
ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	7
Список сокращений	10
Глава 1. Общий анализ крови	11
Красная кровь	11
Эритроциты	11
Ретикулоциты	12
Гемоглобин	13
Гематокрит	15
Лабораторные показатели и гемотрансфузия	16
Скорость оседания эритроцитов	19
Белая кровь	22
Общее количество лейкоцитов	22
Типы лейкоцитов и лейкоцитарная формула	23
Тромбоциты	27
Глава 2. Водно-электролитный баланс	29
Водный баланс в организме	29
Электролитный баланс в организме	30
Натрий	31
Калий	36
Мониторинг эффективности коррекции водно-электролитных нарушений: лабораторные показатели	38
Другие электролиты	41
Кальций	41
Фосфор	42
Магний	43
Хлор	44
Железо	45
Глава 3. Коагулограмма	55
Общие представления о свертывающей и противосвертывающей системах крови	55
Свертывающая система	55
Противосвертывающая система	57
Фибринолитическая и антифибринолитическая системы	58
Фибринолитическая система	58

Антифибринолитическая система	59
Взаимодействие фибринолитической и антифибринолитической систем	59
Коагулограмма в практике интенсивной терапии	60
Время кровотечения	60
Время свертывания	60
Активированное частичное тромбопластиновое время	60
Протромбиновое время	61
Протромбиновый индекс	62
Международное нормализованное отношение	63
Фибриноген	63
Тромбиновое время	64
Количество тромбоцитов	64
Продукты деградации фибриногена	64
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания	66
Лечение ДВС-синдрома	72
Антифосфолипидный синдром	79
Волчаночный антикоагулянт	79
Антифосфолипидный синдром	80
Глава 4. Газы и кислотно-основное состояние крови	83
Кислородный баланс	83
Гипоксемия и гипоксия	87
Баланс двуокиси углерода	90
Гиперкапния	91
Гипокапния	92
Гипоксемия и гиперкапния, уравнение альвеолярного газа	92
Кислотно-основное состояние	94
Нарушения кислотно-основного состояния в практике интенсивной терапии и их коррекция	96
Глава 5. Белковый баланс	107
Общий белок крови	107
Альбумин	109
Коррекция белковых нарушений	110
Нутриционная поддержка	112
Показания к нутриционной поддержке	112
Определение потребности в основных нутриентах	113
Выбор метода нутриционной поддержки	117
Парентеральное питание	117
Показания к парентеральному питанию	118
Расчет парентерального питания	118

Правила проведения парентерального питания	118
Осложнения парентерального питания	122
Противопоказания к парентеральному питанию	122
Энтеральное питание	122
Смеси для энтерального питания	123
Показания к применению пероральных питательных смесей в хирургии	124
Осложнения энтерального питания	124
Глава 6. Углеводный обмен	125
Основные функции панкреатических гормонов	126
Диабетические комы	128
Кетоацидотическая кома	128
Гипергликемическая гиперосмолярная кома	132
Лактацидотическая кома (молочнокислый ацидоз)	133
Гипогликемическая кома	135
Глава 7. Гормоны	137
Гормоны гипофиза	137
Адренокортикотропный гормон	138
Гормоны щитовидной железы	139
Тиреотоксический криз	141
Микседематозная (гипотиреоидная) кома	144
Гормоны паращитовидных желез	145
Гиперкальциемический криз	146
Гипопаратиреоз	148
Гормоны надпочечников	150
Гормоны коры надпочечников	150
Гормоны мозгового вещества надпочечников	155
Другие гормоны	161
Ангиотензин	161
Глюкагон	161
Глава 8. Метаболиты, биомаркеры, ферменты	163
Белки острой фазы воспаления	163
Прокальцитонин	163
Пресепсин	167
С-реактивный белок	167
Гаптоглобин	169
Церулоплазмин	170
Кардиоспецифические ферменты (кардиомакеры)	171
Тропонин	171
МВ-фракция креатинфосфокиназы	172
Лактатдегидрогеназа	173

Другие маркеры	174
Протеин S100	174
Цитокины	176
Липокалин 2	179
Метаболиты	180
Билирубин	180
Креатинин	182
Мочевина	182
Остаточный азот	184
Цистатин С	184
Ферменты	186
Аспаратаминотрансфераза	186
Аланинаминотрансфераза	186
γ -глутамилтрансфераза	187
Щелочная фосфатаза	188
Предсердный натрийуретический пептид	188
Антидиуретический гормон	189
Холинэстераза	190
α -амилаза	191
Глава 9. Анализ мочи	192
Диурез, физические свойства и клинический анализ мочи	192
Цвет мочи	193
Удельный вес мочи	193
Микроскопическое исследование осадка мочи	197
Скорость клубочковой фильтрации	199
Содержание электролитов, креатинина и мочевины в моче	200
Острое повреждение почек	201
Дифференциальная диагностика олигурий	202
17-оксикортикостероиды	205
Глава 10. Анализ цереброспинальной жидкости	206
Изменение свойств цереброспинальной жидкости при менингитах	208
Приложения	210
Приложение 1. Референсные значения некоторых лабораторных показателей у здорового человека	210
Приложение 2. Оценка тяжести состояния больных	219
Литература	226

ПРЕДИСЛОВИЕ

Врач-реаниматолог, работающий в отделении или палатах интенсивной терапии, всегда имеет дело с больными, находящимися в тяжелом или крайне тяжелом состоянии. Зачастую поставить правильный диагноз и, что еще важнее, определить правильную тактику интенсивной терапии можно, только имея четкие представления о характере и степени нарушений гомеостаза, что недостижимо без лабораторных исследований, число которых возрастает с каждым годом. Клиницист должен уметь правильно интерпретировать результаты анализов, чтобы принять оптимальное решение.

Молодых врачей часто упрекают, что они, погружившись в разного рода лабораторные данные, не видят за ними больного. Наверное, такой упрек иногда справедлив. Поэтому, следуя за классиками, мы еще и еще раз повторяем: лечить надо пациента, а не его анализы. Всегда необходимо сопоставлять результаты лабораторных исследований с клиническими данными и интерпретировать их только с учетом последних.

Наши учителя, опытные клиницисты, не раз обращали внимание, что если общее состояние пациента быстро ухудшается, а результаты биохимических анализов одновременно становятся лучше – это плохой прогностический признак. Объяснения этому факту нет, но, к сожалению, они редко ошибались.

С другой стороны, нельзя недооценивать роль современной лаборатории в диагностике, оценке состояния больного и определении стратегии и тактики лечения. В особенности это относится к сфере реанимации и интенсивной терапии, где события часто разворачиваются с драматической быстротой и от правильности решений врача зависит жизнь больного. Очень многое зависит от умения реаниматолога выбрать правильное направление обследования, ориентируясь на клинические признаки, анамнез и данные других методов исследования (функциональных, ультразвуковых, рентгенологических и т.д.).

В идеале наиболее опытный сотрудник лаборатории должен присутствовать на утренних конференциях клиницистов, участвовать в консилиумах, обсуждениях плана диагностических мероприятий и выработке рекомендаций и назначений. Он должен стать клиническим патофизиологом, которых, к сожалению, нет в штате отделений интенсивной терапии в нашей стране. Он обязан за сухими цифрами лабораторных показателей видеть конкретного пациента. А клиницисты в трудных случаях обязаны чаще консультироваться с сотрудниками лабораторий.

Следует заметить, что в настоящее время все анализы выполняют при помощи автоматических анализаторов, производимых различными фир-

мами. Для каждого аппарата существуют свои референсные (нормальные) значения. Чаще всего эти референсные значения приведены на распечатке, которую выдает принтер анализатора, но бывают исключения. Поэтому, прежде чем оценивать те или иные результаты исследований, необходимо знать, какие значения параметров соответствуют нормальным в лаборатории вашего лечебного учреждения.

Напомним, что у больных, находящихся в тяжелом состоянии, динамика параметров лабораторных анализов важнее их абсолютных значений при однократных исследованиях.

Кроме того, в отдельных случаях лабораторные анализы могут ввести врача в заблуждение. Прежде всего, автоматизированные анализаторы, используемые в настоящее время, не являются абсолютно точными, например, на их работу может влиять температура и влажность воздуха в помещении и другие факторы. Во-вторых, анализы могут давать так называемые ложноположительные и ложноотрицательные результаты. В-третьих, неправильный результат может быть связан с погрешностями взятия образцов крови и мочи на исследование, поэтому большое значение имеет методически правильный забор материала в отделении. Так, при заборе крови следует использовать только пробирки, предназначенные для данного анализа, заполняя их точно до метки. Если в пробирке находится антикоагулянт, кровь необходимо смешать с ним не встряхивая, а переворачивая пробирку нерезкими движениями (это особенно важно при взятии крови для исследования коагулограммы); если используется обычный (не специальный) шприц, не следует сильно тянуть за поршень, создавая в шприце отрицательное давление, это может привести к повреждению эритроцитов и гемолизу, а следовательно – к ложному результату при анализе на содержание калия; взятые образцы не должны длительное время храниться при комнатной температуре, их следует как можно быстрее доставить в лабораторию. Эти простые и общеизвестные правила, к сожалению, не всегда соблюдаются.

В-четвертых, необходимо учитывать, какую терапию проводили пациенту, в частности, не вводили ли ему во время забора крови препараты калия или натрия, кортикостероиды, гепарин, растворы глюкозы, инсулин и т.д., долго ли хранилась моча в сосуде перед отправкой в лабораторию и множество других факторов.

При обсуждении плана и объема представляемого руководства авторы понимали, что они не могут затронуть все существующие в настоящее время методы лабораторных исследований.

Поэтому в нашем руководстве не будут рассмотрены результаты микробиологических и серологических исследований, а также особенности анализов, выполняемых у детей, являющиеся прерогативой педиатров. Не рассматриваем мы и специфические исследования у пациентов с токсическими поражениями, относящиеся к работе токсикологов.

В наши задачи не входило описание лабораторной семиотики различных заболеваний, его можно найти в соответствующих руководствах и справочниках, посвященных конкретным нозологическим формам.

Целью данного руководства было напомнить врачу-реаниматологу патофизиологическую сущность наиболее часто исследуемых показателей крови, мочи и цереброспинальной жидкости в их совокупности у пациентов отделения интенсивной терапии, определить возможности и пути коррекции нарушений гомеостаза.

Считаем приятным долгом выразить искреннюю признательность за помощь, многочисленные критические замечания и ценные советы при подготовке рукописи данной книги к изданию докторам медицинских наук И.Е.Гридчик, Г.Н.Зубрихиной, Н.В.Любимовой, Р.М.Пархимовичу, Е.И.Прокопенко, О.В.Сомоновой, Ю.В.Скрипкину.

ГЛАВА 1. ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Общий (клинический) анализ крови помогает реаниматологу решить следующие задачи:

- выявить причины тяжелого состояния пациента;
- оценить тяжесть основного патологического процесса, например при анемии, воспалительной реакции (многие показатели входят в шкалу оценки полиорганной дисфункции SOFA – см. Приложение 2);
- определить динамику основного патологического процесса и реакцию организма на него.

Референсные значения основных показателей крови приведены в *Приложении 1*.

КРАСНАЯ КРОВЬ

Эритроциты

Число эритроцитов выражается в абсолютных величинах.

Норма:

- у мужчин: $4,0\text{--}5,6 \cdot 10^{12}/\text{л}$.
- у женщин: $3,7\text{--}4,7 \cdot 10^{12}/\text{л}$;

Основная функция эритроцитов – транспорт кислорода и двуокиси углерода. Кроме того, эритроциты обмениваются с плазмой крови липидами, переносят абсорбированные их поверхностью аминокислотные остатки, биологически активные вещества. Эти безъядерные клетки также участвуют в регуляции кислотно-основного равновесия в организме и ионного баланса плазмы, водно-солевого обмена, в процессах иммунитета, поглощая различные токсины, которые после этого разрушаются. Существенную роль эритроциты играют в регуляции активности свертывающей системы (образование тромбопластина).

Изменение числа эритроцитов

Снижение числа эритроцитов в крови (эритропения) – один из специфических признаков анемий*, обусловленных кровопотерей, гемолизом, дефицитом витаминов В₉ (фолиевой кислоты) и В₁₂ (цианкобаламина). Однако эритропения не является ранним признаком острой анемии, если кровотечение не носит массивного характера, как, например, при ранении

* Строго говоря, анемией называется снижение гемоглобина и гематокрита. При железодефицитной анемии число эритроцитов может быть и выше $6,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, но содержание гемоглобина и гематокрит снижаются.

крупного сосуда. При умеренном, хотя и продолжающемся кровотечении снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина (см. ниже) может проявиться только через несколько часов, а иногда и суток.

В некоторых случаях реаниматолог сталкивается с повышением числа эритроцитов (эритроцитоз). Оно происходит вследствие сгущения крови в результате дефицита жидкости в организме (упорные рвоты, длительная диарея, повышение температуры тела и т.д.), но также может быть ответом на гипоксемию при хронической обструктивной болезни легких, пребывании в высокогорье, некоторых пороках сердца, длительном курении. Эритроцитоз является также характерным признаком болезни Вакеза (полицитемия, эритропения).

Изменение объема эритроцитов

В норме средний объем эритроцита (MCV, Mean Cell Volume) составляет:

- у мужчин: 80–94 фл (мкм³);
- у женщин: 81–99 фл* (мкм³).

Изменение размеров эритроцитов может заключаться в их увеличении (макроцитоз) и реже – уменьшении (микроцитоз).

Определение среднего объема эритроцита в крови используют преимущественно для характеристики типа анемии. В зависимости от значений MCV, анемии можно разделить на *микроцитарные*, *нормоцитарные* и *макроцитарные*. Микроцитарные анемии обнаруживаются при недостатке железа, при сидеробластической анемии, талассемии (встречается в основном у жителей Средиземноморья), серповидноклеточной анемии (встречается у чернокожих жителей Африки и Америки). Если в организме недостаточно фолиевой кислоты или витамина В₁₂, развивается макроцитарная анемия. К нормоцитарным анемиям относятся гемолитические анемии, гемоглобинопатии, апластические анемии после кровотечений.

Для характеристики анемии используют вариабельность эритроцитов по объему (кривую распределения эритроцитов по объему – RDW-CV), выраженную в процентах. Она отражает анизоцитоз при анализе мазка крови, в норме составляющий 10–15%.

Ретикулоциты

Ретикулоциты – молодые эритроциты, образующиеся в костном мозге и в небольшом количестве находящиеся в крови. Они являются переходной формой между предшественниками эритроцитов в костном мозге и взрослыми эритроцитами.

В норме количество ретикулоцитов в крови равно 23–70 · 10⁹/л (0,5–1,2%).

В анализах крови часто используют параметр, который называется ретикулоцитарным индексом, характеризующим активность эритропоэза.

* фл – фемтолитр; 1 фл = 1 · 10⁻¹⁵ л.

Ретикулоцитарный индекс рассчитывается по формуле:

процентное содержание ретикулоцитов \times гематокрит / $45 \times 1,85$,

где 45 – гематокрит человека в норме, а 1,85 – количество суток, необходимое для поступления новых ретикулоцитов в периферическую кровь.

Значение индекса менее 2 говорит о снижении активности образования эритроцитов, а больше 2–3 – о повышении.

Причины повышения числа ретикулоцитов:

- кровотечение. Через 3–4 дня после кровотечения содержание ретикулоцитов повышается, что отражает увеличение выработки эритроцитов костным мозгом для возмещения их потери. Повышение числа ретикулоцитов может использоваться как критерий эффективности лечения анемии, а также адекватности подбора дозировки препарата железа при железодефицитной анемии (повышение ретикулоцитов происходит на 8–12-й день). При лечении V_{12} -дефицитной анемии на 5–8-й день наступает так называемый ретикулоцитарный криз, что говорит об адекватности назначенного лечения. При хронической кровопотере уровень ретикулоцитов будет стойко повышен;
- гемолиз (показатель может повышаться до 300% от нормы);
- воспалительные процессы;
- полицитемия любого происхождения;
- онкологические заболевания костного мозга или метастазы других опухолей в костный мозг; восстановление работы костного мозга после химио- или лучевой терапии.

Если у пациента анемия, а количество ретикулоцитов не повышается, это свидетельствует о нарушении функции костного мозга и/или дефиците эритропоэтина.

Причины понижения числа ретикулоцитов:

- железодефицитная анемия;
- анемии, связанные с недостатком витамина V_{12} или фолиевой кислоты;
- хронический алкоголизм;
- снижение функции щитовидной железы;
- апластическая анемия (постоянно сниженный уровень ретикулоцитов – неблагоприятный прогностический признак);
- заболевания почек, азотемия;
- хронические инфекции.

Гемоглобин

Гемоглобин (HGB, *Hb*) – сложный белок, хромопротеид, состоящий из белка глобина и железопорфирина – гема.

Нормальная концентрация гемоглобина в цельной крови:

- у мужчин: 130,0–160,0 г/л;
- у женщин: 120,0–140,0 г/л.

Гемоглобин – красный пигмент, который содержит молекулы гема с атомами железа. Главная его функция состоит в переносе кислорода. Кроме того, гемоглобин способен связывать двуокись углерода (CO_2) и высвобождать ее в легких.

Если в организме происходит снижение количества гемоглобина в крови, то такое состояние называется анемией. Гемоглобин понижен при кровотечениях, интоксикациях, заболеваниях крови, после переливания крови, при нехватке витамина B_{12} , фолиевой кислоты.

Гемоглобин повышается после физической нагрузки, при эритроцитозе, сгущении крови, некоторых врожденных пороках сердца.

Цветовой показатель крови (ЦП) – параметр, отражающий относительное содержание гемоглобина в эритроцитах по отношению к норме. ЦП вычисляется следующим образом:

$$\text{ЦП} = (\text{количество Hb в г/л}) \times 3 / \text{первые три цифры числа эритроцитов.}$$

Например, у больного $\text{Hb} = 120$ г/л; число эритроцитов – $4,12 \cdot 10^{12}/\text{л}$.

Тогда $\text{ЦП} = 120 \times 3/412 = 0,87$.

В норме ЦП составляет 0,85–1,05.

Определение ЦП крови имеет значение для проведения дифференциального диагноза при анемиях различной этиологии. По цветовому показателю все анемии можно разделить на *нормохромные*, *гипохромные* и *гиперхромные*.

ЦП крови пропорционален международно принятому показателю – МСН (см. ниже).

Повышение ЦП может указывать на дефицит витамина B_{12} , фолиевой кислоты, на полицитемию. Если ЦП ниже нормы, это может быть признаком железодефицитной анемии, анемии при беременности, при отравлении свинцом.

В настоящее время более информативными считаются такие параметры, как среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН, Mean Cell Hemoglobin), в норме равное 27–31 пг, и его средняя концентрация (МСНС, Mean Cell Hemoglobin Concentration), которая в норме составляет 33–37 г/дл.

Среднее содержание гемоглобина определяют путем деления концентрации гемоглобина на количество эритроцитов в том же объеме крови, оно аналогично ЦП, но среднее содержание гемоглобина в эритроците – это более информативный параметр, так как ЦП не отображает синтез гемоглобина и его содержание в эритроците, а также во многом зависит от объема клетки.

Разница между МСНС и МСН заключается в том, что МСН соответствует массе гемоглобина в одном эритроците и выражается в долях грамма (пг), в то время как МСНС представляет концентрацию гемоглобина в одном эритроците, иначе говоря, соотношение содержания гемоглобина и клеточного объема. Средняя концентрация гемоглобина равна Hb/Ht , или гемоглобин / число эритроцитов \times средний объем эритроцита.

При сгущении крови Hb может возрастать, а $MCHC$ остается в норме; при гемодилуции Hb снижается, но $MCHC$ не изменяется. MCH при железодефицитной анемии обычно менее 27 пг, а при V_{12} -дефицитной – более 31 пг.

Средняя концентрация гемоглобина в эритроците не зависит от объема клетки и поэтому является чувствительным показателем нарушений гемоглинообразования. При заболеваниях, которые сопровождаются нарушением синтеза гемоглобина, $MCHC$ понижается в последнюю очередь, когда исчерпываются компенсаторные реакции организма, поэтому пониженное значение $MCHC$ на фоне нормального содержания эритроцитов и гемоглобина в крови может свидетельствовать о том, что исследование проведено некорректно.

Повышенная концентрация гемоглобина в эритроците также встречается довольно редко, так как это связано со строением молекулы гемоглобина, ее растворимостью в воде и, следовательно, способом «упаковки» в эритроците.

Свободный гемоглобин в плазме крови появляется в результате распада эритроцитов, в норме его содержание не должно превышать 100 мг/л. Повышение содержания свободного Hb возникает при метаболическом ацидозе, сепсисе. Значительное увеличение концентрации свободного гемоглобина происходит при гемолизе (осложнение гемотрансфузий, отравление кислотами и другими гемолитическими ядами, утопление в пресной воде) и проявляется в виде окрашивания плазмы в красный цвет («лаковая кровь»), появления мочи коричневого или черного цвета. Затем появляется желтушность склер и кожных покровов (гемолитическая желтуха). Свободный гемоглобин нефротоксичен и в конечном счете приводит к острой почечной недостаточности (ОПН) и трудноустраняемой анурии (гемоглинурийный нефроз).

Для предупреждения острого почечного поражения при гемолизе рекомендуется срочное устранение метаболического ацидоза (инфузия 4% раствора бикарбоната натрия в объеме 400–800 мл) и форсированный диурез (петлевые диуретики, маннитол) с восполнением объема циркулирующей крови (ОЦК) до появления мочи нормального цвета. В тяжелых случаях показаны методы экстракорпорального очищения крови (плазмаферез, гемодиализ).

Гематокрит

Гематокрит (НСТ, Ht) – это часть (в процентах) от общего объема крови, которую составляют эритроциты, хотя, строго говоря, это отношение объема форменных элементов (99% из них – эритроциты) к объему плазмы крови.

В норме гематокрит составляет:

- у мужчин: 40–48%;
- у женщин: 36–42%.

С помощью величины гематокрита часто оценивают степень выраженности анемии, из-за которой его уровень может опускаться даже ниже 15%. Но гематокрит нельзя оценивать сразу после гемотрансфузии или потери

Таблица 6.3

Лабораторные изменения при лактацидотической коме

Биохимический анализ крови	Лактат >4,0 ммоль/л, реже 2,2–4 ммоль/л Гликемия: любая, чаще гипергликемия Часто – повышение креатинина, гиперкалиемия
КОС крови	Декомпенсированный метаболический ацидоз: pH <7,3, уровень бикарбоната в сыворотке <18 ммоль/л, анионная разница >10–15 ммоль/л

- острый стресс, выраженные поздние осложнения диабета, старческий возраст, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований;
- беременность.

Для лактат-ацидоза характерны миалгии, не купирующиеся анальгетиками; боли в сердце, не уменьшающиеся после применения коронаролитиков, боли в животе, головные боли, тошнота, рвота, слабость, адинамия, артериальная гипотензия, тахикардия, одышка, впоследствии дыхание Куссмауля, нарушение сознания от сонливости до комы.

Изменения лабораторных показателей при лактацидотической коме представлены в таблице 6.3.

Лечение гиперлактацидотической комы проводится в отделении интенсивной терапии и реанимации. Необходимые лабораторные исследования те же, что при кетоацидотической коме.

Основные лечебные мероприятия**Уменьшение продукции лактата:**

- ИКД по 2–5 ЕД/ч в/в, 5% раствор глюкозы по 100–125 мл/ч.

Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись):

- Единственное эффективное мероприятие – гемодиализ с безлактатным буфером.
- При острой передозировке метформина – активированный уголь или другой сорбент внутрь.

Восстановление КОС:

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO_2 (цель: PCO_2 25–30 мм рт.ст.).
- Введение бикарбоната натрия – только при pH <7,0, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4% раствора однократно, внутривенно медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка CO_2 , образующегося при введении бикарбоната.
- Борьба с гиповолемией, нормализация гемодинамики.

Гипогликемическая кома

Строго говоря, этот вид комы не относится к диабетическим, но возникает он, как правило, у больных сахарным диабетом при передозировке инсулина или недостаточном приеме пищи на фоне введенного инсулина.

Гипогликемическая кома развивается вследствие резкого снижения содержания глюкозы в крови или при уменьшении уровня глюкозы в крови до 2,77 ммоль/л и ниже.

Причины гипогликемической комы: передозировка препаратов инсулина, нарушение диеты, прием алкоголя, чрезмерное психическое напряжение, острая инфекция, голодание, повышенный метаболизм углеводов (сепсис, длительная лихорадка), печеночная недостаточность, гиперсекреция инсулина на фоне опухоли поджелудочной железы (инсулиномы) и т.д.

Необходимо сразу ввести внутривенно 40–60 мл 40% раствора глюкозы и повторять введение глюкозы в количестве, достаточном для восстановления сознания, а затем начать постоянную инфузию глюкозы. В случае остановки дыхания показана ИВЛ.

В сводной таблице 6.4 представлены данные по диагностике различных типов ком при сахарном диабете.

Поскольку большинство из перечисленных ком (кроме гипогликемической) требуют применения инсулина, приводим рекомендации по внутривенному введению этого гормона в зависимости от уровня гликемии (табл. 6.5).

Таблица 6.4

Клиническая и лабораторная характеристика ком при сахарном диабете

Клиническая характеристика	Кетоацидотическая кома	Гиперосмолярная кома	Лактацидотическая кома	Гипогликемическая кома
Основное заболевание	Сахарный диабет			Сахарный диабет, хроническая надпочечниковая недостаточность
Начало	Медленное			Внезапное
Сознание	Утрачивается постепенно			Теряется быстро, могут предшествовать возбуждение, бред
Тонус мышц, рефлексы	Мышечная гипотония, вялость сухожильных рефлексов, иногда арефлексия			Ригидность мышц, патологические рефлексы
Судороги	Отсутствуют			Есть, часто дрожание конечностей
Глаза	Тонус глазных яблок понижен			Тонус глазных яблок нормальный
Кожа	Бледная, сухая	Красная, сухая	Бледная, может быть влажной	Бледная, влажная

Таблица 6.4 (окончание)

Клиническая характеристика	Кетоацидотическая кома	Гиперосмолярная кома	Лактацидотическая кома	Гипогликемическая кома
Дыхание	Куссмауля, запах ацетона	Куссмауля, запаха ацетона нет	Поверхностное	Поверхностное
Сердечно-сосудистая система	Тоны сердца глухие, артериальная гипотензия, тахикардия, пульс слабый			Тоны сердца ясные, АД лабильное, брадикардия, реже тахикардия
Система пищеварения	Язык сухой, тошнота, рвота			Язык влажный, рвоты нет
Кровь	Глюкоза >25 ммоль/л, метаболический ацидоз, кетонемия, лейкоцитоз	Глюкоза до 50 ммоль/л и выше, ацидоза нет, гиперосмия	Глюкоза повышена умеренно, гипоксемия, ацидоз, повышен лактат	Глюкоза <2,77 ммоль/л или значительно ниже привычного для больного уровня

Таблица 6.5

Алгоритм инфузии инсулина и глюкозы у больных сахарным диабетом вне зависимости от степени компенсации (по В.В.Потемкину и Е.Г.Старостиной, 2008)

Добавить 100 ЕД ИКД в 100,0 мл 0,9% раствора NaCl.
Начальная скорость инфузии инсулина – 0,5–1,0 ЕД/ч (0,5–1,0 мл раствора в час).
Через отдельную систему начать инфузию 5% раствора глюкозы (100–125 мл/ч).
Контролировать гликемию ежедневно (после стабилизации – каждые 2 часа) и корректировать дозу инсулина по следующему алгоритму:

Уровень гликемии, ммоль/л	Мероприятия
Менее 3,9	Остановить инфузию инсулина на 30 мин, повторно определить уровень сахара в крови. Если он все еще ниже 3,9 ммоль/л, ввести 10 г глюкозы и определять уровень сахара в крови каждые 30 минут, пока он не превысит 5,6 ммоль/л. Затем возобновить инфузию инсулина со скоростью на 1 ЕД/ч меньше предыдущей
3,9–6,7	Снизить скорость инфузии инсулина на 1 ЕД/ч
6,7–10,0	Продолжать инфузию инсулина, не меняя скорости
10,1–13,9	Увеличить скорость инфузии инсулина на 2 ЕД/ч
13,9–16,6	Увеличить скорость инфузии инсулина на 3 ЕД/ч
16,7–19,4	Увеличить скорость инфузии инсулина на 4 ЕД/ч
19,5–22,2	Увеличить скорость инфузии инсулина на 5 ЕД/ч
Более 22,2	Увеличить скорость инфузии инсулина на 6 ЕД/ч

ГЛАВА 7. ГОРМОНЫ

Гормоны – биологически активные вещества, которые выделяются железами внутренней секреции и нежелезистыми тканями и участвуют в регуляции жизнедеятельности организма. Одни гормоны воздействуют на все системы сразу, другие имеют специфические ткани-мишени и действуют только на них.

При интерпретации результатов исследования гормонального профиля крови следует учитывать, что нормальные значения уровня гормонов, с которыми сравнивают полученные результаты, подвержены существенным суточным колебаниям – обычно утром они бывают выше, вечером значительно ниже. По этим соображениям гормональные препараты рекомендуется вводить утром. Однако в ОРИТ обычно находятся больные, у которых нормальный суточный биоритм грубо нарушен. Это относится не только к приему пищи, но и к ритму сон–бодрствование, стабильности жизненно важных функций, что связано отчасти с необходимостью выполнения инвазивных процедур в любое время суток, непрерывного введения инфузионных растворов в течение 24 ч и т.д. Кроме того, больные подвергаются воздействию многочисленных лекарственных препаратов, многие из которых способны влиять на выброс и содержание гормонов в плазме.

Поэтому разумный лабораторный мониторинг концентрации в крови большинства гормонов – задача не из легких, но он необходим для поддержания функций всех органов и систем больного на оптимальном уровне. Эта задача может быть решена только при тесном взаимодействии многих специалистов, среди которых сотрудники диагностических лабораторий занимают далеко не последнее место.

ГОРМОНЫ ГИПОФИЗА

В гипофизе вырабатываются следующие гормоны:

- **Адренокортикотропный гормон (АКТГ)**, стимулирует функцию коры надпочечников.
- **Вазопрессин, или антидиуретический гормон (АДГ)** – см. гл. 8 «*Метаболиты, биомаркеры, энзимы*».
- **Тиреотропный гормон (ТТГ)**, стимулирует образование и выделение гормонов щитовидной железы (см. раздел «*Гормоны щитовидной железы*» этой главы).
- **Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)**, стимулирует рост и созревание фолликулов в яичниках, сперматогенез.

- **Лютеинизирующий гормон (ЛГ)**, стимулирует образование эстрогенов, совместно с ФСГ – овуляцию, у мужчин – синтез тестостерона.
- **Пролактин**, стимулирует рост молочных желез и выделение молока, модулирует половое поведение.
- **Соматотропный гормон, или гормон роста (СТГ)**.
- **Липотропный гормон**, стимулирует накопление жира в жировых депо.
- **Меланоцитстимулирующий гормон (МСГ)**, способствует образованию пигмента в коже.

В данном разделе мы описываем только функции АКТГ, поскольку другие гормоны гипофиза либо описаны в других разделах, либо не имеют практического значения в работе врача-реаниматолога.

Адренокортикотропный гормон

АКТГ (син.: кортикотропин, адренокортикотропин) вырабатывается в передней доле гипофиза под действием гормона гипоталамуса кортиколиберина. Является стимулятором коры надпочечников, вызывая выработку стероидных гормонов (кортизола, а также небольших количеств андрогенов и эстрогенов). АКТГ стимулирует в основном синтез кортизола, запасы которого в надпочечнике незначительны, в меньшей степени контролирует выделение этого гормона в кровь. АКТГ повышает чувствительность клубочковой зоны коры надпочечника к веществам, активирующим выработку альдостерона. Он отчасти усиливает синтез минералокортикоидов (дезоксикортикостерона, альдостерона), а мозговым веществом надпочечников – катехоламинов и повышает также чувствительность периферических тканей к действию глюкокортикоидов и минералокортикоидов.

АКТГ стимулирует расщепление жира в жировой ткани, поглощение аминокислот и глюкозы мышечной тканью, высвобождение инсулина из β -клеток поджелудочной железы, вызывая гипогликемию. Он также влияет на белковый обмен (вызывает распад и тормозит образование новых белковых молекул) и обладает противовоспалительным свойством. Под действием АКТГ происходит снижение массы лимфатических узлов, селезенки, уменьшается уровень лимфоцитов и эозинофилов (эозинопения) в крови; АКТГ стимулирует пигментацию кожи.

У здоровых людей нормальным считается уровень АКТГ 9–52 пг/мл, (по другим данным – 0–46 пг/мл), однако этот уровень подвержен выраженным суточным колебаниям: утром (8:00) он достигает максимума – около 22 пмоль/л, а вечером (22:00) снижается до минимума – менее 6 пмоль/л.

Сильный стресс, боль, травма, хирургические вмешательства и другие факторы приводят к резкому повышению кортизола в крови через 25–30 мин от начала стресса. Из крови АКТГ захватывается паренхиматозными органами и быстро разрушается. Период полураспада АКТГ при определении радиоиммунологическим методом равен 7–12 мин.

Повышенный уровень АКТГ наблюдается при болезни Аддисона, болезни Кушинга, адренолейкодистрофии, синдроме Нельсона и эктопических опухолях, продуцирующих АКТГ.

Пониженный уровень АКТГ может наблюдаться при синдроме Кушинга, связанном с опухолями надпочечников, при гипофизарной и вторичной надпочечниковой недостаточности.

ГОРМОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Большинство метаболических процессов регулируются гормонами щитовидной железы. Щитовидная железа производит два основных тиреоидных гормона – тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3). Тироксин является предшественником трийодтиронина. Секреция гормона щитовидной железы регулируется ТТГ, или тиреотропином, вырабатываемым передней долей гипофиза. ТТГ стимулирует как синтез, так и высвобождение гормонов щитовидной железы. Кроме того, ТТГ стимулирует рост щитовидной железы и ее васкуляризацию. Мишенями тиреоидных гормонов являются практически все органы. Помимо тиреоидных гормонов, в щитовидной железе синтезируется не содержащий йод гормон кальцитонин, который, как полагают, регулирует концентрацию кальция в сыворотке крови и костной ткани.

Референсные значения:

- общий тироксин (T_4): 62–141 нмоль/л;
- свободный тироксин: 9,0–22,0 пмоль/л;
- свободный трийодтиронин: 0,4 нг/100 мл;
- кальцитонин: 5,5–28 пмоль/л.

Тиреоидные гормоны стимулируют рост и развитие организма. Они повышают потребность тканей в кислороде, АД, частоту и силу сердечных сокращений, уровень бодрствования, психическую и двигательную активность, температуру тела и уровень основного обмена. Они также усиливают глюконеогенез и липолиз, тормозят образование и отложение жира. В малых концентрациях тиреоидные гормоны оказывают анаболическое действие на обмен белков, повышают синтез белков и тормозят их распад, вызывая положительный азотистый баланс. В больших концентрациях тиреоидные гормоны оказывают катаболическое действие на белковый обмен, вызывая усиленный распад белков и торможение их синтеза и как следствие – отрицательный азотистый баланс. Тиреоидные гормоны повышают чувствительность тканей к катехоламинам. Наличие определенной концентрации тиреоидных гормонов является необходимым условием для проявления ряда эффектов СТГ. Тиреоидные гормоны усиливают эритропоэз.

Клинические расстройства и метаболические нарушения, обусловленные функцией щитовидной железы, укладываются в три категории: повышенную активность, сниженную активность и анатомические аномалии.

Гипертиреоз – синдром, обусловленный гиперфункцией щитовидной железы и проявляющийся повышением уровня гормонов трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4). Для гипертиреоза характерны:

ГЛАВА 9. АНАЛИЗ МОЧИ

ДИУРЕЗ, ФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОЧИ

У здорового человека с массой тела 70 кг в сутки выделяется примерно 1,5–2 л мочи (70–80% от объема введенной жидкости). При нормальной функции выделительной системы скорость диуреза колеблется от 65 до 85 мл/ч и зависит от поступления воды в организм (обычно в течение суток оно неравномерно), АД и почечного кровотока, применяемых лекарственных препаратов и многих других факторов. Почасовой диурез – один из важнейших показателей, позволяющий судить не только о функции почек, но и о состоянии сердечно-сосудистой системы на уровне микроциркуляции.

Олигурия – снижение диуреза до уровня менее 30 мл/ч или выделение менее 550–600 мл мочи в сутки. В практике интенсивной терапии причиной олигурии часто бывают экстраренальные (преренальные) факторы: снижение системного АД (коллапс), спазм периферических сосудов (шок), снижение сердечного выброса и ОЦК. При этом плотность мочи (см. ниже) не снижается или повышается. Олигурия развивается при больших внепочечных потерях жидкости (профузный понос, неукротимая рвота, кишечные свищи). Однако нередко олигурия является признаком почечной недостаточности, вызванной различными причинами: «шоковая почка», острый гломеруло-нефрит и др. Плотность мочи в этих случаях снижается или развивается изостенурия (см. ниже).

Подробнее о дифференциальной диагностике причин олигурии см. ниже.

Анурия – полное прекращение выделения мочи или выделение менее 50 мл мочи в сутки.

Полиурия – выделение мочи со скоростью более 100 мл/ч (более 2,5 л в сутки). Причиной полиурии часто является перегрузка сосудистого русла жидкостью при неконтролируемых инфузиях, полиурическая стадия ОПН, инфузия маннитола, сорбитола и других осмотически активных препаратов, несбалансированное парентеральное питание, сахарный или несахарный диабет, а также введение салуретиков.

Существенную роль в механизме полиурии играет недостаточность АДГ, который вырабатывается в гипоталамусе и накапливается в гипофизе. При недостаточности АДГ снижается реабсорбция воды почками, увеличивается объем мочи и она становится менее концентрированной. Например, при несахарном диабете суточный объем мочи у человека может достигать 20 л. Недостаточность АДГ приводит к общей гипогидратации, снижению ОЦК, гипернатриемии и повышению осмолярности плазмы.

Цвет мочи

В норме цвет мочи колеблется от соломенного до соломенно-желтого. Изменение цвета мочи может быть связано с рядом патологических состояний. Потемнение мочи до темно-бурого цвета характерно для больных желтухой, чаще механической, но может быть и при паренхиматозной желтухе, например у больных гепатитом. Красный или розово-красный цвет мочи, похожий на мясные помои, говорит о наличии в ней крови (макрогематурия), темно-красная, почти черная моча бывает при гемолизе (переливание несовместимой крови, утопление в пресной воде, отравление уксусной кислотой, синдром длительного сдавления и др.). При порфирии моча приобретает своеобразный красно-оранжевый цвет. При большой примеси гноя (пиурии) моча становится серовато-белой. Зеленоватый цвет мочи характерен для усиления процессов гниения в кишечнике (в моче появляются индоксилсерные кислоты).

Кроме того, изменение цвета мочи происходит при употреблении некоторых продуктов питания (свекла, морковь) и приеме ряда лекарственных препаратов (Фурагин, ацетилсалициловая кислота и др.).

Удельный вес мочи

В норме удельный вес мочи составляет 1012–1025 г/л (удельный вес воды 1000 г/л), но в течение суток может колебаться в довольно широких пределах (от 1008 до 1035), в зависимости от характера пищи, объема введенной и выделенной жидкости. Наибольшее влияние на удельный вес мочи оказывает содержание в ней мочевины, наличие в моче белка и глюкозы отражается на ее удельном весе незначительно. Чем больше выделено мочи, тем ниже ее удельный вес, и наоборот, исключение представляет моча при гипергликемии, связанной с сахарным диабетом: в этом случае при большом суточном объеме мочи определяется высокий удельный вес.

Низкий удельный вес мочи (**гипостенурия**) может наблюдаться при больших объемах внутривенных инфузий, при введении диуретиков, несахарном диабете. Постоянная гипостенурия характерна для больных с ХПН (см. ниже).

Повышение удельного веса (**гиперстенурия**) имеет место при олигурии, вызванной недостатком жидкости, при сахарном диабете, в начальной стадии почечной недостаточности.

Изогипостенурия – выделение мочи с монотонным, обычно низким (1010–1012) удельным весом, который приближается к удельному весу первичной мочи. Осмотическое давление мочи в этом случае низкое (ниже 350 мосм/л) и близко к осмотическому давлению плазмы крови, которое в норме составляет 280–295 мосм/л. Изогипостенурия является признаком глубокого нарушения концентрационной способности почек при почечной недостаточности.

Однократное измерение удельного веса мочи позволяет лишь ориентировочно судить о концентрационной функции почек. Для более достоверной

Таблица 9.1

**Связь между осмоляльностью и удельным весом мочи
(по данным www.biosensoran.ru/Bios_an/lab_anality/otn_plotn.htm)**

Осмоляльность, ммоль/кг	Плотность, г/мл	Осмоляльность, ммоль/кг	Плотность, г/мл
50	1,001	400	1,012
80	1,002	550	1,015
100	1,003	650	1,019
200	1,005	750	1,022
300	1,008	850	1,025
350	1,010	1000	1,030

оценки и уточнения диагноза применяется проба Зимницкого. Она состоит в определении плотности мочи в 8 образцах, взятых в 9:00, 12:00, 15:00, 18:00, 21:00, 24:00, 03:00, 06:00, т.е. каждые 3 часа. Если больному в мочевого пузыря введен постоянный катетер (а в отделениях интенсивной терапии необходимость в этом возникает часто), сбор мочи в отдельную банку следует начать за два часа до очередного запланированного момента времени.

Так как удельный вес мочи тесно связан с ее осмоляльностью, представление о последней можно получить, воспользовавшись таблицей 9.1.

Кислотность мочи

В норме рН мочи колеблется от 5,0 до 7,0.

Белок в моче

За сутки с мочой выводится не более 50–150 мг белка. Отклонением от нормы считается присутствие белка в моче в концентрации более 0,033 г/л (протеинурия).

Протеинурия наблюдается при нарушении проницаемости клубочкового фильтра – гломерулярная протеинурия (для нее характерно появление в моче альбумина, трансферрина, иммуноглобулина G), нарушении реабсорбции низкомолекулярных белков эпителием канальцев – тубулярная протеинурия. Последняя может быть обусловлена интерстициальным или гломерулярным нефритом, диабетической нефропатией, токсическим повреждением канальцевого эпителия, а также возникать при амилоидозе и наследственно обусловленных тубулопатиях. Кроме того, появление белка в моче возможно при гнойных воспалительных процессах мочевых путей, тяжелой недостаточности системного кровообращения, нефропатии беременных, лихорадке. При тубулярной протеинурии в моче появляются α_1 - и β_2 -микроглобулины, ретинолсвязанный белок и увеличивается содержание цистатина С.

Особенно высокий уровень протеинурии (>50 мг/кг/сут., или $>3,5$ г белка в сутки) характерен для нефротического синдрома.

Важным показателем нарушения функции почек является альбуминурия. Если речь идет о микроальбуминурии (30–300 мг/сут., или 20–200 мкг/мин), поражение почек считается не тяжелым. Если же альбумина теряется более 300 мг/сут., или более 200 мкг/мин (макроальбуминурия), прогноз менее благоприятный.

Белок Бенс-Джонса

Белок (альбумин) Бенс-Джонса – специфический низкомолекулярный белок, состоящий из моноклональных легких цепей иммуноглобулинов, который секретируется в основном плазматическими клетками при ряде патологических состояний. Вследствие небольшой молекулярной массы легко проникает через почки и выделяется с мочой. Появление этого белка свидетельствует о поражении В-системы иммунитета.

Белок Бенс-Джонса выявляют прежде всего в моче при миеломной болезни (примерно у 60% больных), однако он может обнаруживаться в моче при хроническом лимфолейкозе, лимфоме и лимфогранулематозе. Имеется также связь между экскрецией белка Бенс-Джонса и патологией почек вследствие нефротоксического действия легких цепей на эпителий почечных канальцев (дистрофия, синдром Фанкони*), что может служить признаком амилоидного поражения почек. Появление в моче белка Бенс-Джонса связывают также с отравлением тяжелыми металлами (свинцом, ртутью, кадмием, стронцием) и лечением тетрациклинами с истекшим сроком годности.

Глюкоза (сахар) в моче

В норме глюкоза, содержащаяся в плазме крови, проходит через клубочки почек (так называемый почечный фильтр) и подвергается полной реабсорбции в канальцах. Процесс всасывания глюкозы в кровь в почечных канальцах возможен только при фосфорилировании ее ферментом гексокиназой. В моче здоровых людей содержатся столь ничтожные концентрации глюкозы (0,06–0,8 ммоль/л), что они не выявляются при обычном анализе. За сутки выделяется до 2,78 ммоль/л (1,5–2 г) глюкозы.

Как известно, в плазме крови содержится 3,5–6,1 ммоль/л глюкозы. Если по каким-то причинам возникает гипергликемия и уровень глюкозы в крови превышает пороговое значение 8,8–10,0 ммоль/л, реабсорбция такого количества глюкозы в почечных канальцах становится невозможной. Возникает глюкозурия, в анализе мочи обнаруживается сахар (при его содержании <1,7 ммоль/л анализ считается отрицательным; при содержании 1,7–2,8 ммоль/л – следы сахара; при содержании >2,8 ммоль/л – глюкозурия).

Причины глюкозурии:

- поступление глюкозы с пищей, богатой углеводами, или при внутривенной инфузии. Это так называемая алиментарная глюкозурия, которая исчезает обычно через 2–2,5 ч после приема пищи или прекращения введения растворов, содержащих глюкозу;
- стресс (шок, острая гипоксемия и др.);
- сахарный диабет (у больных диабетом 1-го типа почечный порог для глюкозы ниже обычного, и она может появиться в моче даже при нормальном уровне ее в крови, достигнутом в результате активации гексокиназы экзогенным инсулином);
- острый панкреатит с поражением островкового аппарата, острая печеночная недостаточность, тиреотоксикоз;

* Синдром Фанкони – поражение проксимальных извитых канальцев нефронов, проявляется в виде уремии, гипокалиемии, глюкозо- и фосфатурии, протинурии, остеопороза.

- тяжелая черепно-мозговая травма, опухоль мозга, менингит, энцефалит, геморрагический инсульт (глюкозурия центрального генеза);
- заболевания, которые сопровождаются лихорадкой (лихорадочная глюкозурия);
- заболевания, при которых снижается почечный сахарный порог: ОПН (вторичная ренальная глюкозурия), нефроз, хронический пиелонефрит (первичная ренальная глюкозурия, или почечный диабет, при нормальной концентрации глюкозы в крови);
- беременность (гестационный диабет, наблюдающийся у 14% беременных женщин);
- отравление окисью углерода, морфином, стрихнином и фосфором (токсическая глюкозурия); тяжелые заболевания печени;
- повышение содержания в крови адреналина, глюкокортикоидных гормонов, тироксина или СТГ (эндокринная глюкозурия).

Следует отметить, что не всякая гипергликемия сопровождается глюкозурией. Так, при развитии нефросклероза уровень глюкозы в крови повышен, но в моче она не обнаруживается.

α -амилаза в моче

В норме активность α -амилазы (диастазы) в разовой порции мочи составляет 10–490 Ед/л (не более 1000 Ед/л). Активность панкреатической амилазы колеблется в пределах 0–50 Ед/л. Содержание α -амилазы в суточной моче в норме колеблется в пределах от 1 до 17 Ед/ч (по другим данным она составляет 40–250 Ед/л, или 0,48–2,72 г/л).

Повышение активности α -амилазы в моче чаще всего происходит при панкреатитах, механической желтухе, паротите.

Билирубин, уробилиноген, уробилин

Непрямой (неконъюгированный) билирубин не проникает через почечный фильтр, поэтому он не выявляется в моче, даже если его концентрация в крови повышена. Однако прямой (конъюгированный) билирубин растворим в воде и поэтому выводится с мочой.

Уробилиноген образуется из билирубина под действием ферментов бактерий и клеток слизистой оболочки кишечника. Количество уробилиногена, образующегося в организме, пропорционально концентрации билирубина, поступающего в кишечник с желчью. У здорового человека в свежей моче всегда находится небольшое количество уробилиногена, который при стоянии мочи окисляется и переходит в уробилин. Уробилиноген бесцветный, а уробилин имеет желтый цвет, поэтому богатая уробилином моча темнеет при стоянии.

В норме содержание уробилиногена в моче не превышает 17 мкмоль/л (т.е. 1 мг%).

Концентрацию уробилиногена в моче обычно обозначают в бланке анализа крестами – от слабо положительной реакции (+) до резко положительной (++++).

Положительная реакция уробилина в моче наблюдается при:

- гемолize и гемолитической желтухе;
- кровопотере;

- тромбоцитопении;
- тяжелой пневмонии.

Повышенное количество уробилиногена отмечается при всех заболеваниях, которые протекают с интенсивным распадом эритроцитов, так как при этом высвобождающийся гемоглобин служит материалом для образования избыточного количества билирубина, а затем и уробилиногена. Уробилиногенурия развивается также при сепсисе и паренхиматозной желтухе (гепатиты, токсическое поражение печени, цирроз).

Снижение количества уробилиногена или даже полное отсутствие его в моче возникает при нарушении проходимости внепеченочных желчных протоков.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОСАДКА МОЧИ

При микроскопии в осадке мочи в норме в поле зрения обнаруживаются единичные клетки переходного эпителия мочевого пузыря. Увеличение количества таких клеток может говорить о цистите, дисметаболической или лекарственной нефропатии. Увеличенное количество клеток плоского эпителия, как правило, отмечается также при постоянном нахождении катетера в мочевом пузыре.

Цилиндрический, или кубический, эпителий (клетки мочевых канальцев, лоханки, мочеточника) в осадке мочи в норме отсутствует и появляется при воспалительных заболеваниях мочевыделительной системы.

Эритроциты. В норме у женщин встречаются единичные эритроциты в препарате, у мужчин их нет. Как небольшое (микрогематурия), так и значительное количество (макрогематурия) эритроцитов в моче является патологией, указывающей на заболевание почек или мочевого пузыря либо на кровотечение в какой-то части мочевыделительной системы, связанное с травмой, прохождением конкремента или поражением опухолью.

Эритроциты могут быть неизменные, т.е. содержащие гемоглобин, и измененные, лишенные гемоглобина, бесцветные, в виде одноконтурных или двуконтурных колец. Такие эритроциты встречаются в моче, имеющей низкий удельный вес. В моче с высоким удельным весом эритроциты сморщиваются.

Лейкоциты. Повышенное содержание лейкоцитов в моче (лейкоцитурия) указывает на воспалительный процесс.

При небольшой лейкоцитурии (до 20 лейкоцитов в поле зрения) моча микроскопически не изменена. При увеличении количества лейкоцитов в моче более 60 в поле зрения моча при микроскопическом исследовании мутная, желто-зеленого цвета, с гнилостным запахом. В этих случаях говорят о пиурии.

В кислой моче также встречаются кристаллы мочевой кислоты, ураты, оксалаты.

В щелочной или нейтральной моче встречаются фосфаты, трипельфосфаты, мочекислый аммоний.

Цилиндрурия. Гиалиновые цилиндры – мукопротеин, продуцируемый клетками канальцев и свернувшийся в их просвете. В норме в осадке мочи

присутствуют единичные гиалиновые цилиндры. Количество их повышается при гипертермии, нефротическом синдроме, различных заболеваниях почек.

Зернистые цилиндры – перерожденные и разрушенные клетки почечных канальцев на гиалиновых цилиндрах или агрегированных сывороточных белках. Появляются в моче при тяжелых дистрофических поражениях канальцев.

Восковые цилиндры – белок, свернувшийся в канальцах с широким просветом. Появляются при поражении (чаще хроническом) эпителия канальцев, нефротическом синдроме.

Эпителиальные цилиндры – слущенный эпителий почечных канальцев. Появляются при тяжелых дистрофических изменениях канальцев, при гломерулонефрите, нефротическом синдроме.

Эритроцитарные цилиндры – эритроциты, наслоившиеся на цилиндры, чаще гиалиновые. Появляются при почечном генезе гематурии.

Лейкоцитарные цилиндры – лейкоциты, наслоившиеся на цилиндры, или удлинённые конгломераты из лейкоцитов с фибрином и слизью. Появляются при почечном генезе лейкоцитурии.

Кетоновые (ацетоновые) тела – группа продуктов метаболизма, образующихся в печени. К ним относят ацетон (пропанон), ацетоуксусную кислоту (ацетоацетат) и β-гидроксимасляную кислоту (β-гидроксibuтират). Кетоновые тела – «топливо» для мышечной ткани, почек, которое предотвращает излишнюю мобилизацию жирных кислот из жировых депо. Во время голодания кетоновые тела являются одним из основных источников энергии для мозга. В плазме крови здорового человека кетоновые тела содержатся в весьма незначительных концентрациях. Однако при патологических состояниях (длительное голодание, тяжелая форма сахарного диабета, тиреотоксикоз, отравления, черепно-мозговая травма) их концентрация может значительно возрасти и достичь 20 ммоль/л (кетонемия).

Повышение содержания кетоновых тел в организме и появление их в моче связано, прежде всего, с недостаточным обеспечением энергией углеводами.

Приводим общепринятые нормы для клинического анализа мочи (табл. 9.2).

Таблица 9.2

Нормальные показатели общего анализа мочи

рН	5,0–7,0
Белок	отсутствует
Сахар	отсутствует
Кетоновые тела	отсутствуют
Кровь	отсутствует
Лейкоциты	единичные в поле зрения
Эритроциты	отсутствуют
Цилиндры	отсутствуют
Кристаллы	отсутствуют
Посев	нет роста бактерий
Эпителиальные клетки	+

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1. РЕФЕРЕНСНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА

Показатель	Аббревиатура/ химическое название	Размерность	Величина	Стр.
Клинический анализ крови				
Гемоглобин	HGB, <i>Hb</i> (<i>Hemoglobin</i>)	г/л	у мужчин: 130,0–160,0 у женщин: 120,0–140,0	13
Свободный гемоглобин		мг/л	<220	15
Цветовой показатель		–	0,85–1,05	14
Гематокрит	HCT, <i>Ht</i> , (<i>Hematocrit</i>)	%	у мужчин: 40–48 у женщин: 36–42	15
Эритроциты	RBC (Red Blood Cells)	$\times 10^{12}/\text{л}$	у мужчин: 4,0–5,5 у женщин: 3,7–4,7	11
Средний объем эритроцита	MCV (Mean Cell Volume)	мкм ³	у мужчин: 80–94 у женщин: 81–99	12
Среднее содержание Hb в эритроците	MCH (Mean Cell Hemoglobin)	пг	27–31	14
Средняя концентрация Hb в эритроците	MCHC (Mean Cell Hemoglobin Concentration)	г/дл	33–37	14
Ретикулоциты			у мужчин: 23–70·10 ⁹ /л, (2,3–13,4%) у женщин: 17–64·10 ⁹ /л (3–15,9%)	12
Лейкоциты	LEU (Leu- cocits), WBC (White Blood Cells)	$\times 10^9/\text{л}$	4,0–11,0	22
нейтрофилы	NEUT (<i>neutrophils</i>)	%	отн. 47–72	23
		$\times 10^9/\text{л}$	абс. 2,0–5,5	23

Показатель	Аббревиатура/ химическое название	Размерность	Величина	Стр.
палочкоядерные		%	отн. 4,0	23
лимфоциты	LYM (<i>lymphocytes</i>)	%	отн. 19–37	25
		×10 ⁹ /л	абс. 1–4	
эозинофилы	EO (<i>eosinophils</i>)	%	отн. 0,05–5,0	24
		×10 ⁹ /л	абс. 0–0,02–0,3	
базофилы	BA (<i>basophils</i>)	%	отн. 0–1	24
		×10 ⁹ /л	абс. 0–0,065	
моноциты	MON (<i>monocytes</i>)	%	отн. 3,0–11	25
		×10 ⁹ /л	абс. 0,2–1	
Лейкоцитарный индекс интоксикации	ЛИИ	усл.ед.	0,5±0,1 (0,3–1,5)	26
Тромбоциты	PLT (<i>platelets</i>)	×10 ⁹ /л	150–400	27
Скорость (реакция) оседания эритроцитов	СОЭ, РОЭ, ESR, (<i>Erythrocyte sedimentation rate</i>)	мм/ч	по Панченкову: у мужчин: 1–10 у женщин: 2–15	20
			по Вестергрену: у мужчин: 0–25 у женщин: 15–30	20
Биохимический анализ крови				
Метаболиты, маркеры				
Глюкоза		ммоль/л	3,5–6,1	125
Белок общий		г/л	64–83	106
Альбумин		г/л	40–44	108
Билирубин общий		мкмоль/л	3,4–18,8	181
Билирубин прямой		мкмоль/л	0	181
Билирубин непрямой		мкмоль/л	3,3–15,2	181
Мочевина		ммоль/л	1,7–8,3	183
Креатинин		мкмоль/л	53–115	182
		мг/дл	0,6–1,3	
Остаточный азот	Rest N, RN	ммоль/л	14–28	184
		мг/л	200–400	
Глутамин		мкмоль/л	500–900	121
Холинэстераза		кЕд/л	4,62–11,5	190
α-амилаза		Ед/л	20–112	191
Гликозилированный гемоглобин	HbA ₁	мг/л	5–50	127

ПРИЛОЖЕНИЕ 2. ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ

В настоящее время большое значение придается определению тяжести состояния больных по различным шкалам, во многих из них в качестве информативных признаков учитываются показатели жизненно важных функций. Приводим некоторые из этих шкал.

Шкала оценки тяжести состояния больных APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

Показатель	Баллы и значение параметров								
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Температура, °С	≥41	39–40,9		38,5–38,9	36–38,4	34–35,9	32–32,9	30–31,9	≤29,9
Среднее АД, мм рт.ст.	≥160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤49
ЧСС, уд./мин	≥180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤39
ЧД, мин ⁻¹	≥50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤5
Оксигенация а) при FiO ₂ ≥0,5: A-aDO ₂ * = FiO ₂ × 713 – PaCO ₂ – PaO ₂ ; б) при FiO ₂ <0,5: писать только PaO ₂	≥500	350–499	200–349		<200				
					>70	61–70		55–60	<55
рН артериальной крови или HCO ₃	≥7,7	7,6–7,69		7,5–7,59	7,33–7,49		7,25–7,32	7,15–7,24	<7,15
	≥52	41–51,9		32–40,9	22–31,9		18–21,9	15–17,9	<15
Натрий плазмы, ммоль/л	≥180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–54	≤39
Калий сыворотки, ммоль/л	≥7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		<2,5
Креатинин плазмы, мг/100 мл	≥3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		<0,6		
Гематокрит, %	≥60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		<20
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	≥40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		<1

* A-aDO₂ – альвеолярно-артериальная разница по кислороду.

Правила заполнения и подсчета результата по шкале APACHE II:

1. Заполняется на каждого пациента при поступлении в реанимационное отделение.

2. Оценка по шкале APACHE II подсчитывается путем сложения $A + B + C$.

3. Обведите нужную Вам цифру при заполнении разделов шкалы:

A – оценка физиологического состояния пациентов – сумма 12 пунктов физиологической оценки, включая оценку неврологического статуса (15 баллов минус результат по шкале Глазго);

B – оценка возраста;

C – оценка сопутствующих заболеваний.

Возраст (лет)	Оценка в баллах
<44	0
45–54	2
55–64	3
65–74	5
>75	6

Если у пациента имеется сопутствующее заболевание с тяжелым нарушением функции или иммунодефицитное состояние, поставьте следующие оценки:

а) для не оперированных пациентов или оперированных по экстренным показаниям: 5;

б) для оперированных в плановом порядке: 2.

В пункте сопутствующих заболеваний учитывается наличие признаков недостаточности хотя бы одного органа или системы из перечисленных ниже или иммунологической недостаточности до поступления в стационар, определяемых на основании следующих критериев.

1. Печень. Например: объективные признаки цирроза и симптомы портальной гипертензии; кровотечение из верхних отделов ЖКТ; печеночная недостаточность/энцефалопатия/кома в анамнезе.

2. Сердечно-сосудистая система. Сердечная недостаточность IV класса по классификации NYHA: дискомфорт при любой физической нагрузке и наличие признаков сердечной недостаточности в покое.

3. Дыхательная система. Хронические рестриктивные, обструктивные или сосудистые заболевания, приведшие к тяжелым ограничениям, например пациент не может подниматься по лестнице или выполнять домашнюю работу; хроническая гипоксия, гиперкапния, полицитемия, легочная гипертензия (>40 мм рт.ст.), необходимость в ИВЛ.

4. Почки. Пациенты, которым постоянно проводится диализ.

5. Иммунная система. Пациенты, получающие лечение, которое снижает резистентность организма к инфекции, например: иммуносупрессия вследствие химиотерапии, лучевой терапии, длительного курса стероидов или недавний прием высоких доз стероидов, наличие заболеваний, снижающих резистентность организма к инфекциям (лейкоз, лимфома, ВИЧ-инфекция). Для оценки по этой шкале используются значения, соответствующие наи-

ЛИТЕРАТУРА

В этом списке указаны монографии, опубликованные на русском языке. Сведения об отдельных статьях в Интернете приведены в сносках на соответствующих страницах текста.

- Анестезиология и интенсивная терапия: практ. рук. / под ред. Б.Р.Гельфанда. – М.: Литтерра, 2006. – 576 с.
- Вавилова Т.В. Тромбоземблические осложнения и лабораторные исследования гемостаза. – М.: Гэотар-Медиа, 2010. – 64 с.
- Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Нистратов С.Л., Разживин В.Л. Карманный справочник анестезиолога. – М.: АстраФармСервис, 1998. – 248 с.
- Грин Д., Ландлем К.А. Геморрагические заболевания и синдромы / пер. с англ.; под ред. О.В.Сомоновой. – М.: Практическая медицина, 2014. – 132 с.
- Жукова Л.А., Сумин С.А., Лебедев Т.Ю. и др. Неотложная эндокринология. – М.: МИА, 2006. – 160 с.
- Клиническая биохимия: учеб. пособие / под ред. В.А.Ткачука. – М.: Гэотар, 2008. – 264 с.
- Костюченко С.С. Кислотно-щелочной баланс в интенсивной терапии [Электронный ресурс]. – Минск: ОИТАР МОКБ, ГрГМУ, 2009. – 268 с. – Режим доступа: http://rusanesth.com/assets/files/books_free/12.pdf
- Камышников В.С. Норма в лабораторной медицине. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 336 с.
- Потемкин В.В., Старостина Е.Г. Неотложная эндокринология: рук. для врачей. – М.: МИА, 2008. – 400 с.
- Хеннеси А.А.М., Джапп А.Дж. Анализ газов артериальной крови понятным языком / пер. с англ.; под ред. В.Л.Кассиля. – М.: Практическая медицина, 2009. – 140 с.