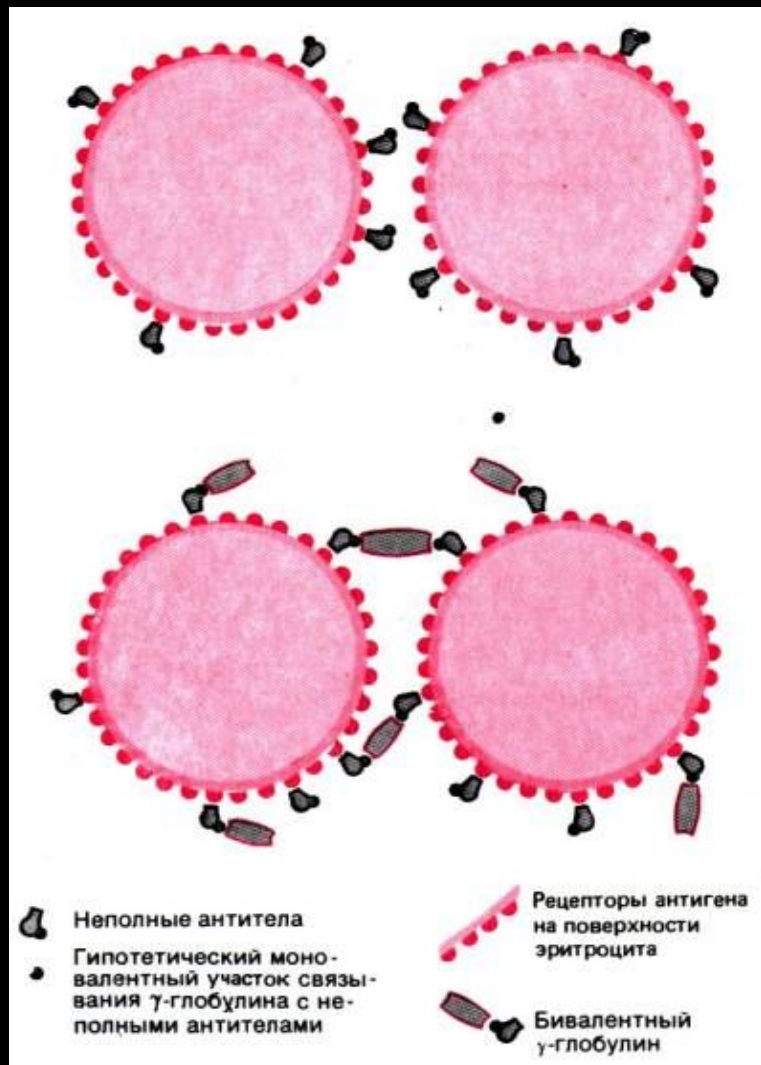


Полные и неполные антитела.

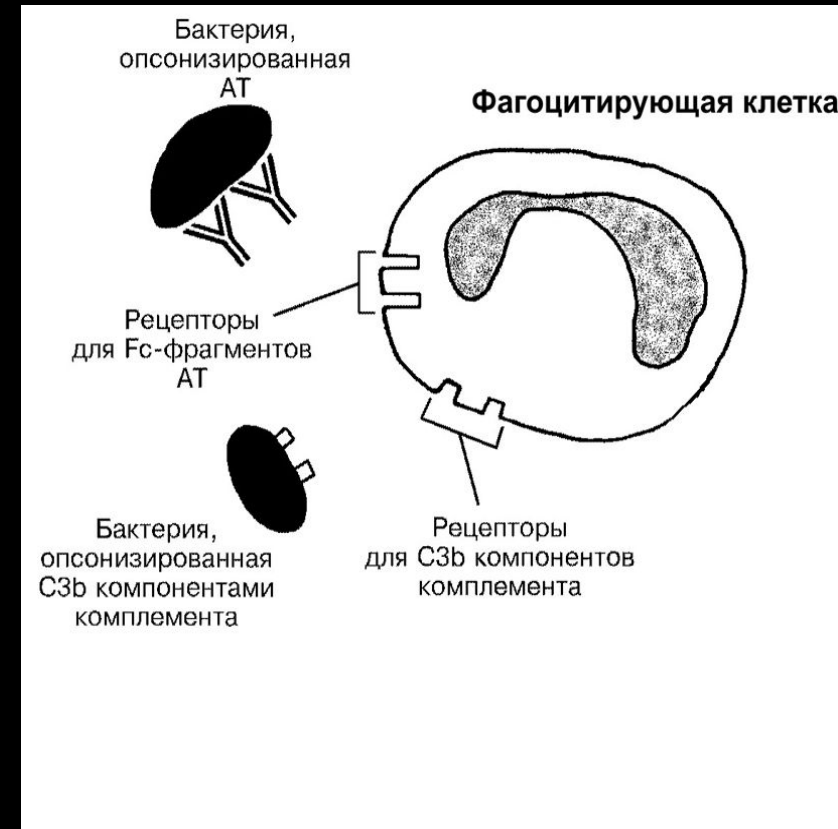


- Неполные антитела (преимущественно класса IgG) реагируют с расположенными на их поверхности антигенами, но в силу своих небольших размеров не могут образовывать между этими клетками мостики, обеспечивающие их агглютинацию.
- Полные антитела (обычно принадлежащие к классу IgM) непосредственно вызывают агглютинацию эритроцитов.

Опсонизация и фагоцитоз

- Бактерии опсонизируются молекулами АТ и С3b-компонента комплемента, рецепторы к которым экспрессируются на поверхности фагоцитов.
- Взаимодействие соответствующих рецепторов с лигандами облегчает поглощение бактерии в ходе фагоцитоза.

Схема участия опсопинов в фагоцитарных реакциях.



Преципитация

Если в молекуле антигена имеются несколько детерминант с одинаковой антигенной специфичностью, то молекулярные агрегаты, образующиеся в присутствии специфических антител, могут становиться настолько крупными, что комплексы антиген–антитело уже не могут оставаться в растворе и выпадают в осадок; происходит **преципитация**.

Агглютинация («склеивание»)

В реакциях антител с антигенами, которые представляют собой частицы или клетки (частицы крови, бактерии), - могут образовываться крупные агрегаты, видимые невооруженным глазом.

Критерии общей оценки иммунного статуса человека

<u>Показатель</u>	<u>Норма</u>
Содержание лимфоцитов (абс. кол-во)	$1,2-3,3 \times 10^9/\text{л}$
Содержание Т-лимфоцитов в крови абс. кол-во %	$1,0-2,0 \times 10^9/\text{л}$ 55–75
Содержание В-лимфоцитов в крови абс. кол-во %	$0,1-0,3 \times 10^9/\text{л}$ 10–15
Индекс стимуляции митогенами: Фитогемагглютинин (ФГА) Конканавалин А Митоген лаконоса	20 и более 20 и более 10 и более
Индекс миграции нейтрофилов после стимуляции ФГА: 1 мкг/мл 2 мкг/мл	10–40 0–20
Содержание Ig в сыворотке крови (г/л): IgM IgG IgA	0,78–1,77 9,4–20,5 1,25–3,1

Аллергия

- возникает как гипериммунная реакция.

Причины возникновения:

- гиперактивность В-л.
- увеличение активности Т-хелперов
- снижение активности Т-супрессоров.

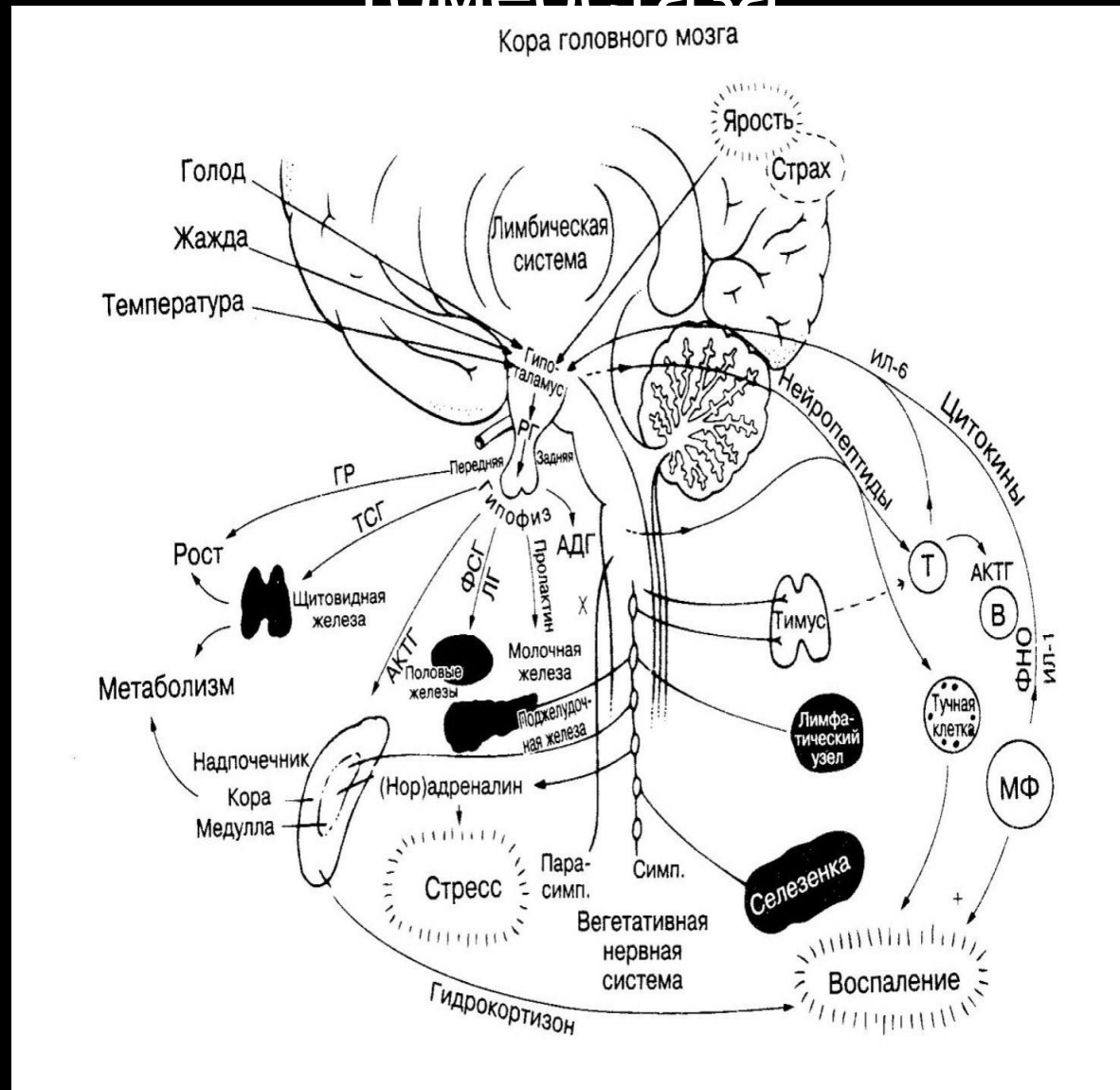
Иммунологическая толерантность

- состояние организма, при котором иммунная система устойчиво воспринимает чужеродный АГ, как собственный и не отвечает на него.

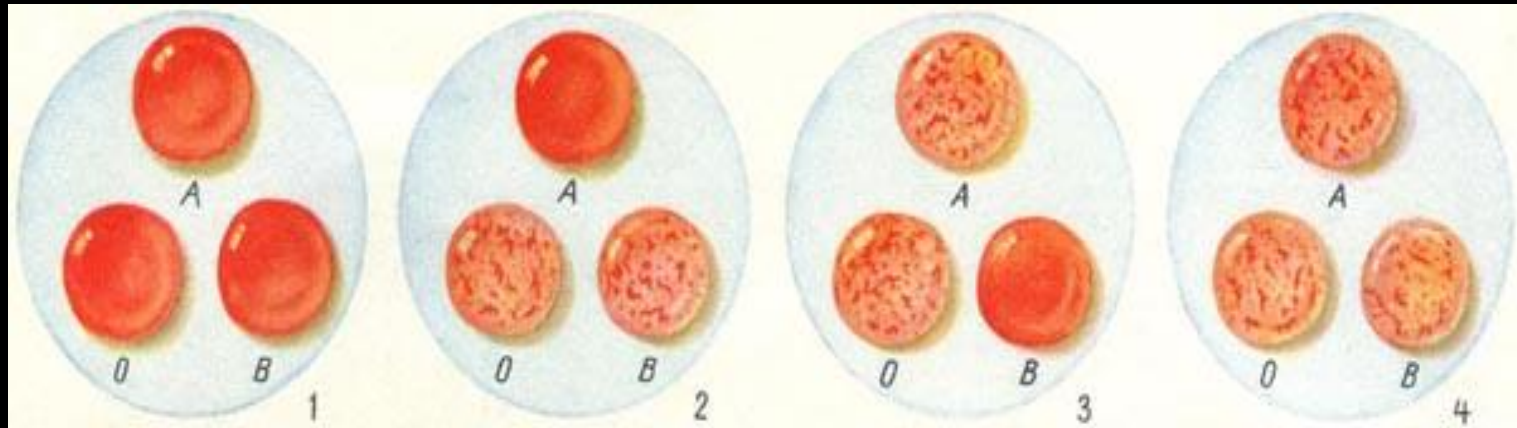
Причины:

- Неполноценность В-л.
- Увеличение активности Т-супрессоров
- Неполноценность Т-хелперов
- Появление эндогенных супрессоров, снижающих иммунный надзор (α -фетапротеин беременности, интерфероны, депрессанты и т.д.)
- Иммунный паралич клона клеток путём блокады рецепторов избытком АГ.

регуляторная метасистема иммуонейроэндокринная регуляция гомеостаза



Группы крови



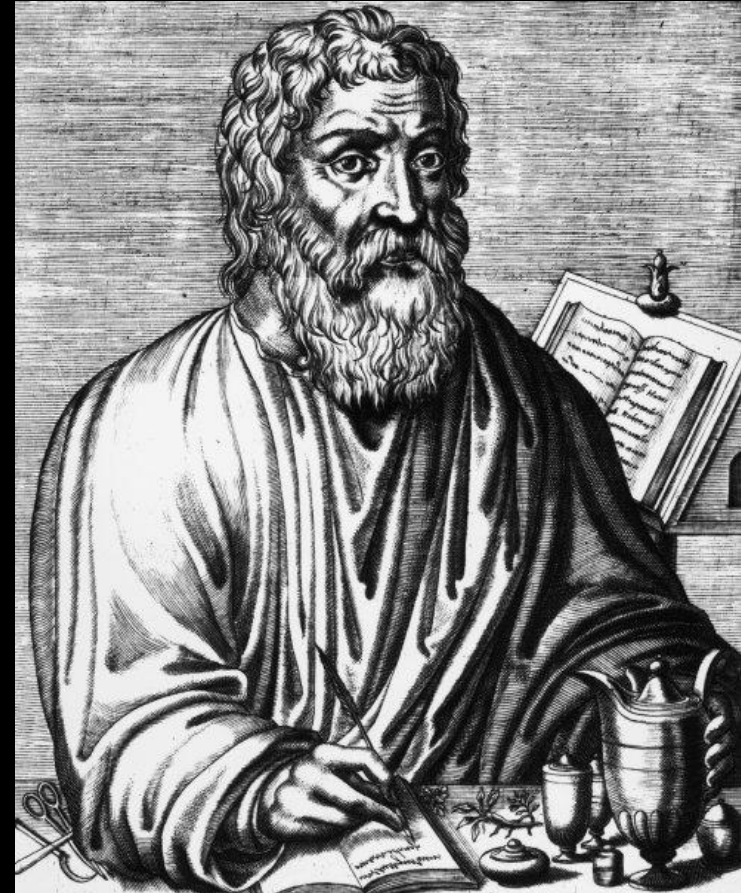
ИСТОРИЯ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Идея о возможности использовать кровь для лечения различных недугов встречается у Гиппократов, предлагавшего лечение кровью душевно больных.

Древними греческими и римскими учеными высказывалась мысль о возможности омоложения богатых старцев путем не только принятия крови внутрь, но и путем ее вливания в сосудистую систему.

В древних папирусах есть упоминания о том, что египетские жрецы осуществляли вливание «эликсиров молодости» знатным вельможам.

Большинство же античных исследователей думало, что путем переливания крови можно исправлять нравы и характер людей.



Гиппократ



В 1667 г. Жан Батист Дени во Франции и Ричард Лоуэр в Англии независимо друг от друга удачно переливают кровь от овцы человеку.

Этот удачный опыт положил начало современной науке о переливании крови.

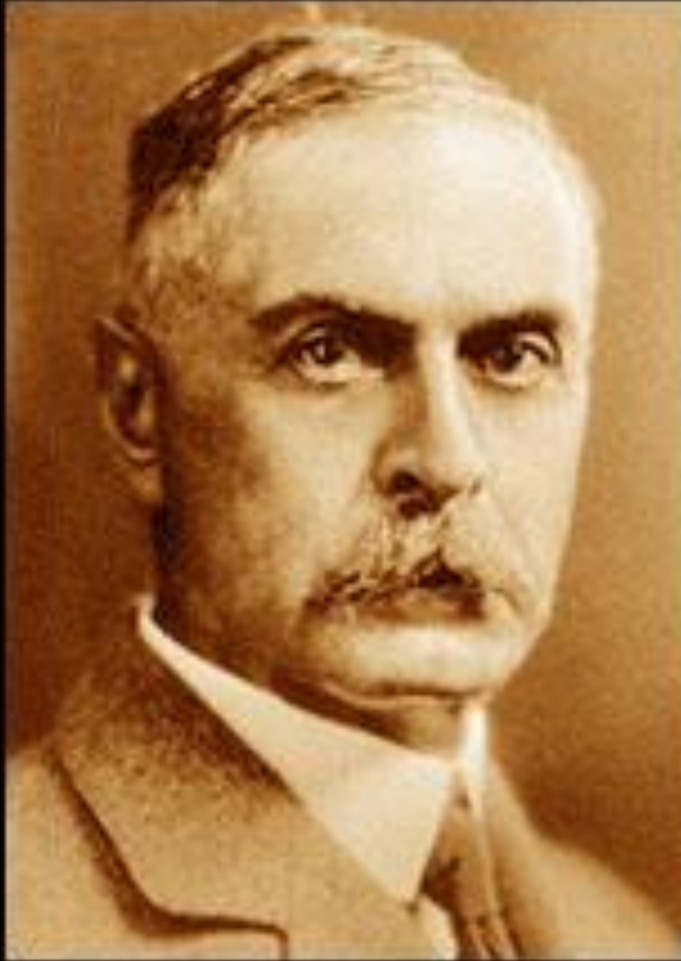
Затем Дени переливал кровь ягнят и телят буйным умалишенным в надежде, что она своей "мягкостью и свежестью успокоит сердце и кипение крови" больных.

Однако, в последующие десять лет переливания от животных к людям были запрещены законом из-за тяжёлых отрицательных реакций.



Первое переливание крови от человека человеку - в Англии в начале XIX века.

В 1818 г. британский акушер Джеймс Бланделл проводит переливание крови пациентке с послеродовым кровотечением, используя мужа в качестве донора.



В 1901г. К. Landsteiner, смешивая сыворотки 22 здоровых людей, установил, что **изоагглютинация** наступает при смешивании сыворотки и эритроцитов только определенных людей.

На основании своих исследований он пришел к выводу, что все люди, по способности сыворотки и эритроцитов давать агглютинацию, могут быть разделены на 3 группы.

Эти группы он обозначил буквами А, В, С. Он считал, что существует 2 вида агглютининов, а в С группе они присутствуют оба.

Современную
классификацию
АВ0 системы,
состоящую из 4-х
групп предложил
чешский
профессор **Ян
Янский** в 1907
году.



- Важным событием для мировой трансфузиологии, явилось предложение В.А. Юревича и Н.К. Розенгарта (1910), использовать цитрат натрия для предотвращения свертывания крови при переливаниях.
- Цитратный метод переливания крови получил всеобщее признание.

Некоторые, наиболее важные системы групп крови

Группа	Распространенность	
ABO	100%	
Rh	85%+	15% -
MNss	95%+	5% -
P	98%+	2% -
Luteraan	редко	
Kell	редко	
Daffy	редко	
Kidd	редко	

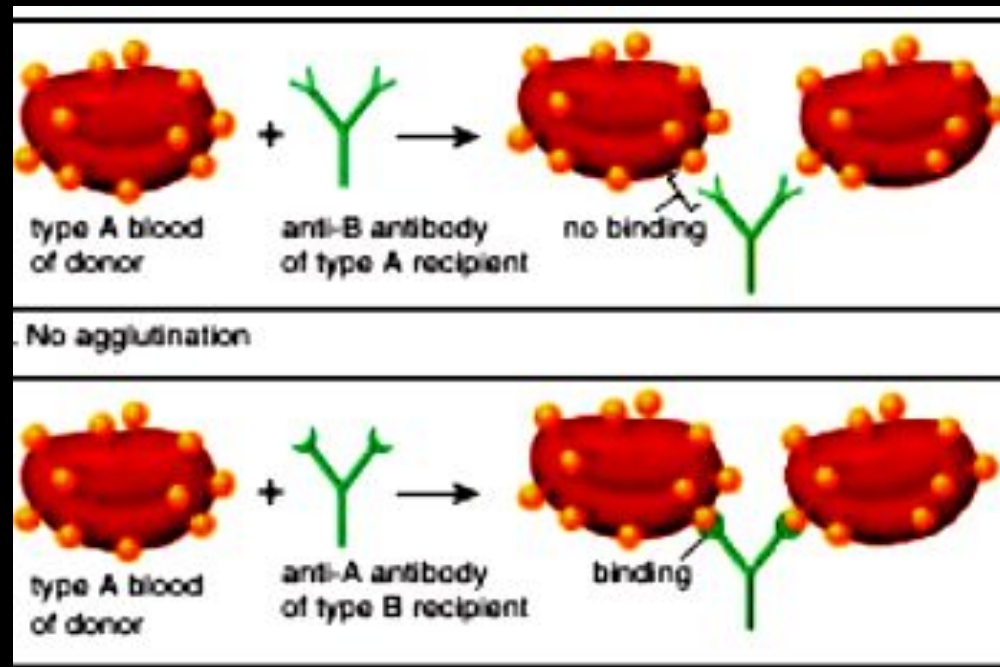
Антигены и антитела системы ABO

Группа крови	агглютиногены	агглютинины
O(I)	-	α, β
A(II)	A	β
B (III)	B	α
AB(IV)	A, B	-

Условия агглютинации: $A + \alpha$ или $B + \beta$

При реакции антиген-антитело молекула антитела образует связь между двумя эритроцитами, поскольку обладает как минимум двумя центрами связывания.

В результате этого происходит склеивание большого числа эритроцитов, а затем гемолиз. Возникает явление гемотрансфузионного шока.



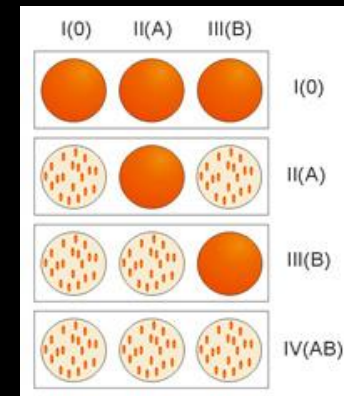
Определение групп крови с помощью цолеклонов

В цолеклонах находятся агглютинины (антитела):

антиА	α
антиВ	β
антиАВ	α, β

Наличие агглютинации при смешении крови с сыворотками:

кровь	антиА	антиВ	антиАВ
0(I)	-	-	-
A(II)	+	-	+
B(III)	-	+	+
AB(IV)	+	+	+

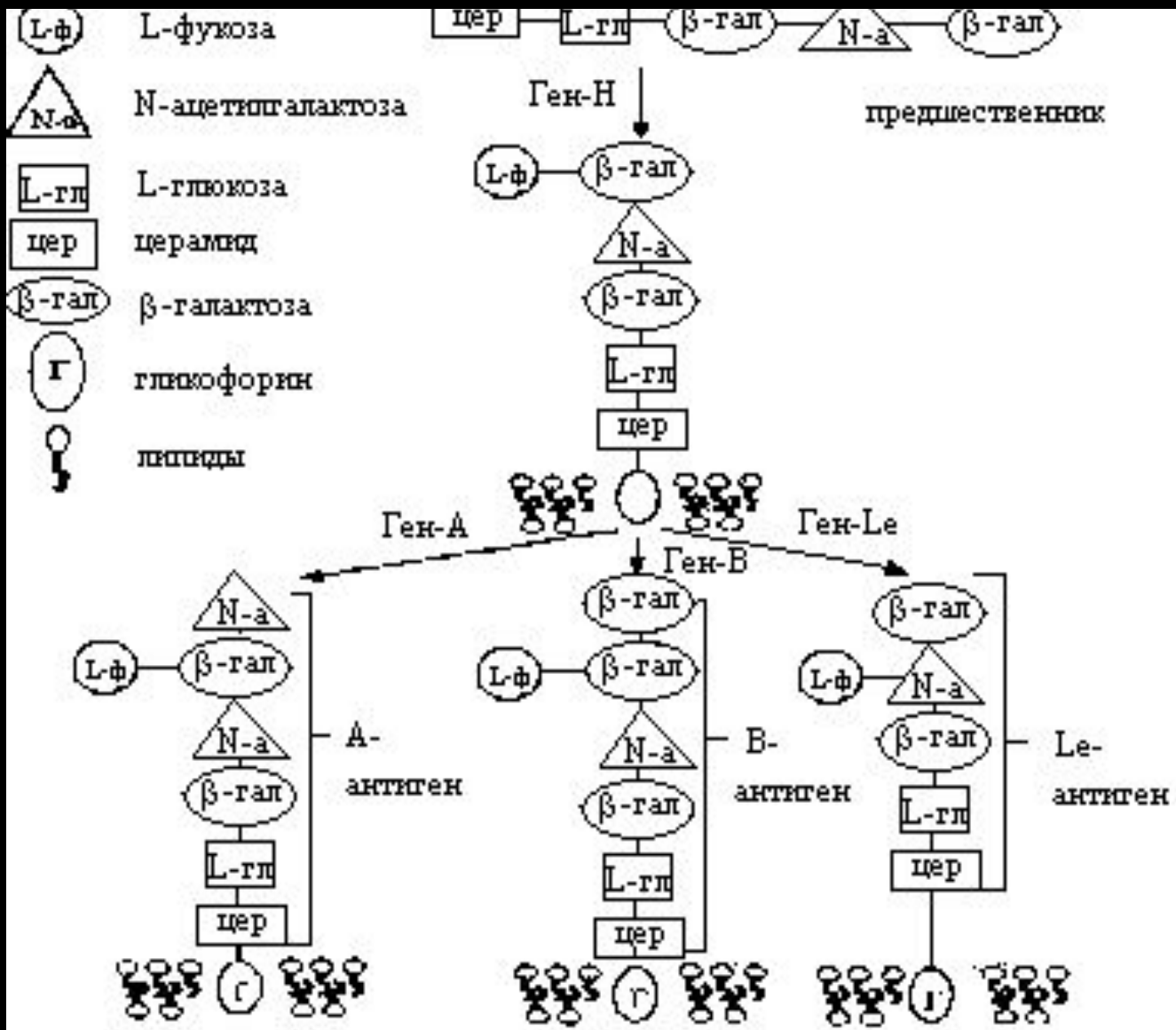


ПОДГРУППЫ КРОВИ

В нашей стране и ряде других стран принято буквенно-цифровое обозначение групп крови : 0(I), A(II), B (III), AB (IV), групповые **изогемагглютинины** обозначают буквами α и β . **Агглютиноген А** неоднороден и может быть представлен в виде A1, A2, A3, A4, A5 и др. Эритроциты, имеющие A1, отличаются от A2 и других более выраженной агглютинационной способностью. A2-агглютиноген чаще выявляется у лиц с 4 группой. У людей с подгруппами A1 и A2 в плазме могут находиться так называемые **экстраагглютинины** или иррегулярные антитела (например, A2(II)- α 1, A2B(IV)- α 1, A1(II)- α 2, A1B(IV)- α (2)).

Экстраагглютинины α 1 обнаружены примерно у 25% людей с группой крови A2B (IV) и у 1-2% с группой A2 (II). Сыворотки крови B (III) слабее агглютинируют эритроциты A2, чем сыворотка 0(1). Агглютиногены A3, A4, A5 и др. встречаются редко, однако, с их существованием необходимо считаться, как источником ошибок при гемотрансфузиях.

АНТИГЕНЫ А, В, H, O, Le



Антигены А, В, Н, О, Le.

Антигены А, В, Н, О, Le расположены на клеточной мембране эритроцитов и представляют собой сложный комплекс белков, полисахаридов и липидов.

Белковой основой является белок- гликофорин, в состав которого входит 131 аминокислотный остаток и множество остатков сахаров, на долю которых приходится около 60% всей молекулы.

На N-терминальном конце полипептидной цепи гликофорина располагается головка сложного строения, включающая в себя цепочки гликосфинголипидов, определяющих антигенность групп крови. Очищенные цепочки гликосфинголипидов содержат около 80-85% углеводов, а молекулярная масса составляет от 300 до 1000 кДА.

Специфичность **антигенов А, В, Н и Lewis** определяется расположением углеводных остатков на свободном конце гликолипидной цепи.

При этом соответствующие гены кодируют синтез определенных **ферментов-гликозил трансфераз**, которые катализируют присоединение углеводных остатков к исходному веществу предшественнику: церамид-пентасахариду, состоящему из 4 сахаров: L-фукозы, N-ацетилгалактозы, В- галактозы, L-глюкозы.

H-ген отвечает за трансферазу, которая присоединяет L-фукозу к β -галактозе, на конце вещества предшественника, формируя H-антиген, который присутствует у лиц всех групп крови.

A-ген отвечает за трансферазу, катализирующую присоединение терминального N-ацетил галактозамина на H-антиген. **B-ген** отвечает за трансферазу, катализирующую присоединение терминальной галактозы на H-антиген.

Le-ген отвечает за трансферазу, катализирующую присоединение L-фукозы к N-ацетилгалактозамину.

Лица, имеющие АВ группу крови, обладают обеими трансферазами генов А и В. Лица, имеющие О-группу крови, не имеют этих трансфераз, а Н-антиген сохраняется.

Антигенные отличия А, в виде А1 и А2 и т.д., являются в основном количественными: каждый А1-эритроцит имеет $\approx 1.000.000$ копий А-антигена на своей поверхности, а каждый А2-эритроцит всего около 250.000.

Специфические вещества, формирующие антигены А или В, являются водорастворимыми, широко распространены в животном мире и содержатся в плазме крови, слюне, желудочном и кишечном соке, грудном молоке, других секретах и жидкостях организма, а также в кишечных бактериях.

После рождения, в организме младенца начинают формироваться антитела против антигенов, поступающих с пищей и бактериями, которые не содержатся в их собственных клетках. Так, у типа А развиваются β -агглютинины, у типа В - α -агглютинины, у типа О - α и β -агглютинины, а у типа АВ не развивается никаких антител. Максимум продукции α , β - агглютининов приходится на **8-10** летний возраст.

При этом содержание в крови α всегда выше β , они являются собственными антителами и относятся к М-иммуноглобулинам.

Иммуноглобулины (IgG) могут вызывать гемолиз эритроцитов в присутствии факторов системы комплемента, а IgM являются «истинными» гемолизинами (т.е. дополнительные факторы не нужны).

IgG (мМ=150 000), способен проникать через плацентарный барьер, и большая часть иммуноглобулинов новорожденного - это IgG его матери.

Изогемагглютинины (α и β) являются естественными (или нормальными) антителами и относятся к иммуноглобулинам M и G.

Их продукция контролируется генетически и передается по наследству. Постоянство групповых признаков в течение всей жизни и их строгое наследование играет важную барьерную функцию в биологическом взаимодействии человека и окружающей среды.

Распространение групп крови системы АВ0

	В Европе	В России
группа 0 -	34%	42%
группа А -	38%	44%
группа В –	20%	10%
группа АВ -	8%	4%

Генетика антигенов АВО.

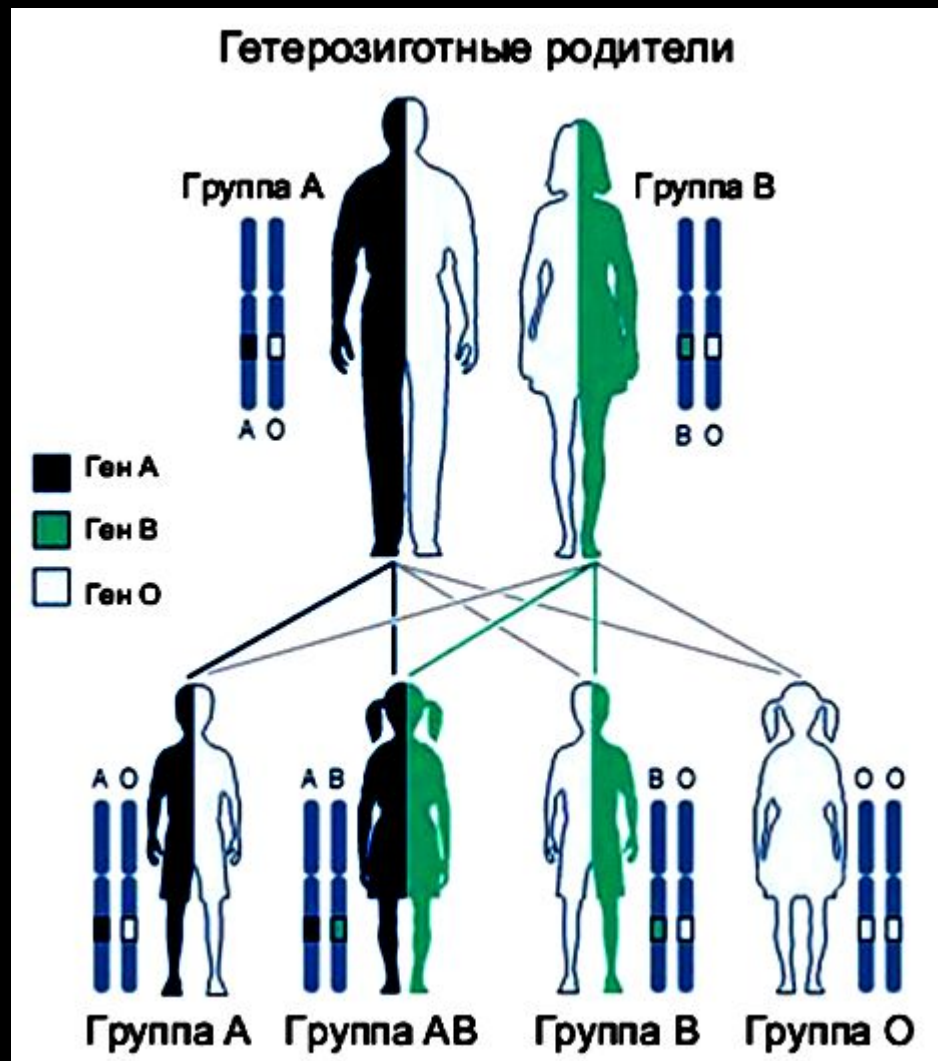
Формирование групповых факторов А, В, Н и О связывают с контролем одноименных генов, расположенных в 9 хромосоме.

Один из 3 аллельных генов (А,В,О) передаётся от матери, другой от отца. Потомству передаётся только одна комбинация генов: гомозиготная (ОО, АА, ВВ) или гетерозиготная (АО,ВО,АВ).

Люди с II и III группами могут быть гетеро- и гомозиготными, а с I – всегда гомозиготными, с IV-всегда гетерозиготными.

Наследование антигенов А и В происходит по доминантному типу.

Наследование групп крови



Особенности системы ABO

1. 100% - ная распространенность
2. Наличие в плазме естественных антител (агглютининов)
3. Агглютинины ABO системы – полные антитела – не проникают через плацентарный барьер.

ГРУППЫ КРОВИ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ

□ Резус-отрицательные люди страдают различными заболеваниями крови в 5-6 раз чаще, чем резус-положительные. У людей с I группой крови чаще встречается язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Антигены А и В являются водорастворимыми, поэтому содержатся в секретах и жидкостях организма. Выделяясь в желудочный и кишечный сок, они, по-видимому, препятствуют действию протеолитических ферментов на слизистую оболочку желудка и кишечника.

- Сахарный диабет чаще встречается и тяжелее протекает у лиц, имеющих II группу крови. Кроме этого, у таких больных наблюдается гиперкоагулонемия, повышающая риск развития инфаркта миокарда и инсультов. Также, часто встречаются раковые заболевания желудка и мочеполовых органов.
- У людей с III группой крови чаще встречаются опухоли толстого кишечника. Лица с I и IV группой крови менее восприимчивы к возбудителю чумы, но у них тяжелее протекает натуральная оспа.

Система резус фактора (Rh)



Rh-фактор был обнаружен в 1939 (Левин и Стетсон) и 1940 г. (Ландштайнер и Винер).

Исследователи вводили кроликам и морским свинкам - эритроциты обезьян *Macaca rhesus*.

Оказалось, что сыворотка иммунизированных грызунов агглютинировала не только эритроциты макак, но и эритроциты у 85% европейцев.

СИСТЕМА РЕЗУС (Rh-Hr).

У лиц европейской национальности резус-фактор обнаруживается в эритроцитах 85% людей, у 15% людей этого фактора нет.

Среди монголоидных рас – всего около 0,5% людей резус-отрицательны.

Эритроциты некоторых людей не имеют ни одного из известных факторов системы Rh-Hr. Это явление встречается в регионах, где распространены межродственные браки (австралийские аборигены).

НОМЕНКЛАТУРА.

В отечественной и зарубежной литературе используют номенклатуру Винера и Фишера-Вейса :

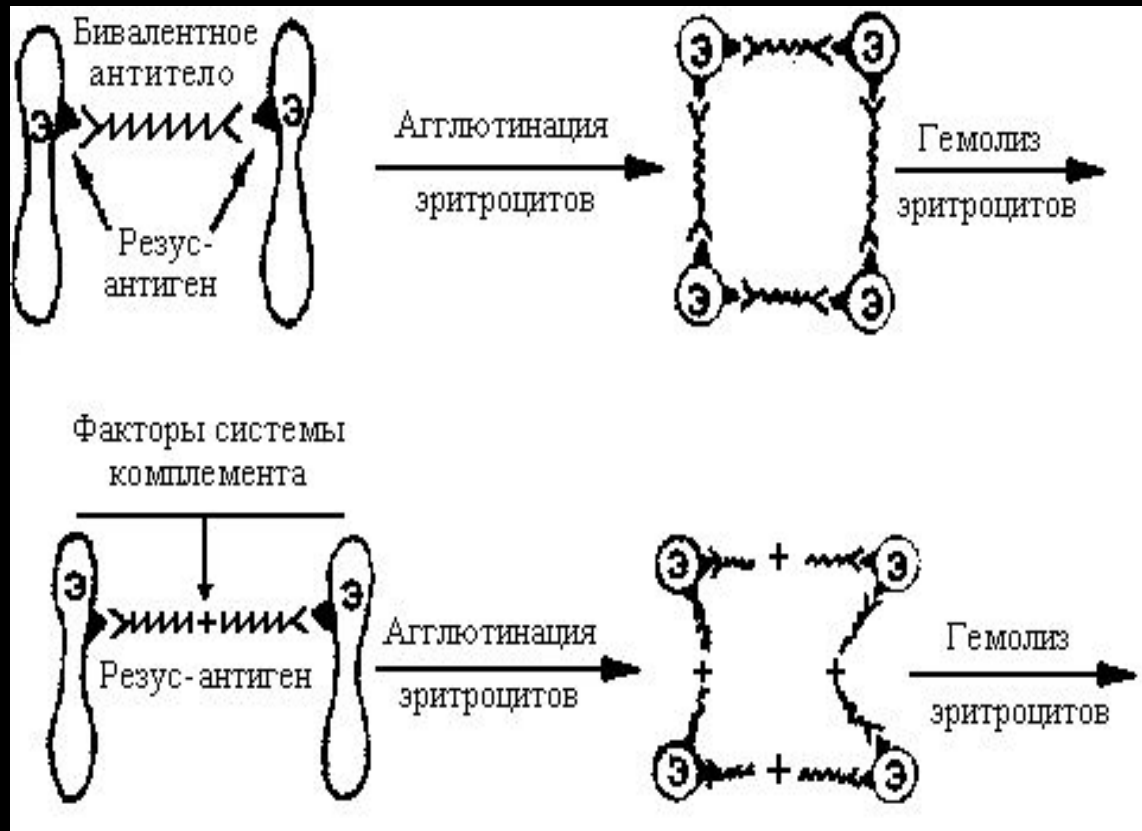
БИОХИМИЯ РЕЗУС-АНТИГЕНОВ И АНТИТЕЛ.

- Резус-антиген относится к липопротеидам, однако предполагают, что отдельные компоненты этих антигенов имеют дисахаридную природу. Резус - антигены нерастворимы в воде и термолабильны, что представляет большие трудности для выделения их в чистом виде и установления конкретной биохимической характеристики их разновидностей.
- Антитела к **резус фактору** иммунные. Различают 2 типа: *полные* (бивалентные) и *неполные* (моновалентные).

ПОЛНЫЕ антитела относятся к IgM и способны склеивать эритроциты без предварительной обработки. Они имеют большую молекулярную массу и плохо проникают через плацентарный барьер.

НЕПОЛНЫЕ (моновалентные, блокирующие) резус-антитела вызывают склеивание резус-положительных эритроцитов только в присутствии коллоидных растворов или протеолитических ферментов и относятся к IgG. Эти антитела легко проникают через плаценту и более агрессивны к резус-антигенам эритроцитов за счет взаимодействия с компонентами системы комплемента.

Схема взаимодействия моно и бивалентных антител с Rh-факторами эритроцитов.



ГЕНЕТИКА АНТИГЕНОВ Rh-Hr.

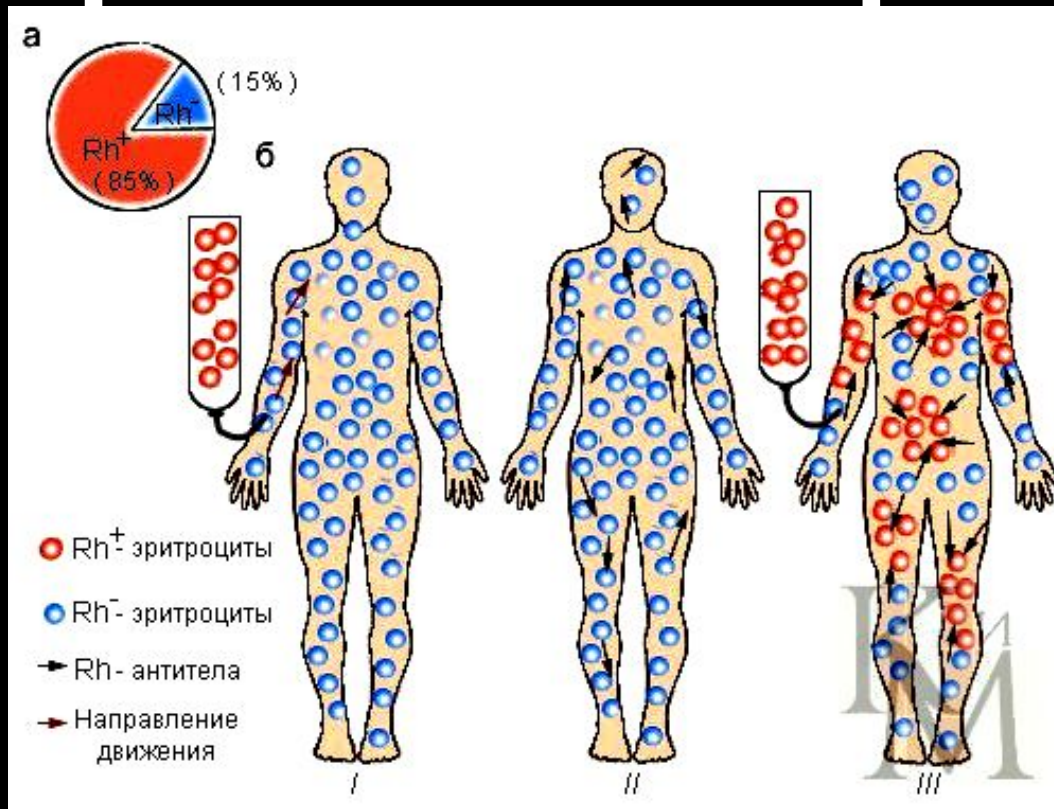
- Система резус антигенов контролируется тремя парами аллельных генов Dd, Cc, Ee, находящихся в коротком плече 1 хромосомы.
- Каждая хромосома способна нести только 3 гена: причем, 1 ген из каждой пары-D или d, C или c, E или e. Наиболее часто встречается ген D – 69 - 70%, E – 30 - 31%, cde – 12 - 13%.

ЗНАЧЕНИЕ АНТИГЕНОВ СИСТЕМЫ Rh-Нr.

Наибольшей иммуногенной активностью обладают $Rh_0(D)$, rh' (C), rh'' (E). Более 90% посттрансфузионных осложнений приходится на несовместимость донора-реципиента по $Rh_0(D)$ антигену.

Для простоты и удобства, людей, имеющих эритроциты с антигеном $Rh_0(D)$, обозначают Rh^+ , а не имеющих – Rh^- . Антигенный набор эритроцитов доноров и реципиентов строжайшим образом необходимо учитывать при переливании крови, особенно при **повторных гемотрансфузиях.**

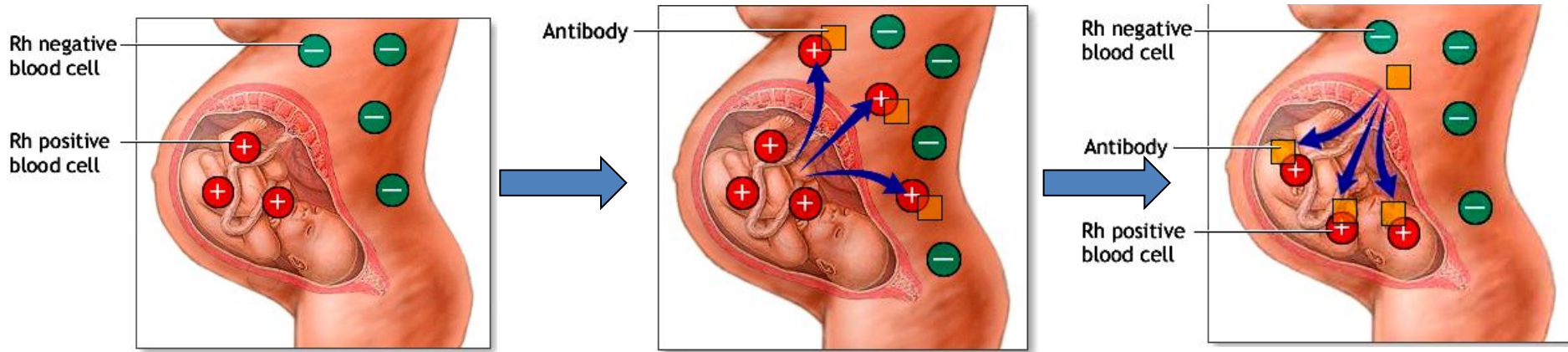
Переливание крови



При переливании Rh⁺ крови Rh⁻ реципиенту, в крови последнего образуются специфические антитела – агглютинины к резус агенту (d- агглютинины).

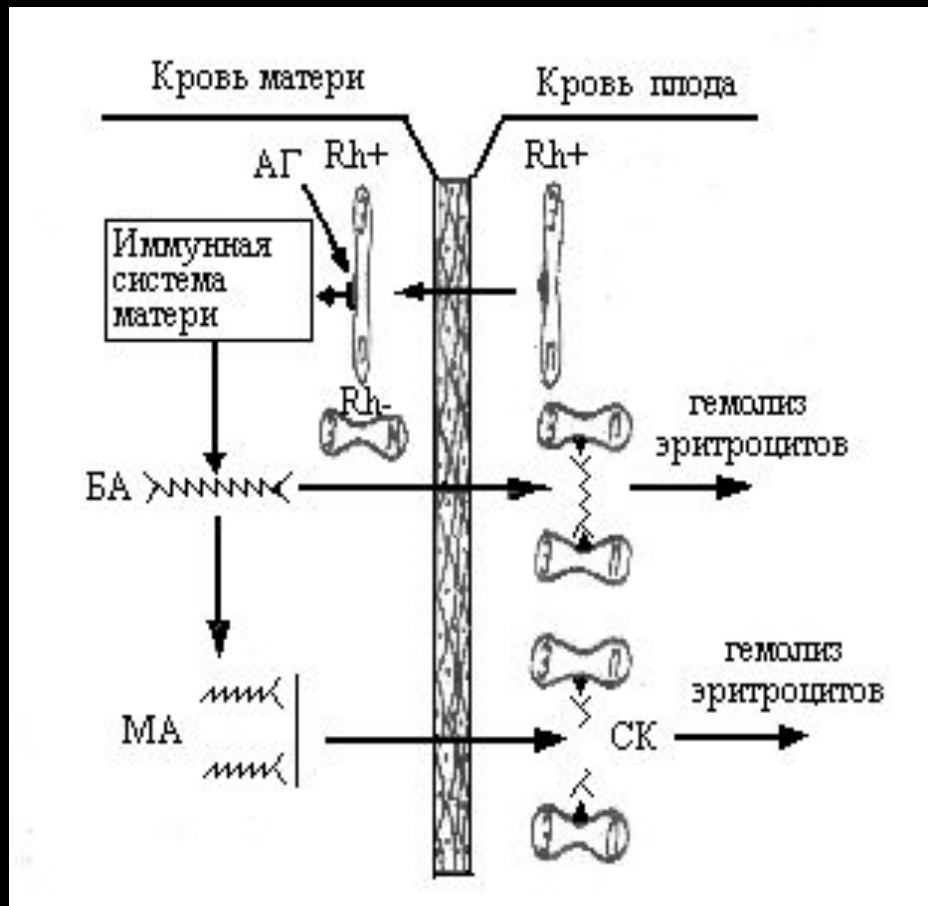
Поэтому повторное введение этому человеку Rh⁺ крови может привести к агглютинации и гемотрансфузионному шоку.

Rh-фактор при беременности



- Первая беременность Rh-отрицательной матери Rh-положительным плодом не приводит к резус конфликту. Проникновение в кровь матери D-агглютиногенов способствует началу выработки антител.
- Резус-конфликт может возникнуть при повторной беременности Rh-отрицательной матери Rh-положительным плодом, когда у матери имеются уже готовые антитела. В этом случае исход беременности зависит от титра антител.

Схема несовместимости плода и матери по резус – фактору



- ЭП - эритроциты плода
- ЭМ - эритроциты матери
- БА- бивалентные антитела
- СК - система комплемента
- МА-моновалентные антитела (неполные);
- ГПБ - гемато -плацентарный барьер
- АГ- резус-антиген.

Профилактика резус-конфликта

Образование антител в организме матери можно ограничить или полностью подавить путем D-профилактики.

Введение анти-D-глобулина непосредственно после родов блокирует Rh+ эритроциты, попавшие в её кровь.

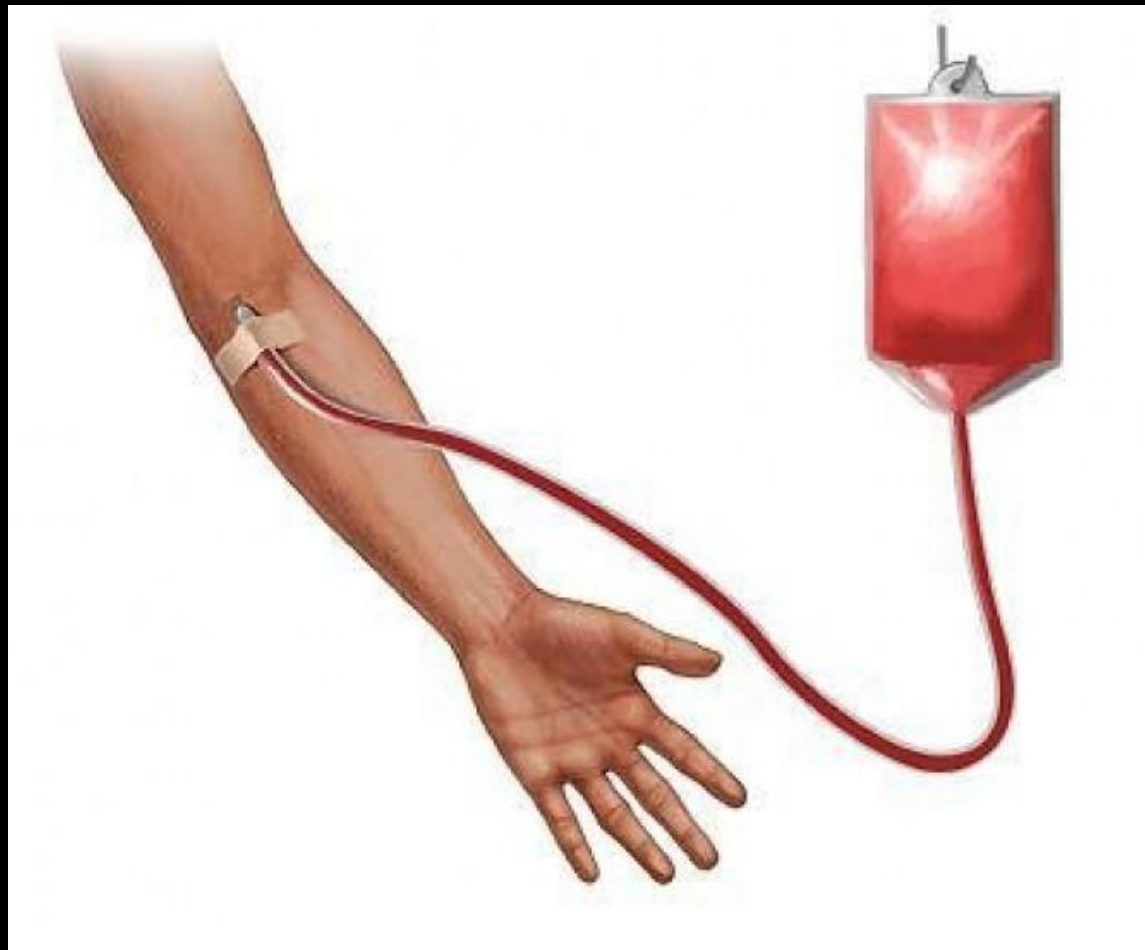
Эритроциты разрушаются и наработки антител не происходит.

При заключении брака **Rh⁺** мужчины и **Rh⁻** женщины, плод может наследовать резус-фактор отца. При патологической беременности, а также в поздние ее сроки и при родах, эритроциты плода могут поступать через нарушенный ГПБ в организм матери, вызывая образование антирезус - антител (МА). Они легко проникают через плаценту в кровь плода, вызывая:

1. Агглютинацию эритроцитов плода с последующим гемолизом.
2. Увеличивают внутрисосудистое свёртывание.
3. Гемолитическую анемию и желтуху.
4. Увеличивают сосудистую проницаемость мозга (отек мозга).
5. Вызывают повреждение тканей плода и выкидыш.

Чаще всего, при нормальной беременности первый ребенок рождается нормальным, однако, при последующих беременностях угроза резус - конфликта нарастает, т.к. увеличивается титр антирезус - антител в организме матери. Для сенсбилизации матери достаточно поступления в её организм 0,2 – 0,3 мл плацентарной крови. Примерно у 10 % женщин беременность протекает без образования антител, за счёт толерантности организма.

Гемотрансфузия



Основные цели гемотрансфузии

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

КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ РАСТВОРЫ. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ.

1. Заместительное (субституция) и питательное действие.

Продолжительность жизни эритроцитов перелитой крови равна 20-120 дней и зависит от качества переливаемой крови, а также от состояния организма реципиента. Белки плазмы донора в крови реципиента могут находиться 16-36 дней. Они включаются в азотистый обмен и поддерживают азотистое равновесие организма, повышают основной обмен.

2. Иммунобиологическое действие.

Перелитая кровь оказывает стимулирующее влияние на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую и симпатическую нервную системы, что вызывает повышение резистентности организма к экстремальным воздействиям. Гемотрансфузия оказывает стимулирующее действие на клеточные и гуморальные механизмы иммунитета, усиливает газообмен, активирует β -клетки поджелудочной железы и т.д.

3. Гемостатическое (кровоостанавливающее) действие переливаемой крови. Сопровождается повышением функциональной активности (адгезивной и агрегационной способности) тромбоцитов, увеличением количества фибриногена и снижением фибринолитической активности плазмы реципиента.

4. Гемодинамическое и дезинтоксикационное действие.

Сложное и всестороннее воздействие переливаемая кровь оказывает на сердечно-сосудистую систему, вызывая увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), артериального давления (АД), минутного объема крови (МОК).

В настоящее время рекомендуется переливать не цельную кровь, а ее отдельные компоненты: плазму, эритроцитарную, лейкоцитарную и тромбоцитарные массы в зависимости от патологического состояния больного.

КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЕЙ – ГЕМОКОРРЕКТОРОВ.

Исходя из широких показаний к переливанию кровезаменителей, предложено выделить 4 основные группы их лечебного действия:

1. Кровезаменители гемодинамического, противошокового действия, предназначенные для восстановления и поддержания ОЦК, АД, кислотно-основного состояния. В основном это коллоидные растворы, содержащие низко- и среднемолекулярные соединения-декстраны: полиглюкин, реополиглюкин, полифер, реоглюман и др, а также препараты желатина: желатиноль, геможель, плазможель и т.д. Эти препараты применяются при кровопотере, шоке, травмах и ожогах.

2. **Дезинтоксикационные** - для лечения различных интоксикаций. Препараты на основе низкомолекулярного поливинилпирролидона, поливинилового спирта: гемодез, полидез, неогемодез и др.

3. Для **парентерального питания** - белковые гидролизаты и аминокислотные смеси: гидролизат казеина, гидролизин, аминокислотид, аминокровин, полиамин, аминон, раствор глюкозы и др.

4. **Корректоры водно-солевого, кислотно-основного состояния и кислородной емкости крови:**

- изотонический раствор NaCl (0,85%), р-р Рингера, Рингер-Локка, Кребса, а также осмодиуретики: маннитол, сорбитол;
- лактасол, Рингер-лактатный раствор, инфузин и др.;
- растворы гемоглобина и эмульсии фторуглеродов.

В настоящее время применяют комплексные препараты: гемодинамического и дезинтоксикационного, гемодинамического и гемопоэтического, гемодинамического и реологического действия.

Причины ошибок при определении группы крови

1. Технические ошибки:
 - a) Ошибочный порядок расположения реагентов.
 - b) Температурные условия (не ниже 15°C – неспецифическая агглюнация из-за поливалентных холодových агглютининов, не выше 25°C - анти-А, анти-В, анти-АВ антитела утрачивают активность).
 - c) Соотношение реагентов и исследуемых эритроцитов
 - d) Продолжительность наблюдения
2. Трудноопределимые группы крови (подгруппы A_1 и A_2)

3. Неспецифическая агглютинация эритроцитов (включая сыворотку АВ(IV) – наблюдается при аутоиммунных заболеваниях).
4. Кровяные химеры (одновременное пребывание в кровяном русле двух популяций эритроцитов, отличающихся по группе крови - в результате многократного переливания крови, у гетерозиготных близнецов, а также после пересадки костного мозга).
5. У некоторых больных изменяются свойства эритроцитов (повышенная агглютинабельность – например, цирроз печени, ожоги, сепсис).
6. У новорожденных (антигены А и В на эритроцитах выражены слабо, а соответствующие агглютинины в сыворотке крови отсутствуют).

Общие правила переливания крови

1. Перепроверить группу крови реципиента по системам АВ0 и Rh, сверить полученный результат с данными в истории болезни.
2. Перепроверить группу крови по системе АВ0 и Rh донорского контейнера и сопоставить результат с данными на этикетке контейнера.

3. Провести индивидуальную пробу при переливании до 500 мл.:

эритроциты донора смешивают с плазмой реципиента при $t^{\circ} 37^{\circ}\text{C}$,

4. Провести перекрестную индивидуальную пробу при переливании более 500 мл.:

эритроциты реципиента смешивают с плазмой донора при $t^{\circ} 37^{\circ}\text{C}$.

5. Провести биологическую пробу: кровь переливают струйно, за 20 – 30 сек, троекратно, с интервалом 3 мин в следующих дозах: до 2^x лет - по 2 мл, до 5 лет – по 5 мл, до 10 лет – по 10 мл, после 10 лет и взрослым по 25 мл.

При отсутствии жалоб и вегетативных нарушений у больного, переливают остальной объем крови.

Объективные признаки несовместимости: побледнение кожных покровов, одышка, повышение $t^{\circ}C$, изменение частоты пульса
субъективные признаки несовместимости: боли в пояснице, тошнота, слабость, головокружение

Противопоказания к гемотрансфузии:

1. Тяжелые нарушения функций печени и почек (однако, если заболевание этих органов связано с интоксикацией, то в ряде случаев переливание крови производимое небольшими дозами, капельно, может привести к улучшению их функций).
2. Декомпенсация сердечной деятельности с явлениями отеков, асцита и др.
3. Заболевание легких, сопровождающиеся выраженным застоем в малом круге кровообращения.
4. Аллергические состояния и заболевания.
5. Активный туберкулезный процесс в стадии инфильтрата.

ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ.

1. Донорство: доноры крови, плазмы, клеток крови и костного мозга.
2. Полученная кровь при абортах, родах, полостных кровоизлияниях, плазмо- и цитоферезах.
3. Трупная кровь.
4. Транссудаты (плевральные, асцитические жидкости).

Лектины

специфические белки, способные связываться с определенными клетками и вызывать их агглютинацию.

Установлено, что определенные растительные белки часто называемые *фитогемагглютинами*, способны связываться с эритроцитами и вызывать их агглютинацию. В дальнейшем оказалось, что фитогемагглютинины могут присоединяться к поверхности многих других животных клеток. Хотя белки этого типа содержатся главным образом в растениях, особенно у представителей семейства бобовых, они встречаются также и в тканях беспозвоночных.

В числе первых открытых фитогемагглютининов были *конканавалин А* из канавалии мечевидной и *рицин* из клещевины обыкновенной. Эти и многие другие белки растений и животных, способные связываться со специфическими углеводными группами на поверхности клеток, получили название *лектинов* (от лат. «legere»-подбирать или выбирать).

Лектины

Например, конканавалин А связывается с D-глюкозой и D-маннозой, а лектин из бобов сои - с D-галактозой и N-ацетил-D-галактозамином. Сейчас идентифицировано уже более 1000 лектинов.

Очень важен и интересен тот факт, что некоторые лектины вызывают избирательную агглютинацию злокачественных опухолевых клеток. Это указывает на различия в структуре поверхностей опухолевых и нормальных клеток: по-видимому, специфические углеводные остатки на поверхности опухолевых клеток более доступны для связывающихся с ними лектинов.

Специфичность лектинов, а также их важное практическое значение проявляются в том, что они способны различать эритроциты трех типов-А, В и О - по структуре олигосахаридных групп гликофорина.

Лектины

Лектин из фасоли лима вызывает агглютинацию только эритроцитов типа А, лектин из лотосовых - эритроцитов типа В, а третий лектин, также растительного происхождения, агглютинирует только эритроциты типа О.

Лектин из фасоли лима связывается с гликопротеинами, содержащими в качестве главного сахарного компонента N-ацетил-D-галактозамин, а лектины, реагирующие с эритроцитами типа О - с поверхностными гликопротеинами, содержащими сахар *фукозу*.

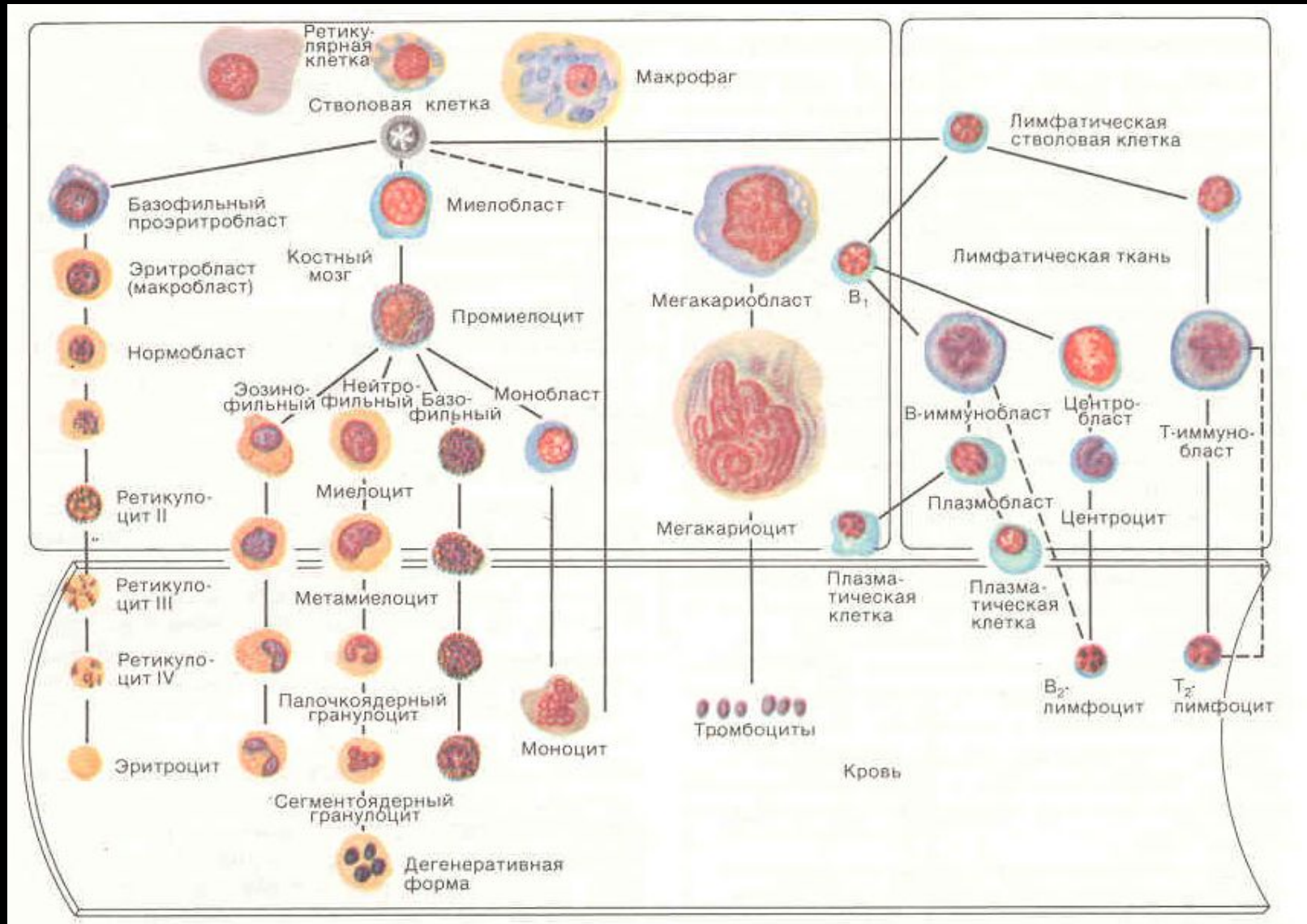
Специфические гликопротеины имеются на поверхности не только эритроцитов, но и других клеток животных тканей. Именно из-за этих гликопротеинов при пересадке кожи или какого-либо органа (например, почек или сердца) от одного человека другому необходима идентичность тканей донора и реципиента для успешного приживления трансплантируемой ткани.

Лектины

У растений и беспозвоночных животных лектины, вероятно, функционируют как защитные белки, предохраняя эти лишенные иммунной системы, а следовательно, и антител организмы от вторжения паразитарных микроорганизмов.

Считают, что лектины располагаются на поверхности клеток растений.

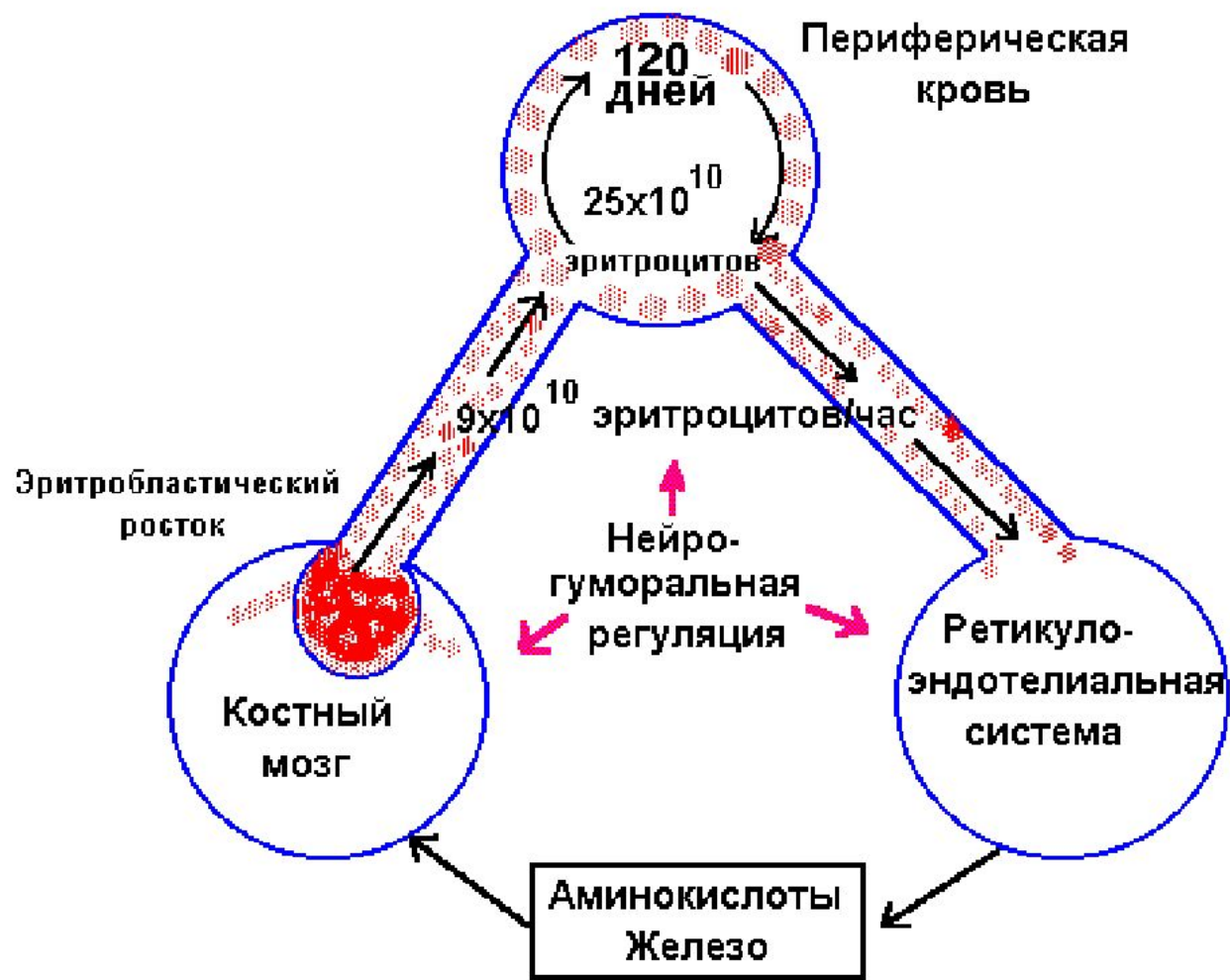
КРОВЕТВОРЕНИЕ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ



эритро́н

- Эритро́н (по Каслу) - система взаимосвязанных органов эритропоэза, периферической крови, органов эритродиэреза и нейро-гуморальных механизмов их регуляции
- Каждую секунду образуется и разрушается 2 миллиона эритроцитов

СХЕМА ЭРИТРОНА



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**

ВЕЩЕСТВА, НЕОБХОДИМЫЕ ДЛЯ ЭРИТРОПОЭЗА

- Железо и медь
- Витамины B_{12} и B_7 (фолиевая кислота)
- Гуморальные регуляторы:
 - неспецифические (гормоны)
 - специфические (гемопоэтические факторы и эритропоэтины)

РОЛЬ ВИТАМИНА В-12 В ЭРИТРОПОЭЗЕ

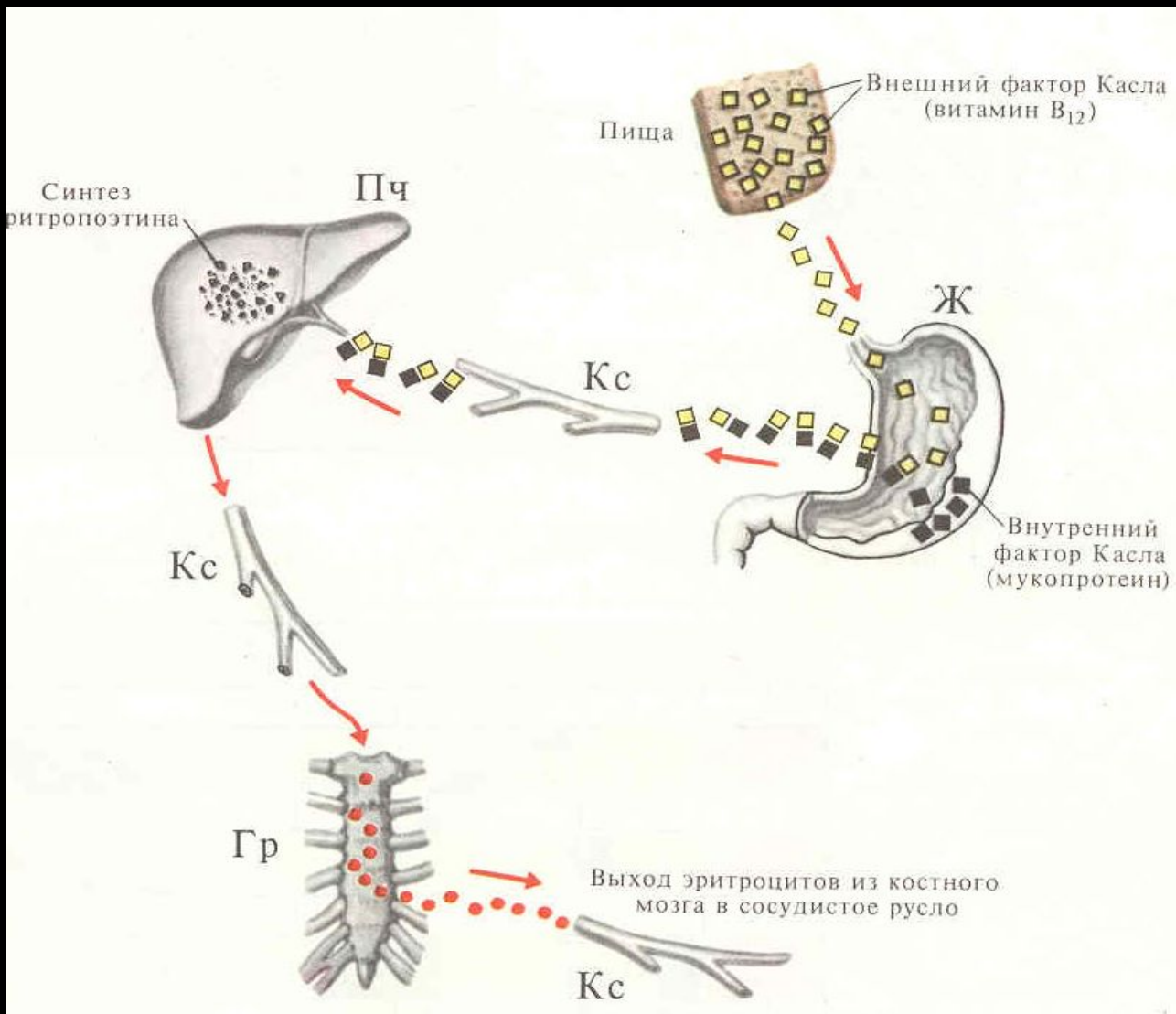




Рис. 7.2. Схема синтеза гемоглобина у человека в эритроидной клетке.

Указаны ферменты, контролирующие этапы синтеза молекулы гема в митохондриях, а также хромосомы, ответственные за синтез цепей глобина А (β-цепи) и гемоглобинов плода (γ- и δ-цепи). Пояснения в тексте.