

**НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ  
УНИВЕРСИТЕТ**

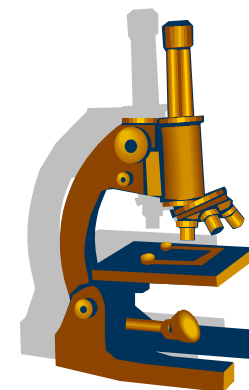
**КАФЕДРА ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ И ПАРАЗИТОЛОГИИ**

***СТАЦЕВИЧ Л.Н., КОЗЛОВА О.С.***

***АТЛАС***

***МОРФОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ***

***ЛЕЙКОЦИТОВ***



УДК 619:616.155.3+576.31

ББК 48:52.6.6

С 786

Авторы: доц., канд. биол. наук, Л.Н. Стацевич, аспирант Козлова О.С.

Рецензент: доцент **Е. Е. Глущенко**

**Стацевич Л.Н.** Атлас морфология и патология лейкоцитов: электрон. учеб.-метод. пособие / Л.Н.

Стацевич, О.С. Козлова, Новосиб. гос. аграр. ун-т – Новосибирск, 2012. – 31 с.

Атлас морфология и патология лейкоцитов содержит 32 страницы с фотографиями и иллюстрациями. Каждая фотография и иллюстрация пронумерованы и снабжены пояснительными надписями; дополнительная информация приведена в тексте. Материал, приведённый в атласе, является первой частью дополнения к разделу «Патология крови» для лабораторно-практических занятий и самостоятельной работы студентов по дисциплине «Патологическая физиология» и «Патологическая физиология животных».

Атлас предназначен для студентов всех форм обучения по направлениям подготовки «Ветеринария» и «Ветеринарно-санитарная экспертиза».

Утвержден и рекомендован к изданию учебно-методической комиссией Факультета ветеринарной медицины НГАУ (протокол №4 от 01.12.2011 г.)

© Новосибирский государственный аграрный университет

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ЭТАПЫ ГРАНУЛОПОЭЗА .....	4
БАЗОФИЛЬНЫЕ И ЭОЗИНОФИЛЬНЫЕ ЛЕЙКОЦИТЫ .....	5
В КРАСНОМ КОСТНОМ МОЗГЕ .....	5
НЕЗРЕЛЫЕ КЛЕТКИ ГРАНУЛОЦИТАРНОГО РЯДА .....	6
ЗРЕЛЫЕ КЛЕТКИ ГРАНУЛОЦИТАРНОГО РЯДА .....	8
ТКАНЕВЫЕ БАЗОФИЛЫ (ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ) .....	13
КЛЕТКИ АГРАНУЛОЦИТАРНОГО РЯДА .....	15
МОНОЦИТЫ КРОВИ .....	17
ЛИМФОЦИТЫ КРОВИ .....	20
МОРФОЛОГИЯ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ .....	21
ТОКСИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЦИТОПЛАЗМЫ ЛЕЙКОЦИТОВ.....	22
КАРИОРЕКСИС ЛЕЙКОЦИТОВ .....	22
ЛЕЙКОЦИТОЗЫ .....	22
ЛИТЕРАТУРА.....	22

## ЭТАПЫ ГРАНУЛОПОЭЗА

*Гранулоцитарные клетки костного мозга*

*составляют два отдельных пула (ряда) (рис. 1):*

**Митотический пул** – пролиферирующие и созревающие клетки. К ним относятся миелобласты, промиелоциты и миелоциты. Время пребывания этих клеток в костном мозге несколько дней – неделю, за этот период в них образуются первичные, затем и вторичные специфические гранулы. После уплотнения ядерного хроматина и приобретения очертаний, клетки-предшественники становятся не способными к делению.

**Постмитотический пул** – созревающие и сохраняющиеся клетки: метамиелоциты (юные), палочкоядерные и сегментоядерные клетки. В норме эти клетки созревают и сохраняются в костном мозге в течение нескольких дней. Затем созревшие клетки мигрируют в кровоток.

**Число зрелых нейтрофилов, остающихся в костном мозге, в несколько раз превышает их количество в крови.**

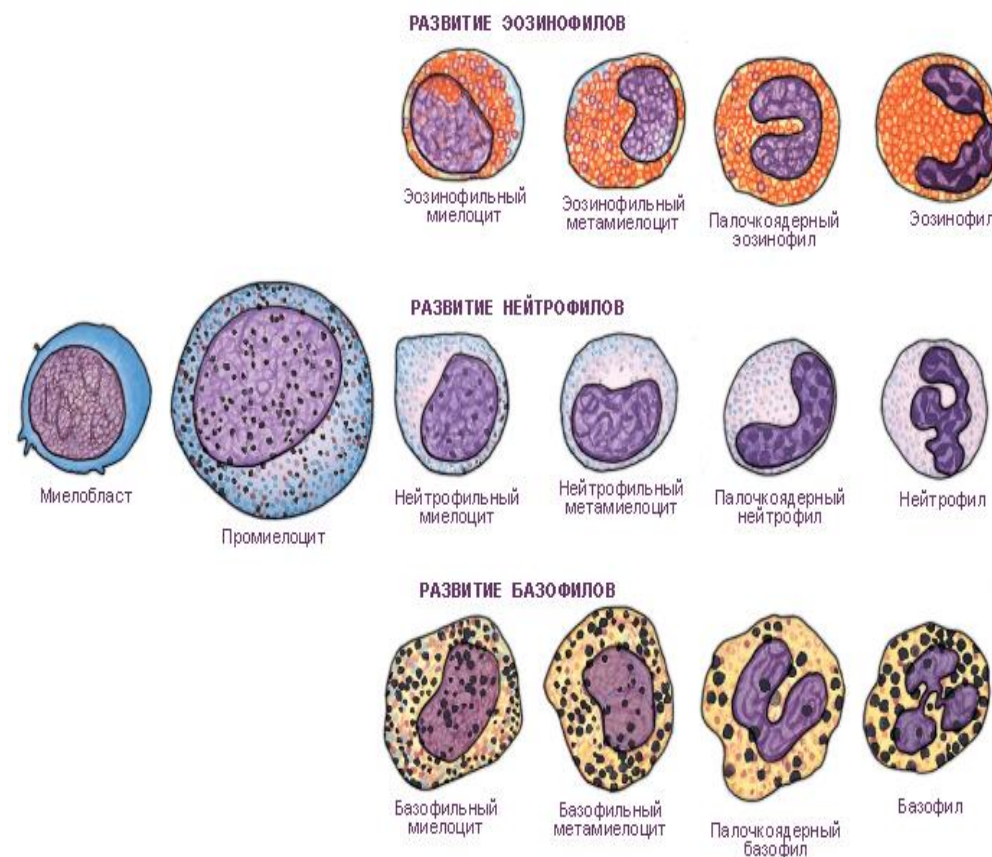


Рис. 1. Этапы гранулопоэза

## БАЗОФИЛЬНЫЕ И ЭОЗИНОФИЛЬНЫЕ ЛЕЙКОЦИТЫ В КРАСНОМ КОСТНОМ МОЗГЕ

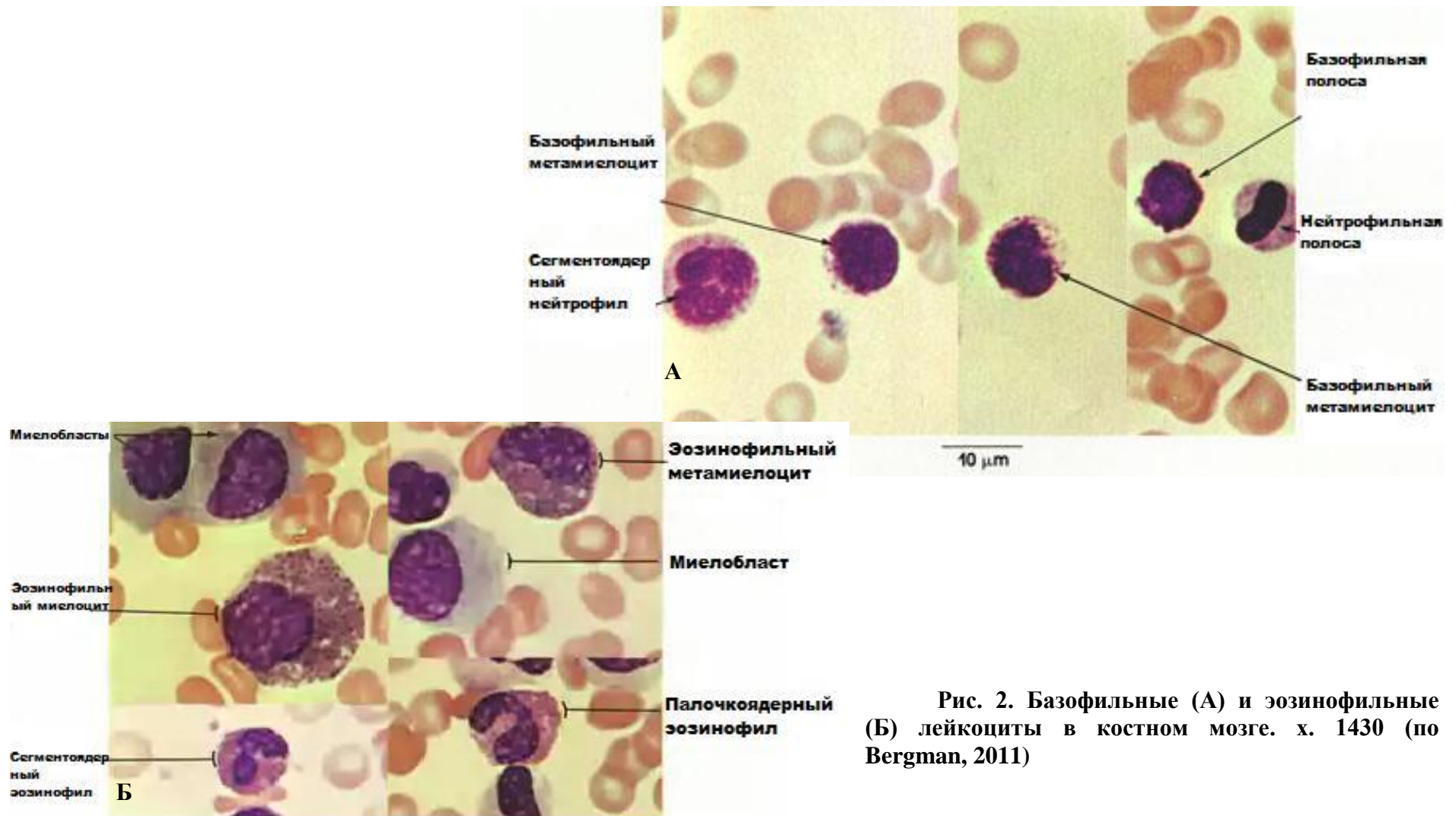


Рис. 2. Базофильные (А) и эозинофильные (Б) лейкоциты в костном мозге. х. 1430 (по Bergman, 2011)

## НЕЗРЕЛЫЕ КЛЕТКИ ГРАНУЛОЦИТАРНОГО РЯДА

**Миелоцит** - последняя клетка митотического ряда, способная к делению. Завершается созревание специфической зернистости. По ней определяются клетки гранулоцитарного ряда (рис. 3).

**Нейтрофильный миелоцит (А)** - имеет округлое или овальное, бобовидное ядро, занимающее в клетке эксцентричное положение.

**Эозинофильный миелоцит (Б)** - имеет округлую форму ядра, голубую цитоплазму, заполненную крупной эозинофильной оранжево-красного цвета зернистостью.

**Базофильный миелоцит (В, Г)** - имеет ядро, по форме такое же, как у других миелоцитов, но более рыхлое, окрашивается в светлый розово-фиолетовый цвет.

**Клетки митотического ряда не обладают высокой функциональной активностью.**

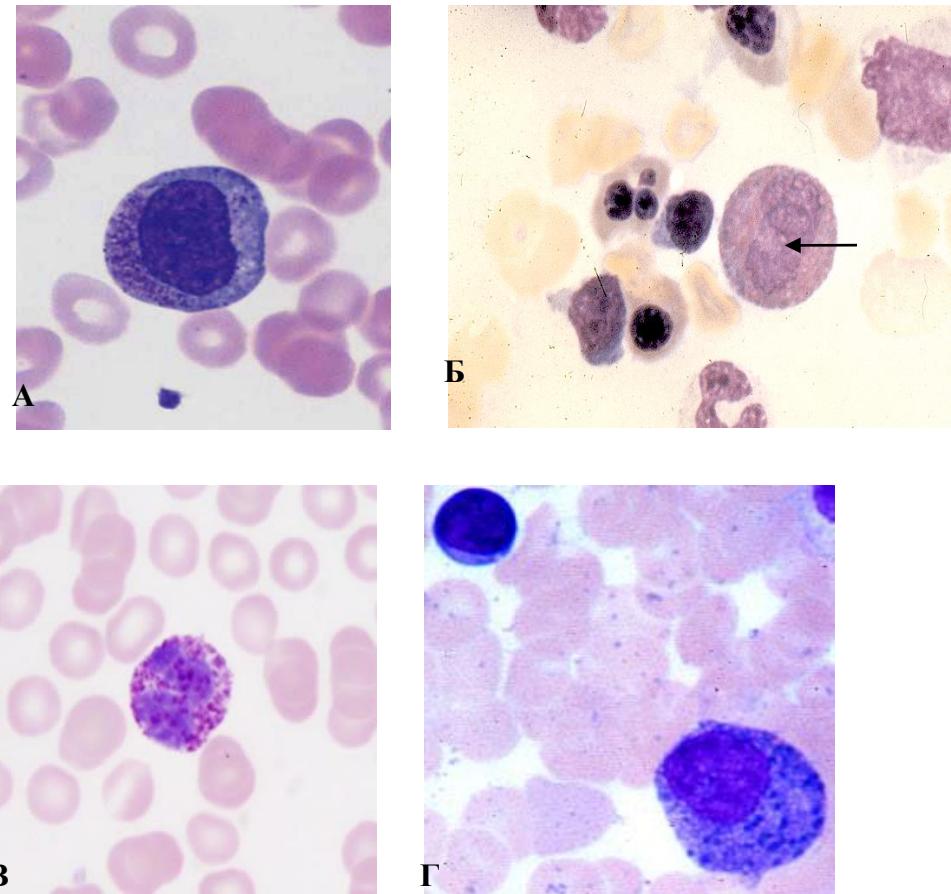


Рис. 3. Миелоциты – нейтрофильный (а), эозинофильный (б), базофильный (в, г). Романовский - Гимза. х. 300 (по Theml Н., 2004)

**Метамиелоциты (юные)** – клетки постмитотического ряда. Имеют специфическую зернистость, соответствующую типу гранулоцитов (рис. 4).

**Нейтрофильный метамиелоцит (А)** – имеет бобовидное или подковообразное ядро, интенсивно красно-фиолетового цвета.

**Эозинофильный метамиелоцит (Б, В)** – имеет овальное, бухто - или подковообразное ядро. В цитоплазме содержится крупная эозинофильная зернистость оранжево-красного цвета.

**Базофильный метамиелоцит (Г)** – определяется по характеру ядра, его размерам и форме. В цитоплазме содержится крупная базофильная зернистость.

**Метамиелоциты (юные)** за счет наличия в гранулах специфических ферментных систем, обладают функциональной активностью и при необходимости могут быть использованы для защиты организма.

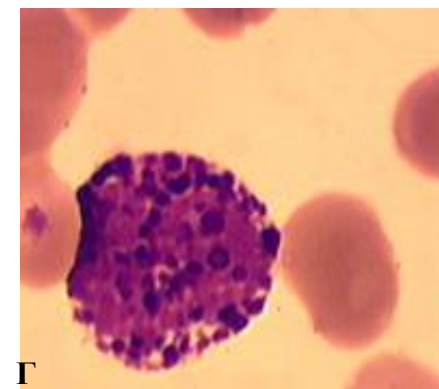
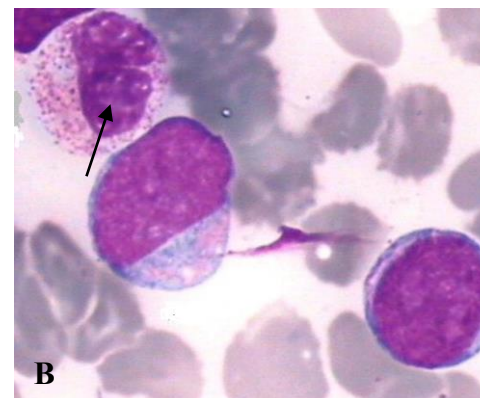
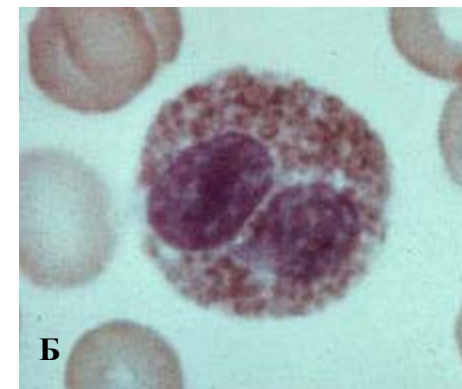
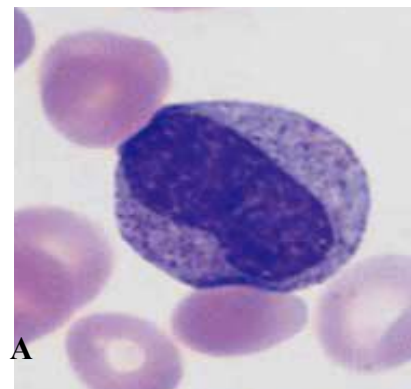


Рис. 4. Метамиелоциты – нейтрофильный (а), эозинофильный (б, в), базофильный (г). Романовский - Гимза. х. 1000. (по Theml Н., 2004)

## ЗРЕЛЫЕ КЛЕТКИ ГРАНУЛОЦИТАРНОГО РЯДА

*Палочкоядерный нейтрофил (А) – ядро имеет вид палочки или жгута различной изогнутости. Эти клетки с более молодой формой ядра (как у метамиелоцита), относятся к **регенеративным клеткам**, а со сморщенным пикнотичным ядром – к **дегенеративным формам**. Цитоплазма окрашивается в бледно-розовый или фиолетовый цвет. В ней содержится определенное количество специфической мелкой зернистости с розоватым оттенком.*

*Сегментоядерный нейтрофил (Б) – конечная стадия развития нейтрофильного лейкоцита. Сегментация ядра происходит по мере уплотнения. Образующиеся сегменты связаны между собой тонкими перемычками. В специфических гранулах нейтрофилов содержатся группы активных ферментов и значительное количество бактерицидных белков, обеспечивающих функциональную активность клетки (рис. 5).*

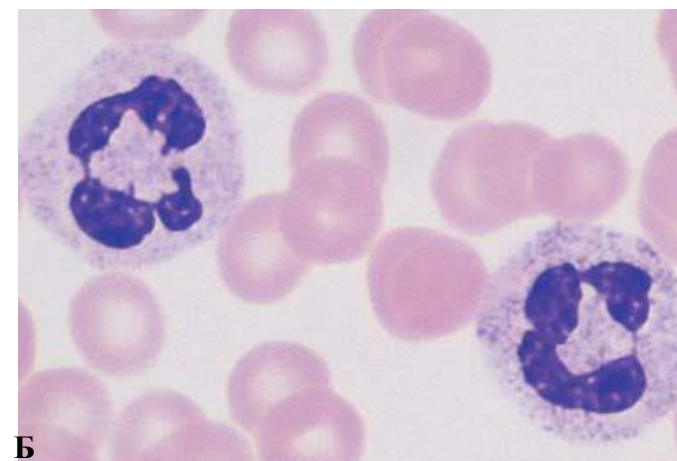
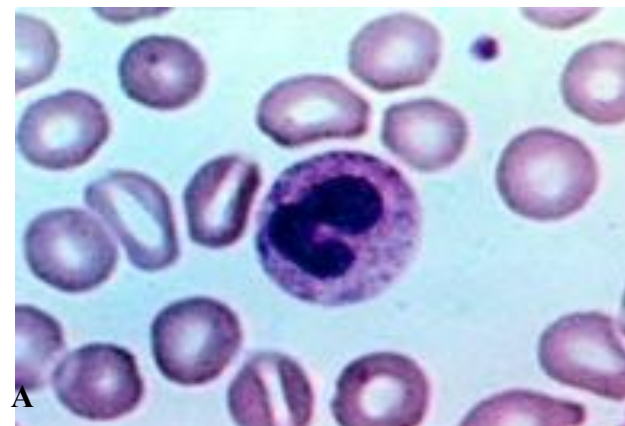


Рис. 5. Дифференцированные клетки гранулоцитарного ряда: палочкоядерный (а), сегментоядерные нейтрофилы Романовский - Гимза. х. 300 (по Theml Н., 2004)



Рис. 6. Функции нейтрофильных лейкоцитов

**Палочкоядерный эозинофил (А, Б)** – имеет ядро как у нейтрофилов, в виде палочки или жгута различной изогнутости. Цитоплазма заполнена эозинофильной (ярко-розовой) зернистостью. Участки цитоплазмы, свободные от зернистости, светло-голубого цвета. Размеры эозинофильной зернистости самые крупные у лошадей и кроликов, мельче эта зернистость – у овец. У большинства животных, за исключением овцы, эозинофильные гранулы расположены плотно. **В неокрашенных клетках гранулы имеют желтоватый цвет.**

**Сегментоядерный эозинофил (В, Г)** – ядро, состоит только из двух круглых или каплеобразных частей, связанных короткой хроматиновой нитью (рис. 7). Эозинофильные гранулы представляют собой лизосомальные структуры с высоким содержанием кислых гидролаз. **В отличие от нейтрофилов эозинофилы не содержат активной щелочной фосфатазы, почти не имеют лизоцима.**

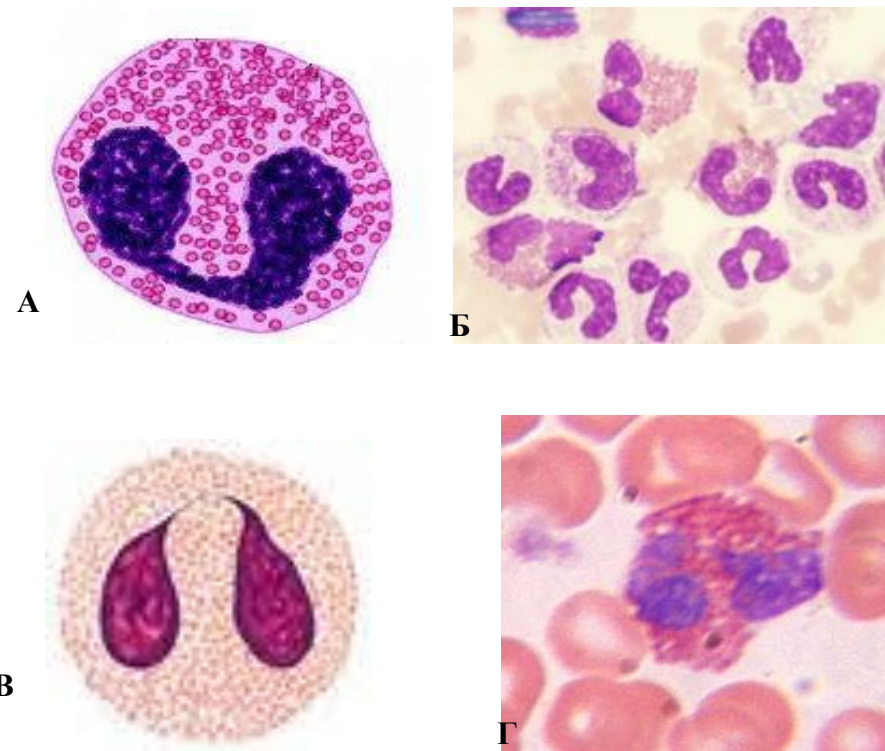


Рис. 7. Палочкоядерный (А, Б), сегментоядерный эозинофил (В, Г). Романовский – Гимза (Б, Г). х. 130

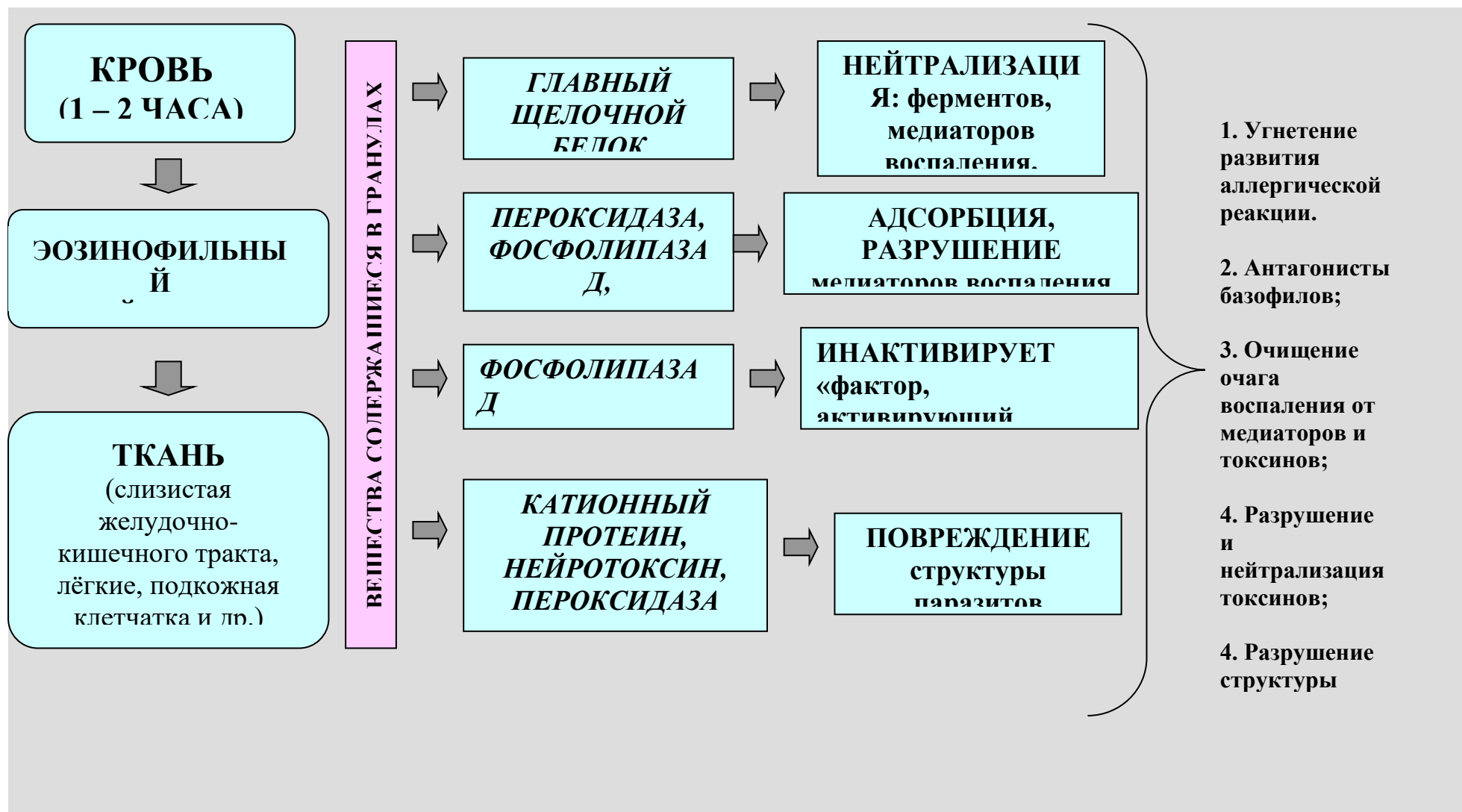


Рис. 8. Функции эозинофильных лейкоцитов

**Палочкоядерный базофил** – по структуре ядра не отличается от других гранулоцитов на этой стадии развития. Крупная базофильная зернистость заполняет всю цитоплазму и часто накладывается на ядро, поэтому контуры ядра становятся расплывчатыми (А, Б) (рис. 9).

**Сегментоядерный базофил (В)** – имеет лапчатую или округлую форму, двух - четырехлопастное ядро. Крупная базофильная зернистость густо покрывает всю клетку. Гранулы, в зависимости от вида животных, имеют сине фиолетовый или коричнево черный цвет.

Число базофилов в циркулирующей крови невелико, после нескольких часов циркуляции, они переходят в ткани и становятся тканевыми базофилами или **тучными клетками** (рис. 10).

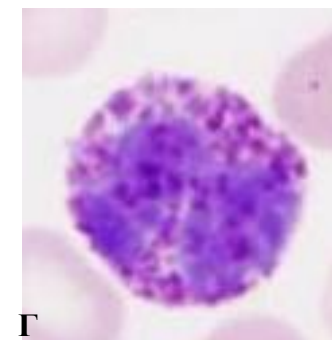
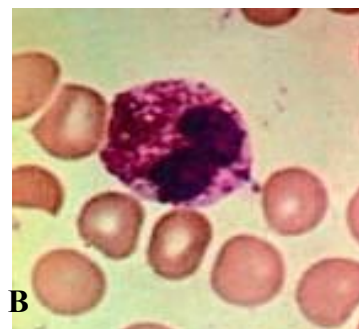
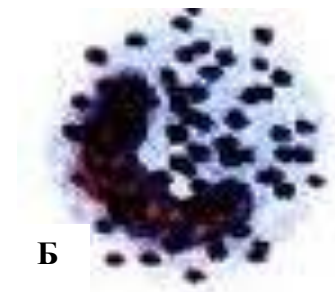
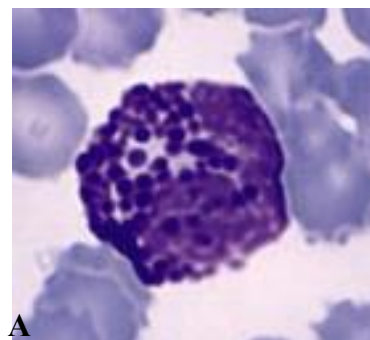
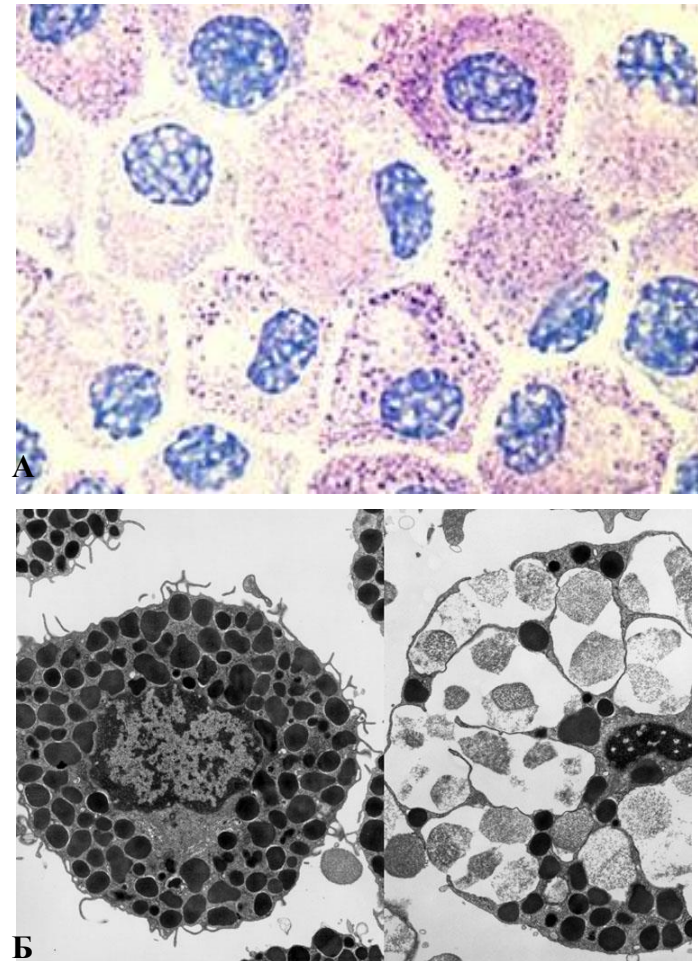


Рис. 9. Базофильные лейкоциты. Палочкоядерный (А, Б, В) и сегментоядерный базофилы (Г). Романовский – Гимза .х. 300

## ТКАНЕВЫЕ БАЗОФИЛЫ (ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ)

*Функции базофилов и тучных клеток обусловлены наличием в них большой группы биологически активных веществ, которые сосредоточены в специфических гранулах.*

*При аллергических реакциях, под влиянием комплекса АГ – АТ, происходит дегрануляция базофилов и биологически активные соединения поступают в кровь. Эти вещества называются анафилактическими медиаторами.*



**Рис. 10. Тучные клетки с многочисленными, локализованными вокруг ядра гранулами, содержащими гистамин и ферменты (А, Б); опустошение гранул тучных клеток после стимуляции антигеном (Б) (электронное сканирование)**

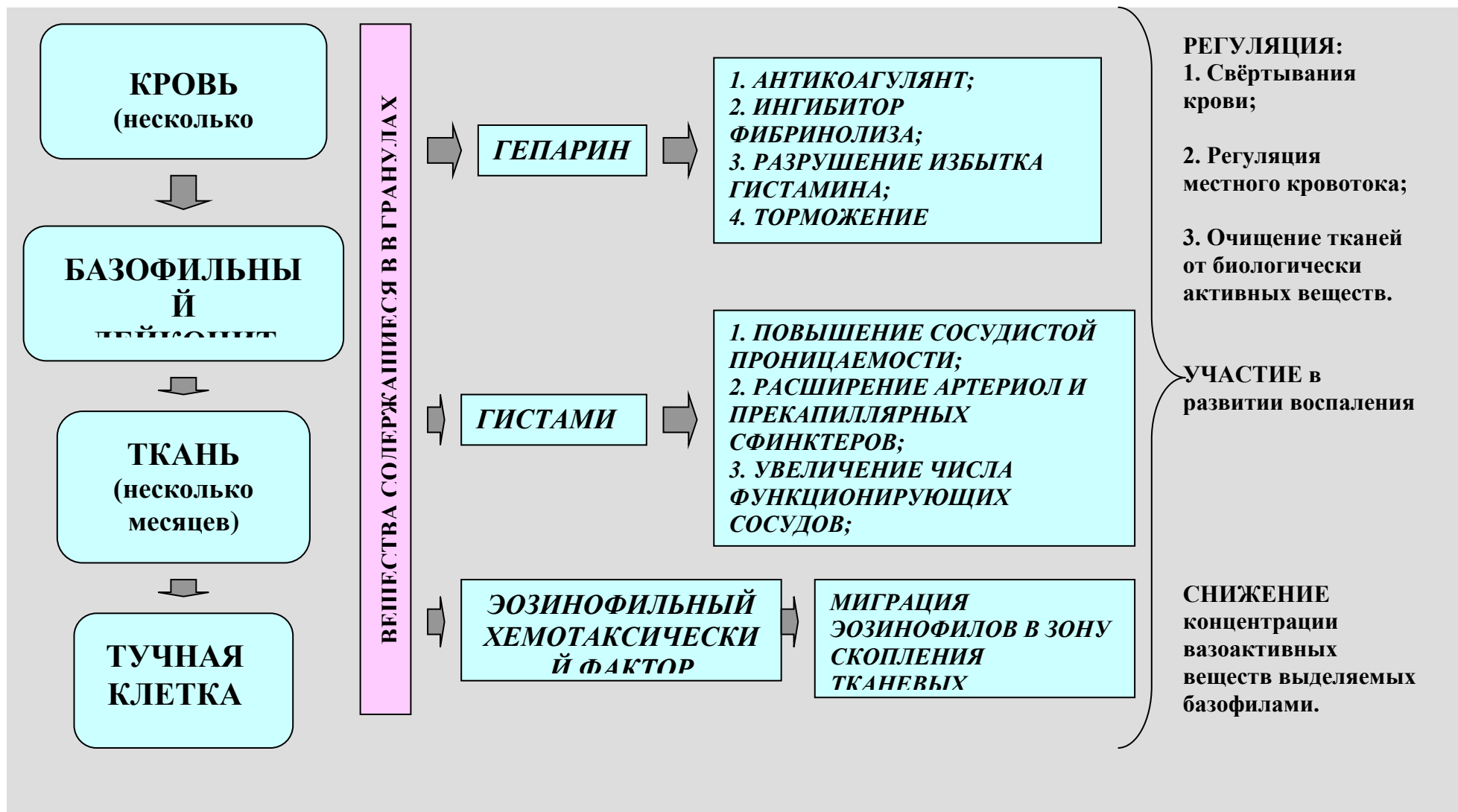


Рис. 11. Функции базофильных лейкоцитов

## КЛЕТКИ АГРАНУЛОЦИТАРНОГО РЯДА

*Продукция моноцитов происходит быстрее, чем гранулоцитов. Резерв моноцитов, остающихся в костном мозге после созревания – незначителен.*

*Моноциты поступают в ткани, где превращаются в макрофаги, образуя самостоятельную **мононуклеарную фагоцитирующую систему (МФС)**. Эта система включает только активно фагоцитирующие клетки.*

*К тканевым макрофагам относятся:*

1. **Гистиоциты** – макрофаги соединительной ткани;
2. **Купферовские клетки** – макрофаги печени;
3. **Альвеолярные макрофаги;**
4. **Плевральные макрофаги;**
5. **Остеокласты** – макрофаги костной ткани;
6. **Клетки микроглии нервной системы.**

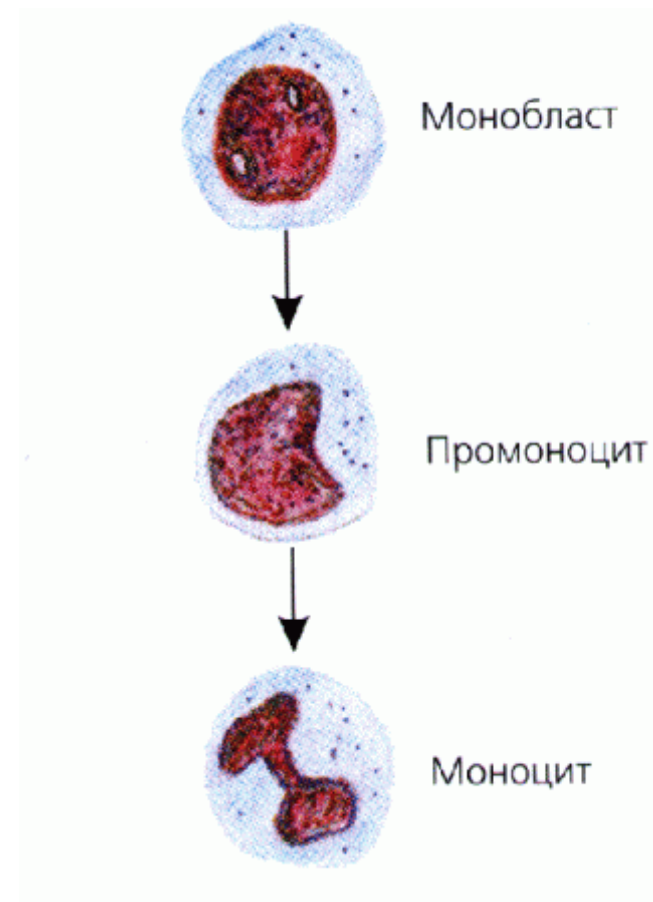
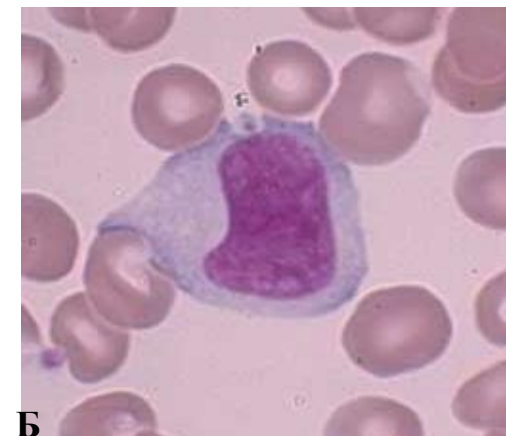
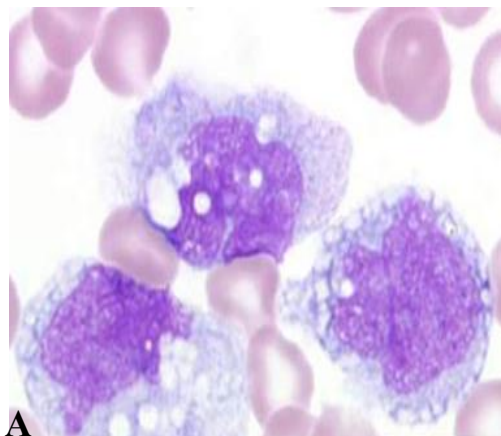


Рис. 12. Этапы созревания моноцитов (схема).

**Монобласт (А)** – родоначальная клетка моноцитарного ряда. Ядро большое округлое или округло вытянутое, хроматин имеет нежную структуру, цитоплазма окружает ядро узким ободком, без включений с четкими контурами, окрашивается в различные базофильные тона.



**Промоноцит (Б, В)**– имеет грубую и рыхлую структуру ядра с остатками ядрышек, отличается от монобласта волнистым и более изогнутым очертанием ядра, цитоплазма окрашивается в более светлые, чем у монобластов базофильные тона.



**Моноцит (Г)** – хроматин ядра имеет неравномерность, создаёт складчатость. Форма ядра бобовидная, дольчатая. Цитоплазма широкая, иногда с мелкой зернистостью и вакуолями (рис. 13.).

**Рис. 13. Этапы созревания моноцитов. Монобласт (А), промоноцит (Б, В), моноцит (Г). Романовский - Гимза. х. 1000**

## МОНОЦИТЫ КРОВИ

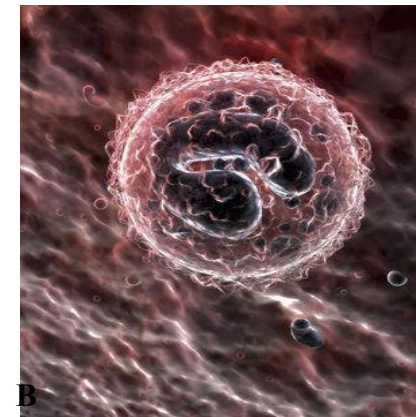
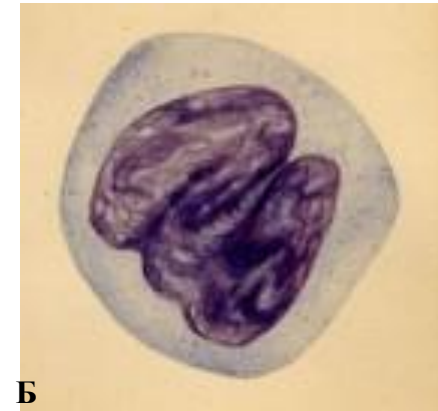
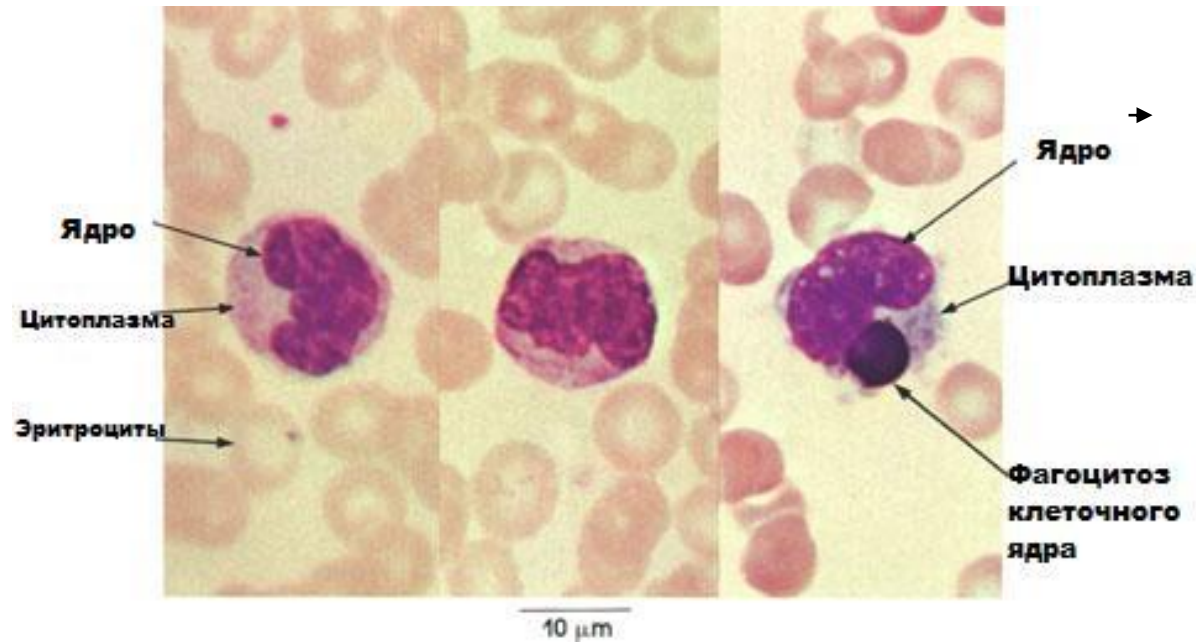


Рис. 14. А - структура моноцита крови.  $\times 1430$  (по Bergman, 2011). Б – зрелый моноцит крови (иллюстрация по Dorothy Sturm). В – моноцит крови (3D изображение)

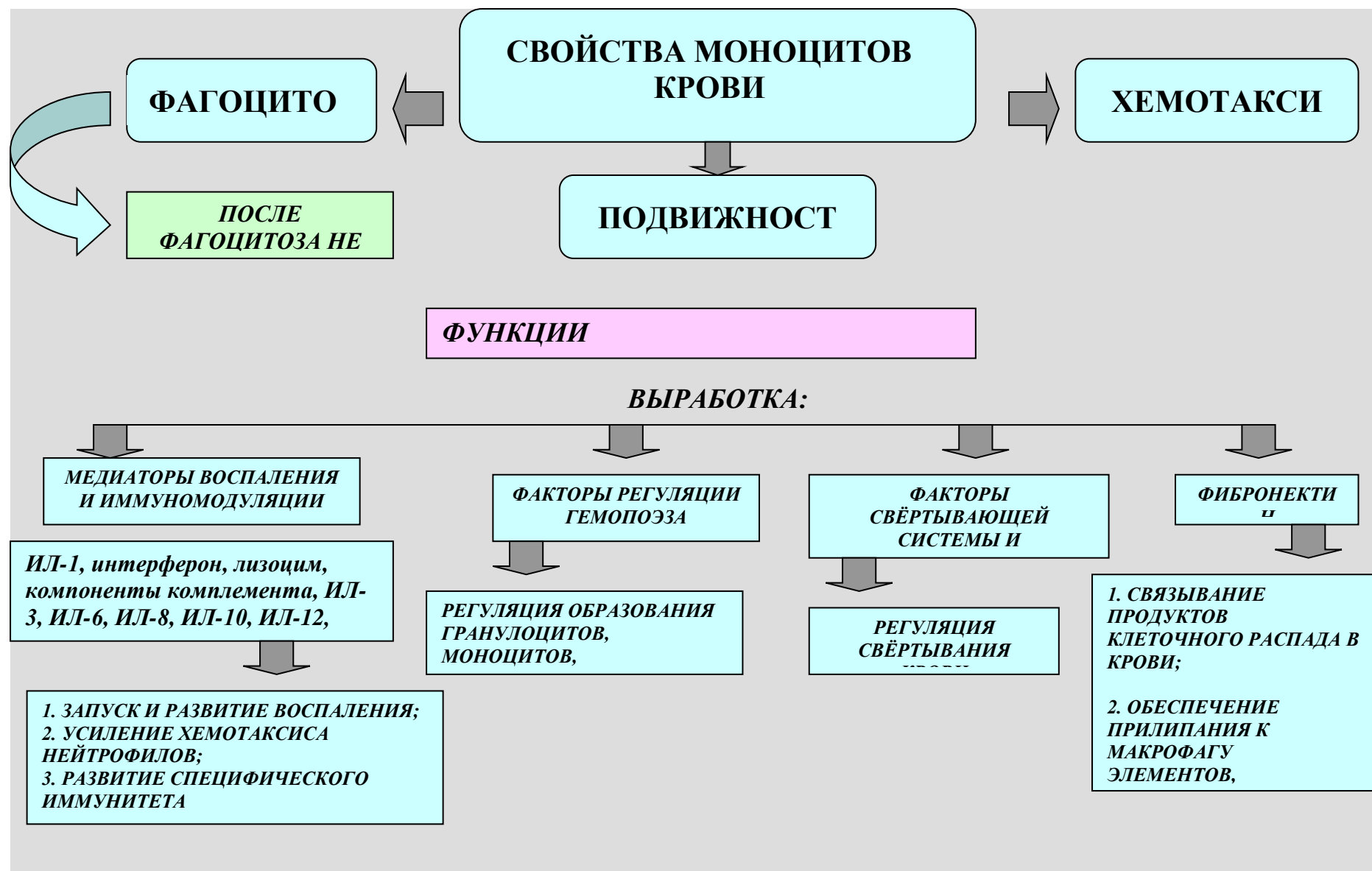


Рис. 15. Функции моноцитов

## ЭТАПЫ СОЗРЕВАНИЯ ЛИМФОЦИТОВ

Гемопоэтические стволовые клетки костного мозга дают начало общим лимфоидным клеткам-предшественникам. Из них развиваются предшественники Т- и В-клеток.

**Предшественники Т-клеток** покидают костный мозг и мигрируют в тимус. После созревания в нем, они накапливаются в лимфоузлах, селезенке, пейеровых бляшках тощей кишки. **Из предшественников В-клеток**, образуются зрелые В-клетки. У большинства млекопитающих этот процесс происходит в костном мозге; у жвачных – в илиоцекальных пейеровых бляшках; у птиц – в фабрициевой сумке. В-клетки, активированные антигеном, дифференцируются в плазмобласты, а затем в плазматические клетки в лимфоидных органах. Плазмобласты могут также мигрировать через кровоток в костный мозг и там превращаться в плазматические клетки.

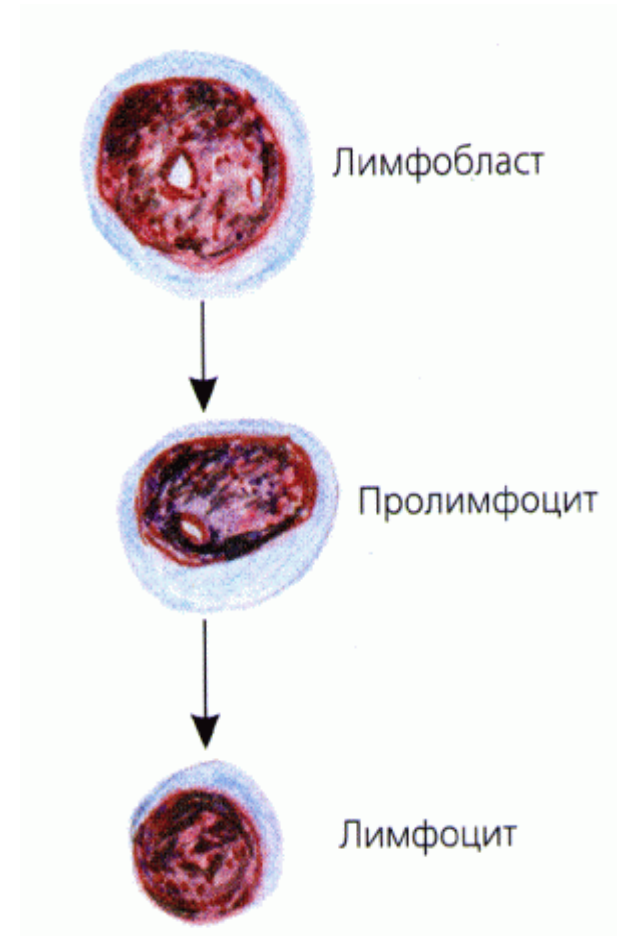


Рис. 16. Этапы созревания лимфоцитов (схема)

## ЛИМФОЦИТЫ КРОВИ

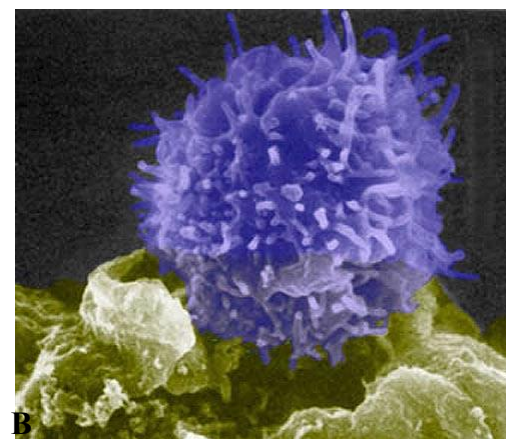
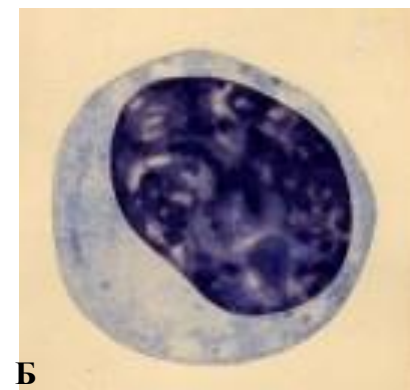
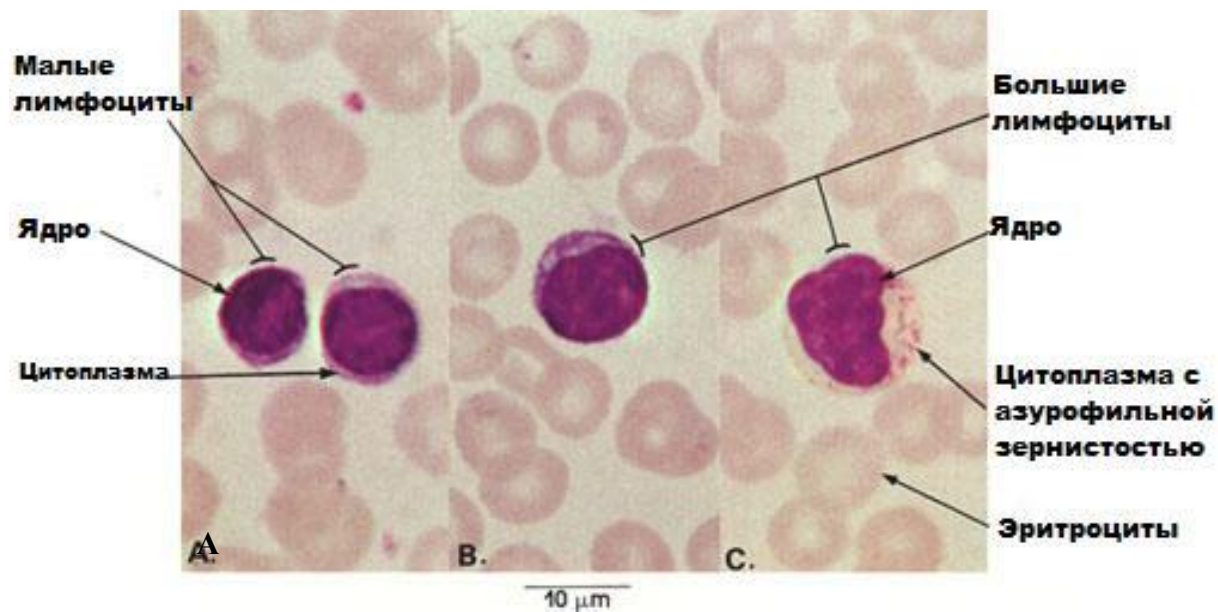


Рис. 17. А – лимфоциты крови (по Bergman, 2011). Б – зрелый лимфоцит крови (иллюстрация по Dorothy Sturm). В – Т-лимфоцит (синий) проверяет клетку (зелёную) на предмет чужеродности (Электронная фотография Berkeley Lab)

## МОРФОЛОГИЯ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ

*Дегенеративные изменения нейтрофилов возникают при различных патологических состояниях (инфекциях, воздействии химических веществ, заболеваниях кроветворного аппарата, действии проникающих излучений, попадании внутрь радиоактивных веществ) и могут затрагивать ядро и цитоплазму. Морфологические изменения цитоплазмы представляют собой дефекты созревания, возникающие в результате создавшихся в костном мозге «токсических условий».*

*К ним относят:*

- 1. Цитоплазматические вакуоли (пенистая базофилия);*
- 2. Токсическая (токсогенная) зернистость;*
- 3. Тельца (включения) Деле (Князькова-Деле, Доули);*
- 4. Гиперсегментация сегментоядерных нейтрофилов;*
- 5. Гипосегментация ядра (пельгероид, псевдопельгеровская аномалия);*
- 6. Пикноз, кариорексис, цитолиз.*

## ТОКСИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЦИТОПЛАЗМЫ ЛЕЙКОЦИТОВ

**Пенистая базофилия (вакуолизация цитоплазмы)** – при электронномикроскопическом исследовании (рис. 18) пенистая вакуолизация выглядит как неравномерно распределенные прозрачные участки, не связанные с мембраной клетки. Вакуолизация встречается чаще в цитоплазме, иногда и в ядре. Её наличие в ядре указывает на глубокие изменения в клетке и на тяжесть патологического процесса. Вакуолизация часто сочетается с другими структурными изменениями клетки. Цитоплазматические вакуоли наблюдаются при тяжелых инфекциях, при сепсисе, острой дистрофии печени. **Признак относится к наиболее ранним патологическим изменениям в лейкоцитах.**

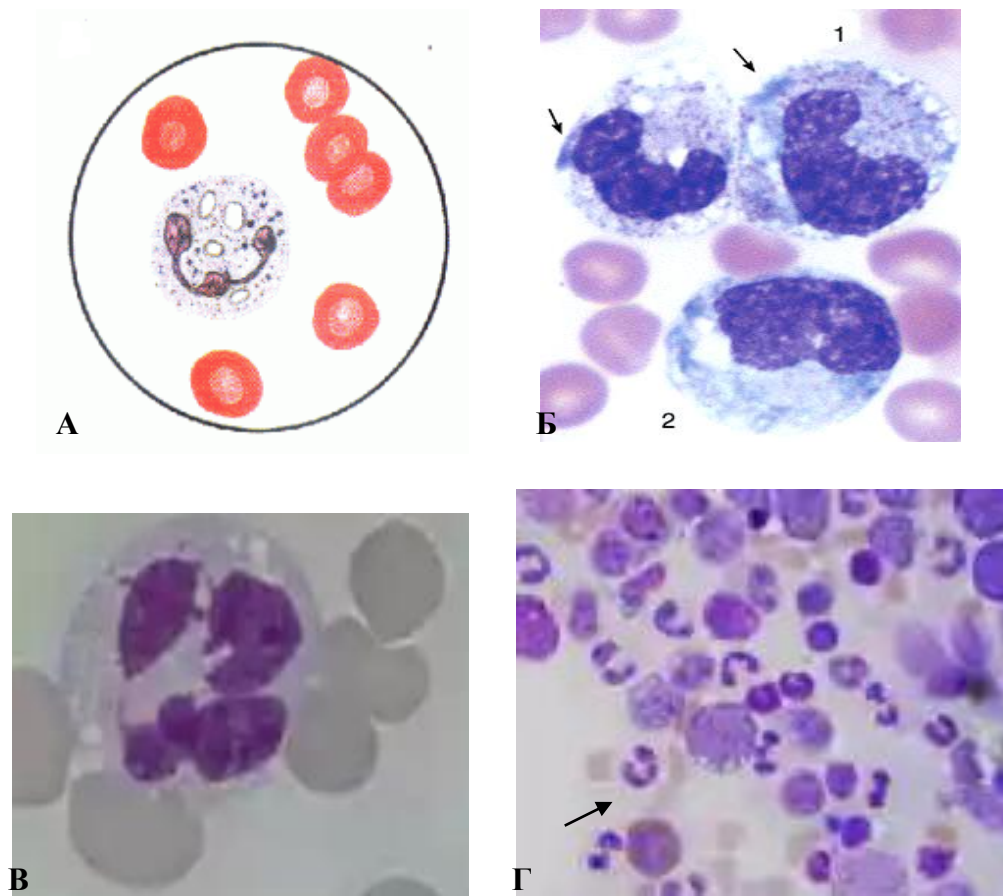
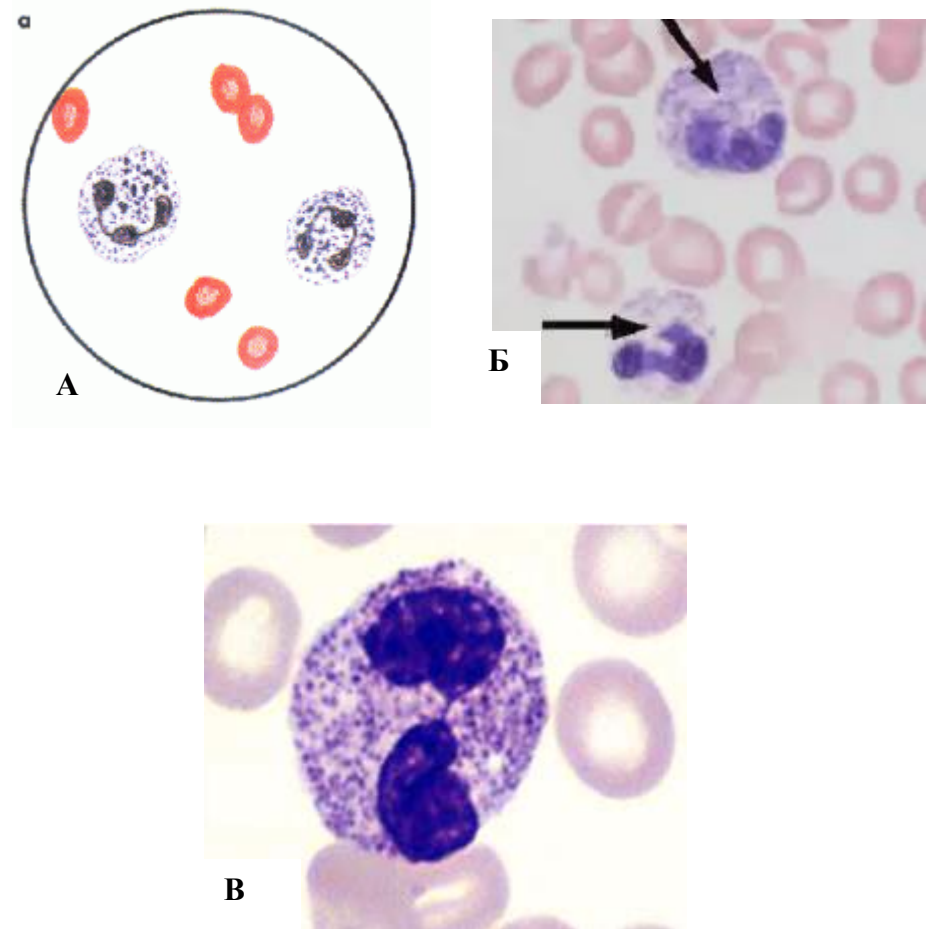


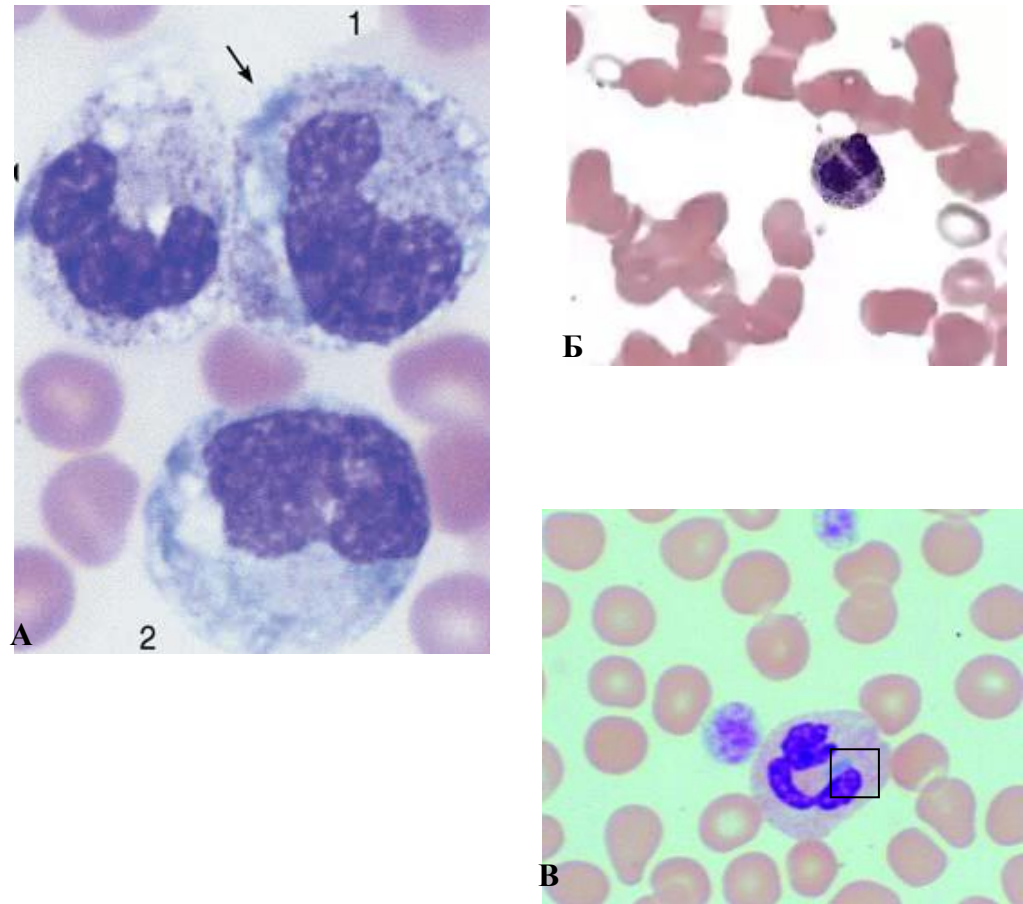
Рис. 18. А – вакуолизация цитоплазмы; Б, Г- множественная вакуолизация цитоплазмы, тельца Деле (стрелка) в палочкоядерных нейтрофилах (1) и в метамиелоците; В – гиперсегментация ядра, вакуолизация цитоплазмы. Романовский - Гимза. х. 300 (Б, В); х. 130 (Г)

**Токсическая зернистость** - её образование это результат физико-химических изменений белковой структуры цитоплазмы под влиянием продуктов интоксикации. Наблюдается при инфекционных или воспалительных процессах. Может сопровождаться присутствием цитоплазматических вакуолей и телец Деле. **Токсическая зернистость нейтрофилов часто появляется раньше ядерного сдвига.** Её нарастание при гнойно-септических заболеваниях, крупозной пневмонии и ряде воспалительных заболеваний указывает на прогрессирование патологического процесса и возможность неблагоприятного исхода. Наиболее выражена токсическая зернистость при крупозной пневмонии в период рассасывания воспалительного инфильтрата, септикопиемии, перитоните, флегмоне и других гнойных процессах. Существуют специальные методы окраски для выявления токсигенной зернистости, из которых наиболее распространенным и доступным является метод Фрейфельда (рис. 19).



**Рис. 19. Токсическая зернистость лейкоцитов. А – схема; Б – токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофила (окраска по Фрейфельду).х. 300; В – обильная токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофила (электронная микроскопия).х. 1000**

**Тельца Деле (Князькова-Деле, Доули)**  
 включения, светло-синие глыбки различного размера и формы, представляющие собой РНК из фрагментов шероховатого эндоплазматического ретикулума. Появляются при инфекционных и воспалительных заболеваниях (иногда даже при легком течении). Часто встречаются в сочетании с токсической зернистостью и цитоплазматическими вакуолями.



**Рис. 20. Тельца Деле: А - Токсическая зернистость, вакуолизация цитоплазмы и тельца Деле в палочкоядерном нейтрофиле (1) и в моноците (2).х. 1000; Б, В - тельца Деле в палочкоядерном нейтрофиле. х. 300**

**Гиперсегментация ядра нейтрофилов** характеризуется наличием в нейтрофилах ядер с 5 и более сегментами (рис. 21 А, Б). Их присутствие характеризует увеличение времени пребывания клеток в крови. Появление таких нейтрофилов отмечается при естественном старении организма, при введении глюкокортикоидов, гиперфункции коры надпочечников.

**Гипосегментация ядра (пельгероид)** - увеличение числа двусегментированных нейтрофилов, а также палочкоядерных нейтрофилов и нейтрофилов с круглым ядром (В). Хроматин имеет плотную структуру. Образование их связывают с блокадой ферментов, ответственных за сегментацию ядер.

Встречается при лейкозах, агранулоцитозе, микседеме, малярии, инфекционных заболеваниях, приеме некоторых лекарственных препаратов.

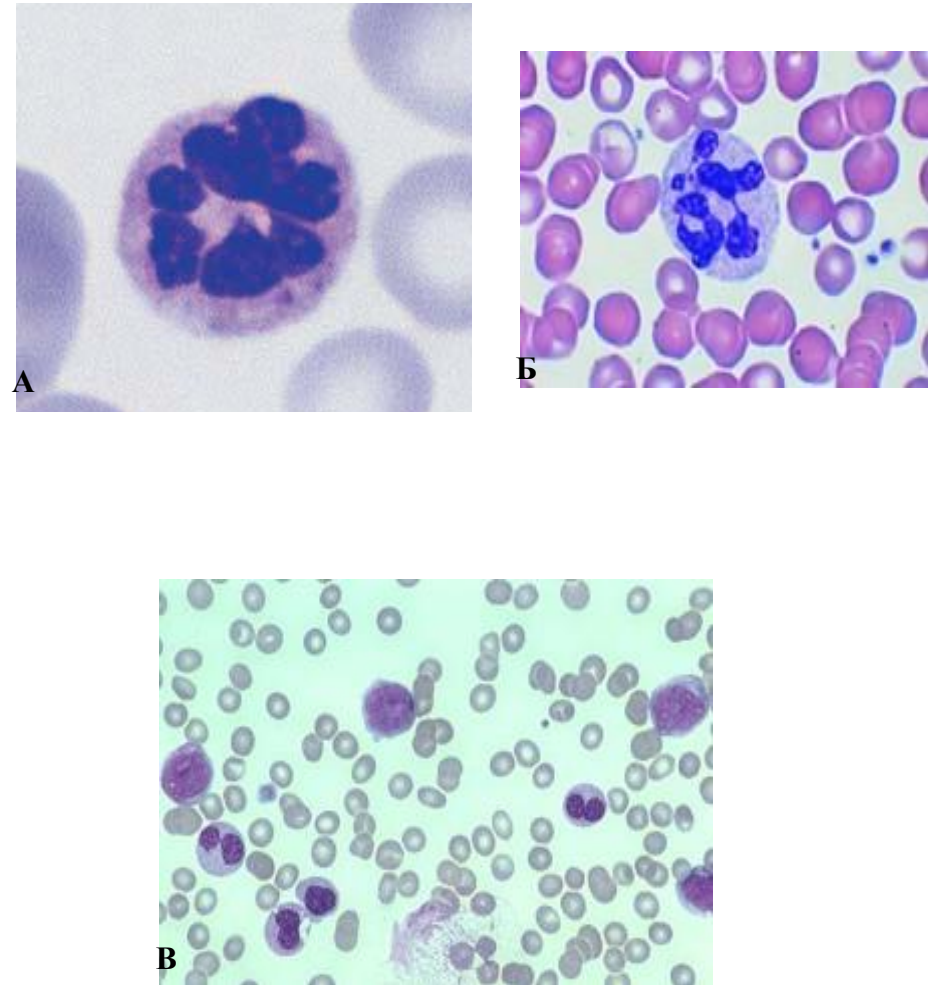


Рис. 21. А, Б – гиперсегментация ядра нейтрофила. Романовский - Гимза. х. 300. В – Гипосегментация ядра нейтрофилов. х. 120

## КАРИОРЕКСИС ЛЕЙКОЦИТОВ

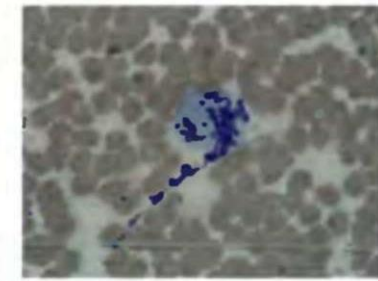
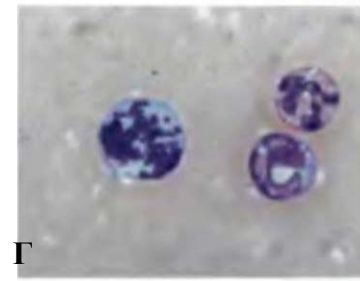
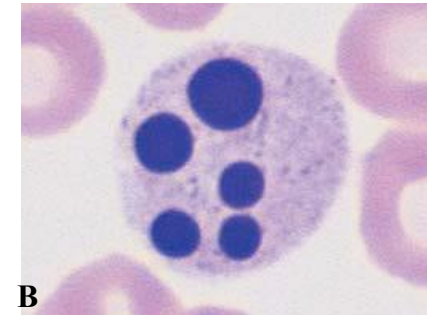
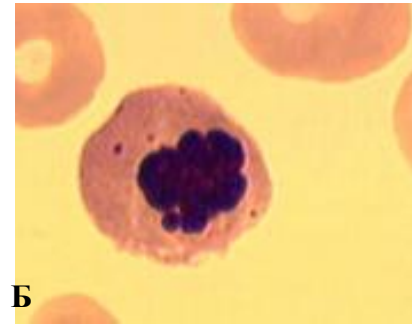
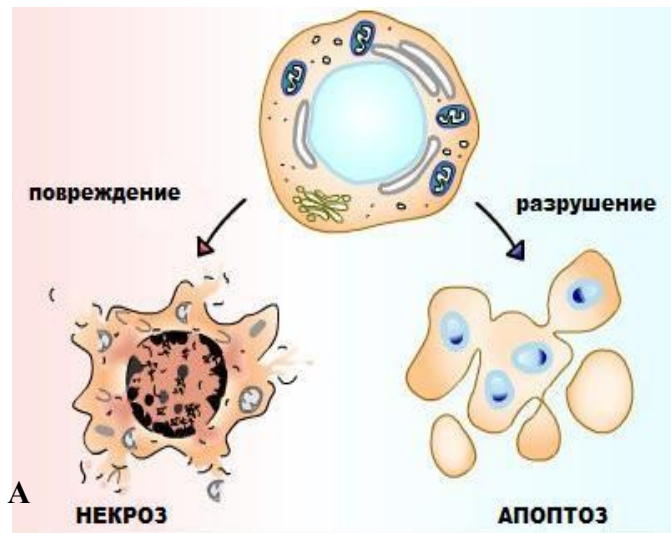
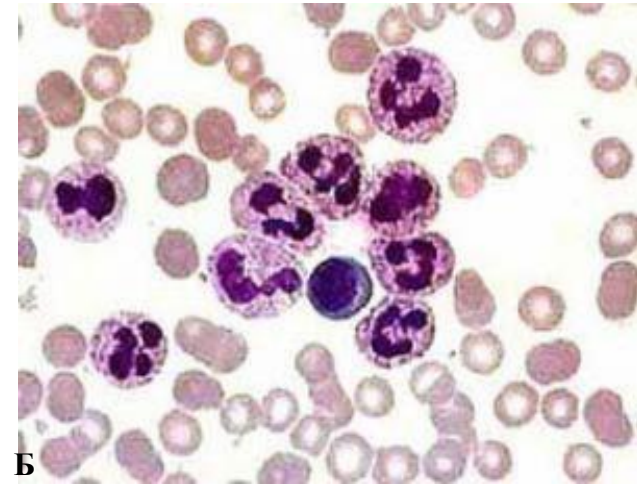
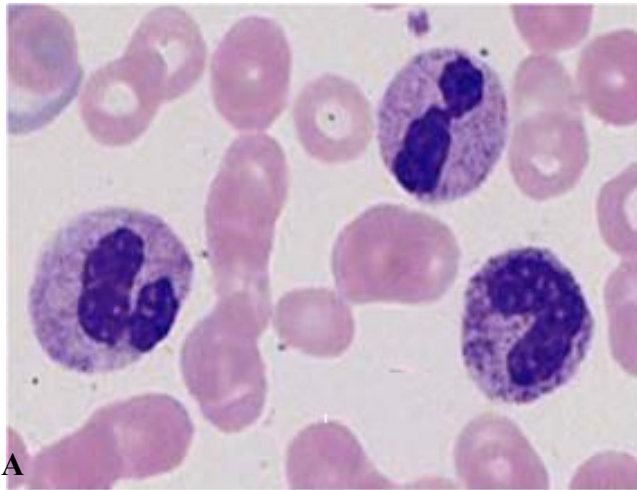


Рис. 22. А – фазы деградации клетки (схема); Б - кариорексис нейтрофильного лейкоцита;  
В - сегментоядерный нейтрофильный лейкоцит во время деградации (по Theml, 2004).х. 1000; Г – стадии разрушения нейтрофила. Романовский - Гимза. х. 1000

**Кариорексис - распад клеточного ядра на части; один из промежуточных (после кариопикноза и до кариолизиса) этапов некробиоза, предшествующего гибели клетки. при кариорексисе ядерная оболочка разрушается, и нуклеиновые кислоты в виде отдельных глыбок оказываются в цитоплазме.**

## ЛЕЙКОЦИТОЗЫ



**Рис. 23. А - физиологический лейкоцитоз (перераспределительный, без увеличения продукции лейкоцитов). Наблюдается при эмоциональном напряжении, боли, приеме белковой пищи, резкой смене температуры окружающей среды, действии ультрафиолетовых лучей, ионизирующей радиации, приеме глюкокортикоидов и др. Миогенный, возникает вследствие тяжелого физического труда. При нём число лейкоцитов может увеличиться сразу же в три – пять раз. Особенно много их отмечается в области мышц. Данный вид сопровождается еще и значительным усилением костномозгового кроветворения.**

**Б - реактивный лейкоцитоз. Результат усиления лейкопоэза в ответ на выброс провоспалительных факторов: цитокинов, токсинов, продуктов активации комплемента. Романовский - Гимза. х. 300**

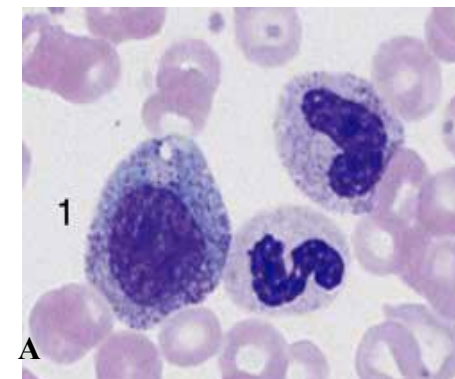
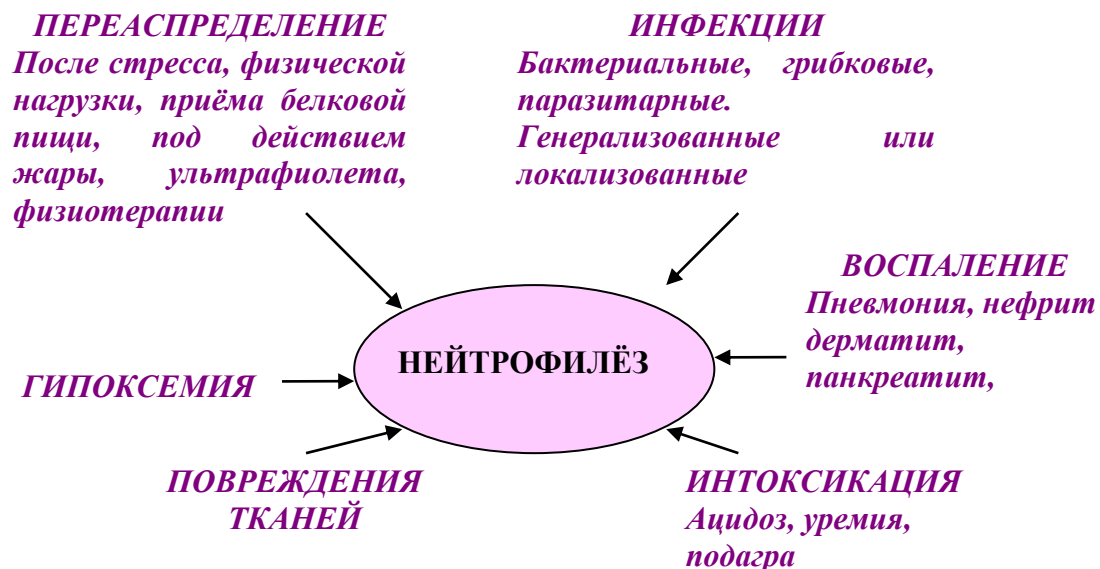
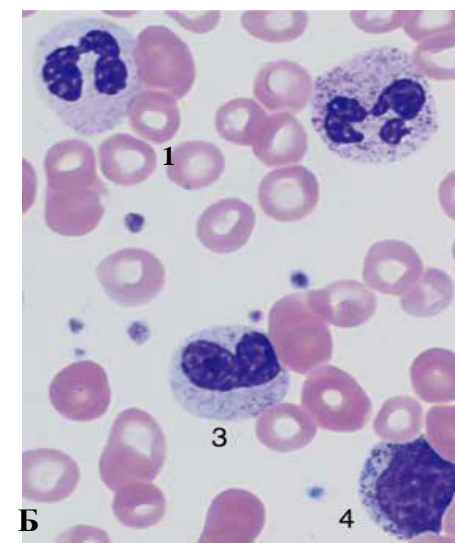


Рис. 24. Причины развития нейтрофильного лейкоцитоза

Рис. 25. А - реактивные изменения лейкопоза до промиелоцита (1) при острых токсических состояниях. Типичные изменения крови после бактериальной инфекции Б - токсическое гранулирование в сегментированном гранулоците (1), метамиелоцит (3), миелоцит (4). Романовский - Гимза. х. 300

При длительном воздействии факторов, происходит истощение костномозгового гранулоцитарного резерва, и в кровь выходят молодые клетки нейтрофильного ряда: палочкоядерные, метамиелоциты, миелоциты и промиелоциты.



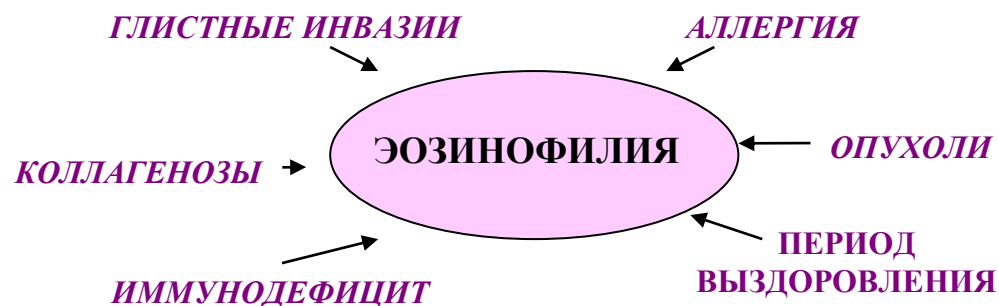
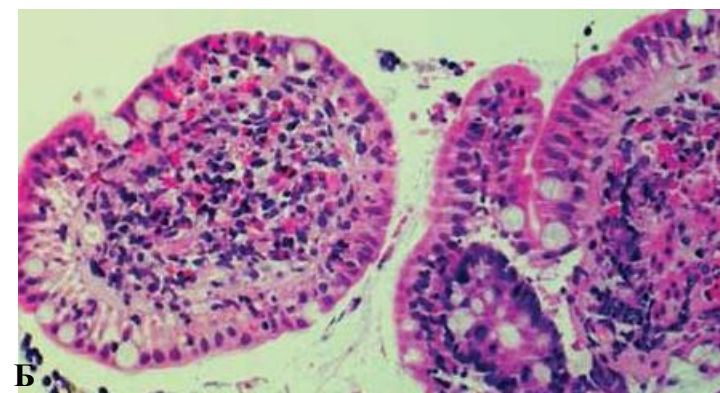
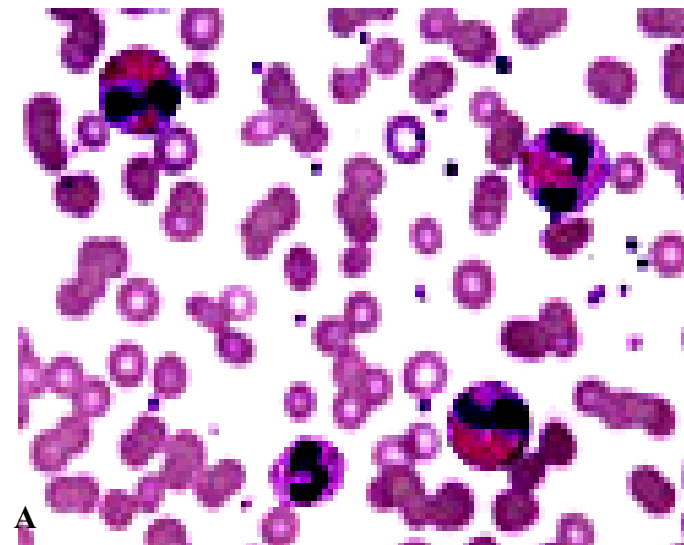


Рис. 26. Причины развития эозинофильного лейкоцитоза

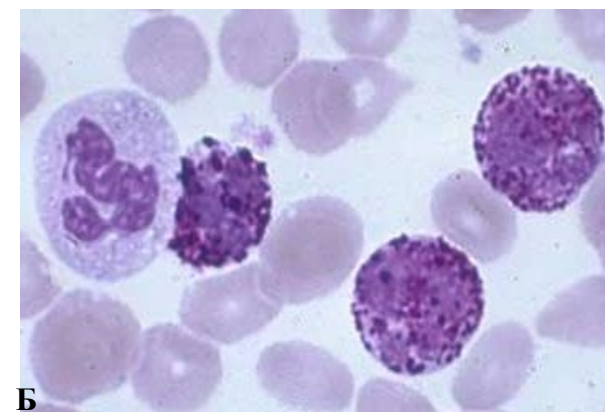
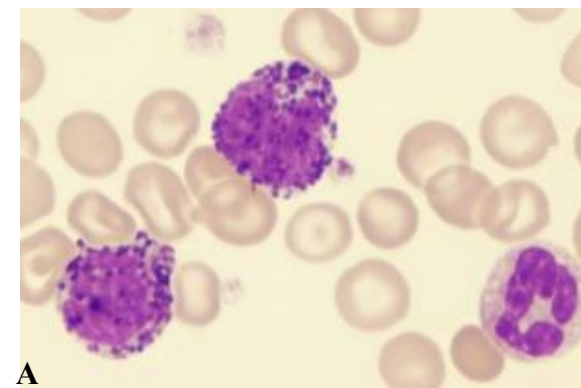
Рис. 27. А - увеличение содержания эозинофилов в крови. Гематоксилин и эозин. х 120. Б - обширный эозинофильный инфильтрат слизистой оболочки 12-перстной кишки при трихостронгилоидозе. Романовский - Гимза. х. 300



Эозинофильный лейкоцитоз обусловлен ускорением продукции и (или) выхода эозинофилов из костного мозга в кровь. Эозинофилы находятся в периферической крови менее 12 ч и потом переходят в ткани. Их мишенями являются такие органы, как кожа, легкие и желудочно-кишечный тракт. Эозинофилы относятся к клеткам, функционально задействованным главным образом для борьбы с паразитарными воздействиями, токсическими веществами, а также в развитии аллергических реакций.

**Базофильный лейкоцитоз**, обусловленный увеличением продукции базофилов, — сравнительно редкий гематологический признак. Увеличение количества базофилов в крови может наблюдаться при микседеме, неспецифическом язвенном колите, аллергических реакциях, при беременности. В этих случаях число базофилов повышается незначительно и не приводит к существенному увеличению количества лейкоцитов. Часто содержание базофилов возрастает при хроническом миелолейкозе, что является прогностически неблагоприятным признаком.

**Рис. 28. Базофильные лейкоциты в мазке крови.**  
Романовский - Гимза. х. 300



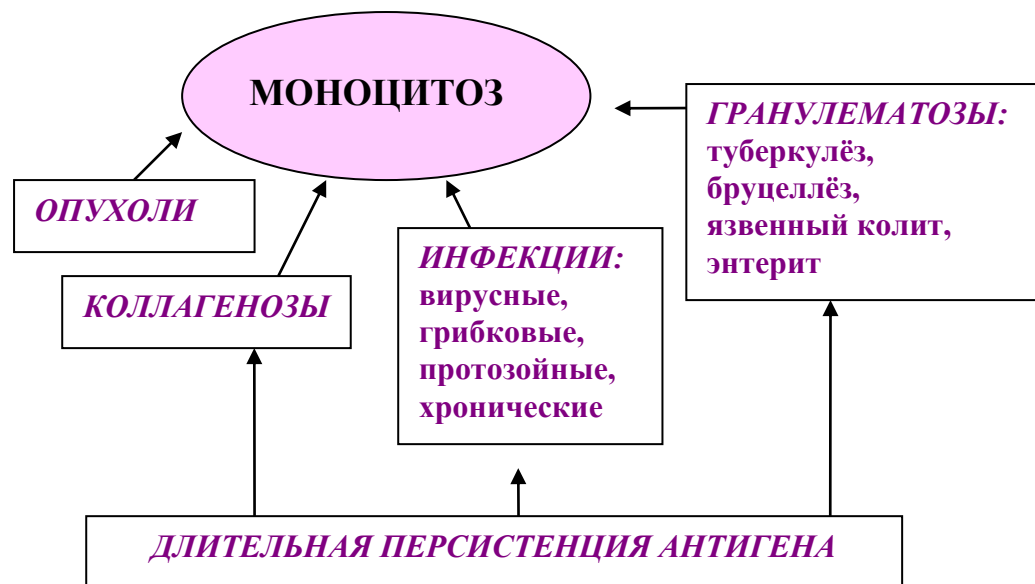
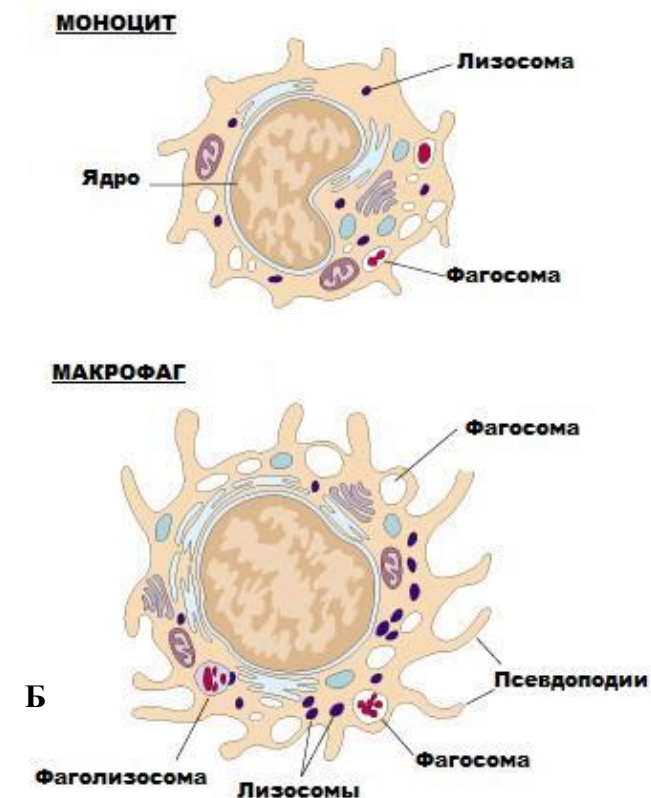
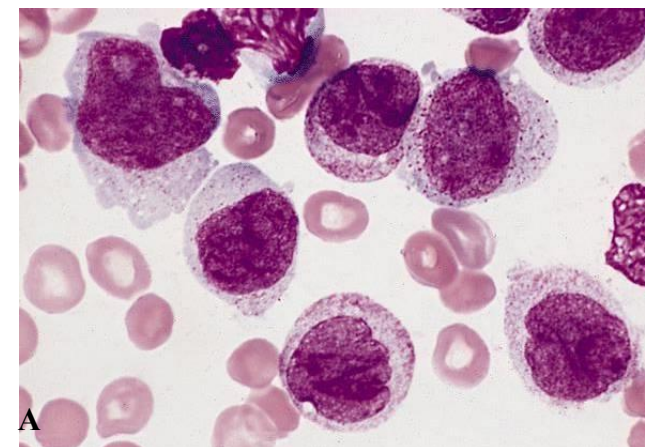


Рис. 29. Причины развития моноцитоза

Рис. 30. А - моноцитоз крови. Романовский - Гимза. х. 300;  
Б – различия между моноцитом крови и тканевым макрофагом

Моноциты циркулирующей крови представляют собой подвижный пул относительно незрелых клеток, находящихся на пути из костного мозга в ткани. Время пребывания моноцитов в периферической крови – от 1,5 суток до 4 дней. Моноциты, выселяющиеся в ткани, превращаются в макрофаги, при этом у них появляются большое количество лизосом, фагосом, фаголизосом.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Ronald A. Bergman, PhD., Adel K. Afifi, M.D. , Paul M. Heidger, Jr., Ph.D., The University of Iowa First Published: 1999 Atlas of Microscopic Anatomy - A Functional Approach: Companion to Histology and Neuroanatomy: Second Edition
2. Расшифровка общего анализа крови. URL: [http://diagnostika\\_onlain.narod.ru/Obschei\\_analiz\\_krovi.html](http://diagnostika_onlain.narod.ru/Obschei_analiz_krovi.html) (дата обращения: 17.09.2011)
3. База знаний по биологии человека. URL: <http://humbio.ru/> (дата обращения: 17.09.2011)
4. Нейтрофильные гранулоциты. URL: <http://immuninfo.ru/immunologiya/obshhie-polozheniya/nejtrofilnye-granulocity/> (дата обращения: 22.09.2011)
5. Medical Illustrations of Dorothy Sturm. URL: <http://library.uthsc.edu/history/dorothysturmexhibit/> (дата обращения: 2.10.2011)
6. Nikon/ URL: <http://www.nikon-micro.ru/catalog/category/28>
7. Физиологические лейкоцитозы/ URL: [http://www.tiensmed.ru/news/post\\_new6478.html](http://www.tiensmed.ru/news/post_new6478.html)
8. Д. Мейер Дж. Харви Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика. Пер. с англ. – М.: Софион. 2007, 456с.
9. Abboud CN, Lichtman MA: Structure of the marrow and the hematopoietic microenvironment. In Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, Seligsohn U (eds): Williams Hematology. 6th ed. New York, McGraw-Hill, 2001, pp 29-58.
10. Луговская С.А, Почтарь М.Е. Гематологический атлас / С.А. Луговская, М.Е. Почтарь. — М.: Триада, 2004. — 227 с.

11. Погорелов В.М., Козинец Г.И., Дягилева О.А. и др. Цветной атлас клеток системы крови / В.М. Погорелов, Г.И. Козинец, и др. — М.: Практическая медицина, 2007. — С. 98-99.