



# Клінічна лабораторна діагностика: підручник

Підручник складено відповідно до нової навчальної програми за єдиним планом. Висвітлено загальні положення, етіологію, патогенез захворювань різних органів і систем, традиційні й сучасні можливості діагностики.  У частині I описано сучасні уявлення про кровотворення і новітні аспекти діагностики захворювань крові згідно із критеріями класифікації ВООЗ, висвітлено сучасне розуміння функції системи гемостазу, а також методи діагностики і контролю ефективності лікування захворювань, що супроводжуються порушенням коагуляції.  У частині II, присвяченій загальноклінічним і цитологічним дослідженням, велику увагу приділено правилам узяття матеріалу та його оброблення, фізико-хімічним властивостям, оцінюванню макро- й мікроскопічної картини при патології різних органів і систем. Описано характерні ознаки різних тканин, особливості епітелію та його різновидів. Наведено цитоморфологічні ознаки запальних і передпухлинних станів, доброякісних і злоякісних пухлин різних -гістологічних типів.  Для лікарів-інтернів, студентів медичних закладів вищої освіти, фахівців лабораторної -діагностики і клініцистів різних спеціальностей.

# КЛІНІЧНА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

ПІДРУЧНИК

За редакцією професора **Л.Є. ЛАПОВЕЦЬ**

**Друге видання, стереотипне**

РЕКОМЕНДОВАНО

вченою радою Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького як підручник для студентів і лікарів-інтернів медичних закладів вищої освіти, фахівців лабораторної діагностики і клініцистів різних спеціальностей

---

Київ  
ВСВ «Медицина»  
2021

УДК 616-074(075.8)  
ББК 53.4я73  
К49

*Рекомендовано вченою радою Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького як підручник для студентів і лікарів-інтернів медичних закладів вищої освіти, фахівців лабораторної діагностики і клініцистів різних спеціальностей (протокол № 3 від 23.04.2018)*

**Автори:**

співробітники Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: д-р мед. наук, професор Л.Є. Лаповець; канд. біол. наук, доцент Г.Б. Лебедь; канд. мед. наук, доцент О.О. Ястремська; канд. мед. наук, доцент Л.Є. Порохнавець; канд. мед. наук, доцент О.Ю. Андрушевська; канд. біол. наук, доцент В.М. Акімова; канд. біол. наук, доцент М.П. Залецький; канд. мед. наук Н.Є. Лаповець; канд. мед. наук, доцент Н.Д. Бойків; канд. мед. наук, доцент О.І. Мартянова; д-р біол. наук, професор Г.В. Максимюк; канд. мед. наук, доцент А.С. Кость; канд. мед. наук З.Я. Лавро; канд. біол. наук Н.Р. Дем'янчук; канд. біол. наук Н.З. Луців; канд. біол. наук О.П. Цимбала; канд. біол. наук Ю.М. Степась

**Рецензенти:**

д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри клінічної лабораторної діагностики ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» *Л.Л. Воронцова*;  
д-р мед. наук, професор кафедри функціональної і лабораторної діагностики Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України *І.Я. Криницька*;  
д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького *Ю.Г. Кияк*

**Клінічна лабораторна діагностика** : підручник / Л.Є. Лаповець, Г.Б. Лебедь, О.О. Ястремська та ін. ; за ред. Л.Є. Лаповець. — 2-е вид., стер. — К. : ВСВ «Медицина», 2021. — 472 с. + 32 с. кольор. вкл.  
ISBN 978-617-505-838-1

Підручник складено відповідно до нової навчальної програми за єдиним планом. Висвітлено загальні положення, етіологію, патогенез захворювань різних органів і систем, традиційні й сучасні можливості діагностики.

У частині I описано сучасні уявлення про кровотворення і новітні аспекти діагностики захворювань крові згідно із критеріями класифікації ВООЗ, висвітлено сучасне розуміння функції системи гемостазу, а також методи діагностики і контролю ефективності лікування захворювань, що супроводжуються порушенням коагуляції.

У частині II, присвяченій загальноклінічним і цитологічним дослідженням, велику увагу приділено правилам узяття матеріалу та його оброблення, фізико-хімічним властивостям, оцінюванню макро- й мікроскопічної картини при патології різних органів і систем. Описано характерні ознаки різних тканин, особливості епітелію та його різновидів. Наведено цитоморфологічні ознаки запальних і передпухлинних станів, доброякісних і злоякісних пухлин різних гістологічних типів.

Для лікарів-інтернів, студентів медичних закладів вищої освіти, фахівців лабораторної діагностики і клініцистів різних спеціальностей.

УДК 616-074(075.8)  
ББК 53.4я73

© Л.Є. Лаповець, Г.Б. Лебедь, О.О. Ястремська, Л.Є. Порохнавець, О.Ю. Андрушевська, В.М. Акімова, М.П. Залецький, Н.Є. Лаповець, Н.Д. Бойків, О.І. Мартянова, Г.В. Максимюк, А.С. Кость, З.Я. Лавро, Н.Р. Дем'янчук, Н.З. Луців, О.П. Цимбала, Ю.М. Степась, 2019, 2021

ISBN 978-617-505-838-1

© ВСВ «Медицина», оформлення, 2021

# Зміст

Список скорочень .....	8
Передмова .....	10
<b>Частина I. ГЕМАТОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ</b>	
<b>Розділ 1. Вступ у гематологію .....</b>	<b>11</b>
1.1. Кровотворення. Загальні аспекти. Стовбурова кровотворна клітина.....	11
1.2. Кістковомозкове кровотворення. Оцінювання мієлограми.....	18
1.3. Еритроцитопоез .....	27
1.4. Лейкоцитопоез .....	33
1.4.1. Гранулоцитопоез .....	33
1.4.2. Моноцитопоез .....	39
1.4.3. Лімфопоез.....	41
1.5. Тромбоцитопоез.....	43
1.6. Загальний аналіз крові .....	48
<b>Розділ 2. Клініко-лабораторна діагностика анемії .....</b>	<b>64</b>
2.1. Класифікація анемії .....	64
2.2. Постгеморагічні анемії .....	65
2.2.1. Гостра постгеморагічна анемія .....	65
2.3. Залізодефіцитні анемії.....	67
2.3.1. Залізодефіцитні анемії у дітей .....	72
2.3.2. Анемії хронічних захворювань .....	74
2.4. Анемії, зумовлені порушенням синтезу або утилізації порфіринів .....	75
2.5. Анемії, зумовлені порушенням синтезу ДНК і РНК (мегалобластні).....	77
2.5.1. В <sub>12</sub> -дефіцитна анемія .....	77
2.5.2. Фолієводефіцитна анемія .....	79
2.6. Апластична анемія.....	81
2.7. Дизеритропоетичні анемії.....	83
2.8. Гемолітичні анемії .....	85
2.8.1. Спадкові гемолітичні анемії.....	86
2.8.1.1. Еритроцитопатії.....	86
2.8.1.2. Спадкові ферментопатії (ензимопатії) .....	88
2.8.1.3. Спадкові гемоглобінопатії .....	89
2.8.2. Набуті гемолітичні анемії.....	90
2.8.2.1. Імунні гемолітичні анемії .....	90
2.8.2.2. Пароксизмальна нічна гемоглобінурія (синдром Маркіафави—Мікелі).....	93
2.8.2.3. Медикаментозні імунні гемолітичні анемії .....	95
2.8.2.4. Травматичні та мікроангіопатичні гемолітичні анемії.....	95
<b>Розділ 3. Новоутворення системи крові .....</b>	<b>100</b>
3.1. Мієлодиспластичний синдром .....	101
3.2. Лейкемії .....	104
3.2.1. Гострі лейкемії .....	105
3.2.2. Характеристика окремих варіантів гострої мієлобластної лейкемії .....	108
3.3. Хронічні мієлопроліферативні захворювання .....	112
3.3.1. Хронічна мієлолейкемія .....	113
3.3.2. Хронічна нейтрофільна лейкемія .....	114



3.3.3. Хронічна еозинофільна лейкемія/гіпереозинофільний синдром .....	114
3.3.4. Хронічний ідіопатичний мієлофіброз .....	115
3.3.5. Справжня поліцитемія .....	115
3.3.6. Есенціальна тромбоцитемія .....	115
3.3.7. Некласифікований хронічний мієлопроліферативний синдром .....	116
3.4. Мієлодиспластичні/мієлопроліферативні захворювання .....	116
3.4.1. Хронічна мієломоноцитарна лейкемія .....	116
3.4.2. Атипова хронічна мієлолейкемія .....	116
3.4.3. Ювенільна мієломоноцитарна лейкемія .....	117
<b>Розділ 4. Діагностика патології лімфоїдної тканини (реактивні зміни, пухлинні процеси) .....</b>	<b>121</b>
4.1. Лімфоїдна тканина. Реактивні зміни лімфоїдної тканини .....	121
4.2. Пухлини лімфоїдної тканини. Принципи діагностики .....	126
4.2.1. Лімфоїдні пухлини із В-, Т-клітин-попередників .....	130
4.2.1.1. Гостра лімфобластна лейкемія .....	131
4.3. Периферичні В-, Т-/NK-клітинні лімфоїдні пухлини. Хронічні лімфопрліферативні захворювання (типу лейкемій) .....	131
4.3.1. Хронічна лімфоцитарна лейкемія .....	132
4.3.2. В-клітинна пролімфоцитарна лейкемія .....	134
4.3.3. Волосистоклітинна лейкемія .....	134
4.4. Парапротеїнемії .....	135
4.4.1. Множинна мієлома .....	135
4.4.2. Макроглобулінемія Вальденстрема .....	138
4.4.3. Хвороба важких ланцюгів .....	138
4.5. Неоджкінські злоякісні лімфоми .....	139
4.6. Лімфома (хвороба) Годжкіна .....	144
4.6.1. Нодулярний варіант із переважанням лімфоцитів .....	146
4.6.2. Нодулярний склероз .....	146
4.6.3. Змішаноклітинний варіант .....	147
4.6.4. Варіант із лімфоїдним виснаженням .....	147
<b>Розділ 5. Новоутворення гістіоцитарного походження і пухлини, які виникають з антигенопрезентувальних клітин. Хвороби накопичення .....</b>	<b>151</b>
5.1. Новоутворення гістіоцитарного походження і пухлини, які виникають з антигенопрезентувальних клітин .....	151
5.1.1. Гістіоцитоз із клітин Лангерганса .....	152
5.2. Хвороби накопичення .....	153
5.2.1. Хвороба Гоше .....	153
5.2.2. Хвороба Німанна—Піка .....	155
5.2.3. Хвороба Ладінга .....	156
5.2.4. Хвороба Вольмана .....	156
5.2.5. Хвороба Тандасір .....	156
<b>Розділ 6. Лабораторна діагностика лейкемоїдних реакцій .....</b>	<b>158</b>
6.1. Лейкемоїдні реакції мієлоїдного типу .....	159
6.1.1. Псевдобластні або псевдомієлобластні реакції .....	159
6.1.2. Лейкемоїдні реакції промієлоцитарного типу .....	159
6.1.3. Нейтрофільні лейкемоїдні реакції .....	159
6.1.4. Еозинофільні лейкемоїдні реакції .....	160
6.1.5. Дво- або трипаросткові лейкемоїдні реакції .....	160
6.1.6. Моноцитарні лейкемоїдні реакції .....	161
6.1.7. Реактивні цитопенії .....	161
6.2. Лейкемоїдні реакції лімфоїдного типу .....	161

6.2.1. Гострий інфекційний малосимптомний лімфоцитоз .....	161
6.2.2. Інфекційний мононуклеоз .....	162
<b>Розділ 7. Променева хвороба .....</b>	<b>168</b>
7.1. Гостра променева хвороба .....	168
7.2. Хронічна променева хвороба .....	172
<b>Розділ 8. Загальні відомості про механізми, методи дослідження і порушення системи гемостазу .....</b>	<b>175</b>
8.1. Сучасне уявлення про гемостаз. Судинно-тромбоцитарний і коагуляційний гемостаз. Система фібринолізу. Інгібітори системи зсідання і фібринолізу .....	175
8.1.1. Судинна стінка .....	176
8.1.2. Тромбоцити .....	178
8.1.3. Етапи судинно-тромбоцитарного гемостазу .....	179
8.1.4. Фактори зсідання крові та їх активація .....	181
8.1.5. Механізми зсідання крові .....	183
8.1.6. Фібриноліз .....	185
8.1.7. Інгібітори коагуляції — антикоагулянти .....	187
8.1.8. Регуляція системи зсідання крові .....	188
8.2. Методи дослідження гемостазу .....	189
8.2.1. Дослідження судинно-тромбоцитарного гемостазу .....	189
8.2.2. Дослідження вторинного гемостазу .....	191
8.2.3. Визначення інгібіторів зсідання крові .....	197
8.2.4. Оцінювання фібринолітичної активності крові .....	198
8.2.5. Дослідження інгібіторів фібринолізу .....	199
8.3. Геморагічні діатези. Загальні аспекти діагностики .....	200
8.3.1. Спадкові коагулопатії .....	201
8.3.2. Набуті коагулопатії .....	203
8.3.3. Розлади фібринолізу (гіперфібриноліз) .....	204
8.3.4. Тромбоцитопенії. Тромбоцитопатії. Лабораторна діагностика .....	204
8.3.5. Ангіопатії. Лабораторна діагностика .....	210
8.3.6. Вторинні комплексні порушення гемостазу. ДВЗ-синдром .....	212
8.3.7. Коагулопатії, зумовлені появою інгібіторів до факторів зсідання .....	217
8.4. Контроль ефективності антикоагулянтної терапії .....	219
8.4.1. Антиагреганти .....	219
8.4.2. Прямі антикоагулянти .....	220
8.4.3. Терапія пероральними (непрямими) антикоагулянтами .....	222
8.4.4. Тромболітична терапія .....	223

## Частина II. ЗАГАЛЬНО-КЛІНІЧНІ ТА ЦИТОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

<b>Розділ 9. Вступ у цитологію .....</b>	<b>227</b>
9.1. Будова органів і тканин .....	227
9.2. Морфо- і гістогенез пухлин .....	230
9.3. Класифікація і цитологічна діагностика пухлин .....	231
<b>Розділ 10. Загальноклінічні та цитологічні методи дослідження при захворюваннях органів дихання .....</b>	<b>238</b>
10.1. Анатомо-гістологічна характеристика органів дихання. Лабораторне дослідження мокротиння .....	238
10.2. Неспецифічні бронхолегеневі захворювання. Лабораторна діагностика .....	244
10.3. Клінічні прояви і патогенез, лабораторна діагностика пневмоконіозів, пневмомікозів. Характеристика мокротиння .....	248
10.3.1. Пневмоконіози .....	248

10.3.2. Пневмомікози.....	250
10.4. Сучасні проблеми туберкульозу. Лабораторна діагностика .....	257
10.4.1. Етіологія та епідеміологія туберкульозу.....	258
10.4.2. Класифікація і клінічні прояви туберкульозу.....	259
10.4.3. Лабораторна діагностика .....	261
10.5. Новоутворення органів дихання. Клініко-лабораторна діагностика .....	267
10.5.1. Клінічна класифікація раку легень.....	269
10.5.2. Клінічні прояви раку легень .....	269
10.5.3. Цитологічна класифікація передпухлинних станів і раку легень .....	270
<b>Розділ 11. Загальноклінічні та цитологічні методи дослідження при захворюваннях органів травлення.....</b>	<b>277</b>
11.1. Анатомо-гістологічна характеристика шлунка. Клініко-лабораторна оцінка секреторної функції.....	277
11.1.1. Клініко-лабораторна оцінка секреторної функції.....	279
11.2. Лабораторне дослідження дуоденального вмісту .....	281
11.2.1. Оцінювання результатів.....	282
11.3. Фізіологія травлення. Копрологічне дослідження.....	285
11.3.1. Макроскопічне дослідження калу .....	286
11.3.2. Мікроскопічне дослідження калу .....	288
11.4. Новоутворення органів травлення .....	290
<b>Розділ 12. Загальноклінічні та цитологічні методи дослідження при захворюваннях сечових органів.....</b>	<b>300</b>
12.1. Стисла анатомо-гістологічна характеристика сечових органів.....	300
12.2. Загальноклінічне дослідження сечі .....	300
12.2.1. Визначення фізичних властивостей сечі.....	301
12.2.2. Хімічне дослідження сечі .....	303
12.2.3. Мікроскопічне дослідження сечі.....	306
12.2.4. Спеціальні методи дослідження осаду сечі.....	313
12.3. Клініко-лабораторна діагностика циститу, пієлонефриту, гломерулонефриту, ниркової недостатності .....	313
12.4. Клініко-лабораторна діагностика новоутворень сечових органів .....	321
12.4.1. Класифікація пухлин сечового міхура.....	321
12.4.2. Пухлини нирок.....	324
<b>Розділ 13. Загальноклінічні та цитологічні методи дослідження при захворюваннях статевих органів .....</b>	<b>331</b>
13.1. Анатомо-гістологічна будова жіночих статевих органів. Кольпоцитодіагностика. Визначення гормонального профілю.....	331
13.1.1. Фізіологічні стани ендометрія.....	334
13.1.2. Цитологічні особливості епітелію шийки матки.....	335
13.1.3. Гормональна цитологічна діагностика за допомогою вагінальних мазків.....	336
13.2. Цитологічна діагностика запальних і фонових процесів у шийці матки та піхві.....	337
13.2.1. Мікрофлора статевих шляхів у нормі.....	337
13.2.2. Запальні захворювання шийки матки та піхви .....	338
13.2.3. Рекомендації з лабораторної діагностики гонореї, трихомоніазу та деяких інших уrogenітальних інфекцій, що передаються статевим шляхом .....	342
13.3. Передпухлинні стани та пухлини жіночих статевих органів .....	344
13.3.1. Дисплазія .....	350
13.3.2. Злоякісні пухлини шийки матки .....	351
13.3.3. Фонові процеси, передрак і рак тіла матки.....	353
13.3.4. Пухлини яєчників .....	355
13.4. Цитологічна діагностика захворювань грудної залози .....	358



13.4.1. Доброякісні процеси (дисплазія, пухлини, запалення) .....	363
13.4.2. Рак .....	364
13.4.3. Проліферативні процеси в грудній залозі .....	367
13.5. Лабораторна діагностика захворювань чоловічих статевих органів .....	368
13.5.1. Анатомо-гістологічна будова чоловічих статевих органів .....	368
13.5.2. Дослідження сім'яної рідини і секрету передміхурової залози .....	373
13.5.3. Інфекційно-запальні захворювання чоловічих статевих органів .....	393
13.5.4. Цитодіагностика передпухлинних станів і пухлин чоловічих статевих органів .....	401
<b>Розділ 14. Загальноклінічні методи дослідження спинномозкової рідини.....</b>	<b>408</b>
14.1. Стисла анатомо-гістологічна характеристика ЦНС .....	408
14.2. Лабораторні методи дослідження спинномозкової рідини .....	410
14.2.1. Фізичні властивості ліквору .....	410
14.2.2. Хімічні властивості ліквору .....	412
14.2.3. Мікроскопічне дослідження ліквору .....	414
14.3. Склад ліквору при різних патологічних процесах у ЦНС .....	417
14.3.1. Менінгіти .....	418
14.3.2. Закрита черепно-мозкова травма .....	420
14.3.3. Порушення мозкового кровообігу .....	421
14.3.4. Абсцес головного мозку .....	422
14.3.5. Пухлини ЦНС .....	423
<b>Розділ 15. Загальноклінічні методи дослідження при захворюваннях серозних оболонок .....</b>	<b>428</b>
15.1. Методи дослідження .....	428
15.1.1. Макроскопічне дослідження .....	428
15.1.2. Хімічне дослідження .....	429
15.1.3. Мікроскопічне дослідження .....	430
15.2. Характеристика серозного ексудату .....	431
15.3. Пухлинні ексудати .....	432
15.3.1. Залозистий рак .....	433
15.3.2. Плоскоклітинний рак .....	434
15.3.3. Низькодиференційований великоклітинний рак .....	434
15.3.4. Низькодиференційований дрібноклітинний рак .....	435
<b>Розділ 16. Лабораторна діагностика хвороб, спричинених найпростішими .....</b>	<b>439</b>
16.1. Діагностика захворювань, спричинених найпростішими (джгутиковими, амебами, війчастими, токсоплазмами) .....	439
16.1.1. Тип Sacromastigophora .....	440
16.1.2. Тип Apicomplexa .....	442
16.2. Малярія. Сучасні можливості лабораторної діагностики .....	442
<b>Розділ 17. Лабораторна діагностика паразитарних хвороб .....</b>	<b>449</b>
17.1. Нематоди: морфологія збудника, лабораторна діагностика .....	449
17.2. Цестодози: морфологія збудника, лабораторна діагностика .....	453
17.3. Трематоди: морфологія збудника, лабораторна діагностика .....	456
17.3.1. Трематодози .....	456
17.3.2. Шистосомози .....	457
17.3.3. Дирофіляріози .....	457
17.4. Методи лабораторної діагностики гельмінтозів .....	458
<b>Література .....</b>	<b>463</b>
<b>Словник термінів .....</b>	<b>471</b>

## Розділ 6

### ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЛЕЙКЕМОЇДНИХ РЕАКЦІЙ

Лейкемоїдні реакції — типові захисні реакції системи лейкоцитів, які:

- характеризуються змінами в периферичній крові та кровотворних органах реактивного характеру, які можуть нагадувати лейкемію, але етіологія цих змін інша;
- розвиваються внаслідок дії біологічного агента (наприклад, вірусів, паразитів, мікроорганізмів тощо) і/або біологічно активних речовин, які вивільнюються при імунних, алергійних процесах, при розпаді тканин, інтоксикаціях та ін.;
- ніколи не розвиваються як самостійне захворювання, а є одним із симптомів інших хвороб;
- зазнають зворотного розвитку після усунення етіологічного чинника.

Патогенез неоднаковий при різних типах реакцій, залежить від перебігу основного захворювання. Найчастіше це стимуляція лейкопоезу і вихід із кровотворної тканини у кров більшої кількості клітинних елементів, включаючи їх незрілі й бластні форми. Часто лейкемоїдні реакції супроводжуються збільшенням кількості зрілих лейкоцитів та їх функціональної активності, у тому числі фагоцитарної, що зумовлює підвищення специфічної та неспецифічної резистентності організму. Проте в разі переважання незрілих форм лейкоцитів резистентність організму може знижуватися.

Класифікація. Розрізняють міелоїдні (міелоцитарні) і лімфоїдні (лімфоцитарні) лейкемоїдні реакції.

*Лейкемоїдні реакції міелоїдного типу:*

- псевдобластні;
- проміелоцитарні;
- нейтрофільні;
- еозинофільні;
- дво- і трипаросткові;
- моноцитарні реакції;
- реактивні цитопенії.

*Лейкемоїдні реакції лімфоїдного типу, які супроводжують:*

- гострий інфекційний малосимптомний лімфоцитоз;
- інфекційний мононуклеоз;
- інші бактеріальні та вірусні захворювання;
- гострі (стресові) і хронічні (персистентні) лімфоцитози: при серцево-судинній недостатності, медикаментозно-індукованих змінах, епілептичному статусі, хронічних запальних процесах, ревматоїдному артриті, злоякісних пухлинах різної локалізації, туберкульозі, сифілісі, тимомі та ін.;
- захворювання ендокринної системи: недостатність надниркових залоз, хвороби щитоподібної залози (дифузний токсичний зоб) та ін.



Залежно від загальної кількості лейкоцитів в одиниці об'єму крові виділяють такі *типи лейкемоїдних реакцій*:

- лейкопенічні (< 4 Г/л);
- лейкоцитарні (від 10 до 50—80 Г/л);
- із нормальною кількістю лейкоцитів.

*Фази лейкемоїдної реакції*:

- виражених проявів;
- спаду;
- залишкових проявів.

## 6.1. ЛЕЙКЕМОЇДНІ РЕАКЦІЇ МІЄЛОЇДНОГО ТИПУ

### 6.1.1. Псевдобластні або псевдомієлобластні реакції

У периферичну кров виходять звичайні бласти. Спостерігаються в період реконвалесценції при гострій променевої хворобі, агранулоцитозі (бласти виявляють протягом 1 доби). Бластні клітини мають гомогенне ядро з 1—2 ядерцями, вузьку цитоплазму без зернистості. Відносний лімфоцитоз і відсутність перехідних форм гранулоцитарного ряду можуть зумовити підозру щодо гострої лейкемії. Однак короткочасність цієї реакції та відсутність (при їх детальному вивченні) структурних особливостей, характерних для лейкозних бластних клітин, дають змогу виключити діагноз гострої лейкемії.

### 6.1.2. Лейкемоїдні реакції промієлоцитарного типу

У периферичній крові виявляють велику кількість промієлоцитів із вираженою зернистістю. Картина крові може нагадувати гостру промієлоцитарну лейкемію, але відсутність геморагічного синдрому, тромбоцитопенії, поліморфізму ядер промієлоцитів, їх зернистості, негативна реакція на сульфатовані кислі глікозаміноглікани дають можливість виключити діагноз гострої промієлоцитарної лейкемії.

Промієлоцитарні лейкемоїдні реакції у кістковому мозку можуть бути зумовлені:

- періодом реконвалесценції при агранулоцитозі після появи бластних форм;
- гнійно-септичними процесами;
- токсикоінфекціями;
- туберкульозом;
- спадковими нейтропеніями, для яких характерні еозинофілія та моноцитоз у кістковому мозку, а іноді — і в крові (цих ознак немає при промієлоцитарному лейкозі).

### 6.1.3. Нейтрофільні лейкемоїдні реакції

Ці реакції можуть супроводжувати:

- гострі гнійно-запальні й септичні процеси;
- хронічні запальні процеси;

- різні інфекційні захворювання: скарлатину, бешпаху, дифтерію, вірусний гепатит, туберкульоз та ін.;
- гостру дистрофію печінки;
- гематологічні захворювання (період виходу з агранулоцитозу, гемоліз, гострі крововтрати та ін.);
- дію фізичних та емоційних чинників (йонізувального випромінювання, стресів, спеки, холоду та ін.).
- інтоксикації як ендо-, так і екзогенні, вплив лікарських засобів, гормонів, токсинів, вакцин тощо;
- онкологічні захворювання;
- ендокринні хвороби (тиреотоксичний криз, гіперпродукція АКТГ чи глюкокортикоїдів).

Нейтрофілія характерна для початкового періоду хронічного мієлолейкозу чи ідіопатичного мієлофіброзу, але їх початок, як правило, безсимптомний, тоді як гнійно-запальні процеси, сепсис супроводжуються вираженою клінічною картиною.

#### 6.1.4. Еозинофільні лейкомоїдні реакції

Еозинофільні лейкомоїдні реакції супроводжують:

- паразитарні інвазії;
- злоякісні процеси (немотивована еозинофілія потребує ретельного всебічного обстеження);
- алергійні захворювання (легенева еозинофілія, бронхіальна астма, алергійний риніт, полінози, кропив'янка, харчова алергія та ін.);
- медикаментозно-індуковану еозинофілію;
- захворювання шкіри (псоріаз, екзема, іхтіоз та ін.);
- дифузні захворювання сполучної та м'язової тканин (ревматоїдний артрит, СЧВ, дерматоміозит та ін.);
- відмороження, опіки;
- ендокринні захворювання (патологію щитоподібної залози, хвороба Аддісона);
- інфекційні хвороби (вірусні та бактеріальні);
- стан після опромінення, імунодефіцити та ін.

Лейкемоїдна еозинофільна реакція може проявлятися тільки еозинофілією в периферичній крові або одночасно поєднувати еозинофілію в крові та еозинофільну інфільтрацію тканин.

#### 6.1.5. Дво- або трипаросткові лейкомоїдні реакції

О.І. Воробйов (1979) виділив два типи таких реакцій:

1. Нейтрофільний лейкоцитоз (часто з вираженим зсувом лейкоцитарної формули вліво, іноді з незначним збільшенням кількості базофільних гранулоцитів), тромбоцитоз і (рідше) еритроцитоз.

2. Нейтрофілія зі зсувом лейкоцитарної формули до мієлоцитів і появою в периферичній крові еритрокаріоцитів різного ступеня зрілості.

Часто такі реакції супроводжують:

- тяжкі гнійно-септичні процеси;
- множинні метастази раку в кістковому мозку;

- стан після спленектомії;
- туберкульоз (розпад каверни);
- гострий імунний гемоліз та ін.

### 6.1.6. Моноцитарні лейкоїдні реакції

Реактивний моноцитоз найчастіше розвивається на тлі таких захворювань, як:

- туберкульоз, токсоплазмоз, бруцельоз, сифіліс та ін.;
- дифузні захворювання сполучної та м'язової тканин (ревматизм, септичний ендокардит, ревмокардит, системний васкуліт та ін.);
- хроніосепсис, гнійний перитоніт, хронічний пієлонефрит та ін.;
- спадкові нейтропенії та ін.

Можуть нагадувати хронічну моноцитарну лейкоїдну реакцію, яка перебігає протягом багатьох років без клінічних проявів.

### 6.1.7. Реактивні цитопенії

Спостерігаються нечасто, особливо лейкопенії. Нагадують алейкемічну стадію гострої лейкоїдні реакції (для диференціації іноді проводять пункцію кісткового мозку). До них належать гострі лейко- і тромбоцитопенії, які розвиваються в результаті швидкого споживання великої кількості клітин (цитопенії споживання). Характеризуються зменшенням кількості лейкоцитів і/чи тромбоцитів.

Виникають:

- при недостатньому харчуванні (у спортсменів), на тлі авітамінозів;
- на тлі медикаментозної терапії (виснаження кістковомозкового гранулоцитарного резерву);
- при інфекційному шоку, тромбозі, ДВЗ-синдромі.

## 6.2. ЛЕЙКЕМОЇДНІ РЕАКЦІЇ ЛІМФОЇДНОГО ТИПУ

### 6.2.1. Гострий інфекційний малосимптомний лімфоцитоз

Це гостре інфекційне захворювання з доброякісним перебігом, яке уражує дітей у перші 10 років життя.

Етіологія та епідеміологія. Найчастіше зумовлений ентеровірусом із групи Коксакі чи аденовірусом типу 12, які чинять лімфотропну дію. Шляхи передачі хвороби: повітряно-краплинний і фекально-оральний.

Клінічні прояви. Інкубаційний період триває близько 2 тиж. Початок хвороби може бути раптовим або проявлятися поступово:

- гарячкою, астеничним синдромом, артралгією;
- абдомінальним синдромом (симуляція гострого живота);
- дигестивним синдромом;
- шкірним синдромом;
- ринофарингітом;
- іноді виникає неврологічна симптоматика нетяжкого менінгіту чи менінгоенцефаліту.



Для цього захворювання не характерні аденопатії та гепатоспленомегалія (іноді збільшені шийні, мигдаликові лімфатичні вузли). У 50 % випадків діагноз встановлюють за результатами гемограми, проведеної з іншого приводу.

**Лабораторна діагностика.** *Периферична кров.* Характерні гіперлейкоцитоз (30—40—100 Г/л і вище), лімфоцитоз (до 90 % і вище). Розміри й морфологія частини лімфоцитів — у межах норми. Однак структура ядра деяких лімфоцитів більш щільна; інша частина клітин може містити менш конденсований хроматин порівняно з нормальними лімфоцитами (рис. 6.1, див. кольор. вкл.). Характерна наявність малих форм лімфоцитів, які мають світло-голубу цитоплазму, клітини лейколізу, іноді трапляються двоядерні лімфоцити. Як правило, лімфоцити належать до субпопуляції Т-хелперів. Лейкоцитоз зменшується протягом 2—10 тиж. і зазвичай зникає через 3—7 тиж., але безсимптомний лімфоцитоз може тривати до 2—3 міс. Кількість еритроцитів і тромбоцитів залишається без змін. ШОЕ зростає до 30 мм/год.

*Кістковий мозок.* Мієлограма — у межах норми (іноді збільшення кількості лімфоцитів за рахунок розведення кісткового мозку кров'ю).

### 6.2.2. Інфекційний мононуклеоз

Інфекційний мононуклеоз — гостре інфекційне захворювання, спричинюване вірусом Епштейна—Барр, який уперше було виділено з клітин злоякісної лімфоми (1964).

**Етіологія та епідеміологія.** Збудником є  $\gamma$ -герпесвірус людини 4-го типу. Він має складну будову і містить ДНК, добре переносить низькі температури (до  $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$ ), але швидко гине під дією температури понад  $60\text{ }^{\circ}\text{C}$ , ультрафіолетового випромінювання та дезінфекційних засобів. Розрізняють два штами вірусу Епштейна—Барр: тип 1 (А) і тип 2 (В).

Вірус значно поширений у світі. За даними статистики, у країнах, що розвиваються, й у соціально незахищених родинах більшість дітей інфікуються до віку 3 роки, а все населення — до віку 16—18 років. У будь-якій країні вірусом інфіковано від 80 до 100 % дорослого населення.

Після відкриття вірусу Епштейна—Барр з'явилася нова міжнародна назва «інфекція, зумовлена вірусом Епштейна—Барр», або «Епштейна—Барр вірусна інфекція».

Офіційно зареєстрована захворюваність не відображає справжню поширеність хвороби через поліморфність клінічної картини і стерті форми.

**Шляхи передачі хвороби** — повітряно-краплинний, фекально-оральний, гемо-трансфузійний.

Хворі заразні від останніх днів інкубаційного періоду до 7—14 днів після нормалізації температури тіла. Зазвичай 70—90 % хворих виділяють вірус протягом 8—24 тиж., а серед вірусноносців — 20—30 % осіб з імунодефіцитом. Ступінь і тривалість імунітету невідомі, але описані випадки повторного захворювання дуже суперечливі.

Клінічну картину інфекційного мононуклеозу описано при цитомегаловірусній, аденовірусній інфекції, токсоплазмозі, краснусі та ін.

**Патогенез.** Від входних воріт вірус переноситься лімфогенним шляхом до регіонарних лімфатичних вузлів, де відбуваються проліферативні зміни з вираже-

ною гіперплазією спочатку тимуснезалежних ділянок, а надалі розвивається інтенсивна проліферація в кортикальних тимусзалежних ділянках.

В організмі вірус дисемінує в усі ділянки, де є лімфоїдна тканина, проникає у В-лімфоцити, де відбувається його реплікація. Це стимулює активну проліферацію і трансформацію В-лімфоцитів в імуносекретувальні клітини (бласттрансформація за О.І. Воробйовим), які продукують імунoglobуліни низької специфічності.

В-лімфоцити експресують на своїй поверхні лімфоцитдетермінований антиген, на який реагують Т-лімфоцити; вони сенсibiliзуються і реагують на уражені В-лімфоцити як на чужорідні клітини і знищують їх.

Разом із проліферацією В-лімфоцитів відбуваються посилена проліферація та активація Т-лімфоцитів: спочатку переважають Т-хелпери, пізніше — Т-супресори.

Т-супресори пригнічують проліферацію та диференціювання В-лімфоцитів. Цитотоксичні Т-лімфоцити знищують інфіковані вірусом клітини, розпізнаючи мембранні вірусіндуковані антигени. Вірус залишається в організмі й персистує в ньому протягом усього життя, іноді зумовлюючи хронічний перебіг хвороби з реактивацією інфекції в разі зниження імунітету.

Вираженість імунологічних реакцій дає підстави вважати інфекційний мононуклеоз хворобою імунної системи.

Класифікація. Єдиної класифікації клінічних форм немає. Деякі автори виділяють понад 20 різних форм, що викликає певні сумніви.

Зазвичай розрізняють такі форми:

I. *За характером патологічного процесу*: типові й атипові (моносимптомні, шкірно-слизові, черевні, кардіальні, плевро-легеневі, гепатичні, неврологічні). Серед атипових форм за гематологічними особливостями виділяють несправжню лейкемічну, стерту лейкопенічну, агранулоцитарну, анемічну, геморагічну, тромбоцитопенічну та ін.

II. *За перебігом*: гострі, підгострі, рецидивні форми, навіть хронічні.

III. *За ступенем тяжкості* перебіг інфекційного мононуклеозу може бути легким, середньої тяжкості і тяжким.

Клінічні прояви. *Інкубаційний період* може тривати від 4 до 50 днів. Цікаво, що він коротший у дітей (10—14 днів) і довший у молодих осіб (30—50 днів); після гемотрансфузії хвороба може виникнути через 18—21 день.

Інфекційний мононуклеоз вирізняється наявністю 5 основних клінічних симптомів:

- загальнотоксичних проявів;
- двобічної ангіни;
- характерної поліаденопатії;
- гепатолієнального синдрому;
- специфічних змін гемограми.

*Період інвазії* (за 2—3 дні до розвитку типової клінічної картини) проявляється головним болем, переважно ретроорбітальним або в потиличній ділянці, який посилюється при рухах голови. Характерні астения, адинамія, анорексія з нудотою, іноді блювання, фотофобія, субфебрилітет.

*Період розпалу* триває 4—20 днів і супроводжується патогномонічною тріадою: гарячка + ангіна + лімфаденопатія зі спленомегалією. Можуть виникати інші симптоми.

Гарячка іноді набуває септичного характеру з міалгією, значним потовиділенням.

Ангіна — гіперплазія лімфатичної тканини горла з набряком піднебіння, язичка, мигдаликів, іноді набряком гортані з диспное. Окрім еритемно-едематозних уражень із білим нальотом, який легко знімається шпателем, можливі флегмонозні, некротичні вогнища ураження внаслідок бактеріальних ускладнень. Ангіна може бути як катаральною, виразково-некротичною, так і псевдодифтерійною. Ангіна без ускладнень зникає через 2—3 тиж. Некротичні зміни виражені більше у хворих зі значним агранулоцитозом.

Зазвичай уражуються бічні шийні, потиличні, підщелепні лімфатичні вузли, але найчастіше — вузли, розміщені по задньому краю груднинно-ключично-соскового м'яза. Лімфаденопатія швидко поширюється на надключичні, пахвові, пахвинні, мезентеріальні лімфатичні вузли, є двобічною. Вузли пружні, не спаяні між собою та шкірою, утворюють конгломерати, часто болючі під час пальпації.

Лімфаденопатія зникає, як правило, через 2 тиж., але може тривати і кілька місяців. Сплено- й гепатомегалія мають доброякісну еволюцію.

Ускладнення: автоімунна гемолітична анемія, тромбоцитопенія, гранулоцитопенія, розрив селезінки, енцефаліт, менінгоенцефаліт, поліневрит, перикардит, міокардит, інтерстиціальна пневмонія, паренхіматозна жовтяниця.

Причини смерті: розрив селезінки, енцефаліти, обтурація дихальних шляхів.

Лабораторна діагностика. *Периферична кров.* У перші дні кількість лейкоцитів нормальна чи трохи зменшена, але швидко збільшується і до кінця 1-го тижня становить 10—20 Г/л, а до 2—3-го тижня хвороби сягає максимальних значень. Зазвичай спостерігаються абсолютна нейтропенія, абсолютні лімфоцитоз і моноцитоз; можуть траплятися плазмоцити. Іноді в перші дні хвороби виникає тимчасова нейтрофілія з ядерним зсувом до мієлоцитів; нейтрофіли можуть бути дегенеративно зміненими. У період розпаду хвороби кількість еозинофілів зменшується, а в період реконвалесценції — зростає. Кількість лімфоцитів, як правило, перевищує 40 %; вони мають широку цитоплазму.

Моноцити беруть участь в імунній відповіді і можуть зазнавати змін (більш базофільна цитоплазма), їх кількість сягає 20—40 %.

Іноді при інфекційному мононуклеозі у периферичній крові короткочасно можуть з'являтися імунобласти (15—18 мкм).

Кількість еритроцитів і тромбоцитів, як правило, залишається в межах норми, інколи розвивається незначна анемія. ШОЕ трохи збільшена.

У лейкоцитарній формулі виявляють патогномонічні зміни (із 5-го до 14-го дня): великі атипові гіпербазофільні мононуклеари.

*Імунобласти* — це бласттрансформовані В-лімфоцити розміром від середнього лімфоцита до великого моноцита, найчастіше 15—30 мкм. Мають високе ядерно-цитоплазматичне співвідношення на користь ядра. Вони круглясті, із широкою голубою цитоплазмою, яка більш інтенсивно забарвлюється по периферії, ніж навколо ядра. Виявляються в крові протягом 18—24 год.

*Атипові мононуклеари* — клітини із блідо-голубою, ніби вимитою цитоплазмою; іноді в цитоплазмі є азурофільна зернистість. Ядро розміщене ексцентрично, круглясте, бобоподібне, неправильної форми, може бути 2—3-частковим, містити 1—2 ядерця, часто невеликі. У деяких клітинах ядро нечітке, гомогенне. Хроматин ядра розташований хаотично або у вигляді спиць (як у плазмоцита), негранулярний (як у лімфоцита), має ніжну структуру (як у пролімфоцита); іноді



хроматин ніжний сітчастий (рис. 6.1, див. кольор. вкл.). У цитоплазмі інколи виявляють уламки ядра (дрібні включення), які трактують як характерну ознаку мононуклеозу.

Зазвичай кількість атипичних мононуклеарів при інфекційному мононуклеозі перевищує 10—16 %. Відсутність їх не виключає діагноз, оскільки в периферичній крові вони іноді можуть з'являтися наприкінці 2-го тижня хвороби.

Атипичні мононуклеари характерні не тільки для інфекційного мононуклеозу; вони можуть траплятися і при сироватковій хворобі, грипі, інфаркті міокарда, епідемічному паротиті, краснусі, ГРВІ тощо, але їх кількість невелика (до 10 %).

Під час підрахунку слід зазначати малі, середні й великі лімфоцити, у тому числі із широкою цитоплазмою, моноцити, атипичні мононуклеари, імунобласти, плазмоцити. Лімфоцити, моноцити, плазматичні клітини, атипичні мононуклеари разом мають сумарно становити не менше ніж 50 %.

*Пунктат кісткового мозку:* норма або незначне збільшення кількості лімфоцитів та моноцитів. Іноді спостерігається гіперплазія ретикулярних клітин або значна лімфоплазмозитарна реакція.

*Пунктат лімфатичного вузла:* на фоні лімфоцитів виявляють багато ретикулогістіоцитарних, плазматичних і плазматизованих клітин; трапляються імунобласти, атипичні мононуклеари, часто клітини у стадії мітозу — усе це дуже нагадує лімфосаркому.

Вирішальна роль у верифікації діагнозу належить гістологу, але без знання клінічних проявів і картини крові можна помилитися. Сумнівну картину завжди слід тлумачити на користь пухлини.

*Біохімічні дослідження:* зниження рівня альбуміну і підвищення рівня  $\beta$ - і  $\gamma$ -глобулінів. Може підвищуватися активність трансаміназ, лактатдегідрогенази, лужної фосфатази (нормалізуються за 3—5 тиж.). Іноді виявляють гіпербілірубінемію, яка залежить від ступеня ураження печінки.

*Специфічні методи* дають змогу підтвердити первинну інфекцію. Слід пам'ятати, що в дітей віком до 2—3 років антитіла продукуються в недостатній кількості, тому серологічні реакції можуть бути негативними. Оптимальний період проведення серологічних досліджень — від 2-го до 3—4-го тижня хвороби.

Вірусспецифічні антитіла в крові визначають за допомогою реакції непрямой імунофлюоресценції та більш чутливого і простішого у виконанні імуноферментного аналізу. Оскільки продукування IgM та IgG на вірусні білки має певну послідовність, то їх виявлення в крові в різні терміни хвороби дає змогу не тільки діагностувати, а й визначати стадію інфекційного мононуклеозу, контролювати ефективність терапії та прогнозувати перебіг.

Віріони мають специфічні антигени: капсидний (VCA), ядерний (EBNA), ранній (EA), мембранний (MA). Кожен із них експресується в певній послідовності й індукує синтез відповідних антитіл. У крові хворих спочатку з'являються антитіла до VCA, а пізніше — до EA та MA.

Найінформативнішим є визначення специфічних антитіл різних класів імуноглобулінів до вірусного капсиду, зв'язаних з IgM (IgM-VCA), які з'являються одночасно із клінічними симптомами і зберігаються протягом 1—2 міс. і далі не визначаються. Максимальний рівень спостерігається на 3—4-му тижні. Наявність цих антитіл понад 3 міс. свідчить про затяжний перебіг та імунодефіцит. Уміст IgG-VCA на початку хвороби зростає аналогічно, але потім знижується і залиша-

## Рекомендована література



Неприродні випадки.  
Нотатки  
судмедексперта в 34  
розтинах



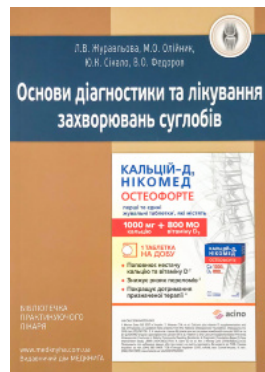
Лабораторна  
діагностика  
туберкульозної  
інфекції: навчальний  
посібник



Фітотерапія в  
гастроентерології



Довідник з клінічної  
ендокринології



Основи діагностики та  
лікування захворювань  
суглобів



Захворювання  
шлунково-кишкового  
тракту, нирок та  
сечовивідних шляхів.  
Книга 2

Перейти до категорії  
Медицині природничі науки



**ridmi**  
ТВІЙ УЛЮБЛЕНИЙ КНИЖКОВИЙ

**КУПИТИ**