



Запорізький державний медичний університет
Кафедра клінічної лабораторної діагностики

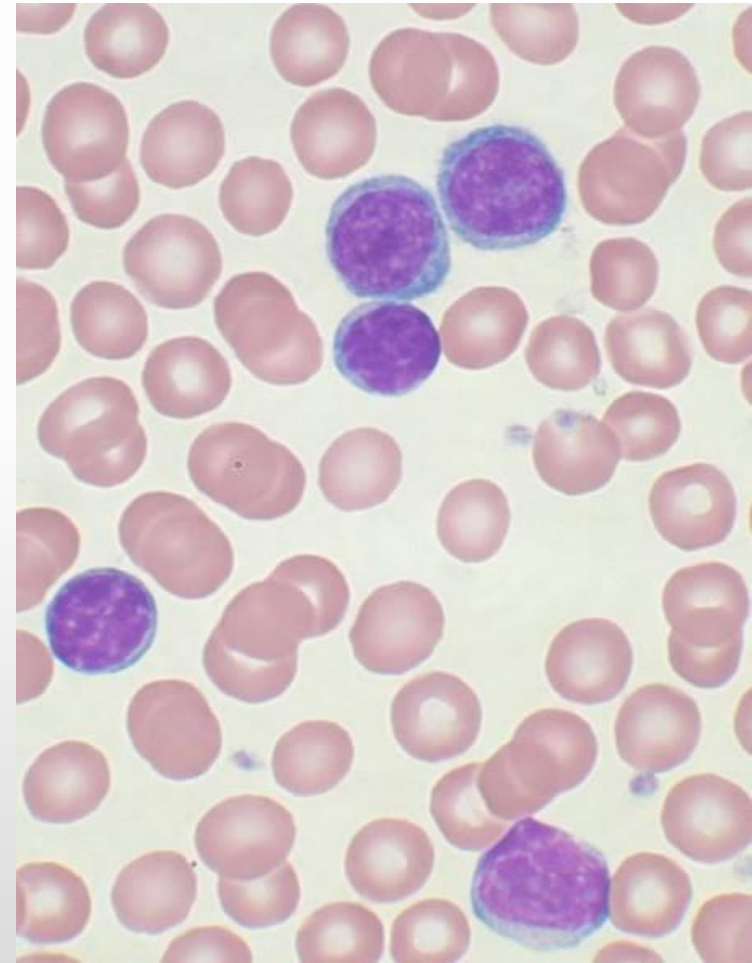
Лейкоцитарна формула. Лімфоцити: морфофункціональні властивості. Лейкемоїдні реакції.



Лімфоцити

Цитоплазма - світло
синя з азурною
зернистістю.

Ядро – домінуючий
компонент, округлої
або овальної форми,
розташоване
ексцентрично.



Морфологічна класифікація

Основа-ядерно-цитоплазматичного
співвідношення.

1. вузькоцитоплазмені;
2. середньоцитоплазмені;
3. широкоцитоплазмені.

Широкоцитоплазмені – «великі» - 9-15
мкм;

Вузько-середньоцитоплазмені – «малі» - 6-
9 мкм.

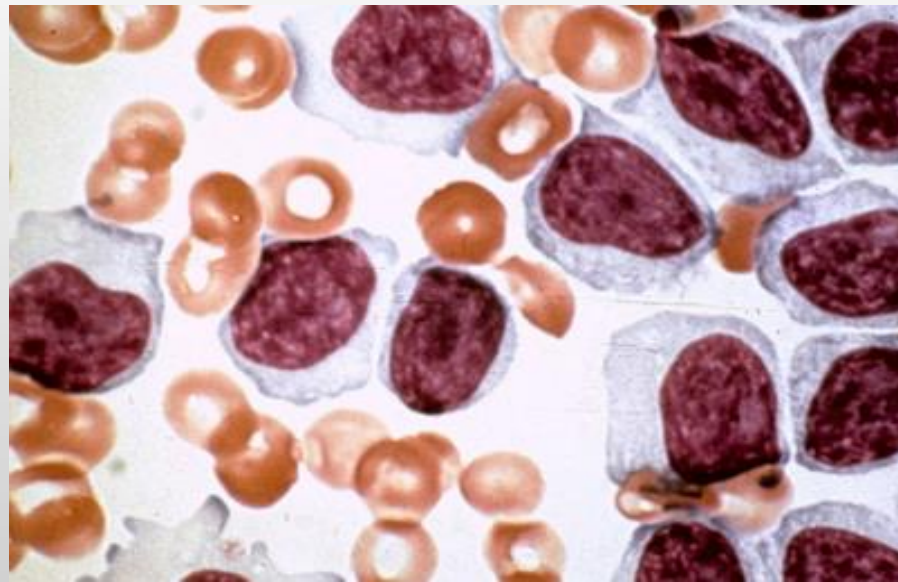
Лімфоцити і молекулярні компоненти їх взаємодія

**є елементами патогенезу
імунодефіцитних станів,
інфекційних, алергічних,
лімфопроліферативних,
онкологічних захворювань,
трансплантаційних
конфліктів, а також
автоімунних процесів.**

При перерахованих процесах кількість лімфоцитів в крові може істотно змінюватися. В результаті адекватної відповіді на антигенну стимуляцію відбувається збільшення кількості лімфоцитів - **лімфоцитоз**, при неадекватній відповіді кількість лімфоцитів може знижуватися - **лімфопенія**.

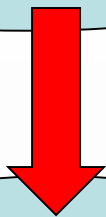
Абсолютний лімфоцитоз - абсолютна кількість лімфоцитів в крові ($>4,0 \times 10^9/\text{л}$) у дорослих, ($>9,0 \times 10^9/\text{л}$) у дітей молодшого віку, ($>8,0 \times 10^9/\text{л}$) у дітей старшого віку. У клінічній практиці можна зустрітися з **лейкемоїдними реакціями лімфатичного типу**, коли картина крові нагадує таку при гострому або хронічному лейкозі. Лейкемоїдні реакції лімфатичного типу фіксуються найчастіше при інфекційному мононуклеозі, але іноді вони виникають при туберкульозі, сифілісі, бруцельозі.

Картина крові при гострому інфекційному мононуклеозі - вірусній інфекції, що виникає частіше у дітей, характеризується високим лейкоцитозом за рахунок лімфоцитів. **Лімфоцити при інфекційному мононуклеозі набувають морфологічну різноманітність.** У крові з'являється велика кількість атипових лімфоцитів, що характеризуються дисплазією ядра і збільшенням цитоплазми і набувають схожість з моноцитами.



Абсолютна лімфопенія - кількість
лімфоцитів $< 1,0 \times 10^9/\text{л}$ —
спостерігається при гострих
інфекціях і захворюваннях.
Виникнення лімфопенії характерно
для початкової стадії інфекційно-
токсичного процесу і пов'язане з їх
міграцією з судин в тканини до
вогнищ запалення.

**Кістковий
мозок**

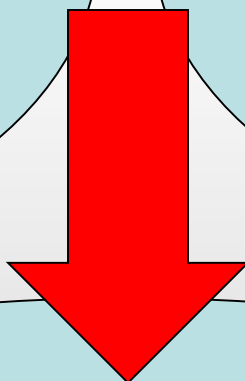


**Центральний орган
імунної системи
Пре По-ЛФ - По-ЛФ
(Гуморальний
ІММ.)**

Тимус



**Центральний
орган імунної
системи Пре Т-ЛФ
- Т-ЛФ (Клітинний
ІММ.)**



**Периферичні органи
(Селезінка, лімфоузел)
Т-зони; По-зони**

Лімфоцити - головні клітини імунного захисту, вони забезпечують гуморальний імунітет (вироблення *антитіл*), клітинний імунітет (взаємодія з ворожими клітинами). Розрізняють три види лімфоцитів:

1) В-клітини 2) Т-клітини 3) NK-клітини

Порівняльна характеристика Т- і В-лф

Характеристика	Т-лф	В-лф
Місце утворення	Тимус	Кістковий мозок
Тип імунітету	Клітинний	Гуморальний
Підтипи	Кілери, супресори, хелпери, N-кілери	Клітини пам'яті і плазматичні клітини
Тривалість життя	Тривале	Коротка
Вміст в тканинах	Високий в крові та лімфі	Високий в селезінці, низький в крові
Частка від лф. в крові	75-80%	10-15%
Секретують	Лимфокіни	Антитіла

NB!!!

**Морфологічно Т- і В- ЛФ не
відрізняються.**

**Диференціація-гістохімічна,
моноклональні антитіла проти
окремих молекулярних структур
поверхневих мембран лф.**

CD1 – маркер кортикальних тимоцитів, на ЛФ крові відсутні.

CD2 - рецептор до еритроцитів барана, маркер Т-ЛФ, запускає активацію Т-ЛФ, стимулює проліферацію.

CD3 - представлений на всіх Т-ЛФ.

CD4 - маркер субпопуляції Т-хелперів, рецептор до вірусу імунодефіциту людини.

CD5 - на всіх зрілих Т-ЛФ і на В-ЛФ новонароджених (у дорослих на 10% В-ЛФ).

CD7 - на всіх тимоцитах і 85% Т-ЛФ.

CD8 - маркер субпопуляції супресорних/цитотоксичних Т-ЛФ.

CD10 - ранній маркер В-клітинної диференціювання, експресується відразу, після CD19.

CD16 - маркер природних кілерів, є також на гранулоцитах, моноцитах.

CD19-20 - представлені на По-ЛФ майже на всіх етапах диференціювання.

CD21 - рецептор до вірусу Епштейн-Барра на По-ЛФ.

CD22 - маркери пізнього диференціювання, на покоючихся В-ЛФ.

CD23 - з'являється після активації на поверхні В-ЛФ; рецептор для IgE.

CD25 - рецептор до інтерлейкіну, типовий маркер активації.

CD34 - ранній маркер В-ЛФ, присутній на мембрані попередників гомепоеза.

CD45 - маркер Т-хелперів I типу.

CD45a - маркер Т-хелперів II типу.

CD56 - маркер природних кілерів.

CD71 - рецептор до трансферину
на активно проліферуючих
клітинах.

CD45 - маркер Т-хелперів I типу.

CD45a - маркер Т-хелперів II типу.

CD56 - маркер природних кілерів.

CD71 - рецептор до трансферину
на активно проліферуючих
клітинах.

CD45 - маркер Т-хелперів I типу.

Лімфоцити - головні клітини імунного захисту, вони забезпечують гуморальний імунітет (вироблення *антитіл*), клітинний імунітет (взаємодія з ворожими клітинами). Розрізняють три види лімфоцитів:

1) В-клітини 2) Т-клітини 3) NK-клітини

В-лф розпізнають чужорідні тіла-антигени (АГ), виробляючи при цьому специфічні антитіла (АТ).

В1- лф - локалізовані в серозних порожнинах і бар'єрних тканинах, несуть рецептор з низькою специфічністю до АГ.

По-лф маргінальної зони - клітини, подібні до В1-лф, але локалізуються в маргінальній зоні селезінки.

В2 - лф - називають звичайними В-лф, локалізовані в селезінці, лімфатичних вузлах, кістковому мозку, лімфоїдних тканинах кишечника.

Т-ефектори - здійснюють реакції клітинного типу:

- Реакції клітинного типу на мікроорганізми;
- Цитотоксичні ефекти лф на трансплантовані клітини органів і тканин;
- Руйнування пухлинних клітин;
- гіперчутливість (алергічні реакції)
- Реакції клітинного типу при аутоімунних розладах.

Т-кілери. Основна функція Т-кілерів - знищення пошкоджених та небезпечних клітин.

Т-хелпери. Основна функція Т-хелперів- посилення адаптивної імунної відповіді за рахунок активації Т-кілерів, В-лімфоцитів, NK-клітин шляхом презентації іматнігена або в прямому контакті або виділяючи цитокіни.

Існує кілька різновидів Т-хелперів - **Th1- і Th2-клітини**. Ці клітини відрізняються, спектром продукуючих цитокінів, що відповідають за розвиток двох важливих гілок імунної відповіді - клітинної, спрямованої на елімінацію внутрішньоклітинних патогенів, і гуморальної, що грає основну роль в боротьбі з позаклітинними патогенами і макропаразитами.

Т-супресори. Основна функція Т-супресорів - контроль сили та тривалість імунної відповіді, щоб уникнути нанесення шкоди власному організму.

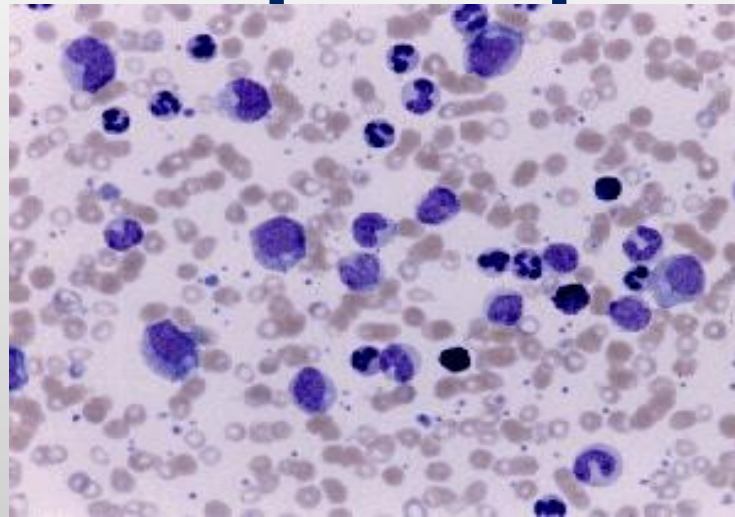
Т-клітини пам'яті. Зберігають в собі інформацію про раніше помічених антигени.

NK-клітини здійснюють контроль над якістю клітин організму, знищуючи клітини не несуть на своїй поверхні МНС-1 (молекули гстосумісності).

Лейкемоїдні реакції

Реактивний гіперлейкоцитоз, патологічна реакція крові, схожа з лейкозом.

Термін вперше запропонував в 1926 році Крумбхар для позначення змін в крові, що нагадують лейкоз, але мають реактивний характер.



Лейкемоїдні реакції (лейкемія + eides - подібний) - зміни в крові та органах кровотворення, що нагадують лейкоз та інші пухлини кровотворної системи, але завжди мають реактивний характер, без трансформації в пухлину. Ці реакції можуть бути викликані різними інфекціями, інтоксикацією, пухлинами, метастазами пухлин в кістковий мозок. Про лейкемоїдні реакції говорять, коли лейкоцитоз крові перевищує **$40-50 \times 10^9 / \text{л}$** (за винятком лейкозу).

Механізми розвитку: посилений вихід в кров незрілих клітинних елементів, підвищена продукція клітин крові, обмеження виходу клітин в тканини. Лейкемоїдні реакції можуть викликати зміни в крові, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, селезінці. Особливу групу реакцій складають зміни білкових фракцій крові.

Лейкемоїдні реакції

Класифікація:

- Мієлоїдного та

- Лімфо-моноцитарного типу.

Мієлоїдного типу

нейтрофільна мієлобластна - при важких, генералізованих гнійно-септичних і токсичних станах (сепсис, скарлатина, гнійна пневмонія, ХНН, отруєннях ртуттю, гострий масивний гемоліз, шок);

велика еозинофілія - при важких алергіях, гельмінтозах.

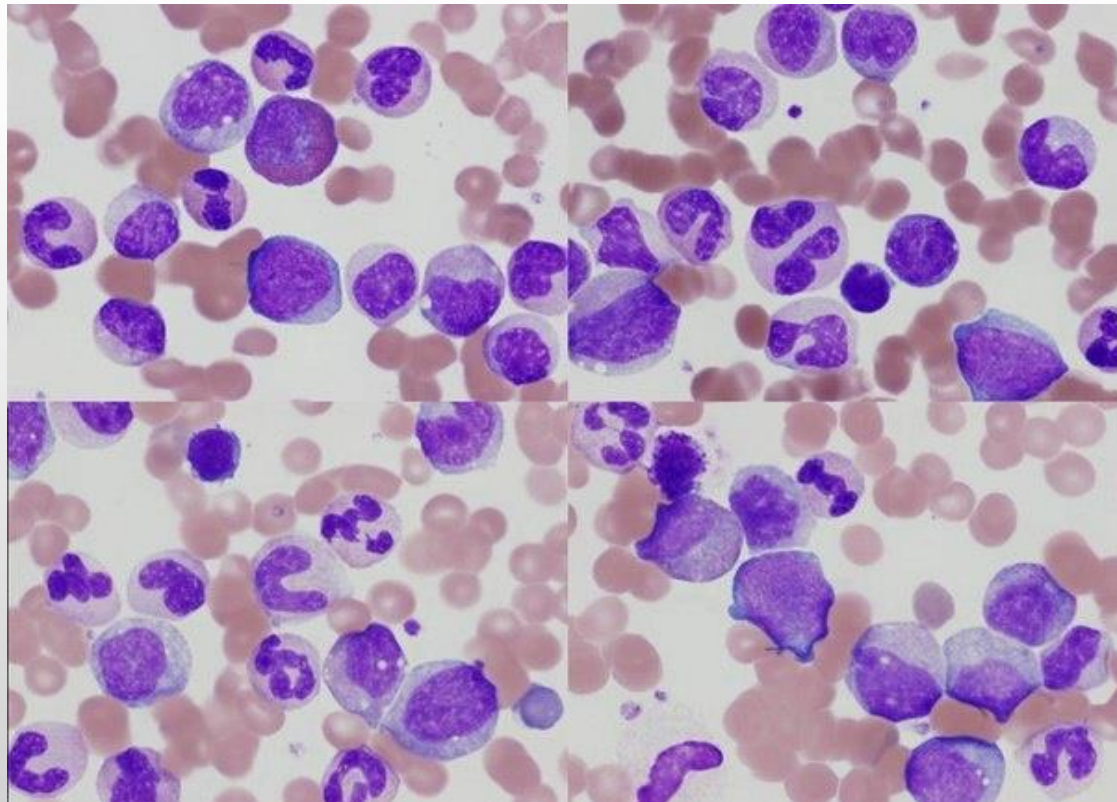
Лейкемоїдні реакції

Еозинофільний тип. Реакція відбувається при алергічних процесах або захворюваннях, що мають алергічний елемент. Швидше за все, таке відбувається через те, що еозинофіли можуть нести в собі антитіла, які беруть участь в алергічних реакціях. При даному типі лейкемоїдної реакції в крові можна знайти дуже багато еозинофілів. При цьому прогноз не може бути однозначним.

Лейкемоїдні реакції

Лімфоцитарно-моноцитарного типу

- при інфекційному мононуклеозі, важкій краснусі, корі, туберкульозі, герпетичній інфекції.



Лейкемоїдні реакції

Лімфоцитарний тип. Загальна картина даного типу схожа на хронічний лімфолейкоз. Спостерігається він при інфекційному мононуклеозі, злоякісних новоутвореннях, туберкульозі, інфекційному лімфоцитозі, та аутоімунних захворюваннях. До цього ж типу лейкемоїдних реакцій можна віднести імунобластний лімфаденіт, який відображає імунний процес, що відбувається в лімфатичних вузлах.

Лейкемоїдні реакції

(гр. leukos білий, "біла" клітина, haima кров, aides подібний)

ШИРОКА ТРАКТУВАННЯ :

* стани, при яких

* Зміни в крові, органах гемопоезу та організмі в цілому **схожі на зміни при гемобластозах.**

• Лейкемоїдні реакції

НІКОЛИ НЕ трансформуються в той лейкоз, *на який схожі гематологічно.*

Лейкемоїдні реакції

(гр. leukos білий, "біла" клітина, haima кров, aides подібний)

ВУЗЬКЕ ТРАКТУВАННЯ :

**стани, що характеризуються значним збільшенням*

абсолютного і відносного числа незрілих форм нормальних лейкоцитів

і, як правило (але не завжди!) – підвищенням

загальної кількості лейкоцитів в крові.

- Лейкемоїдні реакції

НІКОЛИ НЕ трансформуються в той лейкоз, на який схожі гематологічно.

Лейкемоїдні реакції

ПРИЧИНИ

ЗА ПРИРОДОЮ:

найчастіше - біологічної :

✓ інфекційно-паразитарні:

- Віруси - рикетсії - бактерії -
паразити - вакцини

✓ неінфекційні:

-БАВ (надлишок лейкопоетинів)
-Продукти імунних і алергічних реакцій.
-Компоненти чужорідних або власних
(пошкоджених, загиблих) клітин.

Лейкемоїдні реакції

ПРИЧИНИ

ЗА ПРИРОДОЮ:

* *хімічною:*

√ лікарські засоби

- антибіотики

- сульфаніламідни

- інші

* *фізичною:*

√ малі дози радіації

ЗА ПОХОДЖЕННЯМ:

* Екзогенні

* Ендогенні

Лейкемоїдні реакції

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ

Етіологічні фактори



активація проліферації клітин гемопоетичної тканини



збільшення числа нормальних бластних клітин в гемопоетичних тканини



елімінація бластних і незрілих формених елементів крові в судинне русло



збільшення абсолютного і відносного числа незрілих формених елементів крові



Лейкемоїдні реакції

Прояви лейкомоїдної реакції

ОРГАНИ ГЕМОПОЕЗУ

вогнищева гіперплазія
гемопоетичних тканини
кісткового мозку

вогнищева гіперплазія
фолікулів і зародкових
центрів лімфовузлів

ПЕРИФЕРІЙНА КРОВІ

збільшення числа
незрілих ФЕК

поява бластних
нормальних ФЕК
(не завжди)

токсогенна зернистість
гіалоплазми ФЕК (Часто)

ознаки дегенерації
ФЕК (Часто)

ВІДМІНОСТІ ЛЕЙКОМОЇДНОЇ РЕАКЦІЇ ТА ЛЕЙКОЗІВ(1)

КРИТЕРІЇ

**ЛЕЙКОМОЇДНА
РЕАКЦІЯ**

ЛЕЙКОЗИ

ПРИЧИНИ

✓ мікроби

✓ БАВ, що
активують елімінацію
ФЕК з органів гемопоезу

✓ речовини, що утворюються при
інфекційних, імунопатологічних,
пухлинних процесах

✓ канцерогенний
антиген

ВІДМІНОСТІ ЛЕЙКЕМОЇДНОЇ РЕАКЦІЇ ТА ЛЕЙКОЗІВ(2)

КРИТЕРІЇ

**ЛЕЙКОМОЇДНА
РЕАКЦІЯ**

ЛЕЙКОЗИ

✓ активація
нормального гемопоезу
та елімінації ФЕК в
судинне русло

✓ гальмування гемопоезу
і елімінації ФЕК в
судинне русло

✓ Трансформація
нормальної
гемопоетичної
клітини в

пухлинну з
подальшою її
проліферацією

**МЕХАНІЗМИ
РОЗВИТКУ**

ВІДМІНОСТІ ЛЕЙКЕМОЇДНОЇ РЕАКЦІЇ ТА ЛЕЙКОЗІВ (3)

КРИТЕРІЇ

**ЛЕЙКОМОЇДНА
РЕАКЦІЯ**

ЛЕЙКОЗИ

ГЕМОПОЕТИЧНИХ ТКАНИНИ :

ПРОЯВИ

✓ вогнищева гіперплазія
нормальної гемопоетичної
тканини (при
проліферативних формах)

✓ генералізована
гіперплазія
пухлинних клітин
лейкопоетичної
тканини

✓ вогнищева гіпоплазія
нормальної
гемопоетичної тканини
(при цітопенічних
формах)