

продуктов, токсичных для поглощенных микроорганизмов.

Оксидазный комплекс, генерирующий эти продукты, состоит из флавин- и гемосодержащегося цитохрома b_{558} . В этих реакциях используется *НАДФН*, а стимуляторами этих реакций являются *Г-6-ФДГаза* и другие ферменты гексозомонофосфатного шунта. В результате клетка генерирует супероксид и перекись водорода, которые выделяются в фагосому для уничтожения бактерий. Лактоферрин участвует в образовании гидроксильных радикалов, а миелопероксидаза, используя галоиды в качестве кофакторов, - в продукции гипохлорной кислоты (*HOCl*) и токсичных хлораминов. Активные формы кислорода токсичны как для микроорганизмов, так и для самой клетки, но благодаря тому, что они локализованы в фагоцитарной вакуоли, поражение других компартментов клетки незначительно.

Наряду с выработкой токсичных активных форм кислорода нейтрофилы обладают и другими механизмами бактерицидного действия: губительная для микроорганизмов кислая среда фагосомы; лизоцим, гидролизующий мукопептидную клеточную оболочку некоторых бактерий; вырабатываемые в фагосоме бактерицидные белки (*перфорины, дефензины*), изменяющие проницаемость клеток-мишеней.

4. Аномалии гранулоцитов

Морфологически идентифицируют следующие аномалии гранулоцитов:

1. *Токсическая зернистость* – это грубая, различной величины, темно-окрашивающаяся зернистость в цитоплазме сегментоядерных, палочкоядерных и юных форм. Она обнаруживается при гнойно-септических заболеваниях, дизентерии, крупозной пневмонии, воспалительных процессах, лейкомоидных реакциях миелоидного типа. Токсическая зернистость может предшествовать ядерному сдвигу, указывая на тяжесть заболевания, а иногда – на плохой прогноз. Токсическая зернистость является результатом физико-химических изменений белков цитоплазмы и коагуляции белка под влиянием инфекционного (токсического) агента.

2. *Вакуолизация цитоплазмы*. Вакуоли в цитоплазме наблюдаются при септических состояниях, пневмонии, дифтерии, лучевой болезни; нередко сочетаются с токсической зернистостью. Вакуоли рассматриваются как признак некробиоза и жировой дегенерации цитоплазмы. Иногда они выявляются при аномалии Джордана – семейной вакуолизации лейкоцитов.

3. *Тельца Деле (тельца Князькова-Деле)* – одиночные, реже 2-3 голубых тельца, расположенных в цитоплазме нейтрофилов между специфической