

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Ф.И. Висмонт, Л.С. Лемешонок, Д.М. Попутников

**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
ГЕМОГРАММ И ОЦЕНКА ТИПОВЫХ НАРУШЕНИЙ
СИСТЕМЫ КРОВИ**

Учебно-методическое пособие

Минск 2011

УДК 616.15-092(075.8)

ББК 54.11 я73

В53

Авторы: д-р мед. наук, проф. Ф.И. Висмонт,
канд. мед. наук Л.С. Лемешонок,
канд. биол. наук Д.М. Попутников

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. 2-й кафедры детских болезней БГМУ
В.А. Кувшинников,
д-р мед. наук, проф. кафедры патологической анатомии
БГМУ М.К. Недзьведь

Висмонт Ф.И.

Патофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови / Ф.И. Висмонт, Л.С. Лемешонок, Д.М. Попутников/ Мн.: БГМУ, 2011.

Разработан алгоритм патофизиологического анализа гемограмм при типовых формах патологии системы крови. Приведены диагностические и прогностические клинико-гематологические критерии и методологические подходы, необходимые для формирования у студентов навыков этиопатогенетической оценки показателей крови в гемограммах, состояния гемопоэза и системы крови в целом.

Предназначено для студентов 3-го курса всех факультетов медицинских ВУЗов и может быть рекомендовано обучающимся в магистратуре и аспирантуре по специальности «Патологическая физиология».

УДК 616.15-092(075.8)

ББК 54.11 я73

© Белорусский государственный
медицинский университет, 2011

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. Оценка типовых нарушений системы эритронов	7
ГЛАВА 2. Оценка типовых нарушений системы лейкоцитов.....	28
ГЛАВА 3. Оценка количественных нарушений системы тромбоцитов.....	43
ГЛАВА 4. Алгоритм патофизиологического анализа гемограмм при типовых нарушениях системы крови.....	45
ГЛАВА 5. Анализ гемограмм.....	52
ЛИТЕРАТУРА.....	77

ВВЕДЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы

Важной задачей патологической физиологии является формирование у студентов навыков анализа данных экспериментальных и клинических исследований в плане установления основных причин возникновения и главных звеньев патогенеза типовых форм патологии с целью их патогенетической коррекции. Это достигается при разборе клинических ситуаций на основе анализа данных обследования больного, известных закономерностей развития патологического процесса и интеллектуального моделирования. Важными составляющими большинства форм патологии являются нарушения в системе крови, в ходе анализа и оценки которой, наряду с отработкой соответствующих практических навыков, закладывается умение логического осмысления связи определенных проявлений нарушения жизнедеятельности организма при различных заболеваниях с изменениями в периферической крови. В этом именно патофизиологический анализ гемограмм способствует развитию у студентов основ врачебного мышления, овладению ими элементами лабораторной диагностики. Поэтому анализ «картины» крови, т.е. показателей периферической крови по данным гемограмм и ее морфологических особенностей, является первоочередным объектом изучения на занятиях по патофизиологии системы крови. Образцы гемограмм больных с типовыми нарушениями системы крови служат неотъемлемой частью учебного материала на занятиях по дисциплине на протяжении всех отведенных этому разделу предмета 18-ти учебных часов для факультетов: лечебного, педиатрического, медико-профилактического, военно-медицинского, медицинских иностранных учащихся и 12-ти учебных часов – для стоматологического факультета.

С целью формирования навыков анализа гемограмм больных с патологией системы крови в предлагаемом учебно-методическом пособии предварительно дается оценка состояния системы крови при типовых ее нарушениях. В дальнейшем, последовательное рассмотрение и оценка нарушений в системе эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов при различных формах патологии позволяет выделить главное звено их патогенеза. Овладение такими навыками способствует скорейшему усвоению ряда диагностических и прогностических критериев оценки системы крови и методологических подходов их изучения.

Мотивами настоящей работы послужило следующее:

- помочь освоить основные диагностические и некоторые прогностические гематологические критерии, необходимые для оценки нарушений в системе крови и их исходе при ряде ее нозологических форм;
- научить анализировать и оценивать типовые нарушения системы крови в свете современных представлений об их природе по данным гемограмм больных с различными формами патологии;
- сформировать методологическую и методическую основу клинического мышления и рационального действия врача, что важно для диагностики и лечения различных заболеваний.

Целесообразность выпуска данного учебно-методического пособия обусловлена изложением в доступной форме необходимых материалов, не нашедших соответствующего отражения в учебной литературе.

Необходимый уровень знаний и практических навыков

Студент должен знать:

- структурно-функциональные особенности клеток крови нормобластического, мегалобластического, миелобластического, монобластического, мегакариобластического, лимфобластического типов кроветворения каждой из стадий клеточной дифференцировки; патологические формы эритроцитов и лейкоцитов;
- этиологию и патогенез типовых нарушений системы крови: анемий, эритроцитозов, лейкоцитозов, лейкопений, агранулоцитозов, панмиелофтиза, лейкомоидных реакций, лейкозов; особенности картины крови, их проявления и значение для организма.

Студент должен иметь навыки:

- анализа и оценки состояния системы крови по данным гематологических и биохимических ее показателей при изучении клинических дисциплин и в последующей лечебно-профилактической деятельности.

Контрольные вопросы по смежным дисциплинам.

1. Гемопоз в антенатальном и постнатальном периодах онтогенеза.
2. Типы и периоды кроветворения.
3. Характеристика (морфофункциональная, биохимическая) основных классов клеток крови.
4. Кроветворные клетки-предшественницы: КОЕ, БОЕ.
5. Типы и патологические формы гемоглобина.
6. Иммуногенез. Роль Т- и В-лимфоцитов в иммуногенезе.
7. Нейрогуморальные механизмы регуляции гемопоза.

Контрольные вопросы по теме занятий.

1. Типовые нарушения системы эритронов: анемии, эритроцитозы; определение понятий; критерии классификации; оценка по данным гемограмм.
2. Патогенетическая характеристика острой и хронической постгеморрагических анемий; фазы и механизмы развития компенсаторных реакций; картина крови.
3. Патогенетическая характеристика дизэритропоэтических анемий.
4. Патогенетическая характеристика гемолитических анемий: изменения в крови и моче (гемоглобинемия, гипогаптоглобинемия, гемоглобинурия, метгемоглобинурия, метгемальбуминемия; изменения осмотической резистентности эритроцитов), возникающие вследствие внутрисосудистого и внесосудистого (внутриклеточного) гемолиза; виды кризов, механизмы их развития; особенности картины крови; патогенез эритроцитарных дефектов – маркеров наследственных гемолитических анемий.
5. Патогенетическая характеристика нарушений СОЭ.
6. Типовые нарушения системы лейкоцитов: определение понятий; виды и критерии классификации; особенности картины крови.
7. Абсолютные и относительные лейкоцитозы и лейкопении, их оценка.
8. Характеристика, диагностическая и прогностическая оценка различных типов и видов сдвига лейкоцитарной формулы.
9. Этиопатогенетическая характеристика костномозговой недостаточности; гематологические нарушения и клинические синдромы (панмиелофтиз, апластические анемии).
10. Агранулоцитоз, его виды, патогенетическая характеристика и критерии оценки.
11. Лейкемоидные реакции, их этиопатогенетическая характеристика и критерии оценки.
12. Типовые формы количественных нарушений системы тромбоцитов: тромбоцитопении, тромбоцитозы, тромбоцитемии (определение понятий, этиология и патогенез, изменения в периферической крови и костном мозге).
13. Алгоритм патофизиологического анализа гемограмм при типовых нарушениях системы крови.
14. Критерии оценки тяжести состояния больного и прогноза заболевания по данным гемограмм.
15. Построение заключения гемограммы как одного из важнейших звеньев клинического диагноза больного.

ГЛАВА 1. ОЦЕНКА ТИПОВЫХ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ЭРИТРОНА

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ АНЕМИЙ И ЭРИТРОЦИТОЗОВ

К наиболее распространенным типовым нарушениям системы эритронов относятся анемии и эритроцитозы. Они известны, главным образом, как проявления широкого спектра различных заболеваний (гемобластозов, злокачественных неоплазм других локализаций, аутоиммунных, инфекционных заболеваний и др.) и, значительно реже как самостоятельные формы патологии (наследственные гемоглобино- и эритропатии, анемия Аддисона-Бирмера, наследственная апластическая анемия и др.). Установлены и общепризнаны диагностические гематологические критерии анемий (и эритроцитозов) любого генеза, что позволяет их дифференцировать и соответственно классифицировать.

1.1. Гематологические и основные клинико-биохимические критерии оценки анемий

Диагностическими гематологическими критериями анемии как типового нарушения системы крови (главным образом системы эритронов) являются уменьшение в единице объема крови содержания гемоглобина (Hb/л) и количества эритроцитов (Эр/л) или только Hb/л, а также обнаружение в мазке крови качественных изменений эритроцитов (дегенеративных и/или регенеративных форм). В зависимости от количества Hb/л и Эр/л различают анемии легкой, средней и тяжелой степени (Табл. 1).

Таблица 1

Классификация анемий по степени тяжести в зависимости от содержания Hb и Эр в единице объема крови

Показатели крови	Степени тяжести анемий		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
У взрослых Hb в норме 120 – 160 г/л**	<120 – 100	<100 – 66	<66
У детей возрастные особенности нормы Hb г/л***	<120 – ≥90	<90 – ≥70	<70
Эр/л, ($\alpha \times 10^{12}/л$) в норме (3,9 – 5,0) $\times 10^{12}/л$ ** (у взрослых)	Значения α		
	< 3,9 – 3,0	<3,0 – 2,0	<2,0

* α – первые две цифры показателя содержания эритроцитов (если Эр = $3,5 \cdot 10^{12}$, то $\alpha = 3,5$).

** Новицкий В.В., Гольдберг Е.Д., 2001.

*** Козарева Т.И., Климкович Н.Н., 2001.

О клинической тяжести анемии можно судить, лишь оценив общий статус пациента, включая уровень функционирования жизненно важных систем.

Не всегда выраженность эритропении соответствует уровню снижения

концентрации Hb. При некоторых железодефицитных анемиях количество Эр/л остается нормальным или снижено незначительно, а содержание Hb/л достигает крайне низких значений (ниже 60 г/л, что называют Hb-пенией, или олигохромемией). Для мегалобластических анемий характерно чрезвычайное снижение количества Эр/л (часто менее $2,0 \cdot 10^{12}/л$) и содержания Hb/л, но выраженность эритропении более значительна, чем Hb-пении (Г.№ 3). Это обусловлено снижением митотической активности кроветворных клеток костного мозга в связи с нарушением синтеза ДНК при B_{12} (фолиево-)дефицитных анемиях и меньшей в 5-6 раз, чем у эритроцитов, продолжительностью жизни мегалоцитов. Последние подвергаются массивному гемолизу в капиллярах селезенки. Для апластических анемий характерно критическое снижение как содержания Hb/л, так и количества Эр/л, обусловленное проявлением тяжелой костномозговой недостаточности при поражениях гемопоэтической ткани (Г.№4)).

Снижение показателя гематокрита (HCT) (соотношение между объемами форменных элементов, наибольшее число которых представлено эритроцитами, и плазмы; в норме для женщин – 0,36-0,42 л/л, для мужчин – 0,40-0,48 л/л) является диагностическим критерием тяжелых анемий (апластических, мегалобластических, гемолитических, Г.№ 3, 4, 6, 7).

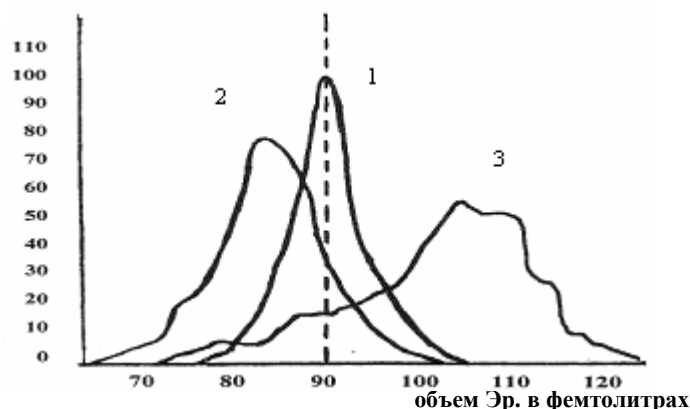
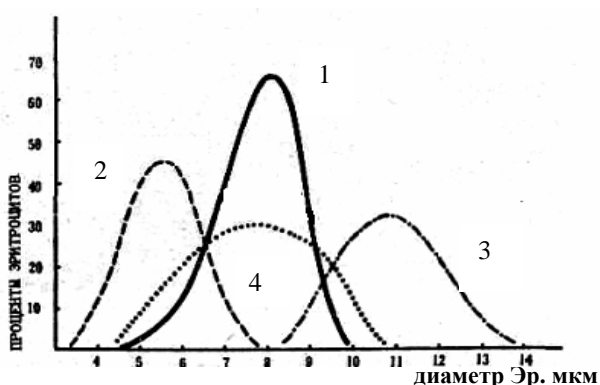
Идентификационные и классификационные критерии анемий

1. Цветовой показатель (ЦП) вычисляется по формуле $\frac{3Hb \text{ г/л}}{a \cdot 10^2}$. Норма

ЦП = 0,8-1,1. Согласно этому критерию, анемию идентифицируют как нормо- или гиперхромную. Железодефицитные анемии (ЖДА) в связи с нарушением синтеза гема и значительным снижением Hb/л являются гипохромными (Г.№ 2), причем ЦП может быть значительно снижен (до 0,3). Последнее также характерно для железонасыщенных анемий (ЖНА) (синонимы: сидероахрестические, сидеробластные, железорефрактерные анемии) и талассемий (вне периодов гемолитических кризов). Мегалобластические анемии (Г.№ 3) являются гиперхромными в связи с гигантскими размерами мегалоцитов: до 15 мкм в диаметре и объемом >100 фл. Нормохромными являются апластические анемии (Г.№ 4), острая постгеморрагическая в первые сутки после кровопотери и острая гемолитическая анемии (Г.№ 7). Среднее содержание гемоглобина в эрит-

роците (**МСН**- mean cell hemoglobin в норме 25,4–34,6 пг/клетку) и средняя концентрация гемоглобина в эритроците (**МСНС**- mean cell hemoglobine concentration в норме 0,30–0,38 кг/л) являются информативными показателями оценки системы эритронов. При гипохромных анемиях значения этих показателей снижаются, при гиперхромных возрастают. Таким образом, анемия является *нормохромной* при нормальных значениях указанных выше показателей; *гипохромной* – при значениях ЦП <0,8; значениях МСН и МСНС <25,4 пг/клетку и <0,30 кг/л соответственно (Г.№ 2); *гиперхромной* – при значениях ЦП >1,1; МСН и МСНС >34,6 пг/клетку и >0,38 кг/л соответственно (Г.№ 3).

2. Размер эритроцитов, показателем которого являются диаметр эритроцитов (норма 7-8 мкм) и средний объем эритроцита **MCV** - mean cell volume (норма 80–100 фл; фемтолитр – 10^{-15} л). На изменение размеров Эр указывает показатель ширины распределения эритроцитов по объему **RDW** - Red blood cells distribution width (норма 11,5–14,5%). Увеличение RDW (>14,5%) свидетельствует о наличии анизоцитоза (Г.№ 2, 3), а увеличение или уменьшение диаметра и объема эритроцитов указывает на конкретный вид анизоцитоза: микро- или макроцитоз. *Микроцитарными* являются анемии с диаметром эритроцитов <7 мкм, значениями MCV <80 фл; при этом имеет место сдвиг кривой Прайс-Джонса влево (Рис. 1 а,б). *Макроцитарными* являются анемии с диаметром эритроцитов >8 мкм, значениями MCV >100 фл; при этом имеет место сдвиг кривой Прайс-Джонса вправо (Рис. 1 а,б). При микроцитарных и макроцитарных анемиях показатель RDW увеличен (Г.№ 2, 3), при нормоцитарных – не изменен. Гиперхромные анемии чаще являются макроцитарными (В₁₂-фолиево-дефицитная анемия), гипохромные – микроцитарными (ЖДА, ЖНА, талассемии).



*Рис.1а. Кривая Прайс-Джонса в норме и патологии **Рис.1б. Модифицированная кривая Прайс-Джонса
1 – норма; 2 – микроцитоз; 3 – макроцитоз; 4 – смешанный анизоцитоз

* Усов И.Н. и др., 1990. ** Кривчик А.А. и др., 2006.

3. Способность эритроцитарного ростка костного мозга к регенерации, критериями которой служат содержание ретикулоцитов (норма 0,2–1,5% от общего числа эритроцитов) и наличие/отсутствие в крови молодых ядросодержащих клеток нормобластического типа – нормобластов. Только при наличии ретикулоцитоза (содержание ретикулоцитов выше 1,5%) и регенераторных форм Эр в окрашенных мазках крови анемию называют **регенераторной** (Табл. 2). Таковыми являются острые постгеморрагические анемии на 4–5 сутки после кровопотери (Г. № 1), острые и хронические гемолитические анемии (Г. № 5–8). Решающим диагностическим и дифференциальным критерием регенераторных анемий служит морфологическая оценка мазка крови: для острых постгеморрагических анемий характерно преобладание регенеративных и отсутствие патологических форм эритроцитов; для гемолитических – обнаружение, наряду с регенераторными, патологических форм эритроцитов, служащих маркерами определенных нозологических форм гемолитических анемий (Табл. 5), а также изменение биохимических показателей крови, указывающих на наличие внутриклеточного или внутрисосудистого гемолиза (Табл. 7, 8). Для гемолитических анемий в период гемолитических (ретикулоцитарных) кризов может быть характерен синдром усиленного эритропоэза, когда в периферической крови на окрашенных по Романовскому – Гимзе мазках выявляется обилие нормобластов, полихроматофилов, а при суправитальной окраске – увеличение содержания ретикулоцитов $>(5–20)\%$, иногда до 100%. Такие анемии называют **гиперрегенераторными** (Г. № 5, 7, 23; Табл. 2, 9). Эритропоэз при таком чрезвычайно выраженном уровне его стимуляции при кризах и в эпизодах между ними может иметь место в селезенке и печени, т.е. экстрамедуллярно, что способствует развитию гепатоспленомегалии. В большей мере это характерно для тяжелых наследственных гемолитических анемий (талассемии – Г. № 5, серповидноклеточной анемии – СКА – Г. № 6, микросфероцитарной анемии Минковского-Шоффара – Г. 8, 23).

Нормальное содержание ретикулоцитов в крови при наличии признаков анемии (Эр/л↓, Нв/л↓) указывает на **гипорегенераторную** анемию (Г. № 2, 3, 11, 20 - ЖДА, ЖНА, В₁₂-дефицитные анемии). **Арегенераторные** - анемии, при которых содержание ретикулоцитов ниже 0,2% или они вовсе не обнаруживаются. Это, апластические (связанные с подавлением гемопоэза; Г. № 4, 17), тяжелые В₁₂-дефицитные (Г. № 3), анемии при гемолитических - апластических кризах, не сопровождающихся ответным ретикулоцитозом (Г. № 26).

Таблица 2

Относительное содержание ретикулоцитов и наличие нормобластов в крови как критерии классификации анемий по уровню регенераторной активности костного мозга

% ретикулоцитов, наличие нормобластов	Виды анемий (по патогенезу)	Уровень эритропоэза	Регенераторная активность КМ	Виды анемий по регенераторной активности КМ
Норма* – 0.2-1.5% отсутствие нормобластов.	Анемия отсутствует.	Нормальный: ежедневная замена до 0.2-1.5% Эр ретикулоцитами.	В пределах нормы	–
Ретикулоцитоз – >1.5% единичные нормобласты.	Острая постгеморрагическая, острая / хроническая гемолитическая.	Возрастает: замена более 1.5 % Эр ретикулоцитами – стимуляция эритропоэза.	Увеличена	Регенераторная***
Гиперретикулоцитоз*** – >5% [×] (у детей) ≥15%, иногда до 100% (у взрослых) обилие нормобластов.	Гемолитическая анемия в период гемолитического (ретикулоцитарного) криза.	Значительно возрастает: замена 20-100% Эр ретикулоцитами – синдром усиленного эритропоэза → увеличение объема активнопролиферирующего КМ, экстрамедуллярный гемопоэз (в костях черепа, что приводит к их размягчению и деформации).	Чрезмерно увеличена	Гиперрегенераторная***
0.2-1.5% отсутствие нормобластов.	ЖДА, ЖНА, В ₁₂ -дефицитная, др. приобретенные.	Снижен: замена 0.2-1.5% Эр ретикулоцитами - норма, но в условиях анемии для восполнения дефицита Эр недостаточная – нарушение эритропоэза.	Снижена	Гипорегенераторная****
<0.2% – 0% отсутствие нормобластов.	Апластическая, метапластическая, тяжелая В ₁₂ -дефицитная.	Крайне низкий: замена <0.2% Эр или отсутствует – подавление эритропоэза.	Подавлена	Арегенераторная

* – 0.2-2.0% (А.И. Воробьев, 2005 г.); 0.2-1.0% (А.И. Зайчик, А.П. Чурилов 2002 г.); 0.5-1.5% (П.Ф. Литвицкий, 2002 г.; В.В. Новицкий, Е.Д. Гольдберг 2001 г.).

** – ≥60% (И.Н. Усов и др. 1990 г.); до 100% (И.А. Кассирский, Г.А. Алексеев, 1970 г.)

*** – анемии с ретикулоцитозом (Ф. Дж. Шиффман, 2000 г.)

**** – анемии без ретикулоцитоза – гипопролиферативные (Ф.Дж. Шиффман, 2000 г.).

× – Папаян А.В., Жукова Л.Ю., 2001.

4. Морфологический критерий является ключевым диагностическим тестом анемии. На основании морфологического исследования мазка крови анемии классифицируются по типу кроветворения на **нормобластические** и **мегалобластические** (Г.№ 1, 3). Оценка мазка крови, окрашенного по Романовскому – Гимзе, включает обнаружение патологических (дегенеративных) форм эритроцитов: аномальных размеров (анизоцитоз); формы (пойкилоцитоз); цвета (полихромазия, гипо-, гиперхромия); с патологическими включениями (остатками ядер – тельцами Жолли, кольцами Кабо, токсической зернистостью – базофильной пунктацией и др.); эритрокариоцитов различной степени зрелости (нормобластов – нормоцитов, мегалобластов, мегалоцитов (Г.№ 2, 3)). Ряд патологических форм эритроцитов являются маркерами отдельных видов наследственных гемолитических анемий и используются для их диагностики (Таблица 5). Маркерами В₁₂-дефицитных анемий являются клетки мегалобластического типа (мегалобласты, мегалоциты), ЖДА – гипохромные эритроциты (анулоциты) и т.д.

5. Этиопатогенез – один из основных классификационных критериев анемий. Соответственно, по этиопатогенезу различают следующие группы анемий:

А. Постгеморрагические: острые, хронические.

Б. Дизэритропоэтические: железодефицитные, сидероахрестические, В₁₂-дефицитные, фолиеводефицитные, гипопластические, апластические, метапластические.

В. Гемолитические: I. **Гемолитические наследственные анемии** (эндоэритроцитарные с наследственно обусловленными аномалиями эритроцитов):

- 1) эритро-, мембранопатии (микросфероцитоз, эллиптоцитоз);
- 2) энзимопатии (дефицит ферментов пентозофосфатного цикла: Г-6ФДГ; дефицит ферментов гликолиза: пируваткиназы, гексокиназы);
- 3) гемоглобинопатии: талассемии, серповидноклеточная анемия.

II. **Гемолитические приобретенные анемии** (экзоэритроцитарные от воздействия на эритроциты внешних факторов): иммунные (аутоиммунные и изоиммунные), неиммунные (токсические, при механическом повреждении эритроцитов). Оценка различных типов анемий с использованием классификационных критериев и ряда клинико-биохимических показателей представлена в табл. 3 и 4.

Этиопатогенетическая оценка анемий

Критерии оценки				
Этиопатогенез	Тип эритропоэза	Цветовой показатель	Способность костного мозга к регенерации	Размер эритроцитов
Постгеморрагические анемии				
Острая постгеморрагическая	нормобластическая	гипохромная	регенераторная	нормоцитарная микроцитарная
Хроническая постгеморрагическая (ЖДА)	нормобластическая	гипохромная	гипорегенераторная	
Дизэритропоэтические анемии				
Железодефицитная	нормобластическая	гипохромная	гипорегенераторная	микроцитарная
Железонасыщенная	нормобластическая	гипохромная	гипорегенераторная	микроцитарная
В ₁₂ -фолиеводефицитная	мегалобластическая	гиперхромная	гипо- / арегенераторная	макроцитарная
Апластическая	нормобластическая	нормохромная	арегенераторная	нормоцитарная, макроцитарная
Метапластическая (при лейкозах)	нормобластическая	нормохромная	гипо- / арегенераторная	нормоцитарная
Гемолитические наследственные анемии				
Гемоглобинопатии Серповидно-клеточная анемия	нормобластическая	гипохромная	гипер-/ регенераторная	нормоцитарная
Талассемии	нормобластические	гипохромные	гипер-/ регенераторные	микроцитарные
Эритропатия – мембранопатия (анемия Минковского-Шоффара)	нормобластическая	нормогипохромная	гипер-/ регенераторная	микроцитарная
Энзимопатии	нормобластические	нормохромные (гипохромные)	гипер-/ регенераторные	нормоцитарные, микроцитарные
Гемолитические приобретенные анемии				
Иммунные, неиммунные	нормобластические	гипохромные	регенераторные / гиперрегенераторные	нормоцитарные

Как видно из табл. 3, значения показателей периферической крови при железодефицитной и железонасыщенной анемиях идентичны, поэтому их диагностическими критериями служат значения уровня железа и железосвязывающей способности сыворотки крови, а также степень насыщения трансферрина железом, представленные в табл. 4

Таблица №4

Различия показателей крови при железодефицитной и железонасыщенной анемиях

Показатели	В норме (Литвицкий П.Ф., 2002)	При ЖДА	При ЖНА
Уровень сывороточного железа (СЖ)	9 – 31,3 мкМ/л	Значительно снижен (↓)	Значительно увеличен, до 60-90 мкМ/л*
Латентная железосвязывающая способность сыворотки (ЛЖСС)	ЛЖСС = ОЖСС – СЖ (≈ 36 – 49 мкМ/л)	Увеличена (↑)	↓ до 0
Коэффициент насыщения трансферрина железом в %	20 – 50%	↓ ≤15%	↑ до 100%
Уровень ферритина сыворотки**	15 – 150 мкг/л	↓ ≤12 мкг/л	↑ >150 мкг/л

* Уровень СЖ возрастает и при гемолитических анемиях.

** Папаян А.В, Жукова Л.Ю.

Патогенетическая характеристика острой постгеморрагической анемии, значительно отличающейся от хронической постгеморрагической анемии (которая является по патогенезу разновидностью железодефицитной анемии), представлена на схеме 1; здесь же даны виды и механизмы компенсаторных и патологических реакций при острой кровопотере.

Схема 1. Патогенетическая характеристика острой постгеморрагической анемии в различные сроки после острой кровопотери

Первые моменты после острой тяжелой (≥ 500 мл крови) кровопотери – клиническая симптоматика острого малокровия: слабость, одышка, тахикардия, снижение АД; развитие коллапса: падение АД, потеря сознания.



Гемодинамическая (рефлекторная) фаза компенсации острой геморрагии.

– **В первые минуты** после кровопотери поступление крови из венозных депо (подкожной клетчатки, мышц, селезенки, печени) полностью компенсирует кровопотерю до 10% ОЦК. Потеря 15% ОЦК и более → рефлекторное сужение значительной части артериол – симпатoadреналовая реакция → *централизация кровотока*. *Показатели периферической крови*: нормоцитемическая гиповолемия – значение гематокрита (НСТ) в пределах нормы; общее число эритроцитов и количество гемоглобина в единице объема крови не изменяются.

**Гидремическая фаза компенсации острой геморрагии в течение первых суток.**

– **На протяжении первых часов** после острой кровопотери включаются механизмы гемодиллюзии: компенсаторная мобилизация в кровь тканевой жидкости и лимфы, ограничение диуреза и всех видов секреции (путем гемодиллюзии при кровопотере 1 л объем циркулирующей плазмы полностью восстанавливается за 72 часа). *Показатели периферической крови*: НСТ уменьшается, степень насыщенности эритроцитов гемоглобином и количество ретикулоцитов в пределах нормы; анемия нормохромная, гипорегенераторная; перераспределительный лейкоцитоз без ядерного сдвига нейтрофилов, постгеморрагический тромбоцитоз.

**Белковая фаза компенсации острой геморрагии на 3 – 4 сутки.**

– Дефицит плазменных белков восполняется гепатоцитами и макрофагами печени → способствует восстановлению ОЦК; картина крови остается такой же, как и в гидремической фазе.

**Костномозговая фаза компенсации острой геморрагии на 4 – 5 сутки.**

– *Показатели периферической крови*: ретикулоцитоз, наличие нормобластов – эритропоэтин-зависимая стимуляция эритропоэза; снижение содержания гемоглобина (в связи с выбросом в кровь негемоглобинизированных и слабо гемоглобинизированных молодых форм эритроцитов – нормобластов, ретикулоцитов) и общего количества эритроцитов в единице объема крови; ЦП и НСТ ниже нормы, RDW в пределах нормы; анемия гипохромная, нормобластическая, регенераторная, нормоцитарная; лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с ядерным регенеративным сдвигом влево, тромбоцитоз – проявления активации миелопоэза.



В случае тяжелой кровопотери (более 30% ОЦК) указанные компенсаторные реакции или не включаются, или являются недостаточными. Длительная централизация кровообращения приводит к некробиотическим изменениям органов и тканей, генерализованному стазу в микроциркуляторном русле, развитию шока, что требует немедленной заместительной трансфузионной терапии. Одномоментная потеря более 50% ОЦК – смертельна.

Механизмы развития отдельных видов гемолитических анемий

В табл. 5–8 даны сведения о механизмах развития отдельных видов гемолитических анемий; патогенетическая характеристика проявлений гемолитических анемий (гемоглобинемии, гипогаптоглобинемии, гемоглобинурии, метгемоглобинурии, метгемальбуминемии и др.), возникающих вследствие внутрисосудистого и внесосудистого (внутриклеточного) гемолиза. В табл. 9 указаны виды кризов при гемолитических анемиях, механизмы развития и клинико-гематологические критерии их оценки.

Таблица №5

Эндоэритроцитарные дефекты и соответствующие им патологические формы эритроцитов при наследственных (эндоэритроцитарных) гемолитических анемиях

Виды анемий	Эндоэритроцитарные дефекты, механизмы их формирования	Патологические формы эритроцитов
1	2	3
<p>Эритропатии - мембранопатии</p> <p>1. Болезнь Минковского-Шоффара – наследственный микросфероцитоз</p>	<p>Снижение содержания спектрина, который в норме формирует основу двояковогнутой плазматической мембраны Эр, приводит к нарушению прикрепления к нему анкирина, снижению полимеризации спектрина и утрате способности удержания Эр двояковогнутой формы. При этом нередки дефекты протеина 4.2 и белка третьей полосы. Увеличивается связывание Ca^{2+} цитоскелетными белками и поступление Ca^{2+}, Na^+ внутрь Эр, что приводит к уменьшению их осмотической резистентности, перегрузке калий-натриевого насоса, истощению калий-натриевой АТФ-азы и содержания АТФ в Эр, усилению гликолиза, приобретению эритроцитом сферической формы и уменьшению его размеров. Экспрессируется антиген стареющей клетки и микросфероцит фагоцитируется макрофагом селезенки. Срок жизни Эр сокращается до 7-15 дней. Эффективность эритропоэза падает.</p>	<p>Микросфероциты</p> <p>Увеличение их количества до 30 – 70% от общего числа эритроцитов называется микросфероцитозом.</p>
<p>2. Наследственный эллиптоцитоз</p>	<p>Дефект субмембранного белка 4.1. и нарушение ассоциации его со спектрином приводит к приобретению эритроцитом формы эллипса.</p>	<p>Эллиптоциты (овалоциты).</p>

1	2	3
3. Наследственный стоматоцитоз	Наследственный дефицит мембранного эритроцитарного белка, несущего резус-антиген, с повышением проницаемости мембран эритроцитов для Na^+ и K^+ вызывают набухание и изменение формы эритроцитов по типу стоматоцитоза.	Стоматоциты.
Гемоглинопатии 1. Серповидно-клеточная анемия	При замещении глютаминовой кислоты на валин в положении 6 β -цепи глобина формируется HbS, растворимость которого снижается, и преципитаты его – тактоиды, взаимодействуя с элементами цитоскелета Эр, при активации трансглютаминазы образуют поперечные сшивки в белковых молекулах с необратимым серповидным изменением формы Эр.	Дрепаноциты. Если 45% гемоглобина представлено мутантным HbS, то в крови больных формируются эритроциты необратимо-серповидной формы.
2. Талассемия.	В результате мутации генов-регуляторов (интронов), контролирующих смену синтеза цепей глобина, формируются нерасстворимые тетрамеры (α -цепей при β^0 -талассемии, γ - и β -цепей при α -талассемиях) и возникает дефицит гемоглобина А – причина гипохромии. Эритроциты с преципитатами тетрамеров, главным образом α -цепей глобина, претерпевают процессы некробиоза (сшивки цитоплазматических белков и элементов цитоскелета с образованием включений – внутриклеточного гиалина), что приводит к изменению их формы. Такие Эр и есть кодоциты, или тороциты (подобные сомбреро, мишеневидные эритроциты).	Кодоциты – мишеневидные эритроциты – тороциты.
Энзимопатия 1. Дефицит Г-6-ФДГ	Дефицит Г-6-ФДГ приводит к снижению количества НАДФН ₂ и уровня восстановленного глутатиона (GSH), к усиленной окислительной денатурации ферментов, гемоглобина, структурных компонентов мембраны эритроцита, к свободно-радикальному некробиозу эритроцитов с последующим их фагоцитозом. Преципитация дестабилизированного гемоглобина приводит к формированию в эритроците большого количества (больше 4) телец Гейнца. При фагоцитозе – «выкусывании» этих телец макрофагами возникают «надкусанные» эритроциты – дегмациты. Внесосудистый и внутрисосудистый гемолиз развивается при приеме прооксидантов (~ 60 лекарств) и некоторых пищевых продуктов (бобовых).	Эритроциты с тельцами Гейнца; дегмациты.

Таблица №6

**Изменение осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭр)
при гемолитических анемиях**

Виды ОРЭр	В норме	Снижение ОРЭр*	Повышение ОРЭр**
Минимальная ОРЭр ($P_{осм.мин}$) – наивысшая концентрация гипотонического раствора NaCl, в котором начинают разрушаться самые нестойкие эритроциты.	0,55 – 0,46%	↑ > 0,55%	↓ < 0,46%
Максимальная осмотическая резистентность ($P_{осм.мах}$) – наименьшая концентрация гипотонического раствора NaCl, в котором еще имеются негемолизировавшиеся Эр.	0,34 – 0,28%	↑ > 0,35%	↓ < 0,28%

* - при наследственной микрофероцитарной анемии Минковского-Шоффара;

** - при талассемии (до 0,2-0,1%) и механических гемолитических анемиях (протезирование сосудов и клапанов).

Таблица № 7

Показатели и патогенез внутрисосудистого гемолиза (в большей мере характерного для приобретенных гемолитических анемий)

Показатели. Симптомы	В норме*	Механизмы формирования
1	2	3
Гемоглобинемия – появление в плазме крови свободного Hb в концентрации, превышающей верхний предел нормы.	0,04 г/л	Свободный Hb крови связывается с гаптоглобином для предотвращения экскреции Hb в мочу. Увеличение свободного Hb в крови в результате гемолиза истощает гаптоглобин крови.
Гипогаптоглобинемия – снижение содержания гаптоглобина сыворотки крови до нуля.	0,83 – 2,67 г/л	Увеличенная концентрация свободного Hb снижает содержание гаптоглобина крови до 0.
Гемолитико-уремический синдром.	–	Почечная недостаточность при усиленном внутрисосудистом гемолизе.

1	2	3
Гемоглинурия – появление в моче Hb.	Отсутствует	Выраженное снижение или отсутствие гаптоглобина в крови приводит к экскреции части свободного Hb в мочу. Другая часть несвязанного с гаптоглобином свободного Hb, окисляется до metHb (содержит Fe ³⁺), экскретируется с мочой, окрашивая ее в красно-коричневый цвет.
Метгемоглинурия – появление в моче met Hb (развивается параллельно с гемоглинурией).	Отсутствует	
Метгемальбуминемия – появление метгемальбумина в крови – диагностический тест на внутрисосудистый гемолиз (проба Шумма).	Отсутствует	Реабсорбированные в почках из метгемоглобиновых комплексов свободные группы гема соединяются с гемопексином и альбумином и образуют метгемальбумин, который придает крови коричневый оттенок.
Гемосидероз клеток канальцевого эпителия.	–	При реабсорбции Hb клетками проксимальных канальцев почек в них накапливается гемосидерин (железо-содержащий пигмент, образующийся внутриклеточно при распаде Hb).
Гемосидеринурия – появление в моче гемосидерина.	Отсутствует	В результате накопления гемосидерина в канальцах почек последний появляется в моче и окрашивает ее в черный цвет.
Цилиндрурия.	Отсутствует	Fe ⁺⁺⁺ метгемоглобиновых комплексов токсично и вызывает гибель и слущивание клеток канальцевого эпителия (цилиндры) в мочу.
Гипербилирубинемия – увеличение содержания <i>общего билирубина</i> за счет <i>непрямой фракции</i> . При >85,5 мкМ/л имеет место гемолитическая желтуха .	15 – 17 мкМ/л 3,5 – 12 мкМ/л	Усиление метаболизма гема при острым внутрисосудистом гемолизе истощает функцию гепатоцитов, трансформирующих непрямой билирубин в прямой. Непрямой билирубин скапливается в крови, значительно увеличивая уровень общего билирубина.
Уробилинемия – наличие уробилина в крови.	Отсутствует	Всасывание избытка уробилиногена в систему нижней полой вены при сопутствующей недостаточности гепатоцитов приводит к появлению уробилина в крови и проникновению его в мочу.
Уробилинурия – появление уробилина в моче.	Следы (не более 6 мг/сутки)	
Увеличение уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ).	70 – 240 МЕ/мл	Освобождение ЛДГ из эритроцитов при гемолизе.

* – А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов, 2002 г.

**Показатели и патогенез внесосудистого (внутриклеточного) гемолиза
(преобладающего при наследственных гемолитических анемиях)**

Показатели. Симптомы	В норме*	Механизмы формирования
Гипербилирубинемия – увеличение содержания в крови <i>общего билирубина</i> за счет <i>непрямой фракции</i> .	15 – 17 мкм/л 3,5 – 12 мкм/л	Распад эритроцитов и усиление метаболизма гема в фагоцитах приводят к нарушению билирубинового обмена.
Гемолитическая желтуха – окраска кожи и слизистых при увеличении содержания в крови общего билирубина выше 85,5 мкм/л.	–	В связи с недостаточностью желчеобразовательной функции гепатоцитов ингибируется трансформация в прямой непрямого билирубина, который скапливается в крови, увеличивая уровень общего билирубина.
Гипогаптоглобинемия – снижение содержания гаптоглобина в крови.	0,83 – 2,67 г/л	При внесосудистом гемолизе часть Hb ускользает от фагоцитов. Свободный Hb связывается с гаптоглобином, уменьшая в крови его содержание, но не до нулевого уровня.
Спленомегалия – увеличение селезенки. Гепатоспленомегалия – увеличение селезенки и печени.	Отсутствует	Массивный эритрофагоцитоз приводит к гипертрофии и гемосидерозу системы мононуклеарных фагоцитов (в том числе селезенки и печени). К последнему приводит и синдром усиленного эритропоэза с экстрамедуллярным кроветворением в печени и селезенке.
Гемосидероз селезенки.	Отсутствует	При внутриклеточном гемолизе гемосидерин скапливается в системе мононуклеарных фагоцитов, что приводит к гемосидерозу селезенки.
Холелетиаз – формирование пигментных камней.	Отсутствует	При внутриклеточном гемолизе высокий уровень в крови билирубина экскретируется через печень, способствуя формированию желчных камней.

* – А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов, 2002 г.

Таблица №9

Виды кризов при хроническом течении гемолитических анемий (ГА), по А.Ш. Зайчику, Л.П. Чурилову, 2002 г.

Виды и характеристика кризов	Механизмы развития	Картина крови	Виды ГА
1	2	3	4
<p>1. Гемолитический – приступы массивного гемолиза, т.е. эпизоды массивированного разрушения Эр., с присоединением симптомов острого гемолиза к хроническим проявлением ГА.</p>	<p>Внесосудистый – внутриклеточный и внутрисосудистый гемолиз, обусловленный этиологическими факторами. Проявления гемолитического криза: лихорадка, состояние прострации, гемоглобинурия, острая почечная недостаточность, гиперкалиемия с нарушением сердечного ритма, тромбогеморрагический синдром, шок вследствие острой гемической гипоксии, недостаточность жизненно важных органов.</p>	<p>Гиперретикулоцитоз (до 100%), эритропения, олигохромемия. Анемия тяжелой степени, нормохромная, гиперрегенераторная, нормобластическая, микро-, нормоцитарная. Лейкоцитоз (гиперлейкоцитоз), абсолютная нейтрофилия с ре- или гиперрегенеративным сдвигом влево, часто лейкомоидная реакция миелоидного типа. В мазке: обилие нормобластов, полихроматофилов. Тромбоцитоз умеренный.</p>	<p>Все известные виды ГА (наследственные и приобретенные) различного генеза.</p>
<p>2. Апластический - внезапная недостаточность костного мозга, провоцируемая вирусной инфекцией, особенно часто парвовирусом В₁₉-возбудителем инфекционной эритемы новорожденных, на фоне хронических проявлений ГА.</p>	<p>Выраженное угнетение эритропоэза наблюдается только у носителей аллелей генов ГКГС, усиливающих гемолиз, и обусловлено спровоцированным в предрасположенном организме аутоиммунным процессом против гемопоэтических клеток костного мозга.</p>	<p>Внезапно утрачиваются ретикулоцитоз и гипохромия, характерные для хронической ГА. Анемия приобретает характер арегенераторной, нормохромной, наблюдается панцитопения.</p>	<p>Наследственные микросфероцитарная, серповидно-клеточная анемии, талассемии.</p>
<p>3. Мегалобластический – внезапное изменение состояния организма, проявляющееся симптоматикой мегалобластических анемий.</p>	<p>Возникает вследствие вторичного дефицита фолатов из-за усиленного эритропоэза и потери фолацина с мочой при усиленном гемолизе, особенно внутрисосудистом.</p>	<p>Утрачиваются ретикулоцитоз, гипохромия. Анемия становится гиперхромной, макроцитарной, мегалобластической, гипо- или арегенераторной, тяжелой степени, с лейкопенией и тромбоцитопенией.</p>	<p>Наследственные микросфероцитарная, серповидно-клеточная анемии, талассемии.</p>

1	2	3	4
<p>4. Окклюзионный (ишемический, болевой) – острые боли, ишемия, микроинфаркты внутренних органов (селезенки, почек, мышц, костей, ЦНС, миокарда, кишечника) на фоне хронического течения ГА.</p>	<p>Развиваются вследствие острого нарушения микроциркуляции (микроэмболы), кровоснабжения или венозного оттока от внутренних органов агглютинатами дрепаноцитов и других ненормальных эритроцитов с развитием морфофункциональной недостаточности пораженных структур органа, часто фиброза селезенки и функциональной асплении.</p>	<p>Картина крови характерна для хронической ГА без ее изменений: гипохромная, ре- / гиперрегенераторная анемия средней степени тяжести.</p>	<p>Серповидно-клеточная анемия, приобретенная аутоиммунная гемолитическая анемия с тепловыми гемолизинами (антиэритроцитарными IgG с оптимумом действия при +37°C).</p>
<p>5. Секвестрационный - развитие внезапной спленомегалии вследствие переполнения селезенки кровью и быстро формирующейся тяжелой анемии, как при внутреннем кровотечении.</p>	<p>Массированный захват дрепаноцитов и их агрегатов селезенкой приводит к острой спленомегалии и изменению картины крови.</p>	<p>Анемия тяжелой степени с выраженной эритропенией (до $1,0 \times 10^9$/л), снижением Hb/л до 20 г/л, нормохромная, нормобластическая с симптоматикой острого внутреннего кровотечения.</p>	<p>Наследственная серповидноклеточная анемия.</p>
<p>6. Кризы полиурии-никтурии – обильное выделение гипоизостенуричной мочи в ночной период.</p>	<p>Нарушение микроциркуляции и кровоснабжения почек в области петли Генле агрегатами дрепаноцитов приводит к нарушению концентрационной способности почек и обильному выделению мочи с низким удельным весом.</p>	<p>Не меняется и соответствует таковой при СКА: хроническая гемолитическая анемия, гипохромная, гиперрегенераторная, нормобластическая с ретикулоцитозом, дрепаноцитозом, нормобластозом в мазке. Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, умеренный тромбоцитоз.</p>	<p>Наследственная серповидноклеточная анемия.</p>

1.2. Гематологические и этиопатогенетические критерии оценки эритроцитозов

Схема 2. Этиопатогенетическая классификация эритроцитозов



Сравнительная клиничко-гематологическая характеристика абсолютных и относительных эритроцитозов

1. Об эритроцитозе свидетельствует увеличение Эр/л более $5,0 \cdot 10^{12}/л$ для женщин и $6,0 \cdot 10^{12}/л$ для мужчин (собственно эритроцитоз) и Hb/л более 140 г/л для женщин и 170 г/л для мужчин (что называется гиперхромемией).

2. ЦП при большинстве вторичных абсолютных эритроцитозов нормальный, при первичных опухолевых эритроцитозах, как правило, уменьшен.

3. Признаки стимуляции эритропоэза: ретикулоцитоз, наличие нормобластов и полихроматофилов в окрашенном мазке крови – имеют место при аб-

солютных эритроцитозах, отсутствуют при относительных эритроцитозах. Эритроцитоз, а также признаки стимуляции эритропоэза (при отсутствии изменений со стороны лейкоцитарного и тромбоцитарного ростков и признаков сгущения крови) свидетельствуют о реакции здорового организма на гипобарическую гипоксию (пребывание в условиях высокогорья - Г.№ 9).

4. Показатель гематокрита повышен при абсолютных эритроцитозах за счет увеличения количества эритроцитов, при относительных эритроцитозах – за счет уменьшения объема плазмы. При вторичных абсолютных эритроцитозах уровень НСТ увеличен в меньшей степени, чем при болезни Вакеза. В последнем случае, помимо эритроцитоза, имеют место лейкоцитоз и тромбоцитоз (панцитоз), что приводит к более выраженному сгущению крови с соответствующей тяжелой симптоматикой.

5. Основным диагностическим критерием абсолютного эритроцитоза является увеличение массы циркулирующих эритроцитов (МЦЭ), рассчитанной на 1 кг массы тела, для мужчин более 36 мл/кг, для женщин более 32 мл/кг. Измерение МЦЭ осуществляют с помощью метки эритроцитов ⁵¹Cr. Обнаружение нормальной МЦЭ исключает все виды абсолютного эритроцитоза. В этом случае при имеющихся соответствующих гематологических признаках предполагается наличие относительного эритроцитоза. Увеличение МЦЭ при нормальном насыщении артериальной крови кислородом, а также обнаружение спленомегалии указывают на болезнь Вакеза.

6. Насыщение артериальной крови кислородом (в норме более 92%) при болезни Вакеза в пределах нормы, при гипоксических абсолютных эритроцитозах снижено, что является их диагностическим признаком при имеющемся увеличении МЦЭ.

Основные патологические состояния, относящиеся к эритропоэтин-зависимым – вторичным, абсолютным эритроцитозам, приведены в табл. 10.

Состояния, сопровождающиеся развитием абсолютных вторичных эритроцитозов (по Волковой М.А., 2001)

Состояние генерализованной гипоксии:		Новообразования, продуцирующие ЭП или реализующие действие синтезируемых ими гормонов через ЭП	Локальная гипоксия почек при их заболеваниях	Наследственная гиперпродукция эритропоэтина
С артериальной гипоксемией	Без артериальной гипоксемии			
<p>Высотная болезнь. Альвеолярно-капиллярные блоки любого генеза. Первичная легочная гипертензия. Хронические обструктивные заболевания легких. Карбоксигемоглобинемия. Артериовенозные шунты в легких. Врожденные пороки сердца.</p>	<p>Врожденный дефицит 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах. Гемоглобинозы с повышенным средством к кислороду.</p>	<p>Рак почки. Гемангиобластома мозжечка. Распространенный гемангиобластоз. Гепатома. Фибромиома. Миксома предсердий. Опухоли щитовидной железы, коры надпочечников, гиперпродуцирующие соответствующие гормоны.</p>	<p>Гидронефроз. Поликистоз почек. Стеноз почечных артерий. Аномалии развития почек.</p>	<p>Нарушения чувствительности эритропоэтин-образующих клеток почек к кислороду, наследуемые аутосомно-рецессивно, приводящие к гиперпродукции эритропоэтина и стимуляции эритропоэза.</p>

1.3. Оценка факторов, определяющих изменение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) при патологии

Факторы, определяющие СОЭ: 1. Количество и морфологические особенности эритроцитов. 2. Величина отрицательного заряда мембраны эритроцитов. 3. Белковый состав плазмы.

Учитывая эти факторы, можно судить о механизмах изменения СОЭ у данного больного, что, в свою очередь, поможет оценить динамику патологического процесса.

1. При уменьшении массы эритроцитов в единице объема крови, как правило, СОЭ увеличивается (\uparrow), например, при тяжелых ЖДА (Г.№2). Однако резко измененная форма эритроцитов при микросфероцитарной и серповидно-клеточной наследственных гемолитических анемиях препятствует агрегации и ускорению их оседания даже при тяжелых анемиях (Г.№ 8, 6 соответственно). При эритроцитозах СОЭ уменьшается (\downarrow), что наблюдается при болезни Вакеза (снижение СОЭ до 1 – 2 мм/ч).

2. При снижении отрицательного заряда мембраны Эр СОЭ \uparrow , а при увеличении степени электроотрицательности последней СОЭ \downarrow . При воспалении увеличение концентрации в плазме положительных глобулинов острой фазы, продуцируемых в печени и макрофагах, и снижение уровня синтеза печенью альбумина (уменьшение альбумин-глобулинового коэффициента) способствуют адсорбции глобулинов на плазматических мембранах эритроцитов и снижению их поверхностного потенциала. Эритроциты агрегируют и СОЭ \uparrow , что и характерно для ответа острой фазы (Г.№11-13).

3. Повышение концентрации в крови грубо дисперсных белков «острой фазы» (α_2 -макроглобулина, С-реактивного белка, церулоплазмينا, гаптоглобина и др.) приводит к связыванию значительного количества свободно циркулирующих в крови полипептидов, и часть последних переходит с мембраны эритроцитов в плазму, снижая отрицательный заряд эритроцитов и увеличивая

СОЭ. Аналогичный эффект имеет место при увеличении в крови концентрации сиаловых кислот (компонентов многих гликопротеидов острой фазы). Рассмотренные механизмы увеличения СОЭ носят универсальный характер при различных видах инфекционных, иммунопатологических и других воспалительных процессах. При острых лейкозах увеличение СОЭ обусловлено всеми перечисленными выше факторами: резко выраженной анемией, циркуляцией в крови большого количества цитокинов, вырабатываемых макрофагами, злокачественными клетками, клетками крови, опосредующих изменения белкового состава плазмы и электрического потенциала эритроцитов. При хронических гемобластозах – различных формах множественной миеломы, макроглобулинемии Вальденстрема – продуцируются моноклональные иммуноглобулины (IgG, IgA, IgE и другие), что снижает электроотрицательность эритроцитов и повышает СОЭ.

Перечень заболеваний и состояний, при которых СОЭ изменяется или остается в пределах нормы, представлен в таблице 11.

Таблица №11

СОЭ при некоторых болезнях и патологических процессах

Увеличение СОЭ	Уменьшение СОЭ	СОЭ в пределах нормы
Острые воспалительные заболевания, асептические воспалительные процессы, воспалительные осумкованные процессы без свободного оттока гноя (осумкованный плеврит). Инфаркт миокарда. Злокачественные новообразования. Острые и хронические лейкозы. Хронические гемобластозы с моноклональной иммуноглобулинопатией (множественные миеломы, макроглобулинемия Вальденстрема). Иммунопатологические процессы. Амилоидозы. Коллагенозы. Атеросклероз. Железодефицитная анемия.	Истинная полицитемия – болезнь Вакеза. Вторичные эритроцитозы. Значительно выраженные ретикулоцитозы. Наследственные микросфероцитарные, серповидно-клеточные анемии. Ацидоз. У больных с криоглобулинемией – наличием в плазме крови белковых комплексов, подвергающихся precipitation при низких температурах окружающей среды.	Хронические воспалительные процессы вне периодов обострения: туберкулез, бронхоэктазии, хронический пиелонефрит и др. У больных злокачественными новообразованиями с криоглобулинемией.

ГЛАВА 2. ОЦЕНКА ТИПОВЫХ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ЛЕЙКОЦИТОВ

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЛЕЙКОЦИТОЗОВ И ЛЕЙКОПЕНИЙ

Типовые нарушения системы лейкоцитов представляют изменения содержания и качественного состава лейкоцитов крови и костного мозга в виде симптомов, синдромов (лейкоцитозов, лейкопений, агранулоцитозов, лейкомоидных реакций, панмиелофтиза и др.) и отдельных нозологических форм (гемобластозов). В данном разделе анализируются гематологические показатели наиболее общих лейкоцитарных симптомов и синдромов, характерных для многих форм патологии.

Диагностическими гематологическими критериями оценки типовых нарушений системы лейкоцитов служат показатели периферической крови: количество лейкоцитов в единице объема крови; абсолютное и относительное (процентное) содержание отдельных видов лейкоцитов; состояние лейкоцитарной формулы; наличие и виды ядерных сдвигов нейтрофилов, традиционно именуемых сдвигами лейкоцитарной формулы; индекс ядерного сдвига нейтрофилов (ИЯС), указывающий на характер ядерного сдвига нейтрофилов; качественные нарушения лейкоцитов периферической крови и костного мозга (наличие бластных форм, патологических форм лейкоцитов), являющихся диагностическими признаками определенных типов нарушений системы лейкоцитов.

2.1. Абсолютные и относительные лейкоцитозы и лейкопении, их оценка

Таблица № 12а

Оценка отклонений от нормы относительного содержания лейкоцитов в крови

Вид лейкоцитов	Виды лейкоцитоза	Виды лейкопении
Базофилы	> 1 % – базофилия	–
Эозинофилы	> 5 % – эозинофилия	Анэозинофилия – 0 % Эозинопения < 0,5 %
Нейтрофилы	> 72 % – нейтрофилия	Нейтропения < 47 %
Лимфоциты	> 37 % – лимфоцитоз	Лимфоцитопения < 19 %
Моноциты	> 11 % – моноцитоз	Моноцитопения < 3 %

Абсолютное содержание лейкоцитов того или иного вида определяется при вычислении указанного в лейкоцитарной формуле процента от общего количества лейкоцитов. Относительный и абсолютный лейкоцитоз и лейкопения

– понятия не всегда совпадающие (табл. 12а, б; 13).

Таблица № 12б

Оценка отклонений от нормы абсолютного содержания лейкоцитов в крови

Вид лейкоцитов	Увеличение абсолютного содержания	Снижение абсолютного содержания
Нейтрофилы: миелоциты + метамиелоциты + палочкоядерные + сегментоядерные	$> 6,0 \times 10^9 / \text{л}$ – абсолютная нейтрофилия	$< 2,0 \times 10^9 / \text{л}$ – абсолютная нейтропения
Базофилы	$> 0,09 \times 10^9 / \text{л}$ – абсолютная базофилия	–
Эозинофилы	$> 0,3 \times 10^9 / \text{л}$ – абсолютная эозинофилия	$< 0,02 \times 10^9 / \text{л}$ – абсолютная эозинопения
Лимфоциты	$> 3,0 \times 10^9 / \text{л}$ – абсолютный лимфоцитоз	$< 1,2 \times 10^9 / \text{л}$ – абсолютная лимфоцитопения
Моноциты	$> 0,6 \times 10^9 / \text{л}$ – абсолютный моноцитоз	$< 0,09 \times 10^9 / \text{л}$ – абсолютная моноцитопения

Таблица №13

Зависимость случаев совпадения абсолютного и относительного лейкоцитоза и лейкопении от общего числа лейкоцитов крови

Общее количество лейкоцитов	% содержание нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов	
	Увеличено	Уменьшено
	виды лейкоцитоза	виды лейкопении
$> 9,0 \cdot 10^9 / \text{л}$ – лейкоцитоз	Относительные и абсолютные нейтрофилия лимфоцитоз моноцитоз	Относительные – нейтропения лимфоцитопения моноцитопения
$< 4,0 \cdot 10^9 / \text{л}$ – лейкопения	Относительные – нейтрофилия* лимфоцитоз моноцитоз	Относительные и абсолютные нейтропения лимфоцитопения моноцитопения

* Относительная нейтрофилия практически не встречается

Согласно таблице № 13, понятия абсолютный и относительный -цитоз и -пения совпадают лишь в том случае, если процентное содержание интересующего нас вида лейкоцитов и общее количество лейкоцитов изменяются однонаправленно (соответственно увеличиваются $\uparrow\uparrow$ или уменьшаются $\downarrow\downarrow$) и не совпадают, если эти показатели изменяются разнонаправленно (соответственно $\uparrow\downarrow$ или $\downarrow\uparrow$) (Г.№16). Однако при выраженных гематологических нарушениях воз-

можно наличие диаметрально противоположных типовых нарушений: как абсолютной нейтрофилии, так и абсолютной лимфопении при выраженном лейкоцитозе. Такая несбалансированность лейкоцитарной формулы указывает на особую тяжесть состояния больного (Г.№11). Основные нозологические формы, сопровождающиеся определенными видами лейкоцитозов и лейкопений, представлены в табл. 14, 15.

Таблица № 14

Формы патологии, сопровождающиеся определенными видами абсолютных лейкоцитозов

Виды лейкоцитозов
<p>Базофилия. Анафилактические аллергические реакции. Аутоиммунные заболевания: неспецифический язвенный колит, коллагенозы. Гельминтозы (анкилостомидоз). Аутоиммунные эндокринопатии: тиреоидит, микседема, сахарный диабет I типа. Хронические злокачественные миелопролиферативные болезни: хронический миелолейкоз, истинная полицитемия и др. Гемолитические анемии. Гемофилии. Вакцинации. Введение в организм чужеродного белка. Состояние после спленэктомии.</p>
<p>Нейтрофилия. Острые гнойные воспалительные процессы (стрепто-, стафило-, менинго-, гоно-, пневмококковые). Гнойно-септические процессы. Анаэробные инфекции. Абсцессы и дистрофия печени. Инфаркт миокарда. Состояния после острой кровопотери. Метастазы злокачественных новообразований в костный мозг. Хронический миелолейкоз. Острый гемолиз эритроцитов. Печеночная кома. Уремия. Аффективные состояния (страх, ярость).</p>
<p>Эозинофилия. Аллергические заболевания и синдромы (бронхиальная астма, отек Квинке, аллергический альвеолит, полинозы, крапивница и др.). Паразитарные заболевания: малярия и др., гельминтозы (аскаридоз, лямблиоз, описторхоз, трихинлез, фелляриоз и др.). Некоторые кожные заболевания (псориаз, экзема). Коллагенозы (ревматизм, дерматомиозит). Гемобластозы (хронический миелолейкоз, лимфогранулематоз). Эндокринопатии (гипофизарная кахексия, микседема и др.). Инфекционные заболевания (скарлатина, сифилис).</p>
<p>Моноцитоз. Острые инфекционные бактериальные и вирусные заболевания: туберкулез, дифтерия, оспа, корь, свинка, краснуха, инфекционный мононуклеоз. Хронические бактериальные и паразитарные инфекции: туберкулез, сифилис, лепра, бруцеллез, трепаносомоз, малярия, лейшманиоз, риккетсиозы, микозы, иммунопатологические и неопластические процессы. Септический эндокардит. Коллагенозы.</p>
<p>Лимфоцитоз. Хронические и острые бактериальные инфекции: туберкулез, сифилис, бруцеллез, туляриямия, коклюш, бубонная чума, сап. Паразитарные инфекции: малярия, токсоплазмоз. Вирусные инфекции: инфекционный мононуклеоз, корь, краснуха, эпидемический паротит, энтеровирусные и аденовирусные инфекции. Эндокринопатии: евнухоидизм, микседема, акромегалия. Лекарственные лимфоцитозы: при приеме противотуберкулезных, противомалярийных препаратов, иммуностимуляторов. Хронический лимфолейкоз.</p>

Формы патологии, при которых имеют место определенные виды абсолютных лейкопений

Виды лейкопений
<p>Нейтропении. Агранулоцитозы. <i>Наследственные</i> Костмана, циклическая, Гласссена. <i>Приобретенные</i>: при вирусных инфекциях (грипп, ОРВИ, краснуха, ВИЧ-1, инфекционный мононуклеоз, вирусные гепатиты, ветрянка, оспа); при бактериальных инфекциях (коклюш, сальмонеллез, риккетсиозы, спирохетозы); «вторичная нейтропения истощения» после длительной нейтрофилии при тяжелых инфекциях (кокковых и др.); токсическое поражение нейтрофилов лекарственными препаратами: антииреодные средства, антибиотики, сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные средства, новокаиномид, фенотиазины, атипичные нейролептики и др.; как проявление панцитопении – костномозговая недостаточность различного генеза (наследственные и врожденные апластические состояния: апластическая анемия Фанкони, миелокахекия, синдром Швахмана – Даймонда – Оски; вторичные аплазии костного мозга при действии ионизирующего излучения, цитостатиков, миелотоксинов, при онкогематологических поражениях костного мозга). Мегалобластические анемии, болезнь Маркиафава – Микели (пароксизмальная ночная гемоглобинурия). Метаболические расстройства: кетоацидоз, гликогеноз, болезнь Гоше и др. тезауризмозы. Полидефицит незаменимых факторов питания: Квашиоркор, тяжелый железо-дефицит, голодание.</p>
<p>Эозинопения. Анэозинофилия. Панцитопения различного генеза. Агранулоцитозы. Послеприступный период анафилактических заболеваний. Гиперкортицизм. Выраженный стресс. Показатель тяжести состояния и неблагоприятного прогноза в динамике септических гнойных процессов на фоне выраженной абсолютной нейтрофилии. Все типы острых лимфобластных лейкозов и острых миелоидных лейкозов. Состояния с ослабленным противогельминтным и противопаразитарным иммунитетом.</p>
<p>Моноцитопении сопровождают лишь крайне серьезные лейкоцистические сдвиги (при лейкозах). Отсутствие моноцитов может быть не совместимо с жизнью.</p>
<p>Лимфопении. Выраженный иммунодефицит ($< 1,0 \cdot 10^9$/л лимфоцитов). <i>Ограничение продуцирования лимфоцитов</i>: дефицит белка при голодании ($< 1,2 \cdot 10^9$/л лимфоцитов); костномозговая недостаточность, лучевые поражения, применение иммунодепрессантов, наследственные смешанные и Т-клеточные иммунодефициты (синдром Незелова), лейкомоидные миелоидные реакции. <i>Ускоренная гибель лимфоцитов</i> под действием лимфотропных вирусов: коревого, полиомиелита, вируса Zoster, ВИЧ; цитостатический эффект лекарственных противовирусных препаратов. <i>Действие антилимфоцитарных аутоантител</i> при коллагенозах. <i>Потеря лимфоцитов</i> при свищах и дренировании грудного протока, застойной сердечной недостаточности, при экссудативных энтеропатиях. <i>Стресс, гиперкортицизм. Хронические гранулематозные процессы.</i></p>

2.2. Оценка сдвигов лейкоцитарной формулы

Сдвиги лейкоцитарной формулы влево

Обнаружение в крови несегментированных форм нейтрофилов: миелоцитов и/или метамиелоцитов (юных), а также увеличение процентного содержания палочкоядерных форм нейтрофилов представляет собой **ядерной сдвиг нейтрофилов влево**, традиционно используется термин **сдвиг лейкоцитарной формулы (л.ф.) влево**. Различают следующие виды сдвига лейкоцитарной формулы влево: **регенеративный, гипорегенеративный, гиперрегенеративный, дегенеративный, регенеративно-дегенеративный**.

Регенеративный: появление в умеренном количестве (больше 1%) метамиелоцитов и умеренное увеличение процентного содержания палочкоядерных при выраженном лейкоцитозе ($\sim 12-20 \times 10^9/\text{л}$) с абсолютной нейтрофилией и отсутствием в крови патологических форм нейтрофилов. При этом лейкоцитарная формула остается сбалансированной, в костном мозге имеет место стимуляция миелопоэза. Является благоприятным в прогностическом отношении признаком, указывающим на высокий уровень резистентности организма, например, в борьбе с возбудителями острого гнойного процесса (Г.№10), критерием остроты процесса.

Гиперрегенеративный: высокое процентное содержание миелоцитов, метамиелоцитов, палочкоядерных нейтрофилов при значительно выраженном лейкоцитозе ($\sim 30-50 \times 10^9/\text{л}$) с абсолютной нейтрофилией и наличием в крови патологических форм нейтрофилов; лейкоцитарная формула не сбалансирована; в костном мозге чрезмерная стимуляция миелопоэза (Г. №11). Данный вид сдвига является крайне неблагоприятным прогностическим признаком, указывающим на особую тяжесть состояния больного: возможные септические осложнения в динамике гнойного процесса, развитие эндотоксемии, ДВС-синдрома, требующие проведения интенсивных лечебных мероприятий для спасения жизни больного. **Гиперрегенеративный сдвиг, выявляемый при лейкомоидных реакциях миелоидного типа, называют лейкомоидным гиперрегенеративным сдвигом** (Г. №18). При этом в крови могут обнаружи-

ваться нормальные (а не опухолевые) миелобласты, более высокое содержание миелоцитов, появление значительного количества промиелоцитов (при промиелоцитарной лейкомоидной реакции), а суммарное количество лейкоцитов может быть выше $50 \times 10^9/\text{л}$. Такое гиперактивное состояние миелопоэза особенно опасно последующим истощением костного мозга и развитием костномозговой недостаточности. **Гиперрегенеративный сдвиг, выявляемый при хронических миелолейкозах в стадии акселерации, называют лейкоэмическим гиперрегенеративным сдвигом л.ф. влево.** При этом содержание лейкоцитов может быть чрезмерно высоким ($\geq 100 \times 10^9/\text{л}$), а миелобласты и многочисленные созревающие гранулоциты – атипичны, т.к. являются лейкозными клетками. В костном мозге – опухолевая гиперплазия миелоидных ростков.

Гипорегенеративный (простой): незначительное увеличение в крови содержания палочкоядерных нейтрофилов (до 10%) без появления миелоцитов и метамиелоцитов при умеренном лейкоцитозе ($\sim 10\text{-}12 \times 10^9/\text{л}$) с абсолютной нейтрофилией и отсутствием в крови патологических форм нейтрофилов; лейкоцитарная формула не совсем сбалансирована; в костном мозге уровень миелопоэза нормальный или незначительно повышен (Г. №12). Может наблюдаться при не тяжелых гнойных процессах или обострениях хронических процессов с благоприятным прогнозом. Указывает на незначительное снижение резистентности организма.

Дегенеративный: значительное увеличение в крови палочкоядерных форм нейтрофилов ($> 10\%$) без появления миелоцитов и метамиелоцитов при сниженном или нормальном количестве суммарных лейкоцитов с абсолютной нейтропенией (или нормальным содержанием нейтрофилов), с наличием в крови дегенеративных форм палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов; лейкоцитарная формула не сбалансирована (Г. №13). В связи с «недозреванием» палочкоядерных форм нейтрофилов в сегментоядерные данный вид сдвига представляет собой проявление нарушения гранулопоэза чаще при снижении уровня миелопоэза в костном мозге, что свидетельствует о тяжести и длительности заболевания. В прогностическом отношении неблагоприятный признак.

Регенеративно-дегенеративный: преобладающее, значительное увеличение палочкоядерных нейтрофилов с возможным появлением метамиелоцитов, иногда единичных миелоцитов, при умеренном или выраженном лейкоцитозе ($\sim 10\text{-}20 \times 10^9/\text{л}$) с абсолютной нейтрофилией и обязательным наличием в крови дегенеративных форм нейтрофилов; лейкоцитарная формула разбалансирована; уровень активности миелопоэза увеличен с последующим его угнетением (Г. №14). Этот вид сдвига влево может отражать утяжеление состояния больного с острым гнойным процессом в связи с генерализацией процесса и развитием интоксикации при снижении резистентности организма к возбудителям инфекции. В прогностическом отношении неблагоприятный признак в динамике течения заболевания.

Сдвиг лейкоцитарной формулы вправо

Сдвиг лейкоцитарной формулы вправо – характеризуется полным отсутствием в крови несегментированных форм нейтрофилов или значительным их снижением (до 1% палочкоядерных) наряду с обязательным наличием в крови стареющих-гиперсегментированных (гигантских) дегенеративных форм нейтрофилов на фоне выраженной лейкопении и абсолютной нейтропении. Ядерный сдвиг нейтрофилов вправо указывает на первичное (без предварительной стимуляции) подавление миелопоэза, что проявляется анемией, гранулоцитопенией и тромбоцитопенией (Г.№3). При этом эритропоэз идет по мегалобластическому типу (мегалобластическая анемия). Ядерный сдвиг нейтрофилов вправо характерен для анемии Аддисона – Бирмера (пернициозной анемии) и является неблагоприятным прогностическим признаком.

Оценка индекса ядерного сдвига нейтрофилов

Индекс ядерного сдвига (ИЯС) – представляет отношение % содержания несегментированных форм нейтрофилов к % содержанию сегментоядерных нейтрофилов. Этот показатель служит достоверной информацией о состоянии миелопоэза, в частности, нейтропоэза. Он имеет диагностическое значение для определения ядерного сдвига нейтрофилов влево или вправо (таблица №16).

Зависимость характера и вида ядерных сдвигов нейтрофилов от значения величин ИЯС

Величины ИЯС	Название сдвигов	Уровень активности миелопоэза (гранулопоэза)
N (0,05 – 0,1)	–	нормальный
< 0,05	вправо	первично угнетен
> 0,1 < 1,0 различия значений не достоверны	регенеративный влево	увеличен
	гипорегенеративный влево	незначительно увеличен или нормальный
	регенеративно-дегенеративный влево	увеличен
	дегенеративный влево	не увеличен
≈ 1,0	гиперрегенеративный влево	чрезвычайно выраженная стимуляция миелопоэза

Как видно из табл. 16, значения ИЯС могут быть дифференциальными признаками ядерного сдвига л.ф. влево (при ИЯС > 0,08; Г.№10-11); вправо (при ИЯС < 0,06; Г.№3) и часто гиперрегенеративного ядерного сдвига л.ф. влево (Г.№11). Однако, при остальных видах сдвига л.ф. влево: регенеративном, гипорегенеративном, дегенеративном, регенеративно-дегенеративном (Г. №№ 10,12,13,14 соответственно) – показатели ИЯС, как правило, достоверно не отличаются (0,3; 0,2; 0,3; 0,3 в приведенных выше гистограммах), поэтому не могут служить диагностическим критерием определения вида ядерного сдвига нейтрофилов влево. Таким образом, в установлении вида сдвига л.ф. влево решающую роль играет количественное соотношение (процентное содержание) нейтрофилов определенной стадии клеточной дифференцировки в ядерной формуле нейтрофилов (Г.№10-11, 14).

Особенности картины крови у детей

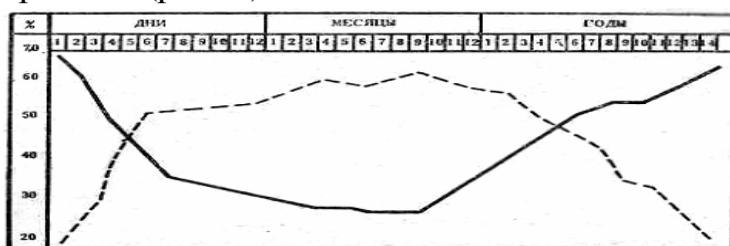
В табл. 17 отражена динамика изменения картины крови у детей. 1-й день жизни – гиперхромемия, эритроцитоз, ретикулоцитоз, лейкоцитоз, гипер-, регенераторный ядерный сдвиг влево; 5-й – гиперхромемия, эритроцитоз, лейкоцитоз с регенераторным ядерным сдвигом влево. К концу 1 месяца показатели системы эритроцитов приближаются к нормальным у взрослых; в системе лейкоцитов: лейкоцитоз, относительная нейтропения, абсолютный лимфоцитоз. Далее с возрастом число лейкоцитов и % лимфоцитов снижаются.

Таблица 17

Особенности гемограмм здоровых детей различного возраста*

Возраст	Hb г/л	Эритроциты, $10^{12}/л$	Ретикулоциты, %	Лейкоциты, $10^9/л$	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты	Эозинофилы	Базофилы
					Миелоциты	Метамиелоциты	Палочкоядерные	Сегментоядерные				
Новорожденный	215	5,8	2,7	30,0	0,5	4,0	26,0	34,5	24,0	9,0	2,0	0
5-й день	201	5,3	1,0	11,2	0	4,5	6,0	34,0	40,5	11,0	3,0	0
1-й месяц	156	4,7	0,8	12,1	0	0,5	2,5	22,0	61,5	10,0	2,5	0,5
4 года	126	4,7	0,65	10,2	0	0,5	4,0	41,0	44,0	9,0	1,0	0,5
14 лет мальчики девочки	158	5,2	0,7	7,6	0	0	2,5	58,0	28,0	9,0	2,0	0,5
	139	4,8	0,7									

У новорожденных соотношение между нейтрофилами и лимфоцитами такое же, как у взрослых. После рождения % нейтрофилов быстро убывает, а лимфоцитов возрастает, и к 3 – 7 дню жизни эти показатели уравниваются. Это так называемый «**первый перекрест лейкоцитов**» (Г.24). По истечении первого года жизни число лимфоцитов начинает медленно уменьшаться, а нейтрофилов – увеличиваться, и к 3 – 5 году уравнивается – наступает «**второй перекрест лейкоцитов**» (Г.25). В дальнейшем % нейтрофилов возрастает до нормы взрослых (рис. 2).



*Рис. 2. Первый и второй перекресты кривых нейтрофилов и лимфоцитов у детей.

— нейтрофилы
- - - лимфоциты

* И.Н. Усов и др., 1990 г.

2.3. Гематологические критерии оценки агранулоцитозов и костномозговой недостаточности

Цитопении периферической крови (анемия, лейкопения, тромбоцитопения), возникающие вследствие нарушения гемопоэза при поражении костного мозга, относятся к категории синдромов костномозговой недостаточности (схема 3). Типовыми проявлениями последней являются апластические анемии (табл. 20, 21), миелотоксические агранулоцитозы (табл. 18, 19), панмиелофтиз – проявление «опустошения» (аплазии) костного мозга (табл. 20).

Гематологические критерии оценки агранулоцитозов: количество нейтрофилов $<0,75 \times 10^9/\text{л}$, суммарное количество лейкоцитов $\leq 1,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Тяжесть агранулоцитоза оценивается степенью выраженности абсолютной нейтропении (Таблица 18). Крайне тяжелая степень агранулоцитоза наблюдается при панмиелофтизе и апластических анемиях (Таблица 20, 21).

Таблица № 18

Классификация агранулоцитозов по степени тяжести (Козарезова Г.И., Климович Н.Н., 2001)

Степени тяжести	Количество нейтрофилов $\times 10^9/\text{л}$
Средняя	0,75 – 0,5
Тяжелая	0,5 – 0,2
Крайне тяжелая	$< 0,2$

Таблица № 19

Этиопатогенетические и гематологические особенности агранулоцитозов

Вид агранулоцитоза	Уровень поражения	Картина крови	Характер течения
Миелотоксический	Поражение стволовых клеток костного мозга (предшественников миелопоэза) различного генеза.	Поражение трех ростков миелопоэза: эритропения, агранулоцитоз, тромбоцитопения (Г.№16).	Медленное развитие.
Иммунный (аутоиммунный)	Поражение дифференцированных сегментоядерных нейтрофилов вследствие аутоиммунной агрессии (антителами к антигенам зрелых нейтрофилов или лекарствам-гаптенам) с сохранением неповрежденными костно-мозговых предшественников миелопоэза.	Тяжелый агранулоцитоз – крайняя степень выраженности нейтропении или отсутствие зрелых нейтрофилов. Анемия и тромбоцитопения не выражены (Г.№15).	Быстрое, часто молниеносное.

**Схема 3. Этиопатогенетические и гематологические критерии
костномозговой недостаточности**



**Клинические проявления гематологических нарушений при
костномозговой недостаточности**

Гематологические нарушения		Клинические синдромы
Анемия	Апластическая анемия тяжелой степени	Анемический синдром: бледность, одышка, тахикардия, сонливость.
Нейтропения, агранулоцитоз тяжелой и крайне тяжелой степеней		Инфекционный синдром (снижение резистентности к инфекциям): герпетические поражения слизистых, кандидозы, пневмонии, сепсис.
Тромбоцитопения		Геморрагический синдром: петехии, экхимозы, геморрагии, кровоизлияния в мозг, ДВС-синдром.
Панмиелофтиз (опустошение костного мозга): анемия, лейкопения, агранулоцитоз, тромбоцитопения *		Сочетание анемического, инфекционного, геморрагического синдромов. Тяжелая интоксикация.

* Г.№17

Таблица №21

Гематологические проявления апластических анемий различной степени тяжести (по Шиффману Ф.Дж, 2000, с.285)

Показатели крови	В норме	Значения показателей крови при апластических анемиях *	
		тяжелой степени **	крайне тяжелой степени ***
Содержание эритроцитов	$4,0-5,0 \cdot 10^{12}/л$	$< 2,0 \cdot 10^{12}/л$	$< 1,0 \cdot 10^{12}/л$
Абсолютное содержание ретикулоцитов	$0,008-0,05 \cdot 10^{12}/л$ (0,2 – 1,0% от содержания Эр.)	$0,002 \cdot 10^{12}/л$	$0 – 0,002 \cdot 10^{12}/л$
Абсолютное содержание сегментоядерных нейтрофилов	$1,8-6,0 \cdot 10^9/л$	$< 0,5 \cdot 10^9/л$	$< 0,2 \cdot 10^9/л$
Содержание тромбоцитов	$150 – 400 \cdot 10^9/л$	$\leq 20,0 \cdot 10^9/л$	$\leq 10,0 \cdot 10^9/л$

* с дополнением и перерасчетом на принятые в СИ нормативы и единицы

** Г.№4

*** Г.№17 (прогноз значительно ухудшается)

2.4. Лейкемоидные реакции, их патогенетическая характеристика и оценка

Лейкемоидные реакции – гиперреактивные, переходящие состояния кроветворной, лимфатической и иммунной систем организма, характеризующиеся выраженными изменениями в костном мозге, лимфатической системе и периферической крови, напоминающими таковые при лейкозах.

Причины: опасные вирусные, бактериальные, протозойные инфекции, сопровождающиеся септицемией, эндотоксемией, ДВС-синдромом. Злокачественные новообразования. Тяжелые аллергические, аутоиммунные процессы.

Типы: миелоидный, лимфоидный, смешанный.

Схема 4. Характеристика лейкемоидных реакций миелоидного типа

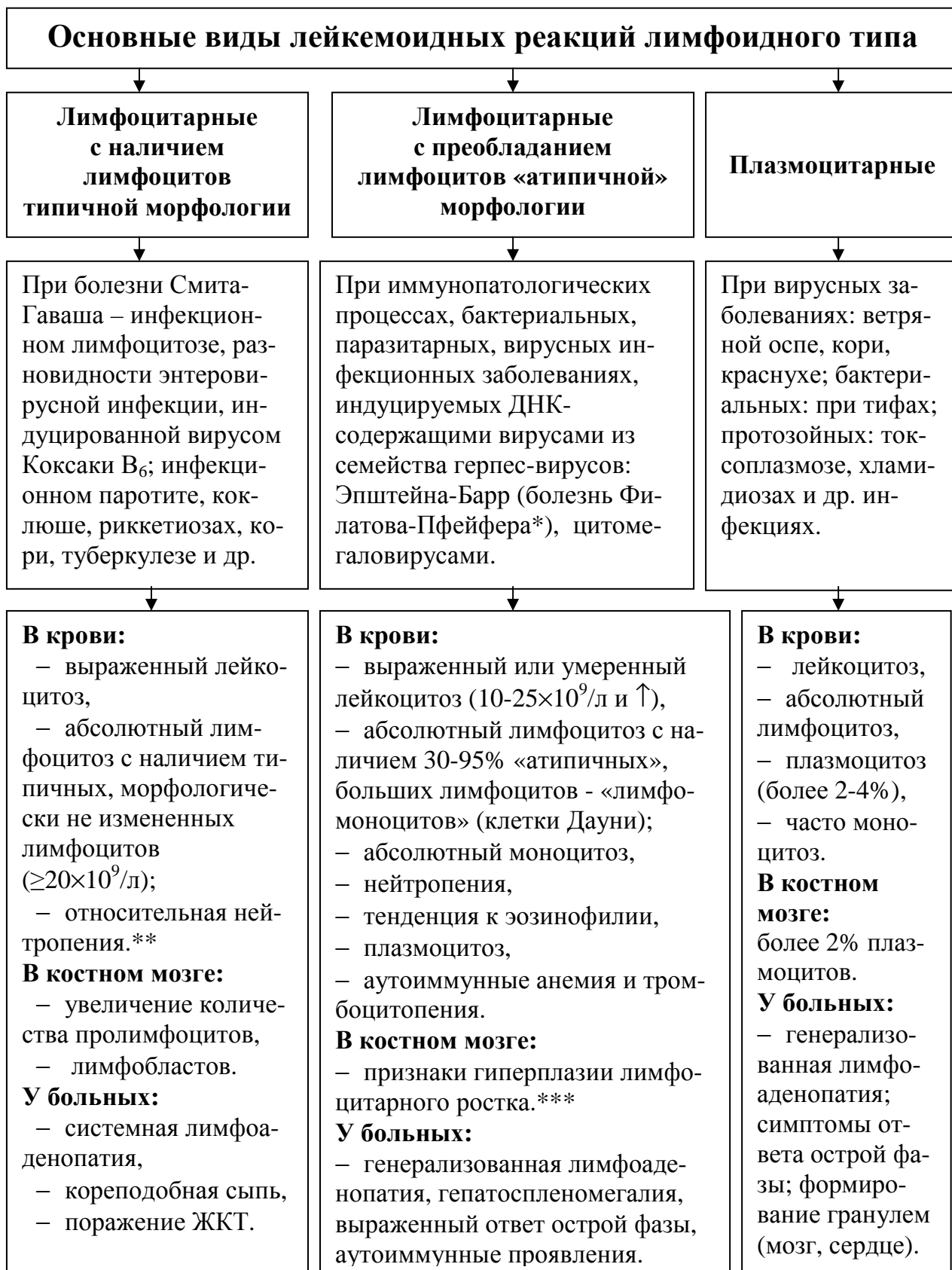


* Г.№18.

** Г.№19.

*** Г.№20.

Схема 5. Характеристика лейкомоидных реакций лимфоидного типа

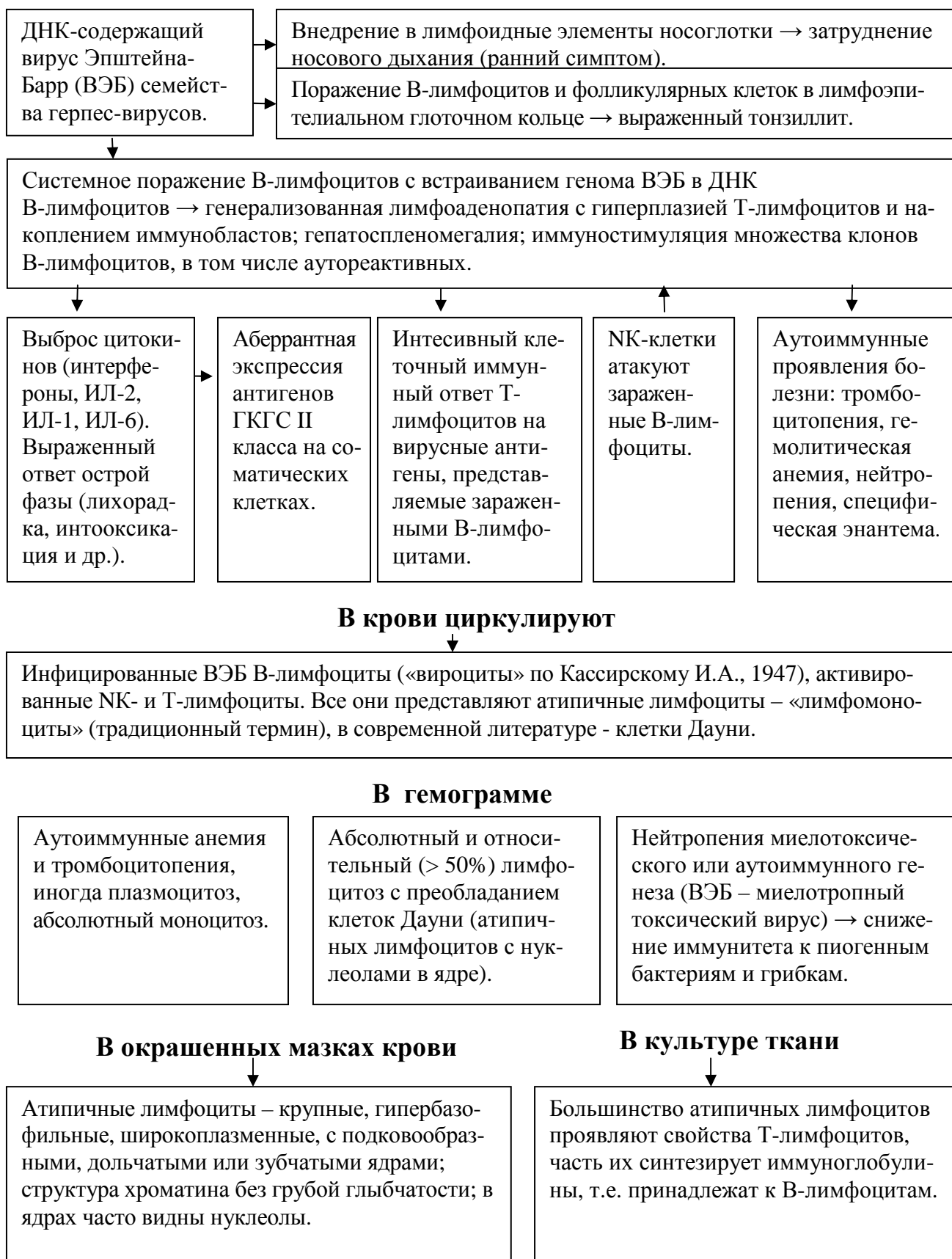


* схема б.

** Г.№21.

*** Г.№22 .

Схема 6. Основные звенья патогенеза лейкоидной реакции лимфоидного типа при инфекционном мононуклеозе (ИМ) - болезни Филатова-Пфейфера



ГЛАВА 3. ОЦЕНКА КОЛИЧЕСТВЕННЫХ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ТРОМБОЦИТОВ

Система тромбоцитов играет ключевую роль в патогенезе гемостаза, в процессах структурнофункционального и трофического обеспечения эндотелия сосудов микроциркуляторного русла, а также репарации эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток. Тромбоциты являются важными поставщиками прокоагулянтных белков и необходимым катализатором реакций плазменной системы свертывания крови. Типовыми проявлениями количественных нарушений в системе тромбоцитов являются тромбоцитозы, тромбоцитопении и тромбоцитемии (схемы 7-9). Степень кровоточивости пропорциональна количеству тромбоцитов крови, особенно, при нарушениях тромбоцитопоэза (схема 8), что важно для прогнозирования геморрагического синдрома; а степень выраженности тромбоцитозов является определяющей в развитии тромботического синдрома и его исхода, что должно найти свое отражение в заключении при анализе гемограмм.

Схема 7. Тромбоцитозы

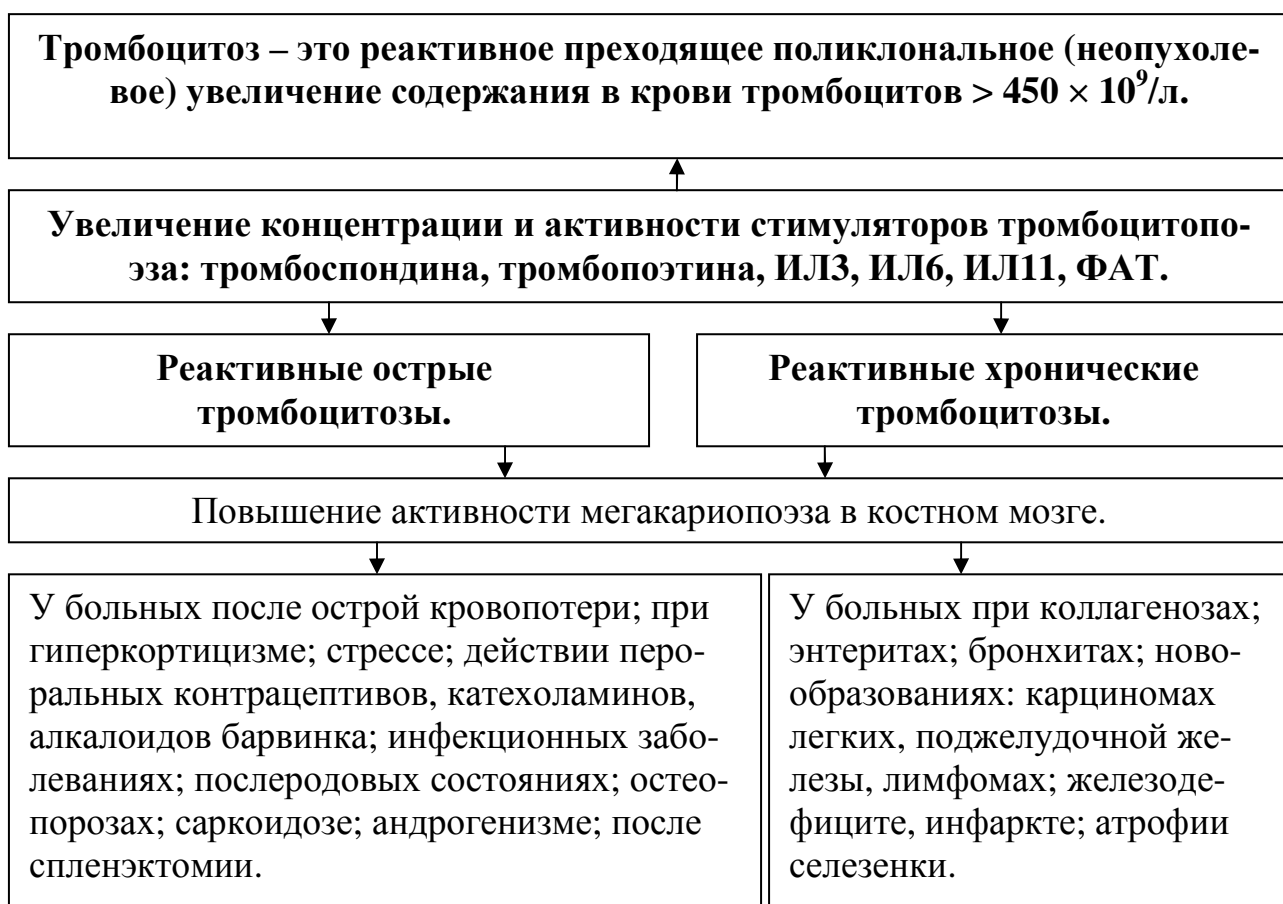
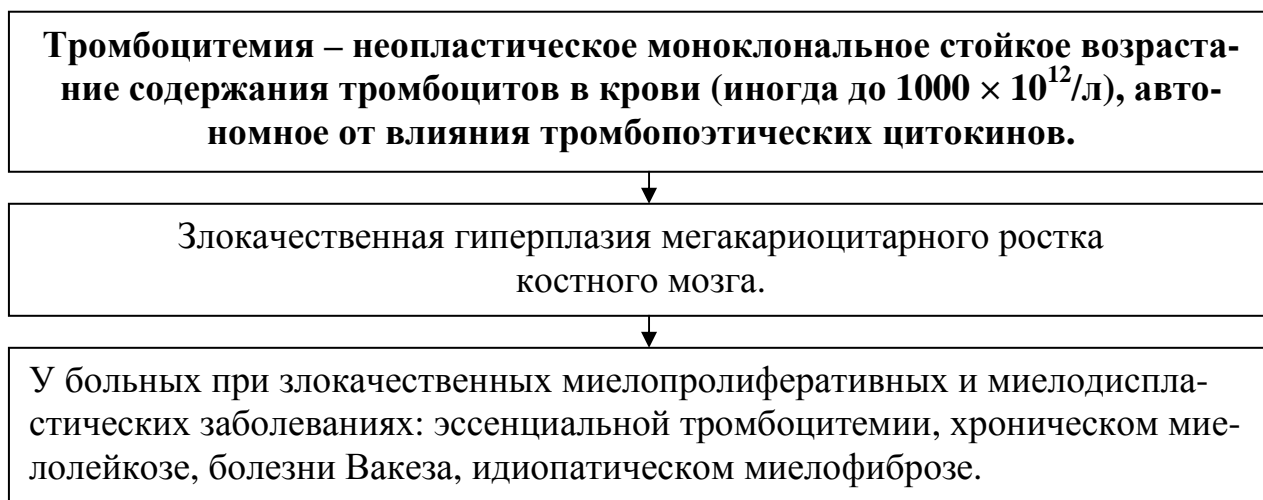


Схема 8. Тромбоцитопении



Схема 9. Тромбоцитемии



ГЛАВА 4. АЛГОРИТМ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ГЕМОГРАММ ПРИ ТИПОВЫХ НАРУШЕНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ

Анализ гемограммы включает поэтапное изучение состояния системы эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов на основании оценки данных показателей периферической крови с целями:

- установления типа нарушений системы эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов (наличия анемии, эритроцитоза, лейкоцитоза, лейкопении, лейкоза, тромбоцитоза, тромбоцитопении);

- установления каждого отдельного вида таких нарушений (вида анемии по одному или нескольким из пяти известных критериев; вида лейкоцитоза и лейкопении – по типу лейкоцитов, их абсолютному содержанию; лейкоза – на основании типирования бластов), что становится возможным при условии знания их этиологии, патогенеза, особенностей картины крови, костного мозга, а также отдельных гематологических симптомов и признаков, как-то: абсолютный и относительный лейкоцитозы и лейкопении, агранулоцитозы, костномозговая недостаточность, сдвиги лейкоцитарной формулы и индекс ядерного сдвига нейтрофилов, лейкомоидные реакции и т.п.;

– распознавания определенных нозологических форм патологии крови, например, анемии Аддисона-Бирмера, анемии Минковского-Шоффара, болезни Вакеза и др.;

– предположения характера заболевания и процессов, при которых имеют место установленные гематологические нарушения и их прогнозе.

Соответственно поставленным задачам строится заключение, являющееся окончательным этапом анализа гемограммы. В результате сформулированное заключение в ряде случаев является важным структурным звеном клинического диагноза заболеваний системы крови или имеет определенное диагностическое и прогностическое значение при оценке состояния больного, имеющего вторичные изменения показателей крови. Проведенный таким образом патофизиологический анализ гемограммы способствует правильному выбору этиопатогенетической коррекции выявленных гематологических нарушений.

Оценка нарушений в системе эритроцитов

- Оценить содержание гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови с целью обнаружения анемии (Таблица 1) или эритроцитоза.
- Вычислить ЦП, MCV, MCH, MCHC (на основании данных НСТ, Нб/л, Эр/л) и оценить эти показатели.
- При выявлении анемии дать ей характеристику, используя следующие критерии (Таблица 3):
 - *цветовой показатель* (ЦП), среднее содержание и средняя концентрация Нб в эритроците (MCH, MCHC) – основания для заключения о нормо-, гипо-, гиперхромной анемиях;
 - *размер эритроцитов*: MCV - средний диаметр эритроцитов; RDW - показатель анизоцитоза; сдвиги кривой Прайс-Джонса влево и вправо – основания для заключения о нормо-, микро-, макроцитарной анемиях;
 - *типы эритропоэза* – нормобластический, мегалобластический; соответственно, анемии нормобластические, мегалобластические;
 - *уровень регенеративной активности костного мозга* (процентное содержание ретикулоцитов и наличие в мазке крови регенеративных или деге-

неративных форм эритроцитов) – основания для заключения о наличии регенераторной, гипорегенераторной, гиперрегенераторной, арегенераторной анемий (Таблица 2);

– *этиопатогенез анемий*, что является основанием для заключения о соответствующем виде анемий: постгеморрагической (Схема 1), гемолитической, дизэритропоэтической (Таблица 3).

- При выявлении эритроцитоза предположить его вид – первичный или вторичный, абсолютный или относительный (Таблица 10, схема 2).
- Дать патогенетическую оценку показателя СОЭ (Таблица 11).

Оценка нарушений в системе лейкоцитов

- Оценить количественные нарушения суммарного содержания лейкоцитов (лейкоцитоз, лейкопения).
- Проанализировать лейкоцитарную формулу:
 - выявить отклонения от нормы **процентного** содержания отдельных видов лейкоцитов для установления вида относительного лейкоцитоза или относительной лейкопении (Таблица 12а);
 - определить и оценить **абсолютное** содержание в крови отдельных видов лейкоцитов, в первую очередь тех, чье процентное содержание отличается от нормы. С этой целью вычислить процентное содержание указанного в лейкограмме вида клеток от суммарного количества лейкоцитов. Установить отклонение от нормы полученных результатов абсолютного содержания лейкоцитов и определить вид абсолютного лейкоцитоза или лейкопении (Таблица 12б).
- Определить относительное и абсолютное содержание нейтрофилов:
 - установить наличие относительной нейтрофилии/нейтропении, для чего суммировать процентное содержание созревающих, т.е. несегментированных (миелоцитов, метамиелоцитов, палочкоядерных) и сегментоядерных нейтрофилов (Таблица 12а);
 - установить наличие абсолютной нейтрофилии/нейтропении, для чего вычислить полученный суммарный процент несегментированных и сегмен-

палочкоядерных нейтрофилов от количества лейкоцитов (Таблица 12б);

- Выявить *наличие* соответствующего вида ядерного сдвига нейтрофилов:
 - для выявления наличия ядерного сдвига нейтрофилов влево требуется установить изменения % содержания несегментированных нейтрофилов: увеличение палочкоядерных, появление значимого % юных и/или миелоцитов;
 - для выявления наличия ядерного сдвига нейтрофилов вправо требуется установить, есть ли уменьшение % содержания палочкоядерных (от 1% до 0% при отсутствии метамиелоцитов и миелоцитов) или полное отсутствие несегментированных нейтрофилов на фоне абсолютной нейтропении и панцитопении в гемограмме при обязательном наличии в крови во всех случаях гиперсегментированных нейтрофилов, являющихся качественным признаком сдвига лейкоцитарной формулы вправо;
 - при наличии ядерного сдвига нейтрофилов (влево или вправо) вычислить и оценить ИЯС нейтрофилов, достоверно отражающий направленность сдвига л.ф. влево или вправо ($< 0,05 \rightarrow$ вправо, $> 0,1 \rightarrow$ влево, таблица 16);
 - руководствуясь значениями % содержания несегментированных нейтрофилов, установить имеющуюся *разновидность* ядерных сдвигов нейтрофилов влево: регенеративный, гипорегенеративный, гиперрегенеративный, дегенеративный, регенеративно-дегенеративный; при этом принимая во внимание наличие или отсутствие в крови дегенеративных форм нейтрофилов, а также общее число лейкоцитов и наличие/отсутствии в гемограмме абсолютной нейтрофилии.
- Установить *наличие* лейкомоидной реакции и определить ее *тип* (миелоидный или лимфоидный) и *вид* (Схемы 4, 5):
 - миелоидный тип лейкомоидной реакции характеризуется наличием в крови значительного количества нейтрофильных **миелоцитов (промиелоцитов**, иногда с появлением нормальных неопухолевых миелобластов), метамиелоцитов, **палочкоядерных нейтрофилов** на фоне чрезмерно выраженного лейкоцитоза (соответственно **миелоцитарный, промиелоци-**

- тарный, нейтрофильный** виды), наличием чрезмерно выраженной («большой») **эозинофилии (эозинофильный вид)**, значительно выраженного **моноцитоза (моноцитарные лейкомоидные реакции)** (Схема 4);
- **лимфоидный** тип лейкомоидной реакции характеризуется высоким абсолютным **лимфоцитозом** (типичной или атипичной морфологии) иногда с появлением **лимфо-, иммунобластов; плазмоцитозом**, изредка с появлением **плазмобластов** (Схемы 5, 6).
- Установить *наличие* агранулоцитоза (Таблица 18, 19), его *вид* (иммунный, миелотоксический):
 - значительное снижение суммарного числа лейкоцитов ($\leq 1,0 \times 10^9/\text{л}$) и абсолютного содержания нейтрофилов ($< 0,75 \times 10^9/\text{л}$) указывают на агранулоцитоз;
 - агранулоцитоз без вовлечения в процесс эритроцитарного и тромбоцитарного ростков (отсутствие анемии и тромбоцитопении), с наличием положительной пробы Кумбса (тест на содержание аутоантител в крови) указывают на *иммунный агранулоцитоз*;
 - агранулоцитоз с выраженными анемией и тромбоцитопенией – основание для предположения о *миелотоксическом* его генезе (вследствие поражения стволовых клеток), для подтверждения которого необходимо исследование костного мозга.
 - Установить наличие и степень выраженности костномозговой недостаточности, проявляющейся тяжелыми панцитопениями в форме апластической анемии, миелотоксического агранулоцитоза, панмиелофтиза; указать их гематологические признаки (Таблица 20, 21, схема 3). С этой целью оценить содержание в крови эритроцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов, нейтрофилов, тромбоцитов, крайняя степень снижения которых – критерий костномозговой недостаточности.
 - Установить наличие *панцитоза* (эритроцитоз + лейкоцитоз + тромбоцитоз), характерного для первичного эритроцитоза – болезни Вакеза, т.е. истинной полицитемии (хронического злокачественного миелопролиферативного за-

болевания) (Схема 2).

- Обратить внимание на имеющиеся в мазке дегенеративные формы лейкоцитов, главным образом, нейтрофилов (с токсической зернистостью; тельцами Князькова-Деле; с кольцеобразными, гипо- и гиперсегментированными ядрами). Указать диагностическое и прогностическое значения их появления в крови.

Оценка количественных нарушений тромбоцитов

- Тромбоцитозы, тромбоцитопении, тромбоцитемия.

При выявлении одного из этих нарушений дать их этиопатогенетическую характеристику (Схемы 7, 8, 9).

Заключение

1. *Указать установленные при анализе гемограммы нарушения.* При этом дать наиболее полную их характеристику в соответствии с имеющимися в гемограмме данными. Например, охарактеризовать анемию по основным критериям; лейкоцитозы или лейкопении – по относительному и абсолютному содержанию определенного вида лейкоцитов; ядерный сдвиг нейтрофилов – по характеру (направленности влево или вправо) и виду сдвига; лейкомоидные реакции – по типу (миелоидный, лимфоидный) и виду (миелоцитарный, лимфоцитарный и др.); агранулоцитозы – по виду (иммунный и миелотоксический) и др.
2. *Указать предполагаемую причину и механизм развития нарушений.* Например, кровопотеря острая или хроническая; анемия, развивающаяся вследствие нарушения эритропоэза или усиленного разрушения эритроцитов; состояние гемолитического криза при гемолитической анемии; бактериальные процессы: острые гнойные кокковые инфекции (возбудители: стрептококки, стафилококки, менингококки и др.); хронические специфические процессы: туберкулез, сифилис и др.; вирусные инфекции: инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова-Пфейфера), грипп и др.

3. *Оценить функциональную активность системы кроветворения.* Например, первичное подавление гемопоэза при апластических анемиях, панмиелофтизе, миелотоксическом агранулоцитозе; вторичное гиперреактивное состояние костного мозга (при септических процессах и эндогенных интоксикациях) с последующим его истощением (лейкемоидные реакции миелоидного типа); компенсаторная стимуляция кроветворения – при острой компенсированной кровопотере; хронических наследственных гемолитических анемиях, причем исходом такой стимуляции при гемолитических анемиях может быть истощение кроветворной функции костного мозга (апластические кризы) и развитие миелофиброза и др.
4. *Предположить или установить тип патологии, при котором обнаруженные нарушения имели бы место.* Например, выявленные нарушения (лейкоцитозы или лейкопении) могут быть характерны для острых или хронических воспалительных процессов бактериальной или вирусной природы. В случае заболевания системы крови указать его нозологическую форму (например, наследственная микросфероцитарная гемолитическая анемия Минковского-Шоффара; серповидноклеточная анемия и др.).
5. *Выделить прогностическую значимость гематологических показателей с указанием степени тяжести патологического процесса и прогноза для полного выздоровления (главным образом на основании прогностического значения сдвигов лейкоцитарной формулы и выраженности костномозговой недостаточности).*
6. *Указать дополнительные методы исследования, необходимые для окончательного заключения.* Например, при болезнях системы крови часто необходимо исследование костного мозга как определяющего диагностического критерия; при серповидноклеточной анемии и талассемии – электрофоретическое исследование гемоглобина и др.

ГЛАВА 5. АНАЛИЗ ГЕМОГРАММ

Гемограмма № 1	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр. – $2,9 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Нв – 70 г/л ↓ ЦП вычислить</p> <p>Ретикулоциты – 10 % ↑ → Лейкоциты – $12,0 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 2 % → Нейтрофилы: 78% ↑ → миелоциты – 0% метамиелоциты – 6% } 18% палочкоядерные – 12% } сегментоядерные – 60 %</p> <p>Лимфоциты – 15 % ↓ → Моноциты – 6 % → Тромбоциты – $480,0 \cdot 10^9/л$ СОЭ – 17 мм/ч ↑ → В мазке: единичные нормобласты, полихроматофилы. }</p>	<p>анемия средней тяжести,</p> $ЦП = \frac{70г/л \times 3}{2,9 \cdot 10^2} = 0,7 \downarrow$ <p>→ гипохромная,</p> <p>ретикулоцитоз → регенераторная лейкоцитоз N N ($0,24 \cdot 10^9/л$) абс. нейтрофилия ($12,0 \cdot 10^9/л \times 0,78 = 9,4 \cdot 10^9/л$). $ИЯС = \frac{18\%}{60\%} = 0,3$.</p> <p>регенеративный сдвиг нейтрофилов влево отн. лимфопения ($12,0 \cdot 10^9/л \times 0,15/л = 1,8 \cdot 10^9/л - N$). N ($0,72 \cdot 10^9/л$) → тромбоцитоз следствие анемии</p> <p>регенеративные формы эритроцитов</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия средней тяжести, гипохромная, нормоцитарная, нормобластическая, регенераторная.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз, абсолютная и относительная нейтрофилия с регенеративным сдвигом влево, относительная лимфоцитопения.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Тромбоцитоз.</p>
<p>Примечание: В анамнезе острая кровопотеря.</p>		
<p>Заключение. Анемия регенераторная, нормобластическая, гипохромная, средней степени тяжести, острая постгеморрагическая; лейкоцитоз; абсолютная и относительная нейтрофилия с регенеративным сдвигом влево; относительная лимфоцитопения; тромбоцитоз. С учетом анамнеза, выявленные нарушения представляют стимуляцию кроветворения, соответствующую костномозговой фазе компенсации острой геморрагии и характерны для состояния после острой кровопотери на 4–5-е сутки.</p> <p>Прогноз благоприятный.</p>		

Гемограмма № 2	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр – $3,5 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Нб – 40 г/л ↓ → ЦП – 0,34 ↓ → НСТ = 0,21 ↓ → Ретикулоциты – 0,9% →</p> <p>СЖ* = 5 мкМ/л ↓ → RDW = 16,0% ↑ → MCV = 70 фл ↓ → MCH = 16,6 пг/клетка } ↓ MCHC = 23,8 г/дл } ↓</p> <p>Лейкоциты – $5,0 \cdot 10^9/л$ →</p> <p>Базофилы – 0%; → Эозинофилы – 2% → Нейтрофилы: 66% → миелоциты – 0% метамиелоциты – 0% палочкоядерные – 3% сегментоядерные – 63% } Лимфоциты – 25% → Моноциты – 7% → Тромбоциты – $250,0 \cdot 10^9/л$ СОЭ – 21 мм/ч ↑ → В мазке: гипохромные эритроциты (анулоциты), микроциты, пойкилоцитоз. }</p>	<p>анемия олигохромемия гипохромная анемия признак тяжелой анемии в пределах нормы → гипорегенераторная анемия сидеропения анизоцитоз микроцитоз</p> <p>гипохромная анемия</p> <p>в пределах нормы лейкограмма без изменений N N N ($3,3 \cdot 10^9/л$) N N ($1,25 \cdot 10^9/л$) N ($0,35 \cdot 10^9/л$) → в пределах нормы следствие анемии</p> <p>дегенеративные формы эритроцитов, характерные для ЖДА</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия тяжелой степени (по содержанию Нб), гипохромная, микроцитарная, гипорегенераторная, нормобластическая.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Нарушений не выявлено.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
<p>Заключение: анемия тяжелой степени (по содержанию Нб), гипохромная, микроцитарная, гипорегенераторная, нормобластическая; лейкоцитарная формула сбалансирована, без изменений. Выявленные нарушения и снижение содержания железа в сыворотке крови (сидеропения) характерны для железодефицитной анемии (ЖДА).</p> <p>Прогноз благоприятный.</p>		

* - СЖ – железо сыворотки крови (в норме 9,0-31,3 мкМ/л)

Гемограмма № 3	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр – $1,4 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Нв – 60 г/л ↓ → ЦП – 1,4 ↑ → Ретикулоциты – 0,1% ↓ → НСТ = 0,18 ↓ → RDW = 18,5% ↑ → MCV = 128 фл ↑ → MCH = 50,0 пг/клетка } ↑ MCHC = 39,0 г/дл } Лейкоциты – $2,5 \cdot 10^9/л$ ↓ → Базофилы – 0% → Эозинофилы – 2% → Нейтрофилы – 42%: ↓ → миелоциты – 0% } метамиелоциты – 0% } палочкоядерные – 1% } сегментоядерные – 41% ↓ } Лимфоциты – 50% ↑ → Моноциты – 6% N → Тромбоциты – $40,0 \cdot 10^9/л$ В мазке: мегалоциты, мегалобласты, пойкилоцитоз, макроцитоз, эритроциты с кольцами Кабо, тельцами Жолли, с базофильной зернистостью, гигантские гиперсегментированные нейтрофилы.</p>	<p>анемия тяжелой степени, гиперхромная, арегенераторная. признак тяжелой анемии анизоцитоз макроцитарная анемия гиперхромная анемия лейкопения N N ($0,05 \cdot 10^9/л$) абс. нейтропения ($1,05 \cdot 10^9/л$ ↓) ИЯС = 0,02 ↓ сдвиг л.ф. вправо отн. лимфоцитоз ($1,25 \cdot 10^9/л$ - N). N → тромбоцитопения клетки мегалобластического типа кроветворения, дегенеративные формы эритроцитов и лейкоцитов, характерные для мегалобластических анемий; наличие гиперсегментированных нейтрофилов указывает на сдиг л.ф. вправо</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия тяжелой степени, гиперхромная, арегенераторная, макроцитарная, мегалобластическая. II. В системе лейкоцитов. Лейкопения, абсолютная и относительная нейтропения с дегенеративным сдвигом л.ф. вправо, относительный лимфоцитоз. III. В системе тромбоцитов. Тромбоцитопения.</p>
<p>Заключение. Анемия тяжелой степени, гиперхромная, арегенераторная, мегалобластическая, макроцитарная; лейкопения, абсолютная и относительная нейтропения со сдвигом л.ф. вправо, относительный лимфоцитоз; тромбоцитопения. Панцитопения, арегенераторная анемия, сдвиг л.ф. вправо свидетельствуют о снижении уровня активности костного мозга – подавлении гемопоэза. Выявленные изменения указывают на В₁₂-дефицитную анемию (возможно, анемию Аддисона – Бирмера). Необходимо исследование костного мозга. Прогноз тяжелый, но для жизни и выздоровления при современных методах лечения – благоприятный.</p>		

Гемограмма № 4	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр. $1,1 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Hb 30 г/л ↓ → ЦП – 0,8 → Ретикулоциты – 0 % ↓ → НСТ – 0,16 ↓ → Базофилы – 0% → Эозинофилы – 0% → Лейкоциты – $1,0 \cdot 10^9/л$ ↓ → Нейтрофилы: 30,5% ↓ → Миелоциты – 0 % Метамиелоциты – 0 % Палочкоядерные – 0,5 % Сегментоядерные – 30 % Лимфоциты – 65,5 % ↑ → Моноциты – 4 % → Тромбоциты – $20 \cdot 10^9/л$ ↓ → СОЭ – 70 мм/час ↑ →</p>	<p>анемия тяжелой степени, олигохромемия нормохромная, арегенераторная признак тяжелой анемии N анэозинофилия лейкопения абс. нейтропения ($0,305 \cdot 10^9/л$ ↓), агранулоцитоз (гранулоцитов – $0,305 \cdot 10^9/л$ ↓) отн. лимфоцитоз, абс. лимфоцитопения ($0,8 \cdot 10^9/л$ ↓) абс. моноцитопения ($0,04 \cdot 10^9/л$ ↓) тромбоцитопения. значительно увеличена</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия тяжелой степени, нормохромная, арегенераторная, нормобластическая. II. В системе лейкоцитов. Лейкопения; миелотоксический агранулоцитоз тяжелой степени; относительный лимфоцитоз, абсолютная лимфоцитопения; абсолютная моноцитопения. III. В системе тромбоцитов. Тромбоцитопения.</p>
<p>Заключение. Анемия тяжелой степени, арегенераторная, нормобластическая, нормохромная; лейкопения; миелотоксический агранулоцитоз; относительный лимфоцитоз, абсолютная лимфоцитопения, абсолютная моноцитопения; тромбоцитопения; панцитопения. Обнаруженные нарушения – проявления тяжелой костномозговой недостаточности – могут быть характерны для апластической анемии. Для окончательного заключения необходимо исследование костного мозга.</p> <p>Прогноз: в отношении жизни – благоприятный, в отношении полного выздоровления – неблагоприятный.</p>		

Гемограмма № 5	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр. – $1,2 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Hb – 40 г/л ↓ → ЦП = 1,0 → Ретикулоциты – 25 % ↑ →</p> <p>Лейкоциты – $15,0 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0% → Эозинофилы – 1% → Нейтрофилы: 75% ↑ Миелоциты – 0% Метамиелоциты – 5% ↑ Палочкоядерные – 10% ↑ Сегментоядерные – 60% Лимфоциты – 21% → Моноциты – 3% → Тромбоциты – $200 \cdot 10^9/л$ →</p> <p>В мазке: тороциты (мишеневидные эритроциты), шистоциты, микроциты, гипохромные эритроциты, нормобласты в большом кол-ве, пойкилоциты.</p>	<p>эритропения; анемия тяжелой степени, нормохромная, гиперретикулоцитоз, анемия гиперрегенераторная лейкоцитоз</p> <p>N N ($0,15 \cdot 10^9/л$) абс. нейтрофилия ($7,5 \cdot 10^9/л$ ↑) с регенеративным сдвигом влево ИЯС = 0,25 ↑</p> <p>N ($3,1 \cdot 10^9/л$) N ($0,45 \cdot 10^9/л$) в пределах нормы дегенеративные формы эритроцитов, характерные для микроцитарной, гемолитической анемии – талассемии; нормобласты – признак усиленной регенерации эритроцитов.</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия тяжелой степени, нормохромная, микроцитарная, нормобластическая, гиперрегенераторная, гемолитическая.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с регенеративным сдвигом влево.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
<p>Заключение. Анемия тяжелой степени, микроцитарная, нормобластическая, нормохромная, гиперрегенераторная; нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом влево. Такая картина крови характерна для наследственной гемолитической анемии, относящейся к группе гемоглинопатий, – талассемии (состояние гемолитического криза). Необходим электрофорез Hb для установления вида талассемии. Тяжелая степень анемии, состояние гемолитического криза указывают на тяжесть процесса.</p> <p>Прогноз в отношении выздоровления – неблагоприятный, в отношении жизни при современных методах лечения – благоприятный.</p>		

Гемограмма № 6	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр – $2,0 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Нв – 30 г/л ↓ → ЦП – 0,45 ↓ → Ретикулоциты – 14% ↑ → НСТ – 0,2 ↓ → Лейкоциты – $3,0 \cdot 10^9/л$ ↓ → Базофилы – 0% → Эозинофилы – 1,0% → Нейтрофилы: 60% Миелоциты – 0% Метамиелоциты – 0% Палочкоядерные – 2% Сегментоядерные – 58% Лимфоциты – 30% → Моноциты – 9% Тромбоциты – $220 \cdot 10^9/л$ СОЭ – 18 ↑ → В мазке: дрепанциты во всех полях зрения. →</p>	<p>анемия тяжелой степени, гипохромная регенераторная (ретикулоцитоз) признак тяжелой анемии лейкопения N N ($0,03 \cdot 10^9/л$) абсолютная нейтропения ($1,8 \cdot 10^9/л$) абс. лимфоцитопения ($0,9 \cdot 10^9/л$) ↓ N ($0,27 \cdot 10^9/л$) в пределах нормы следствие анемии патологические формы эритроцитов, характерные для серповидноклеточной анемии</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия: гипохромная, регенераторная, нормобластическая, гемолитическая, серповидноклеточная (СКА).</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Лейкопения; абсолютная нейтропения; абсолютная лимфоцитопения.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
<p>Примечание. Резко положительная проба с метабисульфитом натрия на серповидноклеточность эритроцитов. При электрофоретическом исследовании – отсутствие фракции НвА, наличие фракции патологического НвS.</p>		
<p>Заключение. Анемия тяжелой степени, гипохромная, регенераторная, нормобластическая, гемолитическая. С учетом обнаружения в мазке крови дрепанцитов во всех полях зрения, резко положительной пробы на серповидноклеточность эритроцитов, отсутствия электрофоретической фракции НвА и наличия электрофоретической фракции патологического НвS, выявленные нарушения характерны для гомозиготной формы наследственной гемоглобинопатии S (SS) – гемолитической серповидноклеточной анемии. Тяжелая степень анемии и гомозиготная форма гемоглобинопатии S указывают на тяжесть состояния.</p> <p>Прогноз неблагоприятный в отношении выздоровления. При современных методах лечения прогноз для жизни – вполне благоприятный.</p>		

Гемограмма № 7	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр. – $1,2 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Hb – 40 г/л ↓ → ЦП – 1,0 N Ретикулоциты – 30% ↑ НСТ – 0,17 ↓ → Лейкоциты – $52 \cdot 10^9/л$ ↑ Базофилы – 0% Эозинофилы – 1% Нейтрофилы: 95% Миелоциты – 22% ↑ Метамиелоциты – 20% ↑ Палочкоядерные – 30% ↑ Сегментоядерные – 23% ↓ Лимфоциты – 3% → Моноциты – 1% → СОЭ – 25 мм/час ↑ → Тромбоциты – $200 \cdot 10^9/л$.</p> <p>В мазке: дегмациты, полихромазия, эритроциты с базофильной пунктацией, с тельцами Гейнца (> 5) – преципитатами Hb, шистоциты, нормобласты.</p>	<p>анемия тяжелой степени, нормохромная, гиперрегенераторная признак тяжелой анемии выраженный лейкоцитоз N абс. эозинофилия ($0,52 \cdot 10^9/л$) абс. нейтрофилия ($49,4 \cdot 10^9/л$ ↑) с гиперрегенеративным-лейкемоидным сдвигом влево И.Я.С = 1,8 ↑</p> <p>отн. лимфоцитопения ($1,5 \cdot 10^9/л-N$) отн. моноцитопения ($0,5 \cdot 10^9/л-N$) следствие анемии → в пределах нормы</p> <p>дегенеративные формы эритроцитов характерные для наследственной гемолитической анемии – энзимопатии (дефицит Г-6-ФДГ)</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия нормохромная, нормобластическая, гиперрегенераторная, тяжелой степени, гемолитическая.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Выраженный лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия, гиперрегенеративный сдвиг л.ф. влево, миелоцитарная лейкемоидная реакция миелоидного типа; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
<p>Примечание. Содержание в крови Г-6-ФДГ снижено. В анамнезе: на 5 день после приема прооксидантов (лекарственных препаратов) развился гемолитический криз.</p>		
<p>Заключение. Анемия нормохромная, нормобластическая, гиперрегенераторная, гемолитическая; выраженный лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с гиперрегенеративным – лейкемоидным – сдвигом влево; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения; миелоцитарная лейкемоидная реакция миелоидного типа. Такая картина крови, с учетом анамнеза, а также данных оценки мазков крови и снижения содержания в крови Г-6-ФДГ, характерна для наследственной гемолитической анемии – энзимопатии, обусловленной дефицитом Г-6-ФДГ. Состояние гемолитического криза.</p> <p>Прогноз неблагоприятный.</p>		

Гемограмма № 8	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр. – $1,5 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Нв – 50 г/л ↓ → ЦП = 1,0 → Ретикулоциты – 7% ↑ → Лейкоциты – $3,5 \cdot 10^9/л$ ↓ → Базофилы – 1% → Эозинофилы – 1% → Нейтрофилы: 26% ↓ → Миелоциты – 0% Метамиелоциты – 0% Палочкоядерные – 1% Сегментоядерные – 25% Лимфоциты – 65% ↑ → Моноциты – 7% → Тромбоциты – $100 \cdot 10^9/л$ → СОЭ – 15 мм/час ↑ → В мазке: микросфероцитоз →</p>	<p>анемия тяжелой степени, нормохромная, регенераторная лейкопения N ($0,035 \cdot 10^9/л$) N ($0,03 \cdot 10^9/л$) абс. нейтропения ($0,9 \cdot 10^9/л$) ↓ отн. лимфоцитоз ($2,3 \cdot 10^9/л$–N) N ($0,245 \cdot 10^9/л$) тромбоцитопения N дегенеративные формы эритроцитов, характерные для мембранопатии – наследственной, гемолитической анемии</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия нормохромная, тяжелой степени, нормобластическая, регенераторная, микроцитарная, наследственная, гемолитическая.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Лейкопения; абсолютная и относительная нейтропения; относительный лимфоцитоз.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Тромбоцитопения.</p>
<p>Примечание. Микросфероциты – 40 % (от числа Эр.). Осмотическая резистентность эритроцитов снижена.</p>		
<p>Заключение. Анемия тяжелой степени, нормохромная, нормобластическая, регенераторная, микроцитарная; лейкопения, абсолютная и относительная нейтропения, относительный лимфоцитоз; тромбоцитопения. Панцитопения: анемия, абсолютная нейтропения и тромбоцитопения – указывают на подавление миелопоэза. С учетом обнаружения микросфероцитов и снижения осмотической резистентности эритроцитов, выявленная анемия – это наследственная, гемолитическая эритропатия (мембранопатия), микросфероцитарная анемия Минковского – Шоффара (с признаками костно-мозговой недостаточности). Прогноз неблагоприятный.</p>		

Гемограмма № 9	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр. – $6,0 \cdot 10^{12}/л$ ↑ } Нб – 180 г/л ↑ } ЦП = 0,9 Ретикулоциты – 5 % ↑ → НСТ – 0,52 л/л ↑ → Лейкоциты – $7,0 \cdot 10^9/л$ →</p> <p>Базофилы – 0% → Эозинофилы – 2% → Нейтрофилы: 70% → Миелоциты – 0% } Метамиелоциты – 0% } Палочкоядерные – 5% } Сегментоядерные – 65% } Лимфоциты – 21% → Моноциты – 7% → Тромбоциты – $200 \cdot 10^9/л$ → СОЭ = 5 мм/ч → В мазке: единичные нормобласты }</p>	<p>эритроцитоз гиперхромемия нормохромия ретикулоцитоз следствие эритроцитоза в пределах нормы лейкограмма без изменений N N ($0,14 \cdot 10^9/л$) N ($4,9 \cdot 10^9/л$) N N ($1,4 \cdot 10^9/л$) N ($0,49 \cdot 10^9/л$) в пределах нормы в пределах нормы регенеративные, незрелые формы эритроцитов, указывающие на стимуляцию эритропоэза</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Эритроцитоз, нормохромия, ретикулоцитоз.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Нарушений не выявлено.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
<p>Примечание: обследуемый является жителем высокогорного района.</p>		
<p>Заключение: Эритроцитоз нормохромия; ретикулоцитоз, наличие единичных нормобластов в мазке крови – признаки стимуляции эритропоэза; отсутствие отклонений от нормы в лейкоцитарной формуле и содержания тромбоцитов. Такая картина крови, с учетом проживания обследуемого в высокогорном районе, может быть характерна для вторичного, физиологического эритроцитоза у жителей высокогорья и состояния гипобарической гипоксии у лиц, пребывающих в условиях пониженного атмосферного давления.</p> <p>Прогноз благоприятный.</p>		

Гемограмма № 10	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты – $4,5 \cdot 10^{12}/л$ Hb – 140 г/л ЦП – 0,9 Лейкоциты – $16,0 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 5 % → Нейтрофилы: 78% ↑ → миелоциты – 0% метамиелоциты – 6 % ↑ палочкоядерные – 12 % ↑ сегментоядерные – 60 % Лимфоциты – 13 % ↓ → Моноциты – 4 % → Тромбоциты – $200,0 \cdot 10^9/л$ → СОЭ – 45 мм/ч ↑ →	нормохромия лейкоцитоз N абс. эозинофилия ($0,8 \cdot 10^9/л$. ↑) отн. и абс. нейтрофилия ($12,48 \cdot 10^9/л$ ↑) регенеративный сдвиг влево ИЯС = 0,3 ↑ отн. лимфоцитопения ($2,08 \cdot 10^9/л$ –N) N ($0,64 \cdot 10^9/л$) в пределах нормы значительно увеличена	I. В системе эритроцитов. Нарушения не выявлены. II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с регенеративным сдвигом влево; абсолютная эозинофилия; относительная лимфоцитопения. III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.

Примечание. В анамнезе подъем температуры тела, кашель, одышка; на рентгенограмме признаки воспаления нижней доли правого легкого.

Заключение. Лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с регенеративным сдвигом влево, абсолютная эозинофилия, относительная лимфоцитопения; значительное увеличение СОЭ; изменения в системе эритроцитов отсутствуют. С учетом анамнеза и данных рентгенологического исследования, выявленные нарушения могут быть характерны для острого воспалительного процесса коккового генеза (здесь пневмония).

Прогноз благоприятный, учитывая регенеративный ядерный сдвиг нейтрофилов влево и эозинофилию – «красную зарю» реконвалесценции, а также отсутствие нарушений в системе эритроцитов.

Гемограмма № 11	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – $3,2 \cdot 10^{12}/л$ ↓ Hb – 80 г/л ↓ → ЦП – 0,7 ↓ Ретикулоциты – 0,4 % N Лейкоциты – $39,0 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 0 % → Нейтрофилы – 97% ↑ → миелоциты – 10 % ↑ метамиелоциты – 25 % ↑ палочкоядерные – 32% ↑ сегментоядерные – 30% ↓ Лимфоциты – 2 % ↓ → Моноциты – 1 % ↓ → СОЭ – 69 мм ↑ → Тромбоциты – $120,0 \cdot 10^9/л$ В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов</p>	<p>анемия средней тяжести, гипохромная, гипорегенераторная лейкоцитоз N анэозинофилия абс. и отн. нейтрофилия ($37,8 \cdot 10^9/л$ ↑), ИЯС = 2,2 ↑ гиперрегенеративный сдвиг влево абс. лимфоцитопения ($0,78 \cdot 10^9/л$ ↓) отн. моноцитопения ($0,39 \cdot 10^9/л$ N) значительно увеличена → тромбоцитопения дегенеративные формы сегментоядерных нейтрофилов</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия средней тяжести, гипохромная, гипорегенераторная, нормобластическая. II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз; анэозинофилия; абсолютная и относительная нейтрофилия с гиперрегенеративным сдвигом влево; относительная и абсолютная лимфоцитопения; относительная моноцитопения. III. В системе тромбоцитов. Тромбоцитопения.</p>
<p>Примечание. Бактериемия (стафилококки); в анамнезе проявления тяжелой эндотоксемии, сепсиса.</p>		
<p>Заключение. Анемия средней тяжести, гипохромная, нормобластическая, гипорегенераторная; лейкоцитоз, абсолютная и относительная нейтрофилия с гиперрегенеративным сдвигом влево и наличием в мазке нейтрофилов с токсической зернистостью; относительная и абсолютная лимфоцитопения; относительная моноцитопения; тромбоцитопения. С учетом бактериологического исследования и анамнеза выявленные нарушения могут быть характерны для тяжелого, острого, гнойного процесса коккового генеза, осложненного сепсисом. Прогноз крайне тяжелый, на что указывают гиперрегенеративный сдвиг нейтрофилов влево (гиперреактивное состояние костного мозга, обусловленное воздействием на него бактериальных эндотоксинов), анэозинофилия, проявления сепсиса: эндотоксемия, бактериемия. Но при современных методах лечения прогноз для жизни благоприятный.</p>		

Гемограмма № 12	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты – $3,9 \cdot 10^{12}/л$ Hb – 120 г/л ЦП – 0,9 Лейкоциты – $11,0 \cdot 10^9/л \uparrow \rightarrow$ Базофилы – 0 % \rightarrow Эозинофилы – 1,0% \rightarrow Нейтрофилы: 69% \rightarrow миелоциты – 0 % метамиелоциты – 0 % палочкоядерные – 10 % \uparrow сегментоядерные – 59 % Лимфоциты – 22 % \rightarrow Моноциты – 7 % \rightarrow Тромбоциты – $250,0 \cdot 10^9/л$ СОЭ – 35 мм/час $\uparrow \rightarrow$	нормохромия лейкоцитоз умеренный N N ($0,11 \cdot 10^9/л$) абс. нейтрофилия ($7,6 \cdot 10^9/л \uparrow$) ИЯС $\approx 0,2 \uparrow$ гипорегенеративный сдвиг влево N ($2,42 \cdot 10^9/л$) N ($0,77 \cdot 10^9/л$) в пределах нормы значительное увеличение	I. В системе эритроцитов. Нарушения не выявлены. II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с гипорегенеративным сдвигом влево. III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.
Примечание. В анамнезе признаки острого аднексита легкого течения.		
Заключение. Умеренный лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с гипорегенеративным сдвигом влево; лейкоцитарная формула сбалансирована; отсутствие нарушений в системе эритроцитов. Такая картина крови, учитывая анамнез, может быть характерна для нетяжелого острого гнойного процесса (возможно, обострение хронического процесса). Прогноз: благоприятный.		

Гемограмма № 13	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – $3,6 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Hb – 100 г/л ↓ → ЦП – 0,8 → Лейкоциты – $3,0 \cdot 10^9/л$ ↓ → Базофилы – 1% → Эозинофилы – 0% → Нейтрофилы: 64% N → миелоциты – 0% метамиелоциты – 0% палочкоядерные – 16% ↑ сегментоядерные – 48% N Лимфоциты – 25% → Моноциты – 10% → Тромбоциты – $180 \cdot 10^9/л$ → СОЭ – 48 мм/ч ↑ → В мазке: нейтрофилы с токсической зернистостью, палочкоядерные с шипами.</p>	<p>анемия легкой степени</p> <p>нормохромная лейкопения N ($0,03 \cdot 10^9/л$) анэозинофилия абс. нейтропения ($1,9 \cdot 10^9/л$ ↓)</p> <p>ИЯС = 0,3 ↑ дегенеративный сдвиг влево</p> <p>абс. лимфоцитопения ($0,75 \cdot 10^9/л$ ↓) N ($0,3 \cdot 10^9/л$ ↓) в пределах нормы значительно увеличена дегенеративные формы нейтрофилов, свидетельствующие об эндотоксемии.</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Нормохромная анемия легкой степени.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Лейкопения; анэозинофилия; абсолютная нейтропения; дегенеративный ядерный сдвиг нейтрофилов влево; абсолютная лимфоцитопения.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
<p>Заключение. Нормохромная анемия легкой степени, лейкопения, анэозинофилия, абсолютная нейтропения с дегенеративным сдвигом влево; абсолютная лимфоцитопения. Такая картина крови может быть характерна для эндогенной интоксикации различного генеза, например, при длительно протекающем воспалительном процессе на фоне снижения функциональной активности гранулоцитарного ростка.</p> <p>Прогноз: неблагоприятный, на что указывают дегенеративный сдвиг нейтрофилов влево, абсолютная нейтропения, анэозинофилия, свидетельствующие о тяжести состояния.</p>		

Гемограмма № 14	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – $3,5 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Hb – 110 г/л ↓ ЦП – 0,9 → Лейкоциты – $15,0 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 0 % ↓ → Нейтрофилы: 87% ↑ → миелоциты – 0 % метамиелоциты – 3% ↑ палочкоядерные – 15% ↑ сегментоядерные – 69% } Лимфоциты – 12 % ↓ → Моноциты – 1 % ↓ → Тромбоциты – $200 \cdot 10^9/л$ СОЭ – 50 мм/час ↑ В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов }</p>	<p>анемия легкой степени, нормохромная лейкоцитоз N анэозинофилия абс. и отн. нейтрофилия ($13,0 \cdot 10^9/л$ ↑) с регенеративно-дегенеративным сдвигом влево ИЯС = 0,26 ↑ отн. лимфоцитопения ($1,8 \cdot 10^9/л$) отн. моноцитопения ($0,15 \cdot 10^9/л$) в пределах нормы значительно увеличена дегенеративные формы нейтрофилов, указывающие на эндотоксемию</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Нормохромная анемия легкой степени. II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз; анэозинофилия; абсолютная и относительная нейтрофилия с регенеративно-дегенеративным сдвигом влево; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения. III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
<p>Заключение. Нормохромная анемия легкой степени, лейкоцитоз, абсолютная и относительная нейтрофилия с регенеративно-дегенеративным сдвигом влево, наличием дегенеративных форм нейтрофилов, относительная лимфоцитопения, относительная моноцитопения. Такая картина крови может быть характерна для осложненного острого гнойного процесса (с признаками эндогенной интоксикации). Прогноз: неблагоприятный, о чем свидетельствует регенеративно-дегенеративный сдвиг нейтрофилов влево с наличием дегенеративных форм нейтрофилов, анэозинофилия – признаки эндотоксемии, утяжеления состояния в динамике течения заболевания и снижения уровня функционирования костного мозга (увеличение активности миелопоэза с последующим его угнетением).</p>		

Гемограмма № 15	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – $3,9 \cdot 10^{12}/л$ Гемоглобин – 120 г/л ЦП – 0,9 Ретикулоциты – 1% Лейкоциты – $1,0 \cdot 10^9/л$ ↓ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 0,5% ↓ → Нейтрофилы – 0 % ↓ → Лимфоциты – 82 % ↑ → Моноциты – 17,5 % ↑ → Тромбоциты – $220 \cdot 10^9/л$ → СОЭ – 17 мм/час →</p>	<p>нормохромия N лейкопения N абс. эозинопения ($0,005 \cdot 10^9/л$) агранулоцитоз отн. лимфоцитоз, абс. лимфоцитопения ($0,82 \cdot 10^9/л$ ↓). отн. моноцитоз ($0,175 \cdot 10^9/л$ - N) в пределах нормы несколько увеличена</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Нарушения не выявлены. Нормохромия. II. В системе лейкоцитов. Лейкопения; агранулоцитоз крайне тяжелой степени; абсолютная лимфоцитопения, относительный лимфоцитоз; относительный моноцитоз. III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
<p>Заключение. Лейкопения; агранулоцитоз крайне тяжелой степени; абсолютная лимфоцитопения, относительный лимфоцитоз; относительный моноцитоз; отсутствие нарушений в системах эритроцитов и тромбоцитов. Такая картина крови может быть характерна для иммунного агранулоцитоза. Необходимо исследовать титр противолейкоцитарных аутоантител в крови (проба Кумбса). Прогноз крайне неблагоприятный.</p>		

Гемограмма № 16	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты–$1,5 \cdot 10^{12}/л \downarrow$ Гемоглобин – 50 г/л \downarrow ЦП – 1,0 \rightarrow Ретикулоциты – 0% \rightarrow Лейкоциты – $0,9 \cdot 10^9/л \downarrow \rightarrow$ Базофилы – 0 % \rightarrow Эозинофилы – 0 % \rightarrow Нейтрофилы: 15% $\downarrow \rightarrow$ Миелоциты – 0 % Юные – 0 % Палочкоядерные – 0 % Сегментоядерные–15 % \downarrow Лимфоциты – 70 % $\uparrow \rightarrow$ Моноциты – 15 % $\uparrow \rightarrow$ Тромбоциты– $20 \cdot 10^9/л \downarrow \rightarrow$ СОЭ – 49 мм/час $\uparrow \rightarrow$</p>	<p>анемия тяжелой степени, нормохромная арегенераторная лейкопения N анэозинофилия агранулоцитоз ($0,135 \cdot 10^9/л \downarrow$) отн. лимфоцитоз, абс. лимфоцитопения ($0,63 \cdot 10^9/л \downarrow$) отн. моноцитоз ($0,135 \cdot 10^9/л$) выраженная тромбоцитопения значительно увеличена</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия тяжелой степени, нормохромная, нормобластическая, арегенераторная. II. В системе лейкоцитов. Лейкопения; агранулоцитоз; абсолютная лимфоцитопения, относительный лимфоцитоз; относительный моноцитоз. III. В системе тромбоцитов. Выраженная тромбоцитопения.</p>
<p>Примечание: ангина с некротическими налетами.</p>		
<p>Заключение. Анемия тяжелой степени, нормохромная, нормобластическая, арегенераторная; агранулоцитоз крайне тяжелой степени; абсолютная лимфоцитопения, относительный лимфоцитоз; относительный моноцитоз; выраженная тромбоцитопения; панцитопения. Такая картина крови может быть характерна для миелотоксического агранулоцитоза – тяжелой костномозговой недостаточности. Прогноз крайне неблагоприятный.</p>		

Гемограмма № 17	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – $0,5 \cdot 10^{12}/л$ ↓ Гемоглобин – 16,5 г/л ↓ ЦП – 1,0 → Ретикулоциты – 0% ↓ → Лейкоциты – $0,8 \cdot 10^9/л$ ↓ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 0 % → Нейтрофилы: 6% ↓ → Миелоциты – 0 % Метамиелоциты – 0 % Палочкоядерные – 0 % Сегментоядерные – 6 % ↓ Лимфоциты – 92 % ↑ →</p> <p>Моноциты – 2 % → Тромбоциты – $10,0 \cdot 10^9/л$ ↓ СОЭ – 40 мм/час ↑ →</p> <p>В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов.</p>	<p>анемия крайне тяжелой степени олигохромемия нормохромная арегенераторная анемия лейкопения N анэозинофилия абс. нейтропения ($0,048 \cdot 10^9/л$) агранулоцитоз</p> <p>отн. лимфоцитоз, абс. лимфоцитопения ($0,736 \cdot 10^9/л$ ↓) абс. моноцитопения ($0,018 \cdot 10^9/л$) выраженная тромбоцитопения значительно увеличена дегенеративные формы нейтрофилов – гематологические признаки интоксикации</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия крайне тяжелой степени, нормохромная, нормобластическая, арегенераторная, апластическая.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Лейкопения; миелотоксический агранулоцитоз; абсолютная лимфоцитопения, относительный лимфоцитоз; абсолютная моноцитопения.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Крайне выраженная тромбоцитопения.</p>
<p>Примечание. В анамнезе спонтанные геморрагии.</p>		
<p>Заключение. Анемия крайне тяжелой степени, нормохромная, нормобластическая, арегенераторная, апластическая; лейкопения, миелотоксический агранулоцитоз крайне тяжелой степени, тромбоцитопения, относительный лимфоцитоз, абсолютная лимфоцитопения; абсолютная моноцитопения; крайняя степень панцитопении. Такая картина крови характерна для панмиелофтиза (истощения костного мозга) – тяжелой костномозговой недостаточности (наблюдается при острой лучевой болезни, терминальной стадии лейкозов, злокачественных новообразований, метастазирующих в костный мозг и д.). Необходимо исследование костного мозга.</p> <p>Прогноз крайне неблагоприятный.</p>		

Гемограмма № 18	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – $3,2 \cdot 10^{12}/л$ ↓ Hb – 70 г/л ↓ ЦП – 0,7 ↓ → Лейкоциты – $55,0 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 0 % → Нейтрофилы: 96% ↑ → миелоциты – 22 % ↑ метамиелоциты – 18 % ↑ палочкоядерные – 30 % ↑ сегментоядерные 26 % ↓ Лимфоциты – 3 % ↓ → Моноциты – 1 % ↓ → Тромбоциты – $90,0 \cdot 10^9/л$ ↓ СОЭ – 68 мм/час ↑ → В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов, единичные <u>нормальные</u> (не опухолевые) миелобласты</p>	<p>анемия средней тяжести</p> <p>гипохромная лейкоцитоз</p> <p>N</p> <p>анэозинофилия</p> <p>отн. и абс. нейтрофилия ($52,8 \cdot 10^9/л$)</p> <p>гиперрегенеративный лейкоэмидный сдвиг влево</p> <p>ИЯС = 1,7↑</p> <p>отн. лимфоцитопения ($1,6 \cdot 10^9/л$)</p> <p>отн. моноцитопения ($0,5 \cdot 10^9/л-N$)</p> <p>тромбоцитопения</p> <p>значительно увеличена дегенеративные формы сегментоядерных нейтрофилов; наличие нормальных миелобласов указывает на гиперреактивное состояние костного мозга – усиление миелопоэза под влиянием эндотоксинов микроорганизмов</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Гипохромная анемия средней тяжести</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Выраженный лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с гиперрегенеративным лейкоэмидным сдвигом влево; миелоцитарная лейкоэмидная реакция миелоидного типа; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Тромбоцитопения.</p>

Примечание: бактериемия

Заключение. Выраженный лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с гиперрегенеративным сдвигом влево, миелоцитарная лейкоэмидная реакция миелоидного типа; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения; гипохромная анемия средней тяжести; тромбоцитопения. Гиперреактивная стимуляция гранулоцитарного ростка (миелобласты и молодые формы нейтрофилов) может привести к его истощению и развитию костномозговой недостаточности. Тромбоцитопения может быть проявлением ДВС-синдрома. Такая картина крови может быть характерна для тяжелого гнойного воспалительного процесса, осложненного сепсисом (с учетом лабораторных бактериологических исследований).

Прогноз: крайне неблагоприятный.

Гемограмма № 19	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – $2,8 \cdot 10^{12}/л$ ↓ Hb – 80 г/л ↓ ЦП – 0,8 → Ретикулоциты – 0,1 % ↓ → Лейкоциты – $14,6 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 0 % ↓ → Нейтрофилы: 93% ↑ → миелоциты – 0 % метамиелоциты – 0 % палочкоядерные – 66 % ↑ сегментоядерные – 27% ↓</p> <p>Лимфоциты – 6 % ↓ → Моноциты – 1 % ↓ → Тромбоциты – $40 \cdot 10^9/л$ ↓ → СОЭ – 60 мм/час ↑ → В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов</p>	<p>анемия средней тяжести</p> <p>нормохромная, арегенераторная лейкоцитоз</p> <p>N</p> <p>анэозинофилия</p> <p>абс. нейтрофилия ($13,6 \cdot 10^9/л$ ↑)</p> <p>дегенеративный сдвиг влево</p> <p>высокий процент палочкоядерных на фоне лейкоцитоза указывает на нейтрофильную лейкомоидную реакцию миелоидного типа</p> <p>ИЯС = 2,4 ↑</p> <p>абс. лимфоцитопения ($0,88 \cdot 10^9/л$ ↓)</p> <p>отн. моноцитопения ($0,15 \cdot 10^9/л$ – N)</p> <p>выраженная тромбоцитопения</p> <p>значительно увеличена</p> <p>признак интоксикации</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия средней тяжести, нормохромная, нормобластическая, арегенераторная</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз; абсолютная и относительная нейтрофилия с дегенеративным сдвигом влево; нейтрофильная лейкомоидная реакция миелоидного типа; абсолютная лимфоцитопения; относительная моноцитопения.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Выраженная тромбоцитопения.</p>

Примечание: в анамнезе у больного состояние инфекционного шока с проявлениями ДВС-синдрома в стадии гипокоагуляции.

Заключение. Лейкоцитоз; абсолютная и относительная нейтрофилия с чрезвычайно выраженным дегенеративным сдвигом влево; нейтрофильная лейкомоидная реакция миелоидного типа; анэозинофилия; абсолютная лимфоцитопения; относительная моноцитопения; анемия средней степени тяжести, нормохромная, нормобластическая, арегенераторная; выраженная тромбоцитопения. Такая картина крови указывает на особую тяжесть состояния больного; нейтрофильная лейкомоидная реакция миелоидного типа может прогнозировать истощение костного мозга. Приведенная картина крови может быть характерна для тяжелого инфекционного гнойного процесса, осложненного эндотоксемией, инфекционным шоком, возможно, ДВС-синдромом.

Прогноз: крайне неблагоприятный

Гемограмма № 20	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – $3,2 \cdot 10^{12}/л$ ↓ Hb – 80 г/л ↓ ЦП – 0,75 ↓ → Ретикулоциты – 1 %N → Лейкоциты – $40 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 73 % ↑ → Нейтрофилы: 17% ↓ → миелоциты – 0 % метамиелоциты – 0 % палочкоядерные – 2 % сегментоядерные – 15 % ↓ Лимфоциты – 8 % ↓ → Моноциты – 2 % ↓ →</p> <p>Тромбоциты – $150 \cdot 10^9/л$ → СОЭ – 30 мм/час ↑ →</p>	<p>анемия средней тяжести</p> <p>гипохромная гипорегенераторная лейкоцитоз</p> <p>N</p> <p>абс. эозинофилия ($29,2 \cdot 10^9/л$ ↑) отн. нейтропения абс. нейтрофилия ($6,8 \cdot 10^9/л$ ↑)</p> <p>отн. лимфоцитопения ($3,2 \cdot 10^9/л$-N) отн. моноцитопения ($0,8 \cdot 10^9/л$ N)</p> <p>N</p> <p>значительно увеличена</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия средней тяжести, гипохромная, нормобластическая, гипорегенераторная.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Выраженный лейкоцитоз; чрезвычайно выраженная эозинофилия – эозинофильная лейкомоидная реакция миелоидного типа; относительная нейтропения, абсолютная нейтрофилия; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
<p>Заключение. Выраженный лейкоцитоз; чрезвычайно выраженная эозинофилия – эозинофильная лейкомоидная реакция миелоидного типа; относительная нейтропения, умеренная абсолютная нейтрофилия; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения; анемия средней тяжести, гипохромная, нормобластическая, гипорегенераторная. Такая картина крови может наблюдаться при гиперергических аллергических реакциях организма, например, при тяжелых паразитозах (при филяриозе, шистосомозе, аскаридозе и др.).</p> <p>Прогноз: неблагоприятный.</p>		

Гемограмма № 21	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – $3,5 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Hb – 110 г/л ↓ ЦП – 0,9 → Лейкоциты – $50 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 0 % ↓ → Нейтрофилы: 10% ↓ → миелоциты – 0 % метамиелоциты – 0 % палочкоядерные – 1 % сегментоядерные – 9 % Лимфоциты – 87 % ↑ →</p> <p>Моноциты – 3 % → Тромбоциты – $220 \cdot 10^9/л$ → СОЭ – 45 мм/ч ↑ →</p> <p>В мазке: в большом количестве «зрелоклеточные» типичные лимфоциты.</p>	<p>анемия легкой степени, нормохромная выраженный лейкоцитоз N анэозинофилия отн. нейтропения ($5,0 \cdot 10^9/л-N$)</p> <p>выраженный абс. лимфоцитоз $43,5 \cdot 10^9/л$ ↑ абс. моноцитоз ($1,5 \cdot 10^9/л-N$) в пределах нормы значительно увеличена лимфоциты без видимых морфологических нарушений</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия легкой степени, нормобластическая, нормохромная</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Выраженный лейкоцитоз; значительно выраженный абсолютный и относительный лимфоцитоз – лимфоцитарная лейкемоидная реакция; анэозинофилия; абсолютный моноцитоз; относительная нейтропения</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
<p>Заключение: Выраженный лейкоцитоз, значительно выраженный абсолютный и относительный лимфоцитоз с наличием в мазке типичных «зрелоклеточных» лимфоцитов – лимфоцитарная лейкемоидная реакция лимфоидного типа с наличием лимфоцитов нормальной морфологии; анэозинофилия; абсолютный моноцитоз; относительная нейтропения; анемия легкой степени, нормобластическая, нормохромная. Такая картина крови может быть характерна для тяжелого, вирусного или бактериального инфекционного заболевания (например, генерализованной формы острого туберкулезного процесса легких и др.).</p> <p>Прогноз неблагоприятный.</p>		

Гемограмма № 22	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – $3,8 \cdot 10^{12}/л$ } Hb – 120 г/л } Лейкоциты – $25,0 \cdot 10^9/л$ ↑→ Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 2,5 % → Нейтрофилы: 6% ↓→ миелоциты – 0 % метамиелоциты – 0 % палочкоядерные – 1 % сегментоядерные – 5 % Лимфоциты – 70 % ↑→ Моноциты – 20 % ↑→ Плазматические клетки – 1,5 % ↑→ Тромбоциты – $60 \cdot 10^9/л$ ↓→ СОЭ – 29 мм/час ↑→ В мазке: во всех полях зрения – <u>атипичные</u> большие лимфоциты – «лимфо-моноциты» - клетки Дауни</p>	<p>нормохромия лейкоцитоз N абс. эозинофилия ($0,625 \cdot 10^9/л$↑) абс. нейтропения ($1,5 \cdot 10^9/л$↓) абс. лимфоцитоз ($17,5 \cdot 10^9/л$↑) абс. моноцитоз ($5,0 \cdot 10^9/л$↑) плазмоцитоз ($0,375 \cdot 10^9/л$) тромбоцитопения значительно увеличена клеточные маркеры инфекционного мононуклеоза</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Нарушения не выявлены. Нормохромия. II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз; абсолютный лимфоцитоз – лимфоцитарная лейкомоидная реакция лимфоидного типа с преобладанием атипичных лимфоцитов (лимфомоноцитов – клеток Дауни); абсолютный моноцитоз; плазмоцитоз; абсолютная эозинофилия; абсолютная нейтропения. III. В системе тромбоцитов. Выраженная тромбоцитопения.</p>
<p>Примечание: В анамнезе генерализованная лимфоаденопатия</p>		
<p>Заключение. Лейкоцитоз; абсолютный лимфоцитоз с наличием атипичных лимфоцитов – клеток Дауни (маркеров инфекционного мононуклеоза); лимфоцитарная лейкомоидная реакция лимфоидного типа с наличием атипичных лимфоцитов; абсолютный моноцитоз; плазмоцитоз; абсолютная нейтропения; абсолютная эозинофилия; выраженная тромбоцитопения. Такая картина крови, с учетом анамнеза, характерна для острого вирусного инфекционного заболевания (вирусного мононуклеоза – болезни Филатова-Пфейфера, индуцируемого ВЭБ); состояние разгара болезни.</p>		
<p>Прогноз: несмотря на тяжесть состояния, для выздоровления благоприятный</p>		

Гемограмма № 23	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – $1,2 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Hb – 33 г/л ↓ → ЦП – 0,8 → Ретикулоциты – 84% ↑ →</p> <p>Лейкоциты – $15 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 1 % ↓ → Нейтрофилы: 80% ↓ → миелоциты – 0 % метамиелоциты – 5 % палочкоядерные – 15 % сегментоядерные – 60 % Лимфоциты – 15 % ↓ →</p> <p>Моноциты – 4 % → Тромбоциты – $200 \cdot 10^9/л$ → СОЭ – 27 мм/ч ↑ →</p> <p>В мазке: микросфероциты, полихроматофилы и нормобласты в большом количестве во всех полях зрения – обилие нормобластов.</p>	<p>анемия тяжелой степени олигохромемия нормохромная гиперрегенераторная (гиперретикулоцитоз) лейкоцитоз N N абс. нейтрофилия ($12,0 \cdot 10^9/л-N$) регенеративный ядерный сдвиг влево</p> <p>отн. лимфоцитопения ($2,25 \cdot 10^9/л$ ↑) N ($0,6 \cdot 10^9/л$) в пределах нормы значительно увеличена дегенеративные формы эритроцитов, характерные для наследственной гемолитической микроцитарной (микро-сфероцитарной) анемии – мембранопатии Минковско-го-Шоффара. Большое количество регенеративных форм эритроцитов указывает на синдром усиленного эритропоэза</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия тяжелой степени, нормобластическая, нормохромная, гиперрегенераторная, микроцитарная.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с регенеративным ядерным сдвигом влево; относительная лимфоцитопения</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
<p>Примечание: гипербилирубинемия (общий билирубин – 86 мкМ/л), гемолитическая желтуха указывают на усиление метаболизма гема при остром гемолизе.</p>		
<p>Заключение. Анемия тяжелой степени, нормобластическая, нормохромная, гиперрегенераторная, микроцитарная; лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с регенеративным ядерным сдвигом влево; относительная лимфоцитопения; синдром усиленного эритропоэза и усиленного гемолиза эритроцитов. Такая картина крови характерна для состояния гемолитического криза при наследственной гемолитической анемии – мембранопатии, болезни Минковского-Шоффара.</p> <p>Прогноз в отношении выздоровления – неблагоприятный (показана спленэктомия). После спленэктомии – абсолютно благоприятный.</p>		

Гемограмма № 24	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты – $5,9 \cdot 10^{12}/л$ Hb – 204 г/л ЦП – 1,0 Ретикулоциты – 1,2 % Лейкоциты – $14,0 \cdot 10^9/л$ Базофилы – 0 % Эозинофилы – 2 % Нейтрофилы: 47 % миелоциты – 0,5 % метамиелоциты – 5 % палочкоядерные – 6,5 % сегментоядерные – 35 % Лимфоциты – 44 % Моноциты – 7 % Тромбоциты – $200 \cdot 10^9/л$ СОЭ – 2,5 мм/ч	эритроцитоз гиперхромемия нормохромия N лейкоцитоз N N незначительно выраженная абс. нейтрофилия ($6,58 \cdot 10^9/л$) с регенераторным ядерным сдвигом влево ИЯС = 0,34 абс. лимфоцитоз ($6,16 \cdot 10^9/л$) абс. моноцитоз ($0,98 \cdot 10^9/л$) N нижняя граница нормы	I. В системе эритроцитов. Эритроцитоз, гиперхромемия, нормохромия. II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с регенераторным ядерным сдвигом влево; абсолютный лимфоцитоз; абсолютный моноцитоз. III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.
Примечание: новорожденный ребенок 4 – 7 день.*		
Заключение. Нормальная гемограмма ребенка первой недели жизни («первый перекрест лейкоцитов»).		

Гемограмма № 25	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты – $4,1 \cdot 10^{12}/л$ Hb – 130 г/л ЦП ~ 1,0 Ретикулоциты – 0,8 % Лейкоциты – $9,1 \cdot 10^9/л$ Базофилы – 0 % Эозинофилы – 2 % Нейтрофилы: 48 % миелоциты – 0 % метамиелоциты – 0 % палочкоядерные – 3 % сегментоядерные – 45 % Лимфоциты – 43 % Моноциты – 7 % Тромбоциты – $240 \cdot 10^9/л$ СОЭ – 8 мм/ч	N N нормохромия N верхняя граница нормы N N N ИЯС = 0,06 незначительно выраженный абс. лимфоцитоз ($3,87 \cdot 10^9/л$) N N N	I. В системе эритроцитов. Нарушения не выявлены. Нормохромия. II. В системе лейкоцитов. Незначительно выраженный абсолютный лимфоцитоз. III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.
Примечание: ребенок 5-ти лет.*		
Заключение. Нормальная гемограмма ребенка 5 года жизни («второй перекрест лейкоцитов»).		

* Расчеты производили относительно нормы взрослых людей.

Гемограмма № 26	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – $0,7 \cdot 10^{12}/л$</p> <p>Нв – 20 г/л</p> <p>ЦП = 0,85</p> <p>Ретикулоциты – 0 %</p> <p>Лейкоциты – $2,8 \cdot 10^9/л$</p> <p>Базофилы – 0 %</p> <p>Эозинофилы – 3 %</p> <p>Нейтрофилы: 49 %</p> <p>миелоциты – 0 %</p> <p>метамиелоциты – 0 %</p> <p>палочкоядерные – 4 %</p> <p>сегментоядерные – 45 %</p> <p>Лимфоциты – 37 %</p> <p>Моноциты – 11 %</p> <p>Тромбоциты – $80 \cdot 10^9/л$</p> <p>СОЭ – 40 мм/ч</p> <p>В мазке: среди малочисленных эритроцитов преобладают микросфероциты; при суправитальной окраске – отсутствие ретикулоцитов.</p>	<p>анемия крайне тяжелой степени</p> <p>олигохромемия</p> <p>нормохромная</p> <p>арегенераторная</p> <p>лейкопения</p> <p>N</p> <p>N ($0,08 \cdot 10^9/л$)</p> <p>абс. нейтропения ($1,37 \cdot 10^9/л$)</p> <p>абс. лимфоцитопения ($1,09 \cdot 10^9/л$)</p> <p>N ($0,3 \cdot 10^9/л$)</p> <p>тромбоцитопения</p> <p>значительно увеличена</p> <p>микросфероциты - дегенеративные формы эритроцитов, характерные для наследственной гемолитической микросфероцитарной анемии – мембранопатии Минковско-го-Шоффара. Отсутствие регенеративных форм эритроцитов указывает на подавление эритропоэза.</p>	<p>I. В системе эритроцитов.</p> <p>Анемия крайне тяжелой степени, нормобластическая, нормохромная, арегенераторная, гемолитическая микросфероцитарная Минковско-го-Шоффара.</p> <p>II. В системе лейкоцитов.</p> <p>Лейкопения; абсолютная нейтропения; абсолютная лимфоцитопения.</p> <p>III. В системе тромбоцитов.</p> <p>Тромбоцитопения.</p>
<p>Примечание: осмотическая резистентность Эр снижена. В костном мозге: аплазия эритроидного ростка; в миелограмме единичные эритробласты. В анамнезе: ребенок 5 лет с признаками острой вирусной респираторной инфекции; кожная эритема (поражение парвовирусом В₁₉); выраженная бледность кожи и слизистых оболочек, гипербилирубинемия отсутствует.</p>		
<p>Заключение: Анемия крайне тяжелой степени, нормобластическая, нормохромная, арегенераторная, апластическая, гемолитическая - микросфероцитарная Минковско-го-Шоффара; лейкопения; абсолютная нейтропения, абсолютная лимфоцитопения; выраженная тромбоцитопения, панцитопения - проявления тяжелой костномозговой недостаточности, внезапно развившейся на фоне хронически протекающей гиперрегенераторной микросфероцитарной анемии (наследственной мембранопатии), после перенесенной вирусной инфекции (индуцируемой парвовирусом В₁₉), как результат поражения костного мозга, «декомпенсации» гемолитического процесса - состояния апластического криза.</p>		
<p>Прогноз: неблагоприятный, однако состояние тяжелой костномозговой недостаточности является обратимым после соответствующей коррекции (спленэктомии).</p>		

ЛИТЕРАТУРА

1. Гематология: руководство для врачей / Под ред. М.М. Мамаева, С.И. Рябова. – СПб.: СпецЛит, 2008. – 543 с.
2. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Механизмы развития болезней и синдромов. Книга 1. // Учебник для студентов мед. ВУЗов. – СПб.: ЭЛБИ, 2002. – 507 с.
3. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 1. Основы общей патофизиологии // Учебное пособие для студентов мед. ВУЗов. – СПб.: ЭЛБИ, 1999. – 624 с.
4. Кассирский И.А., Алексеев Г.А. Клиническая гематология // Изд-во "Медицина". – Москва, 1970. – 800 с.
5. Клиническая онкогематология. Руководство для врачей / Под ред. М.А. Волковой. – М.: Медицина, 2001. – 576 с.
6. Козарезова Т.И., Климович Н.Н. Болезни крови у детей: Учебное пособие / Т.И. Козарезова, Н.Н. Климович. – Мн.: Белорусская наука, 2001. – 383 с.
7. Комплексные ситуационные задачи к итоговому занятию по патофизиологии: учеб.-метод. пособие / А.А. Кривчик, Ф.И. Висмонт, С.А. Жадан, О.Г. Шуст. – Мн.: БГМУ, 2006. – 86 с.
8. Леонова Е.В., А.В. Чантурия, Ф.И. Висмонт. Патологическая физиология системы крови. – Мн.: БГМУ, 2009. – 128 с.
9. Литвицкий П.Ф. Патофизиология // Учебник в 2-х Т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – Т. 2 – 808 с.
10. Льюис С.М., Бэйн Б., Бэйтс И. Практическая и лабораторная гематология / перевод с англ. под ред. А.Г. Румянцева. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. – 672 с.
11. Папаян А.В., Жукова Л.Ю. Анемии у детей: руководство для врачей. – СПб: Питер, 2001. – 384 с.
12. Патофизиология. Учебник для медицинских вузов / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 2001. – 716 с.
13. Патофизиология: учебник в 2 Т. / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд., перераб. и доп. – ГЭОТАР-МЕД, 2009. – Т. 2. – 848 с.
14. Руководство по гематологии в 3 Т. / Под ред. А.И. Воробьева – М.: Ньюдиамед, 2003. – Т. 2. – 280 с.
15. Руководство по гематологии в 3 Т. / Под ред. А.И. Воробьева, – М.: Ньюдиамед, 2005. – Т. 3. – 416 с.
16. Сборник задач по внутренним болезням / Под ред. В.Г. Передерия. – Киев: Изд-во «Здоров'я», 1992. – 368 с.
17. Уразова О.И., Новицкий В.В., Помогаева А.П. Клинико-

гематологические и цитогенетические проявления инфекционного мононуклеоза у детей / Эпидемиология и инфекционные болезни. – №3. – 2004. – С. 34–40.

18. Усов И.Н., Чичко М.В., Астахова Л.Н. Практические навыки педиатра / Под ред. И.Н. Усова. – Мн.: Выш. Шк., 1990. – 400 с.

19. Шиффман Ф. Дж. Патология крови. Пер. с англ. – М. – СПб.: Издательство "БИНОМ" – Невский диалект", 2000. – 448 с.

Учебное издание

Висмонт Франтишек Иванович

Лемешонок Людмила Степановна

Попутников Дмитрий Михайлович

**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
ГЕМОГРАММ И ОЦЕНКА ТИПОВЫХ НАРУШЕНИЙ
СИСТЕМЫ КРОВИ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск **Ф.И. Висмонт**

Редактор **А.В. Михаленок**

Компьютерная верстка **Н.М. Федорцовой**

Корректор

Подписано в печать 26.05.11. Формат 60x84/16. Бумага писчая "Снегурочка".

Печать офсетная. Гарнитура "Times".

Усл. печ. л.4,18. Уч.-изд. л.3,6. Тираж 150 экз. Заказ 667.

Издатель и полиграфическое исполнение -

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009; ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

ул. Ленинградская, 6, 220006, г. Минск.