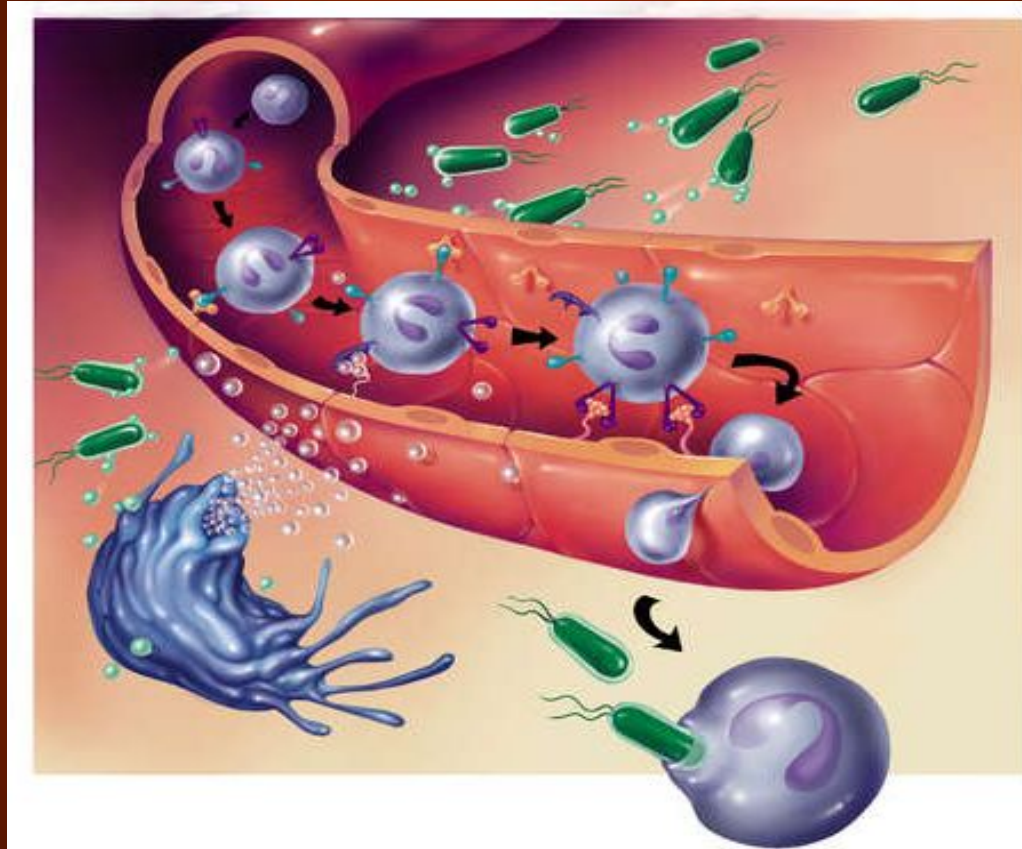
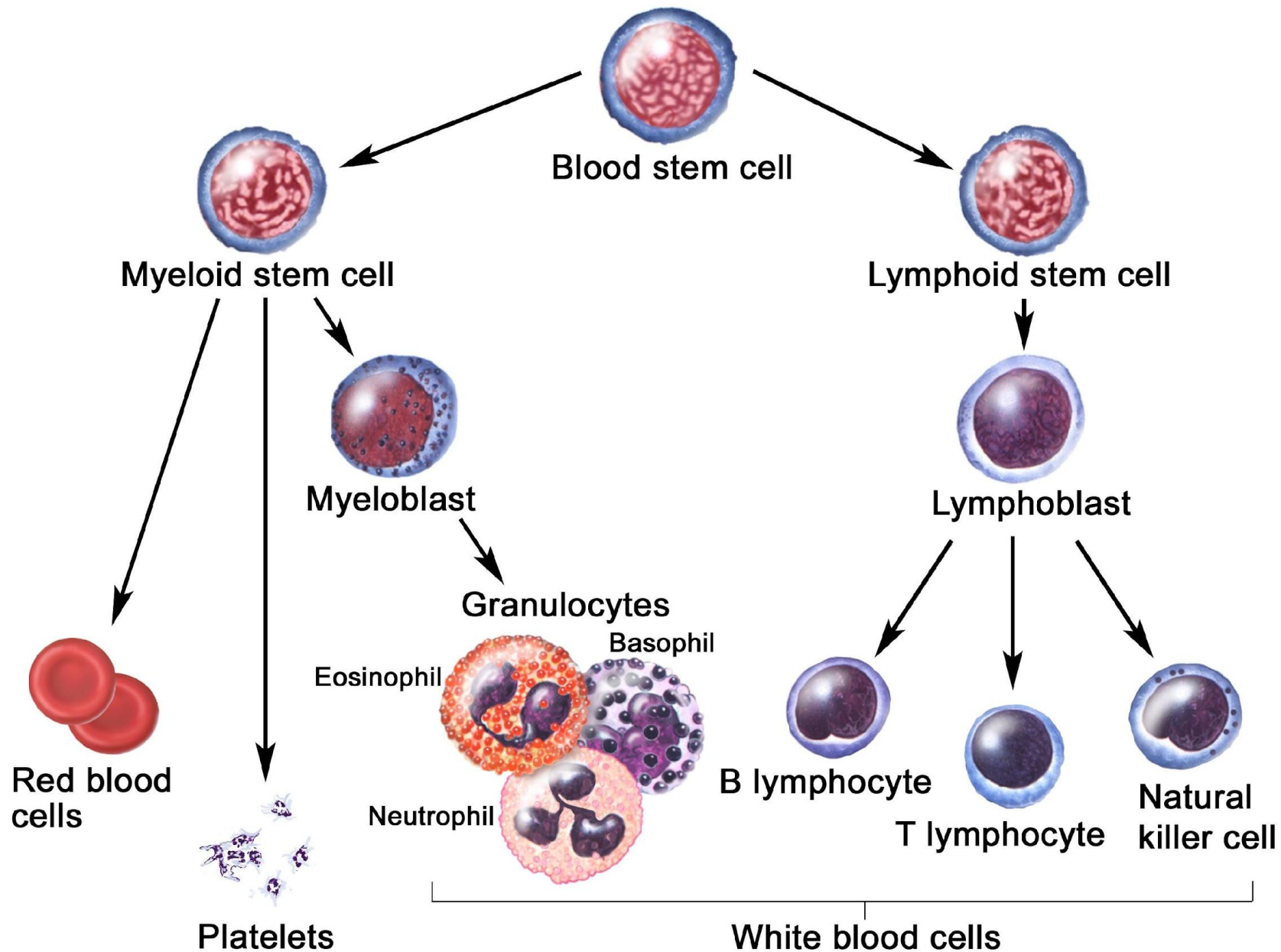


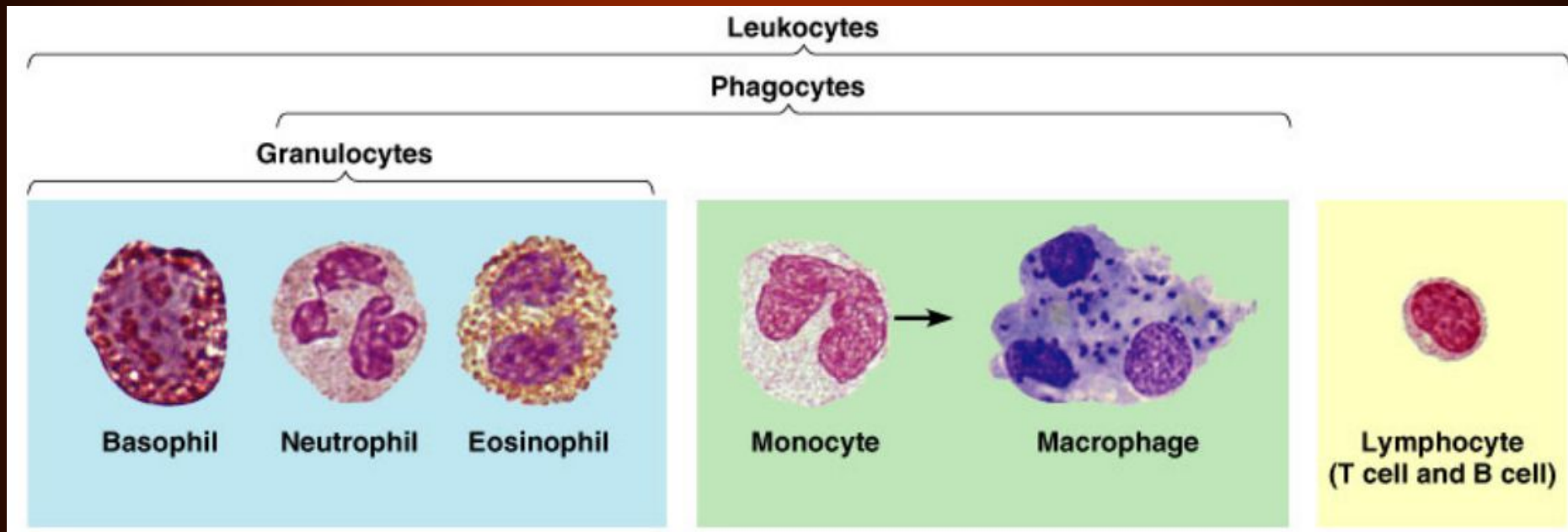
ЛЕЙКОЦИТОЗ, ЛЕЙКОПЕНІЯ. ЛЕЙКОЗ



Лектор – Досенко Віктор Євгенович,
д.м.н., професор кафедри патофізіології НМУ ім. О.О.Богомольця,
провідний науковий співробітник відділу загальної та молекулярної
патофізіології Інституту фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України



Види лейкоцитів



**Лейкоцитоз – збільшення кількості
лейкоцитів у крові понад 9 Г/л**

Види лейкоцитозу

-відносний

- абсолютний

Нейтрофіліоз

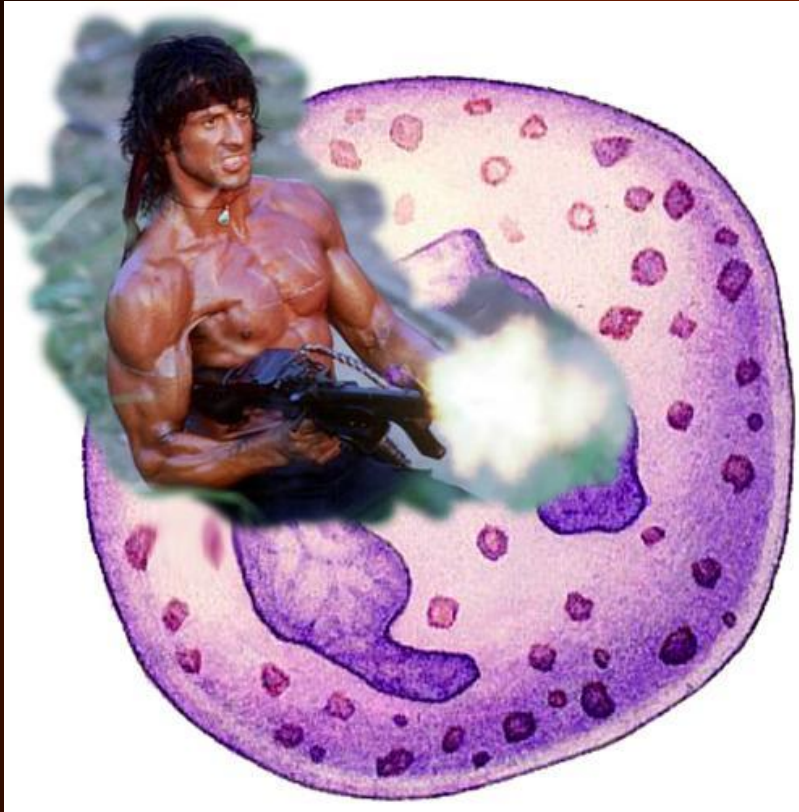
Лімфоцитоз

Еозинофілія

Моноцитоз

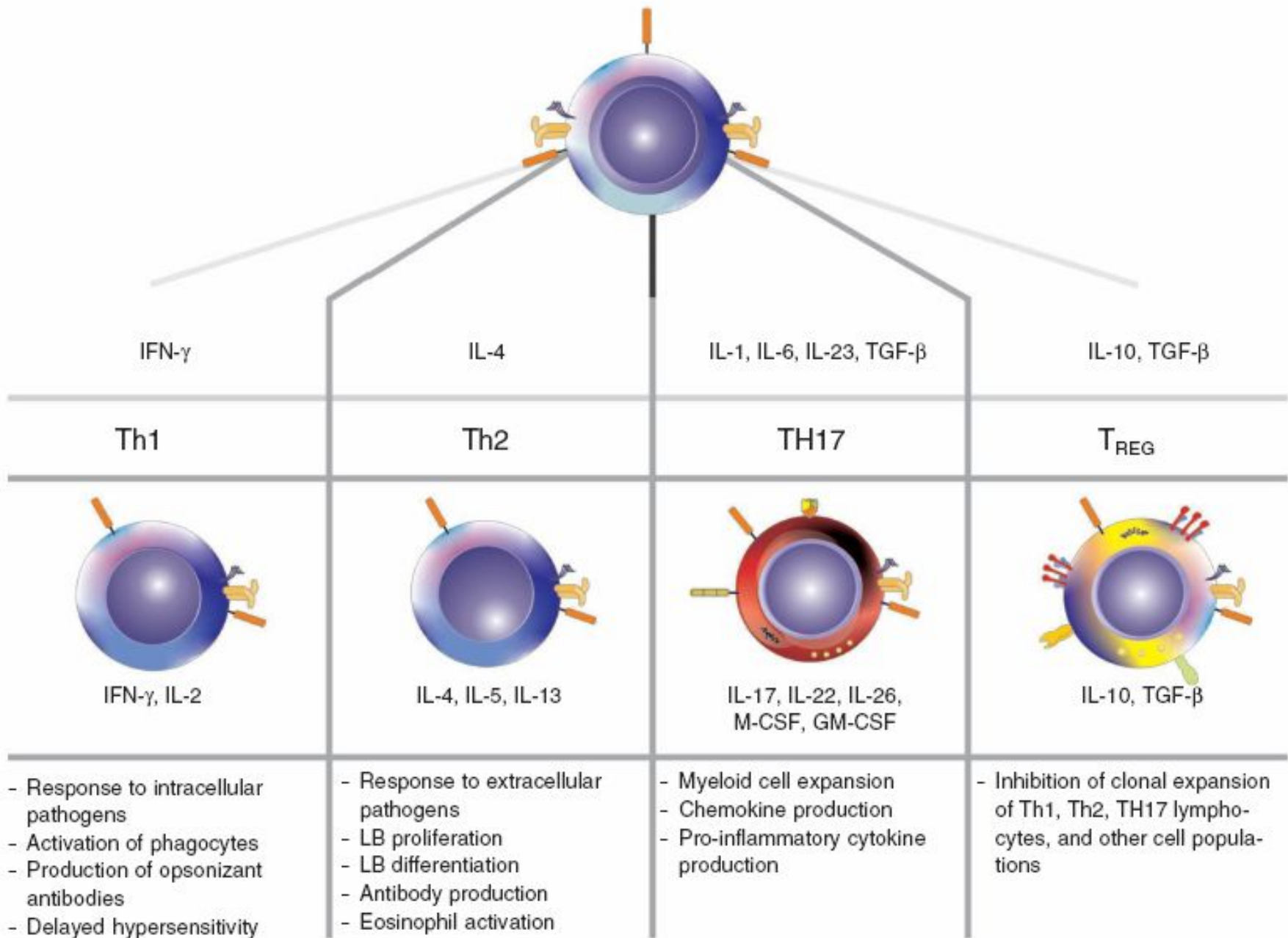
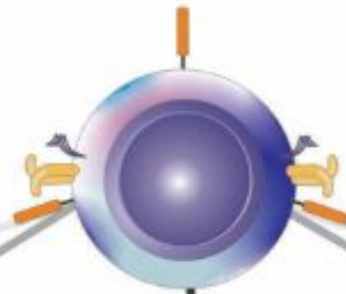
Базофілія

НЕЙТРОФІЛЬОЗ ЧИ ЛІМФОЦИТОЗ?

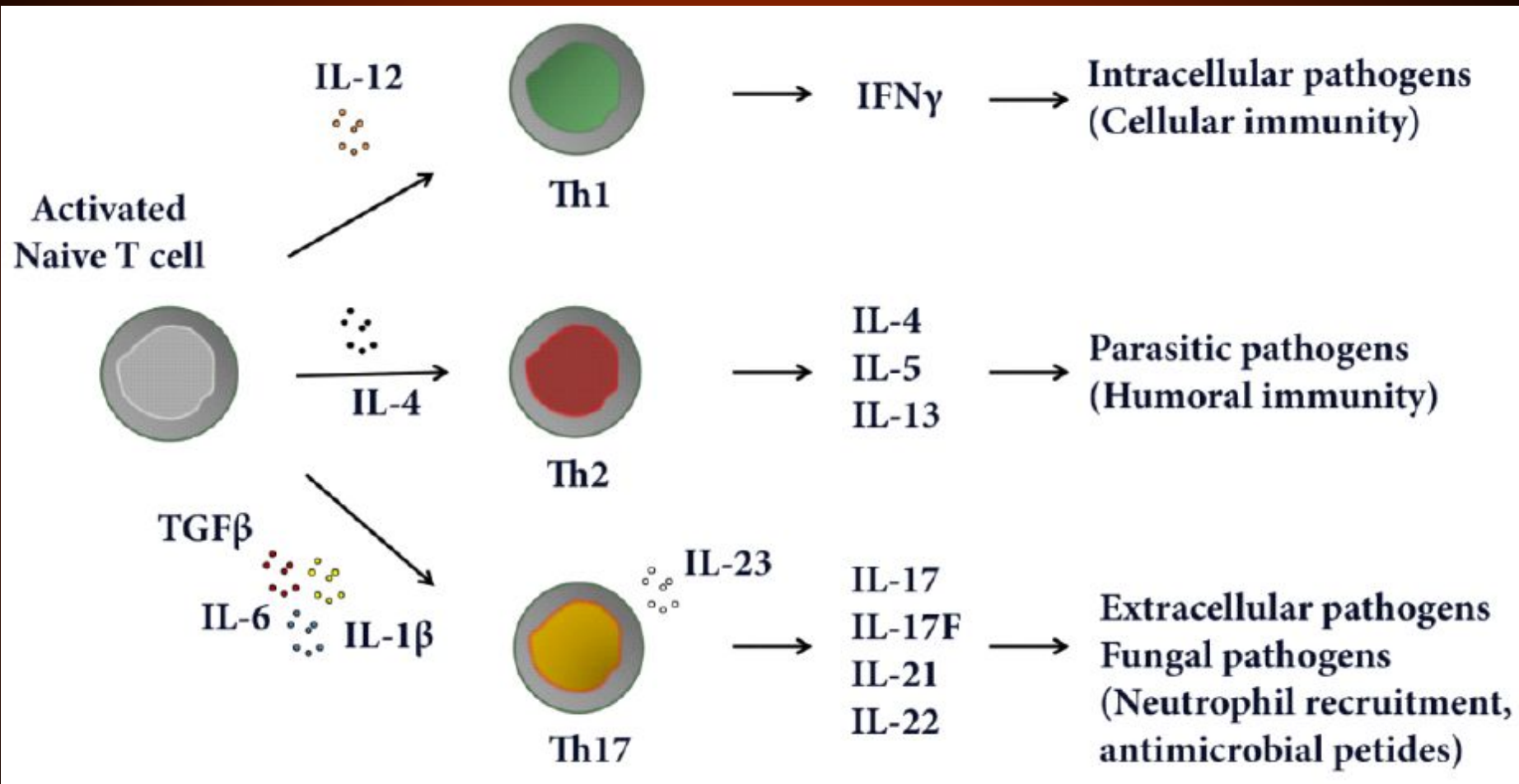


**Стратегії боротьби із
позаклітинними або внутрішньоклітинними
інфекційними агентами**

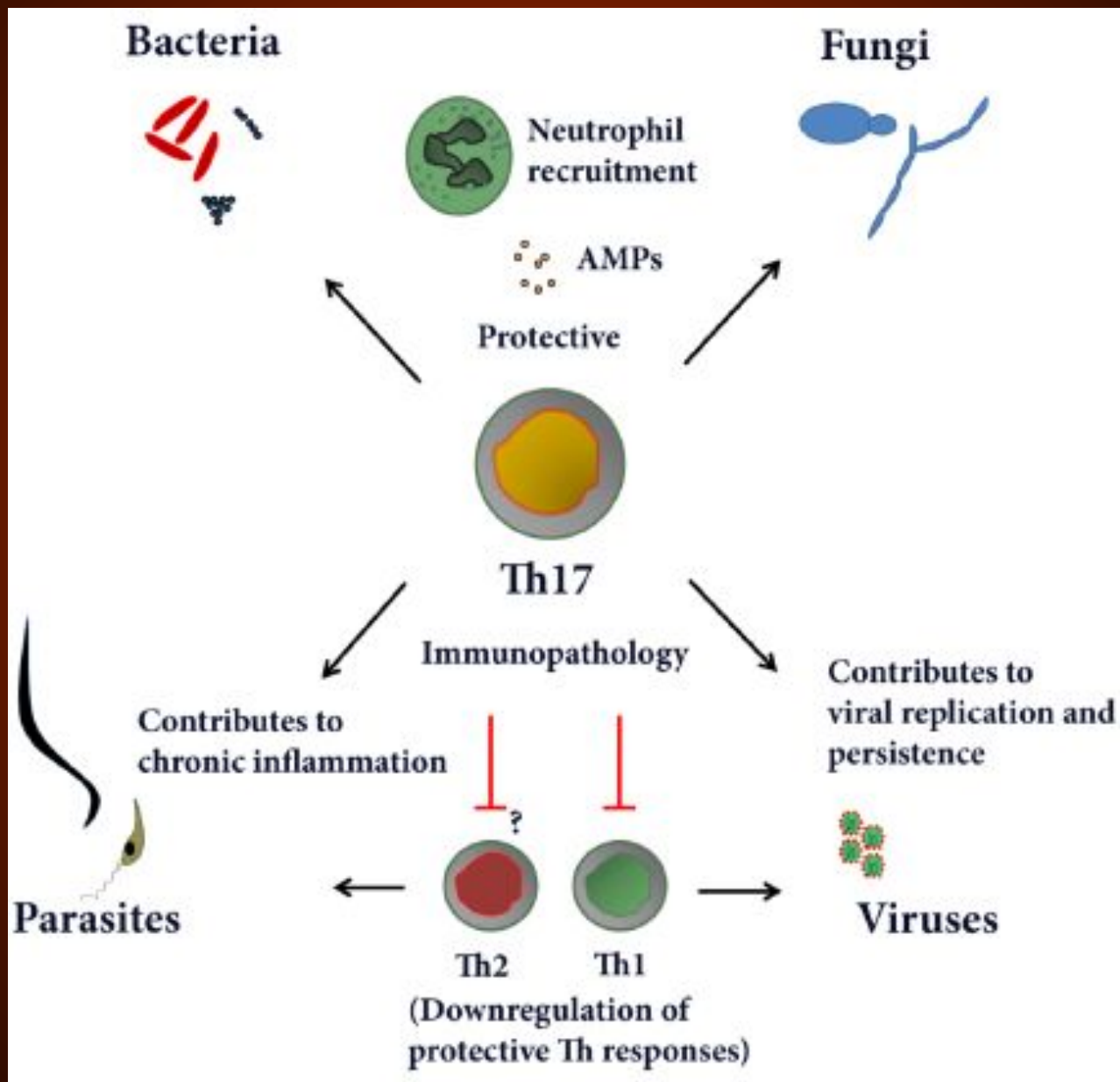
NAIVE CD4⁺ T CELL



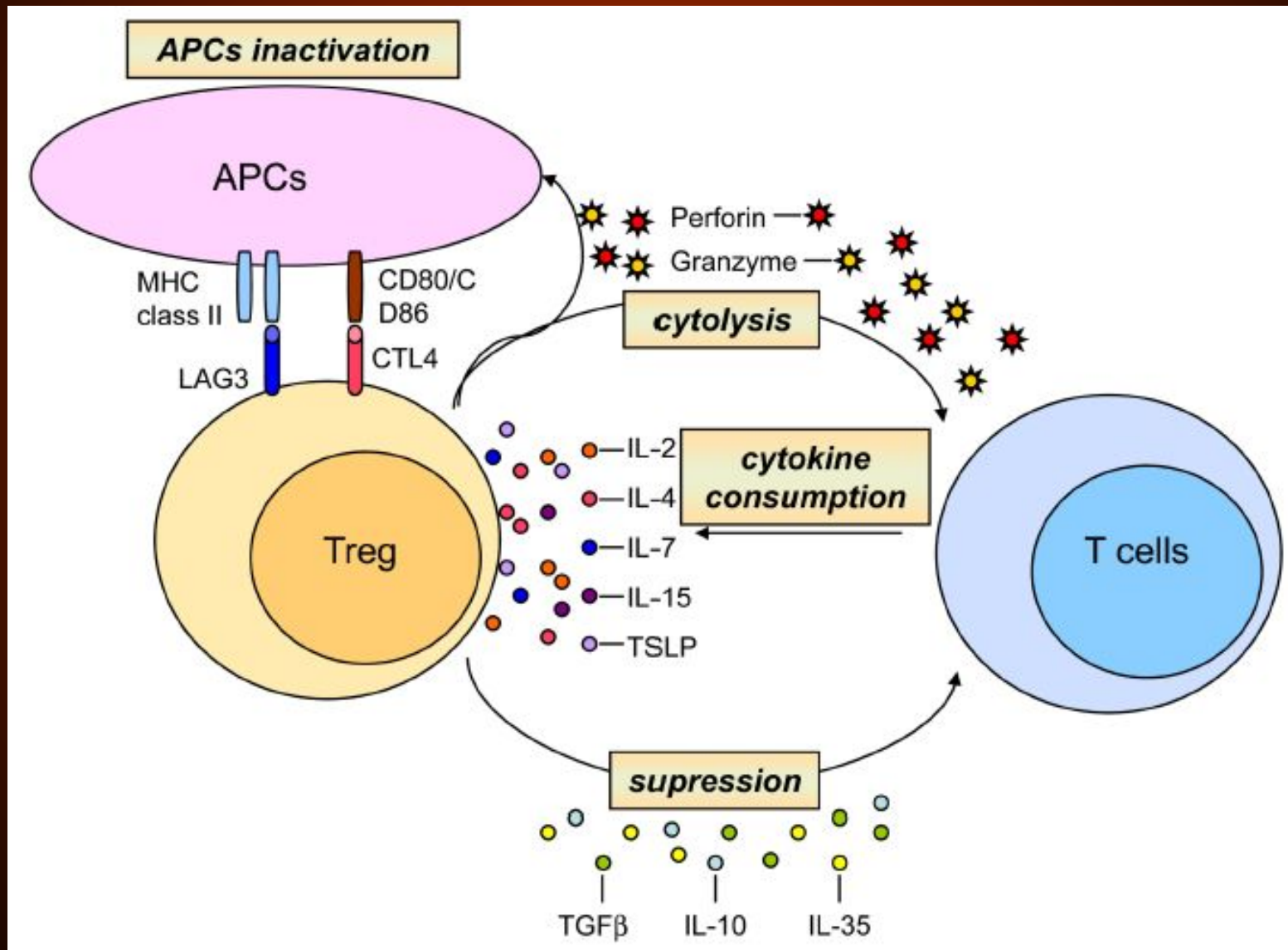
Спеціалізація Т-хелперів



Роль Т-хелперів 17 в нормі та патології



Механізми імуносупресії регуляторними Т-хелперами (T-reg)



Еозинофільні гранулоцити – енігма сучасної цитології



Великі гранули еозинофілів містять:

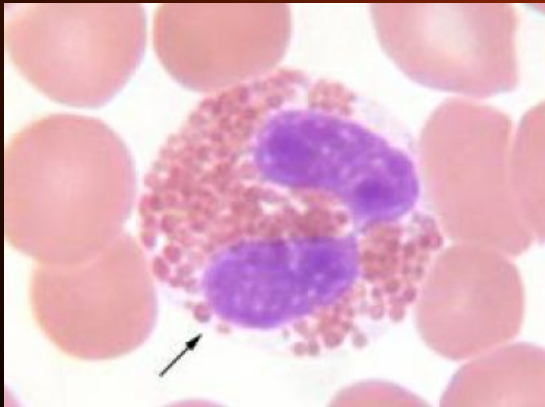
- галектин-10,
- великий основний білок (МВР),
- пероксидазу (ЕРО),
- катіонний білок еозинофілів (ЕСР),
- еозинофільний нейротоксин (EDN)

Ліпідні тільця еозинофілів містять:

- 5-ліпоксигеназу,
- циклооксигеназу,
- лейкотриєн С4 (LTC4) синтазу,
- арахідонову кислоту

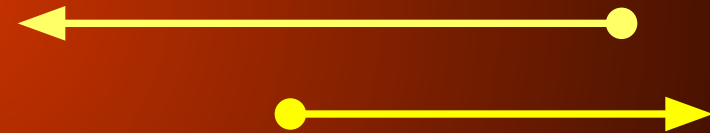
Маленькі гранули еозинофілів містять:

- арилсульфатазу Б
- кислу фосфатазу



Формула Шиллінга (Viktor Schilling) та її зсуви

Normal %	Myelocytes	Metamyelocytes	Band Cells	Segmented Cells
	0	0	2 to 6	55 to 75



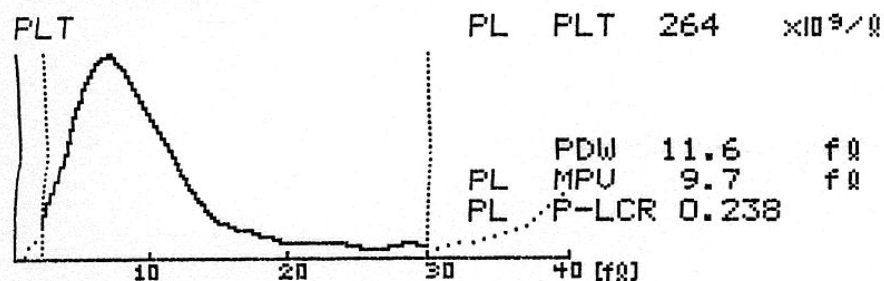
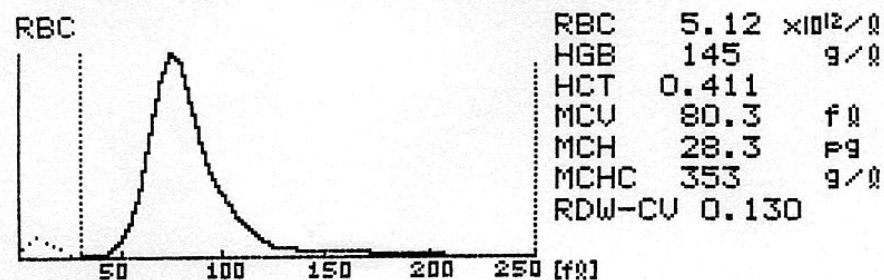
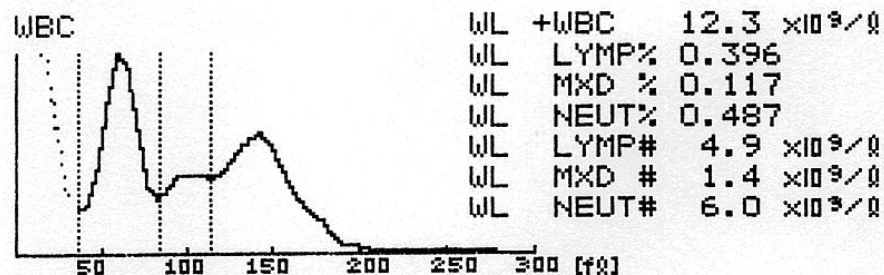
Види зсуву лейкоцитарної формули вліво:

- регенеративний,
- гіперрегенеративний,
- дегенеративний,
- регенеративно-дегенеративний



DATE 16/11/ 6 17:57 NO. 98

PREDILUTE



**Лейкопенія – зменшення кількості
лейкоцитів у крові нижче 4 Г/л**

Види лейкопенії

-відносна

- абсолютна

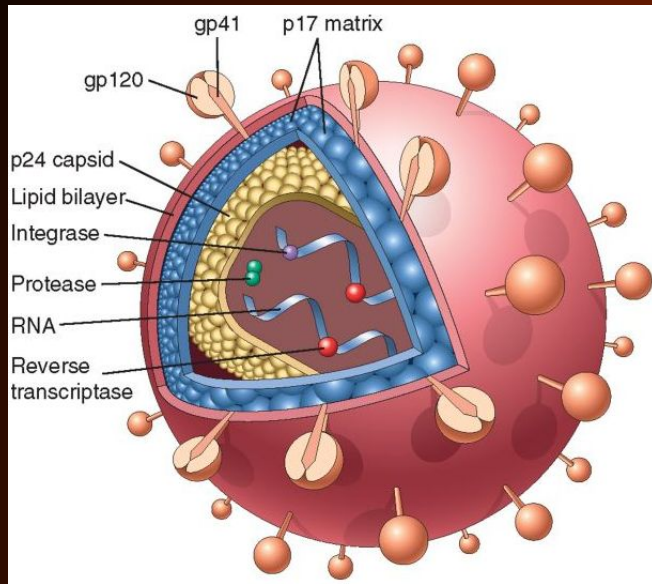
Нейтропенія

Лімфопенія

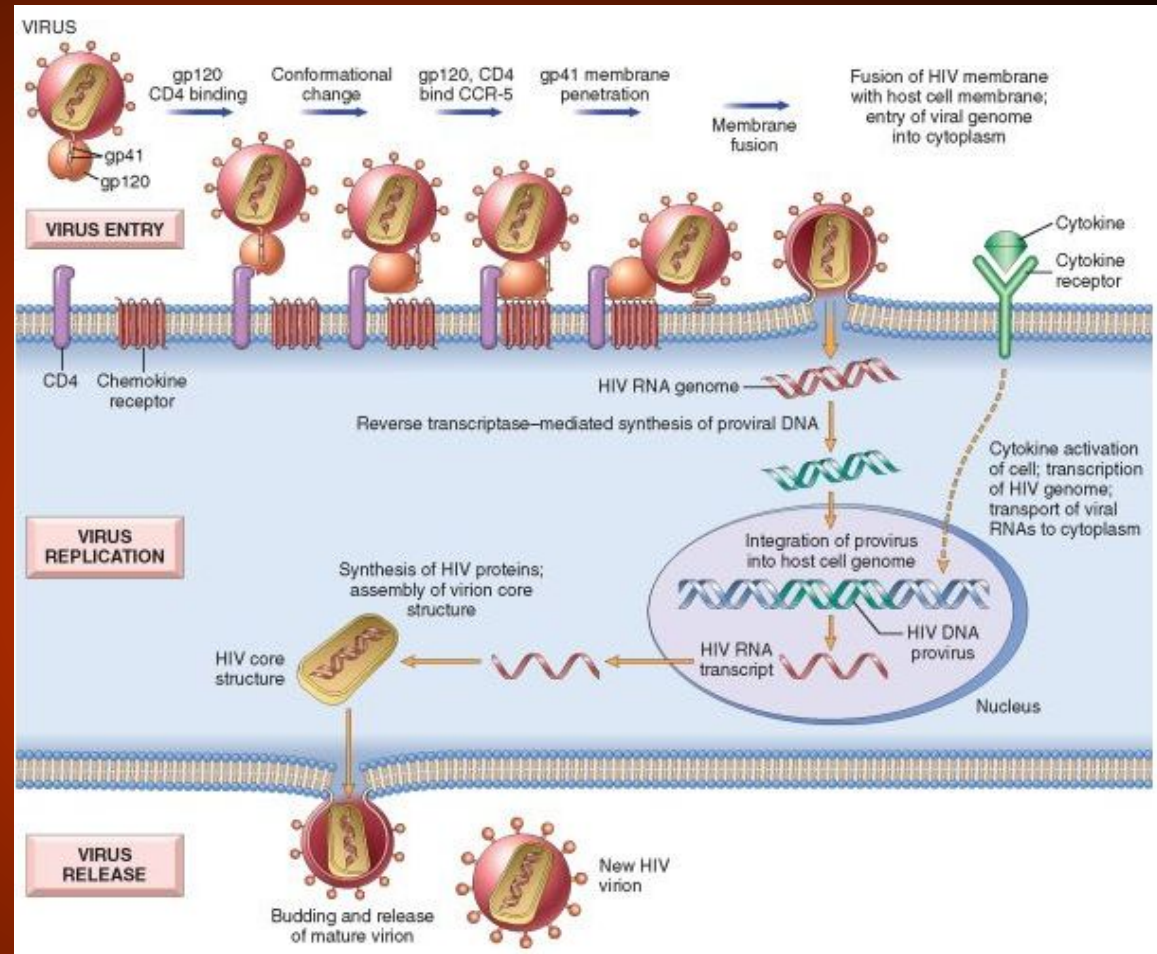
Еозинопенія

Моноцитопенія

ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ HIV-ІНФЕКЦІЇ

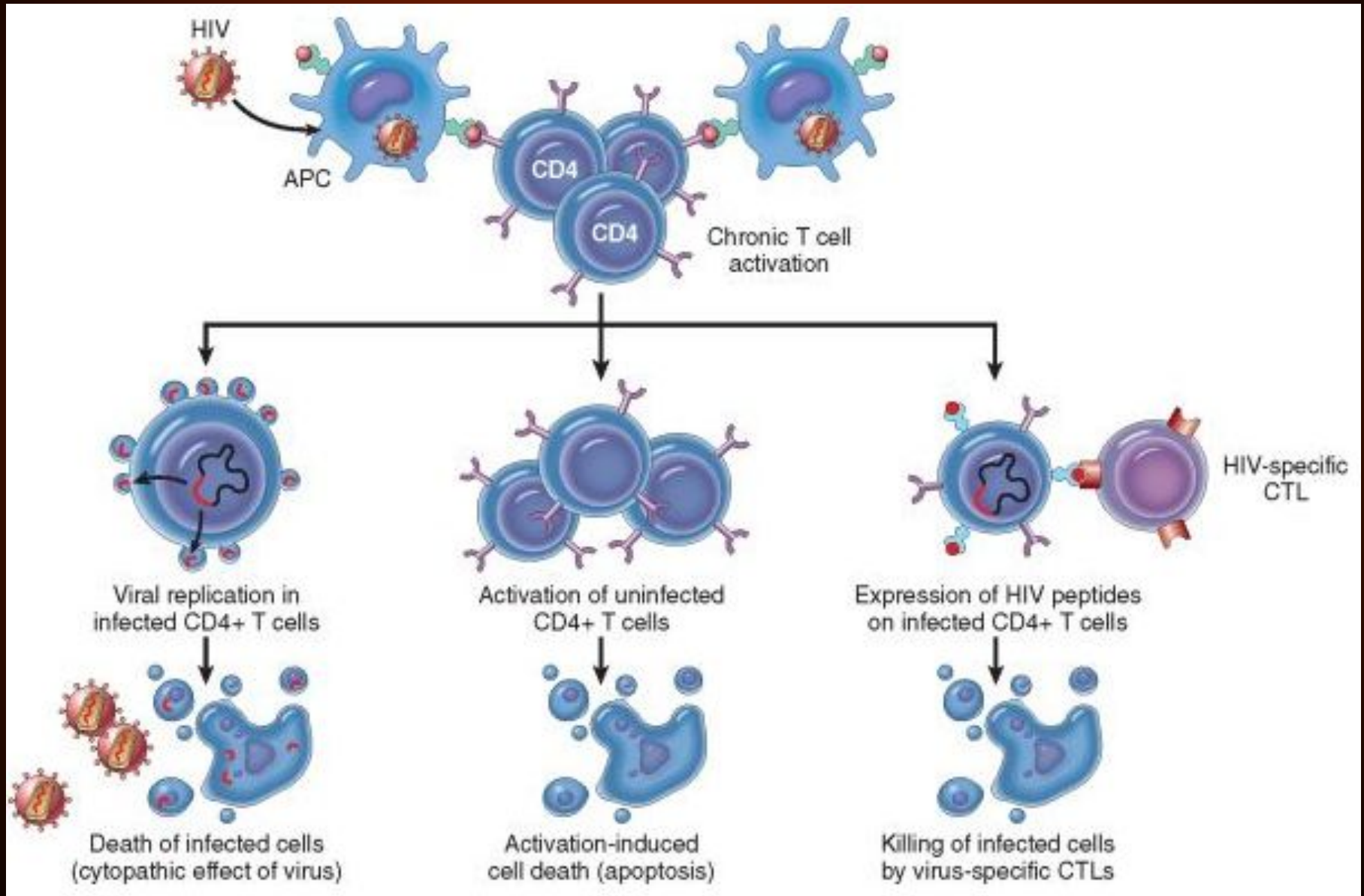


HTLV-IV (HIV)



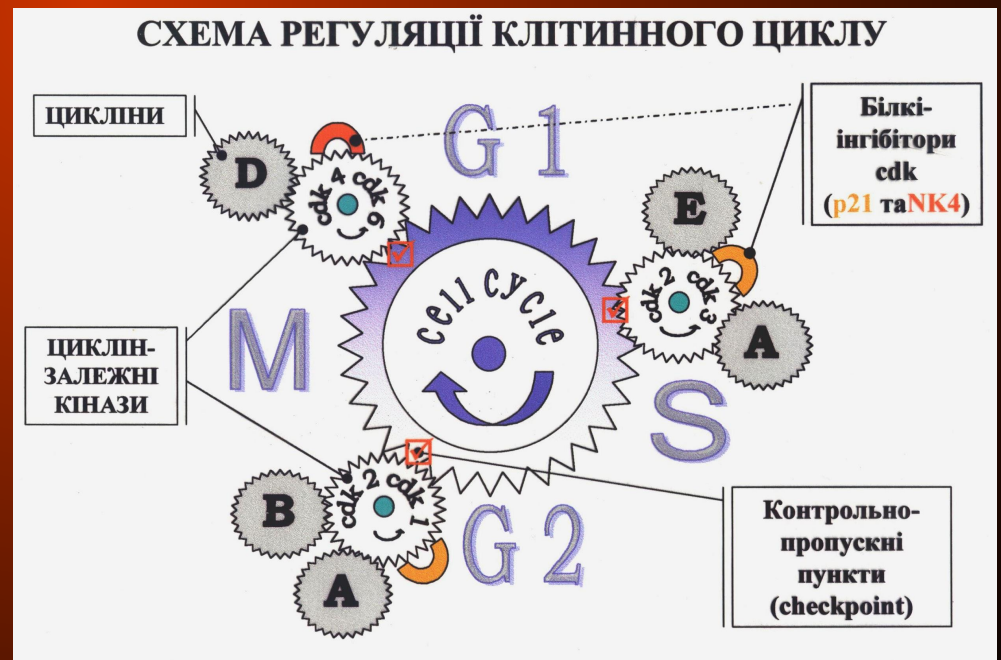
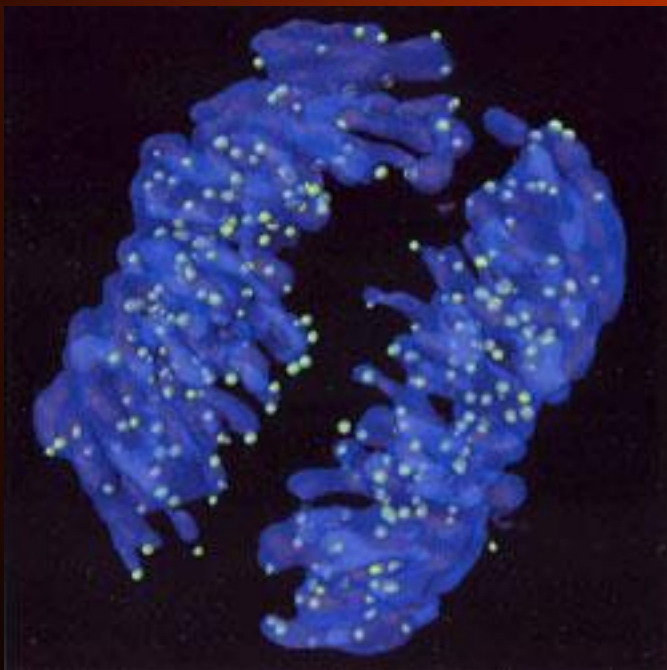
HTLV-IV зв'язується також з C-C chemokine receptor type 5 (CCR5) та C-X-C chemokine receptor type 4 (CXCR-4), проникаючи в багато інших клітин

МЕХАНІЗМИ ЛІМФОЦИТОПЕНІЇ ПРИ HIV-ІНФЕКЦІЇ

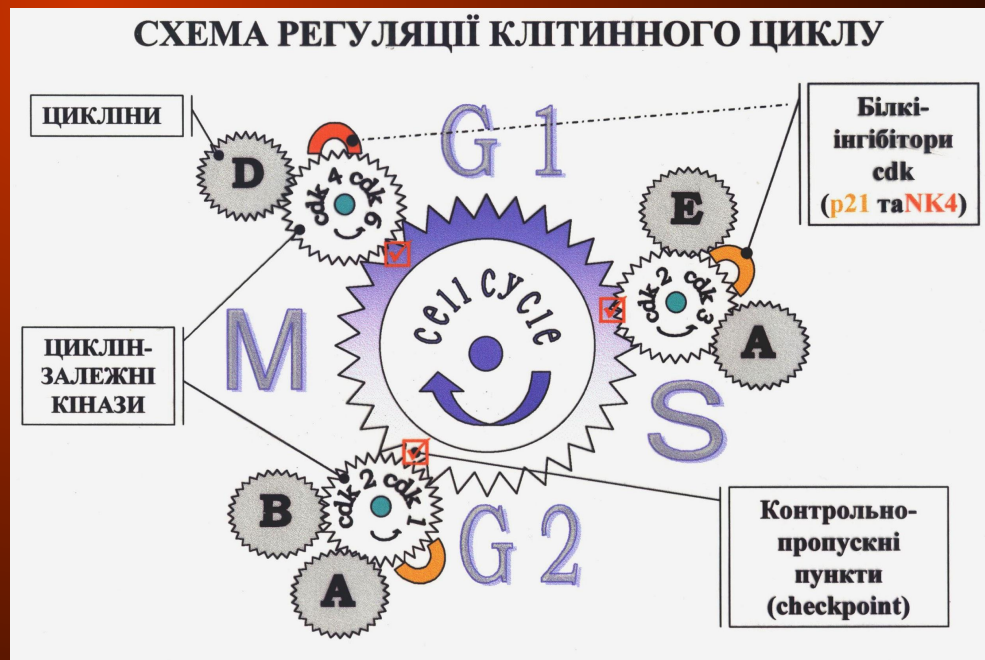
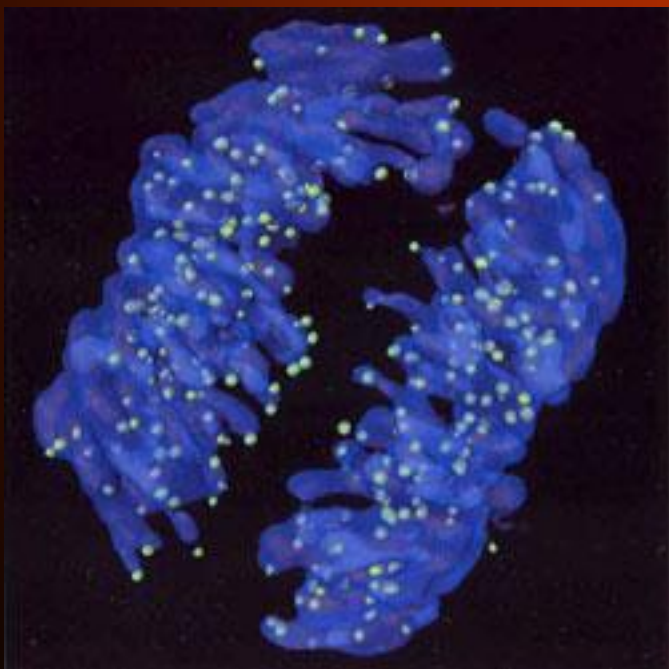




ПУХЛИНА – типовий патологічний процес, що характеризується безмежним та безконтрольним поділом клітин, не пов'язаним із структурою та функцією органу



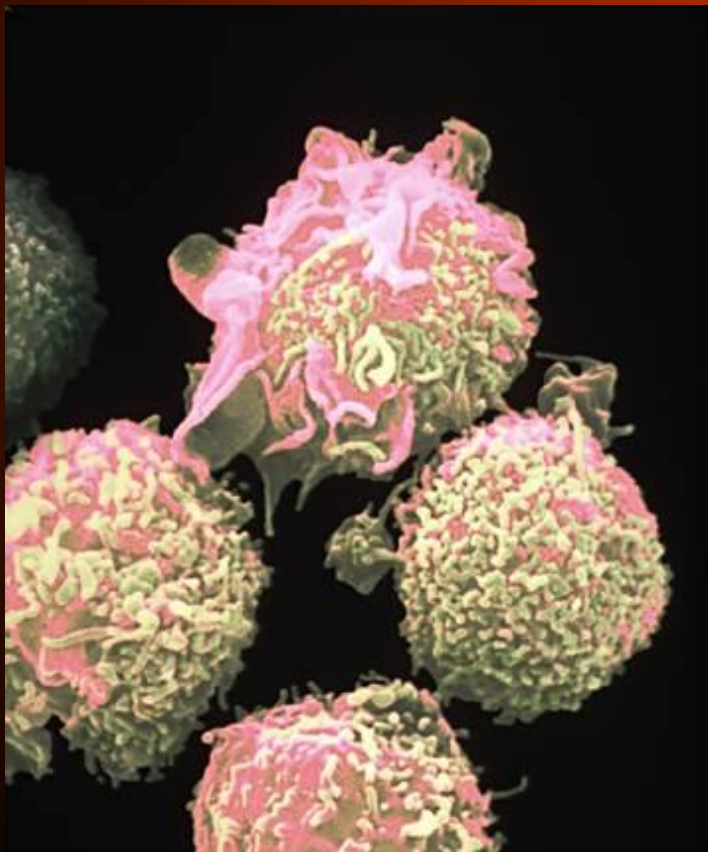
**ЛЕЙКОЗ характеризується
безмежним та безконтрольним
поділом клітин, не пов'язаним із
структурою та функцією органу**



ГЕМОБЛАСТОЗИ – пухлини з кровотворних клітин

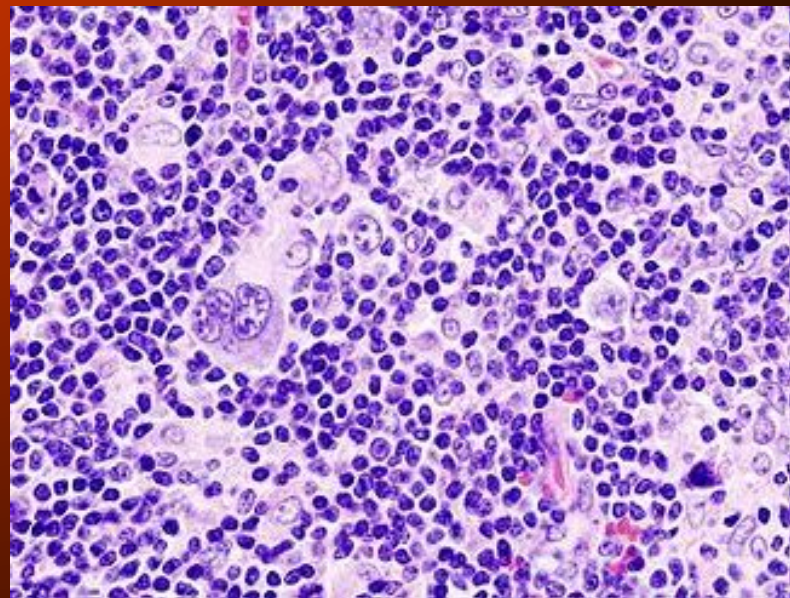
Первинне ураження
кісткового мозку

ЛЕЙКОЗ (ЛЕЙКЕМІЯ)

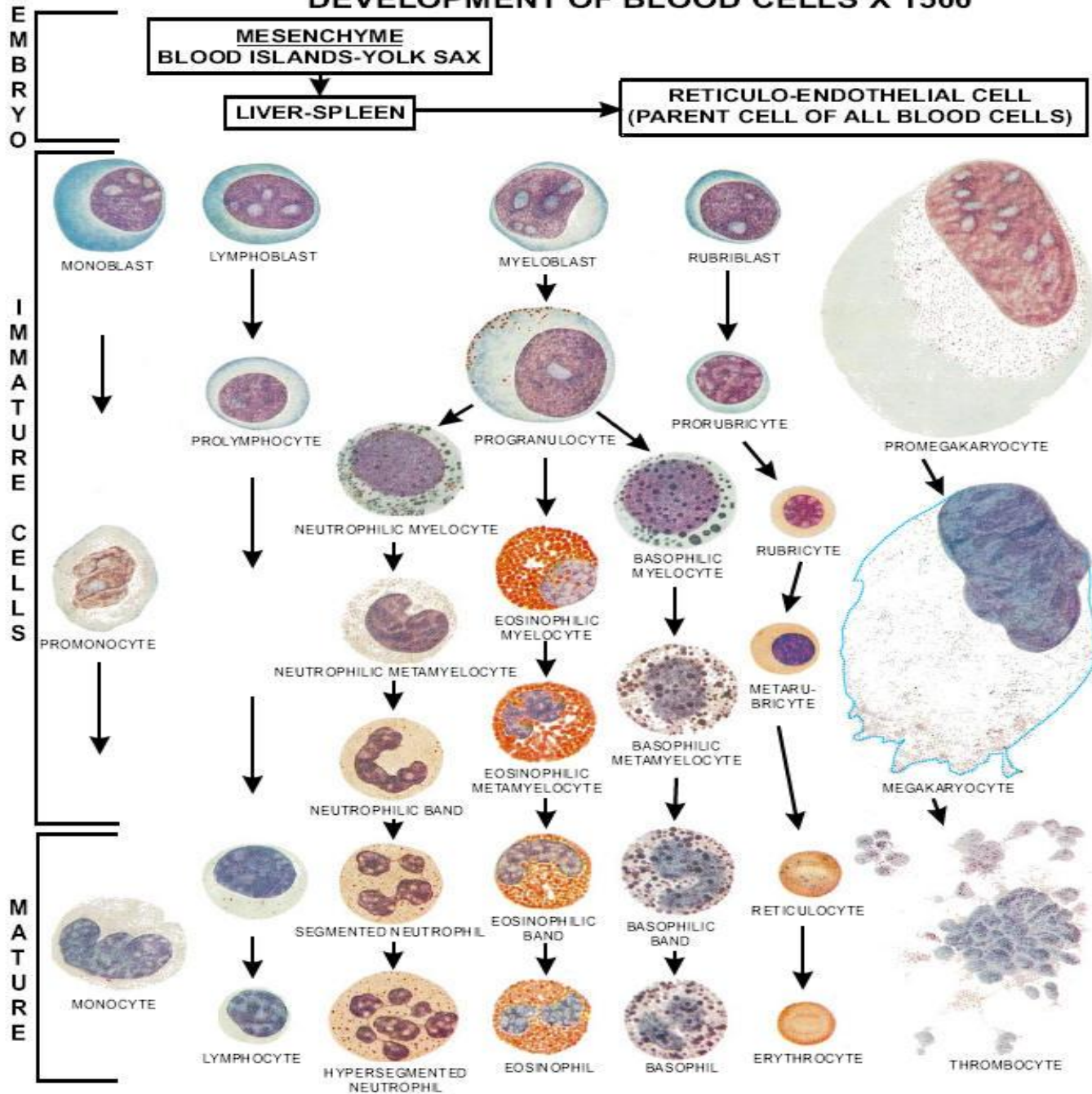


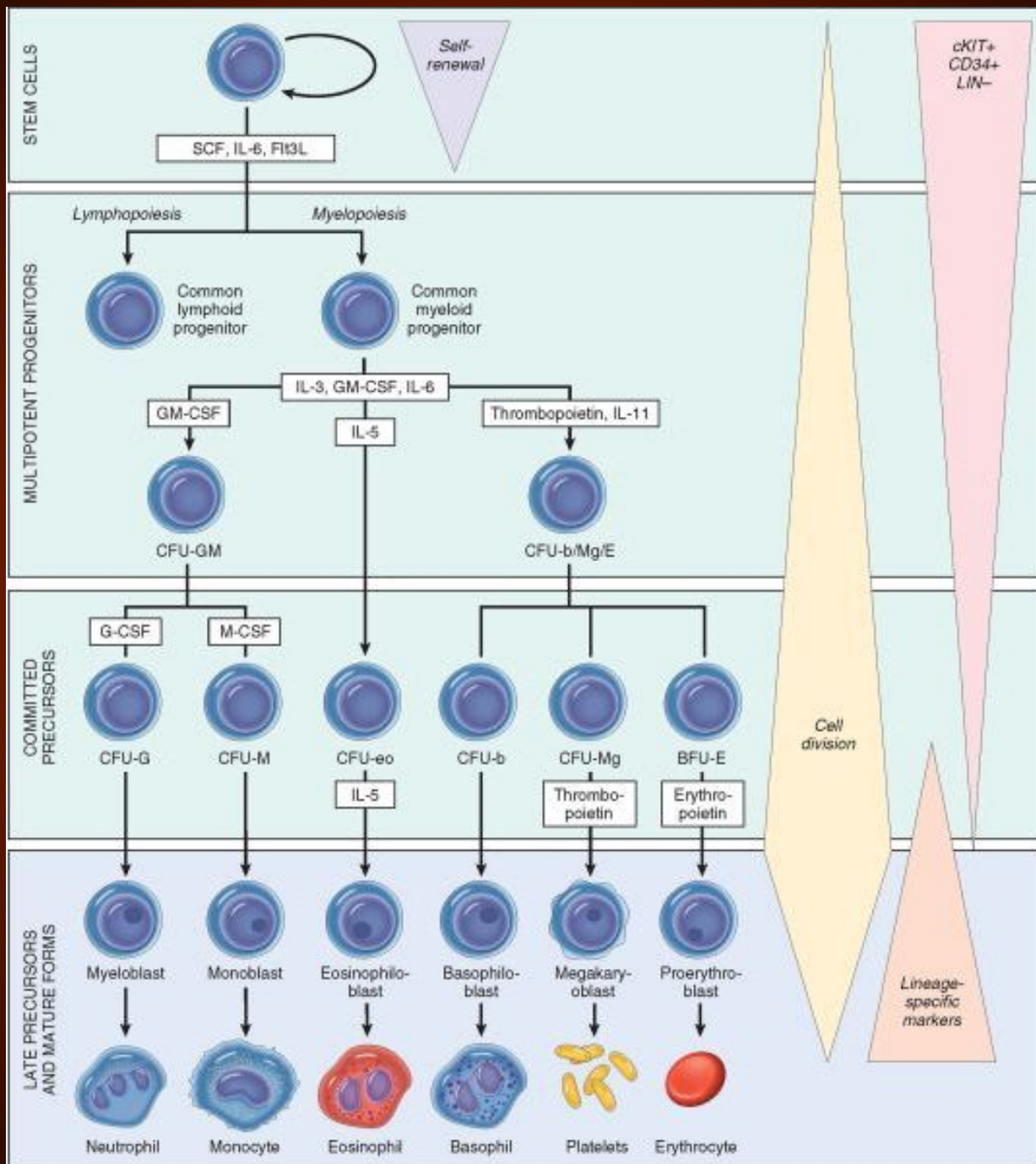
Вторинне ураження
кісткового мозку

ЛІМФОМА,
ЛІМФОГРАНУЛОМАТОЗ,
ЛІМФОСАРКОМА та інші
гемобластози



DEVELOPMENT OF BLOOD CELLS X 1500





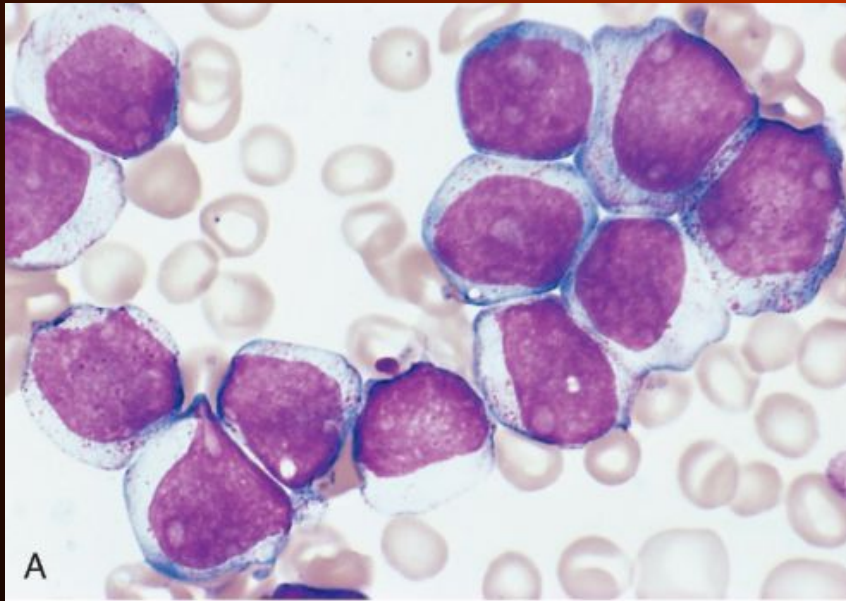
ЛЕЙКОЗ

ГОСТРИЙ

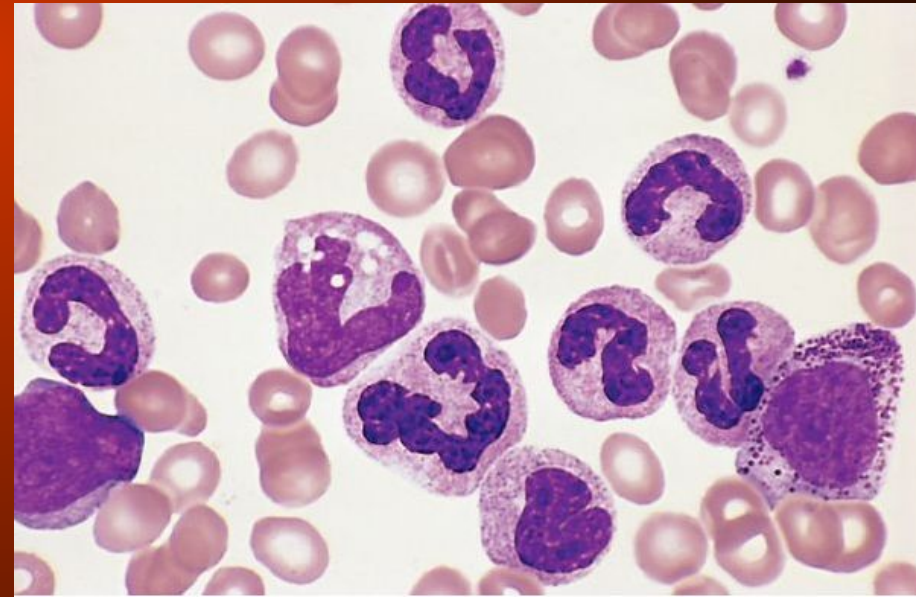
ХРОНІЧНИЙ

Порушення регуляції поділу
і диференціації клітин

Порушення лише регуляції
поділу



Гострий мієлобластний
лейкоз



Хронічний мієлолейкоз

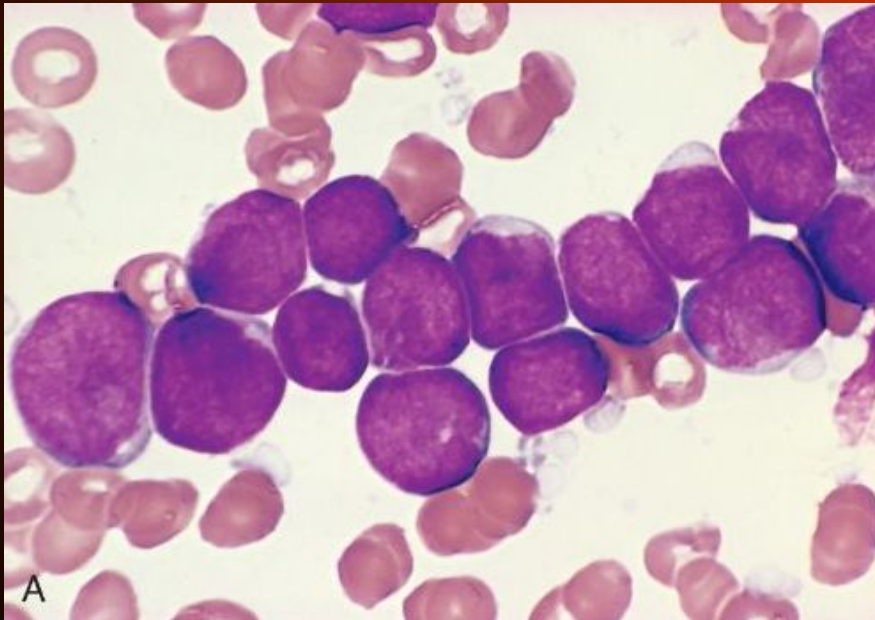
ЛЕЙКОЗ

ГОСТРИЙ

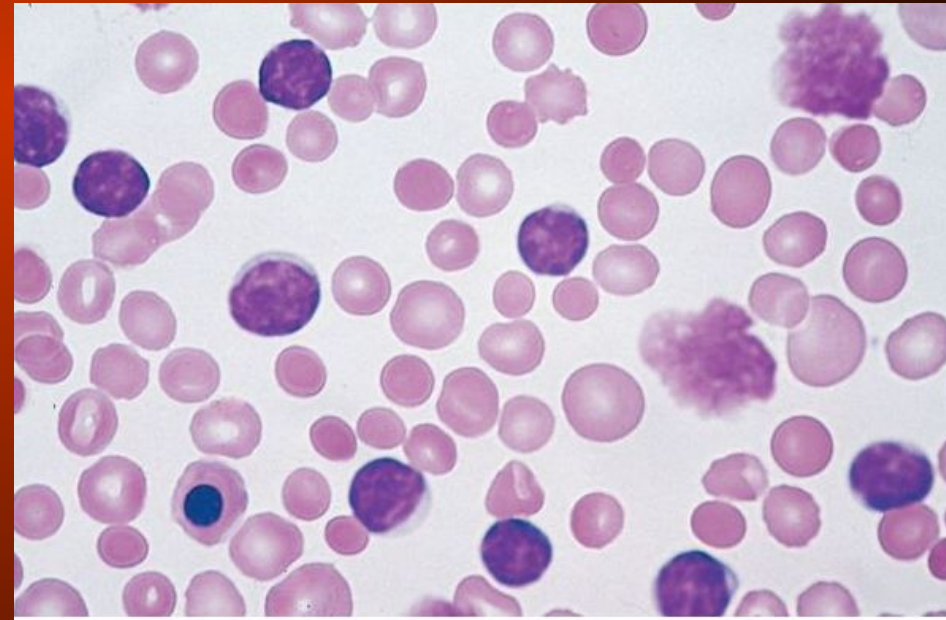
ХРОНІЧНИЙ

Порушення регуляції поділу
і диференціації клітин

Порушення лише регуляції
поділу



Гострий лімфобластний
лейкоз



Хронічний лімфолейкоз

ОНКОГЕННІ (ЛЕЙКОЗОГЕННІ) ФАКТОРИ

ЕКЗОГЕННІ

- **ФІЗИЧНІ:** іонізуюче опромінення
- **ХІМІЧНІ:** поліциклічні та гетероциклічні вуглеводні, алкілюючі, ацетилюючі сполуки, ароматичні аміни, амідни та ін.
- **БІОЛОГІЧНІ:** ДНК та РНК-вмісні віруси
(human T-cell leukemia virus-1 (HTLV-1), Epstein-Barr virus (EBV), Kaposi sarcoma herpesvirus/human herpesvirus-8 (KSHV/HHV-8))

ЕНДОГЕННІ

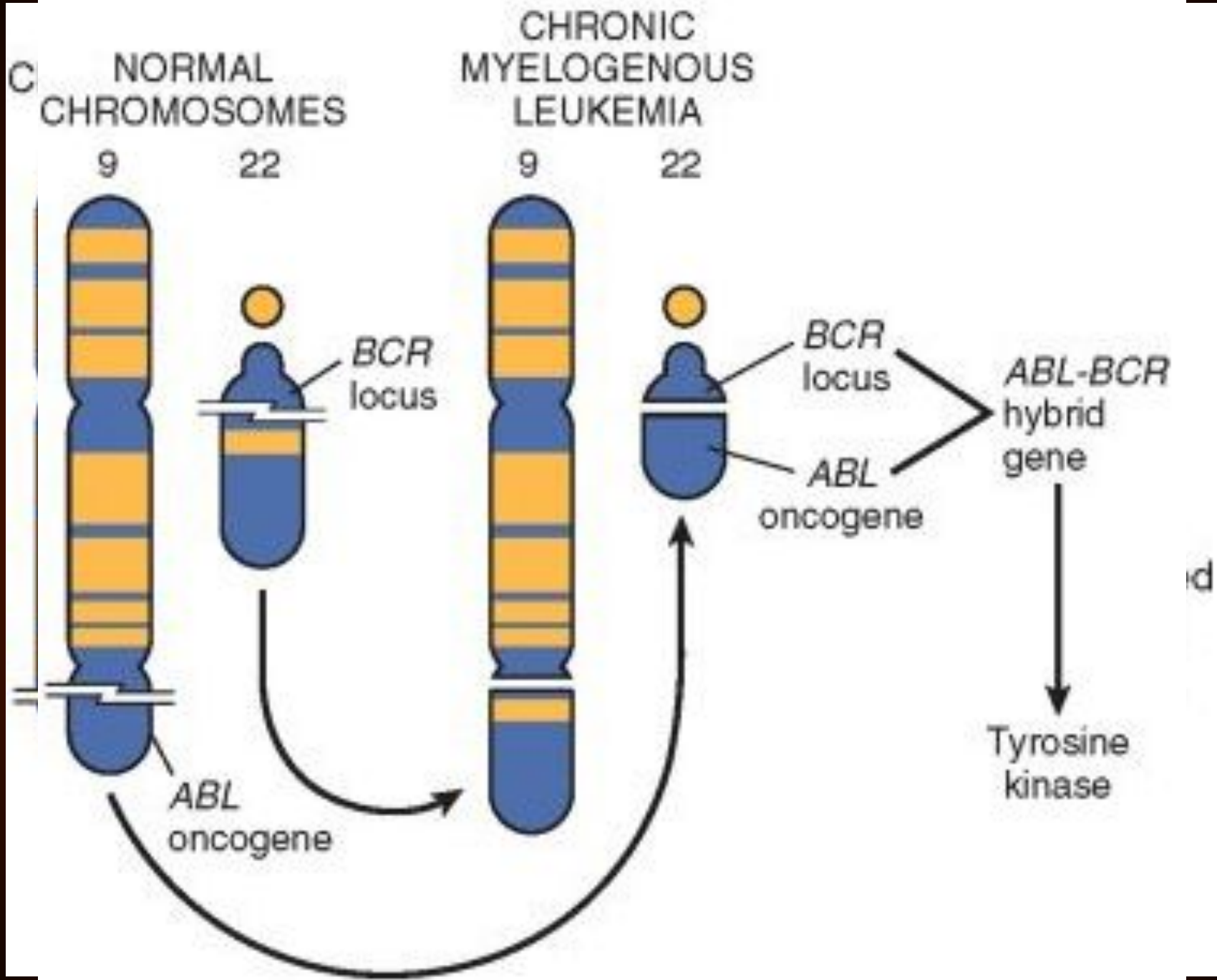
- хронічна імунологічна стимуляція (хронічне запалення)
- генетична схильність
- хромосомні хвороби (нестабільність геному) та ін.

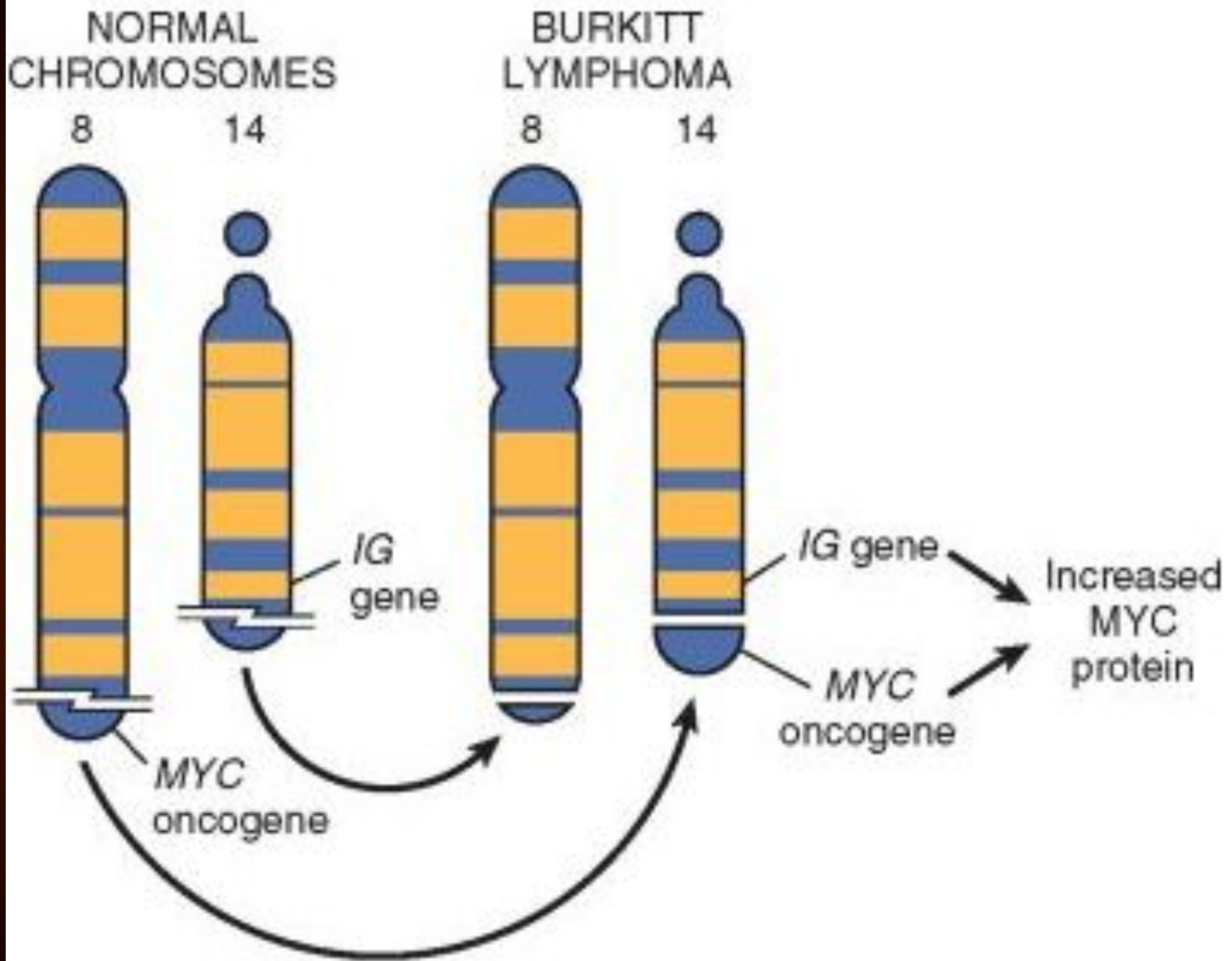
ГОЛОВНІ МЕХАНІЗМИ АКТИВАЦІЇ ПРОТООНКОГЕНІВ

1. Транслокація в ділянку активної транскрипції

Наприклад, перенос гену тус з 8 на 14 хромосому в ділянку генів легких ланцюгів імуноглобулінів → збільшення тус → активація поділу (лімфома Беркіта)

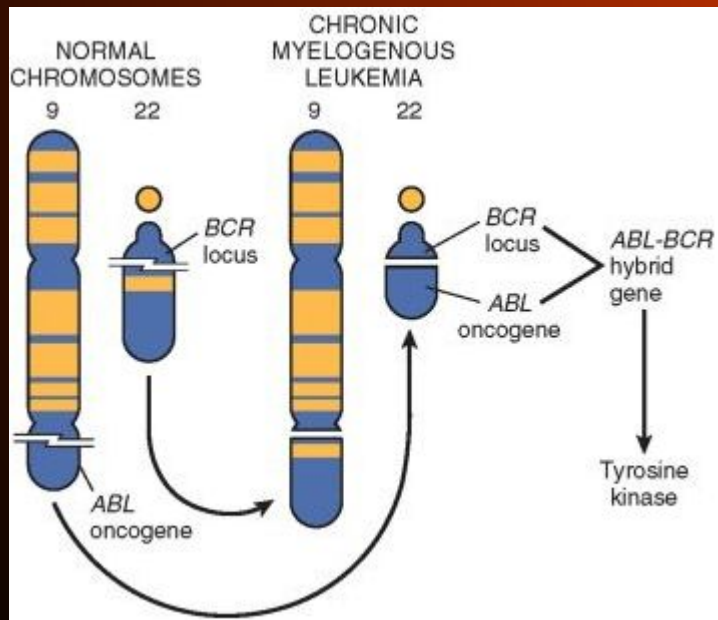
Транслокація гена *abl* з 9 на 22 хромосому → надлишкова продукція ABL (тир-ПК) → активація поділу (хронічний мієлолейкоз)



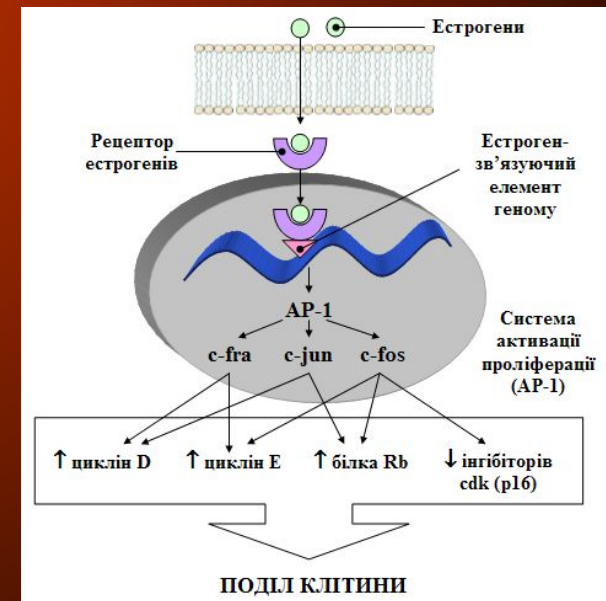


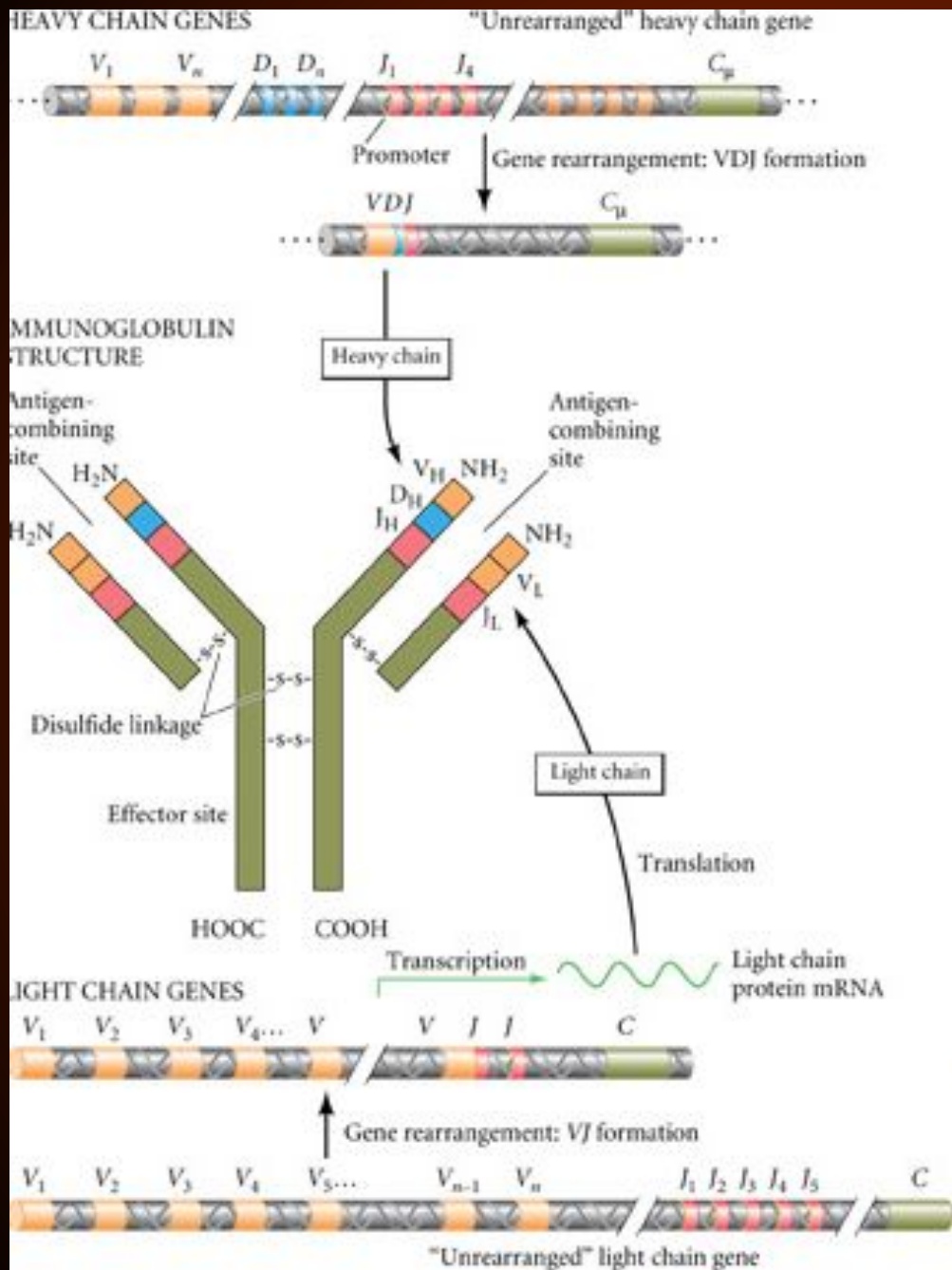
МЕХАНІЗМИ ОНКОГЕНЕЗУ

МУТАЦІЙНІ
передбачають
стійкі зміни в
генетичному
апараті клітин
(мутації)



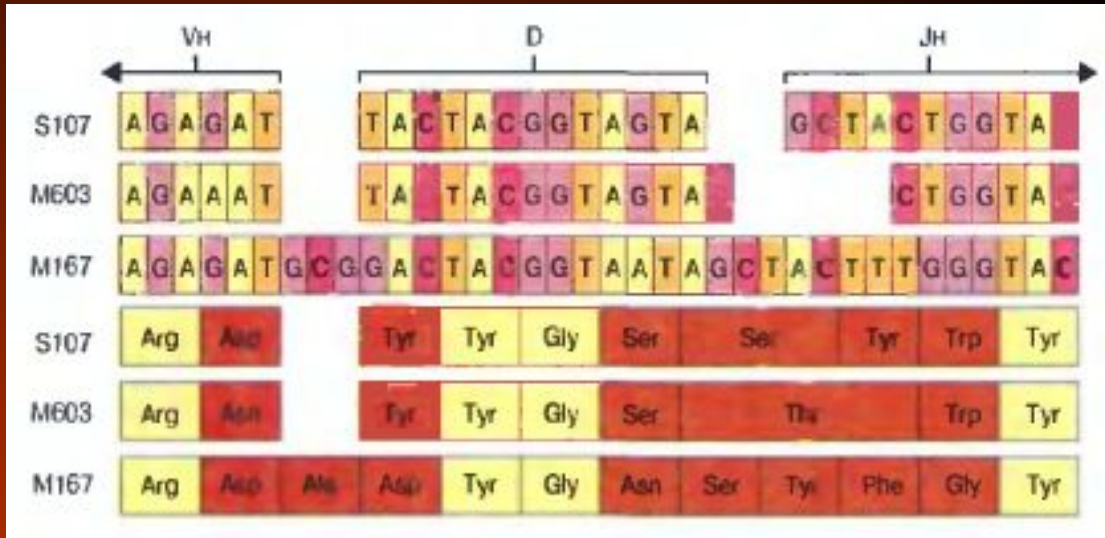
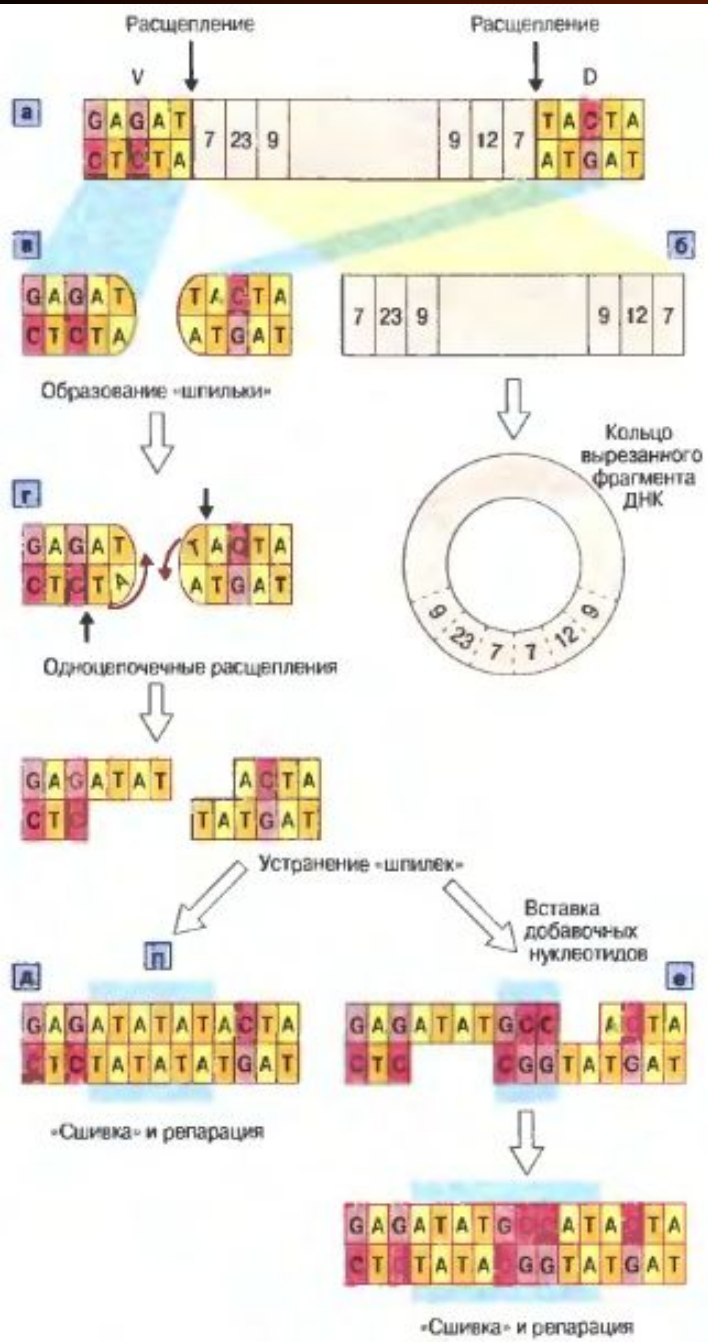
ЕПІГЕНЕТИЧНІ
не передбачають
стійких змін в
генетичному апараті
клітин, а вказують на
порушення регуляції
поділу клітин



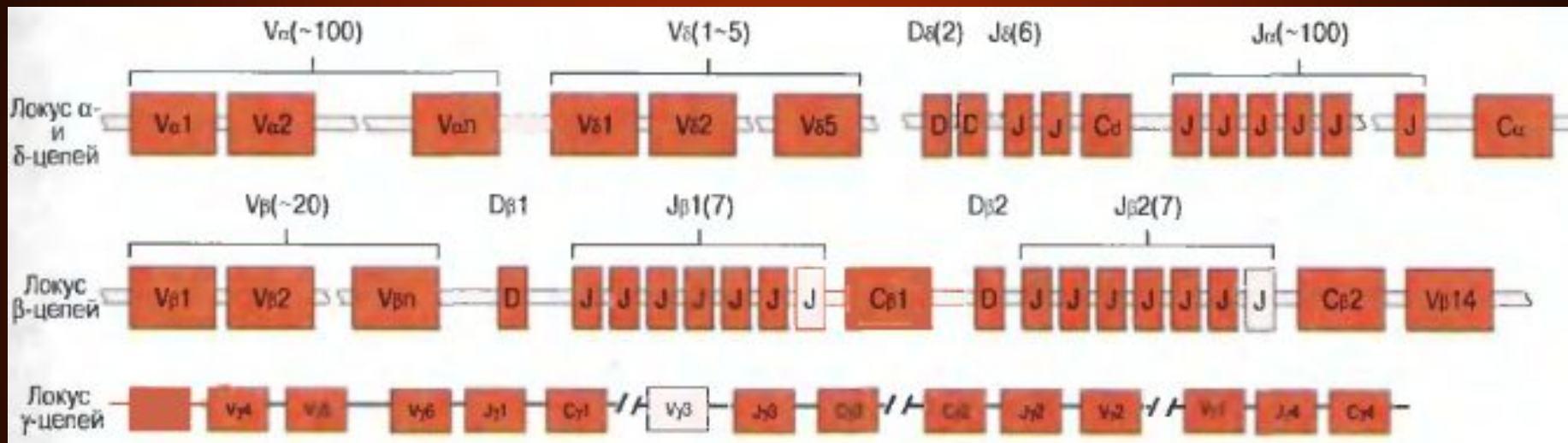


**РЕАРАНЖИРУВАННЯ
ГЕНІВ, ЩО КОДУЮТЬ
ІМУНОГЛОБУЛІНИ, ПІД
ЧАС АНТИГЕННОЇ
СТИМУЛЯЦІЇ В-
ЛІМФОЦИТІВ**

**СОМАТИЧНА
РЕКОМБІНАЦІЯ –
НЕ МУТАЦІЯ!**



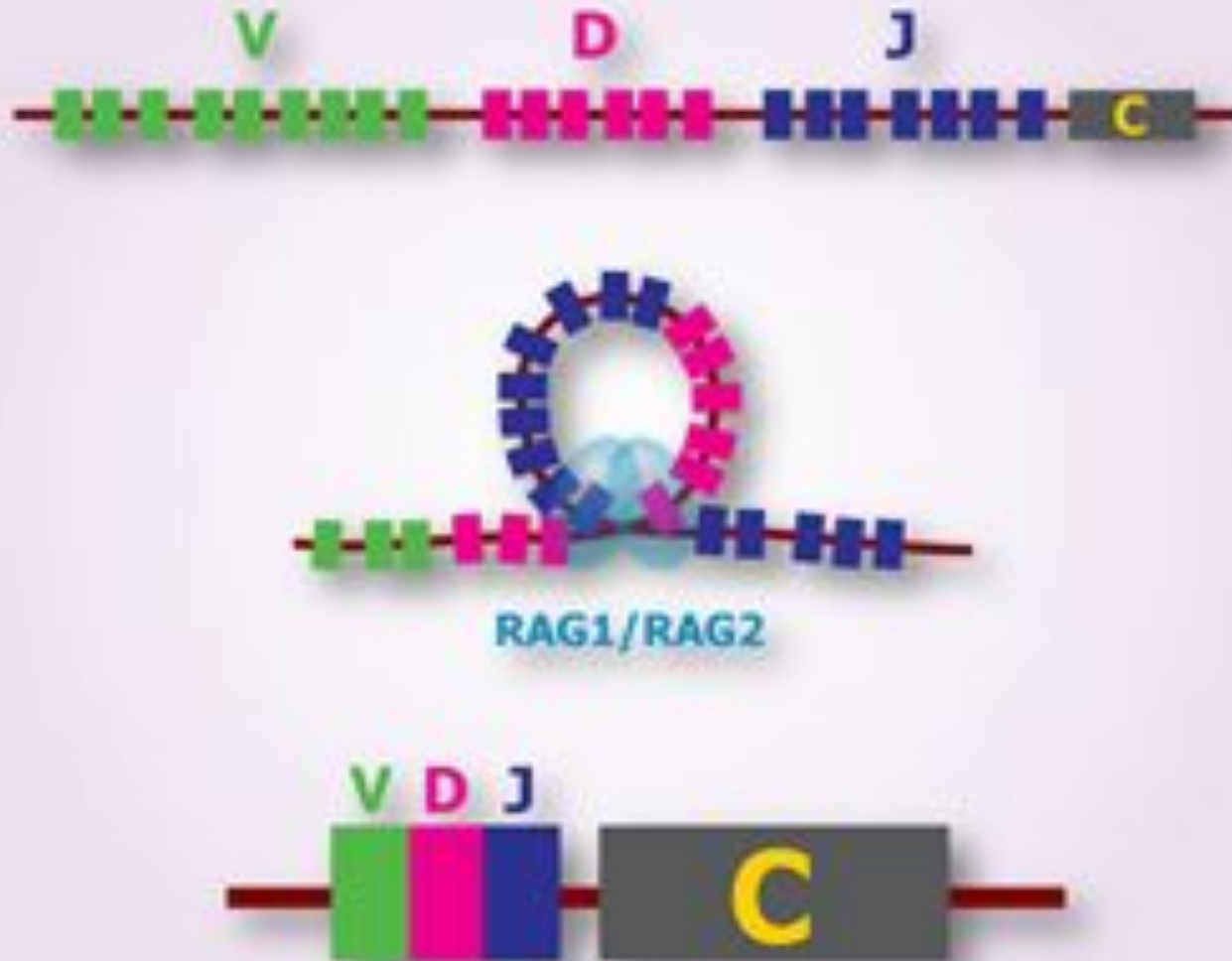
РЕАРАНЖИРУВАННЯ ГЕНІВ, ЩО КОДУЮТЬ КЛІТИННИЙ РЕЦЕПТОР, ПІД ЧАС АНТИГЕННОЇ СТИМУЛЯЦІЇ Т-ЛІМФОЦИТІВ



Кількість можливих комбінацій Т-клітинного рецептору –
 3×10^{22}

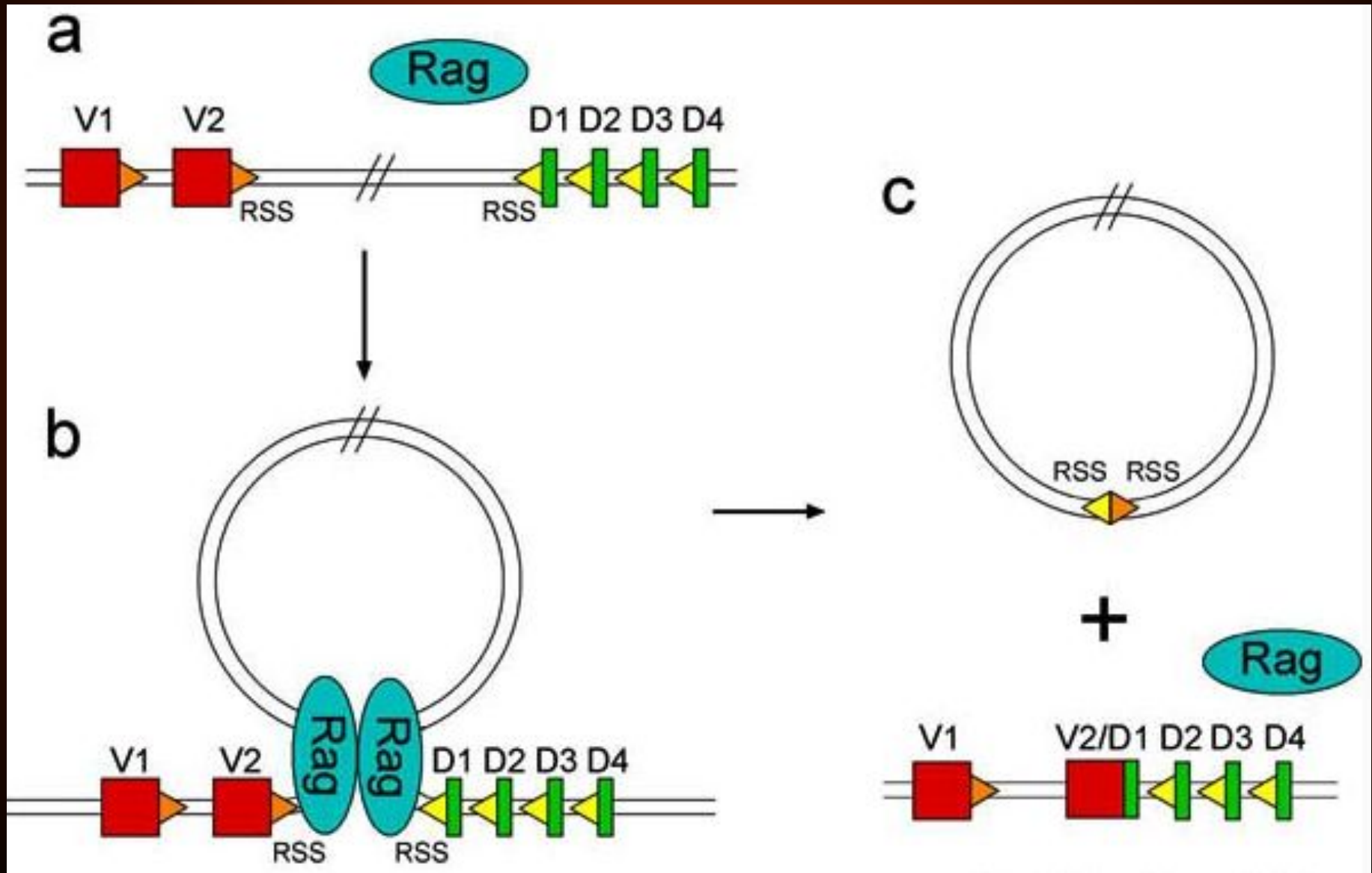
Якщо припустити, що 99% рецепторів будуть реагувати із
власними антигенами, то лишиться
 3×10^{20} комбінацій!

ПРИНЦИП РОБОТИ СИСТЕМА Rag-ПРОТЕЇНІВ (Recombination activating gene)

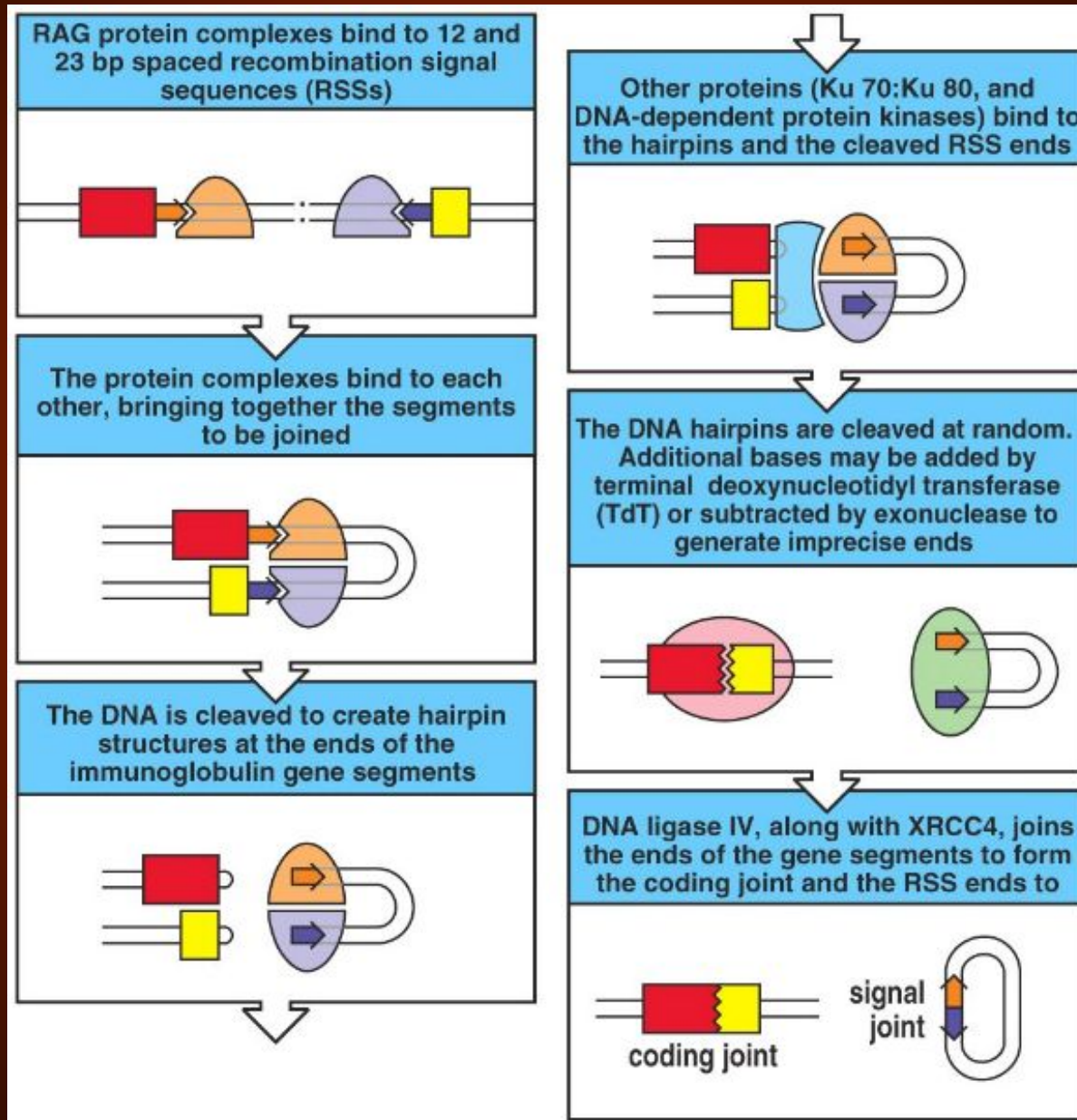


ПРИНЦИП РОБОТИ СИСТЕМА Rag-ПРОТЕЇНІВ

(Recombination activating gene)

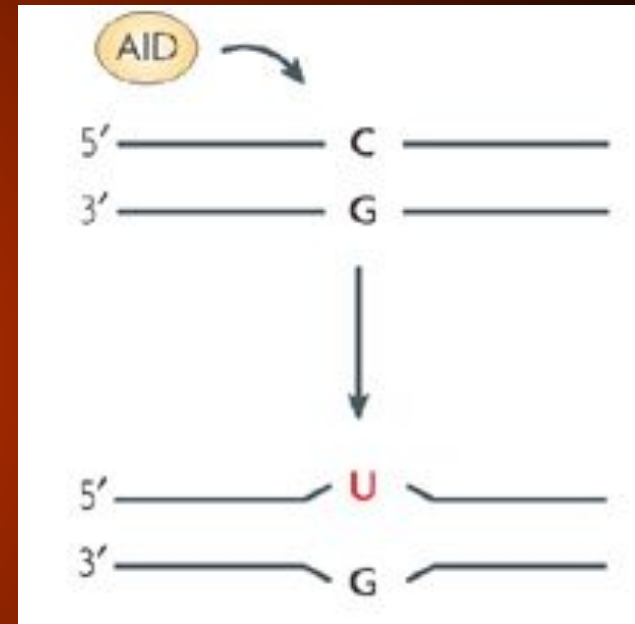
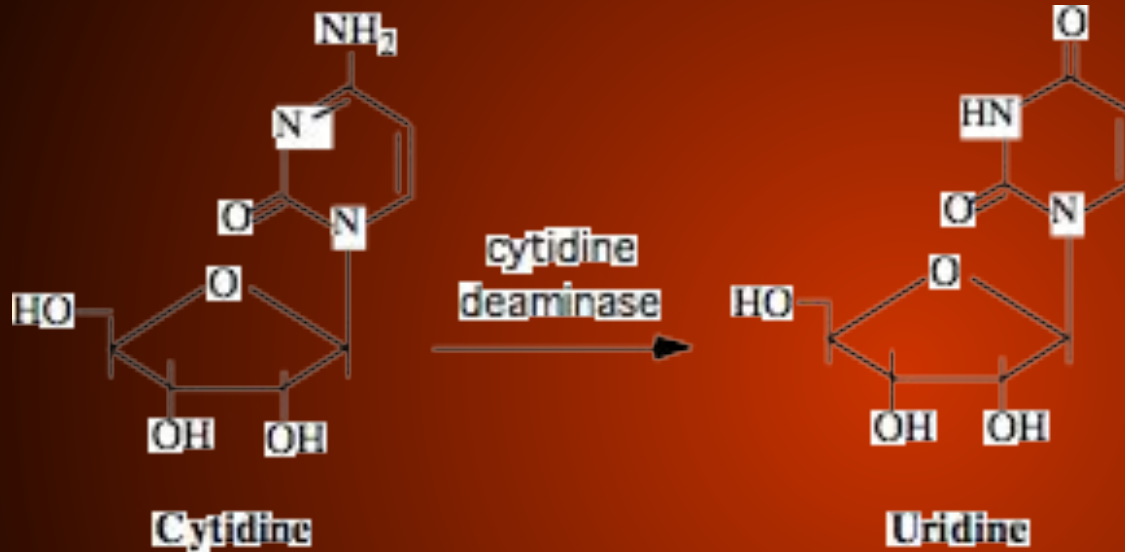


ПРИНЦИП РОБОТИ СИСТЕМА Rag-ПРОТЕЇНІВ

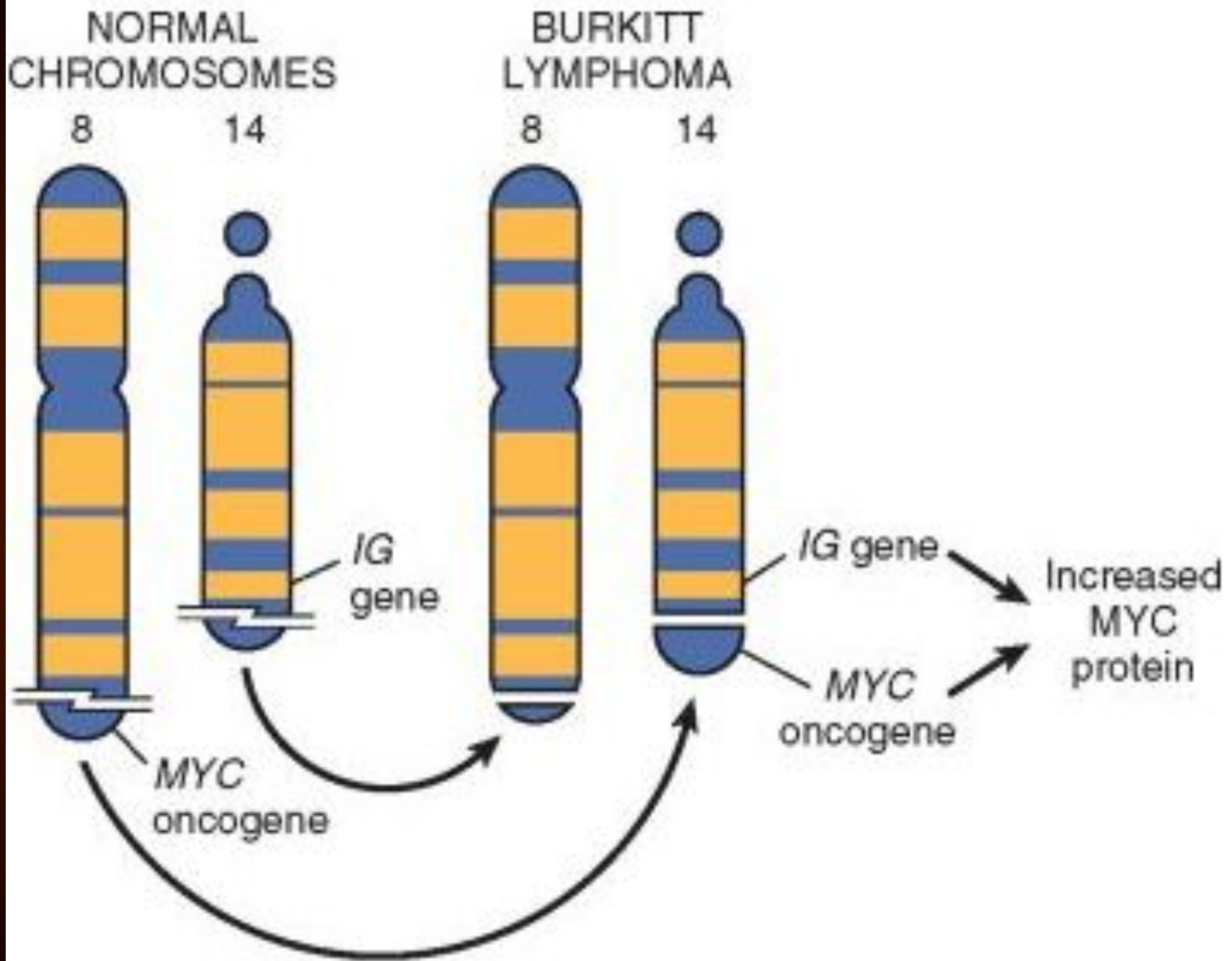


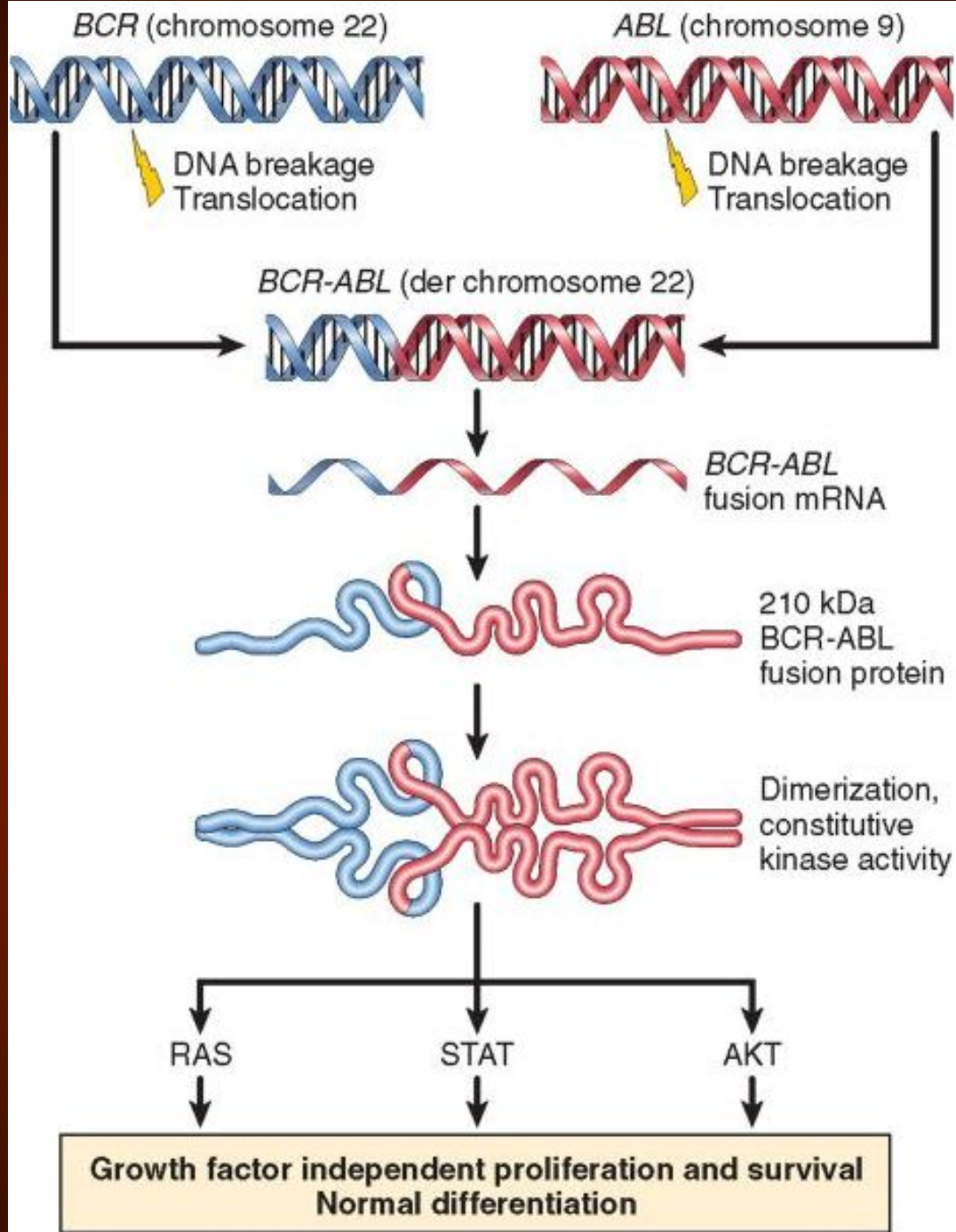
АНТИГЕННА СТИМУЛЯЦІЯ В-ЛІМФОЦИТІВ ПІДВИЩУЄ ЕКСПРЕСІЮ ІНДУЦІБЕЛЬНОЇ ЦИТИДИН-ДЕЗАМІНАЗИ

...



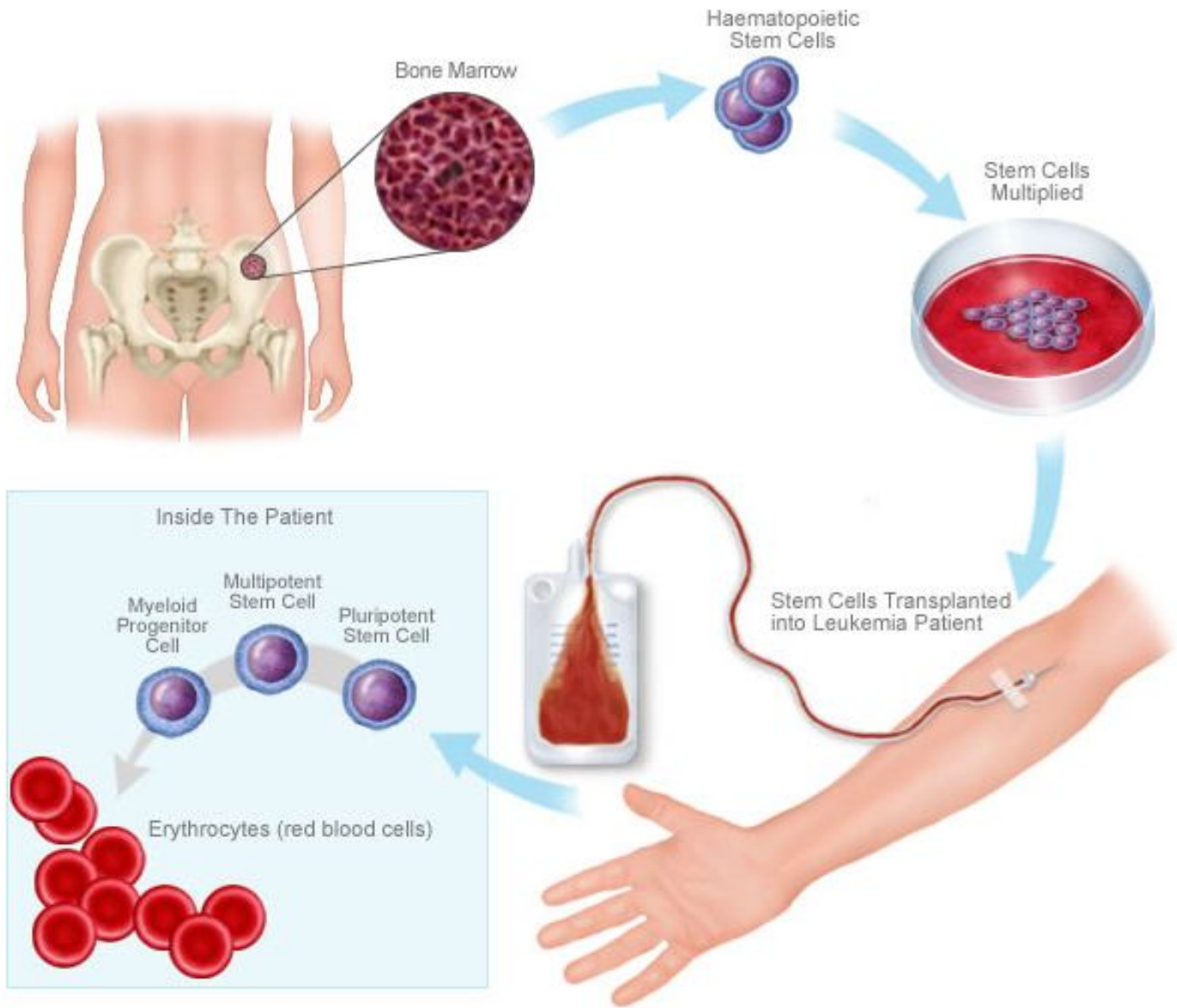
ТА ІНДУКУЄ ТРАНСЛОКАЦІЮ ПРОТООНКОГЕНА
С-МҮС з 8-ї хромосоми на 14-ту !!!





ВИД ГЕМОБЛАСТОЗУ	ХАРАКТЕРНІ ГЕНЕТИЧНІ ОЗНАКИ
B-cell acute lymphoblastic leukemia/lymphoma	Транслокація t(12;21) <i>CBFα</i> та <i>ETV6</i> (у 25% випадків)
T-cell acute lymphoblastic leukemia/lymphoma	Різні хромосомні транслокації, соматична рекомбінація <i>NOTCH1</i> (50% to 70%)
Burkitt lymphoma	Транслокація <i>c-MYC</i> та Ig-локуса t(8;14)
Follicular lymphoma	t(14;18) з утворенням <i>BCL2-IgH</i> fusion gene
Mantle cell lymphoma	t(11;14) з утворенням <i>CyclinD1-IgH</i> fusion gene
Extranodal marginal zone lymphoma	t(11;18), t(1;14) та t(14;18) з утворенням <i>MALT1-IAP2</i> , <i>BCL10-IgH</i> та <i>MALT1-IgH</i> fusion genes, відповідно

Stem Cell Transplant



Закінчив початкову школу в рідному селі Велика Слобідка, семирічну школу в Баговиці, Кам'янець-Подільське медичне училище), 1940 року Вінницький медичний інститут.

1946—1950 — директор Львівського науково-дослідного інституту переливання крові.

1954—1960 — перший заступник міністра охорони здоров'я УРСР.

1960—1970 — директор Київського науково-дослідного інституту гематології та переливання крові.

1970—1984 — ректор Київського медичного інституту.



Лаврик Семен Семенович

Вперше в світі у 1964 році розробив метод кріоконсервації кісткового мозку та застосував цю методику при лікуванні злоякісних новоутворень



k1748057 www.fotosearch.com



АСОЦІАЦІЯ МОЛОДИХ
ДОНОРІВ УКРАЇНИ

АСОЦІАЦІЯ МОЛОДИХ
ДОНОРІВ УКРАЇНИ
WWW.KROV.ORG.UA



**GIVE
BLOOD**



GIVE LIFE



ANSARA