#  Т.С.Агзамходжаев, М.Б.Хайдаров, М.Г.Толипов.,

# М.У.Исмаилова, К.К.Бабаниязов

# КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА И

# МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

МИНИСТЕРСТВО ВЫСЩЕГО И СРЕДНОГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Агзамходжаев Т.С., Хайдаров М.Б., Исмаилова М.У., Бабаниязов К.К.

Область знаний – Социальное обеспечение и здраваоохранение – 500000

Область образования – Здравоохранение – 510000

**Учебное пособие**

**“Клиническая лабораторная диагностика и методы исследования ”**

по предмету

Анестезиология и реанимация, детская анестезиология и реанимация, Лабораторное дело

Направление бакалавриата – педиатрическое дело -5510200

Ташкент - 2014

Учебное пособие разработаны согласно ГОСу направления 5720200 Педиатрическое дело, учебному плану и программе дисциплины Анестезиология и реанимация,детская анестезиология и реанимация,Лабораторное дело

**Составители:**

Заведующий кафедрой Анестезиология и реанимация,детскаяанестезиология и реанимация,Лабораторное делод.м.н., профессорТ.С. Агзамходжаев

Ассистент кафедрыАнестезиология и реанимация,детская анестезиология и реанимация,Лабораторное дело М.Б.Хайдаров

Ассистент кафедры Анестезиология и реанимация,детская анестезиология и реанимация,Лабораторное дело М.У.Исмаилова

Ассистент кафедры Медицинской генетики К.К.Бабаниязов

**Рецензенты:**

Заведующая кафедрой Биоорганической химии ТашПМИ д.м.н., профессор Юлдашев Н.А.

 Директор Республиканского Скрининг центра д.м.н. профессор Шарипова М.К.

Рабочая учебная программа по дисциплине утверждена на ЦМС ТашПМИ

Протокол №\_\_\_\_ от «\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 2013 года

Рабочая учебная программа по дисциплине рассмотрена и обсуждена на Ученом совете

Протокол №\_\_\_\_ от «\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 2013 года

**Согласовано:**

Зав.кафедрой Анестезиологии и реанимации \_\_\_\_\_Т.С. Агзамходжаев

**ВВЕДЕНИЕ**

Лабораторная диагностика — неотъемлемая часть клинического обследования больного. Без данных лабораторных анализов невозможна постановка клинического диагноза.

Вместе с тем, перед врачами-клиницистами сегодня возникли и другая важная проблема изменение клинико-лабораторных показателей под влиянием лекарственных препаратов. Последствия этого явления достаточно серьезны неверное толкование результатов клинико-лабораторных исследований ведет к постановке неверного диагноза и назначению нерациональной терапии. Широкому кругу врачей данные о влиянии лекарственных препаратов на лабораторные показатели неизвестны, хотя чрезвычайно важны для их практической деятельности.

Врач будущего обязан прекрасно разбираться в химии и физиологии для того, чтобы объективно оценить состояние больного с учётом знаний патогенеза болезни. Студент-медик должен представлять не только основные метаболические процессы, лежащие в основе жизнедеятельности, но и биохимические аспекты при патологических состояниях.

 Использование знаний современной патологической биохимии позволит врачам установить причинно-следственные связи в возникновении тех или иных заболеваний, а также вооружит сведениями для совершенствования методов лабораторной диагностики и оценки эффективности терапевтических мероприятий.

**ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ.**

**ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВИ**

**Кровь** (sanguis) является одной из разновидностей соединительной ткани. Кровь состоит из плазмы и форменных элементов, формируется при взаимодействии многих органов и систем организма. К форменным элементам крови относятся эритроциты, лейкоциты и тромбоциты.

Форменные элементы крови составляют около 45 % ее объема, а 55 % приходится на долю ее жидкой части — плазмы. Кроме форменных элементов и плазмы к системе крови относятся лимфа, органы кроветворения и иммунопоэза (красный костный мозг, тимус, селезенка, лимфатические узлы, скопления лимфоидной ткани).

Все элементы в системе крови взаимосвязаны гистогенетически и функционально и подчиняются общим законам нейрогуморальной регуляции. В среднем количество крови составляет 6–8 % от массы тела человека; при весе 70 кг объем крови составляет приблизительно 5 литров.

Кровь является самой подвижной средой в организме, чутко реагирующей на весьма незначительные физиологические и тем более патологические сдвиги в организме. По учету и оценке динамики изменений состава крови клиницист стремится познать процессы, происходящие в различных органах и тканях.

Правильная и ранняя диагностика заболевания, целесообразное лечение, верный прогноз течения болезни часто бывают совершенно невозможны без данных морфологического и биохимического исследований крови. При этом исключительно важное значение имеют повторные исследования, так как динамика гематологических сдвигов в значительной мере отражает динамику патологического процесса.

**ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О КРОВЕТВОРЕНИИ**

Все клетки крови развиваются из общей полипотентной стволовой клетки, дифференцировка (превращение) которой в различные виды клеток крови определяется как микроокружением (ретикулярная ткань кроветворных органов), так и действием специальных гемопоэтинов.

Процессы разрушения и новообразования клеток сбалансированы и, следовательно, поддерживается постоянство количества и состава крови. Тесное взаимодействие между органами гемопоэза и иммунопоэза осуществляется путем миграции, циркуляции и рециркуляции клеток крови, нейрогуморальной регуляцией кроветворения и распределения крови.

Первый класс полипотентных клеток-предшественников представлен стволовой кроветворной клеткой.

По морфологическим признакам эти клетки напоминают лимфоциты: средний диаметр клетки — 8–10 мкм, форма круглая или неправильная. Ядро светло-пурпурное, чаще гомогенное, круглой или почкообразной формы. В ядре одно-два крупных ядрышка. Цитоплазма в виде узкого ободка, светло-голубого цвета, без зернистости.Эти клетки обладают способностью к быстрой пролиферации и дифференцировке по всем рядам кроветворения, обеспечивая тем самым развитие и поддержание клеточного состава крови. Число проделываемых ею митозов может достигать 100; большая часть этих клеток пребывает в состоянии покоя, одновременно в цикле находится не более 20 % клеток.

Второй класс частично детерминированных полипотентных клеток-предшественников представлен предшественниками лимфопоэза и гемопоэза. Эти клетки расположены в костном мозге. Способность этих клеток к самоподдержанию ограничена.

Третий класс унипотентных клеток-предшественников включает колониеобразующие в культуре клетки (предшественники гранулоцитов и моноцитов), эритропоэтинчувствительные клетки, клетки-предшественники В-лимфоцитов и Т-лимфоцитов, клетки-предшественники тромбоцитов.

Морфологически поэтинчувствительные клетки не отличаются от стволовых, т. е. выглядят как большие и средние лимфоциты. Если среди стволовых клеток только 10–20 % находятся в митотическом цикле, а остальные — в покое, то среди клеток-предшественников доля пролиферирующих составляет 60–100 %.

Четвертый класс представлен морфологически распознаваемыми пролиферирующими клетками. Включает в себя бластные клетки каждого ростка кроветворения (лимфобласты, плазмобласты, монобласты, миелобласты, эритробласты и мегакариобласты).

Пятый класс — созревающие клетки.
Шестой класс — зрелые клетки с ограниченным жизненным циклом.

Обычно в норме в периферическую кровь поступают в основном клетки шестого класса, где они находятся, в зависимости от вида клетки, от нескольких часов до нескольких месяцев.

Эмбриональный гемопоэз происходит у эмбриона сначала в стенке желточного мешка, затем в печени, костном мозге и лимфоидных органах (тимус, селезенка, лимфатические узлы). Постэмбриональный гемопоэз совершается в специализированных гемопоэтических тканях — миелоидной, где происходит образование эритроцитов, гранулоцитов, тромбоцитов, моноцитов и предшественников лимфоцитов, и в лимфоидной, где происходит дифференцировка и размножение Т- и В-лимфоцитов и плазмоцитов.

Миелопоэз происходит в миелоидной ткани, расположенной в эпифизах трубчатых (бедренных и плечевых) и полостях многих губчатых (позвонки, ребра, тазовые кости, скулы) костей. Очаги кроветворения имеются у взрослого человека в 206 костях скелета.

Лимфопоэз происходит в лимфоидной ткани, которая имеет несколько разновидностей, представленных в тимусе, селезенке, лимфатических узлах.

Отношение числа клеток-предшественников в костном мозге к зрелым клеткам периферической крови остается постоянным всю жизнь.

Масса красного костного мозга равняется примерно 50 % общей массы всей костномозговой субстанции и составляет 1400 г, что соответствует весу

печени. Для поддержания клеточного состава крови на должном уровне в организме взрослого человека весом 70 кг ежесуточно должно вырабатываться 2 х 1011 эритроцитов, 45 х109 нейтрофилов, 109 моноцитов и 175х 109 тромбоцитов. Промежуток времени от стволовой клетки, вставшей на путь дифференцировки, до зрелой клетки из костного мозга в эритроидном ряду составляет около 12 суток, в гранулоцитарном — 13–14 суток.

Образующиеся в костном мозге клетки равномерно поступают по мере созревания в кровеносное русло, причем время циркуляции клеток различного типа также постоянно: эритроциты находятся в кровотоке 120 суток, тромбоциты — 10 суток, ретикулоциты — 24–27 часов, нейтрофилы — от 30 мин до 2-х суток, а лимфоциты — в среднем от 2–3 недель до 100–200 дней, клетки иммунологической памяти — до 20 лет.

В обычных условиях костномозговое кроветворение не только покрывает потребности организма, но и производит довольно большой запас клеток: зрелых нейтрофилов в костном мозге человека содержится в 10 раз больше, чем в кровеносном русле. Что касается ретикулоцитов, то в костном мозге имеется их трехдневный запас.

Средние значения нормального содержания лейкоцитов, эритроцитов и гемоглобина по данным различных авторов не претерпели значительного изменения за последние сто лет. Следовательно, можно сделать вывод о стабильности кроветворения, несмотря на вызванные научно-техническим процессом изменения сферы обитания человека.

**МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ**

Полное морфологическое исследование крови человека весьмаобширно и длительно, поэтому проводится лишь в особых случаях или с научной целью.

При обследовании больного обычно применяется исследование крови, которое носит название общий клинический анализ. Этот анализ включает изучение количественного и качественного состава форменных элементов крови:

* определение количества гемоглобина;
* определение числа эритроцитов;
* расчет цветового показателя;
* определение числа лейкоцитов и соотношение отдельных форм среди них;
* определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

У некоторых больных в зависимости от характера заболевания производят дополнительные исследования: подсчет ретикулоцитов, тромбоцитов, определение времени свертывания.

Для клинического анализа берут периферическую кровь. При этом кровь у больного желательно брать утром, до еды, так как прием пищи, лекарств, внутривенные введения, мышечная работа, температурные реакции и другие факторы могут вызвать различные морфологические и биохимические изменения в составе крови.

***Техника взятия крови***

* взятие крови следует проводить в резиновых перчатках, соблюдая правила асептики, обрабатывая перчатки 70° спиртом перед каждым взятием;
* кровь берут из концевой фаланги 4-го пальца левой руки (в особых случаях можно брать из мочки уха или из пятки — у новорожденных и грудных детей);
* место прокола предварительно протирают ватным тампоном, смоченным в 70° спирте; кожа должна высохнуть, иначе капля крови будет растекаться;
* для прокола кожи пользуются одноразовой стерильной иглой-скарификатором;
* прокол следует делать на боковой поверхности пальца, где капиллярная сеть гуще, на глубину 2–3 мм; разрез (прокол) рекомендуется производить поперек дактилоскопических линий пальца, так как в этом случае кровь идет легко и обильно;
* первую каплю крови следует удалить, так как она содержит большое количество тканевой жидкости; после каждого взятия крови ее остатки на пальце вытирают и последующее взятие производят из вновь выступающей капли;
* после взятия крови к раневой поверхности прикладывают новый стерильный тампон, смоченный 70° спиртом.

***Гемоглобин (haemoglobinum)***

мужчины — 130–160 г/л

женщины — 120–140 г/л

Определение гемоглобина является одним из важнейших и основных лабораторных исследований. Наряду с подсчетом эритроцитов, это важнейший лабораторный показатель для оценки анемических состояний.

**КАЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ ГЕМОГЛОБИНА ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА**

***Гемоглобин***— основной дыхательный белок крови, относящийся к хромопротеидам. Состоит из белковой (глобин) и небелковой (гем) части. Он является белком четвертичной структуры и состоит из четырех субъединиц, каждая из которых включает полипептидную цепь, соединенную с гемом. Полипептидные цепи попарно одинаковы: 2 цепи глобина типа α и 2 цепи глобина другого типа (β, γ и δ), соединенные с 4 молекулами гема. Гем — это молекула протопорфирина ІХ, связанная с атомом железа. Каждый тетрамер гемоглобина может обратимо связывать и транспортировать не более 4-х молекул кислорода.65 % гемоглобина образуется в эритроците в ядросодержащих стадиях созревания, 35 % — в стадию ретикулоцита. В стадии зрелого нормоцита синтез гемоглобина прекращается.

В настоящее время известно 3 главных подтипа гемоглобина: Hb А, Hb F и Hb А2. Основным является подтип А, который в норме составляет 96–98 % общего гемоглобина, тогда как Hb А2 составляет всего 2– 3 %. Фетальный гемоглобин, преобладающий в крови новорожденного (Hb F), присутствует в крови у взрослого человека в количестве 1–1,5 %.

**КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЕМОГЛОБИНА**

Существуют три основные группы методов определения количества гемоглобина:

* колориметрические;
* газометрические;
* по содержанию железа в гемоглобиновой молекуле.

Ранее широко применялся колориметрический гематиновый метод, известный под названием метода Сали, который весьма несложен и удобен, но очень неточен.

В настоящее время используются главным образом циангемоглобиновые методы, в которых лучше всего сочетаются точность и техническая простота.

Газометрические методы и методы, основанные на определении железа точны, но требуют много времени и поэтому не нашли широкого практического применения.

Определение количества гемоглобина в крови циангемоглобиновым методом.Унифицированный метод определения гемоглобина, наиболее широко применяемый в клинических лабораториях.

***1.Принцип метода.***Гемоглобин при взаимодействии с железосинеродистым калием окисляется в метгемоглобин, образующий с ацетонциангидрином окрашенный гемоглобинцианид, интенсивность окраски которого пропорциональна содержанию гемоглобина.

***2.Реактивы:*** а) трансформирующий раствор, содержащий ацетонциангидрин

(0,5 мл), калий железосинеродистый (200 мг), бикарбонат натрия (1 г), дистиллированную воду (до 1000 мл). При появлении мути раствор не пригоден к употреблению;б) стандартный раствор гемоглобинцианида — 5 мл. Концентрация гемоглобинцианида — 150 г/л.

***3. Приготовление трансформирующего раствора.***
В мерную колбу на 1000 мл внести приблизительно 500 мл дистиллированной воды, количественно прибавить содержимое флакона смеси реактивов и содержимое 1 ампулы ацетонциангидрина, перемешать и дополнить дистиллированной водой до метки, перемешать и пере-лить в посуду для хранения.Хранить в прохладном, темном месте.

***4. Ход определения.***20 мкл крови прибавляют к 5 мл трансформирующего раствора, хорошо перемешивают, оставляют стоять 20 мин, после чего измеряют на фотоэлектроколориметре при длине волны 500–560 нм (зеленый светофильтр) в кювете с толщиной слоя 1 см против трансформирующего раствора или дистиллированной воды.Результат выражается в г/л.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ КОЛОРИМЕТРИЧЕСКИМ МЕТОДОМ**

Для ориентировочного определения гемоглобина крови иногда используют гемометр Сали. Метод основан на сравнении интенсивности окраски исследуемого раствора с интенсивностью окраски стандартного раствора. Гемоглобин крови под действием соляной кислоты превращается в солянокислый гематин, окрашивающий раствор в коричневый цвет. Полученный раствор колориметрируют:

* в градуированную пипетку наливают децинормальный раствор соляной кислоты до нижней круговой метки;
* затем в пробирку с помощью капиллярной пипетки вносят 20 мкл исследуемой крови, полученной из пальца;
* смесь крови с соляной кислотой тщательно перемешивают посредством легких ударов по нижнему концу пробирки. Наблюдают за изменением цвета крови в течение 5 минут;
* по истечении этого времени жидкость осторожно разбавляют дистиллированной водой до тех пор, пока интенсивность ее окраски не совпадет с интенсивностью окраски стандартного раствора;
* цифра шкалы на уровне нижнего мениска раствора показывает концентрацию гемоглобина в граммпроцентах (г%), грамм в литре (г/л)

**КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА НОРМА:**

* у новорожденного — 136–196 г/л;
* у трехмесячного — 105–125 г/л;
* у ребенка в возрасте 1 года — 110–130 г/л;
* у ребенка в возрасте 10 лет — 115–148 г/л
* у взрослого мужчины — 130–160 г/л;
* у взрослой женщины — 120–140 г/л.

Пониженная концентрация гемоглобина в крови называется олигохромемией (или гемоглобинопенией).

***Наблюдается при:***

* анемиях (железодефицитной, гемолитической, гипопластической,

В12-дефицитной);

* острых кровопотерях (в первые сутки кровопотери из-за сгущения крови, обусловленного большой потерей жидкости, концентрация гемоглобина не соответствует картине истинной анемии);
* скрытых кровотечениях;
* злокачественных опухолях и их метастазах;
* поражении костного мозга, почек и некоторых других органов;
* в результате действия некоторых лекарственных препаратов, которые могут вызвать развитие апластической анемии (противоопухолевые, противосудорожные, тяжелые металлы, некоторые антибиотики,анальгетики) или способствовать развитию гемолиза (пенициллин, левомицетин, сульфаниламиды).

***Гиперхромемия*** — редкое явление и не имеет большого клинического значения. Она встречается при:

* первичных и вторичных эритроцитозах;
* относительных эритроцитозах при дегидратации (декомпенсации сердца и т. д.).

На современном уровне развития методов диагностики совершен но недостаточно ограничиваться определением общего количества гемоглобина, так как в некоторых случаях определение качественного состава имеет решающее диагностическое значение.

Гемоглобин циркулирует в крови в форме нескольких производных. Присоединение кислорода (к железу гема) приводит к образованию оксигемоглобина (HbО2). Отдав кислород тканям, оксигемоглобин превращается в восстановленную форму (HbО2 ↔ НHb). Удаление углекислого газа из тканей происходит путем его присоединения к свободным аминным группам глобина и при этом образуется карбаминогемоглобин (карбгемоглобин). Окись углерода (СО) присоединяется к железу гема, в результате чего образуется стойкое соединение карбоксигемоглобин. Окись углерода является продуктом обмена и образуется эндогенно при распаде гема (в норме при старении эритроцитов).

Содержание карбоксигемоглобина, в первую очередь, является показателем гемолиза.Железо гема находится в двухвалентной форме. При окислении его (Fe++ ↔Fe+++) образуется метгемоглобин. Окислителями железа гема могут быть различные продукты метаболизма — активные формы кислорода, ферменты, альдегиды и др. В норме за сутки образуется 2,5 % метгемоглобина, а обнаруживается в крови 1,5 %.

Метгемоглобинредуктазная система восстанавливает метгемоглобин, переводя его в восстановленную форму, возвращая тем самым способность транспортировать кислород. К экзогенным метгемоглобинобразователям относятся нитриты, нитраты, присутствующие в избыточном количестве в воде, в пище, ряд лекарственных препаратов. Гемоглобин, соединяясь с различными сульфопроизводными в комплексы, образует сульфметгемоглобин.

У здоровых людей это производное гемоглобина не содержится в крови. Обнаружение его свидетельствует о повышенном содержании сульфопроизводных в воде, пище, воздухе. В связи с этим сульфметгемоглобин является маркером экологической обстановки.

Диагностическое значение имеет определение гликозилированных гемоглобинов, образующихся в результате комплексирования гемоглобина с различными углеводородами. 95 % от общего количества гликозилированных гемоглобинов приходится на долю гемоглобина А1с, образующегося в результате комплексирования гемоглобина и глюкозы.

 Дифференциацию производных гемоглобина проводят спектроскопически.Типы гемоглобина имеют большое значение не только для диагноза, но и перемещают вопрос о патогенезе анемии из чисто морфологи-ческой области в биохимическую.

Анемии, вызываемые появлением патологического типа гемоглобина, называются гемоглобинопатиями. К настоящему времени открыто более 600 аномальных гемоглобинов. Известны гемоглобинопатии М, С, Д, «Волга», «Хельсинки» и др. Они могут быть качественными и количественными.

Качественные возникают в результате замены аминокислот. Количественные гемоглобинопатии обусловлены изменением скорости синтеза полипептидных цепей.

***Эритроциты (erytrocytus)***

мужчины — 4,0–5,0 х 1012/л
женщины — 3,7–4,7 х 1012/л

Наряду с определением гемоглобина, подсчет красных кровяных телец (эритроцитов) является важнейшим исследованием при оценке анемических состояний.

**МОРФОЛОГИЯ ЭРИТРОЦИТОВ**

Эритроцит представляет собой обычно двояковогнутую клетку — дискоцит — диаметром 6–8 мкм, круглой или овальной формы, при окраске по Романовскому розового цвета. Объем эритроцита — 90 мкм3, площадь -140 мкм2, наибольшая толщина -2,4 мкм, минимальная - 1 мкм.

Эритроцит имеет плазмолемму и строму. Плазмолемма избиратель-но проницаема для ряда веществ, главным образом для газов, кроме того, в ней находятся различные антигены.

В строме также содержатся антигены крови, вследствие чего она в определенной степени обуславливает групповую принадлежность крови.

 Кроме того, в строме эритроцитов находится дыхательный пигмент гемоглобин, который обеспечивает фиксацию кислорода и доставку его к тканям. Сухое вещество эритроцита содержит около 95 % гемоглобина и только 5 % приходится на долю других веществ, в т. ч. негемоглобиновых белков и липидов.

Эритроциты активно участвуют в регуляции кислотно-основного со-стояния организма, адсорбции токсинов и антител, процессе свертывания крови, а также в ряде ферментативных процессов.

**КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ**

Существуют следующие методы подсчета количества эритроцитов: метод камерного подсчета эритроцитов. Предложено много камер для подсчета кровяных клеток (камера Бюркера, Горяева, Тома, Предтеченского, Нейбауэра и др.). Наиболее часто при условиях работы, применяется сетка Горяева;

* фотометрические методы (с помощью приборов: эритрогемометров и

электрофотоколориметров). Принцип работы этих приборов состоит в определении числа эритроцитов путем измерения с помощью фотоэлемента количества света при прохождении его через взвесь эритроцитов;

* электронно-автоматические методы подсчета. Принцип работы заключается в изменении клетками крови сопротивления электрической цепи при прохождении их через узкий капилляр, что регистрируется с помощью электромагнитного счетчика.

Каждая клетка отражается на осциллоскопическом экране и регистрируется автоматическим счетчиком.

В клинике пользуются преимущественно способами камерного и фотометрического подсчета эритроцитов.

***Подсчет эритроцитов с помощью камеры Горяева***

Счетная камера Горяева состоит из 225 больших квадратов . Часть этих квадратов разделена на 16 маленьких квадратов. Сторона маленького квадрата равна 1/20 мм, площадь — 1/400 мм2, высота камеры — 1/10 мм, поэтому объем пространства над этим квадратом — 1/4000 мм3.

В настоящее время широкое распространение получил более про-стой пробирочный метод взятия крови для подсчета форменных элементов:

* в сухие чистые пробирки заранее наливают разводящую жидкость для эритроцитов — 4 мл 2% раствора хлористого натрия;
* кровь набирают в капиллярную пипетку от гемометра Сали немного выше метки 20 мкл, а затем, обтирая кончик капилляра сухой ватой, доводят столбик до метки;
* кровь выдувают на дно пробирки; пипетку тщательно промывают в верхнем слое жидкости. Содержимое пробирки перемешивают. При внесении 20 мкл крови в 4 мл раствора NaCl получается разведение в 200 раз, что необходимо для подсчета эритроцитов;
* подсчет эритроцитов производится далее в счетной камере Горяева. Чистое и сухое покровное стекло притирают к камере так, чтобы в местах их соприкосновения образовались радужные кольца;
* перед заполнением камеры содержимое пробирки несколько раз перемешивают, затем концом круглой стеклянной палочки отбирают из пробирки, наклоняя ее, каплю крови и подносят к краю шлифованного стекла камеры. Если одной капли недостаточно для полного заполнения камеры, то дополняют ее другой каплей;
* после заполнения камеру оставляют на 1–2 мин в покое для оседания форменных элементов крови, а затем помещают ее под микроскоп;
* подсчитывают форменные элементы при малом увеличении микроскопа
* считают эритроциты в 80 малых квадратах, что соответствует 5 большим квадратам, расположенным по диагонали.
* по правилам, счету подлежат эритроциты, лежащие внутри маленького квадрата, и те, которые находятся на левой и верхней его границах.

Подсчитав количество эритроцитов в 80 малых квадратах, рассчитывают по формуле количество эритроцитов в 1 мм3 крови и в 1 литре крови:

***Фотометрическое определение числа эритроцитов***

* 20 мкл крови, набранной в капиллярную пипетку от гемометра Сали, вносят в 9 мл 3% раствора NaCl;
* содержимое перемешивают и наливают в кювету с толщиной слоя 3 мм;
* измерение производится через 50–60 сек после заполнения кюветы, когда вихревые движения в кювете прекращаются, а оседание эритроцитов еще не началось;
* измеряют экстинкционный коэффициент (Е) при длине волны 750 нм, используя в качестве контроля 3% раствор NaCl;
* количество эритроцитов вычисляют по специальной таблице, которую предварительно выводят опытным путем на основании построения калибровочной кривой (сравнивают с камерным методом).

Метод не трудоемок и удобен для серийной работы, однако недостатком его является зависимость результата не только от количества эритроцитов, но и от их размера, а также от концентрации гемоглобина.

**КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ**

норма: мужчины — 4,0–5,0 х1012/л,

женщины — 3,7–4,7 х1012/л.

*Уменьшение количества эритроцитов* (олигоцитемия = эритропения) характерно для:

* анемий (железодефицитной, гемолитической, гипопластичес кой, В12-дефицитной).

При анемических состояниях количество эритроцитов может понизиться максимально до 0,8–0,6 х 1012/л;

* острой кровопотери;
* хронических воспалительных процессов;
* гипергидратации;
* приема некоторых лекарственных препаратов (цитостатиков, антибиотиков, анальгетиков, сульфаниламидов);
* поздних сроков беременности;
* употребления бобовых, алкоголя.

*Увеличение числа эритроцитов* (полицитемия = эритремия) может быть первичным:

* поражение эритропоэза;
* заболевания системы крови;

или вторичным:

* реактивные эритроцитозы, вызванные гипоксией (вентиляционная недостаточность при бронхо-легочной патологии, врожденные и приобретенные пороки сердца, пребывание на высоте);
* эритроцитозы, вызванные повышенной продукцией эритропоэтинов (гидронефроз и поликистоз почек, новообразования почек и печени);
* эритроцитозы, связанные с избытком стероидов в организме (болезнь и синдром Кушинга, феохромоцитома, гиперальдостеронизм, лечение стероидами);
* относительные эритроцитозы при дегидратации (острые отравления, ацидозы, ожоги, диарея, прием диуретиков).

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ**

Морфологическое исследование красных кровяных телец является ценным дополнением к определению их общего числа и к исследованию гемоглобина.

Оно дает возможность открыть ряд важных в диагностическом и прогностическом отношении патологических изменений в эритроцитах.

Часто не представляется возможным поставить диагноз какогонибудь заболевания крови, а особенно провести дифференциальную диагностику анемий, не зная морфологии красных кровяных телец.

Поэтому картина крови не может считаться полноценной, если в ней нет подробного описания морфологии эритроцитов.

Для клинических целей морфологию эритроцитов лучше всего исследовать на препарате, окрашенном по Романовскому — Гимза.

Техника приготовления препаратов крови и их окраски по Романовскому — Гимза описаны в разделе о морфологии лейкоцитов. В этом случае удачно сделанный мазок и хорошая окраска препарата являются необходимым условием для правильного учета морфологических особенностей.

*Анизоцитоз*— состояние, при котором одновременно обнаруживаются эритроциты различной величины. Диаметр эритроцитов крови здорового человека равен 6–8 мкм. При анемиях различного характера величина эритроцитов меняется.

 *Микроциты* — эритроциты с диаметром меньше 6 мкм — характерны для железодефицитных анемий, макроциты — эритроциты диаметром больше 9 мкм — наблюдаются при заболеваниях печени (особенно вызванных алкоголем) и после спленэктомии.

*Мегалоциты* — крупные (около 12 мкм), овальные гиперхромные эритроциты, образующиеся при созревании мегалобластов — появляются в крови при недостатке в организме витамина В12 и фолиевой кислоты.

При патологических условиях созревания эритроцитов наряду с анизоцитозом отмечается изменение их формы — пойкилоцитоз: появляются эритроциты вытянутой, овальной, грушевидной, серповидной, шаровидной формы и т. д.

При недостаточной эритропоэтической функции костного мозга из него поступают в кровь незрелые «ядерные» элементы красной крови — нормобласты и эритробласты.

В условиях патологического созревания в эритроцитах могут сохраняться остатки ядра в виде «телец Жолли» — круглых хроматиновых образований диаметром 1–2 мкм, окрашивающихся в вишневокрасный цвет; и «колец Кебота» — остатков оболочки ядра красного цвета, имеющих вид колец, восьмерки и т. д.Встречаются в основном при В12-дефицитной анемии.

Базофильная зернистость эритроцитов представлена в виде синих зернышек. Такие эритроциты встречаются при интоксикациях свинцом или тяжелыми металлами, талассемии, В12- и фолиеводефицитной анемии, алкогольной интоксикации и в результате цитотоксического действия лекарственных препаратов.

**ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ 0,85–1,05** *Цветовой показатель* — это соотношение между количеством гемоглобина и числом эритроцитов. Он показывает степень насыщения эритроцитов гемоглобином.По цветовому показателю судят о том, является ли содержание гемоглобина в эритроцитах нормальным (нормохромным), пониженным (гипохромным), т. е. ниже 0,8, или повышенным (гиперхромным), т. е. выше 1,1.

***Гематокрит (haematokritos)***

мужчины — 40–48 % женщины — 36–42 %

Общий объем эритроцитов (гематокритная величина) дает представление о процентном соотношении между плазмой и форменными элементами крови, что имеет большое значение при болезнях крови и других заболеваниях.

**КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЕМАТОКРИТА**

Определение гематокритной величины проводится прямым методом.Общий объем эритроцитов определяется в крови, смешанной с антикоагулянтами (раствор гепарина или цитрата натрия). Определение проводят в центрифужной пробирке с делениями или капилляре Панченкова.

В качестве стандартного условия для получения надежных гематокритных данных принимается центрифугирование при 3000 об/мин в течение 30 мин. При соблюдении этого условия между эритроцитами не остается жидкости, но она и не выступает из них.

Наиболее точным и удобным является исследование гематокрита с помощью гематологических аппаратов.

**КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЕМАТОКРИТА**

норма:у новорожденного — 44–62 %;

у трехмесячного — 32–44 %;

у ребенка в возрасте 1 года — 36–44 %;

у ребенка в возрасте 10 лет — 37–44 %;

у взрослого мужчины — 40–48 %;

у взрослой женщины — 36–42 %.

*гематокритная величина повышается при:*

* первичных и вторичных эритроцитозах ;
* дегидратации (заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся профузным поносом, рвотой; диабет; чрезмерное потоотделение);
* уменьшении объема циркулирующей плазмы (перитонит, ожоги).

*гематокритная величина понижается при:*

* анемии. Уменьшение гематокритных величин при анемии движется параллельно с уменьшением количества эритроцитов;
* повышении объема циркулирующей плазмы (сердечнососудистая и почечная недостаточность, поздние сроки беременности, гиперпротеинемии);
* хроническом воспалительном процессе, травме, голодании, хронической гиперазотемии, онкологических заболеваниях;
* гемодилюции (внутривенное введение жидкости, особенно при снижении функциональной способности почек).

***Лейкоциты (leucocytus)*** 4,0–9,0 х 109/л

Количество лейкоцитов в крови зависит как от скорости их образования, так и от мобилизации их из костного мозга, а также от их утилизации и миграции в ткани (в очаги повреждения), захвата легки-ми и селезенкой. На эти процессы, в свою очередь, влияет ряд физиологических факторов, и поэтому число лейкоцитов в крови здорового человека подвержено колебаниям: оно повышается к концу дня, при физической нагрузке, эмоциональном напряжении, приеме белковой пищи, резкой смене температуры окружающей среды.

**КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ**

 Лейкоциты подсчитываются с использованием камеры Горяева и с помощью автоматических счетчиков.

Подсчет лейкоцитов с помощью камеры Горяева

При пробирочном методе взятия крови для подсчета лейкоцитов:

* в пробирку наливают 0,4 мл раствора 3–5% уксусной кислоты, подкрашенной метиленовой синью. Капиллярной пипеткой набирают из свежей капли 20 мкл крови (разведение в 20 раз), осторожно выдувают ее в

пробирку с реактивом и ополаскивают пипетку. Смесь хорошо перемешивают;

* чистое и сухое покровное стекло притирают к камере так, чтобы в месте соприкосновения образовались радужные кольца;
* кровь, разведенную в пробирке, хорошо перемешивают. Концом круглой стеклянной палочки отбирают каплю крови и подносят к краю шлифованного стекла камеры;
* после заполнения камеры ее оставляют на 1 мин в покое для оседания лейкоцитов;
* считают лейкоциты при малом увеличении (объектив х8 или х9, окуляр х10 или х15) при затемненном поле зрения (при опущенном конденсоре или суженной диафрагме);
* для получения удовлетворительных результатов подсчитывают лейкоциты в 100 больших квадратах.

**КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ**

Норма: 4,0–9,0 х109/л

Увеличение количества лейкоцитов выше 9,0 х 109/л называется лейкоцитозом, уменьшение их числа ниже 4,0 х 109/л — лейкопенией. Однако даже 3,5 х 109 в 1 л лейкоцитов для ряда лиц может являться нормой.

По данным литературы, у таких людей повышена иммунная сопротивляемость и они реже болеют, что, по-видимому, объясняется необходимостью для осуществления иммунных реакций наличия резерва лейкоцитов в тканях, где их в 50–60 раз больше, чем в кровяном русле.

 Очевидно, именно у здоровых лиц с низким содержанием лейкоцитов в периферической крови соответственно увеличены резервы их в тканях. Объясняют этот феномен наследственно-семейным характером или повышением влияния парасимпатической нервной системы.

*Лейкопения* может быть *функциональной и органической.*

*Функциональная лейкопения* связана с нарушением регуляции кроветворения и наблюдается:

* при некоторых бактериальных и вирусных инфекциях (брюшной тиф, грипп, оспа, краснуха, болезнь Боткина, корь);
* при действии лекарственных препаратов (сульфаниламидов, анальгетиков, противосудорожных, антитиреоидных, цитостатических и других препаратов);
* при мышечной работе, введении чужеродного белка, нервных и температурных влияниях, голодании, гипотонических состояниях;
* ложная лейкоцитопения может быть связана с агрегацией лейкоцитов во время длительного хранения крови при комнатной температуре (более 4 ч).

*Органическая лейкопения*, возникающая в результате аплазии костного мозга и замещения его жировой тканью, бывает при:

* апластической анемии;
* агранулоцитозе;
* лейкопенической форме лейкоза;
* некоторых формах лимфогранулематоза;
* ионизирующем облучении;
* гиперспленизме (первичном и вторичном);
* коллагенозах.

*Лейкоцитоз*— это реакция кроветворной системы на воздействие экзогенных и эндогенных факторов. Различают физиологический и патологический лейкоцитоз.

*Физиологический лейкоцитоз бывает:*

* пищеварительный — после приема пищи, в особенности богатой белками;
* число лейкоцитов не превышает 10,0–12,0 х 109/л и через 3–4 часа возвращается к норме;
* при эмоциональном напряжении (выделение адреналина), тяжелой физической нагрузке, охлаждении, чрезмерном пребывании на солнце (солнечные ожоги), введении ряда гормонов (катехоламинов, глюкокортикостероидов и др.), во второй половине беременности, во время менструаций и обусловлен неравномерным распределением лейкоцитов в кровяном русле.

*Патологический лейкоцитоз* делится на абсолютный и относительный. *Абсолютный* — повышение числа лейкоцитов в крови до нескольких сотен тысяч (100,0–600,0 х 109/л и более). Наиболее часто наблюдается при лейкозах: при хроническом лейкозе — в 98–100 % случаев, при острых лейкозах — в 50–60 %. Изменение соотношения клеток лейкоцитарного ряда в пунктате костного мозга и в крови служит основой диагностики лейкозов.

*Относительный*лейкоцитоз наблюдается:

* при острых воспалительных и инфекционных процессах, исключение составляют брюшной тиф, грипп, оспа, краснуха, болезнь Боткина, корь. Наибольший лейкоцитоз (до 70,0–80,0 х109/л ) отмечается при сепсисе;
* под влиянием токсических веществ (ядов насекомых, эндотоксинов), ионизирующей радиации (сразу после облучения);
* в результате действия кортикостероидов, адреналина, гистамина, ацетилхолина, препаратов наперстянки;
* при распаде ткани (некрозе), инфаркте миокарда, тромбозе периферических артерий с развитием гангрены, ожогах, экссудативном плеврите, перикардите, уремии, печеночной коме;
* значительных кровопотерях при ранениях, внутренних, гинекологических и других кровотечениях.

Повышение числа лейкоцитов при инфекционных заболеваниях в большинстве случаев сопровождается сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

**ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА**

нейтрофилы:

-юные 0 %

-палочкоядерные1–6 % (0,040–0,300 х109/л)

-сегментоядерные47–72 % (2,0–5,5 х109/л)

эозинофилы0,5–5 % (0,020–0,300 х109/л)

базофилы 0–1 % (0–0,065 х109/л)

лимфоциты 19–37 % (1,200–3,000 х109/л)

моноциты 3–11 % (0,090–0,600 х109/л)

Лейкоцитарной формулой называется процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов крови.

*Лейкоциты можно классифицировать:*

* по происхождению (*миелоидные и лимфоидные*);
* по функции (*фагоциты или иммуноциты*);
* по морфологии (*строение ядра и наличие цитоплазматических включений*).

**МОРФОЛОГИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ**

Различают две основные группы лейкоцитов: *гранулоциты* (зернистые) и *агранулоциты* (незернистые).

Отличительными особенностями гранулоцитов являются сегментированные ядра (фиолетового цвета), оксифильная (розовая) цитоплазма, содержащая зернистость. По характеру специфической зернистости протоплазмы гранулоциты подразделяются на следующие виды:

* нейтрофилы (миелоциты, юные, палочкоядерные и сегментоядерные);
* эозинофилы;
* базофилы.

Особенностью агранулоцитов является несегментированное ядро и базофильная (голубая) цитоплазма, отсутствие зернистости в цитоплазме. К ним относятся:

* лимфоциты;
* моноциты.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ ЧЕЛОВЕКА**

Лейкоцитарную формулу подсчитывают в окрашенных мазках. Для достаточно точного ее вычисления необходимо просмотреть не менее 200 лейкоцитов.

*Техника приготовления мазка*

* Мазок крови делают на обезжиренном предметном стекле;
* место прокола пальца вытирают сухим шариком ваты и наносят каплю крови на предметное стекло в 1,5–2 см от его края;
* шлифованное предметное стекло со срезанными углами устанавливают перед каплей крови под углом 45° и делают небольшое движение к капле, чтобы кровь растеклась по ребру шлифованного стекла равномерно;
* затем без нажима проводят ребром шлифованного стекла по предметному стеклу, равномерно распределяя кровь; мазок должен быть тонким и ровным;
* мазок высушивают на воздухе и фиксируют в метиловом спирте в течение 3–5 мин или в растворе эозинметиленового синего по Май — Грюнвальду — 5–10 мин;
* затем мазок красят по Романовскому — Гимза в течение 30– 40 мин, после чего излишки краски смывают водопроводной водой и мазок высушивают.

Краситель Романовского — Гимза (заводского приготовления) имеет следующий состав: азура II — 3 г; водорастворимого желтого эозина — 0,8 г; глицерина — 250 мл; метилового спирта — 250 мл (основной раствор).

Перед началом работы из него extempore готовят рабочий раствор путем разведения 1–2 капель основного раствора на 1 мл дистиллированной воды.

Можно использовать комбинированную окраску по Паппенгейму: на нефиксированный мазок наливают пипеткой готовый краситель-фиксатор Май — Грюнвальда. Через 3 мин к покрывающей мазок краске добавляют равное количество дистиллированной воды и продолжают окрашивание еще 1 мин. После этого краску смывают и мазок высушивают на воздухе. Затем высушенный мазок докрашивают свежеприготовленным водным раствором краски Романовского в течение 8–15 мин. Этот метод считается наилучшим, особенно для окраски мазков костномозговых пунктатов;

* изучение мазка проводится под микроскопом (иммерсионная система, объектив х90, окуляр х7 или х10; конденсор должен быть поднят, а диафрагма полностью раскрыта).

*Порядок подсчета*

* На четыре краевых участка мазка наносят каплю иммерсионного масла. Один из этих участков устанавливают в поле зрения;
* передвижение мазка под окуляром микроскопа должно производиться по зигзагообразной линии. Это необходимо для получения более точных результатов подсчета каждого вида лейкоцитов, т. к. они распределяются по поверхности мазка неравномерно, а именно: более тяжелые — базофилы, эозинофилы и моноциты — ближе к краям, а более легкие — лимфоциты — ближе к центру;
* сначала необходимо научиться различать отдельные виды лейкоцитов, обращая внимание на форму ядра в зернистых и незернистых лейкоцитах, на окраску и величину ядер в протоплазме зернистых лейкоцитов, убедиться в отсутствии ядра в эритроцитах;
* на лист бумаги наносят графы с названием главных форм лейкоцитов; каждый обнаруженный в поле зрения лейкоцит отмечают точкой или черточкой в соответствующей графе;
* удобнее всего для подсчета пользоваться одиннадцатиклавишным счетчиком;
* для большей точности считают 200 лейкоцитов — по 50 клеток в начале и конце мазка, по его верхнему и нижнему краям.
* чтобы получить процентное содержание в крови данного вида лейкоцитов, необходимо количество клеток в каждой графе разделить на 2, т. к. было подсчитано 200 клеток.

**МОРФОЛОГИЯ И ФУНКЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ**

Лейкоциты являются элементами крови, которые быстро реагируют на различные внешние воздействия и изменения внутри организма. Поэтому сдвиги в лейкоцитарной формуле имеют большое диагностическое значение.

***Нейтрофилы (neutrophilus)***

*Нейтрофилы* — крупные клетки (диаметром 10–15 мкм) с резко обрисованным темным ядром. При окрашивании по Романовскому — Гимза они имеют слегка розоватого цвета цитоплазму, наполненную мелкими зернышками розовато-фиолетового цвета. Сегментоядерные нейтрофилы имеют ядро в виде 2–5 сегментов, связанных друг с другом тонкими нитями.

 Молодые формы нейтрофильных лейкоцитов — палочкоядерные нейтрофилы — имеют ядро в виде палочки или подковы, не разделенное на отдельные участки. Юные формы имеют большое колесовидное или палочкообразное ядро.

Гранулы (в зависимости от строения и химического состава) делятся на:

1. *Азурофильные* или *первичные* — по мере созревания клетки их число уменьшается и в зрелых нейтрофилах составляет 10–20 % от общего числа гранул. Представляют собой разновидность первичных лизосом и содержат типичные для лизосом гидролитические ферменты — кислую фосфатазу, β-глюкуронидазу, кислую β-глицерофосфатдегидр огеназу, кислую протеазу, арилсульфатазу. Кроме того, первичные гранулы содержат миелопероксидазу и муромидазу (лизоцим), оказывающие бактерицидное действие.

2. *Специфические нейтрофильные* или *вторичные гранулы* — их количество возрастает по мере специализации клетки и во взрослых нейтрофилах составляет овальную или гантелевидную форму. В них отсутствуют лизосомальные ферменты и пероксидаза, но присутствуют щелочная фосфатаза, основные катионные белки, фагоцитины, лактоферрин, лизоцим, аминопептидазы.

Таким образом, маркерами специфических нейтрофильных гранул могут служить щелочная фосфатаза и катионные белки, а азурофильных гранул — кислая фосфатаза и миелопероксидаза.

Продолжительность жизни нейтрофильных гранулоцитов в среднем 14 дней, из них 5–6 дней они созревают и задерживаются в синусах костного мозга, от 30 минут до двух дней циркулируют в периферической крови, 6–7 дней находятся в тканях, откуда они уже не возвращаются в кровяное русло.

Важнейшей функцией нейтрофилов является защита организма от инфекций. Этот процесс включает фагоцитоз, выработку ряда ферментов, оказывающих бактерицидное действие и хемотаксис — способность проходить через базальные мембраны между клетками и целенаправленно перемещаться по основному веществу соединительной ткани к микроорганизмам и очагам воспаления.

Биологическое значение нейтрофилов заключается в том, что они доставляют в очаг воспаления большое количество разнообразных протеолитических ферментов, играющих важную роль в процессах рассасывания некротических тканей.

Нейтрофилы могут также выделять в кровь вещества, обладающие бактериальными и антитоксическими свойствами, а также пирогенные вещества, вызывающие лихорадку, и вещества, поддерживающие воспалительный процесс.

В нейтрофильных гранулоцитах обнаружены вещества, обладающие тромбопластиновой активностью, а наличие в них катепсинов и трипсина способствует участию в процессах фибринолиза.

Норма: юные

–90 % от общего числа гранул. Имеют округлые палочки. Нейтрофилы являются наиболее изменчивой группой лейкоцитов. Повышение числа нейтрофилов (нейтрофилия) наблюдается при общем повышении числа лейкоцитов:

* острый или хронический лейкоз;
* острые воспалительные заболевания;

палочкоядерные — 1–6 % (0,040–0,300 х109/л)

сегментоядерные — 47–72 % (2,0–5,5 х 109/л)

* интоксикации;
* шок;
* кровотечения;
* инфаркт миокарда;
* гемолитические кризы.

При этом может повышаться содержание палочкоядерных нейтрофилов, обнаруживается появление незрелых гранулоцитов (миелоциты, метамиелоциты), что расценивается как сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Различают *регенераторный, дегенераторный и лейкемоидный* левые сдвиги нейтрофилов.

В первом случае отмечаются описанные выше изменения — увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов, появление юных форм (метамиелоцитов) на фоне лейкоцитоза.

*При дегенераторном* сдвиге в отсутствии лейкоцитоза наблюдается увеличение числа только палочкоядерных форм с дегенеративными изменениями в нейтрофилах (вакуолизация цитоплазмы, пиктоз ядра и т. д.). *Регенераторный* сдвиг свидетельствует об активной защитной реакции организма, дегенераторный — об отсутствии таковой. Наиболее часто регенераторный сдвиг появляется при наличии воспалительного процесса или очага некроза.

Очень резкий сдвиг влево до промиелоцитов и даже миелобластов при значительном лейкоцитозе носит название *лейкемоидной* реакции. Обычно наблюдается в случае тяжелого течения инфекционного процесса (сепсиса, перитонита, туберкулеза) при достаточно высоком уровне общей сопротивляемости организма, а также злокачественных опухолях с метастазами в костный мозг.

При сдвиге лейкограммы вправо преобладают зрелые формы с 5–8 сегментами. Сдвиг вправо встречается у 20 % здоровых людей. При инфекционных заболеваниях появление правого сдвига обычно указывает на благоприятное течение заболевания. Гиперсегментация и уменьшение количества палочкоядерных нейтрофилов встречается также при пернициозной анемии.

При эмоциональном напряжении, после приема пищи, введения ряда гормонов (катехоламинов, глюкокортикостероидов и др.) происходит перераспределительный лейкоцитоз, т. е. нейтрофилы из пристеночного (маргинального) пула поступают в центральный, находящийся в центре кровотока.

*Нейтропения* — снижение количества нейтрофилов ниже 1,8 х 109/л. Выраженность нейтропении может зависеть от расовой принадлежности: нейтропенией у лиц белой расы следует считать снижение количества нейтрофилов ниже 1,8 х 109/л, а у чернокожих — ниже 1,4 х 109/л.

Уменьшение числа нейтрофилов — *абсолютная нейтропения* — *возникает при:*

* угнетающем костный мозг воздействии токсинов некоторых микробов (возбудителей брюшного тифа, малярии, туберкулеза, бруцеллеза, сальмонеллеза, лейшманиоза и т. д.) и вирусов (гепатит, корь, грипп, краснуха, оспа, ВИЧ);
* угнетающем костный мозг воздействии ионизирующей радиации;
* угнетающем костный мозг воздействии ряда лекарственных препаратов (сульфаниламиды, анальгетики, противосудорожные, антитиреоидные, цитостатики);
* ревматоидном артрите, системной красной волчанке;
* апластических и В12-дефицитных анемиях, агранулоцитозе;
* гиперспленизме;
* наследственных формах (синдром Костмана, циклическая нейтропения и).

Развитию нейтропении способствует алкоголизм, диабет, тяжелый шок.

***Эозинофилы (eosinophilus)***

*Эозинофилы* — большие клетки с двух-, трехлопастным ядром и с крупной зернистостью в цитоплазме. Диаметр клетки около 15 мкм. При окрашивании по Романовскому зернистость приобретает ярко-красный цвет эозина или более бледную окраску (цвета мяса). Если препарат перекрашен, зерна приобретают коричнево-красный или коричневый цвет.

 Специфические оксифильные гранулы овальной или полигональной формы содержат основной белок, богатый аргинином, также содержат гидролитические ферменты, пероксидазу, подобно лизосомам нейтрофилов и кислую фосфатазу (в поверхностной части), эстеразу, гистаминазу.

Основные функции эозинофилов осуществляются не в кровяном русле, а в тканях.

Эозинофилы, наряду с другими лейкоцитами, способны к фагоцитозу, принимают участие в дезинтоксикации продуктов белковой природы и играют значительную роль в аллергических реакциях организма.

 Эозинофилы инактивируют гистамин с помощью фермента гистаминазы. Не обладая способностью синтезировать гистамин, они могут накапливать его, фагоцитируя гистаминсодержащие гранулы, выделяемые базофилами и тучными клетками, а также адсорбировать его на цитолемме. Кроме того, эозинофилы вырабатывают специальный фактор, тормозящий освобождение гистамина из базофилов и тучных клеток.

Участие эозинофилов в развитии иммунитета при гельминтозах заключается в киллерном (цитотоксическом) эффекте этих клеток, поэтому гиперэозинофилию при гельминтозах следует рассматривать как защитную реакцию.

Норма: 0,5–5 % (0,020–0,300 х 109/л)
*Эозинофилия*— увеличение количества эозинофилов выше 5–6 %.

Наблюдается при:

* различных аллергических заболеваниях и синдромах (бронхиальной астме, крапивнице, гельминтозах, зудящих дерматитах, экземе, отеке Квинке);
* неврозах;
* токсикозах;
* гельминтозах;
* лимфогранулематозе;
* хроническом миелолейкозе (в сочетании с базофилией);
* ревматизме;
* лечении некоторыми антибиотиками и сульфаниламидными препаратами;
* в период выздоровления от сепсиса, крупозной пневмонии и других инфекций.

*Эозинопения* — уменьшение количества эозинофилов — отмечается: ¾ на высоте острых инфекционных заболеваний;

* при сепсисе;
* при тяжелых формах туберкулеза;
* при тифе;
* при интоксикациях;
* при пернициозной анемии.

*Эозинопения* в сочетании с *лейкопенией* является неблагоприятным признаком и служит показателем снижения сопротивляемости организма при перечисленных заболеваниях.

***Базофилы (basophilus)***

*Базофилы* — клетки диаметром 9–14 мкм с сегментированным ядром, чаще неправильной лопастной формы, интенсивно окрашенным в темно-фиолетовый цвет. Цитоплазма базофилов заполнена крупными округлыми или полигональными гранулами, окрашивающимися по Романовскому в синий цвет. В гранулах содержатся гепарин, гистамин, серотонин, пероксидаза, кислая фосфатаза, гистидиндекарбоксилаза (фермент синтеза гистамина). Имеются также азурофильные гранулы — лизосомы.

Базофилы, наряду с эозинофилами, участвуют в аллергических ре-акциях организма, а также в обмене гистамина и гепарина. Вазоактивные амины базофилов и тучных клеток могут способствовать отложению иммунных комплексов в стенках сосудов и развитию патологии иммунных комплексов. Основная функция базофилов — участие в иммунологических реакциях немедленного и замедленного типа. Фагоцитарная активность базофилов выражена слабо.

Норма: 0–1 % (0–0,065 х 109/л)

Базофилы являются носителями важных медиаторов тканевого обмена. Число их увеличивается (*базофилия*) при:

* острых реакциях повышенной чувствительности (например, аллергических реакциях по типу крапивницы);
* вакцинации чужеродными сыворотками;
* гемофилии;
* вирусных заболеваниях (ветряная оспа, грипп);
* хронических инфекциях (туберкулез);
* воспалительных процессах (ревматоидный артрит, язвенный колит);
* хроническом миелолейкозе (в сочетании с эозинофилией), лимфогранулематозе;
* в результате действия эстрогенов, антитиреоидных препаратов.

Уменьшение количества базофилов (*базопения)* отмечается при:

* острых инфекциях;
* гипертиреозе;
* овуляции, беременности;
* стрессе;
* синдроме Кушинга и в результате действия кортикостероидов.

***Лимфоциты (lymphocytus)***

*Лимфоциты* — небольшие клетки (диаметром 7–12 мкм) с округлым или бобовидной формы компактным ядром, занимающим большую часть клетки. Цитоплазма, окрашивающаяся в нежно-голубой цвет, не имеет зернистости. Характерной чертой лимфоцита является светлая зона вокруг ядра. У некоторых лимфоцитов в цитоплазме имеется несколько крупных вишнево-красных (азурофильных) зерен (лизосом).

Лимфоциты крови здоровых людей можно разделить на 4 группы:

* большие лимфоциты (около 10–12 %);
* малые светлые лимфоциты (73–77 %);
* малые темные лимфоциты (около 12–13 %);
* лимфоплазмоциты (1–2 %).

*Лимфоциты*, циркулирующие в крови, выполняют различные функции. Большинство их относится к Т-лимфоцитам — 50–70 %, меньшую часть составляют В-лимфоциты — 15–25 %. Морфологически Т- и В-лимфоциты у человека неразличимы.

Тимусзависимые лимфоциты (Т-лимфоциты), образующиеся из стволовых клеток костного мозга в тимусе, обеспечивают реакции клеточного иммунитета и регуляцию гуморального иммунитета. В зависимости от участия в иммунологической реакции Т-лимфоциты делят на две основные группы.

Первую группу составляют: клетки иммунологической памяти, т. е. узнающие чужеродный антиген и дающие сигнал к началу иммунологической реакции (антигенреактивные клетки);

* Т-киллеры (цитотоксические клетки, уничтожающие клетки трансплантата

и мутантные клетки организма, в т. ч. опухолевые).

Ко второй группе относятся Т-лимфоциты, оказывающие регулирующее влияние на В-лимфоциты. Среди них различают Т-хелперы и Т-супрессоры:

* Т-хелперы (помощники) обладают способностью специфически

распознавать антиген и усиливать образование антител;

* Т-супрессоры (угнетающие) подавляют способность Влим фоцитов

участвовать в выработке антител.

Действие Т-лимфоцитов на В-клетки опосредуется с помощью особых растворимых веществ — лимфокинов, вырабатываемых ими при действии антигенов.

В-лимфоциты образуются из стволовых клеток костного мозга в эмбриональной печени, а у взрослого человека — в костном мозге. Их главная функция — обеспечение гуморального иммунитета. Образующиеся из В-лимфоцитов эффекторные клетки — плазмоциты — вырабатывают особые защитные белки — иммуноглобулины (антитела), которые поступают в кровь.

Лимфоциты довольно быстро передвигаются и обладают способностью проникать в другие ткани, где они могут находиться длительное время. Имеются все основания рассматривать лимфоциты как долгоживущие клетки, большая часть из которых находится в интерфазе. В лимфоцитах содержание ДНК значительно превалирует над РНК, что, видимо, связано со специфическими свойствами клеток, а также с хранением информации об антигенах. Проявление этой информации изменяет морфологическую и субмикроскопическую организацию лимфоцитов.

Норма: 19–37 % (1,200–3,000 х109/л)

*Лимфоцитоз* — увеличение количества лимфоцитов —

встречается при многих заболеваниях и даже у практически здоровых людей. Различают *абсолютный и относительный лимфоцитоз.*

*Абсолютный лимфоцитоз* типичен для:

* острого и хронического лимфолейкоза (70–90 %);
* вирусных инфекций, в т. ч. синдрома инфекционного мононуклеоза;
* бактериальных инфекций (корь, краснуха, коклюш, туберкулез);
* сердечно-сосудистой недостаточности; ревматоидного артрита;
* тиреотоксикоза и т. д.

*Относительный лимфоцитоз* наблюдается при гриппе, вирусном гепатите, брюшном тифе, сифилисе, токсоплазмозе, малярии, в период выздоровления после острых инфекционных заболеваний.

*Лимфоцитопения встречается при:*

* лучевой болезни;
* системных поражениях лимфатического аппарата (лимфогранулематозе, лимфосаркоме);
* как специфический симптом — при СПИДе;
* под влиянием кортикостероидной терапии и применения иммунодепрессантов.

***Моноциты (monocytus)***

*Моноциты* — самые крупные (диаметр около 20 мкм) клетки с ядром неправильной формы. Сравнительно с другими лейкоцитами у моноцита цитоплазма, окрашенная в серовато-голубой цвет, занимает много места; светлой зоны вокруг ядра нет.

В крови моноциты циркулируют недолго, затем переходят в ткани и трансформируются там в макрофаги, при этом у них появляется большое количество лизосом, фагосомы, фаголизосомы. Функции мононуклеарных фагоцитов — участие в различных защитных реакциях организма и, в частности, в реакциях гуморального и клеточного иммунитета, выработка различных факторов, влияющих на кроветворение. Благодаря высокому содержанию липазы, моноцитымакрофаги активно действуют на микроорганизмы с липидной оболочкой. Способность моноцитов к амебоидному движению, к фагоцитозу остатков клеток, мелких инородных тел, малярийных плазмодиев, микобактерий туберкулеза определяет роль этих клеток в компенсаторных и защитных

Норма: 3–11 % (0,090–0,600 х 109/л)

*Моноцитоз* — увеличение числа моноцитов — является показателем развития иммунных процессов, но только при условии увеличения абсолютного числа моноцитов (а не за счет нейтропении).

Встречается при:

* ряде инфекционных заболеваний (сепсис, туберкулез, малярия, сифилис, инфекционный эндокардит, в период выздоровления после острых инфекционных ¾ саркоидозе, неспецифическом язвенном колите;
* системных заболеваниях соединительной ткани (ревматизме,
* СКВ) и в 50 % случаев — системном васкулите;
болезнях крови (остром и хроническом моноцитарном лейкозе, иногда — лимфогранулематозе).

Абсолютное количество моноцитов увеличивается в крови больных инфекционным мононуклеозом.

*Моноцитопения* — уменьшение количества моноцитов — наблюдается при:

* тяжелых септических заболеваниях;
* гипертоксической форме брюшного тифа и других инфекциях;
* апластических анемиях;
* в результате действия глюкокортикостероидов.

При подсчете лейкоцитарной формулы обращают внимание не только на количественные сдвиги в ней, но и на качественные изменения форменных элементов.

Из других клеточных элементов значение имеют:

*плазмоцит (plasmocytus)* — клетка лимфоидной ткани, продуцирующая иммуноглобулины. Имеет ядро колесовидной формы и резко базофильную вакуолизированную цитоплазму.

У здорового человека плазмоциты присутствуют в костном мозге и лимфатических тканях, реже — в периферической крови.

В крови появляются в небольшом количестве (0,5–3 %) при любом инфекционном и воспалительном процессе, вирусных инфекциях (краснуха, скарлатина, корь, коклюш, вирусный гепатит, аденовирусная инфекция, инфекционный мононуклеоз), опухолях, сывороточной болезни, коллагенозах, после облучения.

LE-клеточный феномен включает следующие образования: гематоксилиновые тела, «розетки» и LE-клетки. Из трех указанных образований наибольшее значение придают обнаружению LE-клеток.

LE-клетки (клетки красной волчанки, клетки Харгрейвса) — зрелые гранулоциты, ядра которых оттеснены к периферии фагоцитированным ядерным веществом другой клетки. Появляются при:

* системной красной волчанке (80 % больных);
* ревматоидном артрите;
* остром гепатите;
* склеродермии;
* лекарственных волчаночноподобных синдромах (прием

противосудорожных препаратов, прокаинамида, метилдопы).

**ОСОБЕННОСТИ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ У ДЕТЕЙ**

Количество лейкоцитов у грудных детей колеблется в среднем от 11 х 109/л до 16 х 109/л. Можно считать, что в этом возрасте лейкоцитов больше, чем в последующие годы.

**Лейкоцитарная формула крови детей в %в возрасте от 1 года до 15 лет (по А.Ф. Туру)**

Количество базофилов не превышает одного процента и составляет в среднем 0,5 %. Плазматические клетки — от 0 % до 0,1 %.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)

мужчины — 2–10 мм/час женщины — 2–15 мм/час

Оседание эритроцитов — это свойство эритроцитов осаждаться на дне сосуда при сохранении крови в несвертывающемся состоянии.

Вначале оседают не связанные между собой элементы, затем происходит их агломерация — соединение в группы, которые вследствие большей силы тяжести оседают быстрее. Процессу агломерации способствуют белковые компоненты плазмы (глобулины, фибриноген) и мукополисахариды. Поэтому процессы, приводящие к увеличению в крови вышеуказанных

***Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)***

мужчины — 2–10 мм/час

женщины — 2–15 мм/час

Оседание эритроцитов — это свойство эритроцитов осаждаться на дне сосуда при сохранении крови в несвертывающемся состоянии.

Вначале оседают не связанные между собой элементы, затем происходит их агломерация — соединение в группы, которые вследствие большей силы тяжести оседают быстрее. Процессу агломерации способствуют белковые компоненты плазмы (глобулины, фибриноген) и мукополисахариды. Поэтому процессы, приводящие к увеличению в крови вышеуказанных компонентов, сопровождаются ускорением оседания эритроцитов.

**МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОЭ**

Наиболее общепринятым является способ определения СОЭ поПанченкову.

Определение производят в аппарате Панченкова, состоящем из штатива и специальных градуированных капилляров.

* чистый капилляр промывают 5% раствором трехзамещенного цитрата натрия

(C6H5O7Na3 · 5Н2О), затем набирают этот раствор в количестве 25 мкл (до метки «75») и выливают в пробирку;

* набирают полный капилляр крови из пальца (до метки «0», что соответствует 100 мкл) и выдувают всю кровь в пробирку с цитратом. Получается соотношение крови и цитрата 4:1. Можно брать вдвое большее количество цитрата и крови, т. е. половину капилляра цитрата (до метки «50») и два полных капилляра крови;
* тщательно перемешав, смесь набирают в капилляр до метки «0» и ставят вертикально в штатив между двумя резиновыми прокладками, чтобы кровь не вытекла;
* через час определяют («снимают») величину скорости оседания по высоте

отстоявшегося слоя плазмы в миллиметрах.

***Повышение (ускорение) СОЭ наблюдается при:***

* острых и хронических инфекциях;
* воспалении и некрозе тканей;
* заболеваниях соединительной ткани;
* анемии;
* туберкулезе;
* болезни почек;
* хроническом активном гепатите, циррозе печени;
* шоке, травмах, операционных вмешательствах;
* интоксикациях, отравлениях химическими соединениями;
* злокачественных новообразованиях;
* парапротеинемических гемобластозах (миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема и др.);
* гипертиреозе, гипотиреозе;
* беременности, послеродовом периоде, менструации;
* действии лекарственных препаратов (морфин, метилдопа, витамин А, пероральные контрацептивы).

***Понижение (замедление) СОЭ наблюдается при:***

* эритроцитозах;
* хронической недостаточности кровообращения;
* анафилактическом шоке.

СОЭ не является самостоятельным диагностическим симптомом, но позволяет судить об активности процесса. СОЭ не всегда меняется параллельно другим показателям активности. Она может запаздывать по сравнению с лейкоцитозом и повышением t° при аппендиците или инфаркте миокарда и нормализуется медленнее их. При клинической оценке СОЭ имеет значение изменение ее в динамике заболевания, в период лечения.

 Следует обращать внимание на стойкость высоких цифр, тенденцию к снижению или повышению. Нормальная СОЭ не исключает заболевания, при котором она может быть увеличена, но вместе с тем повышение СОЭ не бывает у здоровых людей.

***Тромбоциты (thrombocytus)*** 180–320х109/л (200–400х109/л)

*Тромбоциты* (кровяные пластинки) — это безъядерные клетки диаметром 2–4 мкм, являющиеся «осколками» цитоплазмы мегакариоцитов костного мозга.

**МОРФОЛОГИЯ ТРОМБОЦИТОВ**

В крови здорового человека при световой микроскопии (окраска по методу Романовского — Гимза) различают четыре основные формы тромбоцитов:

1. Нормальные (зрелые) тромбоциты (87,0 ± 0,13 %) — круглой или овальной формы диаметром 3–4 мкм; в них видна бледно-голубая наружная зона (гиаломер) и центральная (грануломер) с азурофильной зернистостью.

2. Юные (незрелые) тромбоциты (3,20 ± 0,13 %), несколько больших размеров с базофильной цитоплазмой, азурофильная грануляция (мелкая и средняя) располагается чаще в центре.

3. Старые тромбоциты (4,10 ± 0,21 %) могут быть круглой, овальной, зубчатой формы с узким ободком тем ной «цитоплазмы», с обильной грубой грануляцией, иногда наблюдаются вакуоли.

4. Формы раздражения (2,50 ± 0,1 %) больших размеров, вытянутые, колбасовидные, хвостатые, «цитоплазма» в них голубая или розовая, азурофильная зернистость рассеяна или разбросана неравномерно.

Гиаломер тромбоцитов (основа пластинки) ограничен трехслойной мембраной, которая, повидимому, идентична мембране других клеток кроветворной ткани. Мембрана клетки инвагинирует и соединяется с сетью многочисленных каналов (так называемая открытая канальцевая система — ОКС), которые тесно переплетены внутри тромбоцита. Наружная клеточная оболочка и ОКС усеяны гликопротеинами, играющими важную роль в адгезии и агрегации тромбоцитов.

В цитоплазме тромбоцитов можно обнаружить 4 вида гранул раз-личной структуры, формы и величины, равномерно распределенные в кровяной пластинке или чаще собранные в ее центре (грануломер). Наиболее многочисленные α-гранулы содержат тромбоцитоспецифические и тромбоцитонеспецифические пептиды, участвующие в механизмах коагуляции, воспаления, иммунитета и репарации. Плотные гранулы представляют собой богатое хранилище АДФ и серотонина — веществ, способствующих агрегации тромбоцитов; а также антиагреганта АТФ и основного кофактора коагуляции Са2+. Лизосомальные гранулы содержат гидролитические ферменты, а пероксисомы — каталазу.

**ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ**

* Запуск немедленного гемостаза за счет адгезии и агрегации тромбоцитов, что приводит к формированию тромбоцитарной пробки;
* местное выделение вазоконстрикторов для уменьшения кровотока в пораженном участке;
* катализ реакций гуморальной системы свертывания с образованием в конечном счете фибринового сгустка;
* инициирование репарации ткани;
* регулирование местной воспалительной реакции и иммунитета.

Нестимулированные тромбоциты циркулируют в виде гладких дискоидных клеток с незначительной метаболической активностью. Такие тромбоциты не вступают в физиологически значимое взаимодействие с другими форменными элементами крови или монослоем эндотелиальных клеток.

Физиологическая активация тромбоцитов начинается только тогда, когда поврежден сосудистый эндотелий и обнажен субэндотелиальный внеклеточный матрикс. В тромбоцитарной мембране возникают волны возбуждения и формируется большое количество коротких нитевидных псевдоподий или филоподий.

В результате этого процесса значительно увеличивается площадь поверхности мембраны, что необходимо для катализа реакций гуморальной системы. С инициированием активации тромбоцитов внутриклеточные органеллы сосредотачиваются в центре клетки, после чего происходит слияние мембран плотных и α-гранул друг с другом, с клеточной мембраной и с мембранами ОКС. Это приводит к экзоцитозу содержимого гранул в наружную микросреду.

Происходящий в это время каскад аутоактивации тромбоцитов, синтез тромбоксана и выделение содержимого гранул приводят к появлению тромбоцитарного агрегата, прошитого фибриногеновыми мостиками с участием гликопротеина мембранных рецепторов соседних тромбоцитов.

Известно, что мегакариоциты синтезируют и депонируют в α-гранулах факторы свертывания V, VIII, XIII и фибриноген, которые выбрасываются в микросреду при активации тромбоцитов. Тромбоцитарные мембраны играют не менее важную роль в запуске специфических реакций свертывания.

**МЕТОДЫ ПОДСЧЕТА ТРОМБОЦИТОВ**

Наиболее распространенный метод подсчета тромбоцитов — метод Фонио (готовят мазок и красят его по Романовскому — Гимза; считают количество тромбоцитов, встретившихся при подсчете 1000 эритроцитов).

Существует также метод подсчета тромбоцитов в камере Горяева: кровь разводят 1% раствором оксалата аммония, или раствором, приготовленным по сложной прописи или 5–7% раствором трилона Б (для предотвращения свертывания крови и агглютинации кровяных пластинок), заполняют камеру и подсчитывают тромбоциты по обычному правилу. Меньшее распространение получили методы определения количества тромбоцитов с помощью люминесцентной микроскопии.

В настоящее время наиболее перспективен метод подсчета с использованием электронно-автоматических счетчиков в разведенной пробе после лизиса эритроцитов (для подтверждения данных лабораторного анализа необходимо исследовать мазок периферической крови).

***Количественное определение тромбоцитов по методу Фонио***

* Капилляром Панченкова набирают 14% раствор сернокислого магния или 6% раствор этилендиаминтетраацетата (ЭДТА) в количестве 25 мкл (до метки «75») и вносят в пробирку;
* кровь из пальца набирают полный капилляр (до метки «0») и выливают всю кровь в пробирку;
* содержимое пробирки тщательно перемешивают и из смеси готовят мазок, который фиксируют и окрашивают по Романовскому — Гимза. Если в качестве стабилизатора был взят раствор сернокислого магния, то продолжительность окраски составляет 2–3 часа, а при использовании раствора ЭДТА — 30–45 минут;
* наносят на край мазка — в тонкой его части — иммерсионное масло;
* считают количество тромбоцитов, встретившихся при подсчете

1000 эритроцитов;

* при подсчете, чтобы не сбиться, рекомендуется прибегать к ограничению поля зрения путем применения окуляров, поле зрения которых разделено сеткой.

Зная количество эритроцитов в 1 мкл крови и число тромбоцитов на 1000 эритроцитов, вычисляют количество тромбоцитов в 1 мкл крови.

**КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ТРОМБОЦИТОВ**

норма: 180–320 х 109/л (200–400 х 109/л)

*Увеличением количества тромбоцитов характеризуются:*

* миелопролиферативные процессы (эритремия, миелофиброз);
* хронические воспалительные заболевания (ревматоидное поражение суставов, язвенный колит, туберкулез, остеомиелит, цирроз печени);
* злокачественные новообразования (рак, лимфома, лимфо грануле матоз);
* кровотечения, гемолитическая анемия;
* период выздоровления при мегалобластных анемиях;
* после операций;
* состояние после спленэктомии;
* лечение кортикостероидами.

*Уменьшением количества тромбоцитов (тромбоцитопенией) характеризуются:*

* наследственные тромбоцитопении, вызванные снижени ем образова-ния тромбоцитов (врожденная тромбоцитопения, синдром Уискотта — Олдрича, синдром Бернара — Сулье, аномалия Чедиака — Хигаси, синдром Фанкони, краснуха новорожденных, гистиоцитоз);
* болезни крови (апластическая анемия, мегалобластные 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).

Кровяные пластинки обладают групповой специфичностью, со-ответствующей групповой специфичности эритроцитов. Это должно учитываться при переливании тромбоцитарной массы.

***Ретикулоциты (reticulocytus)***0,5–1,2% (30–70х109/л)

**МОРФОЛОГИЯ И ФУНКЦИИ РЕТИКУЛОЦИТОВ**

*Ретикулоциты* — это молодые эритроциты, образующиеся после потери нормобластами ядер. Характерной особенностью ретикулоцитов является наличие зернисто-сетчатой субстанции, которая проявляется при суправитальной окраске, т. е. без предварительной фиксации клеток.

 Электронно-микроскопически показано, что зернисто-сетчатые структуры представляют собой остатки эндоплазматической сети, рибосом и митохондрий, содержащие РНК. В ретикулоцитах в незначительной степени осуществляется синтез белка (глобина), гема, пуринов, пиримидиннуклеотидов, фосфатидов, липидов, однако РНК в них не синтезируется. В течение 2 дней ретикулоцит остается в кровеносном русле, после чего по мере уменьшения РНК становится зрелым эритроцитом.

В мазках, окрашенных обычными гематологическими методами, ретикулоциты серовато-розового цвета — полихроматофильны, т. е. окрашены разными красителями.

***Методы подсчета ретикулоцитов***

В настоящее время используется унифицированный метод подсчета количества ретикулоцитов после окраски их бриллиантовым крезиловым синим, азуром I или азуром II непосредственно на стекле или в пробирке.

1. *Принцип метода.*
Выявление зернисто-сетчатой субстанции эритроцитов при окраске щелочными красками с дальнейшим подсчетом их в мазке крови.

2. *Реактивы:* а) насыщенный раствор бриллиантового крезилового синего в абсолютном спирте (для приготовления абсолютного спирта надо выдержать этанол 96% в нескольких сменах прокаленного порошка медного купороса): 1,2 г краски на 100 мл спирта;

б) раствор азура I: азур I — 1 г, аммония оксалат — 0,4 г, натрия хлорид — 0,8 г, этиловый спирт 96% — 10 мл, дистиллированная вода — 90 мл.

Раствор краски в закрытом флаконе помещают на 2–3 дня в термостат при 37 °С и периодически энергично взбалтывают. Затем охлаждают до комнатной температуры и фильтруют через бумажный фильтр.

Раствор сохраняют в посуде из темного стекла. При появлении осадка краску следует снова профильтровать;

в) раствор азура II: азур II — 1 г, натрия цитрат — 5 г, натрия хлорид — 0,4 г, дистиллированная вода — 45 мл.

Раствор оставляют в термостате при 37 °С на 2 сут, периодически помешивая. Для ускорения растворения краску можно прогреть на слабом огне в течение 15–20 мин, не доводя до кипения. Охлаждают до комнатной температуры и фильтруют.

Хранят в посуде из темного стекла.

3. *Окраска на стекле:*

* хорошо вымытое и обезжиренное предметное стекло подогревают над пламенем горелки. Стеклянной палочкой наносят на стекло каплю одного из красителей и готовят мазок из краски шлифованным стеклом. Маркируют сторону стекла, на которую нанесен мазок краски, стеклографом. В таком виде стекла можно заготовить впрок и хранить в сухом темном месте;
* на приготовленные подобным образом стекла наносят каплю крови, делают тонкий мазок и сейчас же помещают стекло во влажную камеру. Для этого используют чашку Петри с крышкой, в которую по краям вкладывают слегка смоченные валики марли или ваты;
* во влажной камере мазки выдерживают 3–5 мин, а затем высушивают на воздухе. Зернисто-сетчатая субстанция ретикулоцитов окрашивается в фиолетово-синий цвет, четко выделяясь на зеленовато-голубоватом фоне эритроцитов.

Окраска в пробирке:

* метод 1: перед употреблением готовят в пробирке рабочий раствор бриллиантового крезилового синего из расчета на каплю 1% раствора оксалата калия 4 капли раствора краски 1. В краску добавляют 40 мкл крови (две пипетки до метки 0,02). Смесь тщательно, но осторожно перемешивают и оставляют на 30 мин. Перемешивают и готовят тонкие мазки;
* метод 2: в пробирку помещают 0,05 мл раствора краски 3 и 0,2 мл крови. Смесь тщательно перемешивают и оставляют на 20– 30 мин. Перемешивают и готовят тонкие мазки;
* метод 3: в пробирку помещают 0,3–0,5 мл раствора краски 2 и 5–6 капель крови пипеткой от аппарата Панченкова. Пробирку закрывают резиновой пробкой, смесь тщательно, но осторожно перемешивают и оставляют на 1–1½ ч (лучше окрашиваются ретикулоциты при экспозиции 1½ ч –3 ч). Перемешивают и готовят тонкие мазки.

4. *Подсчет ретикулоцитов.*

В мазках эритроциты окрашены в желтовато-зеленоватый цвет, зернисто-нитчатая субстанция — в синий или синевато-фиолетовый цвет.

* Приготовленные одним из указанных выше способов мазки микроскопируют с иммерсионным объективом;

**КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ**

 норма: 0,5–1,2 % (30–70 х109/л)

***Повышение количества ретикулоцитов наблюдается при:***

* кровопотерях (особенно острой);
* гемолитических анемиях, особенно в период криза (до 20–30 %);
* на фоне лечения мегалобластной анемии витамином В12 (ретикулоцитарный криз — подъем числа ретикулоцитов на 4–8-й день лечения).

***Понижение количества ретикулоцитов характерно для:***

* апластических и гипопластических анемий;
* нелеченной мегалобластной анемии;
* лучевой болезни;
* приема цитостатических препаратов.

**ДВС-СИНДРОМ**

*ДВС-синдром* - наиболее распространенный вид патологии гемостаза. Его основой является генерализованное свертывание крови в сосудах микроциркуляторного русла с образованием большого количества микротромбов и агрегатов кровяных клеток. При этом происходит блокировка нормального кровообращения в большинстве органов и систем, приводящая к развитию в них глубоких дистрофических изменений. Вслед за интенсивным свертыванием крови развиваются гипокоагуляция (снижение способности крови к свертыванию), тромбоцитопения (снижение количества тромбоцитов в единице объема крови) и геморрагии (кровотечения).

 Синдром возникает при самых разнообразных заболеваниях, всегда приводя к потере жидкостных свойств крови и нарушению ее циркуляции в капиллярах, что несовместимо с нормальной жизнедеятельностью организма. Вместе с тем тяжесть, распространенность и скорость развития ДВС-синдрома очень разнообразны - от молниеносных смертельных форм до латентных (скрытых) и затяжных, от генерализованного свертывания крови до региональных и органных тромбогеморрагий.

*Что провоцирует ДВС-синдром:*

Чаще ДВС-синдром вызывают следующие патологические процессы и воздействия.

  Генерализованные инфекции и септические состояния (бактериемия, вирусемия -наличие вирусов в крови), в том числе при абортах, в родах, при длительной катетеризации сосудов. При септическом шоке острый ДВС-синдром бывает всегда. С инфекциями связано большинство случаев

Все виды шока, такие как геморрагический, травматический, ожоговый, анафилактический (возникающий при аллергии), септический и кардиогенный. ДВС-синдром является обязательным спутником шока любого происхождения. При этом степень тяжести рассматриваемого синдрома находится в прямо пропорциональной зависимости от выраженности и продолжительности шокового состояния.

Оперативные вмешательства, являющиеся особо травматичными для больного (особенно при злокачественных новообразованиях, операциях на паренхиматозных органах, использовании АПК и внутрисосудистых вмешательствах). Кровотечения, коллапс массивные переливания крови учащают ДВС-синдром.

ДВС-синдромом сопровождаются любые терминальные состояния.

ДВС-синдром всегда развивается в том случае, если у больного возникает острый внутрисосудистый гемолиз (разрушение клеток внутри кровеносных сосудов), в том числе при несовместимых трансфузиях (переливаниях крови, не подходящей данному больному по групповой принадлежности).

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  *Патогенез ДВС-синдрома:* Причин, способных вызвать развитие у больного ДВС-синдрома, известно в настоящее время огромное количество. Несмотря на это, основой формирования синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания является активация свертывающей системы крови и тромбоцитарного гемостаза разнообразными факторами эндогенного происхождения, т. е. факторами, образующимися непосредственно в организме человека. К таким факторам в первую очередь относятся: тканевой тромбопластин, продукты распада тканей и форменных элементов крови, фрагменты поврежденного эндотелия сосудов (их внутренняя оболочка).  Последнее условие развития этой патологии может возникать в случае воздействия инфекционного агента, иммунных комплексов, компонентов системы комплемента и других факторов. Помимо того, в механизме ДВС-синдрома играют немаловажную роль следующие экзогенные (поступающие в организм человека извне) факторы, присутствие которых также активирует систему свертывания крови: разнообразные бактерии и вирусы, риккетсии, лекарственные препараты, вещества, применяемые в качестве кровезаменителей, околоплодные воды, яды различных змей, глубокие нарушения кровообращения (в том числе при обильной кровопотере), гипоксия (снижение обеспечения кислородом) тканей, ацидоз (нарушение кислотно-основного равновесия в организме), нарушения микроциркуляции, первичная или вторичная депрессия противосвертывающих механизмов (дефицит антитромбина III) и компонентов фибринолитической системы (дефицит плазминогена и его активаторов, резкое повышение антиплазминовой активности), недостаточная функциональная способность либо генерализованное поражение сосудистого эндотелия, снижение его антитромботической активности. Возможно комбинированное участие нескольких перечисленных механизмов.Центральное место в развитии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания отводится чрезмерному синтезу в сосудистом русле тромбина, что приводит к тромбинемии, а также истощению противосвертывающей системы крови. Появление тромбина в циркуляции - необходимое условие как трансформации фибриногена в фибрин, так и «склеивания» форменных элементов крови (тромбоцитов и эритроцитов).В большинстве случаев диссеминированного внутрисосудистого свертывания инициатором патологического процесса выступает тканевой тромбопластин (фактор III свертывания крови). В комплексе с VII фактором свертывания крови он способствует активации X фактора. Тканевой тромбопластин поступает в кровоток из поврежденных и подвергающихся распаду тканей, что имеет место при травмах, операциях, некрозе и деструкции тканей бактериального происхождения, в процессе родов вместе с околоплодной жидкостью. При участии активированных тромбоцитов тканевой тромбопластин может продуцироваться также поврежденным эндотелием сосудов при иммунных и иммунокомплексных поражениях, повреждении эндотелия токсинами, продуктами гемолиза. Из клеток крови, как известноFозднем токсикозе беременных, при инфицировании околоплодных вод, кесаревом сечении, обильных кровотечениях, интенсивном массаже матки. Изредка ДВС-синдром развивается и при нормальных родах. * Опухоли, особенно гемобластозы, лейкозы или синдром повышенной вязкости, рак легкого, печени, поджелудочной, предстательной железы, почки. При острых лейкозах ДВС-синдром на разных этапах болезни выявляется у 33-45% больных, при остром промиелоцитарном лейкозе - у большинства больных.
* Различные заболевания, приводящие к деструкции печени, почек, поджелудочной железы и других органов и их систем.
* Ожоги различного происхождения, такие как термические, химические ожоги пищевода и желудка, особенно с выраженным гемолизом.
* Иммунные и иммунокомплексные болезни, в том числе системная красная волчанка, ревматизм, ревматоидный артрит с висцеральными поражениями, геморрагический васкулит Шенлейна - Геноха, гломерулонефрит.
* Гемолитико-уремический синдром.
* Аллергические реакции лекарственного и любого другого происхождения.
* Обильные кровотечения.
* Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура.
* Отравления змеиными ядами.
* Переливания больших объемов крови; введения гемо-препаратов, содержащих активированные факторы свертывания.
* Лечение препаратами, вызывающими агрегацию тромбоцитов, повышающими свертываемость крови и снижающими ее противосвертывающий и фибринолитический потенциалы, особенно при комбинированном их применении (а-адреностимуляторы, синтетические прогестины, аминокапроновая кислота и другие ингибиторы фибринолиза).

 Неправильное применение фибринолитиков и антикоагулянтов в дозах, вызывающих истощение резерва антитромбина III и фибринолитической системы. В настоящее время первое место среди причин развития ДВС-синдрома (синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания) занимают генерализованные инфекции    как бактериальные, так и вирусные, а также септицемия. На их долю приходится 30-40% всех случаев этой патологии, а в периоде новорожденности - более 70%. В последнем случае рассматриваемая патология носит название «злокачественная пурпура новорожденных». Бактериемия чаще является причиной и акушерского тромбогеморрагического синдрома. Внезапное распространение инфекции из половых путей как самостоятельное, так и с инфицированной околоплодной жидкостью формирует наиболее тяжелые формы послеродового ДВС-синдрома. О таком инфицировании всегда следует думать при раннем разрыве или надрыве околоплодной оболочки, появлении немотивированной тахикардии у роженицы и плода, повышении температуры выше 38°С после отхождения околоплодных вод, их неприятном запахе, повышенном содержании лейкоцитов в околоплодных водах, нарастании лейкоцитоза в крови матери. Вместе с тем следует помнить, что при раннем развитии септического шока повышения температуры и лейкоцитоза у роженицы может и не быть. Рання, только макрофаги (моноциты) способны вырабатывать тканевой тромбопластин, и этот процесс играет важную роль в механизме ДВС-синдрома при бактериемиях, эндотоксинемии, иммунных и иммунокомплексных заболеваниях и некоторых других формах патологии. Реже ДВС-синдром связан с альтернативными путями свертывания крови, включающимися под влиянием внутриклеточных и тканевых ферментов, а также ферментов, продуцируемых бактериями и входящих в состав змеиных ядов.В развитии некоторых видов синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания главная роль принадлежит не тканевому тромбопластину, а активации процесса свертывания контактной природы, что имеет место при гемодиализе, экстракорпоральном кровообращении, искусственных сердечных клапанах.В процессе прогрессирования ДВС-синдрома нарастает снижение содержания в крови основного физиологического антикоагулянта, которым является антитромбин III. Данное вещество расходуется на инактивацию факторов свертывания. Аналогичным образом расходуются компоненты системы фибринолиза.Кровоточивость при ДВС-синдроме обусловлена нарушением свертываемости крови, агрегацией и интенсивной убылью из кровотока наиболее полноценных тромбоцитов, блокадой оставшихся тромбоцитов. Обильные кровотечения при ДВС-синдроме часто приостанавливаются или купируются переливанием концентратов тромбоцитов.Механизм развития и тяжесть ДВС-синдрома зависят от нарушения микроциркуляции в органах и степени их дисфункции. Постоянными спутниками ДВС-синдрома являются шоковое легкое, острая почечная недостаточность и другие органные нарушения. Их развитие связано с массивной блокадой микроциркуляторного русла сгустками, образующимися тромбами, стазом клеток крови вследствие сдвигов реологических свойств крови и гемодинамики, набуханием эритроцитов.*Симптомы ДВС-синдрома:*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  |  |
|  | ДВС-синдром может быть острым, обостряющимся, затяжным и скрытым. При всех этих вариантах, особенно при остром, возможны повторные переходы от тромботических осложнений к геморрагическим, и наоборот.*Классификация:*I стадия - гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов.II стадия - переходная. В этой стадии отмечается нарастающая коагулопатия с тромбоцитопенией, разнонаправленными сдвигами в общих тестах на свертываемость.III  стадия - стадия глубокой гипокоагуляции. В этой стадии способность крови к свертыванию может полностью утрачиваться.IV  стадия - восстановительная. В случае неблагоприятного течения ДВС-синдрома в этой стадии формируются разнообразные осложнения, приводя в большинстве случаев к летальному исходу. Клиника ДВС-синдрома складывается из симптомов основного заболевания, послужившего его причиной, признаков развившегося шока (при острых формах), глубоких нарушений всех звеньев системы гемостаза, тромбозов и кровотечений, гиповолемии (снижения наполнения сосудистого русла) и анемии, нарушения функции и дистрофических изменений в органах, нарушений метаболизма.Чем острее ДВС-синдром, тем более кратковременна фаза гиперкоагуляции (повышенного свертывания крови) и тем тяжелее фаза выраженной гипокоагуляции (сниженного свертывания крови) и кровоточивости. Такие острые формы характерны в основном для инфекционно-септического, акушерского, посттравматического (краш-синдром, ожоги, переломы костей), хирургического (при травматических операциях), токсического (укусы змей) и всех видов шокогенного (включая кардиогенный шок) ДВС-синдрома. Тяжесть ДВС-синдрома в подобных случаях зависит не только от выраженности основной патологии и общего исходного состояния организма больного, но и от своевременности и достаточности первой помощи, полноты обезболивания и дальнейшего анестезиологического обеспечения, своевременности и максимальной атравматичности оперативных вмешательств, контроля за системой гемостаза и полноты предупреждения и устранения его нарушений, поддержания реологических свойств крови, борьбы с расстройствами микроциркуляции и общей гемодинамики.Возникновению и прогрессированию ДВС-синдрома способствуют недостаточно быстрое и полное выведение больного из шока и гипотонии (пониженного тонуса), повышенная травматичность оперативных вмешательств (выделение органов из спаек тупым путем с их разминанием и надрывами, интенсивный массаж матки после родов), недостаточная коррекция гиповолемии и непоказанные переливания консервированной крови, содержащей огромное количество микросгустков и усугубляющей ДВС-синдром, вместо плазмы, альбумина, реополиглюкина и других растворов.Острый ДВС-синдром наблюдается также при деструктивных процессах в органах, при деструкциях легких стафилококкового и иного происхождения, острой дистрофии печени токсического или вирусного происхождения (гепаторенальный синдром), остром некротическом или геморрагическом панкреатите. Указанные формы патологии очень часто сочетаются с септицемией (появлением патологического агента в крови) и различными формами трудно поддающейся лечению суперинфекции. Нарушения гемостаза проходят разные фазы - от гиперкоагуляции до более или менее глубокой гипокоагуляции вплоть до полной потери кровью способности к свертыванию. Выявление гиперкоагуляции не требует особых усилий - она обнаруживается уже при извлечении крови из вены: кровь немедленно свертывается в игле или в пробирке. В таких случаях из лаборатории поступает ответ, что исследовать свертывающую систему крови невозможно, поскольку присланная кровь свернулась.  Во второй фазе одни коагуляционные тесты выявляют гиперкоагуляцию, а другие -гипокоагуляцию. Разнонаправленность этих сдвигов, смущающая врачей при оценке коагулограммы, также типичный лабораторный признак ДВС-синдрома. Имеется умеренная тромбоцитопения (снижение количества тромбоцитов), агрегационная функция тромбоцитов существенно снижена.В гипокоагуляционной фазе резко увеличено тромбиновое время и в той или иной степени нарушены другие параметры коагулограммы - сгустки малые, рыхлые или вообще не образуются. Наблюдается эффект «переноса»    плазма больного либо ускоряет свертывание нормальной плазмы, либо замедляет его. В третьей фазе углубляется тромбоцитопения, функция тромбоцитов резко нарушена.  Истинной афибриногенемии (отсутствия фибрина в плазме крови) при ДВС-синдроме почти никогда не бывает, а имеются более или менее выраженная гипофибриногенемия (снижение количества фибрина в плазме крови) и связывание значительной части фибриногена с растворимым фибрином. Снижение уровня фибриногена в плазме по сравнению с исходным наблюдается при остром ДВС-синдроме всегда, а при затяжных и хронических формах бывает редко. Однако при острых формах, развившихся на фоне исходной гиперфибриногенемии (увеличенного количества фибрина), это снижение приводит лишь к тому, что концентрация фибриногена в плазме достигает нормального уровня. Такие формы бывают часто, поскольку гиперфибриногенемия наблюдается при всех септических и острых воспалительных заболеваниях, инфаркте миокарда и других органов, беременности, особенно с токсикозом, иммунных заболеваниях. В совокупности на все эти формы приходится около 50% случаев острого ДВС-синдрома.Рано и неуклонно при ДВС-синдроме снижается уровень антитромбина III в плазме, являющегося физиологическим антиагрегантом. Он расходуется на инактивацию всех факторов свертывания крови. Оценка этого нарушения имеет большое клиническое значение, поскольку депрессия антитромбина III до 75% и ниже отражает тяжесть ДВС-синдрома. Сравнительно рано в плазме снижается содержание плазминогена и некоторых его активаторов, что выявляется экспресс-тестами. Уровень эндотелиальных активаторов расплавления тромбов в большинстве случаев значительно повышен. Закономерно нарастает также содержание в плазме больных фактора Виллебранда, что говорит о глубоком повреждении внутренней оболочки кровеносных сосудов. *Геморрагический синдром -* частое и опасное, но далеко не обязательное проявление диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В большинстве случаев он возникает при остром ДВС-синдроме, чаще в гипокоагуляционной фазе, хотя нередко множественные и обильные кровотечения регистрируются и во второй фазе на фоне нормального или слегка сниженного содержания фибриногена в плазме. Наиболее тяжелые кровотечения наблюдаются, естественно, при полной или почти полной несвертываемости крови. С клинической точки зрения важно четко разграничивать кровотечения локального типа, связанные с повреждением или деструктивными изменениями в органах, и распространенный геморрагический синдром, обусловленный общими сдвигами в системе гемостаза. Кровоточивость ведет к острой постгеморрагической анемии, в тяжелых случаях - к геморрагическому шоку. Снижение гематокрита ниже 15-17% и невозможность его повысить путем заместительной терапии эритроцитной массой прогностически неблагоприятны и говорят о продолжающейся кровопотере, хотя она не всегда легко выявляется.*Нарушение микроциркуляции в органах с их дисфункцией и дистрофией -* другая группа важнейших нарушений, определяющая клиническую картину, тяжесть, исход и осложнения ДВС-синдрома. У разных больных и при разных патогенетических формах этого синдрома страдают то одни, то другие органы, обозначаемые в литературе как органы-мишени. Чрезвычайно часто таким органом являются легкие, в сосуды которых из венозной системы заносится огромное количество микросгустков фибрина, агрегатов клеток крови и продуктов протеолиза. В результате развивается острая легочно-циркуляторная недостаточность - одышка, цианоз, снижение насыщения крови кислородом, а затем повышение углекислого газа в артериальной крови; появляются интерстициальный отек, инфаркты легкого и другие признаки «шокового легкого», часто с развитием респираторного дистресс-синдрома. Интенсивная трансфузионная терапия, применяемая при ДВС-синдроме, нередко усугубляет эти нарушения, увеличивая накопления воды, натрия и альбумина в ткани легкого. *Острая почечная недостаточность -* второе по частоте органное поражение при ДВС-синдроме. Она проявляется в виде снижения количества выделяемой мочи вплоть до полной анурии (отсутствия мочеотделения), выделением с мочой белка, эритроцитов. При этом нарушается водно-электролитный баланс, а также кислотно-основное равновесие в организме, в сыворотке крови отмечается нарастание уровня креатинина, а впоследствии -остаточного азота и мочевины. В целом данный синдром не отличается от других видов острой почечной недостаточности. Тяжелее протекают комбинированные формы - «шоковое легкое» с острой почечной недостаточностью или гепаторенальный синдром (печеночно-почечная недостаточность).В этих случаях метаболические нарушения более тяжелы и разнообразны, что создает дополнительные трудности при лечении больных.Типичными почечными формами ДВС-синдрома могут считаться гемолитико-уремический синдром Гассера, все виды острого внутрисосудистого гемолиза, но гемолиз нередок и при многих других формах ДВС-синдрома. К органам-мишеням относятся желудок и кишечник. Эти поражения сопровождаются глубокой очаговой дистрофией слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и желудка, образованием микротромбов и стазом в их сосудах, появлением множественных кровотечений, превращающихся в тяжелых случаях в сплошное геморрагическое пропитывание органов, формированием острых эрозивных и язвенных дефектов, являющихся источником повторяющихся кровотечений, дающих высокую летальность. При ДВС-синдроме тяжело поражается и остальная часть кишечника, которая может стать источником не только тяжелых кровотечений, но и дополнительной интоксикации вследствие пареза, отторжения ворсинок и массивного аутолиза.Нарушения церебральной циркуляции, тромбозы и кровотечения в этой области дают самую разнообразную симптоматику - от головной боли, головокружения, спутанности сознания и обморочных состояний до типичных тромботических или геморрагических инсультов, явлений менингизма.Поражения надпочечников и гипофиза, приводящие к типичной картине острой надпочечниковой недостаточности (затяжной коллапс, понос, электролитные нарушения, обезвоживание) и несахарному мочеизнурению, наблюдаются в основном при ДВС-синдроме септического и шокогенного происхождения. Они связаны либо с тромбозом сосудов, питающих эти железы, либо с кровоизлияниями в них.  |   |

 |

*Диагностика ДВС-синдрома:*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Диагностика острого ДВС-синдрома существенно облегчается тем, что при некоторых видах патологии он является единственной формой нарушения гемостаза. При шоковых и терминальных состояниях, тяжелых формах сепсиса, массивных травмах и ожогах, остром внутрисосудистом гемолизе и укусах гадюк диссеминированное внутрисосудистое свертывание является постоянным компонентом заболевания, его неотъемлемой частью. При всех этих видах патологии ДВС-синдром диагностируют одновременно с распознаванием основного заболевания и немедленно начинают его терапию.Начальная лабораторная диагностика ДВС-синдрома осуществляется с помощью простейших лабораторных и инструментальных методик у постели больного - общего времени свертывания крови, протромбинового и тромбинового времени (с оценкой качества образующегося сгустка), изменения формы и параметров тромбоэластограммы, показаний паракоагуляционных тестов, динамики количества тромбоцитов в крови. Эта первичная информация может дополняться более точными стандартизированными тестами - аутокоагуляционным тестом, определением продуктов деградации фибриногена, быстро выполнимыми пробами со змеиными ядами, особенно пробой с ядом песчаной эфы. Для ранней диагностики и правильного лечения больных важное значение имеет определение антитромбина III, чувствительности плазмы больного к гепарину. Диагностическая ценность разных тестов при ДВС-синдроме неодинакова, и каждый из них в большем или меньшем числе случаев может не выявлять нарушений (что зависит от формы и стадии ДВС-синдрома). Кроме того, показания каждого теста в отдельности могут нарушаться не вследствие ДВС-синдрома, а по другим причинам, поскольку все они неспецифичны. Так, например, частота тромбоцитопении при ДВС-синдроме очень высока (в среднем она выявляется у 95% больных), однако она может быть обусловлена и другими причинами (иммунные тромбоцитопении при системной красной волчанке или у новорожденных, а также связанные с проводимой терапией гепарином). Лабораторное обследование больных ни в коем случае не должно ограничиваться системой гемостаза. Чрезвычайно важны и другие определения: изменения гематокрита, уровня гемоглобина и эритроцитов в крови, артериального и венозного давления, эффективности дыхания и степени гипоксемии, кислотно-основного состояния, электролитного баланса, диуреза и мочевых симптомов, динамики креатинина и мочевины в крови. При подостром и затяжном (хроническом) ДВС-синдроме процесс часто начинается с длительного периода гиперкоагуляции, флеботромбозов - возникают венозные тромбы (синдром Труссо) с тромбоэмболиями и ишемическими явлениями в органах. Без контроля за системой гемостаза эти начальные нарушения, характеризующиеся гиперкоагуляцией (повышением интенсивности свертывания крови), высокой спонтанной агрегацией тромбоцитов, повышением уровня продуктов фибринолиза, часто просматриваются либо связываются с локальными тромбозами. В таких случаях борьба с ДВС-синдромом нередко начинается поздно - в терминальном периоде, при массивных и множественных тромбозах органных и магистральных вен, нередко с множественными эмболами в бассейне легочной артерии (инфаркты легких), или при трансформации тромботического процесса в терминальную фазу острой гипокоагуляции и кровотечений (преимущественно желудочно-кишечных). Волнообразное течение ДВС-синдрома нередко наблюдается при деструктивных процессах в органах, особенно связанных с патогенной микрофлорой (стафилококки, протей, синегнойная палочка) или с токсическими влияниями. При этих формах временные ремиссии сменяются повторными острыми нарушениями гемостаза, приводящими больных к смерти. |  |

*Лечение ДВС-синдрома:*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|   |  Лечение ДВС-синдрома представляет большие трудности и далеко не всегда бывает успешным. Летальность при острых формах составляет 30%. Противоречивость и недостаточная надежность данных о летальности связаны, с одной стороны, с тем, что в статистические сводки включаются больные с разными по тяжести фоновыми заболеваниями и с разной выраженностью ДВС-синдрома. В первую очередь при лечении синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания ведется интенсивная борьба с патологическими процессами, вызывающими и усугубляющими ДВС-синдром. Такая терапия должна быть направлена на ликвидацию гнойно-септических процессов, часто лежащих в основе ДВС-синдрома. В данной ситуации необходима наиболее ранняя, основанная на клинических показаниях, а не на запаздывающих бактериологических исследованиях антимикробная терапия. Основанием для начала вышеуказанной терапии являются данные о связи ДВС-синдрома с инфекцией, абортом, ранним отхождением околоплодных вод (особенно мутных), повышение температуры тела, признаки деструктивно-воспалительного процесса в легких, брюшной полости, мочевыводящих путях, гениталиях, признаки кишечной токсикоинфекции, менингеальные признаки. Стремительное повышение температуры тела, а также изменения лабораторных показателей анализов крови, таких как лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, являются дополнительным поводом для назначения антибактериальной терапии. Как правило, данная терапия проводится антибиотиками широкого спектра действия, зачастую в терапию включают у-глобулины. При стафилококковых и иных бактериальных деструкциях в органах терапия часто бывает эффективной лишь при добавлении к антибиотикам больших доз антипротеаз (например, контрикала по 100 000-300 000 ЕД/сут и более). Данные препараты включаются в терапию затем, чтобы оборвать распад тканей, а также интоксикацию и поступление в кровоток тканевого тромбопластина вследствие деструкции тканей. Также ведущим моментом в терапии ДВС-синдрома является купирование развивающегося шокового состояния, быстрая ликвидация которого может оборвать начавшийся ДВС-синдром или достаточно смягчить его. В качестве такой терапии применяются внутривенные инъекции солевых растворов, струйно-капельные трансфузии плазмы, реополиглюкин (до 500 мл/сут), глюкокортикостероиды (преднизолон внутривенно по 80 мг). При применении плазмы при внутривенных вливаниях необходимо добавлять 5000 ЕД гепарина. Также отмечается высокая эффективность а-адреноблокаторов при ДВС-синдроме в случае их раннего применения. Следует отметить, что адреналин и норадреналин весьма ощутимо усугубляют ДВС-синдром, усиливая как свертывание крови, так и агрегацию тромбоцитов, а также повышая отложение фибрина в капиллярах почек, легких и других органов. На микроциркуляцию и сохранение в кровотоке активных тромбоцитов благоприятно влияет комплексное применение трентала и курантила по 100–200 мг внутривенно повторно. Вышеуказанные препараты должны применяться как в ранней стадии процесса, так и при развитии острой почечной и дыхательной недостаточности, а также при проведении гемодиализа, плазмафереза и в других ситуациях, когда кровь контактирует с чужеродной поверхностью. Следует отметить, что гепарин может усилить убыль функционально активных тромбоцитов из кровяного русла и углубить тромбоцитопению, создавая этим путем, а не только антикоагулянтным действием угрозу кровотечений. Динамический контроль за содержанием тромбоцитов в крови приобретает при ДВС-синдроме, в том числе и в процессе его лечения гепарином, исключительно важное значение. Гепарин часто неэффективен из-за позднего его назначения в период, когда образование фибрина и агрегация тромбоцитов с их отложением в микроциркуляторном русле в основном уже завершились, а также вследствие значительного дефицита антитромбина III и высокого содержания в крови белков острой фазы, блокирующих гепарин, либо из-за образования аномальных форм тромбина. При гепаринотерапии следует придерживаться следующих основных правил. Нужно применять гепарин возможно раньше – в фазе гиперкоагуляции в дозах 20 000-40 000 ЕД/сут, а во второй (переходной) фазе - в дозах, не превышающих 20 000 ЕД/сут. В эти периоды гепарин используется для «прикрытия» базисной терапии свежезамороженной плазмой. В стадии гипокоагуляции и кровотечений гепарин используют лишь в малых дозах для «прикрытия» трансфузионной терапии (по 2500 ЕД перед переливаниями крови и плазмы). В несколько больших дозах его можно применять в сочетании с контрикалом и другими антипротеазами. Если ДВС-синдром вызван сильными кровотечениями, в лечение включают антиферменты (контрикал, гордокс). При кровотечении не следует с целью кровезамещения применять реополиглюкин, поскольку он дополнительно нарушает гемостаз. При развитии третьей стадии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, при присоединении к данному патологическому состоянию обильных кровотечений, несвертываемости крови, выраженной гипокоагуляции, а также если клиническая картина осложняется кровотечениями из язв желудочно-кишечного тракта (кровавая рвота, дегтеобразный стул), гепарин категорически противопоказан. Также следует отметить, что кровопотеря обнаруживается не всегда вовремя, поэтому показаниями к отмене гепарина служат признаки быстро прогрессирующих геморрагического коллапса и анемизации (снижение артериального давления и тахикардия при одновременном падении гематокрита, отсутствие их коррекции при трансфузиях эритроцитной массы, альбумина, плазмы). В фазе глубокой гипокоагуляции, кровотечений и тромбоцитопении наиболее актуальным является введение не гепарина, а больших доз ингибиторов протеаз (контрикал по 50 000-100 000 ЕД внутривенно капельно). При возобновлении кровотечения эту дозу можно повторять несколько раз в день. При синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания, развившемся на фоне кровотечений или связанном с деструктивными процессами в органах, такими как стафилококковая деструкция легких, большие дозы контрикала должны включаться в терапию с самого начала. Данная терапия не только купирует ДВС-синдром, но и подавляет распад тканей, устраняет интоксикацию и поступление тромбопластина из тканей в кровь. Трансфузионная терапия составляет основу лечения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, что обеспечивает коррекцию нарушений гемостаза; возмещение объема жидкости в циркуляции и восстановление центрального венозного давления, нарушенных вследствие шока и (или) кровопотери; замещение клеток крови -эритроцитов и тромбоцитов. Некоторые из вышеуказанных целей достигаются массивными переливаниями плазмы, содержащей все компоненты системы свертывания крови и других плазменных ферментных систем и обладающей антипротеазной активностью, в том числе и большим количеством антитромбина III. Лечение свежезамороженной плазмой следует начинать возможно раньше на стадии гиперкоагуляции и продолжать до ликвидации всех проявлений синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Доказано, что плазма способствует купированию не только ДВС-синдрома, но и деструктивных процессов в органах, интоксикации, нарушений иммунитета. Также в инфузионной терапии, кроме плазмы, применяются солевые растворы, полиглюкин, раствор альбумина. Возможно применение реополиглюкина, используется в основном в фазе гиперкоагуляции в объеме не более 400 мл/сут. В данной фазе реополиглюкин функционирует не только как кровезаменитель, но и как агент, ингибирующий агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, улучшающий микроциркуляцию в органах. В период гипокоагуляции и кровотечений, а также выраженной тромбоцитопении его назначать не следует, так как, по опыту многих авторов, в такой ситуации реополиглюкин может усиливать кровотечения и ослаблять терапевтический эффект других препаратов. Анемизация, снижение гематокрита, обильные кровотечения служат показанием к замещению эритроцитов. Для достижения данной цели назначают переливания эритроцитной массы, эритроцитной взвеси. Следует отметить, что при трансфузионной терапии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания врачу необходимо стремиться к достижению следующих основных целей.1. Быстрое восстановление объема циркулирующей крови и гемодинамики (криоплазмой, альбумином, солевыми растворами, полиглюкином и реополиглюкином) и поддержание массы эритроцитов в крови выше критического уровня (по гематокриту -выше 22%, по эритроцитам - выше 2,5 -1012/л).
2. Если указанного уровня достичь не удается, следует обратить внимание на все возможно продолжающиеся кровотечения, видимые или невидимые.
3. Довольно часто совместным применением свежезамороженной плазмы и концентратов тромбоцитов удается остановить многие такие кровотечения.
4. Следует использовать также и локальные воздействия, такие как орошения кровоточащих участков, эрозий, ран адроксоном, 6%-ным раствором аминокапроновой кислоты.

 Таким образом, основными компонентами комплексной терапии ДВС-синдрома являются:1)  лечение, направленное на устранение причинного фактора; противошоковая терапия и поддержание необходимого объема циркулирующей крови: переливание свежезамороженной плазмы с гепарином; введение ингибиторов протеаз и антибрадикининовых препаратов (особенно при деструктивных процессах и в период кровотечений);2)  возможно более раннее применение адреноблокаторов и препаратов, улучшающих микроциркуляцию и уменьшающих убыль из кровотока тромбоцитов (трентал, курантил);3)  замещение убыли эритроцитов и поддержание гематокрита выше 22%; при тяжелой гипокоагуляции и кровотечениях - переливание концентратов тромбоцитов, введение контрикала в больших дозах; Следующим в терапевтическом воздействии является направление на ликвидацию «шокового легкого» и острой почечной недостаточности с применением таких препаратов, как лазикс, осмотические диуретики, гепарин, с проведением управляемой искусственной вентиляции, воздействием на кислотно-основное состояние и электролитный баланс. |  |

*Профилактика ДВС-синдрома:*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  Своевременное устранение причин, вызывающих ДВС-синдром, правильное лечение основного заболевания, возможно менее травматичное проведение хирургических вмешательств, борьба с начавшимся шоком и расстройствами микроциркуляции важнейшие условия предупреждения ДВС-синдрома.  В терапии гнойно-деструктивных процессов, являющихся частой причиной синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, наряду с антибиотиками и другими антибактериальными препаратами следует применять ингибиторы протеаз, препараты, улучшающие реологические свойства крови, и антитромботические средства. |  |

**КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ 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.

**МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ МОЧИ**

I этап — фильтрация плазмы крови в капиллярных клубочках нефрона и образование ультрафильтрата.

II этап — реабсорбция воды, ионов, глюкозы и других веществ и секреция мочевой кислоты, Н+-ионов и т. д. в канальцах нефрона.

Исследование мочи очень важно для врача в целях постановки диагноза и суждения о течении заболевания. Различного рода патологические процессы, происходящие в почках и мочевыводящих путях, отражаются на свойствах мочи. Кроме того, при поражении организма в кровь поступают всевозможные патологические продукты обмена, которые, выделяясь почками, попадают в мочу, поэтому их обнаружение имеет важное диагностическое значение.

Исследование мочи заключается в определении физических свойств, химического состава и микроскопического изучения мочевого осадка.

Для исследования собирают всю порцию утренней (концентрированной) мочи после тщательного туалета наружных половых органов. Мочу необходимо собирать в чистую обезжиренную сухую посуду, хранить в холодном месте. Микроскопическое исследование мочи должно проводиться не позднее, чем через 2 часа после сбора мочи.

**ФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МОЧИ**

*Количество*

У взрослого человека, получающего обычное смешанное питание, суточное количество мочи — суточный диурез (diuresis) колеблется в пределах от 800 до 1500 мл. Для оценки суточного диуреза сравнивают количество мочи с количеством поступающей жидкости за сутки. В норме выводится 60–80 % от объема поступающей жидкости.

*Полиурия (polyuria)* — увеличение суточного количества мочи (более 2000 мл в сутки).

* Физиологическая:
 употребление большого количества жидкости, нервное возбуждение.

В патологии она отмечается:

* при схождении отеков, транссудатов, экссудатов;
* при хронической почечной недостаточности (ХПН);
* при разрешении острой почечной недостаточности (ОПН),
* полиурической стадии ОПН;
* при несахарном диабете (4–6 л и более), когда выпадает действие антидиуретического гормона гипофиза, стимулирующего канальцевую реабсорбцию;
* при осмотической полиурии, когда высокое осмотическое давление веществ в первичной моче препятствует реабсорбции воды в канальцах (сахарный диабет, избыточное потребление солей натрия, аминокислот, глюкозы, мочевины, маннитола);
* при амилоидозе, саркоидозе, миеломной болезни (при развитии нефропатии, приводящей к ХПН);
* в результате действия некоторых лекарственных препаратов (диуретиков, кофеина, препаратов наперстянки, этанола, ацетилсалициловой кислоты, лития, гипогликемических препаратов).

*Олигурия (oliguria)* — уменьшение суточного количества мочи (менее 500 мл в сутки).

Физиологическая:

* ограничение питьевого режима;
* потеря жидкости с потом в жаркую погоду или при физической нагрузке.

В патологии олигурия отмечается при:

* сердечной декомпенсации;
* потере больших количеств жидкости внепочечным путем (с по том при температурных реакциях, профузные поносы, ожоги, рвота, кровотечение);
* шоке, коллапсе;
* поражении почек: остром нефрите (суточный диурез снижается до 200–300 мл), нефротическом синдроме в отечной фазе, при острой почечной недостаточности (гемолитическая, токсическая почка и т. д.);
* действии нефротоксических веществ (свинца, мышьяка, висмута, этиленгликоля, лекарственных препаратов).

*Анурия (anuria****)*** — полное прекращение выделения мочи (менее 200 мл в сутки):

* раннее основное клиническое проявление синдрома острой почечной недостаточности.

Возникает также при:

* тяжелых формах острого нефрита;
* терминальной стадии сердечной недостаточности;
* острой кровопотере;
* неукротимой рвоте;
* закупорке мочеточников камнями, сдавлении мочеточников опухолями (рак матки, придатков, мочевого пузыря).

*Ишурия (ischuria)* — задержка мочи в мочевом пузыре вследствие невозможности самостоятельного мочеиспускания.

Наблюдается при:

* заболеваниях предстательной железы (аденома, рак);
* простатите;
* парапроктите;
* ряде функциональных и органических поражений ЦНС;
* нарушении нервно-мышечного аппарата мочевого пузыря при некоторых острых хирургических состояниях в полости живота и малого таза, обширных травмах скелетной мускулатуры;
* применении наркотиков, атропина, ганглиоблокаторов. Суточный диурез делится на дневной и ночной. Отношение дневного диуреза к ночному у здорового человека равно 3:1 или 4:1.

*Никтурия (nycturia)*— преобладание ночного диуреза над дневным:

* является одним из симптомов различных почечных заболеваний;
* наблюдается при гипертрофии предстательной железы;
* несахарном диабете.

***Частота мочеиспускания***

В норме частота мочеиспускания 4–5 раз в сутки.
*Поллакиурия (pollakiuria****)*** — частое мочеиспускание — отмечается

при приеме больших количеств жидкости, а также при воспалении мочевыводящих путей.

*Олакиурия (olakiuria)* — редкое мочеиспускание — может отмечаться при ограниченном приеме жидкости и при нервно-рефлекторных нарушениях.

*Дизурия (dysuria)* — расстройство мочеиспускания — комплекс симптомов, объединяющий вышеописанные нарушения (изменения объема мочи, частоты ее выделения), сопровождающийся болевыми ощущениями. Наблюдается при различных воспалительных заболеваниях мочеполовой системы: цистит, уретрит, пиелонефрит, туберкулез почки.

*Странгурия (stranguria)* — болезненное мочеиспускание.

Относительная плотность мочи 1,018–1,026 (в утренней моче)

У здорового человека на протяжении суток относительная плотность мочи может колебаться в широких пределах — от 1,001 до 1,040. В утренней (наиболее концентрированной) порции мочи она равна в норме 1,018–1,026.

Относительная плотность мочи зависит не только от количества растворенных частиц, но и от их молекулярного веса. Вещества с большой молекулярной массой (например, протеины) способствуют повышению относительной плотности, не меняя существенно осмотической концентрации мочи.

Осмотическая концентрация определяется в первую очередь содержанием электролитов и мочевины. Осмотическая концентрация выражается в мосм/л. У здорового человека максимальная осмотическая концентрация мочи достигает 910 мосм/л (максимальная относительная плотность 1,025–1,026).

Определение относительной плотности мочи имеет большое клиническое значение, так как дает представление о концентрации растворенных в ней веществ (мочевины, мочевой кислоты, креатинина, различных солей) и отражает способность почек к концентрированию и разведению. Более точную информацию о концентрационной способности почек получают при прямом определении осмотической концентрации мочи методом криоскопии (по определению точки замерзания). Исследование необходимо проводить в условиях стандартного водного режима (проба Зимницкого), либо в условиях сухоедения (проба Фольгарда).

*Гиперстенурия (hypersthenuria)* — относительная плотность больше 1,026 (осмотическая концентрация мочи выше 910 мосм/л, часто повышена до 1200 мосм/л) наблюдается при:

* нарастании отеков (острый гломерулонефрит, застойная почка при сердечной недостаточности и др.);
* нефротическом синдроме (при содержании в моче значительного количества белка в величину относительной плотности мочи необходимо вносить поправку — 0,33 г/л белка в моче повышает ее относительную плотность на 0,001);
* сахарном диабете (в выраженных случаях сахарного диабета с массивной глюкозурией относительная плотность может быть равна 1,040–1,050);
* введении маннитола или декстрана, рентгенконтрастных веществ;
* токсикозе беременных.

*Гипостенурия (hyposthenuria)* -относительная плотность меньше 1,018:

* острое поражение почечных канальцев;
* несахарный диабет;
* хроническая почечная недостаточность;
* злокачественная гипертензия.

*Изостенурия (isosthenuria)* — состояние, при котором отмечается равенство осмотического давления мочи и плазмы крови (относительная плотность 1,010–1,011, осмотическая концентрация мочи не превышает 280–320 мосм/л), — свидетельствует о полной потере концентрационной функции почек.

***Определение относительной плотности мочи***

Измеряют относительную плотность мочи с помощью урометра (ареометр со шкалой от 1,000 до 1,050; для удобства обозначения запятую после единицы опускают):

* мочу наливают в узкий цилиндр на 50 или 100 мл, избегая при этом образования пены (если образовалась пена, ее снимают с помощью фильтровальной бумаги);
* в цилиндр осторожно опускают урометр и когда он перестает колебаться, определяют относительную плотность по нижнему мениску (урометр при этом должен свободно плавать в цилиндре и не касаться его стенок).

***Цвет мочи***

В норме цвет мочи зависит от ее концентрации и может колебаться от светло-желтого до янтарно-желтого. Нормальная окраска мочи обусловлена содержанием в ней урохромов А и В, уробилиноидов, уроэтрина и других веществ, образующихся из пигментов крови. Наиболее яркие изменения окраски мочи при различных патологических состояниях и причины, обусловившие эти изменения.

Цвет мочи может меняться при приеме некоторых лекарственных препаратов и пищевых продуктов (свеклы, моркови и др.).

В некоторых случаях при обычном цвете мочи осадок окрашивается в разные цвета в зависимости от содержания в ней солей, форменных элементов, слизи.

***Определение окраски мочи***

Цвет мочи определяют в проходящем свете, приподняв цилиндр на уровень глаз.

**Изменение цвета мочи при различных патологических состояниях**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Цвет мочи | Патологические состояния, при которых меняется цвет мочи | Причины, обусловившие изменение цвета мочи |
| Темно-желтый  | Застойная почка, отеки, ожоги, рвота, понос | Большая концентрация красящих веществ |
| Бледный, водянистый | Сахарный диабет, несахарный диабет | Малая концентрация красящих веществ |
| Темно-бурый  | Гемолитические | Уробилиногенурия |
| Темный, почти черный | Острая гемолитическая почка | Гемоглобинурия |
| Алкаптонурия  | Гомогентизиновая кислота |
| Красный | Почечная колика, инфаркт почки | Гематурия (свежая |
| Вид «мясных помоев» | Острый нефрит | Гематурия (измененная кровь) |
| Цвет пива (зеленовато-бурый) | Паренхиматозная желтуха  | Билирубинурия и уробилиногенурия |
| Зеленовато-желтый | Механическая желтуха | Билирубинурия |
| Беловатый  | Жировое перерождение и распад почечной ткани | Липурия |
| Молочный  | Лимфостаз почек | Хилурия |

**Изменение цвета мочи при приеме некоторых лекарственных веществ**

|  |  |
| --- | --- |
| Цвет мочи | Лекарственное вещество |
| Красный | Фенацетин, адриамицин, ферроцерон |
| Розовый | Фенолфталеин (в щелочной моче) |
| Темно-бурый | Сульфаниламиды |
| Красно-коричневый | Фенилсалицилат, амидопирин, ефалоридин, дифенин |
| Зеленовато-бурый (цвет «пива») | Индометацин, амитриптилин |
| Зеленовато-желтый | Ревень, александрийский лист |
| Оранжево-желтый | Рибофлавин |

***Прозрачность***

Нормальная моча прозрачная. Помутнение мочи может быть вызвано солями, клеточными элементами, слизью, жирами, бактериями. Для проведения некоторых исследований мочи (например, для определения белка, глюкозы) необходимо освобождаться от мутности.

***Запах мочи***

Моча обычно имеет нерезкий специфический запах. При разложении мочи бактериями на воздухе (при стоянии) и в мочевых путях (тяжелые циститы, распадающаяся опухоль) появляется аммиачный запах. При наличии в моче кетоновых тел она приобретает своеобразный запах (фруктовый), который напоминает запах гниющих яблок.

**ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

Реакция мочи нейтральная или слабокислая (рН 5,0–7,0)

***Кислая реакция мочи (рН < 5,0) наблюдается:***

* в физиологических условиях (при перегрузке мясной пищей);
* при респираторном и метаболическом ацидозе (диабетическая кома, сердечная недостаточность, ОПН);
* при остром нефрите;
* при подагре;
* при туберкулезе почки;
* при гипокалиемии (вследствие увеличения секреции ионов Н+ для поддержания ионного равновесия);
* в результате действия аскорбиновой кислоты, кортикотропина, хлорида аммония.

***Щелочная реакция мочи (рН > 7,0) наблюдается*:**

* при овощной диете;
* при метаболическом и респираторном алкалозе (повышении кислотности желудочного сока, после обильной кислой рвоты, во время рассасывания отеков);
* при активных воспалительных процессах в мочевых путях;
* при гиперкалиемии;
* при хронической почечной недостаточности;
* в результате действия цитрата натрия, бикарбонатов, адреналина, альдостерона.

Стойкий сдвиг реакции мочи в сторону кислой или щелочной реакции является неблагоприятным патогенетическим фактором. Реакцию мочи следует учитывать при проведении химического, микроскопического и бактериологического исследования мочи и при назначении больному диуретиков и антибактериальных средств.

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

Ионы Н+ выделяются дистальной частью почечного канальца в мочу, где в основном связываются с буферными основаниями, и толь-ко небольшая их часть выводится с мочой в свободном виде.

***Методы определения***

Определение реакции мочи с помощью индикаторной бумаги

Можно применять любую индикаторную бумагу, пригодную для измерения рН в интервале 5,0–8,0: индикаторная универсальная, нитразиновая желтая, Биофан-3,Альбуфан, Тетрафан.

Реакцию мочи ориентировочно определяют в свежевыпущенной моче, желательно тотчас после мочеиспускания, так как при стоянии она ощелачивается.

*Определение реакции мочи с помощью универсальной индикаторной бумаги:*индикаторную бумагу опускают в исследуемую мочу и через 1–2 мин отмечают изменение окраски, сравнивая с цветовой шкалой.

*Определение реакции мочи с помощью синей и красной лакмусовых бумажек:* синюю и красную лакмусовую бумагу опускают в исследуемую мочу и через 1–2 мин отмечают изменение окраски. Если синяя бумажка краснеет, а красная остается без изменения, то реакция мочи кислая; если красная бумажка синеет, а синяя остается без изменения — реакция щелочная. Если оба вида бумажек не меняют свой цвет, то ре-акция мочи нейтральная. В случаях, когда обе бумажки несколько меняют свой цвет, реакция амфотерная.

*Определение реакции мочи с помощью индикатора бромтимолового синего*

Метод основан на свойствах индикатора бромтимолового синего, имеющего зону перехода окраски в диапазоне рН 6,0–7,6. Раствор индикатора готовят путем растворения 0,1 г тонко растертого бромтимолового синего в 20 мл теплого этилового спирта: после охлаждения рас-твор доводят водой до объема 100 мл.

К 2–3 мл мочи (в первые 2–3 ч после мочеиспускания) добавляют 1–2 капли раствора индикатора. Желтым цветом характеризуется кислая реакция, бурым — слабокислая, травянистым — нейтральная, буроватозеленым — слабощелочная, синим — щелочная.

Более точное измерение рН мочи производится на приборе рН-метр.

*Белок общепринятыми методами не определяется*

*25–75 мг/сут(0,017–0,050 г/л)*

*Протеинурия (proteinuria)* — появление белка в моче в концентрациях, дающих возможность выявить его качественными методами:

* физиологическая (после повышенной физической нагрузки, эмоциональная, холодовая, интоксикационная, ортостатическая);
* клубочковая (гломерулонефрит, гипертоническая болезнь, действие инфекционных и аллергических факторов, декомпенсация сердечной деятельности);
* канальцевая (амилоидоз, острый канальцевый некроз, интерстициальный нефрит, синдром Фанкони);
* преренальная (миеломная болезнь, некроз мышечной ткани, гемолиз эритроцитов);
* постренальная (при циститах, уретритах).

Почечная протеинурия обусловлена повреждением гломерулярного фильтра или дисфункцией эпителия извитых почечных канальцев.

Выделяют селективную и неселективную протеинурию в зависимости от соотношения тех или иных плазматических и мочевых белков, их молекулярной массы и заряда.

Селективная протеинурия встречается при минимальном (нередко обратимом) нарушении гломерулярного фильтра, представлена низкомолекулярными белками (молекулярная масса не выше 68 000) — альбумином, церулоплазмином, трансферрином.

Неселективная протеинурия чаще встречается при более тяжелом повреждении фильтра, когда начинают теряться крупномолекулярные белки.

 Селективность протеинурии является важным диагностическим и прогностическим признаком.

Почечная протеинурия может быть органической и функциональной (физиологической).

Органическая почечная протеинурия возникает при органическом поражении нефрона. В зависимости от преимущественного механизма возник.

*Клубочковая* — обусловлена повреждением гломерулярного фильтра, возникает при гломерулонефритах и при нефропатиях, связанных с обменными или сосудистыми заболеваниями.

*Канальцевая* — связана с неспособностью канальцев реабсорбировать плазменные низкомолекулярные белки, прошедшие через неизмененный гломерулярный фильтр.

*Преренальная (избыточная)* — развивается при наличии необычно высокой плазматической концентрации низкомолекулярного белка, который фильтруется нормальными клубочками в количестве, превышающем физиологическую способность канальцев к реабсорбции.

Функциональная почечная протеинурия не связана с заболеваниями почек и не требует лечения. К функциональным протеинуриям относят маршевую, эмоциональную, холодовую, интоксикационную, ортостатическую (только у детей и только в положении стоя).

При внепочечных (постренальных) протеинуриях белок может попасть в мочу из мочевыводящих и половых путей (при кольпитах и вагинитах — при неправильно собранной моче). В данном случае это ни что иное, как примесь воспалительного экссудата.

Внепочечная протеинурия, как правило, не превышает 1 г/сут., часто носит преходящий характер. Диагностике внепочечной протеинурии помогает проведение трехстаканной пробы и урологическое обследование.

***Методы определения***

Необходимым условием при проведении исследований на наличие белка является абсолютная прозрачность мочи.

***Качественные пробы***

*Проба с сульфосалициловой кислотой*

В две пробирки наливают по 3–4 мл профильтрованной мочи. В опытную пробирку добавляют 6–8 капель 20% раствора сульфосалициловой кислоты. Вторая пробирка является контролем. На темном фоне сравнивают контрольную пробирку с опытной. При наличии белка в пробах мочи появляется опалесцирующая муть. Результат обозначают следующим образом: реакция слабоположительная (+), положительная (++), резкоположительная (+++).

Проба обладает высокой чувствительностью. Можно пользоваться и сухой пробой, когда к нескольким миллилитрам мочи добавляют несколько кристалликов сульфосалициловой кислоты или фильтровальную бумажку, заранее пропитанную раствором этой кислоты.

Ложноположительные результаты могут быть обусловлены приемом препаратов йода, сульфаниламидных препаратов, больших доз пенициллина и наличием в моче мочевой кислоты в высоких концентрациях.

*Проба с азотной кислотой (проба Геллера)*

В пробирку наливают 1–2 мл 50% раствора азотной кислоты, затем наслаивают на кислоту равное количество мочи. При наличии белка на границе двух жидкостей появляется белое кольцо. Иногда несколько выше границы между жидкостями образуется кольцо крас новатофиолетового цвета от присутствия уратов. Уратное кольцо в отличие от белкового растворяется при легком нагревании.

*Проба Bright*с кипячением и скрининг-тесты на протеинурию (сухие колориметрические пробы) практически не требуют никаких реактивов.

При кипячении мочи, содержащей белок, он денатурируется, образуя облаковидный осадок или хлопья, не растворяющиеся в 6% уксусной кислоте, в отличие от солей фосфатов. Скрининг-тесты ос нованы на способности белка (альбумина) изменять цвет бумаги с на не сенным индикатором (как правило, бромфеноловым синим) и буфером. Прямая зависимость между интенсивностью окраски индикаторной бумаги (Альбуфан, Альбутест; Labstix, Combur-test — Германия) и количеством белка позволяет ориентировочно оценить и величину протеинурии. Однако применя е мые в настоящее время скрининг-тесты не лишены недостатков. В частности, бромфеноловый синий не выявляет белок Бенс-Джонса.

***Количественные методы***

 *Метод Брандберга — Робертса — Стольникова*

В основе метода лежит качественная проба с азотной кислотой. Ход проведения пробы описан выше. Появление тонкого кольца на границе двух жидкостей между 2-й и 3-й минутой после наслаивания указывает на наличие в моче 0,033 г/л белка (концентрацию белка в моче принято выражать в промилле, т. е. в граммах на литр). Если кольцо появилось раньше, чем через 2 мин, мочу следует развести водой.

Подбирают такое разведение мочи, чтобы при наслаивании ее на азотную кислоту кольцо появилось на 2–3-й минуте. Степень разведения зависит от ширины и компактности кольца и времени его появления. Концентрацию белка вычисляют, умножив 0,033 г/л на степень разведения мочи.

Метод разведения Робертса — Стольникова обладает рядом недостатков: он субъективен, трудоемок, точность определения концентрации белка снижается по мере разведения мочи. Наиболее удобными в работе и точными являются нефелометрический и биуретовый методы.

*Нефелометрический метод*

Основан на свойстве белка давать с сульфосалициловой кислотой помутнение, интенсивность которого пропорциональна концентрации белка.

В градуированную пробирку наливают 1,25 мл профильтрованной мочи и добавляют до объема 5 мл 3% раствор сульфосалициловой кислоты, тщательно размешивают. Через 5 мин измеряют экстинкцию на ФЭК-М (или любом другом фотометре) при длине волны 590–650 нм (оранжевый или красный светофильтр) против контроля в кювете с толщиной слоя 0,5 см. Для контроля используют 1,25 мл профильтрованной мочи (той же), к которой до объема 5 мл доливают изотонический раствор хлорида натрия. Предварительно строят калибровочную кривую зависимости вели-чины экстинкции от концентрации белка. Для приготовлений различных концентраций белка используют стандартный раствор альбумина (из человеческой или бычьей сыворотки). Заполняют рабочую таблицу.

*Биуретовый метод*

Основан на способности белка давать с сульфатом меди и едкой щелочью биуретовый комплекс фиолетового цвета, интенсивность окраски которого прямо пропорциональна количеству белка.

К 2 мл мочи добавляют 2 мл раствора трихлоруксусной кислоты для осаждения белка и центрифугируют. Надосадочную жидкость сливают. К осадку (белку) добавляют 4 мл 3% раствора NaOH и 0,1 мл 20% раствора сульфата меди, размешивают и центрифугируют. Надосадочную жидкость фиолетового цвета фотометрируют при длине волны 540 нм (зеленый светофильтр) против дистиллированной воды в кювете с толщиной слоя 1,0 см. Концентрацию белка определяют по таблице, полученной опытным путем (калибровочную кривую строят как в предыдущем методе).

*Ортостатическая проба*

Показана при подозрении на ортостатическую протеинурию и при нефроптозе.

После полного опорожнения мочевого пузыря исследуемый сохраняет горизонтальное положение в течение 2 ч. Затем, не вставая, сдает одну (контрольную) порцию мочи. В течение последующих 2 ч испытуемый непрерывно ходит, сохраняя положение максимального поясничного лордоза (держит палку за поясницей), после чего сдает вторую порцию мочи. В обеих порциях мочи определяют концентрацию белка и содержание белка в граммах, а при нефроптозе — количество эритроцитов в 1 мл.

При ортостатической протеинурии во второй порции обнаруживается протеинурия или увеличенное в 2–3 раза исходное содержа ние белка в граммах. Появление гематурии нередко в сочетании со следовой протеинурией во второй порции характерно для нефроптоза.

***Определение уропротеинов Бенс-Джонса***

Белки Бенс-Джонса — термолабильные низкомолекулярные па-рапротеины (относительная молекулярная масса 20 000–45 000), об наруживаемые главным образом при миеломной болезни и макрогло-булинемии Вальденстрема.

Они представляют собой легкие L-цепи иммуноглобулинов. Благодаря небольшой молекулярной массе L-цепи легко проходят из крови через неповрежденный почечный фильтр в мочу и могут быть определены там с помощью реакции термопреципитации. Исследование целесообразно проводить только при положительной пробе с сульфосалициловой кислотой.

Определение проводят следующим образом.

К 10 мл мочи добавляют 3–4 капли 10% раствора уксусной кислоты и 2 мл насыщенного раствора хлорида натрия, осторожно нагревают на водяной бане, посте-пенно повышая температуру. Если в моче имеются белки Бенс-Джонса, то при температуре 45–60 °С появляется диффузное помутнение или выпадает плотный белый осадок. При дальнейшем нагревании до кипения осадок растворяется, а при охлаждении вновь появляется.

Эта проба недостаточно чувствительна и должна проверяться мето-дами электрофореза и иммуноэлектрофореза.

***Определение гемоглобинав моче***

При массивном внутрисосудистом гемолизе (инфекционном, иммунном, генетическом) свободный гемоглобин фильтруется почками, проникая из крови в мочу. Массивная гемоглобинурия, повреждая извитые канальцы, может привести к острой почечной недостаточности.

Качественная реакция на гемоглобин (проба с сульфатом аммония) В 5 мл мочи растворяют 2,8 г кристаллического сульфата аммония

и фильтруют. Нормализация цвета мочи после фильтрации говорит о гемоглобинурии, так как гемоглобин осаждается сульфатом аммония в отличие от миоглобина.

Проба с сульфатом аммония недостаточно чувствительная, может давать ложноотрицательные результаты.

Важным косвенным признаком гемоглобинурии считается обнаружение в моче гемосидерина. Гемосидеринурия обусловлена реабсорбцией гемоглобина из первичной мочи клетками почечного эпителия и его расщеплением.

***Качественная реакция на гемосидерин***

15 мл мочи центрифугируют. К осадку добавляют несколько капель 5% раствора хлористоводородной кислоты и 2–5% раствора ферроциа нида калия (желтой кровяной соли). Делают тонкие мазки на предметных стеклах и микроскопируют. Через 2–5 мин гемосидерин опреде-ляется в виде сине-зеленых гранул, локализованных в эпителии, реже внеклеточно.

***Определение миоглобина***

Миоглобинурия осложняет рабдомиолиз (травматический, ишемический, токсический, генетический). Миоглобин — низкомолекулярный белок — не задерживается гломерулярным фильтром. Высокая миоглобинурия, нарушая функции почечных канальцев, часто индуцирует острую почечную недостаточность. При миоглобинурии проба с сульфатом аммония отрицательна: после добавления реактива сохраняется краснокоричневое окрашивание мочи.

Более точным диагностическим методом, разграничивающим гемо-глобинурию от миоглобинурии, служит электрофорез белков мо чи на бумаге и особенно иммуноэлектрофорез в агаровом геле, вы являющий следовые концентрации гемоглобина и миоглобина в моче.

Методы электрофореза на бумаге и в полиакриламидном геле, гель-хроматография, иммуноэлектрофорез используются для установления качественного состава белков мочи по их молекулярной массе, имму-нохимическим свойствам, заряду.

***Глюкоза***

*общепринятыми методами не определяется*

 *0,03–0,15 г/л (0,16–0,83 ммоль/л или не более 0,02 %)*

*Глюкозурия (glucosuria)* — появление глюкозы в моче:

* физиологическая (при введении с пищей большого количества углеводов, после эмоционального напряжения);
* внепочечная (сахарный диабет, цирроз печени, панкреатит, рак поджелудочной железы, тиреотоксикоз, синдром Иценко — Кушинга, феохромоцитома, черепно-мозговые травмы, инсульты, отравление оксидом углерода, морфином, хлороформом);
* ренальная (хронические нефриты, нефрозы, амилоидоз, острая почечная недостаточность, беременность, от равление фосфором, некоторыми лекарственными препаратами).

Для правильной оценки глюкозурии необходимо исследовать мочу, собранную за сутки, и вычислить суточную потерю сахара с мочой.

При нормально функционирующих почках глюкозурия проявляется только в тех случаях, когда увеличивается концентрация сахара в крови, т. е. при гипергликемии. Так называемый почечный порог глюкозы — концентрация глюкозы в крови, выше которой отмечается глюкозурия (7,8–8 ммоль/л).

 Концентрация глюкозы в крови обычно не превышает 4,6–6,6 ммоль/л (0,8–1,2 г/л).

Реже наблюдается почечная (ренальная) глюкозурия, связанная с нарушением реабсорбции глюкозы в канальцах, когда глюкозурия по-является при нормальной концентрации сахара в крови.

***Методы определения***

***Качественные пробы***

Большинство качественных проб, применяемых для определе-ния глюкозы в моче, основано на редукционных свойствах альдегид-ной группы глюкозы. В качестве окислителя используют какую-либо легко редуцирующуюся соль, дающую при восстановлении окрашен-ное соединение. К таковым методам относят пробу Фелинга, Гайнеса, Ниландера, Бенедикта, глюкозооксидазную пробу.

*Глюкозооксидазная (нотатиновая) проба*

В основе метода лежит окисление глюкозы ферментом глюкозоок-сидазой (нотатином). Образующаяся при этом перекись водорода рас-щепляется другим ферментом (пероксидазой) и окисляет краситель-индикатор (производное бензидина), изменяя его окраску.

Для определения глюкозы в моче индикаторную бумажку «Глюкотест» погружают в испытуемую мочу на 1–2 сек так, чтобы нанесенная на бумажку желтая полоса полностью смочилась. Через 2 мин ориентировочно определяют концентрацию глюкозы в моче путем сравнения интенсивности окраски цветной полосы с цветной шкалой, имеющейся в стандартном наборе.Необходимо помнить, что при очень высокой глюкозурии (более 2 %) интенсивность окраски цветной полосы не меняется.

Индикаторную бумагу следует хранить в плотно закрытом пенале, в темном прохладном месте (но не в холодильнике!).

*Проба Гайнеса*

Реакция основана на свойстве глюкозы восстанавливать гидрат окиси меди в щелочной среде (синего цвета) в гидрат закиси меди (желтого цвета), а затем в закись меди (красного цвета). Чтобы из гидрата окиси меди при нагревании не образовался черный осадок меди, к реактиву добавляют глицерин, гидроксильные группы которого связывают гидрат окиси меди.

Реактив Гайнеса готовят следующим образом: 1) 13,3 г х. ч. кристал-лического сульфата меди (CuSO4 · 5H2O) растворяют в 400 мл воды;

2) 50 г едкого натра растворяют в 400 мл воды; 3) 15 г ч. или ч. д. а. гли-церина разводят в 200 мл воды. Смешивают 2-й и 1-й растворы и тотчас приливают 3-й. Реактив стойкий.

Пробу проводят в следующем порядке: к 3–4 мл реактива прибавляют 8–12 капель мочи до появления голубоватой окраски. Смешивают и нагревают верхнюю часть пробирки до начала кипения над пламенем газовой горелки или спиртовки. Нижняя часть пробирки является контролем. При наличии глюкозы в моче наблюдается ясный переход цвета из бледно-голубого в желтый.

Проба Гайнеса является надежной, так как при большом разведении мочи (8–12 капель мочи и 3–4 мл реактива) восстанавливающее действие других редуцирующих веществ мочи (мочевая кислота, индикан, креатин, желчные пигменты), а также некоторых лекарствен-ных веществ (ацетилсалициловая кислота, кофеин, ПАСК) выражено слабо. Наличие большого количества белка в моче мешает правильной оценке редукционных проб, поэтому желательно предварительно его удалить, подкислив мочу несколькими каплями уксусной кислоты, нагрев до кипения и отфильтровав.

***Количественные методы***

*Колориметрический метод определения глюкозы в моче по Альтгаузену*

Принцип метода: при нагревании глюкозы со щелочью появляется цветная реакция.

***Техника определения***

К 4 мл мочи приливают 1 мл 10% натра едкого и кипятят 1 мин.

Через 10 мин после кипячения цвет жидкости сравнивают с цветной шкалой, на которой возле каждой окрашенной полосы указан процент содержания глюкозы. Лучше пользоваться шкалой, приготовленной с помощью реактивов. Для этого берут 0,5; 1,0; 1,5; 2,0; 3,0 и 4,0% растворы глюкозы, обрабатывают их так же, как и исследуемую пробу мочи и плотно закрывают пробками. Цвет этих растворов не меняется примерно 10 дней.

Метод Альтгаузена дает ориентировочные результаты и поэтому им можно пользоваться при отсутствии поляриметра.

Исключительной простотой выполнения отличается модифициро-ванный метод Альтгаузена, который не требует дефицитных реактивов и занимает мало времени.

Принцип модифицированного метода Альтгаузена: при нагревании мочи, содержащей глюкозу, с раствором едкой щелочи изменяется цвет содержимого пробирки.

Кетоновые (ацетоновые) тела общепринятыми методами не определяется (меньше 50 мг/сут)

*Кетонурия (ketonuria)— появление в моче кетоновых тел.*

К кетоновым телам относятся 3 соединения: ацетон, ацетоуксусная кислота и β-оксимасляная кислота. Большая часть жиров и некоторые белки способствуют образованию кетоновых тел. Кетоновые тела быстро окисляются в тканях до СО2 и Н2О, поэтому с мочой за сутки выводится около 20–50 мг кетоновых тел.

Кетонурия может быть следствием повышенного образования кетоновых тел и следствием нарушения их распада:

* сахарный диабет (некомпенсированный);
* углеводное голодание; диета, направленная на снижение массы тела;
* гиперпродукция кортикостероидов (опухоль передней доли гипофиза или надпочечников);
* токсикозы в детском возрасте (ацетонемическая рвота), длительные желудочно-кишечные расстройства, дизентерия.

***Методы определения***

***Качественные пробы***

 Кетоновые тела в моче встречаются совместно, поэтому раздельного их определения практически не проводят.

Качественные реакции на кетоновые тела основаны на появлении цветной реакции при их взаимодействии с нитропруссидом натрия в основной среде.

*Проба Ланге*

К 3–5 мл мочи прибавляют 0,5 мл ледяной уксусной кислоты и 5–10 капель свежеприготовленного 10% раствора нитропруссида натрия, смешивают, а затем осторожно наслаивают пипеткой 2–3 мл кон-центрированного аммиака. Проба считается положительной, если в течение 3 минут на границе соприкосновения двух жидкостей появится розово-фиолетовое кольцо.

*Проба Лестраде*

На предметное стекло помещают щепотку или на кончике ножа реактива Лестраде, состоящего из 1 г (0,5 г) нитропруссида натрия, 20 г сернокислого аммония и 20 г безводного карбоната натрия. На реактив капают каплю мочи. Положительный результат дает вишнево-красное окрашивание.

Ряд фирм выпускают экспресс-тесты для определения кетоновых тел; определение с помощью таких тестов проводят строго по инструкции.

Ацетоновые тела при бактериурии или большом количестве дрожжевых грибков могут полностью исчезнуть в течение 24 часов.

Билирубин общепринятыми методами не определяется

*Билирубинурия (bilirubinuria)* — выделение билирубина с мочой. Билирубин — основной конечный метаболит порфиринов, выделяемый из организма. Билирубин в крови на присутствует в свободном виде — неконъюгированный (в соединении с альбумином).

Свободный (непрямой) билирубин не растворяется в воде и не по-является в моче. В печени он конъюгирует — соединяется с глюкуроновой кислотой и в этом виде выделяется с желчью в желудочно-кишечный тракт.

 Связанный (прямой) билирубин растворим в воде и при пороговой концентрации в крови более 3,4 мкмоль/л выделяется почками.

*Билирубинурия бывает:*

* при паренхиматозной (печеночной) желтухе (вирусный гепатит, хронический гепатит, цирроз печени);
* при механической (подпеченочной, обтурационной) желтухе;
* в результате действия токсических веществ (алкоголя, органических соединений, инфекционных токсинов);
* при вторичной печеночной недостаточности (сердечная недостаточность, опухоли печени).

При нарушении синтеза гема в моче появляются промежуточные продукты синтеза порфиринового кольца и продукты распада гемоглобина:

δ-аминолевулиновая кислота — в норме 2–3 мг/сут; порфобилиноген — до 2 мг/сут; уропорфирины — около 6 мг/сут; копропорфирины — окол70мкг/сут; протопорфирины — около 12 мг/сут.
*Порфиринурия (porphyrinuria) наблюдается при:*

* отравлениях свинцом;
* апластических анемиях, циррозах печени, алкогольных интоксикациях, инфаркте миокарда, ревматизме;
* приеме лекарственных средств (барбитураты, органические со-единения мышьяка).

***Методы определения***

***Качественные пробы***

Большинство качественных проб на билирубин основаны на превращении его в зеленоватый биливердин под действием окислителей (йода, азотной кислоты).

*Проба Розина*

Широко применяется ввиду доступности и простоты. Проба ставится с раствором Люголя (1 г йода, 2 г йодида калия и 300 мл дистиллированной воды) или 1% спиртовым раствором йода.

В пробирку наливают 3–4 мл мочи и осторожно наслаивают один из указанных реактивов. При наличии билирубина на границе между двумя жидкостями образуется зеленое кольцо.

*Проба Розина недостоверна при гематурии, лечении антипирином.*

*Проба Фуше*

Является одной из самых чувствительных, поэтому ее используют для контроля в сомнительных случаях.

К 10 мл мочи прибавляют 5 мл 15% раствора хлорида бария. Смешивают, фильтруют. Фильтр вынимают из воронки, расправляют на дне чашки Петри и наносят на него 2 капли реактива Фуше (25 г трихлоруксусной кислоты, 100 мл дистиллированной воды, 10 мл 10% раствора хлорного железа FeCl3 или 1 г хлорного железа FeCl3). При положительной реакции на фильтровальной бумаге появляются зеленосиние пятна.

Существует ряд «сухих» проб (качественных и полуколичественных («икто-тест»)) с использованием специальных таблеток.

*Уробилиногеновые (уробилиновые) тела*

общепринятыми методами не определяются (менее 6 мг/сут)

Уробилиногеновые тела являются производными билирубина.

Они представляют собой уробилиноген (мезобилирубиноген,

і-уробилиноген, уробилиноген ІХа) и стеркобилиноген.

*Уробилинурия (urobilinuria)* — повышенное выделение с мочой уробилиногеновых (уробилиновых) тел.

*Уробилинурия встречается при:*

* паренхиматозных поражениях печени (гепатиты, цирроз печени);
* гемолитических анемиях;
* заболеваниях кишечника (энтериты, колиты, кишечная непроходимость);
* отравлении свинцом.

Уробилиновые тела не поступают в мочу при механической желтухе. Согласно современным представлениям, образование уробилино гена из прямого билирубина происходит в верхних отделах кишечника (тонкого и начале толстого) под действием кишечных бактерий. Часть уробилиногена резорбируется через кишечную стенку и с кровью портальной системы переносится в печень, где расщепля ется полностью, т. е. в общий кровоток и, следовательно, в мочу не попа дает. Нерезорбированный уробилиноген подвергается дальней ше му воздействию кишечных бактерий, превращаясь в стеркобилиноген. Небольшая часть стеркобили-ногена резорбируется и через портальную вену попадает в печень, где расщепляется подобно уробили но гену. Часть стеркобилиногена через геморроидальные вены вса сы вается в общий кровоток и почками выделяется в мочу. Наибольшая часть в нижних отделах толстого кишечника превращается в стеркобилин и выводится с калом, являясь его нормальным пигментом.

***Методы определения***

***Качественные пробы***

Для определения уробилиногеновых тел в моче применяют пробу Нейбауэра, для определения уробилиновых тел — пробы Флоранса, Богомолова и др. Обычно в лаборатории имеют дело с посто явшей мочой, поэтому практическое значение имеют вторые пробы.

*Проба Богомолова (с сульфатом меди)*

К 10–15 мл нефильтрованной мочи приливают 2–3 мл насыщенного

раствора сульфата меди (23 г CuSO4 · 5H2O растворяют в 100 мл дис-тиллированной воды). Если образуется помутнение, то прибавляют несколько капель концентрированной серной кислоты до прояснения раствора. Через 5 мин приливают 2–3 мл хлороформа и осторожно пере-мешивают полученную смесь, покачивая пробирку. Если концентрация уробилина в моче выше нормальной, то хлороформ, экстрагируя уробилин, оседает на дно и окрашивается в розовый цвет.

*Проба Флоранса (с хлористоводородной кислотой****)*** К 8–10 мл мочи, подкисленной 8–10 каплями концентрированной

серной кислоты, приливают 2–3 мл диэтилового эфира, осторожно перемешивают. Эфирный слой отбирают и наслаивают в другую пробирку, содержащую 2–3 мл концентрированной хлористоводородной кислоты. Образование розового кольца на границе жидкостей свидетельствует о наличии уробилина. Интенсивность окраски пропорциональна количеству уробилина.

Эта проба высокочувствительна, дает положительный результат даже при нормальном содержании уробилина в моче. Поэтому с помощью пробы Флоранса можно установить факт полного отсутствия в моче уробилиновых тел.

*Проба Нейбауэра* (реакция с п-диметиламинобензальдегидом) Для проведения пробы готовят реактив Эрлиха (2 г паради-метиламинобензальдегида растворяют в 100 мл 20% раствора хло-ристоводородной кислоты).

К 3–4 мл мочи добавляют 3–4 капли реактива Эрлиха (1 каплю на 1 мл мочи). Красное окрашивание жидкости в первые 30 сек свидетельствует об увеличении содержания в моче уробилиногена; если окрашивание развивается по прошествии 30 сек, то концентрация уробилина в моче нор-мальная, а если через 30 сек окраска не развивается, то это может быть вари-антом нормы или говорить о полном отсутствии уробилиногена в моче.

Билирубин и гемоглобин препятствуют определению уробилиновых тел, поэтому их предварительно удаляют: к 10–12 мл мочи добавляют 5–6 мл 10% раствора хлорида бария. Смесь фильтруют, затем фильтрат проверяют на полноту осаждения билирубина и процедуру повторяют, если первое осаждение было неполным.

**МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧЕВОГО ОСАДКА**

Микроскопическое исследование осадка мочи проводят с помощью обычного ориентировочного и количественных методов. Наряду с ними существуют некоторые специальные методы исследования.

***Ориентировочный метод***

Микроскопическому исследованию подлежит первая утренняя моча.

* 10 мл мочи, собранной со дна сосуда, помещают в центрифужную пробирку и центрифугируют в течение 5 мин при 2000 об/мин;
* надосадочную жидкость сливают, осадок суспензируют в небольшом количестве оставшейся мочи, переносят на предметное стек-ло и накрывают покровным стеклом, равномерно распределяя по поверхности;
* изучают сначала при малом увеличении (окуляр х8), а затем детально при большом увеличении (окуляр х40) с опущенным конденсором для качественной и количественной оценки форменных элементов, цилиндров, кристаллов солей;
* результат выражается числом найденных в поле зрения при большом увеличении форменных элементов. Элементы мочевого осадка, видимые под микроскопом, разделяются на неорганизованные (различные соли) и организованные (клеточные элементы и цилиндры).

**ЭРИТРОЦИТЫ ЕДИНИЧНЫЕ (1–3 В ПРЕПАРАТЕ)**

*Эритроциты* — небольшие круглые клетки с двойным контуром и отсутствием зернистости. Могут быть неизмененные (содержащие ге-моглобин) и измененные (свободные от гемоглобина, бесцветные, раз-бухшие, фрагментированные, выщелоченные). Такие эритроциты могут быть в моче с низкой относительной плотностью. В моче высокой относительной плотности эритроциты сморщиваются.

Надо дифференцировать эритроциты от дрожжевых грибов и кристаллов оксалатов округлой формы. Грибы, в отличие от эритроцитов, чаще овальной формы, более резко преломляют свет, имеют голубоватый оттенок и почкуются. Оксалаты обычно имеют различную величину и резко преломляют свет. Прибавление к препарату 5% уксусной кислоты приводит к гемолизу эритроцитов, оставляя грибы и оксалаты без изменения.

*Гематурия (haematuria)* — появление эритроцитов в моче. Различают микрогематурию, обнаруживаемую лишь микроскопически (цвет мочи не изменен):

* слабо выраженную (до 20 эритроцитов в поле зрения);
* умеренно выраженную (20–200 эритроцитов в поле зрения);

и макрогематурию, когда моча имеет значительную примесь крови и измененный цвет (красноватая или буроватая) — более 200 эритроцитов в поле зрения.

Гематурия может быть *гломерулярная*(почечная или ренальная):

* гломерулонефрит; пиелонефрит;
* острая почечная недостаточность;
* опухоль, травма, инфаркт, туберкулез почки;
* лекарственная (сульфаниламиды, антибиотики: пенициллины, аминогликозиды; анальгетики; рентгенконтрастные вещества; антикоагулянты; НПВС: аспирин, индометацин);

и *негломерулярная:*

* травма мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь;
* онкологические заболевания мочевыводящих путей;
* цистит, простатит, уретрит, пиелит.

Для ориентировочной дифференциальной диагностики гематурии может служить так называемая проба трех сосудов. Больной при опорожнении мочевого пузыря выделяет мочу последовательно в три сосуда. При кровотечении из мочеиспускательного канала гематурия наибольшая в 1-й порции, при кровотечении из мочевого пузыря — в последней порции. При кровотечениях из верхних мочевых путей эритроциты распределяются равномерно во всех трех порциях.

**ЛЕЙКОЦИТЫ**

мужчины — 0–3 в поле зрения, женщины — 0–6 в поле зрения

*Лейкоциты* — небольшие зернистые клетки округлой формы, в 1,5– 2 раза крупнее эритроцитов, ядра их часто не видны.

*Лейкоцитурия (leucocyturia)* — увеличение числа лейкоцитов в моче — свидетельствует о воспалительных процессах в почках или мочевыводящих путях:

* нефриты (пиелонефрит, интерстициальный нефрит, волчаночный нефрит);
* острый и хронический гломерулонефриты (лимфоцитурия);
* уретриты, простатиты, циститы, пиелиты;
* нефрозы, нефросклерозы;
* туберкулез почек;
* лихорадка, интенсивная физическая нагрузка;
* действие токсических и лекарственных веществ (антибиотики:

пенициллины, аминогликозиды; препараты железа; НПВС; рентгенконтрастные вещества).Если количество лейкоцитов в поле зрения превышает 60, то говорят о пиурии (pyuria).

В моче здорового человека лейкоциты представлены, главным образом, нейтрофилами.

При некоторых патологических состояниях внешний вид лейкоцитов может изменяться. При нефротическом синдроме они уменьшаются в размере, оболочка их уплотняется, клетки слегка опалесцируют.

При пиелонефрите лейкоциты увеличены в размере (иногда в 2–3 раза), бледные, имеют истонченную, разрыхленную оболочку. При циститах лейкоциты деформированы, со смазанными контурами и неяркой зернистостью.Эозинофильные гранулоциты встречаются в моче при хроническом пиелонефрите специфического (туберкулезного) и неспецифического характера, а также при аллергическом пиелонефрите и пиелоцистите.

Лимфоциты по величине несколько больше эритроцитов, бесцветные, белесоватые, выявить их цитоплазму в нативном виде сложно. Лимфоциты могут обнаруживаться в моче в поздних стадиях лимфолейкоза вследствие лейкозной инфильтрации почек, а также при заболеваниях почек, этиологию которых связывают с иммунными факторами (гломерулонефрит).

Для дифференциального диагноза и установления источника лейкоцитурии применяется 3-стаканная проба Томпсона.

В первый стакан выделяют самую начальную порцию мочи, во второй — основную порцию мочи, не опорожняя полностью мочевого пузыря. Затем после массажа простаты в третий сосуд собирается остаток мочи.

 Преобладание лейкоцитов в первой порции говорит об уретрите, в третьей — о простатите. Одинаковое число лейкоцитов во всех трех стаканах свидетельствует о локализации воспалительного процесса в почках или мочевом пузыре. В моче основной реакции клеточные структуры быстро разрушаются, поэтому судить о степени лейкоцитурии трудно.

**ЭПИТЕ ЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ**

*единичные в препарате почечный, переходный 0–3 в поле зрения микроскопа*

При микроскопическом исследовании в мочевом осадке можно встретить клетки плоского, переходного и почечного эпителия.

Клетки плоского эпителия округлой формы, больших размеров, бесцветные, с небольшим ядром. Попадают в мочу из наружных половых органов и мочеиспускательного канала. Особого диагностического значения не имеют.

В основном встречаются при воспалении уретры у мужчин. Клетки переходного эпителия выстилают слизистую оболочку мочевыводящих путей: мочевого пузыря, мочеточников, почечных лоханок. В моче эти клетки могут иметь самую разнообразную форму (полигональные, «хвостатые», цилиндрические, округлые) и величину (но меньше плоского эпителия), довольно крупное ядро.

Встречаются при циститах, пиелитах, новообразованиях мочевыводящих путей.

Клетки почечного эпителия — призматического эпителия почечных канальцев — имеют вид клеток округлой формы, с эксцентрично расположенным ядром и крупной зернистостью. Часто клетки почечного эпителия располагаются на гиалиновых цилиндрах. Появлением большого количества почечного эпителия сопровождаются:

* острые и хронические поражения почек (острые и хронические нефриты, амилоидоз);
* лихорадочные состояния;
* интоксикации;
* инфекционные заболевания.

***Цилиндры***

Отсутствуют

*Цилиндры (cylindrus)* представляют собой белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеющие цилиндрическую форму и различную величину.

Белковую основу цилиндров составляет уропротеин Тамм-Хорсфолла (Т-Х); его содержание в цилиндрах в 50 раз превышает содержание альбумина. Белок Т-Х продуцируется эпителием дистальных почечных канальцев, покрывает их наружную мембрану и, как считают, участвует в реабсорбции воды и солей. Большое количество альбумина или гемоглобина, миоглобина, белка Бенс-Джонса; избыток ионов кальция в первичной моче или уменьшение почечного кровотока способствуют агрегации белка Т-Х, ведут к цилиндрообразованию.

Различают чисто*белковые* (гиалиновые, восковидные) и*клеточные* цилиндры.

Гиалиновые цилиндры — белковые образования, имеющие нежные контуры и гладкую, слегка зернистую поверхность.

*Гиалиновые цилиндры могут встречаться:*

* в моче практически здоровых людей при резком снижении ее рН и увеличении относительной плотности, что характерно для дегидратации (интенсивная физическая нагрузка, при работе в жарком климате);
* при всех заболеваниях почек, сопровождающихся клубочковой протеинурией (гломерулонефрит, действие инфекционных и аллергических факторов, декомпенсация сердечной деятельности);
* при нефропатии беременных;
* при лихорадке;
* при отравлении солями тяжелых металлов.

*Восковидные цилиндры*.Имеют резкие контуры и гомогенную структуру желтого цвета. Характерны для:

* нефротического синдрома различного генеза;
* амилоидоза;
* хронических поражений эпителия канальцев.

*У клеточных цилиндров* (эпителиальных, эритроцитарных и лейкоцитар-

ных) белковая основа покрыта налипшими эритроцитами, лейкоцитами, эпителиальными клетками.

*Эпителиальные цилиндры встречаются при:*

* гломерулонефрите;
* амилоидозе;
* отравлении тяжелыми металлами, салицилатами, этиленгликолем.

*Эритроцитарные цилиндры появляются при:*

* гематурии почечного генеза (гломерулонефрит, инфаркт почки, тромбоз почечной вены).

*Лейкоцитарные цилиндры характерны для:*

* лейкоцитурии почечного генеза (пиелонефрит, волчаночный нефрит).

*Зернистые цилиндры.* Имеют четкие контуры, состоят из плотной зернистой массы. Образуются из распавшихся эритроцитов, лейкоцитов или клеток эпителия и встречаются при:

* тяжелых дегенеративных поражениях канальцев;
* нефротическом синдроме;
* пиелонефрите.

Однако не отмечается прямой зависимости между выраженностью цилиндрурии и тяжестью почечного процесса. При туберкулезе почки цилиндрурия обнаруживается крайне редко.

***СЛИЗЬ***

*незначительное количество*

*Появляется при:*

* уретритах, простатитах, циститах, почечнокаменной болезни.

При значительном содержании слизь может принимать вид цилиндроидов — образования, похожие на гиалиновые цилиндры, но значительно более длинные, имеют четкие контуры и длинные нитевидно закрученные концы.

***БАКТЕРИИ****не более 50 000 в 1 мл*

*Бактериурия:*

* более 50 000 микробных клеток в 1 мл мочи указывает на наличие воспалительного процесса.

Выявление бактерий ориентировочным методом не имеет существенного диагностического значения. Более информативным является подсчет количества микробных тел в единице объема и посев мочи с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам и уросептикам.

*Микобактерии туберкулеза* определяют в осадке мочи при туберкулезных поражениях почек.

*Липиды*присутствуют в осадке мочи при хроническом нефрите с нефротическим синдромом, диабете, пиелонефрите, хилурии и пр.

*Грибы.* Наибольший интерес представляет обнаружение грибов рода *Candida*— возбудителей кандидомикоза. Они могут появляться в моче в большом количестве после длительного применения антибиотиков.

Неорганический осадокмочи состоит из солей, выпавших в виде кристаллов и аморфных масс. Характер солей зависит от коллоидного состояния мочи, рН и других свойств.

При кислой реакции мочи обнаруживаются: мочевая кислота (ромбические кристаллы, окрашенные в желтовато-коричневый цвет) и ураты (мелкие зерна кирпично-красного цвета, располагающиеся кучками).

При щелочной реакции мочи в ней находят трипельфосфаты, аморфные фосфаты, кислый мочекислый аммоний, углекислый кальций

Осадки, наблюдаемые в кислой и щелочной моче: щавелевокис лая известь или оксалаты (бесцветные кристаллы в форме октаэдров); нейтральные фосфаты (блестящие клиновидные образования, которые собираются в розетки); кислый мочекислый аммоний (чаще в щелочной моче, в кислой — у новорожденных и детей грудного возраста).

При стойкой кристаллурии необходимо более детальное обследование, включающее измерение рН мочи, суточной экскреции с мочой кальция, оксалатов, уратов, фосфатов и определение плазматической концентрации мочевой кислоты, кальция, паратиреоидного гормона.

**КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МОЧЕВОГО ОСАДКА**

Количественные методы позволяют определить точное содержание 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 течении.

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

*Метод Каковского — Аддиса*

Используют для определения количества форменных элементов в моче, собранной за сутки.

Сбор мочи. Классический вариант: утром больной опорожняет мочевой пузырь, а затем в течение 24 ч собирает мочу в один сосуд. Для предотвращения разрушения форменных элементов в сосуд добавляют 4–5 капель формалина и 2–3 кристалла тимола, желательно мочу хранить в холодильнике.

В день сбора мочи необходимо назначить больному мясную пищу с ограничением приема жидкости для поддержания постоянных величин плотности и рН мочи, что важно для подсчета форменных элементов, которые легко разрушаются в щелочной моче или при низкой ее плотности.

Если нет возможности собрать мочу с учетом описанных условий, то можно собирать мочу 10–12 ч. Наиболее рационально собирать ночную порцию мочи: больной освобождает мочевой пузырь перед сном, отмечая время, и затем собирает мочу в течение 10–12 ч в один сосуд.

Ход определения. Собранную мочу тщательно размешивают и измеряют ее объем. Для исследования получают осадок из количества мочи, выделенной за 12 мин (1/5 часа), которое рассчитывают по формуле:

**Q-**

где Q — объем мочи, выделенной за 12 мин;

V — объем мочи, собранной за время исследования (мл);

t — время сбора мочи (часы);

5 — коэффициент пересчета за 1/5 часа.

Рассчитанное количество мочи центрифугируют в мерной центрифужной пробирке при 3500 об./мин в течение 3 мин или при 2000 об./мин в течение 5 мин. Отделяют верхний слой, оставляя 0,5 мл мочи вместе с осадком. Если осадок превышает 0,5 мл, то оставляют 1 мл мочи. Осадок тщательно перемешивают и заполняют счетную камеру.

Норма суточной экскреции форменных элементов с мочой:

эритроциты - до 1 000 000,

лейкоциты — до 2 000 000,

цилиндры — 20 000.

*Метод Нечипоренко*

Определение количества форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров) в 1 мл мочи.

Ход определения. Для исследования берут одноразовую порцию мочи (желательно утреннюю) в середине мочеиспускания, определяют рН (в моче со щелочной реакцией может быть частичный распад клеточных элементов). 5–10 мл мочи центрифугируют при 3500 об./мин в течение 3 мин.

Отделяют верхний слой, оставляя вместе с осадком 0,5 мл (500 мкл) мочи при небольшом осадке или 1 мл (1000 мкл) — при большом. Осадок тщательно перемешивают и заполняют счетную камеру. Подсчитывают раздельно количество лейкоцитов, эритроцитов, цилиндров по всей сетке камеры.

Норма в данном случае:
эритроциты — не более 1000 в 1 мл мочи;
лейкоциты — 2000–4000 в 1 мл мочи;
цилиндры — отсутствуют или не более 1 на 4 квадрата камеры Горяева.

**ОБЩИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОКРОТЫ**

*Мокрота (sputum)* — патологический секрет, выделяемый с кашлем из дыхательных путей. Исследование мокроты помогает установить характер патологического процесса в органах дыхания, а в ряде случаев определить его этиологию.

Клиническое исследование мокроты включает осмотр, измерение количества, изучение физических, химических свойств, микроскопическое, бактериоскопическое и цитологическое исследования.

Правила сбора материала: мокроту для исследований следует брать после полоскания рта в сухую стеклянную банку или чашку Петри в утренние часы (лучше до приема пищи). В несвежей мокроте размножается сапрофитная флора, разрушающая форменные элементы. При необходимости мокроту сохраняют в прохладном месте (в холодильнике) не более 2–3 ч.

 При более длительном хранении погибают малоустойчивые виды микроорганизмов (стрептококки), развиваются процессы брожения и гниения, искажающие результаты исследования.

**МАКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОКРОТЫ**

Изучение мокроты начинают с ее осмотра (макроскопическое ис-следование) сначала в прозрачной банке, затем в чашке Петри, которую ставят попеременно на черный и белый фон, отмечая количество мокроты, ее характер, цвет, запах, консистенцию, слоистость, наличие различных включений.

***Количество:***

Суточное количество мокроты колеблется в широких пределах — от 1 до 1000 мл и более.

Скудное количество мокроты выделяется при воспалении дыхательных путей:

* ларингите, трахеите, остром бронхите;
* бронхиальной астме вне приступа;
* бронхопневмонии.

При Обильное количество мокроты (от 0,5 до 2 л) выделяется при:

* бронхоэктатической болезни;
* абсцессе легкого;
* некоторых глистных заболеваниях.

При прорыве эмпиемы количество мокроты может доходить до 4 л. Суточное количество мокроты определяют только при некоторых заболеваниях легких, которые сопровождаются выделением большого ее количества.

С этой целью мокроту помещают в мерный цилиндр, в нем же после отстаивания мокроты в течение часа определяют деление на слои.

***Цвет мокроты:***

Окраска мокроты зависит от количества лейкоцитов и примеси эритроцитов. Примесь эритроцитов в зависимости от характера изменений гемосидерина обуславливает красный, буроватый или ржавый цвет мокроты.

 Мокрота может только местами окрашиваться кровью или иметь слегка *красноватый (буроватый) оттенок.*

*Мокрота малинового цвета* или оттенка наблюдается при аутолизе рака или других злокачественных новообразований легкого.

*Желтый цвет* мокроты отмечается при общей желтухе и вскрытии абсцесса печени в легкое.

*Черный цвет* мокроты вызван значительной примесью угольной пыли.

*Мокрота коричневого (шоколадного) цвета* выделяется при абсцессе, бронхоэктазе легкого, прорыве эмпиемы плевры через бронх вследствие разложения гемосидерина ферментами анаэробных бактерий.

*Ржавый цвет* мокроты чаще бывает при крупозной пневмонии в связи с появлением гематина, освобождающегося при распаде эритроцитов, проникающих в просвет альвеол.

Цвет мокроты может быть обусловлен примесями вина, кофе, ле-карственных средств и др.

хроническом бронхите, туберкулезе легкого мокроты выделя-ется 25–100 мл.

***Консистенция:***

Мокрота бывает жидкой, тягучей, студенистой, умеренно вязкой, вязкой консистенции.

Вязкость мокроты во многом зависит от содержания в ней микро-организмов, протеолитические ферменты которых способствуют раз-ложению мокроты. При усилении воспалительного процесса в бронхах наряду с увеличением количества белка, лейкоцитов и общей численности патогенных микроорганизмов, как правило, отмечается разжижение мокроты.

***Характер:***

Различают серозную, слизистую, слизисто-гнойную, серозно-гнойную, кровянистую и астматическую мокроту. Характер мокроты устанавливается окончательно при микроскопическом исследовании с учетом ее цвета.

*Слизистая* мокрота обычно бесцветная или слегка беловатая, вязкая. Отделяется при остром бронхите, катарах верхних дыхательных путей, при разрешении приступа бронхиальной астмы.

*Серозная* мокрота бесцветная, жидкая, пенистая, наблюдается при остром отеке легкого.

*Слизисто-гнойная* мокрота желтого или зеленоватого цвета, вязкая; образуется при хроническом бронхите, трахеите, бронхопневмонии.

*Чисто гнойная, однородная, полужидкая, зеленовато-желтая мокрота*  характерна для открытого в бронх абсцесса легкого, при прорыве эмпиемы плевры в полость бронха.

*Кровянистая мокрота* может быть как чисто кровяной при легочных кровотечениях (туберкулез, рак, актиномикозы), так и *смешанного характера,* например, слизисто-гнойная мокрота с прожилками крови при бронхоэктазах, серозно-кровянистая при отеке легкого, слизисто-кровянистая при инфаркте легкого или застое в малом круге кровообращения, гнойно-кровянистая, полужидкая при гангрене и абсцессе легкого. Если кровь выделяется медленно, гемоглобин ее превращается в гемосидерин и придает мокроте ржавый цвет, характерный для крупозной пневмонии.

Астматическая мокрота содержит желтоватые плотноватые рассыпчатые клочки с большим количеством эозинофильных гранулоцитов и кристаллов Шарко-Лейдена.

***Деление на слои:***

При болезнях с обильным отделением не очень густой мокроты в стеклянном сосуде она обычно расслаивается.

*Двухслойная мокрота* — гной и серозная жидкость — характерна для абсцесса легкого.

*Трехслойная*— гной, серозная жидкость и пенистый слой с примесью слизи — для бронхоэктатической болезни, гангрены, гнилостного бронхита, иногда туберкулеза (при наличии каверн).

***Запах:***

Запах у мокроты чаще отсутствует. Если же у свежевыделенной мокроты имеется зловонный или гнилостный запах, то это свидетельствует о распаде ткани, что может быть при гангрене легкого или распадающемся раке. Запах может быть от разложения белков мокроты при задержке ее в полостях (абсцесс, бронхоэктазы, иногда при туберкулезе).

***Реакция среды:***

Реакция среды в мокроте, как правило, щелочная. Кислой она становится при разложении и от примесей желудочного сока (при кровавой рвоте).

**НАЛИЧИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВКЛЮЧЕНИЙ,
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ, ПАРАЗИТОВ В МОКРОТЕ**

Рассматривание производится в чашке Петри на белом или черном фоне. Из отдельных элементов, различимых простым глазом, в мокроте могут быть обнаружены:

* спирали Куршмана в виде небольших плотных извитых беловатых нитей;
* сгустки фибрина — беловатые и красноватые древовидно разветвленные образования (при фибринозном бронхите, реже при крупозной пневмонии);
* рисовидные зерна (чечевицы) — небольшие зеленовато-желтые плотные комочки, состоящие из обызвествленных эластических волокон, кристаллов холестерина, мыл и содержащие пробки Дитриха — сходные с чечевицами по виду и составу, но не содержащие микобактерии туберкулеза и издающие при раздавливании зловонный запах (встречаются при гангрене, хроническом абсцессе, гнилостном бронхите, бронхоэктазах);

**МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОКРОТЫ**

Мокрота почти всегда инфицирована, поэтому обращаться с ней следует осторожно. Особенно тщательной обработки (мытья) требует бывшая в употреблении лабораторная посуда. Так, микобактерии туберкулеза трудно поддаются разрушению, поэтому при недостаточной обработке посуды они могут обнаруживаться в мокроте человека, не страдающего туберкулезом, а также служить источником инфекции.

*Техника приготовления нативного препарата*

Мокроту, помещенную в чашке Петри, распределяют с помощью шпателя и иглы до получения полупрозрачного слоя (шпатель и иглу захватывают правой и левой рукой в виде писчего пера).

Это делают очень осторожно, чтобы не разрушить имеющиеся в мокроте образования. Полупрозрачный слой мокроты просматривают на черном и белом фоне и отбирают частицы, которые отличаются по цвету, консистенции и форме.

Найденные образования выделяют из основной массы режущими движениями инструментов, стараясь не повредить выделенные частицы. Отобранный материал переносят на предметное стекло, при этом более плотные по консистенции образования помещают ближе к центру препарата, а менее плотные — по периферии. Материал накрывают покровным стеклом.

 Обычно на одном предметном стекле готовят два препарата, что обеспечивает максимальный просмотр отобранного материала. В правильно приготовленных препаратах мокрота не выходит за пределы покровного стекла.

Препарат просматривают при малом увеличении для первоначальной ориентировки и поисков спиралей Куршмана, а затем при большом увеличении для дифференцировки форменных элементов.

**ЭПИТЕЛИЙ И ДРУГИЕ КЛЕТОЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ**

*Плоский эпителий* — это слущенный эпителий слизистой оболочки

ротовой полости, носоглотки, надгортанника и голосовых связок, имеющий вид плоских тонких клеток с небольшим пикнотическим ядром и гомогенной цитоплазмой. Обнаруживается в любом образце мокроты.

*Особого диагностического значения не имеет.*

Цилиндрический или призматический мерцательный эпителий может иметь различную форму, преимущественно клиновидную, реже — округлую, треугольную, неправильную; округлое или овальное ядро расположено преимущественно эксцентрично, ближе к базальной части клетки, с наличием в широкой (апикальной) части клетки кутикулы и ресничек, четко очерченной гомогенной цитоплазмы.

Одиночные клетки встречаются в любой мокроте, а в большом количестве — при поражениях дыхательных путей (бронхит, бронхиальная астма).

Нейтрофильные гранулоциты при большом увеличении имеют вид округлых, иногда неправильной формы клеток диаметром 10–12 мкм с зернистой цитоплазмой и ядром, состоящим из нескольких сегментов.

Появляются они в мокроте при различных воспалительных процессах в органах дыхания; больше всего их наблюдается при гнойном воспалении, при котором они часто подвергаются жировой дистрофии и распаду, поэтому в некоторых местах препарата находят зернистую бесструктурную массу.

Эозинофильные гранулоциты встречаются в мокроте в виде отдельных клеток, а также групп и скоплений. Клетки имеют округлую форму и заполнены зернистостью одинакового размера и одинаковой формы. В нативном препарате эозинофильные лейкоциты легко отличить от других клеток по этой однородной крупной блестящей зернистости. Для более точного распознавания эозинофилов препарат окрашивают по Паппенгейму точно так же, как и мазки крови, но в течение меньшего времени (8–10 минут). В большом количестве эозинофилы наблюдаются в мокроте при аллергических состояниях (бронхиальная астма, эозинофильный бронхит) и гельминтозах (эхинококкоз легкого).

Эритроциты встречаются в мокроте главным образом в неизмененном виде при разрушении ткани легкого, при пневмонии, инфаркте легкого и т. д.

Альвеолярные макрофаги — крупные клетки круглой формы размером от 10 до 25 мкм (в 2–3 раза больше лейкоцитов) ретикулоэндотелиального происхождения. В окрашенных препаратах цитоплазма их пенистая, бледно-голубого цвета, с отчетливыми контурами. Характерной особенностью альвеолярных макрофагов является наличие в их цитоплазме разнообразных включений — фагоцитированной угольной пыли, табачного пигмента, бесцветных миелиновых зерен, капель жира и др.

Альвеолярные макрофаги, содержащие гемосидерин или эритроциты, называются «клетками сердечных пороков» или сидерофагами. «Клетки сердечных пороков» встречаются при попадании эритроцитов в полость альвеол. Это может наблюдаться при застое в малом круге кровообращения, особенно митральном стенозе, а также при инфаркте легкого, кровоизлияниях, пневмонии. Для более достоверного определения вышеуказанных клеток проводят так называемую реакцию на берлинскую лазурь: с препарата, в котором были обнаружены альвеолярные фагоциты с золотисто-желтой зернистостью, снимают покровное стекло и подсушивают его на воздухе. На препарат наливают 1–2 капли 5% раствора желтой кровяной соли и через 2–3 мин 1–2 капли 3% расым стеклом и изучают под большим увеличением. При наличии гематосидерина зерна окрашиваются в синий цвет.

Альвеолярные макрофаги с фагоцитированными частицами пыли называются «пылевыми клетками».

Клетки с жировой дистрофией или липофаги имеют различную ве-личину, округлую форму и цитоплазма их заполнена каплями жира.

 Скопление таких клеток характеризует пневмонию в начальной стадии, когда мокрота имеет еще слизистый характер с примесью крови.

Альвеолярные макрофаги в небольшом количестве имеются в каждой мокроте, но при хронических воспалительных заболеваниях их больше.

Функции альвеолярных макрофагов разнообразны: они принимают участие в реакциях клеточного и гуморального иммунитета, секретируют лизосомальные ферменты, простагландины, интерферон, циклические нуклеотиды, некоторые компоненты комплемента и ряд других веществ, способных оказывать влияние на воспроизводство и активацию лимфоцитов, фибробластов и других клеточных элементов.

Клетки злокачественных опухолей нередко попадают в мокроту, особенно если опухоль растет эндобронхиально и распадается.

В нативном препарате эти клетки выделяются своим атипизмом: большими размерами, разнообразной уродливой формой, круп ным ядром.

 Однако при хронических воспалительных процессах в бронхах выстилающий их эпителий метаплазируется, приобретает атипичные черты, которые мало отличаются от опухолевых клеток.

Поэтому определить опухолевые клетки можно только в случае обнаружения комплексов атипических и притом полиморфных клеток, особенно если они располагаются на волокнистой основе или совместно с эластическими волокнами.

**ВОЛОКНИСТЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ. ЭЛАСТИЧЕСКИЕ ВОЛОКНА**

Эластические волокна являются соединительнотканными элементами и появляются в мокроте при разрушении (распаде) легочной ткани: чаще всего при туберкулезе, а также при раке, абсцессе, гангрене и эхинококкозе.

Эластические волокна имеют вид тонких, блестящих двухконтурных изогнутых волоконец одинаковой на всем протяжении толщины, дихотомически ветвящихся, иногда сохраняющих альвеолярное рас-положение. Так как они обнаруживаются далеко не в каждой капле мокроты, для облегчения поисков прибегают к методике их концентрации и окрашивания, после чего эластические волокна сохраняют описанный выше характер и выделяются ярко-красным цветом.

Коралловидные волокна представляют собой эластические волокна, покрытые мылами. Они тусклые, толще эластических волокон, встречаются в виде отдельных обрывков и различных скоплений.

Обнаружение таких волокон в мокроте свидетельствует о наличии туберкулезных каверн.

Обызвествленные эластические волокна — грубые, пропитанные со-лями кальция, палочковидные образования. Обломки их напоминают вид пунктирной линии, состоящей из сероватых, преломляющих свет палочек.

Обнаруживаются в мокроте при распаде туберкулезного очага. Фибрин представляет собой сетевидно расположенные параллельные тонкие волоконца.

Значительное количество фибрина в мокроте часто наблюдается при воспалительных процессах (фибринозный бронхит, туберкулез, актиномикоз, крупозная пневмония).

Спирали Куршмана представляют собой слизистые образования различной величины. Микроскопически спирали Куршмана имеют вид закрученной слизи с центральной плотной осевой нитью, содержат лейкоциты (в основном эозинофильные) и кристаллы Шарко-Лейдена.

Спирали Куршмана чаще всего встречаются при бронхиальной астме; а также и при других патологических процессах (различных бронхитах, пневмонии, абсцессе, раке легкого), сопровождающихся обструктивным компонентом.

**КРИСТАЛЛИЧЕСКИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**

Кристаллы Шарко-Лейдена представляют собой бесцветные октаэдры различной величины, напоминающие стрелку компаса. Они образуются из белковых продуктов при распаде эозинофилов, поэтому в свежевыделенной мокроте их можно обнаружить не всегда, несмотря на наличие эозинофилов.

Характерно нахождение этих кристаллов для бронхиальной астмы, эозинофильного бронхита, поражений легких гельминтами (легочная двуустка).

Кристаллы гематоидина встречаются при кровоизлияниях в не-кротической ткани (распад гемоглобина в бескислородной среде). Это ромбические или игольчатые кристаллы желто-бурого цвета.

В мокроте они чаще всего наблюдаются при абсцессе, реже при гангрене легкого.

Кристаллы холестерина имеют вид бесцветных прямоугольной формы табличек с выломанным углом. Образуются в результате рас-пада жира в замкнутых полостях (абсцесс, туберкулез, эхинококкоз и новообразования легких).

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

**ГРИБЫ И ПАРАЗИТЫ**

Друзы актиномицетов (лучистого гриба) макроскопически представляютсобой скопления в виде мелких, плотных, желтоватых зерен. При большомувеличении середина друз представляет собой густые скопления радиальнорасположенных зернистых нитей гриба, которые на периферии заканчиваются утолщениями в виде колбовидных образований. При окрашивании раздавленной друзы по Граму мицелий приобретает фиолетовую окраску, а колбочки — розовую.

При актиномикозе легких в нативных препаратах мокроты кроме друз актиномицетов обычно обнаруживаются крупные ксантомные клетки, иногда в большом количестве. Поэтому при наличии этих кле-ток необходимо искать друзы актиномицетов.

Дрожжевые грибы рода Candida — почкующиеся клетки и короткие почкующиеся нити псевдомицелия (клетки круглой или овальной формы, псевдомицелий — членистый, ветвистый, споры на нем располагаются мутовками).Встречаются при длительном лечении антибиотиками и у очень ослабленных больных.

Элементы эхинококка выявляются в мокроте при эхинококкозе легких. При исследовании обнаруживаются мелкие пузыри, частицы хитиновой оболочки пузыря, а также крючья эхинококка. При эхинококкозе легкого в мокроте также можно выявить ксантомные клетки и кристаллы холестерина.

В мокроте также могут быть выявлены личинки аскариды, яйца пневмоцисты, трихомонады.

**БАКТЕРИИ**

Обнаруживаются в окрашенных мазках.

* 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, бронхоэктазах, бронхитах и пневмонии;
* диплобацилла Фридлендера — при пневмониях. Характеристика мокроты при отдельных заболеваниях легких

**ДИСБАКТЕРИОЗ КИШЕЧНИКА**

На коже и слизистых человека обитают сотни видов микроорганизмов. Трудно представить, но по своей численности они во многом раз превышают количество собственных клеток нашего организма. Более 60% всего микробного многообразия приходится на желудочно-кишечный тракт, остальное – на дыхательную и мочевыделительную системы ( примерно поровну ).

Микроорганизмы, обитающие в желудочно-кишечном тракте, очень важны для человека: они выстилают слизистую внутренних органов, препятствуя проникновению болезнетворных бактерий и развитию инфекционных заболеваний, участвуют в процессе переваривания и всасывания компонентов пищи, микро- и макроэлементов, а также сами вырабатывают витамины и биологически активные вещества.

Нормальная микрофлора поддерживает иммунитет человека – она стимулирует иммунокомпетентные клетки и предотвращает развитие пищевой аллергии. Но состав «царства» микроорганизмов кишечника неоднороден: здесь обитают полезные бактерии, необходимые для человека, бифидобактерии, лактобактерии, кишечные палочки, бактериоды, «нейтральные» бактерии, не приносящие организму ни пользы, ни вреда и не живущие долго в одном месте, пептострептококки, клостридии, стафиллакокки, протеи, клебсиеллы, вейлонеллы, а также «нехорошие» микроорганизмы, способные нанести вред.

*Дисбактериоз кишечника*-это состояние, при котором количество полезных бактерий уменьшается, а «нейтральных» и «нехороших» - увеличивается.

 Довольно часто эти изменения носят временный характер: полезный микроорганизмы сами восстанавливают равновесие. Если по каким-то причинам этого не происходит, восстанавливать микрофлору приходится с помощью определенных лекарственных препаратов.

*Причины дисбактериоза кишечника*

Изначально кишечник ребенка бывает стерильным. Заселение кишечника микроорганизмами начинается, когда малыш при родах проходит через родовые пути матери. Попав во внешний мир, ребенок «знакомится» с огромным количеством бактерий, обитающих в воздухе, на руках медперсонала, на одежде, на теле матери.Сначала микрофлора состоит из различных организмов, иногда не свойственных данному отделу кишечника, но постепенно она заменяется на нормальную под действием специальных факторов роста, содержащихся в материнском молоке. Именно поэтому важно как можно раньше приложить ребенка к груди после родов и как можно дольше придерживаться грудного вскармливания.

Дисбактериоз кишечника может развиваться у младенца из-за вынужденного приема ребенком или кормящей матерью антибиотиков, позднего прикладывания к груди или вообще отсутствия грудного вскармливания, гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы ребенка, а также сопутствующих дисбиотических изменений в организме самой мамы.

У детей более старшего возраста *причинами дисбактериоза кишечника* могут стать нерациональное питание, стресс, прием антибиотиков широкого спектра действия или других фармакологических препаратов – гормонов, цитостатиков, экологическая ситуация в месте, где проживает ребенок.

*Симптомы дисбактериоза кишечника*

Каковы же основные *симптомы дисбактериоза?* Со стороны кишечного тракта – это значительное количество каловых масс с непереваренными комочками, неприятный запах кала, повышенное отделение с неприятным гнилостным запахом, урчание и боли в животе, напряжение живота, натуживание, снижение аппетита, частые срыгивания.

*Дисбактериоз кишечника* может привести к замедлению прибавки в весе у малыша и даже к потере массы тела. Состояние внутренних органов сказывается на внешнем виде ребенка: малыш выглядит бледным. Кожа становится сухой, начинает шелушиться, в уголках рта появляются трещинки. Ребенка беспокоит зуд, на коже возникают аллергические высыпания. Иногда появляются высыпания на слизистой рта, развивается молочница. Малыш чаще страдает простудными заболеваниями и «подхватывает» кишечные инфекции.

*Лечение дисбактериоза кишечника* бывает комплексным и продолжается длительное время. Вся терапия требует от родителей достаточного терпения и тщательности в приеме препаратов. Первый этап лечения – это снижение количества или полное избавление от ненужных микроорганизмов. Для этого используются специфические бактериофаги ( «прирученные» вирусы, которые повреждают определенный вид бактерий, не затрагивая другие ), кишечные антисептики ( действуют на большинство условно-патогенных бактерий ).

В тяжелых случаях, а также при неэффективности других средств, могут быть назначены даже антибиотики. Совместно с антимикробной терапией используются сорбенты, которые связывают и выводят ненужные бактерии, находящиеся в просвете кишечника. Для облегчения переваривания и всасывания пищи ребенку назначают ферментные препараты.После избавления кишечника от большого числа ненужных микроорганизмов его начинают заселять представителями нормальной микрофлоры – бифидо- и лактобактериями. Существуют специальные препараты, которые выполняют функции нормальной микрофлоры и создают благоприятные условия для роста полезных микроорганизмов.

*Для диагностики дисбактериоза кишечника наиболее часто используются:*

* копрограмма – метод, который показывает степень переваривания кишечником компонентов пищи, а также наличие или отсутствие признаков воспаления;
* посев кала на условно-патогенную флору – анализ, который показывает уровень «нейтральных» бактерий без учета показателей нормальной флоры;
* посев кала на дисбактериоз – метод, определяющий количество нормальной и условно-патогенной флоры, а также их чувствительность к различным лекарственным средствам. Особое значение имеют условия сбора анализов кала: он должен быть свежесобранным не допускается длительное хранение на воздухе и при комнатной температуре ), а также в достаточном количестве ( не менее 5-10 г ). *При сдаче анализа кала на дисбактериоз* нужно прекратить прием препаратов нормальной флоры.

**КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ. ПАТОБИОХИМИЯ ПОЧКИ. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН, ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ И НАРУШЕНИЯ.**

В организме существует метаболическая система концентрации, продукции и поглощения ионов водорода и гидроксила, а также преобразования буферных веществ, которая называется кислотно-основным состоянием. Непрерывно протекающие физиологические процессы, а также возникающие патологические состояния меняют скорость и активность биохимических реакций. Установлено, что на характер физиологических процессов оказывает влияние кислотно-основная система всех биологических сред.

В практической медицине более всего учитывается кислотно-щелочное состояние крови и мочи, химический состав которых легче контролировать.

 При коррекции КОС плазмы путем введения средств симптоматической, заместительной и патогенетической терапии можно влиять на характер основных функций организма.

 Главное физиологическое и биохимическое значение воды в организме состоит в том, что она является участником реакций, а также процессов терморегуляции, средой для перемещения других БАВ, а также служит энергетическим ресурсом.

Катионы натрия активно перемещаются в средах организма и могут принимать участие в процессах компенсации сдвигов гомеостаза. Состояния, связанные с нарушением баланса воды и Nа+, называются *дисгидриями.* Их лабораторная диагностика опирается на параметры *осмотического давления*, т.е. на уровень катионов натрия плазмы, на показатели сгущения и разжижения крови (величину гематокрита, концентрацию белка плазмы), а также на объем диуреза, цифры удельной плотности мочи и содержания в ней Nа+. Клинические симптомы в сочетании с объективными данными лабораторной диагностики помогают практическому врачу в определении вида дисгидрий и обоснованной коррекции этих состояний.

**ВНУТРИКЛЕТОЧНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ МЕТАБОЛИЗМА. ФЕРМЕНТЫ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

***Лабораторная диагностика***

 Для исследования активности энзимов чаще всего используется плазма или сыворотка крови. В процессе свертывания крови и последующей ретракции кровяного сгустка высвобождаются биологически активные вещества тромбоцитов, под влиянием которых возрастает активность многих ферментов. Разрушение форменных элементов крови (эритроцитов) обусловливает дальнейшее повышение её деятельности. Поэтому при исследовании лактатдегидрогеназы рекомендуется не допускать гемолиза. Хранение сыворотки сопровождается снижением функциональной способности энзимов. Для большинства из них активность не изменяется при комнатной температуре в течение 6-8 часов. Известно, что многие антикоагулянты изменяют деятельность ферментов. Установлено, что оксалаты подавляют активность ЛДГ, а салицилаты, наоборот, повышают работу аминотрансфераз.

 В клинико-диагностических лабораториях методы определения активности ферментов могут быть разделены на две основные группы:

а) состоящие в определении конечного продукта, образовавшегося после известного периода инкубации ферментного препарата (обычно сыворотки) с субстратом в соответствующем буфере. Выполняется путём измерения опытной и контрольной проб. Для этого используется специальная химическая реакция, и учет оптической плотности может быть произведён на обычном фотоэлектроколориметре;

б) методы, с помощью которых в ходе ферментативной реакции непрерывно или периодически определяют потребление субстрата, кофермента или образование метаболита. *Активность ферментов* выражается количеством разрушенного субстрата или образованного в ходе реакции продукта (в моль, ммоль, мкмоль) в пересчёте на один литр сыворотки (плазмы) крови при температуре 37, 30, 25˚С (SI) либо в международных единицах (Е/л, U/I), а также в каталах (долях катала) на литр, например, мккат/л. Одна единица (U) какого-либо энзима есть то его количество, которое катализирует трансформацию 1 мкмоль субстрата за 1 мин при определенных условиях

***Клинико-диагностическое значение определения общей активности ЛДГ и ее изоферментов***

 У пациентов с острым гепатитом в первые 10 суток преобладают изо-ферменты ЛДГ4 и ЛДГ5. После клинического выздоровления у трети больных активность их сохраняется, что свидетельствует о незаконченном процессе восстановления гепатоцитов.

 Исследование общей активности ЛДГ при инфаркте миокарда имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение. При мелкоочаговом ИМ сдвиг цифр этого энзима умеренный. При высоком уровне фермента следует опасаться неблагоприятного исхода заболевания, так как это обычно свидетельствует о наличии обширного, нередко трансмурального ИМ. Снижение величин изоформы ЛДГ1  относительно повышенных цифр общей активности ЛДГ может затягиваться до трех недель, что говорит о замедленной репарации.

 У больных со злокачественными новообразованиями, с некротическим панкреатитом и тромбозом лёгочной артерии доминирует изофермент ЛДГ3.

***Определение активности креатин(фосфо)киназы***

***в сыворотке крови***

 В клинической лабораторной диагностике этот метод основан на определении креатина (по количеству накапливающегося неорганического фосфата) или на учёте образования креатинфосфата.

 *Кинетические методы* базируются как на прямой, так и на обратной реакциях, однако предпочтение отдают второй – с использованием креатинфосфата и АДФ в качестве субстрата. Так, метод Ганцера и Гильверга основан на спектрофотометрическом измерении скоростей сопряжённых ферментативных реакций:

Креатин + АТФ креатинфосфат + АДФ;

креатин(фосфо)киназа

 АДФ + фосфоенол-ПВК АТФ + ПВК;

пируваткиназа

ПВК + НАДН + Н+ лактат + НАД+.

лактатдегидрогеназа

 *Спектрофотометрический метод* Оливера включает использование вспомогательного и индикаторного энзимов:

Креатинфосфат + АДФ креатин + АТФ;

креатинфосфокиназа

АТФ + глюкоза глюкозо-6-фосфат + АДФ;

гексокиназа

 НАД+Ф НАДФН+Н+

Глюкозо-6-фосфат 6-фосфоглюконат

глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа

 Из приведённых схем видно, что КФК катализирует реакцию переноса фосфатного остатка с креатинфосфата на АДФ. В результате синтезируется АТФ, который используется в следующей реакции – фосфорилировании глюкозы. Глюкозо-6-фосфат окисляется с участием НАД+Ф, который является коферментом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Скорость образования НАДФН при λ=340 нм пропорциональна активности креатинкиназы.

 Согласно методике Розальски, к приготовленному на трис-буфере (рН 6,8) раствору креатинфосфата, содержащего также АДФ, хлорид магния, глюкозу, НАД+Ф и АМФ, добавляют вспомогательные ферменты: гексокиназу, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу. Смесь преинкубируют при выбранной температуре (25˚С или 37˚С), затем вносят сыворотку крови и после «лаг-периода» (от 5 до 20 мин) регистрируют при 340 нм увеличение оптической плотности раствора. Активность рассчитывают, исходя из микромолярного коэффициента поглощения НАДФН.

***Клинико-диагностическое значение определения активности креатин(фосфо)киназы***

 Изоферменты КФК находятся в скелетной мускулатуре, миокарде и головном мозге. При ИМ возрастание активности энзима (особенно его изоформы - МВ) начинается уже через 2-3 часа от начала приступа, а нормализация процесса наблюдается на 2-е – 3-и сутки.

 При неосложнённой стенокардии уровень КФК не изменяется.

 Этот энзим доминирует при мышечных заболеваниях – миокардите, воспалительных и дистрофических поражениях скелетной мускулатуры, пароксизмальной тахикардии, катетеризации сердца.

 Активность КФК резко возрастает при ревмокардите, алкогольной интоксикации, застойной сердечной недостаточности, эмболии легочной артерии, а также при заболеваниях центральной нервной системы и при оперативных вмешательствах на головном мозге.

**I.ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

***Периферическая кровь***

|  |  |
| --- | --- |
| Гемоглобин (HGB) | муж. 130–160 г/лжен. 120–140 г/л |
| Скорость оседания эритроцитов | жен. 2–15 мм/чмуж. 2–10 мм/ч |
| Цветной показатель | 0,85–1,05 |
| Лейкоциты  | 4,0–9,0 × 109/л |
| Лейкоцитарная формула – -Миелоциты  | отсутствуют |
| -Метамиелоциты  | отсутствуют |
| -палочкоядерные | 1–6 % (0,040–0,300 × 109/л) |
| -сегментоядерные | 47–72 % (2,000–5,500 × 109/л) |
| -эозинофилы | 0–1 % (0–0,065 × 109/л) |
| -базофилы | 0,5–5 % (0,020–0,300 × 109/л) |
| -лимфоциты | 19–37 % (1,200–3,000 × 109/л) |
| - моноциты | 3–11 % (0,090–0,600 × 109/л) |
| Плазматические клетки | отсутствуют |

***Распределение групп крови у здоровых людей***

|  |  |
| --- | --- |
| Группы крови | Частота, % |
| По Dunger, Hirzfeld | По Jansky | По Moss |
| ОАВАВ | IIIIIIIV | IVIIIIII | 32.144.115.48.1 |

***Распределение групп крови в зависимости от пола, %***

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| пол | О(аВ) | А(В) | В(а) | АВ(о) |
| МужчиныЖеншины | 21,240,4431,18 | 44,4341,22 | 16,1617,01 | 8,267,58 |

**II. ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

***1.Исследование мочи***

|  |  |
| --- | --- |
| Количество мочи в сутки  | 800–1500 мл |
| Относительная плотность в утренней порции | 1,018–1,026 |
| Цвет | соломенно-желтый |
| Прозрачность | прозрачная |
| Реакция  | нейтральная, слабокислая, слабощелочная, 6,25 ± 0,36 (5,0–7,0) |
| Белок  | отсутствует или следы (25–75 мг/сут) |
| Глюкоза | отсутствует (не более 0,02 %) |
| Кетоновые тела  | отсутствуют (не более 50 мг/сут) |
| Уробилиновые тела  | отсутствуют (не более 6 мг/сут) |
| Билирубин  | отсутствует |
| Аммиак  | отсутствует (0,6–1,3 г/сут) |
| Гемоглобин | отсутствует |

***микроскопическое исследование осадка мочи***

|  |  |
| --- | --- |
| Плоский эпителий  | незначительное количество |
| Переходной эпителий | незначительное количество |
| Почечный эпителий | отсутствует |
| Лейкоциты | муж. 0–3 в п/зр жен. 0–6 в п/зр |
| Эритроциты | единичные (1–3 в препарате) |
| Цилиндры | отсутствуют |
| Слизь | незначительное количество |
| Бактерии  | отсутствуют или незначительное количество (не более 50 000 в 1 мл) |
| Все соли определяются в незначительном количестве. |

***количественное исследование мочевого осадка***

*По методу Нечипоренко* в 1 мл мочи содержится:

- лейкоцитов2000–4000

- эритроцитов до 1000

- цилиндров до 0–1 на 4 квадрата камеры подсчета

*Метод Амбурже*

- эритроциты до 1,5 × 102/мин

- лейкоциты до 2,5 × 102/мин

*Метод Каковского — Аддиса*
- эритроциты1 × 106/сут

- лейкоциты 2 × 106/сут

- цилиндры до 2 × 104/сут

*Проба Зимницкого*

суточное количество мочи составляет 65–75 % выпитой жидкости

- дневной диурез составляет 2/3–3/4 суточного

- относительная плотность 1,004–1,024

***2. Исследование кала***

|  |  |
| --- | --- |
| Количество за сутки | 100–250 г |
| Консистенция | оформленный (мягкий и плотный) |
| Форма | цилиндрическая |
| Цвет | коричневый |
| Реакция | нейтральная или слабощелочная |
| Растительная клетчатка | а) перевариваемая, единичные клетки или клеточные группыб) неперевариваемая, содержится в разных количествах |
| Крахмал | отсутствует |
| Йодофильная флора | отсутствует |
| Слизь, эпителий | отсутствует |
| Лейкоциты | единичные в препарате |

***3. Исследование желудочной секреции***

***желудочный сок***

Количество2–3 л за 24 часа

Относительная плотность1005

Реакция, рН 1,6–2,0

***желудочное содержимое натощак***

Количество 5–40 мл

Общая кислотность не более 20–30 ммоль/л

Свободная соляная кислота до 15 ммоль/л

***исследование базальной секреции***

Общее количество содержимого,

собранного четырьмя порциями в

течение60 минут после откачивания

порции натощак 50–100 мл

Общая кислотность 40–60 ммоль/л

Свободная соляная кислота 20–40 ммоль/л

Связанная соляная кислота 10–15 ммоль/л

Дебит-час общей соляной кислоты 1,5–5,5 ммоль/л

Дебит-час свободной соляной кислоты 1,0–4,0 ммоль/л

Дебит-час пепсина 4–40 мг/л

***исследование стимулируемой секреции желудка (субмаксимальная гистаминовая секреция)***

Часовой объем сока 100–150

Общая кислотность 80–100 ммоль/л

Свободная соляная кислота 65–85 ммоль/л

Связанная соляная кислота 10–15 ммоль/л

Дебит-час общей соляной кислоты 8–14 ммоль/л

Дебит-час свободной соляной кислоты 6,5–12 ммоль/л

Дебит-час пепсина 40–90 мг/л

***4. Исследование спинномозговой жидкости***

Количество100–150 мл

Относительная плотность 1003–1008

Давление в положении:

- лежа 150–200 мм вод. ст.

- сидя 300–400 мм вод. ст.

Цвет бесцветная

Цитоз в 1 мкл:
- вентрикулярная жидкость 0–1

- цистернальная жидкость 0–1

- люмбальная жидкость 2–3

Реакция, рН 7,35–7,8

Общий белок 0,15–0,45 г/л

- люмбальная жидкость 0,22–0,33 г/л

- цистернальная жидкость 0,10–0,22 г/л

- вентрикулярная жидкость 0,12–0,2 г/л

Глюкоза 2,78–3,89 ммоль/л

Ионы хлора 120–128 ммоль/л

**III. БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

1. ***Показатели углеводного обмена***

Глюкоза

- плазма 4,22–6,11 ммоль/л

- цельная капиллярная кровь 3,88–5,55 ммоль/л

Глюкозотолерантный тест цельная капиллярная кровь

 - натощак 5,55 ммоль/л

- через 120 мин 7,8 ммоль/л

Сиаловые кислоты 2,0–2,33 ммоль/л

(135–200 усл. ед.)

Связанные с белком гексозы 5,8–6,6 ммоль/л

- из них с серомукоидом 1,2–1,6 ммоль/л

Гликозилированный гемоглобин 4,5–6,1 молярных %

Молочная кислота 0,99–1,75 ммоль/л

1. ***Показатели липидного обмена***

Общие липиды 4–8 г/л

Общий холестерин < 5,2 ммоль/л

Липопротеиды высокой плотности 0,9–1,9 ммоль/л

Липопротеиды низкой плотности < 2,2 ммоль/л

Холестерин α-липопротеидов > 0,9 ммоль/л

Холестерин β-липопротеидов < 4,9 ммоль/л

Коэффициент атерогенности до 3,0 ед.

β-Липопротеиды 35–55 оптич. ед.

Триглицериды 0,50–2,10 ммоль/

Неэтерифицированные жирные кислоты 400–800 мкмоль/л

1. ***Показатели белкового обмена***

Общий белок 70–90 г/л

Белковые фракции методом электрофореза на ацетатцеллюлозной пленке
- альбумины 56,5–66,5 %

α - глобулины 33,5–43,5 %

α1-глобулины 2,5–5,0 %

β-глобулины 8,1–12,2 %

γ-глобулины 12,8–19,0 %

Серомукоид 0,13–0,2 ед.

Фибриноген по Рутенбергу 2–4 г/л

Гаптоглобин 0,9–1,4 г/л

Креатинин

- кровь 44–110 мкмоль/л

- моча 4,42–17,6 ммоль/сут

Мочевина

 - кровь 2,5–8,3 ммоль/л

- моча 330–580 ммоль/л

Клубочковая фильтрация 90–140 мл/мин

Канальцевая реабсорбция 95–99 %

Мочевая кислота

- кровь жен. 149–404 мкмоль/л

муж. 214–458 мкмоль/л

- моча 2,4–6,0 ммоль/сут

Уровень средних молекул

 - кровь 0,22–0,26 оптич. ед.

- моча 0,3–0,33 оптич. Ед

***4. Ферменты***

Аспартатаминотрансфераза (АСТ)

- оптический тест до 40 МЕ (37°) или до 666 нмоль/(с·л)

- метод Райтмана — Френкеля 0,1–0,45 мкмоль/(ч·мл) или 28–125 нмоль/ (с·л)

Аланинаминотрансфераза (АЛТ)

- оптический тест до 30 МЕ (37°) или до 500 нмоль/(с·л)

- метод Райтмана — Френкеля 0,1–0,68 мкмоль/(ч·мл) или 28–190 нмоль/(с·л)

Диастаза (α-амилаза)
- кровь (метод Каравея) 3,3–8,9 мг/(с·л) (37°) или 12–32 мг/(ч·мл)

- моча до 44 мг/(с·л) (37°) или до 120 мг/(ч·мл)

***5. Показатели водно-солевого и минерального обмена***

Натрий

- плазма 35–152 ммоль/л

- моча 34,0–69,0 ммоль/сут

Калий
- плазма 3,6–6,3 ммоль/л

- моча до 100 ммоль/сут

Кальций

- плазма 2,2–2,75 ммоль/л

- моча 0,25–4,99 ммоль/сут

Магний

 - плазма 0,7–1,2 ммоль/л

- моча до 0,41 ммоль/сут

Хлориды

- плазма 95–110 ммоль/л

- моча 99,1–297,3 ммоль/сут

***6. Показатели системы гемостаза***

Время кровотечениядо 4 мин

Время свертывания крови

- венозной5–10 мин

- капиллярнойначало: 30 с - 2 мин конец: 3–5 мин

Время рекальцификации крови60–120 с

Частичное активированное (парциальное) 35–50 с

Протромбиновый индекс 80–100 %

Антитромбиновая активность 90–110 %

Тромбиновое время 10–20 с

Фибриноген А (фактор І)

 - гравиметрический метод 2–4 г/л

- колориметрический метод 2,5–3 г/л

Фибрин 7–8 г/л

Фибринолитическая активность плазмы 3–4 ч

Ретракция кровяного сгустка 45–65 %

Толерантность плазмы к гепарину 6–13 мин

Антитромбин ІІІ 75–125 %

Агрегация тромбоцитов 10–60 с

***7. Показатели кислотно-основного состояния организма***

**РН**
- капиллярная кровь7,37–7,45

- венозная кровь7,32–7,42

Напряжение углекислого газа в крови (рСО2)

- капиллярная кровьмуж. 32–45 мм рт. ст.

жен. 35–48 мм рт. ст.

- венозная кровь42–55 мм рт. ст.

 Напряжение кислорода в крови (рО2)

- капиллярная кровь83–108 мм рт. Ст

- венозная кровь 37–42 мм рт. ст.

Кислород, % насыщения 95–98 %

Бикарбонат плазмы крови стандартный (АВ, ВS)
- капиллярная кровь 18–23 ммоль/л

- венозная кровь 22–29 ммоль/л

Буферные основания (В.В.) 43,7–53,6 ммоль/л

Избыток оснований (В.Е.) 0 ± 2,3 ммоль/л

Общая углекислота (H2CO3) 22,2–27,9 ммоль/л

*ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ*

*Абсцесс легкого* — неспецифическое воспаление легочной ткани, сопровождающееся ее расплавлением и образованием гнойно-некротической полости.

*Абсцесс печени* — гнойное воспаление паренхимы печени с образованием ограниченного очага распада.

*Абсцесс почек* — гнойное воспаление паренхимы почек с образованием ограниченного очага распада.

*Агранулоцитоз*— клинико-иммунологический синдром, характеризующийся резким снижением или полным исчезновением гранулоцитов в крови.

*Аденовирусы*вирусы, вызывающие острые заболевания, характеризующиеся высокой температурой, воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и глаз, гиперплазией подслизистой ткани и регионарных лимфоузлов (острые конъюнктивальная лихорадка, кератоконъюнктивит).

*Алкалоз метаболический*— сдвиг рН крови в щелочную сторону вследствие увеличения уровня бикарбонатов в крови.

*Алкалоз респираторный* — сдвиг рН крови в щелочную сторону вследствие падения парциального давления СО2 в артериальной крови.

*Алкаптонурия*— резкое нарушение белкового обмена, при котором с мочой выделяется гомогентизиновая кислота.

*Амилоидоз* — накопление в тканях нерастворимых фибриллярных белков (амилоида) в количествах, нарушающих нормальное функционирование.

*Анемия апластическая* — заболевание кроветворной системы, характеризующееся депрессией кроветворения (сокращением всех трех кроветворных ростков костного мозга), развитием панцитопении и жировым перерождением костного мозга.

*Анемия мегало бластная* — анемия, обусловленная дефицитом витамина В12 или фолиевой кислоты, что приводит к нарушению синтеза ДНК, развитию мегалобластного эритропоэза.

*Аномалия Чедиака - Хигаси* — редкое заболевание обмена веществ с аномалиями лейкоцитов (наличие гигантских гранул в лейкоцитах) и расстройством пигментации.

*Аппендицит*— острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

*Ацидоз метаболический* — сдвиг рН крови в кислую сторону вследствие падения уровня бикарбонатов во внеклеточной жидкости.

*Ацидоз респираторный* — сдвиг рН крови в кислую сторону вследствие повышения парциального давления СО2 в артериальной крови.

*Белки Бенс-Джонса*— термолабильные низкомолекулярные парапротеины (относительная молекулярная масса 20 000–45 000), представляют собой легкие L-цепи иммуноглобулинов.

*Бронхиальная астма* — хроническое рецидивирующее заболевание инфекционной или неинфекционной (атопической) этиологии, в основе которого лежит измененная реактивность бронхов, обусловлен-ная иммунологическими и (или) неиммунологическими механизмами; основным клиническим признаком ее является приступ удушья вследствие бронхоспазма, гиперсекреции и отека слизистой оболочки бронхов с последующим угнетением ЦНС, бронхоспазмом и резким снижением артериального давления.

*Бронхит острый*— острое воспаление трахеобронхиального дерева, обычно самокупирующееся и заканчивающееся полным излечением и восстановлением функции.

*Бронхит хронический* — состояние, связанное с длительным воздействием неспецифических раздражителей бронхов и сопровождающееся гиперсекрецией слизи и определенными изменениями бронхов.

*Бронхит эозинофильный* — астматическое состояние с выраженной хронической обструкцией дыхательных путей, не купирующейся антиастматическими средствами.

*Бронхопневмония*— сочетанное воспалительное заболевание бронхов и легких.

*Бронхоэктаз легкого* — необратимое локальное расширение бронхов, обычно сопровождающееся инфекцией.

*Бронхоэктатическая болезнь* — заболевание, характеризующееся хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах.

*Бруцеллез* — зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся общей интоксикацией, поражением опорнодвигательного аппарата, нервной и половой систем.

*ВИЧ-инфекция*— инфекция, вызываемая одним из ряда родственных ретровирусов, проявляющаяся разнообразными клиническими состояниями от бессимптомного носительства до тяжелых истощающих и смертельных заболеваний.

*В-лимфоциты*— клетки лимфоцитарного ряда, образующиеся из стволовых клеток костного мозга в эмбриональной печени, а у взрослого человека в костном мозге и обеспечивающие гуморальный иммунитет.

*Время свертывания крови*— время, за которое происходит переход коллоидного состояния фибриногена из золя в гель и последующий синерезис гельных цепей (сокращение сгустка).

*Гангрена легкого*— тяжелое патологическое состояние, отличающееся обширным некрозом и ихорозным распадом пораженной ткани легкого, не склонным к четкому отграничению и быстрому гнойному расплавлению.

*Гельминтоз*— заболевание, вызываемое поселившимися в организме паразитическими червями — гельминтами и их личинками.

*Гемодиализ*— метод выведения нежелательных веществ из крови путем диффузии их через полупроницаемую мембрану по концентрационному градиенту.

*Гемолиз эритроцитов* — деструкция мембраны эритроцитов вследствие воздействия иммунологических, механических, инфекционных, метаболических и других факторов.

*Гемолитико-уремический синдром* — синдром, включающий внезапное развитие тромбоцитопении и гемолиза, фрагментацию эритроцитов и анурическую форму острой почечной недостаточности.

*Гемолитический криз* — тяжелый острый гемолиз эритроцитов.

*Гемопоэз* (кроветворение) — процесс образования и развития клеток крови.

*Гемосидерин*— вторичное хранилище железа, малорастворимое вещество, накапливающееся в печени и костном мозге.

*Гемосидеринурия* — появление гемосидерина в моче, обусловленное реабсорбцией гемоглобина из первичной мочи клетками почечного эпителия и его расщеплением.

*Гемофилия* — геморрагическое состояние, обусловленное наследственной недостаточностью плазменных факторов свертывания крови.

*Гепатит вирусный* — диффузное воспалительное поражение клеток печени, вызываемое специфическими гепатотропными вирусами.

*Гепатит хронический* — полиэтиологический диффузный воспалительный процесс в печени без перестройки ее структуры, продолжающийся более 6 мес и переходящий или не переходящий в цирроз печени.

*Гидронефроз почек* — расширение почечной лоханки и обычно воронки и чашечек до размеров, превышающих нормальную емкость, т. е. 3–10 мл.

*Гиперспленизм*— состояние, при котором происходит увеличение селезенки, сопряженное с усилением ее фильтрационной и фагоцитарной функции.

*Гипертиреоз* — заболевание, обусловленное избыточным обеспечением органов и тканей гормонами щитовидной железы.

*Гипертоническая болезнь* — это стойкое повышение артериального давления выше 140/90 мм рт. ст., обусловленное нервно-функциональными нарушениями сосудистого тонуса.

*Гиповолемия* — уменьшение объема циркулирующей крови вследствие кровопотери или депонирования.

*Гипокалиемия*— пониженное содержание калия в крови.

*Гипотиреоз* — заболевание, обусловленное недостаточным обеспечением органов и тканей гормонами щитовидной железы.

*Гистиоцитоз* — группа заболеваний неясной этиологии с общим патогенезом, в основе которого лежит реактивная пролиферация гис-тиоцитов с накоплением в них продуктов нарушенного обмена.

*Гистиоциты*— разнообразные по величине, форме и окраске тканевые клетки диаметром 10–20 мкм, с ядром овальной или бобовидной формы, содержащим 1–2 ядрышка, и базофильной цитоплазмой.

*Гломерулонефрит острый*— острое иммуновоспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочкового аппарата обеих почек.

*Грипп* — специфическое острое вирусное заболевание дыхательных путей с высокой температурой, насморком, кашлем, головной болью, недомоганием и воспалением слизистых оболочек дыхательных путей.

*ДВС-синдром*— синдром, характеризующийся рассеянным внутрисосудистым свертыванием и агрегацией клеток крови, активацией и истощением компонентов свертывающей и фибринолитической систем, нарушением микроциркуляции в органах с их дистрофией и дисфункцией, выраженной наклонностью к тромбозам и кровоточивости.

*Диабет несахарный* — временное или постоянное нейрогипофизарное расстройство, обусловленное недостаточностью вазопрессина (антидиуретического гормона) и характеризующееся выделением чрезмерных количеств очень разведенной мочи и сильной жаждой.

*Диабет сахарный* — заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом инсулина и нарушением всех видов обмена веществ.

*Диабетическая кома* — синдром, характеризующийся нарушением сознания и иногда сопровождающийся судорогами, резкой дегидратацией и резкой гипергликемией в отсутствие кетоацидоза.

*Дизентерия* — инфекционное заболевание с фекальноораль ным механизмом передачи, вызывается бактериями рода шигелл и протекает с преимущественным поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки.

*Дрожжевые грибы рода Сandida* — представляют собой почкующиеся клетки и короткие почкующиеся нити псевдомицелия (клетки круглой или овальной формы, псевдомицелий — членистый, ветвистый, споры на нем располагаются мутовками).

*Желтуха механическая* — патологический синдром, обусловленный нарушением оттока желчи из желчных протоков вследствие их закупорки (камни), сдавления (опухоли), воспалительных сужений. Синонимы — подпеченочная, обтурационная желтуха.

*Желтуха паренхиматозная* — истинная желтуха, возникающая при различных поражениях паренхимы печени и характеризующаяся желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек.

*Зудящие дерматиты* — поверхностное воспаление кожи, характеризующееся появлением пузырьков, красноты, отека, образованием корок, шелушением и сопровождающееся зудом.

*Инсульт* — острое нарушение кровообращения (в головном, спинном мозге).

*Инфаркт легкого* — геморрагическое уплотнение легочной паренхимы (часто с последующим некрозом) в результате тромбоэмболии, окклюзии ветвей легочной артерии.

*Инфаркт миокарда* — ишемический некроз миокарда вследствие острого несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда.

*Инфаркт почки* — локальный ишемический некроз, вызванный сужением почечных артерий или вен.

*Исследование азотвыделительной функции почек* — определение содержания в крови остаточного азота и его компонентов (азота мочевины, мочевой кислоты, креатинина, индикана, аминокислот).

*Исследование гомеостатической функции почек*— определение электролитного состава плазмы крови (Na+, K+, Cl—, CO2).

*Канальцевая реабсорбция*— разница между клубочковой фильтрацией и минутным диурезом.

*Катары верхних дыхательных путей*— респираторные воспалительные заболевания, характеризующиеся общей интоксикацией и преимущественным поражением верхних дыхательных путей.

*Катехоламины* — адреналин, норадреналин, дофамин, гомованилиновая кислота, ванилинминдальная кислота.

*Клиренс*— коэффициент очищения эндогенного креатинина.

*Коклюш* — острое бактериальное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся спазматическим кашлем, который обычно заканчивается длительным свистящим вдохом.

*Колит* — воспалительное заболевание слизистой оболочки толстого кишечника с нарушением его функции.

*Коллапс*— одна из форм острой сосудистой недостаточности, характеризующаяся резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови, что приводит к уменьшению венозного притока к сердцу, падению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненных функций организма.

*Корь* — острое вирусное заболевание с воздушно-капельным механизмом передачи, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, кашлем, насморком, конъюнктивитом, пятнами на слизистой щек или губ и распространяющейся кожной сыпью.

*Крапивница*— аллергическое заболевание, характеризующееся образованием на коже и слизистых оболочках волдырей.

*Краснуха*— острое вирусное инфекционное заболевание с воздушнокапельным путем передачи; характеризуется кратковременным лихорадочным состоянием, пятнистой сыпью и припуханием заднешейных и затылочных лимфатических узлов.

*Крупозная пневмония*— острая пневмония, характеризующаяся особой остротой и цикличностью течения, вовлечением в процесс целой доли легкого (нередко с вовлечением плевры) и особым характером экссудата, обусловленным резким нарушением проницаемости сосудистой стенки.

*Ларингит* — воспаление слизистой оболочки гортани.
*Лейкоз*— злокачественное новообразование кроветворных тканей.

*Лейкоз острый*— быстропрогрессирующая форма лейкоза с замещением нормального костного мозга бластными клетками, которые образуются в результате злокачественной трансформации стволовой кроветворной клетки.

*Лейшманиоз* — группа заболеваний, вызываемых простейшими рода Leishmania.

*Лимфогра нулематоз*— опухоль лимфатических узлов с наличием клеток Березовского — Штернберга (специфических многоядерных клеток).

*Лимфолейкоз хронический*— доброкачественная опухоль, субстрат которой составляют преимущественно морфологически зрелые лимфоциты.

*Лимфопоэз*— процесс образования и развития лимфоцитов.

*Лимфостаз почек*— замедление тока лимфы в почках.

*Лимфоцитоз абсолютный*— повышение абсолютного количества лимфоцитов (в 1 л крови).

*Лимфоцитоз относительный*— повышение процентного количества лимфоцитов (в лейкоцитарной формуле).

*Липопротеиды*— макромолекулярные комплексы липидов и белков.

*Липурия*— появление жиров в моче.
*Малярия* — острая протозойная инфекция, характеризующаяся приступами озноба, лихорадки, потоотделения, а также анемией, увеличением печени и селезенки и хроническим рецидивирующим течением.

Мегакариоцит — гигантские полиплоидные клетки, родоначальные элементы, из которых образуются кровяные пластинки тромбоциты.

*Метамиелоцит* — клетка-предшественник лейкоцитов гранулоцитарного ряда.

*Миеломная болезнь* — представляет собой костномозговую опухоль, состоящую из плазматических клеток равной степени зрелости.

*Миелофиброз*— замена костномозговой ткани фиброзной.

*Миелоцит*— клетка-предшественник лейкоцитов гранулоцитарного ряда, обладающая способностью к пролиферации.

*Митральный стеноз* — препятствие кровотоку из левого председия в левый желудочек, обусловленное сужением левого атривентрикулярного отверстия.

*Мононуклеоз инфекционный*— вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся бласттрансформацией лимфоцитов, появлением этих клеток в периферической крови, увеличением лимфатических узлов, селезенки.

*Мочекаменная болезнь*— заболевание, характеризующееся образованием камней различного химического состава в почечных лоханках. Характерное клиническое проявление — приступы почечной колики. Диагноз подтверждается обнаружением камней на рентгенограммах или эхограммах.

*Неврозы*— функциональные, психические расстройства, проявляющиеся специфическими симптомами (тревогой, фобией, истерией), а также расстройства, связанные с посттравматическим стрессом; восприятие окружающего, как правило, не изменено.

*Некроз* — гибель участков ткани.
*Нефриты* — группа заболеваний почек, характеризующаяся двусторонним диффузным поражением почечной ткани или иммуновоспалительного генеза с вовлечением в патологический процесс всех отделов нефрона, интерстициальной ткани и почечных сосудов.

*Нефрит волчаночный*— поражение почек, являющееся одним из проявлений системной красной волчанки.

*Нефрит интерстициальный*— острое или хроническое небактериальное, недеструктивное воспаление межуточной ткани почек с последующим вовлечением в процесс всего нефрона.

*Нефроз* — нарушение строения эпителиального слоя стенок капилляров клубочков.

*Нефроз липоидный* — хроническое заболевание почек, при котором имеются нарушения строения эпителиального слоя стенок капилляров клубочков, утолщение базальной мембраны и отложение липидов в канальцах почек.

*Нефроптоз* — опущение почки.
*Нефросклероз* — разрастание в почках соединительной ткани, что

ведет к их уплотнению, структурной перестройке и деформации (сморщиванию).

*Нефротический синдром* — комплекс симптомов, связанный с длительным и выраженным повышением проницаемости клубочков почек для белков (массивная протеинурия, цилиндрурия, нарушения белкового, липидного и водно-солевого обменов, отеки).

*Нормобласт* — незрелый «ядерный» элемент красной крови, поступающий в кровь из костного мозга при его недостаточной эритропо-этической функции.

*Остеомиелит* — инфекционное заболевание костной ткани, обычно вызываемое бактериями (иногда микобактериями), а в некоторых случаях патогенными грибами.

*Отек Квинке*— преходящий ограниченный отек кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек.

*Отек легкого острый*— угрожающее жизни выпотевание в полость альвеол легко вспенивающейся жидкости, богатой белком.

*Панкреатит* — воспалительно-дистрофическое заболевание поджелудочной железы с нарушением проходимости ее протоков, развитием склероза паренхимы и потерей эндо и экзокринной функции.

*Парапроктит*— воспаление жировой клетчатки, расположенной вокруг прямой кишки и заднепроходного отверстия.

*Перикардит* — острое или хроническое воспаление околосердечной сумки.

*Перитонит* — воспаление брюшины, сопровождающееся общими симптомами заболевания организма с нарушением функции жизненно важных органов и систем.

*Печеночная кома*— расстройство функций центральной нервной системы (полная утрата сознания, отсутствие рефлексов, нарушение кровообращения, дыхания), возникающее в связи с тяжелым поражением печени и (или) массивным портосистемным сбросом крови.

*Пиелит* — воспаление почечной лоханки.
*Пиелонефрит*— неспецифическое инфекционное заболевание почек, поражающее почечную паренхиму, преимущественно интерстициальную ткань, лоханку и чашечки.

*Плеврит экссудативный* — один из вариантов плеврита, сопровождающийся скоплением в плевральной полости экссудата.

*Подагра*— метаболическое заболевание, обусловленное нарушением обмена пуринов и накоплением в организме мочевой кислоты.

*Поликистоз почек* — врожденное заболевание, при котором в обеих почках появляются и постепенно увеличиваются кисты, что приводит к атрофии функционирующей паренхимы.

*Почечная недостаточность* — синдром, развивающийся в результате тяжелых нарушений почечных процессов, приводящих к расстройству гомеостаза: характеризуется азотемией, нарушением водно-электролитного состава и кислотно-щелочного состояния организма.

*Почечная недостаточность острая* — почечная недостаточность, возникающая вследствие острых, чаще всего обратимых заболеваний почек.

*Почечная недостаточность хроническая* — почечная недостаточность, развивающаяся постепенно в результате прогрессирующей необратимой утраты функционирующей паренхимы.

*Пролиферация*— разрастание ткани в очаге воспаления.

*Ревматизм* — системное иммуновоспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся у предрасположенных к нему лиц в связи с инфекцией β-гемо литическим стрептококком группы А.

*Ревматоидный артрит* — хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным пораже-нием суставов.

*Сальмонеллез*— острое инфекционное заболевание, вызываемое сальмонеллами; характеризуется разнообразными клиническими проявлениями, от бессимптомного носительства до тяжелейших септических форм; протекает с преимущественным поражением органов пищеварения.

*Сепсис* — острое или хроническое заболевание, характеризующееся прогрессирующим распространением в организме бактериальной, вирусной или грибковой флоры. Синоним: заражение крови.

*Сердечная недостаточность*— состояние, при котором нарушение функции сердца приводит к неспособности снабжать органы и ткани кровью в соответствии с их метаболическими потребностями.

под действием аденозиндифосфата, коллагена и адреналина.

*Синдром Иценко — Кушинга* (глюкостерома) — гормонально-ак-тив ная опухоль коры надпочечников, избыточно выделяющая преиму-щественно глюкокортикоиды.

*Синдром Фанкони* — приобретенное или наследственное заболевание, часто сочетающееся с цистинозом, характерными нарушениями функции проксимальных почечных канальцев, включая глюкозурию, фосфатурию, аминоацидурию и потерю бикарбонатов с мочой.

*Системная красная волчанка* — тяжелое, хроническое аутоиммунное системное заболевание, протекающее со множественным поражением внутренних органов.

все органы и системы, передающееся преимущественно половым путем.

*Скарлатина* — острое инфекционное заболевание, вызываемое преимущественно стрептококком, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, ангиной и мелкоточечной сыпью.

*Склеродермия*— диффузное заболевание соединительной ткани с характерным поражением кожи, внутренних органов и распространенными вазоспастическими нарушениями по типу синдрома Рейно.

*Сосудистая недостаточность*— нарушение нормального соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирую-щей крови.

*СПИД*— вторичный иммунодефицитный синдром, развивающийся в результате ВИЧ-инфекции и характеризующийся оппортунистическими инфекциями, злокачественными новообразованиями, неврологическими нарушениями и другими проявлениями.

*Стресс* — изменение функции органов и систем в процессе их адаптации к чрезвычайному раздражителю, через гипофизарно-надпо-чечниковую систему.

*Сывороточная болезнь*— аллергическая реакция, обычно проявляющаяся через 7–12 дней после введения чужеродной сыворотки или лекарств (например, пенициллина).

*Терминальная стадия сердечной недостаточности* — сердечная недостаточность, характеризующаяся тяжелыми расстройствами при минимальных нагрузках или в покое, неоднократными в течение недели приступами сердечной астмы, дистрофическими изменениями органов и тканей.

*Тимусзависимые лимфоциты* (Т-лимфоциты) — лимфоциты, образующиеся из стволовых клеток костного мозга в тимусе и обеспечивающие реакции клеточного иммунитета и регуляцию гуморального иммунитета.

*Тиреотоксикоз*— аутоиммунное заболевание, характеризующееся гиперсекрецией щитовидной железой тиреоидных гормонов и развитием токсикоза с поражением различных органов и систем. Синонимы: диффузный токсический зоб, базедова болезнь.

*Тиф* — острое риккетсиозное заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением сосудов и нервной системы, сыпью.

*Тиф брюшной*— системное инфекционное заболевание, вызываемое S. typhi и характеризующееся лихорадкой, прострацией, болью в животе и розовой сыпью.

*Токсоплазмоз* — паразитарное заболевание; характеризуется хроническим течением, поражением нервной системы, воспалением лимфатических узлов, частым поражением миокарда, мышц и глаз.

*Транссудат* — серозная жидкость механического происхождения, скапливающаяся в полостях (плевры, брюшины, перикарда) при нарушениях общего и местного кровообращения.

*Трахеит*— воспаление трахеи.
*Тромбоз* — прижизненный процесс образования в просвете кровеносного сосуда плотных масс, состоящих из элементов крови и в той или иной мере препятствующих движению крови по сосудам.

*Тромбоцитопеническая пурпура* — тромбоцитопения, не связанная с каким-либо экзогенным этиологическим фактором; характеризуется повышенной кровоточивостью в связи с образованием антитромбоцитарных антител.

*Уремия* — повышенное содержание мочевины и других продуктов азотистого обмена в крови.

*Уретрит* — воспалительное заболевание стенки мочеиспускательного канала.

*Фагоцитоз* — процесс поглощения и переваривания клеткой различных частиц, которые являются или становятся инородными для всего организма или для отдельных его частей.

*Феохромоцитома* — гормонально-активная опухоль, исходящая из хромаффинной ткани мозгового вещества надпочечников, параганг-лиев или симпатических узлов.

*Фотометрический метод* — метод количественного определения веществ или форменных элементов крови, основанный на измерении с помощью фотоэлемента количества света при прохождении его через исследуемый раствор или взвесь форменных элементов.

*Хилурия*— появление в моче липопротеинов (хиломикронов).

*Цирроз печени* — хроническое прогрессирующее диффузное полиэтиологическое заболевание, характеризующееся значительным умень-шением количества функционирующих клеток печени, перестройкой структуры печени и ее сосудистой сети.

*Цистит* — воспаление мочевого пузыря.
*Шок*— патологическое состояние рефлекторной природы, возникающее при воздействии на организм сверхсильного раздражителя, вызывающего перераздражение нервной системы, которое сменяется глубоким

*Экзема*— воспаление поверхностных слоев кожи нервно-аллергического характера, возникающее в ответ на воздействие внешних и внутренних раздражителей, отличающееся полиморфизмом сыпи, зудом и длительным рецидивирующим течением.

*Эклампсия*—судороги с потерей сознания.
*Экссудат*— серозная жидкость, скапливающаяся в полостях (плевры, брюшины, перикарда) при воспалительных процессах.

*Эмпием*а — скопление гноя в плевральной полости с вторичной компрессией легочной ткани.

*Эмфизема легких* — увеличение объема воздушных прост ранств дистальнее терминальных нереспираторных бронхиол, сопровождающееся деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

*Энтерит*— воспалительное заболевание слизистой оболочки тонкой кишки.

*Эритробласт* — родоначальная клетка эритроидного ряда.

*Эритропоэз*— процесс образования и развития эритроцитов.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АДФ – аденозиндифосфат

АМФ – аденозинмонофосфат

АлАТ - аланинаминотрансфераза

АсАТ – аспартатаминотрансфераза

АТФ – аденозинтрифосфат

БАВ – биологически активные вещества

ГГТП – γ-глутамилтранспептидаза

КОС – кислотно-основное состояние

ЛДГ – лактатдегидрогеназа

ЛПВП – липопротеид высокой плотности

ЛП – липопротеид

НАД+ - никотинамидадениндинуклеотид окисленный

НАДН+Н+ - никотинамидадениндинуклеотид восстановленный

НАД+Ф – никотинамидадениндинуклеотидфосфат окисленный

НАДФН+Н+ - никотинамидадениндинуклеотидфосфат восстановленный

ПВК – пировиноградная кислота

ПОЛ – перекисное окисление липидов

ФКУ - фенилкетонурия

ФЛ – фосфолипиды

ХМ - хиломикроны

ХС – холестерол

ЩФ – щелочная фосфатаза

АВ – истинный бикарбонат крови

ВВ – сумма оснований всех буферных систем крови

ВЕ – избыток (дефицит) буферных оснований

NBB – нормальные буферные основания

рСО2 – парциальное давление углекислого газа над жидкостью

SB – стандартный бикарбонат

Нb - гемоглобин

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. В.В.Медведов. Ю.З.Вольчак.Клинико- лабораторная диагностика Под ред. акад 2006.
2. В.В.Медведов. Ю.З.Вольчак.Клиническая лабораторная диагностика справочник для врачей .Под редакцией проф. И.А. ЗУПАНЦА 1995.
3. Данилова Л.А. Анализы крови и мочи. — СПб., 2000.
4. Козинец Г.И. Интерпретация анализов крови и мочи. — СПб., 1997.
5. Козловская Л.В., Мартынова М.А. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования (с элементами программирования) / Под ред. акад. Е.М. Тареева, проф. А.В. Сумрокова. — М.: Медицина,
6. Лабораторные методы исследования в клинике: Справ. / В.В. Меньшиков, Л.Н. Де-лекторская, Р.П. Золотницкая и др.; Под ред. В.В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987.
7. Патологическая физиология / В.А. Фролов, Г.А. Дроздова, Т.А. Казанская и др. — М., 2000.
8. Руководство по клинической лабораторной диагностике: Учеб. пособие. Ч. 1–2. / М.А. Базарнова, А.И. Воробьев, З.С. Баркаган и др.; Под ред. М.А. Базарновой, А.И. Воробьева. — Киев: Вища шк., 1991.
9. Справочник практического врача / Под ред. А.И. Воробьева. — М.: Баян, 1992.
10. Тодоров Й. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. — София: Медицина и физкультура, 1991.
11. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. – Екатеринбург: «Уральский рабочий», 1994.
12. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы патохимии. – СПб.: «Элби – СПб»., 2001.
13. Зилва Дж.Ф., Пэннел П.Р. Клиническая химия в диагностике и лечении. – М.:»Медицина»,1988.
14. Клиническая биохимия / Под ред.А.Я.Цыганенко, В.И.Жукова, В.В.Мясо-едова, И.В.Завгороднего. – М.: «Триада – Х», 2002.

**СОДЕРЖАНИЕ**

Введение .............................................................................................................. 3
Лабораторные и инструментальные методы исследования крови…………..4

Общая характеристика крови .............................................................................4
Общие сведения о кроветворении........................................................... ……..5
Морфологическое исследование крови ............................................................7
Диссеминированная внутрисосудистая свертывания крови……………………….51

Клинический анализ мочи .................................................................................61

Химическое исследование ................................................................................69
Микроскопическое исследование мочевого осадка ........................................87
Количественные методы определения мочевого осадка ...............................94
Общий клинический анализ мокроты .............................................................96

Дисбактериоз кишечника……………………………………………………...107

Внутриклеточная регуляция метаболизма……………………………………111

Гематологические и биохимические исследования………………………....115
Терминологический словарь ........................................................................... 125

Условные сокращения ..................................................................................... .140
Список использованной литературы . ..............................................................141

**МУНДАРИЖА**

Кириш .............................................................................................................. 3
Қонни лаборатор ва инструментал текшириш ..........................................4

Қонни умумий тавсифи.................................................................................4
Қон хақида умумий маълумот........................................................... ……....5
Қонни морфологик текшириш ......................................................................7
Қонни томир ичида тарқоқ ивиши (Двс-Синдром)………………………………....51

Сийдикни клиник тахлили ............................................................................ 61

Кимёвий текшириш .......................................................................................69
Сийдик чўкмасини микроскопик текшириш ..............................................87
Сийдик чўкмасини текшириш усуллари салмоғи ......................................94
Балғамни умумий клиник таҳлили ..............................................................96

Ичак дисбактериози.......................................................................................107

Метоболизмни тўқимадаги регуляцияси………………………………….111

Гематологик ва биохимик текшириш………………………...................115
Терминлар луғати ........................................................................................ 125

Шартли қисқартмалар ..................................................................................140
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати . ..........................................................141

 **TABLE OF CONTENTS**Introduction………………………………………………………………………3
Laboratory and instrumental methods of investigation of blood………………..4
General characteristics of the blood ............................................... ......................4
General information on hematopoiesis .............................................. ..................5

Morphological study of blood ..............................................................................7
Disseminated intravascular coagulation ...............................................................51
Clinical analysis of urine ......................................................................................61
Chemical study .....................................................................................................69
Microscopic examination of the urinary sediment ..............................................87
Quantitative methods for the determination of urinary sediment .........................94
The overall clinical sputum ..................................................................................96
Intracellular regulation of metabolism ................................................................111
Hematologic and biochemical studies .................................................................115
Glossary ...............................................................................................................125
Abbreviations ......................................................................................................140
List of references . ...............................................................................................141