



John W. Harvey

Hematologia weterynaryjna

Przewodnik diagnostyczny z kolorowym atlasem

1. Wydanie

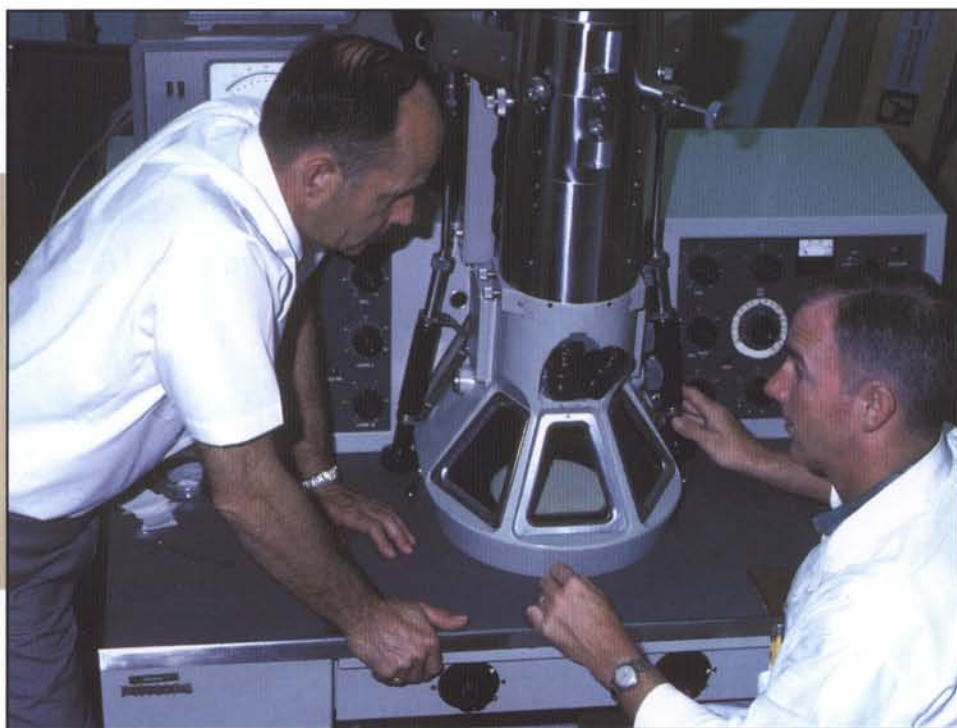
Redakcja wydania polskiego

Janina Łukaszewska

Michał Gajewski

Książka ta dedykowana jest pamięci Charlesa F. Simpsona, DVM, PhD. Charlie szkolił nas jako lekarzy weterynarii na Uniwersytecie Cornell oraz jako patologów na Uniwersytecie w Minnesocie. Był członkiem Wydziału na Uniwersytecie Floryda przez 33 lata. Badania Charliego skoncentrowane były na układzie krążenia, w tym krwi. Gdy dołączyłem do zespołu Wydziału na Uniwersytecie Floryda w 1974 roku, on już opublikował badania hematologiczne dotyczące babeszjozy u koni, anaplazmozy u bydła, powstawania komórek sierpowatych u jeleni, dojrzewania retikulocytów oraz powstawania ciałek Heinza w erytrocytach. Jego głównym narzędziem badawczym był transmisyjny mikroskop elektronowy pokazany na zdjęciu poniżej. Jako mentor oraz przyjaciel Charlie otworzył przede mną drzwi nie tylko laboratorium, ale również swojego domu. Podczas wspólnych lat naszej kariery opublikowaliśmy razem 11 prac badawczych. Dziewiętnaście zdjęć z jego transmisyjnego mikroskopu elektronowego zostało zawartych w niniejszej książce. Dla mnie i innych, którzy go znali, Charlie pozostanie zapamiętany jako ciepły, wielkoduszny człowiek z dociekliwym umysłem i wspaniałym poczuciem humoru. Pamięć o nim żyje również w postaci Stypendium Pamięci Charlesa F. Simpsona, które fundowane jest co roku absolwentom Wydziału Medycyny Weterynaryjnej na Uniwersytecie Floryda.

John Harvey



Dr Charles F. Simpson (*po lewej*) i technik Tom Carlisle (*po prawej*) przy transmisyjnym mikroskopie elektronowym.

SPIS TREŚCI

1	Wprowadzenie do hematologii weterynaryjnej	1
2	Procedury hematologiczne	13
3	Hematopoeza	37
4	Ocena erytrocytów	53
5	Krwinki białe	131
6	Immunohematologia	189
7	Płytki krwi	205
8	Badanie szpiku kostnego	229
9	Choroby szpiku kostnego	257

Załącznik I: Tabele 327

Załącznik II: Algorytmy 335

Skorowidz 343

PRZEDSŁOWIE

Korzyści dla lekarzy weterynarii oraz weterynaryjnych patologów klinicznych

Gdy *Atlas of Veterinary Hematology* po raz pierwszy pojawił się na rynku w 2001 roku, niezwłocznie stał się klasyką. Atlas miał przejrzysty układ, był zwięzły i zawierał wiele wartościowych ilustracji. Ponadto zamieszczono w nim obszerną listę odwołań literaturowych. Co więcej, przekazywał czytelnikowi doświadczenie, wgląd i perspektywę jednego z największych światowych hematologów weterynaryjnych, jakim jest John Harvey. Pozycja ta szybko stała się standardowym źródłem wiedzy dla weterynaryjnych patologów klinicznych, uczniów patologii, prywatnie praktykujących lekarzy, techników weterynarii oraz studentów.

To długo oczekiwane wznowienie pod nowym tytułem *Hematologia weterynaryjna. Przewodnik diagnostyczny z kolorowym atlasem* zostało znacznie poszerzone oraz zaktualizowane. Oprócz ilustracji, które sprawiły, że *Atlas of Veterinary Hematology* stał się tak wartościową pozycją, nowe wydanie zostało wzbogacone przez zdjęcia z mikroskopu elektronowego wielu znaczących nieprawidłowości hematologicznych. Dyskusja dotycząca fizjologii i patofizjologii krwi i szpiku

kostnego została znacznie pogłębianą w tekście, czyniąc nową edycję nawet bardziej wartościową dla specjalistów oraz studentów. Ponadto imponująca bibliografia z *Atlasu* z 2001 roku, została dokładnie zaktualizowana.

Hematologia weterynaryjna. Przewodnik diagnostyczny z kolorowym atlasem od początku do końca odzwierciedla ogromne zaangażowanie, przywiązywanie wagi do szczegółów i oddanie dyscyplinie hematologii weterynaryjnej, które sprawiły, że John Harvey stał się tak ceniony w kręgu weterynaryjnych patologów klinicznych. Pomimo iż przyszłe wznowienia na pewno będą potrzebne, to ta nowa pozycja służyć będzie jako ponadczasowy wkład do obecnej wiedzy i zrozumienia hematologii porównawczej. Nauczyłam się od Johna w trakcie licznych dyskusji i analizy przypadków klinicznych bardzo wiele. Poprzez niniejszą publikację – mistrzowska praca – jego wiedza została upowszechniona i stała się dostępną dla nowych pokoleń.

Elaine Anthony MA, CVT
Associate Professor
School of Veterinary Technology
St. Petersburg College

PRZEDSŁOWIE

Korzyści dla techników weterynarii

Ludzie poświęceni profesji weterynaryjnej oraz studenci potrzebują zrozumiałego, medycznego opracowania źródłowego, aby umożliwić nam właściwe wykonywanie naszych prac oraz pomaganie naszym pacjentom. Nawet najbardziej światłe umysły nie są chodzącymi encyklopediami. Dlatego *Hematologia weterynaryjna. Przewodnik diagnostyczny z kolorowym atlasem* jest potrzebnym źródłem wiedzy zarówno do nauki, jak i praktyki.

Dr. Harveya poznałam ponad 30 lat temu podczas stażu na Uniwersytecie Floryda. Przez lata uczestniczyłam w wielu jego wykładach. Dr Harvey zawsze był moim autorytetem w tej specjalności. Gdy spoglądałam pod mikroskop, on zawsze jest „o stronę do przodu przede mną”!

Pierwotne wydanie pozycji *Atlas of Veterinary Hematology: Blood and Bone Marrow of Domestic Animals* przez wiele lat było wartościowym źródłem wiedzy zarówno dla praktykujących lekarzy weterynarii, jak i studentów weterynarii oraz

techników weterynaryjnych. Niniejszy podręcznik jest połączeniem atlasu z wiedzą z zakresu weterynaryjnej medycyny laboratoryjnej, interpretacją i diagnostyką.

Hematologia weterynaryjna. Przewodnik diagnostyczny z kolorowym atlasem dostarcza dodatkowych informacji dotyczących technik przeprowadzania testów hematologicznych. Technicy weterynarii oraz studenci docenią zapewne logiczny układ materiałów, jak również zawarte w podręczniku dodatkowe informacje dotyczące klinicznych oraz diagnostycznych aspektów poszczególnych chorób.

Hematologia weterynaryjna. Przewodnik diagnostyczny z kolorowym atlasem ułatwia zrozumienie materiału i stanowi niezbędne źródło wiedzy dla techników weterynaryjnych, jak również praktykujących techników weterynarii. Jestem pewna, że atlas ten wraz z przewodnikiem będzie mile widzianym dodatkiem w każdej klinice weterynaryjnej i sali wykładowej na całym świecie.

Elaine Anthony MA, CVT
Associate Professor
School of Veterinary Technology
St. Petersburg College

PRZEDMOWA

Pozycja ta przedstawia zdjęcia oraz informacje dotyczące hematologii zwierząt udomowionych, takich jak psy, koty, konie, bydło, owce, kozy, świnie i lamy. Hematologia gatunków nie należących do ssaków została przedstawiona bardzo pobieżnie, przede wszystkim w formie porównania do ssaków. Książka ta wznawia i poszerza materiał opublikowany w 2001 roku w *Atlas of Veterinary Hematology: Blood and Bone Marrow of Domestic Animals*, łączy jego zawartość merytoryczną z dodatkowymi tematami ze wstępu i rozdziałów *Veterinary Laboratory Medicine. Interpretation and Diagnosis*, wyd. 3, która została opublikowana w 2004 roku przez Dennis Meyer i Johna Harveya. Omawiana pozycja dostarcza więcej informacji dotyczących klinicznej i hematologicznej postaci poszczególnych zaburzeń. Ponadto zostały dodane zdjęcia z mikroskopu elektronowego przedstawiające ultrastrukturalne szczegóły morfologii komórek.

Nowe teksty i atlas pokrywają wszystkie aspekty hematologii poza terapią. Publikacja zawiera szczegółowe omówienie hematopoezy, fizjologii erytrocytów, leukocytów, hemostazy, które stanowią niezbędne podstawy do zrozumienia schorzeń krwi. Tematy te zostały przedstawione wystarczająco szczegółowo, aby stanowić materiał do nauki dla stażystów, rezydentów, jak również studentów medycyny weterynaryjnej. Diagnostyka różnicowa anemii, zaburzeń leukocytów oraz zaburzeń hemostazy zostały omówione w taki sposób, aby nakreślić patofizjologię leżącą u podstawy tych procesów. Omówiono ponadto sposoby wykorzystania oraz interpretacji zarówno rutynowych, jak i specjalistycznych testów diagnostycznych.

Technicy weterynarii najprawdopodobniej za najbardziej przydatne uznają rozdziały dotyczące technik oraz morfologii komórek. Poczyniono trud, aby zawrzeć zarówno pospolite, jak i bardzo rzadkie odkrycia morfologiczne krwi i szpiku kostnego, w tym artefakty wynikające z błędów w przygotowaniu lub barwieniu preparatów. Często prezentowano więcej niż jeden przykład typu komórki, pasożyta lub nieprawidłowości, gdyż ich morfologia może być różna. Przedstawiono zalety i wady stosowania zautomatyzowanego instrumentarium. Podkreślono znaczenie oceny ręcznie wykonywanych rozmazów krwi jako ważnego wskaźnika kontroli jakości danych hematologicznych uzyskanych za pośrednictwem sprzętu, jak również w identyfikacji nieprawidłowości morfologicznych oraz obecności pasożytów, których nie sposób wykryć za pomocą zautomatyzowanych urządzeń.

Praktykujący lekarze weterynarii, jak również studenci powinni skorzystać z bogatej literatury, nawet jeśli nie są bezpośrednio zaangażowani w badanie szpiku kostnego, gdyż rozdziały dotyczące szpiku dostarczają podstawowej wiedzy, niezbędnej do zrozumienia chorób, które skutkują nieprawidłowościami we krwi obwodowej. Dodane zdjęcia z mikroskopu elektronowego, rozmazy cytologiczne aspiratów szpiku kostnego oraz histologia gruboigłowych bioptatów szpiku kostnego będą najbardziej przydatne patologom klinicznym, patologom anatomicznym oraz rezydentom. Czytelnicy, którzy pragną poszerzyć swoją wiedzę na przedstawione w niniejszej książce tematy, na pewno docenią obszerną bibliografię.

John Harvey

PODZIĘKOWANIA

Pragnę złożyć podziękowania osobom najbardziej odpowiedzialnym za moją edukację w kierunku patologa klinicznego. Tylko nieliczni mieli możliwość otrzymania nauki od „wielkich”, ja natomiast miałem ogromne szczęście być uczniem Jerry’ego Keneko, ojca weterynaryjnej biochemii klinicznej, oraz Oscara Schalma, ojca hematologii weterynaryjnej, podczas moich studiów na Uniwersytecie Kalifornia, Davis. W moim rozwoju jako patologa miało udział wielu kolegów, z których na wyróżnienie zasługują Alan Rebar i Victor Perman. Stawialiśmy sobie wyzwania dotyczące nieznanych rozmazów hematologicznych na rozmaitych konferencjach. Chciałbym podziękować byłym i obecnym członkom Wydziału Uniwersytetu Floryda: Charlesowi Simpsonowi, Dennisowi Meyerowi, Rose Raskin, Mary Christopher, Rickowi Allemannowi, Heather Wamsley, Markowi Dunbarowi oraz wielu rezydentom Uniwersytetu Floryda, którzy mieli swój udział w pogłębianiu mojego zrozumienia hematologii weterynaryjnej.

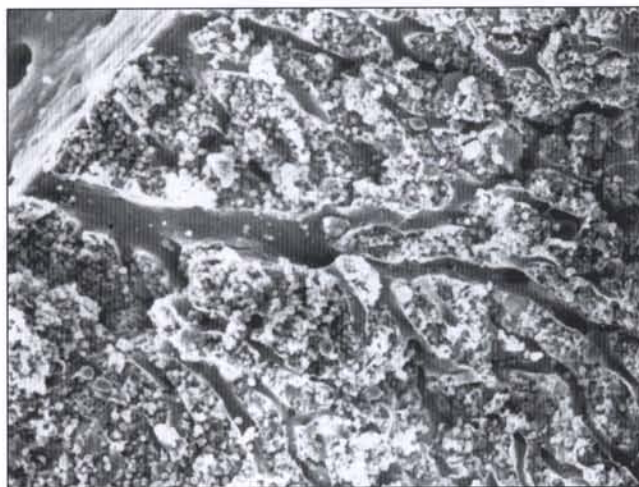
Dziękuję również patologom klinicznym oraz technikom Uniwersytetu Floryda, szczególnie Melanie Pate, Lane Pritchard oraz Tinie Conrad, które również pomogły mi w wybraniu oraz przygotowaniu materiałów, zawartych w tej

książce. Jestem bardzo wdzięczny wszystkim kolegom, którzy nadsyłali materiały na coroczne sesje Amerykańskiego Towarzystwa Weterynaryjnych Patologów Klinicznych, służące ocenie rozmazów. Twórcom tych slajdów wyraziłem podziękowania w notkach pod zdjęciami. Ponadto jestem ogromnie wdzięczny za zdjęcia nadsyłane przez kolegów, którym również wyraziłem podziękowania w opisach pod nimi.

Jennifer Owen oraz Heather Wamsley dostarczyły skrupulatnych recenzji i pomocnych sugestii, za które będę zawsze wdzięczny. Dokończenie tekstu było możliwe jedynie dzięki Glenowi Hoffsisowi, Danie Zimmel, Johnowi Havenowi oraz Racheli DiSesie, którzy przejęli na siebie niektóre z moich obowiązków w pracy podczas ostatniego roku. Bardzo doceniam również mocne wsparcie ze strony pracowników Elseviera, szczególnie Brandi Graham i Carol O’Connell.

Na końcu chcę również podziękować mojej żonie Liz, za jej cierpliwość, zrozumienie oraz wsparcie nie tylko podczas wielu miesięcy przygotowywania tego tekstu, ale w ciągu mojej całej kariery akademickiej. Joseph Campbell zachęcał wszystkich, aby „podążali za swoim szczęściem”. Dla mnie szczęściem tym było nauczanie i prowadzenie badań w dziedzinie hematologii weterynaryjnej, a droga ta nie byłaby możliwa bez wielu lat wsparcia mojej żony Liz.

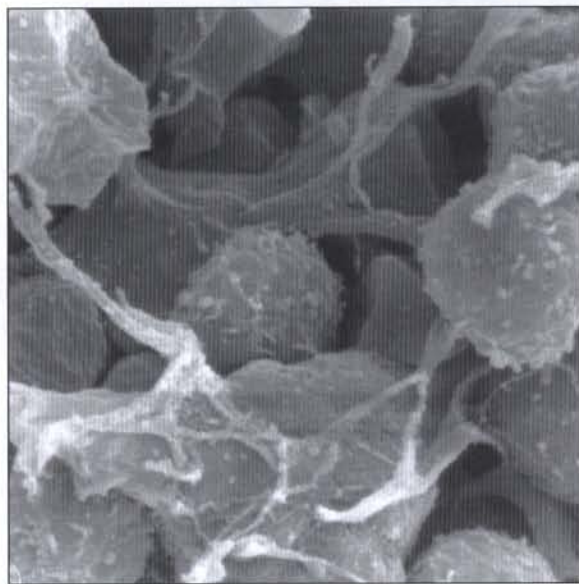
John Harvey



RYCINA 3-4

Obraz z mikroskopu elektronowego przeciętej powierzchni szpiku kostnego przedstawiający system naczyń zatokowych pochodzących z obrzeża szpiku (prawa strona pola) oraz odprowadzenia do dużej żyły (górny lewy róg). Duża żyła ma kilka otworów w swojej ścianie, reprezentujących dopływy żył zatokowych. Tkanka hematopoetyczna leży pomiędzy naczyniami zatokowymi.

Z Weiss L. *The hematopoietic microenvironment of the bone marrow: an ultrastructural study of the stroma in rats*. Anat Rec. 1976;186:161-184.

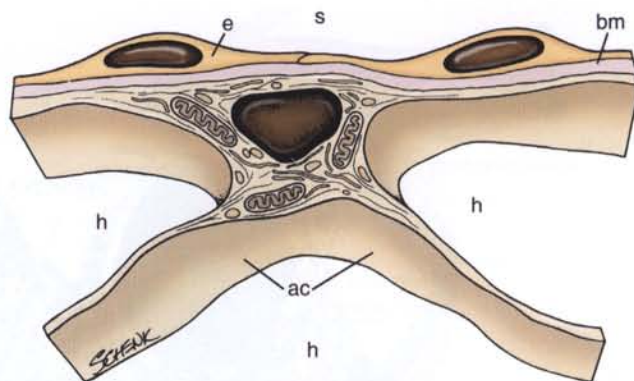


RYCINA 3-5

Obraz z mikroskopu elektronowego przestrzeni zewnątrznaczyniowej szpiku kostnego szczura. Rozwijające się okrągłe komórki hematopoetyczne są pokazane w bliskim kontakcie z komórkami zrębowymi szpiku i ich wypustkami cytoplazmatycznymi.

Za zgodą Ahmeda Deldar.

i pojawianiem się ograniczeń związanych z linią komórkową. W hodowli komórkowej *in vitro* komórki HPC określa się jako jednostki tworzące kolonie (CFU). Komórki HPC, które



RYCINA 3-6

Struktura ściany zatoki szpiku kostnego. Światło zatoki (s), komórka śródbłonna (e), błona podstawna (bm), przedział hematopoetyczny (h), przydankowa komórka zrębu z wypustkami (ac).

Z Alsaker RD. *The formation, emergence, and maturation of the reticulocyte: a review*. Vet Clin Pathol. 1977;6(3):7-12.

szybko proliferują, zachowują zdolność migracji i formują wiele subkolonii wokół większej, głównej kolonii w hodowli komórkowej, są nazywane jednostkami tworzącymi wczesne kolonie erytroidalne (BFU).

Komórka CMP (zwana także komórką tworzącą kolonie dla linii granulocytarnej, erytrocytarnej, płytkowej i monocytarnej [CFU-GEMM]) daje początek komórkom progenitorowym megakariocytów i erytrocytów (MkEP) oraz komórkom progenitorowym granulocytów i monocytów (GMP). MkEP produkują komórki progenitorowe megakariocytów (MkP) i komórki progenitorowe erytrocytów (EP). U myszy GMP produkują komórki progenitorowe granulocytów (GP), komórki progenitorowe monocytarno-dendrytyczne (MDP), komórki progenitorowe bazoofilowo-tuczne (BMaP) oraz komórki progenitorowe eozynofili (EoP) (zob. ryc. 3-7). U ludzi jednak EoP mogą się rozwijać raczej z CMP niż z GMP⁸⁹.

Mezenchymalne komórki macierzyste

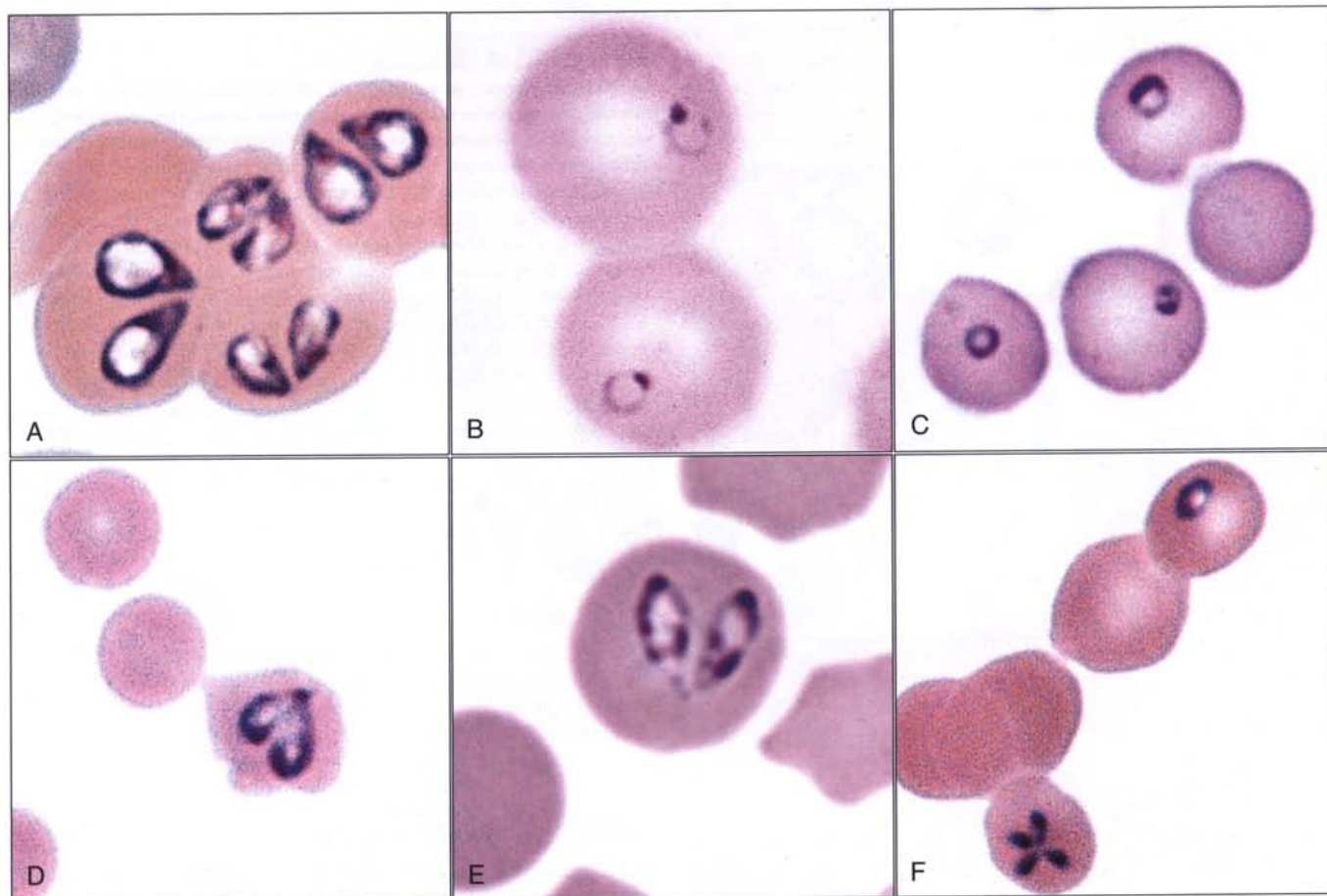
Liczba mezenchymalnych komórek macierzystych (MSC) w szpiku kostnym jest oceniana na 0,001% do 0,0002% wszystkich jądrzastych komórek szpiku⁸⁴. Dowody wskazują na to, iż drogi różnicowania linii MSC są mniej ściśle wyznaczone (wykazują większą plastyczność) niż drogi komórek HSC¹¹⁵. MSC mają zdolność do różnicowania się w wiele linii, w tym w komórki zrębu szpiku kostnego, adipocyty, osteoblasty, chondrocyty, fibroblasty i mioblasty⁹⁵. W szpiku kostnym są również obecne komórki progenitorowe różnych typów komórek tkanek obwodowych. Niektóre badania sugerują, iż komórki MSC mogą produkować również komórki nabłonkowe, hepatocyty i komórki neuronalne^{81,115}. Komórki progenitorowe śródbłonna są obecne w szpiku kostnym oraz we krwi; jednakże ich pochodzenie pozostaje do wyjaśnienia. Przedstawione dowody wskazują na związek zarówno z komórkami MSC, jak i z HSC^{24,118}.

CZYNNIKI ZAKAŻNE DLA ERYTROCYTÓW

Wymienia się szereg czynników zakaźnych, które mogą występować wewnątrz i na powierzchni erytrocytów. Należą tutaj wewnątrzkomórkowe pasożyty z grupy pierwotniaków (*Babesia*, *Theileria*, *Cytauxzoon felis*), wewnątrzkomórkowe organizmy z rodziny riketsji (*Anaplasma*) oraz organizmy zewnątrzkomórkowe z rodzaju *Mycoplasma*. Pierwotniaki erytrocytarne (piropłazmy), np. *Piroplasmida*, mają jądro w ich własnej cytoplazmie. W przeciwieństwie do gatunków *Plasmodium* i *Haemoproteus* organizmy te nie tworzą form pigmentowanych, mimo że również zużywają hemoglobinę⁴⁹¹. Riketsje i mykoplazmy są bakteriami i tym samym nie posiadają jądra komórkowego. Ogólnie czynniki zakaźne mogą powodować łagodną do ciężkiej niedokrwistość hemolityczną zależnie od patogenności organizmów oraz wrażliwości gospodarza. W erytrocytach psów mogą też występować ciała wtrętowe nosówek.

Gatunki *Babesia*

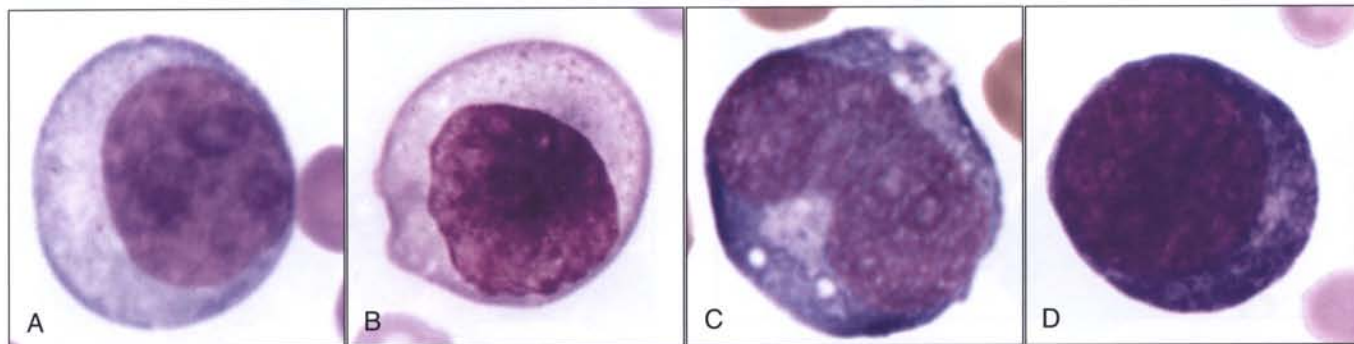
Na całym świecie ponad 100 gatunków *Babesia* jest uznawanych za czynniki zakaźne zwierząt domowych, dzikich zwierząt i ludzi^{228,491}. Przy barwieniu rozmazów krwi metodą Romanowskiego organizmy *Babesia* (piropłazmy) zazwyczaj wybarwiają się z jasnoniebieską cytoplazmą i jądrem w kolorze czerwonym do purpurowego (ryc. 4-85). Pasożyty *Babesia* wykazują duże zróżnicowanie w rozmiarach średnicy od dużych (2,5–5,0 μm), co bardzo łatwo jest zauważalne w przypadku pasożytów *Babesia canis* (ryc. 4-85, A) do małych (1,0–2,5 μm), trudnych do zobaczenia *Babesia gibsoni* (ryc. 4-85, B) oraz *Babesia felis* (ryc. 4-85, C). Duże organizmy *Babesia* zazwyczaj występują w kształcie gruszkowatym i najczęściej w parach. Małe organizmy *Babesia*, są dużo częściej okrągłych kształtów. Oprócz wielkości, morfologia pierwotniaków stanowiących czynniki zakaźne dla erytrocytów, jest podobna; zatem reakcja łańcuchowej polimeryzacji (PCR) oraz sekwencjonowanie genów 18S rRNA są konieczne do



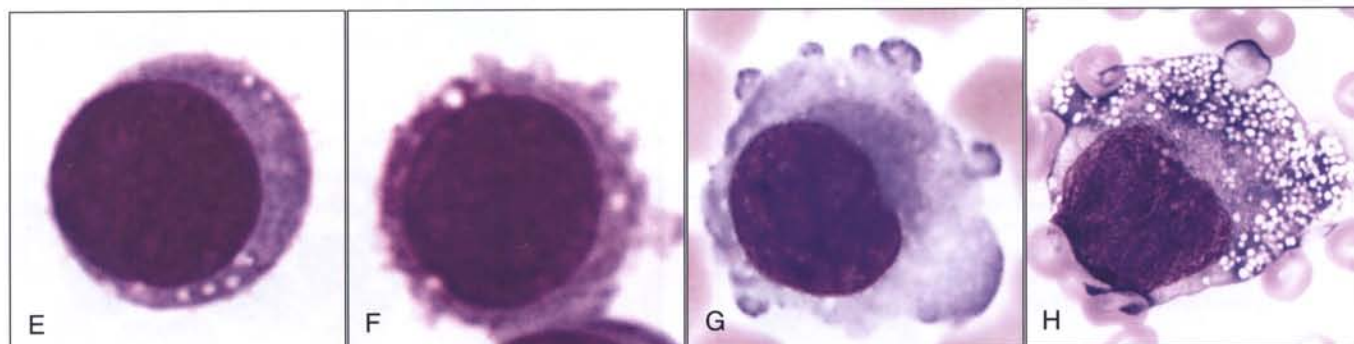
RYCINA 4-85 Organizmy *Babesia* w erytrocytach

A. Dwa organizmy *Babesia canis* w kształcie gruszki w każdym z czterech erytrocytów we krwi szczeniaka z niedokrwistością hemolityczną. Zakażone erytrocyty często przylegają do siebie. Barwienie metodą Wrighta-Giemsy. B. Pojedyncze małe organizmy *Babesia gibsoni* w dwóch erytrocytach psa. C. Pojedyncze organizmy *Babesia felis* w trzech erytrocytach we krwi kota domowego z Afryki Południowej. Barwienie metodą Wrighta. D. Dwa organizmy *Babesia bigemina* w erytrocycie krowy. E. Dwa organizmy *Babesia caballi* w kształcie gruszki w erytrocycie konia. F. Pojedynczy organizm *Babesia equi* oraz „krzyż maltański” z czterech organizmów w innym erytrocycie (na dole) we krwi konia. Barwienie metodą Wrighta-Giemsy.

RYCINA 5-66 Komórki blastyczne z linii nieлимfoidalnej



A. Mieloblast we krwi kota z białaczką erytroblastyczną (AML-M6). Ta komórka nowotworowa ma okrągłe jądro i szaroniebieską cytoplazmę. Wewnątrz jądra widoczne są dwa jąderka po prawej stronie. Barwienie metodą Wrighta-Giemsy. **B.** Mieloblast we krwi psa z białaczką szpikową (AML-M2). Ta komórka sklasyfikowana jest jako mieloblast II typu, ponieważ zawiera w szaroniebieskiej cytoplazmie pojedyncze ziarnistości w kolorze fuksji widoczne w okolicy szczytu komórki. Barwienie metodą Wrighta-Giemsy. **C.** Monoblast we krwi psa z ostrą białaczką mielomonoblastyczną (AML-M4). Jądro komórkowe jest dużo bardziej nieregularne niż w typowym mieloblaście. Barwienie metodą Wrighta-Giemsy. **D.** Rubriblast we krwi kota z białaczką erytroblastyczną (AML-M6Er). Ta komórka nowotworowa ma wyraźnie okrągłe jądro z intensywnie zasadochłonną cytoplazmą. Barwienie metodą Wrighta-Giemsy.



E. Megakarioblast we krwi psa z ostrą białaczką megakarioblastyczną (AML-M7). Komórka nowotworowa ma wyraźnie okrągłe jądro oraz cytoplazmę zawierającą prawie niezauważalne różowe ziarnistości oraz wodniczki. Barwienie metodą Wrighta-Giemsy. **F.** Megakarioblast we krwi psa z AML-M7. Komórka nowotworowa ma wyraźnie okrągłe jądro, a różowawa cytoplazma zawierająca wodniczki daje wrażenie nierównej powierzchni. Barwienie metodą Wrighta-Giemsy. **G.** Nowotworowe komórki dendrytyczne we krwi psa z białaczką z komórek dendrytycznych. Barwienie metodą Wrighta. **H.** Olbrzymia komórka nowotworowa spoza układu krwiotwórczego we krwi psa z rozległymi przerzutami. Mimo że guz ten był wysoce nieodróżniony, na podstawie wyników sekcji uznano, że najprawdopodobniej jest to rak trzustki. Barwienie metodą Wrighta-Giemsy.

G. Źródło: Allison RW, Brunner JD, Breshears MA, et al. Dendritic cell leukemia in a golden retriever. *Vet Clin Pathol.* 2008;37:190-197.

zazwyczaj mniej zasadochłonna i zawiera ziarnistości wybarwiający się w kolorze fuksji (ryc. 5-66, *E, F*). Unikalnymi cechami tych komórek są liczne dyskretne wakuole (ryc. 5-73) oraz wypustki cytoplazmatyczne (ryc. 5-66, *F*)^{13,327,446,471}.

Nowotworowe komórki dendrytyczne

Białaczka z komórek dendrytycznych została opisana u jednego psa (ryc. 5-66, *G*)⁸. Komórki dendrytyczne zmienione nowotworowo były w tym przypadku większe niż neutrofile, miały jądra okrągłe do owalnych z grubo zbitą chromatyną do chromatyny ziarnistej. W niektórych komórkach były

widoczne niewyraźne jąderka. Cytoplazma była niebieska, umiarkowanie obfita i czasami zawierająca wakuole. Rąbek cytoplazmy był często zatarty i pofałdowany⁸.

Niesklasyfikowane komórki blastyczne

Prymitywne komórki, których nie można zaklasyfikować do żadnych określonych komórek blastycznych, nazywane są niesklasyfikowanymi komórkami blastycznymi. Jeśli takie komórki stanowią dominującą populację w szpiku kostnym (czasami również we krwi), wówczas rozpoznaniem jest ostra białaczka niesklasyfikowana (AUL – *acute unclassified leukemia*) (ryc. 5-74)²²⁷.

SKOROWIDZ

A

- Agammaglobulinemia łąbiat sprężona z chromosomem X 199
- Akantocyty 72
- Alloantygony 190, 193
 - grup krwi 191
- Alloprzeciwiła 191
- Anaplasma* 92, 110
 - *platys* 210–212
- Anomalia May-Hegglin 150
- Pelgera-Hueta 145, 146

B

- Babesia 90, 91, 109
- Badania laboratoryjne, czulość 4–6
 - – swoistość 4–6
- Bartonella 96
- Barwienie na mokro błękitem metylenowym 25
- Barwniki cytochemiczne 26
 - typu Romanowskiego 22–24
- Bazofile 162
 - funkcje 138
 - morfologia 162
 - produkcja 48
- Bazofilia 162
- Białaczka bazofilowa 314
 - eozynofilowa 314
 - limfatyczna 296
 - – przewlekła 297, 298
 - limfoblastyczna ostra 296, 297
 - mieloblastyczna AML-M1 308
 - – AML-M2 308
 - – AML-M3 308, 310
 - – AML-M4 310–311
 - – AML-M5 311
 - – AML-M6 311
 - – AML-M7 311–312
 - nieodróżnicowana ostra 312, 313
 - szpikowa ostra 308
 - – przewlekła 144, 313, 314
- Biopsja szpiku kostnego, miejsce 229–231

C

- Chłoniak 296
 - białaczkowy 296
- Chłoniaki 298–301
- Chłoniakomięsak białaczkowy 296
- Choroba von Willebrand 217
- Ciałka Döhlego 147
 - Heinza 84, 85
 - Howella-Jolly'ego 84
- Cytoauxoon felis* 91, 92, 109, 110

- Cytometria przepływowa immunofluorescencyjna bezpośrednia 190
- Czerwieńca prawdziwa 314
- Czynniki wzrostu, hematopoetyczne 42, 43

D

- Dakariocyty 78, 79
- Drepanocyty 79, 80
- Dyserytropoeza 271–273
- Dysgranulopoeza 279–282
- Dysmegakariopoeza 284, 285

E

- Echinocyty 70, 71
- Ekcentrocyty 76
- Eliptocyty 78
- Emperipoleza megakariocytna 286
- Eozynofile 159–162
 - funkcje 137, 138
 - morfologia 159
 - produkcja 48
- Eozynofilia 159–161
- Eozynopenia 161, 162
- Erytrocytoza 119, 120
- Erytrocyty aglutynacja 16, 17, 64
 - *Anaplasma* 92
 - anizocytoza 65, 66
- Babesia 90, 91
- Bartonella 96
- biochemia 54–61
 - błona komórkowa 54–56
 - ciała Heinza 84, 85
 - – Howella-Jolly'ego 84
 - – wtęturowe nosówki 92
- *Cytoauxoon felis* 91, 92
- fragmentacja 111, 112
- funkcje 53, 54
- hipochromazja 67, 68
- liczba 96
- morfologia 53
 - – zaburzenia 63–84
- Mykoplazmy hematropowe 93–96
- nakrapianie zasadochłonne 85
- niedobarwliwość 67, 68
- pęcherzyki erytrocytarne 81, 82
- pętle erytroidalne 81
- pierścienie Cabota 87
- po lizie 81
- poikilocytoza 68–70
- polichromazja 64, 65
- prawidłowe 53–61
- rozpad 61–63
- patologiczny 61–63

- rozmaz, ocena 30
- rulonizacja 63, 64
- Theileria 91
- wady dziedziczne 112, 113
- wielobarwliwe 238
- wielobarwliwość 64, 65
- wtętu żelaza 85, 86
- zwiększona łamliwość osmotyczna 113
- Erytropoetyna 46, 104
 - oznaczanie 104, 105
- Erytropoeza 43–47
 - kontrola 46, 47
 - pierwotna 43

F

- Fagocytoza, komórki krwi w szpiku kostnym 287–290
- Fagocyty jednojądrzaste 251
- Ferrytyna 104
- Figury mitotyczne, szpik kostny 242
- Fosfofruktokinaza, niedobór 112

G

- Granulocyty pałeczkowate 240
 - segmentowane 240
- Grupy krwi, oznaczanie 190, 191
- Guzy z komórek tłuszczowych 315

H

- Hematopoeza 37–50
 - cykliczna 159
 - miejsce 37
 - mikrośrodowisko 41, 42
- Hemoglobina skrzystalizowana 80, 81
- Hemoplazmy 93–96
- Hepatozoon* 152, 153
- Hipogammaglobulinemia noworodków, przemijająca 199
- Hipotrichoza z aplazją grasicy u kotów 200

I

- Immunoglobuliny, niedobór w surowicy 199
 - – wybiórczy 199
- transfer bierny, zaburzenia 200
- Izoerytroliza noworodków 108, 194

K

- Keratocyty 72, 73
- Kinaza pirogranionowa, niedobór 112
- Komórka tocznia rumieniowatego 192
- Komórki dendrytyczne, funkcje 139
 - – nowotworowe 177
 - – produkcja 48

Komórki erytroidalne 250, 271–273
 – – dojrzewanie 43–46
 – – megaloblastyczne 271
 – – wielojądrzaste 272
 – granulocytarne 250
 – hematopoetyczne, spadek uogólniony 257–266
 – – wzrost uogólniony 257
 – krwi, ocena liczby 19–21
 – – – rozmiaru 19–21
 – krwiotwórcze macierzyste 38–40
 – macierzyste hematopoezy 37
 – mezenchymalne, macierzyste 40, 41
 – NK, funkcje 142
 – – produkcja 49
 – plazmatyczne 242, 251
 – progenitorowe 38–40
 – tuczne 162–164
 – – produkcja 48
 Krew, objętość całkowita 13
 – ocena makroskopowa 15–17
 – – w kapilarze hematokrytowej 17–19
 – pobieranie 13, 14
 – skład 13
 Krwinki białe 131–179
 – sierpowate 79, 80

L

Leptocyty 75, 76
 Leukocyty 131–179
 – funkcje 134–142
 – kinetyka 132–134
 – rozmaz ocena 28, 29
 Leukopoeza 47–49
 Limfoblasty 174
 Limfocytoza 171–174
 Limfocyty 168–174, 241, 250, 251
 – badanie 197
 – funkcje 140, 141
 – kinetyka 133, 134
 – produkcja 49
 – morfologia 168–171
 – T, niedobór immunologiczny 200
 Limfopenia 174
 Lymphoma 296

M

Makrofagi 241
 – funkcje 138, 139
 – hiperplazja 286, 287
 – produkcja 48
 Makrotrombocyty 208
 Małopłytkowość 212
 – autoimmunologiczna noworodków 195
 – dziedziczna 215
 – indukowania lekami 215
 – pierwotna, tła immunologicznego 195, 196
 – rzekoma 216
 – w chorobie nowotworowej 215
 – – zakażeniu 214
 Mastocyty 162–164
 May-Hegglin, anomalia 150
 Megakarioblasty 175
 Megakariocyt 247, 248
 Metamielocyty 240
 Metarubricyty 237
 Methemoglobina 102, 103

– zatrucie 103
 Methemoglobinemia 15, 16
 Mieloblasty 175, 238, 239
 Mielocyty 240
 Mięśak histiocytarny 290–292
 – – hemofagocytowy 292
 – – niehemafagocytowy, rozsiany 292
 Monoblasty 176
 Monocyty 164–168
 – funkcje 138
 – produkcja 48
 Mykoplazmy hematopowe 93–96, 110

N

Nadkrwistość, bezwzględna 120
 – względna 119
 Nadpłytkowość 217–219
 – samoistna 314
 Neutrofile 142–159, 197
 – ciałka Dohlego 147
 – – wtrętowe nosówki 150
 – cytoplazma zmiany toksyczne 146, 147
 – funkcja 134–137
 – *Hepatozoon* 152, 153
 – hipersegmentacja 146
 – hiposegmentacja 145, 146
 – karioliza 153
 – karioreksja 153
 – kinetyka 132, 133
 – morfologia prawidłowa 142, 143
 – olbrzymie 153
 – produkcja 47, 48
 – przesunięcie w lewo 143–146
 – – – choroby 144–146
 – pyknoza 153
 – riketsje 150–152
 – testy funkcji 197
 – wady wrodzone 158, 159, 198
 – wtręty 147–150
 – ziarnistości 147–150
 – – toksyczne 147
 Neutrofilia 154–156
 Neutropenia 156–158
 – pierwotna, tła immunologicznego 196
 Niedokrwistość aplastyczna 257–261
 – diagnostyka różnicowa 105
 – hemolityczna 106–114
 – immunohemolityczna 107, 108
 – – pierwotna 107
 – nieregeneratywna 105, 106, 115–118
 – regeneratywna 105, 106
 – z utraty krwi 114
 – zmniejszona produkcja erytrocytów 115–119
 Niedobory immunoglobulin w surowicy 199
 – immunologiczne złożone, ciężkie 198, 199
 Niedobór dopełniacza u psów rasy Brittany
 Spaniel 200
 – limfocytów T u psów z niedoborem hormonu wzrostu 200
 – odporności u Cavalier Charles King spanieli 199
 – – – wyzłów weimarskich 199
 Niedokrwistość hemolityczna pierwotna, tła immunologicznego 194, 195
 Nowotwory limfoidalne 296–303
 – mieloidalne 303–315
 – mieloproliferacyjne 313–315

O

Odporność nabyta 189
 – niedobór zmienny pospolity 199
 – wrodzona 189
 Osteoblasty 242
 Osteoklasty 242
 – produkcja 48
 Owalcocyty 78

P

Parametry czerwonych 96–103
 Pasożyty erytrocytarne 109, 110
 Pelgera-Hueta, anomalia 145, 146
 Plazmocytoma pozaszpikowa 303
 Płytki krwi 205–218
 – – aktywowane 209
 – – liczba 205, 206
 – – metabolizm 206–208
 – – morfologia nieprawidłowa 208–210
 – – – prawidłowa 205
 – – niszczenie zwiększone 213
 – – produkcja zmniejszona 212, 213
 – – skwestracja 213
 – – wady funkcji 216, 217
 – – – nabyte 216
 – – – wrodzone 216
 – – rozmaz, ocena 30
 – – ze zmniejszoną liczbą ziarnistości 209
 – – zużycie zwiększone 213
 Proerytoblasty 43, 237
 Progranulocyty 239
 Promielocyty 239
 Prorubricyty 237
 – wielobarwliwe 237
 Próby krzyżowe krwi 191
 Przeciwciała przeciwdrobnoustrojowe 192
 – przeciwpłytkowe 193
 Pyknoocyty 76–78

R

Reakcja poprzetoczeniowa 108, 193, 194
 Reduktaza cytochromu b5, niedobór 103
 Retikulocyty 44, 45
 – barwienie 24, 25
 – dojrzewanie 45
 – erytropoeza 44, 45
 – liczba 97–99
 – wczesne 44
 Riketsje 150–152
 Rozmaz krwi, barwienie 22–26
 – – na obecność złogów żelaza 25, 26
 – – ocena 26–34
 – – przygotowanie 21, 22
 Rubriblasty 175, 237
 Rubricyty zasadochłonne 237

S

Schistocyty 75
 Sferocytoza dziedziczna u bydła 113
 Sferocyty 73, 74
 Stomacytoza dziedziczna u psów 113
 Stomatocyty 73
 Szereg bazofili, hiperplazja 277
 – eozynofili, hiperplazja 275–277
 – erytrocytarny 237, 238
 – – aplazja wybiórcza 267–271
 – – hiperplazja 266, 267

- hipoplazja 267–271
- wybiórcza nabyta 268–271
- komórki jądrzaste 83, 84
- granulocytny 238–240
- hiperplazja 273–277
- hipoplazja 277–279
- megakariocytny 237
- aplazja 284
- hiperplazja 283
- hipoplazja 284
- monocytarny 240
- hiperplazja 286–292
- neutrofilii, aplazja 277–279
- hiperplazja 273–275
- hipoplazja 277–279
- Szpiczak mnogi 301–303
- Szpicz kostny, aplastyczny 257–261
- badanie 229–254
- aspiracja, techniki 231–234
- biopsja, gruboigłowa 234–236
- miejsce 229–231
- plan 245–253
- komórki, identyfikacja morfologiczna 237–245
- rozmaz 245–253
- fagocyty jednojądrzaste 251
- komórki erytroidalne 250
- granulocytny 250
- plazmatyczny 251
- komórkowość 247
- limfocyty 250, 251
- megakariocyty 247, 248
- bogatokomórkowy 257
- martwica 261, 262
- mielofibroza 263–266
- osteoskleroza uogólniona 266
- rozwój 37, 38
- ubogokomórkowy (aplastyczny) 257
- uszkodzenie ostre 261, 262
- toksyczne 282

- zapalenie ostre 293
- przewlekłe 293
- ziarniniakowe 293, 294
- włóknikowe 293
- zwłóknienie 263
- zwyrodnienie galaretowate 262

Ś

Śmiertelne złuszczone zapalenie skóry u angielskich bulterierów 200

T

Test ANA 191, 192

- antyglobulinowy bezpośredni 102, 190
- immunoenzymatyczny 190
- Coombsa 190
- na komórki tocznia rumieniowatego 192, 193
- przeciwciała antyerytrocytarne 189, 190
- przeciwciała 191–193
- przeciwpłytkowe 193
- Testy funkcji neutrofilii 197
- na przeciwciała surowicy 197, 198
- Theileria 91, 109
- Trombocytopenia 212–215
- dziedziczna 215
- indukowania lekami 215
- rzekoma 216
- w chorobie nowotworowej 215
- zakażeniu 214
- Trombocytoza 217–219
- Trombocyty 205–218
- aktywowane 209
- liczba 205, 206
- metabolizm 206–208
- morfologia nieprawidłowa 208–210
- prawidłowa 205
- niszczenie zwiększone 213
- produkcja zmniejszona 212, 213
- sekwestracja 213
- wady funkcji 216, 217

- nabyte 216
- wrodzone 216
- rozmaz, ocena 30
- ze zmniejszoną liczbą ziarnistości 209
- zużycie zwiększone 213
- Trombopoieza 49, 50

U

Układ immunologiczny 189

- krwiotwórczy, nowotwory 295, 296
- Układowy toczeń rumieniowaty 196, 197

W

Wartości graniczne 7, 8

- predylekcyjne 6, 7
- referencyjne 2–4
- Wirus białaczki kotów 200
- Wskaźniki czerwonych 99–102
- MCH 101
- MCHC 100, 101
- MCV 99, 100
- Współczynnik chorobowości 6, 7
- Wtręty wewnątrzerytrocytarne 84–89

Z

Zespoły mielodysplastyczne 306–308

Zespół Chediaka-Higashiego 150, 158

- ciężkiego złożonego niedoboru odporności sprzężony z chromosomem X u psów 198, 199
- u Jack Russell terierów 198
- żrebiąt arabskich 198
- mięsaków histiocytarnych 290
- Zespół kucy Fell 199

Ż

Żelazo, metabolizm w erytrocytach 57–61

- rezerwa szpikowa 253
- w surowicy 103, 104
- zdolność wiązania, całkowita TIBC 104

Hematologia weterynaryjna

Przewodnik diagnostyczny z kolorowym atlasem

Publikacja zawiera m.in. szczegółowe omówienie zagadnień z zakresu procedur hematologicznych, hematopoezy i hemostazy, fizjologii erytrocytów i leukocytów, które są niezbędne do zrozumienia schorzeń krwi.

Opisano również zaburzenia układu immunologicznego i diagnostykę różnicową anemii, które omówiono w taki sposób, aby nakreślić patofizjologię leżącą u podstawy tych procesów.

Tematy zostały przedstawione wystarczająco szczegółowo, aby stanowić materiał do nauki dla studentów medycyny weterynaryjnej.

Z podręcznika mogą korzystać także lekarze i technicy weterynarii oraz weterynaryjni patolodzy kliniczni.