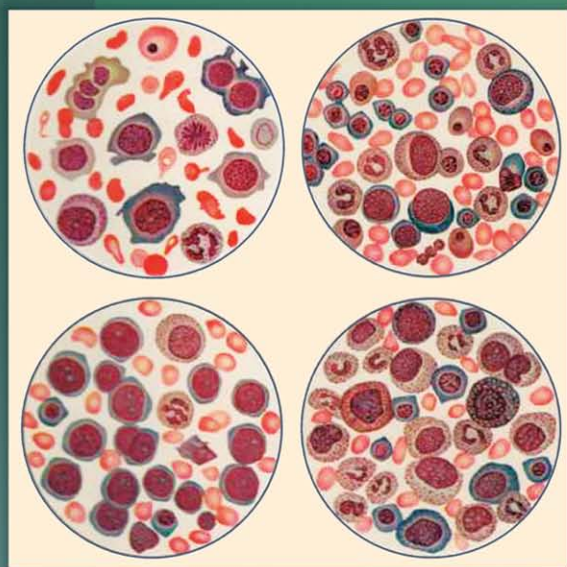




студентам  
учреждений  
высшего  
образования

Е.В. ЛЕОНОВА А.В. ЧАНТУРИЯ Ф.И. ВИСМОНТ

# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ



Е.В. ЛЕОНОВА А.В. ЧАНТУРИЯ Ф.И. ВИСМОНТ

---

# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Допущено  
Министерством образования Республики Беларусь  
в качестве учебного пособия  
для студентов высших учебных заведений  
по медицинским специальностям

2-е издание, исправленное и дополненное



Минск  
«Вышэйшая школа»

УДК 616.15-092(075.8)

ББК 54.11я73

Л47

Рецензенты: заведующий кафедрой гематологии и трансфузиологии Белорусской медицинской академии последипломного образования доктор медицинских наук, профессор *Л.А. Смирнова*; заведующий лабораторией молекулярно-генетических исследований гемобластозов и гемопатий Республиканского научно-практического центра гематологии и трансфузиологии доктор медицинских наук, профессор *А.И. Свирновский*; заведующий кафедрой патологической физиологии Витебского государственного медицинского университета доктор медицинских наук *В.И. Шебеко*; профессор 2-й кафедры детских болезней Белорусского государственного медицинского университета доктор медицинских наук *В.А. Кувшинников*

*Все права на данное издание защищены. Воспроизведение всей книги или любой ее части не может быть осуществлено без разрешения издательства.*

### **Леонова, Е. В.**

Л47 Патология физиология системы крови : учеб. пособие / Е.В. Леонова, А.В. Чантурия, Ф.И. Висмонт. 2-е изд., испр. и доп. – Минск : Выш. шк., 2013. – 144 с., [2] л. цв. вкл: ил.

ISBN 978-985-06-2230-3.

Приводятся современные сведения о кроветворении, нарушениях процессов эритро-, лейко-, тромбоцитопоэза. Рассматриваются типовые виды и реактивные изменения общего объема крови, систем форменных элементов, а также вопросы, касающиеся этиологии и патогенеза анемий, эритроцитозов, лейкозов, гемостазиопатий, их гематологической картины.

Первое издание вышло в 2011 г.

Для студентов высших учебных заведений по медицинским специальностям, будет полезно преподавателям, научным работникам, клиницистам.

**УДК 616.15-092(075.8)**

**ББК 54.11я73**

**ISBN 978-985-06-2230-3**

© Леонова Е.В., Чантурия А.В., Висмонт Ф.И., 2011

© Леонова Е.В., Чантурия А.В., Висмонт Ф.И., 2013, с изменениями

© Оформление. УП «Издательство “Вышэйшая школа”», 2013, с изменениями

# ПРЕДИСЛОВИЕ

Кровь представляет собой чрезвычайно сложную, жизненно важную систему, во многом определяющую целостность организма. Для врача любой специальности, и в особенности для клинициста, знание основ гематологии, патофизиологических аспектов нарушений системы крови имеет существенное значение. Пособие содержит информацию по наиболее актуальным вопросам патофизиологии системы крови. В книге изложены современные сведения о кроветворении, нарушении процессов эритро-, лейко-, тромбоцитопоэза, системы гемостаза, о типовых формах патологии и реактивных изменениях общего объема, соотношения плазмы и форменных элементов крови, систем эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемостаза. Освещены вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза, гематологической картины и основных проявлений наиболее распространенных видов анемий, эритроцитозов, лейкозов, гемостазиопатий.

Целесообразность издания настоящего учебного пособия обусловлена быстрым развитием гематологии, обогащением ее новыми достижениями и представлениями, не нашедшими соответствующего отражения в учебной литературе, необходимостью изложения их в доступной для студентов форме.

Освоение приведенного материала даст возможность студенту проводить патофизиологический анализ гемограмм (оценить состояние эритроцитарного, лейкоцитарного, тромбоцититарного ростков) и на основе этого формулировать заключение о наличии и виде типовой формы патологии системы крови, о возможных ее причинах, механизмах развития и исходе.

При написании книги материал между авторами распределен следующим образом: Е.В. Леонова – Введение, гл. 1–5; А.В. Чантурия – гл. 1, 4, 5; Ф.И. Висмонт – гл. 5.

Материал изложен в соответствии с типовой программой по патофизиологии. Пособие предназначено для студентов 3-го курса всех факультетов, осваивающих базовые положения гематологии, будет полезно и студентам выпускных курсов, изучающим клинические аспекты этой дисциплины, а также стажерам, аспирантам, преподавателям, научным работникам, врачам, специализирующимся в гематологии.

*Авторы*

## ВВЕДЕНИЕ

Представление о крови как системе было создано Г.Ф. Лангом в 1939 г. В нее были включены четыре компонента: а) периферическая кровь, циркулирующая по сосудам; б) органы кроветворения; в) органы кроворазрушения; г) регулирующий нейрогуморальный аппарат. Впоследствии к системе крови была отнесена система гемостаза.

Кровь – одна из важнейших систем жизнеобеспечения организма, обладающая рядом особенностей. Высокая митотическая активность гемопоэтической ткани обуславливает ее повышенную чувствительность к действию повреждающих факторов, а генетическая детерминированность размножения, дифференцировки, структуры и обмена веществ кровяных клеток создают предпосылки как для геномных нарушений, так и для изменений генетической регуляции.

Своеобразие системы крови состоит и в том, что патологические изменения в ней возникают вследствие нарушения функций не только отдельных ее компонентов, но и других органов и систем организма в целом. Любое заболевание, патологический процесс, а также ряд физиологических сдвигов могут в той или иной степени отразиться на количественных и качественных особенностях состава циркулирующей крови. Этим и определяется огромное значение необходимости изучения крови (как «кровяного зеркала организма») и раскрытия закономерностей ее изменений при различных заболеваниях.

Нарушения в системе крови проявляются в типовых формах патологии и реактивных изменениях:

- общего объема, соотношения плазмы и форменных элементов крови;
- в системе эритроцитов;
- в системе лейкоцитов;
- в системе тромбоцитов;
- в системе гемостаза.

## ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ И РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОБЩЕГО ОБЪЕМА, СООТНОШЕНИЯ ПЛАЗМЫ И ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

Общий объем крови у взрослого человека составляет 5–8% от массы тела, т.е. в среднем 4,5–5 л. При этом 3,5–4 л крови циркулирует в сосудистом русле (циркулирующая фракция – ОЦК), а 1,5–2 л находится в кровяных депо (депонированная фракция). Форменные элементы составляют в среднем 36–48% от общего объема крови (гематокрит, или гематокритное число, – отношение объема форменных элементов крови к объему плазмы; у мужчин колеблется в пределах 40–48%, у женщин – 36–42%).

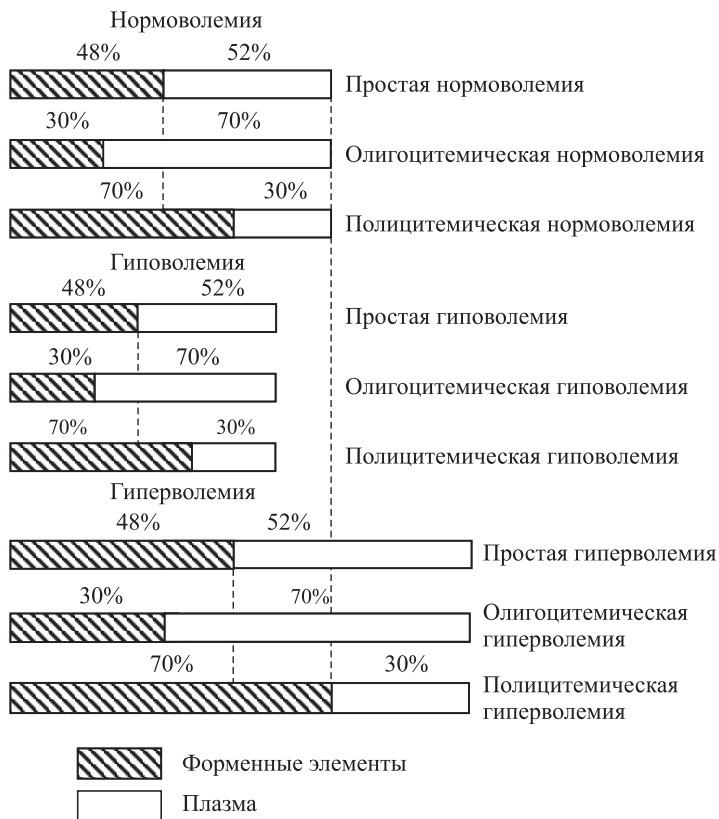
В условиях патологии может изменяться как общий объем крови, так и соотношение форменных элементов и плазмы. Различают три основные группы типовых форм нарушений (схема 1).

► **Нормоволемия** (от лат. norma – образец, фр. volume – объем, греч. haima – кровь) – состояние, при котором сохраняется нормальный объем крови, но изменяется соотношение форменных элементов и плазмы. Выделяют:

- простую нормоволемию – состояние, при котором имеет место нормальный объем крови и нормальное соотношение форменных элементов и плазмы;

- олигоцитемическую нормоволемию (гемодилюцию) характеризующуюся нормальным объемом крови при уменьшенном числе форменных элементов (главным образом эритроцитов), что сопровождается падением величины гематокрита ниже 36%. Возникает при массивном гемолизе эритроцитов, угнетении гемопоэза, после острой кровопотери, когда объем крови быстро нормализуется за счет поступления тканевой жидкости в сосуды, а число эритроцитов еще остается сниженным. Это состояние проявляется гипоксией, которая зависит от степени снижения числа эритроцитов. Значительное уменьшение количества тромбоцитов может вызвать понижение свертываемости крови и геморрагический синдром, а длительное уменьшение числа лейкоцитов – снижение противoinфекционной и противоопухолевой резистентности;

### Схема 1. Изменения общего объема крови



- полицитемическую нормоволемию (гемоконцентрацию), характеризующуюся нормальным общим объемом крови при увеличении числа форменных элементов более 48%. Ее причинами могут быть хронические гипоксические состояния. Она проявляется расстройствами микроциркуляции в связи со сгущением крови, повышением ее вязкости, образованием тромбов, приводящими к замедлению кровотока, снижению интенсивности транскапиллярного обмена. При значительной полицитемии может развиваться артериальная гипертензия.

► **Гиперволемия** (от греч. *huper* – над, сверх нормы и *волемия*) – состояние, характеризующееся увеличением общего объема крови и чаще всего нарушением соотношения форменных элементов и плазмы. Выделяют:

- простую (нормоцитемическую) гиперволемию, характеризующуюся увеличением общего объема крови при сохранении нормального процентного соотношения плазмы и форменных элементов. Встречается в течение короткого времени при переливании больших количеств донорской крови, при большой физической нагрузке, острых гипоксиях, в начале действия высокой температуры окружающей среды, когда в кровеносное русло из депо поступает депонированная кровь, а из тканей – межклеточная жидкость. Такое состояние может привести к снижению сосудистого тонуса, перегрузке сердца, развитию сердечной недостаточности;

- олигоцитемическую гиперволемию (гидремию), характеризующуюся увеличением объема крови за счет преимущественного возрастания ее жидкой части, при этом показатель гематокрита ниже 36%. Возникает при нарушении выделительной функции почек и задержке жидкости в кровеносном русле, патологической жажде, избыточном введении физиологического раствора или кровезаменителей, при гиперпродукции антидиуретического гормона. В результате может наступить расстройство кровообращения вследствие перерастяжения сосудов, полостей сердца и нарушения микроциркуляции;

- полицитемическую гиперволемию – состояние, при котором увеличивается объем циркулирующей крови преимущественно за счет форменных элементов (эритроцитов), в связи с чем показатель гематокрита превышает 48%. Возникает при пороках сердца, хронической недостаточности кровообращения, альвеолярной гиповентиляции, снижении кислородной емкости крови и эффективности биологического окисления, экзогенной (гипо- и нормобарической) гипоксии, а также при эритремии (болезни Вакеза) – лейкозе с преимущественным поражением красного ростка костного мозга (см. ниже). Заболевание сопровождается повышением вязкости крови, возрастанием артериального давления, увеличением нагрузки на сердце с последующей гипертрофией левого желудочка и др.

► **Гиповолемия** (от греч. *huro* – под, ниже нормы и *волемия*) – состояние, характеризующееся уменьшением общего объема крови и нарушением соотношения форменных элементов и плазмы. Различают:

- простую (нормоцитемическую) гиповолемию, характеризующуюся уменьшением ОЦК при нормальном гематокрите. Причинами являются острые кровотечения, шоковые состояния, вазодилатационный коллапс. В последних двух случаях



происходит депонирование значительного количества крови в венозных (емкостных) сосудах и значительное снижение ОЦК, показатель гематокрита еще не изменен. Опасность состояния заключается в снижении артериального давления, нарушении периферического кровотока, приводящих к гипоксии и нарушению обмена веществ в тканях;

- олигоцитемическую гиповолемию, характеризующуюся уменьшением общего объема крови с преимущественным уменьшением числа форменных элементов и снижением гематокрита ниже 36%. Наблюдается сразу после потери крови, когда ее поступление из депо и тканевой жидкости еще не устраняет гиповолемию, а выход клеток крови из органов гемопоэза – дефицит эритроцитов. Проявляется расстройством кровообращения в различных сосудах, превышением потребности органов и тканей в кровоснабжении над его уровнем, снижением кислородной емкости крови в связи с эритропенией;

- полицитемическую гиповолемию (ангидремию), наблюдающуюся при снижении общего объема крови вследствие преимущественного уменьшения объема плазмы, уровень гематокрита при этом превышает нормальный. Наиболее частыми причинами этого состояния являются различные формы дегидратации; неукротимая рвота, профузные поносы, полиурия, повышенное потоотделение, обширные ожоги, водное голодание, гипертермия, несахарный диабет и др. Наблюдаются расстройства центральной, органотканевой гемоциркуляции и микрогемоциркуляции.

Наибольшее клиническое значение из всех указанных состояний имеет кровопотеря.

## КРОВОПОТЕРЯ

**Кровопотеря** – состояние, возникающее в результате утраты части крови (кровотечение), характеризующееся сложным комплексом патологических и приспособительных реакций, ведущее к расстройствам жизнедеятельности организма различной степени выраженности. Причинами кровотечения могут быть: 1) разрыв сосуда (механическое повреждение) – *hemorrhagia per rhexin*; 2) разрушение стенки сосуда патологическим процессом (язва желудка, опухоль, атеросклероз крупных сосудов) – *hemorrhagia per diabrosin*; 3) повышенная проницаемости сосудистой стенки (лучевая болезнь, гема-

тосаркома, экстрамедуллярные очаги кроветворения, некоторые инфекционные процессы) – *hemorrhagia per diapedesin*.

Характер течения и исход кровопотери определяют следующие факторы:

- объем потерянной крови. Потеря крови до 15–22% ОЦК считается легкой, малоопасной, компенсируется включением экстренных механизмов компенсации. При потере до 25–35% ОЦК (средняя тяжесть) происходят выраженные расстройства центральной, органотканевой гемодинамики и микрогемодинамики. Тяжелая степень развивается при потере 50% и выше от общего объема крови, она может оказаться смертельной;

- скорость кровотока. Чем она меньше, тем менее выражены расстройства жизнедеятельности. Внезапная острая потеря 50% крови является смертельной, а умеренная (в течение нескольких дней) утрата такого же объема крови может и не привести к смертельному исходу, так как успевают включиться приспособительные реакции. Острые потери крови до 25–50% ОЦК считаются угрожающими для жизни, могут привести к развитию геморрагического шока;

- реактивность организма (возраст, пол, тип высшей нервной деятельности, функциональное состояние коры больших полушарий в момент кровотечения, соотношение свертывающей и противосвертывающей систем крови и др.).

Величина смертельной потери крови относительна. Она может быть больше (60–70% ОЦК) или меньше (15–20%) в зависимости от особенностей реактивности организма. Экспериментальные исследования показали, что собаки, подвергшиеся предварительному перегреванию или охлаждению, оказались очень чувствительными к потере крови. Для таких животных смертельной оказалась потеря всего лишь 15% крови. Устойчивость к потере крови снижается и в состоянии глубокого наркоза, при болевом раздражении. Сочетание указанных раздражителей с потерей крови может оказаться чрезмерно сильным для ЦНС, быстро привести к истощению клеток коры больших полушарий головного мозга и подкорковых центров. Женщины менее чувствительны к потере крови, взрослые переносят ее легче, чем дети, повторная потеря небольших объемов крови может оказывать «тренирующий» эффект, повышать резистентность организма к потере крови.

Изменения в организме при кровопотере условно делят на три стадии: начальную, стадию компенсации и терминальную.

► **Начальная стадия** характеризуется уменьшением ОЦК, развитием простой гиповолемии, снижением притока

венозной крови к сердцу, ударного и минутного выброса крови сердцем, падением уровня артериального давления, перфузионного давления в сосудах органов и тканей, развитием капилляротрофической недостаточности, циркуляторной гипоксии, нарушением энергетического и пластического обеспечения клеток. Расстраивается жизнедеятельность организма (схема 2).

Описанные изменения являются сигналом для включения и активации защитно-приспособительных реакций и перехода процесса во вторую (компенсаторную) стадию.

**Схема 2. Основные звенья патогенеза постгеморрагических состояний (по Л.Ф. Литвицкому)**



► В *стадии компенсации* компенсаторные реакции направлены на восстановление объема крови, нормализацию гемодинамики, обеспечение организма кислородом. Различают срочные и несрочные механизмы компенсации. Сразу после острой потери крови на фоне вызванного ею стресса включаются срочные гемодинамические механизмы компенсации. Вследствие раздражения рецепторных сосудистых зон, повышения тонуса симпатической нервной системы, выброса надпочечниками катехоламинов возникает рефлекторный спазм мелких артерий и артериол. Это приводит к повышению сопротивления в сосудах внутренних органов (кроме головного мозга, сердца) и кожи. Происходит перераспределение крови – уменьшается кровоснабжение кожи, мышц, внутренних органов, что способствует поддержанию кровотока в сердце и головном мозге (централизация кровообращения). Этому способствует также накопление в указанных органах вазоактивных метаболитов (аденозин, кинины), недоокисленных продуктов обмена, выход из клеток катионов калия. Повышение тонуса сосудов этих органов обуславливает выход крови из депо в кровеносное русло, в результате чего повышается артериальное давление и частично восстанавливается ОЦК. Приспособительное значение имеет ослабление потока депрессорных и усиление потока прессорных сосудистых рефлексов, что также приводит к повышению тонуса сосудов и мобилизации депонированной крови. В связи с активацией симптоадреналовой системы в условиях гипоксии и снижением сердечного выброса происходит рефлекторное повышение частоты и усиление сокращений сердца, что частично увеличивает сердечный выброс, а также наблюдается рефлекторное учащение и углубление дыхания, устраняющее в какой-то мере дефицит кислорода в организме. Вследствие усиления диссоциации оксигемоглобина при развившемся ацидозе повышается способность гемоглобина присоединять кислород и отдавать его тканям, увеличивается коэффициент утилизации кислорода.

Параллельно с гемодинамической компенсацией включается гидремическая компенсация. Снижение ОЦК активирует синтез и инкрецию в задних ядрах гипоталамуса фактора, стимулирующего продукцию альдостерона в клубочковой зоне коры надпочечников, что ведет к активации реабсорбции ионов натрия в дистальных отделах почечных канальцев и повышению осмотического давления плазмы крови (волюм-рефлекс). Гиперосмия крови «включает» осморефлекс: возбуждение осморецепторов сосудистого русла активирует нейросекрецию АДГ в гипотала-

мусе, транспорт его в заднюю долю гипофиза и затем в кровь. АДГ повышает проницаемость стенок почечных канальцев для жидкости, и она поступает в кровь по градиенту осмотического давления (гипернатриемия). Одновременно по градиенту осмотического давления происходит ток жидкости из клеток в межклеточное пространство, а затем в лимфатические капилляры и в кровь (аутогемодилюция). Происходит разжижение крови и повышение ОЦК (олигоцитемическая нормоволемия или гиповолемия). Активируется система гемостаза, выражающаяся в повышении свертываемости крови, что способствует прекращению кровотечения. Повреждение сосудистой стенки, наблюдающееся при кровотечении, сопровождается активацией тромбоцитарного и плазменного компонентов гемостаза, а снижение АД может привести к остановке периферического кровотока, стазам крови в системе микроциркуляции с последующим развитием ДВС-синдрома.

Несрочные механизмы компенсации проявляются в более поздние сроки. К ним относится усиление эритропоэза под влиянием увеличенной продукции эритропоэтина. На 4–5-е сутки после кровотечения в периферической крови появляются регенеративные формы эритроцитов (см. ниже), стимулируется также пролиферация и созревание клеток лимфоцитарного и тромбоцитарного ростка гемопоэза (костномозговая компенсация).

Белковый состав крови начинает увеличиваться через 2–3 дня после кровотечения за счет мобилизации тканевых ресурсов, но нормализация его наступает на 8–10-й день за счет увеличения синтеза белков в печени (белковая компенсация).

► **Терминальная стадия** кровопотери может наступить при недостаточности приспособительных реакций, связанной с тяжелыми заболеваниями, при действии неблагоприятных экзогенных и эндогенных факторов, обширной травме, острой массивной кровопотере, превышающей 50–60% ОЦК, и отсутствии лечебных мероприятий. Патологические изменения при этом проявляются наряду с общепатологическим синдромом (постгеморрагическая анемия – см. ниже) бледностью кожных покровов и слизистых, слабостью, похолоданием кожи, одышкой, учащением сердцебиений (до 140–150 уд/мин), понижением артериального давления, слабым пульсом, зевотой, появлением чувства страха, общим угнетением, расширением зрачков, помрачением и потерей сознания, судорожным подергиванием, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, появлением аритмий и другими расстройствами важнейших функций организма, связанными с развитием циркуляторной, гемической и тканевой гипоксии. Смерть при кровопотере наступает от паралича дыха-

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
Список сокращений . . . . .	4
Введение . . . . .	6
<b>Глава 1. Типовые формы патологии и реактивные изменения общего объема, соотношения плазмы и форменных элементов крови . . . . .</b>	<b>7</b>
Кровопотеря . . . . .	10
<b>Глава 2. Гемопоз. Общие закономерности . . . . .</b>	<b>15</b>
Периоды кроветворения . . . . .	15
<b>Глава 3. Система эритроцитов (эритрон) и ее нарушения . . . . .</b>	<b>19</b>
Эритропоз . . . . .	20
Структурно-функциональная характеристика эритрона в норме и при патологии . . . . .	22
Патологические изменения эритроцитов . . . . .	31
Типовые виды нарушений и реактивных изменений в системе эритроцитов . . . . .	36
Анемии. Общая характеристика, классификация, этиология и патогенез . . . . .	36
Постгеморрагические анемии . . . . .	38
Дизэритропоэтические анемии . . . . .	39
Железодефицитная анемия . . . . .	40
Железонасыщенная (сидероахрестическая, сидеробластная, железорефрактерная) анемия . . . . .	43
Анемии, связанные с дефицитом витамина В <sub>12</sub> и фолиевой кислоты . . . . .	44
В <sub>12</sub> -ахрестическая анемия . . . . .	46
Апластические анемии. Синдром костномозговой недостаточности . . . . .	47
Метапластическая анемия . . . . .	48
Анемия, обусловленная неполноценностью формирования и функционирования гемопозитического микроокружения . . . . .	49
Гемолитические анемии . . . . .	49
Наследственно обусловленные гемолитические анемии (первичные) . . . . .	49
Приобретенные гемолитические анемии . . . . .	55
Эритроцитозы . . . . .	56

<b>Глава 4. Система лейкоцитов (лейкоцитоз) и ее нарушения</b> . . . . .	57
Лейкоцитоз . . . . .	58
Патологические формы лейкоцитов . . . . .	61
Типовые виды нарушений и реактивных изменений системы лейкоцитов . . . . .	63
Лейкопении . . . . .	63
Лейкоцитозы . . . . .	65
Общая характеристика отдельных видов лейкоцитов, их роль при патологических процессах . . . . .	67
Лейкозы . . . . .	78
Классификация лейкозов . . . . .	80
Острый лимфобластный лейкоз . . . . .	82
Хронический лимфоцитарный лейкоз . . . . .	83
Острый миелобластный лейкоз . . . . .	85
Хронический миелоидный лейкоз . . . . .	87
Миелодиспластический синдром . . . . .	89
Хронический миеломоноцитарный лейкоз . . . . .	90
Болезнь Вакеза (эритремия) . . . . .	91
Эссенциальная тромбоцитемия . . . . .	92
Хронический эритромиелоз . . . . .	93
Идиопатический миелофиброз . . . . .	93
Критерии идентификации лейкозов . . . . .	94
Общие нарушения в организме при лейкозах. Основные причины смерти . . . . .	95
Лейкемоидные реакции . . . . .	96
<b>Глава 5. Система гемостаза (гемостазиопатии) и ее нарушения</b> . . . . .	99
Геморрагический синдром (геморрагическая гемостазиопатия, геморрагический диатез) . . . . .	100
Тромботический синдром (тромботическая гемостазиопатия) . . . . .	102
Тромбоциты, их роль в гемостазе . . . . .	103
Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, его нарушения . . . . .	104
Типовые виды нарушений и реактивных изменений в системе тромбоцитов . . . . .	105
Тромбоцитозы . . . . .	106
Тромбоцитопении . . . . .	107
Иммунная тромбоцитопения потребления – иммунная тромбоцитопеническая пурпура . . . . .	109
Неиммунные тромбоцитопении потребления . . . . .	110
Тромбоцитопатии . . . . .	111
Коагуляционный гемостаз, его нарушения . . . . .	114
Патология свертывающей системы крови (коагулопатии) . . . . .	114
Наследственные коагулопатии . . . . .	115
Приобретенная коагулопатия . . . . .	116
Патология противосвертывающей системы . . . . .	119
Патология системы фибринолиза . . . . .	121
Нарушения гемостаза сосудистого (вазопатии) и смешанного генеза . . . . .	122
Болезнь Рандю – Ослера (наследственная геморрагическая телеангиэктазия) . . . . .	122

Болезнь Шенлейна – Геноха (приобретенный геморагический иммунный микротромбоваскулит) . . . . .	123
Приложения . . . . .	126
1. Схема костномозгового кроветворения . . . . .	126
2. Краткая сравнительная характеристика лимфоидных и миелоидных лейкозных «бластов» (А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов, 2002) . . . . .	127
3. Краткая сравнительная характеристика острых и хронических лейкозов (А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов, 2002) . . . . .	128
4. Основные варианты острых лимфобластных лейкозов (согласно иммунофенотипированию бластов) . . . . .	130
5. Острые лейкозы . . . . .	131
6. Гистохимическая, иммунофенотипическая, хромосомная характеристика измененных клеток при острых лейкозах . . . . .	134
7. Экспериментальные модели анемий . . . . .	135
8. Экспериментальные модели нарушений системы лейкоцитов . . . . .	136
9. Экспериментальные модели нарушений системы тромбоцитов . . . . .	137
10. Модели экспериментального ДВС-синдрома и его аналоги в клинике . . . . .	137
11. Показатели крови в норме . . . . .	138
12. Некоторые показатели системы гемостаза в норме . . . . .	139
13. Сводная таблица диагностики некоторых типовых нарушений системы гемостаза. Показатели оценки системы гемостаза при патологии . . . . .	139
Литература . . . . .	141

Учебное издание

**Леонова** Елена Васильевна  
**Чантурия** Андрей Владимирович  
**Висмонт** Франтишек Иванович

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ**

Учебное пособие

Редактор *В.В. Такушевич*. Художественный редактор *В.А. Ярошевич*.

Технический редактор *Н.А. Лебедевич*. Корректор *В.И. Аверкина*.

Компьютерная верстка *А.Н. Бабенковой*

Подписано в печать 06.03.2013. Формат 84×108/32. Бумага офсетная. Гарнитура «Times New Roman». Офсетная печать. Усл. печ. л. 7,56 + 0,21 цв. вкл. Уч.-изд. л. 8,34.

Тираж 1000 экз. Заказ 507.

Республиканское унитарное предприятие «Издательство “Вышэйшая школа”».

ЛП № 02330/0494062 от 03.02.2009. Пр. Победителей, 11, 220048, Минск.

e-mail: market@vshph.com http://vshph.com

Филиал № 1 открытого акционерного общества «Красная звезда».

ЛП № 02330/0494160 от 03.04.2009. Ул. Советская, 80, 225409, Барановичи.