

О. И. Юрковский
А. М. Грицюк

КЛИНИЧЕСКИЕ АНАЛИЗЫ

в практике
врача



О. И. Юрковский
А. М. Грицюк

КЛИНИЧЕСКИЕ анализы в практике врача

Samarqand Iibbiyot
Instituti kutubxonasi
Inv. № 312035

КИВ
ТЕХНИКА
2000

ББК 53
Ю 75
УДК 616 (035.5)

Рецензент зав. каф. косметології та реконструкт. хірургії РМАПО, лауреат Державної премії РФ, д-р мед. наук, проф. О. І. Неробсєв

Друкється за виданням: Юрковський О. І., Грицюк А. М. Общеклинические анализы в практике врача. М.: Центр ХГС, 1998.

У книжці наведено нормальні показники загальноклінічних аналізів крові, сечі, калу, шлункового та дуоденального вмісту, мокротиння, спинномозкової рідини, а також системи гемостазу. Описано клінічно-діагностичне значення можливих змін у результатах аналізів, пояснено деякі терміни та методи досліджень.

Розрахована на медичних сестер та практикуючих лікарів. Може бути використана викладачами, студентами медичних вузів.

В книге приведены показатели общеклинических анализов крови, мочи, кала, желудочного и дуоденального содержимого, мокроты, спинномозговой жидкости, а также системы гемостаза в норме. Изложено клинко-диагностическое значение возможных изменений в результатах анализов, разъяснены некоторые термины и методы исследования.

Рассчитана на медицинских сестер и практикующих врачей. Может быть использована преподавателями и студентами медицинских вузов.

Ю 4108010000 - 005 Без об'явл.
202 - 2000

ISBN 966-575-187-5

© Юрковський О. І.,
Грицюк А. М.,
2000

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Материал для клинико-лабораторных исследований</i>	6
СИСТЕМА КРОВИ	11
ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ	11
Эритроциты (RBC).....	12
Ретикулоциты	13
Гемоглобин (HGB)	13
Гематокрит (HCT)	15
Средний объем эритроцитов (MCV).....	16
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH).....	16
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC).....	17
Анизоцитоз эритроцитов (RDW)	18
Лейкоциты (WBC)	18
Нейтрофилы.....	19
Эозинофилы.....	21
Базофилы	22
Моноциты	23
Лимфоциты	23
Тромбоциты (PLT).....	25
СОЭ	26
КОСТНЫЙ МОЗГ (МИЕЛОГРАММА)	28
ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ (ЛИМФАДЕНОГРАММА)	31
СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА	32
СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ	36
Резистентность капилляров	37
Время кровотечения	37
Исследование тромбоцитов.....	38
Количество тромбоцитов.....	38
Адгезивность тромбоцитов	39
Агрегация тромбоцитов	40
Фактор 3 тромбоцитов	40
Фактор 4 тромбоцитов	41
ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫЙ ГЕМОСТАЗ	41
Время свертывания крови (по Ли-Уайту).....	43
Время рекальцификации плазмы	43
Активированное время рекальцификации плазмы (АВР) – каолиновое время	44
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – каолин-кефалиновое время.....	44
Аутокоагулограмма.....	45
Потребление протромбина	47
Активность фактора VIII	48
Активность фактора IX	48
Активность фактора X	48
Активность фактора XI	49
Активность фактора XII	49
Протромбиновое время.....	49

Активность фактора II.....	50
Активность фактора V.....	50
Активность фактора VII.....	51
Тромбиновое время.....	51
Фибриноген А (фактор I).....	52
Фибринолитическая активность (спонтанный зуглобулиновый фибринолиз).....	52
Фибриназа (фактор XIII).....	53
Ретракция кровяного сгустка.....	54
Продукты деградации фибриногена (ПДФ).....	54
Толерантность плазмы к гепарину.....	55
Свободный гепарин.....	55
Антитромбин III (АТ III).....	55
Протеин С.....	56
Инструментальные методы.....	56
Тромбозластография.....	56
Коагулография.....	57
Основные типы коагулограмм.....	58
ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ.....	59
ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА.....	60
Количество мочи в сутки.....	60
Относительная плотность мочи (в утренней порции).....	62
Цвет.....	63
Прозрачность.....	63
Реакция, рН.....	64
Белок.....	65
Сахар.....	66
Кетоновые тела.....	66
Пигментные тела.....	67
Вещества азотистого обмена.....	68
МОЧЕВОЙ ОСАДОК.....	70
Эпителиальные клетки.....	71
Лейкоциты.....	71
Эритроциты.....	72
Цилиндры.....	72
Бактерии.....	73
Неорганизованный осадок.....	74
Количественные методы определения мочевого осадка.....	75
ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК.....	76
ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА.....	80
КОПРОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ.....	80
Количество.....	81
Консистенция.....	81
Цвет.....	82
Запах.....	82
Патологические примеси.....	83
Реакция, рН.....	83
Стеркобилин.....	83
Скрытая кровь.....	83
Растворимый белок.....	84

Микроскопия кала	84
Яйца гельминтов	86

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО 87

ЖЕЛУДОЧНЫЙ СОК	87
Количество желудочного сока	88
Цвет	88
Запах	88
Слизь	88
Микроскопия содержимого	88
Кислотность, рН	89
Пепсин	91

ИССЛЕДОВАНИЕ ДУОДЕНАЛЬНОГО СОДЕРЖИМОГО 92

ДУОДЕНАЛЬНОЕ СОДЕРЖИМОЕ	92
Количество желчи	93
Плотность	94
Цвет	94
Прозрачность	95
Реакция, рН	95
Билирубин	95
Желчные кислоты	96
Холестерин	96
Белок	97
Микроскопическое исследование	97

ИССЛЕДОВАНИЕ МОКРОТЫ 98

Количество	98
Характер мокроты	98
Микроскопическое исследование	99

СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ 101

Цвет	101
Прозрачность	102
Давление	102
Плотность	102
Цитоз	102
Реакция	103
Белок	103
Глюкоза	104
Хлориды	104

Список использованной литературы 105

Материал для клинико-лабораторных исследований

Материалом для клинико-лабораторных исследований могут служить различные биологические жидкости: кровь, ее компоненты (плазма, эритроциты,...), моча, кал, желудочный, панкреатический соки, желчь, слюна, ликвор, сперма, пот, выпотные жидкости (экссудаты, транссудаты), конденсат выдыхаемой влаги, а также ткань паренхиматозных органов, получаемая способом биопсии.

Материал для исследований надо доставлять в лабораторию в предельно короткие сроки с сопроводительным бланком, в котором указываются фамилия, имя, отчество больного, характер материала и дата его взятия, перечень необходимых лабораторных исследований, отделение, предполагаемый диагноз.

Кровь рекомендуют брать у больных натощак (спустя 12 ч после приема пищи), обычно утром (между 7 и 9 ч), желательно до физической нагрузки и проведения диагностических процедур.

При исследовании крови, полученной не натощак, а также при некоторых типах дислиппротеинемий возможен выход липемической сыворотки. В такой сыворотке нельзя определять ряд биохимических показателей (креатинин, общий белок, триглицериды и др.).

При взятии крови путем венепункции время сдавливания сосудов жгутом должно быть минимальным. Больной не должен сжимать и разжимать пальцы руки, поскольку это вызывает местный стаз и гипоксию, а также сдвиги в распределении некоторых веществ (холестерина, калия, натрия, кальция и др.) между форменными элементами крови и ее жидкой частью.

Положение тела пациента влияет на концентрацию ряда компонентов плазмы, в частности общего белка, альбумина, креатинина, холестерина, кальция, щелочной фосфатазы и др. Установлено, что концентрация всех перечисленных метаболитов значительно повышается, если больной находится в вертикальном положении, и уменьшается, если в горизонтальном. В положении лежа или сидя больной должен находиться не менее 30 мин до взятия крови.

Во избежание гемолиза кровь следует брать сухим шприцем, сухой иглой (одноразового пользования), в сухую пробирку, в стерильных условиях. Гемолиз эритроцитов возможен в условиях венозного застоя, энергичной аспирации крови шприцем, при длительном сохранении цельной крови, действии воды и детергентов, высокой и низкой температуры, высокоскоростного цен-

трифугирования. Для предотвращения вспенивания взятую кровь медленно переносят из шприца в пробирку.

При исследовании системы гемостаза к взятию крови предъявляют ряд дополнительных требований. В этом случае используют иглу с широким просветом, лучше без шприца (последний применяют при взятии крови у детей, а также у больных с явлениями гипотонии, находящихся в терминальном состоянии). Кровь собирают в градуированные центрифужные пробирки, содержащие антикоагулянт-стабилизатор, связывающий ионизированный кальций (3,8%-ный раствор цитрата натрия, 1,34%-ный раствор оксалата натрия). Для получения правильных результатов необходимо правильно соблюдать соотношения объемов крови и стабилизатора – 9:1. Не рекомендуется брать кровь через катетер, так как его периодически промывают гепарином и в его изгибах травмируются форменные элементы крови. Кожу над местом прокола (обычно в локтевом сгибе) обрабатывают спиртом. Поскольку в процессе введения иглы в просвет сосуда из проколотой кожи, подкожной клетчатки, сосудистой стенки в иглу перемещаются тканевая жидкость и фрагменты тканей, которые в дальнейшем могут существенно повлиять на коагулологические тесты, первые (после наложения жгута и прокола вены иглой) 0,5–1 мл (особенно выступившие вначале 5–6 капель) вытекающей крови нельзя использовать для коагулограммы. Однако эту порцию крови можно применять для всех других биохимических исследований. Чтобы исключить влияние на коагуляцию последствий венозного застоя, желательно брать кровь без наложения жгута или во время вытекания крови на 2–3 с расслабить жгут. Кровь должна стекать по стенке пробирки до метки. Пробирку закрывают пробкой и плавными движениями несколько раз переворачивают для перемешивания крови с антикоагулянтом (*не встряхивать! не вспенивать!*). Время между взятием крови и ее обработкой не должно превышать 30–40 мин.

Если требуется получить плазму, в пробирку заранее вливают или всыпают соответствующий антикоагулянт (лимоннокислый натрий, щавелевокислый натрий или калий и др.) для предохранения крови от свертывания. Кровь с антикоагулянтом перемешивают (без вспенивания), закрывают пробирку кусочком полиэтилена и оставляют в штативе на 20–25 мин. Интенсивное встряхивание вызывает гемолиз эритроцитов, что искажает многие параметры коагулограммы. Поэтому плазма с признаками гемолиза непригодна для данного исследования.

При изучении системы гемостаза кровь обычно стабилизируют раствором лимоннокислого натрия, поскольку в цитратной крови (плазме) лучше сохраняются лабильные факторы свертывания.

вания и тромбоциты. Основные сведения о наиболее часто применяемых антикоагулянтах приведены ниже.

Антикоагулянт	Показатели, определению которых мешает используемый антикоагулянт
Гепарин.....	—
Гепаринат аммония.....	Аммиак, щелочная фосфатаза (ЩФ)
Гепаринат натрия, калия.....	Электролиты (K, Na)
ЭДТА (этилендиаминтетрауксусная кислота).....	Электролиты (K, Na, Ca), остаточный азот
Цитрат натрия.	α -амилаза, липопротеиды
Оксалат аммония.....	Аммиак, α -амилаза, ЩФ, рН крови, Ca

Для получения сыворотки антикоагулянт не добавляют. Доставленные в лабораторию пробирки закрывают ватной пробкой и помещают на 10–15 мин в термостат для прогревания при температуре 37 °С. Затем осторожно проводят проволокой или стеклянной палочкой по внутренним стенкам пробирки, чтобы ускорить получение сыворотки. Последнюю сливают в центрифужную пробирку, удерживая сгусток стеклянной палочкой, и центрифугируют. Если сыворотку надо получить немедленно, то кровь центрифугируют сразу же после ее взятия. Считается, что объем выделяемой сыворотки составляет примерно 1/3 взятого объема крови (при некоторых патологических состояниях сыворотки получается намного меньше). Сыворотку (дефибринированную плазму) желательно использовать в день взятия крови. Если же исследование откладывают до следующего дня, пробирку с сывороткой закрывают пробкой и помещают в холодильник, в котором хранят при температуре 4 °С.

Для исследований с помощью микрометодов кровь берут из пальца, заполняя ею специальные микропробирки, поднесенные к месту прокола. После свертывания крови сгусток отделяют от стенок пробирки тонким запаянным капилляром и центрифугируют на ординарной клинической центрифуге при 2000 об/мин в течение 15 мин. Полученную сыворотку отсасывают пастеровской пипеткой и переносят в другие чистые пробирки.

Биохимические исследования выполняются как с плазмой, так и с сывороткой крови. Основным биологическим материалом для исследования активности ферментов и метаболитов является сыворотка крови. Необходимо отметить, что вследствие выделения в процессе свертывания крови и ретракции сгустка содержащихся в тромбоцитах биологически активных веществ, которые могут влиять на ферменты плазмы крови, в большинстве случаев активность энзимов сыворотки превышает таковую плазмы крови.

Более того, при лизисе сосредоточенных в сгустке эритроцитов находящиеся в них ферменты переходят в сыворотку крови.

Этим объясняется, в частности, более высокая активность ферментов (лактатдегидрогеназы, аланин-, аспартатаминотрансферазы, фруктозодифосфатальдозы, кислой фосфатазы, аргиназы, фосфогексонизомеразы и других энзимов, содержащихся в значительных количествах в тромбоцитах и эритроцитах и освобождающихся из них при свертывании крови) в сыворотке, чем в плазме крови. Поэтому для оценки активности перечисленных ферментов рекомендуется пользоваться плазмой.

Содержание электролитов более правильно определять в плазме крови. Поскольку концентрация ионов калия в эритроцитах намного превышает таковую в плазме крови, они способны выходить из эритроцитов даже через неповрежденную оболочку (чему способствуют нарушения в ней метаболических процессов, в частности АТФ-й активности, функционирования К–Na насоса). Исходя из этого определять уровень калия в плазме следует не позже 45 мин – 1 ч после взятия крови.

Если для исследования нужны и **форменные элементы** крови и плазма (как, например, при определении активности ацетилхолинэстеразы эритроцитов и холинэстеразы плазмы), то при взятии крови следует предупредить ее свертывание. Пробирки, предназначенные для взятия и хранения крови, предварительно обрабатывают раствором лимоннокислого и щавелевокислого натрия, высушивают и набирают в них кровь. Затем кровь центрифугируют в течение 5 мин на клинической центрифуге типа ОПН-3 при 3000 об/мин. После этого плазму отсасывают. Эритроциты отмывают от плазмы охлажденным изотоническим раствором натрия хлорида и вновь несколько раз центрифугируют, каждый раз удаляя центрифугат.

Гемолизированные сыворотку и плазму не рекомендуется использовать для анализа, за исключением редких случаев. Так, гемолизаты цельной крови можно использовать при определении активности фруктозомонофосфатальдозы, глюкозы и в некоторых других тестах.

Обычно сыворотку крови хранят в холодильнике при 0–4 °С. Допускается хранение сыворотки в течение месяца и больше при однократном ее замораживании и оттаивании. Вместе с тем известно, что активность щелочной фосфатазы более стабильна (на протяжении нескольких суток) при комнатной температуре. В случае хранения сыворотки при пониженной температуре (0–4 °С) через 12–24 ч повышается активность этого фермента. Если же данные об устойчивости соединений (т.е. об изменении активности фермента) в сыворотке (плазме) крови при хранении отсутствуют, рекомендуется проводить анализ тотчас после взятия крови.

Для определения содержания лабильных соединений либо активности ряда ферментов (например, кислой фосфатазы) нужно пользоваться свежей или лиофилизированной сывороткой. Сыворотку, хранившуюся при 0—4 °С, применять для этих целей нельзя.

При необходимости определения фотолабильных веществ (желчные пигменты, порфирины, витамин В₁₂, некоторые метаболиты аминокислот) биологический материал следует как можно быстрее направлять в лабораторию в затемненной посуде.

Исследуемый материал, как правило, сохраняют до окончания всех анализов, что позволяет повторить тот или иной из них в случае необходимости.

При хранении мочи надо помнить, что присутствующие в ней бактерии способны влиять на содержащиеся в ней химические соединения. Чтобы предотвратить развитие микрофлоры в моче, в наибольшей мере сказывающейся на результатах бактериологического исследования, анализ мочи рекомендуют производить в сроки от 30 мин до 1,5 ч после выделения. Если это невозможно, мочу следует подкислить и хранить в холодильнике при 4 °С (что позволяет отложить исследование на 6 ч после сбора). Для подкисления используют борную кислоту из расчета 1,8 г на 100 мл мочи. Допускается применение других консервантов, правда, многие консерванты затрудняют химическое исследование мочи.

Выпотные жидкости собирают в сухую чистую колбу, содержащую в качестве антикоагулянта гепарин или лимоннокислый натрий.

Результаты лабораторных анализов заносят в журнал. При этом отмечают все пробы, вызывающие сомнение.

СИСТЕМА КРОВИ

Кровь (sanguis) – жидкая ткань организма, состоящая из плазмы и взвешенных в ней форменных элементов, осуществляющая в организме транспортирование химических веществ (в т.ч. кислорода), благодаря которому ею интегрируются биохимические процессы, протекающие в различных клетках и межклеточных пространствах, а также выполняются защитные, регуляторные и некоторые другие функции.

ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Показатель	Нормальные значения	
	м	ж
Эритроциты (RBC), $\times 10^{12}/л$	4–5,1	3,7–4,7
Гемоглобин (HGB), г/л	130–160	120–140
Гематокрит (HCT), %	40–48	36–42
Средний объем эритроцитов (MCV), мкм ³	80–94	81–99
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), пг		27–31
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), %		33–37
Анизоцитоз эритроцитов (RDW), %		11,5–14,5
Ретикулоциты, %		0,5–1,2
Лейкоциты (WBC), $\times 10^9/л$		4–9
Тромбоциты (PLT), $\times 10^9/л$		180–320
СОЭ, мм/ч	1–10	2–15

Лейкоцитарная формула

Показатель	Нормальные значения	
	%	$\times 10^9/л$
Нейтрофилы		
палочкоядерные	1–6	0,04–0,3
сегментоядерные	45–72	2,0–5,5
Эозинофилы	0,5–5	0,02–0,3
Базофилы	0–1	0–0,065
Моноциты	3–11	0,09–0,6
Лимфоциты	19–37	1,2–3,0

Материал для исследования. Венозная или капиллярная кровь.

ЭРИТРОЦИТЫ (RBC)

м – $(4,0 - 5,1) \times 10^{12}$ /л

ж – $(3,7 - 4,7) \times 10^{12}$ /л

Повышено:

↑ эритремия – абсолютный первичный эритроцитоз

↑ реактивные эритроцитозы, вызванные гипоксией (вентиляционная недостаточность при бронхолегочной патологии, врожденные и приобретенные пороки сердца, пребывание на значительных высотах)

↑ вторичные эритроцитозы, вызванные повышенной продукцией эритропоэтинов (гидронефроз и поликистоз почек, новообразования почек и печени, семейный доброкачественный эритроцитоз)

↑ эритроцитозы, связанные с избытком стероидов в организме (болезнь и синдром Кушинга, феохромоцитомы, гиперальдостеронизм, лечение стероидами)

↑ относительные эритроцитозы при дегидратации (см. раздел Гематокрит)

Понижено:

↓ анемии (железодефицитная, гемолитическая, гипопластическая, В₁₂-дефицитная)

↓ острая кровопотеря

↓ поздние сроки беременности

↓ хронический воспалительный процесс

↓ гипергидратация

Эритроцит (erythrocytus) – безъядерный форменный элемент крови, содержащий гемоглобин, основной функцией которого является транспортировка кислорода и углекислого газа. Эритроциты составляют основную массу форменных элементов крови. Форма двояковогнутого диска обеспечивает максимальное соотношение площади поверхности к объему. Помимо участия в тканевом дыхании, эритроциты выполняют питательную (доставка питательных веществ к клеткам и тканям), защитную (способность связывать токсины и переносить на своей поверхности антитела) функции. Кроме того, эритроциты (гемоглобин) обеспечивают поддержание кислотно-основного равновесия в крови. Содержащиеся в эритроцитах ферменты катализируют жизненно важные биохимические процессы. Эритроциты принимают участие и в процессе свертывания крови. Средняя продолжительность жизни эритроцита 90–120 дней. Старые эритроциты разрушаются в клетках ретикулоэндотелиальной системы, в основном в селезенке. Определение эритроцитов проводят в счетной

камере Бюркера с нанесенной сеткой Горяева (рис. 1) и с помощью счетчиков или анализаторов клеток.

Ретикулоциты

0,5–1,2 ‰

$(30-70) \times 10^9 / \text{л}$

Повышено:

↑ стимуляция эритропоэза (*кровопотеря, гемолиз, ретикулоцитарный криз при успешном лечении V_{12} -дефицитной анемии, острый недостаток кислорода*)

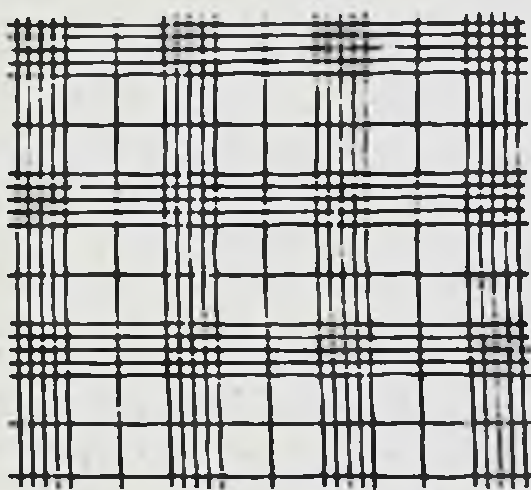
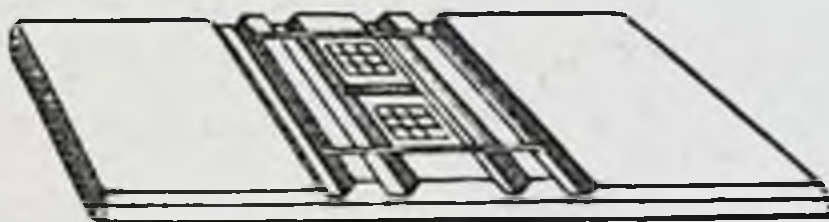


Рис. 1. Счетная камера Бюркера и сетка Горяева

Понижено:

↓ угнетение эритропоэза (*апластические и гипопластические анемии, нелеченные V_{12} -дефицитные анемии, метастазы рака в кости*)

Ретикулоциты (reticulocytus) – незрелые эритроциты, у которых есть остатки РНК (рибонуклеиновых кислот) в рибосомах. Ретикулоцит в течение 2 дней остается в кровообращении, после чего, по мере уменьшения РНК, становится зрелым эритроцитом.

ГЕМОГЛОБИН (HGB)

м – 130–160 г/л

ж – 120–140 г/л

Повышено:

↑ первичные и вторичные эритроцитозы
↑ относительный эритроцитоз при дегидратации

Понижено:

↓ анемии (железодефицитная, гемолитическая, гипопластическая, B_{12} -дефицитная)

↓ острая кровопотеря (в первые сутки кровопотери из-за сгущения крови, обусловленного большой потерей жидкости, концентрация гемоглобина не соответствует картине истинной анемии)

↓ скрытые кровотечения

↓ заболевания, сопровождающиеся выраженной эндогенной интоксикацией (злокачественные опухоли и их метастазы)

↓ поражения костного мозга, почек и некоторых других органов

↓ гемодилюция (ложная анемия)

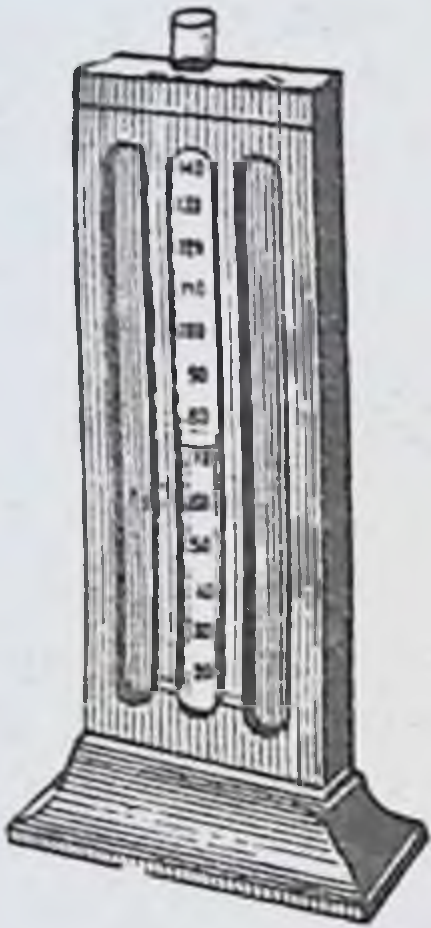


Рис 1. Гемометр Сали

Гемоглобин (haemoglobinum) – кровяной пигмент, представляющий собой сложный белок, состоящий из гема и белка глобина, содержащийся в эритроцитах, основная функция которого – перенос кислорода от легких к тканям, а также выведение углекислого газа из организма и регуляция кислотно-основного состояния.

В крови человека имеется несколько типов гемоглобина. В эмбриональном периоде обнаруживаются фетальный – HbF (fetus – плод), взрослые – HbA₁ и HbA₂ (adultus – взрослый) гемоглобины, которые находятся в крови детей и после рождения. К концу первого года жизни в крови остается в основном HbA₁ – гемоглобин взрослого.

Количество гемоглобина определяется колориметрическим методом при помощи гемометра Сали (рис. 2), однако для точных характеристик гемоглобина (из-за субъективности первого) рекомендуется применять цианметгемоглобиновый метод.

□ В первые часы острой кровопотери степень анемии, из-за большой потери жидкости, не является показателем количества потерянной крови. В связи с этим степень кровопотери D клинически можно определить по формуле Випп¹, %:

$$D = K + IgШИ,$$

где K – коэффициент, при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта $K = 27$, при полостных кровотечениях $K = 33$, при ранениях конечностей $K = 24$, грудной клетки $K = 22$; $ШИ$ – “шоковый индекс” – отношение частоты пульса к высоте систолического артериального давления (мм рт. ст.):

$$ШИ = P_s/АД.$$

¹ Дополнительная полезная информация, имеющая косвенное отношение к излагаемому материалу.

Степень кровопотери

Степень кровопотери	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %	Дефицит ОЦК, %	Дефицит ГО, %
Легкая	До 3,0	До 100	До 35	До 20	До 30
Средняя	До 2,5	До 80	До 25	До 30	До 45
Тяжелая	До 2,0	До 50	До 20	До 40	До 60
Крайне тяжелая	Менее 2,0	Менее 50	Менее 20	Более 40	Более 60

ГЕМАТОКРИТ (HCT)

м – 40–48 %

ж – 36–42 %

Повышено:

↑ первичные и вторичные эритроцитозы (см. раздел *Эритроциты*)

↑ дегидратации (заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся профузным поносом, рвотой; диабет; чрезмерное потоотделение)

↑ уменьшение объема циркулирующей плазмы (перитонит, ожоговая болезнь)

Понижено:

↓ анемии (см. раздел *Гемоглобин*)

↓ повышение объема циркулирующей плазмы (сердечно-сосудистая и почечная недостаточность, поздние сроки беременности, гиперпротеинемии)

↓ хронический воспалительный процесс, травмы, длительный постельный режим, голодание, хроническая гиперазотемия, онкологические заболевания

↓ гемодилюция (внутривенное введение жидкости, особенно при снижении функциональной способности почек)

Гематокрит (haematokritos) – соотношение объемов эритроцитов и плазмы (объемная фракция эритроцитов в цельной крови). Гематокрит определяется центрифужным методом. В современных гематологических счетчиках показатель гематокрита чаще всего является расчетным параметром, выводимым из количества эритроцитов и их объема.

Материал для исследования. Венозная или капиллярная кровь собирается в гематокритный капилляр, обработанный гепарином.

СРЕДНИЙ ОБЪЕМ ЭРИТРОЦИТОВ (MCV)

м — 80–94 мкм³

ж — 81–99 мкм³

Повышено:

↑ макроцитарные и мегалобластические анемии (*дефицит витамина B₁₂, фолиевой кислоты*)

↑ анемии, которые могут сопровождаться макроцитозом (*гемолитические анемии, болезни печени, миелодиспластические синдромы*)

Норма:

⊙ нормоцитарные анемии (*апластические анемии, гемолитические анемии, гемоглобинопатии, анемии после кровотечения*)

⊙ анемии, которые могут сопровождаться нормоцитозом (*регенераторная фаза железодефицитной анемии, миелодиспластические синдромы*)

Понижено:

↓ микроцитарные анемии (*железодефицитные анемии, талассемии, сидеробластические анемии*)

↓ анемии, которые могут сопровождаться микроцитозом (*гемолитические анемии, гемоглобинопатии*)

Средний объем эритроцитов (mean corpuscular volume) — используется для характеристики типа анемии. При подсчете эритроцитов можно построить кривую распределения по их диаметрам (кривая Прайс-Джонса). Средний объем эритроцитов можно вычислить по формуле

$$MCV = \frac{Ht \times 10}{RBC}$$

где *Ht* — гематокрит, %; *RBC* — количество эритроцитов, × 10¹²/л.

СРЕДНЕЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА В ЭРИТРОЦИТЕ (MCH)

27–31 пг

Повышено:

↑ гиперхромные анемии (*мегалобластические, цирроз печени*)

Понижено:

↓ гипохромные железодефицитные анемии

↓ анемии при злокачественных опухолях

Среднее содержание гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin) — для характеристик анемии используется

редко. Среднее содержание гемоглобина в эритроците можно определить по формуле

$$MCH = \frac{Hb}{RBC}$$

где *Hb* – гемоглобин, г/л; *RBC* – количество эритроцитов, $\times 10^{12}/л$.

СРЕДНЯЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ГЕМОГЛОБИНА В ЭРИТРОЦИТЕ (МСНС)

33–37 %

20,4–22,9 ммоль /л

Повышено:

↑ гиперхромные анемии (сфероцитоз, овалоцитоз)

Понижено:

↓ гипохромные анемии (железодефицитные, сидеробластические анемии, талассемии)

Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin concentration) – определяет насыщенность эритроцитов гемоглобином. Среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците можно вычислить по формуле

$$МСНС = \frac{Hb \times 10}{Ht}$$

где *Hb* – гемоглобин, г/л; *Ht* – гематокрит, %.

📖 В значительной мере диагностику анемий облегчает правильная трактовка морфологических изменений эритроцитов.

Показатель	Анемия			
	железо-дефицитная	гемолитическая	гипопластическая	В ₁₂ -дефицитная
Гемоглобин	↓	↓↓	↓↓	↓↓↓
Эритроциты	↓	↓	↓	↓↓↓
Цветовой показатель	↓	⊙	⊙	↑
Диаметр эритроцитов	↓	↓	↑	↑↑
Средний объем эритроцитов	⊙	↑	↑	↑↑↑
Содержание гемоглобина в эритроците	↓	↑	↑	↑↑↑
Концентрация гемоглобина в эритроците	↓	⊙	↓	↓
Ретикулоциты	⊙	↑↑↑	↓↓↓	↓

Примечание. В таблице введены следующие обозначения: ⊙ – показатель в норме; ↑ – незначительно повышен; ↑↑ – значительно повышен; ↑↑↑ – резко выраженное повышение; ↓ – незначительно снижен; ↓↓ – значительно снижен; ↓↓↓ – резко выраженное снижение.

АНИЗОЦИТОЗ ЭРИТРОЦИТОВ (RDW)

11,5–14,5 %

Повышено:

- ↑ макроцитарные анемии
- ↑ миелодиспластические синдромы
- ↑ метастазы новообразований в костный мозг
- ↑ железодефицитные анемии

Анизоцитоз эритроцитов (anisocytosis) – состояние, при котором одновременно обнаруживаются эритроциты различной величины. Диаметр эритроцитов крови здорового человека равен 7–8 мкм. Эритроциты с диаметром меньше 6,5 мкм называют микроцитами, а с диаметром более 9 мкм – макроцитами.

Мера различия эритроцитов по объему *RDW* (red cell distribution width) подсчитывается по формуле

$$RDW = \frac{SD \times 100\%}{MCV}$$

где *SD* – стандартное отклонение объема эритроцитов от среднего значения; *MCV* – средний объем эритроцитов.

Аналогичную функцию выполняет кривая Прайс-Джонса (см. раздел *Средний объем эритроцитов*).

Из других морфологических изменений эритроцитов значение имеют: пойкилоцитоз – нарушение формы (появление вытянутых, грушевидных, серповидных, овальных, шаровидных) эритроцитов;

тельца Жолли, кольца Кебота – остатки ядерных субстанций в эритроцитах, появляются при напряжении эритропоэза (гемолиз, кровопотеря, *B₁₂*-дефицитная анемия);

базофильная зернистость – при талассемии, *B₁₂*-дефицитной анемии;

мишеневидные эритроциты – в которых в центре просветления имеется небольшое затемнение (при талассемии);

эритроциты фрагментированные – обломки эритроцитов или эритроциты, потерявшие целостность цитоплазмы (в значительном количестве при ДВС-синдроме, искусственном клапане сердца, “маршевом” гемоллизе);

шизоциты (акантоциты) – эритроциты с “ворсинчатым” краем (артефакт при приготовлении мазка).

ЛЕЙКОЦИТЫ (WBC)

(4–9) × 10⁹/л

Повышено (лейкоцитоз):

- ↑ бактериальные инфекции
- ↑ воспаление и некроз тканей
- ↑ интоксикация
- ↑ злокачественные новообразования
- ↑ лейкозы
- ↑ аллергии

↑ результат действия кортикостероидов, адреналина, гистамина, ацетилхолина, ядов насекомых, эндотоксинов, препаратов наперстянки

Понижено (лейкопения):

↓ некоторые бактериальные и вирусные инфекции

↓ действие лекарственных препаратов (сульфаниламидов, анальгетиков, противосудорожных, антипиреоидных и других препаратов)

↓ аплазия и гипоплазия костного мозга

↓ метастазы новообразований в костный мозг

↓ повреждение костного мозга химическими средствами, цитостатиками

↓ ионизирующее облучение

↓ гиперспленизм (первичный и вторичный)

↓ алейкемические формы лейкозов

↓ анафилактический шок

↓ коллагенозы

↓ болезнь Аддисона-Бирмера

Лейкоциты (leucocytus) – клетки крови, образующиеся в костном мозге и в лимфатических узлах. Основной функцией лейкоцитов является защита организма от чуждых для него различных агентов.

При нормальных условиях в периферической крови находится пять видов лейкоцитов: нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, моноциты и лимфоциты. Хотя совокупность всех лейкоцитов образует систему, каждый вид из них самостоятелен и выполняет свою специфическую функцию.

Анализ лейкоцитов следует делать натощак и после короткого отдыха пациента, потому что после физического напряжения, еды, при беременности и при стрессе наблюдается физиологический рост их количества.

Нейтрофилы

палочкоядерные 1–6 %, $(0,04–0,3) \times 10^9$ /л

сегментоядерные 45–72 %, $(2,0–5,5) \times 10^9$ /л

Повышено (нейтрофилез):

↑ бактериальные инфекции (сепсис, перитонит, абсцессы, остеомиелит, пневмония, ангина, скарлатина, холера, о. аппендицит, о. холецистит, о. пиелонефрит, тромбофлебит и др.)

↑ воспаление или некроз тканей (инфаркт миокарда, инфаркт легкого, гангрена, обширные ожоги, острая атака ревматизма и др.)

↑ прогрессирующая опухоль с распадом

- ↑ острые и хронические лейкозы, эритремия, остеомиелофиброз
- ↑ интоксикация (*уремия, диабетический кетоацидоз, подагра, эклампсия беременных, синдром Кушинга*)
- ↑ анемии (*гемолитические, состояние после кровотечения*)
- ↑ хронические заболевания кожи (*экссфолиативный дерматит, псориаз, герпетический дерматит*)
- ↑ другие заболевания (*узелковый периартериит, неспецифический язвенный колит, хорея*)
- ↑ результат действия кортикостероидов, адреналина, гистамина, ацетилхолина, ядов насекомых, эндотоксинов, препаратов наперстянки
- ↑ повышение концентрации углекислого газа

Понижено (нейтропения):

- ↓ некоторые бактериальные инфекции (*брюшной тиф, паратифы, подострый бактериальный эндокардит, туберкулез, бруцеллез, др. хронические инфекции*)
- ↓ вирусные инфекции (*инфекционный гепатит, грипп, корь, краснуха*)
- ↓ инфекции, вызванные простейшими, грибами, риккетсиями
- ↓ действие лекарственных препаратов (*сульфаниламидов, анальгетиков, противосудорожных, антигипертензивных и других*)
- ↓ аплазия и гипоплазия костного мозга
- ↓ метастазы новообразований в костный мозг
- ↓ повреждение костного мозга химическими средствами, цитостатиками
- ↓ ионизирующее облучение
- ↓ постинфекционные нейтропении
- ↓ гиперспленизм (первичный и вторичный)
- ↓ алейкемические формы лейкозов
- ↓ анафилактический шок
- ↓ коллагенозы
- ↓ болезнь Аддисона-Бирмера

Нейтрофилы (neutrophilus) – их основная функция состоит в защите организма от инфекций, осуществляется она главным образом с помощью фагоцитоза. В крови присутствуют сегментоядерные нейтрофилы и относительно небольшое количество палочкоядерных нейтрофилов.

Физиологический рост количества нейтрофилов отмечается после физических усилий, после еды, во время беременности, при стрессе.

☐ Диагностическое значение имеют следующие качественные изменения.

Сдвиг влево – увеличение в крови палочкоядерных нейтрофилов, появление метамелоцитов (юных, мелоцитов, промелоцитов) отражает тяжесть патологического

процесса. Лейкоцитарная формула изменяется в основном за счет сдвига влево, который имеет место при инфекциях, отравлениях, гематологических заболеваниях, после кровотечений, хирургических вмешательств, аномалии Пельгера-Хьюэста. Индекс сдвига (ИС) рассчитывается по формуле

$$ИС = \frac{Мл + Ю + П}{С}$$

где *Мл* – миелоциты; *Ю* – метамиелоциты; *П* – палочкоядерные; *С* – сегментоядерные.

В норме ИС = 0,06.

Признаки дегенерации нейтрофилов – токсическая зернистость, тельца Делле в цитоплазме, вакуолизация ядра и цитоплазмы, пикноз ядер, цитоллиз – имеет место при тяжелых интоксикациях. Выраженность этих изменений зависит от тяжести интоксикации.

Сдвиг вправо – увеличение доли сегментоядерных гранулоцитов, который принято расценивать как проявление нарушения синтеза ДНК в организме – имеет место при наследственной гиперсегментации, мегалобластических анемиях, болезнях печени и почек.

□ Индекс сегментации нейтрофилов *S* равен количеству сегментов в одном ядре нейтрофила.

В норме $S = 2,79 \pm 0,05$.

Эозинофилы

0,5–5 %

$(0,02–0,3) \times 10^9 / л$

Повышено (эозинофилез):

- ↑ аллергии (бронхиальная астма, сенная лихорадка, аллергический дерматит, отек Квинке)
- ↑ непереносимость лекарств (антибиотиков, препаратов йода, аспирина, сульфаниламидов, хлоропроамида, метотрексата, противосудорожных средств)
- ↑ паразитарные заболевания
- ↑ болезни крови (острый лейкоз, хронический миелолейкоз, истинная полицитемия, лимфогранулематоз)
- ↑ чешуйчатый лишай, экзема
- ↑ инфекционные заболевания (скарлатина)
- ↑ период выздоровления после инфекционных заболеваний
- ↑ другие заболевания (неспецифический язвенный колит, эндокардит Леффлера, узелковый периартериит, хорей)

Понижено (эозинопения):

- ↓ острые инфекции (брюшной тиф, дизентерия, сепсис)
- ↓ травмы, ожоги, хирургические вмешательства, роды, эклампсия, шок, физическое напряжение
- ↓ результат действия кортикостероидов, адреналина, никотиновой кислоты

Эозинофилы (eosinophilus) являются клетками, фагоцитирующими комплексы антиген-антитело, главным образом представленные иммуноглобулином Е. Они отвечают на хемотаксические факторы, выделяемые тучными клетками и базофилами, а также на комплексы антиген-антитело. Действие эозинофилов активно проявляется в сенсibilизированных тканях. Для суточного ритма характерна физиологическая изменчивость количества эозинофилов. Самые высокие показатели отмечаются ночью, самые низкие – днем.

Базофилы

0–1 %
(0–0,065) × 10⁹ /л

Повышено (базофилия):

- ↑ болезни крови (*острый лейкоз, хронический миелолейкоз, истинная полицитемия, лимфогранулематоз*)
- ↑ хронические воспалительные состояния желудочно-кишечного тракта, язвенный колит
- ↑ микседема
- ↑ хронический синусит
- ↑ ветряная оспа, оспа
- ↑ аллергические реакции (*на введение чужеродного белка, гиперчувствительность на пищу*)
- ↑ гемолитические анемии
- ↑ результат действия эстрогенов, анти тиреоидных препаратов
- ↑ болезнь Ходжкина

Понижено (базопения):

- ↓ острые инфекции
- ↓ гипертиреоз
- ↓ овуляция, беременность
- ↓ стресс
- ↓ результат действия кортикостероидов, синдром Кушинга

Базофилы (basophilus) – клетки крови, главная функция которых заключается в реакциях гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ). Они также принимают участие в реакциях гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) через лимфоциты, в воспалительных, аллергических реакциях, в регуляции проницаемости сосудистой стенки.

Моноциты

3 – 11 %
(0,09–0,6) × 10⁹ /л

Повышено (моноцитоз):

- ↑ инфекции (инфекционный мононуклеоз, вирусные, грибковые, риккетсиозные, протозойные инфекции)
- ↑ период выздоровления после острых состояний
- ↑ гранулематозы (туберкулез, сифилис, бруцеллез, саркоидоз, язвенный колит, региональный энтерит)
- ↑ болезни крови (острый лейкоз, хронический миелолейкоз, лимфогранулематоз, миелопролиферативные заболевания, злокачественный гистиоцитоз)
- ↑ коллагенозы
- ↑ хирургические вмешательства

Понижено (моноцитопения):

- ↓ результат действия глюкокортикостероидов
- ↓ при инфекциях с нейтропенией
- ↓ апластическая анемия

Моноциты (monocytus) – относятся к системе фагоцитирующих мононуклеаров. Они удаляют из организма отмирающие клетки, остатки разрушенных клеток, денатурированный белок, бактерии и комплексы антиген-антитело. Кроме фагоцитоза моноциты выполняют важную роль в иммунном ответе клеток, взаимодействуя с лимфоцитами.

☐ **LE-клетки** (клетки красной волчанки, клетки Харгрейвса) – зрелые гранулоциты, ядра которых оттеснены к периферии фагоцитированным ядерным веществом другой клетки; имеет место при СКВ (80 % больных), ревматоидном артрите, остром гепатите, склеродермии, лекарственных волчаночноподобных синдромах (прием противосудорожных препаратов, прокаинамида, метилдофы).

Лимфоциты

19 – 37 %
(1,2–3,0) × 10⁹ /л

Повышено (лимфоцитоз):

- ↑ вирусные инфекции (грипп, аденовирусы, инфекционный мононуклеоз, острый вирусный гепатит, острый инфекционный лимфоцитоз, коклюш, ветряная оспа, корь, краснуха)
- ↑ болезни крови (острый и хронический лимфолейкозы, макроглобулинемия Вальденстрема, лимфосаркома)

- ↑ невирусные инфекции (туберкулез, сифилис, малярия, брюшной тиф, бруцеллез, дифтерия)
- ↑ токсоплазмоз
- ↑ гипертиреозидизм
- ↑ действие лекарственных препаратов (анальгетиков, гризеофульвина, галоперидола и др.)
- ↑ относительный лимфоцитоз при нейтропении

Понижено (лимфопения):

- ↓ панцитопения
- ↑ действие кортикостероидов, иммунодепрессантов
- ↑ злокачественные новообразования
- ↑ иммунодефицитные состояния
- ↑ ионизирующее излучение
- ↑ почечная недостаточность, хронические заболевания печени
- ↑ недостаточность кровообращения

Лимфоциты (lymphocytus) – представляют собой гетерогенную популяцию клеток. Они образуются в костном мозге, активно функционируют в лимфоидной ткани. Лимфоциты являются центральным звеном в специфических иммунологических реакциях. Их главная функция – в узнавании антигена и участии в адекватном иммунологическом ответе организма. Т-лимфоциты и В-лимфоциты взаимодействуют друг с другом и с другими клетками организма. Т-лимфоциты определяют клеточный иммунитет, выполняют регуляторные и эффекторные функции. В-лимфоциты участвуют в гуморальном иммунитете, дифференцируются в плазматические клетки, которые в ответ на стимуляцию чужими антигенами выделяют иммуноглобулины.



Рис. 3. Изменение соотношения нейтрофилов и лимфоцитов в зависимости от возраста

Т-лимфоциты определяют клеточный иммунитет, выполняют регуляторные и эффекторные функции. В-лимфоциты участвуют в гуморальном иммунитете, дифференцируются в плазматические клетки, которые в ответ на стимуляцию чужими антигенами выделяют иммуноглобулины.

В результате адекватного ответа на антигенную стимуляцию происходит увеличение количества лимфоцитов и появление реактивных (активированных) лимфоцитов. Изменение соотношения нейтрофилов и лимфоцитов в зависимости от возраста человека приведено на рис. 3.

□ Индекс сдвига лейкоцитов крови (ИСЛК) не зависит от содержания лейкоцитов в крови и определяется по формуле

$$\text{ИСЛК} = \frac{\text{Э} + \text{Б} + \text{Н}}{\text{М} + \text{Л}}$$

где Э – эозинофилы; Б – базофилы; Н – нейтрофилы; М – моноциты; Л – лимфоциты.
В норме ИСЛК = 1.96 ± 0.44 .

Из других клеточных элементов значение имеют следующие:

плазмоцит (plasmocytus) – клетка лимфоидной ткани, продуцирующая иммуноглобулины. У здорового человека плазмоциты присутствуют в костном мозге и в лимфатических тканях, реже в периферической крови появляются в небольшом количестве (0.5–3 %) при любом инфекционном и воспалительном процессе, вирусных инфекциях (краснуха, скарлатина, корь, коклюш, вирусный гепатит, аденовирусы, инфекционный мононуклеоз), опухолях, сывороточной болезни, плазмоцитоме, коллагенозах, после облучения;

промиелоцит (promyelocytus) – клетка-предшественник миелоцита, образующаяся из миелобласта;

миелоцит (myelocytus) – клетка-предшественник метамиелоцита, образующаяся из промиелоцита;

метамиелоцит (metamyelocytus) – клетка-предшественник гранулоцита, возникающая из миелоцита;

пролимфоцит (prolymphocytus) – клетка-предшественник лимфоцита, образующаяся из лимфобласта.

□ Для оценки степени бактериальной интоксикации и эффективности проводимой антибактериальной терапии используется лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по Я.Я.Кальф-Калифу, который определяется по формуле

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4\text{Мл} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С}) \times (\text{Пл} + 1)}{(\text{М} + \text{Л}) \times (\text{Э} + 1)}$$

где Мл – миелоциты; Ю – метамиелоциты; П – палочкоядерные; С – сегментоядерные; Пл – плазматические клетки; М – моноциты; Л – лимфоциты; Э – эозинофилы.
В норме ЛИИ = 0.3...1.5. Если ЛИИ больше 1.5, то это свидетельствует об интоксикации организма, а свыше 4...5 – о выраженном бактериальном компоненте в эндогенной интоксикации.

ТРОМБОЦИТЫ (PLT)

(180–320) × 10⁹ /л

Повышено:

- ↑ миелопролиферативные процессы (эритремия, миелофиброз)
- ↑ хронические воспалительные заболевания (ревматоидное поражение суставов, язвенный колит, туберкулез, остеомиелит, цирроз печени)
- ↑ злокачественные новообразования (рак, лимфома, лимфогранулематоз)
- ↑ кровотечения, гемолитическая анемия
- ↑ период выздоровления при мегалобластических анемиях
- ↑ после операций
- ↑ состояние после спленэктомии
- ↑ лечение кортикостероидами

Понижено:

- ↓ наследственные тромбоцитопении, вызванные снижением образования тромбоцитов (*врожденная тромбоцитопения, синдром Уискотта-Олдрича, синдром Бернара-Сулье, аномалия Чедиака-Хигаси, синдром Фанкони, краснуха новорожденных, гистиоцитоз*)
- ↓ болезни крови (*апластическая анемия, мегалобластические анемии, лейкозы*)
- ↓ поражение костного мозга (*метастазы новообразований, туберкулезное поражение, ионизирующее облучение*)
- ↓ другие заболевания (*циклическая тромбоцитопения, пароксизмальная ночная гемоглобинурия, гемолитико-уремический синдром, почечная недостаточность, заболевания печени, опухоли сосудов, селезенки, эклампсия, гипертиреоз, гипотиреоз*)
- ↓ инфекции (*вирусные, бактериальные, риккетсиозы, малярия, токсоплазмоз, ВИЧ-инфекция*)
- ↓ беременность, менструации
- ↓ действие лекарственных препаратов (*цитостатиков, анальгетиков, антигистаминных средств, антибиотиков, психотропных лекарств, диуретиков, противосудорожных средств, витамина К, резерпина, дигоксина, гепарина, нитроглицерина, преднизолона, эстрогенов и др.*)
- ↓ действие алкоголя, тяжелых металлов
- ↓ тромбоцитопении, вызванные повышенным потреблением тромбоцитов (*тромбоцитопеническая пурпура, гиперспленизм, ДВС-синдром, кровотечения, гемодиализ*)

Тромбоциты – это безъядерные клетки диаметром 2–4 мкм, являющиеся “осколками” цитоплазмы мегакариоцитов костного мозга. Основная роль тромбоцитов в организме – участие в первичном гемостазе. В сосудистом русле тромбоциты располагаются вдоль стенок сосудов, в малоподвижном слое плазмы, богатом фибриногеном. Продолжительность жизни тромбоцитов 7–10 дней. Физиологические изменения количества тромбоцитов в течение суток составляют около 10%. У женщины во время менструаций количество тромбоцитов может уменьшиться на 25–50%.

СОЭ

м – 1–10 мм/ч

ж – 2–15 мм/ч

Повышено (ускорено):

- ↑ острые и хронические инфекции
- ↑ воспаление и некроз тканей

- ↑ заболевания соединительной ткани
- ↑ анемии
- ↑ болезни почек
- ↑ шок, травмы, операционные вмешательства
- ↑ интоксикация, отравления химическими соединениями
- ↑ злокачественные новообразования
- ↑ гипертиреоз, гипотиреоз
- ↑ беременность, послеродовый период, менструации
- ↑ результат действия лекарственных препаратов (*морфин, метилдофа, витамин А, пероральных контрацептивов*)

Понижено (замедлено):

- ↓ эритроцитозы
- ↓ хроническая недостаточность кровообращения
- ↓ анафилактический шок

СОЭ (скорость оседания эритроцитов) – неспецифический показатель диспротеинемии, сопровождающей процесс болезни.

Показатель часто используется для слежения за течением заболевания. СОЭ повышается при нарушении физико-химических свойств оболочки эритроцитов, вызванных увеличением содержания фибриногена, α - или β -глобулинов, отдельных липидов, алкалозом.

Обычно СОЭ увеличивается не сразу, а на 2–4-е сутки заболевания. Иногда максимальное увеличение СОЭ наблюдается в начале выздоровления. Оседание эритроцитов прямо пропорционально массе эритроцитов и обратно пропорционально вязкости плазмы.

СОЭ определяют в аппарате Панченкова (рис. 4).

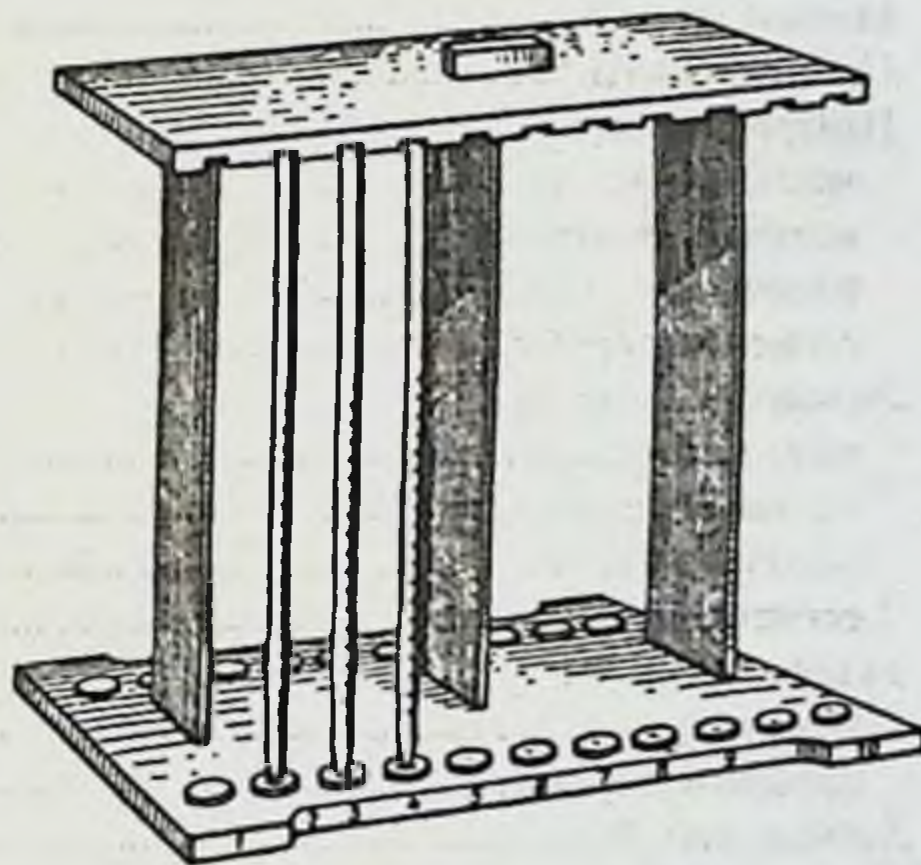


Рис 4. Аппарат Панченкова

☐ При патологических состояниях выделяют 5 типов гемограмм (по Л.И.Мазуру):

- 1) нейтрофильно-эозинопенический – лейкоцитоз, нейтрофилия (сдвиг влево), лимфопения, моноцитопения, анэозинофилия (*сепсис, перитонит, пневмония, рак и др.*);
- 2) нейтрофильно-эозинофильный – лейкоцитоз, нейтрофилия (сдвиг влево), лимфопения, моноцитопения, эозинофилия (*лимфогранулематоз, туберкулез легких, скарлатина*);

- 3) нейтропнический – лейкопения, нейтропения (дегенеративный сдвиг влево), лимфопения (малярия, лейшманиоз);
- 4) лимфатические и моноцитарные реакции – лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз (инфекционные заболевания);
- 5) протозойный – лейкопения, нейтропения (сдвиг влево), лимфопения (малярия, лейшманиоз).

Материал для исследования. Кровь венозная или капиллярная, берется в пробирку, содержащую 3,8%-ный раствор цитрата (1 часть цитрата к 4 частям крови).

КОСТНЫЙ МОЗГ (МИЕЛОГРАММА)

Показатель	Нормальные значения
Миелокардиоциты, $\times 10^9$ /л.....	50,0–250,0
Мегакардиоциты, $\times 10^9$ /л	0,023–0,103
Соотношение лейкоциты / эритроциты.....	4/1
Индекс созревания нейтрофилов	0,6–0,8
Индекс созревания эритробластов.....	0,8–0,9
Бласты, %.....	0,1–1,1
Миелобласты, %.....	0,2–1,7
Промиелоциты, %	0,5–8,0
Нейтрофильные, %:	
миелоциты.....	4,5–16,0
метамиелоциты.....	9,0–21,6
палочкоядерные.....	14,0–33,0
сегментоядерные	13,0–27,0
Эозинофильные, %:	
миелоциты.....	0,5–4,0
метамиелоциты.....	0,3–0,4
палочкоядерные.....	0,5–3,2
сегментоядерные	1,0–3,8
Базофильные, %:	
миелоциты.....	0–1,5
сегментоядерные	0–0,25
Лимфоциты, %	1,2–11,5
Моноциты, %.....	0,25–2,0
Плазматические клетки, %.....	0,1–1,0
Ретикулярные клетки, %	0,1–1,0
Эритробласты (базофильные, полихроматофильные, оксифильные), %.....	16,0–26,5
Промегалобласты, мегалобласты базофильные, полихроматофильные, оксифильные, %	0

☐ Результаты исследования состава периферической крови не всегда в достаточной мере отражают изменения, происходящие в органах кроветворения. Картина пунктата костного мозга имеет большое значение при разных формах гемобластозов и анемий и позволяет не только уточнить форму заболевания, но и правильно выбрать соответствующий курс терапии.

Оценку миелограммы необходимо проводить в сопоставлении с картиной периферической крови.

Мегакариоциты **$(0,023-0,103) \times 10^9 /л$**

Повышено: миелопролиферативные процессы, метастазы злокачественных новообразований в костный мозг.

Понижено: гипопластические и апластические иммунные и аутоиммунные процессы, лучевые и цитостатические цитопениии.

Соотношение лейкоциты / эритроциты **4/1**

Повышено: хронический миелолейкоз, сублейкемический миелоз, лейкомоидные реакции.

Понижено: гемолиз, кровопотеря, эритремия, острый эритромиелоз.

Индекс созревания нейтрофилов (соотношение промиелоцитов, миелоцитов, метамиелоцитов к палочко- и сегментоядерным нейтрофилам)

0,6-0,8

Повышено: бластный криз, хронический миелолейкоз.

Индекс созревания эритробластов (соотношение полихроматофильных и оксифильных нормобластов к эритробластам, пронормобластам и нормобластам)

0,8-0,9

Понижено: В₁₂-дефицитная анемия, “неэффективный” эритропоэз при гемолизе, кровопотеря.

Бласты

0,1-1,1%

Повышено более 20 %: острый лейкоз.

Повышено до 20 %: острый лейкоз, миелоидные формы хронического лейкоза, миелодиспластический синдром.

Миелобласты

0,2-1,7%

Повышено более 20 %: бластный криз, хронический миелолейкоз.

Повышено до 20 %: бластный криз, хронический миелолейкоз, миелодиспластический синдром.

Промиелоциты

0,5-8,0%

Повышено: лейкомоидные реакции, хронический миелолейкоз, промиелоцитарный лейкоз.

Понижено: апластическая анемия, в результате действия цитостатиков, ионизирующего излучения, иммунный агранулоцитоз.

Нейтрофильные миелоциты

4,5–16,0%

Повышено: лейкемоидные реакции, хронический миелолейкоз, сублейкемический миелоз.

Понижено: апластическая анемия, в результате действия цитостатиков, понизирующего излучения, иммунный агранулоцитоз.

Нейтрофильные метамиелоциты

9,0–21,6%

Повышено: лейкемоидные реакции, хронический миелолейкоз, сублейкемический миелоз.

Понижено: апластическая анемия, в результате действия цитостатиков, понизирующего излучения, иммунный агранулоцитоз.

Нейтрофилы палочкоядерные

14,0–33,0%

Повышено: лейкемоидные реакции, хронический миелолейкоз, сублейкемический миелоз, синдром “ленивых” лейкоцитов.

Понижено: апластическая анемия, в результате действия цитостатиков, понизирующего излучения, иммунный агранулоцитоз.

Нейтрофилы сегментоядерные

13,0–27,0%

Повышено: лейкемоидные реакции, хронический миелолейкоз, сублейкемический миелоз, синдром “ленивых” лейкоцитов.

Понижено: апластическая анемия, в результате действия цитостатиков, понизирующего излучения, иммунный агранулоцитоз.

Эозинофилы

0,5–4,0%

Повышено: аллергические реакции, гельминтозы, злокачественные опухоли, острый лейкоз, хронический миелолейкоз, лимфогранулематоз.

Базофилы

0–1,5%

Повышено: базофильный лейкоз, хронический миелолейкоз, эритремия.

Лимфоциты

1,2–11,5%

Повышено: хронический лимфолейкоз, апластическая анемия.

Моноциты

0,25–2,0%

Повышено: хронический миелолейкоз, миеломоноцитарный лейкоз, моноцитарный лейкоз, туберкулез, сепсис.

Плазматические клетки

0,1–1,0 %

Повышено более 20 %: миеломная болезнь.

Повышено до 20 %: миеломная болезнь, апластическая анемия, инфекции, иммунный агранулоцитоз.

Эритробласты

16,0–26,5 %

Повышено: гемолитическая, постгеморрагическая, фолликулодефицитная и В₁₂-дефицитная анемии, острый эритромиелоз.

Понижено: апластическая анемия, в результате действия цитостатиков, ионизирующего излучения, парциальная красноклеточная аплазия.

Раковые клетки

Метастазы злокачественных опухолей

Материал для исследования. Мазки и гистологические препараты, приготовленные из пунктатов костного мозга из грудины или подвздошной кости.

ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ (ЛИМФАДЕНОГРАММА)

Показатель, %	Нормальные значения
Лимфобласты	0,1–0,5
Пролимфоциты.....	65–80
Лимфоциты.....	20–35
Ретикулярные клетки.....	0–0,8
Плазматические клетки.....	0,2–0,6
Макрофаги.....	0,1–0,5
Тучные тканевые клетки.....	0–0,1
Липофаги.....	0–0,1
Нейтрофилы.....	3–10
Эозинофилы.....	0–0,5

Лимфаденограмма – является дополнительным методом исследования заболеваний системы крови и показана при ряде заболеваний, сопровождающихся увеличением лимфатических узлов.

Лимфоцитоз – при реактивных и вирусных (*инфекционный мононуклеоз, грипп, аденовирусы*) лимфаденитах.

Нейтрофилез – при примеси крови, специфическом воспалении, при остром нагноении (*нейтрофильный детрит – гной*).

Макрофаги – хронический воспалительный процесс.

☐ При исследовании лимфатических узлов могут быть обнаружены патологические элементы.

Граулемы (эпителиоидные клетки и клетки Пирогова-Лангханса) – при туберкулезе, лепре, бруцеллезе, сифилисе, туляремии, саркоидозе, болезни Крона и др.

Клетки Березовского-Штернберга и Ходжкина – при лимфогранулематозе.

Опухолевые элементы – при лимфосаркоме (лимфоцитарной, лимфоплазмоцитарной, пролимфоцитарной, лимфобластной, иммунобластной), метастазах злокачественных новообразований.

Друзы и делящиеся нити мицелия актиномицетов – на фоне гноя при актиномикозе лимфатических узлов.

Материал для исследования. Пунктат лимфоузла, из которого готовят мазки или отпечатки биопсированного лимфоузла.

СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА

Гемостаз (haemostasis) – совокупность физиологических процессов, направленных на предупреждение и остановку кровотечений, а также поддержание жидкого состояния крови.

☐ Выделяют два механизма остановки кровотечения (рис. 5):

сосудисто-тромбоцитарный (микроциркуляторный, первичный) – обеспечивает предупреждение и остановку кровотечения из мелких кровеносных сосудов путем их первичного спазма, набухания и адгезии тромбоцитов к местам повреждения, а также последующую закупорку кровоточащих сосудов агрегатами тромбоцитов;

гемокоагуляционный (макроциркуляторный, вторичный) – многоступенчатый ферментативный процесс, в котором участвует множество плазматических, клеточных, тканевых факторов, в результате которого содержащийся в плазме фибриноген подвергается полимеризации с образованием свертков фибрина (тромбов), закупоривающих кровоточащие сосуды. Он, как правило, начинается на основе первичного гемостаза, следует за ним и обеспечивает окончательную остановку кровотечения.

☐ Существует два пути запуска свертывания крови:

внешний – запускается поступлением в кровь из поврежденных тканей и лейкоцитов тканевого тромбопластина (фактор III), который при взаимодействии с фактором VII^{*} и ионами Ca^{**} образует активатор фактора X, участвующего в комплексе с фактором V и фактором 3^{**} тромбоцитов (*Протромбиназа*) в превращении протромбина в тромбин;

внутренний – начинается без участия ионов Ca^{**} с активации фактора XII (контактного) при контакте с поверхностью любого вещества, по смачиваемости отличающегося от эндотелия (поврежденная сосудистая стенка, иммунные комплексы, эндотоксины, бактериальные липопротеиды и др. вещества), который в дальнейшем активировать факторы XI, IX, VIII с последующей активацией фактора X (см. рис. 5).

Функция свертывающей системы заключается в своевременном образовании фибрина.

Процесс свертывания крови – каскад последовательных реакций, в котором активизированные ферменты предыдущей реакции служат для активации последующих факторов. Механизм взаимодействия факторов свертывания весьма сложен, они действуют не изолированно, а в комплексе с фосфолипидом (фактор 3

* Факторы свертывания крови – римские цифры.

** Факторы тромбоцитарные – арабские цифры.

тромбоцитов) и ионами Ca^{++} . Этот процесс изображают в виде каскадно-комплексной схемы свертывания крови (см. рис. 5).

☐ Факторы свертывания крови:

I, фибриноген – гликопротеид, вырабатывается паренхиматозными клетками печени, превращается под влиянием тромбина в фибрин-мономер, который полимеризуется в фибрин;

II, протромбин – гликопротеид, неактивная форма фермента тромбина, синтезируется в печени при участии витамина К;

III, тканевый тромбопластин – липопротеид, участвующий в основном в местном гемостазе, при контакте с плазменными факторами (VIIa и Ca^{++}) способен активировать фактор X (внешний путь формирования протромбиназы);

IV, кальций – участвует в активации протромбиназы и образовании тромбина, в процессе свертывания не расходуется;

V, проакцелерин – Ас-глобулин, образуется в печени, необходим для образования протромбиназы;

VII, проконвертин – протеаза, синтезируется в печени при участии витамина К, в активной форме вместе с факторами III и IV активирует фактор X;

VIII, антигемофильный глобулин А – сложный гликопротеид, место синтеза точно не установлено, активирует образование тромбопластина;

IX, антигемофильный глобулин В – фактор Кристмаса, β_2 -глобулин, образуется в печени, участвует в образовании активного тромбопластина (протромбиназы);

X, тромботропин – фактор Стюарта-Прауэра, гликопротеид, вырабатывается в печени, участвует в образовании тромбина;

XI, предшественник плазменного тромбопластина – фактор Розенталя, гликопротеид, активирует фактор X;

XII, контактной активации – фактор Хагемана, активатор пусковой реакции свертывания крови и кининовой системы;

XIII, фибринстабилизирующий фактор – фибриназа, стабилизирует фибрин в присутствии Ca^{++} , катализирует трансаминирование фибрина;

Фактор Флетчера – плазменный прекалликреин, активирует факторы VII, IX, переводит кининоген в кинин;

Фактор Фитцджеральда – кининоген, в активной форме (кинин) активирует фактор XI;

Фактор Виллебранда – компонент фактора VIII, вырабатывается в эндотелии, в кровотоке, соединяясь с коагуляционной частью, образует полноценный фактор VIII (антигемофильный глобулин А).

Внутренний и внешний механизмы свертывания крови взаимосвязаны с помощью калликреин-кининовой системы, которая стимулируется фактором XIIa, и в свою очередь активирует факторы XI и VII, компоненты внутреннего и внешнего пути.

Образовавшийся в результате процесса свертывания сгусток крови через 15–20 мин начинает сокращаться и уплотняться. Ретракция продолжается от 30 мин до 30 ч.

Свертывание крови приводит к активации противосвертывающих механизмов, которые включают первичные антикоагулянты (антитромбин III, гепарин, протейн С), синтезирующиеся в организме и выделяющиеся в кровоток с постоянной скоростью, и вторичные (продукты деградации фибриногена), образующиеся в процессе свертывания и фибринолиза.

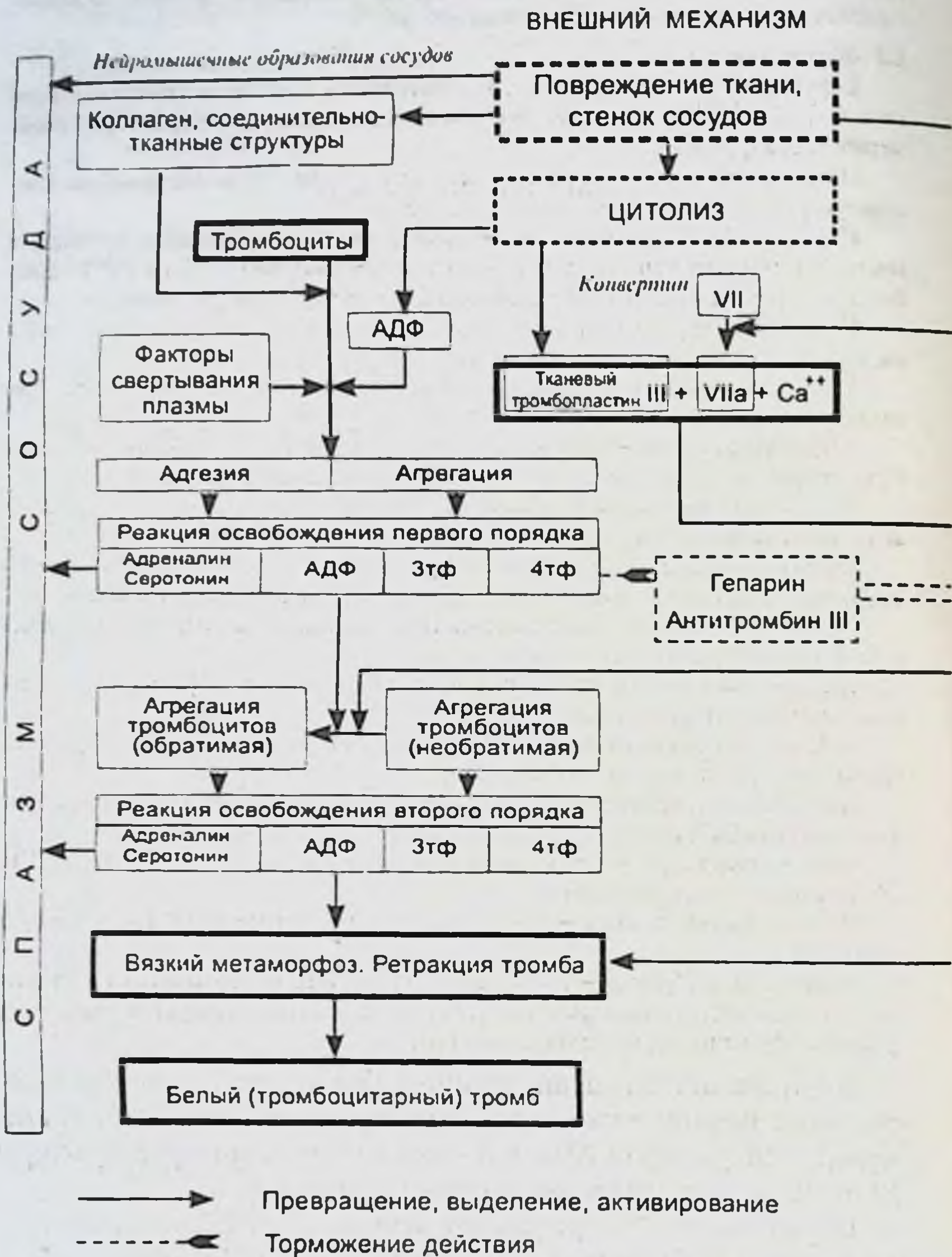


Рис. 5. Современная схема сосудисто-тромбоцитарный гемостаз (слева), каскадно-комплексный

Одновременно со свертывающей активируется и фибринолитическая система, которая функционально направлена на естественный лизис фибрина, образующегося в процессе гемостаза. Она включает: плазминоген, превращающийся под действием активаторов в протейназу – плазмин, способный расщеплять фибрин, фибриноген, тромбин, протромбин; тканевый активатор плазминогена; проактиватор плазминогена; киназы (стрептокиназа, урокиназа); ингибиторы пламина и его активаторов.

В современной схеме свертывания крови выделяют четыре ее фазы (см. рис. 5):

I фаза (5–7 мин) – протромбиназообразование (*контактно-калликреин-кининокаскадная активация*);

II фаза (2–5 с) – тромбинообразование;

III фаза (2–5 с) – фибринообразование;

IV фаза (55–85 мин) – посткоагуляционная (*образование гемостатически полноценного сгустка*).

☐ Техника взятия и обработки крови для исследования гемостаза изложена во введении.

СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ

Показатель	Нормальные значения
Резистентность капилляров:	
симптом щипка (Кожевникова)	Отсутствие изменений
симптом жгута (Кончаловского-Румпеля-Лесде)	Менее 10 петехий
баночная проба (Нестерова)	Менее 20 петехий
Время кровотечения, мин:	
по Дукке	2–4
по Айви	2,5–7
Количество:	
тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	180–320
микропластинок, %.....	2–15
нормотромбоцитов, %	84–92
макропластинок, %	1–11
мегатромбоцитов, %	0–1
Адгезивность тромбоцитов, %.....	25–55
Агрегация тромбоцитов, %.....	55–145
Фактор 3 тромбоцитов, %.....	40–98
Фактор 4 тромбоцитов, %.....	40–85

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ КАПИЛЛЯРОВ

Повышена ломкость капилляров:

- ↑ инфекционно-токсическое воздействие (*сепсис, сыпной тиф, и др.*)
- ↑ С-гиповитаминоз
- ↑ эндокринные нарушения (*менструация, патологический климакс*)
- ↑ нарушение функции тромбоцитов (*тромбоцитопении, тромбоцитопатии*)
- ↑ ДВС-синдром
- ↑ передозировка антикоагулянтов непрямого действия
- ↑ дефицит факторов протромбинового комплекса (*VII, X, V, II*)

При нарушении нормального состояния стенок капилляров после механического воздействия и венозного застоя повышается их ломкость.

Симптом щипка (Кожевникова) — при щипке складки кожи под ключицей при нарушении резистентности капилляров на месте щипка появляются петехии и кровоподтеки.

Симптом жгута (Кончаловского-Румпеля-Леде) — при повышении давления в тонометре на плече до 80 мм рт.ст. в течение 5 мин на предплечье в 2 см от локтевой ямки в круге диаметром 2,5 см у здоровых людей петехии не образуются (или образуется не более 10 — до 1 мм в диаметре).

Баночная проба (Нестерова) — основана на создании отрицательного давления в кюветах диаметром 1,5 см, накладываемых под ключицами или на передне-внутренней поверхности предплечья. У здоровых людей за 3 мин при разрежении до 300 мм рт.ст. появляется до 20 мелких петехий.

Пробы Коха и Гесса — заключаются в определении кровоподтеков в местах внутримышечных подкожных инъекций.

ВРЕМЯ КРОВОТЕЧЕНИЯ

2—4 мин (по Дукке)

2,5—7 мин (по Айви)

Повышено:

- ↑ тромбоцитопении (*наследственные, иммунные, аллергические, инфекционно-токсические, при заболеваниях крови, циррозе печени, инфекционных заболеваниях*) — см. раздел *Тромбоциты*
- ↑ тромбогеморрагические синдромы (*кровотечения с гипофибриногенемией, ДВС-синдром*)
- ↑ дефицит фактора VII
- ↑ результат действия гепарина, салицилатов, дезагрегатов

↑ изменения сосудистой стенки (С-гиповитаминоз, микроангиопатии)

Понижено:

↓ обычно вследствие технической ошибки
↓ повышенная спастическая способность периферических капилляров

Время кровотечения – это время, которое проходит с момента нанесения стандартной раны кожи (глубиной не менее 3 мм) до момента прекращения вытекания крови, определяемого каждые 30 с путем прикладывания полоски фильтровальной бумаги.

По Дуке – при проколе кончика пальца или мочки уха.

По Айви – на передней поверхности предплечья в условиях повышенного давления (40 мм рт.ст. в манжете на плече).

☐ Время кровотечения является тестом, с помощью которого оценивается первичный гемостаз. Время кровотечения характеризует функциональную активность тромбоцитов и капилляров и не зависит от процессов свертывания крови.

Тест толерантности к аспирину (по Квику) – после приема аспирина время кровотечения не изменяется или удлиняется не более чем в 1,5 раза. Это время *повышено*: при гемофилии А и В, коагулопатии, болезни фон Виллебранда, при лечении салцилатами.

ИССЛЕДОВАНИЕ ТРОМБОЦИТОВ

Количество тромбоцитов

(180–320) × 10⁹/л

Повышено:

↑ миелопролиферативные процессы (*эритремия, миелофиброз*)

↑ хронические воспалительные заболевания (*ревматоидное поражение суставов, язвенный колит, туберкулез, остеомиелит, цирроз печени*)

↑ злокачественные новообразования (*рак, лимфома, лимфогранулематоз*)

↑ кровотечения, гемолитическая анемия

↑ период выздоровления при мегалобластических анемиях

↑ после операций

↑ состояние после спленэктомии

↑ лечение кортикостероидами

Понижено:

↓ наследственные тромбоцитопении, вызванные снижением образования тромбоцитов (*врожденная тромбоцитопения, синдром Уикотта-Олдрича, синдром Бернара-Сулье, аномалия Чедиака-Хигаси, синдром Фанкони, краснуха новорожденных, гистиоцитоз*)

↓ болезни крови (апластическая анемия, мегалобластические анемии, лейкозы)

↓ поражение костного мозга (метастазы новообразований, туберкулезное поражение, ионизирующее облучение)

↓ другие заболевания (циклическая тромбоцитопения, пароксизмальная ночная гемоглобинурия, гемолитико-уремический синдром, почечная недостаточность, заболевания печени, опухоли сосудов, селезенки, эклампсия, гипертиреоз, гипотиреоз)

↓ инфекции (вирусные, бактериальные, риккетсиозы, малярия, токсоплазмоз, ВИЧ-инфекция)

↓ беременность, менструации

↓ действие лекарственных препаратов (цитостатиков, анальгетиков, антигистаминных средств, антибиотиков, психотропных лекарств, диуретиков, противосудорожных средств, витамина К, резерпина, дигоксина, гепарина, нитроглицерина, преднизолона, эстрогенов и др.)

↓ действие алкоголя, тяжелых металлов

↓ тромбоцитопении, вызванные повышенным потреблением тромбоцитов (тромбоцитопеническая пурпура, гиперспленизм, ДВС-синдром, кровотечения, гемодиализ)

☐ Структура тромбоцитов отражает степень их зрелости.

Тромбоцитарная формула:

микропластинки (1–1,5 мкм) – старые;

нормотромбоциты (1,5–3 мкм) – зрелые;

макропластинки (3,5–5 мкм) – юные;

мегатромбоциты (6–10 мкм).

Сдвиг влево – повышение числа юных форм (макропластинок) – повышенная регенерация костного мозга (кровопотеря, гемолитический криз, лейкоз, после splenэктомии).

Сдвиг вправо – большое число старых форм (микропластинок) – при наследственных и симптоматических тромбоцитопениях, у больных раком, циррозе печени, отравлении бензолом, при синдроме Вискотта-Олдрича и др.

Мегатромбоциты – при тромбоцитопении Бернара-Сулье, болезни Мей-Хегглина.

Адгезивность тромбоцитов

25–55 %

Повышено:

↑ ишемическая болезнь сердца

↑ послеоперационный и послеродовой период

Понижено:

↓ тромбоцитопатии (болезнь фон Виллебранда)

↓ нарушение агрегационных функций тромбоцитов (тромбоцитопения Гланцманна-Негели, уремия, лейкозы)

- ↓ афибриногенемия
- ↓ мигрирующий тромбофлебит

Адгезивность тромбоцитов (ретенция) (*adhaesio, retentio*) – их специфическое свойство прилипать к чужеродной поверхности, поврежденной сосудистой стенке, лейкоцитам. Определяется изменением количества тромбоцитов после прохождения через стандартную колонку с фильтром.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

Агрегация тромбоцитов 55–145 %

Спонтанная агрегация:

- ↑ резкая активация свертывания крови (*ДВС-синдром, тромбозы*)
- ↑ сахарный диабет, атеросклероз, нарушение мозгового и коронарного кровообращения
- ↑ гиперлиппротеинемия

Нарушены все параметры агрегации:

- ↓ тромбастения Гланцмана, эссенциальная атромбоцитопатия II типа

Отсутствует вторая волна агрегации:

- ↓ тромбоцитопатии (*болезнь фон Виллебранда, макроцитарная тромбоцитодистрофия Бернара-Сулье*)

Агрегация тромбоцитов (*agregatio*) – свойство тромбоцитов объединяться (склеиваться) друг с другом с образованием агрегатов. Определяется визуально или фотометрическим способом при добавлении к плазме, богатой тромбоцитами, различных веществ, активирующих агрегацию (адреналин, АДФ, тромбин, ристомин и др.)

☐ Агрегация с ристоминином – проба на выявление фактора Виллебранда. Нарушение ристоминин-агрегации наблюдается при болезни фон Виллебранда или тромбоцитодистрофии Бернара-Сулье (*нет рецептора ристомининовой агрегации*).

Материал для исследования. Богатая тромбоцитами цитратная плазма.

Фактор 3 тромбоцитов 40–98 %

Понижена активность:

- ↓ тромбоцитопении, тромбоцитопатии

Фактор 3 тромбоцитов – тромбоцитарный (частичный) тромбопластин. Активность фактора 3 тромбоцитов определяется

по сравнению активированного времени рекальцификации богатой и бедной тромбоцитами плазмы.

Материал для исследования. Богатая и бедная тромбоцитами цитратная плазма.

Фактор 4 тромбоцитов

40 – 85 %

Повышена активность (время укорочено):

↑ ДВС-синдром, тромбозы

↑ атеросклероз

Понижена активность (время удлинено):

↓ тромбоцитопатии

↓ после приема аспирина, бутадiona, папаверина, адrenoблокаторов

Фактор 4 тромбоцитов – антигепариновый фактор. Активность фактора 4 тромбоцитов определяется по укорочению тромбинового времени гепаринизированной плазмы при добавлении исследуемой тромбоцитарной взвеси.

Материал для исследования. Взвесь испытуемых тромбоцитов.

ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫЙ ГЕМОСТАЗ

Показатель	Нормальные значения
<i>Первая фаза – образование протромбиназы</i>	
Время свертывания крови (по Ли-Уайту), мин:	
в несилконовой пробирке	5–7
в силконовой пробирке	15–25
Индекс контактной активации	1,7–3
Время рекальцификации плазмы, с.....	60–120
Активированное (каолиновое) время рекальцификации (АВР), с	50–70
Активированное частичное тромбопластиновое (каолин-кефалиновое) время (АЧТВ), с	35–45
Аутокоагулограмма (на 10 мин), с	7–10
Потребление протромбина, %	75–125
Активность, %:	
фактора VIII	50–200
фактора IX	50–200
фактора X	60–130
фактора XI	65–135
фактора XII	65–150

Вторая фаза – образование тромбина

Протромбиновое время, с	15–17
Протромбиновый индекс, %	80–110
Активность, %:	
фактора II	60–150
фактора V	60–150
фактора VII	65–135

Третья фаза – образование фибрина

Тромбиновое время, с	10–20
Фибриноген А (фактор I), г/л	2–4
Фибрин, г/л	7–8

Четвертая фаза – посткоагуляционная

Фибринолитическая активность (спонтанный эуглобулиновый фибринолиз), мин	120–240
Стрептокиназозависимый лизис эуглобулинового сгустка, мин	5–13
Фибриназа (фактор XIII), с (%)	50–100 (70–130)
Ретракция кровяного сгустка, %	45–65
Продукты деградации фибриногена (ПДФ), мг/л	До 5
Паракоагуляционные тесты: этаноловый, протаминсульфатный, β-нафтоловый	Отрицательные

Антикоагулянты

Толерантность плазмы к гепарину, мин	6–13
Свободный гепарин, с	8–12
Антитромбин III, г/л (%)	0,3–0,42 (75–125)
α ₂ -макроглобулин, г/л	1,5–4
Протеин С, мг/л	Около 1

Коагулограмма складывается из различных тестов, количество которых меняется в зависимости от целей и задач исследования.

В связи с этим различают: полную коагулограмму, включающую результаты всех возможных коагулологических тестов, и сокращенную коагулограмму, состоящую из данных большинства унифицированных тестов; отдельные тесты коагулограммы.

Сокращенная коагулограмма включает: время свертывания крови, аутокоагулограмму (сокращенный вариант 6–10 мин), АВР (активированное время рекальцификации плазмы), АЧТВ (каолин-кефалиновое время), протромбиновый индекс, тромбиновое время, фибриноген, фибринолитическую активность, АТ-III (антитромбин III), свободный гепарин.

ВРЕМЯ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ (ПО ЛИ-УАЙТУ)

5–7 мин (в несилконовой пробирке)

15–25 мин (в силиконовой пробирке)

Удлинено:

- ↑ тромбоцитопатии (дефицит фактора 3 тромбоцитов)
- ↑ постгеморрагические анемии
- ↑ дефицит факторов свертывания крови (фибриногена, VIII, IX, XI, XII)
- ↑ избыток антикоагулянтов (гепарин, антитромбин III, продукты деградации фибриногена)

Несвертывание крови:

x° – афибриногенемия (содержание фибриногена ниже 1 г/л)

Время свертывания крови – это время с момента взятия крови из кровеносного сосуда до момента ее свертывания. Оно определяется активностью плазменных факторов, тромбоцитов, состоянием сосудистой стенки.

Тест является ориентировочным показателем многокаскадного ферментативного процесса, в результате которого растворимый фибриноген переходит в нерастворимый фибрин.

☐ Индекс контактной активации (1,7–3,0) – соотношение времени свертывания крови по Ли-Уайту в силиконовой и несилконовой пробирках.

Повышен: нарушена контактная активация (недостаток факторов Хагемана, Флетчера, Фитцджеральда), избыток антикоагулянтов (гепарин и др.), нарушение тромбопластинообразования, нарушение функции печени (гемофилии, гипофибриногенемии).

Понижен – предтромботическое состояние (гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома).

Материал для исследования. Цитратная плазма.

ВРЕМЯ РЕКАЛЬЦИФИКАЦИИ ПЛАЗМЫ

60–120 с

Повышено:

- ↑ дефицит факторов свертывания (кроме VII, XIII)
- ↑ тромбоцитопения (недостаточность фактора 3 тромбоцитов)
- ↑ наличие антикоагулянтов (гепарин, антитромбин III, продукты деградации фибриногена)

Понижено:

- ↓ гиперкоагуляция (тромбозы, ДВС-синдром, эритроцитоз)

* Показатель отсутствует.

Время рекальцификации плазмы – время свертывания крови после добавления к ней оптимального количества хлорида кальция.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

**АКТИВИРОВАННОЕ ВРЕМЯ РЕКАЛЬЦИФИКАЦИИ (АВР) –
каолиновое время**

50–70 с

Повышено:

- ↑ дефицит факторов свертывания (кроме VII, VIII)
- ↑ тромбоцитопения (недостаточность фактора 3 тромбоцитов)
- ↑ наличие антикоагулянтов (гепарин, антитромбин III, продукты деградации фибриногена)

Понижено:

- ↓ гиперкоагуляция (тромбозы, ДВС-синдром, эритроцитоз)

Активированное время рекальцификации плазмы – время свертывания крови после добавления к ней оптимального количества хлорида кальция в условиях стандартизации каолином.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

**АКТИВИРОВАННОЕ
ЧАСТИЧНОЕ ТРОМБОПЛАСТИНОВОЕ ВРЕМЯ (АЧТВ) –
каолин-кефалиновое время**

35–45 с

Удлинено:

- ↑ гемофилии (А – дефицит фактора VIII, В – дефицит фактора IX, С – дефицит фактора XI)
- ↑ болезнь фон Виллебранда
- ↑ дефицит других факторов внутреннего механизма свертывания крови
- ↑ наличие антикоагулянтов (гепарин, антитромбин III, продукты деградации фибриногена)
- ↑ ДВС-синдром
- ↑ болезни печени (цирроз, жировая дистрофия)

Укорочено:

- ↓ повышенная свертываемость крови
- ↓ нарушена техника взятия крови (попадание тканевого тромбопластина в пробирку)

Каолин-кефалиновое время – показатель внутренней активации фактора X после максимальной активации факторов XII и XI. Оно зависит от содержания в крови факторов II, V, VIII, IX, X, XI, XII и фибриногена и не зависит от количества тромбоцитов.

При удлинении АЧТВ, если добавление 10%-ной донорской плазмы нормализует АЧТВ, то это указывает на дефицит плазменных факторов свертывания; при наличии ингибиторов свертывания крови коррекция не происходит.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

АУТОКОАГУЛОГРАММА

$$A = 15,4 \pm 2,9 \% \quad T_1 = 3,7 \pm 0,2 \text{ мин} \quad \text{ИИТ} = 2,1 \pm 0,1$$

$$MA = 100 \pm 1,1 \% \quad T_2 = 10 \text{ мин}$$

Инкубация, мин	Время свертывания, с	Коагуляционная активность, %
2	17–50	20–73
4	8–25	54–105
6	8–14	82–105
8	7–11	93–108
10	7–10	93–108
20	7–14	82–108
30	10–18	70–100
40	10–22	59–100
50	12–52	54–88
60	12–32	41–88

Аутокоагуляционный тест (АКТ) – исследование времени рскальцификации плазмы при добавлении гемолизат-кальцевой смеси (ГКС) на 2, 4, 6, 8, 10, 20, 30, 40, 50, 60-й минутах от момента приготовления ГКС (рис. 6).

Данные аутокоагуляционного теста по табличным данным переводят в процентные показатели аутокоагуляционной активности и вычерчивают аутокоагулограмму (рис. 7), по которой определяют следующие параметры:

A – свертывающую активность на 2-й минуте, $A = 15,4 \pm 2,9 \%$;
 MA – максимальную свертывающую активность, $MA = 100 \pm 1,1 \%$;
 T_1 – время достижения половины MA , $T_1 = 3,7 \pm 0,2$ мин; T_2 – время достижения максимальной активности, $T_2 = 10$ мин; ИИТ – индекс инактивации тромбопластина и тромбина,

$$\text{ИИТ} = \frac{MA}{A \text{ на } 60 \text{ - й минуте инкубации}} = 2,1 \pm 0,1.$$

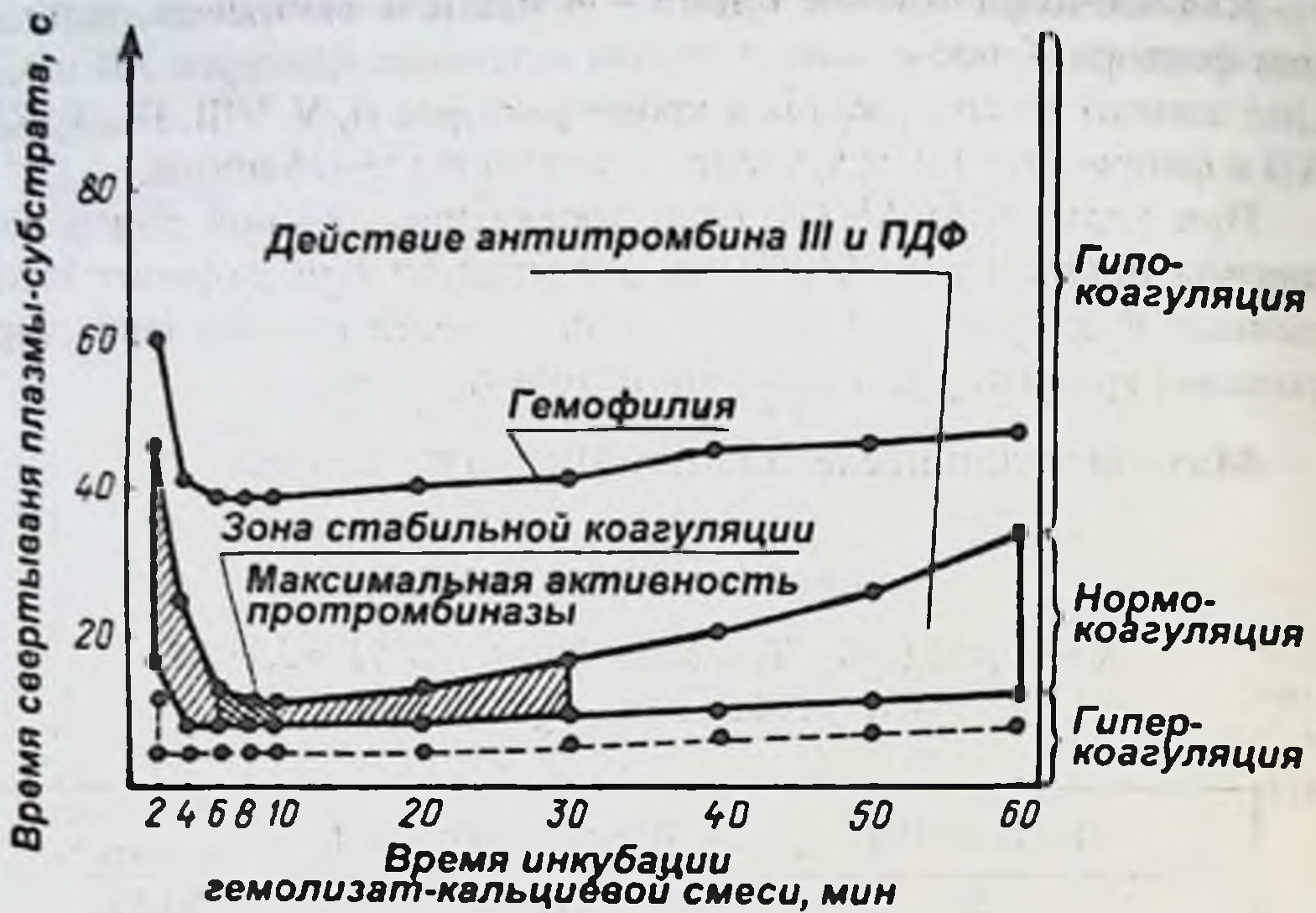


Рис 6. Аутокоагуляционный тест в норме (заштрихованная область), при гипо- и гиперпротромбинообразовании

Аутокоагулограмма отражает состояние и кинетику прокоагуляционного и антикоагуляционного звеньев свертывающей системы крови.

Восходящая часть кривой аутокоагулограммы показывает нарастание и максимальную активность тромбопластина и тромби-

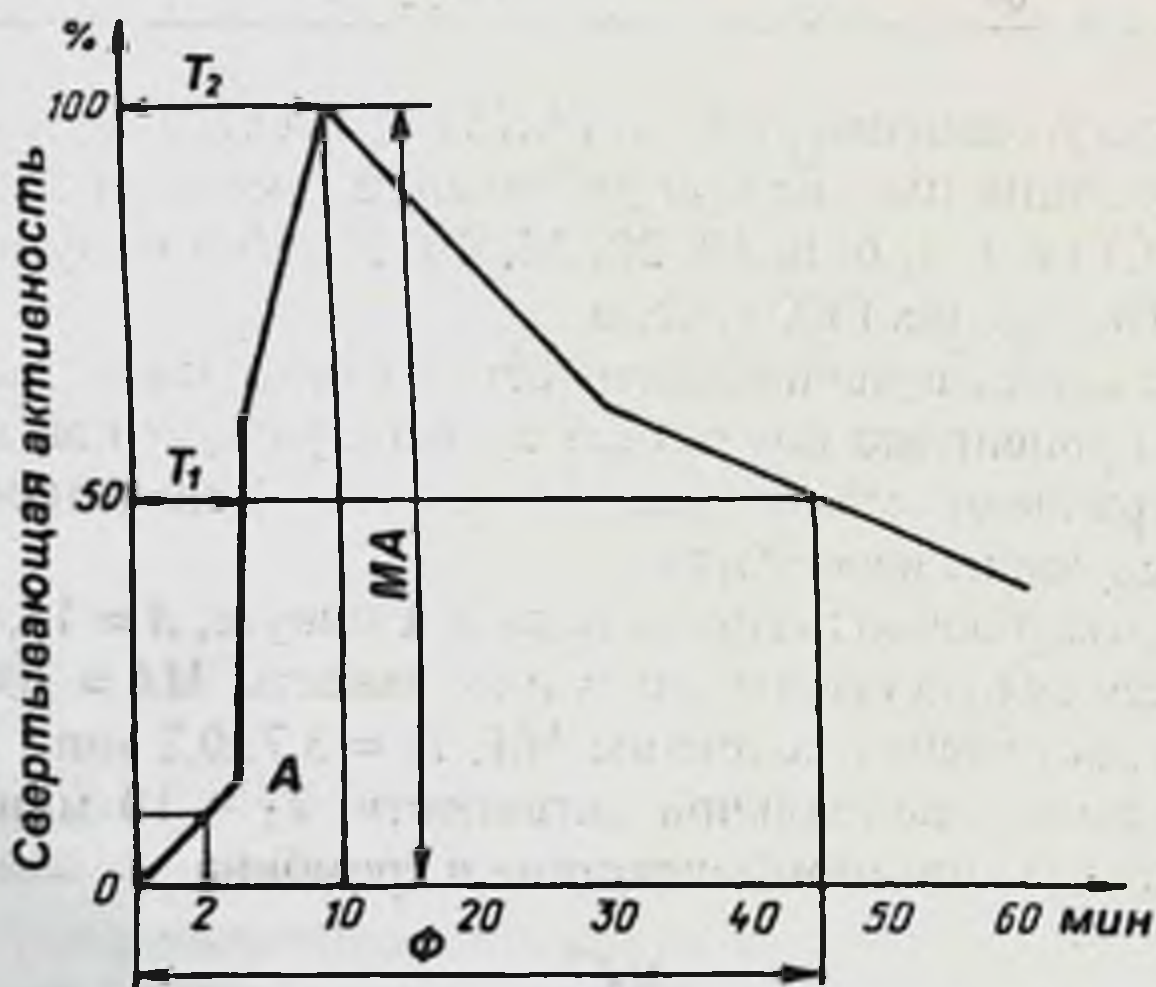


Рис. 7. Аутокоагулограмма и ее параметры

на при стандартизированной контактной и фосфолипидной активации свертывания.

По нисходящей части кривой судят о скорости и интенсивности инактивации тромбина в результате его сорбции на фибрине (антитромбин I), влиянии медленнодействующих анти-тромбинов III, IV и продуктов фибринолиза (антитромбина III, или ПДФ).

Снижение параметров восходящей части кривой (понижены A и MA, удлинено T₁ и T₂):

↓ дефицит факторов протромбинаобразования (XII, XI, IX, VIII, а также X, V и II)

↓ избыток быстродействующих антикоагулянтов (гепарин и др.)

Крутое снижение нисходящей части кривой (увеличение НИТ):

↓ повышение содержания медленнодействующих антитромбинов

↓ активация фибринолиза

☐ Аутокоагулограмма доступна и проста в выполнении, ее результаты точны и высоковоспроизводимы. На результаты теста влияют резкие изменения гематокритного показателя и содержания в крови эритроцитов. По сокращенному варианту контролируется активность на 6, 8, 10-й или только на 10-й минуте.

Для контроля за лечением гепарином достаточно исследовать МА лишь на 10-й минуте, для диагностики гемофилии – на 10, 20, 30-й минутах, для выявления гиперкоагуляции – на 4, 6, 8, 10 и 60-й минутах.

Материал для исследования. Цитратная кровь.

ПОТРЕБЛЕНИЕ ПРОТРОМБИНА

75–125 %

Понижено:

↓ гемофилии (А – дефицит фактора VIII, В – дефицит фактора IX, С – дефицит фактора XI)

↓ дефицит факторов II, V, X

↓ наличие антикоагулянтов (гепарин, антитромбин III, продукты деградации фибриногена)

Потребление протромбина – соотношение протромбинового времени сыворотки крови больного с протромбиновым временем плазмы донора.

При нарушении образования протромбиназы протромбин не полностью превращается в тромбин и в большом количестве ос-

тается в сыворотке. По количеству оставшегося протромбина судят о протромбиназообразовании.

Материал для исследования. Сыворотка.

АКТИВНОСТЬ ФАКТОРА VIII

50–200 %

Понижена:

- ↓ гемофилия А
- ↓ болезнь фон Виллебранда
- ↓ присутствие специфических антител к фактору VIII
- ↓ ДВС-синдром

Активность фактора VIII определяется коррекцией АЧТВ субстратной плазмы (плазмы больного гемофилией, содержащей все факторы образования тромбокиназы, кроме фактора VIII) при добавлении разведенной плазмы больного.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

АКТИВНОСТЬ ФАКТОРА IX

50–200 %

Понижена:

- ↓ гемофилия В (болезнь Кристмаса)
- ↓ печеночно-клеточная недостаточность
- ↓ болезнь Гоше
- ↓ нефротический синдром

Активность фактора IX определяется коррекцией АЧТВ субстратной плазмы (плазмы больного гемофилией, содержащей все факторы образования тромбокиназы, кроме фактора IX) при добавлении разведенной плазмы больного.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

АКТИВНОСТЬ ФАКТОРА X

60–130 %

Понижена:

- ↓ врожденный дефицит фактора X (болезнь Стюарта-Прауэра)
- ↓ амилоидоз
- ↓ заболевания печени
- ↓ злокачественные опухоли почек и надпочечников
- ↓ гиповитаминоз К
- ↓ действие фунгицидов

Активность фактора X определяется коррекцией протромбинового времени плазмы больного при добавлении субстрата фактора X.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

АКТИВНОСТЬ ФАКТОРА XI

65–135 %

Понижена:

↓ гемофилия C

Активность фактора XI определяется коррекцией времени рекальцификации плазмы, лишенной фактора XI, при добавлении к ней плазмы больного.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

АКТИВНОСТЬ ФАКТОРА XII

65–150 %

Понижена:

↓ врожденный дефицит фактора XII (*болезнь Хагемана*)

Активность фактора XII определяется коррекцией времени рекальцификации плазмы, лишенной фактора XII, при добавлении к ней плазмы больного.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

ПРОТРОМБИНОВОЕ ВРЕМЯ

15–17 с

Протромбиновый индекс (ПИ) 80 – 110 %

Увеличено (повышение ПИ):

↑ врожденная гипопротромбинемия

↑ дефицит факторов II, V, VII, X

↑ хронические заболевания печени, механическая желтуха

↑ хронический панкреатит

↑ дефицит витамина K

↑ ДВС-синдром (*поздние стадии*)

↑ гипо-, дисфибриногенемия

↑ наличие антикоагулянтов (*гепарин, антитромбин III, продукты деградации фибриногена*)

Укорочено (снижение ПИ):

↓ состояние гиперкоагуляции, тромбоз

- ↓ повышенная активность фактора VII (*травма, некроз*)
- ↓ злокачественные новообразования
- ↓ в период родов, у беременных

Протромбиновое (тромбопластиновое) время – показатель внешней системы активации протромбина в условиях избытка тканевого тромбопластина и Ca^{2+} . Оно зависит от плазменных факторов II, V, VII, X и фибриногена.

☐ Для исключения зависимости от активности использованного тромбопластина протромбиновое время представляется как протромбиновый индекс (ПИ):

$$ПИ = \frac{\text{протромбиновое время пациента}}{\text{протромбиновое время донора}} \times 100 \%$$

Протромбиновое время широко применяется для контроля за лечением антикоагулянтами непрямого действия.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

АКТИВНОСТЬ ФАКТОРА II

60–150 %

Понижена:

- ↓ врожденный дефицит фактора II
- ↓ заболевания печени
- ↓ гиповитаминоз К
- ↓ системная красная волчанка

Активность фактора II определяется коррекцией протромбинового времени плазмы больного при добавлении субстрата фактора II.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

АКТИВНОСТЬ ФАКТОРА V

60–150 %

Понижена:

- ↓ врожденный дефицит фактора V (*парагемофилия*)
- ↓ заболевания печени
- ↓ гиповитаминоз К
- ↓ наличие ингибиторов фактора V

Активность фактора V определяется протромбиновым временем субстратной плазмы с дефицитом фактора V при разведении плазмой больного.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

АКТИВНОСТЬ ФАКТОРА VII

65–135 %

Понижена:

- ↓ врожденный дефицит фактора VII (*болезнь Александра*)
- ↓ заболевания печени
- ↓ гиповитаминоз К
- ↓ применение ацетилсалициловой кислоты

Активность фактора VII определяется протромбиновым временем субстратной плазмы с дефицитом фактора VII при разведении плазмой больного.

Материал для исследования. Цитратная плазма без тромбоцитов.

ТРОМБИНОВОЕ ВРЕМЯ

10–20 с

Увеличено:

- ↑ гипофибриногенемия (*при концентрации фибриногена меньше 1 г/л*)
- ↑ заболевания печени (*гепатит, цирроз*)
- ↑ ДВС-синдром
- ↑ наличие ингибиторов свертывания крови (*гепарин, антитромбин III, продукты деградации фибриногена*)

Плазма не свертывается:

- × дис-, гипофибриногенемия
- × наличие ингибиторов свертывания крови (*гепарин, антитромбин III, продукты деградации фибриногена*)
- × моноклональные гаммапатии

Уменьшено:

- ↓ гиперфибриногенемия, парапротеинемия

Тромбиновое время – показатель перехода фибриногена в фибрин. Время образования сгустка плазмы при добавлении к ней избытка стандартного раствора тромбина. Оно зависит от концентрации фибриногена и процессов его полимеризации и не зависит от механизма активации протромбина.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

ФИБРИНОГЕН А (ФАКТОР I)

2–4 г/л

Повышено:

- ↑ острофазовые реакции (*воспалительный и некротический процесс, лихорадка, инфекционные болезни, травмы, ожоги, обширные хирургические вмешательства*)
- ↑ диффузные болезни соединительной ткани
- ↑ острый инфаркт миокарда
- ↑ болезни почек (*нефриты, гемолитико-уремический синдром*)
- ↑ пароксизмальная ночная гемоглобинурия
- ↑ лучевая болезнь
- ↑ злокачественные новообразования
- ↑ физиологически (*менструация, беременность*)

Понижено:

- ↓ наследственный дефицит фибриногена
- ↓ печеночно-клеточная недостаточность (*цирроз печени, острая желтая дистрофия, отравление гепатотропными ядами*)
- ↓ повышенное потребление фибриногена (*ДВС-синдром, состояние после кровотечения, травмы, ожога*)
- ↓ поражение костного мозга (*лейкозы, метастазы опухолей*)
- ↓ шоковые состояния
- ↓ кахексия, цинга
- ↓ ДВС-синдром (*поздние стадии*)
- ↓ тяжелый токсикоз беременных
- ↓ действие тромбoplastических веществ (*змеиный укус, эмболия околоплодными водами*)
- ↓ действие некоторых лекарственных средств (*фенобарбитал, урокиназа, стрептокиназа*)

Фибриноген А – фактор I свертывания крови, вырабатывается паренхиматозными клетками печени (2–5 г/сут). Под действием тромбина превращается в нерастворимый белок – фибрин, основной субстрат тромба. Кровотечения при гипофибриногемии ниже 1 г/л иногда обусловлены только недостатком фибриногена.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

(спонтанный эуглобулиновый фибринолиз)

120–240 мин

Удлинение времени (фибринолиз угнетен):

- ↑ гипо-, апластические процессы кроветворения
- ↑ геморрагический васкулит
- ↑ тромбоз

Сокращение времени (фибринолиз активирован):

- ↓ ДВС-синдром
- ↓ печеночно-клеточная недостаточность (цирроз печени, острая желтая дистрофия)
- ↓ хирургические вмешательства (на органах, богатых тромбокиназой, — легкие, мозг, матка, простата)
- ↓ акушерские осложнения
- ↓ шок, стрессовые состояния, гипоксия, ацидоз, физические нагрузки

Фибринолитическая активность плазмы, освобожденной от ингибиторов, — время, необходимое для полного растворения сгустка, установленное по лизису эуглобулиновой фракции.

Эуглобулиновая фракция получается путем центрифугирования цитратной плазмы и содержит фибриноген, плазминоген, плазмин, протромбин и другие факторы свертывающей системы.

Время фибринолиза зависит от количества фибриногена, плазмينا, активаторов плазминогена.

▣ **Стрептокиназозависимый лизис эуглобулинового сгустка (5–13 мин)** — лизис эуглобулиновой фракции плазмы при добавлении стрептокиназы. Определяет уровень плазминогена.

Удлинение времени — уменьшение уровня плазминогена.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

ФИБРИНАЗА (ФАКТОР XIII)

50–100 с

70–130 %

Увеличено (снижение активности):

- ↑ врожденный дефицит фактора XIII (болезнь Лаки-Лорана)
- ↑ заболевания печени (гепатит, цирроз)
- ↑ рак с метастазами в печень
- ↑ ДВС-синдром
- ↑ лучевая болезнь, сепсис, тяжелые операции
- ↑ миелолейкоз

Уменьшено (повышение активности):

- ↓ большой объем плазмотрансфузий

Фибриназа — фактор XIII, фермент, принимающий участие в образовании фибринового сгустка. Активность фибриназы определяется временем лизиса фибринового сгустка оксалатом мочевины при добавлении моноiodоуксусной кислоты.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

РЕТРАКЦИЯ КРОВЯНОГО СГУСТКА

45–65 %

Повышено:

- ↑ гиперфибриногенемия
- ↑ анемия

Понижено:

- ↓ тромбоцитопения
- ↓ эритремия, увеличение гематокрита
- ↓ болезнь Верльгофа
- ↓ геморрагическая алейкия Франка

Ретракция кровяного сгустка – биологический процесс, состоящий из уплотнения нитей фибрина с последующим отжатием сыворотки. Степень ретракции выражается отношением объема выделившейся сыворотки к объему взятой крови:

- по Балуде – в пробирке – 45 – 65 %;
- по Токантинсу – 78 %;
- микрометод – 77 %.

Материал для исследования. Венозная кровь.

ПРОДУКТЫ ДЕГРАДАЦИИ ФИБРИНОГЕНА (ПДФ)

до 5 мг/л

Обнаруживаются:

- ↑ ДВС-синдром
- ↑ массивный тромбоз
- ↑ легочная эмболия, инфаркт миокарда
- ↑ злокачественные новообразования, лейкозы
- ↑ почечная недостаточность
- ↑ послеоперационный период
- ↑ лечение фибринолитическими средствами (*стрептокиназа, урокиназа, активаторы плазминогена*)
- ↑ заболевания печени

Продукты деградации фибриногена (фрагменты D, E, X, Y; РКМФ – растворимые комплексы мономеров фибрина; фибриноген В – комплексы фибрин-мономера с фибриногеном) – вещества, образующиеся в организме при активации системы фибринолиза.

☐ Паракоагуляционные тесты (отрицательные) – этаноловый, протамин-сульфатный, β-нафтоловый и др. являются полуколичественными методами определения продуктов деградации фибриногена.

Материал для исследования. Свежая сыворотка с добавлениями ингибиторов фибринолиза (тромбин, трасилол и др.).

ТОЛЕРАНТНОСТЬ ПЛАЗМЫ К ГЕПАРИНУ

6–13 мин

Повышена (менее 6 мин):

- ↑ дефицит антитромбина III
- ↑ склонность к тромбозам
- ↑ сердечная недостаточность
- ↑ послеоперационный период

Толерантность плазмы к гепарину – время рекальцификации плазмы при добавлении небольших доз гепарина.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

СВОБОДНЫЙ ГЕПАРИН

8–12 с

Увеличено:

- ↑ анафилактический, посттрансфузионный шок
- ↑ диффузные болезни соединительной ткани
- ↑ лейкозы
- ↑ лучевая болезнь

Гепарин (heparin) – полисахарид, синтезируемый тучными клетками, естественный противосвертывающий фактор крови, тормозящий превращение протромбина в тромбин, фибриногена в фибрин и уменьшающий активность тромбина.

Время ингибирования активности свободного гепарина определяется изменением тромбинового времени при добавлении толуидинового синего.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

АНТИТРОМБИН III (АТ III)

75–125 %

0,3–0,42 г/л

Повышен:

- ↑ вирусный гепатит
- ↑ применение анаболических препаратов
- ↑ накопление ПДФ – патологических антитромбинов

Понижен:

- ↓ наследственные возвратные тромбоэмболии
- ↓ ДВС-синдром, коагулопатия потребления
- ↓ болезни печени
- ↓ сахарный диабет

- ↓ острый панкреатит
- ↓ послеоперационный период
- ↓ вторая половина беременности, роды, послеродовый период
- ↓ продолжительное применение кортикостероидов, пероральных противозачаточных средств
- ↓ лечение большими дозами гепарина

Антитромбин III – α_2 -глобулин, синтезируемый в эндотелии и клетках печени, основной плазменный кофактор гепарина, ингибитор сериновых протеаз.

Активность антитромбина III определяется временем свертывания фибриногена при смешивании дефибринированной плазмы со стандартным количеством тромбина.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

ПРОТЕИН С

около 1 мг/л

Понижено:

- ↓ тромбозмболии, тромбофлебиты
- ↓ заболевания печени (*вирусный гепатит, цирроз печени*)
- ↓ лечение антагонистами витамина К
- ↓ ДВС-синдром, коагулопатия потребления
- ↓ острые лейкозы
- ↓ сахарный диабет

Протенин С – гликопротеин, витамин К-зависимая протеаза, инактивирует факторы Va и VIII:Ka, расщепляя их.

Материал для исследования. Цитратная плазма.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

Для исследования свертывающей системы крови применяют тромбоэластографы и коагулографы.

Использование приборов, регистрирующих процессы гемокоагуляции, позволяет значительно уменьшить ошибки, возникающие при других методах исследования.

Тромбоэластография

Тромбоэластография – основана на графической регистрации изменений вязкости в фибрин-тромбоцитарной структуре крови, происходящей в процессе ее свертывания.

Тромбоэластограмма (рис. 8) отражает три фазы свертывания крови:

I фаза – R (4–10 мин) – время реакции (образование тромбозина), характеризуется отрезком прямой от начала записи до расширения в 1 мм;

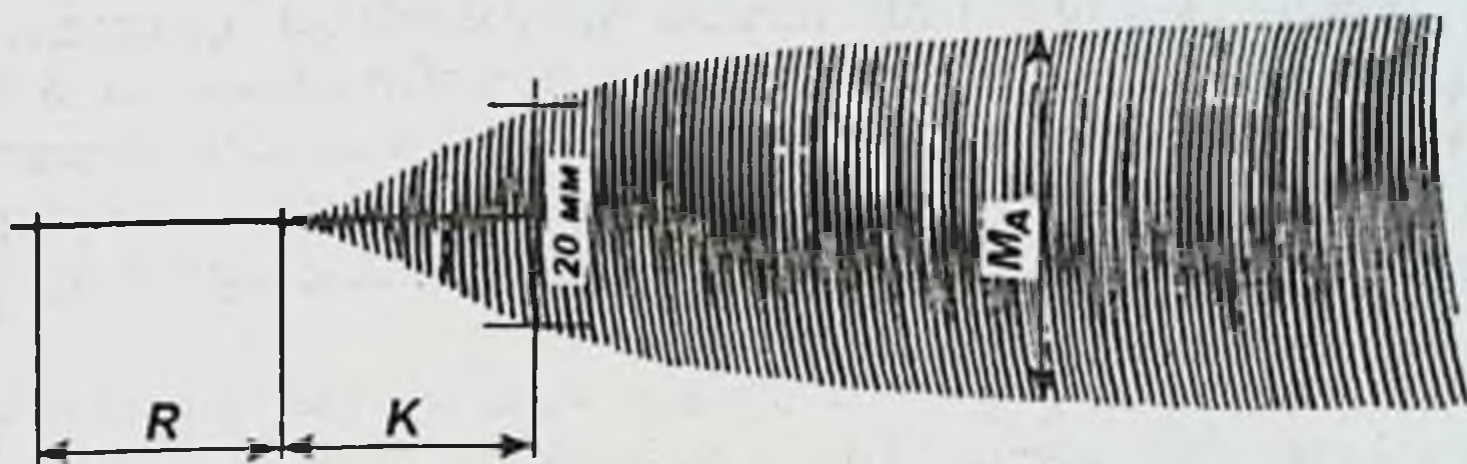


Рис 8. Тромбоэластограмма

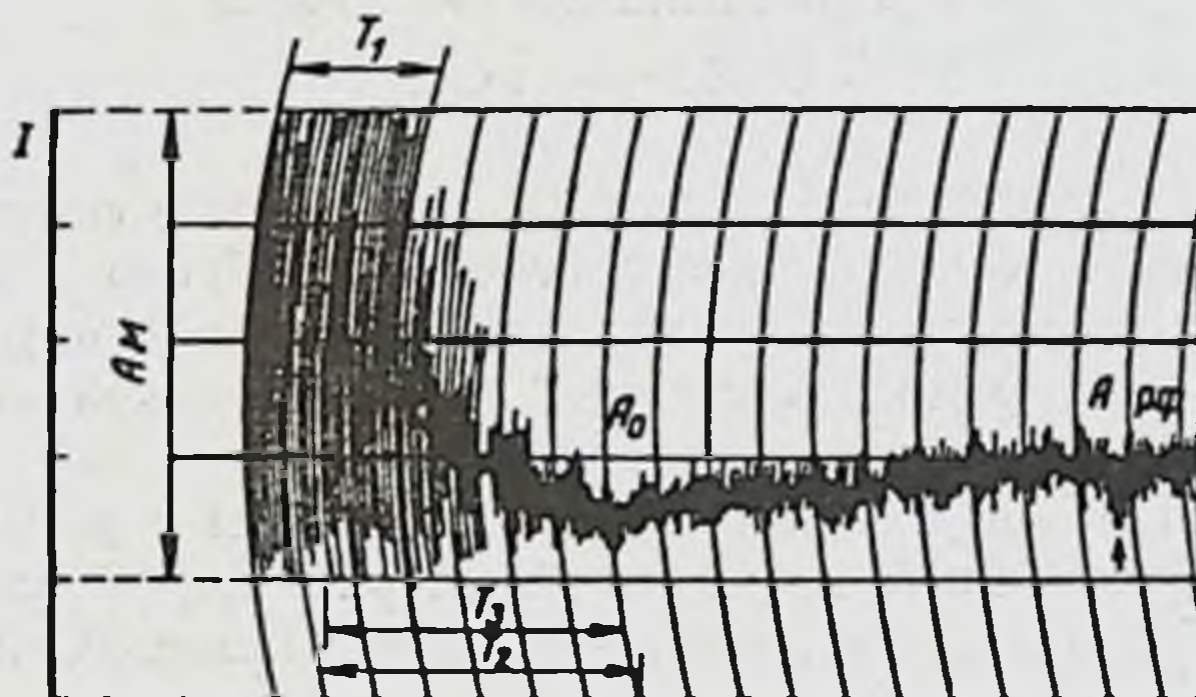


Рис. 9. Коагулограмма

II фаза – K (5–8 мин) – время образования сгустка (скорость образования тромбина), определяется по расстоянию от расширения кривой в 1 мм до расширения в 20 мм;

III фаза – образование фибрина, характеризуется максимальной амплитудой кривой – M_A (46–66 мм), отражает функциональную способность тромбоцитов, количество и качество фибриногена. Максимальная эластичность сгустка – E (80 – 180) рассчитывается по формуле

$$E = \frac{100 \times M_A}{100 - M_A}$$

Гиперкоагуляция – укорочение R, K и увеличение M_A .

Гипокоагуляция – удлинение R, K и уменьшение M_A .

Коагулография

Коагулография – регистрация изменения электропроводности крови в процессе ее свертывания.

Коагулограмма (рис. 9) регистрирует:

начало процесса свертывания крови T_1 (100–280 с); конец процесса свертывания крови T_2 (320–600 с); скорость свертывания на 1-й минуте V_1 (0,2–1,3), на 2-й минуте V_2 (0,3–1,2), на 3-й минуте V_3 (0,1–1,0); начало ретракции и фибринолиза T_3 (360–780 с); скорость ретракции и фибринолиза за 5 мин V_p (0,01–0,06); плотность сгустка по минимальной амплитуде A_0 (0,1–0,7), по амплитуде через 10 минут после начала ретракции и фибринолиза $A_{pф}$ (0,3–1,1); величину гематокрита по максимальной амплитуде A_M (3,3–4,1).

По изменению формы коагулограммы можно судить о том, какая фаза свертывания крови нарушена.

ОСНОВНЫЕ ТИПЫ КОАГУЛОГРАММ

(по Е.П.Иванову)

1-й тип – снижение антикоагулянтных свойств крови – первая неделя послеоперационного периода (особенно у больных старше 35 лет и с гнойно-септическими осложнениями), у некоторых рожениц, у страдающих ИБС, гипертонической болезнью, флеботромбозом.

2-й тип – гиперкоагуляция – предтромбозы и развившиеся тромбозы (тромбоз эмболия легочной артерии, острый артериальный тромбоз нижних конечностей, инфаркт миокарда), гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома.

3-й тип – резкая депрессия фибринолиза и развивающаяся тромбопения на фоне гиперфибриногенемии.

4-й тип – гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома с признаками гиперкоагуляции в I фазе.

5-й тип – острая приобретенная гипофибриногенемия с полным расстройством фаз свертывания при ДВС-синдроме.

6-й тип – гипокоагуляция – гемофилия, состояния, при которых ведется лечение гепарином в достаточных дозах.

7-й тип – врожденный недостаток факторов свертывания II, V, VII или X с паренхиматозным поражением печени, К-гиповитаминоз, лечение непрямыми антикоагулянтами.

8-й тип – гипокоагуляция с резкой активацией фибринолиза (болезни крови, шок, лечение фибринолитическими препаратами).

9-й тип – гипокоагуляция вследствие нарушения ретракции сгустка из-за снижения в нем количества тромбоцитов или их функциональной неполноценности – тромбоцитопении (болезнь или синдром Верльгофа) и тромбоцитопатии (типа тромбастении Гланцмана) врожденные и приобретенные (уремические, при болезнях печени, крови, раке и др.)

Показатели основных типов коагулограмм (по Е. П. Иванову)

Тесты	Норма	Типы коагулограмм								
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й
Время свертывания крови (по Ли-Уайту), мин:										
в несилконовой пробирке	5-7	4	3	6	5	14	35	9	5	8
в силиконовой пробирке	15-25	5	4	12	6	32	85	18	14	19
АЧТВ (каолин-кефалиновое время), с	35-45	27	20	40	30	60	58	52	38	32
Лутокоагулограмма, с:										
на 6-й минуте	8-14	9	7	9	8	14	26	14	12	11
на 8-й минуте	7-11	6	6	9	7	13	23	10	9	8
на 10-й минуте	7-10	5	6	8	7	12	21	10	8	8
Протромбиновый индекс	0,8-1,1	0,85	1,0	0,85	0,7	0,6	0,85	0,35	0,85	0,8
Фибриноген А, г/л	2-4	1,8	2,2	3,8	1,2	0,5	2,5	2,8	3,2	3,6
Фибриноген В	-	++	+++	+	+++	++++	-	-	-	-
Тромбиновое время, с	10-20	10	8	15	11	25	18	19	20	17
Антитромбин III, с	19-69	14	12	64	18	10	50	55	68	52
Толерантность плазмы к гепарину, мин	6-13	6	3	12	10	30	35	17	15	18
Спонтанный фибринолиз, %	10-20	12	0	2	28	8	12	16	65	10
Фибринолитическая активность, мин	120-240	170	450	600	140	400	200	140	40	156
Фибриназа, с	50-100	85	140	80	55	45	30	55	45	40
Ретракция сгустка, %	45-65	65	85	75	70	55	65	60	58	25
Гематокрит, %	36-48	48	50	43	35	30	40	30	40	38
Протаминавая проба	-	-	-	-	+	++	-	-	-	-
Эталонная проба	-	-	-	-	++	-	-	-	-	-

Примечание. Фибриноген В (и другие ПДФ) определяются полуколичественными методами, результаты которых обозначаются «+».

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

Моча (urina) – биологическая жидкость, в составе которой из организма выводятся конечные продукты обмена веществ. Моча образуется путем фильтрации плазмы крови в почечных клубочках и обратного всасывания большинства растворенных в ней веществ и воды в канальцах.

☐ Состав мочи может меняться в зависимости от выпитой жидкости и употребляемой пищи, от физического и нервно-психического состояния.

Материал для исследования. Моча утреннего сбора.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Показатель	Нормальные значения
Количество мочи в сутки, мл	800–1500
Относительная плотность в утренней порции, г/л	1015–1025
Цвет	Соломенно-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Реакция	Нейтральная или слабокислая
Белок, г/сут	Отсутствует или следы (0,025–0,1)
Сахар, г/л	Отсутствует или следы (0,03–0,05)
Кетоновые тела, мг/сут	Отсутствуют (<50)
Пигментные тела, мг/сут	Отсутствуют (<6)
Вещества азотистого обмена, ммоль/сут:	400–1200
мочевина, г/сут	20–35
мочевая кислота, г/сут	0,27–0,80
креатинин, г/сут:	
для мужчин	1–2
для женщин	0,5–1,6
креатин, г/сут	Отсутствует
индикан, мкмоль/сут	40–60
аммиак, г/сут	0,6–1,3

КОЛИЧЕСТВО МОЧИ В СУТКИ

800–1500 мл

Диурез (diuresis) – выделение мочи за единицу времени. Различают суточный диурез, дневной (с 9.00 до 21.00), ночной (с 21.00 до 9.00 утра), часовой и т.д. Отношение дневного диуреза к ночному равно 3 : 1. Количество мочи в утренней порции в норме 100–300 мл.

Повышено – более 1800 мл/сут (полиурия – polyuria):

↑ употребление большого количества жидкости (нервное возбуждение, заболевания гипоталамуса)

↑ осмотическая полиурия (сахарный диабет, избыточное потребление солей натрия, аминокислот, глюкозы, мочевины, маннитола, парентеральное питание, хроническая почечная недостаточность)

↑ несахарный диабет (центральный – заболевания гипофиза, нефрогенный – заболевания почек)

↑ нефропатия (после наркоза, вторая половина беременности, после менструации, первичный альдостеронизм, гиперпаратиреодизм)

↑ в период схождения отеков (острый пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность)

- ↑ прием диуретиков
- ↑ амилоидоз, саркоидоз, мисломная болезнь
- ↑ стеноз почечной артерии, пересадка почки, диуретическая фаза острого канальцевого некроза
- ↑ результат действия некоторых препаратов (кофеина, препаратов наперстянки, этанола, ацетилсалициловой кислоты, лития, гипогликемизирующих препаратов)

Понижено – менее 500 мл/сут (олигурия – oliguria):

- ↓ физиологическая (ограничение питьевого режима, обильное потение в жаркую погоду)
- ↓ заболевания почек (нефриты, нефрозы, воспалительные процессы в почечной паренхиме)
- ↓ повышенная потеря жидкости (понос, рвота, кровопотеря, обширные ожоги, образование отеков, травмы живота, кишечная непроходимость и др.)
- ↓ действие нефротоксических веществ (свинца, мышьяка, висмута, этиленгликоля, лекарственных препаратов)
- ↓ нарушение оттока мочи (частичная обтурация мочевыводящих путей камнем, опухолью)

Анурия – anuria – (полное прекращение выделения мочи):

- × ложная – экскреторная (наличие препятствия к мочеотделению – обтурация мочевыводящих путей камнем, опухолью)
- × истинная – секреторная (нарушение мочевыделительной функции почек – острая почечная недостаточность, тяжелые формы острого гломерулонефрита)

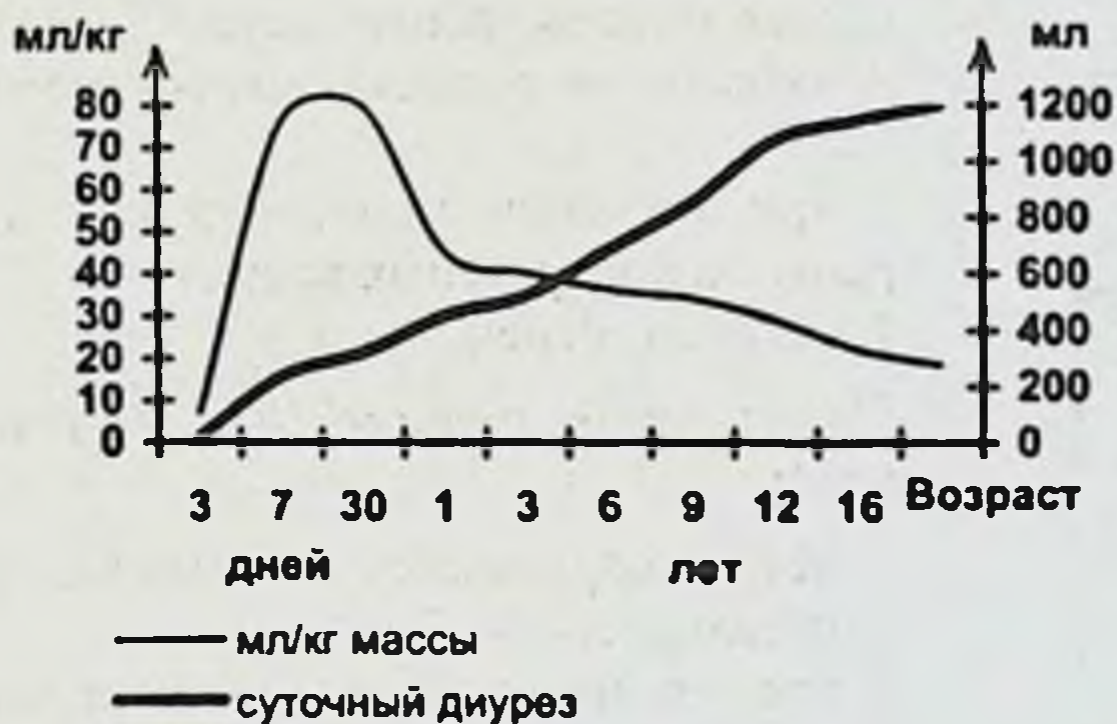


Рис. 10. Выделение мочи в различные возрастные периоды

Ишурия (ischuria) – задержка выделения мочи, когда больной не в состоянии опорожнить мочевой пузырь, встречается при поражениях спинного мозга у больных, находящихся в бессознательном состоянии.

Никтурия (nycturia) – преобладание ночного диуреза над дневным, наблюдается при хронической почечной недостаточности и нарушении сердечной деятельности.

Поллакиурия (pollakiuria) – учащение мочеиспускания (свыше 6 раз в сутки) обычно сочетается с полиурией.

Долакиурия (dolakiuria) – частое мочеиспускание малыми порциями.

Дизурия (dysuria) – общее название расстройств мочеиспускания; болезненное мочеиспускание, при воспалении мочевыводящих путей.

У взрослого здорового человека, находящегося на обычном пищевом режиме, вода составляет $\frac{2}{3}$ массы тела. Регуляция водного обмена осуществляется с помощью антидиуретического гормона электролитногоостава. Баланс воды в организме (поступление и выведение) составляет 1,5–3,0 л. Вода поступает с питьем – 0,5–1,7 л, с пищей – 0,8–1,0 л, некоторое количество воды образуется эндогенно, в результате биохимических процессов. Выводится вода почками, кишечником, легкими, через кожу.

Суточный диурез колеблется в пределах нормы и составляет 60–80 % от количества выпитой жидкости. Показатели выделения мочи в различные возрастные периоды представлены на рис. 10.

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ МОЧИ (В УТРЕННЕЙ ПОРЦИИ)

1015–1025 г/л

Повышена – больше 1025 г/л (гиперстенурия):

↑ при нарастании отеков (*острый гломерулонефрит, недостаточность кровообращения*)

↑ большие экстраренальные потери жидкости (*понос, рвота, кровопотеря, обширные ожоги, образование отеков, травмы живота, кишечная непроходимость и др.*)

↑ появление в моче большого количества глюкозы, белка, лекарств и их метаболитов (*3,3‰ белка в моче повышает ее относительную плотность на 0,001*)

↑ при введении маннитола или декстрана, рентгеноконтрастных веществ

↑ токсикоз беременных

Понижена – меньше 1015 г/л (гипостенурия):

↓ острое поражение почечных канальцев

↓ несахарный диабет

↓ хроническая почечная недостаточность

↓ злокачественная гипертензия

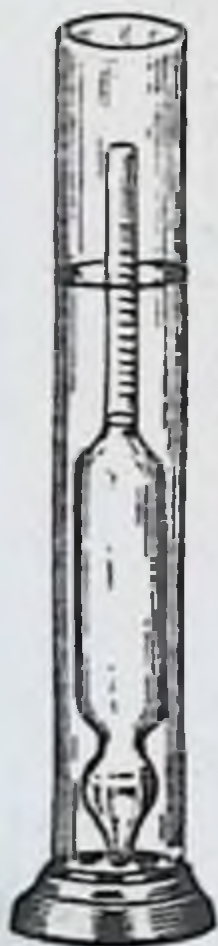


Рис. 11. Урометр

Относительная плотность мочи пропорциональна концентрации растворенных в ней веществ (органических соединений и электролитов) и отражает концентрацион-

ную способность почек. У здорового человека она зависит от многих условий, но в основном от суточного диуреза – чем выше диурез, тем ниже относительная плотность мочи, которая измеряется с помощью урометра (рис. 11).

□ У здоровых людей сумма первых двух цифр суточного диуреза и последних двух цифр относительной плотности мочи обычно составляет 30. Например, если суточный диурез – 1100 мл, относительная плотность – 1019 г/л, то

$$11 + 19 = 30.$$

□ Изостенурия (isosthenuria) – выделение мочи с постоянным значением относительной плотности, равными показателями плотности безбелковой части плазмы крови (относительная плотность первичной мочи – 1010–1011 г/л) свидетельствует о полной потере концентрационной функции почек.

ЦВЕТ

соломенно-желтый

Темно-желтый – большая концентрация красящих веществ (*образование отеков, понос, рвота, кровопотеря, обширные ожоги, сердечная недостаточность*).

Светло-желтая, водянистая – малая концентрация красящих веществ (*сахарный, несхарный диабет*).

Темно-бурый – уробилиногенурия (*гемолитическая анемия*).

Черный – меланин (*меланосаркома*), гемоглобинурия (*острая гемолитическая почка*).

Цвет “пива” – зеленовато-бурый – билирубинурия, уробилиногенурия (*паренхиматозная желтуха*).

Зеленовато-желтый – билирубинурия (*механическая желтуха*).

Красный – макрогематурия – свежая кровь (*почечная колика, инфаркт почки*).

“Мясных помоев” – макрогематурия – измененная кровь (*острый нефрит*).

Цвет мочи зависит от содержания в ней пигментов (урохрома, уробилина, порфирина) и тесно связан с ее плотностью. Он изменяется при приеме различных веществ, в том числе и лекарственных (*амидопирина, рибофлавина, метиленовой сини, пищевых продуктов: свеклы, моркови и др.*)

ПРОЗРАЧНОСТЬ

прозрачная

Помутнение обусловлено большим количеством лейкоцитов, бактерий, эпителиальных клеток, слизи, выпадением в осадок солей.

РЕАКЦИЯ, рН

нейтральная или слабокислая

рН = 5,0...7,0

Повышение рН (рН > 7)

- ↑ метаболический и респираторный алкалоз
- ↑ почечный канальцевый алкалоз
- ↑ бактериальное разложение мочевины
- ↑ после приема пищи, при вегетарианской диете
- ↑ гиперкалиемия
- ↑ хроническая почечная недостаточность
- ↑ в результате действия цитрата натрия, бикарбонатов, адреналина, альдостерона

Снижение рН (рН < 5)

- ↓ метаболический и респираторный ацидоз
- ↓ диета с высоким содержанием мясного белка
- ↓ гипокалиемия
- ↓ обезвоживание
- ↓ лихорадка
- ↓ сахарный диабет
- ↓ в результате действия аскорбиновой кислоты, кортикотропина, хлорида аммония

Реакция мочи (рН) зависит от количества свободных водородных ионов H^+ , образующихся в результате диссоциации органических и неорганических кислот, которые возникают во время катаболических процессов в организме.

Ионы H^+ дистальной частью почечного канальца выделяются в мочу, где в основном связываются с буферными основаниями, и только небольшая их часть выводится с мочой в свободном виде.

В обычных условиях моча слабокислая. В зависимости от режима питания рН составляет от 4,0 до 8,0. Мясная и богатая белком диета обуславливает кислую реакцию мочи, вегетарианская — щелочную.

Изменения рН мочи зависят от рН крови:
при ацидозах моча имеет кислую реакцию;
при алкалозах — щелочную.

Расхождение этих показателей происходит при хронических поражениях канальцев почек: в крови наблюдается гиперхлорный ацидоз, а реакция мочи щелочная.

Секреция ионов H^+ физиологически, для поддержания полного равновесия, увеличивается при гипокалиемии.

БЕЛОК

отсутствует или следы
(0,025–0,1 г/сут)

Протеинурия – proteinuria:

↑ физиологическая (*ортостатическая, переохлаждение, после повышенной физической нагрузки*)

↑ клубочковая (*гломерулонефрит, действие инфекционных и аллергических факторов, гипертоническая болезнь, декомпенсация сердечной деятельности*)

↑ канальцевая (*амилоидоз, острый канальцевый некроз, интерстициальный нефрит, синдром Фанкони*)

↑ преренальная (*миеломная болезнь, некроз мышечной ткани, гемолиз эритроцитов*)

↑ постренальная (*при циститах, уретритах, кольпитах*)

☐ В почечных клубочках за сутки фильтруется около 5 г белка, главным образом – альбумина. Благодаря высокой реабсорбции, более 99 % его вновь поступает в кровь, с мочой удаляется менее 100 мг/сут. Такие количества не обнаруживаются при использовании методов, практикуемых в настоящее время лабораторной диагностикой. Для физиологической протеинурии характерно содержание белка ниже, чем 0,3 г/л.

При повышенном содержании белка в моче говорят о патологической протеинурии, которая по преимущественному механизму возникновения подразделяется на:

клубочковую – связанную с повышенной проницаемостью почечных клубочков. Обнаружение белков с относительно большой молекулярной массой свидетельствует об отсутствии избирательности почечного фильтра и выраженном его поражении;

канальцевую – связанную с неспособностью канальцев реабсорбировать белки, прошедшие через неизмененный гломерулярный фильтр;

преренальную – связанную с усиленным распадом белка тканей, при высокой концентрации низкомолекулярного белка в плазме (белок Бенс-Джонса, миоглобин, гемоглобин);

постренальную – при поражении мочевыводящих путей и половых органов.

Протеинурия является частым неспецифическим симптомом патологии почек. Различают немассивную (потеря до 3 г/сут) и массивную (свыше 3 г/сут) протеинурию. При почечной протеинурии белок обнаруживается как в дневной, так и ночной моче.

Протеинурия часто сочетается с цилиндрурией, эритроцитурией, лейкоцитурией.

Белок Бенс-Джонса – низкомолекулярный белок, обнаруживается в моче при злокачественных новообразованиях в случае дисфункции β -клеток (миеломная болезнь).

Миоглобинурия – наличие миоглобина в моче – возникает при концентрации его в плазме выше 0,15 г/л (*наследственные заболевания мышц, мышечные некрозы, травмы мышц, их длительная ишемия, действие отравляющих веществ*).

Гемоглобинурия – появление в моче свободного гемоглобина в результате его повышения в плазме крови до 1,2 г/л (*гемолиз эритроцитов*).

САХАР

отсутствует или следы
(0,03–0,05 г/л)

Глюкозурия – *glucosuria*:

↑ физиологическая (при стрессах, приеме повышенных количеств углеводов у людей пожилого возраста)

↑ внепочечная (сахарный диабет, панкреатит, диффузные поражения печени, рак поджелудочной железы, гипертиреоз, болезнь Иценко-Кушинга, феохромоцитомы, гипертиреоз, акромегалия, черепно-мозговые травмы, инсульты, отравление оксидом углерода, морфием, хлороформом)

↑ ренальная (почечный диабет, хронические нефриты, острая почечная недостаточность, беременность, отравление фосфором, некоторыми лекарственными препаратами)

Глюкоза – вещество с высоким почечным порогом выделения. Почечный порог выделения – концентрация вещества в крови, превышение которой ведет к прекращению его реабсорбции в канальцах.

☐ Глюкозурия – увеличение концентрации глюкозы в моче – при:
гипергликемии (почечный порог 8,8–9,9 ммоль/л), которая может быть связана с различными физиологическими и патологическими процессами;
при нормальном уровне глюкозы в крови, что связано с нарушением реабсорбции глюкозы в канальцах почки (*почечный диабет*).

КЕТОНОВЫЕ ТЕЛА

отсутствуют
(меньше 50 мг/сут)

Кетонурия – *ketonuria*:

↑ сахарный диабет (*некомпенсированный*)

↑ гиперкетонемическая кома

↑ несбалансированное питание (*голодание; диета, направленная на снижение массы тела; употребление преимущественно белковой и жирной пищи; исключение из питания углеводов*)

↑ гиперпродукция кортикостероидов (*опухоль передней доли гипофиза или надпочечников*)

↑ болезнь Гирке

↑ дизентерия, токсикозы в детском возрасте (*ацетонемическая рвота*)

Кетоновые тела – продукты неполного окисления липидов и белков. В состав кетоновых тел входят β-оксимасляная кислота,

ацетоуксусная кислота и ацетон. Кетоновые тела синтезируются в печени.

Определение кетоновых тел важно при сахарном диабете – для диагностики метаболической декомпенсации, коррекции диеты и медикаментозной терапии.

ПИГМЕНТНЫЕ ТЕЛА

отсутствуют
(менее 6 мг/сут)

Порфиринурия – porphyrinuria:

↑ первичная порфирия – наследственная (*болезнь Гюнтера – эритропоэтическая порфирия, печеночная порфирия, урокопропорфирия*)

↑ вторичная порфирия – симптоматическая (*анемии, инфаркт миокарда, ревматизм, отравление токсическими веществами, цирроз печени*)

Билирубинурия – bilirubinuria:

↑ повышенный распад гемоглобина (*гемолитическая анемия, полицитемия, рассасывание массивных гематом*)

↑ механическая желтуха, инфекции билиарной системы

↑ нарушение функции печени (*вирусный гепатит, хронический гепатит, цирроз печени*)

↑ в результате действия токсических веществ (*алкоголя, органических соединений, инфекционных токсинов*)

↑ вторичная печеночная недостаточность (*сердечная недостаточность, опухоли печени*)

↑ увеличение образования стеркобилиногена в желудочно-кишечном тракте (*илеит, колит, обструкция кишечника*)

Билирубин (biligubinum) – основной конечный метаболит порфиринов, выделяемый из организма. Билирубин в крови (на 3/4) присутствует в свободном виде – неконъюгированный (в соединении с альбумином). Свободный билирубин не растворяется в воде и не появляется в моче. В печени он конъюгирует – соединяется с глюкуроновой кислотой и в этом виде выделяется с желчью в желудочно-кишечный тракт. Связанный билирубин растворим в воде и при пороговой концентрации в крови более 34 мкмоль/л выделяется почками.

В желчевыводящих путях билирубин восстанавливается до уробилиногена и поступает в кишечник, где преобразуется в стеркобилиноген. Небольшая часть стеркобилиногена повторно реабсорбируется в толстой кишке в общий кровоток и выводится

с мочой. Уробилиноген в незначительном количестве — в желчевыводящих путях и в тонкой кишке — всасывается и по портальной системе поступает в печень, откуда вновь выводится с желчью. В норме уробилиноген с мочой не выделяется.

ВЕЩЕСТВА АЗОТИСТОГО ОБМЕНА

6–17 г/сут общего азота

400–1200 ммоль/сут

Повышено:

- ↑ распад белков тканей
- ↑ диабет
- ↑ рассасывание экссудатов
- ↑ повышенное содержание белка в питании
- ↑ хроническое отравление фосфором
- ↑ лихорадка

Понижено:

- ↓ заболевание печени (*атрофия, цирроз печени, гепатит*)
- ↓ заболевание почек (*нефриты*)
- ↓ заболевание сердечно-сосудистой системы

Общий азот мочи — сумма всех азотсодержащих соединений, находящихся в моче. К веществам азотистого обмена относятся — мочевина, мочевая кислота, креатинин, креатин, индикан, аммиак, аминокислоты и другие вещества.

Мочевина (образуется в печени при обеззараживании аммиака, основной конечный продукт обмена белков. Составляет 80–90 % от количества продуктов азотистого обмена)

20–35 г/сут

Повышено: распад белков тканей, повышенное содержание белка в питании, лихорадка, злокачественная анемия, отравление фосфором, в результате действия производных салициловой кислоты.

Понижено: острая атрофия, цирроз печени, гепатит, уремия, заболевания почек, ацидоз.

Мочевая кислота (конечный продукт обмена пуриновых оснований (составной части нуклеиновых кислот))

0,27–0,80 г/сут

Повышено (гиперурикурия): лейкозы, истинная полицитемия, усиленный распад тканей, химиотерапия, большое количество пуринов в пище, нарушение реабсорбции мочевой кислоты в почечных канальцах (болезнь Вильсона, синдром Фанкони).

Понижено (гипоурикурия): гломерулонефрит, подагра, амилоидоз почек, прогрессирующая мышечная дистрофия, отравление солями тяжелых металлов, алкоголизм.

Креатинин (образуется при превращении креатина, один из конечных продуктов азотистого обмена. Используется для оценки функционального состояния почек (проба Реберга))

м – 1–2 г/сут

ж – 0,5–1,6 г/сут

Повышено (гиперкреатининурия): травмы мышц синдром сдавления тканей, тяжелая мышечная работа, лихорадка, большое количество мясной пищи, заболевание печени, пневмония.

Понижено (гипокреатининурия): прогрессирующая мышечная дистрофия, миопатия, миозит, миоглобинурия, почечная недостаточность, хронический нефрит с уремией, дегенерация почек, лейкопения, старческий возраст.

Креатин (содержится в мышцах (миокарде). В моче креатин появляется при нарушении процесса его превращения в креатинин (при концентрации в плазме крови свыше 120 мкмоль/л))

отсутствует

Повышено (креатинурия): прогрессирующая мышечная дистрофия, миопатия, миозит, поражение печени, заболевания надпочечников, акромегалия, инфекционные заболевания, голодание, пневмония, заживление обширных переломов, употребление большого количества мясной пищи, у лиц старческого возраста, при половом созревании, при недостатке аскорбиновой кислоты и токоферола.

Индикан (конечный продукт превращения триптофана. Образуется в печени при обеззараживании индола)

40–60 мкмоль/сут

Повышено: разложение белков в организме (опухоли, абсцессы, бронхоэктазии), повышение процессов гниения в кишечнике (кишечная непроходимость, запоры), послеоперационный период.

Понижено: нарушение экскреторной функции почек (нефрит, амилоидоз, туберкулез почек), уменьшение клубочковой фильтрации (нарушение кровообращения, декомпенсация сердечной деятельности, большие потери жидкости – длительный понос, неукротимая рвота, кровотечения, ожоги), заболевание печени.

Аммиак (продукт дезаминирования аминокислот, азотистых оснований)

0,6–1,3 г/сут

Повышено: заболевания печени (атрофия, цирроз печени, алкоголизм, печеночная кома), “шоковая печень” (ожоговая болезнь, обширная травма, отравление фосфором и мышьяком, переливание несовместимой крови), наследственные заболевания, связанные с нарушением синтеза мочевины.

МОЧЕВОЙ ОСАДОК

Мочевой осадок бывает двух видов:

организованный (рис. 12) – форменные элементы крови – эритроциты и лейкоциты, эпителиальные клетки и цилиндры;
неорганизованный – соли и кристаллические образования.

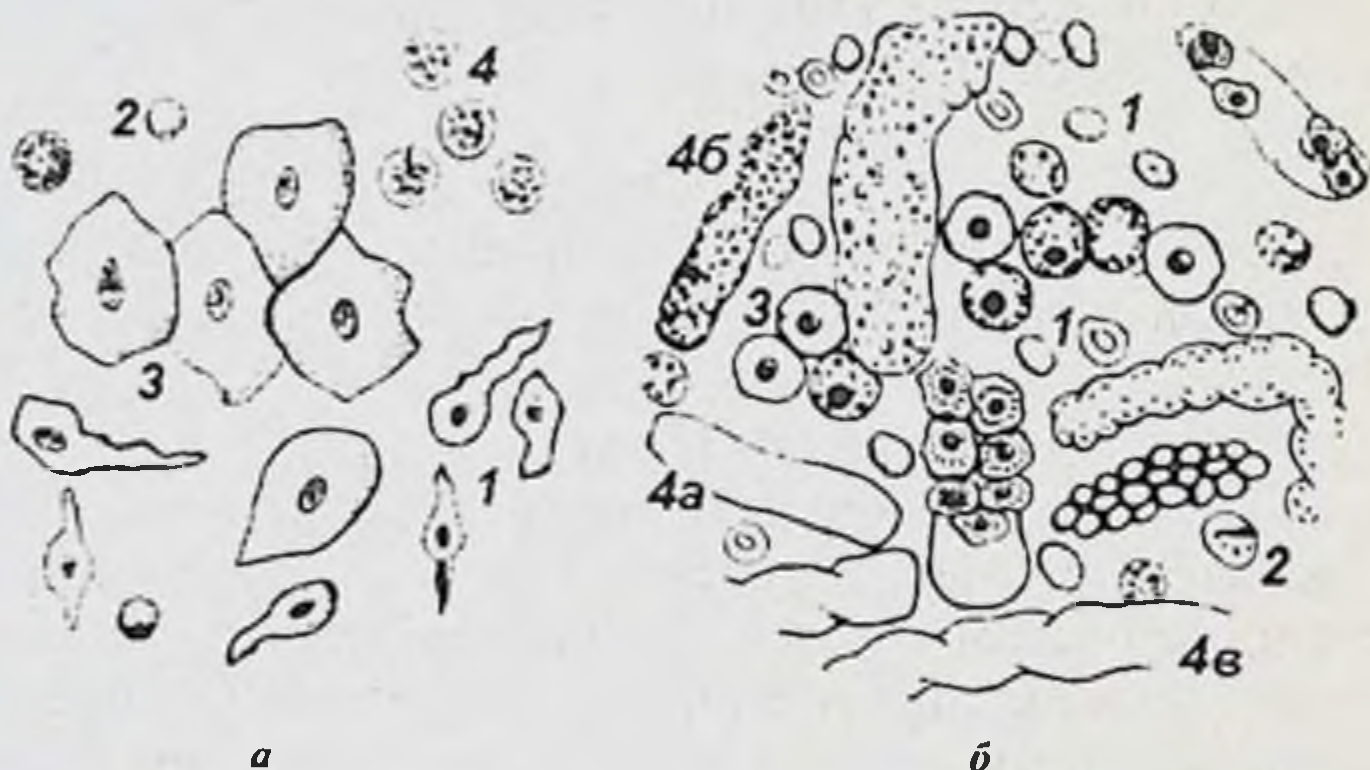


Рис. 12. Организованный осадок мочи при различных состояниях: *а* (без номера – осадка нет; 1 – полиморфный эпителий; 2 – эритроцит; 3 – плоский эпителий; 4 – лейкоциты); *б* (1 – эритроциты; 2 – лейкоциты; 3 – почечный эпителий; 4а – цилиндры гиалиновые; 4б – зернистые; 4в – восковидные)

Показатель	Нормальные значения
Эпителиальные клетки	0–3 в поле зрения
Лейкоциты:	
для мужчин	0–2 в поле зрения
для женщин	1–3 в поле зрения
Эритроциты	Единичные в препарате
Цилиндры	Отсутствуют
Слизь	Отсутствует
Бактерии	Отсутствуют (не более 50 000 в 1 мл)
Неорганизованный осадок	
при кислой реакции	Мочевая кислота, ураты, оксалаты
при щелочной реакции	Аморфные фосфаты, мочекислый аммоний, трипельфосфаты

Материал для исследования. Надосадочная жидкость после центрифугирования утренней мочи.

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ

0–3 в поле зрения

Эпителий разделяют на плоский, переходный и почечный.

Плоский эпителий или попадает в мочу из влагалища и наружных половых органов и большого диагностического значения не имеет или при воспалении уретры у мужчин.

Переходный эпителий – эпителий мочевого пузыря, мочеточников, почечных лоханок: при циститах, пиелитах, новообразованиях мочевыводящих путей.

Почечный эпителий – эпителий канальцев почек: при воспалительном процессе в канальцах почек, дегенеративном изменении в почечной ткани.

ЛЕЙКОЦИТЫ

м – 0–2 в поле зрения

ж – 1–3 в поле зрения

Повышено (лейкоцитурия):

↑ нефриты (*пиелонефрит, интерстициальный нефрит, волчаночный нефрит, туберкулез почек*)

↑ гломерулонефрит (*лимфоцитурия*)

↑ цистит, уретрит, пиелит, простатит

↑ нефрозы, нефросклерозы

↑ лихорадка, интенсивная физическая нагрузка

↑ при действии токсических веществ (*ампициллина, канамицина, аспирина, леводопы, героина, солей железа*)

Лейкоцитурия (leucocyturia) – содержание лейкоцитов в моче более 5 – 6 в поле зрения – признак почти всех заболеваний почек и мочевыводящих путей. Если количество лейкоцитов в поле зрения превышает 60, то говорят о **пиурии (pyuria)**.

☐ **Двухстаканная проба:** лейкоцитурия в первой порции (*pyuria initialis*) – уретрит, простатит; во второй – воспаление мочевого пузыря, лоханок, почек.

Трехстаканная проба: после массажа простаты, перед сбором третьей порции (*pyuria terminalis*) – простатит.

Для выявления скрытой лейкоцитурии была предложена **преднизолоновая проба** – утром у больного исследуют первую порцию мочи, после этого внутривенно вводят 30 мг преднизолона на 10 мл физиологического раствора, затем исследуют последующие три порции мочи, собранные с часовым интервалом.

При наличии “скрытой” мочевой инфекции лейкоцитурия должна увеличиваться в 2 и более раз.

ЭРИТРОЦИТЫ

единичные в препарате

Повышено (гематурия):

↑ ренальная (*гломерулонефрит, острая почечная недостаточность, травма, инфаркт почки, туберкулез почки*)

↑ недостаточность кровообращения с выраженными застойными явлениями

↑ травма мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь

↑ злокачественные новообразования мочевыводящих путей

↑ цистит, уретрит, пиелит, гипертрофия простаты

↑ при действии токсических веществ (*пенициллинов, сульфаниламидов, рентгеноконтрастных средств, антикоагулянтов, аспирин, индометацин*)

Гематурия (haematuria) – появление эритроцитов в моче. Различают макрогематурию (когда крови в моче так много, что она вызывает изменение цвета мочи и видна на глаз) и микрогематурию (если эритроциты обнаруживаются микроскопически).

Трехстаканная проба:

первая порция – кровь из уретры;

третья порция – кровь из мочевого пузыря;

гематурия во всех порциях мочи – кровь из почек.

ЦИЛИНДРЫ

отсутствуют

Различают гиалиновые, зернистые, восковидные цилиндры. Если их принадлежность не вызывает сомнения – лейкоцитарные, эритроцитарные, эпителиальные.

Гиалиновые:

↑ все заболевания почек, сопровождающиеся клубочковой протеинурией (*гломерулонефрит, действие инфекционных и аллергических факторов, гипертоническая болезнь, декомпенсация сердечной деятельности*)

↑ острый пиелонефрит, нефропатия беременных

↑ новообразования почек

↑ туберкулез почек и мочевыводящих путей

↑ лихорадка

↑ отравление солями тяжелых металлов

↑ физиологическая (*интенсивная физическая нагрузка, при работе в жарком климате, после купания в холодной воде*)

↑ лечение диуретиками

Зернистые:

- ↑ активный гломерулонефрит, диабетическая нефропатия
- ↑ пиелонефрит
- ↑ амилоидоз
- ↑ злокачественная гипертензия
- ↑ отравление тяжелыми металлами
- ↑ лихорадка, интенсивная физическая нагрузка

Восковидные:

- ↑ почечная недостаточность
- ↑ амилоидоз

Лейкоцитарные:

- ↑ интерстициально-канальцевое поражение почек (*пиелонефрит, волчаночный нефрит*)

Эритроцитарные:

- ↑ патология клубочков (*гломерулонефрит*)
- ↑ инфаркт почки, тромбоз почечной вены
- ↑ злокачественная гипертензия
- ↑ подострый бактериальный эндокардит, полиартерит

Эпителиальные:

- ↑ острый нефроз почечных канальцев
- ↑ вирусные заболевания
- ↑ амилоидоз
- ↑ отравление тяжелыми металлами, салицилатами, этиленгликолем

Цилиндры (cylindrus) – белковые образования, не встречающиеся в моче здорового человека. Они образуются в канальцах нефрона и имеют цилиндрическую форму (повторяют форму канальцев).

Цилиндроны – образования, похожие на гиалиновые цилиндры. Считают, что они образуются из слизи и могут встречаться в нормальной моче.

БАКТЕРИИ

не более 50 000 в 1 мл

Бактериурия:

- ↑ Более 50 000 микробных клеток в 1 мл мочи указывает на наличие воспалительного процесса

НЕОРГАНИЗОВАННЫЙ ОСАДОК

может быть

Неорганизованный осадок (рис. 13) состоит из солей и кристаллических образований, встречающихся в нормальной и патологической моче.

Неорганизованный осадок не имеет большого клинического значения, так как очень часто зависит от характера питья и питания.



Рис. 13. Неорганизованный осадок:

а – кислой мочи с оксалатами; б – кислой мочи с уратами; в – щелочной мочи (1 – трипельфосфаты; 2 – мочекислый аммоний; 3 – известь)

Мочевая кислота – при кислой реакции, после продолжительной физической нагрузки, при употреблении исключительно мясной пищи, при мочекислых диатезах, лейкозах, при применении цитостатиков, лихорадочных состояниях, гиповолемии (поносы, рвота, чрезмерная потливость).

Ураты – при кислой реакции, у больных подагрой, при злокачественных опухолях, при применении цитостатиков, обширных ожогах, лихорадочных состояниях, гиповолемии (поносы, рвота, чрезмерная потливость), почечной недостаточности.

Оксалаты – при кислой реакции, при диете, содержащей капусту, ревень; при тяжелых хронических заболеваниях почек, диабете, нарушении обмена кальция, отравлении этиленгликолем, резекции тонкой кишки.

Аморфные фосфаты – при щелочной реакции, при фруктовой диете, долгом стоянии мочи, цистите.

Мочекислый аммоний – при щелочной реакции, при цистите с аммиачным брожением в мочевом пузыре.

Трипельфосфаты – при щелочной реакции, при обильном приеме растительной пищи, минеральной воды, при долгом стоянии мочи, при циститах.

Холестериновые – при тяжелой инфекции мочевых путей, нефрите, амилоидной и липоидной дистрофии почек, новообразованиях, абсцессе почек.

Цистиновые – при цистинурии и гомоцистинурии.

Гематондии – при кровотечениях из мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, новообразования мочевого пузыря и почек, абсцесс почек, простаты).

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МОЧЕВОГО ОСАДКА

Количественные методы позволяют определить точное количество лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров, выделенных с мочой. Это особенно важно для диагностики заболевания почек, динамического наблюдения за его течением и контроля за проводимым лечением, особенно при скрытом, хроническом или вялотекущем характере.

☐ Определение проводится с помощью счетной камеры (Горяева – объем 0,9 мкл или Фукс-Розенталя – 3,2 мкл).

Метод Аддиса-Каковского – основан на определении форменных элементов в суточном количестве мочи.

за сутки
до $2,5 \times 10^6$ лейкоцитов,
до $1,5 \times 10^6$ эритроцитов,
до 2×10^4 цилиндров

Недостаток метода – длительное время сбора и хранения мочи

Метод Нечипоренко – основан на определении клеточных элементов в 1 мл свежесобранной мочи.

до 2000 лейкоцитов,
до 1000 эритроцитов в 1 мл,
цилиндры отсутствуют

Метод Амбурже – основан на подсчете клеточных элементов в моче, собранной за 3 ч, с пересчетом на минутный диурез.

до 2000 лейкоцитов,
до 1000 эритроцитов в 1 мин,
цилиндры отсутствуют

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Для оценки функционального состояния почек используются следующие параметры:

показатели концентрационной способности (*пробы Зимницкого, Фольгарда*);

исследование биохимического состава крови и некоторых ее физических свойств (*азотовыделительная, гомеостатическая и эндокринная функции*);

исследование физико-химических свойств мочи и ее биохимического состава (см. раздел *Физико-химические свойства мочи*);

парциальные показатели деятельности почек (*клиренс, проба Реберга*).

Проба Зимницкого – определяет способность почки концентрировать и выводить мочу в условиях обычного водного и

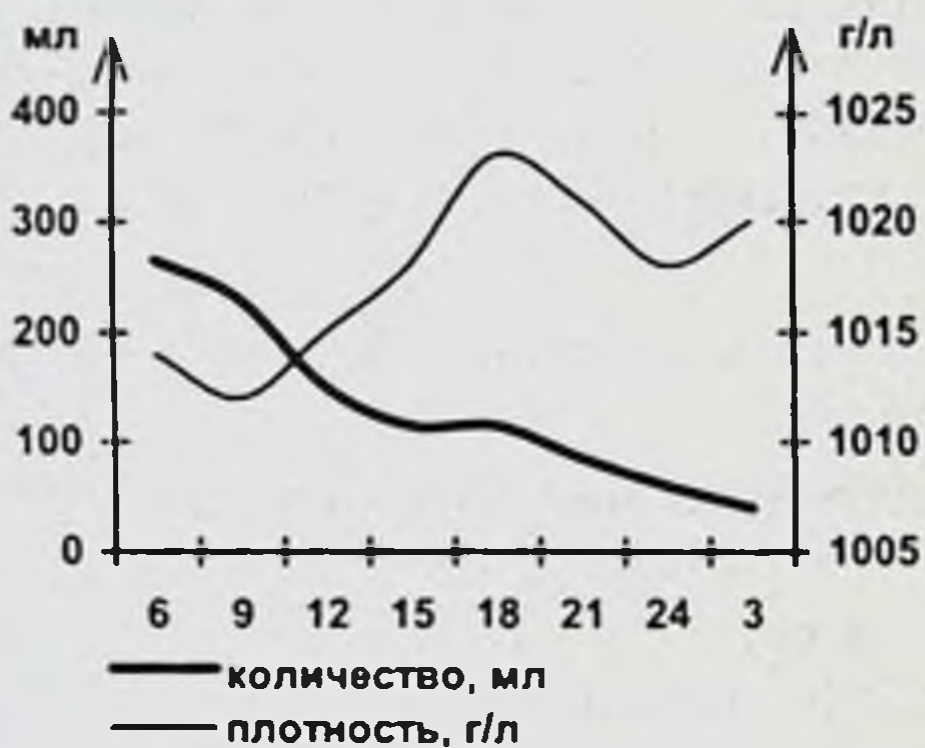


Рис 14. Колебание количества и относительной плотности мочи в течение суток

пищевого режима, ее приспособление к суточным колебаниям жидкости (рис. 14), поступающей в организм.

Она физиологична и проста по технике проведения. Для определения суточного диуреза мочу собирают порциями через каждые 3 ч, измеряют ее количество и относительную плотность, подсчитывают суточный, дневной и ночной диурез

(см. разделы *Количество мочи в сутки* и *Относительная плотность мочи*).

У здорового человека суточный диурез колеблется в пределах нормы, дневной преобладает над ночным в соотношении 3:1. В отдельных порциях минимальные колебания плотности составляют не менее 10 г/л и колебания количества 40–300 мл. При этом чем больше эти колебания, тем выше адаптационная способность почек. При вовлечении в патологический процесс почечных клубочков нарушается образование первичной мочи (гипостенурия в сочетании с олигурией – рис. 15, а). При потере канальцами почки способности концентрировать мочу (изостенурия – рис. 15, б) относительная плотность последней меняется в узких пределах (1010–1011 г/л). Преобладание ночного

диуреза над дневным является ранним признаком почечной недостаточности.

Пробы Фольгарда (проба на разведение и на концентрацию) – позволяет выявить наиболее ранние нарушения концентрационной функции почек.

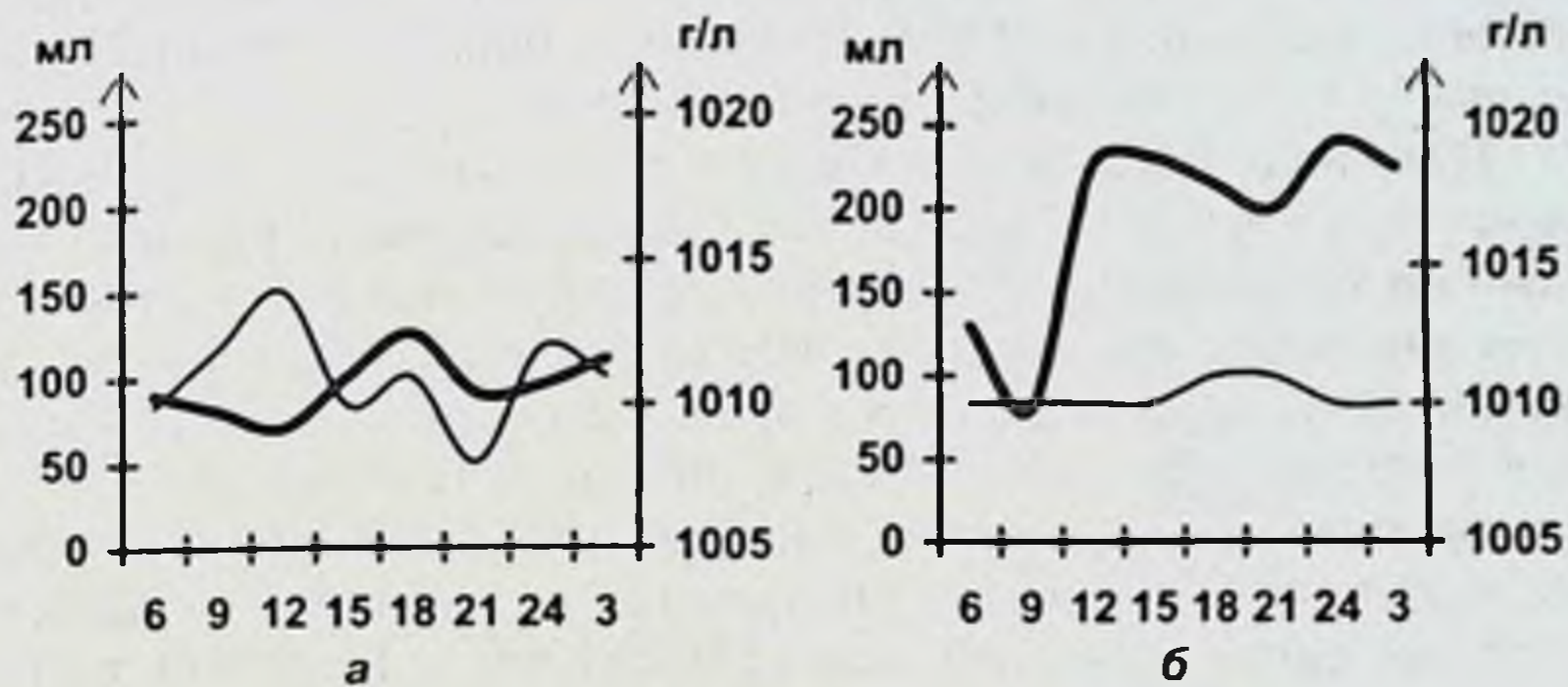


Рис. 15. Суточный диурез при преимущественном поражении: а – клубочков; б – канальцев

Проба на разведение – водная функциональная проба, выполняется натощак после опорожнения мочевого пузыря. Больной в течение 30 мин выпивает воды в расчете 20 мл на 1 кг массы тела. Затем, оставаясь в постели, в течение 4 ч каждые 30 мин собирает мочу. У здорового человека в течение 4 ч выводится не менее 75 % выпитой жидкости. Максимальное ее количество приходится на вторую-третью порцию (до 300 мл), относительная плотность мочи падает до 1001–1003 г/л. При относительной плотности 1005–1010 г/л – изостенурия. Более 1010 г/л – гиперстенурия (см. раздел *Плотность мочи*).

Проба на концентрацию – может проводиться через 4 ч после водной нагрузки. Больному дают обед без жидкости, и он весь день должен питаться всухомятку. Моча собирается каждые 2 ч в течение 8 ч. В норме она выделяется все уменьшающимися порциями (до 40 мл) с постепенным увеличением относительной плотности до 1025–1035 г/л. При относительной плотности 1015–1016 г/л – начальная почечная недостаточность, пиелонефрит, тубулопатии. При относительной плотности 1010–1012 г/л – изостенурия.

Противопоказаниями для проведения проб Фольгарда являются: почечная недостаточность, нефротический синдром, острая и хроническая недостаточность кровообращения.

Исследование азотовыделительной функции включает в себя определение содержания в крови остаточного азота и его компонентов (мочевины, мочевой кислоты, креатинина, ин-

дикана). Нормальная концентрация небелковых азотистых компонентов в крови составляет 14–28 ммоль/л, или 0,2–0,4 г/л. Гиперазотемия (повышение остаточного азота) подразделяется на продукционную и ретенционную, которая в свою очередь может быть почечной и внепочечной.

Ретенционная гиперазотемия является следствием недостаточного выделения с мочой азотсодержащих веществ при нормальном их поступлении в кровь.

Почечная обусловлена снижением выделительной функции почек и определяется степенью поражения нефрона. Уровень остаточного азота повышается в основном за счет мочевины. Встречается при гломерулонефритах, пиелонефритах, амилоидозе и туберкулезе почек. При острой и хронической почечной недостаточности азотемия может достигать 100–200 ммоль/л и выше.

Внепочечная возникает вследствие нарушения оттока мочи по мочевыводящим путям, нарушения гемодинамики с последующим снижением клубочковой фильтрации. Встречается при сдавлении мочевыводящих путей опухолью, гипертрофированной предстательной железой; при сердечно-сосудистой декомпенсации; обезвоживании организма (*профузные поносы и неукротимая рвота, ожоги, травматический шок, сахарный диабет и др.*). Азотемия превышает норму в 2–3 раза.

Продукционная гиперазотемия развивается при повышенном поступлении продуктов азотистого обмена в кровь как проявление тканевого распада. Азотемия обусловлена повышением содержания аминокислот, мочевой кислоты, креатинина при малоизмененном уровне мочевины. Встречается при острых и хронических инфекциях, сепсисе, высоких лихорадках, обширных ранениях, поражении печени, поджелудочной железы, злокачественных новообразованиях, лучевой болезни, а также при резком повышении катаболизма в результате применения стероидов, при тиреотоксикозе.

☐ Концентрация *мочевины* в крови составляет 2,5–8,3 ммоль/л, около 50 % остаточного азота. Она характеризует состояние белкового обмена, мочевинообразовательную функцию печени, выделительную функцию почек. От уровня мочевины в крови в значительной мере зависит ретенционная гиперазотемия.

Увеличение концентрации *индикана* крови наблюдается при интенсификации процессов гниения в кишках, ретенционной гиперазотемии и чаще всего свидетельствует о тяжелой почечной недостаточности.

Повышение уровня *креатинина* в крови наиболее достоверно отражает недостаточность азотовыделительной функции почек и имеет большое значение при определении степени почечной недостаточности. Его концентрация в крови обратно пропорциональна клиренсу. Двукратное повышение уровня креатинина в крови сопровождается снижением клубочковой фильтрации на 50 %.

Исследование гомеостатической функции включает в себя определение электролитного состава плазмы крови. При заболеваниях почек содержание электролитов изменяется в результате нарушения механизма их обмена. Острая почечная недостаточность, хронический нефрит, пиелонефрит характеризуются гипернатриемией, гиперкалиемией и гиперхлоремией. Постоянство концентрации водородных ионов, ионов буферных систем определяют кислотно-щелочной гомеостаз (см. раздел *Реакция мочи*).

Клиренс (clearance) – объем плазмы крови, который, проходя через почки за определенное время (1 мин), полностью очищается от того или иного вещества. Очищение от вещества осуществляется путем фильтрации в клубочках (креатинин, тиосульфат натрия, инулин), путем секреции в канальцах (пенициллин, стрептомицин, препараты йода) или путем их сочетания.

Клубочковая фильтрация 90–140 мл/мин

Повышена (более 140 мл/мин): ранние этапы сахарного диабета, гипертонической болезни, нефротического синдрома.

Понижена (50–15 мл/мин): почечная недостаточность от компенсированной до субкомпенсированной стадии.

Понижена (менее 15 мл/мин): декомпенсированная почечная недостаточность.

Клубочковая фильтрация рассчитывается по формуле

$$\Phi = \frac{C_M}{C_K} \times D_M,$$

где C_M – концентрация в моче профильтрованного вещества; C_K – концентрация фильтрующегося вещества в крови; D_M – объем мочи, выделяемой за минуту.

Проба Реберга – исследование фильтрации по эндогенному креатинину. При проведении пробы Реберга собирается моча за сутки и вычисляется минутный диурез, определяется концентрация креатинина в крови и в моче. По вышеприведенной формуле рассчитывается клубочковая фильтрация. Принимается, что содержание креатинина в плазме крови и в клубочковом фильтрате одинаково. По изменению его концентрации после прохождения через канальцы можно определить процент реабсорбированной воды (канальцевую реабсорбцию).

Канальцевая реабсорбция рассчитывается по формуле

$$R = \frac{\Phi - D_M}{\Phi} \times 100,$$

где Φ – клубочковая фильтрация; D_M – объем мочи, выделяемой за минуту.

Канальцевая реабсорбция

98–99 %

Повышена: гиповолемические состояния.

Понижена: нарушение функции канальцев (пиелонефрит, интерстициальный нефрит, применение диуретиков, почечная недостаточность).

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Кал (faeces, copros) – содержимое толстой кишки, выделяемое при дефекации.

❑ Нельзя доставлять кал для исследования после клизмы: после приема медикаментов, вызывающих функциональные изменения желудочно-кишечного тракта и меняющих характер кала (белладонны, пилокарпина, препаратов железа, висмута, бария, введения свечей, касторового или вазелинового масла).

Материал для исследования. Свежий кал доставляют в лабораторию в сухой, чистой посуде не позже, чем через 8–12 ч после его выделения.

КОПРОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Показатель	Нормальные значения
Количество за сутки, г/сут	100–250
Консистенция	Оформленный
Цвет	Коричневый
Запах	Каловый, нерезкий
Патологические примеси (кровь, слизь, гной, паразиты)	Отсутствуют
Химические свойства:	
реакция (рН)	Нейтральная
стеркобилин, мг/сут	75–350
скрытая кровь	Отсутствует
растворимый белок	Отсутствует
Микроскопия:	
мышечные волокна	Отсутствуют
соединительная ткань	Отсутствует
нейтральный жир	Отсутствует
жирные кислоты	Отсутствуют
мыла	Незначительное количество
растительная клетчатка	В разных количествах
крахмал	Отсутствует
йодофильная флора	Отсутствует
лейкоциты	Единичные в препарате

КОЛИЧЕСТВО

100–250 г/сут

Повышено:

↑ при нарушении поступления желчи, недостаточности поджелудочной железы, нарушении переваривания в тонкой кишке (*бродильная и гнилостная диспепсия*)

↑ при усилении перистальтики

↑ при нарушении всасывания (*хронический энтерит*)

Понижено:

↓ при запорах

Количество экскрементов зависит от характера и объема пищи. Оно увеличивается при употреблении богатой клетчаткой растительной пищи и уменьшается при приеме легкоусвояемых продуктов.

☐ **Запор** (*constipatio, obstipatio*) – замедленное, затрудненное или систематически недостаточное опорожнение кишечника, длительная задержка стула (более двух суток). Он бывает:

органический – при механическом препятствии (*сужение просвета вследствие опухоли, сращений, рубцов; при аномалиях развития – мегасигма, мегаколон, дивертикулиты*);

функциональный – алиментарные (*употребление легкоусвояемой пищи*), неврогенные (*атонические, спастические*), токсические и др. причины.

КОНСИСТЕНЦИЯ

оформленный

Плотный или “овечий” кал – стеноз или спазм толстой кишки, при запорах.

Кашицеобразный – ускоренная эвакуация из толстой кишки, при колите с поносом, бродильной диспепсии.

Мазевидный – при нарушении секреции поджелудочной железы, отсутствии поступления желчи.

Жидкий – недостаточное переваривание в тонкой кишке (*гнилостная диспепсия, ускоренная эвакуация*) и толстой кишке (*повышенная секреция в толстом кишечнике*).

Пенистый – при бродильной диспепсии.

“Горохового супа” – при брюшном тифе.

“Рисового отвара” – при холере.

Форма и консистенция кала зависят от содержания воды. При смешанной пище вода составляет 75–80 % испражнений, на остатки пищевых масс, эпителиальные клетки, погибшие микробные тела приходится 20–25 %.

☞ Понос (diarrhoea) – частый жидкий стул – является признаком заболевания кишечника. Он может быть инфекционного, токсического, эндокринного, аллергического, нервного происхождения. В основе механизма поносов лежит нарушение моторной и секреторной функции кишечника.

ЦВЕТ

коричневый

Дегтеобразный – при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта; употребление смородины, черники, прием висмута.

Темно-коричневый – при запорах, недостаточности желудочного пищеварения, колите, гнилостной диспепсии, мясной диете.

Светло-коричневый – при ускоренной эвакуации из толстой кишки, при растительной диете.

Красноватый – при колите с изъязвлениями.

Зеленый – при содержании билирубина, биливердина, при повышенной перистальтике.

Светло-желтый – при недостаточности поджелудочной железы, при недостаточности переваривания в толстой кишке, бродильной диспепсии.

Серовато-белый – ахолический кал при непоступлении желчи в кишечник.

Цвет экскрементов определяется присутствием стеркобилина и имеет коричневый оттенок. На цвет кала в значительной мере влияет характер пищи, употребление некоторых лекарств (см. выше).

ЗАПАХ

каловый, нерезкий

Гнилостный – при гнилостной диспепсии, недостаточности желудочного пищеварения, колите с запором, моторных расстройствах кишечника.

Зловонный – при нарушении секреции поджелудочной железы, отсутствии поступления желчи, гиперсекреции толстой кишки.

Кислый – при бродильной диспепсии.

Масляной кислоты – при ускоренной эвакуации из толстой кишки.

Характер запаха испражнений зависит от количества таких ароматических веществ, как скатол, индол, фенол и др., образующихся в результате переваривания пищи.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИМЕСИ
кровь, слизь, гной, паразиты
отсутствуют

Кровь – появляется при нарушении целостности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Гной – обнаруживается при дизентерии, язвенном колите, распаде опухоли толстой кишки.

Слизь – при выделении из верхних отделов слизь перемешана с калом, из нижних – лежит на поверхности испражнений.

Паразиты – визуально могут быть обнаружены аскариды, острицы, власоглав, обрывки и отдельные членики ленточных червей.

☐ Примеси в кале могут появляться при нарушении переваривания пищи:

лиенторея (lienthorrea) – наличие в кале крупных кусочков непереваренной пищи (при выраженной недостаточности желудочного и панкреатического пищеварения);

креаторея (creatorhoea) – наличие в испражнениях частиц непереваренного мяса (мышечных волокон при микроскопии);

стеаторея (steatorhoea) – большое содержание в кале жира.

РЕАКЦИЯ, PH
нейтральная

Слабощелочная – при недостаточном переваривании в тонкой кишке.

Щелочная – при недостаточности желудочного переваривания, нарушении секреции поджелудочной железы, гиперсекреции желез толстой кишки, при колитах, запорах.

Резкощелочная – при гнилостной диспепсии.

Резкокислая – при бродильной диспепсии.

СТЕРКОБИЛИН

75 – 350 мг/сут

Повышено (гиперхолический кал):

↑ гемолитическая анемия

↑ усиленное желчеотделение

Понижено (ахолический кал):

↓ обтурационная желтуха, холангит

↓ заболевания печени

Билирубин:

↑ повышенная моторика, ускоренная эвакуация из кишки

↑ подавление микрофлоры кишечника (длительный прием антибиотиков и сульфаниламидов)

☐ **Проба Шмидта.** Для установления наличия или отсутствия стеркобилина используется реакция с сулемой. Каловая эмульсия в 7,5 %-ном растворе сулемы при наличии стеркобилина становится розовой или красной, а в присутствии билирубина — зеленой.

Для точного определения количества стеркобилина применяется спектроскопический метод исследования.

☐ **Коэффициент Адлера (1:10 – 1:30)** – соотношение уробилин/стеркобилин: увеличивается до 1:5 – 3:1 при поражении паренхимы печени; уменьшается до 1:300 – 1:1000 при гемолитической анемии.

СКРЫТАЯ КРОВЬ

отсутствует

Присутствует:

↑ кровотечения из желудочно-кишечного тракта

↑ кровотечение из верхних дыхательных путей (*при заглатывании крови*)

↑ распад опухолей ЖКТ

☐ **Проба Грегерсена.** При наличии даже незначительного количества крови в кале при добавлении раствора бензидина в уксусной кислоте в течение 2 мин появляется сине-зеленое окрашивание. Реакция основана на свойстве оксидазы гемоглобина отщеплять от перекиси водорода атомарный кислород, который изменяет окраску бензидина. До проведения пробы больной в течение трех дней должен получать диету без мяса и рыбы, так как положительный результат может быть обусловлен наличием в кале мышечных волокон.

РАСТВОРИМЫЙ БЕЛОК

отсутствует

Появляется:

↑ гнилостная диспепсия

↑ колит, повышенная секреция желез толстой кишки

↑ кровотечения

☐ **Проба Трибуле-Вишнякова.** Под воздействием кислот белок или муцин коагулирует и выпадает в осадок, адсорбируя частицы кала из приготовленной эмульсии. Реакция оценивается по степени просветления жидкости.

МИКРОСКОПИЯ КАЛА

Микроскопия кала позволяет детальнее изучить характер патологических примесей в испражнениях. Обнаружение элементов пищевого происхождения дает представление о степени перевариваемости пищи (рис. 16).

☐ Для микроскопии одновременно готовят несколько препаратов:

нативный препарат;

с раствором Люголя – на присутствие крахмала и йодофильной флоры;

с метиленовым синим – для обнаружения жирных кислот, мыл и нейтрального жира;

с глицерином — для обнаружения яиц гельминтов;
с суданом III — для дифференциации нейтрального жира.

Мышечные волокна — выявляются в большом количестве из-за недостаточного переваривания белков при ахилии, анацидном состоянии, ослаблении панкреатического переваривания, усилении перистальтики кишечника.

☐ В непереваренных мышечных волокнах ясно выражена поперечная исчерченность (в переваренных волокнах поперечная исчерченность не сохраняется).

Соединительнотканые волокна — находятся в кале при недостаточности желудочного переваривания (снижение количества или отсутствие свободной соляной кислоты в желудке) и при функциональной недостаточности поджелудочной железы.

Нейтральный жир — появляется в испражнениях при недостаточном поступлении панкреатической липазы, желчи, недостаточном переваривании в тонкой кишке.

☐ Окрашивается суданом III в ярко-оранжевый цвет.

Жирные кислоты и мыла — содержатся при уменьшении поступления в кишечник желчи, нарушении секреции поджелудочной железы, бродильной диспепсии.

Крахмал — при снижении амилолитической функции поджелудочной железы или ускоренной перистальтике кишечника.

☐ В присутствии раствора Люголя крахмал, в зависимости от стадии переваривания, приобретает фиолетовую, красную, желтую или синюю окраску.

Йодофильная флора — отмечается при недостаточности желудочного пищеварения, нарушении секреции поджелудочной железы, недостаточности переваривания в тонкой кишке, ускоренной перистальтике.

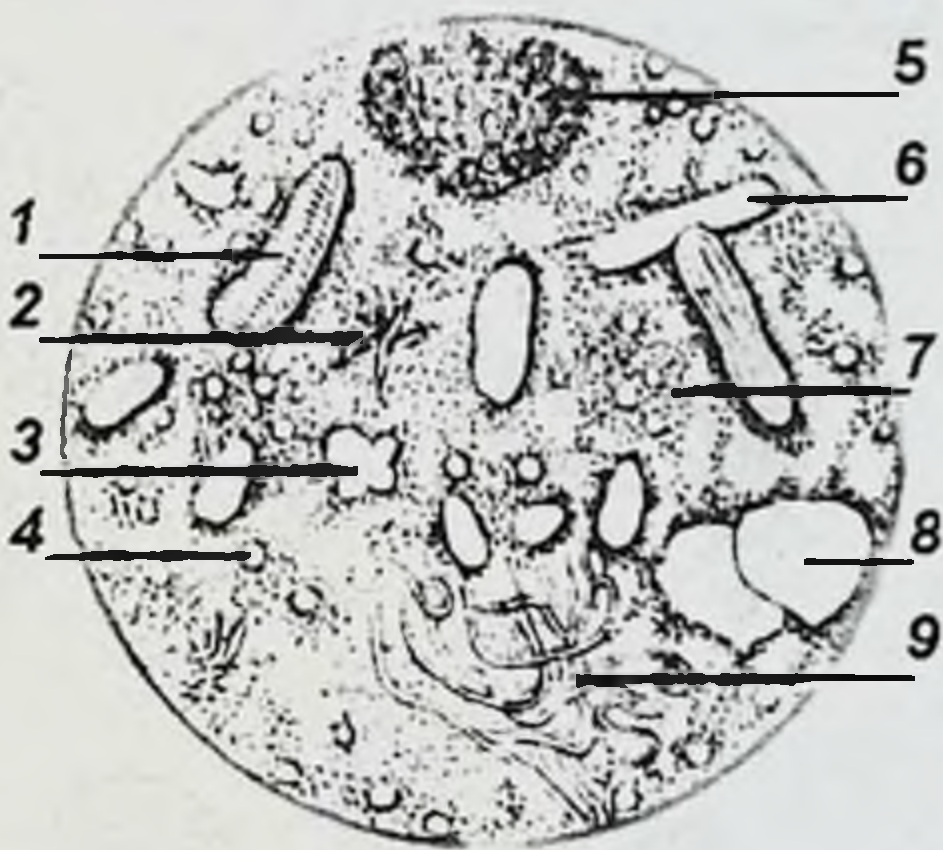


Рис. 16. Нативный препарат кала:

1 — мышечные волокна непереваренные; 6 — переваренные; 2 — жирные кислоты, 3 — мыла; 4 — капли жира; 5 — клетчатка непереваримая; 8 — переваримая; 7 — детрит; 9 — соединительная ткань

ЯЙЦА ГЕЛЬМИНТОВ

отсутствуют

Обнаружение яиц гельминтов является важным элементом микроскопического исследования кала (рис. 17).

Обнаружение проводят в нативном мазке, осветленном 50 %-ным раствором глицерина. Хорошие результаты при микроскопии дает метод толстого мазка по Като. Для концентрации яиц гельминтов в препарате применяется метод обогащения по Калантарян, основанный на всплытии яиц гельминтов в насыщенном растворе нитрата натрия, имеющего более высокую относительную плотность, или метод Красильникова с применением детергентов, при котором под действием поверхностно-активных веществ яйца гельминтов освобождаются от фекалий и концентрируются в осадке.

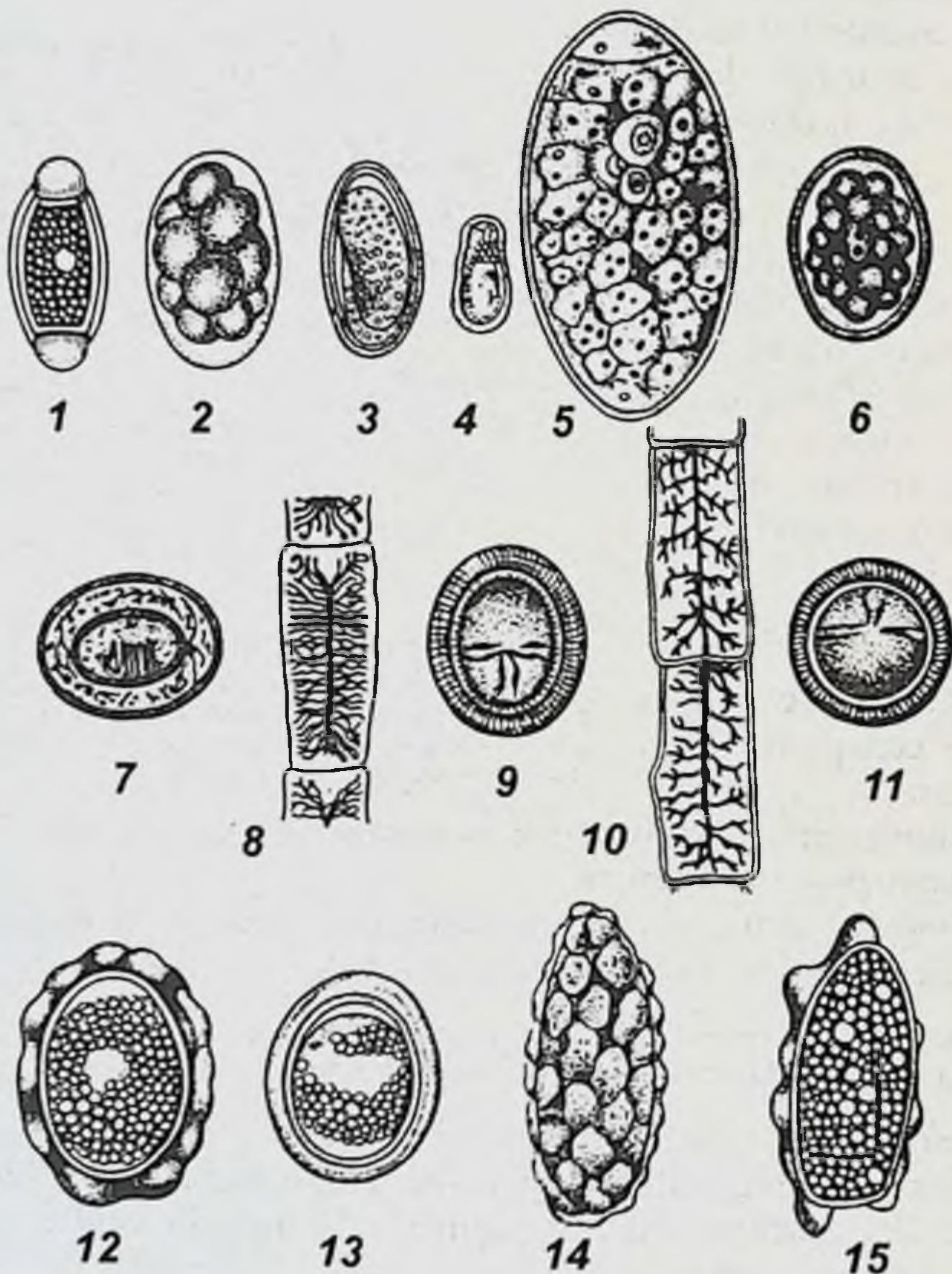


Рис 17. Яйца глистов:

1 — власоглава; 2 — анкилостомы; 3 — острицы; 4 — сибирской двуустки; 5 — печеночной двуустки; 6 — широкого лентеца; 7 — карликового цепня; 8 — членики невооруженного цепня; 9 — яйцо невооруженного цепня; 10 — членики вооруженного цепня; 11 — яйцо вооруженного цепня; 12, 13, 14 и 15 — яйца аскарид

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО

Желудочный сок (succus gastricus) – секрет трубчатых желез, расположенных в слизистой желудка. Желудочный сок состоит из многочисленных органических и неорганических соединений, способствующих процессу пищеварения.

Материал для исследования. Желудочное содержимое натошак, при одномоментном извлечении и при фракционном зондировании.

ЖЕЛУДОЧНЫЙ СОК

Показатель	Нормальные значения
Количество, л/сут	2–3
Цвет	Бесцветный
Запах	Отсутствует
Кислотность (рН)	1,6–2
Слизь	Небольшое количество
Микроскопия желудочного содержимого	Непереваренная клетчатка

Показатели желудочной секреции

Показатель	Секреция желудка				
	натошак	базальная	после пробного завтрака	субмаксимальный тест	максимальный тест
Объем желудочного сока, мл	5–40	50–100	50–100	100–140	180–220
Общая кислотность, ммоль/л	6–8	40–60	40–60	80–100	100–120
Свободная соляная кислота, ммоль/л	0	20–40	20–40	65–85	90–100
Дебит-час соляной кислоты, ммоль/л	0	1,5–5,5	1,5–6,0	8–14	16–26
Дебит-час свободной соляной кислоты, ммоль/л	0	1,0–4,0	1,0–4,5	6,5–12	16–24
Дебит-час пепсина, мг/л	0–21	10–40	20–40	50–90	90–160

КОЛИЧЕСТВО ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

2 – 3 л/сут

Объем желудочного содержимого натощак – 5–40 мл.

Повышено:

↑ повышение секреции (язвенная болезнь, гиперацидный гастрит, синдром Золлингера-Эллисона)

↑ замедление эвакуации (стойкий спазм, стеноз привратника, опухоль желудка)

↑ рефлекторное увеличение (о.холецистит, о.аппендицит)

Понижено:

↓ снижение секреции

↓ ускоренная эвакуация, неполное закрытие привратника

↓ при введении лекарственных веществ (атропина, ганглиоблокаторов, инсулина, диазепам)

ЦВЕТ

бесцветный

Желтовато-зеленый – при примеси желчи.

Коричневый – при продолжительном пребывании крови в желудке.

Кровь в виде прожилок – в результате травмы слизистой, при кровотечениях из верхних дыхательных путей.

ЗАПАХ

отсутствует

Гнилостный – при застое, стенозе, отсутствии соляной кислоты, распаде опухоли, гниении белков.

СЛИЗЬ

небольшое количество

Повышено:

↑ гастриты, язвенная болезнь

↑ полипоз, рак

МИКРОСКОПИЯ СОДЕРЖИМОГО

Микроскопическое исследование желудочного содержимого (рис. 18) позволяет получить дополнительные сведения о состоянии слизистой желудка.

Все элементы, встречающиеся при микроскопии, делятся на элементы слизистой, остатки пищи и микроорганизмы.

Особенно тщательно изучают содержимое порции натощак для обнаружения в ней элементов застоя и новообразований.

Застойный желудочный сок — содержит молочную кислоту, образующуюся в результате жизнедеятельности палочек молочнокислого брожения или метаболизма новообразований, и сопровождается появлением растительной клетчатки, жира, лейкоцитов, эритроцитов, сарцин, дрожжевых грибков, эпителия.

Атипичные клетки — появляются в начальном этапе малигнизированного роста, аденокарциноме, новообразованиях.

Лейкопедез (leucopedesis) — определение количества лейкоцитов в желудочном соке. В норме он равен $(0,2 - 0,3) \times 10^9/\text{л}$ и резко увеличивается при воспалении слизистой желудка.

КИСЛОТНОСТЬ, pH

pH базальная = 1,6...2

Кислотность желудочного содержимого определяют по исследованию соляной кислоты (HCl). Концентрацию хлористоводородной кислоты в момент образования обозначают как первичную кислотность.

При исследовании кислотообразующей функции желудка определяют общую кислотность, свободную и связанную соляную кислоту, кислотный остаток.

Свободная соляная кислота содержится в желудке в виде диссоциированных ионов водорода и хлора. Связанная соляная кислота находится в желудке в виде недиссоциированных молекул и химически связана с белками.

Общая кислотность — суммарная кислотность всех кислых реагентов, содержащихся в желудочном соке (свободной и связанной соляной кислоты, кислых солей, органических кислот — молочной, уксусной, масляной).

Гиперхлоргидрия (избыточное кислотообразование):

↑ дуоденальная локализация язвы

↑ гиперацидный гастродуоденит



Рис 18. Содержимое желудка при микроскопии:

1 — мышечные волокна; 2 — крахмальные зерна; 3 — капельки жира; 4 — растительная клетчатка; 5 — плоский эпителий из полости рта; 6 — цилиндрический эпителий; 7 — ядра лейкоцитов; 8 — сарцины; 9 — дрожжевые клетки; 10 — палочки молочнокислого брожения

↑ синдром Золлингера-Эллисона
↑ при действии некоторых веществ (гистамина, глюкокортикоидов, кофеина, алкоголя, препаратов раувольфии)

Гипохлоргидрия (уменьшение содержания HCl):

↓ язвенная болезнь желудка
↓ хронический гипоацидный гастрит
↓ синдром Пламмера-Винсона

Ахлоргидрия (полное отсутствие соляной кислоты):

× диффузный атрофический гастрит
× новообразования желудка
× В₁₂-фолиево-дефицитная анемия
× синдромы Вернера-Моррисона, Пламмера-Винсона
× интоксикации, инфекционные заболевания

Ахилия (отсутствие соляной кислоты и пепсина):

×× новообразования желудка
×× В₁₂-фолиево-дефицитная анемия
× интоксикации, инфекционные заболевания

☒ Молочная кислота – в нормальном желудке обычными методами не определяется (реакция Уффельмана). Увеличивается при застойных явлениях в желудке, в результате размножения палочек молочнокислого брожения в отсутствии соляной кислоты, а также в результате метаболизма раковых клеток.

☒ Зондовые методы исследования

Одномоментное зондирование – для анализа берется одна порция желудочного содержимого, применяется толстый зонд Куссмауля.

Фракционный метод – многомоментное зондирование тонким зондом Эйнгорна дает возможность исследовать желудочную секрецию на разных этапах деятельности желудка.

Электрометрический метод – исследование кислотности тонким зондом с оливой на конце, в которую вмонтированы электроды.

Фракционный метод зондирования позволяет изучить секрецию в течение длительного времени и получить данные о ее характере в сложнорсфлекторной (ответ на механический раздражитель) и нейрогуморальной (реакция на энтеральный и парентеральный раздражители) фазах, в соответствии с которыми выделяют два этапа фракционного исследования: базальной (основной) секреции; последовательной (стимулированной) секреции.

Для стимуляции секреции используются следующие энтеральные пробные завтраки: 1) по Лепорскому – 200 мл капустного сока; 2) по Петровой – 300 мл 7 %-ного капустного отвара; 3) по Зимницкому – 300 мл мясного бульона; 4) по Эрману – 300 мл 5 %-ного раствора алкоголя; 5) по Качу и Кальку – 0,5 г кофеина на 300 мл воды.

Из парентеральных стимуляторов желудочной секреции используются: инсулин – 10 ЕД; препараты гастрина (пентагастрин, тетрагастрин) – 0,6 мг на 10 кг массы тела; гистамин – 0,08 мг на 10 кг массы тела для получения субмаксимальной секреции или – 0,32 мг на 10 кг массы для максимальной гистаминовой стимуляции.

Секреторная активность – характеризуется часовым напряжением (количеством сока, выделенного за час).

Кислотообразующая способность – количество выделенной соляной кислоты за единицу времени, дебит соляной кислоты.

Дебит соляной кислоты, ммоль/л, в той или иной порции вычисляется по формуле

$$D = \frac{V \times C}{1000},$$

где V – количество сока в порции; C – концентрация HCl или общая кислотность.

▣ Беззондовые методы

Использование метода зондирования противопоказано некоторым больным (пороки, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, аневризма аорты, декомпенсированные заболевания легких, стеноз пищевода, беременность). В этих случаях для изучения секреторной функции желудка пользуются беззондовыми методами.

Десмоидная проба по Сали основана на способности желудочного сока переваривать кетгут. После заглатывания больным резинового мешочка с метиленовым синим, затянутого кетгутом, у больного производят забор мочи через 3, 5 и 20 ч. Интенсивное окрашивание всех трех порций свидетельствует о гиперацидном состоянии, второй и третьей – о нормальной кислотности, только третьей – о гипохлоргидрии, моча не окрашивается при ахлоргидрии.

Метод ионообменных смол основан на способности ионов индикатора (низкомолекулярного соединения, связанного с ионообменной смолой) обмениваться в желудке на такое же количество водородных ионов соляной кислоты. При этом индикатор освобождается из смолы, всасывается в кишечнике и выделяется с мочой, где его обнаруживают.

ПЕПСИН

0 – 21 мг/л

Повышено:

- ↑ язвенная болезнь
- ↑ гипертиреоз, после введения АКТГ

Понижено:

- ↓ атопический гастрит
- ↓ болезнь Аддисона-Бирмера
- ↓ гипотиреоз
- ↓ интоксикации, инфекционные заболевания

☐ О ферментообразующей функции желудка (пептической активности желудочного сока) можно получить представление, определив количество уропепсина в моче. В норме с мочой выделяется 0,4–1,0 мг в сутки.

ИССЛЕДОВАНИЕ ДУОДЕНАЛЬНОГО СОДЕРЖИМОГО

Дуоденальное содержимое (succus duodenalis) – содержимое просвета двенадцатиперстной кишки, смесь желчи, секрета поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки и желудочного сока.

Материал для исследования. Содержимое двенадцатиперстной кишки натошак, извлеченное зондированием.

ДУОДЕНАЛЬНОЕ СОДЕРЖИМОЕ

Показатель	Нормальные значения		
	порции "А"	порции "В"	порции "С"
Количество, мл	20–35	35–60	–
Плотность, г/л	1007–1015	1016–1032	1007–1010
Цвет	Золотисто-желтый	Темно-коричневый	Светло-желтый
Прозрачность		Прозрачная	
Реакция, рН	7,0–8,0	6,5–7,3	7,5–8,2
Билирубин, ммоль/л	0,51–1,03	1,71–3,42	0,17–0,34
Желчные кислоты, ммоль/л	17,4–52,0	57,2–184,6	13,0–57,2
Холестерин, ммоль/л	1,3–2,8	5,2–15,6	1,1–3,1
Холатохолестериновый коэффициент	6,5–6,7	8,0	6,0–7,0
Белок, г/л	–	4,5	1,4–2,7
<i>Микроскопическое исследование</i>			
Эпителий	Незначительное количество		
Лейкоциты	1–2	2–3	2–3
Слизь	Незначительное количество		
Кристаллы холестерина и билирубината кальция	Отсутствуют	Единичные	Отсутствуют

☐ Для изучения дуоденального содержимого применяется фракционное (пятифазное) зондирование.

I фаза (желчь порции "А" — содержимое двенадцатиперстной кишки — 20–35 мл) — от момента введения зонда до вливания холецистокинетического раствора выделяется в течение 20–30 мин.

II фаза (желчи нет) — фаза закрытия сфинктера Одди, от введения раствора, вызывающего сокращение желчного пузыря (*сульфата магния, глюкозы, пептона, оливкового масла и др.*) — продолжительность 2–6 мин, до появления в зонде новой желчи.

III фаза (желчь из внепеченочных желчных протоков — 3–5 мл) — латентный период от начала открытия сфинктера Одди до появления пузырной желчи, время выделения 3–4 мин.

IV фаза (порция "В" — пузырная желчь — 35–60 мл) — темно-коричневая желчь выделяется в течение 20–30 мин.

V фаза (порция "С" — печеночная желчь) — выделение светлой желчи, за 20–30 мин количество превышает порцию "В".

КОЛИЧЕСТВО ЖЕЛЧИ

порция "А" — 20–35 мл

Повышено:

- ↑ гиперсекреция желчи
- ↑ холедохозктазии

Прерывистое выделение:

- ↓ гипертензия сфинктера Одди (*дуоденит, конкременты, злокачественные новообразования*)

Понижено:

- ↓ ранние стадии холецистита, гепатита, гепатоза

Отсутствие:

- × тяжелые поражения печени (*вирусный гепатит, цирроз, желтая атрофия, рак печени*)
- × пилороспазм, перекручивание дуоденального зонда в желудке

порция "В" — 35–60 мл

Прерывистое выделение:

- ↑ спазм сфинктера, спазм желчного пузыря

Понижено:

- ↓ желчнокаменная болезнь, холецистит
- ↓ спазм сфинктера пузыря

Отсутствие:

- × камни пузырного протока
- × новообразования головки поджелудочной железы, Фатеррова соска
- × сморщивание, сращение, атрофия желчного пузыря

Понижено:

- ↓ поражение печени (*вирусный гепатит, цирроз*)
- ↓ обтурационная желтуха (*закупорка конкрементом, спазм сфинктера Одди; опухоль, отек головки поджелудочной железы*)
- ↓ алиментарная дистрофия
- ↓ негемолитическая врожденная желтуха I типа (*синдром Криглера-Найяра*)

ЖЕЛЧНЫЕ КИСЛОТЫ

- порция "А" – 17,4–52,0 ммоль/л
- порция "В" – 57,2–84,6 ммоль/л
- порция "С" – 13,0–57,2 ммоль/л

Повышено:

- ↑ порция "С" – повышенная секреция холевых кислот печеночными клетками (*начальная стадия неосложненного хронического калькулезного холецистита*)

Понижено:

- ↓ секреторная недостаточность печеночных клеток (*вирусный гепатит*)
- ↓ калькулезный холецистит, панкреатит

ХОЛЕСТЕРИН

- порция "А" – 1,3–2,8 ммоль/л
- порция "В" – 5,2–15,6 ммоль/л
- порция "С" – 1,1–3,1 ммоль/л

Повышено:

- ↑ желчнокаменная болезнь, холецистит, панкреатит
- ↑ гемолитическая желтуха
- ↑ сахарный диабет

Понижено:

- ↓ поражения печени (*вирусный гепатит, цирроз, хронические заболевания*)
- ↓ снижение концентрационной функции желчного пузыря, острый холецистит
- ↓ вторичные анемии
- ↓ алиментарная дистрофия

☐ **Холатохолестеринный коэффициент (6,0–8,0)** – отношение желчных кислот и холестерина: значительно снижен при остром холецистите и хроническом панкреатите; умеренно снижен при затяжном течении вирусного гепатита; незначительно снижен при обычном течении вирусного гепатита.

Уменьшение концентрации желчных кислот в желчи с одновременным повышением содержания холестерина (снижение холатохолестеринового коэффициента) может свидетельствовать о предрасположенности к желчнокаменной болезни.

Желчные камни (*concrementum biliaris*) бывают различными по составу и содержат все компоненты желчи.

Холестериновые и смешанные камни образуются при снижении холатохолестеринового коэффициента, когда желчь теряет способность удерживать холестерин в растворе.

Пигментные камни образуются при повышенном поступлении в желчь билирубина (*повышенный гемолиз эритроцитов*). Особенно часто желчные камни образуются у многорожавших женщин и при применении внутрь гормональных контрацептивных препаратов.

БЕЛОК

порция "В" – до 4,5 г/л

порция "С" – 1,4–2,7 г/л

Повышено:

↑ порция "В", "С" – воспалительный процесс в соответствующем отделе желчевыводящих путей

↑ отравление мышьяком, алкоголем, фосфором

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

☐ Микроскопию желчи необходимо проводить сразу после получения материала.

Лейкоциты – в порции "А" повышаются при дуодените, в порции "В" совместно с высоким призматическим эпителием желчного пузыря – при холецистите, вместе с эпителием желчевыводящих путей – при холангитах.

Эозинофилы обнаруживаются при глистных инвазиях, аллергических холангитах, холециститах.

Слизь – в большом количестве указывает на воспаление желчевыводящих путей, дуоденит.

Эпителий – содержание крупных цилиндрических клеток с кутикулой и ворсинками повышается при патологии двенадцатиперстной кишки, высоких призматических реснитчатых клеток – при воспалении желчного пузыря, количество мелких призматических клеток печеночных ходов или высоких призматических (общего желчного протока) – при холангите.

Атипичные клетки – можно выявить при злокачественных новообразованиях.

Кристаллы холестерина и билирубината кальция – появляются при изменении коллоидной стабильности желчи, желчнокаменной болезни.

Паразиты – встречаются вегетативные формы лямблий, яйца гельминтов (*аскарид, печеночной или кошачьей двуустки, личинок угрицы*).

ИССЛЕДОВАНИЕ МОКРОТЫ

Мокрота (*sputum*) – патологический секрет дыхательных путей вместе с отделяемым носоглотки и полости рта.

☐ У здоровых людей мокрота не выделяется. Однако она появляется у практически здоровых людей при работе в запыленной атмосфере (в шахте, асбестовом производстве и т.д.); у лиц, профессия которых требует чрезмерного напряжения голосовых связок (певцы, педагоги, стеклодувы, музыканты, играющие на духовых инструментах); у курильщиков.

Материал для исследования. Мокрота, выделенная при откашливании (не слюна и не слизь из носоглотки).

КОЛИЧЕСТВО

Скudное отделяемое:

↑ воспаление дыхательных путей (*ларингит, трахеит, острый бронхит*)

↑ бронхиальная астма

Большое количество:

↑↑ наличие полостей в легких (*абсцесс, гангрена, туберкулез легких, бронхоэктатическая болезнь*)

ХАРАКТЕР МОКРОТЫ

Слизистая мокрота (вязкой консистенции, бесцветная, преимущественно из слизи): при остром бронхите, бронхиальной астме, острых респираторных заболеваниях.

Гнойная мокрота (полужидкая, зеленовато-желтого цвета): при абсцессе легкого, сообщающемся с бронхом.

Слизисто-гнойная (вязкая, желтого или зеленого цвета): при туберкулезе легких, хронических бронхитах, бронхопневмонии, абсцессе, гангрене легкого.

Кровавая мокрота (при легочных кровотечениях): при злокачественных новообразованиях, туберкулезе, инфаркте легких, бронхоэктазах.

Слизисто-кровянистая (из слизи с прожилками крови): при пневмонии, бронхогенном раке, острых респираторных заболеваниях.

Серозная мокрота (жидкая, пенящаяся, бесцветная – плазма крови, пропотевшая в просвет альвеол): при отеке легких.

□ При стоянии мокрота делится на слои различной консистенции:

двухслойная (нижний слой – гной, верхний – серозная жидкость) – при абсцессе;

трехслойная – гной, серозная жидкость, над которой располагается слой слизи.

Осмотр мокроты позволяет обнаружить даже простым глазом так называемые спирали Куршмана, кусочки опухоли легкого, фибриновые сгустки, гнойные пробки, дифтерийные пленки, случайные инородные тела.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Микроскопическое исследование мокроты проводится в нативных и специально окрашенных препаратах. В нативном препарате можно обнаружить три группы элементов: **клеточные**, **волоконистые** и **кристаллические**.

Клеточные элементы

Лейкоциты – встречаются в любой мокроте. Особенно много их в гнойной мокроте (*абсцесс легкого, бронхоэктазы, туберкулез*).

Эозинофилы – при аллергических состояниях (*бронхиальная астма, эозинофильный бронхит, эхинококкоз легкого*).

Эритроциты – при легочных кровотечениях.

Эпителиальные клетки – цилиндрический мерцательный эпителий дыхательных путей (*бронхиты, бронхиальная астма, злокачественные новообразования*); плоский эпителий (*примесь слюны*).

Альвеолярные макрофаги – при пневмониях, бронхитах, инфаркте легкого и др.

Опухолевые клетки – при злокачественных новообразованиях.

Волоконистые образования

Эластические волокна – при распаде легочной ткани (*туберкулез, абсцесс, гангрена, эхинококкоз, новообразования легкого*).

Коралловидные волокна – эластичные волокна, покрытые солями жирных кислот – при хронических заболеваниях легких (*казеозный туберкулез*).

Обызвествленные эластичные волокна – эластичные волокна, пропитанные солями кальция, выделяются с мокротой при распаде обызвествленного участка легкого.

Фибрин – при фибринозном бронхите, крупозной пневмонии, туберкулезе, актиномикозе.

Спирали Куршмана – образуются при наличии слизи в спастических бронхах (*бронхиальная астма, опухоль легких, сдавливающая бронхи*). Во время кашлевого толчка вязкая слизь выбрасывается в просвет более крупного бронха, закручиваясь спиралью.

Кристаллические образования

Кристаллы Шарко-Лейдена – связаны с распадом эозинофилов (*бронхиальная астма, эозинофильный бронхит, гнилостные поражения легких, легочная двуустка*).

Кристаллы гематоидина – при распаде гемоглобина в бескислородной среде при распаде легочной ткани (*абсцесс, гангрена, новообразования легкого*).

Кристаллы холестерина – образуются в полостях (*туберкулез, новообразования, абсцессы, эхинококкоз легких*) в результате распада жира.

Кристаллы жирных кислот – при застое мокроты в полостях (*туберкулез, абсцесс легкого, бронхоэктазы*).

Другие элементы

Пробки Дитриха – состоят из детрита, бактерий, жирных кислот, капелек жира; появляются при хронических воспалительных процессах с распадом легочной ткани (*бронхоэктазы, абсцессы, гангрена легких*).

Тетрада Эрлиха – обызвествленный детрит, обызвествленные эластичные волокна, кристаллы холестерина и микобактерии туберкулеза – при распаде обызвествленного первичного туберкулезного очага.

Паразиты – элементы эхинококка (*эхинококкоз*), яйца легочной двуустки (*парагонимоз*), личинки аскарид (*аскаридоз*).

Грибы – друзы лучистого грибка в гнойно-кровянистой мокроте (*актиномикоз*); дрожжеподобные грибы в слизисто-гнойной мокроте при длительном лечении антибиотиками (*кандидозная пневмония*).

Бактерии – обнаруживаются в окрашенных мазках. Из них:
микобактерии туберкулеза – при туберкулезе легких;
пневмококки – при крупозной пневмонии в слизисто-кровянистой мокроте и при хроническом бронхите;
стрептококки и стафилококки в гнойной мокроте – при абсцессе легкого, бронхоэктазии, бронхитах и пневмонии;
диплобацилла Фридендера – при пневмониях;
лепрозные микобактерии – при лепре.

☐ Микроорганизмы легче обнаружить при использовании методов накопления – флотации и электрофореза или с помощью люминесцентного микроскопа.

Для определения возбудителя и его чувствительности к антибиотикам производится посев мокроты на питательные среды. В сомнительных случаях возбудителя можно обнаружить, прибегнув к заражению экспериментальных животных.

СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ

Спинальная жидкость (liquor cerebrospinalis) – жидкая среда, заполняющая полости спинного и головного мозга.

Показатель	Нормальные значения
Цвет	Бесцветная
Прозрачность	Прозрачная
Давление, мм вод. ст.:	
лежа	150–200
сидя	300–400
Плотность, г/л	1003–1008
Цитоз в 3 мкл:	
люмбальная жидкость	0–3
вентрикулярная жидкость	7–10
Реакция, pH	7,35–7,8
Белок, г/л:	
люмбальная жидкость	0,22–0,33
вентрикулярная жидкость	0,12–0,20
Глюкоза, ммоль/л	2,78–3,89
Хлориды, ммоль/л	120–128

Материал для исследования. Спинальная жидкость, полученная путем люмбальной пункции или пункции желудочков мозга.

ЦВЕТ

бесцветная

Ксантохромный – хроническая субдуральная гематома, интраспинальная опухоль, карциноматоз мозговых оболочек, полный блок при грыже диска.

Красный – субарахноидальное кровоизлияние, примесь венозной крови.

Гнойный – гнойный менингит, вскрывшийся абсцесс мозга.

Опалесцирующий – туберкулезный, бактериальный менингит; карциноматоз мозговых оболочек.

ПРОЗРАЧНОСТЬ

прозрачная

Помутнение – при увеличении содержания клеточных элементов – эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток или при наличии большого количества микроорганизмов.

ДАВЛЕНИЕ

лежа – 150–200 мм вод. ст.

сидя – 300 – 400 мм вод. ст.

Повышено:

↑ объемный интракраниальный процесс (*опухоль, абсцесс, субдуральная гематома*)

↑ черепно-мозговая травма (*субарахноидальное кровоизлияние, хроническая субдуральная гематома*)

↑ внутричерепная инфекция (*туберкулезный, острый бактериальный менингит, вирусная менингоэнцефалитная инфекция*)

↑ полирадикулоневрит Гийена-Барре

↑ инфаркт мозга

Понижено:

↓ интраспинальная опухоль

↓ хроническая субдуральная гематома

ПЛОТНОСТЬ

1003–1008 г/л

Повышена:

↑ воспаление мозговых оболочек

↑ травмы головного мозга

Понижена:

↓ гидроцефалия

ЦИТОЗ

люмбальная жидкость – 0–3 в 3 мкл

вентрикулярная жидкость – 7–10 в 3 мкл

Повышен (плеоцитоз) – pleocytosis:

↑ интракраниальный абсцесс, опухоли мозга, менингиты, инфаркт мозга

↑ нейтрофильный (*гнойные менингиты, прорыв абсцесса в ликворные пространства, попадание свежей крови в ликвор при операциях на мозге*)

- ↑ лимфоцитарный (серозный и туберкулезный менингит, после-операционный период после нейрохирургических операций)
- ↑ эозинофильный (аллергические состояния, глистные инвазии головного мозга — эхинококкоз, цистицеркоз, субарахноидальные кровоизлияния, реактивные менингиты)
- ↑ атипичные клетки (новообразования оболочек, метастазы рака и меланомы)

Цитоз (cytosis) — количество форменных элементов в спинно-мозговой жидкости. Подсчет цитоза необходимо производить сразу же после ее получения, так как форменные элементы при стоянии в пробирке быстро разрушаются.

▣ Двухпробирочная проба:

эритроциты преимущественно в первой пробирке — травма кровеносных сосудов пункционной иглой;

одинаковое количество эритроцитов в пробирках (увеличение числа эритроцитов в последующих пробирках) — субарахноидальное кровоизлияние.

Для подсчета цитоза пользуются обычно камерой Фукс-Розенталя. Объем ее 16 больших квадратов (рис. 19) составляет $3,2 \text{ мм}^3$, поэтому для удобства количество форменных элементов определяют в 3 мкл. Для того чтобы узнать цитоз в 1 мкл, полученный результат необходимо разделить на 3,2. Для определения содержания форменных элементов в 1 л итог деления надо умножить на 10^6 .

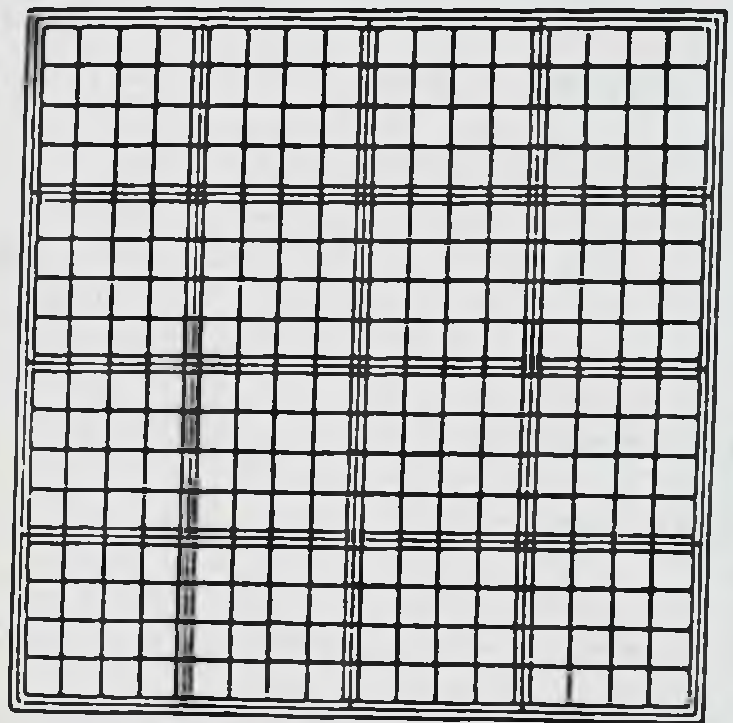


Рис. 19. Сетка камеры Фукс-Розенталя

РЕАКЦИЯ

$\text{pH} = 7,35 \dots 7,8$

При заболеваниях почти не меняется.

БЕЛОК

люмбальная жидкость — $0,22-0,33 \text{ г/л}$

вентрикулярная жидкость — $0,12-0,20 \text{ г/л}$

Повышено:

- ↑ серозные и гнойные менингиты
- ↑ субарахноидальное кровоизлияние, хроническая субдуральная гематома
- ↑ интракраниальный абсцесс, инфаркт мозга
- ↑ карциноматоз мозговых оболочек
- ↑ опухоли мозга, энцефалиты

- ↑ полирадикулоневрит Гийена-Барре
- ↑ нарушение циркуляции спинномозговой жидкости (сдавливание спинного мозга, грыжа диска)
- ↑ после операций на мозге

☐ Количество белка в спинномозговой жидкости определяют теми же методами, что и в моче.

Глобулиновые реакции основаны на способности некоторых растворов в определенных концентрациях избирательно осаждать глобулины спинномозговой жидкости:

- реакция Панди — с насыщенным раствором карболовой кислоты;
- реакция Нонне-Апельта — с насыщенным раствором сульфата аммония;
- реакция Таката-Ара — с раствором сулемы, при этом изменяется цвет фуксин-сулемовой смеси.

ГЛЮКОЗА

2,78–3,89 ммоль/л

Повышено:

- ↑ энцефалиты и опухоли головного мозга
- ↑ сотрясения головного мозга
- ↑ хорея, во время приступа эпилепсии
- ↑ гипергликемия (сахарный диабет)

Понижено:

- ↓ воспаление мозговых оболочек
- ↓ туберкулезный менингит

ХЛОРИДЫ

120–128 ммоль/л

Повышено:

- ↑ энцефалиты и опухоли головного мозга
- ↑ почечная и сердечная недостаточность

Понижено:

- ↓ менингиты
- ↓ опухоли головного мозга

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воробьев П.А. и др. Спутник интерниста: по лабораторной и инструментальной диагностике. – М.: Ньюдиамед, 1994. – 158 с.
2. Долгов В., Морозова В., Марцишевская В. и др. Клинико-диагностическое значение лабораторных показателей. – М.: Лабинформ, Центр, 1995. – 224 с.
3. Иванов Е.П. Руководство по гемостазиологии: нормальные и нарушенные функции системы гемостаза, клинико-лабораторная диагностика кровотечений и ДВС-синдрома. – Мн.: Беларусь, 1991. – 302 с.
4. Колб В.Г., Камышников В.С. Лабораторная диагностика хирургических заболеваний. – Мн.: Выш. шк., 1993. – 185 с.
5. Любина А.Я. и др. Клинические лабораторные исследования. – М.: Медицина, 1984. – 288 с.
6. Передерий В.Г., Хмелевский Ю.Г., Коноплева Л.Ф. и др. Клиническая оценка биохимических показателей при заболеваниях внутренних органов. – К.: Здоров'я, 1993. – 192 с.
7. Справочник лабораторных и функциональных показателей здорового человека. – М.: Развитие, 1992. – 28 с.
8. Чиркин А.А., Окороков А.Н., Гончарик И.И. Диагностический справочник терапевта: клинические симптомы, программы обследования больных, интерпретация данных. – Мн.: Беларусь, 1994. – 688 с.
9. Энциклопедический словарь медицинских терминов: в 3-х т. / Гл. ред. Б.В.Петровский. – М.: Медицина, 1982.

Довідкове видання

Юрковський Олег Іванович,
Грицюк Анатолій Михайлович

**ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНІ АНАЛІЗИ
У ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ**

Рос. мовою

Редактор *О.К. Артеменко*
Оформлення художника *В. О. Гурлєва*
Художній редактор *С. В. Анненков*
Комп'ютерна верстка *С.Ф. Лобунець*
Коректор *Н. М. Мірошніченко*

Підписано до друку 30.03.2000. Формат 84×108¹/₁₂. Папір офсет-
ний № 1. Гарнітура Таймс. Друк офсет. Умов. друк. арк. 5,88.
Обл.-вид. арк. 5,93. Тираж 10 000 прим. Зам. № 0-73

Видавництво "Техніка". 04053 Київ, вул. Обсерваторна, 25.
Свідоцтво про державну реєстрацію № 02473145 від 22.12.95 р.

Надруковано на Білоцерківській книжковій фабриці.
09117 Біла Церква, вул. Леся Курбаса, 4.

Юрковский О.И., Грицюк А. М.

Ю 75 **Общеклинические анализы в практике врача. – К.: Техніка, 2000. – 112 с.**

ISBN 966-575-187-5

В книге приведены показатели общеклинических анализов крови, мочи, кала, желудочного и дуоденального содержимого, мокроты, спинномозговой жидкости, а также системы гемостаза в норме. Изложено клинко-диагностическое значение возможных изменений в результатах анализов, разъяснены некоторые термины и методы исследования.

Рассчитана на медицинских сестер и практикующих врачей. Может быть использована преподавателями и студентами медицинских вузов.

Ю **4108010000 – 005** **Без объявл.**
202 – 2000

ББК 53

Система крови

Показатель	Нормальные значения	
	м	ж
Эритроциты (RBC), $\times 10^{12}/л$	4–5,1	3,7–4,7
Гемоглобин (HGB), г/л	130–160	120–140
Гематокрит (HCT), %	40–48	36–42
Средний объем эритроцитов (MCV), мкм^3	80–94	81–99
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), пг	27–31	
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), %	33–37	
Анизоцитоз эритроцитов (RDW), %	11,5–14,5	
Ретикулоциты, %	0,5–1,2	
Лейкоциты (WBC), $\times 10^9/л$	4–9	
Тромбоциты (PLT), $\times 10^9/л$	180–320	
СОЭ, мм/ч	1–10	2–15

Лейкоцитарная формула

Показатель	Нормальные значения	
	%	$\times 10^9/л$
Нейтрофилы		
палочкоядерные	1–6	0,04–0,3
сегментоядерные	45–72	2,0–5,5
Эозинофилы	0,5–5	0,02–0,3
Базофилы	0–1	0–0,0065
Моноциты	3–11	0,09–0,6
Лимфоциты	19–37	12–30

Первичный гемостаз

Показатель	Нормальные значения
Резистентность капилляров:	
симптом щипка (Кожевникова)	Отсутствие изменений
симптом жгута (Кончаловского-Румпеля-Леде)	Менее 10 петехий
баночная проба (Нестерова).....	Менее 20 петехий
Время кровотечения, мин:	
по Дукке	2–4
по Айви	2,5–7
Количество:	
тромбоцитов, $\times 10^9/л$	180–320
микропластинок, %.....	2–15
нормотромбоцитов, %.....	84–92
макропластинок, %.....	1–11
мегатромбоцитов, %	0–1
Адгезивность тромбоцитов, %	25–55
Агрегация тромбоцитов, %.....	55–145
Фактор 3 тромбоцитов, %.....	40–98
Фактор 4 тромбоцитов, %.....	40–85

Коагулограмма

Показатель	Нормальные значения
<i>Первая фаза – образование протромбиназы</i>	
Время свертывания крови (по Ли-Уайту), мин:	
в несилконовой пробирке	5–7
в силиконовой пробирке	15–25
Индекс контактной активации	1,7–3
Время рекальцификации плазмы, с	60–120
Активированное (каолиновое) время рекальцификации (ABP), с	50–70
Активированное частичное тромбопластиновое (каолин-кефалиновое) время (АЧТВ), с	35–45
Аутокоагулограмма (на 10 мин), с	7–10
Потребление протромбина, %	75–125
Активность, %:	
фактора VIII	50–200
фактора IX	50–200
фактора X	60–130
фактора XI	65–135
фактора XII	65–150
<i>Вторая фаза – образование тромбина</i>	
Протромбиновое время, с	15–17
Протромбиновый индекс, %	80–110
Активность, %:	
фактора II	60–150
фактора V	60–150
фактора VII	65–135
<i>Третья фаза – образование фибрина</i>	
Тромбиновое время, с	10–20
Фибриноген А (фактор I), г/л	2–4
Фибрин, г/л	7–8
<i>Четвертая фаза – посткоагуляционная</i>	
Фибринолитическая активность (спонтанный зуглобулиновый фибринолиз), мин	120–240
Стрептокиназозависимый лизис зуглобулинового сгустка, мин	5–13
Фибриназа (фактор XIII), с (%)	50–100 (70–130)
Ретракция кровяного сгустка, %	45–65
Продукты деградации фибриногена (ПДФ), мг/л	До 5
Паракоагуляционные тесты: этаноловый, протаминсульфатный, β-нафтоловый	Отрицательные
<i>Антикоагулянты</i>	
Толерантность плазмы к гепарину, мин	6–13
Свободный гепарин, с	8–12
Антитромбин III, г/л (%)	0,3–0,42 (75–125)
α ₂ -макроглобулин, г/л	1,5–4
Протеин С, мг/л	Около 1

Моча

Показатель	Нормальные значения
Количество мочи в сутки, мл	800–1500
Относительная плотность в утренней порции, г/л	1015–1025
Цвет	Соломенно-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Реакция	Нейтральная или слабокислая
Белок, г/сут	Отсутствует или следы (0,025–0,1)
Сахар, г/л	Отсутствует или следы (0,03–0,05)
Кетоновые тела, мг/сут	Отсутствуют (<50)
Пигментные тела, мг/сут	Отсутствуют (<6)
Вещества азотистого обмена, ммоль/сут:	400–1200
мочевина, г/сут	20–35
мочевая кислота, г/сут	0,27–0,80
креатинин, г/сут:	
для мужчин	1–2
для женщин	0,5–1,6
креатин, г/сут	Отсутствует
индикан, мкмоль/сут	40–60
аммиак, г/сут	0,6–1,3

Мочевой осадок

Показатель	Нормальные значения
Эпителиальные клетки	0–3 в поле зрения
Лейкоциты:	
для мужчин	0–2 в поле зрения
для женщин	1–3 в поле зрения
Эритроциты	Единичные в препарате
Цилиндры	Отсутствуют
Слизь	Отсутствует
Бактерии	Отсутствуют (не более 50 000 в 1 мл)
Неорганизованный осадок:	
при кислой реакции	Мочевая кислота, ураты, оксалаты
при щелочной реакции	Аморфные фосфаты, мочекислый аммоний, трипельфосфаты

Желудочное содержимое

Показатель	Нормальные значения
Количество, л/сут	2-3
Цвет	Бесцветный
Запах	Отсутствует
Кислотность (рН)	1,6-2
Слизь	Небольшое количество
Микроскопия желудочного содержимого	Непереваренная клетчатка

Показатели желудочной секреции

Показатель	Секреция желудка				
	натощак	базальная	после пробного завтрака	субмаксимальный тест	максимальный тест
Объем желудочного сока, мл	5-40	50-100	50-100	100-140	180-220
Общая кислотность, ммоль/л	6-8	40-60	40-60	80-100	100-120
Свободная соляная кислота, ммоль/л	0	20-40	20-40	65-85	90-100
Дебит-час соляной кислоты, ммоль/л	0	1,5-5,5	1,5-6,0	8-14	16-26
Дебит-час свободной соляной кислоты, ммоль/л	0	1,0-4,0	1,0-4,5	6,5-12	16-24
Дебит-час пепсина, мг/л	0-21	10-40	20-40	50-90	90-160

Дуоденальное содержимое

Показатель	Нормальные значения		
	порции "А"	порции "В"	порции "С"
Количество, мл	20-35	35-60	-
Плотность, г/л	1007-1015	1016-1032	1007-1010
Цвет	Золотисто-желтый	Темно-коричневый	Светло-желтый
Прозрачность		Прозрачная	
Реакция, рН	7,0-8,0	6,5-7,3	7,5-8,2
Билирубин, ммоль/л	0,51-1,03	1,71-3,42	0,17-0,34
Желчные кислоты, ммоль/л	17,4-52,0	57,2-184,6	13,0-57,2
Холестерин, ммоль/л	1,3-2,8	5,2-15,6	1,1-3,1
Холатохолестериновый коэффициент	6,5-6,7	8,0	6,0-7,0
Белок, г/л	-	4,5	1,4-2,7
Микроскопическое исследование			
Эпителий		Незначительное количество	
Лейкоциты	1-2	2-3	2-3
Слизь		Незначительное количество	
Кристаллы холестерина и билирубината кальция	Отсутствуют	Единичные	Отсутствуют

КЛИНИЧЕСКИЕ
анализы
в практике
врача