



*Данное пособие определяет объём теоретических знаний и практических навыков, которыми должен овладеть студент при обучении клинического лабораторного диагностику на 3 курсе педиатрического факультета. В программе отражено современное видение развития различных аспектов лабораторной диагностики.*

**Составители:**

**Болтаев К.Ж.** – к.м.н., доцент кафедры Факультетской и госпитальной терапии БухМИ

**Сулаймонова Г.Т.** - ассистент кафедры Факультетской и госпитальной терапии БухМИ

**Рецензенты:**

**Нурбоев Ф.Э.** - д.м.н, доцент зав. кафедрой народной медицины и проф.болезней.

**Бадриддинова М.Н.**- к.м.н, доцент зав. кафедрой внутренних болезней и эндокринологии.

Учебное пособие составлено на основании учебной программы и учебного плана по направлению лечебное дело и профессиональное образование, обсуждено и утверждено на заседании кафедры.

Протокол № 1 2020 г.

Учебное пособие составлено на основании учебной программы и учебного плана по направлению лечебное дело и профессиональное образование, обсуждена и утверждена на научно методическом Совете БУХМИ

Протокол №1 2019 г.

## СОДЕРЖАНИЕ

Учебный материал	4
Материал по теоритической части	4
Материал по практическим занятиям	28
Темы самостоятельных работ	99
Глоссарий	99
Дополнительно	
Программа предмета	
Рабочая программа	
Раздаточный материал	103
Тесты	107
Оценка знаний студентов	167
Литература	168

**Методическая  
разработка  
лекционных  
занятий**

## Содержание лекции

### Лекция № 1 Состав и функции крови. Общий анализ крови.

Технологический модуль лекции	
Часы: 2 (80мин)	Количество студентов 14-16
Форма занятия	Лекция
План занятия	Формирование знаний по интерпретации данных ОАК при различных заболеваниях и патологических состояниях, интерпретации изменений количества эритроцитов и гемоглобина, различию морфологических изменений эритроцитов. Формирование знаний по интерпретации данных лейкоформулы при заболеваниях крови и других патологиях.
Короткая аннотация	Порядок взятия крови. Принципы определения содержания гемоглобина, подсчет эритроцитов, лейкоцитов и лейкоцитарной формулы. Клиническая интерпретация изменений количества эритроцитов и гемоглобина. Морфология эритроцитов при анемиях. (В <sub>12</sub> дефицитные, гемолитические). Принципы определения осмотической резистентности эритроцитов.
Цель занятия	Выработка навыков интерпретации лабораторных показателей, проведение дифференциальной диагностики заболеваний и патологических состояний по лабораторным данным.
Оснащение практического занятия:	Лекционный материал, компьютер, мультимедиа
Метод обучения	Презентационный и информационный
Место проведения	Лекционный зал

<i>Технологическая карта лекции</i>		
Этапы работы	Содержание деятельности	
	Педагог	Студент
Этап подготовки 5 мин	Переключки студентов	Слушают, отвечают на вопросы
Введение 10мин	Сообщает тему, цель и планирование занятия	Слушают, пишут, запоминают
Основной этап 45 мин	Нормальные показатели гемограммы, изменения в гемограмме при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, клиническое значение изменений количества клеток крови;	Слушают, пишут, смотрят, запоминают
Заключительный этап: А) 5 мин Б) 10 мин	Делает заключение по теме, концентрирует внимание учащихся на основных проблемах данной лекции	Слушают, пишут, запоминают, задают вопросы

вопросы для самостоятельной работы 5 мин	Анализирует и оценивает степень достижение цели проведенного занятия	Выполняют задание, отвечают на вопросы
---	--	--

**СОСТАВ И ФУНКЦИИ КРОВИ.** Взятие крови и подготовка материала для исследования. Определение количество гемоглобина, число лейкоцитов, эритроцитов. Интерпретация изменение показателей гемоглобина и эритроцитов. Морфология эритроцитов. Определение осмотической резистентности эритроцитов. Изменение лейкоформулы при разных патологиях. Изменение лейкоформулы при лейкомоидной реакции, острых и хронических лейкозах. Подсчет тромбоцитов и их морфология.

### **ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ.**

Исследование крови является одним из важнейших диагностических методов. Кроветворные органы чрезвычайно чувствительны к различным физиологическим и особенно патологическим воздействиям на организм, и тонким отражением этих воздействий является картина крови.

Общий клинический анализ крови включает определение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя, количества лейкоцитов, тромбоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ)<sup>1</sup> и морфологические особенности клеток крови.

В лабораторной практике исследуют чаще капиллярную кровь, которую получают путем укола в мякоть **IV** пальца левой руки или мочки уха. Укол производят одноразовыми иглами-скарификаторами. Кожу на месте укола протирают ватным тампоном, смоченным спиртом. Укол лучше производить сбоку, где более густая капиллярная сеть, на глубину 2—3 мм в зависимости от толщины кожи. Кровь из ранки должна вытекать свободно, так как при сильном надавливании на палец возможно примешивание тканевой жидкости, приводящее к искажению результатов анализа.

Не рекомендуется брать кровь сразу после парентерального введения медикаментов, физиотерапевтических процедур, рентгенологического исследования и т. д. Повторные исследования желательно проводить в одни и те же часы, поскольку морфологический состав крови подвержен колебаниям на протяжении суток.

<sup>1</sup> В соответствии с Международной системой СИ вместо прежнего термина РОЭ вводится более точный термин СОЭ.

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ГЕМОГЛОБИНА**

### **СТРУКТУРА, ТИПЫ, ФУНКЦИИ ГЕМОГЛОБИНА**

Гемоглобин представляет собой кровяной пигмент, роль которого заключается в транспорте кислорода к органам и тканям. Вне эритроцитов (в плазме крови) гемоглобин практически не обнаруживается.

Химически гемоглобин относится к группе хромопротеидов. Ее простетическая группа, включающая железо, называется гемом, белковый компонент — глобином. Молекула гемоглобина содержит 4 гема и один глобин (рис. 1). Гем являемся металлопорфирином — комплексом железа с протопорфирином. Протопорфирин имеет в своей основе четыре пиррольных кольца, соединенных посредством метановых мостиков СН в кольцо порфирина. Гем идентичен для всех разновидностей гемоглобина человека.

Глобин относится к группе серусодержащих белков — гистонов. Полагают, что связующим звеном между глобином и гемом является аминокислота гистидин. Молекула глобина состоит из двух пар полипептидных цепей. В зависимости от аминокислотного состава определяют  $\alpha$  -,  $\beta$  -,  $\gamma$  - и  $\delta$ -цепи. Синтез белка происходит на самой ранней стадии эритропоэза (базофильные эритробласты богаты РНК)

и в дальнейшем убывает; синтез гемоглобина и соединение его с глобином, т. е. образование гемоглобина, осуществляется на более поздних этапах эритропоэза, в период превращения базофильного нормобласта в полихроматофильный нормобласт. По мере созревания нормобластов количество гемоглобина в них увеличивается и достигает максимума в эритроцитах. Существуют физиологические и патологические виды гемоглобина. К физиологическим гемоглобинам относятся НbА (гемоглобин взрослого) и НbF (фетальный гемоглобин, составляющий основную массу гемоглобина плода и исчезающий почти полностью ко 2-му году жизни ребенка). Современными электрофоретическими исследованиями доказано существование по крайней мере двух разновидностей нормального гемоглобина А: А<sub>1</sub> (главный), А<sub>2</sub> (медленный). Основную массу гемоглобина взрослого (96—99%) составляет НbА, содержание других фракций (А, F) не превышает 1—4%. Каждый вид гемоглобина, вернее его глобиновая часть, характеризуется своей «полипептидной формулой». Так, НbА, обозначается как  $\alpha_2\beta_2$ , т. е. он состоит из двух  $\alpha$ -цепей и двух  $\beta$ -цепей (всего 574 аминокислотных остатка, расположенных в строго определенном порядке). Другие виды нормальных гемоглобинов—F, А<sub>2</sub> обладают общей с НbА,  $\beta$ -пептидной цепью, но отличаются структурой второй полипептидной цепи (структурная формула НbF —  $\alpha_2\gamma_2$ , НbА<sub>2</sub> —  $\alpha_2\delta_2$ )-

### СПОСОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ГЕМОГЛОБИНА

Предложено много методов определения концентрации гемоглобина. Важнейшие группы этих методов следующие:

1. Колориметрические методы. Чаще колориметрируют цветные производные гемоглобина: солянокислый гематин, карбоксигемоглобин, цианметгемоглобин и т. д. Колориметрические методы широко применяются на практике ввиду их простоты и доступности. Наиболее точным и надежным из них является цианметгемоглобиновый метод.
2. Газометрические методы. Гемоглобин насыщают газом, например кислородом или окисью углерода. По количеству поглощенного газа судят о количестве гемоглобина.
3. Методы, основанные на определении железа в гемоглобиновой молекуле. Так как гемоглобин содержит строго определенное количество железа (0,347%), то по его содержанию устанавливают и количество гемоглобина.

Две последние группы методов точны, но требуют много времени, технически более сложны и поэтому не нашли широкого применения.

#### *Цианметгемоглобиновый фотометрический метод.*

Принцип метода заключается в следующем. Кровь смешивают с реактивом, превращающим гемоглобин в цианметгемоглобин (стойкое соединение). Концентрацию цианметгемоглобина измеряют фотометрически.

В качестве реактива употребляют раствор Драбкина (NaHCO<sub>3</sub> — 1 г, KCN—0,05 г, K<sub>3</sub>[Fe(CN)<sub>6</sub>]— 0,2 г, дистиллированной воды— до 1 л) или какой-либо другой с подобным действием.

Под влиянием железосинеродистого калия гемоглобин окисляется до метгемоглобина (гемиглобина), который затем превращается при помощи цианида калия в цианметгемоглобин (гемиглобинцианид). Наиболее употребительное разведение крови в реактиве Драбкина — 1 : 250 (0,02 мл крови и 5 мл реактива). Через 20 мин, необходимых для полного превращения гемоглобина в гемиглобинцианид, измеряют экстинкцию при длине волны 540 нм и толщине слоя 1 см против воды на спектрофотометре СФ-4 или на ФЭК-М и ему подобном фотоэлектроколориметре.

При использовании спектрофотометра СФ-4 показатель оптической плотности E умножают на коэффициент 36,77 и получают содержание гемоглобина в грамм-процентах. При употреблении фотоэлектроколориметра предварительно строят калибровочную кривую. Для этого приготавливают

растворы гемиглобинцианида различной концентрации. В качестве исходного материала можно пользоваться образцом крови, в котором количество гемоглобина в грамм-процентах определено на СФ-4 цианметгемоглобиновым методом. Из него готовят серию разбавленных растворов гемиглобинцианида, применяя для разведения реактив Драбкина. В настоящее время созданы прочные циангемоглобиновые стандарты в ампулах, соответствующие точно определенной концентрации гемоглобина. Полученные растворы исследуют на фотоэлектроколориметре, снимают показатели оптической плотности со шкалы прибора (красные цифры барабана) и наносят на ординату, а концентрацию гемоглобина в грамм-процентах на абсциссу, затем вычерчивают калибровочную кривую. На основании калибровочной кривой создают рабочую таблицу, указывающую, какая концентрация гемоглобина соответствует данному показанию ФЭК.

Существуют колориметры, специально разработанные для определения гемоглобина (гемоглобинометры). В большинстве из них используется цианметгемоглобиновый метод.

### **КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**

Нормы гемоглобина: для женщин (120—140 г/л), для мужчин (130 — 160 г/л).

Понижение концентрации гемоглобина в крови (олигохромемия) наблюдается при анемиях различной этиологии (в результате кровопотерь, дефицита железа, витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, повышенного гемолиза эритроцитов и т. д.).

Повышение концентрации гемоглобина в крови (гиперхромемия) встречается при эритремии, легочно-сердечной недостаточности, некоторых врожденных пороках сердца и сочетается обычно с увеличением количества эритроцитов. При сгущении крови может наступить относительное увеличение концентрации гемоглобина.

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЭРИТРОЦИТОВ**

### **ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЭРИТРОЦИТОВ В ОРГАНИЗМЕ**

Эритроциты, или красные кровяные тельца, составляют основную массу форменных элементов циркулирующей крови. Главной функцией эритроцитов является перенос кислорода при помощи гемоглобина. Кроме того, эритроциты участвуют в осуществлении многих других физиологических процессов: адсорбции аминокислот, липидов, токсинов, а также в ферментативных процессах. Благодаря содержанию в них гемоглобина эритроциты играют важную роль «буфера» в регуляции кислотно-щелочного равновесия организма. Около 30% буферных свойств крови, предохраняющих реакцию крови от сдвигов в сторону ацидоза, приходится на долю эритроцитов. За счет того, что оболочка эритроцитов проницаема для анионов и непроницаема для катионов и гемоглобина, эритроциты участвуют в регуляции ионного равновесия плазмы.

Разрушение кровяных телец, которое в физиологических условиях происходит главным образом в селезенке, именуется гемолизом. В норме разрушению подвергаются эритроциты, которые уже состарились и соответствующим образом изменили свои физико-химические качества. Одним из свойств, поддерживающих целостность эритроцитов, является его осмотическая стойкость. Более старые эритроциты обладают меньшей, а молодые значительно большей осмотической устойчивостью. Срок жизни эритроцитов в среднем 120 дней.

## **СПОСОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЭРИТРОЦИТОВ В 1 МКЛ КРОВИ**

### **Метод подсчета в счетной камере**

Принцип метода. В строго определенном объеме камеры подсчитывают под микроскопом клеточные элементы, а затем производят

пересчет полученного результата на 1 мкл крови. Кровь предварительно разводят с целью уменьшения числа клеток, подлежащих счету. Самым удобным и достаточно точным является способ разведения крови в пробирках. Применяемый широко ранее забор крови в смесители-меланжеры в настоящее время употребляется мало. Пробирочный метод, предложенный Н. М. Николаевым, заключается в следующем. В предварительно высушенную чистую коническую пробирку точно отмеривают пипеткой 4 мл разводящей жидкости и осторожно выдувают в нее 0,02 мл капиллярной крови (кровь забирают пипеткой от гемометра Сали). Полученное разведение 1:202 можно практически принять равным 1:200. Взвесь тщательно перемешивают и затем заполняют камеру.

Обычно пользуются камерой с двумя сетками Горяева, разграниченными глубокой поперечной канавкой. Сбоку от сеток находятся стеклянные прямоугольные пластинки, к которым притираются специальные шлифованные покровные стекла.

Сетка Горяева состоит из 225 больших квадратов ( $15 \times 15$ ). Большие квадраты, расчерченные вертикально и горизонтально на 16 малых квадратов, чередуются с квадратами, разделенными только вертикальными или горизонтальными линиями, и с квадратами чистыми, без линий. Глубина камеры равна  $\frac{1}{10}$  мм, сторона малого квадрата —  $\frac{1}{20}$  мм; таким образом, объем малого квадрата равен  $\frac{1}{4000}$  мм<sup>3</sup>.

Это важно помнить для правильного расчета числа эритроцитов или других клеточных элементов в 1 мкл крови.

Перед заполнением камеры и шлифованное покровное стекло моют и высушивают. Покровное стекло притирают к камере так, чтобы появились радужные, ньютонические кольца (только при этих условиях соблюдается правильный объем камеры). Каплю разведенной крови вносят пипеткой под притертое покровное стекло камеры. После заполнения камеру оставляют на 1—2 мин в покое для оседания форменных элементов, затем приступают к подсчету при малом увеличении микроскопа в затемненном поле зрения (прикрытой диафрагме и несколько опущенном конденсоре).

Эритроциты считают в 5 больших квадратах ( $5 \times 16$  — 80 малым квадратам), расположенных по диагонали, поскольку распределение клеток в камере может быть неравномерным. Для этого под микроскопом отыскивают левый верхний большой квадрат (разграфленный), подсчитывают количество находящихся в нем эритроцитов. Затем по диагонали вниз и направо находят следующий разграфленный квадрат и т. д. Чтобы не сосчитать дважды одни и те же клетки, пользуются следующим правилом: счету подлежат все клетки внутри малого квадрата и лежащие на пограничных линиях, если они большей своей половиной заходят внутрь данного квадрата. К ним, кроме того, присчитывают эритроциты, пересекаемые пограничными линиями пополам, но только те из них, которые находятся на верхней и левой линиях, так как клетки, лежащие на двух других линиях, будут сосчитаны в следующих квадратах. Эритроциты, расположенные большей своей частью вне данного квадрата, не считают.

Количество эритроцитов в 1 мкл крови рассчитывают по формуле:

$$X = \frac{a \cdot 4000 \cdot b}{c}$$

Б

где  $X$  — количество эритроцитов в 1 мкл крови;  $a$  — число эритроцитов, сосчитанных в определенном количестве малых квадратов;  $b$  — количество малых квадратов, в которых считались эритроциты;  $c$  — степень

разведения крови;  $\frac{1}{4000}$  -объем малого квадрата. Умножая его на 4000, приводим к объему 1 мм<sup>3</sup> (1 мкл) крови.

Пример. В 5 больших квадратах (80 малых) сосчитано 448-эритро-цитов, кровь разведена в 200 раз. Количество эритроцитов в 1 мкл равно:

$$\frac{448 \cdot 4000 \cdot 200}{80} = 4480000$$

80

При подсчете в 5 больших (80 малых) квадратах и при разведении крови в 200 раз количество эритроцитов в 1 мкл крови по данной формуле оказывается равным числу сосчитанных эритроцитов, умноженному на 10000. Поэтому при соблюдении указанных условий разведения и подсчета можно практически не пользоваться каждый раз приведенной формулой, а просто к подсчитанному количеству эритроцитов приписать четыре нуля.

Подсчет эритроцитов в счетной камере в опытных руках достаточно точен (ошибка может достигать в среднем  $\pm 2,5\%$ ), но весьма трудоемок. Более удобными, нетрудоемкими и дающими значительную экономию времени является фотометрический .

### **КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**

В норме в 1 мкл крови у мужчин содержится 4 000 000—5 000 000, у женщин 3 900 000— 4 700 000 эритроцитов.

Увеличение количества эритроцитов в единице объема крови называется полиглобулией (эритроцитозом). В физиологических условиях полиглобулия наблюдается у новорожденных в первые 3 дня жизни (из-за временного сгущения крови в результате потери жидкости организмом при внезапном переходе к легочному дыханию и кожной респирации), но она может отмечаться и у взрослых при усиленном потоотделении, голодании, подъемах на большую высоту. В последнем случае полиглобулия (эритроцитоз) обусловлена не сгущением крови, а действительным повышением продукции эритроцитов в костном мозге, хотя в первые часы после подъема она может зависеть от поступления в циркулирующую кровь эритроцитов из депо. Усиленный эритропоэз является реакцией на понижение парциального давления кислорода в воздухе (эритроцитоз на основе высотной гипоксии отличается большим постоянством у жителей высокогорных областей).

Полиглобулии (эритроцитозы), наблюдаемые в патологии, чаще бывают симптомами каких-либо заболеваний, т. е. являются вторичными. Выделяют абсолютные и относительные симптоматические полиглобулии (эритроцитозы). Причиной абсолютных полиглобулий является реактивное раздражение эритропоэза с увеличением массы циркулирующих эритроцитов; в основе относительных полиглобулий лежит сгущение крови (без увеличения эритропоэза).

Абсолютные полиглобулии (эритроцитозы) наблюдаются при гипоксических состояниях: врожденных пороках сердца, например, стенозе устья легочной артерии (эти эритроцитозы вследствие постоянства и выраженности гипоксии могут быть значительными — до 8 000 000—9 000 000, иногда выше миллиона эритроцитов в 1 мкл крови), некоторых приобретенных пороках сердца, например, при ревматическом митральном стенозе, выраженной эмфиземе легких, диффузном пневмосклерозе, гипертонии малого круга кровообращения, тяжелых состояниях ожирения. Причиной эритроцитоза в условиях гипоксии является стимуляция выработки эритропоэтических факторов, главным образом почками). При некоторых опухолях: гипернефроидном раке почки (эритроцитоз является следствием повышенного образования эритропоэтинов пораженной опухолью почкой), опухолях коркового слоя надпочечников,

аденомах гипофиза (развитие эритроцитоза при этих состояниях связывают с повышенной выработкой глюкокортикостероидов, обладающих способностью стимулировать эритропоэз) и др.

Относительные полиглобулии (эритроцитозы), обусловленные сгущением крови, т. е. уменьшением объема плазмы, могут возникнуть при длительной рвоте, обильных поносах (особенно при холере), при быстром нарастании отеков или асцитической жидкости, ожогах, шоке, а также иногда при неврозах (так называемые стресс-эритроцитозы вызываются нарушением нервной регуляции и перераспределением эритроцитов в капиллярах).

Симптоматические полиглобулии (эритроцитозы) обратимы, если удастся устранить причину, их вызывающую. От симптоматических, вторичных полиглобулии (эритроцитозов) необходимо отличать эритремию — заболевание, относящееся к гемобластозам. В основе эритроцитоза при эритремии (сочетающегося обычно с лейкоцитозом и тромбоцитозом) лежит опухолево-пролиферативный процесс в костном мозге. При эритремии количество эритроцитов может достигать 9 000 000—10 000 000 в 1 мкл крови, а количество гемоглобина 200—240 г/л (однако в среднем ее характеризуют более умеренные цифры эритроцитоза).

Уменьшение количества эритроцитов в единице объема крови называется анемией (эритроцитопенией). От истинной анемии необходимо отличать гидремию, связанную с увеличением объема плазмы за счет притока тканевой жидкости, например при схождении отеков. Причинами анемий могут быть дефицит в организме железа, витамина В<sub>12</sub>, кровотечение, гемолиз (усиленный распад эритроцитов), гемоглобинопатии, гипо- и апластические процессы в костном мозге (жировое перерождение костного мозга), лейкозы и др. Степень выраженности анемии зависит от ее вида и некоторых других факторов. Так, при железодефицитных анемиях число эритроцитов может снижаться до 3 000 000—2 500 000 в 1 мкл крови (снижение гемоглобина при этом более значительно), при пернициозной (В<sub>12</sub>-дефицитной) анемии— до 1500000—1000000, иногда ниже, при апластической — до 800 000—600 000 и т. д.

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРЕДНЕГО СОДЕРЖАНИЯ ГЕМОГЛОБИНА В ОДНОМ ЭРИТРОЦИТЕ И ЦВЕТОВОГО ПОКАЗАТЕЛЯ (ИНДЕКСЫ КРАСНОЙ КРОВИ)**

Определение среднего содержания гемоглобина в одном эритроците производится делением концентрации гемоглобина (НЬ) на число эритроцитов в одинаковом объеме крови (в 1 мкл).

Пример. Количество эритроцитов в 1 мкл крови равно 5 000 000, концентрация гемоглобина 166 г/л.

Расчет: в 1 мкл крови содержится 0,000166 г гемоглобина, или 166 мкг. Следовательно, содержание гемоглобина в одном эритроците равно 166 мкг:  $5000000=0,000033$ мкг, или 33 пг<sup>1</sup>.

Практически среднее содержание гемоглобина в одном эритроците вычисляют по формулам:

НЬ в г/л \_\_\_\_\_ ;

Число эритроцитов в миллионах

НЬ в г% × 10 \_\_\_\_\_

Число эритроцитов в миллионах

<sup>1</sup> 1 мкг=  $1 \cdot 10^{-6}$  г. 1 пг=  $1 \cdot 10^{-12}$  г.

Величину 33 пг, составляющую норму содержания гемоглобина в одном эритроците, условно принимают за единицу и обозначают как цветовой показатель. По цветовому показателю судят о том, является ли содержание гемоглобина в эритроцитах исследуемого лица нормальным, пониженным или повышенным по отношению к норме, что имеет важное практическое (диагностическое) значение.

Вычисление цветового показателя производят по формулам:

$$3 \times \text{Нб в г/л}$$

---

Три первые цифры числа эритроцитов в миллионах

$$\frac{3 \times \text{Нб в г \%}}{100}$$

Две первые цифры числа эритроцитов в миллионах

Нб в единицах

---

2 × две первые цифры числа эритроцитов в миллионах

### **КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**

Величина цветового показателя (и среднего содержания гемоглобина в одном эритроците) зависит от объема эритроцитов и степени насыщенности их гемоглобином. В норме цветовой показатель колеблется от 0,86 до 1,1, а среднее содержание гемоглобина в одном эритроците — от 27 до 33,3 пг.

Индексы красной крови важны для суждения о нормо-, гипер- и гипохромии эритроцитов.

Гиперхромия, т. е. повышение среднего содержания гемоглобина в отдельном эритроците, дающее цветовой показатель выше единицы, зависит исключительно от увеличения объема эритроцитов, а не от повышенного насыщения их гемоглобином. Это объясняется тем, что концентрация гемоглобина в эритроците имеет предельную величину, не превышающую 0,33 пг в 1 мкм<sup>3</sup> массы эритроцита. При условии предельной насыщенности гемоглобином средние по величине эритроциты, имеющие объем 90 мкм<sup>3</sup>, содержат 30—33 пг гемоглобина. Таким образом, повышение содержания гемоглобина в эритроците всегда сочетается с макроцитозом. Гиперхромия (цветовой показатель 1,2—1,5) характерна для В<sub>12</sub>-дефицитных анемий, особенно пернициозной, при которой в крови обнаруживаются «гигантские» эритроциты — мегалоциты (среднее содержание гемоглобина в одном эритроците в этих случаях повышается до 50 пг). Гиперхромия с макроцитозом может отмечаться и при ряде других анемий (некоторые хронические гемолитические, миелотоксические), особенно в дегенеративную фазу их или при присоединении В<sub>12</sub>-витаминной недостаточности.

Гипохромия — снижение цветового показателя (ниже 0,8). Она может быть следствием либо уменьшения объема эритроцитов (микроцитоз), либо ненасыщенности нормальных по объему эритроцитов гемоглобином. Гипохромия является истинным показателем дефицита железа в организме железodefицитные анемии или железо-рефрактерности, т. е. неусвоения железа эритробластами, приводящего к нарушению синтеза гема (железорефрактерные, сидероахрестические анемии). Среднее содержание

гемоглобина в одном эритроците в этих случаях снижается до 20 пг. Таким образом, если гиперхромия обязательно сочетается с макроцитозом, то гипохромия не всегда характеризуется микроцитозом, а может быть и при нормоцитозе и даже макроцитозе.

Нормохромия, обычно наблюдаемая у здоровых людей, может отмечаться и при некоторых анемиях (острые постгеморрагические, острые гемолитические, гипо- и апластические).

Точное представление об абсолютном насыщении эритроцита гемоглобином можно получить путем вычисления средней концентрации гемоглобина в одном эритроците по формулам:

НЬ в г % x 100

-----;

Величина гематокрита (см. ниже) в объемных процентах

НЬ в г/л \_\_\_\_\_'

Величина гематокрита в л/л × 10

В норме эта величина равна 32—36 %.

Определение средней концентрации гемоглобина в одном эритроците, в сущности, показывает, что абсолютная гиперхромия (> 36%) не встречается при гематологических заболеваниях и, напротив, абсолютная гипохромия (< 32%) наблюдается нередко при различных анемиях, особенно железодефицитных.

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ**

### **ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЛЕЙКОЦИТОВ В ОРГАНИЗМЕ**

Лейкоциты крови выполняют в организме различные функции — защитную, трофическую, триггерную и т. д.

Нейтрофилы благодаря фагоцитарной активности и богатству гидролитическими и другими ферментами осуществляют бактерицидную, вируцидную, дезинтоксигирующую, кандидоцидную функции. Способность нейтрофилов к фагоцитозу реализуется в микроциркуляторном русле (в капиллярах) при краевом стоянии, особенно после выхода в ткань, при этом лейкоциты активно движутся к участкам воспаления и тканевого распада, где находятся вредоносные агенты. Однако участие нейтрофилов в воспалении не ограничивается фагоцитозом возбудителя. В настоящее время известно, что нейтрофилы, содержащие в своих гранулах набор биологически активных веществ (энзимной и не-энзимной природы), прямо или опосредованно (путем взаимодействия с плазменными и тканевыми факторами) участвуют в развертывании всех этапов воспаления (от начальных его проявлений до отграничения и рассасывания воспалительного очага). Нейтрофильным гранулоцитам принадлежит также ведущая роль в образовании активных эндогенных пирогенов и формировании лихорадочной реакции. Излияние гидролитических ферментов из нейтрофилов в межклеточную среду (экзоцитоз) с последующим забором деградированного материала (эндоцитоз) имеет немаловажное значение для жизнедеятельности соединительной ткани.

Эозинофилы (благодаря содержанию лактопероксидазы и других ферментов) обладают дезинтоксигирующим свойством (их находят в большом количестве в тканевых жидкостях, подслизистой оболочке кишечника, дыхательном аппарате и коже). Кроме того, они участвуют в образовании плазминогена. Эозинофилия характерна для аллергических состояний и объясняется, очевидно, адсорбированием ими гистаминовых продуктов.

Базофилы содержат в своих гранулах гепарин, обладающий противосвертывающим и антигялуронидазным свойством, а также гистамин, что позволяет им (наряду с тучными клетками) принимать участие в воспалительных и аллергических реакциях.

Моноциты способны к амёбодному движению и фагоцитозу. Особенно энергично они фагоцитируют остатки клеток, чужеродные мелкие тела, малярийные плазмии, микобактерии туберкулеза и могут захватывать даже крупные клетки.

Лимфоциты играют важную роль в процессах иммунитета. С точки зрения современной иммунологии, циркулирующие в крови лимфоциты неоднородны по своему функциональному назначению. Большую их часть составляют так называемые Т-лимфоциты (тимусзависимые, - прошедшие в развитии через тимус), меньшую — В-лимфоциты (образующиеся непосредственно из стволовых клеток, минуя тимус). Т-лимфоцитам приписывают участие в клеточном иммунитете. В-лимфоцитам — в антителообразовании, т. е. гуморальном иммунитете. Круглоклеточная инфильтрация, нередко наблюдающаяся при воспалительных процессах (например, туберкулезе), позволяет думать об участии лимфоцитов в борьбе с инфекцией. Кроме того, лимфоциты осуществляют трофическую (репаративную) функцию на местах тканевой деструкции и воспаления.

Продолжительность жизни лейкоцитов неодинаковая. Полный цикл жизни гранулоцитов составляет 9-13 дней, при этом на незрелые костномозговые стадии приходится 5—6 дней. Внутрисосудистый период жизни короткий — от нескольких часов до 2 дней, так как лейкоциты быстро уходят в ткани, где и осуществляются в основном их функции, например защитная (поэтому в тканях их примерно в 40—50 раз больше, чем в кровяном русле). Лимфоциты делятся на : коротко живущие (которые, видимо, обладают способностью к репродукции себе подобных) и длительно живущие — до 200—300 дней (формы, сохраняющие иммунологическую «память»). В отличие от нейтрофилов, которые после ухода в ткань, по-видимому, обратно в кровяное русло не возвращаются, лимфоциты обладают способностью к рециркуляции.

В свете приведенных данных о функциональных способностях лейкоцитов большое значение приобретает определение их количества в крови.

### **СПОСОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ В 1 МКЛ КРОВИ**

Метод подсчета в камере. Взятие и разведение крови осуществляют пробирочным методом. В пробирку (лучше видалевскую) вносят 0,4 мл разводящей жидкости и 0,02 мл капиллярной крови. Полученное разведение 1:21 можно практически считать равным 1:20. В качестве разводящей жидкости обычно употребляют 3—5% раствор уксусной кислоты, подкрашенный метиленовым синим (уксусная кислота лизирует эритроциты, метиленовый синий окрашивает ядра лейкоцитов). Перед заполнением камеры Горяева пробирку с разведенной кровью тщательно встряхивают. Камеру заполняют так же, как для подсчета эритроцитов.

Поскольку лейкоцитов гораздо меньше, чем эритроцитов, и на большой квадрат их приходится 1—2, то для точности подсчет производят в 100 больших квадратах (неразграфленных). Расчет числа лейкоцитов на<sup>1</sup> 1 мкл крови аналогичен расчету эритроцитов.

Пример. В 100 больших квадратах (1600 малых) сосчитано 148 лейкоцитов. Помня, что объем малого квадрата равен  $V_{1/4000} \text{ мм}^3$ , а кровь разведена в 20 раз, рассчитываем количество лейкоцитов в 1 мкл крови:

$$\begin{array}{r}
 148 \cdot 4000 \cdot 20 \\
 \text{-----} = 14800 \\
 \qquad \qquad \qquad \text{-----} = 7400 \\
 \qquad \qquad \qquad 1600 \qquad \qquad 2 \qquad \text{-----}
 \end{array}$$

Практически (при условии соблюдения указанных правил разведения и подсчета) для получения действительного содержания лейкоцитов в 1 мкл достаточно полученную при подсчете сумму разделить пополам и приписать два нуля.

При определении количества лейкоцитов камерным методом неизбежна еще небольшая ошибка, чем при подсчете эритроцитов; в среднем она составляет + 7%.

### КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Общее число белых кровяных телец в среднем в 760 раз меньше числа эритроцитов. В норме в 1 мкл крови взрослого человека содержится от 4000 до 9000 лейкоцитов (у новорожденного количество лейкоцитов равно 12 000—15 000 в 1 мкл, к 5 годам оно снижается до 10 000, а с 10 лет устанавливается на том же уровне, что и у взрослого).

Численность лейкоцитов в крови колеблется в течение дня, достигая максимума в вечерние часы. Увеличение количества лейкоцитов в крови называется **лейкоцитозом**, уменьшение - **лейкопенией**. Изменение числа лейкоцитов имеет значение тогда, когда оно значительно и обнаруживается повторно.

В основе лейкоцитоза могут лежать различные патофизиологические механизмы, связанные с продукцией, созреванием и выселением лейкоцитов из кроветворных органов, а также с их перераспределением в кровяном русле. Все эти факторы могут комбинироваться или выявляться в отдельности. Различают абсолютный и относительный (перераспределительный) лейкоцитоз.

Лейкоцитоз может наблюдаться у здоровых людей в зависимости от некоторых физиологических моментов, например, после приема пищи, особенно богатой белком (при «пищеварительном» лейкоцитозе число лейкоцитов обычно не превышает 10000—12000 в 1 мкл крови и через 3 - 4ч возвращается к норме), мышечной работы («миогенный» лейкоцитоз может иногда достигать 20 000), горячих и холодных ванн в периоде реактивного расширения сосудов кожи, беременности, сильных эмоций (симпатико-вегетативные влияния) и т. д. Во всех этих случаях лейкоцитоз является перераспределительным, т. е. возникает в результате сосудистых реакций с выселением лейкоцитов из кровяных депо (однако в основе их нередко лежит накопление в крови химических продуктов, например молочной кислоты и др.). Лейкоцитоз может возникать при введении некоторых фармакологических препаратов, например адреналина (такая реакция носит преходящий характер), а также гормонов— АКТГ и кортикостероидов (общее количество лейкоцитов повышается до 15000—20000, что объясняется миелотропным действием указанных гормонов, проявляющимся в ускоренном созревании костномозговых клеток и выходом в кровь зрелых лейкоцитов).

Лейкоцитоз характерен для следующих патологических состояний:

1) **острых и хронических лейкозов**, лейкоэмических их вариантов (число лейкоцитов в 1 мкл крови может повышаться до 500 000—600 000 и более за счет выплывания из органов кроветворения патологически незрелых клеток);

2) **острых инфекционных** (за исключением брюшного тифа, бруцеллеза, большинства вирусных инфекций) и **воспалительных заболеваний** (число лейкоцитов может достигать 20 000—30 000, иногда выше, например, при крупозной пневмонии, экссудативном плеврите, перикардите), различных **гнойных процессов** — сепсиса, рожи, менингита, перитонита и т. д. (число лейкоцитов может увеличиваться до

3) 30 000- 40 000 в 1 мкл крови). Причиной лейкоцитоза является стимуляция лейкопоэтической функции кроветворных органов в результате действия специфических возбудителей и факторов воспаления.

Подобная реакция носит временный функциональный характер и обычно исчезает вместе с ликвидацией инфекционного агента и воспалительного очага. Этим инфекционные лейкоцитозы, если даже они характеризуются высокой степенью выраженности и омоложенным составом лейкоцитов (так называемые лейкоэмидные реакции), отличаются от лейкоемий, в основе которых лежит опухолево-пролиферативный процесс в органах кроветворения;

4) **инфаркта миокарда** (число лейкоцитов не более 20 000), **обширных ожогов, злокачественных опухолей**, особенно в стадии распада, **уремии** (число лейкоцитов может увеличиться до 30 000 в 1 мкл крови). В этих случаях лейкоцитоз является следствием реактивного возбуждения лейкопоэза в ответ на тканевую распад и эндогенную интоксикацию;

5) **воздействий экзогенных токсических веществ** — мышьяковистого водорода, нитробензола, угарного газа, а также действия **ионизирующей радиации** в первой ее стадии (лейкоцитоз может быть разной степени выраженности, но чаще не более 20 000);

6) **значительных кровопотерь** — ранений, внутренних кровотечений (число лейкоцитов не превышает 12000—15000. В патогенезе «постгеморрагического» лейкоцитоза имеет значение, мобилизующее влияние на костный мозг гипоксемии);

7) **шоковых, послеоперационных состояний, эпилепсии** (подобные лейкоцитозы относятся к кровораспределительным, нейрогуморальным).

Возникновение лейкопений, как и лейкоцитозов, может быть связано с нарушением (торможением, угнетением) продукции созревания и выселения лейкоцитов из органов кроветворения, а также с их перераспределением в кровяном русле.

Наклонность к лейкопении (постоянной или циклической) отмечается у некоторых здоровых людей и носит нередко наследственно-семейный характер, но может зависеть от нейро-вегетативных (парасимпатических) влияний и воздействий внешней среды (например, солнечной радиации). Понижение количества лейкоцитов отмечается также при голодании, упадке общего тонуса, во время глубокого сна и т. д.

Лейкопения характерна для следующих состояний:

8) **бактериальных инфекций** — брюшного тифа, бруцеллеза, нередко затяжного септического эндокардита, **вирусных заболеваний** (грипп, корь, краснуха, болезнь Боткина и др.). Количество лейкоцитов может снижаться до 3000 в 1 мкл крови, иногда ниже, и зависит от угнетающего действия некоторых токсинов на лейкопоэз. При затяжном септическом эндокардите имеет значение также влияние на костный мозг гиперактивной селезенки. Появление лейкопении при инфекционных заболеваниях, для которых характерен лейкоцитоз, свидетельствует о пониженной иммунной сопротивляемости организма, что отмечается нередко у стариков и истощенных лиц, а также в случаях тяжелого течения, например, крупозной пневмонии, перитонита и др.);

9) **различных спленомегалий** с картиной **гиперспленизма** («гиперспленизм» — функциональное понятие, которое отражает тормозящее действие увеличенной повышено функционирующей селезенки на костномозговое кроветворение. Оно проявляется, в частности, в задержке выхождения из костного мозга гранулоцитов, что создает картину селезеночной гранулоцитопении, но может, характеризоваться также тромбоцитопенией, анемией, а при их сочетании — панцитопенией);

10) **системной красной волчанки** (число лейкоцитов в активную фазу болезни колеблется от 4000 до 2000 в 1 мкл крови) и некоторых других аутоиммунных состояний (лейкопения связана с образованием антител к собственным лейкоцитам);

11) **различных типов агранулоцитоза** (клинико-гематологический синдром, характеризующийся исчезновением нейтрофильных гранулоцитов в крови): медикаментозных, которые могут возникать в связи с приемом (длительным, но иногда кратковременным и в небольших дозах) пиридамина, новарсенола, сульфаниламидов, синтомицина и других химиопрепаратов (в основе большинства лекарственных лейкопений и агранулоцитозов лежит иммуноаллергический, механизм — накопление в крови антилейкоцитарных антител), а также при применении цитостатических средств — эмбихина, допана, колхицина, 6-меркаптопурина, миелосана и пр. (генез подобных лейкопений заключается в выраженном миелотоксическом действии указанных средств, причем цитопенический эффект зависит не столько от индивидуальной чувствительности к ним, сколько от дозы введенного препарата), токсических (при воздействии бензола, ионизирующей радиации) и алиментарно-токсических, связанных с употреблением в пищу испорченных перезимовавших злаков (в результате миелотоксического действия этих агентов в конечном итоге развивается панцитопения, однако в первую очередь страдает гранулоцитоз, что проявляется картиной агранулоцитоза) ;

12) **гипопластических и апластических состояний** кроветворения — врожденных и приобретенных (лучевая болезнь, бензольная интоксикация, осложнения цитостатической терапии) форм, характеризующихся жировым перерождением костного мозга с частичной (гипоплазия) или тотальной (аплазия) редукцией кроветворения, отражением которой является панцитопения в периферической крови;

13) некоторых гемобластозов — алейкемических вариантов острого лейкоза и др. (уменьшение продукции клеток крови при них связано с подавлением нормальных ростков кроветворения опухолево-пролиферативным процессом).

Последние три группы лейкопений бывают наиболее выраженными, число лейкоцитов снижается до 1000—800 и ниже в 1 мкл крови. За исключением лекарственных (аллергических), подобные лейкопении относятся к органическим (в отличие от функциональных — инфекционных и спленогенных, при которых костный мозг по своему клеточному составу полноценен, но функционально угнетен).

## ПОДСЧЕТ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ КРОВИ

Подсчет производят в окрашенных мазках периферической крови. Считать лучше в самом тонком месте ближе к концу мазка (так называемым усам), где хорошо видна структура клеток. Просчитывают не менее 200 клеток (исключение составляют только выраженные лейкопении), а затем выводят процентное соотношение отдельных видов лейкоцитов. Подсчет рекомендуется производить всегда по одной системе: половину клеток считать в верхней, половину — в нижней части мазка, не заходя на самый край и середину. Счет лучше производить по зигзагу: 3—4 поля зрения вдоль мазка, 3—4 поля под прямым углом к середине мазка, затем 3—4 поля в сторону параллельно краю, вновь под прямым углом вверх и т. д. в одну сторону.

## НОРМАЛЬНАЯ ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА

В физиологических условиях лейкоцитарная формула подвержена колебаниям, зависящим от индивидуальных особенностей организма, приема пищи, времени суток и некоторых других факторов.

Нормы процентного соотношения отдельных - форм лейкоцитов в крови приведены ниже.

Лейкоциты	Миело-	Метамие-	Палочко-	Сегментоядерн	Эозино	Базо-	Лимфо-	Моноциты
-----------	--------	----------	----------	---------------	--------	-------	--------	----------

(тысячи в 1 мкл)	циты	лоциты	ядерны е	ые	-филы	филы	циты	
		Нейтрофилы						
4 - 9	-	-	1-6%	45-70%	0-5%	0-1%	18-40%	2-9%

Помимо процентного соотношения отдельных видов лейкоцитов, вычисляют их абсолютные числа, т.е. сколько каждого вида клеток содержится в 1 мкл крови.

Например, общее количество лейкоцитов в 1 мкл крови 6000, из них лимфоцитов 30%. Абсолютное количество лимфоцитов в 1 мкл крови :

$$\frac{6000 \cdot 30}{100} = 1800$$

100

Существуют нормы абсолютных количеств отдельных видов лейкоцитов в 1 мкл крови :

Палочкоядерные нейтрофилы	40- 300
Сегментоядерные нейтрофилы	2000- 4200
Эозинофилы	0- 300
Базофилы	0- 65
Лимфоциты	1200- 3000
Моноциты	90- 600

При исследовании лейкоцитарной формулы учитывают также сдвиг ядер нейтрофилов – индекс сдвига ядер. Этот индекс высчитывают по следующей формуле :

Индекс сдвига = миелоциты + метамиелоциты + палочкоядерные ;

Сегментоядерные

### Рекомендуемая литература

1. Арипов А.Н., Фесенко Л.М, Арипов О.А., Исмаилова Н.И., Мухамедиярова Р.Г., Руководство по клинической лабораторной диагностике. Ташкент, 2007.
2. Арипов А.Н., Фесенко Л.М, Клиническая биохимия. Ташкент, 2000
3. Лифшиц В.М, Сидельникова В.И. Лабораторные тесты при заболеваниях человека. Справочник для врачей. М-Триада-Х. 2003 г
4. Луговская С.А., Почтарь М.Е. Гематологический атлас.М.-Тверь, Триада. 2011, с.368
5. УзРес ССВ. Ташхис қўйиш ва даволаш меъёрлари тўплами.2015 йил
6. УзРес ССВ нинг "Қишлоқ врачлик пунктларида аҳолига кўрсатилаётган бирламчи тиббий санитария ёрдами сифат ва самарадорлигини ошириш тадбирлари тўғрисида" 2014 йил 4 апрель 130 буйруғи

## Лекция № 2. Лабораторное исследование мокроты

Технологический модуль лекции		
Часы: 2 (80мин)	Количество студентов 16	
Форма занятия	Лекция	
План занятия	Особенности мокроты, в зависимости от заболевания верхних и нижних дыхательных путей. Макроскопическое и химическое, микроскопическое, бактериоскопическое исследование мокроты. Особенности анализа мокроты при остром бронхите, бронхоэктатической болезни, абсцессе легких, плеврите, пневмонии.	
Короткая аннотация	Формирование знаний по определению особенности мокроты, в зависимости от заболевания верхних и нижних дыхательных путей. Макроскопическое и химическое, микроскопическое, бактериоскопическое исследование мокроты. Особенности анализа мокроты при остром бронхите, бронхоэктатической болезни, абсцессе легких, плеврите, пневмонии.	
Цель занятия	<p><b>Учебная:</b> Это занятие посвящено выработке навыков интерпретации лабораторных показателей, проведение дифференциальной диагностики заболеваний и патологических состояний по лабораторным данным.</p> <p><b>Воспитательные цели:</b> обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиями подготовки врача на уровне мировых стандартов</p>	
Оснащение практического занятия:	Лекционный материал, компьютер, мультимедиа	
Метод обучения	Презентационный и информационный	
Место проведения	Лекционный зал	
<b>Технологическая карта лекции</b>		
Этапы работы	Содержание деятельности	
	Педагог	Студент
Этап подготовки 5 мин	Переключка студентов	Слушают, отвечают на вопросы
Введение 10мин	Сообщает тему, цель и планируем занятие	Слушают, пишут, запоминают
Основной этап 45 мин	Определение некоторых показателей свертываемости крови. Показатели тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Определение времени кровотечения. Определение Показатели коагуляционного гемостаза.	Слушают, пишут, смотрят, запоминают
Заключительный этап: А) 5 мин Б) 10 мин	Делает заключение по теме, концентрирует внимание на основных направлениях по данным заболеванием	Слушают, пишут, запоминают, задают вопросы

вопросы для самостоятельной работы 5 мин	Анализирует и оценивает степень достижение цели проведенного занятия	Выполняют заданию, отвечают на вопросы
---	--	--

### Лабораторная диагностика мокроты

Патологическое отделяемое из дыхательных путей *называется мокротой*. Это секреторный продукт, который выделяется клетками эпителия и скапливается на стенках органов дыхания. В норме мокрота отсутствует, а секрет, который производит дыхательная система - проглатывается. Во время болезни его становится слишком много и он откашливается.

Исследование мокроты необходимо при наличии патологического процесса в легких и бронхах. Анализ позволит определить причины патологии, стадию процесса и характер болезни. Это исследование назначается в динамике, что позволяет оценить адекватность терапии и корректировать её, при необходимости.

Лечащий врач может назначить анализ мокроты, если есть длительный кашель, хронический патологический процесс в органах дыхательной системы, при неясности диагностической картины.

#### Виды исследования мокроты

Различают следующие виды исследования мокроты:

- Макроскопическое
- Микроскопическое
- Микробиологическое
- Химическое.

#### Перейти к анализам

Макроскопический анализ позволяет оценить общие свойства и характер мокроты. Оценивается количество мокроты, её консистенция, цвет, запах. Также, изучаются примеси, их характер и количество, различные волокна. Можно определить гной, слизистые частицы, серозную жидкость, элементы гнилостного процесса или распада тканей, кровь, волокна фибрина. Данные элементы могут отсутствовать, встречаться по одному или в комбинациях друг с другом.

Микроскопический анализ дает более точное представление о составе мокроты. Увеличение позволяет определить наличие клеток, элементов тканей. Это могут быть следы эпителия, лейкоциты, эозинофилы, эритроциты.

Бактериологическое исследование помогает подтвердить или исключить наличие микроорганизмов в мокроте. Это могут быть бактерии, грибок, паразиты. Проводится также анализ на чувствительность к антибактериальной терапии, что делает лечение более эффективным, сокращает его сроки и исключает неправильную тактику ведения пациента.

Химический анализ мокроты менее информативен. Проводится реакция на гемосидерин, что позволяет говорить о примеси крови. Также, оценивает кислотность биоматериала.

#### Виды мокроты

Мокроту можно классифицировать по нескольким признакам. Основным параметром является её характер. Различают такие виды мокроты:

- слизистая  
Наблюдается при астме и воспалительных процессах. Имеет тягучую консистенцию, прозрачный цвет, стекловидный характер.
- гнойная  
Сопровождает прорыв абсцесса или эмпиемы в просвет бронха. Имеет белый цвет с оттенком желтого или зеленого, непрозрачная, густая, имеет характерный запах.

- слизисто-гнойная мокрота продуцируется при воспалительных процессах с бактериальным возбудителем. Представляет собой вязкую массу, мутную, неоднородную, с вкраплениями гноя и слизи.
- кровянистая  
Может содержать прожилки крови или сформированные сгустки. Это происходит при онкологическом процессе, туберкулезе. Кровь может быть алого или малинового цвета, в зависимости от вида и давности кровотечения.
- серозная  
Мокрота жидкой консистенции является результатом пропотевания воды из капилляров в легкие, наблюдается при задержке крови в малом кругу кровообращения, отеке легких. Может иметь розоватый цвет.

## Лабораторная диагностика мокроты

Собирать материал для анализа необходимо в утренние часы, натощак. Подготовка к сбору мокроты включает в себя полоскание ротоглотки, отплеивание слюны. Задача правильного сбора - выделение лишь той мокроты, которая откашливается, без примесей изо рта или носа.

Пациенту рекомендуют набрать побольше воздуха в легкие и начать кашлять. После этого происходит забор материала.

## Материалы для анализа

Материал для исследования собирается в стерильную посуду. После откашливания материала, контейнер закупоривается и отправляется в лабораторию. Важно, чтобы мокрота была свежей, иначе происходит изменение кислотности, а часть жидкости высыхает. Предусмотрены индивидуальные плевательницы с плотно прилегающей крышкой. До передачи в лабораторию, контейнер с собранным материалом хранится в холодильнике.

## Показатели анализа

Оценка результатов всегда проводится в комплексе с анализом клинической картины, симптоматики и других исследований пациента. К примеру, на анализ сдается небольшое количество мокроты, но важно знать количество выделяемого вещества в сутки.

Наличие слизи наблюдается при остром бронхите, астме. Слизь и гной выделяются при бронхоэктазии, воспалении легких, абсцедировании, различных бронхитах. Кровь в мокроте наблюдается при тяжелом течении болезни, при инфаркте легкого, злокачественном росте, туберкулезе. Темный цвет и неприятный запах, наличие распадающихся тканей говорит о гангрене легкого.

Микроскопия мокроты позволяет исключить или подтвердить наличие паразитов. Это могут быть аскариды, эхинококк. Гнойные пробки формируются в мокроте при процессах гниения. Могут наблюдаться участки опухоли или легочных тканей, что говорит о распаде органа. Если в мокроте появилось большое количество плоского эпителия, скорее всего, материал смешан со слюной и требуется повторный анализ. Цилиндрические клетки эпителия в мокроте накапливаются при остром воспалительном процессе в дыхательных путях, астме или онкологическом процессе. Лейкоциты входят в состав гнойной и слизистой мокроты и говорят о воспалении соответствующего характера. Наличие эозинофилов характерно для астмы или соответствующего вида пневмонии. Проводится исследование клеток на атипичность - если таковые обнаружены, возможно присутствует рост опухоли. Различные волокна говорят о распаде тканей. При астме также встречаются характерные спирали и кристаллы. Это слепки дыхательных путей, которые формируют элементы слизи.

Наличие грибка, мицелия, бактерий говорит о наличии соответствующей инфекции.

## Болезни диагностирующие с помощью анализа мокроты

Анализ мокроты - ключевой этап диагностики целого ряда дыхательных патологий. Рассмотрим подробнее эти болезни.

### **Острый**

### **бронхит**

Мокрота начинает выделяться на первых стадиях болезни. Вначале она слизистая и вязкая, но постепенно приобретает слизисто-гнойный характер. Постепенно растет и количество отделяемого материала. Под микроскопом можно обнаружить лейкоциты, много эпителиальных клеток, одиночные эритроциты.

**Хронический****бронхит**

Пациенты с хроническим бронхитом отмечают регулярное отхаркивание большого количества мокроты слизисто-гнойного характера. Изредка встречаются прожилки крови, особенно после интенсивного кашля. В мокроте появляются альвеолярные макрофаги, фибриновые слепки дыхательных путей, а также представители флоры.

**Астма**

Мокрота при астме слизистая и вязкая, имеет стекловидный характер. Наблюдаются спиральные элементы Куршмана и кристаллические фрагменты Шарко-Лейдена, эозинофилы.

**Бронхоэктазы**

Для данной патологии характерно большое количество мокроты, которое может достигать 1 литра. Отделяемое имеет грязный, серо-зеленый оттенок. Если оставить мокроты в посуде на время, она расслоится на несколько видов: слизь, гной и серозная жидкость. Наблюдаются пробки Дитриха, значительное количество лейкоцитов, биохимические примеси.

**Пневмония**

Характерная мокрота продуцируется при крупозной пневмонии. Она имеет вязкую консистенцию, ржавый цвет, выделяется в небольшом количестве. С развитием болезни увеличивается её количество, приобретает слизисто-гнойный характер. Из примесей наблюдается фибрин, измененные эритроциты. Постепенно, эритроцитов становится меньше, повышается количество лейкоцитов.

**Абсцесс****легкого**

Мокрота двухслойная, содержит большое количество гноя и примеси слизи. Микроскопическое исследование позволяет обнаружить лейкоциты, волокна тканей, элементы жирных кислот, гематоидин и холестерин. Бактериологический анализ позволяет оценить характер флоры.

**Туберкулез**

Мокрота продуцируется при кавернозной форме болезни. Это сопровождается гнойным отделяемым, с примесями крови и слизи. Микроскопия позволяет определить наличие линз оха, волокон, кристаллов кислот. Если наблюдаются обызвествленные участки, это говорит о распаде старого туберкулезного очага.

**Злокачественная****опухоль**

Появление мокроты наблюдается при распаде. Она содержит участки тканей, волокна, кровь, атипичные клетки. Характер - кровавистый, слизистый.

Как видим, многие болезни имеют общие показатели мокроты. Это еще раз напоминает о необходимости целостной оценки клинической картины, в комплексе с симптомами и результатами других исследований.

### Лекция № 3. Лабораторная диагностика мочи и кала.

Технологический модуль лекции	
Часы: 2 (80мин)	Количество студентов 16
Форма занятия	Лекция
План занятия	Нормальные показатели анализа мочи. Значение функциональных проб. Методы лабораторных исследований, применяемые при диагностике заболеваний почек и мочевыделительной системы, нормативы, интерпретация результатов анализа. Принципы лабораторного планирования. Общий анализ мочи, общий анализ мочи, методы сбора биоматериалов.
Короткая аннотация	Процедура анализа мочи в тест-полосках. Физико-химические свойства

	мочи и микроскопическое исследование. Диагностическая ценность тестов Ничепаренко и Зимнецкого. Методы лабораторной диагностики, применяемые при оценке почечной фильтрационной активности. Протеинурия. Типы, диагностическое значение. Копрограмма и ее диагностическое значение, интерпретация результатов.	
Цель занятия	<p><b>Учебная:</b> Это занятие посвящено выработке навыков интерпретации лабораторных показателей, проведение дифференциальной диагностики заболеваний и патологических состояний по лабораторным данным.</p> <p><b>Воспитательные цели:</b> обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиями подготовки врача на уровне мировых стандартов</p>	
Оснащение практического занятия:	Лекционный материал, компьютер, мультимедиа	
Метод обучения	Презентационный и информационный	
Место проведения	Лекционный зал	
<b>Технологическая карта лекции</b>		
Этапы работы	Содержание деятельности	
	Педагог	Студент
Этап подготовки 5 мин	Переключки студентов	Слушают, отвечают на вопросы
Введение 10 мин	Сообщает тему, цель и планируем занятие	Слушают, пишут, запоминают
Основной этап 45 мин	Определение некоторых показателей свертываемости крови. Показатели тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Определение времени кровотечения. Показатели коагуляционного гемостаза.	Слушают, пишут, смотрят, запоминают
Заключительный этап: А) 5 мин Б) 10 мин	Делает заключение по теме, концентрирует внимание на основных направлениях по данным заболеванием	Слушают, пишут, запоминают, задают вопросы
вопросы для самостоятельной работы 5 мин	Анализирует и оценивает степень достижение цели проведенного занятия	Выполняют заданию, отвечают на вопросы

**ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА МОЧИ.** Исследование мочи заключается в измерении количества, определении физических свойств, химического состава, а также в изучении микроскопической картины осадка.

В лаборатории исследуют утреннюю порцию мочи, суточное количество (при определении суточной протеинурии или глюкозурии, количественном подсчете форменных элементов), отдельные порции, собранные на протяжении суток (проба по Зимницкому) или порции до и после физической нагрузки (ортостатическая проба).

Обследуемые собирают мочу в чистую сухую посуду после предварительного туалета промежности, что особенно важно - у женщин. Иногда мочу у больных берут катетером, например для определения характера и интенсивности бактериурии.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МОЧИ. КОЛИЧЕСТВО МОЧИ**

У здорового взрослого человека, получающего обычное смешанное питание, суточное количество мочи (суточный диурез равен) 800-1500 мл.

В различных физиологических и патологических условиях суточный диурез может или увеличиваться, или уменьшаться.

Увеличение суточного количества мочи называется полиурией. В физиологических условиях полиурия может быть связана с усиленным питьевым режимом, неврогенными факторами. В патологии она отмечается при рассасывании отеков, трансудатов, экссудатов, при паренхиматозных поражениях почек в стадии сморщивания. В последнем случае полиурия носит умеренный характер (обычно не более 2—2,5 л). Особенно выраженная полиурия (4—6 л и более) наблюдается при несахарном диабете, когда выпадает действие анти-диуретического гормона гипофиза, стимулирующего канальцевую реабсорбцию, и сахарном диабете, при котором высокое осмотическое давление глюкозы в провизорной моче препятствует реабсорбции воды в канальцах.

Уменьшение суточного количества мочи называется **олигурией**. Физиологическая олигурия может вызываться ограниченным питьевым режимом, потерей жидкости с потом в жаркую погоду, в горячих цехах или при физической нагрузке. В патологии олигурия отмечается при сердечной декомпенсации, потере больших количеств жидкости внепочечным путем (выраженная потливость при температурных реакциях, профузные поносы, ожоги, рвота, кровотечение), шоке, коллапсе, поражениях почек: острым нефрите (суточный диурез снижается до 200—300 мл), нефротическом синдроме в отечной фазе, при острой почечной недостаточности (гемолитическая, токсическая почка и т. д.)

Полное прекращение выделения мочи называется **анурией**. Обструкционная (неистинная) анурия чаще обуславливается каким-либо препятствием в мочевыводящих путях (камни, опухоли, гипертрофия предстательной железы и т. д.). Почечная (истинная) анурия возникает в результате прекращения мочевыделительной функции почек, например при острой почечной недостаточности, тяжелых формах острого нефрита, терминальной стадии сердечной недостаточности, рефлекторным путем при некоторых острых хирургических состояниях в полости живота и малого таза, обширных травмах скелетной мускулатуры.

Суточный диурез делится на дневной и ночной. Отношение дневного диуреза к ночному у здорового человека равно 3:1 или 4:1. Изменение этого отношения в пользу ночного диуреза называется **никтурией**. Никтурия является одним из симптомов различных почечных заболеваний, но может наблюдаться при гипертрофии предстательной железы и несахарном диабете.

## **ЧАСТОТА МОЧЕИСПУСКАНИЯ**

В норме частота мочеиспускания 3—4 раза в сутки. Частое мочеиспускание называется **полакизурией** (этот симптом не всегда сочетается с увеличением суточного диуреза — полиурией). Частое мочеиспускание отмечается при приеме больших количеств жидкости, а также при воспалении мочевыводящих путей.

Редкое мочеиспускание называется **олакизурией** (олакизурия не во всех случаях сопровождается уменьшением суточного диуреза — олигурией). Редкое мочеиспускание может отмечаться при ограниченном приеме жидкости и при нервнорефлекторных нарушениях.

Болезненное мочеиспускание называется дизурией. Дизурия — частый симптом при различных воспалительных заболеваниях мочеполовой системы.

### ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ МОЧИ

Относительная плотность мочи пропорциональна концентрации растворенных в ней веществ: мочевины, мочевой кислоты, креатинина, различных солей.

Измеряют относительную плотность мочи с помощью урометра (один из видов ареометра). Мочу наливают в цилиндр, опускают урометр, чтобы он свободно в ней плавал. Показания шкалы снимают на уровне нижнего мениска (если образовалась пена, ее снимают с помощью фильтровальной бумаги). В настоящее время пользуются универсальными урометрами с делениями шкалы от 1,000 до 1,050, для удобства обозначения запятую, после единицы опускают.

У здорового человека на протяжении суток относительная плотность мочи может колебаться в довольно широких пределах, в утренней наиболее концентрированной) порции она равна 1020—1026.

При содержании в моче значительного количества белка в величину относительной плотности мочи необходимо вносить поправку (при концентрации белка 4—7 г/л вычитают одно деление шкалы урометра, при 8—11 г/л — два деления, при 12—15 г/л — три, при 16—20 г/л — четыре, свыше 20 г/л — пять).

На относительную плотность мочи большое влияние оказывает присутствие в моче глюкозы. В выраженных случаях сахарного диабета с массивной глюкозурией относительная плотность мочи может быть равна 1040—1050. Относительная плотность мочи дает представление о способности почек к концентрированию. При паренхиматозных поражениях почек концентрационная функция может уменьшаться, а в тяжелых случаях (первично и вторично сморщенная почка) полностью утрачиваться.

### ПРОБА ЗИМНИЦКОГО

Сущность пробы заключается в динамическом определении относительной плотности мочи в трех часовых порциях в течение суток. Условием правильного проведения пробы, позволяющим оценивать состояние концентрационной способности почек, является исключение избыточного потребления воды.

Проведение пробы: за каждые 3 ч в течение суток обследуемый собирает мочу в отдельные банки с обозначением времени (всего 8 порций). В лаборатории измеряют количество и относительную плотность в мочи в каждой порции. Вычисляют величину суточного, отдельно ночного и дневного диуреза, сравнивают величину относительной плотности мочи в различных порциях (табл. 8).

Если максимальная относительная плотность мочи при пробе Зимницкого превышает 1020, то это является показателем хорошей концентрационной способности почек. Длительное выделение мочи с низкими значениями относительной плотности свидетельствует (при исключении гипофизарной недостаточности или каких-либо конституциональных и функциональных тубулярных нарушений) о сморщивании почек.

Таблица 8. ПРимеры результатов исследования мочи по Зимницкому

	Количество,	Относительная,	Количество,	Относительная	Количество,	Относительная	Количество,	Относительная
	мл	плотность	мл	плотность	мл	плотность	мл	плотность
		мочи		мочи		мочи		мочи
6—9 ч	205	1014	115	1012	180	1006	130	1010
9—12 ч								

12—15 ч	220	1010	90	1015	150	1005	80	1010	
15—18 ч	110	1012	120	1013	100	1003	225	1010	
	115	1018	150	1010	140	1005	230	1010	
Дневной диурез 650			475		570		555		475
18—2 ч	100	1023	125	1011	70	1006	215	1011	
21—24 ч	70	1021	150	1008	190	1004	200	1011	
24—3 ч	50	1025	95	1012	250	1003	240	1010	
3—6 ч	40	1018	110	1011	215	1005	225	1010	
Ночной диурез 250			480		725		780		1006
Итого	1015	955	1295		1335				1004
									1003
									1005

Более точное представление о концентрационной функции почек получают при прямом определении осмотической концентрации мочи. Осмотическую концентрацию жидкостей определяют методом криоскопии, т. е. по точке замерзания, и выражают в мосм/л.

Функция осмотического концентрирования мочи измеряется отношением осмотической концентрации мочи к осмотической концентрации плазмы и исследуется либо в условиях стандартизованного водного режима (проба Зимницкого), либо в условиях сухоедения (проба Фольгарда). Однако вторая проба является небезразличной у больных с ограничением активной почечной паренхимы, так как может повлечь за собой азотемию.

У здорового человека максимальная осмотическая концентрация мочи достигает 910 мосм/л, а концентрационный индекс, т. е. отношение осмотической концентрации мочи к осмотической концентрации плазмы, 3,0 (максимальная относительная плотность 1025—1026).

При диффузных поражениях почек функция осмотического концентрирования мочи может повышаться, например в ранней стадии острого гломерулонефрита и при застойной почке при сердечной недостаточности (осмотическая концентрация мочи возрастает до 1200 мосм/л, относительная плотность до 1031—1035), или снижаться, например при хроническом пиелонефрите (особенно калькулезном), гидронефрозе, поликистозе почек (снижение концентрационного индекса ниже 1,8, а относительной плотности мочи при пробе Зимницкого ниже 1018 можно считать патологическим). Однако в компенсированных стадиях диффузных почечных поражений нарушение концентрационной функции выражено умеренно. При развитии хронической почечной недостаточности (уменьшение почечной паренхимы в 10—15 раз) способность к осмотическому концентрированию полностью утрачивается (осмотическая концентрация мочи становится равной осмотической концентрации плазмы, т. е. 280—320

мосм/л, концентрационный индекс 1,0, а относительная плотность мочи 1010— 1011), или сменяется осмотическим разведением (осмотическая концентрация мочи ниже осмотической концентрации плазмы, например 240 мосм/л, концентрационный индекс ниже 1,0, относительная плотность ниже 1010, например 1003 — 1005).

Состояние, при котором отмечается равенство осмотического давления мочи и безбелковой части плазмы, называется **изостенурией**.

**Гипостенурией** следует называть состояние, при котором осмотическая концентрация мочи ниже осмотической концентрации плазмы.

## ЦВЕТ МОЧИ

Нормальная моча имеет соломенно-желтый цвет вследствие присутствия в ней важнейших красящих веществ: урохромов А и Б, уроэритрина, уробилина, гематопорфирина, уророзеина и других веществ, происходящих из пигментов крови. При патологии цвет мочи может меняться. Данные об изменении цвета мочи при различных патологических состояниях приведены ниже.

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-бурая	Гемолитические анемии	Уробилиногенурия
Темный, почти черный	Острая гемолитическая почка Алкаптонурия Меланосаркома	Гемоглобинурия Гомогентизиновая кислота Меланин
Красный	Почечная колика, инфаркт почки Свинцовая анемия	Гематурия (свежая кровь) Уропорфирурия
Вид «мясных помоев»	Острый нефрит	Гематурия (измененная кровь)
Цвет «пива» (зеленовато-бурый)	Паренхиматозная желтуха	Билирубиноурия и уробилиногенурия
Зеленовато-желтый	Механическая желтуха	Билирубиноурия
Беловатый	Жировое перерождение и	Липурия

распад почечной ткани

Молочный

Лимфостаз почек

Хилурия

Иногда цвет мочи меняется при приеме различных лекарств, что можно иллюстрировать следующими примерами.

Цвет мочи	Лекарственное вещество
Красный	Пирамидон
Розовый	Аспирин
Темно-бурый	Салол, нафтол
Сине-зеленый	Метиленовый синий
Зеленовато-желтый	Ревень, александрийский лист

В некоторых случаях при обычном цвете мочи осадок окрашивается в разные цвета в зависимости от содержания в ней солей, форменных элементов, слизи. Например, при большом содержании уратов осадок бывает кирпично-красного цвета, мочевой кислоты — в виде желтого песка, трипельфосфатов и аморфных фосфатов — плотный белый, гноя — сливкообразный с зеленым оттенком, крови - красноватый, **слизи** — студнеобразный.

### ПРОЗРАЧНОСТЬ МОЧИ

Нормальная моча прозрачная. Мутность мочи может быть обусловлена присутствием большого количества солей, клеточных элементов, бактерий, слизи, каплей жира. Нередко в клинике приходится решать вопрос о причине происхождения мутности. С этой целью используют механические, химические методы и микроскопию осадка. Кроме того, для проведения некоторых исследований мочи (например, для определения белка, сахара) необходимо освободиться от мутности. Методы удаления мутности в зависимости от причин, ее вызывающих, приводятся ниже.

Факторы, вызывающие мутность	Методы удаления
Соли	Нагревание. Добавление кислоты или щелочи в зависимости от характера солей
Клеточные элементы	Фильтрация. Центрифугирование
Бактерии	Бактериальный фильтр
Слизь	Центрифугирование. Фильтрация
Жир	Смешивание с эфиром

Существуют следующие градации определения прозрачности мочи: прозрачность—полная, неполная, мутноватая, мутная.

### ЗАПАХ МОЧИ

Моча в норме имеет нерезкий специфический запах. При бактериальном разложении на воздухе (при стоянии) или в мочевых путях моча может приобрести аммиачный запах (тяжелые циститы, распадающаяся раковая опухоль). При диабетической коме появляется фруктовый запах мочи, зависящий от присутствия кетоновых тел.

## ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

### РЕАКЦИЯ МОЧИ

Реакцию мочи определяют путем погружения в нее синей или красной лакмусовой бумажки. При кислой реакции синяя бумажка краснеет, при щелочной — красная синееет.

В норме и патологии реакция мочи может меняться следующим образом.

Кислая	Слабокислая	Нейтральная	Щелочная, резкощелочная
В физиологических условиях: перегрузка мясной пищей	Норма	Граница нормы	В физиологических условиях: овощная диета, обильное щелочное питье, на высоте пищеварения
При патологии: диабетической коме, тяжелой почечной недостаточности (не вырабатывается аммиак, ощелачивающий мочу), остром нефрите, застойной почке			При патологии: рвоте, всасывании отеков, бактериурии, циститах и др. воспалительных процессах в мочевыводящих путях

Длительный сдвиг реакции мочи в сторону кислой или щелочной реакции является неблагоприятным фактором. При постоянно кислой реакции выпадают ураты, мочевая кислота, что может привести к образованию уратных или мочекислых камней. При постоянной щелочной реакции мочи могут образоваться фосфатные камни.

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ БЕЛКА В МОЧЕ

Нормальная моча практически не содержит белка. То небольшое количество низкомолекулярных плазменных белков, которое проникает через неповрежденный почечный фильтр и полностью не реабсорбируется в канальцах, не обнаруживается существующими качественными пробами. Протеинурия — выделение белка с мочой в концентрациях, при которых качественные пробы на белок становятся положительными. Она может быть почечного и внепочечного происхождения.

**Почечная протеинурия** может возникнуть вследствие поражения почек (органическая) и без него (функциональная).

Функциональная протеинурия вызывается чаще всего увеличением размеров пор почечного фильтра при сильных внешних раздражениях или же увеличением фильтрации и диффузии вследствие замедления тока крови в клубочках. К функциональной относится транзиторная протеинурия (в связи с аномалиями осанки, необычными статическими и динамическими нагрузками, повышенной мышечной работой, лихорадкой и состоянием стресса различной природы), ортостатическая протеинурия (однако в основе постоянной ортостатической протеинурии часто лежат анатомические нарушения клубочков, которые в условиях изменения почечной гемодинамики при переходе в вертикальное положение способствуют прохождению белка через стенку клубочковых капилляров); застойная протеинурия у

больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (эта форма также не носит чисто функционального характера, так как стаз и связанная с ним гипоксия повреждающе действуют на базальную мембрану). Органическая протеинурия возникает вследствие органического повреждения нефрона (паренхиматозные заболевания почек), при этом плазменный белок проходит через поврежденный клубочковый фильтр или стенку канальца в мочу (дополнительным патогенетическим звеном может явиться недостаточная реабсорбция белков канальцами). Однако массивная протеинурия бесспорно имеет клубочковую природу. Большая суточная потеря белка (свыше 3,5 г) является основным фактором развития нефротического синдрома.

Для определения характера и тяжести почечного поражения имеет значение не только величина протеинурии, но и качественный состав выделенных белков, поскольку он отражает степень повреждения клубочкового фильтра.

Способность поврежденную почечного фильтра пропускать белковые молекулы в зависимости от размеров, т. е. по молекулярному весу, определяет селективность протеинурии. (Селективная протеинурия характеризуется присутствием в уротеинограмме преимущественно мелкодисперсных белков, неселективная — также крупномолекулярных.)

**Внепочечная протеинурия** обычно вызывается белковыми примесями (воспалительный экссудат, распавшиеся клетки), которые попадают в мочу при заболеваниях мочевых путей и половых органов. Такая протеинурия не превышает обычно 1 г/л.

#### **Методы определения белка в моче**

Непременным условием при проведении исследований на белок является абсолютная прозрачность мочи. Для этого мочу фильтруют. Если мутность не устраняется фильтрованием, применяют другие способы освобождения от мутности (см. выше).

#### *Качественные пробы*

**Проба с сульфосалициловой кислотой**—самая чувствительная из качественных проб. К нескольким миллилитрам мочи добавляют 20% раствор сульфосалициловой кислоты из расчета две капли на 1 мл. При положительной реакции появляется мутность, тем более выраженная, чем выше содержание белка в моче. Результат обозначают следующим образом: реакция слабоположительная ( + ), положительная ( ++ ), резко положительная ( +++ ).

**Проба с азотной кислотой.** В пробирку наливают 1 — 2 мл 50% раствора азотной кислоты, затем настилают на кислоту равное количество мочи. При наличии белка на границе двух жидкостей появляется белое кольцо. Иногда несколько выше границы между жидкостями образуется кольцо красновато-фиолетового цвета от присутствия уратов. Уратное кольцо в отличие от белкового растворяется при легком нагревании.

#### **Количественные методы**

**Метод 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 насливания 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 насливании 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.

Выраженность протеинурии при почечных заболеваниях различна; наивысший уровень белка наблюдается при нефротическом синдроме (6—30 г/л и более).

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.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ САХАРА В МОЧЕ

Выделение с мочой глюкозы называется **глюкозурией**. В нормальной моче содержатся незначительные следы сахара, практически они не обнаруживаются обычными качественными реакциями на сахар.

В патологических условиях глюкозурия появляется при повышении уровня сахара в крови свыше 16—18 г/л (гипергликемия). Причина глюкозурии — ограниченная способность канальцев реабсорбировать глюкозу.

Глюкозурия может быть временная (употребление избыточного количества сахара, при введении адреналина, волнении, испуге и др.) и постоянная (сахарный диабет, гипо- и гиперсекреция некоторых гормонов — тироксина, АКТГ, глюкокортикостероидов, адреналина).

Постоянная глюкозурия может быть и без гипергликемии, например при так называемом почечном диабете, когда понижается способность канальцевого эпителия реабсорбировать глюкозу. Напротив, глюкозурии может не быть, несмотря на гипергликемию, у больных со сморщенными почками, когда нарушается фильтрация сахара через склерозированные клубочки.

### Методы определения глюкозы в моче

#### *Качественные пробы*

**Редукционные методы** основываются на редукционных свойствах альдегидной группы глюкозы. В качестве окислителя берут какую-либо легко редуцирующуюся соль, дающую при восстановлении окрашенное, соединение. К редукционным пробам относятся пробы Фелинга, Тромбера, Ниландера, Бенедикта, Гайнеса.

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

Реактив Гайнеса готовят следующим образом: 1) 13,3 г х. ч. кристаллического сульфата меди растворяют в 400 мл воды; 2) 50 г едкого кали растворяют в 400 мл воды; 3) 15 г чистого глицерина растворяют в 200 мл воды. Смешивают первый и второй растворы и тотчас приливают третий. Реактив стойкий.

Пробу проводят в следующем порядке: к 3—4 мл реактива прибавляют 8—12 капель мочи, кипятят или ставят в кипящую водяную баню. В присутствии сахара появляются желтая или красная окраска жидкости и осадок.

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 лекарственных веществ (ацетилсалициловая кислота, кофеин, ПАСК) выражено слабо. Наличие большого количества белка в моче мешает правильной оценке редуцирующих проб, поэтому желательно предварительно его удалить, подкислив мочу несколькими каплями уксусной кислоты, нагрев до кипения и отфильтровав.

Существует ряд экспресс-методов обнаружения сахара в моче с применением готовых наборов (таблетки, фильтровальная бумага, порошки). К этим наборам обычно прилагается описание сущности и правил проведения проб; анализ должен проводиться строго в соответствии с инструкцией.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ

Кетоновые тела — это ацетон, ацетоуксусная и  $\beta$ -оксимасляная кислоты. В норме с мочой выделяются минимальные количества кетоновых тел, которые не обнаруживаются обычными качественными пробами. Кетонурия — выделение с мочой большого количества кетоновых тел. Она встречается при таких патологических состояниях, как сахарный диабет, голодание (особенно у детей в раннем возрасте - токсикозы, продолжительные желудочно-кишечные расстройства, дизентерия и т. д.).

В норме кетоновые тела образуются в небольшом количестве из конечного продукта углеводного и жирового обмена ацетила КоА ( $C_2$ -тела) через ацетоацетил-КоА и почти полностью нейтрализуются.

При сахарном диабете компенсаторно усиливается мобилизация жиров с образованием большого количества ацетила КоА ( $C_2$ -тел). В то же время вследствие нарушения углеводного обмена происходит уменьшение образования оксалацетата, при помощи которого  $C_2$ -тела включаются в цикл Кребса и сгорают до углекислого газа и воды. Кроме того, в результате усиленного распада жиров происходит блокирование обратного биосинтеза  $C_2$ -тел в жирные кислоты. Таким образом, накапливается большое количество  $C_2$ -тел, что приводит к продукции большого количества ацетоацетил КоА, а следовательно, ацетона, ацетоуксусной и  $\beta$ -оксимасляной кислоты, которые выделяются с мочой.

<sup>1</sup> По Международной системе СИ процентное содержание глюкозы в моче выражается в граммах на литр (1% - 10 г/л).

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЖЕЛЧНЫХ ПИГМЕНТОВ В МОЧЕ

Из желчных пигментов в моче определяется билирубин и уробилино-геновые тела.

### Определение билирубина

Нормальная моча содержит минимальное количество билирубина, которое не может быть обнаружено обычными качественными пробами. Увеличенное выделение билирубина — явление патологическое и называется билирубинурией. В мочу выходит только прямой билирубин, непрямой не может пройти через здоровый почечный фильтр. Билирубинурия появляется при увеличении содержания прямого билирубина в крови выше 0,01—0,02 г/л («почечный порог билирубина»).

Билирубинурия возникает в результате затруднения прохождения образующихся в гепатоцитах желчных пигментов в тонкий кишечник. Подобное состояние имеет место главным образом при двух типах желтух: **печеночной или паренхиматозной** (острые вирусные, токсические, токсико-аллергические гепатиты, различные виды цирроза, гипоксические состояния, например в тяжелых случаях сердечной недостаточности) и **подпеченочной** (нарушение проходимости внепеченочных желчевыводящих путей за счет воспаления, закупорки камнем, опухолью, рубцовой деформации).

Патогенез билирубинурии можно понять, исходя из физиологического механизма желчеобразования и выделения: вся масса желчи продвигается по желчным путям благодаря секреторной активности гепатоцитов и частично за счет сокращения мускулатуры желчных протоков. При паренхиматозной желтухе временно уменьшается функциональная способность гепатоцитов одновременно по многим печеночным долькам, в результате чего возникает замедление желчеоттока с последующим образованием желчных тромбов и в итоге образование холестаза. На фоне холестаза (даже при возвращении к норме секреторной способности гепатоцитов) происходит перемена полюсов гепатоцитов и извращение направления желчевыделения, т. е. желчь выделяется в синусоиды (в кровь). Конечное звено механизма билирубинурии при подпеченочной желтухе то же, что при описанной выше, однако первопричиной холестаза является механическое препятствие во внепеченочных желчных путях. При **гемолитической (надпеченочной)** желтухе билирубинурии, как правило, не наблюдается, поскольку непрямой билирубин (как было указано выше) не проходит через неповрежденный почечный фильтр.

#### *Качественные пробы на билирубин*

Большинство качественных проб на билирубин основано на его окислении йодом, азотной кислотой и т. д. в биливердин зеленого цвета.

**Йодная проба** (проба Розина) нашла широкое применение ввиду ее доступности и простоты техники. В качестве окислителя используют раствор Люголя (1 г йода, 2 г калия йодида и 300 мл дистиллированной воды) или 1% спиртовой раствор йода.

На 4—5 мл мочи наслаивают один из указанных реактивов. При наличии билирубина на границе двух жидкостей появляется зеленое кольцо биливердина.

#### **Определение уробилиногеновых (уробилиновых) тел**

Уробилиногеновые тела являются производными билирубина. Они представляют собой в основном уробилиноген (мезобилирубиноген, i-уро-билиноген, уробилиноген IXa) и стеркобилиноген. d-уробилиноген и так называемый третий уробилиноген образуются в малых количествах и практического значения не имеют.

Согласно современным представлениям, образование уробилиногена из прямого билирубина происходит в верхних отделах кишечника (тонкого и начале толстого) под действием кишечных бактерий (по дуалистической концепции также в желчных путях и желчном пузыре под воздействием клеточных дегидрогеназ). Часть уробилиногена реформируется через кишечную стенку и с кровью портальной системы переносится в печень, где расщепляется полностью, при этом в общий кровоток и, следовательно, в мочу уробилиноген не попадает. Нерезорбированный уробилиноген подвергается дальнейшему воздействию кишечных бактерий, превращаясь в стеркобилиноген (по дуалистической концепции возможно непосредственное превращение билирубина в стеркобилиноген). Небольшая часть стеркобилиногена резорбируется и через портальную вену попадает в печень, где расщепляется подобно уробилиногену. Часть стеркобилиногена через геморроидальные вены всасывается 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.

#### **Определение уробилиногеновых (уробилиновых) тел .**

В норме в свежесобранной моче уробилиногеновые тела представлены следами стеркобилиногена, которые не обнаруживаются обычными качественными пробами. Повышенное

выделение уробилиногеновых (в постоявшей моче они переходят в уробилиновые) тел с мочой называется **уробилиногенурией (уробилинурией)**.

Уробилиногенурия встречается в основном при следующих заболеваниях: 1) паренхиматозных поражениях печени в тех случаях, когда основная масса желчи продолжает поступать в кишечник, но вернувшиеся по портальной системе уробилиногеновые тела из-за функциональной несостоятельности печени не претерпевают обычных для них превращений и выводятся в мочу; 2) гемолитических процессах, когда в кишечнике происходит усиленное образование уробилиногеновых и стеркобилиногеновых тел. Однако, если большая часть возвращающихся по портальной вене уробилиногеновых тел расщепляется хорошо функционирующей печенью до конечных продуктов (пент-диопент), то стеркобилиногеновые тела, поступающие в общий кровоток по геморроидальным венам, выводятся в мочу и там определяются в повышенном количестве; 3) при кишечных заболеваниях, сопровождающихся усиленной реабсорбцией стеркобилиногена в кишечнике (энтероколиты, запоры, кишечная непроходимость).

#### *Качественные пробы на уробилиногеновые и уробилиновые тела*

Для определения уробилиногеновых тел в моче применяют пробу Нейбауэра, для уробилиновых тел предложено несколько проб: Шлезингера, Богомолова. Обычно в лаборатории имеют дело с постоявшей мочой, поэтому практическое значение имеют вторые пробы.

**Проба с сульфатом меди** (проба Богомолова). К 10 -15 мл мочи прибавляют 2—3 мл насыщенного раствора сульфата меди. Если появляется помутнение от образовавшейся гидроокиси меди, то прибавляют несколько капель соляной кислоты до прояснения раствора. Через 5 мин добавляют 2—3 мл хлороформа и взбалтывают. При наличии уробилиновых тел хлороформ окрашивается в розово-красный цвет.

**Определение с помощью спектроскопа.** Мочу фильтруют. Пробирку с мочой ставят перед щелью спектроскопа, направляя спектроскоп на свет. Уробилиновые тела дают полосу поглощения между синей и зеленой частью спектра; при большом количестве уробилина поглощается вся синяя часть спектра.

Билирубин и гемоглобин препятствуют определению уробилиновых тел, поэтому их предварительно удаляют: к 8 мл мочи добавляют 2 мл 10% раствора хлорида кальция и 2 мл 10% раствора аммиака. Смесь фильтруют, слабо подкисляют уксусной кислотой и затем производят определение.

### **МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОСАДКА МОЧИ**

Микроскопическое исследование мочи проводят с помощью двух основных методов — обычного ориентировочного и количественных методов. Наряду с ними существуют некоторые специальные методы исследования (морфологическое изучение окрашенных осадков мочи, метод выявления активных лейкоцитов, определение бактериурии и т. д.).

#### **ОРИЕНТИРОВОЧНЫЙ МЕТОД**

Обычно исследуют утреннюю мочу. 10 мл мочи, собранной со дна посуды, помещают в центрифужную пробирку и центрифугируют в течение 5 мин при 1000 об/мин. Сливают надосадочную жидкость, осадок суспензируют в небольшом количестве оставшейся мочи, помещают каплю на предметное стекло, равномерно распределяют по поверхности и рассматривают под микроскопом вначале под малым увеличением (в 10 раз), затем под большим увеличением (в 40 раз) с опущенным конденсором. Результат выражается числом найденных в поле зрения форменных элементов.

Элементы мочевого осадка, видимые под микроскопом, разделяются на неорганизованные (различные соли) и организованные (клеточные элементы и цилиндры).

## Организованный (органический) осадок

**Эпителиальные клетки** — полигональные (большие, многоугольные с

маленьким ядром), хвостатые (меньшего размера, продолговатой формы), круглые (небольшого размера, круглой формы с ядром, расположенным в центре, зернистые).

Присутствие эпителиальных клеток в моче в большом количестве свидетельствует о слушивании слизистой оболочки мочевыводящих путей (воспалительные процессы, травмы, например, при прохождении камня), но большого диагностического значения не имеет. Раньше считалось, что малые круглые клетки происходят из почечных канальцев, поэтому их называли клетками «почечного эпителия». Впоследствии выяснилось, что круглые эпителиальные клетки могут происходить из любого отдела мочевых путей.

**Лейкоциты.** В нормальной моче встречаются единичные в поле зрения лейкоциты (0—2 у мужчин и 1—2 у женщин). Чтобы правильно оценить количество лейкоцитов в осадке, необходимо собирать мочу после тщательного туалета промежности, особенно у женщин.

Выделение лейкоцитов с мочой выше нормы — явление патологическое и называется лейкоцитурией (от 5—6 до 20 лейкоцитов в поле зрения) или пиурией (60—100 лейкоцитов в поле зрения). Лейкоцитурия (пиурия) чаще встречается при воспалительных процессах в почках и мочевыводящих путях (пиелонефриты, апостематозные нефриты, циститы, уретриты). Но может обнаруживаться и при невоспалительных заболеваниях (нефротический синдром, волчаночная почка). Под микроскопом лейкоциты представляют собой зернистые клетки, в  $1\frac{1}{2}$ —2 раза крупнее эритроцитов, ядра их часто не видны. От эритроцитов они отличаются отсутствием двойного контура и выраженной зернистостью.

При некоторых патологических состояниях внешний вид лейкоцитов может изменяться. Так, при нефротическом синдроме лейкоциты уменьшаются в размере, оболочка их уплотняется, они слегка опалесцируют; при пиелонефрите лейкоциты увеличены в размере (иногда в 2—3 раза против нормы), бледные, имеют истонченную разрыхленную оболочку, порой с нитевидными обрывками и пузырьками вокруг нее; при циститах лейкоциты деформированы, со смазанными контурами и неяркой зернистостью.

Более детальное исследование лейкоцитов проводят в окрашенных препаратах осадков мочи, о чем будет сказано ниже.

## Эритроциты.

В нормальной моче встречаются единичные в препарате эритроциты. Нахождение их в каждом поле зрения — явление патологическое. Выделение эритроцитов с мочой называется гематурией. Если кровь в моче обнаруживается макроскопически, то говорят о макрогематурии, если же эритроциты обнаруживаются только микроскопически, то это микрогематурия. Бывают так называемые ложные гематурии, при которых кровь к моче примешивается из половых органов.

Под микроскопом эритроциты представляют собой небольшие круглые клетки, слегка желтоватые или бесцветные. Самый характерный признак эритроцитов — их двойной контур и отсутствие зернистости.

Эритроциты могут быть свежие (сохранившие пигмент) и измененные в той или иной степени. Измененные эритроциты чаще почечного происхождения. Они могут быть сморщенными с неровными зазубренными контурами или разбухшими, потерявшими пигмент, с тонкой оболочкой.

Могут возникать затруднения при дифференциации эритроцитов от дрожжевых грибов и некоторых солей (круглых оксалатов). Дрожжевые споры чаще овальные, зеленоватого свечения, собираются группами.

Круглые оксалаты в отличие от эритроцитов резко преломляют свет; при вращении микровинтом в них обнаруживается концентрическая исчерченность.

Степень выраженности гематурии зависит от характера заболевания почек (мочевыводящих путей) и стадии болезни. Гематурия с преобладанием измененных эритроцитов характерна для следующих заболеваний: острого нефрита (вплоть до макрогематурии), хронического гломерулонефрита (гематурия более выражена при обострениях), очагового нефрита (чаще микрогематурия), инфаркта почки (макрогематурия), гипернефромы (периодическая макро- или микрогематурия), туберкулеза почек (постоянная микрогематурия), застойной почки (застойная микрогематурия).

Гематурия с преобладанием свежих эритроцитов наблюдается чаще при заболеваниях мочевыводящих путей: почечнокаменной болезни, остром цистите, злокачественных новообразованиях, поликистозе, туберкулезе мочевого пузыря и лоханок, гипертрофии простаты.

### **Цилиндры.**

Цилиндры являются белковыми слепками канальцев: белок, попадая в канальцы, свертывается, принимает их форму и затем выделяется с мочой. Появление цилиндров в осадке мочи называется цилиндрурией. Цилиндрурия является верным признаком органического заболевания почек. Однако прямой зависимости между степенью цилиндрурии и тяжестью почечного процесса не отмечается. Цилиндры могут быть чисто белковыми или могут иметь на белковой основе различные налипшие элементы. К чисто белковым относятся гиалиновые и восковидные цилиндры .

В гиалиновых цилиндрах свернувшийся белок расположен рыхло. Они имеют нежную гомогенную структуру, почти прозрачные, клейкие, вследствие чего к их поверхности нередко прилипают клетки или соли (как единичные элементы). Гиалиновые цилиндры могут встречаться уже при небольшой протеинурии, и обнаруживаются практически при любой почечной патологии. Даже у здорового человека на протяжении суток могут выделяться единичные гиалиновые цилиндры.

В восковидных цилиндрах белок расположен плотно, и поэтому они имеют серовато-желтый цвет, похожий на цвет воска, с матовым блеском и резко очерченными контурами, иногда бухтообразными вдавлениями по бокам. Восковидные цилиндры встречаются чаще при значительных протеинуриях, например при нефротическом синдроме различного генеза.

Если поверхность белкового цилиндра плотно покрыта эритроцитами, лейкоцитами, эпителиальными клетками, то такие цилиндры называются соответственно эритроцитарными, лейкоцитарными, эпителиальными . Если налипшие элементы подверглись дегенеративному распаду, то любой из перечисленных выше цилиндров может стать зернистым (цилиндр с мелко- или грубозернистой поверхностью, непрозрачный, часто в виде обломка). Зернистые цилиндры чаще обнаруживаются при нефротических синдромах, пиелонефритах.

При некоторых почечных заболеваниях, когда имеется симптом липурии, капельки жира могут налипнуть на различного рода цилиндры и тогда цилиндры всплывают на поверхность мочи. В таких случаях для исследования собирают не только осадок со дна сосуда, но и поверхностный слой мочи.

### **Неорганизованный (неорганический) осадок**

Характер неорганизованного осадка мочи зависит от реакции мочи. В кислой среде встречаются мочевая кислота, ураты, оксалаты и др., в щелочной среде — аморфные фосфаты, трипельфосфаты, мочекислый аммоний.

Неорганизованный осадок не имеет большого клинического значения. Даже при почечнокаменной болезни по осевшим в моче солям нельзя распознать природу камня.

### **Слизь**

В норме слизи в моче почти не содержится. Слизь чаще появляется при заболеваниях мочевыводящих путей (уретриты, простатиты, циститы, почечнокаменная болезнь). При значительном содержании слизь может принимать вид цилиндровидных, несколько похожих на гиалиновые цилиндры. В отличие от последних они значительно более длинные, имеют четкие контуры и длинные нитевидные закрученные концы.

### **Бактерии**

Бактериурия — это выделение микробов с мочой. В количестве не более 50 000 в 1 мл они могут встречаться в моче здоровых людей (присутствие микрофлоры в переднем сегменте уретры), в количестве более чем 100000 в 1 мл — при воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей. При исследовании мочи ориентировочным методом бактериурия отмечается описательно (кокковая или палочковая флора- много, умеренно, мало). Гораздо большее клиническое значение имеют подсчет количества микробных тел в единице объема и бактериологическое исследование (посев).

### **Грибы**

Наибольший интерес представляет обнаружение в моче грибов типа *Candida* — возбудителей кандидоза.

Молодые клетки грибов типа *Candida* имеют округлую или яйцевидную форму, диаметр их 2—5 мкм, зрелые грибы вытянутой формы, длиной 16—20 мкм, располагаются в виде нитей (псевдомицелий). Эти грибы размножаются почкованием, почки располагаются чаще гроздьями в местах сочленения псевдомицелия.

Грибы типа *Candida* могут появляться в моче в большом количестве после применения антибиотиков. При обнаружении их в моче лечение антибиотиками следует прекратить.

## **КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ МЕТОД**

Ориентировочный метод дает лишь приблизительную количественную характеристику содержащихся в моче элементов.

По сравнению с ним количественные методы обладают следующими преимуществами: 1) методы строго стандартизованы; 2) подсчет элементов производится в счетных камерах; 3) по разработанным формулам создается возможность определения количества эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в определенном объеме (например, в 1 мл) или за определенное время (сутки, минуту, час).

Из количественных методов наиболее распространенным и общепринятым является метод Каковского — Аддиса, при котором рассчитывают суточное количество выделенных с мочой форменных элементов. Существуют и другие количественные пробы: Амбюрже, Станфельда, Уэбба и некоторые др., с которыми можно познакомиться в специальной литературе, а также получивший в последнее время широкое признание метод А. З. Нечипоренко.

### **Метод Каковского — Аддиса.**

- 1) На протяжении суток (или в течении 12 ч с последующим пересчетом на сутки) собирают мочу в одну посуду, в которую предварительно вносят кристаллик тимола (мочу собирают после тщательного туалета промежности и хранят в закрытой посуде в прохладном темном месте);
- 2) в лабораторию доставляют всю собранную мочу; здесь измеряют ее количество, определяют относительную плотность, протеинурию, рН. Затем тщательно взбалтывают на шутель-аппарате в течение 10 мин;
- 3) после взбалтывания из общего количества мочи в мерную коническую пробирку забирают  $\frac{1}{120}$  часть и центрифугируют при 1000 оборотов в минуту в течение 5- 7 мин;
- 4) после центрифугирования надосадочную жидкость отсасывают таким образом, чтобы осадок вместе с надосадочной жидкостью составлял 0,5 мл (если осадок большой и превышает метку 0,5- мл, оставляют 1 мл мочи - это впоследствии учитывается при расчете);
- 5) осадок тщательно размешивают в надосадочной жидкости и каплю смеси вносят в камеру Горяева или Фукса — Розенталя.

Подсчет в камере Горяева. Если эритроциты и лейкоциты встречаются довольно часто и равномерно распределены по площади камеры, то подсчет их можно произвести только в 15 больших неразграфленных квадратах при увеличении в 40 раз. Если же эти элементы встречаются редко, то для большей точности подсчитывают 45—60 квадратов (т. е. 3 —4 раза по 15), а затем вычисляют среднее количество эритроцитов и лейкоцитов в 15 квадратах (величину 15 берут для удобства расчета по формуле).

Подсчет цилиндров производят при увеличении в 10 раз в 150 больших квадратах. Если цилиндры встречаются редко, то нужно произвести подсчет 2—3 раза по 150 квадратов (для этого каждый раз камеру заполняют вновь). При подсчете рекомендуется подразделять цилиндры на гиалиновые, зернистые и восковидные (если это возможно).

Формула расчета:

$$A = \frac{x \cdot 500 \cdot 120 \cdot 250}{15/150}$$

где  $x$  — количество сосчитанных эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров; 500 — степень разведения осадка в надосадочной жидкости (0,5 мл переведены в кубические миллиметры, т. е.  $0,5 \times 1000 = 500$ ); 120 — степень умножения для пересчета на суточное количество мочи; 15 или 150 — число подсчитанных больших квадратов;  $1/250 \text{ мм}^3$  — объем большого квадрата;  $A$  — количество эритроцитов, лейкоцитов или цилиндров, выделенных за сутки.

Сокращенная формула:  $A = x \cdot 1000 \cdot 000$  для эритроцитов или лейкоцитов,

$A = x \cdot 100 \cdot 000$  для цилиндров.

**Подсчет в камере Фукса— Розенталя.** Элементы подсчитывают во всех квадратах камеры. Формула расчета:

$$A = \frac{x \cdot 500 \cdot 120 \cdot 250}{3}$$

где  $A$ ,  $x$ , 500, 120 — обозначения, расшифрованные выше; 3 — объем камеры Фукса — Розенталя в кубических миллиметрах.

Сокращенная формула:  $A = x \cdot 20000$  (для всех элементов).

Оценка метода. У здорового человека за сутки с мочой может выделиться до 2000000 ( $2 \cdot 10^6$ /сут) лейкоцитов, до 1 000000 ( $1 \cdot 10^6$ /сут) эритроцитов, до 20 000 ( $2 \cdot 10^4$ /сут) цилиндров.

При различной почечной патологии количество форменных элементов, выделяемых с мочой за сутки, может меняться весьма существенно.

Так, для острых форм пиелонефрита характерна высокая лейкоцитурия (миллиарды за сутки), при гематурических формах гломерулонефрита может наблюдаться массивная эритроцитурия (сотни миллионов, иногда миллиарды); нефротический синдром различной степени сопровождается выраженной цилиндрурией (сотни тысяч, миллионы за сутки). Недостатком метода Каковского — Аддиса является необходимость длительного хранения мочи, что может привести к частичному лизису клеточных элементов.

**Метод Нечипоренко.** При этом методе производится определение форменных элементов в 1 мл мочи. К достоинствам метода относится возможность использования свежесобранной мочи, а также проведение исследования в малых количествах, в связи с чем его широко применяют в урологической практике. Недостатком метода является отсутствие учета суточных колебаний выделения форменных элементов с мочой.

Собирают среднюю порцию мочи (желательно утренней) в стерильную пробирку. 10 мл мочи после тщательного перемешивания помещают в градуированную центрифужную пробирку и центрифугируют в течение 5 мин при 1500 об/мин. Далее в пробирке оставляют осадок и до 1 мл надосадочной жидкости, тщательно перемешивают и заполняют счетную камеру Горяева.

Подсчет форменных элементов (лейкоцитов, эритроцитов, цилиндров) производят в 100 больших квадратах камеры с дальнейшим пересчетом по следующей формуле:

$$X = \frac{y \cdot 4000 \cdot 1000}{1600 \cdot 10} = y : 250,$$

где  $x$  — число форменных элементов в 1 мл мочи;  $y$  — число клеток в 100 больших квадратах камеры Горяева; 1600 — число малых квадратов в 100 больших;  $1/4000 \text{ мм}^3$  — объем одного малого квадрата; 1000 — количество кубических миллиметров в 1 мл; 10 — отношение объема центрифужной мочи к объему надосадочной жидкости вместе с осадком.

У здорового человека в 1 мл мочи должно содержаться (по Нечипоренко): лейкоцитов не более 4000, эритроцитов не более 1000, цилиндры чаще всего отсутствуют или обнаруживаются в количестве не более одного на 4 камеры.

## СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Метод выявления активных лейкоцитов и клеток Штернгеймера-Мальбина.** В основе метода лежит суправитальная (прижизненная) окраска лейкоцитов с целью выявления их качественных особенностей.

«Активные» лейкоциты — это «живые» нейтрофилы, которые, как полагают, проникают в мочу из очагов воспаления почечной паренхимы (или простаты) и могут менять свою осмотическую резистентность с изменением осмотических свойств мочи. Выявляют их путем добавления к осадку мочи одной капли дистиллированной воды и одной капли насыщенного раствора сафранина. «Живые» «активные» лейкоциты активно вбирают в себя дистиллированную воду и не пропускают краску, поэтому на фоне хорошо прокрасившихся «мертвых» лейкоцитов они выглядят как бледно-серые, увеличенные в размере (в  $1\frac{1}{2}$ —2 раза) лейкоциты, в которых обнаруживают броуновское движение гранул зернистости. Эти лейкоциты рассматривают при увеличении в 40 раз микроскопа или с иммерсионной системой, при этом подсчитывают их процентное содержание на 100 лейкоцитов.

«Активные» лейкоциты встречаются при пиелонефритах в 70 — 85% случаев; их количество увеличивается при обострениях. Однако они могут обнаруживаться (чаще не более 10%) при хроническом нефрите с гематурией, при волчаночном нефрите, миеломной почке и т. д. При заболеваниях мочевыводящих путей (циститах) обнаружение «активных» лейкоцитов не характерно.

Клетки Штернгеймера — Мальбина (получили название по именам авторов, впервые их описавших) лучше выявляются при окраске сафранином — генциановым фиолетовым и представляют собой бледноокрашенные клетки с оттесненным к периферии ядром. Зернистость располагается около оболочки, иногда отмечается движение ее гранул. Эти клетки встречаются обычно при далеко зашедших стадиях пиелонефрита.

В настоящее время сочетают подсчет лейкоцитов в камере с одновременным определением числа активных лейкоцитов, которое может быть выражено как в виде соотношения активных и неактивных лейкоцитов в процентах, так и в виде абсолютного числа в I мл мочи. Считают, что в моче здорового чело-века активных лейкоцитов либо нет, либо их число не превышает 200 в 1 мл.

#### **Морфологическое исследование элементов осадка мочи.**

Иногда приходится прибегать к изучению морфологических особенностей клеточных элементов мочи, особенно лейкоцитов. Это исследование проводят в окрашенных препаратах.

Из осадка мочи, полученную при центрифугировании 50 мл, делают тонкие мазки на предметных стеклах, фиксируют и окрашивают по Романовскому—Гимзе в течение 5 мин. В окрашенных мазках удается дифференцировать нейтрофилы от лимфоцитов (однако подсчет лимфоцитов несколько неточен из-за трудности их отличия от малого круглого эпителия, с которым лимфоциты внешне схожи).

Дифференциация нейтрофилов и лимфоцитов нередко помогает уточнению характера почечного поражения. Так, установлено, что для пиелонефрита характерен нейтрофилез (90% и более составляют нейтрофилы) для некоторых других почечных поражений, например волчаночного нефрита, характерен лимфоцитоз (30% и выше).

Морфологическое изучение лейкоцитов часто дополняют специальной окраской на лейкоцитарные ферменты. Так, нейтрофилы маркируют окраской на миелопероксидазу, а по увеличению активности кислой фосфатазы иногда можно судить о тяжести почечного процесса.

**Метод подсчета количества бактерий в 1 мл мочи.** Наиболее простым и удобным является метод Гоулда. Стандартной петлей емкостью 0,005 мл мочу вносят в сектор А чашки Петри. Новой стерильной петлей проводят 4 полосы из сектора А в сектор 1, а затем вновь простерилизованной петлей—из сектора 1 в сектор 2 и, наконец, из сектора 2 в сектор 3. Чашку Петри помещают на 18—24 ч в термостат при температуре 37°C. Чем больше бактерий находится в моче, тем более вероятен рост колоний в секторах 1, 2 и 3 чашки. Результаты оценивают по табл. 9.

Таблица 9 . **ЧИСЛО КОЛОНИЙ БАКТЕРИЙ В РАЗЛИЧНЫХ СЕКТОРАХ ЧАШКИ ПЕТРИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ БАКТЕРИУРИИ**

Количество бактерий в 1 мл мочи	Сектор чашки Петри				
	A	1	2	3	
Менее 50 000	70—80	Роста нет	Роста нет	Роста нет	
100000	100—150	5—10	То же	То же	
500 000	Очень большое	20—30	» »	» »	
1 000 000	То же	40—60	» »	» »	
5 000 000	» »	100-140	10—20	» »	
10000000	» »	Очень большое	30 40	» »	
50 000 000	» »	То же	60—80	Единичные	
100000000	» »	» »	80— 1 40	От единичных	

до 25

**Исследование мочи на микобактерии туберкулеза.** Это исследование проводят при туберкулезных поражениях почек. Утреннюю мочу собирают в стерильную посуду, отстаивают 1—2 ч. Образовавшийся осадок собирают в центрифужную пробирку, центрифугируют. Из осадка приготавливают препараты, хорошо высушивают, фильтруют и красят по Цилю — Нильсену .

#### **Небелковые азотистые компоненты крови**

Содержание небелкового азота в цельной крови и плазме почти одинаково и составляет 25- 35 мг%. Небелковый азот крови включает азот мочевины (50% от общего количества небелкового азота), аминокислот ( 25%), эрготионеина (8%), мочевой кислоты (4%), креатина (5%), креатинина (2,5%), аммиака и индикана (0,5%) и других небелковых веществ, содержащих азот (полипептиды, нуклеозиды, глутатион, билирубин, уробилин, холин, гистамин и т. д.).

Таким образом, в состав небелкового азота крови, или остаточного азота крови, входит главным образом азот конечных продуктов обмена простых и сложных белков. Небелковый азот крови называют также остаточным азотом, т.е. остающимся после осаждения белков.

У здорового человека колебания в содержании небелкового азота в крови незначительны и в основном зависят от количества поступающих с пищей белков. При ряде патологических состояний содержание небелкового азота в крови повышается. Это состояние носит название азотемии. Азотемия в зависимости от причин, вызвавших ее, подразделяется на ретенционную и продукционную.

Ретенционная азотемия наступает в результате недостаточного выделения с мочой азотсодержащих продуктов при нормальном поступлении их в кровяное русло. Ретенционная азотемия в свою очередь может быть почечной и внепочечной.

При почечной ретенционной азотемии увеличение концентрации остаточного азота в крови происходит за счет ослабления очистительной (экскреторной) функции почек. Резкое повышение содержания остаточного азота при ретенционной почечной азотемии происходит в основном за счет мочевины. В этих случаях 90% небелкового азота крови приходится на азот мочевины вместо 50% в норме. Встречается эта азотемия при гломерулонефрите, амилоидно- сморщенной почке, пиелонефрите, туберкулезе почек и др.

Внепочечная ретенционная азотемия может возникнуть в результате тяжелой недостаточности кровообращения, снижения артериального давления и уменьшения почечного кровотока, также наблюдается при профузных кровотечениях, травматическом шоке, при врожденных пороках сердца и др. заболеваниях. Нередко внепочечная ретенционная азотемия является результатом наличия препятствия оттоку мочи после ее образования в почке и обнаруживается при следующих заболеваниях: при опухолях мочевого пузыря, сдавлении мочеточников в результате гипертрофии простаты и некоторых других патологических состояниях.

Продукционная азотемия возникает при избыточном поступлении азотсодержащих продуктов в кровь, как следствие усиленного распада тканевых белков. Функция почек при этом, как правило, не нарушена. Отмечается эта азотемия при кахексии, лейкозах, обширных ранениях, инфекциях, кишечной непроходимости.

Как уже отмечалось, почти все составные части или компоненты остаточного азота являются продуктами обмена белков. По своему количеству главным конечным продуктом обмена белков является мочевина. Принято считать, что мочевина в 18 раз менее токсична, чем остальные азотистые вещества. Из всего азота мочи на долю азота мочевины приходится до 90%, а на долю азота аммиака (точнее, солей аммония)- не более 6%.

Основным источником аммиака для биосинтеза мочевины являются аминокислоты. Аммиак образуется при окислительном и неокислительном дезаминировании аминокислот при гидролизе амидов глутаминовой и аспарагиновой кислот. Важнейшая роль в образовании мочевины принадлежит печени.

### **Клиническое значение определения мочевины.**

В патологии сдвиги в уровне мочевины крови зависят от соотношения процессов мочевинообразования и выведения. При острой почечной недостаточности концентрация мочевины в крови нередко достигает 300- 500мг%. При этом резко снижается выделение мочевины в крови до 100- 200мг% ( в расчете на азот мочевины) является признаком нарушения функции почек средней тяжести, до 200мг%-тяжелым и свыше 300мг%- очень тяжелым нарушением с неблагоприятным прогнозом.

Иногда определяют специальный коэффициент или, точнее , отношение азота мочевины крови к остаточному азоту крови, выраженное в процентах :

N мочевины

----- x 100

Остаточный азот

В норме коэффициент ниже 48%. При почечной недостаточности эта цифра повышается и может достигать 90%, а при нарушении мочевинообразовательной функции печени этот коэффициент снижается (ниже 45%). Патологические изменения печени, приводящие к ее функциональной недостаточности, в частности к нарушению синтеза мочевины, сопровождаются понижением количества мочевины в крови и моче.

### **Клиническое значение определения свободных аминокислот и аминного азота.**

Изменение содержания общего аминного азота в сыворотке и моче может служить одним из показателей превалирования катаболических или анаболических процессов в организме, сопровождающих ряд патологических состояний при пониженной выделительной способности почек содержание аминокислот в крови увеличивается совместно с остальными фракциями остаточного азота.

Следует заметить, что соотношение между отдельными аминокислотами в крови и моче неодинаково. Концентрация аминокислоты, выделяемой с мочой, зависит от ее содержания в плазме крови и от степени ее реабсорбции в канальцах, т.е. от ее клиренса. В моче выше всего концентрация гликокола и гистидина, затем глутамина, аланина, серина и др. аминокислот.

### **Креатин и креатинин.**

Скорее всего, имеются, что имеются два источника, обуславливающие нахождение креатина в организме. Существует экзогенный креатин, т.е. креатин пищевых продуктов (мясо, печень, и др.), эндогенный креатин, образующийся в процессе синтеза в тканях. Синтез креатина в основном происходит в печени, откуда он с током крови поступает в мышечную ткань. Здесь креатин, фосфорилируясь, превращается в креатинфосфат, а уже из последнего образуется креатинин.

В синтезе креатина участвуют три аминокислоты : аргинин, глицин и метионин. В организме человека поддерживается постоянный уровень содержания креатина в тканях и крови. В норме содержание креатина в цельной крови составляет 3-4мг%, а в плазме- 1- 1,5%. В моче взрослых людей креатина в норме почти нет и появляется он в ней либо при употреблении значительных количеств креатина с пищей, либо при патологии. Принято считать, что при повышении уровня креатина в сыворотке свыше 1,6мг% он появляется в моче.

Концентрация креатинина как в цельной крови, так и в сыворотке- около 1-2мг%. Содержание креатинина в суточном количестве мочи практически здоровых мужчин составляет 1-2г, а у женщин -0,5-1,6г. Заметим, что суточное выделение креатинина для каждого человека- величина постоянная и отражает в основном его мышечную массу; оно мало зависит, в отличие от мочевины, от величины белкового пайка. В связи с этим определение суточной экскреции креатинина с мочой предлагается для контроля полноты сбора суточной мочи.

### **Клиническое значение определения креатинина.**

Повышение уровня креатинина в сыворотке наблюдается при почечных заболеваниях. Устойчивое повышение креатинина в крови указывает на нарушение работы почечного фильтра. Удвоение, например, содержания креатинина в крови соответствует снижению фильтрации на 50%. В последнее время по нарастанию концентрации креатинина в крови выделяют 6 степеней хронической почечной недостаточности :

А- нормальная фильтрация и креатининемия;

В- фильтрация свыше 50% должной ;

С- фильтрация в пределах 20- 50% ;

Д- фильтрация в пределах 10- 20% ;

Е- фильтрация меньше 10% ;

Г- фильтрация меньше 5% ;

Креатинин относится к безпороговым веществам, т.е. выделяется только клубочками и не всасывается обратно канальцами. На основании этого Реберг предложил функциональную пробу , позволяющую определять величину клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

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

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

где  $\Phi$ -клубочковая фильтрация;  $Д_m$ - объем мочи, выделяемой за минуту.

#### **Аммиак.**

В результате дезаминирования азотистых соединений, главным образом аминокислот, свободных адениновых нуклеотидов и некоторых других соединений в клетках постоянно образуется аммиак, который является весьма токсичным для организма соединением. Особенно чувствительна к действию аммиака центральная нервная система. Однако в организме имеется ряд механизмов, обезвреживающих аммиак. Прежде всего, аммиак обезвреживается в печени путем участия в синтезе мочевины. Кроме того, значительная часть аммиака связывается в тканях организма глутаминовой и аспарагиновой кислотами с образованием их амидов. Наконец, часть аммиака выводится из организма с мочой в виде аммонийных солей, является одним из механизмов сохранения щелочных веществ в организме.

#### **Мочевая кислота.**

К безбелковым азотистым веществам крови относится также мочевая кислота. У человека мочевая кислота является конечным продуктом обмена пуриновых оснований, входящих в состав нуклеопротеидов. В частности, распад производных аденина у человека протекает через дезаминирование аденозина или адениловой кислоты с последующим превращением в гипоксантин. Гипоксантин превращается в ксантин, а затем – в мочевую кислоту при участии фермента ксантинооксидазы . В норме концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови –около у мужчин 0,24- 0,50 ммоль/л, у женщин 0,16- 0,40 ммоль/л . В суточном количестве мочи содержание мочевой кислоты составляет 0,2- 0,5 г/сут . Повышение уровня мочевой кислоты в крови может встречаться при заболеваниях почек.

#### **Белки плазмы крови и значение их определения при патологических состояниях.**

Из 9- 10% сухого остатка плазмы крови на долю белков приходится 6,5- 8,5%. Используя метод высаливания нейтральными солями, белки плазмы крови можно разделить на три группы: альбумины, глобулины и фибриноген. Нормальное содержание альбуминов в плазме крови составляет 4- 5%, глобулинов -2-3%, фибриногена – 0,2-0,4%.

Клинико-диагностическое значение . В норме альбумино-глобулиновое соотношение составляет 1,2-2.

В диагностике заболеваний большее значение имеет комплексная оценка изменений . В связи с этим выделяют несколько типов электрофореграмм, среди них выделяют нефротический симптомокомплекс . При этом типе отмечается значительное уменьшение содержания альбуминов, повышение  $\alpha_2$ - $\gamma$ - глобулинов при умеренном снижении уровня  $\gamma$ - глобулинов. Этот тип электрофореграмм характерен для генуинного или липоидного нефроза, амилоидного нефроза, нефритов, нефросклероза.

Причиной гипопропротеинемического синдрома является потеря белков организмом при острых и хронических кровотечениях, при резко увеличенной проницаемости капиллярных стенок , при кровоизлияниях, образовании обширных экссудатов, выпотов в серозные полости, отеках.

Выход белков (главным образом альбуминов) из русла крови происходит при нарушении почечного фильтра вследствие органических заболеваний почек (особенно нефрозах и амилоидозах), при которых белок почти всегда обнаруживается в моче.

Как уже упоминалось, альбумины и глобулины не выходят из кровяного русла равномерно : в большем количестве выделяются мелкодисперсные альбумины, поэтому уменьшение концентрации общего белка в плазме крови обуславливается главным образом гипоальбуминемией.

**ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА КАЛА.** Кал (faeces, коргоз) — содержимое толстого кишечника, выделяющееся при дефекации. У здорового человека кал содержит 75-80% воды и 20-25% плотного остатка. Плотная часть состоит на  $\frac{1}{3}$  из остатков принятой пищи, на  $\frac{1}{3}$  из остатков отделяемого желудочно-кишечного тракта и на  $\frac{1}{3}$  из микробов, около 90% которых мертвы.

Изучение состава кала является важным дополнением к диагностике заболеваний органов пищеварения и оценке результатов их лечения.

Для исследования кал собирают в чистую сухую, лучше стеклянную посуду. При бактериологическом исследовании используют специальные стерильные пробирки. Обычно в лабораторию посылают кал, полученный при утренней дефекации. Особенно важно исследовать свежие испражнения для обнаружения простейших и личинок гельминтов.

Анализ кала в большинстве случаев производят без специальной подготовки больного, однако рекомендуется за 2-3 дня до исследования избегать приема лекарственных препаратов, меняющих характер кала и вызывающих функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта (препараты железа, висмута, слабительные средства и т. д.).

Анализ кала складывается из макроскопического, химического, микроскопического и бактериоскопического исследований.

### **МАКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА**

Это исследование включает определение количества, консистенции формы, цвета, запаха, наличия видимых на глаз остатков переваренной пищи, патологических примесей, паразитов.

### **СУТОЧНОЕ КОЛИЧЕСТВО КАЛА**

Количество кала зависит от частоты актов дефекации, количества и характера принятой пищи, качества переваривания пищевых масс в желудочно-кишечном тракте, наличия патологических примесей (слизь, кровь, гной) и содержания воды в кале.

Частота актов дефекации в норме 1-2 раза в сутки. При голодании, рвоте, запоре отмечается редкая дефекация (1 раз в 3-4 дня). При воспалительных поражениях кишечника число дефекаций зависит от того, в каком отделе кишечника локализуется патологический процесс. При дизентерии в результате повышенной чувствительности слизистой оболочки прямой кишки возникают частые позывы (до 20 раз в сутки), но при этом каждый раз выделяется мало испражнений. При энтеритах дефекация совершается не более 3-5 раз в сутки, но испражнения обильные.

На увеличение или уменьшение количества кала влияют количество и особенно характер принятой пищи. Так, при употреблении легкоусвояемой пищи (мясо, яйца) количество кала уменьшается, при употреблении большого количества растительной пищи, богатой клетчаткой, -увеличивается.

Пища, поступающая в организм, в норме практически полностью переваривается ферментами желудочно-кишечного тракта, остатки пищи присутствуют в кале в виде недифференцированной мелкозернистой массы. Переваривание пищевых масс начинается уже во рту (амилаза слюны), затем продолжается в желудке (пепсин, соляная кислота), в тонком кишечнике (протеолитические ферменты поджелудочной железы и стенки тонкого кишечника, липаза, амилаза поджелудочной железы, мальтоза, сахараза, лактаза тонкокишечной стенки) и окончательно кал формируется из жидких пищевых масс (химуса) в толстом кишечнике, где интенсивно всасывается вода. При недостаточности действия ферментов или при их отсутствии непереваренные пищевые массы могут значительно увеличивать количество кала. Так, количество кала увеличивается при панкреатитах, ахилических состояниях желудка, когда выпадает действие основных пищеварительных ферментов. Кроме того, в некоторых случаях могут быть нарушены процессы всасывания через кишечную стенку при сохранении ферментативного переваривания, в результате чего продукты переваривания пищи в большом количестве выделяются с калом, увеличивая его объем. Такое увеличение кала (до 1,5- 2 кг) бывает при хронических энтеритах, амилоидозе тонкого кишечника.

При патологических процессах в кишечнике к калу может примешиваться слизь, кровь, что также ведет к увеличению его объема (например, желудочное кровотечение).

Количество кала значительно варьирует и в зависимости от содержания воды. Так, при панкреатитах, энтеритах, энтероколитах в результате усиленной перистальтики кишечника вода не успевает всасываться в толстом кишечнике и значительно увеличивает объем кала.

### **ФОРМА И КОНСИСТЕНЦИЯ КАЛА**

Консистенция каловых масс, а, следовательно, и их форма зависят главным образом от содержания воды. Нормальный кал имеет колбасовидную форму и однородную плотноватую консистенцию. Он содержит 70- 75% воды. При постоянных запорах вследствие избыточного всасывания воды кал становится очень плотным, даже твердым, и может иметь вид небольших шариков («овечий кал»). В таком плотном кале 60% воды. При усилении перистальтики из-за недостаточного всасывания воды кал становится неоформленным, кашицеобразным или жидким. Жидкий кал содержит 90- 92% воды. Более жидкую консистенцию кал приобретает и при обильном выделении стенкой кишечника воспалительного экссудата и слизи. Иногда неоформленный кал имеет ярко выраженную мазевидную консистенцию из-за присутствия в нем большого количества жира.

При некоторых заболеваниях, сопровождающихся стенозом нижнего отдела сигмовидной или прямой кишки или спастическим сужением сфинктеров, при нормальной консистенции кала может наблюдаться особая форма — лентовидная, карандашная.

### **ЦВЕТ КАЛА**

У здорового человека цвет кала имеет различные оттенки коричневого цвета. Коричневый цвет зависит от присутствия в кале стеркобилина, мезобилифуцина, образующихся под влиянием кишечных бактерий из билирубина. Кроме того, на цвет кала могут оказывать влияние характер пищи, прием лекарственных веществ, присутствие патологических примесей.

При молочной пище кал светло-коричневый, иногда желтый, при преимущественной мясной диете — темно-коричневый, при растительной диете может быть зеленоватый (при употреблении щавеля, шпината), красноватый (при употреблении свеклы), темный (при употреблении черники, черной смородины, большого количества кофе).

Лекарственные вещества тоже могут менять цвет кала. Так, карболен, висмут, железо придают калу черный цвет, ревеня, александрийский лист — желто-коричневый, сернокислый барий — светло-желтый или белый.

Очень важны для диагностики изменения цвета, зависящие от патологических процессов в органах пищеварения. При заболеваниях печени и желчных путей, когда прекращается поступление желчи в кишечник, кал обесцвечивается и становится серовато-белым, глинистым (ахолический кал). В случаях жирового кала (при спру, поражениях поджелудочной железы, амилоидозе кишечника) цвет его нередко серый. При ускоренной перистальтике кишечника, подавлении кишечной флоры (например, прием внутрь антибиотиков) цвет кала изменяется на золотисто-желтый из-за присутствия неизменного билирубина. При значительных кровотечениях в верхних отделах желудочно-кишечного тракта цвет кала черный, дегтеобразный (melena) в связи с содержанием в нем солянокислого гематина или сернистых соединений железа, при кровотечении из нижних отделов (толстый кишечник, геморроидальные узлы) — красный. Малые, так называемые скрытые кровотечения не отражаются на цвете кала и могут быть обнаружены лишь химическим путем. При брюшном тифе кал приобретает характерный вид «горохового супа», при холере- «рисового отвара».

## **ЗАПАХ КАЛА**

В норме неприятный, но не резкий. Он зависит от присутствия ряда ароматических веществ — индола, скатола, фенола, орто- и пара-крезолов, образующихся в результате бактериального распада пищевых остатков, преимущественно белковых.

При преобладании в пище белковых продуктов запах кала усиливается, при преобладании растительных и молочных продуктов — уменьшается. Запах может усиливаться или уменьшаться в зависимости от длительности пребывания кала в кишечнике. Например, при запорах кал почти лишен запаха, при поносах запах более резкий.

Особенно резкий зловонный запах имеет кал при гнилостной диспепсии из-за образования наряду с описанными выше ароматическими веществами, сероводорода, метилмеркаптана. При бродильной диспепсии кал приобретает кислый запах от присутствия летучих жирных кислот - масляной, уксусной, пропионовой и др.

## **ПРИМЕСИ ПИЩЕВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

В норме неперевааренными выделяются чаще частицы растительной пищи (огурцов, салата, лука, ягод, орехов, кожицы фруктов), а также сухожилия, кусочки хрящей.

При выраженной недостаточности желудочного и панкреатического переваривания обнаруживаются крупные комки неперевааренной пищи (лиенторея). При этом могут быть различимы кусочки неперевааренного мяса, соединительная ткань, жир, кусочки растительной пищи.

Наличие в испражнениях кусочков непереваренного мяса называется креатореей. Макроскопическое определение креатореи не всегда надежно. Лучше всего содержание мышечных волокон в кале диагностируется при микроскопическом исследовании. При ахилии, гастроэнтеростомии в кале может обнаруживаться соединительная ткань в виде беловатых или сероватых плотных комков волокнистого строения неправильной формы с разорванными краями.

Значительное содержание в кале жира называется стеатореей. При этом поверхность испражнений приобретает своеобразный слегка матовый блеск, а консистенция становится мазевидной. В эмульсии кала или жидких испражнениях присутствие жира проявляется в виде плавающего на поверхности мутноватого налета, состоящего из нейтрального жира, жирных кислот и мыл. Реже нейтральный жир плавает на поверхности эмульсии в виде блестящих капелек.

## ПРИМЕСИ НЕПИЩЕВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

**Слизь** в нормальных испражнениях содержится в незначительном количестве и практически не обнаруживается. Слизь, видимая макроскопически, указывает на воспаление слизистой оболочки кишечника. Она может быть перемешана с калом, может обволакивать кал снаружи или выделяться в чистом виде (например, при дизентерии). Если слизь перемешана с калом, она происходит из верхних отделов толстого кишечника или из тонких кишок; если располагается на поверхности каловых масс или выделяется отдельно от них — из нижних отделов толстого кишечника. В некоторых случаях слизь в кишечнике уплотняется и выделяется с калом в виде лепка, например при сигмоидитах.

**Кровь** является тоже патологической примесью. Наличие ее в кале связано с нарушением целостности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Небольшое кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта макроскопически не обнаруживается, более значительное кровотечение изменяет, как уже было сказано, цвет кала.

При кровотечении из нижних отделов кишечника кровь сохраняет свой алый цвет. Легче она обнаруживается в том случае, если примешана к слизи, окрашивая последнюю соответственным образом («малиновое желе»). Во всех сомнительных случаях вопрос о присутствии крови в кале решается химическими реакциями.

Гной в кале обнаруживается при язвенных процессах преимущественно в нижних отделах кишечника (например, туберкулез толстых кишок, дизентерия, неспецифический язвенный колит, распад опухоли толстого кишечника). Обычно он бывает, смешан со слизью и кровью и редко присутствует в таком количестве, чтобы его можно было обнаружить при простом осмотре кала. Наиболее достоверно микроскопическое определение гноя.

**Конкременты**, обнаруживаемые в каловых массах, являются по происхождению желчными, панкреатическими или кишечными (копролитами). Желчные камни могут быть холестериновыми, известковыми, билирубиновыми и смешанными. Обнаруживаются они вслед за приступами желчной колики, а иногда через несколько дней после них, а в редких случаях и без предшествующей колики.

Панкреатические камни имеют малую величину (с горошину), неровную поверхность и состоят преимущественно из углекислой или фосфорнокислой извести. Копролиты, достигающие величины грецкого ореха; темно-коричневого цвета, состоят из плотно спрессованных составных частей кала, главным образом растительной клетчатки, пропитанных солями извести.

**Паразиты.** Простым глазом могут быть обнаружены целые особи (аскариды, власоглав, острицы и т. д.), а также фрагменты: сколексы и членики (свиной и бычий солитеры, широкий лентец) .

## ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Задачей химического исследования кала является исследование реакции испражнений, определение «скрытой крови», стеркобилина, общего азота, количества жировых продуктов, органических кислот, аммиака, ферментов и т. д.

### РЕАКЦИЯ КАЛА

Для определения реакции кала необходимо к каловым массам приложить смоченные дистиллированной водой полоски синей и красной лакмусовой бумаги. При нейтральной реакции цвет бумаги не изменяется, при кислой реакции синяя бумага краснеет, красная не изменяется; при щелочной реакции красная бумага синееет, синяя не изменяется.

Реакция кала зависит главным образом от жизнедеятельности микробной флоры кишечника; при преобладании процессов брожения реакция становится кислой, при усилении процессов гниения — щелочной.

У здорового человека при обычном смешанном питании оба процесса примерно уравновешены, и реакция кала бывает нейтральной или слабощелочной. При белковой пище реакция сдвигается в сторону щелочной реакции (из-за усиления протеолитической — гнилостной флоры), при углеводной — в сторону кислой реакции (вследствие активизации бродильной — йодофильной флоры). Однако главным фактором, обуславливающим преобладание той или другой группы бактерий, является степень расщепления и усвоения пищевых продуктов в желудочно-кишечном тракте. Так, например, при ахилии, панкреатитах из-за выраженной креатореи активизируется гнилостная флора и реакция кала становится щелочной. Ярким отражением дисбактериоза в кишечнике, приводящем к резкому сдвигу реакции кала, является гнилостная (резко щелочная реакция) и бродильная (резко кислая реакция) диспепсии. Кислую реакцию, кал приобретает и при значительном содержании в нем жирных кислот (механическая желтуха, амилоидоз тонкого кишечника и др.).

Для более точного учета интенсивности бродильных процессов правильнее определять в кале количество органических кислот, а для учета гниения — количество содержащегося в нем аммиака .

### ЖЕЛЧНЫЕ ПИГМЕНТЫ

Исследование имеет целью установить в кале наличие (отсутствие) стеркобилина или неизменного билирубина.

Для качественного определения стеркобилина в кале пользуются реакцией с сулемой: кусочек кала величиной с лесной орех растирают в фарфоровой ступке с 3—4 мл 7,5% раствора сулемы и оставляют на сутки при комнатной температуре. При наличии стеркобилина эмульсия приобретает розовое или красное окрашивание; при его отсутствии цвет не меняется. Если в кале присутствует неизменный билирубин, то он под влиянием сулемы превращается в биливердин и придает эмульсии зеленую окраску.

Существует **спектроскопическое** определение стеркобилина: к профильтрованной водной или спиртовой эмульсии кала добавляют 10% раствор хлорида бария (или кальция) в количестве  $\frac{1}{5}$  объема эмульсии. Фильтруют. Затем жидкость исследуют с помощью спектроскопа. Стеркобилин дает полосу поглощения в сине-зеленой части спектра (между фраунгоферовыми линиями E и I).

При необходимости проводят количественное исследование стеркобилина .

Определение стеркобилина проводят чаще всего тогда, когда кал не имеет свойственной ему коричневой окраски. Отсутствие стеркобилина в кале (ахолический кал) при механической желтухе отмечается при полной непроходимости общего желчного протока (обтурация камнем, опухолью). Резкое уменьшение или отсутствие стеркобилина при болезни Боткина свидетельствует о тяжести паренхиматозного поражения печени.

Повышение содержания стеркобилина в кале отмечается при усилении гемолиза эритроцитов (гемолитические анемии, пернициозная анемия и др.).

Присутствие в кале неизменного билирубина наблюдается у детей грудного возраста и у взрослых при подавлении жизнедеятельности кишечной флоры (например, в результате антибиотикотерапии).

## КРОВЬ В КАЛЕ

Определение крови в кале имеет значение для выявления изъязвлений и опухолевых процессов в желудочно-кишечном тракте, особенно если они сопровождаются небольшими кровотечениями, не изменяющими цвет кала (так называемые скрытые кровотечения).

Из химических реакций на скрытую кровь наибольшее применение получили бензидиновая и пираминоновая пробы. Сущность этих проб состоит в том, что к калу добавляют вещество, легко отдающее кислород, например перекись водорода ( $H_2O_2$ ), и какое-либо вещество, которое при окислении изменяет свой цвет, например бензидин или пирамидон. Гемоглобин, если он содержится в испражнениях, является катализатором этой реакции, которая лучше протекает в кислой среде.

**Бензидиновая проба.** На предметное стекло наносят кал толстым слоем, добавляют 2—3 капли раствора бензидина в уксусной кислоте (реактив готовят ex tempore: немного бензидина на кончике ножа растворяют в 5 мл ледяной уксусной кислоты, или в 50% растворе ее) и столько же 3 % раствора перекиси водорода. Перемешивают стеклянной палочкой. При положительной реакции на кровь появляется синезеленое окрашивание в течение первых 2 мин. Окрашивание, появившееся после 2 мин, не учитывается.

Проба с бензидином чрезвычайно чувствительна — выявляет незначительное содержание крови (0,2%) в испражнениях.

Необходимо иметь в виду, что положительная реакция с бензидином может наблюдаться при употреблении в пищу растительных и животных продуктов, обладающих каталитическими свойствами (рыба, мясо, зеленые растения), поэтому за 2—3 дня до проведения исследования больному назначают диету, исключая эти продукты. Рекомендуется проводить серийные исследования на скрытую кровь.

## ОБЩИЙ АЗОТ КАЛА

Содержание азота в кале зависит от экзогенных и эндогенных факторов. Экзогенные факторы включают количество и качество пищи и продолжительность ее гидролиза, эндогенные — кишечные факторы (секреты, не подвергшиеся всасыванию пищеварительные жидкости, десквамированный эпителий, слизь, ферменты бактерий).

Метод определения общего азота кала в модификации Моделя состоит в следующем. К 0,5 г кала приливают 5 мл концентрированной серной кислоты и 5 мл дистиллированной воды. 1 мл смеси переносят в специальную пробирку из тугоплавкого стекла и сжигают на песочной бане. В остуженную пробирку добавляют 10 мл дистиллированной воды, 1,55 мл 50% раствора едкого натра, 0,5 мл реактива Несслера и колориметрируют. Содержание азота исчисляют на суточное количество кала (для вычисления белка найденную величину азота умножают на 6,25).

У здорового человека при обычной диете усваивается 90,2% белкового азота пищи. При некоторых нарушениях в деятельности, например поджелудочной железы, ассимиляция белкового азота может снизиться до 50%. Количество общего азота в кале при введении 100—120 г белка в день в норме колеблется в пределах 1—1,5 г в сутки. Величина более 3 г в сутки указывает на азоторею, которая выявляется главным образом при панкреатической недостаточности, реже — при синдромах спру. При таких редких заболеваниях, как болезнь Крона, язвенный еунит, кишечный дивертикулез и др., количество азота в кале может достигать до 5 г в сутки.

Другие химические исследования (общее и отдельное определение жировых веществ, ферментов и др.) .

## МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Микроскопическое исследование позволяет получить более детальное представление о степени переваривания компонентов пищи, об отделяемом стенке кишечника, о наличии паразитов в кишечнике и гепатобилиарной системе. Его проводят во влажных нативных препаратах. Для приготовления нативных препаратов кусочки кала помещают в фарфоровую ступку (стаканчик) и растирают в небольшом количестве дистиллированной воды до консистенции жидкой кашицы. Затем приготовленную эмульсию помещают на предметные стекла (при жидкой консистенции кал наносят на стекло сразу). Обычно готовят 4 препарата:

**Нативный неокрашенный** — каловая эмульсия распределяется по стеклу тонким слоем.

**Окрашенный Суданом Ш.** Каловую эмульсию смешивают на предметном стекле с уксусноспиртовым раствором Судана Ш (спирт 96° — 10 мл, ледяная уксусная кислота — 90 мл, Судан Ш — 2 г), после чего препарат исследуют на присутствие жира.

**Окрашенный раствором Люголя.** Каловую эмульсию смешивают на стекле с раствором Люголя двойной крепости и затем исследуют на присутствие зерен крахмала и йодофильную флору.

**Нативный с глицерином.** К каловой эмульсии добавляется глицерин для просветления препарата. В таком препарате отыскивают яйца глистов. Нативные препараты окрашенные и неокрашенные, рассматривают под малым увеличением микроскопа (в 10 раз). Для более детального изучения (например, строения мышечных волокон) используют большое увеличение (в 40 раз).

### ЭЛЕМЕНТЫ ПИЩЕВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

**Мышечные волокна.** У здорового человека, находящегося на обычном рационе питания, мышечные волокна в кале не обнаруживаются или обнаруживаются в виде единичных желтоватых глыбок. Если мышечные волокна обнаруживаются в большем количестве, то это явление патологическое и свидетельствует о недостаточности переваривания мясной пищи.

Микроскопически различают непереваренные, слабопереваренные и обрывки хорошо переваренных мышечных волокон. Обычно мышечные волокна окрашены пигментом кала в коричневато-желтый цвет; в ахолическом кале они не желтого, а серого цвета.

Непереваренные мышечные волокна имеют более удлиненную цилиндрическую форму с хорошо сохранившимися прямыми углами и ясновыраженную поперечную исчерченность. Слабопереваренные волокна имеют выраженную цилиндрическую форму со слегка сглаженными углами; в них видна продольная, а иногда и слабозаметная поперечная исчерченность.

Обрывки хорошо переваренных мышечных волокон имеют вид небольших гомогенных комочков, чаще овальной формы с закругленными краями, ярко-желтого цвета.

Состояния, для которых характерно появление в кале мышечных волокон, представлены в табл. 12.

Итак, при недостаточности желудочного переваривания (анацитас, ахилия, состояния после гастроэнтеротомии и т. д.) в кале обнаруживаются непереваренные и слабо переваренные мышечные волокна. Иногда мышечные волокна располагаются группами, в которых тесно прилегают друг к другу, что свидетельствует о сохранении между ними соединительнотканых прослоек. В норме саркоlemma (соединительная оболочка) переваривается при участии соляной кислоты желудка, благодаря чему белок мышечных волокон становится доступным для воздействия протеолитических ферментов. Однако соединительная ткань хорошо проваренного или прожаренного мяса может быть переварена ферментами поджелудочной железы и кишечника, поэтому при обнаружении в кале значительного количества мышечных волокон с сохранными соединительноткаными оболочками можно думать о комбинированной недостаточности желудочного и панкреатического переваривания.

Недостаточность панкреатического переваривания (панкреатиты) сопровождается наиболее выраженной креатореей (в кале появляется большое количество непереваренных мышечных волокон). При ускоренной перистальтике кишечника мышечные волокна всегда присутствуют в кале, поскольку не успевают подвергнуться достаточному ферментативному воздействию.

**Соединительнотканые волокна.** Изолированные от мышечных соединительнотканые волокна имеют вид сероватых преломляющих свет волокон, иногда похожих на тяжи слизи, однако в отличие от последних обладают способностью набухать под влиянием уксусной кислоты и терять волокнистую структуру.

Таблица 12

КРЕАТОРЕЯ

Вид мышечных волокон	Недостаточность желудочного переваривания	Недостаточность протеолитических ферментов	Ускоренная перистальтика кишечника

		поджелудочной железы	
Волокна с поперечной и продольной исчерченностью (непереваренные)	++	+++	++
Волокна с продольной исчерченностью (слабопереваренные)	+++	++	++
Обрывки волокон без исчерченности (переваренные)	+	+	++

**Жир и продукты его расщепления.** В норме поступивший с пищей в умеренном количестве (не более 10 г) жир усваивается почти полностью (на 90—95%). Поэтому в кале может встретиться небольшое количество мыл при почти полном отсутствии нейтрального жира. Обнаружение значительного количества нейтрального жира и продуктов его расщепления свидетельствует о нарушении переваривания и всасывания жира. Нейтральный жир в нативных препаратах кала имеет вид бесцветных капель, при окраске Суданом III — капли ярко-оранжевого цвета. Жирные кислоты встречаются в виде глыбок, капель и кристаллов. Кристаллы имеют форму тонких игл, заостренных с двух концов. Они часто складываются в небольшие пучки. Иногда такие иглы, расположенные радиально, как бы венчиком окружают глыбки жирных кислот. После нагревания нативного препарата глыбки жирных кислот сплавляются в капли, а по мере остывания капли вновь превращаются в глыбки, становясь неровными, бугристыми, частично из них образуются характерные игольчатые кристаллы. Мыла могут обнаруживаться в виде неокрашивающихся Суданом III глыбок и кристаллов. Кристаллы мыл похожи на иглы жирных кислот, но короче их. При нагревании нативного препарата они в отличие от кристаллов жирных кислот не сплавляются в капли. Глыбки жировых веществ удобно дифференцировать с помощью насыщенного водного раствора сульфата нильского синего: глыбки нейтрального жира окрашиваются в розовый цвет, жирных кислот — в сине-фиолетовый, глыбки мыл не окрашиваются. Дифференциация нейтрального жира и продуктов его распада помогает диагностике заболеваний, приводящих к нарушению расщепления и усвоения жира (табл. 13).

Таблица 13 СТЕАТОРЕЯ

Характер жировых включений	Недостаточность (отсутствие) поступления желчи в кишечник	Недостаточность (отсутствие) липолитических ферментов поджелудочной железы	Нарушение всасывания в тонком кишечнике	Ускоренная перистальтика кишечника	Окраска	
					Суданом III	Сульфатом нильского синего
Нейтральный жир	+	+++	+ -	+	Красная, оранжевая	Розовая
Жирные кислоты : кристаллы	+++	+ -	+++	++	Бесцветная	Бесцветная
Глыбки					Оранжевая	Сине-фиолетовая
Мыла: Глыбки	+	+ -	+++	++	Бесцветная	
Кристаллы					Бесцветная	

					ая	
--	--	--	--	--	----	--

Итак, при недостатке или полном отсутствии поступления желчи в кишечник нарушаются процессы эмульгирования жира и активирования липазы, вследствие чего нейтральный жир не подготавливается для действия ферментов и расщепляется слабее. Кроме того, образующиеся в процессе расщепления жира жирные кислоты не могут всасываться в кишечнике в отсутствие желчных кислот. При заболеваниях поджелудочной железы (острый и хронический панкреатиты, рак головки поджелудочной железы) уменьшается или полностью выпадает действие липазы, в результате чего в кале появляется значительное количество нейтрального жира, а кристаллов жирных кислот и мыл мало или их нет совсем. При нарушении процессов всасывания через стенку тонкого кишечника (хронический энтерит, синдром спру, амилоидоз) в кале появляется большое количество жирных кислот и мыл, нередко в сочетании с некоторым количеством нейтрального жира. Содержание нейтрального жира в кале увеличивается также при ускоренной перистальтике тонкого кишечника.

**Растительная клетчатка и крахмал.** Из остатков углеводной пищи при микроскопии кала можно различить клетчатку и крахмальные зерна.

Имеется два вида клетчатки: переваримая и непереваримая. Непереваримая клетчатка в кишечнике не расщепляется и выделяется в том же количестве. К ней относится преимущественно опорная клетчатка (кожица овощей, фруктов, сосуды и волоски растений). Переваримая клетчатка представляет собой мякотные паренхиматозные клетки овощей и фруктов. Оба вида клетчатки обычно распознаются при микроскопии в нативных неокрашенных препаратах. Непереваримая клетчатка имеет разнообразные резкие очертания, правильный рисунок с наличием толстых двухконтурных целлюлозных оболочек коричневой, желтой или серой окраски .

Переваримая клетчатка состоит из округлых клеток с тонкой оболочкой и ячеистым строением, отличается от непереваримой нежными контурами и наличием ядер .

Крахмальные зерна в нативном неокрашенном препарате имеют вид овальных бесцветных образований, располагающихся как внутри клеток переваримой клетчатки, так и внеклеточно.

Исследование кала на присутствие крахмала лучше проводить в препарате, окрашенном раствором Люголя . Под влиянием йода неизменный крахмал окрашивается в сине-черный цвет, продукты постепенного его расщепления — в фиолетовый (амилодекстрин) и красно-бурый (эритродекстрин); бесцветными остаются почти полностью переваренные зерна (ахродекстрин).

Растительная пища в желудочно-кишечном тракте переваривается на всем его протяжении. В норме в кале обнаруживаются только непереваримая клетчатка и единичные зерна крахмала (или их вовсе нет). При патологии в кале появляются переваримая клетчатка и большее, чем в норме, количество крахмальных зерен разной степени переваривания. При анацидных состояниях в желудке не происходит разрыхления клетчатки, вследствие чего затрудняется ее дальнейшее переваривание и она присутствует в кале в виде больших групп клеток, не разъединенных между собой. При гиперацидных состояниях желудка амилаза слюны быстро нейтрализуется соляной кислотой, поэтому в кале можно обнаружить то или иное количество крахмальных зерен. Заболевания поджелудочной железы обычно не сопровождаются выраженной амилореей, так как недостаток амилазы в секрете поджелудочной железы вполне компенсируется другими амилазо-образующими ферментами желудочно-кишечного тракта. Заболевания тонкого кишечника, сопровождающиеся ускоренной перистальтикой, характеризуются выраженной амилореей и содержанием большого количества переваримой клетчатки из-за недостаточного воздействия амилазо-образующих ферментов тонкого и толстого кишечника. При заболевании толстого кишечника, особенно при поражениях его верхних отделов, выпадает конечная фаза переваривания клетчатки и крахмала, вследствие чего они в том или ином количестве обнаруживаются в кале. **Степень выраженности амилореи при различных патологических состояниях желудочно-кишечного тракта отражена на следующей схеме.**

Заболевания	
-------------	--



### КЛЕТОЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ В СЛИЗИ

Клеточные элементы (кишечный эпителий, кровяные клетки, макрофаги, клетки опухолей) обнаруживаются в кале, содержащем слизь. Препарат приготавливают следующим образом, слизистый, слизисто-гнойный, слизисто-кровянистый комочек выделяют из кала, промывают физиологическим раствором и наносят на предметное стекло. Исследование проводят под увеличением в 40 раз.

**Слизь** имеет вид тяжёлой разной величины, состоящих из сероватого бесструктурного вещества с заложенными в нем клетками цилиндрического эпителия, бактериями, иногда кровяными элементами или остатками пищи.

Из эпителиальных клеток некоторое значение имеет обнаружение клеток **цилиндрического (кишечного) эпителия**. Появление его большими группами, пластами говорит о воспалении слизистой оболочки толстого кишечника.

Из кровяных клеток встречаются **лейкоциты и эритроциты**. Лейкоциты располагаются в слизи скоплениями, выявляются при катаральных состояниях, язвенных процессах в толстом кишечнике. Лейкоциты в слизи, идущей из тонкого кишечника, успевают разрушиться. При

амебной дизентерии, анкилостомидозе, неспецифическом язвенном колите в кале обнаруживается большое число эозинофилов (наряду с кристаллами Шарко-Лейдена), выявляющихся в препарате при окраске азур II-эозином.

**Эритроциты** неизменные встречаются в кале при кровотечениях из толстого кишечника (при язвенных процессах). Если кровь выделяется из более высоко лежащих отделов кишечника, то эритроциты либо совсем разрушаются, либо приобретают характер теней и распознать их очень трудно.

**Макрофаги** — клетки ретикулогистоцитарного происхождения, проникающие в просвет кишечника. Они диагностируются в препаратах, окрашенных по Романовскому — Гимзе. Это клетки крупнее лейкоцитов, содержат круглое или овальное ядро и различные включения в цитоплазму. Макрофаги встречаются при некоторых воспалительных процессах, особенно дизентерии (бациллярной).

**Клетки злокачественных опухолей** могут попадать в кал при расположении опухоли в прямой кишке. Нецелесообразно исследовать на опухолевые клетки оформленный и не содержащий слизи кал. Диагностическое значение имеет нахождение не одиночных клеток, а обрывков ткани, т. е. групп клеток, отличающихся характерным атипизмом.

### НАЛИЧИЕ В КАЛЕ БАКТЕРИЙ, ПРОСТЕЙШИХ, ГРИБОВ И ГЕЛЬМИНТОВ

Бактерии содержатся в большом количестве в кишечнике и выполняют ряд важнейших функций: витаминообразующую, защитную, переваривающую благодаря содержанию в них различных ферментов. Активизация в кишечнике какой-либо одной группы (гнилостной, бродильной или патогенной) приводит к изменению нормального соотношения кишечной микрофлоры — дисбактериозу.

Микроскопически кишечная флора не дифференцируется даже в окрашенных препаратах. Для установления характера кишечной флоры чаще прибегают к бактериологическому исследованию.

Бактериоскопически можно дифференцировать йодофильную флору и туберкулезную палочку. Туберкулезную палочку исследуют в препаратах, приготовленных из слизисто-гнойных комочков кала и окрашенных по Цилю -Нильсену. При оценке исследования необходимо учитывать возможность попадания кислотоустойчивых палочек из носоглотки и трахеи. Йодофильную флору обнаруживают в препаратах

кала, окрашенных раствором Люголя. Она имеет вид кокков или палочек, располагающихся в цепочки, синего цвета. Эта флора непатогенна и появляется в кале при амилорее или предшествует ей (особенно много ее при бродильной диспепсии).

**Простейшие.** Из простейших, паразитирующих в кишечнике у человека, можно встретить дизентерийную амёбу (*Entamoeba histolytica*), кишечную амёбу (*Entamoeba coli*), кишечную ламблию (*Lambliа intestinalis*), трихомонаду (*Trichomonas hominis*), крупную инфузорию (*Balantidium coli*) и т. д. Дизентерийная амёба и инфузория могут вызывать тяжелые язвенные поражения — амёбиаз, балантидиаз; другие простейшие считаются непатогенными.

**Грибы.** Из грибковой флоры наибольшее диагностическое значение имеет обнаружение грибов типа *Candida*, которые появляются в кале и размножаются при подавлении нормальной микрофлоры кишечника (например, при продолжительном лечении антибиотиками). Для их обнаружения небольшой комочек кала смешивают на предметном стекле с 1 — 2 каплями 20—30% раствора едкой щелочи и микроскопируют при увеличении объектива в 40 раз. Для кандидомикоза характерно не столько наличие гриба, сколько активное его размножение, которое характеризуется присутствием групп почкующихся дрожжевых спор, расположенных в виде гроздьев винограда, а также нитей псевдомицелия.

**Гельминты.** В кале встречаются яйца следующих глистов: печеночной двуустки, сибирской двуустки, ланцетовидной двуустки, тениид, лентеца широкого, цепня карликового, круглых червей (аскариды, острицы, власоглава, угрицы кишечной). Кроме яиц, в кале можно обнаружить личинки круглых червей, например угрицы кишечной.

#### Лекция № 4. Биохимический анализ крови.

Технологический модуль лекции	
Часы: 2 (80мин)	Количество студентов 16
Форма занятия	Лекция
План занятия	Диагностическое значение биохимических анализов при разных патологиях. Исследование дезинтоксикационной и экскреторной функции печени. Обмен билирубина. Нормальные и патологические показатели билирубина и его фракции. Изменение ферментных показателей. Методы иммунологического исследования печени. Клинико-диагностическое значение основных показателей исследования мочи при различных заболеваниях почек.
Короткая аннотация	Формирование знаний по определению Диагностическое значение биохимических анализов при разных патологиях. Исследование дезинтоксикационной и экскреторной функции печени. Обмен билирубина. Нормальные и патологические показатели билирубина и его фракции. Изменение ферментных показателей. Методы иммунологического исследования печени. Клинико-диагностическое значение основных показателей исследования мочи при различных заболеваниях почек.
Цель занятия	<b>Учебная:</b> Это занятие посвящено выработке навыков интерпретации лабораторных показателей, проведение дифференциальной диагностики заболеваний и патологических состояний по лабораторным данным. <b>Воспитательные цели:</b> обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии требованиям подготовки врача на уровне мировых стандартов

Оснащение практического занятия:	Лекционный материал, компьютер, мультимедиа	
Метод обучения	Презентационный и информационный	
Место проведения	Лекционный зал	
<b>Технологическая карта лекции</b>		
Этапы работы	Содержание деятельности	
	Педагог	Студент
Этап подготовки 5 мин	Переключки студентов	Слушают, отвечают на вопросы
Введение 10мин	Сообщает тему, цель и планируем занятие	Слушают, пишут, запоминают
Основной этап 45 мин	Определение некоторых показателей свертываемости крови. Показатели тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Определение времени кровотечения. Определение Показатели коагуляционного гемостаза.	Слушают, пишут, смотрят, запоминают
Заключительный этап: А) 5 мин Б) 10 мин	Делает заключение по теме, концентрирует внимание на основных направлениях по данным заболеваниям	Слушают, пишут, запоминают, задают вопросы
вопросы для самостоятельной работы 5 мин	Анализирует и оценивает степень достижение цели проведенного занятия	Выполняют заданию, отвечают на вопросы

#### **Биохимический анализ крови.**

Это диагностический лабораторный метод, позволяющий оценить работу внутренних органов, определить потребность организма в микро- и макроэлементах, витаминах, гормонах и ферментах, распознать патологии метаболизма. Биохимия крови представляет интерес в диагностике практически любой болезни. Это более подробный анализ крови, чем клинический. Особенно важен биохимический анализ крови при наблюдении беременности. При нормальном самочувствии женщины его назначают в первом и третьем триместре. Если наблюдается токсикоз, есть угроза выкидыша или женщина жалуется на недомогание, его проводят чаще. Подготовка и проведение процедуры Кровь берется венозная, поскольку для подробного анализа необходим наиболее качественный биоматериал, чем кровь из пальца. Чтобы диагностика была корректной, следует обеспечить соблюдение целого ряда условий: Кровь сдается натощак, утром, между 8 и 11 часами. Накануне и в день процедуры рекомендуется пить негазированную воду, другие напитки следует исключить, как и тяжелую пищу. Спросите врача, не требуется ли перерыв в приеме лекарственных препаратов и если требуется, то на какое время. Кровь очень чувствительна к медикаментам, они могут исказить результаты анализа. Не следует курить перед процедурой как минимум час. Алкоголь нельзя принимать в течение суток до процедуры. Физические и эмоциональные нагрузки накануне следует снизить. Непосредственно перед забором крови рекомендуется спокойно посидеть возле кабинета минут 10–20. Если вы проходите курс физиотерапии или вам назначено инструментальное исследование, спросите у врача, не следует ли отложить анализ крови на биохимию или сделать перерыв в других процедурах. Динамика лабораторных показателей должна отслеживаться в одном медицинском учреждении и при максимально сходных условиях, тогда результаты будут корректны. Расшифровка результатов биохимического анализа крови С появлением современных лабораторных анализаторов, которые способны предоставить полные данные о биохимическом составе крови в течение пары часов, расшифровка существенно ускорилась. В течение максимум трех дней пациент получает на руки распечатанную таблицу, где отмечено, какие показатели изучались, какие значения получены и

как они соотносятся с нормой. Следует знать, что нормы биохимического анализа крови у женщин и мужчин по ряду показателей могут различаться, также некоторые цифры зависят от возраста пациента.

**Белки Альбумин** . Этот белок продуцируется печенью, он составляет до 65% плазмы крови. В разном возрасте референсные значения отличаются, по половому признаку они не варьируются. У детей до 14 лет норма составляет 38–54 г/л, 14–60 лет — 35–50 г/л, а у людей старше 60 лет — 34–38 г/л. Повышение альбумина в крови может быть следствием обезвоживания организма при заболеваниях ЖКТ или ротавирусных инфекциях. Также растет этот показатель во время цирроза, диабета, волчанки. Падение альбумина обычно обусловлено неполноценным питанием, табакокурением, печеночной недостаточностью.

**Гликированный гемоглобин** . Это химически связанная с глюкозой составляющая гемоглобина. Показатель нужен для диагностики и лечения диабета первого и второго типов. В норме гликировано должно быть не более 5,7% от всего гемоглобина в крови. 5,7–6,4% говорят о риске развития сахарного диабета. 6,5% и более — выраженный диабет.

**Железосвязывающая способность сыворотки** . Показатель способности крови к переносу железа важен для диагностики анемий. Норма — 45,3–77,1 мкмоль/л. Снижение говорит о высокой концентрации железа в крови, повышение — о низкой.

**Миоглобин** . Белок, содержащий железо. В крови его концентрация повышается при сердечных патологиях, особенно при инфаркте миокарда. Понижение миоглобина наблюдается при полиомиелите и ревматоидном артрите. Референсные значения имеют широкие пределы: у мужчин 19–92 мкг/л, у женщин 12–76 мкг/л. Только тогда, когда в анализе значится миоглобин около или менее 10 либо более 80 мкг/л, речь идет о серьезном заболевании.

**Общий белок** . В плазме крови насчитывается около 150 разных белков. Общий белок проверяют, чтобы исключить патологии обмена веществ, наличие злокачественных опухолей, фактор неправильного питания. Высокий уровень белка в крови — повод заподозрить инфекционное заболевание, ревматоидный артрит, злокачественные образования. Снижают белок панкреатит, патологии печени и ЖКТ, серьезные травмы и ожоги.

**Возраст Норма общего белка, г/л**

< 1 года	47 – 72
1 – 4 года	61 – 75
5 – 7 лет	52 – 78
8 – 15 лет	58 – 76
Взрослые	64 – 83

**Ревматоидный фактор** . В норме его в биохимическом анализе крови быть не должно, сколько бы лет ни было пациенту. От пола это тоже не зависит. Ревматоидный фактор — это антитела, которые выбрасываются в кровь при заболеваниях мышечных и соединительных тканей, вирусных инфекциях, развитии злокачественных опухолей, системных и аутоиммунных заболеваниях. Их наличие — тревожный сигнал для врача.

**С-реактивный белок (CRP, СРБ)** . Скачок С-реактивного белка — показатель воспалительного процесса. Этот белок является стимулятором защитных реакций организма. В любом возрасте его концентрация должна быть не более 0,5 г/л, хотя прием оральных контрацептивов может его немного повышать, и это считается нормой.

**Трансферрин** . Белок, который является основным переносчиком железа. Его концентрация в крови снижается при анемиях, циррозе печени, избытке железа в организме, хронических воспалительных процессах. Референсные значения колеблются в пределах 2–4 г/л для мужчин, для женщин допустимо 2,2–4,4 г/л. С возрастом содержание трансферрина в крови естественным образом понижается.

**Ферритин** . Если метаболизм железа в организме нарушен, это обязательно скажется на содержании ферритина в плазме крови. Норма у взрослых женщин — 13–150 мкг/л, у мужчин — 30–400 мкг/л. Выше референсных значений ферритин может быть при заболеваниях печени, хронической почечной недостаточности, раковых заболеваниях.

**Липиды Триглицериды** . Продукты углеводного обмена в печени. Также могут поступать в кровь с пищей. Референсные значения приведены в таблице ниже. При сахарном диабете и сердечно-сосудистых патологиях, а также при беременности уровень триглицеридов повышается. В терминальных стадиях поражения печени, при заболеваниях щитовидной железы, недостаточном питании — понижается.

**Возраст, лет Норма, ммоль/л**

М	Ж	до 10	0,34 – 1,13	0,40 – 1,24
10 – 15	0,36 – 1,41	0,42 – 1,48	15 – 20	0,45 – 1,81
0,40 – 1,53	20 – 25	0,50 – 2,27	0,41 – 1,48	25 – 30
0,52 – 2,81	0,42 – 1,63	30 – 35	0,56 – 3,01	0,44 – 1,70
35 – 40	0,61 – 3,62	0,45 – 1,99	40 – 45	0,62 – 3,61
0,51 – 2,16	45 – 50	0,65 – 3,70	0,52 – 2,42	50 – 55
0,65 – 3,61	0,59 – 2,63	55 – 60	0,65 – 3,23	0,62 – 2,96
60 – 65	0,65 – 3,29	0,63 – 2,70	65 – 70	0,62 – 2,94
0,68 – 2,71				

**Холестерин-ЛПВП** . Показатель риска развития

атеросклероза. Липопротеиды высокой плотности используются при переработке и выведении жиров организмом, за это они получили название «хорошего холестерина». Норма — 1,03–1,55 ммоль/л. При высоких значениях меньше риск появления сосудистых бляшек, при низких — возможно прогрессирование атеросклероза даже при нормальном общем холестерине. Холестерин-ЛПНП . Липопротеиды низкой плотности — основные переносчики «вредного» холестерина, который поступает в организм с пищей. Норма колеблется в пределах 0–3,3 ммоль/л, повышение уровня говорит о риске атеросклероза. Общий холестерин . Сумма значений ЛПВП и ЛПНП. В норме составляет 5,2 ммоль/л. Понижение общего холестерина может привести к психофизиологическим расстройствам, нарушениям репродуктивной функции, повышение — к сахарному диабету и атеросклерозу. Это интересно! Слишком ожесточенная борьба с холестерином в крови способна навредить здоровью. Холестерин участвует в синтезе половых гормонов, важен для правильного формирования плода у беременных, является жизненно необходимым компонентом клеточных мембран, нормализует мозговую деятельность. Излишне жесткие диеты, направленные на полное «изгнание» холестерина из организма, способны существенно снизить половую функцию как у мужчин, так и у женщин. Углеводы Глюкоза . Источник энергии для всех клеток и тканей организма. Нормальным считается показатель глюкозы в крови на уровне 3,3–5,5 ммоль/л. Более высокие значения наблюдаются при сахарном диабете, низкие могут отмечаться на фоне приема инсулина или развития опухолевых заболеваний поджелудочной железы. Фруктозамин . Это соединение белка с глюкозой. Его уровень помогает определить колебания глюкозы в крови в среднем за 2–3 недели до сдачи анализа. В норме фруктозамин в крови содержится в концентрации 0–285 мкмоль/л. Если значение выше — это признак сахарного диабета. Неорганические вещества и витамины Витамин В12 . Участвует в процессах продуцирования эритроцитов красным костным мозгом и их созревания. Норма — 208–963,5 пг/мл. Лейкоз, заболевания печени и почек приводят к повышению содержания В12 в крови, а вегетарианское питание, паразитарные заболевания, воспаления ЖКТ — к снижению. Железо . Требуется для кислородного обмена. Референсные значения для детей до двух лет — 7–18 мкмоль/л, от 2 до 14 лет — 9–22 мкмоль/л. У мальчиков-подростков и взрослых мужчин норма составляет 11–31 мкмоль/л; у девочек-подростков и взрослых женщин — 9–30 мкмоль/л. При дефиците железа в крови обычно следует проверить рацион пациента и обмен веществ, при избытке — функции кишечника. Калий . Обеспечивает естественную сердечную деятельность. В норме в крови концентрация калия составляет 3,5–5 ммоль/л. Заболевания сердечно-сосудистой системы и ЖКТ, неправильное питание, диабет, опухолевые заболевания могут существенно снизить этот показатель. Кальций . Используется в работе мышц, нервов, сердца и сосудов, участвует в образовании костной ткани. Референсные значения 2,25–2,5 ммоль/л. Если пациенту не хватает витамина D, он питается несбалансированно, страдает эндокринными расстройствами или заболеваниями почек и печени, концентрация кальция в крови снижается. Повышенный уровень кальция — признак развития опухолевых заболеваний. Магний . Внутриклеточные обменные процессы и передача импульсов от нервов к мышцам невозможны без магния. Норма в крови составляет 0,75–1,25 ммоль/л. При почечной недостаточности магний повышается, при неправильном питании и патологиях печени — снижается. Натрий . Вместе с магнием отвечает за передачу нервных импульсов в мышцы, также необходим для кальциевого обмена. В норме натрия в крови должно быть 136–145 ммоль/л. Повышенные значения характерны для несахарного диабета и болезней мочевыводящей системы, пониженные отмечаются при сахарном диабете, печеночной или почечной недостаточности. Фосфор . Нужен нервно-мышечной и костной системам организма для нормальной работы. Референсные значения: в возрасте до двух лет — 1,45–2,16 ммоль/л, от 2 до 12 лет — 1,45–1,78 ммоль/л, далее до 60 лет — 0,87–1,45 ммоль/л. В возрасте старше 60 лет женская норма 0,90–1,32 ммоль/л, мужская — 0,74–1,2 ммоль/л. Слишком много фосфора в крови бывает у людей, злоупотребляющих фастфудом и газированными напитками. При избытке фосфора возможны проблемы с иммунитетом за счет подавления выработки лейкоцитов. Пониженное содержание фосфора приводит к нервному истощению и

депрессиям. Фолиевая кислота . Требуется для осуществления многих жизненно важных процессов — от вынашивания плода, до кроветворения и усвоения аминокислот, сахара. Нормальное значение — 10–12 мкмоль/л. Если пациент страдает алкоголизмом или долгое время принимает антибиотики, уровень фолиевой кислоты, скорее всего, будет понижен. То же наблюдается и при беременности. Повышенные значения могут отмечаться при серьезных болезнях почек. Хлор . Нужен для регулировки кислотно-щелочного баланса крови и поддержания осмотического давления. Референсные значения — 98–107 ммоль/л. Повышенный уровень хлора — признак обезвоживания организма, проблем с почками и надпочечниками, несахарного диабета. Гормональные нарушения, травмы головы, почечная недостаточность приводят к снижению концентрации хлора в крови. Важно понимать! Витаминно-минеральные комплексы следует принимать курсами по назначению врача, самостоятельный их прием может негативно сказаться на здоровье. Прием витаминов круглый год возможен только при доказанной их нехватке у конкретного пациента и контроле их содержания в крови при помощи лабораторных тестов. Профилактические курсы обычно составляют 3–4 недели, в отдельных случаях — до 2-х месяцев. Низкомолекулярные азотистые вещества Креатинин . Образуется в результате белкового обмена, выводится из организма с мочой. У женщин концентрация креатинина в крови может в норме составлять 53–97 мкмоль/л, у мужчин — 62–115 мкмоль/л. Низкие значения креатинина в крови могут свидетельствовать о голодании, снижении мышечной массы. Высокие — результат проблем с почками, заболеваний щитовидной железы, следствие лучевой болезни. Мочевая кислота . Образуется в печени, выводится почками. Референсные значения для детей составляют 120–320 мкмоль/л, для взрослых женщин — 150–350 мкмоль/л, для взрослых мужчин — 210–420 мкмоль/л. Скачок концентрации вверх — один из симптомов подагры, алкоголизма, патологий печени и почек. Уровень мочевой кислоты снижается при неправильном питании. Мочевина . Образуется после распада аммиака, который для организма токсичен. Женская норма — 2,2–6,7 ммоль/л, мужская — 3,8–7,3 ммоль/л. При почечной недостаточности и высокобелковом рационе концентрация мочевины в крови повышается, а при вегетарианском питании, циррозе печени и беременности — снижается. Пигменты Билирубин общий . Желтый пигмент, состоящий из прямого и непрямого билирубина. Референсные значения — 3,4–17,1 мкмоль/л. Высокие значения наблюдаются прежде всего при серьезных нарушениях работы печени. Билирубин прямой . В норме концентрация в крови составляет 0–7,9 мкмоль/л. Превышение говорит о тяжелых патологиях желчевыводящих путей и печени. Билирубин непрямой . Токсичный продукт распада гемоглобина, нарушающий нормальную работу клеток. Высчитывается как разность общего и прямого билирубина. Повышение непрямого билирубина бывает при анемиях, малярии. Ферменты Аланинаминотрансфераза (АлАт) . Один из важных ферментов печени, необходимый для аминокислотного обмена. У женщин в норме может составлять до 31 Ед/л, у мужчин — до 41 Ед/л. Более высокие показатели отмечаются во время серьезных проблем с печенью, сердцем, сосудами. Амилаза . Фермент, синтезируемый в слюнных железах для переваривания углеводов. Нормальный показатель колеблется в пределах 28–100 Ед/л. При нарушении работы ЖКТ показатели выходят за указанные пределы. Панкреатическая амилаза . Также участвует в переваривании углеводов. Референсные значения — 0–50 Ед/л. Если нарушена работа поджелудочной железы, показатель растет. Аспартатаминотрансфераза (АсАт) . Фермент, который выбрасывается в кровь в существенных количествах только при повреждениях печени или сердечной мышцы. Возраст, пол Норма, не более, Ед/л 0 – 1 год 58 1 – 4 года 59 4 года – 7 лет 48 7 – 13 лет 44 13 – 18 лет 39 > 18 лет М 40 Ж 32 Гамма-глутамилтрансфераза (Гамма-ГТ) . Вырабатывается поджелудочной железой и печенью, ее концентрация растет при патологиях печени и алкоголизме. Возраст, пол Норма, не более, Ед/л < 5 дней 185 5 дней–6 мес. 204 6 – 12 мес. 34 1 – 3 года 18 3 – 6 лет 23 6 – 12 лет 17 12–17 лет М 45 Ж 33 > 17 лет М 10 – 71 Ж 6 – 42 Креатинкиназа . Проверяется при подозрении на системные болезни соединительной ткани, инфаркт миокарда, почечную недостаточность. Норма — 0–25 Ед/л. Лактат (молочная кислота) . Вырабатывается в ходе сжигания энергии. Норма — 0,5–2,2 ммоль/л. Повышается при физических

нагрузках, сахарном диабете, алкогольных отравлениях, снижении функции печени и почек, передозировке аспирином. Всем знакомые боли в мышцах после тренировок возникают из-за активного выброса в кровь молочной кислоты. Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) . Фермент, необходимый для образования лактата. У людей старше 12 лет нормальное значение ЛДГ составляет 250 Ед/л. У беременных женщин и новорожденных немного повышенный уровень ЛДГ не является патологией, для остальных он может быть одним из проявлений заболеваний кровеносной системы, печени, почек. Липаза . Помогает перевариванию жиров. Концентрация липазы в крови в пределах 0–190 Ед/л нормальна, отклонение указывает на проблемы с поджелудочной железой. Близкие к нулю показатели — повод пересмотреть рацион питания и провериться на онкологические заболевания. Фосфатаза щелочная . Помогает фосфорному обмену. Нормальные показатели для женщин 0–240 Ед/л, у мужчин нормой считается 0–270 Ед/л. Патологии почек, желчевыводящих путей, печени, проблемы с костной системой проявляются повышением уровня фосфатазы в крови. Холинэстераза . Вырабатывается печенью, требуется нервным и мышечным волокнам. В крови у мужчин в норме концентрация составляет 5800–14 600 Ед/л, для женщин нормален показатель 5860–11 800 Ед/л. Уровень холинэстеразы снижается при инфаркте миокарда, заболеваниях печени, злокачественных опухолях, а повышается при сахарном диабете, ожирении, артериальной гипертонии маниакально-депрессивном психозе.

**Методическая разработка  
практических  
занятий**

## Занятие № 1

### Состав крови. Общий анализ крови.

Технологический модуль занятия		
Часы: 4 часа	Количество студентов 8	
Форма занятия	ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ	
План занятия	<p>Взятие крови и подготовка материала для исследования. Определение количества гемоглобина, числа лейкоцитов, эритроцитов. Интерпретация изменений показателей гемоглобина и эритроцитов. Морфология эритроцитов.(морфологическое изменение эритроцитов при ЖДА, дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты, при гемолитических анемиях).          Определение осмотической резистентности эритроцитов. Изменение лейкоформулы при разных патологиях. Изменение лейкоформулы при лейкомоидных реакциях, острых и хронических лейкозах. Подсчет тромбоцитов и их морфология</p>	
Короткая аннотация	<p>Интерпретация изменений показателей гемоглобина и эритроцитов. Морфология эритроцитов.(морфологическое изменение эритроцитов при ЖДА, дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты, при гемолитических анемиях).</p>	
Цель занятия	<p>Получить знание о взятие крови и подготовка материала для исследования. Определение количества гемоглобина, числа лейкоцитов, эритроцитов. Определение осмотической резистентности эритроцитов. Изменение лейкоформулы при разных патологиях.</p>	
Оснащение практического занятия:	УМК, раздаточный материал, компьютер, мультимедиа	
Метод обучения	Презентационный и информационный	
Место проведения	Учебный кабинет	
<b>Технологическая карта практического занятия</b>		
Время и этапы занятия	Значение занятия	
	преподаватель	Студент
<b>ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ 40 МИН</b>		
Подготовительный период 5 мин	<p>Проверить чистоту аудитории. Проверить подготовку студентов к практическому занятию.          Проверить посещаемость.</p>	<p>Выполнить данное задание.          Быть готовым к занятию.</p>
Введение в занятие 10 мин	<p>Повторить и укрепить пройденный материал.          Научно обосновать новое занятие.          Определить начальный уровень знаний по данной теме.          Объяснить принцип интерактивного метода.</p>	<p>Участвуют</p> <p>Слушают и отвечают на вопросы</p>
Основная часть 20 мин	<p>Анализ теоретической части темы интерактивным методом.          Правильное писать рецепты по препаратам при данных заболеваниях.</p>	<p>Выполняют</p>
Заключительная часть	Делаются заключительные выводы	Слушают

5 мин	Задают самостоятельные задания.	Высказывают свое мнение
<b>Клиническое занятие 120 мин</b>		
<b>Значения лабораторной диагностики наиболее широко встречающихся гематологических заболеваний.</b>		
Подготовительный период 15 мин	Объяснить сущность и значение практического занятия, ознакомить с последовательностью выполнения.	пишут
Основной период 20мин  25 мин  25мин  20 мин	Знать технику забора общего анализа крови и осуществить его на практике, нормальные показатели гемограммы, изменения в гемограмме при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, клиническое значение изменений количества клеток крови.	Смотрят и учатся
	Анализ нерешенных вопросов по практическим навыкам.	Слушают Выражают мнение
	Выполнение практических навыков студентами	Учатся
	Конспектирование практических навыков в тетради	Пишут
Заключительная часть 15 мин	Делает заключительные выводы. Дает самостоятельное задание. Дает домашнее задание.	Слушают Записывают
Всего 160 минут		

**Состав крови.** Взятие крови и подготовка материала для исследования. Определение количество гемоглобина, число лейкоцитов, эритроцитов. Интерпретация изменение показателей гемоглобина и эритроцитов. Морфология эритроцитов. Определение осмотической резистентности эритроцитов. Изменение лейкоформулы при разных патологиях. Изменение лейкоформулы при лейкомоидной реакции, острых и хронических лейкозах. Подсчет тромбоцитов и их морфология.

### **ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ.**

Исследование крови является одним из важнейших диагностических методов. Кроветворные органы чрезвычайно чувствительны к различным физиологическим и особенно патологическим воздействиям на организм, и тонким отражением этих воздействий является картина крови.

Общий клинический анализ крови включает определение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя, количества лейкоцитов, тромбоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и морфологические особенности клеток крови.

В лабораторной практике исследуют чаще капиллярную кровь, которую получают путем укола в мякоть IV пальца левой руки или мочки уха. Укол производят одноразовыми иглами-скарификаторами. Кожу на месте укола протирают ватным тампоном, смоченным спиртом. Укол лучше производить сбоку, где более густая капиллярная сеть, на глубину 2—3 мм в зависимости от толщины кожи. Кровь из ранки должна вытекать

свободно, так как при сильном надавливании на палец возможно примешивание тканевой жидкости, приводящее к искажению результатов анализа.

Не рекомендуется брать кровь сразу после парентерального введения медикаментов, физиотерапевтических процедур, рентгенологического исследования и т. д. Повторные исследования желательно проводить в одни и те же часы, поскольку морфологический состав крови подвержен колебаниям на протяжении суток.

<sup>1</sup> В соответствии с Международной системой СИ вместо прежнего термина РОЭ вводится более точный термин СОЭ.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ГЕМОГЛОБИНА

### СТРУКТУРА, ТИПЫ, ФУНКЦИИ ГЕМОГЛОБИНА

Гемоглобин представляет собой кровяной пигмент, роль которого заключается в транспорте кислорода к органам и тканям. Вне эритроцитов (в плазме крови) гемоглобин практически не обнаруживается.

Химически гемоглобин относится к группе хромопротеидов. Ее простетическая группа, включающая железо, называется гемом, белковый компонент — глобином. Молекула гемоглобина содержит 4 гема и один глобин (рис. 1). Гем является металлопорфирином — комплексом железа с протопорфирином. Протопорфирин имеет в своей основе четыре пиррольных кольца, соединенных посредством метановых мостиков СН в кольцо порфирина. Гем идентичен для всех разновидностей гемоглобина человека.

Глобин относится к группе серусодержащих белков — гистонов. Полагают, что связующим звеном между глобином и гемом является аминокислота гистидин. Молекула глобина состоит из двух пар полипептидных цепей. В зависимости от аминокислотного состава определяют  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - и  $\delta$ -цепи. Синтез белка происходит на самой ранней стадии эритропоэза (базофильные эритробласты богаты РНК) и в дальнейшем убывает; синтез гема и соединение его с глобином, т. е. образование гемоглобина, осуществляется на более поздних этапах эритропоэза, в период превращения базофильного нормобласта в полихроматофильный нормобласт. По мере созревания нормобластов количество гемоглобина в них увеличивается и достигает максимума в эритроцитах. Существуют физиологические и патологические виды гемоглобина. К физиологическим гемоглобинам относятся НБА (гемоглобин взрослого) и НбF (фетальный гемоглобин, составляющий основную массу гемоглобина плода и исчезающий почти полностью ко 2-му году жизни ребенка). Современными электрофоретическими исследованиями доказано существование по крайней мере двух разновидностей нормального гемоглобина А: А<sub>1</sub> (главный), А<sub>2</sub> (медленный). Основную массу гемоглобина взрослого (96—99%) составляет НБА, содержание других фракций (А, F) не превышает 1—4%. Каждый вид гемоглобина, вернее его глобиновая часть, характеризуется своей «полипептидной формулой». Так, НБА, обозначается как  $\alpha_2\beta_2$ , т. е. он состоит из двух  $\alpha$ -цепей и двух  $\beta$ -цепей (всего 574 аминокислотных остатка, расположенных в строго определенном порядке). Другие виды нормальных гемоглобинов—F, А<sub>2</sub> обладают общей с НБА,  $\beta$ -пептидной цепью, но отличаются структурой второй полипептидной цепи (структурная формула НбF —  $\alpha_2\gamma_2$ , НБА<sub>2</sub> —  $\alpha_2S_2$ )-

Лабораторно – клинические методы исследования в настоящее время настолько многочисленны и информативны, что выделены в специальную самостоятельную науку.

Существуют специальные методы исследования, характеризующие те или иные специфические процессы. Наряду с этим есть большое количество исследований, которые могут иметь отдельные нюансы при разных патологических состояниях. Прежде всего это касается системы кроветворения, которая чутко реагирует на все происходящие в организме изменения. Можно сказать, что анализ крови – это зеркало, отражающее

физиологические и патологические процессы в организме. Естественно, что при постановке любого диагноза нужно ориентироваться на совокупность клинико – лабораторных исследований . Один анализ не может отражать (за редким исключением ) специфический характер заболевания. Например, морфологический анализ крови дает представление о функциональном состоянии кроветворных органов, которое может быть характерным для той или иной патологии.

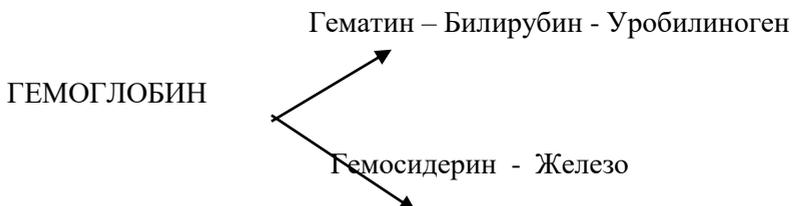
Биохимические показатели крови являются преимущественно групповыми биологическими реакциями, свойственными некоторому кругу заболеваний. Это дает возможность при наличии других признаков заболевания поставить правильный диагноз или провести дифференциальный диагноз. Морфологическое исследование крови является неопровержимым критерием при системных заболеваниях крови, при мегалобластных анемиях, апластических анемиях. При острых воспалительных процессах морфология и количественные изменения периферической крови имеют высокую диагностическую ценность. Они также информативны в динамике процесса, оценке эффективности лечения.

Биохимические исследования могут быть специфичны при диабете, нефритах, гепатитах. Вместе с тем при огромном количестве заболеваний биохимические исследования носят вспомогательный характер, определяя круг сходных патологических состояний (гипо или диспротеинемии, гематурии, протеинурии и т.д).

Любые анализы должны неоднократно повторяться для наблюдения за динамикой патологического процесса. НВ- дыхательный цветной пигмент, состоящий из гема (железосодержащая часть ) и глобина. НВ связывает, переносит и отдает тканям кислород атмосферного воздуха. В крови гемоглобин встречается в двух видах – оксигемоглобин отдавший кислород в венозной крови есть как окси, так и редуцированный НВ. Являясь буфером крови, НВ обладает кислотным свойством (РН 7,2—7,4 ). Когда в легких при окислении гемоглобина образуется оксигемоглобин, он вытесняет из щелочного раствора углекислоту, которая улетучивается через легкие. Повышенное количество углекислоты опасно, т.к. она стремится вытеснить из гемоглобина кислород .

Кислород используется тканями, а освободившийся от него НВ соединяется с СО т.о. НВ выполняет важную функцию доставка к тканям O<sub>2</sub> и обратный перенос (транспорт) СО<sub>2</sub>.

Эритроциты – основная часть форменных элементов крови . Из 5 л крови 36-48% составляют эритроциты, а 52 -64% - плазма . Эритроциты изменяются качественно или количественно при наследственных анемиях . Эритроцитов в норме 1 мкл крови содержится 4,5 – 5,0 x 10<sup>12</sup> /л . Железо в НВ содержится в виде двухвалентной закисной формы и выполняет роль катализатора в ферментативных процессах. 0,8% эритроцитов ежедневно подвергается физиологическому гемолизу . Гемоглобин распадается на гемосидерин и гематин.



Билирубин, попадая в кишечник, превращается в стеркобилин. Нарастание уровня билирубина крови , уробилина мочи и стеркобилина кала – признак гемолиза, а также плохой работы печени. Морфологию эритроцитов характеризует средний их объем, среднее гемоглобина, показатель анизоцитоза эритроцитов по объему.

Цветовой показатель 0,9 – 1,1 содержание НВ (г/л) умножить на 3 и сумму разделить на три первые цифры количества эритроцитов. Общий объем Э (гематокритная величина): для мужчин 0,4 – 0,48 , для женщин 0,36 -0,42 .Осмотическая резистентность эритроцитов 6 – 9 мкм. среднее содержание НВ в Э – 30 нг (27 – 32) . Его определяют путем деления показателя концентрации НВ в 1 мкл крови на число Э в том же объеме.

ОЦК – 5000 – 6000 мл (5-6л). Осмотическое давление крови при 1,048 – 1,066. Содержание производных гемоглобина в крови : карбоксигемоглобин 0,25% объема со , метгемоглобин ( газометрическом способом ) – 0,6 – 1,8 %, миоглобин – 500 мг на 100 г .

Вязкость крови у мужчин 4,8 – 5,3 , у женщин 3,9- 4,9 .

### Группы крови

Группа крови	Эритроциты	Сыворотка
0 ( I ), или 0 α β	Аглютиногены отсутствуют. Неагглютинируется сыворотками других групп	Содержит агглютинины α и β . Агглютинирует сыворотки других групп
A ( II ) или A A β	Содержит агглютиноген A. Агглютинируется сыворотками I и III групп	Содержит агглютинин β. Агглютинирует эритроциты III и IV групп
B ( III ) или Bα	Содержит агглютиноген B. Агглютинируется сыворотками I и II групп	Содержит агглютинин α. Агглютинирует эритроциты III и IV групп
AB ( IV ) или AB0	Содержит агглютиногены A и B. Агглютинируется сыворотками остальных трех групп	Агглютинины отсутствуют . Не агглютинирует эритроциты ни одной группы.

При оценке костно-мозгового кроветворения имеет значение лейко-эритробластическое соотношение и костно- мозговой индекс созревания . Лейко-эритробластическое соотношение элементов собой отношение элементов лейкопоза ядросодержащим клеткам

лейко ( л )                      4 ( 3 )

Эритропоза : ----- = -----

эритро ( э )                      1

Индекс созревания нейтрофилов :

Промиелоцит + миелоцит + метамиелоцит

----- = 0,4 – 0,6 по Владосу и

Палочкоядерный + сегментоядерный

Файнштейну и 0,6 – 0,8 по Алексееву .

Индекс созревания эритро и нормобластов представляет соотношение гемоглобинсодержащих клеток по всем клеткам эритропоза :

Полихроматофильные + оксифильные нормобласты

---

Эритробласты + пронормобласты базофильные + полихроматофильные и оксифильные нормобласты

В норме этот индекс = 0,7-0,9 .

Лейкоциты 4 – 9 тыс. в 1 мкл крови. Увеличение или уменьшение количества лейкоцитов служит диагностическим тестом при ряде заболеваний. Также диагностическую ценность обладают показатели лейкоцитарной формулы. Лейкоцитоз может быть физиологическим и патологическим. Физиологический лейкоцитоз является перераспределительным и быстро проходит (при физическом напряжении – миогенный лейкоцитоз, у беременных, у новорожденных, пищеварительный лейкоцитоз). Патологический лейкоцитоз возникает в ответ на инфекции, септический, гнойно-воспалительный, токсический и др. процессы.

Он носит временный характер и исчезает с ликвидацией очага воспаления. Лейкоцитоз может протекать с нейтрофилезом, эозинофилией, базофилией, лимфоцитозом, моноцитозом. Нейтрофильный лейкоцитоз – сдвиг влево с появлением п/я, метамиелоцитов, а в тяжелых случаях – миелоцитов. Это наблюдается при пневмонии, роже, сепсисе, туберкулезе, онкологических заболеваниях. Эозинофильный лейкоцитоз – при аллергических состояниях: бронхиальной астме, амебиазе, весеннем катаре дыхательных путей, сенной лихорадке, отеке Квинке, крапивнице, сывороточной болезни, экссудативном диатезе, скарлатине, гельминтозе, пузырчатке и др.

Эозинофилия + базофилия наблюдается при опухолях, хронической миелолейкозе, после спленэктомии, у больных ревматизмом, сифилисом, туберкулезом, эозинофильной лейкозе. Базофильный лейкоцитоз появляется при инфузии чужеродного белка, вакцинации против бешенства, при гемофилии, гемолитических анемиях. Лимфоцитоз может быть при ряде инфекций заболеваний – эпидемический паротит, висцеральный лейшманиоз, коклюш, доброкачественно протекающий туберкулез, неосложненный сифилис. Выраженный лимфоцитоз бывает при гипопластической и апластической анемии, лимфолейкозе – сочетать с клиникой.

Лимфопения, если она не сопровождается нейтрофилезом – самостоятельное заболевание (иммунодефицит). Абсолютная нейтропения и лимфопения бывают при облучении. Моноцитоз – показатель раздражения РЭС, но нужно сочетать с клиникой и др. лабораторными исследованиями. Моноцитоз – при туберкулезе, хроническом сепсисе, малярии, висцеральном лейшманиозе, затяжном септическом эндокардите, сифилисе, и др. может быть продолжительное время даже в период реконвалесценции. При инфекционной мононуклеозе увеличение числа моноцитов связано со специфическим воздействием вируса на РЭС.

Моноцитопения наблюдается при тяжелых септических заболеваниях, брюшном тифе, истощении организма, инфекциях.

Лейкопения может быть функциональной и органической. Функциональная лейкопения характерна для многих инфекционных заболеваний: брюшной тиф, бруцеллез, корь, краснуха, болезнь Боткина, вирусный грипп, лихорадка папатаччи, висцеральный лейшманиоз, спленомегалия разного рода. Лейкопения может быть при приеме некоторых лекарств внутривенно: пирамидон, сульфаниламиды, бутадиян, нитрофурановые препараты, противомаларийные и др. Лейкопения может быть при снижении общего тонуса, при голодании.

Органические лейкопении наблюдаются при гипоплазии гранулоцитарного ростка костного мозга, воздействии ядов, радиации.

Лейкоциты выполняют следующие функции: нейтрофильные лейкоциты: 1) фагоцитоз (захватывают и переваривают микробы, устремляются к очагу воспаления) 2) ферментативные и обменные функции – все метаболические процессы.

Эозинофильные лейкоциты выполняют дезинтоксикационную функцию, адсорбируют гистаминовые продукты.

Моноциты – макрофаги, фагоциты. Фагоцитируют остатки клеток, чужеродные тела, малярийные плазмодии, микобактерии туберкулеза и др.

Базофилы – гепаринсодержащие и гистаминообразующие клетки, поэтому участвуют в аллергических реакциях, реакциях иммунитета, в процессе свертывания крови.

Лимфоциты бывают большие (12%) и малые (88%). Дифференцировка лимфоцитов из унипотентных стволовых клеток происходит в тимусе (Т- лимфоциты) и в костном мозге (В – лимфоциты). Т- и В- лимфоциты мигрируют в л/у, селезенке, где происходит их дальнейшее размножение и дифференцировка. Морфологически они одинаковы, но отличаются по иммунологическим свойствам. Т – лимфоциты играют основную роль во всех реакциях клеточного иммунитета, начиная с распознавания антигена и кончая уничтожением чужеродных клеток, что осуществляется Т киллерами.

Т хелперы стимулируют другие Т лимфоциты и В лейкоцитов к ответной клеточной или гуморальной реакции на различные антигены. Т супрессоры – подавляют ответную реакцию Т и В лимфоцитов на антигены, т.е. создают иммунологическую толерантность.

В – лимфоциты обеспечивают гуморальный иммунитет. Они распознают антиген благодаря расположенным на их мембране рецепторам, представляющим специфические иммунологические тесты, выявляющие специфические рецепторы на мембране В – лимфоцитов, является тест розеткообразования, основанный на соприкосновении В – лимфоцитов с гетерогенными (бараньими) эритроцитами, которые образуют вокруг лимфоцитов характерные скопления (розетки).

Плазмоциты участвуют в гуморальном иммунитете путем секреции специфических антител из своей цитоплазмы. В норме в периферической крови не встречаются или встречаются в небольшом количестве. При патологических состояниях при инфекционных процессах – плазмоцитоз на периферии. В целом лимфоциты являются иммунокомпетентными клетками, отвечающими за иммунологическую защиту.

НВ определение на ФЭК. Подсчитывают лейкоциты – в камере Горяева. Эритроциты считают в 5 больших квадратах ( $5 \times 16 = 80$  малых квадратов), расположенных по диагонали.

Расчет по следующей формуле

$$X = \frac{a \times 4000 \times 200}{80}$$

X- элемент эритроцитов в 1 мкл крови

a - -----элемент, сосчитанное в 5 больших квадратах (или 80 малых)

80- количество малых квадратов

200 – степень разведения крови

4000 – множитель , приводящий показатели , к 1мкл . крови , т.к. объем малого.

В настоящее время существуют автоматические счетчики крови. Среднее содержание НВ в одном эритроцит вычисляется путем деления концентрации гемоглобина на число эритроцитов в одинаковом объеме крови

Например, количество эритроцитов  $5 \times 10^{12}$  в 1 л крови, а концентрация НВ – 166 г/л. Среднее содержание НВ – в 1 эритроцит =  $166 \text{ г} : 5 \times 10^{12} = 3,3 \times 10^{-21}$  или 33 нг. Эту единицу принимают за единицу и обозначают как цветовой показатель.

Вычисление цветового показателя по формуле:

$$\frac{3 \times \text{гемоглобин в г/л}}{\text{-----}} =$$

Три первые цифры числа эритроцитов в млн. в 1 мкл.

В норме цветовой показатель 0,85 – 1,0 может быть гипо и гиперхромия.

Лейкоциты считают в 100 больших квадратах (  $100 \times 16 = 1600$  малых квадратов ).

Расчет по формуле;

$$X = \frac{a \times 4000 \times 20}{1600}$$

Где X- количество лейкоцитов в 1мкл. ; а – количество лейкоцитов в 100 больших квадратах; 1600 – количество малых квадратов; 20 – разделение крови 4000 – множитель приводящий к объему 1 мкл крови

### **Требование к знаниям и навыкам студентов**

#### **Студент должен знать:**

- Нормальные показатели гемограммы, изменения в гемограмме при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов и клиническое значение изменений количества клеток крови;
- Основы клинического мышления

#### **Студент должен уметь:**

- Осуществлять клинико-гематологическое обследование больных;
- Интерпретировать изменения количества эритроцитов и гемоглобина;
- Обосновывать и устанавливать предварительный и клинический диагноз по общему анализу крови;
- Интерпретировать данные клинико-лабораторного, биохимического, цитохимического, цито и гистоморфологического исследования крови и костного мозга;
- Осуществлять клинико-гематологическое обследование больных;

#### **Студент должен иметь навыки :**

- Поставить самостоятельно предварительный и клинический диагноз по лабораторным данным при анемиях
- Уметь самостоятельно составить индивидуальный план обследования больного.
- Интерпретации данных лабораторно-инструментального обследования больного.

### Интерактивный метод обучения

Деловая игра «Кластер»

#### Практический навык

1. Диагностическое значение крови.
2. Нормальные показатели элементов крови.

#### Оценка знание студентов.

Тема	86-100 балл отл	71-85 балл хорошо	55-70 балл удов	< 54 балл неудов
Состав крови. Общий анализ крови.	Имеет достаточные теоретические знания по развитию механизма данных заболеваний. При решении ситуационных задач может принимать правильное решение. Имеет творческое мышление, может дифференцировать клинические симптомы при разных анемиях. Самостоятельно составляет план обследования и лечения больных с данными заболеваниями. Имеет конспект по данной теме. Активно участвует при опросе.	Имеет теоретические знания по развитию механизма данного заболевания. При решении ситуационных задач может принимать правильное решение, может поставить предварительный диагноз. Затрудняется при дифференциальной диагностике разных заболеваний. При составлении плана обследования и лечения больного имеются недостатки. Имеет конспект по данной теме.	Имеет представление о данных заболеваниях. Затрудняется при диф диагностике, не имеет клинического мышления. Имеет теоретические знания по диагностике данных заболеваний.	Не имеет представления о данных заболеваниях. Не может объяснить этиопатогенез, клинику и диагностику заболеваний. Не имеет конспекта.

## Занятие № 2

### Определение группы крови и резус фактора.

Технологический модуль занятия		
Часы: 6 часа	Количество студентов 8	
Форма занятия	ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ	
План занятия	Проведение пробы на индивидуальную совместимость. Определение группы крови и резус фактора у донора и реципиента, определение группы крови 4 методами. Определение резус фактора экспресс методом. Уметь проводить технику определения группы крови и резус фактора и читать результаты анализов. Переливание компонентов крови (Эр- массы, тромбо-массы, лейко-массы), и кровезаменителей. Подготовка больных к компонентной терапии.	
Короткая аннотация	Определение группы крови и резус фактора у донора и реципиента, определение группы крови 4 методами. Определение резус фактора экспресс методом.	
Цель занятия	Уметь проводить технику определения группы крови и резус фактора и читать результаты анализов. Переливание компонентов крови (Эр- массы, тромбо-массы, лейко-массы), и кровезаменителей. Подготовка больных к компонентной терапии.	
Оснащение практического занятия:	УМК, раздаточный материал, компьютер, мультимедиа	
Метод обучения	Презентационный и информационный	
Место проведения	Учебный кабинет	
<b>Технологическая карта практического занятия</b>		
Время и этапы занятия	Значение занятия	
	преподаватель	Студент
<b>ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ 120 МИН</b>		
Подготовительный период 10 мин	Проверить чистоту аудитории. Проверить подготовку студентов к практическому занятию. Проверить посещаемость.	Выполнить данное задание. Быть готовым к занятию.
Введение в занятие 10 мин	Повторить и укрепить пройденный материал. Научно обосновать новое занятие. Определить начальный уровень знаний по данной теме. Объяснить принцип интерактивного метода.	Участвуют  Слушают и отвечают на вопросы
Основная часть 90 мин	Анализ теоретической части темы интерактивным методом. Правильно писать рецепты по препаратам при данных заболеваниях.	Выполняют
Заключительная часть 10 мин	Делаются заключительные выводы Задают самостоятельные задания.	Слушают Высказывают свое мнение
<b>Клиническое занятие 120 мин</b>		
<b>Значения лабораторной диагностики наиболее широко встречающихся гематологических заболеваний.</b>		
Подготовительный	Объяснить сущность и значение	пишут

период 15 мин	практического занятия, ознакомить с последовательностью выполнения.		
Основной период 20мин	Знать технику забора общего анализа крови и осуществить его на практике, нормальные показатели гемограммы, изменения в гемограмме при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, клиническое значение изменений количества клеток крови.	Смотрят и учатся	
25 мин			
25мин		Анализ нерешенных вопросов по практическим навыкам.	Слушают Выражают мнение
20 мин		Выполнение практических навыков студентами	Учатся
	Конспектирование практических навыков в тетради	Пишут	
Заключительная часть 15 мин	Делает заключительные выводы. Дает самостоятельное задание. Дает домашнее задание.	Слушают Записывают	
Всего 240 минут			

### Определение группы крови и резус фактора.

Группы крови нормальные иммуногенетические признаки крови людей, представляющие собой определенные сочетания групповых изоантигенов (агглютиногенов) в эритроцитах с соответствующими им антителами в плазме. Являются наследственными признаками крови (Кровь), которые формируются в период эмбриогенеза и не изменяются в течение жизни человека. В эритроцитах каждого человека содержатся многочисленные групповые антигены, образующие независимые друг от друга групповые системы, которые состоят из одной или нескольких пар антигенов. Известно более 15 групповых систем крови — АВ0, резус-фактор, Келл, Кидд, Даффи, MNSs и др.

Для групповой системы АВ0 постоянным признаком является наличие изоантигенов в эритроцитах и нормальных групповых антител (агглютининов) в плазме крови. Для других групповых систем характерно наличие только изоантигенов в эритроцитах; антител к этим изоантигенам в норме не бывает, однако они могут образоваться вследствие изоиммунизации, например при переливании несовместимой крови или в период беременности, если плод унаследовал от отца антиген, отсутствующий у матери. Чаще такая изоиммунизация бывает по отношению к основному антигену резус-фактора — Rh0(D).

Значение отдельных групп крови в медицинской практике не одинаково; оно определяется наличием или отсутствием групповых антител, частотой групповых антигенов и сравнительной их активностью. Наибольшее значение имеет групповая система АВ0, в которую входят 2 изоантигена, обозначаемые буквами А и В, и два агглютинина —  $\alpha$  (анти-А) и  $\beta$  (анти-В). Их соотношения образуют 4 группы крови (табл.).

Таблица

Соотношение между изоантигенами в эритроцитах и групповыми антителами в плазме в группах крови по системе АВ0 и частота этих групп среди населения

---

| Группы крови | Изоантигены в | Групповые антитела в | Частота групп |

	эритроцитах	плазме	крови среди населения в %
0 $\alpha\beta$ (I)	Отсутствуют	$\alpha$ , $\beta$	33,5
A $\beta$ (II)	A	$\beta$	37,8
B $\alpha$ (II)	B	$\alpha$	20,5
AB0(IV)	A и B	Отсутствуют	8,1

Агглютинин  $\alpha$  ( $\beta$ ) является антителом по отношению к агглютиногену A (B), т. е. он агглютинирует эритроциты, содержащие соответствующий агглютиноген, поэтому одноименные антиген и агглютинин (A и  $\alpha$  или B и  $\beta$ ) не могут содержаться в крови одного и того же лица.

Открытие групповой системы АВ0 дало возможность понять такие явления, как совместимость и несовместимость при переливании крови (Переливание крови). Под совместимостью понимается биологически совместимое сочетание крови донора и реципиента по антигенам и антителам, что благоприятно сказывается на состоянии последнего. Для обеспечения совместимости требуется, чтобы кровь донора принадлежала к той же группе системы АВ0, что и кровь больного. Переливание крови другой группы при наличии в крови донора группового антигена, против которого в кровяном русле больного имеются Антитела, приводит к несовместимости и развитию трансфузионного осложнения. В исключительных случаях допустимо переливание крови группы 0 (I) реципиенту с другой группой крови, но лишь в небольших дозах и только взрослым больным. Это ограничение связано с тем, что в крови группы 0 (I) содержатся  $\alpha$ - и  $\beta$ -антитела, которые иногда могут быть очень активными и послужить причиной несовместимости при наличии у реципиента изоантигена A или B.

На втором месте после системы АВ0 по значению в медицинской практике стоит система резус (Rh—Hr), которая включает 6 основных антигенов, образующих 27 групп крови. Наибольшее значение в трансфузиологии имеет антиген Rhg (D) — основной антиген в Резус-факторе.

Групповая система Келл (Kell) состоит из 2 антигенов, образующих 3 группы крови (K—K, K—k, k—k). Антигены системы Келл по активности стоят на втором месте после системы резус. Они могут вызвать сенсibilизацию при беременности, переливании крови; служат причиной гемолитической болезни новорожденных и гемотрансфузионных осложнений.

Групповая система Кидд (Kidd) включает 2 антигена, образующих 3 группы крови: Ik (a+b-), Ik (A+b+) и Ik (a-b+). Антигены системы Кидд также обладают изоиммунными свойствами и могут привести к гемолитической болезни новорожденных и гемотрансфузионным осложнениям.

Групповая система Даффи (Duffy) включает 2 антигена, образующих 3 группы крови Fu (a+b-), Fu (a+b+) и Fu (a-b+). Антигены системы Даффи в редких случаях могут вызвать сенсibilизацию и гемотрансфузионные осложнения.

Групповая система MNSs является сложной системой; она состоит из 9 групп крови. Антигены этой системы активны, могут вызвать образование изоиммунных антител, т. е. привести к несовместимости при переливании крови; известны случаи гемолитической болезни новорожденных, вызванные антителами, образованными к антигенам этой системы.

Методики определения групп крови системы АВ0. Определяют Г. к. системы АВ0 с помощью реакции агглютинации эритроцитов. Реакцию проводят при комнатной температуре на

фарфоровой или любой другой белой пластинке со смачиваемой поверхностью. При этом необходимо хорошее освещение. Используют следующие реактивы: стандартные сыворотки групп  $0\alpha\beta$  (I),  $A\beta$  (II),  $B\alpha$  (III), а также АВ (IV) — контроль; стандартные эритроциты групп А (II), В (III), а также 0 (I) — контроль.

Для определения Г. к. применяют два способа. Первый способ позволяет с помощью стандартных сывороток (рис. 1) установить, какие групповые антигены (А или В) находятся в эритроцитах исследуемой крови и на основании этого сделать заключение о ее групповой принадлежности. Кровь берут из пальца (у грудных детей — из пятки) или вены. На пластинку у предварительно написанных обозначений групп крови [ $0\alpha\beta$  (I),  $A\beta$  (II),  $B\alpha$  (III) и АВ (IV)] наносят по 0,1 мл (по одной большой капле) стандартной сыворотки каждого образца двух разных серий каждой группы так, что образуются два ряда капель. Рядом с каждой каплей стандартной сыворотки пипеткой или стеклянной палочкой наносят по маленькой капле (0,01 мл) исследуемой крови. Кровь тщательно перемешивают с сывороткой сухой стеклянной (или пластмассовой) палочкой, после чего пластинку периодически покачивают в течение 5 мин, наблюдая за результатом в каждой капле. Наличие агглютинации оценивается как положительная реакция, отсутствие ее — как отрицательная. Для исключения неспецифичности результата по мере наступления агглютинации, но не ранее чем через 3 мин в каждую каплю, в которой произошла агглютинация, добавляют одну каплю изотонического раствора хлорида натрия и продолжают наблюдение, покачивая пластинку, в течение 5 мин. В тех случаях, когда агглютинация происходит во всех каплях, делают контрольное исследование, смешивая исследуемую кровь с сывороткой группы АВ (IV), которая не содержит антител и не должна вызывать агглютинацию эритроцитов. Если ни в одной из капель не произошло агглютинации, это значит, что исследуемая кровь не содержит групповых агглютиногенов А и В, то есть принадлежит к группе 0 (I). Если сыворотки группы  $0\alpha\beta$  (I) и  $B\alpha$  (III) вызвали агглютинацию эритроцитов, а сыворотка группы  $A\beta$  (II) дала отрицательный результат, это означает, что исследуемая кровь содержит агглютиноген А, то есть принадлежит к группе А (II). Если сыворотки группы  $0\alpha\beta$  (I) и  $A\beta$  (II) вызвали агглютинацию эритроцитов, а сыворотка группы  $B\alpha$  (III) дала отрицательный результат, из этого следует, что исследуемая кровь содержит изоантиген В, то есть принадлежит к группе В (III). Если сыворотка всех трех групп вызвала агглютинацию эритроцитов, но в контрольной капле с сывороткой группы АВ (IV) реакция отрицательная, это свидетельствует, что исследуемая кровь содержит оба агглютиногена — А и В, то есть принадлежит к группе АВ (IV).

С помощью второго (перекрестного) способа (рис. 2), при котором одновременно используют стандартные сыворотки и стандартные эритроциты, определяют наличие или отсутствие групповых антигенов и, кроме того, устанавливают наличие или отсутствие групповых антител ( $\alpha$ ,  $\beta$ ), что в итоге дает полную групповую характеристику исследуемой крови. При этом способе кровь берут заранее из вены в пробирку и исследуют после разделения на сыворотку и эритроциты.

На пластинку у предварительно написанных обозначений, так же как при первом способе, наносят два ряда стандартных сывороток групп  $0\alpha\beta$  (I),  $A\beta$  (II),  $B\alpha$  (III) и рядом с каждой каплей исследуемую кровь (эритроциты). Кроме того, на нижнюю часть пластинки наносят в три точки по одной большой капле сыворотки исследуемой крови, а рядом с ними — по одной маленькой капле (0,01 мл) стандартных эритроцитов в следующем порядке слева направо: группа 0 (I), А (II) и В (III). Эритроциты группы 0 (I) являются контролем, т.к. они не должны агглютинироваться никакой сывороткой. Во всех каплях сыворотку тщательно смешивают с эритроцитами, наблюдают в течение 5 мин при покачивании пластинки и добавлении изотонического раствора хлорида натрия.

Сначала оценивают результат в каплях со стандартной сывороткой (два верхних ряда) таким же образом, как и при первом способе, затем — результат, полученный в нижнем ряду, т.е. в тех каплях, в которых исследуемая сыворотка смешана со стандартными эритроцитами. Если реакция со стандартными сыворотками свидетельствует о принадлежности крови к группе 0 (I), а

сыворотка исследуемой крови агглютинирует эритроциты группы А (II) и В (III) при отрицательной реакции с эритроцитами группы 0 (I), это указывает на наличие в исследуемой группе антител  $\alpha$  и  $\beta$ , то есть подтверждает принадлежность ее к группе 0 $\alpha\beta$  (I). Если реакция со стандартными сыворотками выявляет принадлежность крови к группе А (II), а сыворотка испытуемой крови агглютинирует эритроциты группы В (III) при отрицательной реакции с эритроцитами группы 0 (I) и А (II), это говорит о наличии в исследуемой крови антител  $\beta$ , то есть подтверждает принадлежность ее к группе А $\beta$  (II). Если реакция со стандартными сыворотками указывает на принадлежность крови к группе В (III), в сыворотка исследуемой крови агглютинирует эритроциты группы А (II) при отрицательной реакции с эритроцитами групп 0 (I) и В (III), это свидетельствует о наличии в исследуемой крови антител  $\alpha$ , то есть подтверждает принадлежность ее к группе В $\alpha$  (III). Бели при реакции со стандартными сыворотками устанавливается принадлежность крови к группе АВ (IV), в сыворотка дает отрицательный результат со стандартными эритроцитами всех трех групп, это указывает на отсутствие групповых антител в исследуемой крови, т. е. подтверждает принадлежность ее к группе АВ (IV).

К ошибочной оценке результатов может привести неправильный порядок распределения стандартных реактивов и нанесения их на пластинку, несоблюдение времени и температуры при проведении реакции, отсутствие контрольного исследования, загрязнение или применение мокрых пипеток, пластинок, палочек, а также использование недоброкачественных стандартных реактивов, например с истекшим сроком годности или загрязненных.

Результаты определения Г. к. должны быть записаны лицом, производившим исследование, в установленном порядке в медицинский документ или документ, удостоверяющий личность граждан, с указанием даты и подписью лица, определившего группу крови.

Группы крови в судебно-медицинском отношении. Исследование Г. к. широко используется в судебной медицине при решении вопросов о спорном отцовстве, материнстве, а также при исследовании крови на вещественные доказательства. Определяют групповую принадлежность эритроцитов, групповые антигены сывороточных белков и групповые свойства ферментов крови. При решении вопросов о спорном отцовстве, замене детей и др. определяют групповую принадлежность по нескольким групповым системам эритроцитов (например, АВ0, Rh0—Hr, MNSs, Даффи). Наличие в крови ребенка группового антигена, отсутствующего в крови обоих родителей (хотя бы по одной групповой системе), является признаком, позволяющим исключить предполагаемое отцовство (или материнство).

II Группы крови передающиеся по наследству признаки крови, определяемые индивидуальным для каждого человека набором специфических веществ, получивших название групповых антигенов, или изоантигенов. На основании этих признаков кровь всех людей подразделяют на группы независимо от расовой принадлежности, возраста и пола. Принадлежность человека к той или иной Г. к. является его индивидуальной биологической особенностью, которая начинает формироваться уже в раннем периоде внутриутробного развития и не изменяется в течение всей последующей жизни.

Наибольшее практическое значение имеют изоантигены эритроцитов (красных кровяных клеток) — изоантиген А и изоантиген В, а также имеющиеся в норме в сыворотке крови некоторых людей антитела против них, называемые изоантителами (изоантитело  $\alpha$  и изоантитело  $\beta$ ). В крови человека вместе могут находиться только разнородные изоантигены и изоантитела (например, А +  $\beta$  и В +  $\alpha$ ), т.к. в присутствии однотипных изоантигенов и изоантител (например, А и  $\alpha$ ) происходит склеивание эритроцитов в комочки. В зависимости от наличия или отсутствия в крови людей изоантигенов А и В, а также изоантител  $\alpha$  и  $\beta$  условно выделяют 4 группы крови, обозначаемые буквенными и цифровыми символами (цифрой 0 обозначают отсутствие обоих изоантигенов или обоих изоантител): 0 $\alpha\beta$  — I группа крови, содержащая только изоантитела  $\alpha$ ,  $\beta$ ; А $\beta$  — II группа крови, содержащая изоантиген А и изоантитело  $\beta$ ; В $\alpha$  — III группа крови, содержащая изоантиген В и изоантитело  $\alpha$ ; АВ0 — IV группа крови, содержащая только изоантигены А и В. В соответствии с этим при переливании крови от одного человека к другому

учитывают совместимость крови по содержанию изоантител и изоантигенов. Идеально совместимой при переливании является кровь такой же группы.

Изучение Г. к. с применением более тонких методик выявило неоднородность изоантигена А. Поэтому стали различать подгруппу А1 (встречается в 88% случаев) и подгруппу А2 (в 12%). В современных условиях появилась возможность различать трудно выявляемые варианты изоантигена группы А: А3, А4, А5, Аz и др. Несмотря на то, что изоантиген В в отличие от изоантигена А более однороден, описаны редко встречающиеся варианты и этого изоантигена — В3, Вw, Вx и др. Кроме изоантигенов А и В, в эритроцитах некоторых людей обнаруживаются специфические антигены, например антиген Н, постоянно присутствующий в эритроцитах лиц группы крови 0 $\alpha\beta$  (I).

Помимо изоантител, присутствующих в крови людей от рождения, обнаруживаются также изоантитела, появляющиеся в результате введения в организм несовместимых в групповом отношении антигенов, например при переливании несовместимой крови (как цельной, так и отдельных ее компонентов — эритроцитов, лейкоцитов, плазмы), при введении веществ животного происхождения, сходных по своей химической структуре с групповыми изоантигенами А и В человека, в период беременности в случае принадлежности плода к группе крови, несовместимой с группой крови матери, а также при применении некоторых сывороток и вакцин. Сходные с изоантигенами вещества обнаруживаются у ряда видов бактерий, и, следовательно, некоторые инфекции могут стимулировать образование иммунных антител по отношению к эритроцитам группы А и В.

Второе место по значению в медицинской практике имеет подразделение крови на группы по содержанию в ней изоантигенов системы Rh (Rhesus — резус). Эта одна из самых сложных систем крови (включает в себя более 20 изоантигенов) была открыта в 1940 г. с помощью эритроцитов, полученных от обезьян макак-резусов. Установлено, что у 85% людей эритроциты содержат резус-фактор (Rh-фактор), а у 15% он отсутствует. В зависимости от присутствия или отсутствия Rh-фактора людей условно разделяют на две группы — резус-положительных и резус-отрицательных. Резус-конфликт, проявляющийся в форме гемолитической болезни новорожденных, может возникнуть, когда в организме резус-отрицательной матери под влиянием антигена плода, унаследованного от резус-положительного отца, образуются антитела к этому антигену, которые, в свою очередь, воздействуя на эритроциты плода, вызывают их гемолиз (разрушение). Резус-конфликт может развиваться также при повторных переливаниях резус-положительной крови лицам с резус-отрицательной кровью.

Кроме изоантигенов, содержащихся в эритроцитах, в других составных элементах крови обнаруживаются изоантигены, характерные только для них. Так, было установлено существование лейкоцитарных групп, объединяющих более 40 антигенов лейкоцитов.

Исследование изоантигенов крови человека используется в различных областях медицины, в генетике, антропологии, широко применяется в криминалистике, в практике судебной медицины. Так как антигенные свойства крови детей находятся в строго определенной зависимости от групповой принадлежности крови родителей, это позволяет, например в судебной практике, решать сложные вопросы спорного отцовства. Мужчина исключается как отец, если у него и у матери отсутствует антиген, который имеется у ребенка (т.к. ребенок не может иметь антиген, отсутствующий у обоих родителей) или, если у ребенка нет антигена, который ему должен быть передан, например: мужчина, имеющий группу крови АВ (IV), не может иметь ребенка с группой крови 0(I).

Группы крови устанавливаются путем обнаружения в эритроцитах изоантигенов с помощью стандартных сывороток. Во избежание ошибки реакцию ставят с двумя образцами (из двух разных серий) стандартной сыворотки каждой группы.

## **Требование к знаниям и навыкам студентов**

**Студент должен знать:**

- Нормальные показатели гемограммы, изменения в гемограмме при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов и клиническое значение изменений количества клеток крови;
- Основы клинического мышления

**Студент должен уметь:**

- Осуществлять клинико-гематологическое обследование больных;
- Интерпретировать изменения количества эритроцитов и гемоглобина;
- Обосновывать и устанавливать предварительный и клинический диагноз по общему анализу крови;
- Интерпретировать данные клинико-лабораторного, биохимического, цитохимического, цито и гистоморфологического исследования крови и костного мозга;
- Осуществлять клинико-гематологическое обследование больных;

**Студент должен иметь навыки :**

- Поставить самостоятельно предварительный и клинический диагноз по лабораторным данным при анемиях
- Уметь самостоятельно составить индивидуальный план обследования больного.
- Интерпретации данных лабораторно-инструментального обследования больного.

**Интерактивный метод обучения**

Деловая игра «Кейс стади»

**Практический навык**

1. Роль лейкоцитов. Лейкоформула.
2. Клинико-диагностическое значение определения группы крови и резус фактора.

**Оценка знание студентов.**

Тема	86-100 балл отл	71-85 балл хорошо	55-70 балл удов	< 54 балл неудов
Определение группы крови и резус фактора.	Имеет достаточные теоретические знания по развитию механизма данных заболеваний. При решении ситуационных задач может принимать правильное решение. Имеет творческое мышление, может дифференцировать клинические симптомы при разных анемиях. Самостоятельно	Имеет теоретические знания по развитию механизма данного заболевания. При решении ситуационных задач может принимать правильное решение, может поставить предварительный диагноз. Затрудняется при дифференциальной диагностике разных заболеваний. При составлении плана	Имеет представление о данных заболеваниях. Затрудняется при диф диагностике, не имеет клинического мышления. Имеет теоретические знания по диагностике данных заболеваний.	Не имеет представления о данных заболеваниях. Не может объяснить этиопатогенез, клинику и диагностику заболеваний. Не имеет конспекта.

	составляет план обследования и лечения больных с данными заболеваниями. Имеет конспект по данной теме. Активно участвует при опросе.	обследования и лечения больного имеются недостатки. Имеет конспект по данной теме.		
--	--	--	--	--

### Занятие № 3

#### Лабораторное исследование мокроты.

Технологический модуль занятия	
Часы: 4 часа	Количество студентов 8
Форма занятия	ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ
План занятия	Особенности мокроты, в зависимости от заболевания верхних и нижних дыхательных путей. Макроскопическое и химическое, микроскопическое, бактериоскопическое исследование мокроты. Особенности анализа мокроты при остром бронхите, бронхоэктатической болезни, абсцессе легких, плеврите, пневмонии.
Короткая аннотация	Особенности анализа мокроты при остром бронхите, бронхоэктатической болезни, абсцессе легких, плеврите, пневмонии.
Цель занятия	Макроскопическое и химическое, микроскопическое, бактериоскопическое исследование мокроты.
Оснащение практического занятия:	УМК, раздаточный материал, компьютер, мультимедиа
Метод обучения	Презентационный и информационный
Место проведения	Учебный кабинет

#### Технологическая карта практического занятия

Время и этапы занятия	Значение занятия	
	преподаватель	Студент
<b>ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ 40 МИН</b>		
Подготовительный период 5 мин	Проверить чистоту аудитории. Проверить подготовку студентов к практическому занятию. Проверить посещаемость.	Выполнить данное задание. Быть готовым к занятию.
Введение в занятие 10 мин	Повторить и укрепить пройденный материал. Научно обосновать новое занятие. Определить начальный уровень знаний по данной теме. Объяснить принцип интерактивного метода.	Участвуют  Слушают и отвечают на вопросы
Основная часть	Анализ теоретической части темы	Выполняют

20 мин	интерактивным методом. Правильное писать рецепты по препаратам при данных заболеваниях.	
Заключительная часть 5 мин	Делаются заключительные выводы Задают самостоятельные задания.	Слушают Высказывают свое мнение
<b>Клиническое занятие 120 мин</b>		
<b>Значения лабораторной диагностики наиболее широко встречающихся гематологических заболеваний.</b>		
Подготовительный период 15 мин	Объяснить сущность и значение практического занятия, ознакомить с последовательностью выполнения.	Пишут
Основной период 20мин 25 мин 25мин 20 мин	Знать технику забора общего анализа крови и осуществить его на практике, нормальные показатели гемограммы, изменения в гемограмме при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, клиническое значение изменений количества клеток крови.	Смотрят и учатся
	Анализ нерешенных вопросов по практическим навыкам.	Слушают Выражают мнение
	Выполнение практических навыков студентами	Учатся
	Конспектирование практических навыков в тетради	Пишут
Заключительная часть 15 мин	Делает заключительные выводы. Дает самостоятельное задание. Дает домашнее задание.	Слушают Записывают
Всего 160 минут		

### Лабораторная диагностика мокроты

Патологическое отделяемое из дыхательных путей *называется мокротой*. Это секреторный продукт, который выделяется клетками эпителия и скапливается на стенках органов дыхания. В норме мокрота отсутствует, а секрет, который производит дыхательная система - проглатывается. Во время болезни его становится слишком много и он откашливается.

Исследование мокроты необходимо при наличии патологического процесса в легких и бронхах. Анализ позволит определить причины патологии, стадию процесса и характер болезни. Это исследование назначается в динамике, что позволяет оценить адекватность терапии и корректировать её, при необходимости.

Лечащий врач может назначить анализ мокроты, если есть длительный кашель, хронический патологический процесс в органах дыхательной системы, при неясности диагностической картины.

### Виды исследования мокроты

Различают следующие виды исследования мокроты:

- Макроскопическое
- Микроскопическое

- Микробиологическое
- Химическое.

### **Перейти к анализам**

Макроскопический анализ позволяет оценить общие свойства и характер мокроты. Оценивается количество мокроты, её консистенция, цвет, запах. Также, изучаются примеси, их характер и количество, различные волокна. Можно определить гной, слизистые частицы, серозную жидкость, элементы гнилостного процесса или распада тканей, кровь, волокна фибрина. Данные элементы могут отсутствовать, встречаться по одному или в комбинациях друг с другом.

Микроскопический анализ дает более точное представление о составе мокроты. Увеличение позволяет определить наличие клеток, элементов тканей. Это могут быть следы эпителия, лейкоциты, эозинофилы, эритроциты.

Бактериологическое исследование помогает подтвердить или исключить наличие микроорганизмов в мокроте. Это могут быть бактерии, грибок, паразиты. Проводится также анализ на чувствительность к антибактериальной терапии, что делает лечение более эффективным, сокращает его сроки и исключает неправильную тактику ведения пациента.

Химический анализ мокроты менее информативен. Проводится реакция на гемосидерин, что позволяет говорить о примеси крови. Также, оценивает кислотность биоматериала.

### **Виды мокроты**

Мокроту можно классифицировать по нескольким признакам. Основным параметром является её характер. Различают такие виды мокроты:

- **слизистая**  
Наблюдается при астме и воспалительных процессах. Имеет тягучую консистенцию, прозрачный цвет, стекловидный характер.
- **гнойная**  
Сопровождает прорыв абсцесса или эмпиемы в просвет бронха. Имеет белый цвет с оттенком желтого или зеленого, непрозрачная, густая, имеет характерный запах.
- **слизисто-гнойная мокрота** продуцируется при воспалительных процессах с бактериальным возбудителем. Представляет собой вязкую массу, мутную, неоднородную, с вкраплениями гноя и слизи.
- **кровянистая**  
Может содержать прожилки крови или сформированные сгустки. Это происходит при онкологическом процессе, туберкулезе. Кровь может быть алого или малинового цвета, в зависимости от вида и давности кровотечения.
- **серозная**  
Мокрота жидкой консистенции является результатом пропотевания воды из капилляров в легкие, наблюдается при задержке крови в малом кругу кровообращения, отеке легких. Может иметь розоватый цвет.

## **Лабораторная диагностика мокроты**

Собирать материал для анализа необходимо в утренние часы, натощак. Подготовка к сбору мокроты включает в себя полоскание ротоглотки, отплевывание слюны. Задача правильного сбора - выделение лишь той мокроты, которая откашливается, без примесей изо рта или носа.

Пациенту рекомендуют набрать побольше воздуха в легкие и начать кашлять. После этого происходит забор материала.

### **Материалы для анализа**

Материал для исследования собирается в стерильную посуду. После откашливания материала, контейнер закупоривается и отправляется в лабораторию. Важно, чтобы мокрота была свежей, иначе происходит изменение кислотности, а часть жидкости высыхает. Предусмотрены индивидуальные плевательницы с плотно прилегающей крышкой. До передачи в лабораторию, контейнер с собранным материалом хранится в холодильнике.

### **Показатели анализа**

Оценка результатов всегда проводится в комплексе с анализом клинической картины, симптоматики и других

исследований пациента. К примеру, на анализ сдается небольшое количество мокроты, но важно знать количество выделяемого вещества в сутки.

Наличие слизи наблюдается при остром бронхите, астме. Слизь и гной выделяются при бронхоэктазии, воспалении легких, абсцедировании, различных бронхитах. Кровь в мокроте наблюдается при тяжелом течении болезни, при инфаркте легкого, злокачественном росте, туберкулезе. Темный цвет и неприятный запах, наличие распадающихся тканей говорит о гангрене легкого.

Микроскопия мокроты позволяет исключить или подтвердить наличие паразитов. Это могут быть аскариды, эхинококк. Гнойные пробки формируются в мокроте при процессах гниения. Могут наблюдаться участки опухоли или легочных тканей, что говорит о распаде органа. Если в мокроте появилось большое количество плоского эпителия, скорее всего, материал смешан со слюной и требуется повторный анализ. Цилиндрические клетки эпителия в мокроте накапливаются при остром воспалительном процессе в дыхательных путях, астме или онкологическом процессе. Лейкоциты входят в состав гнойной и слизистой мокроты и говорят о воспалении соответствующего характера. Наличие эозинофилов характерно для астмы или соответствующего вида пневмонии. Проводится исследование клеток на атипичность - если таковые обнаружены, возможно присутствует рост опухоли. Различные волокна говорят о распаде тканей. При астме также встречаются характерные спирали и кристаллы. Это слепки дыхательных путей, которые формируют элементы слизи.

Наличие грибка, мицелия, бактерий говорит о наличии соответствующей инфекции.

### **Болезни диагностирующие с помощью анализа мокроты**

Анализ мокроты - ключевой этап диагностики целого ряда дыхательных патологий. Рассмотрим подробнее эти болезни.

#### ***Острый***

***бронхит***

Мокрота начинает выделяться на первых стадиях болезни. Вначале она слизистая и вязкая, но постепенно приобретает слизисто-гнойный характер. Постепенно растет и количество отделяемого материала. Под микроскопом можно обнаружить лейкоциты, много эпителиальных клеток, одиночные эритроциты.

#### ***Хронический***

***бронхит***

Пациенты с хроническим бронхитом отмечают регулярное отхаркивание большого количества мокроты слизисто-гнойного характера. Изредка встречаются прожилки крови, особенно после интенсивного кашля. В мокроте появляются альвеолярные макрофаги, фибриновые слепки дыхательных путей, а также представители флоры.

#### ***Астма***

Мокрота при астме слизистая и вязкая, имеет стекловидный характер. Наблюдаются спиральные элементы Куршмана и кристаллические фрагменты Шарко-Лейдена, эозинофилы.

#### ***Бронхоэктазы***

Для данной патологии характерно большое количество мокроты, которое может достигать 1 литра. Отделяемое имеет грязный, серо-зеленый оттенок. Если оставить мокроты в посуде на время, она расслоится на несколько видов: слизь, гной и серозная жидкость. Наблюдаются пробки Дитриха, значительное количество лейкоцитов, биохимические примеси.

#### ***Пневмония***

Характерная мокрота продуцируется при крупозной пневмонии. Она имеет вязкую консистенцию, ржавый цвет, выделяется в небольшом количестве. С развитием болезни увеличивается её количество, приобретает слизисто-гнойный характер. Из примесей наблюдается фибрин, измененные эритроциты. Постепенно, эритроцитов становится меньше, повышается количество лейкоцитов.

#### ***Абсцесс***

***легкого***

Мокрота двухслойная, содержит большое количество гноя и примеси слизи. Микроскопическое исследование позволяет обнаружить лейкоциты, волокна тканей, элементы жирных кислот, гематоедин и холестерин. Бактериологический анализ позволяет оценить характер флоры.

#### ***Туберкулез***

Мокрота продуцируется при кавернозной форме болезни. Это сопровождается гнойным отделяемым, с

примесями крови и слизи. Микроскопия позволяет определить наличие линз оха, волокон, кристаллов кислот. Если наблюдаются обызвествленные участки, это говорит о распаде старого туберкулезного очага.

**Злокачественная**

**опухоль**

Появление мокроты наблюдается при распаде. Она содержит участки тканей, волокна, кровь, атипичные клетки.  
Характер - кровянистый, слизистый.

Как видим, многие болезни имеют общие показатели мокроты. Это еще раз напоминает о необходимости целостной оценки клинической картины, в комплексе с симптомами и результатами других исследований

**Требование к знаниям и навыкам студентов**

**Студент должен знать:**

- Нормальные показатели мокроты, изменения в анализах при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов и клиническое значение изменений количества клеток крови;
- Основы клинического мышления

**Студент должен уметь:**

- Осуществлять клинико-гематологическое обследование больных;
- Интерпретировать изменения количества эритроцитов и гемоглобина;
- Обосновывать и устанавливать предварительный и клинический диагноз по общему анализу крови;
- Интерпретировать данные клинико-лабораторного, биохимического, цитохимического, цито и гистоморфологического исследования крови и костного мозга;
- Осуществлять клинико-гематологическое обследование больных;

**Студент должен иметь навыки :**

- Поставить самостоятельно предварительный и клинический диагноз по лабораторным данным при анемиях
- Уметь самостоятельно составить индивидуальный план обследования больного.
- Интерпретации данных лабораторно-инструментального обследования больного.

**Интерактивный метод обучения**

Деловая игра «**Диаграмма связей**»

**Практический навык**

Интерпретация анализа мокроты при заболеваниях дыхательных путей.

**Оценка знание студентов.**

Тема	86-100 балл отл	71-85 балл хорошо	55-70 балл удов	< 54 балл неудов
Лабораторное исследование мокроты.	Имеет достаточные теоретические знания по развитию механизма данных заболеваний. При решении ситуационных задач может принимать правильное решение. Имеет творческое	Имеет теоретические знания по развитию механизма данного заболевания. При решении ситуационных задач может принимать правильное решение, может поставить предварительный диагноз.	Имеет представление о данных заболеваниях. Затрудняется при диф диагностике, не имеет клинического мышления. Имеет теоретические	Не имеет представления о данных заболеваниях. Не может объяснить этиопатогенез, клинику и диагностику заболеваний. Не имеет конспекта.

	мышление, может дифференцировать клинические симптомы при разных анемиях. Самостоятельно составляет план обследования и лечения больных с данными заболеваниями. Имеет конспект по данной теме. Активно участвует при опросе.	Затрудняется при дифференциальной диагностике разных заболеваний. При составлении плана обследования и лечения больного имеются недостатки. Имеет конспект по данной теме.	знания по диагностике данных заболеваний.	
--	---	--	---	--

#### Занятие № 4

#### Лабораторная диагностика мочи и кала.

Технологический модуль занятия	
Часы: 6 часа	Количество студентов 8
Форма занятия	<b>ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ</b>
План занятия	Знать технику определения нормальных и патологических компонентов мочи- Ph, цвет, количество, белок, цилиндры, лейкоциты, эритроциты, эпителий, соли, уробилиноген,, глюкоза, бактериурия. Интерпретировать данные клинико-лабораторного, биохимического исследований крови (определение количества креатинина, мочевины, клубочковой фильтрации почек) и мочи. Уметь провести анализ мочи по Нечипоренко и оценить результаты полученного анализа.
Короткая аннотация	Формулировать знание о интерпретирование данные клинико-лабораторного, биохимического исследований крови (определение количества креатинина, мочевины, клубочковой фильтрации почек) и мочи;
Цель занятия	Интерпретировать данные клинико-лабораторного, биохимического исследований крови (определение количества креатинина, мочевины, клубочковой фильтрации почек) и мочи;
Оснащение практического занятия:	УМК, раздаточный материал, компьютер, мультимедиа
Метод обучения	Презентационный и информационный
Место проведения	Учебный кабинет
<b>Технологическая карта практического занятия</b>	
Время и этапы занятия	Значение занятия
	Преподаватель
	Студент
<b>ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ 40 МИН</b>	

Подготовительный период 5 мин	Проверить чистоту аудитории. Проверить подготовку студентов к практическому занятию. Проверить посещаемость.	Выполнить данное задание. Быть готовым к занятию.
Введение в занятие 10 мин	Повторить и укрепить пройденный материал. Научно обосновать новое занятие. Определить начальный уровень знаний по данной теме. Объяснить принцип интерактивного метода.	Участвуют  Слушают и отвечают на вопросы
Основная часть 20 мин	Анализ теоретической части темы интерактивным методом. Правильно писать рецепты по препаратам при данных заболеваниях.	Выполняют
Заключительная часть 5 мин	Делаются заключительные выводы Задают самостоятельные задания.	Слушают Высказывают свое мнение
<b>Клиническое занятие 120 мин</b>		
<b>Значения лабораторной диагностики наиболее широко встречающихся гематологических заболеваний.</b>		
Подготовительный период 15 мин	Объяснить сущность и значение практического занятия, ознакомить с последовательностью выполнения.	пишут
Основной период 20мин 25 мин 25мин 20 мин	Знать технику забора общего анализа крови и осуществить его на практике, нормальные показатели гемограммы, изменения в гемограмме при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, клиническое значение изменений количества клеток крови.	Смотрят и учатся
	Анализ нерешенных вопросов по практическим навыкам.	Слушают Выражают мнение
	Выполнение практических навыков студентами	Учатся
	Конспектирование практических навыков в тетради	Пишут
Заключительная часть 15 мин	Делает заключительные выводы. Дает самостоятельное задание. Дает домашнее задание.	Слушают Записывают
Всего 160 минут		

**ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА МОЧИ.** Исследование мочи заключается в измерении количества, определении физических свойств, химического состава, а также в изучении микроскопической картины осадка.

В лаборатории исследуют утреннюю порцию мочи, суточное количество (при определении суточной протеинурии или глюкозурии, количественном подсчете форменных элементов), отдельные порции, собранные на протяжении суток (проба по Зимницкому) или порции до и после физической нагрузки (ортостатическая проба).

Обследуемые собирают мочу в чистую сухую посуду после предварительного туалета промежности, что особенно важно - у женщин. Иногда мочу у больных берут катетером, например для определения характера и интенсивности бактериурии.

### **ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МОЧИ. КОЛИЧЕСТВО МОЧИ**

У здорового взрослого человека, получающего обычное смешанное питание, суточное количество мочи (суточный диурез равен) 800-1500 мл.

В различных физиологических и патологических условиях суточный диурез может или увеличиваться, или уменьшаться.

Увеличение суточного количества мочи называется полиурией. В физиологических условиях полиурия может быть связана с усиленным питьевым режимом, неврогенными факторами. В патологии она отмечается при рассасывании отеков, трансудатов, экссудатов, при паренхиматозных поражениях почек в стадии сморщивания. В последнем случае полиурия носит умеренный характер (обычно не более 2—2,5 л). Особенно выраженная полиурия (4—6 л и более) наблюдается при несахарном диабете, когда выпадает действие анти-диуретического гормона гипофиза, стимулирующего канальцевую реабсорбцию, и сахарном диабете, при котором высокое осмотическое давление глюкозы в провизорной моче препятствует реабсорбции воды в канальцах.

Уменьшение суточного количества мочи называется олигурией. Физиологическая олигурия может вызываться ограниченным питьевым режимом, потерей жидкости с потом в жаркую погоду, в горячих цехах или при физической нагрузке. В патологии олигурия отмечается при сердечной декомпенсации, потере больших количеств жидкости внепочечным путем (выраженная потливость при температурных реакциях, профузные поносы, ожоги, рвота, кровотечение), шоке, коллапсе, поражениях 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.)

Полное прекращение выделения мочи называется **анурией**. Обструкционная (неистинная) анурия чаще обуславливается каким-либо препятствием в мочевыводящих путях (камни, опухоли, гипертрофия предстательной железы и т. д.). Почечная (истинная) анурия возникает в результате прекращения мочевыделительной функции почек, например при острой почечной недостаточности, тяжелых формах острого нефрита, терминальной стадии сердечной недостаточности, рефлексорным путем при некоторых острых хирургических состояниях в полости живота и малого таза, обширных травмах скелетной мускулатуры.

Суточный диурез делится на дневной и ночной. Отношение дневного диуреза к ночному у здорового человека равно 3:1 или 4:1. Изменение этого отношения в пользу ночного диуреза называется **никтурией**. Никтурия является одним из симптомов различных почечных заболеваний, но может наблюдаться при гипертрофии предстательной железы и несахарном диабете.

### **ЧАСТОТА МОЧЕИСПУСКАНИЯ**

В норме частота мочеиспускания 3—4 раза в сутки. Частое мочеиспускание называется **полакизурией** (этот симптом не всегда сочетается с увеличением суточного диуреза — полиурией). Частое мочеиспускание отмечается при приеме больших количеств жидкости, а также при воспалении мочевыводящих путей.

Редкое мочеиспускание называется **олакизурией** (олакизурия не во всех случаях сопровождается уменьшением суточного диуреза — олигурией). Редкое мочеиспускание может отмечаться при ограниченном приеме жидкости и при нервнорефлекторных нарушениях.

Болезненное мочеиспускание называется дизурией. Дизурия — частый симптом при различных воспалительных заболеваниях мочеполовой системы.

### **ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ МОЧИ**

Относительная плотность мочи пропорциональна концентрации растворенных в ней веществ: мочевины, мочевой кислоты, креатинина, различных солей.

Измеряют относительную плотность мочи с помощью урометра (один из видов ареометра). Мочу наливают в цилиндр, опускают урометр, чтобы он свободно в ней плавал. Показания шкалы снимают на уровне нижнего мениска (если образовалась пена, ее снимают с помощью фильтровальной бумаги). В настоящее время пользуются универсальными урометрами с делениями шкалы от 1,000 до 1,050, для удобства обозначения запятую, после единицы опускают.

У здорового человека на протяжении суток относительная плотность мочи может колебаться в довольно широких пределах, в утренней наиболее концентрированной порции она равна 1020—1026.

При содержании в моче значительного количества белка в величину относительной плотности мочи необходимо вносить поправку (при концентрации белка 4—7 г/л вычитают одно деление шкалы урометра, при 8—11 г/л — два деления, при 12—15 г/л — три, при 16—20 г/л — четыре, свыше 20 г/л — пять).

На относительную плотность мочи большое влияние оказывает присутствие в моче глюкозы. В выраженных случаях сахарного диабета с массивной глюкозурией относительная плотность мочи может быть равна 1040—1050. Относительная плотность мочи дает представление о способности почек к концентрированию. При паренхиматозных поражениях почек концентрационная функция может уменьшаться, а в тяжелых случаях (первично и вторично сморщенная почка) полностью утрачиваться.

### **ПРОБА ЗИМНИЦКОГО**

Сущность пробы заключается в динамическом определении относительной плотности мочи в трех часовых порциях в течение суток. Условием правильного проведения пробы, позволяющим оценивать состояние концентрационной способности почек, является исключение избыточного потребления воды.

Проведение пробы: за каждые 3 ч в течение суток обследуемый собирает мочу в отдельные банки с обозначением времени (всего 8 порций). В лаборатории измеряют количество и относительную плотность в мочи в каждой порции. Вычисляют величину суточного, отдельно ночного и дневного диуреза, сравнивают величину относительной плотности мочи в различных порциях (табл. 8).

Если максимальная относительная плотность мочи при пробе Зимницкого превышает 1020, то это является показателем хорошей концентрационной способности почек. Длительное выделение мочи с низкими значениями относительной плотности свидетельствует (при исключении гипофизарной недостаточности или каких-либо конституциональных и функциональных тубулярных нарушений) о сморщивании почек.

Таблица 8. **ПРИМЕРЫ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЧИ ПО ЗИМНИЦКОМУ**

	Количество,	Относительная,	Количество,	Относительная	Количество,	Относительная	Количество,	Относительная
	мл	плотность	мл	плотность	мл	плотность	мл	плотность
		мочи		мочи		мочи		мочи
6—9 ч	205	1014	115	1012	180	1006	130	1010
9—12 ч	220	1010	90	1015	150	1005	80	1010
12—15 ч	110	1012	120	1013	100	1003	225	1010
15—18 ч	115	1018	150	1010	140	1005	230	1010
Дневной диурез 650			475		570		555	

18—2 ч	100	1023	125	1011	70	1006	215	1011	
21—24 ч	70	1021	150	1008	190	1004	200	1011	
24—3 ч	50	1025	95	1012	250	1003	240	1010	
3—6 ч	40	1018	110	1011	215	1005	225	1010	
Ночной диурез 250			480		725		780		1006
Итого			1015	955	1295	1335			1004
									1003
									1005

Более точное представление о концентрационной функции почек получают при прямом определении осмотической концентрации мочи. Осмотическую концентрацию жидкостей определяют методом криоскопии, т. е. по точке замерзания, и выражают в мосм/л.

Функция осмотического концентрирования мочи измеряется отношением осмотической концентрации мочи к осмотической концентрации плазмы и исследуется либо в условиях стандартизованного водного режима (проба Зимницкого), либо в условиях сухоедения (проба Фольгарда). Однако вторая проба является небезразличной у больных с ограничением активной почечной паренхимы, так как может повлечь за собой азотемию.

У здорового человека максимальная осмотическая концентрация мочи достигает 910 мосм/л, а концентрационный индекс, т. е. отношение осмотической концентрации мочи к осмотической концентрации плазмы, 3,0 (максимальная относительная плотность 1025 — 1026).

При диффузных поражениях почек функция осмотического концентрирования мочи может повышаться, например в ранней стадии острого гломерулонефрита и при застойной почке при сердечной недостаточности (осмотическая концентрация мочи возрастает до 1200 мосм/л, относительная плотность до 1031 — 1035), или снижаться, например при хроническом пиелонефрите (особенно калькулезном), гидронефрозе, поликистозе почек (снижение концентрационного индекса ниже 1,8, а относительной плотности мочи при пробе Зимницкого ниже 1018 можно считать патологическим). Однако в компенсированных стадиях диффузных почечных поражений нарушение концентрационной функции выражено умеренно. При развитии хронической почечной недостаточности (уменьшение почечной паренхимы в 10—15 раз) способность к осмотическому концентрированию полностью утрачивается (осмотическая концентрация мочи становится равной осмотической концентрации плазмы, т. е. 280—320 мосм/л, концентрационный индекс 1,0, а относительная плотность мочи 1010—1011), или сменяется осмотическим разведением (осмотическая концентрация мочи ниже осмотической концентрации плазмы, например 240 мосм/л, концентрационный индекс ниже 1,0, относительная плотность ниже 1010, например 1003 — 1005).

Состояние, при котором отмечается равенство осмотического давления мочи и безбелковой части плазмы, называется **изостенурией**.

**Гипостенурией** следует называть состояние, при котором осмотическая концентрация мочи ниже осмотической концентрации плазмы.

### ЦВЕТ МОЧИ

Нормальная моча имеет соломенно-желтый цвет вследствие присутствия в ней важнейших красящих веществ: урохромов А и Б, уроэритрина, уробилина, гематопорфирина, уророзеина и других веществ, происходящих из пигментов крови. При патологии цвет мочи может меняться. Данные об изменении цвета мочи при различных патологических состояниях приведены ниже.

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-бурая	Гемолитические анемии	Уробилиногенурия
Темный, почти черный	Острая гемолитическая почка	Гемоглобинурия
	Алкаптонурия	Гомогентизиновая кислота
	Меланосаркома	Меланин
Красный	Почечная колика, инфаркт почки	Гематурия (свежая кровь)
	Свинцовая анемия	Уропорфирурия
Вид «мясных помоев»	Острый нефрит	Гематурия (измененная кровь)
Цвет «пива» (зеленовато-бурый)	Паренхиматозная желтуха	Билирубиноурия и уробилиногенурия
Зеленовато-желтый	Механическая желтуха	Билирубиноурия
Беловатый	Жировое перерождение и распад почечной ткани	Липурия
Молочный	Лимфостаз почек	Хилурия

Иногда цвет мочи меняется при приеме различных лекарств, что можно иллюстрировать следующими примерами.

Цвет мочи	Лекарственное вещество
Красный	Пиридон
Розовый	Аспирин
Темно-бурый	Салол, нафтол
Сине-зеленый	Метиленовый синий
Зеленовато-желтый	Ревень, александрийский лист

В некоторых случаях при обычном цвете мочи осадок окрашивается в разные цвета в зависимости от содержания в ней солей, форменных элементов, слизи. Например, при большом содержании уратов осадок бывает кирпично-красного цвета, мочевой кислоты — в виде желтого песка, трипельфосфатов и аморфных фосфатов — плотный белый, гноя — сливкообразный с зеленым оттенком, крови - красноватый, **слизи** — студнеобразный.

### ПРОЗРАЧНОСТЬ МОЧИ

Нормальная моча прозрачная. Мутность мочи может быть обусловлена присутствием большого количества солей, клеточных элементов, бактерий, слизи, капель жира. Нередко в клинике приходится решать вопрос о причине происхождения мутности. С этой целью используют механические, химические методы и микроскопию осадка. Кроме того, для проведения некоторых исследований мочи (например, для определения белка, сахара) необходимо освободиться от мутности. Методы удаления мутности в зависимости от причин, ее вызывающих, приводятся ниже.

Факторы, вызывающие мутность	Методы удаления
Соли	Нагревание. Добавление кислоты или щелочи в зависимости от характера солей
Клеточные элементы	Фильтрование. Центрифугирование
Бактерии	Бактериальный фильтр
Слизь	Центрифугирование. Фильтрование
Жир	Смешивание с эфиром

Существуют следующие градации определения прозрачности мочи: прозрачность—полная, неполная, мутноватая, мутная.

### ЗАПАХ МОЧИ

Моча в норме имеет нерезкий специфический запах. При бактериальном разложении на воздухе (при стоянии) или в мочевых путях моча может приобрести аммиачный запах (тяжелые циститы, распадающаяся раковая опухоль). При диабетической коме появляется фруктовый запах мочи, зависящий от присутствия кетоновых тел.

## ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

### РЕАКЦИЯ МОЧИ

Реакцию мочи определяют путем погружения в нее синей или красной лакмусовой бумажки. При кислой реакции синяя бумажка краснеет, при щелочной — красная синееет.

В норме и патологии реакция мочи может меняться следующим образом.

Кислая	Слабокислая	Нейтральная	Щелочная, резкощелочная
В физиологических условиях: перегрузка мясной пищей	Норма	Граница нормы	В физиологических условиях: овощная диета, обильное щелочное питье, на высоте пищеварения
При патологии: диабетической коме, тяжелой почечной недостаточности (не вырабатывается аммиак, ощелачивающий мочу), остром нефрите, застойной почке			При патологии: рвоте, всасывании отеков, бактериурии, циститах и др. воспалительных процессах в мочевыводящих путях

Длительный сдвиг реакции мочи в сторону кислой или щелочной реакции является неблагоприятным фактором. При постоянно кислой реакции выпадают ураты, мочевая кислота, что может привести к образованию уратных или мочекислых камней. При постоянной щелочной реакции мочи могут образоваться фосфатные камни.

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ БЕЛКА В МОЧЕ

Нормальная моча практически не содержит белка. То небольшое количество низкомолекулярных плазменных белков, которое проникает через неповрежденный почечный фильтр и полностью не реабсорбируется в канальцах, не обнаруживается существующими качественными пробами. Протеинурия — выделение белка с мочой в концентрациях, при которых качественные пробы на белок становятся положительными. Она может быть почечного и внепочечного происхождения.

**Почечная протеинурия** может возникнуть вследствие поражения почек (органическая) и без него (функциональная).

Функциональная протеинурия вызывается чаще всего увеличением размеров пор почечного фильтра при сильных внешних раздражениях или же увеличением фильтрации и диффузии вследствие замедления тока крови в клубочках. К функциональной относится транзиторная протеинурия (в связи с аномалиями осанки, необычными статическими и динамическими нагрузками, повышенной мышечной работой, лихорадкой и состоянием стресса различной природы), ортостатическая протеинурия (однако в основе постоянной ортостатической протеинурии часто лежат анатомические нарушения клубочков, которые в условиях изменения почечной гемодинамики при переходе в вертикальное положение способствуют прохождению белка через стенку клубочковых капилляров); застойная протеинурия у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (эта форма также не носит чисто функционального характера, так как стаз и связанная с ним гипоксия повреждающе действуют на базальную мембрану). Органическая протеинурия возникает вследствие органического повреждения нефрона (паренхиматозные заболевания почек), при этом плазменный белок проходит через поврежденный клубочковый фильтр или стенку канальца в мочу (дополнительным патогенетическим звеном может явиться недостаточная реабсорбция белков канальцами). Однако массивная протеинурия бесспорно имеет клубочковую природу. Большая суточная потеря белка (свыше 3,5 г) является основным фактором развития нефротического синдрома.

Для определения характера и тяжести почечного поражения имеет значение не только величина протеинурии, но и качественный состав выделенных белков, поскольку он отражает степень повреждения клубочкового фильтра.

Способность поврежденному почечному фильтру пропускать белковые молекулы в зависимости от размеров, т. е. по молекулярному весу, определяет селективность протеинурии. (Селективная протеинурия характеризуется присутствием в уротеинограмме преимущественно мелкодисперсных белков, неселективная — также крупномолекулярных.)

**Внепочечная протеинурия** обычно вызывается белковыми примесями (воспалительный экссудат, распавшиеся клетки), которые попадают в мочу при заболеваниях мочевых путей и половых органов. Такая протеинурия не превышает обычно 1 г/л.

#### **Методы определения белка в моче**

Непременным условием при проведении исследований на белок является абсолютная прозрачность мочи. Для этого мочу фильтруют. Если мутность не устраняется фильтрованием, применяют другие способы освобождения от мутности (см. выше).

#### *Качественные пробы*

**Проба с сульфосалициловой кислотой** — самая чувствительная из качественных проб. К нескольким миллилитрам мочи добавляют 20% раствор сульфосалициловой кислоты из расчета две капли на 1 мл. При положительной реакции появляется мутность, тем более выраженная, чем выше содержание белка в моче. Результат обозначают следующим образом: реакция слабоположительная (+), положительная (++) , резко положительная (+++).

**Проба с азотной кислотой.** В пробирку наливают 1 — 2 мл 50% раствора азотной кислоты, затем настилают на кислоту равное количество мочи. При наличии белка на границе двух жидкостей появляется белое кольцо. Иногда несколько выше границы между жидкостями образуется кольцо красновато-фиолетового цвета от присутствия уратов. Уратное кольцо в отличие от белкового растворяется при легком нагревании.

#### **Количественные методы**

**Метод 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 настивания 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 настивании 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.

Выраженность протеинурии при почечных заболеваниях различна; наивысший уровень белка наблюдается при нефротическом синдроме (6—30 г/л и более).

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.

#### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ САХАРА В МОЧЕ**

Выделение с мочой глюкозы называется **глюкозурией**. В нормальной моче содержатся незначительные следы сахара, практически они не обнаруживаются обычными качественными реакциями на сахар.

В патологических условиях глюкозурия появляется при повышении уровня сахара в крови свыше 16—18 г/л (гипергликемия). Причина глюкозурии — ограниченная способность канальцев реабсорбировать глюкозу.

Глюкозурия может быть временная (употребление избыточного количества сахара, при введении адреналина, волнении, испуге и др.) и постоянная (сахарный диабет, гипо- и гиперсекреция некоторых гормонов — тироксина, АКТГ, глюкокортикостероидов, адреналина).

Постоянная глюкозурия может быть и без гипергликемии, например при так называемом почечном диабете, когда понижается способность канальцевого эпителия реабсорбировать глюкозу. Напротив, глюкозурии может не быть, несмотря на гипергликемию, у больных со сморщенными почками, когда нарушается фильтрация сахара через склерозированные клубочки.

#### **Методы определения глюкозы в моче**

##### *Качественные пробы*

**Редукционные методы** основываются на редукционных свойствах альдегидной группы глюкозы. В качестве окислителя берут какую-либо легко редуцирующуюся соль, дающую при восстановлении окрашенное, соединение. К редукционным пробам относятся пробы Фелинга, Тромбера, Ниландера, Бенедикта, Гайнеса.

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

Реактив Гайнеса готовят следующим образом: 1) 13,3 г х. ч. кристаллического сульфата меди растворяют в 400 мл воды; 2) 50 г едкого кали растворяют в 400 мл воды; 3) 15 г чистого глицерина растворяют в 200 мл воды. Смешивают первый и второй растворы и тотчас приливают третий. Реактив стойкий.

Пробу проводят в следующем порядке: к 3—4 мл реактива прибавляют 8—12 капель мочи, кипятят или ставят в кипящую водяную баню. В присутствии сахара появляются желтая или красная окраска жидкости и осадок.

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 лекарственных 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.

Существует ряд экспресс-методов обнаружения сахара в моче с применением готовых наборов (таблетки, фильтровальная бумага, порошки). К этим наборам обычно прилагается описание сущности и правил проведения проб; анализ должен проводиться строго в соответствии с инструкцией.

#### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ**

Кетоновые тела — это ацетон, ацетоуксусная и  $\beta$ -оксимасляная кислоты. В норме с мочой выделяются минимальные количества кетоновых тел, которые не обнаруживаются обычными качественными пробами. Кетонурия — выделение с мочой большого количества кетоновых тел. Она встречается при таких патологических состояниях, как сахарный диабет, голодание (особенно у детей в раннем возрасте - токсикозы, продолжительные желудочно-кишечные расстройства, дизентерия и т. д.).

В норме кетоновые тела образуются в небольшом количестве из конечного продукта углеводного и жирового обмена ацетила КоА ( $C_2$ -тела) через ацетоацетил-КоА и почти полностью нейтрализуются.

При сахарном диабете компенсаторно усиливается мобилизация жиров с образованием большого количества ацетила КоА ( $C_2$ -тел). В то же время вследствие нарушения углеводного обмена происходит уменьшение образования оксалацетата, при помощи которого  $C_2$ -тела включаются в цикл Кребса и сгорают до углекислого газа и воды. Кроме того, в результате усиленного распада жиров происходит блокирование обратного биосинтеза  $C_2$ -тел в жирные кислоты. Таким образом, накапливается большое количество  $C_2$ -тел, что приводит к продукции большого количества ацетоацетил КоА, а следовательно, ацетона, ацетоуксусной и  $\beta$ -оксимасляной кислоты, которые выделяются с мочой.

<sup>1</sup> По Международной системе СИ процентное содержание глюкозы в моче выражается в граммах на литр (1% - 10 г/л).

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЖЕЛЧНЫХ ПИГМЕНТОВ В МОЧЕ**

Из желчных пигментов в моче определяется билирубин и уробилино-геновые тела.

### **Определение билирубина**

Нормальная моча содержит минимальное количество билирубина, которое не может быть обнаружено обычными качественными пробами. Увеличенное выделение билирубина — явление патологическое и называется билирубинурией. В мочу выходит только прямой билирубин, непрямой не может пройти через здоровый почечный фильтр. Билирубинурия появляется при увеличении содержания прямого билирубина в крови выше 0,01—0,02 г/л («почечный порог билирубина»).

Билирубинурия возникает в результате затруднения прохождения образующихся в гепатоцитах желчных пигментов в тонкий кишечник. Подобное состояние имеет место главным образом при двух типах желтух: **печеночной или паренхиматозной** (острые вирусные, токсические, токсико-аллергические гепатиты, различные виды цирроза, гипоксические состояния, например в тяжелых случаях сердечной недостаточности) и **подпеченочной** (нарушение проходимости внепеченочных желчевыводящих путей за счет воспаления, закупорки камнем, опухолью, рубцовой деформации).

Патогенез билирубинурии можно понять, исходя из физиологического механизма желчеобразования и выделения: вся масса желчи продвигается по желчным путям благодаря секреторной активности гепатоцитов и частично за счет сокращения мускулатуры желчных протоков. При паренхиматозной желтухе временно уменьшается функциональная способность гепатоцитов одновременно по многим печеночным долькам, в результате чего возникает замедление желчеоттока с последующим образованием желчных тромбов и в итоге образование холестаза. На фоне холестаза (даже при возвращении к норме секреторной способности гепатоцитов) происходит перемена полюсов гепатоцитов и извращение направления желчевыделения, т. е. желчь выделяется в синусоиды (в кровь). Конечное звено механизма билирубинурии при подпеченочной желтухе то же, что при описанной выше, однако первопричиной холестаза является механическое препятствие во внепеченочных желчных путях. При **гемолитической (надпеченочной)** желтухе билирубинурии, как правило, не наблюдается, поскольку непрямой билирубин (как было указано выше) не проходит через неповрежденный почечный фильтр.

### *Качественные пробы на билирубин*

Большинство качественных проб на билирубин основано на его окислении йодом, азотной кислотой и т. д. в биливердин зеленого цвета.

**Йодная проба** (проба Розина) нашла широкое применение ввиду ее доступности и простоты техники. В качестве окислителя используют раствор Люголя (1 г йода, 2 г калия йодида и 300 мл дистиллированной воды) или 1% спиртовой раствор йода.

На 4—5 мл мочи наслаивают один из указанных реактивов. При наличии билирубина на границе двух жидкостей появляется зеленое кольцо биливердина.

### **Определение уробилиногеновых (уробилиновых) тел**

Уробилиногеновые тела являются производными билирубина. Они представляют собой в основном уробилиноген (мезобилирубиноген, i-уро-билиноген, уробилиноген IXa) и стеркобилиноген. d-уробилиноген и так называемый третий уробилиноген образуются в малых количествах и практического значения не имеют.

Согласно современным представлениям, образование уробилиногена из прямого билирубина происходит в верхних отделах кишечника (тонкого и начале толстого) под действием кишечных бактерий (по дуалистической концепции также в желчных путях и желчном пузыре под воздействием клеточных дегидрогеназ). Часть уробилиногена реформируется через кишечную стенку и с кровью портальной системы переносится в печень, где расщепляется полностью, при этом в общий кровоток и, следовательно, в мочу уробилиноген не попадает. Нерезорбированный уробилиноген подвергается дальнейшему воздействию кишечных бактерий, превращаясь в стеркобилиноген (по дуалистической концепции

возможно непосредственное превращение билирубина в стеркобилиноген). Небольшая часть стеркобилиногена резорбируется и через портальную вену попадает в печень, где расщепляется подобно уробилиногену. Часть стеркобилиногена через геморроидальные вены всасывается 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.

#### **Определение уробилиногеновых (уробилиновых) тел .**

В норме в свежесобранной моче уробилиногеновые тела представлены следами стеркобилиногена, которые не обнаруживаются обычными качественными пробами. Повышенное выделение уробилиногеновых (в постоявшей моче они переходят в уробилиновые) тел с мочой называется **уробилиногенурией (уробилинурией)**.

Уробилиногенурия встречается в основном при следующих заболеваниях: 1) паренхиматозных поражениях печени в тех случаях, когда основная масса желчи продолжает поступать в кишечник, но вернувшиеся по портальной системе уробилиногеновые тела из-за функциональной несостоятельности печени не претерпевают обычных для них превращений и выводятся в мочу; 2) гемолитических процессах, когда в кишечнике происходит усиленное образование уробилиногеновых и стеркобилиногеновых тел. Однако, если большая часть возвращающихся по портальной вене уробилиногеновых тел расщепляется хорошо функционирующей печенью до конечных продуктов (пент-диопент), то стеркобилиногеновые тела, поступающие в общий кровоток по геморроидальным венам, выводятся в мочу и там определяются в повышенном количестве; 3) при кишечных заболеваниях, сопровождающихся усиленной реабсорбцией стеркобилиногена в кишечнике (энтероколиты, запоры, кишечная непроходимость).

#### *Качественные пробы на уробилиногеновые и уробилиновые тела*

Для определения уробилиногеновых тел в моче применяют пробу Нейбауэра, для уробилиновых тел предложено несколько проб: Шлезингера, Богомолова. Обычно в лаборатории имеют дело с постоявшей мочой, поэтому практическое значение имеют вторые пробы.

**Проба с сульфатом меди** (проба Богомолова). К 10 -15 мл мочи прибавляют 2—3 мл насыщенного раствора сульфата меди. Если появляется помутнение от образовавшейся гидроокиси меди, то прибавляют несколько капель соляной кислоты до прояснения раствора. Через 5 мин добавляют 2—3 мл хлороформа и взбалтывают. При наличии уробилиновых тел хлороформ окрашивается в розово-красный цвет.

**Определение с помощью спектроскопа.** Мочу фильтруют. Пробирку с мочой ставят перед щелью спектроскопа, направляя спектроскоп на свет. Уробилиновые тела дают полосу поглощения между синей и зеленой частью спектра; при большом количестве уробилина поглощается вся синяя часть спектра.

Билирубин и гемоглобин препятствуют определению уробилиновых тел, поэтому их предварительно удаляют: к 8 мл мочи добавляют 2 мл 10% раствора хлорида кальция и 2 мл 10% раствора аммиака. Смесь фильтруют, слабо подкисляют уксусной кислотой и затем производят определение.

#### **МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОСАДКА МОЧИ**

Микроскопическое исследование мочи проводят с помощью двух основных методов — обычного ориентировочного и количественных методов. Наряду с ними существуют некоторые специальные методы исследования (морфологическое изучение окрашенных осадков мочи, метод выявления активных лейкоцитов, определение бактериурии и т. д.).

#### **ОРИЕНТИРОВОЧНЫЙ МЕТОД**

Обычно исследуют утреннюю мочу. 10 мл мочи, собранной со дна посуды, помещают в центрифужную пробирку и центрифугируют в течение 5 мин при 1000 об/мин. Сливают надосадочную жидкость, осадок суспензируют в небольшом количестве оставшейся мочи, помещают каплю на предметное стекло, равномерно распределяют по поверхности и рассматривают под микроскопом вначале под малым увеличением (в 10 раз), затем под большим увеличением (в 40 раз) с опущенным конденсором. Результат выражается числом найденных в поле зрения форменных элементов.

Элементы мочевого осадка, видимые под микроскопом, разделяются на неорганизованные (различные соли) и организованные (клеточные элементы и цилиндры).

### **Организованный (органический) осадок**

**Эпителиальные клетки** — полигональные (большие, многоугольные с маленьким ядром), хвостатые (меньшего размера, продолговатой формы), круглые (небольшого размера, круглой формы с ядром, расположенным в центре, зернистые).

Присутствие эпителиальных клеток в моче в большом количестве свидетельствует о слушивании слизистой оболочки мочевыводящих путей (воспалительные процессы, травмы, например, при прохождении камня), но большого диагностического значения не имеет. Раньше считалось, что малые круглые клетки происходят из почечных канальцев, поэтому их называли клетками «почечного эпителия». Впоследствии выяснилось, что круглые эпителиальные клетки могут происходить из любого отдела мочевых путей.

**Лейкоциты.** В нормальной моче встречаются единичные в поле зрения лейкоциты (0—2 у мужчин и 1—2 у женщин). Чтобы правильно оценить количество лейкоцитов в осадке, необходимо собирать мочу после тщательного туалета промежности, особенно у женщин.

Выделение лейкоцитов с мочой выше нормы — явление патологическое и называется лейкоцитурией (от 5—6 до 20 лейкоцитов в поле зрения) или пиурией (60—100 лейкоцитов в поле зрения). Лейкоцитурия (пиурия) чаще встречается при воспалительных процессах в почках и мочевыводящих путях (пиелонефриты, апостематозные нефриты, циститы, уретриты). Но может обнаруживаться и при невоспалительных заболеваниях (нефротический синдром, волчаночная почка). Под микроскопом лейкоциты представляют собой зернистые клетки, в 1  $\frac{1}{2}$ —2 раза крупнее эритроцитов, ядра их часто не видны. От эритроцитов они отличаются отсутствием двойного контура и выраженной зернистостью.

При некоторых патологических состояниях внешний вид лейкоцитов может изменяться. Так, при нефротическом синдроме лейкоциты уменьшаются в размере, оболочка их уплотняется, они слегка опалесцируют; при пиелонефрите лейкоциты увеличены в размере (иногда в 2—3 раза против нормы), бледные, имеют истонченную разрыхленную оболочку, порой с нитевидными обрывками и пузырьками вокруг нее; при циститах лейкоциты деформированы, со смазанными контурами и неяркой зернистостью. Более детальное исследование лейкоцитов проводят в окрашенных препаратах осадков мочи, о чем будет сказано ниже.

### **Эритроциты.**

В нормальной моче встречаются единичные в препарате эритроциты. Нахождение их в каждом поле зрения — явление патологическое. Выделение эритроцитов с мочой называется гематурией. Если кровь в моче обнаруживается макроскопически, то говорят о макрогематурии, если же эритроциты обнаруживаются только микроскопически, то это микрогематурия. Бывают так называемые ложные гематурии, при которых кровь к моче примешивается из половых органов.

Под микроскопом эритроциты представляют собой небольшие круглые клетки, слегка желтоватые или бесцветные. Самый характерный признак эритроцитов — их двойной контур и отсутствие зернистости. Эритроциты могут быть свежие (сохранившие пигмент) и измененные в той или иной степени. Измененные эритроциты чаще почечного происхождения. Они могут быть сморщенными с неровными зубчатыми контурами или разбухшими, потерявшими пигмент, с тонкой оболочкой.

Могут возникать затруднения при дифференциации эритроцитов от дрожжевых грибов и некоторых солей (круглых оксалатов). Дрожжевые споры чаще овальные, зеленоватого свечения, собираются группами. Круглые оксалаты в отличие от эритроцитов резко преломляют свет; при вращении микровинтом в них обнаруживается концентрическая исчерченность.

Степень выраженности гематурии зависит от характера заболевания почек (мочевыводящих путей) и стадии болезни. Гематурия с преобладанием измененных эритроцитов характерна для следующих заболеваний: острого нефрита (вплоть до макрогематурии), хронического гломерулонефрита (гематурия более выражена при обострениях), очагового нефрита (чаще микрогематурия), инфаркта почки (макрогематурия), гипернефромы (периодическая макро- или микрогематурия), туберкулеза почек (постоянная микрогематурия), застойной почки (застойная микрогематурия).

Гематурия с преобладанием свежих эритроцитов наблюдается чаще при заболеваниях мочевыводящих путей: почечнокаменной болезни, остром цистите, злокачественных новообразованиях, поликистозе, туберкулезе мочевого пузыря и лоханок, гипертрофии простаты.

### **Цилиндры.**

Цилиндры являются белковыми слепками канальцев: белок, попадая в канальцы, свертывается, принимает их форму и затем выделяется с мочой. Появление цилиндров в осадке мочи называется цилиндрурией. Цилиндрурия является верным признаком органического заболевания почек. Однако прямой зависимости между степенью цилиндрурии и тяжестью почечного процесса не отмечается. Цилиндры могут быть чисто белковыми или могут иметь на белковой основе различные налипшие элементы. К чисто белковым относятся гиалиновые и восковидные цилиндры .

В гиалиновых цилиндрах свернувшийся белок расположен рыхло. Они имеют нежную гомогенную структуру, почти прозрачные, клейкие, вследствие чего к их поверхности нередко прилипают клетки или соли (как единичные элементы). Гиалиновые цилиндры могут встречаться уже при небольшой протеинурии, и обнаруживаются практически при любой почечной патологии. Даже у здорового человека на протяжении суток могут выделяться единичные гиалиновые цилиндры.

В восковидных цилиндрах белок расположен плотно, и поэтому они имеют серовато-желтый цвет, похожий на цвет воска, с матовым блеском и резко очерченными контурами, иногда бухтообразными вдавлениями по бокам. Восковидные цилиндры встречаются чаще при значительных протеинуриях, например при нефротическом синдроме различного генеза.

Если поверхность белкового цилиндра плотно покрыта эритроцитами, лейкоцитами, эпителиальными клетками, то такие цилиндры называются соответственно эритроцитарными, лейкоцитарными, эпителиальными . Если налипшие элементы подверглись дегенеративному распаду, то любой из перечисленных выше цилиндров может стать зернистым (цилиндр с мелко- или грубозернистой поверхностью, непрозрачный, часто в виде обломка). Зернистые цилиндры чаще обнаруживаются при нефротических синдромах, пиелонефритах.

При некоторых почечных заболеваниях, когда имеется симптом липурии, капельки жира могут налипнуть на различного рода цилиндры и тогда цилиндры всплывают на поверхность мочи. В таких случаях для исследования собирают не только осадок со дна сосуда, но и поверхностный слой мочи.

### **Неорганизованный (неорганический) осадок**

Характер неорганизованного осадка мочи зависит от реакции мочи. В кислой среде встречаются мочевиная кислота, ураты, оксалаты и др., в щелочной среде — аморфные фосфаты, трипельфосфаты, мочекислый аммоний.

Неорганизованный осадок не имеет большого клинического значения. Даже при почечнокаменной болезни по осевшим в моче солям нельзя распознать природу камня.

### **Слизь**

В норме слизи в моче почти не содержится. Слизь чаще появляется при заболеваниях мочевыводящих путей (уретриты, простатиты, циститы, почечнокаменная болезнь). При значительном содержании слизи может принимать вид цилиндровидов , несколько похожих на гиалиновые цилиндры. В отличие от последних они значительно более длинные, имеют четкие контуры и длинные нитевидно закрученные концы.

### **Бактерии**

Бактериурия — это выделение микробов с мочой. В количестве не более 50 000 в 1 мл они могут встречаться в моче здоровых людей (присутствие микрофлоры в переднем сегменте уретры), в количестве более чем 100000 в 1 мл — при воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей. При исследовании мочи ориентировочным методом бактериурия отмечается описательно (кокковая или палочковая флора- много, умеренно, мало). Гораздо большее клиническое значение имеют подсчет количества микробных тел в единице объема и бактериологическое исследование (посев).

### **Грибы**

Наибольший интерес представляет обнаружение в моче грибов типа *Candida* — возбудителей кандидамикоза.

Молодые клетки грибов типа *Candida* имеют округлую или яйцевидную форму, диаметр их 2—5 мкм, зрелые грибы вытянутой формы, длиной 16—20 мкм, располагаются в виде нитей (псевдомицелий). Эти грибы размножаются почкованием, почки располагаются чаще гроздьями в местах сочленения псевдомицелия.

Грибы типа *Candida* могут появляться в моче в большом количестве после применения антибиотиков. При обнаружении их в моче лечение антибиотиками следует прекратить.

### **КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ МЕТОД**

Ориентировочный метод дает лишь приблизительную количественную характеристику содержащихся в моче элементов.

По сравнению с ним количественные методы обладают следующими преимуществами: 1) методы строго стандартизованы; 2) подсчет элементов производится в счетных камерах; 3) по разработанным формулам создается возможность определения количества эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в определенном объеме (например, в 1 мл) или за определенное время (сутки, минуту, час).

Из количественных методов наиболее распространенным и общепринятым является метод Каковского — Аддиса, при котором рассчитывают суточное количество выделенных с мочой форменных элементов. Существуют и другие количественные пробы: Амбюрже, Станфельда, Уэбба и некоторые др., с которыми можно познакомиться в специальной литературе, а также получивший в последнее время широкое признание метод А. З. Нечипоренко.

#### **Метод Каковского — Аддиса.**

- 1) На протяжении суток (или в течении 12 ч с последующим пересчетом на сутки) собирают мочу в одну посуду, в которую предварительно вносят кристаллик тимола (мочу собирают после тщательного туалета промежности и хранят в закрытой посуде в прохладном темном месте);
- 2) в лабораторию доставляют всю собранную мочу; здесь измеряют ее количество, определяют относительную плотность, протеинурию, рН. Затем тщательно взбалтывают на шутель-аппарате в течение 10 мин;
- 3) после взбалтывания из общего количества мочи в мерную коническую пробирку забирают  $\frac{1}{120}$  часть и центрифугируют при 1000 оборотов в минуту в течение 5-7 мин;
- 4) после центрифугирования надосадочную жидкость отсасывают таким образом, чтобы осадок вместе с надосадочной жидкостью составлял 0,5 мл (если осадок большой и превышает метку 0,5-мл, оставляют 1 мл мочи - это впоследствии учитывается при расчете);
- 5) осадок тщательно размешивают в надосадочной жидкости и каплю смеси вносят в камеру Горяева или Фукса — Розенталя.

Подсчет в камере Горяева. Если эритроциты и лейкоциты встречаются довольно часто и равномерно распределены по площади камеры, то подсчет их можно произвести только в 15 больших неразграфленных квадратах при увеличении в 40 раз. Если же эти элементы встречаются редко, то для большей точности подсчитывают 45—60 квадратов (т. е. 3—4 раза по 15), а затем вычисляют среднее количество эритроцитов и лейкоцитов в 15 квадратах (величину 15 берут для удобства расчета по формуле).

Подсчет цилиндров производят при увеличении в 10 раз в 150 больших квадратах. Если цилиндры встречаются редко, то нужно произвести подсчет 2—3 раза по 150 квадратов (для этого каждый раз камеру заполняют вновь). При подсчете рекомендуется подразделять цилиндры на гиалиновые, зернистые и восковидные (если это возможно).

Формула расчета:

$$A = \frac{x \cdot 500 \cdot 120 \cdot 250}{15/150}$$

где  $x$  — количество сосчитанных эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров; 500 — степень разведения осадка в надосадочной жидкости (0,5 мл переведены в кубические миллиметры, т. е.  $0,5 \times 1000 = 500$ ); 120 — степень

умножения для пересчета на суточное количество мочи; 15 или 150 — число подсчитанных больших квадратов;  $1/250 \text{ мм}^3$  — объем большого квадрата; А — количество эритроцитов, лейкоцитов или цилиндров, выделенных за сутки.

Сокращенная формула:  $A = x \cdot 1000 \cdot 000$  для эритроцитов или лейкоцитов,

$A = x \cdot 100 \cdot 000$  для цилиндров.

**Подсчет в камере Фукса— Розенталя.** Элементы подсчитывают во всех квадратах камеры. Формула расчета:

$$A = \frac{x \cdot 500 \cdot 120 \cdot 250}{3}$$

где А, х, 500, 120 — обозначения, расшифрованные выше; 3 — объем камеры Фукса — Розенталя в кубических миллиметрах.

Сокращенная формула:  $A = x \cdot 20000$  (для всех элементов).

Оценка метода. У здорового человека за сутки с мочой может выделиться до 2000000 ( $2 \cdot 10^6$ /сут) лейкоцитов, до 1 000000 ( $1 \cdot 10^6$ /сут) эритроцитов, до 20 000 ( $2 \cdot 10^4$ /сут) цилиндров.

При различной почечной патологии количество форменных элементов, выделяемых с мочой за сутки, может меняться весьма существенно.

Так, для острых форм пиелонефрита характерна высокая лейкоцитурия (миллиарды за сутки), при гематурических формах гломерулонефрита может наблюдаться массивная эритроцитурия (сотни миллионов, иногда миллиарды); нефротический синдром различной степени сопровождается выраженной цилиндрурией (сотни тысяч, миллионы за сутки). Недостатком метода Каковского — Аддиса является необходимость длительного хранения мочи, что может привести к частичному лизису клеточных элементов.

**Метод Нечипоренко.** При этом методе производится определение форменных элементов в 1 мл мочи. К достоинствам метода относится возможность использования свежесобранной мочи, а также проведение исследования в малых количествах, в связи с чем его широко применяют в урологической практике. Недостатком метода является отсутствие учета суточных колебаний выделения форменных элементов с мочой.

Собирают среднюю порцию мочи (желательно утренней) в стерильную пробирку. 10 мл мочи после тщательного перемешивания помещают в градуированную центрифужную пробирку и центрифугируют в течение 5 мин при 1500 об/мин. Далее в пробирке оставляют осадок и до 1 мл надосадочной жидкости, тщательно перемешивают и заполняют счетную камеру Горяева.

Подсчет форменных элементов (лейкоцитов, эритроцитов, цилиндров) производят в 100 больших квадратах камеры с дальнейшим пересчетом по следующей формуле:

$$X = \frac{y \cdot 4000 \cdot 1000}{1600 \cdot 10} = y \cdot 250,$$

где х — число форменных элементов в 1 мл мочи; у — число клеток в 100 больших квадратах камеры Горяева; 1600 — число малых квадратов в 100 больших;  $1/4000 \text{ мм}^3$  — объем одного малого квадрата; 1000 — количество кубических миллиметров в 1 мл; 10 — отношение объема центрифужированной мочи к объему надосадочной жидкости вместе с осадком.

У здорового человека в 1 мл мочи должно содержаться (по Нечипоренко): лейкоцитов не более 4000, эритроцитов не более 1000, цилиндры чаще всего отсутствуют или обнаруживаются в количестве не более одного на 4 камеры.

### СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Метод выявления активных лейкоцитов и клеток Штернгеймера-Мальбина.** В основе метода лежит суправитальная (прижизненная) окраска лейкоцитов с целью выявления их качественных особенностей.

«Активные» лейкоциты — это «живые» нейтрофилы, которые, как полагают, проникают в мочу из очагов воспаления почечной паренхимы (или простаты) и могут менять свою осмотическую резистентность с

изменением осмотических свойств мочи. Выявляют их путем добавления к осадку мочи одной капли дистиллированной воды и одной капли насыщенного раствора сафранина. «Живые» «активные» лейкоциты активно вбирают в себя дистиллированную воду и не пропускают краску, поэтому на фоне хорошо прокрасившихся «мертвых» лейкоцитов они выглядят как бледно-серые, увеличенные в размере (в 1 1/2—2 раза) лейкоциты, в которых обнаруживают броуновское движение гранул зернистости. Эти лейкоциты рассматривают при увеличении в 40 раз микроскопа или с иммерсионной системой, при этом подсчитывают их процентное содержание на 100 лейкоцитов.

«Активные» лейкоциты встречаются при пиелонефритах в 70 — 85% случаев; их количество увеличивается при обострениях. Однако они могут обнаруживаться (чаще не более 10%) при хроническом нефрите с гематурией, при волчаночном нефрите, миеломной почке и т. д. При заболеваниях мочевыводящих путей (циститах) обнаружение «активных» лейкоцитов не характерно.

Клетки Штернгеймера — Мальбина (получили название по именам авторов, впервые их описавших) лучше выявляются при окраске сафранином — генциановым фиолетовым и представляют собой бледноокрашенные клетки с оттесненным к периферии ядром. Зернистость располагается около оболочки, иногда отмечается движение ее гранул. Эти клетки встречаются обычно при далеко зашедших стадиях пиелонефрита.

В настоящее время сочетают подсчет лейкоцитов в камере с одновременным определением числа активных лейкоцитов, которое может быть выражено как в виде соотношения активных и неактивных лейкоцитов в процентах, так и в виде абсолютного числа в 1 мл мочи. Считают, что в моче здорового человека активных лейкоцитов либо нет, либо их число не превышает 200 в 1 мл.

**Морфологическое исследование элементов осадка мочи.**

Иногда приходится прибегать к изучению морфологических особенностей клеточных элементов мочи, особенно лейкоцитов. Это исследование проводят в окрашенных препаратах.

Из осадка мочи, полученную при центрифугировании 50 мл, делают тонкие мазки на предметных стеклах, фиксируют и окрашивают по Романовскому—Гимзе в течение 5 мин. В окрашенных мазках удается дифференцировать нейтрофилы от лимфоцитов (однако подсчет лимфоцитов несколько неточен из-за трудности их отличия от малого круглого эпителия, с которым лимфоциты внешне схожи).

Дифференциация нейтрофилов и лимфоцитов нередко помогает уточнению характера почечного поражения. Так, установлено, что для пиелонефрита характерен нейтрофилез (90% и более составляют нейтрофилы) для некоторых других почечных поражений, например волчаночного нефрита, характерен лимфоцитоз (30% и выше).

Морфологическое изучение лейкоцитов часто дополняют специальной окраской на лейкоцитарные ферменты. Так, нейтрофилы маркируют окраской на миелопероксидазу, а по увеличению активности кислой фосфатазы иногда можно судить о тяжести почечного процесса.

**Метод подсчета количества бактерий в 1 мл мочи.** Наиболее простым и удобным является метод Гоулда. Стандартной петлей емкостью 0,005 мл мочу вносят в сектор А чашки Петри. Новой стерильной петлей проводят 4 полосы из сектора А в сектор 1, а затем вновь простерилизованной петлей—из сектора 1 в сектор 2 и, наконец, из сектора 2 в сектор 3. Чашку Петри помещают на 18—24 ч в термостат при температуре 37°C. Чем больше бактерий находится в моче, тем более вероятен рост колоний в секторах 1, 2 и 3 чашки. Результаты оценивают по табл. 9.

**Таблица 9 . ЧИСЛО КОЛОНИЙ БАКТЕРИЙ В РАЗЛИЧНЫХ СЕКТОРАХ ЧАШКИ ПЕТРИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ БАКТЕРИУРИИ**

Количество бактерий в 1 мл мочи	Сектор чашки Петри			
	А	1	2	3
Менее 50 000	70—80	Роста нет	Роста нет	Роста нет

100000	100—150	5—10	То же	То же
500 000	Очень большое	20—30	» »	» »
1 000 000	То же	40—60	» »	» »
5 000 000	» »	100-140	10—20	» »
10000000	» »	Очень большое	30 40	» »
50 000 000	» »	То же	60—80	Единичные
100000000	» »	» »	80—1 40	От единичных до 25

**Исследование мочи на микобактерии туберкулеза.** Это исследование проводят при туберкулезных поражениях почек. Утреннюю мочу собирают в стерильную посуду, отстаивают 1—2 ч. Образовавшийся осадок собирают в центрифужную пробирку, центрифугируют. Из осадка приготавливают препараты, хорошо высушивают, фильтруют и красят по Цилю — Нильсену .

### **Небелковые азотистые компоненты крови**

Содержание небелкового азота в цельной крови и плазме почти одинаково и составляет 25- 35 мг%. Небелковый азот крови включает азот мочевины (50% от общего количества небелкового азота), аминокислот ( 25%), эрготионеина (8%), мочевой кислоты (4%), креатина (5%), креатинина (2,5%), аммиака и индикана (0,5%) и других небелковых веществ, содержащих азот (полипептиды, нуклеозиды, глутатион, билирубин, уробилин, холин, гистамин и т. д.).

Таким образом, в состав небелкового азота крови, или остаточного азота крови, входит главным образом азот конечных продуктов обмена простых и сложных белков. Небелковый азот крови называют также остаточным азотом, т.е. остающимся после осаждения белков.

У здорового человека колебания в содержании небелкового азота в крови незначительны и в основном зависят от количества поступающих с пищей белков. При ряде патологических состояний содержание небелкового азота в крови повышается. Это состояние носит название азотемии. Азотемия в зависимости от причин, вызвавших ее, подразделяется на ретенционную и продукционную.

Ретенционная азотемия наступает в результате недостаточного выделения с мочой азотсодержащих продуктов при нормальном поступлении их в кровяное русло. Ретенционная азотемия в свою очередь может быть почечной и внепочечной.

При почечной ретенционной азотемии увеличение концентрации остаточного азота в крови происходит за счет ослабления очистительной (экскреторной) функции почек. Резкое повышение содержания остаточного азота при ретенционной почечной азотемии происходит в основном за счет мочевины. В этих случаях 90% небелкового азота крови приходится на азот мочевины вместо 50% в норме. Встречается эта азотемия при гломерулонефрите, амилоидно- сморщенной почке, пиелонефрите, туберкулезе почек и др.

Внепочечная ретенционная азотемия может возникнуть в результате тяжелой недостаточности кровообращения, снижения артериального давления и уменьшения почечного кровотока, также наблюдается при профузных кровотечениях, травматическом шоке, при врожденных пороках сердца и др. заболеваниях. Нередко внепочечная ретенционная азотемия является результатом наличия препятствия оттоку мочи после ее образования в почке и обнаруживается при следующих заболеваниях: при опухолях мочевого пузыря, сдавлении мочеточников в результате гипертрофии простаты и некоторых других патологических состояниях.

Продукционная азотемия возникает при избыточном поступлении азотсодержащих продуктов в кровь, как следствие усиленного распада тканевых белков. Функция почек при этом, как правило, не нарушена. Отмечается эта азотемия при кахексии, лейкозах, обширных ранениях, инфекциях, кишечной непроходимости.

Как уже отмечалось, почти все составные части или компоненты остаточного азота являются продуктами обмена белков. По своему количеству главным конечным продуктом обмена белков является

мочевина. Принято считать, что мочевина в 18 раз менее токсична, чем остальные азотистые вещества. Из всего азота мочи на долю азота мочевины приходится до 90%, а на долю азота аммиака (точнее, солей аммония)- не более 6%.

Основным источником аммиака для биосинтеза мочевины являются аминокислоты. Аммиак образуется при окислительном и неокислительном дезаминировании аминокислот при гидролизе амидов глутаминовой и аспарагиновой кислот. Важнейшая роль в образовании мочевины принадлежит печени.

#### **Клиническое значение определения мочевины.**

В патологии сдвиги в уровне мочевины крови зависят от соотношения процессов мочевинообразования и выведения. При острой почечной недостаточности концентрация мочевины в крови нередко достигает 300- 500мг%. При этом резко снижается выделение мочевины в крови до 100- 200мг% ( в расчете на азот мочевины) является признаком нарушения функции почек средней тяжести, до 200мг%-тяжелым и свыше 300мг%- очень тяжелым нарушением с неблагоприятным прогнозом.

Иногда определяют специальный коэффициент или, точнее , отношение азота мочевины крови к остаточному азоту крови, выраженное в процентах :

$$\frac{\text{N мочевины}}{\text{Остаточный азот}} \times 100$$

В норме коэффициент ниже 48%. При почечной недостаточности эта цифра повышается и может достигать 90%, а при нарушении мочевинообразовательной функции печени этот коэффициент снижается (ниже 45%). Патологические изменения печени, приводящие к ее функциональной недостаточности, в частности к нарушению синтеза мочевины, сопровождаются понижением количества мочевины в крови и моче.

#### **Клиническое значение определения свободных аминокислот и аминного азота.**

Изменение содержания общего аминного азота в сыворотке и моче может служить одним из показателей превалирования катаболических или анаболических процессов в организме, сопровождающих ряд патологических состояний при пониженной выделительной способности почек содержание аминокислот в крови увеличивается совместно с остальными фракциями остаточного азота.

Следует заметить, что соотношение между отдельными аминокислотами в крови и моче неодинаково. Концентрация аминокислоты, выделяемой с мочой, зависит от ее содержания в плазме крови и от степени ее реабсорбции в канальцах, т.е. от ее клиренса. В моче выше всего концентрация гликокола и гистидина, затем глутамина, аланина, серина и др. аминокислот.

#### **Креатин и креатинин.**

Скорее всего, имеются, что имеются два источника, обуславливающие нахождение креатина в организме. Существует экзогенный креатин, т.е. креатин пищевых продуктов (мясо, печень, и др.), эндогенный креатин, образующийся в процессе синтеза в тканях. Синтез креатина в основном происходит в печени, откуда он с током крови поступает в мышечную ткань. Здесь креатин, фосфорилируясь, превращается в креатинфосфат, а уже из последнего образуется креатинин.

В синтезе креатина участвуют три аминокислоты : аргинин, глицин и метионин. В организме человека поддерживается постоянный уровень содержания креатина в тканях и крови. В норме содержание креатина в цельной крови составляет 3-4мг%, а в плазме- 1- 1,5%. В моче взрослых людей креатина в норме почти нет и появляется он в ней либо при употреблении значительных количеств креатина с пищей, либо при патологии. Принято считать, что при повышении уровня креатина в сыворотке свыше 1,6мг% он появляется в моче.

Концентрация креатинина как в цельной крови, так и в сыворотке- около 1-2мг%. Содержание креатинина в суточном количестве мочи практически здоровых мужчин составляет 1-2г, а у женщин -0,5- 1,6г. Заметим, что суточное выделение креатинина для каждого человека- величина постоянная и отражает в основном его мышечную массу; оно мало зависит, в отличие от мочевины, от величины белкового пайка.

В связи с этим определение суточной экскреции креатинина с мочой предлагается для контроля полноты сбора суточной мочи.

#### **Клиническое значение определения креатинина.**

Повышение уровня креатинина в сыворотке наблюдается при почечных заболеваниях. Устойчивое повышение креатинина в крови указывает на нарушение работы почечного фильтра. Удвоение, например, содержания креатинина в крови соответствует снижению фильтрации на 50%. В последнее время по нарастанию концентрации креатинина в крови выделяют 6 степеней хронической почечной недостаточности :

А- нормальная фильтрация и креатининемия;

В- фильтрация свыше 50% должной ;

С- фильтрация в пределах 20- 50% ;

Д- фильтрация в пределах 10- 20% ;

Е- фильтрация меньше 10% ;

Г- фильтрация меньше 5% ;

Креатинин относится к безпороговым веществам, т.е. выделяется только клубочками и не всасывается обратно канальцами. На основании этого Реберг предложил функциональную пробу , позволяющую определять величину клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

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

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

где  $\Phi$ -клубочковая фильтрация; Дм- объем мочи, выделяемой за минуту.

$\Phi$

**Аммиак.**

В результате дезаминирования азотистых соединений, главным образом аминокислот, свободных адениновых нуклеотидов и некоторых других соединений в клетках постоянно образуется аммиак, который является весьма токсичным для организма соединением. Особенно чувствительна к действию аммиака центральная нервная система. Однако в организме имеется ряд механизмов, обезвреживающих аммиак. Прежде всего, аммиак обезвреживается в печени путем участия в синтезе мочевины. Кроме того, значительная часть аммиака связывается в тканях организма глутаминовой и аспарагиновой кислотами с образованием их амидов. Наконец, часть аммиака выводится из организма с мочой в виде аммонийных солей, является одним из механизмов сохранения щелочных веществ в организме.

#### **Мочевая кислота.**

К безбелковым азотистым веществам крови относится также мочевая кислота. У человека мочевая кислота является конечным продуктом обмена пуриновых оснований, входящих в состав нуклеопротеидов. В частности, распад производных аденина у человека протекает через дезаминирование аденозина или адениловой кислоты с последующим превращением в гипоксантин. Гипоксантин превращается в ксантин, а затем – в мочевую кислоту при участии фермента ксантиноксидазы . В норме концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови –около у мужчин 0,24- 0,50 ммоль/л, у женщин 0,16- 0,40 ммоль/л . В суточном количестве мочи содержание мочевой кислоты составляет 0,2- 0,5 г/сут . Повышение уровня мочевой кислоты в крови может встречаться при заболеваниях почек.

#### **Белки плазмы крови и значение их определения при патологических состояниях.**

Из 9- 10% сухого остатка плазмы крови на долю белков приходится 6,5- 8,5%. Используя метод высаливания нейтральными солями, белки плазмы крови можно разделить на три группы: альбумины, глобулины и фибриноген. Нормальное содержание альбуминов в плазме крови составляет 4- 5%, глобулинов -2-3%, фибриногена – 0,2-0,4%.

Клинико-диагностическое значение . В норме альбумино-глобулиновое соотношение составляет 1,2-2.

В диагностике заболеваний большее значение имеет комплексная оценка изменений . В связи с этим выделяют несколько типов электрофореграмм, среди них выделяют нефротический симптомокомплекс . При этом типе отмечается значительное уменьшение содержания альбуминов, повышение  $\alpha_2$ - $\gamma$ - глобулинов при умеренном снижении уровня  $\gamma$ - глобулинов. Этот тип электрофореграмм характерен для генуинного или липоидного нефроза, амилоидного нефроза, нефритов, нефросклероза.

Причиной гипопропротеинемического синдрома является потеря белков организмом при острых и хронических кровотечениях, при резко увеличенной проницаемости капиллярных стенок , при кровоизлияниях, образовании обширных экссудатов, выпотов в серозные полости, отеках.

Выход белков (главным образом альбуминов) из русла крови происходит при нарушении почечного фильтра вследствие органических заболеваний почек (особенно нефрозах и амилоидозах), при которых белок почти всегда обнаруживается в моче.

Как уже упоминалось, альбумины и глобулины не выходят из кровяного русла равномерно : в большем количестве выделяются мелкодисперсные альбумины, поэтому уменьшение концентрации общего белка в плазме крови обуславливается главным образом гипоальбуминемией.

**ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА КАЛА.** Кал (faeces, коргоз) — содержимое толстого кишечника, выделяющееся при дефекации. У здорового человека кал содержит 75-80% воды и 20-25% плотного остатка. Плотная часть состоит на  $\frac{1}{3}$  из остатков принятой пищи, на  $\frac{1}{3}$  из остатков отделяемого желудочно-кишечного тракта и на  $\frac{1}{3}$  из микробов, около 90% которых мертвы.

Изучение состава кала является важным дополнением к диагностике заболеваний органов пищеварения и оценке результатов их лечения.

Для исследования кал собирают в чистую сухую, лучше стеклянную посуду. При бактериологическом исследовании используют специальные стерильные пробирки. Обычно в лабораторию посылают кал, полученный при утренней дефекации. Особенно важно исследовать свежие испражнения для обнаружения простейших и личинок гельминтов.

Анализ кала в большинстве случаев производят без специальной подготовки больного, однако рекомендуется за 2-3 дня до исследования избегать приема лекарственных препаратов, меняющих характер кала и вызывающих функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта (препараты железа, висмута, слабительные средства и т. д.).

Анализ кала складывается из макроскопического, химического, микроскопического и бактериоскопического исследований.

### **МАКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА**

Это исследование включает определение количества, консистенции формы, цвета, запаха, наличия видимых на глаз остатков переваренной пищи, патологических примесей, паразитов.

### **СУТОЧНОЕ КОЛИЧЕСТВО КАЛА**

Количество кала зависит от частоты актов дефекации, количества и характера принятой пищи, качества переваривания пищевых масс в желудочно-кишечном тракте, наличия патологических примесей (слизь, кровь, гной) и содержания воды в кале.

Частота актов дефекации в норме 1-2 раза в сутки. При голодании, рвоте, запоре отмечается редкая дефекация (1 раз в 3-4 дня). При воспалительных поражениях кишечника число дефекаций зависит от того, в каком отделе кишечника локализуется патологический процесс. При дизентерии в результате повышенной чувствительности слизистой оболочки прямой кишки возникают частые позывы (до 20 раз в сутки), но при этом каждый раз выделяется мало испражнений. При энтеритах дефекация совершается не более 3-5 раз в сутки, но испражнения обильные.

На увеличение или уменьшение количества кала влияют количество и особенно характер принятой пищи. Так, при употреблении легкоусвояемой пищи (мясо, яйца) количество кала уменьшается, при употреблении большого количества растительной пищи, богатой клетчаткой, -увеличивается.

Пища, поступающая в организм, в норме практически полностью переваривается ферментами желудочно-кишечного тракта, остатки пищи присутствуют в кале в виде недифференцированной мелкозернистой массы. Переваривание пищевых масс начинается уже во рту (амилаза слюны), затем продолжается в желудке (пепсин, соляная кислота), в тонком кишечнике (протеолитические ферменты поджелудочной железы и стенки тонкого кишечника, липаза, амилаза поджелудочной железы, мальтоза, сахараза, лактаза тонкокишечной стенки) и окончательно кал формируется из жидких пищевых масс (химуса) в толстом кишечнике, где интенсивно всасывается вода. При недостаточности действия ферментов или при их отсутствии непереваренные пищевые массы могут значительно увеличивать количество кала. Так, количество кала увеличивается при панкреатитах, ахилических состояниях желудка, когда выпадает действие основных пищеварительных ферментов. Кроме того, в некоторых случаях могут быть нарушены процессы всасывания через кишечную стенку при сохранении ферментативного переваривания, в результате чего продукты переваривания пищи в большом количестве выделяются с калом, увеличивая его объем. Такое увеличение кала (до 1,5- 2 кг) бывает при хронических энтеритах, амилоидозе тонкого кишечника.

При патологических процессах в кишечнике к калу может примешиваться слизь, кровь, что также ведет к увеличению его объема (например, желудочное кровотечение).

Количество кала значительно варьирует и в зависимости от содержания воды. Так, при панкреатитах, энтеритах, энтероколитах в результате усиленной перистальтики кишечника вода не успевает всасываться в толстом кишечнике и значительно увеличивает объем кала.

### **ФОРМА И КОНСИСТЕНЦИЯ КАЛА**

Консистенция каловых масс, а, следовательно, и их форма зависят главным образом от содержания воды. Нормальный кал имеет колбасовидную форму и однородную плотноватую консистенцию. Он содержит 70- 75% воды. При постоянных запорах вследствие избыточного всасывания воды кал становится очень плотным, даже твердым, и может иметь вид небольших шариков («овечий кал»). В таком плотном кале 60% воды. При усилении перистальтики из-за недостаточного всасывания воды кал становится неоформленным, кашицеобразным или жидким. Жидкий кал содержит 90- 92% воды. Более жидкую консистенцию кал приобретает и при обильном выделении стенкой кишечника воспалительного экссудата и слизи. Иногда неоформленный кал имеет ярко выраженную мажевидную консистенцию из-за присутствия в нем большого количества жира.

При некоторых заболеваниях, сопровождающихся стенозом нижнего отдела сигмовидной или прямой кишки или спастическим сужением сфинктеров, при нормальной консистенции кала может наблюдаться особая форма — лентовидная, карандашная.

### **ЦВЕТ КАЛА**

У здорового человека цвет кала имеет различные оттенки коричневого цвета. Коричневый цвет зависит от присутствия в кале стеркобилина, мезобилифуцина, образующихся под влиянием кишечных бактерий из билирубина. Кроме того, на цвет кала могут оказывать влияние характер пищи, прием лекарственных веществ, присутствие патологических примесей.

При молочной пище кал светло-коричневый, иногда желтый, при преимущественной мясной диете — темно-коричневый, при растительной диете может быть зеленоватый (при употреблении щавеля, шпината), красноватый (при употреблении свеклы), темный (при употреблении черники, черной смородины, большого количества кофе).

Лекарственные вещества тоже могут менять цвет кала. Так, карбонен, висмут, железо придают калу черный цвет, ревень, александрийский лист — желто-коричневый, сернокислый барий — светло-желтый или белый.

Очень важны для диагностики изменения цвета, зависящие от патологических процессов в органах пищеварения. При заболеваниях печени и желчных путей, когда прекращается поступление желчи в кишечник, кал обесцвечивается и становится серовато-белым, глинистым (ахолический кал). В случаях жирового кала (при спру, поражениях поджелудочной железы, амилоидозе кишечника) цвет его нередко

серый. При ускоренной перистальтике кишечника, подавлении кишечной флоры (например, прием внутрь антибиотиков) цвет кала изменяется на золотисто-желтый из-за присутствия неизменного билирубина. При значительных кровотечениях в верхних отделах желудочно-кишечного тракта цвет кала черный, дегтеобразный (melena) в связи с содержанием в нем солянокислого гематина или сернистых соединений железа, при кровотечении из нижних отделов (толстый кишечник, геморроидальные узлы) — красный. Малые, так называемые скрытые кровотечения не отражаются на цвете кала и могут быть обнаружены лишь химическим путем. При брюшном тифе кал приобретает характерный вид «горохового супа», при холере- «рисового отвара».

### **ЗАПАХ КАЛА**

В норме неприятный, но не резкий. Он зависит от присутствия ряда ароматических веществ — индола, скатола, фенола, орто- и пара-крезолов, образующихся в результате бактериального распада пищевых остатков, преимущественно белковых.

При преобладании в пище белковых продуктов запах кала усиливается, при преобладании растительных и молочных продуктов — уменьшается. Запах может усиливаться или уменьшаться в зависимости от длительности пребывания кала в кишечнике. Например, при запорах кал почти лишен запаха, при поносах запах более резкий.

Особенно резкий зловонный запах имеет кал при гнилостной диспепсии из-за образования наряду с описанными выше ароматическими веществами, сероводорода, метилмеркаптана. При бродильной диспепсии кал приобретает кислый запах от присутствия летучих жирных кислот - масляной, уксусной, пропионовой и др.

### **ПРИМЕСИ ПИЩЕВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

В норме непереваренными выделяются чаще частицы растительной пищи (огурцов, салата, лука, ягод, орехов, кожицы фруктов), а также сухожилия, кусочки хрящей.

При выраженной недостаточности желудочного и панкреатического переваривания обнаруживаются крупные комки непереваренной пищи (лиенторея). При этом могут быть различимы кусочки непереваренного мяса, соединительная ткань, жир, кусочки растительной пищи.

Наличие в испражнениях кусочков непереваренного мяса называется креатореей. Макроскопическое определение креатореи не всегда надежно. Лучше всего содержание мышечных волокон в кале диагностируется при микроскопическом исследовании. При ахилии, гастроэнтеростомии в кале может обнаруживаться соединительная ткань в виде беловатых или сероватых плотных комков волокнистого строения неправильной формы с разорванными краями.

Значительное содержание в кале жира называется стеатореей. При этом поверхность испражнений приобретает своеобразный слегка матовый блеск, а консистенция становится мазевидной. В эмульсии кала или жидких испражнениях присутствие жира проявляется в виде плавающего на поверхности мутноватого налета, состоящего из нейтрального жира, жирных кислот и мыл. Реже нейтральный жир плавает на поверхности эмульсии в виде блестящих капелек.

### **ПРИМЕСИ НЕПИЩЕВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

**Слизь** в нормальных испражнениях содержится в незначительном количестве и практически не обнаруживается. Слизь, видимая макроскопически, указывает на воспаление слизистой оболочки кишечника. Она может быть перемешана с калом, может обволакивать кал снаружи или выделяться в чистом виде (например, при дизентерии). Если слизь перемешана с калом, она происходит из верхних отделов толстого кишечника или из тонких кишок; если располагается на поверхности каловых масс или выделяется отдельно от них — из нижних отделов толстого кишечника. В некоторых случаях слизь в кишечнике уплотняется и выделяется с калом в виде лепка, например при сигмоидитах.

**Кровь** является тоже патологической примесью. Наличие ее в кале связано с нарушением целостности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Небольшое кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта макроскопически не обнаруживается, более значительное кровотечение изменяет, как уже было сказано, цвет кала.

При кровотечении из нижних отделов кишечника кровь сохраняет свой алый цвет. Легче она обнаруживается в том случае, если примешана к слизи, окрашивая последнюю соответственным образом («малиновое желе»). Во всех сомнительных случаях вопрос о присутствии крови в кале решается химическими реакциями.

Гной в кале обнаруживается при язвенных процессах преимущественно в нижних отделах кишечника (например, туберкулез толстых кишок, дизентерия, неспецифический язвенный колит, распад опухоли толстого кишечника). Обычно он бывает, смешан со слизью и кровью и редко присутствует в таком количестве, чтобы его можно было обнаружить при простом осмотре кала. Наиболее достоверно микроскопическое определение гноя.

**Конкременты**, обнаруживаемые в каловых массах, являются по происхождению желчными, панкреатическими или кишечными (копролитами). Желчные камни могут быть холестериновыми, известковыми, билирубиновыми и смешанными. Обнаруживаются они вслед за приступами желчной колики, а иногда через несколько дней после них, а в редких случаях и без предшествующей колики.

Панкреатические камни имеют малую величину (с горошину), неровную поверхность и состоят преимущественно из углекислой или фосфорнокислой извести. Копролиты, достигающие величины грецкого ореха; темно-коричневого цвета, состоят из плотно спрессованных составных частей кала, главным образом растительной клетчатки, пропитанных солями извести.

**Паразиты.** Простым глазом могут быть обнаружены целые особи (аскариды, власоглав, острицы и т. д.), а также фрагменты: сколексы и членики (свиной и бычий солитеры, широкий лентец) .

### **ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА**

Задачей химического исследования кала является исследование реакции испражнений, определение «скрытой крови», стеркобилина, общего азота, количества жировых продуктов, органических кислот, аммиака, ферментов и т. д.

#### **РЕАКЦИЯ КАЛА**

Для определения реакции кала необходимо к каловым массам приложить смоченные дистиллированной водой полоски синей и красной лакмусовой бумаги. При нейтральной реакции цвет бумаги не изменяется, при кислой реакции синяя бумага краснеет, красная не изменяется; при щелочной реакции красная бумага синее, синяя не изменяется.

Реакция кала зависит главным образом от жизнедеятельности микробной флоры кишечника; при преобладании процессов брожения реакция становится кислой, при усилении процессов гниения — щелочной.

У здорового человека при обычном смешанном питании оба процесса примерно уравновешены, и реакция кала бывает нейтральной или слабощелочной. При белковой пище реакция сдвигается в сторону щелочной реакции из-за усиления протеолитической — гнилостной флоры), при углеводной — в сторону кислой реакции (вследствие активизации бродильной — йодофильной флоры). Однако главным фактором, обуславливающим преобладание той или другой группы бактерий, является степень расщепления и усвоения пищевых продуктов в желудочно-кишечном тракте. Так, например, при ахилии, панкреатитах из-за выраженной креатореи активизируется гнилостная флора и реакция кала становится щелочной. Ярким отражением дисбактериоза в кишечнике, приводящем к резкому сдвигу реакции кала, является гнилостная (резко щелочная реакция) и бродильная (резко кислая реакция) диспепсии. Кислую реакцию, кал приобретает и при значительном содержании в нем жирных кислот (механическая желтуха, амилоидоз тонкого кишечника и др.).

Для более точного учета интенсивности бродильных процессов правильнее определять в кале количество органических кислот, а для учета гниения — количество содержащегося в нем аммиака .

#### **ЖЕЛЧНЫЕ ПИГМЕНТЫ**

Исследование имеет целью установить в кале наличие (отсутствие) стеркобилина или неизменного билирубина.

Для качественного определения стеркобилина в кале пользуются реакцией с сулемой: кусочек кала величиной с лесной орех растирают в фарфоровой ступке с 3—4 мл 7,5% раствора сулемы и оставляют на сутки при комнатной температуре. При наличии стеркобилина эмульсия приобретает розовое или красное окрашивание; при его отсутствии цвет не меняется. Если в кале присутствует неизмененный билирубин, то он под влиянием сулемы превращается в биливердин и придает эмульсии зеленую окраску.

Существует **спектроскопическое** определение стеркобилина: к профильтрованной водной или спиртовой эмульсии кала добавляют 10% раствор хлорида бария (или кальция) в количестве  $\frac{1}{5}$  объема эмульсии. Фильтруют. Затем жидкость исследуют с помощью спектроскопа. Стеркобилин дает полосу поглощения в сине-зеленой части спектра (между фраунгоферовыми линиями E и I).

При необходимости проводят количественное исследование стеркобилина.

Определение стеркобилина проводят чаще всего тогда, когда кал не имеет свойственной ему коричневой окраски. Отсутствие стеркобилина в кале (ахолический кал) при механической желтухе отмечается при полной непроходимости общего желчного протока (обтурация камнем, опухолью). Резкое уменьшение или отсутствие стеркобилина при болезни Боткина свидетельствует о тяжести паренхиматозного поражения печени.

Повышение содержания стеркобилина в кале отмечается при усилении гемолиза эритроцитов (гемолитические анемии, пернициозная анемия и др.).

Присутствие в кале неизмененного билирубина наблюдается у детей грудного возраста и у взрослых при подавлении жизнедеятельности кишечной флоры (например, в результате антибиотикотерапии).

### **КРОВЬ В КАЛЕ**

Определение крови в кале имеет значение для выявления изъязвлений и опухолевых процессов в желудочно-кишечном тракте, особенно если они сопровождаются небольшими кровотечениями, не изменяющими цвет кала (так называемые скрытые кровотечения).

Из химических реакций на скрытую кровь наибольшее применение получили бензидиновая и пирамидиновая пробы. Сущность этих проб состоит в том, что к калу добавляют вещество, легко отдающее кислород, например перекись водорода ( $H_2O_2$ ), и какое-либо вещество, которое при окислении изменяет свой цвет, например бензидин или пирамидон. Гемоглобин, если он содержится в испражнениях, является катализатором этой реакции, которая лучше протекает в кислой среде.

**Бензидиновая проба.** На предметное стекло наносят кал толстым слоем, добавляют 2—3 капли раствора бензидина в уксусной кислоте (реактив готовят ex tempore: немного бензидина на кончике ножа растворяют в 5 мл ледяной уксусной кислоты, или в 50% растворе ее) и столько же 3 % раствора перекиси водорода. Перемешивают стеклянной палочкой. При положительной реакции на кровь появляется сине-зеленое окрашивание в течение первых 2 мин. Окрашивание, появившееся после 2 мин, не учитывается.

Проба с бензидином чрезвычайно чувствительна — выявляет незначительное содержание крови (0,2%) в испражнениях.

Необходимо иметь в виду, что положительная реакция с бензидином может наблюдаться при употреблении в пищу растительных и животных продуктов, обладающих каталитическими свойствами (рыба, мясо, зеленые растения), поэтому за 2—3 дня до проведения исследования больному назначают диету, исключая эти продукты. Рекомендуется проводить серийные исследования на скрытую кровь.

### **ОБЩИЙ АЗОТ КАЛА**

Содержание азота в кале зависит от экзогенных и эндогенных факторов. Экзогенные факторы включают количество и качество пищи и продолжительность ее гидролиза, эндогенные - кишечные факторы (секреты, не подвергшиеся всасыванию пищеварительные жидкости, десквамированный эпителий, слизь, ферменты бактерий).

Метод определения общего азота кала в модификации Моделя состоит в следующем. К 0,5 г кала приливают 5 мл концентрированной серной кислоты и 5 мл дистиллированной воды. 1 мл смеси переносят в специальную пробирку из тугоплавкого стекла и сжигают на песочной бане. В остуженную пробирку

добавляют 10 мл дистиллированной воды, 1,55 мл 50% раствора едкого натра, 0,5 мл реактива Несслера и колориметрируют. Содержание азота исчисляют на суточное количество кала (для вычисления белка найденную величину азота умножают на 6,25).

У здорового человека при обычной диете усваивается 90,2% белкового азота пищи. При некоторых нарушениях в деятельности, например поджелудочной железы, ассимиляция белкового азота может снизиться до 50%. Количество общего азота в кале при введении 100—120 г белка в день в норме колеблется в пределах 1—1,5 г в сутки. Величина более 3 г в сутки указывает на азоторею, которая выявляется главным образом при панкреатической недостаточности, реже — при синдромах спру. При таких редких заболеваниях, как болезнь Крона, язвенный еунит, кишечный дивертикулез и др., количество азота в кале может достигать до 5 г в сутки.

Другие химические исследования (общее и раздельное определение жировых веществ, ферментов и др.) .

### МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Микроскопическое исследование позволяет получить более детальное представление о степени переваривания компонентов пищи, об отделяемом стенки кишечника, о наличии паразитов в кишечнике и гепатобилиарной системе. Его проводят во влажных нативных препаратах. Для приготовления нативных препаратов кусочки кала помещают в фарфоровую ступку (стаканчик) и растирают в небольшом количестве дистиллированной воды до консистенции жидкой кашицы. Затем приготовленную эмульсию помещают на предметные стекла (при жидкой консистенции кал наносят на стекло сразу). Обычно готовят 4 препарата:

**Нативный неокрашенный** — каловая эмульсия распределяется по стеклу тонким слоем.

**Окрашенный Суданом III.** Каловую эмульсию смешивают на предметном стекле с уксусноспиртовым раствором Судана III (спирт 96° — 10 мл, ледяная уксусная кислота — 90 мл, Судан III — 2 г), после чего препарат исследуют на присутствие жира.

**Окрашенный раствором Люголя.** Каловую эмульсию смешивают на стекле с раствором Люголя двойной крепости и затем исследуют на присутствие зерен крахмала и йодофильную флору.

**Нативный с глицерином.** К каловой эмульсии добавляется глицерин для просветления препарата. В таком препарате отыскивают яйца глистов. Нативные препараты окрашенные и неокрашенные, рассматривают под малым увеличением микроскопа (в 10 раз). Для более детального изучения (например, строения мышечных волокон) используют большое увеличение (в 40 раз).

### ЭЛЕМЕНТЫ ПИЩЕВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

**Мышечные волокна.** У здорового человека, находящегося на обычном рационе питания, мышечные волокна в кале не обнаруживаются или обнаруживаются в виде единичных желтоватых глыбок . Если мышечные волокна обнаруживаются в большем количестве, то это явление патологическое и свидетельствует о недостаточности переваривания мясной пищи.

Микроскопически различают непереваренные, слабопереваренные и обрывки хорошо переваренных мышечных волокон. Обычно мышечные волокна окрашены пигментом кала в коричневато-желтый цвет; в ахолическом кале они не желтого, а серого цвета.

Непереваренные мышечные волокна имеют более удлиненную цилиндрическую форму с хорошо сохранившимися прямыми углами и ясновыраженную поперечную исчерченность . Слабопереваренные волокна имеют выраженную цилиндрическую форму со слегка сглаженными углами;        них видна продольная, а иногда и слабозаметная поперечная исчерченность .

Обрывки хорошо переваренных мышечных волокон имеют вид небольших гомогенных комочков, чаще овальной формы с закругленными краями, ярко-желтого цвета .

Состояния, для которых характерно появление в кале мышечных волокон, представлены в табл. 12.

Итак, при недостаточности желудочного переваривания (анацитас, ахилия, состояния после гастроэнтеротомии и т. д.) в кале обнаруживаются непереваренные и слабо переваренные мышечные волокна. Иногда мышечные волокна располагаются группами, в которых тесно прилегают друг к другу, что

свидетельствует о сохранении между ними соединительнотканых прослоек. В норме сарколемма (соединительная оболочка) переваривается при участии соляной кислоты желудка, благодаря чему белок мышечных волокон становится доступным для воздействия протеолитических ферментов. Однако соединительная ткань хорошо проваренного или прожаренного мяса может быть переварена ферментами поджелудочной железы и кишечника, поэтому при обнаружении в кале значительного количества мышечных волокон с сохраненными соединительноткаными оболочками можно думать о комбинированной недостаточности желудочного и панкреатического переваривания.

Недостаточность панкреатического переваривания (панкреатиты) сопровождается наиболее выраженной креатореей (в кале появляется большое количество непереваренных мышечных волокон). При ускоренной перистальтике кишечника мышечные волокна всегда присутствуют в кале, поскольку не успевают подвергнуться достаточному ферментативному воздействию.

**Соединительнотканые волокна.** Изолированные от мышечных соединительнотканые волокна имеют вид сероватых преломляющих свет волокон, иногда похожих на тяжи слизи, однако в отличие от последних обладают способностью набухать под влиянием уксусной кислоты и терять волокнистую структуру.

Таблица 12

КРЕАТОРЕЯ

Вид мышечных волокон	Недостаточность желудочного переваривания	Недостаточность протеолитических ферментов поджелудочной железы	Ускоренная перистальтика кишечника
Волокна с поперечной и продольной исчерченностью (непереваренные)	++	+++	++
Волокна с продольной исчерченностью (слабопереваренные)	+++	++	++
Обрывки волокон без исчерченности (переваренные)	+	+	++

**Жир и продукты его расщепления.** В норме поступивший с пищей в умеренном количестве (не более 10 г) жир усваивается почти полностью (на 90—95%). Поэтому в кале может встретиться небольшое количество мыл при почти полном отсутствии нейтрального жира. Обнаружение значительного количества нейтрального жира и продуктов его расщепления свидетельствует о нарушении переваривания и всасывания жира. Нейтральный жир в нативных препаратах кала имеет вид бесцветных капель, при окраске Суданом III — капли ярко-оранжевого цвета. Жирные кислоты встречаются в виде глыбок, капель и кристаллов. Кристаллы имеют форму тонких игл, заостренных с двух концов. Они часто складываются в небольшие пучки. Иногда такие иглы, расположенные радиально, как бы венчиком окружают глыбки жирных кислот. После нагревания нативного препарата глыбки жирных кислот сплавляются в капли, а по мере остывания капли вновь превращаются в глыбки, становясь неровными, бугристыми, частично из них образуются характерные игольчатые кристаллы. Мыла могут обнаруживаться в виде неокрашивающихся Суданом III глыбок и кристаллов. Кристаллы мыл похожи на иглы жирных кислот, но короче их. При нагревании нативного препарата они в отличие от кристаллов жирных кислот не сплавляются в капли. Глыбки жировых веществ удобно дифференцировать с помощью насыщенного водного раствора сульфата нильского синего: глыбки нейтрального жира окрашиваются в розовый цвет, жирных кислот — в синефиолетовый, глыбки мыл не окрашиваются. Дифференциация нейтрального жира и продуктов его распада помогает диагностике заболеваний, приводящих к нарушению расщепления и усвоения жира (табл. 13).

Таблица 13

СТЕАТОРЕЯ

Характер жировых включений	Недостаточность (отсутствие) поступления желчи в кишечник	Недостаточность (отсутствие) липолитических ферментов поджелудочной железы	Нарушение всасывания в тонком кишечнике	Ускоренная перистальтика кишечника	Окраска	
					Суданом 111	Сульфатом нильского синего
Нейтральный жир	+	+++	+ -	+	Красная, оранжевая	Розовая
Жирные кислоты : кристаллы	+++	+ -	+++	++	Бесцветная	Бесцветная
Глыбки					Оранжевая	Сине-фиолетовая
Мыла: Глыбки	+	+ -	+++	++	Бесцветная	
Кристаллы					Бесцветная	

Итак, при недостатке или полном отсутствии поступления желчи в кишечник нарушаются процессы эмульгирования жира и активирования липазы, вследствие чего нейтральный жир не подготавливается для действия ферментов и расщепляется слабее. Кроме того, образующиеся в процессе расщепления жира жирные кислоты не могут всасываться в кишечнике в отсутствие желчных кислот. При заболеваниях поджелудочной железы (острый и хронический панкреатиты, рак головки поджелудочной железы) уменьшается или полностью выпадает действие липазы, в результате чего в кале появляется значительное количество нейтрального жира, а кристаллов жирных кислот и мыл мало или их нет совсем. При нарушении процессов всасывания через стенку тонкого кишечника (хронический энтерит, синдром спру, амилоидоз) в кале появляется большое количество жирных кислот и мыл, нередко в сочетании с некоторым количеством нейтрального жира. Содержание нейтрального жира в кале увеличивается также при ускоренной перистальтике тонкого кишечника.

**Растительная клетчатка и крахмал.** Из остатков углеводной пищи при микроскопии кала можно различить клетчатку и крахмальные зерна.

Имеется два вида клетчатки: переваримая и непереваримая. Непереваримая клетчатка в кишечнике не расщепляется и выделяется в том же количестве. К ней относится преимущественно опорная клетчатка (кожица овощей, фруктов, сосуды и волоски растений). Переваримая клетчатка представляет собой мякотные паренхиматозные клетки овощей и фруктов. Оба вида клетчатки обычно распознаются при микроскопии в нативных неокрашенных препаратах. Непереваримая клетчатка имеет разнообразные резкие очертания, правильный рисунок с наличием толстых двухконтурных целлюлозных оболочек коричневой, желтой или серой окраски.

Переваримая клетчатка состоит из округлых клеток с тонкой оболочкой и ячеистым строением, отличается от непереваримой нежными контурами и наличием ядер.

Крахмальные зерна в нативном неокрашенном препарате имеют вид овальных бесцветных образований, располагающихся как внутри клеток переваримой клетчатки, так и внеклеточно.

Исследование кала на присутствие крахмала лучше проводить в препарате, окрашенном раствором Люголя. Под влиянием йода неизменный крахмал окрашивается в сине-черный цвет, продукты постепенного его расщепления — в фиолетовый (амилодекстрин) и красно-бурый (эритродекстрин); бесцветными остаются почти полностью переваренные зерна (ахродекстрин).

Растительная пища в желудочно-кишечном тракте переваривается на всем его протяжении. В норме в кале обнаруживаются только неперевариваемая клетчатка и единичные зерна крахмала (или их вовсе нет). При патологии в кале появляются перевариваемая клетчатка и большее, чем в норме, количество крахмальных зерен разной степени переваривания. При анацидных состояниях в желудке не происходит разрыхления клетчатки, вследствие чего затрудняется ее дальнейшее переваривание и она присутствует в кале в виде больших групп клеток, не разъединенных между собой. При гиперацидных состояниях желудка амилаза слюны быстро нейтрализуется соляной кислотой, поэтому в кале можно обнаружить то или иное количество крахмальных зерен. Заболевания поджелудочной железы обычно не сопровождаются выраженной амилореей, так как недостаток амилазы в секрете поджелудочной железы вполне компенсируется другими амилазообразующими ферментами желудочно-кишечного тракта. Заболевания тонкого кишечника, сопровождающиеся ускоренной перистальтикой, характеризуются выраженной амилореей и содержанием большого количества перевариваемой клетчатки из-за недостаточного воздействия амилазообразующих ферментов тонкого и толстого кишечника. При заболевании толстого кишечника, особенно при поражениях его верхних отделов, выпадает конечная фаза переваривания клетчатки и крахмала, вследствие чего они в том или ином количестве обнаруживаются в кале. **Степень выраженности амилореи при различных патологических состояниях желудочно-кишечного тракта отражена на следующей схеме.**



### КЛЕТОЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ В СЛИЗИ

Клеточные элементы (кишечный эпителий, кровяные клетки, макрофаги, клетки опухолей) обнаруживаются в кале, содержащем слизь. Препарат приготавливают следующим образом, слизистый, слизисто-гнойный, слизисто-кровянистый комочек выделяют из кала, промывают физиологическим раствором и наносят на предметное стекло. Исследование проводят под увеличением в 40 раз.

**Слизь** имеет вид тяжей разной величины, состоящих из сероватого бесструктурного вещества с заложенными в нем клетками цилиндрического эпителия, бактериями, иногда кровяными элементами или остатками пищи.

Из эпителиальных клеток некоторое значение имеет обнаружение клеток **цилиндрического (кишечного) эпителия**. Появление его большими группами, пластами говорит о воспалении слизистой оболочки толстого кишечника.

Из кровяных клеток встречаются **лейкоциты и эритроциты**. **Лейкоциты** располагаются в слизи скоплениями, выявляются при катаральных состояниях, язвенных процессах в толстом кишечнике. Лейкоциты в слизи, идущей из тонкого кишечника, успевают разрушиться. При

амебной дизентерии, анкилостомидозе, неспецифическом язвенном колите в кале обнаруживается большое число эозинофилов (наряду с кристаллами Шарко-Лейдена), выявляющихся в препарате при окраске азур II-эозином.

**Эритроциты** неизменные встречаются в кале при кровотечениях из толстого кишечника (при язвенных процессах). Если кровь выделяется из более высоко лежащих отделов кишечника, то эритроциты либо совсем разрушаются, либо приобретают характер теней и распознать их очень трудно.

**Макрофаги** — клетки ретикулогистоцитарного происхождения, проникающие в просвет кишечника. Они диагностируются в препаратах, окрашенных по Романовскому — Гимзе. Это клетки

крупнее лейкоцитов, содержат круглое или овальное ядро и различные включения в цитоплазму. Макрофаги встречаются при некоторых воспалительных процессах, особенно дизентерии (бациллярной).

**Клетки злокачественных опухолей** могут попадать в кал при расположении опухоли в прямой кишке. Нецелесообразно исследовать на опухолевые клетки оформленный и не содержащий слизи кал. Диагностическое значение имеет нахождение не одиночных клеток, а обрывков ткани, т. е. групп клеток, отличающихся характерным атипизмом.

### **НАЛИЧИЕ В КАЛЕ БАКТЕРИЙ, ПРОСТЕЙШИХ, ГРИБОВ И ГЕЛЬМИНТОВ**

Бактерии содержатся в большом количестве в кишечнике и выполняют ряд важнейших функций: витаминообразующую, защитную, переваривающую благодаря содержанию в них различных ферментов. Активизация в кишечнике какой-либо одной группы (гнилостной, бродильной или патогенной) приводит к изменению нормального соотношения кишечной микрофлоры — дисбактериозу.

Микроскопически кишечная флора не дифференцируется даже в окрашенных препаратах. Для установления характера кишечной флоры чаще прибегают к бактериологическому исследованию.

Бактериоскопически можно дифференцировать йодофильную флору и туберкулезную палочку. Туберкулезную палочку исследуют в препаратах, приготовленных из слизисто-гнилых комочков кала и окрашенных по Цилю-Нильсену. При оценке исследования необходимо учитывать возможность попадания кислотоустойчивых палочек из носоглотки и трахеи. Йодофильную флору обнаруживают в препаратах кала, окрашенных раствором Люголя. Она имеет вид кокков или палочек, располагающихся в цепочки, синего цвета. Эта флора непатогенна и появляется в кале при амилорее или предшествует ей (особенно много ее при бродильной диспепсии).

**Простейшие.** Из простейших, паразитирующих в кишечнике у человека, можно встретить дизентерийную амёбу (*Entamoeba histolytica*), кишечную амёбу (*Entamoeba coli*), кишечную ламблию (*Lambliа intestinalis*), трихомонаду (*Trichomonas hominis*), крупную инфузорию (*Balantidium coli*) и т. д. Дизентерийная амёба и инфузория могут вызывать тяжелые язвенные поражения — амёбиаз, балантидиаз; другие простейшие считаются непатогенными.

**Грибы.** Из грибковой флоры наибольшее диагностическое значение имеет обнаружение грибов типа *Candida*, которые появляются в кале и размножаются при подавлении нормальной микрофлоры кишечника (например, при продолжительном лечении антибиотиками). Для их обнаружения небольшой комочек кала смешивают на предметном стекле с 1 — 2 каплями 20—30% раствора едкой щелочи и микроскопируют при увеличении объектива в 40 раз. Для кандидомикоза характерно не столько наличие гриба, сколько активное его размножение, которое характеризуется присутствием групп почкующихся дрожжевых спор, расположенных в виде гроздьев винограда, а также нитей псевдомицелия.

**Гельминты.** В кале встречаются яйца следующих глистов: печеночной двуустки, сибирской двуустки, ланцетовидной двуустки, тениид, лентеца широкого, цепня карликового, круглых червей (аскариды, острицы, власоглава, угрицы кишечной). Кроме яиц, в кале можно обнаружить личинки круглых червей, например угрицы кишечной.

## **Требование к знаниям и навыкам студентов**

### **Студент должен знать:**

- Нормальные показатели капrogramмы, изменения в гемограмме при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов и клиническое значение изменений количества клеток крови;
- Основы клинического мышления

### **Студент должен уметь:**

- Осуществлять клинико-гематологическое обследование больных;
- Интерпретировать изменения количества эритроцитов и гемоглобина;

- Обосновывать и устанавливать предварительный и клинический диагноз по общему анализу крови;
- Интерпретировать данные клинико-лабораторного, биохимического, цитохимического, цито и гистоморфологического исследования крови и костного мозга;
- Осуществлять клинико-гематологическое обследование больных;

**Студент должен иметь навыки :**

- Поставить самостоятельно предварительный и клинический диагноз по лабораторным данным при анемиях
- Уметь самостоятельно составить индивидуальный план обследования больного.
- Интерпретации данных лабораторно-инструментального обследования больного.

**Интерактивный метод обучения**

Деловая игра «Кто больше? Кто быстрее?»

**Практический навык**

1. Клинико-диагностическое значение анализа мочи и его показатели в норме.
2. Анализы мочи при заболеваниях почек, функциональные пробы, интерпритация их показателей.

**Оценка знание студентов.**

Тема	86-100 балл отл	71-85 балл хорошо	55-70 балл удов	< 54 балл неудов
Лабораторная диагностика мочи и кала.	Имеет достаточные теоретические знания по развитию механизма данных заболеваний. При решении ситуационных задач может принимать правильное решение. Имеет творческое мышление, может дифференцировать клинические симптомы при разных анемиях. Самостоятельно составляет план обследования и лечения больных с данными заболеваниями. Имеет конспект по данной теме. Активно участвует при опросе.	Имеет теоретические знания по развитию механизма данного заболевания. При решении ситуационных задач может принимать правильное решение, может поставить предварительный диагноз. Затрудняется при дифференциальной диагностике разных заболеваний. При составлении плана обследования и лечения больного имеются недостатки. Имеет конспект по данной теме.	Имеет представление о данных заболеваниях. Затрудняется при диф диагностике, не имеет клинического мышления. Имеет теоретические знания по диагностике данных заболеваний.	Не имеет представления о данных заболеваниях. Не может объяснить этиопатогенез, клинику и диагностику заболеваний. Не имеет конспекта.

## Занятие № 5

### Биохимический анализ крови.

Технологический модуль занятия		
Часы: 4 часа	Количество студентов 8	
Форма занятия	ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ	
План занятия	Клиническое значение. Интерпретация полученных данных. Диагностическое значение биохимических анализов при разных патологиях печени, поджелудочной железы и желчевыводящих путей. Исследование дезинтоксикационной и экскреторной функции печени. Обмен билирубина. Нормальные и патологические показатели билирубина и его фракции. Изменение ферментных показателей. Методы иммунологического исследования печени.	
Короткая аннотация	Знать технику забора крови для исследование биохимических анализов. Знать норму и патологию показателей билирубина и ферментов и уметь использовать данные анализов при постановке диагноза и диф-диагностики заболеваний печени и желчевыводящих путей. Диагностическое значение биохимических анализов при разных патологиях. Обмен билирубина. Нормальные и патологические показатели билирубина и его фракции. Изменение ферментных показателей. Методы иммунологического исследования печени.	
Цель занятия	Знать технику забора крови для исследование биохимических анализов. Знать норму и патологию показателей билирубина и ферментов и уметь использовать данные анализов при постановке диагноза и диф-диагностики заболеваний печени и желчевыводящих путей.	
Оснащение практического занятия:	УМК, раздаточный материал, компьютер, мультимедиа	
Метод обучения	Презентационный и информационный	
Место проведения	Учебный кабинет	
<b>Технологическая карта практического занятия</b>		
Время и этапы занятия	Значение занятия	
	преподаватель	Студент
<b>ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ 40 МИН</b>		
Подготовительный период 5 мин	Проверить чистоту аудитории. Проверить подготовку студентов к практическому занятию. Проверить посещаемость.	Выполнить данное задание. Быть готовым к занятию.
Введение в занятие 10 мин	Повторить и укрепить пройденный материал. Научно обосновать новое занятие. Определить начальный уровень знаний по данной теме. Объяснить принцип интерактивного метода.	Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
Основная часть 20 мин	Анализ теоретической части темы интерактивным методом. Правильное писать рецепты по препаратам при данных заболеваниях.	Выполняют
Заключительная часть 5 мин	Делаются заключительные выводы Задают самостоятельные задания.	Слушают Высказывают свое

		мнение
<b>Клиническое занятие 120 мин</b>		
<b>Значения лабораторной диагностики наиболее широко встречающихся гематологических заболеваний.</b>		
Подготовительный период 15 мин	Объяснить сущность и значение практического занятия, ознакомить с последовательностью выполнения.	пишут
Основной период 20мин 25 мин 25мин 20 мин	Знать технику забора общего анализа крови и осуществить его на практике, нормальные показатели гемограммы, изменения в гемограмме при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, клиническое значение изменений количества клеток крови.	Смотрят и учатся
	Анализ нерешенных вопросов по практическим навыкам.	Слушают Выражают мнение
	Выполнение практических навыков студентами	Учатся
	Конспектирование практических навыков в тетради	Пишут
Заключительная часть 15 мин	Делает заключительные выводы. Дает самостоятельное задание. Дает домашнее задание.	Слушают Записывают
Всего 160 минут		

### **Биохимический анализ крови.**

Это диагностический лабораторный метод, позволяющий оценить работу внутренних органов, определить потребность организма в микро- и макроэлементах, витаминах, гормонах и ферментах, распознать патологии метаболизма. Биохимия крови представляет интерес в диагностике практически любой болезни. Это более подробный анализ крови, чем клинический. Особенно важен биохимический анализ крови при наблюдении беременности. При нормальном самочувствии женщины его назначают в первом и третьем триместре. Если наблюдается токсикоз, есть угроза выкидыша или женщина жалуется на недомогание, его проводят чаще. Подготовка и проведение процедуры. Кровь берется венозная, поскольку для подробного анализа необходим наиболее качественный биоматериал, чем кровь из пальца. Чтобы диагностика была корректной, следует обеспечить соблюдение целого ряда условий: Кровь сдается натощак, утром, между 8 и 11 часами. Накануне и в день процедуры рекомендуется пить негазированную воду, другие напитки следует исключить, как и тяжелую пищу. Спросите врача, не требуется ли перерыв в приеме лекарственных препаратов и если требуется, то на какое время. Кровь очень чувствительна к медикаментам, они могут исказить результаты анализа. Не следует курить перед процедурой как минимум час. Алкоголь нельзя принимать в течение суток до процедуры. Физические и эмоциональные нагрузки накануне следует снизить. Непосредственно перед забором крови рекомендуется спокойно посидеть возле кабинета минут 10–20. Если вы проходите курс физиотерапии или вам назначено инструментальное исследование, спросите у врача, не следует ли отложить анализ крови на биохимию или сделать перерыв в других процедурах. Динамика лабораторных показателей должна отслеживаться в одном медицинском учреждении и при максимально сходных условиях, тогда результаты будут корректны. Расшифровка результатов биохимического анализа крови С появлением современных лабораторных анализаторов, которые

способны предоставить полные данные о биохимическом составе крови в течение пары часов, расшифровка существенно ускорилась. В течение максимум трех дней пациент получает на руки распечатанную таблицу, где отмечено, какие показатели изучались, какие значения получены и как они соотносятся с нормой. Следует знать, что нормы биохимического анализа крови у женщин и мужчин по ряду показателей могут различаться, также некоторые цифры зависят от возраста пациента.

**Белки Альбумин** . Этот белок продуцируется печенью, он составляет до 65% плазмы крови. В разном возрасте референсные значения отличаются, по половому признаку они не варьируются. У детей до 14 лет норма составляет 38–54 г/л, 14–60 лет — 35–50 г/л, а у людей старше 60 лет — 34–38 г/л. Повышение альбумина в крови может быть следствием обезвоживания организма при заболеваниях ЖКТ или ротавирусных инфекциях. Также растет этот показатель во время цирроза, диабета, волчанки. Падение альбумина обычно обусловлено неполноценным питанием, табакокурением, печеночной недостаточностью.

**Гликированный гемоглобин** . Это химически связанная с глюкозой составляющая гемоглобина. Показатель нужен для диагностики и лечения диабета первого и второго типов. В норме гликировано должно быть не более 5,7% от всего гемоглобина в крови. 5,7–6,4% говорят о риске развития сахарного диабета. 6,5% и более — выраженный диабет.

**Железосвязывающая способность сыворотки** . Показатель способности крови к переносу железа важен для диагностики анемий. Норма — 45,3–77,1 мкмоль/л. Снижение говорит о высокой концентрации железа в крови, повышение — о низкой.

**Миоглобин** . Белок, содержащий железо. В крови его концентрация повышается при сердечных патологиях, особенно при инфаркте миокарда. Понижение миоглобина наблюдается при полиомиелите и ревматоидном артрите. Референсные значения имеют широкие пределы: у мужчин 19–92 мкг/л, у женщин 12–76 мкг/л. Только тогда, когда в анализе значится миоглобин около или менее 10 либо более 80 мкг/л, речь идет о серьезном заболевании.

**Общий белок** . В плазме крови насчитывается около 150 разных белков. Общий белок проверяют, чтобы исключить патологии обмена веществ, наличие злокачественных опухолей, фактор неправильного питания. Высокий уровень белка в крови — повод заподозрить инфекционное заболевание, ревматоидный артрит, злокачественные образования. Снижают белок панкреатит, патологии печени и ЖКТ, серьезные травмы и ожоги.

Возраст	Норма общего белка, г/л
< 1 года	47 – 72
1 – 4 года	61 – 75
5 – 7 лет	52 – 78
8 – 15 лет	58 – 76
Взрослые	64 – 83

**Ревматоидный фактор** . В норме его в биохимическом анализе крови быть не должно, сколько бы лет ни было пациенту. От пола это тоже не зависит. Ревматоидный фактор — это антитела, которые выбрасываются в кровь при заболеваниях мышечных и соединительных тканей, вирусных инфекциях, развитии злокачественных опухолей, системных и аутоиммунных заболеваниях. Их наличие — тревожный сигнал для врача.

**С-реактивный белок (CRP, СРБ)** . Скачок С-реактивного белка — показатель воспалительного процесса. Этот белок является стимулятором защитных реакций организма. В любом возрасте его концентрация должна быть не более 0,5 г/л, хотя прием оральных контрацептивов может его немного повышать, и это считается нормой.

**Трансферрин** . Белок, который является основным переносчиком железа. Его концентрация в крови снижается при анемиях, циррозе печени, избытке железа в организме, хронических воспалительных процессах. Референсные значения колеблются в пределах 2–4 г/л для мужчин, для женщин допустимо 2,2–4,4 г/л. С возрастом содержание трансферрина в крови естественным образом понижается.

**Ферритин** . Если метаболизм железа в организме нарушен, это обязательно скажется на содержании ферритина в плазме крови. Норма у взрослых женщин — 13–150 мкг/л, у мужчин — 30–400 мкг/л. Выше референсных значений ферритин может быть при заболеваниях печени, хронической почечной недостаточности, раковых заболеваниях.

**Липиды Триглицериды** . Продукты углеводного обмена в печени. Также могут поступать в кровь с пищей. Референсные значения приведены в таблице ниже. При сахарном диабете и сердечно-сосудистых патологиях, а также при беременности уровень триглицеридов повышается. В терминальных стадиях поражения печени, при заболеваниях щитовидной железы, недостаточном питании — понижается.

Возраст, лет	Норма, ммоль/л	М	Ж
до 10	0,34 – 1,13	0,40	– 1,24
10 – 15	0,36 – 1,41	0,42	– 1,48
15 – 20	0,45 – 1,81	0,40	– 1,53
20 – 25	0,50 – 2,27	0,41	– 1,48
25 – 30	0,52 – 2,81	0,42	– 1,63
30			

– 35 0,56 – 3,01 0,44 – 1,70 35 – 40 0,61 – 3,62 0,45 – 1,99 40 – 45 0,62 – 3,61 0,51 – 2,16 45 – 50 0,65 – 3,70 0,52 – 2,42 50 – 55 0,65 – 3,61 0,59 – 2,63 55 – 60 0,65 – 3,23 0,62 – 2,96 60 – 65 0,65 – 3,29 0,63 – 2,70 65 – 70 0,62 – 2,94 0,68 – 2,71

**Холестерин-ЛПВП** . Показатель риска развития атеросклероза. Липопротеиды высокой плотности используются при переработке и выведении жиров организмом, за это они получили название «хорошего холестерина». Норма — 1,03–1,55 ммоль/л. При высоких значениях меньше риск появления сосудистых бляшек, при низких — возможно прогрессирование атеросклероза даже при нормальном общем холестерине.

**Холестерин-ЛПНП** . Липопротеиды низкой плотности — основные переносчики «вредного» холестерина, который поступает в организм с пищей. Норма колеблется в пределах 0–3,3 ммоль/л, повышение уровня говорит о риске атеросклероза.

**Общий холестерин** . Сумма значений ЛПВП и ЛПНП. В норме составляет 5,2 ммоль/л. Понижение общего холестерина может привести к психофизиологическим расстройствам, нарушениям репродуктивной функции, повышение — к сахарному диабету и атеросклерозу. Это интересно! Слишком ожесточенная борьба с холестерином в крови способна навредить здоровью. Холестерин участвует в синтезе половых гормонов, важен для правильного формирования плода у беременных, является жизненно необходимым компонентом клеточных мембран, нормализует мозговую деятельность. Излишне жесткие диеты, направленные на полное «изгнание» холестерина из организма, способны существенно снизить половую функцию как у мужчин, так и у женщин.

**Углеводы Глюкоза** . Источник энергии для всех клеток и тканей организма. Нормальным считается показатель глюкозы в крови на уровне 3,3–5,5 ммоль/л. Более высокие значения наблюдаются при сахарном диабете, низкие могут отмечаться на фоне приема инсулина или развития опухолевых заболеваний поджелудочной железы.

**Фруктозамин** . Это соединение белка с глюкозой. Его уровень помогает определить колебания глюкозы в крови в среднем за 2–3 недели до сдачи анализа. В норме фруктозамин в крови содержится в концентрации 0–285 мкмоль/л. Если значение выше — это признак сахарного диабета.

**Неорганические вещества и витамины Витамин В12** . Участвует в процессах продуцирования эритроцитов красным костным мозгом и их созревания. Норма — 208–963,5 пг/мл. Лейкоз, заболевания печени и почек приводят к повышению содержания В12 в крови, а вегетарианское питание, паразитарные заболевания, воспаления ЖКТ — к снижению.

**Железо** . Требуется для кислородного обмена. Референсные значения для детей до двух лет — 7–18 мкмоль/л, от 2 до 14 лет — 9–22 мкмоль/л. У мальчиков-подростков и взрослых мужчин норма составляет 11–31 мкмоль/л; у девочек-подростков и взрослых женщин — 9–30 мкмоль/л. При дефиците железа в крови обычно следует проверить рацион пациента и обмен веществ, при избытке — функции кишечника.

**Калий** . Обеспечивает естественную сердечную деятельность. В норме в крови концентрация калия составляет 3,5–5 ммоль/л. Заболевания сердечно-сосудистой системы и ЖКТ, неправильное питание, диабет, опухолевые заболевания могут существенно снизить этот показатель.

**Кальций** . Используется в работе мышц, нервов, сердца и сосудов, участвует в образовании костной ткани. Референсные значения 2,25–2,5 ммоль/л. Если пациенту не хватает витамина D, он питается несбалансированно, страдает эндокринными расстройствами или заболеваниями почек и печени, концентрация кальция в крови снижается. Повышенный уровень кальция — признак развития опухолевых заболеваний.

**Магний** . Внутриклеточные обменные процессы и передача импульсов от нервов к мышцам невозможны без магния. Норма в крови составляет 0,75–1,25 ммоль/л. При почечной недостаточности магний повышается, при неправильном питании и патологиях печени — снижается.

**Натрий** . Вместе с магнием отвечает за передачу нервных импульсов в мышцы, также необходим для кальциевого обмена. В норме натрия в крови должно быть 136–145 ммоль/л. Повышенные значения характерны для несахарного диабета и болезней мочевыводящей системы, пониженные отмечаются при сахарном диабете, печеночной или почечной недостаточности.

**Фосфор** . Нужен нервно-мышечной и костной системам организма для нормальной работы. Референсные значения: в возрасте до двух лет — 1,45–2,16 ммоль/л, от 2 до 12 лет — 1,45–1,78 ммоль/л, далее до 60 лет — 0,87–1,45 ммоль/л. В возрасте старше 60 лет женская норма 0,90–1,32 ммоль/л, мужская — 0,74–1,2 ммоль/л. Слишком

много фосфора в крови бывает у людей, злоупотребляющих фастфудом и газированными напитками. При избытке фосфора возможны проблемы с иммунитетом за счет подавления выработки лейкоцитов. Пониженное содержание фосфора приводит к нервному истощению и депрессиям. Фолиевая кислота . Требуется для осуществления многих жизненно важных процессов — от вынашивания плода, до кроветворения и усвоения аминокислот, сахара. Нормальное значение — 10–12 мкмоль/л. Если пациент страдает алкоголизмом или долгое время принимает антибиотики, уровень фолиевой кислоты, скорее всего, будет понижен. То же наблюдается и при беременности. Повышенные значения могут отмечаться при серьезных болезнях почек. Хлор . Нужен для регулировки кислотно-щелочного баланса крови и поддержания осмотического давления. Референсные значения — 98–107 ммоль/л. Повышенный уровень хлора — признак обезвоживания организма, проблем с почками и надпочечниками, несахарного диабета. Гормональные нарушения, травмы головы, почечная недостаточность приводят к снижению концентрации хлора в крови. Важно понимать! Витаминно-минеральные комплексы следует принимать курсами по назначению врача, самостоятельный их прием может негативно сказаться на здоровье. Прием витаминов круглый год возможен только при доказанной их нехватке у конкретного пациента и контроле их содержания в крови при помощи лабораторных тестов. Профилактические курсы обычно составляют 3–4 недели, в отдельных случаях — до 2-х месяцев. Низкомолекулярные азотистые вещества Креатинин . Образуется в результате белкового обмена, выводится из организма с мочой. У женщин концентрация креатинина в крови может в норме составлять 53–97 мкмоль/л, у мужчин — 62–115 мкмоль/л. Низкие значения креатинина в крови могут свидетельствовать о голодании, снижении мышечной массы. Высокие — результат проблем с почками, заболеваний щитовидной железы, следствие лучевой болезни. Мочевая кислота . Образуется в печени, выводится почками. Референсные значения для детей составляют 120–320 мкмоль/л, для взрослых женщин — 150–350 мкмоль/л, для взрослых мужчин — 210–420 мкмоль/л. Скачок концентрации вверх — один из симптомов подагры, алкоголизма, патологий печени и почек. Уровень мочевой кислоты снижается при неправильном питании. Мочевина . Образуется после распада аммиака, который для организма токсичен. Женская норма — 2,2–6,7 ммоль/л, мужская — 3,8–7,3 ммоль/л. При почечной недостаточности и высокобелковом рационе концентрация мочевины в крови повышается, а при вегетарианском питании, циррозе печени и беременности — снижается. Пигменты Билирубин общий . Желтый пигмент, состоящий из прямого и непрямого билирубина. Референсные значения — 3,4–17,1 мкмоль/л. Высокие значения наблюдаются прежде всего при серьезных нарушениях работы печени. Билирубин прямой . В норме концентрация в крови составляет 0–7,9 мкмоль/л. Превышение говорит о тяжелых патологиях желчевыводящих путей и печени. Билирубин не прямой . Токсичный продукт распада гемоглобина, нарушающий нормальную работу клеток. Высчитывается как разность общего и прямого билирубина. Повышение непрямого билирубина бывает при анемиях, малярии. Ферменты Аланинаминотрансфераза (АлАт) . Один из важных ферментов печени, необходимый для аминокислотного обмена. У женщин в норме может составлять до 31 Ед/л, у мужчин — до 41 Ед/л. Более высокие показатели отмечаются во время серьезных проблем с печенью, сердцем, сосудами. Амилаза . Фермент, синтезируемый в слюнных железах для переваривания углеводов. Нормальный показатель колеблется в пределах 28–100 Ед/л. При нарушении работы ЖКТ показатели выходят за указанные пределы. Панкреатическая амилаза . Также участвует в переваривании углеводов. Референсные значения — 0–50 Ед/л. Если нарушена работа поджелудочной железы, показатель растет. Аспартатаминотрансфераза (АсАт) . Фермент, который выбрасывается в кровь в существенных количествах только при повреждениях печени или сердечной мышцы. Возраст, пол Норма, не более, Ед/л 0 – 1 год 58 1 – 4 года 59 4 года – 7 лет 48 7 – 13 лет 44 13 – 18 лет 39 > 18 лет М 40 Ж 32 Гамма-глутамилтрансфераза (Гамма-ГТ) . Вырабатывается поджелудочной железой и печенью, ее концентрация растет при патологиях печени и алкоголизме. Возраст, пол Норма, не более, Ед/л < 5 дней 185 5 дней–6 мес. 204 6 – 12 мес. 34 1 – 3 года 18 3 – 6 лет 23 6 – 12 лет 17 12–17 лет М 45 Ж 33 > 17 лет М 10 – 71 Ж 6 – 42

Креатинкиназа . Проверяется при подозрении на системные болезни соединительной ткани, инфаркт миокарда, почечную недостаточность. Норма — 0–25 Ед/л. Лактат (молочная кислота) . Вырабатывается в ходе сжигания энергии. Норма — 0,5–2,2 ммоль/л. Повышается при физических нагрузках, сахарном диабете, алкогольных отравлениях, снижении функции печени и почек, передозировке аспирином. Всем знакомые боли в мышцах после тренировок возникают из-за активного выброса в кровь молочной кислоты. Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) . Фермент, необходимый для образования лактата. У людей старше 12 лет нормальное значение ЛДГ составляет 250 Ед/л. У беременных женщин и новорожденных немного повышенный уровень ЛДГ не является патологией, для остальных он может быть одним из проявлений заболеваний кровеносной системы, печени, почек. Липаза . Помогает перевариванию жиров. Концентрация липазы в крови в пределах 0–190 Ед/л нормальна, отклонение указывает на проблемы с поджелудочной железой. Близкие к нулю показатели — повод пересмотреть рацион питания и провериться на онкологические заболевания. Фосфатаза щелочная . Помогает фосфорному обмену. Нормальные показатели для женщин 0–240 Ед/л, у мужчин нормой считается 0–270 Ед/л. Патологии почек, желчевыводящих путей, печени, проблемы с костной системой проявляются повышением уровня фосфатазы в крови. Холинэстераза . Вырабатывается печенью, требуется нервным и мышечным волокнам. В крови у мужчин в норме концентрация составляет 5800–14 600 Ед/л, для женщин нормален показатель 5860–11 800 Ед/л. Уровень холинэстеразы снижается при инфаркте миокарда, заболеваниях печени, злокачественных опухолях, а повышается при сахарном диабете, ожирении, артериальной гипертонии маниакально-депрессивном психозе.

### **Требование к знаниям и навыкам студентов**

#### **Студент должен знать:**

- Нормальные показатели гемограммы, изменения в гемограмме при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов и клиническое значение изменений количества клеток крови;
- Основы клинического мышления

#### **Студент должен уметь:**

- Осуществлять клинико-гематологическое обследование больных;
- Интерпретировать изменения количества эритроцитов и гемоглобина;
- Обосновывать и устанавливать предварительный и клинический диагноз по общему анализу крови;
- Интерпретировать данные клинико-лабораторного, биохимического, цитохимического, цито и гистоморфологического исследования крови и костного мозга;
- Осуществлять клинико-гематологическое обследование больных;

#### **Студент должен иметь навыки :**

- Поставить самостоятельно предварительный и клинический диагноз по лабораторным данным при анемиях
- Уметь самостоятельно составить индивидуальный план обследования больного.
- Интерпретации данных лабораторно-инструментального обследования больного.

### **Интерактивный метод обучения**

Деловая игра «Ситуационные задачи»

#### **Практический навык**

Показатели обследования биохимии крови

**Оценка знание студентов.**

Тема	86-100 балл отл	71-85 балл хорошо	55-70 балл удов	< 54 балл неудов
Биохимический анализ крови.	Имеет достаточные теоретические знания по развитию механизма данных заболеваний. При решении ситуационных задач может принимать правильное решение. Имеет творческое мышление, может дифференцировать клинические симптомы при разных анемиях. Самостоятельно составляет план обследования и лечения больных с данными заболеваниями. Имеет конспект по данной теме. Активно участвует при опросе.	Имеет теоретические знания по развитию механизма данного заболевания. При решении ситуационных задач может принимать правильное решение, может поставить предварительный диагноз. Затрудняется при дифференциальной диагностике разных заболеваний. При составлении плана обследования и лечения больного имеются недостатки. Имеет конспект по данной теме.	Имеет представление о данных заболеваниях. Затрудняется при диф. диагностике, не имеет клинического мышления. Имеет теоретические знания по диагностике данных заболеваний.	Не имеет представления о данных заболеваниях. Не может объяснить этиопатогенез, клинику и диагностику заболеваний. Не имеет конспекта.

### Занятие № 6

#### Лабораторное исследование свертывающей системы.

Технологический модуль занятия	
Часы: 6 часа	Количество студентов 8
Форма занятия	ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ
План занятия	Роль гемостаза в жизнедеятельности организма. Тесты для оценки первичного и вторичного гемостаза. Нормативы, интерпретация показателей при заболеваниях. Диагностика и применение лабораторных показателей для лечения заболеваний. Лабораторная диагностика тромбозов и кровотечений. Оценка свертывающих факторов крови. Диагностическое значение ПВ, АЧТВ, МНО, ФНГ при системных заболеваниях и патологических состояниях. Техника сбора биоматериала для проверки гемостаза и транспортировка. Показатели определения видов кровотечения в амбулаторных условиях. Подсчет количества тромбоцитов в мазке крови.
Короткая аннотация	Диагностическое значение ПВ, АЧТВ, МНО, ФНГ при системных заболеваниях и патологических состояниях. Техника сбора биоматериала для проверки гемостаза и транспортировка. Показатели определения видов кровотечения в амбулаторных условиях. Подсчет количества тромбоцитов в

	мазке крови.	
Цель занятия	Показатели коагулограммы в норме и их изменения при различных патологических процессах. ВСК, время рекальцификации, АЧТВ, протромбиновое и тромбиновое время, антикоагуляционный тест. Определение фибриногена. Знать методы определения фибринолиза.	
Оснащение практического занятия:	УМК, раздаточный материал, компьютер, мультимедиа	
Метод обучения	Презентационный и информационный	
Место проведения	Учебный кабинет	
<b>Технологическая карта практического занятия</b>		
Время и этапы занятия	Значение занятия	
	преподаватель	Студент
<b>ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ 120 МИН</b>		
Подготовительный период 10 мин	Проверить чистоту аудитории. Проверить подготовку студентов к практическому занятию. Проверить посещаемость.	Выполнить данное задание. Быть готовым к занятию.
Введение в занятие 10 мин	Повторить и укрепить пройденный материал. Научно обосновать новое занятие. Определить начальный уровень знаний по данной теме. Объяснить принцип интерактивного метода.	Участвуют  Слушают и отвечают на вопросы
Основная часть 90 мин	Анализ теоретической части темы интерактивным методом. Правильное писать рецепты по препаратам при данных заболеваниях.	Выполняют
Заключительная часть 10 мин	Делаются заключительные выводы Задают самостоятельные задания.	Слушают Высказывают свое мнение
<b>Клиническое занятие 120 мин</b>		
<b>Значения лабораторной диагностики наиболее широко встречающихся гематологических заболеваний.</b>		
Подготовительный период 15 мин	Объяснить сущность и значение практического занятия, ознакомить с последовательностью выполнения.	пишут
Основной период 20мин	Знать технику забора общего анализа крови и осуществить его на практике, нормальные показатели гемограммы, изменения в гемограмме при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, клиническое значение изменений количества клеток крови.	Смотрят и учатся
25 мин		
25мин		
20 мин		
	Выполнение практических навыков студентами	Учатся

	Конспектирование практических навыков в тетради	Пишут
Заключительная часть 15 мин	Делает заключительные выводы. Дает самостоятельное задание. Дает домашнее задание.	Слушают Записывают
Всего 240 минут		

### Исследование свертывающей системы крови

Кровь обладает уникальной способностью свертываться. Свертывание крови — это свойство крови превращаться из жидкости в эластичный сгусток, способный остановить кровотечение, возникшее при повреждении тканей. Комплекс процессов, который при этом происходит, называется гемостазом, а все компоненты этого процесса — системой гемостаза.

Система гемостаза — одна из защитных систем организма человека, обеспечивающая сохранение крови в жидком состоянии в пределах кровеносных сосудов и образования тромбов в области повреждения стенки сосудов. При нарушении системы свертываемости крови могут возникнуть повышенные кровоточивость или тромбообразование (тромбоз) сосудов.

Для диагностики подобных нарушений проводят ряд лабораторных тестов, позволяющих оценить состояние свертывающей системы крови.

Коагулологические исследования или исследования свертывающей системы крови предусматривают исключение использования капиллярной крови. В настоящее время для этих исследований используется вакуумная система для взятия венозной крови, что минимально травмирует клетки крови и ткани. Время наложения жгута на руку пациента должно быть менее 1 минуты. После взятия крови следует провести медленное и осторожное ее перемешивание в пробирке переворачиванием на 180° не более 4-5 раз. Категорически нельзя взбалтывать пробу! Сразу после взятия крови следует поместить ее в штатив термоконтейнера, соблюдая правильный температурный режим хранения (при постоянной температуре в пределах 22-24° С) и транспортировки.

#### Протромбин

Протромбиновое время — показатель системы свертывания крови.

**Показания к назначению анализа**, лечение анги коагулянтами непрямого действия.

МНО (международное нормализованное отношение, INR) — показатель, рассчитываемый при определении протромбинового времени. **Показания к назначению анализа**, определение МНО гарантирует возможность сравнения результатов при определении протромбинового времени, обеспечивая точный контроль терапии непрямыми антикоагулянтами. Применять анализ целесообразно с одновременным определением активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ).

АЧТВ (АПТВ, АРТТ, активированное частичное тромбопластиновое время, каолин-кефалиновое время) — показатель системы свертывания крови.

**Показания к назначению анализа:** общая оценка системы свертывания крови, ДВС-синдром (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания), высокий риск образования тромбов, лечение гепарином, диагностика гемофилии.

#### Норма:

- ☑ протромбиновое время — в норме величина протромбинового времени составляет 11 - 15 с
  - } новорожденные: дольше на 2 - 3 с
  - } недоношенные дети: дольше на 3 - 5 с, достигают значений взрослых к 3 или 4 дню жизни.
- ☐ МНО — 0,8-1,15 с
- ☑ АЧТВ — в норме фибриновый сгусток образуется в течение 21 - 35 с

#### Причины изменения нормальных показателей:

- увеличение протромбинового времени — болезни печени, дефицит витамина К, внутрисосудистое свертывание, наследственный дефицит факторов свертывания — II (протромбин), V, VII, X, снижение уровня фибриногена (уровень фибриногена менее 50 мг/100 мл) или его отсутствие,

лечение кумарином, наличие противосвертывающих препаратов в крови;

- уменьшение протромбинового времени — тромбоз, активация фибринолиза, повышение активности фактора VII;
- увеличение МНО — см. увеличение протромбинового времени;
- удлинение АЧТВ — гипокоагуляция, врожденная или приобретенная недостаточность факторов свертывания крови II, V, VIII, IX, X, XI, XII (за исключением факторов VII и XIII), фибринолиз, II-я и III-я фазы ДВС-синдрома, лечение препаратами гепарина, тяжелые заболевания печени;
- укорочение АЧТВ-гиперкоагуляция, I фаза ДВС-синдрома, загрязнение пробы тканевым тромбопластином при заборе крови.

#### Протромбиновый индекс

Протромбиновый индекс (ПТИ) — отношение стандартного протромбинового времени к протромбиновому времени у обследуемого больного, выражается в процентах. В настоящее время многие руководства считают этот показатель устаревшим, вместо него рекомендуется использование МНО (см. «Протромбин»).

**Норма:** — 70-120%

#### Причины изменения нормальных показателей:

**повышение ПТИ** — дефицит факторов свертывания, поражения печени, дефицит витамина К, лечение антикоагулянтами и, лечение гепарином.

**снижение ПТИ** — тромбоз, заболевания печени, повышенная свертываемость крови у женщины в период родов.

#### Тромбиновое время

*Тромбиновое время* — показатель системы свертывания крови.

**Показания к назначению анализа:** общая оценка системы свертывания крови, оценка течения ДВС-синдрома (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания).

**В!** Применять анализ целесообразно совместно с АЧТВ (см. выше) и протромбиновым временем (см. выше).

**Норма** тромбинового времени 14-21с (зависит от метода, применяемого в конкретной лаборатории).

#### Причины изменения нормальных показателей:

- удлинение тромбинового времени — отсутствие или снижение (меньше 0,5 г/л) содержания фибриногена в крови, острый фибринолиз, повышение уровня фибриногена (более 4 г/л), ДВС-синдром, фибриполитическая терапия (использование урокиназы, стрептокиназы), паренхиматозные гепатиты, цирроз печени, лечение гепарином, наличие антител к тромбину;
- укорочение тромбинового времени — лечение гепарином и ингибиторами полимеризации фибрина, I стадия ДВС-синдрома — выраженное повышение фибриногена в крови.

#### Фибриноген

Фибриноген — показатель свертывающей системы крови и показатель воспаления.

**Показания к назначению анализа:** оценка свертывающей системы крови, воспалительные процессы, заболевания сердечно - сосудистой системы.

#### Норма:

- взрослые — 2,00 - 4,00 г/л
- новорожденные — 1,25 - 3,00 г/л

#### Причины изменения нормальных показателей:

• **увеличение содержания** — воспалительные процессы при заболеваниях почек, перитонит, пневмонии, инфаркт миокарда, системные заболевания соединительной ткани (коллагенозы), острая стадия инфекционных заболеваний, травм, ожогов, хирургические вмешательства, амилоидоз, беременность, менструация, злокачественные опухоли (особенно рак легкого);

┌ медицинские факторы, повышающие показатели — гепарин, пероральные контрацептивы, эстрогены, III триместр беременности, послеоперационный период.

• **уменьшение содержания** — наследственный дефицит, ДВС- синдром, употребление ряда лекарственных препаратов (например, фенобарбитал), состояние после кровотечения, лейкозы,

заболевания печени, рак простаты с метастазами, поражение костного мозга (метастазы в костный мозг).  
} медицинские факторы, понижающие показатели — анаболики, андрогены, аспарагиназа, рыбий жир, вальпроевая кислота, ингибиторы полимеризации фибрина, гепарин в высоких концентрациях.

### Антитромбин III

Антитромбин — естественный регулятор и контроллер свертывающей системы крови, который препятствует тромбообразованию в кровеносном русле.

**Норма:** в абсолютных единицах — 210 - 320 мг/л, но чаще выражается в процентах:

☐ взрослые — 75 - 125% (за 100% принимается антитромбиновая активность цельной донорской плазмы крови)

☐ дети до 1 месяца — 40 - 80%

☐ дети от 1 месяца до 16 лет — 80 - 120%

#### Причины изменения нормальных показателей:

- **увеличение содержания** — воспалительные процессы в организме, острый гепатит, недостаток витамина К, лечение анаболическими гормонами;
- **уменьшение содержания** — врожденный дефицит, ДВС- синдром, тяжелое течение заболеваний печени, ишемическая болезнь сердца, последний триместр беременности, тромбоэмболия, сепсис, лечение гепарином.

### D-димер

D-димер — наиболее надежный признак появления тромбов в сосудах разного калибра. С помощью анализа врач может оценить, как проходит процесс образования и распада фибрина, поскольку D-димер в крови образуется лишь при условии, что происходят оба процесса.

**Показания к назначению анализа:** диагностика тромботических состояний, тромбоза глубоких вен, легочной эмболии, ДВС-синдрома и при осложнениях беременности.

**Норма:** 250 - 500 нг/мл.

#### Причины изменения нормальных показателей:

- **увеличение содержания** — тромбоз магистральных сосудов, тромбоэмболия, процесс заживления ран, ДВС-синдром, наличие ревматоидного фактора, процесс заживления ран, курение;
- **уменьшение содержания** — не имеет диагностического значения.

### Время кровотечения

Основной показатель состояния свертывающей системы. Оценивается по времени кровотечения из мочки уха после укола иглой или скарификатором.

**Норма.** 2 - 4 минуты

#### Причины изменения нормальных показателей:

☐ **удлинение времени кровотечения** — недостаток тромбоцитов в крови, гемофилия, алкогольные поражения печени, геморрагические лихорадки, нарушение функции тромбоцитов, неправильно подобранная терапия антиагрегантами (курантил или др.) и противосвертывающими препаратами.

☐ **укорочение времени кровотечения** — диагностического значения не имеет, чаще всего является следствием технической ошибки при проведении исследования.

### Время свертывания

Измеряется от момента контакта крови с чужеродной поверхностью до формирования кровяного сгустка.

**Показания к назначению анализа:** крайне важен при лечении гепарином и другими прямыми антикоагулянтами для расчета дозы.

**Норма:** 2 - минут.

#### Причины изменения нормальных показателей:

**удлинение времени кровотечения** — тяжелое течение инфекционных заболеваний, ожоги, лейкозы, поздние стадии ДВС-синдрома, гемофилия, алкогольные поражения печени, дефицит витамина К, отравление фосфором, системные заболевания соединительной ткани,

неправильно подобранная терапия антиагрегантами (курантил и др.) и противосвертывающими препаратами (гепарин и др.)

**укорочение времени кровотечения** — последствия кровопотери, микседема, анафилактический шок, ранние стадии ДВС- синдрома.

### Требование к знаниям и навыкам студентов

#### Студент должен знать:

- Нормальные показатели гемограммы, изменения в гемограмме при различных заболеваниях и патологических состояниях, морфологию лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов и клиническое значение изменений количества клеток крови;
- Основы клинического мышления

#### Студент должен уметь:

- Осуществлять клинико-гематологическое обследование больных;
- Интерпретировать изменения количества эритроцитов и гемоглобина;
- Обосновывать и устанавливать предварительный и клинический диагноз по общему анализу крови;
- Интерпретировать данные клинико-лабораторного, биохимического, цитохимического, цито и гистоморфологического исследования крови и костного мозга;
- Осуществлять клинико-гематологическое обследование больных;

#### Студент должен иметь навыки :

- Поставить самостоятельно предварительный и клинический диагноз по лабораторным данным при анемиях
- Уметь самостоятельно составить индивидуальный план обследования больного.
- Интерпретации данных лабораторно-инструментального обследования больного.

### Интерактивный метод обучения

Деловая игра «Деловые клинические игры»

#### Оценка знание студентов.

Тема	86-100 балл отл	71-85 балл хорошо	55-70 балл удов	< 54 балл неудов
Лабораторное исследование свертывающей системы.	Имеет достаточные теоретические знания по развитию механизма данных заболеваний. При решении ситуационных задач может принимать правильное решение. Имеет творческое мышление, может дифференцировать клинические симптомы при	Имеет теоретические знания по развитию механизма данного заболевания. При решении ситуационных задач может принимать правильное решение, может поставить предварительный диагноз. Затрудняется при дифференциальной диагностике разных заболеваний. При	Имеет представление о данных заболеваниях. Затрудняется при диф диагностике, не имеет клинического мышления. Имеет теоретические знания по диагностике данных заболеваний.	Не имеет представления о данных заболеваниях. Не может объяснить этиопатогенез, клинику и диагностику заболеваний. Не имеет конспекта.

	разных анемиях. Самостоятельно составляет план обследования и лечения больных с данными заболеваниями. Имеет конспект по данной теме. Активно участвует при опросе.	составлении плана обследования и лечения больного имеются недостатки. Имеет конспект по данной теме.		
--	---	--	--	--

### Самостоятельная работа для студентов

#### Тематический план самостоятельной работы для студентов

	Название темы	часы
1	Определение группы крови и резус фактора. Проведение пробы на индивидуальную совместимость.	3
2	Интерпритация общего анализа крови	3
3	Интерпритация анализа мокроты.	4
4	Интерпритация коагулограммы	4
5	Интерпритация биохимического анализа крови	4
6	Интерпритация копрограммы.	4
	Всего	22

### ГЛОССАРИЙ

**Антиген** — вещество с характерными химическими группировками (антигенные детерминанты), которые воспринимаются организмом как чужеродные, вызывают специфический иммунный ответ, иммунную память, способны специфически взаимодействовать с антителами и лимфоцитами.

**Антикоагулянты** (противосвертывающие средства) — лекарственные средства, тормозящие процесс свертывания крови.

**Антитела** — гамма-глобулины, образующиеся в ответ на введение антигена и обладающие способностью к специфической реакции с этим антигеном.

**Анурия** - непоступление мочи в мочевого пузырь.

**Биоматериал** — предмет лабораторного исследования, полученный из тела человека — биоптаты тканей и органов, клетки крови и костного мозга, кал, слизь, мокрота, волосы, биологические жидкости — сыворотка и плазма крови, моча, лимфа, ликвор, эякулят, пот, желудочный и панкреатический сок, желчь, экссудат, транссудат, синовиальная и слезная жидкость, слюна.

**Биопсия** — прижизненное взятие фрагментов органов и тканей для гистологического диагностического исследования.

**Биопсия пункционная** — забор клеток или ткани путем прокола стенки органа или полости специальной полой иглой.

**Властные клетки (бласты)** — родоначальные элементы всех ростков кроветворения. Патологические бластные клетки при лейкозах отличаются от нормальных нарушением способности к дифференцировке,

морфологическими и метаболическими свойствами

**Гематурия** — наличие эритроцитов в моче.

**Гемолиз** — разрушение эритроцитов.

**Гипергликемия** — повышенная концентрация глюкозы в крови.

**Гиперкоагуляция** — ускоренная свертываемость крови.

**Гиперплазия** — увеличение числа клеток, межклеточных структур в результате патологического перерождения ткани.

**Гиперфункция** — усиленная функции органа, системы

**Гипогликемия** — сниженная концентрация глюкозы в крови.

**Гипокоагуляция** — замедление свертывания крови.

**Гипостенурия** — выделение мочи с постоянно низкой относительной плотностью.

**Гипофункция** — ослабление деятельности клетки, органа, системы.

**Глюкозурия** - наличие глюкозы в моче.

**Гомеостаз** — совокупность скоординированных реакций, обеспечивающих поддержание или восстановление постоянства внутренней среды организма.

**Группы риска** — люди, имеющие ненаследственную предрасположенность к определенным заболеваниям в результате наличия факторов риска.

**Дисфункция** — нарушение те функции системы, органа, клетки, выражающееся в реакциях, несоответствующих действию раздражителя.

**Дифференцировка клеток** — изменение структуры клетки в процессе ее развития и созревания. Недифференцированные (молодые) клетки функционально неполноценны.

**Изостенурия** — выделение мочи с постоянной относительной плотностью; чаще всего наблюдается при понижении концентрационной способности почек.

**Кетонемия** — увеличение концентрации кетоновых тел в крови.

**Кетонурия** — увеличение концентрации кетоновых тел в моче

**Коагулограмма** — совокупность результатов комплексного лабораторного исследования состояния свертывающей системы крови.

**Коагуляция (свертывание)** — соединение между собой тромбоцитов, эритроцитов, фибриновых нитей и образование кровяного сгустка (тромба)

**Кожные пробы** — метод выявления специфической повышенной чувствительности организма к определенным веществам (аллергенам).

**Лейкоцитарная формула (лейкограмма)** — процентное соотношение различных видов лейкоцитов в периферической крови. Подсчитывается в окрашенном мазке крови. Л.Ф., сдвиг влево — увеличение относительного или абсолютного числа молодых клеток гранулоцитарного ряда (палочкоядерных и юных нейтрофилов), в тяжелых случаях — миелоцитов, промиелоцитов, миелобластов.

**Лейкоцитоз** — увеличение общего количества лейкоцитов (выше 9 - 109/л).

**Летальность** — статистический показатель, представляющий собой отношение (в %) числа умерших к числу больных определенной болезнью за определенный период времени; используется для характеристики опасности болезни, операции и т.д.

**Лизис (разложение, растворение)** — распад микробов, клеток или тканей под действием собственных (аутолиз) или внешних ферментов.

**Ликвор** (цереброспинальная жидкость) — жидкость, заполняющая полости головного и спинного мозга. Исследование состава используется для диагностики поражений центральной нервной системы.

**Лимфа** — жидкая ткань организма, содержащаяся в лимфатических сосудах и узлах.

**Лимфопения** — пониженная концентрация лимфоцитов в крови.

**Макроцитоз** — наличие в крови форменных элементов (клеток крови) с размерами, превышающими пределы физиологической нормы

**Мегалобласты** — родоначальные клетки кроветворения, характерные для пернициозной (В12-дефицитной) анемии и отличающиеся по строению от нормобластов.

**Медиатор** — общее название биологически активных веществ, вырабатываемых клетками и являющихся посредниками в межклеточном и межтканевом взаимодействии.

**Метаболизм** (обмен веществ и энергии) — совокупность процессов превращения веществ и энергии в пределах клетки, ткани, органа, организма.

**Миелограмма** — процентное соотношение клеток разной степени зрелости всех ростков кроветворения в костном мозге

**Микрогематурия** — наличие в моче эритроцитов, выявляемое лишь при микроскопическом исследовании.

**Микрофлора** (бактериологический, микробный пейзаж) — эволюционно сложившаяся совокупность различных видов микроорганизмов, обитающих на поверхностях тела, слизистых оболочках, в ране и т.д.

**Моноклональные антитела** — антитела, синтезируемые в гибридомах, — клоны клеток, полученном в результате слияния (гибридизации) лимфоцитов и клеток плазмцитомы.вой оболочки и осевых цилиндров.

**Нейтрофилез** — увеличение концентрации нейтрофильных гранулоцитов в крови.

**Нейтрофильный лейкоцитоз** — увеличение концентрации лейкоцитов в крови за счет популяции нейтрофилов.

**Нефротический синдром** — сочетание высокого содержания белка в моче, отеков и нарушения спектра липидов в крови, наблюдается при поражениях почек.

**Никтурия** (полиурия ночная) — выделение большей части суточного количества мочи ночью.

**Нормальная величина, норма** — количественный показатель оптимального интервала содержания веществ, показателей функций и т.д.

**Олигурия** — уменьшение суточного выделения мочи.

**Патогенность** — способность вирусов, микробов, грибов, простейших и др. вызывать заболевание человека или животных

**Патогенные бактерии** — бактерии, вызывающие инфекционно-воспалительные заболевания.

**Патологический процесс** — отклоняющийся от нормы (обусловленный болезнью) процесс жизнедеятельности систем, органов, клеток

**Патология** — отклонение от нормы.

**Пиурия** — наличие гноя в моче.

**Плазма крови** — жидкая часть крови, остающаяся после удаления клеток (форменных элементов)

**Пойкилоцитоз** — наличие в периферической крови эритроцитов, имеющих не округлую, а какую-либо иную форму (овальную, грушевидную, звездчатую и др.).

**Протеинурия** — наличие белка в моче при определении унифицированными методами.

**Реакция розеткообразования** — метод выявления различных субпопуляций лимфоцитов по реакции с эритроцитами барана или мыши (прилипание эритроцитов к поверхности клеток с образованием розетки).

**Ревматоидный фактор** - антитела к Fc-фрагменту иммуноглобулина G.

**Резус-фактор** — система из шести изоантигенов, расположенных на поверхности эритроцитов человека и обуславливающих их фенотипические различия.

**Ретикулоцитоз** — увеличение количества ретикулоцитов в периферической крови (более 1,5% от числа эритроцитов). Признак напряжения эритропоэза.

**Ретракция кровяного сгустка** — сокращение и уменьшение объема кровяного сгустка с выделением сыворотки

**Серологическая реакция** — реакция антиген-антитело, регистрируемая на основе одного из феноменов, сопровождающихся формированием иммунного комплекса (преципитация, агглютинация, связывание комплемента).

**Серологическое исследование** — исследование антигенов и антител с помощью серологических реакций с целью диагностики, определения групп крови или видовой принадлежности белка.

**Сидеробласты** — незрелые клетки эритроидного ряда, содержащие гранулы железа. Выявляются в костном мозге при сидеробластных анемиях.

**Синовиальная жидкость** — вязкая жидкость, выделяемая синовиальной оболочкой в полость сустава и осуществляющая смазку и питание суставного хряща.

**Скарификация** — нанесение мелких насечек на поверхность кожи при накожной вакцинации.

**Скрытая кровь** — кровь, содержащаяся в кале в количествах, выявляемых только специальными реакциями.

**Среднемолекулярные пептиды** — пептиды с молекулярной массой от 300 до 5000 Дальтон.

**Сыворотка крови** — плазма крови, из которой удаляется фибрин при образовании сгустка.

**Титр антител** — показатель концентрации антител, выраженный в кратности разведения исследуемого материала (от 1:10 до 1:1000 в зависимости от реакции и типа антител)

**Трансплантация (пересадка)** — замещение тканей или органов, отсутствующих или поврежденных патологическим процессом, собственными тканями или органами и тканями, взятыми из другого организма

**Транссудат (выпотная, отечная жидкость)** — бедная белками жидкость, скапливающаяся в тканях или полостях тела при общем или местном нарушении кровообращения, повышении концентрации натрия, снижении концентрации белка и др.

**Тромбоцитопения** — уменьшение концентрации тромбоцитов в крови

**Эозинопения** — снижение количества эозинофилов в крови

**Эозинофилия** — увеличение количества эозинофилов в крови

**Эпителий** — ткань, выстилающая поверхность тела (эпидермис), слизистые оболочки полых органов. Выполняет защитную, секреторную и другие функции.

## РАЗДАТОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

### Ситуационные задачи

#### Задача № 1

Вы гематолог и принимаете больных в поликлинике. Медсестра сказала что вам отправили больного с записям терапевта, и оставила вам амбулаторную карту больного. До приёма больного вы хотели взглянуть на амбулаторную карту

Б-я: Хасанова Б 1975 г.р. Работает в обувном фабрике. Жалобы на чувства тяжести левом подреберье. По анамнезу заболела гепатитом в детстве.  
Объективно: А/д 120/70 мм.с.у., Рс 1 мин 74 та

ОАК: Нв 102 г/л, эрит 3,4 млн, РК 0,9 тромбоцит 437 тыс, Лейкоцит 189,3 тысяч Л/Ф м/м 8%, миел 12%, т/я 21%, с/я 34%, эоз 4%, базофил 2% , моноцит 2%, лимфоцит 17%. СОЭ 15мм/ч

### ВОПРОСЫ

1. Ваш предварительный диагноз
2. Почему так думайте
3. С какими заболеваниями надо провести диф. Диагностику
4. Что может быть причиной заболевания
5. На основе результатов анализа вы можете нам рассказать еще какие жалобы есть у больного
6. Какие изменения можно обнаружить при объективном осмотре
7. По данным анализа вы можете нам сказать, какой синдром у больного преобладает
8. Какие виды обследования вы будете назначать для уточнения диагноза
9. Что такое базофильная – эозинофильная ассоциация
10. Ваша тактика лечения

### Задача № 3

Вы гематолог и ревматолог отправили вам больного для консультации. Во время осмотра больного определили следующие: Больной Саидов Х. 1952 г.р. работал шофером. Сейчас не работает. Инвалид 2 гр. Считает себя больным около 6-7 лет. Постепенно лечится кардиолога и невропатолога по поводу гипертонии и головокружением. Последние годы у него начинались аллергические зуды и лечился у аллерголога. Когда сделали УЗИ сказали что у него цирроз печени и лечился у гастроэнтеролога и с этим заболеванием он является инвалидом. Последние 2-3 месяца у него начинались боли в суставах. Он самостоятельно принимал обезболивающие и таб долекс. После этого у него был чёрный стул и боли в эпигастр обл. Сделали ГФС и поставили диагноз Язвенный болезнь желудка. Объективно: кожа и слизистые красного цвета. Геморрагические сыпи нету. А/д 160/100 мм.с.у., Ps 1 мин 84 уд. Печень и селезенка увеличены.

### ВОПРОСЫ

1. Ваш предварительный диагноз
2. Почему так думайте
3. С какими заболеваниями надо провести диф. Диагностику
4. С чем связана зуд и аллергия у больного
5. Причина суставных болей у больного
6. Чем будете объяснить развитие язвы желудка и мелены у больного
7. Какие виды обследования вы будете назначать для уточнения диагноза
8. Если ваш предварительный диагноз подтверждается какие изменения будут в ОАК
9. Скажите клинический диагноз больного
10. Ваша тактика лечения

### Задача № 2

Вы гематолог и ваша соседка доверяя вам и считая что вы хороший гематолог принесла вам анализы своего родственника, который часто лечится у инфекциониста по поводу желтухи.

ОАК: Нв 93 г/л, эрит 2,6 млн, ЦП 1,07; тромбоцит 146 тыс , Лейкоцит 37,6 тыс Л/Ф :п/я 3%, с/я 29%, эоз 1%, моноцит 2%, лимфоцит 67%. СОЭ 18мм/с

Морф: Эритроцитов нормоцитоз, нормохромия, Обнаружено тени Гумпрехта – Боткина  
Биохимический анализ:Общ билирубин 18,9 мкмоль/л, пр 2,0 мкмоль/л, непр 16,9 мкмоль/л,  
АЛТ 22,4МЕ/Л АСТ 38,4 МЕ/Л общий белок 74 г/л,  
Мочевина 5,2 ммоль/л

### ВОПРОСЫ

1. Ваш предварительный диагноз
2. Почему так думайте
3. Можете предварительно сказать возраст больного
4. Как думайте причина желтухи у больного в чем
5. На основе анализов можете сказать какие жалобы может быть у больного
6. Что можно определить при объективном осмотре
7. На основе анализов можете сказать какие синдромы есть у больного
8. Дайте характеристику гиперпластического синдрома у больного ( лимфатических узлов)
9. Объясните механизм анемии у больного
10. Ваша тактика лечения

### ЗАДАЧА №3

65-летний пациент с жалобами на общую слабость, ощущение «ватных» стоп, плохой аппетит, неприятное ощущение в ротовой полости (чувство— жжения в языке), одышку при физической нагрузке. Отмечается умеренное увеличение печени и селезенки, бледность кожных покровов. В анализе крови: Нв 58 г/л, эр.  $1,3 \cdot 10^{12}/л$ , ЦП 1, 3, лейкоциты  $2,8 \cdot 10^9/л$ , п. 8 %, с. 46 %, лимфоциты 40 %, моноциты 5 %, э. 1%, ретикулоциты 2%, " СОЭ 35 мм/ч. Определяются полисегментированные нейтрофилы, тельца Жолли, кольца Кебота.

Предварительный диагноз. План обследования. План лечения.

### ЗАДАЧА №4

Больная Т. 27 лет. В течение 3-х лет замечает нарастание общей слабости, зуд. Последнее время выраженная потливость, лихорадка до  $39^{\circ}C$  (выявила случайно, померив температуру). При осмотре обнаружены увеличенные до 3 см в диаметре надключичные лимфатические узлы слева. Узлы подвижные, эластичные, с кожей не спаяны. Селезенка увеличена, умеренно плотная, выступает на 2-3 см из-под края реберной дуги. Кровь: общий анализ без особенностей, только СОЭ увеличена до 40 мм/час.

Предварительный диагноз, план обследования и лечения.

### ЗАДАЧА №5

Больная 16 лет поступила в клинику с жалобами на слабость, недомогание, появившиеся в течение последних 6 месяцев. Отмечала также снижение аппетита, тяжесть в эпигастрии, за это время выросла на 6 см (рост 170 см). Менструации с 12 лет, обильные по 6 дней, безболезненные.

При осмотре – астеничного телосложения, отмечена ломкость и деформация ногтей в виде поперечной исчерченности. Бледность кожи и слизистых. Периферические лимфоузлы не увеличены. В лёгких дыхание везикулярное. Тоны сердца звучные, ритмичные, систолический шум на верхушке и по левому краю грудины. ЧСС 90 ударов в 1 мин, АД – 110/60 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, печень у края рёберной дуги.

Анализ крови: Нв – 76 г/л, эр  $3,5 \cdot 10^{12}$ /л, цв.показатель 0,6, ретикулоциты 0,5%, тромбоциты  $325 \cdot 10^9$ /л, лейкоц  $3,5 \cdot 10^9$ /л, п/я 1%, сегм 50%, э 2%, лимф 37%, мон 10%, СОЭ 18 мм/час. Сывороточное железо 4,5 ммоль/л. При R<sup>0</sup> исследовании желудка, ирригоскопии, ректороманоскопии, колоноскопии патологии не выявлено.

- Какие вопросы ещё Вы зададите больной?
- Предполагаемый диагноз.
- Дополнительные методы исследования и консультации специалистов для уточнения диагноза.
- Назначьте лечение.

#### ЗАДАЧА №6

Больная 45 лет жалуется на боли в животе, метеоризм, тошноту, поносы, чередующиеся с запорами. В течение последних двух лет появилась слабость, периодические обмороки, сердцебиения, одышка. При осмотре бледна, кожа сухая, тургор снижен. Ногти расслаиваются, деформированы. Ангулярный стоматит. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца сохранены, учащены до 100 уд в 1 мин. Язык влажный, обложен белым налётом. Живот умеренно вздут, болезнен в эпигастрии, в области пупка и по ходу толстой кишки. Печень и селезёнка не пальпируются. При ЭГДС – гастродуоденит, обнаружена небольшая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Гинекологической патологии не выявлено. Анализ крови: Нв 85 г/л, эр  $4 \cdot 10^{12}$ /л, цв.показатель 0,63, ретикулоциты 2%, тромбоциты  $300 \cdot 10^9$ /л, лейкоц  $4,2 \cdot 10^9$ /л, п/я 8%, сегм 52%, э 2%, лимф 30%, мон 8%, СОЭ 36 мм /час. Сывороточное железо 9 ммоль/. При рентгенологическом и эндоскопическом исследовании пищевода, желудка и тонкой кишки выявлена картина энтерита.

- Дополнительные исследования, которые Вы назначите больной.
- Предполагаемый диагноз.
- Врачебная тактика.

#### ЗАДАЧА №7

Больная 35 лет обратилась к терапевту по направлению женской консультации, где она наблюдалась по поводу беременности (20 недель) в связи со снижением уровня гемоглобина. В течение года упорные поносы, в анамнезе язвенная болезнь 12-перстной кишки. Во время беременности поносы уредились, прибавила в весе, но в течение последнего месяца появилась слабость, головокружение. При осмотре бледна. Периферические лимфоузлы не увеличены, отёков нет. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца звучные, ЧСС 92 удара в 1 мин. АД 130/80 мм рт.ст. Язык малинового цвета с единичными афтами. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии, параумбиликальной области, печень не увеличена. Анализ крови: Нв 80 г/л, эр  $2,0 \cdot 10^{12}$ /л, цв.показатель 1,1, ретикулоциты 0,1%, тромбоциты  $250 \cdot 10^9$ /л, макроцитоз, лейкоц  $3,2 \cdot 10^9$ /л, п/я 3%, сегм 65%, эоз 1%, лимф 25%, мон 6%, полисегментация ядер нейтрофилов, СОЭ 26 мм рт.ст.

- Предполагаемый диагноз.
- Лечение.

#### ЗАДАЧА №8

Больная 61 года поступила в терапевтическое отделение с жалобами на резкую слабость, похудание, снижение аппетита, отвращение к мясу, боли в эпигастрии, шум в ушах.

Объективно: резко пониженного питания, кожные покровы и видимые слизистые бледны,

кожа с землистым оттенком. Грудина при поколачивании умеренно болезненна. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, систолический шум над всеми точками. ЧСС 92 уд. В 1 мин. АД 160/95 мм рт.ст. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Где пальпируется плотное образование, легко смещаемое, с неровными контурами. Печень на 2 см выступает из-под края рёберной дуги. Селезёнка не увеличена. Отёков нет. Анализ крови: Нв 85 г/л, эр 1,75, цв.показатель 1,3, лейкоц 5,5, э 1%, п/я 8%, сегм 60%, лимф 23,5%, мон 8%, ретикулоциты 0,2%, тромбоциты 1800, СОЭ 39 мм/час. Макроцитоз.

- Предполагаемый диагноз
- Составьте план обследования больной.
- Какие изменения Вы ожидается увидеть в миелограмме?
- Ваша лечебная тактика.

#### ЗАДАЧА №9

Больная 42 лет страдает меноррагиями с юности. У больной неоднократно снижался гемоглобин до 85-90 г/л, эритроциты  $3,8 \cdot 10^{12}/л$ , цветовой показатель 0,75. Получала перорально препараты железа с эффектом. Настоящее ухудшение после перенесённой ОРВИ, усилилась слабость, появились головокружения, ухудшился аппетит, похудела. Снижение гемоглобина при поступлении в клинику 72 г/л, цветовой показатель 0,65. На фоне лечения препаратами железа отмечена положительная динамика, улучшилось самочувствие, повысился Нв до 113 г/л. Однако оставался сниженным аппетит.

- Сформулируйте клинический диагноз.
- Нуждается ли больная в дальнейшем пребывании в клинике?
- 

#### ЗАДАЧА №10

Больная 45 лет поступила в терапевтическое отделение с жалобами на резкую слабость, головокружение, шум в ушах, одышку при малейшей физической нагрузке, отсутствие аппетита, неустойчивый стул. Больной считает себя три года, с момента, когда появилась слабость, повышенная утомляемость. К врачам не обращалась. В последние два месяца к прежним жалобам присоединились головная боль, шум в ушах, прогрессивно нарастающая одышка, жжение в кончике языка, тяжесть в эпигастрии, шаткость походки, чувство онемения в стопах. Объективно: несколько повышенного питания, кожные покровы бледные с желтоватым оттенком, склеры субиктеричны. Язык отёчен, красный с трещинами и афтами. Периферические лимфоузлы не увеличены. Границы сердца расширены влево, систолический шум над всеми точками, ЧСС 100 уд/мин, АД 100/70 мм рт.ст. Печень увеличена (на 2 см выступает из-под края рёберной дуги), при пальпации мягкая, безболезненная. Селезёнка не пальпируется. Анализ крови: Нв 56 г/л, эр  $1,2 \cdot 10^{12}/л$ , цв. показатель 1,4, лейкоц  $2,5 \cdot 10^9/л$ , эоз 0%, п/я 4%, сегм 56%, лимф 36%, мон 4%, СОЭ 32 мм/час. Макроцитоз, базофильная пунктация эритроцитов, полисегментация нейтрофилов.

- Предварительный диагноз.
- Какие синдромы выявлены у больной?
- Составьте план обследования больной.
- Назначьте лечение.

#### ТЕСТЫ

**«Пусковым» патологическим механизмом в развитии геморрагического васкулита является:**

Выработка аутоантитромбоцитарных антител

Выработка антител к плазменным факторам свертывания

Активизация тканевого тромбопластина

Активация плазменных факторов свертывания крови

**I степень хронической лучевой болезни характеризуется:**

Функциональными нарушениями органов и тканей

Агранулоцитозом

Лейкоцитоз

Органическими поражениями

**Абдоминальная форма геморрагического васкулита проявляется, кроме**

Иногда- повышением температуры тела, рвотой кофейной гущей

Кровоизлияниями в слизистую оболочку желудка, кишки, брыжейку

Диареей, в кале может определяться кровь

Сильными болями в животе, иногда

симулирующими острый живот

**Абсолютный лимфоцитоз наблюдается при всем перечисленном, кроме:**

Агранулоцитоза

Хронического лимфолейкоза

Волосатоклеточного лейкоза

Пролимфоцитарного лейкоза

**Агрегацию тромбоцитов исследуют со**

**всеми следующими активаторами, кроме:**

Активированного VII фактора

Адреналина

Коллагена

Ристомицина

**АИГА вызвана:**

Антителами против эритроцитов

Токсинами

Патологией ферментов

Патологией мембраны

**Анемические проявления при гипо-,**

**апластической анемии связаны с**

**ущемлением в костном мозге:**

Эритропоэза

Лейкопоэза

Тромбоцитопоэза

Лимфопоэза

**Анемия Аддисона-Бирмера развивается при дефиците витамина**

B<sub>12</sub>

B<sub>1</sub>

B<sub>2</sub>

B<sub>6</sub>

**Анемия беременных отличается от других анемий присутствием:**

Сидеропенического синдрома

Желудочно-кишечного синдрома

Неврологического синдрома

Желтушного синдрома

**Анемия при остром лейкозе обусловлена:**

Нарушением образования эритроцитов в костном мозге

Нарушением продукции эритропоэтина

Выработкой аутоантител к эритроцитам

Дефицитом витаминов и микроэлементов

**Анемия при хронических заболеваниях связана с:**

Нарушением перераспределение железа

Дефицитом железа

Нарушением реутилизации железа из макрофагов

Нарушением синтеза протопорфирина

**Антибиотик, обладающий цитостатическим действием**

Рубомицин

Ампицилин

Пенициллин

Тетрациклин

**Антикоагулянтами являются (кроме):**

Протеин С

Гепарин

Антитромбин III

Плазминоген

**Антикоагулянтами являются:**

Гепарин

Антитромбин III

Протеин С

Плазминоген

**Антикоагулянтами являются:**

Антитромбин III

Протеин С

Плазминоген

Фибриноген

**В диагностике острого лейкоза**

**используются все методы, кроме**

Микроскопия мазка макроты

Стерильная пункция

Коагулограмма

Исследование ликвора

**В какой стадии острого лейкоза применяется цитостатическая терапия в фазе консолидации**

Ремиссия

Рецидив

Развернутая стадия

Терминальная стадия

**В какой стадии острой лучевой болезни наблюдается улучшение картины крови**

Начальная

Латентная

Ремиссия

Обострения

**В каком отделе ЖКТ начинает всасываться железо?**

В начальном отделе 12-перстной кишки

В желудке

В начальном отделе тощей кишки

В конечном отделе 12-перстной и начальном отделе тощей кишки

**В каком периоде острой лучевой болезни наблюдается нейтро-, лимфо- и тромбоцитопения**

В начальный период

Во время перехода начальной фазы в обострения

В латентном периоде

В стадии обострения

**В какую группу заболеваний входит болезнь Рандю-Ослера:**

Наследственную

Аутоиммунную

Приобретенную

Инфекционную

**В клинике гемолитической анемии различают основные синдромы:**

Желтуха, анемия, гепатоспленомегалия

Анемия, сидеропения

Анемия, геморрагии, инфекция

Анемия, лимфоаденопатия

**В клинике Железодефицитная анемия выделяют синдромы:**

Сидеропенический и анемический

Инфекционный и геморрагический

Неврологический и желудочно-кишечный

Желтухи и анемии

**В клинику сидеропенических проявлений при Железодефицитная анемия относятся:**

Койлонихии, агранулярный стоматит

Болевой синдром

Частые ангины

Афтозный стоматит

**В костном мозге больных множественной миеломой не отмечается:**

Уменьшение содержания всех

костномозговых клеток

Увеличение числа клеток плазматического

ряда с наличием морфологически измененных форм

Увеличение числа клеток лимфатического

ряда

Нормобластическое кроветворение

**В костном мозге больных множественной миеломой отмечается:**

Увеличение числа клеток плазматического

ряда с наличием морфологически измененных форм

Уменьшение содержания всех

костномозговых клеток

Увеличение числа клеток лимфатического

ряда преимущественно за счет зрелых лимфоцитов

Увеличение числа клеток гранулоцитарного ряда и повышенное количество молодых (бластных) форм

**В костном мозге больных хронического лимфолейкоза, как правило, отмечается:**

Увеличение числа клеток лимфатического

ряда, преимущественно за счет зрелых форм

Уменьшение содержания всех

костномозговых клеток

Увеличение числа клеток гранулоцитарного

ряда и уменьшение числа клеток

эритроидного и лимфоидного ростков

Увеличение числа клеток лимфатического

ряда, преимущественно за счет молодых (бластных) форм

**В костном мозге при аутоиммунной тромбоцитопении наблюдается**

Расширение мегакариоцитарного ростка

Сужение мегакариоцитарного ростка

Угнетение кроветворения

Сужение эритроидного ростка кроветворения

**В лечении В12-дефицитной анемии применяются:**

Цианкобаламин

Препараты железа

Фолиевая кислота

Глюкокортикоиды

**В лечении В12 дефицитной анемии не рекомендуется:**

Винкристин

Витамин В12

Переливание эритроцитов

Витогепат

**В лечении гемобластозов не используются:**

Антигемофильная плазма

Цитостатики

Глюкокортикостероиды

Лучевая терапия

**В лечении гемолитической анемии важно:**

Переливание отмытых эритроцитов

Переливание плазмы

Переливание альбумина

Переливание криопреципитата

**В12 фолиеводефицитная анемия характеризуется**

Гиперхромной, гипорегенераторной, макроцитарной анемии

Гипохромной, норморегенераторной, микроцитарной анемии

Нормохромной, гиперрегенераторной, нормоцитарной анемии

Аплазия костного мозга

**В12-дефицитная анемия по цветовому показателю**

Гиперхромная

Гипохромная

Нормохромная

Анизохромная

**В12-дефицитная анемия развивается при**

Атрофическом гастрите

Желудочном кровотечении

Легочном кровотечении

Дефиците факторов свертывания

**Важные признаки хронического миелолейкоза**

Базофильно-эозинофильная ассоциация \*

Увеличение активности щелочной фосфатазы нейтрофилов

Уменьшение активности кислой фосфатазы нейтрофилов

Исчезновение базофилов

**Варианты острых лейкозов ставится на основании**

На основании цитохимии

Морфология лейкоцитов

На основании миелограммы

На основании общий анализ крови и костного мозга

**Ведущее значение в диагностике острого лейкоза имеет**

Бластная инфильтрация костного мозга

Наличие анемии

Увеличение периферических лимфоузлов

Наличие тромбоцитопении

**Ведущими симптомами гемофилий А и В являются, кроме**

Папулезно-геморрагическая сыпь и тромбозы

Повышенная кровоточивость с первых месяцев жизни

Подкожные, межмышечные, субфасциальные, забрюшинные гематомы

Обильные кровотечения при травмах

**Вит В12 анемия в основном встречается**

Пожилом и старческом возрасте

Юношеском возрасте

Подростковом возрасте

В детском возрасте

**Витамин В6 назначают при:**

Сидеробластной анемии

Талассемии

Мегалобластных анемиях

Гиперрегенераторных анемиях

**Внутриклеточный гемолиз характерен для:**

Наследственного сфероцитоза

Болезни Маркиафавы-Микелли

Болезни Жильбера

Синдром Криглера Найра

**Внутрисосудистый гемолиз:**

Характеризуется повышением уровня непрямого билирубина и выраженная спленомегалия

Характерен для большинства гемолитических анемий

Характеризуется повышением уровня прямого билирубина

Характеризуется повышением уровня свободного гемоглобина, характерна гемоглобинурия

**Восстановительная способность организма после облучения определяется всеми факторами, кроме:**

Половой принадлежности

Долей неповрежденных стволовых клеток

Долей ионизирующего излучения

Наличием осложнений

**Вторичные иммунные тромбоцитопении наблюдаются при:**

Хроническом лимфолейкозе  
Хроническом миелолейкозе  
Идиопатическоммиелофиброзе  
Болезни Ходжкина

**Выберите белок-переносчик молекулы железа?**

Трансферрин  
Ферритин  
Транскобаламин  
Тирозинкиназа

**Выберите неправильное утверждение о этиопатогенезе гемофилии А**

Ген гемофилии а локализован на У-хромосоме  
Ген гемофилии а локализован на Х-хромосоме  
У женщин носителей гена половина сыновей может страдать гемофилией

Все дочери больного мужчины носители гена

**Выберите основной клинический синдром васкулитно-пурпурного типа кровоточивости?**

Папулезная геморрагическая сыпь  
Носовые кровотечения  
Внутриполостные кровотечения  
Телеангиоэктазии

**Выберите основной клинический синдром петехиально-пятнистого типа кровоточивости?**

Носовые кровотечения  
Папулезная геморрагическая сыпь  
Внутриполостные кровотечения  
Телеангиоэктазии

**Выберите основной метод лечения у пациентов с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой?**

Глюкокортикостероидная терапия  
Цитостатики  
Переливание тромбоцитарной массы  
Гемотрансфузия

**Диагноз лимфомы Ходжкина ставится на основании**

Обнаружения клеток Березовского - Шернберга  
Стирания структуры пораженного лимфоузла  
Обнаружения клеток лангерганса  
Обнаружения гранулематозного характера опухоли

**Диагноз острого лейкоза не вызывает сомнений при:**

Тотальном бластозе в костном мозге  
Появлении бластных клеток в гемограмме  
Анемическом и геморрагическом синдроме  
Угнетении всех ростков кроветворения в костном мозге

**Диагностический признак гемофилии:**

Удлинение времени свертывания крови  
Снижение фибриногена  
Удлинение времени кровотечения  
Снижение протромбинового показателя

**Диагностическим признаком хронического миелолейкоза не является**

Лейкемический «провал»  
Спленомегалия  
Лейкоцитоз  
Наличие «филадельфийской хромосомы»

**Диссеминация при острых лейкозах:**

Поражаются нервная система, селезенка, печень, лимфатические узлы  
Возникает в ранние сроки от начала болезни  
Бывает в редких случаях  
Поражаются кожа, сердце, легкие, половые органы

**Дифференциальную диагностику аутоиммунной тромбоцитопении не следует проводить с:**

Склеродермией  
Тромбоцитопатией  
Лейкозом  
Апластической анемией

**Длительность назначения препаратов железа зависит:**

Показателей НЬ, эритроцитов, обмена железа  
СОЭ

Показателей лейкоцитов

От субъективных ощущений больного

**Для легкой степени хронической лучевой болезни характерно:**

Астено-невротический синдром

Агранулоцитоз

Лейкопения

Базофилия

**Для средней степени хронической лучевой болезни характерно:**

Выраженные изменения внутренних органов и тканей

Лейкоцитоз

Эутиреоидный зоб

Органические изменения внутренних органов и тканей

**Для тяжелой степени хронической лучевой болезни в гематологической картине характерны такие изменения, как:**

Лейкопения с абсолютной лимфопенией

Лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево

Лимфоцитоз

Гиперхромная анемия

**Для лечения судорожного синдрома не применяются:**

Ингаляция кислорода

Литическая смесь (2% димедрол 2 мл, сульфат магния 25% 10 мл, аминазин 25% 2 мл)

Седуксен в/в

Барбитураты

**Для III клинической стадии лимфогранулематоза характерно:**

Поражение лимфатических узлов любых областей по обеим сторонам диафрагмы

Поражение лимфатических узлов одной области

Поражении е лимфатических узлов двух и более областей по одну сторону диафрагмы

Локализованное поражение одного внемлимфатического органа

**Для варфарина не характерно**

Контроль проводят по показателю АЧТВ

Препятствует К-зависимому

карбоксилированию в печени

Начинает действовать раньше гепарина

Контроль проводят по показателю МНО (ПТИ)

**Для гепарина верно все, кроме**

Инактивирует агрегацию тромбоцитов

Активирует естественный антикоагулянт антитромбин III

Применяется парентерально

Сразу же после введения вызывает удлинение протромбинового времени

**Для протеинограммы больных с множественной миеломной (миеломной болезнью) типичным являются:**

Увеличение общего уровня белка за счет пара протеина

Увеличение общего уровня белка за счет альбумина

Увеличение общего уровня белка за счет глобулинов

Гипопротеинемия за счет альбумина

**Для II степени тяжести хронической лучевой болезни не характерны:**

Лейкоцитоз

Выраженные дистрофические изменения

Панцинопения

Астенизация нервной системы

**Для III стадии распространенности НХЛ характерно**

Поражение лимфоузлов по обе стороны диафрагмы и один из нелимфатических органов

Поражение одного или нескольких смежных лимфоузлов

Поражение костного мозга с появлением опухолевых клеток в периферической крови

Поражение несмежных лимфоузлов по одну сторону диафрагмы

**Для анализа периферической крови больных истинной полицитемией характерны следующие изменения, кроме:**

Нередко лимфоцитоза

Высокого уровня гемоглобина ( $hb > 175$  г/л)

Эритроцитоза (число эритроцитов более 6 млн)

Нередко лейкоцитоза

**Для анемии беременных не характерно:**

Частые ангины, боли в костях

Бледность кожи

Сухость кожи

Гладкий бледный язык

**Для анемического синдрома характерны некоторые ниже перечисленные признаки, кроме:**

Повышения артериального давления

Тахикардии, одышка при физической нагрузке

Мышечная слабость

Склонности к обморокам

**Для апластической анемии не характерно**

Спленомегалия

Геморрагический синдром

Септико-некротические осложнения

Анемический синдром

**Для апластической анемии не характерно:**

Лимфоаденопатия

Кровоточивость

Присоединение инфекции

Проливные поты

**Для болезни Виллебранда характерно:**

Сочетание указанных типов кровотечения

Рецидивирующие носовые кровотечения

Меноррагии

Подкожные геморрагии

**Для болезни Минковского- Шюффара  
характерна следующая особенность  
эритроцитов:**

Микросфероциты

Отсутствие ядра

Базофильная пунктация эритроцитов

Тельца Жолли

**Для больных Железодefицитная анемия не  
характерно:**

Геморрагии на коже и слизистых

Кровотечения в анамнезе

Гиперполименоррея

Носовые кровотечения

**Для В<sub>12</sub> дефицитной анемии не  
характерно:**

Нормобластический тип кроветворения

Гиперхромная, гипорегенераторная,  
макроцитарная анемия

Атрофический гастрит

Нейтропения и тромбоцитопения

**Для В<sub>12</sub>- дефицитной анемии характерно**

Нарушение функции нервной системы

Суставной синдром

Повышение прямого билирубина

Микросфероцитоз

**Для В-12-дефицитной анемии не  
характерно**

Изжога

Нарушения чувствительности по типу  
«чулков и носков»

Двигательные нарушения

Склонность к поносам

**Для верификации диагноза анемии  
беременных не важно:**

Исследование миелограммы

Исследование гемограммы

Исследование эритроцитарных показателей

Исследование сывороточного железа

**Для взрослого типа хронического  
миелолейкоза характерно следующее  
изменение хромосомного набора:**

Транслокация [9, 22]

Трисомия 21

Моносомия 7

Транслокация [4, 11]

**Для внутрисосудистого гемолиза  
(неверно)**

Характеризуется повышением уровня  
прямого билирубина

Характерен для большинства  
гемолитических анемий

Характеризуется повышением уровня  
непрямого билирубина

Характеризуется повышением уровня  
свободного гемоглобина

**Для вторичных абсолютных эритроцитозов  
характерно все, кроме:**

Понижена вязкость крови

Увеличения объема циркулирующей крови

Повышение уровня эритропоэтина

Уменьшения объема циркулирующей плазмы

**Для истинной полицитемии характерно  
все, кроме:**

Резкое повышение СОЭ

Высокого уровня гемоглобина

Эритроцитоза

Нормальный уровень эритропоэтина

**Для какого варианта острого лейкоза  
характерно раннее возникновение ДВС-**

**синдрома:**

Острый промиелоцитарный лейкоз

Острый миелобластный лейкоз

Острый лимфобластный лейкоз

Острый монобластный лейкоз

**Для какого заболевания характерен  
ангиоматозный тип кровотечения?**

Болезнь Рандю- Ослера

Геморрагический васкулит

Апластическая анемия

Болезнь Верлгофа

**Для какого заболевания характерен  
внутрисосудистый гемолиз:**

Болезнь Маркиафавы-Микелли

Наследственный сфероцитоз

Талассемия

При анемии дефицита Г-6- ФДГ

**Для какого заболевания характерен  
панцитоз?**

Эритремия

Острый лейкоз

Хронический лимфолейкоз

Миеломная болезнь

**Для какого заболевания характерна  
базофильно-эозинофильная ассоциация в  
крови?**

Хронический миелолейкоз

Хронический лимфолейкоз

Эритремия  
 Миеломная болезнь  
**Для какого заболевания характерно носовое кровавое течение?**  
 Болезнь Верльгофа  
 Железодефицитная анемия  
 Геморрагический васкулит;  
 Гемофилия  
**Для какого заболевания характерно появление в крови тели Боткина-Гумбрехта?**  
 Хронический лимфолейкоз  
 Эритремия  
 Хронический миелолейкоз  
 Миеломная болезнь  
**Для какого состояния характерны мишеневидные эритроциты**  
 Железодефицитная анемия  
 Сидеробластная анемия  
 Серповидноклеточная анемия  
 Наследственный сфероцитоз  
**Для какой анемии характерен Гунтеровский глоссит?**  
 В12 – дефицитная анемия  
 Железодефицитная анемия  
 Гипопластическая анемия  
 Гемолитическая анемия  
**Для какой анемии характерно явление фуникулярного миелоза?**  
 В12 – дефицитная анемия  
 Фолиеводефицитная анемия  
 Гипопластическая анемия  
 Гемолитические анемии  
**Для лечения талассемии применяют:**  
 Гемотрансфузионную терапию  
 Десферал  
 Препараты железа  
 Фолиевую кислоту  
**Для лечения тяжелых кровотечений у больных с гемофилией В лучше использовать**  
 Концентрат фактора IX  
 Свежезамороженную плазму  
 Криопреципитат  
 Концентрат фактора VIII  
**Для макроглобулинемии Вальденстрема характерно все перечисленное, кроме:**  
 Деструкции костей  
 Увеличения лимфоузлов  
 Наличия в сыворотке М-градиента

Гипервискозного синдрома  
**Для МДС характерно все перечисленное, кроме:**  
 Нормальной или повышенной клеточности костного мозга  
 Наличия рефрактерной анемии  
 Возможности развития фиброза костного мозга  
 Повышенное содержание в костном мозге «кольцевых» сидеробластов  
**Для наследственного сфероцитоза не характерно:**  
 Ретикулоцитоз 10-17%  
 Желтуха  
 Анемия  
 Увеличение селезенки  
**Для опухолевой формы хЛЛ характерно все перечисленное, кроме:**  
 Отсутствия признаков интоксикации  
 Сублейкемического лимфоцитоза  
 Склонности к инфекционным осложнениям  
 Медленного прогрессирования  
**Для острого лейкоза не характерно в костном мозге:**  
 Увеличение эритропоэза  
 Ущемление эритропоэза  
 Ущемление лейкопоэза  
 Ущемление тромбопоэза  
**Для острой лучевой болезни в период разгара характерно:**  
 Агранулоцитоз  
 Лимфоцитоз  
 Базофилия  
 Эозинофилия  
**Для оценки внешнего механизма свертывания крови применяются следующие тесты:**  
 Протромбиновое время  
 АЧТВ  
 АКТ  
 Тромбиновое время  
**Для оценки содержания железа в организме наиболее достоверными информативными показателями являются:**  
 Определение уровня сывороточного железа  
 Определение ОЖСС, ферритина сыворотки и десфераловый тест  
 Определение среднего содержания гемоглобина в эритроците

Определение уровня трансферрина в сыворотке.

**Для оценки эффективности антитромботической терапии варфарином определяют:**

Протромбиновое время

Время кровотечения

Тромбиновое время

Фибриногена

**Для оценки эффективности антитромботической терапии варфарином определяют:**

МНО

Время кровотечения

Тромбиновое время

ВСК

**Для поражения кожи при геморрагическом васкулите характерно, кроме**

Несимметрично расположенные петехии преимущественно на лице и туловище

Симметрично расположенные петехии,

Преимущественно на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, ягодицах

Высыпания имеют воспалительную основу

**Для развернутой (хронической) фазы хронического миелолейкоза характерно все, кроме:**

Лимфоаденопатии

Увеличения размеров селезенки

Нейтрофильного гиперлейкоцитоза

Длительности течения заболевания 4-5 лет при стандартной химиотерапии

**Для сидеропенического синдрома характерны некоторые из нижеперечисленных признаков, кроме:**

Парестезии и нарушения чувствительности

Поперечная исчерченность ногтей

Сухая кожа

Ломкость и выпадение волос

**Для талассемии и железодефицитной анемии общими признаками являются**

Гипохромия и мишеневидность эритроцитов

Гипербилирубинемия

Ретикулоцитоз и другие признаки гемолиза

Повышение в эритроцитах уровня фетального гемоглобина

**Для талассемии не характерно:**

Извращение вкуса

Гепатомегалия

Гемосидероз

Спленомегалия

**Для течения хронической лучевой болезни характерно:**

Изменение функций ЦНС, костного аппарата

Нарушение костно-опорного аппарата

Полиурия

Синдром Марфана

**Для установления диагноза и варианта острого лейкоза необходимо**

Исследование костного мозга с проведением цитохимических исследований

Биопсия лимфатического узла с

иммуногистохимическим исследованием

препаратов

Определение таких биохимических

показателей в сыворотке крови, как

активность ЛДГ и щелочной фосфатазы

Определение уровня билирубина

**Для установления диагноза острого лейкоза необходимо:**

Обнаружить увеличение количества бластов в миелограмме

Выявить лейкоцитоз в периферической крови

Выявить анемию

Выявить тромбоцитопению

**Для гемограммы острого лейкоза характерное число лейкоцитов:**

Лейкопения, норма и лейкоцитоз

Всегда лейкоцитоз

Сначала лейкопения, лейкоцитоз при терминальной стадии

Зависит от вида острого лейкоза

**Если у больного 70 лет имеется лейкоцитоз с лимфоцитозом и увеличение лимфатических узлов, то следует думать о:**

Хроническом лимфолейкозе

Остром лимфобластном лейкозе

Злокачественной лимфоме

Миеломной болезни

**Если у больного в морфологии эритроцитов гипохромия, макроцитоз, то следует думать о:**

Витамин В12 дефицитная анемия

Апластическая анемия

Болезнь Минковского Шоффара

Железодефицитная анемия

**Если у больного в морфологии эритроцитов гипохромия, микроцитоз, то следует думать о:**

Железодефицитная анемия  
Витамин В12 дефицитная анемия  
Апластическая анемия  
Болезнь Минковского Шоффара  
**Если у больного в морфологии эритроцитов микроцитоз, сфероцитоз, то следует думать о:**

Болезнь Минковского Шоффара  
Апластическая анемия  
Железодефицитная анемия  
Витамин В12 дефицитная анемия  
**Если у больного имеется анемия, тромбоцитопения и лейкопения и лимфоцитоз периферической крови, то следует думать о:**

Апластической анемии  
Эритремии  
Хронический лимфолейкоз  
В-12 дефицитной анемии  
**Если у больного имеется анемия, тромбоцитопения, бластоз в периферической крови, то следует думать о:**

Остром лейкозе  
Эритремии  
Апластической анемии  
В<sub>12</sub> дефицитной анемии  
**Если у больного имеется гематомный тип кровоточивости и поражение опорно-двигательного аппарата, то следует заподозрить:**

Гемофилию  
Геморрагический васкулит  
ДВС-синдром  
Идиопатическую тромбоцитопеническую пурпуру

**Если у больного имеется гипохромная анемия, сывороточное железо повышено, железосвязывающая способность снижена, десфераловая проба повышена, то у больного:**

Сидеробластная анемия  
Железодефицитная анемия  
Талассемия  
Апластическая анемия  
**Если у больного имеется гипохромная анемия, сывороточное железо снижено, железосвязывающая способность повышена, десфераловая проба снижена, то у больного**

Железодефицитная анемия  
Талассемия  
Гемолитическая анемия  
В -12 дефицитная анемия  
**Если у больного имеется петехиальные сыпи с носовыми кровотечениями, следует думать о:**

Тромбоцитопения или тромбоцитопатии  
Гемофилии  
Геморрагическом васкулите  
Коагулопатия  
**Если у больного имеется мелкоточечная геморрагическая сыпь с пигментацией на нижних конечностях и на ягодицах, боли в суставах, микрогематурия, следует думать о:**

Геморрагическом васкулите  
Тромбоцитопенической пурпуре  
Гемофилии  
Тромбоцитопатия  
**Если у больного имеется нормохромная, гиперрегенераторная анемия, следует думать о:**

Гемолитической анемии  
Железодефицитной анемии  
Сидеробластной анемии  
В -12 дефицитной анемии  
**Если у больного имеется нормохромная, нормоцитарная гипорегенераторная анемия следует думать о**

Апластическая анемия  
Гемолитической анемии  
Железодефицитной анемии  
В-12 дефицитной анемии  
**Если у больного имеется нормохромная, нормоцитарная гипорегенераторная анемия:**

Следует думать об апластической анемии  
Следует исключить постгеморрагическую анемию  
Следует думать о В-12 дефицитной анемии  
Следует думать о гемолитической анемии  
**Если у больного имеется петехиально-пятнистый тип кровоточивости, время кровотечения удлинено, то следует думать о:**

Тромбоцитопении  
Гемофилии  
Геморрагическом васкулите  
Тромбоцитоз

**Если у больного имеется петехиально-пятнистый тип кровоточивости, время кровотечения удлинено, то следует думать о:**

Тромбоцитопатии  
Эритремия  
Геморрагическом васкулите  
Тромбоцитоз

**Если у больного имеется петехиально-пятнистый тип кровоточивости, время кровотечения удлинено, то следует думать о:**

Гемофилии  
Геморрагическом васкулите  
Тромбоцитопении  
ДВС синдроме

**Если у больного имеется суточная протеинурия более 3,5 г, белок Бенс-Джонса, гиперпротеинемия, то следует думать о:**

Миеломной болезни  
Нефротическом синдроме  
Макроглобулинемии Вальденстрема  
Хронического миелолейкоза

**Если у больного имеется суточная протеинурия более 3,5 г, белок Бенс-Джонса, гиперпротеинемия, то следует думать о:**

Миеломной болезни  
Нефротическом синдроме  
Опухоль почки  
Макроглобулинемии Вальденстрема

**Если у больного имеется увеличение лимфатических узлов, увеличение селезенки, лейкоцитоз с лимфоцитозом, то следует думать о:**

Хроническом лимфолейкозе  
Лимфогранулематозе  
Остром лимфобластном лейкозе  
Эритремии

**Если у больного имеется увеличение селезенки, повышен уровень непрямого билирубина, положительная прямая проба Кумбса, то у больного**

Холодовая аутоиммунная болезнь  
Анемия Маркиафавы - Микелли  
Маршевая гемоглобинурия  
Наследственный сфероцитоз

**Если у больного имеется увеличение шейных и подмышечных лимфоузлов,**

**ночные поты, лихорадка, кахексия, то следует заподозрить:**

Лимфогранулематоз  
Идиопатический миелофиброз  
Хронический миелолейкоз  
Миеломной болезни

**Если у больного имеются телеангиоэктазии, носовые кровотечения, а исследование системы гемостаза не выявляет существенных нарушений, следует думать о:**

Болезни Рандю-Ослера  
Гемофилии  
Болезни Виллебранда  
Болезни Верльгофа

**Изменение лабораторных показателей при анемическом синдроме острого лейкоза.**

Эритроцитопения, тромбоцитопения, лейкопения, в лейкоформуле: бластные клетки более 30%

Эритроцитопения, тромбоцитопения, лейкопения, в лейкоформуле: бластные клетки отсутствуют, относительный лимфоцитоз

Эритроцитопения, тромбоцитопения, лейкопения, лейкоформула в норме

В морфологии эритроцитов гиперхромия, гиперсегментация лейкоцитов

**Изменение лабораторных показателей при анемическом синдроме связанного с гипопластической анемией**

Эритроцитопения, тромбоцитопения, лейкопения, в лейкоформуле: бластные клетки отсутствуют, относительный лимфоцитоз

Эритроцитопения, тромбоцитопения, лейкопения, в лейкоформуле: бластные клетки более 30%

Эритроцитопения, тромбоцитопения, лейкопения, лейкоформула в норме

Эритроцитопения, ретикулоцитоз, лейкоформула в норме, гипербилирубинемия

**Изменение лабораторных показателей при анемическом синдроме связанной с мегалобластной анемией**

Эритроцитопения, тромбоцитопения, лейкопения, лейкоформула в норме, в морфологии эритроцитов гиперхромия, гиперсегментация лейкоцитов

Эритроцитопения, тромбоцитопения, лейкопения, в лейкоформуле: бластные клетки более 30%

Эритроцитопения, тромбоцитопения, лейкопения, в лейкоформуле: бластные клетки отсутствуют, относительный лимфоцитоз

Эритроцитопения, ретикулоцитоз, лейкоформула в норме, гипербилирубинемия

**Изменение лабораторных показателей при анемическом синдроме связанных с гемолитической анемией**

Эритроцитопения, ретикулоцитоз, лейкоформула в норме, гипербилирубинемия

Эритроцитопения, тромбоцитопения, лейкопения, в лейкоформуле: бластные клетки более 30%

Эритроцитопения, тромбоцитопения, лейкопения, в лейкоформуле: бластные клетки отсутствуют, относительный лимфоцитоз

Эритроцитопения, тромбоцитопения, лейкопения, лейкоформула в норме, в морфологии эритроцитов гиперхромия, гиперсегментация лейкоцитов

**Изменения в периферической крови при полицитемии, кроме**

Ретикулоцитопения

Эритроцитоз

Тромбоцитоз

Лейкоцитоз со сдвигом влево до миелоцитов

**Изменения в периферической крови при полицитемии, кроме**

Тромбоцитопения

Повышение гемоглобина

Увеличение гематокрита

Замедление СОЭ

**Ингибиторами фибринолиза являются все препараты, кроме**

Дицинон

Контрикал

Гордокс

Трасилол

**Ингибиторами фибринолиза являются все препараты, кроме**

Аминокапроновая кислота

Контрикал

Гордокс

Трасилол

**Истончение и деформации ногтевых пластинок, сглаженность сосочков языка, затруднение глотания сухой пищи относятся к проявлениям:**

Сидеропенического синдрома при Fe-дефицитной анемии

Общеанемического синдрома

Синдрома фуникулярного миелоза при B12-дефицитной анемии

Аплазии при апластической анемии

**Исходы полицитемии**

Миелофиброз или острый миелобластный лейкоз

Апластическая анемия или миелодисплазия

Кровотечение или гемолитический криз

Тромбозы или тяжелая анемия

**Исходы эритремии:**

Миелофиброз

Острый лейкоз

Хронический миелолейкоз

Гипоплазия кроветворения

**К антиагрегантам относятся:**

Фенилин

Тиклид и трентал

Гепарин

Эпсилон-аминокапроновая кислота

**К антикоагулянтам непрямого действия относятся:**

Варфарин

Фенилин

Гепарин

Тиклид

**К аутоиммунным гемолитическим анемиям не относят:**

Пароксизмальную ночную гемоглобинурию

Тепловую аутоиммунную гемолитическую анемию

Холодовую агглютининовую болезнь

Пароксизмальную холодовую гемоглобинурию

**К ведущим критериям для постановки диагноза множественной миеломы относится все, кроме:**

Анемии

Плазмоклеточной инфильтрации костного мозга

Протеинурии Бенс-Джонса

Деструкции костной ткани

**К гемолитическим анемиям относятся:**

Наследственный микросфероцитоз

Железодефицитная анемия

Фолиеводефицитная анемия

Сидероахрестическая анемия

**К геморрагическому синдрому при**

**гипоапластической анемии не относят:**

Гемангиоэктазии

Синяки

Кровотечения

Петехии

**К группе геморрагических диатезов, обусловленных нарушением плазменного (коагуляционного) звена гемостаза, относятся:**

Гемофилия В

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

Геморрагический диатез при апластической (гипопластической) анемии

Болезнь Шенлейна-Геноха

**К группе геморрагических диатезов, обусловленных нарушением сосудистого звена гемостаза, относятся:**

Болезнь Рандю-Ослера

Гемофилия В

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

Геморрагический диатез при апластической (гипопластической) анемии

**К группе анемий, сопровождающихся нарушением синтеза гемоглобина, относятся:**

Железодефицитная анемия

В12 -дефицитная анемия

Микросфероцитарная анемия

Апластическая анемия

**К какому из перечисленных типов гемолитических анемий относится пароксизмальная ночная гемоглобинурия (ПНГ)**

Аутоиммунные гемолитические анемии

Гемоглобинопатии

Мембранопатии

Энзимопатии

**К какому из указанных классов иммуноглобулинов наиболее часто относится парапротеин при множественной миеломе**

IgM

IgD

IgE

IgA

**К клинической типичной картине гемофилии не относятся:**

Мелкоточечная петехиальная сыпь

Кровоизлияния в суставы

Образование подкожных и межмышечных гематом

Кровотечения

**К мембранопатиям не относится:**

Талассемия

Микросфероцитоз

Элипсоцитоз

Акантоцитоз

**Как проявляется неврологическая симптоматика при витамин В12-дефицитной анемии?**

Парестезии атактическая походка

Головные боли

Головокружение

Потеря памяти

**Как располагаются петехии при геморрагическом диатезе?**

На симметричных участках

На любом месте

Только на ногах

Только на туловище

**Какая анемия приводит к макроцитозу**

Вит В12 дефицит анемия

Железодефицитная анемия

Фолиедефицитная анемия

Апластическая анемия

**Какая из перечисленных гемолитических анемий всегда протекает с гипохромией эритроцитов**

Талассемия

Наследственный сфероцитоз

Серповидноклеточная анемия

Анемия при гиперспленизме

**Какая из перечисленных программ признана «золотым стандартом» химиотерапии НХЛ?**

СНОР

СVP

М-ВАСОD

МАСОР-Р

**Какая локализация экстранодальной инфильтрации наиболее типична для Т-клеточных лимфом?**

Кожа

Желудочно-кишечный тракт

Легкие

Печень

**Какая схема используется для лечения острого миелобластного лейкоза:**

7+3

ЦВАМП

ВАМП

Монохимиотерапия

**Какие группы лимфоузлов при злокачественных лимфомах поражаются наиболее часто?**

Медиастинальные

Абдоминальные

Периферические

Забрюшинные

**Какие из перечисленных осложнений гемофилии связаны с гемостатической терапией**

Появление иммунных ингибиторов фактора VIII

Гемартрозы

Вторичный ревматоидный синдром

Гематурия

**Какие из перечисленных препаратов наиболее эффективны в лечении острого миелобластного лейкоза**

Рубомицин

Винкристин

L-аспарагиназа

6-меркаптопурин

**Какие из перечисленных препаратов наиболее эффективны в лечении острого лимфобластного лейкоза**

Винкристин

Цитозар

Рубомицин

6-меркаптопурин

**Какие из перечисленных симптомов у больного с гипохромной анемией можно отнести к сидеропеническим (связанным с дефицитом железа)**

Желание есть мел

Слабость

Бледность

Одышка при физической нагрузке

**Какие изменения лабораторных показателей наиболее вероятны при болезни Виллибранда**

Удлинение времени кровотечения и АЧПВ

Укорочение активированного частичного тромбопластинового времени

Удлинение протромбинового времени

Снижение концентрации фибриногена

**Какие имеются формы болезни Шейлен-Геноха:**

Все правильно

Простая

Смешанная

Суставная

**Какие клетки появляются в периферической крови при хроническом лимфолейкозе?**

Пролимфоциты

Лимфобласты

Миелоциты

Мромиелоциты

**Какие кровоизлияния представляют наибольшую опасность для жизни больного?**

В области корня языка

В области губ

Гематурия

Носовые кровотечения

**Какие лабораторные изменения не характерны для дефицита железа?**

Гиперхромная и микроцитарная анемия  
Увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки

Увеличение количества сидеробластов в костном мозге

Анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов

**Какие лабораторные изменения наблюдаются**

**при анемическом синдроме острого лимфобластного лейкоза?**

В лейкоформуле: бластные клетки более 30%,  
проба гликогена положительная

В лейкоформуле: бластные клетки более 30%,  
проба пероксидазы положительная

Количество лейкоцитов  $200,0 \times 10^9/\text{л}$ , в

лейкоформуле увеличение количество

промиелоцитов, миелоцитов, метамиелоцитов

Количество лейкоцитов  $200,0 \times 10^9/\text{л}$ , в

лейкоформуле лимфоциты 90

**Какие лекарственные средства вызывают тромбоцитопению?**

Сульфаниламиды

Трентал

Метилурацил

Ретаболил

**Какие осложнения характерны для хронического лимфолейкоза:**

Аутоиммунная гемолитическая анемия

Тромботические

Токсические

Кровотечения

**Какие осложнения характерны для хронического лимфолейкоза:**

Инфекционные

Тромботические

Кровотечения

Токсические

**Какие положения, касающиеся гемофилии В, не верны**

Болеют и мужчины, и женщины

Кровоточивости свойственен гематомный тип

Встречается в 10 раз реже, чем гемофилия А

Для лечения используется криопреципитат

**Какие поражения сердца не бывают у раненых:**

Системные кардиты

Эндокардит

Перикардит

Миокардит

**Какой из типов поражений костей скелета встречается при миеломной болезни наиболее часто**

Диффузно-очаговый

Солидарный

Диффузный

Склерозирующий

**Какой метод исследования необходим для верификации апластической анемии**

Стернальная пункция

Цитохимический анализ крови

Люмбальная пункция

Проба Кумбса

**Какой показатель гемограммы наиболее важный для диагностики**

**Железодефицитная анемия:**

Гемоглобин, цветовой показатель

Ретикулоциты

Эритроциты

Тромбоциты

**Какой препарат используется для профилактики и лечения нейтролейкемии при остром лимфобластном лейкозе**

Метотрексат

Винкристин

Винбластин

Меркаптопурин

**Какой препарат, используемый при лечении гемобластозов, является антимаболитом**

Метотрексат

Циторабин

Винкристин

L-аспарагиназа

**Какой тип кровотечения при геморрагическом васкулите?**

Васкулитно – пурпурный

Гематомный

Смешанный

Микроциркуляторный

**Какой тип кровотечения при тромбоцитопении:**

Микроциркуляторно – петехиальный

Гематомный

Смешанный

Ангиоматозный

**Какую терапию проводят пациентам с гематомным типом кровоточивости?**

Заместительную

Цитостатическую

Иммуносупрессивную

Антиагрегантную

**Клетка костного мозга, страдающая при гипопластической анемии, считается:**

Стволовая

Предшественница эритроцитоза

Предшественница лимфопоэза

Предшественница миелопоэза

**Клиника в<sub>12</sub>-дефицитной анемии**

Жжение в языке, парестезии

Извращение вкуса и обоняния

Рвота "кофейной гущей" и дегтеобразный стул

Отрыжка горьким, боль в правом подреберье

**Клиника В<sub>12</sub>-фолиеводефицитной анемии начинается:**

Постепенно

Остро

С кровотечения

С высокой гипертермией

**Клинические проявления радиационных поражений зависят от следующих факторов, за исключением:**

Пищевой фактор

Вида ионизирующего излучения

Дозы ионизирующего излучения

Длительности воздействия ионизирующего излучения

**Клинические признаки тромбоцитопении появляются при уровне тромбоцитов**

Менее 50 × 10<sup>9</sup> /л

Менее 200 x10<sup>9</sup> /л

Менее 100 x10<sup>9</sup> /л

Менее 10 x10<sup>9</sup>/л

**Клинические проявления гемофилии А связаны с дефицитом:**

VIII фактора

IX фактора

XI фактора

X фактора

**Клинические проявления ДВС-синдрома**

Геморрагический синдром гематомно-петехиального типа

Геморрагический синдром ангиоматозного типа

Геморрагический синдром петехиально-синячкового типа

Геморрагический синдром гематомного типа

**Клинические проявления**

**сидеропенического синдрома**

Извращение вкуса и обоняния

Ангулярный стоматит

Глоссит

Всё указанное

**Клинические симптомы, характерные для гемофилии**

Кровоточивость, гемартрозы

Слабость, недомогание

Одышка, тахикардия

Тошнота, рвота

**Клиническими признаками дефицита железа являются, кроме:**

Спленомегалия

Ангулярный стоматит

Извращение вкуса

Койлонихии

**Клиническими проявлениями**

**фолиеводефицитной анемии являются**

Головокружение, слабость

Парестезии

Признаки фуникулярного миелоза

Потливость

**Клиническими проявлениями**

**фолиеводефицитной анемии являются**

Анемический синдром

Кровотечения

Признаки фуникулярного миелоза

Инфекционные осложнения

**Клиническими проявлениями**

**фолиеводефицитной анемии являются:**

Головокружение

Парестезии

Признаки фуникулярного миелоза

Койлонихии

**Когда можно ставить диагноз острый лейкоз**

В общий анализ крови бластные клетки больше 5 %

В общий анализ крови повышение лейкоцитов

В общий анализ крови снижение лейкоцитов

В общий анализ крови, если бластные клетки до 5 %

**Лабораторным диагностическим признаком хронического миелолейкоза не является**

Лимфоцитоз

Сдвиг влево в лейкограмме

Лейкоцитоз

Тромбоцитоз

**Лабораторным подтверждением болезни**

**Маркиафавы-Микели служит выявление:**

Морфология эритроцитов

Гиперхромии эритроцитов

Ретикулоцитопении

Положительной пробы Кумбса

**Легкая степень хронической лучевой болезни характеризуется:**

Функциональными нарушениями органов и систем

Агранулоцитозом

Потерей сознания

Сердечно-сосудистой недостаточностью

**Лейкемический "провал" в анализе крови наблюдается при**

Хроническом миелолейкозе

Гемофилии

Остром лейкозе

Хроническом лимфолейкозе

**Лечение в-12 дефицитной анемии:**

Введение цианкобаламина в дозе 500-1000 мкг в сутки, начинают только после стерильной пункции

Введение цианкобаламина в дозе 1000-2000 мкг в сутки

Проведение стерильной пункции до лечения не обязательно

Длительность лечения 1-2 недели

**Лечение гемолитических кризов при дефиците ГЛ-6-Ф-Д направлено на:**

Лечение почечной недостаточности и профилактику ДВС

Восстановление показателей красной крови

Восстановление кислотно-щелочного равновесия

Восстановление ОЦК

**Лечение железодефицитной анемии:**

Основное завершается при нормализации уровня гемоглобина, в дальнейшем

проводятся профилактические курсы терапии

Завершается при нормализации уровня

гемоглобина и эритроцитов

Завершается при развитии ретикулоцитарного криза

Не требуется

**Лечение идиопатической тромбоцитопенической пурпур:**

Эффективны глюкокортикостероиды

Спленэктомия не эффективна

Цитостатики не применяются

Применяется гепарин

**Лечение лимфомы Ходжкина включает все перечисленное, кроме:**

Монохимиотерапии

Полихимиотерапии

Использования сверхвысоких доз

цитостатиков с трансплантацией аллогенного костного мозга

Радикальной лучевой терапии

**Лечение острого агранулоцитоза иммунного происхождения включает все перечисленное, кроме:**

Спленэктомия

Помещения пациента в стерильный блок

Преднизолона

Переливания лейкоцитарной массы и трансфузии плазмы

**Лечение сидеробластной анемии:**

Применяется витамин В<sub>6</sub>

Препараты железа

Применяется витамин В<sub>12</sub>

Применяется десферал

**Лимфоаденопатия при хроническом лимфолейкозе характеризуется наличием** Неспянных между собой, безболезненных лимфоузлов

Резкой болезненности лимфоузлов

Мягко-эластичных, спянных лимфоузлов

Неподвижных плотных лимфоузлов

**Лихорадка при острой лучевой болезни обусловлена всеми факторами, кроме:**

Дистрофия миокарда

Агранулоцитоз

Присоединение инфекции

Интоксикация радиотоксинами

**Локальная лучевая терапия при множественной миеломе преследует цели:**

Паллиативной помощи в терминальных стадиях заболевания

Локального обезболивания

Радикального излечения болезни

Предупреждения переломов в опорных частях скелета

**Метод не характеризующие тромбоцитарно-сосудистый гемостаз:**

Определение тромбинового времени

Определение времени кровотечения

Определение количества тромбоцитов

Определение агрегационной функции

тромбоцитов

**Механизм желтушности кожных покровов при мегалобластических анемиях**

Образование непрямого билирубина при гемолизе эритроцитов

Поражение печени + гиперхромия

Холестаз

Анемия

**Микроцитоз характерно для:**

Наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии

Пароксизмальная ночная гемоглобинурия

Дефицит Глюкозо- 6- ФДГ

Талассемия

**Мишеневидные эритроциты определяются при:**

Болезнь Кули

Болезни Минковского-Шоффара

Болезни Маркиафавы-Микелли

Гемоглобиноз S

**Мишеневидные эритроциты характерны для**

Талассемия

Наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии

Пароксизмальная ночная гемоглобинурия

Дефицит Глюкозо- 6- ФДГ

**Мишеневидные эритроциты характерны для**

Количественных гемоглобинопатиях

Для мембранопатии  
Дефицит Глюкозо- 6- ФДГ  
Серповидно – клеточная анемия

**Морфологические изменения периферической крови в результате воздействия ионизирующего излучения все, кроме:**

Морфологических изменений нет  
Распад ядра  
Гиперсегментация ядер  
Токсогенная зернистость

**Морфологическим субстратом миеломной болезни являются**

Плазмоциты  
Миелоциты  
Меланоциты  
М- протеин

**Морфологической основой специфического клеточного иммунитета являются**

Т -лимфоциты  
В -лимфоциты  
Плазмоциты  
Макрофаги

**На основании чего основывается степень тяжести гемофилии В ?**

На основании количества IX фактора в крови  
На основании количества VIII фактора в крови  
На основании количества III фактора в крови  
На основании уменьшения тромбоцитов в крови

**На основании чего ставится окончательный диагноз лимфогранулематоз?**

Биопсия лимфоузлов  
Стернальная пункция  
Общий анализ крови  
Биохимический анализ крови

**На развитие лейкозов не могут влиять:**

Глистная инвазия  
Ионизирующее излучение  
Вирусы  
Химические вещества

**Назовите наиболее часто встречающиеся причины гибели больных острым лейкозом:**

Инфекционные осложнения + нейрорлейкоз  
Печеночная недостаточность + анемия  
Выраженная анемия + геморрагия  
Сердечная недостаточность

**Наиболее достоверно диагноз пернициозной анемии устанавливается на основании**

Выявления мегалобластического кроветворения

Наличия макроцитоза эритроцитов и гиперсегментации нейтрофилов

Наличия ахлоргидрии

Эффекта от терапии витамином В12

**Наиболее значимыми признаками гемолиза являются:**

Анемия + ретикулоцитоз + повышение уровня непрямого билирубина

Анемия + ретикулоцитоз + повышение цветового показателя

Анемия + ретикулоцитоз + повышение уровня прямого билирубина

Анемия + ретикулоцитоз + повышение уровня креатинина

**Нарушения иммунитета, характерные для больных хроническим лимфолейкозом, проявляются в виде, кроме:**

Аллергические реакции в виде отека квинке, крапивницы

Склонность к заболеваниям инфекционной природы

Предрасположенность к таким аутоиммунным осложнениям

Достаточно частое обнаружение «второй опухоли» на фоне ХЛЛ

**Нарушения тромбоцитарно-сосудистого гемостаза можно выявить:**

При определении ретракции сгустка крови  
При определении АЧТВ

МНО

При определении фибриногена

**Нарушения тромбоцитарно-сосудистого гемостаза можно выявить:**

При определении времени кровотечения

При определении протромбинового времени

При определении времени рекальцификации

При определении тромбинового времени

**Нарушения тромбоцитарно-сосудистого гемостаза можно выявить:**

При определении гемолитат агрегационного теста

При определении времени свертываемости

При определении тромбинового времени

При определении плазминогена

**Наследственная аспирино- подобная тромбоцитопения развивается в результате отсутствия в тромбоцитах:**

Тромбоксана А<sub>2</sub>  
Циклооксигеназы  
Коллагеназы  
Эластазы

**Наследственность имеет решающее причинное значение**

При хроническом миелолейкозе  
При хроническом лимфолейкозе  
При лимфосаркоме  
При остром лимфобластном лейкозе

**Неблагоприятные прогностические признаки хронического миелолейкоза, кроме**

Присоединение вторичной инфекции.  
Возраст 60 лет и старше  
Выраженная спленомегалия  
Бластоз в костном мозге 5% и более

**Неврологическая симптоматика при В<sub>12</sub>-фолиеводефицитной анемии связана:**

С патологией заднебоковых столбов спинного мозга  
С изменением спинного мозга  
С опухолью в ЦНС  
С поражением черепно-мозговых нервов

**Нейтрофильная гиперсегментация является признаком какой болезни:**

В<sub>12</sub> дефицитная анемия  
Постгеморрагическая анемия  
Наследственная микросфероцитарная ГА  
Всё правильно

**Некротическая ангина встречается при**

Остром лейкозе  
Хроническим миелолейкозе  
Анемии  
Гемофилии

**Необходимость в срочном переливании эритроцитарной массы возникает при:**

Острой массивной кровопотери  
Тяжелая анемия у пожилых с дефицитом витамина В<sub>12</sub>

Анемии 60 г/л у женщины с повторной многоплодной беременностью  
Анемии 50 г/л у женщины, готовящейся к операции ампутации матки по поводу фибромиомы

**Нормальное количество тромбоцитов в крови**

180,0-320,0x10<sup>9</sup>/л

400,0-500,0 x10<sup>9</sup>/л

4,0-5,0 x10<sup>9</sup>/л

100,0-200,0 x10<sup>9</sup>/л

**Нормальный показатель уровня гемоглобина крови**

120-150 г/л

100-120 г/л

140-160 г/л

150-170 г/л

**Нормобластоз в периферической крови**

Наблюдается при значительном гемолизе

В норме 1-2 нормобластов на 100 лейкоцитов в периферической крови

Встречается при острой кровопотере

Определяется при метастазах опухолей в костный мозг

**О возможности какого заболевания свидетельствуют мишеневидные эритроциты:**

Талассемия

Дрепаноцитоз

Микросфероцитарная анемия

Макроцитарная анемия

**Об эффективности лечения препаратами железа свидетельствует появление в анализе крови**

Ретикулоцитоза

Лейкоцитоза

Тромбоцитоза

Лейкопении

**Обнаружение тельца Гумпрехта для какой заболевание характерно**

Хронический лимфолейкоз

Хронический миелолейкоз

Миеломная болезнь

Острый лейкоз

**Обязательный лабораторный признак В<sub>12</sub> дефицитной анемии:**

Гиперхромия эритроцитов

Микроцитоз эритроцитов

Глюкозурия

Гиперурикемия

**Оптимальные методы лечения полицитемии**

Кровопускания и цитаферез

Переливание плазмы

Переливание эритроцитарной массы

Трансплантация костного мозга

**Осложнения острой лучевой болезни все, кроме:**

Синдром Банти

Пневмония

Сепсис

Язвенно-некротический энтероколит

**Осложнения острой лучевой болезни все, кроме:**

Гепатолиенальный синдром

Кровоизлияния в жизненно-важные органы

Кровотечения из ЖКТ

Прободение язв кишечника

**Осложнения полицитемии, кроме**

Дыхательная недостаточность

Тромбозы и инсульт

Эрозивно-язвенный процесс в желудке

Инфаркт миокарда

**Осложнениями миеломной болезни**

**являются все перечисленные, кроме**

Сердечной недостаточности

Почечной недостаточности

Патологических переломов

Интеркуррентных инфекций

**Осложнениями эритремии могут быть:**

Тромбозы сосудов

Развитие острого лейкоза

Развитие миелофиброза

Развитие хронического лимфолейкоза

**Основное значение в диагностике**

**апластической анемии имеет**

Результаты пункции костного мозга

Клиническая картина заболевания

Наличие панцитопении

Данные сцинтиграфии костного мозга

**Основное различие острых и хронических лейкозов**

Степень созревания опухолевых клеток

Характер начала заболевания

Продолжительность жизни

Выраженность клинических синдромов

**Основной дифференциально-**

**диагностический признак аутоиммунной**

**гемолитической анемии**

Положительная проба Кумбса

Резкое снижение уровня гемоглобина

Макроцитоз

Пожилой возраст больного

**Основной дифференциально-**

**диагностический признак**

**железодефицитных анемий, связанных с**

**нарушением синтеза гемма**

Цветовой показатель

Возраст больных

Выраженность анемии

Содержание железа в сыворотке крови

**Основной метод лечения острого лейкоза:**

Полихимиотерапия

Иммунотерапия

Витаминотерапия

Симптоматический

**Основной механизм необратимости шока:**

Нарушение микроциркуляции, метаболизма

Нарушение сердечного выброса

Острая дыхательная недостаточность

Ацидоз

**Основной принцип лечения**

**Железодефицитная анемия:**

Лечение препаратами железа

Гормонотерапия

Витаминотерапия

Общеукрепляющие лечение

**Основной причиной анемии при дефиците**

**витамина В<sub>12</sub> и/или фолиевой кислоты**

**является**

Неэффективный эритропоэз

Нарушение функции полипотентной

стволовой клетки

Недостаточная продукция эритропоэтина

Гемолиз

**Основной причиной гибели больных**

**лимфомы Ходжкина является**

Прогрессирующая сердечно - легочная

недостаточность + Инфекционные

осложнения

Прогрессирование заболевания + поражение

миокарда

Инфекционные осложнения + поражение

миокарда

Инфекционные осложнения + трансформация

в острый лейкоз

комплексов

Дефицит плазменных факторов свертывания

крови

Активация тканевого тромбопластина

**Основными методами лечения**

**геморрагического васкулита являются:**

Иммуносупрессивная терапия:

глюкокортикоиды, азатиоприн,

цитостатические препараты и др

Заместительная терапия препаратами УП (IX) фактора свертывания крови

Терапия гепарином и инфузионная терапия, включающая солевые растворы, реополиглюкин, СЗП

Препараты кальция

**Основными симптомами тромбоцитопении являются, кроме**

Гемартрозы и подкожные кровоизлияния, кровотечения из слизистых

Гематурия, кровохарканье, желудочно-кишечные кровотечения

Пятнисто-петехиальные высыпания

Спленомегалия у некоторых больных

**Основой для назначения той или иной программы (схемы) полихимиотерапии больному с впервые выявленным острым лейкозом, является:**

Вариант (форм лейкоза (лимфобластный, миелобластный и др)

Стадия заболевания

Возраст и пол больного

Преобладание в клинической картине заболевания какого-либо синдрома

(анемического, гиперпластического и др)

**Оссалгии при множественной миеломе ('миеломной болезни) обусловлены:**

Костно-деструктивным процессом

Нарушением иннервации

Кровоизлияниями под надкостницу

Воспалительной инфильтрацией костной ткани

**Остеодеструктивный процесс:**

Является обязательным симптомом

множественной миеломы

Не является обязательным симптомом

множественной миеломы

Появляется только на поздних стадиях

болезни

Присутствует у стариков

**Острая лучевая болезнь есть результат воздействия:**

Однократной или повторной массивной дозы ионизирующей радиации

Множественного длительного воздействия малых доз

Термической травмы

Механической травмы

**Острая постгеморрагическая анемия по цветовому показателю**

Нормохромная

Гиперхромная

Гипохромная

Анизохромная

**Острые и хронические лейкозы**

**отличаются друг от друга:**

Степенью дифференцировки опухолевых клеток

Длительностью заболевания

Остротой клинических проявлений

Количеством бластов

**Острый лейкоз у взрослых:**

В основном миелобластный

В основном лимфобластный

С начала болезни имеется генерализованная лимфоаденопатия

Имеется гигантское увеличение селезенки

**Острый лимфобластный лейкоз**

Характерен для детского возраста

Чаще возникает у пожилых больных

Любое лечение неэффективно

Применяется монохимиотерапия и

трансплантация костного мозга

**Острый промиелоцитарный лейкоз:**

Часто приводит к ДВС-синдрому

Часто сопровождается аутоиммунной анемией

Протекает с выраженной лимфоаденопатией

Характерная иммунная тромбоцитопения

**Отмытые эритроциты должны быть**

**использованы в**

Шести часов после отмыывания

Двух часов после отмыывания

Трёх часов после отмыывания

До суток после отмыывания

**Относительно гепарина верно все, кроме**

Период полувыведения составляет 60-90 минут

Активирует естественный антикоагулянт

антитромбин III

Применяется парентерально

Вводится 2 раза в сутки

**Повреждение стенки сосудов иммунными комплексами наблюдается при**

Болезни Шенлейна-Геноха

Болезни верльгофа

Гемофилии

Гиповитаминозе С

**Повышение количества тромбоцитов при железодефицитной анемии:**

Возникает в основном при кровопотерях  
Не встречается  
Может быть при значительном дефиците железа

Характерный признак

**Повышение количества ретикулоцитов при железодефицитной анемии:**

Возникает в основном при кровопотерях  
Не встречается  
Может быть при значительном дефиците железа

Характерный признак

**Повышение цветового показателя, макроцитоз, тельца Жолли, кольца Кебота наблюдаются при анемии**

$V_{12}$ -дефицитной  
Гемолитической  
Гипопластической  
Железодефицитной

**Повышение числа общего белка встречается при**

Миеломная болезнь  
Болезнь Маркиафава – Микели  
Апластическая анемия  
Острый лейкоз

**Под влиянием ионизирующего излучения наиболее глубоко поражаются органы и системы:**

С высоким митотическим индексом  
Органы выделения  
Слуховые органы  
Зрелые клетки кроветворения

**Под термином тромбоцитопатии подразумевают**

Нарушение адгезивно- агрегационной функции тромбоцита  
Изменение количество тромбоцитов  
Образование аутоантитело против тромбоцитов  
Накопление тромбоцитов в селезёнке

**Под термином лимфоаденопатия подразумевают:**

Увеличение лимфоузлов  
Лейкозную инфильтрацию лимфатических узлов  
Лимфоцитоз в периферической крови  
Высокий лимфобластоз в стернальном пунктате

**Покажите патологический процесс показателей крови**

Нв 63г/л  
Эритроцит  $3,1 \times 10^{12}/л$   
Лейкоцит  $8,0 \times 10^9/л$   
ЭЧТ 15мм/соат

**Покажите патологический процесс показателей крови**

ЭЧТ 60мм/соат  
Эритроцит  $3,6 \times 10^{12}/л$   
Лейкоцит  $6,1 \times 10^9/л$   
Нв 120 г/л

**Покажите патологический процесс показателей крови**

Лейкоцит  $75,010^{12}/л$   
Эритроцит  $3,6 \times 10^9/л$   
Нв 120г/л  
ЭЧТ 18 мм/с

**Покажите патологический процесс показателей крови**

Лейкоцит  $15,0 \times 10^9/л$   
Эритроцит  $5,5 \times 10^{12}/л$   
Нв 160г/л  
ЦП 0,9

**Показанием к цитостатической терапии при хроническом лимфолейкозе является количество лейкоцитов более:**

$100 \times 10^9 /л$   
 $40 \times 10^9 /л$   
 $60 \times 10^9 /л$   
 $80 \times 10^9 /л$

**Показаниями для цитостатической терапии хронического лимфолейкоза являются, кроме**

Возраст больного более 60 лет  
Потеря веса более 10% от исходного  
Рост лимфоузлов и селезенки  
Рост лейкоцитоза

**Показаниями к лечению эритропоэтином являются**

Анемия при хронической почечной недостаточности  
Гемолитические анемии  
Апластическая анемия  
Железодефицитная анемия

**Показателем начала бластного криза при хроническом лейкозе является**

Бласты периферической крови более 20%\*  
Анемия или тромбоцитопения меньше  $100 \times 10^9 /л$   
Бласты в костном мозге больше 5 %

Резистентное к терапии увеличение числа лейкоцитов

**Ползание мурашек , онемия дистальных отделах конечности, чувства « ватных ног» встречается**

Вит В12 дефицит анемия  
Фолиедефицитная анемия  
Апластическая анемия  
Гемолитическая анемия

**Положительная реакция на пероксидазу наблюдается при следующем варианте острого лейкоза**

Миелобластном  
Лимфобластном  
Недифференцированном  
Мегакариобластном

**Полофагия характерно для (желание есть мед)**

Железодефицитная анемия  
Вит В12 дефицит анемия  
Фолиедефицитная анемия  
Гемолитическая анемия

**Поражение нервных стволов при множественной миеломе может быть обусловлено**

Ничем из перечисленного  
Их опухолевой инфильтрацией  
Сдавлением в результате костной деструкции  
Очаговой демиелинизацией

**Поражение суставов при геморрагическом васкулите проявляется**

Резкой болезненностью, припухлостью, нарушением функции  
Гемартрозами  
Формированием контрактур и анкилозов  
Поражением хрящевой ткани суставов

**После спленэктомии при наследственном сфероцитозе:**

Прекращается разрушение эритроцитов  
В крови не определяются сфероциты  
Возникает эритроцитоз  
Возникает тромбоцитопения

**Потемнение мочи, иктеричность кожи и склер, лихорадка, боли в животе, умеренная гепатоспленомегалия характерны:**

Гемолитической анемии  
Для железодефицитной анемии  
В12 -дефицитной анемии  
Апластической анемии

**Появление промежуточных клеток ( миелоцит, промиелоцит и т д)при какой заболевании характерно**

Хронический миелолейоз  
Хронический лимфолейкоз  
Эритремия  
Острый лейкоз

**Появление радиотоксинов в крови обусловлено:**

Радиолизом воды  
Пищевым отравлением  
Механическим повреждением эритроцитов  
Инфекционным заболеванием

**Препарат выбора при хроническом миелолейкозе**

Гидроксимочевина  
Хлорбутин  
Циклофосфан  
Миелосан

**Препарат для патогенетического лечения Железодефицитная анемия:**

Тардиферон  
Сустанон  
Преднизолон  
Поливитамины

**Препарат, обладающим цитостатическим действием**

Циклофосфан  
Метилурацил  
Супрастин  
Строфантин

**Препараты для лечения истинной полицитемии**

Гидреа, аспирин, трентал  
Гидроксимочевина, циклофосфан  
Имифос , гепарин  
Аспирин, винкристин

**Препараты железа назначаются**

Длительно, в течение 4-5 месяцев  
На срок 1-2 недели  
До нормализации гемоглобина  
Сроком на 1 месяц

**Препараты железа назначаются:**

Рекомендуются в сочетании с аскорбиновой кислотой

На срок 1-2 недели  
Длительно в течение 1-1,5 месяцев  
Предпочтителен парентеральный путь введения

**Препараты, применяющиеся для лечения геморрагического васкулита:**

Гепарин и антиагреганты  
Дицинон и преднизолон  
Антиагреганты и тромбоконтрат  
Факторы свертывания крови

**При отеке легких не применяется:**

Циклофосфан  
Промедол  
Строфантин  
Кислород

**При отеке легких не применяется:**

Аспирин  
Преднизолон  
Наркотики  
ИВЛ

**При каком заболевании отмечается большое количество (более 10%) бластных клеток в костном мозге?**

Острый лейкоз  
Эритремия  
Железодефицитная анемия  
Хронический лимфолейкоз

**При анемии беременных в отличие от гемолитических анемий:**

Срок жизни эритроцитов в норме  
Срок жизни эритроцитов сокращен  
Срок жизни эритроцитов удлинен  
Имеет место гиперхромия эритроцитов

**При анемии беременных к клиническим проявлениям сидеропенического синдрома не относится:**

Гепатомегалия  
Койлонихии  
Сухость кожи  
Сидеропеническая дисфагия

**При В12-фолиеводефицитной анемии не бывает:**

Эритроцитоза  
Эритропении  
Лейкоцитопении  
Тромбоцитопении

**При В12-фолиеводефицитной анемии не бывает:**

Лимфоцитоза  
Эритропении  
Ретикулоцитопении и тромбоцитопении  
Лейкопении

**При внутриклеточном гемолизе:**

Увеличивается селезенка и печень  
Повышается уровень прямого билирубина в крови

Повышается уровень свободного гемоглобина в крови

В костном мозге угнетение эритроидного ростка

**При гемолитических анемиях не характерно в крови повышение:**

Холестрина  
Свободного гемоглобина  
Непрямого билирубина

Общего билирубина

**При гемолитических анемиях не характерно в крови повышение:**

Лейкоцитов  
Свободного гемоглобина  
Непрямого билирубина

Ретикулоцитов

**При гемолитической анемии имеет место:**

Желтуха и анемия  
Анемия и инфекции  
Гунтеровский глоссит  
Сухость кожи и слизистых

**При гемолитической анемии не характерно:**

Гематурия  
Гемоглобинурия  
Уробилинурия  
Билирубинемия

**При гемолитической анемии различают типы гемолиза, но к ним не относится:**

Сердечный  
Внутрисосудистый  
Внутриклеточный  
Смешанный

**При геморрагическом васкулите наблюдается, кроме**

Пятнисто-петехиальная сыпь  
Симметричная мелкоочечная сыпь  
Сыпь не исчезает при надавливании  
Сыпь выступает над поверхностью кожи

**При геморрагическом васкулите поражаются:**

Кожа, суставы, слизистые и почки  
Кожа, почки и печень

Суставы и почки

Печень и селезёнка

**При геморрагическом васкулите поражаются:**

Артерии мелкого калибра и капилляры

Артерии крупного калибра

Артерии среднего калибра

Вены мелкого калибра и капилляры

**При гемофилии время кровотечения:**

Не меняется

Удлиняется

Укорачивается

Зависит от степени тяжести

**При гипо-, апластической анемии в гемограмме не характерна:**

Тромбоцитоз

Анемия

Тромбоцитопения

Лимфоцитоз

**При гипоапластической анемии в гемограмме не характерна:**

Эозинофилия-базофилия

Лейкопения

Эритроцитопения

Тромбоцитопения

**При дефиците VIII и IX коагулирующих факторов наблюдаются следующие геморрагические симптомы, кроме:**

Петехиальных высыпаний на коже

Гемартрозов

Межмышечных и подкожных гематом

Гематурии

**При дефиците витамина B12 в организме:**

Нарушено деление клеток

Нарушена дифференциация клеток

Нарушено всасывание железа

Нарушена синтез гема

**При дефиците витамина B12:**

Нарушен переход фолиевой кислоты в фолиновую

Нарушено усвоение железа

Нарушение усвоения витамина B<sub>6</sub>

Нарушена функция тромбоцитов

**При диагностике геморрагических диатезов важное значение имеет изучение**

Коагулограммы

Лейкограммы

Протеинограммы

Определение цветового показателя

**При длительном кровохарканье развивается анемия**

Хроническая постгеморрагическая

B<sub>12</sub>-дефицитная

Гемолитическая

Гипопластическая

**При Железодефицитная анемия можно обнаружить:**

Атрофический -субатрофический гастрит

Яркий малиновый язык

Шаткую походку

Потемнение мочи

**При Железодефицитная анемия не бывает:**

Гемосидероза

Извращения вкуса

Ахлоргидрия

Выпадение волос

**При Железодефицитная анемия не бывает:**

Патологии стволовых клеток

Нарушение образования гемоглобина

Нарушение гемоглобинизации эритроцитов

Нарушение синтеза железосодержащих ферментов

**При Железодефицитная анемия не применяются:**

Цитостатики

Препараты железа

Витамины

Препараты крови

**При железодефицитной анемии характер анемии:**

Гипохромный

Макроцитарный

Гиперхромный

Гиперрегенераторный

**При железодефицитной анемии:**

Необходимо установить непосредственную причину дефицита железа

Достаточно рекомендовать диету

Рекомендуется лечение парентеральными препаратами железа

Начинать лечение с гемотрансфузии

**При идиопатической пурпуре тип кровотоочивости:**

Петехиально -пятнистый

Гематомный

Васкулитно -пурпурный

Смешанный

**При идиопатической тромбоцитопенической пурпуре в миелограмме характерно:**

Нормальное число мегакариоцитов  
Угнетение мегакариоцитарного роста  
Раздражение мегакариоцитарного роста  
Костный мозг неизменяется

**При идиопатической тромбоцитопенической пурпуре тромбоцитопения обусловлена:**

Повышенным разрушением тромбоцитов  
Недостаточным образованием тромбоцитов  
Увлечение употребления  
Перераспределением тромбоцитов

**Клинические синдромы при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре:**

Геморрагический и анемический  
Геморрагический и гепатолиенальный  
Анемический и сидеропенический  
Характерно увеличение печени

**При идиопатической тромбоцитопенической пурпуре:**

Число мегакариоцитов в красном костном мозге увеличено  
Число мегакариоцитов в красном костном мозге снижено  
Не возникают кровотечения  
Характерно увеличение печени

**При истинной полицитемии субстратом опухоли являются преимущественно**

Эритроциты  
Тромбоциты  
Лейкоциты  
Миелобласты

**При каких заболеваниях не встречается тромбоцитопения**

При болезни Минковского - Шоффара  
Вит В12 дефицит анемия  
Фолиедефицитная анемия  
Апластическая анемия

**При каких иммунологических типах множественной миеломы в крови не определяется патологический протеин (М-градиент)**

Несекретирующей миеломе  
IgA-типе  
IgM-типе  
IgE-типе

**При каких состояниях вероятно снижение уровня естественных антикоагулянтов?**

Поражение печени  
Гемофилия В  
Гемофилия А  
Апластическая анемия

**При какой анемии встречается синдром Пламера - Винсона**

Железодефицитная анемия  
Вит В12 дефицит анемия  
Фолиедефицитная анемия  
Апластическая анемия

**При какой анемии наблюдается пристрастие к запаху бензина и керосина**

Железодефицитная анемия  
Вит В12 дефицит анемия  
Фолиедефицитная анемия  
Гемолитическая анемия

**При какой анемии принимается цианкоболамин**

Вит В12 дефицит анемия  
Фолиедефицитная анемия  
Апластическая анемия  
Гемолитическая анемия

**При лечении ДВС-синдрома в первую фазу используют?**

Гепарин  
Свежезамороженную плазму  
Викасол

Глюкокортикоиды

**При лечении железодефицитной анемии применяют**

Тардиферон , витамин С  
Адреналин , викасол  
Гепарин , полиглюкин  
Цианкобаламин , витамин РР

**При лечении контузии не применяют:**

Циклофосфан  
Раствор глюкозы  
Витамины  
Мочегонные препараты

**При лечении лейкозов применяют**

Цитостатики , глюкокортикостероиды  
Антибиотики , витамины  
Диуретики , сульфаниламиды  
Нитрофураны , анальгетики

**При лечении хронической лучевой болезни не назначают:**

Циклофосфан  
Глюконат Са

АТФ

Анаболические гормоны

**При лечении шока не применяются:**

Цитостатики

Кровезаменители

Обезболивающие средства

Сердечно-сосудистые препараты

**При лучевых болезнях встречаются все синдромы, кроме:**

Гиперпластический

Гематологический

Геморрагический

Орофарингеальный

**При массивном легочном кровотечении развивается анемия**

Острая постгеморрагическая

Апластическая

В<sub>12</sub>-дефицитная

Гемолитическая

**При мембранопатиях имеется:**

Спленомегалия

Лимфоаденопатия

Геморрагии

Ангина

**При миелодиспластическом синдроме:**

В костном мозге определяется повышенное количество сидеробластов

В костном мозге определяется повышенное количество миелобластов

В костном мозге определяется повышенное количество лимфобластов

Возможен переход в острый миелобластный лейкоз и гиперлейкоцитоз

**При Миеломной болезни в анализе крови обнаруживаются :**

Повышение СОЭ и лимфоцитоз

Лейкопения и понижение СОЭ

Лейкоцитоз и гипохромная анемия

Обычный вид анализа крови

**При миеломной болезни секретирруется патологический:**

IgM

IgD

IgA

IgG

**При наследственном микросфероцитозе могут встречаться все признаки, кроме**

Полидактилии

Спленомегалии

Башенной формы черепа

Деформации пальцев по типу «барабанных палочек»

**При наследственном сфероцитозе осмотическая резистентность эритроцитов:**

Снижается

Увеличивается

Не меняется

Не имеет диагностического значения

**При облучение скольким греем лучевой болезнь протекает крайне тяжелой степени**

6 гр

2-4гр

1-2 гр

4-6 гр

**При облучение скольким греем лучевой болезнь протекает легкой степени**

1-2 гр

2-4гр

4-6 гр

6 гр

**При облучение скольким греем лучевой болезнь протекает средней степени**

2-4гр

1-2 гр

4-6 гр

6 гр

**При облучение скольким греем лучевой болезнь протекает тяжелой степени**

4-6 гр

2-4гр

1-2 гр

6 гр

**При облучение скольким греем наблюдается изменение в костном мозге**

20 гр

1-10 гр

20 гр и больше

30 гр и больше

**При облучение скольким греем**

**наблюдается изменение в костном мозге и эпителий кишечника**

20 гр

1-10 гр

20 гр и больше

30 гр и больше

**При облучение скольким греем**

**наблюдается токсично церебральная форма облучения**

30 гр и больше

20 гр

1-10 гр

20 гр и больше

**При острой лучевой болезни не бывает:**

Эритроцитоз

Лейкопения

Анемия

Тромбоцитопения

**При остром лейкозе процесс начинается с поражения:**

Костного мозга

Лимфоузлов

ЦНС

Печени

**При остром лимфобластном лейкозе обнаруживается положительная цитохимическая реакция на**

Гликоген

Миелопероксидазу

Судан черный

Альфа-нафтилэстеразу

**При отсутствии рецидивов у больного В<sub>12</sub>-дефицитной анемией в течение 3-5 лет, он**

Основная масса больных наблюдается пожизненно

Снимается с диспансерного учета

Переводится в группу DII

Наблюдается в группе DIII еще в течение 3-5 лет

**При подозрении на острый лейкоз необходимо выполнить**

Стернальную пункцию

Биопсию лимфоузла

Пункцию селезенки

Подсче т ретикулоцитов

**При проведении терапии непрямыми антикоагулянтами необходимо контролировать:**

Степень удлинения протромбинового времени

Степень удлинения тромбинового времени

Концентрацию антитромбина III

Снижение показателя АЧТВ

**При расщеплении гема селезеночным макрофагом:**

Протопорфирин превращается в билирубин

Железо соединяется с трансферрином для транспортировки в костный мозг

Железо соединяется с апоферритином с образованием ферритина

Образуется гемосидерин

**При резистентности к интерферонам и гидроксимочевине при лечении хронического миелолейкоза используют**

Цитозар

Циклофосфан

Винкристин

Преднизолон

**При талассемии:**

Нарушается синтез цепей глобина

Нарушается синтез протопорфирина

Нарушается синтез гемма

Нарушается качество глобина

**При хроническом лимфолейкозе**

Течение может осложняться аутоиммунной гемолитической анемией

Часто отмечается гепатомегалия

Высокий процент лиц, перенесших лучевое воздействие

Спленомегалия появляется до лимфоаденопатии

**При хроническом лимфолейкозе происходит увеличение**

Печени, селезенки, лимфатических узлов

Печени, селезенки, сердца

Селезенки, сердца, почек

Селезенки, сердца, щитовидной железы

**При хроническом миелолейкозе не отмечают:**

"Тени" Боткина-Гумпрехта в крови

Снижение активности щф нейтрофилов

Эозинофильно-базофильная ассоциация

Спленомегалия и Ph-хромосома

**При хроническом миелолейкозе в развернутой стадии характерными особенностями анализа периферической крови являются:**

Базофильно-эозинофильная ассоциация

Увеличение числа лимфоцитов

Сдвиг влево до метамиелоцитов

Появление клеток типа плазмобластов

**При экстрамедуллярном рецидиве острого лейкоза поражаются:**

ЦНС

Лимфатические узлы

Печень

Костный мозг

**Прием каких препаратов может привести к фолиеводефи-цитной анемии?**

Противосудорожные

Анальгетики

Кровоостанавливающие

Антибиотики

**Признак, не соответствующий диагнозу  
железодефицитной анемии**

Гиперсегментация ядер нейтрофилов

Цветовой показатель 0,7

Гипохромия эритроцитов

Анизо - пойкилоцитоз

**Признак, свидетельствующий о начале II  
периода ожоговой болезни:**

Упорная лихорадка

Рвота

Острая сердечно-сосудистая недостаточность

Судороги

**Признаками дефицита железа являются  
кроме:**

Иктеричность

Выпадение волос

Койлонихии

извращение вкуса

**Признаками дефицита железа являются:**

Выпадение волос, ломкость ногтей,

койлонихии, извращение вкуса

Геморрагический синдром «петехиального»  
типа

Желтушность кожных покровов,

иктеричность склер

Парестезии, нарушение чувствительности  
нижних конечностей, симптом «ватных ног»

**Признаки гемолитической анемии**

Неконъюгированная гипербилирубинемия

Неконъюгированная билирубинемия и

увеличение АЛАТ, АСАТ, ЛДГ

Конъюгированная билирубинемия и

увеличение АЛАТ, АСАТ, ЛДГ

Конъюгированная гипербилирубинемия

**Признаком внутрисосудистого гемолиза  
является:**

Повышение свободного гемоглобина плазмы

Повышение непрямого билирубина

Ретикулоцитоз

Повышение цветового показателя

**Принципы лечения препаратами железа:**

Длительность лечения 3-4 месяца

Длительность лечения 2-3 недели

Прием препаратов железа с витамином В<sub>12</sub>

Прием препаратов железа во время еды

**Приобретенные формы геморрагических  
диатезов**

Болезнь Шенлейн-Геноха

Гемофилия А и В

Болезнь Виллебранда

Болезнь Рандю-Ослера

**Причина анемии при остром лейкозе**

Нарушение образования эритроцитов в  
костном мозге

Продукция аутоантител к эритроцитам

Нарушение продукции эритропоэтина

Дефицит витаминов и микроэлементов

**Причина апластической анемии**

Действие ионизирующей радиации

Гемолиз эритроцитов

Дефицит железа в питании

Дефицит витамина В<sub>12</sub>

**Причина гемофилии**

Хромосомное нарушение

Бактериальная инфекция

Действие ионизирующей радиации

Переохлаждение

**Причина появления мегалобластического  
типа кроветворения**

Фолиеводефицитная анемия

Острый лейкоз

Бластный криз при хронических лейкозах

Апластическая анемия

**Причина развития фуникулярного миелоза**

Нарушение метаболизма метилмалоновой  
кислоты

Дефицит фолиевой кислоты

Повышенная продукция арахидоновой  
кислоты

Недостаток янтарной кислоты

**Причиной судорожного синдрома не  
являются:**

Спастические боли в животе

Инфекция, интоксикация

Травма

Гипоксия

**Причиной гипоапластической анемии не  
может явиться:**

Недостаток витаминов группы В

Ионизирующая радиация

Химически е вещества

Вирусы

**Причиной В<sub>12</sub>-дефицитной анемии не  
является**

Дефицит железа

Нарушение всасывания витамина В<sub>12</sub>

Инвазия широким лентецом)

Гастрэктомия

**Причиной железодефицитной анемии может быть, кроме:**

Нарушение синтеза цепей глобина  
Недостаток железа в пище  
Резекция тонкого кишечника  
Хроническая кровопотеря

**Причиной железодефицитной анемии у женщин может быть все перечисленное, за исключением:**

Болезни Рандю - Ослера  
Обильных и длительных менструальных кровопотерь  
Опухоли желудочно-кишечного тракта  
Хронического гастрита с пониженной секреторной функцией.

**Причиной развития железодефицитной анемии не является**

Отсутствие внутреннего фактора Кастла  
Хронические кровопотери  
Нарушение всасывания железа  
Повышенный расход железа (лактация, беременность)

**Причиной развития острого ДВС-синдрома могут являться:**

Сепсис  
Лечение гепарином  
Синдром Машковица  
Тромбоцитопения

**Причины вторичных эритроцитозов, кроме**

Артериальная гипертензия  
Курение  
Дыхательная недостаточность  
Кисты почек

**Причины интоксикации при острой лучевой болезни все, кроме:**

Сидеропения  
Ацидоз  
Интоксикация радиотоксинами  
Нарушение метаболизма

**Причины относительного эритроцитоза, кроме**

Кровопотеря  
Диаррея  
Рвота  
Передозировка мочегонных средств

**Проводить профилактику нейрорлейкемии необходимо при:**

Остром лимфобластном лейкозе  
Остром миелобластном лейкозе

Остром миеломонобластном лейкозе  
При всех вариантах

**Продолжительность жизни тромбоцитов при аутоиммунной тромбоцитопении**

2-5 часов  
7-10 дней  
2-3 дня  
1-2 дня

**Продолжительные обильные менструации ведут к развитию анемии**

Железодефицитной  
Апластической  
В<sub>12</sub>-дефицитной  
Гемолитической

**Противосвертывающая система представлена, кроме**

Фактором Хагемана  
Антитромбином III  
Плазмином  
Простациклином

**Протромбиновое время и активированное частичное тромбопластиновое время изменены при**

Коагулопатиях  
Тромбоцитопения  
Тромбоцитопатия  
Болезни Рандю-Ослера

**Проявлением гиперпластического синдрома при остром лейкозе является**

Все перечисленное  
Увеличение лимфоузлов и селезенки  
Появление лейкоидов на коже  
Нейрорлейкемия

**Пусковым патогенетическим механизмом в развитии ДВС синдрома является**

Активизация тканевого тромбопластина  
Выработка аутоантитромбоцитарных антител  
Выработка антител к плазменным факторам свертывания крови  
Повышение содержания ионов кальция

**Пятнисто-петехиальный тип кровоточивости характеризуется, кроме**

Удлинением времени свертывания крови  
Удлинением времени кровотечения  
Синячковой геморрагической сыпью  
Кровотечениями

**Радиочувствительность клетки прямо пропорциональна:**

Митотической активности  
Степени дифференциации

Вакуолизации имеющимся включениям  
Наличию токсогенной зернистости  
**Развитию аутоиммунной тромбоцитопении способствуют, кроме**

Эмоциональный стресс

Вирусные инфекции \*

Прием лекарственных средств \*

Избыточная инсоляция \*

**Развитию дефицита витамина В12 способствует:**

Дефицит выработки гастромукопротеина в желудке

Дефицит НСБ в желудке

Заболевание 12-перстной кишки

Повышение потери крови

**Разделение лейкозов на острые и хронические основано:**

Морфологических признаках (количестве зрелых и незрелых клеток в гемо- и миелограмме) отражающих способность клеток к созреванию

На скорости течения патологического процесса

Показателях гемограммы таких как общее число лейкоцитов степень анемии

Повышении активности ферментов в сыворотки крови таких как ЩФ, АлАТ, АсАТ

**Содержание сидеробластов в костном мозге повышено или нормальное при следующих гипохромных анемиях, кроме:**

Анемии при свинцовых отравлениях

Талассемии

Миелодиспластическом синдроме по типу рефрактерной анемии с кольцевыми сидеробластами

Хронической железodefицитной анемии

**Составляющие методы профилактики нейрорлейкемии**

Эндолюмбальное введение цитостатиков

Облучение головы

Внутривенное ведение цитостатиков

Эндолюмбальное введение цитостатиков

**СОЭ в норме**

Муж 1-10 мм/с жен 2-15 мм/с

Муж 20-25 мм/с жен 5-8 мм/с

Муж 2-10 мм/с жен 2-10 мм/с

Муж 40-50 мм/с жен 30-40 мм/с

**Спленомегалия, снижение числа эритроцитов, высокое содержание**

**уробилиногена в кале являются признаками**

Гемолитической желтухи

Внепечёночного холестаза

Внутрипечёночного холестаза

Сепсиса

**Спленэктомия проводят при анемии**

Гемолитической

В<sub>12</sub>-дефицитной

Железодефицитной

Острой постгеморрагической

**Спленэктомия может быть эффективной в лечении:**

Болезни Минковского-Шоффара

(микросфероцитарной анемии)

В12-дефицитной анемии

Болезни Маркиафава-Микели

(пароксизмальной ночной гемоглобинурии)

Анемии вследствие отравления

гемолитическими ядами

**Степень тяжести гемофилии В определяется:**

Уровнем фактора IX в крови

Клинической картиной заболевания

Уровнем фактора VIII в крови

Уровнем фактора XI в крови

**Стерильная пункция проводится при диагностике**

Лейкоза

Инфаркта миокарда

Пневмонии

Цирроза печени

**Судорожный синдром в полевых условиях является следствием поражения:**

ЦНС

Острых сосудистых нарушений

Печеночной комы

Острой почечной недостаточности

**Суточная абсорбция железа в тонком кишечнике составляет**

1,5-2мг

5-10мг

15-20мг

25-50мг

**Суточная потеря железа в организме**

1-2 мг

8-10 мг

20-25 мг

25-50 мг

**Сфероцитоз эритроцитов:**

Встречается только при болезни Минковского-Шоффара  
Характерен для В<sub>12</sub> дефицитной анемии  
Встречается при тепловой аутоиммунной гемолитической анемии  
Признак внутрисосудистого гемолиза  
**Так называемый «волосатоклеточный лейкоз», характеризующийся спленомегалией, цитопенией и характерными выростами цитоплазмы опухолевых клеток, является вариантом:**  
Хронического лимфолейкоза  
Острого лейкоза  
Лимфогранулематоза  
Хронического миелолейкоза  
**Телеангктазия Рандю- Ослера характеризуется:**  
Постгеморрагической железодефицитной анемией  
Частичным развитием аутоиммунной гемолитической анемии  
Неэффективностью криодеструкции телеангктазий  
Правильно ответа нету  
**Тельца Жолли и кольцо Кабота встречается при**  
Вит В<sub>12</sub> дефицит анемия  
Фолиедефицитная анемия  
Апластическая анемия  
Гемолитическая анемия  
**Тени Боткина-Гумпрехта, обнаруживаемые в крови при хроническом лимфолейкозе, это:**  
Измененные ядра лимфоцитов, разрушенных в момент приготовления мазка  
Гиперсегментированные нейтрофилы (более 5-ти сегментов)  
Эритроциты с остатками ядер;  
Остатки ядра незрелых лимфоцитов  
**Терапия вторичных эритроцитозов сводится к:**  
Поддержанию состояния гидратации  
Прием диуретиков  
Проведении курсовой химиотерапии  
Назначение цитостатической терапии  
**Тип кровоточивости при аутоиммунной тромбоцитопении**  
Пятнисто-петехиальный  
Гематомный  
Ангиоматозный

Васкулитно-пурпурный  
**Тип наследования гемофилии:**  
Аутосомно -рецессивный  
Рецессивный  
Сцепленный с X-хромосомой  
Аутосомно -доминантный  
**Травматические, хирургические вмешательства, септические состояния, острый внутрисосудистый гемолиз, злокачественные опухоли могут быть причинами развития:**  
ДВС синдрома  
Геморрагического васкулита  
Тромбостении Гланцмана  
Болезнь Рандю – Ослера  
**Трансфузионная терапия больных апластической анемией включает следующие препараты крови, кроме:**  
Плазмы крови  
Эритроцитарной массы  
Гранулоцитарного колониестимулирующего фактора  
Тромбоцитарного концентрата  
**Тромбоцитопении могут быть вызваны, кроме**  
Переливанием крови  
Недостаточной продукцией тромбоцитов в костном мозге  
Образованием аутоантител к тромбоцитам  
Повышенным разрушением тромбоцитов в селезенке  
**Тромбоцитопения наблюдается при**  
Болезни Верльгофа  
Гемофилии  
Железодефицитной анемии  
Мононуклеозе  
**У женщины 42 лет с фибромиомой матки и менорагиями обнаружена анемия. Hb – 80г/л гипохромия, микроэритроцитоз. Наиболее вероятный диагноз.**  
Железодефицитная анемия  
Серповидно-клеточная анемия  
Апластическая анемия  
Наследственный сфероцитоз  
**У больного 14 лет с детства появляются обширные гематомы и носовые кровотечения после травм. Поступил с жалобами на боли в коленном суставе, возникшие после урока физкультуры. Сустав увеличен в объеме, резко**

**болезненный, объем движений значительно ограничен. Диагноз?**

Гемофилия  
Тромбоцитопения  
Тромбоцитопатия  
Тромбоваскулит

**У больного А/кр: гем. 180г/л, эрит.  $6.7 \cdot 10^{12}$ /л, тромб.  $490 \cdot 10^9$ /л, лейкоц.  $10 \cdot 10^9$ /л, миелоцитов - 2%, метамиелоцит - 3%, п. 12%, с. - 63%, лимф. - 17%, мон. - 3%, нормобластов (эритрокариоцит) 15:100**

**Выраженная спленомегалия. Предположительный диагноз?**

Эритремия  
Острый лейкоз  
Хронический миелолейкоз  
Лейкемоидная реакция

**У больного в ан/кр: гемогл. 80г/л, эрит.  $2.9 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоц.  $2.4 \cdot 10^9$ /л, п. 3%, с. 21%, л. 69%, мон. 7%, СОЭ - 35 мм/час, тромб.  $40 \cdot 10^9$ /л. Объективно: геморрагический синдром, пальпируется умеренно-увеличенная селезенка. Вероятный диагноз?**

Острый лейкоз  
Гипопластическая анемия  
Тромбоцитопеническая пурпура  
Гемолитическая анемия

**У больного в ан/кр: гемогл. 80г/л, эрит.  $2.9 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоц.  $2.4 \cdot 10^9$ /л, п. 3%, с. 21%, л. 69%, мон. 7%, СОЭ - 35 мм/час, тромб.  $40 \cdot 10^9$ /л. Объективно: геморрагический синдром, пальпируется умеренно-увеличенная селезенка. Вероятный диагноз?**

Гипопластическая анемия  
Тромбоцитопеническая пурпура  
Острый лейкоз  
ЖДА

**У больной с анемией неясного генеза, получающей в течение недели ферроплекс, не является информативным**

Исследование уровня сывороточного железа  
Проведение анализа кала на скрытую кровь  
Исследование уровня непрямого билирубина  
Исследование количества лейкоцитов и тромбоцитов

**У больных с серповидноклеточной анемией в эритроцитах присутствует**

Hb S

Hb C

Hb F

Hb A

**Увеличение и разрастание бластов означает:**

Гиперпластический синдром  
Анемический синдром  
Геморрагический синдром  
Инфекционный синдром

**Увеличение лимфатических узлов не является характерным признаком для**

Хронического миелолейкоза  
Лимфогранулематоза  
Хронического лимфолейкоза  
Острого лимфобластного лейкоза

**Увеличение лимфатических узлов является характерным признаком:**

Лимфогранулематоза  
Хронического миелолейкоза  
Миеломная болезнь  
Эритремии

**Увеличение лимфатических узлов является характерным признаком:**

Хронического лимфолейкоза  
Хронического миелолейкоза  
Эритремии  
Миеломная болезнь

**Увеличение лимфатических узлов является характерным признаком:**

Острого лимфобластного лейкоза  
Хронического миелолейкоза  
Миеломная болезнь  
Эритремии

**Увеличенным лимфатическим узлам при ХЛЛ свойственно все, кроме:**

Лимфоузлы болезненные + не могут сдавливать окружающие ткани  
Лимфоузлы имеют тестоватую консистенцию  
Лимфоузлы подвижные, не спаянные с окружающими их тканями  
Чаще поражаются шейные и подмышечные лимфоузлы

**Укажите наиболее распространенные виды геморрагии при гемофилии**

Кровоизлияние в суставы, под кожу и в мышцы  
Макрогематурия  
Кровоизлияние в головной мозг  
Легочные кровотечения



Классическая  
Костномозговая

**Формирование геморрагии при гипо-, апластической анемии связано с уменьшением выработки**

Тромбоцитов  
Фибриногена

Антигемофилического глобулина  
Протромбина

**Фуникулярный миелоз характерен для В<sub>12</sub>-дефицитной анемии**

Железодефицитной анемии

Гипо - и апластической анемии

Врожденного микросфероцитоза

**Характеристика лимфоузлов при лимфомах в начальных стадиях заболевания**

Плотноэластическая консистенция

Резкая болезненность

"Деревянная" плотность

Спаянность с кожей и между собой

**Что из перечисленного верно в отношении хронического миелолейкоза?**

Базофилия, эозинофилия

Лейкоцитоз

Тромбоцитоз

Моноцитоз

**Что из перечисленного не соответствует правильной тактике лечения**

**железодефицитной анемии**

Средством выбора терапии являются гемотрансфузии

Терапию препаратами железа следует проводить не менее 3-х месяцев

Начинать лечение следует с назначения препаратов железа внутрь

У больных с резекцией тонкого кишечника препараты железа нужно назначать парентерально

**Что из перечисленного не является неблагоприятным прогностическим фактором при лимфомы Ходжкина ?**

Выраженный кожный зуд

Массивное поражения средостения

Наличие экстранодального поражения

Поражение 3-х или более областей лимфоузлов

**Что из перечисленного отличает железодефицитную анемию от анемии при хронических воспалительных заболеваниях**

Низкий уровень сывороточного железа

Гипохромия эритроцитов

Сниженное содержание в костном мозге сидеробластов

Повышение латентной железосвязывающей способности

**Что не является показанием к трансплантации костного мозга**

Болезнь Аддисона Бирмера

Приобретенная апластическая анемия

Наследственный агранулоцитоз

Острый миелобластный лейкоз

**Что означает понятие «филадельфийской хромосомы»?**

Транслокация 9 и 22 хромосомы

Делеция 9 и 22 хромосомы

Удвоение 9 и 22 хромосомы

Транслокация 9 и 21 хромосомы

**Что является критерием полной клинико-гематологической ремиссии при остром лейкозе:**

Количество бластов в стернальном пунктате менее 5 %

Количество бластов в гемограмме менее 1 %

Исчезновение симптоматики

Количество бластов в стернальном пунктате менее 2 %

**Эритремию отличает от эритроцитозов:**

Повышение содержания щелочной фосфатазы в нейтрофилах

Наличие крупных форм тромбоцитов

Наличие тромбоцитопении

Увеличение абсолютного числа базофилов

**Эффект цитостатической химиотерапии при множественной миеломе оценивается не ранее, чем через**

Полгода

3 недели

1 месяц

3 месяца

**Эффективность терапии в12-дефицитной анемии оценивается по**

Появлению ретикулоцитарного криза на 7-8 дни от начала лечения

Повышению уровня гемоглобина

Исчезновению гиперсегментации нейтрофилов

Улучшению аппетита и исчезновению

желтушности кожи и склер

### Оценка знание студентов.

86-100 балл отлично	71-85 балл Хорошо	55-70 балл удовлетворительно	Меньшее 54 балл  неудовлетво рительно
<p>Имеет достаточное теоретическое знаний по развитию механизма данного заболевания. При ситуационных состояниях может принимать необходимое решение. Имеет творческого мышления. Может дифференцировать клинические симптомы при разных патологиях. Самостоятельно составляет план обследования и лечения больных с данным заболеванием. Самостоятельно занимается дополнением знаний по данной теме из различных источников (интернет, научные журналы, дополнительная литература). Принимает активное участие в диспуте при разборе данной патологии.</p>	<p>Имеет теоретическое знание по развитию механизма данного заболевания. При данной ситуации может принимать необходимое решение. Самостоятельно может поставить предварительный диагноз. Затрудняется при дифференциальной диагностике данного заболевания. Составляет план обследования и лечения больных, с помощью преподавателя. Имеет конспект по данной теме.</p>	<p>Имеет представление о данном заболевании. Затрудняется при дифференцировке данного заболевания. Не имеет клинического мышления. Имеет теоретические знания по диагностике данной патологии. Имеет конспект по данной теме.</p>	<p>Не имеет представления о данном заболевании. Не может объяснить этиопатогенез, клинику и диагностику данной патологии. Не имеет конспекта.</p>

## Литература

### **Основная:**

1. Агзамходжаев Т.С., Хайдаров М.Б., Исмаилова М.У., Толипов М.Г., Бабаниязов К.К. Клиник лаборатор ташхислаш ва текширув усуллари. Ўқув қўлланма. - Тошкент. “Наврўз” 2018 й.
2. Агзамходжаев Т.С., Хайдаров М.Б., Исмаилова М.У., Бабаниязов К.К. Клиническая лабораторная диагностика и методы исследования. Учебное пособие. - Ташкент. “Наврўз”. 2014 г.
3. Долгов В.В., Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная диагностика. 1 том. Учебник. - Москва. “ГЭОТАР Медиа”. 2012г.

### **Қўшимча адабиётлар**

1. Mosby. Diagnostic and laboratory test reference. Textbook.-USA. 2012y.
2. Ингерлейб М.Б. Анализы. Полный справочник. -Москва. “Астрель” 2011г.
3. Рудницкий Л.В. “О чём говорят анализы”. Справочник.-Санкт-Петербург. “Питер Пресс”. 2008г.
4. Зупанец И.А., Мисюрева С.В., Прописнова В.В. и др. “Клиническая лабораторная диагностика: методы исследования. Учебное пособие.-Харьков. “Золотые страницы”. 2005г.
5. Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. “Биохимические анализы в клинике”. Справочник.-Москва. “Медицинское информационное агентство”. 2001г.

**Интернет сайты:** <http://www.booksmed.com/laboratoriya/>  
<http://www.booksmed.com/anasteziologiya/896-.html> klinik laboratoriya

[http://www.e-reading-lib.org/bookreader.php/99111 /Kolesnikova](http://www.e-reading-lib.org/bookreader.php/99111/Kolesnikova) -  
[http://www.booksgid.com/health/31589-bioximik laboratoriya.html](http://www.booksgid.com/health/31589-bioximik-laboratoriya.html)

[http://neotlozhnaya-pomosch.info/neotlozhnaya medicinskaya pomoshh.php](http://neotlozhnaya-pomosch.info/neotlozhnaya-medicinskaya-pomoshh.php)

<http://med122.com/about/structure/detail/659/> <http://www.medicinform.net/medhelp/>

### **Интернет сайтлари**

**ZDRAV.NET.**

**ZIYONET.UZ.**

[www.medmir.ru](http://www.medmir.ru); <http://medic.med.uth.tmc.edu/Lecture/Main/Griff5.htm>;