

Защитные свойства крови. Гемостаз.

Гемостаз - сложная система приспособительных механизмов, обеспечивающих текучесть крови в сосудах и свертывание её при нарушении целостности сосудов.

Гемостаз реализуется, в основном, тремя функционально-структурными элементами:

- стенками кровеносного русла
- клетками крови (тромбоцитами в первую очередь)
- плазменными ферментативными свертывающими системами

**I теория - ферментативная (1861-1865),
XIX в. Шмитд.**

**II теория А.Моравитц (1904) . Согласно
ей свертывание (гемокоагуляция)
протекает в 3 фазы: 1) образование
активной протромбиназы; 2) образование
тромбина; 3) образование фибрина.**

Выделяют предфазу и послефазу
гемокоагуляции. В предфазу происходит
сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.
Послефаза включает ретракцию и
фибринолиз кровяного сгустка.

Остановка кровотечения (гемостаз).

При повреждении сосуда остановка кровотечения происходит в несколько этапов: 1) сосудисто-тромбоцитарный гемостаз; 2) коагуляционный гемостаз (гемокоагуляция); 3) фибринолиз.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.

После повреждения сосудов

последовательно разворачиваются

следующие стадии сосудисто-

тромбоцитарного гемостаза:

1. Рефлекторный спазм сосудов;

2. Адгезия - «приклеивание»

тромбоцитов к месту повреждения;

**3. Обратимая агрегация (скучивание)
тромбоцитов;**

4. Необратимая агрегация;

5. Ретракция тромбоцитарного тромба.

Факторы плазмы, участвующие в свертывании крови.

**В плазме крови в свободном состоянии
находится много соединений, участвующих
в процессе свертывания крови.**

По международной номенклатуре плазменные факторы свертывания обозначаются римскими цифрами в порядке хронологии их открытия (для обозначения активного состояния добавляется «а»).

Фактор I - фибриноген

Фактор II - протромбин

Фактор III - тканевой тромбопластин

Фактор IV – Ca⁺⁺

Фактор V и VI - проакцелерин и

акцелерин

Фактор VII - проконвертин

**Фактор VIII - антигемофильный
глобулин А**

**Фактор IX (фактор Кристмаса) -
антигемофильный глобулин В**

Фактор X - Стюарта – Прауэра

**Фактор XI (фактор Розенталя) -
плазменный предшественник
тромбопластина**

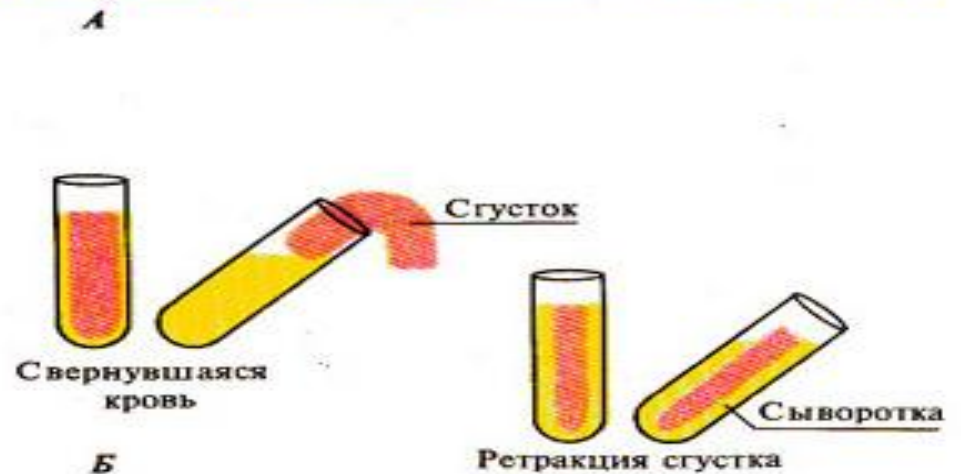
Фактор XII - фактор контакта или фактор Хагемана

Фактор XIII – фибринстабилизирующий фактор (фибриназа)

Фактор Флетчера – прекалликреин

Фактор Фитцджеральда – высокомолекулярный кининоген

I Фибриноген	VIII Антигемофильный глобулин А
II Протромбин	IX Фактор Кристмаса, антигемофильный глобулин В
III Тканевой фактор	X Фактор Стюарта-Проуэра
IV Ca^{2+}	XI Плазменный предшественник тромбопластина
V Ас-глобулин, проакцелерин	XII Фактор Хагемана
VII Проконвертин	XIII Фибринстабилизирующий фактор, фибриназа, плазменная трансклутаминаза, фибринолигаза
	XIV Белок С



Основные факторы свертывания,

имеющиеся в форменных элементах крови

и тканях обозначают арабскими

цифрами. Наиболее важные из них

следующие:

**Фактор 3 (P_3 , фактор пластинок) -
тромбоцитарный тромбопластин**

Фактор 4 – P_4 , антигепариновый

Фактор 5 – P₅, фибриноген

Фактор 6 – P₆, тромбостенин

**Фактор 10 – P₁₀, сосудосуживающий,
серотонин.**

**Фактор 11 – P₁₁, фактор агрегации. По
химической природе это АДФ.**

Эритроциты содержат все вышеперечисленные факторы, кроме тромбостенина. Лейкоциты имеют в своем составе тромбопластический и антигепариновый факторы, а также продуцируют К-зависимые факторы (II, VII, IX и X). Ткани содержат тромбопластин, антигепариновый фактор.

Коагуляционный гемостаз.

Только он может обеспечить остановку кровотечения из крупных сосудов, имеющих относительно высокое кровяное давление.

I фаза - формирование протромбиназы.

Самой сложной и продолжительной

является фаза формирования

протромбиназы, в зависимости от

происхождения которой различают

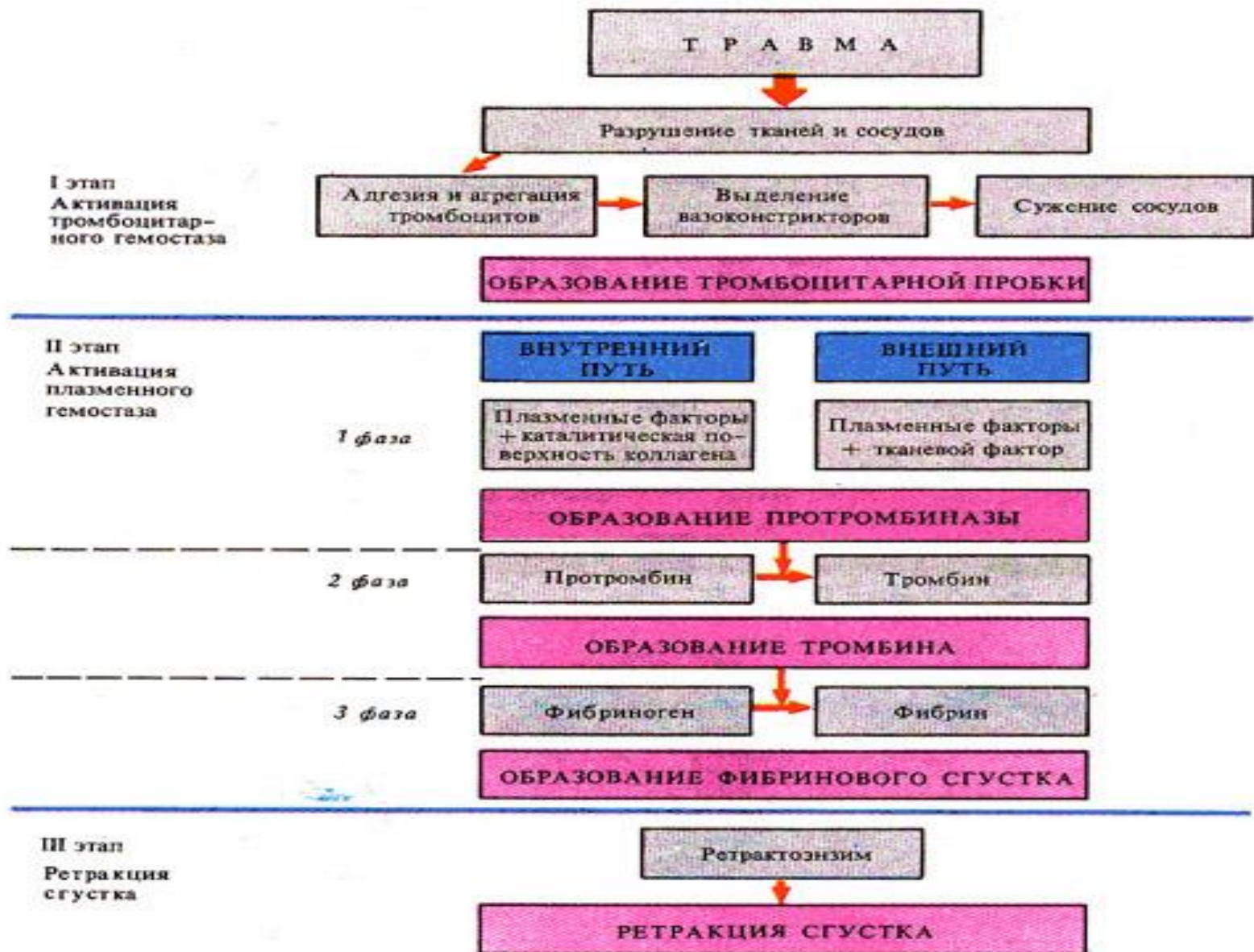
тканевой (внешний) и плазменный

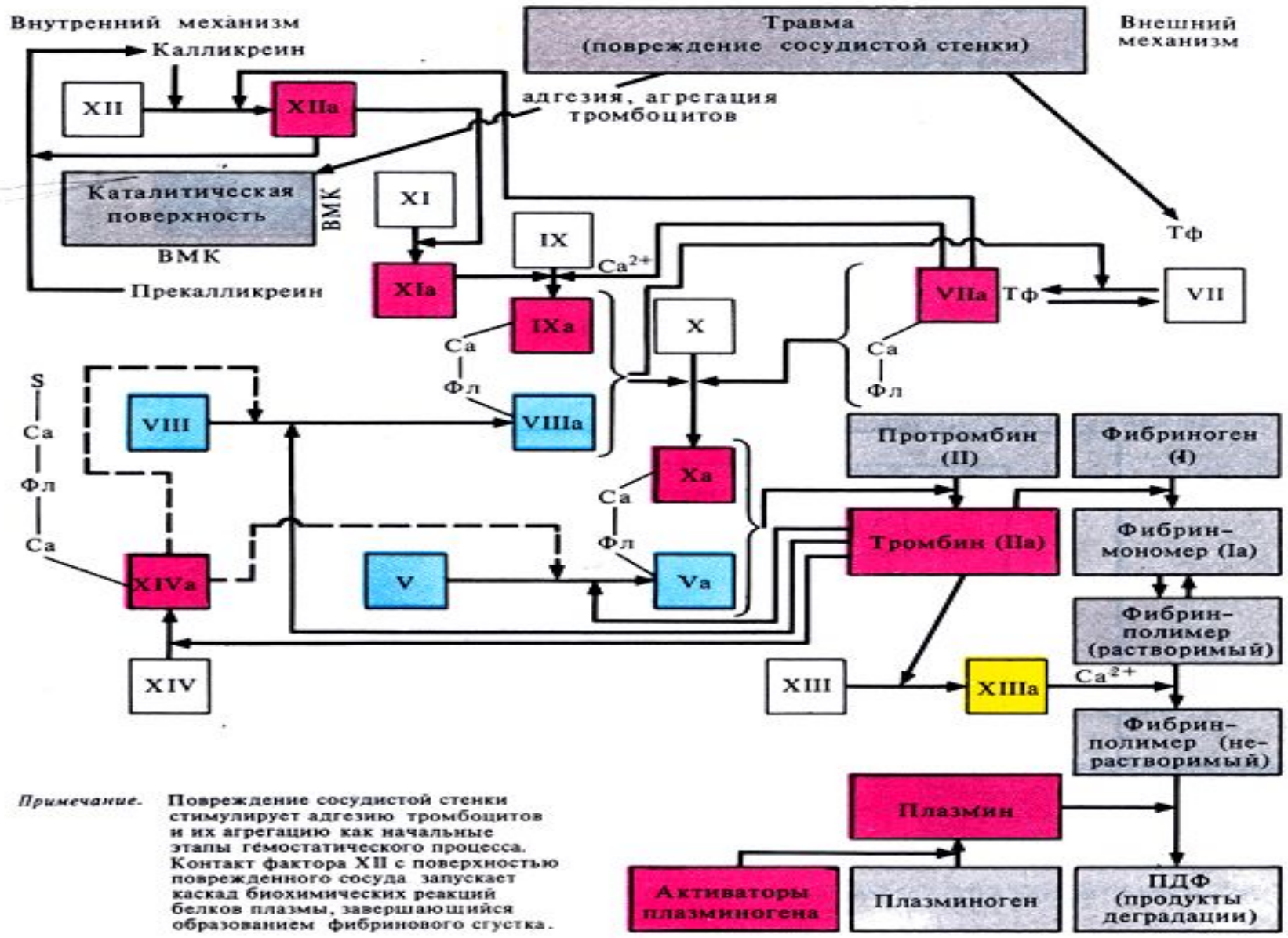
(внутренний) механизмы.

II фаза - образование тромбина. Из протромбина под влиянием протромбиназы образуется тромбин.

III фаза – образование фибрина. Из фибриногена под влиянием тромбина образуется фибрин.

При распаде тромбоцитов выделяется 6 фактор - тромбостенин (актомиозиновые волокна) - начинается послефаза – ретракция кровяного сгустка . Их сокращение, а также сокращение самих фибриновых нитей приводит к сближению и укорочению фибриновых нитей.





Примечание. Повреждение сосудистой стенки стимулирует адгезию тромбоцитов и их агрегацию как начальные этапы гемостатического процесса. Контакт фактора XII с поверхностью поврежденного сосуда запускает каскад биохимических реакций белков плазмы, завершающийся образованием фибринового сгустка.

Фибринолиз.

Практически одновременно с ретракцией тромба начинается фибринолиз - расщепление фибрина.

Расщепление образовавшегося фибрина осуществляет протеолитический фермент **плазмин**.

Обычно в крови его нет, но в ней
постоянно находится неактивная его
форма - **плазминоген**.

Плазминоген активируется под

действием специальных механизмов,

аналогичных внешней и внутренней

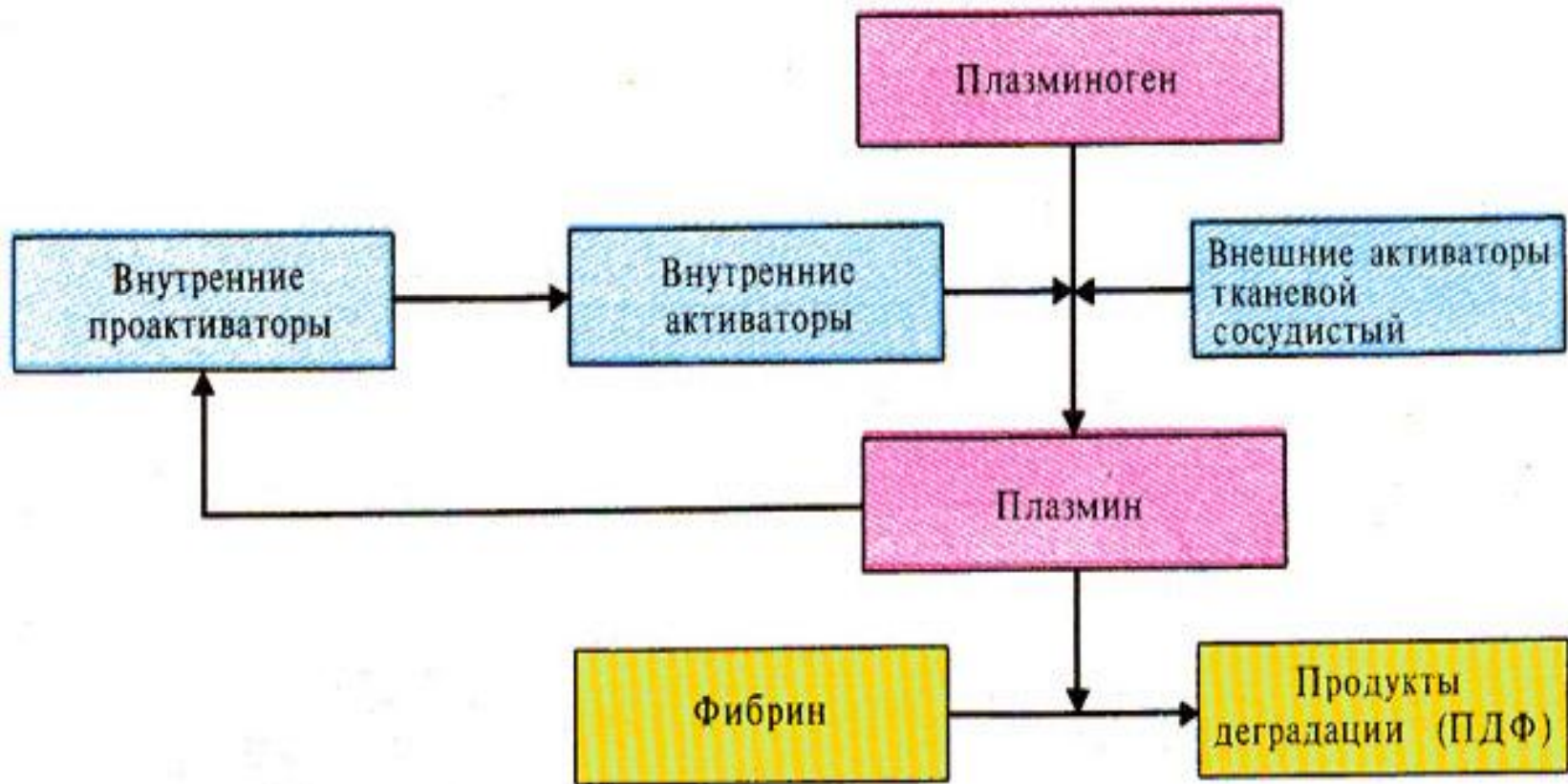
свертывающим системам. **В качестве**

активаторов выступают: кровяная и

тканевая лизокиназа, урокиназа, трипсин,

кислая и щелочная фосфатаза и кинин-

каллекреиновая система, XII-фактор.



Примечание. Внутренние активаторы плазминогена – белки, зависящие от фактора XIIa и калликреина.

Антикоагулянтные механизмы.

При повреждении сосуда кровь должна свертываться лишь в месте повреждения. Это обеспечивается антикоагулянтной системой. Она играет ведущую роль в сохранении жидкого состояния крови. Условно в организме выделяют 1 и 2 **противосвертывающие системы.**

Первая (первичные, предсуществующие антикоагулянты) поддерживает кровь в жидком состоянии и препятствует спонтанному тромбообразованию (антитромбин - III, гепарин, альфа₂-макроглобулин, протейины S и C). Делятся на

- 1) антитромбопластины;
- 2) антитромбины;
- 3) ингибиторы сборки фибрина.

Вторая активируется в процессе свертывания крови, ограничивая его участком повреждения (нити фибрина). Это отработанные факторы свертывания крови (отработанный фибрин, метафактор V, XI, ПДФ, фибринопептиды)

Жидкое

состояние

крови

поддерживается

несколькими

механизмами: 1) гладкая поверхность

эндотелия сосудов;

**2) отрицательный заряд стенки сосудов
и форменных элементов крови, за счет
чего они взаимно отталкиваются;**

3) наличие на стенке сосудов тонкого слоя фибрина, который активно адсорбирует факторы свертывания, особенно тромбин;

4) постоянное присутствие в крови некоторого количества противосвертывающих факторов;

5) синтез эндотелием сосудов одного из простагландинов - простациклина, который является мощным ингибитором агрегации тромбоцитов;

6) способность эндотелия синтезировать и фиксировать антитромбин - III.

Регуляция свертывания.

В норме **коагулянтные** и **антикоагулянтные** механизмы **должны** **быть** **взаимно** **уравновешаны**. После **повреждения** **сосуда** и **формирования** **тромба** **использованные** **факторы** **постепенно** **восстанавливаются** **за** **счет** **синтеза**.

**В процессе эволюции сложилась лишь
одна адаптивно-защитная реакция -
гиперкоагуляция.**

Адреналин способствует освобождению из стенок сосуда факторов образования протромбиназы. Кроме того, в высокой концентрации адреналин сам способен активировать фактор XII непосредственно в русле крови.

Гиперкоагуляция развивается не только после возбуждения симпатического отдела ВНС, но и парасимпатического. Раздражение блуждающего нерва приводит к выделению из стенок сосудов веществ, аналогичных тем, которые выделяются при действии адреналина.

**Учение о группах крови. Резус-фактор.
Методы определения. Физиологические
основы переливания крови.**

Необходимо помнить, что

гемотрансфузия - это трансплантация чужеродной ткани. Групповые антигены фиксированы на гликокаликсе мембраны эритроцитов. Существуют разные виды классификаций крови на группы.

В основе разделения людей на группы в системе АВО лежит наличие в эритроцитах **агглютиногенов (А, В), а в плазме крови **агглютининов** (альфа, бета). При взаимодействии одноименных агглютиногенов и агглютининов происходит реакция **гемагглютинации, т.е. склеивание эритроцитов.****

Система АВО:

на 4 группы крови: **I группа** - эритроциты содержат O антиген, плазма - альфа и бета антитела; **II** - A и бета; **III** - B и альфа; **IV** - AB и O.

Агглютиногены



Агглютинины

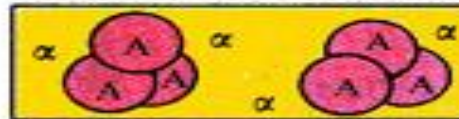
Одноименные агглютиногены и агглютинины



Отсутствие агглютинации



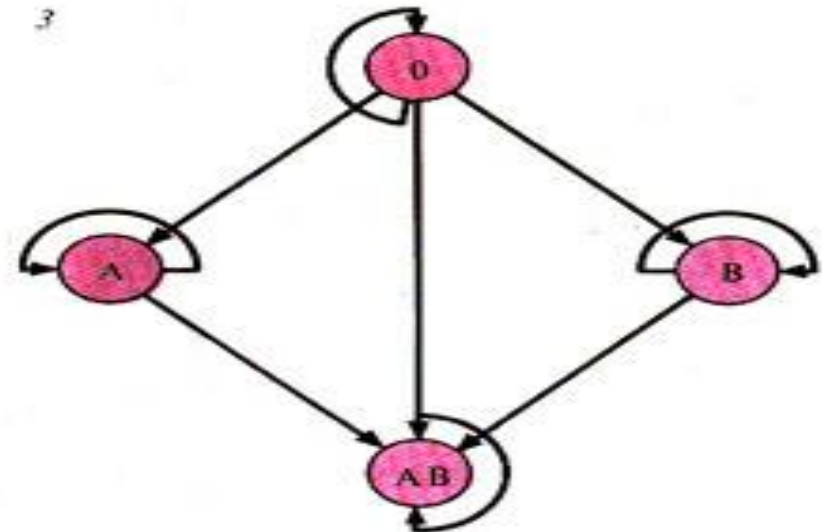
Наличие агглютинации



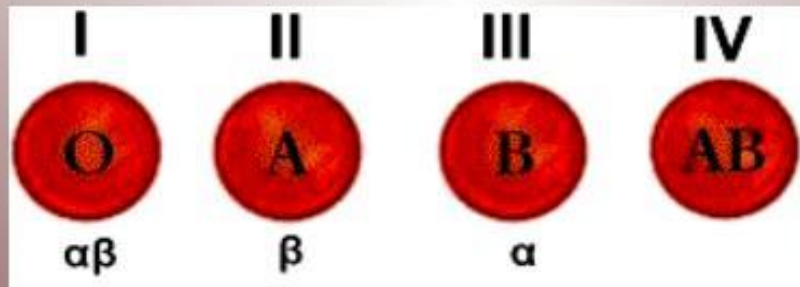
2



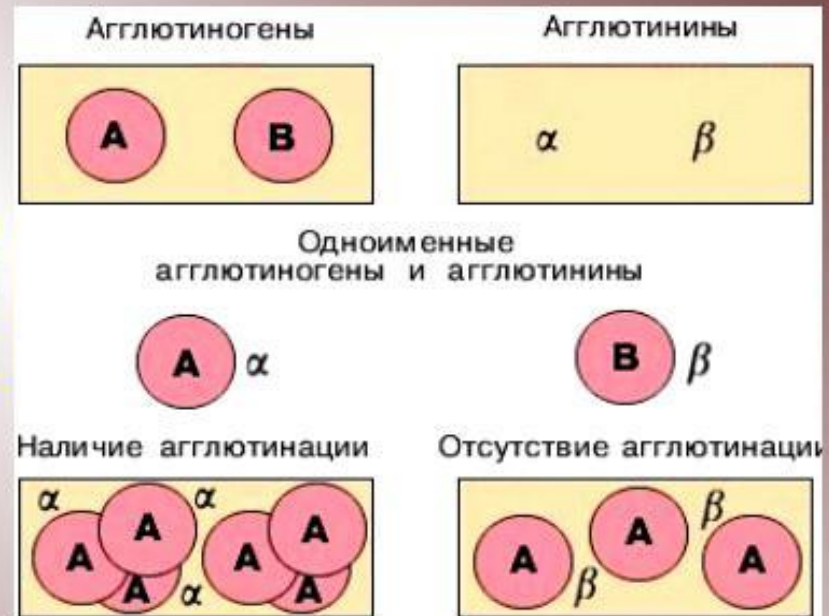
3



Группы крови по содержанию белков

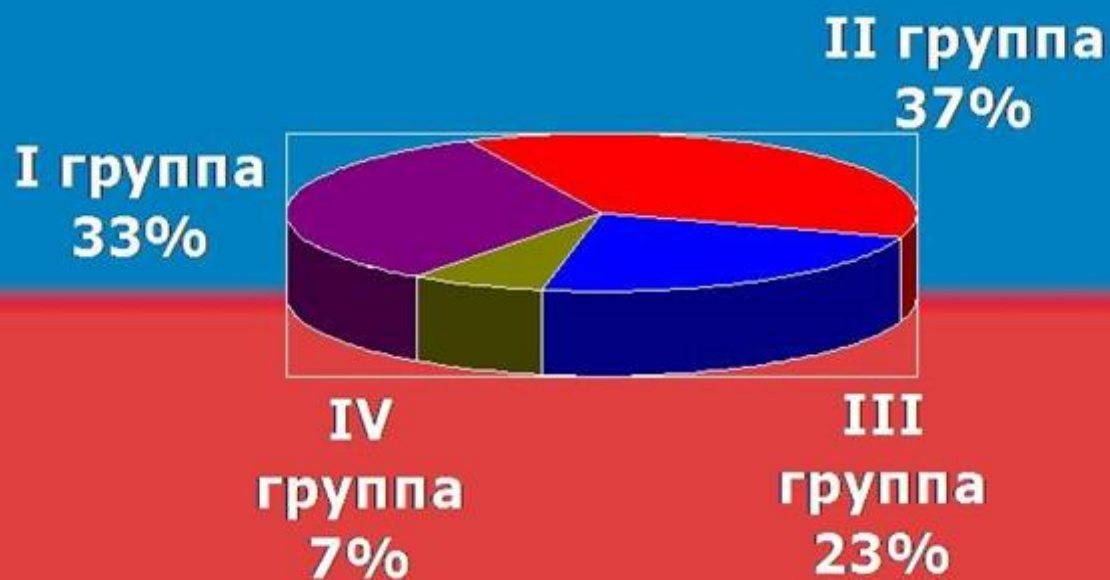


α + A - склеивание
β + B - склеивание



Необходимо помнить, что кроме агглютининов в крови находятся одноименные **гемолизины**. Поэтому при переливании несовместимой крови происходит не только агглютинация, но и массивный гемолиз.

Группы крови в России



Другие антигены эритроцитов.

На мембране эритроцитов кроме антигенов **ABH** имеются и другие антигены (до 400), определяющие их антигенную специфичность. Из них около 30 встречаются достаточно часто и могут быть причиной агглютинации и гемолиза эритроцитов при переливании.

В реальных условиях полной совместимости вряд ли можно добиться, так как только из тех антигенов, которые желательно учитывать (системы Rh, M, N, S, P, A и др.), можно составить почти 300 млн. комбинаций.

Система Келл-Челано

Система Кидд

Система Лютеран

Система Даффи

Система Диего

Все эти системы а/генов имеют значение лишь при частых переливаниях крови или беременности, несовместимой по какому-либо из этих антигенов. Поэтому повторно переливать кровь одного и того же донора не рекомендуется.

Резус-принадлежность.

Обнаружен в 1940 году К. Ландштейнером и И. Винером. В настоящее время перед переливанием крови необходимо не только определение групповой принадлежности по системе АВО. Всегда необходимо определить еще и резус-принадлежность.

**Резус-фактор – особый белок
(агглютиноген),
обнаружен в крови человека и макак-
резусов, 1940 год**

Rh +

**Резус- положительная
кровь содержит этот белок
85 % людей на планете**

Rh –

**Резус – отрицательная
кровь
не содержит этот белок
15 % людей на планете**

Резус-принадлежность

(Rh)

определяется наличием в мембране эритроцита нескольких антигенов, обозначаемых C, D, E, c, d, e. Наибольшее значение имеет D-агглютиноген.



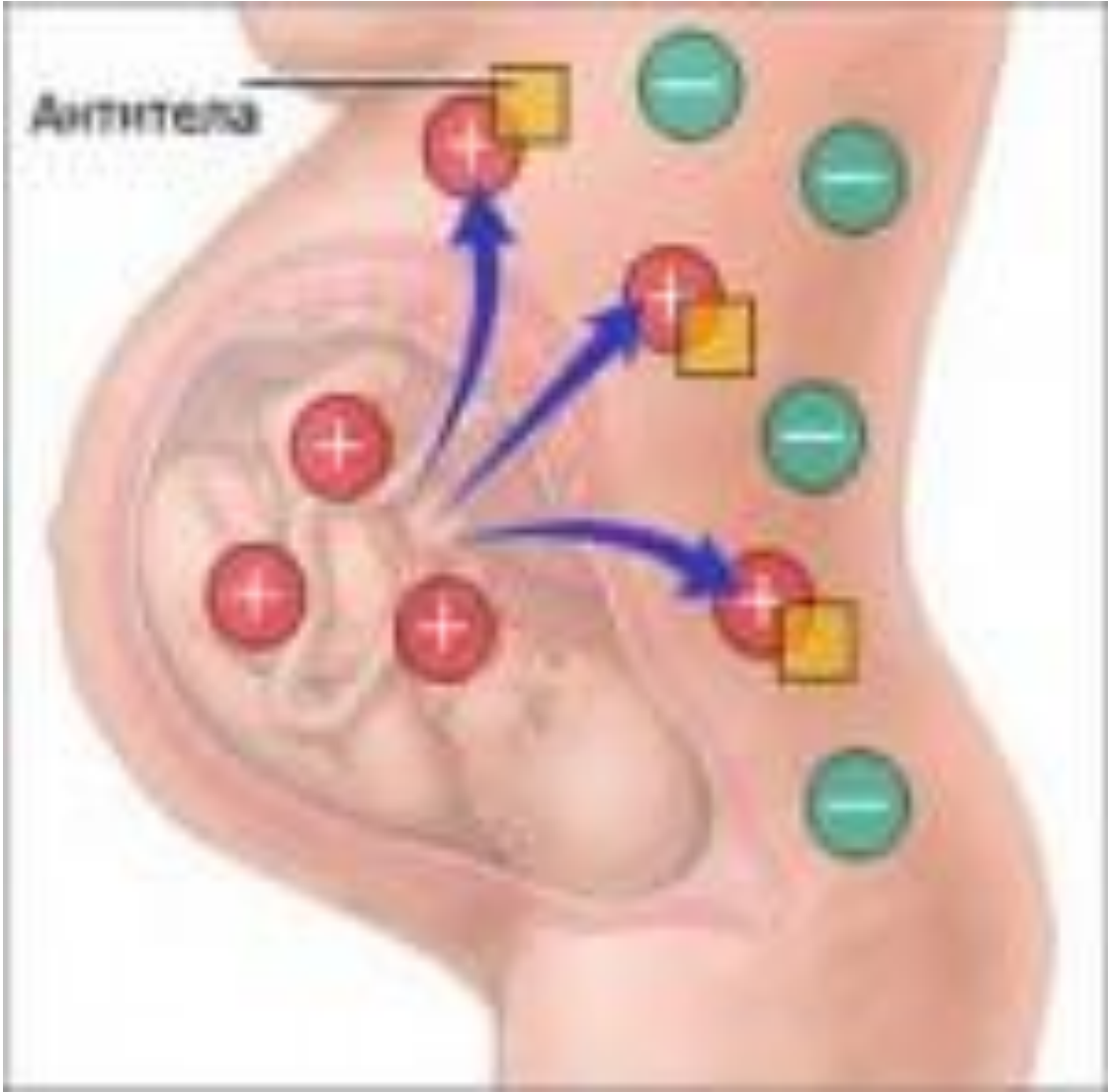
(Rh-)

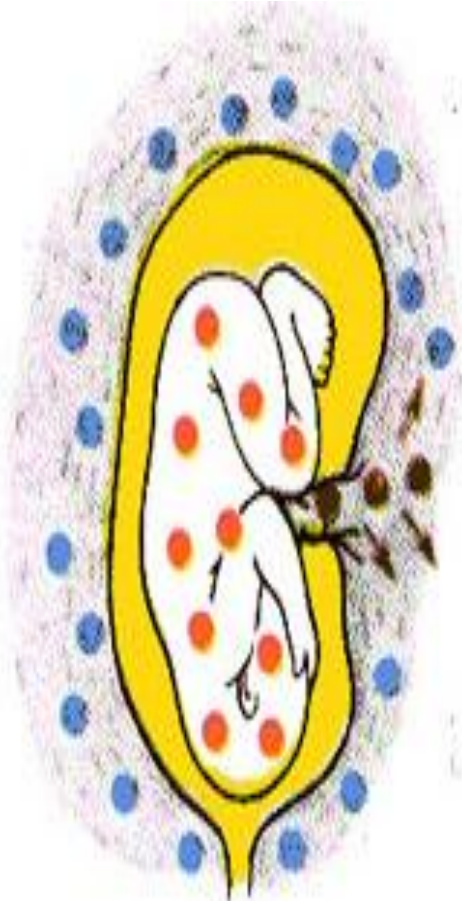


(Rh+)



Резус-фактор имеет значение не только при переливании крови, но и **при беременности**, в том случае, если мать, не имеющая в эритроцитах резус-фактора, беременна резус - положительным плодом (вероятность браков до 60%).





I



II

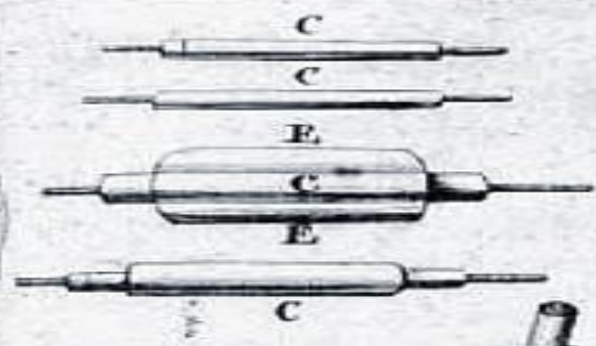


III

В ответ на попадание в ее организм антигенов плода постепенно начнется образование антител против резус-фактора.

Основы переливания крови.

Ранее при переливании пользовались исключительно цельной кровью. В настоящее время переливают, в основном, компоненты крови. Показания к переливанию крови резко сужены. Оно осуществляется преимущественно с заместительной целью, хотя кровь оказывает и ряд других действий



Физиологические механизмы действия переливаемой крови.

- заместительное действие**
- питательное действие**
- иммуностимулирующее действие**
- регуляторное действие**

1. Для переливания необходимо использовать лишь одногруппную кровь.

2. Переливают кровь совместимую по резус-фактору. Нельзя переливать эритроциты резус-положительного донора резус-отрицательному реципиенту.

3. Перед переливанием крови обязательно повторно определяется группа, резус-фактор крови донора и реципиента, проводится проба на совместимость и биологическая проба.

Ответственность за переливание крови несет врач!

Физиологические принципы приготовления и классификация кровезамещающих растворов.

Требования:

- 1. изоиония**
- 2. изоосмия (изотония)**
- 3. реокоррекция**
- 4. гемокоррекция**
- 5. совместимость**
- 6. нетоксичность.**

По функциональным признакам растворы бывают:

- Гемодинамические**
- Солевые**
- Дезинтоксикационные**
- Питательные и др.**

Функции:

- эффективно восстанавливают ОЦК;**
- восстанавливают системную и периферическую гемодинамику;**
- восстанавливают коллоидно-осмотическое давление и реологические свойства крови;**
- обладают дезинтоксикационным действием.**