

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ И КРОВЕТВОРЕНИЯ

9.1. Анатомо-физиологическое представление и регуляторные процессы гомеостаза

В систему крови входят: кровь, циркулирующая по сосудам; органы, в которых происходит образование клеток крови и их разрушение (костный мозг, селезенка, печень, лимфатические узлы), и регулирующий нейрогуморальный аппарат.

Для нормальной деятельности всех органов необходимо постоянное снабжение их кровью. Прекращение поступления крови вызывает необратимые (некротические) процессы в клетках и тканях. Это обусловлено тем, что кровь выполняет в организме

такие важные функции как трофическую (питательную), экскреторную (выделительную), респираторную (дыхательную), защитную, терморегулирующую и коррелятивную.

Кровь и ее производные - тканевая жидкость и лимфа - образуют внутреннюю среду организма. Количество крови различно у животных разного вида, пола, породы и составляет от 8–14 % от массы тела.

Главным местом образования клеток крови является костный мозг. Здесь находится основная масса кроветворных элементов. С костным мозгом связано происхождение клеток предшественников Т- и В-лимфоцитов, осуществляющих клеточные гуморальные реакции иммунитета.

Вилочковая железа (thymus) – центральный орган иммунитета. В ней происходит созревание клеток и их преобразование в Т-лимфоциты, участвующие в клеточных реакциях иммунитета.

Лимфатические узлы продуцируют и депонируют лимфоциты.

Селезенка участвует в лимфоцитопозе, синтезе иммуноглобулинов, в депонировании и разрушении эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, в депонировании крови, в выработке регуляторов гемопоэза.

Печень и почки участвуют в выработке специфических гуморальных регуляторов кроветворения.

Система крови чутко реагирует, как на физиологические раздражители, так и на экстремальные воздействия на организм. При этом развиваются достаточно закономерные реакции.

Сезонные факторы. Количество форменных элементов крови понижается ночью и повышается днем.

Количество эритроцитов зимой увеличивается, а весной и летом уменьшается – вероятно, в связи с изменением водного режима.

Физическая нагрузка вызывает развитие эритроцитоза.

Гипоксия вызывает эритроцитоз, а гипероксия приводит к уменьшению числа эритроцитов в крови.

Воздействие на организм экстремальных факторов сопровождается типовой реакцией, имеющей два периода. Первый период продолжается в течение 12 ч. В это время в периферической крови наблюдаются лимфопения, эозинопения и нейтрофилез, в лимфоидных органах – снижение содержания клеток. В костном же мозге имеет место уменьшение числа зрелых нейтрофильных гранулоцитов, преходящее увеличение содержания лимфоидных клеток и достоверное увеличение числа КОЕс. Все эти неспецифические изменения к концу первых суток нивелируются, и развивается II период, изменения в котором определяются спецификой экстремального фактора. Отмеченные изменения составляют сущность стресс-реакции системы крови.

Вместе с тем, следует отметить, что роль форменных элементов крови в адаптивных и защитных реакциях организма различна и определяется их спецификой их функций.

Так, эритроциты, осуществляющие транспорт кислорода, вовлекаются в процессы адаптации организма к изменениям кислородного режима.

Нейтрофильные лейкоциты призваны уничтожать проникающие в организм инфекционные агенты – микроорганизмы, путем поглощения и переваривания, в связи с чем, и получили название – микрофаги. Они также секретируют вещества, обладающие бактерицидным действием, способствуют регенерации тканей, удаляя из них продукты деградации клеток, а также выделяя стимулирующие регенерацию вещества.

Нейтрофилы осуществляют свои функции благодаря способности быстро мигрировать и накапливаться в инфицированном или поврежденном участке организма, фагоцитировать, т.е. захватывать и разрушать в фагоцитарных вакуолях внутри клетки бактерии и поврежденные клетки. Их бактерицидный эффект связан, во-первых, с возникновением в клетках «метаболического взрыва», характеризующегося увеличением потребления кислорода, образованием супероксидных ионов (O_2^-) и перекиси водорода

(H₂O₂). «Метаболический взрыв» начинается спустя 30–60 секунд после контакта мембраны нейтрофила с активирующим агентом. Перекись водорода и супероксидные ионы поражают поглощенные клеткой бактерии, окисляя под влиянием миелопероксидазы галогены (СГ и Г) мембраны бактерий. Во-вторых, бактерицидный эффект нейтрофилов связан с секрецией лизоцима, лактоферрина, катионных белков, эффектом кислых и нейтральных гидролаз на фагоцитированные бактерии.

Базофильные гранулоциты – поддерживают кровоток в мелких сосудах и трофику тканей, рост новых капилляров, обеспечивают миграцию других лейкоцитов в ткани. Базофильные гранулоциты способны к фагоцитозу, миграции из кровеносного русла в ткани и передвижению в них. Они и тучные клетки окружают мелкие сосуды печени и легких. Они секретируют гликозаминогликаны, гистамин (стимулирует фагоцитоз, оказывает противовоспалительное действие, повышает тромбообразование), «фактор, активирующий тромбоциты» (вещество, вызывающее агрегацию тромбоцитов и освобождение их содержимого), гепарин (антикоагулянт), «эозинофильный хемотаксический фактор анафилаксии» (вызывает выход эозинофилов из сосудов в места скопления базофилов).

Эозинофильные лейкоциты – их функции направлены на защиту организма от паразитарной инфекции гельминтами (шистосом, трихинелл, аскарид и др.). Кроме того, эозинофилы подавляют секрецию биологически активных веществ (медиаторов) при аллергии и поглощают комплекс антиген + антитело. Они обладают фагоцитарной и бактерицидной активностью.

Моноциты-макрофаги образуют систему фагоцитирующих мононуклеаров – СФМ и обеспечивают фагоцитарную защиту организма против микробной инфекции. Они поглощают целые клетки и крупные частицы. Образующиеся в макрофагах продукты метаболизма токсичны для многих паразитов животного. Макрофаги участвуют в формировании иммунного ответа (обрабатывают антиген перед его взаимодействием с иммунокомпетентными клетками), воспаления (усиливают регенерацию тканей), противоопухолевой защиты, участвуют в регуляции гемопоэза. Они фагоцитируют старые и поврежденные клетки.

В- и Т-лимфоциты определяют реакции гуморального и клеточного иммунитета.

Тромбоциты – основная функция – свертывание крови. Они сами принимают участие в гемостазе путем адгезии, агрегации и вязкого метаморфоза, выделяют факторы свертывания крови, образуют поверхность для активации сывороточных факторов свертывания крови.

Анемия, или малокровие - патологическое состояние, характеризующееся уменьшением концентрации гемоглобина и в подавляющем большинстве случаев числа эритроцитов в единице объема крови. При

тяжелых формах анемий в крови могут появляться патологические формы эритроцитов (см. ниже).

От истинной анемии следует отличать гидремию - увеличение объема плазмы вследствие «разжижения» крови (при беременно-

сти, микседеме, почечной недостаточности с олиго- и анурией, застойной спленомегалии и др.), сопровождающееся относительным снижением концентрации гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема крови.

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, воспаления, 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 (усиление эритропоэза, активация 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 и эритроцитов в крови, морфологии эритроцитов, типе эритропоэза и способности костного мозга к регенерации.

Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические)

Различают острую и хроническую постгеморрагическую анемию. Первая является следствием быстрой потери значительного количества крови, вторая развивается в результате длительных постоянных кровопотерь даже в незначительном объеме.

Кровопотеря. Выход значительного количества крови из сосудистого русла (**кровопотеря**) возникает в результате нарушения целостности стенки кровеносных сосудов вследствие травмы, болезни или оперативного вмешательства и характеризуется сложным комплексом патологических и компенсаторно-приспособительных реакций организма (рис. 14-4).

В механизме расстройства функций организма при кровопотере основную роль играют следующие факторы: уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК), падение артериального давления, гипоксемия, гипоксия органов и тканей.

Кровопотеря является мощным стрессовым воздействием, активирующим симпатoadреналовую систему. Выраженность ответной реакции организма при этом зависит от скорости и объема кровопотери.

Одномоментная кровопотеря в объеме 10-15% всей массы крови у взрослого человека не вызывает опасных для жизни гемодинамических нарушений. Выброс надпочечниками катехоламинов приводит к уменьшению объема сосудистого русла вследствие спазма емкостных сосудов кожи, легких, органов желудочно-кишечного тракта и т.д., что наряду с мобилизацией в кровотоке межтканевой жидкости компенсирует возникающий в условиях легкой кровопотери дефицит ОЦК. В результате наступающей «централизации кровообращения» кровотока в жизненно важных органах (головной и спинной мозг, сердце, надпочечники) остается, как правило, в пределах нормы.

В случае острой кровопотери (более 15% ОЦК) значительно сокращается венозный приток к правому сердцу, что, в свою очередь, приводит к уменьшению сердечного выброса, прогрессирующему падению артериального давления и замедлению кровотока. В ответ на снижение показателей центральной гемодинамики возникает системная вазоконстрикция, происходит выброс депонированной крови, развивается тахикардия, включается ряд других механизмов компенсации гиповолемии, что до определенного времени (до тех пор пока кровопотеря не превысит 40-45% ОЦК) позволяет поддерживать артериальное давление на субкритическом уровне (90-85/45-40 мм рт.ст.).

Продолжающееся кровотечение приводит к истощению адаптационных систем организма, участвующих в борьбе с гиповолемией, - развивается геморрагический шок. Защитные

рефлексы системы макроциркуляции при этом оказываются уже недостаточными для обеспечения адекватного сердечного выброса, вследствие чего систолическое давление быстро падает до критических цифр (50–40 мм рт.ст.). В конечном счете нарушается кровоснабжение органов и систем организма, развивается кислородное голодание и наступает смерть в связи с параличом дыхательного центра и остановкой сердца.

Основным звеном патогенеза необратимой стадии геморрагического шока является декомпенсация кровообращения в микроциркуляторном русле. Нарушение системы микроциркуляции имеет место уже на ранних стадиях развития гиповолемии. Длительный спазм емкостных и артериальных сосудов, усугубленный прогрессирующим снижением артериального давления при непрекращающемся кровотечении, рано или поздно приводит к полной остановке микроциркуляции. Наступает стаз, в спазмированных капиллярах образуются агрегаты эритроцитов. Возникающие в динамике кровопотери уменьшение и замедление кровотока сопровождаются повышением концентрации фибриногена и глобулинов плазмы крови, что увеличивает ее вязкость и способствует агрегации эритроцитов. В результате быстро возрастает уровень токсических продуктов метаболизма, который становится анаэробным. Метаболический ацидоз в известной степени компенсируется дыхательным алкалозом, развивающимся вследствие рефлекторно возникающей гипервентиляции. Грубые нарушения сосудистой микроциркуляции и поступление в кровь недоокисленных продуктов обмена могут привести к необратимым изменениям в печени и почках, а также пагубно сказаться на функционировании сердечной мышцы даже в период компенсируемой гиповолемии.

В случае своевременной остановки кровотечения и сохранения жизнеспособности организма непосредственно после кровопотери восстановление утраченного объема крови обеспечивается главным образом за счет активного поступления в сосудистое русло тканевой жидкости. Удержанию жидкости в кровеносном русле

и наступающему при этом увеличению ОЦК способствуют восполнение дефицита белков плазмы (за счет мобилизации лимфы), являющихся наряду с электролитами основными водосвязывающими структурами крови, а также повышение выделения антидиуретического гормона и альдостерона.

Компенсаторная аутогемодилюция неизбежно приводит к снижению дыхательной емкости крови вследствие уменьшения содержания эритроцитов. В то же время газотранспортная функция крови существенно не страдает даже при потере до 50% ОЦК, так как для поддержания жизни достаточно и трети имеющегося в норме гемоглобина. В связи с этим уменьшение кислородной емкости крови при кровопотере не имеет решающего значения для организма. Уже в первые часы после кровотечения печень начинает активно продуцировать белки, которые поступают в кровоток и повышают онкотическое давление крови.

Острая кровопотеря до 15-22% ОЦК условно считается легкой, до 25-35% ОЦК - средней степени тяжести, до 50% ОЦК - тяжелой. Исход кровотечений определяется также состоянием реактивности организма - совершенством систем адаптации, полом, возрастом, сопутствующими заболеваниями и т.д. Дети, особенно новорожденные и грудного возраста, переносят кровопотерю значительно тяжелее, чем взрослые.

Внезапная потеря 50% ОЦК является смертельной. Медленная (в течение нескольких дней) кровопотеря такого же объема крови менее опасна для жизни, поскольку компенсируется механизмами адаптации. Острые кровопотери до 25-50% ОЦК

рассматриваются как угрожающие для жизни в связи с возможностью развития геморрагического шока. При этом особенно опасны кровотечения из артерий.

Острая постгеморрагическая анемия - состояние, развивающееся при скоротечной потере значительного объема крови в результате наружного или внутреннего кровотечения вследствие травм, желудочных, кишечных, маточных кровотечений, при разрыве фаллопиевой трубы при внематочной беременности и др.

В основе острой постгеморрагической анемии лежат гиповолемия, в результате которой могут развиваться коллапс и шок, и уменьшение массы циркулирующих эритроцитов, приводящее к нарушению процессов оксигенации тканей организма.

Острая кровопотеря, совместимая с жизнью (до 30% ОЦК), сопровождается последовательным включением защитно-приспосо-

бительных механизмов, направленных на восстановление ОЦК. Выделяют следующие фазы компенсаторных реакций: сосудисторефлекторную, гидремическую, костно-мозговую.

Сосудисто-рефлекторная фаза длится 8-12 ч от начала кровопотери и характеризуется спазмом периферических сосудов вследствие выброса надпочечниками катехоламинов, что приводит к уменьшению объема сосудистого русла («централизации» кровообращения) и способствует сохранению кровотока в жизненно важных органах (см. выше). Вследствие активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы активируются процессы реабсорбции натрия и воды в проксимальных канальцах почек, что сопровождается снижением диуреза и задержкой воды в организме. В этот период в результате равнозначной потери плазмы крови и форменных элементов, компенсаторного поступления депонированной крови в сосудистое русло содержание эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови и величина гематокрита остаются близкими к исходным («скрытая» анемия). Ранними признаками острой кровопотери являются лейкопения и тромбоцитопения. В ряде случаев возможно увеличение общего количества лейкоцитов.

Гидремическая фаза развивается на 1-2-й день после кровопотери. Проявляется мобилизацией тканевой жидкости и поступлением ее в кровяное русло, что приводит к восстановлению объема плазмы. «Разбавление» крови сопровождается прогрессирующим снижением количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови. Анемия носит нормохромный, нормоцитарный характер.

Костно-мозговая фаза развивается на 4-5-й день после кровопотери. Определяется усилением процессов эритропоэза в костном мозгу в результате гиперпродукции клетками юкстагломерулярного аппарата почек в ответ на гипоксию эритропоэтина, стимулирующего активность коммитированной (унипотентной) клетки-предшественницы эритропоэза - КОЕ-Э. Критерием достаточной регенераторной способности костного мозга (регенераторная анемия) служит повышение содержания в крови молодых форм эритроцитов (ретикулоцитов, полихроматофилов), что сопровождается изменением размеров эритроцитов (макроцитозом) и формы клеток (пойкилоцитозом). Возможно появление эритроцитов с базофильной зернистостью, иногда - единичных нормобластов в крови. Вследствие усиления гемопоэтической функции костного мозга развивается умеренный лейкоцитоз (до $12 \cdot 10^9/\text{л}$) со

сдвигом влево до метамиелоцитов (реже до миелоцитов), увеличивается количество тромбоцитов (до $500-10^9$ /л и более). В костном мозгу ЛЭО может достигать 1:1.

Восстановление массы эритроцитов происходит в течение 1-2 месяцев в зависимости от объема кровопотери. При этом расходуется резервный фонд железа в организме, что может стать причиной железодефицита. Анемия в этом случае приобретает гипохромный, микроцитарный характер.

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается в результате небольших повторных кровотечений (язвы, опухоли желудка и кишечника, геморрой, дисменоррея, геморрагические диатезы, легочные, почечные, носовые кровотечения и др.). Протекает по типу гипохромной, железодефицитной анемии (см. ниже). В мазках крови обнаруживаются анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия эритроцитов, микроциты. Выявляется лейкопения за счет нейтропении, иногда со сдвигом влево.

14.2.2. Эритроцитозы

Под эритроцитозом понимают увеличение содержания эритроцитов в крови.

Выделяют две группы эритроцитозов: **относительные** (увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови без повышения их абсолютного количества) и **абсолютные** (увеличение абсолютного количества эритроцитов в крови).

Относительные эритроцитозы имеют, как правило, преходящий характер. Они подразделяются на:

- *гемоконцентрационные* - возникают при уменьшении объема плазмы (сгущении крови) вследствие дегидратации организма (при неукротимой рвоте, диарее, обильном потоотделении, ожоговой болезни и др.);

- *стресс-эритроцитозы* - развиваются за счет «выброса» эритроцитов из органов-депо (при стресс-реакции, в сосудисторефлекторную фазу компенсаторных реакций на фоне острой кровопотери, при синдроме Гайсбека (или ложной полицитемии курильщиков), гипертензии и др.).

Абсолютные эритроцитозы обуславливаются увеличением эритропоэтической функции костного мозга.

1. На фоне повышенной продукции эритропоэтина в организме:

- *гипоксические* - развиваются в результате повышенной продукции эритропоэтина клетками юкстагломерулярного аппарата почек в ответ на долговременную гипоксию: при снижении парциального давления кислорода в воздухе (у людей, занимающихся кессонными работами, при высокогорной болезни и др.), при заболеваниях органов дыхания (бронхиальная астма, эмфизема, интерстициальная пневмония, диффузный пневмосклероз и др.), патологии сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, геморрагическая телеангиэктазия и др.), локальной ишемии почек (киста почек, гидронефроз, повреждение почечных сосудов и др.);

- *опухолевые* - развиваются за счет продукции эритропоэтина опухолевыми клетками: при феохромоцитоме, гипернефроме, гепатоцеллюлярной карциноме, раке желудка и др.

2. **При нормальной продукции эритропоэтина** клетками юкстагломерулярного аппарата почек - миелопролиферативные, возникающие при эритремии (или истинной полицитемии) (см. раздел 14.3.6) за счет опухолевой гиперплазии эритроидного ростка вследствие дефекта клетки-предшественницы миелопоэза.

К группе абсолютных эритроцитозов относятся также эндокринные эритроцитозы, возникающие вследствие способности ряда гормонов оказывать прямое или опосредованное (через усиление продукции эритропоэтина клетками юкстагломерулярного аппарата почек) стимулирующее влияние на эритропоэз: при

9.4. Лейкоцитозы, лейкопении.

Лейкоциты. Система белой крови принципиально отличается от системы красной крови. Если эритроциты являются клетками крови, где они проводят большую часть своей жизни и выполняют все свои функции, то лейкоциты – это тканевые клетки. В специальных цитоморфологических исследованиях различных органов и тканей было установлено, что количество гранулоцитов в тканях в десятки и сотни раз превышает их количество в циркулирующей крови. Таким образом, гранулоциты по своей функциональной деятельности являются не клетками крови, а клетками тканей и принадлежностью к клеткам крови обязаны только происхождением. Периферическую кровь рассматривают в качестве транспортера их к органам и тканям. Жизнь гранулоцитов составляет 6–12 суток, при этом время их нахождения в циркулирующей крови не превышает 2–3 часов.

Так как лейкоциты являются тканевыми клетками, то многие процессы сопровождаются повышенной миграцией в ткани лейкоцитов и повышенным поступлением их в периферическую кровь из депо или костного мозга.

Как и в случае с клетками красной крови, нарушение баланса между образованием и элиминацией из организма лейкоцитов приводит либо к увеличению, либо к уменьшению их концентрации в периферической крови. Увеличение показателя получило название лейкоцитоза. Лейкоцитоз может развиваться как в физиологических условиях, так и при различных патологических состояниях. В первую группу лейкоцитозов входят;

1. Лейкоцитоз новорожденных (первые две недели жизни).
2. Пищеварительный – через 2–3 часа после приема корма моногастричными

животными. Его можно назвать перераспределительным. У жвачных животных не отмечается.

3. Миогенный – при интенсивной мышечной работе (перераспределительный).

4. Лейкоцитоз беременных. Если увеличение числа лейкоцитов достигается выходом их из депо и не связано с активацией костномозгового кроветворения, говорят о перераспределительном лейкоцитозе. Если число лейкоцитов в периферической крови увеличено главным образом за счет костномозговой продукции, говорят об истинном лейкоцитозе. Так как лейкоциты представляют собой весьма неоднородную популяцию, то увеличение их количества в крови может быть связано с различными клетками. В частности, лейкоцитоз при инфекциях, гнойных заболеваниях определяется нейтрофилами, при аллергических и паразитарных – эозинофилами, а при хронических инфекциях – таких, как туберкулез – лимфоцитами, при протозойных же заболеваниях (инфекционный мононуклеоз).

Перечисленные виды лейкоцитозов часто называют патологическими лейкоцитозами, что неверно, так как в данном случае лейкоцитоз является защитной реакцией, а защитная реакция не может быть патологической до тех пор, пока она является адекватной раздражителю. Поэтому правильно называть их лейкоцитозами при патологических состояниях.

О патологическом лейкоцитозе мы можем говорить лишь тогда, когда в ответ на раздражитель организм отвечает сверхбольшим увеличением числа лейкоцитов в периферической крови. Такое состояние может наблюдаться при так называемых лейкемоидных реакциях.

Лейкемоидные реакции характеризуются значительным увеличением количества лейкоцитов в крови с появлением большого числа молодых форм (появлением миелоидных форм, моноцитарных и лимфатических клеток). Патологические формы лейкоцитов подразделяют на регенеративные, обнаруживаемые в норме в костном мозге, и дегенеративные, т.е. деструктивно измененные. К признакам дегенерации относят: 1) токсогенную зернистость в цитоплазме нейтрофилов, обусловленную коагуляцией под действием инфекционного или токсического агента белков, 2) вакуолизацию цитоплазмы и ядра в результате жировой дегенерации клетки (например, при лучевой болезни, абсцессе, тяжелых формах сепсиса), 3) гипохроматоз – утрата ядром способности нормально окрашиваться, 4) кариолизис или кариорексис (распад на отдельные фрагменты) ядра, 5) гиперсегментацию ядра (раздражение гранулоцитарного ростка, лучевая болезнь, 6) фрагментацию ядер.

Патологический лейкоцитоз может проявляться преимущественно увеличением какого-либо одного вида белых кровяных телец. В соответствии с этим различают нейтрофильный, эозинофильный, базофильный лейкоцитозы, лимфоцитоз и моноцитоз.

Нейтрофильный лейкоцитоз (нейтрофилия) наблюдается при многих острых инфекционных болезнях. В крови увеличивается содержание палочкоядерных, а также юных нейтрофилов, иногда появляются миелоциты. Нарастание в лейкоцитарной формуле молодых нейтрофилов называют ядерным сдвигом влево. Появление в периферической крови юных, увеличение количества палочкоядерных при повышенном общем числе лейкоцитов свидетельствуют об усиленной деятельности костного мозга. Такие изменения в составе лейкоцитов называют регенеративным сдвигом.

Если при возрастании количества палочкоядерных общее число лейкоцитов в крови уменьшается, говорят о дегенеративном сдвиге, наличие которого является отражением угнетения функции костного мозга. Если сдвиг влево сочетается с дегенеративными изменениями лейкоцитов (токсическая зернистость, вакуолизация цитоплазмы и ядра, сморщивание лейкоцитов, лейколиз), говорят о регенеративно-дегенеративном сдвиге. Дегенеративные изменения бывают не только у нейтрофилов, но и у других лейкоцитов.

Эозинофильный лейкоцитоз (эозинофилия) характеризуется высоким содержанием в крови эозинофилов. Эозинофилия: типичная картина крови при инвазионных болезнях, а

также болезнях аллергического происхождения. При роже свиней число эозинофилов в крови может достигать, например, 45% всех лейкоцитов. Однако при большинстве болезней содержание эозинофилов в крови уменьшено, и только в стадии выздоровления наступает незначительная эозинофилия. Количество эозинофилов в крови увеличивается при лечении пенициллином, стрептомицином, печеночными и некоторыми другими препаратами (лекарственная эозинофилия).

Базофильный лейкоцитоз (базофилия) – повышенное содержание в крови базофилов, у животных встречается редко.

Более выраженное увеличение числа базофилов в крови бывает при миелоидном лейкозе, а также при гемофилии.

Лимфоцитоз – абсолютное или относительное увеличение количества лимфоцитов в крови. У крупного рогатого скота высокое содержание лимфоцитов в крови является видовой особенностью этих животных. При относительном лимфоцитозе увеличено процентное содержание лимфоцитов при нормальном или даже пониженном общем содержании лейкоцитов в крови. Лимфоцитоз – типичная картина крови при хронических болезнях, например при туберкулезе, а также некоторых эндокринных нарушениях (акромегалия, гипотиреозидизм).

Моноцитоз – абсолютное или относительное увеличение количества моноцитов. Моноцитоз рассматривают как один из показателей повышения функции ретикулоэндотелиальной системы. Увеличение числа моноцитов характерно для хронических инфекционных и протозойных болезней, оно наблюдается и в стадии выздоровления от острых инфекционных болезней и при иммунизации.

При хронических болезнях в крови могут появляться гистиоциты. Это крупные клетки с большим количеством слабобазофильной цитоплазмы, которые имеют много общего с моноцитами крови. Нередко цитоплазма гистиоцитов бывает вакуолизирована. Появление в крови гистиоцитов говорит о раздражении ретикулоэндотелиальной системы.

Лейкопении. Термин «лейкопения» означает снижение числа лейкоцитов в периферической крови. Сама по себе лейкопения, как и анемия, не самостоятельное заболевание, а лишь симптом многочисленных состояний и болезней, проявляющихся на том или ином этапе лейкопений.

Механизм возникновения различных лейкопений сложен и многообразен. Однако, независимо от этиологического фактора, в основе развития лейкопении всегда лежит то или иное нарушение в жизненном цикле лейкоцитов, их нормальной кинетики.

Причинами нарушения кроветворения, приводящего к лейкопении и агранулоцитозу (т.е. полному отсутствию гранулоцитов в крови), могут быть:

а) аплазия костного мозга с почти полным исчезновением миелоидных элементов из ткани костного мозга за счет вытеснение миелоидных элементов другой растущей тканью (остеосклероз, метастазы опухоли в костный мозг);

б) токсические и токсико-аллергические воздействия на костный мозг;

— химические вещества (бензол, мышьяк и др.),

— радиация (вызывает в первую очередь гибель стволовых клеток).

— лекарственные препараты (салицилаты, сульфаниламиды, антибиотики и др.)

в) наследственные и врожденные нейтропении:

— дефицит аминокислот, дефекты сульфгидрильных групп, недостаток лейкопоэтинов.

г) дефицитные лейкопении:

— лейкопении при железо-, В12- и фолиевоедефицитных анемиях. Дело в том, что при дефиците этих веществ в первую очередь страдает белая, а не красная кровь. Генез возникающих при дефиците железа лейкопений связан как с «переключением» кроветворения на эритропоэз, так и с эндогенным дефицитом белков и витаминов.

В то же время дефицит железа в организме вызывает снижение общего количества содержащих железо ферментов, необходимых для окислительно-восстановительных

реакций и выраженное нарушение обмена предшественников лейкоцитов;

1. Лейкопении, связанные с задержкой выхода нейтрофилов (элиминации) из костного мозга:

- лейкопеническая форма острого лейкоза,
- гиперспленизм (повышенная функция селезенки).

2. Лейкопении, связанные с повышенным разрушением лейкоцитов:

- иммунные лейкопении.
- лейкопении при инфекциях и обширных воспалительных процессах (обширное разрушение лейкоцитов в очаге воспаления).

Лейкопения с преимущественным снижением отдельных форм лейкоцитов подразделяется на: нейтропению, эозинопению, лимфоцитопению, моноцитопению.

Нейтропения – уменьшение в крови нейтрофильных лейкоцитов возникает в результате угнетения кроветворной функции костного мозга под влиянием инфекционных и токсических агентов. Резкое уменьшение в крови зернистых лейкоцитов называют агрануло-цитозом. Он может возникать вследствие авитаминозов, особенно В₁ и других нарушений в кормлении. При агранулоцитозе резко нарушается и эритропоэз.

Уменьшение числа эозинофилов в крови (эозинопения) бывает в стадии полного развития многих инфекционных болезней. Полное отсутствие эозинофилов в крови (анэозинопения) является неблагоприятным показателем течения болезни. Наоборот, появление эозинофилов в крови на высоте болезненного процесса свидетельствует о благоприятном исходе болезни.

Уменьшение в крови числа лимфоцитов (лимфоцитопения) чаще бывает относительным в связи с увеличением клеток нейтрофильного ряда. Абсолютная лимфоцитопения – показатель угнетения лимфатического аппарата. Последний является чувствительным к воздействию ионизирующей радиации. Содержание лимфоцитов в крови начинает уменьшаться тотчас же после облучения.

Моноцитопению – уменьшение в крови числа моноцитов – трудно выявить вследствие незначительного их количества в крови. Моноцитопению рассматривают как показатель угнетения ретикулоэндотелиальной системы. Сильно выраженная лейкопения – показатель пониженной резистентности организма.

Тромбоциты. В норме число тромбоцитов в периферической крови составляет. Продолжительность их жизни в периферической крови составляет 9–11 дней. Значительная часть тромбоцитов депонируется в селезенке, печени, легких и в случае необходимости поступает в циркулирующую кровь.

Прием корма обычно вызывает увеличение количества пластинок, аналогично действуют и физические нагрузки. Увеличение концентрации тромбоцитов в циркулирующей крови наблюдается при стресс-реакции.

Во время физиологического сна происходит увеличение числа тромбоцитов с возрастанием количества больших форм и увеличением размеров гиалоплазмы. Количественные изменения тромбоцитов, как и эритроцитов, лейкоцитов, состоят в увеличении или в уменьшении их концентрации в циркулирующей крови.

Тромбоцитоз (тромбоцитемия) – увеличение концентрации тромбоцитов в периферической крови выше нормы. Принято пользоваться термином «тромбоцитоз» в том случае, если повышение концентрации кровяных пластинок является по отношению к заболеванию вторичным, а «тромбоцитемия» – для обозначения первичного поражения мегакариоцитарного ростка. Об увеличении числа тромбоцитов в крови говорят, если их концентрация превышает.

Тромбоцитоз имеет место при воспалительных реакциях (лихорадка, артрит, туберкулез, цирроз печени); при заболеваниях крови (острая кровопотеря, железодефицитные анемии, гемолитические анемии); опухолевых заболеваниях (карцинома); послеоперационных состояниях.

Тромбоцитемия сопровождает опухолевые и лейкозные процессы.

Тромбоцитопения – уменьшение количества тромбоцитов в крови, как и анемия, лейкопения может возникнуть в результате нарушения продукции тромбоцитов (гипоплазия, лейкоз, неэффективный тромбоцитопоз из-за недостаточности витамина В₁₂ или фолиевой кислоты, повышенное потребление тромбоцитов, коагулопатия потребления (септицемия). Снижение числа тромбоцитов лишает стенку сосуда защиты или делает невозможным реализацию тромбического процесса.

В циркулирующей крови могут одновременно находиться различные по форме клетки – явление получило название пойкилоцитоз. Кроме того могут одновременно циркулировать клетки, отличающиеся друг от друга по размерам, – анизоцитиоз. Те из них, размеры которых значительно превосходят средние показатели, принято называть макроцитами, а имеющие значительно более мелкую величину – микроцитами. Такое состояние называют тромбобластемией.