



ГРУППЫ КРОВИ (ABO)

Группы крови обусловлены:

- **Агглютиногенами А и В (антигены) – на поверхности эритроцитов;**
- **Агглютинидами α и β (антитела, иммуноглобулины) – в плазме.**



РЕАКЦИЯ АГГЛЮТИНАЦИИ

❑ В крови одного и того же человека не может быть одноименных агглютиногенов

и агглютининов.
❑ Реакция агглютинации происходит, когда встречаются агглютиноген с одноименным агглютинином:

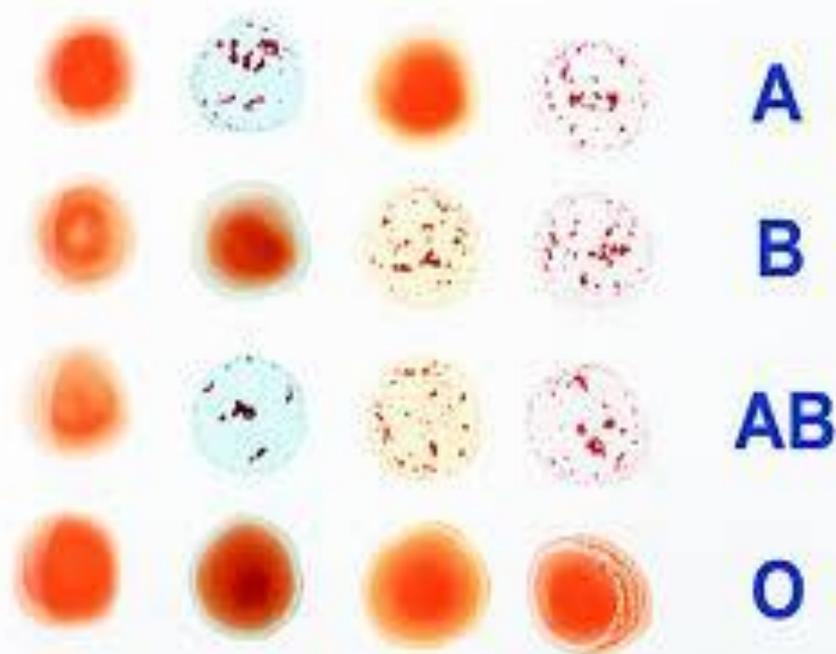
$A + \alpha$

$B + \beta$

$AB + \alpha, \beta$

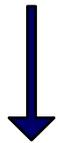


РЕАКЦИЯ АГГЛЮТИНАЦИИ

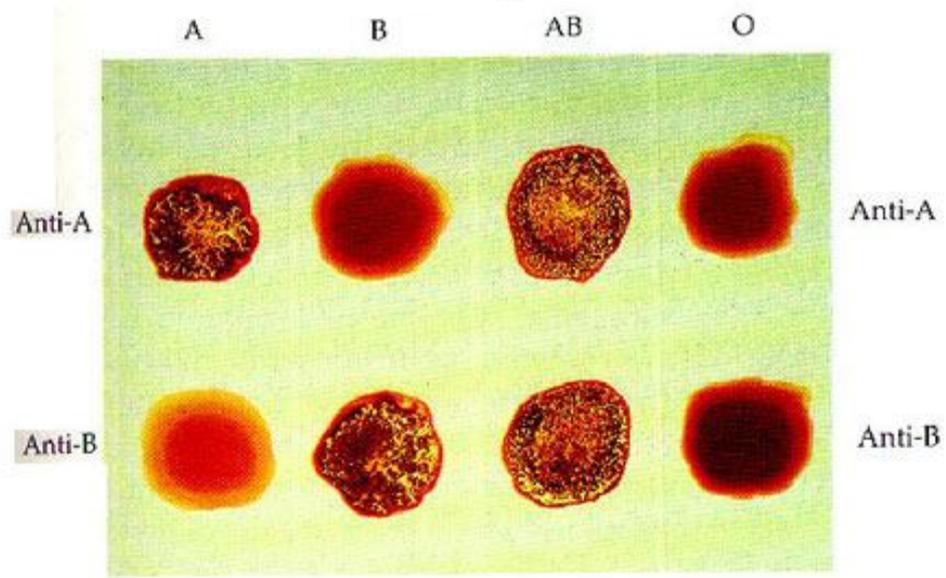


Стандартные сыворотки

Цоликлоны



ABO Blood Reactions





РЕЗУС-ФАКТОР

- У 85% людей на поверхности эритроцитов есть антиген D: группа Rh⁺ ; 15% группа Rh⁻.
- Система резуса состоит из 50 определяемых антигенов, среди которых наиболее важны: D, C/c, E/e.
- Система резус – CDE.



РЕЗУС-КОНФЛИКТ

- Система резус не имеет в норме одноименных агглютининов, но они могут появиться и тогда возникает резус-конфликт:
- Врачебная ошибка.
- Беременность резус-положительным плодом.



РЕЗУС-КОНФЛИКТ

- 1. При переливании Rh⁺ крови Rh⁻ реципиенту через несколько недель (4-8) возникают антитрeзусагглютинины. Опасно следующее переливание!**
- 2. При беременности (мать Rh⁻, плод Rh⁺)**



ПРАВИЛА ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

- **Переливать кровь ТОЛЬКО одноименную по группе и резус-фактору.**
- **Проба на индивидуальную совместимость (эритроциты донора добавляют в плазму реципиента).**
- **Биологическая проба (трехкратное введение 25-30 мл крови донора).**
- **Наблюдение за состоянием реципиента в процессе и после гемотрансфузии.**
- **Однократно не переливают большие объемы препаратов крови.**



КОМПОНЕНТЫ КРОВИ

1. Цельная кровь.
2. Эритроцитарная масса.
3. Лейкоцитарная масса.
4. Тромбоцитарная масса.
5. Плазма.
6. Сыворотка.
7. Альбумины.



II. ТРОМБОЦИТЫ

- Предшественники т/ц – мегакариоциты.
- Имеют округлую форму, диаметр – 2–3 мкм.
- Нет ядра.
- Много гранул (порядка 200).
- На поверхности – гликопротеины (рецепторы).
- При травмах эндотелия тромбоцит активируется, у него появляются отростки.



КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

❖ **Содержание в крови:**

$180-320 \times 10^9/\text{л}$

- **Увеличение числа тромбоцитов – «тромбоцитоз» (стресс, физическая нагрузка).**
- **Уменьшение – «тромбоцитопения».**
- **Тромбоцитопения – признак патологии (лучевая болезнь, врожденные и приобретенные заболевания системы крови).**



ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ

- **ТРАНСПОРТНАЯ.**
- **АНГИОТРОФИЧЕСКАЯ.**
- **ЗАЩИТНАЯ:**
 - участие в процессе гемостаза (обеспечивается тромбоцитарными факторами, которые сосредоточены в гранулах и мембране тромбоцитов;
 - фагоциты;
 - содержат IgG, лизоцим и β -лизины;
 - пептидные факторы, вызывающие превращение «нулевых» лимфоцитов (0-лимфоциты) в Т- и В-лимфоциты.



ТРОМБОЦИТАРНЫЕ ФАКТОРЫ

- **Р3, или неполный тромбопластин, (осколок клеточной мембраны – фосфолипидная матрица);**
- **Р4 – антигепариновый фактор;**
- **Р5 – фибриноген тромбоцитов;**
- **Р8 – контрактильный белок тромбастенин (напоминающий актомиозин);**
- **АДФ;**
- **вазоконстрикторные факторы – серотонин, адреналин, норадреналин и др.**
- **Тромбоксан А2 (ТХА2);**
- **Ca²⁺ .**



СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА

❖ Это биологическая система в организме, функция которой заключается в сохранении жидкого состояния крови, остановке кровотечений при повреждении стенок сосудов и растворении тромбов, выполнивших свою функцию.

ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ:

- Систему свертывания (коагуляции).
- Систему антисвертывания.
- Систему фибринолиза.
- Тромбоциты.
- Эндотелий.



ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

**ФАКТОРЫ ГЕМОСТАЗА ПРИНИМАЮТ
УЧАСТИЕ:**

- ✓ В сохранении жидкого состояния крови.
- ✓ Регуляции транскапиллярного обмена.
- ✓ Резистентности сосудистой стенки (тонус).
- ✓ Влияют на интенсивность репаративных процессов.
- ✓ Остановки кровотечения!



РОЛЬ ЭНДОТЕЛИЯ В ГЕМОСТАЗЕ

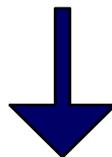
**В НОРМЕ - МОЩНЫЙ
АНТИКОАГУЛЯНТНЫЙ
ПОТЕНЦИАЛ:**

- **электростатическое отталкивание** тромбоцитов -
одинаковый (+) заряд;
- **деагреганты** - ПГ I₂ (простациклин), NO, АДФ-аза;
- **синтез гепарансульфатов, тромбомодулина, (PrS);**
- **фиксация комплексов** AT, III-гепарин, тромбин;
- **выработка** урокиназы.



МЕХАНИЗМЫ (ЭТАПЫ) ГЕМОСТАЗА

1. **Сосудисто-тромбоцитарный**
(микроциркуляторный) гемостаз.



1. **Коагуляционный** (плазменный,
макроциркуляторный) гемостаз.



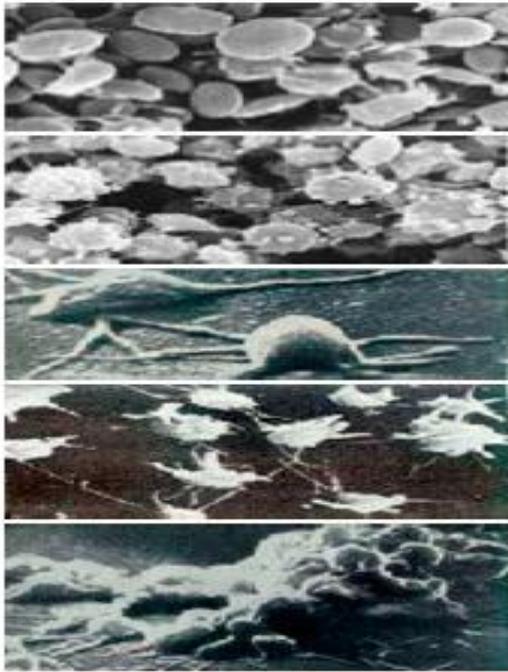
Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз

Быстрое (2-5 мин) образование тромбоцитарного тромба в мелких сосудах с низким давлением.

СОСУДИСТАЯ РЕАКЦИЯ:

- 1. Рефлекторный спазм - первичный;**
- 2. Вторичный – за счет серотонина, катехоламинов, эндотелина, ТХА2, выход АДФ – стимулирует тромбоциты.**

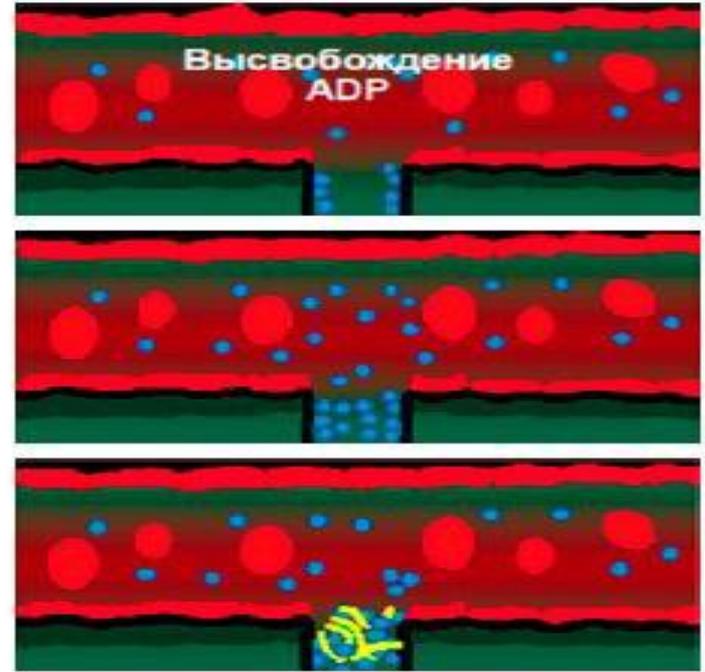
ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ



Адгезия
(коллаген - vWF - ТЦ)
~ 3 сек

Агрегация
~10 сек

Белый ТЦ тромб
с фибрином
~5 мин



1. Активация тромбоцитов:

тромбин + коллаген \square освобождение **арахидоновой кислоты** и **TXA_2**

2. Адгезия тромбоцитов: **коллаген – vWF , ТЦ**

3. Агрегация тромбоцитов за счет **АДФ, TXA_2 , катехоламинов**,
вторично – за счет **тромбина и фибриногена**

4. «Белый» тромбоцитарный тромб.

5. Ретракция сгустка - **тромбостенин**.



Коагуляционный (вторичный) гемостаз

- Запускается – при повреждениях артерий и вен.**
- Участвуют белки плазмы и факторы коагуляции (I-XIII).**
- Активация плазменных факторов происходит в основном за счет протеолиза, сопровождаясь отщеплением пептидных ингибиторов.**
- Развитие проферментно-ферментного каскада, в котором проферменты, переходя в активное состояние, активируют другие факторы свертывания крови.**
- Активация носит последовательный и ретроградный характер.**

Плазменные факторы свертывания крови

- I. Фибриноген
- II. Протромбин
- III. Тканевой тромбопластин
- IV. Ca^{2+}
- V. Глобулин-акцелератор
- VI. *Исключен из списка*
- VII. Проконвертин
- VIII. Антигемофилический глобулин (АГГ-А)
- IX. Фактор Кристмаса (АГГ-В)
- X. Фактор Стюарта-Прауэра
- XI. Предшественник плазменного тромбопластина (АГГ-С)
- XII. Фактор Хагемана или фактор контакта
- XIII. Фибрин-стабилизирующий фактор или фибриназа
- XIV. Плазменный прекалликреин, фактор Флетчера, калликреиноген.
- XV. Высокомолекулярный кининоген (ВМК), фактор Фитцджеральда.



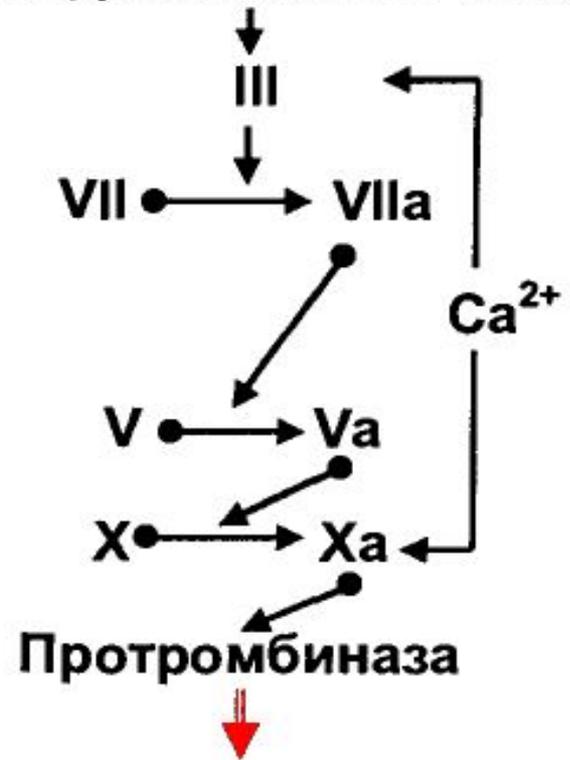
Фаза 1. Образование протромбиназы

1. ВНЕШНИЙ ПУТЬ:

- Из мембран поврежденных тканей выделяется липидный фактор III (тканевой тромбопластин), который активирует VII (проконвертин).
- Цепь реакций (5-10 с) в присутствии Ca^{2+} приводят к появлению фактора Xa (протромбиназы).
- Используется для агрегации тромбоцитов.

I ФАЗА ВНЕШНИЙ ПУТЬ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Повреждение клеток тканей





Фаза 1. Образование протромбиназы

2. ВНУТРЕННИЙ ПУТЬ:

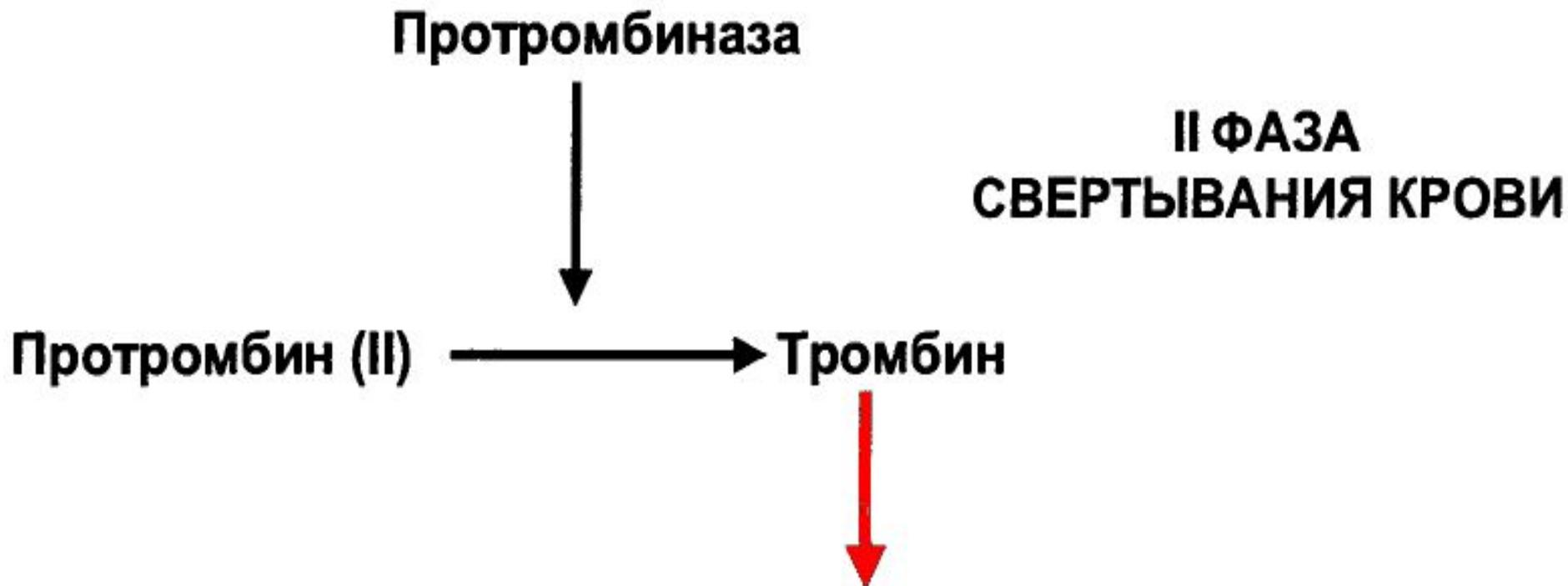
- При повреждении сосуда обнажаются волокна коллагена, контакт с которыми активирует XII плазмы (Хагемана).
- С участием осколков мембран тромбоцитов (РЗ) и эритроцитов, в присутствии Ca^{2+} цепь реакций (5-7 мин) формирует кровяную протромбиназу.





Фаза 2 – образование тромбина

□ Под влиянием протромбиназы (Xa) в присутствии Ca^{2+} (IV) протромбин (II) за 2-5 с переходит в фермент тромбин (IIIa), обладающий свертывающей активностью.





Фаза 3 – переход фибриногена в фибрин

- Под влиянием Pa от фибриногена отщепляются фибринопептиды и образуется фибрин-мономер.
- При полимеризации образуется фибрин-s, который под действием фактора XIII (фибриназа), переходит в фибрин-і.
- Сгусток благодаря тромбоцитам сокращается и прочно закупоривает поврежденный сосуд. Образуется *красный тромб*.





ФИБРИНОЛИЗ

- Свертывание крови сопровождается фибринолизом, который предотвращает закупорку кровеносных сосудов.
- Фибрин разрушается ферментом **плазмином**, который в плазме находится в неактивном состоянии в виде **плазминогена**, активируется двумя механизмами:



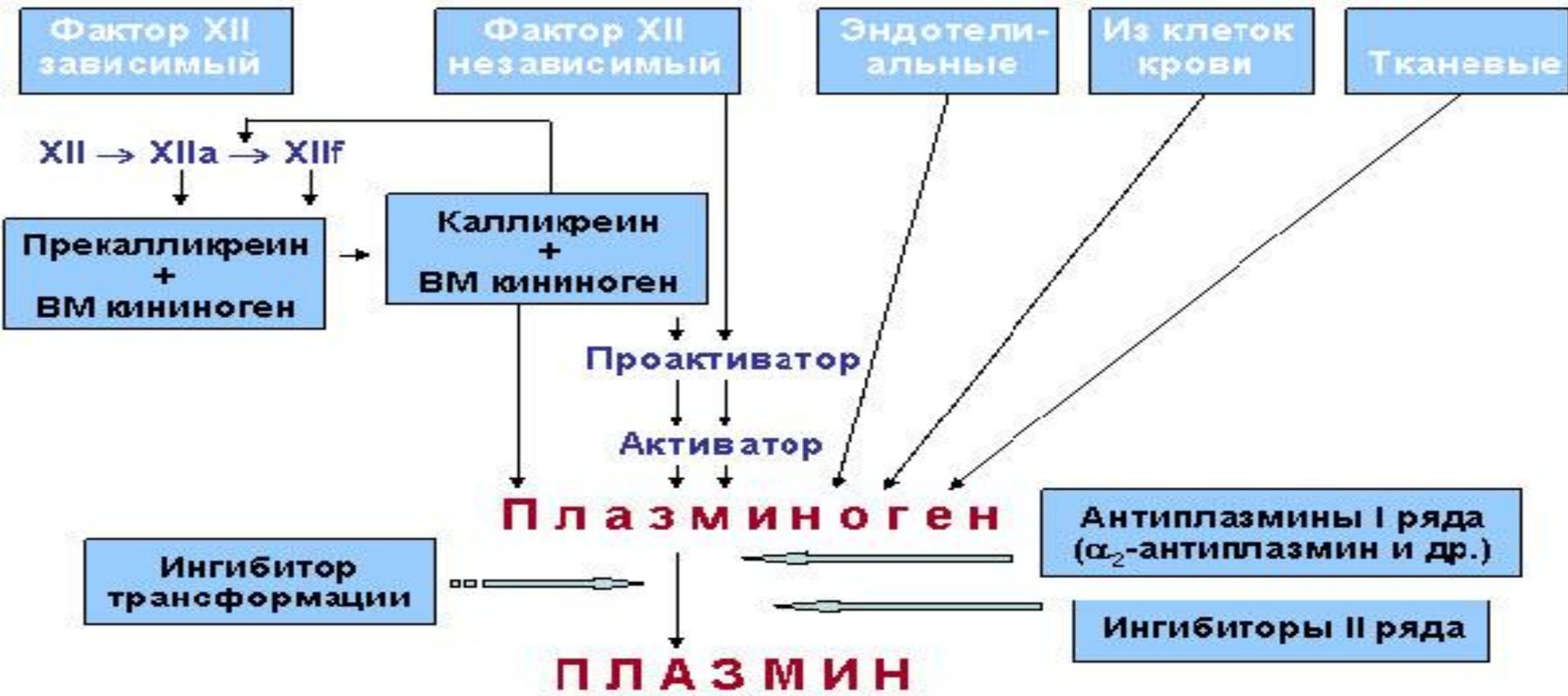
ФИБРИНОЛИЗ

Схема фибринолиза

Внутренний механизм

Внешний механизм

Активаторы





КОАГУЛЯНТЫ И АНТИКОАГУЛЯНТЫ

- **Вещества, участвующие в свертывании крови – коагулянты, в противосвертывании – антикоагулянты. Образуются в печени, эндотелии, форменных элементах (всего ~ 40).**
- **Составляют систему РАСК (регуляция агрегатного состояния крови и коллоидов).**



АНТИКОАГУЛЯНТЫ

Первичные антикоагулянты – всегда присутствуют в циркулирующей крови:

- 1) антитромбопластины;
- 2) антитромбины, при участии гепарина;
- 3) ингибиторы самосборки фибрина.

Вторичные антикоагулянты – «отработанные» факторы свертывания крови (ограничивают свертывание крови, так – фибрин адсорбирует тромбин).



НАРУШЕНИЕ СВЕРТЫВАНИЯ

- При некоторых заболеваниях коагуляция преобладает над антикоагуляцией – возникает **диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром)**, что часто служит причиной смерти больных.

- При врожденном дефиците факторов VIII и IX развивается **гемофилия**. Дефект связан с X-хромосомой – в подавляющем большинстве болеют мужчины.



РЕГУЛЯЦИЯ ГЕМОСТАЗА

**Свертывание крови находится под контролем
ЦНС:**

- **При боли, стрессе свертывание крови ускоряется за счет повышения тонуса симпатической системы (выброс адреналина и норадреналина активирует фактор Хагемана).**
- **Парасимпатическая система также ускоряет свертывание и стимулирует фибринолиз (выброс тромбопластина и активаторов плазминогена из эндотелия).**



ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОСТАЗА

КОАГУЛОГРАММА

Анализ крови на гемостаз необходим для изучения свертываемости крови при:

- **беременности,**
- **перед операциями,**
- **в послеоперационном периоде,**
- **варикозном расширении вен нижних конечностей,**
- **аутоиммунных заболеваниях и болезнях печени.**