

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

КЛИНИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ АНАЛИЗА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Учебное пособие

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2014

УДК 616.15-07(075.8)
ББК Р411-45я73
К 493

Авторы: Т. С. Агеева, Е. Л. Мишустина, Ф. Ф. Тетенев, А. В. Дубоделова, П. Е. Месько, К. Ф. Тетенев.

К 493 Клиническая интерпретация анализа периферической крови: учебное пособие / Т. С. Агеева, Е. Л. Мишустина, Ф. Ф. Тетенев и др. – Томск: СибГМУ, 2014. – 72 с.

В учебном пособии изложена современная клиническая интерпретация анализа периферической крови. Указана диагностическая ценность показателей, приведен ряд диагностических алгоритмов, позволяющих оптимизировать дифференциально-диагностический поиск. Учебное пособие написано в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования и предназначено для студентов, обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальностям: Лечебное дело, Педиатрия, Медицинская биохимия, Медицинская биофизика, Медицинская кибернетика.

УДК 616.15-07(075.8)
ББК Р411-45я73

Рецензент: А.И. Карзилов – д-р мед наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (протокол № 1 от 5 марта 2014 г.).

© Т. С. Агеева, Е. Л. Мишустина, Ф. Ф. Тетенев, А. В. Дубоделова, П. Е. Месько, К. Ф. Тетенев., 2014
© ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, 2014

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
1. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ	7
1.1. Оценка содержания гемоглобина.....	7
1.2. Оценка количества эритроцитов	8
1.3. Оценка гематокрита.....	10
1.4. Клиническое значение определения диаметра эритроцитов.....	11
2. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНДЕКСОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ЭРИТРОЦИТОВ.....	13
2.1. Цветовой показатель.....	13
2.2. Средний объем эритроцита.....	14
2.3. Среднее содержание Hb в одном эритроците	15
2.4. Средняя концентрация Hb в одном эритроците	15
3. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МОРФОЛОГИИ ЭРИТРОЦИТОВ	17
3.1. Изменения величины, формы и окраски эритроцитов.....	17
3.2. Включения в эритроцитах.....	20
3.3. Клиническая оценка морфологических изменений эритроцитов.....	20
3.4. Резистентность эритроцитов.....	21
4. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕТИКУЛОЦИТОВ.....	22
5. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ.....	24
5.1. Оценка лейкоцитарной формулы	24
5.2. Лейкоцитарный индекс интоксикации и его клиническое значение	30
5.3. Клинико-диагностическое значение реактивных изменений лейкоцитов.....	31
5.4. Клиническое значение определения лейкоцитов, не встречающихся в крови у здоровых лиц	38
5.5. Оценка лейкопении.....	39
6. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТРОМБОЦИТОВ.....	42
7. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОЭ	45
8. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АНАЛИЗАТОРЫ.....	50
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	52
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	52
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ.....	70
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ.....	70
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	71

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ИСЛ	- индекс сдвига лейкоцитов
ИядС	- индекс ядерного сдвига
КСФ	- колониестимулирующий фактор
ЛИИ	- лейкоцитарный индекс интоксикации
ЛИИ _н	- лейкоинтоксикационный индекс
СОЭ	- скорость оседания эритроцитов
ЦП	- цветовой показатель
Нб	- гемоглобин
Нт	- гематокрит

ВВЕДЕНИЕ

Анализ периферической крови – наиболее распространенный метод исследования форменных элементов крови. Он входит в объем стандартного исследования и включает определение количества гемоглобина, подсчет числа эритроцитов, лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, определение цветового показателя и скорости оседания эритроцитов.

Многолетний клинический и педагогический опыт сотрудников кафедр пропедевтики внутренних болезней и внутренних болезней свидетельствует о том, что студенты, обучающиеся в системе додипломного образования, нередко испытывают затруднения в клинической интерпретации анализа периферической крови. В то время как правильная и своевременная клиническая оценка чрезвычайно важна, так как может способствовать оптимизации дифференциально-диагностического процесса. В государственном образовательном стандарте высшего профессионального образования указана необходимость наличия у студентов профессиональных навыков интерпретации результатов анализа периферической крови.

Кроветворные клетки, участвуя во многих процессах, происходящих в органах и тканях, обеспечивают поддержание постоянства гомеостаза. Благодаря адаптивным механизмам изменения гомеостаза чаще кратковременны и сопровождаются небольшими колебаниями в пределах границ физиологической нормы. Лежащие в основе адаптации механизмы восстановительных и компенсаторных процессов протекают на уровне субклеточных структур, клеток, межклеточных взаимодействий и на уровне функциональных систем организма. Несостоятельность этих реакций или их срыв ведет к развитию патологического процесса.

Система гемопоза объединяет работу различных физиологических систем. В силу своей полифункциональности клетки крови участвуют во многих процессах организма, обеспечивая клеточный гомеостаз.

Клетки гемопоза находятся в крови, тканях и органах, где они выполняют разные функции: транспортную, участвуют во многих реакциях организма – защитных, репаративных, воспалительных, некротических и других. Клеточная продукция кроветворной ткани велика и сохранение устойчивого клеточного равновесия лежит в основе нормальной жизнедеятельности организма. Поэтому кровь является интегральным показателем состояния организма.

Интерпретация полученных результатов исследования анализа периферической крови должна проводиться с учетом клинической картины заболевания.

Причем необходимо помнить, что количественные изменения клеток крови, изменения клеточного состава могут встречаться не только при патологических, но также и при физиологических состояниях. Так, на показатели крови могут оказывать влияние физическая нагрузка, эмоциональный стресс, метеорологические условия, время суток, прием пищи, курение, климатические условия и др.

Изменения крови при заболеваниях чрезвычайно разнообразны – от нормальных значений до существенных изменений при одной и той же патологии, что зависит от многих факторов:

- тяжести основного патологического процесса, его стадии, степени активности, наличия сопутствующих заболеваний, осложнений;
- реактивности организма;
- медикаментозных воздействий;
- оперативных вмешательств;
- физиотерапевтических факторов;
- диагностических процедур, проводимых пациенту, и пр.

Так же надо иметь в виду, что при многих заболеваниях изменения крови далеко необязательны и поэтому отсутствие изменения гематологических показателей не исключает предполагаемый диагноз.

При получении результатов исследования, которые не укладываются в имеющиеся у врача диагностические концепции или вообще противоречат им, рекомендуется, прежде всего, повторить анализ периферической крови (для исключения возможных недостоверных данных).

Исследование периферической крови относится к актуальным методам клинического обследования пациента, является одним из важнейших диагностических методов исследования, правильная оценка результатов которого часто позволяет своевременно распознать заболевание, оптимизировать дифференциально-диагностический поиск, оценить эффективность терапии и определить прогноз.

Однако диагностическая информативность результатов этого метода зависит не только от тщательного соблюдения методики определения всех частных показателей анализа периферической крови (достоверности полученных данных), но и от их правильной интерпретации в реальной клинической практике.

Поэтому основные задачи учебного пособия заключаются, во-первых, в представлении в краткой и ясной форме сведений об интерпретации и диагностической значимости результатов клинического анализа периферической крови. Во-вторых, учебное пособие носит не только информативный характер, но и дидактический. Для самоконтроля усвоения материала в конце учебного пособия представлены ситуационные задачи и эталоны ответов на них.

Авторы будут признательны за все предложения и замечания, которые возникнут при знакомстве и использовании предлагаемого учебного пособия.

1. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

1.1. Оценка содержания гемоглобина

Гемоглобин (Hb) – дыхательный пигмент эритроцитов, определяющий их основную функцию – перенос молекулярного кислорода в ткани. Его определение имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение, так как патологические состояния, сопровождающиеся уменьшением содержания Hb (совместно с количеством эритроцитов) в единице объема крови, ведут к кислородному голоданию тканей.

Нормальное содержание Hb у взрослых варьирует от 115 до 170 г/л.

Концентрация Hb в крови у здоровых лиц составляет:

у мужчин – 132-170 г/л;

у женщин – 115-145 г/л.

По критериям ВОЗ нижние границы Hb определены:

для мужчин – 130 г/л;

для женщин – 120 г/л.

Минимальное содержание Hb, при котором еще продолжается жизнь человека, составляет 10 г/л крови.

Определение Hb, наряду с подсчетом количества эритроцитов, является основным лабораторным показателем для диагностики анемического синдрома.

Понижение концентрации Hb в крови – **гемоглобинопения** – основной симптом анемии. Степень снижения Hb соответствует степени тяжести анемии.

Увеличение содержания Hb – **гиперхронемия** – явление более редкое, отмечается при абсолютных эритроцитозах и истинной полицитемии и всегда связано с увеличением количества эритроцитов.

Необходимо помнить, что концентрация в крови Hb, как и всех других составных частей, зависит от количества воды в крови (гидремии). При сгущении крови (потере жидкости) может наступить относительное повышение концентрации Hb, маскирующее абсолютное его понижение.

Врачу необходимо знать, что с **определением Hb связано наибольшее количество ошибок** (что обусловлено используемым методом его определения, количеством в крови его производных форм и прочими причинами). Так, в начальном периоде острой анемии вследствие кровопотери, концентрация Hb будет сравнительно удовлетворительно благодаря сгущению крови, вызванному большой потерей жидкости. В сущности, в этом случае имеется тяжелая анемия, так как абсолютное количество Hb в организме значительно уменьшилось.

В ряде случаев диагностическое значение имеет определение **качественного состава Hb**, наибольшее значение имеют: оксигемоглобин, карбаминогемоглобин, карбоксигемоглобин, метгемоглобин, сульфгемоглобин, гликолизированный Hb.

В крови Hb существует в 4 основных формах: оксигемоглобин, дезоксигемоглобин, карбоксигемоглобин, метгемоглобин.

Присоединение кислорода к гемоглобину (к железу его небелковой части – гему) приводит к образованию **оксигемоглобина**. Отдав кислород в тканях, он превращается опять в восстановленную форму (дезоксигемоглобин).

Карбаминогемоглобин (карбгемоглобин) образуется при присоединении к глобину (белковой части Hb) углекислого газа, таким образом происходит удаление углекислого газа из тканей.

Карбоксигемоглобин – соединение Hb с окисью углерода (СО). СО в организме образуется эндогенно при распаде гема во время старения эритроцитов. Диагностическое значение определения содержания этой формы Hb: повышение отмечается при гемолитических анемиях, при увеличении содержания окиси углерода в атмосферном воздухе, у курильщиков.

Метгемоглобин образуется при окислении железа гема, эта форма Hb не способна транспортировать кислород. В качестве окислителей могут выступать ферменты, активные формы кислорода, альдегиды. За сутки в норме появляется около 2,5 % метгемоглобина, который в нормальных условиях опять восстанавливается. Наиболее актуальна **токсическая метгемоглобинемия**, возникающая при отравлениях метгемоглобинообразователями экзогенного происхождения: нитриты, нитраты (при повышении их содержания в пище), нитробензол, производные анилина, сульфаниламиды, салицилаты, фенацетин, ПАСК, препараты сурьмы и т. д.

При повышении уровня метгемоглобина в крови более 10-15 % появляется синюшная окраска кожи и слизистых.

Сульфгемоглобин в норме в крови не содержится, появляется при соединении Hb с различными сульфопроизводными, которые могут содержаться в воздухе, пище, воде (нитриты, сульфаниламиды, соединения серы и т. д.). Поэтому определение сульфгемоглобина является одним из показателей экологического состояния.

Гликолизированный Hb образуется в результате соединения Hb с углеводородами (в основном – с глюкозой). Повышение его уровня отмечается при сахарном диабете. Определение этого показателя в настоящее время проводится как с диагностической целью, так и при проведении контроля за эффективностью лечения пациентов с сахарным диабетом.

1.2. Оценка количества эритроцитов

Эритроциты – форменные элементы периферической крови, красные кровяные клетки, содержащие гемоглобин. Эритроциты – высокоспециализированные клетки крови, основная функция которых – участие в газообмене, благодаря способности эритроцитов связывать кислород и углекислый газ и нормально циркулировать в кровотоке. Связывание кислорода обеспечивается за счет высокого содержания в эритроцитах гемоглобина. Эритроциты участвуют в гемостазе, поддержании кислотно-основного равновесия, иммунных реакциях.

Продолжительность их жизни – 110-130 суток.

Эритроциты представляют собой самую многочисленную популяцию клеток крови. В физиологических условиях у взрослого человека число циркулирующих эритроцитов составляет $25,0-30,0 \times 10^{12}$ клеток (примерно 2 кг).

Нормальное количество эритроцитов у взрослых колеблется от 3,7 до $5,5 \times 10^{12}/л$:

у мужчин – $4,0-5,5 \times 10^{12}/л$;

у женщин – $3,7-4,7 \times 10^{12}/л$.

Определение общего числа эритроцитов является вместе с исследованием гемоглобина важнейшим лабораторным показателем для диагностики и оценки степени тяжести анемического синдрома.

По показателям гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови анемии делят на степени тяжести:

1. Анемия легкой степени тяжести: гемоглобин не ниже 100 г/л, эритроциты не ниже $3,0 \times 10^{12}/л$.
2. Анемия средней степени тяжести: гемоглобин в пределах 66-100 г/л, эритроциты не менее $2,0 \times 10^{12}/л$.
3. Анемия тяжелой степени: гемоглобин менее 66 г/л, эритроциты менее $2,0 \times 10^{12}/л$.

Уменьшение количества эритроцитов (**эритропения**) – основной лабораторный признак анемии.

При анемиях количество эритроцитов может понижаться максимально до $0,6-0,8 \times 10^{12}/л$.

От истинной анемии следует отличать **гидремию**, т. е. разжижение крови за счет обильного притока тканевой жидкости в период схождения отеков у пациентов с сердечной, почечной недостаточностью. Здесь уменьшение содержания гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови происходит не за счет абсолютного уменьшения их количества, а вследствие увеличения объема циркулирующей крови (уменьшается только концентрация эритроцитов).

Увеличение количества эритроцитов в единице объема крови – **эритроцитоз** (более $5,5 \times 10^{12}/л$).

Эритроцитоз можно заподозрить при повышении гематокрита и концентрации гемоглобина.

Поскольку эти показатели зависят от объема крови, то необходимо помнить, что при уменьшении объема плазмы они будут увеличиваться, а эритроцитарная масса будет оставаться прежней. Это так называемый **относительный** эритроцитоз.

Он всегда имеет временный характер, исчезает вместе с причиной его вызвавшей и возникает вследствие гемоконцентрации при потере организмом жидкости (неукротимая рвота, диарея, обильное потоотделение, ожоги, прием диуретиков).

Абсолютный эритроцитоз, обусловленный увеличением эритроцитарной массы, вызывается следующими причинами:

- 1) тканевой гипоксией, которая стимулирует выработку эритропоэтина и отмечается при:

- хронических неспецифических заболеваниях легких;
 - синдроме ночного апноэ;
 - синдроме Пиквика;
 - врожденных пороках сердца с шунтированием крови справа налево;
 - длительном пребывании на большой высоте над уровнем моря;
 - курении;
 - воздействии угарного газа и др.;
- 2) повышением выработки эритропоэтина:
- в почках – при заболеваниях почек, особенно при доброкачественных кистах почек (в 15 % случаев);
 - автономное увеличение секреции эритропоэтина при гипернефроме (50 % случаев), раке печени, опухоли матки, гемангиобластоме мозжечка (20 % случаев) и других эритропоэтинсекретирующих опухолях;
- 3) нарушением эритропоэза (повышенная лейкозная продукция эритроцитов) – отмечается при истинной полицитемии.

1.3. Оценка гематокрита

Гематокрит (показатель гематокрита, Ht) – относительная величина, характеризующая соотношение объемов форменных элементов крови (эритроцитов) и плазмы, отражает долю объема крови, занимаемую эритроцитами; выражается в % или в виде индекса в системе СИ (л/л).

В норме у взрослого эритроциты составляют 36-53 % объема крови:

у мужчин – 41-53 % (0,41-0,53);

у женщин – 36-46 % (0,36-0,46).

Изменение Ht зависит от количества эритроцитов в объемном кровотоке.

Показатель Ht широко используют для суждения о степени анемии, при которой, как правило, обнаруживается его уменьшение, иногда до значительных цифр (20-25 %). Уменьшение гематокрита при анемии происходит параллельно с уменьшением количества эритроцитов.

Ht отражает лишь объем эритроцитов в крови, а не их общую массу в организме. Так, у пациентов с шоком за счет гемоконцентрации Ht может быть нормальным или даже высоким, хотя общая масса эритроцитов значительно снижена в связи с потерей крови. **Ht не может быть надежным параметром при оценке степени выраженности анемии сразу после кровопотери или гемотрансфузии.**

Увеличение Ht (55-65 % и выше) характерно для истинной полицитемии, менее резкое увеличение (50-55 %) наблюдается при симптоматических эритроцитозах.

Определение гематокрита имеет клиническое значение при болезнях крови и других заболеваниях.

Соотношение между объемами плазмы и эритроцитов меняется при дегидратации (токсикозы, поносы, рвота), когда кровь сгущается, т. е. объем плазмы

уменьшается, а объем эритроцитов в процентном отношении увеличивается – гематокрит повышается.

При гипергидратации (гидремии) объем плазмы увеличивается, а объем эритроцитов (в процентах) уменьшается – гематокрит понижается.

Величина гематокрита (в комплексе с другими показателями) используется для оценки степени острой кровопотери:

- легкая кровопотеря – Ht снижается до 30 %;
- средней степени – до 25-30 %;
- тяжелой степени – ниже 25 %.

Так же гематокрит используется для расчета эритроцитарных индексов и ряда биохимических показателей.

1.4. Клиническое значение определения диаметра эритроцитов

Эритроцитометрическая кривая

Для правильной интерпретации общей картины крови, в том числе и цветового показателя, необходимо иметь правильное представление о размерах эритроцитов.

Их размеры в нормальных условиях варьируют в известных пределах – **физиологический анизоцитоз эритроцитов.**

Диаметр эритроцитов, определяемый с помощью окуляр-микрометрии (путем прямого измерения 100 клеток), позволяет построить хорошо известную **эритроцитометрическую кривую (так называемую кривую Прайс-Джонса)**, графически изображающую количественное соотношение эритроцитов разных диаметров.

При этом диаметр эритроцитов отмечается по абсциссе, а количество эритроцитов в каждой клеточной группе – по ординате.

Вершина кривой представляет средний диаметр эритроцитов.

В норме вершина кривой соответствует диаметру эритроцитов 7,5 мкм (нормоциты).

Построение эритроцитометрической кривой наиболее верно и точно определяет вариации в величине эритроцитов.

Ширина ее основания является лучшим показателем степени анизоцитоза (в норме она составляет 3-4 мкм).

Сдвиг вершины этой кривой вправо от нормальной свидетельствует о преобладании макроцитов, влево – микроцитов, а уширение основания кривой указывает на значительную степень анизоцитоза.

При уменьшении степени анизоцитоза основание кривой сужается.

Эритроциты с диаметром меньше 6,5 мкм относятся к микроцитам, с диаметром больше 7,7 мкм – к макроцитам, а с диаметром больше 9,5 мкм – к мегалоцитам.

В норме соотношение эритроцитов разных размеров следующее: на нормоциты приходится 68 % всех эритроцитов периферической крови, на микроциты – 15,2 %, на макроциты – 16,8 %.

Эритроцитометрия позволяет судить о качественных сдвигах, происходящих в кроветворении.

Так, направленность кроветворения в сторону **микронормобластоза** (состояние гипосидероза) получает отражение в картине периферической крови в виде сдвига в сторону микроцитоза эритроцитов.

Наоборот, макро-, а особенно мегалобластический сдвиг эритропоэза свидетельствует о глубоких нарушениях кроветворения (дефицит специфических факторов эритропоэза, например, витамина В₁₂) и отражается на составе периферической крови в виде соответствующего сдвига в сторону макроцитоза и мегалоцитоза эритроцитов.

2. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНДЕКСОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ЭРИТРОЦИТОВ

Все более широкое применение в настоящее время находят ряд лабораторных показателей исследования эритроцитов, которые позволяют количественно характеризовать средний объем эритроцитов, степень насыщения их Hb, анизоцитоз. Часть их определяется путем опосредованного вычисления по величине Hb, гематокрита, количеству эритроцитов и их диаметру, а другая часть – только с использованием автоматических гематологических анализаторов.

2.1. Цветовой показатель

Цветовой показатель (ЦП) – один из самых давних и широко используемых индексов красной крови. Благодаря ему можно получить представление об относительном содержании Hb в эритроцитах, **принимая нормальное содержание за единицу**.

Цветовой показатель – это относительная величина, характеризующая среднее содержание Hb в одном эритроците.

Нормальные величины у взрослых – 0,85-1,05. В физиологических условиях эта величина постоянна.

ЦП рассчитывается по следующим формулам:

$$\text{ЦП} = (\text{Выявленный уровень Hb} / \text{Уровень Hb в норме}) / (\text{Выявленное количество Э} / \text{Количество Э в норме})$$

За норму обычно принимают содержание Э – $5,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb – 167 г/л.

После проведения сокращений остается следующая формула:

$$\text{ЦП} = (3 \times \text{Выявленный уровень Hb (в \%)} / \text{Выявленное количество Э (первые три цифры)})$$

По степени насыщения эритроцитов Hb (по отношению к норме) различают:

- нормохромия – ЦП = 0,85–1,05;
- гипохромия – ЦП менее 0,85;
- гиперхромия – ЦП более 1,05.

Необходимо иметь в виду, что в случае ошибочного подсчета числа эритроцитов (в частности занижения их количества) цветовой показатель будет близким к 1,0, и тогда гипохромный характер анемии не будет распознан.

По величине ЦП анемии подразделяются следующим образом:

Гипохромные – ЦП < 0,85:

- железодефицитная;
- сидероахрестические;
- талассемия;
- железоперераспределительные;
- анемия при гипофункции щитовидной железы.

Нормохромные – $0,85 \leq \text{ЦП} \leq 1,05$:

- гемолитические;
- анемия при хронической почечной недостаточности;
- анемия при гипофизарной недостаточности;
- гипопластическая (апластическая) анемия;
- парциальная красноклеточная анемия;
- анемия при миелодиспластическом синдроме;
- лекарственная и лучевая цитостатическая болезнь;
- анемия при злокачественных новообразованиях и гемобластозах;
- анемия при системных заболеваниях соединительной ткани;
- анемия при хроническом активном гепатите и циррозе печени;
- острая постгеморрагическая анемия.

Гиперхромные – ЦП > 1,1:

- В₁₂-дефицитная;
- фолиеводефицитная;
- В₁₂-ахрестическая (при эритромиелозе).

Важным недостатком ЦП является то, что он зависит не только от насыщения эритроцитов гемоглобином, но и от величины эритроцитов. Поэтому морфологические понятия гипохромной, нормохромной и гиперхромной окраски эритроцитов не всегда точно совпадают с ЦП.

В настоящее время считается более достоверным для оценки насыщения эритроцитов Hb рассчитывать среднее содержание Hb в эритроците.

При разных анемиях важно знать, не только изменилось ли общее содержание Hb в эритроцитах, но так же изменилась ли концентрация Hb и объем эритроцита. Это можно определить с помощью следующих показателей.

2.2. Средний объем эритроцита

Исследования гематологов показали, что средний диаметр эритроцита не всегда отражает его истинный размер, что особенно относится к ситуациям, когда происходит изменение формы эритроцита. Поэтому для морфологической характеристики эритроцитов рекомендуется определение ряда индексов эритроцитов.

MCV (Mean corpuscular volume) – средний объем эритроцита – определяется по формуле:

$$MCV = Ht (\%) \times 10 / \text{Число Э} (10^{12}/л)$$

В норме он составляет 80-95 мкм³.

MCV – более объективный параметр, чем визуальная оценка диаметра эритроцитов (так как изменение диаметра эритроцита на 5 % приводит к изменению его объема на 15 %), поскольку последний зависит от формы клетки.

Микросфероциты имеют диаметр меньше нормы, в то время как средний объем их чаще остается в норме.

С клинической точки зрения средний объем эритроцита – важный показатель. Он увеличен (> 95 мкм³) при макро- и мегалоцитарной анемиях и уменьшен (<80 мкм³) при микроцитарной анемии.

По данным гистограммы объема эритроцитов, получаемой с помощью современных автоматических гемоанализаторов, можно судить о степени анизоцитоза.

Нормальная величина стандартного отклонения объема эритроцитов здесь составляет 11,5-14,5 %. Этот показатель увеличивается при железодефицитной, В₁₂-дефицитной, гемолитических анемиях и находится в пределах нормы при острой постгеморрагической и апластической анемиях.

2.3. Среднее содержание Нв в одном эритроците

МСН (Mean corpuscular hemoglobin) – среднее содержание гемоглобина в отдельном эритроците, определяется по формуле:

$$\text{МСН} = \text{Нв (г/л)} \times 10 / \text{Число Э (10}^{12}/\text{л)}$$

$$\text{или МСН} = \text{ЦП} \times 33,3$$

и в норме составляет 27,0-31,0 пг (1 пикограмм = 10⁻¹² г).

Этот показатель аналогичен ЦП, но более объективен, чем ЦП, который не отражает синтез Нв и его созревание в эритроците.

При макроцитарных анемиях он повышается до 50 пг, при микроцитарных и гипохромных анемиях может снизиться до 20 пг.

2.4. Средняя концентрация Нв в одном эритроците

МСНС (Mean corpuscular hemoglobin concentration) – средняя концентрация гемоглобина в отдельном эритроците, определяется по формуле:

$$\text{МСНС} = [\text{Нв (г/дл)} / \text{Ht (\%)}] \times 100 \text{ (г/дл)}$$

и в норме составляет 30-38 г/100 мл крови (или 30-38 г %).

Различия между двумя последними показателями заключаются в том, что МСН указывает на массу Нв в одном эритроците (выражается в долях грамма).

МСНС показывает концентрацию Нв в одном эритроците, то есть соотношение содержания Нв к объему клетки, отражает насыщение эритроцита Нв, **в норме составляет 30-38 г/дл.**

В отличие от МСН МСНС не зависит от клеточного объема и является чувствительным тестом при нарушении процессов гемоглобинообразования.

Предельная концентрация Нв (38 г/дл) встречается редко. Увеличение концентрации Нв может закончиться его кристаллизацией и гемолизом эритроцита.

МСНС – одна из самых важных константных величин в гематологии, она дает точное представление об абсолютном насыщении эритроцита гемоглобином, и поэтому для врача является ценнейшим показателем состояния красной крови.

Определение этого показателя показывает, что абсолютная гиперхромия никогда не встречается. Эритроцит может быть насыщен гемоглобином максимально до 38 %.

Наоборот, абсолютная гипохромия (< 30 %) – частое явление, особенно характерное для железодефицитной анемии. В таких случаях МСНС дает истинное представление о насыщенности гемоглобином эритроцита.

Прикладное значение определения эритроцитарных индексов заключается в том, что уже на первых этапах обследования пациента врач может сформировать правильное представление о возможном виде анемии и выбрать наиболее рациональный объем дальнейшего исследования.

В соответствии с указанными эритроцитарными индексами эритроциты распределяются следующим образом:

1. По размеру:

- нормоциты – эритроциты, имеющие MCV от 80 до 100 мкм³;
- микроциты – эритроциты с MCV менее 80 мкм³;
- макроциты – эритроциты с MCV более 100 мкм³;

2. По насыщению гемоглобином:

- нормохромные – эритроциты, имеющие MCH 26-34 пг и МСНС 31-37 %;
- гипохромные – эритроциты с MCH менее 26 пг и МСНС менее 30 %;
- гиперхромные – эритроциты с MCH более 34 пг и МСНС более 38 %.

С учетом индексов эритроцитов морфологическая характеристика анемий выглядит следующим образом:

- микроцитарная – MCV, MCH, МСНС – снижены;
- нормоцитарная – MCV, MCH, МСНС – в пределах нормы;
- макроцитарная – MCV, MCH – повышены, МСНС – в пределах нормы или незначительно снижена.

К микроцитарным анемиям относятся:

- железодефицитные;
- сидероахрестические;
- талассемия;
- железоперераспределительные.

Нормоцитарные анемии встречаются при:

- миелодиспластическом синдроме;
- железоперераспределительных анемиях;
- эндокринопатиях;
- некоторых гемолитических анемиях.

К макроцитарным мегалобластными анемиям относятся:

- В₁₂-дефицитная;
- фолиеводефицитная;
- анемии вследствие приема лекарственных препаратов;
- при миелодисплазиях.

Макроцитарные немегаглобастные анемии встречаются при:

- ретикулоцитозе;
- болезнях печени;
- гипотиреозе.

3. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МОРФОЛОГИИ ЭРИТРОЦИТОВ

Морфологическое исследование эритроцитов является ценным дополнением к определению их общего количества и исследованию Нв, так как дает возможность обнаружить ряд важных в диагностическом и прогностическом отношении патологических изменений в эритроцитах.

Нормальные эритроциты – нормоциты – безъядерные клетки – круглые диски, в середине вогнутые, со средним диаметром 7,5 мкм, однако встречаются отклонения – от 5,89 мкм до 9,13 мкм.

При окраске по методу Романовского-Гимзы эритроциты окрашиваются в розово-красный цвет. Поскольку толщина нормоцита и концентрация в нем Нв сравнительно постоянны, получается определенная интенсивность окраски. Для качественной характеристики нормального цвета эритроцитов используется термин «ортохромия» (или ацидофилия) – т. е. ортохромные эритроциты, а для количественной характеристики (интенсивности) окраски – термин «нормохромия» (нормохромные эритроциты).

3.1. Изменения величины, формы и окраски эритроцитов

При патологических состояниях отклонения от нормы могут относиться к величине, форме и окраске эритроцитов.

Так же патологическими являются различные включения в эритроцитах, за исключением ретикулярной субстанции.

Эритроциты больше нормальных размеров – **макроциты (> 9 мкм)**, меньше – **микроциты (< 6,5 мкм)**. Необыкновенно большие эритроциты – гигантоциты (> 12 мкм). Иногда встречаются мелкие оторванные частички эритроцитов – **шистоциты (их диаметр 2-3 мкм)**.

Состояние, при котором преобладают макроциты, называется макроцитозом, микроциты – микроцитозом.

Среди микроцитов выделяют 2 вида: обыкновенные микроциты (они появляются при анемиях, связанных с нарушениями биосинтеза гемоглобина) и микросфероциты (появляются при гемолитических анемиях).

Состояние, когда имеется явное различие в величине отдельных эритроцитов, называется **анизоцитозом**.

Выделяют **макроанизоцитоз** – отклонение в величине эритроцитов обусловлено преимущественно макроцитами, **микроанизоцитоз** – вызван преимущественно микроцитами, при **смешанном анизоцитозе** повышено число как микро-, так и макроцитов.

Эритроцитометрическая кривая позволяет установить самые незначительные количественные изменения в величине эритроцитов.

Клиническое значение анизоцитоза заключается в том, что он является ранним признаком анемии и встречается почти при всех анемических состоя-

ниях. Только самые незначительные уменьшения числа эритроцитов и количества Hb протекают без анизоцитоза.

Изолированный анизоцитоз без других морфологических изменений в эритроцитах является благоприятным признаком, встречается при легких формах анемии.

Клиническая оценка макро- и микроцитоза указана выше.

При тяжелых анемиях эритроциты теряют свою нормальную форму, что обозначают термином «**пойкилоцитоз**».

В отличие от анизоцитоза пойкилоцитоз встречается при тяжелых анемиях и является неблагоприятным признаком. Могут быть смешанные состояния – пойкилоанизоцитоз.

Основные патологические формы эритроцитов и их клиническое значение:

- **Сфероциты** – эритроциты сферовидной формы. При гемолитических состояниях эритроциты стремятся уменьшить свою форму (в виде защитной реакции, так как сфера имеет наименьшую поверхность). Увеличение толщины эритроцита приводит к уменьшению его диаметра и формированию микросфероцитов. **Микросфероцитоз – важнейший гематологический признак гемолитических анемий (особенно характерен для наследственных форм).**
- **Овалоциты, эллиптические эритроциты** с резко выраженной овальной формой встречаются при ряде гемолитических анемий, при тяжелой железодефицитной анемии, анемиях при лейкозах и очень редко могут быть в качестве конституциональной аномалии.
- **Серповидные эритроциты, или дрепаноциты**, встречаются при гемолитических анемиях.
- **Мишеневидные эритроциты** имеют, в отличие от нормальных, центральную темноокрашенную зону. Чаще встречаются при гемоглобинопатиях.
- **Мегалоциты** – специфические клетки, характерные только для В₁₂- и фолиеводефицитной анемий, овальной формы, величиной более 10 мкм, большой толщины, гиперхромные, отсутствует двояковогнутость (нет центрального просвета). Мегалоцит коренным образом отличается от макроцита и имеет другое прогностическое значение: их появление в периферической крови является проявлением мегалобластного типа кроветворения.

В норме эритроциты равномерно окрашены, с небольшим просветлением в центре (нормохромные).

При морфологическом исследовании эритроцитов соотношение радиусов центрального просветления и периферической (более интенсивной окраски) в нормохромном эритроците составляет 1:1. По интенсивности окраски эритроцита судят о его насыщении Hb.

В патологических условиях могут наступить количественные изменения в окраске эритроцитов, она может стать менее интенсивной (гипохромные эритроциты, гипохромия – вышеуказанное соотношение изменяется в сторону увеличения центрального просветления – 2:1 или 3:1) или более интенсивной (гиперхромные эритроциты, гиперхромия). Это оптические эффекты, завися-

щие от изменения либо толщины, либо концентрации гемоглобина в эритроцитах.

При особенно подчеркнутом различии в окраске отдельных эритроцитов говорят об **анизохромии**. Однако и в нормальных условиях единичные эритроциты также могут быть окрашены слабее или сильнее.

Гипохромия вызывается уменьшением концентрации Hb в отдельных эритроцитах, причем чаще всего уменьшается и их толщина (**паноциты**). Они бледнее окрашены, центральный просвет выступает резче. Гипохромные эритроциты чаще всего являются паноцитами.

Гипохромия служит важным показателем при оценке анемий. По ней судят о концентрации Hb в эритроцитах.

При значительном уменьшении содержания Hb окраска эритроцита видна только в наиболее толстой периферической части, в форме узкого кольца. Центральный просвет значительно увеличен. Такие эритроциты похожи на кольцо и потому называются **анулоцитами**. Анулоцитоз – одно их наиболее часто встречающихся изменений при анемии.

Гипохромия, анулоцитоз и паноцитоз появляются чаще всего вместе.

Гиперхромия обусловлена увеличением толщины эритроцитов (**лептоциты**). Гиперхромными бывают чаще всего мегалоциты и микросфероциты.

Гиперхромия встречается реже гипохромии. Однако она также имеет большое диагностическое и прогностическое значение. **Обычно гиперхромия встречается при злокачественных анемиях (типа пернициозных и пернициозоподобных), исключение составляет только микросфероцитарная гемолитическая анемия.**

При ряде состояний могут наступить и качественные изменения в окраске эритроцитов: они могут утратить свой нормальный, ортохромный цвет, обусловленный гемоглобином.

Так, при быстром образовании эритроцитов (регенерации) часть основной базофильной окраски эритробластов сохраняется и примешивается к гемоглобиновому цвету эритроцита (**полихроматофильные эритроциты, полихроматофилия**) и в зависимости от того, преобладает ли базофилия или гемоглобин, получаются все переходы от синего, фиолетового до розово-красного цвета. При особенно сильной регенерации (тяжелые анемии) обнаруживаются даже базофильные эритроциты.

Полихроматофилия имеет важное клиническое значение. Она является **показателем хорошей регенераторной способности костного мозга в отношении продукции эритроцитов**. Анемии, протекающие с полихроматофилией, имеют хороший прогноз.

Полихроматофильные эритроциты часто бывают больше нормальных (макроциты).

3.2. Включения в эритроцитах

Нормальные эритроциты в окрашенном по методу Романовского-Гимзы препарате бесструктурные, не имеют включений в своей цитоплазме.

Обнаружение базофильно пунктированных эритроцитов указывает на токсическое повреждение костного мозга (при отравлениях, тяжелых анемиях) и потому имеет неблагоприятное прогностическое значение.

При тяжелых анемиях (B_{12} -дефицитной) и после спленэктомии в эритроцитах встречаются остатки ядерной субстанции в виде так называемых телец Жолли и колец Кебота. Тельца Жолли представляют собой мелкие, круглые фиолетово-красные включения в эритроцитах, размером в 1-2 мкм, встречаются часто по 2-3 в одном эритроците. Кольца Кебота – фиолетово-красные включения в эритроцитах в виде эллипсов или восьмерок.

Указанные включения имеют патологический характер.

3.3. Клиническая оценка морфологических изменений эритроцитов

Морфологические изменения эритроцитов при анемиях часто появляются в определенном порядке и последовательности:

- анизоцитоз;
- гипохромия;
- анулоцитоз;
- пойкилоцитоз;
- базофильная зернистость;
- ядерные остатки – тельца Жолли;
- нормобластоз.

Прежде всего появляется первый признак (анизоцитоз), а после него, с нарастанием анемии, присоединяются и остальные, хотя описанная последовательность появления морфологических изменений в эритроцитах не строго обязательна. Отдельные ее звенья могут выпасть.

Полихроматофилия – признак, появляющийся независимо от остальных, чаще всего она характерна для более острых стадий анемии.

При пернициозной, пернициозоподобных анемиях к вышеописанным морфологическим изменениям присоединяются гиперхромия, мегалоцитоз и мегалобластоз.

Не следует забывать, однако, что легкие формы анемии (незначительное уменьшение числа эритроцитов и Hb) могут протекать и без изменений в морфологии эритроцитов.

Описанные закономерности развития морфологических изменений эритроцитов имеют большое практическое (диагностическое и прогностическое) значение. По морфологическим изменениям красной крови можно судить о тяжести анемии. Анемия, которая сопровождается остро возникающим пойкило-

цитозом и анулоцитозом, прогностически тяжелее, чем анемия, при которой наблюдается только легкий анизоцитоз.

Значение морфологических изменений эритроцитов не заключается только в установлении степени тяжести заболевания. По некоторым специфическим морфологическим особенностям (например, микросфероцитоз, мегалоцитоз и мегалобластоз) можно определить характер данной анемии или регенераторную способность костного мозга (полихроматофилия).

Наиболее характерные изменения морфологии эритроцитов возможны при следующих состояниях:

- дефиците железа (анизоцитоз, микро- и макроцитоз, гипохромия, анизохромия);
- дефиците фолиевой кислоты и/или витамина В₁₂ (макроциты, мегалоциты, мегалобласты, гиперхромия);
- поражениях паренхимы печени (макроцитоз, мишеневидные эритроциты, гиперхромия);
- эритроцитопатиях (микросфероцитоз, овалоцитоз, стоматоцитоз, акантоцитоз и др.);
- гемоглинопатиях (мишеневидные, серповидно-клеточные эритроциты, тельца Гейнца);
- энзимопатиях (дефицит ферментов эритроцитов – макроцитоз, гиперхромия);
- иммунных и аутоиммунных гемолитических анемиях (микро-, макро-, мегало-, сфероциты);
- метастазах рака в костном мозге (макро-, мегалоциты, гиперхромия);
- лейкозах.

3.4. Резистентность эритроцитов

Для оценки физико-химических свойств эритроцитов исследуют стойкость (резистентность) эритроцитов к различным воздействиям. Наибольшее распространение в клинической практике получило исследование осмотической резистентности эритроцитов – устойчивости эритроцитов в гипотонических растворах.

В норме у здоровых лиц в свежей крови начало гемолиза отмечается при концентрации NaCl 0,50-0,45 %, а полный гемолиз – при 0,40-0,35 % растворе хлорида Na.

Это исследование проводят при подозрении на гемолитическую анемию.

Уменьшение осмотической резистентности (появление гемолиза эритроцитов при более высокой, чем в норме, концентрации NaCl – 0,70-0,75 %) наблюдается при наследственной микросфероцитарной и некоторых наследственных несфероцитарных гемолитических анемиях, а иногда при аутоиммунных гемолитических анемиях.

Повышение осмотической резистентности характерно для талассемии и гемоглинопатий.

4. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕТИКУЛОЦИТОВ

Ретикулоциты – молодые свежесвыпущенные костным мозгом формы эритроцитов, образующиеся в процессе созревания эритроцитов при потере нормобластом ядра. В небольшом количестве они присутствуют в периферической крови.

В норме примерно 1 % эритроцитов в организме ежедневно заменяется ретикулоцитами. Они еще сохраняют в цитоплазме остатки эндоплазматического ретикулума и РНК, что хорошо определяется при суправитальной окраске в виде зернистых диффузно-базофильных нитевидных сетчатых структур.

В норме количество ретикулоцитов колеблется от 0,2 до 1,2 % или 2-12‰ от общего содержания эритроцитов.

Клиническое значение ретикулоцитов и полихроматофилии эритроцитов одинаково. Однако ретикулоцитоз является более существенным симптомом, так как количественные изменения определяются точнее. Ретикулоциты – важный показатель регенеративной способности костного мозга в части, касающейся эритропоэза.

При анемиях, в зависимости от степени регенерации, число ретикулоцитов более или менее увеличено. При гемолитических анемиях число ретикулоцитов может достигать 40 % и более. Они особенно многочисленны в период гемолитического криза. Незначительное количество или отсутствие ретикулоцитов является неблагоприятным признаком при анемии. Это указывает на поражение костного мозга: регенеративная способность его в части продукции эритроцитов ослабела или утрачена. Появление ретикулоцитов при таких анемиях является хорошим прогностическим признаком.

Однако клиническая оценка повышенного ретикулоцитоза в периферической крови не терпит трафаретного отношения: ретикулоцитоз имеет положительное значение, когда он носит преходящий характер и предшествует повышению количества эритроцитов, но когда ретикулоцитоз держится длительно и не сопровождается повышением количества эритроцитов, то подобный ретикулоцитоз не может исключить гипопластического и даже апластического состояния костного мозга.

Ретикулоцитоз является выражением хорошей регенеративной способности только в том случае, если он сопровождается ретикулоцитозом и в костном мозге (**истинный ретикулоцитоз**). Если же наблюдается повышение ретикулоцитов в периферической крови, а в костном мозге содержание их нормальное или даже пониженное, это свидетельствует о быстро наступающем истощении эритропоэтической функции кроветворного аппарата.

Подсчет ретикулоцитов необходим также при оценке эффективности действия различных лекарственных веществ при лечении пациентов с анемией. Лекарство, благоприятно воздействующее на данный анемический процесс, вызывает увеличение числа ретикулоцитов (**ретикулоцитарный криз**).

Например, прием железа вызывает ретикулоцитарный криз при железодефицитных анемиях, а прием витамина В₁₂ – при В₁₂-дефицитных анемиях.

Повышение ретикулоцитов при ретикулоцитарном кризе начинается на 3-5-й день лечения, достигает максимума к 10-му дню и затем быстро падает.

В соответствии с количеством ретикулоцитов анемии делятся на:

- Регенераторные – содержание ретикулоцитов – от 5 до 12‰.
- Гиперрегенераторные – ретикулоцитоз – свыше 12‰.
- Гипо- или арегенераторные – низкое содержание ретикулоцитов, неадекватное степени тяжести анемии, или отсутствие ретикулоцитов в крови.

5. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ

Лейкоциты – клетки периферической крови, отличающиеся друг от друга, как по форме, так и по специфическим функциям, которые они выполняют в организме человека.

В норме у здорового человека в крови содержится $4,0-9,0 \times 10^9$ /л лейкоцитов.

Среди лейкоцитов выделяют гранулоциты и агранулоциты.

К лейкоцитам, содержащим в цитоплазме включения, так называемые гранулы, относятся нейтрофилы, эозинофилы и базофилы.

Процесс выхода лейкоцитов из костного мозга высокоселективен. В норме в кровоток поступают только зрелые клетки. Покидая костный мозг, гранулоциты являются полностью дифференцированными клетками, имеющими полный спектр поверхностных рецепторов и цитоплазматических гранул с набором множества биологически активных веществ.

Лимфоциты и моноциты относятся к агранулоцитам.

Циркулирующий пул лейкоцитов состоит из нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов, базофилов и лимфоцитов. Каждый тип лейкоцитов продуцируется в ответ на действие специфического ростового фактора.

Наряду с определением общего числа лейкоцитов в единице объема крови большое внимание уделяют лейкоцитарной формуле.

5.1. Оценка лейкоцитарной формулы

Лейкоцитарная формула представляет собой соотношение определенных видов лейкоцитов в периферической крови (в % или в абсолютных цифрах – 10^9 /л).

Необходимо обратить внимание на одно обстоятельство, часто упускаемое врачами и являющееся источником ошибок при оценке результатов подсчета лейкоцитарной формулы. Результаты лейкоцитарной формулы дают только относительное представление о количестве отдельных видов лейкоцитов, они могут изменяться в зависимости от общего количества лейкоцитов. В то же время действительного изменения числа отдельных видов лейкоцитов может и не быть.

Примеры:

1-й анализ – от 02.06.2003

Лейкоцитов $12,0 \times 10^9$ /л

Сегментоядерных нейтрофилов 66 %

Лимфоцитов 33 %

Моноцитов 1 %

2-й анализ – от 05.06.2003

Лейкоцитов $6,0 \times 10^9$ /л

Сегментоядерных нейтрофилов 33 %

Лимфоцитов 66 %

Моноцитов 1 %

На первый взгляд, если принять во внимание только относительные (процентные) величины, кажется, что лимфоцитов во 2-м анализе два раза больше (66 %), чем в 1-м (33 %). Однако если вычислить абсолютные количества лимфоцитов, то их будет во 2-м анализе столько же, как и в 1-м анализе, а именно 4000. Следовательно, нет никакого увеличения числа лимфоцитов.

2-й анализ – от 12.02.2003

Лейкоцитов $10,0 \times 10^9/\text{л}$

Сегментоядерных нейтрофилов 60 %

Лимфоцитов 40 %

2-й анализ – от 18.02.2003

Лейкоцитов $20,0 \times 10^9/\text{л}$

Сегментоядерных нейтрофилов 50 %

Лимфоцитов 50 %

Если вычислить абсолютные количества сегментоядерных нейтрофилов, можно обнаружить, что их число не уменьшается, а напротив, увеличивается (в 1-м анализе $6,0 \times 10^9/\text{л}$, во 2-м анализе – $10,0 \times 10^9/\text{л}$).

Поэтому при оценке лейкоцитарной формулы, наряду с относительным содержанием разных видов лейкоцитов, следует обращать внимание и на абсолютные количества.

Для подсчета абсолютного числа отдельных видов лейкоцитов используется следующая формула:

$$\text{АЧ X} = \text{L} \times (\% \text{ X}) \times 0,01, \text{ где}$$

АЧ X – абсолютное число какого-либо вида лейкоцитов,

L – количество лейкоцитов,

% X – относительное содержание данного вида лейкоцитов в лейкоцитарной формуле.

Нормальное содержание лейкоцитов разных видов в процентах и в абсолютных величинах приведено в таблице 1.

Таблица 1

Нормальные значения абсолютного и относительного содержания отдельных видов лейкоцитов в периферической крови

Пределы колебаний	Показатели						
	Лейкоциты	Нейтрофилы		Эозинофилы	Базофилы	Лимфоциты	Моноциты
		Палочко-ядерные	Сегментоядерные				
Абсолютные числа ($\times 10^9/\text{л}$)	4,0-9,0	0,04-0,3	2-5,5	0,02-0,35	0-0,065	1,2-3,0	0,09-0,6
% содержание	100	1-6	47-72	1-5	0-1	19-37	3-11

Необходимо помнить, что не всегда процентное уменьшение какого-либо вида лейкоцитов соответствует истинному уменьшению их количества, как и увеличение относительных показателей при пониженном количестве лейкоцитов в 1 л крови еще не означает истинного увеличения их числа.

Нейтрофилы – клетки крови, которые благодаря фагоцитарной активности и богатству ферментами осуществляют защитную функцию организма по отношению к микробам и вирусам.

В норме в анализе периферической крови встречаются следующие формы нейтрофилов:

- палочкоядерные,
- сегментоядерные.

Нейтрофилы составляют 60-70 % общего числа лейкоцитов крови. После выхода из костного мозга в периферическую кровь часть их остается в свободной циркуляции в сосудистом русле, другие занимают пристеночное положение (пристеночный или маргинальный пул), их соотношение примерно равное.

Зрелый нейтрофил пребывает в циркуляции 8-10 часов, затем поступает в ткани, образуя по численности значительный пул клеток. Продолжительность жизни нейтрофила в тканях – в среднем 2-3 дня.

Нейтрофил рассматривается как первая линия защиты. Основная функция нейтрофила – участие в борьбе с микроорганизмами путем их фагоцитоза. Содержимое гранул нейтрофилов способно разрушать практически любые микробы. В процессе развития воспалительной реакции происходит мобилизация костномозговых и циркулирующих лейкоцитов, активирующихся под действием хемотаксических сигналов, исходящих из очага поражения. Миграция нейтрофилов осуществляется благодаря повышению адгезивности эндотелиальных клеток мелких сосудов.

Активация нейтрофилов заключается в усилении метаболических процессов, что приводит к образованию бактерицидных субстанций (продукты метаболизма кислорода, азота, ферментов). Киллинг агрессивных агентов осуществляется в виде внеклеточного (за счет секретируемых бактерицидных продуктов) или внутриклеточного (путем фагоцитоза с последующим, так называемым кислородным взрывом) цитолиза.

Повышение числа нейтрофилов (нейтрофилез) или снижение их числа чаще наблюдается одновременно с аналогичным изменением числа лейкоцитов.

Появление в лейкоцитарной формуле незрелых форм нейтрофилов (юных нейтрофилов, миелоцитов, метамиелоцитов) и увеличение палочкоядерных называется **сдвигом лейкоцитарной формулы влево** или **нейтрофильным сдвигом влево**.

Увеличение количества нейтрофилов за счет сегментоядерных и полисегментарных форм носит название **сдвига лейкоцитарной формулы вправо**.

Индекс сдвига (ИС) лейкоцитарной формулы в норме равен 0,06 и рассчитывается по формуле:

$$\text{ИС} = (\text{миелоциты} + \text{метамиелоциты} + \text{палочкоядерные нейтрофилы}) / \text{сегментоядерные нейтрофилы}$$

- * ИС больше 0,06 – сдвиг лейкограммы влево;
- * ИС меньше 0,06 – сдвиг лейкограммы вправо.

Из клинических наблюдений следует, что тяжелые бактериальные инфекции и гнойно-септические заболевания протекают с высоким ИС (от единицы

и выше); заболевания умеренной тяжести характеризуются ИС от 0,3 до 1; при легкой степени заболевания он не превышает 0,3.

При инфекционных и воспалительных заболеваниях появление ИС вправо указывает, как правило, на благоприятное течение заболевания бактериального генеза, так как после выздоровления сдвиг исчезает и лейкограмма нормализуется.

По степени ядерного сдвига в лейкоцитарной формуле различают следующие виды нейтрофильного лейкоцитоза:

1. Без ядерного сдвига – увеличение количества зрелых сегментоядерных нейтрофилов на фоне общего лейкоцитоза.
2. С гипорегенеративным ядерным сдвигом влево – увеличение содержания палочкоядерных форм нейтрофилов (свыше 5 %) на фоне нейтрофилеза (при легком течении воспаления и некоторых бактериальных инфекций).
3. С регенеративным ядерным сдвигом влево – на фоне нейтрофилеза и увеличения содержания палочкоядерных нейтрофилов встречаются метамиелоциты и общее количество лейкоцитов увеличено (при гнойно-септических процессах).
4. С гиперрегенеративным ядерным сдвигом – появляются более молодые формы лейкоцитов (миелоциты, промиелоциты и даже миелобласты), эозинофилы чаще отсутствуют, что свидетельствует о прогностически неблагоприятном течении инфекционных и гнойно-септических заболеваний.
5. С дегенеративным ядерным сдвигом влево – повышается содержание палочкоядерных форм с появлением большого числа морфологических аномалий сегментоядерных нейтрофилов (токсическая зернистость, вакуолизация цитоплазмы и др. – см. ниже). Этот дегенеративный ядерный сдвиг влево является показателем угнетения функциональной активности костного мозга и может иметь место при тяжелом течении инфекционных и гнойно-септических заболеваний, экзогенной интоксикации и в прогностическом отношении неблагоприятен.
6. С дегенеративным ядерным сдвигом вправо – появление гиперсегментированных неэритроцитов (В₁₂-дефицитная анемия, лучевая болезнь и пр.).

Наиболее значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево (обнаруживаются промиелоциты, миелоциты, метамиелоциты) отмечается при хроническом миелолейкозе, причем одновременно наблюдается уменьшение общего количества зрелых форм нейтрофилов (сегментоядерных нейтрофилов) и увеличение общего числа лейкоцитов.

Морфологические аномалии нейтрофилов – это сборное понятие, объединяющее целый ряд разнообразных изменений клеток:

- токсическую (токсогенную) зернистость в цитоплазме нейтрофилов,
- вакуолизацию цитоплазмы,
- наличие в лейкоцитах различных включений,
- дегенеративные нарушения в ядре (пикнозы, кариолизис),
- повышенный лейколиз и т. п.

Эти изменения являются чувствительным показателем наличия в организме патологического процесса, они могут возникать при отсутствии ядерного сдвига и сохраняются после клинического выздоровления.

Токсическая зернистость нейтрофилов представляет собой появление в их цитоплазме крупной базофильной зернистости (в отличие от мелкой, бледно-фиолетовой). Ее образование связано с коагуляцией белков под действием инфекционного или токсического агента.

Данный симптом всегда указывает на наличие у пациента тяжелой бактериальной инфекции локализованной или генерализованной (пневмония, сепсис, гнойно-деструктивные процессы во внутренних органах).

Появление патологической зернистости дополняет показатели ядерного сдвига в оценке динамики патологического процесса.

Вакуолизация цитоплазмы нейтрофилов – признак жировой дегенерации клеток, так же свидетельствует в пользу наличия у пациента тяжелого гнойно-воспалительного процесса. Она характеризуется появлением в цитоплазме нейтрофилов участков «разрежения», в результате чего цитоплазма клеток приобретает решетчатый вид.

Гиперсегментация ядер нейтрофилов характерна для В₁₂-дефицитной анемии и проявляется увеличением количества сегментов в ядре нейтрофилов – их становится более 5 (в нормальном сегментоядерном нейтрофиле имеется 3-4 сегмента), так же и сами клетки становятся более крупными (это наиболее чувствительный гематологический признак дефицита витамина В₁₂, появляющийся еще до развития анемии). Кроме того, при указанной анемии увеличиваются размеры нейтрофилов и юных форм других гранулоцитов.

Эозинофилы составляют 1-5 % от всех лейкоцитов крови, циркулируют около 10 часов, затем поступают в ткани, где срок их жизни – около 6 суток. Тканевой пул эозинофилов значительно превышает их численность в крови. Тканевые эозинофилы распределены неравномерно: наибольшее их количество обнаруживается в тканях, соприкасающихся с внешней средой (подслизистый слой дыхательного, пищеварительного, частично мочеполового трактов). Эозинофилы, покинувшие кровяное русло, повторно в него не возвращаются.

Эозинофилы оказывают многогранное влияние на организм. Это клетки, участвующие в разрушении и обезвреживании чужеродных белков, в аллергических реакциях, секретирующие трансформирующий фактор роста, выделяющие провоспалительные медиаторы, являющиеся источником ряда цитокинов и т. д.

Обладая слабой фагоцитарной активностью, эозинофилы обуславливают внеклеточный цитолиз. Объектом фагоцитоза эозинофилов могут быть бактерии, грибы, продукты распада тканей, иммунные комплексы. Основной функцией этих клеток является участие в аллергических реакциях.

Базофилы – самая малочисленная группа лейкоцитов (менее 1 % лейкоцитов или $0-0,09 \times 10^9/\text{л}$).

Период полужизни базофилов в крови около 6 часов. Базофилы мигрируют в ткани, где через 1-2 суток после выполнения своей основной функции (эффektorной) гибнут. В их гранулах содержится масса биологически активных веществ. Базофилы подвижны, обладают способностью к фагоцитозу.

Тучные клетки (имеют с базофилами одну полипотентную стволовую клетку) локализуются в эпителии, подслизистом слое желудочно-кишечного, урогенитального трактов, в коже, серозных оболочках, соединительной ткани, которая окружает капилляры.

В отличие от базофилов тучные клетки имеют довольно большой срок жизни (месяцы, годы).

Реакции, определяемые базофилами (тучными клетками), необходимы для формирования воспалительного процесса как главной реакции иммунной системы на чужеродные агенты.

Моноциты, наряду с их костномозговыми предшественниками и тканевыми макрофагами, объединяются в систему мононуклеарных фагоцитов.

В периферической крови моноциты составляют от 3 до 11 % всех лейкоцитов ($0,09-0,6 \times 10^9/\text{л}$). В крови моноциты распределены на циркулирующий и пристеночный пул (последний в 3,5 раза больше), причем количественные соотношения между ними могут меняться.

Моноциты циркулируют в крови недолго – от 36 до 104 часов, затем покидают сосудистое русло, переходя в ткани, где дифференцируются в тканевые макрофаги.

Обновление макрофагов происходит за счет притока моноцитов из крови. Тканевый пул мононуклеарных фагоцитов в 25 раз превышает их содержание в крови. Наибольшее количество макрофагов содержится в печени (клетки Купфера – 56,4 %), в легких (14,9 %), селезенке (15 %), перитонеальной полости (7,6 %), меньше – в центральной нервной системе, костной ткани и других тканях.

Продолжительность жизни тканевых макрофагов – месяцы и годы.

Система мононуклеарных фагоцитов объединяет различные типы клеток, участвующих в защитных реакциях организма: неспецифическая защита от патогенных микроорганизмов, инициация и регуляция специфического иммунного ответа, регуляция гемопоэза (во всех этих случаях они – ключевые клетки); в процессах репарации, метаболизме липидов и железа.

Они секретируют цитокины и другие биологически активные вещества (более 100 различных), которые регулируют пролиферацию, дифференцировку и функциональную активность различных клеток.

Лимфоциты – форменные элементы крови, объединяющие под этим названием несколько групп клеток, имеющих морфологическое сходство, но значительно отличающихся между собой по функциональным особенностям. Основная роль лимфоцитов определяется их участием в иммунологической защите организма.

Клетки иммунной системы – это гетерогенная популяция. Наиболее характерной особенностью лимфоцитов является наличие на их поверхности рецепторов для распознавания антигенов.

В отсутствие контакта с антигенами лимфоциты – покоящиеся клетки (не делятся, не секретируют активные вещества). После связывания антигенов происходит их активация, приводящая к дифференцировке лимфоцитов.

Наиболее многочисленной является Т-клеточная популяция лимфоцитов, которые проходят «обучение» в тимусе, после чего они способны распознавать антигены и уничтожать их, чем обеспечивают клеточный иммунитет.

Т-лимфоциты имеют разную продолжительность жизни. Большая часть их относится к долгоживущим клеткам (годы).

Основная функция Т-лимфоцитов – реализация клеточного иммунного ответа (цитотоксического – Т-киллеры разрушают пораженные – вирусинфицированные, опухолевые и прочие клетки-мишени или реакция гиперчувствительности замедленного типа).

В-лимфоциты – клетки, прошедшие дифференцировку в структурах костного мозга, главная их функция – реализация гуморального иммунного ответа.

Зрелые В-лимфоциты поступают из циркулирующей крови в периферические иммунные органы, где при встрече с антигеном происходит их антигенно-зависимая дифференцировка, в результате чего формируются плазматические клетки, основная функция которых – синтез и секреция антител.

Продолжительность жизни большинства зрелых лимфоцитов в отсутствии антигенной стимуляции – несколько месяцев.

Иногда в мазке периферической крови обнаруживаются **тени Боткина-Гумпрехта** – характерный признак хронического лимфолейкоза. Они возникают в процессе приготовления мазка, представляют собой артефакт – разрушенные и раздавленные функционально неполноценные лимфоциты: неправильной формы образования, окрашивающиеся в красно-фиолетовые тона.

5.2. Лейкоцитарный индекс интоксикации и его клиническое значение

В практической врачебной деятельности при тяжелых гнойно-септических заболеваниях с целью прогнозирования их течения рекомендуется рассчитывать так называемый индекс интоксикации – показатель, по которому можно оценить степень эндогенной интоксикации.

Существуют несколько вариантов расчета индекса интоксикации.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу

$ЛИИ = 4 (М_{и} + 3Ю + 2П + С) \times (Пл + 1) / (М_{он} + Л) \times (\mathcal{E} + 1)$, где

- $М_{и}$ – миелоциты;
- $Ю$ – юные нейтрофилы;
- $П$ – палочкоядерные нейтрофилы;
- $С$ – сегментоядерные нейтрофилы;
- $М_{он}$ – моноциты;
- $Л$ – лимфоциты;
- \mathcal{E} – эозинофилы;
- $Пл$ – плазматические клетки. В небольшом количестве они могут появляться при любом инфекционно-воспалительном заболевании, злокаче-

ственных новообразованиях. Их количество резко возрастает при лейкозах или заболеваниях, сопровождающихся лейкомоидной реакцией.

Все показатели выражены в процентах.

Степени эндогенной интоксикации по значению ЛИИ:

- 1,0 – 1,4 – норма;
- 1,5 – 5,0 – интоксикация легкой степени;
- более 5,0 – тяжелая степень интоксикации.

Лейкоинтоксикационный индекс (ЛИИ_{ин})

$ЛИИ = (M_{H+Y+P+L+C}) / (Э+Б+Л+М)$, где

- Б – базофилы.
- Все показатели выражены в процентах.
-
- Степени эндогенной интоксикации по величине ЛИИ_{ин}:
- 1,0–2,0– интоксикация легкой степени;
- 2,1–7,0 – интоксикация средней степени;
- 7,1–12 – интоксикация тяжелой степени;
- более 12,1 – терминальное состояние.

Индекс сдвига лейкоцитов (ИСЛ) по Н. И. Ябучинскому

$ИСЛ = (Э+Б+П+С) / (Л+М)$

Все показатели выражены в процентах.

Нормальное значение ИСЛ – 1,94.

Чем выше ИСЛ, тем тяжелее степень интоксикации.

Индекс ядерного сдвига (ИядС)

$ИядС = (С+Ю+П+Ми) / С$

Все показатели выражены в процентах.

Нормальное значение ИядС – 0,05-0,08.

Лейкоцитарный индекс интоксикации по Островскому (ЛИИ_{ост})

$ЛИИ_{ост} = (H+Пл) / (M+Л+Э)$, где

- Н – нейтрофилы.
- Все значения выражены в процентах.
- Нормальное значение ЛИИ_{ост} – 1,6.

Лейкоцитарный индекс резистентности (ЛИР) по Химичу

$ЛИР = (0,1 \text{ Лейк} \times H) / (100-H)$, где

- Лейк – число лейкоцитов, выраженное в $10^9/л$,
- Н – нейтрофилы (в %).
- Нормальное значение ЛИР – 1,8.

5.3. Клинико-диагностическое значение реактивных изменений лейкоцитов

Изменение гемопоэза могут носить опухолевый и реактивный (временный, перераспределительный, функциональный) характер. Одни и те же этиологические факторы могут вызвать различные изменения крови. Тем не менее можно

выделить определенную специфичность реагирования клеточных линий: глистные инвазии приводят к эозинофилии, вирусные инфекции – к лимфоцитозу, бактериальные – к нейтрофилезу. Степень интенсивности реакции обусловлена индивидуальной реактивностью организма.

О состоянии лейкопоза судят по числу лейкоцитов в крови, их соотношению, появлению дегенеративных и атипичных клеток. Вообще лейкоцитарная картина крови здоровых людей достаточно постоянна, хотя в течение суток она многократно нарушается в связи с физиологическими колебаниями лейкоцитов (без изменения их качественного состава!).

В отечественной литературе повышение числа лейкоцитов выше $9,0 \times 10^9/\text{л}$ называется **лейкоцитозом**. По зарубежным данным, под лейкоцитозом понимают увеличение общего количества лейкоцитов до уровня, превышающего более чем 2 стандартных показателя среднего значения лейкоцитов, т. е. более $20,0 \times 10^9/\text{л}$.

Это увеличение может затронуть один или несколько типов лейкоцитов, так лейкоцитоз может быть нейтрофильный, эозинофильный, моноцитарный, лимфоцитарный и редко вследствие увеличения другого вида клеток.

Наиболее частой причиной лейкоцитоза является нейтрофилез – специфическое увеличение абсолютного числа нейтрофилов.

Физиологический лейкоцитоз наблюдается:

- через 2-3 часа после приема пищи («алиментарный» лейкоцитоз, не более $10,0 \times 10^9/\text{л}$ – $12,0 \times 10^9/\text{л}$);
- к концу дня;
- после физической нагрузки;
- в период беременности (с 5-6-го месяца), в предменструальный период;
- после эмоционального возбуждения;
- при резкой смене температуры окружающей среды;
- при приеме ряда лекарственных препаратов (глюкокортикостероиды и др.).

Кратковременный физиологический лейкоцитоз имеет перераспределительный характер (перераспределение циркулирующего и пристеночного пулов) и чаще связан с выходом в кровь запасов зрелых лейкоцитов из органов-депо.

Среди патологических лейкоцитозов выделяют:

- инфекционный – при пневмонии, менингите, скарлатине, ряде инфекционных заболеваний. Отсутствие лейкоцитоза в острой фазе инфекционного процесса является неблагоприятным признаком, особенно при наличии сдвига лейкоцитарной формулы влево;
- воспалительный (особенно при гнойных воспалительных процессах);
- токсогенный – при действии вредных веществ токсогенного (бензол, анилин и др.) или эндогенного происхождения (уремия, диабетическая кома);
- постгеморрагический – при острых кровопотерях;
- «новообразовательный» – при распаде опухолей;
- «лейкемический» – при острых и хронических лейкозах.

В перечисленных случаях повышается лейкообразовательная функция костного мозга.

Патологический лейкоцитоз может носить так же перераспределительный характер («центрогенный») – при шоковых состояниях, в послеоперационном периоде, при эпилепсии, агонии.

Известно, что не существует корреляции уровня общего количества лейкоцитов с какой-либо нозологической формой. Наибольшее диагностическое значение имеет обнаружение конкретного вида лейкоцитов, за счет которого обусловлен лейкоцитоз.

Смена лейкоцитоза лейкопенией при воспалительных и гнойно-септических заболеваниях является критерием пониженной реактивности организма.

Наиболее выраженный лейкоцитоз с ярко выраженным изменением соотношения видов лейкоцитов (значительное увеличение какой-либо клеточной линии) наблюдается при лейкемоидных реакциях.

Лейкемоидные реакции – это патологические, реактивные неспецифические, всегда вторичные, реакции кроветворной системы и крови, характеризующиеся **значительным увеличением количества лейкоцитов в крови (обычно $30,0 \times 10^9/\text{л}$ и более)** с появлением большого количества молодых форм лейкоцитов. Они сходны с таковыми при лейкозах и других системных заболеваниях крови опухолевого генеза, но не являются проявлением пролиферации злокачественных бластных клеток, проходят после устранения этиологического фактора и не имеют свойств опухоли.

Лейкемоидная реакция может быть следствием действия ростовых факторов или фактора некроза опухоли при некоторых опухолях или воспалительных процессах. Высвобождающийся эндогенный эпинефрин, кортизол или гистамин могут также вызывать лейкемоидную реакцию.

Патогенез лейкемоидных реакций различен в зависимости от основного заболевания. Например, при сепсисе и раке возникает лейкемоидная нейтрофильная реакция, которая объясняется появлением в крови продуктов клеточного распада, стимулирующих нейтрофильный гемопоэз. При различных инфекциях, в том числе вирусных, активируется иммунная система, что может проявиться лимфоцитарной лейкемоидной реакцией.

Различают следующие типы лейкемоидных реакций:

1. Лимфоцитарные.
2. Моноцитарные.
3. Миелоидные:
 - нейтрофильные;
 - эозинофильные.

Лимфоцитарные лейкемоидные реакции и лимфоцитоз характеризуются увеличением абсолютного количества лимфоцитов в периферической крови больше 37 %, или $3,0 \times 10^9/\text{л}$.

Абсолютный или относительный лимфоцитоз сопровождает большинство вирусных заболеваний: инфекционный мононуклеоз, краснуха, ветряная оспа, вирусный гепатит, корь, цитомегаловирусная инфекция и др.

Среди лимфоцитарных лейкомоидных реакций наиболее важной в практическом отношении является лейкомоидная реакция крови при инфекционном мононуклеозе, где в периферической крови обнаруживаются **атипичные лимфоциты (атипичные мононуклеары)**, которые по морфологическим признакам схожи с бластными клетками.

Они имеют диаметр до 15-30 мкм и округлую или овальную форму, а также высокое отношение цитоплазма/ядро. Цитоплазма голубая, вокруг ядра наблюдается светлый ободок, по периферии цитоплазма интенсивно базофильная, могут быть вакуоли.

Ядро округлое или овальное, иногда напоминает ядро моноцитов, может располагаться эксцентрично. Хроматин в ядре гомогенный, иногда расположен в виде спиц колеса, могут обнаруживаться нуклеолы.

Среди других, реже встречающихся причин лимфоцитарных лейкомоидных реакций надо иметь в виду:

- бактериальные инфекции (коклюш, болезнь кошачьих царапин, иерсиниоз, скарлатина, туберкулез и др.);
- протозойные инвазии (токсоплазмоз);
- хронические бактериальные инфекции, сопровождающиеся образованием эпителиоидно-клеточной гранулемы (туберкулез, сифилис, бруцеллез и др.).

Лимфоцитарные лейкомоидные реакции надо дифференцировать от хронического лимфолейкоза. Заподозрить это заболевание необходимо при увеличении количества лимфоцитов более чем $5,0 \times 10^9/\text{л}$ (или 60-80 %). Достоверным свидетельством в пользу хронического лимфолейкоза считается увеличение абсолютного числа лимфоцитов в периферической крови $10,0 \times 10^9/\text{л}$ и более. Для верификации заболевания проводится исследование миелограммы.

Системные заболевания соединительной ткани так же могут сопровождаться лимфоцитозом.

Моноцитарно-макрофагальные лейкомоидные реакции и моноцитоз характеризуются увеличением количества моноцитов в периферической крови больше 11 %, или $0,7 \times 10^9/\text{л}$.

При моноцитозе отмечается ускоренный переход моноцитов из костного мозга в кровь.

В случаях неясного клинического диагноза обнаружение моноцитоза требует (учитывая основные механизмы его возникновения) исключения нижеперечисленных заболеваний.

Реактивный моноцитоз (усиление пролиферации в костном мозге моноцитопоэза) отмечается при:

- инфекциях (инфекционный эндокардит, сепсис, иерсиниоз, риккетсиозные и протозойные инфекции);
- хронических инфекциях, сопровождающихся эпителиоидно-клеточной пролиферацией с образованием гранул (туберкулез, бруцеллез, сифилис, саркоидоз);

- системных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка), системных васкулитах (узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера), ревматоидном артрите;
- неспецифическом язвенном колите.

Опухолевого генеза моноцитоз отмечается при остром и хроническом моноцитарном и миеломоноцитарном лейкозе, хроническом миелолейкозе, лимфогранулематозе, гистиоцитозах, злокачественных новообразованиях (абсолютный моноцитоз часто отмечается при раке легких и надпочечников).

Миелоидные лейкоидные реакции делятся на нейтрофильные и эозинофильные.

Нейтрофильные лейкоидные реакции и нейтрофилез характеризуются увеличением абсолютного количества нейтрофильных лейкоцитов в периферической крови больше $6,0 \times 10^9 / \text{л}$, при этом часто отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы разной степени выраженности.

Степень выраженности нейтрофильного лейкоцитоза зависит от объема костно-мозгового и сосудистого резерва, активности костно-мозговой продукции клеток, интенсивности потребления гранулоцитов в тканях, вирулентности микроорганизмов, характера патологического процесса, состояния защитных систем организма.

Нейтрофильный лейкоцитоз (нейтрофилез) может быть следствием:

- усиленной продукции клеток в костном мозге;
- повышенной миграции нейтрофилов из костного мозга в кровь;
- перераспределения нейтрофилов из маргинального в циркулирующий пул (демаргинация);
- задержки миграции нейтрофилов из крови в ткани;
- сочетанного действия вышеперечисленных причин.

Время развития нейтрофилеза может исчисляться минутами (демаргинация), часами (выброс нейтрофилов из костного мозга) и сутками (повышение продукции клеток в костном мозге).

Истинное увеличение числа циркулирующих нейтрофилов наблюдается в том случае, если повышенная продукция и выход в циркуляцию нейтрофилов стимулируется на уровне костного мозга. Нейтрофилез развивается при многих острых бактериальных инфекциях, локализованных воспалительных процессах (фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона, тонзиллит, отит). Наиболее часто нейтрофилез сопровождает следующие заболевания: пневмонию, холецистит, сальпингит, менингит, перитонит, сепсис, эндокардит, остеомиелит, пищевые токсикоинфекции, инфекционные заболевания (дифтерия, скарлатина, сибирская язва, чума).

Изменениям количественного состава клеток крови могут сопутствовать морфологические аномалии нейтрофилов: появление токсической зернистости, вакуолизация цитоплазмы и др., которые коррелируют со степенью выраженности бактериемии и нарушением функции гранулоцитов.

Значительное увеличение числа нейтрофилов в крови со сдвигом влево и появлением токсической зернистости в нейтрофилах имеет место при тканевом повреждении, вызванном механической травмой, термическим ожогом, по-

дагрой. При оперативных вмешательствах, как результат массивного повреждения тканей, нейтрофилез сохраняется от 12 до 36 часов. Введение колониестимулирующих факторов, вакцинация, воздействие различных ядов способствуют развитию нейтрофилеза.

Лейкоцитарный нейтрофилез развивается в течение 1-2 часов после начала острого кровотечения, гемотрансфузии несовместимой крови, остром гемолизе.

Повышенное содержание нейтрофилов в крови может иметь место при злокачественных заболеваниях (рак легких, желудочно-кишечного тракта, печени и др.).

Во многих случаях опухолевые клетки продуцируют колониестимулирующие факторы (КСФ), которые вызывают нейтрофилез путем прямой стимуляции костно-мозговых предшественников. Подъем нейтрофилов при злокачественных заболеваниях может свидетельствовать о некрозе или нагноении опухолевого узла.

Из лекарственных препаратов продолжительный нейтрофилез вызывают глюкокортикостероиды, соли лития, катехоламины, которые усиливают синтез КСФ.

Механизм развития нейтрофилеза при вышеперечисленных ситуациях связан с повышенным выбросом нейтрофилов из гранулоцитарного костно-мозгового резерва. В то же время происходит усиленная продукция гранулоцитов в костном мозге, стимулированная КСФ, которые секретируются в очаге воспаления.

Нейтрофилез не бывает беспричинным. В большинстве случаев нейтрофилез, особенно со сдвигом влево, токсической зернистостью, вакуолизацией цитоплазмы нейтрофилов, служит маркером воспалительного процесса. В случае отсутствия явной причины нейтрофилеза следует искать скрытый воспалительный процесс, злокачественную опухоль.

Изменения в гемограмме могут иметь прогностическое значение. Так, выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево свидетельствует о максимальной активности гемопоэза, что прогностически благоприятно.

Нейтрофилез со сдвигом влево при наличии лейкопении свидетельствует о резком подавлении защитных систем, истощении гранулоцитарного костно-мозгового резерва и является крайне неблагоприятным признаком.

Нейтрофильная лейкомоидная реакция, как правило, сопровождается значительными изменениями в лейкоцитарной формуле: отмечается увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов, могут появиться миелоциты, промиелоциты и токсическая зернистость нейтрофилов.

Нейтрофильные лейкомоидные реакции являются наиболее часто встречающимися среди других типов лейкомоидных реакций. Причем чаще они наблюдаются при тяжелых инфекционно-воспалительных процессах (сепсис, локализованные нагноительные процессы) и злокачественных новообразованиях, где количество лейкоцитов может достигать $30,0-50,0 \times 10^9/\text{л}$.

Нейтрофильная лейкомоидная реакция при злокачественных новообразованиях имеет определенные особенности. Эта реакция развивается под влиянием токсинов опухоли, продуктов ее распада или вследствие метастазирования

опухоли в костный мозг, при этом происходит сокращение красного и мегакариоцитарного кровяных ростков. Вследствие указанных обстоятельств нейтрофильная лейкомоидная реакция сопровождается выраженной анемией, тромбоцитопенией и значительным увеличением СОЭ.

Нейтрофильная лейкомоидная реакция требует дифференциальной диагностики с миелопролиферативными заболеваниями – хроническим миелолейкозом.

Эозинофильные лейкомоидные реакции и эозинофилии характеризуются увеличением количества эозинофилов в крови (более 5 % или $0,4 \times 10^9/\text{л}$).

Обычно выделяются 3 степени эозинофилии:

- легкая степень – $0,4-1,5 \times 10^9/\text{л}$;
- умеренная эозинофилия – $1,5-5,0 \times 10^9/\text{л}$;
- тяжелая эозинофилия – более $5,0 \times 10^9/\text{л}$.

Многие гематологи считают эозинофилию умеренной при наличии 10-15 % эозинофилов в периферической крови, выраженной, если их количество превышает 15 %, а состояния, при которых количество эозинофилов больше 15-20 %, предложено называть **большими эозинофилиями** крови.

Лейкомоидная эозинофильная реакция может проявиться только эозинофилией в периферической крови или одновременным сочетанием эозинофилии в крови и эозинофильной тканевой инфильтрацией.

Лейкомоидная эозинофильная реакция развивается вследствие:

- высокого уровня в крови интерлейкина-5;
- антителозависимого хемотаксиса эозинофилов, обусловленного гиперпродукцией IgE и IgG (преимущественно при паразитарных инвазиях);
- иммунного механизма с гиперпродукцией IgE (при аллергической реакции немедленного типа);
- гиперпродукции хемотаксического эозинофильного фактора (при опухолях);
- опухолевой пролиферации, патоморфологическим субстратом которой являются эозинофилы (при миелопролиферативных заболеваниях).

Причины эозинофильных лейкомоидных реакций совпадают с причинами эозинофилии.

Общим для всех клинических форм эозинофилии является высокий уровень в крови интерлейкина-5.

Поскольку эозинофил является основной эффекторной клеткой в развитии инфекционных, паразитарных, аллергических, аутоиммунных и онкологических заболеваний, то наиболее частыми причинами **эозинофилии** являются:

- инвазии паразитами: шистосомоз, аскаридоз, описторхоз, энтеробиоз, трихинеллез, эхинококкоз, лямблиоз и др.;
- сенсibilизация организма: лекарственная аллергия (антибиотики, ацетилсалициловая кислота, сульфаниламиды, противосудорожные препараты, противотуберкулезные средства, препараты золота и др.); бронхиальная астма, крапивница, отек Квинке, поллиноз, атопический дерматит, сывороточная болезнь;

- патология соединительной ткани: узелковый периартериит, ревматоидный артрит, системная склеродермия, эозинофильный фасциит и др.;
- инфекции: туберкулез;
- интерстициальные и другие заболевания легких: саркоидоз, эозинофильный плеврит, легочный эозинофильный инфильтрат (синдром Леффлера), хроническая эозинофильная пневмония;
- опухолевая пролиферация: острый и хронический лейкозы, лимфогранулематоз, лимфомы, злокачественные новообразования других локализаций, сопровождающиеся метастазами или некрозом.

Эозинофилия любого генеза может осложняться васкулитом, эндокардитом и тромбозом (вызывая изменения гемостаза через калликреин-кининовую систему).

В литературе приводится интересный способ запоминания основных причин эозинофилии – по первым буквам названия основных групп заболеваний – ОААСП:

- О – опухоли
- А – аллергия
- А – астма
- С – системные заболевания соединительной ткани
- П – паразиты.

Базофилия – повышение содержания базофилов в крови выше $0,1 \times 10^9/\text{л}$ – **крайне редкая форма лейкоцитоза.**

Базофилы и тучные клетки участвуют в клеточных воспалительных реакциях в коже и других тканях, являются основными источниками медиаторов, запускающих анафилактическую реакцию гиперчувствительности немедленного типа. Выраженная базофильная инфильтрация может быть обнаружена в секретах дыхательных путей при аллергии, вызываемой антигенами окружающей среды, в почках при хроническом интерстициальном нефрите, контактном дерматите, хроническом язвенном колите. Базофилия может наблюдаться при аллергических заболеваниях, хроническом миелолейкозе, миелофиброзе и истинной полицитемии.

5.4. Клиническое значение определения лейкоцитов, не встречающихся в крови у здоровых лиц

Плазматические клетки – в небольшом количестве (2-4 %) могут встречаться при некоторых острых инфекциях – инфекционном мононуклеозе, ангине, сепсисе, пневмонии, а также при туберкулезе, системной красной волчанке и др. При миеломной болезни их содержание в периферической крови варьирует от единичных до 15-50 %.

Выраженные плазматочные реакции описаны при тяжелых инфекциях и злокачественных новообразованиях.

Бластные клетки – появление их в периферической крови (бластемия) считается важным гематологическим признаком острого лейкоза или бластного криза при хроническом лейкозе.

Пролиферирующие и созревающие гранулоциты (про- и миелоциты, метамиелоциты) появляются в периферической крови при нейтрофильных лейкомоидных реакциях (см. выше) и миелопролиферативных заболеваниях.

Созревающие формы лимфоидного ряда (пролимфоциты) встречаются в крови при лимфоцитарных лейкомоидных реакциях.

Созревающие элементы моноцитарного ряда встречаются в крови при моноцитарных лейкозах.

Атипичные мононуклеары наблюдаются при инфекционном мононуклеозе (см. выше).

5.5. Оценка лейкопении

Лейкопения – снижение числа лейкоцитов в анализе периферической крови ниже $4,5 \times 10^9/\text{л}$. Чаще всего лейкопения обусловлена снижением количества клеток одного типа, редко – уменьшением всех типов лейкоцитов.

Наибольшее диагностическое значение и распространение имеет лейкопения, обусловленная снижением количества нейтрофильных лейкоцитов – **нейтропения** (абсолютное число нейтрофильных лейкоцитов ниже $2,0 \times 10^9/\text{л}$).

Нейтропения при пониженном содержании лейкоцитов и палочкоядерном сдвиге свидетельствует о резком истощении костно-мозгового гранулоцитарного резерва и является крайне неблагоприятным прогностическим признаком.

Необходимо помнить, что выраженная нейтропения всегда связана с повышенным риском развития инфекции.

Лимфоцитопения, эозинопения, моноцитопения встречаются редко.

Основные причины нейтропений:

1. Депрессия гранулоцитопоеза и нарушение выхода нейтрофилов из костного мозга:

- заболевания системы крови (гемобластозы, апластическая анемия, B_{12} - и фолиевоедефицитная анемии, метастазы рака в костный мозг и др.);
- бактериальные инфекции (сепсис, диссеминированный туберкулез легких и др.);
- воздействие цитотоксических и миелотоксических веществ;
- инфекционные заболевания (брюшной тиф, грипп, вирусные гепатиты, малярия и др.);
- дозозависимая супрессия костного мозга, вызываемая следующими медикаментами:
 - фенотиазидами;
 - антигистаминными препаратами;
 - антибиотиками (левомецитин, сульфаниламиды, полусинтетические пенициллины);
 - транквилизаторами;
 - нестероидными противовоспалительными препаратами;

- анальгетиками;
- противозепилептическими средствами.

После их отмены через несколько дней число нейтрофилов возвращается к норме. Левомецетин может вызывать дозозависимую апластическую анемию, хотя достаточно редко.

2. Повышенное разрушение гранулоцитов в сосудистом русле и уменьшение времени их циркуляции:

- гиперчувствительность к медикаментозным препаратам (идиосинкразия);
- воздействие аутоантител (системные заболевания соединительной ткани и др.);
- гаптенотые нейтропении.

3. Перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле (секвестрирование клеток циркулирующего пула в пристеночном или тканевом пуле):

- спленогенная нейтропения при спленомегалии (часто в сочетании с анемией и тромбоцитопенией);
- анафилактический шок;
- гемодиализная нейтропения;
- хроническая доброкачественная нейтропения.

4. Комбинация перечисленных механизмов.

Диагностическая тактика при обнаружении нейтропении заключается в следующем. Если у пациента нет других клинических симптомов, то оптимальным будет ограничиться наблюдением за ним. Особенно если пациент перенес вирусную инфекцию или недавно прекратил прием лекарственных средств, которые могут вызывать нейтропению.

Изолированные нейтропении у лиц любого возраста крайне редко являются паранеопластическими.

В случаях одновременного наличия анемии и/или тромбоцитопении, особенно на фоне прогрессирования нейтропении, рекомендовано исследовать миелограмму.

Нейтропения со значительным снижением абсолютного числа гранулоцитов в периферической крови (ниже $0,75 \times 10^9/\text{л}$) или их полным исчезновением и снижением общего количества лейкоцитов ниже $1,0 \times 10^9/\text{л}$ – выделяется в самостоятельный клинико-иммунологический синдром – агранулоцитоз.

Причины агранулоцитоза и нейтропении одни и те же.

Выделяют следующие варианты агранулоцитозов:

- **иммунные** (гибель гранулоцитов в кровяном русле под влиянием антигранулоцитарных антител). Сюда относятся аутоиммунный агранулоцитоз (системная красная волчанка) или гаптенотый (от действия лекарственных препаратов-гаптенов: анальгина, амидопирин, бутадииона, новокаинамида, сульфаниламидов, метилурацила и др.);
- **миелотоксические** (подавление клеток-предшественниц миелопоэза вследствие приема цитостатиков, левомецетина, амиазина, под действием ионизирующей радиации);

– **генуинный** (причину установить не удается).

Лимфоцитопения – снижение абсолютного числа лимфоцитов ниже $1,0 \times 10^9/\text{л}$.

Она возникает в результате аномалии развития лимфоидной системы, торможения или ускоренной гибели лимфоцитов.

Лимфоцитопения может развиваться при агаммаглобулинемиях, апластических анемиях, лейкозах, миеломах, тимомах, саркоидозе, карциноме, системной красной волчанке, милиарном туберкулезе и казеозной пневмонии, после лучевой терапии, в терминальной стадии СПИДа, при глюкокортикостероидной терапии, при гнойно-воспалительных заболеваниях, почечной недостаточности.

Моноцитопения – снижение содержания моноцитов менее $0,09 \times 10^9/\text{л}$ – встречается при гипоплазии кроветворения.

Моноцитопении возникают при апластических анемиях и редко – на фоне глюкокортикостероидной терапии.

Эозинопения – снижение количества эозинофилов в крови менее $2,0 \times 10^9/\text{л}$ или анэозинофилия – отсутствие эозинофилов в крови встречается на первом этапе воспалительного процесса, при тяжелых гнойных инфекциях, шоке, стрессе, эклампсии, интоксикациях различными химическими соединениями, тяжелыми металлами.

Оценка динамики изменения количества эозинофилов в течение воспалительного процесса имеет прогностическое значение. Эозинопения соответствует началу воспаления, восстановление количества эозинофилов или эозинофилия – началу выздоровления. Однако ряд инфекционных и других заболеваний с высоким уровнем IgE характеризуется эозинофилией после окончания воспалительного процесса, что указывает на незаконченность иммунной реакции с ее аллергическим компонентом.

В то же время снижение числа эозинофилов в активной фазе заболевания часто свидетельствует о тяжести процесса и является неблагоприятным признаком.

В целом изменение количества эозинофилов в периферической крови является результатом дисбаланса процессов продукции клеток в костном мозге, их миграцией и распадом в тканях.

6. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТРОМБОЦИТОВ

Тромбоциты – безъядерные сферические клетки, диаметром 2-4 мкм, образующиеся в костном мозге из отшнуровывающихся частей протоплазмы мегакариоцитов. Они обладают подвижностью, антигенной и ферментативной активностью, интенсивным обменом веществ.

Основная функция тромбоцитов – участие в свертывании крови. Общее их количество в норме составляет $150,0-400,0 \times 10^9/\text{л}$.

Продолжительность пребывания тромбоцитов в кровотоке – от 9 до 11 дней. В циркуляции находятся около 67 % тромбоцитов в виде циркулирующего и пристеночного пула.

Основные функции тромбоцитов:

1. Ангиотрофическая – обеспечивает нормальную проницаемость и резистентность стенок микрососудов, тромбоциты поддерживают или восстанавливают сосудистую стенку посредством процесса реэндотелизации у места повреждения.
2. Адгезивно-агрегационная функция – обусловлена способностью тромбоцитов приклеиваться, прилипать (адгезия) к субэндотелиальным структурам поврежденной сосудистой стенки и образовывать сначала скопления (агрегация), а затем тромбоцитарную пробку. В условиях патологии (парапротеинемии, криоглобулинемии) продукты фибринолиза ингибируют агрегацию тромбоцитов. Агрегация тромбоцитов нарушается также при отсутствии фибриногена, дефиците или аномалии мембранных гликопротеинов.
3. Сорбционно-транспортная функция – состоит в адсорбции тромбоцитами на своей поверхности и доставке к месту кровотечения некоторых плазменных факторов свертывания, а также биологически активных веществ (например, серотонина) и антикоагулянтов.
4. Активация плазменного гемостаза – происходит за счет тромбоцитарных факторов, освобождающихся при дегрануляции тромбоцитов.
5. Ретракция кровяного сгустка – функция тромбоцитов, обеспечивающая уплотнение сгустка и отжатие сыворотки.

Тромбоцитоз – повышение абсолютного числа тромбоцитов выше $400,0 \times 10^9/\text{л}$.

Повышение количества тромбоцитов выше $800,0 \times 10^9/\text{л}$ называется **тромбоцитемией**.

Различают реактивные и опухолевые тромбоцитозы.

Реактивные тромбоцитозы носят временный характер и обусловлены активацией кроветворения.

Они наблюдаются при спленэктомии (в течение 3-6 месяцев), острой кровопотере и остром гемолизе, послеоперационном синдроме, злокачественных новообразованиях, ревматоидном артрите, туберкулезе, язвенном колите, остеомиелите и др.

Опухолевое происхождение тромбоцитозы имеют при миелопролиферативных заболеваниях. Наиболее часто тромбоцитоз наблюдается при миелофиброзе, иногда при истинной полицитемии, редко и непродолжительное время бывает в начальном периоде хронического миелолейкоза. Увеличение числа тромбоцитов приводит к микроциркуляторным нарушениям в результате свертывания крови с последующим развитием геморрагического синдрома.

Гипертромбоцитоз, сопровождающийся геморрагическим синдромом, носит название геморрагической тромбоцитемии.

Тромбоцитопении – группа заболеваний или синдромов, при которых количество тромбоцитов ниже $150,0 \times 10^9/\text{л}$.

Снижение количества тромбоцитов может быть обусловлено:

- повышенным их разрушением;
- повышенным потреблением;
- недостаточным их образованием.

Патогенетические категории тромбоцитопений:

1. Тромбоцитопения разведения – развивается в связи с сильным кровотечением при возмещении кровопотери растворами:
 - массивная кровопотеря.
2. Тромбоцитопения распределения – отражает степень секвестрации тромбоцитов в увеличенной селезенке:
 - спленомегалия.
3. Продуктивная тромбоцитопения – возникает, когда костный мозг не в состоянии поставить тромбоциты в количестве, необходимом для их нормального кругооборота:
 - апластическая анемия;
 - миелодиспластические синдромы;
 - острый лейкоз;
 - миелофтиз;
 - цитотоксическая химиотерапия;
 - лучевая терапия;
 - прием лекарственных препаратов (эстрогены, тиазидные диуретики);
 - чрезмерное потребление алкоголя;
 - дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты;
 - пароксизмальная ночная гемоглобинурия.
4. Тромбоцитопения потребления – является результатом ускоренной убыли из кровотока тромбоцитов в макро- и микротромбы, сокращенного периода полужизни циркулирующих тромбоцитов без адекватной компенсации их костным мозгом:
 - иммунная тромбоцитопеническая пурпура;
 - индуцированная приемом лекарственных препаратов (хинидин, золото, гепарин);
 - тромботическая тромбоцитопеническая пурпура;
 - диссеминированное внутрисосудистое свертывание;
 - злокачественные новообразования;

- экстракорпоральное кровообращение (повреждение тромбоцитов на инородных поверхностях).

Тромбоцитопениям, независимо от патогенеза, свойственны кровотечения из мелких сосудов капиллярного и прекапиллярного типов, которые обусловлены низким числом тромбоцитов, изменением их структуры и, как следствие, проницаемости стенки сосудов. Тромбоцитопения может быть латентной или сопровождаться кровоточивостью, которая обычно возникает при довольно низком количестве тромбоцитов ($50,0 \times 10^9/\text{л}$ и ниже). Геморрагический синдром при умеренной тромбоцитопении предполагает наличие сопутствующих наследственных или приобретенных нарушений функциональной активности тромбоцитов.

Тромбоцитопатии представляют группу заболеваний и синдромов, характеризующихся различными нарушениями: структуры мембраны клетки, обмена аденилнуклеотидов, серотонина, Са, дефицитом белка, чувствительного к тромбину и др. Тромбоциты при этой группе заболеваний отличаются функциональной неполноценностью. Возможны морфологические аномалии, такие как анизоцитоз, так называемые серые пластинки и другие. Количество тромбоцитов может оставаться нормальным или снижаться. Патогенез наследственных тромбоцитопатий изучен недостаточно. Укорочение жизни тромбоцитов объясняют дефектом структуры их мембраны или энергетике клетки, вызванной дефицитом ферментов. Заболевания сопровождаются нарушением микроциркуляции и петехиально-пятнистым типом кровоточивости.

7. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СКОРОСТИ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – гематологический показатель, основанный на способности эритроцитов оседаться на дне вертикально стоящего капилляра.

На СОЭ влияет множество факторов, поскольку оседание эритроцитов происходит за счет того, что относительная плотность эритроцитов больше относительной плотности плазмы, и они, оседая, вытесняют плазму вверх. В норме восходящие и нисходящие усилия на эритроцит почти уравновешены, поэтому оседание эритроцитов минимально.

В норме агрегация эритроцитов не наблюдается, потому что поверхность каждого из них имеет отрицательный заряд, что вызывает силы отталкивания между клетками. Поэтому эритроциты оседают в силу собственной тяжести, и вследствие того обстоятельства, что их относительная плотность больше удельного веса плазмы. Если в результате каких-то причин относительная плотность эритроцита увеличивается, то они оседают быстрее, т. е. СОЭ ускоряется. При патологических процессах в крови накапливаются и оседают на эритроцитах разные субстанции:

- фибриноген;
- глобулины (α_1 , α_2 , γ);
- гаптоглобин (при гемолитической анемии, инфаркте почки, панкреатите, саркоидозе, серповидно-клеточной анемии, тяжелом поражении печени и др.);
- церулоплазмин;
- гиалуроновая кислота;
- хондроэтинсерная кислота;
- парапротеины;
- полипептиды;
- антитела и антигены;
- С-реактивный белок и др.

Все вышеперечисленные субстанции, оседая на эритроцитах и уменьшая их отрицательный заряд, приводят к склеиванию эритроцитов в крупные агломераты. Поэтому при всех заболеваниях, для которых характерно повышение в крови указанных субстанций, наблюдается повышение СОЭ.

Синдром ускоренного оседания эритроцитов сопровождает все заболевания, характеризующиеся диспротеинемией. Как при избытке γ -глобулинов плазмы, так и при снижении в крови альбуминов, СОЭ повышается.

При злокачественных новообразованиях крови, в частности при парапротеинемических гемобластозах, плазматические клетки секретируют огромное количество аномального белка – парапротеина, который, оседая на эритроцитах, приводит к значительному повышению СОЭ, вплоть до 80 мм/час и более, что редко встречается при других заболеваниях.

СОЭ – это не прямой показатель изменений в содержании белков «острой фазы» – гетерогенной группы белков (фибриноген, ингибиторы протеаз, С-реактивный белок и др.), синтезирующихся в ответ на воспаление. Любые состояния, сопровождающиеся повышением концентрации белков «острой фазы», вызывают повышение СОЭ.

Поскольку процесс образования и накопления в крови этих субстанций достаточно медленный, то этим объясняется то обстоятельство, что при возникновении острых воспалительных процессов любой этиологии повышение СОЭ отмечается не сразу, а через несколько дней (чаще через 2-3 дня от начала появления первых клинических признаков заболевания).

Необходимо иметь в виду, что и нормализация СОЭ в силу тех же самых причин не может быть быстрой.

С практической точки зрения необходимо знать, что в ряде случаев может быть **ложноотрицательно замедленная СОЭ**: при изменении размера и формы эритроцитов, увеличении количества эритроцитов (затрудняется образование агрегатов даже в условиях избытка в крови патологических субстанций).

Ложное повышение СОЭ наблюдается при анемиях (кроме микросфероцитарных анемий), азотемиях, гиперхолестеринемии.

Отмечено, что замедление СОЭ происходит при:

- анизоцитозе;
- пойкилоцитозе;
- заболеваниях, сопровождающихся абсолютным эритроцитозом;
- приеме нестероидных противовоспалительных препаратов;
- повышении в крови концентрации желчных солей (под их действием уменьшается способность эритроцитов к агрегации);
- патологических состояниях, сопровождающихся ацидозом (сахарный диабет в стадии декомпенсации, голодание, кислородная недостаточность, токсикозы беременности и др.).

По среднестатистическим данным нормальное значение СОЭ составляет:

- у мужчин – 1-10 мм/час;
- у женщин – 2-15 мм/час.

Верхняя граница нормы СОЭ установлена таким образом, чтобы 90-95 % результатов, полученных у клинически «здоровых» лиц, находились ниже показателей пациентов с различной патологией. Тем не менее среди оставшихся 5% «здоровых» лиц имеется повышение СОЭ, несмотря на отсутствие болезни.

Во врачебной практике нередко встречаются пациенты, у которых резкое повышение СОЭ (40-60 мм/час и более) выявляется случайно и подтверждается многочисленными повторными исследованиями крови, но длительное время является единственным признаком заболевания. Таким пациентам обычно проводится подробное клиническое обследование, причем истинная причина такого изменения СОЭ иногда в течение длительного времени остается неясной.

Заболевания, сопровождающиеся значительным повышением СОЭ:

- бактериальные инфекции (35 %);
- системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты (25 %);

- опухоли: лимфомы, миеломная болезнь (15 %);
- другие причины (22 %): гломерулонефрит, нефротический синдром, воспалительная патология толстого кишечника, тиреоидит, саркоидоз, состояния после хирургических операций, инфаркт миокарда, нормально протекающая беременность (до 30-40 мм/час);
- причина неизвестна (3 %).

Диагностический поиск при обнаружении повышения СОЭ

I этап диагностического поиска. Сбор анамнеза у пациента, проведение объективного обследования и стандартных скрининговых лабораторных тестов (клинический анализ периферической крови, биохимический анализ крови, определение печеночных ферментов в клиническом анализе мочи).

Особенности расспроса пациента с повышением СОЭ (Тейлор Р. Б., 1992)

1. Выяснить наличие у пациента:

- кашля с мокротой;
- одышки;
- лихорадки;

(Исключить: ТЭЛА, рак легкого, абсцесс легкого).

2. Выяснить наличие у пациента:

- дискомфорта, боли в пояснице;
- затрудненного мочеиспускания;
- лихорадки;

(Исключить: пиелонефрит, паранефральный абсцесс, гломерулонефрит, гипернефрому).

3. Выяснить наличие у пациента:

- боли в суставах;
- кожной сыпи;
- мышечной боли;
- лихорадки

(Исключить: ревматоидный артрит, системную красную волчанку, инфекционный эндокардит).

4. За последнее время не появилось ли у пациента:

- похудания;
- крови в мокроте, моче;
- узелков в молочной железе

(Исключить: рак легкого, молочной железы, мочевого пузыря, гипернефрому).

5. Имели ли место у пациента:

- увеличение лимфатических узлов;
- повышенная утомляемость;
- носовые кровотечения;
- лихорадка

(Исключить гемобластозы).

6. Каково общее самочувствие в последнее время?

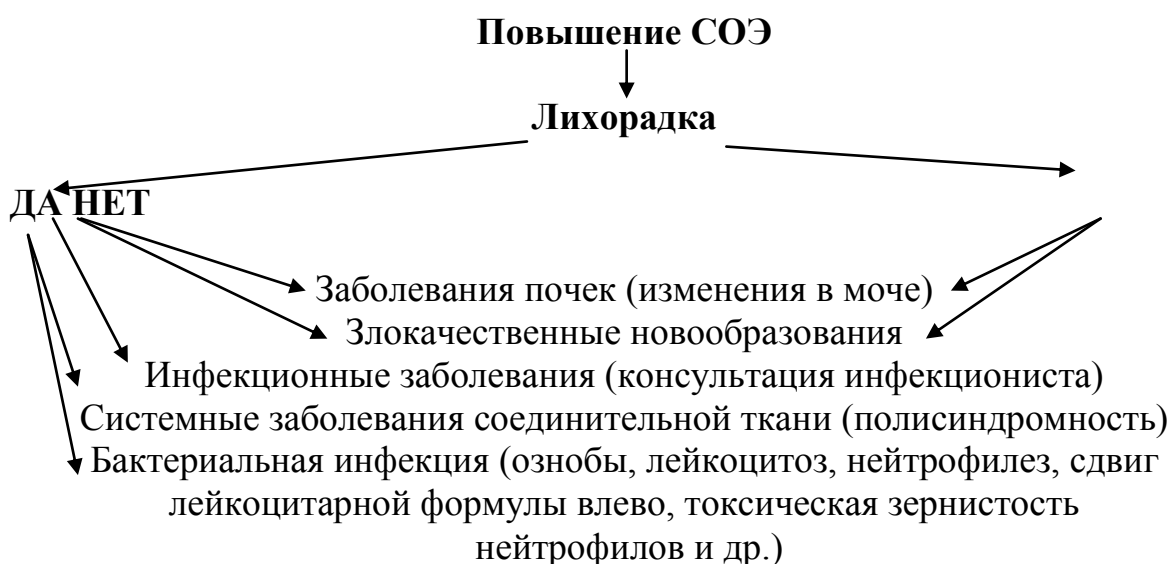
Особенности физического обследования при наличии повышения СОЭ (Тейлор Р. Б., 1992)

При физическом исследовании уточняются особенности поражения органов и систем, вовлеченных в патологический процесс, предварительно установленный на основании анамнестических данных:

1. Болезненно пальпируемая височная артерия.
2. Лимфаденопатия.
3. Притупление перкуторного звука при перкуссии легких.
4. Бронхиальное дыхание при аускультации легких.
5. Шум аортальной или митральной регургитации:
 - у молодых (инфекционный эндокардит);
 - у пожилых (рецидивирующая тромбоэмболия).
6. Пальпируемые узлы в молочной железе.
7. Спленомегалия (лимфома, лейкоз, инфекционные заболевания).
8. Болезненность в области реберно-позвоночного угла.
9. Объемные образования в малом тазу.
10. Кожная сыпь (системная красная волчанка, ревматизм, инфекционные заболевания).
11. Симметричный отек суставов.
12. Локальные боли в костях (остеомиелит).

Полученные в ходе сбора анамнеза и физического исследования пациента данные позволяют врачу построить схему-алгоритм диагностического поиска причины повышения СОЭ.

Схема диагностического поиска при повышении СОЭ



II этап диагностического поиска. Если причина остается невыясненной после выполнения исследований I этапа, необходимо предпринять следующее:

- повторно определить СОЭ, чтобы исключить лабораторную ошибку;
- просмотреть амбулаторную карту пациента и, если таковые имеются, все другие медицинские документы для сравнения с предыдущими показателями СОЭ;
- определить концентрацию в крови белков «острой фазы»;
- выполнить электрофорез белков сыворотки и определить концентрацию иммуноглобулинов для исключения парапротеинемических гемобластозов. Наиболее сложны для диагностики случаи, когда кроме повышения СОЭ, других симптомов заболевания у пациента нет.

Причины повышения СОЭ у лиц, не имеющих жалоб:

- следствие закончившихся воспалительных процессов бактериальной этиологии (чаще – пневмонии, холангита, холецистита);
- латентные гнойные очаги (тонзиллит, синуситы, аднексит, флебит, гранулема зуба);
- «скрытые» опухоли (носоглотки, половых органов, поджелудочной железы, толстого кишечника, карцинома бронхов, гипернефрома);
- заболевания, сопровождающиеся дис- или парапротеинемией:
 - хронический гепатит;
 - первичный билиарный цирроз печени;
 - первичный амилоидоз у пожилых;
 - миеломная болезнь;
 - болезнь Вальденстрема.

Помимо указанного, необходимо помнить, что при исключении бактериальной инфекции, миеломной болезни, злокачественных новообразований причиной повышения СОЭ (особенно в пожилом возрасте) могут быть туберкулез, гемобластозы, различные поражения печени.

Если после проведенного дополнительного обследования причина все еще не обнаружена, то следует повторно определить СОЭ через 1-3 месяца.

Как показывают наблюдения, нормализация показателя в этих случаях отмечается почти в 80 % случаев.

Таким образом, определение СОЭ остается достаточно важным лабораторным тестом при диагностике многих патологических процессов и не теряет своей дифференциально-диагностической актуальности в клинической практике.

8. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АНАЛИЗАТОРЫ

В эпоху широкого использования современных технологий автоматизированного анализа крови стало реальным предоставлять значительно больше клинической информации о состоянии кроветворной системы и реагировании ее на различные внешние и внутренние факторы.

Анализ результатов исследования крови составляет неотъемлемое звено в диагностическом процессе и последующем мониторинге на фоне проводимой терапии. Высокотехнологические гематологические анализаторы способны измерять более 32 параметров крови, осуществлять полный дифференцированный подсчет лейкоцитов по 5 основным популяциям: нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, моноциты и лимфоциты, что делает возможным в случае отсутствия расхождений от референсных значений этих показателей не проводить ручной подсчет лейкоцитарной формулы.

Аналитические возможности гематологических анализаторов:

- высокая производительность (до 100–120 проб в час),
- небольшой объем крови для анализа (12–150 мкл),
- анализ большого количества (десятки тысяч) клеток,
- высокая точность и воспроизводимость,
- оценка 18–30 и более параметров одновременно,
- графическое представление результатов исследований в виде гистограмм, скатерограмм.

Гематологические анализаторы имеют систему обозначения – флаги или «сигналы тревоги» – указывающую на отклонение параметров от установленных границ. Они могут касаться как увеличения или уменьшения количества тех или иных клеток, так и изменения их функционального состояния, которое отражается на характеристиках измеряемых прибором клеток. Во всех этих случаях необходим строгий визуальный контроль окрашенных препаратов с соответствующими комментариями.

Диагностические возможности гематологических анализаторов:

- оценка состояния гемопоэза,
- диагностика и дифференциальная диагностика анемий,
- диагностика воспалительных заболеваний,
- оценка эффективности проводимой терапии,
- мониторинг за мобилизацией стволовых клеток из костного мозга.

Однако, несмотря на все достоинства, даже самые современные гематологические анализаторы обладают некоторыми ограничениями, которые касаются точной морфологической оценки патологических клеток (например, при лейкозах), и не в состоянии полностью заменить световую микроскопию.

Ниже приведены сокращения, используемые автоматическими анализаторами, и дана расшифровка сокращений:

ESR	Erythrocyte sedimentacion rate	СОЭ
WBC	White blood cell	Число лейкоцитов
NEU	Neutrophils	Нейтрофилы
LYM	Lymphocytes	Лимфоциты
MON	Monocytes	Моноциты
EOS	Eosinophils	Эозинофилы
BAS	Basophils	Базофилы
RBC	Red blood cell	Число эритроцитов
Hb	Hemoglobin	Гемоглобин
Hct	Hematocrit	Гематокрит
MCV	Mean corpuscular volume	Средний объем эритроцита
MCH	Mean corpuscular hemoglobin	Среднее содержание гемоглобина в эритроците
MCHC	Mean corpuscular hemoglobin concentration	Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах – цветной показатель
PLT	Platelets	Тромбоциты
RTC	Reticulocytes	Ретикулоциты

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. НОРМАЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА У ВЗРОСЛЫХ МУЖЧИН

- 1) 122 – 140 г/л
- 2) 152 – 190 г/л
- 3) 132 – 170 г/л

2. ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ С ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ И ЛЕЧЕБНОЙ ЦЕЛЬЮ ПРОВОДИТСЯ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- 1) оксигемоглобина
- 2) карбаминогемоглобина
- 3) карбоксигемоглобина
- 4) метгемоглобина
- 5) сульфгемоглобина
- 6) гликолизированного Hb

3. ПОКАЗАТЕЛЕМ АНЕМИИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гемоглобин не ниже 100 г/л, эритроциты не ниже $3,0 \times 10^{12}/л$
- 2) гемоглобин в пределах 100-120 г/л, эритроциты не менее $3,0 \times 10^{12}/л$
- 3) гемоглобин в пределах 66-100 г/л, эритроциты не менее $2,0 \times 10^{12}/л$
- 4) гемоглобин менее 30 г/л, эритроциты менее $1,0 \times 10^{12}/л$
- 5) гемоглобин менее 66 г/л, эритроциты менее $2,0 \times 10^{12}/л$

4. ЭРИТРОЦИТОЗ – ЭТО УВЕЛИЧЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЭРИТРОЦИТОВ В ЕДИНИЦЕ ОБЪЕМА КРОВИ БОЛЕЕ

- 1) $4,5 \times 10^{12}/л$
- 2) $6,5 \times 10^{12}/л$
- 3) $5,5 \times 10^{12}/л$

5. ПРИЧИНАМИ АБСОЛЮТНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) тканевая гипоксия, нарушение эритропоэза
- 2) повышение выработки эритропоэтина
- 3) нарушение эритропоэза
- 4) тканевая гипоксия, нарушение эритропоэза, повышение выработки эритропоэтина

6. ПОВЫШЕНИЕ ВЫРАБОТКИ ЭРИТРОПОЭТИНА ОТМЕЧАЕТСЯ ПРИ

- 1) доброкачественных кистах почек, гипернефроме
- 2) гипернефроме
- 3) раке печени, раке желудка
- 4) опухоли матки
- 5) гемангиобластоме мозжечка

б) доброкачественных кистах почек, гипернефроме, раке печени, опухоли матки, гемангиобластоме мозжечка

7. ПРИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ ГЕМАТОКРИТ СНИЖАЕТСЯ

- 1) до 30%
- 2) до 25-30%
- 3) ниже 25%

8. К МЕГАЛОЦИТАМ ОТНОСЯТСЯ ЭРИТРОЦИТЫ С ДИАМЕТРОМ БОЛЬШЕ

- 1) 6,5 мкм
- 2) 7,7 мкм
- 3) 9,5 мкм

9. К АНЕМИЯМ ГИПОХРОМНЫМ (ЦП < 0,85) ОТНОСЯТСЯ

- 1) железодефицитные, сидероахрестические, талассемия, железоперераспределительные, анемия при гипофункции щитовидной железы
- 2) железодефицитные,
- 3) сидероахрестические
- 4) талассемия
- 5) железоперераспределительные
- 6) анемия при гипофункции щитовидной железы
- 7) гипопластическая (апластическая) анемия
- 8) лекарственная и лучевая цитостатическая болезнь
- 9) В₁₂-дефицитная

10. К МИКРОЦИТАРНЫМ АНЕМИЯМ ОТНОСЯТСЯ

- 1) В₁₂-дефицитная
- 2) фолиеводефицитная
- 3) железодефицитные
- 4) сидероахрестические
- 5) талассемия
- 6) железоперераспределительные
- 7) железодефицитные, сидероахрестические, талассемия, железоперераспределительные

11. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ МОРФОЛОГИИ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЖЕЛЕЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) макроциты, мегалоциты, мегалобласты, гиперхромия
- 2) макроцитоз, мишеневидные эритроциты, гиперхромия
- 3) анизоцитоз, микро- и макроцитоз, гипохромия, анизохромия
- 4)

12. В НОРМЕ КОЛИЧЕСТВО РЕТИКУЛОЦИТОВ ОТ ОБЩЕГО СОДЕРЖАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 0,6 – 1,6%
- 2) 4 – 12‰
- 3) 0,8 – 1,2%
- 4) 6 – 16‰
- 5) 0,2 – 1,2%

13. ПРИ РЕТИКУЛОЦИТАРНОМ КРИЗЕ НАЧИНАЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ НА

- 1) 5-7 день лечения
- 2) 3-5 день лечения
- 3) 1-2 день лечения

14. АНЕМИИ СЧИТАЮТСЯ ГИПЕРРЕГЕНЕРАТОРНЫМИ, ЕСЛИ СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ ПРЕВЫШАЕТ

- 1) 16‰
- 2) 14‰
- 3) 12‰

15. КОЛИЧЕСТВО ЛЕЙКОЦИТОВ, ХАРАКТЕРНОЕ ДЛЯ ЛЕЙКЕМОИДНОЙ РЕАКЦИИ, СОСТАВЛЯЕТ

- 1) $50,0 \times 10^9$ /л и более
- 2) $30,0 \times 10^9$ /л и более
- 3) $20,0 \times 10^9$ /л и более
- 4) $10,0 \times 10^9$ /л и более

16. ПРИЧИНАМИ НЕЙТРОФИЛЬНОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА (НЕЙТРОФИЛЕЗА) ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) усиленная продукция клеток в костном мозге (сутки)
- 2) повышенная миграция нейтрофилов из костного мозга в кровь (часы)
- 3) перераспределение нейтрофилов из маргинального в циркулирующий пул (демаргинация – минуты)
- 4) задержка миграции нейтрофилов из крови в ткани
- 5) сочетанное действие вышеперечисленных причин
- б) перераспределение нейтрофилов из маргинального в циркулирующий пул (демаргинация – минуты)

17. БОЛЬШИМИ ЭОЗИНОФИЛИЯМИ КРОВИ НАЗЫВАЮТ СОСТОЯНИЯ, ПРИ КОТОРЫХ КОЛИЧЕСТВО ЭОЗИНОФИЛОВ БОЛЕЕ

- 1) 5-15%
- 2) 15-20%
- 3) 25-30%

18. ОСНОВНЫМИ ФУНКЦИЯМИ ТРОМБОЦИТОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) ангио-трофическая
- 2) адгезивно-агрегационная
- 3) сорбционно-транспортная
- 4) активация плазменного гемостаза
- 5) ретракция кровяного сгустка
- 6) адгезивно-агрегационная, ангио-трофическая, сорбционно-транспортная, активация плазменного гемостаза, ретракция кровяного сгустка
- 7) адгезивно-агрегационная, ретракция кровяного сгустка

19. ТРОМБОЦИТОЗ – ПОВЫШЕНИЕ АБСОЛЮТНОГО ЧИСЛА ТРОМБОЦИТОВ ВЫШЕ

- 1) $400,0 \times 10^9/\text{л}$
- 2) $500,0 \times 10^9/\text{л}$
- 3) $600,0 \times 10^9/\text{л}$

20. ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, СОПРОВОЖДАЮЩИМИСЯ ЗНАЧИТЕЛЬНЫМ ПОВЫШЕНИЕМ СОЭ, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) бактериальные инфекции, саркоидоз
- 2) системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты
- 3) опухоли (лимфомы, миеломная болезнь), гломерулонефрит
- 4) воспалительная патология толстого кишечника
- 5) тиреоидит, саркоидоз
- 6) инфаркт миокарда
- 7) бактериальные инфекции, системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты, опухоли (лимфомы, миеломная болезнь), гломерулонефрит, воспалительная патология толстого кишечника, тиреоидит, саркоидоз, инфаркт миокарда

21. НОРМАЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО ЭРИТРОЦИТОВ У ВЗРОСЛЫХ ЖЕНЩИН СОСТАВЛЯЕТ

- 1) $3,7-4,7 \times 10^{12}/\text{л}$
- 2) $4,7-5,7 \times 10^{12}/\text{л}$
- 3) $5,7-6,7 \times 10^{12}/\text{л}$

22. ТКАНЕВАЯ ГИПОКСИЯ ОТМЕЧАЕТСЯ ПРИ

- 1) хронической обструктивной болезни легких
- 2) доброкачественных кистах почек
- 3) синдроме ночного апноэ
- 4) гипернефроме
- 5) синдроме Пиквика
- 6) гемангиобластоме мозжечка
- 7) длительном пребывании на большой высоте над уровнем моря
- 8) курении
- 9) раке печени

23. У ВЗРОСЛОГО МУЖЧИНЫ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМАТОКРИТА В НОРМЕ СОСТАВЛЯЮТ

- 1) 31-43 % (0,31-0,43)
- 2) 41-53 % (0,41-0,53)
- 3) 46-56% (0,46-0,56)

24. В ПЕРЕФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ МИКРОЦИТЫ В НОРМЕ СОСТАВЛЯЮТ

- 1) 68%
- 2) 10,6%
- 3) 15,2%
- 4) 16,8%

25. НОРМАЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ЦВЕТОВОГО ПОКАЗАТЕЛЯ У ВЗРОСЛЫХ РАВНЫ

- 1) 0,85 – 1,05
- 2) 0,75 – 1,05
- 3) 0,95 – 1,10

26. ГИПОХРОМИЯ – ЭТО ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ МЕНЕЕ

- 1) 0,85
- 2) 0,75
- 3) 0,65

27. МАКРОЦИТАРНЫМИ НЕМЕГАЛОБЛАСТНЫМИ АНЕМИЯМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) В₁₂-дефицитная
- 2) фолиеводефицитная
- 3) анемии вследствие приема лекарственных препаратов
- 4) при миелодисплазиях
- 5) ретикулоцитозе
- 6) болезнях печени
- 7) гипотиреозе

28. РЕЗКО ВЫРАЖЕННЫЕ РАЗЛИЧИЯ В ОКРАСКЕ ОТДЕЛЬНЫХ ЭРИТРОЦИТОВ – ЭТО

- 1) гипохромия
- 2) анизохромия
- 3) гиперхромия

29. ПРИ РЕТИКУЛОЦИТАРНОМ КРИЗЕ ПОВЫШЕНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ ОТМЕЧАЕТСЯ НА

- 1) на 5-7 день лечения
- 2) на 3-5 день лечения
- 3) на 1-2 день лечения

30. АНЕМИИ СЧИТАЮТСЯ ГИПЕРРЕГЕНЕРАТОРНЫМИ, ЕСЛИ СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЕЕ

- 1) 16‰
- 2) 14‰
- 3) 12‰

31. ИНДЕКС СДВИГА ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ В НОРМЕ РАВЕН

- 1) 0,06
- 2) 0,06
- 3) 0,06

32. ПРИЧИНАМИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) физическая нагрузка
- 2) пневмонии
- 3) предменструальный период
- 4) кровотечения
- 5) эмоциональное возбуждение
- 6) резкая смена температуры окружающей среды
- 7) новообразования

33. ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ – ГРУППА ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СИНДРОМОВ, ПРИ КОТОРЫХ КОЛИЧЕСТВО ТРОМБОЦИТОВ НИЖЕ

- 1) $100,0 \times 10^9/\text{л}$
- 2) $150,0 \times 10^9/\text{л}$
- 3) $250,0 \times 10^9/\text{л}$
- 4) $350,0 \times 10^9/\text{л}$

34. ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, СОПРОВОЖДАЮЩИМИСЯ ЗНАЧИТЕЛЬНЫМ ПОНИЖЕНИЕМ СОЭ, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты
- 2) сахарный диабет, в стадии декомпенсации
- 3) голодание
- 4) опухоли: лимфомы, миеломная болезнь
- 5) тиреоидит
- 6) эритремия
- 7) желтуха
- 8) нормально протекающая беременность

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Пациент К., 36 лет

Гемоглобин	67 г/л
Эритроциты	$3,2 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	0,6
Лейкоциты	$8,3 \times 10^9/л$
Базофилы	0%
Эозинофилы	2%
Нейтрофилы:	
Палочкоядерные	1%
Сегментоядерные	57%
Лимфоциты	33%
Моноциты	7%
СОЭ	14 мм/час
Выраженный микроанизоцитоз, слабо выраженный пойкилоцитоз, гипохромия, полихроматофилия	

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) снижение гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови
- 2) лейкоцитоз
- 3) снижение цветового показателя
- 4) лимфоцитоз
- 5) моноцитоз

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) эритремии
- 2) хронического лимфолейкоза
- 3) анемии мегалобластной
- 4) анемии гипохромной
- 5) анемии нормохромной

3. ДОПОЛНИТЕЛЬНО РЕКОМЕНДОВАТЬ ИССЛЕДОВАНИЕ

- 1) количества ретикулоцитов
- 2) количества тромбоцитов
- 3) гематокрита
- 4) железа, ферритина в сыворотке крови, ОЖСС
- 5) миелограммы

Задача № 2

Пациент А., 45 лет

Гемоглобин	98 г/л
Эритроциты	$3,4 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	0,9
Лейкоциты	$31,0 \times 10^9/л$
Базофилы	0%
Эозинофилы	0%
Нейтрофилы:	
Палочкоядерные	1%
Сегментоядерные	18%
Лимфоциты	81%
Тени Боткина-Гумпрехта	в большом количестве
Тромбоциты	$138,0 \times 10^9/л$
СОЭ	35 мм/час

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) снижение гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови
- 2) лейкоцитоз
- 3) лимфоцитоз
- 4) тени Боткина-Гумпрехта
- 5) повышение СОЭ

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) лейкемоидной реакции
- 2) хронического миелолейкоза
- 3) анемии апластической
- 4) острого лейкоза
- 5) хронического лимфолейкоза

3. ДОПОЛНИТЕЛЬНО РЕКОМЕНДОВАТЬ ИССЛЕДОВАНИЕ

- 1) количества ретикулоцитов
- 2) количества тромбоцитов
- 3) гематокрита
- 4) железа, ферритина в сыворотке крови, ОЖСС
- 5) миелограммы

Задача № 3

Пациент Г., 38 лет

Гемоглобин	97 г/л
Эритроциты	$2,8 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	1,0
Лейкоциты	$110,0 \times 10^9/л$
Базофилы	3%
Эозинофилы	9%
Нейтрофилы:	
Промиелоциты	4%
Миелоциты	21%
Метамиелоциты	6%
Юные	37%
Палочкоядерные	11%
Сегментоядерные	3%
Моноциты	6%
Тромбоциты	$99,0 \times 10^9/л$
СОЭ	29 мм/час

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) анемия нормохромная
- 2) лейкоцитоз
- 3) сдвиг лейкоцитарной формулы вправо
- 4) базофильно-эозинофильная ассоциация
- 5) повышение СОЭ

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) эозинофильной лейкемоидной реакции
- 2) хронического миелолейкоза
- 3) анемии апластической
- 4) острого лейкоза
- 5) хронического лимфолейкоза

3. ДОПОЛНИТЕЛЬНО РЕКОМЕНДОВАТЬ ИССЛЕДОВАНИЕ

- 1) количества ретикулоцитов
- 2) количества тромбоцитов
- 3) гематокрита
- 4) железа, ферритина в сыворотке крови, ОЖСС
- 5) миелограммы

Задача № 4

Пациент Б., 72 лет

Гемоглобин	90 г/л
Эритроциты	$2,0 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	1,3
Лейкоциты	$4,8 \times 10^9/л$
Базофилы	0%
Эозинофилы	4%
Нейтрофилы:	
Палочкоядерные	1%
Сегментоядерные	54%
Лимфоциты	39%
Моноциты	2%
СОЭ	20 мм/час
Выраженный макроанизоцитоз, умеренно выраженный пойкилоцитоз, анизохромия с преобладанием гиперхромных эритроцитов, мегалоциты в частых полях зрения, встречаются эритроциты с тельцами Жолли, кольцами Кебота, эритроциты с базофильной пунктацией, гиперсегментация ядер нейтрофилов	

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) анемия гиперхромная
- 2) лейкопения
- 3) мегалоциты
- 4) базофильно-эозинофильная ассоциация
- 5) гиперсегментация ядер нейтрофилов, эритроциты с тельцами Жолли, кольцами Кебота, с базофильной пунктацией

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) анемии апластической
- 2) хронического миелолейкоза
- 3) анемии мегалобластной
- 4) эритремии
- 5) острого лейкоза

3. ДОПОЛНИТЕЛЬНО РЕКОМЕНДОВАТЬ ИССЛЕДОВАНИЕ

- 1) количества ретикулоцитов
- 2) количества тромбоцитов
- 3) гематокрита
- 4) железа, ферритина в сыворотке крови, ОЖСС
- 5) миелограммы

Задача № 5

Пациент В., 36 лет

Гемоглобин	38 г/л
Эритроциты	$1,2 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	0,9
Лейкоциты	$1,8 \times 10^9/л$
Базофилы	0%
Эозинофилы	0%
Нейтрофилы:	
Палочкоядерные	4%
Сегментоядерные	26%
Лимфоциты	68%
Моноциты	2%
Тромбоциты	$20,0 \times 10^9/л$
СОЭ	44 мм/час

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) анемия нормохромная
- 2) лейкопения
- 3) гранулоцитопения
- 4) сдвиг лейкоцитарной формулы вправо
- 5) повышение СОЭ

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) агранулоцитоза
- 2) хронического миелолейкоза
- 3) анемии апластической
- 4) острого лейкоза
- 5) хронического лимфолейкоза

3. ДОПОЛНИТЕЛЬНО РЕКОМЕНДОВАТЬ ИССЛЕДОВАНИЕ

- 1) количества ретикулоцитов
- 2) количества тромбоцитов
- 3) гематокрита
- 4) железа, ферритина в сыворотке крови, ОЖСС
- 5) миелограммы

Задача № 6

Пациент Б., 20 лет

Гемоглобин	126 г/л
Эритроциты	$4,1 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	0,9
Ретикулоциты	-
Лейкоциты	$25,0 \times 10^9/л$
Эозинофилы	18%
Нейтрофилы:	
Палочкоядерные	2%
Сегментоядерные	65%
Лимфоциты	22%
Моноциты	9%
СОЭ	14 мм/час

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) анемия
- 2) лейкоцитоз
- 3) сдвиг лейкоцитарной формулы влево
- 4) эозинофилия
- 5) повышение СОЭ

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) хронического миелолейкоза
- 2) хронического лимфолейкоза
- 3) анемии апластической
- 4) острого лейкоза
- 5) эозинофильной лейкомоидной реакции

3. ДОПОЛНИТЕЛЬНО РЕКОМЕНДОВАТЬ ИССЛЕДОВАНИЕ

- 1) количества ретикулоцитов
- 2) количества тромбоцитов
- 3) гематокрита
- 4) железа, ферритина в сыворотке крови, ОЖСС
- 5) миелограммы

Задача № 7

Пациент З., 60 лет

Гемоглобин	192 г/л
Эритроциты	$7,3 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	0,8
Лейкоциты	$25,0 \times 10^9/л$
Эозинофилы	6%
Нейтрофилы:	
Палочкоядерные	1%
Сегментоядерные	72%
Лимфоциты	15%
Моноциты	6%
СОЭ	1 мм/час
Гематокрит	62%

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) лейкоцитоз
- 2) сдвиг лейкоцитарной формулы влево
- 3) эозинофилия
- 4) нейтрофилез
- 5) увеличение гемоглобина, эритроцитов, гематокрита

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) хронического миелолейкоза
- 2) хронического лимфолейкоза
- 3) острого лейкоза
- 4) эритремии
- 5) бактериальной инфекции

3. ДОПОЛНИТЕЛЬНО РЕКОМЕНДОВАТЬ ИССЛЕДОВАНИЕ

- 1) количества ретикулоцитов
- 2) количества тромбоцитов
- 3) гематокрита
- 4) железа, ферритина в сыворотке крови, ОЖСС
- 5) миелограммы

Задача № 8

Пациент В., 36 лет

Гемоглобин	36 г/л
Эритроциты	$1,3 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	0,8
Лейкоциты	$1,6 \times 10^9/л$
Базофилы	0%
Эозинофилы	1%
Нейтрофилы:	
Палочкоядерные	2%
Сегментоядерные	22%
Лимфоциты	59%
Моноциты	1%
Бластные клетки	15%
СОЭ	46 мм/час

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) анемия
- 2) лейкопения
- 3) гранулоцитопения
- 4) бластемия
- 5) повышение СОЭ

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) агранулоцитоза
- 2) хронического миелолейкоза
- 3) анемии апластической
- 4) острого лейкоза
- 5) хронического лимфолейкоза

3. ДОПОЛНИТЕЛЬНО РЕКОМЕНДОВАТЬ ИССЛЕДОВАНИЕ

- 1) количества ретикулоцитов
- 2) количества тромбоцитов
- 3) гематокрита
- 4) железа, ферритина в сыворотке крови, ОЖСС
- 5) миелограммы

Задача № 9

Пациент Н., 45 лет

Гемоглобин	147 г/л
Эритроциты	$4,3 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	1,0
Лейкоциты	$14,7 \times 10^9/л$
Базофилы	0%
Эозинофилы	0%
Нейтрофилы:	
Юные	2%
Палочкоядерные	17%
Сегментоядерные	64%
Лимфоциты	12%
Моноциты	5%
Тромбоциты	$138,0 \times 10^9/л$
СОЭ	42 мм/час

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) лейкоцитоз
- 2) сдвиг лейкоцитарной формулы влево
- 3) сдвиг лейкоцитарной формулы вправо
- 4) тромбоцитопения
- 5) повышение СОЭ

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) нейтрофильной лейкемоидной реакции
- 2) хронического миелолейкоза
- 3) бактериальной инфекции
- 4) эритремии
- 5) хронического лимфолейкоза

3. РЕКОМЕНДОВАТЬ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

- 1) количества ретикулоцитов
- 2) количества тромбоцитов
- 3) миелограммы
- 4) С-реактивный белок
- 5) прокальцитонинный тест

Задача № 10

Пациент П., 66 лет

Гемоглобин	121 г/л
Эритроциты	$4,0 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	0,9
Лейкоциты	$19,6 \times 10^9/л$
Базофилы	0%
Эозинофилы	0%
Нейтрофилы:	
Палочкоядерные	13%
Сегментоядерные	81%
Лимфоциты	4%
Моноциты	2%
СОЭ	50 мм/час

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) снижение гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови
- 2) лейкоцитоз
- 3) сдвиг лейкоцитарной формулы влево
- 4) сдвиг лейкоцитарной формулы вправо
- 5) повышение СОЭ

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) нейтрофильной лейкоцитарной реакции
- 2) хронического миелолейкоза
- 3) бактериальной инфекции
- 4) эритремии
- 5) повторение анализа

3. РЕКОМЕНДОВАТЬ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

- 1) количества ретикулоцитов
- 2) С-реактивный белок
- 3) прокальцитонин тест
- 4) количества тромбоцитов
- 5) миелограммы

Задача № 11

Пациент Г., 23 лет

Гемоглобин	125 г/л
Эритроциты	$4,2 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	0,9
Лейкоциты	$32,0 \times 10^9/л$
Базофилы	0%
Эозинофилы	0%
Нейтрофилы:	
Промиелоциты	1%
Миелоциты	6%
Метамиелоциты	8%
Юные	17%
Палочкоядерные	20%
Сегментоядерные	45%
Моноциты	3%
Тромбоциты	$190,0 \times 10^9/л$
СОЭ	58 мм/час

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) анемия нормохромная
- 2) лейкоцитоз
- 3) сдвиг лейкоцитарной формулы влево
- 4) сдвиг лейкоцитарной формулы вправо
- 5) повышение СОЭ

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) нейтрофильной лейкомоидной реакции
- 2) хронического миелолейкоза
- 3) анемии нормохромной
- 4) хронического лейкоза
- 5) хронического лимфолейкоза

3. ДОПОЛНИТЕЛЬНО РЕКОМЕНДОВАТЬ ИССЛЕДОВАНИЕ

- 1) количества ретикулоцитов
- 2) гематокрита
- 3) миелограммы
- 4) С-реактивного белка
- 5) прокальцитонинового теста

Задача № 12

Пациент А., 58 лет

Гемоглобин	100 г/л
Эритроциты	$3,5 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	0,8
Лейкоциты	$33,0 \times 10^9/л$
Базофилы	0%
Эозинофилы	1%
Нейтрофилы:	
Палочкоядерные	1%
Сегментоядерные	20%
Лимфоциты	78%
Тромбоциты	$180,0 \times 10^9/л$
СОЭ	37 мм/час

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) снижение гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови
- 2) лейкоцитоз
- 3) лимфоцитоз
- 4) тромбоцитоз
- 5) повышение СОЭ

2. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) лейкомоидной реакции
- 2) хронического миелолейкоза
- 3) анемии апластической
- 4) острого лейкоза
- 5) хронического лимфолейкоза

3. ДОПОЛНИТЕЛЬНО РЕКОМЕНДОВАТЬ ИССЛЕДОВАНИЕ

- 1) количества ретикулоцитов
- 2) гематокрита
- 3) железа, ферритина в сыворотке крови, ОЖСС
- 4) миелограммы
- 5) С-реактивного белка

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

№ задания	№ ответа	№ задания	№ ответа
1	3	18	6
2	6	19	1
3	3	20	7
4	3	21	1
5	4	22	1,3,5,7,8
6	6	23	2
7	2	24	3
8	2	25	1
9	1	26	1
10	7	27	5,6,7,8
11	3	28	2
12	5	29	2
13	2	30	3
14	3	31	1
15	2	32	1,3,5,6
16	5	33	2
17	2	34	2,3,6,7

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

№ задачи	№ ответа 1 вопроса	№ ответа 2 вопроса	№ ответа 3 вопроса
1	1, 3	4	1, 2, 4
2	1, 2, 3, 4,5	5	1, 5
3	1, 2, 4,5	2	1, 5
4	1, 3, 5	3	1, 3, 5
5	1, 2, 3, 5	1, 3, 4	1, 5
6	2, 4	5	5
7	1, 4, 5	4	2, 5
8	1, 2, 3, 4,5	4	1, 2, 5
9	1, 2, 5	3	4,5
10	2, 3, 5	3	2,3
11	2,3,5	1	1,3,4,5
12	1,2,3,5	5	1,4

Рекомендуемая литература

Основная

1. Пропедевтика внутренних болезней : учебник. – 2-е изд., доп. и перераб. / Н.А. Мухин, В. С. Моисеев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 848 с.
2. Внутренние болезни : учебник / В. И. Маколкин, С. И. Овчаренко, В. А. Сулимов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 768 с.

Дополнительная

1. Клиническая лабораторная диагностика : учебное пособие / А. А. Кишкун. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 976 с.

Учебное издание

Авторы:

Татьяна Сергеевна Агеева
Елена Львовна Мишустина
Федор Федорович Тетенев
Анна Валентиновна Дубоделова
Павел Евгеньевич Месько
Константин Федорович Тетенев

**КЛИНИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ
АНАЛИЗА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ**

Учебное пособие

Редакционно-издательский отдел СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
факс. 8(382-2) 51-53-15
E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать 26. 05. 2014 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. Лист 4,5
Тираж 100 экз. Заказ № 107

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2