы кальция; 2) гепарина — препарата, полученного из печени; 3) пептонов, стимулирующих образование гепарина; 4) гирудина — противосвертывающего вещества, выделяемого слюнными железами пиявок.

Коагуляция крови замедляется в сосуде с очень гладкими стенками, например, покрытыми парафином, так как для начала этого процесса необходим контакт с шероховатой поверхностью. На скорость свертывания крови оказывает влияние температура внешней среды. При низкой температуре свертываемость понижается, так как коагуляция крови — ферментативный процесс, а при низкой температуре ферменты малоактивны. Оптимальная температура для свертывания крови 38—40 °С, при которой ферменты наиболее активны. Свертывание крови можно ускорить увеличением контакта с шероховатой поверхностью, например тампонированием (в хирургической практике); применением препарата тромбина; прикладыванием к кровоточащей поверхности кашицы из мышц (они содержат тромбопластические вещества); добавлением желатины, кислот, щелочей.

**Противосвертывающая система.** Не менее важную роль в организме, чем свертывающая система, играет система противодействия свертыва-

нию крови — противосвертывающая. Она является важным фактором в предупреждении внутрисосудистой коагуляции крови и растворении образовавшихся сгустков. Две системы — свертывающая и антисвертывающая — находятся в организме в постоянной взаимосвязи и взаимодействии.

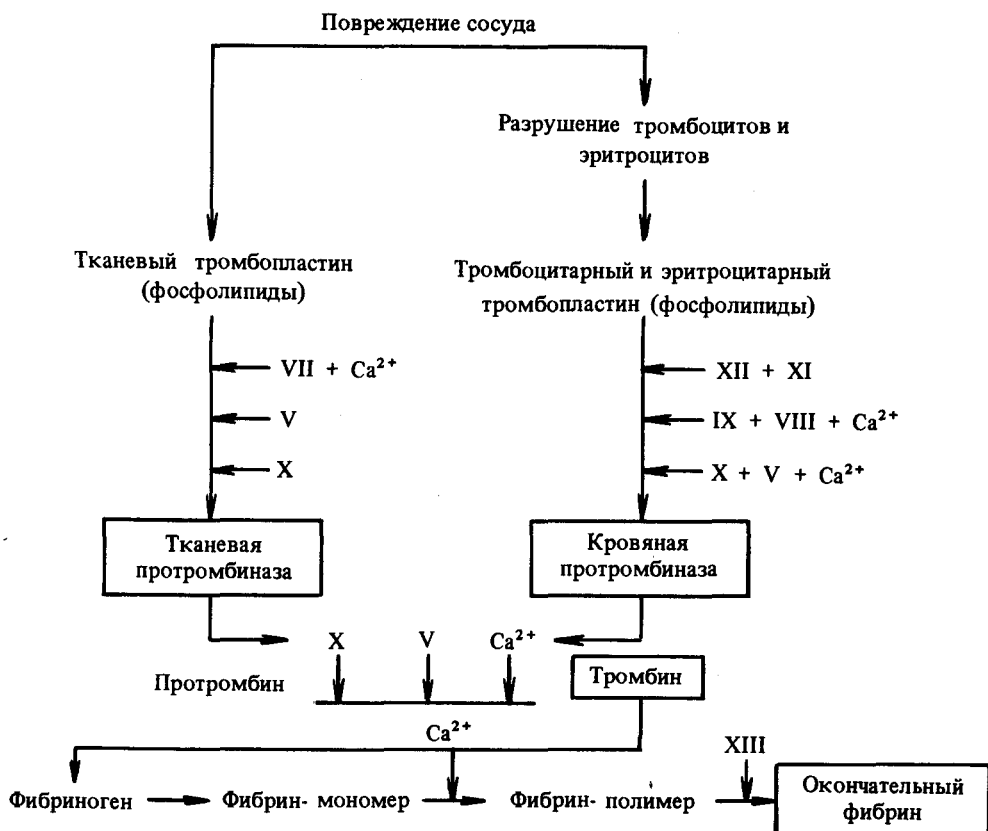
В состав противосвертывающей системы входит ряд веществ: *антипротромбопластин* — плазменный ингибитор фактора Хагемана; *антитромбопластины*, действие которых направлено против образования тканевой и кровяной протромбиназы (антикефалин, липоидный ингибитор и др.).

К ингибиторам фазы превращения протромбина в тромбин относятся: *гепарин* — антикоагулянт с многообразным действием, тормозит действие образовавшейся протромбиназы, препятствует образованию протромбиназы и угнетает фазу формирования фибрина, постоянно образуется в тучных клетках тканей и базофилах крови, особенно богаты им печень, легкие, мышцы; *антиконвертин* — ингибитор фактора VII; *ингибитор фактора V*.

Антитромбины — вещества, инактивирующие и разрушающие тромбин. Быстрое исчезновение тромбина после завершения свертывания крови обусловлено наличием в крови антитромбинов: *антитромбин I* — фибрин, который адсорбирует на своей поверхности значительное количество образовавшегося тромбина; *антитромбин II* — образует комплекс с гепарином, в его присутствии увеличивается количество тромбина, оседающего на фибрине, препятствует действию тромбина на фибриноген; *антитромбин III* — ускоряет распад тромбина; *антитромбин VI* — блокирует активность тромбина.

**Фибринолитическая система.** В составе белков плазмы крови найдены вещества, растворяющие образовавшийся фибрин. К ним относится *фибринолизин*, или *плазмин*, находящийся

## Схема коагуляционного гемостаза



ся в плазме в неактивном состоянии в форме профибринолизина, или плазминогена. Под действием активаторов — фибринокиназ, содержащихся во многих тканях, профибринолизин переходит в активную форму — фибринолизин. Активаторы профибринолизина появляются в плазме после усиленной физической работы, при болевом раздражении, в случае острой интоксикации, при эмоциях и т. д.

### Регуляция свертывания крови.

Постоянное взаимодействие свертывающей и противосвертывающей систем находится под контролем нейро-гуморальных механизмов. Если возникает необходимость в образовании тромба, чтобы прекратить кровотечение, усиливается действие свертывающей системы, и наоборот, ко-

гда появляется опасность образования сгустков в сосудах, активируется противосвертывающая система.

Боль, температурные воздействия, раздражение симпатических нервов, эмоции страха, ярости неизменно вызывают быстро наступающее ускорение свертывания крови. Во всех этих случаях возбуждена симпатическая нервная система и в кровь поступают большие количества норадреналина и адреналина. Усиленное их выделение и служит действующим началом, так как они из стенок кровеносных сосудов освобождают тромбопластины, способствующие быстрому образованию тканевой протромбиназы; кроме того, адреналин прямо в кровотоке активирует фактор Хагемана, начинающий процесс образования кровяной протромби-

назы. Адреналин усиливает освобождение тромбопластинов из форменных элементов крови — тромбоцитов и эритроцитов, а также активирует тканевые липазы, усиливающие расщепление жиров и поступление в кровь жирных кислот, обладающих тромбопластической активностью.

Раздражение блуждающего нерва или внутривенное введение ацетилхолина также вызывает выделение из стенок кровеносных сосудов тромбопластинов, и скорость свертывания крови увеличивается. Таким образом, в процессе эволюции сформировалась одна защитно-приспособительная реакция — ускорение свертывания крови. Обычно после прекращения действия раздражителя на организм ускоренное свертывание крови — *гиперкоагулемия* — сменяется замедлением свертывания крови — *гипокоагулемией* — вследствие значительного расходования факторов свертывания. Гипокоагулемия всегда вторична, то есть наступает после гиперкоагулемии.

Можно и условнорефлекторно влиять на свертываемость крови. Так, путем многократного сочетания условного раздражителя, например звонка с болевым, вырабатывается условный рефлекс на звонок, и включение одного лишь звонка будет ускорять коагуляцию крови. Условнорефлекторный механизм изменения свертывания крови имеет исключительное значение, так как обеспечивает подготовку организма к защите от кровопотери.

В регуляции свертывания крови различают две фазы: рефлекторную (кратковременную) и рефлекторно-гуморальную (более продолжительную). Начальным процессом ускорения свертывания крови при болевом раздражении служит поступление нервных импульсов из центральной нервной системы к кроветворным органам и депо крови. Это вызывает увеличение количества кровяных пластинок в периферической крови, главным образом за счет депониро-

ванной крови из печени, селезенки, кожи. Одновременно происходит активация плазменных факторов свертывания крови. Все это создает условия для быстрого образования протромбиназы. Затем включается и гуморальное звено, поддерживающее и продолжающее активирование свертывающей системы. Параллельно с этим снижается активность антисвертывающей системы.

Мобилизация противосвертывающей системы происходит при медленном внутривенном введении крысам умеренных доз тромбопластина или тромбина, и внутрисосудистые тромбы не образуются. Если же тромбин вводить животным в состоянии наркотического сна или при местной анестезии, быстро наступает свертывание циркулирующей крови. Очевидно, в кровеносных сосудах имеются хеморецепторы, реагирующие на повышенное количество тромбина, и рефлекторным путем усиливается выделение противосвертывающих веществ. Следовательно, свертывание крови — процесс не автономный, он находится под регулирующим влиянием центральной нервной системы.

## ГРУППЫ КРОВИ

**Агглютинация.** В начале XX века было открыто явление агглютинации (склеивание) эритроцитов. Агглютинация наступает в результате взаимодействия содержащихся в эритроцитах антигенов — *агглютиногенов* — и имеющихся в плазме антител — *агглютининов*. Явление агглютинации лежит в основе определения групп крови.

В 1901 г. К. Ландштейнер открыл в человеческих эритроцитах два агглютинируемых фактора, которым дали название *агглютиноген А* и *агглютиноген В*. Оказалось, что в крови одних людей совсем нет агглютиногенов (группа I), в крови других содержится только агглютиноген А (группа II), а у третьих — только агглютиноген В (группа III). Таким

образом, К. Ландштейнер выделил три группы крови. Впоследствии К. Янский открыл IV группу крови, эритроциты которой содержат оба агглютиногена — А и В. В плазме крови было соответственно открыто два агглютинирующих агента — агглютинин  $\alpha$  и агглютинин  $\beta$ . В крови каждого человека никогда не встречаются одновременно агглютиноген А с агглютинином  $\alpha$  и агглютиноген В с агглютинином  $\beta$ , поэтому в организме агглютинации собственных эритроцитов не происходит.

Реакция агглютинации может произойти при переливании крови от одного человека другому. В прошлом попытки переливания крови нередко вызывали тяжелые заболевания и гибель вследствие агглютинации и последующего гемолиза чужеродных эритроцитов. Агглютинация наступает при взаимодействии одноименных агглютинина и агглютиногена  $\alpha$  с А,  $\beta$  с В. Кроме того, для нее необходимо достаточное количество агглютининов. Кровь донора (дающего кровь) переливают реципиенту медленно и в небольших количествах, поэтому в организм реципиента вводится, как правило, небольшое количество агглютининов. Следовательно, при переливании крови агглютинины донора не будут иметь значение, поэтому нужно обращать внимание на его агглютиногены, а у реципиента важно учитывать агглютинины. Людям с первой группой крови можно переливать кровь только первой группы. Кровь же первой группы можно переливать людям всех групп. Поэтому люди с первой группой крови являются универсальными донорами. Нельзя переливать кровь второй группы в третью и наоборот. Кровь четвертой группы можно вводить только четвертой, а она может получать кровь всех четырех групп (универсальный реципиент).

Однако от этих правил в настоящее время отказались и переливают только одногруппную кровь. Одной

из причин отказа от классических правил послужила необходимость массивного переливания крови при ряде хирургических операций. Кроме того, было обнаружено, что переливание крови первой группы людям с другими группами крови в 10—20 % случаев вызывает тяжелые осложнения.

В 1940 г. Ландштейнер и Винер открыли в эритроцитах людей еще один агглютиноген, который получил название *резус-фактора*. Исследователи вводили кровь обезьян (*Mascus rhesus*) кроликам и получали от них сыворотку, содержащую антитела против агглютиногенов макаки. Оказалось, что эта сыворотка дает резко положительную реакцию агглютинации эритроцитов не только макаки, но и большого количества людей (85 %) — резус-положительные, у 15 % обследованных этот антиген не был обнаружен — резус-отрицательные. После переливания резус-положительной крови резус-отрицательному человеку у последнего образуются специфические антитела к резус-антигену. Поэтому повторное введение резус-положительной крови может вызвать у него агглютинацию эритроцитов и тяжелый гемотрансфузионный шок. Особое значение имеет образование резус-антител у резус-отрицательных матерей, вынашивающих резус-положительный плод. При этом резус-фактор плода диффундирует через плаценту в кровь матери и вызывает образование специфических антирезусных веществ. Последние проникают через плаценту в кровь плода и вызывают агглютинацию и гемолиз его эритроцитов. У ребенка развивается тяжелое гемолитическое заболевание, и только полная замена крови может предотвратить смерть новорожденного.

К настоящему времени в эритроцитах человека найдено более 200 различных агглютиногенов, 140 из которых объединены в 20 систем.

Определение групп крови имеет

большое практическое значение, так как дает возможность проводить переливание крови без каких-либо последствий.

**Группы крови сельскохозяйственных животных.** В эритроцитах сельскохозяйственных животных обнаружено большое количество антигенных факторов. Антигены, обуславливающие группы крови, обозначают заглавными буквами латинского алфавита (А, В, С, ..., Р, К и т. д.) в соответствии с международной номенклатурой. Полное написание формулы группы крови учитывает как антигены (А, В и т. д.), так и антитела ( $\alpha$ ,  $\beta$  и т. д.). Однако у большинства видов сельскохозяйственных животных при огромном богатстве антигенных факторов в эритроцитах очень мало, часто совсем нет естественных антител в плазме крови. Поэтому о группах крови животных делают заключение только по антигенной характеристике эритроцитов. Разнообразные сочетания антигенов создают десятки и сотни групп крови. Антигены, наследование которых взаимобусловленно, составляют систему групп крови.

Наличие у животных антигенных факторов в эритроцитах определяют по их реакции с соответствующими антителами. Антитела, которые находятся в плазме крови неиммунизированных животных, называют нормальными или естественными. Однако основную массу антигенных факторов у сельскохозяйственных животных определяют с помощью антител, образующихся в плазме крови после предварительной иммунизации животных, то есть введения им эритроцитов того же вида.

Наиболее изучены группы крови крупного рогатого скота и свиней. С помощью иммунных специфических антисывороток у крупного рогатого скота изучены и идентифицированы 100 антигенных факторов, объединенных в 12 систем. Особенно обширна система В, в нее входит 50 антигенных факторов. Количество

известных групп крови в системе В составляет несколько сотен, в системе С — 35, в системе А — 10 и т. д. Для антигенов групп крови крупного рогатого скота не хватило букв алфавита, поэтому стали использовать тот же алфавит с первой буквы, но с надстрочными индексами: А', В', С' и т. д. У свиней обнаружены 50 антигенов, образующих 14 систем. К наиболее простым системам групп крови свиней относят системы В, Y, I, обуславливаемые двумя аллелями (в каждой системе по три группы крови). Более сложны в иммуногенетическом отношении полиаллельные системы АО, Е, Н, К и др. У овец найдено семь систем групп крови; наибольшее количество антигенных факторов в системе В (52), наименьшее в системах А и D. Интересно, что при наличии системы В у животных обнаруживают наиболее низкую активность фермента аденозинтрифосфатазы и наименьшее содержание калия в эритроцитах. У лошадей открыто 10 естественных агглютиногенов, с помощью иммунизации у них удалось получить еще 19 агглютиногенов, а агглютинины в плазме выявляют редко (до 6 %). Агглютиногены лошадей образуют восемь систем групп крови. В системах А, D, Р по четыре группы крови. Система Q — наиболее сложная (восемь групп крови). Системы С, К, Т и U представлены одним антигенным фактором, имеющим два аллеля, обуславливающих две группы крови. У кур найдено 60 антигенных факторов, сгруппированных в 14 систем. В каждой системе известно по одному (системы К, Р), два (системы Н, I, L, N) и более 20 (система В) антигенов, от которых зависит групповая дифференциация этого вида. Все эти данные пока нельзя считать окончательными.

Наибольшее практическое значение анализ групп крови имеет в скотоводстве для установления происхождения животных, особенно при определении происхождения телят в

связи с широким применением искусственного осеменения, когда коров осеменяют спермой различных быков.

Анализ групп крови используют для селекционных целей. Изучение межпородных различий по группам крови позволяет уточнить происхождение пород и генетические связи между ними, а также степень применявшегося при выведении породы близкородственного разведения.

Так как у животных отсутствует система крови, аналогичная системе человека, в ветеринарии нет определенных данных о ценности тех или иных доноров применительно к определенным реципиентам. Однократное переливание крови животному, как правило, безопасно при условии, что реципиенту кровь до этого не переливали. Однако перед переливанием все же следует проверить совместимость крови донора и реципиента.

Для животноводства существенное значение имеет изучение возможных генетических связей групп крови с хозяйственно полезными признаками сельскохозяйственных животных. Например, при наличии в крови крупного рогатого скота системы К регистрируют высокое содержание жира в молоке. Установлена корреляция между группами крови и жизнеспособностью, живой массой и яйценоскостью кур. Осуществляя селекцию под иммуногенетическим контролем, с помощью определения групп крови созданы высокопродуктивные линии кур.

## **КРОВЕТВОРЕНИЕ И РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ**

Кроветворение, или гемопоэз,— процесс образования, развития и созревания клеток крови. Различают *эритропоэз* — образование эритроцитов, *лейкопоэз* — образование лейкоцитов и *тромбоцитопоэз* — образование тромбоцитов. Кроветворение —

одна из наиболее рано возникающих функций организма. В настоящее время большинство исследователей придерживаются унитарной теории кроветворения. Согласно этой теории, все форменные элементы крови имеют общее происхождение. Их родоначальником является крупная клетка — гемоцитобласт. Во внутриутробный период образование и развитие эритроцитов, зернистых лейкоцитов и мегакариоцитов происходит в печени. В конце внутриутробного периода кроветворение в печени прекращается и единственным органом образования этих клеток становится красный костный мозг. Согласно современным представлениям, предшественники лимфоцитов образуются в костном мозге. Оттуда часть клеток переносится в лимфоузлы и селезенку, где идет их созревание и размножение. Это так называемые В-клетки. Другие клетки-предшественники поступают из костного мозга с кровью в вилочковую железу, или тимус. Они размножаются, проходят первую стадию созревания и становятся Т-лимфоцитами. Затем они снова переходят в кровь и направляются в лимфатические узлы.

Форменные элементы крови живут недолго, поэтому непрерывно образуются новые и разрушаются старые клетки. Разрушение эритроцитов идет тремя путями. Один из них — фрагментоз — разрушение только что вышедших из костного мозга, наиболее неустойчивых молодых эритроцитов вследствие механического разрушения при циркуляции по кровеносным сосудам. Значительная часть эритроцитов подвергается фагоцитозу клетками мононуклеарной фагоцитарной системы в печени и селезенке. Эти органы называют «кладбищем эритроцитов». Третий путь разрушения — гемолиз старых эритроцитов прямо в циркулирующей крови. Разрушение эритроцитов так же, как и образование, идет в очень больших количествах. Так,



если общее количество эритроцитов в организме коровы составляет примерно 300 триллионов, а средняя продолжительность их жизни 100 дн., то 3 триллиона должно образовываться и разрушаться каждый день, или около 35 млн за каждую секунду. При разрушении эритроцитов освобождается гемоглобин, который распадается на гем и глобин. От гема отделяется железо. При помощи меченых атомов установлено, что железо сразу используется для образования гемоглобина. Избыток же его вступает в соединение со специфическими белками крови, образуя ферритин и гемосидерин. Последние служат резервом железа и откладываются в печени, селезенке и в меньших количествах в слизистой тонкого кишечника. Транспорт железа из кишечника, где всасывается железо пищи, происходит с помощью белка трансферрина.

Разрушение и образование лейкоцитов также совершаются непрерывно. Местом их разрушения являются клетки мононуклеарной системы печени и селезенки.

**Регуляция кроветворения.** Она осуществляется нейро-гуморальным путем. Впервые идею нервной регуляции кроветворения и перераспределения элементов крови выдвинул С. П. Боткин еще в 80-х годах прошлого века. В дальнейшем в основу понимания этих процессов была положена концепция И. П. Павлова о кортиковисцеральных взаимоотношениях, развитая К. М. Быковым и его учениками. Наличие в кроветворных органах интерорецепторов служит доказательством того, что эти органы включены в систему рефлекторных взаимоотношений. Это подтверждается многими факторами. Так, при длительном раздражении блуждающего нерва происходит перераспределение лейкоцитов в крови: увеличивается их содержание в сосудах желудочно-кишечного тракта и уменьшается в других сосудистых областях. Раздражение симпатического

нерва приводит к противоположному эффекту.

При активном пищеварении, мышечной работе, болевых раздражениях, эмоциональном возбуждении количество лейкоцитов в крови возрастает за счет выхода их из лимфоузлов и синусов костного мозга. Такой лейкоцитоз называется *перераспределительным*. Он может быть вызван условнорефлекторным путем, что свидетельствует об участии в этих процессах коры больших полушарий. Экспериментальные и клинические данные показывают, что особое значение в регуляции кроветворения и перераспределения элементов крови имеет гипоталамическая область промежуточного мозга, осуществляющая свое действие через гипофиз и центры вегетативной нервной системы.

На кроветворение оказывают влияние и железы внутренней секреции. Так, оно усиливается соматотропным и адrenокортикотропным гормонами передней доли гипофиза, надпочечников, щитовидной железы. Мужские половые гормоны усиливают эритропоэз, а женские половые гормоны (эстрогены) тормозят его. По-видимому, этим отчасти объясняется более высокое количество эритроцитов у самцов, чем у самок.

Нервные и эндокринные влияния осуществляются за счет специфических посредников — *гемопозтинов*. *Эритропозтины* — стимуляторы эритропоэза. Они образуются в печени, селезенке, но главным образом в почках. После удаления почек эритропозтинов не обнаруживают, поэтому почки считают главным местом их образования. Они являются полипептидами относительно небольшой молекулярной массы. Их количество увеличивается при кислородном голодании, вызванном различными причинами (потерей крови, разрушением эритроцитов под влиянием некоторых ядов, продолжительным пребыванием на большой высоте и т. д.).

Образование лейкоцитов стимулируется *лейкопоэтинами*, которые появляются у животных после быстрого удаления из крови большого количества лейкоцитов. Среди лейкопоэтинов выделяют *нейтрофило-, базофило-, эозинофило-, моноцито-, и лимфоцитопоэтины*. Стимулирующее влияние на лейкопоэз оказывают продукты распада самих лейкоцитов и тканей, возникающие при их повреждении, нуклеиновые кислоты, микробы и их яды, а также некоторые гормоны. Так, под влиянием гормонов передней доли гипофиза (соматотропного и адренокортикотропного) увеличивается количество нейтрофилов и уменьшается число эозинофилов в крови. Все эти вещества действуют на лейкопоэз не прямо, а за счет лейкопоэтинов.

В плазме крови найдены также *тромбоцитопоэтины*. Под их влиянием через несколько часов после острой кровопотери количество кровяных пластинок может увеличиться вдвое. Химическая природа, место образования, механизм действия этих веществ еще не установлены.

Кроме того, для нормального созревания эритроцитов необходимы витамины (цианкобаламин, пиридоксин, фолиевая кислота). Цианкобаламин (витамин В<sub>12</sub>), так называемый внешний фактор кроветворения, поступает в организм с кормом. Он всасывается и усваивается только в том случае, если слизистая оболочка пилорической части желудка выделяет особое вещество — так называемый внутренний фактор кроветворения, или фактор Кэсла. При отсутствии этого вещества нарушается всасывание цианкобаламина и образование эритроцитов тормозится. Пиридоксин (витамин В<sub>6</sub>) необходим для синтеза гема. Фолиевая кислота, содержащаяся в растительных продуктах, нужна для синтеза нуклеиновых кислот и глобина в ядерных предstadиях эритроцитов. Рибофлавин (витамин В<sub>2</sub>) участвует

в процессе формирования липидной стромы эритроцитов, пантотеновая кислота — в синтезе фосфолипидов. Для эритропоэза нужен также витамин С. Он усиливает всасывание железа из кишечника, способствует образованию гема, стимулирует действие фолиевой кислоты.

Кроме витаминов, животные должны получать с кормом достаточное количество белков и минеральных веществ. Особое значение для эритропоэза имеют такие элементы, как железо, медь, марганец, кобальт. Следовательно, полноценное кормление — необходимое условие образования и созревания эритроцитов и других форменных элементов крови.

**Возрастные особенности системы крови.** Возрастные изменения морфологического состава крови отчетливо проявляются у всех видов животных. В очень раннем возрасте функция кроветворения неустойчива и легко нарушается, что обусловлено недостаточным развитием нервной системы. С возрастом интенсивность гемопоэза постепенно уменьшается.

При старении в костном мозге уменьшается количество кроветворных элементов, которые замещаются жировыми клетками. В лимфоузлах возникают атрофические изменения, ведущие к фиброзу.

Возрастные изменения имеют видовые особенности. Так, у крупного рогатого скота и лошадей количество эритроцитов в молодом возрасте очень большое, затем в течение нескольких месяцев, а иногда 1—2 лет, оно постепенно уменьшается. По истечении этого срока количество эритроцитов вновь несколько увеличивается и долго сохраняется на одном уровне. Однако общий объем эритроцитарной массы с возрастом изменяется мало. Это обусловлено тем, что у молодых животных эритроциты имеют меньший размер, чем у взрослых. Возрастные изменения содержания гемоглобина соответст-

вуют изменениям количества эритроцитов.

У свиней эти изменения носят несколько иной характер. У поросят, начиная с седьмого дня после рождения и до девяти месяцев, число эритроцитов в крови постепенно возрастает. Но так как молоко свиноматок очень бедно железом, то, несмотря на увеличение числа эритроцитов, количество гемоглобина в крови падает, если поросята дополнительно не получают препараты железа.

## Контрольные вопросы

1. Кровь как внутренняя среда организма и ее функции.
2. Состав крови сельскохозяйственных животных.
3. Эритроциты, их строение, количество и функции.
4. Лейкоциты, их строение, количество, лейкоцитарная формула и функции.
5. Кровяные пластинки, их строение, количество и функции.
6. Гемоглобин, его физиологическая характеристика, соединения с различными газами.
7. Биологическое значение и механизм свертывания крови.