





# ГРУППЫ КРОВИ (АВО)

**Группы крови обусловлены:**

- **Агглютиногенами А и В (антигены) – на поверхности эритроцитов;**
- **Агглютинидами  $\alpha$  и  $\beta$  (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:

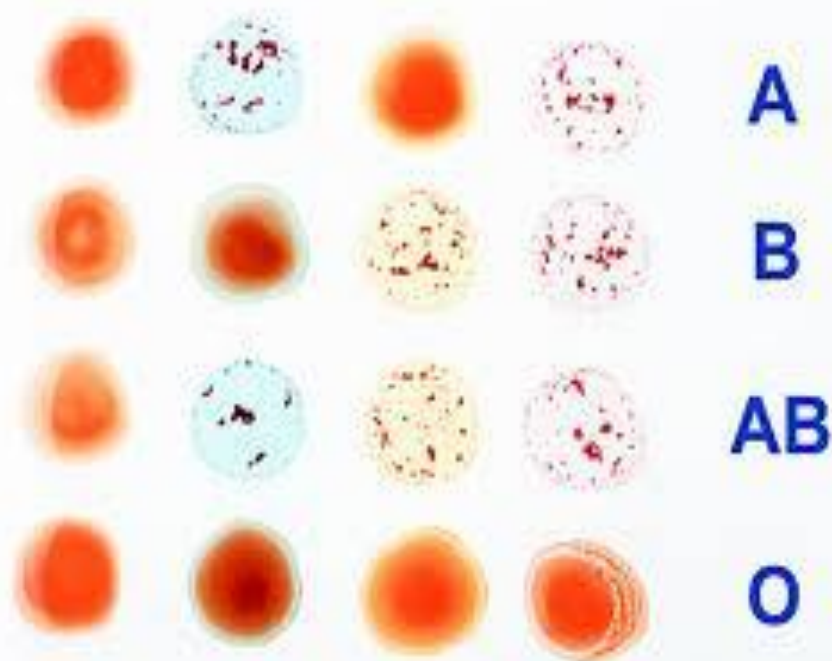
$A + \alpha$

$B + \beta$

$AB + \alpha, \beta$



# РЕАКЦИЯ АГГЛЮТИНАЦИИ

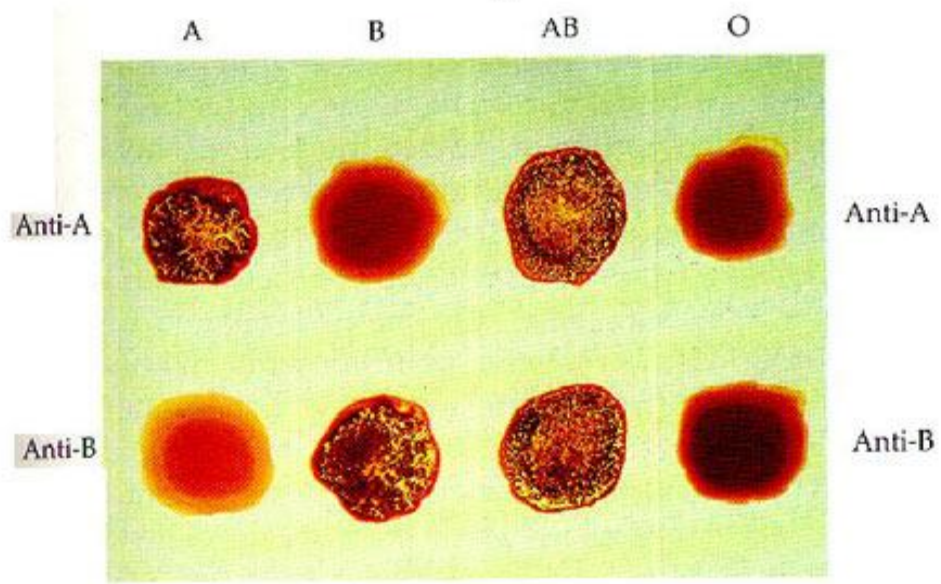


**Стандартные  
СЫВОРОТКИ**

**Цоликлоны**



ABO Blood Reactions



Blood type



# РЕЗУС-ФАКТОР

- У 85% людей на поверхности эритроцитов есть антиген D: группа Rh<sup>+</sup> ; 15% группа Rh<sup>-</sup>.
- 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<sup>+</sup> крови Rh<sup>-</sup> реципиенту через несколько недель (4-8) возникают антирезусагглютинины. Опасно следующее переливание!**
- 2. При беременности (мать Rh<sup>-</sup>, плод Rh<sup>+</sup>)**



# 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  $\beta$ -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);
- Са<sup>2+</sup> .



# 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:**

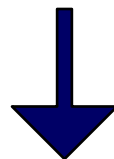
- **электростатическое отталкивание** тромбоцитов -  
одинаковый (+) заряд;
- **деагреганты** - ПГ I<sub>2</sub> (простациклин), NO, АДФ-аза;
- **синтез гепарансульфатов, тромбомодулина, (PrS);**
- **фиксация комплексов** AT, III-гепарин, тромбин;
- **выработка урокиназы.**





# МЕХАНИЗМЫ (ЭТАПЫ) ГЕМОСТАЗА

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



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



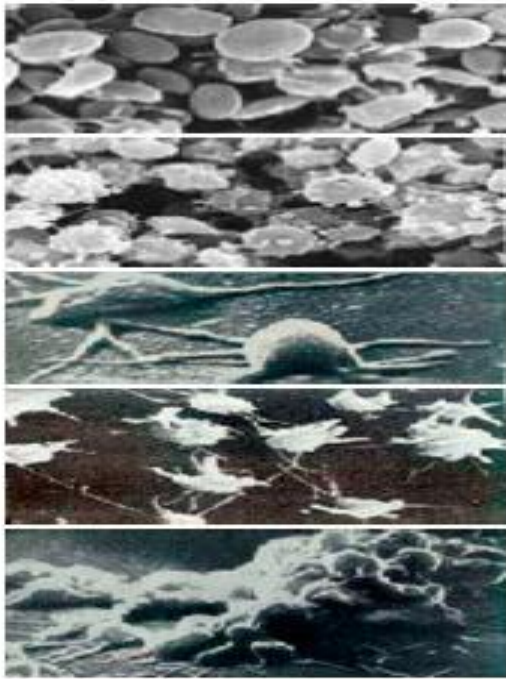
# Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз

**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.**

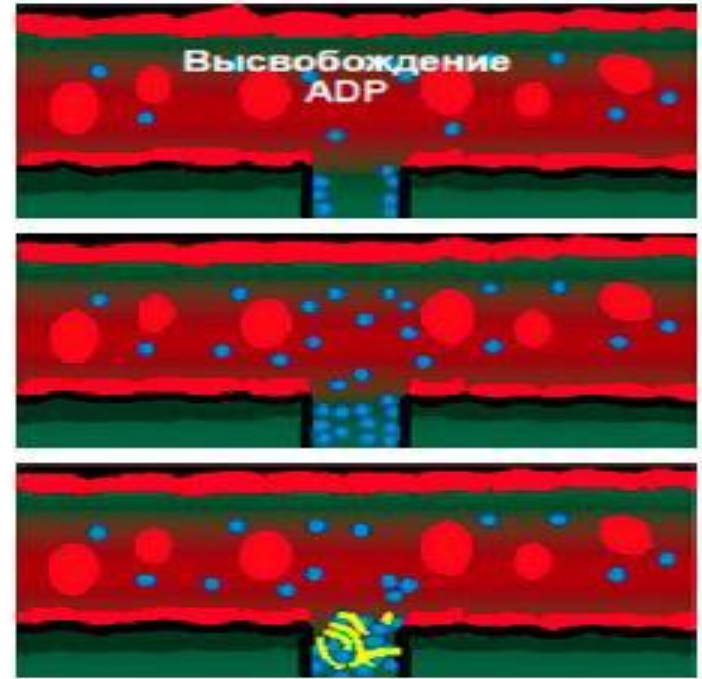
# ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ



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  $\text{TXA}_2$

2. Адгезия тромбоцитов: коллаген – vWF , ТЦ

3. Агрегация тромбоцитов за счет АДФ,  $\text{TXA}_2$ , 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.



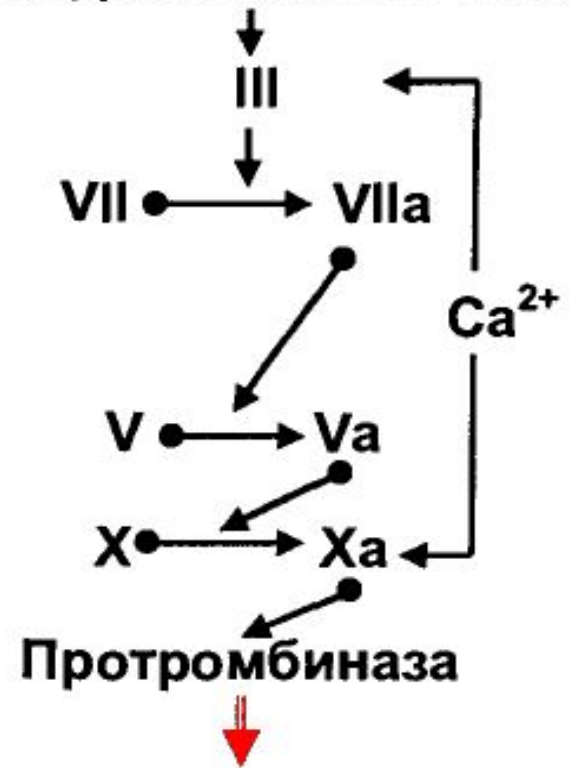
# Фаза 1. Образование протромбиназы

## 1. ВНЕШНИЙ ПУТЬ:

- Из мембран поврежденных тканей выделяется липидный фактор III (тканевой тромбопластин), который активирует VII (проконвертин).
- Цепь реакций (5-10 с) в присутствии  $\text{Ca}^{2+}$  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:

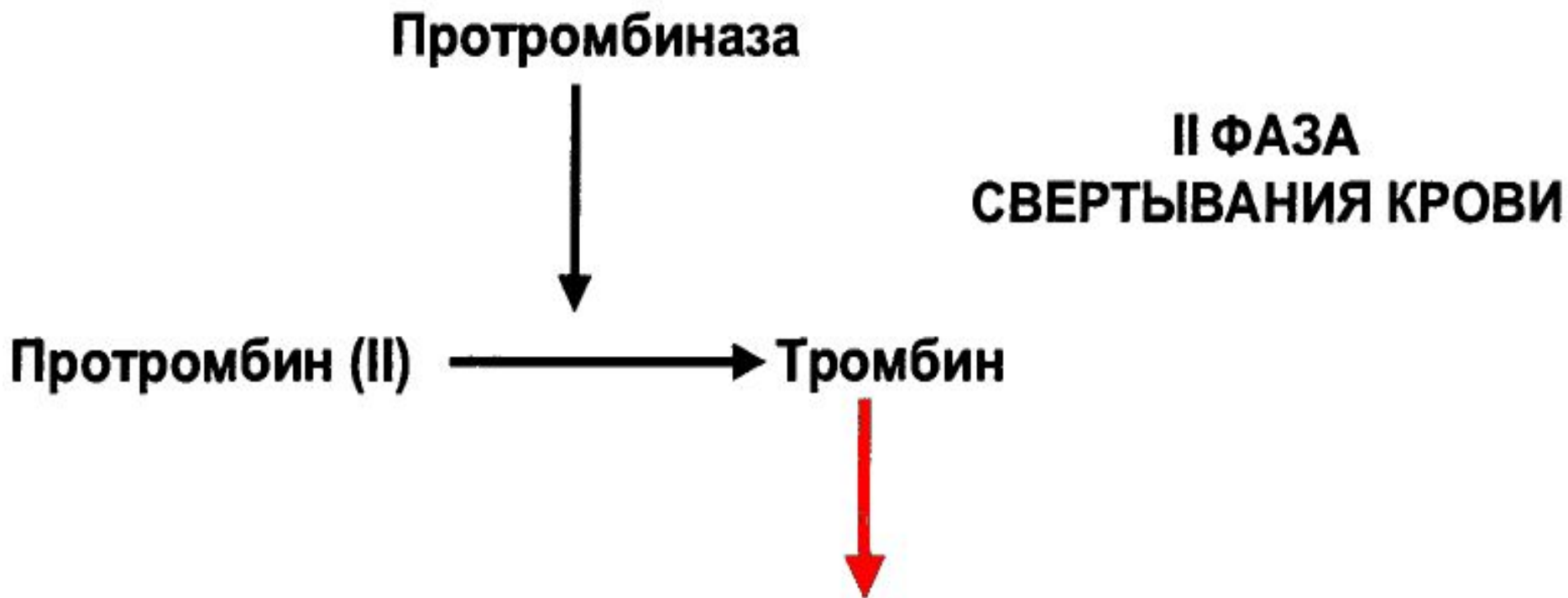
- При повреждении сосуда обнажаются волокна коллагена, контакт с которыми активирует XII плазмы (Хагемана).
- С участием осколков мембран тромбоцитов (РЗ) и эритроцитов, в присутствии  $\text{Ca}^{2+}$  цепь реакций (5-7 мин) формирует кровяную протромбиназу.





# Фаза 2 – образование тромбина

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







# Фаза 3 – переход фибриногена в фибрин

- Под влиянием  $\text{Pa}$  от фибриногена отщепляются фибринопептиды и образуется фибрин-мономер.
- При полимеризации образуется фибрин-*s*, который под действием фактора XIII (фибриназа), переходит в фибрин-*i*.
- 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:



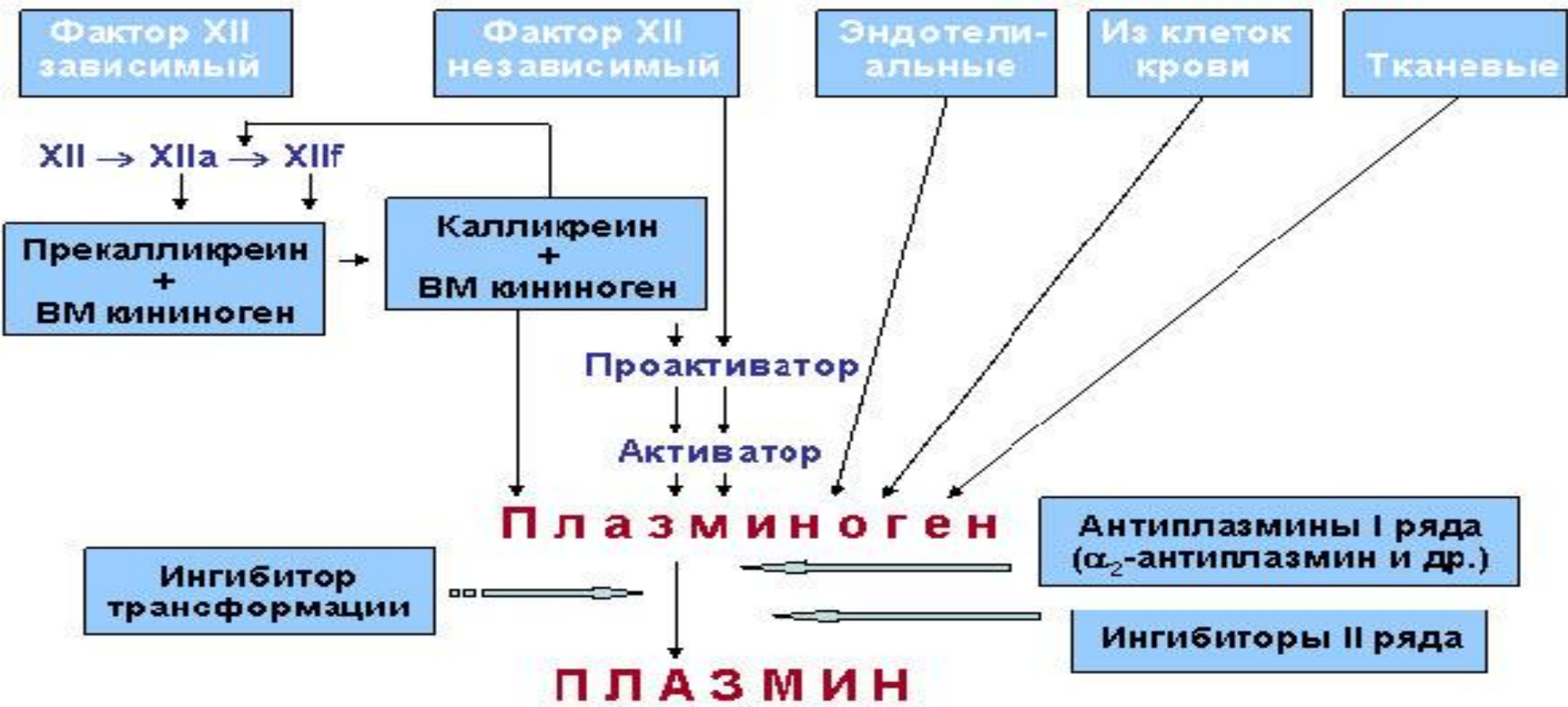
# ФИБРИНОЛИЗ

## 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.**