

Г.А. Макарова, Ю.А. Холявко

**Лабораторные показатели
в практике спортивного
врача**

Справочное руководство

Москва
«Советский спорт»
2006

УДК 769/799
ББК 75.0
М15

Макарова Г.А., Холявко Ю.А.

М15 Лабораторные показатели в практике спортивного врача: Справочное руководство [Текст]. – М. : Советский спорт, 2006. – 200 с.

ISBN 5-9718-0132-5

Работа спортивного врача предполагает необходимость большого объема знаний в самых различных областях медицины, включая лабораторную диагностику отдельных заболеваний и патологических состояний, динамики функционального состояния организма в условиях напряженной мышечной деятельности, а также хронического физического перенапряжения ведущих органов и систем. Арсенал лабораторных показателей, используемых в клинической спортивной медицине и врачебном контроле за спортсменами, с каждым годом увеличивается, изменяются принципы их оценки в зависимости от направленности тренировочных нагрузок, уровня квалификации спортсмена, периода годичного тренировочного цикла и индивидуальных особенностей организма. Эти моменты и были учтены в настоящей работе.

Книга предназначена для врачей, работающих в лечебно-профилактических учреждениях соответствующего профиля и спортивных командах.

УДК 769/799
ББК 75.0

ISBN 5-9718-0132-5

© Макарова Г.А., Холявко Ю.А., 2006
© Оформление. ОАО «Издательство
“Советский спорт”», 2006

ВВЕДЕНИЕ

В клинической спортивной медицине методы лабораторной диагностики применяют главным образом для подтверждения клинического диагноза или его уточнения, установления причины болезни, характеристики формы, тяжести течения и определения прогноза болезни, выбора этиологической и патогенетической терапии, контроля за результатами лечения.

Клинико-лабораторные исследования предполагают морфологический, биохимический, бактериологический, вирусологический и другие виды анализа крови, мочи, а при необходимости и остальных сред организма (цереброспинальной и синовиальной жидкостей, мокроты, желудочного и дуоденального содержимого, кала).

На современном этапе развития лабораторной диагностики наиболее совершенными являются методы, имитирующие эндогенные обменные процессы, основанные на рецепторном взаимодействии, на образовании антител; методы, определяющие виды белок-связывающего анализа для определения гормонов, а также методы с применением пептидных субстратов с хромогенной или люминесцентной меткой для оценки активности различных ферментов.

В зависимости от клинических задач лабораторные исследования могут производиться однократно и многократно (в динамике), а также в процессе проведения функциональных или фармакологических тестов со стимуляцией или торможением исследуемого вида обмена веществ, клеточных или гуморальных реакций либо других функций, выраженность или качество которых отражают параметры определяемого лабораторного показателя.

Спектр клинического использования лабораторных показателей очень широк. Это диагностика изменений гомеостаза, заболеваний сердечно-сосудистой системы, систем внешнего дыхания, пищеварения, эндокринной и системы крови, состояния иммунной системы; инфекционных заболеваний и патологии половой системы; вы-

явление риска возникновения и степени развития онкологических заболеваний, перинатальных нарушений и др.

Достаточно широко лабораторные показатели используют и в медико-биологическом контроле за спортсменами, в частности, наблюдая за динамикой энергетических субстратов (АТФ, КФ, глюкоза, свободные жирные кислоты), ферментов энергетического обмена (АТФаза, КФК, цитохромоксидаза, лактатдегидрогеназа и др.), промежуточных и конечных продуктов обмена углеводов, липидов и белков (лактат и пируват, кетоновые тела, мочевины, креатинин, креатин, мочевины, общий белок и белковые фракции и др.), показателей кислотно-основного состояния крови (рН крови, парциальное давление CO_2 , избыток буферных оснований и др.), а также регуляторов обмена веществ (ферменты, гормоны, витамины, активаторы, ингибиторы) и минеральных веществ (K, Na, бикарбонаты, соли фосфорной кислоты, буферная емкость крови и др.).

Изменение биохимических показателей под воздействием физических нагрузок зависит от степени тренированности, объема выполненных нагрузок, их интенсивности и энергетической направленности, а также пола и возраста спортсменов.

Постановка задач изменяет условия проведения биохимических исследований. Поскольку многие биохимические показатели у тренированного и нетренированного человека в состоянии относительного покоя существенно не различаются, для выявления их особенностей проводят не только обследование в состоянии покоя утром и натощак (физиологическая норма), но и в срочном, и отставленном постнагрузочных периодах.

В настоящее время – время достижений фундаментальных наук (физики, химии, биологии) – ученые создали основу для миниатюризации процессов исследования (проведение анализов непосредственно на местах) при сохранении надежности и информативности их результатов. Это, в свою очередь, привело к появлению тест-систем, не требующих особых, собственно лабораторных условий и высокой аналитической квалификации персонала. Такие

тест-системы получили общее название «анализ по месту лечения», или АМЛ (от *англ.* point-of-care-testing).

Основные условия применения АМЛ:

1) в критических ситуациях (в стационаре и в условиях скорой помощи) – для быстрой ориентации в состоянии жизненно важных функций организма пациента: определение показателей кислотно-основного равновесия, газов крови, электролитов, глюкозы, гемоглобина и др.;

2) в небольшом медицинском учреждении, не имеющем собственной лаборатории, – для определения степени тяжести состояния пациента и постановки диагноза;

3) в домашних условиях – для осуществления самоконтроля и повышения эффективности лечения;

4) во время учебно-тренировочных сборов – для определения и контроля содержания глюкозы, белка, кетоновых тел, мочевины, билирубина, уробилиногена и других биохимических показателей в моче и крови.

С каждым годом число лабораторных показателей, используемых как в клинической, так и в спортивной медицинской практике, неуклонно возрастает. Интерпретация целого ряда из них нередко вызывает у спортивных врачей определенные трудности. Надеемся, что сведения, приведенные в настоящем справочном издании, помогут специалистам, работающим в сфере медицинского обеспечения спорта и различных форм двигательной активности, лучше ориентироваться в вопросах выбора, диагностической значимости и оценки многочисленных клинико-лабораторных параметров.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

А – адреналин
АДГ – антидиуретический гормон
АДФ – аденозиндифосфат
АКТ – аутокоагуляционный тест
АКТГ – адренкортикотропный гормон
АТ-ТГ – антитела к тиреоглобулину
АлАТ – аланин-аминотрансфераза
АЛД – альдолаза
АсАТ – аспартат-аминотрансфераза
АТ – антитрипсин
АТФаза – аденозинтрифосфатаза
АТФ – аденозин трифосфат
ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
ВМН – ванилилминдальная кислота
ВПГ – вирус простого герпеса
ВЭО – водно-электролитный обмен
ГАГ – гликозаминогликан
ГГТФ – гамма-глутамилтрансфераза
ГКК – глюкокортикоиды
ГК – глюкоза крови
ГЛП – гиперлипопротеинемия
ГМ – глюкоза мочи
ГТТ – глюкозотолерантный тест
ДЛП – дислипопротеинемия
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ИРИ – иммунореактивный инсулин
ИРГ – иммунореактивный глюкогон
ИФА – иммуноферментный анализ
КА – катехоламины
КК – креатинкиназа
КК-МВ – сердечный изофермент креатинкиназы
КК-ММ – мышечный изофермент креатинкиназы

КК-ВВ – мозговой изофермент креатинкиназы
КОЕ – колониеобразующая единица
КОС – кислотно-основное состояние
КП – копропорфирин
КПГ – копропорфириноген
КТрТ – кардиоспецифический тропонин Т
КФ – креатинфосфат
КФК – креатинфосфокиназа
ЛДГ – лактатдегидрогеназа
ЛКТ – лизосомально-катионный тест
ЛП – липопротеины
ЛПВП – липопротеины высокой плотности
ЛПНП – липопротеины низкой плотности
ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности
МАТ – моноклональные антитела
МК – молочная кислота
НА – норадrenalин
НГА – непря́мая гемагглютинация
НПИФ – реакция непря́мой иммунофлюоресценции
НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе
НЭЖК – неэстерифицированные жирные кислоты
ОЖСС – общая железосвязывающая способность
ПВК – пировиноградная кислота
ПИФ – реакция пря́мой иммунофлюоресценции
ПОЛ – перекисное окисление липидов
ПДФ – продукты деградации фибрина
ПТГ – паратиреоидный гормон
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РИА – радиоиммунный анализ
РИД – радиальная иммунодиффузия
РИФ – реакция иммунофлюоресценции
РМП – реакция микропреципитации
РНК – рибонуклеиновая кислота
РПГА – реакция пассивной гемагглютинации
РСК – реакция связывания комплемента

- СЖК – свободные жирные кислоты
СТГ – соматотропный гормон
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СРБ – С-реактивный белок
Т3 – трийодтиронин
Т4 – тироксин
ТТГ – тиреотропный гормон
ТГ – триглицериды
ФФК – фосфофруктокиназа
ХС – холестерин
ХМ – хиломикроны
ХЭ – холинэстераза
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
ЦМВ – цитомегаловирус
ЩФ – щелочная фосфатаза
11-ОК – 11-оксикортикостероиды
17-КС – 17-кетостероиды
17-ОКС – 17-оксикортикостероиды
рН – отрицательный десятичный логарифм концентрации водородных ионов
Анти HAV – антитела к вирусу гепатита А
Анти HAV-IgM – антитела к вирусу гепатита А класса М
HBsAG – поверхностный антиген вируса гепатита В
Анти HBc – антитела к сердцевидному антигену вируса гепатита В
Анти HBe – антитела к ядерному антигену вируса гепатита В
HBeAG – ядерный антиген вируса гепатита В
IgA – иммуноглобулин А
IgM – иммуноглобулин М
IgG – иммуноглобулин G
рО₂ – парциальное давление кислорода в биологических жидкостях
рСО₂ – парциальное давление углекислого газа в биологических жидкостях
MCV – средний объем эритроцита
MCHC – средняя концентрация гемоглобина в эритроците

I

Референтные величины клинико-лабораторных показателей

Истинно нормальными (референтными) считают величины лабораторных показателей, установленные в группах тщательно обследованных здоровых лиц в возрасте 20–30 лет, а нормальными для контингента, отличающегося по каким-либо признакам (полу, возрасту, профессии, месту обитания и т.д.), – величины этих показателей у здоровых лиц данного контингента. При этом в оценке отклонений величины какого-либо показателя учитывают и так называемую индивидуальную норму – величину показателя у данного пациента, установленную ранее при профилактических и диспансерных обследованиях.

Сравнивая реальные результаты лабораторных исследований с нормальными для обследуемого и соответствующего ему контингента, а также с референтными величинами, можно получить наиболее достоверную информацию о характере обнаруженного отклонения.

Для оценки результатов единичного анализа необходимо знание пределов колебания показателей в норме с вычислением верхней и нижней границ с помощью статистических методов.

1. КРОВЬ

1.1. МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ

Таблица 1

Эритроциты

Показатель	Мужчины	Женщины
Количество эритроцитов	$4,0 \times 10^{12}/л - 5,1 \times 10^{12}/л$	$3,7 \times 10^{12}/л - 4,7 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	130–160 г/л	120–140 г/л

Окончание табл. 1

Показатель	Мужчины	Женщины
Цветовой показатель	0,86–1,05	
Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)	1–10 мм/ч	2–5 мм/ч
Диаметр эритроцита по эритро-цитометрической кривой Прайс–Джонса		
нормоциты	68,0 + 0,4%	
микроциты	15,3 + 0,42%	
макроциты	16,9 + 0,47%	
Диаметр эритроцита	7,55 + 0,009 мкм	
Объем эритроцитов	31,8 + 3,5 мл /кг	
Объем плазмы	43,3 + 5,97 мл/кг	
Индексы эритроцитов		
Содержание гемоглобина в эритроците (МСН)	27,0–33,3 пг (0,42–0,52 фмоль /эр)	
Концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС)	30–38% (4,65–5,89 ммоль /эр)	
Объем эритроцита (MCV)	75–96 мкм	
Осмотическая резистентность эритроцитов		
минимальная	0,46–0,48% NaCl	
максимальная	0,34–0,32% NaCl	
в свежей крови	0,20–0,40% NaCl	
в инкубированной крови (в течение суток)	0,20–0,65% NaCl	
Гематокрит	40–48%	36–42%
Вязкость крови	4,3–5,3 мПа/с	3,9–4,9 мПа/с
Вязкость сыворотки	1,10–1,22 мПа/с	
Количество ретикулоцитов	0,2–1,2%	

Примечание. СОЭ повышается у здоровых при гормональном стрессе, после вакцинации, при сухоедении и голодании.

Таблица 2

Морфоэритрограмма

Измененные эритроциты
Стомациты
Аканациты
Эхиноциты
Дакриоциты
Дегеративноизмененные
Деформированные

Таблица 3

Лейкоциты. Лейкоцитарная формула

Лейкоциты		Норма. Единицы СИ
Общее количество		$4,0 \times 10^9/\text{л} - 8,8 \times 10^9/\text{л}$
Нейтрофилы	Миелоциты	–
	Метамиелоциты	–
	Палочкоядерные	1,6% $0,040 \times 10^9/\text{л} - 0,300 \times 10^9/\text{л}$
	Сегментоядерные	47–72% $2,0 \times 10^9/\text{л} - 5,8 \times 10^9/\text{л}$
Эозинофилы		1,6% $0,04 \times 10^9/\text{л} - 0,3 \times 10^9/\text{л}$
Базофилы		0–1% $0 \times 10^9/\text{л} - 0,4 \times 10^9/\text{л}$
Лимфоциты		18–40% $1,2 \times 10^9/\text{л} - 3,0 \times 10^9/\text{л}$
Моноциты		3–11% $0,0^9 \times 10^9/\text{л} - 0,9 \times 10^9/\text{л}$
Плазматические клетки		–

Примечание. Количество лейкоцитов изменяется при мышечной работе, эмоциональном напряжении, приеме белковой пищи, резкой смене температуры окружающей среды. Максимум – в вечерние часы.

Таблица 4

Тромбоциты. Тромбоцитограмма

Тромбоциты	Норма. Единицы СИ
Количество тромбоцитов	170,0×450×10 ⁹ /л
Юные, %	4
Зрелые, %	81
Старые, %	5
Раздражения, %	3
Дегенеративные, %	2
Вакуолизированные, %	5

Примечание. Возбуждение симпатико-адреналовой системы и физические упражнения изменяют количество тромбоцитов.

Таблица 5

Концентрация гемоглобина в крови у лиц разного возраста

Возраст, лет	Женщины, г/л	Мужчины, г/л
3–6	102–142	104–140
7–12	112–146	110–146
13–16	110–152	118–164
17–19	112–148	120–168
20–29	110–152	130–172
30–39	112–150	126–172
40–49	112–152	126–172
50–59	112–152	124–172
60–65	114–154	122–168
Старше 65	110–156	122–168

Таблица 6

Гематокрит у лиц разного возраста

Возраст, лет	Женщины, %	Мужчины, %
3–6	31,0–40,5	31,0–39,5
7–12	32,5–41,5	32,5–41,5
13–16	33,0–43,5	34,5–47,5

Окончание табл. 6

Возраст, лет	Женщины, г/л	Мужчины, г/л
17–19	32,0–43,5	35,5–48,5
20–29	33,0–44,5	38,0–49,0
30–39	33,0–44,0	38,0–49,0
40–49	33,0–45,0	38,0–49,0
50–65	34,0–46,0	37,5–49,5
Старше 65	31,5–45,0	30,0–49,5

Таблица 7

Количество эритроцитов в крови у лиц разного возраста

Возраст, лет	Женщины, $\times 10^{12}/л$	Мужчины, $\times 10^{12}/л$
3–12	3,5–5,0	3,9–5,0
13–16	3,5–5,0	4,1–5,5
17–19	3,5–5,0	3,9–5,6
20–29	3,5–5,0	4,2–5,6
30–39	3,5–5,0	4,2–5,6
40–49	3,6–5,1	4,0–5,6
50–59	3,6–5,1	3,9–5,6
60–65	3,5–5,2	3,9–5,3
Старше 65	3,4–5,2	3,1–5,7

Таблица 8

Средний объем эритроцита (MCV) у лиц разного возраста

Возраст, лет	Женщины, фл	Мужчины, фл
3–6	76–90	76–89
7–12	76–91	76–81
13–19	80–96	79–92
20–29	82–96	81–93
30–39	81–98	80–93
40–49	80–100	81–94
50–59	82–99	82–94
60–65	80–99	81–100
Старше 65	80–100	78–103

Таблица 9

**Среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН)
у лиц разного возраста**

Возраст, лет	Женщины, пг	Мужчины, пг
3–12	25,5–33,0	26,0–31,0
13–19	27,0–32,0	26,5–32,0
20–29	27,5–33,0	27,5–33,0
30–39	27,0–34,0	27,5–33,5
40–49	27,0–34,0	27,5–34,0
50–59	27,0–34,5	27,5–34,0
60–65	26,5–33,5	27,0–34,5
Старше 65	26,0–34,0	26,0–35,0

Таблица 10

**Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС)
у лиц разного возраста**

Возраст, лет	Женщины, g/dl	Мужчины, g/dl
3–6	32,4–36,8	32,2–36,2
7–12	32,2–36,8	32,0–37,0
13–19	32,4–36,8	32,2–36,4
20–29	32,6–35,6	32,8–36,2
30–39	32,6–35,8	32,6–36,2
40–49	32,4–35,8	32,6–36,4
50–59	32,2–35,8	32,6–36,2
60–65	32,2–35,6	32,2–36,9
Старше 65	31,8–36,8	32,0–36,4

Таблица 11

Показатели красной крови у здоровых детей и подростков

Возраст, лет	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, $10^{12}/л$	Цветовой показатель	Ретикулоциты, %	Гематокрит, %	Средний диаметр эритроцита, мкм	СОЭ, мм/ч
4	126	4,7	0,9	0,65	37	7,3	9,0
8	129	4,7	0,95	0,57	39	7,34	8,0

Окончание табл. 11

Возраст, лет	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, $10^{12}/л$	Цветовой показатель	Ретикулоциты, %	Гематокрит, %	Средний диаметр эритроцита, мкм	СОЭ, мм/ч
10	130	4,8	0,95	0,68	39	7,36	8,0
14 и старше:							
мальчики	158	5,2	1,0	0,70	47	7,51	8,0
девочки	139	4,8	0,97	0,70	42	7,5	8,0

Таблица 12

Показатели белой крови у здоровых детей и подростков

Возраст, лет	Лейкоциты, $\times 10^9/л$	Лейкоцитарная формула, %								
		Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты	Эозинофилы	Базофилы	Плазматические клетки
		Миелоциты	Метамелоциты	Палочкоядерные	Сегментоядерные					
8	8,2	0	0,25	3,5	45,75	39,5	8,5	2,0	0,5	0
10	8,1	0	0	2,5	48,5	36,5	9,5	2,5	0,5	0
14 и старше	7,6	0	0	2,5	58,0	28,0	9,0	2,0	0,5	0

1.2. ПОКАЗАТЕЛИ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Таблица 13

Свертывание крови и фибринолиз

Показатель	Значения в общепринятых единицах
Время свертывания крови венозной капиллярной	5–10 мин начало: 30 с – 2 мин; конец: 3–5 мин
Время кровотечения	Не более 4 мин
Тромбозластография время реакции (R) время коагуляции (K) максимальная амплитуда (MA)	5–7 мин 3–7 мин 25–55 мм

Окончание табл. 13

Показатель	Значения в общепринятых единицах
Время рекальцификации плазмы	80–140 с
Толерантность цитратной плазмы к гепарину у 75% людей у 90% людей	10–16 мин 10–14 мин 10–16 мин
Толерантность оксалатной плазмы к гепарину	6–13 мин
Толерантность к протаминсульфату	7–9 с
Протромбиновое (тромбопластиновое) время капиллярной крови	Индекс 85–100%
Антитромбиновая активность	90–110%
Потребление протромбина	80–100%
Фибринолитическая активность плазмы	3–4 ч
Фибриноген плазмы весовой метод по Рутберг колориметрический метод	200–400 мг%; 2–4 г/л (СИ), 8–13 мг/мл 250–300 мг%; 2,5–3 г/л (СИ)
Фибриноген-В плазмы	Не определяется
Фибриностабилизирующий фактор (XIII)	40–50 ед.
Тест генерации тромбопластина (плазмы, тромбоцитов, сыворотки)	7–12 с
Концентрация фактора II (протромбина)	85–110%
Концентрация фактора V (проакцелерина)	85–110%
Концентрация фактора VIII	60–145%
Концентрация фактора X	60–130%
Концентрация фактора VII	65–135%
Продукты деградации фибрина	Отрицательная реакция
Частичное активированное тромбопластиновое время (АЧТВ)	25–35 с
Растворимые комплексы фибрин-мономера в плазме	0,35–0,47 ед.
Адгезивность тромбоцитов	25–55%
Время агрегации при стимуляции АДФ	75–195 с
Время дезагрегации	45–175 с
Агрегация тромбоцитов	10–60 с
Резистентность капилляров	Петехии до 1 мм числом не более 10

1.3. БИОХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ

Таблица 14

Отдельные биохимические показатели

Азот остаточный	14–28 ммоль/л, 200–400 мг/л
Азот свободных аминокислот	2,6–5,0 ммоль/л, 36–70 мг/л
Аспаратаминотрансфераза	0,10–0,45 ммоль/(ч • л)
Аспаратаминотрансферазы митохондриальный изофермент	8–33 У/л при 37 °С
Альбумин	40–60%
Белок общий	60–85 г/л
Белковые фракции (распределение в относительных единицах: %, долях от 1) общий белок альбумин глобулины: альфа-1-глобулины альфа-2-глобулины бета-глобулины гамма-глобулины	100%, 1,0 56,5–66,8%, 0,56–0,67 33,2–43,5%, 0,33–0,43 3,5–6,0%, 0,035–0,06 6,9–10,5%, 0,069–0,105 7,3–12,5%, 0,073–0,125 12,8–19,0%, 0,128–0,190
Белковые фракции (распределение в абсолютных единицах, г/л) альбумин глобулины: альфа-1-глобулины альфа-2-глобулины бета-глобулины гамма-глобулины	38–51 2–5 4–7 5–9 8–17
Витамин А (ретинол)	150–600 мкг/л
Витамин В ₁ (тиамин)	24–60 мкг/л
Витамин В ₂ (FAD)	199–382 мкг/л
Витамин В ₃ (никотинамид, ниацин)	20–100 мкг/л
Витамин В ₆ (пиридоксаль-5-фосфат)	4,6–18,6 мкг/л
Витамин В ₁₂ (цианокобаламин)	118–701 пмоль/л, 160–950 нг/л
Витамин С (аскорбиновая кислота)	34–91 мкмоль/л, 5–15 мг/л

Продолжение табл. 14

Витамин D ₃	10–62 мкг/л
Витамин Е (токоферол)	5,0–16,0 мг/л
Витамин К ₁	50–900 нг/л
pO ₂	12,7–13,3 кПа, 95–100 мм рт.ст.
pCO ₂	4,7–5,3 кПа, 35–40 мм рт.ст.
Глюкоза ортотолуидиновым методом в цельной крови в плазме (сыворотке)	3,3–5,5 ммоль/л 4,2–6,4 ммоль/л
Глюкоза глюкозооксидазным (ферментативным) методом в плазме (сыворотке)	3,5–5,7 ммоль/л
Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа	Нет активности
Жирные кислоты (общие)	9–15 ммоль/л
Жирные кислоты (свободные)	300–480 мкмоль/л, < 0,60 ммоль/л
Каротин (бета-каротин)	150–1250 мкг/л, 0,7–3,7 мкмоль/л, 400–2000 мкг/л
Кислотно-основное состояние рН артериальной крови рН венозной крови [H ⁺] в плазме истинный бикарбонат крови (ИБ или АБ) стандартный бикарбонат крови (СБ или SB) сумма всех буферных систем крови (БО или ВВ) сдвиг (избыток или дефицит) буферных оснований СБО (ВЕ) pCO ₂ в крови артериальной венозной pO ₂ в крови артериальной венозной общая углекислота (TCO ₂)	7,36–7,46 ед. 7,26–7,36 ед. 36–44 нмоль/л 19,0–25,0 ммоль/л 21,3–24,8 ммоль/л 40,0–60,0 ммоль/л ±2,3 ммоль/л 4,65–5,98 кПа 6,1–7,7 кПа 12,0–12,6 кПа 4,6–6,0 кПа 23–33 ммоль/л

Продолжение табл. 14

Кислоты жирные общие свободные натощак свободные после приема пищи	9,0–15,0 ммоль/л 0,64–0,88 ммоль/л 0,78–1,18 ммоль/л
КК мужчины женщины	< 195 У/л при 37 °С < 170 У/л при 37 °С
КК МВ	< 10 мг/л
КК МВ, СК-МВ	< 10 У/л
КК ВВ, СК-ВВ	< 8 У/л
КК ММ, СС-ММ	< 76 У/л
Креатин мужчины женщины	8–31 мкмоль/л; 1–4 мг/л 15–53 мкмоль/л; 2–7 мг/л
Лактат (плазма, сыворотка)	0,63–2,44 ммоль/л; 57–220 мг/л
Лактат (цельная кровь)	1,0–1,78 ммоль/л; < 2440 мкмоль/л; 90–160 мг/л
ЛДГ	0,8–4,0 ммоль/(ч · л); 38–62 У/л при 37 °С
ЛДГ, оптимиз. тест	120–240 У/л
ЛДГ-1	17–27%; 0,17–0,27
ЛДГ-2	27–37%; 0,27–0,37
ЛДГ-3	18–25%; 0,18–0,25
ЛДГ-4	3–8%; 0,03–0,08
ЛДГ-5	0–5%; 0,00–0,05
ЛП общие	3,5–8,0 г/л
Лipoproteины (фракции, разделенные методом электрофореза)	
Альфа-лиipoproteины (HDL)	
мужчины	2200–2800 мг/л
женщины	2800–3300 мг/л
Бета-лиipoproteины (LDL)	< 2900 мг/л

Окончание табл. 14

Пре-бета-липопротеины мужчины женщины Липопротеин (а)	< 1300 мг/л 700–1700 мг/л < 300 мг/л
Бета-липопротеины мужчины женщины	2,2–7,4 г/л 1,9–6,0 г/л
Магний по реакции с титановым желтым по реакции с магоном	0,70–1,10 ммоль/л 0,75–1,00 ммоль/л
Метгемоглобин, кровь	< 2,4 г/л
Миоглобин	< 65 мкг/л
МК в венозной крови МК в артериальной крови	0,56–1,67 ммоль/л 0,33–0,78 ммоль/л
Мочевина	2,5–8,3 ммоль/л, < 500 мг/л
Натрий взрослые дети	135–156 ммоль/л 130–145 ммоль/л
Натрий эритроцитов	13,5–22,0 ммоль/л
Протромбин	1,4–2,1 мкмоль/л
С-реактивный протеин	< 5 мг/л
Сиаловые кислоты (в расчете на содержание N-ацетил-нейраминовой кислоты)	2,00–2,36 ммоль/л
Тимоловая проба	0–4 ед. S-H
Фосфатаза щелочная взрослые дети 2–15 лет	0,5–1,3 ммоль/(ч • л); 20–130 U/l < 170 U/l 100–600 U/l
Фосфатаза щелочная, оптимиз. тест	98–279 U/l при 37 °C
Фосфолипиды общие	1,98–4,71 ммоль/л

Таблица 15

Биохимические показатели в различных единицах

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
Азот мочевины	10–20 мг%	0,357	3,6–7,1 ммоль/л
Альбумин	3,5–5,5 г%	10,00	35–55 г/л
Альфа-фетопrotein (у взрослых)	< 30 мкг/л	1	< 30 нг/мл
Альфа ₁ -антитрипсин	85–213 мг%	0,01	0,8–2,1 г/л
Аммиак плазмы	10–80 мкг%	0,5872	6–47 мкмоль/л
Ацетоуксусная кислота	< 1 мг%	97,95	< 100 мкмоль/л
Бета-оксимаслая кислота	< 3 мг%	96,05	< 300 мкмоль/л
Билирубин			
общий	0,3–1,0 мг%	17,10	8,0–20,5 мкмоль/л
прямой (связанный)	0,1–0,3 мг%	17,10	1,7–5,1 мкмоль/л
непрямой (свободный)	0,2–0,7 мг%	17,10	3,4–17,0 мкмоль/л
Газы артериальной крови			
pH	7,38–7,44		
pCO ₂	35–45 мм рт. ст.	0,1333	4,7–5,9 кПа
pO ₂	80–100 мм рт. ст.	0,1333	11–13 кПа
HCO ₃	21–28 мэкв/л	1	21–28 ммоль/л
CO ₂ плазмы	21–30 мэкв/л	1	21–30 ммоль/л
Насыщение гемоглобина кислородом (на уровне моря)			
артериальная кровь	97%	0,01	0,97
венозная кровь	60–85%	0,01	0,6–0,85
Объемная концентрация кислорода в крови (на уровне моря)			
артериальная кровь	17–21%		
венозная кровь	10–16%		
Гаптоглобин	50–220 мг%	0,01	0,5–2,2 г/л
Гастрин	40–200 пг/мл	1	40–200 нг/л
Глюкоза плазмы натощак			
норма	75–115 мг%	0,05551	4,2–6,4 ммоль/л
сахарный диабет	> 140 мг%, не менее 2 проб	0,05551	> 7,8 ммоль/л

Продолжение табл. 15

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
Глюкоза плазмы через 2 ч после еды норма нарушение толерантности к глюкозе сахарный диабет	< 140 мг%	0,05551	< 7,8 ммоль/л
	140–200 мг%	0,05551	7,8–11,1 ммоль/л
	> 200 мг%, не менее 2 проб	0,05551	> 11,1 ммоль/л
Железо	50–150 мкг%	0,1791	8–30 мкмоль/л
Железосвязывающая способность сыворотки	250–370 мкг%	0,1791	45–75 мкмоль/л
Насыщение трансферрина	20–45%	0,01	0,2–0,45
Жирные кислоты свободные, в плазме	< 18 мг%	10	180 мг/л
Калий плазмы	3,5–5,0 ммоль/л	1	3,5–5,0 ммоль/л
Кальций общий свободный	9–10,5 мг%	0,2495	2,2–2,8 ммоль/л
	4,5–5,6 мг%	0,2495	1,1–1,4 ммоль/л
Каротиноиды	50–300 мкг%	0,01863	0,9–5,6 мкмоль/л
Креатинин	< 1,5 мг%	88,4	< 133 мкмоль/л
Креатинина клиренс мужчины женщины			0,93–1,32 мл/(с • м ²), 97–137 мл/(мин • 1,73)
			0,85–1,23 мл/(с • м ²), 88–128 мл/(мин • 1,73)
Лактат плазмы	5–15 мг%	0,1110	0,6–1,7 ммоль/л
Магний	1,8–3 мг%	0,4114	0,8–1,2 ммоль/л
Медь	70–140 мкг%	0,1574	11–22 мкмоль/л
Мочевая кислота мужчины женщины	2,5–8,0 мг%	59,48	150–480 мкмоль/л
	1,5–6,0 мг%	59,48	90–360 мкмоль/л

Окончание табл. 15

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
Натрий	136–145 мэкв/л	1	136–145 ммоль/л
Осмолярность	285–295 мосм/кг	1	285–295 ммоль/кг
Пируват плазмы	0,5–1,5 мг%	113,6	60–170 мкмоль/л
Протопорфирин эритроцитов	16–36 мкг%	0,0177	0,28–0,64 мкмоль/л
Трансферрин	230–390 мг%	0,01	2,3–3,9 г/л
Триглицериды натошак	< 160 мг%	0,01129	< 1,8 ммоль/л
Ферритин			
мужчины	15–400 нг/мл	1	15–400 мкг/л
женщины	10–200 нг/мл	1	10–200 мкг/л
Фолиевая кислота			
сыворотка	3–16 нг/мл	2,266	7–36 нмоль/л
эритроциты	150–450 нг/мл	2,266	340–1020 нмоль/л
Фосфат	3–4,5 мг%	0,3229	1,0–1,4 ммоль/л
Хлорид	98–106 мэкв/л	1	98–106 ммоль/л
Холестерин			
нормальный	< 200 мг%	0,02586	< 5,20 ммоль/л
пограничный	200–239 мг%	0,02586	5,20–6,18 ммоль/л
высокий	> 239 мг%	0,02586	> 6,18 ммоль/л
Холестерин, липопротеины			
низкой плотности	< 130 мг%	0,02586	< 3,36 ммоль/л
нормальный	130–159 мг%	0,02586	3,36–4,11 ммоль/л
пограничный	> 159 мг%	0,02586	> 4,11 ммоль/л
высокий			
Холестерин, липопротеины			
высокой плотности	> 60 мг%	0,02586	> 1,55 ммоль/л
нормальный	35–60 мг%	0,02586	0,9–1,55 ммоль/л
пограничный	< 35 мг%	0,02586	< 0,9 ммоль/л
низкий			
Церулоплазмин	27–37 мг%	10,00	270–370 мг/л
Цинк	75–120 мкг%	0,1530	11,5–18,5 мкмоль/л

1.4. ГОРМОНЫ. СОМАТОТРОПНЫЙ ГОРМОН

Таблица 16

Гормоны

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
АДГ плазмы (без ограничения жидкости)	1,5–6 нг/л	0,92	1,5–5,6 пмоль/л
АКТГ плазмы (в 8:00)	9–52 пг/мл	0,2202	2–11 пмоль/л
Альдостерон (в 8:00, лежа на спине, при нормальном солевом рационе)	< 8 нг%	27,74	< 220 пмоль/л
Ангиотензин II плазмы (в 8:00)	10–30 пг/мл	1	10–30 нмоль/л
Андростендион			
женщины	1–2 нг/мл	3,492	3,5–7,0 нмоль/л
мужчины	0,8–1,3 нг/мл	3,492	3,0–5,0 нмоль/л
17-Гидроксипрогестерон			
Женщины:			
фолликулиновая фаза	0,20–1 мкг/л	3,026	0,6–3 нмоль/л
лютеиновая фаза	0,5–3,5 мкг/л	3,026	1,5–10,6 нмоль/л
Мужчины	0,06–3 мкг/л	3,026	0,2–9 нмоль/л
Глюкагон плазмы	50–100 пг/мл	1	50–100 нг/л
Дегидроэпиандростерон	2–9 мкг/л	3,467	7–31 нмоль/л
Дегидроэпиандростерона сульфат	500–2500 мкг/л	0,002714	1,3–6,8 мкмоль/л
11-Дезокискортизол	< 1 мкг%	28,86	< 30 нмоль/л
Инсулин натощак	6–26 мкМЕ/мл	7,175	43–186 пмоль/л
Кальцитонин	< 50 пг/мл	1	< 50 нг/л
Кортизол			
в 8:00	5–25 мкг%	27,59	140–690 нмоль/л
в 16:00	3–12 мкг%	27,59	80–330 нмоль/л

Продолжение табл. 16

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
ЛГ Женщины детородного возраста (15–40 лет) и в предменопаузе (41–48 лет) до и после овуляции	2–19 мМЕ/мл	1	2–19 МЕ/л
овуляторный пик	22–105 мМЕ/мл	1	22–105 МЕ/л
в постменопаузе	20–104 мМЕ/мл	1	20–104 МЕ/л
Молодые мужчины	1,3–13 мМЕ/мл	1	1,3–13 МЕ/л
Дети обоего пола в предпубертатном возрасте	1,0–5,9 мМЕ/мл	1	1,0–5,9 МЕ/л
Окситоцин до и после овуляции	1,25–5 нг/л	0,80	1–4 пмоль/л
овуляторный пик	5–10 нг/л	0,80	4–8 пмоль/л
Прогестерон мужчины, девочки предпубертатного возраста, женщины (фолликулиновая фаза и постменопауза)	< 2 нг/мл	3,18	< 6 нмоль/л
женщины, лютеиновая фаза	2–20 нг/мл	3,18	6–60 нмоль/л
Пролактин	2–15 нг/мл	1	2–15 мкг/л
СТГ после приема 100 г глюкозы	< 2 нг/мл	1	< 2 мкг/л
Тестостерон мужчины	3–10 нг/мл	3,467	10–35 нмоль/л
женщины	< 1 нг/мл	3,467	< 3,5 нмоль/л
дети обоего пола в предпубертатном возрасте	0,05–0,2 нг/мл	3,467	0,17–0,7 нмоль/л
Тиреоидные гормоны			
ТТГ	0,4–5 мкМЕ/мл	1	0,4–5 мМЕ/л
T ₃	70–190 нг%	0,01536	1,1–2,9 нмоль/л
T ₃ , реверсивный	10–40 нг%	0,01536	0,15–0,61 нмоль/л
T ₃ , поглощение смолой	25–35%	0,01	0,25–0,35
T ₄	5–12 мкг%	12,86	64–154 нмоль/л

Окончание табл. 16

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
ФСГ			
Женщины детородного возраста (15–40 лет) и в предменопаузе (41–48 лет)			
до и после овуляции	3–20 мМЕ/мл	1	3–20 МЕ/л
овуляторный пик	9–26 мМЕ/мл	1	9–26 МЕ/л
в постменопаузе	18–183 мМЕ/мл	1	18–183 МЕ/л
Молодые мужчины	0,9–15 мМЕ/мл	1	0,9–15 МЕ/л
Человеческий ХГ, бета-субъединица (у мужчин и небеременных женщин)	< 3 мМЕ/мл	1	< 3 МЕ/л
Эстрадиол			
Женщины			
фолликулиновая фаза	5–53 пг/мл	3,671	1,36–14,4 пмоль/л
фаза овуляции	90–299 пг/мл		24,5–81,4 пмоль/л
лютеиновая фаза	11–116 пг/мл		3,0–31,6 пмоль/л
в период менопаузы	5–46 пг/мл		1,36–12,5 пмоль/л
Мужчины	< 50 пг/мл	3,671	< 180 пмоль/л

Таблица 17

Соматотропный гормон

Возраст	Норма, мг/мл
Дети	1–10
Взрослые	
мужчины	До 2,0
женщины	До 10,0
Старше 60 лет	
мужчины	0,4–10,0
женщины	1–14

1.5. ФЕРМЕНТЫ. ФЕРМЕНТЫ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

Таблица 18

Ферменты

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
Амилаза	60–180 МЕ/л	0,01667	1–3 мккат/л
АлАТ	0–40 МЕ/л	0,01667	0–0,60 мккат/л
АсАТ	0–40 МЕ/л	0,01667	0–0,60 мккат/л
АПФ	< 40 МЕ/л	16,67	< 670 нкат/л
Кислая фосфатаза	0–5,5 МЕ/л	16,67	90 нкат/л
КФК общая	10–70 МЕ/л	0,01667	0,17–1,17 мккат/л
женщины	25–90 МЕ/л	0,01667	0,42–1,5 мккат/л
мужчины			
КФК, МВ-фракция	0–12 МЕ/л	0,01667	0–0,2 мккат/л
ЛДГ	100–190 МЕ/л	0,01667	1,7–3,2 мккат/л
ЛДГ-1	14–26%	0,01	0,14–0,25
ЛДГ-2	29–39%	0,01	0,29–0,39
ЛДГ-3	20–26%	0,01	0,20–0,25
ЛДГ-4	8–16%	0,01	0,08–0,16
ЛДГ-5	6–16%	0,01	0,06–0,16
Липаза	0–160 МЕ/л	0,01667	0–2,66 мккат/л
Тропонин I	0–0,4 нг/мл	1	0–0,4 мкг/л
Тропонин T	0–0,1 нг/мл	1	0–0,1 мкг/л
Фруктозодифосфатаальдолаза	0–6 МЕ/л	16,67	0–100 нкат/л
Щелочная фосфатаза	30–120 МЕ/л	0,01667	0,5–2,0 мккат/л

Таблица 19

Ферменты форменных элементов крови

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
Г-6-ФД эритроцитов	12,1±2 МЕ/г гемоглобина		
Щелочная фосфатаза лейкоцитов	13–100 МЕ/л	0,01667	0,2–1,6 мккат/л

1.6. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Таблица 20

Методы исследований при подозрении на иммунодефицитное состояние

Объект исследования	Лабораторный тест	Получаемая информация
Система комплемента	Иммунохимические методы	Содержание компонентов комплемента
	Гемолитический тест (CH50)	Функциональная активность
Функции фагоцитов	Дифференциальный подсчет лейкоцитов крови	Количество фагоцитов: гранулоцитов и моноцитов
	Хемотаксис, миграция	Подвижность фагоцитов
	НСТ-тест	Метаболическая активность и, косвенно, микробцидность
Функции лимфоцитов	Фагоцитоз, завершенность	Микробцидность
	Дифференциальный подсчет лейкоцитов крови	Общее количество лимфоцитов
	Проточная цитофлуориметрия (FACS) с использованием моноклональных тел к CD антигенам	Количество Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, субпопуляций Т-лимфоцитов: Т-хелперов, CTL, естественных киллеров
	Пролиферативный тест-ответ на митогены	Функциональное состояние Т- и В-лимфоцитов
	Кожный тест ГЗТ	Функциональное состояние Т-лимфоцитов
	Иммунохимические методы определения уровней иммуноглобулинов	Косвенно-функциональная активность В-лимфоцитов

Таблица 21

Иммуносерологические показатели

Показатель	Норма
Ревматоидный фактор	До диагностического титра
Реакция Ваалер Розе	До 1:40
Экспресс-метод (латекс-агглютинация)	До 1:20

Окончание табл. 21

Показатель	Норма
Антигиалуронидаза	До 300 ед. (ae nus)
Антистрептолизин-О	До 250 МЕ/мл
С-реактивный белок	–
Криопреципитины	–
Альфафетопроtein	–
Т-лимфоциты (Т-РОК, Е-РОК)	50–70%, 0,6–2,5 тыс.
В-лимфоциты (В-РОК, ЕАС-РОК)	6–20%, 0,1–0,9 тыс.
Теofilлинрезистентные Т-лимфоциты (ТФР-РОК)	50–65%
Теofilлинчувствительные Т-лимфоциты (ТФЧ-РОК)	6–10%
Иммунорегуляторный индекс (ИРИ)	6–8 (1,7–2,5 с моноклонами)
Спонтанные розеткообразующие	29,9±4,2%
Нейтрофилы N _б -РОК	1,12±0,1 тыс.
Комплементарные розеткообразующие	12,0±1,8%
Нейтрофилы N _с -РОК	0,45±0,04 тыс.
Нулевые лимфоциты	26,0±5,0%, 0,57±0,04 тыс.
Нулевые нейтрофилы	55,4±4,0%, 2,15±0,20 тыс.
IgA	0,5–2,0 г/л
IgM	0,5–2,5 г/л
IgG	5,0–14,0 г/л
IgE (иммуноферментный метод)	До 100 МЕ/мл
Фагоцитарная активность нейтрофилов со стафилококком с латексом	40–80% 47,5–79,1%
Фагоцитарное число	6–9
Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК)	0–6,5 г/л или до 100 ед.
Комплемент	
С ₃	55–120 мг%
С ₄	20–50 мг%

Таблица 22

Иммунограмма у детей

Показатели	Возраст	
	1–5 лет	6–15 лет
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	7,4 \pm 0,5	6,9 \pm 0,25
Лимфоциты, %	55–49	48–30
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	3,6–2,6	2,7–2,5
Т-лимфоциты, %	63–69	74–60
(Е-РОК), $\times 10^9/\text{л}$	1,9–2,5	2,3–1,5
Т-активные лимфоциты, %	24–30	24–30
(Еа-РОК), $\times 10^9/\text{л}$	–	0,4–0,5
Е-РОК тр., %	45–48	48–54
Е-РОК тч., %	11–15	15–20
Е-РОК тр./Е-РОК тч.	5,3–3,9	3,5–2,5
В-лимфоциты		
М-РОК, %	11–12	12
М-РОК, $\times 10^9/\text{л}$	0,6–0,7	0,7
λgG , г/л	8,0 (3,4–14,5)	8,8 (4,7–16,2)
λgA , г/л	0,8 (0,5–2,2)	1,1 (0,6–2,6)
λgM , г/л	0,9 (0,5–1,8)	0,8 (0,5–2,1)
Титр комплемента по 50% гемолизу	50–55	50–55
Фагоцитоз с латексом	40–95	40–95

Таблица 23

Иммунологические тесты

Показатель	Норма ($X \pm Sx$), %
Т-лимфоциты	67,2 \pm 4,3
Высокоаффинные Т-лимфоциты	47,6 \pm 3,2
Низкоаффинные Т-лимфоциты	18,2 \pm 2,3
Т-мю-клетки	35,0 \pm 1,0
Т-гамма-клетки	11,4 \pm 0,7

Окончание табл. 23

Показатель	Норма ($\bar{X} \pm Sx$), %
РБТЛ	
с Кон-А	21,9 ± 3,7
с ФГА	28,7 ± 4,1
с МЛ	15,3 ± 1,3
В-лимфоциты (ЕАС-РОК)	18,7 ± 2,1
АТ-киллеры (ЦИ)	44,4 ± 4,5
Н-киллеры (ЦИ)	58,1 ± 4,6
Кон-А-супрессоры (индекс супрессии)	45,1 ± 5,0

2. КОСТНЫЙ МОЗГ

Таблица 24

Клеточный состав

Показатели миелограммы	Среднее значение, %	Пределы нормальных колебаний, %
Ретикулярные клетки	0,9	0,1–1,6
Бласты	0,6	0,1–1,1
Миелобласты	1,0	0,2–1,7
Нейтрофилы	60,8	52,7–68,9
промиелоциты	2,5	1,0–4,1
миелоциты	9,6	7,0–12,2
метамиелоциты	11,5	8,0–15,0
палочкоядерные	18,2	12,8–23,7
сегментоядерные	18,6	13,1–24,1
Эозинофилы (всех генераций)	3,2	0,5–5,8
Базофилы	0,2	0–0,5
Эритробласты	0,6	0,2–1,1
Пронормоциты	0,6	0,1–1,2
Нормоциты		
базофильные	3,0	1,4–4,6
полихроматофильные	12,9	8,9–16,9
оксифильные	3,2	0,8–5,6
Все эритроидные элементы	20,5	14,5–26,5
Лимфоциты	9,0	4,3–13,7

Окончание табл. 24

Показатели миеелограммы	Среднее значение, %	Пределы нормальных колебаний, %
Моноциты	1,9	0,7–3,1
Плазматические клетки	0,9	0,1–1,8
Количество мегакарицитов в 1 мкл		50–150
Лейкоэритробластическое отношение	3,3	2,1–4,5
Индекс созревания эритрокарицитов	0,8	0,7–0,9
нейтрофилов	0,7	0,5–0,9
Количество миеелокарицитов в 1 мкл, в тыс.	118,4	41,6–195,0

Примечание. В норме возможно более низкое содержание клеток, если костный мозг разбавлен кровью.

3. ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНАЯ ЖИДКОСТЬ (ЛИКВОР)

Таблица 25

Исследование ликвора

Показатель	Норма
Количество	100–150 мл
Относительная плотность	100 ³ –100 ⁸
Давление	150–200 мм вод. ст. в положении лежа 300–400 мм вод. ст. в положении сидя
Цвет	Бесцветная
Цитоз в 1 мкл	
вентрикулярная жидкость	0–1
цистернальная жидкость	0–1
люмбальная жидкость	2–3
pH	7,35–7,8
Общий белок	0,15–0,45 г/л
вентрикулярная жидкость	0,12–0,2 г/л
цистернальная жидкость	0,10–0,22 г/л
люмбальная жидкость	0,22–0,33 г/л
Глюкоза	2,78–3,89 ммоль/л
Ионы хлора	120–128 ммоль/л

Таблица 26

Биохимические и морфологические показатели

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
Аммиак	25–80 мкг%	0,5872	15–47 мкмоль/л
Белок общий	20–50 мг%	0,01	0,2–0,5 г/л
альбумин	6,6–44,2 мг%	0,01	0,066–0,442 г/л
IgG	0,9–5,7 мг%	0,01	0,009–0,057 г/л
ликворный индекс IgG ⁽⁶⁾	0,29–0,59	–	–
олигоклональные IgG ⁽⁶⁾	< 2	–	–
Глюкоза	40–70 мг%	0,05551	2,2–3,9 ммоль/л
Креатинин	0,5–1,9 мг%	88,40	44–168 мкмоль/л
Лактат	10–20 мг%	0,1110	1–2 ммоль/л
Миелин	< 4 мкг/л	–	–
Калий	2,7–3,9 мэкв/л	1	2,7–3,9 ммоль/л
Кальций	2,1–3,0 мэкв/л	0,5	1,0–1,5 ммоль/л
Магний	2,0–2,5 мэкв/л	0,5	1,0–1,2 ммоль/л
Натрий	137–145 мэкв/л	1	137–145 ммоль/л
Хлор	116–122 мэкв/л	1	116–122 ммоль/л
СО ₂	20–24 мэкв/л	1	20–24 ммоль/л
pCO ₂	45–49 мм рт. ст.	0,1333	6–7 кПа
pH	7,31–7,34	1	7,31–7,34
Осмолярность	292–297 мосм/л	1	292–297 мосм/кг H ₂ O
Давление СМЖ	100–180 мм вод. ст. лежа	–	–
Объем СМЖ (у взрослых)	~ 150 мл	–	–
Лейкоциты			
общее количество	< 5 мкл ⁻¹	–	–
лимфоциты	60–70%	–	–
моноциты	30–50%	–	–
нейтрофилы	Отсутствуют	–	–

4. ДУОДЕНАЛЬНО-ЖЕЛУДОЧНОЕ СОДЕРЖИМОЕ

Таблица 27

Характеристики слюны

Количество	1000–1500 мл/сут
Относительная плотность	1002–1008
pH	6,0–7,9

Таблица 28

Характеристики желудочного сока

<i>Желудочный сок (суточные показатели)</i>	
Количество	2–3 л/сут
Относительная плотность	1005
pH	1,6–2,0
<i>Желудочное содержимое натощак</i>	
Количество	5–40 мл
Общая кислотность	Не более 20–30 ммоль/л
Свободная соляная кислота	До 15 ммоль/л

Таблица 29

Желудочная секреция

Показатель	Натощак	Базальный секрет	Остаток пробного завтрака	Стимулированный секрет
Количество желудочного содержимого, мл	5–40	40–100	50–135	40–110
Концентрация свободной HCl в титрационных единицах, мэкв/л	0–20	10–28	20–50	30–60
Концентрация общей кислотности в титрационных единицах, мэкв/л	10–40	20–50	30–80	40–80
Концентрация водородных ионов (pH)	2,1–4,0	2,1–2,5	1,6–2,9	1,5–2,2

Окончание табл. 29

Показатель	Натощак	Базальный секрет	Остаток пробного завтрака	Стимулированный секрет
Дебит-час свободной HCl, мэкв/л	–	0,4–2,8	–	1,2–6,0
Дебит-час общей кислотности, мэкв/л	–	0,8–5,0	–	1,6–8,0
Концентрация пепсина, мг %	5–10	3,5–25	–	5,0–45
Дебит-час пепсина, мг	–	1,4–2,5	–	2–45

Таблица 30

Базальная секреция соляной кислоты

Показатель	Норма
Общее количество содержимого, собранного в 4-х порциях в течение 60 мин после откачивания порции «натощак»	50–110 мл
Общая кислотность	40–60 ммоль/л
Свободная соляная кислота	20–40 ммоль/л
Связанная соляная кислота	10–15 ммоль/л
Дебит-час общей соляной кислоты	1,5–5,5 ммоль/ч
Дебит-час свободной соляной кислоты	1,0–4,0 ммоль/ч

Таблица 31

**Исследование стимулируемой секреции соляной кислоты
(субмаксимальная гистаминовая секреция)**

Показатель	Раздражитель (гистамин)
Часовой объем сока	100–140 мл
Общая кислотность	80–100 ммоль/л
Свободная соляная кислота	65–85 ммоль/л
Связанная соляная кислота	10–15 ммоль/л
Дебит-час общей соляной кислоты	8–14 ммоль/ч
Дебит-час свободной соляной кислоты	6,5–12 ммоль/ч

Таблица 32

Желудочный сок и сок поджелудочной железы в различных единицах

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
Желудочный сок			
Количество суточное ночное натошак (базальная секреция)	2–3 л 600–700 мл 30–70 мл/ч	–	–
pH	1,6–1,8		
Общая кислотность натошак	15–35 мэкв/ч	0,278	4–9 ммоль/с
Базальная секреция соляной кислоты			
Мужчины	3,0±2,0 мэкв/ч	0,2778	0,8±0,6 ммоль/с
Женщины	2,0±1,8 мэкв/ч	0,2778	0,6±0,5 ммоль/с
Максимальная секреция соляной кислоты			
Мужчины	23±5 мэкв/ч	0,2778	6,4±1,4 ммоль/с
Женщины	16±5 мэкв/ч	0,2778	4,4±1,4 ммоль/с
Базальная секреция соляной кислоты/максимальная секреция соляной кислоты	≤ 0,6	–	–
Сок поджелудочной железы, проба с секретинном			
Количество через 80 мин после введения секретина	> 2,0 мл/кг	–	–
Содержание бикарбоната	> 80 мэкв/л	1	> 80 ммоль/л
Выработка бикарбоната	> 10 мэкв за 30 мин	1	> 10 ммоль за 30 мин

Таблица 33

Микроскопия желудочного содержимого

Крахмальные зерна	Определяются единичные
Мышечные волокна	Отсутствуют
Жир	Отсутствуют
Растительные клетки	Отсутствуют
Эпителий плоский	Немного
Эритроциты	Отсутствуют
Лейкоциты	Незначительное количество, измененные
Дрожжи	Одиночные грибы
Сарцины	Отсутствуют
Палочки молочнокислого брожения	Отсутствуют

ФРАКЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДУОДЕНАЛЬНОГО СОДЕРЖИМОГО
(по Акоповой В.Л., 1988)

I фаза – желчевыделение из общего желчного протока, именуемого также сфинктером Одди. В среднем за 10 мин выделяется до 10 мл светло-желтой прозрачной жидкости.

II фаза – закрытие сфинктера. В норме желчь не выделяется в течение 2–6 мин (удлинение II фазы обуславливается повышением тонуса гладкомышечных клеток стенки сфинктера Одди).

III фаза – получение желчи порции А. Продолжительность получения – 3–4 мин, т.е. до тех пор, пока усиление мышечного сокращения желчного пузыря не преодолет тонус пузырного протока. Обычно выделяется 3–5 мл светлой желчи.

IV фаза – получение желчи порции В (пузырной) в результате сокращения желчного пузыря. За 20–30 мин выделяется 25–50 мл темной желчи.

V фаза – получение желчи порции С из печеночных протоков.

В норме все порции желчи прозрачны, почти не содержат клеточных элементов. рН желчи – 6,6–7,6.

Непрерывное фракционное хромодиагностическое дуоденальное зондирование у здорового человека:

- 1-я фаза – начало открытия сфинктера Одди (5–7 мин);
- 2-я фаза – истечение холедоховой желчи (15–20 мин, 60 мл);
- 3-я фаза – второе закрытие сфинктера Одди (5 мин);
- 4-я фаза – истечение порции А (4–5 мин, 5 мл);
- 5-я фаза – истечение порции В в результате стимуляции (20–25 мин, 50–70 мл);
- 6-я фаза – третье закрытие сфинктера Одди (5 мин);
- 7-я фаза – истечение порции С (10–15 мин, 20–30 мл).

Таблица 34

**Характеристики различных порций
дуоденального содержимого**

Суточное количество	500–1000 мл
Исследование дуоденального содержимого. Порция А	
Количество	20–35 мл (1 мл в 1 мин)
Цвет	Золотисто-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Относительная плотность	1007–1015
Реакция	Слабощелочная
Исследование пузырной желчи. Порция В	
Количество	30–60 мл
Цвет	Темно-коричневый (оливковый)
Прозрачность	Прозрачная
Относительная плотность	1016–1032
Реакция	Щелочная
Исследование желчи печеночных протоков. Порция С	
Количество	30 мл
Цвет	Золотисто-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Относительная плотность	1007–1010
Реакция	Щелочная

Окончание табл. 34

Микроскопическое исследование порций желчи	
Порция А	
Эпителий Лейкоциты Слизь Кристаллы холестерина и билирубината кальция Посев	Незначительное количество 1–2 в поле зрения Незначительное количество Отсутствуют Стерильный
Порция В	
Эпителий Лейкоциты Слизь Кристаллы холестерина и билирубината кальция Посев	Незначительное количество 2–3 в поле зрения Разное количество Единичные Стерильный
Порция С	
Эпителий Лейкоциты Слизь Кристаллы холестерина и билирубината кальция	Незначительное количество 2–3 в поле зрения Разное количество Отсутствуют или единичные

Таблица 35

Биохимический состав желчи

Состав	Печеночная желчь, г/л	Пузырная желчь, г/л
Азот	0,8	4,9
Холин	0,4–0,9	5,5
Желчные кислоты	7–14	115
Лецитин	1,0–5,8	35
Холестерин	0,8–2,1	4,3
Белок	1,4–2,7	4,5
Билирубин	0,3–0,6	1,4
а-амилаза	6–16 г крахмала/(мл • ч)	1,67–4,45 мг/(л • с)
Трипсин	50–500 мкмоль/(мл • мин)	

5. КИШЕЧНОЕ СОДЕРЖИМОЕ

Таблица 36

Копрограмма

Количество	100–250 г
Консистенция	Оформленный (мягкий и плотный)
Цвет	Коричневый
Запах	Каловый, нерезкий
Реакция	Нейтральная или слабощелочная
Мышечные волокна	Отсутствуют или встречаются отдельные переваренные волокна, потерявшие исчерченность
Соединительная ткань	Отсутствует
Нейтральный жир	Отсутствует
Жирные кислоты	Отсутствует
Мыла	Незначительное количество
Растительная клетчатка перевариваемая неперевариваемая	Единичные клетки или клеточные группы Содержится в разных количествах
Крахмал	Отсутствует
Иодофильная флора	Отсутствует
Слизь, эпителий	Отсутствует
Лейкоциты	Единичные
Кристаллы оксалата Са	Отсутствуют
Стеркобилин	Присутствует
Билирубин	Отсутствует
Белок	Отсутствует

Примечание. Анализ кала позволяет предположить наличие некоторых патологических процессов в органах пищеварения и в определенной степени дает возможность оценить состояние ферментативных систем пищеварительного аппарата.

Таблица 37

Состав кала в различных единицах

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
Сухой вес	< 66,4 (34 ± 15) г/сут	–	–
Азот	< 1,7 (1,4 ± 0,2) г/сут	–	–
Альфа ₁ -антитрипсин	0,98 (± 0,17) мг/г сухого веса	–	–
Белок	нет		
Вода	65%	0,01	0,65
Жир	< 6,0 (4,0 ± 1,5) г/сут		
в пересчете на сухой вес	< 30,4%	0,01	0,30
коэффициент всасывания	> 95%	0,01	> 0,95
Жирные кислоты свободные	1–10% сухого веса	0,01	0,01–0,10
соли жирных кислот (мыла)	0,5–12% сухого веса	0,01	0,005–0,12
Копропорфирин	400–1000 мкг/сут	1,527	600–1500 нмоль/сут
Уробилиноген	40–280 мг/сут	1,693	68–470 мкмоль/сут

Таблица 38

Нормальная микрофлора кишечника

Микрофлора	Тощая кишка	Подвздошная кишка	Слепая кишка
Анаэробы	0–10 ⁴	10 ⁵ –10 ⁸	10 ¹⁰ –10 ¹²
Бактероиды	0	10 ³ –10 ⁷	10 ⁹ –10 ¹²
Бифидобактерии	0	10 ³ –10 ⁶	10 ⁸ –10 ¹⁰
Эубактерии	0	0	10 ⁹ –10 ¹²
Клостридии	0	0	10 ⁹ –10 ¹²

Продолжение табл. 38

Микрофлора	Тощая кишка	Подвздошная кишка	Слепая кишка
Аэробы и факультативные анаэробы			
Стрептококки	0–10 ⁴	10 ² –10 ⁵	10 ⁴ –10 ⁹
Лактобактерии	0–10 ⁴	10 ² –10 ⁵	10 ⁶ –10 ¹⁰
Стафилококки	0–10 ²	10 ² –10 ⁵	10 ⁵ –10 ⁹
Энтеробактерии	0–10 ³	10 ³ –10 ⁸	10 ⁵ –10 ⁸
Грибы	0–10 ²	10 ³ –10 ⁴	10 ⁴ –10 ⁶

*Содержание некоторой патогенной
и условно-патогенной микрофлоры в кале здоровых лиц*

Патогенные микробы семейства кишечных – отсутствуют.

Общее количество кишечной палочки – 10⁷–10⁸.

Кишечная палочка со слабовыраженными ферментативными свойствами – до 10%.

Лактозонегативные энтеробактерии – до 5%.

Гемолизирующая кишечная палочка – отсутствует.

Гемолитический стафилококк – отсутствует.

Энтерококк – 10⁶–10⁷.

Микробы рода протей – 0–10⁴.

Дрожжеподобные грибы – 0–10⁴.

6. МОЧА

Таблица 39

Физические и химические свойства

Количество в сутки	800–1500 мл
Реакция	Кислая
Относительная плотность в утренней порции	1018–1025
Цвет	Соломенно-желтый
Прозрачность	Прозрачная

Примечание. Относительная плотность в течение суток колеблется в широких пределах.

Таблица 40

Микроскопия осадка

Плоский эпителий	Незначительное количество
Переходный эпителий	Незначительное количество
Почечный эпителий	Отсутствует
Лейкоциты	0–3 (мужчины) и 0–6 (женщины) в поле зрения
Эритроциты	Единичные в препарате
Цилиндры	Отсутствуют
Слизь	Незначительное количество
Бактерии	Отсутствуют или незначительное количество
Неорганический осадок при кислой реакции при щелочной реакции	Мочевая кислота, ураты, оксалаты Аморфные фосфаты, мочекислый аммоний, трипель-фосфаты, оксалаты

Таблица 41

Биохимические показатели в различных единицах

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
Альдостерон	5–19 мкг/сут	2,774	14–53 нмоль/сут
Амилаза	35–260 МЕ/ч		
Аммиак	30–50 мэкв/сут	1	30–50 ммоль/сут
Белок	< 150 мг/сут	0,1	< 0,15 г/сут
5-гидроксииндолуксусная кислота	2–9 мг/сут	5,23	10–47 мкмоль/сут
17-ГКС	2–10 мг/сут	2,759	5,5–28 мкмоль/сут
17-кетостероиды мужчины	6–20 мг/сут	3,467	20–69 мкмоль/сут
женщины	6–17 мг/сут	3,467	20–59 мкмоль/сут
Глюкоза	≤ 100 мг/сут	0,05551	≤ 5,6 ммоль/сут

Окончание табл. 41

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
Калий	125–260 мэкв/сут	1	125–260 ммоль/сут
Кальций	< 7,5 мэкв/сут	0,5	< 3,8 ммоль/сут
Катехоламины свободные	< 100 мкг/сут	5,911	< 590 нмоль/сут
адреналин	< 50 мкг/сут	5,458	< 275 нмоль/сут
норадреналин	15–80 мкг/сут	5,91	89–473 нмоль/сут
Ванилилминдальная кислота	< 8 мг/сут	5,046	< 40 мкмоль/сут
Метанефрины	< 1,3 мг/сут	5,458	< 7 мкмоль/сут
Клиренс амилазы/клиренс креатинина	1–5%		
Копропорфирины I и III	100–300 мкг/сут	1,527	150–460 нмоль/сут
Кортизол свободный	20–100 мкг/сут	2,759	55–275 нмоль/сут
Креатин			
мужчины	< 50 мг/сут	7,625	< 380 мкмоль/сут
женщины	< 100 мг/сут	7,625	< 760 мкмоль/сут
Креатинин	1,0–1,6 г/сут	8,84	8,8–14 ммоль/сут
Железо	< 100 мкг/сут		
Медь	0–25 мкг/сут	0,01574	0–0,4 мкмоль/сут
Натрий	100–260 мэкв/сут		100–260 ммоль/сут
Порфибилиноген	Отсутствует		
Свинец	< 80 мкг/сут	0,004826	< 0,4 мкмоль/сут
Титруемая кислотность	20–40 мэкв/сут	1	20–40 ммоль/сут
Уробилиноген			
мужчины	0,3–2,1 мг/2 ч	1,687	0,5–3,6 мкмоль/2 ч
женщины	0,1–1,1 мг/2 ч	1,687	0,2–1,9 мкмоль/2 ч

Таблица 42

Показатели функционального состояния почек

Показатель	Значения в общепринятых единицах	Коэффициент пересчета	Значения в единицах СИ
СКФ			
по клиренсу инсулина			
мужчины	124±25,8 мл/мин	0,01667	2,1±0,4 мл/с
женщины	119±12,8 мл/мин	0,01667	2,0±0,2 мл/с
По клиренсу креатинина	91–130 мл/мин	0,01667	1,5–2,2 мл/с
По клиренсу мочевины	60–100 мл/мин	0,01667	1,0–1,7 мл/с
Почечный кровоток			
По клиренсу аминокислоты			
мужчины	654±163 мл/мин	0,01667	10,9±2,7 мл/с
женщины	594±102 мл/мин	0,01667	9,9±1,7 мл/с
Концентрационная функция почек			
удельный вес	1,002–1,028	–	–
после 12-часового лишения жидкости	≥ 1,025		
после водной нагрузки	≤ 1,003		
Экскреция белка с мочой	< 150 мг/сут	0,01	< 0,15 г/сут
Канальцевая реабсорбция фосфата	79–94%	–	–

7. ЭЯКУЛЯТ

Таблица 43

Характеристики состава

Объем	2–6 мл
Цвет	Серовато-серый
Запах	Цветов каштана
Относительная вязкость	6,0–6,6
pH	7,2–7,6
Эритроциты	Единичные или отсутствуют

Окончание табл. 43

Лейкоциты	Единичные
Агглютинаты	Отсутствуют
Количество сперматозоидов	100–500млн/мл
Активноподвижные сперматозоиды	Более 60%
Малоподвижные сперматозоиды	10–20%
Неподвижные сперматозоиды	10%
Живые сперматозоиды	90–95%
Деформированные сперматозоиды	Не более 5%
Клетки сперматогенеза	2%

8. СИНОВИАЛЬНАЯ ЖИДКОСТЬ

Таблица 44

Состав синовиальной жидкости коленного сустава

Показатель	Норма
Количество	0,13–4,0
pH	7,3–7,6
Вязкость	Высокая
Клеточность	13–180
Полиморфно-ядерные	0–25%
Моноциты	0–71%
Лимфоциты	0–78%
Плазмоциты	0–26%
Фагоциты	0–21%
Синовиальные клетки	0–12%
Общий белок	4,5–31,5 г/л
Альбумины	63%
Глобулины:	37%
альфа-1	7%
альфа-2	7%
бетта	9%
гамма	14%

Окончание табл. 44

Показатель	Норма
Тест муцинового сгустка	Положительный
Гиалуроновая кислота	3,9 г/л
Фибриноген	Не определяется
Молочная и мочевая кислоты	На уровне содержания
Глюкоза, Na ⁺ , K ⁺ , Ca ⁺⁺	В плазме крови

Таблица 45

Характеристики транссудата и экссудата

Показатель	Транссудат	Экссудат
Относительная плотность	1005–1015	Выше 1015
Белок, г/л	5–25	Выше 30
Альбумины/глобулины	2,5–4,0	0,5–2,0
Проба Ривальта	Отрицательная	Положительная
Лейкоциты, ×10 ⁹	До 15	Выше 15

Таблица 46

**Изменения синовиальной жидкости
при различных патологических процессах
(Каль Л., 1995)**

Признак	Типы изменений		
	невоспалительный	воспалительный	септический
Цвет	Соломенно-желтый	Желтый	Варьируется
Прозрачность	Прозрачная	Полупрозрачная	Мутная
Лейкоциты, в 1 мкл	200–2000	2000–75000	>75000
Нейтрофилы, %	< 25	40–75	>75
Кристаллы	Нет	Иногда	Нет
Бактериологический посев	Отрицательный	Отрицательный	Иногда положительный
Заболевания	Остеоартроз, травматический артроз, асептический некроз, СКВ	РА, подагра, псевдоподагра, СКВ, серонегативные спондилоартропатии	Гонококковый артрит, инфекционный артрит (стафилококковый и стрептококковый)

9. ПРАВИЛА СБОРА БИОМАТЕРИАЛА

Сбор крови. Исследование капиллярной крови рекомендуют проводить утром натощак или через 1 час после легкого завтрака, венозной – обязательно натощак. Не рекомендуется брать кровь после усиленной физической или умственной нагрузки, применения медикаментов, особенно после внутривенного или внутримышечного их введения; после воздействия рентгеновских лучей и физиотерапевтических процедур. В экстренных случаях этими правилами пренебрегают. Повторные исследования целесообразно проводить в одно и то же время суток, так как морфологический состав крови подвержен колебаниям на протяжении дня.

При невозможности быстрого проведения исследований образец крови, тщательно перемешанный с антикоагулянтом, помещают в холодильник при температуре 4 °С.

Для забора венозной крови берут шприц емкостью, соответствующей количеству крови, необходимой для анализа. Игла должна быть меньше 22 размера (2,5–4 см). Кровь для коагулоисследований берут без жгута. Нежелательно применение жгута и для других исследований. Однако при необходимости возможно наложение на плечо «венозного» жгута. Вместо жгута может быть использована манжета сфигмоманометра под давлением средним между систолическим и диастолическим у данного пациента. Пациента просят зажать и разжать несколько раз кулак. Тщательно обрабатывают кожу в месте прокола 70-процентным этиловым спиртом или другим антисептическим раствором и пунктируют вену. В тот момент, когда игла попадает в вену, жгут ослабляют и просят пациента разжать кулак. После процедуры, легко нажимая кусочком стерильной ваты со спиртом, вытирают и зажимают место укола. Прежде чем отпустить пациента, следует убедиться, что кровотечение прекратилось. Предварительно сняв иглу, кровь из шприца аккуратно и медленно сливают по стенке в пробирку или в специальный контейнер.

Сбор мочи. Для анализа рекомендуют собирать всю порцию утренней мочи в простерилизованную сухую посуду после тщательного туалета мочеполовых органов. Исследовать мочу необходимо свежей, так как при хранении эритроциты, лейкоциты и эпителиальные клетки легко разрушаются из-за снижения осмотической активности и изменения кислотности мочи в результате жизнедеятельности микроорганизмов, которые часто в ней встречаются.

Для качественного проведения обычных тестов вполне подходит произвольно взятая порция мочи. При подозрении на сахарный диабет желательно исследовать порцию мочи через 2 часа после приема пищи; при подозрении на гломерулонефрит желательна утренняя порция мочи, поскольку она имеет более высокую относительную плотность и более низкий рН, что способствует сохранению форменных элементов.

Для проведения ряда исследований (анализ на сахар, белок и т.п.) мочу собирают в течение суток: утром больной освобождает мочевой пузырь, а затем в течение 24 часов собирает ее в стеклянный сосуд.

Для исследования мочи по методу Нечипоренко собирается средняя часть из всего объема мочи, выделенного за один раз.

Сбор кала. Для исследования, в зависимости от поставленной задачи, направляют свежевыделенный кал в количестве от 20 г (1 ст. л.) до полученного за одну дефекацию. Материал не должен содержать посторонних примесей (мочи, выделений половых органов и т.п.).

Кал собирают в достаточно просторную чистую стеклянную, пластиковую или парафинированную посуду с широким горлом и плотно закрывающейся крышкой и сразу доставляют в лабораторию.

В тех случаях, когда требуется количественный химический анализ (определение количества жира, аммиака и др.), кал следует собирать в предварительно взвешенную посуду и определять его вес сразу после выделения (при хранении испаряется вода, что

приводит к изменению веса материала). Если отсутствует возможность для немедленного проведения копрологического анализа, то во избежание изменений под действием ферментов и микрофлоры материал хранят до исследования в холодильнике не более 10–12 часов от момента дефекации.

Для бактериологического и паразитологического исследований также используют только свежевыделенный кал.

Не допускается направлять кал на исследование с целью определения функционального состояния пищеварительной системы после клизмы, приема медикаментов, влияющих на перистальтику кишечника (препараты белладонны, пилокарпин, слабительные и закрепляющие средства и т.п.) и изменяющих окраску кала (препараты железа, висмута, бария и т.п.), а также после введения ректальных свечей и приема внутрь касторового или вазелинового масел.

Для исследования кала на скрытую кровь пациента необходимо специально готовить, иначе реакция может быть положительной и у здорового человека. Для этого за трое суток до исследования из рациона пациента должны быть исключены мясные блюда, некоторые фрукты и овощи, которые содержат много каталазы и пероксидазы (огурцы, хрен, цветная капуста), отменены аскорбиновая кислота, препараты железа, ацетилсалициловая кислота и другие нестероидные препараты.

Для обнаружения скрытой крови рекомендуют исследовать кал после трех последовательных дефекаций, причем каждый раз берут пробы из двух разных мест каловой массы.

При оценке результатов анализов даже один положительный результат следует рассматривать как истинный (включая случаи, когда правила подготовки пациента не соблюдались).

Примечание. Реакции, используемые для выявления скрытой крови в кале, обладают различной чувствительностью. Чувствительность гваяковой реакции при уровне гемоглобина 2 мг на 1 г кала составляет 20%, при его концентрации более 25 мг на 1 г – 90%. Примерно в 50% случаев рака толстой кишки опухоль «выделяет» достаточно крови, чтобы выявить ее с помощью гваяковой реакции, чувствительность которой при колоректальном раке 20–30%, а при полипах – около 13%. При кровотечениях из верхних

отделов кишечника положительные результаты при исследовании на скрытую кровь наблюдаются реже, чем при кровотечениях из нижних отделов. Однако, заметим, что гваяковая реакция дает очень много ложноотрицательных результатов, а в 1–3% исследований может быть ложноположительной даже при самом строгом соблюдении правил сбора кала.

Реакция с бензидином слишком чувствительна и дает много ложноположительных результатов.

Количественный тест «Гемоквант» (используют флуоресцентное выявление порфиринов в кале) по чувствительности в 2 раза превышает гваяковую реакцию, но на него могут оказывать влияние употребление мяса и прием ацетилсалициловой кислоты в течение четырех дней до анализа. Иммунохимические тесты (например, наборы «Гемоселект») позволяют выявить в кале именно человеческий гемоглобин и не требуют ограничений в белковом питании и приеме фармапрепаратов. Тесты обнаруживают около 0,3 мг гемоглобина на 1 г кала.

Сбор мокроты. Для большинства исследований мокроту собирают утром натощак (до завтрака). Большой чистит зубы, прополаскивает рот кипяченой водой. Затем следует глубокое откашливание (но не сплевывание). Пробы нужно собирать в пригодный для стерилизации герметичный контейнер (посуду) с крышечкой. Исследуют мокроту в первые 2–3 часа после выделения.

Примечание. Для усиления выработки трахеобронхиального секрета перед сбором мокроты рекомендуют проведение ингаляций 10% раствора хлорида натрия (NaCl) или раствора, содержащего 150 г NaCl и 10 г бикарбоната натрия (NaHCO₃) в 1 л воды.

Забор мокроты у детей можно производить следующим образом. Рот ребенка удерживают открытым при помощи шпателя. Чтобы вызвать кашель, находят надгортанник (за корнем языка) и прикасаются к нему тампоном на стержне. Материал из трахеи откашливается на тампон, и его можно использовать для исследования.

При исследовании трахеобронхиального секрета на микобактерии туберкулеза используют мокроту, собранную в стерильные плевательницы в течение суток. Биоматериалом также может служить утренняя мокрота, собранная после раздражающей ингаляции, или промывные воды бронхов.

II

Лабораторные показатели в практике клинической спортивной медицины

С каждым годом спорт высших достижений неуклонно приближается к экстремальным видам человеческой деятельности. В то же время каждое следующее поколение спортсменов имеет все более низкий уровень здоровья и становится носителем все большего числа эндогенных факторов риска. Поэтому спортивному врачу часто приходится решать сугубо клинические задачи, касающиеся диагностики отдельных заболеваний и патологических состояний, где особое место занимает правильная трактовка лабораторных показателей. Поэтому второй раздел посвящен диагностическим возможностям лабораторных показателей в практике клинической спортивной медицины.

1. КРОВЬ

1.1. ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРАСНОЙ КРОВИ

Таблица 48

Заболевания и состояния, сопровождающиеся изменением концентрации гемоглобина (Hb)

Повышенная концентрация Hb	Сниженная концентрация Hb
Первичные и вторичные эритроцитозы Эритремия Обезвоживание Чрезмерная физическая нагрузка или возбуждение Длительное пребывание на больших высотах Курение (образование функционально неактивного HbCO)	Анемии, связанные с кровопотерей, нарушением кроветворения или повышенным кроверазрушением. Гипергидратация

Примечание. При анемиях содержание Hb варьируется в широких пределах и зависит от ее формы и степени выраженности. При железодефицитной анемии у большинства больных снижение Hb относительно умеренное (до 85–114 г/л), реже – более выраженное (до 60–84 г/л).

Значительное снижение концентрации Hb в крови (до 50–85 г/л) характерно для острой кровопотери, гипопластической анемии, гемолитической анемии после гемолитического криза, В₁₂-дефицитной анемии. Падение его концентрации до 40–30 г/л – показатель выраженной анемии, требующей неотложных мероприятий.

Минимальное содержание Hb в крови, при котором еще продолжается жизнь человека, составляет 10 г/л.

Концентрация Hb в крови может повышаться (180–220 г/л и выше) при миелопролиферативных заболеваниях (эритремия) и симптоматических эритроцитозах, сопровождающих различные состояния.

Ложное повышение концентрации Hb в крови бывает при гипертриглицеридемии, лейкоцитозе выше $25,0 \times 10^9/\text{л}$, заболеваниях печени, наличии гемоглобинов С или S, миеломной болезни или болезни Вальденстрема (присутствие легко преципитирующих глобулинов).

Таблица 49

Заболевания и состояния, сопровождающиеся изменением гематокрита (НСТ)

НСТ повышен	НСТ снижен
Эритроцитозы первичные (эритремия), вызванные гипоксией различного происхождения, новообразования почек, сопровождающиеся усиленным образованием эритропоэтина, поликистоз и гидронефроз почек Уменьшение объема циркулирующей плазмы (ожоговая болезнь, перитонит и дегидратация)	Анемии. Увеличение объема циркулирующей крови: беременность (особенно вторая половина), гиперпротеинемии. Гипергидратация

Примечание. Величину NST широко используют для оценки степени выраженности анемии, при которой он может снижаться до 25–15%, а также для суждения о гемоконцентрационных сдвигах и гемодиллюции. Повышение NST до 55–65% характерно для эритремии; при симптоматических эритроцитозах он повышается менее значительно – до 50–55%.

Таблица 50

**Заболевания и состояния,
сопровождающиеся снижением количества эритроцитов**

Основные патогенетические группы	Клинические формы
Первичная эритроцитопения	Анемии различного генеза: железодефицитные, В ₁₂ -дефицитные, гипопластические
Вторичные эритроцитопении, обусловленные дефицитом пластического материала или гемолитическими факторами	Беременность
Вторичные эритроцитопении, вызванные хроническими кровопотерями	Гиперпротеинемия, онкология
Эритроцитопения на фоне увеличения ОЦК	Гипергидратация, физиологическая эритроцитопения

Таблица 51

**Заболевания и состояния,
сопровождающиеся повышением количества эритроцитов**

Основные патогенетические группы	Клинические формы
Абсолютные эритроцитозы, обусловленные повышенной продукцией эритроцитов (первичные симптоматические)	Эритремия
Вторичные эритроцитозы: вызванные гипоксией	Заболевания легких, пороки сердца, наличие аномальных гемоглобинов, повышенная физическая нагрузка, пребывание на больших высотах, ожирение.
связанные с повышенной продукцией эритропоэтина	Рак паренхимы почки, гидронефроз и поликистоз почек, рак паренхимы печени, доброкачественный семейный эритроцитоз.
связанные с избытком адренокортикостероидов или андрогенов в организме	Синдром Иценко–Кушинга, феохромоцитомы, гиперальдостеронизм
Относительные эритроцитозы	Дегидратация, эмоциональные стрессы, алкоголизм, курение, системная гипертония, физиологический эритроцитоз

Цветной показатель. Норма: 0,85–1,1.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) ниже 0,85 – гипохромные анемии (железодефицитная, сидероахрестическая, талассемия);

2) выше 1,1 – гиперхромные анемии (В₁₂-дефицитная, фолиеводефицитная, апластическая, аутоиммунная гемолитическая).

Примечание: В₁₂ и фолиеводефицитные анемии могут быть гипер-, нормо- и гипохромными.

Таблица 52

Заболевания и состояния, сопровождающиеся изменением MCV

Значения MCV < 80 fl	Значения MCV > 80 fl и < 100 fl	Значения MCV > 100 fl
Микроцитарные анемии: железодефицитные, сидерообластные, талассемии	Нормоцитарные анемии: апластические, гемолитические, гемоглобинопатии, анемии после кровотечений	Макроцитарные и мегалобластные анемии: дефицит витамина В ₁₂ , фолиевой кислоты
Анемии, которые могут сопровождаться микроцитозом: гемоглобинопатии, нарушение синтеза порфиринов, отравление свинцом	Анемии, которые могут сопровождаться нормоцитозом: регенераторная фаза железодефицитной анемии	Анемии, которые могут сопровождаться макроцитозом: миелодиспластические синдромы, гемолитические анемии, болезни печени

Некоторые морфологические формы эритроцитов

Мишеневидные эритроциты. Норма: отсутствуют. Варианты патологии: регистрация в крови. Клиническое значение: талассемия.

Базофильная зернистость эритроцитов. Норма: отсутствует. Варианты патологии: регистрация в крови. Клиническое значение: сидероахрестические анемии (свинцовая интоксикация), талассемия, В₁₂-дефицитная анемия.

Макроциты, мегалоциты. Норма: отсутствуют. Клиническое значение: наблюдаются при В₁₂-дефицитной анемии, фолиеводефицитной анемии, аутоиммунной гемолитической анемии.

Микросфероциты. Норма: отсутствуют или единичные в препарате. Варианты патологии: большое количество. Клиническое значение: наследственный микросфероцитоз, аутоиммунная гемолитическая анемия.

Нормоциты (нормобласты). Норма: отсутствуют. Варианты патологии: регистрация в крови. Клиническое значение: кровопотеря, гемолиз, хронические миелоидные лейкозы, острый эритромиелоз, V_{12} -дефицитная анемия.

Тельца Жолли. Норма: отсутствуют. Варианты патологии: регистрация в крови. Клиническое значение: «напряжение» эритропоза при гемолизе, кровопотере, V_{12} -дефицитной анемии.

Ретикулоциты. Норма: до 0,2–1,2%. Варианты патологии: выше 1,2%. Клиническое значение: «напряжение эритропоза» (гемолиз, ретикулоцитарный криз при успешном лечении цианкобаламином).

Эритроциты фрагментированные. Норма: менее 5%. Варианты патологии: значительное количество. Клиническое значение: внутрисосудистый механический гемолиз (ДВС-синдром), искусственный клапан сердца, «маршевый» гемолиз.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Норма: 2–15 мм/ч (женщины), 2–10 мм/ч (мужчины).

Варианты патологии и клиническое значение:

1) менее 5 мм/ч – вариант нормы, эритроцитозы, эритремия, заболевания печени;

2) 20–40 мм/ч – инфекционно-воспалительные заболевания, сепсис, системные васкулиты, опухоли;

3) свыше 40 мм/ч – тяжелые инфекционно-воспалительные заболевания, сепсис, системные васкулиты, миеломная болезнь, гипернефроидный рак почки.

1.2. ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БЕЛОЙ КРОВИ

Морфологические формы лейкоцитов

Таблица 53

Лейкоциты у лиц взрослого возраста

Вид клеток	Норма (%; $\times 10^9/\text{л}$)
Лейкоциты (общее количество)	100% (4,0–9,0)
Нейтрофилы	47–72% (2,5–7,5)
Эозинофилы	0,5–6% (0,04–0,4)
Базофилы	0–1% (0,01–0,1)
Лимфоциты	18–40% (1,5–3,5)
Моноциты	2–10% (0,2–0,8)

Лейкоциты.

Варианты патологии и клиническое значение:

- 1) менее $1,0 \times 10^9/\text{л}$ – агранулоцитоз;
- 2) $1,0$ – $4,0 \times 10^9/\text{л}$ (лейкопения) – вирусная инфекция, апластическая анемия, B_{12} -дефицитная анемия, острый лейкоз, гиперспленизм, болезнь Маркиафавы, наследственные нейтропении, уремия, сепсис;
- 3) $10,0 \times 10^9/\text{л}$ и выше – инфекционно-воспалительные процессы, лейкозы, гемолиз, кровопотеря, стресс, синдром Иценко–Кушинга, физическая нагрузка, инфаркт миокарда, инсульт, лимфогранулематоз, лечение пирогеналом, литием, глюкокортикоидами.

Нейтрофилы палочкоядерные. Норма: 1–6%.

Варианты патологии и клиническое значение:

- 1) отсутствие клеток – вариант нормы, агранулоцитоз, острый лейкоз, тяжелый сепсис, апластическая анемия, острая лучевая болезнь;
- 2) более 6% – инфекционно-воспалительный процесс, хронический миелолейкоз, сублейкемический миелоз, эритремия, кровопотеря, гемолиз, опухоли.

Нейтрофилы сегментоядерные. Норма: 47–72% ($2,0$ – $5,8 \times 10^9/\text{л}$).

Варианты патологии и клиническое значение:

- 1) отсутствуют (менее $0,75 \times 10^9/\text{л}$) – агранулоцитоз;
- 2) менее 40% – вариант нормы, относительная нейтропения при лимфоцитозе или эозинофилии, острые лейкозы, апластическая анемия, наследственные нейтропении;
- 3) более 75% – инфекционно-воспалительный процесс, хронический миелолейкоз, кровопотеря.

Гиперсегментация ядер нейтрофилов. Норма: отсутствует. Варианты патологии: регистрация в крови. Клиническое значение: B_{12} -дефицитная анемия.

Эозинофилы. Варианты патологии: более 6%. Клиническое значение: аллергические реакции и заболевания с аллергическим компонентом (бронхиальная астма, дерматозы), паразитарные инвазии, сепсис, системные васкулиты (узелковый периартериит), опухоли, септический эндокардит, лимфомы, миелопролиферативные заболевания.

Базофилы. Варианты патологии: свыше 1%. Клиническое значение: хронические миелоидные лейкозы, различные опухоли.

Лимфоциты. Варианты патологии и клиническое значение:

1) ниже 18% – иммунодефицитные состояния (первичные и вторичные), относительная лимфоцитопения при нейтрофилезе, эозинофилия, лимфогранулематоз, облучение;

2) выше 40% – вариант нормы у детей, специфические инфекции (туберкулез, бруцеллез, токсоплазмоз), вирусные инфекции (аденовирусные, инфекционный мононуклеоз, гепатит), хронический лимфолейкоз, лимфомы, нейтропения, системные васкулиты.

Лимфоциты Т. Норма: 54,3% (980 клеток/мкл). Варианты патологии: снижение уровня. Клиническое значение: первичный или вторичный иммунодефициты, амилоидоз.

Лимфоциты В. Норма: 45,7% (810 клеток/мкл). Варианты патологии: снижение уровня. Клиническое значение: первичный и вторичный иммунодефициты.

Лимфоциты Т-активные. Норма: $34,6 \pm 1,92\%$ (840 клеток/мкл). Варианты патологии: снижение уровня. Клиническое значение: аутоиммунные заболевания.

Моноциты. Варианты патологии: свыше 11%. Клиническое значение: инфекционный мононуклеоз, туберкулез, бруцеллез, паразитарные инвазии, хронический моноцитарный лейкоз, хронический макрофагальный лейкоз, лимфомы, фаза выхода из агранулоцитоза, системные васкулиты, сепсис.

Бласты (бластные клетки). Норма: отсутствуют. Варианты патологии: регистрация в крови. Клиническое значение: острые и хронические лейкозы.

Метамиелоциты. Норма: отсутствуют. Варианты патологии: регистрация в крови. Клиническое значение: инфекционно-воспалительный процесс, хронический миелолейкоз, сублейкемический миелолейкоз, эритремия, гемолиз, кровопотеря, опухоли, «выход» из агранулоцитоза.

Миелоциты. Норма: отсутствуют. Варианты патологии: регистрация в крови. Клиническое значение: инфекционно-воспалительный процесс, хронический миелолейкоз, сублейкемический миелолейкоз, эритремия, интоксикация, гемолиз, кровопотеря, опухоли, «выход» из агранулоцитоза.

Плазматические клетки. Норма: отсутствуют. Варианты патологии: регистрация в крови. Клиническое значение: сепсис, вирусная и бактериальная инфекции, миеломная болезнь, злокачественные опухоли.

Токсическая зернистость нейтрофилов. Норма: отсутствует. Варианты патологии: регистрация в крови. Клиническое значение: инфекционно-воспалительные заболевания, интоксикации, паранеопластические состояния.

Лейкемоидные реакции и реактивные лейкоцитозы

Основные причины нейтрофилеза:

1. Инфекции бактериальные.
2. Воспаление неинфекционной природы (инфаркты миокарда и легкого, миозит, васкулиты и заболевания соединительной ткани).
3. Метаболические нарушения (уремия, подагра, нарушения КОС).

4. Острая постгеморрагическая или гемолитическая анемия.
5. Лечение кортикостероидами.
6. Онкологические и лимфопролиферативные заболевания.

Основные причины эозинофилии:

1. Аллергические заболевания и состояния (бронхиальная астма, крапивница, сенная лихорадка, пищевая и лекарственная аллергии и др.).
2. Паразитарные заболевания (аскаридоз, описторхоз, фасциолез и др.).
3. Период реконвалесценции после острых инфекций.
4. Некоторые кожные заболевания (псориаз, герпетиформный дерматит).
5. Легочная эозинофилия и гиперэозинофильный синдром.
6. Заболевания соединительной ткани (узелковый периартериит, ревматоидный артрит и т.п.).
7. Онкогематологические заболевания (лимфогранулематоз, хронический миелолейкоз).

Основные причины моноцитоза:

1. Хронические бактериальные инфекции (туберкулез, бруцеллез, бактериальный эндокардит).
2. Вирусные инфекции.
3. Протозойные инвазии (лейшманиоз, малярия, трипаносомоз).
4. Неинфекционные заболевания (диффузные болезни соединительной ткани, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона и др.).
5. Гематологические заболевания (нейтропения различного генеза, лимфогранулематоз, хронический миеломоноцитарный лейкоз).

Основные причины лимфоцитоза:

1. Вирусные инфекции (инфекционный мононуклеоз, адено- и герпесвирусные инфекции и др.).
2. Острый лейкоз (чаще лимфобластный).
3. Неходжкинские лимфомы.
4. Хронический лимфолейкоз.

1.3. ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА

Концентрация тромбоцитов. Норма: $170-450 \times 10^9/\text{л}$.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) более $450 \times 10^9/\text{л}$ – миелопролиферативные заболевания, спленэктомия, гемолиз, опухоли, амилоидоз;

2) $100-150 \times 10^9/\text{л}$ (умеренная тромбоцитопения) – системная красная волчанка, другие системные васкулиты, болезнь Маркиафавы, ДВС-синдром хронического течения, острые лейкозы, лечение цитостатиками, облучение, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, V_{12} -дефицитная анемия, апластическая анемия;

3) $20-100 \times 10^9/\text{л}$ (выраженная тромбоцитопения) – системная красная волчанка, другие системные васкулиты, ДВС-синдром тяжелого течения, острые лейкозы, лечение цитостатиками, облучение, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Мошковича), идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, апластическая анемия, V_{12} -дефицитная анемия – угрожающая кровотечением ситуация;

4) единичные в препарате – гаптенная тромбоцитопения, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, молниеносные формы ДВС-синдрома, передозировка цитостатиков, острая лучевая болезнь, острый лейкоз, апластическая анемия – требует немедленной терапии, в том числе трансфузии тромбоцитарной массы.

Примечание. Причиной развития **аллергической тромбоцитопении** может служить сенсибилизация к молоку, яйцам, рыбе и рыбным продуктам, морским панцирным животным и др. Диагноз практически никогда не устанавливается сразу из-за отсутствия специфических симптомов. В моче появляются белок, лейкоциты, единичные эритроциты. Изменения в составе периферической крови бывают неоднозначными. В одних случаях наблюдается резкое снижение содержания тромбоцитов, в других – показатели содержания тромбоцитов остаются в норме, но на коже появляются геморрагические высыпания.

Время рекальцификации цитратной плазмы. Норма: 80–140 с.

Варианты патологии и клиническое значение:

- 1) более 140 с – высокий дефицит факторов свертывания крови, тромбоцитопения, гепаринизация;
- 2) менее 80 с – гиперкоагуляция (тромбозы, ДВС-синдром, гипервязкость, эритроцитоз).

Протромбиновое время Quick. Норма: 12–15 с.

Варианты патологии и клиническое значение:

- 1) более 15 с – гипофибриногемия, дефицит VII-, X-, V- или II-факторов, гепаринизация, применение непрямых антикоагулянтов;
- 2) менее 12 с – гипертромбинемия при ДВС-синдроме.

Протромбиновый индекс Quick. Норма: 85–100%.

Варианты патологии и клиническое значение:

- 1) менее 80% – гипофибриногемия, дефицит VII-, X-, V- или II-факторов, гепаринизация, применение непрямых антикоагулянтов;
- 2) более 115% – гипертромбинемия при ДВС-синдроме.

Активированное частичное тромбластиновое время (АЧТВ). Норма: 25–35 с.

Варианты патологии и клиническое значение: удлинение АЧТВ – дефицит плазменных факторов (кроме VII и XIII), наблюдается при их значительном (> 25–10%) снижении.

Тест выявляет исключительно плазменные дефекты внутренней системы активации X-фактора в первой фазе свертывания крови.

Фактор XII (Хагемана). Норма: 65–150%. Варианты патологии и клиническое значение: дефицит фактора XII (в коагулограмме увеличено время свертывания крови и АЧТВ без признаков кровоточивости).

Примечание. В клинической практике определение активности фактора XII используют главным образом для диагностики врожденного дефицита этого фактора.

Фактор XI (антигемофильный фактор С). Норма: 65–135%. Варианты патологии и клиническое значение: приобретенная недостаточность фактора XI (ДВС-синдром вследствие его потребления), прием антикоагулянтов, внутривенное введение декстрана.

Примечание. В клинической практике определение активности фактора XI используют главным образом для диагностики гемофилии С и для дифференциальной диагностики дефицита фактора XI и XII.

Фактор IX (Кристмас-фактор). Норма: 60–140%. Варианты патологии и клиническое значение: приобретенный дефицит фактора IX (заболевания печени, болезнь Гоше, нефротический синдром).

Примечание. Определение фактора IX играет важную роль в диагностике гемофилии В. С дефицитом фактора IX связывают большинство кровотечений при острых заболеваниях печени.

Фактор VIII (антигемофильный глобулин А). Норма: 60–145%. Вариант патологии и клиническое значение: определение фактора VIII играет важную роль в диагностике гемофилии А.

Фибриноген. Норма: 2,00–4,00 г/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) повышение концентрации – физиологически в последние месяцы беременности, после родов и хирургических операций; различные стадии тромбоза, инфаркт миокарда; воспалительные процессы, в частности пневмонии; неопластические процессы, особенно при раке легкого; легкие формы гепатита.

2) снижение концентрации – тяжелые поражения печени (острый гепатит, цирроз); наследственные афибриногемии и гипофибриногемии, первичный фибринолиз; ДВС-синдром.

Ретракция кровяного сгустка. Норма: 48–64%.

Варианты патологии и клиническое значение:

- 1) менее 40% – тромбоцитопении, тромбоцитопатии, гиперэритроцитоз;
- 2) более 70% – гипофибриногенемия.

Толерантность плазмы к гепарину. Норма: 6–13 мин. Варианты патологии: менее 6 мин. Клиническое значение: дефицит анти-тромбина III.

Тромбиновое время. Норма: 15–18 с.

Варианты патологии и клиническое значение:

- 1) более 20 с – гипофибриногенемия, гепаринизация, повышение уровня продуктов паракоагуляции;
- 2) менее 15 с – гиперфибриногенемия, парапротеинемия.

Внимание! В настоящее время подтверждена возможность возникновения ДВС-синдрома после выполнения физической нагрузки, близкой к предельной, особенно при наличии других неблагоприятных факторов, в частности климатических и метеорологических (высокая температура, повышенная влажность воздуха и т.п.). Предполагают, что в качестве причинных факторов выступают интенсивный протеолиз работающих в условиях гипоксии мышц, поступление из них в кровоток тромбопластина, протеолиз и продуктов деструкции мышечных белков, нарушение водно-солевого обмена, внутрисосудистый гемолиз.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). ДВС-синдром при лабораторном обследовании в целом характеризуется интенсивной агрегацией тромбоцитов, которая сменяется все большим угнетением адгезии и агрегацией кровяных пластинок в сочетании с выраженными коагуляционными сдвигами и тромбоцитопенией потребления.

Лабораторную диагностику ДВС-синдрома следует назначать как можно раньше, повторять в динамике.

ДВС-синдром проходит определенные стадии в своем развитии (однако не строго фиксированные):

- 1) гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов;
- 2) переходная стадия с нарастающей коагулопатией потребления, тромбоцитопенией, разнонаправленными сдвигами в общих коагуляционных тестах;
- 3) глубокой гипокоагуляции вплоть до полной несвертываемости крови;
- 4) неблагоприятный исход или восстановительная стадия.

Общая тенденция изменений гемокоагуляционных тестов: количество тромбоцитов уменьшается, время свертывания удлиняется, содержание фибриногена уменьшается, протромбиновый индекс уменьшается, продукты деградации фибриногена увеличиваются, ретракция сгустка уменьшается.

В фазе гиперкоагуляции отмечают укорочение времени свертывания крови, рекальцификации плазмы, повышение потребления протромбина, укорочение протромбинового и тромбинового времени. Такую же информацию дают и стандартизированные пробы – каолин-кефалиновое время, аутокоагуляционный тест и др. Также повышена адгезия тромбоцитов.

В конце фазы гиперкоагуляции в начальном периоде гипокоагуляции обнаруживают следующие типичные сдвиги (Баркаган З.С., 1980):

- наличие в мазке периферической крови обломков эритроцитов (феномен фрагментации);
- прогрессирующую тромбоцитопению;
- удлинение протромбинового времени;
- удлинение тромбинового времени;
- снижение уровня фибриногена в плазме;
- повышение содержания в плазме продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ);
- повышение содержания в плазме, лишенной тромбоцитов, антигепаринового фактора;
- в ряде случаев сохранение положительных паракоагуляционных тестов (этаноловый, протамин-сульфатный), которые обычно отмечают на ранних этапах.

Фаза гипокоагуляции характеризуется выраженным нарушением свертывания крови, что отражают все низко- и высокочувствительные коагуляционные тесты.

Большое значение для оценки гепаринотерапии имеют исследование в динамике параметров аутокоагулограммы, определение антитромбина III, а также плазминогена.

Кроме того, необходим тщательный контроль за функциями органов, поражение которых возможно при ДВС-синдроме.

1.4. ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ

Азот остаточный. Норма: 14,3–28,6 ммоль/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) выше 28,6 ммоль/л – острая или хроническая почечная недостаточность, тяжелая сердечная недостаточность, тяжелые инфекции, гипофункция надпочечников;

2) ниже 14,3 ммоль/л – печеночная недостаточность.

Альбумин. Норма: 40–60%. Варианты патологии: менее 40%.

Клиническое значение: нефротический синдром (гломерулонефрит, амилоидоз, сахарный диабет), печеночная недостаточность (цирроз, тяжелый гепатит), синдром недостаточности всасывания, голодание, опухоли пищевода, желудка, кишечника, кардиоспазм, обширные поражения мягких тканей (ожоги, синдром сдавления, абсцессы), почечная недостаточность, инфекционно-воспалительные процессы.

Альдолаза. Норма: 0,5–3,1 Ед./л. Варианты патологии: повышение активности. Клиническое значение: острый гепатит, инфаркт миокарда, дерматомиозит, гемолитическая анемия, активный ревматизм, опухоли.

Ацетон. Норма: отсутствует. Варианты патологии: регистрация в крови. Клиническое значение: тяжелое состояние при сахарном диабете (кетоацидотическая кома).

Белок общий. Норма: 60–85 г/л (6–8%).

Варианты патологии и клиническое значение:

1) менее 60 г/л (6 г%) – нефротический синдром (гломеруло-нефрит, амилоидоз, сахарный диабет и др.), печеночная недостаточность (острые и хронические гепатиты, цирроз), синдром недостаточности всасывания, голодание, опухоли ЖКТ, кардиоспазм, обширные поражения мягких тканей (ожоги, краш-синдром, гнойные поражения), почечная недостаточность, инфекционно-воспалительные процессы;

2) более 85 г/л (87%) – парапротеинемические гемобластозы, системные васкулиты, сгущение крови.

Билирубин общий. Норма: 8,5–20,5 мкмоль/л. Варианты патологии: более 20,5 мкмоль/л. Клиническое значение: первичный и вторичный гемолиз, функциональные гипербилирубинемии, механическая желтуха, рак печени, гепатит.

Билирубин прямой (связанный). Норма: до 5,3 мкмоль/л. Варианты патологии: более 5,3 мкмоль/л. Клиническое значение: острый и хронический гепатиты, холестаза, цирроз печени, опухоли печени, жировая дистрофия печени, пигментные гепатозы, прием медикаментов (анаболические стероиды, эритромицин, тетрациклин, индометацин, допегит, производные фенотиазина).

Билирубин не прямой (свободный). Норма: до 17,1 мкмоль/л. Варианты патологии: более 17,1 мкмоль/л. Клиническое значение: гемолиз, болезнь Жильбера, синдром Ротора, желтуха новорожденных, синдром Криглер–Надьяра.

Гаптоглобин. Норма: 170–300 мг/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

- 1) ниже нормы, отсутствие – внутрисосудистый гемолиз;
- 2) выше нормы – активный воспалительный процесс.

Глобулины. Норма: 33–43,5%.

Варианты патологии и клиническое значение:

- 1) более 45% – инфекционно-воспалительные заболевания, парапротеинемические гемобластозы.
- 2) менее 33% – иммунодефицитные состояния.

Глобулины альфа-1. Норма: 3,5–6%. Варианты патологии: повышение значения. Клиническое значение: инфекционно-воспалительные заболевания.

Глобулины альфа-2. Норма: 6,9–10,5%. Варианты патологии: повышение значения. Клиническое значение: инфекционно-воспалительные процессы, нефротический синдром, парапротеинемические гемобластозы, системные васкулиты.

Глобулины бета. Норма: 7,3–12,5%. Варианты патологии: повышение значения. Клиническое значение: гиперлипопротеинемия.

Глобулины гамма. Норма: 12,8–19%.

Варианты патологии и клиническое значение:

- 1) менее 15% – иммунодефицитные состояния, заболевания соединительной ткани;
- 2) более 20% – инфекционно-воспалительные заболевания, васкулиты, парапротеинемические гемобластозы.

Глюкоза. Норма: 3,5–6,5 ммоль/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

- 1) менее 3,5 ммоль/л – инсулома и другие инсулинсекретирующие опухоли, передозировка инсулина, этаноловая (алкогольная) гипогликемия, лекарственная гипогликемия (салицилаты, сульфаниламиды), демпинг-синдром, голодная гипогликемия, функциональная недостаточность печени, гипокортицизм;
- 2) 6,5 ммоль/л и выше – сахарный диабет, реактивные гипергликемии (инсульт, инфаркт миокарда, травма, физическая нагрузка),

панкреатит, опухоль поджелудочной железы, феохромоцитомы, гиперкортицизм, «стероидный» диабет.

Железо сыворотки. Норма: 8–30 мкмоль/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) ниже 10 мкмоль/л – железодефицитные состояния (хронические кровопотери, беременность, синдром нарушения всасывания, тяжелые инфекции);

2) выше 30 мкмоль/л – гемолиз, анемии, связанные с нарушением синтеза гема (наследственные, медикаментозные, свинцовая интоксикация), гемотрансфузии, гемосидерозы.

Железосвязывающая способность сыворотки. Норма: 45–75 мкмоль/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) повышение – железодефицитные состояния;

2) снижение – анемии, связанные с нарушением синтеза гема, инфекции.

Избыток буферных оснований (ВЕ). Норма: артерия – 0–2,5 мэкв/л; вена – 0–2,5 мэкв/л. Варианты патологии: отсутствуют. Клиническое значение: используют в расчетах при интенсивной терапии.

Ионов водорода концентрация (рН). Норма: артерия – 7,35–7,45; вена – 7,32–7,42.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) артерия – ниже 7,35; вена – ниже 7,32 – ацидоз (дыхательная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, передозировка наркотиков, почечная недостаточность, кетоацидоз при сахарном диабете, голодание, физическая нагрузка, диарея, кишечная непроходимость, реакция кишечника, нарушения канальцевых функций, гликогенозы);

2) артерия – выше 7,45; вена – выше 7,42 – алкалоз (гипокалиемия, обильная рвота, гипервентиляция, передозировка салицилатов, печеночная недостаточность).

Калий сыворотки. Норма: 3,4–5,6 ммоль/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) ниже 3,4 ммоль/л – недостаточное поступление калия с пищей, потеря жидкости (диарея, повторные рвоты, применение диуретиков, полиурия), метаболический ацидоз, поражения канальцев почек (пиелонефрит, врожденные), гиперальдостеронизм (первичный, вторичный), гиперкортицизм (в том числе медикаментозный);

2) выше 5,6 ммоль/л – почечная недостаточность, массивный клеточный распад (гемолиз, ожоги, синдром длительного сдавления), избыточная доза калийсодержащих препаратов, калийсберегающих диуретиков и каптоприла, гипокортицизм, массивные гемотрансфузии, опухоль надпочечников.

Кальций сыворотки. Норма: 2–2,8 ммоль/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) ниже 2 ммоль/л – гипопаратиреоз, применение большого объема трансфузных средств без электролитов, хроническая почечная недостаточность, синдром нарушения всасывания, гиповитаминоз D, атрофический гастрит;

2) выше 3 ммоль/л – гиперпаратиреоз, нарушение целостности костной ткани, саркоидоз, повышенное потребление экзогенного кальция или витамина D.

Коэффициент АсАТ/АлАТ* (коэффициент де Ритиса). Норма: 1,33.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) ниже 1,33 – гепатиты;

* **Диагностическая тактика при повышении трансаминаз.** Содержания АлАТ и АсАТ – наиболее широко используемые маркеры поражения паренхимы печени и гепатоцеллюлярного некроза.

Для уточнения диагноза необходимо предпринять повторное лабораторное исследование, внимательно собрать семейный анамнез и провести физикальное обследование. Анамнез включает данные о приеме медикаментов, неапробированных лекарственных средств, физических нагрузках,

2) Выше 1,33 – гибель миоцитов (инфаркт миокарда, краш-синдром, травмы), алкогольные поражения печени.

Креатинин. Норма: до 0,11 ммоль/л. Варианты патологии: выше 0,11 ммоль/л. Клиническое значение: почечная недостаточность.

Лактатдегидрогеназа общая. Норма: 220–1100 нмоль/л – колориметрический метод; менее 3200 нмоль/л (менее 195 МЕ) – оптический метод. Варианты патологии: повышение уровня. Клиническое значение: инфаркт миокарда, поражение печени, лейкозы, инфекционный мононуклеоз, тромбоцитопении, опухоли, прогрессирующая мышечная дистрофия.

переливании крови, желтухе или гепатите, семейных случаях заболеваний печени или цирроза, болях в животе, системных заболеваниях, онкологических, диабете, ожирении или быстрой потере веса тела.

Если уровень АлАТ и АсАТ превышает норму менее чем в 2 раза – необходимо наблюдение и повторное обследование.

Умеренное повышение может наблюдаться при вирусном или алкогольном гепатитах и различных хронических заболеваниях печени (в том числе жировых гепатозах).

Выраженное повышение уровня аминотрансфераз типично для острого гепатита, шока, острой ишемии печени, при передозировке ацетоаминофена, а также при применении этого препарата у алкоголиков.

По соотношению АсАТ/АлАТ представляется возможным судить о тяжести поражения печени. Повышение коэффициента де Ритиса более 1,4 (за счет повышения активности АсАТ) наблюдается при тяжелых поражениях печени с разрушением большей части печеночной клетки. Алкогольные отравления характеризуются коэффициентом де Ритиса более 2,0. В острый период вирусного гепатита при всех формах, кроме тяжелой, данный показатель снижен и составляет 0,55–0,65, при тяжелом течении вирусного гепатита – в среднем 0,83.

Предлагают следующий порядок действий при повышении аминотрансфераз:

- 1) уточнение возможных факторов риска;
- 2) проведение обследования на вирусные гепатиты;
- 3) исключение менее частых заболеваний: гемохроматоза, недостаточности альфа-антитрипсина, болезни Вильсона, скрытых форм спру (целиакии).

Лактатдегидрогеназа, фракция 1. Норма: 17–27%. Варианты патологии: повышение значения. Клиническое значение: инфаркт миокарда.

Лактатдегидрогеназа, фракция 2. Норма: 27–37%. Варианты патологии: повышение значения. Клиническое значение: острые лейкозы.

Лактатдегидрогеназа, фракция 3. Норма: 18–25%. Варианты патологии: повышение значения. Клиническое значение: острые лейкозы.

Лактатдегидрогеназа, фракция 4. Норма: 3–8%. Варианты патологии: повышение значения. Клиническое значение: острый гепатит, цирроз печени, поражение мышц.

Лактатдегидрогеназа, фракция 5. Норма: 1–5%. Варианты патологии: повышение значения. Клиническое значение: острый гепатит, цирроз печени, поражение мышц.

Изоферменты лактатдегидрогеназы представляют собой различные комбинации двух типов (Н и М) полипептидных цепей. В миокарде преобладают ЛДГ₁ (Н₄) и ЛДГ₂ (Н₃М), в печени преобладает ЛДГ₅ (М₄), в скелетных мышцах – ЛДГ₄ (М₃Н) и ЛДГ₅. Органная специфичность изоферментов позволяет использовать их определение в сыворотке крови с целью топической диагностики: при инфаркте миокарда повышается активность ЛДГ₁ и ЛДГ₂. При гепатите возрастает активность ЛДГ₄ и ЛДГ₅. При миопатиях повышается активность ЛДГ₁, ЛДГ₂, ЛДГ₃.

Липиды общие. Норма: 3,5–8,0 г/л. Варианты патологии: повышение значения через 3–4 часа после еды. Клиническое значение: сахарный диабет, атеросклероз, нефротический синдром, билиарный цирроз печени, острый гепатит, гипотиреоз, панкреатит.

Мочевина. Норма: менее 8 ммоль/л. Варианты патологии: повышение значения. Клиническое значение: инфекционно-воспалительные процессы, опухоли, голодание, потери жидкости

(понос, рвоты, полиурия), почечная недостаточность, тканевый распад.

Мочевая кислота. Норма: мужчины – 0,24–0,5 ммоль/л, женщины – 0,16–0,4 ммоль/л. Вариант патологии: повышение значения. Клиническое значение: подагра, лечение цитостатиками, фактор некроза опухоли, почечная недостаточность, прием пищи, богатой пуринами; ацидоз, токсикоз первой половины беременности, прием тиазидовых диуретиков.

Натрий сыворотки. Норма: 130–156 ммоль/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) менее 130 ммоль/л – потеря жидкости, введение большого объема жидкости без электролитов (глюкоза), гипокортицизм, недостаточное восполнение при гемодиализе, ожоги, перитонит, кишечная непроходимость, избыточное выведение экссудатов и трансудатов через дренаж;

2) более 156 ммоль/л – сахарный и несахарный диабет, избыточное введение хлорида натрия.

Серомукоид. Норма: 1,2–1,6 ммоль/л. Вариант патологии: повышение значения. Клиническое значение: активный воспалительный процесс.

Сиаловая кислота. Норма: 2–2,36 ммоль/л или 620–730 мг/л. Варианты патологии: повышение значения. Клиническое значение: активный воспалительный процесс, инфаркт миокарда, опухоли, деструктивные процессы.

Сулемовая проба. Норма: 1,6–2,2 ед. Варианты патологии: повышение значения. Клиническое значение: заболевания печени, силикоз.

Тимоловая проба. Норма: 0–4 ед. Варианты патологии: повышение значения. Клиническое значение: заболевания печени.

Трансферрин свободный. Норма: 1,5–2,3 г/л. Варианты патологии: выше 2,3 г/л. Клиническое значение: железодефицитные анемии.

Трансферрин общий. Норма: 2,0–3,8 г/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) ниже 2,0 г/л – активный воспалительный процесс, печеночная недостаточность, нефротический синдром, энтериты, наследственный дефицит;

2) выше 3,8 г/л – анемии, связанные с нарушением синтеза гема.

Триглицериды. Норма: 0,45–2,3 ммоль/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) менее 0,45 ммоль/л – гипотиреоз;

2) более 2,3 ммоль/л – семейная гиперлипидемия I типа, ожирение, сахарный диабет, гипотиреоз, алкоголизм, болезни накопления (Гоше, Ниман-Пика), нефротический синдром, парапротеинемические гемобластозы, медикаментозные (прием эстрогенов, глюкокортикоидов), эссенциальная семейная гиперлипидемия, жировая дистрофия печени.

Фосфотаза щелочная. Норма: 500–1417 нмоль/ (с-л) или 30–85 МЕ. Варианты патологии: повышение активности. Клиническое значение: маркер холестаза при заболевании печени, болезнь Педжета, рахит, нарушение целостности костной ткани, гиперпаратиреоз.

Фосфолипиды. Норма: 1,98–4,71 ммоль/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) менее 1,9 ммоль/л – гипертиреоз;

2) более 4,65 ммоль/л – сахарный диабет, печеночная недостаточность, нефротический синдром.

Фосфор неорганический. Норма: 1–2 ммоль/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) ниже нормы – гиперпаратиреоз, синдром нарушения всасывания, рахит, заболевание почек с тубулопатией (болезнь Фанкони), алкоголизм, кетоацидоз;

2) выше нормы – гипопаратиреоз, гипервитаминоз D.

Холестерин общий. Норма: 3–6,2 ммоль/л.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) менее 3 ммоль/л – печеночная недостаточность, синдром нарушения всасывания;

2) более 6 ммоль/л – атеросклероз, гипотиреоз, сахарный диабет; семейные (наследственные), алиментарные, медикаментозные (большие дозы андрогенов, бета-блокаторов, диуретиков) гиперхолестеринемии, холестаза, дисглобулинемии (парапротеинемические гемобласты, системные васкулиты, нефротический синдром), ожирение.

1.5. ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ ОТДЕЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА

1.5.1. Соматотропный гормон (СТГ)

Повышенное выделение СТГ отмечают при физической работе и во время глубокого сна. Суточный ритм секреции СТГ с пиками его концентрации выше 6 нг/мл через 1–3 часа после засыпания независимо от времени суток формируется к трем месяцам после рождения.

Среднесуточная концентрация СТГ повышается в период полового созревания и снижается после 60 лет; к этому же времени исчезают суточные ритмы. Половые различия в секреции СТГ отсутствуют.

Средняя амплитуда пиков содержания СТГ в крови от 7 до 23 нг/мл (11–15 нг/мл), частота – 1,3–4,5 (2–3) в час.

Экскреция СТГ с мочой у здоровых детей значительно превышает таковую у пациентов с дефицитом СТГ и идиопатической задержкой роста. Ночная экскреция СТГ с мочой коррелирует с суточной экскрецией, в связи с чем целесообразно исследовать только

утреннюю порцию мочи. Параллельно с определением СТГ в моче необходимо исследовать и уровень креатинина.

Таблица 54

Нормальная экскреция СТГ с мочой у детей и подростков

Возраст, лет	Ночная экскреция СТГ в моче, нг/г креатинина	Суточная экскреция СТГ в моче, нг/г креатинина
1–8	7,5–42	10,2–30,1
9–18	6,7–39	9,3–29

Таблица 55

Состояния, влияющие на содержание СТГ в крови

Повышение концентрации	Снижение концентрации
<p>Акромегалия и гигантизм Голодание, стресс, алкоголизм Хроническая почечная недостаточность Посттравматические и постоперационные состояния Порфирия, гипергликемия Эктопическая продукция опухолями желудка, легких Гиперпитуитаризм Физическая нагрузка</p> <p><i>Прием препаратов:</i> АКТГ, вазопрессин, эстрогены, норадреналин, дофамин, серотонин, клонидин, пропранолол, альфа-дофа, бромкриптин, аргинин, инсулин, витамин РР, амфетамин</p>	<p>Гипофизарная карликовость Гиперкортицизм Тучность Химио- и радиотерапия Оперативные вмешательства Синдром Иценко–Кушинга Факторы, вызывающие гипергликемию Анэнцефалия у плода</p> <p><i>Прием препаратов:</i> прогестерон, глюкокортикоиды, изопротеренол, метисегрит, фенотиазин, соматостатин, глюкоза</p>

1.5.2. Кортизол

Норма: в 8.00 ч – 200–700 нмоль/л (70–250 нг/мл), в 20.00 ч – 55–250 нмоль/л (20–90 нг/мл).

При беременности концентрация кортизола повышается, нарушается суточный ритм его выделения.

Таблица 56

Состояния, влияющие на содержание кортизола в крови

Увеличение концентрации	Снижение концентрации
Синдром Иценко–Кушинга АКТГ-эктопированный синдром Гипотиреоз Цирроз печени Терминальные состояния Некомпенсированный сахарный диабет Бронхоспазм Состояния алкогольного опьянения у непьющих людей Стресс Болевой синдром Лихорадка	Первичная и вторичная надпочечниковая недостаточность (атрофия коры надпочечников) Болезнь Аддисона Нарушения функции гипофиза

Концентрация свободного кортизола в моче (в норме 30–300 нмоль/сут или 10–100 мкг/сут) непосредственно отражает уровень свободного кортизола в крови. Это основной тест диагностики гиперфункции коры надпочечников.

При оценке результатов определения свободного кортизола в суточной моче необходимо учитывать, что при физической нагрузке у больных с ожирением концентрация гормона может быть повышенной. При наличии у пациента почечной недостаточности концентрация свободного кортизола в моче снижается и не отражает размеров его секреции.

1.5.3. Тиреоидный статус

Тиреотропный гормон (ТТГ). Норма: 0,47–5,01 мкМЕ/мл*. При первичном гипотиреозе, когда снижена выработка тиреоидных гор-

* Значения ТТГ выражены в микро-Интернациональных Единицах на миллилитр (мкМЕ/мл), в соответствии с требованиями Second International Reference Preparation of TSH for Radioimmunoassay ВОЗ, номер 80/558.

монов, уровень ТТГ обычно сохраняется высоким. При вторичном или третичном гипотиреозе, когда снижение выработки тиреоидных гормонов обусловлено нарушением функций гипофиза и гипоталамуса, уровень ТТГ обычно низок. При гипертиреозе уровень ТТГ обычно снижен (случаи вторичного гипертиреоза крайне редки).

Исследования назначают как:

– первичный тест для дифференциальной диагностики патологии щитовидной железы;

– мониторинг адекватности гормонозаместительной терапии.

При эутиреозе: 0,4 – 4,0 мкМЕ/мл.

При гипертиреозе: < 0,01 мкМЕ/мл.

Примечание. При получении значений ТТГ в диапазоне 0,01–0,4 мкМЕ/мл следует провести повторное измерение, так как они могут либо обозначать пограничный гипертиреоз, либо являться следствием тяжелых заболеваний, не связанных с щитовидной железой, а также быть результатом агрессивной лекарственной терапии.

При гипотиреозе: от 7,1 до > 75 мкМЕ/мл, со средним значением – 69 мкМЕ/мл.

Следует помнить, что гипертиреоз и гипотиреоз могут иметь разную степень выраженности. Это означает, что не у всех пациентов уровень ТТГ должен выходить далеко за рамки эутиреоидных значений. С другой стороны, уровни ТТГ выходят за пределы эутиреоидных значений на очень ранних стадиях развития заболеваний щитовидной железы, когда болезнь находится еще в субклинической стадии и уровень тиреоидных гормонов сохраняется в эутиреоидном диапазоне.

Причины повышения значений ТТГ, не связанные с патологией щитовидной железы:

– недавно проведенная коррекция терапии гормонами щитовидной железы (ТТГ повышен, свободный Т4 в норме);

– недостаточная терапия гормонами щитовидной железы (ТТГ повышен, свободный Т4 в норме);

– тотальная резистентность к тиреоидным гормонам (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен, клинический эутиреоз);

– тяжелая нетиреодная патология, включая соматические и психические заболевания – синдром эутиреоидного больного (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен или в норме, свободный Т3 понижен или в норме);

– прием амиодарона, бензеразида, кломифена, галаперидола, йодидов, лития, метимазола, фенотиазина, пропилтиоурацила, больших доз пропранолола, ТТГ, рентгеноконтрастных йодсодержащих средств;

– некомпенсированная первичная надпочечниковая недостаточность (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен или в норме, свободный Т3 понижен или в норме);

– употребление морфия;

– психическое напряжение;

– забор крови с 20 до 2 часов.

Причины снижения значений ТТГ, не связанные с патологией щитовидной железы:

– избыточная терапия гормонами щитовидной железы (уровень ТТГ понижен, свободный Т4 в норме);

– прием препаратов, содержащих Т3 (ТТГ понижен, свободный Т4 в норме);

– артифициальный тиреотоксикоз вследствие самоназначения Т4 (ТТГ понижен, свободный Т4 повышен, свободный Т3 понижен);

– в течение 4–6 недель после достижения эутиреоидного состояния при лечении гипертиреоза;

– терапия соматотропином, бромкрептином, карбамзепином, ципрогептадином, допамином, гепарином (в/в), левалдопа, метэрголоном, фентоламином;

– повышенный уровень кортизола.

Общий Т4. На фоне нормального уровня белков, связывающих тиреоидные гормоны, гипертиреоз характеризуется повышенным, а гипотиреоз – пониженным уровнем циркулирующего тироксина (Т4). Однако у пациентов с ненормальными уровнями белков, свя-

зывающих тиреоидные гормоны, такой параллелизм между концентрацией общего Т4 и тиреоидным статусом исключен.

Поскольку уровень общего Т4 часто выходит за пределы нормы у людей с эутиреоидным статусом или может быть нормальным при нарушениях функций щитовидной железы, желательна оценка уровня циркулирующего тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ). При нарушении функций щитовидной железы значения общего Т4 и Т3 будут отклоняться от нормальных в одном направлении, тогда как при изменениях уровня ТСГ у пациентов с эутиреоидным статусом они будут отклоняться от нормы в противоположных направлениях*.

Исследование назначают для:

- оценки тиреоидного статуса;
- мониторинга терапии.

Норма: у взрослых – 58–161 нмоль/л (4,5–12,5 мкг/дл).

Причины повышения значений, не связанные с патологией щитовидной железы:

– наследственное повышение уровня ТСГ – семейная дисальбумиемическая гипертироксинемия (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен или в норме, свободный Т3 понижен или в норме);

– повышение уровня ТСГ – беременность, острая интермиттирующая порфирия, гиперпротеинемия, при приеме эстрогенов, острые гепатиты (в течение 4 недель), ВИЧ-инфекция, прием тамоксифена;

– гипербилирубинемия;

– ожирение;

– транзиторное повышение в течение 3–4 часов после приема тироксина;

– прием амиодарона и йодсодержащих рентгеноконтрастных средств (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен или в норме, свободный Т3 понижен или в норме);

– прием гепарина (в/в), динопрост трометамин, левартеринол, метадон, пропранолол, тиреоидных гормонов, тиреолиберина;

* Произведение величин Т4 и Т3, разделенное на 100, известно как Индекс Свободного Тироксина (Free Thyroxine Index FT4I).

– прием героина и амфетамина.

Причины снижения значений, не связанные с патологией щитовидной железы:

– врожденный дефицит ТСГ;

– снижение уровня ТСГ (заболевания почек, печени, желудочно-кишечного тракта, акромегалия, гипопропротеинемия, прием андрогенов, тестостерона, кофеина или анаболических стероидов); употребление кофе перед проведением анализа; тяжелая соматическая патология; прием препаратов, конкурентно связывающих ТСГ, – дифенилгидантоина (дифенина), больших доз салицилатов, больших доз лиотиронина; снижение Т4 (голодание, физическая нагрузка; прием лекарственных препаратов: аминоклутетимида, аминоксалициловой кислоты, андрогенов, аспарагиназы, аспирина, вальпроевой кислоты, даназола, изотретиноина, йодида калия, клофибрата, кобальта, кортикостероидов, кортикотропинов, лития, метамозола, митотана, оксифенбутазона, пенициллина, фенилбутазона, фенотиазинов, пропилтиоурацила, резерпина, рифампицина, саматотропина, сульфаниламидов, трийодтиронина, фенилбутазона, фенитоина, фуросемида, холестирамина, этионамида).

Многие физиологические, фармакологические, патологические и генетические факторы влияют на интерпретацию результатов теста. Более 20% тяжелобольных пациентов без патологии щитовидной железы имеют низкие уровни Т4.

Свободный Т4. Циркулирующий тироксин почти весь связан с транспортными белками, основной из которых ТСГ, причем между ними поддерживается равновесие таким образом, что изменение уровня транспортных белков вызывает соответствующее изменение уровня общего Т4, тогда как уровень свободного Т4 остается сравнительно неизменным. Следовательно, можно ожидать, что концентрация свободного Т4 будет более точно соответствовать клиническому тиреоидному статусу, нежели концентрация общего Т4, поскольку выходящие за пределы нормы результаты общего Т4 могут отражать как нарушение функций щитовидной железы, так

и просто изменение (физиологическое или патологическое) уровня транспортных белков.

Исследование назначается для дифференциации собственно изменения уровня тироксина от колебаний уровня ТСГ.

Таблица 57

Значения свободного Т4

Гормональный статус	Норма, пмоль/л	
	Основные 95%	Среднее значение
Эутиреоидный	10,3 – 24,5	16,7
NTI	0,8 – 23,16	15,4
Гипотиреоидный	ND – 12,0	3,8
Гипертиреоидный	15,4 – 77,2	43,7

Примечание. NTI – абсолютный диапазон (Non-thyroidal illness – нетиреоидные заболевания); ND – недифференцируемые значения.

Причины повышения значений, не связанные с патологией щитовидной железы:

– тяжелая нетиреоидная патология, включая соматические и психические заболевания – синдром эутиреоидного больного (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен, свободный Т3 понижен или в норме);

– тотальная резистентность к тиреоидным гормонам (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен, клинический эутиреоз);

– некомпенсированная первичная надпочечниковая недостаточность (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен, свободный Т3 понижен или в норме);

– артифициальный тиреотоксикоз вследствие самоназначения Т4 (ТТГ понижен, свободный Т4 повышен, свободный Т3 понижен);

– наследственное повышение ТСГ (семейная дисальбуминемическая гипертироксинемия);

– липемия;

– транзиторное повышение в течение 3–4 часов после приема тироксина;

– прием амиодарона, больших доз пропранолола, рентгеноконтрастных йодсодержащих средств (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен, свободный Т3 понижен или в норме);

– прием аспирина, даназола, дифлюнисала, иопаноевой кислоты, меклофенамовой кислоты, метадона, левартеринола, фуросемида, пропранолола;

– прием героина и амфетамина.

Причины снижения значений, не связанные с патологией щитовидной железы:

– беременность;

– выработка антител к тиреоидным гормонам;

– физическая нагрузка;

– голодание;

– прием больших доз салицилатов (ТТГ в норме, свободный Т4 и Т3 понижены);

– прием других лекарственных средств: карбамзепина, метадона, рифампицина, трийодтиронина.

Общий Т3. В нормальных физиологических условиях трийодтиронин (Т3) составляет приблизительно 5% тиреоидных гормонов в сыворотке. Хотя концентрация Т3 ниже, чем концентрация циркулирующего Т4, он обладает более высокой метаболической активностью, более быстрым оборотом и большим объемом распространения. В некоторых случаях тиреотоксикоза ненормально высокие концентрации Т3 играют большую роль, нежели концентрации Т4, что повышает значимость измерения Т3. Кроме того, его определение является важным звеном в мониторинге терапии пациентов с гипотиреозом, получающих натрий-лиотиронин терапию. Тест общий Т3 фактически измеряет уровни циркулирующего трийодтиронина*.

* Многие факторы, не связанные с заболеваниями щитовидной железы, могут быть причиной измененных значений Т3. Поэтому значения общего Т3 не следует использовать самостоятельно при установлении тиреоидного статуса конкретного человека. При оценке результатов анализа должны приниматься во внимание содержание в сыворотке Т4, тироксинсвязывающего глобулина, ТТГ и другие клинические данные.

Исследования назначаются для диагностики и оценки тяжести гипертиреоза, особенно Т3-гипертоксикоза; мониторинга терапии.

Норма: 1,3–2,7 нмоль/л (82–179 нг/дл).

Причины повышения значений, не связанные с патологией щитовидной железы:

- повышение ТСГ (беременность, острая интермиттирующая порфирия, гиперпротеинемия, прием эстрогенов, прием тамоксифена, острые и хронические гепатиты, ВИЧ);
- прием героина и амфетамина;
- прием амиодарона, Д-Т4, динопроста, трометамина, метадона, тербуталина.

Причины снижения значений, не связанные с патологией щитовидной железы:

- врожденный дефицит ТСГ;
- снижение уровня ТСГ (заболевание почек, ЖКТ, акромегалия, гипопропротеинемия, прием андрогенов, тестостерона, кофеина или анаболических стероидов, употребление кофе перед проведением анализа, тяжелая соматическая патология);

- прием препаратов, конкурентно связывающих ТСГ [дифенилгидантоина (дифенин), больших доз салицилатов, больших доз лио-тиронины];

- снижение уровня собственно Т3:

- тяжелая нетиреодная патология, включая соматические и психические заболевания – синдром эутиреоидного больного (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен, свободный Т3 понижен или в норме);

- прием амиодарона, больших доз пропранолола, рентгеноконтрастных йодсодержащих средств (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен, Т3 понижен или в норме);

- некомпенсированная первичная надпочечниковая недостаточность (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен, Т3 понижен или в норме);

- искусственный тиреотоксикоз вследствие самоназначения Т4 (ТТГ понижен, свободный Т4 повышен, Т3 понижен);

- голодание;
 - выраженный гемолиз (снижение на 10–19%);
 - прием лекарственных препаратов (амиодарона, андрогенов, аспаргиназы, даназола, дексаметазона, изотретиноина, йодидов, йодсодержащих рентгеноконтрастных средств, лития, карбамзепина, пропранолола, пропилтиоурацила, производных кумарина, салицилатов, фенитоина, циметидина);
 - семейная дисальбуминемическая гипертироксинемия.
- Уровень Т3 на 20% ниже в летний период.

Свободный Т3. Свободный Т3 составляет 0,3% общего количества трийодтиронина в крови. Однако именно он обеспечивает весь спектр метаболической активности и реализует отрицательную обратную связь с гипофизом. Поскольку уровень свободного Т3 не зависит от концентрации ТСГ, то его определение точно характеризует тиреоидный статус независимо от колебаний содержания транспортных белков.

Исследование назначается для дифференциации собственно изменений уровня трийодтиронина от колебаний уровня ТСГ.

Норма: 2,3 – 6,3 пмоль/л (1,5 – 4,1 пг/мл).

Повышение значения наблюдается при гипертиреозе, Т3-токсикозе, синдроме периферического сопротивления сосудов.

Снижение значения может указывать на гипотиреоз.

Причины повышения значений, не связанные с патологией щитовидной железы:

- прием героина и амфетамина;
- прием Д-Т4, метадона.

Причины снижения значений, не связанные с патологией щитовидной железы:

- тяжелая нетиреоидная патология, включая соматические и психические заболевания – синдром эутиреоидного больного;
- прием рентгеноконтрастных йодсодержащих средств (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен, свободный Т3 понижен или в норме);

– некомпенсированная первичная надпочечниковая недостаточность (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен, свободный Т3 понижен или в норме);

– искусственный тиреотоксикоз вследствие самолечения Т4 (ТТГ понижен, свободный Т4 повышен, свободный Т3 понижен);

– голодание;

– прием лекарств [амиодарона, андрогенов, вальпроевой кислоты, даназола, дексаметазона, пропранолола (при гипертиреозе), производных кумарина, салицилатов, фенитоина];

– семейная дисальбуминемическая гипертироксинемия.

Уровень свободного Т3 на 20% ниже в летний период*.

Примечание. **Тироксинсвязывающий глобулин (ТСГ)** – один из трех белков-носителей тиреоидных гормонов, как тироксина, так и трийодтиронина. Кроме него белками-носителями тиреоидных гормонов являются тироксинсвязывающий преальбумин (ТСПА) и альбумин. Хотя ТСГ присутствует в значительно меньших количествах, чем альбумин и ТСПА, он обладает значительно большим сродством к тиреоидным гормонам и поэтому является главным из связывающих белков. У здоровых людей только до 0,05% всего присутствующего в сыворотке Т4 находится в свободном (не связанном) виде. Связанный Т4 распределяется среди связывающих белков следующим образом: ТСГ – 70–75%, ТСПА – 15–20%, альбумин – 5–10%.

Исследование назначается для дифференциации собственно изменения уровня тиреоидных гормонов от колебаний уровня ТСГ.

Норма: 259,0–573,5 нмоль/л (14–31 мкг/мл).

Нормальные значения индекса насыщения ТСГ (ТБГ-SI) попадают в диапазон от 17 до 39% (95% значений), со средним значением 27%.

Повышение уровня ТСГ характерно для гипотиреоза (в некоторых случаях), беременности, острой интермиттирующей порфирии,

* Определение свободного Т3 служит в основном для подтверждения гипертиреоидного статуса и имеет весьма ограниченное значение в диагностике гипотиреоза.

гиперпротеинемии, острых гепатитов (в течение 4 нед.), ВИЧ-инфекции. Наследственное повышение ТСГ – семейная дисальбумиемическая гипертироксинемия (ТТГ повышен, свободный Т4 повышен или в норме, свободный Т3 понижен или в норме).

Снижение уровня ТСГ может наблюдаться при заболеваниях почек, печени, ЖКТ, акромегалии, гипопропротеинемии, врожденном дефиците ТСГ, тяжелой соматической патологии, повышенном катаболизме (лихорадка, интоксикация), гипофункции яичников.

Причины повышения значений, не связанные с патологией щитовидной железы:

- прием эстрогенов,
- прием тамоксифена.

Причины снижения значений, не связанные с патологией щитовидной железы:

- хирургический стресс;
- недостаточность белкового питания;
- прием анаболических стероидов, андрогенов, аспарагиназы, даназола, кортикостероидов, кортикотропина, тестостерона, пропранолола, фенитоина.

Индекс насыщения ТСГ (ТВГ-SI), как и другие соотношения Т4/ТСГ, не обязательно содержит ту же информацию, что и индекс свободного тироксина (FT4I). Тест не утвержден для работы с новорожденными и детьми.

1.5.4. Женские половые гормоны

Пролактин (Пл). В процессе индивидуального развития наблюдается повышение уровня гормона в период полового созревания и снижение – в период менопаузы. Секреция Пл имеет циркадианный ритм: повышается утром и снижается к вечеру. Пл является стрессовым гормоном (возрастает при повышенной нагрузке, переутомлении, психотравме, действии неблагоприятных факторов внешней среды и т.п.).

Исследование назначается при функциональном бесплодии, нарушении лактации, галакторее и аменорее; диагностике и выборе тактики лечения пролактиномы и других опухолей гипофиза.

Норма: 106–610 мкМЕ/мл (3,4–13,4 нг/л).

Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ). Биологическая роль ФСГ – стимуляция роста примордиальных фолликулов, образования фолликулярной жидкости, образования рецепторов к лютеотропному гормону на мембране гранулезных клеток. Содержание ФСГ увеличивается в конце предыдущего цикла и удерживается на высоком уровне до 7-го дня менструального цикла, после чего временно снижается и повторно повышается одновременно с пиком лютеотропного гормона в середине цикла.

Исследование назначается при нарушении менструального цикла различного генеза; диагностике дисфункциональных маточных кровотечений; дифференциальной диагностике центральных и периферических форм заболеваний женской половой системы; для контроля эффективности гормонотерапии.

Лютеотропный гормон (ЛГ) стимулирует синтез эстрогенов, процесс лютеинизации клеток гранулезы овулировавшего фолликула, секрецию прогестерона и формирование желтого тела.

Исследование назначается при нарушении менструального цикла различного генеза; диагностике дисфункциональных маточных кровотечений; дифференциальной диагностике центральных и периферических форм заболеваний женской половой системы; для контроля эффективности гормонотерапии.

Норма: средние величины содержания в крови на протяжении всех фаз менструального цикла практически не изменяются; величина овуляторного пика – 30–50 МЕ/л (до 10 мкг/л).

Эстрадиол (Е2) циркулирует в крови в основном в комплексе с сексостероидосвязывающим глобулином. Оказывает определяющее влияние на развитие и функции половых органов и фор-

мирование вторичных половых признаков, а также на развитие яйцеклетки.

Исследование назначается при нарушении менструального цикла и их дифференциальной диагностики; эндокринном бесплодии; нарушении полового созревания.

Норма: содержание E2 в крови зависит от фазы цикла и характеризуется двухфазным увеличением. В фолликулиновой фазе нарастает, достигая максимума перед овуляцией (1,2–2,2 нмоль/л); в лютеиновой фазе снижается, достигая второго максимума (до 0,8 нмоль/л) в середине этой фазы.

Прогестерон (Пг) вызывает изменения в эндометрии, подготавливая его к имплантации зародыша; способствует сохранению беременности, подавляя активность гладкой мускулатуры матки; стимулирует развитие концевых секреторных отделов молочных желез.

Исследование назначается при дифференциальном диагнозе бесплодия, нарушении менструального цикла, дисфункциональных маточных кровотечениях и контроле за проводимым лечением; наблюдении за протеканием беременности.

Норма: в фолликулиновой фазе – 0,1–6,4 нмоль/л (0,03–2,0 нг/мл), в лютеиновой – 10–40 нмоль/л (3,1–12,4 нг/мл).

Секреция Пг начинает возрастать в предовуляторном периоде, достигая максимума (до 44,0–55,5 нмоль/л) в середине лютеиновой фазы.

Тестостерон (Тс). Андрогены в женском организме служат субстратом для образования эстрогенов, а также облегчают предовуляторный выброс лютеотропного гормона. При низком содержании в крови Тс усиливает процессы образования эстрогенов, при высоком – способствует атрезии фолликула. Повышение его количества в крови при гиперплазии коры надпочечников и при некоторых гормонально активных опухолях у женщин обуславливает формирование вторичных мужских половых признаков (вирилизма).

Исследование назначается при выявлении нарушений функций половых желез и надпочечников; диагностике вирилизма.

Норма: 0,2 – 1,0 нг/мл.

Эстриол (Е3) обладает низкой эстрогенной активностью, проявляя даже антиэстрогенные свойства, оказывает противоопухолевое действие, подавляет гонадотропную функцию гипофиза, стимулирует пролиферацию шейки матки, влагалища, вульвы и цервикальную секрецию. Считают, что Е3 оказывает антиимплантационное действие, что может быть причиной бесплодия, которое подавляется действием Е2.

Исследование назначается для оценки состояния фетоплацентарной системы; контроля за течением беременности.

Таблица 58

Содержание половых гормонов в сыворотке крови во время нормального менструального цикла (M±m)

Фаза цикла	ФСГ, мкг/л	ЛГ, мкг/л	Е2, нмоль/л	Пг, нмоль/л
Фолликулиновая (7–8-й день)	5,6 ± 0,6 3,5–5,9	2,3 ± 0,4 1,2–5,1	0,17 ± 0,01 0,1–0,5	1,59 ± 0,3 0,1–6,4
Овуляторная (13–14-й день)	7,2 ± 0,7 4,0–14,5	13,0 ± 1,1 6,5–10,0	1,2 ± 0,13 1,2–2,2	4,77 ± 0,8 6,0–10,0
Лютеиновая (20–21-й день)	2,0 ± 0,20,9–3,2	3,5 ± 0,8 1,4–5,6	0,51 ± 0,070,2–0,8	29,6 ± 5,8 10,0–40,0
Менопауза	> 25	13,1 ± 2,1	–	–

Содержание Пл во время нормального менструального цикла в среднем не изменяется и составляет 11,47±0,5 (9–18) мкг/л или 106–610 мкМЕ/мл.

По содержанию в крови половых гормонов выделяют пять форм полового инфантилизма.

1. Гиперпролактинемия на фоне нормальной секреции ФСГ, ЛГ и низкого уровня Е2.

2. Гипогормональная форма (снижение содержания в крови всех гормонов).

3. Нормальное содержание Пл, ФСГ и ЛГ при повышенной секреции Е2.

4. Нормальный уровень Пл, высокое содержание ФСГ и ЛГ, низкая секреция Е2.

5. Нормальное содержание всех гормонов.

Первые три формы отражают преимущественно центральный генез недоразвития половой системы, 4-я форма – яичниковый генез и 5-я – маточный.

2. ИЗМЕНЕНИЯ ДУОДЕНАЛЬНОГО СОДЕРЖИМОГО

2.1. ФРАКЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛЧИ

I фаза. порция А – содержимое двенадцатиперстной кишки до введения раздражителя. В течение 20–40 мин выделяется 15–45 мл желчи.

Гипосекреция – холецистит.

Гиперсекреция – после холецистэктомии, в фазе неполной ремиссии обострения холецистита, нефункционирующий желчный пузырь, гемолитическая желтуха.

Прерывистое выделение – гипертензия сфинктера Одди (дуоденит, ангиохолит, камни, злокачественное новообразование).

Порция А может отсутствовать при вирусном гепатите.

II фаза (сфинктер Одди закрыт). Время от момента введения раздражителя до появления порции желчи А₁ – 3–6 мин.

Укорочение II фазы – гипотония сфинктера Одди или повышение давления в общем желчном протоке.

Удлинение – гипертрофия сфинктера Одди, стеноз дуоденального сосочка, замедление прохождения желчи через пузырный проток, в частности при желчнокаменной болезни.

III фаза. Желчь А₁ – содержимое общего желчного протока. В течение 3–4 мин выделяется 3–5 мл желчи.

Удлинение III фазы до 5 мин – атония желчного пузыря или его блокада спастического или органического происхождения (камни в желчном пузыре).

Уменьшение количества порции A_1 – тяжелые поражения печени.

Увеличение количества порции A_1 – расширение общего желчного протока.

IV фаза. Порция В – содержимое желчного пузыря. В течение 20–30 мин выделяется 20–50 мл желчи.

Ускорение времени выделения – гипермоторная дискинезия желчного пузыря при сохранении его нормального объема.

Длительное выделение желчи, прерывистое ее выделение при увеличенном количестве – гипомоторная дискинезия желчного пузыря.

Уменьшение количества – уменьшение объема желчного пузыря, в частности при его склеротических изменениях, холелитиазе.

Порция В отсутствует при:

– закупорке пузырного протока камнем или новообразованием;
– нарушении сократительной способности желчного пузыря вследствие воспалительных изменений;

– потере желчным пузырем способности концентрировать желчь вследствие воспалительных изменений;

– отсутствии пузырного рефлекса, т.е. опорожнения желчного пузыря в ответ на введение стимуляторов; наблюдается у 5% здоровых людей;

– дискинезии желчевыводящих путей.

V фаза. «Печеночная» желчь, порция С. Вытекает непрерывно, пока стоит зонд.

Замедление истечения – поражение печеночной паренхимы.

Полное отсутствие всех порций желчи при зондировании при правильном положении оливы зонда в двенадцатиперстной кишке может быть следствием:

– сдавления общего желчного протока камнем или новообразованием;

– прекращения желчевыделительной функции при тяжелых поражениях паренхимы печени.

Цвет желчи в норме:

- порция А – золотисто-желтый, янтарный;
- порция В – насыщенно-желтый, темно-оливковый, коричневый;
- порция С – светло-желтый.

Изменение цвета порции А:

– темно-желтый – забрасывание желчи порции В, гемолитическая желтуха;

– светло-желтый – поражение паренхимы печени, вирусные гепатиты, цирроз печени, закупорка сфинктера Одди камнем, сдавление желчевыводящей системы увеличенной головкой поджелудочной железы, спазм сфинктера;

– окрашивание кровью – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, опухоль фатерова соска, геморрагический диатез.

Изменение цвета порции В:

– слабая окраска (белая желчь) – хронические воспалительные процессы с атрофией слизистой оболочки пузыря;

– очень темная окраска – патологическое сгущение желчи в пузыре (застой), гемолитические состояния.

Изменение цвета порции С:

– бледная окраска – вирусные гепатиты, цирроз печени;

– темная окраска (плеохромия) – гемолитическая желтуха;

– зеленая окраска – воспалительные процессы в желчных протоках, холангит;

– красный цвет – примесь крови при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, злокачественных новообразованиях поджелудочной железы, пилорического отдела желудка.

Прозрачность. В норме все порции желчи прозрачны. Небольшая выявляющаяся сразу равномерная мутность связана с примесью соляной кислоты и не указывает на наличие воспалительных изменений.

Мутность порции А возможна при повышенной кислотности желудочного сока, недостаточности привратника или дуоденального рефлюкса; хлопья выделяются при дуодените.

Мутность порции В наблюдают при воспалительных процессах в желчном пузыре.

Хлопья слизи выпадают в порции С при воспалительных процессах внутрипеченочных ходов, холецистохолангите.

рН. В норме порция А имеет нейтральную или основную реакцию; порции В и С – основную.

Кислая реакция порции А может определяться при воспалительном процессе в двенадцатиперстной кишке. Кислая реакция порции В характеризует воспаление желчного пузыря, а других порций – соответствующих отделов желчевыводящих путей.

Плотность. В норме относительная плотность порции А – 1,003–1,016; В – 1,016–1,032; С – 1,007–1,011.

Повышение относительной плотности порции А – гемолитическая желтуха; снижение – нарушение функции печени, поражение паренхимы печени (вирусные гепатиты, цирроз печени), нарушение поступления желчи в двенадцатиперстную кишку.

Повышение относительной плотности порции В – сгущение желчи (застой), желчнокаменная болезнь, дискинезии желчных путей; снижение – понижение концентрационной способности желчного пузыря.

Повышение относительной плотности порции С – гемолитическая желтуха; снижение – понижение секреции билирубина (гепатиты, цирроз печени).

Желчные кислоты. У здорового человека содержание желчных кислот в порции А составляет 17,4–52,0 ммоль/л, в порции В – 57,2–184,6 ммоль/л, в порции С – 13,0–57,2 ммоль/л.

Повышение содержания желчных кислот в порции С – повышенная секреция холевых кислот печеночными клетками; снижение – секреторная недостаточность печеночных клеток.

Холестерин. У здорового человека содержание холестерина в желчи в порции А – 1,3–2,8 ммоль/л, порции В – 5,2–15,6 ммоль/л, в порции С – 1,1–3,1 ммоль/л.

Повышение в порциях А и В – желчнокаменная болезнь, холецистит. Снижение – нарушение концентрационной способности желчного пузыря.

Билирубин. Содержание билирубина в желчи уменьшается при механической желтухе, вирусном гепатите, циррозе печени, кальку-

лезном холецистите; увеличивается при гемолитической желтухе, анемии Аддисона–Бирмера, малярии.

2.2. ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОСКОПИИ ЖЕЛЧИ

Нормальная желчь не содержит клеточных элементов; иногда присутствует незначительное количество кристаллов холестерина и билирубината кальция.

Слизь в виде мелких хлопьев – катаральное воспаление желчевыводящих путей, дуоденит.

Эритроциты диагностического значения не имеют, так как часто появляются в результате травмы при зондировании.

Лейкоциты. Диагностическое значение имеют лейкоциты, обнаруживаемые в мелких хлопьях слизи в сочетании с эпителием желчных ходов или желчного пузыря.

Наличие лейкоцитов только в порции А – дуодениты и воспалительные процессы в крупных желчных протоках.

Обнаружение лейкоцитов в основном в порции В, при меньшем их содержании в порциях А и С, – локализация процесса в желчном пузыре.

Преобладание лейкоцитов в порции С – холангиты.

Значительное количество лейкоцитов во всех порциях желчи – ослабленные престарелые больные с септическим холангитом и абсцессами печени.

Эозинофилы – аллергические холециститы, холангиты, глистные инвазии.

Эпителий. Высокий призматический реснитчатый эпителий характерен для холециститов; мелкие призматические клетки печеночных ходов или высокий призматический эпителий общего желчного протока – для холангитов. Крупные цилиндрические клетки с кутикулой и ворсинками указывают на патологию в двенадцатиперстной кишке.

Атипические клетки. Выявляют в содержимом двенадцатиперстной кишки при новообразованиях.

Кристаллы холестерина. В норме все кристаллические элементы отсутствуют. Наличие свидетельствует о нарушении нормальных коллоидных свойствах желчи, т.е. о холелитиазе.

Кристаллы холестерина в значительном количестве обнаруживают при изменении коллоидной стабильности желчи (желчнокаменная болезнь). Как правило, накапливаются вместе с остальными кристаллическими элементами желчи – микролитами, солями кальция (билирубинат кальция), жирными и желчными кислотами.

Стерильность. Нормальная желчь стерильна. При паразитарных заболеваниях в желчи встречаются вегетативные формы лямблий, яйца гельминтов.

3. КОПРОГРАММА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Консистенция:

– плотный, оформленный – норма, недостаточность желудочного пищеварения;

– мазевидный – нарушение секреции поджелудочной железы, отсутствие поступления желчи;

– жидкий – недостаточное переваривание в тонкой кишке (гнилостная диспепсия или ускоренная эвакуация) и толстой кишке (колит с изъязвлением или повышенная секреторная функция);

– кашицеобразный – бродильная диспепсия, колит с поносом, ускоренная эвакуация из толстой кишки;

– пенистый – бродильная диспепсия;

– овечий кал – колит.

Цвет:

– черный или дегтеобразный – желудочно-кишечные кровотечения;

– темно-коричневый – недостаточность желудочного пищеварения, гнилостная диспепсия, колит с запором, колит с изъязвлением, повышенная секреторная функция толстой кишки, запоры;

- светло-коричневый – ускоренная эвакуация из толстой кишки;
- красноватый – колит с изъязвлениями;
- желтый – недостаточность переваривания в тонкой кишке, бродильная диспепсия;
- светло-желтый – недостаточность поджелудочной железы;
- серовато-белый – непоступление желчи в кишечник.

Запах:

– гнилостный – недостаточность желудочного пищеварения, гнилостная диспепсия, колит с запором, двигательные расстройства кишечника;

– зловонный – нарушение секреции поджелудочной железы, отсутствие поступления желчи, повышенная секреторная функция толстой кишки;

– слабый – недостаточность переваривания в толстой кишке, запоры, ускоренная эвакуация из тонкой кишки;

– нерезкий – колит с изъязвлением;

– кислый – бродильная диспепсия;

– масляной кислоты – ускоренная эвакуация из толстой кишки.

pH:

– слабоосновная – недостаточность переваривания в тонкой кишке;

– основная – недостаточность желудочного переваривания, нарушение секреции поджелудочной железы, колит с запорами, колит с изъязвлениями, повышенная секреторная функция толстой кишки, запоры;

– резкоосновная – гнилостная диспепсия;

– резкокислая – бродильная диспепсия.

Стеркобилин:

– уменьшен – паренхиматозные гепатиты, холангиты;

– повышен – гемолитические анемии.

Билирубин. Усиление перистальтики и ускоренная эвакуация из кишечника, длительный прием антибиотиков и сульфаниламидных препаратов (подавление микрофлоры кишечника при дисбактериозах).

Растворимый белок. Гнилостная диспепсия, колит с изъязвлениями, повышенная секреторная функция толстой кишки, кровотечения, воспалительные процессы.

Мышечные волокна. Недостаточность желудочного переваривания, нарушение секреции поджелудочной железы и процессов всасывания в кишечнике. Наличие мышечных волокон в кале сопровождается картиной гнилостной диспепсии.

Соединительная ткань. Недостаточность желудочного пищеварения и функциональная недостаточность поджелудочной железы.

Нейтральный жир. Недостаточность секреторной функции поджелудочной железы.

Жирные кислоты. Отсутствие поступления желчи, недостаточность переваривания в тонкой кишке, ускоренная эвакуация из тонкой кишки, бродильная диспепсия, недостаточная секреция поджелудочной железы и ускоренная эвакуация из толстой кишки.

Мыла. Определяются в кале в избыточном количестве при тех же состояниях, что и жирные кислоты, но с тенденцией к запорам.

Крахмал. Нарушение секреции поджелудочной железы, недостаточность переваривания в тонкой кишке, бродильная диспепсия, ускоренная эвакуация из толстой кишки, недостаточность желудочного пищеварения.

Иодофильная флора. Недостаточность переваривания в тонкой кишке, ускоренная эвакуация из толстой кишки, бродильная диспепсия, нарушение секреции поджелудочной железы.

Переваримая клетчатка. Недостаточность желудочного пищеварения, гнилостная диспепсия, отсутствие поступления желчи, недостаточность переваривания в тонкой кишке, ускоренная эвакуация из толстой кишки, бродильная диспепсия, недостаточная секреция поджелудочной железы, колиты с изъязвлениями.

Слизь. Колиты, бродильная и гнилостная диспепсия, повышенная секреторная функция толстой кишки.

Эритроциты. Колиты с изъязвлениями, дизентерия, геморрой, полипы, трещина прямой кишки.

«Скрытая» кровь. Положительная реакция кала на «скрытую» кровь:

- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки с кровотечением;
- первичные и метастатические опухоли пищевода, желудка, кишечника, дуоденального сосочка;
- туберкулез кишечника, неспецифический язвенный колит;
- инвазии гельминтами, травмирующими стенку кишечника;
- расширение вен пищевода при циррозах печени и тромбозах селезеночной вены;
- болезнь Рэнду–Ослера при локализации кровотока в любом месте слизистой оболочки пищеварительного тракта;
- брюшной тиф;
- попадание в пищеварительный тракт крови из полости носоглотки, рта и гортани;
- геморрой;
- попадание в кал менструальной крови.

Лейкоциты. Колит с изъязвлениями. Появление в кале лейкоцитов при параинтестинальном абсцессе указывает на его прорыв в кишечник, при наличии опухоли – на ее распад.

Кристаллы оксалата кальция. Накапливаются при недостаточности желудочного пищеварения.

Кристаллы Шарко–Лейдена. Амебная дизентерия и попадание в кал эозинофильных гранулоцитов (аллергия, глистная инвазия).

Кристаллы гемосидерина. Выявляют после кишечных кровотечений.

Яйца гельминтов. Гельминтозы.

Дизентерийная амеба (*Entamoeba histolytica*). Vegetативную форму и цисты выявляют при амебной дизентерии (только в свежих фекалиях).

Лямблии. Vegetативные формы и цисты обнаруживают при лямблиозе (vegetативную форму выявляют обычно только при профузных поносах или после действия сильных слабительных).

4. ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

4.1. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Метод Амбурже представляет собой подсчет клеточных элементов в моче, собранной за 3 часа с пересчетом на минутный диурез.

Норма: эритроциты – 1000 в мин, лейкоциты – 2000 в мин. Варианты патологии: увеличение одного или обоих параметров.

Метод Зимницкого заключается в сопоставлении относительной плотности мочи в 6 порциях, взятых в течение суток, а также дневного и ночного диуреза.

В норме относительная плотность (удельный вес) – 1,015–1,025 (1015–1025). Дневной диурез преобладает над ночным.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) относительная плотность мочи – 1,010–1,012 (изостенурия – соответствие относительной плотности плазмы крови); пиелонефрит вне обострения, почечная недостаточность, применение диуретиков;

2) относительная плотность мочи: 1,002–1,008 (гипостенурия – значение ниже относительной плотности плазмы крови) – тяжелый пиелонефрит, тубулопатии;

3) превышение 1,025 во всех порциях: гиповолемическое состояние, мочекишный диатез;

4) преобладание ночного диуреза над дневным: ранний признак почечной недостаточности; при ее отсутствии – пиелонефрит, тубулопатии.

Метод Каковского–Аддиса заключается в подсчете форменных элементов крови в осадке мочи (за сутки).

Норма: лейкоциты – 2×10^6 /сут; эритроциты – 1×10^6 /сут; цилиндры – 2×10^4 /сут. Повышение значений одного или нескольких параметров – патология.

Метод Нечипоренко. Производят подсчет элементов в 1 мл утренней порции мочи.

Норма: эритроциты – 1000/мл; лейкоциты – 2000/мл; цилиндры – 0–1 на 4 камеры подсчета. Варианты патологии: повышение одного или всех параметров.

Определение суточной протеинурии. Метод заключается в исследовании уровня белка в суточной моче с последующим расчетом суточной его потери.

Норма: до 50 мг. Протеинурия при всех нефропатиях, парапротеинемических гемобластозах, интоксикациях, лихорадочных состояниях характеризуется уровнем белка в суточной моче выше нормы, но менее 3 г/сут.

Уровень белка более 3 г/сут характерен для нефропатического синдрома (амилоидоз, гломерулонефрит, тромбоз почечных вен, сахарный диабет), парапротеинемических гемобластозов.

4.2. ИЗМЕНЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ СВОЙСТВ, МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Цвет. В норме моча соломенно-желтого цвета.

Оранжево-красная, цвета пива – характерна для билирубинемий (гемолитические состояния, гепатит, цирроз, холестаза).

Моча, имеющая вид мясных помоев, свидетельствует о макрогематурии (пиелонефрит, отхождение камней, туберкулез почек, рак почки, гломерулонефрит).

Таблица 59

Причины изменения цвета мочи

Цвет	Причины изменения цвета
Бесцветный	Разбавление, диабет, прием диуретиков или алкоголя
Молочно-белый	Гнойные заболевания мочеполового тракта, хилурия

Окончание табл. 59

Цвет	Причины изменения цвета
Оранжевый	Лихорадка, повышенное потоотделение (концентрированная моча)
Красноватый	Макрогематурия, гемоглобинурия
Темно-желтый, иногда с зеленовато-бурым оттенком	Выведение с мочой желчных пигментов при паренхиматозной или механической желтухе. При механической желтухе моча зеленовато-желтая, при паренхиматозной – зеленовато-бурая (цвет пива), но эти отличия не всегда бывают четкими
Зеленовато-желтый	Большое содержание гноя
Грязно-синий или зеленый	Гниющая моча при тифе или холере
Темно-коричневый, коричнево-красный или желтый	Сверхконцентрированная моча, острые лихорадочные состояния; билирубинурия
Коричневый, коричнево-черный или черный	Кровотечение в мочевом тракте (при кислой моче); гемоглобинурия; порфирия; метгемоглобинурия

Прозрачность. Мутная* в момент выделения моча характерна для пиелонефрита, инфекции нижних мочевых путей, выделения солей с мочой.

Хлопья и нити в моче наблюдаются при пиелонефрите, инфекции нижних мочевых путей.

Относительная плотность (удельный вес). Превышение удельного веса мочи может рассматриваться как вариант нормы, а также как следствие глюкозурии, высокой протеинурии, обезвоживания.

Снижение значения – вариант нормы, пиелонефрит, применение мочегонных, обильное питье, почечная недостаточность.

Осмолярность. Норма: 600–800 ммоль/л.

Менее 600 ммоль/л – потеря солей при полиурии (пиелонефрит, применение диуретиков, почечная недостаточность).

* Помутнение мочи при отстаивании рассматривают как вариант нормы.

Более 800 ммоль/л – несахарный и сахарный диабет, синдром Иценко–Кушинга, гиперальдостеронизм.

pH. Нейтральная и щелочная реакции – тяжелая инфекция мочевыводящих путей, обильная рвота, проведение ощелачивающей терапии, диета, бедная мясом.

Соли и другие вещества, выделяемые с мочой. В норме соли с мочой не выделяются.

В патологических случаях определяют:

1) мочевую кислоту (гиповолемия – поносы, рвота, чрезмерная потливость; тяжелая пневмония; лейкозы при приеме цитостатиков);

2) ураты (гиповолемия – поносы, рвота, чрезмерная потливость; тяжелая пневмония; лейкозы при приеме цитостатиков);

3) кислый мочекислый аммоний (воспаление мочевыводящих путей – пиелонефрит, цистит и др.);

4) фосфат кальция (ревматизм, анемии);

5) сульфат кальция (диагностического значения не имеет, может быть при применении сернистых минеральных вод);

6) гиппуровую кислоту (сахарный диабет, употребление брусники, черники, прием салициловой и бензойной кислот);

7) аммиак-магнезии фосфат (прием растительной пищи, цистит);

8) магния фосфат нейтральный (повторные рвоты, частые промывания желудка);

9) аморфные фосфаты (диагностического значения не имеет);

10) кальция карбонат (диагностического значения не имеет);

11) кальция оксалат (употребление большого количества помидоров, шпината, щавеля, яблок, винограда, апельсинов);

12) цистин (наследственный цистиноз);

13) лейцин (продукт разложения белка при заболеваниях печени, В₁₂-дефицитной анемии, лейкозах);

- 14) ксантин (продукт расщепления пуриновых оснований, способствует камнеобразованию);
- 15) холестерин (амилоидоз, туберкулез почек, цистит);
- 16) билирубин (гипербилирубинемия);
- 17) гематоидин (кровотечение из мочевыводящих путей);
- 18) гемосидерин (внутрисосудистый гемолиз);
- 19) жирные кислоты (жировая дистрофия органов);
- 20) сульфаниламидные кристаллы (лечение сульфаниламидными препаратами).

Лейкоцитурия. Норма у мужчин – 0–3 лейкоцита в поле зрения, у женщин – 0–5 клеток в поле зрения.

5–20 лейкоцитов в поле зрения могут свидетельствовать о пиелонефрите или инфекции нижних путей вне выраженного обострения; любая нефропатия сопровождается подобными изменениями мочи.

Более 20 лейкоцитов в поле зрения можно наблюдать при пиелонефрите, цистите, уретрите, простатите в стадии обострения.

Примечание. Активные лейкоциты Штейнгеймера–Мальбина характерны для пиелонефрита, цистита, уретрита, простатита в стадии обострения, однако их диагностическое значение невысоко.

Протеинурия. Норма: отсутствует или обнаруживаются следы.

Варианты патологии и клиническое значение:

1) 0,22–0,33 промилле (0,66–1,0 г/л) – гнойная инфекция, гипертермия, травма, инфаркт или некроз любой локализации, диабетическая, гипертоническая нефропатия, опухоли, гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз, застойная сердечная недостаточность, почечная недостаточность, ортостатическая протенурия, атеросклеротический нефросклероз;

2) 0,33–1,0 промилле (1,0–3,0 г/л) – гломерулонефрит, гнойный пиелонефрит, тяжелая диабетическая нефропатия, синдром длительного сдавления, массивный гемолиз, амилоидоз, олигоурическая стадия почечной недостаточности, парапротеинемические гемобласты;

3) более 0,1 промилле (3,0 г/л) – нефропатический синдром – гломерулонефрит, амилоидоз, диабетическая нефропатия, парапротеинемические гемобластозы, тромбоз почечных вен, системные васкулиты;

4) протеинурия Бенс–Джонса – парапротеинемические гемобластозы (чувствительность теста зависит от метода исследования);

5) М-градиент – парапротеинемические гемобластозы (высокоспецифичный тест).

Глюкозурия. Норма: отсутствует.

Наличие глюкозы (глюкозурия) характерно для сахарного диабета, синдрома Иценко–Кушинга, гипертиреоза, поражений печени, «канальцевых нефропатий», почечной недостаточности. Глюкозурия сопровождается также физиологическую гипергликемию (алиментарная, эмоциональная),

Ацетон. Норма: отсутствует.

Обнаруживается при сахарном диабете (критерий диагностики, коррекции диеты и медикаментозной терапии).

Желчные пигменты. Норма: отсутствуют.

При обнаружении желчных пигментов следует рассматривать вариант паренхиматозных и механических желтух.

Бактериурия. Норма: отсутствует; наличие бактериурии – патологическое явление.

Кишечную палочку, стрептококки (требуется микроскопия с окраской) обнаруживают при инфекции мочевыводящих путей.

Наличие в моче дрожжевых грибов – результат применения антибиотиков.

Возможно выделение недифференцируемых бактерий; в этом случае требуется микроскопия с окраской для уточнения возбудителей или бактериологический посев.

5. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В СИСТЕМЕ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

5.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

5.1.1. Атеросклероз

Внимание! Биохимические факторы, способствующие развитию атеросклероза и его осложнений: гипертриглицеридемия, повышенный уровень липопротеина, фибриногена, С-реактивного белка, гипергомоцистеинемия. Особую важность имеют факторы риска на бессимптомных стадиях заболевания.

Одним из таких факторов признан повышенный уровень **гомоцистеина** (еще в 1960-х годах установлена связь между этим показателем и атеросклерозом сосудов). Гомоцистеин – аминокислота, образующаяся при катаболизме метионина. Врожденные или приобретенные дефекты, а также дефицит факторов, участвующих в метаболизме гомоцистеина, и их кофакторов (витаминов В₆, В₁₂ и фолиевой кислоты) приводят к повышению уровня гомоцистеина в плазме крови, который в легкой форме выявляют в популяции с частотой 5–7%. Считают, что повышенный уровень гомоцистеина усиливает перекисное окисление липидов, окисление липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), вызывает дисфункцию и повреждение эндотелия с последующей активацией тромбоцитов и тромбообразования.

При повышенном на 12% уровне гомоцистеина риск инфаркта миокарда возрастает в 3 раза по сравнению с таковым при нормальном его уровне. Согласно результатам метаанализа, при росте этого показателя на 5 мкмоль/л риск развития ИБС увеличивается в 1,6 раза у мужчин и в 1,8 раза у женщин. Существует выраженная корреляция между концентрацией гомоцистеина в плазме выше 15 мкмоль/л, заболеваемостью ИБС и смертностью от этого заболевания.

5.1.2. Артериальная гипертензия*Таблица 60***Лабораторные исследования при артериальной гипертензии**

Исследования	Лабораторные процедуры
Рекомендуемые	Клинический анализ крови Клинический анализ мочи Биохимический анализ крови (калий, натрий, мочевины, креатинин, глюкоза, общий холестерин, холестерин ЛПВП, триглицериды)
Дополнительные	Клиренс креатинина Суточная экскреция белка с мочой Суточная экскреция альбумина с мочой Кальций в сыворотке крови Мочевая кислота в сыворотке крови С-реактивный белок Холестерин ЛПНП Гликозилированный Hb ТТГ

*Таблица 61***Лабораторные исследования при предполагаемой вторичной артериальной гипертензии**

Наименование патологии	Лабораторные процедуры
Заболевания почек	Общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, Каковскому–Аддису, Амбурже, проба Зимницкого. Уровень креатинина в сыворотке, клиренс креатинина, уровень белка в суточной моче, уровень ренина в сыворотке
Заболевания щитовидной железы	ТТГ, Т3 (свободный), Т4 (свободный) в сыворотке крови. Антитела к тиреоглобулину и микросомальной фракции
Феохромоцитома	Уровень метанефрина или катехоламинов в крови и суточной моче
Синдром Иценко–Кушинга	Уровень АКТГ и кортизола в сыворотке, свободного кортизола в суточной моче. Проба с дексаметазоном

Окончание табл. 61

Наименование патологии	Лабораторные процедуры
Первичный гиперальдостеронизм	Уровень калия в сыворотке ренина и альдостерона в плазме. Раздельное исследование ренина и альдостерона в крови из правой и левой почечной и надпочечниковой вен. Проба с дексаметазоном
Гиперпаратиреоз	Уровень кальция и паратгормона в сыворотке

Примечания. Феохромоцитома. Информативный метод диагностики заболевания – определение экскреции катехоламинов (норадреналина и адреналина), а также метанефринов в нескольких суточных образцах мочи (чувствительность метода превышает 95%).

У большинства больных экскреция норадреналина, адреналина, норметанефрина и метанефринов повышена настолько, что не требует никаких дополнительных методов диагностики. Если экскреция с мочой катехоламинов и их метаболитов повышена незначительно (несмотря на клинические данные в пользу феохромоцитомы), может быть выполнен провокационный тест с глюкагоном (требует определения значений катехоламинов в плазме). Тест проводят после назначения альфа-адреноблокаторов, что предотвращает значительное повышение АД при введении глюкагона.

Супрессивный тест с клонидином также предполагает определение катехоламинов в плазме. Пробу используют для выявления больных с эссенциальной гипертензией и активацией симпатического отдела нервной системы, вызывающей умеренное повышение экскреции катехоламинов и их метаболитов с мочой.

Первичный гиперальдостеронизм. Скрининг-тестом для данной патологии считают определение уровня калия в сыворотке крови. Однако гипокалиемия встречается только у 80% больных на ранних стадиях заболевания. Некоторые специалисты утверждают, что гипокалиемия может регистрироваться и у отдельных больных с далеко зашедшей стадией, особенно при двусторонней гиперплазии надпочечников.

Диагноз может быть установлен (после отмены препаратов, оказывающих влияние на активность ренина плазмы) при выявлении низкой активности ренина (менее 1 нг/мл в час) и повышения концентрации альдостерона. Отношение альдостерона плазмы (нг/мл) к активности ренина плазмы (нг/мл в час) более 50 свидетельствует о высокой вероятности гиперальдостеронизма.

Визуализирующие методы (компьютерная и магнитно-резонансная томография) используют для установления локализации альдостеронпродуцирующей опухоли, но морфология надпочечника не всегда соответствует его функциональному состоянию, в связи с чем некоторые специалисты полагают, что более информативно определение альдостерона в надпочечниковых венах (несмотря на инвазивность и техническую сложность метода).

Синдром Иценко–Кушинга. При синдроме Иценко–Кушинга обычно повышен уровень кортизола в крови. Но этот гормон подвержен большим колебаниям, поэтому для подтверждения диагноза иногда приходится повторять исследования. У большинства больных нарушен нормальный суточный ритм колебания уровня кортизола в крови. Однако значения, определяемые в 8 и 20 часов, информативны. У значительной части больных уровень кортизола оказывается нормальным из-за ускорения метаболизма гормона или при проведении исследования во время неактивной фазы болезни. В таких случаях показаны дексаметазоновые тесты. Снижение кортизола при проведении пробы в два раза и более по сравнению с фоном позволяет исключить болезнь Иценко–Кушинга, тогда как отсутствие подавления секреции кортизола на 50% и более подтверждает диагноз.

5.1.3. Синдром воспалительных, дистрофических и дегенеративных изменений в миокарде

Комплекс лабораторных исследований при воспалительных, дистрофических и дегенеративных изменениях в миокарде должен включать:

- 1) общий анализ крови;
- 2) общие острофазовые реакции (С-реактивный белок, фибриноген, сиаловые кислоты) – необходимы для подтверждения воспалительного компонента патологического процесса в миокарде;
- 3) ферментные тесты (активность АсАТ, АлАТ, КФК, ЛДГ) – свидетельствуют о некрозе кардиомиоцитов, который наблюдается при тяжелых формах миокардитов;
- 4) серологические тесты (определение титра противовирусных, антибактериальных антител, тесты с грибковыми и паразитарными диагностикумами) – позволяют установить этиологию миокардитов;

5) иммунологические тесты (оценка клеточного и гуморального иммунитета, обнаружение специфических антимиекардиальных антител) – расшифровывают некоторые звенья патогенеза, главным образом миокардита.

Миокардит

При исследовании крови могут быть выявлены: лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ; изменение острофазовых реакций – повышение содержания фибриногена, сиаловых кислот, появление С-реактивного белка, увеличение содержания фракций глобулинов. Повышается активность ЛДГ, ее кардиальных изоферментов (ЛДГ₁>ЛДГ₂), КФК, особенно фракция МВ-КФК, реже АсАТ. Изменяются иммунологические показатели.

Тяжелому течению миокардита соответствуют выраженное усиление активности калликреина (на 125–130%), резкое повышение адсорбции калликреина на каолине (95%) и резкое снижение активности ингибиторов калликреина (на 55–60%). При среднетяжелом и легком течении миокардита изменения этих показателей менее выражены.

Для ранней диагностики вирусного миокардита применяют люминесцентную микроскопию мазков – отпечатков со слизистой носа (иммунофлюоресцентное исследование). Со 2–3 недели болезни необходимо исследование на антитела к вирусу (обязательно в динамике). Для доказательства патогенической роли вируса важно выявление роста титра антител.

Наиболее точный метод диагностики миокардита любой природы – биопсия миокарда.

Инфекционный эндокардит. Из результатов лабораторных исследований, имеющих принципиальное значение для дифференциальной диагностики острой ревматической лихорадки и инфекционного эндокардита, необходимо отметить прогрессирующую анемию, выраженный и стойкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, гипергаммаглобулинемию, появление ревматоидного фактора, а также позитивную гемокультуру.

Таблица 62

Критерии Джонса, применяемые для диагностики первой атаки ревматической лихорадки при ревмокардите (1992 г.)

Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию
Повышенные острофазовые реакции: СОЭ, С-реактивный белок	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена. Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител

Инфаркт миокарда

Ранние маркеры некроза – повышенные уровни миоглобина и сердечной формы КФК в сыворотке крови.

Миоглобин – дыхательный пигмент, широко представленный в мышечной ткани человека. Содержание миоглобина при инфаркте миокарда повышается в сыворотке крови в пределах двух часов после возникновения симптомов. Он в неизменном виде выводится мочой и через сутки исчезает из кровотока. Существуют методики, позволяющие определить концентрацию миоглобина в крови в течение 10 мин. Большое содержание миоглобина в скелетной мускулатуре и зависимость его концентрации от функции почек делают его неспецифичным в отношении некроза миокарда и ограничивают его применение для диагностики инфаркта миокарда. Наиболее целесообразно применение миоглобина для суждения об успехе тромболитической терапии. У больных с успешной реканализацией артерии, кровоснабжающей зону инфаркта миокарда, концентрация миоглобина в сыворотке крови нарастает уже через 60–90 мин после начала введения фибринолитика.

КФК. Изолированное определение в крови общей КФК в настоящее время признано нецелесообразным для диагностики инфаркта миокарда из-за высокого содержания этого фермента в скелетной мускулатуре и низкой специфичности в отношении некроза миокарда. МВ-КФК – гетеродимер с молекулярной массой 86 кДа.

Скелетные мышцы содержат мышечную форму КФК (ММ-КФК) и менее 3% сердечной формы (МВ-КФК). МВ-КФК при инфаркте миокарда появляется в сыворотке крови через 3–4 часа после начала симптомов и достигает диагностически значимого уровня к 4–6-му часу. Повышенный ее уровень сохраняется 48–72 часа. Доля МВ-КФК, превышающая 5–6%, – специфичный признак некроза миокарда. Однако хроническая почечная недостаточность, травматичные операции, гипотиреоз, некоторые онкологические заболевания, инсульты, миастении могут привести к повышенному уровню МВ-КФК в крови и гипердиагностике инфаркта миокарда. При использовании МВ-КФК для диагностики инфаркта миокарда необходимо повторно определять концентрацию этого маркера в крови. Эксперты Европейского кардиологического общества (ЕКО) в настоящее время считают предпочтительным для диагностики инфаркта миокарда определять массу МВ-КФК, а не активность этого фермента в крови.

Поздние маркеры некроза – повышенный уровень ЛДГ в сыворотке крови и изменение ЛДГ-1/ЛДГ-2, повышенные уровни АсАТ и сердечных тропонинов в сыворотке крови.

Тропониновый комплекс, регулирующий процесс мышечного сокращения в кардиомиоцитах, состоит из трех субъединиц: Т, I и С. Сердечные тропонины и тропонины скелетных мышц имеют различную аминокислотную последовательность, что позволяет создавать высокоспецифичные диагностикумы для определения концентрации сердечных тропонинов I и Т (сТн I) в сыворотке крови. Молекулярная масса сТн Т – 37 кДа, сТн I – 23,8 кДа. Сердечные тропонины при инфаркте миокарда обычно достигают в крови больных диагностически значимого уровня через 6 часов после начала симптомов, повышенный уровень сохраняется в дальнейшем в течение 7–14 суток, что делает их удобными для поздней диагностики инфаркта миокарда. Из-за высокой специфичности и чувствительности определение сердечных тропонинов стало «золотым стандартом» в биохимической диагностике инфаркта миокарда.

Требования к современной биохимической диагностике инфаркта миокарда. В 2000 г. опубликован совместный документ ЕКО и АКК, отражающий современный подход к диагностике инфаркта миокарда и содержащий новые его диагностические критерии.

Причиной пересмотра диагностических критериев послужило внедрение в клиническую практику диагностикумов для определения сТн I и сТн T, имеющих высокие чувствительность и специфичность в отношении повреждения миокарда и поэтому выявляющих даже минимальную зону некроза миокарда. Важно также, что любое, даже самое небольшое повышение содержания сердечных тропонинов связано с опасностью тяжелых осложнений ИБС.

За повышенный уровень сердечного тропонина был принят уровень, превышающий 99-й перцентиль эталонной контрольной группы здоровых лиц. Допустимое отклонение от 99-го перцентиля не должно превышать 10%.

В случае если определение сердечных тропонинов недоступно, лучшей альтернативой признано определение массы МВ-КФК. Определение общей КФК не рекомендовано из-за широкого распространения этого фермента в других тканях. При использовании общей КФК с эпидемиологической и научной целью определение общей КФК следует комбинировать с определением более чувствительных биомаркеров, таких как сердечный тропонин или МВ-КФК. Диагностически значимое повышение общей КФК должно быть большим, чем сердечного тропонина (минимум в 2 раза выше верхней границы нормы для КФК).

АсАТ, ЛДГ и изоэнзимы ЛДГ не рекомендуют использовать для диагностики инфаркта миокарда из-за низкой специфичности этих маркеров. У большинства пациентов с подозрением на инфаркт миокарда рекомендовано брать кровь на маркеры некроза при поступлении в стационар, через 6–9 часов и вновь через 12–24 часов в случае, если результаты предшествующих определений были негативными, а подозрение на инфаркт сохраняется.

В случае неинформативной ЭКГ у больного с подозрением на инфаркт миокарда показано определение маркеров некроза (как ранних, так и поздних) при поступлении, а также через 2–4, 6–9 и 12–24 часов.

Эксперты Национальной академии клинической биохимии США рекомендуют также ориентироваться на время поступления больного, а не на время начала болевого приступа. Ориентироваться на результат определения поздних маркеров следует, если взятие крови осуществлялось не ранее чем через 6 часов после начала болевого приступа. Обнаружения диагностически значимого повышения маркеров в двух последовательных анализах достаточно для диагностики инфаркта миокарда. При использовании сердечных тропонинов для постановки диагноза достаточно однократного выявления их повышения.

Для диагностики инфаркта миокарда у больных, перенесших оперативное вмешательство, необходимо применять высокоспецифичные маркеры – сердечные тропонины. При выявлении в послеоперационном периоде уровня маркера, значительно превышающего обычный для такого вмешательства ожидаемый уровень, следует думать об инфаркте миокарда.

Для ранней диагностики инфаркта миокарда (менее 6 часов после начала боли) целесообразно использовать миоглобин из-за его высокой чувствительности (91% в первый час после поступления). Определение содержания миоглобина с высокой точностью исключает инфаркт миокарда, однако низкая специфичность этого теста требует в дальнейшем определения у больных с повышенной концентрацией миоглобина содержания более специфичного маркера (МВ-КФК или сердечного тропонина) для подтверждения наличия некроза миокарда.

Выявление рецидива инфаркта миокарда может представлять специфические диагностические трудности, поскольку повышение уровня тропонинов может быть длительным и в этом случае время начального повреждения миокарда сложно выяснить. При подозрении на рецидив следует определять ранние маркеры некроза миокарда (миоглобин и МД-КФК).

Повышение в крови больного уровня биохимических маркеров отражает наличие повреждения миокарда, но не указывает на его механизм. По этой причине повышенное содержание биохимического маркера в крови при отсутствии других данных о наличии ишемии миокарда побуждает к поиску другой причины повреждения сердца, такой как, например, миокардит.

5.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

5.2.1. Анемии

Классификация анемий
(Калиничева В.И., 1983)

По этиологии:

- «дефицитные» анемии;
- гипо- и апластические анемии;
- гемолитические анемии;
- постгеморрагические анемии;
- вторичные анемии (анемии со сложным патогенезом).

По содержанию Hb и эритроцитов:

- легкая анемия (Hb 83–110 г/л, эритроциты до 3,5 г/л);
- средней тяжести (Hb 82–66 г/л, эритроциты 2,5–3,4 г/л);
- тяжелая анемия (Hb менее 66 г/л, эритроциты менее 2,5 г/л).

По регенераторной способности эритропоэза:

- гипо- и арегенераторная анемия: ретикулоцитоз не соответствует тяжести анемии или имеется полное отсутствие ретикулоцитов в периферической крови;
- регенераторная анемия (ретикулоцитоз 5–50%);
- гиперрегенераторная анемия (ретикулоцитоз превышает 50%).

По величине цветного показателя:

- гипохромная анемия (ЦП < 0,8);
- нормохромная анемия (ЦП 0,8–1,0);
- гиперхромная анемия (ЦП > 1,0).

Железодефицитные анемии

Латентный дефицит железа (снижение депонированного железа): уровень железа ферритина* снижен; увеличена концентрация эритроцитарного протопорфирина; насыщение трансферрина снижено; уровень Hb в норме.

Синтез Hb и других железосодержащих соединений, необходимых для метаболизма, ограничен: уменьшается количество ферритина; концентрация эритроцитарного протопорфирина возрастает; насыщение трансферрина падает; уровень Hb снижается.

Перечень необходимых лабораторных и инструментальных исследований определяют на основании анамнеза и клинических данных.

«Баланс» железа в организме оценивают по совокупности показателей:

- развернутый анализ крови;
- определение концентрации сывороточного железа;
- содержание ферритина в сыворотке крови.

Определение железа сыворотки крови дает представление об уровне транспортируемого железа в плазме крови, связанного с трансферрином. Большие вариации содержания железа в сыворотке крови, возможность его увеличения при некротических процессах в тканях (острый гепатолитизис), его снижение при воспалительных процессах ограничивают диагностическое значение показателя железа сыворотки. Измеряя только содержание железа в сыворотке крови, трудно получить информацию о причинах нарушенного обмена железа. Для этого необходимо определять содержание в крови ферритина.

Ферритин. Находится в клетках печени, селезенки, костного мозга и ретикулоцитах. Хотя в крови ферритин присутствует в не-

* Растворимый в воде комплекс гидроокиси железа с белком апоферритином.

больших количествах, его концентрация в плазме указывает на реальный запас железа в организме.

Низкие значения ферритина – показатель снижения депонированного железа в организме. Определение ферритина в сыворотке используют для диагностики и мониторинга дефицита или избытка железа, дифференциальной диагностики анемий, наблюдения за развитием опухолей.

Таблица 63

Концентрация ферритина

Возраст (от 18 до 55 лет)	Содержание ферритина, нг/мл
Взрослые	
мужчины	34–310
женщины	22–112

Таблица 64

Показатели обмена железа в норме и при различных видах анемий (Авцин А.П., 1990)

Показатели метаболизма железа	Норма	Железодефицитная анемия	Инфекционная, опухолевая анемия	Нарушение синтеза гема и глубина
Железо сыворотки, мкг/дл				
женщины	50–160	< 50	< 50	> 180
мужчины	40–150	< 40	< 40	> 170
Ферритин, мкг/л	58 – 150	< 10–12	> 150	160–1000

Повышение концентрации ферритина в сыворотке может указывать на:

- острый миелобластный и лимфобластный лейкоз;
- лимфогранулематоз;
- новообразования, в частности рак молочной железы;

- гнойно-септические процессы;
- ревматизм;
- хронические болезни почек;
- острые и хронические гепатиты;
- апластическая анемия;
- гемосидероз;
- пероральное и парентеральное лечение препаратами железа;
- гемотранфузии.

Снижение концентрации ферритина может указывать на железодефицитную анемию, гемолитическую анемию с внутрисосудистым гемолизом.

Наибольшее значение определение ферритина имеет в диагностике и эффективности лечения железодефицитной анемии.

Эффективность лечения оценивают по уровню ферритина в сыворотке (должен превышать 50 г/л).

Таблица 65

Критерии диагностики дефицита железа
(Демидова А.В., 1993)

Исследуемые показатели	Норма	Латентный дефицит железа	Железодефицитная анемия
Нб, г/л			
мужчины	130–160	> 130	< 130
женщины	120–150	> 120	< 120
Сывороточное железо, ммоль/л			
мужчины	10,6–28,3	< 7,5	< 7,5
женщины	6,6–26,0	< 6,0	< 6,0
Ферритин, нг/мл			
мужчины	34–310	< 40	< 12
женщины	22–112	< 40	< 12

Таблица 66

**Лабораторные показатели для дифференциальной диагностики
железодефицитной анемии**

(Бокарев И.Н., Кабаева Е.В., Пасхина О.Е., 1998)

Вид анемии	MCV	Коэффициент MCV	Концентрация ферритина	Отложения гемосидерина в костном мозге	Уровень сывороточного железа	ОЖСС	Hb
Железодефицитная анемия	Снижен	Повышен	Снижена	Отсутствует	Снижен	Повышена	Любой
Анемия, обусловленная хроническими или воспалительными заболеваниями	Нормальный или снижен	Нормальный или повышен	Повышена или отсутствует	Отсутствуют	-	Снижена или отсутствует	Редко ниже 90 г/л
Сидеробластная анемия	Нормальный	Нормальный или повышен	Повышена	Имеются	Повышен	Отсутствует	Любой
α/β -талассемия	Снижен	Нормальный	Отсутствует	Отсутствуют	-	Отсутствует	Любой

Анемии, связанные с инфекцией и воспалением. Основной механизм развития – перераспределение железа из сыворотки в клетки ретикулоэндотелиальной системы.

При лабораторном исследовании крови: снижение содержания Hb, умеренная гипохромия, снижение содержания железа в сыворотке крови, отсутствие повышения ОЖСС, нормальное или повышенное содержание ферритина.

Гетерозиготная талассемия. В пределах бывшего СССР талассемией в основном болеют жители Средней Азии, Кавказа (осо-

бенно азербайджанцы), коренное население Дальнего Востока. Заболевание обычно протекает бессимптомно или с умеренным гемолизом. Изредка отмечается иктеричность кожи и слизистых, может обнаружиться небольшое увеличение селезенки.

При лабораторном исследовании крови: нерезко выраженное снижение содержания Hb, гипохромия, базофильная зернистость и мишеневидность эритроцитов, небольшие ретикулоцитоз и гипербилирубинемия за счет увеличения непрямого билирубина; нормальное или повышенное содержание железа в сыворотке крови. Для гетерозиготной талассемии наиболее характерно повышение содержания Hb A₂ и реже Hb F. При f-талассемии этих изменений нет.

Серповидно-клеточная анемия (гетерозиготная форма).

Заболевание, как правило, протекает бессимптомно. Изредка может возникать гематурия в моче вследствие мелких инфарктов сосудов почек. Болезнь проявляет себя только в условиях гипоксии (подъемы на большие высоты, тяжелая пневмония, операции и т.п.).

При лабораторном исследовании крови: умеренное снижение содержания Hb; базофильная зернистость и наличие мишеневидных эритроцитов, иногда обнаруживаются серповидные формы. Может определяться повышенное содержание ретикулоцитов и непрямого билирубина. Патологического Hb в эритроцитах очень мало.

Внимание! В 1970 г. Jones и Binder сообщили о внезапной смерти четверых новобранцев с серповидными эритроцитами при тренировках на высоте 4000 футов над уровнем моря. Аутопсия показала интраваскулярные изменения в большинстве органов. На основании этого авторами было высказано предположение, что данная патология может привести к гипоксии, метаболическому ацидозу и обезвоживанию при тяжелых тренировках.

Koppes (1977) описал четверых пациентов с серповидными эритроцитами, у которых во время тренировки произошел коллапс, а было зарегистрировано внутрисосудистое свертывание крови,

миоглобинурия и острая почечная недостаточность. Один из них умер при явлениях гиперкалиемии и кровотечения.

Virmani и Robinowitz (1987) приводят данные, согласно которым из 65 пациентов, чья смерть была связана с тренировками, у четверых были обнаружены серповидные эритроциты, при этом у одного пациента наблюдались ДВС-синдром и трубчатый некроз.

Гемолитическая анемия вследствие дефицита витамина Е. Возможные причины возникновения заболевания у взрослых: энтерит, панкреатит, наследственная стеаторея. Снижение уровня витамина Е приводит к усиленному синтезу перекисей липидов в стенке эритроцитов и укорочению их жизни.

При лабораторном исследовании крови: умеренное снижение содержания Hb, нормохромия, небольшое увеличение ретикулоцитов и непрямого билирубина. Характерен тест разрушения эритроцитов при инкубации с перекисью водорода.

5.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

5.3.1. Лабораторные показатели, рекомендуемые для уточнения диагноза и мониторинга состояния пациента при отдельных заболеваниях системы пищеварения

Таблица 67

Показатели	Заболевания
Альфа-амилаза, панкреа-амилаза в крови и моче, липаза в крови, трипсин	Острый панкреатит, обострение хронического панкреатита
<i>Helicobacter pylori</i>	Хронический гастрит, язвенная болезнь желудка, рак желудка
Химотрипсин в кале	Хронический панкреатит
Копрограмма	Колиты, диспепсии, нарушение желудочно-пищеварения

Альфа-амилаза. При остром панкреатите активность амилазы крови и мочи увеличивается в 10–30 раз. Гиперамилаземия наступает в начале заболевания (уже через 4–6 часов), достигает максимума через 12–24 часов, затем быстро снижается и приходит к норме на 2–6-й день. Уровень повышения сывороточной амилазы не зависит от степени тяжести панкреатита.

Липаза в сыворотке. При остром панкреатите активность липазы в крови увеличивается в течение нескольких часов после острого приступа, достигая максимума через 12–24 часа (может превышать норму в 200 раз), и остается повышенной последующие 10–12 дней. Прогноз плохой, если уровень липазы в крови повышается в 10 раз и более и не снижается до 3-кратного превышения нормы в ближайшие несколько дней.

Трипсин в сыворотке. Для острого панкреатита характерно кратковременное повышение в 10–40 раз активности трипсина в начале заболевания. Под воздействием различных причин, приводящих к повреждению ткани поджелудочной железы при остром панкреатите, нарушается динамическое равновесие в системе трипсин-альфа-1-антитрипсин. Повышение активности альфа-1-антитрипсина при остром панкреатите наблюдают на 2–3-й день заболевания, далее выявляют его снижение.

Химотрипсин в кале. Менее 9 ед./г – патология; 9–13 ед./г – пограничные значения.

Причины, приводящие к снижению экскреции химотрипсина:

- острое и хроническое воспаление поджелудочной железы;
- врожденная дисфункция панкреатической секреции со вторичной фиброзной дегенерацией;
- нарушение оттока секрета из двенадцатиперстной кишки.

Скрининг эндокринной панкреатической недостаточности показан при подозрении на хронический панкреатит или кистозный фиброз, а также (при длительном мониторинге уже выявленной недостаточности поджелудочной железы) при хроническом панкреатите. Медленное, но неуклонное снижение активности химотрипсина в кале до патологических цифр в течение 3–5 лет – основной

и постоянной лабораторный симптом хронического панкреатита. Информативно определение химотрипсина в кале при стеаторее и муковисцидозе.

Helicobacter pylori в исследуемом материале в норме отсутствует (материалом для исследования служат биоптаты слизистой оболочки желудка или кал).

Исследования последних лет показали, что развитие гастрита и язвенной болезни желудка связано в первую очередь с колонизацией слизистой оболочки токсигенными штаммами *Helicobacter pylori*, в то время как колонизация нетоксигенными штаммами только в небольшом проценте случаев приводит к развитию этих заболеваний. Присутствие токсигенных штаммов – важный фактор перерождения язвы в аденокарциному.

5.3.2. Желтухи

Синдром печеночно-клеточной недостаточности: гипербилирубинемия за счет неконъюгированной фракции, снижение содержания в сыворотке крови альбумина, протромбина, трансферрина, эфиров холестерина, проконвертина, проакцелерина, холинэстеразы, альфа-липопротеидов.

Цитолитический синдром: повышение в сыворотке крови концентрации АсАТ, АлАТ, глутаминдегидрогеназы, ЛДГ-5, а также ферритина и сывороточного железа.

Мезенхиально-воспалительный синдром: гипергаммаглобулинемия, гипер- и дисиммуноглобулинемия, повышение тимоловой пробы, ускорение СОЭ, С-реактивный белок, а также ряд сдвигов в клеточных и гуморальных иммунных реакциях.

Холестаз: повышение в сыворотке крови уровня конъюгированной фракции билирубина, щелочной фосфатазы, холестерина, бета-липопротеидов, желчных кислот, фосфолипидов, гамма-глутамилтранспептидазы, уменьшение содержания в моче уробилиновых тел или полное их отсутствие.

Таблица 68

**Дифференциально-диагностическая характеристика
различных типов желтухи у лиц взрослого возраста**

Показатели	Типы желтухи		
	подпеченочная (механическая)	печеночная (гепатоцеллюлярная)	надпеченочная (гемолитическая)
Цвет кала	Ахолия	Ахолия или окрашен слабо	Нормальный или темный
Цвет мочи	Темный	Темный	Обычный
Анемия	Редко	Может быть	Выражена в разной степени
Ретикулоцитоз	Отсутствует	Отсутствует	Значительный
АлАТ и АсАТ	Повышена, но меньше 10-кратного, быстро снижается	Повышена более чем в 10 раз	Нормальная
Активность сывороточного ЦФ	Резко повышена	Умеренно повышена	Нормальная
Активность 5-НУК	Резко повышена	Умеренно повышена	Нормальная
Активность ГТПП	Резко повышена	Умеренно повышена	Нормальная
Гипербилирубинемия	Резкая	Умеренная или резкая	Небольшая
Качественная реакция на билирубин	Прямая быстрая	Прямая быстрая	Непрямая
Уробилинурия	Выражена	Обычно выражена	Отсутствует
Содержание холестерина	Повышенное	Сниженное или нормальное	Нормальное
Протромбиновый индекс	Может быть снижен	Снижен в разной степени	Нормальный
Альбумин	Нормальный, при длительном течении снижен	Снижен в разной степени	Нормальный

Вирусные гепатиты

Внимание! Спортсмены представляют группу риска по возможности заражения вирусным гепатитом. Вирусоносительство гепатита В у спортсменов более чем в 2–3 раза превышает таковое в группе сравнения.

Этому способствует проживание вне семьи. В отдельных видах спорта вероятен перенос крови между соперниками. При почти всеобщем микротравматизме, наличии повреждений кожных покровов и слизистых, а также гнойничковых поражений кожи возможность попадания вируса в организм облегчена. В тяжелой атлетике и гимнастике часты срывы кожи на руках, и кровь, оставленная на снарядах, попадает в трещину или рану на руке другого атлета.

Рутинные лабораторные исследования

В гепатологической клинике для оценки функционального состояния печени традиционно используют энзимные тесты, показатели обмена билирубина и белковые пробы. Эти показатели не специфичны и не характеризуют этиологию вирусных гепатитов, но вместе с тем существенны в первичной диагностике.

Энзимные тесты. Кровь для исследования забирают утром натощак в стерильную сухую центрифужную пробирку (в хилезной и гемолизированной крови могут быть искажения результатов). При вирусных гепатитах более информативным является определение активности АлАТ (степень повышения АсАТ обычно несколько меньшая)*.

* Это объясняют тем, что АлАТ – чисто цитоплазматический фермент, содержащийся исключительно в гиалоплазме гепатоцитов, а АсАТ включает изоэнзим, локализующийся в митохондриях. Поэтому при цитолитическом процессе, развивающемся в печени у больных вирусными гепатитами, преобладает АлАТ. С другой стороны, при преобладании некробиоза клеток с вовлечением в процесс митохондрий (например, в клетках сердечной мышцы при остром инфаркте миокарда) превалирует АсАТ. Вот почему нередко АлАТ называют «печеночной», а АсАТ – «сердечной» аминотрансферазой.

Параллельное определение двух энзимов позволяет полное оценить происхождение гиперферментемии. Обычно рассчитывают коэффициент АсАТ/АлАТ; его снижение $< 0,7$ дополнительно подтверждает «печеночный», а повышение ($>1,3$), наоборот, «непеченочный» генез гиперферментемии. Значительное снижение коэффициента рассматривают как индикатор тяжелого повреждения печени.

Ценность энзимных тестов, прежде всего контроля за АлАТ и АсАТ, состоит в том, что они являются, по существу, наиболее ранними критериями постановки синдромного диагноза острого гепатита на догоспитальном этапе. Вместе с тем задачу отдельной нозологической диагностики вирусных гепатитов разной этиологии энзимные тесты не решают, так как повышение АлАТ может иметь и невирусный генез.

Показатели обмена билирубина. По своему значению в ранней диагностике вирусных гепатитов они существенно уступают энзимным тестам. Увеличение общего содержания билирубина в сыворотке крови фиксируют тогда, когда у больных развивается желтуха. Более информативны результаты отдельного количественного определения в крови свободной и связанной фракции билирубина, поскольку в конце преджелтушного периода при нормальном общем содержании билирубина у части больных в крови начинает регистрироваться преобладание фракции билирубинглиukurонидов. Билирубиновый показатель, характеризующий отношение связанной фракции к общему содержанию, достигает 60%. В физиологических условиях связанная фракция билирубина в крови отсутствует или ее содержание не превышает 20–25%.

Важное значение в ранней диагностике вирусных гепатитов могут иметь контрольные исследования мочи на присутствие уробилиногенов. При проведении массового скрининга преимущество имеет экспресс-индикация уробилиногенов с помощью уротестов, представляющих индикаторные полоски фильтровальной бумаги, импрегнированные соответствующими реактивами (по типу лакмусовых бумажек). Важно, что уробилиногены могут быть обнаружены

в моче еще до появления желтухи (у больных гепатитом А в преджелтушном периоде уротест часто положителен). Исследование кала на присутствие стеркобилина является контрольным тестом. Исчезновение стеркобилина сигнализирует о начале фазы ахолии; восстановление положительной реакции – о ее прекращении.

Белковые пробы. При острых вирусных гепатитах сдвиги в общем содержании и составе белков плазмы незначительны (по крайней мере, в начальном периоде болезни) и не могут служить критериями ранней диагностики.

Известное исключение составляют показатели тимоловой пробы. Она относится к осадочным пробам, основанным на определении стойкости белкового коллоида при добавлении к нему того или иного повреждающего агента, в данном случае – тимола. Учитывают количество тимола, вызывающее помутнение сыворотки и выпадение осадка. По унифицированной методике Хуэргю–Поппера тимоловая проба в норме составляет 0–4 ед. В диагностических целях тимоловую пробу широко используют при проведении скринингового обследования контактных лиц, преимущественно в детских эпидемических очагах гепатита А.

Выраженную диспротеинемию, характеризующуюся снижением сулемового титра, увеличением фракции бета- и гамма-глобулинов, замедлением СОЭ («печеночная СОЭ»), регистрируют при хронических формах вирусных гепатитов.

Контроль за содержанием альбумина прогностически важен при фульминантном гепатите.

Специфические лабораторные исследования

Все применяемые методы исследования для определения специфических маркеров гепатитов можно разделить на две группы: иммунохимические и молекулярно-биологические. Среди иммунохимических методов основное место принадлежит иммуноферментному анализу (ИФА) с его высокой чувствительностью и специфичностью, простотой проведения и стабильностью реактивов. К молекулярно-

биологическим методам относят точечную и жидкостную гибридизацию, а также полимеразную цепную реакцию (ПЦР).

Гепатит А (ГА). Лабораторная диагностика гепатита А основана на выявлении в сыворотке крови маркеров вируса ГА (ВГА): антител к ВГА класса IgM (антиHAV-IgM) и РНК ВГА.

На перенесенную инфекцию, а также на длительный иммунитет указывает наличие антител к ВГА класса IgG (антиHAV-IgG).

АнтиHAV-IgM появляются в последние 5–10 дней инкубационного периода и определяются на протяжении 6–7 месяцев от начала заболевания. Кроме того, эти антитела могут быть выявлены в первые месяцы у лиц (20–30%), вакцинированных инактивированной вакциной против гепатита А.

РНК ВГА может регистрироваться за несколько дней до повышения активности АлАТ и 5–59 дней заболевания при типичном течении ГА; в затяжных случаях РНК ВГА может определяться до 95 дней*.

Анти-ВГА класса IgG также появляются в начале заболевания (с 3–4 нед), сохраняются на протяжении всей жизни и обеспечивают пожизненную защиту от этого заболевания.

Гепатит В (ГВ). Лабораторная диагностика ГВ основана на выявлении специфических антигенов и соответствующих антител в крови, а также вирусных нуклеиновых кислот, основные из которых: HBsAg, анти-HBs; анти-HBc класса IgM и IgG; HBeAg, анти-HBe; ДНК ВГВ.

Наиболее широко в диагностике ГВ используют определение HBsAg. Данный антиген выявляют как при остром, так и при хро-

* Антиген вируса ГА (ВГА-Ag) обнаруживают в фекалиях больных за 7–10 дней до проявления клинических симптомов и в первые дни заболевания, что позволяет использовать метод для ранней диагностики ГА и выявления источников возбудителя инфекции. Концентрация ВГА в фекалиях является наивысшей на протяжении двух недель перед появлением желтухи. У взрослых выделение вируса с фекалиями продолжается обычно менее одной недели после появления желтухи. Дети могут выделять вирус более длительно, возможно, в течение нескольких недель после клинического проявления заболевания. Хроническое выделение ВГА из фекалий не отмечается.

ническом заболевании (при этом острую инфекцию подтверждают наличием высоких титров анти-НВс IgM). При остром ГВ поверхностный антиген вируса обнаруживают через 3–5 недель от момента инфицирования, то есть задолго до появления клинических признаков болезни; в этих случаях он – единственный серологический маркер. НВсAg постоянно выявляют в преджелтушном и желтушном периодах болезни. Персистенция НВсAg 6 месяцев и более указывает на затяжное или хроническое течение болезни или позволяет предположить хроническое носительство вируса.

Серологические маркеры репликации ВГВ: анти-НВс класса IgM, НВеAg, ДНК и ДНК-полимераза, которые обнаруживают при остром ГВ с первых дней клинических проявлений, а также при обострении хронического ГВ. Серологические маркеры репликации ВГВ определяют как в целях общей диагностики, так и для оценки эффективности применяемой терапии.

НВсAg выявляют в ткани печени и не определяют в сыворотке крови. Опосредованно его присутствие в организме отражают циркулирующие антитела – анти-НВс класса IgM и IgG. В острый период ГВ наличие анти-НВс класса IgM – дополнительный маркер этого заболевания (необходимо учитывать, что около 50% больных хроническим ГВ также могут иметь эти антитела в периоде обострения, но чаще в низких концентрациях). Наличие в сыворотке крови только анти-НВс класса IgG наблюдают в период между исчезновением НВсAg и образованием анти-НВс. Сочетанное выявление анти-НВс класса IgG в низком титре с анти-НВс указывает на перенесенный ГВ и наличие иммунитета.

Тестирование НВеAg проводят в сыворотках крови только с наличием НВсAg; позитивный результат свидетельствует об активном процессе, либо подтверждая диагноз острого ГВ, либо свидетельствуя об обострении хронического инфекционного процесса. Длительность циркуляции НВеAg имеет важное прогностическое значение: выявление НВеAg через 2 месяца и более после начала заболевания служит признаком возможного развития хронического гепатита. Выявление НВеAg без присутствия НВсAg в сыворотке

крови в подавляющем большинстве случаев указывает на ложный результат анализа. Однако больные, инфицированные мутантным вирусом, могут оставаться серонегативными по HBeAg, несмотря на сохраняющуюся инфекционность и наличие анти-HBe.

Наличие ДНК ВГВ (наиболее чувствительный маркер продолжающейся репликации ВГВ) в сыворотке крови указывает на высокую инфекционность данного образца и активное размножение вируса в организме. Позитивный результат регистрируют практически у всех больных острым ГВ. Снижение его концентрации в процессе лечения хронического гепатита – хороший прогностический признак, указывающий на эффективность применяемой терапии.

Высокий уровень ДНК ВГВ в сочетании с низким уровнем аминотрансфераз свидетельствует о недостаточном иммунном ответе организма. Выявление анти-HBe при отсутствии HBeAg и ДНК ВГВ свидетельствует о закончившейся активной репликации инфекции.

Сероконверсия HBsAg в анти-HBs происходит у 90–95% больных с острым ГВ в стадии разрешения инфекционного процесса и является показателем иммунитета к вирусу ГВ, то есть наличие анти-HBs свидетельствует о перенесенной инфекции и наличии иммунитета к этой инфекции. Лица, имеющие эти антитела в защитной концентрации (10 МЕ и более) не болеют ГВ и не нуждаются в вакцинации.

Гепатит Д (ГД). Лабораторная диагностика осуществляется путем обнаружения серологических маркеров ВГД, включая наличие антигена, антител к нему и РНК ВГД. Необходимо отметить, что ВГД проявляет свою активность только в присутствии HBsAg.

Обнаружение антигена ВГД и РНК ВГД в сыворотке крови или ткани печени свидетельствует о наличии активной инфекции (однако эти маркеры могут не обнаруживаться в сыворотке больных фульминантным* ГД). Маркером активной репликации ВГД также является анти-ВГД класса IgM.

Серологические маркеры ГД зависят от того, как был приобретен вирус – в виде коинфекции с ВГВ (у большинства больных заболе-

* Быстротекущий, злокачественный.

вание имеет острое течение и заканчивается выздоровлением) или суперинфекции у больных с хроническим ГВ (протекает тяжелее, чем коинфекция – в 10% развивается фульминантный гепатит).

При коинфекции анти-ВГД класса IgM и IgG в большинстве случаев обнаруживают в течении заболевания. Титр анти-ВГД обычно снижается до практически неопределяемых уровней после выздоровления; при этом не сохраняется никаких серологических маркеров перенесенной инфекции. Антиген ВГД определяют только у 25% больных; обычно он исчезает вместе с исчезновением HBsAg.

При суперинфекции у больных с хроническим ГВ серологическая картина имеет следующие характерные особенности:

– титр HBsAg снижается к моменту появления антигена ВГД в сыворотке;

– антиген ВГД и РНК-ВГД продолжают определяться в сыворотке, так как обычно у большинства пациентов с суперинфекцией гепатита D (70–80%) развивается хроническая инфекция, в отличие от случаев коинфекции;

– определяются высокие титры антител (анти-ВГД) как класса IgM, так и IgG, которые сохраняются неопределенное время.

Гепатит С (ГС). Лабораторная диагностика ГС основана на обнаружении серологических маркеров ВГС: антител к ВГС класса IgM, IgG и РНК-ВГС.

РНК-ВГС – показатель активной репликации ВГС и самый ранний маркер инфекции, которая иногда обнаруживается методом ПЦР через 1–2 недели после инфицирования, незадолго до повышения уровня сывороточных трансаминаз.

Анти-ВГС в 80% случаев обнаруживают методом иммуноферментного анализа к 5–6-й неделе после начала гепатита, а к 12-й неделе – у 90% лиц. При определении анти-ВГС в некоторых случаях регистрируют ложноположительную реакцию. Для разграничения ложноположительных образцов от образцов, действительно содержащих антитела к ВГС, разработаны дополнительные тесты – рекомбинантный иммуноблотинг, определение спектра белков анти-ВГС. Выявление РНК ВГС считается «золотым» стандартом

в диагностике ГС и подтверждением положительных результатов обнаружения анти-ВГС.

Диагноз хронического ГС у лиц с наличием анти-ВГС обычно ставят на основании повышенных печеночных проб в течение более 6 месяцев.

Гепатит Е (ГЕ). Наличие анти-ВГЕ класса IgM с высокой частотой определяют в сыворотке крови больных ГЕ в острой стадии заболевания и в период ранней реконвалесценции. Выявление анти-ВГЕ класса IgG свидетельствует о перенесенной в прошлом инфекции ГЕ. Для диагностики ГЕ определяют также РНК ВГЕ.

При постановке диагноза ГЕ необходимо исключать другие вирусные гепатиты.

5.4. ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ. ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Пиелонефриты:

- почечная протеинурия;
- эритроциты в умеренном и большом количестве;
- лейкоциты в умеренном и большом количестве;
- лейкоцитарные цилиндры;
- оксалаты в большом количестве;
- клетки эпителия мочевых канальцев;
- бактерии в умеренном и большом количестве.

Гломерулонефриты:

- почечная протеинурия (более выраженная, чем при пиелонефрите);
- эритроциты в умеренном и большом количестве;
- лейкоциты в умеренном количестве;
- гиалиновые цилиндры;
- аморфные ураты в большом количестве;
- клетки эпителия мочевых канальцев.

Мочекаменная болезнь:

- снижение значения pH (pH = 5);

- наличие или отсутствие почечной протеинурии;
- эритроциты в единичном и умеренном количестве (при прохождении конкремента через мочеточники);
- трипельфосфаты;
- аморфные ураты;
- клетки переходного эпителия в большом количестве.

Простатиты, циститы, гинекологические заболевания:

- внепочечная протеинурия (не более 1 г/л);
- эритроциты от единичных до умеренного количества;
- лейкоциты в большом количестве;
- плоский эпителий в большом количестве;
- кислый мочеислый аммоний (при цистите с аммиачным брожением в мочевом пузыре);
- трипельфосфаты, нейтральные фосфаты, карбонат кальция (при цистите);
- бактерии.

Внимание! Спортсмены представляют группу риска по возможности заражения *инфекциями, передающимися половым путем*.

В спортивной среде высока (не меньше, чем в группе контроля) частота смены партнеров, наличие гомосексуальных контактов. У спортсменов повышена общая заболеваемость (органы дыхания, слуха, частые ОРВИ и грипп), а также возможно снижение иммунитета (падает уровень иммуноглобулинов и специфических антител в сыворотке) в тренировочном и соревновательном периодах. Эти факторы способствуют повышению и заболеваемости инфекциями, передающимися половым путем.

Традиционные лабораторные методы

Гонорея. Диагностика строится на обнаружении гонококка в биоматериале из уrogenитального тракта одним из перечисленных методов:

- 1) микроскопическое исследование с окраской по Граму для выявления типичных грамотрицательных гонококков – наиболее доступен и прост;

2) посев культуры для выделения чистой культуры гонококка (так как гонококк мало устойчив во внешней среде, этот тест требует особых условий постановки, а сам материал не поддается транспортировке и должен сразу быть помещен на питательную среду).

При гонококковой инфекции показана постановка комплекса серологических реакций на сифилис, а также определение антител к ВИЧ, гепатиту В и С.

Дополнительно проводят клинический и биохимический анализ крови и мочи.

Урогенитальный трихомониаз:

1. Микроскопическое исследование нативного препарата.
2. Микроскопическое исследование биоматериала из урогенитального тракта, окрашенного по Граму или раствором метиленового синего.
3. Посев на трихомонаду.

Урогенитальный кандидоз:

1. Микроскопическое исследование материала из урогенитального тракта, окрашенного по Граму или раствором метиленового синего.
2. Анализ биоматериала на грибы. Диагностическим считается рост в количестве более 102 КОЕ/мл.

Урогенитальный хламидиоз:

1. Культуральный метод – изоляция *Chlamydia trachomatis* на монослой клеток McCoy, L-929 или HeLa.
2. Реакция прямой иммунофлуоресценции. При исследовании используют моноклональные антитела против основных видов или родоспецифичных антигенов наружной мембраны *Chlamydia trachomatis* (МOMP или LPS). Метод позволяет выявлять присутствие этих антигенов в материале из урогенитального тракта.
3. Молекулярный метод ПЦР основан на выявлении уникальной нуклеотидной последовательности ДНК выявляемого микроорганизма.
4. Иммуноферментный анализ (ИФА) используют для выявления антигенов *C. trachomatis*. Вследствие относительно низкой чувствительности и специфичности при постановке ИФА возмож-

но большое количество ложноположительных результатов, поэтому метод нуждается в применении подтверждающих тестов.

5. Серологические методы основаны на выявлении специфических антител в сыворотке крови, а также других биологических жидкостях организма (цервикальной слизи, спермоплазме). Если использовать для серологической диагностики только родоспецифические антитела, неизбежны диагностические ошибки, когда за хламидиоз, передаваемый половым путем, может быть принята инфекция, вызванная другими видами хламидий.

Урогенитальный микоплазмоз:

1. Посев культуры на селективных средах позволяет быстро (в течение 3 дней) выделить культуру возбудителя. Материалом для исследования служат соскобы из урогенитального тракта и моча. Метод позволяет определить чувствительность выделенных возбудителей к различным антибиотикам.

2. Выявление ДНК возбудителей методом ПЦР. Исследование позволяет очень быстро (в течение суток) выявить возбудителя в соскобе из урогенитального тракта и определить его видовую принадлежность. Для диагностики *Mycoplasma genitalium* (возбудителя урогенитального микоплазмоза) в практике используют только этот метод.

3. Серологические тесты позволяют определять присутствие антигенов и специфических антител к ним в крови. Могут быть полезны при рецидивирующем течении болезни, длительном наблюдении за больными, развитии осложнений и бесплодии.

5.5. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ НАРУШЕНИЕМ МЕТАБОЛИЗМА КОСТНОЙ ТКАНИ

Маркеры формирования костной ткани

Остеокальцин. Его концентрация в сыворотке крови существенно увеличивается при некоторых заболеваниях, в частности болезни Педжета, гиперпаратиреозе. Белок нестабилен – сравнительно быстро

подвергается деградации. Синтез остеокальцина зависит от витаминов К и D, что снижает чувствительность и специфичность определения остеокальцина как маркера метаболизма костной ткани и ограничивает использование показателя в широкой клинической практике.

Костный фермент щелочной фосфатазы. Его исследование (наряду с общей активностью щелочной фосфатазы (ЩФ)) существенно повышает информативность при дифференциальной диагностике заболеваний скелета и печени.

Маркеры резорбции костной ткани

Пиридиновые связи коллагена. Деструкция коллагена характерна для процессов резорбции костной ткани. Стабильность коллагенового матрикса обеспечивают межмолекулярные необратимые связи, образующиеся между некоторыми аминокислотами, входящими в полипептидную цепь коллагена. Из-за наличия пиридинового кольца перекрестные связи коллагена получили название пиридинолин (Пид) и дезоксипиридинолин (Дпид). Пиридиновые связи присутствуют только во внеклеточных коллагеновых фибриллах и характерны для дифференцированного матрикса прочных типов соединительной ткани – кости, хряща, дентина. Они не обнаруживаются в коллагене кожи, мягких тканей, чем выгодно отличаются от гидроксипролина.

Костная ткань – основной источник Пид биологических жидкостей организма. Этот тип связи представлен также в хрящевой ткани, сухожилиях, однако активный метаболизм костной ткани по сравнению с другими типами соединительной ткани позволяет считать, что определяемый в моче Пид обеспечивается за счет деструктивных процессов физиологического или патологического характера преимущественно в костях. Его аналог Дпид обнаруживают практически исключительно в коллагене костной ткани, в которой соотношение Пид/Дпид соответствует 4:1.

Соотношение сохраняется в моче у взрослых лиц, где на долю Дпид приходится 20–22% от общего уровня экскреции пиридино-

вых связей коллагена (меняется в сторону увеличения относительного содержания Пид только при заболеваниях суставов различного генеза, на чем основана их дифференциальная диагностика).

Пиридиновые связи коллагена экскретируются с мочой как свободные (40%), так и связанные с пептидами (60%). Определение свободного Дпид на основе иммуноферментного анализа характеризуется высокой стабильностью, воспроизводимостью и хорошо коррелирует с методом жидкостной хроматографии.

Стабильность для пиридиновых связей коллагена, экскретируемых с мочой, значительно упрощает использование этих показателей в рутинной практике. Допустимо хранение мочи в течение одного года при температуре -20°C и в течение недели при $+4^{\circ}\text{C}$. Кроме того, допускается размораживание образцов до 5 раз. Следует избегать использования консервантов при сборе мочи, а также воздействия прямых солнечных лучей. Режим сбора мочи не оказывает существенного влияния на результаты определения маркеров. Существует вариабельность экскреции маркеров резорбции костной ткани, выражающаяся в ее усилении в утренние часы, однако при исследовании порционной и суточной мочи установлена высокая корреляционная зависимость результатов при их пересчете на концентрацию креатинина мочи. Для большей стандартизации рекомендуется исследование второй утренней порции мочи (от 7 до 11 часов).

Маркеры остеопороза

Для остеопороза характерно снижение минеральной плотности с сопутствующими изменениями количества и микроархитектуры костной ткани, что сопровождается нарушением прочности скелета.

Параметры, определяемые в рутинных клинических лабораторных исследованиях, остаются, как правило, в норме при всех формах остеопороза, за исключением вторичного остеопороза при тиреотоксикозе, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, при множественной миеломе или поражении костей злокачественными опухолями.

Наибольшее значение в дифференциальной диагностике заболеваний скелета метаболического характера имеет оценка гормонального статуса больных ((ПТГ), половых стероидных и гонадотропных гормонов, а также уровня витамина D), участвующего наряду с ПТГ в регуляции обмена кальция. Определение концентрации кальция, фосфора и общей активности щелочной фосфатазы сыворотки крови используют в оценке общего статуса пациента, но оно имеет вспомогательное, а не диагностическое значение.

Признаком эффективного лечения остеопороза (как и других заболеваний скелета) является снижение степени экскреции пиридиновых связей и особенно Дпид на 25% за период наблюдения от 3 до 6 месяцев.

5.6. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Проблема злокачественных опухолей у спортсменов в последние годы приобретает особую значимость. Это подтверждает возрастающая статистика онкологических заболеваний.

Как известно, в настоящее время к основным этиологическим факторам злокачественных опухолей принято относить семейный анамнез (злокачественные опухоли молочных желез, толстого кишечника, прямой кишки, предстательной железы, шейки матки, кожи), генетическую обусловленность (ретинобластома, невусная базально-клеточная карцинома, трихоэпителиома, множественный эндокринный аденоматоз, феохромоцитома, медулярный рак щитовидной железы, параганглиома, полипоз кишечника), длительную травматизацию кожи, слизистых и других тканей организма любыми механическими и химическими раздражителями (табачный дым и др.), травмы (молочные железы), контакт с определенными химическими веществами, различные виды излучения, в том числе длительное пребывание на солнце (гребля, парусный спорт и др.), иммунодефицит, вирусы гепатита В и С, герпес-вирусы, аденовирусы, ВИЧ, продукты жизнедеятельности паразитов, некоторых грибов, длительный прием (несмотря на

ужесточающийся антидопинговый контроль) определенных фармакологических средств.

Ранняя диагностика онкологических заболеваний очень сложна, но в настоящее время появилась возможность своевременного выявления заболевания с помощью исследования крови. Тест основан на выявлении уникальных белков, вырабатываемых раковыми клетками (опухолевых маркеров). Каждый из онкомаркеров имеет свое название. Наиболее часто используемые представлены ниже.

Альфа-фетопротеин (АФП). Норма: у взрослых 8 ед./лет, или меньше 6 мкг/л. Тест на него успешно используют не только для раннего выявления рака печени, но и при медико-генетическом консультировании беременных. Изменение концентрации этого белка «сигнализирует» о нарушениях в развитии плода или о том, что будущему ребенку грозит генетическое заболевание, например синдром Дауна.

Повышение уровня:

- первичный рак печени;
- метастазы злокачественных опухолей в печень;
- рак яичника, яичка, желудка, толстой кишки, поджелудочной железы, молочной железы;
- бронхиальные опухоли.

Примечание. Повышение уровня при заболеваниях доброкачественной природы: цирроз печени; острые и хронические вирусные гепатиты; хроническая печеночная недостаточность.

Необходим при наблюдении за больными с положительным анализом на HbsAg (австралийский антиген – гепатит В) и циррозом печени для обнаружения рецидива заболевания и, прежде всего, для раннего выявления малигнизации.

Нейронспецифическая енолаза (НСЕ). Норма: менее 12,50 мкг/л. Повышение уровня НСЕ отмечают у больных мелкоклеточной карциномой легких, при опухолях нервной системы.

Муциноподобный раковый антиген (СА-15,3) Норма: менее 24,00 U/ml. Используется для обнаружения и мониторинга течения рака молочной железы, контроля за эффективностью его лечения, а также выявления рецидива болезни. Когда речь идет о злокачественных новообразованиях молочной железы, как правило, имеют в виду женскую патологию, так как рак молочной железы у мужчин – довольно редкое явление.

Повышение уровня СА-15,3: рак молочных желез, желудка, печени, поджелудочной железы, яичников, эндометрия, матки.

Примечание. Повышение уровня при заболеваниях доброкачественной природы: доброкачественные заболевания молочных желез; заболевания ЖКТ; хронические неспецифические заболевания легких (бронхит и др.); физиологически при беременности.

Простатспецифический антиген (ПСА). Норма: у мужчин до 40 лет – меньше 2,50 мкг/л; после 40 – меньше 4,00; граничные значения – 5,00–10,00 мкг/л. Интерпретацию результатов определения ПСА необходимо всегда проводить с учетом других клинических данных. Не следует использовать данные анализа ПСА сами по себе как основу при диагностике рака простаты, так как повышенные концентрации ПСА (до 10 нг/мл) наблюдаются при некоторых доброкачественных опухолях простаты (аденома), обострении хронического простатита.

Повышение уровня: рак простаты; рак прямой и сигмовидной кишки; гепатоцеллюлярная карцинома; рак почек.

Примечание. Повышенные уровни у больных с заболеваниями доброкачественной природы: доброкачественная гиперплазия простаты, простатит, механическое раздражение простаты.

Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ). Норма: у взрослых – 0–15 мМЕ/мл. ХГЧ – практически «идеальный» опухолевый маркер для выявления некоторых опухолей. Чувствительность данного маркера при выявлении карциномы яичка и плаценты (хорионэпителиомы) – 100%.

При опухолях матки практически не наблюдается ложно положительных результатов определения ХГЧ, поэтому после их ле-

чения мониторинг концентрации ХГЧ обязателен, поскольку это позволяет выявить возможные рецидивы задолго до того, как они могут быть выявлены клинически.

Повышение уровня: хорионкарцинома; рак яичек, яичников, желудка, печени, тонкой и толстой кишки, почек, матки; пузырьный занос.

Примечание. Повышение показателя при заболеваниях доброкачественной природы: физиологически при беременности, у женщин в менопаузе с миомой или кистой яичника.

СА 125. Норма: менее 65,00 U/ml.

Повышение уровня: рак яичников, матки, эндометрия, молочной железы, поджелудочной железы, прямой и сигмовидной кишки, желудка.

Примечание. Повышенные уровни при заболеваниях доброкачественной природы: доброкачественные заболевания яичников и эндометрия, почечная недостаточность, острый панкреатит, острый гепатит, цирроз печени, физиологически при беременности, эндометриоз.

СА 72-4. Норма: > 7 мкг/л (менее 3,80 U/ml).

Повышение уровня: рак пищевода, желудка, поджелудочной железы и желчных путей, толстой кишки, печени, яичника, шейки матки, эндометрия, молочной железы.

Примечание. Повышенные уровни при заболеваниях доброкачественной природы: цирроз печени, острый панкреатит, хронический бронхит, язвенная болезнь желудка, воспалительные заболевания пищеварительного тракта.

РЭА (раково-эмбриональный антиген). Норма: у некурящих – меньше 2,50 нг/мл, у курящих – меньше 5,00 мкг/л. При наличии онкологического заболевания показатель РЭА медленно, неуклонно растет. За этим ростом может скрываться рак толстой и прямой кишки, поджелудочной, щитовидной и молочной желез, желудка, женской репродуктивной системы. В крови полностью здоровых людей этого белка практически нет. Но если человек курит, страдает доброкачественными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, бронхов, легких, то у него в крови наблюдается небольшое количес-

тво этого антигена. Онкология не диагностируется, если РЭА при повторном анализе остается прежним или уменьшается.

СА 19-9. Норма: в сыворотке – менее 24 ед./мл, в плазме – до 37 ед./мл (37 U/ml).

Повышение уровня: рак поджелудочной железы, желчного пузыря и желчных путей, первичный рак печени, желудка, прямой и сигмовидной кишки, молочной железы, яичника, матки.

Примечание. Повышенные уровни при заболеваниях доброкачественной природы: цирроз печени, острый, токсический и хронический гепатиты, желчекаменная болезнь.

Таблица 69

Комбинации опухолевых маркеров

Вид заболевания	Маркер		
	СА 72-4	РЭА	СА-19-9
Желудок	СА 72-4	РЭА	СА-19-9
Прямая и сигмовидная кишка	РЭА	СА 19-9	
Яичник, шейка матки	b-ХГЧ	СА-125	
Матка	b-ХГЧ	РЭА	
Молочная железа: рак	РЭА	СА 15-3	СА 19-9
Поджелудочная железа	СА 19-9	РЭА	
Гепатокарцинома	АФП	СА 19-9	
Предстательная железа: хронический простатит, аденома, рак	ПСА	ПСА свободный	
Мелкоклеточный рак легкого	НСЕ	РЭА	
Немелкоклеточный рак легкого	РЭА	СА-15-3	
Рак пищевода	РЭА	SCC	
Рак щитовидной железы	КТ	ТГ	РЭА
Опухоли носоглотки	SCC	РЭА	
Хорионкарцинома	b-ХГЧ		

III

Лабораторные показатели в системе медико-биологического контроля за спортсменами

Объектами лабораторного исследования в спортивной медицине являются кровь, моча и слюна.

Кровь. По изменению состава крови или ее сыворотки возможно судить о кумулятивных, отставленных и срочных постнагрузочных изменениях состояния внутренней среды организма или изменении его при спортивной деятельности*.

Моча. С мочой из организма выводятся избыток воды, многие электролиты, промежуточные и конечные продукты обмена веществ, гормоны, витамины, чужеродные вещества.

При функциональных нарушениях, в том числе связанных с влиянием физических нагрузок, в моче могут появляться химические вещества, нехарактерные для нормы: глюкоза, белок, кетоновые тела, форменные элементы крови и др. Определение этих веществ в моче может быть использовано в биохимическом контроле за функциональным состоянием организма спортсмена.

Слюна. Слюну обычно анализируют параллельно с другими биохимическими объектами. В ней определяют электролиты, активность ферментов (амилазы), рН. Существует мнение, что слюна, обладая меньшей, чем кровь, буферной емкостью, лучше отражает изменения кислотно-щелочного равновесия основного состояния организма человека. Однако как объект исследования слюна не получила широкого распространения, поскольку изме-

* В последние годы в связи с угрозой заражения СПИДом исследования крови необходимо проводить с соблюдением всех предусмотренных мер защиты.

нение ее состава происходит не только под влиянием воздействующих факторов и связанных с ними сдвигов внутритканевого обмена веществ, но и от состояния сытости («голодная» или «сытая» слюна).

1. МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ

1.1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ

Основной принцип гематологического контроля в условиях спортивной деятельности (позволяет использовать параметры морфологического состава крови в качестве информативных критериев функционального состояния и в ряде случаев функциональных возможностей организма) – проведение длительных индивидуальных наблюдений за динамикой картины крови у атлетов. При этом учитываются специфика их двигательной деятельности, достигнутый уровень квалификации, период годичного тренировочного цикла, а также определенные индивидуальные особенности спортсменов.

Количественный состав крови у спортсменов укладывается в достаточно широкий диапазон естественных для здорового человека колебаний основных гематологических показателей, однако верхняя и нижняя границы некоторых из них, а также пределы колебаний (в диапазоне $\pm 1,5 \sigma$) имеют отличия.

При оценке морфологического состава крови у спортсменов необходимо:

а) дифференцировать *кумулятивные* (суммарные), *текущие* (перманентные) и *срочные* (оперативные) изменения гематологических показателей;

б) опираться при изучении особенностей состава крови только на результаты многократных измерений, а не на случайные значения регистрируемых параметров;

в) проводить сравнительный анализ исключительно на однородных по специализации контингентах обследуемых;

г) иметь в виду, что, находясь в диапазоне нормальных величин, гематологические критерии информативны в плане прогнозирования физической работоспособности только при индивидуальном исследовании, предусматривающем сравнение результатов анализов не различных людей, а одного человека на разных этапах обследования;

д) учитывать не изолированные, а сочетанные изменения показателей крови.

Таблица 70

**Показатели морфологического состава крови
у представителей циклических видов спорта,
направленных на преимущественное развитие выносливости
(Макарова Г.А., 1990)**

Показатели	$X \pm 1,5 \sigma$
Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	3,86–5,03
Гемоглобин (г/л)	124,81–167,13
Гематокрит (мл)	0,38–0,50
Средний объем эритроцитов (фмоль)	83,13–114,71
Среднее содержание гемоглобина в единичном эритроците (фмоль)	0,45–0,58
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (%)	0,30–0,38
Лейкоциты ($\times 10^9/л$)	4,13–6,65
Эозинофилы (%)	0,1–5,61
Базофилы (%)	0–0,32
Палочкоядерные (%)	1,47–5,13
Сегментоядерные (%)	44,31–60,42
Лимфоциты (%)	26,73–44,73
Моноциты (%)	2,04–8,73
Тромбоциты ($\times 10^9/л$)	234,20–359,26

Таблица 71

**Градации основных показателей морфологического
состава крови у спортсменов высшей квалификации,
тренирующихся в циклических видах спорта,
направленных на преимущественное развитие выносливости
(Макарова Г.А., 1990)**

Показатели	Высокие, > +1,50 σ	Выше средних, от + 0,51 до +1,50 σ	Средние значения, $\pm 0,50 \sigma$	Ниже средних, от - 0,51 до -1,50 σ	Низкие, < - 1,50 σ
Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	> 5,19	< 5,19–4,81	< 4,81–4,47	< 4,47–4,08	< 4,08
Гемоглобин (г/л)	> 164,40	< 164,40– 154,27	< 154,27– 144,14	< 144,14– 134,01	< 134,01
Гематокрит (мл)	> 0,50	< 0,50–0,46	< 0,46–0,42	< 0,42–0,38	< 0,38
Средний объем эритроцитов (фмоль)	> 110,74	< 110,74– 100,73	< 100,73–90,72	< 90,72–80,71	< 80,71
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (%)	> 0,38	< 0,34–0,38	< 0,34–0,31	< 0,31–0,29	< 0,29
Лейкоциты ($\times 10^9/л$)	> 6,65	< 6,65–5,81	< 5,81–4,97	< 4,97–4,13	< 4,13
Лимфоциты (%)	> 44,73	< 44,73–38,75	< 38,75–32,77	< 32,77–26,73	< 26,73

1.2. ПОКАЗАТЕЛИ КРАСНОЙ КРОВИ В СИСТЕМЕ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ ЗА СПОРТСМЕНАМИ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ

Выраженные отставленные постнагрузочные *изменения концентрации гемоглобина* регистрируются только у тех атлетов, чья индивидуальная величина данного параметра находится в диапазоне средних значений. При стабильном приближении индивидуальных

средних величин концентрации гемоглобина к верхней или нижней границам диапазона ее значений они, как правило, не претерпевают существенных построгогрузочных изменений, а следовательно, не могут быть использованы в качестве критерия функционального состояния организма.

Внимание! Информативность показателей красной крови при оценке текущего функционального состояния организма спортсменов зависит от их индивидуального, относительно стабильного на фоне тренировочных нагрузок уровня. При стабильном уровне концентрации гемоглобина в крови ниже 136 г/л или выше 156 г/л использование данного показателя в системе оценки текущего функционального состояния организма спортсмена нецелесообразно.

Снижению концентрации гемоглобина у спортсменов на фоне нагрузок, направленных преимущественно на развитие выносливости, как правило, предшествует увеличение эффективного среднего объема эритроцитов. Исходя из этого данный показатель может быть использован как наиболее ранний признак передозировки соответствующего вида работы.

В предсоревновательном и соревновательном периодах годового тренировочного цикла (независимо от квалификации спортсменов) при хорошем функциональном состоянии организма на фоне относительно стабильного уровня гемоглобина и тенденции к небольшому повышению концентрации эритроцитов отмечается снижение эффективного среднего объема эритроцитов и, соответственно, показателя гематокрита. При ухудшении функционального состояния организма эти параметры возрастают.

Стабилизация показателя гематокрита на уровне верхней границы средних значений (и выше), а концентрации гемоглобина на уровне нижней (и ниже) границы средних величин может предшествовать возникновению у спортсменов развернутой картины железодефицитной анемии.

Отставленные изменения состава красной крови, которые регистрируют через 15–24 часа после интенсивных нагрузок, в целом

укладываются в три типа реакции. Однако на характер ответной реакции (кроме выполненной работы) могут оказывать влияние реактивность обследуемой системы, определенные достаточно устойчивые внутрисистемные взаимосвязи, «закон исходного уровня»* и другие факторы, в связи с чем его оценка целесообразна только в условиях динамических наблюдений.

При выполнении нагрузок аэробной и аэробно-анаэробной направленности срочные послерабочие изменения концентрации эритроцитов (эффективного среднего объема эритроцитов) проявляют достоверную отрицательную взаимосвязь с исходными значениями, что исключает возможность их использования в качестве информативных диагностических параметров.

У спортсменов (в отличие от лиц, не связанных с активной мышечной деятельностью) отсутствует значимая взаимосвязь между концентрацией эритроцитов и гемоглобина. В то же время между концентрацией эритроцитов и их эффективным средним объемом имеет место устойчивая отрицательная зависимость. В связи с этим изолированная регистрация текущей динамики концентрации гемоглобина и эритроцитов в крови у спортсменов (без учета сочетанных изменений эффективного среднего объема) недостаточно информативна, так как не позволяет отслеживать перенапряжение соответствующих систем регуляции состава красной крови.

При анализе индивидуальной динамики снижение концентрации гемоглобина на фоне относительно неизменного уровня эритроцитов в крови может быть обусловлено двумя факторами. Во-первых, наличие достоверной взаимосвязи среднего содержания гемоглобина в эритроцитах с концентрацией гемоглобина в крови скорее всего свидетельствует о дефиците в организме пластических материалов (белка и/или железа). Во-вторых, взаимосвязи среднего

* «Закон исходного уровня»: обратная зависимость между исходным значением избранного параметра и степенью выраженности его изменения в ответ на любое стрессорное воздействие.

содержания гемоглобина в эритроцитах с концентрацией эритроцитов может означать превышение скорости эритроцитобразования над скоростью гемоглобинообразования.

*Типы отставленных постнагрузочных изменений
показателей красной крови*

I тип – однонаправленное повышение концентрации гемоглобина (иногда эритроцитов) и показателя гематокрита, не сопровождающееся отчетливыми изменениями содержания ретикулоцитов (в среднем продолжительность изменений 1 сутки).

II тип – изолированное повышение показателя гематокрита, не сопровождающееся отчетливыми изменениями концентрации гемоглобина и ретикулоцитов, или изолированное снижение концентрации гемоглобина (в среднем продолжительность изменений 2–3 суток).

IIIa тип – отчетливое снижение концентрации гемоглобина, сопровождающееся возрастанием концентрации эритроцитов и ретикулоцитов (в среднем продолжительность изменений от 3 до 7 суток).

IIIб тип – выраженное падение (до крайних значений) концентрации эритроцитов, гемоглобина и показателя гематокрита, сопровождающееся резким возрастанием концентрации ретикулоцитов (в среднем продолжительность изменений от 5 до 7 суток).

Внимание! Одной из наиболее лабильных характеристик крови, которая чувствительно реагирует на изменения практически любого метаболического процесса в эритроцитах и в целом всего организма, является **деформируемость эритроцитов**. Отмечаемое ухудшение деформируемости эритроцитов при различных видах кислородной недостаточности ограничивает оптимальное функционирование системы транспорта кислорода на различных ее уровнях (сердце, сосудистое русло, кислородтранспортная функция крови). В условиях гипоксии изменения показателей кислородтранспортной функции крови, процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы коррелируют с ухудшением дефор-

мируемости эритроцитов, что позволяет рассматривать этот показатель как интегральный критерий не только тяжести нарушений кислородного обеспечения, но и прооксидантно-антиоксидантного состояния организма. Деформируемость эритроцитов участвует в формировании адекватного потока кислорода в ткани в соответствии с их потребностью в нем, а его ухудшение содействует перераспределению использования кислорода с оксидазного пути на оксигеназный. Оценка данного показателя чрезвычайно важна для характеристики функционального состояния организма.

1.3. ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛОЙ КРОВИ В СИСТЕМЕ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ ЗА СПОРТСМЕНАМИ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ

Диапазон колебаний (в пределах $+1,5\sigma$) концентрации *лейкоцитов* у спортсменов ниже, чем у людей, не связанных с активной мышечной деятельностью, а нижняя граница содержания *лимфоцитов* выше.

Любые сдвиги гомеостаза, независимо от причин их вызывающих, сопровождаются, в принципе, однотипными лейкоцитарными реакциями, которые отличаются только степенью прироста концентрации лейкоцитов и сдвига *лейкоцитарной формулы крови*.

При наступлении состояния торможения в высших отделах центральной нервной системы сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево не сопровождается (в отличие от остальных случаев) возрастанием общего числа лейкоцитов.

Спортсмены высшей квалификации отличаются от атлетов высокой и средней квалификации более низкой частотой возникновения и длительностью удержания пред- и патологических адаптационных фаз, определяемых на основании содержания лимфоцитов в периферической крови.

Реакции спокойной и повышенной активации характеризуются наиболее выраженными реципроктными взаимоотношениями концентрации лейкоцитов и содержания лимфоцитов в крови. Нарушение реципроктности текущих колебаний указанных параметров

свидетельствует о напряженности механизмов регуляции клеточного состава белой крови и может служить дополнительным критерием возникновения пред- и патологических фаз адаптации организма.

При тренировке на фоне хронических очагов инфекции и недолеченных заболеваний возникает нарушение реципроктности взаимоотношений абсолютного числа лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов, которые начинают изменяться параллельно.

Срочное послерабочее увеличение концентрации лейкоцитов (при наличии лимфоцитарной фазы мышечного лейкоцитоза) может служить одним из доступных критериев энергетической направленности упражнений циклического характера.

Кроме традиционных фаз миогенного лейкоцитоза, могут иметь место промежуточные варианты, когда наблюдается только увеличение общего числа лейкоцитов без четких сдвигов в лейкоцитарной формуле крови; повышение палочкоядерных нейтрофилов, сопровождающееся одновременным возрастанием относительного и абсолютного числа лимфоцитов; нейтрофильная фаза мышечного лейкоцитоза без сдвига лейкоцитарной формулы влево.

Величины срочных послерабочих сдвигов общей концентрации лейкоцитов, а также относительного содержания лимфоцитов подчиняются «закону исходного уровня».

Фазы срочных постнагрузочных изменений показателей белой крови

1-я фаза – лимфоцитарная. Общее число лейкоцитов существенных изменений не претерпевает. Увеличение количества лимфоцитов соответствует уменьшению количества нейтрофилов. Сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево отсутствует.

Благоприятный сдвиг укладывается в рамки лимфоцитарной фазы и лишь при исключительно больших напряжениях – в начале нейтрофильной фазы. Лейкоцитоз незначительный; число эозинофилов если и уменьшается, то незначительно; количество лимфоцитов в пределах нормы или несколько выше; нейтрофильный сдвиг

влево до 10%; увеличение суммы палочкоядерных (П) и юных (Ю) по отношению к исходным цифрам не более 50%.

2-я фаза – нейтрофильная. Общее число лейкоцитов возрастает. Процентное содержание лимфоцитов в формуле крови падает ниже исходного, число нейтрофилов увеличивается со сдвигом влево (количество палочкоядерных форм возрастает в 2–2,5 раза). Число эозинофилов уменьшается.

Удовлетворительный сдвиг. Лейкоцитоз нерезкий, но заметен уже по мазку; эозинофилы ниже, но не меньше 1%; нейтрофильный сдвиг до 12–15%; увеличение П+Ю не больше чем в 2–2,5 раза против исходных данных; лимфопения не ниже 15%.

3-я фаза – интоксикационная. Резкий лейкоцитоз (до 50×10^9). Число лимфоцитов падает не только в процентном отношении, но и в абсолютных цифрах. Резкий нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Полное отсутствие в мазке эозинофилов.

Неблагоприятный сдвиг. Лейкоцитоз резко выражен; эозинофилия ниже 1%; сдвиг нейтрофилов от 15 до 50%; увеличение П+Ю больше чем в 3 раза против исходного (до 4,5); лимфопения ниже 10%. Часто наблюдаются дегенеративные явления.

Недопустимый сдвиг (опасный для здоровья). Лейкоцитоз выражен слабо, абсолютная анэозинофилия, сдвиг нейтрофилов влево до 50% и выше, дегенеративные изменения, лимфопения ниже 8%.

В 3-й фазе выявляются два типа: регенеративный и дегенеративный. Дегенеративный тип отличается сдвигом нейтрофилов влево и присутствием их дегенеративных форм при отсутствии лейкоцитоза.

Таблица 72

Прирост концентрации лейкоцитов при определении послерабочих значений рН крови

Послерабочие значения рН крови	Послерабочий прирост концентрации лейкоцитов
До 7,20	$1,68 \times 10^9/\text{л} - 2,22 \times 10^9/\text{л}$
7,19–7,15	$2,88 \times 10^9/\text{л} - 3,93 \times 10^9/\text{л}$
7,14–7,10	$4,87 \times 10^9/\text{л} - 5,47 \times 10^9/\text{л}$
< 7,10	$> 5,47 \times 10^9/\text{л}$

1.4. ГРАДАЦИИ ОТСТАВЛЕННЫХ ПОСТНАГРУЗОЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БЕЛОЙ КРОВИ

(Гаркави Л.Х. с соавт., 1979; Макарова Г.А., 1990)

Градации адаптационных реакций организма, основанные на особенностях лейкоцитарной формулы крови, применительно к представителям видов спорта, направленных на преимущественное развитие выносливости, в целом могут выглядеть следующим образом:

– *реакция тренировки*: лимфоциты – 26–32%, сегментоядерные – 55–60%;

– *реакция спокойной активации*: лимфоциты – 33–38%, сегментоядерные – 50–54%;

реакция повышенной активации: лимфоциты – 39–45%, сегментоядерные – 44–49% (при зоне нормы для концентрации лейкоцитов от $4,0$ до $7,0 \times 10^9/\text{л}$).

При определении типа адаптационной реакции необходимо учитывать не только концентрацию лимфоцитов, но и общую концентрацию лейкоцитов.

2. БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

2.1. УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Глюкоза (ГК). Содержание ГК в крови поддерживается на относительно постоянном уровне специальными регуляторными механизмами в пределах 3,3–5,5 ммоль/л (80–120 мг%). Изменение ее содержания в крови при мышечной деятельности индивидуально и зависит от уровня тренированности, мощности и продолжительности физических упражнений. Кратковременные физические нагрузки субмаксимальной интенсивности могут вызывать повышение содержания ГК в крови за счет усиленной мобилизации гликогена печени. Длительные физические нагрузки приводят к снижению содержания ГК в крови. У нетренированных лиц это снижение бо-

лее выражено, чем у тренированных. Пониженное содержание ГК в крови свидетельствует либо об истощении запасов гликогена печени, либо интенсивном использовании ГК тканями организма.

По изменению содержания ГК в крови судят о скорости ее аэробного окисления в тканях при мышечной деятельности и интенсивности мобилизации гликогена печени. Однако этот показатель обмена углеводов в спортивной диагностике редко используют самостоятельно, так как уровень ГК в крови зависит не только от воздействия физических нагрузок на организм, но и от эмоционального состояния человека, гуморальных механизмов регуляции, питания и других факторов.

В моче здорового человека глюкоза отсутствует, однако может появиться при интенсивной мышечной деятельности, эмоциональном возбуждении перед стартом и при избыточном поступлении углеводов с пищей (алиментарная глюкозурия) в результате увеличения ее уровня в крови (состояние гипергликемии). Появление ГК в моче при физических нагрузках свидетельствует об интенсивной мобилизации гликогена печени.

Молочная кислота (лактат). Гликолитический механизм ресинтеза АТФ в скелетных мышцах заканчивается образованием лактата, который затем поступает в кровь. Выход его в кровь после прекращения работы происходит постепенно, достигая максимума на 3–7 минуте после окончания работы.

Содержание лактата в крови в норме в состоянии относительного покоя составляет 1–1,5 ммоль/л (15–30 мг%) и существенно возрастает при выполнении интенсивной физической работы. При этом накопление в крови совпадает с его усиленным образованием в мышцах, которое существенно повышается после напряженной кратковременной нагрузки и может достигать около 30 ммоль/кг массы при изнеможении. Количество лактата в венозной крови больше, чем в артериальной.

В аэробной зоне физических нагрузок лактат составляет 2–4 ммоль/л, в смешанной – 4–10 ммоль/л, в анаэробной – более 10 ммоль/л.

Условная граница анаэробного обмена соответствует 4 ммоль/л лактата и обозначается как порог анаэробного обмена (ПАНО), или лактатный порог (ЛП). Снижение содержания лактата у одного и того же спортсмена при выполнении стандартной работы на разных этапах тренировочного процесса свидетельствует о росте уровня тренированности, а повышение – о потере этого уровня.

При хорошем спортивном результате значительные концентрации лактата в крови после выполнения максимальной работы свидетельствуют о высоком уровне тренированности или о повышенной метаболической емкости гликолиза, большей устойчивости его ферментов к смещению рН в кислую сторону.

Примечание. После выполненной физической работы забор крови рекомендуется проводить спустя 3–7 минут, когда в ней наступают наибольшие биохимические изменения.

2.2. ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН

Свободные жирные кислоты. Являясь структурными компонентами липидов, свободные жирные кислоты (СЖК) в крови (уровень) отражают скорость липолиза триглицеридов в печени и жировых депо. В норме содержание СЖК в крови составляет 0,1–0,4 ммоль/л и увеличивается при длительных физических нагрузках.

По изменению содержания СЖК в крови контролируют степень подключения липидов к процессам энергообеспечения мышечной деятельности, а также экономичность энергетических систем или степень сопряжения между липидным и углеводным обменом. Высокая степень сопряжения этих механизмов энергообеспечения при выполнении аэробных нагрузок – показатель высокого уровня функциональной подготовки спортсмена.

Кетоновые тела. Кетоновые тела образуются в печени из ацетил-КоА при усиленном окислении жирных кислот в тканях организма. Кетоновые тела из печени поступают в кровь и доставляются к тканям, в которых большая часть используется как энергетический

субстрат, а меньшая выводится из организма. Уровень кетоновых тел в крови в определенной степени отражает скорость окисления жиров. Содержание кетоновых тел в крови в норме относительно небольшое – 8 ммоль/л.

При накоплении кетоновых тел в крови до 20 ммоль/л (кетонемия) они могут появиться в моче, тогда как в норме в моче кетоновые тела не выявляются. Появление их в моче (кетонурия) у здоровых людей наблюдается при голодании, исключении углеводов из рациона питания, а также при выполнении физических нагрузок большой мощности или длительности.

По увеличению содержания кетоновых тел в крови и появлению их в моче определяют переход энергообразования с углеводных источников на липидные при мышечной активности. Более раннее подключение липидных источников указывает на экономичность аэробных механизмов энергообеспечения мышечной деятельности, что связано с ростом тренированности организма спортсмена.

Продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ). При физических нагрузках усиливаются процессы ПОЛ и накапливаются продукты этих процессов, что является одним из факторов, лимитирующих физическую работоспособность. Поэтому при биохимическом контроле реакции организма на физическую нагрузку, оценке специальной подготовленности спортсмена, выявлении глубины биодеструктивных процессов при развитии стресс-синдрома проводят анализ содержания ПОЛ в крови: малонового диальдегида, диеновых конъюгатов, а также активности ферментов глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и каталазы.

Внимание! У спортсменов со стрессорной кардиомиопатией отмечают рост бета-липопротеидов и снижение альфа-холестерина. И хотя данные относительно общего холестерина не отличаются от популяционных, холестериновый коэффициент атерогенности значительно превышает среднепопуляционные значения (Гаврилова Е.А., Земцовский Э.В., 2003).

2.3. БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН

Миоглобин. В саркоплазме скелетных и сердечной мышц находится высокоспециализированный белок, выполняющий функцию транспорта кислорода (подобно гемоглобину). Содержание миоглобина в крови в норме незначительное – 10–70 нг/л. Под влиянием физических нагрузок (при отдельных патологических состояниях организма) он может выходить из мышц в кровь, что приводит к повышению его содержания в крови и появлению в моче (миоглобинурия). Количество миоглобина в крови зависит от объема выполненной физической нагрузки, а также от степени тренированности спортсмена. В связи с этим данный показатель может быть использован для диагностики функционального состояния работающих скелетных мышц.

Актин. Содержание актина в скелетных мышцах в качестве структурного и сократительного белка существенно увеличивается в процессе тренировки. По его содержанию в мышцах можно было бы контролировать развитие скоростно-силовых качеств спортсмена при тренировке, однако определение его содержания в мышцах связано с большими методическими затруднениями. Тем не менее после выполненных физических нагрузок отмечается появление актина в крови, что свидетельствует о разрушении либо обновлении миофибриллярных структур скелетных мышц. В крови содержание актина определяют радиоиммунологическим методом и по его изменению судят о переносимости физических нагрузок и интенсивности восстановления миофибрилл после мышечной работы.

Альбумины и глобулины. Основные низкомолекулярные белки плазмы крови. Альбумины составляют 50–60% всех белков сыворотки, глобулины – 35–40%. Они выполняют в организме разнообразные функции: входят в состав иммунной системы, особенно глобулины; участвуют в поддержании рН крови; транспортируют различные органические и неорганические вещества; используются для построения других веществ. Количественное соотношение их в сыворотке крови в норме относительно постоянно и отражает состояние здоро-

вья человека. Соотношение этих белков (изменяется при утомлении, многих заболеваниях) может использоваться в спортивной медицине как диагностический показатель состояния здоровья.

Спортсмены высокого класса на этапах активной подготовки отличаются от атлетов средних разрядов более низким содержанием β -глобулинов и более высоким альбумино-глобулиновым коэффициентом. Подобное различие обуславливается стабильностью рассматриваемых показателей (уровень β -глобулинов – нижняя, альбумино-глобулиновый коэффициент – верхняя граница средних значений) у атлетов высокого класса, в то время как у спортсменов средней квалификации они подвержены значительным колебаниям, связанным с изменениями функционального состояния организма в процессе повышения суммарного объема нагрузок и возрастания их интенсивности.

На фоне возрастающих нагрузок аэробной, смешанной направленности и при ухудшении функционального состояния организма в первую очередь происходит повышение уровня β -глобулинов.

Основными гематологическими факторами, положительно влияющими на критерии аэробной эффективности, являются концентрация альбуминов, гемоглобина, общее содержание белка и, соответственно, альбумино-глобулиновый коэффициент.

Таблица 73

**Показатели белкового состава крови
у представителей циклических видов спорта,
направленных на преимущественное развитие выносливости
(Макарова Г.А., 1990)**

Показатели	$X \pm 1,5 \sigma$
Общий белок (г/л)	74,97–86,63
Альбумины (%)	45,94–60,66
Глобулины (%)	21,47–33,41
α -глобулины (%)	4,74–9,84
β -глобулины (%)	4,26–10,41
γ -глобулины (%)	8,23–17,23
Альбумины / глобулины	1,42–2,59

Таблица 74

**Градации основных показателей белкового состава крови
у спортсменов высшей квалификации,
тренирующихся в циклических видах спорта,
направленных на преимущественное развитие выносливости
(Макарова Г.А., 1990)**

Показатели	Высокие, > +1,50 σ	Выше средних, от + 0,51 до +1,50 σ	Средние значения, $\pm 0,50 \sigma$	Ниже средних, от – 0,51 до – 1,50 σ	Низкие, < – 1,50 σ
Общий белок (г/л)	> 86,47	< 86,47–82,67	< 82,67–78,81	< 78,81–75,01	< 75,01
Альбумины (%)	> 60,74	< 60,74–55,83	< 55,83–50,93	< 50,93–46,01	< 46,01
β -глобулины (%)	> 10,37	< 10,37–8,32	< 8,32–6,28	< 6,28–4,22	< 4,22
Альбумины / глобулины	> 2,60	< 2,60–2,22	< 2,22–1,82	< 1,82–1,43	< 1,43

Мочевина. При усиленном распаде тканевых белков, избыточном поступлении в организм аминокислот в печени в процессе связывания токсического для организма человека аммиака синтезируется нетоксическое азотсодержащее вещество – мочевина. Из печени мочевина поступает в кровь и выводится с мочой.

Концентрация мочевины в норме в крови каждого взрослого человека индивидуальна – в пределах 3,5–6,5 ммоль/л. Ее содержание может увеличиваться до 7–8 ммоль/л при значительном поступлении белков с пищей; при нарушении выделительной функции почек – до 16–20 ммоль/л, а также после выполнения длительной физической работы за счет усиления катаболизма белков – до 9 ммоль/л и более.

В практике спорта этот показатель широко используют при оценке переносимости спортсменом тренировочных и соревновательных нагрузок, процессов восстановления в организме. Для получения объективной информации концентрацию мочевины определяют на следующий день после тренировки утром натощак.

Белок в моче. Появление белка в моче (протеинурию) отмечают при заболеваниях почек, мочевого пузыря и мочевых путей, а также избыточном поступлении белков с пищей или после мышечной деятельности анаэробной направленности.

По данным отечественных и зарубежных авторов только микроальбуминурия, а не общий белок, может служить критерием постнагрузочных изменений функционального состояния почек. Между интенсивностью тренировочных нагрузок и отставленными изменениями уровня микроальбуминурии есть четкая взаимосвязь, что свидетельствует о высокой диагностической значимости данного показателя в системе текущего контроля за представителями циклических видов спорта, направленных на развитие выносливости.

Креатинин. Это вещество образуется в мышцах в процессе распада КФ. Суточное выделение креатинина с мочой относительно постоянно для данного человека и зависит от мышечной массы тела. У мужчин оно составляет 18–32 мг/кг, у женщин – 10–25 мг/кг. По содержанию креатинина в моче представляется возможным косвенно оценивать скорость креатинфосфокиназной реакции, а также содержание мышечной массы тела.

По количеству креатинина, выделяемого с мочой, определяют содержание тощей мышечной массы тела согласно следующей формуле:

$$\text{тощая масса тела} = 0,0291 \times \text{креатинин мочи (мг/сут)} + 7,38.$$

Изменение количества тощей массы тела свидетельствует о снижении или увеличении массы тела спортсмена за счет белков. Эти данные важны в атлетической гимнастике и силовых видах спорта.

Креатин. В моче взрослых людей в норме креатин отсутствует. Его обнаруживают при состоянии перетренированности и патологических изменениях в мышцах. В связи с этим наличие креатина в моче может быть использовано как тест для выявления реакции организма на физические нагрузки.

2.4. ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ (КОС) В СИСТЕМЕ СРОЧНОГО КОНТРОЛЯ ЗА СПОРТСМЕНАМИ (Агапов Ю.Я., 1968)

В процессе интенсивной мышечной деятельности в мышцах образуется большое количество молочной и пировиноградной кислот, которые диффундируют в кровь и могут вызывать метаболический ацидоз. Установлена обратная корреляционная зависимость между динамикой содержания МК в крови и изменением рН крови. Состояние буферных систем организма имеет важное значение в проявлении высокой физической работоспособности.

Наблюдая за изменениями показателей КОС при мышечной деятельности, можно контролировать реакцию организма на физическую нагрузку и рост тренированности спортсмена.

рН – условное обозначение концентрации ионов водорода в растворе.

Среднее значение показателя рН крови для здоровых людей составляет 7,35 – 7,45.

В клинической спортивной практике иногда определяют два значения рН: **рН истинный** – величина рН истинной крови или плазмы; **рН метаболический** – величина рН истинной крови или истинной плазмы после эквивилбрации ее при $p\text{CO}_2$, равном 40 мм рт. ст. У здоровых людей рН метаболический равен рН истинному.

При патологии могут иметь место следующие соотношения:

- метаболический ацидоз: рН метаболический < рН истинного;
- респираторный ацидоз: рН метаболический > рН истинного;
- метаболический алкалоз: рН метаболический > рН истинного;
- респираторный алкалоз: рН метаболический < рН истинного.

$p\text{CO}_2$ характеризует давление CO_2 над кровью, при котором произошло растворение CO_2 .

Значение $p\text{CO}_2$ у здоровых людей в покое составляет в среднем 40 мм рт. ст. (с колебаниями от 35 до 45 мм рт. ст.). Снижение $p\text{CO}_2$ наблюдается при респираторных алкалозах (следствие произволь-

ной или принудительной гипервентиляции) и метаболических ацидозах (компенсаторная гипервентиляция). Повышение $p\text{CO}_2$ наблюдается при респираторных ацидозах (недостаточная альвеолярная вентиляция) и метаболических алкалозах (компенсаторная задержка CO_2 для нейтрализации избытка нелетучих оснований).

Варианты сочетания $p\text{CO}_2$ и pH:

Респираторный ацидоз – pH ↓, $p\text{CO}_2$ ↑.

Метаболический ацидоз – pH ↓, $p\text{CO}_2$ ↓.

Метаболический алкалоз – pH ↑, $p\text{CO}_2$ ↑.

Респираторный алкалоз – pH ↑, $p\text{CO}_2$ ↓.

Примечание. Направление стрелки указывает на повышение или понижение показателей.

СБО (BE – Base Excess) – избыток буферных оснований.

У здоровых людей в покое значения показателя СБО колеблются в пределах от +1,5 до –1,5 мэкв/л. При патологии предел колебаний показателя СБО от +30 до –30 мэкв/л. Положительное значение показателя СБО указывает на недостаток (абсолютный или относительный) нелетучих кислот или на избыток (абсолютный или относительный) оснований. Отрицательное значение отражает избыток нелетучих кислот или дефицит оснований.

БО (BB – Buffer Base) – буферные основания. Показатель БО у здоровых людей в покое составляет в среднем 46–52 мм/л, или 44 мэкв/л. БО крови состоят в основном из ионов бикарбоната и анионов белка.

СБ (SB) – стандартный бикарбонат. Показатель СБ очень близок по значению показателю СБО. Различие состоит только в том, что СБО характеризует все буферные ионы всех буферных систем, а показатель СБ только смещение буферных ионов карбонатной буферной системы. У здоровых людей значение СБ составляет в среднем 27 мэкв/л.

Типы нарушений КОС:

- 1) дыхательные;
- 2) метаболические;
- 3) смешанные.

Таблица 75

Изменения кислотно-основного состояния организма

КОС	pH мочи	Плазма HCO_3 , ммоль/л	Плазма H_2CO_3 , ммоль/л
Норма	6–7	25	0,625
Дыхательный ацидоз	↓	↑	↑
Дыхательный алкалоз	↑	↓	↓
Метаболический ацидоз	↓	↓	↓
Метаболический алкалоз	↑	↑	↑

2.5. БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА – РЕГУЛЯТОРЫ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Витамины. Выявление витаминов в моче входит в диагностический комплекс характеристики состояния здоровья спортсменов и их физической работоспособности. В практике чаще всего выявляют обеспеченность организма водорастворимыми витаминами, особенно витамином С. В моче витамины появляются при достаточном обеспечении ими организма.

Минеральные вещества. По изменению концентрации в крови неорганического фосфата, который образуется в виде фосфорной кислоты (H_3PO_4) при реакциях перифосфорилирования в креатинфосфокиназном механизме синтеза АТФ и других процессах, можно судить о мощности креатинфосфокиназного механизма энергообеспечения, а также об уровне тренированности спортсменов. Прирост неорганического фосфата в крови у спортсменов высокой квалификации при выполнении анаэробной физической работы больше, чем в крови менее квалифицированных спортсменов.

Ферменты. В спортивной практике из тканевых ферментов, поступающих в кровь из скелетных мышц и других тканей, часто определяют альдолазу (фермент гликолиза) и каталазу (фермент, осуществляющий восстановление перекисей водорода). Их появление в крови после физических нагрузок – показатель неадекватности последних, развития утомления. Скорость их устранения свидетельствует о скорости восстановления организма.

После выполненных физических нагрузок в крови могут появляться и отдельные изоформы ферментов – КК, ЛДГ, характерные для какой-то отдельной ткани. После длительных физических нагрузок в крови спортсменов появляется изоформа креатинфосфокиназы, характерная для скелетных мышц. Если физическая нагрузка вызывает значительный выход ферментов в кровь из тканей и они долго сохраняются в ней в период отдыха, то это свидетельствует о невысоком уровне тренированности спортсмена или предпатологическом состоянии организма.

Гормоны. При биохимической диагностике функционального состояния организма спортсмена информативны показатели уровня гормонов в крови. Могут определяться более 20 различных гормонов, регулирующих разные звенья обмена веществ.

Степень выраженности изменений содержания гормонов в крови зависит от мощности выполняемых нагрузок, их длительности и уровня тренированности спортсмена. При работе одинаковой мощности у более тренированных спортсменов наблюдаются менее значимые изменения этих показателей в крови. Кроме того, по изменению содержания гормонов в крови возможно определение адаптационной способности к физическим нагрузкам, интенсивности регулируемых ими метаболических процессов, развития утомления, необходимости применения гормонов в качестве лекарственных средств.

Таблица 76

Изменения гормональной активности желез внутренней секреции, характерные для начала мышечной работы

Изменение секреции гормона	Физиологический эффект
Повышение адреналина и норадреналина	Повышается возбудимость нервной системы, увеличивается частота и сила сердечных сокращений, увеличивается частота и глубина дыхания, расширяются бронхи, расширяются кровеносные сосуды мышц, головного мозга, сердца, сужаются кровеносные сосуды неработающих органов (кожи, почек, пищеварительного тракта и др.), увеличивается скорость распада веществ, освобождая энергию для мышечного сокращения

Окончание табл. 76

Изменение секреции гормона	Физиологический эффект
Если работа достаточно продолжительна, повышение АКТГ	Увеличивается выделение гормонов коркового вещества надпочечников
Если работа достаточно продолжительна: повышение ГКК	Увеличивается скорость образования углеводов в печени и выход углеводов в кровяное русло. Из крови углеводы могут поступать в работающие мышцы, обеспечивая их энергией
Если работа достаточно продолжительна: повышение СТГ	Усиливается распад жиров в жировой ткани, облегчается их использование как источника энергии для мышечного сокращения. Облегчается усвоение клетками питательных веществ
В начале работы повышение инсулина, затем снижение инсулина и повышение глюкагона	В начале работы под действием инсулина облегчается проникновение сахара из крови в клетки. Затем под действием глюкагона облегчается распад углеводов и жиров в клетках, выход углеводов и жиров в кровь, откуда они могут быть использованы мышечными клетками в качестве источника энергии

Изменения гормональной активности остальных желез внутренней секреции незначительны.

Таблица 77

Изменения гормональной активности желез внутренней секреции при мышечной работе средней тяжести

Изменение секреции гормона	Физиологический эффект
Гормоны, содержание которых повышается	
Повышение адреналина и норадреналина	Повышается возбудимость нервной системы, увеличивается частота и сила сердечных сокращений, увеличивается частота дыхания, расширяются бронхи, расширяются кровеносные сосуды мышц, головного мозга, сердца, сужаются кровеносные сосуды неработающих органов (кожи, почек, пищеварительного тракта и др.), увеличивается скорость распада веществ, освобождая энергию для мышечного сокращения

Окончание табл. 77

Изменение секреции гормона	Физиологический эффект
Повышение СТГ	Усиливается распад жиров в жировой ткани, облегчается их использование как источника энергии для мышечного сокращения. Облегчается усвоение клетками питательных веществ
Повышение АКТГ	Увеличивается выделение гормонов коркового вещества надпочечников
Повышение ГКК и минералокортикоидов	Увеличивается скорость образования углеводов в печени и выход углеводов в кровяное русло. Из крови углеводы могут поступить в работающие мышцы, обеспечивая их энергией. Под влиянием минералокортикоидов происходит задержка воды и натрия в организме и увеличивается выделение калия из организма, что предохраняет организм от обезвоживания и поддерживает ионное равновесие внутренней среды
Повышение вазопрессина	Сужаются кровеносные сосуды неработающих органов, обеспечивая дополнительный резерв крови для работающих мышц. Уменьшается выделение воды почками, предотвращая организм от обезвоживания
Повышение глюкагона	Облегчается распад углеводов и жиров в клетках, выход углеводов и жиров в кровь, откуда они могут быть использованы мышечными клетками в качестве источника энергии
Гормоны, содержание которых снижается	
Снижение гонадотропного гормона	Уменьшается активность половых желез
Снижение половых гормонов половых желез (при силовой нагрузке содержание тестостерона может повышаться, особенно в восстановительный период)	Уменьшается специфическое действие половых гормонов
Снижение аналогов половых гормонов коркового вещества надпочечников	Уменьшается специфическое действие половых гормонов
Снижение инсулина	Блокируется отложение углеводов в запас, что облегчает их использование в качестве источника энергии для мышечного сокращения

Изменения в деятельности других желез внутренней секреции малозначительны или недостаточно изучены.

Если мышечная работа чрезмерно длительна и/или интенсивна, возможность практически всех желез внутренней секреции выделять свои гормоны истощается. В этих условиях основной задачей системы желез внутренней секреции становится не поддержание максимальной работоспособности, а сохранение внутренней среды организма в пределах, совместимых с жизнью. В частности, повышается выделение тирокальцитонина щитовидной железы, вызывая снижение возбудимости центральной нервной системы и мышечного аппарата.

Поскольку без гормональной поддержки протекание физиологических процессов невозможно, истощение желез внутренней секреции в результате выполнения чрезвычайно тяжелой и/или длительной работы – один из факторов, обуславливающих ее прекращение.

Таблица 78

Направленность изменений концентрации гормонов в крови при физических нагрузках

Гормон	Концентрация в крови, нг/л	Направленность изменения концентрации при физических нагрузках
Адреналин	0–0,07	↑
Инсулин	1–1,5	↓
Глюкагон	70–80	↑
Соматотропин	1–6	↑
АКТГ	10–200	↑
Кортизол	50–100	↑
Тестостерон	3–12 (мужчины) 0,1–0,3 (женщины)	↑
Эстрадиол	70–200	↓
Тироксин	50–140	↑

2.6. БИОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИЙ ОРГАНИЗМА

2.6.1. Общая характеристика механизмов энергообразования

Ресинтез АТФ может осуществляться в реакциях, протекающих без участия кислорода (анаэробные механизмы) или с участием вдыхаемого кислорода (аэробный механизм).

В обычных условиях ресинтез АТФ в тканях происходит преимущественно аэробно, а при напряженной мышечной деятельности, когда доставка кислорода к мышцам затруднена, в тканях усиливаются анаэробные механизмы ресинтеза АТФ. В скелетных мышцах человека выявлены три вида анаэробных и один аэробный путь ресинтеза АТФ.

К анаэробным механизмам ресинтеза АТФ относят:

креатинфосфокиназный (фосфогенный или алактатный), обеспечивающий ресинтез АТФ за счет перифосфорилирования между КФ и АДФ;

гликолитический (лактатный), обеспечивающий ресинтез АТФ в процессе ферментативного анаэробного расщепления гликогена мышц или ГК крови, заканчивающегося образованием МК (поэтому лактатный);

миокиназный, осуществляющий ресинтез АТФ за счет реакции перифосфорилирования между двумя молекулами АДФ с участием фермента миокиназы.

Аэробный механизм ресинтеза АТФ включает в основном реакции окислительного фосфорилирования, протекающие в митохондриях. Энергетическими субстратами аэробного окисления служат глюкоза, жирные кислоты, частично аминокислоты, а также промежуточные метаболиты гликолиза МК и окисления жирных кислот (кетоновые тела).

Для оценки мощности и емкости креатинфосфокиназного механизма энергообразования используют показатели общего алактатного кислородного долга, количество КФ и активность КФК в мышцах. В тренированном организме эти показатели значительно

выше, что свидетельствует о повышении возможностей креатинфосфокиназного (алактатного) механизма энергообразования.

Степень подключения креатинфосфокиназного механизма при выполнении физических нагрузок может быть оценена также по увеличению в крови содержания продуктов обмена КФ в мышцах (креатина, креатинина и неорганического фосфата) или изменению их содержания в моче.

Для характеристики гликолитического механизма энергообразования часто используют величину максимального накопления лактата в капиллярной крови при максимальных физических нагрузках, а также величину общего и лактатного кислородного долга, значение рН крови и показатели КОС, содержание ГК в крови и гликогена в мышцах, активность ЛДГ, фосфорилазы и др.

О повышении возможностей гликолитического (лактатного) энергообразования у спортсменов свидетельствует более поздний выход максимального количества лактата в кровь при предельных физических нагрузках, а также более высокий его уровень. У высококвалифицированных спортсменов количество лактата в крови при интенсивных физических нагрузках может возрастать до 26 ммоль/л и более, тогда как у нетренированных людей максимально переносимое количество лактата – 5–6 ммоль/л, а 10 ммоль/л может привести к летальному исходу при функциональной норме 1–1,5 ммоль/л. Увеличение емкости гликолиза сопровождается увеличением запасов гликогена в скелетных мышцах, особенно в быстрых волокнах, а также повышением активности гликолитических ферментов.

2.6.2. Биохимический контроль за уровнем тренированности, утомления и восстановления организма спортсмена

Уровень тренированности в практике биохимического контроля за функциональным состоянием спортсмена оценивают по изменению концентрации лактата в крови при выполнении стандартной или предельной физической нагрузки для данного контингента спортсменов.

О более высоком уровне тренированности свидетельствуют:

– меньшее накопление лактата (по сравнению с нетренированными) при выполнении стандартной нагрузки, что связано с увеличением доли аэробных механизмов в энергообеспечении этой работы;

– большее накопление лактата при выполнении предельной работы, что связано с увеличением емкости гликолитического механизма энергообеспечения;

– повышение ПАНО (мощность работы, при которой резко возрастает уровень лактата в крови) у тренированных лиц по сравнению с нетренированными;

– более длительная работа на уровне ПАНО;

– меньшее увеличение содержания лактата в крови при возрастании мощности работы, что объясняется совершенствованием анаэробных процессов и экономичностью энергозатрат организма;

– увеличение скорости утилизации лактата в период восстановления после физических нагрузок.

Утомление, вызванное физическими нагрузками максимальной и субмаксимальной мощности, связано с истощением запасов энергетических субстратов (АТФ, КФ, гликогена) в тканях, обеспечивающих этот вид работы, и накоплением продуктов их обмена в крови (лактата, креатина, неорганических фосфатов). В связи с этим его контролируют с помощью определения указанных показателей.

При выполнении продолжительной напряженной работы и развитии утомления могут манифестировать длительное повышение уровня мочевины в крови после окончания работы, изменение компонентов иммунной системы крови, а также снижение содержания гормонов в крови и моче.

Совместно с НИИ эндокринологии В.В. Панюшкиным, Н.А. Зарубинной и С.Н. Португаловым доказано, что для прогнозирования степени подготовки спортсменов высокой квалификации в видах спорта с преимущественным проявлением выносливости целесообразно определение наличных и потенциальных резервов коры надпочечников (по содержанию кортизола в крови и 17-ОКС в моче).

При неадекватных функциональному состоянию организма физических нагрузках наблюдают снижение уровня не только

гормонов, но и предшественников их синтеза в моче, что связано с истощением биосинтетических резервов эндокринных желез и указывает на перенапряжение регуляторных функций организма, контролирующихся адаптационные процессы.

В настоящее время в системе текущего контроля за спортсменами начинают использовать методы определения продуктов перекисления липидов ненасыщенных жирных кислот, отражающих степень образования биологически активных свободных радикалов. При значительном повышении последние оказывают патологическое влияние на организм человека и снижают работоспособность спортсменов. Одним из методов контроля за данным процессом является биохемилюминесценция или определение сверхслабых свечений биологических объектов (тканей, митохондрий, микросом, форменных элементов крови, сыворотки, плазмы, мочи). С этой целью используют спонтанную или индуцированную (перекисью водорода или железом в виде серноокислой соли) хемилюминесценцию. Применяют также определение малонового диальдегида (МДА).

При недостаточно высоком уровне тренированности реакция на физическую нагрузку носит стрессорный характер, что отражается в повышении интенсивности хемилюминесценции мочи. При высоком уровне тренированности интенсивность хемилюминесценции мочи в ответ на нагрузку уменьшается. У спортсменов со стабильно высокой интенсивностью, как правило, наблюдается снижение физической работоспособности.

Таблица 79

**Соотношение мощности гребли
и интенсивности хемилюминесценции мочи**

(Журавлев А.И., 2003)

Спортсмены	Мощность гребли, кгм/мин	Интенсивность хемилюминесценции мочи, имп/10с	
		до нагрузки	после нагрузки
1-й	2640	107	68
2-й	2460	139	95
3-й	2250	201	400

Установлено, что физическая нагрузка у нетренированных субъектов вызывает усиление спонтанной хемилюминесценции, а у тренированных спортсменов этот показатель снижен. Повышение физической работоспособности коррелирует со степенью снижения биохемилюминесценции.

Таблица 80

Принципы оценки энергетического характера тренировочных нагрузок по биохимическим показателям
(«Унификация методов биохимического контроля в спорте», 1976)

Энергетический характер нагрузки	Содержание лактата в крови, мг%	pH крови	Излишек буферных оснований в крови (BE), мэкв/л
Преимущественно аэробные	5–40	7,42–7,30	Выше –3
Смешанные аэробно-анаэробные	40–120	7,30–7,20	От –3 до –15
Анаэробные гликолитические	Более 150	Ниже 7,20	От –15 до –30
Анаэробные алактатные	40–120	7,30–7,20	От –5 до –10

Таблица 81

Ведущие факторы утомления при выполнении упражнений различной мощности и предельной продолжительности

Упражнения	Лимитирующие функции
Максимальной мощности (T _{пр} < 20 с)	Неадекватная скорость ресинтеза АТФ, истощение внутримышечных запасов КрФ
Субмаксимальной мощности (T _{пр} – 20 с – 2,5 мин)	Неадекватная скорость ресинтеза АТФ, истощение внутримышечных запасов КрФ, ацидоз
Большой мощности (T _{пр} – от 2,5 мин – 10 мин)	Истощение внутримышечных запасов гликогена, накопление лактата, ацидоз
Умеренной мощности (T _{пр} – 10 мин)	Истощение внутримышечных запасов гликогена, гипогликемия, гипертермия, дегидратация, кетоз

Таблица 82

**Продолжительность постнагрузочного восстановления
биохимических показателей**
(Удалов Ю.Ф., 1989)

Процесс	Время восстановления
Восстановление алактатных анаэробных резервов в мышцах (главным образом ресинтез креатинфосфата)	2–5 мин
Устранение избытка молочной кислоты	0,5–1,5 ч
Ресинтез внутримышечных запасов гликогена	12–48 ч
Восстановление запасов гликогена в печени	12–48 ч
Усиление индуктивного синтеза ферментов и структурных белков	12–72 ч

**Ориентировочные значения неорганического фосфора,
креатина, лактата и глюкозы после нагрузок различной
энергетической направленности**
(Бугаев Г.В., 1998)

Дистанция 200 м:

- неорганический фосфор – 2,38–2,92 ммоль/л;
- креатин – 140,75–187,27 ммоль/л;
- лактат – 13,79–15,50 ммоль/л;
- глюкоза – 6,02–6,95 ммоль/л.

Дистанция 400 м:

- неорганический фосфор – 2,30–2,45 ммоль/л;
- креатин – 134,83–158,11 ммоль/л;
- лактат – 15,19–16,01 ммоль/л;
- глюкоза – 6,45–7,40 ммоль/л.

*Характеристика нагрузок в зависимости от срочных изменений
содержания лактата в крови*

Компенсирующая нагрузка – < 2,5 ммоль/л.

Стабилизирующая и экономизирующая аэробная нагрузка – 2,5 – 4 ммоль/л.

Нагрузка, способствующая повышению МПК, – 4–7 ммоль/л.

Нагрузка, направленная на повышение анаэробных гликолитических возможностей организма, – > 8 ммоль/л.

Характеристика нагрузок в зависимости от срочного прироста содержания мочевины в сыворотке крови

Недостаточная нагрузка – < 1 ммоль/л.

Средняя нагрузка – 1–2,5 ммоль/л.

Высокая нагрузка – > 2,5 ммоль/л.

Таблица 83

Принципы оценки срочных постнагрузочных изменений состава мочи

(Тавастшерн Н.И., 1937)

Оценочный балл	Белок, ‰	Осадок	
		цилиндры	эритроциты
5	0	0	0
4	Следы	0	0
3	До 0,33	Единицы в препарате	0
2	0,34–0,7	10 до 100 в препарате	Единицы в препарате
1	0,8–1,9	1–2 в поле зрения	Единицы в препарате
0	2 и выше	3–4 в поле зрения	До 10 в препарате

Внимание! Частота выявления нарушений в составе мочи у спортсменов, специализирующихся в видах спорта с преимущественным развитием выносливости, очень высока. Микроальбуминурию регистрируют в 80% случаев, протеинурию – в 20%, гематурию – в 40%, цилиндрурию – в 2%, глюкозурию – в 9%, изменения в морфологии плоского эпителия (признаки атипии, реактивные изменения) – в 17% случаев. Резко кислая среда и кристаллы мочевой кислоты в осадке мочи выявляются в 56% случаев, щелочная среда с соответствующими солями – в 7%. У лиц идентичного возраста и пола, не связанных с напряженной мышечной деятельностью,

частота микроальбуминурии составляет 10%, протеинурии – 8%, гематурии – 7%.

Принципы оценки оставленных постнагрузочных изменений содержания мочевины в крови

Содержание мочевины в крови утром в состоянии покоя натощак принято считать одним из наиболее информативных показателей текущего контроля за атлетами, специализирующимися в видах спорта, направленных на преимущественное развитие выносливости.

По изменению содержания мочевины в крови выделяют три типа реакции организма на нагрузку.

Первый тип. Характерна прямая зависимость между динамикой содержания мочевины и нагрузок. Наибольшее содержание мочевины в крови, как правило, не превышает на протяжении двух дней подряд среднегрупповые нормативы (для мужчин – 40 мг%, для женщин – 24–30 мг%). Прямая корреляция между содержанием мочевины и объемом нагрузок указывает на сбалансированность катаболических и анаболических процессов, а также свидетельствует о том, что тренировочные нагрузки соответствуют диапазону функциональных возможностей спортсмена.

Второй тип. Взаимосвязь динамики содержания мочевины и нагрузок нарушается: дальнейшее увеличение нагрузок приводит к парадоксальному уменьшению уровня мочевины, иногда ниже исходного уровня. Подобное снижение следует расценивать как незавершенность восстановительных процессов. Спортсмены с подобным типом реакции отмечают трудность выполнения скоростных нагрузок при неудовлетворительном общем самочувствии.

Третий тип. Не наблюдается какой-либо зависимости между изменением нагрузок и содержанием мочевины. Уровень мочевины на протяжении двух и более дней, как правило, выше средней стандартной нормы. Этот тип реакции отмечается в случаях высокоинтенсивных нагрузок стрессорного характера. После такого «удар-

ного» воздействия высокий уровень мочевины имеет тенденцию к дальнейшему повышению (независимо от величины последующих нагрузок). Данный тип реакции указывает на несоответствие между функциональными возможностями организма и используемыми тренировочными нагрузками.

В ряде случаев увеличение мочевины в крови может зависеть от недостаточного содержания углеводов в пищевом рационе спортсменов.

3. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В СИСТЕМЕ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ФИЗИЧЕСКОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

3.1. ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТЬ

По данным А. Урхасен и В. Киндерман (2002), в состоянии перетренированности постнагрузочные сдвиги энзимов и метаболитов крови (креатинкиназа, мочевина, мочевая кислота, аммоний, лактат) недостаточно специфичны и иногда оказываются разными по знаку по сравнению с исходными значениями.

Реакция КА в ответ на нагрузку у большинства спортсменов снижается по сравнению с исходной, а их базальный уровень повышен. Нередко снижается базальный кортизол крови. В ответ на физическую нагрузку снижается выброс АКГГ, СТГ и кортизола. Гормональные сдвиги не систематичны и не всегда однозначны по знаку.

Со стороны иммунологического профиля может быть увеличение экспрессии маркеров Т-клеток, уменьшение гистамина в крови, снижение соотношения в крови глутамин/глутамат, подозрение на нарушение уровня цитокинов в крови.

По данным Джексона Р. (2003), для состояния перетренированности характерны низкий уровень глутамина, низкое содержание иммуноглобулина А в слюне, снижение клеточной иммунореактивности, изменение чувствительности серотонинрецепторов, измене-

ние функции комплекса гипоталамус-гипофиз, снижение функции щитовидной железы и др.

Единый подход к вопросу о диагностических критериях перетренированности до сих пор не выработан.

3.2. ХРОНИЧЕСКОЕ ФИЗИЧЕСКОЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ СИСТЕМЫ КРОВИ

Имеющиеся сведения в основном касаются *анемического синдрома* у спортсменов.

Анемии в спортивной практике наиболее часто регистрируют у бегунов (и в первую очередь бегуний) на длинные и сверхдлинные дистанции.

По поводу причин спортивной анемии высказывают самые различные точки зрения: гемолиз эритроцитов в капиллярах нижних конечностей (когда речь идет о бегунах); повышенная деструкция эритроцитов в результате увеличения их хрупкости; системные изменения обмена белка в ответ на дополнительные нагрузки; чрезмерная активизация эритропоэза после больших физических нагрузок; дефицит фолиевой кислоты и др. Однако большинство авторов склонны считать, что одной из основных причин спортивной анемии является дефицит железа, причинами которого могут быть диета (особенно у женщин-спортсменок), снижение поглощения железа, усиленные потери железа в составе пота, а также через пищеварительный тракт и систему мочевыделения.

Согласно Г.А. Макаровой (1988), не обоснованно объединять все случаи анемических состояний у спортсменов в группу истинно «спортивных» анемий, т.е. относить снижение содержания гемоглобина в крови только на счет физических нагрузок. В первую очередь должны быть исключены «традиционные» причины хронической железодефицитной анемии, хронические очаги инфекции в организме.

В отдельных случаях, прежде всего на фоне интенсивных нагрузок, характерных для предсоревновательного и соревновательного периодов, действительно может быть заподозрена гемолитическая анемия.

При относительно низкой концентрации гемоглобина (присущей иногда спортсменам среднего ранга), вероятно, имеет место и уменьшение его содержания на внутренней поверхности эритроцитарных мембран, с чем связано быстрое разрушение их липопротеиновой структуры при различиях внешних воздействиях. Определенную роль, возможно, играет также уменьшение эффективности механизма кооперативной резистентности эритроцитов. То есть в подобных случаях создаются дополнительные условия для повышения гемолиза, при котором гемсвязывающие белки (гаптоглобин, соединяющийся с гемоглобином, а также альбумин и гемопексин, взаимодействующие с гемом) (Быстрова И.М., 1976) не могут предупредить потери железа и, соответственно, развитие анемического синдрома.

В подготовительном же периоде тренировочного цикла с присущими ему большими объемами нагрузок аэробной направленности причина возникновения анемии, возможно, несколько иная. Это ограничение всасывания и утилизации железа.

В регуляции всасывания железа, как известно, решающее значение имеют два фактора: объем депонированного железа и активность эритропоэза (каждое стимулирование эритропоэза приводит к усилению всасывания железа, тогда как при ограничении или угнетении эритропоэза резорбция железа падает). С уровнем гемоглобина, эритроцитов, сывороточного железа и трансферрина никакой корреляции нет. То есть если на фоне уменьшения запасов железа (количественный фактор) резорбция последнего не увеличивается, значит имеет место нарушение функционального состояния костного мозга (качественный фактор).

Проблема патогенеза спортивных анемий требует проведения специальных исследований, предусматривающих изучение целого ряда причинных факторов, таких как дефицит белка, гемолиз эритроцитов, хронические инфекции, функциональное состояние коры надпочечников, роль которого в регуляции морфологического состава крови привлекает особое внимание специалистов. В частности, Никуличевой В.И. (1985) установлено, что гипокортицизм обуславливает возникновение резистентной формы железодефицитной анемии.

3.3. ХРОНИЧЕСКОЕ ФИЗИЧЕСКОЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Хроническое физическое перенапряжение системы пищеварения может быть представлено диспептическим, печеночным болевым и дисбиотическим синдромами.

Диспептический синдром, как правило, развивается на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта.

По данным Макаровой Г.А. и Холякко Ю.А. (2006) у 60% спортсменов имеет место колонизация слизистой оболочки желудка штаммами *Helicobacter pylori*. 40% спортсменов предъявляют жалобы, укладывающиеся в клиническую картину неязвенной диспепсии, 7% – язвеноподобной клиники.

Внимание! Достаточна высока и частота выявления у спортсменов язвенных поражений гастродуоденальной зоны. В.Г. Глигоре после двухлетнего контроля за группой лыжников диагностировал язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки у 9,3% спортсменов. Э.В. Дуцевич сообщает о двух наблюдениях перфорации язвы двенадцатиперстной кишки, возникшей у высококвалифицированных альпинистов в экстремальных условиях восхождения, с летальным исходом у одного из них. Halvorsen и Fischer определили соответственно у 13 из 22% бегунов, участвовавших в марафонском пробеге, положительные тесты на скрытую кровь в образцах фекалий (Жуков О.Р., 1987, 1989). По обращаемости спортсменов к терапевту язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки обнаруживается в 8,5% случаев, а среди имеющих болезни органов пищеварения – в 18,7%, причем преобладает язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (Эльштейн Н.В., 1984). По данным терапевтического отделения МГВФД № 1 за 1985 год, из всех лечившихся в стационаре спортсмены с заболеваниями желудочно-кишечного тракта составили 21,7%, из них у 12% была зарегистрирована патология желудка и двенадцатиперстной кишки.

Отмечено, что для клинического течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в молодом возрасте характер-

ны нередко бессимптомное начало, атипичная клиника, длительно проявляющаяся только диспептическими расстройствами, быстрое прогрессирование заболевания и развитие осложнений (Кузин Н.М. с соавт., 1990).

Причины возникновения *печеночного болевого синдрома* могут быть гемодинамическими (что характерно для спортсменов низкой квалификации) и холестатическими, т.е. связанными с застоем желчи.

Как правило, это дискинезия желчевыводящих путей по гипо- или гиперкинетическому типу, реже – воспалительный процесс в желчевыводящей системе. Придается значение перенесенному в прошлом вирусному гепатиту и аномалиям развития желчного пузыря (например, перегиб тела желчного пузыря) и желчевыводящих путей.

Большинство специалистов считают, что у спортсменов высокого класса роль пускового механизма играют функциональные расстройства желчного пузыря и желчных путей. Последние в свою очередь развиваются в результате нарушения нейрогуморальной регуляции при физических и нервно-психических перегрузках. Возникающий вследствие дискинезии застой желчи влечет за собой вторичное изменение кровообращения в печени, которое становится важным звеном в патогенезе печеночного болевого синдрома. В последующем возможно развитие воспалительных изменений в желчевыводящей системе, ведущих к нарастанию гемодинамических расстройств и усилению застойных явлений в печени.

Наряду с этими представлениями о механизмах развития печеночного болевого синдрома у спортсменов, существует гипотеза, предложенная Эльштейном Н.Б. (1970), о роли повышенного образования свободного гистамина в процессе интенсивной физической нагрузки. Гистамин, оказывая влияние на гладкую мускулатуру печеночных вен, способствует их сокращению, что ослабляет отток крови из печени и приводит к венозному стазу, обуславливающему увеличение печени и появление болевого синдрома.

Результаты фракционного дуоденального зондирования свидетельствуют о нарушении моторно-эвакуационной функции желчного пузыря и желчных протоков.

Особое внимание специалистов в последние годы привлекает проблема возникновения у спортсменов *дисбиотического синдрома*. Установлено, что в условиях экстремальных ситуаций дисбиотические сдвиги носят однотипный и однонаправленный характер, заключающийся в дефиците бифидофлоры на фоне снижения числа лактобацилл или нарушении соотношения между бифидобактериями и кишечными палочками, т.е. отсутствии свойственного эубиозу преобладания бифидофлоры. Вслед за снижением содержания бифидобактерий и лактобацилл, вплоть до их полной редукции, отмечается нарастание количества условно-патогенных энтеробактерий и клостридий*.

Примечание. Проведены специальные наблюдения, направленные на изучение состояния микрофлоры толстого кишечника (традиционное микробиологическое исследование кала), ферментовыделительной функции поджелудочной железы (рентгенопленочный тест Швахмана) и функционального состояния бифидо- и лактобактерий (по ацидогенной активности) у спортсменов, специализирующихся в различных видах спорта, направленных на развитие выносливости (гребля на байдарках и каноэ, велосипедные шоссейные гонки, бег на средние дистанции) (Макарова Г.А. с соавт., 2001). Исследования, в которых приняли участие 43 атлета высокой квалификации, проводились в начале подготовительного периода тренировочного цикла (ноябрь 1999 г. – февраль 2000 г.).

Как показали полученные данные, только у 10 из 43 обследованных спортсменов был обнаружен эубиоз (23%). У 13 (30%) зарегистрирован ДІ (Крылов В.П. с соавт., 1997), у 15 человек (35%) – ДІА, и у 5 чело-

* В отношении функционального состояния бифидо- и лактобактерий у спортсменов было установлено, что характерная черта всех выделенных культур – снижение их активности. Причем наблюдалась четкая отрицательная взаимосвязь между ацидогенной активностью анаэробной аспорогенной нормальной микрофлоры и степенью выраженности дисбиоза. У одного из спортсменов, несмотря на высокую ацидогенную активность, была зарегистрирована картина ДІВ с пролиферацией *Citobacter freundii* ($2,6 \times 10^5$), клостридий и бацилл. Проблема, вероятно, заключается в состоянии интенсивного межмикробного антагонизма и попытке микрофлоры элиминировать данный условный патоген.

век (12%) нарушения микрофлоры были близки к состоянию ДША. При этом у 25 из 43 (58%) наблюдалось наличие в фекалиях тканевого белка, что свидетельствует об экссудативном воспалении слизистой оболочки кишечника. Нарушение микрофлоры у данных лиц соответствовало ДПВ – ДША.

Относительно особенностей дисбиотических сдвигов было установлено, что в структуре нарушений микрофлоры кишечника у спортсменов преобладают пролиферативные процессы. Чаще всего наблюдается пролиферация кокковой флоры (35,3%), кокковой флоры и эшерихий (28%), клостридий (30%) и *Vacillus cereus* (18%), которые относятся к условно-патогенным бактериям. Изолированный пролиферативный синдром был зарегистрирован у 13 из 43 человек (30%). Проллиферативные процессы определялись и как компонент синдрома инверсии. Последний зарегистрирован в 18 из 43 случаев (42%). При этом в 6 случаях инверсия сопровождалась дефицитом лактобактерий, в 10 случаях – бифидобактерий, в трех – бифидо- и лактобактерий и в двух – на фоне присутствия бифидо- и лактобактерий. В 5 случаях был выявлен синдром атипичных (гемолитически активных) эшерихий.

При этом у 79% обследуемых был отмечен синдром мальдигестии. В частности, только у 9 из 43 спортсменов (21%) были отмечены хорошие показатели данного теста – 1:264 (++++). В 12 случаях (28%) ферментовыделительная функция была снижена – 1:106,5; у 10 (23%) обследуемых этот показатель имел минимальное значение – 1:27–1:28,5 (при норме 1:160). У 12 человек (28%) проба Швахмана была отрицательной.

Авторами выявлена четкая зависимость между уровнем рН фекалий и дисбиотическим состоянием микрофлоры. При эубиозе рН фекалий – 6–6,5; синдромы пролиферации и инверсии нормальной микрофлоры, как правило, сопровождаются сдвигом в щелочную сторону (7,0–8,0). Синдромы же дефицита микрофлоры не изменяют рН.

3.4. ХРОНИЧЕСКОЕ ФИЗИЧЕСКОЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ СИСТЕМЫ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

Физические нагрузки (особенно связанные с параллельным развитием выносливости и скорости) предъявляют к системе мочевого выделения очень высокие требования.

Когда речь идет о спортсменах, возникает целый ряд дополнительных факторов риска:

1) неуклонное увеличение в последние годы среди спортсменов лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани и, как следствие, аномалиями развития системы мочевого выделения;

2) частое обнаружение у спортсменок с дефицитом массы тела нефроптоза (одно из условий, способствующее возникновению патологических изменений в почках);

3) неадекватная поствазгрузочная регидратация и использование для сброски веса мочегонных средств;

4) регистрация у значительного числа спортсменов инфекций, передающихся половым путем, которые могут быть одним из причинных факторов возникновения пиелонефрита;

5) наличие у многих спортсменов дисбактериоза.

Физическое перенапряжение выделительной системы не имеет соответствующей клинической картины, а выражается *протеинурическим и гематурическим синдромами* – появлением в моче белка и эритроцитов (изолированно или совместно), которые не исчезают в течение 24–48 часов после нагрузки.

Изменения в моче у спортсменов могут быть проявлением как хронического физического перенапряжения, так и ряда заболеваний системы мочевого выделения. В связи с этим подобные лица нуждаются в углубленном обследовании.

3.5. ХРОНИЧЕСКОЕ ФИЗИЧЕСКОЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Динамика изменений иммунологического статуса в зависимости от физических нагрузок позволила выделить четыре фазы (Суздальский Р.С., Левандо В.А., 2003): активации, компенсации, декомпенсации, восстановления.

Фаза активации характеризуется повышением некоторых иммунологических показателей, свидетельствующих об общей мобилизации физиологических резервов. Количество острых рес-

пираторных заболеваний уменьшается до минимума, значительно улучшаются общее самочувствие и работоспособность.

Фаза компенсации отмечается в период увеличения интенсивности нагрузок. Основные эффекты заключаются в компенсаторном повышении одних иммунологических показателей при снижении других. Имеется тенденция к падению большинства иммунологических реакций. Физиологическая защита еще остается практически на том же уровне из-за выраженной мобилизации резервов иммунологических механизмов, поэтому частота заболеваемости достоверно не отличается от таковой в предыдущей фазе.

Фаза декомпенсации наблюдается в период высоких нагрузок – 80–90% от максимума при большом объеме работы. Ее основное отличие – резкое снижение всех иммунологических показателей. Особенно резко изменяются показатели местного иммунитета. Физические резервы иммунной системы находятся на грани истощения. Заболеваемость в этой фазе достигает своего пика. Организм находится в состоянии иммунологического риска, возникает вторичный иммунодефицит.

Наиболее отчетливое падение показателей иммунитета отмечается после ответственных соревнований. В ряде случаев титры иммуноглобулинов и нормальных антител у спортсменов высокого класса снижаются до нуля. Происходит их сорбция на форменных элементах крови*.

Фаза восстановления наблюдается в послесоревновательном (переходном) периоде, в момент значительного снижения физических нагрузок, а также в начальные периоды последующих тренировочных циклов. Показатели иммунологического статуса постепенно возвращаются (или почти возвращаются) к исходным уровням.

* Это неизвестное ранее явление обратимого исчезновения нормальных секреторных и сывороточных антител, которое возникает в организме здорового человека в условиях экстремальных физических и психоэмоциональных нагрузок, было названо феноменом исчезающих антител и иммуноглобулинов.

Резервные возможности иммунной системы наиболее наглядно проявляются во второй фазе, когда, несмотря на значительное увеличение нагрузок и отмечающееся при этом некоторое снижение одних иммунологических показателей, наблюдается увеличение других с сохранением заболеваемости на исходном уровне.

Причины истощения резервов иммунитета у спортсменов могут быть сгруппированы следующим образом:

- 1) дисбаланс нейроэндокринных механизмов;
- 2) глубокие метаболические изменения внутренней среды (сдвиги рН, уровнем мочевины, лактата и др.);
- 3) хроническая абсолютная или алиментарная недостаточность и связанное с этим недостаточное энергетическое, пластическое или субстратное обеспечение иммунной системы;
- 4) вяло текущая перманентная интоксикация (хронические инфекции).

Изменение кислотно-щелочного равновесия и повышение температуры тела, возникающие при накоплении в крови промежуточных продуктов обмена, служат пусковым механизмом активации ферментов, способных фрагментировать до субъединиц сложную структуру иммуноглобулинов, что приводит к определенному снижению их уровня, регистрируемого в использованных иммунологических реакциях. Параллельно с этим происходит усиленный выброс ряда гормонов (кортикостероидов, инсулина, ацетилхолина и др.). Накопление в крови избыточного количества гормонов и продуктов обмена оказывает влияние на проницаемость биологических мембран клеток в почках, легких, кишечнике. В результате этого значительно увеличивается экскреция белков плазмы органами выделения, в том числе и их фрагментов с мочой, слюной и т.д., что приводит к дальнейшему снижению их уровней в крови. Полная элиминация сывороточных иммуноглобулинов и их фрагментов происходит в результате связывания с многочисленными дополнительными рецепторами на лимфоцитах и нейтрофилах, усиленная экспрессия которых обусловлена подъемом температуры, резкими изме-

нениями содержания гормонов, кислотно-щелочного равновесия и активацией протеаз.

Помимо «белой» крови участие в сорбции вероятно могут принимать другие клетки: эритроциты, тромбоциты, эозинофилы, эпителиальные клетки легких и пищеварительного тракта, у которых также описаны Fc-рецепторы, количество которых в сравнении с форменными элементами «белой» крови значительно больше.

Характерные отличия спортивных иммунодефицитов от вторичных иммунодефицитных состояний в практике клинической иммунологии – отсутствие иммунологической мишени, множественность регистрируемых нарушений во всех звеньях иммунной системы (клеточном, гуморальном, секреторном); глубокие метаболические сдвиги, сопровождающиеся выраженным дисбалансом в нейроэндокринной системе на фоне недостаточности белков, жиров, углеводов, витаминов и микроэлементов.

Возникновению острой патологии у спортсменов, как правило, предшествует поступление в кровь катаболических гормонов, замедленное наступление анаболической фазы, повышенный распад белка, нарушение иммунного гомеостаза. В одних случаях этому способствует чрезмерное воздействие нагрузок, превышающее физиологические возможности организма в данный период, в других эти состояния возникают как одна из фаз реализованной стимуляции работоспособности, в процессе которой часто используются автономно охраняемые организмом резервы, характеризующиеся как «нормально недоступные», т.е. такие, которые не могут быть реализованы обычным путем, включая волевые усилия, а только посредством аффекта или различными стимуляционными методами.

Имеется определенный «мобилизационный порог» резервов работоспособности. Этот механизм предохраняет от перегрузки и способствует сохранению гомеостаза организма. Стимуляторы работоспособности могут преодолеть этот порог. Если такая ситуация не возникает остро, организм тем не менее реагирует на стимуляцию фазой сниженной резистентности в последствии.

Динамика процесса адаптации – это противоборство анаболических и катаболических процессов и постоянная закономерная смена фаз. Возникновение выраженной фазы преимущественного катаболизма после стрессорных нагрузок необходимо для нормального развития процесса адаптации как фактора, способствующего сдвигу гомеостаза. Однако если воздействие нагрузки оказалось чрезмерным, катаболическая фаза может значительно затягиваться и приводить к срыву адаптационного процесса.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Аганов Ю.Я.* Кислотно-щелочный баланс. – М.: Медицина, 1968. – 184 с.
2. *Амелюшкина В.А., Коткина Т.И., Титов В.Н.* Биохимические маркеры пораженного миокарда // Клиническая медицина. – 2000. – № 5. – С. 9–12.
3. *Баркаган З.С.* Общие принципы исследования системы гемостаза и анализ новых методов выявления внутрисудистого свертывания крови // Терапевтический архив. – 1989. – № 5. – С. 104–110.
4. *Бокарев И.Н., Кабаева Е.В., Пасхина О.Е.* Лечение и профилактика железодефицитной анемии в амбулаторной практике // Терапевтический архив. – 1998. – № 4. – С. 70–74.
5. *Вознесенский Л.С., Залесский М.З., Аржанова Г.Д., Тышкевич В.В.* Контроль по мочеvine крови в циклических видах спорта // Теория и практика физической культуры. – 1979. – № 10.
6. *Волков Н.И.* Тесты и критерии для оценки выносливости спортсмена: Учеб. пособие для слушателей Высшей школы тренеров ГЦОЛИФКа. – М., 1989. – 44 с.
7. *Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко А.А., Корсун С.Н.* Биохимия мышечной деятельности. – Киев: Олимпийская литература, 2000. – 503 с.
8. *Гомберг М.А., Соловьев А.М.* Алгоритмы диагностики и лечения наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем // Трудный пациент. – 2004. – Т.2. – № 5. – С. 3–8.
9. *Дворецкий Л.И.* Анемии: стратегия и тактика диагностического поиска // Медицинская информационная служба: недуг.ру (электронная версия).
10. *Зинчук В.В.* Деформируемость эритроцитов: физиологические аспекты // Успехи физиологических наук. – 2001. – Т. 32. – № 3. – С. 66–78.
11. *Картушева В.А.* Роль кислотно-щелочного равновесия в оценке функционального состояния и физической работоспособ-

ности у спортсменов // Сб. науч. тр. сотр. Московского городского ВФД № 1. – М., 1994. – С. 19–30.

12. Кузнецов А.С., Фомина И.Г., Тарзиманова А.И., Оганесян К.А. Дифференциальная диагностика доброкачественных билирубинемий // Клиническая медицина. – 2001. – № 3. – С. 8–12.

13. Лебедев В.В., Кокуева О.В., Абидов М.Т., Мойсова Д.Л., Горюдин В.Н. Дисбиоз кишечника. Синдром раздраженной кишки / Под ред. В.В. Лебедева. – Краснодар: Советская Кубань, 2003. – 128 с.

14. Макарова Г.А. Медико-биологическое обеспечение в циклических видах спорта. – М.: КГИФК. – 1984. – 60 с.

15. Макарова Г.А. Общие и частные проблемы спортивной медицины. – Краснодар: Советская Кубань, 1992. – 242 с.

16. Макарова Г.А. Клиника и спорт. – Краснодар: Советская Кубань, 1997. – 176 с.

17. Макарова Г.А. Практическое руководство для спортивных врачей. – Ростов-на Дону: БАРОПресс, 2000. – 800 с.

18. Макарова Г.А. Спортивная медицина: учебник. – М.: Советский спорт, 2000. – 408 с.

19. Максимов Г.П., Гутман Л.Б., Травяно Т.Д. и др. Функциональная диагностика в акушерстве и гинекологии / Под ред. Г.П. Максимова. – Киев: Здоровья, 1989. – 224 с.

20. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – 247 с.

21. Медицинские лабораторные технологии и диагностика: Справочник / Под ред. А.И. Карпищенко. – СПб., Интермедика, 1998. – 408 с.

22. Медицинские лабораторные технологии и диагностика: Справочник / Под ред. А.И. Карпищенко. – СПб., Интермедика, 2002. – 408 с.

23. Меньшиков В.В. Лабораторный анализ в арсенале лечащего врача // Лечащий врач. – 2004. – № 6.

24. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. – М.: Медицина, 2000. – 544 с.

25. Новик А.А., Богданов А.Н., Клишко Н.Н. Лейкемоидные реакции и реактивные лейкоцитозы // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2003. – № 5. – С. 49–52.

26. Норма в медицинской практике: Справ. пособие. – М.: МЕДпресс, 2001. – 144 с.

27. Подымова С.Д. Дифференциальная диагностика желтух // Клиническая медицина. – 2003. – № 12. – С. 66–71.

28. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – 592 с.

29. Суздальницкий Р.С., Левандо В.А. Иммунологические аспекты спортивной деятельности человека // Теория и практика физической культуры. – 1998. – № 10.

30. Терещенко И. Трудности и ошибки при оценке тиреоидного статуса // Лабораторная диагностика: lab.diagnostic.ru (электронная версия).

31. Удалов Ю.Ф. Биохимические основы и особенности спортивной тренировки. – Малаховка: МГАФК, 1989. – 32 с.

32. Фрейдлин И.С. О чем говорит иммунограмма // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 1999. – № 4. – С. 10–13.

33. Харбанда Раджеш К., Свонтон Хауэрд. Диагностика и лечение миокардита // Лечащий врач. – 2001. – № 7. – С. 14–17.

34. Шувалова Е.П., Змушко Е.И. Синдромальная диагностика инфекционных заболеваний. – СПб., 2001. – 320 с.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6
I. РЕФЕРЕНТНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ	
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ	9
1. КРОВЬ	9
1.1. Морфологический состав крови	9
1.2. Показатели свертывания крови	15
1.3. Биохимический состав крови	17
1.4. Гормоны. Соматотропный гормон	24
1.5. Ферменты. Ферменты форменных элементов крови	27
1.6. Иммунологические показатели	28
2. КОСТНЫЙ МОЗГ	31
3. ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНАЯ ЖИДКОСТЬ (ЛИКВОР)	32
4. ДУОДЕНАЛЬНО-ЖЕЛУДОЧНОЕ СОДЕРЖИМОЕ	34
5. КИШЕЧНОЕ СОДЕРЖИМОЕ	40
6. МОЧА	42
7. ЭЯКУЛЯТ	45
8. СИНОВИАЛЬНАЯ ЖИДКОСТЬ	46
9. ПРАВИЛА СБОРА БИОМАТЕРИАЛА	48
10. ВЛИЯНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛАБОРАТОРНЫХ ТЕСТОВ	52
II. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ПРАКТИКЕ	
КЛИНИЧЕСКОЙ СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ	57
1. КРОВЬ	57
1.1. Изменения показателей красной крови	57
1.2. Изменения показателей белой крови	62
1.3. Показатели гемостаза	66
1.4. Изменения биохимических показателей крови	71
1.5. Принципы оценки отдельных показателей гормонального статуса	80

1.5.1. Соматотропный гормон (СТГ).....	80
1.5.2. Кортизол.....	81
1.5.3. Тиреоидный статус	82
1.5.4. Женские половые гормоны	92
2. ИЗМЕНЕНИЯ ДУОДЕНАЛЬНОГО СОДЕРЖИМОГО	96
2.1. Фракционное исследование желчи	96
2.2. Изменения микроскопии желчи	100
3. КОПРОГРАММА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ	101
4. ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ	105
4.1. Методы исследования.....	105
4.2. Изменение физических свойств, морфологических и некоторых биохимических показателей	106
5. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В СИСТЕМЕ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА.....	111
5.1. Заболевания сердечно-сосудистой системы.....	111
5.1.1. Атеросклероз.....	111
5.1.2. Артериальная гипертензия.....	112
5.1.3. Синдром воспалительных, дистрофических и дегенеративных изменений в миокарде.....	114
5.2. Заболевания системы крови.....	120
5.2.1. Анемия	120
5.3. Заболевания желудочно-кишечного тракта.....	126
5.3.1. Лабораторные показатели, рекомендуемые для уточнения диагноза и мониторинга состояния пациента при отдельных заболеваниях системы пищеварения.....	126
5.3.2. Желтухи.....	128
5.4. Заболевания системы мочевого выделения. Инфекции, передающиеся половым путем	137
5.5. Заболевания, сопровождающиеся нарушением метаболизма костной ткани	140
5.6. Онкологические заболевания	143

III. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В СИСТЕМЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ ЗА СПОРТСМЕНАМИ	148
1. МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ.....	149
1.1. Общие принципы оценки.....	149
1.2. Показатели красной крови в системе текущего контроля за спортсменами. Общие принципы оценки	151
1.3. Показатели белой крови в системе текущего контроля за спортсменами. Общие принципы оценки	155
1.4. Градации отставленных постнагрузочных изменений показателей белой крови	158
2. БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ.....	158
2.1. Углеводный обмен	158
2.2. Липидный обмен.....	160
2.3. Белковый обмен	162
2.4. Основные показатели кислотно-основного состояния крови (КОС) в системе срочного контроля за спортсменами....	166
2.5. Биологически активные вещества – регуляторы обмена веществ	168
2.6. Биохимические критерии энергетических потенциалов организма.....	173
2.6.1. Общая характеристика механизмов энергообразования	173
2.6.2. Биохимический контроль за уровнем тренированности, утомления и восстановления организма спортсмена	174
3. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В СИСТЕМЕ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ФИЗИЧЕСКОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА	181
3.1. Перетренированность.....	181
3.2. Хроническое физическое перенапряжение системы крови	182

3.3. Хроническое физическое перенапряжение системы пищеварения.....	184
3.4. Хроническое физическое перенапряжение системы мочевыделения.....	187
3.5. Хроническое физическое перенапряжение иммунной системы	189
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	193

Справка

**МАКАРОВА Га
ХОЛЯВКО Ю.**

**Лаборатория
в практике с
Справочник**

Редактор
Художник
Технический редактор
Корректор
Компьютерная верстка

Подписано в печать 03
Печать офсетная
Усл.печ. л. 8,75. Уч.-изд. л. 110
Изд. № 110

ОАО «Издательство
105064, Москва
Тел. (495) 770-0838

Отпечатано с готовых
в ФГУП «Производственно-техническое
140010, г. Люберцы Московской области
Тел. (495) 770-0838

ое издание

*на Александровна
я Александровна*

**е показатели
тивного врача:
руководство**

Б. Полосина

Е.А. Ильин

ктор Т.Ю. Кольцова

Т. Самсонова

рстка С.В. Крайдер

7.2006. Формат 70×108/32.

. Бумага офсетная.

д. л. 10,5. Тираж 1500 экз.

С – 43. Заказ №

«Советский спорт».

, ул. Казакова, 18.

) 261-50-32

эвых диапозитивов

дательский комбинат ВИНТИ».

ой обл., Октябрьский пр-т, 403.

) 554-21-86