

Содержание

Список сокращений	5
Введение	6
Алгоритм оценки показателей гемограммы	7
I. Оценка изменений показателей эритроидного роста	8
1.1. Определение количественных показателей эритроидного роста	8
1.1.1. Оценка содержания гемоглобина и эритроцитов	8
1.1.2. Оценка уровня гематокрита	12
1.1.3. Оценка эритроцитарных индексов	12
1.1.4. Оценка размеров эритроцитов	15
1.2. Оценка качественных показателей эритроидного роста	17
1.2.1. Оценка формы и структуры эритроцитов	17
1.2.2. Оценка ретикулоцитов	20
Алгоритм дифференциальной диагностики основных видов анемического синдрома	22
II. Оценка изменений показателей лейкоцитарного роста	25
2.1. Оценка количественных показателей лейкоцитарного роста	25
2.2. Оценка гранулоцитов	29
2.3. Оценка агранулоцитов	39
Алгоритм дифференциальной диагностики основных видов (нейтрофильного) лейкоцитоза	43
III. Оценка тромбоцитарного роста <i>(совм. с к. м. н. О. В. Максим)</i>	44
IV. Заболевания, характеризующиеся одновременным изменением нескольких ростков	47
V. Диагностический поиск при ускоренной СОЭ	51
Диагностический алгоритм оценки СОЭ	53
Унифицированные гемограммы и их расшифровка	57
Рекомендуемая литература	151

II. Оценка изменений показателей лейкоцитарного роста

2.1. Оценка количественных показателей лейкоцитарного роста

О состоянии лейкопоза судят по числу лейкоцитов в крови, их соотношению, появлению дегенеративных и атипичных клеток. Лейкоцитарная картина крови здоровых людей достаточно постоянна, хотя в течение суток она способна изменяться в физиологических пределах, но без существенных изменений качественного состава лейкограммы.

Лейкоциты — это клетки периферической крови, отличающиеся друг от друга, как по форме, так и по выполняемым ими специфическим функциям. К лейкоцитам, содержащим в цитоплазме включения (**гранулоциты**), так называемые гранулы, относятся нейтрофилы, эозинофилы и базофилы. Покидая костный мозг, гранулоциты являются полностью дифференцированными клетками.

Лимфоциты и моноциты не содержат включений и относятся к **агранулоцитам**.

Нормальное содержание лейкоцитов в общем анализе крови составляет $4,0-9,0 \times 10^9 / \text{л}$. Наряду с определением общего числа лейкоцитов в единице объема крови большее внимание необходимо уделять лейкоцитарной формуле — оценке различных видов лейкоцитов в крови (в процентах или в абсолютных цифрах — $10^9 / \text{л}$).

Необходимо учитывать, что при оценке результатов лейкоцитарной формулы относительное содержание отдельных видов лейкоцитов может изменяться в зависимости от общего количества лейкоцитов. При этом абсолютного изменения числа отдельных видов лейкоцитов может и не быть. Поэтому при оценке лейкоцитарной формулы во избежание значимых диагностических ошибок наряду с относительным содержанием разных видов лейкоцитов следует обращать внимание и на их абсолютные количества.

Для подсчета абсолютного числа отдельных видов лейкоцитов используется следующая формула:

$$АЧХ = L / 100 \times (\% X),$$

где АЧХ — абсолютное число какого-либо вида лейкоцитов, L — количество лейкоцитов, % X — относительное содержание данного вида лейкоцитов в лейкоцитарной формуле.

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

Показатели пределы колебаний	Лейкоциты	Нейтрофилы		Эозинофилы	Базофилы	Лимфоциты	Моноциты
		палочко-ядерные	сегменто-ядерные				
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

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

Наибольшее клиническое значение и распространение имеет лейкопения, обусловленная снижением количества нейтрофильных лейкоцитов — нейтропения (абсолютное число нейтрофилов менее $2,0 \times 10^9/\text{л}$). Необходимо помнить, что выраженная нейтропения всегда связана с повышенным риском развития инфекции. Лимфоцитопения (характерна для септического состояния), эозинопения, моноцитопения встречаются редко.

Нейтропения при пониженном содержании лейкоцитов и палочкоядерном сдвиге свидетельствует о резком истощении костномозгового резерва и является крайне неблагоприятным прогностическим признаком.

Основные причины нейтропений:

1. *Угнетение гранулоцитопоеза и нарушение выхода нейтрофилов из костного мозга:* при заболеваниях системы крови (гемобластозы, апластическая анемия, B_{12} - и фолиеводефицит-

ная анемия, метастазы рака в костный мозг и др.); бактериальных инфекциях (сепсис, диссеминированный туберкулез легких и др.); воздействии цитотоксических и миелотоксических веществ; инфекционных заболеваниях (брюшной тиф, грипп, вирусные гепатиты, малярия и др.); медикаментозной дозозависимой супрессии костного мозга (при использовании фенотиазидов, стрептостатиков, антибиотиков (левомицетин, сульфаниламиды, индаулитетические пенициллины), транквилизаторов, нестероидных противовоспалительных средств, анальгетиков, противосудорожных средств. После их отмены через несколько дней число нейтрофилов возвращается к норме. Левомицетин может вызывать дозозависимую апластическую анемию, хотя достаточно редко.

2. *Повышенное разрушение гранулоцитов в сосудистом русле и уменьшение времени их циркуляции* при гиперчувствительности к медикаментозным препаратам (идиосинক্রазия); воздействии аутоантител (системные заболевания соединительной ткани и др.); воздействии гаптеннов.

3. *Перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле* (секвестрирование клеток циркулирующего пула в пристеночном или тканевом пулах) при спленомегалии (часто в сочетании с анемией и тромбоцитопенией); анафилактическом шоке; гемодиализе; хронической доброкачественной нейтропении.

4. *Комбинация перечисленных механизмов.*

Если у пациента нет других клинических симптомов, то при выявлении изолированной нейтропении наиболее **оптимальной тактикой будет наблюдение за пациентом**, особенно, если он 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 (**менее $0,75 \times 10^9/\text{л}$**) или при их полном исчезновении и снижении общего количества лейкоцитов (**менее $1,0 \times 10^9/\text{л}$**) выделяется в самостоятельный клинико-иммунологический синдром — агранулоцитоз (тяжелое состояние, с высоким риском фатальных инфекционных осложнений).

Причины агранулоцитоза и нейтропении схожи.

Выделяют следующие варианты агранулоцитозов:

- *иммунный* — гибель гранулоцитов в кровяном русле под влиянием антигранулоцитарных антител — к ним относят аутоиммунный агранулоцитоз (например, при системной красной волчанке) или гаптенный (от воздействия лекарственных препаратов-гаптенов: таких, как анальгин, амидопирин, бутаднон, новокаинамид, сульфаниламиды, метилурацил и др.);
- *миелотоксический* — подавление клеток — предшественниц миелопоэза вследствие приема ряда препаратов (цитостатиков, левомицетина, аминазина) или воздействия ионизирующей радиации;
- *генуинный* (причину установить не удается).

Лейкоцитоз — повышение числа лейкоцитов **более $9,0 \times 10^9 / л$** . Под лейкоцитозом понимают увеличение общего количества лейкоцитов до уровня 2 стандартных показателей среднего значения лейкоцитов, т. е. $20,0 \times 10^9 / л$.

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

Физиологический лейкоцитоз наблюдается:

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

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

Среди **патологических лейкоцитозов** (когда происходит повышение лейкообразовательной функции костного мозга) выделяют:

- *инфекционный* — при пневмонии, менингите, скарлатине, ряде инфекционных заболеваний. Отсутствие лейкоцитоза в ост-

рой фазе инфекционного процесса является неблагоприятным признаком, особенно при наличии сдвига лейкоцитарной формулы влево;

— *воспалительный* (особенно при гнойных воспалительных процессах);

— *токсигенный* — при действии вредных веществ токсического (бензол, анилин и др.) или эндогенного происхождения (уремия, диабетическая кома);

— *постгеморрагический* — при острых кровопотерях;

— *опухолевый* — при распаде опухолей;

— *«лейкемический»* — при острых и хронических лейкозах.

Патологический лейкоцитоз может носить также перераспределительный характер — при шоковых состояниях, в послеоперационном периоде, при эпилепсии, агонии.

Наибольшее диагностическое значение имеет обнаружение скрытого вида лейкоцитов, которым обусловлен лейкоцитоз.

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

В онкогематологии большое клиническое значение имеет уровень лейкоцитоза более $70,0 \times 10^9 / л$ — **гиперлейкоцитоз**, что говорит о большом объеме опухолевой массы и характеризует неблагоприятный прогноз при полихимиотерапии.

2.2. Оценка гранулоцитов

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 палочкоядерные (молодые) и сегментоядерные (зрелые) формы нейтрофилов.

Появление в лейкоцитарной формуле незрелых форм нейтрофилов (юных нейтрофилов, миелоцитов, метамиелоцитов) и увеличение количества 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:

$$\text{ИС} = \frac{\text{миелоциты} + \text{метамиелоциты} + \text{палочкоядерные нейтрофилы}}{\text{сегментоядерные нейтрофилы}}$$

При ИС более 0,06 — сдвиг лейкограммы влево; при ИС менее 0,06 — сдвиг лейкограммы вправо.

Из клинических наблюдений следует, что тяжелые бактериальные инфекции и гнойно-септические заболевания протекают с высоким индексом сдвига (1,0 и более); заболевания умеренной тяжести характеризуются индексом сдвига от 0,3 до 1,0; при легкой степени заболевания он не превышает 0,3.

При инфекционных и воспалительных заболеваниях появление индекса сдвига 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 сегментоядерных нейтрофилов на фоне лейкоцитоза.

2. *С гипорегенеративным ядерным сдвигом влево* — увеличение содержания палочкоядерных форм нейтрофилов (более 5%) на фоне нейтрофилеза (при легком течении процесса воспаления и некоторых бактериальных инфекций).

3. *С регенеративным ядерным сдвигом влево* — на фоне нейтрофилеза и увеличения содержания палочкоядерных нейтрофилов встречаются метамиелоциты, при этом общее количество лейкоцитов увеличено (характерно для гнойно-септических процессов).

4. *С гиперрегенеративным ядерным сдвигом* — появляются очень молодые формы лейкоцитов (миелоциты, промиелоциты и миелобласты), эозинофилы при этом чаще отсутствуют (что свидетельствует о прогностически неблагоприятном течении инфекционных и гнойно-септических заболеваний).

5. *С дегенеративным ядерным сдвигом влево* — увеличивается количество только палочкоядерных форм с появлением морфологических аномалий сегментоядерных нейтрофилов (токсическая зернистость, вакуолизация цитоплазмы и др.). Это вариант является показателем существенного угнетения костномозгового кроветворения и прогностически неблагоприятен

встречается при тяжелом течении инфекционных и гнойно-септических заболеваний, экзогенной интоксикации).

6. *С дегенеративным ядерным сдвигом вправо* — появление гиперсегментированных нейтрофилов (встречается при V_{12} -дефицитной анемии, лучевой болезни и др.).

Наиболее значимый сдвиг лейкоцитарной формулы влево в периферической крови обнаруживаются промиелоциты, миелоциты и метамиелоциты), вплоть до бластов, отмечается при хроническом миелолейкозе, при этом одновременно наблюдается уменьшение общего количества зрелых сегментоядерных нейтрофилов при увеличении общего числа лейкоцитов.

Изменения гемопоэза могут носить постоянный (опухолевый) или транзиторный (перераспределительный, функциональный) характер. Один и тот же этиологический фактор может вызвать различные изменения периферической крови. **Тем не менее нужно помнить об определенной специфичности реагирования лейкоцитарной формулы: при глистной инвазии наблюдается эозинофилия, при вирусных инфекциях — лимфоцитоз, при бактериальных инфекциях — нейтрофилез.** Степень интенсивности реакции обусловлена индивидуальной реактивностью организма.

Нейтрофилез не бывает беспричинным; так, в большинстве случаев нейтрофилез, особенно со сдвигом влево, токсической зернистостью и вакуолизацией цитоплазмы нейтрофилов, служит маркером воспалительного процесса. В случае отсутствия явной причины нейтрофилеза следует искать скрытый воспалительный процесс или 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 резерва костного мозга и является крайне неблагоприятным признаком.

Изменениям количественного состава клеток крови могут сопутствовать морфологические аномалии нейтрофилов, которые коррелируют со степенью выраженности бактериемии и нарушением функции гранулоцитов.

Морфологические аномалии нейтрофилов включают целый ряд разнообразных изменений клеток:

1. Токсическую (токсигенную) зернистость в цитоплазме нейтрофилов.

2. Вакуолизацию цитоплазмы.
3. Наличие в лейкоцитах различных включений.
4. Дегенеративные нарушения в ядре (пикнозы, кариолизис).
5. Повышенный лейколиз и др.

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

1. *Токсическая зернистость нейтрофилов* — появление в цитоплазме крупной атипичной базофильной зернистости (в отличие от характерной мелкой, бледно-фиолетовой), которая связана с коагуляцией белков под действием инфекционного или токсического агента. Такие изменения всегда указывают на наличие у пациента тяжелой бактериальной локальной или генерализованной инфекции (например, пневмония, сепсис, гнойно-деструктивные процессы). Появление патологической зернистости дополняет показатели ядерного сдвига в оценке динамики патологического процесса.

2. *Вакуолизация цитоплазмы нейтрофилов* — признак жировой дегенерации клеток, свидетельствует о наличии у пациента тяжелого гнойно-воспалительного процесса (характеризуется появлением в цитоплазме нейтрофилов участков «разрежения», в результате чего цитоплазма клеток приобретает решетчатый вид).

3. *Гиперсегментация ядер нейтрофилов* — увеличение количества сегментов в ядре более 5 (в норме в ядре сегментов ядерного нейтрофила всего 3–4 сегмента), сопровождающаяся увеличением размера гранулоцитарных клеток крови, — это наиболее чувствительный гематологический признак дефицита витамина В₁₂, появляющийся еще до развития анемии.

4. *Дегенеративные нарушения в ядре (пикнозы, кариолизис)* — уплотнение структуры хроматина клеточного ядра (сморщивание ядра) или полная утрата ядер нейтрофилами (растворение, расплавление ядра). Встречается после облучения или введения цитостатиков.

5. *Повышенный лейколиз* — распад нейтрофилов, может встречаться при воздействии токсических веществ различной природы, химических и физических агентов, действия ионизирующего излучения (в начальном периоде острого лучевого поражения), при брюшном и сыпном тифе, тяжелых инфекциях, орнитозах, остром лейкозе. Лейколиз возникает в случаях незавершенного фагоцитоза — поглощенные лейкоцитами микробы

не подвергаются перевариванию, а сохраняются и размножаются внутри клетки.

Существует ряд патологических форм лейкоцитов, не встречающихся у здоровых людей:

Плазматические клетки — в незначительном (до 2–4%) количестве могут встречаться при некоторых острых инфекциях — инфекционном мононуклеозе, ангине, сепсисе, пневмонии, а также при туберкулезе, системной красной волчанке и др. Выявленные плазматические реакции описаны при тяжелых инфекциях и злокачественных новообразованиях. При миеломной болезни содержание плазматических клеток в периферической крови варьирует от единичных до 15–50%.

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. ниже) и миелоэритропролиферативных 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.

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

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

Нейтрофилез может быть следствием:

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

Степень выраженности нейтрофильного лейкоцитоза также зависит от интенсивности потребления гранулоцитов в тканях, вирулентности микроорганизмов, характера патологического процесса и состояния защитных систем организма.

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

Истинное увеличение числа циркулирующих нейтрофилов наблюдается, если повышенная продукция и увеличение циркулирующего пула нейтрофилов обусловлено активацией костномозгового кроветворения. Нейтрофилия развивается при многих острых бактериальных инфекциях и локализованных воспалительных процессах.

Значительный нейтрофилия со сдвигом формулы влево и появлением токсической зернистости нейтрофилов может наблюдаться при повреждении тканей при механической травме, термическом ожоге, подагре. При оперативных вмешательствах с массивным повреждением тканей нейтрофилия сохраняется до 36 часов. Другие факторы, в частности введение колониестимулирующих факторов (КСФ), вакцинация, воздействие различных ядов, также могут привести к развитию нейтрофилии.

Лейкоцитарный нейтрофилия развивается в течение 1–2 часов после начала острого кровотечения, гемотрансфузии несоместимой крови, при остром гемолизе.

Повышенное содержание нейтрофилов в крови наблюдается при опухолях, а также на фоне применения некоторых лекарственных препаратов (например, глюкокортикостероиды, соли лития, катехоламины). Появление нейтрофилии при злокачественных заболеваниях может свидетельствовать о некрозе и/или нагноении опухолевого узла.

Механизм развития нейтрофилии в таких случаях обусловлен повышенным выбросом клеток из гранулоцитарного костномозгового резерва. Наряду с этим происходит усиленная продукция гранулоцитов в костном мозге как результат действия колониестимулирующих факторов, продуцирующихся в очаге воспаления.

Максимально выраженный лейкоцитоз со значительным изменением соотношения форм лейкоцитов (преимущественное

увеличение той или иной клеточной линии) наблюдается при лейкозных реакциях.

Лейкемоидные реакции — это патологические или неспецифические реактивные (всегда вторичные!) реакции кроветворной системы, характеризующиеся **значительным увеличением числа лейкоцитов в периферической крови (до $30,0 \times 10^9/\text{л}$ и более)** с появлением большого количества незрелых лейкоцитов. Данные изменения похожи на реакцию кроветворной системы при лейкозах или других системных заболеваниях крови опухолевого генеза. **Лейкемоидные реакции не являются следствием пролиферации злокачественных бластных клеток, приводят после устранения этиологического фактора и не имеют свойств опухоли.** Патогенез лейкемоидных реакций различен в зависимости от основного заболевания.

Типы лейкемоидных реакций:

1. Лимфоцитарные.
2. Моноцитарные.
3. Миелоидные: нейтрофильные или эозинофильные

Нейтрофильные лейкемоидные реакции наиболее часто встречаются среди всех лейкемоидных реакций. Для них характерно увеличение абсолютного количества нейтрофильных лейкоцитов в периферической крови более $6,0 \times 10^9/\text{л}$, а также значительные изменения в лейкоцитарной формуле (палочкоядерный сдвиг, появление миелоцитов, промиелоцитов и токсической зернистости нейтрофилов). Наиболее часто нейтрофильные лейкемоидные реакции отмечаются при тяжелых инфекционно-воспалительных процессах (например, септический процесс, локализованные гнойные очаги) или злокачественных новообразованиях, при которых количество лейкоцитов может достигать $30,0–50,0 \times 10^9/\text{л}$.

Нейтрофильная лейкемоидная реакция при злокачественных новообразованиях обязательно имеет ряд особенностей — под влиянием токсинов опухоли и продуктов ее распада, либо вследствие метастазирования опухоли в костный мозг отмечается угнетение активности красного и мегакариоцитарного кроветворных ростков, приводящее к появлению выраженной анемии, тромбоцитопении при значительном увеличении СОЭ.

НАИМЕНОВАНИЕ	РЕЗУЛЬТАТ	
	Эритроциты	4,5
Гемоглобин	132	г/л
МСН (ССГ)	29,3	пг
МСV	85	фл
Ретикулоциты	9	%
Гематокрит	38,2	
Лейкоциты	1,9	$\times 10^9/л$
Бласты		%
Промиелоциты		%
Миелоциты		%
Метамиелоциты		%
Палочкоядерные нейтрофилы		%
Сегментоядерные нейтрофилы	24	%
Эозинофилы	4	%
Базофилы	1	%
Лимфоциты	59	%
Моноциты	12	%
Тромбоциты	210	$\times 10^9/л$
СОЭ	12	мм/ч

Характеристика клеток:

Заключение:

Лейкопения, агранулоцитоз

НАИМЕНОВАНИЕ	РЕЗУЛЬТАТ	
	Эритроциты	4,8
Гемоглобин	137	г/л
МСН (ССГ)	28,5	пг
МСV	82	фл
Ретикулоциты	9	%
Гематокрит	39,4	
Лейкоциты	5,4	$\times 10^9/л$
Бласты		%
Промиелоциты		%
Миелоциты		%
Метамиелоциты		%
Палочкоядерные нейтрофилы	2	%
Сегментоядерные нейтрофилы	67	%
Эозинофилы	2	%
Базофилы		%
Лимфоциты	21	%
Моноциты	8	%
Тромбоциты	74	$\times 10^9/л$
СОЭ	10	мм/ч

Характеристика клеток:

Заключение:

Тромбоцитопения

НАИМЕНОВАНИЕ	РЕЗУЛЬТАТ	
	Эритроциты	4,9
Гемоглобин	142	г/л
МСН (ССГ)	29	пг
МСV	84	фл
Ретикулоциты	10	%
Гематокрит	41,1	
Лейкоциты	7,5	$\times 10^9/л$
Бласты		%
Промиелоциты		%
Миелоциты		%
Метамиелоциты		%
Палочкоядерные нейтрофилы	1	%
Сегментоядерные нейтрофилы	70	%
Эозинофилы	2	%
Базофилы		%
Лимфоциты	19	%
Моноциты	8	%
Тромбоциты	17	$\times 10^9/л$
СОЭ	8	мм/ч

Характеристика клеток:

Заключение:

Тромбоцитопения

Морфология клеток крови и клиническое значение некоторых аномалий

ЭРИТРОЦИТ (7-7,5 мкм)



ЭРИТРОЦИТ

Безъядерная клетка, окрашиваемая по Романовскому—Гимзе в серо-розовый цвет, с просветлением в центре вследствие двояковогнутой формы, средний диаметр 7–7,5 мкм, объем (МСV) — 75–95 фл, среднее содержание гемоглобина (МСН) — 25–33 пг

АНИЗОЦИТОЗ



АНИЗОЦИТОЗ

Изменение размеров эритроцитов. Микроциты имеют диаметр менее 6,5 мкм и МCV менее 75 фл. Макроциты имеют диаметр более 8 мкм и МCV более 95 фл. Мегалоциты имеют диаметр более 10–12 мкм и МCV более 100 фл

ПОЙКИЛОЦИТОЗ



ПОЙКИЛОЦИТОЗ

Изменение формы эритроцитов. Единичные измененные эритроциты встречаются в мазке крови здорового человека. Микросфероциты — эритроциты размером не более 5 мкм без центрального просветления. В норме их не должно быть больше 9%. Увеличение количества микросфероцитов характерно для гемолитической анемии, наследственного микросфероцитоза (болезнь Минковского—Шофара)

ОВАЛОЦИТЫ



ОВАЛОЦИТЫ














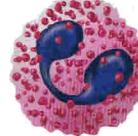
Эритроциты овальной формы. В норме их не более 5%. Увеличение количества овалоцитов больше 25% наблюдается при наследственной гемолитической анемии (эллиптоцитозе, талассемии)

СТОМАТОЦИТ



СТОМАТОЦИТ

Эритроциты с просветлением в центре в виде рта. Встречается при наследственном стоматоцитозе, алкоголизме, заболеваниях печени

<p>МИШЕНЕВИДНЫЙ ЭРИТРОЦИТ</p> 	<p>МИШЕНЕВИДНЫЙ ЭРИТРОЦИТ Эритроциты, имеющие уплотнение в центре в виде мишени. В норме их количество не более 1%. Встречаются при гемоглобинопатиях (талассемии) и заболеваниях печени</p>
<p>ДАКРИОЦИТ</p> 	<p>ДАКРИОЦИТ Эритроциты каплевидной формы. В норме количество не более 3%. Характерны для миелофиброза, миелопролиферативных заболеваний, миелодиспластического синдрома</p>
<p>АКАНТОЦИТ</p> 	<p>АКАНТОЦИТ Эритроциты с зазубренным, звездчатым контуром. В норме их количество не превышает 2%. Увеличение их количества характерно для циррозов печени, нарушения обмена липидов, после спленэктомии и при наследственном акантоцитозе</p>
<p>ЭХИНОЦИТ</p> 	<p>ЭХИНОЦИТ Эритроциты с шипами одинакового размера. Встречаются при уремии, гипофосфатемии, раке желудка, при гемотрансфузиях</p>
<p>ШИЗОЦИТ</p> 	<p>ШИЗОЦИТ Фрагменты или осколки эритроцитов, по форме похожие на «скорлупки». Встречаются при ДВС-синдроме, микроангиопатической гемолитической анемии</p>
<p>ДЕГМАЦИТ</p> 	<p>ДЕГМАЦИТ «Надкусанные» эритроциты встречаются при недостаточности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы</p>
<p>ДРЕПАНОЦИТ</p> 	<p>ДРЕПАНОЦИТ Эритроциты серповидной формы. Типичны для серповидноклеточной гемолитической анемии (гемоглобинопатии)</p>
<p>КЕРАТОЦИТ</p> 	<p>КЕРАТОЦИТ Эритроцит, подвергшийся фрагментации. Выглядят как разрезанные эритроциты с неровным краем на месте разреза, в форме «шлема». Характерны для гемолитических анемий и ДВС-синдрома</p>
<p>РЕТИКУЛОЦИТ <i>тип. бриллиант крезил-голубой</i></p> 	<p>РЕТИКУЛОЦИТ Незрелые эритроциты, содержащие остатки РНК, появляющиеся при суправитальной окраске бриллиантовым крезильным голубым в виде зернисто-сетчатой субстанции. В норме количество ретикулоцитов в мазке периферической крови составляет 2–15%</p>
<p>ТЕЛЬЦА ЖОЛЛИ (1–3 мкм)</p> 	<p>ТЕЛЬЦА ЖОЛИ Остатки ядра круглых красно-фиолетовых включений размером 1–3 мкм. Встречается при мегалобластных и гемолитических анемиях, лейкозах, спленомагии</p>
<p>КОЛЬЦА КЕБОТА</p> 	<p>КОЛЬЦА КЕБОТА Включения из остатков мембраны ядра в виде кольца или «восьмерки». Характерны для тяжелых мегалобластных анемий, лейкозов и миелодиспластических синдромов</p>
<p>БАЗОФИЛЬНАЯ ПУНКТАЦИЯ</p> 	<p>БАЗОФИЛЬНАЯ ПУНКТАЦИЯ Включения из остатков рибосом в виде синих «зерен». Встречается при отравлении свинцом, тяжелыми металлами и анемиях</p>
<p>НЕЙТРОФИЛ (10–16 мкм)</p> 	<p>СЕГМЕНТОЯДЕРНЫЙ НЕЙТРОФИЛ Нейтрофил, имеющий размеры 10–16 мкм. Форма ядра сегментарная, фрагменты соединены тонкими перемычками. В норме количество сегментов ядер 3–5. Цитоплазма оксифильная, розовая, с мелкой нейтрофильной зернистостью. Хроматин грубоглыбчатый, неравномерно распределен и разделен светлыми промежутками</p>
<p>ЭОЗИНОФИЛ</p> 	<p>ЭОЗИНОФИЛ Для эозинофильного гранулоцита характерна специфическая зернистость в виде крупных округлых одинаковых зерен, окрашивающихся в желто-красный цвет. Часть зерен остаются незрелыми и окрашиваются в темно-фиолетово-красный цвет. Зрелый эозинофил имеет двусегментарное ядро в виде «гантели»</p>

<p>БАЗОФИЛ</p> 	<p>БАЗОФИЛ Имеет центрально расположенное ядро округлой или овальной формы. Цитоплазма розового цвета, содержит зернистость в виде крупных синих или красно-фиолетовых гранул различной формы и величины, «наслаивающихся» на ядро. Зрелый базофил имеет лопастное ядро с нечеткими контурами. Всю клетку обильно заполняют различной формы и величины специфические гранулы темно-фиолетового или сине-черного цвета</p>
<p>МОНОЦИТ (12-20 мкм)</p> 	<p>МОНОЦИТ Имеет размер 12–20 мкм, ядро бобовидной или любой другой формы: лопастной, в виде палочки сегментированной. Структура хроматина рыхлая, воздушная. Цитоплазма серовато-голубоватая с азурофильной пылевидной зернистостью</p>
<p>ЛИМФОЦИТ (7-9 мкм)</p> 	<p>ЛИМФОЦИТ Диаметр среднего лимфоцита составляет 7–9 мкм, широкоплазменного — 12–13 мкм, малый лимфоцит имеет диаметр менее 8 мкм. Ядро округлой, реже бобовидной формы. Хроматин имеет глыбчатую структуру, нуклеолы отсутствуют. Цитоплазма окрашена в светлые сине-голубые тона, ширина ее варьирует от очень узкой до широкой. Прослеживается перинуклеарная зона просветления, нередко имеется азурофильная зернистость</p>
<p>СИДЕРОБЛАСТ</p> 	<p>СИДЕРОБЛАСТ Незрелая ядросодержащая клетка костного мозга — предшественница эритроцитов, в цитоплазме которой при окраске выявляются гранулы, содержащие железо, расположенные диффузно или вокруг ядра. Встречаются при миелодиспластическом синдроме (рефрактерная анемия с избытком сидеробластов), гемобластозах, проведении химиотерапии, наследственных или приобретенных сидеробластных анемиях</p>
<p>ТЕЛЬЦА ГЕЙНЦА (1-3 мкм) окр. по Дейче</p> 	<p>ТЕЛЬЦА ГЕЙНЦА Маленькие округлые включения (единичные или множественные) размером 1–2 мкм, образуются из денатурированного гемоглобина. Выявляются с помощью окраски метиловым фиолетовым (метод Дейчи). Тельца Гейнца окрашиваются в пурпурно-красный цвет. В норме наблюдается образование в эритроцитах единичных телец Гейнца. При патологии их количество в эритроцитах увеличивается (4–5 и более), что можно наблюдать при отравлении некоторыми лекарствами (сульфаниламидами) и токсинами (фенилгидразин, нитробензол, анилин, пиридин, толуилендиамин и др.), при анемиях, связанных с дефицитом ферментов (Г-6ФДГ, глутатионредуктазы и др.), у носителей нестабильных гемоглобинов. Тельца Гейнца считаются первым признаком наступающего гемолиза и токсического поражения крови</p>

НАИМЕНОВАНИЕ	РЕЗУЛЬТАТ	
Эритроциты	3,9	$\times 10^{12}/л$
Гемоглобин	128	г/л
МСН (ССГ)	32,8	пг
МСV	85,6	фл
Ретикулоциты	9	‰
Гематокрит	33,4	
Лейкоциты	5,1	$\times 10^9/л$
Бласты	21	%
Промиелоциты		%
Миелоциты		%
Метамиелоциты		%
Палочкоядерные нейтрофилы		%
Сегментоядерные нейтрофилы	34	%
Эозинофилы		%
Базофилы	1	%
Лимфоциты	35	%
Моноциты	9	%
Тромбоциты	150	$\times 10^9/л$
СОЭ	7	мм/ч

Характеристика клеток:

Заключение:

Острый лейкоз