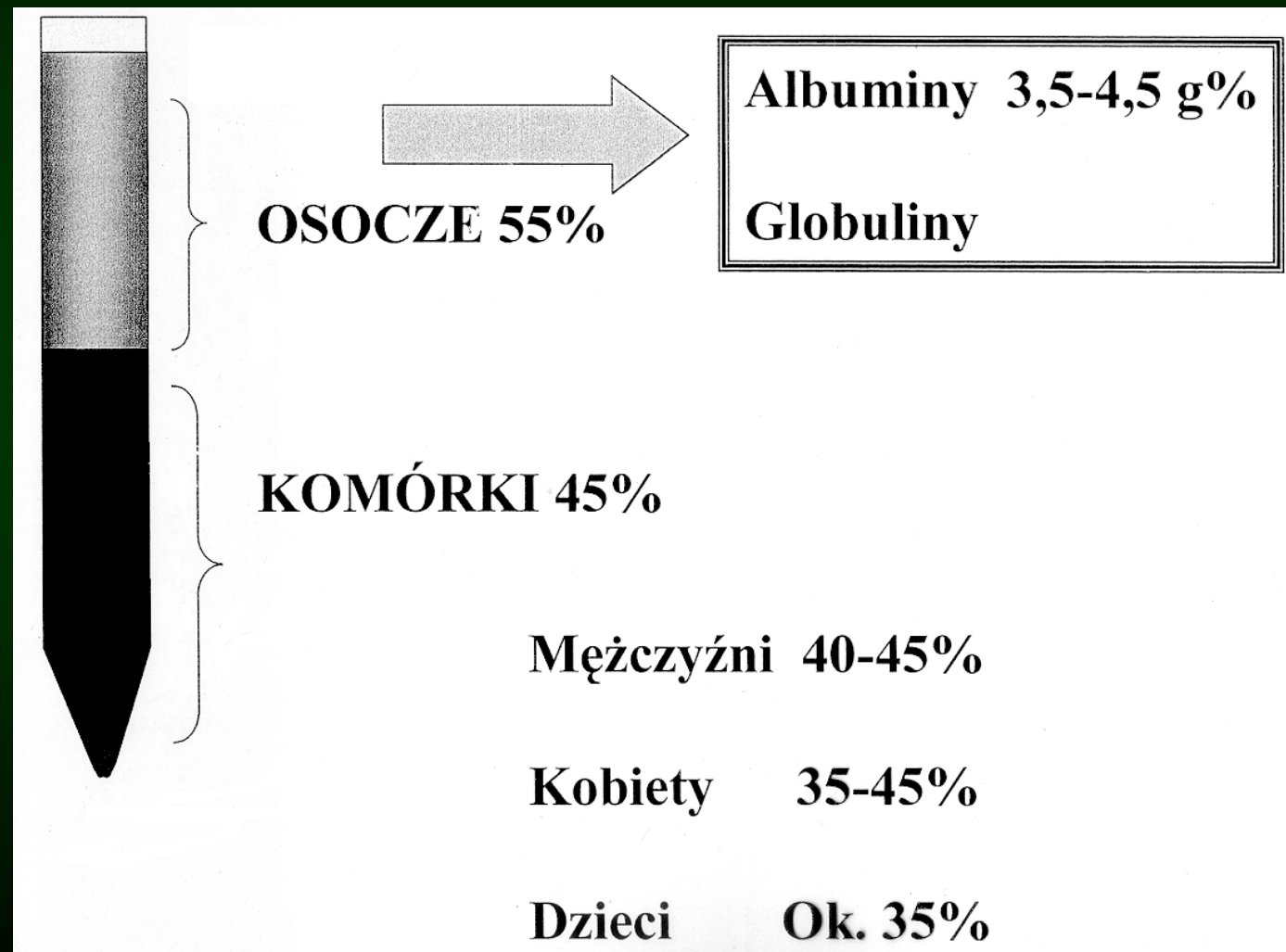
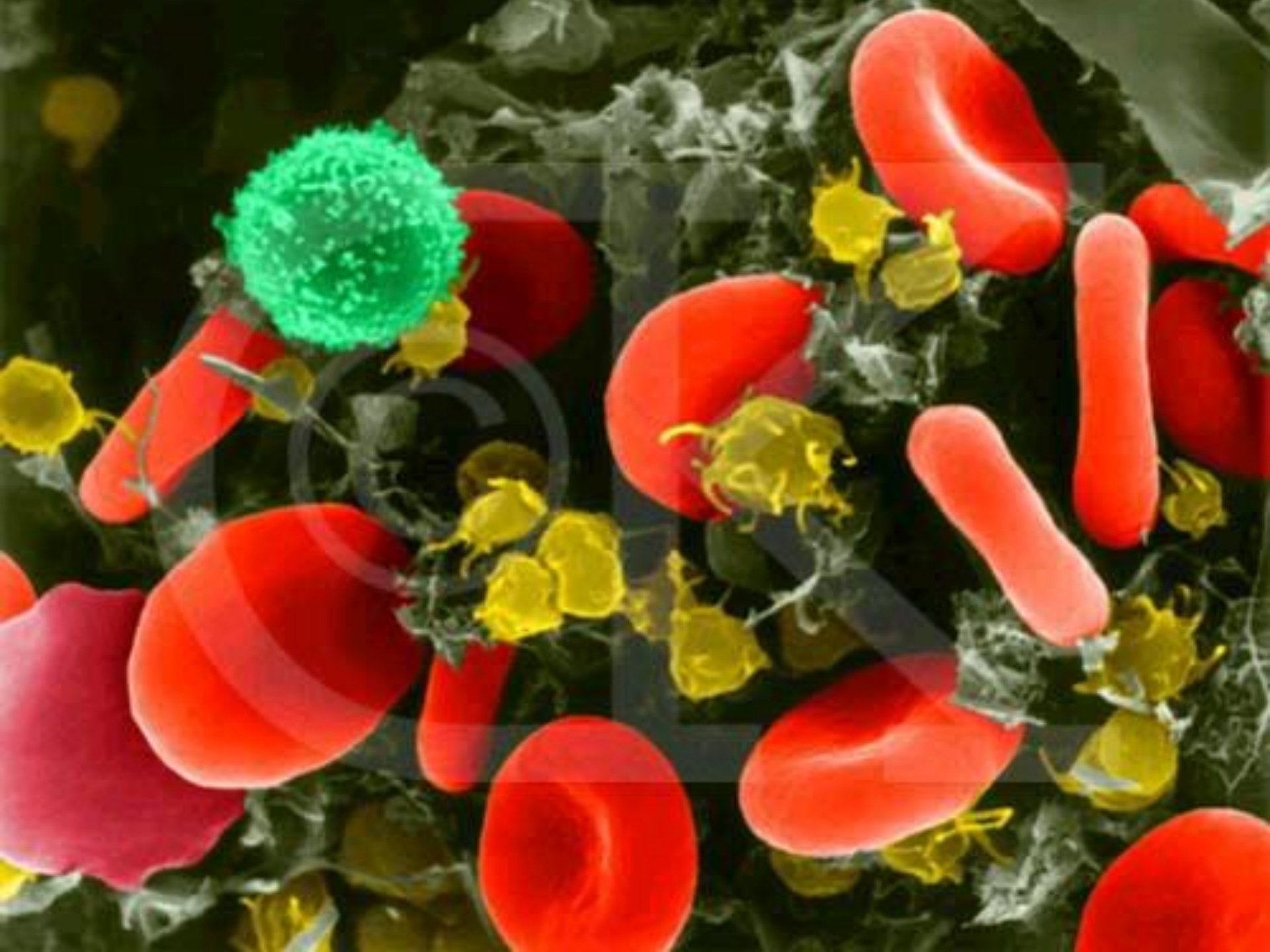
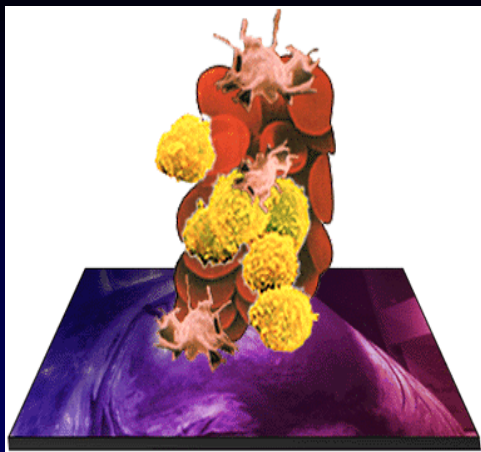


Komórki + osocze

KREW







Liczba i odsetki komórek i płytek krwi obwodowej

Erytrocyty	4 - 5 mln/μl
Retikulocyty	do 2% wszystkich erytrocytów
Leukocyty	4000 - 11 000/μl
Granulocyty obojętnochłonne	50 - 65% wszystkich leukocytów
Granulocyty kwasochłonne	2 - 5% wszystkich leukocytów
Granulocyty zasadochłonne	0 - 1 % wszystkich leukocytów
Limfocyty	25 - 35% wszystkich leukocytów
limfocyty B	ok. 30% wszystkich limfocytów
limfocyty T	ok. 60% wszystkich limfocytów
limfocyty NK	ok. 10% wszystkich limfocytów
Monocyty	3 - 8% wszystkich leukocytów
Płytki krwi	150 000 - 400 000/μl

WBC

MO

NE

EO

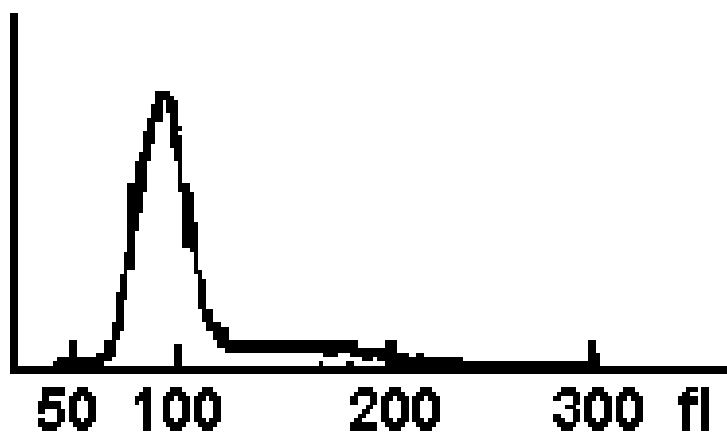
V
O
L
U
M
E

LY

DF1

RBC

REL#



WBC

6.8

%

#

NE

52.6

3.6

LY

36.7

2.5

MO

7.8

0.5

EO

2.5

0.2

BA

0.4

0.0

RBC

5.29

HGB

16.2

HCT

47.0

MCV

88.8

MCH

30.7

MCHC

34.5

RDW

12.5

PLT

179

MPV

8.4

Erytrocyty

- Ilość:

Mężczyźni **5 mln/1 μ l**

Kobiety **4,5 mln/1 μ l**

- Czas „życia” ok.. 120 dni

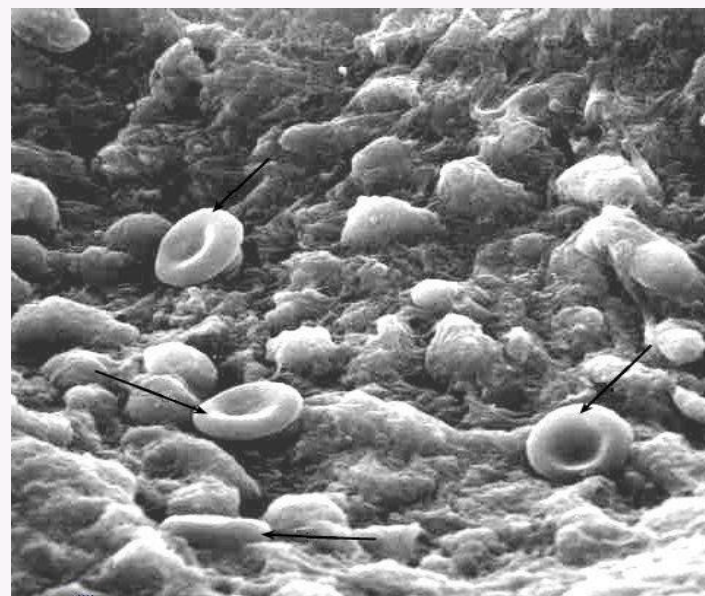
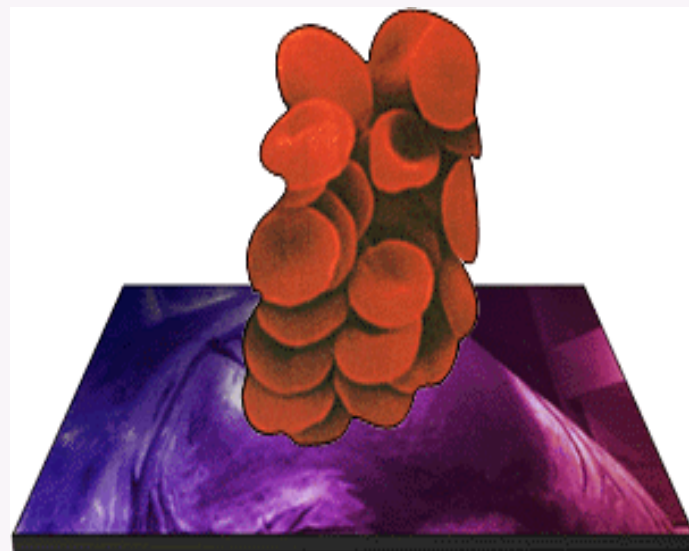
- Funkcje:

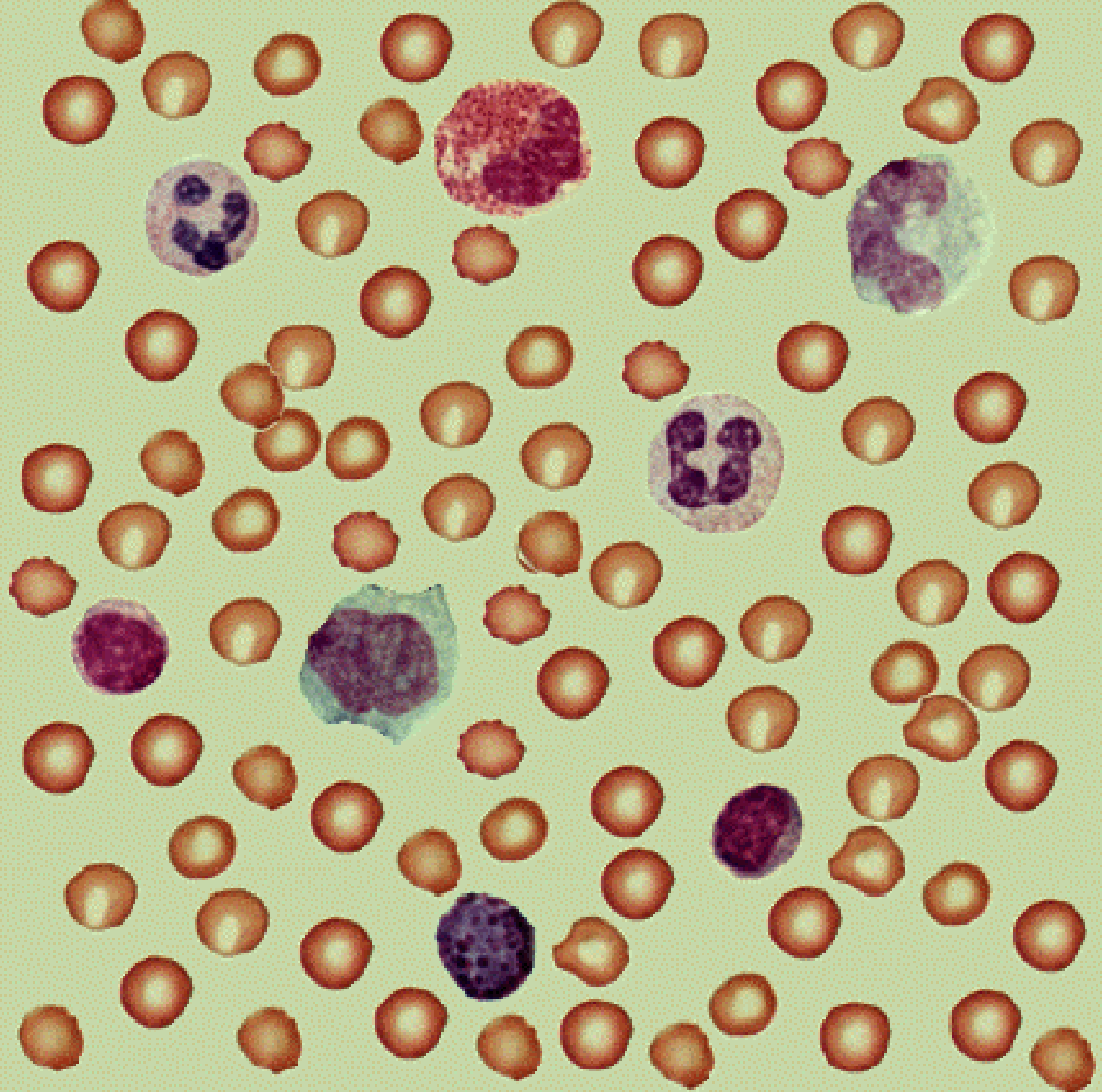
- Przynoszenie tlenu

- Dwutlenku węgla

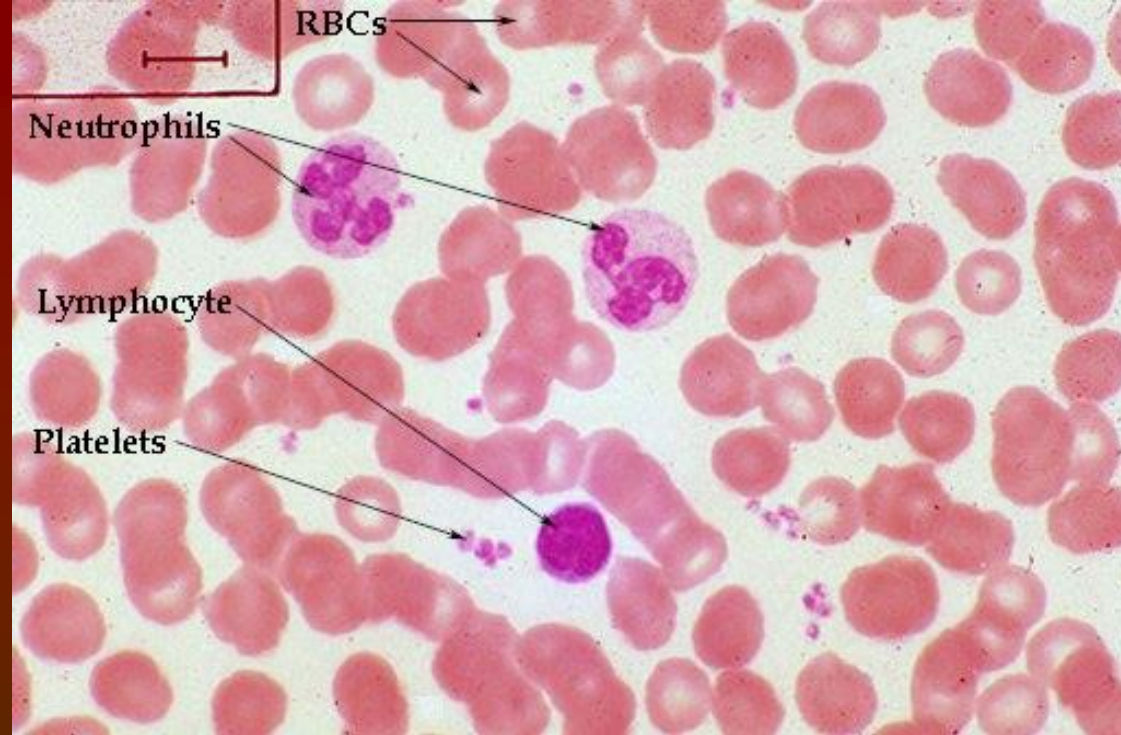
- Stabilizacja pH

- Przenoszenie NO

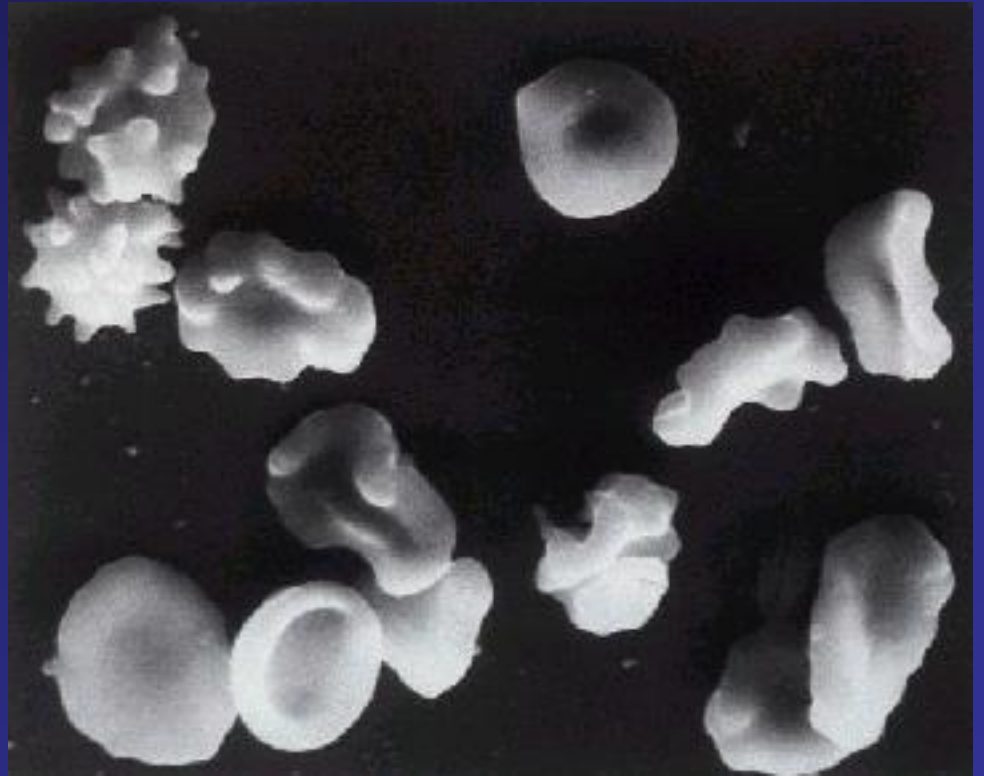
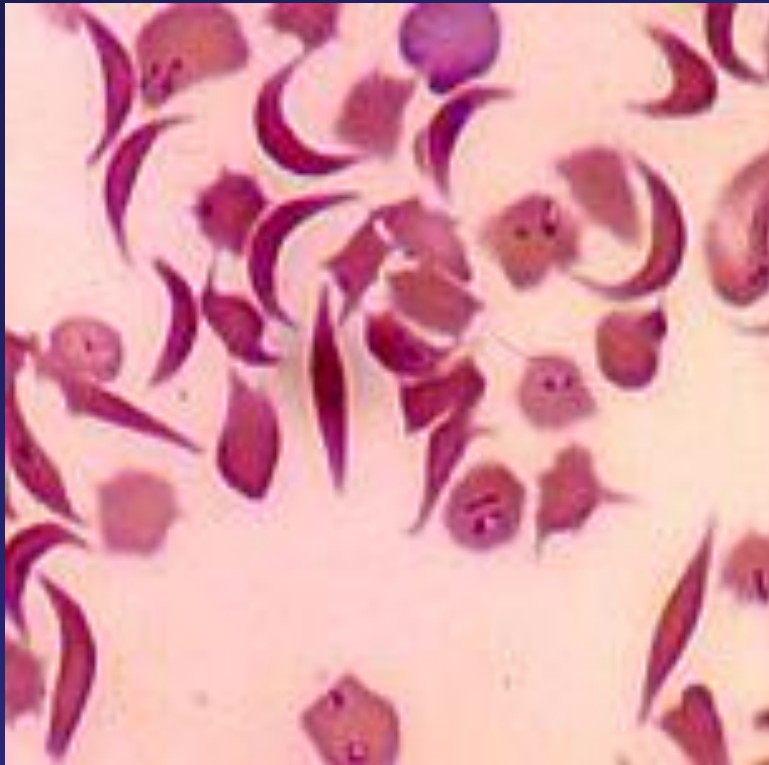








ANEMIA SIERPOWATA



LEUKOCYTY:

- GRANULOCYTY

kwasochłonne

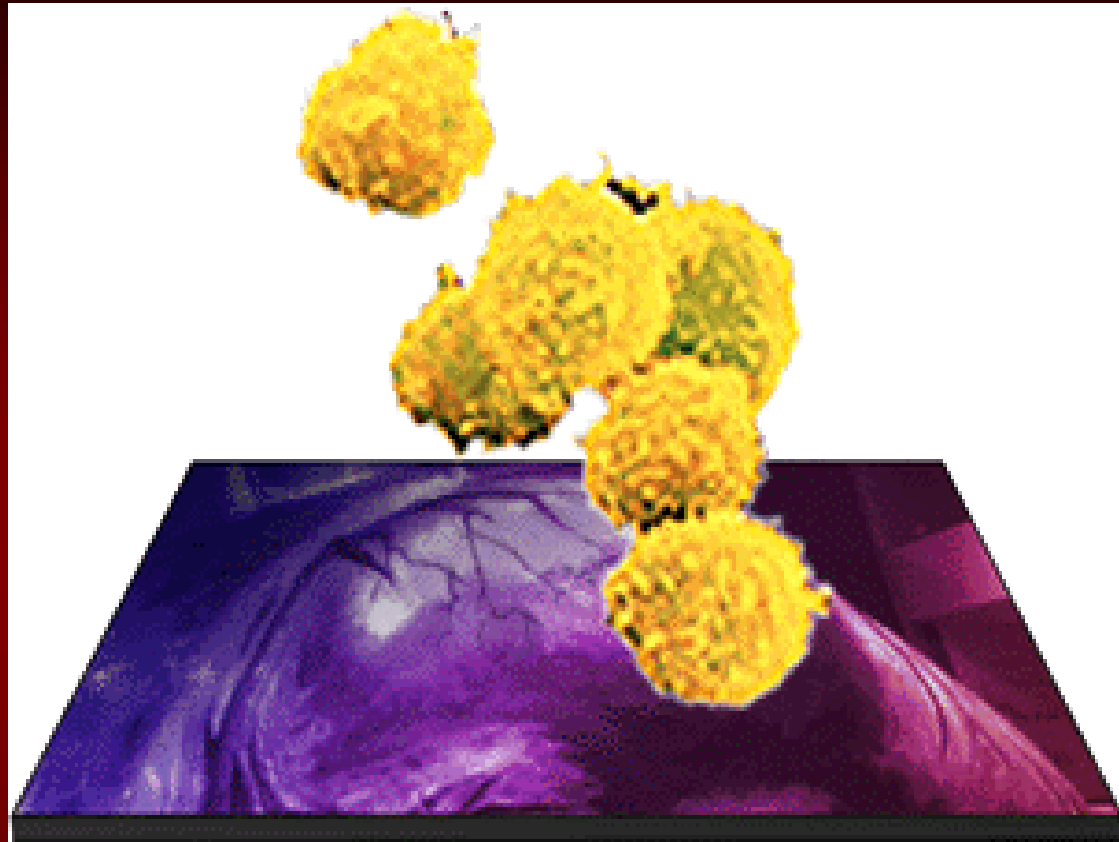
zasadochłonne

obojętnochłonne

-AGRANULOCYTY

limfocyty

monocyty

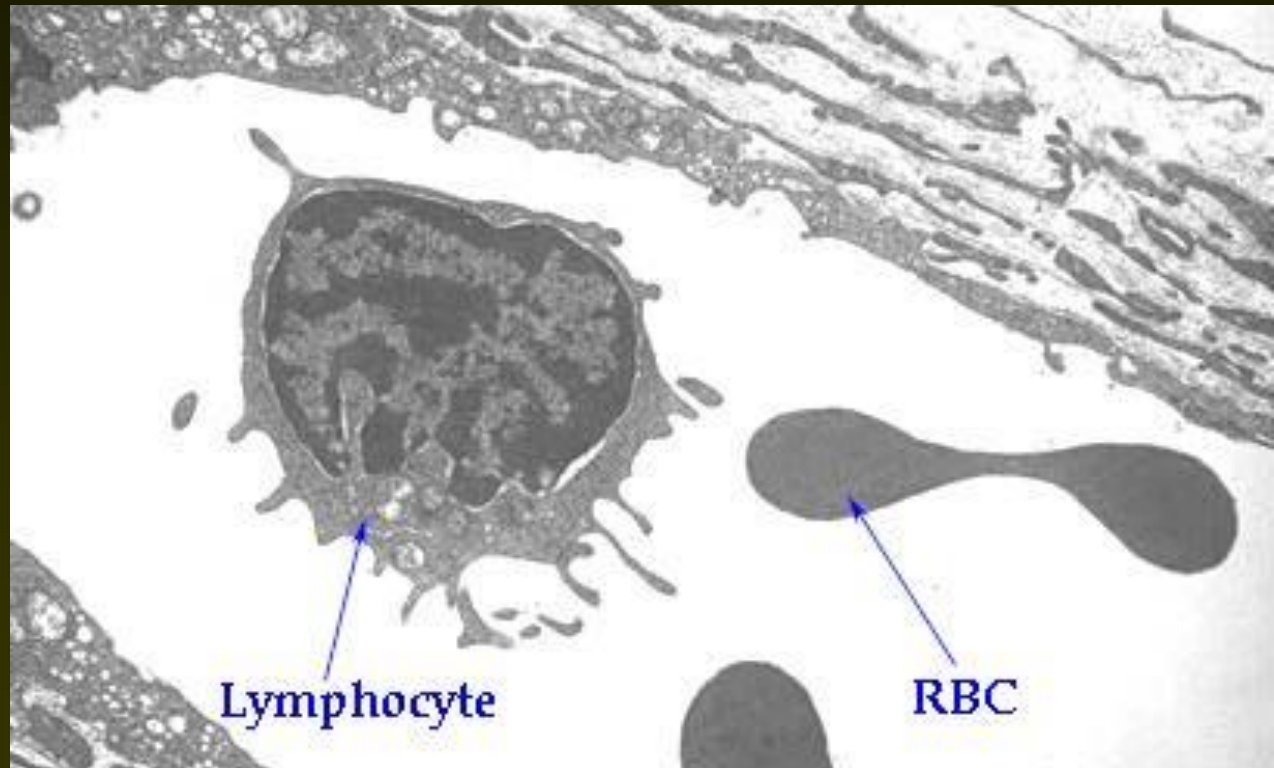
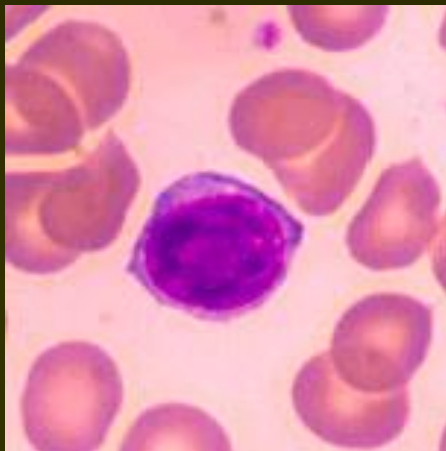


LIMFOCYTY

B - powstają w szpiku kostnym - reakcja humoralna

T- powstają w szpiku, dojrzewają w grasicy - reakcja komórkowa

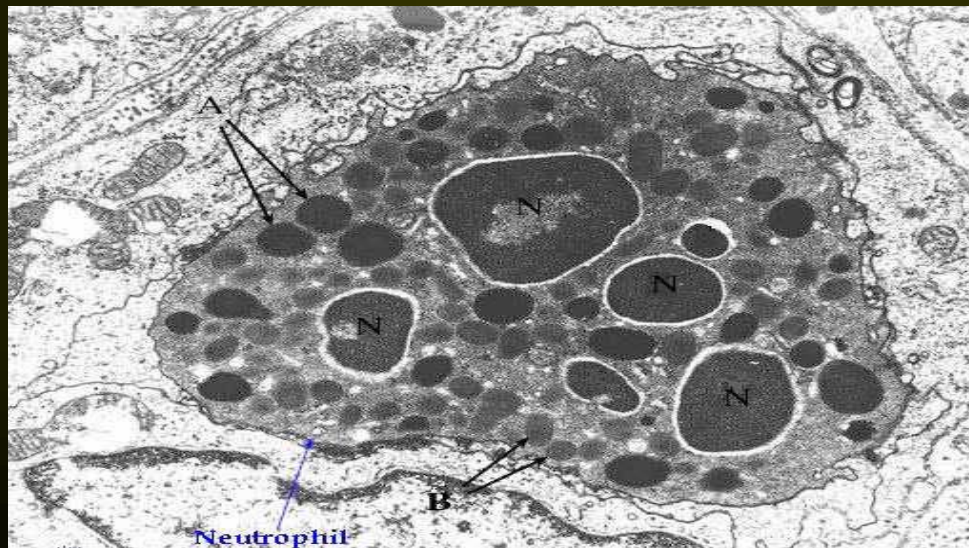
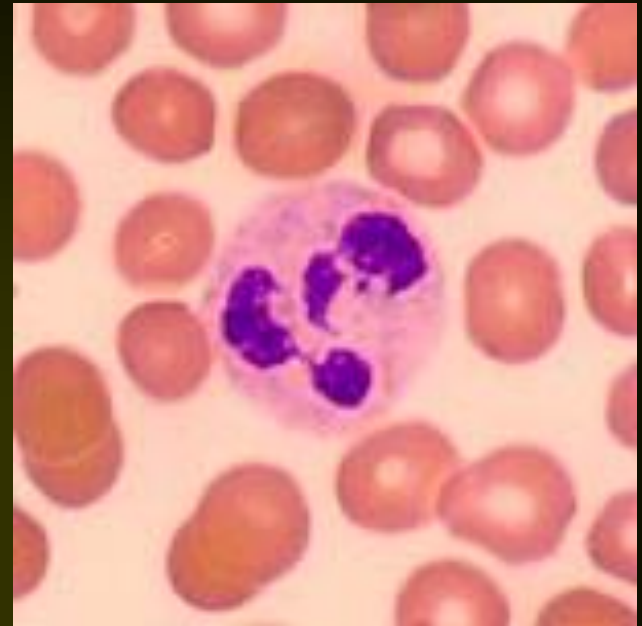
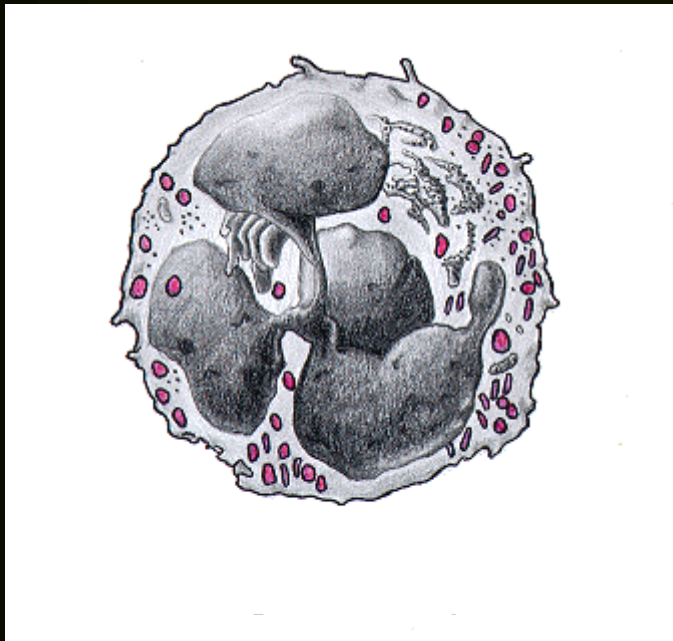
NK - 10 % limfocytów krwi obwodowej, duże, ziarna azurowe
spontaniczne niszczenie komórek nowotworowych



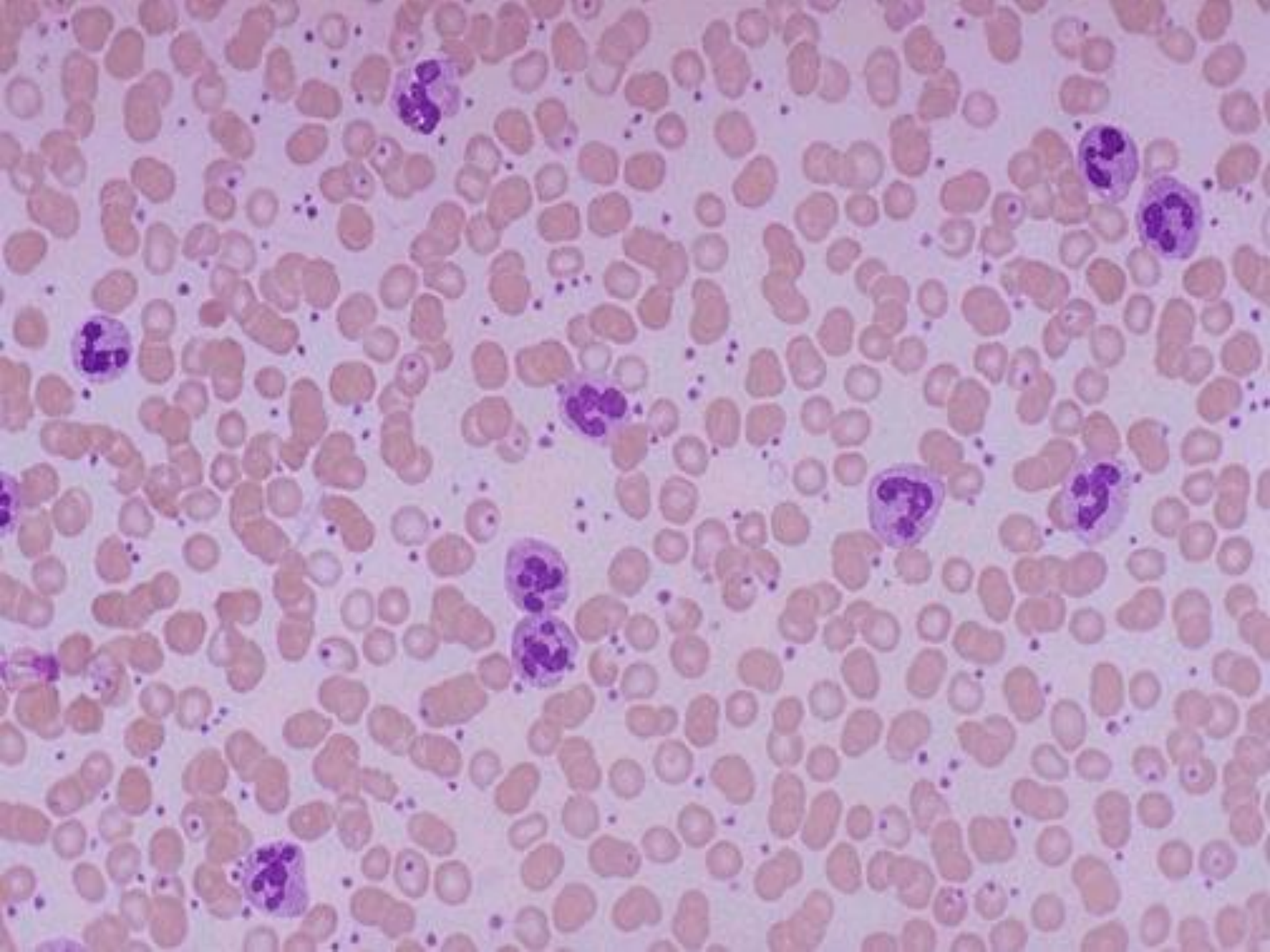


GRANULOCYT Y OBOJETNOCHŁONNE

neutrofile



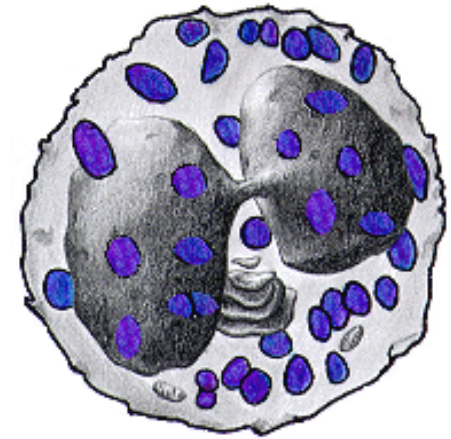
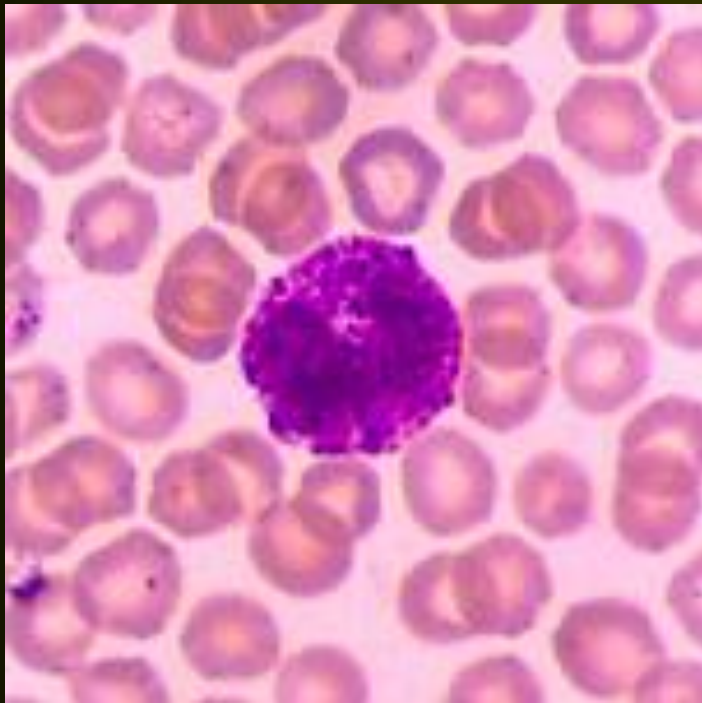




GRANULOCYTY ZASADOCHŁONNE

bazofile

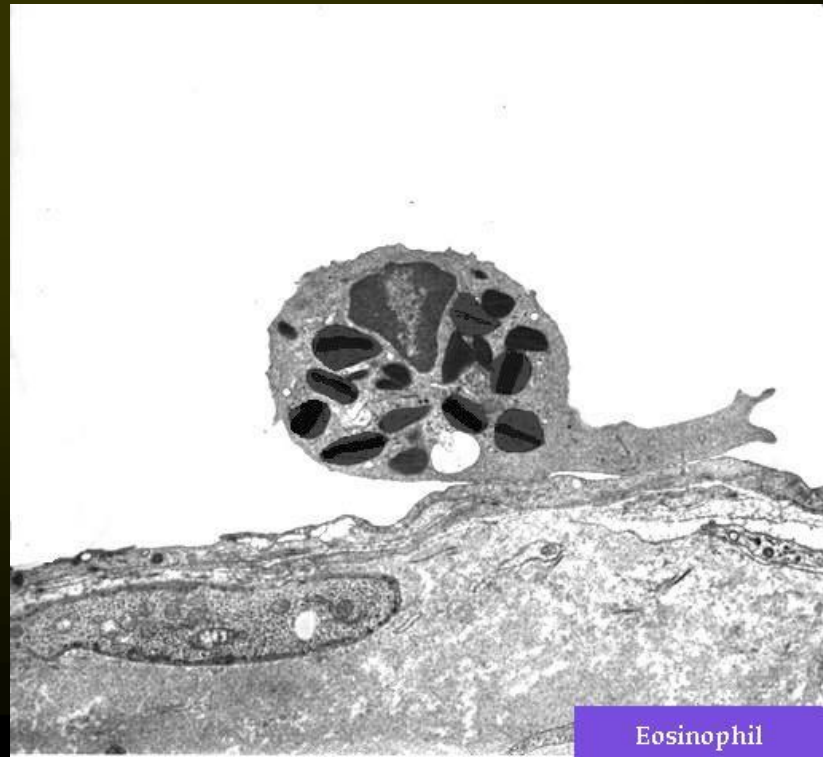
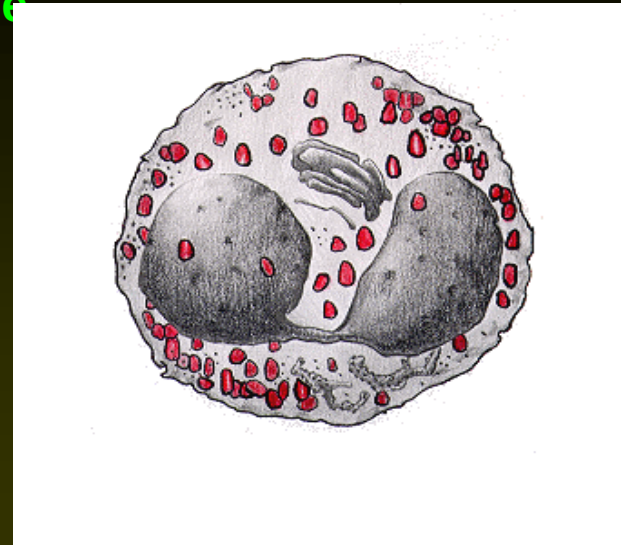
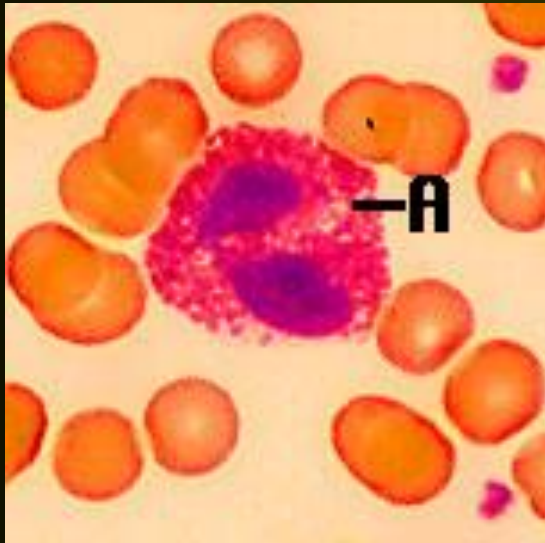
Jedno trzypłatowe jądro
zasadochłonne ziarnistości (śr 12-15mm):
heparyna, histamina, enzymy proteolityczna
substancje bakteriobójcze



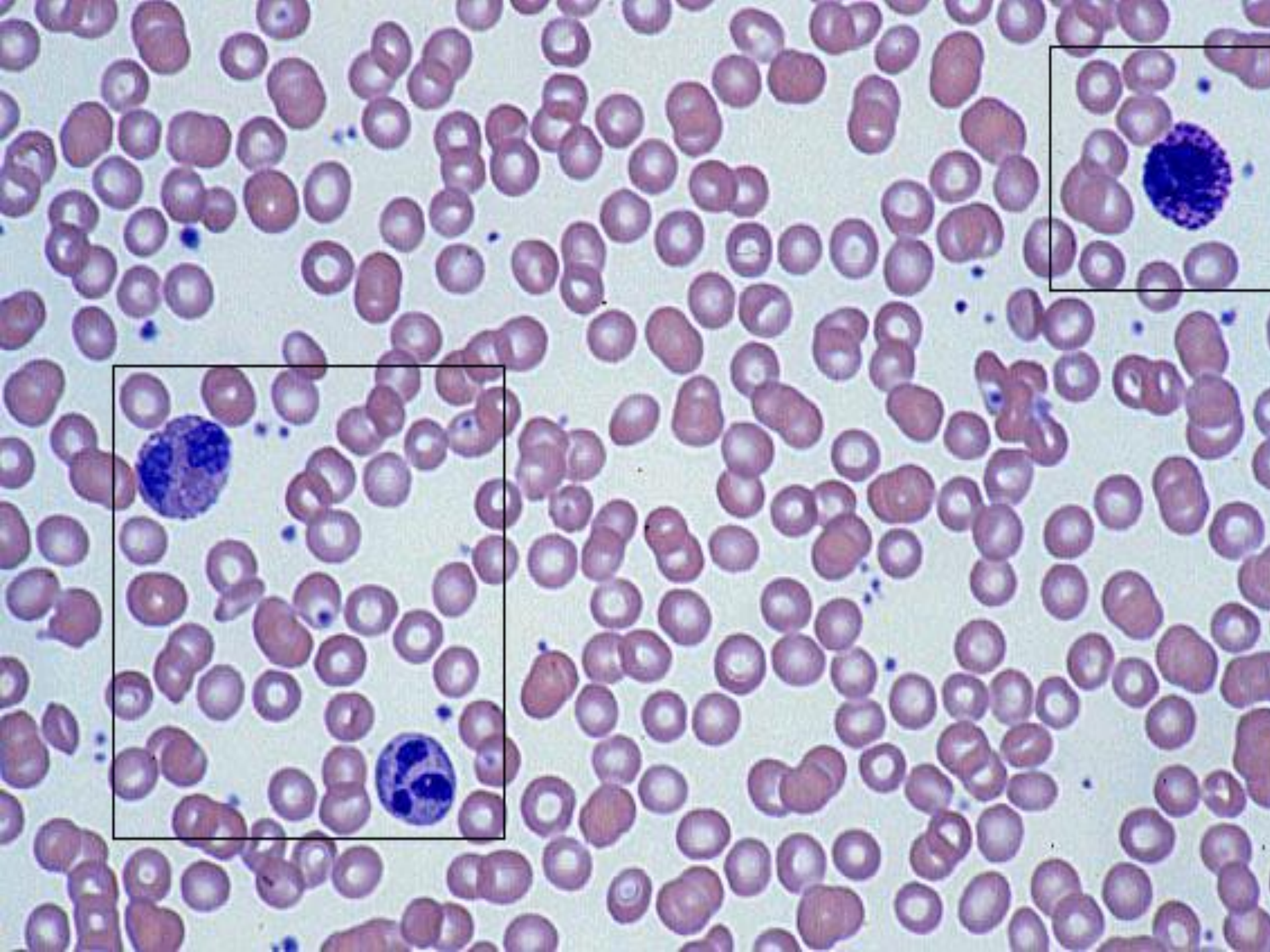
GRANULOCYTY KWASOCHŁONNE

eozynofile

Jedno jądro okularowe
ziarna (śr. 1 mm) - lizosomy:
enzymy proteolityczne,



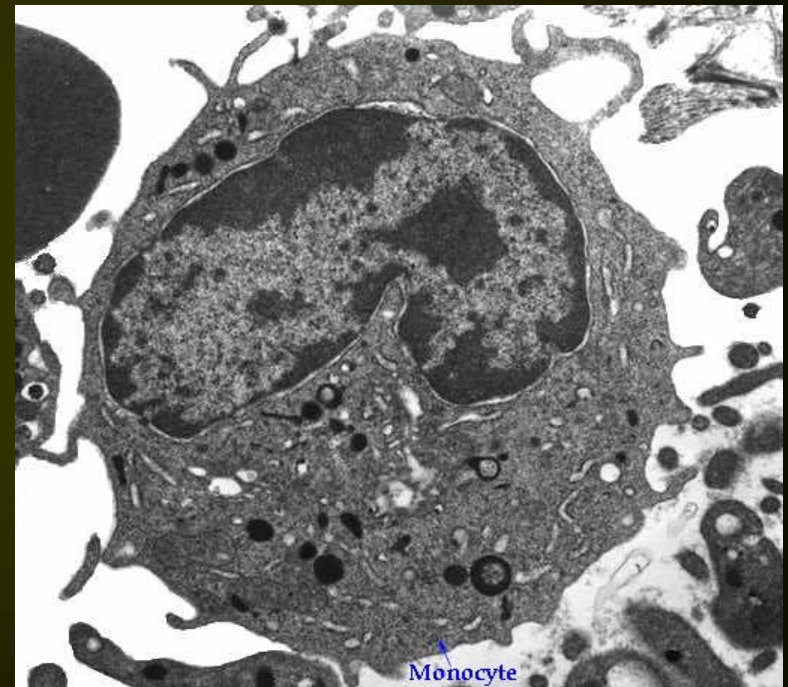
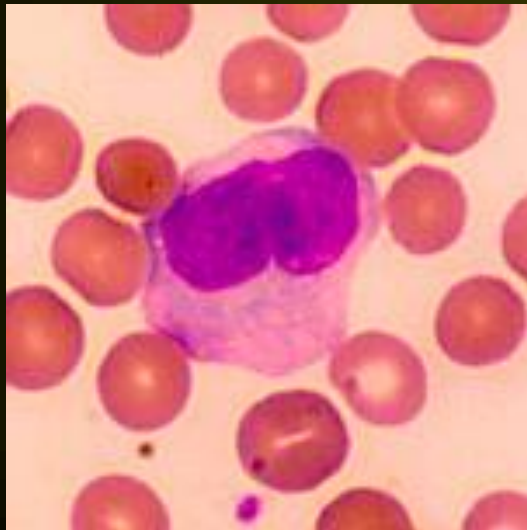
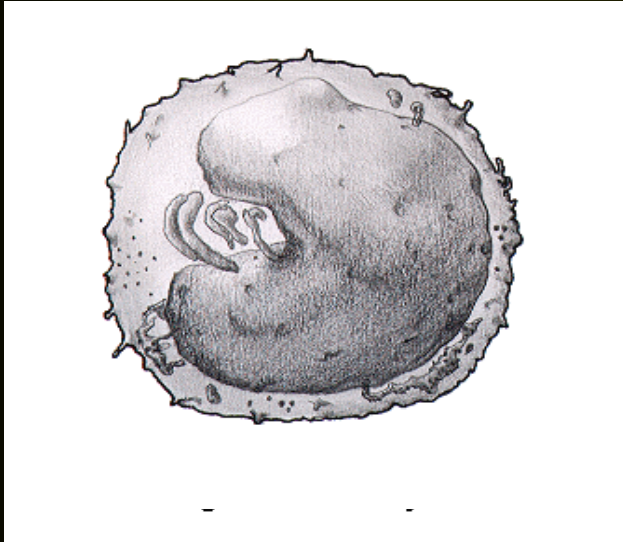
Eosinophil



MONOCYTY

Największe komórki krwi obwodowej

Słabo zasadochłonna cytoplazma,
obfita szorstka siateczka śródplazmatyczna
azurofilne lub kwasochłonne ziarna (lizosomy)
fagocytoza,
uwalnianie leukotrienów



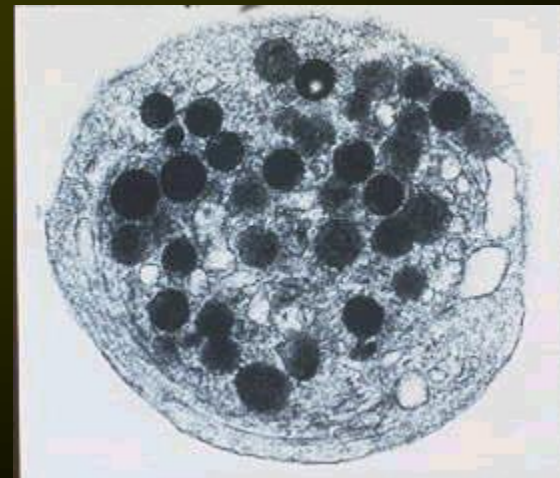
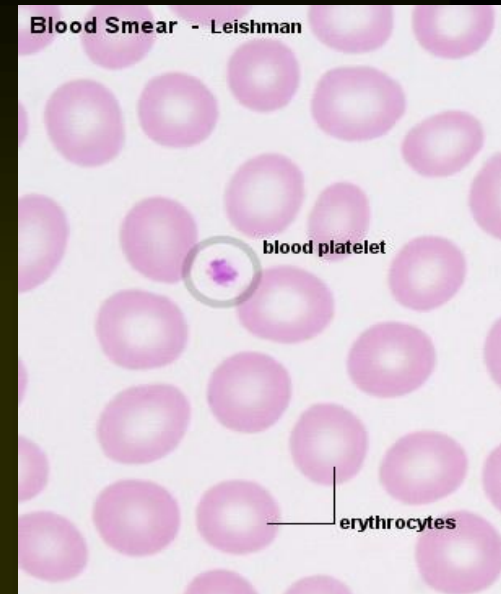
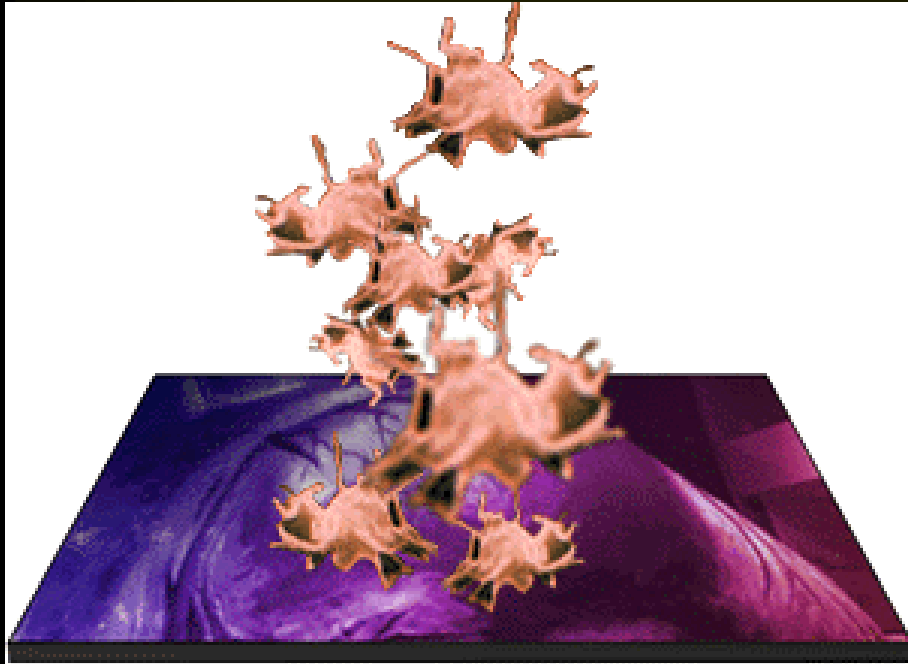


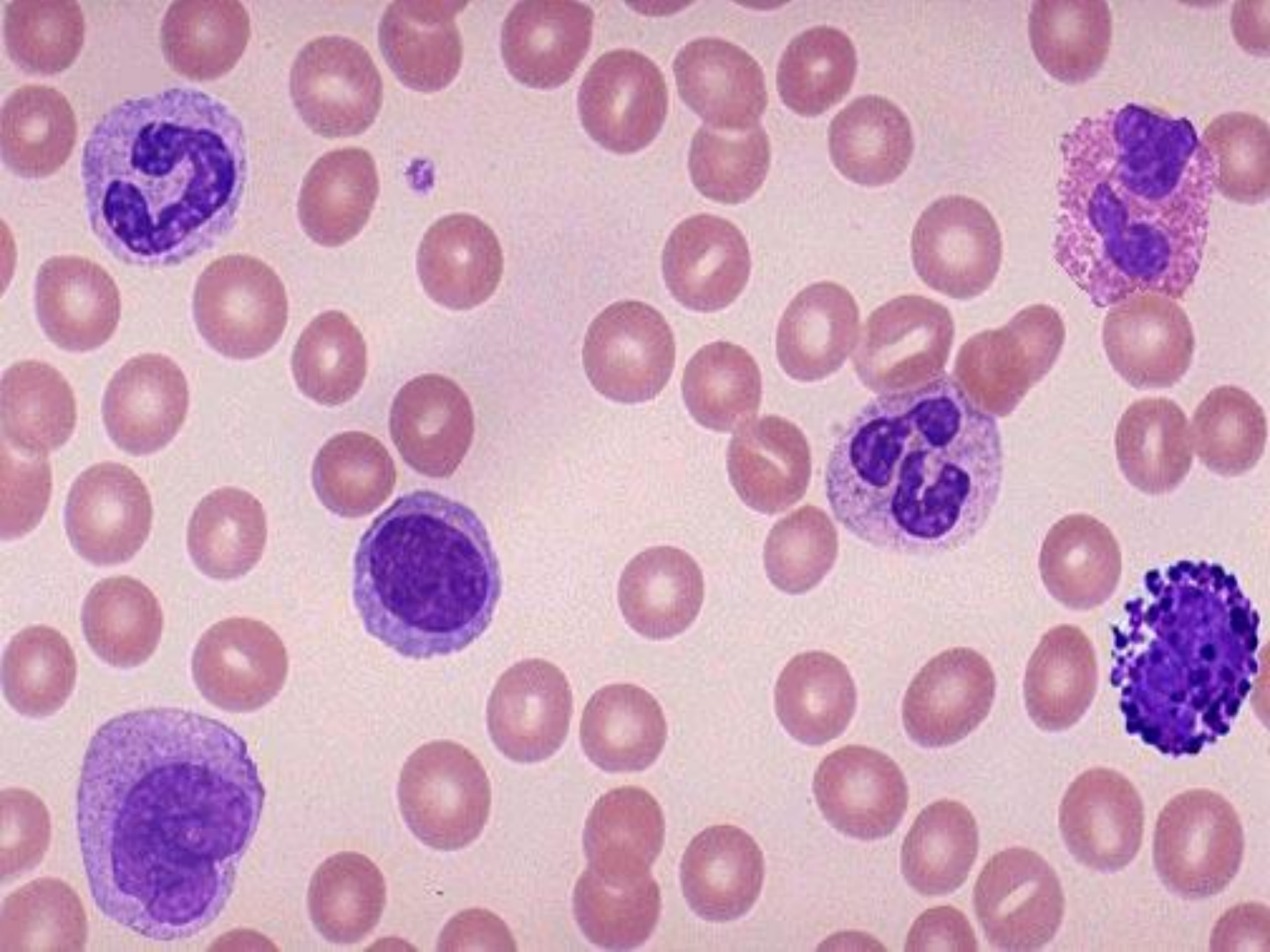
PLYTKI KRWI

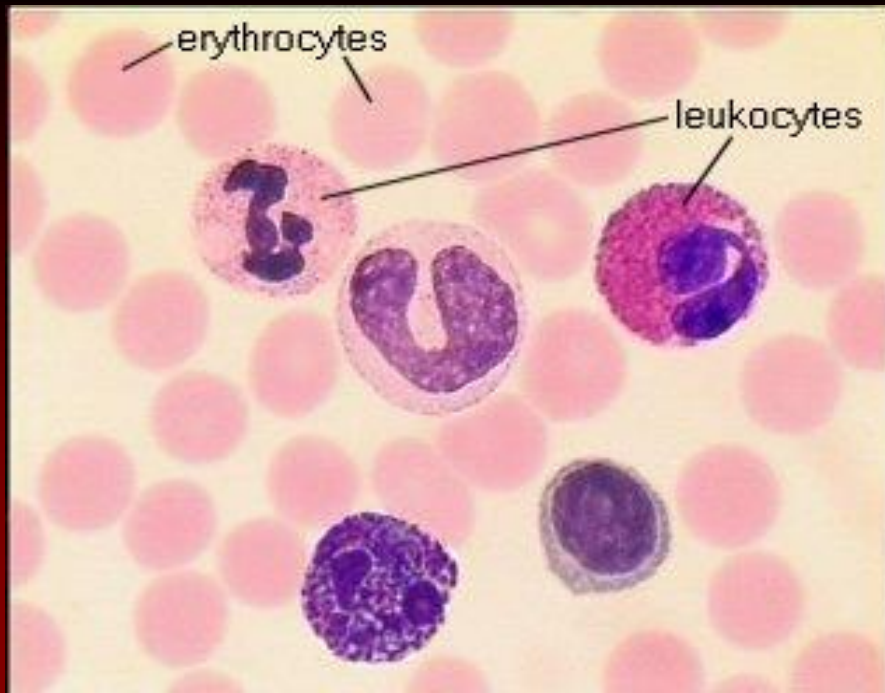
fragmenty cytoplazmy megakariocytów

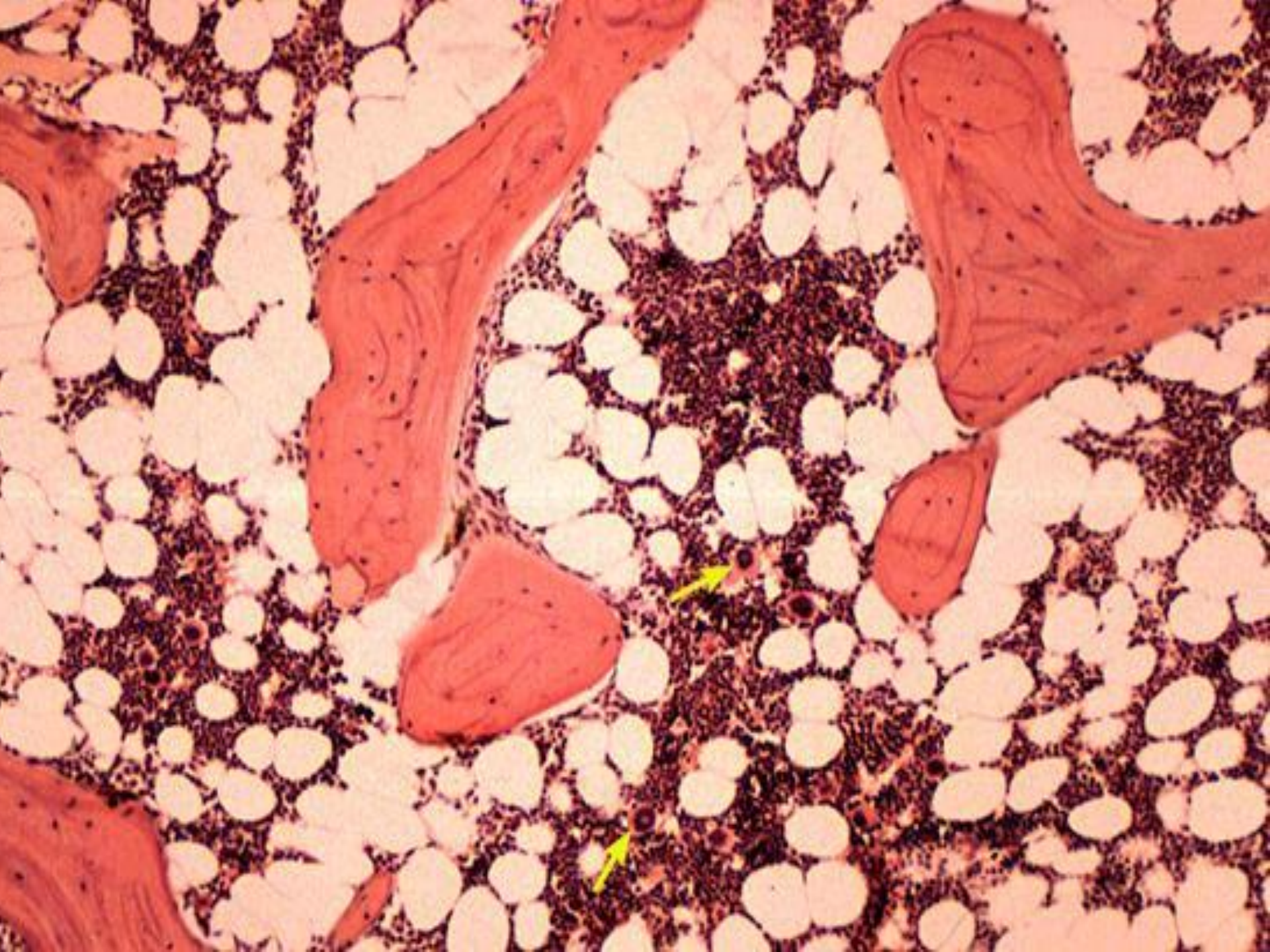
150-450 tys./1 μ l

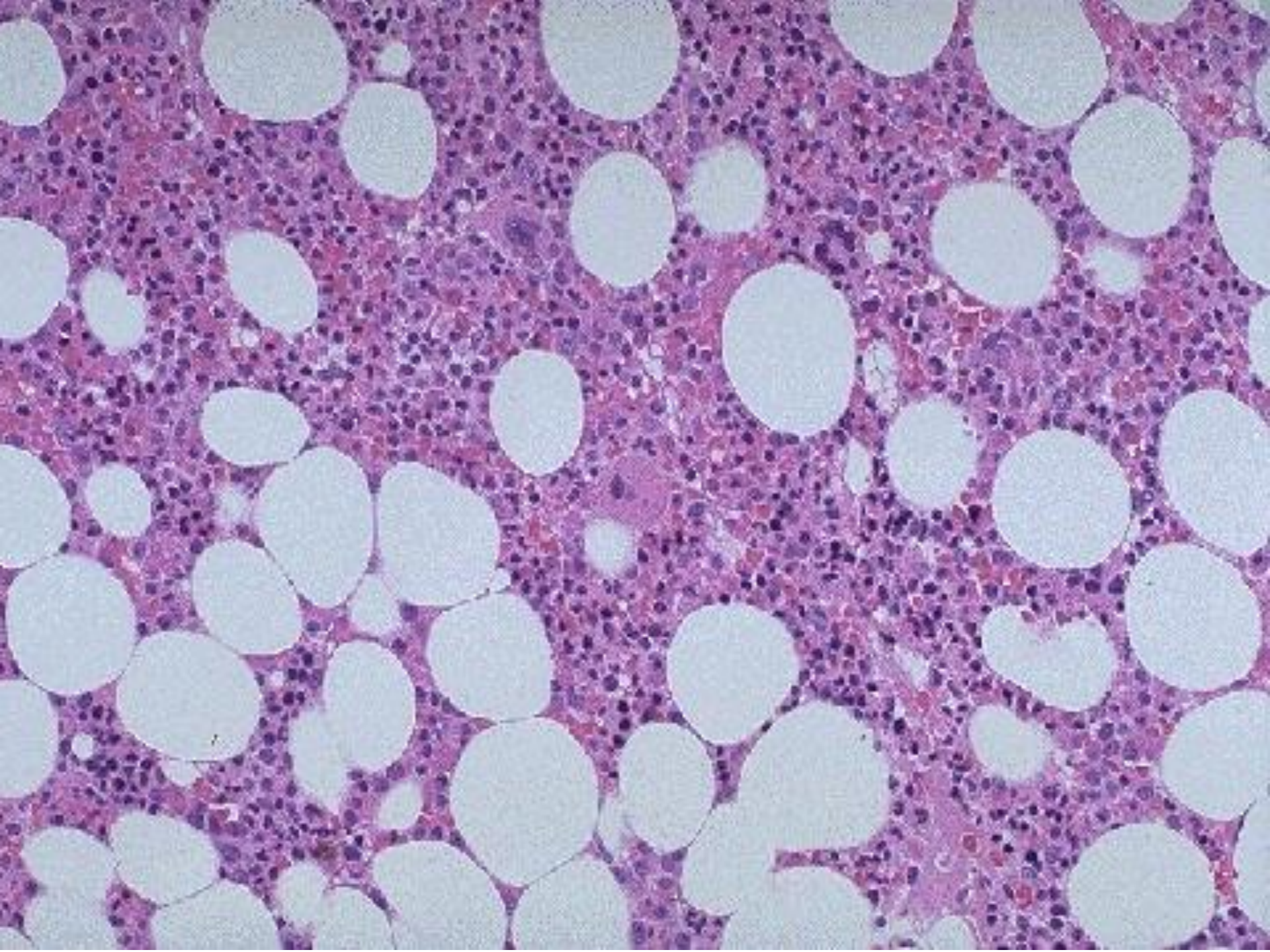
Czas życia: 10 dni

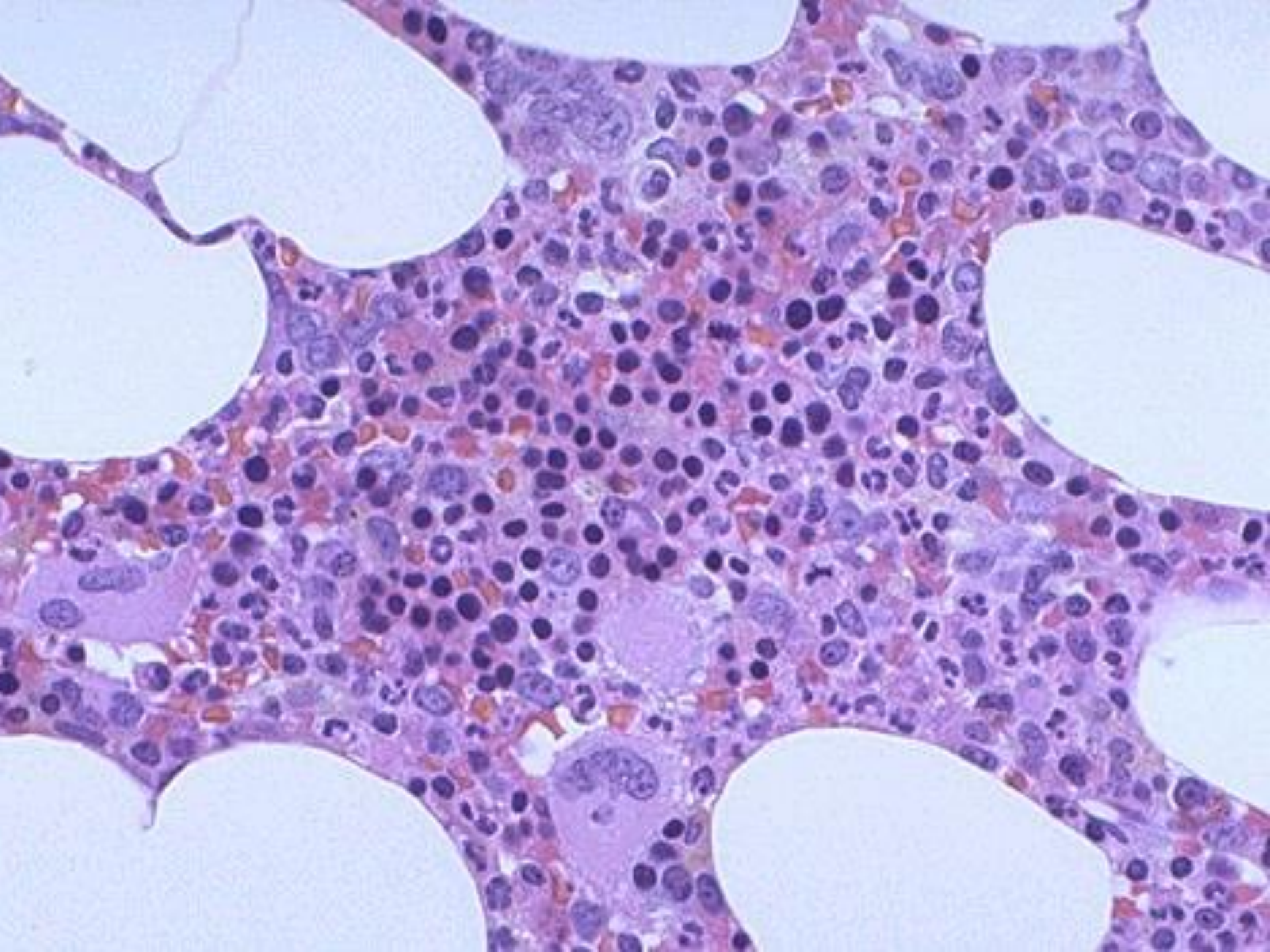


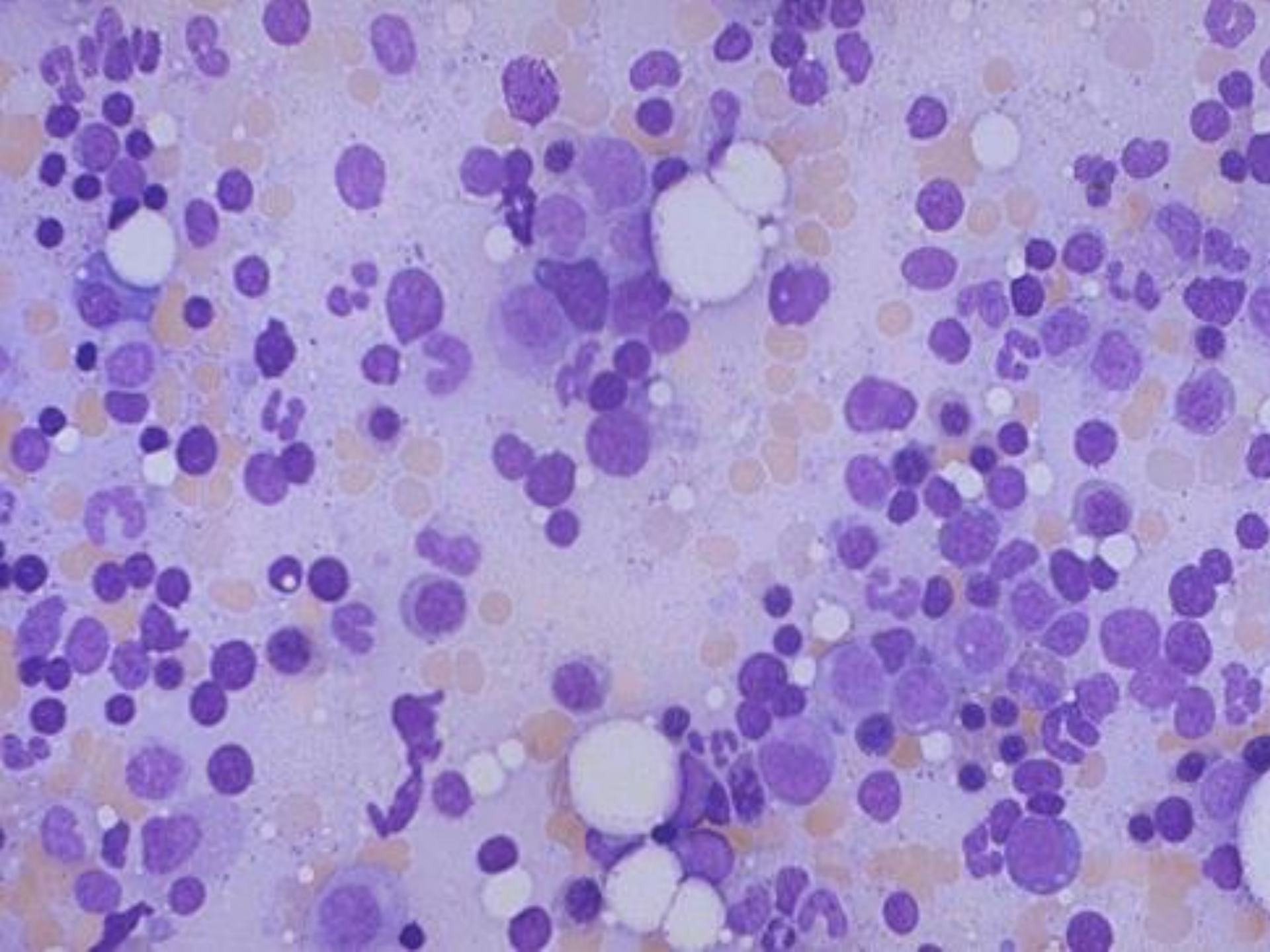


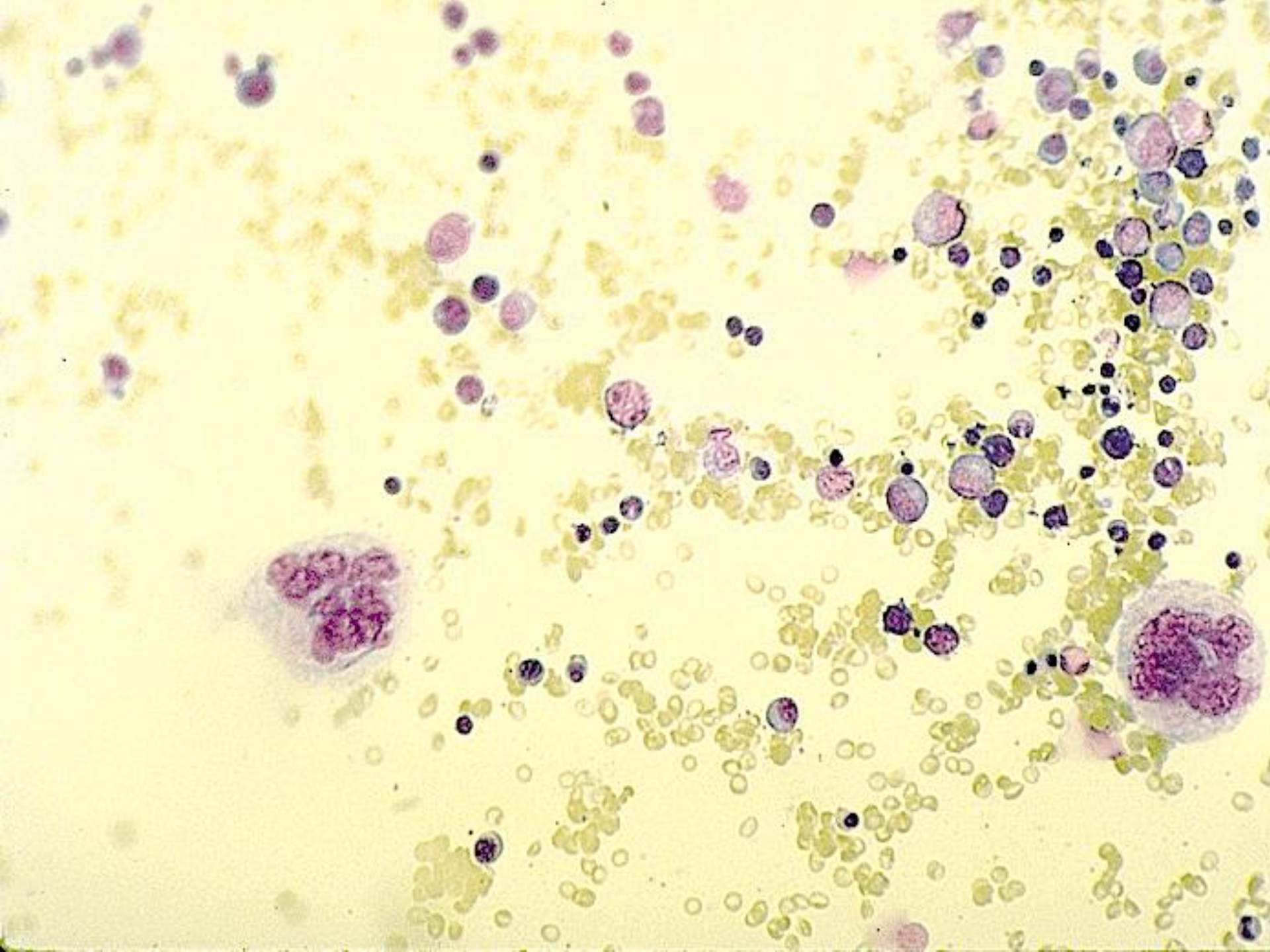




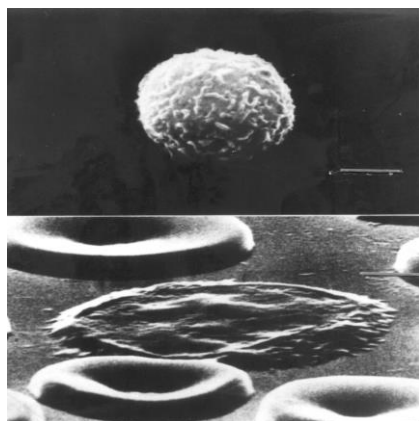
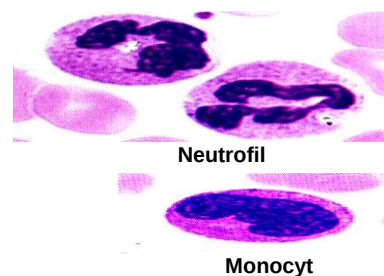








1. Rozmaz krwi obwodowej (preparat nr 104, p. d.).
2. Rozmaz szpiku (preparat nr 35a, immersja)
3. Preparat histologiczny szpiku czerwonego (preparat nr 35, widok ogólny – p. m.; komórki szpiku, megakariocyty - p. d.).
4. Limfocyty utrwalone w zawieszynie i na rozmazie (EM skeningowy 59).
5. Analiza morfologii krwi metodą cytofotometryczną (tekst i schemat 67).



EM 59

LIMFOCYTY UTRWALONE NA ROZMAZIE I W ZAWIESINIE

TEKST I SCHEMAT nr 67

Analiza morfologii krwi metodą cytofotometryczną

Rosnąca liczba pilnych badań krwi, zleczanych przez lekarzy przyczyniła się do automatyzacji metod badawczych. Wykorzystując technikę cytofotometrii przepływowej opracowano szybką (analiza próbki krwi trwa ok. 30-40 sek.) i obiektywną (niezależną od doświadczenia i sprawności osoby oceniającej badany preparat) metodę, która obecnie jest powszechnie stosowana w nowoczesnych laboratoriach analitycznych

Badanie polega na przepompowaniu próbki krwi pacjenta przez system kapilar, oświetlanych wiązką lasera. Umieszczone wokół detektory rejestrują zmiany parametrów promienia laserowego wywołane przepływem pojedynczych krwinek, a uzyskane w ten sposób dane są przetwarzane przez komputer i przedstawiane graficznie na wykresach i w postaci odpowiednich wartości liczbowych.

Przeprowadzana analiza obejmuje pomiar kilku różnych parametrów morfologiczno-biochemicznych krwi. Oceniana jest wielkość (SIZE) i struktura wewnętrzna (obecność, lub brak ziarnistości – COMPLEXITY i GRANULARITY; kształt jądra - LOBULARITY) różnych rodzajów krwinek obecnych w badanej próbce. Po porównaniu uzyskanych danych z wprowadzonymi do pamięci komputera danymi wzorcowymi zostaje przeprowadzona automatyczna identyfikacja poszczególnych rodzajów krwinek oraz oszacowana ich liczba bezwzględna (K, kilo= 10^3 lub M, mega= 10^6) w jednostce objętości (μ l).

W przypadku leukocytów (**WBC, white blood cells**) wyliczany jest również tzw. wzór odsetkowy (procentowy udział poszczególnych rodzajów krwinek białych w ich ogólnej liczbie):

WBC – leukocyty (wszystkie); **norma: 4-11 K/ μ l**

NEU – neutrofile (granulocyty obojętnochłonne); **norma: 2-6,9 K/ μ l; 50-66% WBC**

LYM – limfocyty; **norma: 0,6-3,4 K/ μ l; 20-40% WBC**

MONO – monocyty; **norma: <0,9 K/ μ l; 3-10% WBC**

EOS – eozynofile (granulocyty kwasochłonne); **norma: <0,7 K/ μ l; < 7%WBC**

BASO - bazofile (granulocyty zasadochłonne); **norma: < 0,2 K/ μ l; < 2%WBC**

Najczęstsze przyczyny zmiany w liczbie i składzie leukocytów

Rodzaj leukocytów	wzrost	spadek
WBC (całkowite)	Zakażenia, nowotwory układu krwiotwórczego, limfatycznego	Niedobory odporności (w tym AIDS) reakcja na niektóre leki
NEU	Zakażenia bakteryjne, nowotwory układu krwiotwórczego	j.w., czasami – zaawansowane nowotwory układu krwiotwórczego
LYM/MONO	Zakażenia wirusowe, nowotwory układu krwiotwórczego	j.w., czasami – zaawansowane nowotwory układu krwiotwórczego

EOS	Zakażenia pasożytnicze, alergie	-
BASO	Zakażenia pasożytnicze, alergie	-

W przypadku krwinek czerwonych (**RBC - red blood cells**), poza ich liczbą bezwzględną (**norma: 3,8-6,3 M/ μ l**) wyliczane są:

RBC (red blood cells) - norma: 3,8-6,3 M/ μ l

HGB – całkowite stężenie hemoglobiny we krwi; **norma: 12-18 g/dl**

HCT – hematokryt (stosunek objętości krwinek do objętości pełnej krwi); **norma: 37-54%**

MCV (mean cell volume) – średnia objętość RBC; **norma 80-97 fl**

MCH (mean cell hemoglobin) – średnia zawartość hemoglobiny w krwince; **norma: 27-31,2 pg**

MCHC - (mean cell hemoglobin concentration) – średnie stężenie hemoglobiny w krwince; **norma: 30-36 g/dl**

Najczęstsze przyczyny zmiany najważniejszych parametrów RBC

Parametr	Wzrost	Spadek
RBC/HGB/HCT	Odwodnienie, czerwienica	Krwawienie, niedokrwistości różnego pochodzenia (w tym również w przebiegu wielu nowotworów), przewodnienie (np. w wyniku nieprawidłowo prowadzonego leczenia płynami dożylnymi),
MCV/HCT	Niedobór witaminy B12	Niedobór żelaza

Analiza płytek krwi (**PLT, platelets**), poza oceną ich liczby bezwzględnej (**norma: 150-400 K/ μ l**) obejmuje również pomiar średniej ich objętości (**MPV, mean platelets volume, norma: <99fl**).

Proszę zwrócić uwagę, że na wykresie RBC, przedstawiającym liczbę krwinek czerwonych w stosunku do ich objętości, wyróżnić można dwa odrębne szczyty (populacje). Szczyt „prawy” (większe wartości objętości krwinek) to właściwe erytrocyty, szczyt „lewy” (mniejsza objętość) odpowiada populacji trombocytów (po „powiększeniu” tworzy on wykres PLT).

Zestaw nr 1. Wydruk analizy próbki krwi osoby zdrowej.

SAMODZIELNY PUBLICZNY CENTRALNY SZPITAL KLINICZNY PRACOWNIA HEMATOLOGII

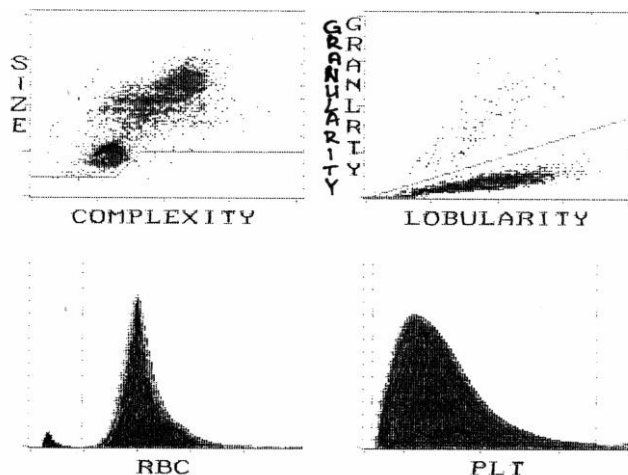
Wynik morfologii krwi

Analizator CELL-DYN 3700

WBC 6.03 k:/L
NEU 3.25 53.9 %N
LYM 1.95 32.3 %L
MONO .553 9.16 %M
EOS .218 3.62 %E
BASO .061 1.01%B

RBC 4.41 M:/L
HGB 13.0 g/dL
HTC 40.7 %
MCV 92.3 fL
MCH 29.5 pg
MCHC 32.0 g/dL

PLT 224 K:/L
MPV 10.8 fl



PATIENT LIMITS SET 1

WBC 6.00-11.0 RBC 3.80-6.30
NEU 2.00-6.90 50.0-66.0 %N HGB 12.0-18.0
LYM .600-3.40 20.0-40.0%L HCT 37.0-54.0
MONO 0.00-900 3.00-10.0%M MCV 80.0-97.0
EOS 0.00-700 0.00-7.00 %E MCH 27.0-31.2
BASO 0.00-200 0.00-2.00 %B MCHC 30.0-36.0
ROW 11.6-14.8

PLT 150.-400
MPV 0.00-99.9

Zestaw nr 2. Wydruk analizy próbki krwi pacjenta z białaczką szpikową.

SAMODZIELNY PUBLICZNY CENTRALNY SZPITAL KLINICZNY
PRACOWNIA HEMATOLOGII
Wynik morfologii krwi
Analizator CELL-DYN 3700

Specimen ID

30 Aug 2000 13:10

Patient

Operator ID 1

Sex

DOB

sequence 62

Dr 40

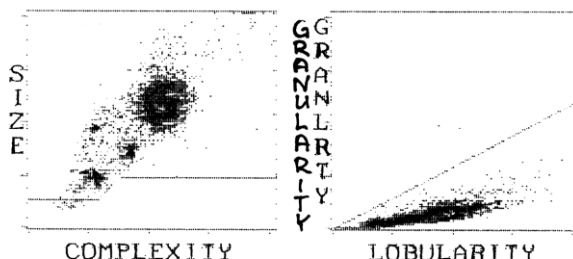
Open Sampler

Param: 1

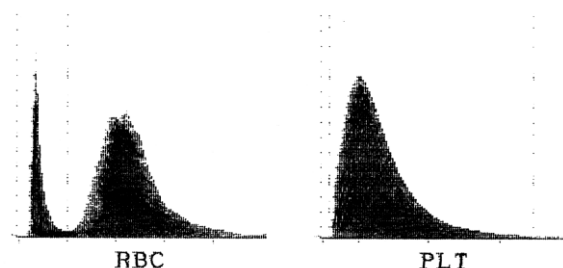
Limits: 1

SUSPECT

WBC	<u>29.4</u>	K/L	
NEU	<u>23.9</u>	81.3 %N	IG
LYM	2.27	7.73 %L	
MONO	<u>1.37</u>	4.66 %M	
EOS	.022	.073 %E	
BASO	<u>1.83</u>	6.23%B	



RBC	<u>2.63</u>	M/L	
HGB	<u>9.02</u>	g/Dl	
HTC	<u>26.2</u>	%	
MCV	<u>99.6</u>	fL	RBC MORPH
MCH	<u>34.3</u>	pg	
MCHC	34.4	g/dL	



PLT 1978 K/L

MPV 7.79 fL

Wartości wykraczające poza zakres norm zostały podkreślone. Zwraca uwagę wysoka wartość leukocytozy (liczba WBC) z przewagą niedojrzałych neutrofilów, spadek liczby RBC, niska wartość HGB i HCT oraz bardzo wysoka liczba PLT.

Tekst i schemat 146

Hepcydyna - nowoodkryty peptyd, biorący udział w regulacji metabolizmu jonów żelaza.

Żelazo jest pierwiastkiem niezbędnym w procesach związanych z funkcjonowaniem organizmu ssaków. Jednakże jego nadmiar jest dla komórek toksyczny. Ponieważ ssaki nie posiadają mechanizmu regulującego wydalanie nadmiaru żelaza, stężenie tego pierwiastka w organizmie zależy od poziomu absorpcji w jelicie cienkim. Poziom wchłaniania żelaza jest bardzo ściśle kontrolowany i zależy od stężenia jonów żelaza w osoczu krwi oraz od nasilenia procesu erytropoezy. Żelazo, zawarte w pokarmie, jest wchłaniane przez enterocyty i wiązane z białkiem apotransferyną. W takiej formie przemieszcza się wraz z krwią do komórek. Kompleks żelazo-transferyna jest pobierany przez komórki na drodze endocytozy uwarunkowanej receptorem dla transferyny. Większość jonów żelaza ulega wbudowaniu do hemoglobiny, rezerwy są magazynowane głównie w hepatocytach w postaci polimerów ferrytyny.

Zaburzenia w homeostazie żelaza spowodowane są w większości dysfunkcją białek, biorących udział w regulacji poziomu tego pierwiastka, i prowadzą do szeregu poważnych schorzeń. Dysfunkcja białek jest najczęściej następstwem dziedziczenia wadliwego genu, który je koduje. W przypadku anemii na tle niedoboru żelaza wykryto mutacje w genach białek bezpośrednio zaangażowanych we wchłanianie jonu żelaza z przewodu pokarmowego, takich jak ferroportyna, transportery żelaza z rodziny białek DMT1, ceruloplazmina i hepcastyna. Badania nad białkami, odgrywającymi rolę w chorobach dziedzicznych, związanych z nadmiernym wchłanianiem żelaza (hemochromatozy) wyłoniły peptyd, który wydaje się pełnić kluczową rolę w kontrolowaniu i regulacji stężenia jonów żelaza w organizmie.

Hepcydyna została po raz pierwszy opisana w roku 2001 jako peptyd o właściwościach antybakteryjnych. U myszy, u których gen kodujący hepcydynę był nieaktywny, obserwowano objawy podobne do ludzkiej dziedzicznej hemochromatozy, czyli silnie podwyższony poziom żelaza w osoczu oraz śmiertelną akumulację tego pierwiastka w tkankach, głównie w wątrobie i w trzustce. Natomiast u zwierząt, u których nasilano eksperymentalnie ekspresję genu dla hepcydyny, tuż po urodzeniu stwierdzano anemię. Również u ludzi wykryto bezpośrednią zależność pomiędzy stężeniem hepcydyny w osoczu krwi, a poziomem absorpcji żelaza w enterocytach i gospodarką tego pierwiastka w organizmie. Dalsze badania wykazały, że poziom ekspresji hepcydyny jest regulowany przez czynniki zewnętrzne – anemię na tle niedoboru żelaza i niedotlenienie. W przypadku sztucznie indukowanej anemii i niedotlenienia obserwowano obniżenie ilości mRNA dla hepcydyny, a tym samym zwiększone pobieranie żelaza z przewodu pokarmowego i jego uwalnianie z hepatocytów. Na podstawie wyników badań zaproponowano schemat regulacji homeostazy żelaza w organizmie (fig.1).

Zastosowania praktyczne hepcydyny:

1. Diagnostyka. Bardzo trudno jest precyzyjnie oznaczyć stężenie jonów żelaza w osoczu. Po stwierdzeniu wyraźnej korelacji poziomu hepcydyny ze stężeniem żelaza w osoczu, opracowano testy ELISA, które pozwalają na pośrednie, ale bardzo dokładne, określenie poziomu jonów żelaza w osoczu.

2. Terapia. W przypadku niedoboru hepcydyny w organizmie chory cierpi z powodu wysokiej akumulacji żelaza w tkankach (hemochromatoza). Podanie syntetycznej hepcydyny mogłoby ustabilizować poziom żelaza w osoczu i zahamować jego nadmierne wchłanianie z przewodu pokarmowego. Na razie badania na zwierzętach dają dość obiecujące wyniki.

Opracowała: mgr Justyna Niderla

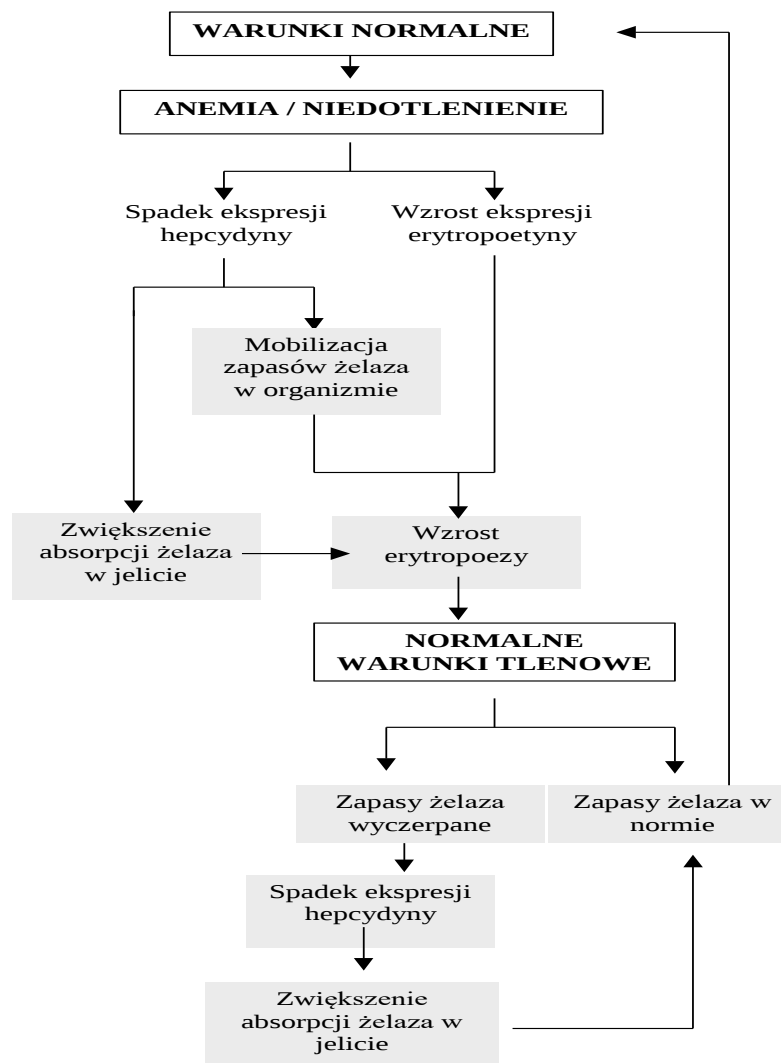


Fig. 1. Proponowany sposób regulacji gospodarki jonami żelaza przez peptyd hepcydynę.