

пневмония, отит, пиелит и другие воспалительные процессы. Иногда нагнаиваются гематомы, возможен сепсис. Анемия у больных связана как с нарушением образования эритроцитов, так и с кровотечениями.

При осмотре обращают на себя внимание выраженная бледность, кожные геморрагии. Характерны воспалительные изменения на слизистой оболочке рта, прямой кишки. При идиопатической форме болезни селезенка не пальпируется. Ее увеличение бывает при гемосидерозе в результате массивных трансфузий эритроцитов. Увеличение печени может быть связано с недостаточностью кровообращения при анемии.

В одних случаях болезнь прогрессирует быстро и в течении несколько недель или месяцев приводит к смерти, в других – протекает хронически, с периодическими обострениями и ремиссиями. Иногда наступает полное выздоровление.

Картина крови. Анемия выражена очень сильно, иногда гемоглобин снижается до 20–30 г/л. Анемия чаще нормохромная, макроцитарная. Содержание ретикулоцитов колеблется от 0 до 5 ‰. Тяжелые формы анемии сопровождаются исчезновением ретикулоцитов. Отмечается выраженная гранулоцитопения. Иногда количество гранулоцитов снижается до  $0,2 \times 10^9$ /л (агранулоцитоз), при этом развиваются инфекционные осложнения. Иногда снижается абсолютное количество моноцитов. Абсолютный уровень лимфоцитов в большинстве случаев остается нормальным. Количество тромбоцитов всегда снижено, иногда не удается обнаружить их вообще: удлиняется время кровотечения, развивается геморрагический синдром. У большинства больных увеличивается СОЭ до 30–50 мм/ч.

В костном мозге уменьшается количество миелокариоцитов. Мегакариоциты могут полностью отсутствовать. Увеличено количество лимфоцитов, плазматических, тучных клеток. В костном мозге резко увеличивается количество железа, расположенного как в эритрокариоцитах, так и внеклеточно. При гистологическом исследовании костного мозга в одних случаях бывает полное исчезновение костномозговых элементов (панмиелофтиз), в других – наблюдаются небольшие очаги кроветворения на фоне значительного опустошения костного мозга.

Содержание железа сыворотки у большинства больных увеличено, насыщение трансферрина приближается к 100%, что обусловлено удлинением времени выведения железа из плазмы и снижением количества железа, включенного в эритроциты. Продолжительность жизни эритроцитов чаще всего укорочена. Диагностика апластической анемии возможна только после гистологического исследования костного мозга.

Лечение. В случае подозрения на связь апластической анемии с