ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

ЧИТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Кафедра физиологии

**РЕФЕРАТ**

Тема: **Группы крови**

г.

***План***

I. Введение

II. Система АВО

III. Система резус (Rh) и другие

IV. Группы крови и заболеваемость

V. Расовые особенности групп крови

VI. Наследование групп крови

VII. Формирование групп крови у плода и детей

VIII. Искусственная кровь

IX. Вывод

Используемая литература

***I. Введение***

Идея замены потерянной или старой "больной" крови молодой и здоровой возникла еще в XIV-XV веках. Вера в переливание крови была очень велика. Так, глава католической церкви папа Иннокентий VIII, будучи дряхл и немощен, решился на переливание крови, хотя это решение в полном противоречии с учением церкви. Переливание крови Иннокентию VIII было произведено в 1492 г. от двух юношей. Результат был неудачным: больной погиб от "дряхлости и немощности", а юноши - от эмболии. Если вспомнить, что анатомо-физиологические основы кровообращения были описаны Гарвеем только в 1728 г., то станет понятно, что до этого переливание крови практически не могло быть осуществлено.

В 1666 г. Лоуер опубликовал результаты экспериментов по переливанию крови животным. Придворный врач Людовика XIV Дени и хирург Эмерец в 1667 г. повторили эксперименты Лоуера на собаках и перелили кровь ягненка тяжелобольному. Несмотря на несовершенную методику, больной выздоровел и они сделали переливание крови ягненка второму больному, больной умер.

В 1819 г. Бландель (Англия) успешно осуществил переливание крови от человека человеку.

Агглютинация и свертываемость крови продолжали препятствовать применению переливания крови. Эти препятствия были устранены после открытия К. Ландштейнеру в 1930 г. была присуждена Нобелевская премия. В 1940 г.К. Ландштейнер и его сотрудник А. Винер устанавливают в эритроцитах наличие нового агглютиногена, получившего наименование резус-фактор (Rh+). В 1941 г.К. Ландштейнер и Ф. Левин сообщают о наличии в эритроцитах системы антигенов, названных ими М, N и Р.

В 1926 г.А. А. Богданов в Москве организовал Центральный институт переливания крови. С тех пор в стране начала развиваться широкая сеть республиканских областных и районных станций и кабинетов переливания крови.

# ***II. Система АВО***

С открытием групп крови стало понятно, почему в одних случаях трансфузии крови проходят успешно, а в других заканчиваются трагически для больного. К. Ландштейнер впервые обнаружил, что сыворотка, или плазма, одних людей способна агглютинировать (склеивать) эритроциты других людей. Это явление получило наименование изогемаглютинации. В основе изогемагглютинации лежит наличие в эритроцитах Аг, названных агглютиногенами и обозначаемых буквами А и В, а в плазме - природных Ат, или агглютининов, именуемых α и β. Агглютинация эритроцитов наблюдается лишь в том случае, если встречаются одноименные агглютиноген и агглютин (Аг и Ат): А и α, В и β.

Установлено, что агглютины, являясь природными Ат, имеют два центра связывания, а потому одна молекула агглютинина способна образовать мостик между двумя эритроцитами. Но каждый из эритроцитов может при участии агглютининов связываться с соседним, благодаря чему возникает конгломерат (агглютинат) эритроцитов.

В крови одного и того же человека не может быть одноименных агглютиногенов и агглютинов, ибо в противном случае у здоровых людей происходило бы массовое склеивание эритроцитов, что несовместимо с жизнью. Отсюда ясно, что существует только 4 комбинации, при которых не встречаются одноименные агглютиногены и агглютинины, или 4 группы крови: I - αβ, II - Аβ, III - Вα, IV - АВ.

Кроме агглютининов в плазме или сыворотке крови содержатся соединения, получившие наименование гемолизины. Их также 2 вида, и они обозначаются, как и агглютинины, буквами α и β. При встрече одноименных агглютиногена и гемолизина наступает гемолиз эритроцитов. Действие гемолизинов проявляется при температуре 37-40оС. Вот почему при переливании несовместимой крови у человека уже через 30-40 сек. наступает гемолиз эритроцитов. При комнатной температуре, если встречаются одноименные агглютиногены и агглютины, происходит агглютинация, а не гемолиз.

Наконец, в плазме людей II, III, IV групп крови имеются антиагглютинины - агглютиногены, покинувшие эритроцит. Обозначаются они, как и агглютиногены, буквами А и В (табл.1).

Таблица 1

**Серологический состав основных групп крови (система АВО)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Группы крови | Эритроциты | Плазма или сыворотка |
|  | Агглютиногены | Агглютинины и гемолизины | Антиагглютинины |
| I (0) II (А) III (В) IV (АВ)  | - А В АВ | α, β β α  | - А В АВ |

Как видно из приводимой таблицы, I группа крови не имеет агглютиногенов, а потому по международной классификации обозначается как группа 0, II - носит наименование А, III - В, IV - АВ. Для решения вопроса о совместимости групп крови до недавнего времени пользовались следующим правилом: среда реципиента (человека, которму переливают кровь) должна быть пригодна для жизни эритроцитов донора (человека, который отдает кровь). Но такой средой является плазма. Следовательно, у реципиента должны учитываться агглютинины и гемолизины, находящиеся в плазме или сыворотке, а у донора агглютиногены, содержащиеся в эритроцитах. Для решения вопроса о совместимости групп крови смешивали эритроциты и сыворотку (плазму), полученные от людей с различными групповыми признаками (см. табл.2). Из таблицы видно, что агглютинация происходит в случае смешения сыворотки I группы с эритроцитами II, III и IV групп, сыворотки II группы с эритроцитами III и IV групп, сыворотки III группы с эритроцитами II и IV групп.

Таблица 2

**Таблица совместимости различных групп крови**

|  |  |
| --- | --- |
| Группа плазмы или сыворотки | Группа эритроцитов |
|  | I (0)  | II (А)  | III (В)  | IV (АВ)  |
| I α, β II β III α IV -  | - - - - | + - + - | + + - - | + + + - |

*Примечание*: знаком "+" обозначается наличие агглютинации (группы несовместимости), знаком "-" - ее отсутствие (группы совместимы).

Представленная таблица также служит для определения групп крови. Если агглютинация не происходит со всеми сыворотками, то группа крови I. Если агглютинация наблюдается с сывороткой I и III групп крови, то это II группа крови. Наличие агглютинации с сыворотками I и II групп указывает на III группу крови. И, наконец, если агглютинация происходит со всеми сыворотками, за исключением IV группы, то группа крови IV.

В настоящее время для определения групп крови пользуются моноклональными антителами против агглютиногенов А и В, получивших название цоликлоны. При этом в случае, если агглютинация не происходит, то группа крови I. Если агглютинация наблюдается с обоими цоликлонами (анти-А и анти-В), то группа крови IV. Если агглютинация выявляется с моноклональными антителами против агглютиногена А, то это II группа крови. При наличии агглютинации с цоликлоном анти-В группа крови III.

Из таблицы следует, что кровь I группы теоретически совместима со всеми другими группами крови. Вот почему человек, имеющий I группу крови, называется **универсальным донором**. С другой стороны, кровь IV группы не должна давать реакции агглютинации при смешении с кровью людей любой группы крови. Поэтому люди с 4 группой крови получили название **универсальных реципиентов**.

группа крови агглютинация резус

В 1988 году в Минздраве СССР было принято решение о переходе на компонентную гемотерапию, и с тех пор **показаний для переливания цельной крови не** **существует**. Если же переливаются компоненты крови - эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, то **у донора и реципиенты должна совпадать группа** **крови.** Объясняется это тем, что приблизительно у 10-20 % людей имеется высокая концентрация очень активных агглютининов и гемолизинов, которые не могут быть связаны антиагглютининами даже в случае переливания небольших количеств иногруппной крови. При переливании лейкоцитарной и тромбоцитной массы в передовых лабораториях учитывается также совместимость по групповым признакам HLA.

Иногда посттрансфузионные осложнения возникают из-за наличия в крови донора лейкоцитов. Если из крови или эритроцитарной массы удалить лейкоциты, то в этом случае уменьшается опасность аллоиммунизации и, следовательно, посттрансфузионных осложнений. Минимальное число лейкоцитов, достаточное для развития посттрансфузионных реакций у аллоиммунизированных больных, соответствует 0,5 х 109 /литр. Повторные трансфузии от разных доноров увеличивают риск воздействия на реципиентов антигенов HLA и часто приводят к появлению антител к этим антигенам.

Использование крови, эритроцитарной массы и плазмы, содержащих лейкоциты, несет и другую опасность. Дело в том, что лейкоциты в консервированной среде живут сравнительно недолго и уже через сутки начинают разрушаться. При этом их содержимое (лизосомальные ферменты, иммуноглобулины, лимфокины и другие биологически активные соединения и даже вирусы) попадает в плазму или консервант и при переливании не только может способствовать инфицированию (в том числе быть переносчиком СПИДа), но и неблагоприятно воздействовать на белки плазмы и тромбоциты. Между тем, в лечебные учреждения чаще всего кровь и ее компоненты поступают только на третьи сутки, что увеличивает опасность инфицирования и посттрансфузионных реакций. Необходимо также помнить, что плазма, полученная от доноров, замораживается, и при ее оттаивании все лейкоциты разрушаются. Следовательно, для уменьшения риска осложнений плазма перед замораживанием должна освобождаться от лейкоцитов и в дальнейшем может храниться до 6 месяцев.

К чести российских ученых, ими создан фильтр, избирательно адгезирующий до 99 % всех лейкоцитов и не повреждающий мембрану эритроцитов. Приказом министра здравоохранения от 3 июля 2001 г. предписано внедрить в работу учреждений службы крови устройств для удаления лейкоцитов из донорской крови, что, безусловно, должно сделать переливание крови и ее компонентов менее опасным для реципиента.

Посттрансфузионные осложнения иногда возникают из-за ошибок при определении групп крови. К сожалению, такие ошибки - далеко не редкость, и в отдельных регионах России они достигают 1-1,5 %. Установлено, что агглютиногены А и В существуют в разных вариантах, различающихся по своему строению и антигенной активности. Большинство из этих Аг получило цифровое обозначение (А1, А2, А3 и т.д., В1, В2 и т.д.). Чем больше порядковый номер агглютиногена, тем меньшую активность он проявляет. Разновидности агглютиногенов А и В встречаются относительно редко, в то же время, при определении групп крови они могут быть не обнаружены из-за слабой антигенности, что может привести к переливанию несовместимых компонентов крови.

Следует учитывать, что большинство человеческих эритроцитов несет антиген Н. Этот Аг всегда находится на поверхности клеточных мембран у лиц с группой крови 0, а также присутствует в качестве скрытой детерминанты на клетках людей групп крови А, В и АВ. Н - это Аг, из которого образуются антигены А и В. У лиц I группы крови антиген доступен действию анти-Н-антител, которые могут встречаться у людей II, III и IV групп крови. Это обстоятельство может послужить причиной гемотрансфузионных осложнений при переливании форменных элементов I группы людям, имеющим другие группы крови.

Концентрация агглютиногенов на поверхности мембраны эритроцитов чрезвычайно велика. Так, один эритроцит группы крови А1 содержит в среднем от 900000 до 1700000 антигенных детерминант, или рецепторов к одноименным агглютининам. С увеличением порядкового номера агглютиногена число таких детерминант уменьшается. Эритроцит группы А2 имеет всего около 250-260 тысяч антигенных детерминант, что также объясняет меньшую активность этого агглютиногена.

Установлено, что групповые субстанции АВН являются гликосфингомиелинами. Антигенная специфичность любой групповой субстанции крови определяется исключительно терминальным сахаром, располагающимся на концах углеводной цепи.

Антитела (агглютинины) α и β относятся к иммуноглобулинам класса G. Они имеют сравнительно малую молекулярную массу, а потому легко проникают через плаценту.

Следует отметить, что в настоящее время система АВ0 часто обозначается как АВН, а вместо терминов агглютиногены и агглютинины применяются термины антигены и антитела (например, АВН-антигены и АВН-антитела).

# ***III. Система резус (Rh) и другие***

В 1940 году К. Ландштейнер и А. Винер обнаружили в крови обезьяны макаки резус Аг, названный ими резус-фактором. В дальнейшем оказалось, что приблизительно у 85% людей белой расы также имеется этот Аг. Таких людей называют **резус-положительными** (Rh+). Около 15% людей в Европе и Америке этот Аг не имеют и носят название **резус-отрицательных** (Rh-).

В настоящее время известно, что резус-фактор - это сложная система, включающая более 30 Аг, обозначаемых цифрами, буквами и символами. Чаще всего встречаются резус-антигены типа D (85 %), С (70 %), Е (30 %), е (80 %) - они же и обладают наиболее выраженной антигенностью. Однако Rh+ считаются эритроциты, несущие антиген типа D.

В эритроцитах людей существуют Аг, слабо реагирующие с антителами против антигена D. Эти факты заставили предположить, что наряду с агглютиногеном D существует антиген Du. Последний чаще встречается среди африканского населения, а кровь таких людей может быть ошибочно принята за Rh-отрицательную. Кроме того, существует несколько разновидностей С-антигена (Cu, Cv, Cx, Cn), антигенов Е и е (Eu, Ew, es). В систему Rh входят также антигены Т, v и ряд других.

Наряду с фактором Rh имеется фактор hr, встречающийся в эритроцитах резус-отрицательных людей. hr-агглютиноген также делится на hr (d), hr (с) и hr (e).

Резус-антигены представляют собой белки в комплексе с липидами. Если липиды удалить с поверхности мембраны, то антигенные свойства утрачиваются. У плода резус-антигены появляются уже на 8-9 неделе беременности.

Система резус не имеет в норме одноименных агглютининов, но они могут появиться, если резус-отрицательному человеку перелить резус-положительную кровь. Чаще это происходит при переливании Rh типа D. Однако и при переливании крови с другими типами Rh, хотя и значительно реже, но также может отмечаться образование Ат. Иммунные антитела анти-Rh относятся к иммуноглобулинам класса G, и из-за своего относительно небольшого размера легко проникают через плаценту.

Резус-фактор передается по наследству. Если женщина Rh, а мужчина Rh+, то плод может унаследовать резус-фактор от отца, и тогда мать и плод будут несовместимы по Rh-фактору. Установлено, что при такой беременности плацента обладает повышенной проницаемостью по отношению к эритроцитам плода. Следует, однако, заметить, что даже в условиях нормы приблизительно у 15 % женщин во время беременности в кровь проникает до 1 мл эритроцитов плода, у 3 % женщин это количество достигает 3 мл и у 0,5 % - до 100 мл и более. Но даже при незначительном проникновении эритроцитов плода в кровь беременных женщин (до1 мл) может развиться резус-конфликт. Эритроциты плода, попадая в кровь матери, приводят к образованию Ат (антирезусагглютининов). Проникая в кровь плода перед родами, Ат вызывают агглютинацию и гемолиз его эритроцитов со всеми вытекающими отсюда последствиями.

**Система MNSs**. По антигенам MNSs все люди делятся на группы: MS, NS, MNS, Ms, Ns, MNs. Как и система резус, эти агглютиногены в условиях нормы не имеют одноименных агглютининов и при переливании крови не учитываются, так как обладают слабой Аг. В то же время эти Аг учитываются при пересадке тканей и органов. Кроме того, наличие определенных Аг этой системы дает право судебным медикам решать вопрос об отрицании (но ни в коем случае не подтверждении) отцовства.

**Система Келл**. Названа в честь женщины, в крови которой обнаружена. Антиген Келл является относительно сильным антигеном, обладающим выраженными антигенными рецепторами. Фактор Келл наследуется.

Антигены этой группы обозначаются буквами К и порядковым номером (от 1 до 22). Существуют 3 основных варианта сочетаний агглютиногенов этой системы: К1 - группа Келл, К2 - группа Келлано и К1К2 - группа Келл-Келлано. Фактор Келл встречается сравнительно редко - в 4-12 % (среднероссийский показатель для фактора Келл равен 806 %), а Келлано очень часто - в 98-99 %. Вот почему более 90 % людей имеют группу Келлано, около 8-10 % - группу Келл-Келлано и очень небольшой процент людей (менее 1 %) имеют группу Келл.

**Система Лютеран** включает комплекс антигенов, благодаря чему формируются различные фенотипы - Lu (а+), Lu (b+), Lu (a+b+), Lu (a-b+), Lu (a-b-) и другие. Частота встречаемости исключительно распространенного антигена Lub, т.е. фенотипов Lu (a+b+) и Lu (a-b+), среди европеидной расы составляет приблизительно около 99,9 %. Изредка к этим Аг встречаются Ат, что при Lu-несовместимой беременности приводит к легкой гемолитической болезни новорожденных.

**Система Р** включает антигены Р, Р1 и Рк, благодаря чему выделяются следующие фенотипы: Р1 (в эритроцитах находятся антигены Р1 и Р), Р2 (антиген Р), Р1к (антигены Р1 и Рк), Р2к (антиген Рк) и р (в эритроцитах Аг нет). Частота встречаемости Аг системы Р среди людей европеидной расы колеблется в пределах 75-80 %, в негроидных популяциях она значительно выше, а среди монголоидов - ниже. Для переливания крови или ее компонентов значения не имеет.

Значительный интерес представляет **система антигенов Вел** (Vel), так как число Vel-отрицательных людей составляет менее 0,04 %, остальные люди, по крайней мере, среди европейцев, являются Vel-положительными. При переливании Вел-положительной крови Вел-отрицательному человеку могут образовываться Ат (анти-Vel). В связи со сказанным, если Vel-отрицательному человеку предстоит серьезная плановая операция, или женщина, отрицательная по Vel-антигену, беременна, то у таких людей берется заранее собственная кровь, которая в дальнейшем в случае необходимости может быть использована для переливания.

Определение других групповых признаков крови может играть важную роль в клинике и судебно-медицинской экспертизе.

Грамотные клиницисты пользуются трансфузией различных компонентов крови, т.е. переливают то, что больше всего требуется организму: плазму, эритроцитарную, лейкоцитарную или тромбоцитарную массу. Даже при массивной кровопотере рекомендуется вливать плазму и, в крайнем случае, дополнительно эритроцитарную массу (не более 1/5 от количества введенной плазмы). В подобных ситуациях вводится меньшее количество Аг, что снижает риск посттрансфузионных осложнений.

К сожалению, за последние годы появились данные о том, что кровь переносит больше возбудителей инфекционных заболеваний, чем их известно в настоящее время медицине. Установлено, что кровь способна быть переносчиком более 150 вирусов, в том числе возбудителей ВИЧ, гепатита А, В, С, Е, F, G, а возможно, и других, пока еще не известных.

# ***IV. Группы крови и заболеваемость***

Установлено, что люди, имеющие различные группы крови, в неодинаковой мере подвержены тем или иным заболеваниям. Так, у людей I (0) группы крови чаще встречается язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. У обладателей 1-ой группы крови повышен риск формирования абсцессов, наличия лимфаденопатий, цирроза печени, холецистита, аппендицита, рака поджелудочной железы, желудка, печени, молочных желез, кишечника, костей, мягких тканей и головы, пернициозной (злокачественной) анемии.

Люди, имеющие II (А) группу крови, чаще страдают и тяжелее переносят сахарный диабет, у них повышена свертываемость крови, из-за чего возникают инфаркты миокарда и инсульты. При II группе крови повышена частота гнойной стафилококковой инфекции, сифилиса, туберкулеза, сальмонеллезов, дифтерии, дизентерии, поражений вирусами гриппа, парагриппа, аденовирусами, рака губы, желудка, слюнных желез, молочных желез, шейки матки, а также атеросклероза, ревматизма, инфаркта миокарда, ишемического инсульта, гипертонии, эпилепсии, желчно-каменной болезни, камней почек, бронхопневмонии и др.

При III группе крови чаще встречается дизентерия, парагрипп, рак кишечника, молочных желез, мочеполовой системы и лейкозы.

У людей с IV группой крови чаще возникают гнойные септические инфекции, ОРЗ, вирусный гепатит, поражение эхинококком, гемобластозы, микозы, рак кишечника, мягких тканей, костей, кожи, шеи, головы. В то же время, по данным И.С. Пинелиса и Т.А. Гаврилко, у лиц с IV группой крови крайне редко встречается рак нижней челюсти и слюнных желез.

Среди резус-отрицательных людей чаще встречаются пациенты с врожденными пороками сердца, осложнившимися инфекционным эндокардитом. У Rh-людей в большем проценте случаев выявляется I (0) группа крови. У этой категории лиц гораздо чаще встречается болезнь Маркиафава-Миккели (пароксизмальная ночная гемоглобинурия), врожденные формы гемолитической анемии, гипопластической и апластической анемии.

# ***V. Расовые особенности групп крови***

Установлено, что существуют явные отличия групповых признаков крови у людей разных рас и национальностей. Так, среди коренного населения Азии преобладает группа В, у европейцев - группа А, а у коренных американцев и австралийских аборигенов группа 0. Необычно высокая для своих регионов частота встречаемости группы 0 наблюдается среди коренного населения Сибири (чукчей, эвенков, эскимосов), а также у некоторых народов Швейцарии, испанских басков и исландцев. Группа А довольно значительно преобладает среди населения Турции.

Интересно отметить, что среди эвенков нет Rh - людей, а среди армян число Rh+ значительно больше, чем среди европейцев. Установлены существенные различия в фенотипах системы АВ0 и Rh у белой, желтой и черной расы.

# ***VI. Наследование групп крови***

Известно, что у каждого человека имеются 2 гена по основным группам крови: один он наследует от матери, а другой - от отца. Из совокупности этих унаследованных двух генов и складывается его собственная группа крови. Признаки групп крови системы АВ0 передаются 3-мя аллелеморфными генами. Два из них - А и В - доминантные, и один - 0 - рецессивный. В зависимости от того, какие гены унаследованы, развивающийся плод может быть гомо - или гетерозиготным. Это значит, что люди II и III групп крови могут быть или гомозиготами (тогда они имеют набор генов АА или ВВ) или гетерозиготами (в этом случае набор генов будет А0 или В0). Зная, что от каждого из родителей наследуется только один ген, нетрудно определить, что гомозиготы будут обязательно иметь группу АВ, а гетерозиготы могут иметь любую группу крови: 0, А, В и АВ.

У матерей, имеющих группу ПВ, дети могут стать носителями антигена А (II группа), В (III группа) или АВ (IV группа). В последнем случае отец должен обязательно иметь группу АВ. Разумеется, при такой комбинации ребенок не может иметь группу 0. Если же мать имеет I группу крови, то дети никогда не смогут иметь группу крови АВ. В то же время они могут относиться к I группе крови, если отец имеет группу 0 или является гетерозиготом - А0 или В0. Дети таких родителей могут также иметь II или III группу крови, независимо от того, является ли отец гомозиготным или гетерозиготным по названным группам крови. Если один из родителей будет гетерозиготным по группе А, а другой по группе В, то ребенок может иметь группу 0, А, В и АВ. В случае же гомозиготного сочетания этих групп крови, ребенок не может иметь I группу крови, но может принадлежать к II, III и IV группам крови.

Иногда в клинике при заболеваниях крови и, в частности, при лейкозах приходится осуществлять пересадку аллогенного костного мозга. При этом в качестве доноров используются родственники больного, совместимые с реципиентом по антигенам HLA. Однако у донора и реципиента могут не совпадать группы крови по системе АВ0 и резус-фактору. Успешное же приживление донорского костного мозга констатируется по появлению химер, то есть эритроцитов донорского фенотипа. Судьба таких кровяных химер в организме реципиента неодинакова. В одних случаях эритроциты реципиента полностью замещаются донорскими, и, следовательно, у больного изменяется группа крови. В других случаях в крови реципиента циркулируют собственные эритроциты и эритроциты донора. Но существует и третий вариант, когда примерно через месяц после трансплантации костного мозга у больных появляются клетки, которые несут Аг и донора, и реципиента одновременно. Это уже не отдельно А-фенотип или В-фенотип, а новый АВ-фенотип. Высказывается предположение, что это является результатом формирования у реципиента гибридных клеток кроветворной ткани. Объяснение этому факту может быть только одно - стволовые кроветворные клетки участников трансплантации каким-то образом обмениваются генетической информацией.

Следует заметить, что, по всей видимости, сразу после трансплантации основная масса клеток несет Аг реципиента, а меньшая - Аг донора, и еще меньшая - Аг и донора, и реципиента в одной клетке, возникшей в результате генетической перестройки.

Особенно интересным является тот факт, что после трансплантации может изменяться не только группа крови, но клетки донора и реципиента могут потерять свои "родные" антигены. Так, если донор и реципиент были гетерозиготны и имели антигены А и 0 (II группу крови), то после пересадки больной нередко становится обладателем эритроцитов I (0) группы крови. И то же самое может произойти при различии донора и больного по Rh-фактору.

# ***VII. Формирование групп крови у плода и детей***

Уже на 2-3 месяце беременности у плода формируются агглютиногены А и В. В то же время эти агглютиногены обладают чрезвычайно низкой способностью к агглютинации. Даже у новорожденного ребенка она приблизительно в 5-10 раз ниже, чем у взрослых людей. Постепенно титр агглютиногенов и их способность образовывать иммунные комплексы с соответствующими агглютининами возрастает, однако только к 10-20 годам можно говорить о том, что агглютиногены окончательно "созрели".

Агглютинины α и β в онтогенезе возникают гораздо позже, чем агглютиногены. К моменту рождения ребенка титр агглютининов очень низок, а у 40 % и даже 50 % детей они вообще могут отсутствовать. Уже при разведении плазмы в 2-4 раза реакция агглютинации у новорожденного не проявляется, тогда как у взрослого человека она может быть обнаружена при разведении плазмы или сыворотки даже в 500 раз.

Агглютиногены М и N выявляются в эритроцитах плода к концу 3-го месяца внутриутробного развития и формируются окончательно к 5-му месяцу после рождения. Агглютиногены системы Rh появляются очень рано - к концу 2-го месяца беременности и обладают выраженной антигенностью, что зачастую и обеспечивает резус-конфликт между матерью и плодом.

Наличие конфликта между матерью и плодом из-за несовместимости групповых признаков по системам Келл, Вел и другим свидетельствует о том, что эти агглютиногены также формируются у плода.

# ***VIII. Искусственная кровь***

Впервые всерьез об искусственной крови в нашей стране заговорили в восьмидесятых годах прошлого века, когда в Пущино в Институте биофизики Академии наук профессорами Ф.Ф. Белоярцевым и Г.Р. Иваницким на основе перфторуглеродных соединений была получена искусственная кровь, способная переносить кислород и углекислый газ и за свой цвет названная "голубой кровью". Основным компонентом "голубой крови" является перфтордекалин, производимый в России.

Почему же для создания искусственной крови применяются перфторуглеродные соединения? Дело в том, что они способны переносить в 20-30 раз больше кислорода, чем плазма, и в 3 раза больше, чем такое же количество крови. В настоящее время в ряде развитых стран запатентованы препараты на основе перфторуглерода, которые могут быть использованы в качестве кровезаменителей, способных переносить кислород и углекислых газ. При этом О2 отдается тканям, а СО2 выделяется в легкие. У искусственной крови есть и еще одно преимущество - переливать ее можно, не определяя группу крови реципиента, в том числе резус принадлежность. И в то же время следует заметить, что зарубежные препараты искусственной крови по своим качествам значительно уступают нашей отечественной "голубой крови". Более того, только в России "голубая кровь" применяется для переливания людям, тогда как в Америке и Японии, в основном, еще продолжаются эксперименты на животных.

Искусственная кровь не способна заменить лейкоциты, тромбоциты, белки и другие составные части крови и лишь переносит О2 и СО2. переливание же эритроцитов, единственных переносчиков кислорода, - наиболее редкая процедура, применяемая в клинике. Между тем, мировая литература насчитывает несколько сот случаев успешного переливания искусственной крови человеку.

# ***IX. Вывод***

Необходимо выделить, основными этапами в развитии проблемы переливания крови следует считать:

) открытие Гарвеем законов кровообращения (1628);

) открытие групп крови К. Ландштейнером и Я. Ярским в 1901-1907 гг.

) открытие В.А. Юревичем и М.М. Розенгартом стабилизатора крови (цитрой натрия).

Из этих открытий наибольшее значение имеет учение о группах крови.

Учение о группах крови, как и множество других открытий в физиологии и медицине, возникло из потребностей клинической медицины. Несмотря на то, что кровь пытались переливать еще в глубокой древности, этот метод стал широко и с успехом применяться в клинической медицине только в ХХ веке.

С момента открытия групп крови прошли более 100 лет. За это время переливание крови и ее компонентов спасло жизнь сотням тысяч и может быть даже миллионам людей. Переливанием крови лечат многие болезни. В случаях ранений, ожогов, травм, связанных с опасностью для жизни, переливание крови являлось единственным средством спасения. И в то же время переливание крови принесло человечеству беды. Речь идет о заражении людей СПИДом, гепатитом А, В и С.

В связи с этим актуальной становится проблема создания искусственной крови. В институте биофизики Академии наук профессорами Ф.Ф. Белоярцевым и Г.Р. Иваницким была получена искусственная кровь.

В настоящее время в нашей стране и за ее пределами проводятся экспериментальные работы по созданию искусственной крови.

Широкое применение групп крови в различных областях медицины и биологии обусловлено: а) простым и легко воспроизводимым способом получения материала для обследования отдельных лиц, семей; б) стабильностью (за редким исключением) групповых факторов; в) относительно простым способом установления порядка наследования групповых антигенов; г) воспроизводимостью результатов исследования независимо от субъективных критериев в их оценке.

В долгой истории развития генетической науки едва ли найдется еще одно открытие, равное по своему научному и практическому значению открытию в крови человека групп крови системы резус.

Области биологии и медицины, в которых уже сейчас практически используются научные данные об этой чрезвычайно сложной и полиморфной генетической системе, весьма широки и разнообразны. С этой точки зрения, система резус представляет интерес не только для генетиков, но и для иммунологов и серологов, акушеров-гинекологов и педиатров, гемотрансфузиологов, антропологов и судебных медиков.

# ***Используемая литература***

1. Б.И. Кузник "Физиология и патология системы крови". Чита, 2008 г.

. Основы физиологии человека. Б.И. Ткаченко. Том I. 1994 г.

. Общая хирургия. В.И. Стручков, Ю.В. Стручков. 2008 г.

. Физиология человека. Под ред. Г.И. Косицкого. 1985 г.

. О. Прокоп, В. Гелер. Группы крови человека. М.: Медицина, 2007.