Оглавление

Введение

Глава 1. Обзор литературы

.1 Факторы неспецифической устойчивости организма

.1.1 Физиологические барьеры

.1.2 Гуморальные факторы

.1.3 Клеточные факторы

. Лейкоциты как неспецифические факторы защиты

.1 Морфологические особенности лейкоцитов

.2 Функциональная характеристика лейкоцитов

. Физиологические изменения системы крови при физической нагрузке

Список литературы

Введение

Организм человека и животных постоянно подвергается воздействию бактерий, вирусов, грибков и паразитов [1]. Многие из этих инфекционных и инвазионных агентов способны вызывать серьезные нарушения физиологических функции или даже смерть. Организм способен противостоять действию практически всех патогенных агентов и токсинов. Эту способность называют иммунитетом [2, 3].

Иммунитет (от лат. im-munis - освобождение от чего-либо) - невосприимчивость организма к воздействию болезнетворных агентов, продуктов их жизнедеятельности, а также чужеродных веществ. В широком понимании иммунитет - система защитных реакций организма против факторов внешней среды, нарушающих функциональную целостность организма [4, 5, 6]. В генетическом аспекте иммунитет рассматривают, как способность организма отличать чужеродный материал от «своего», что жизненно важно [7]. Поступление во внутреннюю среду организма веществ с признаками чужеродной информации грозит нарушением структурного и химического его состава, таким образом, иммунитет - это одно из проявлений гомеостаза [7, 8]. В создании иммунитета участвует весь организм как целостная система, все защитные механизмы которого взаимно связаны в этих функциях.

Система защиты низших организмов базируется на реакциях фагоцитоза, инкапсулирования, свертывания гемолимфы и реакциях других гуморальных факторов [9,10]. По своему механизму действия они имеют очень много общих черт с реакциями высших организмов: фагоцитозом, активацией комплемента, формированием гранулем, опсонизацией, а также с различными проявлениями воспалительных реакций [10, 11]. У высших же организмов появляются специальные клетки - лимфоциты, которые могут распознавать различные антигены и продуцировать специфические иммуноглобулины-антитела [12].

Физическая нагрузка - самый естественный и древний фактор, воздействовавший на человека. Адаптация - одно из основных свойств живого организма. Её проявления можно наблюдать на разных физиологических уровнях - от клеток до сложных форм поведения организма [54]. При адаптации организма к физическим нагрузкам происходит мобилизация функциональных резервов организма, и включаются прежде всего дыхательная и сердечнососудистая система [55]. Необходимо учитывать резервные механизмы адаптации организма к меняющимся условиям среды, особенно важно при обучении студентов в ВУЗе, так как меняется первичная среда жизни, увеличиваются как эмоциональные, так и умственные нагрузки, которые требуют дополнительных усилий организма, что реализуется по средством вегетативной нервной регуляции [14].

В связи с этим, целью нашего исследования явилась оценка антропометрических показателей и неспецифической резистентности студентов Тюменского государственного университета в зависимости от уровня ежедневной физической активности.

Для достижения цели были сформированы следующие задачи:

. Определить антропометрические показатели и весоростовые индексы студентов.

. Определить количество лейкоцитов, лейкоцитарную формулу и оценить неспецифическую резистентность организма по методу Л.Х. Гаркави.

. Провести сравнительный анализ полученных данных в зависимости от периода исследования и степени физической нагрузки.

Глава 1. Обзор литературы

.1 Факторы неспецифической устойчивости организма

Под неспецифическим иммунитетом понимается система защитных факторов организма, присущих данному виду как наследственно обусловленное свойство. Так, например, собаки никогда не болеют чумой человека, крупный рогатый скот - сапом, свиньи - чумой собак, куры - сибирской язвой, а человек не заражается многими инфекционными и инвазионными болезнями животных (чумой свиней, паратуберкулезом, перипневмонией крупного рогатого скота и др.) [3, 15].

У.Дж. Герберт [15] в своих исследованиях отмечал, что место неспецифических защитных реакций против паразитов довольно сильны и немедленны по типу своего действия, а специфические иммунные агенты появляются лишь спустя некоторое время.

.1.1 Физиологические барьеры

Одним из существенных препятствий на пути проникновения патогенна во внутреннюю среду организма являются внешние покровы, у одноклеточных это мембрана клеток, оболочка спор, капсул; у растений - отложение лигнина в клеточных стенках, наличие кутина, покрывающего эпидермис, образование раневой эпидермы на поврежденных поверхностях; у животных и человека - кожные покровы и слизистые оболочки. Кожа и слизистые оболочки покрыты слоем эпителиальных, постоянно обновляющихся клеток, при слущивании эпителия удаляет и осевшая на нем патогенная микрофлора. Неповрежденные кожа и слизистые оболочки не только механическая преграда, но и стерилизующий фактор в отношении многих видов микроорганизмов. Кожа человека и млекопитающих подавляет колонизацию и размножение бактерий, поскольку характеризуется сниженным pH за счет присутствия в потовых выделениях молочной и жирных кислот. Другим физическим препятствием являются слизистые покровы дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Мерцательный эпителий этих морфологических образований удаляет проникших бактерий [37, 38].

Также механическим барьером к колонизации являются секреты слизи, слезных и слюнных желез [3]. Слюна - первый секрет, обрабатывающий пищевые вещества, а также микрофлору, поступающую в ротовую полость. Высокая бактерицидность слюны связана с высоким уровнем содержания лизоцима. Лизоцим - белковое вещество, обладающее сильным растворяющим действием в отношении мукополисахаридов оболочки ряда бактерий. Зализывание ран животными, по-видимому, обусловлено внесением в них содержащегося в слюне лизоцима, этим же объясняется относительно высокая скорость заживления ран в ротовой полости. При некоторых вирусных заболеваниях животных (ящур, чуме крупного рогатого скота, бешенстве) выделяется обильное ее количество, что ведет к освобождению инфицированного организма от значительных масс возбудителя [16].

Лизоцим в большом количестве имеется в слезной жидкости, что обеспечивает значительную устойчивость роговицы к опасной для нее микрофлоре, особенно к патогенным микроорганизмам из группы кокков. Носовой секрет способен инактивировать вирусы гриппа, полиомиелита, герпеса.

Желудочный сок также оказывает бактерицидное и бактериостатическое действие на ряд видов патогенных микробов. Однако в содержимом желудка выживают туберкулезные бактерии, спорообразующие бациллы.

Желчь бактериостатична для пастерелл, сибиреязвенной палочки, но в отношении кишечной палочки и паратифозных бактерий она бессильна. Желчь обладает резко выраженной вирулицидностью в отношении вирусов чумы крупного рогатого скота, инфекционной анемии, инфекционного энцефаломиелита лошадей [9].

.1.2 Гуморальные факторы

Если патогены преодолели кожные и слизистые барьеры, то начинается массовое проникновение их в ткани и возникает местные воспалительный процесс. В зоне воспаления происходит фиксация бактерий, чему в значительной мере способствуют образование в воспалительной ткани нитей фибрина. Местный воспалительный очаг ограничивает распространение бактерий в соседние ткани и кровь.

В ответ на воздействие неблагоприятных факторов, нарушающих гомеостаз организма, в крови происходит активация различных каскадных реакций, связанных с белковыми системами сыворотки крови. Эти белковые системы участвуют преимущественно впервой линии иммунной защиты, запуская многие механизмы воспалительной реакции. Из них наиболее изучены: система комплемента, система кининов, система свертывания крови и фибринолиза.

Комплемент - составная часть свежей кровяной сыворотки, лимфы и тканевых жидкостей организма человека и животных. Количество комплемента у разных видов животных различно, кроме того комплементы имеют видовые отличия. Система комплемента - сложный комплекс белков, представленный главным образом фракцией β-глобулинов, насчитывающий, включая регуляторные, около 20 компонентов, на долю которых приходится 10% белков сыворотки крови. Свое название комплемент получил благодаря тому, что он комплементирует (дополняет) и усиливает действие антител и фагоцитов, защищая организм человека и животных от большинства бактериальных инфекций. Комплемент представляет собой систему каскаднодействующих пептид-гидролаз. Установлено, что большая часть компонентов комплемента синтезируется гепатоцитами и другими клетками печени, а также моноцитами/макрофагами [4].

При развитии иммунного ответа или воздействии инфекционного начала происходит последовательная, каскадная активация этой системы. При этом необходимым условием является постоянный отрицательный контроль со стороны регуляторных факторов, сдерживающих этот процесс, то есть этот каскад может быть заблокирован практически на любом его этапе.

Система белков комплемента оказывает многостороннее и еще не полностью изученное действие на различные системы организма. Известные на сегодняшний день эффекты с определенной долей условности можно разделить на полезные и вредные для организма.

К первым из них можно отнести:

помощь в уничтожении микроорганизмов;

помощь в усилении иммунного ответа;

активацию процессов удаления иммунных комплексов.

Вторая группа эффектов, вызывающих повреждение клеток и тканей собственного организма может иметь место:

при массированной активации, вызванной септическими процессами;

если процессы активации происходят непосредственно в очаге некроза, например, при инфаркте миокарда;

если процессы активации происходят в тканях при аутоиммунных болезнях [1].

Нарушения системы комплемента установлены при ряде заболеваний человека, аутоиммунной гемолитической анемии, и особенно заболеваниях, связанных с иммунными комплексами: системная красная волчанка, ревматоидный артрит, малярийный нефрит, гепатит В и другие. У человека отмечен также генетический дефицит ряда компонентов комплемента [9].

Системы кининов и эйкозаноидов играют важную роль в индукции развития воспалительных реакций. Цитонины служат основными гуморальными регуляторами активности клеток. Цитокинами называют гуморальные белковые продукты, которые вырабатываются клетками иммунной системы. Они оказывают регулирующее действие, как на собственные клетки-продуценты, так и на другие клетки этой системы. И не только. Они играют значительную роль в кроветворении и других жизненно важных функциях организма. Традиционно их подразделяют на:

) интерлейкины - вещества, обеспечивающие взаимодействие между лейкоцитами;

) интерфероны - белки, обладающие противовирусной и иной активностью;

) факторы некроза опухолей - цитокины, усиливающие цитотоксическую активность;

) колониестимулирующие факторы - вещества, усиливающие гемопоэтическую функцию[4].

Интерлейкины - группа медиаторов межлейкоцитарных взаимодействий. В настоящее время насчитывает 18 разновидностей. Они продуцируются различными клетками иммунной системы и могут усиливать активацию, пролиферацию и дифференцировку Т- и В- лимфоцитов, активировать хемотаксис и адгезию, а также интенсифицировать экспрессию на клетках молекул МНС класса I и II.

Интерфероны - группа цитокинов, обладающих противовирусной, противоопухолевой и иммунорегулирующей активностью. Выделяют три группы этих молекул:

а - интерферон (макрофагальный);

b - интерферон (фибробластный);

g - интерферон (лимфоцитарный, иммунный).

В отличие от специфических противовирусных антител интерферон действует на разные вирусы, быстро появляется в клетке после поступления вируса и действует на его нуклеиновую кислоту. В настоящее время известны два механизма противовирусной активности интерферонов.

. Подавление репликации вирусов. Благодаря воздействию интерферонов в клетках синтезируется 2'5'- олигоаденилатсинтетаза, которая в свою очередь активирует эндорибонуклеазу, расщепляющую вирусную РНК. Кроме этого, интерфероны активируют серинтреониновую про- теинкиназу, которая подавляет репликацию многих вирусов.

. Воздействие на инфицированные клетки, в результате чего они становятся более доступными для атаки клетками иммунитета.

Цитокины, обеспечивающие активацию гемопоэтических функций у клеток миелоидного и моноцитарного рядов называют колониестимулирующими факторами. Вырабатываются обычно клетками эндотелия и фибробластов. В настоящее время различают три таких фактора.

. Макрофагальный колониестимулируюший фактор. Усиливает пролиферацию моноцитов.

. Гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор. Влияет на пролиферацию как гранулоцитов, так и макрофагов.

. Гранулоцитарный колониестимулируюший фактор. Усиливает пролиферацию гранулоцитов.

Другими веществами, которые активно участвуют в развитии иммунных и, прежде всего, сосудистых реакций воспаления, выступают белки, относящиеся к группам кининов, медиаторов аллергического воспаления и эйкозаноидов - продуктов метаболизма фосфолипидов. Основным представителем семейства кининов являются брадикинин и каллидин. Кинины активно расширяют венулы и повышают проницаемость сосудов. Это способствует эмиграции лейкоцитов и формированию отека. Кроме того, кинины активизируют синтез некоторых эйкозаноидов.

К группе медиаторов аллергического воспаления традиционно относят гистамин, серотонин, гепарин, гепаринсульфат и некоторые другие вещества. Гистамин - медиатор, который в результате дегрануляции тучных клеток очень быстро и в значительных количествах появляется в очаге аллергического воспаления. Однако столь же быстро и разрушатся (95% за 1 минуту). Гистамин связывается с рецепторами на клетках гладкой мускулатуры и эндотелия сосудов. Это приводит к расширению сосудов и усилению проницаемости капилляров. Действуя на нервные окончания в коже, гистамин обусловливает чувство зуда, свойственное проявлениям различных форм аллергии [17].

Серотонин - продукт метаболизма триптофана. В головном мозге участвует в процессах передачи нервного импульса. Серотонин сужает артериолы и повышает артериальное давление, усиливая проницаемость сосудов.

Гепарин (протеогликан) - хорошо известен как фактор, препятствующий свертыванию крови. Оказывает влияние на пролиферацию и миграцию из костного мозга различных клеток иммунной системы, усиливает фагоцитарную реакцию, подавляет некоторые цитотоксические функции клеток. Также способствует расширению сосудов и усилению их проницаемости.

Эйкозаноидами принято называть продукты метаболизма арахидоновой кислоты, которая может образовываться из фосфолипидов клеточной мембраны как результат проявления активности фосфолипаз А и С: лейкотриены, простогландины, тромбоксан и простациклин. Лейкотриены вызывают спазм гладкой мускулатуры и снижают артериальное давление. Простагландины снижают бактерицидную и цитотоксическую функцию фагоцитов, угнетают пролиферацию лимфоцитов и продукцию многих цитокинов. Вместе с тем они усиливают дифференцировку лимфоцитов и некоторых других клеток. Тромбоксан вызывает сужение бронхов, агрегацию тромбоцитов.Простациклин сильно расширяет сосуды и увеличивает их проницаемость, ингибирует агрегациютромбоцитов [4].

При продвижении в ткани и кровь патогенны встречают новый барьер - лимфатическую систему. В настоящее время считается, что основными органами системы иммунитета являются органы лимфоидной системы. В ней различают первичные (центральные) и вторичные периферические лимфоидные органы. К первичным органам относят костный мозг и тимус. В них происходит зарождение и дифференцировка лимфоцитов. Для выполнения своих функций лимфоциты мигрируют во вторичные лимфоидные органы - селезенку, лимфоузлы, лимфоидные образования слизистых оболочек и др. Считается, что селезенка улавливает антигены, проникшие в кровь, лимфоузлы контрлируют лимфу, а лимфоидные образования слизистых оболочек обезвреживают антигены, проникающие через слизистые оболочки.

Лимфоидная система представляет собой совокупность органов и рассеянных в организме других структурных образований, основные функции которых связаны с жизнедеятельностью лимфоцитов. Лимфоциты являются основными функциональными клетками лимфоидной системы. Кроме них, эта система включает и другие клетки: фагоциты [18].

.1.3 Клеточные факторы

Иммунную систему можно рассматривать как совокупность лимфоцитов, макрофагов, ряда сходных с макрофагами клеток, включая дендритные клетки селезенки и эпителиальные клетки Лангерганса, а также специализированные эпителиальные клетки, сходные с теми, которые были найдены в тимусе. Клеточные элементы иммунной системы организованы в тканевые и органные структуры. Кроме того, значительная часть лимфоцитов и макрофагов составляет рециркулирующую популяцию клеток крови и лимфы [5].

Индивидуальные лимфоциты представляют собой клетки, способные отвечать лишь на ограниченную группу структурно сходных антигенов. Способность организма отвечать практически на любой антиген обеспечивается наличием весьма большого числа различных групп лимфоцитов. Лимфоциты активно мигрируют из крови в ткани, из тканей в лимфатические протоки и снова в кровь. Они непрерывно обследуют весь организм на появление чего-либо чужеродного.

Лимфоциты различаются между собой также и по функциональным свойствам. Различают два основных класса лимфоцитов: В - бурсазависимые лимфоциты, которые служат предшественниками антителообразующих клеток, и Т- или тимусзависимые лимфоциты.

В-лимфоциты развиваются из гемопоэтических стволовых клеток и составляют 15-20% от всех лимфоцитов периферической крови [7]. Наиболее важный продукт В-лимфоцитов - это разнообразные антитела, называемые также иммуноглобулинами. Среди В-лимфоцитов имеются также супрессоры клеточного иммунитета. Каждая В-клетка секретирует в кроветок измененную форму своего поверхностного рецептора - антитело. Сила иммунного ответа на антиген зависит от числа лимфоцитов, несущих рецепторы, способные взаимодействовать с этим антигеном.

Процесс образования В-лимфоцитов начинается в костном мозге. Путь развития В-лимфоцитов включает несколько этапов: 1) стволовая кроветворная клетка; 2) общий лимфоидный предшественник для Т- и В-лимфоцитов; 3) ранняя про-В-клетка; 4) поздняя про-В-клетка; 5) пре-В-клетка; 6) незрелая В-клетка; 7) зрелая В-клетка; 8) плазматическая клетка, форма которая образуется из зрелой В-клетки после ее контакта с антигеном.

Т-лимфоциты возникают из костномозговых клеток при их миграции в тимус, где они дифференцируются и превращаются иммунологически компетентные антигенреактивные клетки. Долгоживущие циркулирующие Т-лимфоциты как хранители иммунологической памяти об антигене влияют на дифференцировку В-лимфоцитов, способствуя их превращению в плазматические клетки. Эта функция Т-клеток названа хелперной (вспомогательной). Помимо переноса информации об антигене В-клеткам, Т-лимфоциты осуществляют и другую иммунологическую функцию - киллерную (разрушение чужеродных клеток - трансплантантов, мутированных клеток и т.д.). Существует также популяция Т-клеток супрессоров, функция которых связана с блокированием антителообразования В-лимфоцитами. Определенные популяции Т-лимфоцитов способны продуцировать медиаторы клеточного иммунитета [9].

Мононуклеарные фагоциты-это третий тип клеток, непосредственно участвующих в формировании клеточного и гуморального иммунных ответов. Первое событие, происходящее при попадании в организм чужеродного материала, - это его поглощение фагоцитами. Клетки ряда мононуклеарных фагоцитов участвуют в иммунном ответе разными способами: а) защищая от микроорганизмов; б) в качестве мусорщиков, удаляя поврежденные или умирающие клетки, а также разрушая неметаболизируемые неорганические материалы; в) участвуя в двустронних клеточных взаимодействиях с лимфоцитами; г) в качестве важных секреторных клеток, продуцируя биологически активные вещества, регулирующие другие клеточные функции; д) убивая другие клетки, что играет важную роль в контроле за новообразованиями.

К вспомогательным клеткам иммунитета относятся нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, тучные клетки, тромбоциты. Нейтрофилы - самые распространенные лейкоциты крови, их гранулы содержат большое количество бактерицидных веществ. Базофилы и тучные клетки содержат крупные гранулы с гистамином, серотонином, гепарином, трипсином, протеогликаны. Базофилы являются циркулирующими в кровотоке, а тучные - «оседлыми», тканевыми. В выполнении иммунологических функций участвуют и тромбоциты, в основном в качестве депо активных соединений, содержащихся в гранулах, принимающих активное участие в механизмах воспаления [19].

2. Лейкоциты как неспецифические факторы защиты

.1 Морфологические особенности лейкоцитов

При дифференциации лейкоцитов в окрашенных препаратах имеют значение следующие морфологические признаки: величина и форма клетки (молодые клетки преимущественно крупнее зрелых, форма клеток чаще круглая, реже неправильная);ядерно-цитоплазматическое соотношение (отношение ядро/цитоплазма обычно тем выше, чем моложе клетка);  
форма ядра и его хроматиновое строение (форма ядра у молодых клеток круглая или слегка вогнутая, рисунок ядра более нежный, цвет более светлый, ядра богаты оксихроматином; у зрелых клеток более грубый ядерный хроматин, ядра темно-фиолетового цвета, содержат базихроматин); наличие или отсутствие нуклеол в ядре, их число и величина (нуклеолы, обычно светло-синего или светло-фиолетово-синего цвета, присутствуют в ядрах бластных клеток); цвет и структура цитоплазмы (цитоплазма молодых клеток базофильна, при созревании становится оксифильной, в ряде клеток вокруг ядра есть просветление); наличие в цитоплазме зернистости (величина, цвет), вакуолей, пигментных зерен и фагоцитированных элементов паразитов, эритроцитов) [11, 20].

Лейкоциты периферической крови делятся на гранулоциты и агранулоциты (лимфоциты, моноциты). Гранулоциты - клетки, в цитоплазме которых определяется зернистость, специфическая для определенного вида клеток: различают нейтрофильную, эозинофильную и базофильную зернистость. Нейтрофильная зернистость розовато-фиолетовой окраски, чаще пылевидная, овальная, не всегда равномерно заполняет цитоплазму. Эозинофильная зернистость однородна по цвету, форме, величине, крупная - занимает всю цитоплазму. В зрелых клетках эозинофильного ряда она имеет кирпично-розовый цвет (кетовая икра), в молодых - коричневый и буро-синий оттенок.

Базофильная зернистость чаще фиолетового, реже черного цвета, неоднородна по величине и форме, обычно нестабильна, располагается на ядре и в цитоплазме. Лимфоциты и моноциты могут содержать азурофильную зернистость розовато-фиолетового цвета, которая называется неспецифической.

Палочкоядерные нейтрофильные гранулоциты - это клетки размером 10-15 мкм, имеющие темно-фиолетовое ядро, узкое, вытянутое в виде палочки средней толщины, часто изогнутой. Структура ядра грубая, неравномерная, крупноглыбчатая, без нуклеол. Цитоплазма розоватого цвета, иногда с фиолетовым оттенком, занимает большую часть клетки, содержит обильную, неравномерную мелкую розовато-синюю или бледно-фиолетовую зернистость.

Сегментоядерные нейтрофильные гранулоциты имеют размер 10-15 мкм, полиморфное узкое ядро разделено на 3-5 отдельных сегментов, соединенных тонкими, не всегда заметными перемычками. Базихроматин ядра скапливается в отдельные грубые комочки, преимущественно по периферии ядра, окрашивая его в темно-фиолетовый цвет. Структура ядра неравномерная, крупноглыбчатая цитоплазма розоватого цвета, содержит обильную, мелкую, бледно-фиолетовую зернистость. Ядерно-цитоплазматическое отношение сдвинуто в пользу цитоплазмы. Полисегментированные нейтрофилы (6-12 сегментов и более) встречаются при патологии - В12-дефицитной анемии, хроническом миелофиброзе, лучевой болезни.

Эозинофильные гранулоциты - клетки размером 12-15 мкм, имеют более крупное ядро, чем у нейтрофилов, и меньшее число сегментов (2 или 3). Ядро рыхлое, окрашивается бледнее, чем у нейтрофильных гранулоцитов, а цитоплазма бледно-розовая (бледно-голубая у палочкоядерных эозинофильных гранулоцитов). Зернистость обильная, крупная, розовая, занимает всю цитоплазму.

Базофильные гранулоциты имеют несколько меньший размер - 8-12 мкм. Ядро сегментоядерных базофилов сравнительно крупное, темноокрашенное, бесструктурное, расплывчатое и редко раздельно более чем на две части. Базофильные сегментоядерные гранулоциты имеют трехсегментированное, сравнительно крупное ядро фиолетового цвета, иногда неопределенной формы или в виде листа растения. Структура ядра неравномерная, крупноглыбчатая; цитоплазма фиолетовая или бледно-розовая, нередко с размытыми участками (часть зерен растворяется в воде), содержит нестабильную, неравномерную зернистость грязноватого темно-фиолетового цвета, расположенную на ядре и в цитоплазме. Сегментоядерные базофилы отличить от палочкоядерных форм в большинстве случаев невозможно из-за обильной зернистости, покрывающей ядро [21, 22].

Лимфоциты представляют собой уникальную по разнообразию популяцию клеток, происходящих из различных предшественников и объединяемых единой морфологией. По происхождению лимфоциты подразделяются на две основные субпопуляции: Т-лимфоциты и В-лимфоциты. Выделяют также группу лимфоцитов, не имеющих на мембране типичных маркеров Т- и В-клеток и называемых «ни Т, ни В» или «О-лимфоциты» (null lymphocytes). Деление клеток лимфатического ряда по степени зрелости на основании морфологических черт является условным и не может претендовать на последовательность пролиферации и дифференцировки, как в других ростках кроветворения. Очень часто клетки-предшественники при световой микроскопии принимают за лимфоциты.

Лимфоциты - один из самых полиморфных классов клеток, изучение лимфоцитов крови здоровых людей в световом и электронном микроскопе показало, что по размерам, морфологическому строению эти клетки неоднородны. Большие лимфоциты (12% от общего числа лимфоцитов) характеризуются присутствием в цитоплазме свободных рибосом, митохондрий и длинных канальцев эндоплазматической сети. В этих клетках ядро крупное, широкая зона цитоплазмы, хроматин менее плотный, чем у малых лимфоцитов, распределяется равномерно, почти всегда обнаруживается ядрышко [22].

Малые светлые лимфоциты составляют 75% всех лимфоцитов периферической крови и отличаются от других групп клеток бедной органеллами цитоплазмой. Из-за небольшого количества рибосом их цитоплазма выглядит светлой. Ядро занимает практически всю клетку, приближаясь к сферической форме. Иногда в ядрах обнаруживается довольно глубокая борозда или вырез, хроматин, как правило, имеет вид грубых, компактных глыбок. Значительный объем ядра по отношению к цитоплазме составляет существенный морфологический признак лимфоцита.

Малые темные лимфоциты (12%) содержат большое число рибосом в цитоплазме, что обусловливает их темное окрашивание в световом микроскопе, гранулярная эндоплазматическая сеть развита слабо. Лимфоплазмоциты в периферической крови здоровых людей встречаются редко (1%), ядерно-цитоплазматическое отклонение сдвинуто в сторону увеличения ядра. Ядро обычно крупное, но иногда с одной или несколькими выемками, расположено в центре клетки или эксцентрично. Плотный хроматин распределяется неравномерно, в основном сконденсирован вдоль ядерной мембраны. В ядре видно одно, реже два ядрышка, имеющих компактную или кольцевидную форму.

Е.А. Кост описывает в крови здоровых лиц два вида зрелых лимфоцитов. Узкоцитоплазменные лимфоциты встречаются наиболее часто. Это довольно маленькие клетки, размер которых колеблется от 7 до 9 мкм, ядро темно-фиолетовое, крупное, овальное или с небольшими неровностями контуров. Иногда ядро имеет вдавление, что придает ему бобовидную форму. Структура ядра компактная, часто состоит из плотных, грубых комков базихроматина, что создает впечатление глыбчатости, цитоплазма располагается в виде узкого ободка, часто едва заметного, светло-синего цвета, может быть просветление вокруг ядра. Единичные азурофильные включения в узкой цитоплазме практически невидимы.

Широкоцитоплазменные лимфоциты могут достигать 12-13 мкм в диаметре. Это клетки в более бледным ядром, нередко бобовидной формы и широким ободком менее интенсивно окрашенной серовато-синей или голубоватой цитоплазмы. Околоядерное просветление менее отчетливое, чем у лимфоцитов с узким ободком цитоплазмы. Некоторая часть лимфоцитов имеет в цитоплазме неспецифическую азурофильную зернистость, окрашивающуюся в красный или фиолетовый цвет [22, 23].

Моноциты - самые крупные клетки, размером 12-20 мкм. Ядро занимает большую или равную с цитоплазмой часть клетки, светло-фиолетовое, иногда голубоватое или красно-фиолетовое, полиморфной формы - округлое, бобовидное, трехлопастное с нежной, равномерной, крупносетчатой структурой (как бы разрежено). Нити базихроматина в виде извилистых, грубых тяжей образуют широкую сетку с утолщениями. В ячейках сетки имеются значительные просветления за счет оксихроматина. Цитоплазма бледно-голубая или сероватая, иногда синяя, часто содержит в большом количестве мелкую, пылевидную, азурофильную зернистость [21].

.2 Функциональная характеристика лейкоцитов

Лейкоциты (от греч. «белый» и «китос» - «клетка») - бестветные клетки с хорошо развитыми ядрами. Они играют важную роль в защите организма от болезнетворных бактерий, вирусов и любых чужеродных веществ [24]. Размеры лейкоцитов варьируют от 4 до 20 мкм. Продолжительность жизни составляет от 4-5 до 20 дней для гранулоцитов и моноцитов, для лимфоцитов до 100-200 дней [13]. У взрослого человека в крови содержится 4-109/л лейкоцитов [16]. У новорожденных детей, особенно в первые годы жизни, количество лейкоцитов может сильно варьировать от 9 до 30×109/л. У детей в возросте 1-3 года количество лейкоцитов в крови колеблется в пределах 6,0-17,0×109/л, а в 6 - 10 лет в пределах 6,0-11,0×109/л [17]. Количество лейкоцитов не является стабильным показателем даже в условиях физиологической нормы, оно подвержено сезонным, суточным колебаниям в соответствии с изменениями баланса гормонов, витаминов, нервной регуляции лейкопоэза[13]. Лейкоцитозом называется состояние при котором содержание лейкоцитов превышает 10000 кл в 1 мкл крови; если же их меньше 4000 в 1 мкл, говорят о лейкопении [25].

Лейкоциты являются ядросодержащими клетками крови. Это высокоспециализированные клетки, обладающие различными функциями.

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, дезинтоксикационным свойством. Лейкоциты способны к выработке антител. Антитела могут длительное время сохраняться в организме, поэтому повторное заболевание человека становится невозможным. Лейкоциты (базофилы, эозинофилы) имеют отношение к процессам свертывания крови и фибринолиза - защитным реакциям организма. Лейкоциты стимулируют регенеративные (восстановительные) процессы в организме, ускоряют заживление ран. Моноциты принимают активное участие в процессах разрушения отмирающих клеток и тканей организма за счет фагоцитоза.Лейкоциты содержат различные ферменты, необходимые для осуществления процесса внутриклеточного пищеварения [18].

Лейкоциты, или белые кровяные тельца, представляют собой образования различной формы и величины. По строению лейкоциты делят на две большие группы: зернистые, или гранулоциты, и незернистые, или агранулоциты. К гранулоцитам относятся нейтрофилы, эозинофилы и базофилы, к агранулоцитам - лимфоциты и моноциты (рис.3). Свое наименование клетки зернистого ряда получили от способности окрашиваться красками. Клетки, гранулы которые окрашиваются кислыми красками (эозином), называются эозинофилами, основными красками - базофилами, наконец, клетки, способные воспринимать те и другие краски, называются нейтрофилами [26].

Лейкограмма, или лейкоцитарная формула, - процентное соотношение различных видов лейкоцитов в крови: нейтрофилы - 46-76%; эозинофилы - 1-5%; базофилы - 0-1; моноциты - 2-10%; лимфоциты- 18-40%.

Различают сдвиги в лейкоцитарной формуле влево и право. Сдвиг влево является следствием повышенной функции красного костного мозга и сопровождается увеличением содержания в крови молодых формнейтрофилов. Сдвиг вправо - понижение функции красного мозга - характеризуется увеличением содержания в крови старых форм нейтрофилов в крови [11, 20].

Нейтрофилы является самой многочисленной группой. Основная функция - фагоцитоз бакрерий и продуктов распада тканей с последующим перевариванием их при помощи лизосомных ферментов (протеазы, пептидазы, оксидазы, дезоксирибонуклеазы). Нейтрофилы первыми входят в очаг повреждения. Так как они являются сравнительно небольшими клетками, то их называют микрофагами. Нейтрофилы оказывают цитотоксическое действие, а также продуцируют интерферон, обладающий противовирусными действием [28]. Один нейтрофил ценой своей жизни может справиться с 20-30 бактериями. Нейтрофилы способны получать энергию путем анаэробного гликолиза и поэтому могут существовать даже в тканях, бедных кислородом: воспаленных, отечных или плохо кровоснабжаемых. В тканях они продуцируют цитотоксические вещества, в состав которых входят свободные радикалы кислорода; подобные вещества разрушают клеточные оболочки. Гной состоит, главным образом из нейтрофилов и их остатков. Лизосомные ферменты, высвобождаются при распаде нейтрофилов, вызывают размягчение окружающих тканей, т.е формирование гнойного очага (абсцесса) [29]. Гранулы, дающие положительную реакцию на пероксидазу, представлены лизосомами, содержащими многочисленные энзимы: лизоцим, повреждающей клетку бактерий; катионные белки, нарушающие дыхание и рост микроорганизмов; протеазы и кислые гидролазы, позволяющие нейтрофилам легко переваривать фагоцитированные объекты. Гранулы, не окрашивающиеся на миелопероксидазу, содержат лактоферрин, оказывающий бактериостатическое действие, транскобаламины I и III - переносчики витамина В12 в крови, лизоцим. В гранулах третьего типа содержатся кислые глюкозаминогликаны, участвующие в процессах размножения, роста и регенерации тканей.

Базофилы составляют 0-1% всех лейкоцитов. Время присутствия этих клеток в кровеносном русле примерно 12 часов [28]. Базофильные гранулоциты крови и тканей (к последним относят и тучные клетки) выполняют множество функций: поддерживают кровоток в мелких сосудах, способствуют росту новых капилляров и трофике тканей, обеспечивают миграцию других лейкоцитов в ткани. Они способны к фагоцитозу, миграции из кровяного русла в ткани и передвижению в них. Базофильные лейкоциты участвуют в формировании аллергических реакций немедленного типа. Цитоплазма зрелых базофилов содержит гранулы неравных размеров. Базофилы могут синтезировать и накапливать в гранулах биологически активные вещества, очищая от них ткани, а затем секретировать их. Постоянно в клетке присутствуют:

- кислые глюкозаминогликаны и гепарин - основной антикоагуляционный фактор; 2 - гистамин - антагонист гепарина, укорачивающий время кровотечения, активатор внутрисосудистого тромбообразования. Гистамин стимулирует фагоцитоз, оказывает противовоспалительное действие на ткань. Базофилы оказывают свои эффекты благодаря дегрануляции, то есть выбросу содержимого гранул во внеклеточную среду [26, 30].

Эозинофилы составляют 2-5% всех лейкоцитов периферической крови. Эта величина претерпевает выраженные суточные колебания: в конце второй половины дня и рано утром содерожание эозинофилов на 20% меньше среднего суточного, а в полночь приблизительно на 30%больше. Колебания связаны с уровнем секреции глюкокортикоидов корой надпочечников. Повышение содержания кортикоидов в крови приводит к снижению числа эозинофилов, и наоборот. Функции эозинофилов направлены на защиту организма от паразитарной гельминтной инфекции. Эозинофилы уменьшают концентрацию биологически активных соединений, возникающих при развитии аллергических реакций. Эозинофилы являются антагонистами тучных клетов и базофилов благодаря секреции соединений, предупреждающих длительное действие биологически активных веществ, выделяемых этими клетками. Эозинофилы обладают фагоцитарной и бактерицидной активностью. В цитоплазме присутствуют 2 типа гранул: Большие гранулы содержат специфический основной белок, обладающий свойством нейтрализовывать биологически активные вещества: гепарин, медиаторы воспаления. Маленькие гранулы содержат кислую фосфатазу и арилсульфатазу В, нейтрализующие «медленно реагирующую субстанцию аллергии». Для человека характерно накопление эозинофилов в тканях, контактирующих с внешней средой - в легких, желудочно-кишечном тракте, коже, урогенитальном тракте. Эозинофилы накапливаются в тканях, которые контактируют с внешней средой, формируя тканевой барьер против паразитарной инфекции. В таких тканях их количество в 100-300 раз превышают содержание крови [21, 38].

Моноциты находятся в крови 2-3 дня, затем они выходят в окружающие ткани, где, достигнув зрелости, превращаются в тканевые макрофаги (гитиоциты).

Моноциты-макрофаги (система фагоцитирующих макрофагов) обеспечивают фагоцитарную защиту организма от микробной инфекции. Образующиеся в макрофагах продукты метаболизма токсичны для многих паразитов человека. Макрофаги участвуют в формировании иммунного ответа организма и воспаления, усиливают регенерацию тканей и противоопухолевую защиту, участвуют в регуляции гемопоэза. Макрофаги фагоцитируют старые и поврежденные клетки крови. Они распознают микроорганизмы, поврежденные клетки, медиаторы, гормоны, лимфокины с помощью рецепторов своей плазменной мембраны. Макрофаги человека секретируют более 100 биологически активных веществ с молекулярной массой от 32 (анион супероксида) до 440000 (фибронектин), что делает возможным их участие в регуляции гемопоэза, механизмов воспаления и т. п. функция этих веществ: стимуляция проферации остеобластов и лимфоцитов, продукции фибробластами КСФ-ГМ (интерлейкин-1); регуляция гемопоэза и механизмов воспаления (КСФ-ГМ, КСФ-Г, Эритропоэтин, простогалндины, лейкотриены B. U. C. E. D, Тромбоксан); цитотоксический и цитостатический эффекты на опухолевые клетки (опухольнекротизирующий фактор - ОНФ). Наконец, интерлейкин-1 и ОНФ повышают температуру тела через терморегулярные центры гипоталамуса [28, 30].

Лимфоциты являются главными клеточными элементами иммунной системы организма [23]. В организме взрослого человека 25-40% всех лейкоцитов составляют лимфоциты, у детей доля этих клеток равна 50% [25]. Основные функции иммунной системы состоят в способности отличать свои антигены от чужих и образовывать к ним антитела. Эти функции распределены между двумя классами лимфоидных клеток - Т-лимфоцитами и В-лимфоцитами, которые развиваются независимо друг от друга после отделения от общей клетки-предшественника лимфопоэза. Т-лимфоциты и часть В-лимфоцитов находятся в постоянном движении по периферическиой крови и тканевым жидкостям организма.

Уровень функциональной дифференцировки лимфоцитов не всегда можно определить морфологически в световом микроскопе, морфологические отличия свойственны лишь иммунобласту - бласттрансформированному под влиянием антигена лимфоциту. Т-лимфоциты делятся, по меньшей мере, на 4 субкласса: киллеров, уничтожающих чужеродные или собственные клетки-мишени, на поверхности которых в комплексе с аллоантигенами (HLA) представлены чужеродные антигены (вирусы, гаптены); хелперов Т-В, помогающих дифференцировке В-лимфоцитов в антителопродуцирующие клетки; эффекторов гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), выделяющих гуморальные медиаторы (лимфокины), которые изменяют поведение других клеток, вовлекая их в реакцию (фактор активации макрофагов, фактор ингибиции миграции макрофагов, хемотаксические факторы для нейрофилов, эозинофилов, базофилов, митогенный фактор и др.), действуют на проницаемость сосудов (кожнореактивный фактор, гистаминстимулирующий фактор), обладают противовирусной активностью (лимфотоксин, интерферон) и т.д.; супрессоров, тормозящих иммунный ответ. В каждой линии Т-клеток - киллеров, хелперов, эффекторов ГЗТ, супрессоров - обнаружены клетки памяти, обладающие способностью при повторном контакте с антигеном выполнять соответствующую функцию быстрее и интенсивнее, чем при первичном контакте с тем же антигеном [43].

Система В-лифоцитов также подразделяется на множество мелких функциональных подсистем, способных реагировать с разными антигенами. Подобная специализация (клональная селекция) обеспечивает продукцию около миллиона различных антител. На часть антигенов (тимуснезависимых) В-лимфоциты отвечают самостоятельно, на большинство других (тимусзависимых) гуморальный иммунный ответ возможен при условии кооперирования В-клеток с Т-клетками (и макрофагами) и получения от Т-лимфоцитов (Т-хелперов) дополнительного сигнала. При первичной встрече с антигеном (первичный иммунный ответ) антителопродуцирующие потомки В-клеток синтезируют вначале (2-4 дня после иммунизации) антитела, относящиеся к JgM, затем (с 4 по 7 день), если доза антигена большая, происходит синтез антител класса JgG и в конечной стадии - JgA. Кроме того, при первичном ответе образуется клон В-лимфоцитов, обладающих иммунологической памятью. При вторичной иммунной стимуляции на большинство антигенов вырабатываются, главным образом, антитела класса JgG.

Радиоизотопными методами было подтверждено существование двух популяций лимфоцитов - коротко- и долгоживущих. Продолжительность жизни первых около 4 дней, вторых - в среднем около 170 дней. Распределение Т- и В-лимфоцитов в периферической крови человека следующее: 25-30% составляют В- и 60% - Т-клетки. Лимфоциты, на которых не выявляются ни Т-, ни В-рецепторы, названы нулевыми, содержание которых в периферической крови около 10%.

Лимфоциты образуются во многих органах, лимфотических узлах, миндалинах, пейеровых бляшках, червеобразном отростке, селезенке, вилочковой железе (тимусе) и костном могзу [26]. Они осуществляют формирование специфического иммунитета, синтеза защитных антител, лизис чужеродных клеток, реакцию отторжения трансплантанта, обеспечивают иммунную память [28, 31].

Таким образом, из приведенных данных видно, что лейкоциты крови выполняют в организме многообразные взаимосвязанные функции, направленные, прежде всего, на защиту организма от чужеродных влияний. При этом лимфоциты обеспечивают эту защиту, составляя основу специфического иммунитета, гранулоциты - благодаря, главным образом, фагоцитарной активности (фагоцитоз микробов и уничтожение их с помощью ферментов), моноциты - своим участием в иммунных реакциях, фагоцитозу и бактерицидному действию.

Длительность жизни лейкоцитов разнообразна и зависит от вида клеток. Полный цикл жизни гранулоцитов составляет 9-13 дней (5-6 дней они находятся в костном мозге, внутрисосудистый период - от нескольких часов до 2-х дней, остальная их жизнь проходит в тканях, где и осуществляются в основном их функции). Некоторые формы лимфоцитов (сохраняющие иммунологическую память) живут 300 дней. Есть и короткоживущая фракция лимфоцитов.

Количество лейкоцитов зависит от внешних факторов: времени суток (максимум - в вечернее время), сезона, изменения климата и метеорологических условий, приема лекарственных препаратов, влияния диагностических процедур, физиологического состояния организма (возраста, пола, беременности, фазы менструального цикла, приема пищи, воздействия тепла или холода, физических нагрузок); и от патологических изменений в организме [31].

3. Физиологические изменения системы крови при физической нагрузке

Наибольшее количество исследований о влиянии физической нагрузки на периферическую кровь было посвящено изучению лейкоцитов. W. Winternitz (1893), Е. Willebrand (1903) установили появление лейкоцитоза после мышечной деятельности. Для объяснения этого было высказано несколько предположений. Согласно одному из них, увеличение количества лейкоцитов обусловлено сгущением крови, происходящим отчасти вследствие усиленного потоотделения, но в основном за счет перехода жидкой части плазмы в работающие мышцы. Считают также, что это является следствием усиления сердечной деятельности и ускорения циркуляции крови, что приводит к поступлению в кровь пристеночных лейкоцитов, а также вымыванию лейкоцитов из внутренних органов в ток крови.

Е. Grawitz (1910) впервые назвал лейкоцитоз, наступающий после мышечной работы, миогенным лейкоцитозом. Он считал, что лейкоцитоз наступает вследствие интоксикации организма продуктами обмена веществ, в частности белкового, а увеличение количества лейкоцитов способствует обезвреживанию этих продуктов. Одним из подтверждений этого положения являлось то, что степень увеличения количества лейкоцитов зависит от мощности работы.

Первым исследователем, установившим закономерности изменения количества лейкоцитов под непосредственным влиянием физической нагрузки, был А.П. Егоров (1926). Он впервые дал качественную и количественную характеристику изменениям лейкоцитов и выделил 3 фазы миогенного лейкоцитоза. 1-я фаза (лимфоцитарная) возникает после относительно небольшой работы. Она характеризуется незначительным лейкоцитозом - (10...12)х109/л, снижением относительного количества нейтрофилоцитов, абсолютным и относительным увеличением количества лимфоцитов и относительным уменьшением количества эозинофилоцитов. 2-я фаза (нейтрофильная) появляется после сравнительно большой работы. Она характеризуется большим увеличением количества лейкоцитов - (16... 18) x109/л - по сравнению с 1-й фазой, резким увеличением количества нейтрофилоцитов со сдвигом влево, уменьшением количества лимфоцитов и эозинофилоцитов. 3-я фаза (интоксикационная) протекает по 2 типам: регенеративному и дегенеративному. При регенеративном типе происходит значительное увеличение количества лейкоцитов - до (20... 50) X 109/л, увеличение количества нейтрофилоцитов со сдвигом влево, уменьшение количества лимфоцитов (1%), полное исчезновение эозинофилоцитов. Дегенеративный тип характеризуется такими же изменениями морфологического состава, как и регенеративный, но с менее выраженным лейкоцитозом (10... 15) X 109/л, более резким сдвигом нейтрофилов влево, абсолютной лимфо- и эозинопенией и появлением дегенеративных форм. Интоксикационная фаза миогенного лейкоцитоза свидетельствует о чрезмерности нагрузки.

Сущность возникновения 1-й фазы заключается в перераспределении лейкоцитов в кровеносном русле и их вымывании из селезенки. Причиной же 2-й и 3-й фаз является выход лейкоцитов из костного мозга, что доказывается появлением юных форм лейкоцитов и появлением дегенеративных форм лейкоцитов. Однако не всегда лимфоцитарная фаза переходит в нейтрофильную. Так, у хорошо тренированных спортсменов даже после значительной нагрузки такого перехода не наблюдается. Это свидетельствует о достаточно высокой приспособленности спортсмена к выполнению нагрузки. Усиление кроветворной функции костного мозга как следствие физической нагрузки было подтверждено В.А. Ивановым и соавт. (1950), установившими усиление лейкопоэза у лыжников после пробега.

Таким образом, появление в периферической крови лимфоцитарной фазы миогенного лейкоцитоза в ответ на значительную нагрузку является положительным прогностическим признаком высокого функционального состояния спортсмена, и наоборот, появление нейтрофильной или интоксикационной фазы после относительно небольшой нагрузки свидетельствует о его недостаточной подготовленности к выполнению работы. В то же время отсутствие изменений в ответ на физическую нагрузку относительного количества форменных элементов в лейкоцитарной формуле следует считать либо признаком плохой приспособляемости организма к физическим нагрузкам, либо чрезмерностью физического напряжения для данного индивидуума.

В спортивной медицине, помимо изучения морфологического состава крови, в настоящее время получают распространение методы изучения функциональных свойств лейкоцитов. Использование этих методов исследования позволяет изучить обменные процессы, происходящие в клетке, и выявить энзимы, участвующие в клеточном метаболизме. Так, например, гликоген, являясь энергетическим веществом, обеспечивает двигательную, фагоцитарную, переваривающую и другие способности лейкоцитов. Его количество у спортсменов такое же, как и у не занимающихся спортом.

В более поздней работе А.С. Яновская (1985) предлагает использовать и другие показатели, которые могут способствовать своевременному выявлению ранних признаков перегрузки организма. В частности, речь идет об определении лактатдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы, цитоплазматической и митохондриальной α-глицерофосфатдегидрогеназы и др.

На возможность использования в качестве критериев утомления определения пероксидазы и щелочной фосфатазы указывает В.Н. Волков (1971). Однако картину изменений периферической крови нельзя считать полной без учета количества гемоглобина. Использование этих показателей для оценки воздействия физической нагрузки на систему крови традиционно. Такие исследования проводились многими авторами. При обследовании спортсменов разных видов спорта ими установлено, что под влиянием физической нагрузки происходит увеличение количества эритроцитов и гемоглобина. Некоторые авторы считают, что увеличение этих показателей происходит за счет выхода крови из депо, а также сгущения крови из-за дегидратации. Эта реакция расценивается как показатель хорошей подготовленности спортсменов.

Таким образом, можно полагать, что изменение картины периферической крови способно отражать те изменения, которые наступают в организме спортсмена в ответ на физическую нагрузку. При этом об его приспособленности к выполнению нагрузки можно судить по степени изменения указанных показателей. Однако, как указывалось выше, величина показателей количества эритроцитов и гемоглобина зависит от соотношения ОЦЭ и ОЦП, поскольку от изменения любого из них они будут существенно изменяться. Одними из первых, кто указал на повышение ОЦК под влиянием физической нагрузки у человека, были Е. Schneider, L. Havens (1915). J. Barcroft (1925) в опытах на животных установил наличие в селезенке депо крови, откуда она поступает в кровеносное русло при физической работе. Однако поскольку для оценки показателей периферической крови необходимо знать не столько ОЦК, сколько величины ОЦЭ и ОЦП, то необходимо коротко остановиться на изменении последних.

Литература по определению ОЦЭ и ОЦП у спортсменов при физической нагрузке крайне невелика. Однако даже имеющиеся данные неопровержимо свидетельствуют об изменениях этих показателей, заключающихся как в увеличении ОЦЭ, ОЦП при длительных нагрузках, так и в уменьшении ОЦП. Выраженность этих изменений не отражает уровня функционального состояния спортсменов.

По нашим данным, количество лейкоцитов и гемоглобина в периферической крови после физической нагрузки увеличивается у всех спортсменов, а через 30 мин отдыха возвращается к исходному уровню в покое. Степень этих изменений не зависит от спортивного мастерства и стажа. Результаты этих исследований соответствуют литературным данным.

Однако определение ОЦЭ, общего количества гемоглобина и ОЦП показало, что если первые 2 показателя практически не меняются, то последний существенно уменьшается во время нагрузки и возвращается к исходному уровню после отдыха. Такие изменения наблюдались независимо от направленности тренировочного процесса. Это позволяет предположить, что сдвиги в количестве эритроцитов и гемоглобина при физической нагрузке не являются следствием выхода форменных элементов из депо, а происходят в результате изменения соотношения между постоянным ОЦЭ и уменьшающимся ОЦП. Особенно наглядно это выражалось в том, что после отдыха показатели периферической крови и ОЦП возвращаются к исходным величинам покоя. Важным являлось и то, что критериями оценки функционального состояния спортсменов, как в покое, так и на всех других этапах исследования, оставались объемные показатели крови и общего количества гемоглобина в отличие от показателей периферической крови.

Механизм уменьшения ОЦП при физической нагрузке, по мнению Б. Фолкова и Э. Нила (1976), заключается в том, что вследствие повышения капиллярного давления происходит выход плазмы во внесосудистое пространство. По-видимому, этот переход может способствовать более полному снабжению тканей организма кислородом при физической работе. Как известно, для поддержания жизнедеятельности организма необходимо постоянное поступление кислорода в ткани, которое происходит за счет диффузии его из кровеносного русла во внесосудистое пространство. Вместе с тем существует другой путь транспорта кислорода - конвективный. В этом случае молекулы кислорода после диссоциации оксигемоглобина переносятся жидкой частью крови в экстравазальные пространства вследствие разности гидростатического и коллоидно-осмотического давления крови.

Следовательно, плазма крови играет важную роль в снабжении организма кислородом и поэтому переход плазмы во внесосудистое пространство во время физической работы является приспособительным механизмом, направленным на достаточно полное удовлетворение потребностей тканей в кислороде.

Изменение лейкоцитарной формулы и количества лейкоцитов при физической нагрузке, также частично, происходит за счет уменьшения ОЦП, однако главной причиной является повышение скорости кровотока. Вследствие этого наступает изменение соотношения между пристеночным и центральным лейкоцитами, находящимися в кровеносном русле, в результате чего первые поступают в ток крови. Одновременно происходит вымывание форменных элементов из синусов костного мозга и др.

Помимо своей роли в свертывающей системе, они могут влиять на агрегацию эритроцитов, способствуя тем самым ухудшению кислородтранспортной функции крови. В работах А.М. Ефименко (1980), А.В. Мурашко и соавт. (1985), С.В. Коновалова (1986) и др. показано, что под влиянием физической нагрузки увеличиваются количество тромбоцитов, агрегация как тромбоцитов, так и эритроцитов. На наш взгляд, определение этих показателей может иметь значение как критерий оценки функционального состояния спортсменов. Проведенные нами исследования, как у спортсменов, так и у не занимающихся спортом, выявили определенную взаимосвязь между уровнем функционального состояния и агрегацией тромбоцитов и эритроцитов. Так, под влиянием физической нагрузки у лиц с недостаточно высоким уровнем функционального состояния отмечалось значительное увеличение указанных показателей. Следует полагать, что это связано с нарушениями в системе микроциркуляции и вполне закономерно.

Таким образом, под влиянием физической нагрузки в периферической крови спортсменов наблюдаются эритро-, тромбо- и лейкоцитоз, изменение лейкоцитарной формулы, степень выраженности которых зависит от мощности и интенсивности нагрузки. Однако при оценке этих изменений необходимо учитывать, что степень их изменений, прежде всего, зависит от соотношения ОЦЭ и ОЦП. Поэтому оценку показателей периферической крови следует проводить с учетом возможного изменения последних.

лейкоцит антропометрический кровь физиологический

Список литературы

1. Игнатов П.Е. Иммунитет и инфекция / П.Е. Игнатов. - М.: Время, 2002. - 352 с.

. Хаитов Р.М. Иммунология: Учебник / Р.М. Хаитов, Г.А. Игнатьева, И.Г. Сидорович. - М.: Медицина, 2000. - 432 с.

. Галактионов И.Г. Иммунология: Учебник / И.Г. Галактионов. - М.: Изд-во МГУ, 1998. - 480 с.

. Воронин Е.С. Иммунология: Учебник для ВУЗов / Е.С. Воронин, А.М. Петров, М.М. Серых, Д.А. Девришов. - М.: Колос-Пресс, 2002. - 408 с.

. Пол У.Т. Иммунология / Под ред. У. Пола. Т.1. - М.: Мир, 1987. - 476 с.

. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология / Л.Б. Борисов. - М.: ООО « Медицинское информационное агенство», 2005. - 736 с.

. Змушко Е.И. Клиническая иммунология: руководство для врачей / Змушко Е.И., Е.С. Белозеров, Ю.А. Митин. - СПб.: Питер, 2001. - 576 с.

. Ковальчук Л.В. Клиническая иммунология с основами общей иммунологии / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, Р.Я Мешкова. - ГЭОТАР - Медиа, 2011. - 640 с.

. Коляков Я.Е. Ветеринарная иммунология / Я.Е. Коляков. - М.: Агропромиздат, 1986. - 272 с.

. Сухих Г.Т. Иммунитет и генитальный герпес / Г.Т. Сухих, Л.В. Ванько, В.И. Кулаков. - Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1997. - 204 с.

. Абдулкадыров К.М. Клиническая гематология: Справочник / К.М. Абдулкадыров. - Спб: Питер,2006 -448 с.

. Покровский В.М. Физиология человека: учебное литература для студентов медицинских вузов / под редакцией В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. - Медицина.

. Смирнов В.М. Физиология человека / В.М. Смирнов. - М: Медицина, 2002. - 608с.

. Гаврилова В.А. Социологические проблемы адаптации студентов младших курсов к учебному процессу в ВУЗе / В.А. Гаврилова. - Кишинев: 1990. - 40 с.

. Герберт У.Дж. Ветеринарная иммунология /У.Дж. Герберт. - М.: Колос, 1974. - 312 с.

. Ткаченко Б.И. Нормальная физиология человека / Б.И. Ткаченко. - М.: Медицина, 2005. - 928с.

. Шмидт Р. Физиология человека / Р. Шмидт, Г. Тевс. - М.: Мир, 1999. - 717с.

. Гайтон А.К. Медицинская физиология / А.К. Гайтон, Дж.Э Холл. - М.: Логосфера, 2008. - 1296 с.

. Судаков К.В. Нормальная физиология. Курс физиологии функциональных систем / К.В. Судакова. - М.: Мир,1996. - 323с.

. Хиггинс К. Расшифровка клинических лабораторных анализов / К. Хиггинс; Пер с англ.: Под ред. Проф. В.Л. Эмануэля. 2-е изд., испр.- М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2006. - 376 с.

. Смирнов В.М. Физиология человека / В.М. Смирнов. - М.: Медицина, 2002. - 608 с.

. Покровский В.М. Физиология человека: Учебник Т. 1 / В.М. Покровский. - М.: Медицина, 1997. - 448 с.

. Дербенева Л.М. Химия и жизнь №7 / Л.М. Дербенева. 1999 г.

.Назаренко Г.И Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г.И. Назаренко, А.А. Кишкун - М.: Медицина, 2005 г.