

# Патофизиология

---

Учебник

Под редакцией  
академика РАН В.В. Новицкого,  
члена-корреспондента РАН О.И. Уразовой

В двух томах

Том 2

5-е издание, переработанное и дополненное

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГАУ «Федеральный институт развития образования»  
в качестве учебника для использования в учебном процессе  
образовательных организаций, реализующих программы высшего  
образования по специальностям 31.05.01 «Лечебное дело»,  
31.05.02 «Педиатрия», 32.05.01 «Медико-профилактическое дело»,  
31.05.03 «Стоматология»



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2020

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений .....	6
<b>Часть II. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ .....</b>	<b>9</b>
<b>Глава 15. Патология физиологии системы крови. В.В. Новицкий,</b> <b>О.И. Уразова .....</b>	<b>11</b>
15.1. Краткие сведения о кроветворении .....	11
15.2. Изменения количественного и качественного состава эритроцитов .....	18
15.3. Изменения количественного и качественного состава лейкоцитов .....	55
15.4. Изменения физико-химических свойств крови .....	90
15.5. Патология системы гемостаза. Геморрагические диатезы и синдромы. Тромбофилии. О.И. Уразова, А.А. Кубатиев .....	99
<b>Глава 16. Патология физиологии сердечно-сосудистой системы.</b> <b>Ю.Б. Лишманов, Л.Н. Маслов, В.И. Агафонов .....</b>	<b>142</b>
16.1. Основные факторы, приводящие к нарушению функции сердечно-сосудистой системы .....	142
16.2. Сосудистые нарушения .....	143
16.3. Патология физиологии сердечной деятельности .....	173
<b>Глава 17. Патология физиологии системы дыхания. Е.Н. Чернова .....</b>	<b>232</b>
17.1. Дыхательная недостаточность .....	232
17.2. Патогенез дыхательной недостаточности .....	236
17.3. Механизмы развития гипоксемии при дыхательной недостаточности .....	260
17.4. Клинические проявления недостаточности внешнего дыхания .....	261
17.5. Нарушение недыхательных функций легких .....	267
17.6. Острая дыхательная недостаточность .....	270
<b>Глава 18. Патология физиологии пищеварения. М.Ю. Хлусова .....</b>	<b>278</b>
18.1. Основные причины нарушения пищеварения .....	279
18.2. Основные патогенетические факторы недостаточности пищеварения .....	280
18.3. Последствия удаления различных отделов желудочно- кишечного тракта .....	353
<b>Глава 19. Патология физиологии печени. Ю.В. Колобовникова .....</b>	<b>356</b>
19.1. Недостаточность печени .....	357

19.2. Нарушение желчеобразовательной и желчевыделительной (экскреторной) функций печени .....	391
<b>Глава 20.</b> Патофизиология почек. <i>Е.Н. Чернова</i> .....	408
20.1. Нарушение клубочковой фильтрации .....	413
20.2. Нарушение функции канальцев .....	415
20.3. Гомеостатическая функция почек и ее нарушение .....	417
20.4. Ренальные и экстраренальные нарушения при заболеваниях почек .....	425
20.5. Основные синдромы, связанные с заболеваниями почек ...	433
20.6. Почечнокаменная болезнь (нефролитиаз) .....	454
<b>Глава 21.</b> Патофизиология эндокринной системы. <i>О.В. Воронкова</i> ...	458
21.1. Общая патофизиология эндокринной системы .....	458
21.2. Патофизиология отдельных эндокринных желез .....	474
<b>Глава 22.</b> Патофизиология нервной системы. <i>В.И. Агафонов, О.И. Уразова</i> .....	502
22.1. Этиология и патогенез нервных расстройств .....	502
22.2. Типовые патологические процессы в нервной системе .....	509
22.3. Патология нейрона .....	515
22.4. Генераторы патологически усиленного возбуждения .....	522
22.5. Патологическая детерминанта .....	525
22.6. Патологическая система .....	527
22.7. Нарушения доминантных отношений .....	532
22.8. Болезни нервной регуляции .....	534
22.9. Патофизиология боли .....	536
22.10. Патофизиология высшей нервной деятельности .....	547
22.11. Психогенный стресс .....	560
Список литературы .....	566
Предметный указатель .....	587

## Глава 15

# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Патологические сдвиги в системе крови выявляются при морфологических и функциональных нарушениях в органах, принимающих участие в процессах гемопоэза и кроверазрушения, а также при расстройствах их регуляции в результате прямого действия различных повреждающих факторов, при ряде инфекционных заболеваний и собственно болезнях системы крови.

### 15.1. КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О КРОВЕТВОРЕНИИ

Согласно схеме кроветворения, предложенной А.И. Воробьевым и И.Л. Чертковым (1973), все клетки крови подразделяются на 3 больших отдела: родоначальные (или стволовые) кроветворные клетки (1–2% от общей массы клеток крови), созревающие клетки (25–40%) и зрелые клетки (60–75%). В 2005 г. схема (рис. 15.1) была пересмотрена с выделением 4 следующих отделов клеток крови.

I. Стволовые мультипотентные клетки.

II. Полиолигопотентные коммитированные клетки-предшественницы.

III. Моноолигопотентные коммитированные клетки-предшественницы.

IV. Морфологически узнаваемые клетки.

**СКК** — гетерогенная популяция родоначальных, морфологически нераспознаваемых клеток системы крови. Показано, что на всех кроветворных территориях в течение жизни мыши функционируют около 6000 клонов клеток.

Первая и наиболее ранняя из стволовых клеток — **про-СКК**. Про-СКК находятся в состоянии глубокого покоя, не пролиферируют, не образуют колоний *in vivo* или в полутвердых средах *in vitro*. Не ясно, участвуют ли вообще про-СКК в нормальном кроветворении или существуют в качестве резерва для особых ситуаций.



К группе более поздних пролиферирующих **мультипотентных стволовых клеток (I отдел)** относятся: КРКМ-Д — клетки, длительно (в течение всей жизни) репопулирующие костный мозг; КРКМ-К — клетки, кратковременно (в течение нескольких месяцев) репопулирующие костный мозг; КОЕ-с — колониеобразующие единицы селезенки.

СКК обладают способностью к дифференцировке в различных направлениях (мульти- и полипотентностью), однако их пролиферативный потенциал снижается по мере созревания. Считается, что стволовые клетки находятся в костном мозге (1 на 8000 кроветворных клеток,  $30 \times 10^3$  на мышь) — основном их поставщике в постэмбриональный период. Из костного мозга стволовые клетки могут поступать в кровь и циркулировать в кровяном русле; не исключается возможность их поступления из селезенки. В тимусе и лимфатических узлах стволовые клетки отсутствуют.

Большинство СКК (около 90%) находится вне митотического цикла — в стадии покоя  $G_0$ ; многие из стволовых клеток пребывают в конце  $G_1$ -фазы клеточного цикла и способны к быстрому переходу в фазу синтеза дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) — S-фазу. Показано, что из одной начавшей дифференцировку стволовой клетки может образовываться около 1 млн эритроцитов и 100 тыс. гранулоцитов и макрофагов.

Проблема превращения мультипотентных СКК в коммитированные клетки-предшественницы окончательно не решена. Согласно стохастической модели кроветворения Д. Тилла и соавт. (1964), процесс коммитирования происходит случайно и не зависит от внешних воздействий. В то же время, согласно теории Д. Трентина (1976), созревание СКК и превращение их в зрелые элементы протекает под влиянием гемопоэз-индуцирующего микроокружения (ГИМ).

Согласно гипотезе Р. Скофилда (1978), в кроветворной ткани существуют специализированные образования — «ниши», в которых резидентные СКК находятся в заторможенном состоянии и не реагируют на действие внешних стимулов. Покинув «нишу», стволовые клетки попадают под влияние гемопоэтических факторов и необратимо дифференцируются. Предполагается, что процесс выхода родоначальных элементов из данных образований происходит случайно.

По теории И.Л. Черткова и Н.И. Дризе (1998), СКК закладываются только в эмбриогенезе и расходуются последовательно, образуя сменяющие друг друга клоны клеток, аналогично тому, как это происходит в яичниках.

**КОЕ-с.** Первый метод, позволивший по существу доказать наличие в кроветворной ткани СКК, был предложен в 1961 г. Д. Тиллом и Э. Маккаллоком, которые продемонстрировали способность кроветворных клеток при трансплантации смертельно облученным мышам образовывать в их селезенке колонии нескольких гистологических типов: эритроидные (42%), гранулоцитарные (21%), мегакариоцитарные (21%) и смешанные (16%); лимфоидные колонии в селезенке не образовывались. Было показано, что каждая такая колония представляет собой клон-потомство одной клетки — КОЕ-с. Для этого донорские кроветворные клетки метили облучением в низкой дозе (2 Гр). Метка (кольцевая хромосома) обнаруживалась в клетках всех колониальных линий, развивающихся в селезенке облученной мыши-реципиента. Позднее с помощью хромосомного маркера была обнаружена способность КОЕ-с дифференцироваться в лимфоциты, поскольку кольцевая хромосома выявлялась не только в клетках селезеночных колоний, но и в лимфоцитах лимфатических узлов, тимуса и костного мозга облученных мышей.

Считается, что КОЕ-с относятся к категории более зрелых мультипотентных клеток-предшественниц. При этом сама их популяция гетерогенна, то есть отдельные КОЕ-с различаются по физическим константам (диаметру, плавучей плотности и др.), функциональным особенностям, радиорезистентности и др.

**Полилигопотентные коммитированные клетки-предшественницы (II отдел).** Этот отдел составляют преимущественно клетки-предшественницы миелопоэза: КОЕ-бл — клетки, образующие в культуре колонии бластных клеток; КОЕ-ВПП — колониобразующие единицы высокого пролиферативного потенциала, дающие колонии макрофагов; КОЕ-ГЭММ — клетки, дающие смешанные колонии из эритроцитов, гранулоцитов, макрофагов и мегакариоцитов. Они определяются методами «клональных культур» *in vitro* либо в диффузионных камерах *in vivo*. Предположительно к этому классу клеток относится также клетка-предшественница лимфопоэза. Кроме того, в этот класс входят клетки-предшественницы, более ограниченные в дифференцировке, то есть способные образовывать смешанные колонии из двух типов клеток, например из гранулоцитов и макрофагов (КОЕ-ГМ).

**Монолигопотентные коммитированные клетки-предшественницы (III отдел)** дают начало отдельным росткам миелопоэза. К ним относятся КОЕ-Г — клетки-предшественницы гранулоцитов и более

зрелые их потомки: КОЕ-Нейтр, КОЕ-Эоз и КОЕ-Баз — клетки-родоначальницы нейтрофильного, эозинофильного и базофильного рядов дифференцировки гранулоцитов соответственно; КОЕ-М — клетки-предшественницы моноцитопоэза (макрофагов); КОЕ-Мег — клетки-предшественницы мегакариоцитов.

Клетками-предшественницами красного ряда являются бурстобразующие единицы (БОЕ): БОЕ-Э незрелая, нечувствительная к эритропоэтину, и БОЕ-Э зрелая, чувствительная к эритропоэтину. Зрелая БОЕ-Э дифференцируется в КОЕ-Э<sup>1</sup>, дающую начало *in vitro* эритроидным колониям.

К этому классу клеток относят также преТ- и преВ-клетки, дифференцирующиеся в направлении Т- и В-линий лимфоидных клеток.

Пролиферация поли- и моноолигопотентных кроветворных клеток регулируется ростовыми факторами, секреция которых зависит от существующего запроса организма, то есть представляет собой уже не стохастический, а детерминированный процесс. По мере созревания клеток снижается их пролиферативный потенциал, но повышается пролиферативная активность. Возможен пропуск некоторых стадий дифференцировки, что может определяться возросшей потребностью организма в клетках определенного типа.

К **отделу морфологически узнаваемых клеток (IV отдел)** относятся бласты, созревающие и зрелые клетки.

**Бласты** представляют собой активно пролиферирующие клетки, распознаваемые не только по иммунофенотипическим, но и по морфологическим и цитохимическим признакам, что позволяет различать их с помощью методов дифференциальной окраски. К ним относятся эритробласты, миелобласты, монобласты, мегакариобласты, лимфобласты.

**Созревающие клетки** еще не полностью дифференцированы, но часть из них уже утрачивает способность к пролиферации. К пролиферирующим клеткам этого класса относятся клетки эритроидного ряда — про-нормобласты, базофильный и полихроматофильный нормобласты; клетки гранулоцитарного ряда — промиелоциты и миелоциты (нейтрофильные, эозинофильные и базофильные); промоноцит; промегакариоцит; пролимфоциты. У мегакариоцитов редупликация хромосом происходит путем не митоза, а эндомитоза; в результате образуются гигантские полиплоидные клетки с широкой цитоплазмой, от которой впоследствии отщуровываются тромбоциты. Непролиферирующими

<sup>1</sup> КОЕ-Э — колониеобразующая единица эритроцитов.



клетками являются нейтрофильные, эозинофильные и базофильные метамиелоциты и палочкоядерные гранулоциты, оксифильный нормобласт и ретикулоцит.

**Зрелые клетки** являются непролиферирующими специализированными клетками крови, выполняющими строго определенные функции в организме (фагоцитарную, про- и противовоспалительную, трофическую, гемопоэтическую и др.). Они, как правило, не пролиферируют. Непролиферирующие зрелые клетки представлены эритроцитами, сегментоядерными нейтрофилами, эозинофилами, базофилами, моноцитами и тромбоцитами. Исключение составляют относящиеся к этому классу Т- и В-лимфоциты, способные к дедифференцировке, то есть бластной трансформации в пролиферирующие клетки — Т- и В-иммунобласты, дающие начало антиген-специфическим клонам Т- и В-лимфоцитов и клеткам иммунологической памяти (Т-клетки и В-клетки памяти). В-иммунобласты далее могут дифференцироваться в плазмобласты, проплазмоциты и плазмоциты.

В тканях созревшие моноциты превращаются в макрофаги.

К зрелым клеткам относятся также дендритные клетки макрофагального (миелоидные) и лимфоидного происхождения, натуральные киллеры (клетки врожденного иммунитета) и тучные клетки, имеющие независимое от базофилов происхождение.

**ГИМ.** Согласно современным представлениям, ГИМ имеет решающее значение в регуляции кроветворения, выполняя роль локальной регуляторной системы. В формировании ГИМ принимают участие различные клетки, входящие в состав стромы и паренхимы кроветворных органов. К компонентам микроокружения следует в первую очередь отнести отдельные субпопуляции Т-лимфоцитов, мобильные и резидентные макрофаги, фибробласты с продуцируемыми ими компонентами экстрацеллюлярного матрикса, адипоциты, эндотелиальные клетки, элементы микроциркуляторного русла и нервные волокна.

Элементы ГИМ осуществляют контроль процессов кроветворения как через продуцируемые цитокины, так и благодаря непосредственным контактам с гемопоэтическими клетками (посредством мембранных рецепторов). Межмембранное связывание служит при этом для сообщения регуляторной информации, передачи необходимых веществ, миграции и последующего хоминга клеток-предшественниц в специфических участках кроветворной ткани, а также представления гемопоэтических ростовых факторов в биологически доступной форме.

Необходимо отметить, что такой контроль может быть не только положительным, но и отрицательным (подавление пролиферации и дифференцировки) в зависимости от типа клеток микроокружения и их функционального состояния.

К **раннедействующим гемопоэтинам**, которые самостоятельно либо в сочетании с другими факторами участвуют в стимуляции процессов пролиферации и дифференцировки СКК и полиолигопотентных клеток, относятся интерлейкин-3 (IL-3), вырабатываемый активированными Т-лимфоцитами, фактор стволовых клеток, IL-1, IL-6, IL-11 и РИЗ-лиганд, которые продуцируются макрофагами, стромальными механоцитами, эндотелиальными и жировыми клетками, а также колониестимулирующий фактор гранулоцитов и макрофагов (GM-CSF), способность к синтезу которого обнаруживается практически у всех клеточных элементов ГИМ.

К **позднедействующим гемопоэтинам**, продуцируемым макрофагами, фибробластами и эндотелиальными клетками и контролирующим процессы пролиферации и дифференцировки коммитированных клеток-предшественниц гемопоэза и более поздних клеток, относят колониестимулирующий фактор гранулоцитов (G-CSF), колониестимулирующий фактор макрофагов (M-CSF), колониестимулирующий фактор мегакариоцитов (Meg-CSF), которые участвуют в регуляции грануло-, моноцито- и тромбоцитопоэза соответственно. Кроме того, клетки стромы и специализированные макрофаги вырабатывают коллаген I, III и IV типов, ретикулиновые волокна, фибронектин, ламинин, тенасцин и другие белковые компоненты нитчатой сети внеклеточного матрикса.

Т-лимфоциты вырабатывают линейно-рестриктированный цитокин IL-5, контролирующий продукцию эозинофилов. Как резидентные костномозговые макрофаги, так и моноциты секретируют эритропоэтин и IL-6, которые стимулируют пролиферацию эритроидных прекурсоров, причем эта их способность возрастает при активации Т-лимфоцитами, продуктами деструкции эритроцитов и другими факторами. Тромбопоэтин, секретируемый эндотелиоцитами микроциркуляторного русла, стимулирует конечную фазу созревания мегакариоцитов, отшнуровку от цитоплазмы мегакариоцитов и активацию тромбоцитов.

Комплекс входящих в состав основного вещества соединительной ткани гликозаминогликанов и указанных выше экстрацеллюлярных белков рассматривается как структура, обеспечивающая концентрацию

гемопоэтических ростовых факторов и модуляцию их функций. Таким образом, основное вещество соединительной ткани костного мозга представляет собой физиологически весьма активную среду, что дает основание рассматривать ее в качестве важнейшего регулятора кроветворения.

### Резюме

**Кроветворение** — сложный процесс, нарушения которого возможны на этапах пролиферации и дифференцировки клеток различных отделов: стволовых мультипотентных клеток (I отдел), полиолигопотентных коммитированных (II отдел) и моноолигопотентных коммитированных (III отдел) клеток-предшественниц, морфологически узнаваемых бластов, созревающих и зрелых клеток (IV отдел). Основная роль в регуляции кроветворения принадлежит гемопозиндуцирующему микроокружению (ГИМ) — комплексу клеток стромы и паренхимы кроветворных органов (Т-лимфоцитов, макрофагов и др.), элементов микроциркуляторного русла и нервных волокон. Продуктами ГИМ являются гемопоэтины — факторы роста, IL, интерфероны и др., обладающие способностью как стимулировать (позитивная регуляция), так и подавлять (негативная регуляция) кроветворение. Следствием нарушений структурно-функциональных свойств кроветворных клеток, их наследственного или приобретенного дефицита и дисрегуляции гемопоза могут быть анемия, лейкопения, тромбоцитопения и связанные с ними гематологические синдромы и болезни.

## 15.2. ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВЕННОГО И КАЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА ЭРИТРОЦИТОВ

В норме содержание эритроцитов в периферической крови у мужчин составляет в среднем  $(4,0-5,1) \times 10^{12}/л$ , у женщин —  $(3,7-4,7) \times 10^{12}/л$ ; уровень гемоглобина — 130–160 г/л и 120–140 г/л соответственно (табл. 15.1).

**Таблица 15.1.** Количественные показатели периферической крови здорового человека

Показатель	Мужчины	Женщины
Гемоглобин, г/л	130–160	120–140
Эритроциты, $10^{12}/л$	4,0–5,1	3,7–4,7
Цветовой показатель (ЦП)	0,8–1,05	
Скорость оседания эритроцитов (СОЭ), мм/ч	1–10	2–15

Окончание табл. 15.1

Показатель		Мужчины	Женщины
Ретикулоциты, ‰		5–10	
Гематокрит, %		40–48	36–42
MCV, фл		80–95	
MCH, пг		27–31	
MCHC, г/л		300–380	
Общее количество лейкоцитов (ОКЛ), 10 <sup>9</sup> /л		4,0–9,0	
Базофилы, %		0–1	
Эозинофилы, %		0,5–5	
Нейтрофилы	Палочкоядерные, %	1–5	
	Сегментоядерные, %	43–65	
Лимфоциты, %		27–45	
Моноциты, %		4–9	
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л		150–350	

**Примечание:** MCV — средний объем эритроцитов, MCH — среднее содержание гемоглобина в эритроците, MCHC — средняя концентрация гемоглобина в эритроците.

У здоровых людей количество образующихся в костном мозге эритроцитов равно числу выходящих из циркуляции (лизирующихся) клеток, в связи с чем уровень их в крови практически постоянен. При различных заболеваниях равновесие процессов образования и разрушения эритроцитов может нарушаться, что приводит к увеличению числа эритроцитов в крови (**эритроцитоз**) или к его уменьшению (**анемия**).

### 15.2.1. Патологические формы эритроцитов

При патологии системы крови в фиксированных или суправитально окрашенных мазках периферической крови могут встречаться эритроциты и незрелые эритроидные клетки костного мозга, которые в крови у здоровых людей не выявляются (табл. 15.2).

**Таблица 15.2.** Патологические изменения эритроцитов

Вариант патологических изменений	Морфологическая характеристика
Изменение размеров эритроцитов (анизоцитоз)	• Микроцитоз [MCV менее 80 фл, средний диаметр эритроцита (СДЭ) менее 7 мкм]
	• Макроцитоз (MCV более 95 фл, СДЭ 8–9 мкм)
	• Мегалоцитоз (MCV более 95 фл, СДЭ более 9,5 мкм)

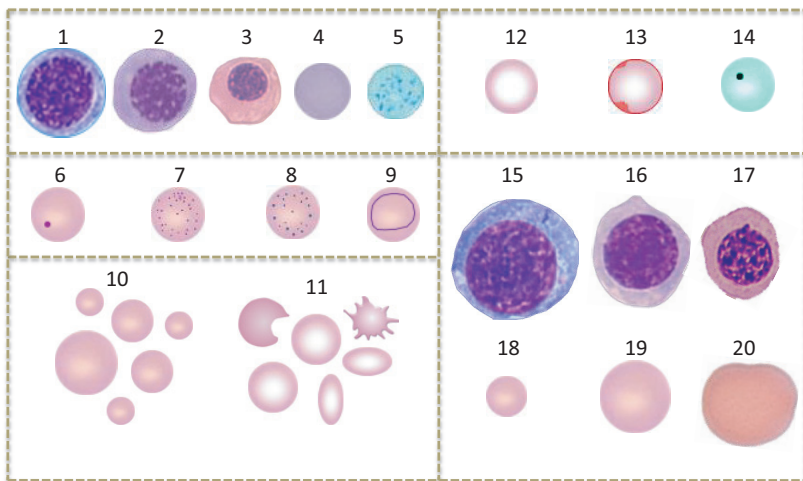
Окончание табл. 15.2

Вариант патологических изменений	Морфологическая характеристика
Изменение формы эритроцитов (пойкилоцитоз)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Акантоциты — эритроциты с неравномерно распределенными по поверхности роговидными выростами (листообразные)</li> <li>• Эхиноциты — эритроциты с равномерно распределенными по поверхности шиповидными выростами (шишковидные)</li> <li>• Овалоциты (эллиптоциты) — клетки овальной (эллипсоидной) формы</li> <li>• Дакриоциты — эритроциты в форме капли (каплевидные)</li> <li>• Дрепаноциты — эритроциты в форме серпа (серповидные)</li> <li>• Кодоциты — эритроциты с центральным расположением преципитированного гемоглобина, похожие на мишень (мишеневидные)</li> <li>• Сфероциты — эритроциты шаровидной формы</li> <li>• Стоматоциты — эритроциты с центральным просветлением в форме рта («улыбающиеся»)</li> <li>• Дегмациты — «надкусанные» эритроциты (или шлемовидные — в форме шлема)</li> <li>• Шизоциты — «обрезанные» эритроциты, фрагменты эритроцитов неправильной формы</li> </ul>
Изменение окраски эритроцитов (анизохромия)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипохромия — слабая окраска эритроцитов с широкой зоной центрального просветления</li> <li>• Гиперхромия — интенсивная окраска эритроцитов с узкой зоной центрального просветления или ее отсутствием</li> <li>• Полихроматофилы — эритроциты серо-фиолетового цвета</li> </ul>
Включения в эритроцитах	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Базофильная зернистость (пунктация) — рассеянные в цитоплазме эритроцитов гранулы темно-синего цвета (агрегаты рибосом, митохондрий)</li> <li>• Зернисто-сетчатая субстанция — остатки цитоплазматических органелл, выявляемые при суправитальной окраске в виде нитей и зерен сине-голубого цвета (обнаруживается в молодых эритроцитах — ретикулоцитах)</li> <li>• Кольца Кабо — нитевидные остатки ядерной мембраны в форме кольца или восьмерки сине-фиолетового цвета</li> <li>• Тельца Жолли — остатки ядерного хроматина округлой формы сине-фиолетового цвета</li> <li>• Тельца Гейнца — нерастворимые денатурированные цепи глобина в виде округлых образований синего цвета в эритроцитах при суправитальной окраске</li> <li>• Гемоглобиновая дегенерация Эрлиха — красно-розовые уплотнения (глыбки) гемоглобина вследствие его коагуляции</li> </ul>

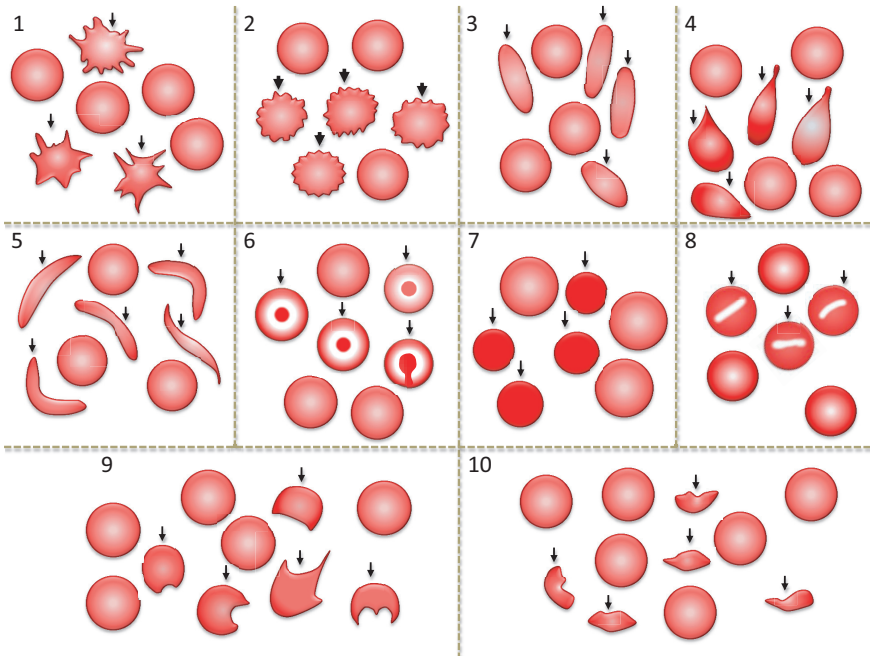
Появление их свидетельствует о компенсаторной активации эритропоэза, либо о нарушении созревания клеток эритроидного ряда в костном мозге (**регенеративные формы эритроцитов**), либо о дегенеративных изменениях эритроцитов, возникающих в результате нарушения кровообразования в костном мозге (**дегенеративные формы эритроцитов**).

К группе регенеративных форм относят незрелые клетки эритроидного ряда — ядросодержащие эритроциты (нормобласты, мегалобласты), эритроциты с остатками ядра (с тельцами Жолли, кольцами Кабо), а также ретикулоциты (выявляются в суправитально окрашенных препаратах), полихроматофильные эритроциты, эритроциты с базофильной зернистостью (рис. 15.2).

К группе дегенеративных изменений эритроцитов относят анизцитоз (изменения размера эритроцитов), пойкилоцитоз (изменения формы эритроцитов), анизохромию (изменения окраски эритроцитов), вакуолизацию, гемоглибиновую дегенерацию Эрлиха, тельца Гейнца (выявляются в суправитально окрашенных препаратах) (см. рис. 15.2; рис. 15.3).



**Рис. 15.2.** Патологические формы эритроцитов: 1 — нормобласт базофильный; 2 — нормобласт полихроматофильный; 3 — нормобласт оксифильный (ортохромный); 4 — полихроматофильный эритроцит; 5 — ретикулоцит; 6 — эритроцит с тельцем Жолли; 7 — эритроцит с азурофильной зернистостью; 8 — эритроцит с базофильной зернистостью; 9 — эритроцит с кольцом Кабо; 10 — анизцитоз; 11 — пойкилоцитоз; 12 — гипохромный эритроцит; 13 — гемоглибиновая дегенерация Эрлиха; 14 — эритроцит с тельцем Гейнца; 15 — мегалобласт базофильный; 16 — мегалобласт полихроматофильный; 17 — мегалобласт оксифильный; 18 — микроцит; 19 — макроцит; 20 — мегалоцит



**Рис. 15.3.** Виды пойкилоцитоза эритроцитов: 1 — акантоциты, 2 — эхиноциты, 3 — овалоциты (эллиптоциты), 4 — дакриоциты (каплевидные), 5 — дрепаноциты (серповидные), 6 — кодоциты (мишеневидные), 7 — сфероциты (микросфероциты), 8 — стоматоциты, 9 — дегмациты («надкусанные», или шлемовидные), 10 — шизоциты («обрезанные»)

### 15.2.2. Анемии

**Анемия, или малокровие, — патологическое состояние, характеризующееся уменьшением концентрации гемоглобина и числа эритроцитов в единице объема крови.** При тяжелых формах анемий в крови могут появляться патологические формы эритроцитов.

От истинной анемии следует отличать **гидремию** — увеличение содержания воды (объема плазмы) в крови, сопровождающееся снижением содержания гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема разбавленной водой крови (при беременности, микседеме, почечной недостаточности с олиго- и анурией, застойной спленомегалии и др.).

Анемия может не выявляться при состояниях, связанных со сгущением крови вследствие дегидратации организма (при длительной диарее, многократной рвоте, стенозе привратника, ожоговой болезни и

др.). В этом случае за счет уменьшения жидкой части крови концентрация гемоглобина и масса эритроцитов в крови могут оставаться в пределах нормы («скрытая» анемия).

**Этиология анемий** включает острые и хронические кровотечения, инфекции, воспаление, интоксикации (солями тяжелых металлов), глистные инвазии, злокачественные новообразования, авитаминозы, заболевания эндокринной системы, почек, печени, желудка, поджелудочной железы. Анемии часто развиваются при лейкозах, особенно при острых их формах, при лучевой болезни. Кроме того, играют роль патологическая наследственность и нарушения иммунологической реактивности организма.

**Общими симптомами для всех форм анемий**, возникновение которых связано с основным звеном патогенеза малокровия — гипоксией, являются бледность кожных покровов и слизистых оболочек, одышка, сердцебиение, а также жалобы на головокружение, головные боли, шум в ушах, неприятные ощущения в области сердца, резкую общую слабость и быструю утомляемость. В легких случаях малокровия общие симптомы могут отсутствовать, так как компенсаторные механизмы (активация эритропоэза, функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем) обеспечивают физиологическую потребность тканей в кислороде.

**Классификация анемий.** В основу существующих классификаций анемий положены их патогенетические признаки с учетом особенностей этиологии, данные о содержании гемоглобина, эритроцитов и железа в крови, морфологии эритроцитов, способности костного мозга к регенерации (рис. 15.4).

По механизму развития выделяют **3 следующих основных вида анемий.**

**1. Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические):**

- острая постгеморрагическая анемия;
- хроническая постгеморрагическая анемия.

**2. Анемии вследствие нарушения кровообразования (эритропоэза).**

- Анемии, связанные с нарушением образования гемоглобина:
  - связанные с дефицитом железа [железодефицитная анемия (ЖДА)];
  - связанные с нарушением синтеза порфиринов (сидеробластная анемия).
- Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК (мегалобластные анемии):
  - связанные с дефицитом витамина В<sub>12</sub> (В<sub>12</sub>-дефицитная анемия);
  - связанные с дефицитом фолиевой кислоты (фолиеводефицитная анемия).