

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Н.Н. Климкович

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
КРОВИ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО
2022

УДК 616.155-036.1-079(075.9)

ББК 54.11я73

К 49

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 9 от 29.12.2021

Автор:

Климкович Н.Н. заведующий кафедрой детской онкологии, гематологии и иммунологии БелМАПО, доктор медицинских наук, доцент

Рецензенты:

Пролесковская И.В., заместитель директора по клинике ГУ «Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии», кандидат медицинских наук, доцент

Кафедра внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии УО «Гомельский государственный медицинский университет»

Климкович Н.Н.

К 49 Клинико-диагностическое значение показателей периферической крови у детей : учеб.-метод. пособие / Н.Н. Климкович. – Мн. : БелМАПО, 2022. – 40 с.
ISBN 978-985-584-676-6

В учебно-методическом пособии представлены современные теоретические и практические аспекты основных патологических состояний у детей с гематологическими заболеваниями, требующих неотложной терапии. Даны общие принципы организации и оказания неотложной помощи детям при различных гематологических заболеваниях. Представлены современные терапевтические направления при инициальных неотложных ситуациях, связанных с анемиями, гемобластозами и гемостазиопатиями.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Гематология», а также повышения квалификации врачей-педиатров, врачей-гематологов, врачей детских онкогематологов организаций здравоохранения.

УДК 616.155-036.1-079(075.9)

ББК 54.11я73

ISBN 978-985-584-676-6

© Климкович Н.Н., 2022

© Оформление БелМАПО, 2022

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АХЗ –	анемия хронического заболевания
ЖДА –	железодефицитная анемия
КМ –	костный мозг
ПК –	периферическая кровь
СОЭ –	скорость оседания эритроцитов
ЕРО –	эритропротин
Нб –	гемоглобин
Ig –	иммуноглобулин
IL –	интерлейкин
МСН –	среднее содержание гемоглобина в эритроците
МСНС –	средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах
MCV –	средний объем эритроцитов
PLT –	тромбоциты
RBC –	эритроциты
RDW –	распределение эритроцитов по объему
Rt –	ретикулоциты
WBC –	лейкоциты

ПРЕДИСЛОВИЕ

Периферическая кровь представляет собой динамичную систему, которая определяет постоянство внутренней среды организма. Понимание основных закономерностей развития системы крови и кроветворения, клинических проявлений и лабораторных показателей анализов крови позволяют проводить диагностику не только гематологических заболеваний, но и других нарушений состояния здоровья. Клеточный состав периферической крови у человека в норме достаточно стабилен, поэтому его различные изменения при заболеваниях имеют важное диагностическое значение. Из методов лабораторного исследования форменных элементов крови наибольшее распространение получил общеклинический анализ крови (общий анализ крови, гемограмма). Это исследование проводят в большинстве случаев амбулаторного обследования и практически всем стационарным пациентам. Изменения клеточного состава периферической крови наблюдаются не только при патологии, но и при различных физиологических состояниях организма. На показатели крови могут оказать влияние физическая и эмоциональная нагрузка, сезонные, климатические, метеорологические условия, время суток, прием пищи и пр. Патологические изменения крови крайне разнообразны и зависят не только от тяжести процесса, но и от общей реактивности организма и сопутствующих осложнений. Получаемым при клинико-лабораторном обследовании гематологическим показателям соответствуют хорошо осознанные, устойчивые представления, которые сложились в системе клинического мышления. Использование этих понятий в ходе обследования и лечения составляет неотъемлемый элемент лечебно-диагностического процесса. В случае гематологических заболеваний исследование клеток крови приобретает первостепенное диагностическое значение. При этом лабораторное обследование необходимо проводить с учетом клинических данных и состояния пациента. С помощью показателей клеток крови проводится дифференциальная диагностика, выбирается схема лечения, наблюдаются результаты терапии.

ГЕМОГРАММА: ПОНЯТИЕ И МЕТОДЫ

Гемограмма – лабораторное исследование периферической крови, представляющее собой комплекс показателей качественной и количественной характеристики клеток; включает определение количества эритроцитов, концентрации гемоглобина, количества лейкоцитов и их относительный состав (лейкоцитарная формула), количества тромбоцитов, СОЭ, морфологическое описание клеток. Автоматические методы измерения сделали возможным ввести ряд дополнительных параметров, характеризующих размеры, степень зрелости, степень насыщения гемоглобином и изменение формы отдельных элементов периферической крови.

При проведении гематологических исследований важно выполнение необходимых условий преаналитического этапа, которые обеспечиваются совместными усилиями лечащих врачей и клинико-диагностической лаборатории. Лечащий врач составляет запрос на анализ, обеспечивает соответствующую подготовку пациента к исследованиям, правильное взятие биологического материала, а также организует его своевременную и правильную транспортировку. В обязанности лабораторной службы входит предоставление полной информации о правильном выполнении данного этапа: особенностях подготовки пациента, способах взятия и хранения биологического материала для исследований и его транспортировки. Наиболее часто источником ошибок преаналитического этапа при проведении гематологических исследований являются неправильная подготовка пациента; неправильный забор материала; применение несоответствующего антикоагулянта; гемолиз; доставка материала в лабораторию с большим опозданием; неправильное хранение материала; ошибки в идентификации проб.

Для получения достоверного результата исследований крови необходимо соблюдение нескольких требований: взятие крови проводить натощак (через 8 – 12 часов после приема пищи); исследование выполнять до начала лечения (в исключительных случаях материал следует забирать до утреннего приема лекарственных средств); исключить физические нагрузки, прием алкоголя накануне исследования; стандартизировать время взятия крови (как правило, утренние часы, хотя в случае необходимости исследования могут проводиться в любое время суток); забор крови проводить в положении сидя (за исключением лежачих пациентов); избегать забора крови из катетеров и вен, используемых для инфузий растворов; обеспечить сопровождение биологического материала, поступающего в лабораторию, необходимой информацией; доставить биологический материал в лабораторию в оптимальные сроки с соблюдением необходимых условий транспортировки.

При проведении ручного анализа исследование крови рекомендуется проводить не позднее 2 – 3 часов после взятия крови, а при гемолитических и мегалобластных анемиях сразу после взятия в связи с быстрым разрушением эритроцитов. Автоматизированное исследование крови рекомендуется проводить либо сразу после взятия крови либо через один час и позже. В промежутке от пяти минут до одного часа происходит временная агрегация тромбоцитов, что может привести к их ложному снижению в пробе крови. В то же время хранение образцов более 6–8 часов также не рекомендуется, так как приводит к снижению достоверности результата вследствие снижения объема лейкоцитов и увеличения объема эритроцитов.

Автоматические методы анализа крови имеют ряд преимуществ, связанных, прежде всего, с высокой производительностью, анализом большого количества клеток, оценкой более 20 показателей, высокой точностью. Современные гематологические анализаторы являются специализированными автоматизированными приборами с компьютерной обработкой сигналов. Данные выводятся в цифровой форме в сочетании с графическим представлением основных клеточных популяций в виде гистограмм или скатерограмм. В зависимости от определяемых параметров и степени сложности анализаторы условно разделяются классы: автоматические гематологические анализаторы, позволяющие проводить анализ крови с подсчетом лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов по оценке параметров объема клеток, а также дифференцировать лейкоциты по трем популяциям — лимфоциты, моноциты и гранулоциты; высокотехнологичные гематологические анализаторы, позволяющие проводить анализ крови и дифференцировку лейкоцитов по пяти параметрам; сложные аналитические системы, выполняющие анализ крови с дифференцировкой лейкоцитов по пяти параметрам, подсчет и анализ ретикулоцитов.

Описанные выше преимущества автоматических методов анализа крови все же имеют ограничения. Несмотря на разнообразие и большое количество различных гематологических анализаторов, золотым стандартом гематологического цитологического обследования является визуальная морфологическая оценка клеток крови. Поэтому во всех случаях подозрения на заболевание крови или обнаружения каких-либо отклонений при исследовании образца крови на гематологическом анализаторе, необходимо морфологическое исследование окрашенного мазка крови. Современные гематологические анализаторы не способны точно дифференцировать и подсчитывать незрелые формы гранулоцитов, выявлять изменения ядра клеток, обучаться (ограничение функций, заложенных разработчиком), полностью заменить морфологическое исследование цитограммы крови.

Проблема нормальных величин при проведении гематологических исследований всегда остается актуальной в силу ряда объективных обстоятельств. Нормальные величины служат ценными ориентирами для клиницистов, однако не могут служить абсолютными показателями здоровья и болезни, поскольку их значения для здоровых людей и при некоторых заболеваниях нередко совпадают. Процедура установления нормальных величин какого-либо гематологического параметра включает в себя ряд этапов: выбор метода, калибровка прибора, подбор здоровых доноров и измерение у них анализируемого параметра, статистическая обработка полученных результатов. При этом зависимость значения многих параметров от пола и возраста требует обследования больших однородных по половозрастным группам. Кроме того, в результате статистической обработки, как правило, за границы нормальных величин принимаются такие границы значения, в пределы которых попадает 95% всех измеренных значений. Это означает, что из 100 анализируемых значений здоровых доноров у пяти человек уровень исследуемого параметра может выходить за пределы нормальных величин.

Все показатели гемограммы в норме имеют различные количественные характеристики у детей в зависимости от возраста (таблица 1). Возрастные колебания нормального количества клеток лейкоцитарного ряда и тромбоцитов в литературных источниках не имеют принципиальных различий, чего нельзя сказать об эритроцитах. В настоящее время продолжается дискуссия об унифицированных нормальных показателях красной крови. В современной литературе различными исследователями предлагаются к использованию в клинической практике различные варианты показателей эритроцитарной системы у здоровых детей в зависимости от возраста. Систематизированные авторами данные, касающиеся параметров клеток ПК в детской популяции в зависимости от возраста представлены в таблице 1.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ СИСТЕМЫ

Эритроцит – клетка, не имеющая ядра и цитоплазматических органелл, не способная к синтезу белков, липидов и окислительному фосфорилированию. Имеет форму двояковогнутого диска диаметром 6,8 – 7,2 мкм, толщиной на периферии 2,5 мкм, в центре – 1,5 мкм. Такая особая форма эритроцитов (RBC) обеспечивает увеличение диффузионной поверхности, а специфическая организация мембраны этой клетки - высокую эластичность и способность к физиологической деформации без повреждения. Лишение ядра не требует больших затрат кислорода на собственные нужды и позволяет более полноценно снабжать организм кислородом. Около 95 % цитоплазмы RBC занято гемоглобином (гемопротейн, способный обратимо присоединять газы).

Таблица 1. **НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОГРАММЫ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА**

возраст	Показатели ПК												
	<i>Hb</i> , г/л	<i>RBC</i> , $10^{12}/л$	<i>MCH</i> , пг	<i>MCV</i> , fl	<i>Rt</i> , ‰	<i>WBC</i> , $10^9/л$	Лейкоцитарная формула: относительное число, %					<i>PLT</i> , $10^9/л$	<i>Ht</i> , %
							абсолютное число, $\cdot 10^9/л$						
							базофилы	эозинофи- лы	нейтрофи- лы	лимфо- циты	моноциты		
1 – 3 дня	180 – 240	4,5 – 7,8	30 – 37	88 – 140	3-50	8,5 – 25,0	0 – 4 %	0 – 6%	45– 80%	12– 36%	2 – 25 %	150 – 490	41- 70
							до 0,5	до 0,9	1,0–14,5	1,0 – 8,0	0,1–4,0		
4 – 14 дней	130 – 200	4,5 – 7,6	29 – 37	88 – 115	3-50	8,5 – 20,0	0 – 1 %	0 – 7%	34– 48%	32– 50%	2 – 20 %	150 – 450	35- 65
							до 0,5	до 0,9	1,0 – 12	2,0 – 9,0	0,1–4,0		
2 – 4 недели	130 – 190	4,3 – 7,0	29 – 36	90 – 112	3-25	8,5 – 20,0	0 – 1 %	0 – 7%	28– 45%	40– 76%	2 – 18 %	150 – 450	33-60
							до 0,3	до 0,9	1,0 – 9	2,0 – 9,0	0,1–3,5		
1 – 3 месяца	115 – 175	3,8 – 5,3	27 - 34	84 - 106	3-15	6,5 – 17,0	0 – 1 %	0 – 7%	16– 46%	42– 74%	2 – 12 %	150 – 450	30- 42
							до 0,2	до 0,8	1,0 – 8,5	2,0 – 9,0	0,1–1,5		
3 – 6 месяца	115 – 160	3,5 – 5,2	26 – 30	76 – 85	3-16	5,5 – 15,0	0 – 1 %	0 – 7%	16– 46%	42– 74%	2 – 12 %	150 – 450	30-42
							до 0,2	до 0,7	1,0 – 8,5	2,5 – 9,0	0,1–1,0		
6 мес. – 1 год	115 – 160	3,5 – 5,2	27 – 31	70 - 85	3-15	5,5 – 13,0	0 – 1 %	0 – 7%	16– 46%	42– 74%	2 – 12 %	150 – 450	32-42
							до 0,2	до 0,7	1,0 – 8,5	1,5 – 9,0	0,1–1,0		
1 – 3 года	115 – 160	3,5 – 5,1	27 - 33	73 – 85	3-12	4,5 – 12,0	0 – 1 %	0 - 6%	16– 48%	38– 72%	2 – 12 %	150 – 450	32-42
							до 0,2	до 0,7	1,5 – 8,5	1,5 – 9,0	0,1–1,0		
3 – 5 лет	120 – 160	3,5 – 5,1	27 – 33	75 – 87	3-12	4,5 – 9,5	0 – 1%	0 – 6%	28– 48%	26– 52%	2 – 10 %	150 – 450	32- 45
							до 0,2	до 0,6	1,5 – 7,0	1,2 – 5,0	0,1–1,0		
5 – 14 лет	120 – 160	3,5 – 4,9	27 – 33	77 - 95	4-11	4,2 – 9,0	0 – 1 %	0 – 5%	40– 67%	24– 48%	2 – 9 %	150 – 450	35-47
							до 0,2	до 0,5	1,5 – 7,0	0,9– 4,5	0,1–1,0		
Муж Жен	130-170 120-160	3,6- 5,1 3,5- 4,9	27 - 33	78 – 98	4-11	4,0 – 9,0	0 – 1 %	0 – 5%	52– 68%	22– 46%	2 – 9 %	150 – 450	39- 49 35- 47
							до 0,2	до 0,5	1,5 – 7,0	0,9 – 4,5	0,1–1,0		

Функции эритроцитов:

- дыхательная (перенос кислорода от альвеол легких к тканям и углекислого газа от тканей к легким);
- регуляция рН крови благодаря одной из мощнейших буферных систем крови – гемоглобиновой;
- транспортная (являются носителями разнообразных ферментов (холинэстераза, угольная ангидраза, фосфатаза) и витаминов (В₁, В₂, В₆, аскорбиновая кислота);
- питательная (перенос на своей поверхности аминокислот от органов пищеварения к клеткам организма);
- защитная (абсорбция на своей поверхности токсических веществ);
- участие в процессе свертывания крови за счет содержания факторов про- и антикоагулянтной систем крови;
- иммунная (несут групповые признаки крови).

Показатели ПК у детей, характеризующие эритроцитарную систему, в норме имеют значительные возрастные колебания, что связано с процессом становления эритропоэза в постнатальный период. Для здоровых новорожденных детей характерна относительная полицитемия при рождении, и концентрация Hb в пуповинной крови составляет от 137 до 201 г/л. Содержание Hb и показатель гематокрита повышаются в первые несколько часов жизни вследствие перехода плазмы из внутрисосудистого во внесосудистое пространство. Снижение концентрации Hb после рождения связано с уменьшением скорости эритропоэза, что является реакцией на повышение оксигенации артериальной крови, возникающее вследствие перехода плода из условий относительной гипоксии в матке к более высоким значениям рО₂.

В первую неделю после рождения сохраняются показатели ПК, отражающие эритропоэз в результате повышенного освобождения фетального эритропоэтина в ответ на тканевую гипоксию. Для этого периода характерны высокий процент ретикулоцитов (до 50 ‰) и нормобластов (до 5:100 RBC) в ПК, большое количество RBC (4,5 – 7,8·10¹²/л) и повышенный показатель Ht (%). Число ретикулоцитов (Rt) быстро снижается, достигая к четвертой неделе жизни значения 3 – 25 ‰, в результате уменьшения процента эритроидных предшественников в КМ с 35 – 45 % при рождении до 15 – 35 % к 1-му месяцу жизни и прекращения экстремедуллярного эритропоэза.

Эритроциты у новорожденных макроцитарные при рождении, но средний объем и диаметр уменьшаются, достигая к 9-й неделе жизни величины RBC взрослых. В мазке ПК у здоровых новорожденных могут обнаруживаться несколько ядросодержащих эритроидных клеток, макроцитарные, нормохромные клетки, полихромазия и пойкилоцитоз. Эритроциты

новорожденного имеют характерные особенности, обеспечивающие специфическое состояние эритронов у детей раннего возраста. К ним относятся физиологический макроцитоз RBC (MCV 106 – 110 fl), высокий процент HbF, укорочение длительности жизни RBC (для доношенных новорожденных 70 - 80 дней, для недоношенных новорожденных 35 –50 дней), осмотическая нестойкость RBC, сниженная проницаемость для ионов калия и сниженная способность к деформации эритроцитарной мембраны, высокое содержание Rf (максимальный уровень в первые 24 - 48 часов жизни), наличие ядросодержащих форм RBC (нормоциты, эритробласты).

При оценке уровня Hb в крови нижней его границей, согласно рекомендациям ВОЗ, следует считать у новорожденных в первый день - 180 г/л, в 1 месяц - 115 г/л, у детей до 6-ти лет - 110 г/л, старше 6-ти лет - 120 г/л. Однако, ряд авторов в учебных пособиях и статьях предлагают различные варианты нормальных показателей концентрации гемоглобина для детей, а отсутствие единых критериев в оценке нижнего уровня нормальных значений гемоглобина может приводить к ошибочным выводам в диагностике анемии.

В течение первой недели жизни происходит быстрое и выраженное снижение концентрации Hb, которое связано с физиологической перестройкой эритропоэза - переходом на легочное дыхание, сопровождающееся увеличением насыщения крови кислородом и повышением pO_2 артериальной крови, снижением синтеза эритропоэтина, изменением соотношения эритроцитарных ферментов, SH - групп и липидов RBC, микроэлементов в сыворотке крови, что приводит к транзиторному уменьшению эритропоэза. Постнатальная депрессия эритропоэза в сочетании с увеличивающимся объемом крови, вызванным быстрым ростом ребенка, приводит к значительному падению уровня гемоглобина у доношенных новорожденных, достигая минимальных значений к двум месяцам жизни с последующим постепенным повышением его к 4 - 6 месяцам жизни. При установлении процесса синтеза эритропоэтина в почке повышается его продукция в ответ на гипоксию (при снижении Hb до 100 г/л и ниже), возрастает эритропоэтическая активность плазмы крови, что в условиях достаточного количества гемопоэтических факторов (железо, фолаты, витамины B₆, E и C, белок др.) приводит к спонтанной коррекции концентрации гемоглобина. Снижение эритропоэтической активности не является проявлением недостаточности уровня эритропоэтина, а служит результатом перестройки функциональной регуляции эритропоэза после рождения ребенка. Недостаточный эритропоэтиновый ответ может быть причиной анемии у недоношенных новорожденных или в других группах на фоне отсутствия гемопоэтических факторов.

Критериями анемии у новорожденных детей являются следующие значения показателей красной крови:

		Hb, г/л	RBC, 10^9 /л	Ht, %
первые часы жизни	доношенные	< 180	< 4,5	< 45
	недоношенные	< 160	< 4,5	< 40
1- 2 недели жизни	доношенные	< 140	< 4,5	< 38
	недоношенные	< 120	< 4,5	< 30
3 неделя жизни	доношенные	< 120	< 4,0	< 30
	недоношенные	< 110	< 4,0	< 25
1месяц жизни	доношенные	< 110	< 4,0	< 25
	недоношенные			

Спектр лабораторных показателей ПК, характеризующих состояние эритроцитарной системы, включает концентрацию Hb, количество RBC и Rt, а также эритроцитарные индексы: размеры RBC и насыщение эритроцитов гемоглобином. Автоматические методы измерения сделали возможным ввести ряд дополнительных параметров, среди которых особого внимания заслуживают среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH - mean corpuscular hemoglobin), средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (MCHC - mean corpuscular hemoglobin concentration), средний объем эритроцита (MCV – mean corpuscular volume) и показатель анизоцитоза эритроцитов RDW (red cell distribution width). RDW позволяет охарактеризовать вариабельность эритроцитов по объему, рассчитывается как коэффициент вариации среднего объема эритроцитов и имеет нормальные значения 11,5 – 14,5% (в некоторых анализаторах 12 %). Повышение RDW свидетельствует о высокой степени гетерогенности эритроцитов по размерам.

Различные патологические состояния могут быть связаны или сопровождаться как увеличением, так и уменьшением показателей, характеризующих состояние эритроцитарной системы. В первую очередь, это касается количества RBC и концентрации Hb.

Эритроцитоз - патологическое состояние, при котором количество эритроцитов более $6,5 \cdot 10^{12}$ /л, концентрация гемоглобина более возрастной нормы, гематокрит более 55 % и общая масса эритроцитов более 35 мл/кг. Так как у новорожденных в норме концентрация гемоглобина составляет 180 - 240 г/л, гематокрит - 45-65 %, объем массы эритроцитов - 40-60 мл/кг и объем крови 70 - 100 мл/кг, то эритроцитозом в этой возрастной группе называют состояние, при котором эти показатели повышены. Причины эритроцитозов разнообразны, и повышение количества RBC встречается при многих патологических состояниях (таблица 2).

Анемия – снижение концентрации Hb и/или количества RBC в единице объема крови. Согласно степени насыщения RBC-гемоглобином, размеров RBC, степени регенерации анемии имеют определенные характеристики, и для диагностики анемии различной этиологии необходимо первично дифференцировать её по виду в зависимости от эритроцитарных индексов (таблица 2).

Таблица 2. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ИЗМЕНЕНИЕМ КОЛИЧЕСТВА ЭРИТРОЦИТОВ И КОНЦЕНТРАЦИИ ГЕМОГЛОБИНА

<i>Эритроцитозы</i>	<i>Анемии</i>
<p>1. Первичный хронические миелопролиферативные заболевания (истинная полицитемия = болезнь Вакеза)</p> <p>2. Вторичный</p> <p>◆ относительный = гемоконцентрационный (следствие гиповолемии в результате энтеропатии, рвоты, диарреи, ожогов, недостаточного водного режима, стрессов, курения и т.п.)</p> <p>◆ абсолютный - повышение секреции эритропоэтина:</p> <p>– при генерализованной тканевой гипоксии (высокогорье, хронические заболевания легких, курение, врожденные пороки сердца, карбоксигемоглобинемия, синдром Пиквика, кобальтовая интоксикация, повышение сродства Hb к O₂ (метгемоглобинемия, ферментопатии: дефицит 2, 3-дифосфоглицерофосфатазы)</p>	<p>1. по степени насыщения RBC гемоглобином</p> <ul style="list-style-type: none"> - гипохромные анемии (ЖДА, талассемии, инфекционные анемии, АХЗ, при свинцовом отравлении, витаминВ₆-дефицитные, порфирии) - гиперхромные анемии (МДС, ДЭПА, витаминВ₁₂-дефицитные, фолиеводефицитные, при раках желудка, толстого кишечника) - нормохромные анемии (апластические, гемолитические, острые постгеморрагические в ранний период после кровопотери, АХЗ при нарушении выработки ЕРО, при опухолях мягких тканей, лейкозах) <p>2. по размеру RBC</p> <ul style="list-style-type: none"> - микроцитарные (все гипохромные, гемолитическая анемия Минковского-Шоффара) - макроцитарные (витаминВ₁₂-дефицитные, фолиеводефицитные, МДС, ДЭПА, при раках желудка, толстого кишечника, при нарушении белковосинтетической функции печени (токсические гепатиты), после спленэктомии) - нормоцитарные (апластические, гемолитические, при лейкозах, опухолях)

<i>Эритроцитозы</i>	<i>Анемии</i>
<p>– при изолированной гипоксии почечной ткани (нарушение почечной перфузии в результате сосудистых аномалий, гидронефроза и т.п.)</p> <p>– без тканевой гипоксии (ЕРО-секретирующие опухоли (яичников, почек, надпочечников, мозжечка, гепатомы), кисты гипофиза, синдром Гиппеля-Ландау, тиреотоксикоз, андрогенотерапия)</p>	<p>мягких тканей)</p> <p>3. по степени регенерации</p> <p>- гипорегенераторные (апластические, витаминВ₁₂-дефицитные, фолиеводефицитные, при лейкозах или лейкоимизации опухолей в терминальной стадии, АХЗ)</p> <p>- гиперрегенераторные (гемолитические, начальные период специфической терапии дефицитных анемий, острые постгеморрагические в начальный период)</p> <p>- норморегенераторные (ЖДА, инфекционные анемии, порфирии, витаминВ₆-дефицитные, АХЗ)</p>

По степени насыщения RBC гемоглобином анемии подразделяют на гипо-, гипер- и нормохромные. Уровень насыщения RBC гемоглобином определяется по цветовому показателю, MCH и морфологии RBC, причем все эти критерии не являются взаимозаменяемыми. Например, при нормальном показателе MCH морфологически может выявляться гипо- или гиперхромия. Это связано со значительной продолжительностью жизни эритроцитов (80-120 суток) и одновременным существованием пула нормохромных и гипо- или гиперхромных эритроцитов.

По размеру RBC различают микро-, макро- и нормоцитарные анемии. О размерах RBC судят по показателю MCV и морфологии RBC. Изменение размеров RBC называется анизоцитоз.

По степени регенерации, которая может быть определена на основании количества Rt и нормобластов, анемии делятся на гипо-, гипер- и норморегенераторные. Такие показатели, как количество Rt и нормобластов относятся к физиологическим тестам регенерации и информируют о степени пролиферативной способности клеток эритроидного ряда КМ. Кроме того, имеет значение степень зрелости Rt. Существует 5 степеней зрелости Rt по Гейльмейеру от I (незрелые) до V (зрелые) в зависимости от степени выраженности сетчатости и количества включений, представляющих собой РНК. Количество РНК уменьшается по мере созревания эритроцитов. В норме в ПК находятся Rt III – V степени зрелости. Появление более молодых форм указывает на напряженную работу эритроидного ростка костного мозга.

Автоматизированный подсчет ретикулоцитов отличается высокой

точностью и обеспечивает возможность оценки степени зрелости ретикулоцитов по измерению в них содержания РНК. При этом регистрируется несколько показателей ретикулоцитов:

- RET (% или ‰) - относительное количество Rt;
- RET ($\times 10^9/\text{л}$) - абсолютное количество Rt;
- MCVr (mean cell volume reticulocytes, fl) - средний объем Rt;
- MSRv (mean sphered reticulocyte volume, fl) - средний объем сферических Rt;
- LFR (low fluorescence ratio) - популяция малых зрелых Rt (норма 87–99%);
- MFR (middle fluorescence ratio) - популяция средних Rt (норма 2–12%);
- HFR (high fluorescence ratio) - популяция больших незрелых Rt (норма 1–2%);
- IRF (immature reticulocyte fraction) - фракция незрелых Rt - MFR+HFR (норма 2–14%);
- CRC (Corrected Reticulocyte Count) - скорректированный подсчет Rt (в случае изменения гематокрита);
- IMM - индекс созревания Rt (при низком гематокрите и наличии в ПК незрелых Rt);

Подсчет Rt показан для оценки активности эритропоэза при состояниях, сопровождающихся гемолизом или кровопотерей; определения нарушений регенераторной способности КМ при диагностике анемиях различного генеза и мониторинга терапии.

Нормобласты представляют собой предшественники эритроцитов, еще не утратившие своего ядра, которые могут появляться в ПК, количество нормобластов в норме составляет 1-2 клетки на 100 эритроцитов. Выход в ПК молодых форм RBC с недостаточным накоплением гемоглобина и остатками базофильной субстанции носит название *полихроматофилия*. При микроскопии полихроматофилы имеют серовато-розовый или сине-фиолетовый цвет. Их увеличение является показателем регенераторной активности КМ и встречается при компенсаторно усиленном эритропоэзе у больных с острой кровопотерей или массивным гемолизом. Единичные полихроматофилы встречаются в норме.

При напряженном функционировании, снижении адаптационно – компенсаторных возможностей или нарушении процессов дифференцировки клеток эритроидного ростка КМ возможно наличие патологических тестов регенерации и различных включений в RBC.

Тельца Жолли (Жолли-Гоуэла) – круглые, фиолетово-красные включения в RBC; представляют собой остатки ядерного вещества; встречаются при нарушении дифференцировки эритроидных клеток: при мегалобластных анемиях, миелодиспластических синдромах, после спленэктомии, при тяжелом гемолизе. Единично могут быть обнаружены в норме.

Кольцо Кебота (Кебо) - лентовидные образования фиолетово-бордового цвета вдоль мембраны RBC; представляют собой остатки ядерной оболочки; могут встречаться при апластических анемиях, дизэритропоэтических анемиях, миелодиспластических синдромах.

Базофильная пунктация (зернистость) эритроцитов - агрегированная базофильная субстанция в виде фиолетовых гранул в цитоплазме RBC, представляет собой патологическую преципитацию рибосомального вещества (в результате подавления активности одного из ферментов, ответственных за расщепление клеточной ДНК 5'-нуклеотидазы, нерасщепленная РНК выпадает в осадок). Наблюдается при нарушении дифференцировки клеток эритроидного ряда – миелопролиферативных заболеваниях, талассемиях, дизэритропоэтических анемиях, миелодиспластических синдромах, В₁₂- и фолиеводефицитных анемиях.

Тельца Гейнца (Гейнца - Эрлиха) – единичные или множественные включения округлой формы, располагающиеся на периферии RBC и образованные из денатурированного Hb и липопротеинов. Встречаются при гемоглобинопатиях, отравлении лекарственными препаратами (нитроглицерином, сульфаниламидами), нитратами, нитритами, анилином и др. веществами, при гемолитических кризах у пациентов с наследственными дефицитом глюкозо-6-фруктозодегидрогеназы, фосфатдегидрогеназы и глутатионредуктазы.

Зернистость Шюффнера и пятнистость Майрера – включения в RBC темно-красного цвета различной формы, встречаются при тяжелых гемолитических анемиях и при разных формах малярии.

Паразиты – включения в эритроцитах могут быть представлены и различными микроорганизмами при формировании соответствующего заболевания, например при малярии, бабезиозе, токсоплазмозе, микрофиляриозе, трипаносомозе, лейшманиозе и т.п.

ПОЙКИЛОЦИТОЗ - изменение формы эритроцитов; устанавливается морфологически и может служить дополнительным или одним из основных диагностических признаков для определения вида анемии. Пойкилоцитоз может быть представлен следующими формами эритроцитов.

Сфероциты – эритроциты с увеличенным соотношением поверхности и объема клетки, в результате чего принимают форму шара. В количестве до 10% могут встречаться при любых гемолитических анемиях. Возможно появление сфероцитов при групповой несовместимости крови, микроангиопатической гемолитической анемии, ожогах, дефиците пируваткиназы, гиперспленизме, введении гипоосмолярных растворов, тяжелой бактериальной инфекции, вызванной клостридиями, гипергидратации. Микросфероциты в количестве

более 10 % являются признаком наследственного микросфероцитоза (гемолитической анемии Минковского - Шоффара).

Овалоциты (эллиптоциты) – вытянутые эритроциты в виде эллипса. В норме в ПК может содержаться до 2 % овалоцитов. Содержание эллиптоцитов более 10 % указывает на наличие одной из форм наследственных мембранопатий - овалоцитоза (эллиптоцитоза). В количестве 2 - 10 % овалоциты ПК характерны для талассемий, серповидноклеточной анемии и др. гемолитических анемий, тяжелых ЖДА, мегалобластных анемий, малярии, тяжелых бактериальных инфекций.

Акантоциты представляют собой микроцитарные RBC с небольшим количеством (обычно до 10) спикул (выпячивания) различной величины и на различном расстоянии друг от друга. Акантоцитоз сопровождает такие патологические состояния, как абетаалипопротеинемия, дегенеративные неврологические заболевания с нормальным уровнем липопротеинов, McLeod- и In(Lu)- фенотипы RBC, заболевания печени (токсические и вирусные гепатиты, цирроз печени, болезнь Коновалова - Вильсона), дефицит витамина E, МДС, гиперспленизм, голодание, микседема, пангипопитуитаризм, состояния после спленэктомии.

Эхиноциты – эритроциты с равномерно распределенными по поверхности спикулами (как правило, в количестве 10 - 30) одинакового размера. Встречаются при заболеваниях печени, почечной недостаточности, дефиците фосфатов в плазме крови, дефиците пируваткиназы, альдолазы, фосфоглиацкиназы, уремии, дегидратации, язвенной болезни и раках желудка, дефиците внутриклеточного калия.

Стоматоциты представляют собой клетки с чашевидным углублением и в количестве до 1 % могут обнаруживаться в норме. В большем количестве появляются при врожденном стоматоцитозе, токсических гепатитах (алкогольные), гипоальфаалипопротеинемии, талассемиях, болезни резус – ноль (отсутствии Rh комплекса), злокачественных опухолях.

Мишеневидные эритроциты имеют увеличенное соотношение поверхности и объема клетки. Встречаются при паренхиматозных и обтурационных заболеваниях печени, дефиците лецитин-холестерин-ацилтрансферазы, гемоглинопатиях с аномальными формами гемоглинов (HbC, HbS, HbH, серповидноклеточная анемия), гиперспленизме, талассемиях, длительных и тяжелых ЖДА, анифалипопротеинемии, после спленэктомии.

Шизоциты представляют собой RBC неправильной треугольной формы или фрагменты RBC. Причиной их образования может являться механическое повреждение RBC (травматизация о патологически измененную стенку сосуда, искусственные клапаны сердца и протезы сосудов), микроангиопатическая

гемолитическая анемия, цирроз печени, системный амилоидоз, уремия, гипертермия, синдром Казабаха – Меритта, тяжелые гемолитические анемии (чаще ферментопатии), реакция «трансплантат против хозяина», системные заболевания соединительной ткани, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура.

Серповидноклеточные эритроциты представляют собой клетки в форме серпа и встречаются при серповидноклеточной анемии - гемоглобинопатии S $\alpha_2\beta_2$, которая развивается вследствие образования гемоглобина S в результате точечной мутации в гене β -глобиновой цепи и замены глутаминовой кислоты на валин.

Дегмоциты – эритроциты с дефектом контура («надкусанная» клетка), образуются после удаления телец Гейнца. Могут сопровождать такие патологические состояния, как гемоглобинопатии.

Пузырчатая клетка – эритроцит с единичным объемным выпячиванием в виде пузыря. Наличие подобных RBC характерно для иммунных гемолитических анемий.

Дакриоциты - каплевидные RBC, обычно гипохромные и микроцитарные, встречаются при большой талассемии, миелопролиферативных заболеваниях, миелофиброзе, дизэритропоэтических анемиях.

ЛЕЙКОЦИТЫ, ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА

В периферической крови находится пять видов лейкоцитов: гранулоциты (нейтрофильные, эозинофильные, базофильные), моноциты, лимфоциты. Основной функцией лейкоцитов является защита организма от антигенов. Хотя совокупность всех лейкоцитов образует систему, каждый вид из них самостоятелен и выполняет свою специфическую функцию. Количество лейкоцитов в крови зависит от скорости притока клеток из КМ и скорости выхода их в ткани. Физиологический рост количества лейкоцитов наблюдается после физического напряжения, после еды, при беременности и при стрессе. Поэтому анализ следует делать натощак и после короткого отдыха пациента. Общее число лейкоцитов у новорожденных существенно выше, чем у взрослых – до $25 \cdot 10^9/\text{л}$. В последствии наблюдается плавное уменьшение количества лейкоцитов до нормы взрослого к 14-ти годам (таблица 1).

По наличию или отсутствию специфических гранул лейкоциты делятся на 2 группы - гранулоциты и агранулоциты.

Гранулоциты имеют специфические гранулы. Ядра зрелых и почти зрелых гранулоцитов состоят из нескольких долек: могут быть двудольчатыми, трех- и четырехдольчатыми. К гранулоцитам относятся базофилы, эозинофилы и нейтрофилы.

Агранулоциты не имеют специфических гранул и обладают округлым, овальным или бобовидным ядром. К агранулоцитам относятся лимфоциты и моноциты

И гранулоциты, и агранулоциты имеют в цитоплазме неспецифические (или азурофильные) гранулы, которые представляют собой лизосомы. Их состав одинаков у всех лейкоцитов и включает: кислые протеиназы, катепсины А, D, Е (расщепляют белки, разрушают бактерии), альфа-фруктозидаза (отщепляет фруктозу от дисахаридов), 5-нуклеотидаза (отщепляет фосфат от ДНК и РНК), бета-галактозидаза (отщепляет галактозу от ди- и олигосахаридов), арилсульфатаза В (отщепляет сульфатные группы), а-маннозидаза (отщепляет маннозу от ди- и олиго- и полисахаридов), N-ацетил-бета-глюкозоаминидаза (расщепляет ацетилгалактозамины от олигосахаридов), бета-глюкоуронидаза (расщепляет гликозаминогликаны), кислая-бета-глицерофосфатаза (отщепляет фосфат от остатка глицерола), кислая фосфатаза (отщепляет фосфаты от различных субстратов), нейтральные протеиназы, азуроцидин (антибактериальный белок), катепсин G (расщепляет белки), эластаза (разрушает эластин), коллагеназа (разрушает коллаген), протеиназа 3 (миелобластин) - (расщепляет эластин), катионные белки (формируют водные каналы в мембранах, что приводит к лизису клетки).

Лейкоцитарная формула - процентное соотношение разных видов лейкоцитов в мазке крови. Лейкоцитарная формула подвержена значительным индивидуальным и возрастным колебаниям (таблица 1). Для правильного представления о происходящих изменениях количества лейкоцитарных клеток необходимо учитывать не только процентные (относительные), но и абсолютные величины (содержание каждого вида лейкоцитов в единице объема крови). Определить абсолютное содержание отдельных видов лейкоцитов в единице объема крови можно по формуле:

$$\frac{N (\%) \cdot \text{количество лейкоцитов} (\cdot 10^9/\text{л})}{100 \%},$$

где N -содержание определенного вида лейкоцитов в %.

Показатели лейкоцитарной формулы у детей закономерно изменяются с возрастом. Для новорожденных первых дней жизни содержание нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов такое же, как у взрослых – с преобладанием нейтрофилов. Затем с первых дней жизни доля лимфоцитов начинает быстро увеличиваться, а количество нейтрофилов соответственно снижаться, становясь равными примерно к 5 суткам жизни ребенка (4-7 дни после рождения), - «первый физиологический перекрест лейкоцитов». Процент

лимфоцитов и далее продолжает повышаться с постепенным появлением картины обратного соотношения между содержанием нейтрофилов и лимфоцитов. Число нейтрофилов постепенно увеличивается с конца 3-го года жизни ребенка и уравнивается с количеством лимфоцитов к 5-7 летнему возрасту – второй «физиологический перекрест лейкоцитов» (рис. 1). Впоследствии процент лимфоцитов продолжает снижаться, а нейтрофильных гранулоцитов – возрастать, достигая к 12-ти летнему возрасту соответствия лейкоцитарной формулы взрослых (таблица 1).

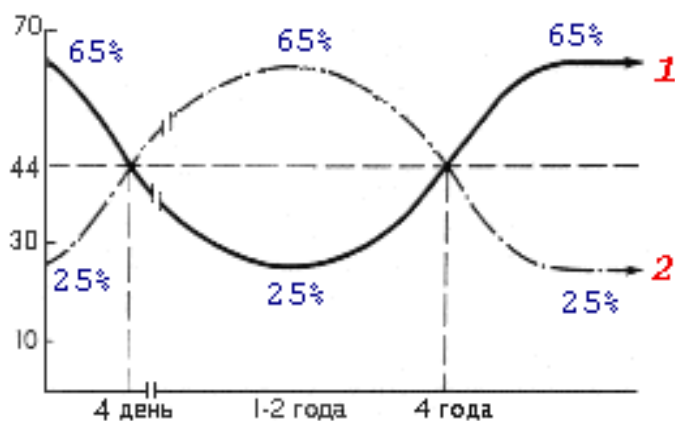


Рис. 1 Возрастная динамика процентного содержания нейтрофильных гранулоцитов (1) и лимфоцитов (2) в периферической крови

Диагностическое значение количественных изменений клеток лейкоцитарной формулы представлено в таблице 3.

Изменение клеточного состава лейкоцитарной формулы может касаться как их количества, так и качественных характеристик. Количественные изменения гранулоцитов проявляются их увеличением (гранулоцитоз) или уменьшением (гранулоцитопения, нейтропения, агранулоцитоз) (таблица 3).

ГРАНУЛОЦИТОПЕНИЯ – снижение количества гранулоцитарных лейкоцитов в периферической крови менее $2,0 \cdot 10^9/\text{л}$.

НЕЙТРОПЕНИЯ – снижение количества нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови менее $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$ (у детей до года менее $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$).

Легкая до $0,8 \cdot 10^9/\text{л}$

Степени тяжести: Средней тяжести $0,8 - 0,5 \cdot 10^9/\text{л}$

Тяжелая менее $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$

АГРАНУЛОЦИТОЗ - снижение количества гранулоцитарных лейкоцитов в периферической крови менее $0,75 \cdot 10^9/\text{л}$.

Нетяжелый $0,75 - 0,5 \cdot 10^9/\text{л}$

Степени тяжести: Тяжелый $0,5 - 0,2 \cdot 10^9/\text{л}$

Сверхтяжелый менее $0,2 \cdot 10^9/\text{л}$

Таблица 3. СТРОЕНИЕ, ФУНКЦИИ И КЛИНИЧЕСКАЯ ТРАКТОВКА ИЗМЕНЕНИЙ КОЛИЧЕСТВА КЛЕТОК ЛЕЙКОЦИТАРНОГО РЯДА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
БАЗОФИЛЫ				
клетки округлой формы, имеющие, как правило, двудольчатое ядро, в мазке крови гранулы окрашиваются в фиолетово-пурпурный цвет	<p>- хондроитин сульфат А (сульфатированный протеогликан)</p> <p>- гистамин</p> <p>- серотонин</p> <p>- небольшие количества нейтральных протеиназ-химазы, триптазы</p> <p>функции обусловлены действием веществ гранул, а также синтезом и секрецией ряда биологически-активных веществ, не входящих в состав гранул (фактор некроза опухоли, простагландин D2, тромбоксан A2, IL 4, лейкотриен C4 и др.). В гранулах базофилов синтезируются, накапливаются и высвобождаются при</p>	<p>- выход из крови в ткани, миграция в тканях</p> <p>- способность к секреции содержимого гранул в межклеточное пространство (дегрануляция)</p> <p>- слабый фагоцитоз</p> <p>- высвобождение биологически активных веществ, не входящих в состав гранул</p> <p>- поглощение гистамина и серотонина из окружающих тканей</p>	<p>Базофилия:</p> <p>Острые стадии иммунных процессов Аллергии (ГНТ)</p> <p>Хронические миелопролиферативные синдромы (хронический миелолейкоз, эритремия и др.)</p> <p>Хронические воспалительные состояния ЖКТ</p> <p>Язвенное поражение ЖКТ</p> <p>Гипофункция щитовидной железы</p> <p>Лечение эстрогенами</p> <p>Лимфогранулематоз</p>	<p>Базофилопения:</p> <p>(не диагностируется, отсутствие базофилов в ПК является нормой)</p> <p>Базофилы мигрируют в ткани при:</p> <p>высоком уровне глюкокортикоидов (на высоте острых инфекционно – воспалительных процессов, при стрессах, шоках и т.п.)</p> <p>гиперфункции щитовидной железы</p>

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
БАЗОФИЛЫ				
	специфическом стимуле медиаторы гиперчувствительности немедленного типа - гепарин, гистамин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии, тромбоцитактивирующий фактор, эозинофильный хемотаксический фактор анафилаксии.		Сахарный диабет Тяжелые нефриты Гепатиты с холестаазом Хроническое воздействие малых доз ионизирующего излучения	

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
ЭОЗИНОФИЛЫ				
клетки округлой формы; специфические гранулы хорошо	- главный основной (щелочной) белок (повреждает мембраны паразитов и клеток, нейтрализует гепарин, гистамин) относится к катионным белкам, - пероксидаза (расщепляет	- выход из крови в ткани - миграция в тканях и на поверхности слизистых оболочек внутренних органов	Эозинофилия: Аллергические заболевания Паразитарные заболевания Скарлатина	Эозинофилопения: Высокий уровень гормонов надпочечника и АКТГ (на высоте острых

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
ЭОЗИНОФИЛЫ				
окрашиваются кислыми красителями в красный или розовый цвет; в одном эозинофиле имеется около 200 специфических гранул, на мембране эозинофилов находятся рецепторы IgG, IgE, комплемента C3b, C4, C1s, C3a, C5a и др.	перекись водорода с одновременным высвобождением активного кислорода и окислением чего-либо), - лизофосфолипаза (высвобождает из липидов лизолецитин и лизофосфатидилсерин, которые являются мембранными липидами и вызывают слияние бислоев, лизолецитин может угнетать активность аденилатциклазы и активировать гуанилатциклазу, высвобождать из липидов и другие жирные кислоты, например арахидоновую, - гистаминаза (разрушает гистамин), - арилсульфатаза В (отщепляет сульфатные группы),	- способность высвободить содержимое гранул в окружающее пространство (дегрануляция) - слабый фагоцитоз	Период выздоровления после инфекционных заболеваний Аутоиммунные и иммунокомплексные заболевания Гистиоцитозы из клеток Лангерганса Лимфопролиферативные опухоли (неходжкинские лимфомы, зрелые лимфолейкозы) Рак желудка Гипернефроидный рак почки Метастазы опухолей Хронические миелолифферативные опухоли (хронический миелолейкоз, истинная полицитемия)	инфекционно – воспалительных процессов, стрессы, шоки, травмы, ожоги, хирургические вмешательства и т.п.) Физическое перенапряжение Апластические анемии

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
ЭОЗИНОФИЛЫ				
	<p>- фосфолипаза D (расщепляет фосфолипиды), - бета-глюкоуонидаза, - коллагеназа, - нейротоксин (приводит к гибели нервных клеток)</p> <p>эозинофилы способны прикрепляться к паразитам, локально высвободить содержимое гранул и вводить их содержимое в цитоплазму паразита,</p> <p>функции: обусловлены действием веществ гранул, и секрецией ряда биологически активных веществ, не входящих в состав гранул (тромбоцитаггирующей фактор, тромбоксан В2, лейкотриены С4 и В4). Обладают хемотаксическими свойствами, способностью к фагоцитозу и</p>			

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
<i>ЭОЗИНОФИЛЫ</i>				
	окислительному метаболизму, однако, при большинстве инфекций они не проявляют этих свойств. Эозинофилы играют центральную роль в защите организма от паразитарных инфекций и активно участвуют в патогенезе заболеваний, связанных с участием IgE			

24

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
<i>НЕЙТРОФИЛЫ</i>				
клетки округлой формы, специфически е гранулы окрашиваются и кислыми, и основными	- миелопероксидаза (катализирует образование хлорноватистой кислоты, которая обладает токсическими свойствами для бактерий и клеток) - лизоцим (разрушает пептидо-гликаны клеточной стенки)	- выход из крови в ткани, - миграция в тканях - направленная миграция (хемотаксис) в очаги воспаления под действием	<i>Нейтрофилез:</i> Инфекции: бактериальные, грибковые, паразитарные, вирусные (генерализованные) и др.	<i>Нейтропения:</i> <i>Как симптом:</i> Апластическая анемия Лечение цитостатиками Ионизирующее излучение

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
НЕЙТРОФИЛЫ				
красителями, ядра юных нейтрофилов бобовидные, палочкоядерных - в виде подковы, сегментоядерных - трех- или четырехдольчатые, иногда - двудольчатые; на цитомембране нейтрофилов есть рецепторы для C3b компонента комплемента, Fc-рецепторы для IgG, а	бактерий) - катионные белки (формируют водные каналы в мембранах, что приводит к лизису клетки) - катионные белки (формируют водные каналы в мембранах, что приводит к лизису клетки) - щелочная фосфатаза (отщепляет фосфатные группы от различных субстратов, участвует в трансфосфорилировании) - фагоцитин (разрушает мембраны) - лактоферрин (лишает пролиферирующие бактерии железа и железосодержащих факторов роста) - белок, связывающий витамин В12 (связывает витамин В12, необходимый для пролиферации бактерий)	хемотаксических факторов - активация под действием медиаторов иммунитета и бактерий - интенсивный фагоцитоз бактерий, клеточных остатков (микрофагоцитоз) - способность высвободить содержимое своих гранул в окружающее пространство, что приводит к гибели окружающих тканей и образованию гноя - синтез множества биологически-	Злокачественные новообразования (рак легких, бронхов, поджелудочной железы, желудка) Острые и хронические лейкозы Эритремия Миелофиброз Гемолитические анемии Травмы тканей Инфаркты органов (миокарда, легкого, почки) Некротические состояния Постгеморрагические состояния Метаболические заболевания (уремия, диабетический	Перераспределительные нейтропении - уход нейтрофилов в ткани из крови при неизменном количестве нейтрофилов в организме (вирусные, хронические бактериальные инфекции) <i>Как самостоятельное заболевание:</i> Иммунные (трансиммунные, изоиммунные, гетероиммунные, аутоиммунные)

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
НЕЙТРОФИЛЫ				
также рецепторы для очень многих медиаторов иммунитета и других биологически-активных веществ	<p>- лизоцим (разрушает пептидо-гликаны клеточной стенки бактерий)</p> <p>- коллагеназа (расщепляет коллаген)</p> <p>функции: основная функция нейтрофилов – фагоцитоз. Сигнал к нему осуществляется путем хемотаксиса от объектов, подлежащих фагоцитозу (микроорганизмы и т.д.). В ответ на хемотаксический стимул усиливается адгезивность нейтрофилов, их диапедез из сосудов и движение к объекту фагоцитоза в тканях. Нейтрофилы поглощают патогенный материал, который перерабатывается (опсонируется) иммуноглобулином G и комплементом. Фагоцитозу сопутствует значительное</p>	<p>активных веществ при фагоцитозе, фагоцитарная вакуоль сначала сливается со специфическими гранулами, а затем комплекс фагосома - специфическая гранула сливается с неспецифическими гранулами (лизосомами), таким образом, на фагоцитируемый материал сначала действуют вещества специфических гранул, которые уничтожают его, а затем вещества лизосом, которые</p>	<p>кетацидоз, подагра, эклампсия беременных)</p> <p>Лекарственные и химические препараты: кортикостероиды, адреналин, литий</p>	

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
НЕЙТРОФИЛЫ				
	<p>поглощение кислорода, при этом генерируются его токсические производные - гидроперекиси и гидроксильные радикалы. Наряду с протеолитическими ферментами, выделяемыми нейтрофилами, эти вещества способствуют гибели микроорганизмов, но, выходя из-под контроля, могут повредить и организм хозяина. Миелопероксидаза и ряд других ферментов нейтрофилов тормозят дальнейшее развитие гнойного воспаления.</p>	<p>расщепляют все органические биополимеры до мономеров</p>		
Морфология	Свойства и функции		Изменение количества:	
			увеличение	увеличение
ЛИМФОЦИТЫ				
Клетки округлой формы с	<p><i>В-лимфоциты</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - дифференцируются в КМ и лимфатических узлах - основные общие субпопуляционные маркеры – CD19, 	<p><i>Лимфоцитоз:</i> <i>Реактивные лимфоцитозы с</i></p>	<p><i>Лимфопения:</i> Диагностируется по</p>	

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
НЕЙТРОФИЛЫ				
округлым или бобовидным (у больших лимфоцитов) ядром и небольшим объемом цитоплазмы, в которой органеллы развиты плохо, встречаются неспецифические гранулы - лизосомы; по морфологии делятся на малые, средние и большие лимфоциты	<p>CD20, CD21, CD72, CD5</p> <p>- основной клеточный субстрат гуморального иммунного ответа</p> <p>- рецептором для антигена является Ig</p> <p>- способны распознавать антигены благодаря наличию на поверхности специфических рецепторов (сигнал-трансдуцирующие и адгезионные молекулы: IgR(H+L), Ig(+βCD79a+b), CD19, CD20, FcγRII(CD32), FcεRII(CD23), CD40, CD80, CD86, LFA-1(CL11a/CD18), LFA-3 (CD58), CD40, MCH II класса)</p> <p>- после взаимодействия рецептора с антигеном дифференцируются в плазматические клетки, секретирующие иммуноглобулины — молекулы, которые способны связывать соответствующий антиген, т.е. являются антителами</p> <p>T-лимфоциты</p> <p>- дифференцируются в КМ и тимусе</p> <p>- основные субпопуляционные маркеры – CD2 (адгезия, активация), TCR (распознавание и связывание антигенного комплекса), CD3 (ассоциированный комплекс трансдукции сигнала), CD5 (скевенджер - рецептор для активации продукции ИЛ-2 и экспрессии</p>	<p><i>обычными лимфоцитами</i></p> <p>Вирусная инфекция (острый инфекционный лимфоцитоз)</p> <p>Коклюш</p> <p>Эндокринная патология (акромегалия, аутоиммунный тиреоидит)</p> <p>Генерализованные формы туберкулеза (костей, кожи)</p> <p>Острые лейкозы</p> <p><i>Реактивные лимфоцитозы с реактивными лимфоцитами (широкоплазменные, атипичные мононуклеары, плазматические</i></p>	<p>иммунологическом у анализу крови как дефицит определенного субкласса лимфоцитов</p> <p>Прием кортикостероидов</p> <p>Злокачественные новообразования</p> <p>Иммунные дефициты</p> <p>Почечная недостаточность</p> <p>Недостаточность кровообращения</p> <p>Аутоиммунные заболевания</p> <p>Уремические состояния</p>	

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
НЕЙТРОФИЛЫ				
	<p>рецепторов к IL-2), CD7 , CD4 (корцептор для молекул MCH II класса), CD8 (корцептор для молекул MCH I класса), адгезионные молекулы зрелых Т-лимфоцитов (LFA-1, CD2, CD58, CD44, CD29, L-селектин)</p> <p>- гетерогенная группа клеток, основной характеристикой которых является способ распознавания антигенов через пептидные фрагменты чужеродных белков, встроенные в аутологичные молекулы гистосовместимости, которые им «презентируют» антигенпредставляющие клетки</p> <p>- рецептором для антигена являются два типа димеров ($\alpha\beta$ или $\gamma\delta$) Т-клеточного рецептора (TCR, T cell receptor)</p> <p>- в результате акта распознавания активируются и дифференцируются в эффекторные (киллеры, эффекторы гиперчувствительности замедленного типа) и регуляторные (два типа хелперов (Th1 и Th2) и супрессоры) клетки</p> <p>НК-клетки (естественные киллеры)</p> <p>- дифференцируются в КМ и селезенке</p> <p>- основные общие субпопуляционные маркеры – CD2, CD7, CD11, CD16, CD56, CD57[</p>	<p>клетки)</p> <p>Вирусная инфекция (инфекционный мононуклеоз, вирусный гепатит, герпес, цитомегаловирус и т.п)</p> <p>Лимфопролиферативные заболевания, в т.ч. хронический лимфолейкоз</p> <p>Парапротеинемические гемобластозы</p> <p>Токсоплазмоз</p>		

Морфология	Состав специфических гранул и функции	Свойства	Изменение количества:	
			увеличение	уменьшение
НЕЙТРОФИЛЫ				
	<ul style="list-style-type: none"> - гранулы содержат перфорин (белок, обуславливающий образование пор в мембране клеток-мишеней), сериновые эстеразы (гранзимы, обуславливающие индукцию апоптоза при проникновении в клетки-мишени) и хондроитинсульфат А, защищающий НК-клетки от аутолиза - имеют адгезивные молекулы, в том числе интегрины и их рецепторы - способны лизировать определенные клетки-мишени без предварительного контакта и развития реакции иммунного ответа - мишенями естественных киллеров служат разного рода трансформированные (инфицированные вирусом, опухолевые) и быстро пролиферирующие клетки - продуцируют и секретируют иммунорегуляторные и гемопозитические цитокины (TNF-α и GM-CSF) 			

Морфология	Свойства и функции	Изменение количества:	
		увеличение	увеличение
МОНОЦИТЫ			
Крупные округлые или овальные клетки с бобовидным или подковообразным ядром и большим объемом цитоплазмы, в которой много лизосом и фагосом.	<ul style="list-style-type: none"> - выход из кровеносных сосудов в ткани и дифференцировка в макрофаги, миграция в тканях - эндоцитоз - способность к адгезии - секреция цитокинов (IL-1, IL-3, IL-4, IL-6, TNF, G-CSF, M-CSF, GM-CSF и др.) и других биологически-активных веществ - процессинг и презентация антигенов - защита от микроорганизмов (способностью к фагоцитозу, наличие лизосомальных ферментов) - некрофагоцитоз (устранение пораженных, состарившихся и опухолевых клеток) - участие в реализации иммунного ответа (обработка лизосомальными ферментами фагированных макрофагом антигенов, синтез специфической для антигена последовательности нуклеиновых кислот и стимуляция активации лимфоцитов) - стимуляция клеточной пролиферации и дифференцировки (активируя гомеостаз фибробластов макрофаги способствуют процессу фиброзированию (т.е. заживлению ран) 	<p>Моноцитоз:</p> <p>Период реконвалесценции инфекционно – воспалительных заболеваний</p> <p>Заболевания, вызванные простейшими</p> <p>Хирургические вмешательства и ранний постоперационный период</p> <p>Диффузные заболевания соединительной ткани</p> <p>Болезнь Крона</p> <p>Лейкозы (моноцитарный, миеломоноцитарный)</p>	<p>Моноцитопения:</p> <p>После лечения глюкокортикостероидами</p> <p>Острые инфекции</p> <p>Хронический лимфолейкоз</p>

Качественные изменения нейтрофилов представлены нарушениями лейкоцитарной формулы, которые проявляются сдвигом влево или вправо. Сдвиг влево (в ПК присутствуют в более высоком проценте палочкоядерные нейтрофилы, могут появляться метамиелоциты) сопровождается острыми инфекционными (как правило, бактериальными) заболеваниями, ацидозом и коматозными состояниями, физическим перенапряжением. Сдвиг влево с омоложением (в ПК присутствуют в высоком проценте палочкоядерные нейтрофилы, метамиелоциты, миелоциты, промиелоциты, бластные клетки) встречается при хронических и острых лейкозах, миелопролиферативных заболеваниях, миелофиброзе, метастазах злокачественных новообразований. Сдвиг вправо (в крови появляются гиперсегментированные нейтрофилы) характерен для мегалобластных анемий, болезней почек и печени, состояния после переливания крови.

Изменения морфологии лейкоцитов могут проявляться нарушением строения как ядра, так и цитоплазматических структур, и имеют серьезное диагностическое и прогностическое значения.

Токсогенная зернистость нейтрофилов - грубая темно-красная зернистость, появляющаяся в результате физико-химических изменений цитоплазмы под влиянием инфекционного агента. Токсогенная зернистость либо отражает нарушение процессов созревания нейтрофилов, в результате чего сохраняется в зрелых клетках, либо является результатом поглощения токсических веществ. Эти изменения лейкоцитов возможны при инфекционно – воспалительных заболеваниях (нередко отмечается раньше сдвига лейкоцитарной формулы влево и является неблагоприятным прогностическим признаком), лизисе опухолевых клеток.

Вакуолизация цитоплазмы указывает на нарушение дифференцировки лейкоцитарных клеток, может выявляться при тяжелых инфекционно – воспалительных заболеваниях (сепсис, абсцессы и т.п.), острой дистрофии печени, злокачественной неоплазии, в первую очередь опухолевых заболеваниях системы гемопоеза.

Тельца Князькова-Деле - крупные бело-голубые участки цитоплазмы различной формы, свободные от специфических гранул. Эти изменения лейкоцитов можно обнаружить при воспалительных и инфекционных заболеваниях, ожогах, гемобластозах

Гиперсегментация ядер нейтрофилов - наличие 5 и более сегментов в ядрах нейтрофилов. Эти изменения лейкоцитов наблюдаются при наследственной конституциональной особенности, дефиците факторов пролиферации (витамина В12 и фолиевой кислоты), миелодиспластических синдромах, лейкозах.

Пельгеровская аномалия - доминантно наследуемое нарушение созревания гранулоцитов, характеризующееся уменьшением сегментации ядер нейтрофилов. Наиболее часто зрелые нейтрофилы содержат двухсегментное или несегментное ядро. По своим физиологическим свойствам такие клетки не отличаются от нормальных, зрелых нейтрофилов.

Приобретенное уменьшение сегментации ядер гранулоцитов (псевдопельгеровская аномалия) можно выявить при миелопролиферативных заболеваниях, агранулоцитозе, миелодиспластических синдромах, множественной миеломе, туберкулезе, солидных опухолях. В основе аномалии созревания ядер при этих заболеваниях лежит нарушение метаболизма нуклеиновых кислот, которое носит временный характер, и по выздоровлении больного псевдопельгеровские лейкоциты исчезают.

Тени Боткина-Гумпрехта (клетки лейколиза) представляют собой полуразрушенные ядра лимфоцитов с остатками ядрышек, обнаруживаются при хронических лимфопролиферативных заболеваниях.

Широкоплазменные (атипичные лимфоциты) сопровождают, как правило, вирусные инфекции, и морфологически характеризуются как лимфоциты с ядерно-цитоплазматическим соотношением с пользу цитоплазмы, которая окружает ядро широким бледно-голубым ободом.

Атипичные мононуклеары – представляют собой активированные Т-лимфоциты и появляются при инфекционно-воспалительных заболеваниях, вызванных вирусами, чаще при EBV-инфекции. Это большие лимфоциты с бобовидным ядром, широкой сине-фиолетовой цитоплазмой и выраженным перинуклеарным просветлением.

Плазматические клетки являются окончательной стадией дифференцировки В-лимфоцитов и в норме в ПК отсутствуют. Плазмоциты в ПК можно обнаружить при вирусных инфекциях, длительной персистенции антигена (сепсис, туберкулез, актиномикоз, аутоиммунные и иммунокомплексные заболевания), состояниях после лучевой терапии, злокачественных лимфопролиферативных новообразованиях.

ТРОМБОЦИТЫ

Тромбоциты представляют собой безъядерные цитоплазматические образования 2 – 4 мкм с продолжительностью жизни 7-12 суток. В норме, как правило, в циркуляции находится около $\frac{2}{3}$ всех тромбоцитов и треть - экстраваскулярно. По своему строению тромбоциты являются участками цитоплазмы, где имеются гиаломер (элементы комплекса Гольджи и гладкого эндоплазматического ретикулума, митохондрии, рибосомы, включения гликогена, микрофиламенты) и несколько типов гранул (грануломер). Альфа-

гранулы тромбоцитов содержат гликопротеины (фибронектин, фибриноген, фактор Виллебранда), фактор 4, β -тромбоглобулин, факторы роста (тромбоцитарный фактор роста трансформирующий фактор роста β), факторы свертывания и тромбоспондин. Дельта-гранулы содержат АДФ, АТФ, ионы кальция, серотонин, гистамин. Содержимое лямбда-гранул (азурофильные гранулы или лизосомы) соответствует таковому азурофильных гранул нейтрофилов.

Тромбоциты содержат 11 тромбоцитарных факторов свертывания, к которым на внутренней поверхности мембраны имеются рецепторы:

- ф.1 (тромбоцитарный акцелератор-глобулин, идентичен фактору V)
- ф.2 (акцелератор тромбина, фибринопластический фактор)
- ф.3 (тромбоцитарный тромбопластин)
- ф.4 (антигепариновый фактор)
- ф.5 (фактор свертывания)
- ф.6 (тромбастенин)
- ф.7 (тромбоцитарный котромбопластин)
- ф.8 (антифибринолизин)
- ф.9 (фибринстабилизирующий фактор)
- ф.10 (серотонин)
- ф.11 (аденозиндифосфат).

Тромбоциты являются носителями антигенов различных аллогенных систем:

- антигены главного комплекса гистосовместимости - HLA (Human Leukocyte Antigens) - экспрессированы уже на мегакариоцитах; тромбоциты несут на своей поверхности только антигены HLA класса I, среди них преобладают HLA A и HLA B; вариации HLA-экспрессии могут иметь клиническое значение при трансфузиях донорских тромбоцитов; количество антигенных детерминант зависит от генотипа: в гомозиготном состоянии на одном тромбоците содержится от 34 000 до 43 000 молекул HPA-1a, в гетерозиготном – от 19 000 до 24 000 молекул;

- антигены эритроцитов (присутствуют антигены системы АВ0, Левис, I, i, P, но отсутствуют антигены систем Резус, Даффи, Келл, Кидд и Лютеран);

- собственно тромбоцитарные антигены (HPA - Human Platelet Antigens).

Гены системы HPA локализованы на длинном плече 5, 17 и 22-й хромосом. Согласно международной номенклатуре тромбоцит-специфичных аллоантигенов каждый локус нумеруется последовательно с буквенным обозначением аллеля, один из которых («a») встречается значительно чаще второго («b»). Антигены системы HPA локализованы на гликопротеиновых комплексах (рецепторах) мембраны тромбоцита

Таблица 4. ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Увеличение	Уменьшение
<p>Тромбоцитоз</p> <p><u>Истинный:</u> Миелопролиферативные заболевания (эритремия, миелофиброз, хронический миелолейкоз и др.)</p> <p><u>Реактивный:</u> Инфекционно-воспалительные заболевания Кровотечения Период выздоровления при дефицитных анемиях Лечение кортикостероидами Состояние после脾эктомии Гемолиз Физическое перенапряжение Повреждение тканей (травмы, операции)</p>	<p>Тромбоцитопении</p> <p>I. Наследственные тромбоцитопении</p> <p>1. обусловленные недостаточным числом мегакариоцитов в КМ (ТАR - синдром, синдром Альпорта, амегакариоцитарная ТП, синдром Фанкони)</p> <p>2. обусловленные неэффективным тромбоцитопоезом вследствие дефекта синтеза тромбопоэтина или дистрофии мегакариоцитов (синдром Бернара – Сулье, аномалия Мея –Хегглина, синдром Мерфи, синдром Вискота – Олдрича, синдром «серых» тромбоцитов)</p> <p>II. Приобретенные тромбоцитопении</p> <p>1. обусловленные снижением продукции тромбоцитов в КМ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • апластические состояния • соматические мутации (ПНГУ) • воздействие ионизирующей радиации и химических веществ • замещение КМ опухолевыми клетками (лейкозы, метастазы опухолей в КМ) • неэффективный тромбоцитопоез (В12-, фолиеводефицитные анемии, МДС) <p>2. обусловленные внескелетальной повышенной деструкцией тромбоцитов</p> <ul style="list-style-type: none"> • Иммунные тромбоцитопении: изоиммунные, трансиммунные, гетероиммунные, аутоиммунные • Неиммунные тромбоцитопении (синдром гиперспленизма, механическая травматизация тромбоцитов (катетеры, экстракорпоральное кровообращение) <p>3. обусловленные повышенным потреблением тромбоцитов</p> <ul style="list-style-type: none"> • коагулопатии потребления (ГУС, синдром ДВС, болезнь Мошковиц (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура), геморрагический васкулит, синдром Фишера – Эванса, микроангиопатии)

Функции тромбоцитов:

- адгезия и агрегация;
- секреция (реакция высвобождения биоактивных веществ, местное выделение вазоконстрикторов для уменьшения кровотока в пораженном участке);
- ангиотрофическая (поддержание нормальной структуры и функции микрососудов, их устойчивости и непроницаемости по отношению к эритроцитам);
- участие в коагуляционном гемостазе и фибринолизе (адсорбирование на рецепторах и в гранулах плазменных факторов свертывания и антикоагулянтов, секреция собственных тромбоцитарных факторов, которые обеспечивают взаимодействие плазменных факторов свертывания и их защиту от инактивации антитромбином III и гепарином, повышают чувствительность фибриногена к тромбину, ингибируют фибринолиз);
- участие в репарации тканей (распадающиеся в сгустке тромбоциты связываются с фибронектином и активируют фибробласты, что стимулирует закрытие раны в результате коллагенообразования);
- регуляция местной воспалительной реакции и иммунитета.

При оценке гемограммы с использованием гематологических анализаторов доступны такие показатели как тромбоцитарные индексы:

MPV (mean platelet volume, fl или мкм^3) - средний объем тромбоцитов (нормальные значения 8,6 – 8,9 fl у детей 1 – 5 лет; 7,4 - 10,4 fl в возрасте 6-70 лет; 9,5 – 10,5 fl в возрасте старше 70 лет). Увеличение MPV сопровождается активацией тромбоцитопоэза («молодые» и активные тромбоциты имеют большой объем). В клинической практике повышенные значения MPV часто отмечаются при иммунной тромбоцитопении, гипертиреозе, атеросклерозе, сахарном диабете, алкоголизме, миелопролиферативных заболеваниях. Уменьшение MPV отмечается после спленэктомии и при синдроме Вискотта-Олдрича.

PDW (platelet distribution width, %) - ширина распределения тромбоцитов по объему (в норме 10-20%); определяется на основании гистограммы распределения тромбоцитов. PDW количественно отражает гетерогенность популяции тромбоцитов по размерам (степень анизоцитоза тромбоцитов), значительно изменяется при миелопролиферативных заболеваниях. Ложное повышение PDW может быть следствием присутствия агрегатов тромбоцитов и микроцитоза эритроцитов.

PCT (platelet crit, %) – тромбокрит (норма 0,15 – 0,40%); отражает долю объема цельной крови, занимаемую тромбоцитами.

IPF (Immature Platelet Fraction, %) — фракция незрелых тромбоцитов (норма 1,0 – 10,3%); отражает состояние костномозгового тромбоцитопоеза; повышается при ДВС-синдроме, иммунной тромбоцитопении, восстановлении гемопоэза после химиотерапии.

MPC (mean platelet component) — средний тромбоцитарный компонент (норма $259 \pm 6,6$), характеризует плотность и гранулярность тромбоцитов; коррелирует с активностью тромбоцитарного звена и может использоваться в комплексе с другими показателями в качестве фактора риска развития тромбоза.

СКОРОСТЬ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) в плазме прямо пропорциональна массе эритроцитов, разнице в плотности эритроцитов и плазмы и обратно пропорциональна вязкости плазмы. Образование монетных столбиков и агглютинация эритроцитов, увеличивая массу оседающих частиц, повышают СОЭ. Основным фактором, влияющим на образование монетных столбиков из эритроцитов, является белковый состав плазмы крови. Все белковые молекулы снижают дзета-потенциал эритроцитов (отрицательный заряд, способствующий взаимному отталкиванию эритроцитов и поддержанию их во взвешенном состоянии), но наибольшее влияние оказывают асимметричные молекулы - фибриноген, иммуноглобулины, а также гаптоглобин. Особенно выраженное увеличение СОЭ (до 60-80 мм/ч) характерно для парапротеинемических гемобластозов (миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема). Однако на дзета-потенциал эритроцитов влияет множество других факторов: рН плазмы (ацидоз снижает СОЭ, алкалоз повышает), ионный заряд плазмы, липиды, мочевая Кислота, холестерин, желчные кислоты, вязкость крови, наличие антиэритроцитарных антител, число, форма и размер эритроцитов (однако при выраженных серповидности, сфероцитозе, анизоцитозе СОЭ может быть низкой, так как форма клеток препятствует образованию монетных столбиков).

Существует целый ряд заболеваний и патологических состояний, вызывающих патологические сдвиги СОЭ (таблица 5). Например, наряду с лейкоцитозом и соответствующими изменениями лейкоцитарной формулы повышение СОЭ служит достоверным признаком наличия в организме инфекционных и воспалительных процессов. В остром периоде при прогрессировании инфекционного процесса происходит увеличение СОЭ, в период выздоровления СОЭ снижается, но несколько медленнее по сравнению со скоростью уменьшения лейкоцитарной реакции.

Вместе с тем, увеличение СОЭ не является специфическим показателем для какого-либо определенного заболевания. Однако нередко при патологии

изменения этого показателя имеют диагностическое и прогностическое значение и могут служить показателем эффективности проводимой терапии.

Таблица 5. ИЗМЕНЕНИЕ СКОРОСТИ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

<i>Увеличение СОЭ</i>	<i>Уменьшение СОЭ</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Беременность, послеродовой период • Кровопотери • Воспалительные состояния • Инфаркт миокарда • Травмы • Шок • Операционные вмешательства • Аутоиммунные и иммунокомплексные заболевания • Отравления химическими соединениями (свинец, мышьяк) • Анемии • Гипер- и гипофункция щитовидной железы • Нефротический синдром • Злокачественные новообразования • Гиперфибриногенемия • Гиперхолестеринемия • Нарушение пассажа желчи (ДЖВП, холециститы) 	<ul style="list-style-type: none"> • Эритремии и реактивные эритроцитозы • Хроническая недостаточность кровообращения • Гипофибриногенемия

ЛИТЕРАТУРА

1. Референтные интервалы показателей клинического анализа крови детей первых дней жизни для анализатора Sysmex XN-1000 / Н.А., Елисеева [и др.] // Лабораторная служба. – 2019. – Т. 8, № 3. – С. 31-36.
2. Ткачук, Е.А. Возрастные особенности кроветворной и иммунной систем у детей и подростков. Методика исследования и семиотика нарушений : учебное пособие для студентов / Е. А. Ткачук, Н. Н. Мартынович. - ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России. – Иркутск: ИГМУ, 2020. – 116 с.
3. Andropoulos, D.B. Pediatric Normal Laboratory / D. B. Andropoulos // Gregory's Pediatric Anesthesia, 6th Edition / D. B. Andropoulos, G. A. Gregory. – John Wiley & Sons Ltd. Published, USA, 2020. - P. 1263-1280.
4. Guideline for Complete Blood Count in Medical Laboratories / F.B. Aksungar [et al.] // Turkish Biochemical Society Preanalytical Phase Working Group. – Ankara, 2020. – 46 p.
5. Peterson, P. Cellular morphologic analysis of peripheral blood / P. Peterson, S. McNeill, G. Gulati. - Laboratory hematology practice. - Blackwell Publishing, 2012. – P. 10-25.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Предисловие.....	4
Гемограмма: понятие и методы.....	5
Показатели эритроцитарной системы.....	7
Лейкоциты. Лейкоцитарная формула.....	17
Тромбоциты.....	33
Скорость оседания эритроцитов.....	37
Литература.....	39

Учебное издание

Климкович Наталья Николаевна

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 29.12.2021. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,5. Уч.- изд. л. 1,9. Тираж 50 экз. Заказ 24.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия
последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Н.Н. Климкович

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ
ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
КРОВИ У ДЕТЕЙ**

Минск, БелМАПО

2022

