

ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА ОРГАНИЗМА
СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ. ГРУППЫ КРОВИ
РЕЗУС-ФАКТОР

Система гемостаза

одной стороны, предупреждение и остановка кровотечения путем поддержания структурной целостности стенок сосудов

а с

другой стороны, сохранение крови в жидком состоянии

СИСТЕМА РЕГУЛЯЦИИ АГРЕГАТНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ ВКЛЮЧАЕТ

СВЕРТЫВАЮЩУЮ СИСТЕМУ КРОВИ

(сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз);

ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩУЮ СИСТЕМУ КРОВИ

(антикоагулянты и фибринолиз);

НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ.

СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ (ПЕРВИЧНЫЙ) ГЕМОСТАЗ

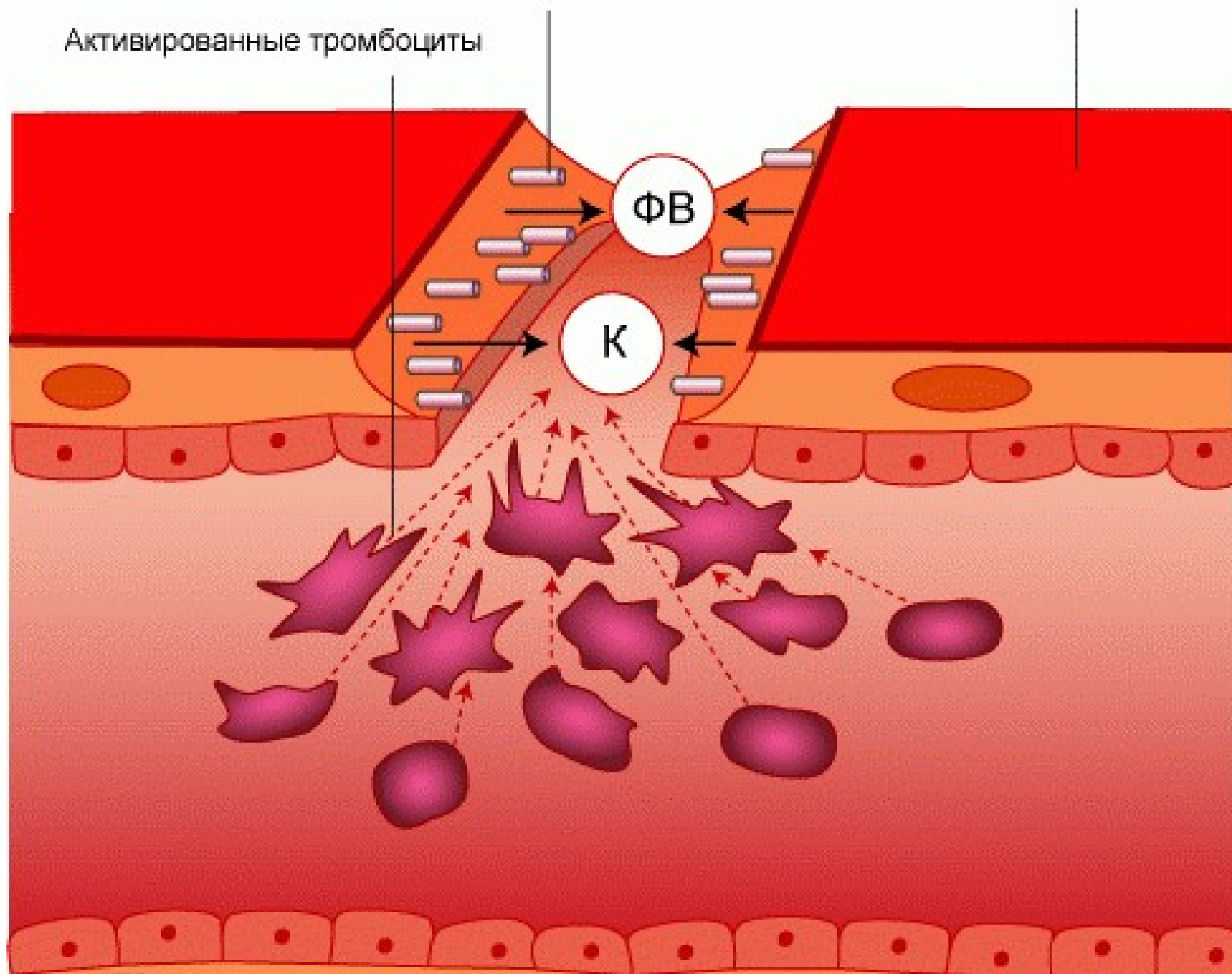
Первичный (сосудисто-тромбоцитарный) гемостаз начинается спазмом сосудов и завершается их механической закупоркой агрегатами тромбоцитов через 1–3 минуты. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз включает последовательные процессы:

1. Спазм поврежденных сосудов.
2. Адгезию (приклеивание) тромбоцитов к месту повреждения.
3. Обратимую агрегацию (скупивание) тромбоцитов.
4. Необратимую агрегацию тромбоцитов — «вязкий метаморфоз кровяных пластинок».
5. Ретракцию тромбоцитарного сгустка.

Волокна коллагена

Стенка повреждённого сосуда

Активированные тромбоциты



РЕФЛЕКТОРНЫЙ СПАЗМ ПОВРЕЖДЕННЫХ СОСУДОВ

После повреждения сосуда внешним разрушающим фактором наступает первичный спазм сосудов. Поэтому в первые секунды часто наблюдается побледнение тканей и отсутствие кровотечения. Первичный спазм обусловлен сокращением гладкомышечных клеток стенки сосудов:

- 1) под влиянием норадреналина, освободившегося из окончаний иннервирующего сосуд симпатического нерва;
- 2) как реакция на механическое воздействие травмирующего фактора.

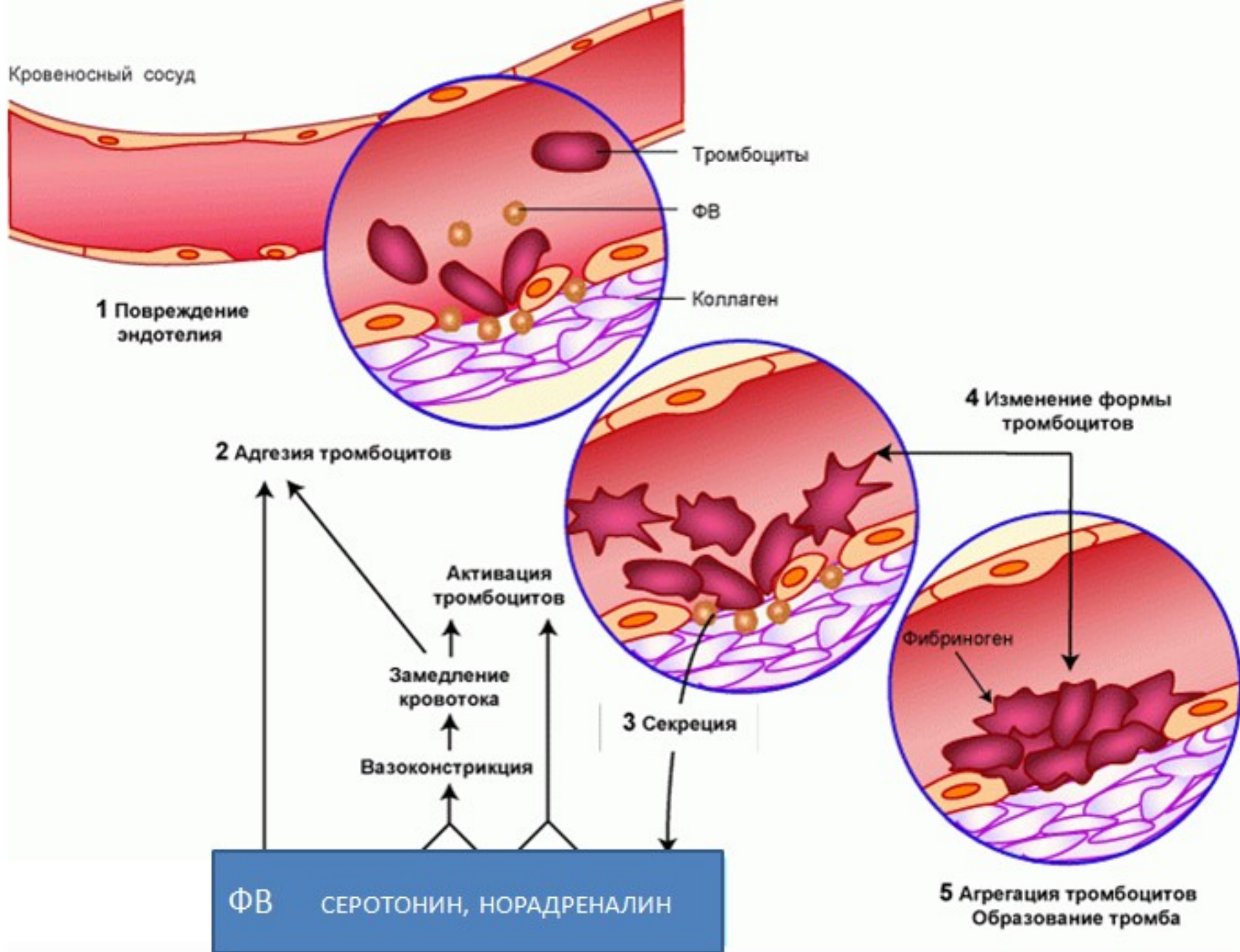
Спазм сосудов усиливается за счет циркулирующих в крови катехоламинов, повышение концентрации которых связано с эмоционально-болевым стрессом, который сопровождает любую травму.

АДГЕЗИЯ ТРОМБОЦИТОВ К РАНЕВОЙ ПОВЕРХНОСТИ

Повреждение сосуда создает условия для контакта тромбоцитов с субэндотелием, коллагеном, соединительной тканью. Травмированный участок становится положительно заряжен (+), а тромбоциты имеют отрицательный электрический заряд (-). С участием рецепторов они прикрепляются к фактору Виллебранта, коллагену, фибронектину в зоне повреждения сосуда.

Белок плазмы и тромбоцитов — фактор Виллебранта (FW) имеет активные центры, которые связываются с активизированными тромбоцитами и коллагеном. Таким образом, тромбоциты связываются между собой и с участком поврежденной сосудистой стенки — происходит процесс адгезии.

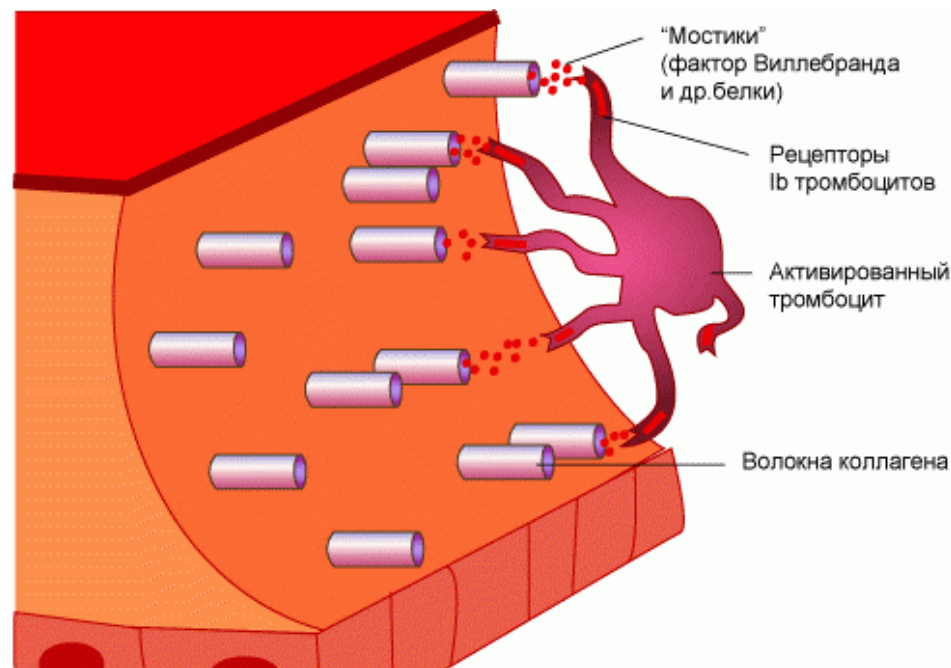
В процессе адгезии тромбоцит истончается, появляются шиповидные отростки.



НАКОПЛЕНИЕ И АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ В МЕСТЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Процесс адгезии (приклеивания) тромбоцитов к месту повреждения сопровождается образованием их агрегатов.

Стимуляторами данного процесса являются АДФ, адреналин, АТФ, Ca^{++} , тромбопластин, освобождающиеся из тромбоцитов и эритроцитов, и АДФ, фактор Виллебранта, коллаген, высвобождающиеся из клеток тканей поврежденного сосуда. В результате образуется рыхлая тромбоцитарная пробка. Агрегация тромбоцитов вначале носит обратимый характер, (тромбоциты могут выйти из агрегатов), а под влиянием ее ингибиторов (простациклина, простагландинов) тромбоциты переходят в неактивное состояние.

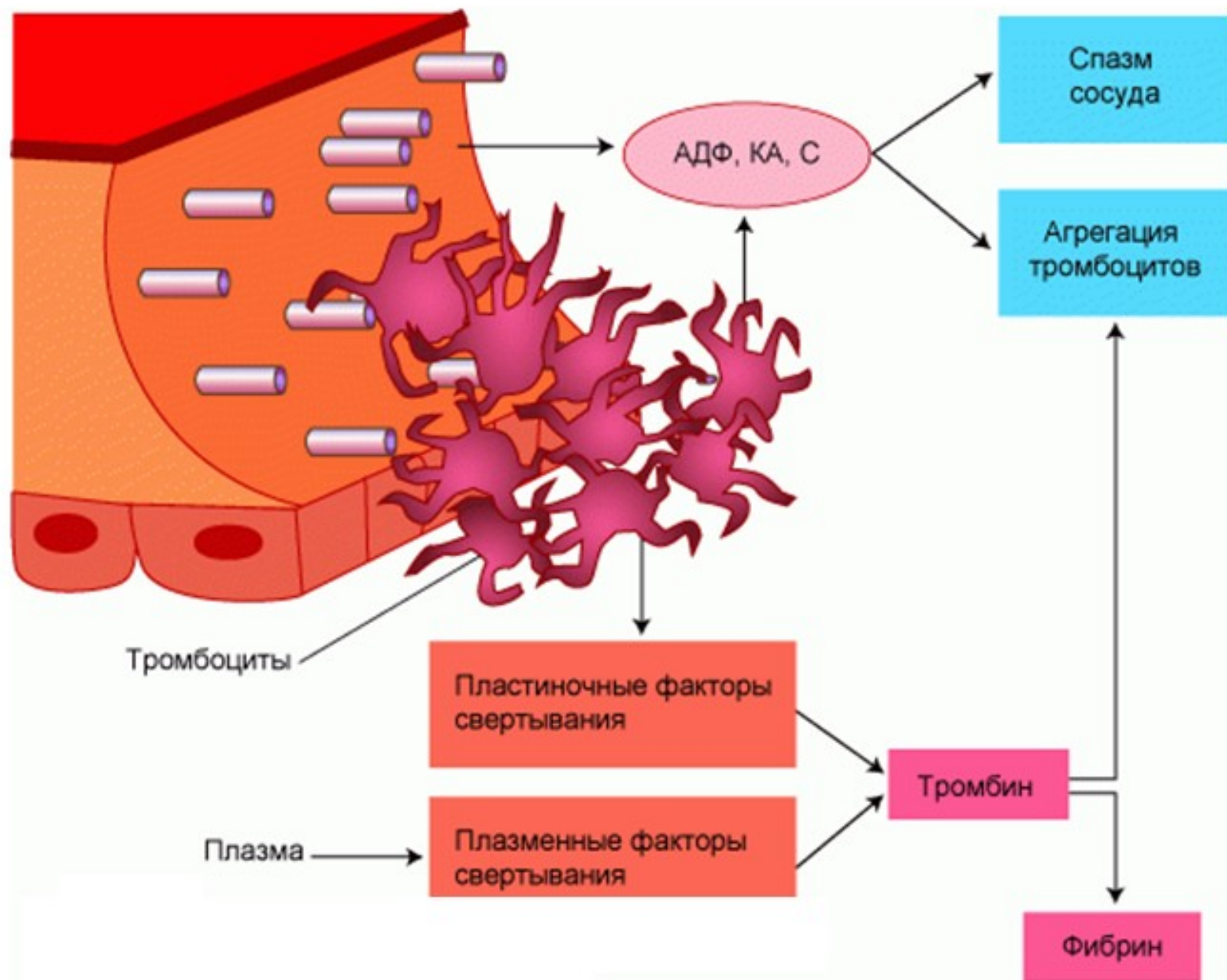


НЕОБРАТИМАЯ АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ

Тромбоциты сливаются в единую массу, образуя пробку, непроницаемую для плазмы крови.

Возникает вторичный спазм сосудов, который связан с активацией тромбоцитов. Разрушение гранул тромбоцитов сопровождается выделением вазоконстрикторных веществ: серотонина, адреналина, тромбоксана A_2 . Сокращение стенки сосуда уменьшает его просвет, что снижает объем кровопотери и снижает кровяное давление в месте повреждения. Снижение кровяного давления уменьшает вероятность вымывания тромбоцитарной пробки.

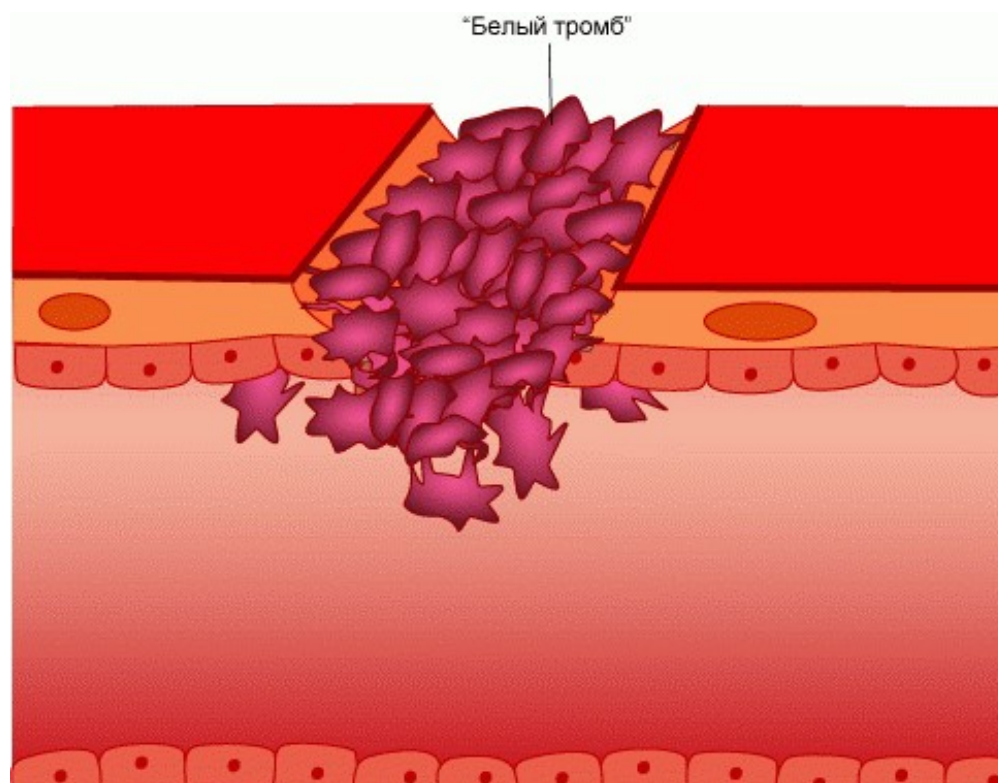
Выделяющийся тромбоцитарный тромбопластин запускает механизм коагуляционного гемостаза. Образуется небольшое количество нитей фибрина.



РЕТРАКЦИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО ТРОМБА

Под влиянием сократительного белка тромбоцитов — тромбостенина наступает ретракция (сокращение) сгустка, тромбоциты приближаются друг к другу, тромбоцитарная пробка уплотняется.

Фибриновые нити уплотняют кровяной сгусток. Стабилизация тромба обеспечивается фибринстабилизирующим фактором (F9). Это приводит к остановке кровотечения.



II. КОАГУЛЯЦИОННЫЙ ГЕМОСТАЗ

Основоположником современной теории свертывания крови является профессор Дерптского (Юрьевского, ныне Тартуского, университета) А. А. Шмидт. Затем его теорию уточнил П. Моравиц (1905).

В ходе **вторичного гемостаза** процессы коагуляции фибрина обеспечивают плотную закупорку поврежденных сосудов тромбом — красным кровяным сгустком, который содержит не только тромбоциты, но и другие клетки и белки плазмы крови. Коагуляционный гемостаз обеспечивает остановку кровотечения благодаря образованию фибриновых тромбов.

ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

```
graph TD; A[ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ] --> B[ПЛАЗМЕННЫЕ ФАКТОРЫ]; A --> C[ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ]; A --> D[ТКАНЕВЫЕ ФАКТОРЫ];
```

**ПЛАЗМЕННЫЕ
ФАКТОРЫ**

**ФАКТОРЫ
СВЕРТЫВАНИЯ
КРОВИ
ФОРМЕННЫХ
ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ**

**ТКАНЕВЫЕ
ФАКТОРЫ**

ПЛАЗМЕННЫЕ ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

I. ФИБРИНОГЕН

белок синтезируется в печени
тромбина превращается в фибрин
регенерацию
тканей.

II. ПРОТРОМБИН

гликопротеид. протромбиназы
пре-вращается в тромбин

III. ТРОМБОГЛАСТИН

фосфолипидов

Является матрицей
протромбиназы

белка апопротеина III и

реакции образования

ПЛАЗМЕННЫЕ ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

IV. ИОНЫ Ca^{2+}

в состав протромбиназы

тромбоцитов, связывают гепарин, ингибируют фибринолиз.

комплекс

ретракцию сгустка, агрегацию

V. ПРОАКЦЕЛЕРИН белок

для образования

тромбина Связывает Ха-фактор с тромбином.

VI. *Исключен из классификации.*

VII. ПРОКОНВЕРТИН

гликопротеид.

для

образования протромбиназы.

VIII. АНТИГЕМОФИЛЬНЫЙ ГЛОБУЛИН А

молекулу с фактором Виллебранта.

взаимодействия IXa с X.

гемофилия А.

комплексную

для

развивается

ПЛАЗМЕННЫЕ ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

IX. АНТИГЕМОФИЛЬНЫЙ ГЛОБУЛИН В. Гликопротеид.
Активирует X фактор При его
отсутствии развивается гемофилия В.

X. ФАКТОР СТУАРТА-ПРАУЭРА гликопротеид, в состав
протромбиназы.
протромбин в тромбин

XI. ПЛАЗМЕННЫЙ ПРЕДШЕСТВЕННИК ТРОМБОПЛАСТИНА
Активируется фактором XIIa

ПЛАЗМЕННЫЕ ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

XII. ФАКТОР ХАГЕМАНА белок. Образуется эндотелием, лейкоцитами, макрофагами. Активируется при контакте с чужеродной поверхностью

XIII. ФИБРИНСТАБИЛИЗИРУЮЩИЙ ФАКТОР (ФСФ)
Синтезируется фибробластами
Стабилизирует фибрин

XIV. ФАКТОР ФЛЕТЧЕРА активирует XII фактор

XV. ФАКТОР ФИТЦДЖЕРАЛЬДА
кининоген. Образуется в тканях
Активирует факторы XII , XI, фибринолиз.

РЕЗЮМЕ ПО ПЛАЗМЕННЫМ ФАКТОРАМ СВЕРТЫВАНИЯ

Основными плазменными факторами свертывания крови являются –

- I- фибриноген,
- II- протромбин,
- III-тканевой тромбопластин,
- IV- ионы кальция

Факторы с V по XIII – это дополнительные факторы, ускоряющие процесс свертывания крови – **АКЦЕЛЕРАТОРЫ**

ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

ТРОМБОЦИТАРНЫЕ

ЭРИТРОЦИТАРНЫЕ

В эритроцитах содержатся факторы, аналогичные тромбоцитарным:

Разрушение эритроцитов способствует образованию тромботической пробки и фибринового сгустка.

Массовые разрушения эритроцитов

создают большую опасность в связи с возможностью внутрисосудистого свертывания крови.

ЛЕЙКОЦИТАРНЫЕ

Моноциты и макрофаги синтезируют II, VII, IX, X

при инфекционных и обширных
воспалительных процессах возможен запуск
(ДВС-
синдром),

ТКАНЕВЫЕ ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ

-

-

-

-

-

-

ПРОЦЕСС СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Процесс свертывания крови
перехода растворимого белка
фибриногена в нерастворимый фибрин.
Свертывание крови является матричным процессом

Матрицей могут быть фосфолипиды мембран
разрушенных форменных элементов

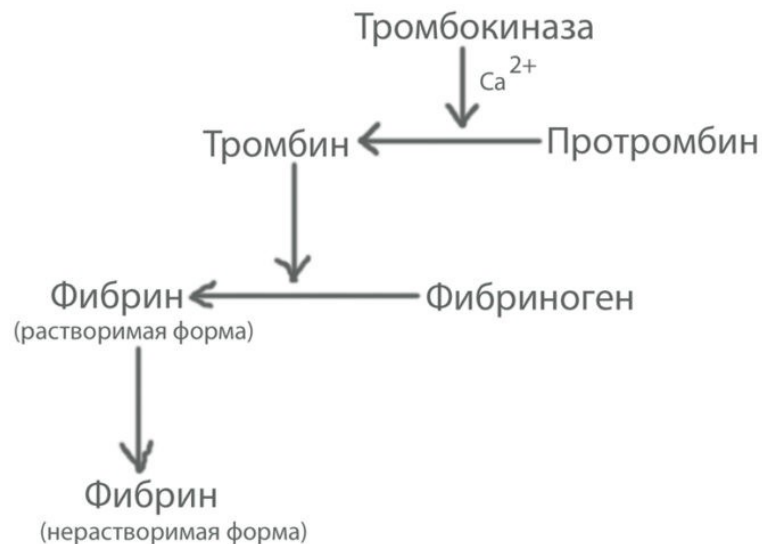
Процесс свертывания крови осуществляется в три
фазы.

СХЕМА ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЙ АКТИВАЦИИ ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

1-я фаза — ОБРАЗОВАНИЕ ПРОТРОМБИНАЗЫ

2-я фаза — ОБРАЗОВАНИЕ ТРОМБИНА

3-я фаза — ОБРАЗОВАНИЕ ФИБРИНА

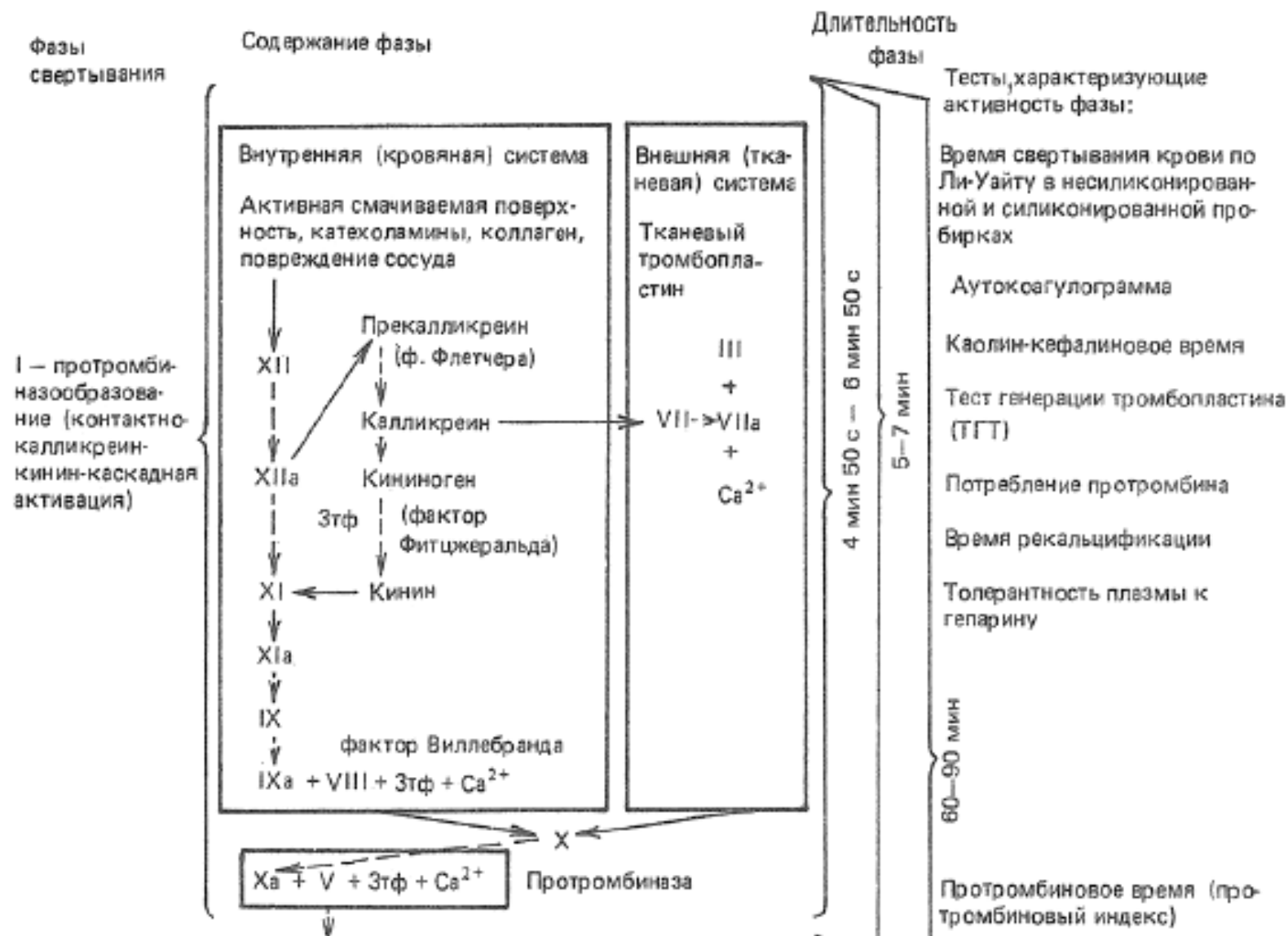


Фаза
АКТИВАЦИИ

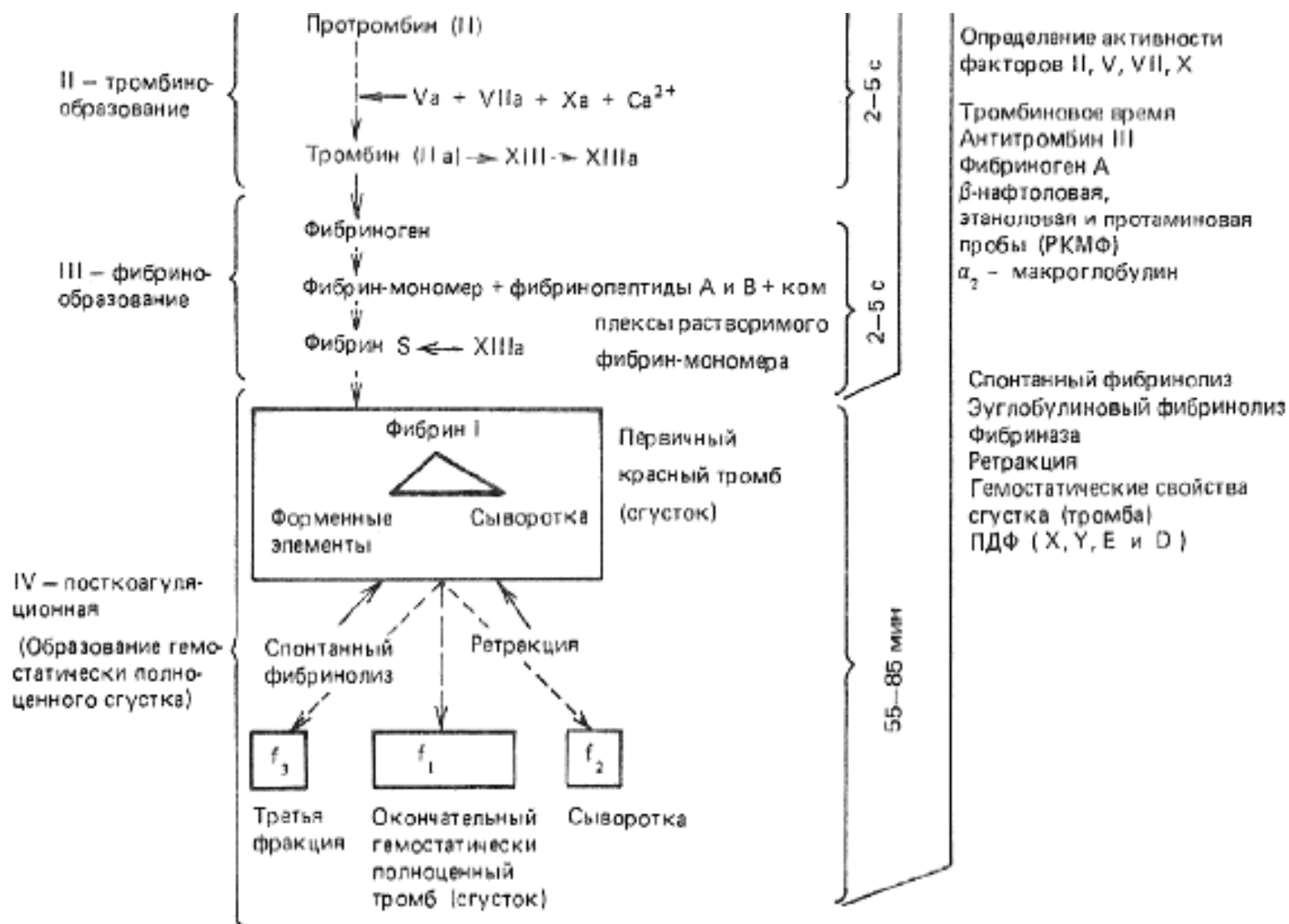
Фаза
КОАГУЛЯЦИИ

Фаза
РЕТРАКЦИИ

ОБЩАЯ СХЕМА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ



ОБЩАЯ СХЕМА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ



ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА

Гладкая поверхность эндотелия

Отрицательные заряды стенки сосудов и форменных элементов

Стенки сосудов покрыты слоем (тонким) растворимого фибрина

Большая скорость тока крови

Наличие естественных антикоагулянтов

ЕСТЕСТВЕННЫМИ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ ФИБРИНОЛИЗОМ

ФИБРИНОЛИЗ

Термином «фибринолиз» обозначается процесс растворения кровяного сгустка. Считается, что в крови постоянно происходит превращение небольшого количества фибриногена в фибрин, который подвергается растворению — фибринолизу. Главная функция фибринолиза — восстановление просвета (реканализация) кровеносного сосуда, закупоренного тромбом.

ФИБРИНОЛИЗ НАЧИНАЕТСЯ СРАЗУ ЖЕ И ПРОТЕКАЕТ В 2 ФАЗЫ:



I фаза
превращение ПЛАЗМИНОГЕНА
в активную его форму —
ПЛАЗМИН.

II фаза
расщепление фибрина (тромба)
плазмином

ЕСТЕСТВЕННЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ



ПЕРВИЧНЫЕ
(имеются в крови до
начала свертывания)

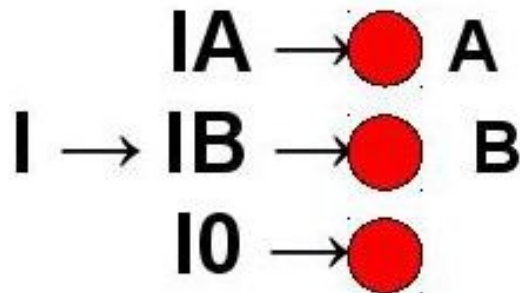


ВТОРИЧНЫЕ
(образуются в процессе
свертывания или
фибринолиза)

РЕГУЛЯЦИЯ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

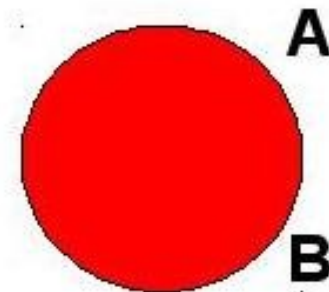
1. ингибиторов
прокоагулянтов.
2. факторы прочно связываются со сгустком
3. Концентрация прокоагулянтов уменьшается вследствие их разведения протекающей кровью.
4. Прокоагулянты из крови удаляются печенью

ГРУППЫ КРОВИ ПО СИСТЕМЕ АВО



$$\begin{aligned}
 &A > 0 \\
 &= \\
 &B > 0
 \end{aligned}$$

$I^A I^B$



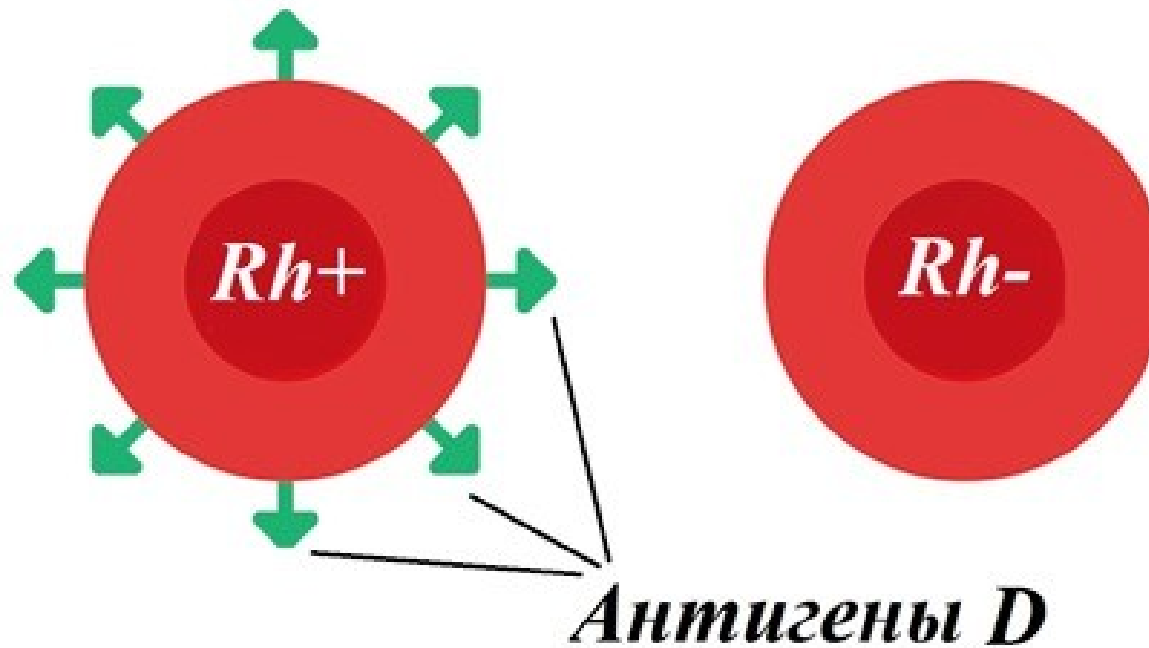
IV группа крови

Люди с четвертой группой крови - пример кодоминирования

Аллельные гены, определяющие группы крови, находятся в девятой паре хромосом человека

I	II	III	IV
$I^O I^O$	I^A	I^B	I^A
	I^A	I^B	I^B
	$I^A I^O$	$I^B I^O$	

РЕЗУС ФАКТОР



ДОКУМЕНТЫ, РЕГЛАМЕНТИРУЮЩИЕ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ

Приказ Министерства здравоохранения РФ от 2 апреля 2013 г. N 183н "Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов"

**Приказ Министерства здравоохранения РФ от 2 апреля 2013 г. N 183н
"Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов"**

В соответствии с [пунктом 7 части 2 статьи 9](#) Федерального закона от 20 июля 2012 г. N 125-ФЗ "О донорстве крови и ее компонентов" (Собрание законодательства Российской Федерации, 2012, N 30, ст. 4176) приказываю:

Утвердить прилагаемые [Правила](#) клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов.

Министр

В.И. Скворцова

Зарегистрировано в Минюсте РФ 12 августа 2013 г.
Регистрационный N 29362

**Правила
клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов
(утв. [приказом](#) Министерства здравоохранения РФ от 2 апреля 2013 г. N 183н)**

ДОКУМЕНТЫ, РЕГЛАМЕНТИРУЮЩИЕ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ

Приказ Минздрава РФ от 25.11.2002 N 363
"Об утверждении Инструкции по применению
компонентов крови"
(Зарегистрировано в Минюсте РФ 20.12.2002
N 4062)