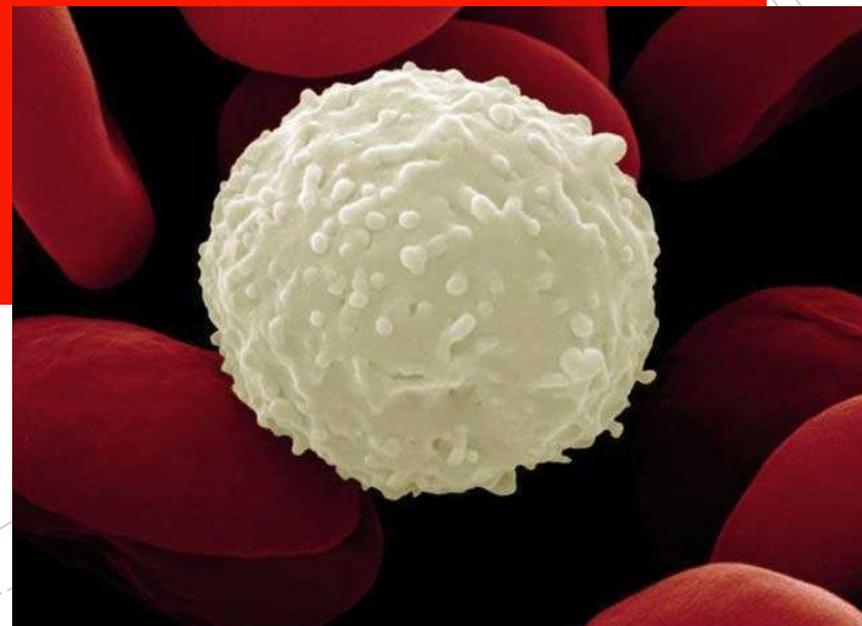


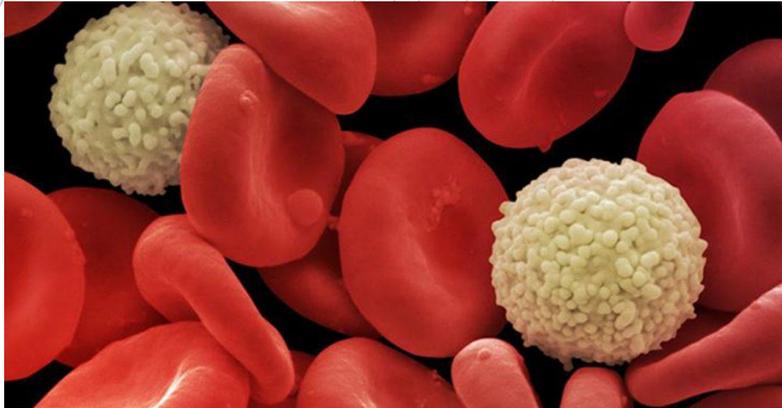
ЛЕЙКОЦИТЫ

Презентацию выполнила:
Комогорцева Анастасия,
студентка 346 группы



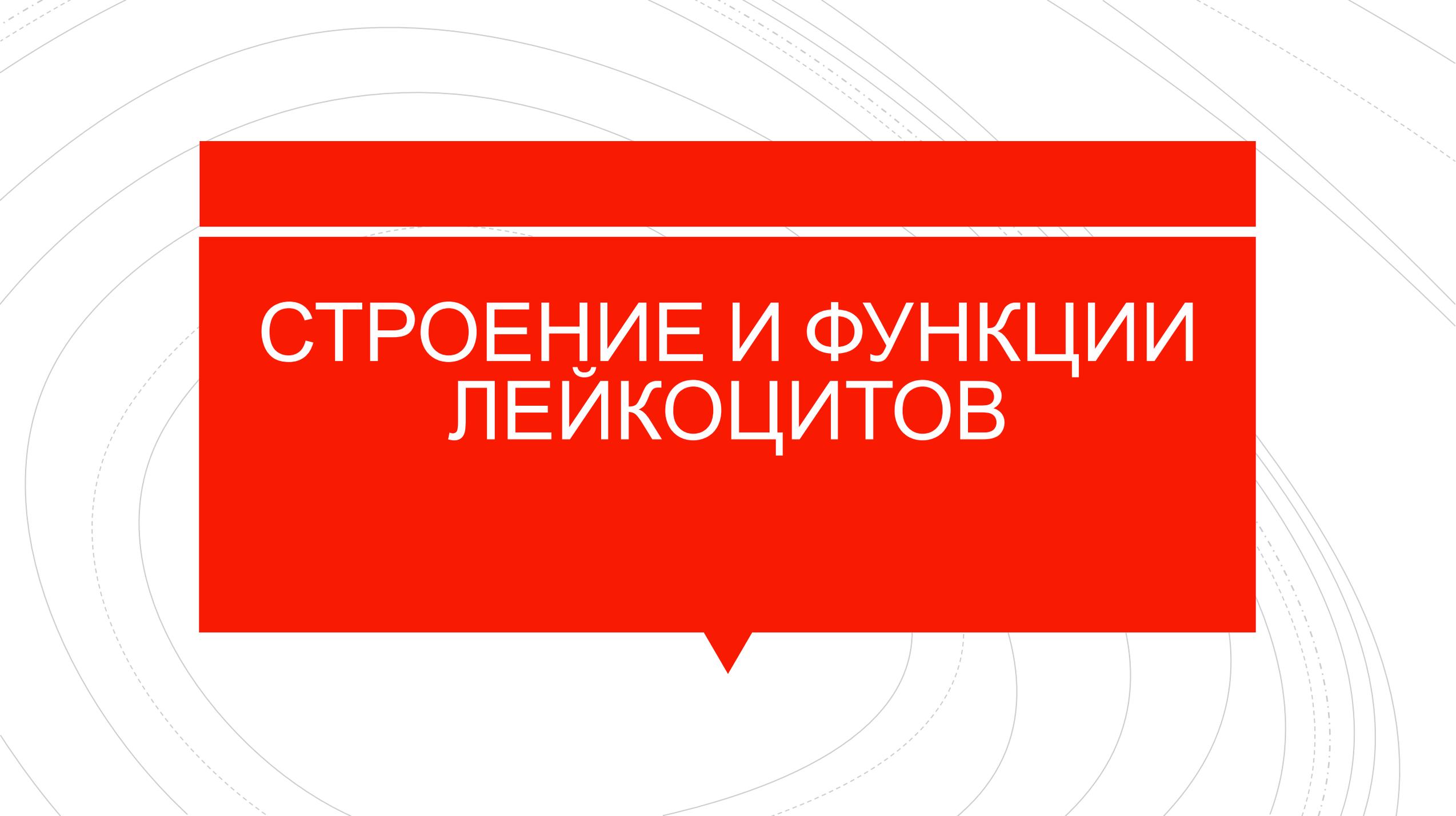
Определение и классификация лейкоцитов

- **Лейкоциты**, или белые кровяные клетки, представляют собой группу морфологически и функционально разнообразных подвижных форменных элементов, циркулирующих в крови и участвующих в различных защитных реакциях после миграции в соединительную ткань. Некоторые лейкоциты способны повторно возвращаться из тканей в кровь. Концентрация лейкоцитов в крови служит важным диагностическим показателем, часто определяемым в клинической практике. **Классификация лейкоцитов** основана на ряде признаков, из которых ведущим служит присутствие в их цитоплазме специфических гранул.



Классификация лейкоцитов

- Первым этапом **классификации лейкоцитов** является их деление на 2 группы по наличию специфических гранул.
- **Гранулоциты.**
 - **Эозинофилы** – специфические гранулы окрашиваются кислым красителем.
 - **Базофилы** – специфические гранулы окрашиваются основным красителем.
 - **Нейтрофилы** – специфические гранулы окрашиваются и кислым, и основным красителями.
- **Агранулоциты**
 - **Лимфоциты** – малые, с круглым ядром.
 - **Моноциты** – самые большие из лейкоцитов, ядро бобовидное.



СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ

Гранулоциты

- Гранулоциты – лейкоциты, которые в своей цитоплазме имеют специфические гранулы, которые окрашиваются кислыми и/или основными красителями. Это, в свою очередь, позволяет подразделять гранулоциты на базофильные, эозинофильные и нейтрофильные. В гранулоцитах присутствует и второй тип гранул - неспецифические, или азурофильные (окрашиваются азуром и являются лизосомами).

Нейтрофилы

- **Нейтрофилы** – наиболее многочисленный в крови вид лейкоцитов и гранулоцитов. Они попадают в кровь из красного костного мозга, циркулируют в ней около 6-10 ч. После циркуляции они мигрируют из крови в ткани, где функционируют от нескольких часов до 1-2 суток.
- Нейтрофилы – клетки диаметром 12-15мкм. Характеризуются наличием **ядра**, имеющего разные формы на разных стадиях развития. Юные нейтрофилы имеют бобовидное ядро, палочкоядерные – палочковидное, сегментоядерные – сегментированное. **Цитоплазма** нейтрофильных гранулоцитов на светооптическом уровне слабооксифильна. При электронномикроскопическом исследовании в ней выявляются немногочисленные органеллы: отдельные элементы грЭПС, митохондрии, свободные рибосомы, мелкий комплекс Гольджи, пентриоли.
- Также имеются гранулы. **Первичные гранулы (азурофильные)** – содержат миелопероксидазу, эластазу и кислую фосфатазу, антимикробные белки. **Вторичные гранулы (специфические)** – содержат лизоцим, щелочную фосфатазу, коллагеназу лактоферин. Эти гранулы участвуют во внутриклеточном разрушении микробов, а также секретируются в межклеточное вещество, где они играют роль в мобилизации медиаторов воспалительной реакции

Функции нейтрофилов

- **Уничтожение микроорганизмов** - возбудителей инфекций - основная функция нейтрофилов, отчего они считаются главными клеточными элементами неспецифической защиты организма.
- **Разрушение и переваривание поврежденных клеток и тканей.** Наиболее активно осуществляется на ранних сроках, так как нейтрофилы обычно первыми прибывают в очаг повреждения.
- **Участие в регуляции деятельности других клеток** - осуществляется благодаря способности нейтрофилов к выработке ряда цитокинов, которая может резко усиливаться при стимуляции.

Эозинофи лы

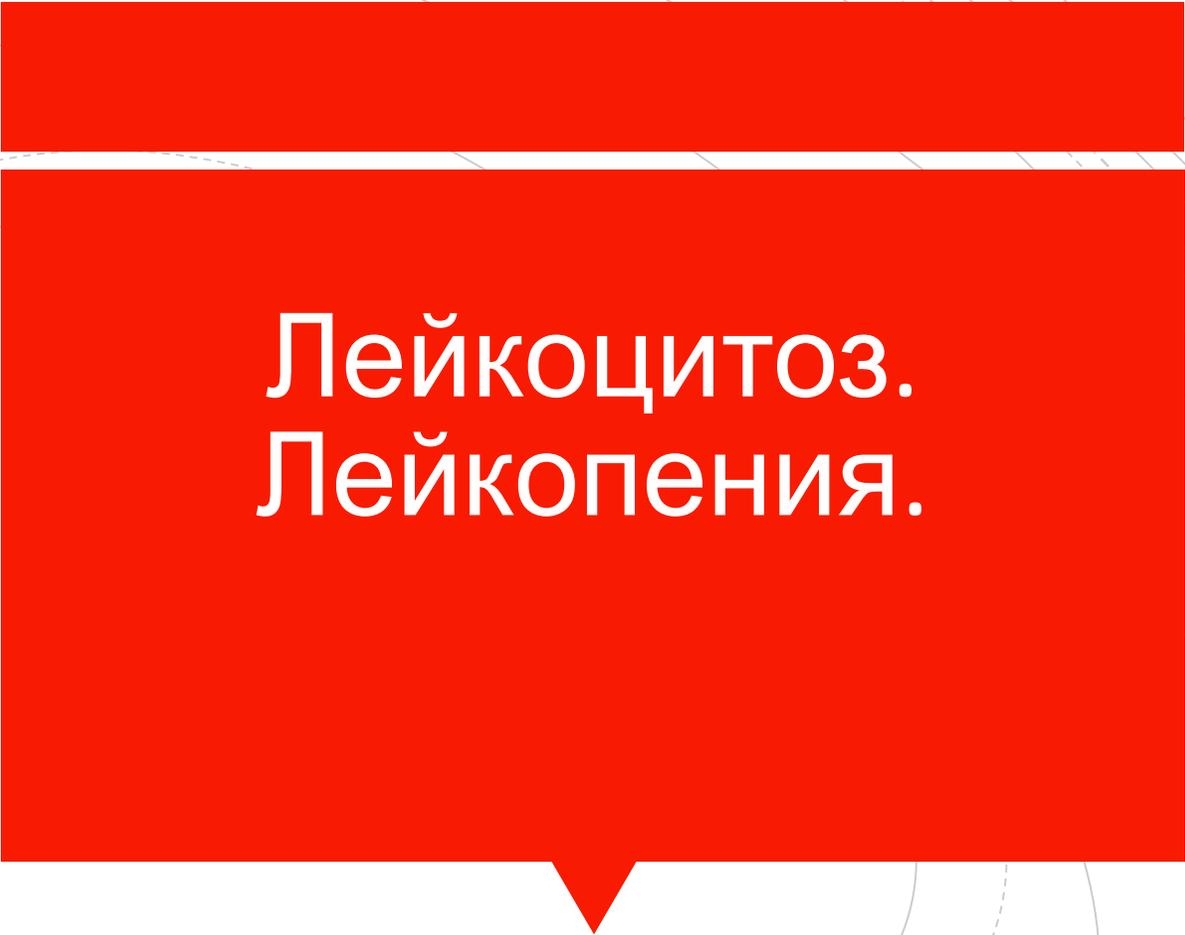
- **Эозинофилы** – клетки диаметром 12-14мкм, ядро обычно сегментировано. В цитоплазме расположены органеллы — аппарат Гольджи (около ядра), немногочисленные митохондрии, актиновые филаменты в кортексе цитоплазмы под плазмолеммой и гранулы. Среди **гранул** различают **азурофильные** (первичные) и **эозинофильные** (вторичные). Специфические эозинофильные гранулы заполняют почти всю цитоплазму, содержат гидролитические ферменты. Характерно наличие в центре гранулы кристаллоида, который содержит **главный основной белок** (который участвует в антипаразитарной функции эозинофилов), лизосомные гидролитические ферменты, пероксидазу, **гистаминазу**. Эозинофилы **обладают положительным хемотаксисом** к **гистамину**, выделяемому тучными клетками (особенно при воспалении и аллергических реакциях), к **лимфокинам**, выделяемым стимулированными Т-лимфоцитами, и **иммунным комплексам**, состоящим из антигенов и антител.

Функции эозинофилов

- **Защитная** - поглощение и уничтожение бактерий фагоцитарным механизмом, а также уничтожение микробов и, в особенности, паразитов (гельминтов и простейших) нефагоцитарным механизмом.
- **Иммунорегуляторная** - ограничение области иммунной реакции, создание препятствий в распространении из нее антигенов и медиаторов воспаления (разрушает гистамин), нейтрализация метаболитов, участвующих в уничтожении антигенов, а также выработка ряда медиаторов воспаления и цитокинов.

Базофилы

- **Базофилы** – клетки диаметром 8-10мкм, ядро дольчатое, сегментированное, хроматин дисперсный, органеллы развиты умеренно, цитоплазма окрашена базофильно, имеются гранулы, которые заполняют всю цитоплазму. Азурофильные такие же, как и у эозинофилов, а специфические гранулы обладают свойством метахромазии (способностью окрашиваться в цвет, отличный от красителя). Гранулы содержат протеогликаны, вазоактивный гистамин, гепарин (который обеспечивает метахромазию) итд.
- **Функции базофилов:**
- **Регуляторная, гомеостатическая** – выделяя гепарин и гистамин, участвуют в регуляции процессов свертывания крови и проницаемости сосудов, обладают хемотаксическим влиянием.
- **Защитная** - путем локальной массивной секреции медиаторов воспаления, хемотаксических факторов эозинофилов и нейтрофилов, а также других веществ, обладающих хемотаксической активностью, обеспечивается вовлечение ряда клеток (в первую очередь, эозинофилов) в защитные реакции организма, направленные против некоторых паразитов

A red speech bubble with a white outline and a white drop shadow, containing white text. The bubble has a tail pointing downwards. The background features a pattern of thin, light gray concentric circles and dashed lines.

Лейкоцитоз.
Лейкопения.

Лейкоцитоз

- Лейкоцитоз - это патологическая реакция организма, проявляющаяся увеличением содержания лейкоцитов в периферической крови свыше 10×10^9 /литр.
- Классификация лейкоцитозов
- Различают физиологические и патологические лейкоцитозы. Физиологические лейкоцитозы встречаются у новорожденных, при беременности, пищеварительный лейкоцитоз. Мы с Вами коснемся патологических лейкоцитозов, их форм и механизмов развития.
- Лейкоцитозы бывают видовые, абсолютные и относительные, общие и местные.
- Среди видовых лейкоцитозов выделяют нейтрофильный, эозинофильный, базофильный лейкоцитоз, лимфоцитоз и моноцитоз.
- Видовые лейкоцитозы
- Нейтрофилия встречается при острых инфекционных заболеваниях, воспалительных процессах, стрессах, острой кровопотере, инфаркте миокарда.
- Эозинофилия характерна для аллергических заболеваний, глистных инвазий, гипопункции коры надпочечников, хронического миелолейкоза.
- Лимфоцитоз отмечается при хронических заболеваниях (туберкулез, бруцеллез, сифилис), коклюше, эндокринопатиях, хроническом лимфолейкозе.
- Моноцитоз встречается при дифтерии, свинке, вирусных заболеваниях (корь, краснуха), инфекционном мононуклеозе, малярии, коллагенозах, сыпном тифе, подостром септическом эндокардите.

Механизмы развития лейкоцитоз

- Выделяют 3 механизма развития лейкоцитозов:
- 1. Регенеративный
- 2. Перераспределительный
- 3. Ангидремический

Регенеративные механизмы

- Эти механизмы характеризуются развитием абсолютных лейкоцитозов. В патогенезе лейкоцитоза играют роль нервные, гуморальные и клеточные факторы.
- **Нейрогенные механизмы**
- Эти механизмы активируются при стрессе, неврозах, черепно-мозговой травме. Происходит возбуждение гипоталамуса, симпатической нервной системы и освобождение катехоламинов (адреналина). Адреналин через аденилатциклазу и циклический аденозинмонофосфат (цАМФ) способствует репликации ДНК, что приводит к дифференцировке нейтрофилов: развивается нейтрофильный лейкоцитоз. Активация парасимпатической нервной системы при торможении ЦНС через освобождение ацетилхолина приводит к развитию лимфоцитоза и моноцитоза.
- В развитии лейкоцитозов играют роль гормоны. Гиперсекреция АКТГ и глюкокортикоидов вызывает развитие нейтрофильного лейкоцитоза и одновременно эозинопении и лимфопении. Гиперсекреция СТГ и паратгормона приводит к развитию лимфоцитоза и моноцитоза. Роль нейромедиаторов: гиперсекреция адреналина вызывает развитие нейтрофильного лейкоцитоза, гиперсекреция ацетилхолина - лимфоцитоз и моноцитоз.
- **Клеточные факторы**
- Стимуляция лейкопоэза обусловлена также участием специфических факторов - лейкопоэтинов. Они влияют на клетки IV класса (пролиферирующие) и способствуют развитию видового лейкоцитоза. Стимуляция лейкопоэза связана также с действием колониестимулирующего фактора (КСФ). Он образуется в клетках III класса - колониобразующих клетках. При увеличении активности КСФ развивается нейтрофильный лейкоцитоз. Если стимулируется действие гранулоцитарного и макрофагального факторов, в периферической крови увеличивается число гранулоцитов, моноцитов и лимфоцитов. Большую роль в механизмах развития лейкоцитоза играют внутриклеточные посредники, в частности, цАМФ. Циклический аденозинмонофосфат обуславливает дифференцировку лейкоцитов и развитие нейтрофильного лейкоцитоза. Среди клеточных факторов в развитии лейкоцитозов играют роль продукты разрушения лейкоцитов, экзотоксины и эндотоксины. Они

Перераспределительный и ангидермический механизмы

- Перераспределительные механизмы
- В основе этого механизма лежит перераспределение лейкоцитов между циркулирующим пулом и пристеночным пулом и депо крови. При возбуждении симпатической нервной системы происходит спазм сосудов и лейкоциты из пристеночного пула поступают в циркулирующую кровь. Таким образом, в развитии перераспределительного лейкоцитоза играет роль адренергический механизм. Лейкоциты поступают в периферическую кровь также и из депо под влиянием фактора перераспределения (мобилизатора).
- И регенеративный, и перераспределительные механизмы способствуют развитию абсолютного лейкоцитоза.
- Ангидремический механизм
- Развитие лейкоцитоза по этому механизму возникает при сгущении крови (при обезвоживании, недостаточном поступлении воды в организм). При этом концентрация лейкоцитов в единице объема крови возрастает без изменения их абсолютного количества: развивается относительный лейкоцитоз. Такой же лейкоцитоз может развиваться при изменении количества отдельных видов лейкоцитов, например, увеличение нейтрофилов при одновременном снижении количества лимфоцитов без изменения общего количества лейкоцитов.

Лейкопения

- Лейкопения - это патологическая реакция организма, проявляющаяся уменьшением содержания лейкоцитов в крови ниже 4×10^9 /литр крови.
- Классификация лейкопений аналогична классификации лейкоцитозов.
- Среди видовых лейкопений различают нейтропении, лимфопении, эозинопении, моноцитопении.
- Наиболее часто встречаются нейтропении. Они возникают при действии ионизирующей радиации, цитостатиков, бензола, при аутоаллергических процессах.
- Лимфопения характерна для ряда заболеваний (сепсис, диссеминированная красная волчанка, лимфогрануломатоз). У детей лимфопения может быть связана с гипоплазией тимуса, особенно когда она сочетается с агаммаглобулинемией.
- Эозинопения наблюдается при злокачественных опухолях, гриппе с осложнениями, гиперпродукции глюкокортикоидов, болезни Иценко-Кушинга, ответе острой фазы.
- Моноцитопения встречается при злокачественной анемии, обострении туберкулезного процесса, ревмокардите, при тяжелых септических процессах.
- Механизмы развития лейкопений
- Выделяют 6 механизмов развития лейкопений:
 1. Гипорегенеративные лейкопении, связанные с угнетением лейкопоэза
 2. Лейкопении, обусловленные замедлением выхода лейкоцитов из костного мозга в кровь.
 3. Цитолитические лейкопении вследствие повышенного разрушения лейкоцитов
 4. Лейкопении вследствие избыточной потери лейкоцитов
 5. Перераспределительные лейкопении
 6. Наследственные лейкопении

Гипорегенеративные лейкопении

- **Гипорегенеративные лейкопении**
- Этот механизм связан с понижением пролиферативных процессов в костном мозге. Наиболее частой причиной нарушения пролиферативных процессов является повреждение клеток-предшественников миелопоэза цитостатиками или при радиационном поражении. Уменьшение выработки лейкоцитов возникает при белковом голодании, В₁₂-фолиеводефицитной анемии. Одной из причин поражения миелоидного ростка может быть образование антител к поврежденным клеткам-предшественникам.
- **Бензольная лейкопения.** Бензол вызывает денервацию костного мозга, нарушает микроциркуляцию. Происходит угнетение функции костного мозга, что приводит к нарушению репликации ДНК и угнетению лейкопоэза.
- **Лучевая лейкопения:** при воздействии лучевой энергии происходит ионизация воды, образуются свободные радикалы, оказывающие угнетающее действие на тиоловые ферменты и синтез нуклеиновых кислот, нарушается репликация ДНК. Активация процессов пероксидного окисления липидов стимулирует образование пероксидов, вызывающих нарушение митоза и разрушение лейкоцитов.
- **Алиментарно-токсическая лейкопения (алейкия)** - пищевой микотоксикоз, возникающий при употреблении в пищу продуктов, приготовленных из зерен перезимовавших в поле хлебных злаков, зараженных грибами *Fusarium sporotrichiella*. Развитие лейкопении в этом случае обусловлено наличием в зернах токсических веществ типа кумарина, которые по действию аналогичны бензолу. Такая лейкопения сопровождается сепсисом, язвенно-некротической ангиной, развитием агранулоцитоза - резким снижением в крови количества лейкоцитов до $1-3 \times 10^9$ /литр крови и гранулоцитов до $0,75 \times 10^9$ /литр крови. Для агранулоцитоза характерен язвенно-некротический процесс слизистой полости рта и миндалин, геморрагии, стоматит, поражение костной ткани челюсти.

Лейкопении, обусловленные замедлением выхода лейкоцитов из костного мозга в кровь

- Этот вид лейкопений касается нейтрофилов в связи со снижением их двигательной активности и задержкой в костном мозге (синдром "ленивых" нейтрофилов). Причиной такой нейтропении могут быть дефекты мембраны клеток, уменьшение количества рецепторов на клетке, запасов в клетке гликогена, который является ее энергетическим субстратом, а также ингибирование подвижности нейтрофилов лекарственными препаратами (например, сульфаниламидами), продуктами жизнедеятельности вирулентных микроорганизмов, вирусов.
- Цитолитические лейкопении
- Эти лейкопении могут развиваться по механизму аутоагрессии при приеме лекарственных препаратов (амидопирин, сульфаниламидов, антибиотиков). Разрушение происходит под влиянием патоиммунного комплекса (ПИК), который фиксируется на лейкоцитах и с участием цитолизина вызывает разрушение лейкоцитов.
- Лекарственный Лейкоцит Антиген ФСИО АТ ПИК
- препарат
- Разрушение
- лейкоцитов
- Гиперспленическая форма. Эта форма лейкопении возникает при заболеваниях, сопровождающихся увеличением селезенки - спленомегалией. В этом случае активируется функция макрофагов селезенки, что приводит к лейкоцитолиту.
- Лейкопении при избыточной потере лейкоцитов
- Повышенная потеря лейкоцитов возникает при воспалении кишечника. Это - желудочно-кишечная форма лейкопении. При этом повышается проницаемость кишечного барьера и лейкоциты теряются с кишечным содержимым.
- Избыточная потеря лейкоцитов и развитие лейкопении возникает также при воспалительных процессах в верхних дыхательных путях. Это бронхолегочная форма. Потеря лейкоцитов в этом случае происходит при избыточной секреции бронхиальных желез, с мокротой.

- 
- Перераспределительные лейкопении
 - Перераспределительные лейкопении возникают за счет депонирования лейкоцитов в сосудах внутренних органов при анафилактическом шоке, при гипертермии. В основе развития этой лейкопении играет роль холинергический механизм, активация парасимпатической нервной системы (ПНС). При возбуждении ПНС лейкоциты из циркулирующей крови переходят в пристеночный пул или в депо, в ткани. Образуются лейкоцитарные инфильтраты (нейтрофильные инфильтраты в почках, эозинофильные инфильтраты в легких).
 - Наследственные лейкопении
 - Эта форма лейкопений представлена нейтропенией.
 - Различают: 1) периодическую и 2) постоянную нейтропению.
 - Периодическая нейтропения связана с наследственным дефектом дифференцировки нейтрофилов на уровне метамиелоцитов. Тип наследования - аутосомно-доминантный. Постоянная нейтропения связана с наследственным дефектом дифференцировки нейтрофилов на уровне промиелоцитов. Тип наследования - рецессивный.
 - В целом развитие лейкопений сопровождается угнетением фагоцитоза, иммунитета, что облегчает развитие бактериемии и приводит к септическим осложнениям.

ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ
ФОРМУЛА.
СДВИГИ ФОРМУЛЫ.

ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА, %

| ГРАНУЛОЦИТЫ | | | | | АГРАНУЛОЦИТЫ | |
|-------------|---------------------|----------------------|----------|------------|--------------|----------|
| Нейтрофилы | | | Базофилы | Эозинофилы | Лимфоциты | Моноциты |
| Юные | Палочко- ядерные | Сегменто- ядерные | | | | |
| 0-1 | 2 – 5 | 55 - 68 | 0 – 1 | 2 – 4 | 23 – 35 | 5 - 8 |

СДВИГ ВЛЕВО СДВИГ ВПРАВО

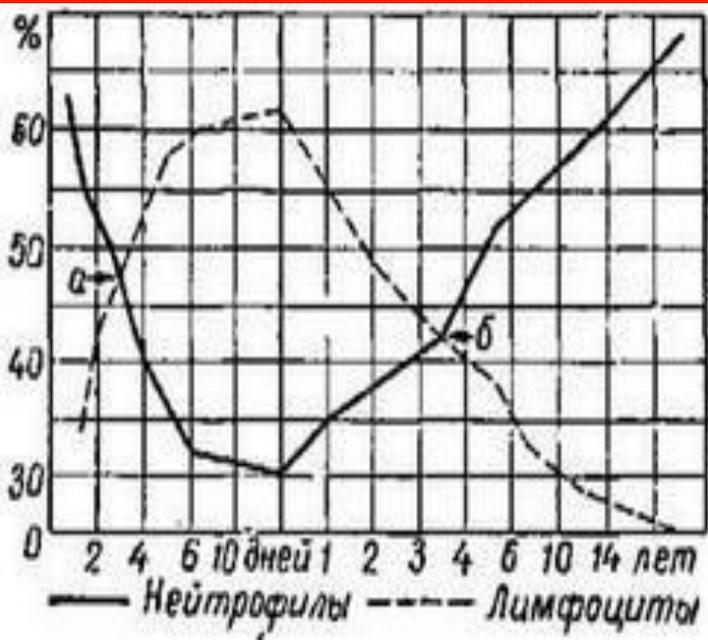


Сдвиг влево – увеличение количества незрелых (палочкоядерных) нейтрофилов в периферической крови, появление юных;

Сдвиг вправо – уменьшение нормального количества палочкоядерных нейтрофилов и увеличение числа сегментоядерных нейтрофилов (мегалобластическая анемия, болезни почек и печени, состояние после переливания крови).

Лейкоцитарный перекрест у детей

- Лейкоцитарная формула у детей имеет существенные различия в зависимости от возраста. Для лейкоцитарной формулы новорожденного характерен стойкий лимфоцитоз как относительный, так и абсолютный. **Через 2 часа** после рождения почти она тождественна с лейкоцитарной формулой плацентарной крови и отличается значительным нейтрофилезом и ядерным сдвигом влево; нейтрофилез снижается **к 4-му дню** после рождения. Картина белой крови у детей со временем меняется, и даже в одном и том же возрасте количество различных видов лейкоцитов может колебаться в широких пределах. У новорожденных в первые дни жизни наблюдается лейкоцитоз ($10,0—30,0 \times 10^9/\text{л}$) за счет нейтрофилеза. Число нейтрофилов
- составляет 65-66%, лимфоцитов – 16 – 34%.



- У новорожденного процент лимфоцитов, постепенно увеличиваясь, доходит к 5-му дню до 50—60, а процент нейтрофилов к этому же времени постепенно снижается до 35—47. **К 5-6 дню** процентное содержание нейтрофилов и лимфоцитов уравнивается и составляет примерно по 45%. Это расценивается как первый перекрест в лейкоцитарной формуле у детей.
- Если изобразить изменения количества нейтрофилов и лимфоцитов в виде кривых, то приблизительно между 3—5-м днем отмечается пересечение кривых — так называемый *первый перекрест*. К концу первого месяца жизни у ребенка устанавливается лейкоцитарная формула, характерная для всего первого года жизни. Лейкоцитарная формула грудных детей отличается некоторой лабильностью; она сравнительно легко нарушается при сильном плаче и беспокойстве ребенка, резких переменах диеты, охлаждении и перегревании и особенно при различных заболеваниях.
- К концу 1-го месяца** жизни число нейтрофилов уменьшается до 25-30%, а лимфоцитов возрастает до 55-60%. Так, средние цифры отдельных лейкоцитов в возрасте **от 1 до 12 мес.** таковы: эозинофилов—3,5%, нейтрофилов—37,4% (из них юных 6,6%, палочкоядерных 4,6%, сегментоядерных 26,2%), лимфоцитов — 56,4%, больших моноцитов — 2,7%.

Таблица 2

ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА
(по А. Ф. Туру, в %)

| Возраст | Виды лейкоцитов | | | | | | | |
|--------------------|-----------------|----------------------|------------|-------------------------------|----------------------|---------------------|---------------|----------------------|
| | базо- филы | эози- нофи- лы | нейтрофилы | | | лим- фоци- ты | моно- циты | плаз- моци- ты |
| | | | юные | палоч- ко- ядер- ные | сегменто- ядерные | | | |
| 1-2 месяца . . . | 0,5 | 2,5 | 0,5 | 2,5 | 22,0 | 61,5 | 10,0 | 0,5 |
| 3-4 » | 0,5 | 2,5 | 1,0 | 3,5 | 23,0 | 59,0 | 10,0 | 0,5 |
| 5-6 » | 0,5 | 3,0 | 0,5 | 3,5 | 23,0 | 58,5 | 10,5 | 0,5 |
| 7-8 » | 0,5 | 2,0 | 0,5 | 3,0 | 22,5 | 60,0 | 11,0 | 0,5 |
| 9-10 » | 0,5 | 2,0 | 1,0 | 3,5 | 22,0 | 61,5 | 9,0 | 0,5 |
| 11-12 » | 0,5 | 1,5 | 0 | 3,5 | 28,5 | 54,5 | 11,5 | 0 |
| 2-3 года | 0,5 | 1,5 | 0,5 | 3,5 | 32,5 | 51,5 | 10,0 | 0 |
| 4-5 лет | 0,5 | 1,0 | 0,5 | 4,0 | 40,5 | 44,5 | 9,0 | 0 |
| 6-7 » | 0,5 | 1,5 | 0,25 | 3,5 | 42,75 | 42,0 | 9,5 | 0 |
| 8-9 » | 0,5 | 2,0 | 0,25 | 3,5 | 45,75 | 39,5 | 8,5 | 0 |
| 10-11 » | 0,5 | 2,5 | 0 | 2,5 | 48,5 | 36,5 | 9,5 | 0 |
| 12-13 » | 0,5 | 2,5 | 0,25 | 2,5 | 50,75 | 35,0 | 8,5 | 0 |
| 14-15 » | 0,5 | 2,0 | 0 | 2,5 | 58,0 | 28,0 | 9,0 | 0 |

- В возрасте **до 4-5 лет** у детей в связи с формированием их иммунной системы значительно уменьшается количество лимфоцитов и нарастает количество нейтрофилов. Затем количество нейтрофилов начинает увеличиваться, а лимфоцитов – снижаться, и в возрасте 5-6 лет наблюдается *второй перекрест*, когда количества этих клеток вновь уравнивается.

К 12-14 годам лейкоцитарная формула детей почти полностью приближается формуле взрослых.

Спасибо за внимание

