Реферат

*По анатомии и физиологии человека*

*на тему:*

*«Форменные элементы крови. Норма и патология».*

*План:*

*1. Эритроциты.*

*2. Лейкоциты.*

*3. Тромбоциты.*

*1. Эритроциты.*

В обычных условиях у взрослого человека циркулирует приблизительно 25 – 30х10¹² эритроцитов. В 1 мкл периферической крови мужчин насчитывается 4 – 5,5 млн эритроцитов, женщин – 3,9 – 4,7 млн.

Эритроцит – двояковогнутая клетка, т.е. дискоцит. Диаметр, мкм – 7 – 8, объем, мкм³ - 90, площадь, мкм² - 140, наибольшая толщина, мкм – 2,4, минимальная толщина, мкм – 1.

Эритроциты - высокоспециализированные клетки крови. У человека и млекопитающих эритроциты лишены ядра и имеют однородную протоплазму. Количество эритроцитов изменяется под воздействием факторов внешней и внутренней среды (суточные и се­зонные колебания, мышечная работа, эмоции, пребыва­ние на больших высотах, потеря жидкости и т. д.). По­вышение количества эритроцитов в крови получило на­звание эритроцитоз, понижение - эритропения.

Важное место в эритропоэзе занимает метаболизм железа. Созревающие в костном мозге эритроидные клетки постоянно потребляют железо для синтеза гемоглобина. Некоторые формы негемоглобинового железа проявляются при световой микроскопии с использованием специальной цитохимической окраски. Клетки, содержащие железо-положительные включения, называются сидеробластами, сидероцитами и сидерофагами.

Для эритроцитов характерен относительно низкий уровень обмена, что обеспечивает им довольно длительный период жизни: 120 дней. Начиная с 60-го дня после выхода их в кровяное русло нарастает снижение активности различных ферментов, прежде всего, гексокиназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, фруктозо-6-фосфаткиназы и глицеринальдегид-3-фосфат дегидрогеназы. Это приводит к нарушению гликолиза и в результате уменьшается потенциал энергетических процессов в эритроцитах. Эти изменения внутриклеточного обмена связаны со старением клетки и приводят к ее разрушению. Ежедневно 200 млрд эритроцитов подвергаются деструктивным изменениям и погибают.

Старение эритроцита сопровождается изменением его конфигурации, что находит свое отражение в соотношении различных форм клеток.

Такие эритроциты могут иметь форму купола, сферы, спущенного мяча; встречаются также единичные дегенеративно измененные клетки (0,19 ± 0,05 %).

По своему строению клеточная мембрана двояковогнутого эритроцита на всем протяжении одинакова.

Впадины и выпуклости могут возникать и занимать различные участки мембраны.

Клеточная мембрана выполняет оградительную (разграничительную) функцию, отделяя клетку от внешней среды. В то же время она играет роль избирательного фильтра, через который осуществляется как активный, так и пассивный транспорт веществ внутрь клетки и из нее во внешнюю среду. Мембрана является местом, где происходят важнейшие ферментативные процессы и осуществляются иммунные реакции. На своей поверхности мембрана клетки крови несет информацию о группе крови. На мембране имеется поверхностный ирный заряд, который играет важную роль во многих процессах, обеспечивающих жизнедеятельность клетки. Он непосредственно связан с физико-химическими превращениями, происходящими на клеточных мембранах.

Клеточная мембрана может принимать сферическую форму, тогда эритроциты с большим, чем в норме диаметром описываются как макроциты, с меньшим диаметром – микроциты. И те, и другие способны гемолизироваться.

*Функции эритроцитов.*

*Дыхательная* функция вы­полняется эритроцитами за счет пигмента гемоглобина, который обладает способностью присоединять к себе и отдавать кислород и углекислый газ.

*Питательная* функция эритроцитов состоит в ад­сорбировании на их поверхности аминокислот, которые они транспортируют к клеткам организма от органов пищеварения.

*Защитная* функция эритроцитов определяется их способностью связывать токсины (вредные, ядовитые для организма вещества) за счет наличия на поверхности эритроцитов специальных веществ белковой природы — антител. Кроме того, эритроциты принимают активное участие в одной из важнейших защитных реакций орга­низма — свертывании крови.

*Ферментативная* функция эритроцитов связана с тем, что они являются носителями разнообразных фермен­тов. В эритроцитах обнаружены: истинная холинэстераза - фермент, разрушающий ацетилхолин, угольная ангидраза - фермент, который в зависимости от условий способствует образованию или расщеплению угольной кислоты в крови капилляров тканей, метгемоглобин - редуктаза - фермент, поддерживаю­щий гемоглобин в восстановленном состоянии.

*Регуляция рН крови* осуществляется эритроцитами посредством гемоглобина. Гемоглобиновый буфер - один из мощнейших буферов, он обеспечивает 70 - 75% всей буферной емкости крови. Буферные свойства гемоглоби­на обусловлены тем, что он и его соединения обладают свойствами слабых кислот.

*Гемоглобин.*

Гемоглобин - дыхательный пигмент крови человека и позвоночных животных, выполняет в организме важную роль переносчика кислорода и принимает участие в тран­спорте углекислоты.

В крови содержится значительное количество гемо­глобина: в 1 х 10ˉ¹ кг (100 г) крови обнаруживается до 1,67 х 10ˉ2 - 1,74 х 10ˉ2 кг (16,67 - 17,4 г) гемоглобина. У мужчин в крови содержится в среднем 140 - 160 г/л (14 -16 г%) гемоглобина, у женщин – 120 - 140 г/л (12 -14 г%). Общее количество гемоглобина в крови равно примерно 7 х 10ˉ1кг (700 г); 1 х 10ˉ кг (1 г) гемоглобина связывает 1,345 х 10ˉ м3 (1,345 мл) кислорода.

Гемоглобин представляет собой сложное химическое соединение, состоящее из 600 аминокислот, его молеку­лярная масса равна 66000 ± 2000.

Гемоглобин состоит из белка глобина и четырех моле­кул гема. Молекула гема, содержащая атом железа, об­ладает способностью присоединять или отдавать молеку­лу кислорода. При этом валентность железа, к которому присоединяется кислород, не меняется, т. е. железо оста­ется двухвалентным. Гем является активной, или так называемой простетической, группой, а глобин - бел­ковым носителем гема.

В последнее время установлено, что гемоглобин кро­ви неоднороден. В крови человека обнаружено три типа гемоглобина, обозначаемые как НЬР (примитивный, или первичный; обнаружен в крови 7 – 12 -недельных зароды­шей человека), HbF (фетальный, от лат. fetus - плод; появляется в крови плода на 9-й неделе внутриутробного развития), НЬА (от лат. adultus - взрослый; обнаружи­вается в крови плода одновременно с фетальным гемо­глобином). К концу 1-го года жизни фетальный гемогло­бин полностью замещается гемоглобином взрослого.

Различные виды гемоглобина различаются между со­бой по аминокислотному составу, устойчивости к щело­чам и сродству к кислороду (способность связывать кислород). Так, HbF более устойчив к щелочам, чем НЬА. Он может насыщаться кислородом на 60%, хотя в тех же условиях гемоглобин матери насыщается всего на 30%.

*Миоглобин.* В скелетной и сердечной мышцах нахо­дится мышечный гемоглобин, или миоглобин. Его простетическая группа - гем - идентична гему молекулы гемоглобина крови, а белковая часть - глобин - облада­ет меньшей молекулярной массой, чем белок гемоглоби­на. Миоглобин человека связывает до 14% общего коли­чества кислорода в организме. Он играет важную роль в снабжении кислородом работающих мышц.

Гемоглобин синтезируется в клетках красного кост­ного мозга. Для нормального синтеза гемоглобина необ­ходимо достаточное поступление железа. Разрушение молекулы гемоглобина осуществляется преимущественно в клетках мононуклеарной фагоцитарной системы (рети-кулоэндотелиальная система), к которой относятся пе­чень, селезенка, костный мозг, моноциты. При некоторых заболеваниях крови обнаружены гемоглобины, отличаю­щиеся по химической структуре и свойствам от гемогло­бина здоровых людей. Эти виды гемоглобина получили название аномальных гемоглобинов.

*Функции гемоглобина.* Гемоглобин выполняет свои функции лишь при условии нахождения его в эритроци­тах. Если по каким-то причинам гемоглобин появляется в плазме (гемоглобинемия), то он неспособен выполнять свои функции, так как быстро захватывается клетками мононуклеарной фагоцитарной системы и разрушается, а часть его выводится через почечный фильтр (гемоглобинурия). Появление в плазме большого количества ге­моглобина увеличивает вязкость крови, повышает вели­чину онкотического давления, что приводит к нарушению движения крови и образования тканевой жидкости.

Гемоглобин выполняет следующие основные функции. *Дыхательная функция* гемоглобина осуществляется за счет переноса кислорода от легких к тканям и угле­кислого газа от клеток к органам дыхания. *Регуля­ция активной реакции крови* или кислотно-ще­лочного состояния связана с тем, что гемоглобин облада­ет буферными свойствами.

*Соединения гемоглобина.*

Гемоглобин, присоединивший себе кислород, превращается в *оксигемоглобин (НЬО2)*. Кислород с гемом гемоглобина образует непрочное соединение, в котором железо остается двухвалент­ным (ковалентная связь). Гемоглобин, отдавший кисло­род, называется *восстановленым*, или *редуци­рованным,* гемоглобином (НЬ). Гемоглобин, соеди­ненный с молекулой углекислого газа, называется *карб-гемоглобин* (НЬСО). Углекислый газ с белко­вым компонентом гемоглобина также образует легко распадающееся соединение.

Гемоглобин может входить в соединение не только с кислородом и углекислым газом, но и с другими газами, например с угарным газом (СО). Гемоглобин, соединен­ный с угарным газом, называется *карбоксигемоглобин* (НЬСО). Угарный газ, так же как и кислород, соединяется с гемом гемоглобина. Карбоксигемоглобин является прочным соединением, он очень медленно отда­ет угарный газ. Вследствие этого отравление угарным га­зом очень опасно для жизни.

При некоторых патологических состояниях, например при отравлении фенацетином, амил- и пропилнитритами и т. д., в крови появляется прочное соединение гемогло­бина с кислородом - *метгемоглобин*, в котором мо­лекула кислорода присоединяется к железу гема, окисля­ет его и железо становится трехвалентным (MetHb). В случаях накопления в крови больших количеств метгемоглобина транспорт кислорода к тканям становится невозможным и человек погибает.

Сухое вещество эритроцита содержит около 95% гемоглобина и только 5% его приходится на долю негемоглобиновых белков и липидов, в основном фосфолипидов. Среднее значение сухой массы эритроцитов у мужчин составляет 36 пг, что превышает (р < 0,1) величину этого показателя у женщин (33 пг). Хотя сухая масса основного числа клеток (61%) как у мужчин, так и у женщин, колеблется в пределах 30 – 39 пг, эритроцитов с сухой массой от 40 до 50 пг у мужчин больше, а эритроцитов с сухой массой 20 – 30 пг больше у женщин. Такова физиологическая вариабельность эритроцитов по степени насыщения их гемоглобинов.

*2. Лейкоциты.*

Лейкоциты, или белые кровяные тельца, — бесцвет­ные клетки, содержащие ядро и протоплазму. Размер их 8 - 20 мкм.

В крови здоровых людей в состоянии покоя количест­во лейкоцитов колеблется в пределах от 6,0х109/л - 8,0х109/л (6000 - 8000 в 1 мм3). Многочисленные иссле­дования, проведенные в последнее время, указывают на несколько больший диапазон этих колебаний 4х109/л – 10х109/л (4000 - 10000 в 1 мм3).

Увеличение количества лейкоцитов в крови называет­ся *лейкоцитозом*, уменьшение - *лейкопенией*.

Лейкоциты делят на две группы: зернистые лейкоци­ты, или *гранулоциты*, и незернистые, или *агранулоциты*.

Зернистые лейкоциты отличаются от незернистых тем, что их протоплазма имеет включения в виде зерен, которые способны окрашиваться различными красителями. К гранулоцитам относятся *нейтрофилы*, *эозинофилы и базофилы*. *Нейтрофилы* по степени зрелости делятся на *миелоциты*, *метамиелоциты* (юные нейтрофилы), *палочкоядерные* и *сегментоядерные*. Основную массу в цирку­лирующей крови составляют сегментоядерные нейтрофи­лы (51 - 67%). Палочкоядерных может содержаться не более 3 - 6%. Миелоциты и метамиелоциты (юные) в крови здоровых людей не встречаются.

Агранулоциты не имеют в своей протоплазме специ­фической зернистости. К ним относятся *лимфоциты и моноциты*. В настоящее время установлено, что лимфоци­ты морфологически и функционально неоднородны. Раз­личают *Т-лимфоциты* (тимусзависимые), созревающие в вилочковой железе, и *В-лимфоциты*, образующиеся, по-видимому, в пейеровых бляшках (скоплениях лимфоидной ткани в кишечнике). Моноциты образуются, ве­роятно, в костном мозге и лимфатических узлах.

Количество лейкоцитов в крови зависит как от скорос­ти их образования, так и от мобилизации их из костного мозга (депо), а также от их утилизации и миграции в ткани (в очаги повреждения), захвата легкими и селезенкой. На эти процессы, в свою очередь, влияет ряд физиологи­ческих факторов, и поэтому число лейкоцитов в крови здо­рового человека подвержено колебаниям: оно повышается к концу дня, при физической нагрузке, эмоциональном напряжении, приеме белковой пищи, резкой смене темпе­ратуры окружающей среды.

*Гранулоциты*

*Полиморфо-* или *сегментоядерные гранулоциты* - это крупные клетки размером 9 - 15 мкм, большую часть кото­рых занимает цитоплазма. Их полиморфное ядро содержит обычно от 2 до 5 долек (сегментов), соединенных между собой тонкими нитями. Цитоплазма заполнена множеством пылевидных гранул, по цвету которых выделяют *нейтро-фильные* (красновато-фиолетовые), *эозинофильные* (ярко-красные) и *базофилъные* (фиолетовые кляксы) гранулоциты. Эозинофильные гранулоциты обычно немного крупнее нейтрофильных, а базофильные, наоборот, мельче их.

Эозинофильные гранулоциты, наряду с другими лей­коцитами, способны к фагоцитозу. Принимают участие в дезинтоксикации продуктов белковой природы и играют значительную роль в аллергических реакциях организма.

Структура базофилов изучена хуже других гранулоцитов, так как эти клетки встречаются в крови редко. Их гра­нулы круглой и полигональной формы диаметром 0,15-1,2 мкм содержат гистамин. Следовательно, базофилы вместе с эозинофилами участвуют в аллергических реакциях ор­ганизма, в обмене гистамина и гепарина. Вазоактивные амины базофилов и тучных клеток могут способствовать отложению иммунных комплексов в стенках сосудов и, та­ким образом, развитию патологии иммунных комплексов.

*Моноциты.*

Это самые крупные клетки нормальной крови, разме­ром от 12 до 20 мкм. Ядро большое рыхлое, с неправиль­ным распределением хроматина, форма его бобовидная, лопастная, подковообразная, реже круглая или овальная. В крови моноциты циркулируют недолго, затем переходят в ткани и трансформируются в макрофаги.

Моноциты и макрофаги являются ведущими клетками иммунного ответа организма.

*Лимфоциты.*

Ядро в лимфоците по своей массе доминирует; оно име­ет приблизительно сферическую форму. Хроматин, как правило, в виде грубых компактных глыбок. Ядрышки вы­являются с помощью специальных методов окрашивания и содержатся практически во всех лимфоцитах.

С полным основанием можно рассматривать лимфоци­ты как долгоживущие клетки, большая часть которых на­ходится в интерфазе. В лимфоцитах содержание ДНК значительно превалирует над РНК, что, видимо, связано со специфическими свойствами клеток, а также с хранением информации об антигенах. Активация этой инфор­мации изменяет морфологическую и субмикроскопичес­кую организацию лимфоцитов.

*Свойства лейкоцитов.*

Лейкоциты обладают рядом важных физиологических свойств: амебовидной подвиж­ностью, диапедезом, фагоцитозом. *Амебовидная подвижность* - это способность лейкоцитов к актив­ному передвижению за счет образования протоплазматических выростов - ложноножек (псевдоподий). Под *диа­педезом* следует понимать свойство лейкоцитов про­никать через стенку капилляра. Кроме того, лейкоциты могут поглощать и переваривать инородные тела и ми­кроорганизмы. Это явление, изученное и описанное И. И. Мечниковым, получило название *фагоцитоза.*

*Фагоцитоз протекает в четыре фазы*: приближение, прилипание (аттракция), погружение и внутриклеточное переваривание (собственно фагоцитоз).

Лейкоциты, поглощающие и переваривающие микро­организмы, называют *фагоцитами*. Лейкоциты поглощают не только попав­шие в организм бактерии, но и отмирающие клетки само­го организма. Передвижение (миграция) лейкоцитов к очагу воспаления обусловлено рядом факторов: повыше­нием температуры в очаге воспаления, сдвигом рН в кис­лую сторону, существованием *хемотаксиса* (движение лейкоцитов по направлению к химическому раздра­жителю - положительный хемотаксис, а от него - отри­цательный хемотаксис). Хемотаксис обеспечивается продуктами жизнедеятельности микроорганизмов и вещест­вами, образующимися в результате распада тканей.

Нейтрофильные лейкоциты, моноциты и эозинофилы - это клетки-фагоциты, лимфоциты тоже обладают фаго­цитарной способностью.

*Функции лейкоцитов.*

Одной из важнейших функций, выполняемых лейкоцитами, является *защитная.* Лей­коциты способны вырабатывать специальные вещества - лейкины, которые вызывают гибель микроорганизмов, попавших в организм человека. Некоторые лейкоциты (базофилы, эозинофилы) образуют *антитоксины* - вещества, обезвреживающие продукты жизнедеятельно­сти бактерий, и обладают, таким образом, *дезинтоксика-ционным свойством*. Лейкоциты способны к выработке антител - веществ, нейтрализующих действие ядови­тых продуктов обмена микроорганизмов, попавших в ор­ганизм человека. При этом продукция антител осущест­вляется преимущественно В-лимфоцитами после взаимо­действия их с Т-лимфоцитами. Т-лимфоциты участвуют в клеточном иммунитете, обеспечивая реакцию отторжения трансплантата (пересаженного органа или ткани). Антитела могут длительное время сохраняться в организме как составная часть крови, поэтому повторное за­болевание человека становится невозможным. Такое состояние невосприимчивости к заболеваниям получило название иммунитета. Следовательно, играя существенную роль в выработке иммунитета, лейкоциты (лимфоци­ты) тем самым выполняют защитную функцию. Наконец, лейкоциты (базофилы, эозинофилы) *участвуют в сверты­вании крови и фибринолизе.*

Лейкоциты стимулируют *регенеративные (восстано­вительные) процессы в организме*, ускоряют заживление ран. Это связано со способностью лейкоцитов участвовать в образовании *трефонов.*

Лейкоциты выполняют и *ферментативную функцию*. Они содержат различные ферменты (протеолитические - расщепляющие белки, липолитические - жиры, амилолитические - углеводы), необходимые для осуществления внутриклеточного пищеварения.

Клетки крови реализуют как неспецифические *(воспале­ние),* так и специфические, включая реакции немедленного и замедленного типа *(иммунитет),* формы защиты орга­низма. При любом повреждении или заболевании ответные действия с участием клеток крови могут разворачиваться на поверхности эпителиальных клеток, выстилающих тело или внутренние органы, в интерстициальной жидкости, со­единительной ткани, в лимфе или в периферической крови.

Полиморфоядерные лейкоциты и макрофаги выполня­ют важную функцию: фагоцитоз бактериальных и прос­тых эукариотических патогенов. Эти клетки распознают бактериальные или дрожжевые клетки по размещенным на их поверхности специфическим рецепторам, обычно углеводородным структурам. Распознавание существенно облегчается комплементом (опсонином) и специфически­ми антителами. Продуцируемые В-лимфоцитами антите­ла работают в двух вариантах:

* блокируют биологическую активность молекул-ми­шеней *(токсиносвязывающие рецепторы);*
* взаимодействуют с рецепторами таких клеток, как мак­рофаги, нейтрофилы, базофилы и тучные клетки, побуждая их распознавать и представлять антиген Т-лимфоцитам.

Подъем лейкоцитов до нескольких десятков тысяч описывается как *лейкоцитоз.* Наблюдается при острых воспалительных и инфекционных процессах, исключения составляют брюшной тиф, грипп, некоторые стадии сыпного тифа, корь. Наибольший лейкоцитоз (до 70-80 тыс.) отмечается при сепсисе. Лейкоцитоз обычно сопровождается сдвигом лейкоцитарной формулы влево, т.е. появлением в периферической крови больных палочкоядерных и юных форм гранулоцитов, а в тяжелых случаях и выходом из костного мозга миелоцитов, миелобластов.

Понижение числа лейкоцитов крови ниже 4000 обозначается термином *лейкопения*. Чаще всего касается нейтрофилов, т.е. лейкопения проявляется как *нейтропения* или *агранулоцитоз*, и может быть проявлением хронической идиопатической нейтропении, красной системной волчанки, ревматоидного артрита, малярии, сальмонеллеза, бруцеллеза или быть следствием приема цитостатиков и проявлением болезни системы крови. Развитию нейтропении способствуют алкоголизм, диабет, тяжелый шок.

При тяжелых инфекционных заболеваниях возможно изменение морфологии нейтрофилов: токсическая зер­нистость, дегрануляция, вакуолизация и т.д.

*Эозинофилия* типична для аллергии, гельминтозов, но также возникает и на стадии выздоровления при инфек­ционных болезнях.

*Моноцитоз* характерен для туберкулеза, сифилиса, бруцеллеза, протозойных и вирусных инфекционных за­болеваний.

*Лимфоцитоз* встречается у детей при коклюше, ин­фекционном мононуклеозе, хотя может стать признаком заболевания системы крови. Увеличение количества цир­кулирующих в периферической крови лейкоцитов до нес­кольких тысяч указывает на лейкоз. При хроническом лейкозе такое повышение наблюдается в 98 - 100% случа­ев, при острых лейкозах в 50 - 60%.

*Лимфоцитопения* развивается при первичной имму­нопатологии (агаммаглобулинемии разных типов и др.), при болезнях системы крови, синдроме Кушинга, почечной недостаточности. Как специфический симптом лимфоцитопения проявляется при СПИДе, а также под влиянием облучения, кортикостероидной терапии, алкирующих препаратов и при тяжелых отеках.

*3. Тромбоциты.*

Тромбоциты, или кровяные пластинки, представляют собой образования овальной или округлой формы диа­метром 2 - 5 мкм. Тромбоциты человека и млекопитаю­щих не имеют ядер. Содержание в крови тромбоцитов колеблется от 180х109/л до 320х109/л (от 180 000 до 320 000

1 мм3).

Тромбоциты периферической крови являются произ­водными мегакариоцитов костного мозга. Тромбоциты - фрагменты мегакариоцитов.

*Основные формы тромбоцитов в крови* *здорового человека:*

* Нормальные (зрелые) тромбоциты (87,0 ± 0,13%) круглой или овальной формы диаметром 3 - 4 мкм; при микроскопии в них видна бледно-голубая наружная (гиаломер) и центральная (грануломер) с азурофильной зер­нистостью зоны;
* юные (незрелые) тромбоциты (3,20 ± 0,13%), нес­колько больших размеров с базофильной цитоплазмой и чаще расположенной в центре азурофильной грануляци­ей (мелкая и средняя);
* старые тромбоциты (4,10 ± 0,21%) могут быть круг­лой, овальной, зубчатой формы с узким ободком темной «цитоплазмы», содержащей обильную грубую грануляцию, а иногда и вакуоли;
* формы раздражения (2,50 ± 0,1%) больших размеров, вытянутые, колбасовидные хвостатые; «цитоплазма» в них голубая или розовая, азурофильная зернистость рассеяна или разбросана неравномерно.

*Свойства тромбоцитов.*

Тромбоциты, как и лейкоциты, способны к *фагоцитозу* и *передвижению* за счет образо­вания псевдоподий (ложноножек). К физиологическим свойствам тромбоцитов также относятся *адгезивность*, *агрегация* и *агглютинация*. Под *адгезивностью* понимают способность тромбоцитов прилипать к чужеродной по­верхности. *Агрегация* - свойство тромбоцитов прилипать друг к другу под влиянием разнообразных причин, в том числе и факторов, которые способствуют свертыванию крови. *Агглютинация* тромбоцитов (склеивание их друг с другом) осуществляется за счет антитромбоцитарных ан­тител. *Вязкий метаморфоз тромбоцитов* - комплекс фи­зиологических и морфологических изменений вплоть до распада клеток наряду с адгезией, агрегацией и агглюти­нацией играет важную роль в *гемостатической* функции организма (т. е. в остановке кровотечения).

Говоря о свойствах тромбоцитов, следует подчеркнуть их *«готов-ность» к разрушению*, а также *способность поглощать* и *выделять некоторые вещества, в частности серотонин.* Все рассмотренные особенности кровяных пластинок обу­словливают их *участие в остановке кровотечения.*

*Функции тромбоцитов*.

1) Принимают активное уча­стие в процессе свертывания крови и фибринолиза (растворение кровяного сгустка). В пластин­ках обнаружено большое количество факторов, обу­словливающих их участие в остановке кровотечения (гемостазе).

2) Выполняют защитную функцию за счет склеивания (агглютинации) бактерий и фагоцитоза.

3) Способны вырабатывать некоторые ферменты (амилолитические, протеолитические и др.), необходимые не только для нормальной жизнедеятельности пластинок, но и для остановки кровотечения.

4) Оказывают влияние на состояние гистогематических барьеров, изменяя проницаемость стенки капилля­ров за счет выделения в кровоток серотонина и особого белка - протеина S.

Повышение количества тромбоцитов – *тромбоцитоз* - является ведущим симптомом первичной тромбоцитемии, хотя наблюдается и при других миелопролиферативных заболеваниях (миелофиброз, миелосклероз).

Тромбоцитоз может сопровождать хроничес­кие процессы (ревматоид­ный артрит, туберкулез, первичный эритроцитоз, хронический миелолейкоз, саркоидоз, грануломатоз, колит и энтерит), а так­же острые инфекции или геморрагии, гемолиз, ане­мии, неопластические процессы. Число тромбо­цитов возрастает после спленэктомии. При цир­розе печени со спленомегалией, при миелофиброзе или болезни Гоше тромбо­циты накапливаются в увеличенной селезенке.

Понижение числа тромбоцитов – *тромбоцитопения* – отмечается при торможении образования мегакариоцитов (лейкоз, апластическая анемия, пароксизмальная ночная гемоглобинурия).

Нарушения продукции тромбоцитов с тромбоцитопенией проявляются при алкоголизме и мегалобластная анемии.

Повышенная деструкция и/или утилизация плас­тинок возникает в случае идиопатической тромбоцитопеническаой пурпу­ры, посттрансфузионной, лекарственной тромбоцитопении, неонатальной тромбоцитопе-нии, вторичной тромбоцитопении при лейкозах, лимфомах, системной красной волчанке.

Повреждение тромбоцитов может быть индуцировано тромбином (диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, осложнения при родах, сепсис, черепно-мозговая травма).

Разбавление тромбоцитов в кровотоке случается при массированных переливаниях крови и кровезаменителей.

Нарушения функции тромбоцитов может быть обусловлено как генетическими, так и внешними факторами.

Список использованной литературы:

1. Кисляк Н.С., Ленская Р.В. «Клетки крови у детей в норме и патологии». Москва, 1978г.
2. Швырев А.А. «Анатомия и физиология человека с основами общей патологии». Ростов – на – Дону. 2004г.
3. Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтарь М.Е., Долгов В.В. «Лабораторная гематология», Москва, 2006г.