

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕ
СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ФЕРГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

ФАКУЛЬТЕТ: ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ

КАФЕДРА: ЗООЛОГИЯ

ПРЕДМЕТ: ГИСТОЛОГИЯ

РЕФЕРАТ

ТЕМА: Кров и лимфа.

Выполнил(а):

Хасанова. Н

Принял(а):

Камалова. Х

Фергана-2009

КРОВЬ.

Кровь – это 5 литров жидкой ткани, состоящей на 55% из плазмы и 45% из взвешенных в ней кровяных телец.



Красные – эритроциты

Желтые – лейкоциты

Фиолетовые – тромбоциты

Плазма – прозрачная смесь белков, аминокислот, углеводов, жиров, солей, гормонов, ферментов, антител, растворенных газов. А также продуктов распада белка, которые выводятся из организма в моче. Состав плазмы отличается постоянством. Значение белков плазмы многообразно: участие в процессе свертывания крови (фибриноген), обеспечение иммунитета (гамма-глобулин, пропердин), сохранение вязкости для поддержания давления в сосудах и распределение воды. Содержание глюкозы сильно влияет на работу мозга.

Соотношение ионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} регулируется весьма точно для сохранения жизнедеятельности.

Эритроциты – имеют вид двояковогнутого диска красного цвета из-за пигмента гемоглобина, который имеет железо для захвата кислорода и углекислого газа. Эритроциты являются переносчиками этих газов по организму. Они зарождаются в красном костном мозге, живут около 120 дней и разрушаются в печени и селезенке.

Лейкоциты – или белые кровяные тельца с ядром, образуются в красном костном мозге, лимфатических узлах и селезенке. Их гораздо меньше, чем эритроцитов и живут они 8-12 дней. В крови находится 5 видов лейкоцитов: с гранулами и зернистой формой: нейтрофилы, эозинофилы и базофилы, а с незернистой формой: самые маленькие – лимфоциты, и самые крупные – моноциты. Основная функция лейкоцитов состоит в защите организма от возбудителей болезней. Нейтрофилы и моноциты обволакивают инородные тела и переваривают их (процесс фагоцитоза). Лейкоциты поглощают частицы до тех пор, пока не погибают от действия продуктов распада и скапливаются, образуя гной.

Другой способ защиты организма от внедрившегося аллергена – антитела, которые вырабатываются в лимфоцитах, а на паразитов – в эозинофилах.

Тромбоциты – кровяные пластинки, которые образуются в красном костном мозге и депонируются в селезенке, печени и легких. При необходимости поступают в кровь и живут 3-4 дня. Характерной их особенностью является прилипание к чужеродной поверхности и склеивание между собой. При этом они погибают, выделяя вещества, которые вместе с белками плазмы (фибриногенами), образуют плотный тромб, через 3-4 минуты закупоривающий сосуд. Чтобы растворить ненужный после излечения тромб, в плазме вырабатывается белок фибринолизин. Чтобы кровь в сосудах не сворачивалась без

причины, в печени и лёгких вырабатывается противосвёртывающее вещество- гепарин, который регулируется продолговатым мозгом.

Группы крови зависят от особых белковых веществ: в эритроцитах – агглютиногены двух видов А и В, а в плазме – агглютинины а (альфа) и в (бетта). По совокупности или отсутствия этих белков различают четыре варианта групп крови: I (ав) – нет агглютиногенов, II Ав, III Ва и IV АВ – плазменные агглютинины отсутствуют. Ещё в крови имеется белок, который тоже влияет на группу крови – это резус-фактор. Если он присутствует в крови, то (Rh +)положительный, а если этого белка нет, то отрицательный (Rh -). Группы крови учитываются только для переливания крови, при её потере. Важно переливать только одинаковую кровь. При слиянии разной крови, организм расщепляет её как чужой аллерген и разрушает эритроциты (гемолиз), а потом их склеивает (агглютинация). То же самое происходит при попадании белка резус-фактора (Rh +) в кровь, где его нет (Rh -).

Лимфатическая система является частью сосудистой системы, по которой лимфа стекается со всего организма и впадает в крупные вены шеи, сливаясь с кровью. Лимфатическая система обеспечивает всасывание из тканей воды с растворёнными в ней веществами (белками, жирами, инородными телами и др.), которые не могут всасаться более тонкими кровеносными капиллярами.

Схема строения лимфатической системы человека:

1 — лимфатические сосуды лица, 2 — поднижнечелюстные лимфатические узлы, 3 — латеральные шейные лимфатические узлы, 4 левый яремный ствол, 5 — левый подключичный ствол, 6 подключичная вена, 7 — грудной проток, 8 левая плечеголовная вена, 9 — окологрудные узлы, 10 подмышечные лимфатические узлы, 11 цистерна грудного протока, 12 ки шечный ствол, 13 — поверхностные лимфатические сосуды верхней конечности, 14 - общие и наружные подвздошные лимфатические узлы, 15 — поверхностные паховые лимфатические узлы, 16 — поверхностные лимфатические сосуды нижней конечности, 17 — правый поясничный ствол

Лимфатические капилляры находятся почти во всех органах, кроме головного и спинного мозга, хрящей, склеры, хрусталика глаза, и паренхимы селезёнки. Из их сетей образуются лимфатические сосуды с клапанами внутри для одностороннего течения лимфы. Из органов лимфатические сосуды направляются к региональным лимфатическим узлам, которые регулируют ток лимфы, а также участвуют в процессах кроветворения лимфоцитов для защитных реакций организма. Лимфатические узлы – плотные паренхиматозные органы, имеют округлую форму, размером 1- 20 мм , со стороны вдавливания имеются ворота, куда входят артерии и нервы, а выходят вены и лимфатические сосуды. Приносящие лимфу сосуды подходят к узлу с его выпуклой стороны. Лимфатические узлы образуют

Химический состав и функции плазмы.

Лейкоциты

Иммунитет

Тромбоциты

Система гемостаза

Группы крови

Практическая работа

Система резус

Кровь состоит из жидкой части плазмы и взвешенных в ней форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. На долю форменных элементов приходится 40 – 45%, на долю плазмы – 55 – 60% от объема крови. Это соотношение получило название гематокритного соотношения, или гематокритного числа. Часто под гематокритным числом понимают только объем крови, приходящийся на долю форменных элементов.

Плазма крови

В состав плазмы крови входят вода (90 – 92%) и сухой остаток (8 – 10%). Сухой остаток состоит из органических и неорганических веществ. К органическим веществам плазмы крови относятся белки, которые составляют 7 – 8%. Белки представлены альбуминами (4,5%), глобулинами (2 – 3,5%) и фибриногеном (0,2 – 0,4%).

Белки плазмы крови выполняют разнообразные функции: 1) коллоидно-осмотический и водный гомеостаз; 2) обеспечение агрегатного состояния крови; 3) кислотно-основной гомеостаз; 4) иммунный гомеостаз; 5) транспортная функция; 6) питательная функция; 7) участие в свертывании крови.

Альбумины составляют около 60% всех белков плазмы. Благодаря относительно небольшой молекулярной массе (70000) и высокой концентрации альбумины создают 80% онкотического давления. Альбумины осуществляют питательную функцию, являются резервом аминокислот для синтеза белков. Их транспортная функция заключается в переносе холестерина, жирных кислот, билирубина, солей желчных кислот, солей тяжелых металлов, лекарственных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов). Альбумины синтезируются в печени.

Глобулины подразделяются на несколько фракций: а-, в- и г-глобулины.

а-Глобулины включают гликопротеины, т.е. белки, простетической группой которых являются углеводы. Около 60% всей глюкозы плазмы циркулирует в составе гликопротеинов.

Эта группа белков транспортирует гормоны, витамины, микроэлементы, липиды. К а-глобулинам относятся эритропоэтин, пламиноген, протромбин.

в-Глобулины участвуют в транспорте фосфолипидов, холестерина, стероидных гормонов, катионов металлов. К этой фракции относится белок трансферрин, обеспечивающий транспорт железа, а также многие факторы свертывания крови.

г-Глобулины включают в себя различные антитела или иммуноглобулины 5 классов: Jg A, Jg G, Jg M, Jg D и Jg E, защищающие организм от вирусов и бактерий. К г-глобулинам относятся также а и в – агглютинины крови, определяющие ее групповую принадлежность.

Глобулины образуются в печени, костном мозге, селезенке, лимфатических узлах.

Фибриноген – первый фактор свертывания крови. Под воздействием тромбина переходит в нерастворимую форму – фибрин, обеспечивая образование сгустка крови. Фибриноген образуется в печени.

Белки и липопротеиды способны связывать поступающие в кровь лекарственные вещества. В связанном состоянии лекарства неактивны и образуют как бы депо. При уменьшении концентрации лекарственного препарата в сыворотке он отцепляется от белков и становится активным. Это надо иметь в виду, когда на фоне введения одних лекарственных веществ назначаются другие фармакологические средства. Введенные новые лекарственные вещества могут вытеснить из связанного состояния с белками ранее принятые лекарства, что приведет к повышению концентрации их активной формы.

К органическим веществам плазмы крови относятся также небелковые азотсодержащие соединения (аминокислоты, полипептиды, мочевина, мочевая кислота, креатинин, аммиак). Общее количество небелкового азота в плазме, так называемого остаточного азота, составляет 11 – 15 ммоль/л (30 – 40 мг%). Содержание остаточного азота в крови резко возрастает при нарушении функции почек.

В плазме крови содержится также безазотистые органические вещества: глюкоза 4,4 – 6,6 ммоль/л (80 – 120 мг%), нейтральные жиры, липиды, ферменты, расщепляющие гликоген, жиры и белки, проферменты и ферменты, участвующие в процессах свертывания крови и фибринолиза. Неорганические вещества плазмы крови составляют 0,9 – 1%. К этим веществам относятся в основном катионы Na^+ , Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} и анионы Cl^- , HPO_4^{2-} , HCO_3^- .

Содержание катионов является более жесткой величиной, чем содержание анионов. Ионы обеспечивают нормальную функцию всех клеток организма, в том числе клеток возбудимых тканей, обуславливают осмотическое давление, регулируют pH.

В плазме постоянно присутствуют все витамины, микроэлементы, промежуточные продукты метаболизма (молочная и пировиноградная кислоты).



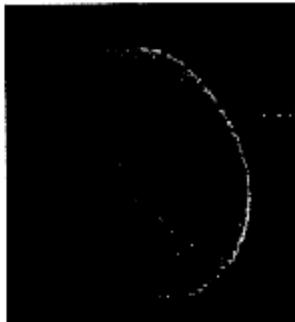
Форменные элементы крови

К форменным элементам крови относятся эритроциты, лейкоциты и тромбоциты.

Форменные элементы крови человека в мазке.

1 – эритроцит, 2 – сегментоядерный нейтрофильный гранулоцит, 3 – палочкоядерный нейтрофильный гранулоцит, 4 – юный нейтрофильный гранулоцит, 5 – эозинофильный гранулоцит, 6 – базофильный гранулоцит, 7 – большой лимфоцит, 8 – средний

лимфоцит, 9 – малый лимфоцит,
10 – моноцит, 11 – тромбоциты (красные пластинки).
Эритроциты



В норме в крови у мужчин содержится $4,0 - 5,0 \times 10^{12}/л$, или 4 000 000 – 5 000 000 эритроцитов в 1 мкл, у женщин – $4,5 \times 10^{12}/л$, или 4 500 000 в 1 мкл. Повышение количества эритроцитов в крови называется эритроцитозом, уменьшение эритропенией, что часто сопутствует малокровию, или анемии. При анемии может быть снижено или число эритроцитов, или содержание в них гемоглобина, или и то и другое. Как эритроцитозы, так и эритропении бывают ложными в случаях сгущения или разжижения крови и истинными.

Эритроциты человека лишены ядра и состоят из стромы, заполненной гемоглобином, и белково-липидной оболочки. Эритроциты имеют преимущественно форму двояковогнутого диска диаметром 7,5 мкм, толщиной на периферии 2,5 мкм, в центре – 1,5 мкм. Эритроциты такой формы называются нормоцитами. Особая форма эритроцитов приводит к увеличению диффузионной поверхности, что способствует лучшему выполнению основной функции эритроцитов – дыхательной. Специфическая форма обеспечивает также прохождение эритроцитов через узкие капилляры. Лишение ядра не требует больших затрат кислорода на собственные нужды и позволяет более полноценно снабжать организм кислородом.

Эритроциты выполняют в организме следующие функции: 1) основной функцией является дыхательная – перенос кислорода от альвеол легких к тканям и углекислого газа от тканей к легким;

2) регуляция pH крови благодаря одной из мощнейших буферных систем крови гемоглобиновой;

3) питательная – перенос на своей поверхности аминокислот от органов пищеварения к клеткам организма;

4) защитная – адсорбция на своей поверхности токсических веществ;

5) участие в процессе свертывания крови за счет содержания факторов свертывающей и противосвертывающей систем крови;

6) эритроциты являются носителями разнообразных ферментов (холинэстераза, углекислая ангидраза, фосфатаза) и витаминов (B1, B2, B6, аскорбиновая кислота);

7) эритроциты несут в себе групповые признаки крови.

А. Нормальные эритроциты в форме двояковогнутого диска.

Б. Сморщенные эритроциты в гипертоническом солевом растворе

Гемоглобин и его соединения

Гемоглобин – особый белок хромопroteида, благодаря которому эритроциты выполняют дыхательную функцию и поддерживают pH крови. У мужчин в крови содержится в среднем 130 – 160 г/л гемоглобина, у женщин – 120 – 156 г/л.

Гемоглобин состоит из белка глобина и 4 молекул гема. Гем имеет в своем составе атом железа, способный присоединять или отдавать молекулу кислорода. При этом валентность железа, к которому присоединяется кислород, не изменяется, т.е. железо остается двухвалентным. Гемоглобин, присоединивший к себе кислород, превращается в оксигемоглобин.

Это соединение непрочное. В виде оксигемоглобина переносится большая часть кислорода. Гемоглобин, отдавший кислород, называется восстановленным, или дезоксигемоглобином. Гемоглобин, соединенный с углекислым газом, носит название карбогемоглобина. Это соединение также легко распадается. В виде карбогемоглобина переносится 20% углекислого газа. В особых условиях гемоглобин может вступать в соединение и с другими газами. Соединение гемоглобина с угарным газом (СО) называется карбоксигемоглобином. Карбоксигемоглобин является прочным соединением. Гемоглобин блокирован в нем угарным газом и неспособен осуществлять перенос кислорода. Сродство гемоглобина к угарному газу выше его сродства к кислороду, поэтому даже небольшое количество угарного газа в воздухе является опасным для жизни.

При некоторых патологических состояниях, например, при отравлении сильными окислителями (бертолетовой солью, перманганатом калия и др.) образуется прочное соединение гемоглобина с кислородом – метгемоглобин, в котором происходит окисление железа, и оно становится трехвалентным. В результате этого гемоглобин теряет способность отдавать кислород тканям, что может привести к гибели человека.

В скелетных и сердечной мышцах находится мышечный гемоглобин, называемый миоглобином. Он играет важную роль в снабжении кислородом работающих мышц.

Имеется несколько форм гемоглобина, отличающихся строением белковой части – глобина. У плода содержится гемоглобин F. В эритроцитах взрослого человека преобладает гемоглобин A (90%). Различия в строении белковой части определяют сродство гемоглобина к кислороду. У фетального гемоглобина оно намного больше, чем у гемоглобина A. Это помогает плоду не испытывать гипоксии при относительно низком парциальном напряжении кислорода в его крови.

Ряд заболеваний связан с появлением в крови патологических форм гемоглобина. Наиболее известной наследственной патологией гемоглобина является серповидноклеточная анемия. Форма эритроцитов напоминает серп. Отсутствие или замена нескольких аминокислот в молекуле глобина при этом заболевании приводит к существенному нарушению функции гемоглобина.

В клинических условиях принято вычислять степень насыщения эритроцитов гемоглобином. Это так называемый цветовой показатель. В норме он равен 1. Такие эритроциты называются нормохромными. При цветовом показателе более 1,1 эритроциты гиперхромные, менее 0,85 – гипохромные. Цветовой показатель важен для диагностики анемий различной этиологии.

Гемолиз

Процесс разрушения оболочки эритроцитов и выход гемоглобина в плазму крови называется гемолизом. При этом плазма окрашивается в красный цвет и становится прозрачной – «лаковая кровь». Различают несколько видов гемолиза.

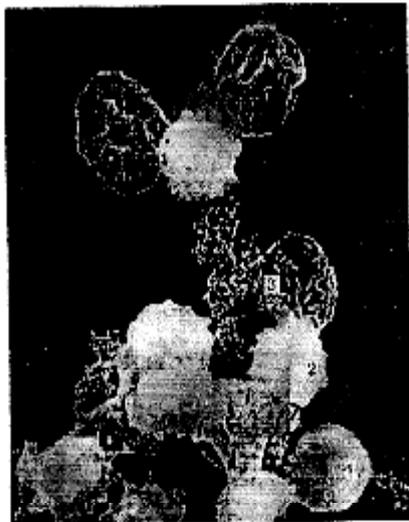
Осмотический гемолиз может возникнуть в гипотонической среде. Концентрация раствора NaCl, при которой начинается гемолиз, носит название осмотической резистентности эритроцитов. Для здоровых людей границы минимальной и максимальной стойкости эритроцитов находятся в пределах от 0,4 до 0,34%.

Химический гемолиз может быть вызван хлороформом, эфиром, разрушающими белково-липидную оболочку эритроцитов.

Биологический гемолиз встречается при действии ядов змей, насекомых, микроорганизмов, при переливании несовместимой крови под влиянием иммунных гемолизитов.

Температурный гемолиз возникает при замораживании и размораживании крови в результате разрушения оболочки эритроцитов кристалликами льда.

Механический гемолиз происходит при сильных механических воздействиях на кровь, например встряхивании ампулы с кровью.



Электронная микрофотография гемолиза эритроцитов и образование их "теней"
1 - дискоцит, 2 - эхиноцит, 3 - "тени" (оболочки) эритроцитов.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)

Скорость оседания эритроцитов у здоровых мужчин составляет 2 – 10 мм в час, у женщин – 2 – 15 мм в час. СОЭ зависит от многих факторов: количества, объема, формы и величины заряда эритроцитов, их способности к агрегации, белкового состава плазмы. В большей степени СОЭ зависит от свойств плазмы, чем эритроцитов. СОЭ увеличивается при беременности, стрессе, воспалительных, инфекционных и онкологических заболеваниях, при уменьшении числа эритроцитов, при увеличении содержания фибриногена. СОЭ снижается при увеличении количества альбуминов. Многие стероидные гормоны (эстрогены, глюкокортикоиды), а также лекарственные вещества (салицилаты) вызывают повышение СОЭ.

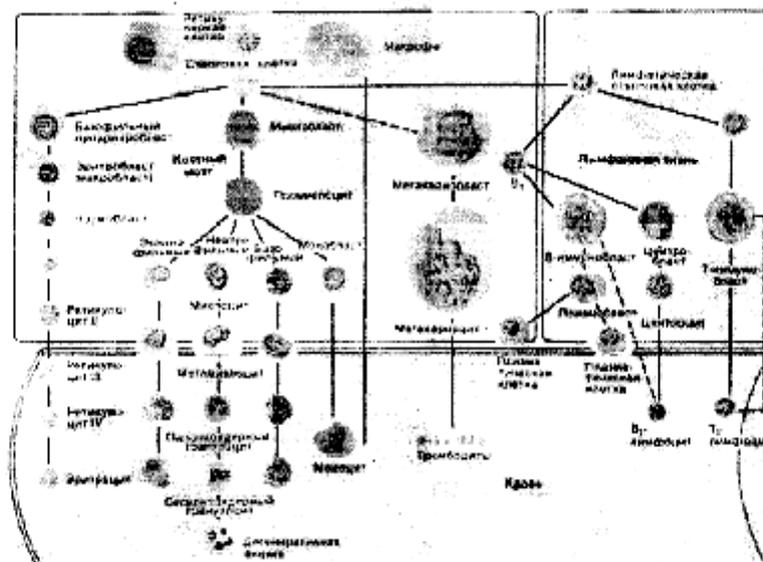
Эритропоэз

Образование эритроцитов, или эритропоэз, происходит в красном костном мозге. Эритроциты вместе с кровеносной тканью носят название "красного ростка крови", или эритрона.

Для образования эритроцитов требуются железо и ряд витаминов.

Железо организм получает из гемоглобина разрушающихся эритроцитов и с пищей. Трехвалентное железо пищи с помощью вещества, находящегося в слизистой кишечника, превращается в двухвалентное железо. С помощью белка трансферрина железо, всосавшись, транспортируется плазмой в костный мозг, где оно включается в молекулу гемоглобина. Избыток железа депонируется в печени в виде соединения с белком – ферритина или с белком и липидом – гемосидерина. При недостатке железа развивается железодефицитная анемия. Для образования эритроцитов требуются витамин В12 (цианокобаламин) и фолиевая кислота. Витамин В12 поступает в организм с пищей и называется внешним фактором кроветворения. Для его всасывания необходимо вещество (гастролюкопротеин), которое вырабатывается железами слизистой оболочки пилорического отдела желудка и носит название внутреннего фактора кроветворения Касла. При недостатке витамина В12 развивается В12-дефицитная анемия. Это может быть или при недостаточном его поступлении с пищей (печень, мясо, яйца, дрожжи, отруби), или при отсутствии внутреннего фактора (резекция нижней трети желудка). Считается, что витамин В12 способствует синтезу глобина, витамин В12 и фолиевая кислота участвуют в синтезе ДНК в ядерных формах эритроцитов. Витамин В2 (рибофлавин) необходим для образования липидной стромы эритроцитов. Витамин В6 (пиридоксин) участвует в образовании гема. Витамин С стимулирует всасывание железа из кишечника, усиливает действие фолиевой кислоты. Витамин Е (α-токоферол) и витамин РР (пантотеновая кислота) укрепляют липидную оболочку эритроцитов, защищая их от гемолиза. Для нормального эритропоэза необходимы микроэлементы. Медь помогает всасыванию железа

в кишечнике и способствует включению железа в структуру гема. Никель и кобальт участвуют в синтезе гемоглобина и гемсодержащих молекул, утилизирующих железо. В организме 75% цинка находится в эритроцитах в составе фермента карбоангидразы. Недостаток цинка вызывает лейкопению. Селен, взаимодействуя с витамином E, защищает мембрану эритроцита от повреждения свободными радикалами. Физиологическими регуляторами эритропоэза являются эритропоэтины, образующиеся главным образом в почках, а также в печени, селезенке и в небольших количествах постоянно присутствующие в плазме крови здоровых людей. Эритропоэтины усиливают пролиферацию клеток-предшественников эритроидного ряда - КОЕ-Э (колониеобразующая единица эритроцитарная) и ускоряют синтез гемоглобина. Они стимулируют синтез информационной РНК, необходимой для образования энзимов, которые участвуют в



формировании

гемоглобина. Эритропоэтины увеличивают также кровоток в сосудах кроветворной ткани и увеличивают выход в кровь ретикулоцитов. Продукция эритропоэтинов стимулируется при гипоксии различного происхождения: пребывание человека в горах, кровопотеря, анемия, заболевания сердца и легких. Эритропоэз активируется мужскими половыми гормонами, что обуславливает большее содержание эритроцитов в крови у мужчин, чем у женщин. Стимуляторами эритропоэза являются соматотропный гормон, тироксин, катехоламины, интерлейкины. Торможение эритропоэза вызывают особые вещества – ингибиторы эритропоэза, образующиеся при увеличении массы циркулирующих эритроцитов, например у спустившихся с гор людей. Тормозят эритропоэз женские половые гормоны (эстрогены), кейлоны. Симпатическая нервная система активирует эритропоэз, парасимпатическая – тормозит. Нервные и эндокринные влияния на эритропоэз осуществляются, по-видимому, через эритропоэтины. Об интенсивности эритропоэза судят по числу ретикулоцитов – предшественников эритроцита. В норме их количество составляет 1–2%. Созревшие эритроциты циркулируют в крови в течение 100–120 дней. Разрушение эритроцитов происходит в печени, селезенке, в костном мозге посредством клеток мононуклеарной фагоцитарной системы. Продукты распада эритроцитов также являются стимуляторами кроветворения.

Лейкоциты

Лейкоциты, или белые кровяные тельца, представляют собой бесцветные клетки, содержащие ядро и протоплазму, размером от 8 до 20 мкм. Количество лейкоцитов в периферической крови

у взрослого человека колеблется в пределах $4,0 - 9,0 \times 10^9 / \text{л}$, или 4000 - 9000 в 1 мл. Увеличение количества лейкоцитов в крови называется лейкоцитозом, уменьшение – лейкопенией. Лейкоцитозы могут быть физиологическими и патологическими (реактивными). Среди физиологических лейкоцитозов различают пищевой, миогенный, эмоциональный, а также лейкоцитоз, возникающий при беременности. Физиологические лейкоцитозы носят перераспределительный характер и, как правило, не достигают высоких показателей. При патологических лейкоцитозах происходит выброс клеток из органов кроветворения с преобладанием молодых форм. В наиболее тяжелой форме лейкоцитоз наблюдается при лейкозах. Лейкоциты, образующиеся при этом заболевании в избыточном количестве, как правило, мало дифференцированы и не способны выполнять свои физиологические функции, в частности, защищать организм от патогенных бактерий. Лейкопения наблюдается при повышении радиоактивного фона, при применении некоторых фармакологических препаратов. Особенно выраженной она бывает в результате поражения костного мозга при лучевой болезни. Лейкопения встречается также при некоторых тяжелых инфекционных заболеваниях (сепсис, мiliaryный туберкулез). При лейкопении происходит резкое угнетение защитных сил организма в борьбе с бактериальной инфекцией. Лейкоциты в зависимости от того, однородны ли их протоплазма или содержит зернистость, делят на 2 группы: зернистые, или гранулоциты, и незернистые, или агранулоциты. Гранулоциты в зависимости от литологических красок, какими они окрашиваются, бывают трех видов: базофилы (окрашиваются основными красками), эозинофилы (кислыми красками) и нейтрофилы (и основными, и кислыми красками). Нейтрофилы по степени зрелости делятся на метамиелоциты (юные), палочкоядерные и сегментоядерные. Агранулоциты бывают двух видов: лимфоциты и моноциты. В клинике имеет значение не только общее количество лейкоцитов, но и процентное соотношение всех видов лейкоцитов, получившее название лейкоцитарной формулы, или лейкограммы.

Лейкоцитарная формула здорового человека (в %)								
		Гранулоциты			Агранулоциты			
		Нейтрофилы		Базофилы	Эозинофилы	Лимфоциты	Моноциты	
юные	Палочко-ядерные	Сегментоядерные						
0 - 1	1 - 5	45	65	0 - 1	1 - 5	25 - 40	2 - 8	

При ряде заболеваний характер лейкоцитарной формулы меняется. Увеличение количества юных и палочкоядерных нейтрофилов называется сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Он свидетельствует об обновлении крови и наблюдается при острых инфекционных и воспалительных заболеваниях, а также при лейкозах.

Все виды лейкоцитов выполняют в организме защитную функцию. Однако осуществление ее различными видами лейкоцитов происходит по-разному.



нейтрофилы являются самой многочисленной группой. Основная их функция – фагоцитоз бактерий и продуктов распада тканей с последующим перевариванием их при помощи лизосомных ферментов (протеазы, пептидазы, оксидазы, дезоксирибонуклеазы). Нейтрофилы первыми приходят в очаг повреждения. Так как они являются сравнительно небольшими



клетками, то их называют микрофагами. Нейтрофилы оказывают цитотоксическое действие, а также продуцируют интерферон, обладающий противовирусным действием. Активированные нейтрофилы выделяют арахидоновую кислоту, которая является предшественником лейкотриенов, тромбоксанов и простагландинов. Эти вещества играют важную роль в регуляции просвета и проницаемости кровеносных сосудов и в запуске таких процессов, как воспаление, боль и свертывание крови.

По нейтрофилам можно определить пол человека, так как у женского генотипа имеются круглые выросты – “барабанные палочки”.

Полной хроматин (“барабанные палочки”) в гранулоците женщины



Эозинофилы также обладают способностью к фагоцитозу, но это не имеет серьезного значения из-за их небольшого количества в крови. Основной функцией эозинофилов является обезвреживание и разрушение токсинов белкового происхождения, чужеродных белков, а также комплекса антиген-антитело. Эозинофилы продуцируют фермент гистаминазу, который разрушает гистамин, освобождающийся из поврежденных базофилов и тучных клеток при различных аллергических состояниях, глистных инвазиях, аутоиммунных заболеваниях. Эозинофилы осуществляют противоглистный иммунитет, оказывая на личинку цитотоксическое действие. Поэтому при этих заболеваниях увеличивается количество эозинофилов в крови (эозинофилия). Эозинофилы продуцируют плазминоген, который является предшественником плазмина – главного фактора фибринолитической системы крови. Содержание эозинофилов в периферической крови подвержено суточным колебаниям, что связано с уровнем глюкокортикоидов. В конце второй половины дня и рано утром их на 20-меньше среднесуточного уровня, а в полночь – на 30% больше.



Базофилы продуцируют и содержат биологически активные вещества (гепарин, гистамин и др.), чем и обусловлена их функция в организме. Гепарин препятствует свертыванию крови в очаге воспаления. Гистамин расширяет капилляры, что способствует рассасыванию и заживлению. В базофилах содержится также гиалуроновая кислота, влияющая на проницаемость сосудистой стенки; фактор активации тромбоцитов (ФАТ); тромбоксаны, способствующие агрегации тромбоцитов; лейкотриены и простагландины. При аллергических реакциях (крапивница, бронхиальная астма, лекарственная болезнь) под влиянием комплекса

антиген-антитело происходит дегрануляция базофилов и выход в кровь биологически активных веществ, в том числе гистамина, что определяет клиническую картину заболеваний.



Моноциты обладают выраженной фагоцитарной функцией. Это самые крупные клетки периферической крови и их называют макрофагами. Моноциты находятся в крови 2-3 дня, затем они выходят в окружающие ткани, где, достигнув зрелости, превращаются в тканевые макрофаги (гистиоциты). Моноциты способны фагоцитировать микробы в кислой среде, когда нейтрофилы не активны. Фагоцитируют микробы, погибшие лейкоциты, поврежденные клетки тканей, моноциты очищают место воспаления и подготавливают его для регенерации. Моноциты синтезируют отдельные компоненты системы комплемента. Активированные моноциты и тканевые макрофаги продуцируют цитокины, интерлейкин (ИЛ-1), фактор некроза опухолей (ФНО), интерферон, тем самым осуществляя противоопухолевый, противовирусный, противомикробный и противопаразитарный иммунитет; участвуют в регуляции гемопоэза. Макрофаги принимают участие в формировании специфического иммунного ответа организма. Они распознают антиген и переводят его в так называемую иммуногенную форму (презентация антигена). Моноциты продуцируют как факторы, усиливающие свертывание крови (тромбоксалы, тромбопластины), так и факторы, стимулирующие фибринолиз (активаторы плазминогена).



Лимфоциты являются центральным звеном иммунной системы организма. Они осуществляют формирование специфического иммунитета, синтез защитных антител, лизис чужеродных клеток, реакцию отторжения трансплантата, обеспечивают иммунную память. Лимфоциты образуются в костном мозге, а дифференцировку проходят в тканях. Лимфоциты, созревание которых происходит в вилочковой железе, называются Т-лимфоцитами (тимусзависимые). Различают несколько форм Т-лимфоцитов. Т-киллеры (убийцы) осуществляют реакции клеточного иммунитета, лизируя чужеродные клетки, возбудителей инфекционных заболеваний, опухолевые клетки, клетки-мутанты. Т-хелперы (помощники), взаимодействуя с В-лимфоцитами, превращают их в плазматические клетки, т.е. помогают течению гуморального иммунитета. Т-супрессоры (гнетатели) блокируют чрезмерные реакции В-лимфоцитов. Имеются также Т-хелперы и Т-супрессоры, регулирующие клеточный иммунитет. Т-клетки памяти хранят информацию о ранее действовавших антигенах.

В-лимфоциты (бурсозависимые) проходят дифференцировку у человека в лимфоидной ткани кишечника, небных и глоточных миндалин. В-лимфоциты осуществляют реакции гуморального иммунитета. Большинство В-лимфоцитов являются антителопродуцентами. В-лимфоциты в ответ на действие антигенов в результате сложных взаимодействий с Т-лимфоцитами и моноцитами превращаются в плазматические клетки. Плазматические клетки вырабатывают антитела, которые распознают и специфически связывают соответствующие антигены. Различают 5 основных классов антител, или иммуноглобулинов: JgA, JgG, JgM, JgD, JgE. Среди В-лимфоцитов также выделяют клетки-киллеры, хелперы, супрессоры и клетки иммунологической памяти.

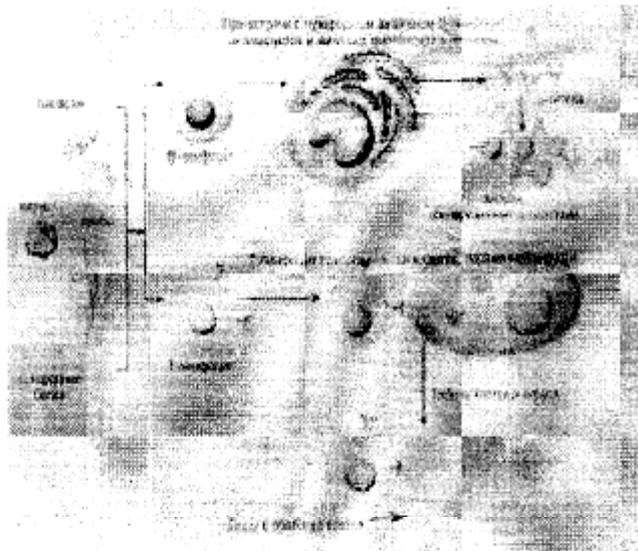
О-лимфоциты (нулевые) не проходят дифференцировку и являются как бы резервом Т- и В-

лимфоцитов.

Иммунитет

Термин "иммунитет" происходит от латинского слова "immunis". Так в древнем Риме называли гражданина, свободного от определенных государственных обязанностей, неприкосновенного. В медицине под иммунитетом понимают "освобождение от болезни", или защитные механизмы организма человека против инфекционных агентов, с множеством из которых человек сталкивается каждый день, или собственных мутантных клеток, регулярно образующихся в организме.

Иммунная защита от биологической агрессии включает три основных этапа. Вначале чужеродные молекулы, несущие в себе следы иной генетической информации, как правило, полимеры, получившие название антигенов, распознаются клетками иммунной системы. В этом - уникальное свойство иммунной системы: отличать "свое" от "чужого". Затем эти распознаваемые как чужаки молекулы и несущие их клетки удаляются из организма с помощью целого комплекса сложных реакций. И наконец, итогом иммунного ответа является запоминание контакта с конкретным антигеном, определяющее его ускоренное удаление при повторном контакте. Способность к этой иммунологической памяти иммунная система чем-то похожа на нервную. Это свойство памяти широко эксплуатируется при таком самом распространенном иммунологическом вмешательстве как вакцинация. Основная клетка иммунной системы, основное действующее лицо на арене разворачивающейся борьбы за постоянство внутренней среды - это лимфоцит. В организме взрослого здорового человека содержится около 10^{13} лимфоцитов, т. е. примерно каждая 10-я клетка тела - лимфоцит. Определить лимфоциты можно в общем анализе крови. Но основное место их пребывания - органы иммунной или лимфоидной системы. Это - костный мозг и вилочковая железа или тимус (названный так за внешнее сходство с листьями растения тимьян), а также селезенка и лимфатические узлы. Кроме того, большое число лимфоцитов располагается на границе с внешней средой - в лимфоидной ткани кожи, дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. В отличие от клеток других органов и систем, лимфоциты не сидят на месте, а находятся в постоянном движении, циркулируя по всему организму. "Дорогами", путями этого движения являются как кровеносные сосуды, так и специфические для иммунной системы сосуды лимфатические, тесно связанные с лимфатическими узлами. Лимфоциты - это своего рода силы внутренней безопасности организма, "полицейские", которые следят за порядком, нейтрализуют преступника и запоминают его.



Лимфоциты работают в тесном контакте и взаимодействии с другими клетками организма. За счет их слаженной работы и обеспечивается иммунитет. Самым общим образом последовательность событий представляется следующей.

Чужеродный инфекционный агент (бактерия, вирус, паразит) проникает через кожу или слизистые оболочки в организм. Здесь он встречает "первую линию обороны" - лейкоциты, белые клетки крови, и макрофаги, способные к фагоцитозу. Фагоцитоз - это поглощение и переваривание чужеродных веществ. Внешне фагоцитоз проявляется признаками воспаления, известными с детства. Это краснота, боль, повышение температуры, отек. Но часть антигена после переваривания остается на поверхности фагоцита и представляется лимфоциту. Запускается иммунный ответ, который может пойти двумя путями.

Если инфекционный агент живет внутри клетки (вирус, микоплазма, хламидия, палочка туберкулеза) или клетка изменена внутри опухолью, то у иммунной системы нет, к сожалению, другого способа избавиться от них, кроме как уничтожить эту клетку. В этом случае иммунный ответ развивается по клеточному типу. Особые лимфоциты, Т-лимфоциты, названные так по источнику своего происхождения из тимуса, уничтожают зараженную или измененную клетку. Гибель клетки происходит или за счет образования пор в ее мембране, через которые в клетку поступает вода и клетка просто лопается как пузырь, или в клетке запускается процесс самоубийства (апоптоз) и она распадается на фрагменты. Насморк при гриппе - вот все, что осталось от вируса и инфицированных клеток при таком способе защиты.

В другом случае, если инфекционный агент располагается преимущественно вне клетки, а это большинство бактерий, иммунная система обеспечивает его нейтрализацию в месте пребывания, во внеклеточной среде. В-лимфоциты, происходящие из костного мозга, начинают синтезировать антитела, специальные белки - иммуноглобулины, способные специфически (как "ключ к замку") связывать антигены для их последующего удаления. Иммуноглобулины в зависимости от строения и свойств разделяются на 5 классов: G, M, A, E, D. Одно из проявлений инфекции - увеличение лимфатических узлов. Как раз при этом в них происходит накопление В-лимфоцитов и синтез антител.

Функции иммунитета не ограничиваются защитой от инфекции. Клетки иммунной системы обеспечивают нормальное течение беременности, регулируют образование клеток крови и

даже могут влиять на настроение и психику человека.

Так как в организме практически нет ни одного органа, где не было бы клеток иммунной системы, нет и болезней, при которых иммунная система не была бы вовлечена. Но есть болезни, связанные почти исключительно с иммунными расстройствами. При этом работа иммунитета может быть нарушена как в сторону понижения, так и в сторону повышения.

Причины иммунодефицитов разнообразны. Это могут быть наследственные заболевания (первичные иммунодефициты). Но гораздо чаще встречаются вторичные иммунодефициты, вызванные различными внешними по отношению к иммунной системе факторами. К этим факторам относятся инфекции, особенно поражающие лимфоциты и макрофаги - вызванные вирусом иммунодефицита человека (СПИД), вирусом Эпштейна-Барр (инфекционный мононуклеоз), цитомегаловирусная, герпетическая инфекции, гепатит В, паразитарные инвазии; ионизирующая радиация; химические яды и некоторые лекарства (противоопухолевые, цитостатики, глюкокортикостероидные гормоны); недоедание и неполноценная диета по белкам, аминокислотам, витаминам и микроэлементам, особенно железу и цинку.

Не меньше неприятностей человеку доставляет и повышенная патологическая активность иммунной системы. К ее проявлениям прежде всего относится аллергия или гиперчувствительность. Атопический и контактный аллергический дерматит, атопический ринит и синусит, бронхиальная астма, поллиноз, пищевая и лекарственная аллергия - все это проявления гиперчувствительности. Ушедший XX век был по праву назван "веком аллергии". Чистота аллергических болезней стремительно растет - каждые 10 лет после 1950 года, увеличившись на 10%, и сегодня в мире, по некоторым данным, до 50% населения страдает различными аллергическими заболеваниями. Распространенность бронхиальной астмы составляет 10-20%, атопического дерматита - 5-15%.

Кроме того, повышена активность иммунной системы при заболеваниях, когда нарушается распознавание "своего" и "чужого", так называемых аутоиммунных болезнях. Весь агрессивный потенциал и вся мощь иммунной системы при них направлена против нормальных тканей организма. Мишенью для аутолимфоцитов и аутоантител могут быть самые различные органы, ткани и клетки организма: мышцы и суставы (дерматомиозит, ревматоидный артрит), сосудистая стенка (васкулиты), почки (гломерулонефрит), цитовидная железа (аутоиммунный тиреоидит), поджелудочная железа (сахарный диабет), головной мозг (рассеянный склероз, шизофрения), периферические нервы (миастения, полиневриты), кишечник (неспецифический язвенный колит), печень (гепатит), яичники (тяжелые формы течения климактерического синдрома), сперматозоиды (мужское бесплодие), клетки крови (анемия, нейтропения, тромбоцитопения). Нередко аутоиммунитет развивается к нескольким тканям и органам одновременно. Примером может быть системная красная волчанка, когда аутоантитела вырабатываются к ДНК многих клеток организма.

Наука, изучающая иммунитет и болезни, связанные с его расстройствами, - иммунология - одна из самых стремительно развивающихся областей медицины и биологии. Детально изучены механизмы нормального иммунитета и развития иммунопатологических состояний, предложены и активно используются в медицине различные методики оценки состояния иммунитета, лекарственные препараты, нормализующие иммунитет, способные как уменьшать, так и повышать активность различных звеньев иммунной системы - иммуномодуляторы.

Широко распространенным методом оценки состояния иммунитета является исследование иммунного статуса. Это исследование включает в себя подсчет общего числа лимфоцитов и их различных типов (популяций и субпопуляций), определение их функций (способность к делению и



выделение различных веществ), определение уровня иммуноглобулинов разных классов в крови.

Различить внешне, под микроскопом, Т- и В-лимфоциты невозможно, поэтому их разделяют в зависимости от наличия или отсутствия на поверхности клетки тех или иных мембранных маркеров, нормальных структур поверхности клеток, получивших название кластеров дифференцировки (cluster of differentiation, CD). Сегодня известно 166 CD-маркеров различных клеток организма. На практике используется оценка количества клеток с маркерами CD3+ (Т-лимфоцитов), CD4+ (Т-хелперов, или помощников, усиливающих иммунный ответ), CD8+ (цитотоксических Т-лимфоцитов, осуществляющих уничтожение клетки), CD19+ или CD20+ (В-лимфоцитов), CD16+ или CD56+ (аспомогательных клеток естественных киллеров, НК-клеток). Подсчет числа лимфоцитов с различными маркерами CD проводят на приборе, который называется проточный цитофлюорометр.

Лейкоцитоз

Все лейкоциты образуются в красном костном мозге из единой стволовой клетки. Предшественники лимфоцитов первыми ответвляются от общего древа стволовых клеток; формирование лимфоцитов происходит во вторичных лимфатических органах.

Лейкоцитоз стимулируется специфическими ростовыми факторами, которые воздействуют на определенные предшественники гранулоцитарного и моноцитарного рядов. Продукция гранулоцитов стимулируется гранулоцитарным колониестимулирующим фактором (КСФ-Г), образующимся в моноцитах, макрофагах, Т-лимфоцитах, а угнетается – кейлонами и лактоферрином, секретируемыми зрелыми нейтрофилами; простагландинами E. Моноцитоз стимулируется моноцитарным колониестимулирующим фактором (КСФ-М), катехоламинами. Простагландины E, а - и b -интерфероны, лактоферрин тормозят продукцию моноцитов. Большие дозы гидрокортизона препятствуют выходу моноцитов из костного мозга. Важная роль в регуляции лейкоцитоза принадлежит интерлейкинам. Одни из них усиливают рост и развитие базофилов (ИЛ-3) и эозинофилов (ИЛ-5), другие стимулируют рост и дифференцировку Т- и В-лимфоцитов (ИЛ-2, 4, 6, 7). Лейкоцитоз стимулируют продукты распада самих лейкоцитов и тканей, микроорганизмы и их токсины, некоторые гормоны липолиза, нуклеиновые кислоты,

Жизненный цикл разных видов лейкоцитов различен, Одни живут часы, дни, недели, другие на протяжении всей жизни человека.

Лейкоциты разрушаются в слизистой оболочке пищеварительного тракта, а также в ретикулярной ткани.

Тромбоциты

Тромбоциты, или кровяные пластинки – плоские клетки неправильной округлой формы диаметром 2 – 5 мкм. Тромбоциты человека не имеют ядер. Количество тромбоцитов в крови человека составляет $180 - 320 \times 10^9/\text{л}$, или 180 000 – 320 000 в 1 мкл. Имеют место суточные колебания: днем тромбоцитов больше, чем ночью. Увеличение содержания тромбоцитов в периферической крови называется тромбоцитозом, уменьшение – тромбоцитопенией.

Тромбоциты, прилипающие к стенке арты в зоне повреждения эндотелиального слоя.

Главной функцией тромбоцитов является участие в гемостазе. Тромбоциты способны прилипать к чужеродной поверхности (адгезия), а также склеиваться между собой (агрегация) под влиянием разнообразных причин. Тромбоциты продуцируют и выделяют ряд биологически активных веществ: серотонин, адреналин, норадреналин, а также вещества, получившие название пластинчатых факторов свертывания крови. Тромбоциты способны выделять из клеточных мембран арахидоновую кислоту и превращать ее в тромбоксаны, которые, в свою очередь, повышают агрегационную активность тромбоцитов. Эти реакции происходят под действием фермента циклооксигеназы. Тромбоциты способны к передвижению за счет образования псевдоподий и фагоцитозу чужеродных тел, вирусов, иммунных комплексов, тем самым, выполняя защитную функцию. Тромбоциты содержат большое количество серотонина и гистамина, которые влияют на величину просвета и проницаемость капилляров, определяя тем самым состояние гистогематических барьеров.

Тромбоциты образуются в красном костном мозге из гигантских клеток мегакариоцитов. Продукция тромбоцитов регулируется тромбоцитопоэтинами. Тромбоцитопоэтины образуются в костном мозге, селезенке, печени. Различают тромбоцитопоэтины кратковременного и длительного действия. Первые усиливают отщепление тромбоцитов от мегакариоцитов и ускоряют их поступление в кровь. Вторые способствуют дифференцировке и созреванию мегакариоцитов.

Активность тромбоцитопоэтинов регулируется интерлейкинами (ИЛ-6 и ИЛ-11). Количество тромбоцитопоэтинов повышается при воспалении, необратимой агрегации тромбоцитов. Продолжительность жизни тромбоцитов составляет от 5 до 11 дней. Разрушаются кровяные пластинки в клетках системы макрофагов.

Система гемостаза

Кровь циркулирует в кровеносном русле в жидком состоянии. При травме, когда нарушается целостность кровеносных сосудов, кровь должна свертываться. За все это в организме человека отвечает система РАСК – регуляция агрегатного состояния крови. Эта регуляция осуществляется сложнейшими механизмами, в которых принимают участие факторы свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем крови. В здоровом организме эти системы взаимосвязаны. Изменение функциональности одной из систем сопровождается компенсаторными сдвигами в деятельности другой. Нарушение функциональных взаимосвязей может привести к тяжелым патологическим состояниям организма, заключающимся или в повышенной кровоточивости, или во внутрисосудистом тромбообразовании.

К факторам, поддерживающим кровь в жидком состоянии, относятся следующие: 1) внутренние стенки сосудов и форменные элементы крови заряжены отрицательно; 2) эндотелий сосудов секретирует простациклин ПГИ-2 – ингибитор агрегации тромбоцитов, антитромбин III, активаторы фибринолиза; 3) факторы свертывающей системы крови находятся в сосудистом русле в неактивном состоянии; 4) наличие антикоагулянтов; 5) большая скорость кровотока.

Свертывающие механизмы

Свертывание крови (гемокоагуляция) – это жизненно важная защитная реакция, направленная на сохранение крови в сосудистой системе и предотвращающая гибель организма от кровопотери при травме сосудов.

Основные положения ферментативной теории свертывания крови были разработаны А. Шмидтом более 100 лет назад.

В остановке кровотечения участвуют: сосуды, ткань, окружающая сосуды, физиологически

активные вещества плазмы, форменные элементы крови, главная роль принадлежит тромбоцитам. И всем этим управляет нейрогуморальный регуляторный механизм. Физиологически активные вещества, принимающие участие в свертывании крови и находящиеся в плазме, называются плазменными факторами свертывания крови. Они обозначаются римскими цифрами в порядке их хронологического открытия. Некоторые из факторов имеют название, связанное с фамилией больного, у которого впервые обнаружен дефицит соответствующего фактора. К плазменным факторам свертывания крови относятся: Iф – фибриноген, IIф – протромбин, IIIф – тканевой тромбопластин, IVф – ионы кальция, Vф – Ас-глобулин (accelerans – ускоряющий), или проакцелерин, VIф – исключен из номенклатуры, VIIф – проконвертин, VIIIф – антигемофильный глобулин А, IXф – антигемофильный глобулин В, или фактор Кристмаса, Xф – фактор Стюарта – Прауэра, XIф – плазменный предшественник тромбопластина, или антигемофильный глобулин С, XIIф – контактный фактор, или фактор Хагемана, XIIIф – фибринстабилизирующий фактор, или фибриназа, XIVф – фактор Флетчера (прокалликреин), XVф – фактор Фитцджеральда – Флоссе (высокомолекулярный кининоген – ВМК).

Большинство плазменных факторов свертывания крови образуется в печени. Для синтеза некоторых из них (II, VII, IX, X) необходим витамин К, содержащийся в растительной пище и синтезируемый микрофлорой кишечника. При недостатке или снижении активности факторов свертывания крови может наблюдаться патологическая кровоточивость. Это может происходить при тяжелых и дегенеративных заболеваниях печени, при недостаточности витамина К. Витамин К является жирорастворимым витамином, поэтому его дефицит может обнаружиться при угнетении всасывания жиров в кишечнике, например при снижении желчеобразования. Эндогенный дефицит витамина К наблюдается также при подавлении кишечной микрофлоры антибиотиками. Ряд заболеваний, при которых имеется дефицит плазменных факторов, носит наследственный характер. Примером являются различные формы гемофилии, которыми болеют только мужчины, но передают их женщины. Вещества, находящиеся в тромбоцитах, получили название тромбоцитарных, или пластичных, факторов свертывания крови. Их обозначают арабскими цифрами. К наиболее важным тромбоцитарным факторам относятся: ПФ-3 (тромбоцитарный тромбопластин) – липидно-белковый комплекс, на котором как на матрице происходит гемокоагуляция, ПФ-4 – антигепариновый фактор, ПФ-5 – благодаря которому тромбоциты способны к адгезии и агрегации, ПФ-6 (тромбостенин) – актиномиозиновый комплекс, обеспечивающий ретракцию тромба, ПФ-10 – серотонин, ПФ-11 – фактор агрегации, представляющий комплекс АТФ и тромбоксана.

Аналогичные вещества открыты и в эритроцитах, и в лейкоцитах. При переливании несовместимой крови, резус-конflikте матери и плода происходит массовое разрушение эритроцитов и выход этих факторов в плазму, что является причиной интенсивного внутрисосудистого свертывания крови. При многих воспалительных и инфекционных заболеваниях также возникает диссеминированное (распространенное) внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром), причиной которого являются лейкоцитарные факторы свертывания крови.

По современным представлениям в остановке кровотечения участвуют 2 механизма: веществами (серотонин, норадреналин, адреналин), освобождающимися из тромбоцитов и поврежденных клеток тканей. Внутренняя стенка сосудов в месте повреждения изменяет свой

Практически одновременно происходит агрегация – скупивание и склеивание тромбоцитов с образованием тромбоцитарной пробки, или тромба. Сначала под влиянием АТФ, АДФ и адреналина тромбоцитов и эритроцитов образуется рыхлая тромбоцитарная пробка, через которую проходит плазма (обратимая агрегация). Затем тромбоциты теряют свою структурность и сливаются в однообразную массу, образуя пробку, непроницаемую для плазмы (необратимая агрегация). Эта реакция протекает под действием тромбина, образующегося в небольших количествах под действием тканевого тромбопластина. Тромбин разрушает мембрану тромбоцитов, что ведет к выходу из них серотонина, гистамина, ферментов, факторов свертывания крови. Пластинчатый фактор 3 дает начало образованию тромбоцитарной протромбиназы, что приводит к образованию на агрегатах тромбоцитов небольшого количества нитей фибрина, среди которых задерживаются эритроциты и лейкоциты. После образования тромбоцитарного тромба происходит его уплотнение и закрепление в поврежденном сосуде за счет ретракции кровяного сгустка. Ретракция осуществляется под влиянием тромбостенина тромбоцитов за счет сокращения актомиозинового комплекса тромбоцитов. Тромбоцитарная пробка образуется в целом в течение 1–3 минут с момента повреждения, и кровотечение из мелких сосудов останавливается. В крупных сосудах тромбоцитарный тромб не выдерживает высокого давления и вымывается. Поэтому в крупных сосудах гемостаз может быть осуществлен путем формирования более прочного фибринового тромба, для образования которого необходим ферментативный коагуляционный механизм.

Коагуляционный гемостаз

Свертывание крови – это цепной ферментативный процесс, в котором последовательно происходит активация факторов свертывания и образование их комплексов. Сущность свертывания крови заключается в переходе растворимого белка крови фибриногена в нерастворимый фибрин, в результате чего образуется прочный фибриновый тромб. Процесс свертывания крови осуществляется в 3 последовательные фазы.

Первая фаза является самой сложной и продолжительной. Во время этой фазы происходит образование активного ферментативного комплекса – протромбиназы, являющейся активатором протромбина. В образовании этого комплекса принимают участие тканевые и кровяные факторы. В результате формируются тканевая и кровяная протромбиназы. Образование тканевой протромбиназы начинается с активации тканевого тромбопластина, образующегося при повреждении стенок сосуда и окружающих тканей. Вместе с VII фактором и ионами кальция он активирует X фактор. В результате взаимодействия активированного X фактора с V фактором и с фосфолипидами тканей или плазмы образуется тканевая протромбиназа. Этот процесс длится 5–10 секунд.

Образование кровяной протромбиназы начинается с активации XII фактора при его контакте с волокнами коллагена поврежденных сосудов. В активации и действии XII фактора участвуют также высокомолекулярный кининоген (ф XV) и калликреин (ф XIV). Затем XII фактор активирует XI фактор, образуя с ним комплекс. Активный XI фактор совместно с IV фактором активирует IX фактор, который, в свою очередь, активирует VIII фактор. Затем происходит активация X фактора, который образует комплекс с V фактором и ионами кальция, чем и заканчивается образование кровяной протромбиназы. В этом также участвует тромбоцитарный фактор 3. Этот процесс длится 5–10 минут.

Вторая фаза. Во время этой фазы под влиянием протромбиназы происходит переход протромбина в активный фермент тромбин. В этом процессе принимают участие факторы IV, V, X.

Третья фаза. В эту фазу растворимый белок крови фибриноген превращается в нерастворимый фибрин, образующий основу тромба. Вначале под влиянием тромбина происходит образование фибрин-мономеров. Затем с участием ионов кальция образуется растворимый фибрин-полимер (фибрин "S", soluble). Под влиянием фибринстабилизирующего фактора XIII происходит образование нерастворимого фибрин-полимера (фибрин "I", insoluble), устойчивого к фибринолизу. В фибриновых нитях оседают форменные элементы

крови, в частности эритроциты, и формируется кровяной сгусток, или тромб, который закупоривает рану.

После образования сгустка начинается процесс ретракции, т.е. уплотнения и закрепления тромба в поврежденном сосуде. Это происходит с помощью сократительного белка тромбоцитов тромбостенина и ионов кальция. Через 2–3 часа сгусток сжимается до 25–30% от своего первоначального объема и идет отжатие сыворотки, т.е. плазмы, лишенной фибриногена. За счет ретракции тромб становится более плотным и стягивает края раны.

Фибринолиз

Фибринолиз – это процесс расщепления фибринового сгустка, в результате которого происходит восстановление просвета сосуда. Фибринолиз начинается одновременно с ретракцией сгустка, но идет медленнее. Это тоже ферментативный процесс, который осуществляется под влиянием пламина (фибринолизина). Пламин находится в плазме крови в неактивном состоянии в виде пламиногена. Под влиянием кровяных и тканевых активаторов пламиногена происходит его активация. Высокоактивным тканевым активатором является урокиназа. Кровяные активаторы находятся в крови в неактивном состоянии и активируются адреналином, лизокиназами. Пламин расщепляет фибрин на отдельные полипептидные цепи, в результате чего происходит лизис (растворение) фибринового сгустка.

Если нет условий для фибринолиза, то возможна организация тромба, т.е. замещение его соединительной тканью. Иногда тромб может оторваться от места своего образования и вызвать закупорку сосуда в другом месте (эмболия).

У здоровых людей активация фибринолиза всегда происходит вторично в ответ на усиление гемостаза. Под влиянием ингибиторов фибринолиз может тормозиться.

Противосвертывающие механизмы

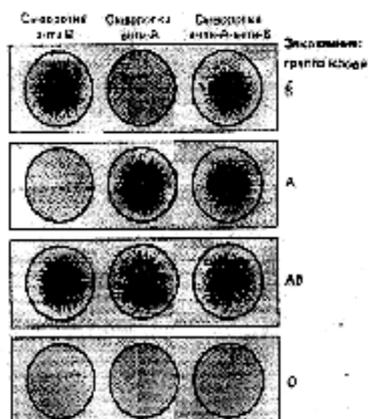
Наряду с веществами, способствующими свертыванию крови, в кровотоке находятся вещества, препятствующие гемостазу. Они называются естественными антикоагулянтами. Одни антикоагулянты постоянно находятся в крови. Это первичные антикоагулянты. Вторичные антикоагулянты образуются в процессе свертывания крови и фибринолиза.

К первичным антикоагулянтам относят антитромбопластины, антитромбины, гепарин. Антитромбопластины обладают антитромбопластинным и антипротромбиновым действием. Антитромбины связывают тромбин. Антитромбин III является плазменным кофактором гепарина. Без гепарина антитромбин III может лишь очень медленно инактивировать тромбин в крови. Гепарин, образуя комплекс с антитромбином III, переводит его в антитромбин, обладающий способностью маломолекулно связывать тромбин в крови. Активированный антитромбин III блокирует активацию и превращение в активную форму факторов XII, XI, X, IX. Гепарин образуется в тучных клетках и базофильных лейкоцитах. Его особенно много в печени, легких, сердце и мышцах. Впервые был выделен из печени. Примером вторичных антикоагулянтов является антитромбин I, или фибрин, который адсорбирует и инактивирует тромбин. Продукты деградации фибрина нарушают полимеризацию фибрин-мономера, блокируют фибрин-мономер, угнетают агрегацию тромбоцитов.

К факторам, ускоряющим процесс свертывания крови, относятся: 1) тепло, так как свертывание крови является ферментативным процессом; 2) ионы кальция, так как они участвуют во всех фазах гемостаза; 3) соприкосновение крови с шероховатой поверхностью (поражение сосудов атеросклерозом, сосудистые швы в хирургии); 4) механические воздействия (давление, раздробление тканей, встряхивание емкостей с кровью, так как это приводит к разрушению форменных элементов крови и выходу факторов, участвующих в свертывании крови).

К факторам, замедляющим и предотвращающим гемостаз, относятся: 1) понижение температуры; 2) цитрат и оксалат натрия (связывают ионы кальция); 3) гепарин (подавляет все фазы гемостаза); 4) гладкая поверхность (гладкие швы при сшивании сосудов в хирургии, покрытие силиконом или парафинирование канюль и емкостей для донорской крови).

Практическая работа



а значит, и переливанию несовместимой крови. Также было обнаружено, что у людей с I группой крови на мембране эритроцитов имеется антиген H. Этот антиген встречается и у людей с II, III и IV группами крови, однако у них он проявляется в качестве скрытой детерминанты. У людей с II и IV группами крови часто встречаются анти-H-антитела.

Поэтому при переливании крови I группы людям с другими группами крови также могут развиваться гемотрансфузионные осложнения. В связи с этим в настоящее время пользуются правилом, по которому переливается только одногруппная кровь.

Определение группы крови системы ABO.

Одну каплю крови смешивают с сывороткой анти-B, вторую – с анти-A, третью – с анти-A-анти-B. По реакциям агглютинации (скопления эритроцитов, показанные ярко-красным цветом) судят о групповой принадлежности крови.

Практическая работа

Определение группы крови

Ход работы:

1 Агглютиногены и агглютинины-белки эритроцитов и плазмы (повторить материал Интернет-ресурсов)

2 Принцип определения группы крови

Задание:

Определить группу крови, пользуясь рисунком.

Объяснить принцип определения.

3 Оформить вывод в тетради, подготовить микронпрезентацию вывода.

Система резус

К. Ландштейнером и А. Виейром в 1940 г. в эритроцитах обезьяны макаки-резуса был обнаружен антиген, который они назвали резус-фактором. Этот антиген находится и в крови 85% людей белой расы. У некоторых народов, например, эвенов резус-фактор встречается в 100%. Кровь, содержащая резус-фактор, называется резус-положительной (Rh⁺). Кровь, в которой резус-фактор отсутствует, называется резус-отрицательной (Rh⁻). Резус-фактор передается по наследству. В настоящее время известно, что система резус включает много антигенов. Наиболее активными в антигенном отношении являются антиген D, затем следуют C, E, d, c, e. Они и чаще встречаются. У аборигенов Австралии в эритроцитах не выявлен ни один антиген системы резус. Система резус, в отличие от системы ABO, не имеет

Форменные элементы крови

Ход работы

- 1 Рассмотреть клетки крови, найти признаки сходства и отличия.
- 2 Доказать, что «Строение клетки зависит от выполняемых ею функций» на примере эритроцита, лейкоцитов и тромбоцита.
- 3 Оформить в тетради вывод об особенностях строения и функциях каждого форменного элемента крови, подготовиться к микропрезентации.

Группы крови. Система резус

Группы крови

Учение о группах крови возникло в связи с проблемой переливания крови. В 1901 г. К. Ландштейнер обнаружил в эритроцитах людей агглютиногены А и В. В плазме крови находятся агглютинины а и в (гамма-глобулины). Согласно классификации К. Ландштейнера и Я. Янского в зависимости от наличия или отсутствия в крови конкретного человека агглютиногенов и агглютининов различают 4 группы крови. Эта система получила название АВО. Группы крови в ней обозначаются цифрами и теми агглютиногенами, которые содержатся в эритроцитах данной группы. Групповые антигены – это наследственные врожденные свойства крови, не меняющиеся в течение всей жизни человека. Агглютининов в плазме крови новорожденных нет. Они образуются в течение первого года жизни ребенка под влиянием веществ, поступающих с пищей, а также вырабатываемых кишечной микрофлорой, к тем антигенам, которых нет в его собственных эритроцитах.

I группа (O) – в эритроцитах агглютиногенов нет, в плазме содержатся агглютинины а и в ;

II группа (A) – в эритроцитах содержится агглютиноген А, в плазме агглютинин в ;

III группа (B) – в эритроцитах находится агглютиноген В, в плазме – агглютинин а ;

IV группа (AB) – в эритроцитах обнаруживаются агглютиногены А и В, в плазме агглютининов нет.

У жителей Центральной Европы I группа крови встречается в 33,5%, II группа – 37,5%, III группа – 21%, IV группа – 8%. У 90% коренных жителей Америки встречается I группа крови. Более 20% населения Центральной Азии имеют III группу крови.

Агглютинация происходит в том случае, если в крови человека встречаются агглютиноген с одноименным агглютинином: агглютиноген А с агглютинином а или агглютиноген В с агглютинином в . При переливании несовместимой крови в результате агглютинации и последующего их гемолиза развивается гемолитический шок, который может привести к смерти. Поэтому было разработано правило переливания небольших количества крови (200 мл), по которому учитывали наличие агглютиногенов в эритроцитах донора и агглютининов в плазме реципиента. Плазму донора во внимание не принимали, так как она сильно разбавлялась плазмой реципиента. Согласно данному правилу кровь I группы можно переливать людям со всеми группами крови (I, II, III, IV), поэтому людей с первой группой крови называют универсальными донорами. Кровь II группы можно переливать людям со II и IV группами крови, кровь III группы – с III и IV. Кровь IV группы можно переливать только людям с этой же группой крови. В то же время людям с IV группой крови можно переливать любую кровь, поэтому их называют универсальными реципиентами. При необходимости переливания больших количества крови этим правилом пользоваться нельзя.

В дальнейшем было установлено, что агглютиногены А и В существуют в разных вариантах, отличающихся по антигенной активности: А1, А2, А3 и т.д., В1, В2 и т.д. Активность убывает в порядке их нумерации. Наличие в крови людей агглютиногенов с низкой активностью может привести к ошибкам при определении группы крови.

в норме соответствующих агглютининов в плазме. Однако если кровь резус-положительного донора перелить резус-отрицательному реципиенту, то в организме последнего образуются специфические антитела по отношению к резус-фактору – антирезус-агглютинины. При повторном переливании резус-положительной крови этому же человеку у него произойдет агглютинация эритроцитов, т.е. возникает резус-конфликт, протекающий по типу гемолитического шока. Поэтому резус-отрицательным реципиентам можно переливать только резус-отрицательную кровь. Резус-конфликт также может возникнуть при беременности, если кровь матери резус-отрицательная, а кровь плода резус-положительная. Резус-агглютиногены, проникая в организм матери, могут вызвать выработку у нее антител. Однако значительное поступление эритроцитов плода в организм матери наблюдается только в период родовой деятельности. Поэтому первая беременность может закончиться благополучно. При последующих беременностях резус-положительным плодом антитела проникают через плацентарный барьер, повреждают ткани и эритроциты плода, вызывая выкидыши или тяжелую гемолитическую анемию у новорожденных. С целью иммунопрофилактики резус-отрицательной женщине сразу после родов или аборта вводят концентрированные анти-D-антитела.

Кроме агглютиногенов системы ABO и резус-фактора в последние годы на мембране эритроцитов обнаружены и другие агглютиногены, которые определяют группы крови в данной системе. Таких антигенов насчитывается более 400. Наиболее важными антигенными системами считаются MNSS, P, Лютеран (Lu), Льюис (Le), Даффи (Fy) и др. Наибольшее значение для клиники переливания крови имеют система ABO и резус-фактор.

Лейкоциты также имеют более 90 антигенов. Лейкоциты содержат антигены главного локуса HLA – антигены гистосовместимости, которые играют важную роль в трансплантационном иммунитете.

Любое переливание крови – это сложнейшая операция по своей иммунологии. Поэтому переливать цельную кровь надо только по жизненным показаниям, когда кровопотеря превышает 25% от общего объема. Если острая кровопотеря менее 25% от общего объема, необходимо вводить плазмозаменители (кристаллоиды, коллоиды), так как в данном случае более важно восстановление объема. В других ситуациях более целесообразно переливать тот компонент крови, который необходим организму. Например, при анемии – эритроцитарную массу, при тромбоцитопении – тромбоцитарную массу, при инфекциях, септическом шоке – гранулоциты т.е. и как передвигается, а если по отдельности- то всё понятно.

региональные скопления на органах и под кожей на шее, и на сгибах крупных суставов конечностей. Из узлов лимфатические сосуды формируют 5 лимфатических стволов (поясничные, кишечные, бронхоселезеночные, подключичные и яремные), которые сливаются в два лимфатических протока, впадающих в области шеи в подключичные вены.

Грудной лимфатический проток собирает лимфу от нижних конечностей и органов таза, а также по левой стороне грудной клетки, шеи, головы и левой руки. С правой стороны туловища лимфа собирается в правом лимфатическом протоке.

Кроме лимфатических узлов, лимфообразующими органами (до 1,5 л в сутки), являются вилочковая железа (тимус) и селезенка.

Селезенка – паренхиматозный орган, расположена в левом подреберье брюшной полости. Ворота селезенки являются местом входа и выхода артерии и вены. Кроме лимфообразования, селезенка временно накапливает кровь (как печень и кожа) и является «кладбищем» отживших эритроцитов.

- Всё это мне напоминает схему в метрополитене: куча всяких веток и переплетений, а по ним ездят разнообразные части крови и лимфы по своим делам.
- Молодец, усвоил смысл движения жидкости по трубкам, - сказал Янь и стал прозрачный. Только весь он был сделан из трубок, по которым что-то текло.
- Да., во всём этом клубке и не разберёшься без схем, что и с чем соединяе