МБОУ лицей №40

Реферат

по биологии по теме: «Разгаданная тайна крови»

Выполнила

Выставкина Полина

Научный руководитель

Сухова Т. В.

Орел 2013 г.

Содержание

Введение

. Состав и функции крови

. Резус-фактор

. Группы крови

.1 Почему важно знать группу крови

.2 Антропология и группы крови

. Отчего кровь свертывается

. Заболевания крови

.1 Гемофилия

.2 Анемия

Заключение

Список литературы

Введение

Я считаю, что в наше время тема «Разгаданная тайна крови» особенно актуальна. Человечество уже сделало такие открытия, как резус-фактор, открытие групп крови, факторов свертываемости. Ведь совсем недавно, чуть более 100 лет назад, люди не имели представления о том, как можно спасти человека от потери крови и многие предпринимаемые попытки по переливанию крови были безуспешными. После великих открытий врачи начали спасать людей не только от потери крови, путем переливания совместимой, но и разгадали причины серьёзных болезней, научились успешно их лечить. Современная наука имеет все достижения технического прогресса, чтобы плодотворно работать над изучением и открытием новых, неизвестных нам ранее тайн крови.

Я решила выбрать тему «Разгаданная тайна крови», потому что заинтересовалась составом крови, причинами различных неизлечимых болезней, связанных с «загадками» крови и попытками человечества разгадать тайну крови.

Я выбрала реферат по биологии, потому что хочу в будущем поступить в медицинский институт, а сейчас мне нравится этот предмет и я хочу более глубоко изучить некоторые темы.

1. Состав и функции крови

"Кровь - это жизнь" - так сформулировал основное предназначение крови в нашем организме древнегреческий философ-врач Эмпедокл. Кровь состоит из жидкой части - полупрозрачной желтоватого цвета плазмы и взвешенных в ней клеток, выпадающих при отстаивании в осадок красного цвета. На долю клеток приходится 40--45% объема крови, остальные 55-60% крови - плазма. Клеточный состав крови неоднороден. Основную массу клеток (почти 99%) составляют красные кровяные тельца - эритроциты, определяющие красный цвет крови. 1% клеточного состава крови приходится на долю белых кровяных телец - лекоцитов и кровяных пластинок - тромбоцитов. Последние участвуют в процессах свертывания крови. Общее количество эритроцитов в крови человека достигает 35 триллионов. Если их выложить в один ряд, то получится цепь длиной в 62 000 километров. В 1 кубическом миллиметре (именно в этом объеме высчитывается количество клеток крови) содержится 4-5 миллионов эритроцитов. Их основная функция заключается в доставке тканям кислорода, что осуществляется с помощью сложного дыхательного белка - гемоглобина. Эритроцит не имеет ядра, зато он максимально загружен молекулами носителя кислорода - гемоглобина.

Гемоглобин называют легкими эритроцитов. Он легко присоединяет кислород и углекислоту и при необходимости столь же легко отдает их. Состоит гемоглобин из белка - глобина и красящего, содержащего железо, вщества - гема. В легких гемоглобин насыщается кислородом и превращается окисленную форму - оксигемоглобин, который придает артериальной крови алый цвет. В процессе обмена гемоглобин отдавая кислород, восстанавливается и приобретает более темную окраску. Гемоглобин с продуктами своего распада является основным источником красящих веществ в нашем организме. "Цветение" кровоподтеков, образующихся после ушибов, обусловлено разрушением излившихся в ткани эритроцитов и распадом гемоглобина, проходящего ряд последовательных фаз. Продолжительность жизни эритроцита не превышает 125 дней. За это время каждая из клеток совершает от 50 000 до 100 000 кругооборотов от легких к тканям и обратно. Изношенные эритроциты захватываются в селезенке специальными клетками - фагоцитами и уничтожаются во имя новой жизни, во имя здоровья организма, в котором нет места старому и неполноценному, непригодному к борьбе за жизнь.

В течение 1 секунды у человека разрушается и одновременно рождается до 10 000 000 эритроцитов. Таким образом, сохраняется постоянное количество красных клеток, выполняющих главную функцию крови - поддержание жизнедеятельности организма.

Белых кровяных клеток - лейкоцитов значительно меньше, чем эритроцитов. В 1 кубическом миллиметре крови находится от 5 000 до 8000 лейкоцитов. Они крупнее эритроцитов, содержат ядра и отличаются способностью передвигаться самостоятельно и переходить через стенку сосуда в окружающую ткань. Различают 5 видов лейкоцитов: нейтрофилы, базофилы, эозинофилы, моноциты и лимфоциты. Основное их предназначение - защита организма от болезнетворных микробов и токсинов. При первых признаках появления опасности "армия" лейкоцитов крови немедленно увеличивается и вступает в борьбу "врагом". Попавшие в организм болезнетворные микробы настигаются белыми кровяными шариками, которые захватывают и уничтожают их. Это явление впервые описано великим русским ученым И.И. Мечниковым в 1833 году и было названо фагоцитозом, а сражающиеся на стороне организма клетки крови - фагоцитами (от греч. "фагос" - пожирающий и "цитос" - клетка). Уничтожая болезнетворные микроорганизмы, лейкоцит "жертвует" своей жизнью. Разрушенные белые клетки и погибшие микробы образуют гной, который скапливается в зонах воспаления. Оставшиеся лейкоциты продолжают начатое дело, ограждая очаги "сражений" неприступной стеной клеток, через которую микробы и продукты гнойного распада не в состоянии проникнуть в организм.

Не менее важную роль играют и тромбоциты, количество которых в 1 кубическом миллиметре крови составляет от 200 000 до 400 000. Кровяные пластинки выполняют ответственную функцию - они обеспечивают образование сгустка на месте повреждения сосуда. Сгусток закрывает сосудистую рану и способствует прекращению кровотечения. Однако этот механизм оказывается действенным лишь при кровотечении из сосудов небольшого калибра, где медленное течение крови и относительно невысокое давление внутри сосуда позволяют тромбоцитам своевременно закупорить отверстие в поврежденном участке. Снижение количества тромбоцитов менее 30 000 в 1 миллиметре нарушает этот важный механизм охраны целостности сосудов тела и приводит к повышению кровоточивости, что в случае ранения может стать причиной рокового исхода.

Жидкая часть крови, обязанная своим происхождением морской среде, отличается удивительным сходством с ней: химический состав плазмы крови и морской воды поразительно одинаков. 90-92% объема плазмы составляет вода, остальные 8-10% занимают растворенные в ней органические вещества и неорганические соли. К органическим соединениям относятся белки (альбумин, глобулины, фибриноген), составляющие 7.2% объема плазмы, остаточный азот (мочевина, мочевая кислота, аминокислоты), жиры и глюкоза. Около 1% объема плазмы составляют неорганические вещества: положительно заряженные ионы (катионы) натрия, магния, железа, кальция и отрицательно заряженные ионы (анионы) хлора, йода, серы, фосфора. Здесь же растворены витамины, гормоны, ферменты. Все эти разнообразные вещества, которые циркулируют в плазме крови, имеют в организме четкое предназначение, и отклонение их от нормального содержания ставит организм в трудные условия. Например, белки, являясь главным "строительным материалом", играют большую роль во всех восстановительных процессах, участвуют в водном и солевом обмене, обеспечивают невосприимчивость организма к некоторым инфекционным заболеваниям. Максимальную активность развивают они при кровотечениях, способствуя привлечению в кровь тканевой жидкости и одновременно с помощью фибриногена формируя кровяные сгустки в месте повреждений сосудов. Жиры и углеводы, являясь источниками энергии, обеспечивают непрерывность работы всех органов и систем. Поступающие в организм органические вещества и неорганические соли создают в крови определенное осмотрическое давление и поддерживают его на постоянном уровне. Изменение этого постоянства неизменно отражается на клетках крови: при понижении давления эритроциты набухают и разрушаются, при повышении отдают воду и сморщиваются.

Кровь является связующей нитью для всех органов и тканей человеческого тела. Отличительные ее особенности - динамичность, непрерывность циркуляции, постоянное обеспечение энергией и пластическими материалами всех процессов жизнедеятельности организма. Кровь выполняет шесть основных функций: транспортную, дыхательную, питательную, выделительную, защитную и регуляторную.

Транспорт необходимых для жизнедеятельности веществ является главной функцией крови. Как истинная «река жизни» кровь несет в своих потоках к тканям множество необходимых веществ, в первую очередь кислород, который она получает, проходя через легкие. В органах пищеварения в кровь поступает «груз» иного характера - питательные продукты: сахар, жиры, белки, аминокислоты, минеральные вещества и витамины. Пройдя эндокринные органы, кровь уносит от них другие вещества - гормоны, участвующие в регуляции функций организма. Тяжело груженый состав уносится к пункту назначения - к тканям и органам. Здесь кровь растекается многочисленными потоками. Река освобождается от своих питательных грузов. Однако на этом работа не заканчивается. Нужно удалить отработанные продукты обмена, доставив их от тканей к местам их выделения. Обратный путь потока крови лежит к сердцу. В легких из крови выделяется углекислота и вновь пополняются запасы кислорода - и так бесконечно, в течении всей жизни.

Кровь играет большую роль в поддержании водного баланса. Через стенки сосудов совершается постоянный обмен жидкости между кровью и тканями. Большая роль отводится крови в сохранении стабильной температуры тела, что осуществляется благодаря способности организма изменять условия циркуляции в различных областях тела. При необходимости кровь быстро наполняет сосудистое русло кожи, перемещаясь из глубинных районов, что сопровождается усилением теплоотдачи, предохраняющей от перегревания. При охлаждении организма кровь переходит в глубь нашего тела, к сосудам внутренних органов, а сосудистая сеть кожи резко сокращается, уменьшая теплоотдачу и контакт с окружающей средой.

Известный терапевт Г.Ф. Ланг в начале 20 века сформулировал положение о единой системе крови. В нее на ряду с кровью он объединил органы кроветворения и кроворазрушения (селезенку, костный мозг, лимфатические узлы). Поддерживание постоянного состава крови обусловлено сложными процессами разрушения и созревания клеток. Главным органом в котором «создаются» клетки крови, является костный мозг. Эта «фабрика крови» действует на протяжении всей жизни, не прекращая работу по обновлению крови ни на минуту, в то же время при возникновении опасности для организма костный мозг немедленно реагирует усилением выработки необходимых клеток. Например, в ответ на кровотечение происходит увеличение выработки эритроцитов, при развитии инфекционного заболевания или инфекционного процесса в кровь начинают поступать в повышенном количестве верные защитники - белые кровяные тельца.

Биологически активные вещества, стимулирующие кроветворение, называются гемопоэтинами (кроветворными факторами). Последние образуются в процессе разрушения клеток крови, однако их могут вырабатывать и некоторые органы - почки, печень, а также ткани - слизистая оболочка желудка.

Из истории медицины известно неизлечимое в прошлом заболевание - злокачественное малокровие, возникавшее из-за недоразвития эритроцитов, которые не могли выполнять главные транспортные функции, вследствие чего неизбежно наступала гибель больных. Лишь 50 лет назад тайна заболевания, а вместе с ней и основные процессы кроветворения были раскрыты. Оказалось, что главная причина заключалась в отсутствии в организме полноценного витамина В12. Первых успехов в лечении больных со злокачественным молокровием удалось достичь американскому врачу Д. Р. Майтону, который в диету больных включал сырую телячью печень, богатую витамином В12. Теперь установлено, что поступающий с пищей витамин под воздействием специального фактора, содержащегося в желудочном соке, превращается в активное вещество - гемопоэтин, который откладывается в печени и при возникновении необходимости поступает в костный мозг, обеспечивая созревание эритроцитов.

На регуляцию кроветворения определенное влияние оказывает нервная система. Но воздействие её осуществляется опосредованно, через другие системы организма, прежде всего через железы внутренней секреции. Эти эндокринные органы скора надпочечников, передняя доля гипофиза) в ответ на некоторые состояния - гипоксию (кислородное голодание) и анемию (малокровие), являющимися нередким последствием кровотечения, выбрасывают в кровь специальные вещества - гормоны.

Для построения клеток крови организм рационально использует белки и витамины, поступающие и пищей и запасы железа. Срок созревания эритроцитов в костном мозге 2-3 дня. Созревающий эритроцит (рекулоцит) имеет ядро, что отличает его от зрелых клеток в сосудистом русле. Достигнув поры зрелости, эритроцит теряет ядро. Именно таким образом он выходит в циркуляцию, так как только безъядерная клетка способна доставлять кислород и отдавать его тканям.

Тромбоциты живут всего 9-11 дней. Небольшую продолжительность жизни имеют и лейкоциты : у нейтрофилов - 7-8 дней, эозинофилов - 8-10 дней, базофилов - 12-15 дней, а срок их образования не превышает 4 дней. Лимфоциты в зависимости от продолжительности жизни делятся на два вида: с коротким (2-3 дня) и длинным (до 100 дней) жизненным циклом. Таким образом, все реакции крови, направленные на восстановление своего состава, строго специфичны и всегда нацелены на поддержание эффективности работы системы кровообращения, обеспечивая тем самым сохранение жизнедеятельности организма.

2. Резус-фактор

При первых попытках переливать кровь были тяжелые осложнения, вплоть до анафилактического шока. Всему виной - несовместимость по группе крови и так называемому резус-фактору. Принадлежность к той или иной группе или резус-фактору не делает никого ни здоровее, ни счастливее - это просто индивидуальная особенность.

Показатели группы крови и резус-фактор относятся к так называемым антигенам. Вообще, антигены - это особые вещества белковой природы, которые находятся внутри клеток или на их наружной поверхности и исполняют роль своеобразных биологических идентификаторов, позволяющих один организм (его клетки и ткани) отличать от другого. Антигены группы крови и резус-фактор расположены снаружи на красных кровяных клетках - эритроцитах.

Резус-антиген (резус-фактор) впервые был обнаружен в крови у обезьяны Macacus rhesus (отсюда и название) в 1940 году учеными: австралийским - Карлом Ландштейнером (он же в 1900 году описал группы крови, за что в 1930 году получил Нобелевскую премию) и американским - А.С. Винером.

Резус - антиген есть не у всех. Те у кого он есть (а таких людей 85%), считаются резус-положительными (Rh+). Остальные 15% - резус-отрицательными (Rh-).Маленькой буквой d обозначают рецессивный ген (более слабый из двух наследственных признаков), который в присутствии доминантного ведет себя как ген-невидимка - никак себя не проявляет. Когда же два рецессивных гена (dd), то резус-фактор не синтезируется. Его в эритроцитах просто нет (тогда кровь резус-отрицательна).

Кровь людей с разными группами и разными резус-принадлежностями несовместима. Если это не будет учтено при переливании, начнется иммунологическая реакция, в результате которой в крови у реципиента (того кому переливают кровь) появляются разрушающие белки (антитела), мобилизируемые его организмом на борьбу с чужеродными белками, начнется разрушение эритроцитов перелитой крови (гемолиз).

Поскольку готовых антител в организме нет (на их образование нужно время), то при первом переливании чужеродной крови разрушение эритроцитов не произойдет. А вот при повторном переливании несовместимой крови, образовавшиеся ранее антитела вызовут разрушение в ней эритроцитов. Могут развиваться гемотрансфузионные реакции: озноб, повышение температуры тела, кратковременные боли в пояснице, в тяжелых случаях - массивный гемолиз в почечной недостаточностью. Лечение - кровопускание с последующим введением совместимо крови.

Однако несовместимость по группе крови при беременности менее опасна и не предвещает таких осложнений, как несовместимость по резус-фактору, так называемый резус-конфликт. Он может возникнуть в случае, когда женщина - резус-отрицательна, а ребенок - резус-положителен, и иметь тяжелые последствия: преждевременные роды, выкидыши и даже рождение мертвого ребенка. В чем же суть резус-конфликта? На 7-8 неделе беременности начинается формирование кроветворения у зародыша. Немного эритроцитов резус-положительного ребенка, преодолевая плацентарный барьер, попадают в кровеносную систему резус-отрицательной мамы. Обычно, как уже говорилось, организм отвечает на присутствие чужого белка выработкой антител, которые стремятся его уничтожить. Нов случае беременности разумная природа предусмотрительно снижает материнский иммунитет. В 70% случаев резус-орицательная мама практически никак не реагирует на наличие у плода резус-фактора. У 30% беременных естественное снижение иммунитета оказывается недостаточным. Организм матери, восприняв плод как нечто чужеродное, начинает производить защитные антитела против эритроцитов собственного ребенка.

Вообще, в большинстве случаев при первой встрече с резус-антигеном, например, при первой беременности (независимо от ее исхода), антител вырабатывается не так много. Но после первых родов (аборта или выкидыша), а также при любой встрече в резус-положительной кровью (например, при переливании несовместимой крови) в организме женщины остаются «клетки памяти», которые при последующих беременностях (опять же когда у резус-отрицательной мамы ребенок - резус-положительный) организовывают быструю и мощную выработку антител против резус-фактора плода. Причем реакция женской иммунной системы на резус-фактор будущего ребенка при второй и третьей беременностях будет гораздо оперативнее, чем при первой. Соответственно, выше и риск.

Когда антитела матери прорывают плацентарный барьер, они начинают уничтожать эритроциты плода. Его печень и селезенка, как кроветворные органы, стараются ускорить выработку новых красных кровяных телец, отчего заметно увеличиваются в размерах. В конце концов, они перестают справляться с восполнением эритроцитов. Тогда у ребенка начинается кислородное голодание (анемия) - содержание в крови эритроцитов и гемоглобина становится угрожающе низким, что может привести к ряду нарушений в организме плода. Это состояние называется гемолитической болезнью.

При разрушении эритоцитов в крови накапливается все больше и больше токсичных продуктов их распада. Один из самых «ядовитых» - билирубин, губительно действующий на развивающийся мозг плода и другие системы крошечного организма. Он окрашивает кожу младенца в желтый цвет (развивается так называемая желтуха новорожденных).

В экстренных случаях в течении 36 часов после появления малыша на сет проводится заметное переливание крови, ему вводят резус-отрицательную одногруппную с мамой кровь и проводят реанимационные мероприятия.

3. Группы крови

.1 Почему важно знать группу крови

кровь антропология гемофилия анемия

1. Группы крови - это генетически наследуемые признаки, не изменяющиеся в течение жизни при естественных условиях. Группа крови представляет собой определенное сочетание поверхностных антигенов эритроцитов (агглютиногенов) системы АВО.

Определение групповой принадлежности широко используется в клинической практике, особенно это важно в случае переливания крови и её компонентов. Система групп крови АВО является основной системой, определяющей совместимость и несовместимость переливания крови, так как составляющие её антигены наиболее имуногенны. Особенностью системы АВО является то, что в плазме у неимунных людей имеются естественные антитела к отсутствующему на эритроцитах антигену.

Систему группы АВО составляют два групповых эритроцитарных агглютиногена (А и В) и два соответствующих антитела - агглютинины плазмы альфа (анти-А) и бета (анти-В). Различные сочетания антигенов и антител образуют четыре группы крови:

Группа 0 (1) - на эритроцитах отсутствуют групповые агглютиногены, в плазе присутствуют агглютинины альфа и бета.

Группа А (2)- эритроциты содержат только агглютин А, в плазме присутствует агглютинин бета.

Группв В (3)- эритроциты содержат только агглютиноген В, в плазме содержится агглютинин альфа.

Группа АВ (4)- на эритроцитах присутствуют антигены А и В, плазма агглютининов не содержит.

В основе закономерностей наследования групп крови лежат следующие понятия. В локусе гена АВО возможны три варианта (аллеля) -О, А иВ, которые экспрессируются по аутосомнокодоминантному типу. Это означает, что у лиц, унаследовавших гены А и В, экспрессируются продукты обоих этих генов, что приводит к образованию фенотипа АВ (4). Фентип А (2) может быть у человека, унаследовавшего у родителей два гена А или гены А и 0. Соответственно фенотип В (3) - при наследовании двух генов В или В и 0. Фенотип 0 (1) проявляется при наследовании двух генов 0. Таким образом, если оба родителя имеют 2 группу крови, кто-то из их детей может иметь первую группу крови.

Определение групп крови проводят путем идентификации специфических антигенов и антител (применяют двойной метод или перекрестную реакцию).

Несовместимость крови наблюдается если эритроциты одной крови несут агглютиногены (А или В), а в плазме другой крови содержатся соответствующие агглютинины (альфа или бета), при этом происходит реакция агглютинации. Переливать эритроциты, плазму и особенно цельную кровь от донора к реципиенту нужно строго соблюдая групповую совместимость. В экстренных случаях эритроциты группы 0 (но не цельную кровь) можно переливать реципиентам с другими группами крови; эритроциты группы А можно переливать реципиентам с группой крови А и АВ, а эритроциты от донора группы В - реципиентам группы В и АВ. В таблице (см. Приложение) приведены возможные комбинации переливаемой крови донора и реципиента.

Групповые агглютиногены находятся в строме и оболочке эритроцитов. Антигены системы АВО выявляются не только на эритроцитах, но и на клетках других тканей или даже могут быть растворенными в слюне и других жидкостях организма. Развиваются они на ранних стадиях внутриутробного развития, у новорожденного уже находятся в существенном количестве. Кровь новорожденных детей имеет возрастные особенности - в плазме могут еще не присутствовать характерные групповые агглютинины, которые начинают вырабатываться позже (постоянно обнаруживаются после 10 месяцев) и определение группы крови у новорожденных в этом случае проводится только по наличию антигенов системы АВО.

Помимо ситуаций, связанных с необходимостью переливания крови, определение группы крови, резус-фактора, а также наличие аллоиммунных антиэритроцитарных антител должно проводиться при планировании или во время беременности для выявления вероятности иммунологического конфликта матери и ребенка, который может приводить в гемолитической болезни новорожденных. Гемолотическая болезнь новорожденных - гемолитическая желтуха новорожденных, обусловленная имунологическим конфликтом между матерью и плодом из-за несовместимости по эритроцитарным антигенам. Болезнь обусловлена несовместимостью плода и матери по D-резус или АВО-антигенам, реже имеет место несовместимость по другим резус-антигенам. Любой из указанных антигенов (чаще D-резус-антиген), проникая в кровь резус-отрицательной матери, вызывает образование в ее организме специфических антител. Последние через плаценту поступают в кровь плода, где разрушают соответствующие антигенсодержащие эритроциты.

Предрасполагают к развитию гемолитической болезни новорожденных: нарушение проницаемости плаценты, повторные беременности и переливания крови женщине без учета резус-фактора и др. При раннем проявлении заболевания иммнологический конфликт может быть причиной преждевременных родов или выкидышей. Существуют разновидности (слабые варианты) антигена А (более 80%), слабый А2 (менее 20%) и еще более слабые (А3, А4, Ах - редко). Это теоретическое понятие имеет значение для переливания крови и может вызвать несчастные случаи при отнесении донора А2 (2) к группе 0 (1) или донора А2В (4) - к группе В (3), поскольку слабая форма антигена а иногда обуславливает ошибки при определении группы крови системы АВО. Правильное определение слабых вариантов антигена А может требовать повторных исследований со специфическими реагентами.

Снижение или полное отсутствие естественных агглютининов альфа и бета иногда отмечаются при иммунодефицитных состояниях:

· новообразованиях крови;

· множественная миелома;

· хроническая лимфотическая лейкемия;

· врожденные гипо- и агаммааглобулинемия;

· у детей раннего возраста и у пожилых людей;

· иммуносупрессивная терапия;

· тяжелые инфекции.

Трудности при определении группы крови впоследствии подавления реакции гемагглютинации возникают после введения плазмозаменителей, переливания крови, трансплантации, септицемии.

Очень важно знать свою группу крови для любого человека, т.к. неожиданно могут возникнуть экстренные ситуации, требующие переливания крови, и потеря времени грозит непоправимыми последствиями. Поэтому в паспорте сейчас ставится штамп с данными о группе крови, а военные и спасатели имеют на форме специальные нашивки с этой важной информацией.

Также важно определить группу крови если предстоит операция, беременным женщинам, особенно с отрицательным резус-фактором и если у предыдущего ребенка была гемолитическая болезнь новорожденных. Желательно ещё в период подготовки к беременности определить не только свою группу крови, но и группу крови отца будущего ребенка. 3

.2 Антропология и группы крови

Антропология и группа крови.

Попытки расставить народы мира по некому ранжиру предпринимались не раз. Ещё в 19 веке ученые пытались систематизировать расы на основе простейших биологических различий, однако их концепции выглядели спорными, субъективными и неубедительными. Оказались неудовлетворительными и разного рода классификации по географическому, историческому и культурному принципам.

В первой половине прошлого столетия биологи этнологи и антропологи предпринимали неоднократные попытки классифицировать расы на основе открытых К. Ландштайнером групп крови.

В настоящее время ученые-антропологи, изучающие проблему эволюции человечества, нередко прибегают к помощи системы АВО, причем такой классификационный вариант представляется наиболее приемлемым. Известно множество классификаций населения Земли, одна из них названа именем исследователя и разработчика теории - Снайдера.

Классификация Снайдера.

АВСТРАЛО-АЗИАТСКИЙ ТИП

К этому типу относятся аборигены Австралии. Он характкризуется относительно высокой численностью носителей А- и О-генов, а также практическим отсутствием людей с В-типом крови.

АМЕРИКНО-ТИХООКЕАНСКИЙ ТИП

К этому типу относятся североамериканские и южноамериканские индейцы, филипинцы и эскимосы. Тип характеризуется чрезвычайно высокой численностью носителей О-гена, крайне незначительным числом людей с А-типом крови и практиески полным отсутствием В-типа.

АФРО-МАЛАЙСКИЙ ТИП

К этому типу относятся африканцы,марокканцы, суматрианцы, явайцы. Афро-малайский тип характеризуется средней численностью носителей О-гена, причем количество людей с А-и В-типами несколько выше среднего.

ГУННСКИЙ ТИП.

К этому типу относятся, прежде всего, восточные этносы: венгры, поляки, украинцы, а также румынские евреи, южные китайцы и корейцы. Гуннский тип характеризуется относительно высокой численностью носителей А-гена и сравнительно небольшим количеством людей с О-и В-типами крови.

ЕВРОПЕЙСКИЙ ТИП

К этому типу относятся англичане, бельгийцы, итальянцы, немцы, французы, шотландцы. Европейский тип характеризуется сравнительно высокой численностью носителей А-гена и небольшим количеством людей с В-типом крови.

ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ ТИП

К этому типу относятся арабы, армяне, литовцы, русские, финны. Промежуточный тип характеризуется сравнительно высокой численностью носителей О- и А-генов, а также небольшим количеством людей с В-типом крови.

4. Отчего кровь свертывается

Более 100 лет назад в старом университетском городе Дерпте (теперь Тарту) работал молодой ученый Александр Александрович Шмидт. Закончив, в 1858 году медицинский факультет Дерптского университета, Шмидт не стал заниматься частной практикой, как большинство его коллег, а посвятил себя науке. Он занялся выяснением процесса свертывания крови.

Одни ученые того времени (и их было большинство) причиной свертывания крови считали соприкосновение её с атмосферным воздухом. Другие были склонны думать, кровь свертывается оттого, что, будучи выпущенной из сосуда, становится неподвижной. Третьи связывали свертывание крови с нагреванием. Шмидт установил, что свертывание крови не зависит от соприкосновения с кислородом или озоном воздуха.

Что касается нагревания, то оно хотя и ускоряет процесс свёртывания, но не может служить его причиной. Истинную причину этого процесса учёный видел не во внешних воздействиях, а в свойствах самой крови.

Шмидт промывал водой сгустки крови, которые образовались у животных после ранения сосудов, тщательно рассматривал их под микроскопом и видел тонкие нити фибрина, или как он писал, волокнина. Ведь именно фибрин является основой сгустка - тромба, который надежно закупоривает рану и прекращает кровотечение из сосуда.

Но если фибрин не образуется из крови, значит в ней должен находиться предшественник. Шмидту было известно об опытах французского врача Денниса, который в 1859 году прибавил к плазме крови разведенную серную кислоту и затем

осадил поваренной солью какое-то вещество. С этим веществом (в дальнейшем названным фибриногеном) Шмидт и связывал образование фибрина.

Теперь предстояло выяснить, почему фибриноген, который находится в крови в растворенном состоянии, вдруг превращается в фибрин. Разгадку этого явления Александра Александровича натолкнули опыты Буханана, проведенные в 1835 году. Буханан вызывал свертывание жидкости, накапливающейся в полости живота при асците - «водянке», после добавления к ней сыворотки крови. Полученные сгустки он отмывал и получал вещество, которое обладало способностью свертывать кровь.

Шмидт выделил это вещество путем осаждения из плазмы лошадиной крови с помощью разведенных кислот и назвал его фибринородным.

Теперь Шмидт делает следующий вывод: нити фибрина образуются не сами по себе, для этого необходима активация предшественника фибина - фибриногена другим веществом - фибринородным (впоследствии его назвали тромбином)

Итак, свертывание крови - сложный процесс. Вначале в крови появляется тромбин, он действует на растворенный в крови фибриноген. Фибриноген превращается в фибрин. Фибрин образует сгусток.

А вот это уже было главным открытием Шмидта. Он оставил в истории медицины яркий след не только как автор ферментативной теории свертывания крови, Шмидт создал первую а России школу коагуологов (коагуология - наука о свертывании крови).

В те же годы в Швеции работал другой исследователь - Олаф Хаммерстен, заинтересовавшийся процессами, происходящими при свертывании крови. Он подтвердил установленный Шмидтом факт, что при свертывании крови необходима активация фибриногена тромбином. Но во время опытов Хаммерстен заметил, что в некоторых случаях при соблюдении всех условий кровь не свертывается.

Хаммерстен упорно воспроизводил исследования одно за другим и наконец обнаружил, что процесс свертывания крови ускоряет содержащийся в крови хлористый кальций. Результаты своих наблюдений тридцатичетырехлетний ученый опубликовал в 1875 году в работе под названием «Наблюдения о свертывании волокнистого вещества».

Шмидт, пользовавшийся в то время большим авторитетом, не согласился с ним. Если хлористый кальций оказывает влияние на процесс свертывания, рассуждал ученый, то он должен содержаться в тромбине или фибрине крови.

Шмидт проделал ряд химических исследований на наличие кальция в этих веществах, но ничего не обнаружил, добавление хлористого кальция не вызвало ускорения свертывания крови. Значит, кальций не влияет на свертывание крови и Шмидт опубликовал об этом статью.

Долгое время Хаммерстену не удавалось опровергнуть опыты Шмидта. Лишь в 1896 году он доказал, что для образования тромбина присутствующий в крови хлористый кальций должен находиться в ионизированном состоянии. Хаммерстен понял причину ошибок Шмидта: тот применял хлористый кальций в большой концентрации, которая наоборот тормозила свертывание крови. Но к тому времени Шмидта, к сожалению, уже не было в живых. Он так и не узнал, что Хаммерстен открыл четвертый фактор свертывания крови - хлористый кальций.

После того как А.А. Шмидт открыл тромбин, возник вопрос о том, каким образом тромбин появляется в крови. Шмидт думал, что тромбин образуется в результате распада лейкоцитов. К такой мысли его привел один из его опытов. Ученый взял немного крови в пробирку, охладил её на льду и поместил в центрифугу. Кровь разделилась на два слоя: верхний - соломенно-жёлтый и нижний - красный (эритроциты). На границе между ними находились лейкоциты. Ученый заметил, что свертывание начинается в лейкоцитарном слое, и поэтому решил, что тромбин образуется при распаде лейкоцитов.

Однако постепенно стало накапливаться всё больше фактов, свидетельствующих о том, что лейкоциты не имеют отношения к процессу свертывания крови. Как оказалось, наблюдение Шмидта было верным, но он не знал, что в том же слое находятся еще и кровяные пластинки.

Заседание Французской Академии наук в марте 1842 года было бурным. С программным докладом выступил профессор клиники внутренних болезней Парижского университета Александр Донне, сообщивший о сделанном открытии: в крови содержится не два вида форменных элементов - лейкоциты и эритроциты, а три. К третьему виду Донне отнес мельчайшие образования, которые с трудом можно было рассмотреть в самый сильный микроскоп того времени. Он назвал их кровяными пластинками.

Доклад убедил далеко не всех слушателей. Оппоненты утверждали, что образования, которые увидел Донне, это даже не клетки, а осколки клеток, не играющие в организме никакой роли. К единому мнению специалисты так и не пришли.

Однажды, рассматривая под микроскопом костный мозг умершего человека, Василий Парменович Образцов обнаружил неведомые ему громадные клетки, занимавшие почти все поле зрения. Позже рядом с гигантскими клетками костного мозга Василий Парменов увидел большую группу кровяных пластинок. Проведя дополнительные эксперименты, Образцов сделал вывод, что кровяные пластинки обязаны своим происхождением клеткам-гигантам.

Свои наблюдения ученый обобщил в диссертации «К морфологии образования крови в костном мозгу у млекопитающих», которую успешно защитил в 1880 году. В ней он фактически заложил краеугольный камень современной теории кроветворения.

В конце прошлого века в науке господствовало мнение, что кровяные пластины - это родоначальные клетки красных кровяных телец, то есть что из пластинок образуются эритроциты. Эту проблему изучал в частности, известный французский гематолог Жорж Гайем. Хотя он, как и большинство современников, ошибался относительно происхождения кровяных пластинок, но правильно подметил, что при недостатке у больного наступает кровоточивость.

Так шаг за шагом выяснялась роль этих самых маленьких клеток крови. Детально описал их итальянский врач Бицоцеро, опубликовавший свои исследования в 1882 году. Он установил, что они имеют величину 1,5 - 2,5 микрона. Кровяные пластинки стали называть бляшками Бицоцеро.

Их истинная роль в свертывании крови была доказана лишь в начале 20 века. С этого времени, учитывая функцию кровяных пластинок в образовании тромба, они получили название тромбоцитов.

У здорового человека в крови примерно 1.5 триллиона тромбоцитов. Но они настолько малы, что всю массу тромбоцитов можно поместить в две десертные ложки.

В 1904 году в «Немецком архиве клинической медицины» появилась статья двадцатипятилетнего врача Пауля Моравитца, которая сразу же привлекла внимание медиков. Автор излагал свой вариант учения о свертывании крови. Он заключался в следующем.

Если кровь не свертывалась, то даже после мелкого ранения кровотечение продолжалось до тех пор, пока человек не истечет кровью. В действительности ранка быстро прекращает кровоточить в результате образования сгустка - тромба.

Основу кровяного сгустка составляет белок - фибрин, образующий тонкие нити.

В обычных условиях он находится в крови в виде фибриногена. Молекулы фибриногена в определенных условиях могут соединяться друг с другом. Этот процесс происходит под влиянием фермента тромбина. Если бы в крови постоянно находился тромбин, то кровь свернулась бы уже в сосудах, в действительности этого не происходит, так как в крови присутствует лишь предшественник тромбина - протромбин. Сам он, однако, не может активировать фибриноген.

Моравиц утверждал, что важную роль в процессе свертывания крови имеют кровяные пластинки, которые содержат в себе фермент тромбокиназу. При выходе крови из кровяного русла она попадает на чужеродные поверхности - кожу или ткани, к которым прилипают кровяные пластинки, разрушающиеся при этом и выделяющие в кровь тромбоксиназу.

Процесс свертывания происходит лишь при наличии ионов кальция в крови, они напоминают цепную реакцию. Вначале протромбин в присутствии солей кальция под влиянием тромбокиназы превращается в тромбин. Тромбин, активируя фибриноген, превращается в фибрин. Нити фибрина вместе к кровяными пластинками, которые приобретают звездчатую форму, образуют в месте ранения сеть, в которой застревают эритроциты. Поэтому сгусток приобретает красный цвет- цвет эритроцитов.

Выдающийся экспериментатор, Моравитц обладал кроме того, острым аналитическим умом. Именно это позволило ему завершить построение теории свертывания крови. Ведь еще за 15 лет до Моравитца немецкий врач Фройнд доказал, что кровь не свертывается, если ее собрать в сосуд, внутренняя поверхность которого покрыта парафином или вазелином. В то же время собранная в обычный сосуд она быстро сворачивается. Моравитц повторил эти опыты, убедился в их достоверности и сделал вывод, что при соприкосновении с чужеродными поверхностями из крови выделяется какое-то ферментоподобное вещество, превращающее протромбин в тромбин. Теория свертывания крови скоро нашла и практическое применение. И Шмидт и Моравитц предполагали наличие в крови так называемой антисвертывающей системы, которая предупреждает свертывании крови в кровеносных сосудах.

В 1914 году американский хирург Харуэлл взялся за изучение этой системы. Будучи преподавателем медицинского факультета, Харуэлл привлек к исследованиям студентов, для опытов решили взять собак. После долгой и кропотливой работы студенту 2 курса Маклейну в 1916 году удалось выделить из печени собаки вещество, способное предупредить свертывание крови. Поскольку его выделили из печени (печень по латыни - «гепар»), новое вещество было названо гепарином. Широкое изучение его свойств показало, что гепарин может применяться в медицине для лечения тромбозов (закупорки сосудов). Но для этого следовало научиться изготовлять его в нужном количестве, что удалось сделать канадским ученым Скотту и Чарли в 1933 году. С тех пор гепарин широко используется в клинике.

Процесс свертывания крови очень сложен еще и потому, что наряду со свертывающей системой в крови присутствует и антисвертывающая. Современное учение о ней было разработано советским врачом Борисом Александровичем Кудряшовым в 1958 году.

Обе системы - свертывающая и противосвертывающая находятся в динамическом равновесии. В крови здоровых людей находится особое вещество, названное профибринолизином. При некоторых обстоятельствах профибринолизин превращается в фермент фибринолизин, растворяющий фибрин - это и лишает кровь возможности свернуться.

Многие заболевания, связанные с нарушением сложнейшего процесса свертывания крови, уже научились лечить. Поиск средств борьбы с непобежденными недугами продолжается.

5. Заболевания крови

.1 Гемофилия

Под гемофилией подразумевают наследственное заболевание, которое возникает в результате недостаточного количества определенного белка. Нехватка данного белка приводит к серьезным нарушениям свертываемости крови.

Гемофилия может проявиться в любом возрасте. Но более четко проявляется в возрасте, когда ребенок начинает ходить. Любая рана малыша начинает ненормально кровоточить. Есть случаи, когда гемофилия проявляется сразу же после рождения ребенка. Она дает о себе знать в виде подкожных гематом, а также синяков на теле. Новорожденные, страдающие гемофилией, отличаются от своих сверстников не только бледной тонкой кожей, но также своей хрупкостью и слабо развитым подкожным жировым слоем. У детей с гемофилией довольно часто наблюдаются и кровоизлияния внутренних органов. Вполне возможны и гемартрозы, сопровождающиеся резким повышением температуры тела. Чаще всего поражению подвергаются именно крупные суставы. В случае если один и тот же сустав подвергнется кровоизлиянию дважды, это может привести к его воспалению и деформации.

Для того чтобы выявить наличие гемофилии у ребенка, у него берут генеалогический анализ. При помощи данного анализа удается выявить свертываемость крови малыша. Следует отметить еще и то, что чем раньше будет выявлено данное заболевание у ребенка, тем легче будет его контролировать. Более того, ранняя диагностика гемофилии поможет предотвратить развитие многочисленных осложнений.

Лечение гемофилии основывается на применении специальных лекарственных препаратов, переливании крови, а также соблюдении диеты. Переливание нужно делать преимущественно свежей кровью. Очень важно в случае кровотечения раны обработать ее как можно быстрее. Для этого ее промывают раствором пенициллина, после чего накладывают на нее марлю, обмоченную в перекиси водорода либо в грудном молоке. Если говорить о питании, то детям с гемофилией нужно потреблять как можно больше продуктов питания, обогащенных витаминами А, В, С и D. Немаловажную роль играет и пища богатая фосфором и кальцием. Суставные и внутренние кровотечения - постоянные спутники людей, страдающих гемофилией.

Неофициальное название гемофилии - «болезнь царей». Такое благородное название болезнь «заслужила» через аристократических пациентов: известно, что гемофилией болел цесаревич Алексей Романов, а королева Виктория была поражена этой болезнью. В действительности же такой генетический «сбой» поражает и «простых смертных». Обычно дети с гемофилией рождаются в семьях, где у кото-то из родственников было это заболевание. Однако бывают и спонтанные случаи: мутация может произойти в любой семье.

Пациенты с тяжелой формой гемофилии могут попасть в поле зрения врачей сразу после рождения или в первые месяцы жизни. Но после установления диагноза у медиков появляется еще одна задача - предупредить инвалидность.

Человек, страдающий от этой гемофилии, становится зависимым от инъекций- фактора свертывания крови недостающего организму. Жизненно необходимые препараты для больных гемофилией бывают двух типов: плазменные (сделаны на основе плазмы) и рекомбинантные (изобретены с помощью генной инженерии). Плазменный фактор потерпел сокрушительную критику после того, как ученые доказали: этот препарат может переносить вирусы. Кроме риска заражения, может вызвать неотвратимые генетические последствия, поскольку пациент получает дозу чужой плазмы, не всегда «приживается» в организме. Западные медики даже пробовали несколько раз подряд очищать плазму перед тем, как сделать из нее лекарственное средство, но это не дало результатов: микроорганизмы, содержавшихся в плазме к очистке, быстро восстанавливались после «процедур». Какими бы «популярными» не были другие препараты - рекомбинантные - они тоже вызывают у медиков подозрения.

Типичный симптом гемофилии - кровоизлияния в суставы (гемартрозы), очень болезненные и нередко сопровождающиеся высокой лихорадкой. чаще страдают коленные, локтевые, голеностопные суставы, реже - плечевые, тазобедренные и мелкие суставы кистей и стоп. после первых кровоизлияний кровь постепенно рассасывается, функция сустава восстанавливается. при повторных кровоизлияниях образуются фибринозные сгустки, которые откладываются на капсуле сустава и хряще, а затем прорастают соединительной тканью.

Гематомы при кровоизлияниях могут быть настолько значительными, что сдавливают периферические нервные стволы или крупные артерии, вызывая параличи и гангрены. При этом возникают интенсивные боли.

Гемофилии свойственны продолжительные кровотечения из слизистых оболочек носа, дёсен, полости рта, реже ЖКТ, почек. К тяжёлым кровотечениям могут привести любые медицинские манипуляции, особенно внутримышечные инъекции. Опасны кровотечения из слизистой оболочки гортани, так как они могут привести к возникновению острой непроходимости дыхательных путей, в связи с чем может потребоваться трахеостомия. К длительным кровотечениям приводят экстракция зуба и тонзиллэктомия. Возможны кровоизлияния в головной мозг и мозговые оболочки, приводящие к летальному исходу или тяжёлым поражениям ЦНС.

Особенность геморрагического синдрома при гемофилии - отсроченный, поздний характер кровотечений. Обычно они возникают не сразу после травмы, а спустя некоторое время, иногда через 6-12 ч и более, в зависимости от интенсивности травмы и тяжести заболевания; это связано с тем, что первичную остановку кровотечения осуществляют тромбоциты, содержание которых не изменено. Степень недостаточности антигемофильных факторов подвержена колебаниям, что обусловливает периодичность в проявлениях кровоточивости. Тяжесть геморрагических проявлений при гемофилии связана с концентрацией антигемофильных факторов.

.2 Анемия

Анемия - (от греч. an - отрицат. частица и háima - кровь), малокровие, группа заболеваний, характеризующихся снижением содержания в эритроцитах гемоглобина, количества эритроцитов в единице объёма крови человека данного пола и возраста, а также общей массы крови в организме. Вызывает ряд болезненных изменений, обусловленных нарушением снабжения организма кислородом.

Выраженность этих признаков зависит от степени и от быстроты её развития. Важнейшие общие симптомы - слабость, бледность кожных покровов, одышка, головокружение, склонность к обморокам. Вызывают три основных фактора: кровопотери, нарушение кроветворения и повышенное кроверазрушение. Анемия, связанная с острой кровопотерей, развивается при ранениях, желудочно-кишечных, лёгочных, носовых, маточных, реже почечных кровотечениях.

При такой анемии внезапно появляются резкая бледность, головокружение, шум в ушах, сильная жажда. Чтобы не наступило состояние, угрожающее жизни, необходима срочная остановка кровотечения, что нередко требует оперативного вмешательства; применяют кровоостанавливающие средства, переливание крови.

Частая причина анемии - недостаток в организме железа; она называется железодефицитной. Железо входит в состав гемоглобина эритроцитов и ферментов, участвующих в клеточном дыхании и почти не выводится из организма. Дефицит железа возникает вследствие небольших, но частых кровопотерь. Особенно часто такая анемия развивается, если хронические кровопотери сочетаются с пониженной секрецией желудочного сока, что может привести к снижению всасывания железа, находящегося в пищевых продуктах. Железодефицитная А. нередко развивается у детей на первом году жизни, если у матери в организме недоставало железа. Эта же форма анемии иногда встречается у недоношенных детей, не успевших получить необходимое количество железа от матери. Лечение железодефицитной анемии проводят различными препаратами железа в сочетании с аскорбиновой кислотой (в этом сочетании они лучше всасываются).

Существуют формы анемии, при которых в организме достаточно железа, но оно не используется в полной мере для образования гемоглобина из-за пониженной активности ферментов, образующих гемоглобин (сидероахрестическая анемия). Такая анемия бывает наследственна или связаны с отравлением свинцом. При этих формах анемии оказывает лечебный эффект витамин B6. Проводят лечение свинцового отравления. Нарушение кровообразования наблюдается при недостатке в организме витамина B12 (авитаминоз B12, анемия Аддисона-Бирмера; старое название - пернициозная анемия, злокачественное малокровие). Причина этой анемии - нарушение выработки желудком особого белка - гастромукопротеина, обеспечивающего всасывание в кишечнике витамина B12. Недостаток витамина B12 в организме может быть и у больных, которым в прошлом был удалён весь желудок. При авитаминозе B12 в организме нарушается образование рибонуклеиновой кислоты (РНК), необходимой для размножения клеток. В результате нарушается кроветворение, эритроциты увеличиваются в размере, количество их в объёме крови снижается. Вследствие увеличения эпителиальных клеток изменяется структура эпителия языка, с чем связана его болезненность; иногда поражается спинной мозг. В 1926 было предложено лечение этой формы анемии сырой печёнкой, из которой в дальнейшем был выделен витамин B12 - основное лечебное средство при анемии

Аддисона-Бирмера.

Нарушение кроветворения, выражающееся в извращении образования в костном мозге родоначальных клеток, из которых образуются эритроциты, лейкоциты и тромбоциты, ведёт к развитию гипопластических и апластических анемий. Для гипопластической анемии характерно уменьшение количества в единице объёма крови эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. При этой форме анемии оказывают лечебный эффект гормональные препараты, иногда - удаление селезёнки. Применяют также пересадку костного мозга.

Гемолитическая анемия обусловлена повышенным гемолизом (разрушением эритроцитов). Обычно эритроциты живут около 120 дней. При появлении у больного антител против собственных эритроцитов продолжительность жизни эритроцитов значительно укорачивается. Происходит быстрое разрушение большого количества эритроцитов; за счёт распадающегося гемоглобина у больных происходит желтушное окрашивание тканей организма (желтуха). Развивается иммунная гемолитическая анемия, для лечения которой применяют гормональные препараты (глюкокортикоидные гормоны). Иногда при рождении у ребёнка развивается острая гемолитическая анемия, связанная с несовместимостью крови матери и ребёнка. Среди гемолитических анемий значительное место занимают наследственные формы. Развитие их связано с генетическим нарушением функции ферментов, участвующих в образовании оболочки эритроцитов или накоплении энергии, необходимой для их жизнедеятельности и сохранения оболочки. При наследственных гемолитических анемиях лечебный эффект иногда даёт удаление селезёнки.

При наследственном недостатке в эритроцитах некоторых ферментов теряется их способность противодействовать вредному влиянию на жизненные процессы клетки отдельных лекарств, некоторых продуктов питания и других веществ. У таких больных после приёма даже малых доз ацетилсалициловой кислоты (аспирина), стрептоцида, хинина, при употреблении в пищу некоторых бобовых и даже при попадании в рот пыльцы этих растений развивается тяжёлая гемолитическая анемия, которая чаще встречается у народов, живущих в Африке, в районах Средиземноморского бассейна.

Заключение

«Кровь - это жизнь» - так сформулировал основное предназначение крови в нашем организме древнегреческий философ-врач Эмпедокл. Кровь - уникальная, фактически единственная транспортная система организма. В настоящее время учения о крови занимают весомую долю разработок ученых. «Биологический всплеск», немногим больше 100 лет назад, обогатил эту отрасль науки большим количеством открытий и новшеств. Например, небольшое количество крови человек может потерять практически без последствий для здоровья. Донор сдаёт до 450 мл крови и при этом не нуждается ни в какой терапии. Также, по мере изучения заболеваний, совершенствуются и методы их лечения.

Благодаря работе над рефератом, я научилась работать с большим объемом информации, выбирать главное и наоборот из нескольких источников сделать один связанный текст. Также я записалась в две новые библиотеки: имени Бунина и в медицинскую, и освоила работу с картотекой. Работа над рефератом дала мне много новых знаний о тайнах крови, и я уверена, что они мне пригодятся в жизни. Я узнала, что существует множество болезней крови, способов их лечения и о различных факторах совместимости крови.

Список литературы

1) «Будь здоров», Какой у вас резус? - Татьяна Яковлева. - стр. 38-44 №7, 2005 г.

) «Диабет. Образ жизни», Почему важно знать группу крови? Е.В. Доскина стр. 44-46 июль-август, 2011 г.

) «Ваша группа крови: диета и образ жизни» Н.Н. Лавров. «Феникс» Ростов-на Дону 2002 г.

) «4 группы крови - 4 образа жизни» М. Илюшина. «ЭКСМО» Москва 2003 г.

) «Тайны крови» В.Г. Михайлов. «Знание» Москва 1992 г.

) «Ткань жизни» П.З. Аржанцев; П.Г. Брюсов. «Знание» Москва 1997 г.

) www.my-article.net>get/наука/медицина/гемофилия

) www.dic.academic.ru>Анемия

Приложение

Совместимость и несовместимость различных групп крови и эритроцитарной массы (агглютинация обозначена знаком «+»)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Кровь донора | Кровь реципиента | | | |
|  | 0 (1) | А (2) | В (3) | АВ (4) |
| 0 (1) | - | + | + | + |
| А (2) | + | - | + | + |
| В (3) | + | + | - | + |
| АВ (4) | + | + | + | - |
|  | Эритроциты донора | | | |
| 0 (1) | - | - | - | - |
| А (2) | + | - | + | - |
| В (3) | + | + | - | - |
| АВ (4) | + | + | + | - |

Группа крови и предрасположенность к болезням

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Группа крови и предрасположенность к болезням | | | |
| 0 (1) | А (2) | В (3) | АВ (4) |
| Аллергические заболевания Воспалительные заболевания Дисфункция щитовидной железы Заболевания желудочно-кишечного тракта Гематологические заболевания Инфекционные заболевания Кожные болезни | Гематологические заболевания Диабет Заболевания сердечно-сосудистой системы Раковые заболевания Болезни печени и желчного пузыря Инфекционные заболевания Кожные болезни | Аутоиммунные заболевания Диабет Синдром хронической усталости Заболевания дыхательных путей Инфекционные заболевания | Гематологические заболевания Заболевания сердечно-сосудистой системы Раковые заболевания Заболевания опопрно-двигательного аппарата Инфекционные заболевания Кожные болезни |