

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 БГМУ 2011

УДК 616.15-092 (075.8)  
ББК 54.11 я73  
В53

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 25.05.2011 г., протокол № 9

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. 2-й каф. детских болезней В. А. Кувшиников; д-р мед. наук, проф. каф. патологической анатомии М. К. Недзьведь

**Висмонт, Ф. И.**

В53 Патолофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. – Минск : БГМУ, 2011. – 72 с.

ISBN 978-985-528-467-4.

Разработан алгоритм патолофизиологического 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 на гемограммах, состояния гемопоэза и системы крови в целом.

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

УДК 616.15-092 (075.8)  
ББК 54.11 я73

---

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. Михалёнок  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 26.05.11. Формат 60×84/16. 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:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-528-467-4

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2011

## Мотивационная характеристика темы

Важной задачей патологической физиологии является формирование у студентов навыков анализа данных экспериментальных и клинических исследований по установлению 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 на протяжении 18 учебных часов для лечебного, педиатрического, медико-профилактического, военно-медицинского факультетов, медицинского факультета иностранных учащихся и 12 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.

Задачи:

1. Освоить основные диагностические и некоторые прогностические гематологические критерии, необходимые для оценки нарушений в системе крови и их исходе при ряде ее нозологических форм.
2. Научить анализировать и оценивать типовые нарушения системы крови в свете современных представлений об их природе по данным гемограмм больных с различными формами патологии.

3. Сформировать методологическую и методическую основу клинического мышления и рационального действия врача, что важно для диагностики и лечения различных заболеваний.

При этом студент должен знать:

1) структурно-функциональные особенности клеток крови нормобластического, мегалобластического, миелобластического, монобластического, мегакариобластического, лимфобластического типов кроветворения каждой из стадий клеточной дифференцировки; патологические формы эритроцитов и лейкоцитов;

2) 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 из смежных дисциплин:**

1. Гемопоз в антенатальном и постнатальном периодах онтогенеза.
2. Типы и периоды кроветворения.
3. Характеристика (морфофункциональная, биохимическая) основных классов клеток крови.
4. Кроветворные клетки-предшественники: 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 эритрона: 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 — маркёров 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.

## **Оценка типовых нарушений системы эритрона**

### **КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ АНЕМИЙ И ЭРИТРОЦИТОЗОВ**

К наиболее распространенным типовым нарушениям системы эритрона 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 (также эритроцитозов) любого генеза, что позволяет дифференцировать их виды и соответственно классифицировать.

### **ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ОСНОВНЫЕ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ АНЕМИЙ**

**Диагностическими гематологическими критериями** анемии как типового нарушения системы крови (системы эритрона) являются уменьшение в единице объема крови содержания гемоглобина (Hb/л) и количества эритроцитов (Эр/л) либо 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**

Нормальные показатели крови	Степени** тяжести анемий		
	легкая	средняя	тяжелая
У взрослых Hb в норме (120–160) г/л	< 120 до 100	< 100 до 66	< 66
У детей возрастные особенности нормы Hb г/л***	< 120 до 90	90–70	< 70
Эр/л ( $\alpha \cdot 10^{12}/л$ ) в норме $(3,9–5) \cdot 10^{12}/л$ (у взрослых)	Значения $\alpha$		
	Ниже нормы до 3	3–2	< 2

\*  $\alpha$  — первые две цифры показателя содержания эритроцитов (если Эр =  $3,5 \cdot 10^{12}$ , то  $\alpha = 3,5$ ); \*\* В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, 2001 (степени тяжести у взрослых); \*\*\* Т. И. Козарезова, Н. Н. Климович, 2001 (степени тяжести у детей).

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 (часто менее  $2 \cdot 10^{12}/л$ ) 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 В<sub>12</sub>(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 (НСТ — 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** (табл. 7):

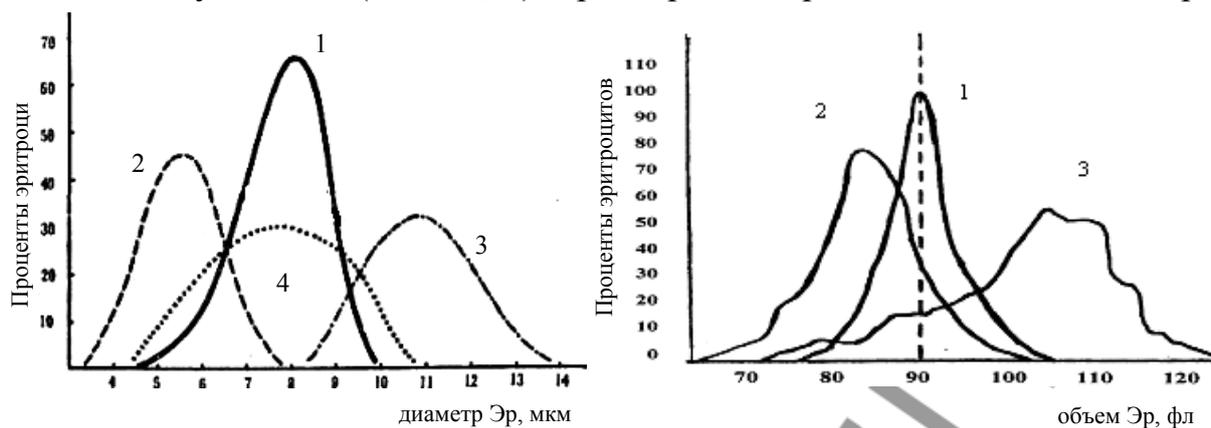
1. Цветовой показатель (ЦП) вычисляется по формуле:

$$\frac{3 \text{ Hb г/л}}{\alpha \cdot 10^2}$$

Норма ЦП = 0,8–1,1. Согласно этому критерию, анемию идентифицируют как нормо-, гипо- 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) (син.: 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 анемия (Г. № 7). Среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН — mean cell hemoglobine в норме 25,4–34,6 пг/клетку) и средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС — mean cell hemoglobine concentration в норме 30–38 г/дл) являются информативными показателями оценки системы эритрона. 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 < 30 г/дл соответственно (Г. № 2); *гиперхромной* — при значениях ЦП > 1,1; МСН и МСНС > 34,6 пг/клетку и > 38 г/дл соответственно (Г. № 3).

2. Размер эритроцитов, показателем которого являются диаметр эритроцитов (норма 7–8 мкм) и средний объем эритроцита (MCV — mean cell volume в норме 80–100 фл; фемтолитр = 10<sup>-15</sup> 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, значением MCV < 80 фл; при этом имеет место сдвиг кривой Прайс–Джонса влево (рис. 1) (И. Н. Усов и др., 1990; А. А. Кривчик и др., 2006). *Макроцитарными* являются анемии с диаметром эритроцитов > 8 мкм, значением MCV > 100 фл; при этом имеет место сдвиг кривой Прайс–Джонса

вправо (рис. 1). При микроцитарных и макроцитарных анемиях показатель RDW увеличен (Г. № 2, 3), при нормоцитарных не изменен. Гипер-



хромные анемии чаще являются макроцитарными ( $B_{12}$ -фолиеводефицитная анемия), гипохромные — микроцитарными (ЖДА, ЖНА, талассемии).

*а*

*б*

Рис. 1. Кривая Прайс–Джонса:

*а* — в норме и патологии; *б* — модифицированная кривая:

1 — норма; 2 — микроцитоз; 3 — макроцитоз; 4 — смешанный анизоцитоз

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-е 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. 3), а также изменение биохимических показателей крови, указывающих на наличие внутриклеточного или внутрисосудистого гемолиза (табл. 4, 5). 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 на 15–20 %, иногда до 100 %. Такие анемии называют **гиперрегенераторными** (Г. № 5, 7, 23; табл. 2, 6). Эритропоэз при таком сильно выражен-

ном 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, энзимопатии по Г-6-ФДГ — Г. № 7, микросфероцитарной анемии Минковского–Шоффара — Г. № 23).

Таблица 2

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

<b>% ретикулоцитов, наличие нормобластов</b>	<b>Виды анемий (по патогенезу)</b>	<b>Уровень эритропоэза</b>	<b>Регенераторная активность костного мозга</b>	<b>Виды анемий по регенераторной активности костного мозга</b>
Норма* — 0,2–1,5 %; нормобластов нет	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** ≥ 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. Как следствие — увеличение объема активно пролиферирующего КМ (в костях черепа; это приводит к их размягчению и деформации), экстрамедуллярный гемопоэз	Чрезмерно увеличена	Гиперрегенераторная***
0,2–1,5 %; нормобластов нет	ЖДА, ЖНА, В <sub>12</sub> -дефицитная, другие 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) %; нормобластов нет	Апластическая, метапластическая, тяжелая В <sub>12</sub> -дефицитная	Крайне низкий: замена < 0,2 % Эр или отсутствует — подавление эритропоэза	Подавлена	Арегенераторная

\* 0,2–2 % (А. И. Воробьев, 2005); 0,2–1 % (А. И. Зайчик, А. П. Чурилов, 2002); 0,5–1,5 % (П. Ф. Литвицкий, 2002; В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, 2001); \*\* ≥ 60 % (И. Н. Усов и др., 1990); до 100 % (И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев, 1970); \*\*\* анемии

с ретикулоцитозом (Ф. Дж. Шиффман, 2000); \*\*\*\* анемии без ретикулоцитоза гипопролиферативные (Ф. Дж. Шиффман, 2000); \*\*\*\*\* В. Папаян, Л. Ю. Жукова, 2001 (у детей).

Таблица 3

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

Виды анемий	Эндоэритроцитарные дефекты, механизмы их формирования	Патологические формы эритроцитов
<b>Эритропатии-мембранопатии</b>		
Болезнь Минковского–Шоффара (наследственный микросфероцитоз)	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 3-й полосы. Увеличивается связывание $Ca^{2+}$ цитоскелетными белками и поступление $Ca^{2+}$ , $Na^+$ внутрь Эр, что ведет к уменьшению их осмотической резистентности, перегрузке калий-натриевого насоса, истощению калий-натриевой АТФ-азы и содержанию 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	Микросфероциты. Увеличение их количества до 30–70 % от общего числа эритроцитов называется микросфероцитозом
Наследственный эллиптоцитоз	Дефект субмембранного белка 4.1 и нарушение ассоциации его со спектрином приводят к приобретению эритроцитом формы эллипса	Эллиптоциты (овалоциты)
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
<b>Гемоглобинопатии</b>		
Серповидно-клеточная анемия	При замещении глутаминовой кислоты на валин в положении 6 $\beta$ -цепи глобина формируется HbS, растворимость которого снижается, и его преципитаты тактоиды, взаимодействуя с элементами цитоскелета Эр, при активации трансглутаминазы образуют поперечные сшивки в белковых молекулах с необратимым серповидным изменением формы Эр	Дрепаноциты. Если 45 % гемоглобина представлено мутантным HbS, то в крови больных формируются Эр необратимо серповидной формы

Виды анемий	Эндоэритроцитарные дефекты, механизмы их формирования	Патологические формы эритроцитов
Талассемия	В результате мутации генов-регуляторов (интронов), контролирующих смену синтеза цепей глобина, формируются нерастворимые тетрамеры $\alpha$ -цепей при $\beta^0$ -талассемии, $\gamma$ - и $\beta$ -цепей при $\alpha$ -талассемиях, и возникает дефицит гемоглобина А, который является причиной гипохромии. Эритроциты с преципитатами тетрамеров, главным образом $\alpha$ -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, или тороциты
Энзимопатия		
Дефицит Г-6-ФДГ	Дефицит Г-6-ФДГ приводит к снижению количества НАДФН <sub>2</sub> и уровня восстановленного глутатиона (GSH), к усиленной окислительной денатурации ферментов, гемоглобина, структурных компонентов мембраны эритроцита, к свободнорадикальному некробиозу эритроцитов с последующим их фагоцитозом. Преципитация дестабилизированного гемоглобина приводит к формированию в эритроците большого количества (больше 4) телец Гейнца. При фагоцитозе при «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 4

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

Показатели. Симптомы	В норме*	Механизмы формирования
Гемоглобинемия — появление в плазме крови свободного Нб в концентрации, превышающей верхний предел нормы	0,04 г/л	Свободный Нб крови связывается с гаптоглобином для предотвращения экскреции Нб в мочу. Увеличение свободного Нб в крови в результате гемолиза истощает гаптоглобин крови
Гипогаптоглобинемия — снижение содержания гап-	0,83–2,67 г/л	Увеличенная концентрация свободного Нб снижает содержание гаптоглобина

гемоглобина сыворотки крови до нуля		крови до 0
-------------------------------------	--	------------

Окончание табл. 4

Показатели. Симптомы	В норме*	Механизмы формирования
Гемолитико-уремический синдром	Отсутствует	Почечная недостаточность при усиленном внутрисосудистом гемолизе
Гемоглобинурия — появление в моче Hb	Отсутствует	Выраженное снижение или отсутствие гаптоглобина в крови приводит к экскреции части свободного Hb в мочу.
Метгемоглобинурия — появление в моче met Hb (развивается параллельно с гемоглобинурией)	Отсутствует	Другая часть несвязанного с гаптоглобином свободного Hb окисляется до metHb (содержит Fe <sup>3+</sup> ), экскретируется с мочой, окрашивая ее в красно-коричневый цвет
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	Отсутствует	При реабсорбции Hb клетками проксимальных канальцев почек в них накапливается гемосидерин (железосодержащий 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 <sup>3+</sup> метгемоглобиновых комплексов токсичен, вызывает гибель и слущивание клеток канальцевого эпителия (цилиндры) в мочу
Гипербилирубинемия — увеличение содержания общего билирубина за счет непрямой фракции. Если билирубин > 85,5 мкмМ/л, имеет место гемолитическая желтуха	15–17 мкмМ/л 3,5–12 мкмМ/л	Усиление метаболизма гема при остром 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/сут)	
Увеличение уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ)	70–240 МЕ/мл	Освобождение ЛДГ из эритроцитов при гемолизе

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

Таблица 5

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

<b>Показатели. Симптомы</b>	<b>В норме*</b>	<b>Механизмы формирования</b>
Гипербилирубинемия — увеличение содержания в крови общего билирубина за счет непрямой фракции	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 непрямой 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 6

**Виды кризов при хроническом течении гемолитических анемий (ГА)  
(А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов, 2002 г.)**

<b>Виды и характеристика кризов</b>	<b>Механизмы развития</b>	<b>Картина крови</b>	<b>Виды ГА</b>
Гемолитический — приступы массивного гемолиза, т. е. эпизоды массивованного разрушения Эр с присоединением симптомов	Внесосудистый (внутриклеточный) и внутрисосудистый гемолиз, обусловленный этиологическими факторами. Проявления гемо-	Гиперретикулоцитоз (до 100 %), эритропения, олигохромемия. Анемия тяжелой степени, нормохромная, гиперрегенераторная,	Все известные виды ГА (наследственные и приобретенные) различ-

острого гемолиза к хроническим проявлениям ГА	литического криза: лихорадка, состояние протрации,	нормобластическая, микро-, нормоцитарная. Лейкоцитоз	ного генеза
---	--	--	-------------

Продолжение табл. 6

Виды и характеристика кризов	Механизмы развития	Картина крови	Виды ГА
	гемоглинурия, острая почечная недостаточность, гиперкалиемия с нарушением сердечного ритма, тромбогеморрагический синдром, шок вследствие острой гемической гипоксии, недостаточность жизненно важных органов	(гиперлейкоцитоз), абсолютная нейтрофилия с ре- или гиперрегенеративным сдвигом влево, часто лейкомоидная реакция миелоидного типа. В мазке: обилие нормобластов, полихроматофилов. Тромбоцитоз умеренный	
Апластический — внезапная недостаточность костного мозга, провоцируемая вирусной инфекцией, особенно часто парвовирусом В <sub>19</sub> -возбудителем инфекционной эритемы новорожденных на фоне хронических проявлений ГА	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	Внезапно утрачиваются ретикулоцитоз и гипохромия, характерные для хронической ГА. Анемия приобретает характер арегенераторной, нормохромной, наблюдается панцитопения	Наследственные микросфероцитарная, серповидноклеточная анемии, талассемии
Мегалобластический — внезапное изменение состояния организма, проявляющееся симптоматикой мегалобластических анемий	Возникает вследствие вторичного дефицита фолатов из-за усиленного эритропоэза и потери фолатина с мочой при усиленном гемолизе, особенно внутрисосудистом	Утрачиваются ретикулоцитоз, гипохромия. Анемия становится гиперхромной, макроцитарной, мегалобластической, гипо- или арегенераторной, тяжелой степени, с лейкопенией и тромбоцитопенией	Наследственные микросфероцитарная, серповидноклеточная анемии, талассемии
Окклюзионный (ишемический, болевой) — острые боли, ишемия, микроинфаркты внутренних органов (селезенка, почки, мышцы, кости, ЦНС, миокард, кишечник) на фоне хронического течения ГА	Развиваются вследствие острого нарушения микроциркуляции (микроэмболы), кровоснабжения или венозного оттока от внутренних органов агглютинами дрепаноцитов и других дегенеративных форм эритро-	Картина крови характерна для хронической ГА без ее изменений: гипохромная, ре-, гиперрегенераторная анемия средней степени тяжести	Серповидноклеточная анемия, приобретенная аутоиммунная гемолитическая анемия с тепловыми гемолизинами

	цитов с развитием морфофункциональной недостаточности		(антиэритроцитарными IgG)
--	---	--	---------------------------

Окончание табл. 6

Виды и характеристика кризов	Механизмы развития	Картина крови	Виды ГА
	пораженных структур органа, часто фиброза селезенки и функциональной асплени		с оптимумом действия при +37 °С)
Секвестрационный — развитие внезапной спленомегалии вследствие переполнения селезенки кровью и быстро формирующейся тяжелой анемии, как при внутреннем кровотечении	Массированный захват дрепаноцитов и их агрегатов селезенкой приводит к острой спленомегалии и изменению картины крови	Анемия тяжелой степени с выраженной эритропенией (до $1 \cdot 10^9$ /л), снижением Hb/л до 20 г/л, нормохромная, нормобластическая с симптоматикой острого внутреннего кровотечения	Наследственная серповидноклеточная анемия
Кризис полиурии-никтурии — обильное выделение гипоизостенуричной мочи в ночное время	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	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	Наследственная серповидноклеточная анемия

\* Главный комплекс гистосовместимости; \*\* серповидно-клеточная анемия.

Нормальное содержание ретикулоцитов в крови при наличии признаков анемии (Эр/л↓, Hb/л↓) указывает на *гипорегенераторную* анемию (Г. № 2, 11, 20). *Арегенераторные* — анемии, при которых содержание ретикулоцитов ниже 0,2 % или они вовсе не обнаруживаются. Это апластические анемии (Г. № 4, 17), тяжелые В<sub>12</sub>-дефицитные (Г. № 3), анемии при гемолитических-апластических кризах, не сопровождающихся ответным ретикулоцитозом (Г. № 26, см. табл. 6), т. е. анемии, связанные с подавлением гемопоэза.

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 (остатки ядер — тельца Жолли, кольца Кабо, токсическая зернистость — базофильная пунктация и др.); эритрокариоцитов различной степени зрелости (нормобластов — нормоцитов, мегалобластов, мегалоцитов (Г. № 2, 3)). Патологические формы эритроцитов являются маркёрами отдельных видов наследственных гемолитических анемий и используются для их диагностики (см. табл. 3). Маркёрами В<sub>12</sub>-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 (см. табл. 7):

А. Постгеморрагические: острые, хронические.

Б. Дизэритропоэтические: железодефицитные, сидероахрестические, В<sub>12</sub>-дефицитные, фолиеводефицитные, гипопластические, апластические, метапластические.

В. Гемолитические:

І. Гемолитические наследственные анемии (эндоэритроцитарные с наследственно обусловленными аномалиями эритроцитов):

1) эритро-, т. е. мембранопатии (микросфероцитоз, эллиптоцитоз);

2) энзимопатии (дефицит ферментов пентозофосфатного цикла: Г-6-ФДГ; дефицит ферментов гликолиза: пируваткиназы, гексокиназы);

3) гемоглобинопатии: талассемии, серповидноклеточная анемия.

ІІ. 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. 7, 8.

Таблица 7

#### Патофизиологическая оценка анемий

Критерии оценки				
Этиопатогенез	Тип эритропоэза	Цветовой показатель	Способность костного мозга к регенерации	Размер эритроцитов
Постгеморрагические анемии				
Острая постгеморрагическая	Нормобластическая	Гипохромная	Регенераторная	Нормоцитарная
Хроническая постгеморрагическая (ЖДА)	Нормобластическая	Гипохромная	Гипорегенераторная	Микроцитарная
Дизэритропоэтические анемии				
Железодефицитная	Нормобластическая	Гипохромная	Гипорегенераторная	Микроцитарная

Железонасыщенная	ческая Нормобластическая	Гипохромная	торная Гипорегенераторная	Микроцитарная
------------------	-----------------------------	-------------	------------------------------	---------------

Окончание табл. 7

Критерии оценки				
Этиопатогенез	Тип эритропоэза	Цветовой показатель	Способность костного мозга к регенерации	Размер эритроцитов
V <sub>12</sub> -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 – талассемии	Нормобластическая	Гипохромная	Гипер-, регенераторная	Нормоцитарная
	Нормобластические	Гипохромные	Гипер-, регенераторные	Микроцитарные
Эритропатия — мембранопатия (анемия Минковско-го–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. 7, 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. 8.

Таблица 8

**Различия показателей крови при железодефицитной и железонасыщенной анемиях**

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

\* Уровень СЖ возрастает и при гемолитических анемиях; \*\* А. В. Папаян, Л. Ю. Жукова.

**Патогенетическая характеристика острой постгеморрагической анемии.** Она значительно отличается от хронической постгеморрагической анемии (которая является по патогенезу разновидностью железодефицитной анемии) и представлена на рис. 2. Здесь же даны виды и механизмы компенсаторных и патологических реакций при острой кровопотере.

**Первые моменты после острой тяжелой ( $\geq 500$  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 (подкожная клетчатка, мышцы, селезенка, печень) полностью компенсирует кровопотерю до 10 % ОЦК. Потеря 15 % ОЦК и более приводит к рефлекторному сужению значительной части артериол (симптоадреналовая реакция), а затем — к централизации 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 гемодиллюции: компенсаторная мобилизация в кровь тканевой жидкости и лимфы, ограничение диуреза и всех видов секреции (путем гемодиллюции 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-е сутки**  
Дефицит плазменных белков восполняется гепатоцитами и макрофагами печени, что способствует восполнению ОЦК; картина крови остается такой же, как и в гидремической фазе

**Костномозговая фаза компенсации острой геморрагии на 4–5-е сутки**  
Показатели периферической крови: ретикулоцитоз, наличие нормобластов — эритропоэтинзависимая 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

Рис. 2. Патогенетическая характеристика острой постгеморрагической анемии в различные сроки после острой кровопотери

**Механизмы развития отдельных видов гемолитических анемий.** В табл. 3, 4, 5, 9 даны сведения о механизмах развития отдельных видов гемолитических анемий; патогенетическая характеристика проявлений гемолитических анемий (гемоглобинемия, гипогаптоглобинемия, гемоглобинурия, метгемоглобинурия, метгемальбуминемия и др.), возникающих вследствие внутрисосудистого и внесосудистого (внутриклеточного) гемолиза. В табл. 6 указаны виды кризов при гемолитических анемиях, механизмы развития и клинико-гематологические критерии их оценки.

Таблица 9

**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 негемолизовавшиеся Эр	0,34–0,28	> 0,35 ↑	< 0,28 ↓

\* При наследственной микроферритарной анемии Минковского–Шоффара;  
 \*\* при талассемии (до 0,2–0,1 %) и механических гемолитических анемиях (протезирование сосудов и клапанов).

**ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЭРИТРОЦИТОЗОВ**



Рис. 3. Этиопатогенетическая классификация эритроцитозов

**Сравнительная клиничко-гематологическая характеристика абсолютных и относительных эритроцитозов.** Об эритроцитозе свидетельствует увеличение Эр более  $5 \cdot 10^{12}/л$  для женщин и  $6 \cdot 10^{12}/л$  для мужчин (собственно эритроцитоз) и Hb более 140 г/л для женщин и 170 г/л для мужчин (гиперхромемия).

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

Признаки стимуляции эритропоэза: ретикулоцитоз, наличие нормобластов и полихроматофилов в окрашенном мазке крови имеют место при абсолютных 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 наличии реакции здорового организма на гипобарическую гипоксию (пребывание в условиях высокогорья — Г. № 9).

Показатель гематокрита повышен при абсолютных эритроцитозах за счет увеличения количества эритроцитов, при относительных эритроцитозах — за счет уменьшения объема плазмы (рис. 3). 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.

Основным диагностическим критерием абсолютного эритроцитоза является увеличение массы циркулирующих эритроцитов (МЦЭ), расчи-

танной на 1 кг массы тела (для мужчин > 36 мл/кг, для женщин > 32 мл/кг). МЦЭ измеряют с помощью метки эритроцитов <sup>51</sup>Cr. 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.

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, рис. 3.

Таблица 10

**Состояния, сопровождающиеся развитием абсолютных вторичных эритроцитозов (по М. А. Волковой, 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			
Высотная болезнь; альвеолярно-капиллярные блоки любого генеза; первичная легочная гипертензия; хронические обструктивные заболевания легких; карбоксигемоглобинемия; артериовенозные шунты в легких; врожденные пороки сердца	Врожденный дефицит 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах; гемоглобинозы с повышенным сродством к кислороду	Рак почки; гемангиобластома мозжечка; распространенный гемангиобластоз; гепатома; фибромиома; миксома предсердий; опухоли щитовидной железы, коры надпочечников, гиперпродуцирующие соответствующие гормоны	Гидронефроз; поликистоз почек; стеноз почечных артерий; аномалии развития почек	Нарушения чувствительности эритропоэтин-образующих клеток почек к кислороду, наследуемые аутосомно-рецессивно, приводящие к гиперпродукции эритропоэтина и стимуляции эритропоэза

**ОЦЕНКА ФАКТОРОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ ИЗМЕНЕНИЕ СКОРОСТИ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ 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.

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 агломерации 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).

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 характерно для ответа острой фазы (Г. № 11–13).

Повышение концентрации в крови грубо дисперсных белков острой фазы ( $\alpha_2$ -макроглобулин, С-реактивный белок, церулоплазмин, гаптоглобин и др.) приводит к связыванию значительного количества свободно циркулирующих в крови полипептидов. 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 (компоненты 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 следующими факторами: резко выраженная анемия, циркуляция в крови большого количества цитокинов, вырабатываемых макрофагами; злокачественные клетки; клетки крови, опосредующие изменения белкового состава плазмы и электрического потенциала эритроцитов. При хронических гемобластозах — различных формах множественной миеломы, макроглобулинемии Вальденстрема — продуцируются моноклональные иммуноглобулины (IgG, IgA, IgE и др.). Это снижает электроотрицательность эритроцитов, и СОЭ  $\uparrow$ .

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

**СОЭ при некоторых болезнях и патологических процессах**

<b>Заболевания</b>		
<b>↑ СОЭ</b>	<b>↓ СОЭ</b>	<b>СОЭ в пределах нормы</b>
При острых воспалительных заболеваниях, асептических воспалительных процессах, воспалительных осумкованных процессах без свободного оттока гноя (осумкованный плеврит); инфаркте миокарда; злокачественных новообразованиях; острых и хронических лейкозах; хронических гемобластозах с моноклональной иммуноглобулинопатией (множественные миеломы, макроглобулинемия Вальденстрема); иммунопатологических процессах; амилоидозах; коллагенозах; атеросклерозе; железодефицитной анемии	При истинной полицитемии — болезни Вакеза; вторичных эритроцитозах; значительно выраженных ретикулоцитозах; наследственных микросфероцитарных, серповидно-клеточных анемиях; ацидозе; у больных с криоглобулинемией — наличие в плазме крови белковых комплексов, подвергающихся преципитации при низких температурах окружающей среды	При хронических воспалительных процессах вне периодов обострения: туберкулезе, бронхоэктазии, хроническом пиелонефрите и др.; криоглобулинемии у больных злокачественными новообразованиями

**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 (лейкоцитоз, лейкопения, агранулоцитоз, лейкомоидные реакции, панмиелофтиз и др.) и отдельных нозологических форм (гемобластозы). 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.

### АБСОЛЮТНЫЕ И ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ЛЕЙКОЦИТОЗЫ И ЛЕЙКОПЕНИИ, ИХ ОЦЕНКА

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, которые не всегда совпадают (табл. 12, 13, 14).

Таблица 12

#### Оценка отклонений от нормы относительного содержания лейкоцитов в крови

Вид лейкоцитов	Виды относительного лейкоцитоза	Виды относительной лейкопении
Базофилы	> 1 % — базофилия	—
Эозинофилы	> 5 % — эозинофилия	0 % — анэозинофилия < 0,5 % — эозинопения
Нейтрофилы	> 72 % — нейтрофилия	< 47 % — нейтропения
Лимфоциты	> 37 % — лимфоцитоз	< 19 % — лимфоцитопения
Моноциты	> 11 % — моноцитоз	< 3 % — моноцитопения

Таблица 13

#### Оценка отклонений от нормы абсолютного содержания лейкоцитов в крови

Вид лейкоцитов	Виды абсолютного лейкоцитоза	Виды абсолютной лейкопении
Нейтрофилы: миелоциты + метамиелоциты + палочко-ядерные + сегментоядерные	Абсолютная нейтрофилия > $6 \cdot 10^9/\text{л}$	Абсолютная нейтропения < $2 \cdot 10^9/\text{л}$
Базофилы	Абсолютная базофилия > $0,09 \cdot 10^9/\text{л}$	—
Эозинофилы	Абсолютная эозинофилия > $0,3 \cdot 10^9/\text{л}$	Абсолютная эозинопения < $0,02 \cdot 10^9/\text{л}$
Лимфоциты	Абсолютный лимфоцитоз > $3 \cdot 10^9/\text{л}$	Абсолютная лимфоцитопения < $1,2 \cdot 10^9/\text{л}$
Моноциты	Абсолютный моноцитоз > $0,6 \cdot 10^9/\text{л}$	Абсолютная моноцитопения < $0,09 \cdot 10^9/\text{л}$

Таблица 14

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

Общее количество лейкоцитов	Виды лейкоцитоза при ↑ процентного содержания лейкоцитов	Виды лейкопении при ↓ процентного содержания лейкоцитов
> $9 \cdot 10^9/\text{л}$ — лейкоцитоз ↑	Относительные и абсолютные	Относительные

< $4 \cdot 10^9$ /л — лейкопения ↓	Относительные *	Относительные и абсолютные
---------------------------------------	-----------------	----------------------------

\* Относительная нейтрофилия практически не встречается.

Согласно табл. 14, абсолютный и относительный -цитоз и -пения совпадают лишь в том случае, если процентное содержание интересующего нас вида лейкоцитов и общее количество лейкоцитов изменяются одинаково (соответственно увеличиваются ↑↑ или уменьшаются ↓↓), и не совпадают, если эти показатели изменяются разнонаправленно (соответственно ↑↓ или ↓↑) (Г. № 14). Однако при выраженных гематологических нарушениях возможно 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).

**Определенные виды абсолютных лейкоцитозов**, характерные для следующих состояний:

1. *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.

2. *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).

3. *Эозинофилия*. Аллергические заболевания и синдромы (бронхиальная астма, отек Квинке, аллергический альвеолит, полинозы, крапивница и др.). Паразитарные заболевания: малярия и др., гельминтозы (аскаридоз, лямблиоз, описторхоз, трихинеллез, 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).

4. *Моноцитоз*. Острые инфекционные бактериальные и вирусные заболевания: туберкулез, дифтерия, оспа, корь, свинка, краснуха, инфекционный мононуклеоз. Хронические бактериальные и паразитарные инфек-

ции: туберкулез, сифилис, лепра, бруцеллез, трепаносомоз, малярия, лейшманиоз, риккетсиозы, микозы. Иммунопатологические и неопластические процессы. Септический эндокардит. Коллагенозы.

5. *Лимфоцитоз*. Хронические и острые бактериальные инфекции: туберкулез, сифилис, бруцеллез, туляремия, 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, противомаларийных препаратов, иммуностимуляторов. Хронический лимфолейкоз.

**Определенные виды абсолютных лейкопений** имеют место при следующих состояниях:

1. *Нейтропении, агранулоцитозы*. Наследственные: Костмана, циклическая, Глассена. Приобретенные: 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); токсическое поражение нейтрофилов лекарственными препаратами (антиреолоидные средства, антибиотики, сульфаниламиды, НПВС, новокаиномид, фенотиазины, атипичные нейролептики и др.). Проявление панцитопении при костномозговой недостаточности различного генеза (наследственные и врожденные апластические состояния), а именно: 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 другие тизаурисомозы. Полидефицит незаменимых факторов питания: Квашиоркор, тяжелый железодефицит, голодание.

2. *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.

3. *Моноцитопении*. Сопровождают лишь крайне серьезные лейкоэмические сдвиги (при лейкозах). Отсутствие моноцитов может быть не совместимо с жизнью.

4. *Лимфопении*. Выраженный иммунодефицит ( $< 10^9$ /л лимфоцитов). Ограничение продуцирования лимфоцитов: 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. Ускоренная гибель лимфоцитов под действием лимфотропных вирусов (коровой, полиомиелита, вирус Zoster; ВИЧ); лекарственных противовирусных препаратов. Действие антилимфоцитарных аутоантител при коллагенозах. Потеря лимфоцитов при свищах и дренировании грудного протока, застойной сердечной недостаточности, экссудативных энтеропатиях. Стресс, гиперкортицизм. Хронические гранулематозные процессы.

### ОЦЕНКА СДВИГОВ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ

**Сдвиги лейкоцитарной формулы влево.** Обнаружение в крови несегментированных форм нейтрофилов (миелоциты и/или метамиелоциты (юные)), а также увеличение процентного содержания палочкоядерных форм нейтрофилов представляет собой **ядерный сдвиг нейтрофилов влево**. Традиционно используется термин **сдвиг лейкоцитарной формулы (л. ф.) влево**. Различают следующие разновидности сдвига л. ф. влево: регенеративный, гипорегенеративный, гиперрегенеративный, дегенеративный, регенеративно-дегенеративный (см. табл. 21).

**Регенеративный сдвиг** — появление в умеренном количестве (больше 1 %) метамиелоцитов и умеренное увеличение процентного содержания палочкоядерных при выраженном лейкоцитозе ( $\sim (12-25) \cdot 10^9$ /л) с абсолютной нейтрофилией и отсутствием в крови патологических форм нейтрофилов. При этом лейкоцитарная формула остается сбалансированной, в костном мозге имеет место стимуляция миелопоэза. Такой сдвиг 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 сдвиг** — высокое процентное содержание миелоцитов, метамиелоцитов, палочкоядерных нейтрофилов при значительно выраженном лейкоцитозе ( $\sim (30-50) \cdot 10^9$ /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 интенсивных лечебных мероприятий для спасения жизни больного. Ги-

перерегенеративный сдвиг, выявляемый при лейкомоидных реакциях миелоидного типа, называют *лейкемоидным гиперрегенеративным сдвигом* (Г. № 18). При этом в крови могут обнаруживаться нормальные, а не опухолевые миелобласты, более высокое содержание миелоцитов (при миелоидной лейкомоидной реакции), значительное количество промиелоцитов (при промиелоцитарной лейкомоидной реакции). Суммарное количество лейкоцитов может быть выше  $50 \cdot 10^9/\text{л}$ . Такое гиперактивное состояние миелопоэза особенно опасно последующим истощением костного мозга и развитием костномозговой недостаточности. Гиперрегенеративный сдвиг, выявляемый при хронических миелолейкозах в стадии акселерации, называют *лейкемическим гиперрегенеративным сдвигом* влево. При этом содержание лейкоцитов может быть чрезмерно высоким ( $\geq 100 \cdot 10^9/\text{л}$ ), а миелобласты и многочисленные созревающие гранулоциты атипичны, так как являются лейкозными клетками. В костном мозге — опухолевая гиперплазия миелоидных ростков.

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

*Дегенеративный сдвиг* — 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 нарушение гранулопоэза чаще при снижении уровня миелопоэза в костном мозге, что свидетельствует о тяжести и длительности заболевания. В прогностическом отношении этот сдвиг — неблагоприятный признак.

*Регенеративно-дегенеративный сдвиг* — преобладающее, значительное увеличение палочкоядерных нейтрофилов с возможным появлением метамиелоцитов, иногда единичных миелоцитов при умеренном или выраженном лейкоцитозе ( $\sim (10-20) \cdot 10^9/\text{л}$ ) 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 этот сдвиг — неблагоприятный признак в динамике течения заболевания.

**Сдвиг лейкоцитарной формулы вправо.** Он 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, см. табл. 21). При этом эритропоэз идет по мегалобластическому типу (мегалобластическая анемия). Ядерный сдвиг нейтрофилов вправо характерен для анемии Аддисона–Бирмера (пернициозная анемия) и является неблагоприятным прогностическим признаком.

**Оценка индекса ядерного сдвига нейтрофилов.** ИЯС представляет собой отношение процентного содержания несегментированных форм нейтрофилов к процентному 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 (табл. 15).

Таблица 15

Значения ИЯС как критерии оценки сдвигов л. ф.

Величины ИЯС	Виды и разновидности сдвигов	Уровень активности миелопоэза (гранулопоэза)
N (0,05–0,1)	–	Нормальный
< 0,05	Вправо	Первично угнетен
0,1–1 (различия значений при разновидностях сдвигов не достоверны)	Регенеративный влево; гипорегенеративный влево; регенеративно-дегенеративный влево; дегенеративный влево	Увеличен; незначительно увеличен или нормальный; увеличен; не увеличен (соответственно)
≈ 1	Гиперрегенеративный влево	Чрезвычайно выраженная стимуляция

Как видно из табл. 15, значения ИЯС могут быть дифференциальными признаками ядерного сдвига л. ф. влево (при ИЯС > 0,1; Г. № 10, 12–14); вправо (при ИЯС < 0,05; Г. № 3) и часто гиперрегенеративного ядерного сдвига влево (Г. № 11). Однако при остальных разновидностях сдвига влево, кроме последнего: 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 гемограммах), поэтому не могут служить диагностическим критерием определения разновидности ядерного сдвига нейтрофилов влево. Таким образом, в установлении разновидности сдвига влево решающую роль играет количественное соотношение (процентное содержание) созревающих нейтрофилов определенной стадии клеточной дифференцировки в ядерной формуле нейтрофилов (Г. № 10, 11, 14).

**Особенности картины крови у детей.** В табл. 16 отражена динамика изменения картины крови у детей. 1-й день жизни — гиперхромемия, эритроцитоз, ретикулоцитоз, лейкоцитоз, гипер-, регенераторный ядерный сдвиг влево; 5-й день — гиперхромемия, эритроцитоз, лейкоцитоз с регенераторным ядерным сдвигом влево. К концу 1-го месяца показатели системы эритроцитов приближаются к нормальным у взрослых; в системе лейкоцитов — лейкоцитоз, относительная нейтропения, абсолютный лимфоцитоз. Далее с возрастом число лейкоцитов и процентное содержание лимфоцитов снижаются.

У новорожденных соотношение между нейтрофилами и лимфоцитами такое же, как у взрослых. После рождения процентное содержание нейтрофилов быстро снижается, а лимфоцитов возрастает, и к 3–7-му дню жизни эти показатели уравниваются. Это так называемый **первый перекрест лейкоцитов** (Г. № 24). По истечении 1-го года жизни число лимфоцитов начинает медленно уменьшаться, а нейтрофилов — увеличиваться, и к 3–5-му году уравнивается — наступает **второй перекрест лейкоцитов** (Г. № 25). В дальнейшем процентное содержание нейтрофилов возрастает до нормы взрослых (рис. 4).

Таблица 16

**Особенности гемограмм здоровых детей различного возраста**  
(И. Н. Усов и др., 1990)

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	158	5,2	0,7	7,6	0	0	2,5	58,0	28,0	9,0	2,0	0,5
девочки	139	4,8	0,7									

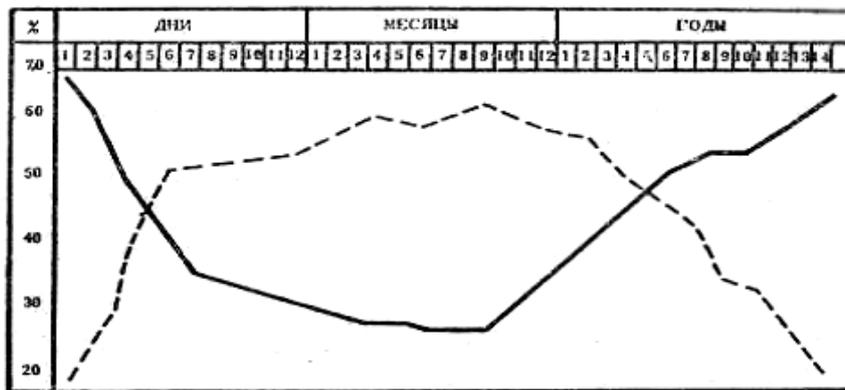


Рис. 4. Первый и второй перекресты кривых нейтрофилов и лимфоцитов у детей (И. Н. Усманов, 1990).

**Факторы, подавляющие пролиферацию и дифференцировку гемопоэтических стволовых клеток костного мозга**

Ионизирующее излучение (лучевая терапия), цитостатики (химиотерапия), бензол и его производные (левомицетин, инсектициды и др.), фенотиазины, индометацин, сульфосалазин, карбомазепины, мерказолил и др., миелотропные вирусы (парвовирус В<sub>19</sub>, Эпштейна–Барр, гепатит, ВИЧ), микотоксины (спорофузурин из перезимовавших злаков, эрготоксин), аутоантитела к антигенам миелоидных клеток или лекарствам-гаптенам, ассоциированным с костномозговыми предшественниками крови, цитокины при иммунопатологических процессах (интерферон- $\gamma$ , ФНО- $\alpha$ ), костномозговые метастазы рака, неопластические костномозговые клоны лейкозных клеток и злокачественных лимфом

**Приобретенные гематологические синдромы костномозговой недостаточности**

Апластическая анемия, парциальная красноклеточная аплазия, амегакариоцитарная тромбоцитопеническая пурпура, алиментарная токсическая алейкия, миелотоксический агранулоцитоз, панмиелофтиз

**Наследственные гематологические синдромы костномозговой недостаточности**

Анемия Фанкони (семейная апластическая анемия), анемия Даймонда–Блэкфана (изолированная недостаточность эритропоэза), тромбоцитопения с отсутствием лучевых костей, синдром Костмана (миелоидная гипоплазия), ретикулярный дисгенез (врожденный агранулоцитоз)

**Изменения в крови и костном мозге при костномозговой недостаточности**

Изменения в периферической крови: арегенераторная, нормохромная анемия, ретикулоцитопения (< 0,2 %), отсутствие ретикулоцитов (0 %); панцитопения; миелотоксический агранулоцитоз; значительно выраженная тромбоцитопения при амегакариоцитарной тромбоцитопенической пурпуре (АТП)

Изменения в костном мозге: отсутствие костномозговых предшественников эритроидного ростка при парциальной красноклеточной аплазии; отсутствие мегакариоцитов при АТП; значительное снижение количества гемопоэтических клеток при апластической анемии; замещение гемопоэтической ткани костного мозга жировой тканью, злокачественными бластами, метастазами злокачественных опухолей

Рис. 5. Этиопатогенетические и гематологические критерии костномозговой недостаточности

Гематологические критерии оценки агранулоцитозов: количество нейтрофилов  $< 0,75 \cdot 10^9/\text{л}$ , суммарное количество лейкоцитов  $\leq 10^9/\text{л}$ . Тяжесть агранулоцитоза оценивается степенью выраженности абсолютной нейтропении (табл. 17). Крайне тяжелая степень агранулоцитоза наблюдается при панмиелофтизе и апластических анемиях (табл. 19, 20).

Таблица 17

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

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

Таблица 18

**Этиопатогенетические и гематологические особенности агранулоцитозов**

Вид агранулоцитоза	Уровень поражения	Картина крови	Характер течения
Миелотоксический	Поражение стволовых клеток костного мозга (предшественников миелопоэза) различного генеза	Поражение 3 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 неповрежденных костномозговых предшественников миелопоэза	Тяжелый агранулоцитоз — крайняя степень выраженности нейтропении или отсутствие зрелых нейтрофилов. Анемия и тромбоцитопения не выражены (Г. № 15)	Быстрое, часто молниеносное

Таблица 19

**Клинические проявления гематологических нарушений при костномозговой недостаточности**

Гематологические нарушения	Клинические синдромы
Апластическая анемия тяжелой степени	
Анемия	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, лейкопе-	Сочетание анемического, инфекционного, геморрагического синдромов. Тяжелая интоксикация

ния, агранулоцитоз, тромбоцитопения (Г. № 17)	
---	--

Таблица 20

**Гематологические проявления апластических анемий  
различной степени тяжести (Ф. Дж. Шиффман, 2000)**

Показатели крови	Норма	Значения показателей крови при апластических анемиях*	
		тяжелой степени**	крайне тяжелой степени***
Содержание эритроцитов, · 10 <sup>12</sup> /л	4–5	< 2	< 1
Абсолютное содержание ретикулоцитов, · 10 <sup>12</sup> /л	0,008–0,05 (0,2–1 % от содержания Эр)	0,002	0–0,002
Абсолютное содержание сегментоядерных нейтрофилов, · 10 <sup>9</sup> /л	1,8–6	< 0,5	< 0,2
Содержание тромбоцитов, · 10 <sup>9</sup> /л	150–400	≤ 20	≤ 10

\* С дополнением и перерасчетом на принятые в СИ нормативы и единицы;  
\*\* Г. № 4; \*\*\* Г. № 17 (прогноз значительно ухудшается).

**ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ, ИХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ  
ХАРАКТЕРИСТИКА И ОЦЕНКА**

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

**Причины:** особо опасные вирусные, бактериальные, паразитарные инфекции и инвазии, сопровождающиеся септициемией, эндотоксемией, ДВС-синдромом; злокачественные новообразования; тяжелые аллергические, иммунопатологические процессы.

**Общий патогенез.** При указанных заболеваниях и патологических состояниях в крови значительно возрастает уровень цитокинов, токсических метаболитов, экзо- и эндотоксинов микроорганизмов, аутоантител, одни из которых вызывают увеличение пролиферативной активности гемопоэтических клеток, другие — дегенеративные изменения созревающих и зрелых форменных элементов крови. Это проявляется выбросом в периферическую кровь большого количества молодых созревающих клеток миелоидного и лимфоидного кроветворения, даже бластных форм, не трансформированных в опухолевые, накоплением в крови патологических форм лейкоцитов и эритроцитов. Как правило, такая реакция системы крови сопровождается вовлечением в процесс жизненно важных систем (сердечно-сосудистая, дыхательная, ЦНС) печени, селезенки, лимфоузлов и др., мышечной и костной систем и развитием аутоиммунных их поражений, генерализованной лимфоаденопатии, органной недостаточности,

тяжелой интоксикации организма. Звенья патогенеза отдельных типов лейкомоидных реакций, изменения в крови и костном мозге представлены на рис. 6–8.

**Типы лейкомоидных реакций:** миелоидный, лимфоидный, смешанный.



Рис. 6. Характеристика лейкомоидных реакций миелоидного типа

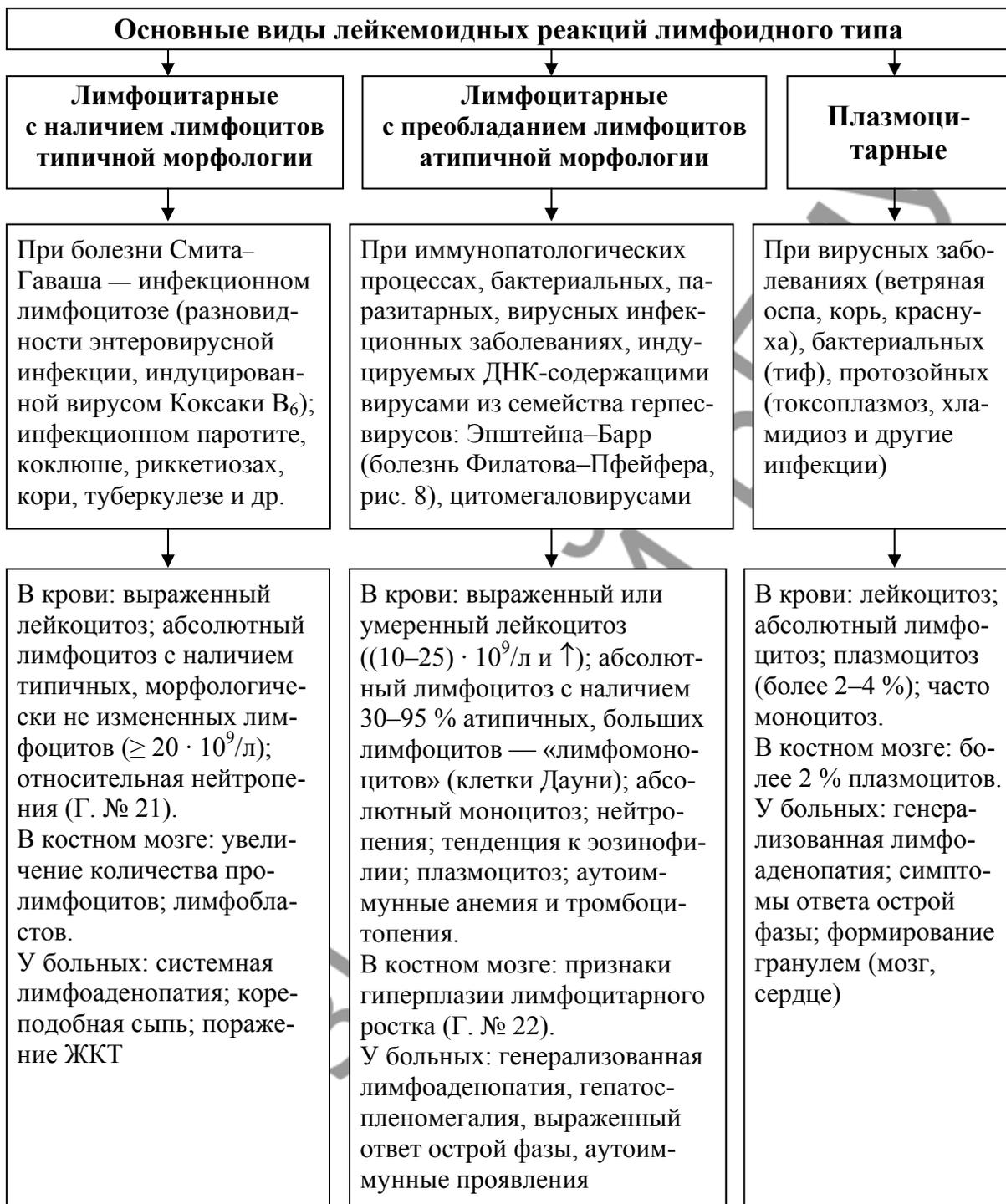


Рис. 7. Характеристика лейкомоидных реакций лимфоидного типа

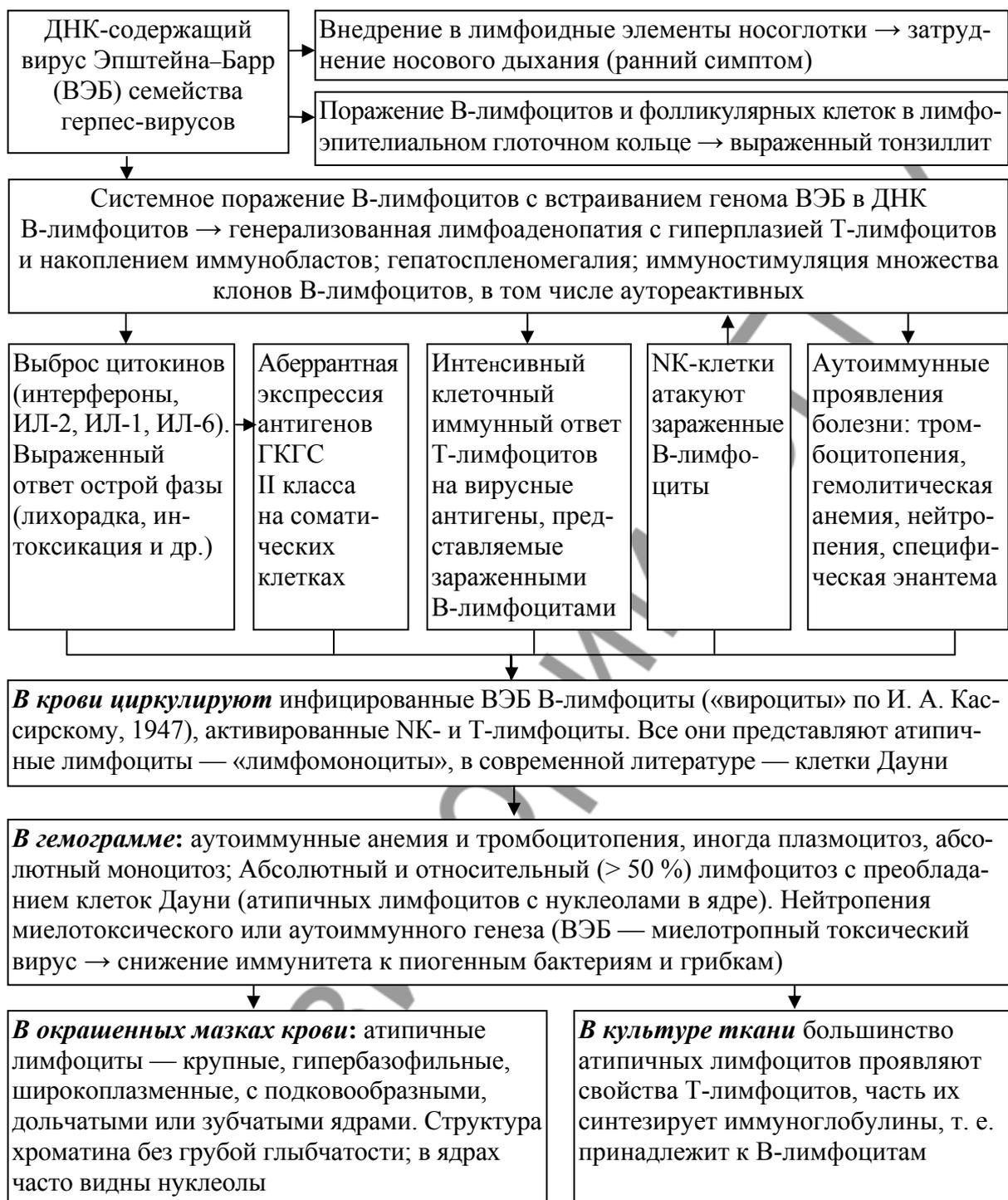
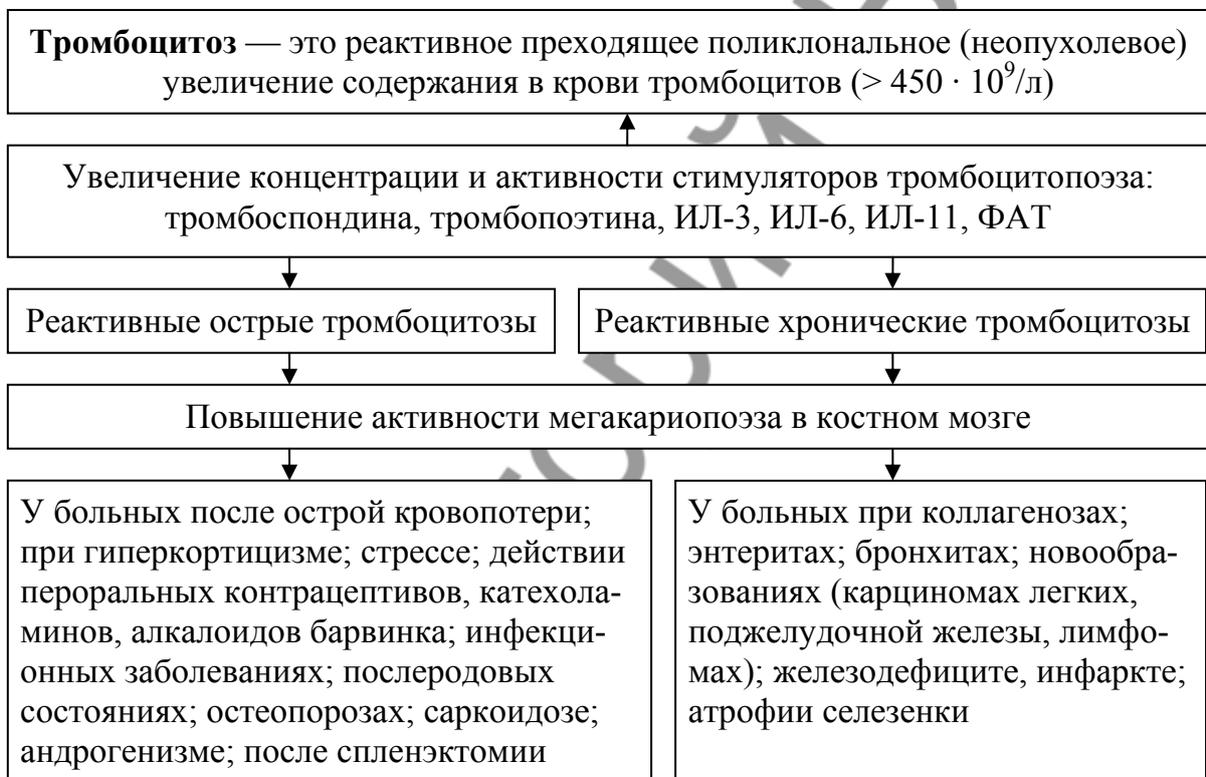


Рис. 8. Основные звенья патогенеза лейкемоидной реакции лимфоидного типа при инфекционном мононуклеозе (ИМ) — болезни Филатова-Пфейфера

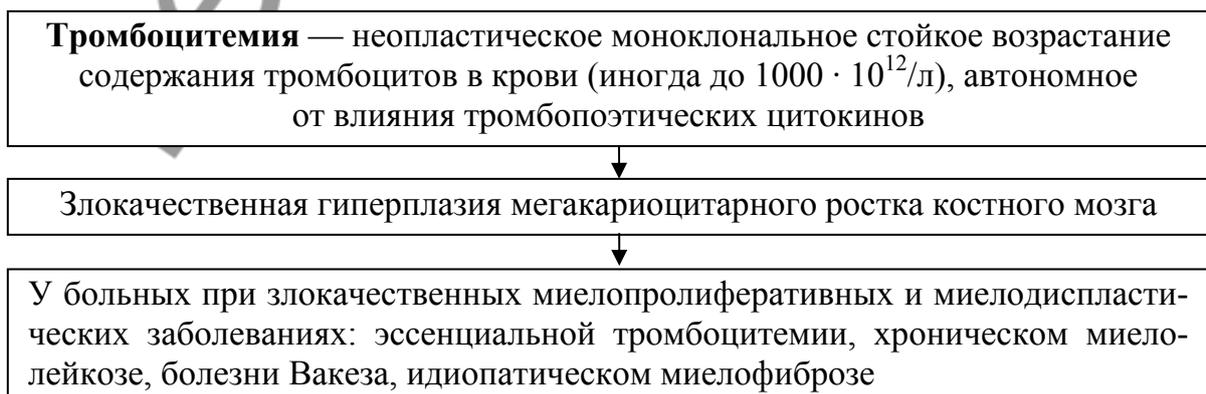
## Оценка количественных нарушений системы тромбоцитов

Система тромбоцитов играет ключевую роль в патогенезе гемостаза, в процессах структурно-функционального 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 (рис. 9–11). Степень кровотоочивости пропорциональна количеству тромбоцитов крови, особенно при нарушениях тромбоцитопоэза (рис. 11), что важно для прогнозирования геморрагического синдрома. Степень выраженности тромбоцитозов



является определяющей в развитии тромботического синдрома и его исхода.

Рис. 9. Тромбоцитозы



*Рис. 10. Тромбоцитемии*

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ



Рис. 11. Тромбоцитопении

## 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 в целях:

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

- установления каждого отдельного вида таких нарушений (вид анемии по одному или нескольким из 5 известных критериев; вид лейкоцитоза и лейкопении по типу лейкоцитов, их абсолютному содержанию; лейкоза на основании типирования бластов), что возможно при знании их этиологии, патогенеза, особенностей картины крови, костного мозга, а также отдельных гематологических симптомов и признаков: абсолютный и относительный лейкоцитоз и лейкопения, агранулоцитозы, костномозговая недостаточность, сдвиги л. ф. и ИЯС 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 прогноз.

Соответственно целям 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:**

1. Оценить содержание гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови с целью обнаружения анемии (см. табл. 1) или эритроцитоза.

2. Вычислить цветовой показатель, MCV, MCH, MCHC на основании данных HCT, Hb/л, Эр/л и оценить эти показатели.

3. При выявлении анемии дать ей характеристику, используя следующие критерии (см. табл. 7):

- ЦП, среднее содержание и средняя концентрация Hb в эритроците (MCH, MCHC) — основания для заключения о нормо-, гипо-, гиперхромной анемиях;

– размер эритроцитов (диаметр эритроцитов, MCV, RDW, 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 дегенеративных форм эритроцитов) — основания для заключения о наличии регенераторной, гипорегенераторной, гиперрегенераторной, арегенераторной анемий (см. табл. 2);

– этиопатогенез анемий, что является основанием для заключения о соответствующем виде анемий: постгеморрагической (рис. 1), гемолитической, дизэритропоэтической (см. табл. 7);

4. При выявлении эритроцитоза предположить его вид: первичный или вторичный, абсолютный или относительный (см. табл. 10, рис. 2).

5. Дать патогенетическую оценку показателя СОЭ (см. табл. 11).

#### **Оценка нарушений в системе лейкоцитов:**

1. Оценить количественные нарушения суммарного содержания лейкоцитов (лейкоцитоз, лейкопения).

2. Проанализировать лейкоцитарную формулу:

– выявить отклонения от нормы процентного содержания отдельных видов лейкоцитов для установления вида относительного лейкоцитоза или относительной лейкопении (см. табл. 12);

– определить и оценить абсолютное содержание в крови отдельных видов лейкоцитов, в первую очередь тех, чье процентное содержание отличается от нормы. С этой целью надо вычислить процентное содержание указанного в лейкограмме вида клеток от суммарного количества лейкоцитов. Затем нужно установить отклонение от нормы полученных результатов абсолютного содержания лейкоцитов и определить вид абсолютного лейкоцитоза или лейкопении (см. табл. 13).

3. Определить относительное и абсолютное содержание нейтрофилов:

– установить наличие относительной нейтрофилии/нейтропении, для чего суммировать процентное содержание созревающих, т. е. несегментированных (миелоциты, метамиелоциты, палочкоядерные) и сегментоядерных нейтрофилов (см. табл. 12);

– установить наличие абсолютной нейтрофилии/нейтропении, для чего вычислить полученный суммарный процент несегментированных и сегментоядерных нейтрофилов от количества лейкоцитов (см. табл. 13).

4. Выявить наличие соответствующего вида ядерного сдвига нейтрофилов:

– для обнаружения ядерного сдвига нейтрофилов влево требуется установить изменения процентного содержания несегментированных ней-

трофилов: увеличение палочкоядерных, появление значимого процента юных и/или миелоцитов;

– для определения ядерного сдвига нейтрофилов вправо требуется установить, есть ли уменьшение процентного 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 л. ф. вправо;

– при наличии ядерного сдвига нейтрофилов (влево или вправо) вычислить и оценить ИЯС нейтрофилов, достоверно отражающий направленность сдвига л. ф. влево или вправо ( $< 0,05$  — вправо,  $> 0,1$  — влево, табл. 15);

– руководствуясь значениями процентного содержания несегментированных нейтрофилов, установить имеющуюся разновидность ядерных сдвигов нейтрофилов влево: регенеративный, гипорегенеративный, гиперрегенеративный, дегенеративный, регенеративно-дегенеративный. При этом нужно обратить внимание на наличие или отсутствие в крови дегенеративных форм нейтрофилов, а также общее число лейкоцитов и наличие/отсутствие в гемограмме абсолютной нейтрофилии (см. табл. 21).

5. Установить наличие лейкомоидной реакции и определить ее тип (миелоидный или лимфоидный) и вид (см. рис. 6, 7):

– 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, промиелоцитарный, нейтрофильный** виды), наличием чрезмерно выраженной («большой») **эозинофилии (эозинофильный вид)**, значительно выраженного **моноцитоза (моноцитарные лейкомоидные реакции)** (см. рис. 6);

– лимфоидный тип лейкомоидной реакции характеризуется высоким абсолютным **лимфоцитозом** (типичной или атипичной морфологии) иногда с появлением **лимфо-, иммунобластов; плазмоцитозом**, изредка с появлением **плазмобластов** (см. рис. 7).

6. Установить наличие агранулоцитоза (см. табл. 17, 18), его вид (иммунный, миелотоксический):

– значительное снижение суммарного числа лейкоцитов ( $\leq 10^9/\text{л}$ ) и абсолютного содержания нейтрофилов ( $< 0,75 \cdot 10^9/\text{л}$ ) 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) называют иммунным агранулоцитозом;

– агранулоцитоз с выраженными анемией и тромбоцитопенией — основание для предположения о миелотоксическом его генезе (вследствие поражения стволовых клеток), для подтверждения которого необходимо исследование костного мозга.

7. Установить наличие и степень выраженности костномозговой недостаточности, проявляющейся тяжелыми панцитопениями в форме апластической анемии, миелотоксического агранулоцитоза, панмиелофтиза; указать их гематологические признаки (см. табл. 19, 20; рис. 5). С этой целью надо оценить содержание в крови эритроцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов, нейтрофилов, тромбоцитов, крайняя степень снижения которых — критерий костномозговой недостаточности.

8. Установить наличие панцитоза (эритроцитоз + лейкоцитоз + тромбоцитоз), характерного для первичного эритроцитоза — болезни Вакеза, т. е. истинной полицитемии (хроническое злокачественное миелопролиферативное заболевание) (см. рис. 3).

9. 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.** Определить тромбоцитозы, тромбоцитопении, тромбоцитемию. При выявлении одного из этих нарушений дать их этиопатогенетическую характеристику (см. рис. 9–11).

**Заключение. Перечислить 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 виду (влево или вправо) и разновидности сдвига влево; лейкомоидные реакции — по типу (миелоидный, лимфоидный) и виду (миелоцитарный, лимфоцитарный и др.); агранулоцитозы — по виду (иммунный или миелотоксический) и др.

**Указать предполагаемую причину и механизм развития нарушения.** 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.

**Оценить уровень функциональной активности 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.

**Предположить или установить тип патологии, при котором имели бы место обнаруженные нарушения.** 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.).

**Выделить прогностическую значимость гематологических показателей с указанием степени тяжести патологического процесса и прогноза** для полного выздоровления на основании прогностического значения сдвигов л. ф. и выраженности костномозговой недостаточности.

**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.

## Характеристика ядерных сдвигов нейтрофилов

Виды ядерного сдвига	Общее количество лейкоцитов в мазке, $\cdot 10^9/\text{л}$	Нейтрофилы:					Бластные формы	Уровень активности миелопоэза	Сбалансированность л. ф.	Прогноз
		миелоциты, %	мета-миелоциты, %	палочкоядерные, %	сегментоядерные, %	патологические формы				
Гипорегенеративный (простой) влево	10–12	–	–	7–10	N	–	–	Нормальный/незначительно повышенный	+	Благоприятный
Регенеративный влево	12–25	–	> 1	> N	↑ или N	–	–	Стимуляция миелопоэза	+	Благоприятный
Гиперрегенеративный влево	30–50	Большое количество	Большое количество	Большое количество	↓	+	–	Выраженная стимуляция с последующим угнетением	–	Неблагоприятный
Гиперрегенеративный лейкомоидный влево (при лейкомоидных реакциях)	$\geq 50$	Большое количество	Большое количество	Большое количество	↓	+	Есть/нет нормальных бластов	Чрезмерная стимуляция с последующим угнетением	–	Крайне неблагоприятный
Гиперрегенеративный лейкомицетический влево (при хронических миелолейкозах)	$\geq 50$	Большое количество	Большое количество	Большое количество	↓	–	Атипичные бласты	Значительный (опухолевая гиперплазия)	–	Крайне неблагоприятный
Дегенеративный влево	$\leq N$	–	–	> 10	↓ или N	+	–	Не увеличен	–	Неблагоприятный
Регенеративно-дегенеративный влево	10–20	> 1 или отсутствует	> 1	> 10	↑ или N	+	–	Увеличен с последующим угнетением	–	Неблагоприятный
Дегенеративный вправо	< N	–	–	0–1	↓	Гиперсегментированные	–	Снижен (первично угнетен)	–	Крайне неблагоприятный

## Анализ гемограмм

### Гемограмма № 1

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр — <math>2,9 \cdot 10^{12}/л</math> ↓                      Нб — 70 г/л ↓                      Вычислить ЦП</p> <p>Ретикулоциты — 10 % ↑</p> <p>Лейкоциты — <math>12 \cdot 10^9/л</math> ↑                      Базофилы — 0 %                      Эозинофилы — 2 %                      Нейтрофилы: 78 % ↑</p> <p>миелоциты — 0 %                      метамиелоциты — 6 %                      палочкоядерные — 12 %                      сегментоядерные — 60 %</p> <p>Лимфоциты — 15 % ↓</p> <p>Моноциты — 6 %                      Тромбоциты — <math>480 \cdot 10^9/л</math> ↑                      СОЭ — 17 мм/ч ↑                      В мазке: единичные нормобласты, полихроматофилы</p>	<p>Анемия средней тяжести</p> $ЦП = \frac{70 \text{ г/л} \cdot 3}{2,9 \cdot 10^2} = 0,7 \downarrow, \text{ гипохромная анемия}$ <p>Ретикулоцитоз → регенераторная анемия</p> <p>Лейкоцитоз</p> <p>N</p> <p>N (<math>0,24 \cdot 10^9/л</math>)</p> <p>Абс. нейтрофилия  <math>(12 \cdot 10^9/л \cdot 0,78 = 9,4 \cdot 10^9/л)</math></p> <p>ИЯС = <math>\frac{18 \%}{60 \%} = 0,3</math>; регенеративный сдвиг нейтрофилов влево</p> <p>Отн. лимфопения (<math>12 \cdot 10^9/л \times 0,15/л = 1,8 \cdot 10^9/л</math> — N)                      N (<math>0,72 \cdot 10^9/л</math>)</p> <p>Тромбоцитоз</p> <p>Следствие анемии</p> <p>Регенеративные формы эритроцитов</p>	<p>В системе эритроцитов — анемия средней тяжести, гипохромная, нормоцитарная, нормобластическая, регенераторная</p> <p>В системе лейкоцитов — лейкоцитоз, абсолютная и относительная нейтрофилия с регенеративным сдвигом влево, относительная лимфоцитопения</p> <p>В системе тромбоцитов — тромбоцитоз</p>

**Примечание:** в анамнезе острая кровопотеря.

**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 собой стимуляцию кроветворения, соответствующую костномозговой фазе компенсации острой геморрагии и характерны для состояния после острой кровопотери на 4–5-е сутки.

**Прогноз** благоприятный.

## Гемограмма № 2

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр — <math>3,5 \cdot 10^{12}/л</math> ↓                      Hb — 40 г/л ↓                      ЦП — 0,34 ↓                      НСТ = 0,21 ↓                      Ретикулоциты — 0,9 %                      СЖ* = 5 мкМ/л ↓                      RDW = 16 % ↑                      MCV = 70 фл ↓                      MCH = 16,6 пг/клетка                      MCHC = 23,8 г/дл                      Лейкоциты — <math>5 \cdot 10^9/л</math></p> <p>Базофилы — 0 %                      Эозинофилы — 2 %                      Нейтрофилы — 66 %:                      миелоциты — 0 %                      метамиелоциты — 0 %                      палочкоядерные — 3 %                      сегментоядерные — 63 %                      Лимфоциты — 25 %                      Моноциты — 7 %                      Тромбоциты — <math>250 \cdot 10^9/л</math>                      СОЭ — 21 мм/ч ↑                      В мазке: гипохромные эритроциты (анулоциты), микроциты, пойкилоцитоз</p>	<p>Анемия                      Олигохромемия                      Гипохромная анемия                      Признак тяжелой анемии                      N → гипорегенераторная анемия                      Сидеропения                      Анизоцитоз                      Микроцитоз                      Гипохромная анемия</p> <p>В пределах нормы. Лейкограмма без изменений                      N                      N                      N (<math>3,3 \cdot 10^9/л</math>)                      N                      N (<math>1,25 \cdot 10^9/л</math>)                      N (<math>0,35 \cdot 10^9/л</math>)</p> <p>В пределах нормы                      Следствие анемии                      Дегенеративные формы эритроцитов, характерные для ЖДА</p>	<p>В системе эритроцитов — анемия тяжелой степени (по содержанию Hb), гипохромная, микроцитарная, гипорегенераторная, нормобластическая</p> <p>В системе лейкоцитов нарушений не выявлено</p> <p>В системе тромбоцитов — количественные нарушения отсутствуют</p>

\* железо сыворотки крови (в норме 9–31,3 мкМ/л).

**Заключение:** анемия тяжелой степени (по содержанию Hb), гипохромная, микроцитарная, гипорегенераторная, нормобластическая; лейкоцитарная формула сбалансирована, без изменений. Выявленные нарушения и снижение содержания железа в сыворотке крови (сидеропения) характерны для ЖДА.

**Прогноз** благоприятный.

### Гемограмма № 3

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр — <math>1,4 \cdot 10^{12}/л</math> ↓                      Нб — 60 г/л ↓                      ЦП — 1,4 ↑                      Ретикулоциты — 0,1 % ↓                      НСТ = 0,18 ↓                      RDW = 18,5 % ↑                      MCV = 128 фл ↑                      MCH = 50 пг/клетка } ↑                      MCHC = 39 г/дл }                      Лейкоциты — <math>2,5 \cdot 10^9/л</math> ↓                      Базофилы — 0 %                      Эозинофилы — 2 %                      Нейтрофилы — 42 % ↓:                      миелоциты — 0 %                      метамиелоциты — 0 %                      палочкоядерные — 1 %                      сегментоядерные — 41 % ↓                      Лимфоциты — 50 % ↑</p> <p>Моноциты — 6 %                      Тромбоциты — <math>40 \cdot 10^9/л</math>                      В мазке: мегалоциты, мегалобласты, пойкилоцитоз, макроцитоз, эритроциты с кольцами Кабо, тельцами Жолли, с базофильной зернистостью, гигантские гиперсегментированные нейтрофилы</p>	<p>Анемия тяжелой степени</p> <p>Гиперхромная анемия                      Арегенераторная анемия                      Признак тяжелой анемии                      Анизоцитоз                      Макроцитарная анемия</p> <p>Гиперхромная анемия</p> <p>Лейкопения                      N                      N (<math>0,05 \cdot 10^9/л</math>)                      Абс. нейтропения (<math>1,05 \cdot 10^9/л</math> ↓)                      ИЯС = 0,02 ↓                      Сдвиг л. ф. вправо</p> <p>Отн. лимфоцитоз (<math>1,25 \cdot 10^9/л</math> — N)                      N                      Тромбоцитопения                      Клетки мегалобластического типа кроветворения, дегенеративные формы эритроцитов и лейкоцитов, характерные для мегалобластических анемий; наличие гиперсегментированных нейтрофилов указывает на сдвиг л. ф. вправо</p>	<p>В системе эритроцитов — анемия тяжелой степени, гиперхромная, арегенераторная, макроцитарная, мегалобластическая</p> <p>В системе лейкоцитов — лейкопения, абсолютная и относительная нейтропения с дегенеративным сдвигом л. ф. вправо, относительный лимфоцитоз</p> <p>В системе тромбоцитов — тромбоцитопения</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 В<sub>12</sub>-дефицитную анемию (возможно, анемию Аддисона–Бирмера). Необходимо исследование костного мозга.

Состояние тяжелое, но для жизни и выздоровления при современных методах лечения **прогноз** благоприятный.

## Гемограмма № 4

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эр — $1,1 \cdot 10^{12}/л$ ↓ Нь — 30 г/л ↓ ЦП — 0,8 Ретикулоциты — 0 % ↓ НСТ — 0,16 ↓ Базофилы — 0 % Эозинофилы — 0 % Лейкоциты — $1 \cdot 10^9/л$ ↓ 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/ч ↑	Анемия тяжелой степени Олигохромемия Нормохромная анемия Арегенераторная анемия 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	В системе эритроцитов — анемия тяжелой степени, нормохромная, арегенераторная, нормобластическая  В системе лейкоцитов — лейкопения; миелотоксический агранулоцитоз тяжелой степени; относительный лимфоцитоз, абсолютная лимфоцитопения; абсолютная моноцитопения  В системе тромбоцитов — тромбоцитопения

**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.

**Прогноз** в отношении жизни может быть благоприятный, в отношении полного выздоровления неблагоприятный.

## Гемограмма № 5

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр — <math>1,2 \cdot 10^{12}/л</math> ↓                      Нв — 40 г/л ↓                      ЦП = 1                      Ретикулоциты — 25 % ↑</p> <p>Лейкоциты — <math>15 \cdot 10^9/л</math> ↑                      Базофилы — 0 %                      Эозинофилы — 1 %                      Нейтрофилы — 75 % ↑:                      миелоциты — 0 %                      метамиелоциты — 5 % ↑                      палочкоядерные — 10 % ↑                      сегментоядерные — 60 %                      Лимфоциты — 21 %                      Моноциты — 3 %                      Тромбоциты — <math>200 \cdot 10^9/л</math>                      В мазке: тороциты (мишеневидные эритроциты), шистоциты, микроциты, гипохромные эритроциты, нормобласты в большом количестве, пойкилоциты</p>	<p>Эритропения                      Анемия тяжелой степени                      Нормохромная анемия                      Гиперретикулоцитоз, анемия гиперрегенераторная                      Лейкоцитоз                      N                      N (<math>0,15 \cdot 10^9/л</math>)                      Абс. нейтрофилия (<math>7,5 \cdot 10^9/л</math> ↑) с регенеративным сдвигом влево                      ИЯС = 0,25 ↑</p> <p>N (<math>3,1 \cdot 10^9/л</math>)                      N (<math>0,45 \cdot 10^9/л</math>)                      В пределах нормы                      Дегенеративные формы эритроцитов, характерные для микроцитарной, гемолитической анемии — талассемии; нормобласты — признак усиленной регенерации эритроцитов</p>	<p>В системе эритроцитов — анемия тяжелой степени, нормохромная, микроцитарная, нормобластическая, гиперрегенераторная, гемолитическая</p> <p>В системе лейкоцитов — лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с регенеративным сдвигом влево</p> <p>В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют</p>

**Заключение:** анемия тяжелой степени, микроцитарная, нормобластическая, нормохромная, гиперрегенераторная; нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом влево. Такая картина крови характерна для талассемии — наследственной гемолитической анемии, относящейся к группе гемоглобинопатий, состояние гемолитического криза. Необходим электрофорез Нв для установления вида талассемии. Тяжелая степень анемии, состояние гемолитического криза указывают на тяжесть процесса.

**Прогноз** в отношении выздоровления неблагоприятный, в отношении жизни при современных методах лечения благоприятный.

## Гемограмма № 6

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эр — $2 \cdot 10^{12}/л$ ↓ Hb — 30 г/л ↓ ЦП — 0,45 ↓ Ретикулоциты — 14 % ↑  НСТ — 0,2 ↓ Лейкоциты — $3 \cdot 10^9/л$ ↓ Базофилы — 0 % Эозинофилы — 1 % Нейтрофилы — 60 %: миелоциты — 0 % метамиелоциты — 0 % палочкоядерные — 2 % сегментоядерные — 58 % } Лимфоциты — 30 %  Моноциты — 9 % Тромбоциты — $220 \cdot 10^9/л$ СОЭ — 10 В мазке: дрепаноциты во всех полях зрения	Анемия тяжелой степени  Гипохромная анемия Регенераторная анемия (ретикулоцитоз) Признак тяжелой анемии Лейкопения N N ( $0,03 \cdot 10^9/л$ ) ↓ Абс. 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 N Патологические формы эритроцитов, характерные для серповидноклеточной анемии	В системе эритроцитов — анемия гипохромная, регенераторная, нормобластическая, гемолитическая, серповидноклеточная  В системе лейкоцитов — лейкопения; абсолютная нейтропения; абсолютная лимфоцитопения  В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют

**Примечание:** резко положительная проба с метабисульфитом натрия на серповидноклеточность эритроцитов. При электрофоретическом исследовании — отсутствие фракции HbA, наличие фракции патологического HbS.

**Заключение:** анемия тяжелой степени, гипохромная, регенераторная, нормобластическая, гемолитическая. С учетом обнаружения в мазке крови дрепаноцитов во всех полях зрения, резко положительной пробы на серповидноклеточность эритроцитов, отсутствия электрофоретической фракции HbA и наличия электрофоретической фракции патологического HbS 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.

**Прогноз** неблагоприятный в отношении выздоровления. При современных методах лечения прогноз для жизни вполне благоприятный.

## Гемограмма № 7

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр — <math>1,2 \cdot 10^{12}/л</math> ↓  Нб — 40 г/л ↓  ЦП — 1,0 N  Ретикулоциты — 30 % ↑  НСТ — 0,17 ↓  Лейкоциты — <math>52 \cdot 10^9/л</math> ↑  Базофилы — 0 %  Эозинофилы — 1 %</p> <p>Нейтрофилы — 95 %:</p> <p>миелоциты — 22 % ↑  метамиелоциты — 20 % ↑  палочкоядерные — 30 % ↑  сегментоядерные — 23 % ↓  Лимфоциты — 3 %</p> <p>Моноциты — 1 %</p> <p>СОЭ — 25 мм/ч ↑  Тромбоциты — <math>200 \cdot 10^9/л</math>  В мазке: дегмациты, полихромазия, эритроциты с базофильной пунктацией, с тельцами Гейнца (&gt; 5) — преципитатами Нб, шистоциты, нормобласты</p>	<p>Анемия тяжелой степени</p> <p>Нормохромная анемия  Гиперрегенераторная анемия  Признак тяжелой анемии  Выраженный лейкоцитоз  N  Абс. эозинофилия  (<math>0,52 \cdot 10^9/л</math>)  Абс. нейтрофилия  (<math>49,4 \cdot 10^9/л</math> ↑)  С гиперрегенеративным лейкомоидным сдвигом влево  ИЯС = 1,8 ↑  Отн. лимфоцитопения  (<math>1,5 \cdot 10^9/л</math> — N)  Отн. моноцитопения  (<math>0,5 \cdot 10^9/л</math> — N)  Следствие анемии  В пределах нормы  Дегенеративные формы эритроцитов, характерные для наследственной гемолитической анемии — энзимопатии (дефицит Г-6-ФДГ)</p>	<p>В системе эритроцитов — анемия нормохромная, нормобластическая, гиперрегенераторная, тяжелой степени, гемолитическая</p> <p>В системе лейкоцитов — выраженный лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия, гиперрегенеративный сдвиг л. ф. влево, миелоцитарная лейкомоидная реакция миелоидного типа; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения</p> <p>В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют</p>

**Примечание:** содержание в крови Г-6-ФДГ снижено. В анамнезе: на 5-й день после приема прооксидантов (лекарственных препаратов) развился гемолитический криз.

**Заключение:** анемия нормохромная, нормобластическая, гиперрегенераторная, гемолитическая; выраженный лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с гиперрегенеративным — лейкомоидным — сдвигом влево; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения; миелоцитарная лейкомоидная 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.

**Прогноз** неблагоприятный.

## Гемограмма № 8

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр — <math>1,5 \cdot 10^{12}/л</math> ↓  Нб — 50 г/л ↓  ЦП = 1  Ретикулоциты — 7 % ↑  Лейкоциты — <math>3,5 \cdot 10^9/л</math> ↓  Базофилы — 1 %  Эозинофилы — 1 %  Нейтрофилы — 26 % ↓:  миелоциты — 0 %  метамиелоциты — 0 %  палочкоядерные — 1 %  сегментоядерные — 25 %  Лимфоциты — 65 % ↑</p> <p>Моноциты — 7 %  Тромбоциты — <math>100 \cdot 10^9/л</math>  СОЭ — 15 мм/ч  В мазке: микросфероцитоз</p>	<p>Анемия тяжелой степени</p> <p>Нормохромная анемия  Регенераторная анемия</p> <p>Лейкопения  N (<math>0,035 \cdot 10^9/л</math>)  N (<math>0,03 \cdot 10^9/л</math>)  Абс. нейтропения (<math>0,9 \cdot 10^9/л</math> ↓)</p> <p>Отн. лимфоцитоз  (<math>2,3 \cdot 10^9/л</math> — N)  N (<math>0,245 \cdot 10^9/л</math>)</p> <p>Тромбоцитопения  N</p> <p>Дегенеративные формы эритроцитов, характерные для мембранопатии — наследственной, гемолитической анемии</p>	<p>В системе эритроцитов — анемия нормохромная, тяжелой степени, нормобластическая, регенераторная, микроцитарная, наследственная, гемолитическая</p> <p>В системе лейкоцитов — лейкопения; абсолютная и относительная нейтропения; относительный лимфоцитоз</p> <p>В системе тромбоцитов — тромбоцитопения</p>

**Примечание:** микросфероциты — 40 % от числа Эр. Осмотическая резистентность эритроцитов снижена.

**Заключение:** анемия тяжелой степени, нормохромная, нормобластическая, регенераторная, микроцитарная; лейкопения, абсолютная и относительная нейтропения, относительный лимфоцитоз; тромбоцитопения. Панцитопения (анемия, абсолютная нейтропения и тромбоцитопения) указывает на подавление миелопоэза. С учетом обнаружения микросфероцитов и снижения осмотической резистентности эритроцитов, выявленная анемия — наследственная, гемолитическая эритропатия (мембранопатия), микросфероцитарная анемия Минковского–Шоффара (с признаками костномозговой недостаточности).

**Прогноз** неблагоприятный.

## Гемограмма № 9

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эр — $6 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ↑ Нб — 180 г/л ↑ ЦП = 0,9 Ретикулоциты — 5 % ↑ НСТ — 0,52 л/л ↑ Лейкоциты — $7 \cdot 10^9/\text{л}$  Базофилы — 0 % Эозинофилы — 2 % Нейтрофилы — 70 %: миелоциты — 0 % метамиелоциты — 0 % палочкоядерные — 5 % сегментоядерные — 65 % Лимфоциты — 21 % Моноциты — 7 % Тромбоциты — $200 \cdot 10^9/\text{л}$ СОЭ = 5 мм/ч В мазке: единичные нормобласты	Эритроцитоз Гиперхромемия Нормохромия Ретикулоцитоз Следствие эритроцитоза В пределах нормы, лейкограмма без изменений N N ( $0,14 \cdot 10^9/\text{л}$ ) N ( $4,9 \cdot 10^9/\text{л}$ )  N  N ( $1,4 \cdot 10^9/\text{л}$ ) N ( $0,49 \cdot 10^9/\text{л}$ ) В пределах нормы В пределах нормы Регенеративные, незрелые формы эритроцитов, указывающие на стимуляцию эритропоэза	В системе эритроцитов — эритроцитоз, нормохромия, ретикулоцитоз  В системе лейкоцитов нарушений не выявлено  В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют

**Примечание:** обследуемый является жителем высокогорного района.

**Заключение:** эритроцитоз, нормохромия; ретикулоцитоз, наличие единичных нормобластов в мазке крови — признаки стимуляции эритропоэза; отсутствие отклонений от нормы в л. ф. и содержания тромбоцитов. Такая картина крови с учетом проживания обследуемого в высокогорном районе может быть характерна для вторичного, физиологического эритроцитоза у жителей высокогорья, а также состояния гипобарической гипоксии у лиц, пребывающих в условиях пониженного атмосферного давления.

**Прогноз** благоприятный.

## Гемограмма № 10

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты — $4,5 \cdot 10^{12}/л$ Hb — 140 г/л ЦП — 0,9 Лейкоциты — $16 \cdot 10^9/л$ ↑ Базофилы — 0 % Эозинофилы — 5 % Нейтрофилы — 78 % ↑:  миелоциты — 0 % метамиелоциты — 6 % ↑ палочкоядерные — 12 % ↑ сегментоядерные — 60 % Лимфоциты — 13 % ↓  Моноциты — 4 % Тромбоциты — $200 \cdot 10^9/л$ 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	В системе эритроцитов нарушения не выявлены  В системе лейкоцитов — лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с регенеративным сдвигом влево; абсолютная эозинофилия; относительная лимфоцитопения  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 («красная заря» реконвалесценции), а также отсутствие нарушений в системе эритроцитов.

## Гемограмма № 11

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты — <math>3,2 \cdot 10^{12}/л</math> ↓                      Hb — 80 г/л ↓                      ЦП — 0,7 ↓                      Ретикулоциты — 0,4 % N                      Лейкоциты — <math>39 \cdot 10^9/л</math> ↑                      Базофилы — 0 %                      Эозинофилы — 0 %                      Нейтрофилы — 97 % ↑:</p> <p>миелоциты — 10 % ↑                      метамиелоциты — 25 % ↑                      палочкоядерные — 32 % ↑                      сегментоядерные — 30 % ↓                      Лимфоциты — 2 % ↓</p> <p>Моноциты — 1 % ↓</p> <p>СОЭ — 69 мм ↑                      Тромбоциты — <math>120 \cdot 10^9/л</math>                      В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов</p>	<p>Анемия средней тяжести</p> <p>Гипохромная анемия                      Гипорегенераторная анемия</p> <p>Лейкоцитоз                      N</p> <p>Анэозинофилия                      Абс. и отн. нейтрофилия                      (<math>37,8 \cdot 10^9/л</math> ↑)                      ИЯС = 2,2 ↑</p> <p>Гиперрегенеративный сдвиг влево</p> <p>Абс. лимфоцитопения                      (<math>0,78 \cdot 10^9/л</math> ↓)                      Отн. моноцитопения                      (<math>0,39 \cdot 10^9/л</math> N)                      Значительно увеличена                      Тромбоцитопения</p> <p>Дегенеративные формы сегментоядерных нейтрофилов</p>	<p>В системе эритроцитов — анемия средней тяжести, гипохромная, гипорегенераторная, нормобластическая</p> <p>В системе лейкоцитов — лейкоцитоз; анэозинофилия; абсолютная и относительная нейтрофилия с гиперрегенеративным сдвигом влево; относительная и абсолютная лимфоцитопения; относительная моноцитопения</p> <p>В системе тромбоцитов — тромбоцитопения</p>

**Примечание:** бактериемия (стафилококки); в анамнезе — проявления тяжелой эндотоксемии, сепсиса.

**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.

## Гемограмма № 12

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты — $3,9 \cdot 10^{12}/л$ Hb — 120 г/л ЦП — 0,9 Лейкоциты — $11 \cdot 10^9/л$ ↑ Базофилы — 0 % Эозинофилы — 1 % Нейтрофилы — 69 %: миелоциты — 0 % метамиелоциты — 0 % палочкоядерные — 10 % ↑ сегментоядерные — 59 % Лимфоциты — 22 % Моноциты — 7 % Тромбоциты — $250 \cdot 10^9/л$ СОЭ — 35 мм/ч ↑	Нормохромия  Лейкоцитоз умеренный N N ( $0,11 \cdot 10^9/л$ ) Абс. нейтрофилия ( $7,6 \cdot 10^9/л$ ↑) ИЯС $\approx 0,2$ ↑  Гипорегенеративный сдвиг л. ф. влево N ( $2,42 \cdot 10^9/л$ ) N ( $0,77 \cdot 10^9/л$ ) В пределах нормы Значительное увеличение	В системе эритроцитов нарушения не выявлены  В системе лейкоцитов — лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с гипорегенеративным сдвигом влево  В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют

**Примечание:** в анамнезе признаки острого аднексита легкого течения.

**Заключение:** умеренный лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с гипорегенеративным сдвигом влево; л. ф. 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

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты — <math>3,6 \cdot 10^{12}/л</math> ↓                      Hb — 100 г/л ↓                      ЦП — 0,8                      Лейкоциты — <math>3 \cdot 10^9/л</math> ↓                      Базофилы — 1 %                      Эозинофилы — 0 %                      Нейтрофилы — 64 % N:                      миелоциты — 0 %                      метамиелоциты — 0 %                      палочкоядерные — 16 % ↑                      сегментоядерные — 48 % N                      Лимфоциты — 25 %</p> <p>Моноциты — 10 %                      Тромбоциты — <math>180 \cdot 10^9/л</math>                      СОЭ — 48 мм/ч ↑                      В мазке: нейтрофилы с токсической зернистостью, палочкоядерные с шипами</p>	<p>Анемия легкой степени</p> <p>Нормохромная анемия                      Лейкопения                      N (<math>0,03 \cdot 10^9/л</math>)                      Анэозинофилия                      Абс. нейтропения (<math>1,9 \cdot 10^9/л</math> ↓)</p> <p>ИЯС = 0,3 ↑                      Дегенеративный сдвиг влево</p> <p>Абс. лимфоцитопения (<math>0,75 \cdot 10^9/л</math> ↓)                      N (<math>0,3 \cdot 10^9/л</math> ↓)                      В пределах нормы                      Значительно увеличена                      Дегенеративные формы нейтрофилов, свидетельствующие об эндотоксемии</p>	<p>В системе эритроцитов — нормохромная анемия легкой степени</p> <p>В системе лейкоцитов — лейкопения; анэозинофилия; абсолютная нейтропения; дегенеративный ядерный сдвиг нейтрофилов влево; абсолютная лимфоцитопения</p> <p>В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют</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.

**Прогноз** неблагоприятный, на что указывают дегенеративный сдвиг нейтрофилов влево, абсолютная нейтропения, анэозинофилия, свидетельствующие о тяжести состояния.

## Гемограмма № 14

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты — $3,5 \cdot 10^{12}/л$ ↓ Hb — 110 г/л ↓ ЦП — 0,9 Лейкоциты — $15 \cdot 10^9/л$ ↑ 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/ч ↑ В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов	Анемия легкой степени  Нормохромная анемия Лейкоцитоз N Анэозинофилия Абс. и отн. нейтрофилия ( $13 \cdot 10^9/л$ ↑) 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	В системе эритроцитов — нормохромная анемия легкой степени  В системе лейкоцитов — лейкоцитоз; анэозинофилия; абсолютная и относительная нейтрофилия с регенеративно-дегенеративным сдвигом влево; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения  В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют

**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. Это признаки эндотоксемии, утяжеления состояния в динамике течения заболевания, нарушения функционирования костного мозга (увеличение активности миелопоэза с последующим его угнетением).

## Гемограмма № 15

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты — $3,9 \cdot 10^{12}/л$ Гемоглобин — 120 г/л ЦП — 0,9 Ретикулоциты — 1 % Лейкоциты — $1 \cdot 10^9/л$ ↓ Базофилы — 0 % Эозинофилы — 0,5 % ↓  Нейтрофилы — 0 % ↓ Лимфоциты — 82 % ↑  Моноциты — 17,5 % ↑  Тромбоциты — $220 \cdot 10^9/л$ СОЭ — 17 мм/ч	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	В системе эритроцитов нарушения не выявлены. Нормохромия  В системе лейкоцитов — лейкопения; агранулоцитоз крайне тяжелой степени; абсолютная лимфоцитопения, относительный лимфоцитоз; относительный моноцитоз  В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют

**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.

## Гемограмма № 16

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты — <math>1,5 \cdot 10^{12}/л</math> ↓  Гемоглобин — 50 г/л ↓  ЦП — 1  Ретикулоциты — 0 %  Лейкоциты — <math>0,9 \cdot 10^9/л</math> ↓  Базофилы — 0 %  Эозинофилы — 0 %  Нейтрофилы — 15 % ↓:  миелоциты — 0 %  юные — 0 %  палочкоядерные — 0 %  сегментоядерные — 15 % ↓  Лимфоциты — 70 % ↑</p> <p>Моноциты — 15 % ↑  Тромбоциты — <math>20 \cdot 10^9/л</math> ↓  СОЭ — 49 мм/ч ↑</p>	<p>Анемия тяжелой степени</p> <p>Нормохромная анемия  Арегенераторная анемия  Лейкопения  N  Анэозинофилия  Абсолютная нейтропения (<math>0,135 \cdot 10^9/л</math> ↓)  Агранулоцитоз</p> <p>Отн. лимфоцитоз, абс. лимфоцитопения (<math>0,63 \cdot 10^9/л</math> ↓)  Отн. моноцитоз (<math>0,135 \cdot 10^9/л</math>)  Выраженная тромбоцитопения  Значительно увеличена</p>	<p>В системе эритроцитов — анемия тяжелой степени, нормохромная, нормобластическая, арегенераторная</p> <p>В системе лейкоцитов — лейкопения; агранулоцитоз; абсолютная лимфоцитопения, относительный лимфоцитоз; относительный моноцитоз</p> <p>В системе тромбоцитов — выраженная тромбоцитопения</p>

**Примечание:** ангина с некротическими налетами.

**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.

## Гемограмма № 17

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты — $0,5 \cdot 10^{12}/л$ ↓	Анемия крайне тяжелой степени	В системе эритроцитов — анемия крайне тяжелой степени, нормохромная, нормобластическая, арегенераторная, апластическая
Гемоглобин — 16,5 г/л ↓	Олигохромемия	
ЦП — 1	Нормохромная анемия	В системе лейкоцитов — лейкопения; миелотоксический агранулоцитоз; абсолютная лимфоцитопения, относительный лимфоцитоз; абсолютная моноцитопения
Ретикулоциты — 0 % ↓	Арегенераторная анемия	
Лейкоциты — $0,8 \cdot 10^9/л$ ↓	Лейкопения	В системе тромбоцитов — крайне выраженная тромбоцитопения
Базофилы — 0 %	N	
Эозинофилы — 0 %	Анэозинофилия	В системе тромбоцитов — крайне выраженная тромбоцитопения
Нейтрофилы — 6 % ↓:	Абс. нейтропения ( $0,048 \cdot 10^9/л$ )	
миелоциты — 0 %	Агранулоцитоз	В системе тромбоцитов — крайне выраженная тромбоцитопения
метамиелоциты — 0 %		
палочкоядерные — 0 %		
сегментоядерные — 6 % ↓		
Лимфоциты — 92 % ↑	Отн. лимфоцитоз, абс. лимфоцитопения ( $0,736 \cdot 10^9/л$ ↓)	В системе тромбоцитов — крайне выраженная тромбоцитопения
Моноциты — 2 %	Абс. моноцитопения ( $0,018 \cdot 10^9/л$ )	
Тромбоциты — $10 \cdot 10^9/л$ ↓	Выраженная тромбоцитопения	В системе тромбоцитов — крайне выраженная тромбоцитопения
СОЭ — 40 мм/ч ↑	Значительно увеличена	
В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов	Дегенеративные формы нейтрофилов — гематологические признаки интоксикации	

**Примечание:** в анамнезе спонтанные геморрагии.

**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 т. д.). Необходимо исследование костного мозга.

**Прогноз** крайне неблагоприятный.

## Гемограмма № 18

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты — <math>3,2 \cdot 10^{12}/л</math> ↓                      Hb — 70 г/л ↓                      ЦП — 0,7 ↓                      Лейкоциты — <math>55 \cdot 10^9/л</math> ↑                      Базофилы — 0 %                      Эозинофилы — 0 %                      Нейтрофилы — 96 % ↑:</p> <p>миелоциты — 22 % ↑                      метамиелоциты — 18 % ↑                      палочкоядерные — 30 % ↑                      сегментоядерные — 26 % ↓                      Лимфоциты — 3 % ↓</p> <p>Моноциты — 1 % ↓</p> <p>Тромбоциты — <math>90 \cdot 10^9/л</math> ↓                      СОЭ — 68 мм/ч ↑                      В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов, единичные нормальные (не опухолевые) миелобласты</p>	<p>Анемия средней тяжести</p> <p>Гипохромная анемия</p> <p>Лейкоцитоз</p> <p>N</p> <p>Анэозинофилия</p> <p>Отн. и абс. нейтрофилия (<math>52,8 \cdot 10^9/л</math>)</p> <p>Гиперрегенеративный лейкомоидный сдвиг влево</p> <p>ИЯС = 1,7 ↑</p> <p>Отн. лимфоцитопения (<math>1,6 \cdot 10^9/л</math>)</p> <p>Отн. моноцитопения (<math>0,5 \cdot 10^9/л</math> — N)</p> <p>Тромбоцитопения</p> <p>Значительно увеличена</p> <p>Дегенеративные формы сегментоядерных нейтрофилов; наличие нормальных миелобластов указывает на гиперреактивное состояние костного мозга — усиление миелопоэза под влиянием эндотоксинов микроорганизмов</p>	<p>В системе эритроцитов — гипохромная анемия средней тяжести</p> <p>В системе лейкоцитов — выраженный лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с гиперрегенеративным лейкомоидным сдвигом влево; миелоцитарная лейкомоидная реакция миелоидного типа; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения</p> <p>В системе тромбоцитов — тромбоцитопения</p>

**Примечание:** бактериемия.

**Заключение:** выраженный лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с гиперрегенеративным сдвигом влево, миелоцитарная лейкомоидная 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

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
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 % ↓  Лимфоциты — 6 % ↓  Моноциты — 1 % ↓  Тромбоциты — $40 \cdot 10^9/л$ ↓ СОЭ — 60 мм/ч ↑ В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов	Анемия средней тяжести  Нормохромная анемия Арегенераторная анемия Лейкоцитоз N Анэозинофилия Абс. нейтрофилия ( $13,6 \cdot 10^9/л$ ↑) Дегенеративный сдвиг влево. Высокий процент палочко-ядерных на фоне лейкоцитоза указывает на нейтрофильную лейкомоидную реакцию миелоидного типа. ИЯС = 2,4 ↑ Абс. лимфоцитопения ( $0,88 \cdot 10^9/л$ ↓) Отн. моноцитопения ( $0,15 \cdot 10^9/л$ — N) Выраженная тромбоцитопения Значительно увеличена Признак интоксикации	В системе эритроцитов — анемия средней тяжести, нормохромная, нормобластическая, арегенераторная В системе лейкоцитов — лейкоцитоз; абсолютная и относительная нейтрофилия с дегенеративным сдвигом влево; нейтрофильная лейкомоидная реакция миелоидного типа; абсолютная лимфоцитопения; относительная моноцитопения В системе тромбоцитов — выраженная тромбоцитопения

**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

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты — <math>3,2 \cdot 10^{12}/л</math> ↓                      Hb — 80 г/л ↓                      ЦП — 0,75 ↓                      Ретикулоциты — 1 % N                      Лейкоциты — <math>40 \cdot 10^9/л</math> ↑                      Базофилы — 0 %                      Эозинофилы — 73 % ↑</p> <p>Нейтрофилы — 17 % ↓:                      миелоциты — 0 %                      метамиелоциты — 0 %                      палочкоядерные — 2 %                      сегментоядерные — 15 % ↓                      Лимфоциты — 8 % ↓</p> <p>Моноциты — 2 % ↓</p> <p>Тромбоциты — <math>150 \cdot 10^9/л</math>                      СОЭ — 30 мм/ч ↑</p>	<p>Анемия средней тяжести</p> <p>Гипохромная анемия                      Гипорегенераторная анемия</p> <p>Лейкоцитоз                      N</p> <p>Абс. эозинофилия                      (<math>29,2 \cdot 10^9/л</math> ↑)                      Отн. нейтропения                      Абс. нейтрофилия                      (<math>6,8 \cdot 10^9/л</math> ↑)</p> <p>Отн. лимфоцитопения                      (<math>3,2 \cdot 10^9/л</math> — N)                      Отн. моноцитопения                      (<math>0,8 \cdot 10^9/л</math> — N)                      N</p> <p>Значительно увеличена</p>	<p>В системе эритроцитов — анемия средней тяжести, гипохромная, нормобластическая, гипорегенераторная</p> <p>В системе лейкоцитов — выраженный лейкоцитоз; чрезвычайно выраженная эозинофилия — эозинофильная лейкомоидная реакция миелоидного типа; относительная нейтропения, абсолютная нейтрофилия; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения</p> <p>В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют</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 (филяриоз, шистосомоз, аскаридоз и др.).

**Прогноз** неблагоприятный.

## Гемограмма № 21

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты — <math>3,5 \cdot 10^{12}/л</math> ↓                      Hb — 110 г/л ↓                      ЦП — 0,9                      Лейкоциты — <math>50 \cdot 10^9/л</math> ↑                      Базофилы — 0 %                      Эозинофилы — 0 % ↓                      Нейтрофилы — 10 % ↓:</p> <p>миелоциты — 0 %                      метамиелоциты — 0 %                      палочкоядерные — 1 %                      сегментоядерные — 9 %                      Лимфоциты — 87 % ↑</p> <p>Моноциты — 3 %</p> <p>Тромбоциты — <math>220 \cdot 10^9/л</math>                      СОЭ — 45 мм/ч ↑                      В мазке: в большом количестве «зрелоклеточные» типичные лимфоциты</p>	<p>Анемия легкой степени</p> <p>Нормохромная анемия                      Выраженный лейкоцитоз                      N                      Анэозинофилия                      Отн. нейтропения                      (<math>5,0 \cdot 10^9/л</math> — N)</p> <p>Выраженный абс. лимфоцитоз (<math>43,5 \cdot 10^9/л</math> ↑)                      Абс. моноцитоз                      (<math>1,5 \cdot 10^9/л</math> — N)                      В пределах нормы                      Значительно увеличена                      Лимфоциты без видимых морфологических нарушений</p>	<p>В системе эритроцитов — анемия легкой степени, нормобластическая, нормохромная</p> <p>В системе лейкоцитов — выраженный лейкоцитоз; значительно выраженный абсолютный и относительный лимфоцитоз — лимфоцитарная лейкоидная реакция; анэозинофилия; абсолютный моноцитоз; относительная нейтропения</p> <p>В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют</p>

**Заключение:** выраженный лейкоцитоз, значительно выраженный абсолютный и относительный лимфоцитоз с наличием в мазке типичных «зрелоклеточных» лимфоцитов — лимфоцитарная лейкоидная 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.

**Прогноз** неблагоприятный.

## Гемограмма № 22

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты — $3,8 \cdot 10^{12}/л$ Hb — 120 г/л Лейкоциты — $25 \cdot 10^9/л$ ↑ 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/ч ↑ В мазке: во всех полях зрения — атипичные большие лимфоциты («лимфомоноциты») — клетки Дауни	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 маркёры инфекционного мононуклеоза	В системе эритроцитов нарушения не выявлены. Нормохромия 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 В системе тромбоцитов — выраженная тромбоцитопения

**Примечание:** в анамнезе генерализованная лимфоаденопатия.

**Заключение:** лейкоцитоз; абсолютный лимфоцитоз с наличием атипичных лимфоцитов — клеток Дауни (маркёры 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 (вирусный мононуклеоз — болезнь Филатова–Пфейфера, индуцируемая ВЭБ); наблюдается разгар болезни.

**Прогноз,** несмотря на тяжесть состояния, для выздоровления благоприятный.

## Гемограмма № 23

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты — <math>1,2 \cdot 10^{12}/л</math> ↓                      Hb — 33 г/л ↓                      ЦП — 0,8                      Ретикулоциты — 84 % ↑</p> <p>Лейкоциты — <math>15 \cdot 10^9/л</math> ↑                      Базофилы — 0 %                      Эозинофилы — 1 % ↓                      Нейтрофилы — 80 % ↓                      Миелоциты — 0 %                      метамиелоциты — 5 %                      палочкоядерные — 15 %                      сегментоядерные — 60 %</p> <p>Лимфоциты — 15 % ↓                      Моноциты — 4 %                      Тромбоциты — <math>200 \cdot 10^9/л</math>                      СОЭ — 27 мм/ч ↑</p> <p>В мазке: микросфероциты; полихроматофилы, во всех полях зрения — обилие нормобластов</p>	<p>Анемия тяжелой степени                      Олигохромемия                      Нормохромная анемия                      Гиперрегенераторная (гиперретикулоцитоз)                      Лейкоцитоз                      N                      N                      Абс. нейтрофилия (<math>12 \cdot 10^9/л</math> — N)                      Регенеративный ядерный сдвиг влево                      Отн. лимфоцитопения (<math>2,25 \cdot 10^9/л</math> ↑)                      N (<math>0,6 \cdot 10^9/л</math>)                      В пределах нормы                      Значительно увеличена                      Дегенеративные формы эритроцитов, характерные для наследственной гемолитической микроцитарной (микросфероцитарной) анемии — мембранопатии Минковского–Шоффара. Большое количество регенеративных форм эритроцитов указывает на синдром усиленного эритропоэза</p>	<p>В системе эритроцитов — анемия тяжелой степени, нормобластическая, нормохромная, гиперрегенераторная, микроцитарная                      В системе лейкоцитов — лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с регенеративным ядерным сдвигом влево; относительная лимфоцитопения                      В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют</p>

**Примечание:** гипербилирубинемия (общий билирубин — 86 мкМ/л), гемолитическая желтуха указывают на усиление метаболизма гема при остром гемолизе.

**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.

**Прогноз** в отношении выздоровления неблагоприятный (показана спленэктомия). После спленэктомии — абсолютно благоприятный.

## Гемограмма № 24

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты — $5,9 \cdot 10^{12}/л$ Hb — 204 г/л ЦП — 1 Ретикулоциты — 1,2 % Лейкоциты — $14 \cdot 10^9/л$ 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	В системе эритроцитов — эритроцитоз, гиперхромемия, нормохромия В системе лейкоцитов — лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с регенераторным ядерным сдвигом влево; абсолютный лимфоцитоз; абсолютный моноцитоз В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют

**Примечание:** новорожденный, ребенку 4–7 дней (расчеты производили относительно нормы взрослых людей).

**Заключение:** нормальная гемограмма ребенка первой недели жизни (первый перекрест лейкоцитов).

## Гемограмма № 25

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты — $4,1 \cdot 10^{12}/л$	N	В системе эритроцитов нарушения не выявлены. Нормохромия
Hb — 130 г/л	N	
ЦП ~ 1	Нормохромия	
Ретикулоциты — 0,8 %	N	
Лейкоциты — $9,1 \cdot 10^9/л$	Верхняя граница нормы	В системе лейкоцитов — незначительно выраженный абсолютный лимфоцитоз
Базофилы — 0 %	N	
Эозинофилы — 2 %	N	
Нейтрофилы — 48 %	N	
миелоциты — 0 %	ИЯС = 0,06	В системе тромбоцитов количественные нарушения отсутствуют
метамиелоциты — 0 %		
палочкоядерные — 3 %		
сегментоядерные — 45 %		
Лимфоциты — 43 %	Незначительно выраженный абс. лимфоцитоз ( $3,87 \cdot 10^9/л$ )	
Моноциты — 7 %	N	
Тромбоциты — $240 \cdot 10^9/л$	N	
СОЭ — 8 мм/ч	N	

**Примечание:** ребенок 5 лет (расчеты производили относительно нормы взрослых людей).

**Заключение:** нормальная гемограмма ребенка 5-го года жизни (второй перекрест лейкоцитов).

## Гемограмма № 26

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты — <math>0,7 \cdot 10^{12}/л</math>                      Hb — 20 г/л                      ЦП = 0,85                      Ретикулоциты — 0 %                      Лейкоциты — <math>2,8 \cdot 10^9/л</math>                      Базофилы — 0 %                      Эозинофилы — 3 %                      Нейтрофилы — 49 %:                      миелоциты — 0 %                      метамиелоциты — 0 %                      палочкоядерные — 4 %                      сегментоядерные — 45 %                      Лимфоциты — 37 %                      Моноциты — 11 %                      Тромбоциты — <math>80 \cdot 10^9/л</math>                      СОЭ — 40 мм/ч                      В мазке: среди малочисленных эритроцитов преобладают микросфероциты; при суправитальной окраске — отсутствие ретикулоцитов</p>	<p>Анемия крайне тяжелой степени                      Олигохромемия                      Нормохромная анемия                      Арегенераторная анемия                      Лейкопения                      N                      N (<math>0,08 \cdot 10^9/л</math>)                      Абс. нейтропения (<math>1,37 \cdot 10^9/л</math>)                      Абс. лимфоцитопения (<math>1,09 \cdot 10^9/л</math>)                      N (<math>0,3 \cdot 10^9/л</math>)                      Тромбоцитопения                      Значительно увеличена                      Микросфероциты — дегенеративные формы эритроцитов, характерные для наследственной гемолитической микросфероцитарной анемии — мембранопатии Минковского–Шоффара. Отсутствие регенеративных форм эритроцитов указывает на подавление эритропоэза</p>	<p>В системе эритроцитов — анемия крайне тяжелой степени, нормобластическая, нормохромная, арегенераторная, гемолитическая микросфероцитарная Минковского–Шоффара                      В системе лейкоцитов — лейкопения; абсолютная нейтропения; абсолютная лимфоцитопения                      В системе тромбоцитов — тромбоцитопения</p>

**Примечание:** осмотическая резистентность Эр снижена. В костном мозге — аплазия эритроидного ростка; в миелограмме — единичные эритробласты. Анамнез: ребенок 5 лет с признаками острой вирусной респираторной инфекции; кожная эритема (поражение парвовирусом В<sub>19</sub>); выраженная бледность слизистых оболочек, гипербилирубинемия отсутствует.

**Заключение:** анемия крайне тяжелой степени, нормобластическая, нормохромная, арегенераторная, апластическая, гемолитическая — микросфероцитарная Минковского–Шоффара; лейкопения; абсолютная нейтропения, абсолютная лимфоцитопения; выраженная тромбоцитопения; панцитопения — проявления тяжелой костномозговой недостаточности, внезапно развившейся на фоне хронически протекающей гиперрегенераторной микросфероцитарной анемии (наследственная мембранопатия) после перенесенной вирусной инфекции (индуцируемой парвовирусом В<sub>19</sub>) как результат поражения костного мозга, «декомпенсации» гемолитического процесса — состояние апластического криза.

**Прогноз** неблагоприятный, однако, состояние тяжелой костномозговой недостаточности является обратимым после соответствующей коррекции (спленэктомии).

## Литература

1. *Гематология* : рук. для врачей / под ред. М. М. Мамаева, С. И. Рябова. СПб. : СпецЛит, 2008. 543 с.
2. *Зайчик, А. Ш.* Механизмы развития болезней и синдромов : учеб. для студ мед. вузов / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. СПб. : ЭЛБИ, 2002. Кн. 1. 507 с.
3. *Зайчик, А. Ш.* Основы общей патологии : учеб. пособие для студ. мед. вузов / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. СПб. : ЭЛБИ, 1999. Ч. 1 : Основы общей патофизиологии. 624 с.
4. *Кассирский, И. А.* Клиническая гематология / И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев. М. : Медицина, 1970. 800 с.
5. *Клиническая онкогематология* : рук. для врачей / под ред. М. А. Волковой. М. : Медицина, 2001. 576 с.
6. *Козарезова, Т. И.* Болезни крови у детей : учеб. пособие / Т. И. Козарезова, Н. Н. Климкович. Минск : Белорусская наука, 2001. 383 с.
7. *Комплексные ситуационные задачи к итоговому занятию по патофизиологии* : учеб.-метод. пособие / А. А. Кривчик [и др.]. Минск : БГМУ, 2006. 86 с.
8. *Леонова, Е. В.* Патологическая физиология системы крови / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2009. 128 с.
9. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002. Т. 2. 808 с.
10. *Льюис, С. М.* Практическая и лабораторная гематология / С. М. Льюис, Б. Бэйн, И. Бэйтс ; пер. с англ. А. Г. Румянцева. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2009. 672 с.
11. *Папаян, А. В.* Анемии у детей : рук. для врачей / А. В. Папаян, Л. Ю. Жукова. СПб. : Питер, 2001. 384 с.
12. *Патофизиология* : учеб. для мед. вузов / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга. Томск : Том. ун-т, 2001. 716 с.
13. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. 4-е изд., перераб. и доп. М. : 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 : Здоров'я, 1992. 368 с.
17. *Уразова, О. И.* Клинико-гематологические и цитогенетические проявления инфекционного мононуклеоза у детей / О. И. Уразова, В. В. Новицкий, А. П. Помогаева // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2004. № 3. С. 34–40.
18. *Усов, И. Н.* Практические навыки педиатра / И. Н. Усов, М. В. Чичко, Л. Н. Астахова ; под ред. И. Н. Усова. Минск : Выш. шк., 1990. 400 с.
19. *Шиффман, Ф. Дж.* Патофизиология крови : пер. с англ. / Ф. Дж. Шиффман. М. : БИНОМ ; СПб. : Невский диалект, 2000. 448 с.

## Оглавление

Мотивационная характеристика темы .....	3
Оценка типовых нарушений системы эритронов .....	5
Оценка типовых нарушений системы лейкоцитов .....	23
Оценка количественных нарушений системы тромбоцитов .....	36
Алгоритм патофизиологического анализа гемограмм при типовых нарушениях системы крови .....	39
Анализ гемограмм .....	45
Литература.....	71

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ