

Základy Hematologie / ZHEM

Patologie Erytrocytů a Leukocytů



Radim Vrzal

Patologie erythrocytů

Anemie = ↓ Ery nebo Hb

Klinická praxe = počet Ery a obsah Hb se určuje současně → **MCH** (mean corpuscular = mean cell hemoglobin)

$$\text{MCH (pg/ery)} = \text{Hb(g/dl)} * 10 / \text{Ery}(10^6/\mu\text{l})$$



Možná klasifikace:

normochromní (26-32pg/ery)

hypochromní (<26pg/ery)

hyperchromní (>32pg/ery)



Retikulocyty →



hyper-regenerativní anemie – vysoký počet

hypo-regenerativní anemie – nízký počet

Jiné dělení

- anemie způsobené poruchou erythropoesy (megaloblastická)
- anemie způsobené sníženou syntésou Hb (thalasemie)
- anemie hemolytické (G6P deficiency)

Hypochromní anemie I.

Anemie z nedostatku Fe (sideropenická anemie)

Příčiny - nevhodná strava (vegani, staří lidé)

- fyziologická (těhotenství, prudký růst, menstruace, kojení)

- malabsorbce (gastritida), látky inhibující absorpci Fe (kyselina citronová, kyselina mléčná)

- poruchy v GI traktu (vředy, zánětlivé střevní onemocnění, karcinom střeva, žaludku)

- chronické krvácení

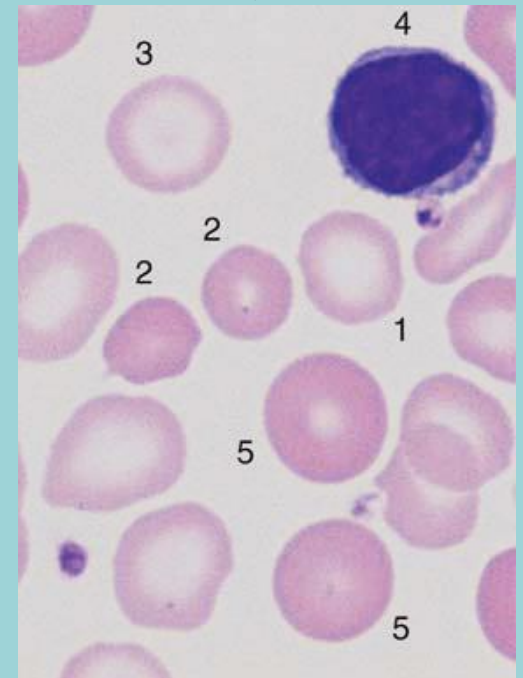
Klinický obraz

- **mikrocyty**, normální nebo mírně zvýšená erythropoesa

- nízký obsah Fe v séru, zvýšený obsah transferinu, světlé serum

- v případě kritického nedostatku Hb → Hb na okrajích, **ring-shaped ery**

Léčba – orální dávky FeSO_4 , Fe glukonát či fumarát



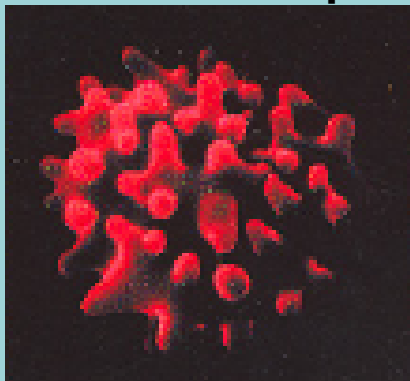
1-ring-shaped Ery, 2-mikrocyty, 3-terčová buňka, 4-lymfocyt, 5-Ery

Hypochromní anemie II.

Infekční / Toxické anemie

- vnitřní posun Fe směrem z RES (infekce, tumor, toxický proces) →
následek jiné poruchy = sekundární anemie (MCH hypochromní) – morfologie !!

- dle vážnosti podmínek - aniscytosa (silné variace ve velikosti Ery)



- poikilocytosa (variace v tvaru Ery)

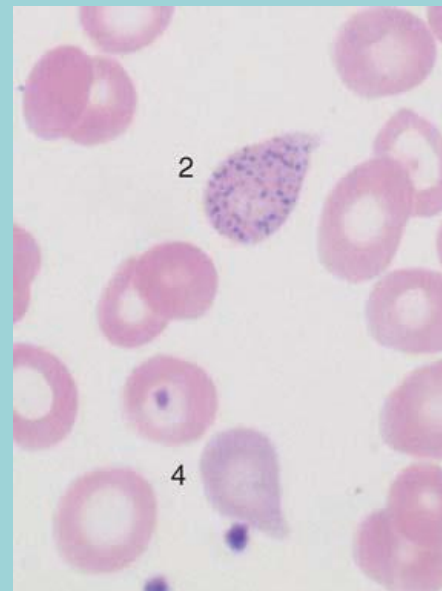
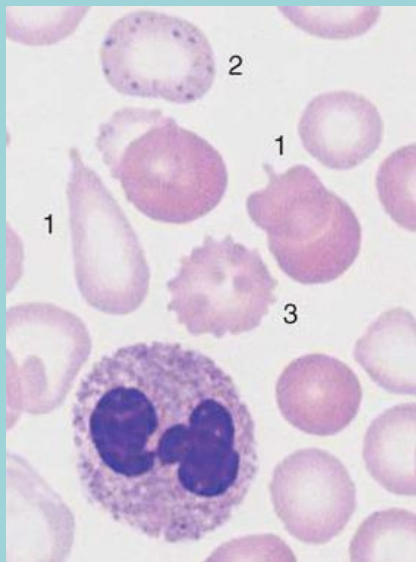
- polychromofilie (světle šedo-modré zbarvení Ery, indikuje snížený obsah Hb)

- basofilní cytoplasmatické tečkování (znak nepravidelné regenerace)

Počet retikulocytů – obvykle snížen

Analýza kostní dřeně – snížená erythropoesa a granulopoesa = nespecifická informace

Sekundární anemie s anisocytosou - 1= poikilocytosa, 2=basofilní tečkování, 3= echinocyt (no diag. sign.), 4 -polychromofilie



Hypochromní anemie III.

Sideroachrestická/Sideroblastická anemie (achrestický =

neužitečný) - **porucha zužitkování Fe**

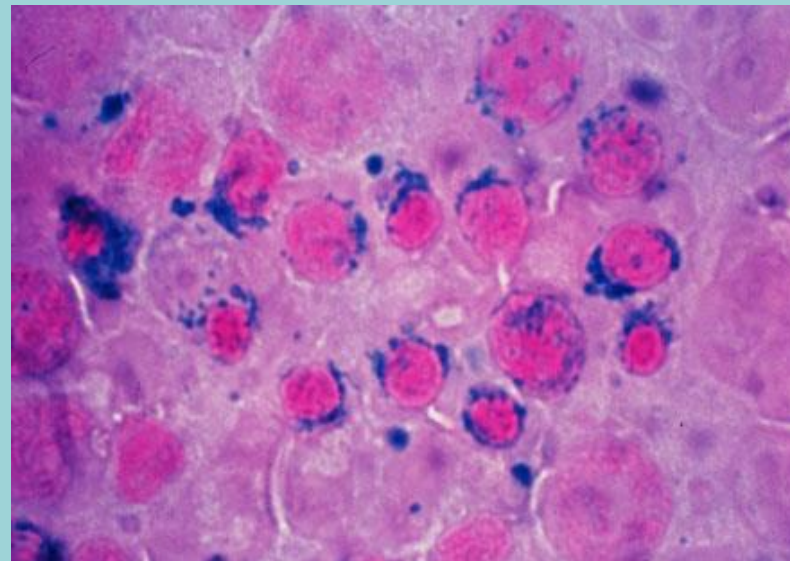
Příčina - porucha syntesy protoporfyrinu – dědičná
- porucha syntesy δ -aminolevulové kyseliny – citlivá na pyridoxal

Potvrzení detekcí Fe v nátěru kostní dřeně !!!

Precipitace Fe kolem jádra (**ringed sideroblasts**)

Klinický obraz – **zvýšené Fe**, více se váže na transferin: v dření výskyt sideroblastů (obsahují hemosiderin); výskyt fluoreskujících Ery

Exogenní činitel – otrava Pb, alkoholem



Hypochromní anemie s hemolysou - **Thalasemie**

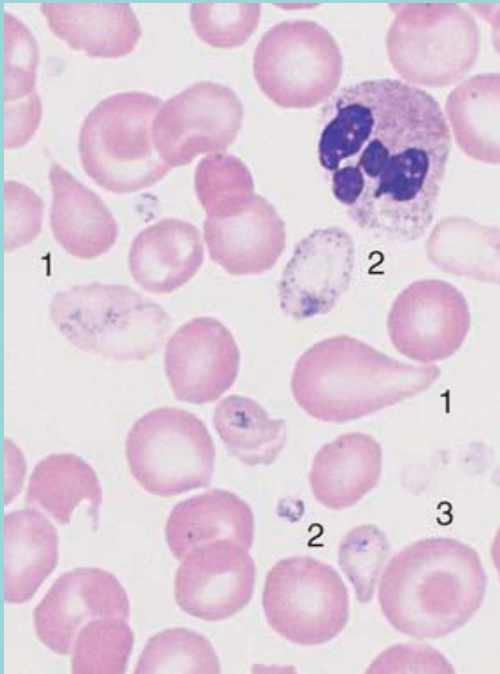
= **výsledek snížené nebo nepřítomné syntézy jednoho z řetězců globinu**

- výskyt Středozeří, Střední východ, Afrika – v oblastech s malárií
- Ery s ostrůvky Hb ve středu (**terčové buňky / target cells**) (!!! Patří též mezi hemoglobinopathie !!!)
- terčové buňky – nespecifické (těžká nedostatečnost Fe, obstrukční

žloutenka) → nutná elektroforéza Hb

- nárůst HbA₂ = thalasemia minor (heterozygotní forma)

- nárůst HbF = thalasemia major (homozygotní forma)



Thalasemia minor – 1-anisocytosa+
poikilocytosa, 2-basofilní tečkování, 3-
terčová buňka

Hypochromní anemie s hemolysou - Thalasemie II.

α -thalasemie – ovlivněn α řetězec

- 2 geny na chromosomu 16 → normální člověk je $\alpha\alpha/\alpha\alpha$

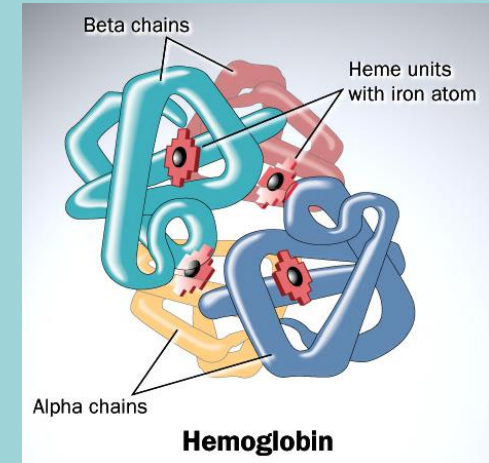
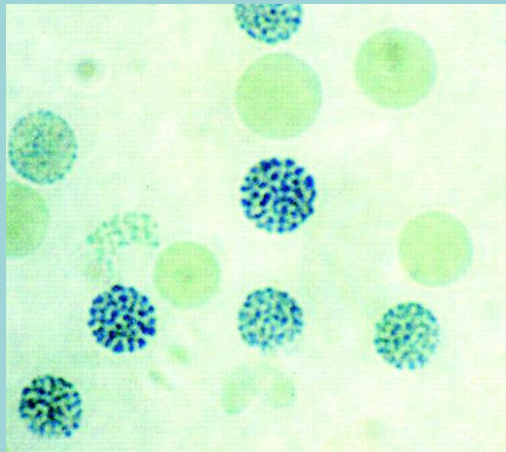
- Tichá α thalasemia ($-\alpha/\alpha\alpha$) – asymptomatická

- Znak α thalasemie ($-\alpha/-\alpha$ nebo $--/-\alpha\alpha$) -

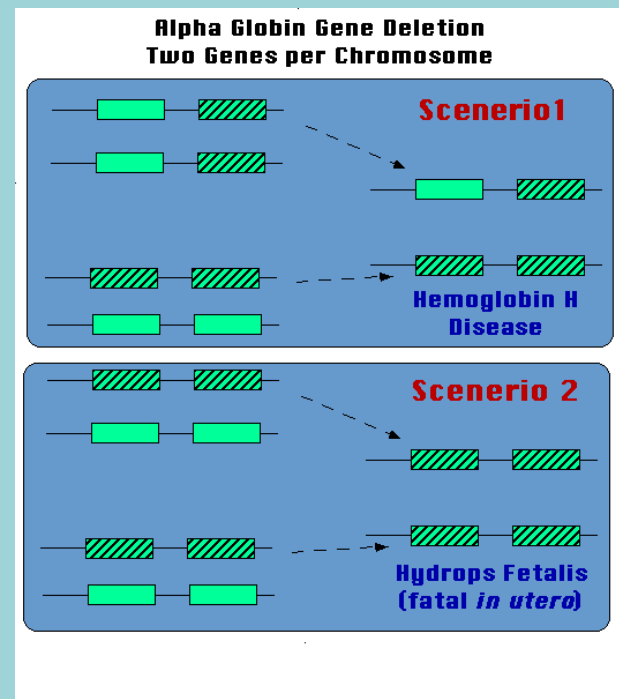
asymptomatický nosič – MCV a MCH sníženy

- **Nemoc hemoglobinu H** ($--/-\alpha$) – MCV a MCH sníženy, hepatosplenomegalie, žloutenka – barvení **briliant kresyl blue** – HbH (β_4) inkluze

- **Hemoglobin Bart's hydrops fetalis** ($--/--$) - letální intrauterinně, přítomen Hb Barts (γ_4)



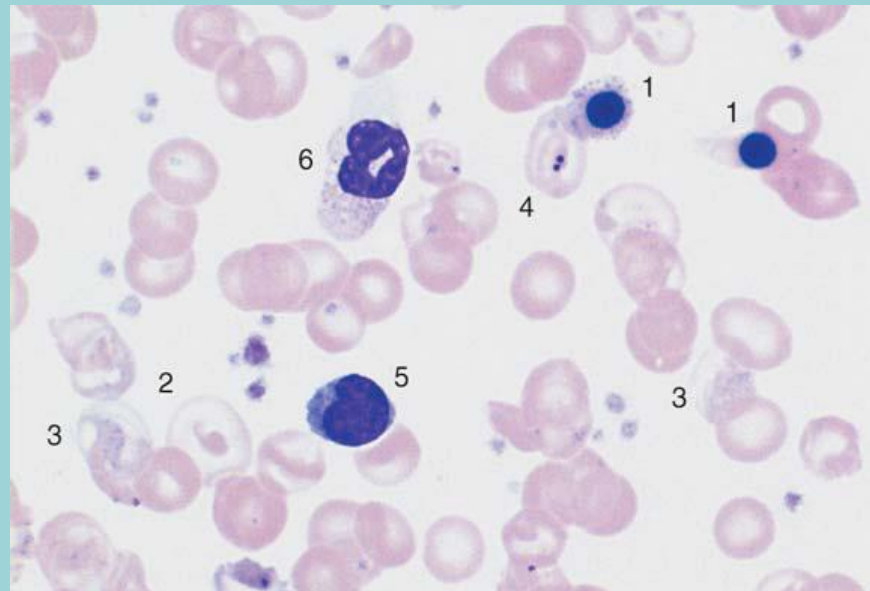
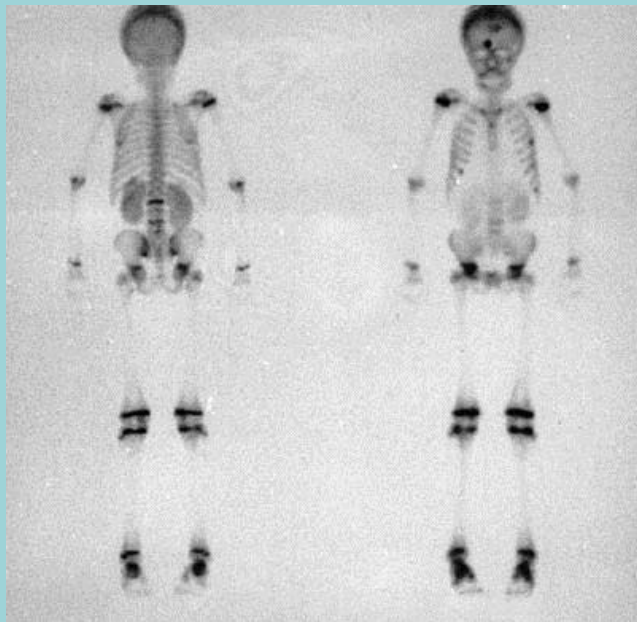
$HbA = \alpha_2\beta_2$



Hypochromní anemie s hemolysou - Thalasemie III.

β -thalasemie – 2 kopie β genů na buňku

- není letální ani v nepřítomnosti obou kopií - přítomnost **HbF** a **HbA₂**
- homozygoti = **thalasemie major** (Cooleyova anémie) (neefektivní erythropoesa) → terčovité buňky
- heterozygoti = **thalasemia minor**
- příznaky jsou malformace skeletu, pacient potřebuje dlouhodobě transfuze – sideroachrestická anemie jako důsledek → Fe overload (transfuzní hemosiderosa), hepatosplenomegalie

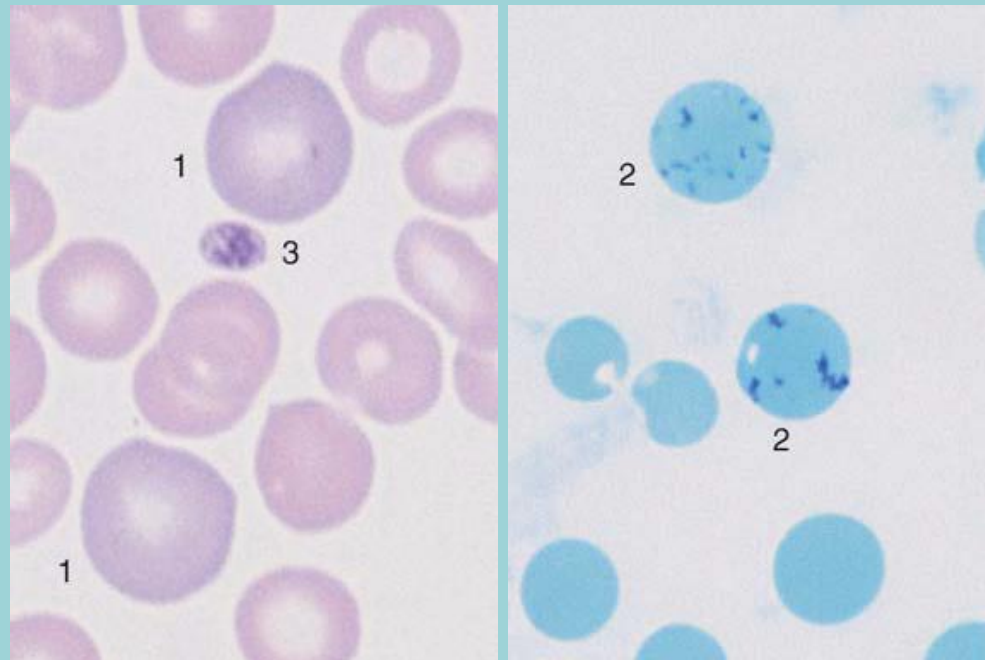


Thalassemia major – 1-Erythroblast, 2-terčovitá buňka, 3- polychromní ery, 4-Howel-jollyho tělíska, 5-lymfocyt, 6-granulocyt

Normochromní anemie I.

- $c(\text{Hb}) = 26\text{-}32 \text{ pg/dl}$, $1,61\text{-}1,99 \text{ fmol/l}$; $\text{MCV} = 77\text{-}100 \text{ fl}$, = Normální hodnoty
 - **akutní ztráta krve** se zbývajících rezervami
 - **zvýšený buněčný obrat** (turnover), Fe je využito okamžitě → nevznikne hypochromnie (většina hemolytických anemií)
 - **potlačení normální buněčné produkce** při normální hladině Fe (hypoplasticko-aplastické anemie)

Hemolytické anemie – zkrácena doba života Ery, **vždy zvýšena hladina retikulocytů**



Nově zformované erythrocyty se jeví jako velké polychromatické erythrocyty (1) po Pappenheimově barvení (vlevo); vpravo supravitální barvení na detekci přítomnosti retikulocytů

Normochromní anemie II. - hemolytické

Vnitřní příčiny hemolytických anemií

Dědičné - membránové abnormality (sférocytosa, eliptocytosa)

- Hb abnormality (thalasemie, srpkovitá anemie)

- enzymové defekty (G6P-dehydrogenasa, pyruvát kinasa, atd.)

Získané - paroxysmal nocturnal hemoglobinuria (Erytrocytům chybí fosfatidylinositol glykoproteinová kotva)

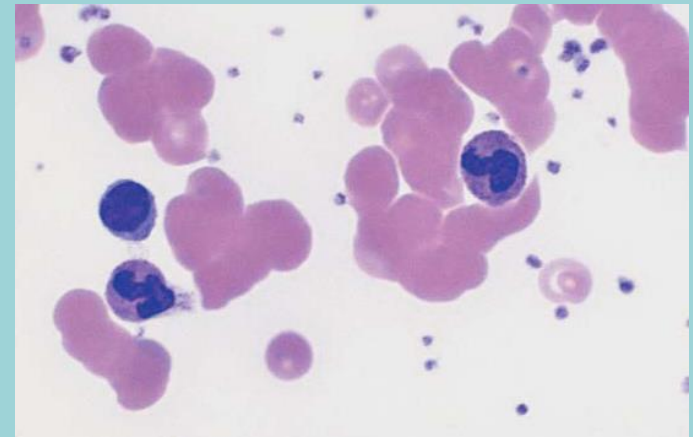
Vnější příčiny hemolytických anemií

- syntéza Ab (fetální erythroblastosa, transfuze)

- fyzikální nebo chemické příčiny (popálení, těžké kovy, otravy rostlinnými / živočišnými jedy)

- hypersplenismus (nemoc lymfatického systému, portální hypertenze)

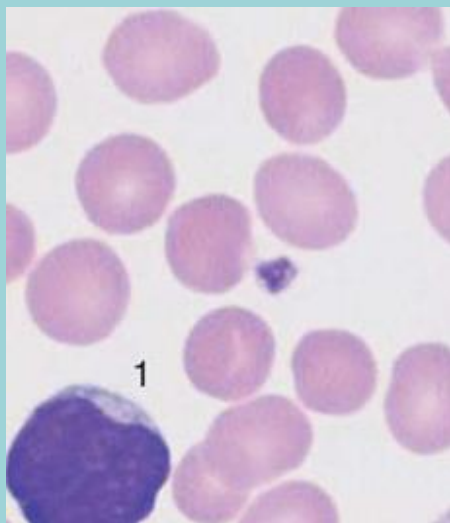
Shluky Erytrocytů v celém nátěru → **není artefakt** → autoagglutinace



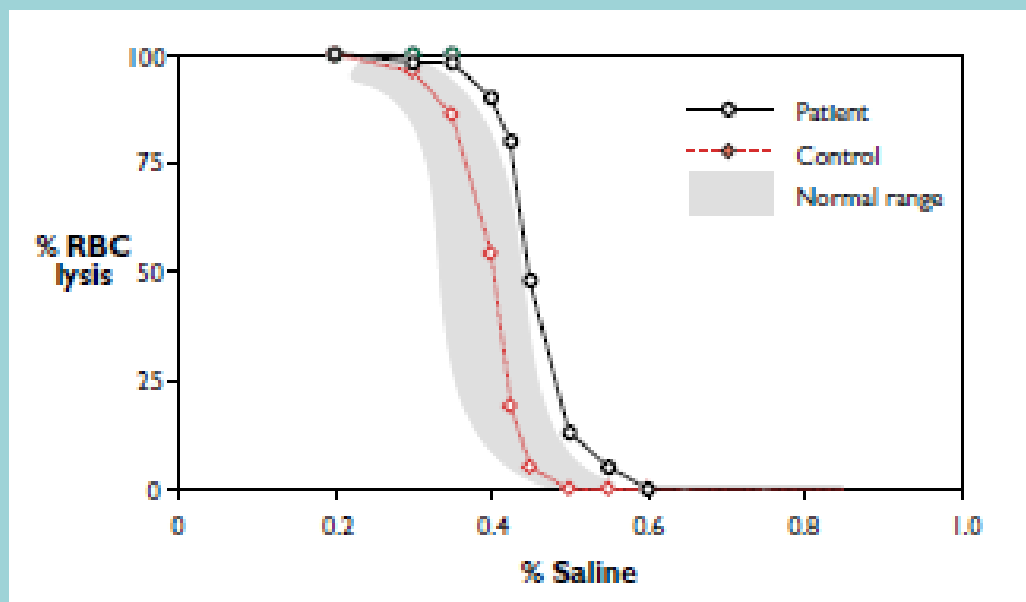
Normochromní anemie III. - hemolytické

Hereditární sferocytosa – **abnormální cytoskelet**: částečná deficiencie spektrinu, ankyrinu, proužku 3, proteinu 4.2; ztráta lipidů z membrány → **sférické**, snížená plocha, ztráta intracelulárního Na^+ → zachycovány ve slezině → kratší doba života (**snížená osmotická rezistence**)

Autosomálně dominantní – 1:5000 v severní Evropě
Vysoce variabilní z hlediska symptomů - terapie NE vždy nutná
Podpůrná léčba – např. kyselina listová (folic acid)



1-lymfocyt, Ery -
nedostatek průsvitného
středu

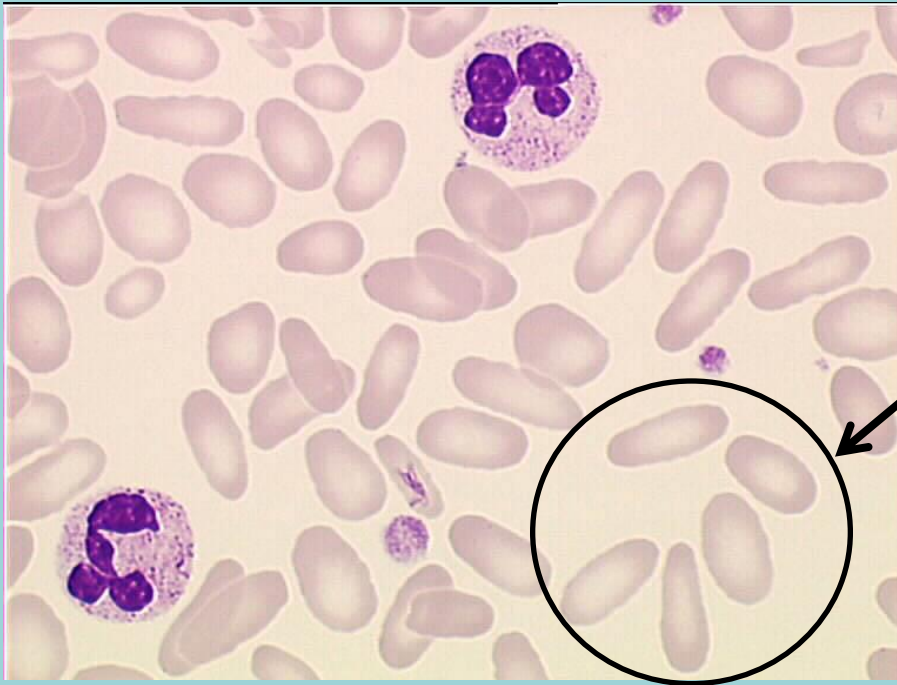


Test osmotické křehkosti

Normochromní anemie IV. - hemolytické

Hereditární eliptocytosa – mutace α nebo β spektrinu

- 1:2500 – autosomálně dominantní
- klinické znaky- asymptomatické
- zvýšené retikulocyty, osmotická fragilita normální
- podpůrná léčba – kyselina listová (folic acid)



Eliptocyty

Normochromní anemie V. - hemolytické

Poruchy enzymů → zkrácená životnost Ery

- poruchy pentosofosfátového cyklu
- poruchy glykolysy

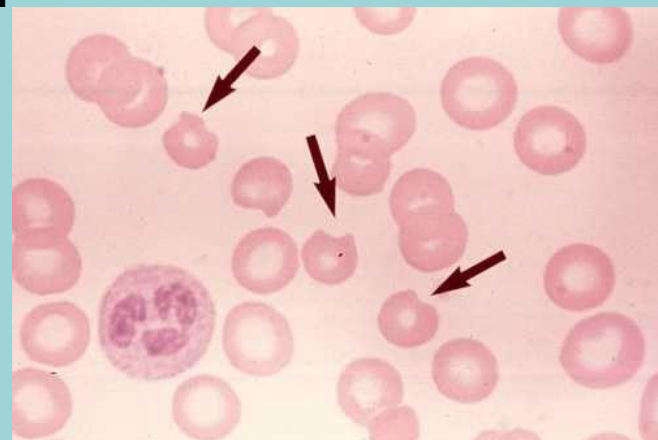
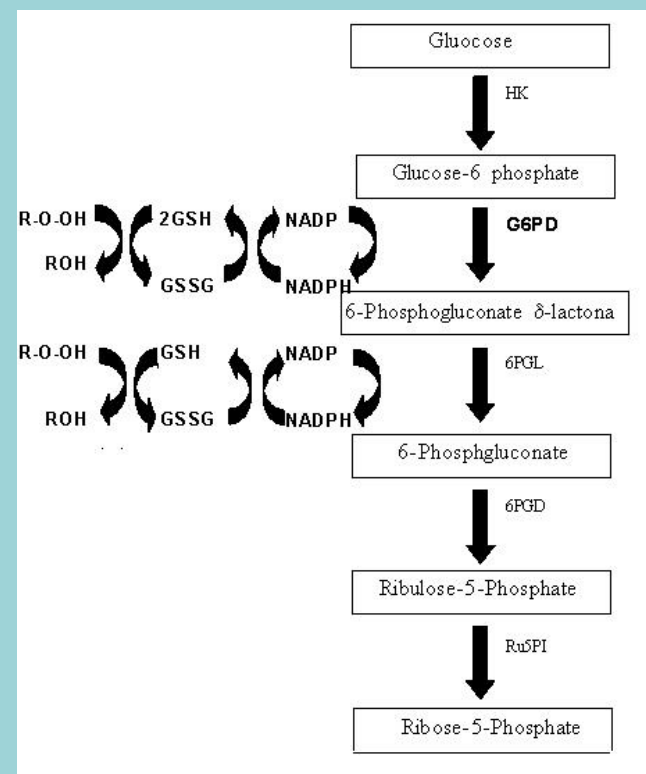
Nedostatek G-6-P dehydrogenasy

→ **↓ NADPH** → oxidační stres, **↑ GSSH**, Fe^{3+} neváže O_2

- X-vázaná
- západní afrika, jižní evropa, střední východ
- hemolýza jako následek infekce či přítomnosti oxidantů (léky – primaquine, aspirin, dapsone)
- Ne-sferocytární anemie, Methemoglobinemie
- akutní hemolytické záchvaty po požití koňských bobů (fava beans) → **favismus** (moč červená či velice tmavá)

Mechanismus: Oxidanty → denaturovaný Hb

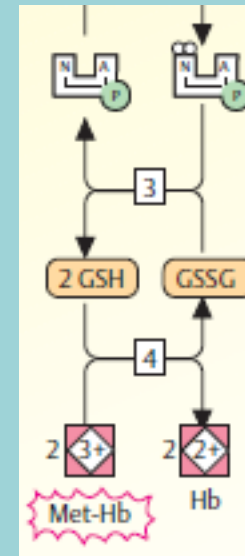
→ **MetHb = Heinzova tělíška (denaturovaný Hb)** → Erytrocyty méně deformabilní → destrukce slezinou (**bite cells**)



Normochromní anemie VI. - hemolytické

Nedostatek glutathionreduktasy

- oxidovaný glutathion, Fe^{3+} , proteiny-S2
- přenos autosomálně dominantní, časté neurologické symptomy

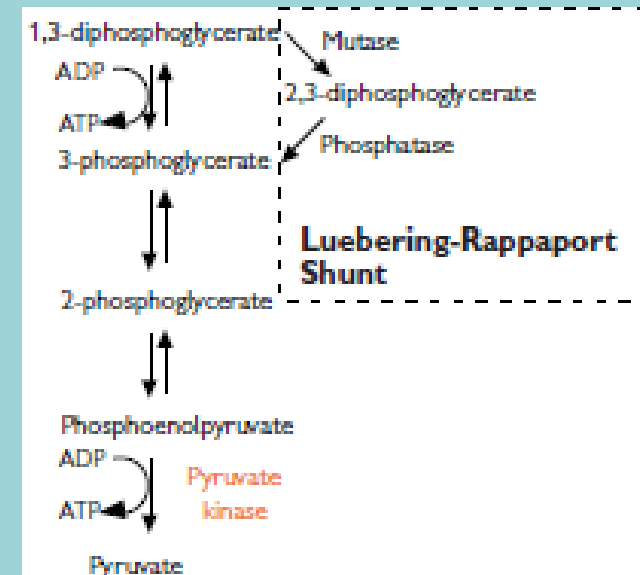


3 Glutathione reductase
[FAD] 1.6.4.2

4 Methemoglobin
reductase

Nedostatek pyruvát kinasy

- vrozená ne-sferocytická anemie
- vzniká nestabilní enzym se sníženou produkcí ATP → disociační křivka saturace Hb kyslíkem posunuta doprava v důsledku zvýšené produkce 2,3-BPG
- přenos autosomálně recesivní
- klinické projevy variabilní

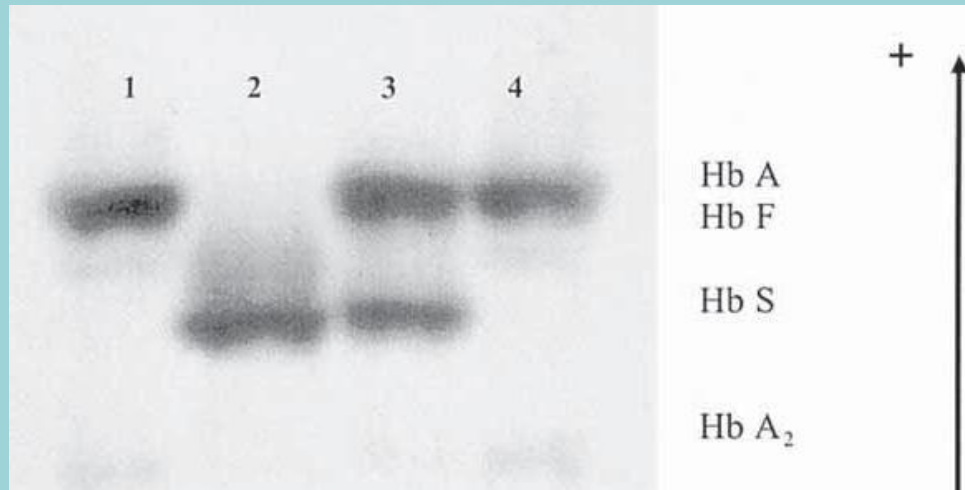


Normochromní anemie VII. - Hemoglobinopathie

Srpkovitá anemie (Sickle cell anemia = Sickling disorders) – Afrika, Střední

Východ, Indie, Středozeří

- příčina: záměna AA v β globinovém řetězci, Val na pozici 6 místo Glu $\rightarrow$ HbS o 2 náboje méně
- HbS – menší rozpustnost $\rightarrow$ tvorba gelu $\rightarrow$ srpkovitý tvar
- autosomálně recesivní



Elektroforesa Hb:

1,4-normální

2-srpkovitá anemie

3-znak srpkovitosti (sickle cell trait (HbAS) (asymptomatic carriers, one normal and one abnormal β gene, nonemic))

Normochromní anemie VIII. - Hemoglobinopathie

Homozygoti

- malá tvarová přispůsobivost → ucpání kapilár s městnáním krve → **orgánové infarkty** (zřídka dosažení reprodukčního věku)

Heterozygoti

- **bez symptomů nemoci**, výjimka nízký $p(O_2)$, selekční výhoda v Africe = buňky napadené původcem malarie srpkují snadno a tím se eliminují

Terapie – nárůst HbF
(hydroxyurea, erythropoietin)



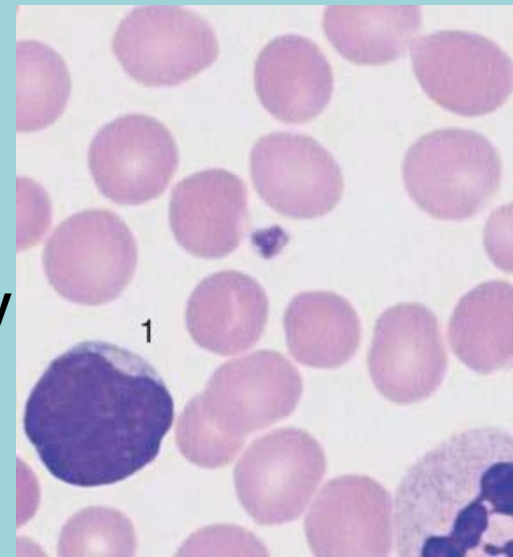
1-srdcovitý Erytrocyt,
2-terčovitá buňka;
normální podmínky
(normoxia)



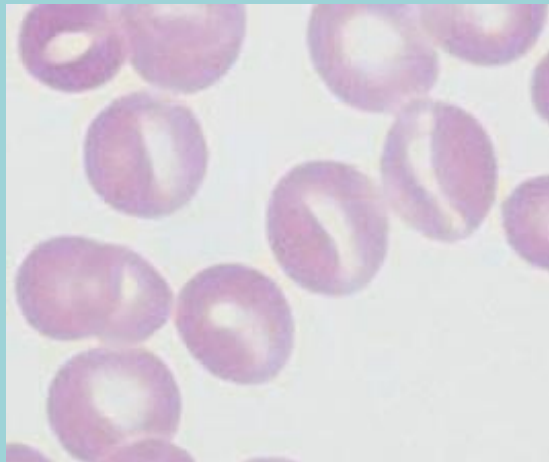
Homozygot, hypoxie

Normochromní Erytrocytární abnormality

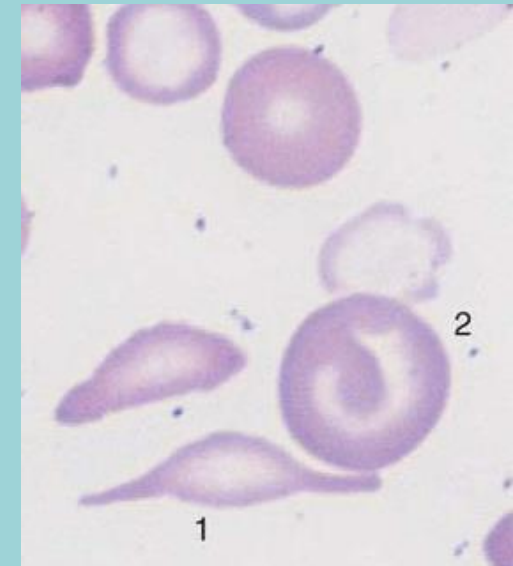
mikrosferocytosa – Erytrocyty malé při srovnání s leukocyty (1), centrální světlá oblast chybí, $< 6 \mu\text{m}$, extrémně snížená osmotická resistance (v NaCl)



stomatocytosa – vzácné dědičné onemocnění membrány, ve středu „pruh bledosti“ – tvar rybích úst

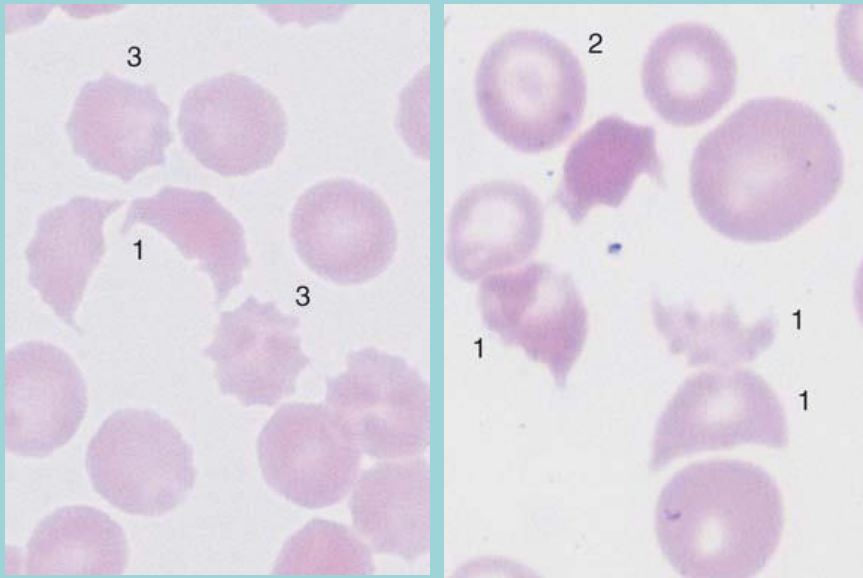


hemoglobinopatie – přítomnost terčových buněk (2), -
thalasemie, srpkovitá nemoc (1)

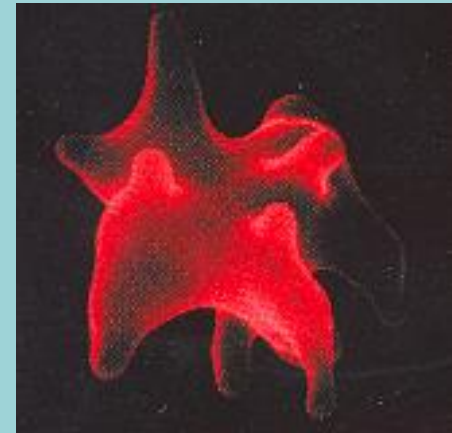
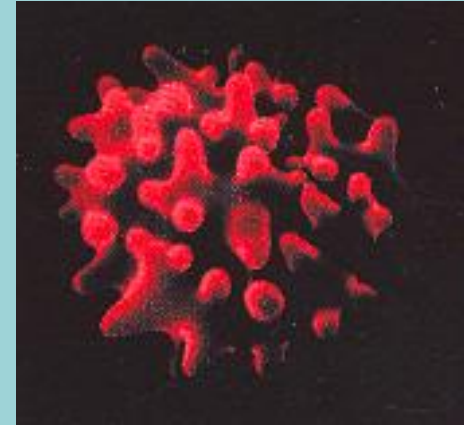


Normochromní Erytrocytární abnormality

fragmentocytosa (schistocytosa) – v získaných hemolytických anemiích jsou fragmentované Erytrocyty a mají nepravidelný tvar (může indikovat změny v kap. systému)



1- fragmentocyty, 2- terčová buňka, 3 – echinocyt (bez diagnostického významu)



Acanthocyt – proměnlivé délky jehliček (nález u Anorexia nervosa, hypothyreoidismu)

Hyperchromní anemie I.

- **Výrazná poikilocytosa, anisocytosa**, $MCV > 100 \text{ fl}$, $MCH > 36 \text{ pg}$

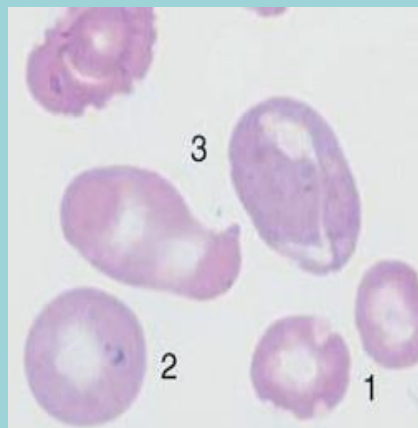
Megaloblastická/makrocytická anemie



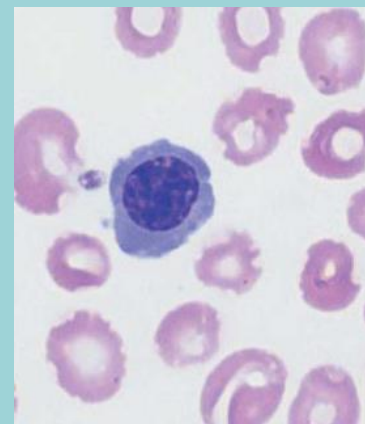
- perniciosní anemie / Biermerova anemie (nedostatek B12)
- podobné perniciosní anemii (nedostatek kyseliny listové)
- aplastické anemie (protilátky, toxické působení)

- B12/kys.listová esenciální pro DNA syntézu (!!Hematologicky nerozlišitelné!!)
- tkáně s vysokým obratem senzitivní (dřeň) – postižen i vývoj granulocytů
- **dřeň je megaloblastická**, neschopnost prekursorů dokončit dělení
→ neefektivní erythropoesa → **makrocyty v cirkulaci** ($>$ než normální Erytrocyty), minimum retikulocytů v periferní krvi

Klinický obraz – výrazná **anemie**, **neuropatie**, nárůst únavy, demyelinizace neuronů v páteři a v kůře mozečku → nestálá chůze, ztráta chuti



Výrazná anisocytosa – 1-ery, 2-makrocyt, 3-megalocyt



Polychromatický erythroblast v periferní krvi; makrocytická anemie

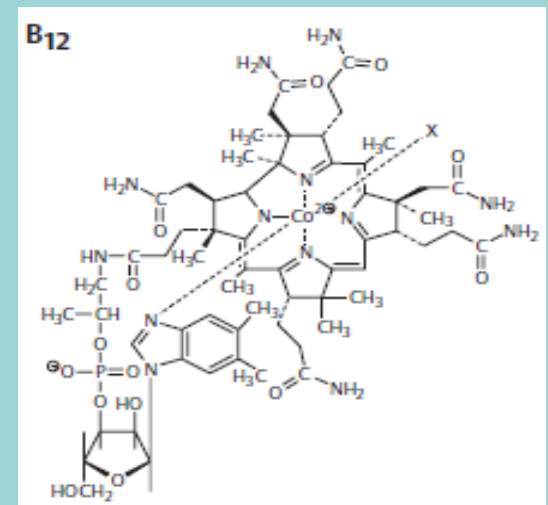
Hyperchromní anemie II.

Perniciosní anemie

- v žaludku se vitamin B12 spojuje s vnitřním faktorem (intrinsic factor)
- absorpce v terminálním ileu
- vazba v krvi na transkobalamin → transport do tkání (tvorba Met a tetrahydrofolatu) a jater (2-3 mg)
- maso a masové výrobky; pivo (s mírou 😊);

Nedostatek B12

- dieta (kozí mléko, alkoholismus, vegetariáni)
- malabsorpce (resekce střeva, žaludku, Crohnova choroba)
- autoimunita (protilátky proti vnitřnímu faktoru nebo proteinům žaludku → atrofická gastritida)



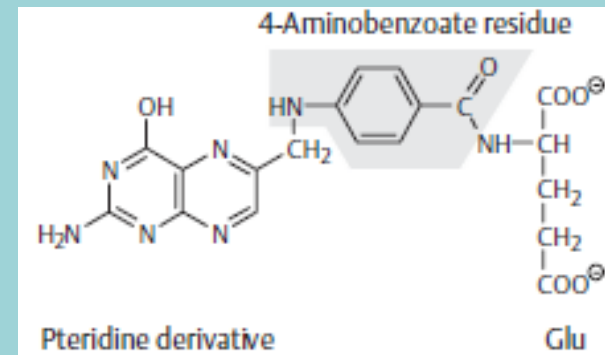
Hyperchromní anemie III.

Nedostatek kyseliny listové

- při absorpci ve střevě štěpena na methyltetrahydrofolát monoglutamát → transport do jater (uskladnění ve formě polyglutamátů) a tkání (přenos CH_3 na B12 a syntéza DNA)
- listová zelenina (syrová), ořechy, játra, kvasnice

Příčiny:

- dieta (alkoholismus)
- malabsorpce (sprue, Crohnova choroba)
- zvýšená potřeba (těhotenství, hemolytická anemie)
- lékové interference (methotrexate,
sulfamethoxazole = inhibitory dihydrofolate
reduktasy; phanytoin, barbiturates,
kyselina valproová)



Aplastická anemie

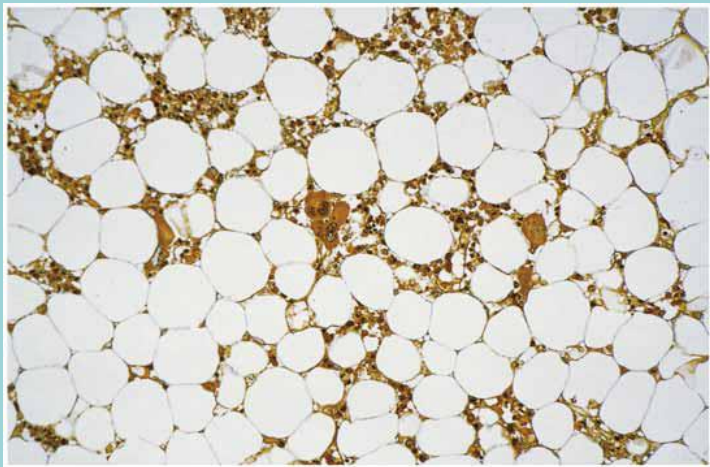
= **klinický syndrom projevující se poklesem produkce buněk kostní dřeně** = pancytopenie – cca 5 na milion, 10x častější u Orientálců

Možná příčina

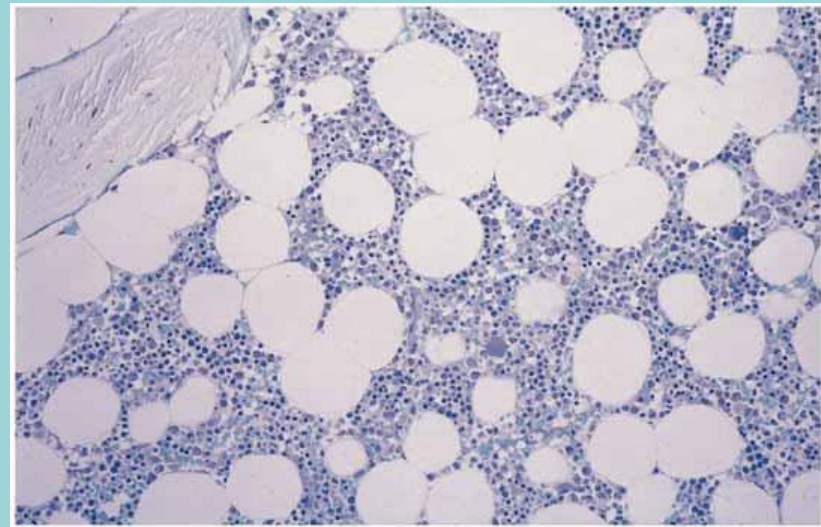
- radiační záření (celkové ozáření > 1.5Gy)
- chemoterapie
- Fanconiho syndrom – defekt opravy kmenových buněk
- expozice toxické látky (benzen, chloramfenikol, zlato)
- virální (viry hepatitidy A, B)

Klinický obraz – únava, slabost, bledost, krvácení z měkkých tkání (dýchací trakt, kůže, ústa), běžné infekce bakteriální, plísňové

Léčba - transfuze, transplantace



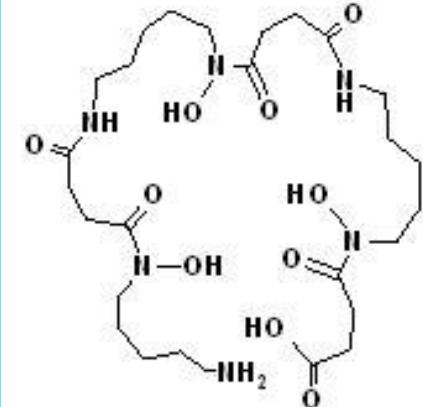
Aplastická anemie



Normální kostní dřeň

Mechanismus nezúčastněného diváka – lék tvoří komplex s Ab (IgM) které atakují membránu Erytrocytu (rifampicin, antihistaminika, tetracyklin)

- klinický obraz – hepatomegalie, fibróza, cirhóza, hypogonadismus
- Léčba - chelatace Fe desferioxaminem

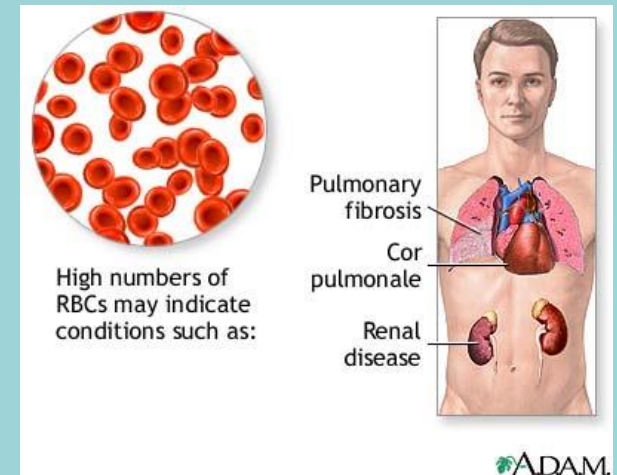


Methemoglobinemie

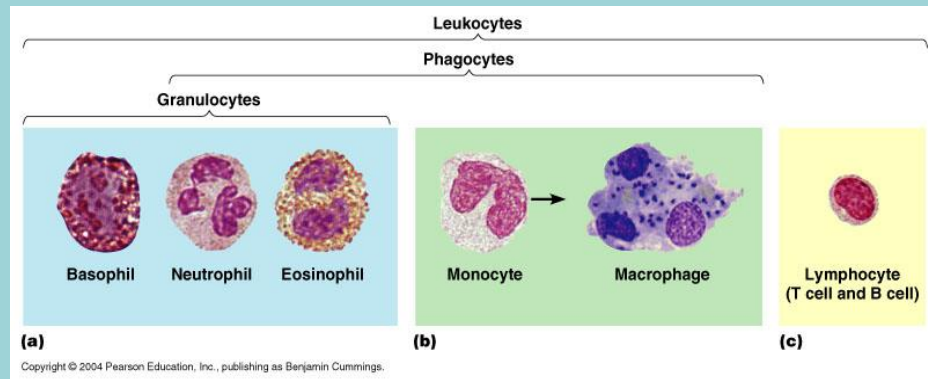
- zvýšená tvorba Hb s Fe^{3+} = MetHb neváže O_2 → nízká oxygenace tkání
 - dědičná – nedostatek NADH-cytochrome b5 reduktasy (MetHb reduktasy), autosomálně recesivní, kyanóza od dětství
 - získaná – Erytrocyty exponovány oxidujícím činidlům (dusitany, anestetika (lignokain / lidocaine)

Polycytémie (Polycythémie vera)

- nárůst v počtu Erytrocytů, hematokritu, Hb
- příčiny - hypoventilace
 - výšková hypoxie
 - vznik karboxyhemoglobinu u kuřáků
 - vrozená deficience 2,3-BPG; renální hypoxie,
 - zvýšená viskozita krve, větší odpor v plicích
 - tmavě červený hematokrit



Patologie leukocytů nenádorového původu



Většina změn = reaktivní změny – změna v počtu

Leukocytosa = $> 10\,000/\mu\text{L}$

Leukopenie = $< 4\,000/\mu\text{L}$

Neutropenie = granulocyty $< 2\,000/\mu\text{L}$

Agranulocytosa = granulocyty $< 500/\mu\text{L}$

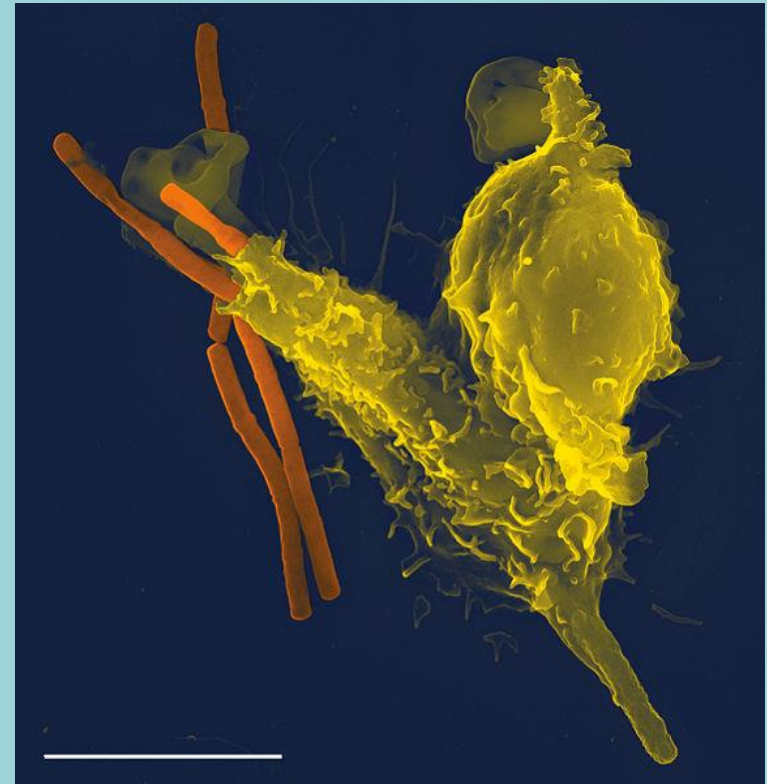
Levý posun = počet prekursorů je vyšší než cca 5%

Neutrofilie/Granulocytosa

- Počet neutrofilů $>7500 /\mu\text{l}$
- Způsoby
 - zvýšená produkce
 - zrychlené uvolňování z dřeně do krve

Příčiny:

- infekce (plísně, viry, bakterie)
- zánět (trauma, popálení, infarkt, revmatoidní nemoci)
- chemikálie (hormony, toxiny, hemopoetické růstové faktory, kortikosteroidy, adrenalin, barbituráty, lithium, allopurinol)
- fyzikální příčiny (zima, horko, popáleniny)
- kouření cigaret (nikotin)
- chronické krvácení
- fyziologické příčiny – porod, novorozenci, cvičení



Neutrofil (žlutě) pohlcující antrax

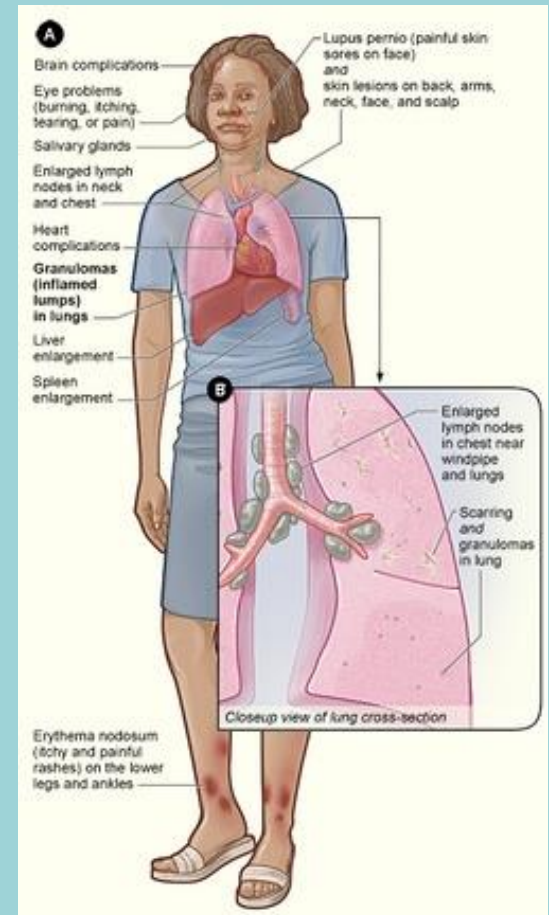
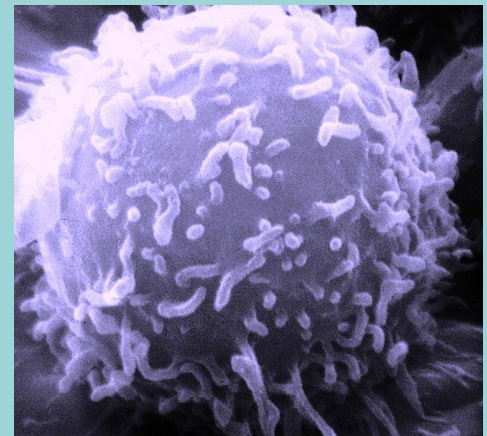
Neutropenie

- Počet neutrofilů $< 2000 /\mu\text{l}$ ($< 500 /\mu\text{l}$ = agranulocytosa)
- **Dědičná**
 - Kostmanův syndrom (vrozená agranulocytosa, u některých jedinců nález mutace pro receptor pro granulocytární kolonie stimulující faktor (G-CSFR))
 - Chediak- Higashiho syndrom (autosomálně recesivní, mutace LYST (lysosomal trafficking regulator) genu)
 - Shwachman-Diamond syndrom (pankreatická insuficience, retardace růstu)
 - cyklická neutropenie – často 21-denní cyklus, trvá 3-6dní, dětská forma, neexprimuje se v dospělosti, defekt HSC, léčba pomocí G-CSF
- **Získaná**
 - infekce (chřipka, HIV, hepatitida)
 - léky indukovaná – antibiotika, thyreostatika (carbimazole), carbamazepine, antidepresiva (kyselina valproová), imunosupresiva, cytostatická léčiva
 - imunitní – antineutrofilní protilátky, systemický lupus erythromatosus (SLE), Feltyho syndrom
 - splenomegalie
 - selhání kostní dřeně

Léčba – v případě infekce antibiotika, kortikosteroidy

Lymfocytosa/Lymfopenie

- **Lymfocytosa** – počet v krvi $> 4500/\mu\text{l}$
 - leukemie, lymfomy
 - infekce (EBV, Toxoplasma gondii, průušnice, viry hepatitidy, zarděnky)
 - trauma
 - různé cvičení
- **Lymfopenie** – počet v krvi $< 1500/\mu\text{l}$
 - zhoubné nemoci (AIDS, získané imunodeficiency)
 - chemoterapie
 - chirurgický zákrok
 - selhání jater, ledvin
 - anorexia nervosa
 - sarkoidosa
 - Cushingova nemoc



Eosinofilie/Eosinopenie

Eosinofilie - obvykle v důsledku ataku parazita, $> 400/\mu\text{l}$

- léky indukovaná hypersensitivita – penicilin, zlato, sulfonamid
- paraziti – měchovec, tasemnice, škrkavka - v západních zemích jsou vyšetřováni paraziti ze stolice a serologií
- alergie – astma, ekzém



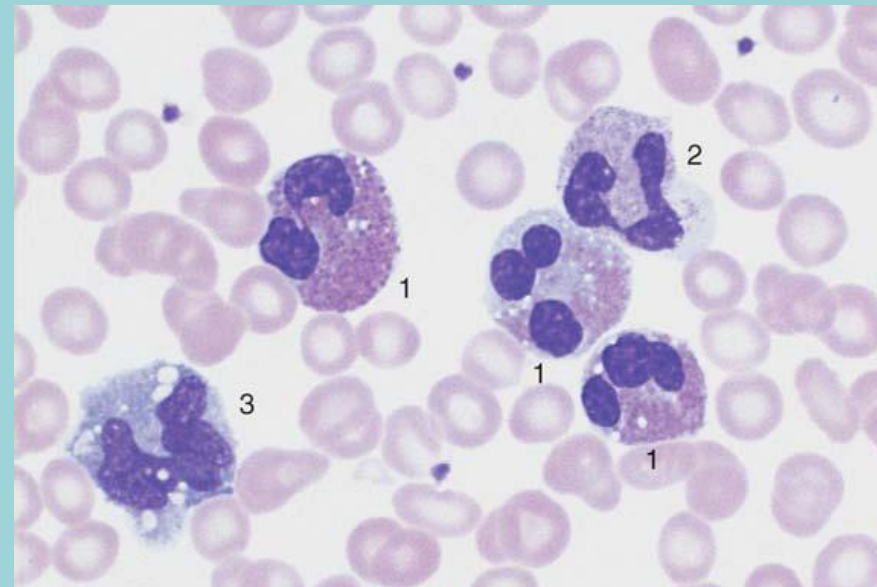
Měchovec



Tasemnice

Eosinopenie - $< 40/\mu\text{l}$,

- při akutním stresu (GC, adrenalin)
- akutní zánět, Cushingův syndrom



Eosinofilia – 1-eosinofilní granulocyty, 2 – neutrofilní granulocyt, 3 – monocyt (reakce na bronchiální karcinom)

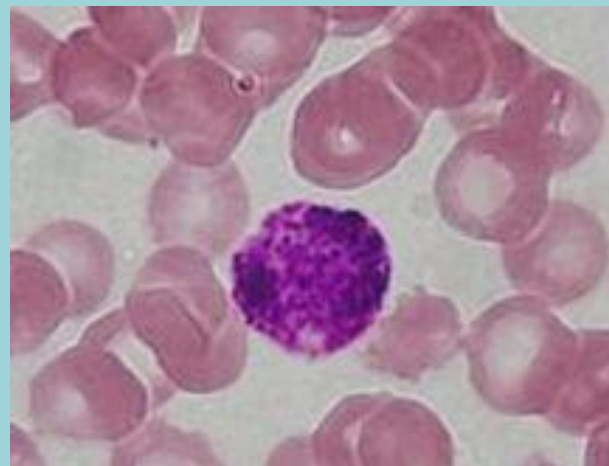
Basofilie / Basopenie

Basofilie $>150 /\mu\text{l}$, řídký výskyt,

- většinou u alergických reakcích na potravinové doplňky, léčiva, parazity
- infekční nemoci – tuberkulóza, plané neštovice
- metabolické poruchy – hyperlipidemie, myxedem
- zvýšený počet je často pozorován u myeloproliferativních poruch

Basopenie $<50 /\mu\text{l}$

- součástí generalizované leukocytosy (infekce, zánět)
- thyrotoxikóza
- krvácení
- léky, např. progesteron
- Cushingův syndrom

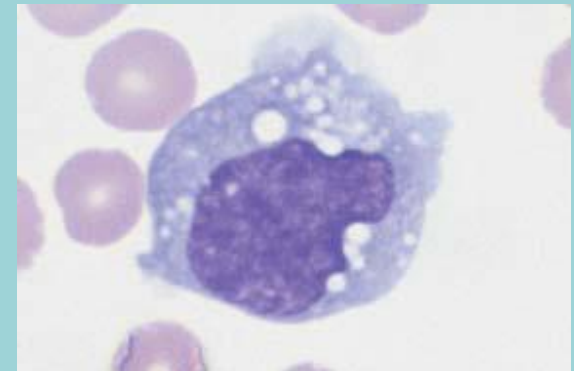


Monocytosa / Monocytopenie

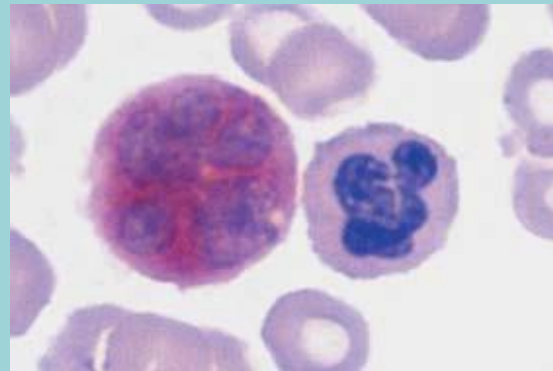
- Monocytosa $> 800/\mu\text{l}$
 - při nezvyklé morfologii → detekce esterasy
 - malarie, trypanosomie, tyfus, tuberkulóza, brucelóza, listeriosa, syfilis
- Monocytopenie $< 200/\mu\text{l}$,
 - glukokortikoidy, chemoterapie
 - vlasovitá/chlupatá (hairy cell) leukémie
 - autoimunitní nemoci (SLE)



Listeria
monocytogenes



Fagocytující monocyt s
cytoplasmatickými vakuolami



Detekce esterasy v monocyту

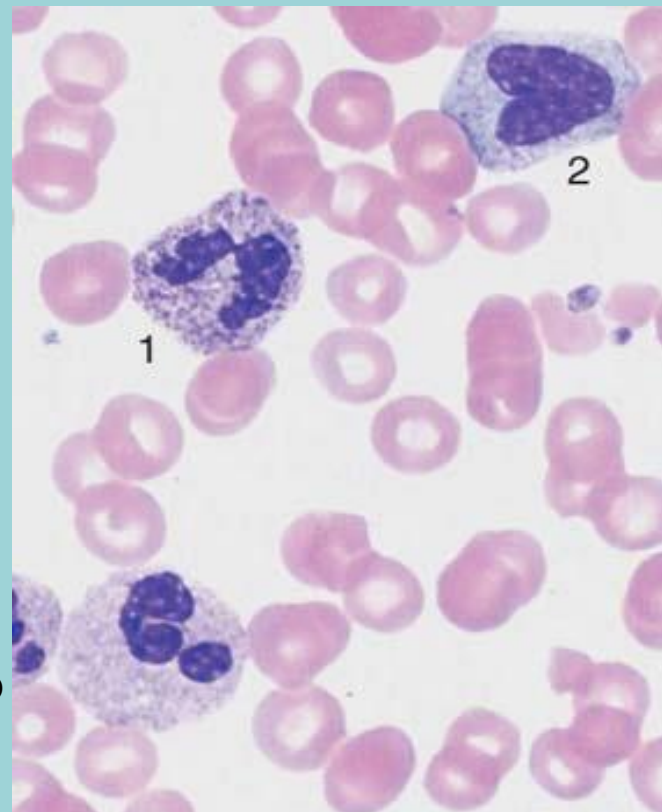


Reaktivní levý posun (posun k mladším formám)

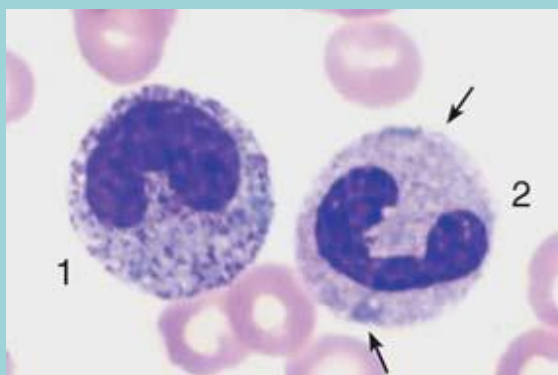
– méně vyztřálé formy (myelocyty, metamyelocyty) v nadbytku tyčkovitých neutrofilů (víe než 5%) →

indikace tvorby nových buněk (vždy)

- bakteriální infekce
- buněčný rozpad (popáleniny, selhání jater, hemolýza)
- nebakteriální zánět (pankreatitida, nemoci pojivových tkání)
- toxická granulace, Döhlova tělíska (zbytky hrubého ER), cytoplasmatická vakuolizace



Levý posun – krevní stěr po bakteriální infekci, 1 –toxická granulace segmentovaného granulocyty, 2-monocyt s šedo- modrou cytoplasmou



1-tyčkovitý neutrofil s toxickou granulací, 2 –tyčkovitý neutrofil s Dohlovými tělísky (šipky)

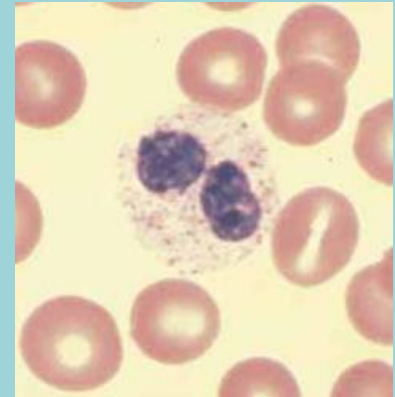
Reaktivní pravý posun (posun ke zralým formám) – při chudokrevnosti, při megaloblastických anemiích (nedostatek B12), při anemii z nedostatku železa, při rakovině žaludku

- porucha dělení myelocytů; přítomnost přezrálých, starých neutrofilů

Vrozené poruchy leukocytů I.

Pelgerova-Huětova anomálie - autosomálně dominantní, homozygoti neslučitelní se životem

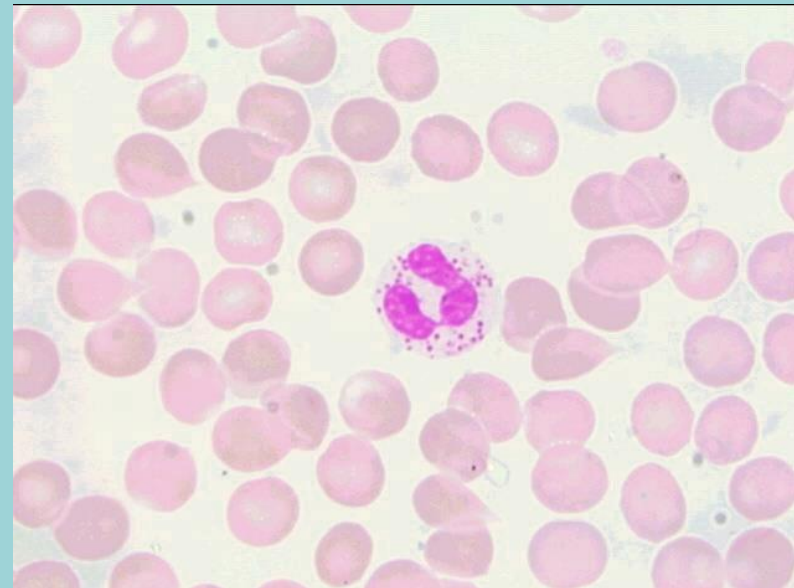
- snížená segmentace neutrofilů – dvojlaločnaté jádro spojené tenkým vláknem
- funkce je normální, bez diagnostické hodnoty



Dědičná hypersegmentace neutrofilů – zvýšený počet jaderných úseků neutrofilů, autosomálně dominantní, normální funkce

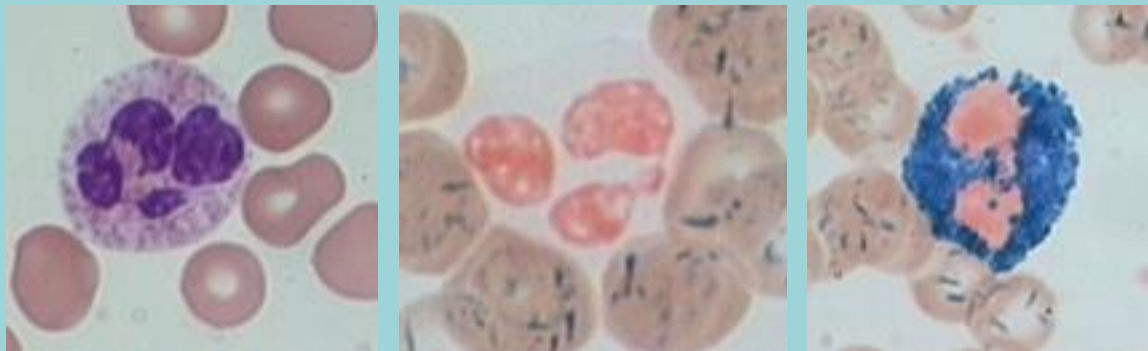
Alderova-Reilliova konstituční anomálie granulace – hrubá azurofilní granulace granulocytů

- defekt metabolismu bílkovin a sacharidů (neschopnost štěpit v lysosomech mukopolysacharidy)



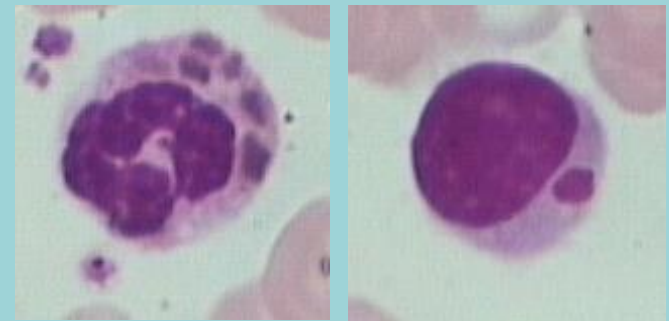
Vrozené poruchy leukocytů II.

Porucha myeloperoxidasy – autosomálně recesivní (1:2000), absence myeloperoxidasy v neutrofilech a monocytech



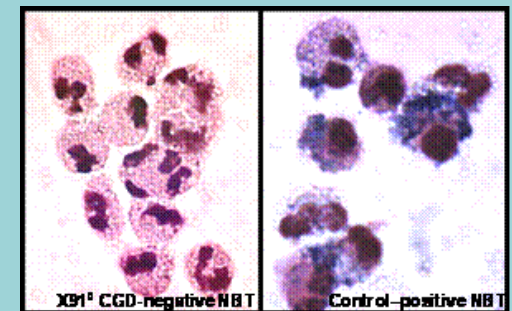
Zleva
doprava: Panoptické
barvení neutrofilu,
barvení neutrofilu na
MPO, barvení
eosinofilu na MPO

Chediakova-Steinbrinckova-Higashiho
anomálie – anomální granule a jaderné
struktury (fúze lysozomů), obrovské na
peroxidázu pozitivní granula, inkluze v
cytoplasmě a Döhlova tělíska



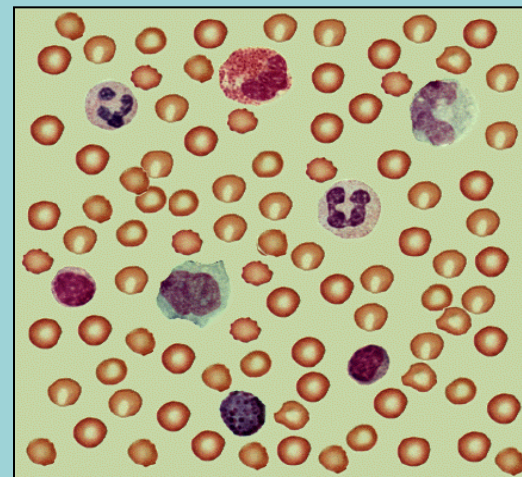
Chronická vrozená granulomatóza – projevuje se u dětí,
častými a nastupujícími infekcemi kůže, sliznic, vnitřních
orgánů

- je snížena baktericidnost neutrofilů (pohlčené bakterie se neusmrtí a nerozloží, nefunguje oxidativní vzplanutí pomocí NADPH oxidasy = NBT test)
- kožní infekce se hojí jizevnatou, granulomatozní tkání



NBT reduction test

Slovo závěrem....



Modleme se za zdravé tělo, duši, i krevní obraz.....