

ГЕМАТОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616-053.32-056.253-06:616.155.194]-074

Г.Н. Чистякова, М.Н. Тарасова, И.А. Газиева, И.И. Ремизова, Б.Т. Чарипова

ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ ЭРИТРОПОЭЗА И ФЕРРОКИНЕТИКИ У ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА

ФГБУ НИИ охраны материнства и младенчества Минздрава России, 620028, Екатеринбург

Проведено обследование 51 новорожденного, родившегося с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) в сроки гестации 22–31 нед в 1-е сутки жизни и в 38–40 нед постконцептуального возраста. Установлено снижение показателей эритроцитарного ростка и уровня железосвязывающих белков у недоношенных детей с ЭНМТ при рождении и по достижении возраста доношенного ребенка.

Ключевые слова: дети с экстремально низкой массой тела, анемия, эритропоэз

G.N. Tchistiaykova, M.N. Tarasova, I.A. Gaziyeva, I.I. Remizova, B.T. Tcharipova

THE EVALUATION OF PARAMETERS OF ERYTHROPOIESIS AND FERROKINETICS IN CHILDREN BORN WITH EXTREME LOW BODY MASS

The research institute of maternity and childhood of Minzdrav of Russia, 620028 Ekaterinburg, Russia

The article deals with the results of examination of 51 neonatal infants born with extreme low body mass in terms of gestation 22–31 week at first day of life and in 38–40 weeks of post conception age. The study established lowering of both values of indicators of erythrocyte sprout and level of iron-binding proteins in premature infants with extreme low body mass at birth and at achievement of age of mature infant.

Key words: child, extreme low body mass, anemia, erythropoiesis

Выхаживание недоношенных детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) представляет серьезную медико-социальную проблему, поскольку морфофункциональная незрелость жизненно важных систем глубоконодошенных обуславливает подверженность данной категории пациентов развитию осложнений, приводящих к инвалидизации, которая достигает 90% у детей, родившихся с массой тела 500–750 г [1, 2]. Одним из факторов, влияющих на качество жизни детей, родившихся с ЭНМТ, является анемия недоношенных, при этом чем меньше гестационный возраст и масса тела при рождении, тем выше частота анемий [3–5]. Анемию подразделяют на раннюю, развивающуюся на 1–10-й неделе постнатальной жизни, и позднюю, которая формируется в результате истощения неонатальных запасов железа к 3–4-му месяцу. В зависимости от уровня гемоглобина (Hb) выделяют степени тяжести (по Хазановой): I степень – Hb 100–85 г/л, II степень – Hb 84–70 г/л, III степень – Hb < 70 г/л. В патогенезе ранней анемии недоношенных играют роль как факторы незавершенного онтогенеза, так и формирование железодефицита, характерное для детей раннего возраста. Развитие ранней анемии связывают с неадекватно низкой продукцией эритропоэтина – гликопротеина, принадлежащего к семейству цитокинов, основная функция которого состоит в контроле пролиферации и дифференцировки клеток–предшественников эритроидного ряда, быстрым

увеличением объема циркулирующей крови на фоне большой скорости прироста массы тела по сравнению с показателями у доношенных, укороченным временем жизни эритроцитов, замедленным переключением синтеза фетального гемоглобина (HbF) на гемоглобин взрослого типа (HbA), неблагоприятными факторами анте- и неонатального периода, перинатальными кровопотерями [3, 6, 7]. Тем не менее полной ясности о генезе ранней анемии недоношенных у детей, родившихся с ЭНМТ, нет до сих пор, поскольку нет убедительных данных, свидетельствующих о дефиците железа, витаминов и других гемопозитических факторов [3]. Получение новых знаний по вопросу патогенеза анемии позволит оптимизировать подходы к диагностике и лечению этого состояния у детей с ЭНМТ, являющегося одной из основных причин инвалидизирующей патологии и летального исхода.

В связи с этим целью исследования явилась оценка параметров эритропоэза и феррокинетики у детей, родившихся с ЭНМТ.

Материалы и методы. Проведено клинико-лабораторное обследование 51 новорожденного с ЭНМТ (менее 1000 г), родившегося в сроке гестации 22–31 нед. Дети были разделены на 2 группы в зависимости от гестационного возраста относительно 28 нед, считающегося, согласно МКБ-10, «зоной крайней незрелости» для новорожденных. В 1-ю группу вошло 25 детей с гестационным возрастом 22–27 нед, во 2-ю – 26 детей, родившихся в гестационном сроке 28–31 нед. Группу сравнения составили 18 здоровых доношенных новорожденных детей, родившихся в сроке гестации 38–40 нед. Уровень Hb, гематокрит (Ht), количество эритроцитов, средний объем эритроцита (MCV), среднее содержание

Для корреспонденции:

Чистякова Гузель Нуховна, науч. сотр.
Адрес: 620028, Екатеринбург, ул. Репина, 1
E-mail: guzel@etel.ru

гемоглобина в эритроците (MCH), среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците (MCHC), распределение эритроцитов по объему (RDW) в крови определяли на гематологическом анализаторе ABX Micros 60-OT18 (Франция). Уровни эритропоэтина (ЭП), лактоферрина и ферритина определяли в сыворотке крови методом ИФА с использованием наборов реагентов ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Содержание гаптоглобина исследовали турбидиметрическим методом с использованием тест-систем фирмы "Sentinel" (Италия). Детекцию результатов исследования проводили на иммуноферментном анализаторе Multiskan MCC/340 фирмы "Labsystems" (Финляндия).

Взятие крови у детей с ЭНМТ осуществляли в 1-е сутки жизни (пуповинная кровь) и в 38–40 нед постконцептуального возраста (ПКВ), который соответствует возрасту доношенного ребенка, у новорожденных группы сравнения – на 1-е и на 3–5-е сутки жизни.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.0 с предварительной оценкой нормальности распределения. При нормальном распределении признака данные приводились в виде средней величины (\bar{X}) и стандартного отклонения (σ). Для оценки достоверности различий между группами использовали процедуру однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с применением поправки Бонферрони для множественных сравнений (различия считались статистически значимыми, если уровень значимости p не превышал 0,01). Так как ряд исследуемых показателей имел распределение, отличающееся от нормального, проводили интерквартильный анализ с вычислением медианы (Me), верхнего и нижнего квартилей (P25%–P75%). Для оценки достоверности различий между количественными признаками, распределение которых отличалось от нормального, использовали непараметрический критерий Краскела–Уоллиса, затем переходили к попарным сравнениям с использованием U -критерия Манна–Уитни.

Результаты и обсуждение. При оценке антропометрических данных достоверных различий по массе и длине тела при рождении у детей с ЭНМТ в зависимости от гестационного возраста не выявлено. Масса тела составила $767,8 \pm 166,1$ и $829,4 \pm 122,4$ г у детей 1-й и 2-й групп соответственно, у новорожденных группы сравнения – $3525,5 \pm 388,2$ г. Более низкая, чем у доношенных новорожденных, оценка по шкале Апгар у де-

тей с ЭНМТ как на 1-й минуте: $3,21 \pm 1,06$ и $3,6 \pm 1,3$ балла, так и на 5-й минуте жизни: $5,2 \pm 0,7$ и $5,4 \pm 0,7$ балла у детей 1-й и 2-й групп соответственно ($p < 0,01$) свидетельствовала о большей тяжести перинатальной асфиксии. В структуре заболеваемости детей с ЭНМТ обеих групп отмечена сочетанная патология. На момент рождения у 100% детей имел место респираторный дистресс-синдром различной степени тяжести, потребовавший проведения искусственной вентиляции легких у 99% детей в течение длительного времени (до 51 сут). К концу раннего неонатального периода у всех детей с ЭНМТ сформировалось гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы преимущественно тяжелой степени. Бронхолегочная дисплазия тяжелой степени отмечена в 3 раза чаще у детей с меньшим гестационным сроком (35% в 1-й группе и 12,2% во 2-й группе; $p < 0,01$). Для профилактики анемии детям с ЭНМТ с первых суток жизни проводили неоднократные гемотрансфузии эритроцитарной массы в объеме 10–30 мл, в среднем $2,42 \pm 1,05$ раза в 1-й группе и $1,6 \pm 1,2$ раза во 2-й группе ($p < 0,01$). При поступлении в отделение ранней реабилитации новорожденных, через $30,7 \pm 13,8$ сут после рождения в 1-й группе и $15,7 \pm 13,4$ сут во 2-й группе ($p < 0,01$), всем недоношенным с ЭНМТ, имеющим уровень Hb < 140 г/л, назначали подкожные инъекции рекомбинантного ЭП в дозе 250 МЕ/кг в соответствии с рекомендацией производителя (курс лечения 6 нед, 3 раза в неделю).

В результате проведенного исследования установлено, что количество эритроцитов, уровень Hb и значение Ht у детей с ЭНМТ в первые сутки жизни были снижены при одновременном повышении MCV, связанного с большим количеством фетальных эритроцитов (табл. 1). Повышение MCV могут вызывать состояния, сопровождающиеся значимым увеличением числа ретикулоцитов, – кровопотерю, гемолиз и стрессовый эритропоэз с выходом в кровь крупных эритроцитов [7]. Повышенный относительно доношенных новорожденных параметр RDW характеризует большую вариабельность эритроцитов по объему, что является ранним прогностическим признаком железодефицитной анемии у недоношенных с ЭНМТ.

Уровень эритропоэтина в пуповинной крови новорожденных с ЭНМТ превышал значение аналогичного параметра у доношенных новорожденных (табл. 2). У детей, родившихся в сроке гестации 28–31 нед, наблюдалось повышение концентрации ЭП в 2,4 раза относи-

Таблица 1

Показатели гемограммы у детей с ЭНМТ в динамике ($\bar{X} \pm \sigma$)

Показатель	1-е сутки жизни			38–40 нед ПКВ		3–5-е сутки жизни – группа сравнения (n = 18)
	1-я группа (n = 25)	2-я группа (n = 26)	группа сравнения (n = 18)	1-я группа (n = 25)	2-я группа (n = 26)	
Hb, г/л	154,72 ± 27,02*	165,15 ± 27,4*	202,07 ± 23,9	116,75 ± 13,6* ↓	114,05 ± 21,8* ↓	188,05 ± 19,7
Эритроциты, · 10 ¹² /л	4,07 ± 0,7*	4,29 ± 0,71*	5,34 ± 0,49	4,04 ± 0,58*	3,93 ± 0,79*	5,39 ± 0,64
Ht, %	45,3 ± 7,21*	48,13 ± 7,76*	53,62 ± 3,39	33,25 ± 4,86* ↓	33,55 ± 6,07* ↓	54,17 ± 5,93
MCV, фл	105,5 ± 23,48*	107 ± 21,51*	102,85 ± 3,27	82,37 ± 3,88* ↓	85,56 ± 5,09* ↓	100,91 ± 3,85
MCH, пг	37,7 ± 1,91	36,7 ± 6,49	37,12 ± 2,27	29,2 ± 1,3* ↓	29,5 ± 1,7* ↓	35,14 ± 1,8
MCHC, г/л	322,4 ± 73,18	340,8 ± 12,99	367,5 ± 12,9	354,63 ± 9,5**	345,06 ± 14,16	348,29 ± 14,1
RDW, %	18,32 ± 1,91*	18,62 ± 2,55*	17,76 ± 1,51	18,4 ± 3,94	19,32 ± 1,6*	17,11 ± 1,43

Примечание. Здесь и в табл. 2: * – статистически значимые различия между основными группами и группой сравнения ($p \leq 0,01$); ** – статистически значимые различия между 1-й и 2-й группами ($p \leq 0,01$); ↑, ↓ – статистически значимые изменения относительно параметров в 1-е сутки жизни.

Показатели феррокинетики в сыворотке крови детей обследуемых групп (Ме [25–75])

Показатель	1-е сутки жизни			38–40 нед ПКВ		3–5-е сутки жизни – группа сравнения (n = 18)
	1-я группа (n = 25)	2-я группа (n = 26)	группа сравнения (n = 18)	1-я группа (n = 25)	2-я группа (n = 26)	
Эритропоэтин, мМЕ/мл	16,62 [5,4–58,8]**	39,5 [23,5–95,6]	10,8 [7,9–15,8]	3,34 [2,68–28,1]* ↓	13,86 [10,7–40,7]* ↓	4,73 [3,62–5,9]
Лактоферрин, нг/мл	15,22 [8,7–15,6]*	77,98 [11,1–191,7]*	1949 [1398–2398]	147,5 [18,9–306,5]* ↑	280,65 [86,9–433,3]* ↑	712,5 [284,6–1209]
Ферритин, нг/мл	34,64 [21,5–98,6]*	24,07 [11,6–56,4]*	225 [137,8–335,9]	104,59 [80,3–222,1]* ↑	83,85 [55,9–111,5]* ↑	376,1 [271,2–569,3]
Гаптоглобин, мг/дл	2,81 [0,6–2,96]*	2,24 [0,55–3,66]*	4,79 [4,47–6,07]	3,36 [1,42–7,6]	1,77 [0,63–3,59]*	5,44 [3,2–7,85]

тельно показателя у недоношенных меньшего гестационного возраста ($p < 0,01$), что, по данным ряда исследователей, может свидетельствовать о компенсаторной реакции на перенесенную внутриутробную гипоксию [8–10]. На фоне сниженных параметров красного ростка кроветворения в пуповинной крови детей с ЭНМТ выявлено снижение сывороточных уровней ферритина, лактоферрина и гаптоглобина относительно аналогичных показателей в группе доношенных новорожденных.

Низкие уровни ферритина – общепринятого маркера запасов железа в организме, лактоферрина – железосвязывающего белка, который регулирует обмен железа, а также гаптоглобина, участвующего в промежуточном обмене железа путем связывания гемоглобина, свидетельствуют о нарушениях метаболизма железа у глубоко недоношенных новорожденных.

По достижении постконцептуального возраста доношенного ребенка у всех детей с ЭНМТ была диагностирована ранняя анемия различной степени тяжести, основным патогенетическим звеном которой считают неадекватно низкую продукцию ЭП – основного регулятора образования эритроцитов в костном мозге. Анемия тяжелой степени была диагностирована у 48,3% новорожденных 22–27 нед гестации и 75,6% детей, родившихся с гестационным сроком 28–31 нед, что противоречит утверждению о частоте ранней анемии, обратно пропорциональной гестационному возрасту [3–5].

На фоне терапии рекомбинантным ЭП, оказывающим стимулирующее действие на эритропоэз, в 38–40 нед ПКВ у детей с ЭНМТ зафиксировано снижение количества эритроцитов, уровня Hb, Ht и характеристик эритроцитов (MCV и MCH) не только относительно значений этих показателей в группе здоровых новорожденных, но и в сравнении со стартовыми показателями в 1-е сутки жизни ($p < 0,01$). Снижение в постнатальном периоде высоких при рождении значений MCV, с одной стороны, связано с элиминацией «стрессовых» эритроцитов, вышедших из депо в интранатальный период, а с другой – отражает изменения в типе гемопоэза с переходом на продукцию Hb взрослого типа HbA. Понижение к 38–40 нед ПКВ содержания Hb в эритроците (MCH) у глубоко недоношенных свидетельствует об истощении гемоглобинсинтетической функции костного мозга в процессе неэффективного ЭП в условиях нарастающей гипоксии. MCHC на протяжении изучаемого периода существенно не менялся, однако различалась у недоношенных с ЭНМТ разного гестационного возраста: у детей 1-й группы значение данного показателя было выше аналогичного параметра в группе новорожденных большего гестационного возраста ($p < 0,01$). Кроме то-

го, у детей 2-й группы по достижении 38–40 нед ПКВ сохранялся анизоцитоз, проявившийся повышенным уровнем RDW.

К возрасту доношенного ребенка (38–40 нед ПКВ) уровень ЭП в сыворотке крови всех недоношенных с ЭНМТ, несмотря на проводимую терапию рекомбинантным человеческим ЭП, стимулирующим эритрокинетические процессы, уменьшался относительно стартовой концентрации в пуповинной крови, однако снижение по сравнению со стартовыми показателями пуповинной крови не привело к нивелированию различий с содержанием ЭП в группе сравнения: у детей 1-й группы наблюдалось снижение в 1,4 раза, у недоношенных же 2-й группы – превышение в 2,9 раза значения данного параметра в группе сравнения ($p < 0,01$). Во время внутриутробного развития ЭП образуется преимущественно в печени, доля почечного ЭП увеличивается лишь после 30-й недели гестации. Переход на преимущественно почечную секрецию ЭП происходит примерно к 40-му дню после рождения, при этом время переключения печеночной продукции ЭП на почечную зависит не от календарного, а от гестационного возраста ребенка, в связи с этим у недоношенных детей переход к почечной секреции происходит позже [2]. По нашему мнению, причиной недостаточности ЭП-ответа на развившуюся анемию у детей, родившихся в гестационном сроке 22–27 нед, является синтез ЭП у недоношенных в печени, менее чувствительной к гипоксии, чем почки.

Помимо низких показателей эритроцитарного ростка, содержание белков, участвующих в метаболизме железа, в сыворотке крови детей с ЭНМТ к 38–40 нед ПКВ оставалось сниженным относительно аналогичных параметров доношенных новорожденных. Концентрация лактоферрина – белка семейства трансферринов, переносящих ионы железа к клеткам ретикулоэндотелиальной системы, где железо откладывается в виде ферритина, – была снижена в 4,8 и 2,5 раза в 1-й и 2-й группах соответственно ($p < 0,01$). Уровень сывороточного ферритина пропорционален его накоплению в макрофагах, и снижение параметра основного депо железа в организме, составившее 3,6 и 4,5 раза в 1-й и 2-й группах соответственно, свидетельствует об истощении запасов железа у глубоко недоношенных. В динамике наблюдения уровни лактоферрина и ферритина у детей с ЭНМТ увеличивались, тогда как содержание гаптоглобина достоверно не изменялось, однако было снижено в 3,1 раза у детей 2-й группы относительно параметра доношенных. Низкие относительно доношенных новорожденных уровни лактоферрина, ферритина у детей с ЭНМТ и содержание гаптоглобина у недоношенных 28–31 нед

гестации свидетельствуют о нарушении процессов метаболизма железа и снижении белково-синтетической функции печени вследствие морфофункциональной незрелости и тканевой гипоксии.

Заключение. Диагностика, профилактика и лечение анемии являются важной задачей при выхаживании глубоконедоношенных детей, поскольку наличие этого состояния свидетельствует о высоком риске развития различных патологических процессов, связанных с тканевой гипоксией. Установленное у недоношенных детей с ЭНМТ снижение показателей эритроцитарного роста и уровня железосвязывающих белков как при рождении, так и по достижении возраста доношенного ребенка (38–40 нед ПКВ), свидетельствует о нарушениях эритропоэза и метаболизма железа. Определение уровня эритропоэтина и параметров красной крови в совокупности с содержанием белков, участвующих в переносе и связывании железа (лактоферрина, ферритина и гаптоглобина), дает возможность не только оценить состояние процессов кроветворения, но и выявить неполноценность ЭП-ответа на анемию. Полученные данные позволяют сделать вывод о низкой эффективности проводимой терапии в связи с воздействием неблагоприятных факторов, послуживших причиной формирования внутриутробного неблагополучия и незавершенного онтогенеза. Для повышения эффективности терапии ранней анемии недоношенных необходимы исследования, направленные на оптимизацию схемы применения рекомбинантного ЭП и снижения числа гемотрансфузий эритроцитарной массы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володин Н.Н. Национальное руководство по неонатологии. 2007.
2. Шалина Р.И., Выхристюк Ю.В., Кривоножко С.В. Перинатальные исходы у недоношенных новорожденных с экстремально низкой и низкой массой тела при рождении. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2004, 3: 57–63.
3. Жетишеев Р.А. Ранняя анемия недоношенных детей (механизмы регуляции эритропоэза, кроветворение плода и новорожденного, патофизиология анемии, методы ее терапии): Нальчик, 2003.
4. Franz A.R., Pohlandt F. Red blood cell transfusions in very and extremely low birthweight infants under restrictive transfusion guidelines: is exogenous erythropoietin necessary? Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed. 2001, 2: 96–100.
5. Shulman I. The anemia of premature. J. Pediatr. 1959; 54: 663–72.
6. Пилипенко Ю.Н., Дмитриев А.В., Демиков В.Г., Морщаклова Е.Ф. Использование рекомбинантного человеческого эритропоэтина в профилактике тяжелой анемии у недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении. Вопросы современной педиатрии. 2009; 8 (2): 39–43.
7. Стоцкая Г.Е., Литвинова А.М., Пестряева Л.А. Особенности гемопоза в раннем неонатальном периоде у детей с экстремально низкой массой тела при рождении. Педиатрия. 2010; 89 (1): 37–40.
8. Казюкова Т.В., Левина А.А., Сергеева А.И., Самсыгина Г.А., Конопляников А.Г. и др. Феррокинетики и цитокины в раннем онтогенезе человека. Педиатрия. 2008; 87 (1): 7–17.
9. Колочева Т.И., Решетников С.С. Новый набор реагентов для определения эритропоэтина в биологических жидкостях. Новости «Вектор-Бест». 2008; 2: 9–12.
10. Морщаклова Е.Ф., Павлов А.Д., Румянцев А.Г. Эритропоэз и его регуляция в эмбриональном, фетальном и неонатальном периодах. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1999; 44 (3): 12–6.

REFERENCES

1. Volodin N.N. National leadership in neonatology. 2007 (in Russian).
2. Shalina R.I., Vykhristyuk Yu.V., Krivonozhko S.V. Perinatal outcomes of premature neonates with extremely low and low birth weight. Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii. 2004; 3: 57–63 (in Russian).
3. Zhetishev R.A. Early anemic preterm infants (the mechanisms of regulation of erythropoiesis, hematopoiesis fetus and newborn, the pathophysiology of anemia, methods of therapy): Nal'chik; 2003 (in Russian).
4. Franz A.R., Pohlandt F. Red blood cell transfusions in very and extremely low birth weight infants under restrictive transfusion guidelines: is exogenous erythropoietin necessary? Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed. 2001; 2: 96–100.
5. Shulman I. The anemia of premature. J. Pediatr. 1959; 54: 663–72.
6. Pilipenko Yu.N., Dmitriev A.V., Demikhov V.G., Morshchakova E.F. The use of recombinant human erythropoietin in the prevention of severe anemia in premature infants with very low and extremely low birth weight. Voprosy sovremennoy pediatrii. 2009; 8 (2): 39–43 (in Russian).
7. Stotskaya G.E., Litvinova A.M., Pestryaeva L.A. Features hematopoiesis in the early neonatal period in children with extremely low birth weight. Pediatriya. 2010; 89 (1): 37–40 (in Russian).
8. Kazuykova T.V., Levina A.A., Sergeeva A.I., Samsygina G.A., Konoplyannikov A.G. et al. Ferrokinetika and cytokines in early human ontogenesis. Pediatriya. 2008; 87 (1): 7–17 (in Russian).
9. Kolocheva T.I., Reshetnikov S.S. A new set of reagents for the determination of erythropoietin in the body fluids. Novosti "Vektor-Best". 2008; 2: 9–12 (in Russian).
10. Morshchakova E.F., Pavlov A.D., Rumyantsev A.G. Erythropoiesis and its regulation in the embryonic, fetal and neonatal periods. Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii. 1999; 44 (3): 12–6 (in Russian).

Поступила 05.04.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.15-074:616.15

И.Б. Барановская, О.А. Зенцова, О.Ф. Самохина, Г.А. Демидченко, Ф.П. Тен

НОВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБЩЕГО АНАЛИЗА КРОВИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

МБУЗ городская больница № 2 КМЛДО, Краснодар

Проанализирована диагностическая ценность новых ретикулоцитарных, эритроцитарных, тромбоцитарных и лейкоцитарных параметров общего анализа крови, получаемых с помощью проточной цитофлуорометрии. Рассчитаны диапазоны нормальных значений анализируемых параметров в контрольной выборке. При мониторинге гестоза наибольшую диагностическую ценность имеет количество незрелых тромбоцитов. Инсульт характеризуется адекватной лейкоцитарной реакцией и увеличенным количеством фрагментированных эритроцитов. Для инсульта, осложненного сепсисом, характерны отрицательные значения дельта-гемоглобина и отсутствие сопряженности между количеством лейкоцитов и незрелых гранулоцитов.

Ключевые слова: общий анализ крови, гестоз, инсульт