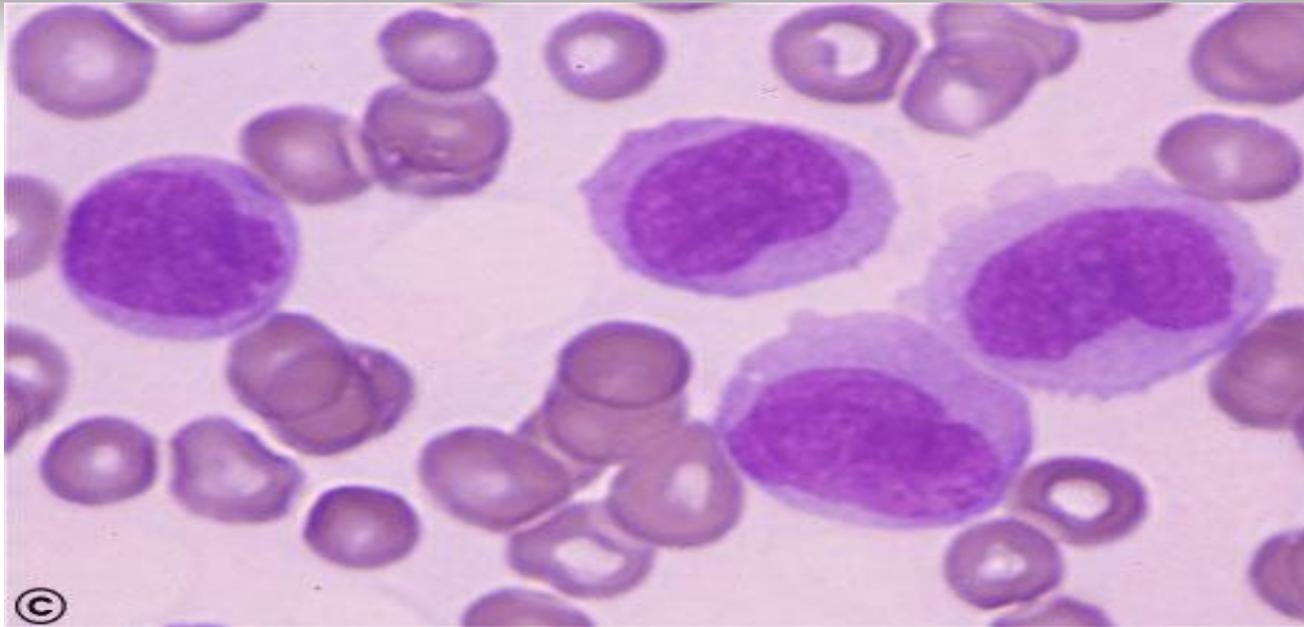


Патофизиология белой крови



*Реактивные изменения
крови*

Лейкоцитарная формула



Общее количество лейкоцитов в 1мкл 4000-9000	количество лейкоцитов в %(соотношение)	количество лейкоцитов в абсолютн. цифрах
базофилы	0-1	0-90
эозинофилы	3-5	120-450
миелоциты нейтрофильные	0	0
юные нейтрофилы	0-1	0-90
палочкоядерные нейтрофилы	2-4	80-360
сегментоядерные нейтрофилы	50-70	2000-6300
лимфоциты	20-40	800-3600
моноциты	4-8	160-720

Изменения гемопоза могут носить опухолевый и реактивный (временный, перераспределительный, функциональный) характер.



Этиологические факторы, обуславливающие реактивные изменения крови:

- бактериальные и вирусные инфекции,
- гельминты, простейшие,
- токсические и лекарственные вещества,
- ионизирующая радиация и многое другое.

Лейкопения – снижение содержания лейкоцитов в периферической крови ниже $6 (4) \cdot 10^9 / \text{л}$.



Классификация лейкопений:

- **физиологическая лейкопения**
(конституциональная - 2-12% практически здоровых индивидов европеоидной расы, более 80% негроидов).
!не снижает приспособительных возможностей индивидов, нет проявлений иммунодефицита.
- **Патологическая лейкопения** разнообразна по этиологии, патогенезу и встречается при разных синдромах и болезнях.

Классификация лейкопений



- Перераспределительная лейкопения — следствие перераспределения лейкоцитов циркулирующего и пристеночного пулов (усиленная экстренная маргинация лейкоцитов при стрессе, шоке)
- Истинные лейкопении возникают при абсолютном уменьшении числа лейкоцитов в организме как результат существенного и длительного преобладания скорости гибели лейкоцитов над скоростью их выхода в кровь (при гипоплазии костного мозга, лучевом поражении, дефиците витамина B12)

Классификация лейкопений



- *Нейтропения*
- *Лимфопения*
- *Моноцитопения*
- *Эозинопения*
- *Наследственные*
- *Приобретенные*

Механизмы развития лейкопений:



- **угнетение лейкопоэза в костном мозге** – нарушается размножение и дифференцировка клеток миелоидного ростка (факторы: лекарственные препараты (салицилаты, сульфаниламиды, антибиотики), радиация, холод, бензол, мышьяк, дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты, железа; наслед. дефекты).
- **повышенное разрушение лейкоцитов в сосудистом русле** – под влиянием антител (переливание крови, лекарственная аллергия, СКВ), токсинов м/о, - в селезенке, печени.
- **перераспределение в сосудистом русле, депонирование** – шок, коллапс, невроз, тяжелая мышечная работа.
- **повышенная потеря лейкоцитов** – при острой кровопотере, плазмопотере.



- **Инфекционные агенты:**

- вирусные (инфекционный мононуклеоз, вирусный гепатит, ВИЧ-инфекция, краснуха, ветряная оспа, грипп, ОРВИ).

- отдельные бактериальные инфекции: коклюш, сальмонеллёз, брюшной тиф.

- риккетсиозы, некоторые протозоозы (лейшманиоз).

Нейтропения истощения – развивается при тяжелом и генерализованном течении некоторых бактериальных инфекций (стафилококковой, туберкулёзной, менингококковой) **возникает вторично, после длительной нейтрофилии** из-за истощения запасного пула костного мозга.

- 
- **Аутоаллергия к нейтрофильным антигенам** - при системной красной волчанке, ревматоидном артрите, болезни Шенляйн-Геноха и других.
 - **Изоиммунный конфликт матери и плода по антигенам Нф.** Изоиммунная нейтропения — заболевание, принципиально аналогичное гемолитической болезни новорождённых, но протекающее при несовпадении по гранулоцитарным антигенам плода и матери. Мать даёт антитела против отцовских антигенов Нф плода, форсировавших плацентарный барьер. Частота заболевания среди живорождённых составляет 0,2%, в тяжелых случаях оно способствует развитию сепсиса новорождённых, а обычно купируется за 2-3 недели.

- **Токсическое поражение нейтрофилов**
Лекарственная нейтропения часто поражает пациентов среднего и пожилого возраста, постоянно принимающих те или иные препараты (мерказолил, аминогликозидные, макролидные антибиотики, сульфаниламиды (бисептол), новокаинамид, пирозолоны (амидопирин) и ряд других нестероидных противовоспалительных медикаментов, фенотиазины (аминазин), препараты наперстянки).





- Эозинопения – при стрессе, повышении ГК (б.Иценко-Кушинга)
- Лимфопения – снижение синтеза лимфоцитов при гипоплазии тимуса, обучении, дефиците белка в организме (голодание), применении иммунодепрессантов, ГК-препаратов, наследственных иммунодефицитах, СПИД, стрессе, гиперкортицизме.

Лейкоцитоз

- *увеличение
общего
количества
лейкоцитов в
периферической
крови выше $9 \cdot 10$
клеток/литр*



Физиологический лейкоцитоз



- Миогенный (после физической нагрузки)
- Психогенный, эмоциональный
- Акклиматизационный
- Пищеварительный (через 2-3 часа после еды)

Имеют перераспределительный характер, являются нейтрофильными и протекают без резких сдвигов лейкоцитарной формулы.

- У здоровых новорожденных, у беременных, после родов.

Имеют смешанный механизм: стрессорное регулирование перераспределения лейкоцитов и истинная стимуляция лейкопоэза.

Патологический лейкоцитоз



- **Реактивный** – под действием цитокинов, стимулирующих лейкопоэз или перераспределения лейкоцитов:
 - инфекционно-воспалительный (особенно при гнойных процессах);
 - асептическое воспаление – аллергия, некроз (ИМ), ожог;
 - токсический (при ХПН, отравлении нитробензолом, анилином и др.);
 - центрогенный (шок, эпилепсия).
- **Неопластический** – лейкозы.

Механизмы развития лейкоцитоза

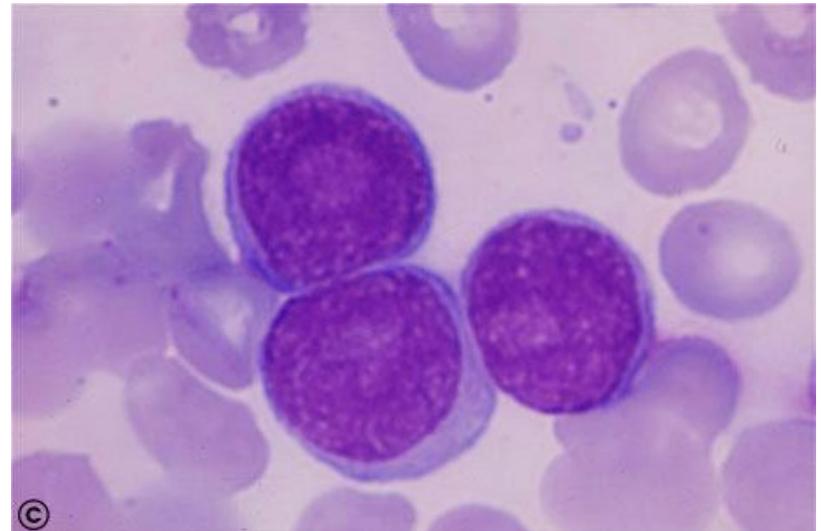


- Усиление нормального лейкопоза (воспаление)
- Перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле (прием пищи, физическая нагрузка, стресс)
- Усиление опухолевого лейкопоза
- Сгущение крови

Лимфоцитоз



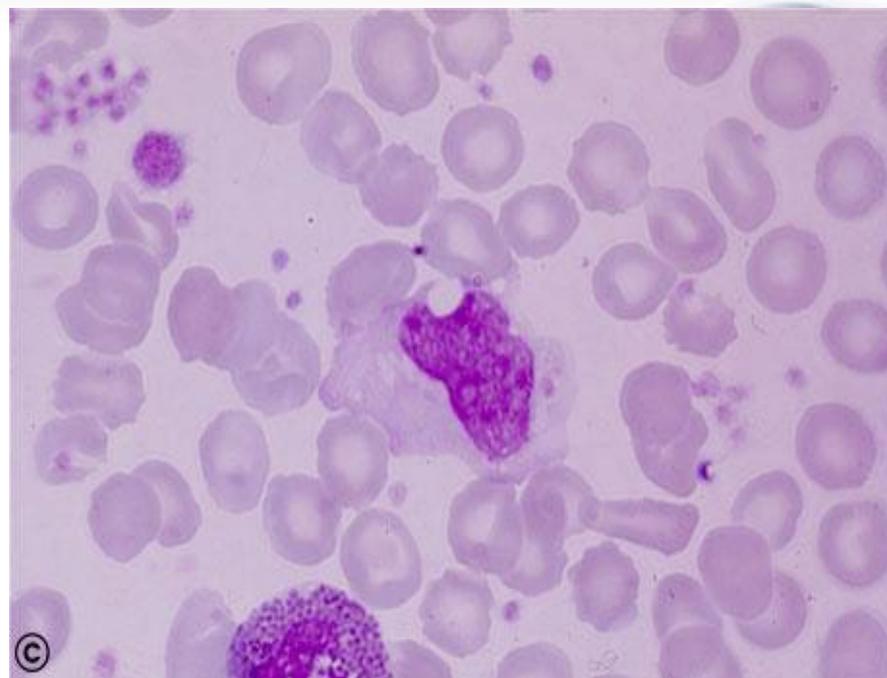
- *Острые вирусные инфекции:*
ветряная оспа, краснуха, корь;
- *Хронические бактериальные инфекции:*
туберкулез, сифилис, бруцеллез;



Моноцитоз



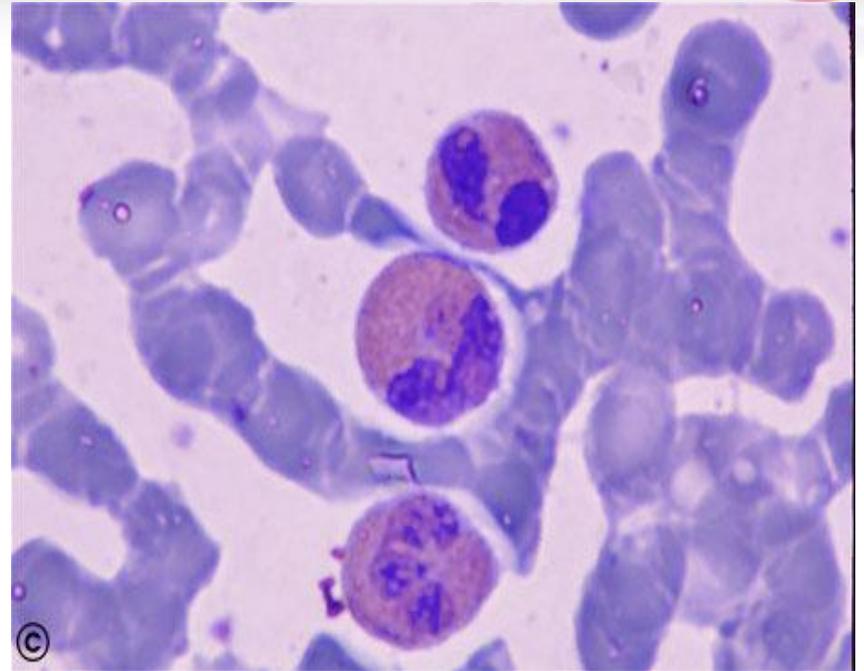
- *Инфекционный мононуклеоз*
- *Краснуха*
- *Активный туберкулез*
- *После спленэктомии*
- *Острый моноцитарный лейкоз*



Эозинофилия



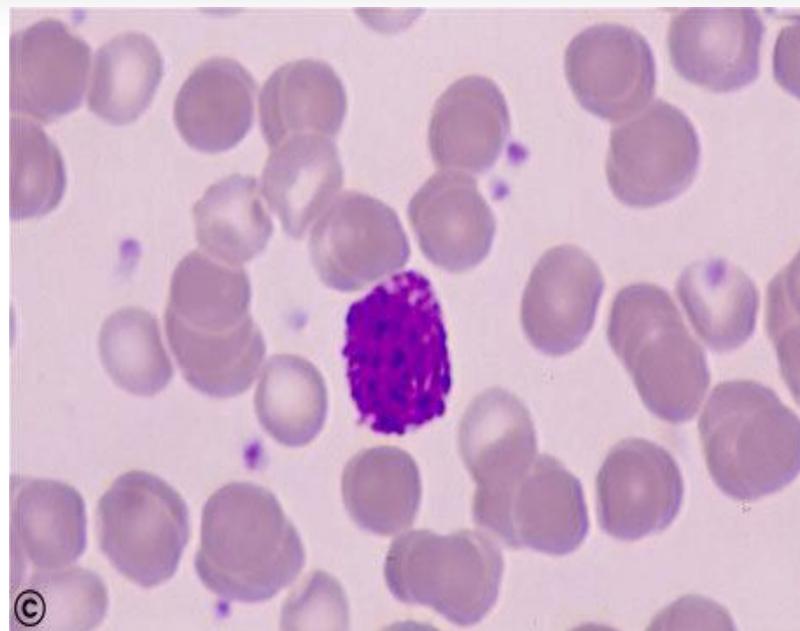
- Аллергические реакции
- Глистные инвазии
- Прием лекарств (аспирин, сульфаниламиды)
- ХМЛ



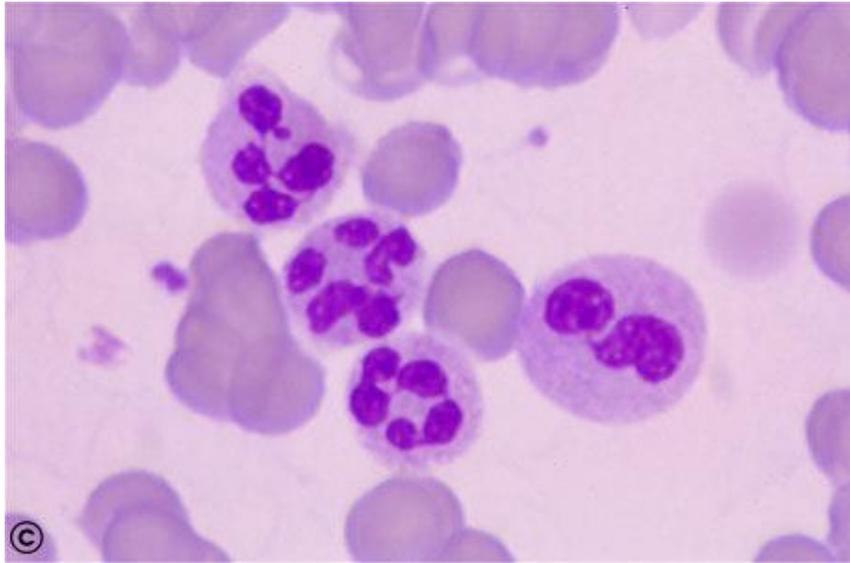
Базофилия



- *Микседема*
- *ХМЛ*



Нейтрофильный лейкоцитоз



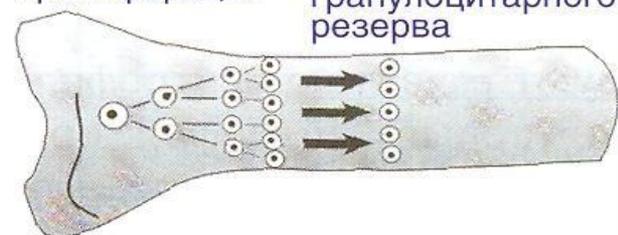
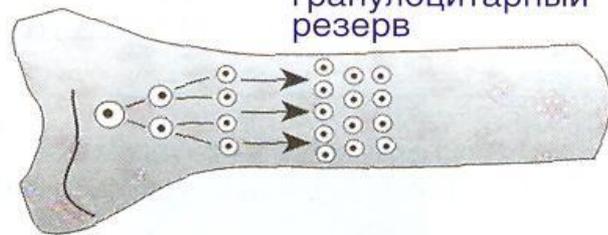
- *Острые инфекционные заболевания (гнойно-воспалительные)*
- *При ИМ*
- *После острой кровопотери*
- *Интоксикации*

Нормальная продукция

Инфекция

Пролиферация Костномозговой гранулоцитарный резерв

Повышение пролиферации Снижение костномозгового гранулоцитарного резерва

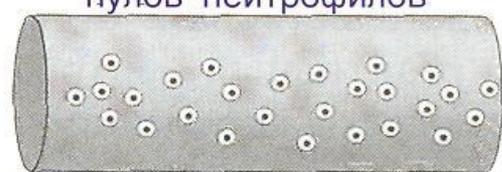
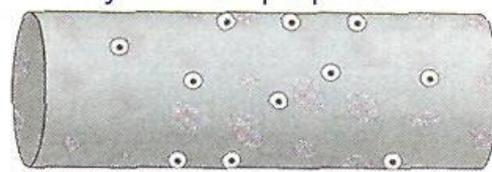


КМ

КМ

Циркулирующий и маргинальный пулы нейтрофилов

Увеличение циркулирующего и снижение маргинального пулов нейтрофилов



Кровеносный сосуд

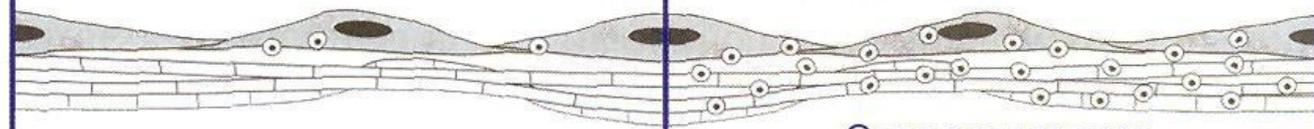
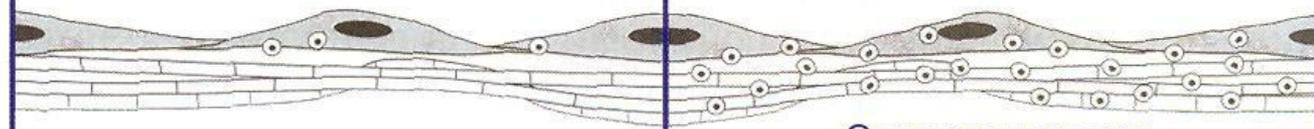
Кровеносный сосуд

Трансмиграция

Повышенная трансмиграция

Ткань

Ткань



Очаг воспаления

Кинетика нейтрофилов в норме и при инфекции

Сдвиги нейтрофильной формулы (по Шиллингу)



Регенеративный сдвиг:

- лейкоцитоз,
 - увеличение п/я и юных нейтрофилов,
 - появляются миелоциты
- (при тяжелых регенеративных сдвигах сопровождающих обширные полостные воспаления – перитонит, плеврит и др.).

Дегенеративный сдвиг

(брюшной тиф, туберкулез и др):

- лейкопения,
- нарастание относительного содержания п/я нейтрофилов,
- отсутствие миелоцитов и юных.

В нейтрофилах п/я и с/я отмечаются дегенеративные изменения.





При большинстве инфекций имеет место **смешанный** регенеративно-дегенеративный сдвиг:

- лейкоцитоз увеличение п/я,
- без юных и миелоцитов
- дегенеративные изменения в нейтрофилах.

Отношение гранулоцитов 1 класса (нейтрофилы с неsegmentированными ядрами) ко 2 классу (с сегментированными ядрами), называют **индексом ядерного сдвига**.

$$\text{ИЯС} = \frac{\text{М} + \text{Ю} + \text{П/Я}}{\text{С/Я}}$$

М - миелоциты, Ю – юные, П/Я – палочкоядерные;
С/Я - сегментоядерные

В норме он составляет около 1/15. **Чем тяжелее состояние больного, тем больше индекс сдвига, приближаясь к единице.**

Тяжелое состояние больного сопровождается **анэозинофилией** (исчезновение эозинофилов), **лимфопенией** в периферической крови, **индекс ядерного сдвига (ИЯС) стремится к единице** и **появление миелоцитов.**



Благодарю за внимание!

