

# Особенности эритропоэза у пациентов с ожоговой болезнью в зависимости от степени тяжести заболевания

О. Р. Иванова<sup>1</sup>, С. П. Казаков<sup>2,3,6</sup>, В. Т. Сахин<sup>4</sup>, О. А. Рукавицын<sup>2,5</sup>

<sup>1</sup> ФГКУ «1586 Военный клинический госпиталь» Минобороны России, Подольск, Россия

<sup>2</sup> ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко» Минобороны России, Москва, Россия

<sup>3</sup> Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России», Москва, Россия

<sup>4</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий – Центральный военный клинический госпиталь имени А.А. Вишневецкого» Минобороны России, Красногорск, Россия

<sup>5</sup> ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

<sup>6</sup> Общероссийская общественная организация «Российская Ассоциация медицинской лабораторной диагностики» (РАМЛД), Москва, Россия

## РЕЗЮМЕ

Ожоговая болезнь сопровождается развитием анемии критических состояний, патогенез которой имеет многофакторный характер и включает кровопотерю, гемолиз, системный воспалительный ответ, угнетение эритропоэза, нарушение метаболизма железа. Диагностика данных нарушений традиционно базируется на стандартных показателях периферической крови. Однако углубленная оценка эритропоэза, включая ретикулоцитарные параметры и исследование костного мозга, остается недостаточно изученной, но важной задачей для понимания развития анемии и ее патогенетической коррекции.

**Цель исследования.** Изучить особенности показателей клинического анализа крови и миелограммы у пациентов с ожоговой болезнью при поступлении в зависимости от тяжести заболевания для улучшения диагностики анемического синдрома.

**Материалы и методы.** В исследование включены 58 мужчин с ожоговой болезнью. В зависимости от индекса Франка (FI) пациенты были разделены на две группы: 1-я группа (FI<90, сомнительный прогноз, n=27) и 2-я группа (FI>90, неблагоприятный прогноз, n=31). Обследование проводилось на 3–5-е сутки после травмы. Клинический анализ крови выполняли на гематологическом анализаторе Sysmex XN-1000 (Япония) с оценкой эритроцитарных и ретикулоцитарных параметров. Дополнительно пациентам выполнена аспирационная биопсия костного мозга с последующим подсчетом миелограммы традиционным методом с использованием световой микроскопии и автоматизированное исследование пунктата костного мозга на гематологическом анализаторе Sysmex XN-1000.

**Результаты исследования.** У пациентов 2-ой (FI>90) по сравнению с 1-ой группой (FI<90) выявлены достоверно более низкие концентрации RBC – 3,64 [3,25; 4,13] × 10<sup>12</sup>/л и 4,12 [3,64; 4,35] × 10<sup>12</sup>/л (p=0,05) и более высокие значения показателя RDW-SD – 46,9 [45,1; 49,7] фл и 44,8 [43,5; 46,1] фл (p=0,017), соответственно. Отмечена тенденция к снижению HGB, HCTи WBC при увеличении тяжести ожогов. Эритроцитарные индексы (MCV, MCH, MCHC) соответствовали нормохромному нормоцитарному типу анемии в обеих группах. При оценке ретикулоцитарных параметров выявлено повышение IRF преимущественно за счет высокофлуоресцирующих форм (HFR) без статистически значимых межгрупповых различий. Показатель RPI имел тенденцию к снижению у пациентов 2-й группы (FI>90), оставаясь в пределах референсных значений. При анализе миелограммы у пациентов 2-й группы (FI>90) выявлено статистически значимое повышение количества базофильных эритробластов – 0,6 [0,4; 1,6] % в сравнении с 1-й группой (FI<90) – 0,4 [0,2; 0,6] % (p=0,042) на фоне тенденции к снижению цитоза костного мозга. Достоверных различий по сумме эритрокариоцитов и другим показателям эритроидного роста в миелограмме не было выявлено. Автоматизированный анализ костного мозга на гематологическом анализаторе подтвердил тенденцию к снижению цитоза у пациентов 2-й группы (FI>90) и отсутствие значимых различий по количеству суммарных эритрокариоцитов, что согласуется с данными классической миелограммы.

**Заключение.** Комплексный анализ показателей периферической крови и костного мозга позволяет углубленно оценить характер и степень нарушений эритропоэза при ожоговой болезни, что может иметь значение для прогнозирования течения анемического синдрома и разработки патогенетически обоснованных подходов к его коррекции.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ожоговая болезнь, анемия критических состояний, эритропоэз, ретикулоцитарные параметры, миелограмма, анализ костного мозга, гематологический анализатор

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование проводилось без внешнего финансирования.

## Features of erythropoiesis in patients with burn disease, depending on the severity of the disease

O. R. Ivanova<sup>1</sup>, S. P. Kazakov<sup>2,3,6</sup>, V. T. Sakhin<sup>4</sup>, O. A. Rukavitsyn<sup>2,5</sup>

<sup>1</sup> 1586 Military Clinical Hospital, Podolsk, Russia

<sup>2</sup> Main Military Clinical Hospital named after academician N. N. Burdenko, Moscow, Russia

<sup>3</sup> Academy of Postgraduate Education Federal Research and Clinical Center for Specialized Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical and Biological Agency, Moscow, Russia

<sup>4</sup> National Medical Research Center for High Medical Technologies – Central Military Clinical Hospital named after A. A. Vishnevsky, Moscow region, city district, Krasnogorsk, Russia

<sup>5</sup> I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>6</sup> Russian Academy of Medical and Laboratory Diagnostics (RAMLD), Moscow, Russia

## SUMMARY

Burn disease is accompanied by the development of anemia of critical conditions, the pathogenesis of which is multifactorial and includes blood loss, hemolysis, systemic inflammatory response, inhibition of erythropoiesis, and impaired iron metabolism. The diagnosis of these disorders is traditionally based on standard peripheral blood parameters. However, an in-depth assessment of erythropoiesis, including reticulocyte parameters and bone marrow examination, remains an insufficiently studied but important task for understanding the development of anemia and its pathogenetic correction. **The purpose of the study.** To study the features of clinical blood analysis and myelogram indicators in patients with burn disease upon admission, depending on the severity of the burn disease, in order to improve the diagnosis of anemia syndrome.

**Material and methods.** The study included 58 men with burn disease. Depending on the Franck index (FI), patients were divided into two groups: Group 1 (FI<90, doubtful prognosis, n=27) and group 2 (FI>90, unfavorable prognosis, n=31). The examination was performed 3–5 days after the injury. Clinical blood analysis was performed on a Sysmex XN-1000 hematology analyzer (Japan) with an assessment of erythrocyte and reticulocyte parameters. Additionally, patients underwent aspiration bone marrow biopsy followed by myelogram counting using the traditional method of light microscopy and automated examination of bone marrow punctate using a Sysmex XN-1000 hematology analyzer.

**The results of the study.** Significantly lower concentrations of RBC were found in patients of the 2nd (FI>90) group compared with the 1st (FI<90) group – 3,64 [3,25; 4,13] × 10<sup>12</sup>/l and 4,12 [3,64; 4,35] × 10<sup>12</sup>/l (p=0,05) and higher values of the indicator RDW-SW – 46,9 [45,1; 49,7] fl and 44,8 [43,5; 46,1] fl (p=0,017), respectively. There was a tendency to decrease HGB, HCT and WBC with an increase in the severity of burns. The erythrocyte indices (MCV, MCH, MCHC) corresponded to the normochromic normocytic type of anemia in both groups. Evaluation of reticulocyte parameters revealed an increase in IRF mainly due to high-fluorescence forms (HFR) without statistically significant intergroup differences. The RPI index tended to decrease in patients of the 2nd group (FI>90), remaining within the reference values. The analysis of the myelogram in patients of the 2nd group (FI>90) revealed a statistically significant increase in the number of basophilic erythroblasts – 0,6 [0,4; 1,6]% compared with the 1st group (FI<90) – 0,4 [0,2; 0,6]% (p=0,042) against the background of a tendency to decrease cytotysis bone marrow. There were no significant differences in the amount of erythrocytocytes and other indicators of erythroid growth in the myelogram. Automated analysis of bone marrow on a hematology analyzer confirmed a tendency to decrease cytotysis in patients of the 2nd group (FI>90) and the absence of significant differences in the number the sum of erythrocytocytes, which is consistent with the data of the classical myelogram. **Conclusion.** A comprehensive analysis of peripheral blood and bone marrow parameters allows an in-depth assessment of the nature and degree of erythropoiesis disorders in burn disease, which may be important for predicting the course of anemia syndrome and developing pathogenetically sound approaches to its correction.

**KEYWORDS:** burn disease, anemia of critical conditions, erythropoiesis, reticulocyte parameters, myelogram, bone marrow analysis, hematology analyzer

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declare no conflict of interest.

**Funding.** The work was carried out without financial support.

## Актуальность

Ожоговая болезнь представляет собой сложное патологическое состояние, развивающееся при обширных термических ожогах и характеризующееся глубокими нарушениями гомеостаза, системным воспалительным ответом, выраженными изменениями в системе кроветворения [1]. Анемия является частым и клинически значимым осложнением ожоговой травмы, существенно влияя на течение и исход заболевания. В патогенезе ожоговой анемии участвуют несколько факторов: острая кровопотеря, гемолиз, развитие воспаления, угнетение эритропоэза, нарушение метаболизма железа [2].

Согласно данным литературы, анемия при ожоговой болезни объединяет в себе черты, характерные для острой постгеморрагической, гемолитической анемий, а также для анемии хронических заболеваний [3]. Такое многофакторное сочетание механизмов отражает патогенез анемии критических состояний – особой формы, выделяемой зарубежными и отечественными авторами при сепсисе, ожоговой болезни (включая шок) и других жизнеугрожающих состояниях [4–6]. При этом данная форма анемии не находит четкого соответствия в существующих классификационных системах, например, по критериям Van Santen и Worwood [7, 8], что подчеркивает ее уникальность, диагностическую сложность и определяет необходимость дальнейшего изучения лежащих в ее основе иммунопатологических и регуляторных механизмов.

Первичная диагностика анемии при ожоговой болезни традиционно базируется на стандартных показателях клинического анализа крови. Однако в последние годы все большее внимание уделяется расширенным параметрам оценки эритропоэза, включая ретикулоцитарные показатели и исследование пункта костного мозга [9–12], которые позволяют более глубоко оценить функциональное состояние эритрона после ожоговой травмы. Особый интерес представляет изучение миелограммы у пациентов с ожогами, поскольку именно костный

мозг является центральным органом гемопоэза, а его реакция определяет характер и динамику анемического синдрома [13].

Актуальность данного исследования обусловлена недостаточно изученными механизмами нарушения гемопоэза, которые лежат в основе анемии при ожоговой болезни. Комплексный анализ состояния эритропоэза, включая параметры периферической крови и костного мозга, у пациентов с ожогами остается важной научно-практической задачей для эффективной патогенетической коррекции анемии у данной категории пациентов.

## Цель исследования

Изучить особенности показателей клинического анализа крови и миелограммы пациентов с ожоговой болезнью при поступлении в зависимости от тяжести заболевания для улучшения диагностики анемического синдрома.

## Материалы и методы

Обследованы 58 мужчин с ожоговой болезнью, находившихся на лечении в НМИЦ ВМТ имени А. А. Вишневого в период с сентября 2023 года по август 2025 года. В зависимости от значений рассчитанного индекса Франка (FI), который является прогностическим индексом тяжести ожоговой травмы, были сформированы следующие группы. В 1-ю группу (сомнительный прогноз) были включены пациенты с FI менее 90 баллов, что объединило категории с показателями до 30, 30–60 и 60–90 баллов. Группа состояла из 27 мужчин с FI60 [36–67] баллов, средний возраст 34,6±8,3 года. 2-я группа (неблагоприятный прогноз) – FI более 90 баллов – в нее вошли 31 мужчины, средний возраст которых составил 34,3±10,8 года, FI-140 [120–172] баллов.

Всем пациентам при поступлении (3–5 сут с момента получения ожоговой травмы) был проведен клинический анализ крови на гематологическом анализаторе Sysmex XN-1000 (Япония) оптическим методом с расчетом следующих

параметров; WBC – абсолютное количество лейкоцитов, RBC – абсолютное количество эритроцитов, HGB – гемоглобин, HCT – гематокрит, MCV – средний объем эритроцитов, MCH – среднее содержание гемоглобина в эритроците, MCHC – средняя концентрация гемоглобина в эритроците, RDW-SD – показатель стандартного отклонения ширины распределения эритроцитов по объему, RDW-CV – ширина распределения эритроцитов-коэффициент вариации, RPI – ретикулоцитарный индекс продукции, RET – абсолютное и относительное количество ретикулоцитов, IRF – фракция незрелых ретикулоцитов, LFR – низкофлуоресцирующие ретикулоциты, MFR – среднефлуоресцирующие ретикулоциты, HFR – высокофлуоресцирующие ретикулоциты, RBC-He – содержание гемоглобина в эритроците, RET-He – содержание гемоглобина в ретикулоците, Delta-He – разница между RET-He и RBC-He.

Взятие образцов костного мозга выполняли методом аспирационной биопсии в соответствии со стандартным протоколом [14, 15] в отделении реанимации и интенсивной терапии НМИЦ ВМТ им. А. А. Вишневого. Сразу после получения пунктат вносили в пробирку со стабилизатором К2-ЭДТА и плавно перемешивали. Пробы в течение 2 часов доставлялись в отделение клиничко-гематологических исследований центра клинической лабораторной диагностики ГВКГ им. Н. Н. Бурденко для проведения лабораторных исследований. Все преаналитические процедуры в ГВКГ им. Н. Н. Бурденко выполнялись согласно «Инструкции по проведению преаналитического этапа» [16]. Окраска мазков костного мозга выполнялась традиционным способом

по методу Романовского–Гимзы, морфологическое исследование костного мозга проводилось с использованием световой микроскопии (x100) на микроскопе OLYMPUS CX33 (Япония) ручным подсчетом количества клеток согласно общепринятой методике [17]. Количество миелокариоцитов (цитоз) определяли в счетной камере Горяева (x40) с использованием световой микроскопии [18, 19]. Дополнительно было проведено автоматизированное исследование костного мозга на гематологическом анализаторе Sysmex XN-1000 (Япония) в режиме исследования цельной крови без предварительного разведения с использованием основного и флуоресцентного канала. Аспират предварительно пропускали через одно-разовый нейлонный фильтр для биологического материала Filcons компании «Partec» (ФРГ) с размером пор до 100 мкм для удаления детрита, микросгустков, костных фрагментов. Полученные данные интерпретировались по специально разработанному исследовательскому протоколу. Исследовали параметры: TNC – цитоз, NRBC – сумма эритрокариоцитов.

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием стандартных пакетов программ Microsoft Excel и IBM SPSS версия 26. Для оценки нормальности распределения данных использовали тест Шапиро–Уилка. Количественные данные с распределением, несоответствующим нормальному, описывались с помощью медианы (Me) и межквартильного интервала  $[Q_1-Q_3]$ . Достоверность различий количественных показателей, распределение которых отличалось от нормального, определялась при помощи расчета непараметрического U-критерия Манна–Уитни. Различия считались достоверными (статистически значимыми) при  $p \leq 0,05$ .

Таблица 1  
Сравнительный анализ отдельных показателей периферической крови у пациентов с ожоговой травмой в зависимости от степени тяжести

| Показатель (референсный интервал, ед. изм.) | Степень тяжести   |                   | Достоверность (p) |
|---------------------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
|                                             | FI<90 (n=27)      | FI>90 (n=31)      |                   |
| WBC ( $4,0-9,0 \times 10^9/\text{л}$ )      | 11,4 [8,27; 13,2] | 8,61 [6,55; 13,2] | $p=0,149$         |
| <b>Эритроцитарные показатели</b>            |                   |                   |                   |
| RBC ( $4,5-5,9 \times 10^{12}/\text{л}$ )   | 4,12 [3,64; 4,35] | 3,64 [3,25; 4,13] | $p=0,05^*$        |
| HGB (130–160 г/л)                           | 123 [112; 132]    | 113,5 [97; 128]   | $p=0,06$          |
| HCT (40–48%)                                | 35,6 [33,6; 38,3] | 32,9 [29,2; 37,2] | $p=0,114$         |
| MCV (80–100 фл)                             | 87,8 [85,5; 91]   | 89 [86,7; 92,7]   | $p=0,473$         |
| MCH (26–32 пг)                              | 30,7 [29,3; 31,6] | 30,4 [29,7; 32,1] | $p=0,702$         |
| MCHC (300–380 г/л)                          | 346,5 [338; 356]  | 344 [335; 350]    | $p=0,702$         |
| RDW-SD (37–54 фл)                           | 44,8 [43,5; 46,1] | 46,9 [45,1; 49,7] | $p=0,017^*$       |
| RDW-CV (11,5–14,5%)                         | 12,1 [11,8; 12,4] | 12,4 [12; 13,1]   | $p=0,074$         |
| <b>Ретикулоцитарные показатели</b>          |                   |                   |                   |
| RET (0,68–1,86%)                            | 1,66 [1,58; 2,16] | 1,77 [1,28; 1,87] | $p=0,691$         |
| RET ( $0,017-0,08 \times 10^9/\text{мкл}$ ) | 0,07 [0,05; 0,09] | 0,06 [0,04; 0,08] | $p=0,628$         |
| RBC-He (27,2–32,5 пг)                       | 30,6 [29,6; 31,3] | 29,9 [29,1; 31,3] | $p=0,561$         |
| IRF (2,7–13,8%)                             | 17,3 [13,2; 21,1] | 17,6 [15,1; 19,6] | $p=0,878$         |
| LFR (86,5–98,5%)                            | 82,7 [78,9; 86,8] | 82,4 [80,4; 84,9] | $p=0,918$         |
| MFR (1,5–11,5%)                             | 11,9 [9,2; 12,7]  | 10,8 [9,9; 12,9]  | $p=0,811$         |
| HFR (0–1,4%)                                | 4,95 [2,65; 8,35] | 6,9 [2,4; 9,1]    | $p=0,785$         |
| RPI (0,5–2,5%)                              | 1,33 [0,75; 1,95] | 0,85 [0,55; 1,35] | $p=0,141$         |
| RET-He (29,7–35,4 пг)                       | 31,8 [29,8; 32,9] | 32 [28,3; 33,5]   | $p=0,540$         |
| Delta-He (1,4–3,7 пг)                       | 1,35 [–0,35; 2,7] | 2,1 [–0,7; 3,6]   | $p=0,928$         |

Примечание: \* – различия показателей статистически значимы ( $p \leq 0,05$ ).

## Результаты исследования и их обсуждение

Был проведен анализ параметров эритропоэза по данным клинического анализа крови пациентов с ожоговой болезнью при поступлении в зависимости от тяжести состояния пациентов, распределенных по индексу Франка. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Сравнительный анализ показателей клинического анализа крови, выполненных при поступлении пациентам с ожоговой болезнью, в зависимости от степени тяжести заболевания, оцененной по индексу Франка, выявил статистически значимые межгрупповые различия по количеству эритроцитов, а также по ширине распределения эритроцитов-стандартное отклонение (RDW-SD). У пациентов 2-й группы (FI>90) в сравнении с 1-й группой (FI<90) выявлены более низкие концентрации эритроцитов,  $p=0,050$  (рис. 1 А). Уровень показателя RDW-SD был значимо выше у пациентов 2-й группой (FI>90) в сравнении с 1-й группой (FI<90),  $p=0,017$  (рис. 1 Б). Отмечается тенденция к повышению уровня RDW-CV в группе пациентов с FI>90. Увеличение RDW-SD при одновременной тенденции к росту RDW-CV указывает на нарастание гетерогенности популяции эритроцитов при увеличении тяжести ожоговой травмы.

Кроме того, наблюдалась определенная тенденция к снижению концентрации лейкоцитов, гемоглобина, гематокрита у пациентов с более тяжелыми ожогами (FI>90).

Межгрупповых различий по эритроцитарным индексам (MCV, MCH, MCHC) не было выявлено, а полученные результаты соответствуют нормохромному и нормоцитарному

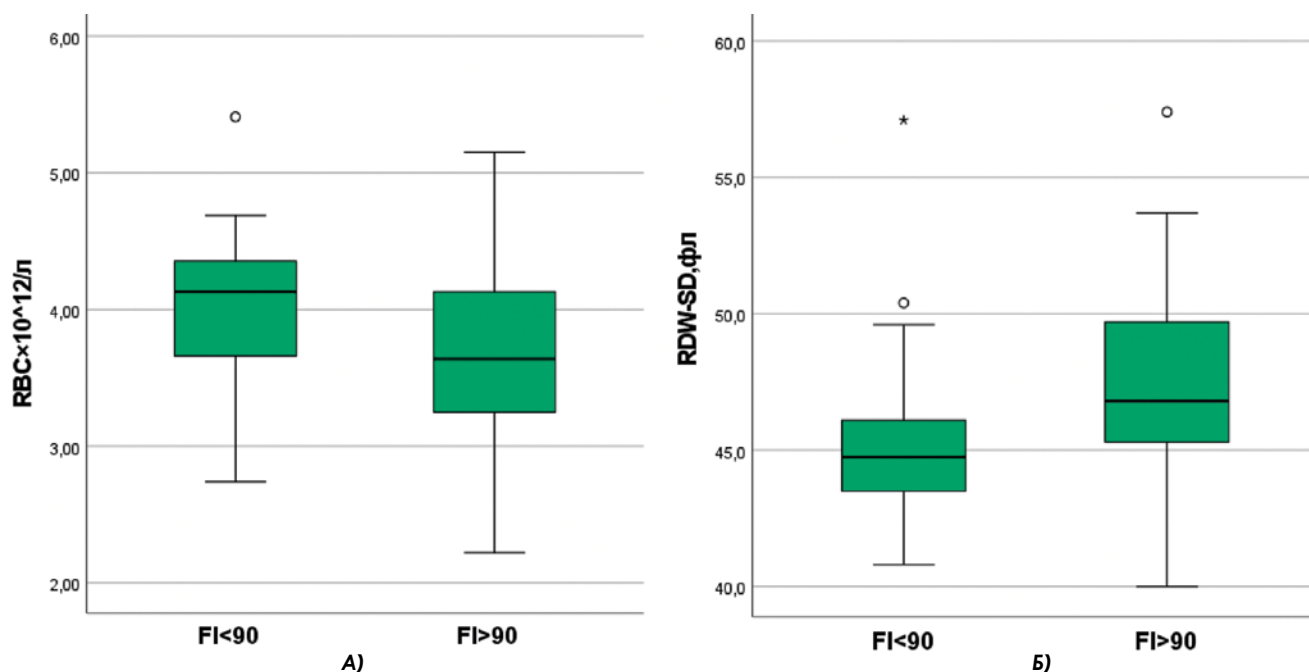


Рисунок 1. Показатели эритропоэза периферической крови пациентов в зависимости от степени тяжести: А) RBC; Б) RDW-SD

типу анемии критических состояний, характерному для ожоговой болезни в ранние сроки [12].

У обследуемых пациентов при оценке дополнительных ретикулоцитарных параметров на фоне нормальных или незначительно повышенных абсолютных и относительных значений ретикулоцитов, отмечается повышение показателя IRF, преимущественно за счет наиболее молодых высоко-флуоресцирующих ретикулоцитов (HFR), при этом статистически значимых различий между группами выявлено не было. Выраженный сдвиг ретикулоцитарного пула в сторону незрелых фракций ретикулоцитов (HFR) свидетельствует о компенсаторной реакции эритропоэза в ответ на резкое снижение количества эритроцитов из-за гемолиза и кровопотери. При этом ответ костного мозга на анемию в виде ретикулоцитоза не усиливается пропорционально тяжести ожоговой травмы: у пациентов 1-й группой (FI<90) в сравнении со 2-й группой (FI>90) увеличения этого показателя не происходит.

Значение показателя RBC-He находится в пределах референсных значений и эквивалентно MCH, дополнительно указывает на нормохромный характер анемии с исключением гипо- или гиперхромных нарушений на 3–5-й день после получения ожоговой травмы независимо от тяжести ожоговой травмы.

Показатель RPI находился в пределах референсных значений, однако у пациентов с FI>90 наблюдается тенденция к снижению эффективности эритропоэза, при этом статистически значимых различий в обследуемых группах выявлено не было.

Показатель Delta-He, отражающий разницу между содержанием гемоглобина в ретикулоцитах и зрелых эритроцитах, показал преимущественно положительные значения, что свидетельствует о сохранной, хотя и не всегда достаточной биодоступности железа для эритропоэза. Снижение Delta-He относительно нормы у пациентов 1-й группы (FI<90) или появление отрицательных значений у части пациентов свидетельствует о том, что эта биодоступность нарушена, но не блокирована в полном объеме.

Различия по другим эритроцитарным и ретикулоцитарным параметрам клинического анализа периферической крови в группах исследуемых пациентов были статистически не значимыми ( $p>0,05$ ).

При проведении сравнительного анализа показателей эритроидного ряда в миелограмме исследуемых групп были получены результаты, которые отражены в *таблице 2*.

У пациентов с тяжелыми ожогами проводили оценку показателей миелограммы. В результате исследования выявлено в эритроидном ростке кроветворения достоверное повышение числа молодых форм эритрокариоцитов. Количество базофильных эритробластов было значимо выше у пациентов 2-й группой (FI>90) в сравнении с 1-й группы (FI<90),  $p=0,042$  (*рис. 2*). Отмечается тенденция к снижению цитоза костного мозга у пациентов с более тяжелыми ожогами (FI>90). Достоверных различий по объему эритроидного ряда между исследуемыми группами выявлено не было.

Таблица 2  
Сравнительный анализ показателей эритропоэза в миелограмме пациентов с ожоговой болезнью в зависимости от степени тяжести

| Показатель<br>(референсный интервал,<br>ед. изм.)  | Степень тяжести   |                  | Достоверность (p) |
|----------------------------------------------------|-------------------|------------------|-------------------|
|                                                    | FI <90 (n=16)     | FI >90 (n=17)    |                   |
| Миелокариоциты<br>(41,6–195,0 x10 <sup>9</sup> /л) | 68 [55; 103]      | 45 [35; 59]      | p=0,145           |
| Прозеритробласты (0,3–2,2%)                        | 0 [0; 0,2]        | 0,2 [0; 0,4]     | p=0,368           |
| Базофильные эритробласты (1,4–4,6%)                | 0,4 [0,2; 0,6]    | 0,6 [0,4; 1,6]   | p=0,042*          |
| Полихроматофильные эритробласты (8,9–16,9%)        | 10,6 [9,4; 14,2]  | 11,2 [7,8; 15,8] | p=0,647           |
| Оксифильные эритробласты (0,8–5,6%)                | 1 [0,4; 1,2]      | 1,2 [0,8; 3,2]   | p=0,203           |
| Сумма эритрокариоцитов (14,5–26,5%)                | 11,2 [10,4; 17,4] | 14 [11,8; 22,9]  | p=0,293           |
| Индекс созревания эритрокариоцитов (0,8–0,9)       | 0,9 [0,9; 1]      | 0,9 [0,9; 1]     | p=0,555           |
| Лейкоэритробластическое соотношение (2,1–4,5)      | 8,7 [5,2; 9,2]    | 7,2 [3,5; 8,6]   | p=0,374           |

Примечание: \* – различия показателей статистически значимы ( $p\leq 0,05$ ).

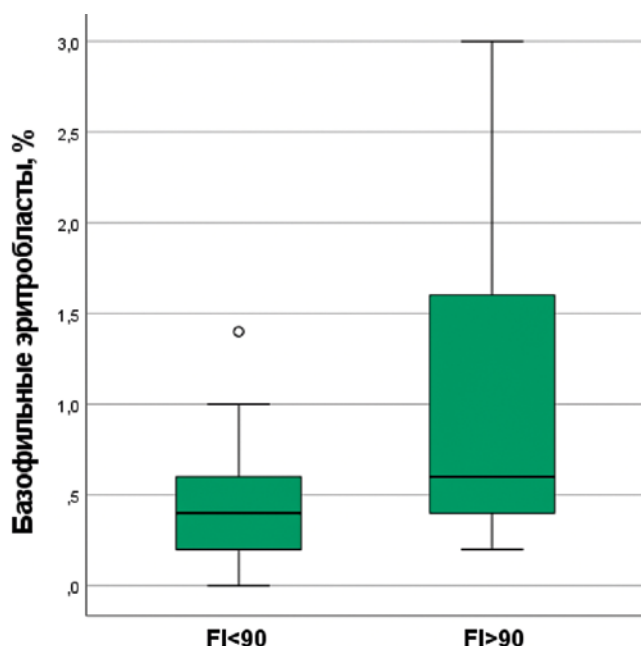


Рисунок 2. Количество базофильных эритробластов в миелограмме пациентов с ожоговой болезнью

Таблица 3  
Сравнительный анализ показателей эритропоэза при автоматизированном исследовании костного мозга на гематологическом анализаторе пациентов с ожоговой болезнью в зависимости от степени тяжести

| Показатель<br>(референсный интервал,<br>ед. изм.) | Степень тяжести   |                   | Достоверность (p) |
|---------------------------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
|                                                   | FI < 90 (n=16)    | FI > 90 (n=17)    |                   |
| TNC – цитоз<br>(41,6–195,0 × 10 <sup>9</sup> /л)  | 64,9 [57,1; 97,8] | 47,4 [35,4; 72,7] | p=0,247           |
| NRBC – сумма<br>эритрокариоцитов<br>(14,5–26,5%)  | 9,6 [8,4; 12,4]   | 8,2 [4,8; 10,3]   | p=0,403           |

Примечание: \* – различия показателей статистически значимы (p<0,05).

При анализе других показателей эритроидного роста кроветворения в миелограмме статистически значимыми результатов выявлено не было (p>0,05).

На фоне сужения эритропоэза и снижения числа молодых форм эритрокариоцитов у пациентов с тяжелыми ожогами (FI>90) по сравнению с 1-й группой пациентов (FI<90) отмечается достоверное увеличение числа базофильных эритробластов, что отражает компенсаторную реакцию эритропоэза на тяжесть ожоговой травмы.

Одновременно с микроскопическим исследованием, оценка костномозговых пунктатов проводилась автоматизированным методом на гематологическом анализаторе с использованием разработанного протокола. Проведенные нами ранее исследования по сравнению ручного микроскопического исследования и анализа пунктата костного мозга на гематологическом анализаторе компании Sysmex XN-1000 выявили высокую корреляцию в оценке цитоза костного мозга, а показатель суммы эритрокариоцитов, определяемый анализатором, адекватно отражал активность эритропоэза [20,21].

Данные, полученные при автоматизированном исследовании аспирата костного мозга на гематологическом анализаторе представлены в таблице 3. Результаты анализа полученных данных позволили подтвердить тенденцию к снижению клеточности (TNC) у пациентов 2-й группы

(FI>90) и отсутствие достоверных различий между исследуемыми группами при оценке общего числа эритрокариоцитов, что согласуется с результатами классической миелограммы.

## Заключение

В рамках проводимого исследования мы проанализировали не только стандартные показатели периферической крови, но и расширенные ретикулоцитарные параметров исследуемой крови, а также выполнили подсчет и анализ данных миелограммы, включая автоматизированный подсчет клеток костного мозга на гематологическом анализаторе. Полученные результаты позволяют охарактеризовать особенности гематологических нарушений у пациентов с ожоговой болезнью в зависимости от степени тяжести травмы и их роли в формировании анемического синдрома на ранних этапах заболевания.

На 3–5-е сутки после получения ожоговой травмы у пациентов с тяжелыми ожогами (FI>90) наблюдались более выраженные признаки анемии (снижение концентрации эритроцитов, гемоглобина и гематокрита), а также повышенные показатели анизоцитоза эритроцитов, что отражается в увеличении RDW-SD. В литературных источниках повышение RDW-SD рассматривается как независимый предиктор неблагоприятного исхода при критических состояниях [22]. Результаты нашего исследования позволяют рассматривать RDW-SD как потенциальный предиктор тяжелого течения ожоговой травмы на этапе поступления пациентов, что обуславливает необходимость дальнейшего изучения его прогностической ценности.

При тяжелых ожогах высокий пул незрелых форм ретикулоцитов (HFR) при сниженном индексе продукции (RPI) является ранним признаком неэффективного эритропоэза, который в сочетании с гемолизом и кровопотерей может определять тяжесть и длительность анемического синдрома в дальнейшем. Выявленные изменения указывают на существенное угнетение костномозгового кроветворения при увеличении тяжести ожоговой травмы.

У пациентов 2-й группы (FI>90) в миелограмме было выявлено достоверное повышение количества базофильных эритробластов. Эти результаты могли свидетельствовать о включении компенсаторных механизмов костного мозга, направленных на снижение анемического синдрома за счет активации ранних предшественников эритропоэза.

Тенденция к снижению общего количества миелокариоцитов во 2-й группе пациентов (FI>90), наблюдаемая как при микроскопии, так и при автоматизированном подсчете, может указывать на ранее истощение костномозгового резерва на фоне массивного выброса клеток эритроидного ряда в периферическое русло и переключения стволовых клеток на миелоидный путь дифференцировки. Это согласуется с концепцией [3, 9, 23] о преобладании гранулоцитопоза над эритропоэзом в условиях системного воспалительного ответа, характерного для ожоговой болезни.

## Список литературы / References

1. Żwieretto W., Piorun K., Skórka-Majewicz M., Maruszewska A., Antoniewski J., Gutowska I. Burns: Classification, Pathophysiology, and Treatment: A Review. *Int J Mol Sci.* 2023; 24 (4): 3749. <https://doi.org/10.3390/ijms24043749>
2. Борисов В. С., Смирнов С. В. Ожоговая анемия, причины возникновения и трудности лечения на современном этапе (обзор литературы). Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2013; (3): 28–34. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://www.jnmp.ru/jour/article/view/148> (дата обращения: 08.03.2026).

Борисов В. С., Смирнов С. В. Burn anemia: causes and difficulties of treatment at the present stage. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2013; (3): 28–34. [In Russ.]. [Electronic resource]. Access mode: <https://www.jnmp.ru/jour/article/view/148> (date of application: 08.03.2026) [In Russ.].

3. Спиридонова Т.Г., Жиркова Е.А. Этиология и патогенез ожоговой анемии. Роль гемо-  
трансфузии в лечении обожженных. Журнал им. Н.В. Склифосовского (Неотложная ме-  
дицинская помощь). 2018; 7 (3): 244–52. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2018-7-3-244-252>
4. Johnson N.B., Posluszny J.A., He L.K., Szilagyi A., Gamelli R.L., Shankar R., Muthumalaippan K.  
Perfused MatB/GATA1 axis after burn trauma bares the potential mechanism for immune  
suppression and anemia of critical illness. J Leukoc Biol. 2016; 100 (4): 725–36. <https://doi.org/10.1189/jlb.1A0815-377R>
5. Weiss G., Ganz T., Goodnough L.T. Anemia of inflammation. Blood. 2019; 133 (1): 40–50.  
<https://doi.org/10.1182/blood-2018-06-856500>
6. Рукавицын О.А., Сахин В.Т., Удалова В.Ю., Брихан Л.К., Давыдов Д.В., Крюков Е.В. Ане-  
мии как общемедицинская проблема: обзор литературы, данные собственных иссле-  
дований и обоснование новой классификации. Медицинский вестник ГВК им. Н.Н. Бур-  
денко. 2025; 6(2): 5–17. <https://doi.org/10.53652/2782-1730-2025-6-2-6-17>
7. Rukavitsyn O.A., Sakhin V.T., Udalova V.Yu., Brizhan L.K., Davydov D.V., Kryukov E.V. Ane-  
mia as a general medical challenge: literature review, data from own studies and rationale  
for a new classification. Medical Bulletin of the Main Military Clinical Hospital named after  
N.N. Burdenko. 2025; 6(2): 5–17. (In Russ.). <https://doi.org/10.53652/2782-1730-2025-6-2-6-17>
8. van Santen S., van Dongen-Lases E.C., de Vegt F., Laarakkers C.M., van Riel P.L., van  
Ede A.E., Swinkels D.W. Hepcidin and hemoglobin content parameters in the diagnosis of  
iron deficiency in rheumatoid arthritis patients with anemia. Arthritis Rheum. 2011; 63 (12):  
3672–80. <https://doi.org/10.1002/art.30623>
9. Worwood M., May A.M., Bain B.J. Iron deficiency anaemia and iron overload. In: Dacie and  
Lewis Practical Haematology. Amsterdam: Elsevier Publ.; 2012: 175–200.
10. Hasan S., Johnson M.C., Kini A.R., Baldea A.J., Muthumalaippan K. A Shift in Myeloid  
Cell Phenotype via Down Regulation of Siglec-1 in Island Macrophages of Bone Marrow Is  
Associated With Decreased Late Erythroblasts Seen in Anemia of Critical Illness. Front Med  
(Lausanne). 2019; 6: 260. <https://doi.org/10.3389/fmed.2019.00260>
11. Сахин В.Т., Убушаева Д.С., Казаков С.П., Прохорчик А.А., Калинин А.Г., Гуляев Н.И., Пархомен-  
ко М.Н., Маркевич П.С., Кружалин Е.Е., Рукавицын О.А. Особенности эритро- и тромбоцитопо-  
эза у пострадавших с ожоговой болезнью в зависимости от клинического исхода. Гематология,  
Трансфузиология. Восточная Европа. 2024; 10 (1): 59–70. <https://doi.org/10.34883/pi.2024.10.1.009>
12. Sakhin V.T., Ubusheva D.S., Kazakov S.P., Prokhorchik A., Kalinin A.G., Gulyaev N.I., Parkhomenko  
M.N., Markevich P., Kruzhalin E., Rukavitsyn O. Features of Erythro- and Thrombopoiesis in Patients  
with Burn Disease, Depending on the Clinical Outcome. Hematology. Transfusiology. Eastern  
Europe. 2024; 10 (1): 59–70. (In Russ.). <https://doi.org/10.34883/pi.2024.10.1.009>
13. Сахин В.Т., Убушаева Д.С., Казаков С.П., Рукавицын О.А., Калинин А.Г., Пархомен-  
ко М.Н. Изменения костно-мозгового кровообращения у пострадавших с ожоговой трав-  
мой в зависимости от клинического исхода. Лабораторная медицина. 2025; 16 (1–2):  
51–57. [https://doi.org/10.58953/15621790\\_2025\\_16\\_1-2\\_51](https://doi.org/10.58953/15621790_2025_16_1-2_51)
14. Sakhin V.T., Ubusheva D.S., Kazakov S.P., Rukavitsyn O.A., Kalinin A.G., Parkhomenko  
M.N. Changes in bone marrow hematopoiesis in victims with burn injury, depending  
on the clinical outcome. Laboratory medicine. 2025; 16(1–2): 51–57. (In Russ.). [https://doi.org/10.58953/15621790\\_2025\\_16\\_1-2\\_51](https://doi.org/10.58953/15621790_2025_16_1-2_51)
15. Орлова О.В., Пивоварова Л.П., Маркелова Е.В., Осипова И.В. Нарушения костно-мозго-  
вого кровообращения у тяжело обожженных. Неотложная хирургия им. И.И. Джанелидзе.  
2021; 1: 47–53. EDN: QUXGFV
16. Orlova O.V., Pivovarova L.P., Markelova E.V., Osipova I.V. Disorders of bone-marrow hema-  
topoiesis in severely burned patient. Emergency surgery named after I.I. Dzanelidze. 2021; 1:  
47–53. (In Russ.). EDN: QUXGFV
17. Иванова О.Р., Казаков С.П., Сахин В.Т., Рукавицын О.А. Параметры гемопоэза у паци-  
ентов с ожоговой болезнью при боевой травме // Сборник тезисов XXX Всероссийский  
научно-практической конференции с международным участием «Национальные  
традиции клинической лабораторной диагностики»; Москва, 18–20 марта 2025 года.  
Москва: Блок-Принт; 2025. С. 126–127. ISBN: 978-5-00246-302-2
18. Ivanova O.R., Kazakov S.P., Sakhin V.T., Rukavitsyn O.A. Hematopoiesis parameters in patients with  
burn disease during combat injury. In: Proceedings of the 30th All-Russian Scientific and Practical  
Conference with international participation “National traditions of clinical laboratory diagnostics”;  
Moscow, March 18–20, 2025. Moscow: Blok-Print; 2025: 126–127. (In Russ.). ISBN: 978-5-00246-302-2
19. Бугров А.В., Долгов В.В., Казаков С.П. Клиническая лабораторная диагностика: учебник:  
в 2 т. Москва: Лабдиаг; 2017. Т. 1. 458 с. ISBN: 978-5-7249-2608-9
20. Bugrov A.V., Dolgov V.V., Kazakov S.P. Clinical laboratory diagnostics: textbook: in 2 volumes.  
Moscow: Labdiag Publ.; 2017. Vol. 1. 458 p. (In Russ.). ISBN: 978-5-7249-2608-9
21. Сачилиович Д.С. Миелограмма – процедура исследования и интерпретация данных.  
Гомель: ГУ РНПЦ РМБ; 2019. 39 с. [Электронный ресурс]. Режим доступа: [https://www.rcrm.by/upload/science/posob\\_docto/2019-2.pdf](https://www.rcrm.by/upload/science/posob_docto/2019-2.pdf) (дата обращения: 08.03.2026).
22. Sachilovich D.S. Myelogram is a research procedure and interpretation of data. Gomel: State  
Institution “Republican Scientific and Practical Center for Radiation Medicine and Human  
Ecology”; 2019. 39 p. [Electronic resource]. Access mode: [https://www.rcrm.by/upload/science/posob\\_docto/2019-2.pdf](https://www.rcrm.by/upload/science/posob_docto/2019-2.pdf) (date of application: 08.03.2026) (In Russ.).
23. Кудряшов С.К., Канишев Ю.Н., Путков С.Б., Эсауленко Н.Б., Карпов В.О., Овчаренко В.П.,  
Изгородин А.С., Жукова Э.Э., Суслова А.А., Паршакова Е.В. Инструкция по проведению  
преаналитического этапа (порядок взятия, хранения и транспортировки) с биоматери-  
алом для лабораторных исследований в центре клинической лабораторной диагностики  
ГВК им. Н.Н. Бурденко. Москва: Эко-Пресс; 2016. 220 с. ISBN: 978-5-906519-38-2
24. Kudryashov S.K., Kanishev Yu.N., Putkov S.B., Esaulenko N.B., Karpov V.O., Ovcharenko V.P.,  
Izgorodin A.S., Zhukova E.E., Suslova A.A., Parshakova E.V. Instructions for conducting the preana-  
lytical stage (procedure for taking, storing and transporting) with biomaterial for laboratory research  
at the Center for Clinical Laboratory Diagnostics of the Main Military Clinical Hospital named after  
academician N.N. Burdenko. Moscow: Eco-Press Publ.; 2016. 220 p. (In Russ.). ISBN: 978-5-906519-38-2
25. Клетки крови и костного мозга: цветной атлас: учебное пособие для студентов ме-  
дицинских вузов / под ред. Г.И. Козинца. Москва: МИА; 2004. 202 с. ISBN: 5-89481-222-4
26. Koznets G.I., editor. Blood and bone marrow cells: a color atlas: a textbook for students of  
medical universities. Moscow: MIAPubl.; 2004. 202 p. (In Russ.). ISBN: 5-89481-222-4
27. Луговская С.А., Почтар М.Е. Морфология клеток костного мозга в норме и патологии.  
Интерпретация миелограмм. Москва: Триада; 2018. 246 с. ISBN: 978-5-94789-821-7
28. Lugovskaya S.A., Pochtir M.E. Morphology of bone marrow cells in norm and pathology. Inter-  
pretation of myelograms. Moscow: Triada Publ.; 2018. 246 p. ISBN: 978-5-94789-821-7. (In Russ.)
29. Стандартизация аналитических технологий лабораторной медицины: монография / под  
ред. В.В. Меньшикова. Москва: Лабор; 2012. 367 с. ISBN: 978-5-903284-11-5
30. Menshikov V.V., editor. Standardization of analytical technologies in laboratory medicine: a  
monograph. Moscow: Labora; 2012. 367 p. (In Russ.). ISBN: 978-5-903284-11-5
31. Иванова О.Р., Казаков С.П., Сахин В.Т., Рукавицын О.А. Сравнительный анализ методов  
исследования костного мозга в диагностике нарушений эритро- и мегакариоцитопоэза  
при ожоговой болезни: традиционная миелограмма и автоматизированный анализ  
на гематологическом анализаторе. Клиническая лабораторная диагностика. 2026;  
71 (2): 152–161. <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2026-71-2-152-161>
32. Ivanova O.R., Kazakov S.P., Sakhin V.T., Rukavitsyn O.A. Comparative analysis of bone marrow  
research methods in diagnostics of disorders of erythro- and megakaryocytopoiesis in burn disease:  
traditional myelogram and automated analysis on a hematology analyzer. Russian clinical labora-  
tory diagnostics. 2026; 71 (2): 152–161. (In Russ.). <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2026-71-2-152-161>
33. Иванова О.Р., Казаков С.П., Нотченко Н.Я., Сахин В.Т., Рукавицын О.А. Сравнительная  
характеристика результатов автоматизированного исследования костного мозга на ге-  
матологическом анализаторе у пациентов с ожоговой болезнью. Медицинский вестник  
ГВК им. Н.Н. Бурденко. 2025; 4 (16): 26–33. <https://doi.org/10.53652/2782-1730-2025-6-4-26-33>
34. Ivanova O.R., Kazakov S.P., Notchenko N.Ya., Sakhin V.T., Rukavitsyn O.A. Comparative  
characteristics of the results of automated bone marrow examination on hematology  
analyzers in patients with burn disease. Medical Bulletin of the N.N. Burdenko Main Military  
Clinical Hospital. 2025; 4 (16): 26–33. (In Russ.). <https://doi.org/10.53652/2782-1730-2025-6-4-26-33>
35. Lee S.Y., Wong L.T., Chao W.C. The association between week-one red blood cell distribution  
width and one-year survival in critically ill patients: propensity score-based multicenter analysis.  
Eur J Med Res. 2025; 30 (1): 551. <https://doi.org/10.1186/s40001-025-02839-2>
36. Posluszny J.A., Jr, Muthumalaippan K., Kini A.R., Szilagyi A., He L.K., Li Y., Gamelli R.L.,  
Shankar R. Burn injury dampens erythroid cell production through reprioritizing bone  
marrow hematopoietic response. J Trauma. 2011; 71 (5): 1288–96. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31822e2803>

Статья поступила / Received 9.03.2026

Получена после рецензирования / Revised 12.03.2026

Принята в печать / Accepted 15.03.2026

#### Сведения об авторах

**Иванова Ольга Раисовна**, заведующая лабораторным отделением, врач  
клинической лабораторной диагностики<sup>1</sup>. E-mail: [mielku@yandex.ru](mailto:mielku@yandex.ru).  
ORCID: 0009-0003-4605-7010

**Казаков Сергей Петрович**, д.м.н., начальник ЦКЛД, главный лаборант<sup>2</sup>,  
профессор кафедры клинической лабораторной диагностики, медицинской  
микробиологии и патологической анатомии<sup>3</sup>, президент<sup>4</sup>.  
E-mail: [gvkg.cikld@mail.ru](mailto:gvkg.cikld@mail.ru). ORCID: 0000-0001-6528-1059

**Сахин Валерий Тимофеевич**, д.м.н., начальник отделения реанимации  
и интенсивной терапии кардиологического центра<sup>5</sup>. Email: [SahinVT@yandex.ru](mailto:SahinVT@yandex.ru).  
ORCID: 0000-0001-5445-6028

**Рукавицын Олег Анатольевич**, д.м.н., профессор, главный гематолог  
Минобороны России, начальник гематологического центра<sup>6</sup>, профессор  
кафедры гематологии<sup>5</sup>. Email: [ngc@list.ru](mailto:ngc@list.ru). ORCID: 0000-0002-1309-7265

<sup>1</sup> ФГУ «1586 Военный клинический госпиталь» Минобороны России,  
Подольск, Россия

<sup>2</sup> ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика  
Н.Н. Бурденко» Минобороны России, Москва, Россия

<sup>3</sup> Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-  
клинический центр специализированных видов медицинской помощи  
и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства  
России», Москва, Россия

<sup>4</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких  
медицинских технологий – Центральный военный клинический госпиталь  
имени А.А. Вишневого» Минобороны России, Красногорск, Россия

<sup>5</sup> ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет  
имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет),  
Москва, Россия

<sup>6</sup> Общероссийская общественная организация «Российская Ассоциация  
медицинской лабораторной диагностики» (РАМЛД), Москва, Россия

**Автор для переписки:** Иванова Ольга Раисовна. E-mail: [mielku@yandex.ru](mailto:mielku@yandex.ru)

#### About authors

**Ivanova Olga R.**, clinical laboratory diagnostics physician, head of the Laboratory  
Dept<sup>1</sup>. E-mail: [mielku@yandex.ru](mailto:mielku@yandex.ru). ORCID: 0009-0003-4605-7010

**Kazakov Sergei P.**, Dr Med Sci (habil.), head of Center for Clinical Laboratory  
Diagnostics<sup>2</sup>, Professor of the Department of Clinical Laboratory Diagnostics,  
Medical Microbiology and Pathological Anatomy<sup>3</sup>, president<sup>4</sup>.  
E-mail: [gvkg.cikld@mail.ru](mailto:gvkg.cikld@mail.ru). ORCID: 0000-0001-6528-1059

**Sakhin Valery T.**, Dr Med Sci (habil.), head of Resuscitation and Intensive Care  
Dept of the Cardiology Center<sup>5</sup>. Email: [SahinVT@yandex.ru](mailto:SahinVT@yandex.ru). SPIN-code: 4895-5411.  
ORCID: 0000-0001-5445-6028

**Rukavitsyn Oleg A.**, Dr Med Sci (habil.), professor, chief hematologist of the  
Russian Ministry of Defense, head of Hematology Center<sup>6</sup>, professor at Dept  
of Hematology<sup>5</sup>. Email: [ngc@list.ru](mailto:ngc@list.ru). ORCID: 0000-0002-1309-7265

<sup>1</sup> 1586 Military Clinical Hospital, Podolsk, Russia

<sup>2</sup> Main Military Clinical Hospital named after academician N.N. Burdenko, Moscow,  
Russia

<sup>3</sup> Academy of Postgraduate Education Federal Research and Clinical Center for  
Specialized Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical and  
Biological Agency, Moscow, Russia

<sup>4</sup> National Medical Research Center for High Medical Technologies – Central  
Military Clinical Hospital named after A.A. Vishnevsky, Moscow region, city district,  
Krasnogorsk, Russia

<sup>5</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University),  
Moscow, Russia

<sup>6</sup> Russian Academy of Medical and Laboratory Diagnostics (RAMLD), Moscow,  
Russia

**Corresponding authors:** Ivanova Olga R. E-mail: [mielku@yandex.ru](mailto:mielku@yandex.ru)

**For citation:** Ivanova O.R., Kazakov S.P., Sakhin V.T., Rukavitsyn O.A. Features of erythro-  
poiesis in patients with burn disease, depending on the severity of the disease. Medical  
alphabet. 2026; (7): 26–31. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-7-26-31>