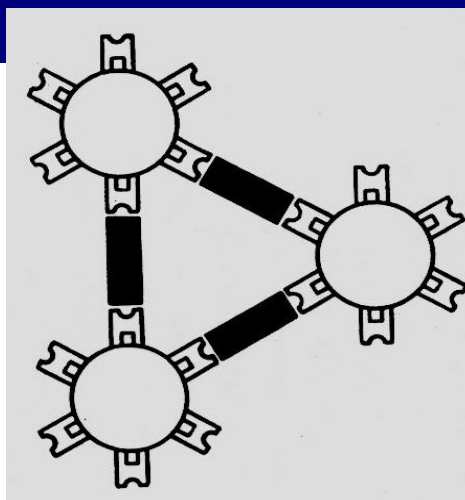


ИММУНОГЕМАТОЛОГИЯ



1. Открытие групповых свойств крови.

2. Развитие методов консервирования и фракционирования донорской крови.

Метод переливания крови – метод лечения заболеваний и неотложных состояний.

В 1901 г. *Карл Ландштейнер* открыл три группы крови: **$O\alpha\beta(I)$, $A\beta(II)$, $B\alpha(III)$**

В 1902 г. *Янский, De Castello, Sturli* - **IV (ABO)** группу крови.

В последующие годы – открыты другие группы крови: **M, N, MN, P** и др.

В 1937- 40 гг. Ландштейнер и Wiener открыли ***Rh-фактор - Rh- агглютиноген*** у 85% населения.

Английские ученые открыли более 200000 комбинаций **агглютинин-агглютиноген** характеристик клеток и плазмы крови.

При переливании крови, главным образом, учитываются ABO и Rh – фактор.

ГРУППОВАЯ СИСТЕМА АВО:

2 белка-антигена – **агглютиногена** - **A и B**, покрывающие поверхность эритроцита

2 агглютинина содержащиеся в плазме крови – **α и β (Ig)**

- Каждый антиген имеет варианты, отличия которых количественные:
A (A 1, A2, A3, A 4) β и т.д,
B (B 1, B2, B3, B 4) α и т.д.
Например: A 1, и B 1- сильные антигены, другие -.A2 A3 A4, и B2, B3, B 4 - более слабые.
- Антигенные характеристики генетически детерминированы.
- Агглютиногены формируются к 5- 10 годам.
- Агглютинины - начиная с 6-7 месяцев до 20 летнего возраста.

Направления гемотрансфузиологии:

- ❑ Переливание цельной крови.
- ❑ Компонентная гемотерапия.

Показания к переливанию цельной крови:

- ❑ Гемотрансфузии при острой массивной кровопотере
- ❑ Обменных трансфузиях (гемолитическая болезнь новорожденных)
- ❑ При операциях на открытом сердце.

Показания к компонентной гемотерапии:

- ❑ Острая кровопотеря
- ❑ Шок
- ❑ Цитопенические состояния
- ❑ Аплазия костномозгового кроветворения
- ❑ Коагулопатии
- ❑ Диспротеинемия, гипопропротеинемия
- ❑ Инфекции, гнойно-септические осложнения
- ❑ Сенсибилизация к Rh – фактору.

ПРАВИЛА ГЕМОТРАНСФУЗИИ

- **Переливание крови - с учетом групповой принадлежности по принципу одноименной крови.**
- **Правильное определение групповой принадлежности крови больного (двухкратное определение группы крови с учетом Rh –фактора)**
- **Правильная запись результатов этого исследования в истории болезни**
- **Правильный выбор сосуда с кровью, т.е. одноименной группы**
- **Правильное контрольное определение группы крови у больного и донора перед трансфузией (и сравнение результатов с надписью на этикетке)**
- **Правильное определение пробы на групповую совместимость между сывороткой крови больного и кровью донора, взятой непосредственно из емкости с кровью**
- **Правильное проведение биологической пробы**
- **Использование только свежей сыворотки, взятая непосредственно перед трансфузией.**

ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ РЕАКЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ:

Иммунные

- Гемолитические и негемолитические (острые и поздние)
- Пирогенные, аллергические и др.
- Анафилактические
- Синдром массивных трансфузий

Неиммунные

- Связанные с техническими погрешностями
- Недоброкачественная кровь
- Связанные с трансфузионным переносом бактерий, инфекционных, вирусных и паразитарных заболеваний.
- Состояние реципиента

Осложнения после трансфузий несовместимой крови (несовместимой по групповым факторам АВО и реже Rh –фактора)

- Гемотрансфузионный шок
- Острая почечная недостаточность
- Нарушения обменных процессов.

ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЙ ШОК - ГШ

2 фазы:

ЭРЕКТИЛЬНАЯ:

возбуждение, беспокойство, тревога, одышка, гиперемия → бледность, ↑АД, ↑ЧСС, озноб, синюшность, боли в пояснице, области сердца, живота, крестце, крик.

ТОРПИДНАЯ:

↓↓АД, нарастающее торможение ЦНС до полной утраты сознания, бред, судороги, PS нитевидный, ↓СК, холодный пот.

ПАТОГЕНЕЗ ГШ



1. Взаимодействие эритроцитарных антигенов с антителами IgM, IgG1, IgG3 путем комплементарного каскада → высвобождение в кровь свободного Нв, биогенных аминов, тромбопластина и комплексов антиген-антитело → высвобождение:
 - гистамина, серотонина → расширение сосудов, гипотонию, сокращение бронхов, прилив крови;
 - брадикинина → вазодилатацию, гипотонию, прилив крови, боли;
 - Св. Нв → в почках превращается в солянокислый гематин → снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации;
 - НА → спазм сосудов почек, легких, ↑ ЧСС, тошноту, рвоту;
 - Тромбопластин, цитокинов → пусковой момент развития ДВС-синдрома.
2. Взаимодействие эритроцитарных антигенов с антителами → коллоидоклазию - массивный распад белков → ГШ (опыты Павленко):
 - при выделении без денервации sinus caroticus у собаки, отмывании его и пропускании через него чужеродной крови – ГШ не развивается;
 - При пропускании смеси чужеродной крови с кровью собаки через sinus caroticus → коллоидоклазия → действие на рецепторы сосудов продуктов массивного распада белков → ГШ.

АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ

Патологические процессы → нарушение структуры антигенов клеток крови:

- приобретение ими чужеродных характеристик
- выработка иммунной системой антител против собственных белков, фиксированных на клетках крови - **аутоантител**, адсорбирующихся на поверхности этих клеток → износ эритроцитов и др. клеток крови, их разрушение

Примечание:

- *агглютинины – биполярные антитела -2 активных полюса* 
- *аутоантитела имеют 1 активный полюс* 

АУТОАНТИТЕЛА

- Антиэритроцитарные (агглютинины, гемолизины и др.).
- Антилейкоцитарные (лейкоагглютинины, лейколизины и др.).
- Антитромбоцитарные (тромбоагглютигины, тромболизины и др.), прочие.

Аутоантитела → аутоиммунные заболевания крови:

- Иммунные гемолитические анемии (переливание крови, гемолитическая болезнь новорожденных, лекарственные, иммунопролиферативные процессы, инфекции, аутоиммунные болезни и др.).
- Иммунный агранулоцитоз.
- Иммунные тромбоцитопении.
- Иммунная панцитопения.

МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ НЕПОЛНЫХ АНТИТЕЛ

2 вида аутоантител:

- адсорбированные на клетках
- свободные - в плазме

ПРОБЫ КУМБСА

Прямая проба Кумбса – выявление аутоантител адсорбированных на Er:

- в ушную вену кролика вводится человеческий γ -глобулин
- через 2 недели берется кровь кролика, центрифугируется → АуГС
- в сыворотку помещаются исследуемые Er человека.
- при наличии **аутоантител** на исследуемых Er наблюдается их агглютинация → гемолиз

Непрямая проба Кумбса - выявление свободных аутоантител в плазме (переведение их в связанную форму):

- В исследуемую сыворотку пациента вводятся Er барана, помещают в термостат на 36 часов
- На Er барана осаждаются аутоантитела больного – Er барана приобретают вид Er человека
- Проводится прямая проба Кумбса, подтверждается **наличие аутоантител** : при наличии **аутоантител** → агглютинация → гемолиз