Дополнительные методы обследования пациента

1. Дополнительные исследования. Лабораторные методы. Общий анализ крови

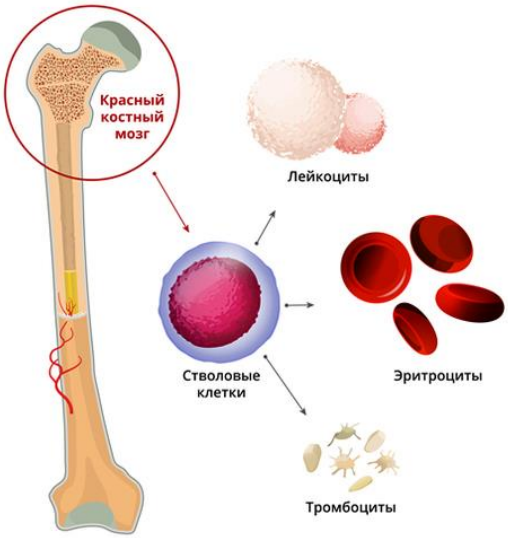
- Лабораторные (исследование сред и тканей, извлеченных из организма): микроскопия, биохимический, иммунологический, генетический анализы, изучение физико-химических свойств биологических сред и др.

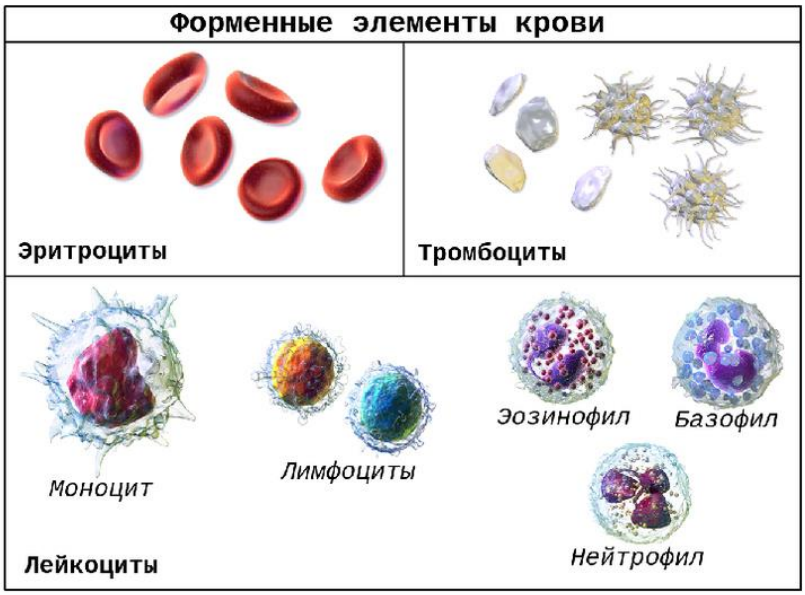
Будем разбирать основные из них: - Общий анализ крови (ОАК);

- Биохимический анализ крови;
- Коагулограмма;
- Общий анализ мочи (ОАМ)
- Инструментальные (исследование структур и функций органов и тканей):
- лучевые исследования — рентгеновские, радиоизотопные, магнитно-резонансные, ультразвуковые;
- эндоскопические — эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия и др.;
- методы функциональной диагностики — электрокардиография, спирометрия, мониторинг функций (артериального давления, электрокардиографии, pH, гликемии и др.), нагрузочные тесты и т.д.
- Морфологические.

Кровь — жидкая подвижная среда организма, которая циркулирует по сосудам. В среднем масса крови по отношению к общей массе тела составляет 6,5–7%, это около 4,5–6 литров.

Примерно 60% объёма крови занимает плазма — желтоватая полупрозрачная жидкость, состоящая из воды, минеральных и органических веществ. Плазма обеспечивает транспорт питательных веществ из пищеварительной системы в ткани, а также переносит продукты обмена и избыток воды от тканей к органам выделительной системы.





Оставшиеся 40% — так называемые форменные элементы, или клетки, крови: эритроциты (красные кровяные тельца), лейкоциты (белые кровяные тельца), тромбоциты (кровяные пластинки). Все они образуются в костном мозге.

Каждый вид форменных элементов выполняет свои задачи. Эритроциты доставляют кислород из лёгких к тканям и органам, а в обратном направлении уносят углекислый газ. Лейкоциты вырабатывают особые защитные вещества — антитела, уничтожают бактерии и чужеродные белки, разрушают отмершие или мутировавшие клетки собственного организма. Тромбоциты отвечают за свёртывание крови.

Здоровье человека напрямую зависит от количества и состояния форменных элементов крови. Получить такую информацию позволяет общий анализ крови.

В настоящее время большинство гематологических показателей определяют на автоматических анализаторах (цитометрах) с использованием англоязычной терминологии.

Аббревиатура гематологических показателей:

- WBC (white blood cells) — белые кровяные клетки (лейкоциты).
- RBC (red blood cells) — красные кровяные клетки (эритроциты).
- HGB (Hb, hemoglobin) — гемоглобин.
- HCT (hematocrit) — гематокрит (процентное соотношение между форменными элементами крови и ее объемом в целом, или, что то же самое, процентное отношение объема эритроцитов к объему плазмы), нормальная величина — 0,39—0,49.
- PLT (platelets) — пластинки (тромбоциты).

Нормальные показатели клинического анализа крови (Воробьев А. И., 2002)

Показатель крови	Пол	Среднее значение	Норма
Эритроциты, х10'2/л	М	4,6	4,0-5,1
	Ж	4,2	3,7-4,7
Гемоглобин, г/л	М	148	132-164
	Ж	130	115-145
Цветовой показатель	—	0,93	0,82-1,05
Ретикулоциты, %	—	7,0	2-12
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	М	5,0	1-10
	Ж	9,0	2-15
Тромбоциты, х10^9/л	—	250	180-320
Лейкоциты, х10^9/л	—	6,4	4,0-8,8
Нейтрофилы палочкоядерные,%	—	3,5	1-6
Нейтрофилы сегментоядерные,%	—	58,0	45-70
Эозинофилы,%	—	3,0	0-5
Базофилы, %	—	0,5	0-1
Лимфоциты, %	—	28,5	18-40
Моноциты,%	-	6,0	2-9

2. Форменные элементы крови. Эритроциты

Эритроцит WBC (white blood cells) — красная кровяная клетка, основная задача которой заключается в транспорте кислорода. Она имеет форму двояковогнутого диска диаметром 8 мкм, что обеспечивает наибольшую поверхность газообмена.

Клеточный скелет и структура мембраны эритроцита способны значительно деформироваться, что позволяет ему проходить через капилляры с просветом 2—3 мкм. Фактором роста эритроидных клеток служит эритропоэтин — гормон, синтезируемый перитубулярными клетками почек. Высвобождение эритропоэтина зависит от содержания кислорода в тканях почек. Зрелый эритроцит лишен цитоплазматических органелл и ядра. Время его циркуляции в периферической крови составляет 90-120 дней, после чего он элиминируется селезенкой и другими структурами ретикулоэндотелиальной системы.

Увеличение количества эритроцитов (эритроцитоз) наблюдается при поликистозе почек, гидронефрозе, гиперкортицизме, полицитемии (эритремии), хронической дыхательной недостаточности (компенсаторном эритроцитозе). Незначительно выраженное относительное увеличение числа эритроцитов может быть вызвано сгущением крови вследствие массивных ожогов, диареи или приема диуретических препаратов.

Уменьшение количества эритроцитов в периферической крови наблюдается при гипергидратации и беременности, но в первую очередь — при анемиях различного генеза, что нередко сопровождается изменением размеров и формы красных кровяных клеток. Появление эритроцитов различной величины — анизоцитоз. Эритроциты малого диаметра (микроцитоз) выявляют при железодефицитной анемии; нарушение гемопоэтической функции печени сопровождается макроцитозом, а дефицит витамина В12 (цианокобаламина) приводит к выходу в периферическую кровь мегалоцитов (эритроцитов с диаметром более 12 мкм). Изменение формы эритроцитов — пойкилоцитоз. Он может быть наследственным, а также

встречается при миелофиброзе, талассемии (серповидноклеточной анемии), железодефицитных и В12-дефицитных состояниях, ожогах.



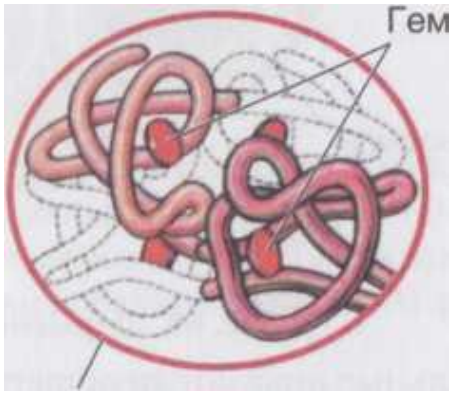
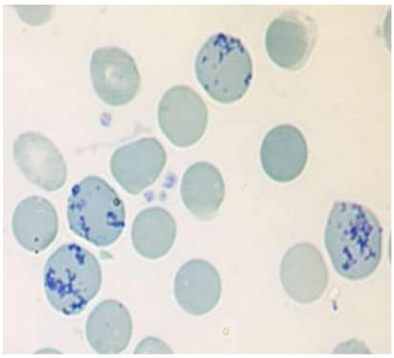


Рисунок – Строение эритроцит

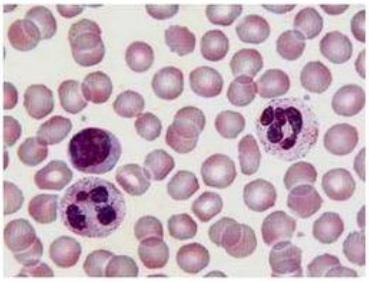
Циркулирующие в периферической крови только что вышедшие из костного мозга незрелые эритроциты, содержащие полирибосомальную РНК в виде базофильной субстанции, называют ретикулоцитами. Их количество отражает эритропоэтическую активность костного мозга. Снижение эритропоэтической функции костного мозга является плохим прогностическим признаком при анемиях, указывая на утраченную регенеративную способность костного мозга. Обнаружение остатков ядерных субстанций, а также базофильной зернистости эритроцитов служит одним из признаков В12-дефицитной анемии.

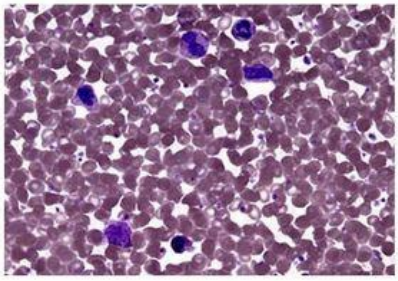



Рисунок – Строение ретикулоцита. Окрашивается в синий цвет

Гемоглобин, составляющий 98% массы цитоплазматических белков эритроцита, служит основным транспортером кислорода. К нормальным типам гемоглобина взрослых относят НЬА, а у детей — HbF (фетальный гемоглобин, имеющий более высокую кислородсвязывающую способность). Концентрация гемоглобина повышается при первичной и вторичной полицитемии (увеличение числа форменных элементов), при обезвоживании (ложное повышение вследствие сгущения крови). Снижение содержания гемоглобина бывает при анемиях или гипергидратации (ложное снижение за счет гемодилюции (повышенное содержание воды в крови)).

Определение концентрации гемоглобина имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение, так как ее уменьшение сопровождается тканевой гипоксией.


Нормальное количество клеток в крови

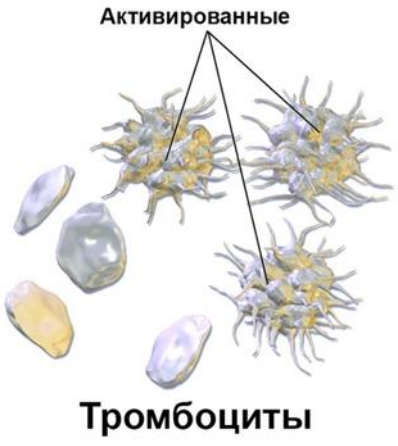

Истинная полицитемия

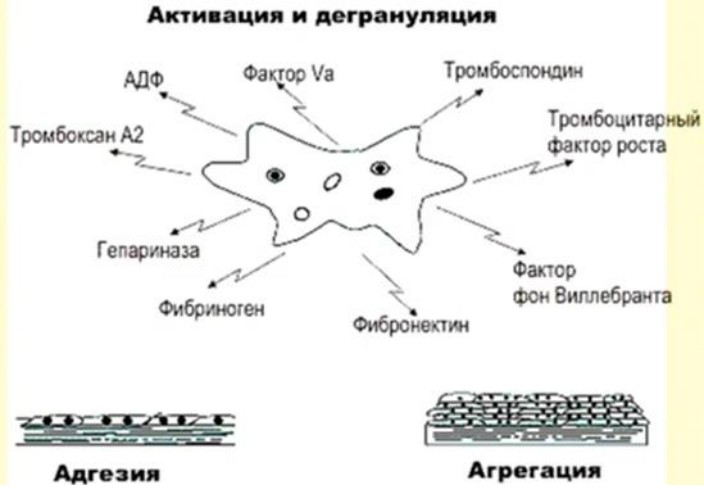
Соотношение между концентрацией гемоглобина и количеством эритроцитов называют цветовым показателем (по терминологии — МСН и МСНС). В зависимости от величины цветового показателя все анемии подразделяют на три категории: нормохромные (МСН —27—31 пг), гипохромные (МСН — менее 27 пг) и гиперхромные (МСН — более 31 пг).

Нормохромной является гемолитическая анемия, гипохромной — хроническая железодефицитная анемия, гиперхромной —В12-дефицитная анемия.

3. Общий анализ крови. Тромбоциты

Тромбоциты (PLT) образуются из мегакариоцитов при участии специфического плазменного фактора тромбопоэтина. Тромбоцит содержит большое количество гранул, у него практически нет цитоплазмы, множество пор и есть система каналов, напоминает губку. Есть цитоскелет, который поддерживает его тарелкообразную форму, а при необходимости быстро перестраивается, приобретая амебообразную, звездчатую форму.





Кровяные пластинки выполняют следующие функции (рис.):

- участвуют в свертывании крови (тромбоцитарная пробка, стимуляция формирования фибринового сгустка);
- выделяя сосудосуживающие вещества, уменьшают кровоток в пораженном участке;
- стимулируют заживление тканей;
- регулируют местный иммунитет.

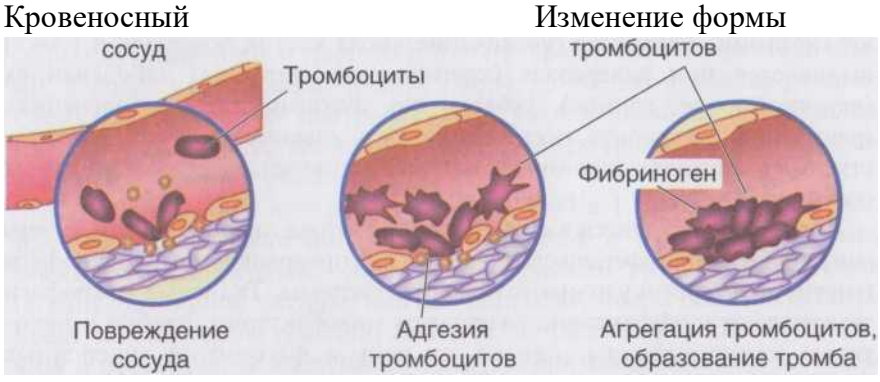


Рисунок - Участие тромбоцитов в процессе свертывания крови

Тромбоцитопения — это состояние, при котором в крови снижается количество тромбоцитов ниже 150 тысяч. Длительное время может не иметь каких-либо клинических проявлений. Петехии, кровоточивость десен, меноррагия, внутрикожные кровоизлияния возникают при числе тромбоцитов менее 50000 в 1 мкл (50х109/л).

Причины можно разделить на четыре основные группы:

Продуктивную тромбоцитопению вследствие недостаточности гемопоэтических стволовых клеток (миелодиспластический синдром, острый лейкоз, химиотерапия, лучевая терапия, лекарственная тромбоцитопения, дефицит витамина B12, пароксизмальная ночная гемоглобинурия).

Снижение выработки. Костный мозг производит меньше тромбоцитов. Это бывает при апластической анемии, лейкозе, лимфоме, миелодиспластических синдромах, воздействии химио- или лучевой терапии, некоторых вирусных инфекциях (ВИЧ, гепатит С, вирус Эпштейна-Барр), дефиците витамина B12 или фолиевой кислоты, а также из-за токсинов (например, алкоголя).

Повышенное разрушение. Тромбоциты образуются нормально, но быстро гибнут в кровотоке или в увеличенной селезёнке (это состояние называется гиперспленизм). Иммунная система может атаковать собственные тромбоциты (аутоиммунная тромбоцитопения), также к разрушению могут приводить некоторые лекарства (гепарин, отдельные антибиотики), тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром, ДВС-синдром.

Повышенное потребление. Тромбоциты активно расходуются на образование тромбов. Это характерно для тромботических микроангиопатий, системных васкулитов, ДВС-синдрома.

Тромбоцитоз – увеличение кровяных пластинок превышает 600 000 в 1 мкл.

В зависимости от причины выделяют три основных вида:

Первичный (клональный). Связан с нарушениями в самом костном мозге, где образуются тромбоциты. В основе лежат приобретённые мутации, которые заставляют клетки-предшественники (мегакариоциты) размножаться бесконтрольно. При этом сами тромбоциты могут быть функционально неполноценными.

Вторичный (реактивный). Возникает как ответ организма на другое состояние или заболевание. Это наиболее частый вариант. Его могут спровоцировать: Инфекции (бактериальные, вирусные, грибковые), воспалительные заболевания (ревматоидный артрит, болезнь Крона, саркоидоз), травмы, операции, ожоги, переломы крупных костей, железодефицитная анемия (механизм связан с нарушением регуляции кроветворения), спленэктомия, злокачественные опухоли, Приём лекарств (глюкокортикоиды, адреналин), физиологические факторы (интенсивные нагрузки, стресс, обезвоживание).

Наследственный (семейный). Встречается редко и связан с генетическими мутациями, которые нарушают регуляцию образования тромбоцитов (например, мутации в гене тромбопоэтина или его рецептора MPL).

4. ***Общий анализ крови. Лейкоциты.***

Лейкоциты (белые кровяные клетки, WBC) — ключевые клетки иммунной системы, которые обеспечивают защиту организма от чужеродных агентов, повреждённых или мутировавших клеток.

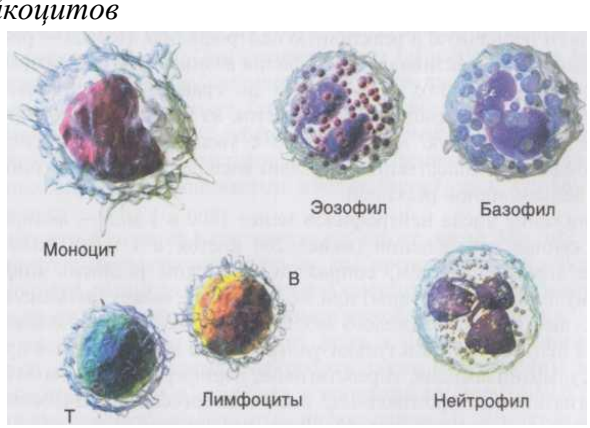
Выделяют пять видов лейкоцитов — три вида гранулоцитов (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы), моноциты и лимфоциты (рис.).

Нормальные показатели клинического анализа крови (Воробьев А. И., 2002)

Показатель крови	Среднее значение	Норма
Лейкоциты, $x10^9$/л	6,4	4,0-8,8
Нейтрофилы NEUT палочкоядерные,%	3,5	1-6
Нейтрофилы сегментоядерные,%	58,0	45-70
Эозинофилы,% EO	3,0	0-5
Базофилы,% BA	0,5	0-1
Лимфоциты,% LYM	28,5	18-40
Моноциты,% MON	6,0	2-9

Классификация лейкоцитов





Лейкоцитоз — это увеличение числа лейкоцитов в единице объёма крови. Это не самостоятельное заболевание, а синдром, свидетельствующий о наличии в организме какого-либо патологического процесса или физиологической реакции на раздражитель.

Различают физиологический и патологический (связанные с заболеваниями) лейкоцитоз:
Физиологический лейкоцитоз связан с интенсивной физической работой или спортивными нагрузками; психоэмоциональным стрессом и напряжение; курением; беременностью; менструальным циклом у женщин; воздействием экстремальных температур; ожирением.
острые инфекции бактериального происхождения — ангина, бронхит, пневмония;

Патологический лейкоцитоз вызывают вирусные инфекции — грипп, герпес, мононуклеоз; грибковые и паразитарные инвазии; первичные гематологические опухоли; вторичное поражение костного мозга при генерализованном раке; воспалительные и аутоиммунные состояния; некроз тканей при инфаркте миокарда или инсульте; кровотечения и анемия.

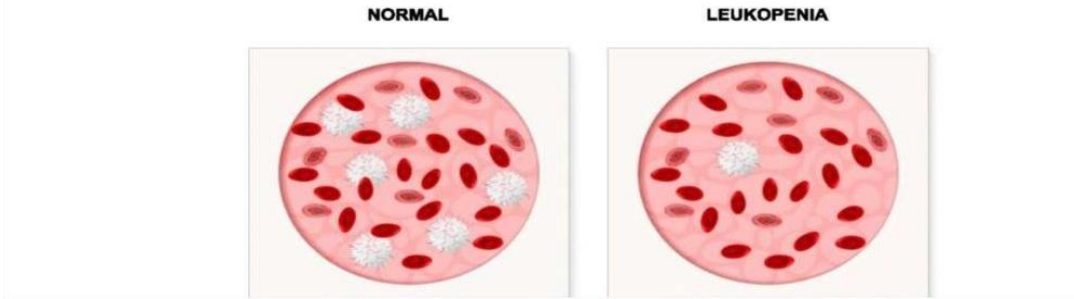


Лейкопения — это состояние, при котором уровень лейкоцитов в крови падает ниже референсных значений (обычно ниже $4{,}0\times10^9$/л).

По происхождению патологические лейкопении разделяют на:

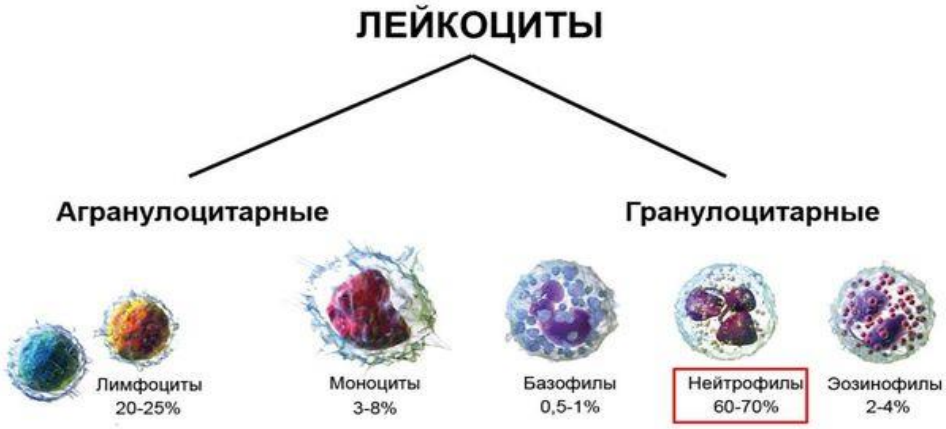
Наследственные (первичные). Низкое содержание лейкоцитов обусловлено генетически детерминированными нарушениями образования и созревания клеток в красном костном мозге.

Приобретенные (вторичные). Лейкопения развивается вследствие действия ионизирующего излучения, неблагоприятного эффекта лекарственных препаратов, биологических агентов (бактерий, вирусов) или факторов иммунной аутоагрессии.

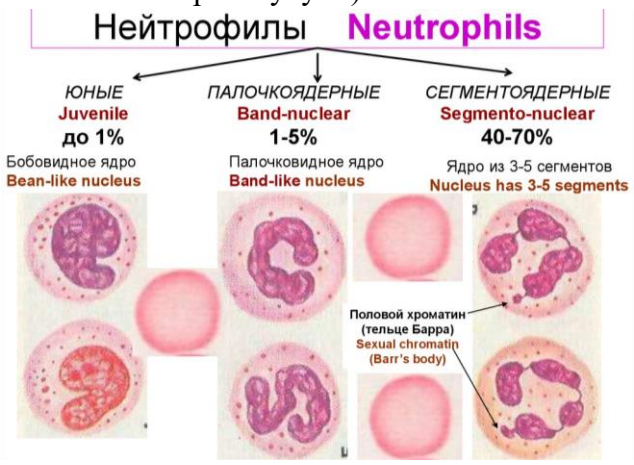


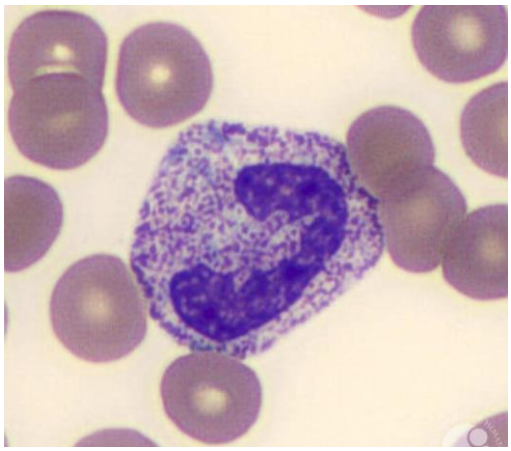
5. *Лейкоцитарная формула. Гранулоциты.*

Лейкоцитарная формула (лейкограмма) — лабораторное исследование, направленное на определение процентного соотношения различных видов лейкоцитов в крови. Учитываются нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, эозинофилы и базофилы.



Наибольшую часть циркулирующих лейкоцитов составляют *нейтрофилы*, продолжительность жизни которых равна 15 дням. Зрелые нейтрофилы непрерывно поступают из костного мозга в периферические ткани (кожу, слизистые оболочки и др.) по кровеносным сосудам. Примерно половина внутрисосудистых гранулоцитов находится в движении. Остальная же часть обратимо фиксирована на эндотелии сосудов (пристеночные клетки, которые расходуются по потребности, в случае развития где-либо инфекционного процесса). Основная функция нейтрофилов состоит в защите макроорганизма от инфекции. Они обладают способностью к хемотаксису (двигательная реакция микроорганизмов на химический раздражитель), фагоцитозу и уничтожению микроорганизмов с помощью так называемых ферментов деградации (лизоцима, кислой и щелочной фосфатазы, эластазы, лактоферрина) и неорганических соединений (супероксида, перекиси водорода, гипохлорной кислоты). При продолжительных и тяжелых инфекционных заболеваниях в цитоплазме нейтрофилов выявляют токсическую зернистость в виде азурофильных гранул, а также тельца Деле (остатки эндоплазматического ретикулума).





А Б

Рисунок – А: Классификация нейтрофилов, Б: Токсическая зернистость нейтрофилов

Повышенное количество нейтрофилов (нейтрофилия) обычно наблюдается при бактериальных инфекциях, воспалениях, стрессе или приеме определенных лекарств.

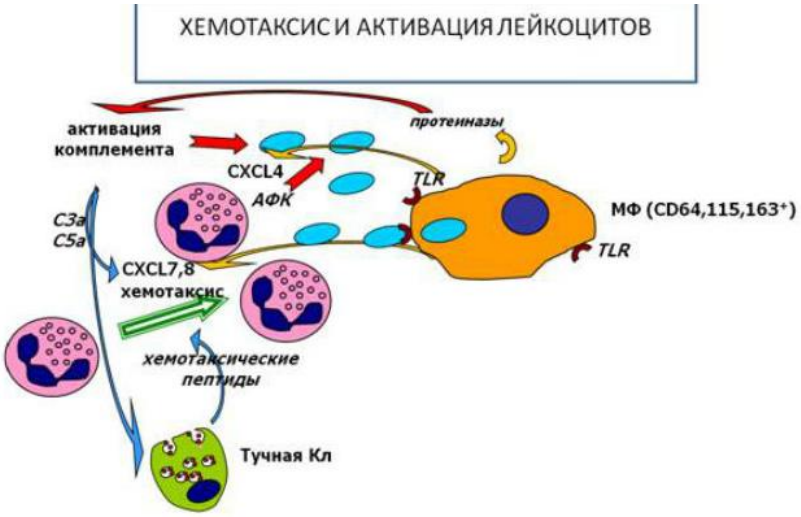
Снижение нейтрофилов (нейтропения) может произойти при вирусных инфекциях, аутоиммунных заболеваниях, заболеваниях костного мозга или под воздействием побочных эффектов лекарств.

Эозинофилы, так же как и нейтрофилы, способны к хемотаксису, фагоцитозу и обладают бактерицидным действием, однако их роль в защите от бактериальных инфекций не доказана. Функция

эозинофилов состоит в предупреждении проникновения антигенов (в том числе и паразитов) в сосудистое русло и в локализации иммунного ответа посредством некроза и разрастания соединительной ткани. Таким образом, эозинофилы препятствуют нецелесообразной генерализации воспаления.

Хемотаксис — способность к обнаружению и направленному движению к очагам воспаления или скопления микроорганизмов.

Эозинофилы играют значительную роль и в развитии реакции гиперчувствительности немедленного типа, выделяя ферменты гистаминазу и арилсульфатазу, разрушающие гистамин и медленно действующую субстанцию анафилаксии соответственно. Эозинофилия (увеличение числа эозинофилов более 700 в 1 мкл) обусловлена аллергическими реакциями, паразитарной инвазией, аутоиммунными заболеваниями, злокачественными опухолями (в том числе лимфогранулематозом). Сочетание эозинофилии с базофилией (эозинофильно-базофильная ассоциация) наблюдается при хроническом миелолейкозе. Гиперэозинофилия (свыше 1500 клеток в 1 мкл) характерна для системных васкулитов.



Базофилы малочисленная популяция лейкоцитов, которые играют ключевую роль в развитии аллергических реакций и воспалений. Они экспрессируют IgE-рецепторы и выделяют гистамин. Базофилия (увеличение числа клеток) выявляется при аллергозах (крапивнице), вирусных заболеваниях (ветряной оспе, гриппе), туберкулезе, аутоиммунных заболеваниях (ревматоидном артрите, неспецифическом язвенном колите), злокачественных опухолях (хроническом миелолейкозе), железодефицитных состояниях.

6. Лейкоцитарная формула. Агранулоциты. Сдвиг лейкоцитарной формулы

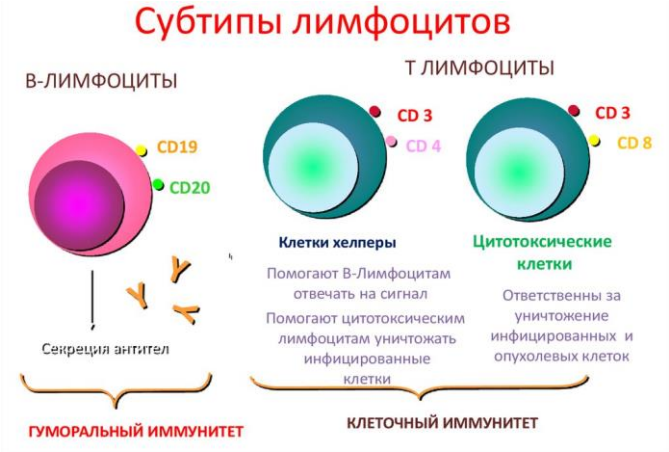
Моноциты находятся в системном кровотоке около 20 ч, после чего мигрируют в периферические ткани, где превращаются в макрофаги (гистиоциты) ретикулоэндотелиальной системы. Тканевые макрофаги захватывают и эффективно разрушают микобактерии, грибки и некоторые макромолекулы, однако их роль в фагоцитозе гноеродных бактерий не столь заметна. Макрофаги также ответственны за утилизацию эритроцитов в селезенке и координацию иммунного ответа. Они предоставляют лимфоцитам информацию об антигенах, вырабатывают цитокины, интерлейкины и компоненты комплемента. Повышенное количество моноцитов (моноцитоз) обычно наблюдается при хронических инфекциях, аутоиммунных заболеваниях, лейкемии или воспалительных состояниях.

Снижение моноцитов (моноцитопения) редко встречается, но может быть связано с определенными методами лечения или заболеваниями костного мозга.

Лимфоциты координируют и реализуют клеточный и гуморальный иммунный ответ.

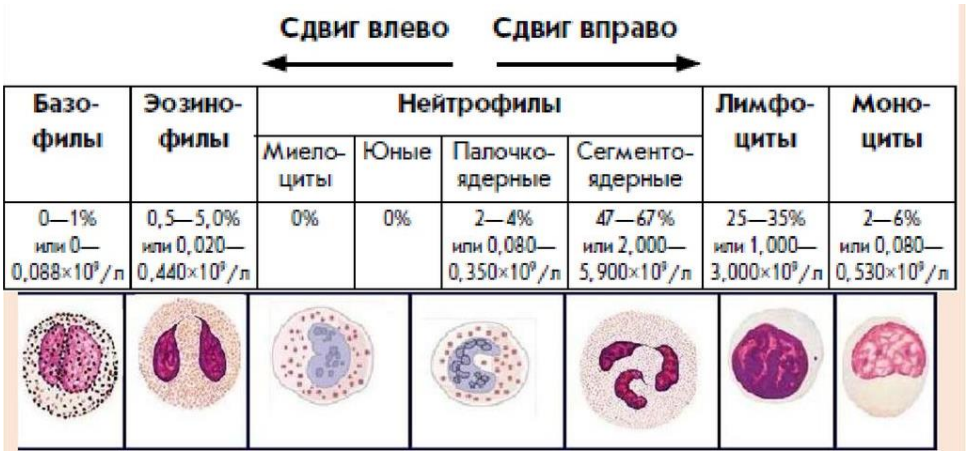
Лимфоцитоз (увеличение числа клеток более 5000 в 1 мкл) наблюдается при острых вирусных и хронических специфических инфекциях (туберкулезе, сифилисе), тиреотоксикозе, хроническом лимфоцитарном и остром лимфобластном лейкозах, лимфомах, инфекционном мононуклеозе.

Лимфопения (снижение числа лимфоцитов менее 1000 в 1 мкл) развивается при аплазии костного мозга, его облучении, применении цитостатиков и иммунодепрессантов, синдроме приобретенного иммунодефицита.



Синдром приобретенного иммунодефицита сопровождается панцитопенией (снижение всех форменных элементов) с истощением всех ростков кроветворения, которая усугубляется на фоне лечения данного заболевания противовирусными препаратами и антибиотиками.

Сдвиг лейкоцитарной формулы влево означает увеличение количества незрелых или менее зрелых форм нейтрофилов. Признак того, что организм активно реагирует на инфекцию или воспалительный процесс.



Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты
		Миелоциты	Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные		
0—1% или 0—0,088×10⁹/л	0,5—5,0% или 0,020—0,440×10⁹/л	0%	0%	2—4% или 0,080—0,350×10⁹/л	47—67% или 2,000—5,900×10⁹/л	25—35% или 1,000—3,000×10⁹/л	2—6% или 0,080—0,530×10⁹/л

Причины сдвига лейкограммы *влево*:

- Бактериальные инфекции. Организм производит больше нейтрофилов, включая незрелые формы, чтобы бороться с патогенами.
- Воспалительные состояния. Например, серьёзное повреждение тканей или некоторые воспалительные заболевания.
- Нарушения работы костного мозга. Состояния, влияющие на костный мозг, такие как лейкемия или миелодиспластический синдром, могут привести к повышенному выбросу незрелых нейтрофилов в кровоток.
- Реакция на лекарства. Некоторые препараты или методы лечения могут стимулировать выработку и высвобождение нейтрофилов, включая незрелые формы.

Сдвиг лейкоцитарной формулы *вправо* означает преобладание зрелых нейтрофилов над молодыми.

Причины такого состояния: Лучевая болезнь.

- Недостаток витамина B12.
- Болезни печени и почек.
- Недостаток фолиевой кислоты.
- Хроническая болезнь лёгких или обструктивные бронхиты.
- Проживание на территориях, загрязнённых радиационными отходами.
- Перенесённое переливание крови.

7. Скорость оседания эритроцитов

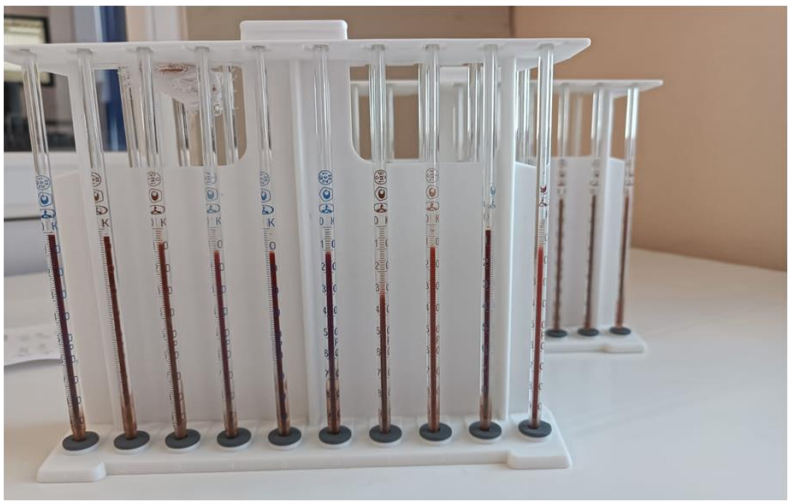
Для определения СОЭ Международным комитетом стандартизации в гематологии рекомендован рутинный метод Вестергрена (высота столбика плазмы). В России широко распространен микрометод Панченкова. Методы просты, но требуют не менее 1 ч для своего выполнения, проводят их вручную.

В циркулирующей крови эритроциты суспензированы, имеют отрицательный электрический заряд, поэтому не агрегируют, а, наоборот, отталкиваются друг от друга. Феномен СОЭ состоит из трех фаз: • медленного оседания отдельных клеток под действием силы тяжести;

• формирования эритроцитарных агломератов («монетных столбиков»), после чего оседание ускоряется;

• сгущения эритроцитарных агломератов с замедлением их оседания вплоть до полного его прекращения.

Таким образом, зависимость СОЭ от времени не является линейной, поэтому данный феномен ни в коем случае нельзя исследовать на протяжении, допустим, получаса с последующим умножением результата на 2!



Для определения СОЭ по методу Вестергрена необходима венозная кровь, взятая с цитратом натрия 3,8% в соотношении 4:1 или с ЭДТА(1,5 мг/мл) и затем разведенная цитратом натрия или изотоническим раствором натрия хлорида в соотношении 4:1. Определение СОЭ (мм/ч) проводят в специальных пипетках Вестергрена с просветом 2,4—2,5 мм и градуированной шкалой 200 мм.

Используют аппарат Панченкова, состоящий из штатива и капиллярных пипеток со шкалой 100 мм. До 30 мм величины СОЭ по методу Панченкова соответствуют величинам по методу Вестергрена.

СОЭ не относится к специфическим показателям, однако ее увеличение всегда указывает на наличие патологического процесса. Механизм изменения СОЭ до сих пор не установлен. Предложено около 60 концепций, призванных объяснить данный феномен. Она увеличивается при любом воспалительном процессе. Резкое снижение СОЭ наблюдается при сгущении крови (обезвоживании).

СОЭ меняется в зависимости от целого ряда физиологических и патологических моментов. Основной фактор, влияющий на образование монетных столбиков из эритроцитов, — белковый состав плазмы крови. Все белковые молекулы снижают электрический заряд эритроцитов, который способствует их взаимному отталкиванию и поддержанию во взвешенном состоянии.

Показатели СОЭ зависят от пола и возраста. У новорожденных СОЭ очень снижена и составляет около 2 мм/ч, что связано с высоким гематокритом и низким содержанием глобулинов. Через 4 нед после рождения СОЭ несколько увеличивается, достигая к двухлетнему возрасту 4—17 мм/ч. У пожилых людей нормальная СОЭ варьирует в пределах 2—38 мм/ч у мужчин и 2—53 мм/ч у женщин. Незнание данного обстоятельства служит поводом для неоправданного диагностического поиска причин «увеличенной» СОЭ.

Сопровождающее воспалительный процесс повышение концентрации глобулинов приводит к увеличению СОЭ. Фибриноген, С-реактивный белок, орозомукоид, а-антитрипсин, церулоплазмин и гаптоглобин играют принципиальную роль в формировании агломератов эритроцитов при остром

воспалении. При острых воспалительных и инфекционных заболеваниях увеличение СОЭ наступает через сутки или несколько дней после повышения температуры тела и появления лейкоцитоза.

СОЭ входит в формализованные критерии ревматологической ассоциации как один из важных индикаторов воспалитеной активности ревматических заболеваний. СОЭ имеет важное прогностическое значение во фтизиатрии и нефрологии, в том числе при нефротическом синдроме. Злокачественные новообразования сопровождаются повышением СОЭ в зависимости от степени диспротеинемии.

Причины повышения СОЭ: - Инфекционные заболевания (чаще бактериальной природы). СОЭ может повышаться как при острых, так и при хронических инфекционных заболеваниях.

- Воспалительные заболевания. Например, болезни соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, васкулиты).

- Онкологические заболевания (миеломная болезнь, рак различных локализаций).

- Инфаркт миокарда — повреждение сердечной мышцы вызывает системный воспалительный ответ и повышение СОЭ.

- Анемии — уменьшение эритроцитов может приводить к увеличению скорости их оседания.

Важно: повышение СОЭ не всегда связано с патологическим процессом — иногда это естественная физиологическая реакция на изменения в организме.

Причины снижения СОЭ: - Болезни, сопровождающиеся изменением формы эритроцитов (серповидно-клеточная анемия, наследственный сфероцитоз) — они затрудняют оседание эритроцитов.

- Полицитемия (увеличение количества эритроцитов) и состояния, которые к ней приводят, например, хроническая сердечная недостаточность или заболевания лёгких.

- Выраженное обезвоживание — меньший объём плазмы увеличивает густоту крови, снижая СОЭ.

Важно: снижение СОЭ не является самостоятельным заболеванием

8. Биохимический анализ крови. Общий белок и белковые фракции.

Биохимический анализ крови — это набор стандартных тестов, позволяющих исследовать широкий спектр компонентов крови, включая белки, жиры, углеводы, электролиты, витамины и минералы. Каждый показатель несет информацию о функционировании органов и систем организма.

Группы	Вещества
Белки	альбумин, общий белок, **С-реактивный белок**, гликированный Hb, MHb, трансферрин, ферритин, ЖСС
Ферменты	**Амилаза,** АсАТ, АлАТ, ГГТП, лактат, креатинкиназа, ЛДГ, ЩФ, липаза, холинэстераза
Липиды	общ. Холестерин, ЛПНП, ЛПВП, ТГ
Углеводы	глюкоза
Пигменты	**билирубин: общий и прямой**
Низкомолекулярные азотистые соединения	креатинин, мочевая кислота, мочевина
Ионы	Fe, K, Na, Ca, Cl, P, Mg

*Общий белок (*норма: 65–85 г/л). Общий белок крови включает альбумины (до 60%) и глобулины (35 -40%). Альбумины управляют распределением воды внутри организма, помогают крови переносить витамины, минералы.

Глобулины играют ключевую роль в иммунной защите организма. делятся на альфа-, бета- и гамма-глобулины.

Альфа-глобулины — обеспечивают неспецифическую (то есть общую, а не направленную против конкретного возбудителя) защиту организма от бактериальной инфекции, переносят вещества от тканей к органам.

Бета-глобулины связывают гормоны, витамины, минералы и жиры в крови и доставляют их в нужные органы. Также они отвечают за свёртываемость крови и острую реакцию иммунной системы при воспалениях.

Гамма-глобулины — это антитела (IgG, IgM, IgA, IgE, IgD). Они отвечают за иммунные процессы в организме: передаются от матери к новорождённому, обеспечивают первичный иммунный ответ при встрече с инфекцией, участвуют в формировании местного иммунитета, обеспечивают противопаразитарный иммунитет и выступают в роли иммуномодуляторов.

Причины повышения общего белка в крови:

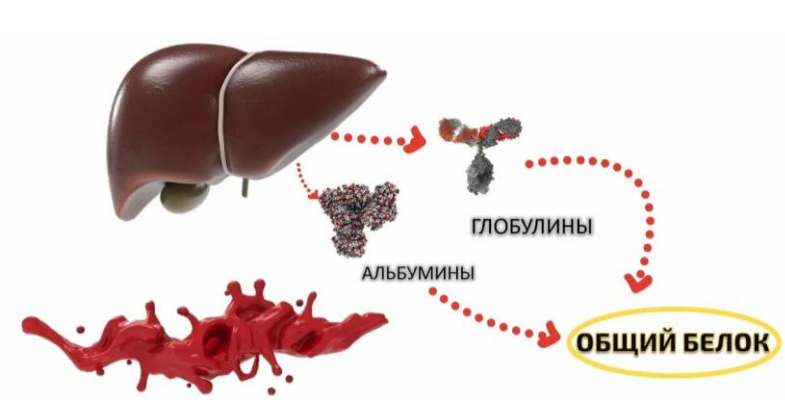
Обезвоживание. При потере жидкости объём плазмы уменьшается, а концентрация белка возрастает. Такое происходит при рвоте, поносе, лихорадке, ожогах.

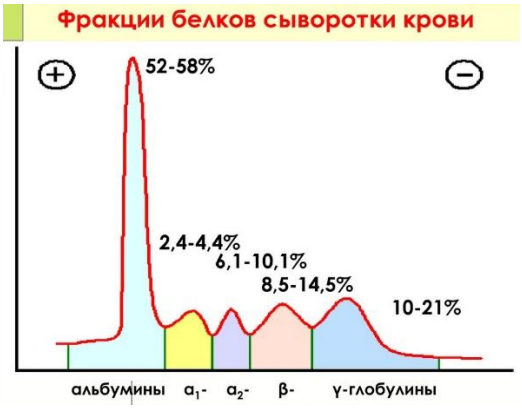
Хронические воспаления печени. Повреждение клеток печени активирует выработку белков острой фазы и глобулинов.

Аутоиммунные заболевания. При системной красной волчанке или ревматоидном артрите организм вырабатывает чрезмерное количество антител.

Опухолевые процессы кроветворной системы. Опухолевые клетки продуцируют аномальные белки — парапротеины, которые накапливаются в плазме и приводят к повышению уровня общего белка.

Хронические инфекции. При длительном присутствии вирусов или бактерий организм постоянно вырабатывает защитные белки.





Причины снижения уровня общего белка:

Проблемы с питанием. Недостаточное поступление белка с пищей, голодание, строгие веганские или вегетарианские диеты без адекватной замены, а также нарушения всасывания в кишечнике при целиакии (хроническое аутоиммунное заболевание, при котором иммунная система человека с генетической предрасположенностью атакует собственные ткани тонкого кишечника в ответ на употребление глютена) или болезни Крона.

Заболевания печени. При хронических гепатитах и циррозе её клетки повреждаются, функция нарушается, и синтез белка резко падает.

Болезни почек. При нефротическом синдроме и других поражениях почечного фильтра белок, в основном альбумин, в больших количествах теряется с мочой.

Тяжёлые состояния. Обширные ожоги, массивные кровотечения, онкологические заболевания приводят к усиленному распаду или потере белка.

9. *Биохимический анализ крови. Липидограмма.*

Холестерин общий (норма: ≤5,2 ммоль/л). Основной липопротеин крови, который участвует в формировании клеточных мембран и синтезе половых гормонов. Чрезмерно высокие уровни холестерина увеличивают риск атеросклероза и сердечных болезней.

ЛПВП (липопротеиды высокой плотности, норма: ≥1,0 ммоль/л). Называются «хорошим холестерином», защищают сосуды от повреждений и снижают риск сосудистых проблем.

Холестерин синтезируется в организме повсеместно и является необходимым компонентом клеточных мембран, а также предшественником синтеза желчных кислот и стероидных гормонов; в

сыворотке крови присутствует как в свободном виде, так и в составе липопротеинов. Концентрации холестерина и триглицеридов в крови характеризуют состояние липидного обмена в организме.

ЛПНП (липопротеиды низкой плотности, норма: ≤3,0 ммоль/л)—плохой холестерин. Задача этих компонентов — доставка строительных компонентов от печени к периферическим тканям. Проблема возникает, когда ЛПНП становится слишком много или когда происходит их окисление. В таком состоянии липопротеины застревают в микротрещинах сосудистых стенок, запуская воспаление и формирование бляшек.

ЛПВП (липопротеиды высокой плотности, норма: ≥1,0 ммоль/л)—хороший холестерин. Этот компонент собирает излишки со стенок сосудов и отправляет их обратно в печень для переработки или вывода. Высокий уровень ЛПВП — надежный защитный фактор против старения сосудов.



Установлена четкая обратная зависимость между уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности и риском развития ишемической болезни сердца. Считают, что липопротеины высокой плотности обладают антиатерогенным действием, поэтому низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности — показатель высокого фактора риска ишемической болезни сердца и атеросклероза вне зависимости от концентрации общего холестерина. В то же время на высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний указывает высокий уровень холестерина липопротеинов низкой плотности.

Референтный интервал в зависимости от пола

Показатель	**Норма (ммоль/литр)** Мужской пол	**Норма (ммоль/литр)** Женский пол
Холестерин	3,2-5,6	3,2-5,6
Липопротеины низкой плотности	2,2-3,38	1,9-3,5
Липопротеины высокой плотности	0,9-1,7	1,15-2,3
Триглицериды	0,4-1,7	0,4-1,7
Коэффициент атерогенности	2,2-3,5	2,2-3,3

*10. **Биохимический анализ крови. Билирубин и трансаминазы***

Билирубин (норма: общий билирубин — 3,4–21 мкмоль/л) — жёлчный пигмент оранжево-жёлтого цвета, продукт распада гемоглобина, который содержится в эритроцитах. После разрушения эритроцитов в селезенке происходит превращение гемоглобина в свободный (несвязанный, непрямой, неконъюгированный) билирубин. Полученный непрямой билирубин транспортируется в печень, в основном альбумином. В гепатоцитах он преобразуется в связанный (прямой, конъюгированный) билирубин, выделяющийся в составе желчи в желчный пузырь и далее в желудочно-кишечный тракт. Лишь небольшая его часть всасывается в нижних отделах толстой кишки и выводится почками с мочой в виде уробилина. Большая часть билирубина, достигшего подвздошной и толстой кишки, окисляется до стеркобилиногена. Определение концентрации билирубина и его производных в крови и моче позволяет сделать заключение об интенсивности процессов гемолиза, функции гепатоцитов и транспорта желчи.

Повышение билирубина вызывает пожелтение кожи и глаз (желтуху) и может указывать на заболевания печени, желчных путей или повышенное разрушение эритроцитов.





Амилаза – один из нескольких ферментов, которые вырабатываются в поджелудочной железе и входят в состав панкреатического сока. Липаза расщепляет жиры, протеаза – белки, а амилаза расщепляет углеводы. Из поджелудочной железы панкреатический сок, содержащий амилазу, через панкреатический проток попадает в двенадцатиперстную кишку, где помогает переварить пищу.

В норме только небольшое количество амилазы циркулирует в кровяном русле (из-за обновления клеток поджелудочной железы и слюнных желез) и попадает в мочу. Если происходит повреждение поджелудочной железы, как при панкреатите, или если панкреатический проток блокируется камнем либо опухолью, амилаза начинает в больших количествах попадать в кровоток, а затем в мочу.

11. Биохимический анализ крови. Мочевина, креатинин, щелочная фосфатаза

Щелочная фосфатаза (ЩФ, норма: 30–120 Ед/л). ЩФ присутствует в костях, кишечнике, почках и плаценте. Повышение этого фермента наблюдается при болезнях костной ткани, холестазе (закупорке желчного протока) или беременности.

Мочевина (норма: 2,5–8,3 ммоль/л) — конечный продукт метаболизма белков в организме, синтезируется в печени при обезвреживании аммиака, токсичного побочного продукт; метаболизма аминокислот. Затем она переносится с кровью в почки, откуда выводится с мочой. Высокие значения мочевины означают возможное поражение почек или обезвоживание, тогда как снижение мочевины может указывать на недостаток белковой пищи или заболевания печени.

Креатинин (норма: мужчины — 80–115 мкмоль/л, женщины — 53–97 мкмоль/л) - побочный продукт обмена веществ. Он образуется в основном в мышцах, высвобождается из миоцитов в кровь и транспортируется в почки, откуда экскретируется вместе с мочевиной в составе мочи. Если экскреторная способность почек нарушена, креатинин и мочевина накапливаются в крови, их сывороточные концентрации возрастают.

Креатинин и мочевина фильтруются из крови в почечных клубочках; поскольку оба этих соединения являются конечными метаболитами, то нет необходимости в их реабсорбции. Принято считать, что количество мочевины и креатинина, выделяемое с мочой, зависит в основном от скорости клубочковой фильтрации, вследствие чего его определение используют для оценки данного показателя. Повышенный креатинин — признак почечной недостаточности или интенсивных физических нагрузок.

Глюкоза (норма: 3,3–5,8 ммоль/л). Один из главных индикаторов углеводного обмена. Постоянно повышенный уровень глюкозы (гипергликемия) может быть сигналом преддиабета или сахарного диабета, тогда как низкие значения (гипогликемия) встречаются при голодании, нарушениях пищеварения или заболеваниях поджелудочной железы (в том числе сахарный диабет).

12. Коагулограмма

Коагулограмма— комплексное лабораторное исследование системы свёртывания крови, которое позволяет оценить способность организма формировать тромбы и останавливать кровотечение.

Показатели коагулограммы определяются многими факторами: возраст пациента, принимаемые лекарственные препараты, присутствие хронических заболеваний, гестации и другие.

Показатель	Норма
Время кровотечения	3–10 мин.
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	25,4–36,9 сек.
Протромбиновое время (ПТВ) время формирования тромбинового сгустка, если добавить в плазму кальций и тромбопластин, характеризует коагуляционный (плазменный) гемостаз.	11–15 сек.
МНО (Международное нормализованное отношение), или протромбиновый коэффициент	0,8–1,15
Тромбиновое время (ТВ)	18–24 с
Фибриноген - фактор I (первый) свертывающей системы плазмы	2,75–3,65 г/л
Антитромбин III (АТ III)	75–125%
D-димеры	33,5–727,5 нг/мл
Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК)	по ортофенантролиновому тесту — до 4,0 мг%

Стандартные скрининговые тесты вторичного гемостаза представлены протромбиновым временем, АЧТВ, тромбиновым временем, уровнем фибриногена. Факторы свертывания и регулирующие белки оценивают функционально или количественно. Фибринолитическую активность оценивают по уровню продуктов деградации фибрина/фибриногена (D-димер).

Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) — это время, необходимое для формирования сгустка крови после добавления специальных реагентов. Скрининговый тест, используемый преимущественно для оценки эффективности внутреннего пути свертывания, в реализации которого принимают участие фибриноген, протромбин, факторы V, VIII, IX, X, XI, XII, а также для мониторинга пациентов, получающих гепариновую терапию. АЧТВ обычно изменяется при снижении уровня любого из факторов ниже 30-40% от нормы. Укорочение АЧТВ свидетельствует о повышении свертываемости (гиперкоагуляции). Определение АЧТВ наряду с другими тестами используют в диагностике ДВС. Повышенное АЧТВ указывает на замедленное образование сгустка и повышенный риск кровотечений. Пониженный показатель может свидетельствовать о склонности к тромбообразованию.

Протромбиновое время (протромбин по Квику) — это время, которое необходимо организму, чтобы выработался кровяной сгусток и остановилось кровотечение. Скрининговый тест для оценки дефицита факторов протромбинового комплекса и активности внешнего пути свертывания, зависящего от содержания фибриногена, протромбина, факторов V, VII и X. Синтез этих факторов свертывания в печени зависит от присутствия в организме витамина К, антагонистами которого являются непрямые антикоагулянты (или антикоагулянты непрямого действия), поэтому протромбиновый тест используют для контроля терапии непрямыми антикоагулянтами.

Международное нормализованное отношение (МНО) — дополнительный способ представления результатов протромбинового теста, рекомендованный комитетом экспертов ВОЗ, Международным комитетом по изучению тромбозов и гемостаза и Международным комитетом по стандартизации в гематологии для контроля терапии непрямыми антикоагулянтами. МНО рассчитывают по формуле:

МНО = (протромбиновое время пациента / нормальное среднее протромбиновое время) x МИЧ, где МИЧ — Международный индекс чувствительности — показатель чувствительности тромбопластина, стандартизующий его относительно международного стандарта.

МНО — математическая коррекция, при помощи которой производят стандартизацию протромбинового времени, измеренного с помощью различных тромбопластинов, имеющих разную чувствительность. Оптимальные пределы МНО, которые должны быть достигнуты в ходе лечения непрямыми антикоагулянтами, зависят от терапевтических целей, и определяет их лечащий врач.

Тромбиновое время — скрининговый тест, дающий характеристику общего пути скринингового каскада, этапа превращения фибриногена, основного субстрата свертывающей системы, в фибрин. Определение тромбинового времени используют в целях выявления дисфибриногенемий и оценки антикоагулянтной активности крови. Пролонгированное тромбиновое время наблюдают при значительном снижении уровня фибриногена в крови, при скоплении в крови продуктов деградации фибрина, в том числе при ДВС-синдроме, тромболитической терапии или присутствии в крови аномальных форм фибриногена (при врожденной патологии и вследствие заболеваний печени).