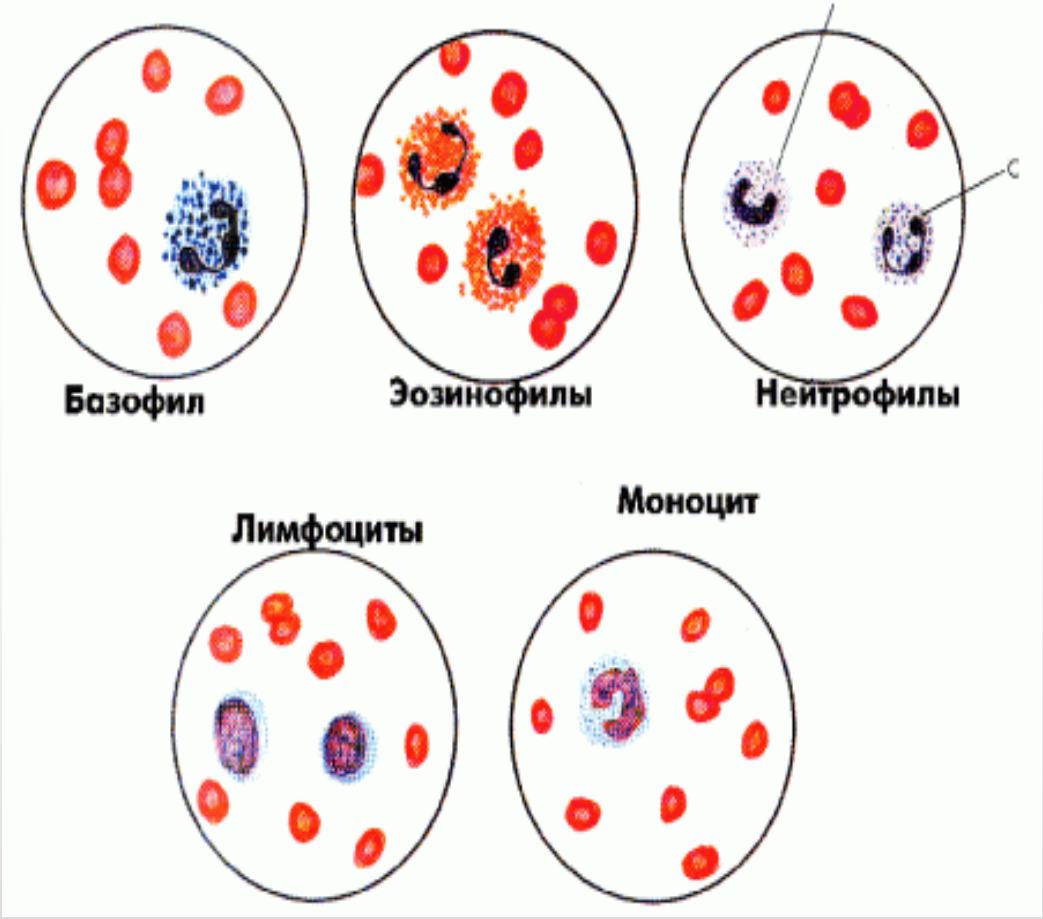
Запорізький державний медичний університет
Кафедра клінічної лабораторної діагностики

Лейкоцитарна формула. Абсолютна і відносна кількість лейкоцитів. Кількісні зміни лейкоцитів.

Лейкоцити (6-10 тис. в 1 мл крові)

- Гранулоцити
  - Нейтрофіли
  - Еозинофіли
  - Базофіли
- Агранулоцити
  - Лімфоцити
  - Моноцити



Лейкоцитарна формула

- **Лейкоцитарна формула – процентний вміст окремих форм лейкоцитів**
  - **Нейтрофіли - 47 – 72 %**
  - **Еозинофіли – 0,5 – 5,0 %**
  - **Базофіли - 0 — 1 %**
  - **Лімфоцити - 19 – 37 %**
  - **Моноцити - 3-11 %**

Лейкоцитарну формулу підраховують у пофарбованих мазках крові. Методи фіксації та забарвлення мазків крові, а також мікроскопічного дослідження мазків уніфіковані.

Характеристика гранулоцитів здорових людей

Вид	Нейтрофіли		Еозинофіли	Базофіли
	ПЯ	СЯ		
Кількість %	1-6	47-72	0,5-5	0-1
в 1мкл	40-300	2000-5500	20-300	0-65
Розмір кл-ки, мкм	10-15	10-15	12-15	8-12
Ядро: форма	Вузьке, витягнуте у вигляді палички	Вузьке, що складається з 3-5 сегментів	Кілька ширше, ніж у Нф, складається з 2-3 сегментів	Невизначена, іноді у вигляді листа рослини
структура	Нерівномірна, крупноглибчата	Нерівномірна, крупноглибчата	Нерівномірна, крупноглибчата	Нерівномірна, крупноглибчата
забарлення	Темно-фиолетова	Темно-фиолетова	фиолетова	фиолетова
Цитоплазма	Рожева	Рожева	Блідно-рожева	Блідно-рожева з розситими ділянкми
Зернистість	Рясна, дрібна, блідофіолетова	Рясна, дрібна, блідофіолетова	Рясна, займає всю цитоплазму	Не рясна, нерівномірна, фіолетова

Характеристика агранулоцитів здорових людей

Вид	Лимфоцити	Моноцити
кількість, %	19-37	3-11
в 1мкл	1200-3000	90-600
Розмір клітини, мкм	8-10	15-20
Ядро: форма	Округле або бобовидне	Полиморфное: округлое, бобовидное, с вдавлениями
структура	Неравномерная, крупноглыбчатая	Равномерная, сетчатая
забарвлення	Темно-фиолетовая	Светло-фиолетовая
Цитоплазма	В виде узкого ободка иногда широкая зона глубокая	Обильная бледно-голубая или сероватая
Зернистость	Изредка единичные фиолетовые гранулы	Непостоянно, иногда мелкая, бледно-фиолетовая

Лейкоцитоз

Лейкоцитоз - збільшення загальної кількості лейкоцитів понад 10,0 х 10^9 кл/л.

Патологічним вважається збільшення від 15,0 до 25,0 х 10^9 кл/л (Понад 40 - нетипово) Зазвичай лейкоцтоз - за рахунок нейтрофілів.

Лейкоцитоз за рахунок еозинофілів, моноцитів і базофілів - рідко.

Лейкопенія

Лейкопенія – зменшення загальної кількості лейкоцитів нижче 4,0 х 10^9 кл/л.

Зазвичай - за рахунок нейтрофілів; при тяжкій лейкопенії - знижуються інші гранулоцити.

Нейтрофільоз

1. Гострі інфекції, Локальні або генералізовані (особливо кокові) и віклікані бацілами, грибами, спірохетамі, паразитами и Деяк вірусамі.
2. 2. Запальні Реакції: пошкодження тканин; ішемічні некрози, подагра, колагеноза, Реакції гіперчутлівості.
3. 3. Інтоксікація:

-Метаболічні (Уремія, діабетічній ацидоз, еклампсія).

-отравленіе ксенобіотиків (ліки, чужорідні Білки, важкі метали).

Нейтрофільоз

4. Гострі кровотечі (зовнішні і внутрішні).
5. Злоякісні новоутворення.
6. Фізіологічний нейтрофілез: в ході інтенсивних фізичних навантажень, у новонароджених.
7. Мієлолейкоз, поліцитемія, мієлофіброз, мієлоїдна метоплазія.
8. Інші: хронічна ідіопатична нейтрофилия, спадкова нейтрофилия.

Нейтрофільоз

4. Гострі кровотечі (Зовнішні и внутрішні).
5. Злоякісні новоутворення.
6. Фізіологічній нейтрофілез: в ході інтенсівніх фізичних навантаження, у новонароджених.
7. Мієлолейкоз, поліцітемія, мієлофіброз, мієлоїдна метоплазія.
8. Інші: хронічна ідіопатічна нейтрофилия, Спадкового нейтрофилия.

Нейтрофільоз інфекції

Коки
Стафілокок,
Стрептокок, гонокок

Фурункул,
карбункул, абсцес,
тонзиліт, отит

бацили (E.coli, Ps. Aeroginosa)
гриби (Actinomyces)
спірохети
(L. icterohemorrhagica)

Пневмонія,
холецистит,
Сальпінгіт,
менінгіт,
Перитоніт апендицит,

Дифтенія, сибірська виразка, чума

Нейтрофільоз

Коронарні тромбози

(характерна ознака)

подагра

гострий гломерулонефрит

колагенози

Ксенобіотики

Подагра

Вивільнення ІЛ1
хемотаксис поліморфноядерних нейтрофілів
Фагоцитів нейтрофілів кристалів сечової кислоти
ЗАПАЛЕННЯ

Дегенеративні зміни нейтрофілів

Дегенеративні зміни нейтрофілів виникають при різних патологічних станах (інфекціях, вплив хімічних речовин, захворюваннях кровотворного апарату, дії проникаючих випромінювань, попаданні всередину радіоактивних речовин і ін.) І можуть зачіпати і ядро, і цитоплазму. До них відносяться:

Токсична (токсогенна) зернистість нейтрофілів - груба зернистість, подібна до азурофільной гранулами. Освіта її відбувається всередині клітини в результаті фізико-хімічних змін білкової структури цитоплазми під впливом продуктів інтоксикації. Спостерігається при інфекційних або запальних процесах. Може супроводжуватися присутністю **цитоплазматических вакуолей і тілець Делі**.

Токсична зернистість нейтрофілів нерідко з'являється раніше ядерного зсуву. Її наростання при гнійно-септичних захворюваннях, крупозноїпневмонії і ряді запальних захворювань вказує на **прогресування патологічного процесу і можливість несприятливого результату.** У великій кількості токсична зернистість нейтрофілів з'являється при розпаді пухлинної тканини під впливом променевої терапії.

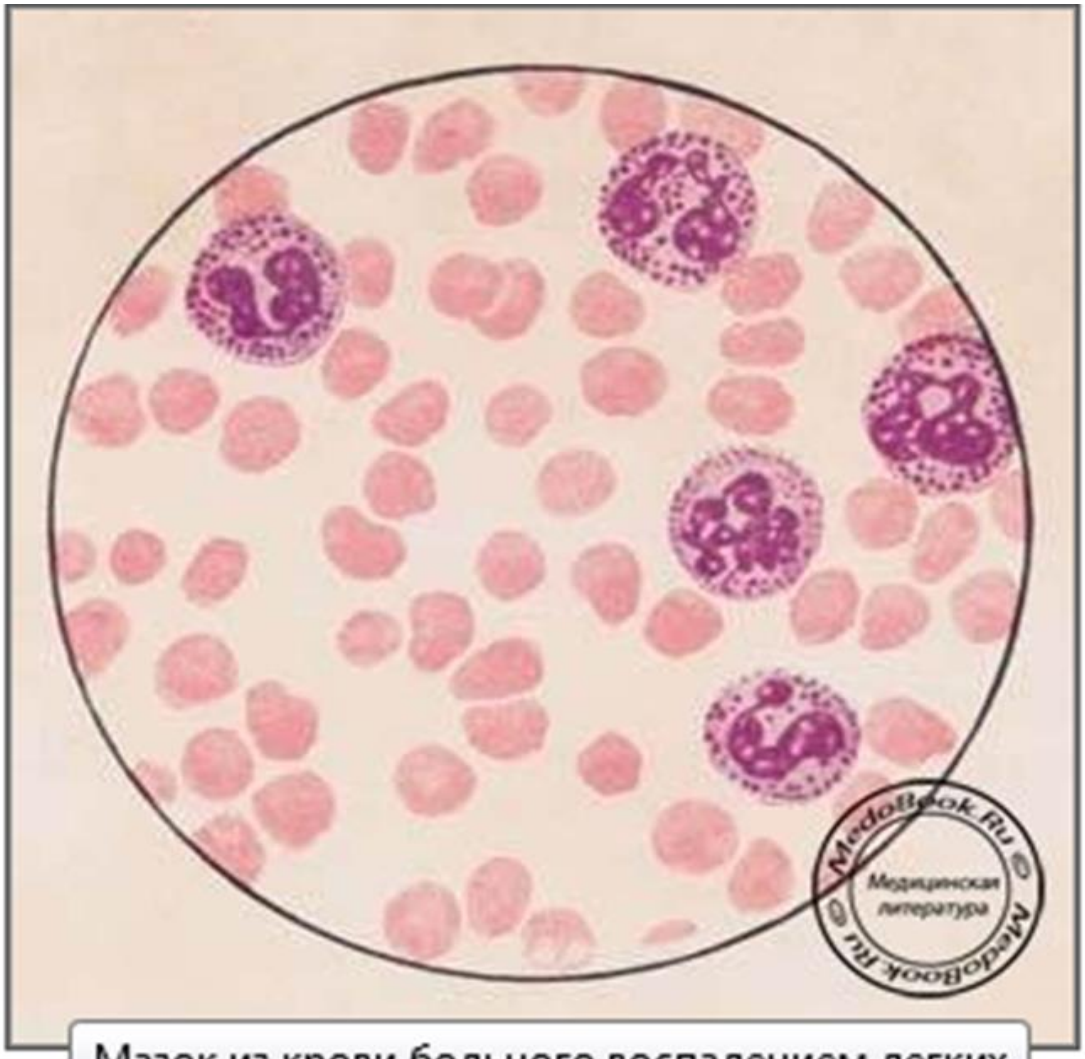
Токсичну зернистість нейтрофілів можна виявити при фарбуванні мазків звичайним способом. Однак, навіть при якісної забарвленням, пилоподібна токсогенна зернистість може бути не видно. Тому для виявлення токсичної зернистості нейтрофілів запропоновані спеціальні методи забарвлення, з яких найбільш поширеним і доступним є **метод Фрейфельда**.

метод Фрейфельда

Для забарвлення мазка використовують такі барвники:

- **1 г основного фуксину розчиняють при слабкому нагріванні в 15 г етилового спирту (96 °), охолоджують і додають 100 мл 5% розчину карболової кислоти.**
- **1% водний розчин метиленового синього. Мазки крові, фіксовані протягом 3 хвилин метиловим спиртом, фарбують протягом 1 години приготовленої робочої сумішшю барвника, а потім змивають водою і висушують. Препарат, вже пофарбований за Романовським, може бути пофарбований у такий спосіб без попереднього знебарвлення.**

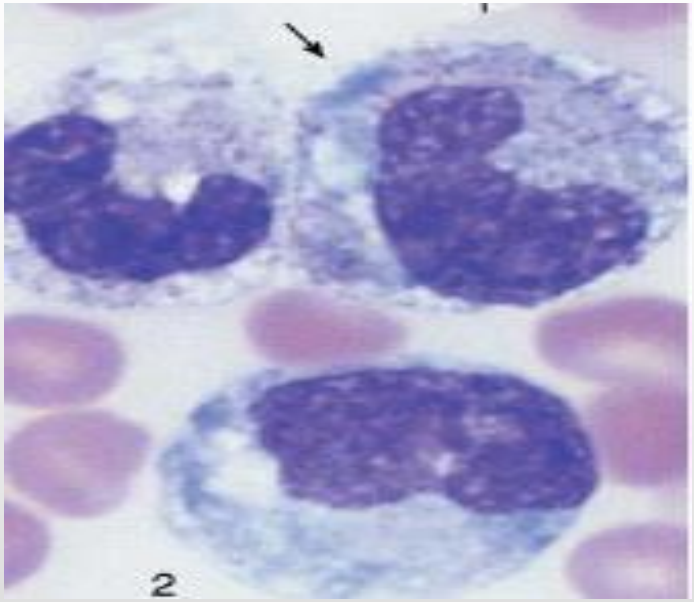
В результаті такого забарвлення в цитоплазмі нейтрофілів виявляється синювата зернистість різного розміру (від пилоподібної до пластівчасту) в залежності від тяжкості патологічного процесу. Підраховують кількість клітин з токсичною зернистістю в процентах (на 100 нейтрофілів). В аналізі вказують також величину зернистості (пилоподібна, дрібна, середня, велика, пластівчаста).

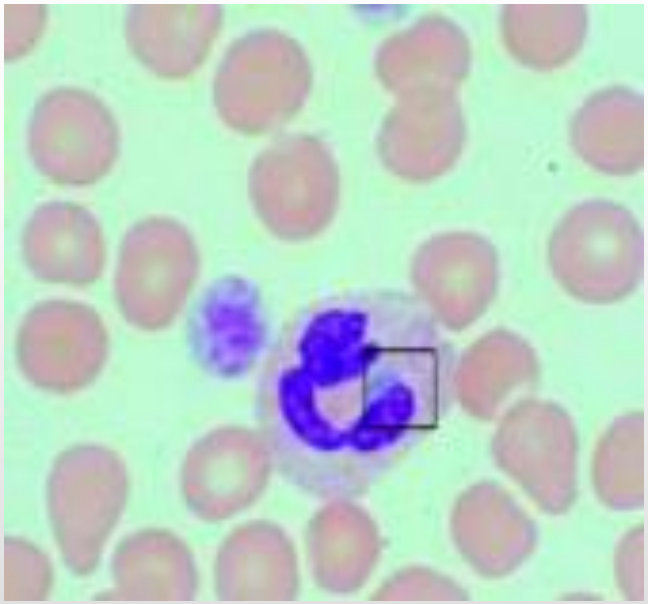


Мазок из крови больного воспалением легких

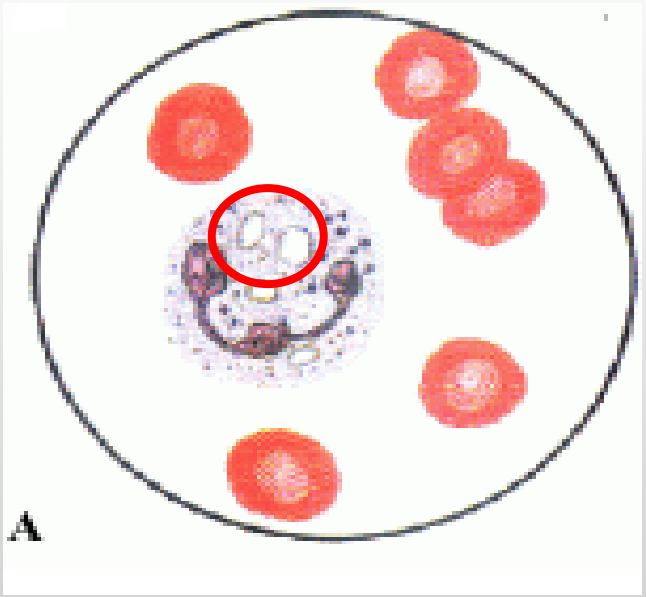
Мазок из крови больного воспалением легких. Лейкоцитов 19 000 в 1 мм^3: Сегментоядерные нейтрофильные лейкоциты с токсической зернистостью.

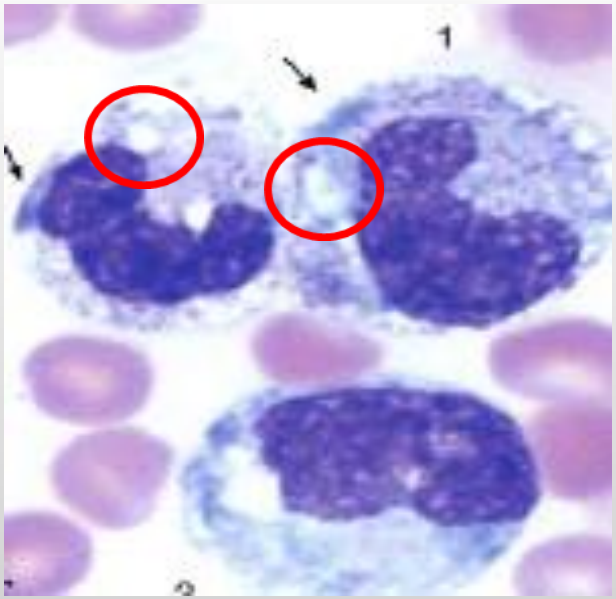
Тельця Делі Тельця (включення) Делі (Князькова-Делі, Доулі) - світло-сині грудочки різного розміру і форми, що представляють собою РНК з фрагментів шорсткого ЕПР. З'являються при інфекційних і запальних захворюваннях (іноді навіть при легкому перебігу). Часто зустрічаються в поєднанні з токсичною зернистістю і цитоплазматичними вакуолями.





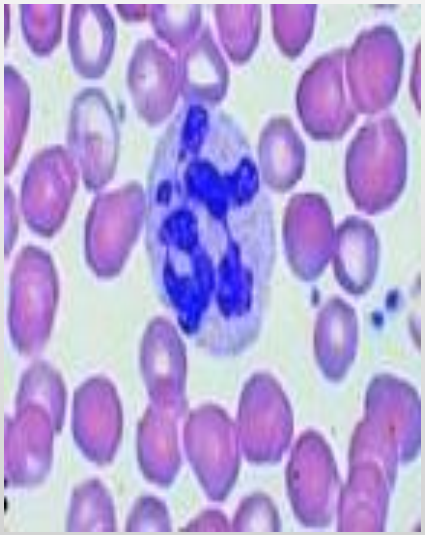
Цитоплазматичні вакуолі - виглядає як нерівномірно розподілені прозорі ділянки, не пов'язані з мембраною клітини. Вакуолізація зустрічається частіше в цитоплазмі, іноді і в ядрі. Її наявність в ядрі вказує на глибокі зміни в клітині і на тяжкість патологічного процесу. спостерігаються при важких інфекціях, часто в поєднанні з токсичною зернистістю та тільцями Справі. При гострому сепсисі, викликаному анаеробної інфекцією, і вираженому лейкоцитозі спостерігається вакуолізація практично всіх нейтрофілів. Іноді вакуолизация виявляється при аномалії Джордана (сімейної вакуолизации лейкоцитів).

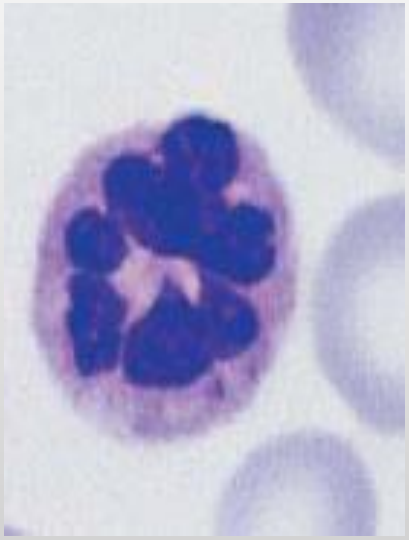


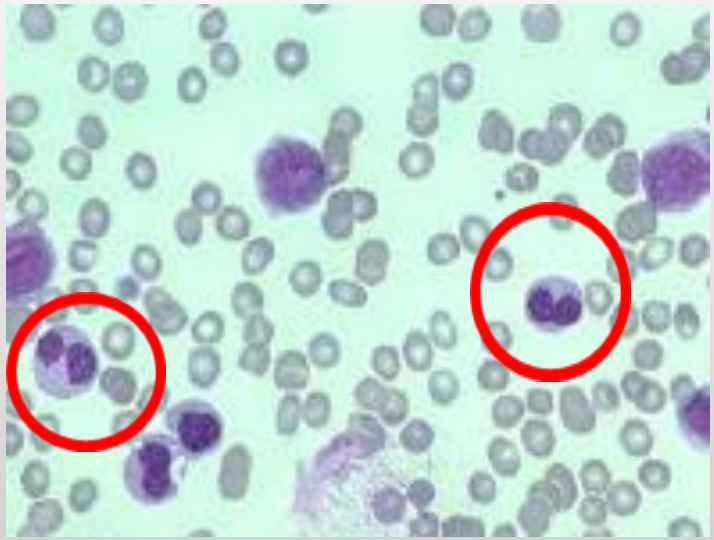


Гіперсегментація ядра нейтрофілів характеризується наявністю в нейтрофілах ядер з 5 і більше сегментами. Їх присутність характеризує збільшення часу перебування клітин в крові. Поява таких нейтрофілів відзначається при природному старінні організму, при введенні глюкокортикоїдів, гіперфункції кори надниркових залоз.

Гіпосегментація ядра (пельгероід) - збільшення числа двусегментированних нейтрофілів, а також паличкоядерних нейтрофілів і нейтрофілів з круглим ядром. Освіта їх пов'язують з блокадою ферментів, відповідальних за сегментацію ядер. Зустрічається при лейкозі, агранулоцитозі, мікседемі, малярії, інфекційних захворюваннях.







Інші дегенеративні зміни нейтрофілів

Кільцеподібні ядра - ядра мають форму кільця. Спостерігаються при важкому алкоголізмі.

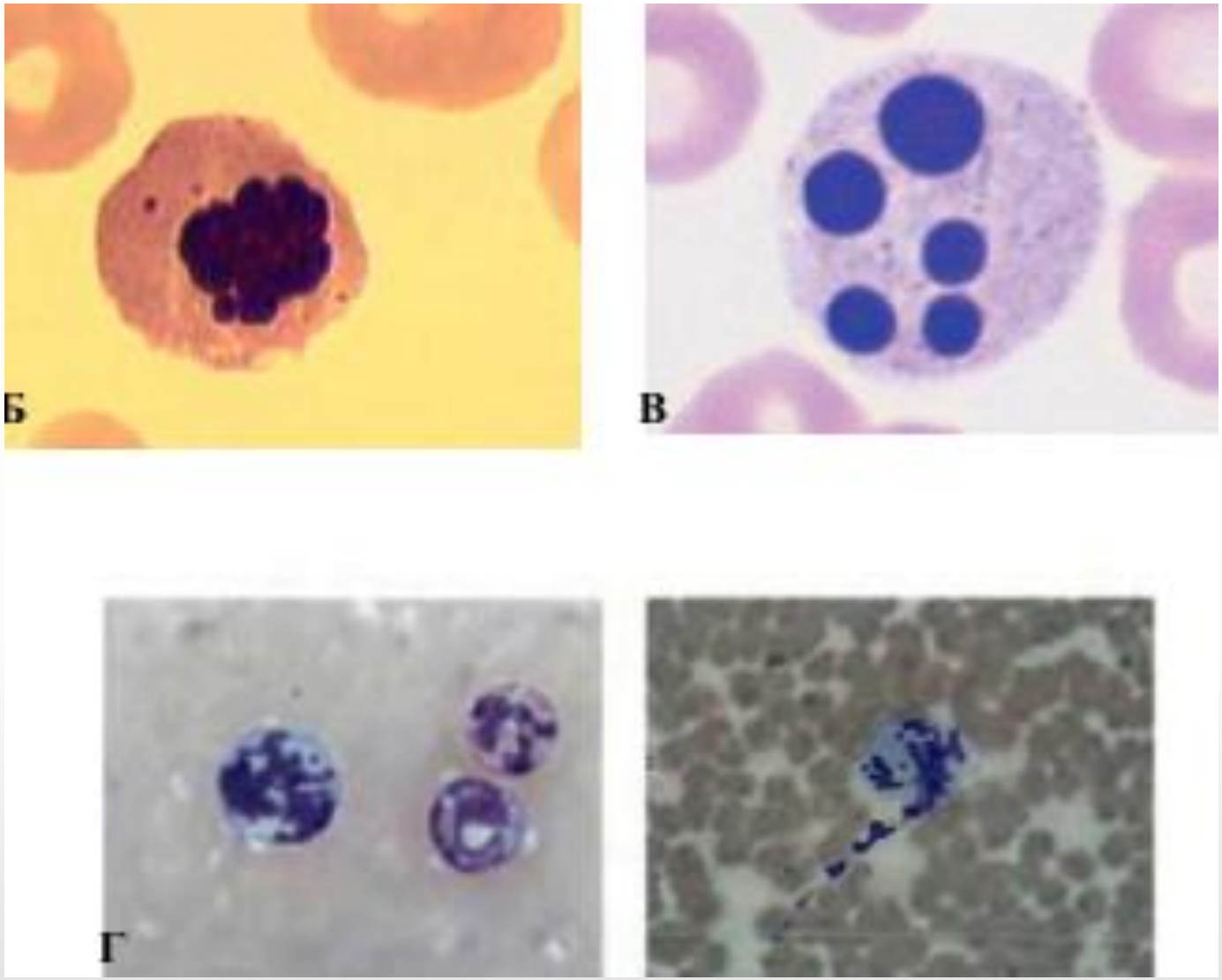
Хроматіноліз - при розпаді хроматин втрачає свою нормальну структуру - розчиняється. Ядро забарвлюється в світлий колір, контури його зберігаються.

Каріолізис - розчинення лише частини ядра зі збереженням його нормальної структури. У місцях розчинення ядро втрачає здатність забарвлюватися основними фарбами, контури його нечіткі, розмиті.

Фрагментоз - процес при якому від ядра відокремлюються окремі фрагменти (частки). Вони можуть бути пов'язані з ядром тонкими нитками базіхроматину.

Пікноз - ущільнення базіхроматіна ядра. Ядро при цьому стає темним, безструктурним. Розмір клітини зменшується. Процес пікнотізації поширюється або на все ядро, або на окремі його ділянки або сегменти.

Каріорексис - розпад ядра на окремі частини, не пов'язані між собою, округлої форми і різко пікнотичним, темні безструктурні утворення.



Каріорексис нейтрофильного лейкоцита Б, В - сегментоядерний нейтрофільний лейкоцит під час деградації (по Theml, 2004) .х. 1000; Г - стадії руйнування нейтрофіла. Романовський - Гімза. х. 1000

Еозинофілія

Еозинофільоз - збільшення числа еозинофільних лейкоцитів понад нормальних значень (більше 0,7 х 10^9/л) при проведенні диференціального підрахунку лейкоцитів в абсолютних значеннях або понад 0,2 х 10^9/л при визначенні загальної кількості містяться в крові клітин.

ПРИЧИНИ:

1. Алергічний захворювання: бронхіальна астма, кропив'янка, ангіоневротичний набряк, сінна лихоманка і ін.
2. Шкірні захворювання, особливо пухирчатка і шкірний лишай

ПРИЧИНИ:

3. Паразитарні інвазії, особливо тканинні паразити (трихінельоз, ехтнококкоз, шистосомоз), рідше - кишкові паразити.

4. Легенева інфільтрація з еозинофілією (PIE синдром).

5. Тропічна еозинофілія.

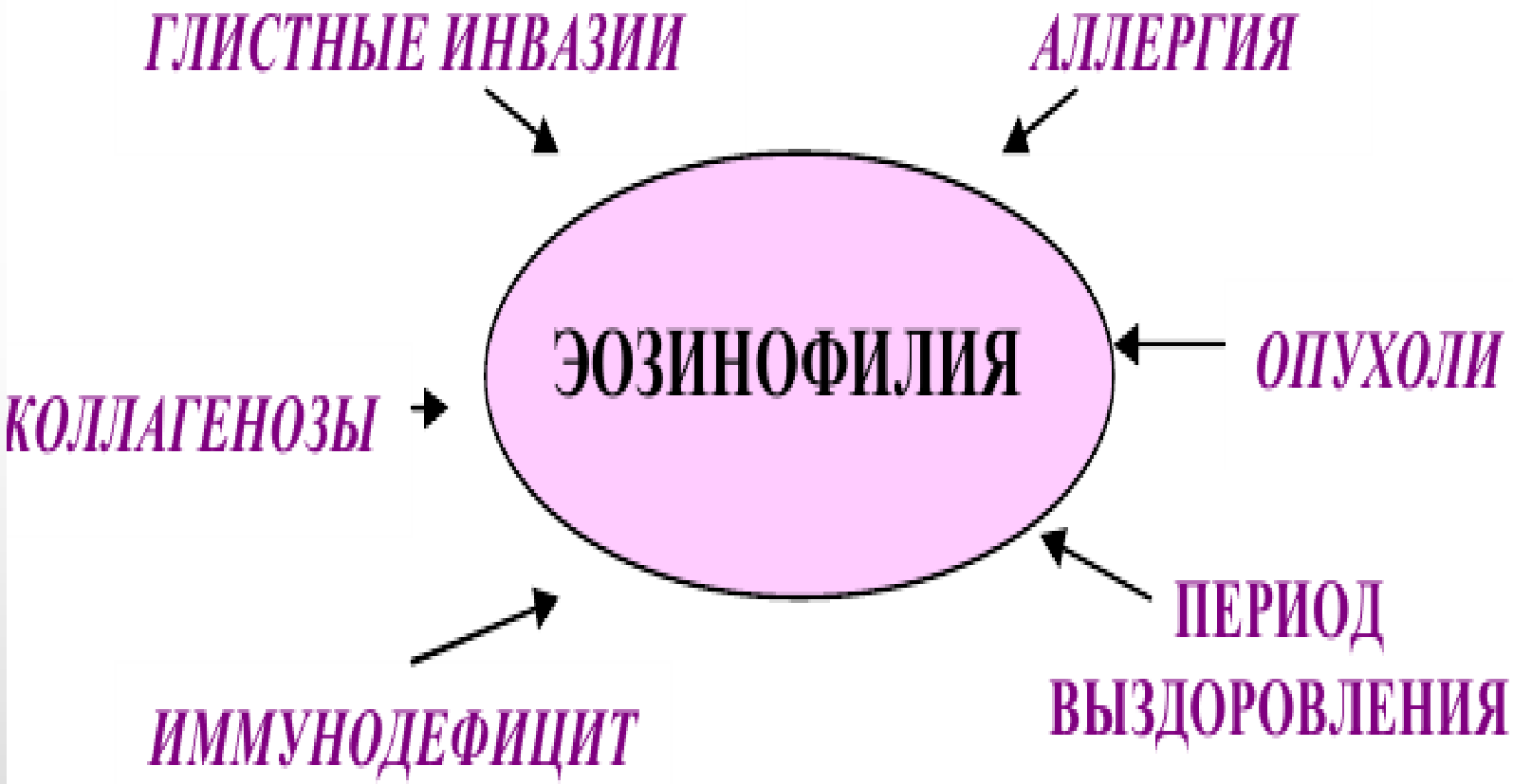
6. Хвороби системи крові: хронічний мієлолейкоз, істинна поліцитемія, перніціозна анемія, стан після спленектомії.

7. Пухлинні захворювання всіх типів.

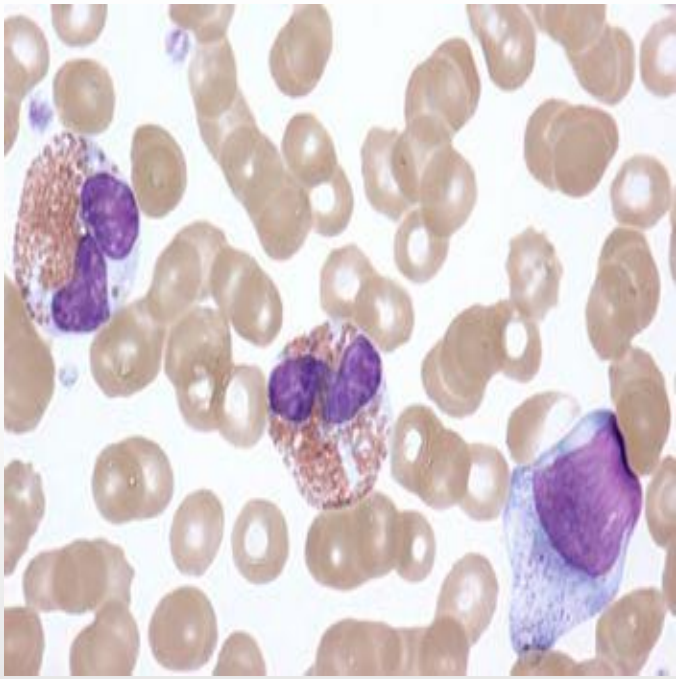
8. Опромінення.

9. Идиопатические еозинофілії.

Причини розвитку еозинофільного лейкоцитозу

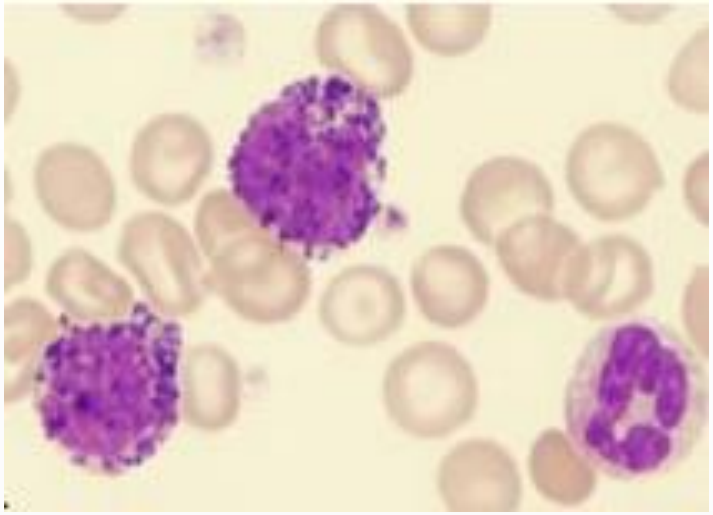


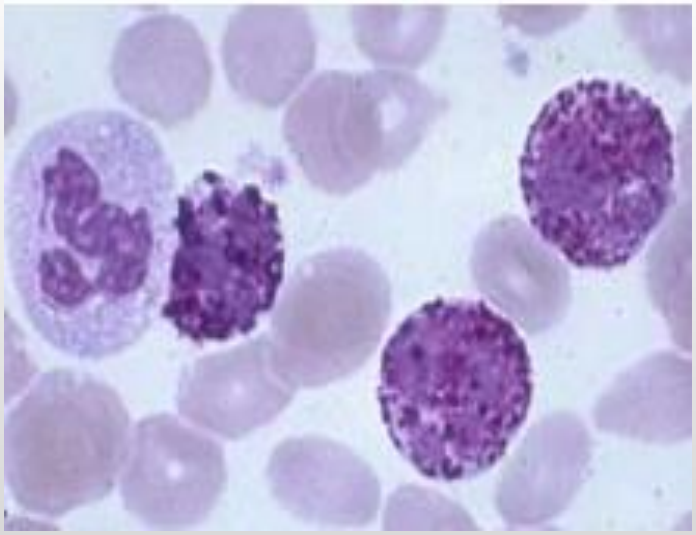
Еозинофільний лейкоцитоз обумовлений прискоренням продукції і (або) виходу еозинофілів з кісткового мозку в кров. Еозинофіли знаходяться в периферичної крові **менше 12 год** і потім переходять в тканини. Їх мішенями є такі органи, як шкіра, легені і шлунково-кишковий тракт. **Еозинофіли** відносяться до клітин, функціонально задіяних головним чином для боротьби з паразитарними впливами, токсичними речовинами, а також у розвитку алергічних реакцій.



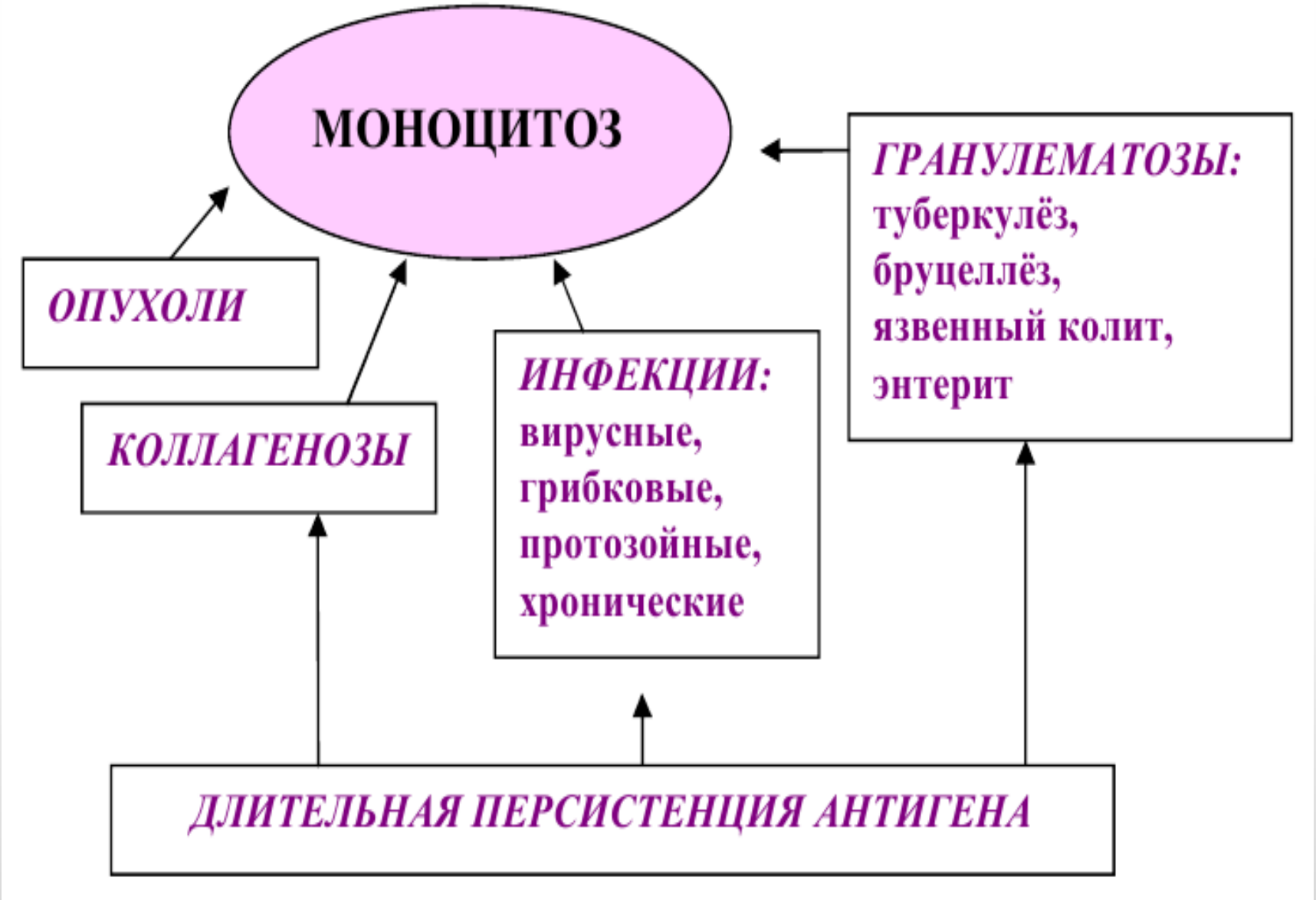
Базофільний лейкоцитоз

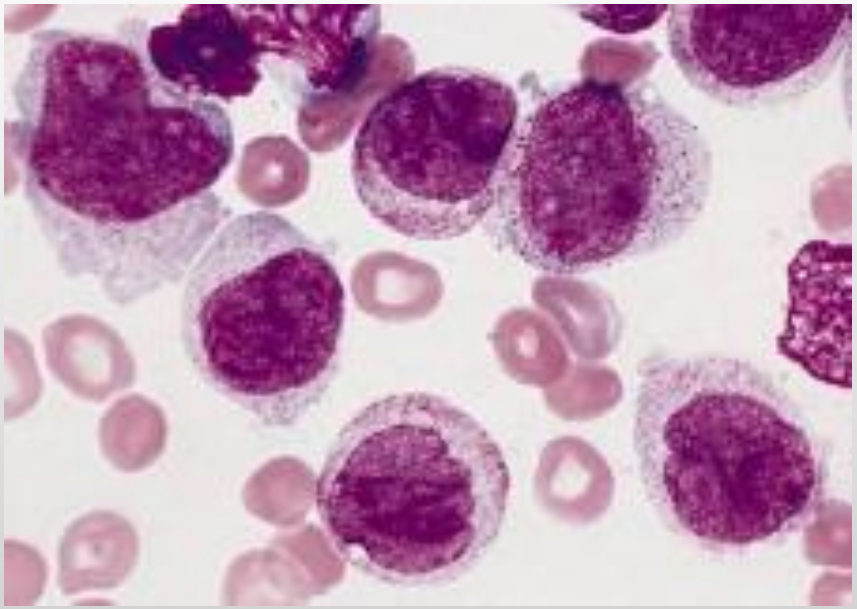
Базофільний лейкоцитоз, обумовлений збільшенням продукції базофілів, - порівняно рідкісний гематологічний ознака. Збільшення кількості базофілів в крові може спостерігатися при мікседемі, неспецифічний виразковий коліт, алергічні реакції, при вагітності. У цих випадках число базофілів підвищується незначно і не призводить до істотного збільшення кількості лейкоцитів. Часто зміст базофілів зростає при хронічному мієлолейкозі, що є прогностично несприятливою ознакою.





Моноцитоз


МОНОЦИТОЗ
ОПУХОЛИ
КОЛЛАГЕНОЗЫ
ИНФЕКЦИИ:
вирусные,
грибковые,
протозойные,
хронические
ГРАНУЛЕМАТОЗЫ:
туберкулёз,
бруцеллёз,
язвенный колит,
энтерит
ДЛИТЕЛЬНАЯ ПЕРСИСТЕНЦИЯ АНТИГЕНА

Моноцитоз

Моноцити циркулюючої крові є рухливий пул щодо незрілих клітин, що знаходяться на шляху з кісткового мозку в тканини. Час перебування моноцитів в периферичної крові - від 1,5 доби до 4 днів. Моноцити, виселяли в тканини, перетворюються в макрофаги, при цьому у них з'являються велика кількість лізосом, фагосом, фаголізосом.