

Одесский государственный медицинский университет
Кафедра физиологии

Лекция:

- «Физиология крови,
- Форменные элементы крови»
- «Физиология крови. Свертывание крови.
Группы крови»

СОСТАВ КРОВИ

ПЛАЗМА КРОВИ

ФОРМЕННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ

ЭРИТРОЦИТЫ
 $4-5 \cdot 10^{12}/л$

ЛЕЙКОЦИТЫ
 $4-9 \cdot 10^9/л$

ТРОМБОЦИТЫ
 $200-400 \cdot 10^9/л$

ТЕРМИНОЛОГИЯ

НОРМОЦИТОЗ, МИКРОЦИТОЗ, МАКРОЦИТОЗ



НОРМОХРОМИЯ, ГИПО-, ГИПЕРХРОМИЯ



НОРМОЦИТОЗ — ПОЙКИЛОЦИТОЗ



Свойства эритроцитов:

1. Осмотические свойства (осмотический гемолиз);
2. СОЭ (А/Г – индекс);
3. Пластичность (Эффект Сигма, ф-н Фареуса-Линдвиста)

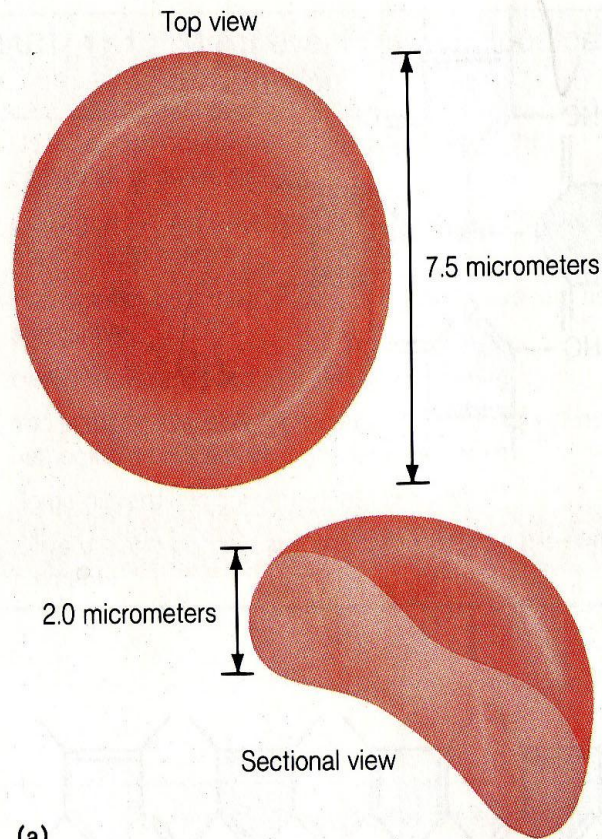
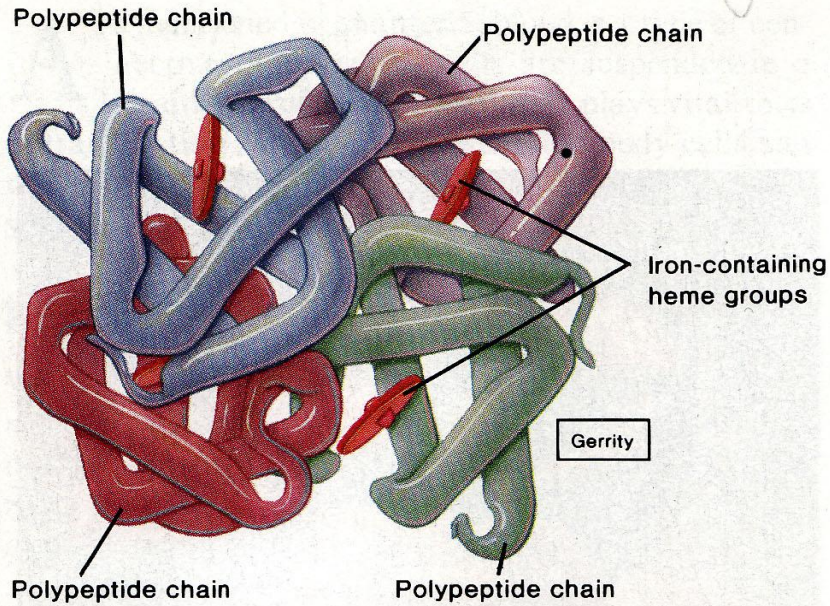
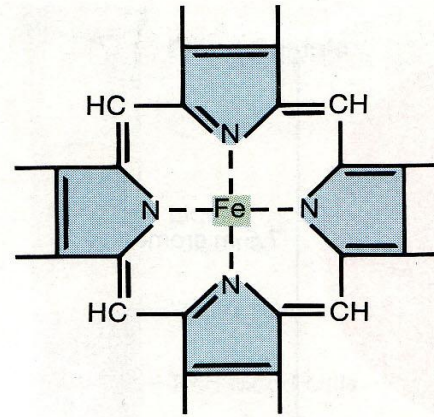


Figure 17.3 (a) How is the biconcave shape of a red blood cell related to its function? (b) False-colored scanning electron micrograph of human red blood cells (false-colored).



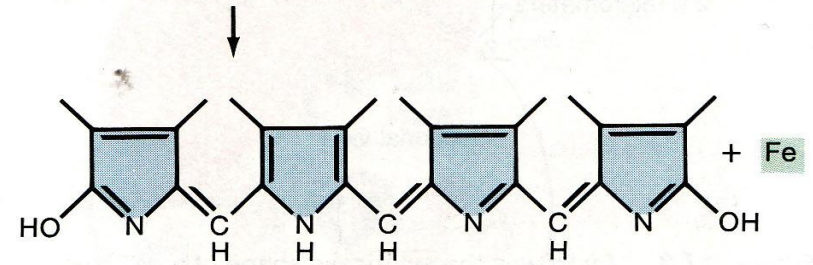
(a) Hemoglobin molecule

Figure 17.4 When a hemoglobin molecule (a) is decomposed, the heme portions (b) are broken down into iron (Fe) and biliverdin (c). Most of the biliverdin is then converted to bilirubin (d).



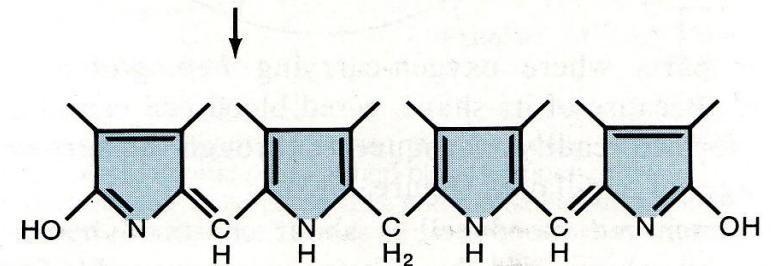
Heme

(b)



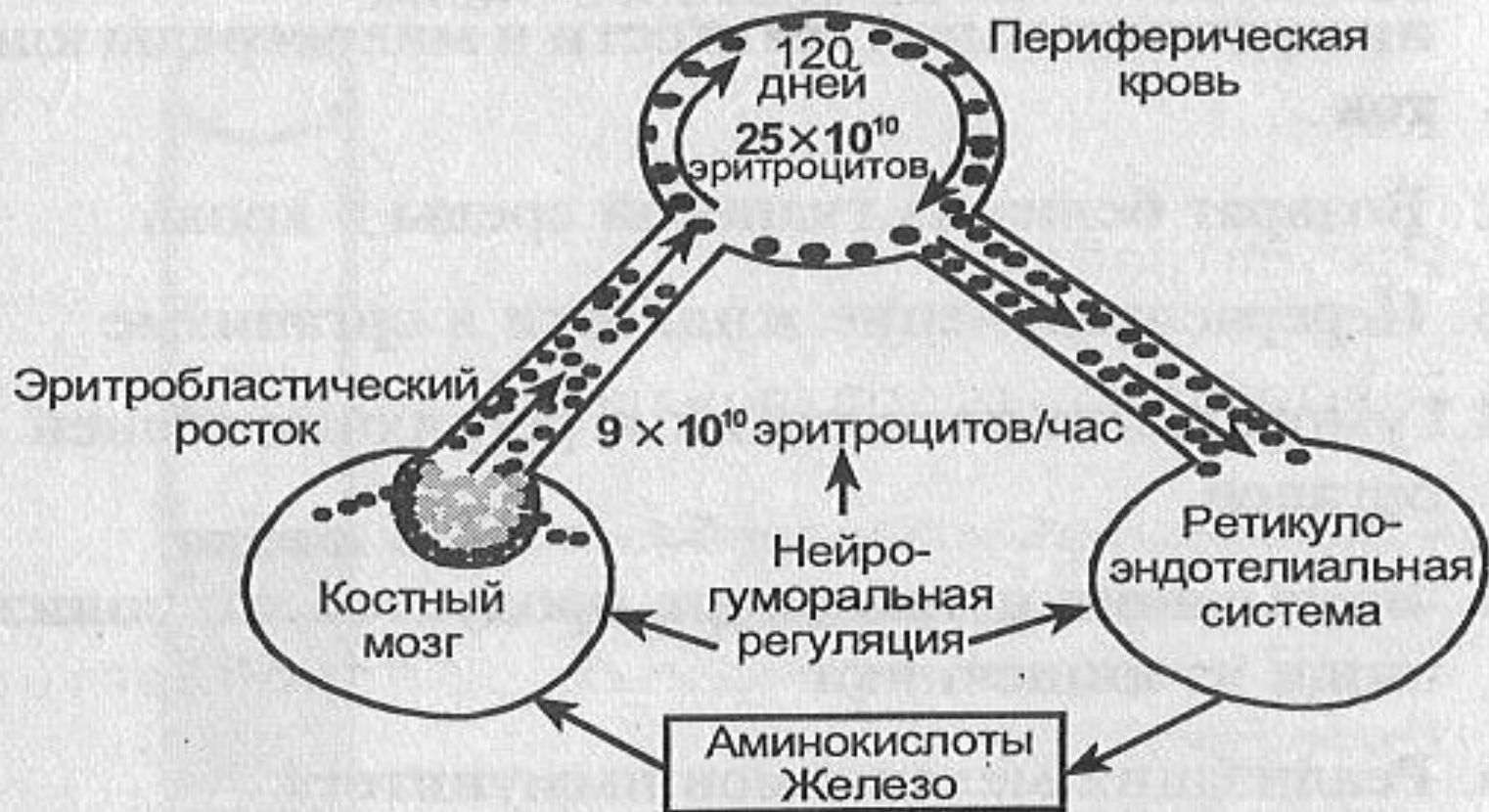
Biliverdin ($C_{33}H_{34}O_6N_4$)

(c)



Bilirubin ($C_{33}H_{36}O_6N_4$)

СХЕМА ЭРИТРОНА



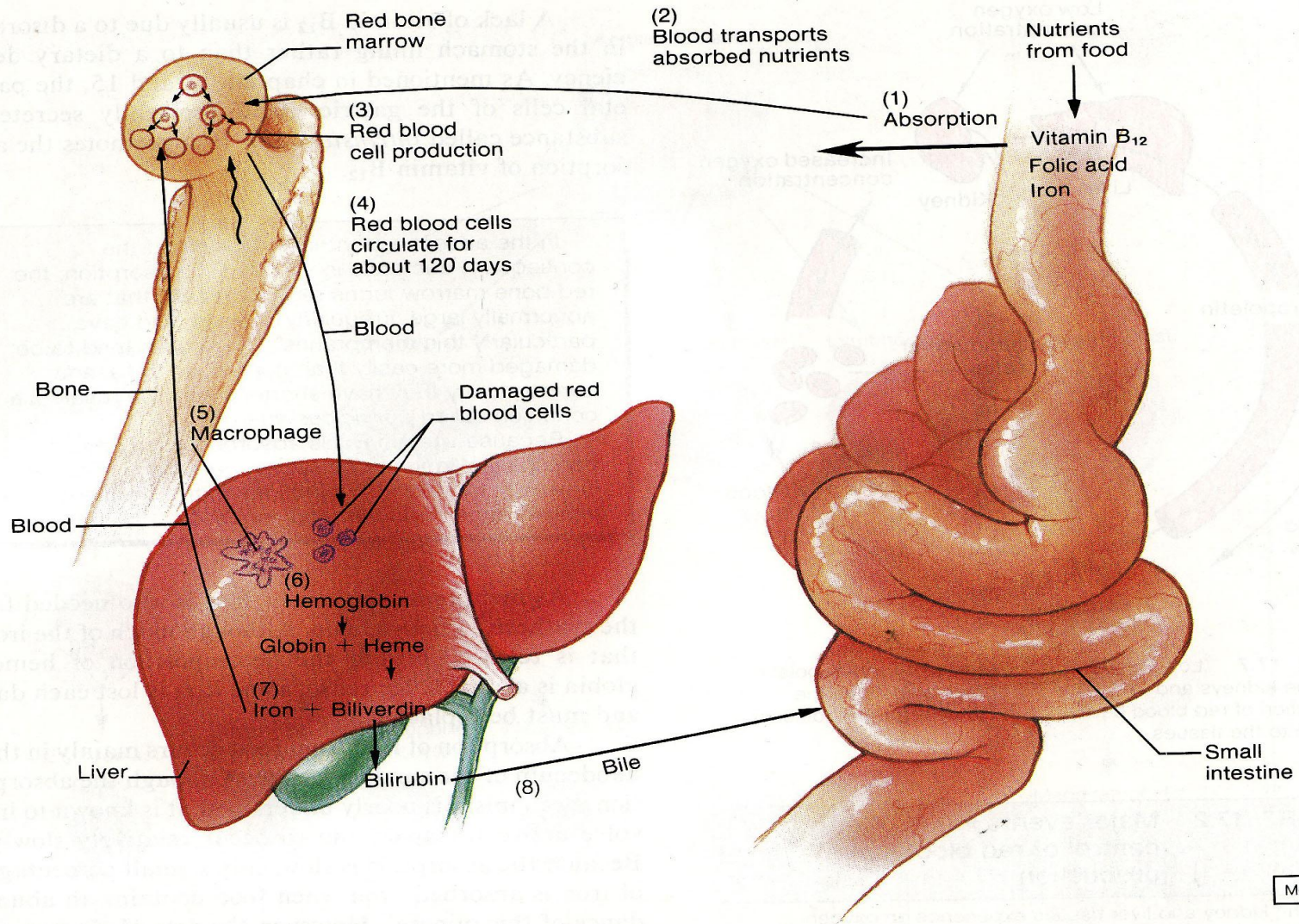


Figure 17.8 Life cycle of a red blood cell. (1) Essential nutrients are absorbed from the intestine; (2) nutrients are transported by blood to red bone marrow; (3) red blood cells are produced in red bone marrow by mitosis; (4) mature red blood cells are released into blood where they circulate for about 120

days; (5) damaged red blood cells are destroyed in liver by macrophages; (6) hemoglobin from red blood cells is decomposed into heme and globin; (7) iron from heme is returned to red bone marrow and reused; (8) biliverdin is excreted in the bile.

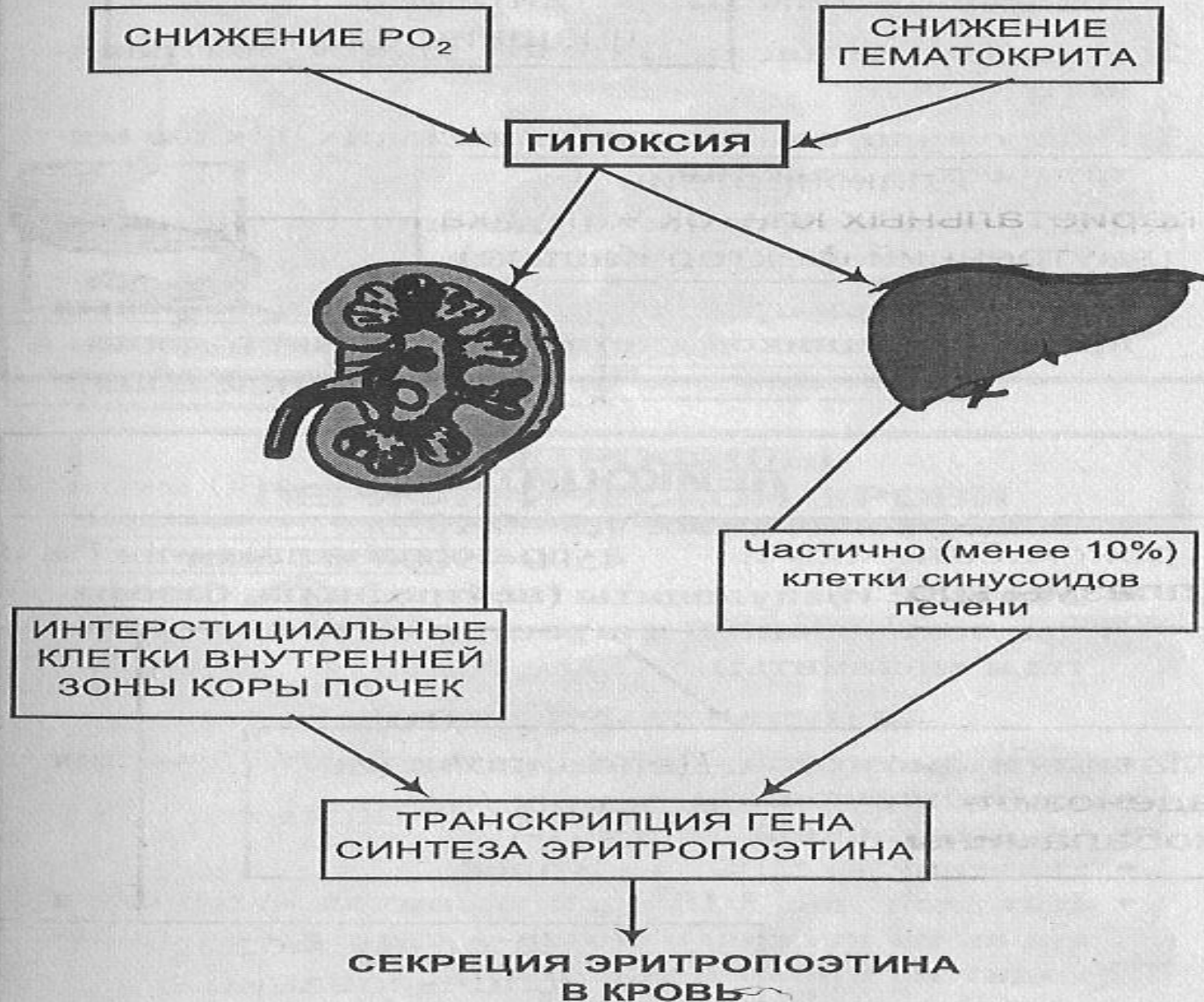
СХЕМА ЭРИТРОПОЭЗА

- Стволовая клетка костного мозга
- Кок-э
- Проэритробласт
- 2 базофильных эритробласта 1 порядка
- 4 базофильных эритробласта 2 порядка
- 8 полихроматофильных эритробластов 1 порядка
- 16 полихроматофильных эритробластов 2 порядка
- 32 полихроматофильных нормобласта
- 32 оксифильных нормобласта
- Денуклеация нормобластов
- 32 ретикулоцита
- Распад остатков РНК в цитоплазме
- 32 эритроцита

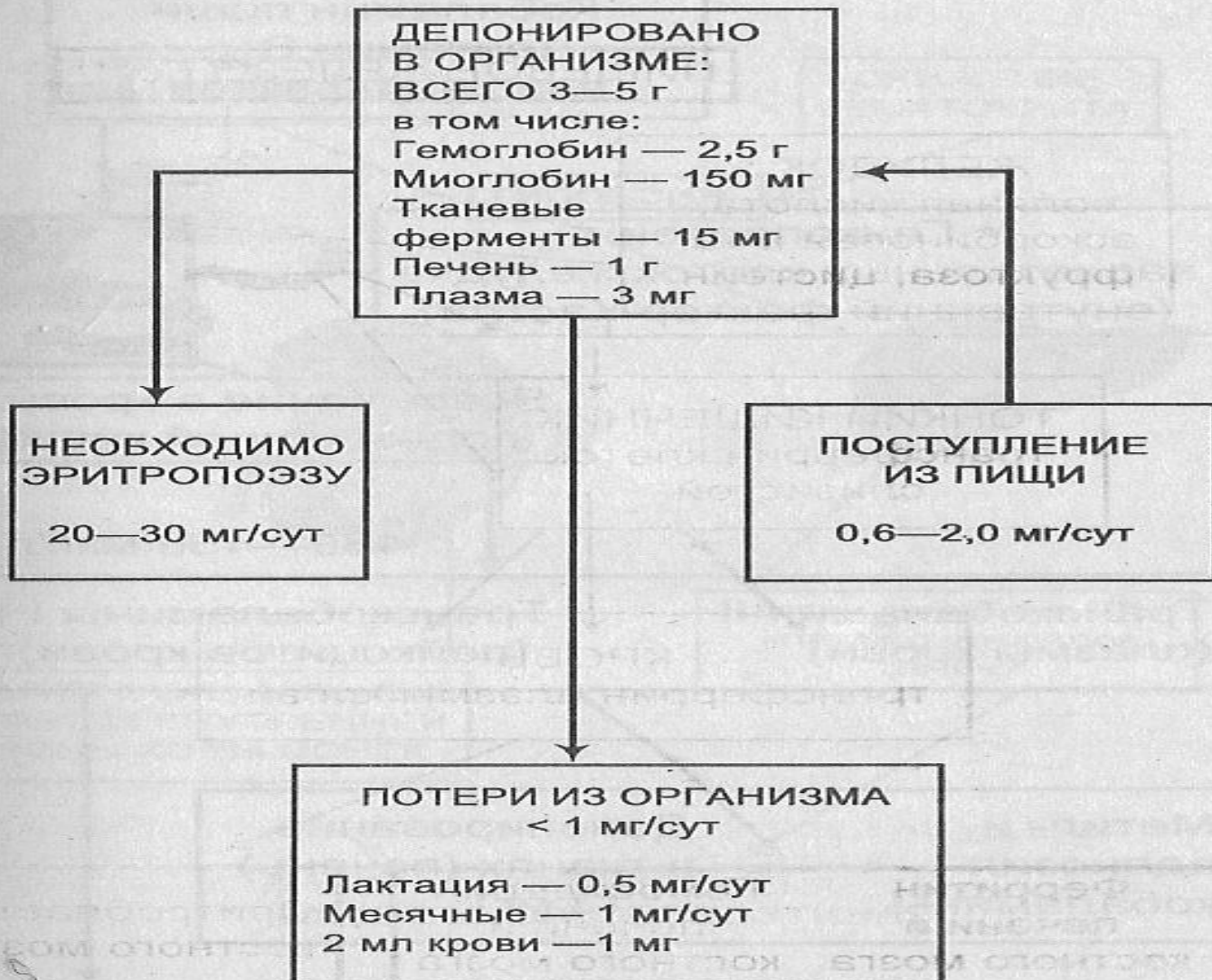
МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЭРИТРОПОЭТИНА

1. Ускорение и усиление перехода стволовых клеток в эритробласты
2. Увеличение числа митозов клеток эритроидного ряда
3. Исключение одного или нескольких циклов митотических делений
4. Ускорение созревания неделящихся клеток — нормобластов, ретикулоцитов
5. Эритропоэтин продлевает срок жизни незрелых предшественников клеток эритроидного ряда

МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ ЭРИТРОПОЭТИНА



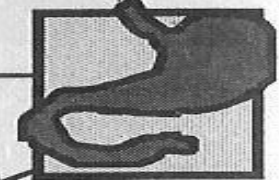
ОБМЕН ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ



ВИТАМИН В₁₂

5—30 мкг/сут
Кобаламин пищи
(витамин В₁₂,
внешний фактор)

+ Гликопротеин
париетальных клеток желудка
(внутренний фактор Кастла)



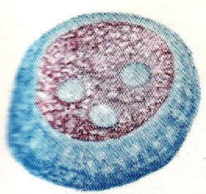
Всасывание в кровь в
подвздошной кишке

150—450 мкг/л

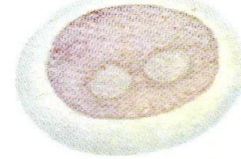
Транскобаламин II (плазмы крови) Транскобаламины I и II (лейкоцитов крови)

Метил- и аденозил-кобаламины Депонирование в тканях (печень) (3 мг)

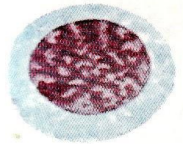
Костный мозг:
использование в эритропоэзе (3 мкг/сут)



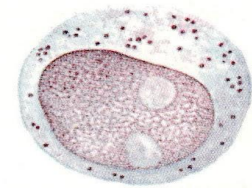
Proerythroblast



Myeloblast



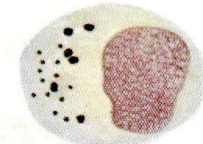
Basophilic erythroblast



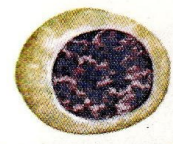
Promyelocyte



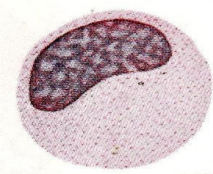
Early neutrophilic myelocyte



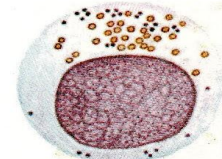
Early basophilic myelocyte



Polychromatophilic erythroblast



Late neutrophilic myelocyte



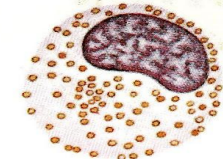
Early eosinophilic myelocyte



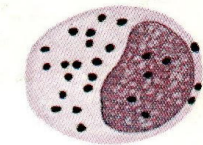
Orthochromatophilic erythroblast



Neutrophilic metamyelocyte



Late eosinophilic myelocyte



Late basophilic myelocyte



Reticulocyte



Band cell



Eosinophilic metamyelocyte



Erythrocyte



Mature neutrophil



Mature eosinophil



Mature basophil

Stages of Development of Erythrocytes and Granulocytes.

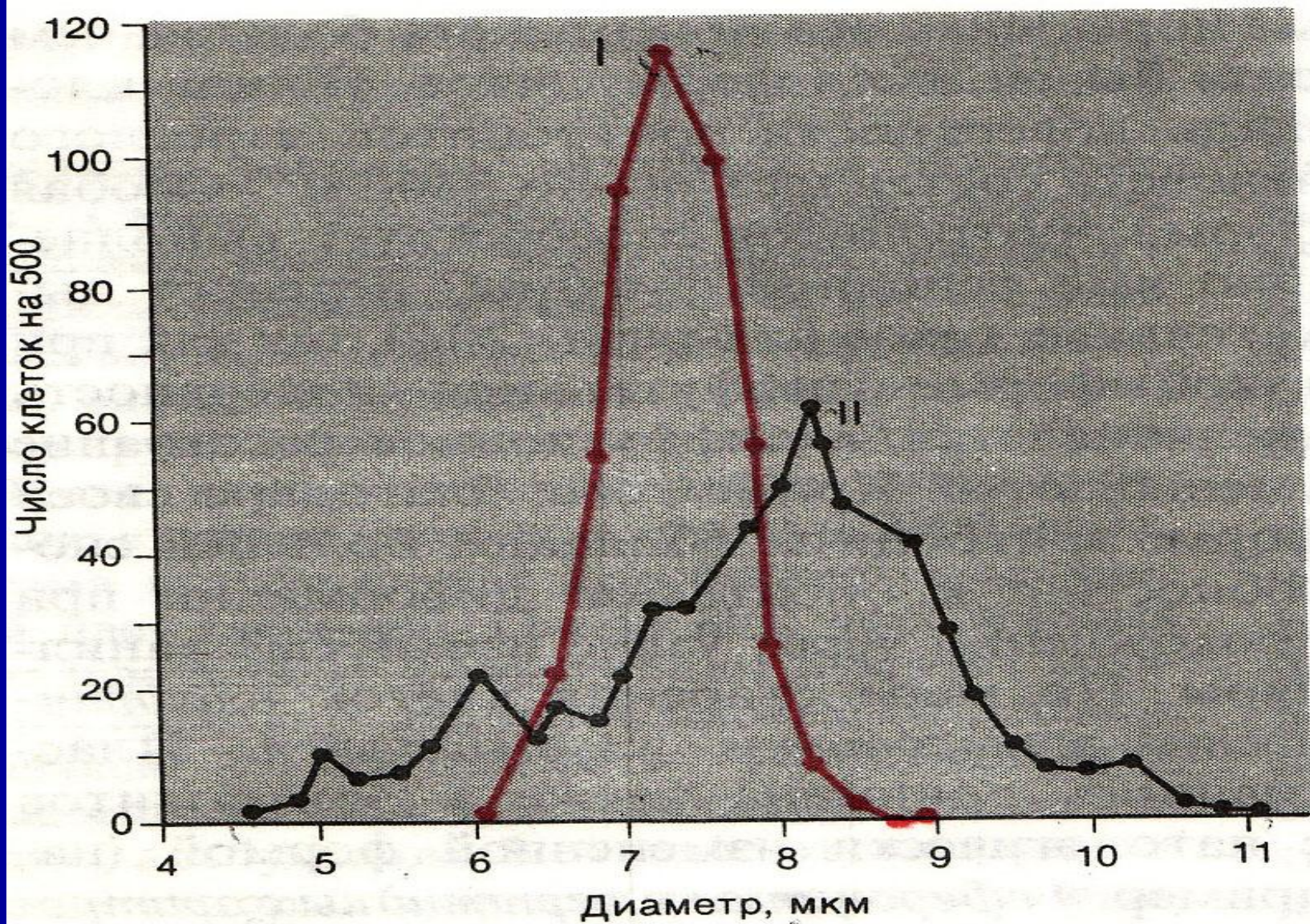


Рис. 16-5. Кривая Прайс-Джонса. Распределение значений диаметров эритроцитов у здорового человека (I) и у больного пернициозной анемией (II) [22].

Цветной показатель

0.85 – 1.05

Нормальное содержание гемоглобина в эритроците – 31-33 пг

- 0.85 – 1.05 – нормохромия
- Меньше 0.85 – гипохромия
- Больше 1.05 - гиперхромия

АНЕМИИ

1. Анемия, связанная с потерей крови;
2. Апластическая анемия («потеря» костного мозга: гамма-, рентген-облучение, хим.токсины);
3. Мегалобластная анемия (нарушение всасывания вит.В);
4. Гемолитическая анемия (аномалии эритроцитов: сфероцитоз, эритробластоз)

ЛЕЙКОЦИТЫ

- Общее количество: $4,5-9 \cdot 10^9/\text{л}$
4500—9000 в 1 мкл
- 2 класса: гранулоциты (нейтрофилы, базофилы, эозинофилы) и агранулоциты (лимфоциты и моноциты)

4 ПУЛА ГРАНУЛОЦИТОВ:

- костномозговой — 30%; зрелые клетки 3—4 дня
- циркулирующий
- маргинальный } 20%; 4 - 30 часов
- тканевой — 50%; 4—5 дней
- **Каждый час $3 \cdot 10^9$ гранулоцитов выходит в кровь из костного мозга и столько же переходит из крови в ткани**

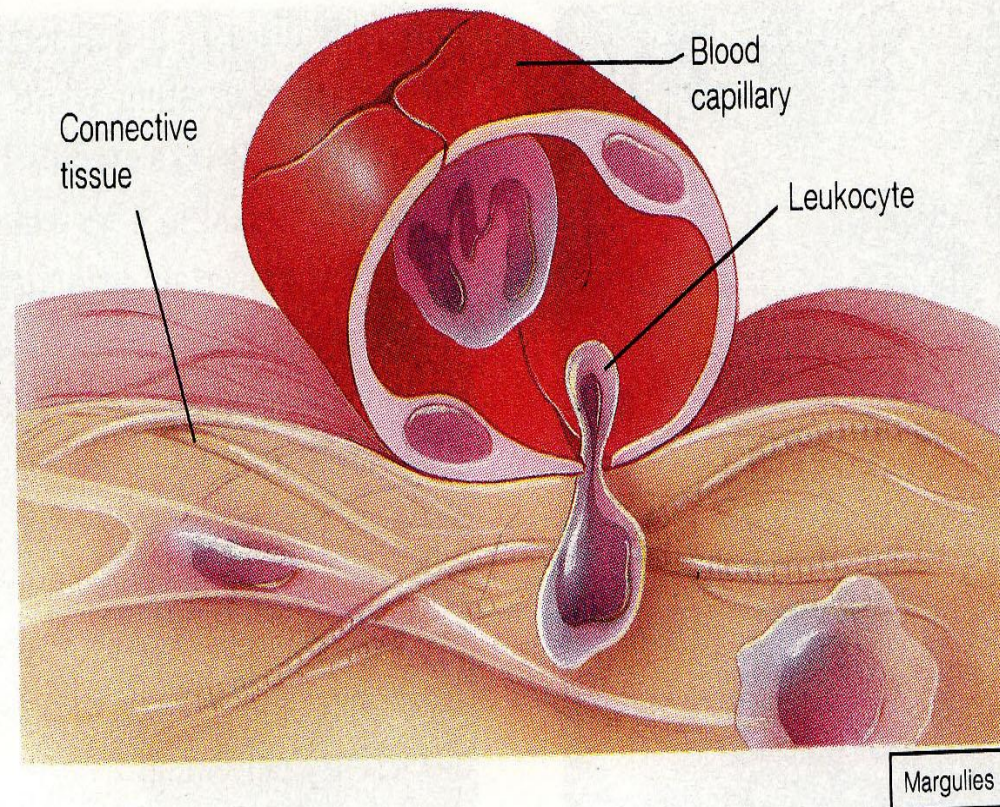
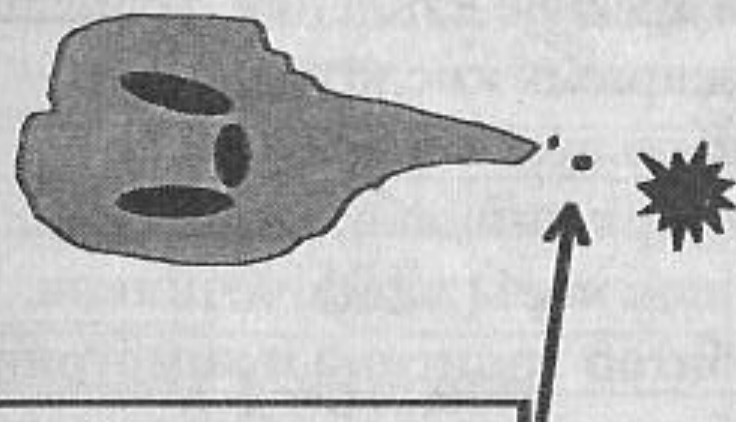


Figure 17.15 Leukocytes can squeeze between the cells of a capillary wall and enter the tissue space outside the blood system.

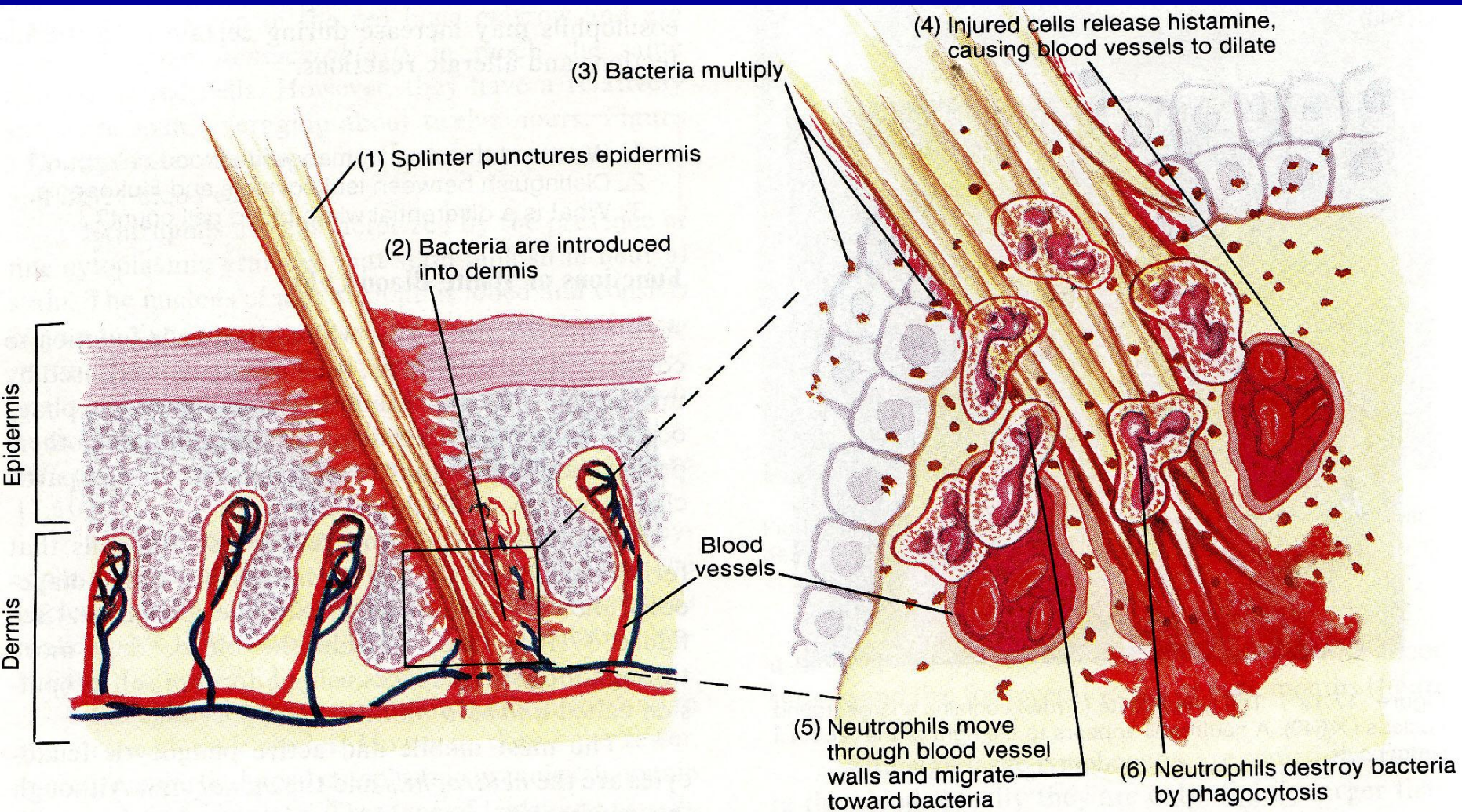
ФАГОЦИТОЗ

ФАЗЫ ФАГОЦИТОЗА

1. Хемотаксис или движение к объекту
2. Аттракция или прилипание к объекту
3. Поглощение объекта, образование фагосомы
4. Образование фаго-лизосомы, лизис или переваривание объекта

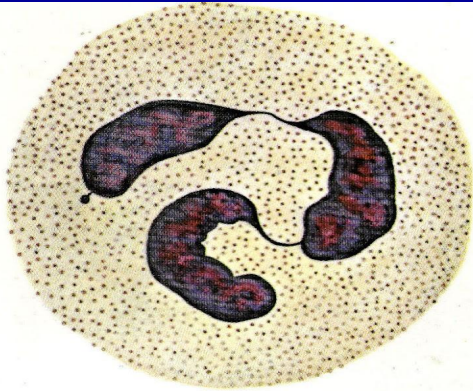


**Фактор
хемотаксиса**



Moon

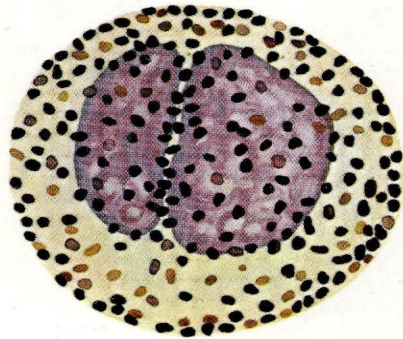
Figure 17.16 When bacteria invade the tissues, leukocytes migrate into the region and destroy the bacteria by phagocytosis.



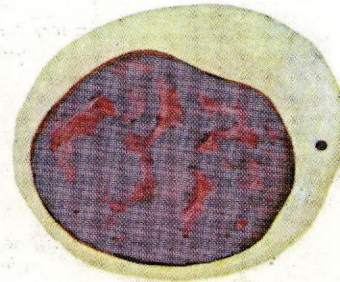
Neutrophilic granulocyte



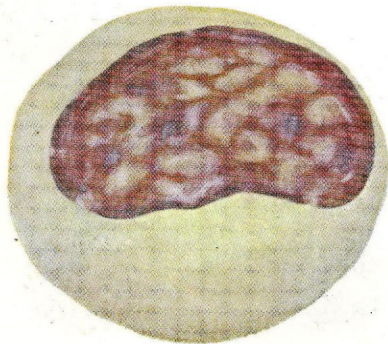
Eosinophilic granulocyte



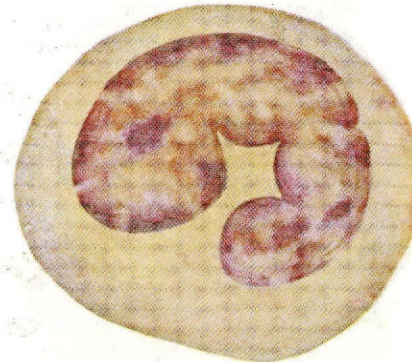
Basophilic granulocyte



Lymphocyte



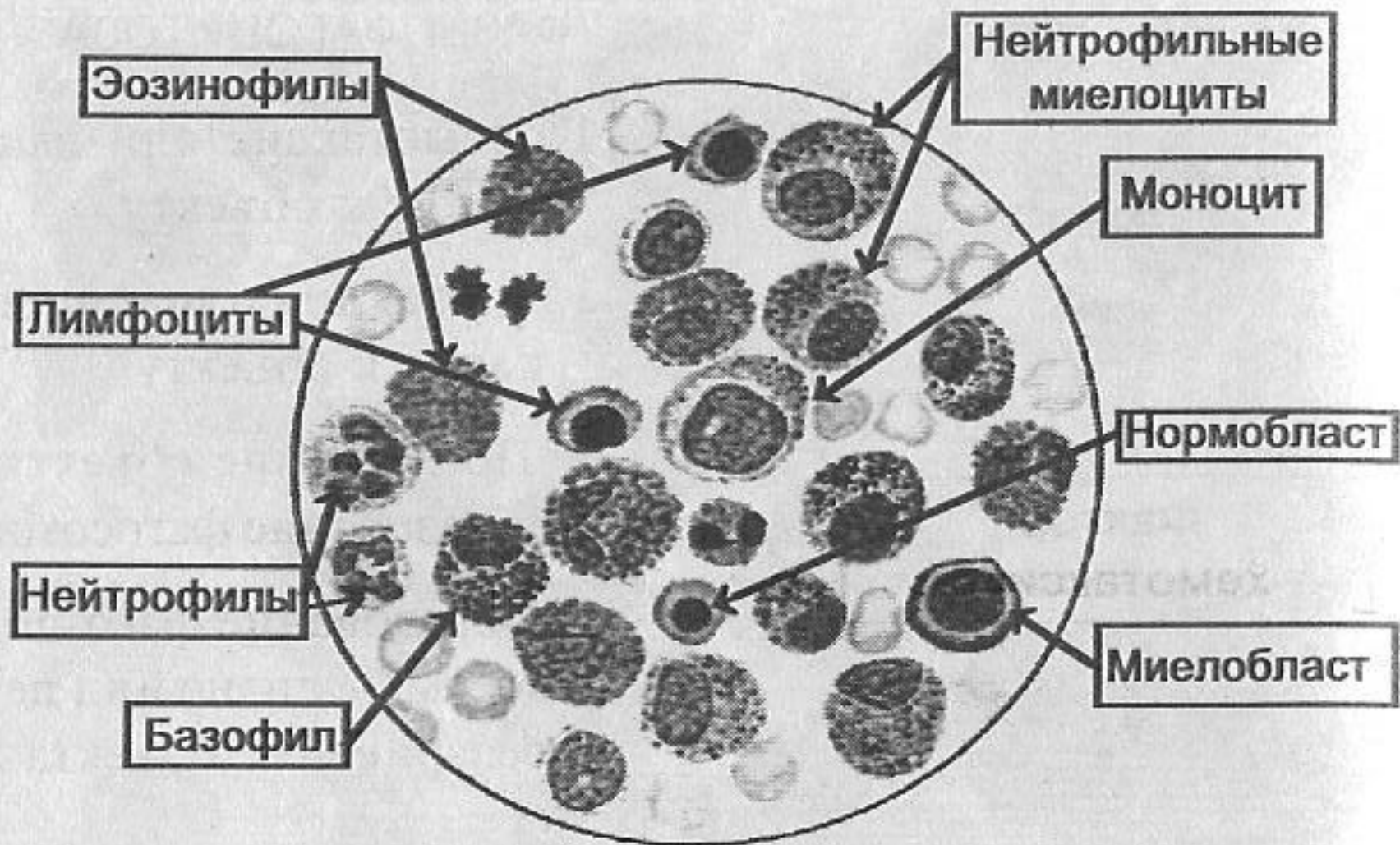
Monocyte



Monocyte

The 5 Types of Human Leukocytes.

КОСТНЫЙ МОЗГ ПРИ ЭОЗИНОФИЛИИ



НЕЙТРОФИЛЫ – самые важные функциональные элементы неспецифической защитной системы человека

- 6-8 часов в кровеносном русле → в слизистые оболочки;
- Энергия → анаэробный гликолиз (воспаление, отек, плохое кровоснабжение);
- Фагоцитоз бактерий (протеазы, пептидазы, оксидазы, липазы);
- «барабанные палочки» - диагностика пола человека

ЭОЗИНОФИЛЫ

- Фагоцитоз – содержат крупные гранулы (аминокислоты, белки, липиды);
- Суточные колебания: утром 20% ↓, ночью 30% ↑;
- Эозинофилия ↑: аллергия, глистные инвазии, аутоиммунные заболевания

БАЗОФИЛЫ

- 10-12 часов в кровеносном русле;
- Крупные гранулы (гепарин, гистамин);
- Активация липолиза → действие просветляющего фактора;
- Наличие γE -специфических рецепторов, связывание антигенов (при воздействии пыльцы при сенной лихорадке);
- При высвобождении гистамина: аллергия, расширение сосудов, покраснение кожи, зудящая сыпь, спазм бронхов)

ВИДЫ ЛИМФОЦИТОВ

Т-клетки

- ХЕЛПЕРЫ (Т-Т и Т-В)
- АМПЛИФАЙЕРЫ
- ЭФФЕКТОРЫ (КИЛЛЕРЫ)
- ПАМЯТИ
- СУПРЕССОРЫ (Т-Т и Т-В)
- КОНТРСУПРЕССОРЫ
- Т-ДИФФЕРЕНЦИР.

В-клетки

- ЭФФЕКТОРЫ (АНТИТЕЛО-ПРОДУЦЕНТЫ, КИЛЛЕРЫ)
- ХЕЛПЕРЫ
- ПАМЯТИ
- СУПРЕССОРЫ

О-клетки

Натуральные киллеры

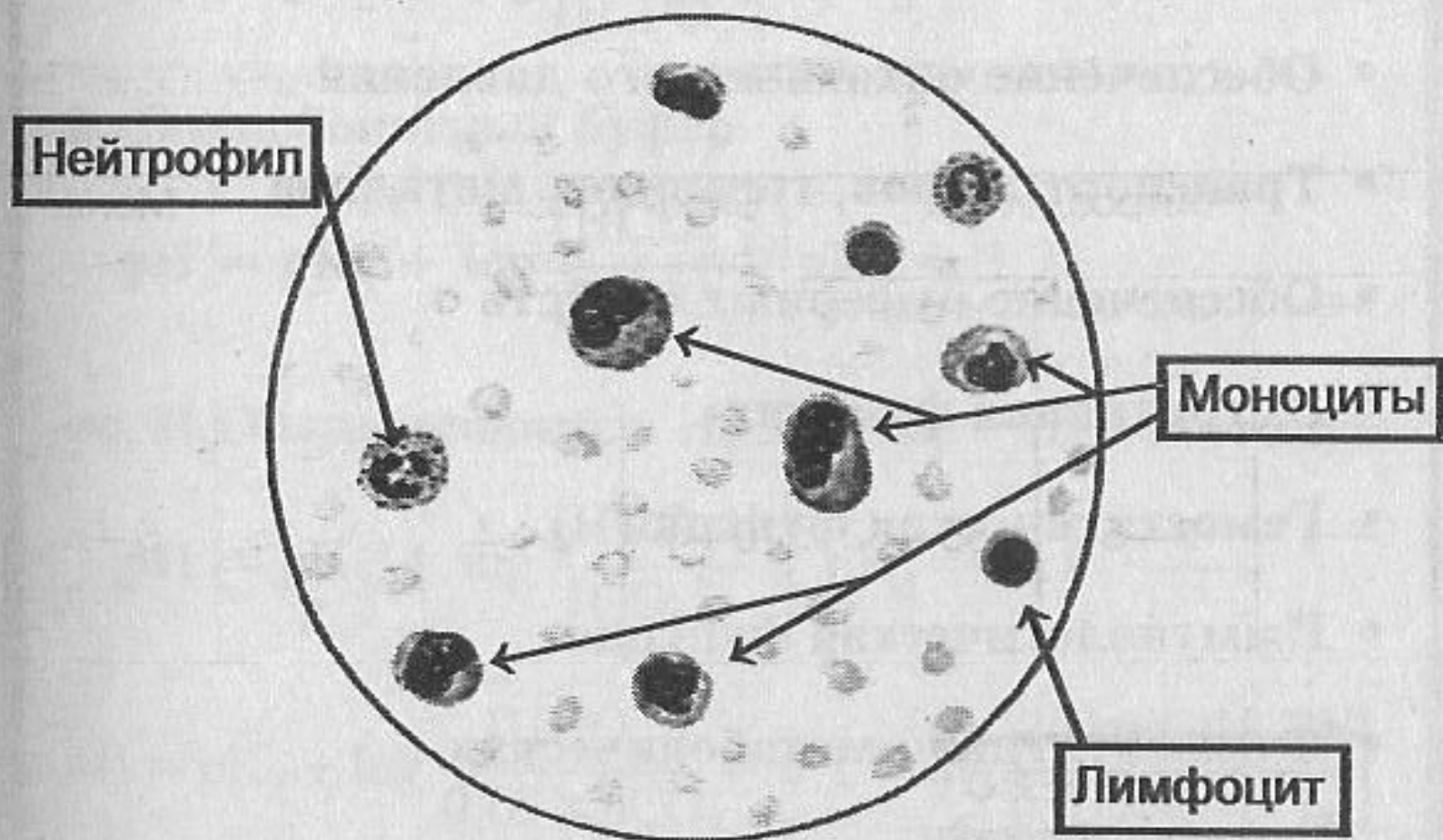
ЛИМФОЦИТЫ

- Образуются в лимфатических узлах, миндалинах, червеобразном отростке, селезенке, вилочковой железе, костном мозге;
- Повышают способность клеток к митотическому делению;
- Повышают способность клеток усиленно синтезировать РНК и ДНК, белки и ферменты;
- Выполняют роль специфической защиты;
- Способствуют усиленной выработке иммуноглобулинов;
- Лимфоцитоз; лимфопения

МОНОЦИТЫ

- Образуются в костном мозге → лимфатические узлы, синусы печени, селезенки и костного мозга;
- Высокая способность к фагоцитозу (неспецифическая эстераза);
- Из кровеносного русла → в окружающие ткани, растут, в них повышается содержание лизосом и митохондрий;
- Достигнув зрелости превращаются в гистиоциты (тканевые макрофаги);
- Вблизи воспалительного очага гистиоциты размножаются делением, образуют ограничительный вал вокруг инородных тел

КАРТИНА КРОВИ ПРИ МОНОЦИТОЗЕ



ЛЕКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА

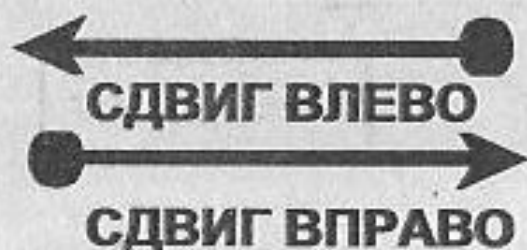
процентное соотношение разных видов
лейкоцитов

Э	Б	Ю	П	С	Л	М
2-4	0-1	0-1	1-5	47- 72	20- 40	2-8

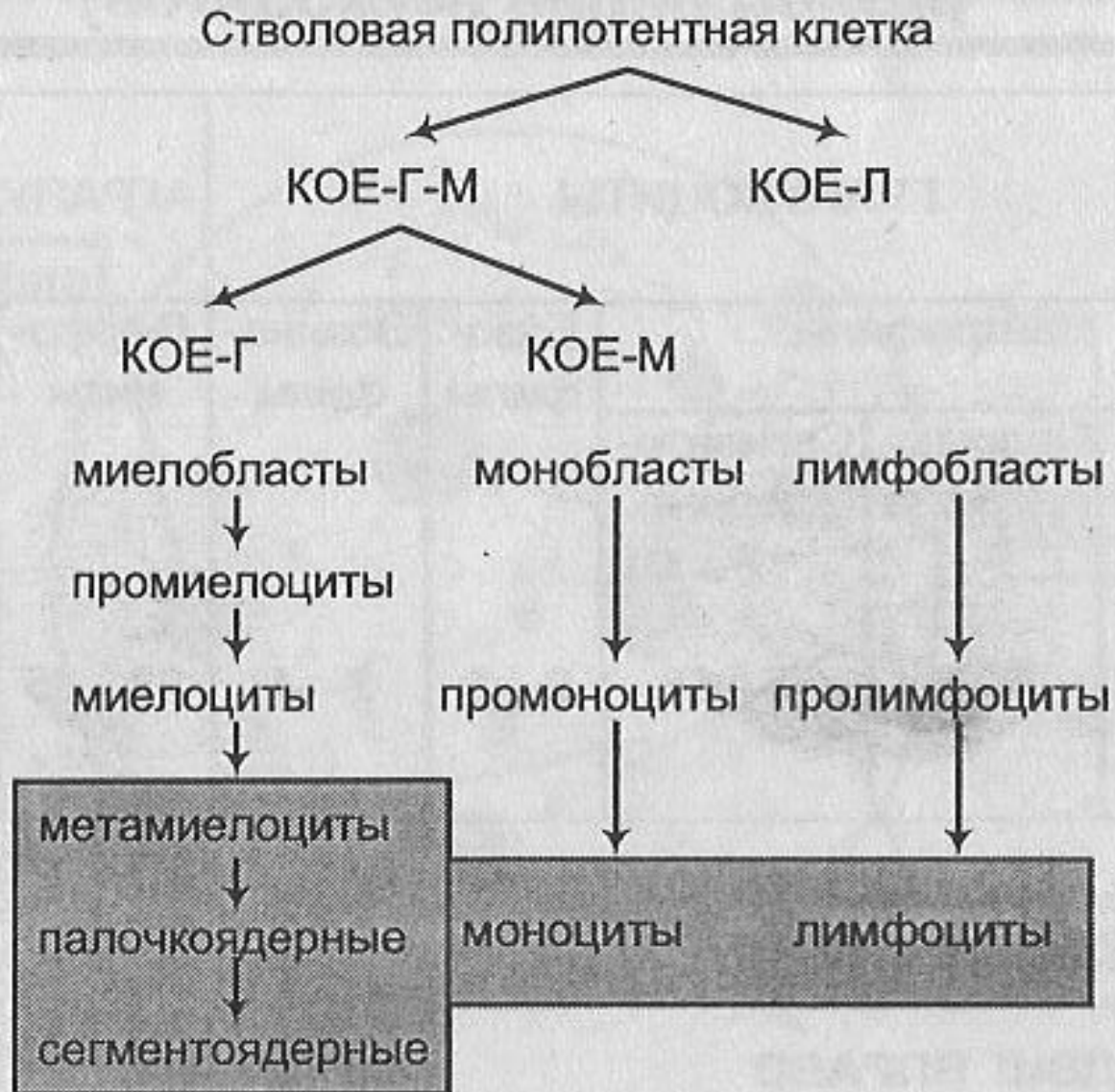
ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА

(Процентное соотношение разных видов лейкоцитов)

ГРАНУЛОЦИТЫ			АГРАНУЛОЦИТЫ			
Нейтрофилы			Базо- филы	Эозино- филы	Лимфо- циты	Моно- циты
Юные	Палочко- ядерные	Сегменто- ядерные				
0—1	2—5	55—68	0—1	2—4	23—35	5—8



ЭТАПЫ ЛЕЙКОПОЭЗА



ЛЕЙКОЦИТОЗ:

1. ОСТРЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

«СДВИГ ВЛЕВО»;

2. ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ПРОЛИФЕРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ - ЛЕЙКОЗ

ЛЕЙКОПЕНИЯ:

1. УГНЕТЕНИЕ ЛЕЙКОПОЭЗА (ФИЗИЧЕСКИЕ,
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ);

2. ТЯЖЕЛЫЕ ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
(СЕПСИС, МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ);

ГРУППЫ КРОВИ

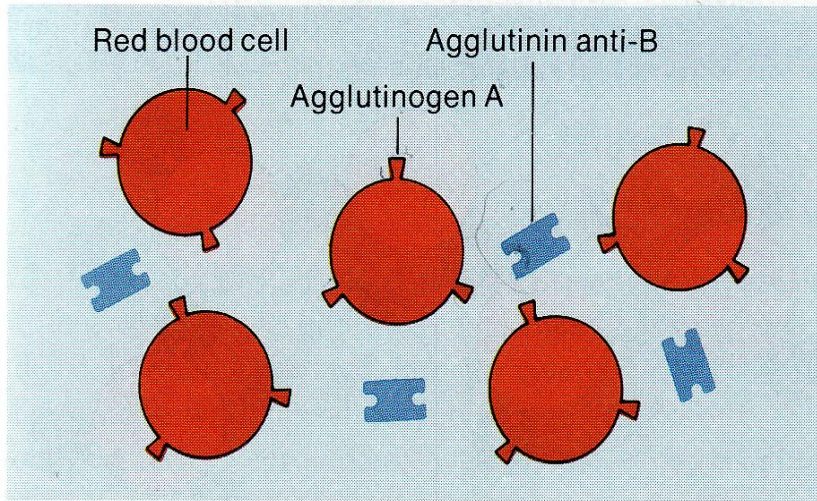
ГРУППА КРОВИ		ВОЗМОЖНЫЙ ГЕНОТИП	ЧАСТОТА, %
О	α, β	ОО	42
А	β	АА/АО	44
В	α	ВВ/ВО	10
АВ	—	АВ	4

ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

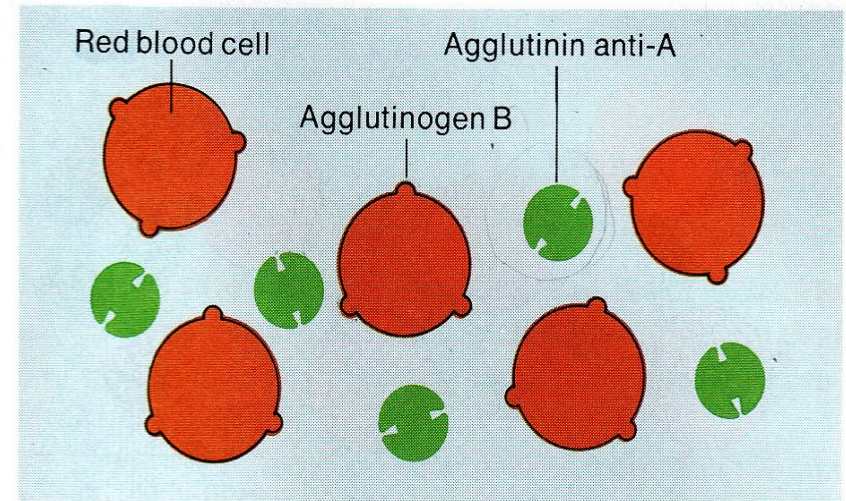
1. Заместительная (восстановление дыхания, кровообращения, водного баланса)
2. Гемостатическая
3. Стимулирующая и иммунобиологическая
4. Дезинтоксикационная
5. Диуретическая
6. Гипосенсибилизирующая
7. Питательная
8. Реологическая
9. Обменная

ГРУППЫ ТРАНСФУЗИОННЫХ СРЕД

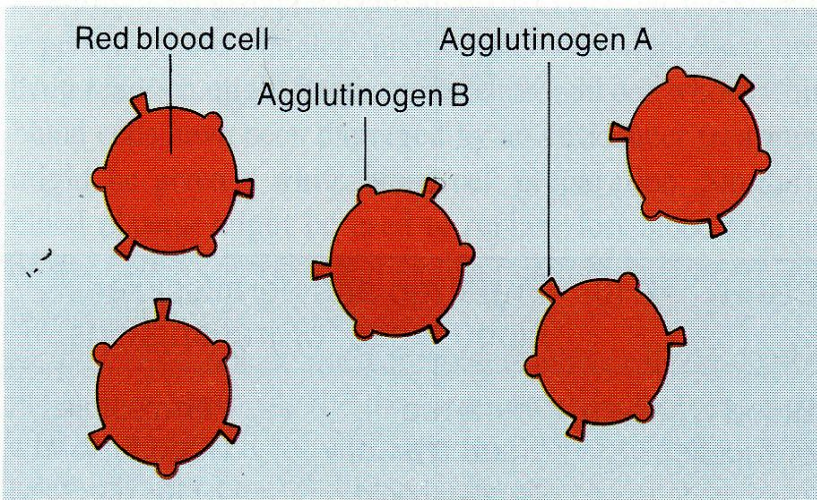
1. Корректоры кроветворения
2. Корректоры дыхательной функции крови
3. Регуляторы гемодинамики и реокорректоры
4. Дезинтоксикаторы
5. Диуретики
6. Средства парентерального питания
7. Стимуляторы защитных свойств крови
8. Регуляторы коагуляционных свойств крови
9. Полифункциональные гемокорректоры
10. Искусственная кровь



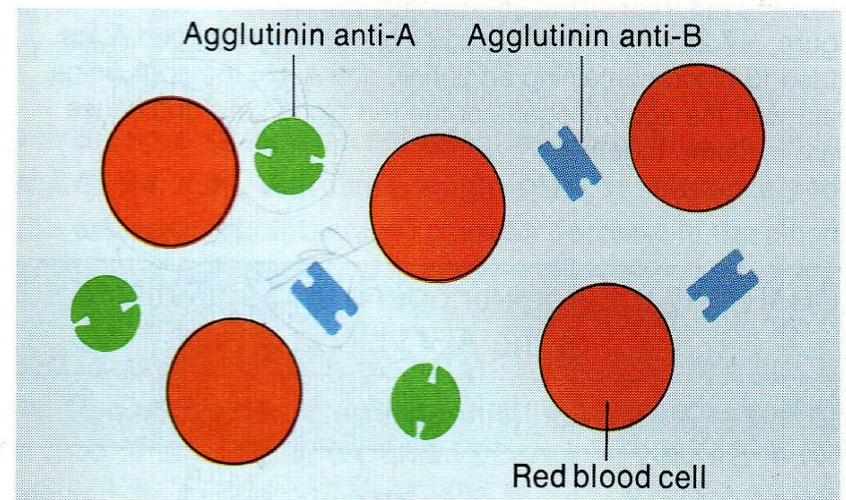
Type A blood



Type B blood

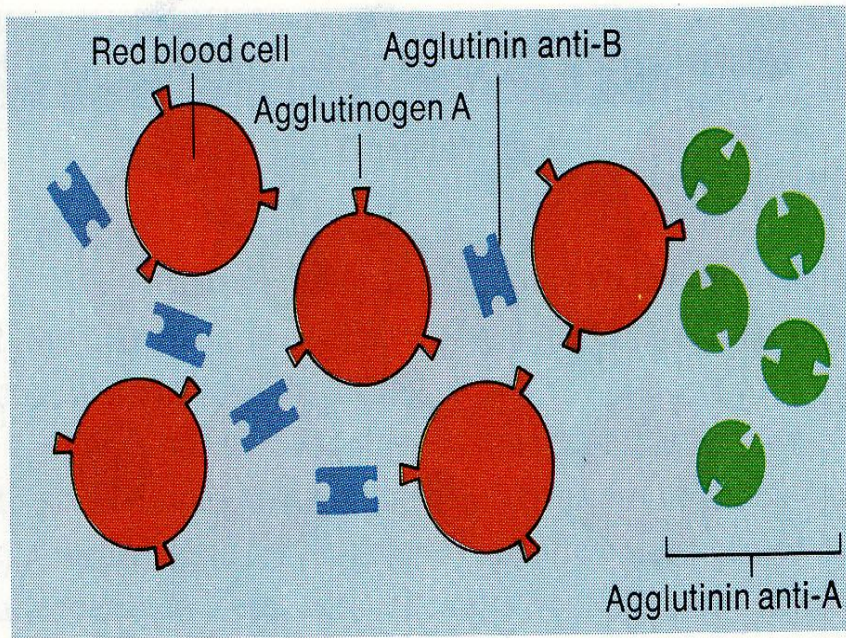


Type AB blood

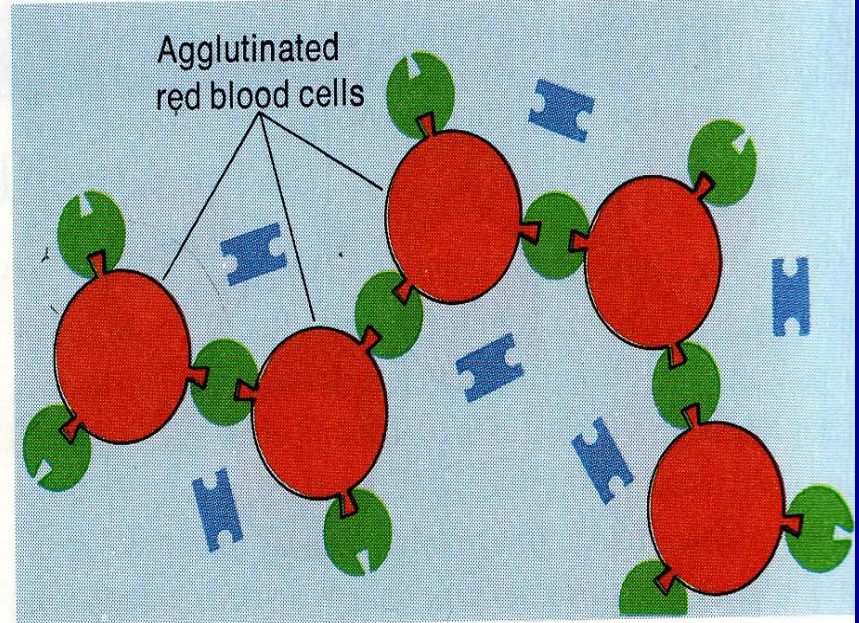


Type O blood

Figure 17.24 Each blood type is characterized by a different combination of agglutinogens and agglutinins.



(a)



(b)

Figure 17.25 (a) If red blood cells with agglutinin A are added to blood containing agglutinin anti-A, (b) the agglutinins react with the agglutinogens of the red blood cells and cause them to clump together.

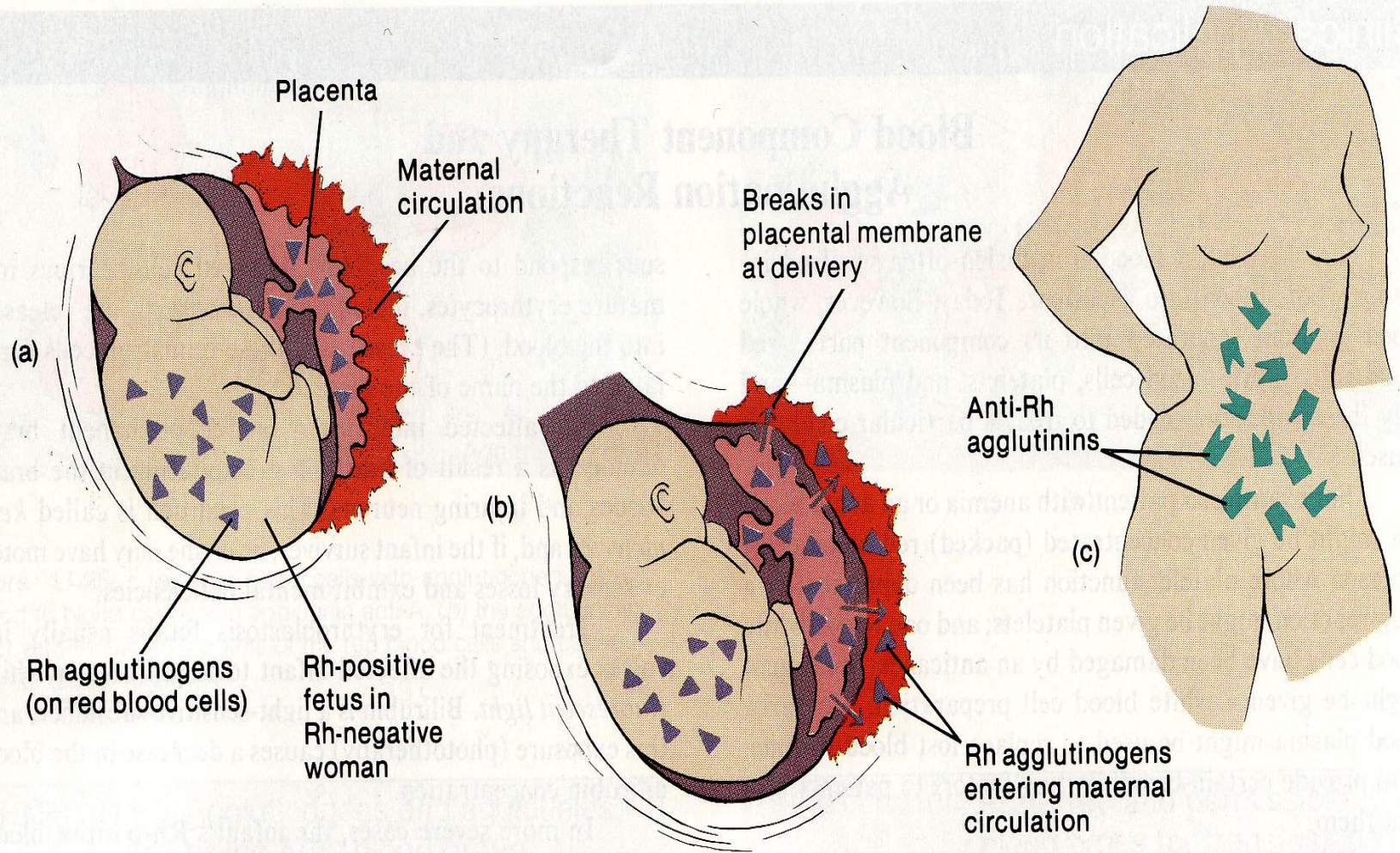


Figure 17.26 (a) If an Rh-negative woman is pregnant with an Rh-positive fetus, (b) some of the fetal red blood cells with Rh agglutinogens may enter the maternal blood at the time of birth. (c) As a result, the woman's cells may produce anti-Rh agglutinins.

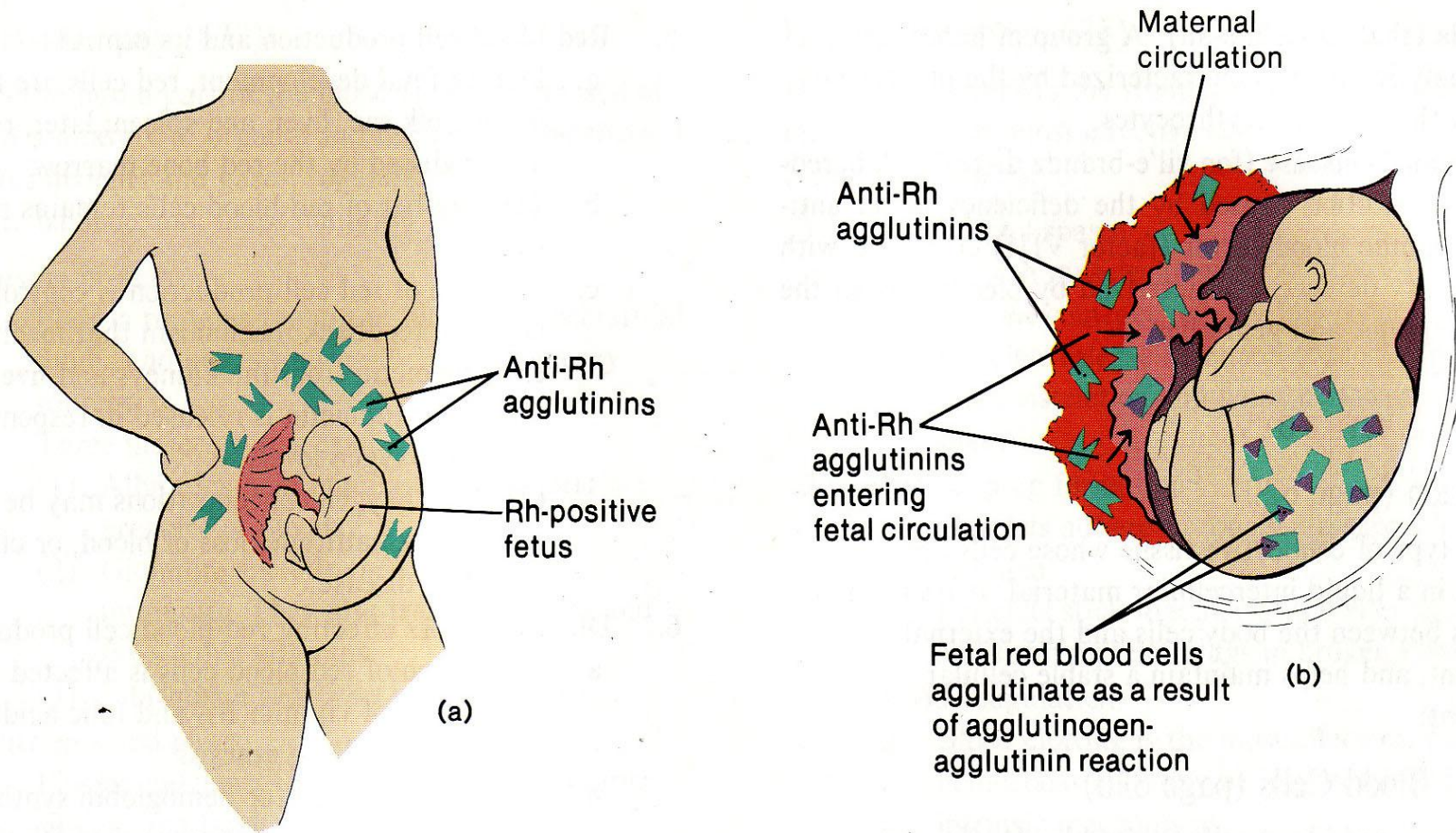


Figure 17.27 (a) If a woman who has developed anti-Rh agglutinins is pregnant with an Rh-positive fetus, (b) agglutinins may pass through the placental membrane and cause the fetal red blood cells to agglutinate.

МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРЕД ПЕРЕЛИВАНИЕМ КРОВИ

- Определяют:
 1. Групповую принадлежность крови;
 2. Индивидуальную принадлежность крови донора и реципиента;
 3. Совместимость крови донора и реципиента по резус-фактору;
 4. Биологическую совместимость крови донора и реципиента

ГЕМОСТАЗ

- Гемостаз — совокупность механизмов, обеспечивающих целостность сосудистого русла и реологию крови

1. Временный гемостаз

— сосудистый

— тромбоцитарный

— коагуляционный

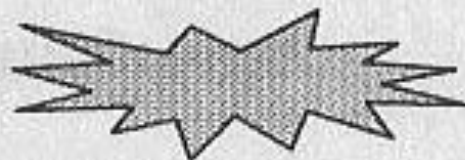
2. Постоянный гемостаз

— ретракция сгустка

— реканализация сосуда

- Гемостаз — механизмы борьбы с кровоточивостью

ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ



1. Адгезивно-агрегационная
2. Концентрационно-транспортная
3. Ангиотрофическая
4. Гемокоагуляционная
5. Вазоконстрикторная

Факторы свертывания крови и их синонимы

Свертывающий фактор	Синоним
Фибриноген	Фактор I
Протромбин	Фактор II
Тканевой фактор	Фактор III; тканевой тромбопластин
Кальций	Фактор IV
Фактор V	Проакцелерин; лабильный фактор; Ас-глобулин
Фактор VII	Акцелератор конверсии сывoroточного протромбина; проконвертин; стабильный фактор
Фактор VIII	Антигемофилический фактор; антигемофилический глобулин; антигемофилический фактор A
Фактор IX	Компонент плазменного тромбопластина; фактор Кристмаса; антигемофилический фактор B
Фактор X	Фактор Стюарта; фактор Стюарта–Прауэра
Фактор XI	Предшественник плазменного тромбопластина; антигемо- филический фактор C
Фактор XII	Фактор Хагемана
Фактор XIII	Фибрин-стабилизирующий фактор
Прекалликреин	Фактор Флетчера
Высокомолекулярный кининоген	Фактор Фитцджеральда
Тромбоциты	

ФАКТОРЫ ТРОМБОЦИТОВ

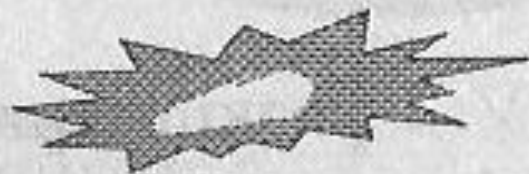
Содержимое	Функция
<i>Электронно-плотные гранулы</i>	
АДФ Ca ²⁺ Серотонин	Агрегация, хемотаксис Активация Вазоконстрикция
<i>Альфа-гранулы</i>	
Фибриноген Фибронектин Тромбоспондин Фактор 3 Фактор 4	Агрегация Адгезия Агрегация Активация внутр.пути Инактивация гепарина

АДГЕЗИЯ И АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ

Неактивный
тромбоцит



Активный
тромбоцит



Факторы адгезии

Ф.Виллебранда
Коллаген
Тромбоксан,
NO

Факторы агрегации

АДФ, Тромбин,
Адреналин, Тромбоксан
Фактор активации
Фибриноген

↓
Интегрины мембраны тромбоцитов

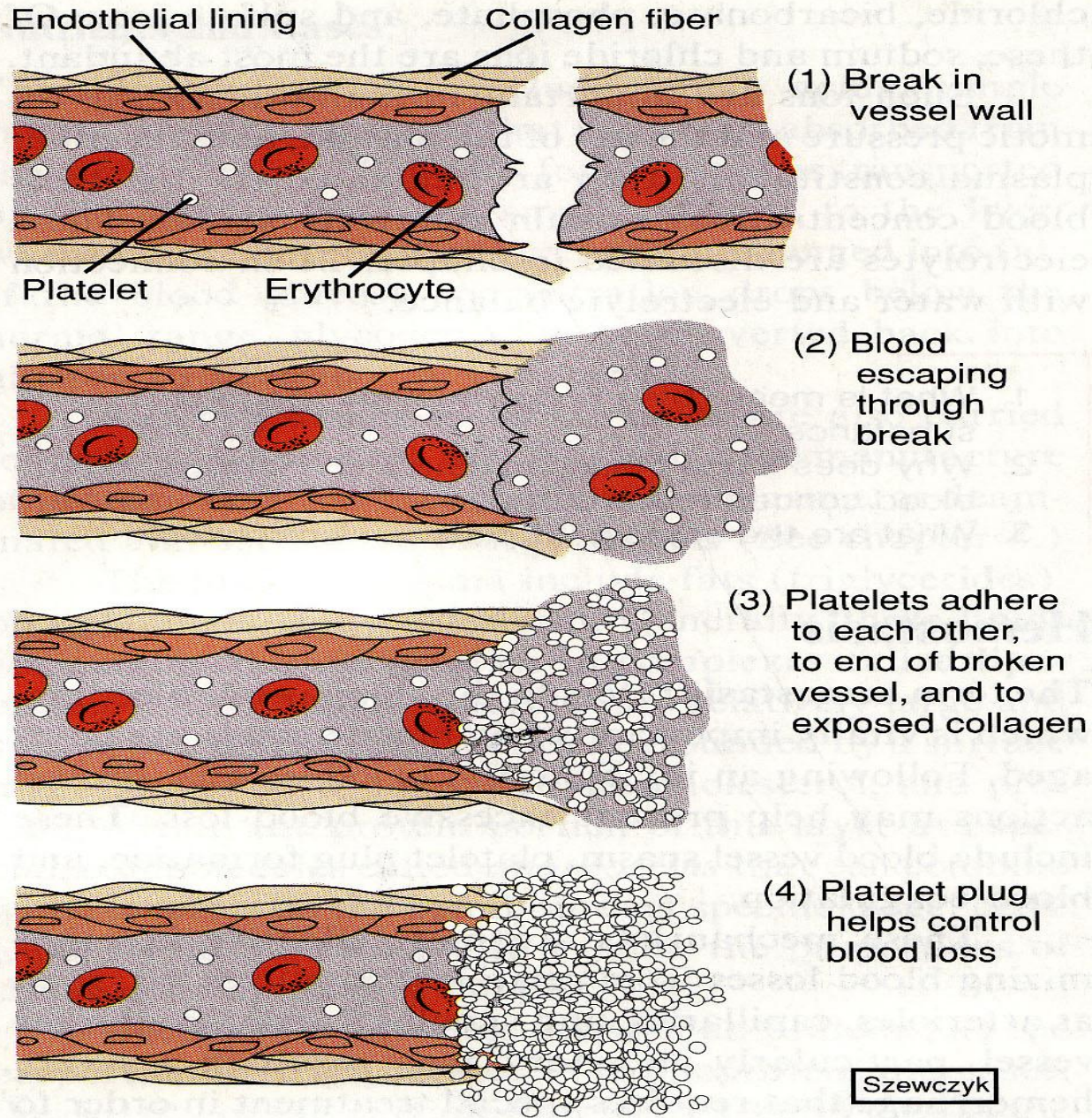
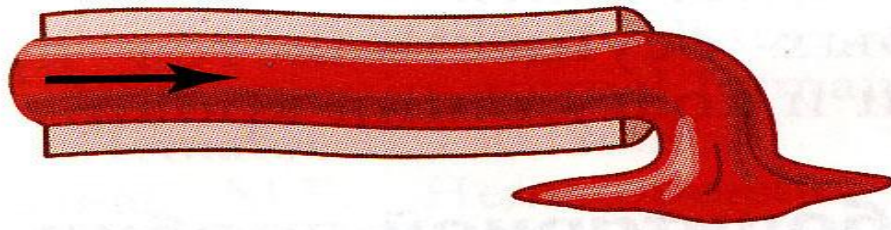
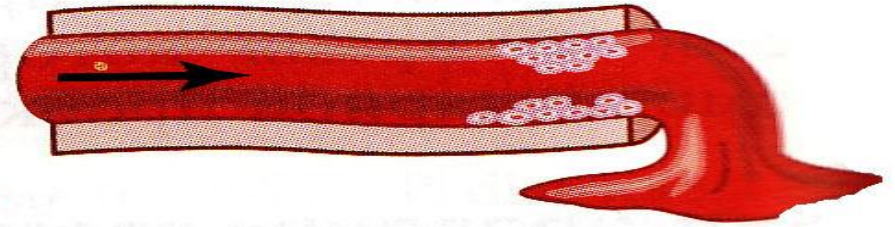


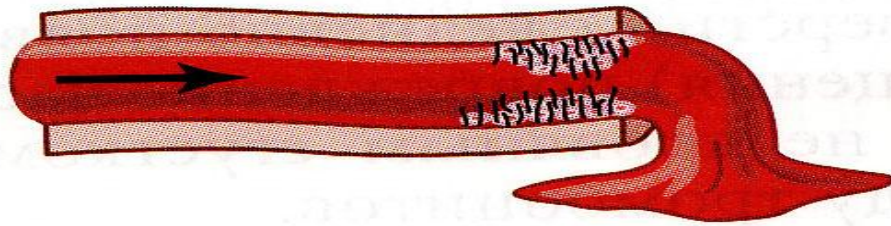
Figure 17.19 Steps in platelet plug formation.



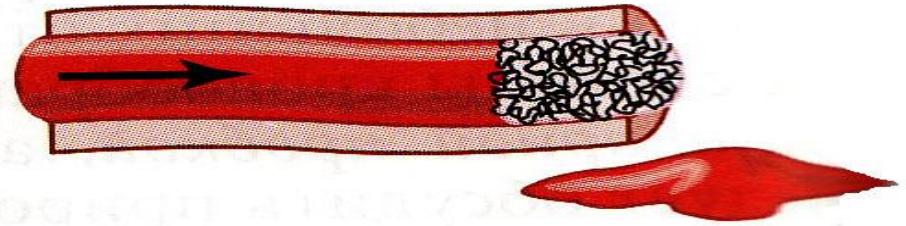
1. Разорванный сосуд



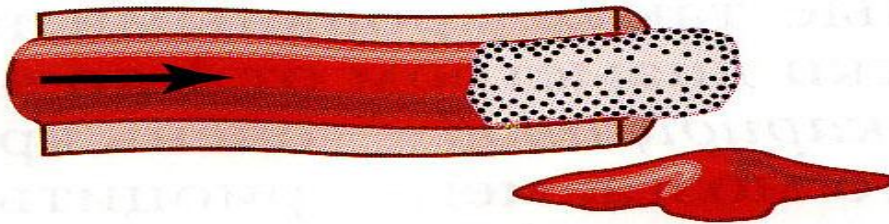
2. Склеивание тромбоцитов



3. Появление фибрина



4. Формирование фибринового сгустка

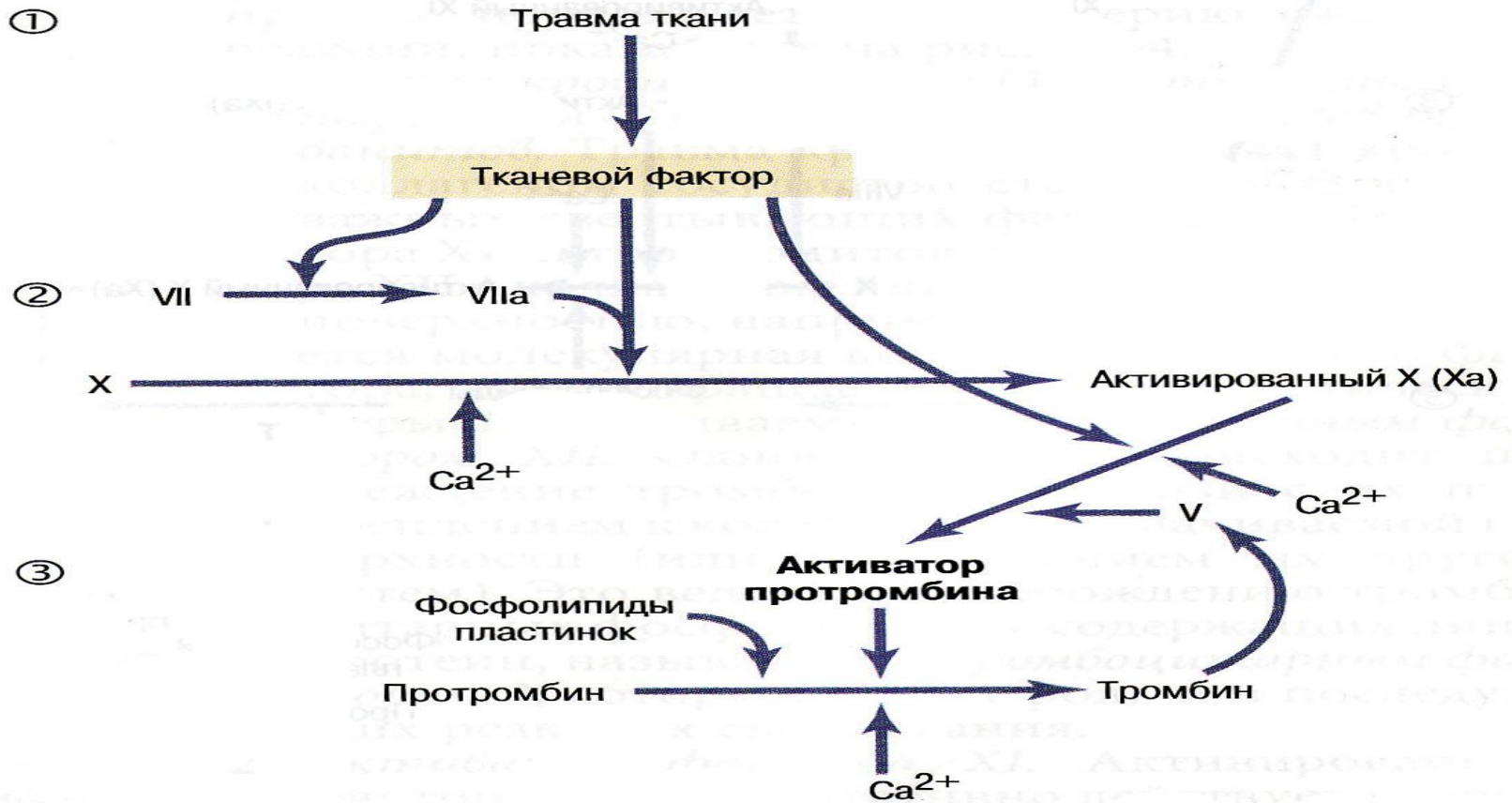


5. Осуществление ретракции сгустка

Процесс свертывания в травмированном сосуде [Seegers Hemostatic Agents, 1948. Courtesy of Charles C Thomas, Ltd., Springfield, IL]

I фаза

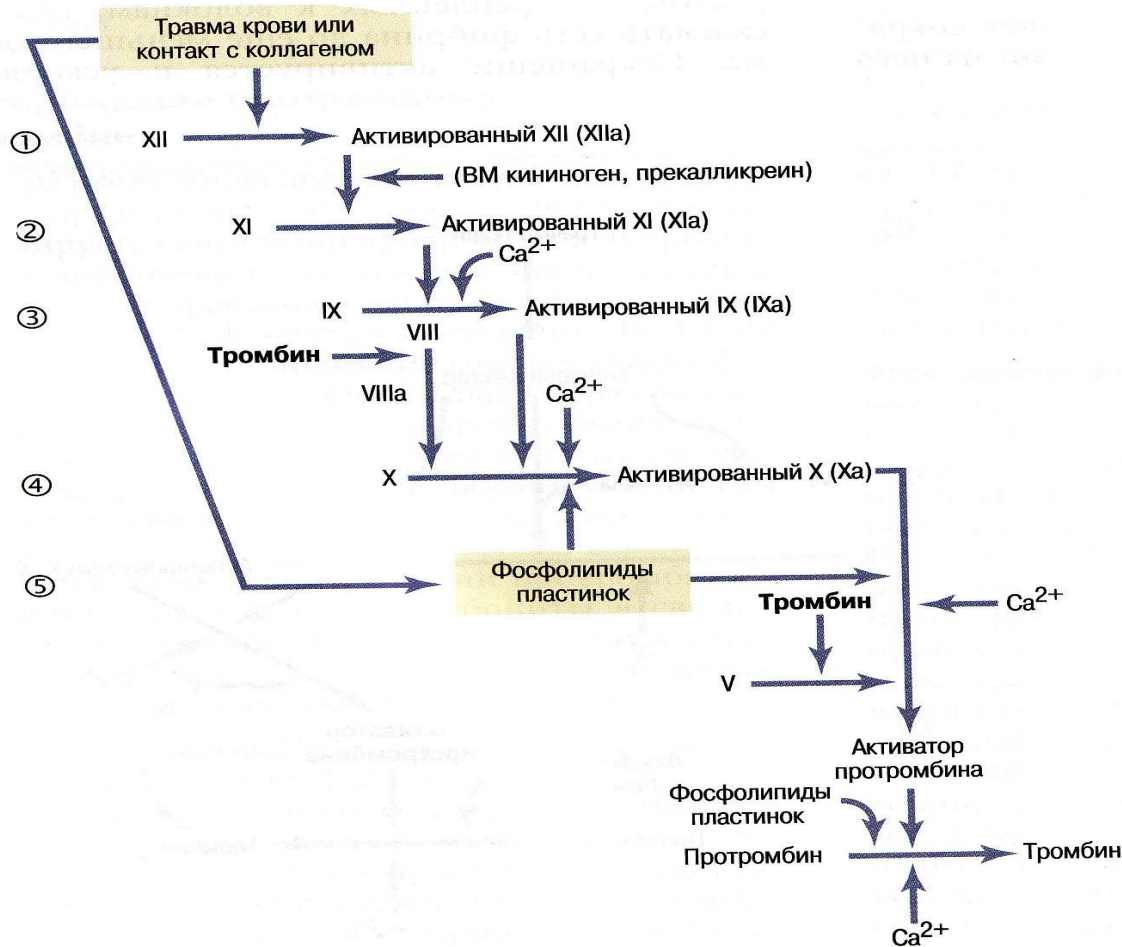
Внешний путь инициации свертывания крови



Внешний путь инициации свертывания крови

II фаза

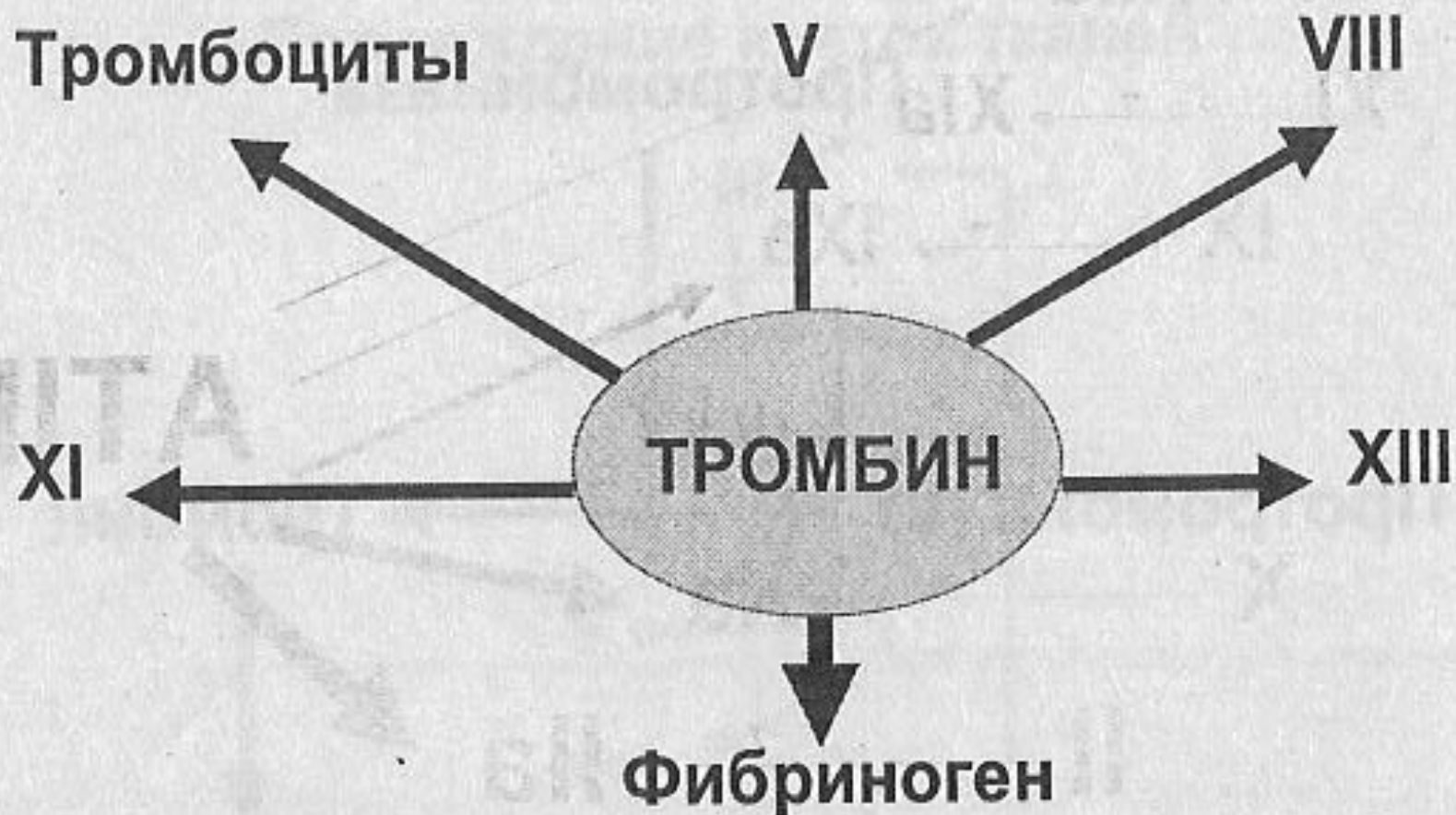
Внутренний путь инициации свертывания крови



III ФАЗА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ



ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТРОМБИНА



**БЕЛКИ — ЕСТЕСТВЕННЫЕ
АНТИКОАГУЛЯНТЫ**

ТРОМБИН



Клетки эндотелия сосуда



Тромбомодулин

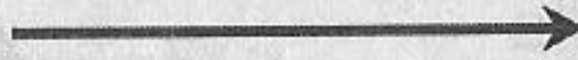


Белок С



Белок С акт.

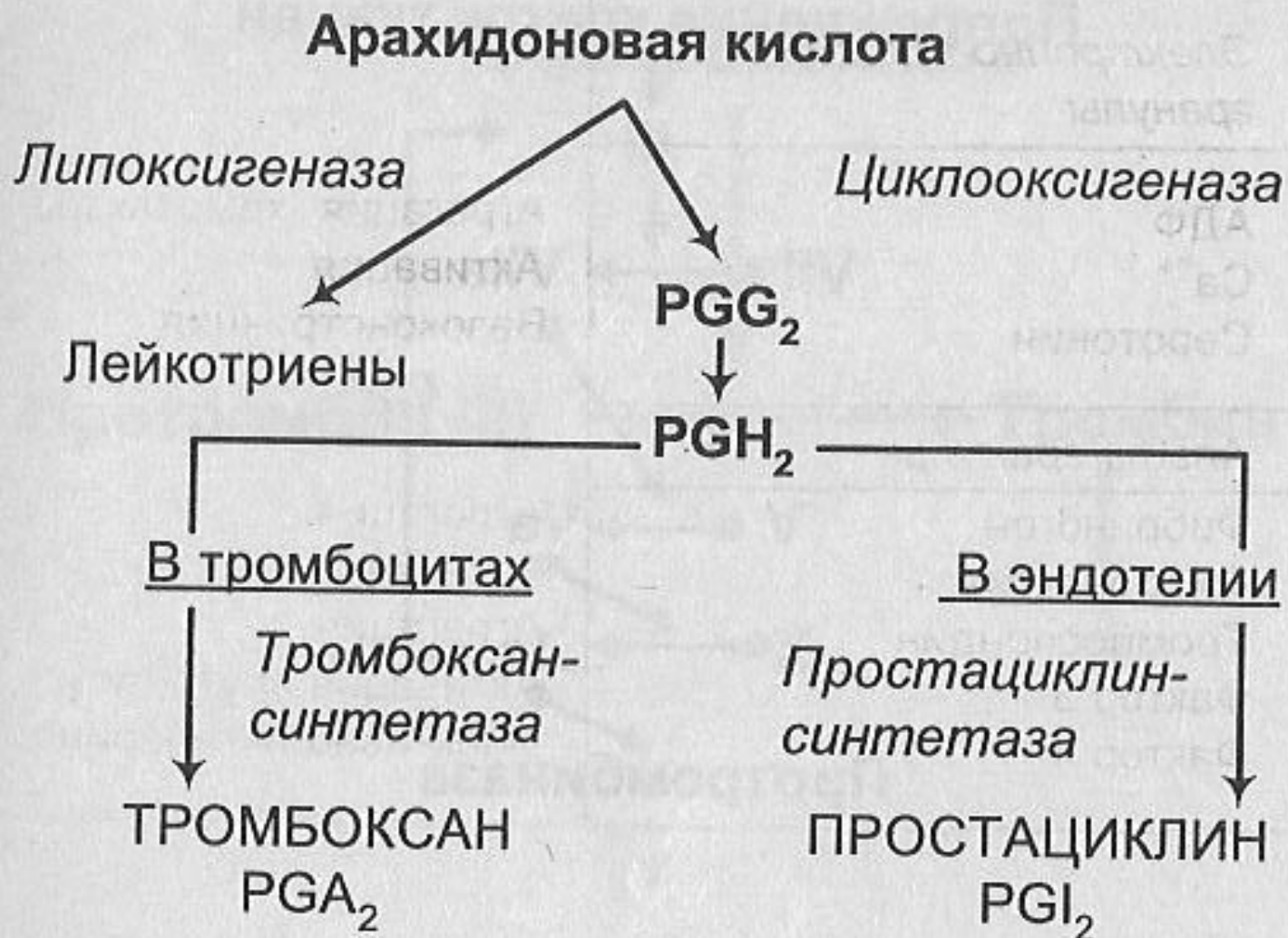
Белок S



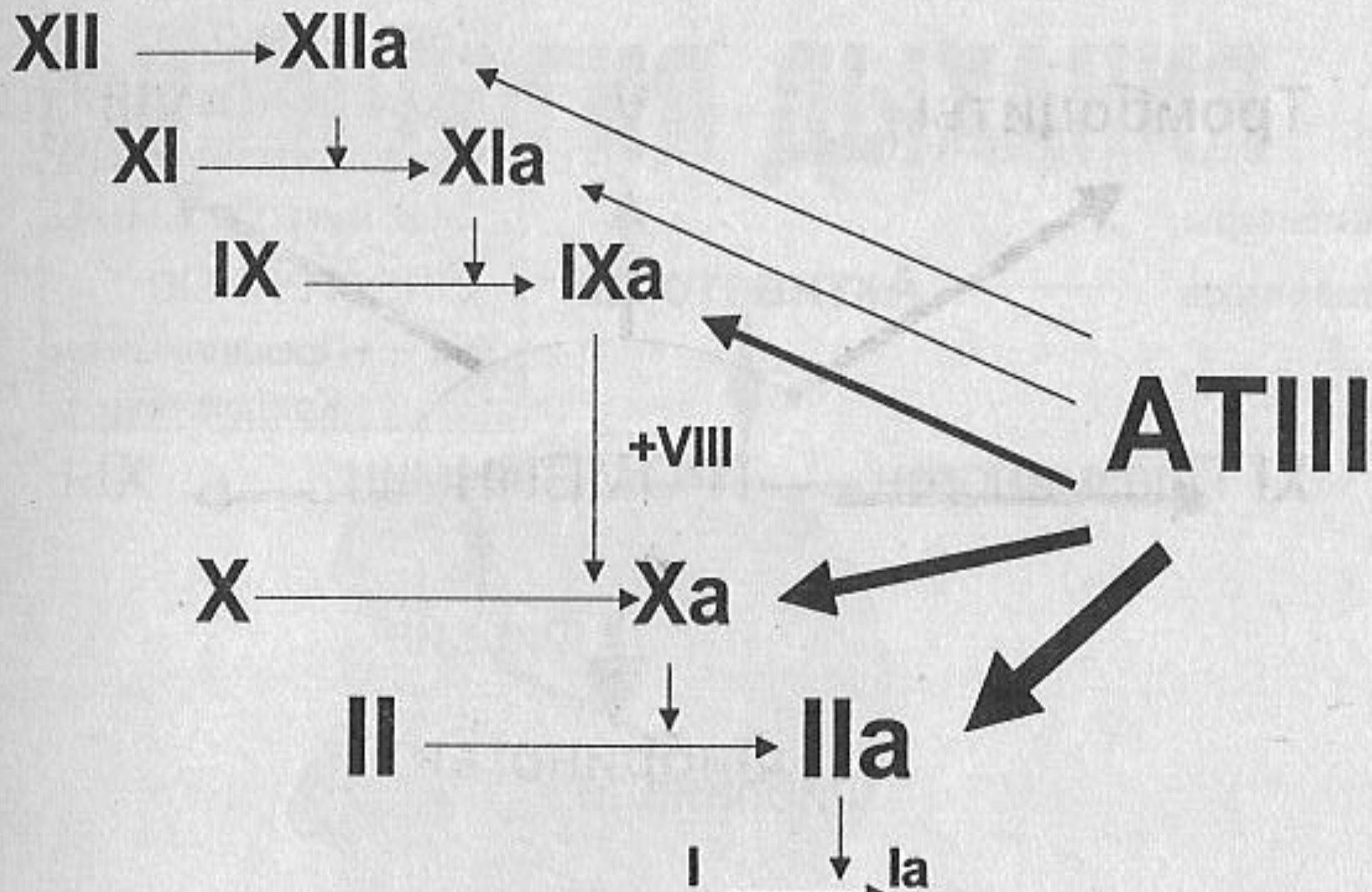
~~**VIIIa**~~

~~**Va**~~

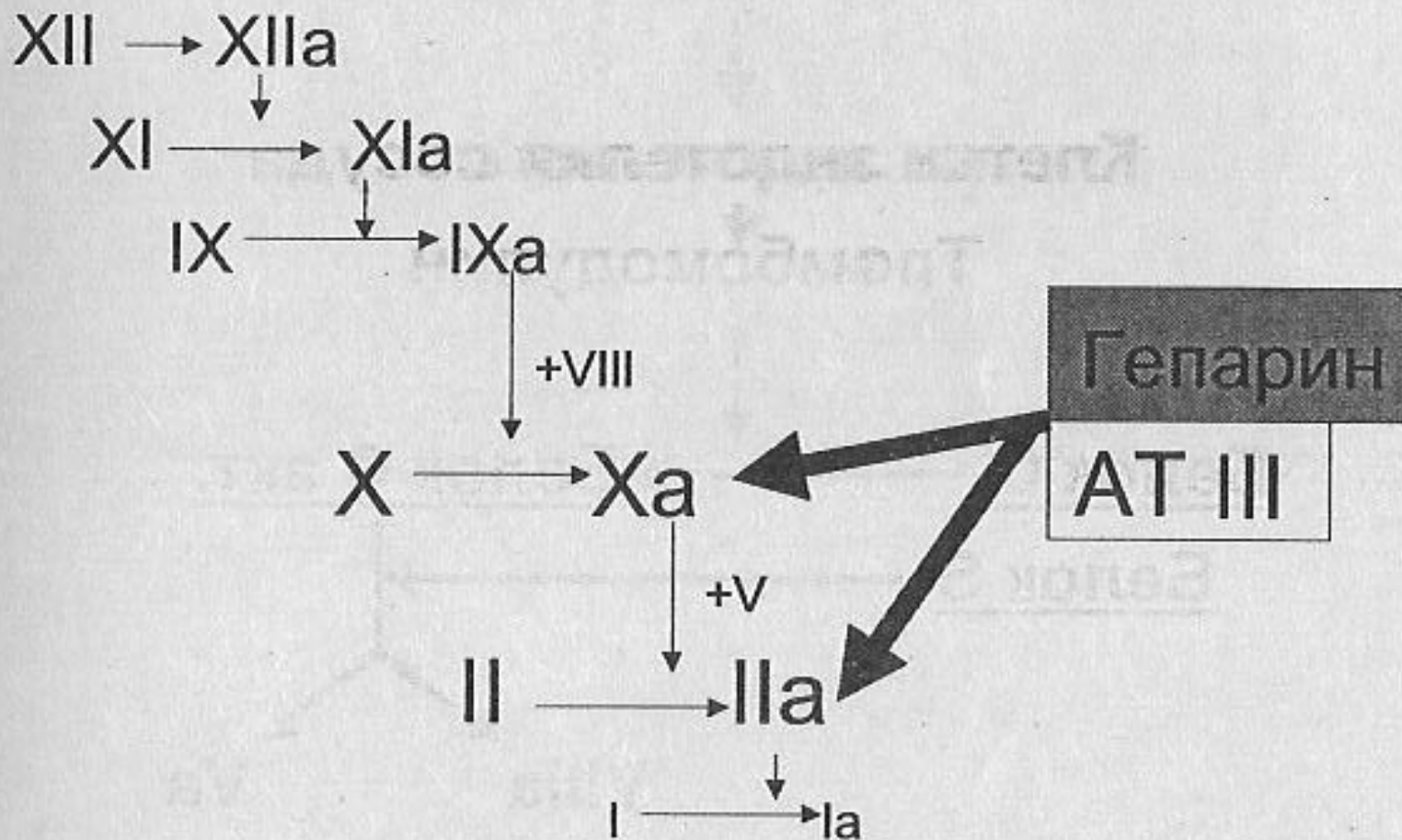
УЧАСТИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В ГЕМОСТАЗЕ



АНТИТРОМБИН III



**ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГЕПАРИНА
— АНТИ-Ха-ЭФФЕКТ
— АНТИТРОМБИНОВЫЙ ЭФФЕКТ**



СИСТЕМА ФИБРИНОЛИЗА



